

电针对高脂合并脑缺血大鼠治疗前后血脂含量变化的影响

施昱丞¹ 任秀君¹ 洪银珠¹ 图 娅¹

摘要 目的: 研究电针对高脂合并脑缺血大鼠治疗前后血脂含量的变化, 为临床针灸治疗高脂合并脑缺血疾病提供实验室数据及对策。**方法:** 采用 FeCl_3 化学诱导大鼠中动脉血栓闭塞模型法, 将高脂血症大鼠造成高脂合并脑缺血模型, 电针术前干预及脑缺血后全程治疗, 通过酶法及选择性沉淀法测定治疗前后血脂。**结果:** 治疗前 CHO、TG、HDL-C 及 LDL-C 血脂四项, 各组分别与正常对照组比较, 各组均有极显著性差异 ($P < 0.01$); 血中 CHO、TG、LDL-C 升高和 HDL-C 降低, 发生血脂异常现象。治疗后, 与高脂合并脑缺血模型组比较, 高脂合并脑缺血模型治疗 I 组的 CHO、TG 降低有显著性差异 ($P < 0.05$), HDL-C 升高没有显著差异 ($P > 0.05$), LDL-C 降低有极显著性差异 ($P < 0.01$); 高脂合并脑缺血模型治疗 II 组的 LDL-C 降低有显著性差异 ($P < 0.05$); 血中 CHO、TG、LDL-C 降低, HDL-C 升高, 高脂合并脑缺血模型较早电针治疗 I 组比高脂合并脑缺血模型较迟电针治疗 II 组更好。**结论:** 电针可使高脂合并脑缺血大鼠 CHO、TG、LDL-C 含量降低, HDL-C 含量升高, 有效地调节血脂水平。电针介入治疗时间点有其重要性, 早期介入治疗能更有效的控制高脂合并脑缺血损伤后的血脂水平, 疗效更好, 提示电针有效地调节血脂水平, 可能是电针抗高脂合并脑缺血损伤的重要机制之一。

关键词 电针; 高脂; 脑缺血; 血脂

中图分类号: R245, R743.3

文献标识码: A

文章编号: 1001-1242(2007)-03-0225-05

Electro-acupuncture in use of treating hyperlipemia with cerebral ischemia disease/SHI Yucheng, REN Xiu-jun, HONG Yin-zhu, et al. // Chinese Journal of Rehabilitation Medicine, 2007, 22(3): 225-229

Abstract Objective: To offer laboratory data and strategy for clinic to treat hyperlipemia with cerebral ischemia disease by electro-acupuncture(EA) therapy. **Method:** The model of hyperlipemia with cerebral ischemia was established by middle cerebral artery thrombosis (MCAT). Enzymic method and selectivity precipitation method were used to detect the level of plasma lipid of the rats. **Result:** Before treatment, compared with the normal group, the level of CHO, TG and LDL-C increased ($P < 0.01$) and the level of HDL-C decreased ($P < 0.01$). After treatment, compared with the hyperlipemia with cerebral ischemia group, in the hyperlipemia with cerebral ischemia I -earlier treatment group, the level of CHO and TG all decreased (all $P < 0.05$), the level of HDL-C increased ($P > 0.05$) and the level of LDL-C decreased ($P < 0.01$); In the hyperlipemia with cerebral ischemia II -later EA treatment group, the contents of LDL-C decreased ($P < 0.05$) and the contents of HDL-C increased ($P > 0.05$), the level of CHO, TG and LDL-C increased and the level of HDL-C decreased. **Conclusion:** EA can decrease the level of CHO, TG, LDL-C and increase the level of HDL-C of hyperlipemia with cerebral ischemia rats significantly. Time of intervention is very important during using EA. EA can be used to control plasma lipid of hyperlipemia with cerebral ischemia significantly at the early stage. EA can up-regulate the plasma lipid, which may contribute to the effect of EA in improving hyperlipemia with cerebral ischemia.

