

# 中风胶囊对动脉粥样硬化大鼠血脂及相关细胞因子的影响

马杰<sup>1</sup>, 黄霞<sup>2\*</sup>, 刘惠霞<sup>2</sup>, 孙为<sup>2</sup>

(1. 郑州师范学院 生物工程研究所, 郑州 450044;  
2. 河南省中医药研究院 中药研究所, 郑州 450004)

**[摘要]** **目的:** 观察中风胶囊(ZFJN)对动脉粥样硬化(AS)模型大鼠血脂及相关细胞因子的影响。**方法:** SD大鼠随机分为正常组, 模型组, 中风胶囊低、高剂量组(1.5, 3.0 g·kg<sup>-1</sup>), 阿托伐他汀钙片(阿乐, 5 mg·kg<sup>-1</sup>)组。正常组动物摄食正常颗粒饲料, 其余组在摄食高脂饲料的基础上采用 ip 维生素 D<sub>3</sub> 加激发免疫反应的方法复制 AS 模型, 各组动物连续 ig 相应药物 90 d, 检测血清胆固醇(TC), 甘油三酯(TG), 低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C), 高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C), 白细胞介素-6(IL-6), 肿瘤坏死因子-α(TNF-α), 白细胞介素-18(IL-18), 脂联素(APN), 可溶性 CD40L(sCD40L)并计算动脉硬化指数(AI); 取主动脉进行 HE 染色, 观察组织病理学变化。**结果:** 与正常组比较, 模型组大鼠血清 TC, LDL-C, HDL-C, TNF-α, IL-18, sCD40L 及 AI 明显升高( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ), 而 APN 水平明显降低( $P < 0.01$ ); 与模型组比较, ZFJN 高剂量组均明显降低大鼠血清 LDL-C, TNF-α, IL-18 以及 AI 水平( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ), 明显升高血清 APN 水平( $P < 0.01$ ); HE 染色显示模型组主动脉可见内皮损伤和粥样斑块, 给药各组均可抑制其主动脉损伤。**结论:** ZFJN 对大鼠 AS 的发生发展具有一定干预作用, 其作用环节与降低血清 LDL-C 含量, 提高 APN 水平, 减少炎症细胞因子 TNF-α, IL-18 的分泌或释放有关。

**[关键词]** 中风胶囊; 动脉粥样硬化; 细胞因子

**[中图分类号]** R285.5 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1005-9903(2015)19-0101-05

**[doi]** 10.13422/j.cnki.syfjx.2015190101

**Effect of Zhongfeng Capsule on Blood Fat and Cytokines in Rats with Atherosclerosis** MA Jie<sup>1</sup>, HUANG Xia<sup>2\*</sup>, LIU Hui-xia<sup>2</sup>, SUN Wei<sup>2</sup> (1. Institute of Biological Engineering, Zhengzhou Normal University, Zhengzhou 450044, China; 2. Institute of Chinese Materia Medica, Henan Academy of Traditional Chinese Medicine, Zhengzhou 450004, China)

**[Abstract]** **Objective:** To investigate the effect of the Zhongfeng capsule on blood fat and cytokines in rats with atherosclerosis. **Method:** SD rats were randomly divided into 5 groups: the normal group, the model group, the high-, low-dose Zhongfeng capsule groups and the positive group (atorvastatin calcium tablets, 5 mg·kg<sup>-1</sup>). The rats in the normal group received saline and basic food. The rest rats were injected with VD<sub>3</sub> and ovalbumin, while fed with a high-fat diet. All rats received the corresponding drugs for 90 days. The levels of total cholesterol (TC), triglyceride (TG), low density lipoprotein cholesterol (LDL-C) and high density lipoprotein cholesterol (HDL-C), interleukin-6 (IL-6), interleukin-18 (IL-18), tumor necrosis factor-α (TNF-α), adiponectin (APN) and soluble CD40L (sCD40L) in the blood serum were analyzed and the arteriosclerosis index (AI) were calculated. The pathological observation of aorta was carried out. **Result:** Compared with normal group, the levels of TC, LDL-C, HDL-C, TNF-α, IL-18, sCD40L and AI were significantly increased, while the APN decreased in the model group ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ). Compared with the model group, the AI and LDL-C, TNF-α, IL-18 levels decreased, while the serum APN level increased in the high-dose Zhongfeng capsule group ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ). HE stain showed aortic endothelial injury and atherosclerotic plaque formation in the model group, while the aortic lesions could be restrained in different degree in the treated groups. **Conclusion:** Zhongfeng capsule could inhibit the atherogenesis formation and development in atherosclerosis. The mechanisms may be involved in

