

缺血心肌中环核苷酸的改变 及槲寄生对其影响

*朱顺和 *俞国瑞 *黄铭新 **成柏华 *郑道声 *陈曙霞

内容提要 本实验结扎大白鼠左前降支冠状动脉,造成心肌缺血区域,测定缺血和非缺血心肌内 cAMP 和 cGMP 的含量,算得 A/G 的比值,显示心肌缺血 1 小时时比对照区域心肌和正常心肌的 cAMP 含量、A/G 比值增高,结扎前腹腔内注射槲寄生液者,缺血心肌中 cAMP 含量显著降低, A/G 比值亦降低。心肌 cAMP 含量增高与心律失常和心肌缺血的严重程度密切相关,本文提出槲寄生是一有希望的保护心肌的中药。

急性心肌梗塞早期,患者多死于心律失常及泵衰竭。有人提出⁽¹⁾,缺血心肌中 cAMP 增高是心律失常产生的原因,因此,降低缺血心肌中的 cAMP 或阻断其作用的有害环节,便可能对抗心律失常,减轻心肌缺血的程度, cAMP 的作用还受到 cGMP 的影响, cAMP/cGMP 比值对心肌细胞的功能调节具有重要意义。槲寄生注射液用于抗心绞痛临床,有效率达 80.5%,心电图改善率为 52.5%⁽²⁾,我们研究槲寄生对缺血心肌的 cAMP、cGMP 的影响,以了解作为中药槲寄生能否抑制因 cAMP 增加过多所造成的代谢和电生理的紊乱,从而达到临床效果。

材料和方法

一、药物:槲寄生注射液。上海医药工业研究院供给,批号 790111, 2ml/支(50mg)。

二、试剂的配制:1. 氚标记环核苷酸: ³H-cAMP (37 居里/毫克分子、RCC 商品), 1 μl 用 pH4.0、200 毫克分子醋酸缓冲液稀释至 8 ml。 ³H-cGMP (15 居里/毫克分子、RCC 商品) 1 μl 用水稀释至 3 ml。

2. 标准品:取微量 cAMP、cGMP 标准品(西德、Boehringer Mannheim 厂出品),溶于水后,经紫外分光光度计读数(波长为 260mμ),分别配成 20 微微克分子/100 μl 和 10 微微克分子/100 μl 的标准液。

3. 结合体: cAMP 测定用新鲜牛脑中提取的蛋白激酶(上二医针麻组提供)。每支激酶用 6ml 水稀释后,在反应管中和 ³H-cAMP 的结合率可达 40% 左右, cGMP 的测定用抗血清(上二医同位素室提供)。每 30 μl 抗血清用 0.2% 人体血清白蛋白、50 毫克分

子 pH4.75 的醋酸缓冲液稀释成 22.5ml 的溶液。

4. 缓冲液: cAMP 反应体系用 200 毫克分子 pH 4.0 醋酸缓冲液、内含 16 毫克分子 EDTA、16 毫克分子茶碱、20 毫克分子巯基乙醇; cGMP 用 100 毫克分子 pH4.75 醋酸缓冲液,内含 8 毫克分子 EDTA。1 克分子 pH6.0 磷酸缓冲液经 1:50 稀释后作洗涤用。

5. 闪烁剂: 0.3% TP 加 0.03% POPOP 二甲苯溶液。

三、心肌梗塞实验⁽³⁾和分组:先用乙醚麻醉大白鼠,随即腹腔注射 10% 乌拉坦溶液 0.7ml/100g 体重,连接 I 导程心电图,约于胸骨左缘第 4 肋开胸,掏出心脏,于左心耳尖处用 7 号无损伤丝线结扎左冠状动脉前降支近端(附图),EKG 表现长期单向曲线抬高,于是立即缝合胸壁,手术初稍给氧气,呼吸恢复后即撤消给氧。

