维普资讯 http://www.cqvip.com

·论著·

中药芪丹通脉片对心肌缺血/再灌注损伤大鼠的影响

黄 烨[1]，王宗仁[1]，解 娟[1]，王跃民[2]，李军昌[1]，马 静[1]

(1. 第四军医大学西京医院中医科，陕西 西安 710033；2. 第四军医大学生理教研室，陕西 西安 710033)

【摘要】 **目的**：探讨中药芪丹通脉片对大鼠缺血/再灌注(I/R)损伤心肌的影响。**方法**：采用结扎左冠状动脉前降支方法制备大鼠心肌 I/R 模型。将 36 只健康雄性 SD 大鼠随机均分为假手术组、模型组、恬尔心组以及芪丹通脉片高、中、低剂量组(浸膏干粉剂量分别为 3.24、1.08 和 0.36 g·kg^{-1}·d^{-1})。动态Ⅱ导联心电图监测 I/R期间各组大鼠心率及 ST 段变化值。实验结束后采全血，采用酶联免疫吸附法(ELISA)检测血清白细胞介素-10(IL-10)的含量，并用透射电镜观察心肌组织超微结构变化。**结果**：芪丹通脉片高、中、低剂量组可明显减慢大鼠 I/R 期间增快的心率，降低升高的 ST 段；减少炎性细胞浸润，减轻心肌超微结构损伤；并可增加血清 IL-10含量，其中高剂量组作用最强($P<0.05$ 或 $P<0.01$)，且芪丹通脉片高剂量组与恬尔心组的作用差异无统计学意义。**结论**：中药芪丹通脉片可改善受损心肌超微结构及异常心电图，促进内源性 IL-10 大量释放，抑制炎症反应，从而发挥心肌保护作用。

【关键词】 芪丹通脉片；缺血/再灌注损伤，心肌；心电图；白细胞介素-10；心肌超微结构

中图分类号：R285.5；R256.2 **文献标识码**：A **文章编号**：1008-9691(2007)06-0357-05

Effects of Chinese herb Qidan Tongmai tablet (芪丹通脉片) on the rat model of myocardial ischemia/reperfusion injury

HUANG Ye[1], WANG Zong-ren[1], XIE Juan[1], WANG Yue-min[2], LI Jun-chang[1], MA Jing[1]. 1. Department of Traditional Chinese Medicine, Xijing Hospital, The Fourth Military Medical University, Xi'an 710033, Shanxi, China; 2. Department of Physiology, The Fourth Military Medical University, Xi'an 710033, Shanxi, China

Corresponding author: WANG Zong-ren (Email: zongren@fmmu.edu.cn)

【Abstract】 **Objective**: To investigate the effects of Chinese herb Qidan Tongmai tablet (芪丹通脉片, QDTMT) on the plasma interleukin-10 (IL-10) in the rat model of myocardial ischemia/reperfusion (I/R) injury. **Methods**: A model of myocardial I/R injury was reproduced by ligation of left anterior descending branch of the coronary artery. Thirty-six male SD rats were randomly divided into six groups (each $n=6$): sham operation group, model group, diltiazem hydrochloride group, QDTMT high dose (3.24 g·kg^{-1}·d^{-1}) group, QDTMT medium dose (1.08 g·kg^{-1}·d^{-1}) group and QDTMT low dose (0.36 g·kg^{-1}·d^{-1}) group. The changes of heart rate and ST segment Ⅱ in every group were observed with ECG. After the left anterior descending branch of coronary artery was occluded for 30 minutes followed by reperfusion for 2 hours, the whole blood was collected via right common carotid artery and the serum level of IL-10 measured by enzyme linked immunosorbent assay (ELISA). At the same time, the myocardial ultrastructural alterations of rats in every group were observed with transmission electron microscope. **Results**: The faster heart rate and the higher ST segment during the period of I/R injury were decreased obviously and the contents of IL-10 in serum were increased in the three QDTMT groups. Electron microscopic examination showed that pathologic changes of myocardiocytes in QDTMT groups were milder than those of the model group. The effects in QDTMT high dose group were best in these groups ($P<0.05$ or $P<0.01$), and insignificant difference was shown between it and diltiazem hydrochloride group. **Conclusion**: Chinese herb QDTMT protects the injury of myocardial ischemia/reperfusion by maintaining morphologic integrity of myocardial cellular ultrastructure, improving the ECG, facilitating the expression of endogenous IL-10 and inhibiting the inflammatory reaction.

