

## 椒蒿挥发油对病毒性心肌炎小鼠心肌损伤的影响

陈炜 赵磊 盛博 陆非平 张静姝 牛素平 臧学峰 赵国敏

100038 北京, 首都医科大学附属北京世纪坛医院重症医学科

通讯作者: 陈炜, Email: hanwa63@126.com

DOI: 10.3969/j.issn.1008-9691.2017.01.016

**【摘要】目的** 观察椒蒿挥发油对病毒性心肌炎小鼠心肌损伤的影响及作用机制。**方法** 选取 160 只 BALB/c 雌性小鼠, 取 10 只作为正常对照组, 余 150 只按计算机产生的随机数字分为模型组、黄芪组和低、中、高剂量椒蒿挥发油组。采用腹腔接种柯萨奇 B3 亲心肌病毒株建立病毒性心肌炎 (VMC) 小鼠模型。病毒感染 1 h 后, 正常对照组和模型组均给予生理盐水灌胃; 黄芪组腹腔注射黄芪注射液 0.1 mL; 椒蒿挥发油低、中、高剂量组给予 2%、5%、10% 的椒蒿挥发油 0.3 mL 灌胃。各组均每日 1 次, 持续给药 1 周。观察各组小鼠死亡率、心脏/体质量比值、自然杀伤细胞 (NK 细胞) 活性、心肌组织匀浆中病毒滴度、血清心肌肌钙蛋白 I (cTnI) 含量及心肌组织病理学变化。**结果** ① 死亡率: 模型组死亡率高于正常对照组、黄芪组和椒蒿挥发油低、中剂量组 (60.0% 比 0%、23.3%、20.0%、28.7%), 模型组与椒蒿挥发油高剂量组比较差异无统计学意义 (60.0% 比 46.7%,  $P > 0.05$ ); 黄芪组死亡率明显低于椒蒿挥发油高剂量组 ( $P < 0.01$ ), 黄芪组与椒蒿挥发油中、低剂量组比较差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ); 椒蒿挥发油低剂量与中剂量组死亡率比较差异亦无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。② 免疫指标: 制模后 8 d, 模型组 NK 细胞活性较正常对照组明显降低 [(15.91 ± 3.87)% 比 (38.50 ± 2.32)%], 黄芪组和椒蒿挥发油低、中剂量组 NK 细胞活性较模型组明显升高 [(19.38 ± 3.27)%、(18.54 ± 3.09)%、(18.36 ± 2.64)% 比 (15.91 ± 3.87)%], 均  $P < 0.05$ 。正常对照组心肌组织匀浆中未检出病毒, 黄芪组和椒蒿挥发油低、中剂量组心肌组织匀浆病毒滴度较模型组明显下降 ( $10^{-9}/\text{mL}$ : 1.96 ± 0.44、1.95 ± 0.46、1.95 ± 0.48 比 2.41 ± 0.51, 均  $P < 0.01$ )。③ 肌损伤指标: 正常对照组 cTnI 水平  $< 0.1 \mu\text{g/L}$ , 模型组 [(15.84 ± 3.89)  $\mu\text{g/L}$ ] 较正常对照组明显升高, 心脏/体质量比值亦较正常对照组明显升高 ( $\times 10^{-4}$ : 8.3 ± 1.3 比 4.6 ± 0.1), 黄芪组和椒蒿挥发油低、中剂量组 cTnI、心脏/体质量比值均较模型组明显降低 [cTnI (mg/L): 10.03 ± 2.35、10.81 ± 2.56、11.10 ± 1.89 比 15.84 ± 3.89, 心脏/体质量比值 ( $\times 10^{-4}$ ): 7.2 ± 0.8、7.3 ± 1.0、7.3 ± 0.6 比 8.3 ± 1.3]。正常对照组心肌组织无炎症浸润和坏死, 心肌病理变化积分均为 0, 模型组炎症浸润积分 (分: 3.25 ± 0.45) 和坏死积分 (分: 2.91 ± 0.51) 均较正常对照组明显升高, 黄芪组和椒蒿挥发油低、中剂量组浸润积分和坏死积分均较模型组明显降低 [浸润积分 (分): 2.92 ± 0.39、2.95 ± 0.35、2.95 ± 0.37 比 3.25 ± 0.45, 坏死积分 (分): 2.46 ± 0.50、2.50 ± 0.51、2.54 ± 0.50 比 2.91 ± 0.51, 均  $P < 0.05$ ]。**结论** 椒蒿挥发油可清除体内病毒、调节免疫功能等从而起到保护心肌细胞的作用, 但椒蒿挥发油的作用与剂量有关, 低、中剂量较高剂量效果更好。

