

• 药理 •

## 丹参、三七的有效部位对血瘀证大鼠 血小板粘聚性及 TXA<sub>2</sub>、PGI<sub>2</sub> 的影响

杨 佳<sup>1</sup>, 秦彩玲<sup>1</sup>, 刘 婷<sup>1</sup>, 张 毅<sup>1</sup>, 孙有富<sup>1</sup>, 谭洪根<sup>1</sup>, 张淑运<sup>1</sup>, 张伯礼<sup>2</sup>  
(1 中国中医研究院中药研究所, 北京 100700; 2 天津中医药大学, 天津 300193)

**摘要:** 采用皮下注射肾上腺素加冰水冷浴法造大鼠血瘀模型, 观察丹参、三七的有效部位丹酚酸 B (Rg) 对血小板粘聚性及 TXB<sub>2</sub>、 $\text{6-Keto-PGF}_{1\alpha}$  的含量的影响。结果表明: 大鼠肾上腺素血瘀模型组与正常对照组比较, 血浆血小板聚集性 (ADP 诱导)、粘附性均显著升高, 血浆中 TXB<sub>2</sub>、 $\text{6-Keto-PGF}_{1\alpha}$  水平及 TXB<sub>2</sub>/ $\text{6-Keto-PGF}_{1\alpha}$  比值均无显著影响, 对 ADP 诱导血小板生成的 TXB<sub>2</sub>、腹主动脉组织的  $\text{6-Keto-PGF}_{1\alpha}$  的含量及 TXB<sub>2</sub>/ $\text{6-Keto-PGF}_{1\alpha}$  比值亦无显著影响。有效部位丹酚酸 B (Rg) 对肾上腺素血瘀模型大鼠血小板粘聚性升高有明显抑制作用。有效部位丹酚酸 B (Rg) 对肾上腺素血瘀模型大鼠血浆中 TXB<sub>2</sub>、ADP 诱导血小板生成 TXB<sub>2</sub> 及血浆中  $\text{6-Keto-PGF}_{1\alpha}$ 、腹主动脉组织  $\text{6-Keto-PGF}_{1\alpha}$  均有明显升高的作用, 对 TXB<sub>2</sub>/ $\text{6-Keto-PGF}_{1\alpha}$  均无明显影响。结论: 此血瘀模型复制成功, 推测其升高血小板聚集性的机理与 TXA<sub>2</sub>-PGI<sub>2</sub> 系统无明显关系。有效部位丹酚酸 B (Rg) 对肾上腺素血瘀模型大鼠血小板粘聚性抑制作用机理推测主要与升高  $\text{6-Keto-PGF}_{1\alpha}$  的水平有关。

**关键词:** 丹酚酸 B; Rg; 血小板聚集性; TXB<sub>2</sub>;  $\text{6-Keto-PGF}_{1\alpha}$

中图分类号: R285.5 文献标识码: B 文章编号: 1005-9903(2004)06-0035-05

### Effects of Active Fractions of Danshen or Sanqi on Platelet Adhesion, Aggregation and TXA<sub>2</sub>, PGI<sub>2</sub> in Rat Model of Blood Stasis Syndrome

YANG Jia<sup>1</sup>, QIN Cai-ling<sup>1</sup>, LIU Ting<sup>1</sup>, ZHANG Yi<sup>1</sup>, SUN Youfu<sup>1</sup>,  
TAN Hong-gen<sup>1</sup>, ZHANG Shu-Yun<sup>1</sup>, ZHANG Bo-li<sup>2</sup>

(1 Institute of Chinese Materia Medica, China Academy of Traditional Chinese Medicine, Beijing 100700, China;  
2 Tianjing University of Traditional Chinese Medicine, Tianjing 300193, China)