【Key words】 Qidan Tongmai tablet; myocardial ischemia/reperfusion injury; electrocardiogram; plasma interleukin-10; myocardial ultrastructure

芪丹通脉片是益气活血的中药复方，对心肌缺血/再灌注(I/R)损伤具有保护作用，作用机制可能是：通过增加缺血心肌对葡萄糖的摄取及利用以改

基金项目：全军医药卫生科研重大临床专项课题(200619001)

通讯作者：王宗仁，博士生导师(Email：zongren@fmmu.edu.cn)

作者简介：黄 烨(1982-)，女(汉族)，青海省人，医学硕士(Email：yellow_926@eyou.com)。

维普资讯 http://www.cqvip.com

善 I/R 的能量代谢障碍；有效消除或抑制氧自由基损伤；抑制心肌细胞线粒体中钙超载[1-3]。而近年来研究发现，炎症反应在 I/R 损伤中起重要作用。中医药可通过抑制炎性细胞的趋化及浸润、调节细胞因子的合成及分泌、下调炎症介质及黏附分子的表达等多种途径干预心肌 I/R 后炎症反应，发挥心肌保护作用。本实验旨在研究芪丹通脉片对 I/R 损伤过程中炎症反应的影响，探讨其抗心肌 I/R 损伤的作用是否与调节抗炎因子白细胞介素-10(IL-10)有关，从而进一步研究其心血管保护作用的机制。

1 材料与方法

1.1 主要试剂及药物：IL-10 酶联免疫吸附法(ELISA)试剂盒(美国 Santa Cruz 公司)，芪丹通脉片提取浸膏干粉(由黄芪、丹参、红花各 30 g，当归 15 g，桂枝 10 g 组成；1 g 干粉相当于生药 2.86 g，由第四军医大学西京医院制剂室提供，批号：2002，ZL068)，恬尔心片(30 mg/片，上海信谊万象药业股份有限公司出品，批号：050601)。

1.2 大鼠心肌 I/R 模型的制备：健康雄性 SD 大鼠，体重 220～250 g，由第四军医大学实验动物中心提供〔许可证号：SCXK(军)2002-005〕。大鼠经腹腔注射质量分数为 3%的戊巴比妥钠(45 mg/kg)麻醉后固定，用针形电极分别插入右上肢和双下肢，记录标准肢体Ⅱ导联心电图。暴露气管，行气管插管，分离右颈总动脉并插管，微型动物呼吸机给予正压人工呼吸，呼吸频率 65～70 次/min。按文献[4]方法在大鼠胸骨左缘 2～3 mm、第 2～4 肋间行纵行切口，结扎肋间动脉，开胸腔，分离胸腺，暴露心脏，剪开心包，暴露左心耳，平左心耳前角下缘 2 mm 处进针，经左冠状动脉(冠脉)下浅层于对侧室间隔出针，穿 5-0 号丝线，以备结扎，稳定 10 min 后将一直径约 0.2 cm 的聚氯乙烯胶管置于冠脉表面，拉线推管，使胶管压迫冠脉造成心肌缺血，用纹式钳固定，缺血 30 min 后放松结扎线使冠脉再通 2 h。其中假手术组不结扎。整个实验过程中连续记录标准肢体Ⅱ导联心电图。模型制备成功标准：结扎后标准肢体Ⅱ导联心电图 ST 段明显上抬，与高耸的 T 波融合，呈弓背向上单向曲线；肉眼观察结扎线以下心肌颜色苍白为心肌缺血标志；松开结扎线后，以抬高的 ST 段下降 1/2 以上及左心室前壁发绀消失。