**[收稿日期]** 20141030(016)

**[基金项目]** 河南省中医药研究院中医心病专项科研项目(1304489)

**[第一作者]** 马杰, 教授, 从事药植物生物技术研究, Tel: 0371-65501086, E-mail: 179754179@qq.com

**[通讯作者]** \*黄霞, 研究员, 从事中药药理研究, Tel: 0371-66336554, E-mail: huangyal@126.com

reducing the level of serum LDL-C, improving the level of APN and decreasing the secretion or release of the inflammatory factors.

[Key words] Zhongfeng capsule; atherosclerosis; cytokines

心脑血管疾病发病率在我国呈逐年上升趋势,患病人群趋于年轻化,缺血性心脑血管疾病严重危害人类健康和生存质量。动脉粥样硬化(atherosclerosis, AS)是导致心脑血管事件的直接原因,因此防治动脉粥样硬化无论对于该病的预防和治疗均具有重要意义。中风胶囊是河南省中医药研究院附属医院临床研制的中药复方,具有活血化瘀、通经活络之功效,用于脑血栓形成及其后遗症,动脉硬化,脑供血不足等疗效显著。为了探讨该药的作用机制,为临床用药提供实验依据,笔者通过复制AS大鼠模型,观察中风胶囊对AS大鼠血脂,炎症因子以及主动脉斑块形成的影响。

## 1 材料

**1.1 动物** SPF级SD大鼠50只,雄性,体重(80±20)g,由河南省实验动物中心提供,合格证号SCXK(豫)2005-0001。

**1.2 药物及试剂** 中风胶囊(ZFJN,药物组成由红参 *Panax ginseng*, 三七 *P. notoginseng*, 水蛭 *Whitmania pigra*, 土鳖虫 *Eupolyphaga sinensis*, 穿山甲 *Manis pentadactyla*, 大黄 *Rheum palmatum*, 丹参 *Salvia miltiorrhiza*, 购自河南省中医药研究院中药房,经河南省中医药研究院中药研究室马开副研究员鉴定),由河南省中医药研究院附属医院制剂室生产,批号20130101。每粒胶囊重0.5g,每克胶囊内容物含原生药1.4245g。阳性药物阿托伐他汀钙片(阿乐,北京嘉林药业股份有限公司生产,批号130351)。维生素D<sub>3</sub>(上海通用药业股份有限公司,批号121004),弗氏完全佐剂,卵清蛋白(美国Sigma公司,批号分别为107K8616,326A053),总胆固醇(TC),甘油三酯(TG),高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C),低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)试剂盒(批号分别为121451,125721,120471)均由中生北控生物科技股份有限公司提供,白细胞介素-18(IL-18),可溶性CD40L(sCD40L),脂联素(APN)ELISA酶免试剂盒(批号20130624)均购自上海生工生物工程股份有限公司,白细胞介素-6(IL-6),肿瘤坏死因子-α(TNF-α)放免试剂盒(批号20130625)均由北京普尔伟业生物科技有限公司提供。

**1.3 仪器** 7600-010型全自动生化分析仪(日本日立公司),GC-1500型放射免疫计数仪(安徽中科

中佳科学仪器有限公司),Model 680型酶标仪,Model 1575型全自动洗板机(均购自美国Bio Rad公司),DM4000B型半自动数字式显微镜,彩色数码摄像系统,QWIN V3型图像专业分析软件,ASP200S全自动组织脱水机(均购自德国Leica公司)。