**Abstract:** The rat model of blood stasis syndrome was caused by subcutaneous adrenaline injection incorporated with ice-bathing. We studied the effects of the active fractions of Danshen and Sanqi, i. e. salvianolic acid B (Sal. B) and Rg, on platelet aggregation, platelet adhesion, TXA<sub>2</sub> and PGI<sub>2</sub> in rat model of blood stasis syndromes. The results indicated that compared with normal rats, the platelet adhesion and ADP-induced platelet aggregation were markedly increased. However, the plasma levels of TXB<sub>2</sub>,  $\text{6-keto-PGF}_{1\alpha}$  and ADP-induced platelet products of TXB<sub>2</sub> and  $\text{6-keto-PGF}_{1\alpha}$  in abdominal aorta were not markedly affected in the model rats. Sal. B and Rg significantly inhibited the increase in platelet adhesion and ADP-induced platelet aggregation in the model rats. Sal. B and Rg also markedly increased the plasma levels of TXB<sub>2</sub>,  $\text{6-keto-PGF}_{1\alpha}$  and ADP-induced platelet production of TXB<sub>2</sub> and  $\text{6-keto-PGF}_{1\alpha}$  in abdominal aorta of the model, but had little effect on the ratio of TXB<sub>2</sub>/ $\text{6-keto-PGF}_{1\alpha}$ . The results indicated that the blood stasis syndrome model was established successfully. We inferred that the changes in platelet aggregation and platelet adhesion might not be related with TXA<sub>2</sub>-PGI<sub>2</sub>. Moreover, the other conclusion is that the inhibition effects of Sal. B and Rg of Danshen and Sanqi in Fufangdanshen prescription on platelet aggregation and adhesion might be closely related to its promotive effect on the release of  $\text{6-Keto-PGF}_{1\alpha}$  in the rats.

**Key words:** salvianolic acid B; Rg; platelet adhesion; TXB<sub>2</sub>;  $\text{6-Keto-PGF}_{1\alpha}$

复方丹参方为药典收载的研制方,具有活血化瘀,理气止痛,芳香开窍之功效。临床主要用于冠心病,胸闷,心绞痛,而这些病人其标证均有不同的血瘀证。研究表明临床血瘀证患者均有血小板聚集性<sup>[1,2]</sup>和粘附性<sup>[3]</sup>升高。本实验室曾报道:复方丹参方全方对正常家兔血小板粘聚性有明显抑制作用,可以明显升高正常家兔血浆中 PGI<sub>2</sub> 的水平<sup>[4]</sup>;全方对肾上腺素血瘀模型大鼠血小板粘聚性的增高具有明显抑制作用<sup>[5]</sup>;对丹参、三七中提取的有效部位研究表明,丹参的丹酚酸 B、三七的 Rg 对正常大鼠血小板粘聚性有明显抑制作用且作用相对较强,并初步推测部位丹酚酸 B 和 Rg 可能是复方丹参方中丹参、三七抑制正常大鼠血浆血小板聚集性作用相对主要的有效部位,可明显降低正常大鼠血浆中 TXA<sub>2</sub> 的水平<sup>[6]</sup>。本文采用肾上腺素血瘀模型大鼠,研究有效部位丹酚酸 B、Rg 对病理状态下的血小板功能的影响。试图对复方丹参方活血化瘀的物质基础作进一步探讨。

### 1 实验材料

**1.1 主要药品及试剂** 丹参 (*Salviae Miltionhiza Bge.* 陕西商洛) 中部位丹酚酸 B, 纯度 75%, 得率 0.4%; 三七 (*Panax notogiseng* (Burk.) F. H. Chen 云南文山) 中部位 Rg (三七皂甙 Rg<sub>1</sub>、Rg<sub>2</sub>、Rg<sub>3</sub>), 得率 2.8%, 由中国中医研究院中药研究所化学室提供; 阿司匹林肠溶片: 北京市燕京制药厂; 盐酸肾上腺素: 批号 2001090604 北京永康药业有限公司; <sup>6</sup>Keto-PGF<sub>1α</sub> 和 TXB<sub>2</sub> 放免药盒: 解放军总医院科技开发中心放免所。

**1.2 动物** SD 大鼠, 雄性, 体重 (290~320g) 北京维通利华实验动物技术有限公司。许可证号: SCXK (京) 2002-0003。

**1.3 主要仪器** PA-3210 Aggrecoader, 日本京都第一科学株式会社生产; XSN-R11 型体外血栓形成及血小板粘附两用仪, 无锡县电子仪器二厂生产; MFK-6318K 血液分析仪, 日本光电工业株式会社生产; 索福 ST 21 台式高速冷冻离心机 (美国); GC-911V-放射免疫计数器, 中国科学技术大学科技实业总公司。

### 2 实验方法和结果

SD 大鼠, 按体重随机分 9 组, 对照组、阿司匹林 100mg/kg、肾上腺素血瘀模型组、丹酚酸 B 6.0、12.0、24.0mg/kg、Rg 13.5、27.0、54.0mg/kg。对照组、模型组给等容量蒸馏水, 每日 1 次, 给药 3d, 于给药第二天造模<sup>[7]</sup>, SD 大鼠, 皮下注射 0.05% 盐酸肾上腺素

