

[综 述]

活血化瘀类中药抗血小板作用机制研究进展

周尹轶凡, 李益萍, 高俊杰, 王肖龙*
(上海中医药大学附属曙光医院心血管科, 曙光医院中医心血管病研究所, 上海 201203)

摘要:近年来, 中医药在防治血栓性疾病方面已被证明是有效的。多项研究表明, 多种中药、中药制剂及其有效成分具有显著抗血小板作用, 并且能够通过抗血小板来进一步干预血栓的形成, 但其作用机制尚待进一步明确。本文就近年来活血化瘀类中药抗血小板机制研究成果进行综述, 以期 of 中药治疗血栓相关疾病的进一步研究和临床应用提供参考。

关键词:活血化瘀; 中草药; 血小板粘附; 血小板聚集; 药理作用

中图分类号: R285.5 **文献标志码:** A **文章编号:** 1001-1528(2018)03-0659-04

doi:10.3969/j.issn.1001-1528.2018.03.031

心血管疾病是全球范围内导致死亡的主要原因之一, 病理性血栓的形成是急性心肌梗死等心血管疾病的主要发病机制^[1]。血管内皮损伤, 引起血小板的粘附、活化和聚集, 这是血栓形成的重要途径^[2]。

血瘀证是心血管病常见的中医证型, 其病理机制涉及凝血亢进、血小板活化聚集、血液流变学异常等^[3], 中医认为其病机主要是瘀血内阻, 治以活血化瘀。近年来, 发现多种活血化瘀类中药、中药制剂及其有效成分具有显著的抗血小板聚集作用^[4-5]。由于多靶点作用、药性温和等特点, 活血化瘀类中药及其制剂作为辅助用药已被广泛应用于心血管病的临床治疗, 且疗效颇佳^[6], 但其相关作用机制仍待进一步明确。本文就活血化瘀类中药抗血小板作用机制的研究进展作一概述。

1 血小板的粘附、活化和聚集

血管壁的破裂或糜烂, 导致血管内皮上胶原以及血管性血友病因子 (von Willebrand Factor, vWF) 的结合位点暴露, 使得血小板膜糖蛋白 I b-IX-V (GP I b-IX-V) 或糖蛋白 VI (GPVI) 能够粘附。随后, 血小板便可通过 GP VI 受体与胶原蛋白的结合, 或通过 GP I b-IX-V 复合物与 vWF 的结合而粘附于血管内皮上^[7]。

血小板粘附于细胞外基质后形态发生改变, 在血小板激动剂, 如腺苷二磷酸 (adenosine diphosphate, ADP)、血栓素 A₂ (thromboxane, TXA₂)、凝血酶 (thrombin, THR)、胶原蛋白、肾上腺素以及补体等的作用下被激活。血小板活化后, 其颗粒分泌物引起内源性 ADP/腺苷三磷酸 (adenosine triphosphate, ATP)、5-羟色胺 (5-

hydroxytryptamine, 5-HT)、钙离子 (Ca²⁺)、粘附蛋白 (包括纤维蛋白原、纤维连接蛋白、糖蛋白 G、P-选择素和糖蛋白 II b/III a 等) 的释放, 促使血栓形成^[8]。

血小板被激活后, 引起血小板膜糖蛋白 II b/III a (GP II b/III a) 受体的活化, 受体与受体之间通过纤维蛋白原 (fibrinogen, FIB) 或 vWF 相互连接, 越来越多的血小板聚集于血管损伤部位, 最终导致了血栓形成^[9]。

2 活血化瘀类中药抗血小板作用机制

2.1 抗血小板粘附 完整的血管内皮细胞是一个渗透屏障, 能控制血浆中分子的扩散、调节血管张力和炎症, 以及释放一氧化氮 (nitric oxide, NO)、前列环素 (prostaglandin, PG)、簇分化抗原 (CD) 39 等信号分子, 从而在生理条件下防止血小板聚集。然而, 功能失调或受损的内皮细胞则失去了抗血小板聚集的性能^[10]。内皮细胞损伤是导致血栓形成的主要原因, 凋亡的内皮则可诱导血小板活化, 引发血小板粘附, 从而加速血栓形成^[11]。