对于手术对照组大白鼠,手术步骤同上,只是在前降支下穿过丝线,不予结扎。正常测定值用开胸即取的心脏测得。

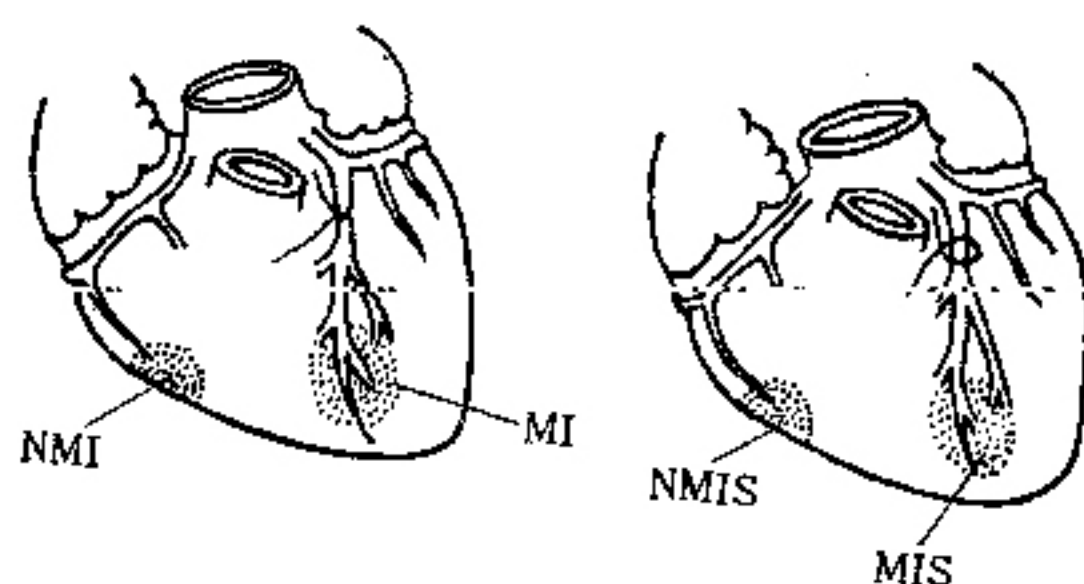
结扎的成功与否曾经用氧化铅注射冠状动脉鉴定。每次实验以心电图监护。

缺血心肌取自左室前壁近心尖部位,非缺血心肌取自右室游离壁。

大白鼠共用 53 只,体重 377±83.9g,均为雌性,其中正常组 5 只,心肌梗塞组 18 只(5 分钟 5 只,1 小时 8 只,5 小时 5 只)。假手术对照组 15 只(15 分、1 小时,5 小时各 5 只),心肌梗塞用槲寄生组 15 只(15 分、1 小时、5 小时各 5 只)。在结扎冠状动脉前由腹腔注射给药,1 ml/300g 体重,约合 80 μg/g 体重,然后同样于 15 分、1 小时、5 小时杀鼠取心、剪取缺血区和右室游离壁心肌样品,每块组织样品约

*上海市第二医学院附属第三人民医院心血管研究室

**上海第二医学院针麻研究室



附图 大白鼠心肌梗塞实验
注: MI 梗塞区 MIS 假手术对照梗塞区
NMI 非梗塞区 NMIS 假手术对照非梗塞区

100mg。

四、cAMP 和 cGMP 的分离: 取得的各组手术后心肌组织样品, 立即用干冰冻结, 在精密扭力天平上称重。样品称重后放在盛有 2ml 1N HClO₄ 溶液冰浴匀浆管中, 每管同时分别加入少量示踪 ³H-cAMP、³H-cGMP 各约 2,000~3,000dpm, 在冰浴中制成匀浆后, 再用 2N KOH 溶液中和匀浆、校正到 pH6.0, 以 4,000 转/分速度离心 15 分钟, 取上清液, 上 ZerolitFF 甲酸树脂柱层析 (0.7 × 4cm), 洗脱液用 3M 甲酸溶液 10ml 和 4M 甲酸溶液 14ml, 分别分离 cAMP、cGMP, 最后冰冻抽干。

冰冻抽干后样品, cAMP 以 1~2ml 去离子水溶解, 取 50~100μl 作放射免疫测定, cGMP 样品以 0.5ml 去离子水溶解, 取 100μl 作放射性蛋白竞争结合法测定。另外上述两种滤液各取 100μl 加于均相闪烁液中测定放射活性, 作为样品处理过程中的回收率计算。

五、cAMP 和 cGMP 的测定: cAMP 测定法参照上海第二医学院针麻研究室改良 Gilman 放射性蛋白竞争结合法。cGMP 测定基本参照上海第二医学院基础部同位素实验室建立的 cGMP 放射免疫测定法。

