

参芎葡萄糖注射液治疗血管性痴呆的
疗效及对 AVP 的影响

何金波^{1*}, 金杰²

(1. 河南中医学院, 郑州 450000; 2. 河南中医学院第一附属医院, 郑州 450000)

[摘要] 目的:评价参芎葡萄糖注射液治疗轻、中度瘀血阻络型血管性痴呆的临床疗效,并探讨其对精氨酸加压素 (AVP)的影响。方法:将 60 例血管性痴呆患者随机分为治疗组 30 例和对照组 30 例,在基础药物治疗基础上,治疗组予以参芎葡萄糖注射液(200 mL/次,1 次/d)静脉输液;对照组给予舒血宁注射液(20 mL/次,1 次/d)静脉输液,疗程均为 28 d。观察患者简易精神状态检查(MMSE),ADL,中医证候,血液流变学指标和 AVP 含量变化。结果:①两组 MMSE,ADL,中医症状积分组内治疗前、中、后比较,与时间相关,经统计学分析组内差异均有显著性意义($P<0.05$),提示两组均能改善 MMSE,ADL,中医症状积分;②治疗后两组的 MMSE,ADL,中医证候积分组间比较无显著性差异;③两组组内治疗前后比较,在全血高切黏度、低切黏度、血浆黏度、红细胞聚集指数、纤维蛋白原方面有明显降低作用($P<0.05$),提示两组均能改善血液流变性;但参芎葡萄糖注射液在降解纤维蛋白原方面优于舒血宁注射液。④治疗组治疗后血浆 AVP 含量较治疗前明显升高($P<0.05$),对照组治疗前后无明显变化,提示治疗组对 AVP 有影响。结论:参芎葡萄糖注射液治疗轻、中度 VD 有较好的疗效,与 AVP 呈相关性。

[关键词] 血管性痴呆;瘀血阻络证;精氨酸加压素 (AVP);参芎葡萄糖注射液

[中图分类号] R285 [文献标识码] A [文章编号] 1005-9903(2012)21-0306-05

Clinical Research of Shenxiong Glucose Injection Treating Vascular
Dementia and Influence on AVP

HE Jin-bo^{1*}, JIN Jie²

(1. Henan University of Traditional Chinese Medicine (TCM), Zhengzhou 450000, China;

2. First affiliated hospital of Henan University of TCM, Zhengzhou 450000, China)

[Abstract] Objective: To evaluate the clinical effect of Shenxiong glucose injection on vascular dementia and arginine vasopressin (AVP). Method: We chose 60 cases hospitalized patients according to the selection

[收稿日期] 20120522(006)

[通讯作者] * 何金波,在读硕士,从事中医药防治脑血管疾病研究,Tel:13673697039,E-mail:hejinbobo2009@163.com

[3] Colver G B,Symons J A,Duff G W. Soluble interleukin2 receptorinc atopie eczema[J]. BMJ,1989,298:1426.

[4] 喻国华. 平敏煎配合中药外洗治疗慢性湿疹 50 例 [J]. 四川中医,2010,28(2):107.

[5] 赵辨. 临床皮肤病学[M]. 3 版. 南京:江苏科学技术出版社,2001:605.

[6] 史成和,闫岩. 四物消风散加减联合卤米松治疗慢性湿[J]. 中国实验方剂学杂志,2010,16(4):163.

[7] 郑筱萸. 中药新药临床研究指导原则[M]. 北京:中国医药科技出版社,2002:295.

[8] 杨凤仙. 自拟荆防射麻汤治疗支气管哮喘 128 例 [J]. 中国中医急症,2006,15(11):1284.

[9] 李彬,任海华. 高效液相色谱法测定解酒肝康颗粒中五味子醇甲的含量[J]. 中国实验方剂学杂志,2008,14(5):14.

[10] 张剑军,陈震,石卫东,等. 清胰化积方对移植胰腺癌小鼠免疫抑制因子及脾淋巴细胞功能的影响[J]. 中国实验方剂学杂志,2008,14(6):49.

[11] 何丽清,付延龄,马艳红. 当归贝母参煎剂对实验性慢性细菌性前列腺炎大鼠前列腺 TNF- α 的影响[J]. 中国实验方剂学杂志,2012,18(2):212.