**【关键词】** 椒蒿; 挥发油; 心肌炎, 病毒性; 小鼠

**基金项目:** 北京市中医药科技重点项目 (2014-ZYJ01); 中国铁路总公司科委课题 (J2015C001-G)

**Effects of volatile oil from artemisia dracunculus for treatment of mice with myocardial injury caused by viral myocarditis** Chen Wei, Zhao Lei, Sheng Bo, Lu Feiping, Zhang Jingshu, Niu Suping, Zang Xuefeng, Zhao Guomin  
Department of Critical Care Medicine, Beijing Shijitan Hospital Affiliated to Capital Medical University, Beijing 100038, China

Corresponding author: Chen Wei, Email: hanwa63@126.com

**【Abstract】Objective** To investigate the effects of volatile oil from artemisia dracunculus on myocardial injury caused by viral myocarditis in mice and explore its possible mechanism. **Methods** Totally 160 adult male BALB/c mice were randomly divided into normal control group (10) and viral myocarditis group (150). Viral myocarditis mice models were reproduced by intraperitoneal inoculation with a solution of coxsackievirus B3 (CVB3), a viral strain with affinity to myocardium, and then randomly divided into model, astragalus group, and low-, medium-, and high-dose volatile oil from artemisia dracunculus groups. After 1 hour of viral infection, normal control group and model group mice were given normal saline by intragastric administration, astragalus group mice were injected with astragalus 0.1 mL in each mouse by intraperitoneal injection, and the mice in other three groups were given low, medium and high dose (2%, 5%, 10%) 0.3 mL volatile oil from artemisia dracunculus in each mouse by intragastric administration, respectively, once a day for one week consecutively. The mortality, heart/body weight ratio, the activity of natural killer cells (NK cell), virus titer in myocardial homogenate, serum cardiac troponin I (cTnI) level and myocardial pathological changes were observed. **Results** ① Mortality: the mortality of model group was higher than that of the normal control group, astragalus group, low and medium dose volatile oil from artemisia dracunculus groups (60.0% vs. 0%, 23.3%, 20.0%, 28.7%), and the difference in the mortality being of no statistical significance between model group and that of high-dose volatile oil from artemisia dracunculus group (60.0% vs. 47.6%,  $P > 0.05$ ); the mortality of astragalus group was obviously lower than that of high-dose volatile oil from artemisia dracunculus group ( $P < 0.01$ ), and the differences in comparisons between the mortalities of astragalus intervention group, and medium- and low-dose volatile oil groups were not statistically significant (all  $P > 0.05$ ), and the comparison of mortality between low- and medium-dose volatile