经过一定程度完成后, 试管分别放于碎冰中静置 2 小时(cAMP)和 4 小时(cGMP)。此后用洗涤缓冲液将反应体系洗至 0.3~0.45μm 孔径的醋酸纤维薄膜上, 与蛋白或抗体结合的结合体被吸附在膜片上, 烘干后放于闪烁液中由国产 YSJ-76 型液体闪烁计数器计算, 每一样本作复管统计。最后以 Co/CX 或回归作图计算。

本实验变异系数 cGMP 约在 8~10%, cAMP 为 15~20%, 外加 ³H-cAMP, ³H-cGMP 经过处理回收率各为 55.2±5.12% (M±SE) 和 51.2±2.72% (M±SE)。

结 果

一、大白鼠心肌组织的正常值: 左室 cAMP 的含量为 1.33±0.41 (pmole/mg 湿组织、M±SE, 以下数值的单位同此), 右室为 0.94±0.19, 左室心肌 cGMP 的含量为 0.11±0.02, 右室为 0.12±0.02, 与文献报道的大鼠心肌 cAMP 含量 0.9~2.7cGMP 含量 0.04~0.24 相近。

二、心肌梗塞实验: 1. cAMP 的变化: 各组实验于 15 分、1 小时、5 小时测得的缺血和非缺血心肌中 cAMP 的含量如表 1。

表 1 不同时间各心肌组织 cAMP 的含量

	假手术对照组		心肌梗塞组		心肌梗塞组寄生处理组	
	MIS	NMIS	MI	NMI	MIH	NMIH
15分	3.35 ±0.50	3.37 ±0.97	2.73 ±0.87	3.02 ±1.09	1.24 ±0.55	0.54 ±0.14
1小时	1.78 ±0.70	2.31 ±1.01	9.95 ±3.67	0.86 ±0.10	0.94 ±0.26	1.14 ±0.12
5小时	4.11 ±0.76	4.71 ±1.50	4.10 ±0.63	2.56 ±0.58	1.43 ±0.51	1.15 ±0.22

注: (1) MIS, 假手术组缺血心肌 NMIS, 假手术组非缺血心肌
MI, 梗塞组缺血心肌 NMI, 梗塞组非缺血心肌
MIH, 梗塞组缺血心肌寄生处理组 NMIH, 梗塞组非缺血心肌寄生处理组

(2) 所列数据为 M±SE 微微克分子/毫克湿组织重

(3) 下表同

心肌梗塞组缺血 1 小时心肌中 cAMP 的含量较非缺血心肌及对照组假设缺血心肌显著增高 ($P < 0.05$), 而在 15 分和 5 小时各组比较无显著差异 ($P > 0.05$)

应用梗塞寄生后, 所有各组心肌组织中 cAMP 含量均降低或呈降低倾向。其中以缺血 1 小时心肌 cAMP 含量降低尤为明显 ($P < 0.05$)。

2. cGMP 的变化: 见表 2。

表 2 不同时期各心肌组织 cGMP 的含量

	假手术对照组		心肌梗塞组		心肌梗塞组寄生处理组	
	MIS	NMIS	MI	NMI	MIH	NMIH
15分	0.054 ±0.038	0.14 ±0.06	0.14 ±0.06	0.07 ±0.05	0.03 ±0.007	0.02 ±0.004
1小时	0.04 ±0.018	0.08 ±0.048	0.14 ±0.045	0.15 ±0.065	0.02 ±0.004	0.02 ±0.004
5小时	0.04 ±0.014	0.04 ±0.006	0.05 ±0.009	0.04 ±0.008	0.03 ±0.007	0.02 ±0.004

各组实验于 15 分、1 小时、5 小时测得的缺血和

非缺血心肌中 cGMP 的含量。

心肌梗塞缺血 1 小时心肌 cGMP 含量较对照组假设缺血 1 小时心肌有增高倾向 ($0.05 < P < 0.1$, P 接近 0.05), 在 15 分和 5 小时两时刻上比较, 心肌梗塞与对照组各心肌组织 cGMP 含量无显著差异。应用槲寄生后, 1 小时和 5 小时非缺血心肌 (NMIH) cGMP 含量较心肌梗塞非缺血心肌 (NMI) 呈降低倾向 ($0.05 < P < 0.1$)。

