

动脉粥样硬化的中西医理论机制及治疗

余宇翔

湖北中医药大学针灸骨伤学院, 湖北 武汉

收稿日期: 2023年3月18日; 录用日期: 2023年4月19日; 发布日期: 2023年4月29日

摘要

动脉粥样硬化(As)作为临床上常见的疾病,进一步发展可能诱发心脑血管疾病,它的病理特点早已明确,但是其形成机制仍在探讨之中,尚未完全阐明。中医有正虚、血瘀、痰浊等多种理论,西医则有高脂、炎症、氧化应激反应等多种学说,也因此产生了多种治疗手段。本文通过检索近15年研究AS致病机制及治疗相关的文献,做出以下综述。

关键词

动脉粥样硬化, 理论机制, 实验研究, 治疗

Theoretical Mechanism and Treatment of Atherosclerosis in Chinese and Western Medicine

Yuxiang She

College of Acupuncture and Orthopedics, Hubei University of Chinese Medicine, Wuhan Hubei

Received: Mar. 18th, 2023; accepted: Apr. 19th, 2023; published: Apr. 29th, 2023

Abstract

As a common clinical disease, atherosclerosis (AS) may induce cardiovascular and cerebrovascular diseases in its further development. Its pathological characteristics have long been clear, but its pathogenic mechanism is still under investigation and has not been fully clarified. Traditional Chinese medicine has a variety of theories such as positive deficiency, blood stasis, phlegm turbidity, etc., while Western medicine has a variety of theories such as high fat, inflammation, oxidative stress reaction, etc. thus producing a variety of treatment methods. In this paper, literature related to the pathogenesis and treatment of AS in the past 15 years was retrieved to make the fol-

lowing review.

Keywords

Atherosclerosis, Theoretical Mechanism, Experimental Research, Treatment

Copyright © 2023 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 动脉粥样硬化的中医研究

动脉粥样硬化(Atherosclerosis, AS)的发生,以粥样斑块在血管上形成为基础,进一步出现血管管腔狭窄,血流不畅,心脑血管疾病也因此而发生。虽然关于 AS 的记载在中医古籍中无法寻到,但是古代医家根据患者的发病部位,仍将其分为了“胸痹”“眩晕”“脱疽”“中风”等疾病[1]。胸痹发生于心胸部位,多由淤血阻滞所致,临床一般以活血化瘀为法治疗;中风、眩晕发生于脑部,脑动脉粥样硬化性眩晕主要以头晕头痛为主要症状,若未及时治疗,症状加重就有可能发生中风;当 AS 斑块引起下肢动脉狭窄、闭塞时,下肢动脉出现慢性缺血,便会出现下肢脱疽,即下肢动脉硬化闭塞症(arteriosclerosis obliterans, ASO) [2]。

1.1. 中医病因病机

AS 的病因病机为本虚标实,本虚即心肝脾肾气虚,标实则与毒、瘀、痰、湿、热、伏邪、浊有关[3]。心主血脉,若心气亏虚,推动血行无力,则易生痰浊瘀血,致使心脉通行受阻。肝主情志,易气郁化火,灼伤络脉;肝主疏泄,若肝虚则疏泻失司,病理产物堆积,进而影响血脉[4]。脾主运化,脾虚则运化失司,易生痰湿,久则蕴热成毒,灼伤血脉。肾主元气,为一身气之根本,肾阴虚则脉道滞涩,血液难以通行,肾阳虚则脉道失于温煦,血流不通,易生瘀血[5]。由此可见,AS 的发生,以五脏亏虚为本,病理产物堆积为标。

1.2. 中医治疗

1.2.1. 艾灸疗法

艾灸通过点燃的艾条或者艾绒在特定穴位上熏烤来刺激人体产生外治作用,近年来,艾灸疗法对于 AS 的治疗取得了重大的进展,越来越多的研究表明,通过艾灸,可以使 AS 的脂质代谢得以调节,症状也因此而减轻[6]。杨孝芳教授[7]在对 AS 家兔进行温和灸时发现,温和灸通过调控 SIRT1/NF- κ B 信号通路,从而改善家兔的血脂水平,减轻内膜损伤进而促进其修复。常小荣教授[8]将 40 只 AS 家兔分为正常组,予喂食普通饲料;模型组,予喂食高胆固醇饲料;隔药饼灸组,予隔药饼灸治疗;阿托伐他汀组,予阿托伐他汀治疗。四周后发现,隔药饼灸组和阿托伐他汀组与模型组相比,家兔血清中 TC、TG、LDL-C 降低($P < 0.05$, $P < 0.01$),且隔药饼灸组的血清脂联素(ADPN)升高更为明显($P < 0.05$),表明隔药饼灸对动脉管壁的损伤修复作用更好,较阿托伐他汀可以更好的防止 AS 斑块的形成。