三七味甘、微苦, 性温, 功在化瘀止血。三七总皂苷 (Panax Notoginseng Saponins, PNS) 是三七的主要活性成分之一。韩淑娴等^[12]采用生物力药理学研究方法, 发现 PNS 可能通过抑制内皮细胞膜蛋白 VCAM-1, 以及血管内皮细胞间粘附连接蛋白 (Ve-cadherin、cx43、JAM-A 等) 的表达, 降低内皮细胞的通透性, 阻断炎症反应引起的血管内皮细胞间的粘附、破坏其连接结构, 对内皮细胞起保护作用, 进而抑制血小板粘附。

内皮细胞 (endothelial cells, ECs) 产生的 NO 能松弛血管平滑肌, 抑制血小板的粘附、聚集。ECs 受损引起 NO

收稿日期: 2017-11-02

基金项目: 国家自然科学基金面上项目 (81573647); 上海市科委课题 (14401972202); 上海市中医临床重点实验室 (14DZ2273200); 上海市卫生局中医科研基金 (2016LP044)

作者简介: 周尹轶凡 (1992—), 女, 硕士生, 从事中西医结合心血管疾病的诊治研究。Tel: (021) 20256348, E-mail: zhyyf88@qq.com

* 通信作者: 王肖龙 (1965—), 男, 教授, 主任医师, 从事中西医结合心血管疾病的诊治研究。Tel: (021) 20256343, E-mail: wx-lqy0214@163.com

生成减少,内皮素-1 (endothelin-1, ET-1) 分泌增加。补阳还五汤为益气活血的代表方剂,由生黄芪、归尾、赤芍、地龙、川芎、红花、桃仁 7 味中药组成^[13]。现代研究表明,补阳还五汤能提高内源性内皮祖细胞增殖和分泌 NO 的能力,显著升高血清 NO 水平,还可通过调控 ET-1、 γ -干扰素的表达及分泌,从而改善血管的异常收缩,保护血管内皮,抑制血小板粘附^[14]。

vWF 是内皮细胞的特异性标志物。血管内皮受损后,vWF 的结合位点暴露,通过与血小板粘附受体 GP I b-IX-V 的相互作用,诱导血小板沉积于血管内皮损伤部位^[15-17]。张明雪等^[18]通过检测各组冠心病(心)阳虚血瘀证大鼠 vWF 浓度的变化,发现温阳活血中药复方能够通过降低 vWF 浓度来保护血管内皮细胞,抑制血小板粘附。

2.2 抗血小板激活

2.2.1 抑制 ADP 途径

ADP 结合于血小板表面 G 蛋白偶联受体 P2Y₁ 和 P2Y₁₂,能引起进一步的血小板激活和 ADP 的释放。P2Y₁ 与 Gq 蛋白偶联,可激活磷脂酶 C β ,能够导致细胞内 Ca²⁺ 水平的增加;而 P2Y₁₂ 的活化则使得环磷腺苷(cAMP)水平降低,同时还能够帮助募集其他血小板粘附于损伤部位,提高其他血小板激动剂的活化效率^[7,19]。

蒲黄味甘,性平,功在活血止血。王潇毅等^[20]通过 Ingenuity 通路分析软件(IPA)预测蒲黄已知单体成分的作用靶点,并加以验证,发现蒲黄能够抑制 ADP 诱导的血小板内 Ca²⁺ 的升高,其机制可能作用于 ADP 受体 P2Y₁ 下游 Gq 亚基/磷脂酶 C/三磷酸肌醇通路。

丹参味苦,性微寒,功在活血祛瘀、通经止痛。Macione F 等^[21]通过体外实验发现丹参主要的脂溶性活性成分—丹参酮 II_A 是 Gi 偶联 P2Y₁₂ 受体拮抗剂,能剂量依赖性抑制大鼠的血小板聚集。

益母草味苦、辛,性寒,功在活血调经。刘娟^[22]等发现益母草中提取出的 3 种化合物——益母草碱、蒙花苷、芹菜素-7-O- β -D-吡喃葡萄糖苷均能对 ADP 诱导的血小板聚集起到明显的抑制作用。杨槐等^[23]的研究则发现益母草中的两种化学成分异桉翅芹醇(isogosferal)、九里香酮(murrayone)能显著抑制 ADP 诱导的血小板聚集。