[责任编辑 邹晓翠]

criteria, and randomLy divided into the treatment group of 30 cases and control group of 30 cases. On the basis of cell diphosphate choline sodium injection, the treatment group was given Shengxiong Glucose injection 200 mL, once daily, the control group was give Shuxuening injection 20 mL, once daily. The course lasted for 28 days. patients' MMSE, ADL, Chinese medicine symptom scores, hemorrheologic indices and AVP content were observed. **Result:** ① In MMSE, ADL, Chinese medicine symptom scores before and after treatment, there was significant differences ($P < 0.05$) between two groups; ②In MMSE, ADL, Chinese medicine symptom scores after treatment of one day between the two groups there was no significant difference; ③the whole blood viscosity, plasma viscosity, the red cell aggregation index, fibrinogen after treatment showed significant difference ($P < 0.05$), suggesting two groups can both improve blood rheology; But action of Shengxiong glucose injection was better than Shuxuening in degrading fibrinogen. ④In treatment group plasma AVP content on day 29 of treatment is higher significantly than before treatment ($P < 0.05$), and the control group has no obvious changes, indicating that the treatment group have an effect on AVP. **Conclusion:** Shengxiong glucose injection has a good effect on VD patient, which is correlate with AVP.

[**Key words**] vascular dementia; Yuxuezuluo; AVP; Shengxiong glucose injection

血管性痴呆 (vascular dementia, VD) 是由脑血管病变所致的痴呆,其临床表现包括认知功能障碍及相关脑血管病的神经功能障碍两个方面,是最常见的老年痴呆病之一。随着社会老龄化,血管性痴呆发病率和死亡率的逐年上升,在我国占老年痴呆病 60% 左右,也是我国老年人的常见病和多发病^[1]。在欧洲和美国 VaD 是仅次于阿尔茨海默病 (AD) 的第二位最常见的痴呆,占全部痴呆的 12% ~ 37.2%。流行病学研究表明,65 岁以上老年人每年患病人数为 6 ~ 12 例/1 000 人,平均病程 5 年,而且存活者少于普通人群和 AD 患者^[2]。这不仅严重地影响着老年人的生活质量,也给社会和家庭带来沉重的负担。

目前对 VD 的治疗主要包括针对原发性的脑血管疾病和促进脑功能恢复两方面,但尚缺乏行之有效的药物。中医药治疗 VD 有一定的优势,本课题旨在通过对认知功能、日常生活能力、中医证候积分、血流变、血浆 AVP 含量的变化来评价参芎葡萄糖注射液治疗轻、中度血管性痴呆的临床疗效及观察其对 AVP 的影响,为今后参芎葡萄糖注射液治疗血管性痴呆提供理论依据和临床论证。

1 对象与方法

1.1 研究对象 本研究所有病例均来自河南中医学院第一附属医院脑病医院的住院病人。以血管性痴呆病人 60 例为研究对象,其中男 35 例,女 25 例,最小年龄 52 岁,最大年龄 80 岁,平均 (69.26 ± 7.25) 岁,伴随高血压病 44 例,伴随糖尿病 10 例,伴随冠心病 24 例。

随机分为对照组与治疗组。对照组 30 例,男

17 例,女 13 例,平均 (68.56 ± 7.30) 岁,伴随高血压病 21 例,伴随糖尿病 5 例,伴随冠心病 13 例,病程 (22.9 ± 13.3) 月。治疗组 30 例,男 18 例,女 12 例,平均 (69.96 ± 7.27) 岁,伴随高血压病 23 例,伴随糖尿病 5 例,伴随冠心病 11 例,病程 (23.6 ± 14.5) 月。两组患者的年龄、性别、合并症、病程等方面均具有可比性。

1.2 对象选择

1.2.1 西医诊断标准 参照 2002 年中华医学会神经病学分会血管性痴呆诊断标准草案^[3]。临床很可能 (probable) 用于血管性痴呆诊断标准。

1.2.2 中医诊断标准 参照 2002 年卫生部颁布《中药新药临床研究指导原则》^[4] 中的有关中医证型选择瘀血阻络型。

1.2.3 纳入病例标准 ①符合西医血管性痴呆诊断标准。②临床痴呆评分 (CDR) 评分为轻度或中度患者。③MMSE 评分为轻度或中度患者。④中医证候诊断为瘀血阻络证者。⑤年龄 45 ~ 80 岁,男女不限。⑥有脑卒中病史,认知障碍与脑卒中有相关性。⑦影像学诊断有病灶或白质改变者。⑧ Hachinski 缺血积分 ≥ 7 分。⑨试验前 2 周内未接受同类药品治疗者。