1.2.2. 中药单体

现代药理学发现,当归具有抗炎、抗氧化、补血活血、免疫调节等功效,可以通过抑制血管平滑肌增殖、抗炎作用、抗血小板聚集、抗氧化应激反应、调节血脂、调节自噬活性等功效,对 AS 起到治疗

作用[9]；朱博杰[10]将景天三七作用于大白兔，发现兔子腹主动脉粥样硬化斑块面积明显减少，可能与其有效成分， β -谷甾醇相关。经研究[11]，谷甾醇可以通过降低 TG 及 LDL-C，进而发挥改善脂质代谢的作用。人参皂苷 Rg1 作为人参的主要活性成分之一，在王信林等人[12]的研究中，发现人参皂苷 Rg1 对 NF-KB 信号通路异常活化具有抑制作用，进一步使得巨噬细胞向促炎型巨噬细胞的转化也得以抑制，从而实现了对动脉粥样硬化斑块的抑制作用。

1.2.3. 化痰类方剂

痰湿作为 AS 的病理因素之一，酝酿日久，易化为热毒，灼伤血脉，产生瘀血，阻塞血脉，又可影响脾胃运化而导致脾虚。因此临床上多通过化痰祛湿来治疗 AS。王琦教授[13]将自拟的化痰祛湿方(薏脂颗粒)和益气健运方(茯元颗粒)作用于高脂血症大鼠，发现大鼠泡沫细胞的自噬途径因此得以加强，进而更好的处理脂质，延缓了 AS 的发生和发展。卢招昌[14]将 60 名颈总动脉粥样硬化患者随机地分为对照组和观察组，对照组首先选用阿托伐他汀口服，10 mg/次，口服，1 次/d，然后观察组又在对照组基础上继续选用五夏白术天麻汤进行治疗，观察 20 天后，经分析发现观察组的临床疗效明显优于对照组，可见化痰降浊法对动脉粥样硬化具有显著疗效。

2. 动脉粥样硬化的西医研究

AS 发生于动脉血管壁，以脂质代谢出现障碍为发生病变的基础，脂质和复合糖类积聚在动脉内膜上首先出现，随即形成血栓及出血，进而出现纤维化及钙化，而且病变向着动脉中层进一步发展，最终动脉管壁逐渐变厚变硬、血管腔也出现狭窄。动脉内膜上出现炎症、坏死、纤维化和钙化，继而形成斑块便是其病理特征[15]。导致 AS 发生的因素较多，血管内皮损伤、机体的炎症反应、脂质代谢紊乱及氧化应激反应是当前普遍认同的几大病因[16]。随着 AS 的发展，不稳定的动脉粥样硬化斑块破裂，出现血小板聚集和血栓，血管面临着狭窄甚至闭塞，急性冠状动脉综合征也因此而出现。

2.1. 西医形成机制

2.1.1. 脂质浸润及炎症反应学说

AS 是一种慢性脂质诱导的炎症性疾病[17]，在动脉粥样硬化斑块的形成、发展和破裂中，炎症反应和脂质代谢紊乱贯穿始终。

最初，动脉血管壁在高血压、高血脂等的作用下，内皮细胞受损，出现炎症反应。血管屏障受损后，低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)进入血管内膜，形成氧化低密度脂蛋白(ox-LDL)，ox-LDL 进一步损伤血管内皮细胞，增加血管壁通透性，脂质开始在内皮下沉积[18]。ox-LDL 被巨噬细胞清除后，泡沫细胞开始生成，脂质条纹开始出现，炎症反应也开始激活[19]。而泡沫细胞凋亡后，会形成一个脂质核心，即坏死核心[20]。核心中被活化的巨噬细胞和辅助性 T 细胞浸润纤维帽，由此出现的金属蛋白酶和炎细胞因子(如干扰素- γ 和肿瘤坏死因子)，会破坏纤维帽的稳定性，泡沫细胞的凋亡促进了金属蛋白酶的进一步释放，使得纤维帽变薄和不稳定，稳定性被破坏之后血栓性物质就会在血流中暴露，迅速引发血小板聚集和血栓形成，最终导致急性冠状动脉综合征[21]。