oil groups were also not statistically significant ( $P > 0.05$ ). ② Immunization parameters: on the 8th day after modeling, the activity of NK cells in the model group was significantly lower than that in the normal control group [(15.91 ± 3.87)% vs. (38.50 ± 2.32)%], the activities of NK cells in astragalus group, medium- and low-dose volatile oil from artemisia dracunculoides groups were significantly higher than that in model group [(19.38 ± 3.27)%, (18.54 ± 3.09)%, (18.36 ± 2.64)% vs. (15.91 ± 3.87)%, all  $P < 0.05$ ]. None of virus was detected in the myocardial homogenate in the normal control group, and the virus titers in astragalus group, low and medium dose volatile oil from artemisia dracunculoides groups were significantly lower than the titer of the model group ( $10^{-9}/\text{mL}$ : 1.96 ± 0.44, 1.95 ± 0.46, 1.95 ± 0.48 vs. 2.41 ± 0.51, all  $P < 0.01$ ). ③ Myocardial injury parameters: the level of cTnI in the normal control group was less than 0.1  $\mu\text{g/L}$ , obviously lower than that in the model group [(15.84 ± 3.89)  $\mu\text{g/L}$ ], as well as the ratio of heart/body weight in model group was also significantly higher than that in normal control group ( $\times 10^{-4}$ : 8.3 ± 1.3 vs. 4.6 ± 0.1), and the cTnI and the ratio of heart/body weight of astragalus intervention group, low and medium dose volatile oil from artemisia dracunculoides groups were markedly lower than those of model group [cTnI (mg/L): 10.03 ± 2.35, 10.81 ± 2.56, 11.10 ± 1.89 vs. 15.84 ± 3.89, ratio of heart/body weight ( $\times 10^{-4}$ ): 7.2 ± 0.8, 7.3 ± 1.0, 7.3 ± 0.6 vs. 8.3 ± 1.3]. In the normal control group, there were no inflammatory cell infiltration and necrosis in myocardial tissue, the scores of myocardial pathological changes were 0. In the model group, the scores of inflammatory cell infiltration (3.25 ± 0.45) and of necrosis (2.91 ± 0.51) were markedly higher than those in the normal control group. And the above scores in astragalus group, low and medium dose volatile oil from artemisia dracunculoides groups were significantly lower than those of the model group (infiltration score: 2.92 ± 0.39, 2.95 ± 0.35, 2.95 ± 0.37 vs. 3.25 ± 0.45, necrosis score: 2.46 ± 0.50, 2.50 ± 0.51, 2.54 ± 0.50 vs. 2.91 ± 0.51, all  $P < 0.05$ ). **Conclusions** Volatile oil from artemisia dracunculoides can protect cardiomyocytes by removing the virus and regulating the immune function in the body. But the protective effects of volatile oil from artemisia dracunculoides is related to the dosage, and the effects of low and medium dose are better.

**【Key words】** Artemisia dracunculoides; Volatile oil; Viral myocarditis; Mice

椒蒿(又名灰椒蒿、灰蒿),这一天然药用野生植物含有胡萝卜素、维生素 C、生物碱、挥发油等物质。已有研究证实,挥发油中含有 30 种化合物及其含量,其中含量最高的是茴香脑,其次为邻苯二甲酸异丁酯、亚油酸甲酯等<sup>[1-2]</sup>。据报道,椒蒿必须在未开花前采集用药,未开花前的椒蒿富含挥发油,其中的茴香脑具有明显升高白细胞的作用,主要以升高中性粒细胞为主,其作用是促进骨髓细胞成熟和释放入血<sup>[3]</sup>,临床用于肿瘤化疗、放疗所致的白细胞减少症<sup>[4]</sup>。有研究表明,椒蒿挥发油有增强小鼠免疫功能的作用<sup>[3,5]</sup>。而椒蒿挥发油对病毒性心肌炎小鼠心肌损伤的影响国内鲜有文献报道。本实验观察不同剂量椒蒿挥发油对病毒性心肌炎小鼠的治疗作用,探讨椒蒿挥发油对病毒性心肌炎小鼠心肌损伤是否有保护作用及可能作用机制。

## 1 材料与方 法

**1.1 主要药物:** 椒蒿有效成分挥发油由本课题组成员在新疆天山北麓阴湿地洼手工采集晾晒而成,挥发油由中日友好医院药剂中心提取封装,使用前用 0.22  $\mu\text{m}$  的微孔滤器过滤除菌后备用。黄芪注射液(4 g/mL)由上海福达药业公司生产,批号 010314。

**1.2 分组及模型制备:** 4~6 周龄 BALB/c 雄性小鼠 160 只,体质量(12 ± 2)g,购自复旦大学实验动物部。正常对照组取 10 只小鼠:腹腔注射 0.1 mL 不含病毒的 Eagle's MEM 液;其余 150 只小鼠按随机分为模型对照组、黄芪组和椒蒿挥发油低、中、高剂量组,每组 30 只,采用腹腔接种 0.1 mL 柯萨奇 B3

病毒(CVB3)亲心肌病毒株(由上海市心血管病研究所病毒性心脏病研究室提供)复制病毒性心肌炎(VMC)模型;按 Reed-Muench 方法<sup>[6]</sup>,在 Vero 细胞上传代扩增并滴定其 50% 组织感染率(TCID50)。