## 2 方法

**2.1 分组及造模** 大鼠50只随机分为5组,分别为正常组,模型组(蒸馏水10 mL·kg<sup>-1</sup>),ZFJN高、低剂量组(3.0,1.5 g·kg<sup>-1</sup>),阿乐组(阿乐5×10<sup>-3</sup> g·kg<sup>-1</sup>)。参考文献[1-2]对正常组外的其余4组大鼠进行AS模型复制。正常组大鼠给予正常颗粒饲料,其余4组大鼠均给予高脂饲料(配方:2%胆固醇,10%猪油,5%白糖,0.3%胆酸钠,5%蛋黄粉,0.2%丙基硫氧嘧啶,77.5%基础饲料)。实验第15,45,75天高脂饲料组动物分别腹腔注射维生素D<sub>3</sub>60,10,10万U·kg<sup>-1</sup>,并与首次ip维生素D<sub>3</sub>次日对高脂组大鼠进行免疫损伤:取卵清蛋白以生理盐水充分震荡溶解,与等量完全福氏佐剂混匀后配成抗原乳液,取1 mL抗原乳液在大鼠背部进行皮下多点注射,3周后取1 mL卵清蛋白溶液(2.5 mg·kg<sup>-1</sup>)ip激发免疫反应,每周1次。

**2.2 指标检测** 实验期间每天观察大鼠饮水、外观、活动等一般体征状况。每周称大鼠体重,调整ig量。各组大鼠连续ig 90 d。末次给药1 h后大鼠分别以10%水合氯醛3 mL·kg<sup>-1</sup>麻醉,腹主动脉取血,分离血清,全自动生化仪检测TC, TG, LDL-C, HDL-C; ELISA法检测血清IL-18, APN, sCD40L, 放免法检测IL-6, TNF-α, 所有检测方法均参见试剂盒说明书。按照公式计算动脉硬化指数(AI)。并取胸主动脉常规固定、脱水、切片, HE染色,进行病理组织学观察。

$$AI = (TC - HDL-C) / HDL-C$$

**2.3 统计学分析** 采用SPSS 16.0统计软件分析所有实验数据,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,用单因素方差分析F检验,以P<0.05为差异有统计学意义。

## 3 结果

**3.1 对AS模型大鼠血脂和AI的影响** 与正常组比较,模型组大鼠血清TC, LDL-C, HDL-C水平和AI值明显升高(P<0.01),而TG水平与正常组比较无明显差异,与文献[1]报道一致;与模型组比较,

ZFJN 高剂量组血清 TC, TG, LDL-C, HDL-C 含量以及 AI 值降低, 其中 LDL-C 均值与 AI 值具有明显差异 ( $P < 0.05$ ); 阿乐组可明显减低模型动物血清 TC, LDL-C 水平以及 AI 值 ( $P < 0.05$ )。各给药组血清 TG 水平均比模型组降低, 但无统计学意义。见表 1。

**3.2 对 AS 模型大鼠血清细胞因子的影响** 与正常组比较, 模型组大鼠血清 TNF- $\alpha$ , 明显升高, APN

含量明显降低 ( $P < 0.05, P < 0.01$ ), 血清 IL-6 均值也有升高趋势; 与模型组比较, ZFJN 高剂量组可明显降低 AS 大鼠血清 TNF- $\alpha$ , IL-18, IL-6, sCD40L 水平, 明显升高血清 APN 含量 ( $P < 0.05, P < 0.01$ ), 阿乐组可明显降低 AS 大鼠血清 sCD40L 含量, 明显升高血清 APN 水平 ( $P < 0.05, P < 0.01$ ), 而对血清 TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-18 水平具有降低趋势而无统计学意义。见表 2。

表 1 中风胶囊对 AS 大鼠血脂和 AI 的影响 ( $\bar{x} \pm s, n = 10$ )

Table 1 Effects of ZFJN on blood lipid and AI in AS rats ( $\bar{x} \pm s, n = 10$ )