2.1.2. 氧化应激反应学说

氧化应激反应是指机体细胞的氧化物与抗氧化作用面临风险因子的刺激时，相互间作用不平衡，导致机体的生物系统受到损伤[22]。活性氧，即 ROS，是在氧化过程中产生的还原性物质，正常情况下酶促机制或非酶促机制会对 ROS 进行清除，以此来让机体的氧化与抗氧化保持在一个平衡水平[23]。当 ROS 产生过多，机体无法完全清除时，会产生 ROS 蓄积。它通过损伤血管内皮依赖性舒张功能、参与或调节脂蛋白的氧化修饰、诱导内皮细胞坏死及平滑肌细胞增殖迁移、组织细胞炎症和细胞坏死等的综合作用，

导致动脉血管壁破坏更加严重, 斑块也因此形成[24] [25]。因此使用抗氧化剂治疗 AS 也是一种新策略, 如藏红花提取物、他汀类药物、血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)、抗氧化维生素及血管紧张素受体拮抗剂(ARB)等均可抑制氧化应激反应, 对 AS 的治疗和预防起到重要作用。

2.1.3. 其他学说

外泌体通过神经酰胺和 ESCRT (内体分选复合物)衍生, 血清总外泌体的 70% 存在于血小板中, 在多个病理生理过程中均有参与, 如炎症反应、血栓形成、AS 形成等[26]。最终成为连接炎症、高凝状态、血管生成和内皮细胞功能障碍及凋亡的重要功能效应器, 对 AS 的发生产生重要作用[27]。在肾素 - 血管紧张素系统(RAS)中, 血管紧张素 II (AngII)是重要的活性成分[28]。在 AS 形成的各个阶段中, AngII均有参与, 脂质沉积、内皮细胞炎症反应和功能损害、血管平滑肌细胞增殖和迁移、血管重塑等都与 AngII 关系密切[29]。在成涛等人[30]的实验中, 发现 NF-kB/NLRP3/caspase-1/IL-1 β 、IL-18 信号转导通路被 AngII 所调节, 促进炎症分子表达, 从而促使 AS 斑块形成。

2.2. 西药治疗

2.2.1. 降脂药物

目前在临床上, 他汀类药物广泛用于 AS 的治疗。他汀类药物可以减小斑块体积, 经 meta 分析, 动脉粥样硬化心血管病人使用他汀类药物将 LDL-c 减少到 70 mg/dL 时, 该患者的粥样硬化斑块会有明显的缩小[31]。在一项 RCT 研究中, 通过数据库检索了 113 篇文献, 对 19,644 名代谢综合征病人进行了 meta 分析, 结果发现他汀类药物对炎症标记物有明显降低作用, 如 CRP、TNF- α 、IL-6 和 IL-1 等[32]。

2.2.2. 抗炎药物

阿司匹林是临床上用于抗血栓药物的首选, 可以通过对血小板环氧酶的抑制作用, 抗血小板聚集, 产生抗炎功效[33]; 甲氨蝶呤临床上主要用于类风湿性疾病, 在对 AS 的治疗中, 可以抑制炎症反应, 同时对其他细胞因子影响较小, 也可以用于治疗 AS [34]。

2.2.3. 抗氧化治疗

目前临床上常用的抗氧化药物主要有两种, 一种是以维生素 C、维生素 E 为代表的天然抗氧化剂, 另一种是以普罗布考、丁羟甲苯为代表的合成抗氧化剂[35]。但是由于维生素 C 和维生素 E 抗氧化能力较弱, 且大剂量使用对 AS 才有疗效, 而在大剂量情况下又会造成 DNA 损伤等不良反应, 故临床应用较少[36]。普罗布考在临床应用较多, 对正在形成的 AS 斑块会延缓其发展, 已经形成的 AS 斑块会增强其稳定性[37]。廖序东等人[38]将 82 例急性冠脉综合征(ACS)随机分为普罗布考组和对照组, 对照组采取常规治疗, 普罗布考组在常规治疗上予以普罗布考片口服, 四周后结果显示, 普罗布考组降脂效果更好, 明显降低患者的 LDL 和 TC, 并且患者血清 ox-LDL 及 MMP-2 和 MMP-9 也有显著下降。可见普罗布考通过协同降脂、抗炎和抗氧化应激反应, 从而稳定 AS 斑块。