**1.3 伦理学:** 本实验中动物处置方法符合动物伦理学标准。

**1.4 给药方法:** 病毒感染 1 h 后,正常对照组与模型组给予生理盐水灌胃;黄芪组腹腔注射黄芪注射液 0.1 mL;椒蒿挥发油低、中、高剂量组灌胃椒蒿挥发油,剂量为将椒蒿挥发油分别稀释至 2%、5%、10%,每只 0.3 mL,每日 1 次,连续 1 周。

**1.5 观察指标及方法:** 于制模后 8 d 称体质量、眼球取血后处死;同时分离心脏。

**1.5.1 死亡率:** 治疗后观察各组死亡率。

**1.5.2 心脏/体质量比值测定:** 取心脏并称质量,计算各组小鼠心脏/体质量比值。

**1.5.3 心肌肌钙蛋白 I(cTnI)含量测定:** 取外周血分离血清,采用电化学发光法用德国 OPUS 自动生化分析仪测定 cTnI 水平,试剂盒购于美国德灵公司。

**1.5.4 自然杀伤细胞(NK)活性检测:** 按乳酸脱氢酶(LDH)释放法<sup>[7]</sup>,以细胞毒表示 NK 细胞活性。

**1.5.5 心肌病毒测定:** 采用微量板法测定心肌组织匀浆中病毒滴度,并以 Reed-Muench 法<sup>[8]</sup>计算结果。

**1.5.6 心肌组织病理学观察及半定量分析:** 苏木素-伊红(HE)染色,光镜下观察心肌组织病理学改变,参考 Rezkalla<sup>[9]</sup>的方法计算心肌组织病理学积分。

**1.6 统计学处理:** 使用 SPSS 22.0 软件进行统计分

析,正态分布的计量数据以均数 ± 标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示,采用 *t* 检验;计数资料采用  $\chi^2$  检验; $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 小鼠死亡率比较(表 1):**制模后 8 d,模型组死亡率明显高于正常对照组,而黄芪组死亡率明显低于椒蒿挥发油高剂量组(均  $P < 0.01$ ),但与低、中剂量组比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。

**2.2 椒蒿挥发油对 VMC 小鼠心脏/体质量比值的影响(表 1):**制模后 8 d,模型组心脏/体质量比值明显高于正常对照组,黄芪组和椒蒿挥发油低、中剂量组较模型组明显降低(均  $P < 0.05$ );而椒蒿挥发油高剂量组较模型组虽有下降,但差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。

表 1 各组 VMC 小鼠死亡率和心肌损伤指标比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	动物数 (只)	死亡率 [% (只)]	心脏/体质量 比值( $\times 10^{-4}$ )	cTnI (mg/L)
正常对照组	10	0 (0)	4.6 ± 0.1	< 0.1
模型组	12	60.0 (18) <sup>a</sup>	8.3 ± 1.3 <sup>a</sup>	15.84 ± 3.89 <sup>a</sup>
黄芪组	23	23.3 (7) <sup>b</sup>	7.2 ± 0.8 <sup>b</sup>	10.03 ± 2.35 <sup>b</sup>
椒蒿挥发油低剂量组	24	20.0 (6) <sup>b</sup>	7.3 ± 1.0 <sup>b</sup>	10.81 ± 2.56 <sup>b</sup>
椒蒿挥发油中剂量组	22	28.7 (8) <sup>b</sup>	7.3 ± 0.6 <sup>b</sup>	11.10 ± 1.89 <sup>b</sup>
椒蒿挥发油高剂量组	16	46.7 (14) <sup>b</sup>	7.5 ± 1.3	15.10 ± 3.46

注:与正常对照组比较,<sup>a</sup> $P < 0.01$ ;与模型组比较,<sup>b</sup> $P < 0.05$

**2.3 椒蒿挥发油对 VMC 小鼠血清 cTnI 的影响(表 1):**正常对照组小鼠血清 cTnI 均 < 0.1 mg/L,模型组 cTnI 水平较正常对照组明显升高,黄芪组和椒蒿挥发油低、中剂量组 cTnI 水平较模型组明显降低(均  $P < 0.01$ );椒蒿挥发油高剂量组较模型组虽有下降,但差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。