组别	剂量/g·kg <sup>-1</sup>	TC/mmol·L <sup>-1</sup>	TG/mmol·L <sup>-1</sup>	LDL-C/mmol·L <sup>-1</sup>	HDL-C/mmol·L <sup>-1</sup>	AI/%
正常	-	1.39 ± 0.23	0.50 ± 0.12	0.49 ± 0.16	0.82 ± 0.14	0.74 ± 0.17
模型	-	18.13 ± 4.45 <sup>2)</sup>	0.43 ± 0.23	16.15 ± 4.43 <sup>2)</sup>	2.73 ± 0.52 <sup>2)</sup>	6.89 ± 1.36 <sup>2)</sup>
ZFJN	1.5	18.98 ± 8.39	0.25 ± 0.06	16.77 ± 8.30	3.31 ± 0.91	6.06 ± 2.08
	3.0	12.43 ± 4.36	0.29 ± 0.12	9.95 ± 4.23 <sup>3)</sup>	2.42 ± 0.46	4.65 ± 1.68 <sup>3)</sup>
阿乐	5 × 10 <sup>-3</sup>	11.35 ± 3.95 <sup>3)</sup>	0.24 ± 0.11	9.78 ± 3.92 <sup>3)</sup>	2.18 ± 0.42	4.93 ± 1.19 <sup>3)</sup>

注: 与正常组比较<sup>1)</sup>  $P < 0.05$ , <sup>2)</sup>  $P < 0.01$ ; 与模型组比较<sup>3)</sup>  $P < 0.05$ , <sup>4)</sup>  $P < 0.01$  (表 2 同)。

表 2 中风胶囊对 AS 大鼠血清细胞因子的影响 ( $\bar{x} \pm s, n = 10$ )

Table 2 Effects of ZFJN on cytokines in AS rats serum ( $\bar{x} \pm s, n = 10$ )

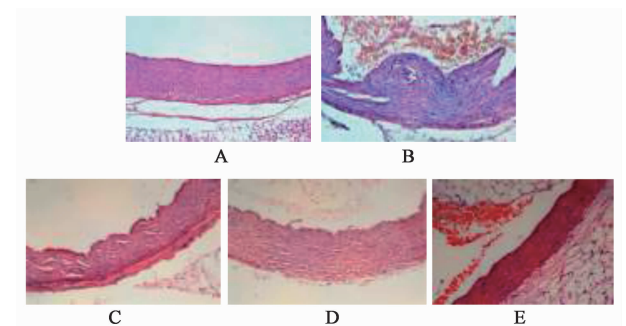
组别	剂量/g·kg <sup>-1</sup>	TNF- $\alpha$ /ng·L <sup>-1</sup>	IL-6/pg·L <sup>-1</sup>	IL-18/ng·L <sup>-1</sup>	APN/ $\mu$ g·L <sup>-1</sup>	sCD40L/pg·L <sup>-1</sup>
正常	-	1.37 ± 0.74	96.41 ± 63.65	30.08 ± 4.49	16.16 ± 1.46	753.07 ± 94.96
模型	-	2.70 ± 1.34 <sup>2)</sup>	151.11 ± 36.44	36.43 ± 2.32 <sup>1)</sup>	13.61 ± 2.08 <sup>2)</sup>	860.37 ± 110.36 <sup>1)</sup>
ZFJN	1.5	2.12 ± 0.86	84.86 ± 53.33	30.96 ± 4.82	15.05 ± 1.38	899.93 ± 112.67 <sup>1)</sup>
	3.0	1.83 ± 1.09 <sup>3)</sup>	105.62 ± 33.35	27.45 ± 5.17 <sup>4)</sup>	17.16 ± 2.57 <sup>4)</sup>	824.67 ± 119.66
阿乐	5 × 10 <sup>-3</sup>	2.54 ± 0.76	126.10 ± 27.81	34.30 ± 3.44	16.01 ± 1.35 <sup>4)</sup>	749.91 ± 115.41 <sup>3)</sup>