2.2.4. 降压类药物

钙通道阻滞剂具有抗炎、抗血小板聚集、抗内皮细胞损伤和抗平滑肌细胞迁移及增值作用[39], 目前临床上以 AS 以硝苯地平、尼莫地平应用较多; β 受体阻滞剂可以降低心率血压乘积, 消除或减弱易损斑块处血流动力学的异常, 从而对 AS 的发展起到减缓的作用[40]。不过基于 β 受体阻滞剂对心肌细胞的保护及减慢心率的功效, 在临床上更多用于治疗冠心病。李勇国[41]对 300 例冠状动脉粥样硬化性心脏病患者服药情况进行统计, 在冠心病二级预防用药方面, 阿司匹林为 90%, ACEI/ARB 为 73.4%, β 受体阻滞剂为 90.0%, 他汀类服药率为 81.3%。

2.2.5. 联合用药

临床上二连、三联用药应用较为广泛,以他汀类 + 抗血小板药物联合用药较为常见,此外还有普罗布考 + 他汀类 + 抗血小板药物,贝特类 + 他汀类,烟酸 + 他汀类,依折麦布 + 他汀类[42]。周静[43]将 120 例颈部动脉粥样硬化患者分为治疗组和观察组,观察组予氟伐他汀与阿司匹林联合用药,对照组予以阿司匹林治疗,经统计学分析,治疗组降脂效果更加显著,并且颈动脉内-中膜厚度及斑块积分相较于对照组,有显著降低。

2.3. 手术治疗

对于血管重度狭窄患者,可以选用外科手术治疗。如冠状动脉旁路移植术(CABG)、经皮冠状动脉介入治疗(PCI)及球囊导管血管成形术等。

3. 总结与展望

综上所述,就中医而言,AS 的病因病机是本虚标实,可以通过艾灸和中药方剂进行治疗;西医上 AS 的形成机制较多,无论是脂质浸润、炎症反应,还是氧化应激反应等,仍在继续探索中,治疗方案也有多种选择,无论是外科手术介入,还是内科药物治疗,均有不错的疗效。至于中西医相结合进行治疗,仍有不错的发展空间,相信未来会成为不少患者的福音。