**2.4 椒蒿挥发油对 VMC 小鼠血清 NK 细胞活性的影响(表 2):**制模后 8 d,模型组 NK 细胞活性较正常对照组明显下降,黄芪组和椒蒿挥发油低、中剂量组较模型组明显升高(均  $P < 0.05$ );椒蒿挥发油高剂量组 NK 细胞活性较模型组虽有上升,但差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。椒蒿挥发油低、中剂量组较黄芪组明显降低( $P < 0.05$ )。

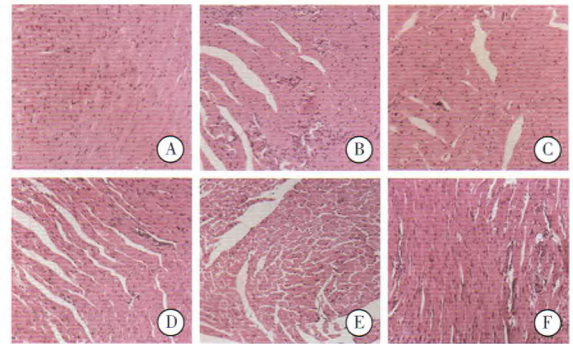
**2.5 椒蒿挥发油对 VMC 小鼠心肌组织匀浆病毒滴度的影响(表 2):**制模后 8 d,正常对照组小鼠心肌组织匀浆中未检出病毒,模型组心肌组织匀浆中病毒滴度明显升高,黄芪组和椒蒿挥发油低、中剂量组心肌组织匀浆病毒滴度均较模型组明显下降( $P < 0.01$ ),椒蒿挥发油高剂量组虽较模型组有下降趋势但差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。

表 2 各组小鼠免疫指标变化( $\bar{x} \pm s$ )

组别	动物数 (只)	NK 细胞 活性(%)	心肌病毒滴度 ( $10^{-9}/\text{mL}$ )
正常对照组	10	38.50 ± 2.32	未检出
模型组	12	15.91 ± 3.87 <sup>a</sup>	2.41 ± 0.51
黄芪组	23	19.38 ± 3.27 <sup>b</sup>	1.96 ± 0.44 <sup>c</sup>
椒蒿挥发油低剂量组	24	18.54 ± 3.09 <sup>b</sup>	1.95 ± 0.46 <sup>c</sup>
椒蒿挥发油中剂量组	22	18.36 ± 2.64 <sup>b</sup>	1.95 ± 0.48 <sup>c</sup>
椒蒿挥发油高剂量组	16	15.37 ± 3.44	2.37 ± 0.50

注:与正常对照组比较,<sup>a</sup> $P < 0.01$ ;与模型组比较,<sup>b</sup> $P < 0.05$ ,<sup>c</sup> $P < 0.01$

**2.6 心肌组织病理学观察(图 1;表 3):**正常对照组小鼠心肌均无炎性病灶出现,模型组全部出现炎性细胞浸润及坏死等心肌炎改变,其余各组多数小鼠心肌有炎性细胞浸润和坏死等炎性改变。黄芪组和椒蒿挥发油低、中剂量组炎性细胞浸润和坏死积分均较模型组明显降低(均  $P < 0.01$ )。



注:A 为正常对照组;B 为模型组;C 为黄芪组;D、E、F 为椒蒿挥发油低、中、高剂量组

图 1 各组小鼠心肌组织病理学变化(HE 染色 中倍放大)

表 3 各组小鼠心肌组织病理学积分比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	动物数 (只)	炎性细胞浸润 积分(分)	坏死积分 (分)
正常对照组	10	0	0
模型组	12	3.25 ± 0.45 <sup>a</sup>	2.91 ± 0.51 <sup>a</sup>
黄芪组	23	2.92 ± 0.39 <sup>ab</sup>	2.46 ± 0.50 <sup>ab</sup>
椒蒿挥发油低剂量组	24	2.95 ± 0.35 <sup>ab</sup>	2.50 ± 0.51 <sup>ab</sup>
椒蒿挥发油中剂量组	22	2.95 ± 0.37 <sup>ab</sup>	2.54 ± 0.50 <sup>ab</sup>
椒蒿挥发油高剂量组	16	3.18 ± 0.40	2.81 ± 0.40