**3.3 对 AS 模型大鼠主动脉病理形态学的影响**

镜下观察可见正常组主动脉壁的内膜、中膜、外膜三层结构正常, 内膜光滑, 内皮完整。中膜弹力纤维呈环形排列, 内皮下、肌层及外膜均未见病变; 模型组主动脉壁的三层结构尚可, 但内膜明显增厚、局部隆起, 或伴损伤, 内皮下有粥样物质沉积, 结构稍紊乱, 可见泡沫细胞和结晶体形成, 并有淋巴细胞或巨噬细胞浸润。病变区的肌层受压萎缩、变薄, 弹力纤维结构不清, 外膜无明显异常。ZFJN 高、低剂量组的大鼠主动脉病变较模型组明显减轻, 内膜略增厚, 偶见细胞间物质沉积, 肌层完好, 未发现斑块。阳性对照组主动脉基本光滑平坦, 未见明显病变。见图 1。

#### 4 讨论

1999 年 Ross<sup>[3]</sup> 提出了 AS 的“慢性炎症学说”, 认为 AS 是一种由多种危险因素引起、以高度特异性的细胞分子反应为特征的慢性炎症过程。



A. 正常组; B. 模型组; C. ZFJN 1.5 g·kg<sup>-1</sup> 组; D. ZFJN 3.0 g·kg<sup>-1</sup> 组; E. 阿乐 5 × 10<sup>-3</sup> g·kg<sup>-1</sup> 组

图 1 中风胶囊对 AS 大鼠主动脉病理形态学的影响 (HE, ×200)  
Fig.1 Effects of ZFJN pathological on aortic lesions in AS rats (HE, ×200)

Koltsova 等<sup>[4]</sup> 研究也认为动脉粥样硬化是以炎性细胞聚集在大、中型动脉管壁为特征的慢性血管炎症性疾病。AS 慢性炎症学说强调了炎症因子在 AS

发病、发展过程中的中心作用,致炎因子及抗炎因子与 AS 的关系受到广泛关注。

脂质代谢紊乱 LDL-C 升高是导致炎症和 AS 的主要致病原因,动脉壁内皮细胞,平滑肌细胞和巨噬细胞均可在氧自由基介导下经胞内脂加氧酶作用使 LDL-C 发生氧化修饰,形成氧化型低密度脂蛋白胆固醇 (oxidized-low density lipoprotein cholesterol, ox-LDL-C), ox-LDL-C 具有很强的致 AS 作用,可导致胆固醇大量堆积、内皮损伤、脱落等。血管内皮在脂蛋白和 ox-LDL 的作用下释放单核细胞趋化因子 (MCP-1),趋化单核细胞迁移入血管内膜,转变为泡沫化的单核-巨噬细胞,进而释放大量的前炎症因子,如 IL-1 $\beta$ , IL-6, TNF- $\alpha$ , 加重局部病灶的炎症反应<sup>[5]</sup>。Mallat 等<sup>[6]</sup>研究发现在粥样斑块中有 IL-18 mRNA 的存在,斑块中巨噬细胞和内皮细胞 IL-18 mRNA 表达上调,研究还证明不稳定性斑块较稳定性斑块 IL-18 mRNA 表达明显增加。另有研究表明<sup>[7]</sup>血浆中 IL-18 增高的冠心病患者,发生死亡的危险较 IL-18 低水平者高 3.3 倍,该研究提示以 IL-18 为介导的炎性反应可导致动脉粥样斑块的进展和不稳定,从而导致心血管事件的发生。CD40/CD40 配体系统 (CD40-CD40L) 是机体发生炎症反应过程中重要的信号通路,CD40 可表达于 B 细胞、单核/巨噬细胞等免疫细胞以及内皮细胞、上皮细胞、血小板等非免疫细胞。CD40L 主要表达于活化的 T 细胞和血小板,也可表达于内皮细胞、平滑肌细胞、单核细胞、B 细胞等。除了三聚体的膜结合形式外,CD40L 也可脱落至血浆,成为 sCD40L<sup>[8]</sup>。正常人群循环中检测不到或只检测到少量 sCD40L,当机体出现免疫系统参与的慢性炎症反应后,循环中的 sCD40L 明显增加。sCD40L 升高促使炎症反应及血栓形成,这些因素直接导致 AS 的形成。研究表明不同因素致 AS 形成均可导致 sCD40L 水平升高,并且通过抗 CD40 抗体阻断 CD40-CD40 配体系统后斑块面积明显减少<sup>[9]</sup>。提示血浆 sCD40L 水平升高对心血管事件的发生有预示作用。