参考文献

- [1] 乐文卿. 运用“脉络癥积”探讨动脉粥样硬化病机[J]. 中国中医基础医学杂志, 2020, 26(1): 22-24.
- [2] 吉晓瑞, 李晓亮, 郑学军, 张晓丽, 晋秋月. 基于《外科正宗·脱疽论》探究下肢动脉硬化闭塞症的辨治[J]. 中国民间疗法, 2021, 29(20): 3-6.
- [3] 侯仙明, 司秋菊, 贾云芳, 刘淑彦, 张艳慧, 潘莉, 王琪艳, 赵涵悦. 动脉粥样硬化中医病因病机浅论[J]. 河北中医学报, 2018, 33(6): 9-11+54.
- [4] 张艳, 宫丽鸿, 礼海. 浅谈动脉粥样硬化的中医病因病机[J]. 时珍国医国药, 2010, 21(5): 1125-1126.
- [5] 徐剑, 李越华, 李海涛, 王慧玲. 动脉粥样硬化的中医病因病机研究进展[J]. 四川中医, 2013, 31(5): 149-150.
- [6] Cui, Y., Liu, J., Huang, C. and Zhao, B. (2019) Moxibustion at CV4 Alleviates Atherosclerotic Lesions through Activation of the LXR α /ABCA1 Pathway in Apolipoprotein-E-Deficient Mice. *Acupuncture in Medicine*, **37**, 237-243. <https://doi.org/10.1136/acupmed-2016-011317>
- [7] 伍先明, 张宁, 樊思梨, 杨孝芳. 温和灸对动脉粥样硬化兔沉默信息调节因子 1/核因子- κ B 信号通路的影响[J]. 针刺研究, 2022, 47(7): 598-604.
- [8] 方园, 黄河, 刘迈兰, 刘红华, 冯芳, 常小荣. 隔药饼灸对动脉粥样硬化兔血清脂联素与血脂水平的影响[J]. 湖南中医药大学学报, 2021, 41(10): 1477-1481.
- [9] 李晓乾, 张鼎, 胡跃强. 当归抗动脉粥样硬化的药理机制研究进展[J]. 辽宁中医药大学学报, 2023: 1-12.
- [10] 朱博杰, 潘天箫, 黄子冬, 凌桂梅, 庞英华, 时宗泽, 李娜, 林嘉茜. 景天三七抗动脉粥样硬化作用[J]. 亚太传统医药, 2023, 19(1): 41-44.
- [11] Plat, J., Brufau, G., Dallinga-Thie, G.M., Dasselaar, M. and Mensink, R.P. (2009) A Plant Stanol Yogurt Drink Alone or Combined with a Low-Dose Statin Lowers Serum Triacylglycerol and Non-HDL Cholesterol in Metabolic Syndrome Patients. *The Journal of Nutrition*, **139**, 1143-1149. <https://doi.org/10.3945/jn.108.103481>
- [12] 王信林, 郝妍斐, 王美灵, 等. 人参皂昔 Rg1 对 ApoE $^{-/-}$ 小鼠动脉粥样硬化的保护作用及其机制[J]. 烟台大学学报(自然科学与工程版), 2021, 34(1): 35-41.
- [13] 张潞潞, 苏晓鹏, 闫圣等. 化痰祛湿和益气健运方药对巨噬细胞泡沫化的影响及自噬机制研究[J]. 世界中医药, 2023, 18(3): 324-330.
- [14] 卢招昌. 半夏白术天麻汤治疗颈动脉粥样硬化斑块的临床疗效[J]. 临床合理用药杂志, 2020, 13(27): 158-159.
- [15] Bentzon, J.F., Otsuka, F., Virmani, R., et al. (2014) Mechanisms of Plaque Formation and Rupture. *Circulation Research*, **114**, 1852-1866. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.114.302721>