0.08mL/100g 体重, 共 2 次, 间隔 4h, 于第一次注射后 2h, 将大鼠进入 4℃ 冰水中游泳 5min, 然后取出擦干动物毛发的水, 禁食不禁饮 24h, 次日即给药第三天 1h 颈总动脉放血。① 3.8% 枸橼酸钠溶液 (9:1) 抗凝, 800r/min 离心 10min, 制备富血小板血浆 (PRP), 再 3000r/min 离心 15min, 制备贫血小板血浆 (PPP), 以 ADP 诱导血小板聚集, 比浊法进行血小板聚集实验; ② 2% EDTA-Na<sub>2</sub> 溶液 (9:1) 抗凝, 取 0.3mL 血于 5mL 玻璃球中, 置于血小板粘附仪上, 以 3.4r/min 旋转 15min, 在光学显微镜下数出粘附前、后血浆中血小板数; ③ 用消炎痛 EDTA-Na<sub>2</sub> 溶液 (9:1) 抗凝取血, 4℃ 3500r/min 离心 15min, 吸取血浆 -20℃ 冰箱保存, 以放射免疫法测定血浆 TXB<sub>2</sub> 和 <sup>6</sup>Keto-PGF<sub>1α</sub> 的含量。④ 比浊法进行血小板聚集实验后, 迅速加入终浓度为 60μg/mL 的消炎痛 10μL, 置冰浴中终止反应, 聚集后的 PRP 以 4℃ 3500 × g 离心 15min, 取上清液 -20℃ 保存, 用放免法测定 TXB<sub>2</sub> 的含量<sup>[8]</sup>。

⑤ 大鼠放血后, 立即开腹取出腹主动脉, 以生理盐水洗去残余血液, 置 -20℃ 下保存。测定前称重 13mg, 以无水乙醇 0.1mL 和 0.9mL 匀浆, 4℃ 3500 × g 离心 15min, 取上清液放免法测定 <sup>6</sup>Keto-PGF<sub>1α</sub> 的含量<sup>[9]</sup>。

以各大鼠血小板最大聚集百分率计算血小板聚集抑制率:

$$\text{血小板聚集抑制率} \% = \frac{\text{对照组血小板聚集率} \% - \text{给药组血小板聚集率} \%}{\text{对照组血小板聚集率} \%} \times 100\%$$

以大鼠血浆粘附前后血小板数, 计算血小板粘附率及血小板粘附抑制率:

$$\text{血小板粘附率} \% = \frac{\text{粘附前血小板数} - \text{粘附后血小板数}}{\text{粘附前血小板数}} \times 100\%$$

$$\text{血小板粘附抑制率} \% = \frac{\text{对照组血小板粘附率} \% - \text{给药组血小板粘附率} \%}{\text{对照组血小板粘附率} \%}$$

以组间比较 *t* 检验方法进行统计学处理, 结果见表 1。

以 <sup>125</sup>I-TXB<sub>2</sub> 和 <sup>125</sup>I-<sup>6</sup>Keto-PGF<sub>1α</sub> 的放免测定值, 计算 TXB<sub>2</sub>/<sup>6</sup>Keto-PGF<sub>1α</sub> 比值, 对各测定值及比值分别组间 *t* 检验进行统计处理, 结果见表 2, 表 3。

表 1 丹参、三七有效部位对“血瘀”大鼠血浆血小板聚集性和粘附性的影响 (n=8)

组别	剂量(mg/kg)	聚集率( $\bar{x} \pm s$ ; %)	聚集抑制(%)	粘附率( $\bar{x} \pm s$ ; %)	粘附抑制(%)
对照组	—	41.65 ± 6.57	—	6.09 ± 4.90	—
模型组	—	61.70 ± 10.00 <sup>2)</sup>	—	12.33 ± 3.40 <sup>1)</sup>	—
阿司匹林	100.0	38.24 ± 14.01 <sup>4)</sup>	38.02	3.27 ± 3.96 <sup>4)</sup>	73.50
丹酚酸 B	6.0	46.23 ± 15.34	25.07	9.89 ± 9.14	19.77
丹酚酸 B	12.0	39.42 ± 8.39 <sup>4)</sup>	36.12	9.37 ± 6.83	24.02
丹酚酸 B	24.0	49.80 ± 11.72	19.29	3.93 ± 4.81 <sup>4)</sup>	68.09
Rg	13.5	41.67 ± 13.92 <sup>3)</sup>	32.46	10.33 ± 9.57	16.22
Rg	27.0	50.07 ± 7.75	18.85	11.26 ± 7.98	8.68
Rg	54.0	39.35 ± 14.69 <sup>3)</sup>	36.22	11.72 ± 7.89	4.95