1.3 动物分组及给药：采用随机数字表法将 36 只大鼠分为假手术组、模型组、恬尔心组以及中药芪丹通脉片高、中、低剂量组，每组 6 只。按大鼠体重计算芪丹通脉片提取浸膏干粉各剂量组及恬尔心组给药量(芪丹通脉片提取浸膏干粉分别为 3.24、1.08 和 0.36 $g \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$，恬尔心 5 $mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$)。药物用蒸馏水配置成等体积混悬液，每只大鼠按照 10 $ml \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$ 灌胃；假手术组和模型组灌以等量蒸馏水，连续灌胃 7 d 后制备心肌 I/R 模型。

1.4 观察指标与方法

1.4.1 心电图观察：依次在各组冠脉结扎前、缺血即刻(0)以及缺血 5、10、20 和 30 min，再灌注即刻(0)以及再灌注 5、10 和 20 min 时间点做标记(纸速 50 mm/s，1 mV=20 mm)。①心率变化：各时间点任取 3 处 10 个心动周期，计算平均值作为该时间点的心率。②ST 段变化：以冠脉结扎前 ST 段为基线，测量点取 J 点后 0.02 s，每次取 10 个心动周期的 ST 段电位值，计算其均值，单位取 mm。正常情况下标准肢体Ⅱ导联常略有抬高，一般不超过 0.1 mV，以 ST 段变化值(结扎后 ST 段电位值－结扎前 ST 段电位值)反映心肌的实际缺血程度。

1.4.2 心肌组织超微结构观察：实验完毕后，切取大鼠左心室结扎线下至心尖部中点内膜下的一小块心肌，用 4 ℃冰生理盐水洗去血迹。切成 1 mm×1 mm×1 mm 大小心肌组织块，迅速置于 4 ℃、体积分数为 3%的戊二醛-磷酸固定液中(pH 7.4)前固定 24 h，磷酸盐缓冲液(PBS)漂洗 10 min×2 次。体积分数为 1%的锇酸固定 2 h 后，再经体积分数为 50%、70%、90%、90%、100%的丙酮梯度脱水，置于丙酮与纯包埋剂(1∶1)中浸透 30 min，经纯包埋剂浸透过夜、包埋，65 ℃烘箱聚合，制备超薄切片，染色后在透射电镜下观察心肌超微结构。

1.4.4 ELISA 检测血清 IL-10 水平：再灌注结束时，迅速从右颈总动脉取全血 4 ml，静置 30 min 后，以 3 000 r/min(离心半径 50 mm)离心 10 min，取上清液置于小离心管(EP 管)中-80 ℃保存。操作按试剂盒说明书进行。根据吸光度(A)值应用 Curve Expert1.38 软件绘制标准曲线并计算对应的浓度。

1.5 统计学方法：采用 SPSS10.0 统计软件，数据以均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示。多组样本均数比较先进行方差齐性检验，方差齐者用 LSD 检验，方差不齐者进行 Dunnet'sT3 法；组间比较采用单因素方差分析(ANOVA)；$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 心率的变化(表 1)：与模型组比较，中药芪丹通脉片高剂量组和恬尔心组均能显著减慢 I/R 各时间点的心率($P<0.05$ 或 $P<0.01$)，而中药芪丹通脉片中剂量组仅于缺血 30 min 时心率显著减慢，

维普资讯 http://www.cqvip.com

表 1 各组大鼠 I/R 后各时间点心率的变化($\bar{x}\pm s$, $n=6$)

Table 1 Changes of HR after myocardial I/R injury in different time in each group ($\bar{x}\pm s$, $n=6$) 次/min

组别	结扎前	缺血时间					再灌注时间			
		0 min	5 min	10 min	20 min	30 min	0 min	5 min	10 min	20 min
模型组	457±26	464±21	460±17	458±25	458±47	464±52	443±20	434±26	433±25	433±26
恬尔心组	434±14	411±31▲	407±24▲	394±22▲	383±20▲	381±15▲	376±23▲	370±31▲	370±33▲	366±39▲
中药高剂量组	434±18	415±27▲	418±25△	411±25▲	402±37▲	403±42△	397±39△	379±37▲	371±47▲	381±42△
中药中剂量组	434±12	436±25	427±16	424±12	416±13	411±11△	406±20	403±19	402±20	400±20
中药低剂量组	447±21	468±17	448±21	454±24	440±23	429±23	427±24	424±21	422±20	422±21