Author's address Beijing University of Chinese Medicine, 100029

Key words electro-acupuncture; hyperlipemia; cerebral ischemia; plasma lipid

动脉粥样硬化是脑血管病的病因之一, 而血脂代谢紊乱可致动脉粥样硬化, 这在国内外许多研究报道中已证实; 血脂异常与脑血管疾病密切相关^[1-2]。高脂血症是由于体内脂质代谢紊乱而形成血浆脂质中一种或多种成分的浓度超过正常高限的一种病症, 该病是引起和加重动脉粥样硬化的病理基础, 是导致脑血管疾病的重要危害因素^[3]; 高脂血症约占整个脑卒中发病率的 1/3, 因此, 降低血脂对

减少脑血管疾病的发病率具有重要的意义。许多研究证实针灸对高脂血症的降脂作用确切^[4-12], 但针灸对高脂血症合并脑缺血损伤治疗前后血脂变化的研究报道较少; 在临床上脑血管病患者大多有高脂血症, 而高脂血症患者在脑卒中后, 会因原本的血脂代

1 北京中医药大学, 针灸学院, 100029

作者简介: 施昱丞, 男, 博士研究生

收稿日期: 2006-08-30

谢紊乱, 更加重脑缺血后损伤, 比单纯性脑缺血损伤更严重; 故本研究以高血脂合并脑缺血大鼠为研究对象, 采用 FeCl_3 化学诱导大鼠中动脉血栓闭塞模型法, 将高脂血症大鼠造成高血脂合并脑缺血模型, 电针术前干预及脑缺血后全程治疗, 通过酶法及选择性沉淀法测定治疗前后血脂, 探讨电针对高血脂合并脑缺血大鼠的降脂作用, 为临床针灸治疗高血脂合并脑缺血疾病提供实验室数据及对策。

1 材料与方法

1.1 实验动物及分组

健康清洁级成年 SD 大鼠, 雄性, 体重 $200 \pm 20\text{g}$, 购自北京维通利华公司实验动物中心。SD 大鼠 45 只, 随机分为 2 组: 普通饲料喂养组 9 只(即正常对照组)及高脂饲料喂养组 36 只; 以上大鼠同期喂养 6 周后, 高脂饲料喂养组再随机分为 4 组(每组 9 只): 高脂模型组、高脂合并脑缺血模型组、高脂合并脑缺血模型治疗 I 组和高脂合并脑缺血模型治疗 II 组。总共 5 组。

1.2 模型建立

1.2.1 高脂模型制作: 根据高氏^[13]和李氏^[14]的造模方法, 稍加改良。以经典高脂饲料: 胆固醇 1%、蛋黄粉 10%、猪油 5%、胆盐 0.5%、基础饲料 83.5%, 连续喂养大鼠 6 周, 血脂测定符合高脂血症诊断标准, 与同期普通饲料喂养大鼠的血脂有显著性差异 ($P < 0.05$)。

1.2.2 高脂合并脑缺血模型制作: 采用 Tamura 等^[15]稍加改良的 FeCl_3 化学诱导大鼠中动脉血栓闭塞模型 (middle cerebral artery thrombosis, MCAT) 法, 将高脂血症大鼠用 10% 水合氯醛腹腔 (0.35ml/kg) 麻醉后, 侧卧位, 于右眼眶后至右耳的中点纵行切开皮肤约 2cm 左右, 分离并切去部分颞肌, 暴露颞骨, 做一直径约 3—5mm 的骨窗, 轻抬脑, 可见到横过嗅束向上走行的大脑中动脉 (MCA), 将浸有 500g/L FeCl_3 (50% FeCl_3 , 用 0.1mol/L HCl 配置) 溶液 $10\mu\text{l}$ 的定量滤纸敷于暴露的 MCA 上 20min。术后 24hMCA 内即可形成混合性血栓, 术区洒适量庆大霉素液, 然后缝合皮肤, 再于术口处局部使用青霉素粉少许消炎抗菌。

1.3 针刺操作

1.3.1 动物取穴: 定位参照大鼠的常用针灸穴位(上海科学出版社 1999 年出版的《实验针灸学》所附的常用实验动物的针灸穴位中附图三的方法取穴)。“丰隆”在膝关节外侧后三里下 1mm; 在腓骨小头下约 5mm 处。“三阴交”在后肢内踝尖直上 10mm。“百

会”在顶骨正中。“人中”在唇裂鼻尖下 1mm 正中处。

1.3.2 针刺方法: 用 30 号 1 寸毫针(华佗牌, 苏州针灸器械厂)。“丰隆”直刺 7mm。“三阴交”直刺 1mm。“百会”向后斜刺 2mm。“人中”直刺或向上刺 1mm。“丰隆”和“三阴交”针后接韩氏穴位神经刺激仪 (LH202H 型, 北京大学神经科学研究所监制, 北京华卫产业开发公司生产), 连续波, 频率为 15Hz, 刺激强度 1—3mA, 以动物肢体微颤为度, 时间 20min。