桃红四物汤录自《玉机微义》,具有养血、活血的双重功效。一项体外研究表明,桃红四物汤醇沉的沉淀部位、醇沉的上清液部位及 20% ~ 30% 醇洗脱部位均对 ADP 诱导的血小板聚集具有显著的抑制作用^[24]。

2.2.2 抑制 TXA₂ 途径

血小板活化后,磷脂酶 A₂ 裂解膜磷脂,游离出花生四烯酸(arachidonic acid, AA),在环加氧酶(cyclooxygenase, COX)作用下生成前列腺素 G₂ 和 H₂ (PGG₂, PGH₂),进而在 TXA₂ 合成酶催化下合成 TXA₂ 并释放,在与 TXA₂ 受体结合之后,导致 Ca²⁺ 水平的增加,促进血小板的聚集。

鸡血藤味苦、甘,性温,功在活血补血。尹小明等^[25]通过比较鸡血藤与阿司匹林对 AA 诱导的血小板 5 min 之内的最大聚集率的影响,发现鸡血藤具有与阿司匹林相类似

的抗血小板聚集作用,作用靶点可能是 TXA₂。

TXA₂ 和前列腺素 I₂ (PGI₂) 作为 AA 的 2 种相互对立的代谢产物,在血栓形成过程中起着相反的作用。TXB₂ 和 6-Keto-PGF_{1 α} 分别是 TXA₂ 和 PGI₂ 稳定的代谢产物。TXB₂/6-Keto-PGF_{1 α} 越高,越易促进血小板聚集。血府逐瘀汤出自《医林改错》,是活血化瘀法治疗胸痹心痛的经典方剂之一^[26]。张文将^[27]通过对动脉血栓模型大鼠的研究,发现血府逐瘀汤可以抑制血小板形成,其机制可能与增加大鼠血浆中 6-keto-PGF₁ 水平和降低血浆中 TXB₂ 水平有关。另外两项现代药理研究则发现,血府逐瘀汤中的臣药赤芍同样能够显著下调血瘀证大鼠血清 TXB₂ 水平并上调血清 6-keto-PGF_{1 α} 水平^[28],而君药红花能够降低内皮细胞损伤大鼠血清 TXB₂ 水平^[29],其抗血小板机制均与抑制 TXA₂ 途径有关。

复方丹参滴丸主要由丹参、三七、冰片组成,丹参活血祛瘀止痛为主药,辅以三七活血通脉,佐以冰片芳香开窍、行气止痛^[30]。车启富^[31]等发现复方丹参滴丸能显著降低冠心病患者血中 TXB₂ 水平。亦有研究发现,三七的主要有效成分三七皂苷能调节 COX-2 的表达、抑制 COX-1 的表达、降低血小板上清液 TXB₂ 的浓度^[32]。

2.3 抗血小板聚集

2.3.1 抑制 Ca²⁺ 水平/提高 cAMP 水平

Ca²⁺ 水平增高,能诱导血小板聚集,而胞内 cAMP 和环磷酸鸟苷(cGMP)则能降低 Ca²⁺ 水平^[33]。cAMP、cGMP 作为细胞内的第二信使,参与多条调节通路,抑制血小板的活性。细胞内 Ca²⁺ 的增加和 cAMP 的减少能引起 GP II b/III a 的激活,使得 GP II b/III a 能与可溶性胶质(包括 FIB 和 vWf)结合^[7]。因此,抑制 Ca²⁺ 水平、提高 cAMP/cGMP 水平是抗血小板聚集的重要方式之一。

延胡索味辛、苦,性温,功在活血、行气、止痛。有研究表明,延胡索的水提物及 90% 醇提物均可升高血小板内 c-GMP 的水平,抑制 THR 和 AA 引起的 5-HT 释放,降低胞浆 Ca²⁺ 浓度,抑制 P 选择素的释放,从而抑制 THR 诱导的家兔体外血小板聚集^[34]。

莪术味辛、苦,性温,功在止痛消积、破血行气。莪术二酮是其活性成分之一,王秀^[35]研究发现,莪术二酮能抑制血小板内游离 Ca²⁺ 的释放、抑制胞外 Ca²⁺ 内流和升高 cAMP 水平,从而抑制血小板聚集。

银杏叶味甘、苦、涩,性平,功在活血化瘀、通络止痛。银杏内酯 C 为银杏叶有效成分萜类内酯的一种^[36],Cho H J 等^[37]发现银杏内酯 C 能够增加细胞内 cAMP、cGMP 的产生,提高基质金属蛋白酶-9(MMP-9)活性,并抑制 Ca²⁺ 和 TXA₂ 生成。