促炎因子主要通过损伤内皮、诱导单核细胞与内皮的黏附及向内膜下迁移等环节促进 AS 形成,并可通过促进细胞外基质降解和抑制其修复,增加斑块的不稳定性。具有抗炎作用的细胞因子主要有 APN, IL-10 等。APN 是一种重要的内源性脂肪细胞因子,可促进 NO 的产生,抑制巨噬细胞对胆固醇酯的摄取;并通过诱导 IL-10 及抑制巨噬细胞 A1 类清道夫受体基因的表达,明显减少 ox-LDL-C 和泡沫细

胞的产生;减少单核巨噬细胞分泌 TNF- $\alpha$ , 并抑制其介导的炎症反应等。APN 通过多种机制发挥着抗动脉粥样硬化效应,对心脑血管具有多重保护作用,被认为是体内最重要的保护性脂肪因子。在动脉硬化、代谢综合征、血管内皮损伤等疾病的患者中脂联素水平降低<sup>[10-11]</sup>,很多研究也显示冠心病患者的血清 APN 水平较低、外周血单核细胞表面的 APN 受体的表达较少,APN 诱导巨噬细胞分泌的 IL-10 也明显减少<sup>[12]</sup>。因此,提升内源性抗炎因子水平对于 AS 的治疗具有积极作用。

中医学辨证论治和整体观念的指导思想,对于 AS 的防治具有独特的临床疗效和治疗优势。脑动脉硬化以及脑血栓属于中医学中风,眩晕范畴,病性多为本虚标实,上盛下虚,病机多为脉络阻滞,气机不畅所致。中风胶囊以红参大补元气,助血运行为君;三七、大黄、丹参活血化瘀行滞为臣;佐以水蛭、地鳖、穿山甲之虫类药物破血逐瘀通络;诸药合用,攻补兼施,标本兼治,使气旺则血行,瘀祛则络通。本研究在大鼠摄食高脂饲料的基础上,通过腹腔注射 VD<sub>3</sub> 加激发免疫反应的方法复制出大鼠 AS 模型,模型组病理观察可见主动脉内膜明显增厚、局部隆起,损伤,内皮下有粥样物质沉积,结构紊乱,可见泡沫细胞和结晶体形成,淋巴细胞或巨噬细胞浸润等病理改变,并伴随着血清 TC, LDL-C, HDL-C 大幅升高,血清炎症因子 TNF- $\alpha$ , IL-18, sCD40L 明显升高,而 APN 水平明显降低。中风胶囊可明显降低 AS 大鼠血清 LDL-C, TNF- $\alpha$ , IL-18 含量,对血清 IL-6 和 sCD40L 含量也有降低趋势,并可明显提高 APN 水平。提示中风胶囊可能通过减少 LDL-C 的血清水平,降低动脉硬化指数和相关炎症细胞因子的分泌或释放以及提高 APN 血清含量等多种途径,保护血管内皮,发挥抗 AS 作用。阿乐也可以明显降低 AS 大鼠血清 TC, LDL-C 含量,降低动脉硬化指数 (AI), 提高 APN 水平。阿乐对炎症因子 sCD40L 的分泌具有明显抑制作用,与他汀类药物降 sCD40L 作用文献报道相符<sup>[13-15]</sup>。