正常对照组: 每天抓取 1 次, 不做其他处理。存活期满后(观察时间共 60d)处死, 取血。

高脂模型组: 高脂饲料喂养 6 周造成高脂血症大鼠模型后, 每天抓取 1 次, 不做其他处理。存活期满后(观察时间共 60d)处死, 取血。

高脂合并脑缺血模型组: 高脂饲料喂养 6 周造成高脂血症大鼠模型后, 不予任何治疗; 10d 后, 造成高脂合并脑缺血模型, 仍不予任何治疗; 7d 后处死, 取血。治疗期间, 每天抓取 1 次, 不做其他处理。

高脂合并脑缺血模型治疗 I 组: 高脂饲料喂养 6 周造成高脂血症大鼠模型后, 电针双侧“三阴交”及“丰隆”, 每日 1 次, 治疗 10d; 然后造成高脂合并脑缺血模型, 针刺“百会”及“水沟”, 同时电针双侧“三阴交”及“丰隆”, 治疗 7d 后处死, 取血。

高脂合并脑缺血模型治疗 II 组: 高脂饲料喂养 6 周造成高脂血症大鼠模型后, 不予任何治疗; 10d 后, 造成高脂合并脑缺血模型, 针刺“百会”及“水沟”, 同时电针双侧“三阴交”及“丰隆”, 治疗 7d 后处死, 取血。

1.4 取材及处理

动物喂养 6 周后, 断尾取血 2ml, 采血前 12h 禁食, 自由饮水。取血后常规分离血清, 用于检测血脂四项。存活期满后(观察时间共 60d), 动物以 10% 的水合氯醛腹腔麻醉后, 打开腹腔, 从腹主动脉取血 5ml, 采血前 12h 禁食, 自由饮水。取血后常规分离血清, 用于检测血脂 4 项。

1.5 血脂四项的检测方法

采用 752 紫外可见分光光度计 (220V/50Hz 北京光学仪器厂) 以生化检测方法进行检测。总胆固醇 (CHO) 测定采用酶法; 甘油三酯 (TG) 测定采用酶法; 高密度脂蛋白胆固醇 (HDL-C) 和低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C) 测定采用选择性沉淀法, 用相应试剂盒 (北京北化康泰临床试剂有限公司)。

1.6 统计学分析

实验数据应用 SAS8.2 统计软件进行统计学处理, 用方差分析 (ANOVA), 并进行组间两两比较。

2 结果

治疗前后血脂含量的变化见表 1。

2.1 治疗前

表 1 各组大鼠血脂 CHO、TG、HDL-C、LDL-C 的变化 ($\bar{x} \pm s$, mg/dL)

指标	组别	鼠数	治疗前	治疗后
CHO	正常对照组	9	51.18±5.54	52.34±6.38
	高血脂模型组	9	71.69±14.75 ^①	85.52±16.24 ^①
	高血脂合并脑缺血模型组	9	71.59±8.34 ^①	113.40±15.45 ^{①③}
	高血脂合并脑缺血治疗 I 组	9	71.06±6.24 ^①	99.64±5.40 ^{①②④}
	高血脂合并脑缺血治疗 II 组	9	71.13±16.4 ^①	107.54±10.8 ^{①③}
TG	正常对照组	9	47.15±5.19	47.56±8.99
	高血脂模型组	9	59.41±7.57 ^①	65.68±5.26 ^①
	高血脂合并脑缺血模型组	9	59.19±4.09 ^①	65.84±10.50 ^①
	高血脂合并脑缺血治疗 I 组	9	59.31±5.42 ^①	54.64±6.36 ^{②④}
	高血脂合并脑缺血治疗 II 组	9	59.10±5.75 ^①	61.51±14.79 ^①
HDL-C	正常对照组	9	26.62±2.84	26.37±8.28
	高血脂模型组	9	17.15±1.85 ^①	24.21±8.57 ^①
	高血脂合并脑缺血模型组	9	17.28±3.63 ^①	21.93±7.37 ^①
	高血脂合并脑缺血治疗 I 组	9	17.31±2.93 ^①	25.32±6.61 ^{③⑤}
	高血脂合并脑缺血治疗 II 组	9	17.62±2.91 ^①	24.03±3.84 ^{③⑤}
LDL-C	正常对照组	9	24.58±4.48	24.49±11.66
	高血脂模型组	9	53.87±5.38 ^①	59.96±7.55 ^①
	高血脂合并脑缺血模型组	9	53.76±4.45 ^①	95.66±6.33 ^{①③}
	高血脂合并脑缺血治疗 I 组	9	54.95±10.72 ^①	74.11±12.42 ^{①②⑤}
	高血脂合并脑缺血治疗 II 组	9	54.61±4.40 ^①	83.57±18.98 ^{①③④}