速效救心丸主要由川芎、冰片等药物组成,具有活血行气、开窍醒神的作用,已被广泛应用于冠心病的临床治疗^[38]。有研究表明,速效救心丸能够抑制 ADP、胶原和 AA 诱导的血小板聚集,其机制可能与增加血小板内 cAMP 水平有关^[39]。

2.3.2 抑制 GPⅡb/Ⅲa 受体 GPⅡb/Ⅲa 受体（整合素- α Ⅱb/ β 3）是血小板表面的整合蛋白。FIB 是 GPⅡb/Ⅲa 受体的主要配体。在凝血酶的作用下，FIB 被转化为纤维蛋白，交叉连接相邻的血小板，形成稳定的血小板聚集，这是血栓形成的最后阶段^[10]。除 FIB 以外，vWF 同样可以与 GPⅡb/Ⅲa 结合从而连接相邻的血小板。另外，其他血小板受体-配体可能同样参与了血小板聚集的过程，包括 GPIb-vWF，CD36-血小板反应蛋白-1，GPIb-P-选择素，P-选择素-硫酸酯类，以及连接黏附分子的相互作用等等^[40]。

ERp57 是蛋白质二硫键异构酶家族的一员，其与整合素 α Ⅱb β 3 的相互作用在血小板粘附、活化、聚集过程中是必不可缺的^[41-42]。丹参素是丹参的水溶性酚酸类主要成分之一。崔国桢等^[43]研究发现，丹参素能显著抑制 THR 诱导的血小板聚集，其分子作用机理可能与干扰 ERp57 与 α Ⅱb β 3 蛋白之间的相互作用有关。

丹参多酚酸盐为丹参素的衍生物，是酚类物质的高度纯化，为丹参的主要活性部位之一^[44]。程菲等^[45]发现丹参多酚酸盐能有效降低急性冠脉综合征（acute coronary syndrome，ACS）患者 CD63、CD62p 和 GPⅡb/Ⅲa 水平，显著改善血小板活化功能。

Xie P^[28]等通过一项体外研究发现，鸡血藤的 95% 醇提物主要通过显著抑制 FIB 结合 GPⅡb/Ⅲa 受体来表现其抗血小板作用，同时，还能部分抑制 TXA₂ 的形成，且其作用不会影响血浆凝固时间。

3 结 语

近年来，中药在血栓相关疾病的预防和治疗中已被证实有效，且与化学合成药物相比，中药具有副作用少的特点^[43]。活血化瘀类中药复方或单体能通过保护血管内皮细胞、抑制 ADP、TXA₂ 诱导的血小板激活、抑制 Ca²⁺ 水平或增加 cAMP 水平、抑制 GⅡb/Ⅲa 受体等多种途径发挥其抗血小板的作用。

目前临床常用的抗血小板药物有作用于 TXA₂ 途径的阿司匹林，和 P2Y₁₂受体拮抗剂氯吡格雷、替格瑞洛等。部分已被广泛应用于临床的活血化瘀类中药，如丹参、红花、三七等同样具有抑制 TXA₂ 或 ADP 受体的作用，然而有关此类中药与阿司匹林、氯吡格雷等药物是否存在相互作用的研究较少，对于此类中药与具有抗血小板聚集作用的西药相联用，是否会增强抗血小板作用、增加出血风险等仍待进一步研究。

参考文献：

[1] Dong H, Ren J X, Wang J J, *et al.* Chinese medicinal leech: ethnopharmacology, phytochemistry, and pharmacological activities[J]. *Evid Based Complement Alternat Med*, 2016, 2016 (12): 1-11.

[2] Refai S, Arun N. Antiplatelet and antithrombin strategies in acute coronary syndrome: state-of-the-art review[J]. *Curr Cardiol Rev*, 2012, 8(3): 239-249.

[3] 金 妍, 田思胜, 王栋先. 血瘀证的病理机制研究近况

[J]. 广州中医药大学学报, 2017, 34(1): 145-148.

[4] 邓润洁, 寇俊萍, 余伯阳. 中药有效成分抗血小板聚集作用机制研究进展[J]. 海峡药学, 2006, 18(4): 7-10.