1.2.4 排除病例标准 ①不符合血管性痴呆诊断标准的其他原因引起的痴呆 (如: Hachinski 缺血积分评分为 5 ~ 6 的混合性痴呆、Hachinski 缺血积分评分 ≤ 4 分的阿尔茨海默病、Cornell 抑郁量表评分 ≥ 8 分)。②中医辨证不符合瘀血阻络证者。③重型痴呆或痴呆终末期患者。④对参芎葡萄糖注射液或舒血宁注射液过敏者,过敏体质及对多种药物

过敏者。⑤伴有严重的神经缺损患者,无法配合客观检查者。⑥合并心血管、肝、肾和造血系统等严重原发性疾病。⑦正在参加其他药物临床试验的患者。⑧文盲者。

1.3 用药、分组、方法与疗程 将 60 例患者随机分为治疗组 30 例和对照组 30 例。纳入病例除继续接受基础治疗外,同时静脉输注恒定剂量的参芎葡萄糖注射液或者舒血宁注射液。基础治疗:胞磷胆碱钠注射液 0.5 g,加入 5% 葡萄糖注射液或 0.9% 氯化钠注射液 250 mL 中静脉输液,1 次/d。合并有高血压、糖尿病、高血脂、冠状动脉粥样硬化性心脏病等者,均可对症处理。治疗组:参芎葡萄糖注射液,200 mL/次,静脉输液,1 次/d,有糖尿病病患者每 100 mL 参芎葡萄糖注射液加 1 U 胰岛素。对照组:舒血宁注射液,20 mL,加入 5% 葡萄糖注射液或 0.9% 氯化钠注射液 250 mL 中静脉输液,1 次/d,两组连续用药 4 周。参芎葡萄糖注射液,由贵州益佰注射剂制药有限公司提供,批号 H52020703 100 mL/瓶;对照药物:舒血宁注射液(神威),神威药业有限公司,批号 Z13020795 5 mL/支。基础药物:胞磷胆碱钠注射液,济南利民制药有限责任公司,批号 H37021222 2 mL/支。

1.4 观察指标 分别于治疗第 0,14,28 天疗程时,由同一人员在科室 15:00~17:00 用 MMSE 智能量表、日常生活力量表(ADL)、瘀血阻络证的证候积分表对患者各检查 1 次;血流变指标于治疗第 1,29 天各抽取 5 mL 静脉血送至本院生化室各检查 1 次;AVP 指标于治疗第 1,29 天疗程时:各于清晨空腹抽取肘静脉血 5 mL 于肝素钠管,3 000 r·min⁻¹离心 10 min,取上清液置于 EP 管,将其放置-70 ℃冰箱保存,避免反复冷冻,应在室温下解冻并确保样品均匀地充分解冻。AVP 采用固相夹心法酶联免疫吸附实验(ELISA)法,AVP 试剂盒由郑州超研生物科技有限公司提供,批号 201203,按照试剂说明进行操作。

1.5 疗效判定 认知功能、生活能力、中医证候积分:以各量表治疗前后积分比较。

1.6 统计学分析 统计分析时采用 SPSS 17.0 统计分析软件。所有计量资料符合正态分布采用 $\bar{x} \pm s$ 描述;组间比较资料符合正态分布且方差齐者采用独立样本 *t* 检验,组内采用单变量重复测量 MMSE,ADL,中医证候要素分别与药物、用药时间的关系方差分析。计数资料使用卡方(χ^2)检验。非正态分布者采用 Wilcoxon 秩和检验, $\alpha=0.05$ 作为检

验水准。

2 结果

2.1 两组 MMSE 治疗前中后积分比较 ①治疗前两组组间比较,采用独立样本 *t* 检验,经统计学处理组间差异无统计学意义,两组具有可比性。②治疗组与对照组 MMSE 积分组内治疗前中后比较,与时间相关,经统计学处理组内差异均有显著性意义($P<0.05$)。两组治疗前后随时间变化,提示两组均能改善 MMSE 积分,并随时间增长,疗效增加。③治疗后两组组间比较,经统计学处理组间差异无统计学意义,提示两组改善 MMSE 积分方面疗效相当,但治疗组 MMSE 积分增高幅度较对照组大(表 1)。

表 1 两组 MMSE 治疗前中后积分比较($\bar{x} \pm s, n=30$)