①与同时段正常对照组比较 $P<0.01$; 与同时段高血脂模型组比较: ② $P<0.05$, ③ $P<0.001$; 与同时段高血脂合并脑缺血模型组比较: ④ $P<0.05$, ⑤ $P<0.01$

2.2 治疗后

CHO: 与正常对照组比较, 各组均有极显著性差异 ($P<0.01$); 与高血脂模型组比较, 高血脂合并脑缺血模型治疗 I 组有显著性差异 ($P<0.05$), 高血脂合并脑缺血模型组及高血脂合并脑缺血模型治疗 II 组升高有极显著性差异 ($P<0.01$); 与高血脂合并脑缺血模型组比较, 高血脂合并脑缺血模型治疗 I 组降低有显著性差异 ($P<0.05$), 高血脂合并脑缺血模型治疗 II 组没有显著差异 ($P>0.05$), 但均值有降低; 与高血脂合并脑缺血模型治疗 II 组比较, 高血脂合并脑缺血模型治疗 I 组没有显著差异 ($P>0.05$), 但均值有降低。

TG: 与正常对照组比较, 除高血脂合并脑缺血模型治疗 I 组外, 各组均有极显著性差异 ($P<0.01$); 与高血脂模型组比较, 只有高血脂合并脑缺血模型治疗 I 组有显著性差异 ($P<0.05$); 与高血脂合并脑缺血模型组比较, 高血脂合并脑缺血模型治疗 I 组降低有显著性差异 ($P<0.05$), 高血脂合并脑缺血模型治疗 II 组没有显著差异 ($P>0.05$), 但均值有降低; 与高血脂合并脑缺血模型治疗 II 组比较, 高血脂合并脑缺血模型治疗 I 组没有显著差异 ($P>0.05$)。

HDL-C: 与正常组比较, 各组 HDL-C 均降低, 皆没有显著差异 ($P>0.05$); 与高血脂模型组比较, 高血脂合并脑缺血模型组、高血脂合并脑缺血模型治疗 I 组、II 组皆没有显著差异 ($P>0.05$); 与高血脂合并

CHO、TG、HDL-C 及 LDL-C 血脂四项的各组分别与同时段正常对照组比较, 各组均有极显著性差异, $P<0.01$; 血中 CHO、TG、LDL-C 升高和 HDL-C 降低, 发生血脂异常现象。

脑缺血模型组比较, 高血脂合并脑缺血模型治疗 I 组、II 组皆没有显著差异 ($P>0.05$), 但均值有升高的趋势; 与高血脂合并脑缺血模型治疗 II 组比较, 高血脂合并脑缺血模型治疗 I 组没有显著差异 ($P>0.05$), 但有升高的趋势, I 组均值 (25.32 ± 6.61) $>$ II 组均值 (24.03 ± 3.84)。

LDL-C: 与正常对照组比较, 各组均有极显著性差异 ($P<0.01$); 与高血脂模型组比较, 高血脂合并脑缺血模型治疗 I 组有显著性差异 ($P<0.05$), 高血脂合并脑缺血模型组及高血脂合并脑缺血模型治疗 II 组升高有极显著性差异 ($P<0.01$); 与高血脂合并脑缺血模型组比较, 高血脂合并脑缺血模型治疗 I 组降低有极显著性差异 ($P<0.01$), 高血脂合并脑缺血模型治疗 II 组降低有显著性差异 ($P<0.05$); 与高血脂合并脑缺血模型治疗 II 组比较, 高血脂合并脑缺血模型治疗 I 组没有显著差异 ($P>0.05$), 但均值有降低。