注: 与对照组比较<sup>1)</sup> P < 0.05, <sup>2)</sup> P < 0.01; 与模型组比较<sup>3)</sup> P < 0.05, <sup>4)</sup> P < 0.01

表 2 丹参、三七的有效部位丹酚酸 B、Rg 对“血瘀”大鼠血浆 TXB<sub>2</sub>、 $\text{6-Keto-PGF}_{1\alpha}$  及 TXB<sub>2</sub>/ $\text{6-Keto-PGF}_{1\alpha}$  的影响 ( $\bar{x} \pm s$ , n=8)

组别	剂量 mg/kg	pg/mL		TXB <sub>2</sub> / $\text{6-Keto-PGF}_{1\alpha}$
		TXB <sub>2</sub>	$\text{6-Keto-PGF}_{1\alpha}$	
对照组	—	197.97 ± 127.68	516.17 ± 130.62	0.426 ± 0.283
模型组	—	132.67 ± 98.32	549.08 ± 143.99	0.242 ± 0.177
阿司匹林	100.0	22.93 ± 9.70 <sup>2,5)</sup>	270.87 ± 85.74 <sup>3,6)</sup>	0.095 ± 0.047 <sup>1,4)</sup>
丹酚酸 B	6.0	208.10 ± 129.16	1545.32 ± 844.38 <sup>1,4)</sup>	0.231 ± 0.218
丹酚酸 B	12.0	424.01 ± 291.23 <sup>4)</sup>	998.803 ± 264.71 <sup>2,5)</sup>	0.458 ± 0.325
丹酚酸 B	24.0	227.17 ± 174.19	588.375 ± 171.34	0.363 ± 0.218
Rg	13.5	275.32 ± 129.28 <sup>4)</sup>	718.93 ± 129.54 <sup>2,4)</sup>	0.378 ± 0.135
Rg	27.0	411.28 ± 296.79 <sup>4)</sup>	683.80 ± 147.02 <sup>2)</sup>	0.605 ± 0.466
Rg	54.0	403.58 ± 279.73 <sup>4)</sup>	765.67 ± 347.61	0.482 ± 0.242

注: 与对照组比较<sup>1)</sup> P < 0.05, <sup>2)</sup> P < 0.01, <sup>3)</sup> P < 0.001; 与模型组比较<sup>4)</sup> P < 0.05, <sup>5)</sup> P < 0.01, <sup>6)</sup> P < 0.01

表 3 丹参、三七的有效部位丹酚酸 B、Rg 对“血瘀”大鼠 ADP 诱导血小板 TXB<sub>2</sub>、腹主动脉组织  $\text{6-Keto-PGF}_{1\alpha}$  及 TXB<sub>2</sub>/ $\text{6-Keto-PGF}_{1\alpha}$  的影响 ( $\bar{x} \pm s$ , n=8)

组别	剂量 mg/kg	TXB <sub>2</sub> pg/3 × 10 <sup>8</sup> 血小板	$\text{6-Keto-PGF}_{1\alpha}$ pg/mg	TXB <sub>2</sub> / $\text{6-Keto-PGF}_{1\alpha}$
对照组	—	2148.06 ± 710.89	5643.66 ± 2542.54	0.44 ± 0.27
模型组	—	1901.47 ± 407.91	4689.30 ± 1313.19	0.45 ± 0.17
阿司匹林	100.0	284.88 ± 160.10 <sup>1,4)</sup>	1119.23 ± 594.98 <sup>1,4)</sup>	0.24 ± 0.17 <sup>2)</sup>
丹酚酸 B	6.0	3014.98 ± 1276.38 <sup>2)</sup>	6904.44 ± 1664.60 <sup>3)</sup>	0.46 ± 0.19
丹酚酸 B	12.0	2031.88 ± 734.55	9507.64 ± 4884.56 <sup>2)</sup>	0.33 ± 0.18
丹酚酸 B	24.0	2818.55 ± 583.71 <sup>3)</sup>	9030.07 ± 3530.15 <sup>3)</sup>	0.39 ± 0.29
Rg	13.5	3046.52 ± 969.64 <sup>2)</sup>	7476.54 ± 3952.60	0.51 ± 0.25
Rg	27.0	3432.64 ± 1051.30 <sup>3)</sup>	5701.29 ± 1529.21	0.62 ± 0.21
Rg	54.0	2586.50 ± 742.07	6210.76 ± 1515.05 <sup>2)</sup>	0.54 ± 0.34