组别	0 d	14 d	28 d
治疗	13.90 ± 4.14	15.10 ± 4.22	18.10 ± 4.33
对照	14.40 ± 3.56	15.40 ± 3.20	17.80 ± 3.19

注:与对照组比较¹⁾ $P<0.05$ 。

2.2 两组 ADL 治疗前中后积分比较 ①治疗前两组组间比较,经统计学处理组间差异无统计学意义,两组具有可比性。②治疗组与对照组 ADL 积分组内治疗前中后比较,与时间相关,经统计学处理组内差异均有显著性意义($P<0.05$)。提示两组均能改善 ADL 积分,并随时间增长,疗效增加。③治疗后两组组间比较,经统计学处理组间差异无统计学意义,提示两组改善 ADL 积分方面疗效相当(表 2)。

表 2 两组 ADL 治疗前及第 14,28 天积分比较($\bar{x} \pm s, n=30$)

组别	0 d	14 d	28 d
治疗	34.90 ± 10.55	32.60 ± 9.86	28.30 ± 6.66 ¹⁾
对照	35.50 ± 10.67	33.40 ± 10.11	29.60 ± 7.80 ¹⁾

注:与同组治疗前比较¹⁾ $P<0.05$ (表 3,5 同)。

2.3 两组中医证候积分治疗前中后积分比较 ①治疗前两组组间比较,经统计学处理组间差异无统计学意义,两组具有可比性。②治疗组与对照组中医证候积分组内治疗前中后比较,与时间相关,经统计学处理组内差异均有显著性意义($P<0.05$)。两组治疗前后随时间变化,提示两组均能改善中医证候积分,并随时间增长,疗效增加。③治疗后两组组间比较,经统计学处理组间差异无统计学意义,提示两组改善中医证候积分方面疗效相当(表 3)。

表 3 两组中医证候积分治疗前、中、后积分比较($\bar{x} \pm s, n=30$)

组别	0 d	14 d	28 d
治疗	19.50 ± 5.31	15.30 ± 4.64 ¹⁾	11.20 ± 3.42 ¹⁾
对照	20.50 ± 6.15	16.10 ± 4.62 ¹⁾	11.10 ± 2.60 ¹⁾

表 4 治疗前后两组血液流变学指标变化比较 ($\bar{x} \pm s, n = 30$)

血流变指标		治疗		对照	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
全血黏度	高切180 s ⁻¹	5. 81 ± 1. 06	4. 79 ± 0. 89 ¹⁾	5. 93 ± 0. 91	5. 04 ± 0. 77 ¹⁾
/mPa·s	低切 3/s ⁻¹	16. 27 ± 3. 49	13. 11 ± 2. 60 ¹⁾	16. 26 ± 3. 65	12. 87 ± 2. 51 ¹⁾
血浆黏度/mPa·s		1. 39 ± 0. 06	1. 30 ± 0. 09 ¹⁾	1. 38 ± 0. 06	1. 26 ± 0. 10 ¹⁾
红细胞聚集指数		2. 73 ± 1. 19	2. 31 ± 0. 99 ¹⁾	2. 82 ± 0. 96	2. 52 ± 0. 77 ¹⁾
纤维蛋白原/g·L ⁻¹		3. 89 ± 0. 40	3. 07 ± 0. 29 ¹⁾	3. 87 ± 0. 53	3. 30 ± 0. 50 ²⁾

注:与同组治疗前比较¹⁾ $P < 0. 05$;与对照组比较²⁾ $P < 0. 05$ 。

2.4 两组血流变指标比较 ①治疗前两组全血高切黏度、全血低切黏度、血浆黏度、红细胞聚集指数、纤维蛋白原组间比较,经统计学处理组间差异无统计学意义,两组具有可比性。②治疗组与对照组全血高切黏度、全血低切黏度、血浆黏度、红细胞聚集指数治疗前后比较,经统计学处理两组组内差异均有显著性意义 ($P < 0. 05$);纤维蛋白原治疗组组内治疗前后比较有统计学意义 ($P < 0. 05$);纤维蛋白原对照组组内治疗前后比较无统计学意义。③治疗后两组组间比较,经统计学处理全血高切黏度、全血低切黏度、血浆黏度、红细胞聚集指数组间差异无统计学意义,纤维蛋白原组组间比较差异有统计学意义 ($P < 0. 05$)。提示在降低纤维蛋白原方面治疗组优于对照组(表 4)。