综上所述: 与高血脂合并脑缺血模型组比较, 高血脂合并脑缺血模型治疗 I 组的 CHO、TG 降低有显著性差异 ($P<0.05$), HDL-C 没有显著差异 ($P<0.05$), 但均值升高, LDL-C 降低有极显著性差异 ($P<0.01$), 高血脂合并脑缺血模型治疗 II 组的 LDL-C 降低有显著性差异 ($P<0.05$), HDL-C 没有显著差异 ($P<0.05$), 但均值升高; 血中 CHO、TG、LDL-C 降低, HDL-C 升高, 高血脂合并脑缺血模型治疗 I 组比高血脂合并脑缺血模型治疗 II 组更好。

3 讨论

缺血性脑卒中和短暂性脑缺血发作是动脉急性部分闭塞或完全闭塞的临床后果, 而脑动脉粥样硬化是其主要的发病基础^[16]。动脉粥样硬化(arteriosclerosis, AS) 亦是缺血性脑血管病(ischemic cerebrovascular disease, ICVD) 的主要病因之一; 动脉粥样硬化与血脂异常密切相关, 血脂代谢紊乱会导致动脉粥样硬化。有实验研究报道^[17], 脑血管的发病和脂质代谢紊乱有着密切关系; 许多研究报道, 因血脂异常导致血管动脉粥样硬化而发生典型脑梗死^[18-19]。血脂异常包括血中 CHO、LDL-C、TG 升高和(或)HDL-C 降低。以往的研究表明, LDL-C 水平升高是动脉粥样硬化性血管病的危险因素, 而 HDL-C 水平降低是血管病的可疑危险因素。Nubiola 等报道^[20-21], 异常脂类代谢可能影响大的脑动脉, TG 的升高, 致使脑血管病的发病率高; 分子生物学和细胞学研究指出 HDL-C 降低时, 会加速 AS 的发展, LDL-C 显著升高时会加速 AS 的形成^[22]。HDL-C 是由肝脏和小肠合成, 也可来自乳糜颗粒的代谢产物, HDL-C 能限制动脉平滑肌细胞蓄积胆固醇, 促进胆固醇及血液中富含甘油三酯的脂蛋白残余颗粒的清除, 它不仅直接参与降低胆固醇的过程, 而且可以间接降低 TG 的浓度, 稳定前列环素并抑制 LDL-C 氧化。HDL-C 是人体逆向转运胆固醇的唯一方式, HDL-C 浓度与动脉粥样硬化的发生呈负相关, 有抗动脉粥样硬化的作用, 其浓度的降低是构成脑卒中的病理基础之一。许多证据表明: HDL-C 对动脉血管壁有直接保护作用^[23], 并能使动脉粥样硬化病变消退^[24]。越来越多的证据表明, 脂质代谢紊乱可能影响脑卒中的预后, 血浆胆固醇浓度与脑卒中后的残疾程度和死亡率呈正相关^[25]; 血脂水平与缺血性脑卒中认知预后亦密切相关, 尤其是 LDL-C 的水平与认知预后呈负相关^[26]。

本实验结果显示, 与高血脂模型组比较, 高血脂合并脑缺血模型组的 CHO、LDL-C 升高有极显著性差异($P<0.01$), TG、HDL-C 没有显著差异($P>0.05$), 但 TG 均值较高, HDL-C 均值较低, 说明脑缺血后, 会使血脂代谢紊乱, 高血脂会加重脑缺血后脂质代谢紊乱, 加重缺血性脑损伤, 比单纯性脑缺血更严重; 此结果与以往研究一致, 研究表明, 短暂性脑缺血发作后, 血脂代谢会紊乱, 患者除 CHO 外, HDL-C 明显低于健康组, TG 及 LDL-C 明显高于健康组^[27], 研究表明高胆固醇饮食会加重脑缺血后脂质代谢紊乱, 脑缺血后胆固醇增高更显著, LDL 的 LPO 含量