- [16] 谢彬, 袁星, 徐希科, 柳润辉. 中药复方抗动脉粥样硬化作用机制的研究进展[J]. 药学实践杂志, 2021, 39(4): 295-298+304.
- [17] Pant, S., Deshmukh, A., Gurumurthy, G.S., *et al.* (2014) Inflammation and Atherosclerosis—Revisited. *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics*, **19**, 170-178. <https://doi.org/10.1177/1074248413504994>
- [18] 王婷婷, 李妍, 张明明, 蒋国健, 郭文怡, 张东伟. 异鼠李素通过抑制泡沫细胞形成增加动脉粥样硬化斑块稳定性的机制研究[J]. 实用心脑血管病杂志, 2022, 30(2): 69-74.
- [19] 张希惠, 王新东, 阎芹, 等. 冠状动脉粥样硬化性心脏病中血脂异常的中西医研究进展[J]. 中国医药科学, 2022, 12(19): 52-55, 92.
- [20] Janoudi, A., Shamoun, F.E., Kalavakunta, J.K., *et al.* (2016) Cholesterol Crystal Induced Arterial Inflammation and Destabilization of Atherosclerotic Plaque. *European Heart Journal*, **37**, 1959-1967. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv653>
- [21] Khandkar, C., Madhavan, M.V., Weaver, J.C., *et al.* (2021) Atherothrombosis in Acute Coronary Syndromes-From Mechanistic Insights to Targeted Therapies. *Cells*, **10**, 865. <https://doi.org/10.3390/cells10040865>
- [22] 乔莞宁, 陈虹印, 张扬. 氧化应激与动脉粥样硬化[J]. 中国动脉硬化杂志, 2023, 31(4): 312-321.
- [23] Moloney, J.N. and Cotter, T.G. (2018) ROS Signalling in the Biology of Cancer. *Seminars in Cell & Developmental Biology*, **80**, 50-64. <https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2017.05.023>
- [24] 张通, 何鑫, 何书英. 活性氧在动脉粥样硬化中作用的研究进展[J]. 药物生物技术, 2022, 29(6): 653-656.
- [25] 李超, 姜枫, 李运伦. 氧化应激和自噬在动脉粥样硬化中的作用[J]. 重庆医学, 2017, 46(35): 5020-5022.
- [26] Li, J., Tan, M., Xiang, Q., Zhou, Z. and Yan, H. (2017) Thrombin-Activated Platelet-Derived Exosomes Regulate Endothelial Cell Expression of ICAM-1 via microRNA-223 during the Thrombosis-Inflammation Response. *Thrombosis Research*, **154**, 96-105. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2017.04.016>
- [27] 陶冬连, 邓珊, 胡越, 吴修全, 陈懿建. 血小板外泌体在动脉粥样硬化血栓形成中的作用[J]. 中国实验血液学杂志, 2022, 30(3): 975-978.
- [28] 宋凯, 洪家坤, 张池, 丁凡. 肾素-血管紧张素系统在骨组织疾病中的作用[J]. 国际骨科学杂志, 2020, 41(1): 19-22.
- [29] 周洲, 童传凤, 朱玉果. 颈动脉粥样硬化与血浆肾素-血管紧张素水平的相关性[J]. 医学研究杂志, 2017, 46(5): 115-118.
- [30] 成涛, 王贵泉, 郝瑞. 血管紧张素 II 在动脉粥样硬化形成机制中的研究[J]. 山西医药杂志, 2022, 51(18): 2081-2084.
- [31] Tang, X., Yang, Y., Luo, S., Zhao, Y., *et al.* (2016) The Effect of Statin Therapy on Plaque Regression Following Acute Coronary Syndrome: A Meta-Analysis of Prospective Trials. *Coronary Artery Disease*, **27**, 636-649. <https://doi.org/10.1097/MCA.0000000000000403>
- [32] Tabrizi, R., Tamtaji, O.R., Mirhosseini, N., Lankarani, K.B., *et al.* (2019) The Effects of Statin Use on Inflammatory Markers among Patients with Metabolic Syndrome and Related Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Pharmacological Research*, **141**, 85-103. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2018.12.010>
- [33] Lin, Y.J., Jiao, K.L., Liu, B., Fang, L. and Meng, S. (2022) Antiplatelet and Myocardial Protective Effect of Shexiang Tongxin Dropping Pill in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention: A Randomized Controlled Trial. *Journal of Integrative Medicine*, **20**, 126-134. <https://doi.org/10.1016/j.joim.2022.01.001>
- [34] 朱迪, 曹焯民. 动脉粥样硬化抗炎治疗的研究进展[J]. 中国现代医学杂志, 2023, 33(5): 50-55.
- [35] 刘力学. 抗氧化应激治疗对缺血性卒中患者颈动脉粥样硬化斑块作用[J]. 中国卒中杂志, 2016, 11(3): 235-237.
- [36] 汪颖, 杜丽娜, 金义光. 抗氧化剂的临床应用及其研究进展[J]. 国际药学研究杂志, 2009, 36(6): 465-466.
- [37] 谷舒怡, 季晖, 李萍. 氧化应激诱导动脉粥样硬化的机制及相关治疗药物[J]. 药学进展, 2010, 34(3): 110-117.
- [38] 廖序东, 蔡丽娥. 普罗布考对急性冠脉综合征患者抗氧化作用的影响[J]. 中国城乡企业卫生, 2015, 30(1): 5-7.
- [39] 王祥. 钙通道阻滞剂抗动脉粥样硬化作用[J]. 中国新技术新产品, 2011(6): 87.
- [40] 钱吉利, 高倩萍. 动脉粥样硬化治疗的研究进展[J]. 医学综述, 2017, 23(15): 2993-2997.
- [41] 李勇国, 王艳飞, 马娟. 冠心病患者 β 受体阻滞剂的应用研究及防治[J]. 当代医学, 2016, 22(33): 7-9.
- [42] 于浩, 周永刚, 李小卫, 王友群. 动脉粥样硬化联合用药治疗方案研究概述[J]. 中国药师, 2014, 17(1): 153-156.
- [43] 周静. 氟伐他汀联合阿司匹林治疗颈动脉粥样硬化斑块的临床观察[J]. 中国现代医生, 2011, 49(11): 43+60.