2.5 两组 AVP 治疗前后变化比较 ①治疗前两组 AVP 组间比较,经统计学处理组间差异无统计学意义,两组具有可比性。②治疗组与对照组 AVP 治疗前后比较,经统计学处理,治疗组组内差异有显著性意义 ($P < 0. 05$),提示治疗组能明显降低 AVP 含量。对照组组内差异无统计学意义。③治疗后两组组间差异无统计学意义(表 5)。

表 5 两组患者治疗前后血浆 AVP 水平的比较 ($\bar{x} \pm s, n = 30$)

组别	例数	治疗前	治疗后
治疗	30	3. 11 ± 0. 52	3. 76 ± 0. 54 ¹⁾
对照	30	3. 18 ± 0. 50	3. 24 ± 0. 53

3 讨论

血管性痴呆是由脑血管病变所引起的痴呆,以智能减退、愚笨呆傻、善忘、反应迟钝、神情淡漠、寡言少语等为主要表现,严重者终日不语,或闭门独居,或口中喃喃,言语颠倒,忽哭忽笑,行为失常,或不欲食,数日不知饥饿等。辨证属于中医“痴呆”范

畴,历代医家,近年相关基础研究,关于痴呆的病因病机,各家观点不尽一致,但血管性痴呆的辨证以血瘀证居多成为共识。年迈高龄,阴气自半,营血渐衰,脑道固涩,血流迟缓,脑腑血行不畅,经脉受阻,日久酿瘀,痹阻脑窍,脑髓失养,神机失用,发为痴呆。正如清代王清任指出:“瘀血也令人善忘”,“气血瘀滞……脑气与脏腑之气不通,如同做梦一样”。本研究所用参芎葡萄糖注射液以传统中药丹参、川芎为原材料,提取后制成,具有活血化瘀、通脉舒络的作用。

近年来发现精氨酸加压素 (AVP) 与血管性痴呆的发生发展密切相关。精氨酸加压素,又名血管加压素、抗利尿激素,是由下丘脑合成和分泌的 9 个氨基酸组成的多肽。其作为一种神经肽既可以存在于中枢神经系统,也可以作为循环激素,对不同的中枢和外周靶器官产生不同的作用,脑脊液和血浆中均含有。在中枢神经系统 AVP_{4,9}可促进谷氨酸摄取,有利于谷氨酸依赖的 LTP 产生^[5]。突触是神经系统中细胞间信息传递和加工的基础环节,LTP 效应被认为是神经突触可塑性和突触传递的一种表现形式,是学习记忆的神经细胞基础。LTP 作为衡量海马神经突触可塑性的重要指标,已被广泛应用^[6]。AVP 亦可抑制突触前膜摄取 γ -氨基丁酸 (GABA),延长了 GABA 对突触后膜 GABA 受体的作用,在神经系统中发挥调制物的作用,参与了学习和记忆过程^[7]。但参芎葡萄糖注射液与 AVP 的相关性尚不明确,对此我们研究参芎葡萄糖注射液治疗血管性痴呆临床疗效,并探讨其与 AVP 的相关性。

血管性痴呆是脑循环障碍所致脑部局灶缺血引起的脑功能降低综合征。缺血缺氧时神经元坏死主要发生在选择性易损脑区,海马 CA1 区是海马结构中 与人类学习记忆关系最为密切的功能区,具有对缺血的选择易损伤性^[8]。缺血后的迟发性神经元

坏死和再灌注损伤,造成这一区域的神经元减少及电衰竭,最终导致认知功能障碍。Pavics 等^[9]用¹²³氙清除技术研究痴呆患者的脑血流量变化,发现 VD 患者平均半球血流量明显降低;梗死区域的灌注量比正常组织水平明显降低,很少见完全不灌注区,并且发现疾病的早期脑灌注就有明显降低,采用认知量表与脑血流对比研究发现,平均半球血流量与痴呆程度呈正相关,提示 VD 血流量的降低与智能活动有非常密切的关系。本研究所用的参芎葡萄糖注射液,其主要成分为丹参素和川芎嗪,现代药理研究表明丹参素和川芎嗪均能改善微循环、增加脑血流量。另外缺血可致细胞内钙超载,而钙超载不仅导致线粒体功能障碍,ATP 生成减少,还可致细胞膜及细胞器质膜受损,产生大量氧自由基的同时,产生大量炎性介质如丙二醇 (PG)、血栓素 A₂ (TXA₂)、白三烯,引起脑血管痉挛性收缩和微循环中血小板和白细胞黏附聚集阻滞血流,促发和加重缺血后低灌注,导致脑组织损伤进一步加重。自由基产生过量能引起脂质、蛋白质和核酸的过氧化,使膜结构遭到破坏、蛋白降解、核酸主链断裂、透明质酸解聚、细胞崩解、细胞发生不可逆改变,最终导致神经元死亡^[10-11]。川芎嗪是受体和电压依赖性钙通道阻滞作用剂,可通过改善脑缺血再灌注时脑的循环功能及能量代谢过程,提高 Na⁺-K⁺-ATP 酶的活性,维持细胞膜的正常功能,保证脑内离子稳定,防止缺血再灌注后脑细胞内 Ca²⁺ 超载造成的一系列炎性因子的增加所致继发性损害^[12]。川芎嗪能有效抵抗抗氧化物酶的消耗,增加机体 SOD 活性,因而增强了内源性氧