3. cAMP/cGMP 比率的变化: 各组实验于 15 分、1 小时和 5 小时求得的缺血和非缺血心肌中 cAMP/cGMP 的比率如表 3。

表 3 心肌梗塞、对照组、槲寄生处理组 cAMP/cGMP 比值

	假手术对照组		心肌梗塞组		心肌梗塞槲寄生处理组	
	MIS	NMIS	MI	NMI	MIH	NMIH
15分	51.7 ±20.4	37.0 ±14.6	35.4 ±17.5	59.5 ±25.1	44.1 ±14.1	28.0 ±7.4
1小时	41.3 ±26.9	11.4 ±4.3	125.8 ±27.6	28.2 ±15.9	53.1 ±16.3	76.5 ±20.4
5小时	122.3 ±37.0	118.9 ±46.4	81.1 ±15.8	59.2 ±15.8	54.9 ±27.8	30.0 ±26.1

心肌梗塞组缺血 1 小时心肌中 cAMP/cGMP 比值较非缺血心肌 (NMI) 显著增高, 较对照组假设缺血心肌 (MIS) 有增高倾向 ($0.05 < P < 0.1$)。而在 15 分和 5 小时各组间比较无显著差异。5 小时各组心肌 cAMP/cGMP 比值一般较 15 分和 1 小时的各组值稍高。应用槲寄生后, 缺血区心肌 1 小时 cAMP/cGMP 比值较心肌梗塞组缺血 1 小时心肌组的 cAMP/cGMP 比值有降低倾向 ($0.05 < P < 0.1$)。

讨 论

环核苷酸与心血管功能关系密切, cAMP 是交感神经兴奋儿茶酚胺的第二信使, cGMP 是迷走神经兴奋乙酰胆碱的第二信使, 二者的平衡体现了植物神经对心脏功能的调节。

本实验以大白鼠为实验对象结扎左冠状动脉的前降支, 观察结扎后心肌环核苷酸随时间改变的情况。发现缺血区心肌在 1 小时时 cAMP 含量, cGMP/cAMP 比值, 较对照组假设缺血 1 小时心肌的含量显著增加, 与中村修之的报道⁽⁴⁾一致, 非缺血心肌 cAMP 含量未见增加, 与 Wollenberger⁽⁵⁾、Opie⁽⁸⁾等报道同。临床报道急性心肌梗塞时血浆 cAMP 浓度增高, 其程度与病情预后有关, 存活者一般轻度增高, 后又恢复正常, 死亡者往往显著增加⁽⁶⁾, 本实

验也证实了 Rabinowitz 的观点⁽⁷⁾, 急性心肌梗塞早期增高的血浆 cAMP 主要来自缺血心肌。

本文结果显示在 15 分时刻上各组缺血和非缺血心肌 cAMP 含量和 cAMP/cGMP 比率均处于较低水平, 其间无显著差异, 但在 5 小时各心肌 cAMP 含量和 cAMP/cGMP 比值均程度不等地升高, 分析原因可能是乌拉坦、槲寄生的药效消退, 大白鼠此时开始苏醒, 可能有应激性。这一现象反证了在 15 分和 1 小时两时刻实验结果的可靠性。

根据文献报道, 心肌梗塞时, 缺血心肌中的 cAMP 含量大量增加, cAMP/cGMP 比率严重失调, 对缺血心肌有损害, 形成缺血→cAMP 增高→缺血损伤加重的恶性循环而易致心律失常。缺血心肌中 cAMP 大量增加的危害主要有以下三个方面⁽⁸⁾: (1) 代谢方面, 激活脂肪酶, 造成脂肪酸大量增加, 加重心肌损害; (2) 机械做功方面, cAMP 促使 Ca^{++} 进入胞浆, 使缺血心肌梗塞范围扩大; (3) 电生理方面, cAMP 促进 Ca^{++} 进入细胞, 延长二相动作电位平台期, 加上缺血心肌细胞极化水平低, 可使快反应细胞变成慢反应细胞而导致心律失常⁽⁹⁾。cAMP 还可直接降低心肌细胞室颤阈值和延长易损期, 诱发室颤⁽¹⁰⁾。