注:与正常对照组比较,<sup>a</sup> $P < 0.05$ ;与模型组比较,<sup>b</sup> $P < 0.01$

## 3 讨论

椒蒿属菊科蒿属黄春菊族<sup>[10]</sup>,是盛产于新疆天山北部一带的天然药用野生植物,民间多用于治疗风寒感冒、流行性感(流感)<sup>[11]</sup>,采用化学法提取其挥发油<sup>[12]</sup>,经气相色谱法测定挥发油化学成分中有 56.78% 为茴香脑,且初步研究证实其有增强免疫功能和对抗环磷酰胺所致免疫功能低下有拮抗作用<sup>[4]</sup>。夏春梅等<sup>[3]</sup>研究也表明,椒蒿挥发油可增强



小鼠的免疫功能,对体液、细胞免疫功能均有促进作用。Shahriyary 等<sup>[13]</sup>指出,椒蒿提取物具有抗血小板黏附、聚集和分泌的功能。多项研究已从椒蒿中提取了有抗菌活性的成分,且初步证实其具有抗病毒杀死细菌、真菌等的作用<sup>[14-17]</sup>。

本课题组前期的研究结果<sup>[18]</sup>表明:椒蒿挥发油对体外培养大鼠心肌细胞有较低的毒性;在细胞外对 CVB3 没有直接灭活作用,但对已感染 CVB3 的心肌细胞有明显保护作用;用椒蒿挥发油作用细胞 48 h,能明显增强心肌细胞的抗病毒感染能力;通过实验找到了椒蒿保护心肌的最佳剂量,作用心肌细胞 48 h 后,可明显降低细胞上的病毒量,提示椒蒿是一种潜在的治疗心肌炎的有效药物。血清 cTnI 能确切反映急性期 VMC 小鼠心肌损伤的程度,是检测病毒性心肌炎心肌损伤可靠而敏感的指标<sup>[19]</sup>。当心肌受损时,cTnI 可因细胞膜破坏而弥散进入细胞间质<sup>[20]</sup>。

现代药理学研究证实,黄芪具有很好的免疫调节和抗病毒作用,能减少心肌酶的释放,清除氧自由基,减轻病毒感染后的心肌损害,在病毒性心肌炎的治疗中有良好的作用<sup>[21-24]</sup>。故本研究采用黄芪作为阳性对照,通过给 BALB/c 雄性小鼠腹腔接种 2%、5%、10% 浓度的椒蒿挥发油 0.3 mL CVB3 亲心肌病毒株复制 VMC 模型,并与对病毒性心肌炎疗效肯定的黄芪注射液对比,探讨椒蒿有效成分对病毒性心肌炎小鼠的心肌保护作用。研究表明,2% 和 5% 浓度椒蒿挥发油与黄芪注射液对 cTnI、NK 细胞活性、心肌病毒滴度与心脏/体质量比值、小鼠死亡率和病理组织学的影响疗效相当,差异无统计学意义,而 10% 浓度椒蒿挥发油对上述指标的作用不显著,差异无统计学意义,提示椒蒿对心肌可能具有以下作用:①清除机体内病毒,这与其能增强体内免疫能力有关,但心肌病毒滴度的降低也不排除药物对病毒有直接灭活和干扰病毒在体内复制;②抗心肌细胞损伤、保护心肌细胞代谢;③调节 NK 细胞活性;④改善心脏血流动力学。

本研究结果初步证实,2% 低剂量和 5% 中剂量的椒蒿挥发油可能是一种应用于病毒性心肌炎急性期较为理想的植物中草药,而 10% 高剂量椒蒿挥发油对心肌的保护作用不明显,可能与高浓度药物的毒性作用有关,但由于其药味单一,单体研究已有一定的实验基础,值得临床进一步深入研究,通过对

椒蒿挥发油在病毒性心肌炎小鼠模型体内实验的评价,探讨其体内最佳使用的治疗剂量,为临床治疗病毒性心肌炎或其他原因所致的心肌损害寻找安全、有效、不良反应小的药物,是基于祖国传统医学优势对病毒性心肌炎治疗策略的一种有益探索。