注：与模型组比较：△$P<0.05$，▲$P<0.01$

表 2 各组大鼠 I/R 后各时间点 ST 段的变化($\bar{x}\pm s$, $n=6$)

Table 2 Changes of ST segment after myocardial I/R injury in different time in each group ($\bar{x}\pm s$, $n=6$) mm

组别	结扎前	缺血时间					再灌注时间			
		0 min	5 min	10 min	20 min	30 min	0 min	5 min	10 min	20 min
恬尔心组	0.42±0.10	0.92±0.11	1.25±0.62	1.10±0.36	1.14±0.30	1.07±0.20	0.95±0.13	0.89±0.15	0.78±0.06	0.72±0.07
模型组	0.46±0.08	1.23±0.29	0.68±0.28	0.75±0.15	0.78±0.15△	0.68±0.13▲	0.62±0.13▲	0.59±0.07▲	0.53±0.08▲	0.44±0.11▲
中药高剂量组	0.43±0.11	0.97±0.13	0.72±0.42	0.80±0.24	0.84±0.17△	0.70±0.16▲	0.61±0.12▲	0.61±0.09▲	0.55±0.06▲	0.45±0.13▲
中药中剂量组	0.44±0.07	1.01±0.15	0.85±0.27	0.93±0.19	0.88±0.15	0.81±0.12△	0.77±0.11△	0.73±0.05△	0.62±0.04▲	0.58±0.01△
中药低剂量组	0.45±0.07	1.11±0.19	0.91±0.41	1.04±0.26	1.01±0.17	0.96±0.06	0.93±0.11	0.84±0.06	0.72±0.05	0.67±0.06

注：与模型组比较：△$P<0.05$，▲$P<0.01$

与模型组比较差异有统计学意义($P<0.05$)；中药芪丹通脉片低剂量组在各时间点虽有心率减慢，但与模型组比较差异无统计学意义(P 均>0.05)。

2.2 ST 段的变化(表 2)：与模型组比较，中药芪丹通脉片高、中、低剂量组和恬尔心组自缺血后各时间点 ST 段均有下降，其中中药芪丹通脉片高剂量组和恬尔心组的下降幅度最为明显，缺血 20 min 起各时间点差异有统计学意义($P<0.05$ 或 $P<0.01$)，而低剂量组于 I/R 各时间点 ST 段的降低与模型组比较差异无统计学意义(P 均>0.05)。

2.3 电镜观察：模型组心肌细胞坏死，肌纤维断裂、溶解，局灶性肌丝液化；线粒体成堆聚集、肿胀，局部膜破裂，基质密度降低，并出现浅亮区，呈空泡状，嵴断裂；细胞核肿胀，异染色质增多，细胞膜下可见大量炎性细胞浸润，间质水肿明显(彩色插页图 1)。中药芪丹通脉片高剂量组心肌结构破坏明显减轻，心肌细胞完整，排列整齐，肌丝、肌节排列较整齐，Z 线清晰可见；线粒体轻度肿胀，包膜完整，形态规则，少有嵴降解；细胞核膜完整，染色质较均匀(彩色插页图 2)。恬尔心组心肌细胞尚完整，肌丝、肌节排列尚整齐；线粒体增生，但肿胀轻微，嵴完整；细胞核稍肿胀，核膜完整，核染色质边聚(彩色插页图 3)。

2.4 I/R 后血清 IL-10 的变化(表 3)：制模后各组血清 IL-10 水平均较假手术组显著升高(P 均<0.01)；各治疗组的升高水平较模型组更明显，中药芪丹通脉片高剂量组和恬尔心组作用尤为显著($P<0.05$和 $P<0.01$)。