亦显著增高, 从而加速动脉粥样硬化及 ICVD 和脑卒中的发生, 并加重缺血性脑损伤^[28]。

本实验结果也显示, 在治疗后, 在 CHO、TG、LDL-C 三项均值方面, 高血脂合并脑缺血模型治疗 I 组<高血脂合并脑缺血模型治疗 II 组<高血脂合并脑缺血模型组; 在 HDL-C 均值方面, 高血脂合并脑缺血模型治疗 I 组>高血脂合并脑缺血模型治疗 II 组>高血脂合并脑缺血模型组, 表明电针可以使 CHO、TG、LDL-C 含量降低, HDL-C 含量升高, 有效地调节血脂水平; 在治疗效果上, 高血脂合并脑缺血模型治疗 I 组比高血脂合并脑缺血模型治疗 II 组更好。说明在治疗高血脂合并脑缺血损伤上, 电针介入治疗时间点的重要性, 以电针早期介入, 选择在高脂血症大鼠造成高血脂合并脑缺血模型前作为早期电针介入点, 比在造成高血脂合并脑缺血模型后介入, 能更有效的控制血脂水平, 疗效更好。

在治疗上, 高血脂合并脑缺血模型治疗 I 组与高血脂合并脑缺血模型治疗 II 组的差别在治疗 I 组术前提早 10d 电针双侧“三阴交”及“丰隆”, “三阴交”为足太阴、少阴、厥阴的交会穴, 有培补肝脾肾三脏、运化水谷精微津液的作用, “丰隆”为足阳明胃经络穴, 为祛痰之要穴, 两穴相配可益肝肾、健脾胃、化痰浊; “高脂血症”的发生皆以脏腑功能失调为主, 其性质是本虚标实, 本虚是脾、肝、肾三脏功能失调, 标实则是痰湿、血瘀、痰火, 故本实验结果证明“三阴交”及“丰隆”具降脂作用, 是治疗“高脂血症”的有效穴位。

综上所述, 电针可使高血脂合并脑缺血大鼠 CHO、TG、LDL-C 含量降低, HDL-C 含量升高, 有效地调节血脂水平。电针介入治疗时间点有其重要性, 电针早期介入治疗, 能更有效的控制高血脂合并脑缺血损伤后的血脂水平, 疗效更好, 提示电针降脂作用, 可能是电针抗高血脂合并脑缺血损伤的重要机制之一, 而电针早期介入治疗可能是治疗高血脂合并脑缺血疾病的良策。

参考文献

- [1] 张原莉, 张海东, 杜振兰. 脑出血、脑梗死病发生与胆固醇、甘油三酯及高密度脂蛋白水平的相关研究 [J]. 泰山医学院学报, 2002, 23(3): 243—244.
- [2] 曹贵方, 杨期东, 刘运海, 等. 年轻脑出血患者的血脂分析 [J]. 卒中与神经疾病, 2001, 8(4): 213—215.
- [3] 李蓉琼, 方荣华, 任皓. 高脂血症的非药物治疗 [J]. 现代预防医学, 2005, 32(4): 324—326.
- [4] 周杰芳, 冼志红. 针刺对高脂血症病人的血脂及血液流变学影响的临床观察 [J]. 广西中医药, 1994, 17(3): 39—40.
- [5] 任敬威, 张增图, 何小兰. 针刺足三里、内关穴治疗高脂血症 45