## 参考文献

- [1] 闫秀玲,罗新泽,古丽尼莎,等.椒蒿不同部位挥发油化学成分定性分析[J].伊犁师范学院学报(自然科学版),2007,1(1): 32-34.
- [2] 作燕,王春娥,玛衣拉·阿不拉克,等.GC-MS 分析椒蒿不同部位挥发油的化学成分[J].西安交通大学学报(医学版),2011,32(3): 385-387.
- [3] 夏春梅,顾丹天,安长新,等.椒蒿挥发油对免疫低下小鼠免疫功能的影响[J].新疆医科大学学报,2005,28(4): 339-341.
- [4] 安长新,杨卫新,钟近洁,等.椒蒿挥发油化学成分的研究[J].中草药,2001,32(7): 591.
- [5] 郭建琳,黄国福,鄂小哲,等.椒蒿挥发油对小鼠免疫功能影响的试验研究[J].辽宁中医杂志,2007,34(10): 1485-1486.
- [6] 杜平.医用实验病毒学:病毒在细胞上的感染性滴定[M].北京:人民军医出版社,1985: 107-109.
- [7] Spector DL, Goldman RD, Leinwand LA, et al.细胞实验指南(上册)[M].黄培堂,译.北京:科技出版社,2001: 79-83.
- [8] Chen YN, Wei JR, Zeng LJ, et al. Monitoring of cardiac troponin I in patients with acute heart failure[J]. Ann Clin Biochem, 1999, 36(Pt 4): 433-437.
- [9] Rezkalla S, Kloner RA, Khatib G, et al. Beneficial effects of captopril in acute coxsackievirus B3 murine myocarditis[J]. Circulation, 1990, 81(3): 1039-1046.
- [10] 江纪武.拉汉药用植物名称和检索手册[M].北京:中国医药科技出版社,1990.
- [11] 刘米达夫.植物化学[M].北京:科学出版社,1985.
- [12] 新疆维吾尔自治区革命委员会.新疆中草药[M].乌鲁木齐:新疆人民出版社,1975.
- [13] Shahriyary L, Yazdanparast R. Inhibition of blood platelet adhesion, aggregation and secretion by Artemisia dracunculoides extracts[J]. J Ethnopharmacol, 2007, 114(2): 194-198.
- [14] Benli M, Kaya I, Yigit N. Screening antimicrobial activity of various extracts of Artemisia dracunculoides L [J]. Cell Biochem Funct, 2007, 25(6): 681-686.
- [15] Alzoreky NS, Nakahara K. Antibacterial activity of extracts from some edible plants commonly consumed in Asia[J]. Int J Food Microbiol, 2003, 80(3): 223-230.
- [16] Guardia T, Juarez AO, Guerreiro E, et al. Anti-inflammatory activity and effect on gastric acid secretion of dehydroolecodine isolated from Artemisia douglasiana [J]. J Ethnopharmacol, 2003, 88(2-3): 195-198.
- [17] Sinico C, De Logu A, Lai F, et al. Liposomal incorporation of Artemisia arborescens L. essential oil and in vitro antiviral activity [J]. Eur J Pharm Biopharm, 2005, 59(1): 161-168.
- [18] 陈炜,虞勇,陆非平,等.椒蒿有效成分对心肌细胞保护作用的实验研究[J].中华微生物学和免疫学杂志,2006,26(4): 318-321.
- [19] 陆曙,陈相健,杨笛,等.血清心肌钙蛋白 I 对急性病毒性心肌炎心肌损伤诊断的价值[J].临床心血管病杂志,2000,16(12): 557-559.
- [20] 刘晶星,陆德源,陈曙霞,等.小鼠病毒性心肌炎免疫状态研究[J].上海免疫学杂志,1996,16(1): 15-17.
- [21] 陈家畅,李树英,苗利军,等.黄芪对体外培养心肌细胞缺糖缺氧性损伤保护作用的超微结构研究[J].新中医,1990,22(3): 52-53.
- [22] 朱丽芳.黄芪注射液合用 1, 6-二磷酸果糖治疗病毒性心肌炎疗效观察[J].中国中西医结合急救杂志,2004,11(4): 256.
- [23] 苏群,方强.黄芪注射液联用西药治疗急性病毒性心肌炎对血自然杀伤细胞活性及可溶性白介素 2 受体水平的影响[J].中国中西医结合急救杂志,2000,7(2): 75-77.
- [24] 谭运标.加用黄芪注射液治疗小儿病毒性心肌炎疗效观察[J].中国中西医结合急救杂志,2003,10(1): 60-61.

(收稿日期:2016-09-05)