表 3 各组大鼠 I/R 后血清 IL-10 的变化($\bar{x}\pm s$, $n=6$)

Table 3 Changes of the concentration of serum IL-10 after myocardial I/R in rats in each group ($\bar{x}\pm s$, $n=6$) ng/L

组别	IL-10 浓度	组别	IL-10 浓度
假手术组	24.31±6.02	中药低剂量组	44.75±3.60#★
模型组	43.64±7.30#	中药中剂量组	46.38±3.56#★
恬尔心组	55.99±5.08#▲	中药高剂量组	51.02±2.87#△

注：与假手术组比较：#$P<0.01$；与模型组比较：△$P<0.05$，▲$P<0.01$；与恬尔心组比较：★$P<0.01$

3 讨 论

心肌 I/R 损伤主要表现为再灌注心律失常、心肌顿抑和心肌组织超微结构改变等[5]。Ambrosio 等[6]研究发现，心肌顿抑是常见的再灌注损伤，其持续时间长于缺血时间，而且是造成心肌缺血进一步发展的重要因素，可导致心力衰竭加重。心率在一定程度上可以作为反映心肌收缩功能的指标之一，冠脉结扎前后 ST 段的差值可用来反映 I/R 损伤的程度。本实验结果表明，模型组大鼠心率在缺血及再灌注过程中均较快，且自缺血即刻起 ST 段显著抬高并持续存在；而中药芪丹通脉片高剂量组在 I/R 期间各时间点均能明显减慢心率，且能逐渐降低 ST 段，说明高剂量芪丹通脉片能够使心肌收缩力下降，减少能量消耗，进而使心肌细胞内 ATP 含量增加，为缺血期和再灌注期心肌收缩提供能量，同时还能减轻 I/R 受损程度。其与治疗缺血性心脏病的经典

维普资讯 http://www.cqvip.com

西药恬尔心的作用无明显差异。

近年来研究表明，炎症反应贯穿于心肌 I/R 损伤的全过程，细胞因子在其中发挥了重要作用[7]。心肌 I/R 损伤是一个包括中性粒细胞活化、多种细胞因子及黏附分子过度表达、伴有多种炎症介质及信号转导分子参加的复杂过程。IL－10 是一种多功能、多细胞源性的炎症抑制因子，在 I/R 损伤过程中与肿瘤坏死因子－α(TNF－α)等炎症介质同样在炎症早期就明显增加，但随时间不断下降[8]，说明其在下调炎症反应中发挥关键作用[9]。其作用为：一方面可抑制核转录因子－κB(NF－κB)活化，抑制单核细胞 IL－1、TNF－α、IL－6、IL－8 的合成，抑制心肌 I/R 的急性炎症反应；另一方面还可抑制金属蛋白酶的活性，刺激金属蛋白酶组织拮抗剂(TIMP)的产生[10]，从而调节细胞外基质的形成，对炎症组织的修复起着至关重要的作用。Yang 等[11]观察到 IL－10 缺乏小鼠心肌 I/R 时炎症反应加剧，表现为中性粒细胞浸润增加，血清 TNF－α、心肌组织细胞间黏附分子－1(ICAM－1)表达均增高，心肌损伤加重，证明了 IL－10 的心肌保护作用。本实验表明：芪丹通脉片不同剂量组和恬尔心组血清 IL－10 均较模型组有不同程度升高，其中以芪丹通脉片高剂量组和恬尔心组的作用最为显著且相当。