[5] 吴江莹, 吴江雁, 刘晓新. 五种中药抗血小板作用机制及在防治缺血性卒中中的应用[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2015, 13(13): 1500-1503.

[6] 刘 佳, 刘 强. 活血化瘀类中药治疗冠心病作用机制及安全性研究进展[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2015, 13(4): 500-501.

[7] Angiolillo D J. The evolution of antiplatelet therapy in the treatment of acute coronary syndromes[J]. *Drugs*, 2012, 72(16): 2087-2116.

[8] Andrews R K, Gardiner E E, Shen Y, *et al.* Platelet interactions in thrombosis[J]. *IUBMB Life*, 2004, 56(1): 13-18.

[9] Yun S H, Sim E H, Goh R Y, *et al.* Platelet activation: the mechanisms and potential biomarkers [J]. *Biomed Res Int*, 2016, 2016: 1-5.

[10] Chen C, Yang F Q, Zhang Q, *et al.* Natural products for antithrombosis[J]. *Evid Based Complement Alternat Med*, 2015, 2015(3): 1-17.

[11] 吕佳杰, 王 真, 李 娥. 三七皂苷配合双联抗血小板药物对人脐静脉内皮细胞损伤和内皮血小板黏附的影响[J]. 中药药理与临床, 2017, 33(1): 99-102.

[12] 韩淑娴, 陈 影, 廖福龙, 等. 不同流动条件下三七皂苷对血小板粘附内皮细胞表面的影响及其机制研究[C]. 四川: 中国微循环学会瘀瘀专业委员会学术会议, 2015.

[13] 张 宽, 杨彩媚, 庞文生, 等. 补阳还五汤抗血小板聚集作用[J]. 中国民族民间医药, 2013, 22(1): 42.

[14] 黄 兴, 李艳芬, 寇冠军, 等. 补阳还五汤抗动脉粥样硬化作用机制研究进展[J]. 中华中医药杂志, 2017, 32(3): 1187-1190.

[15] Abbate R, Cioni G, Ricci I, *et al.* Thrombosis and acute coronary syndrome[J]. *Thromb Res*, 2012, 129(3): 235-240.

[16] Bryckaert M, Rosa J P, Denis C V, *et al.* Of von Willebrand factor and platelets[J]. *Cell Mol Life Sci*, 2015, 72(2): 307-326.

[17] Ruggeri Z M, Mendolicchio G L. Interaction of von Willebrand factor with platelets and the vessel wall[J]. *Hamostaseologie*, 2015, 35(3): 211.

[18] 张明雪, 曹洪欣, 常艳鹏, 等. 温阳活血中药复方对冠心病（心）阳虚血瘀证大鼠 vWF 浓度的影响[J]. 世界科学技术: 中医药现代化, 2008, 10(4): 48-52.

[19] Dorsam R T, Kunapuli S P. Central role of the P2Y₁₂ receptor in platelet activation[J]. *J Clin Invest*, 2004, 113(3): 340.

[20] 王潇毅, 田晓轩, 张 砚, 等. 基于活性筛选和靶标网络预测的蒲黄和赤芍选择性抑制血小板聚集作用[J]. 中国实验方剂学杂志, 2017, 23(1): 120-126.

[21] Maione F, Cantone V, Chini M G, *et al.* Molecular mechanism of tanshinone IIA and cryptotanshinone in platelet anti-aggregating effects: an integrated study of pharmacology and computational analysis[J]. *Fitoterapia*, 2015, 100: 174-178.

[22] 刘 娟, 周勤梅, 彭 成, 等. 细叶益母草化学成分及其

抗血小板聚集活性的研究[J]. 中成药, 2015, 37(11): 2439-2442.

[23] 杨 槐,周勤梅,彭 成,等. 益母草香豆素类化学成分与抗血小板聚集活性[J]. 中国中药杂志, 2014, 39(22): 4356-4359.

[24] 刘 立,段金廛,宿树兰,等. 桃红四物汤各分离部位对体外 ADP 诱导血小板聚、凝血酶活性的影响及效应物质基础研究[J]. 中国中药杂志, 2016, 41(4): 716-721.

[25] 尹小明,赵诗云,饶丽华,等. 鸡血藤不同成分抗 AA 诱导的血小板聚集作用的实验研究[J]. 实验与检验医学, 2016, 34(4): 422-424.