综上,中风胶囊对大鼠 AS 的发生发展具有明显的干预作用,其作用环节和机制可能与调节改善异常的脂质代谢,减少相关炎症细胞因子的分泌或释放,提高机体 APN 水平有关。

#### [参考文献]

- [1] 周红,吴晓燕,袁艺标,等. 三种剂量维生素 D<sub>3</sub> 结合高脂饲料建立大鼠动脉粥样硬化模型的比较[J]. 中

- 国动脉硬化杂志,2012,20(11):995-998.
- [ 2 ] 王园园,龙民慧,邹民吉,等. 大鼠动脉粥样硬化动物模型的建立和评价[J]. 中国实验动物学报,2008,16(6):421-424.
- [ 3 ] Ross R. Atherosclerosis: aninflammatorydisease [ J ]. Nengl J Med,1999,340(2):115-126.
- [ 4 ] Koltsova E K, Garcia Z, TCdaczek G, et al. Dynamic T cell-APC interactions sustain chronic inflammation in atherosclerosis [ J ]. J Clin Invest, 2012, 122 ( 9 ): 3114-3126.
- [ 5 ] 张娜,李林森. 炎症与动脉粥样硬化关系的新认识及有关中药的研究进展[J]. 药物评价研究,201336(4):302-305.
- [ 6 ] Mallat Z, Corbaz A, Scoezec A, et al. Expression of interleukin-18 in human atherosclerotic plaques and relation to plaque instability [ J ]. Circulation, 2001, 104 ( 14 ): 1598-1603.
- [ 7 ] Blankenberg S, Tiret L, Bickel C, et al. Interleukin-18 is a strong predictor of cardiovascular death in stable and unstable angina [ J ]. Circulation, 2002, 106 ( 1 ): 24-30.
- [ 8 ] 崔现军. CD40/CD40L 信号系统与缺血性冠状动脉疾病的关系 [ J ]. 中国心血管杂志, 2008, 13 ( 3 ): 220-222.
- [ 9 ] 薛凌,高夏青,张扬,等. D40-CD40L 系统对主动脉粥样硬化兔血浆黏附分子水平的影响 [ J ]. 中国实用医药, 2012, 7 ( 23 ): 134-135.
- [ 10 ] 李智慧,杨长春,韩盈. 脂联素与血管内皮功能修复的研究进展 [ J ]. 医学综述, 2014, 20 ( 10 ): 1756-1758.
- [ 11 ] 黄言谨,陈金水. 脂联素国内外研究进展 [ J ]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2014, 12 ( 2 ): 234-236.
- [ 12 ] Kollias A, Tsiotra P C, Ikonomidis I, et al. Adiponectin levels and expression of adiponectin receptors in isolated monocytes from overweight patients with coronary artery disease [ J ]. Cardiovasc Diabetol, 2011, 10: 14.
- [ 13 ] 牛津津,胡钢. CD40/CD154 与动脉粥样硬化及他汀类药物干预的研究进展 [ J ]. 长江大学学报:自然科学版, 2012, 9 ( 11 ): 64-66.
- [ 14 ] 刘云海,陈海霞. 急性冠状动脉综合征患者 sCD40L 的变化及他汀类药物的影响 [ J ]. 中国心血管杂志, 2008, 13 ( 2 ): 107-109.
- [ 15 ] 解学军,李光来,李东. 阿托伐他汀对颈动脉粥样硬化患者血清 sCD40L 水平的影响 [ J ]. 中国药物与临床, 2008, 8 ( 4 ): 277-279.

[ 责任编辑 周冰冰 ]

## 特别关注

作为国内目前唯一以“实验方剂”命名的“国字号”医药期刊,本刊以报道、介绍中医药方剂研究动态及进展为主旨,为了医药学者及工作者的成果交流和传播搭建平台,我们将不定期的在微信平台上推出我刊评出的好文章。欢迎关注中国实验方剂学杂志的微信公共账号,可能下一篇的好文章就是您的,敬请关注和转发!

微信公共账号: syfjxzz

微信二维码(可扫封面):