中医学认为[12]，在心肌 I/R 损伤的过程中，心肌缺血是基本病因。长时缺血、缺氧，可直接导致心肌失养而存在不同程度的心气亏虚。缺血期间局部心肌血脉运行不畅，血液不能正常循行；再灌注后，因心气亏虚、运血无力，终致血行瘀阻。因此，气虚血瘀是心肌 I/R 的基本病理变化之一。现代药理研究表明，大量益气活血单味中药均具有抑制心肌 I/R 损伤炎症反应的作用[13-16]：丹参对心肌 I/R 发生发展过程中白细胞趋化、激活、黏附、聚集等血液流变性都有很强的作用，打破了由白细胞引发的“恶性循环”；当归不仅具有钙通道阻滞作用以抑制钙超载，同时能改善心肌超微结构以消除炎症反应，达到保护心肌的作用；黄芪亦具有稳定心肌细胞膜及线粒体结构和功能，保护心肌细胞和内皮细胞以发挥保护 I/R 心肌损伤的作用；红花已分离鉴定出 60 多种化学成分，其中有许多成分都具有抗炎作用。益气活血复方芪丹通脉片由黄芪、丹参、当归、红花、桂枝组成，广泛用于治疗缺血性心脏病。本实验发现：大鼠心肌 I/R 后血清 IL－10 含量减少，心肌组织有大量炎性细胞浸润，心肌纤维结构紊乱。芪丹通脉片可促进内源性 IL－10 大量释放，减少炎性细胞浸润，从而减轻炎症反应，保护 I/R 心肌，该保护作用呈剂量依赖性，其中以高剂量组的保护作用最强，且与恬尔心组比较差异无统计学意义。

综上所述，我们认为益气活血复方芪丹通脉片对 I/R 心肌具有保护作用，这可能与改善心肌超微结构及异常心电图，促进内源性 IL－10 释放，从而抑制或减少炎症级联反应对 I/R 心肌的损伤有关。

参考文献：

〔1〕王彬，王宗仁，李军昌，等. 芪丹通脉片对大鼠缺血-再灌注损伤心肌细胞 GLUT1 的影响〔J〕. 安徽中医学院学报，2007，26(2)：29－32.

〔2〕黎沛环，王宗仁，李军昌，等. 芪丹通脉片对大鼠心肌缺血/再灌注乳酸脱氢酶及氧自由基的影响〔J〕. 心脏杂志，2007，19(2)：163－165.

〔3〕马静，王宗仁，陈晓莉，等. 芪丹通脉片对大鼠心肌细胞 Ca^{2+} 及超微结构的影响〔J〕. 中草药，2005，36(5)：718－720.

〔4〕范谦，王跃民，马新亮，等. 小鼠心肌缺血/再灌注模型制备方法的改良〔J〕. 心脏杂志，2004，16(6)：584.

〔5〕Yang X P, Liu Y H, Peterson E, et al. Effect of neutral endopeptidase 24.11 inhibition on myocardial ischemia/reperfusion injury: the role of kinins〔J〕. J Cardiovasc Pharmacol, 1997, 29(2): 250－256.

〔6〕Ambrosio G, Tritto I. Clinical manifestations of myocardial stunning〔J〕. Coron Artery Dis, 2001, 12(5): 357－361.

〔7〕Milne S E, Troy A, Irwin M G, et al. Relationship between bispectral index, auditory evoked potential index and effect－site EC50 for propofol at two clinical end－points〔J〕. Br J Anaesth, 2003, 90(2): 127－131.

〔8〕姜小国，胡森，石德光，等. 肠内注射卡巴胆碱对缺血/再灌注大鼠血浆炎症介质的影响〔J〕. 中国危重病急救医学，2004，16(2)：90－92.

〔9〕Frangogiannis N G, Smith C W, Entman M L. The inflammatory response in myocardial infarction〔J〕. Cardiovasc Res, 2002, 53(1): 31－47.

〔10〕Frangogiannis N G, Mendoza L H, Lindsey M L, et al. IL－10 is induced in the reperfused myocardium and may modulate the reaction to injury〔J〕. J Immunol, 2000, 165(5): 2798－2808.

〔11〕Yang Z, Zingarelli B, Szabó C. Crucial role of endogenous interleukin－10 production in myocardial ischemia/reperfusion injury〔J〕. Circulation, 2000, 101(9): 1019－1026.

〔12〕姜树民，付瑜，陈颖萍，等. 中药复方对大鼠冠状动脉结扎后再灌注心肌保护作用的研究〔J〕. 中国中西医结合急救杂志，2005，12(6)：347－351.

〔13〕张润峰，李霞. 丹参减轻缺血再灌注白细胞损伤作用的机制研究〔J〕. 山西医科大学学报，2003，34(4)：366－368.