注: 与对照组比较<sup>1)</sup> P < 0.001; 与模型组比较<sup>2)</sup> P < 0.05, <sup>3)</sup> P < 0.01, <sup>4)</sup> P < 0.001

### 3 小结与讨论

本实验结果表明: 肾上腺素血瘀模型大鼠血浆血小板聚集性(ADP 诱导)、粘附性与正常对照组比较均明显升高。与模型组的比较, 阿司匹林、有效部

位丹酚酸 B、Rg 对模型大鼠血浆血小板粘聚性升高有明显抑制作用; 阿司匹林对模型大鼠血浆中 TXB<sub>2</sub>、 $\text{6-Keto-PGF}_{1\alpha}$ 、ADP 诱导血小板生成 TXB<sub>2</sub>、腹主动脉组织  $\text{6-Keto-PGF}_{1\alpha}$  的水平有明显降低作用, 同时

亦明显降低 TXB<sub>2</sub>/6-Keto-PGF<sub>1α</sub> 的比值,有效部位丹酚酸 B Rg 对血浆中 TXB<sub>2</sub>、6-Keto-PGF<sub>1α</sub>、ADP 诱导血小板生成 TXB<sub>2</sub>、腹主动脉组织 6-Keto-PGF<sub>1α</sub> 均有明显升高作用,对 TXB<sub>2</sub>/6-Keto-PGF<sub>1α</sub> 的比值无明显影响。

在许多中医经典著作中都认为“忧怒”及“寒邪”为“血瘀”形成的常见原因。已知在暴怒时机体分泌大量肾上腺素和其它激素,本实验用大剂量肾上腺素模拟暴怒时的机体变化,以冰水浸泡模拟寒邪,复制大鼠“血瘀”模型。可见血小板聚集和粘附性均增强,提示此“血瘀”模型复制成功。对血浆中 TXB<sub>2</sub>、6-Keto-PGF<sub>1α</sub> 水平及 TXB<sub>2</sub>/6-Keto-PGF<sub>1α</sub> 比值均无显著影响,对 ADP 诱导血小板生成的 TXB<sub>2</sub>、腹主动脉组织的 6-Keto-PGF<sub>1α</sub> 的含量及 TXB<sub>2</sub>/6-Keto-PGF<sub>1α</sub> 比值亦无显著影响。肾上腺素大鼠血瘀模型对 TXA<sub>2</sub>-PGI<sub>2</sub> 系统的影响经文献调研未见相关报道,本实验对 TXA<sub>2</sub>-PGI<sub>2</sub> 系统无显著影响。推测其对血小板聚集性和粘附性增强机理是多方面的,可能不是通过前列腺素系统调节,而是通过其它系统调节(如环核苷酸系统<sup>[10]</sup>)。

阿司匹林为环氧化酶抑制剂,认为小剂量阿司匹林抑制血小板的环氧化酶,使 TXA<sub>2</sub> 生成减少,不影响 PGI<sub>2</sub>;大剂量阿司匹林也可抑制血管内皮细胞的环氧化酶,也可使 PGI<sub>2</sub> 的生成减少<sup>[10]</sup>。本实验中无论对血浆中还是血小板 TXB<sub>2</sub>、腹主动脉组织 6-Keto-PGF<sub>1α</sub> 的测定结果表明:阿司匹林(100mg/kg)明显降低 TXB<sub>2</sub> 及 6-Keto-PGF<sub>1α</sub> 的水平,说明在该剂量下阿司匹林对血小板和血管内皮细胞的 COX 均有作用, TXB<sub>2</sub>/6-Keto-PGF<sub>1α</sub> 与模型组比较有明显降低的作用,阿司匹林作用对 COX 是不可逆性抑制作用;而复方丹参方有效部位对 TXB<sub>2</sub> 及 6-Keto-PGF<sub>1α</sub> 的水平均有升高的趋势,作用机理与阿司匹林不同。