本实验结果缺血 1 小时心肌 cGMP 较对照组心肌增高 (P 接近 0.05)。中村修之发现缺血 15 分时心肌 cGMP 含量较对照组心肌含量显著增高, 此后即恢复正常值。Ogawa 等则报道⁽¹¹⁾急性心肌梗塞初血浆 cGMP 显著增高, 且持续时间较血浆 cAMP 增高的时间为长。本实验提出急性心肌梗塞初缺血心肌 cGMP 增高, 释放入血后可能引起血浆 cGMP 增高, 但本文结果不能解释血浆 cGMP 长期增高的状态, 后者可能与梗塞后引起迷走神经亢进有关。由于 cAMP/cGMP 比值增高, cAMP 含量的增加超过 cGMP 的增加, 说明缺血心肌中以交感活性偏亢。

槲寄生属桑寄生科植物, 又名寄生子, 北寄生。此中药有降血压及镇静作用, 明显降低心肌氧提取率和心肌氧耗量, 对心律失常和垂体后叶素所致的家兔急性心肌缺血的 ST 段抬高等具有对抗作用, 对狗的实验性心肌梗死有促进修复的效能, 临床上治疗心绞痛也有相当的疗效。本实验发现槲寄生注射液可显著降低缺血心肌中的 cAMP 含量和 cAMP/cGMP 比值, 这可能是槲寄生在临床上抑制心肌缺血对抗心律失常的生化机制。缺血心肌中激增的 cAMP 被抑制, 前述 cAMP 大量增加的危害作用就被阻断, 缺血心肌也就得到保护。显然通过进一步的实验, 以及再和其它药

物相比较可为寻找对抗心肌缺血和心律失常的有效中药探索一条新的途径。

至于槲寄生降低缺血心肌中 cAMP 的机制, 是否在于有 β -受体阻断作用, 或本身对腺苷酸环化酶有抑制作用, 还是能激活磷酸二酯酶, 或者上述作用的叠加, 或因改善微循环后改善了心肌供氧状态, 值得今后进一步探讨。

参 考 文 献

1. Podzuweit T, et al. cAMP ventricular fibrillation and antiarrhythmic drugs. Lancet 1975; 1:341.
2. 上海科学技术情报研究所. 槲寄生注射液. 上海科研新药汇编. 1977:37.
3. 宋来凤, 等. 离体大鼠心脏冠状动脉结扎缺氧模型的探讨. 中华心血管病杂志 1980; 8(3):215.
4. 中村修之. 虚血心筋における cyclic AMP, cyclic GMP とそれにやよぼす Propranolol の影响. Jap Circ J 1980; 44:383.
5. Wollenberger A, et al. Stimulation of cAMP formation in dog myocardium following arrest of blood flow Biochem. Biophys Res Comm 1969; 36:664.
6. Rabinowitz B, et al. Plasma cyclic adenosine 3',5'-monophosphate levels in acute myocardial infarction. Amer J Cardiol 1974; 34:17.
7. Rabinowitz B, et al. Myocardial and plasma levels of adenosine 3',5'-cyclic phosphate. Chest 1975; 68:69.
8. Opie LH. Myocardial infarction size part 1. basic consideration. Amer J Cardiol 1980; 100(3):365.
9. Reuter H. Localization of β adrenergic receptors and effects of noradrenaline and cyclic nucleotides on action potentials ionic currents and tension in mammalian cardiac muscle. physiol 1974; 242:429.
10. Lubbe WF, et al. The role of cyclic adenosine monophosphate in adrenergic effects on ventricular vulnerability to fibrillation in the isolated perfused rat heart J Clin Invest 1978; 61:1260.
11. Ogawa K, et al. Plasma level of noradrenaline, dopamine- β hydroxylase activity and cyclic nucleotides following acute myocardial infarction. Florence Intern. Meeting on Myocardial Infarction Proceedings Vol I (Eds. Mason DT et al) Excerpta Medica Amsterdam 1979; 1:410.