- 例报告[J].甘肃中医,1996,9(5):36—37.
- [6] 梁凤应.针灸对老年人高脂血症及高粘血症的影响[J].上海针灸杂志,1999,18(4):10—12.
- [7] 赵惠.针刺辨证选穴治疗高脂血症的临床研究[J].中国初级卫生保健,2002,16(10):54—55.
- [8] 黄伟贞.针刺对高脂血症血脂水平的影响[J].安徽中医临床杂志,2003,15(2):103—104.
- [9] 陈瑞,梁凤霞,毛红蓉.针刺从脾论治高脂血症的临床研究[J].中国中西医结合消化杂志,2003,11(3):162—164.
- [10] 康凤河.针刺脐周八穴治疗高脂血症验案举隅[J].天津中医学院学报,2003,22(3): 48.
- [11] 康凤河.针刺治疗高脂血症 32 例疗效观察[J].天津中医学院学报,2003,22(2):65.
- [12] 金锦兰,边丽娜.针刺治疗脑卒中患者高脂血症的临床观察[J].天津中医学院学报,2004,23(3):149.
- [13] 高莹,李可基,唐世英,等.几种高脂血症动物模型的比较[J].卫生研究,2002,31(2):97—99.
- [14] 李仪奎,王钦茂.中药药理实验方法学[M].上海:上海科学技术出版社,1991.399—403.
- [15] Tamura A, Graham DI, McCulloch J, et al. Focal cerebral ischemia in the rat: 1. Description of technique and early neuropathological consequences following middle cerebral artery occlusion[J]. J Cereb Blood Flow Metab, 1981, 1(1): 53—60.
- [16] 任艳,唐力,聂迎雪,等.颈动脉粥样硬化与短暂性脑缺血发作的相关性[J].中国动脉硬化杂志,2003,11(1): 63—65.
- [17] 宫晶华,乔艳芳,王书贵,等.脑血管病患者高密度脂蛋白降低及其意义[J].现代康复,1998, 2(2): 154.
- [18] Hiraga T, Shimada M, Okubo M, et al. Lipoprotein (a) is an independent risk factor for multiple cerebral infarctions [J]. Atherosclerosis, 1996, 122(1): 29—32.
- [19] Shintani S, Shiigai T, Arinami T, et al. Silent lacunar infarction on magnetic resonance imaging (MRI): risk factors[J]. J Neurol Sci, 1998, 160(1): 82—86.
- [20] Nubiola AR, Masana L, Masdeu S, et al. High-density lipoprotein cholesterol in cerebrovascular disease[J]. Arch Neurol, 1981, 38(7): 468.
- [21] Tell GS, Crouse JR, Furberg CD, et al. Relation between blood lipids, lipoproteins, and cerebrovascular atherosclerosis[J]. Stroke, 1988, 19(4): 423—430.
- [22] 鲁佑瑜,于步润,刘锡民.脂蛋白与缺血性脑血管病[J].武汉医学杂志,1991, 15(1): 62—64.
- [23] Navab M, Van Ietden BJ, Ready ST, et al. High-density lipoprotein and the dynamics of atherosclerotic lesions [J]. Circulation, 2001, 104(20): 2386—2387.
- [24] Rong JX, Li J, Reis ED, et al. Elevating high-density lipoprotein cholesterol in apo lipoprotein E deficient mice remodels advanced atherosclerotic lesions by decreasing macrophage and increasing smooth muscle cell content [J]. Circulation, 2001, 104(20): 2447—2452.
- [25] Dyker AG, Weir CJ, Lees KR, et al. Influence of cholesterol on survival after stroke: retrospective study [J]. BMJ, 1997, 314: 1584—1588.
- [26] 张瑛,耿介立,苗玲,等.血脂水平与缺血性脑卒中认知预后的关系研究[J].中国行为医学科学,2001,10(1):28—30.
- [27] 杨秀敏,马桂荣,刘淑贤,等.短暂性脑缺血发作患者胆固醇、血脂及脂蛋白的研究[J].天津医科大学学报,1995,1(3),26—28.
- [28] 吴卫平,张小澍,匡培根,等.高胆固醇及高糖负荷对于兔脑缺血后血脂和低密度脂蛋白脂质过氧化的影响 [J]. 中华神经精神科杂志,1995, 28(6):360—362.

卫生部第十三届全国小儿脑性瘫痪现代康复技术培训班通知

第十三届全国小儿脑性瘫痪现代康复技术培训班受卫生部委托,由卫生部医政司佳木斯康复医学人才培训中心、佳木斯大学康复医学院暨黑龙江省小儿脑性瘫痪防治治疗育中心承办,授国家级继续教育学分 24 学分。培训班主要学习小儿脑性瘫痪、孤独症及其他发育障碍性疾病现代康复的基本知识、基本理论及基本技能,以适应综合医院康复科、儿科、残疾儿童康复中心、儿童福利院和社区康复的需要,并学习目前国际上广泛应用的小儿脑性瘫痪现代康复技术及综合康复治疗的新技术、新方法与新进展。拟开班时间为 2007 年 6 月下旬,为期两周。学费 1000 元,资料费 100 元,食宿统一安排,费用自理。培训班拟邀请国内外著名专家进行讲学指导。拟参加培训班的同志务必于 2007 年 5 月 15 日前将姓名、性别、年龄、职称、详细通讯地址(含邮编)、单位介绍信寄到培训中心,中心负责发报到通知,凭报到通知报到。也可直接与培训中心联系。

联系地址:黑龙江省佳木斯市德祥街 419 号黑龙江省小儿脑性瘫痪防治治疗育中心,联系人:鲍秀芹、邹春玉。邮编:154003,电话:0454-8623645;0454-8673024。

卫生部医政司佳木斯康复医学人才培训中心
黑龙江省小儿脑性瘫痪防治治疗育中心