血小板及血管内皮细胞分别是 TXB<sub>2</sub>、6-Keto-PGF<sub>1α</sub> 的主要合成部位,它们合成后进入血液经 β 氧化后分解,最终在血浆达到动态平衡。从对血小板 TXB<sub>2</sub>、腹主动脉组织 6-Keto-PGF<sub>1α</sub> 水平影响的实验初步推测有效部位丹酚酸 B Rg 促进了 TXB<sub>2</sub>、6-Keto-PGF<sub>1α</sub> 的合成,所以对血浆 TXB<sub>2</sub>、6-Keto-PGF<sub>1α</sub> 水平的升高作用与激活 TXB<sub>2</sub>、6-Keto-PGF<sub>1α</sub> 的合成酶有关,对于是否与抑制 TXB<sub>2</sub>、6-Keto-PGF<sub>1α</sub> 分解酶有关,需进一步研究。

因为 PGI<sub>2</sub> 的功能主要是促进平滑肌收缩,抑制

血小板聚集, TXA<sub>2</sub> 的功能是促进血小板聚集。所以 PGI<sub>2</sub> 水平升高或 TXA<sub>2</sub> 水平降低有利于抑制血小板聚集。故在本实验中复方丹参方有效部位丹酚酸 B Rg 抑制肾上腺素血瘀模型大鼠血浆血小板粘聚性的作用机理推测主要与升高 PGI<sub>2</sub> 的水平有关。

本论文所采用的肾上腺素血瘀大鼠模型,模型大鼠的血浆血小板粘聚性均明显增强,但 TXA<sub>2</sub>-PGI<sub>2</sub> 系统没有明显影响,在该病理模型上进行研究,初步推测复方丹参方及方中丹参、三七有效部位丹酚酸 B Rg 对 TXA<sub>2</sub>-PGI<sub>2</sub> 系统的作用靶点在 PGI<sub>2</sub>。所以为进一步证实该实验结果真实性,还应在 TXA<sub>2</sub>、PGI<sub>2</sub> 平衡失调状态的血瘀动物模型上进行研究,另外关于作用机理的深入研究(如对 TXA<sub>2</sub>、PGI<sub>2</sub> 代谢酶的影响)也有待于进一步探讨。

#### 参考文献:

- [1] 中医研究院西苑医院内科. 川芎一号碱对冠心病患者血小板影响的显微镜观察[J]. 中华内科杂志, 1976, 1(2): 89-91.
- [2] 翁维良, 王汀华, 王怡, 等. 活血注射液对心脑血管病人血小板功能的影响[J]. 北京医学, 1983, 5(2): 88-89.
- [3] 上海第二医学院病理生理教研室, 等. 蒲黄对血液凝固、血液流变学及血小板功能作用的临床研究[J]. 上海中医药杂志, 1983, 2(2): 46-48.
- [4] 秦彩玲, 刘婷, 张毅, 等. 复方丹参方对正常家兔血浆血小板粘聚性及 TXA<sub>2</sub>、PGI<sub>2</sub> 的影响[J]. 中国实验方剂学杂志, 2002, 8(3): 18-20.
- [5] 刘婷, 秦彩玲, 张毅, 等. 复方丹参方对肾上腺素血瘀模型大鼠血小板粘聚性及 TXB<sub>2</sub>、6-Keto-PGF<sub>1α</sub> 的影响[J]. 中国实验方剂学杂志, 2004, 10(4): 35-38.
- [6] 杨佳, 张毅, 秦彩玲, 等. 丹参、三七的有效部位对正常大鼠血小板粘聚性及 TXA<sub>2</sub>、PGI<sub>2</sub> 的影响[J]. 中国实验方剂学杂志, 2004, 10(5).
- [7] 陈奇. 中药药理实验[M]. 贵阳: 贵州人民出版社, 1998. 9
- [8] 王兆钺, 陈德春, 何杨, 等. <sup>125</sup>I-血栓烷 B<sub>2</sub> 放射免疫测定[J]. 苏州医学院学报, 1986, 6(3): 13.
- [9] Schror K, Grodzinska L, Dains. Stimulation of coronary vascular prostacyclin and inhibition of human platelet thromboxane A<sub>2</sub> after low-dose nitroglycerin [J]. Thromb Res, 1981, 23: 59.
- [10] 陈修, 陈维州, 曾贵云. 心血管药理学[M]. 第二版. 北京: 人民卫生出版社, 1998. 89. 93.