〔14〕朱艳霞，张端莲. 当归注射液对缺血再灌注损伤心肌细胞组织化学变化的影响〔J〕. 数理医药学杂志，2007，20(1)：53－55.

〔15〕赵淑敏，孔祥玉，周健，等. 黄芪预处理对缺血再灌注大鼠心肌超微结构的保护作用〔J〕. 中国临床康复，2005，9(27)：80－81.

〔16〕王晓菲，金鸣. 红花抗炎作用机制研究进展〔J〕. 山西医药杂志，2007，36(1)：51－53.

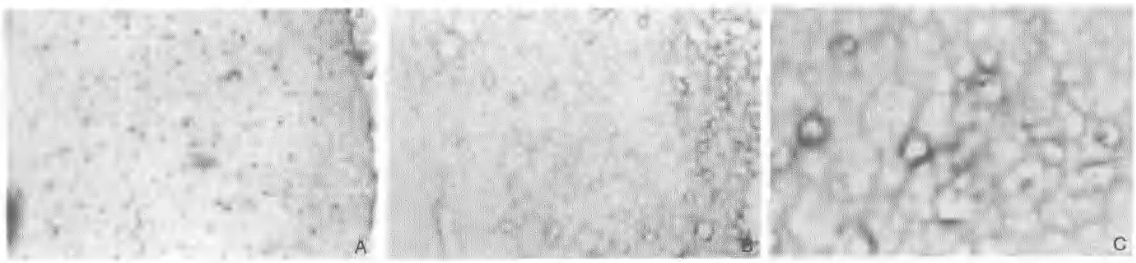
（收稿日期：2007－07－18 修回日期：2007－08－10）

（本文编辑：李银平）

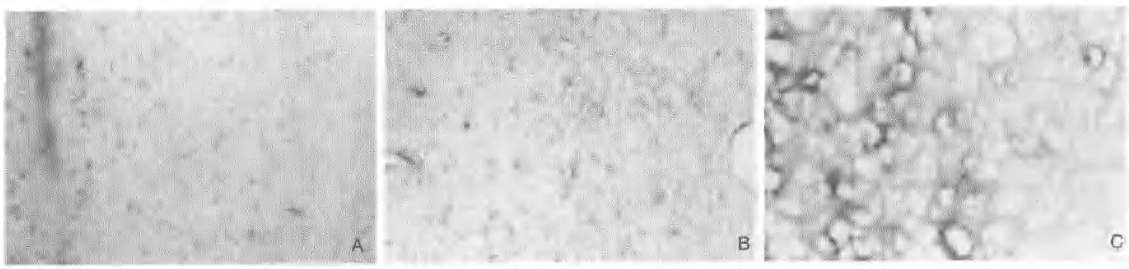
维普资讯 http://www.cqvip.com

三化汤改善缺血性脑水肿水通道蛋白4的机制

（正文见352页）



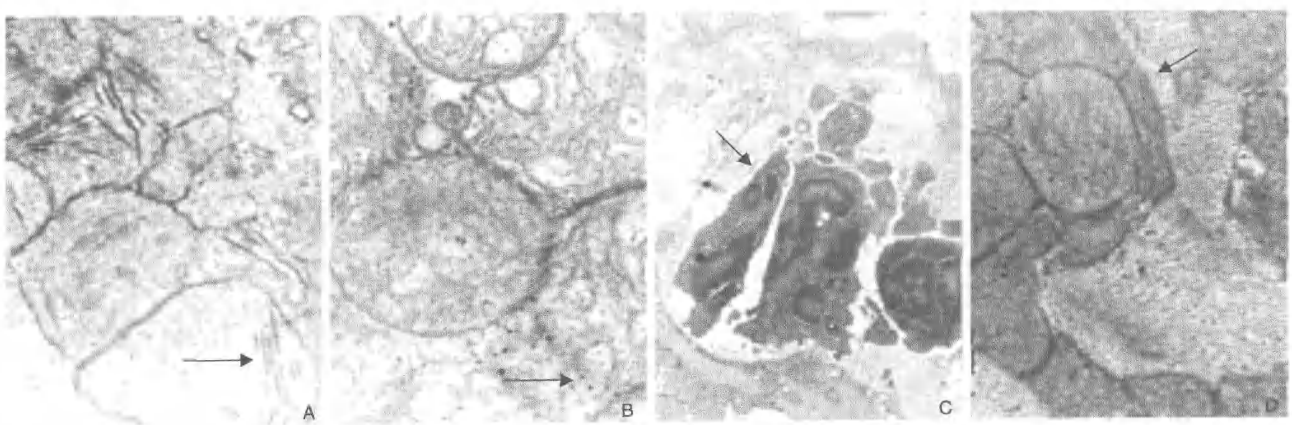
A：I/R后24 h；B：I/R后48 h；C：I/R后72 h
图1 模型组大鼠脑I/R后APQ4的蛋白表达(DAB，×40)
Figure 1 Expression of APQ4 protein after acute cerebral I/R in model group(DAB, ×40)