[26] 李 莲,余绍清. 血府逐瘀汤治疗冠心病心绞痛心血瘀阻证 30 例疗效观察[J]. 湖南中医杂志, 2017, 33(3): 47-48.

[27] 张文将,邓冰湘. 血府逐瘀汤抗动脉血栓形成及其作用机制的研究进展[J]. 湖南中医药大学学报, 2013, 33(4): 102-104.

[28] Xie P, Cui L, Shan Y, *et al.* Antithrombotic effect and mechanism of *radix paeoniae rubra* [J]. *Biomed Res Int*, 2017, 2017(17): 9475074.

[29] 袁淑娟,张志伟,高天红,等. 红花注射液抗血栓作用机制研究[J]. 中国中药杂志, 2011, 36(11): 1528-1529.

[30] 吕玉红,崔国旺,王 茜,等. 复方丹参滴丸协同阿司匹林对冠心病患者的临床效果及血小板聚集功能的影响[J]. 世界中西医结合杂志, 2016, 11(8): 1137-1139.

[31] 车启富,何丽杰,李竺宜. 冠心病患者运用复方丹参滴丸治疗对其血小板聚集率的影响[J]. 世界最新医学信息文摘, 2017, 17(18): 89-95.

[32] Lee B J, Jo I Y, Bu Y, *et al.* Antiplatelet effects of *Spatholobus suberectus* via inhibition of the glycoprotein IIb/IIIa receptor [J]. *J Ethnopharmacol*, 2011, 134(2): 460-467.

[33] Lee D H, Kim H H, Cho H J, *et al.* Cordycepin-enriched WIB801C from *Cordyceps militaris* inhibits Collagen-Induced $[Ca^{2+}]_i$ mobilization via cAMP-Dependent phosphorylation of inositol 1, 4, 5-trisphosphatetor in human platelets[J]. *Bio-mol Ther (Seoul)*, 2014, 22(3): 223-231.

[34] 陈 岑. 活血化瘀中药和食物抗血小板聚集活性评价及作用机制初探[D]. 重庆: 重庆大学, 2015.

[35] 王 秀. 莪术二酮抗血栓和抗血小板聚集作用研究[D]. 安徽: 安徽医科大学, 2012.

[36] 孙笑槐. 银杏叶中有效成分的研究进展[J]. 中国科技信息, 2011(4): 111-116.

[37] Cho H J, Shon Y H, Nam K S. Ginkgolide C inhibits platelet aggregation in cAMP- and cGMP-dependent manner by activating MMP-9 [J]. *Biol Pharm Bull*, 2007, 30(12): 2340-2344.

[38] 付 莹. 速效救心丸治疗冠心病心绞痛的研究进展[J]. 海峡药学, 2017, 29(3): 101-102.

[39] 李益萍,罗良国,沈磊,等. 速效救心丸对大鼠血小板聚集率及环磷腺苷水平的影响[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2016, 14(15): 1729-1732.

[40] Wang Y, Andrews M, Yang Y, *et al.* Platelets in thrombosis and hemostasis: old topic with new mechanisms[J]. *Cardio-vasc Hematol Disord Drug Targets*, 2012, 12(2): 126.

[41] Wu Y, Ahmad S S, Zhou J, *et al.* The disulfide isomerase ERp57 mediates platelet aggregation, hemostasis, and thrombosis[J]. *Blood*, 2012, 119(7): 1737-1746.

[42] Wang L, Wu Y, Zhou J, *et al.* Platelet-derived ERp57 mediates platelet incorporation into a growing thrombus by regulation of the $\alpha IIb\beta 3$ integrin [J]. *Blood*, 2013, 122(22): 3642-3650.

[43] 崔国祯,陈 言,郭 琳,等. 丹参素抗血小板凝聚作用的靶点研究[J]. 中药新药与临床药理, 2017, 28(4): 450-453.

[44] 赵彩霞,靳会欣. 丹参多酚酸盐的药理作用机制及临床应用研究进展[J]. 河北医药, 2017, 39(2): 294-299.

[45] 程 菲,刘晓凤,冯玉颜. 丹参多酚酸盐对 ACS 患者血小板活化功能的影响及作用机制[J]. 热带医学杂志, 2016, 16(8): 1012-1015.