自由基清除系统的功能,从而降低了体内 MDA 含量,具有一定的清除自由基的作用^[13-14]。

本研究结果显示:参芎葡萄糖注射液能明显改善患者认知功能、日常生活能力、中医证候,能明显降低患者全血高切黏度、全血低切黏度、血浆黏度、红细胞聚集指数、纤维蛋白原。证实参芎葡萄糖注射液治疗轻、中度 VD 有较好的疗效,与舒血宁注射液作用相当,但在降解纤维蛋白原方面优于舒血宁注射液。参芎葡萄糖注射液治疗 VD 的作用机制可能与其具有降低血浆黏度、纤维蛋白原,改善血液流变性,抑制神经细胞内 Ca²⁺ 超载,抗自由基等有关;参芎葡萄糖注射液组治疗前后血中 AVP 的含量的呈显著性升高,并与治疗前后患者认知功能一致,其

机制可能与参芎葡萄糖注射液能提高精氨酸加压素的含量,从而促进谷氨酸摄取,使谷氨酸依赖的 LTP 产生增多,改善患者的学习记忆功能。但其详细机制尚需进一步研究

[参考文献]

[1] 田金洲. 血管性痴呆 [M]. 北京:人民卫生出版社, 2003:336.

[2] 田金洲,王永炎, Judy H G W. 血管性痴呆研究述评 [J]. 北京中医药大学学报,1997, 20(4):2.

[3] 中华医学会神经病学分会. 血管性痴呆诊断标准草案 [J]. 中华神经科杂志,2002,35(4):246.

[4] 郑筱萸. 中药新药临床研究指导原则 [M]. 北京:中国医药科技出版社,2002:93.

[5] Asakura T, Mat suda M. Effect of gabaculine on metabolism and release of gammg - amino acid in synaptosomes [J]. Neurochem Res, 1990, 15 (3): 2950.

[6] Grant S G N, Dell T J, Kad K A, et al. Lmpaired long term potentiation, spatial learning, and hippocampal development in fyn mutant mice [J]. Science, 1992, 258: 1903.

[7] Ohbuchi T, Yokoyama T, Saito T, et al. Brain-derived neurtrophic factor inhiihits spontaneous inhibitory postsynaptic currents in the rat supraoptic nucleus [J]. Brain Res,2008,3(9):25.

[8] Burda J, Matiasova M, Gottlieb M, et al. Evidence for a role of second pathophysi- ological stress in prevention of delayed neuronal death in the hippocampal CA1 region [J]. Neurochem Res, 2005, 30(11): 1397.

[9] 高学敏. 中药学 [M]. 2 版, 北京:中国中医药出版社, 2007:321.

[10] Honde H M, Korge P, Weiss J N. Mitochondria and ischemia reperfusion injury [J]. Ann NY Acad Sci, 2005,10(47):248.

[11] 李传云,李伟华. 脑缺血再灌注损伤机制的现代研究进展 [J]. 中华现代中西医杂志,2005,3(19):1744.

[12] 汤勉,陈欢,谭婷. 脑缺血再灌注损伤机制研究及药物保护 [J]. 延安大学学报,2005,3(1):66.

[13] 江讯. 川芎嗪对动脉粥样硬化大鼠机体内自由基的拮抗作用 [J]. 湖北中医药大学学报, 2011, 13 (3):14.

[14] 沈颖婕,李昌煜. 血管性痴呆中药治疗的实验研究新进展 [J]. 中国中药杂志,2005,30(10):725.

[责任编辑 邹晓翠]