A：I/R后24 h；B：I/R后48 h；C：I/R后72 h
图2 三化汤组大鼠脑I/R后APQ4的蛋白表达(DAB，×40)
Figure 2 Expression of APQ4 protein after acute cerebral I/R in Sanhua decotion group(DAB, ×40)

中药芪丹通脉片对心肌缺血/再灌注损伤大鼠的影响

（正文见357页）



A：箭头示线粒体嵴断裂(×15 000)；B：箭头示线粒体膜模糊且呈空泡化(×25 000)；
C：箭头示炎性细胞浸润(×3 000)；D：箭头示线粒体堆积且增生(×15 000)
图1 模型组大鼠心肌组织超微结构改变(醋酸铀-枸橼酸铅双染)
Figure 1 Myocardial of ultrastructural alterations of rats in model group(uranyl acetate and lead citrate double staining)

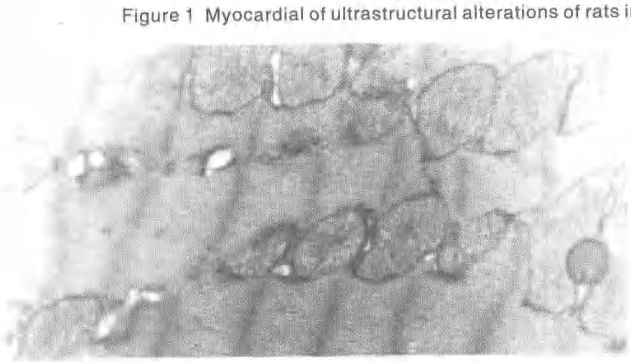


图2 中药高剂量组大鼠心肌纤维排列整齐，线粒体结构完整
(醋酸铀-枸橼酸铅双染，×12 000)
Figure 2 Cardiac muscle fibers in good order and mitochondrium with unabroken constitution in QDTMT high dose group (uranyl acetate and lead citrate double staining, ×12 000)

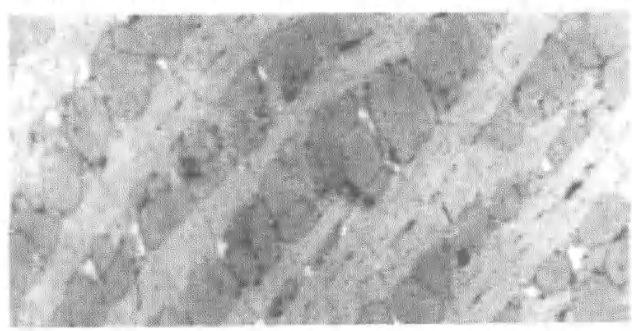


图3 恬尔心组大鼠心肌纤维排列整齐，线粒体结构完整
(醋酸铀-枸橼酸铅双染，×7 500)
Figure 3 Cardiac muscle fibers in good order and mitochondrium with unabroken constitution in diltiazem hydrochloride group (uranyl acetate and lead citrate double staining, ×7 500)