据舌象辨治26例乙型肝炎

中医研究院西苑医院 张荣显 严 明 靖雨珍 邵贵贞

我们在临床实践中, 发现 26 例乙型肝炎患者无自觉症状, 但通过舌诊给以辨证论治, 取得较好效果, 报告如下。

一般资料 26 例中男 17 例, 女 9 例。年龄: 3~7 岁 5 例, 7+~14 岁 16 例, 14+~40 岁 5 例。病程: 6 月~1 年 6 例, 1+~2 年 10 例, 2 年以上 10 例。化验检查: GPT 130~200u 1 例, 200+~300u 2 例, 300+~400u 4 例, 400+~500u 5 例, 500u 以上 14 例。澳抗反向血凝法 1:128 者 8 例, 1:256 者 12 例, 1:512 者 5 例, 1:1024 者 1 例。26 例均诊断为慢性或迁延性乙型肝炎。

舌象与辨证 据舌苔黄灰黑腻 (其中舌质稍红 3 例、舌质稍淡体胖有齿痕 2 例) 诊为肝脾湿热型 5 例; 据舌苔黄厚粉白 (其中舌质稍红 5 例、舌质稍淡体胖有齿痕 2 例) 诊为肝经毒热型 7 例; 据舌苔白厚腻 (其中舌质红 7 例、舌质绛 7 例) 诊为肝经郁热型 14 例。

治疗方药 1. 肝脾湿热型用清肝脾湿热方 (茵陈、板蓝根、败酱草、尾连、黄芩、夏枯草、黄柏、郁金、苍白术、茯苓、陈皮、白花蛇舌草、龙葵、焦三仙等); 2. 肝经毒热型用清肝经毒热方 (茵陈、白花蛇

舌草、生地榆、木瓜、蚤休、蚤砂、地骨皮、黄柏、槟榔、旱莲草、半枝莲、龙葵、上茯苓、珍珠母、鱼腥草、虎杖、焦三仙等); 3. 肝经郁热型用清肝经郁热方 (茵陈、郁金、豨莶草、青黛、钩藤、寒水石、丹参、枸杞子、五味子、旱莲草、白花蛇舌草、龙葵、当归、虎杖、焦三仙等)。以上三型中舌质淡、有齿痕者与下方交替服用, 攻补兼施: 生黄芪、党参、山药、白术、茜草、丹参、当归、郁金、枸杞子、女贞子、何首乌、五味子、白花蛇舌草、龙葵、蚤砂、焦三仙。

治疗结果 治疗 6 个月后, 26 例中舌象恢复正常 20 例, 好转 4 例, 无变化 2 例。GPT 正常 15 例, 130~200u 8 例, 200+~300u 3 例。澳抗转阴 (1:16 以下) 11 例, 下降至 1:32 及 1:64 者 12 例, 无变化者 (1:256) 3 例。总有效率 88.4%。

体 会 乙型肝炎的舌象变化比较明显, 具有一定变化规律, 尤其对一些无自觉症状的乙型肝炎, 可据舌象变化, 指导辨证论治, 取得疗效。本资料也说明了舌象在辨证论治中的重要意义, 临床上必须潜心观察, 认真总结。

normal, and decoction I could stimulate the response.

Since decoction I is effective in treating "Yang insufficiency", and decoction II and III are effective in treating "Yin deficiency", the above results suggest that the thyroxin model and the type I hydrocortisone model belong to "Yin deficiency", the tapazol model and the type II hydrocortisone model belong to "Yang deficiency". The above results also suggest that in these models there may be an imbalance between the responses of cAMP system and cGMP system to their respective agonists. (Original article on page 543)

Effect of *Salvia Miltiorrhiza* on Dogs' Mesenteric Microcirculatory Blood

Flow Measured by Doppler's Effect of Laser Light

Yu Guorui (俞国瑞), et al

Shanghai Third People's Hospital, Shanghai Second Medical College

Xia Luolin (夏罗林), et al

Shanghai Laser Light Research Institute

Salvia miltiorrhiza has been proved to be effective in treating angina pectoris and protecting myocardium from ischemic injury. By using Doppler's effect of laser light, the authors studied the speed of blood flow in dogs' mesenteric microvasculature of a diameter of 14-40 μm . In 19 dogs, before and 5, 10, 15, 20 min. after intravenous injection of *Salvia miltiorrhiza*, the speed of blood flow was found to be 0.426 ± 0.02 , 0.49 ± 0.025 ($P < 0.001$), 0.553 ± 0.025 ($P < 0.001$), 0.526 ± 0.04 ($P < 0.005$) and 0.508 ± 0.04 mm/sec ($P < 0.05$) respectively; while the speed of blood flow in 11 dogs before and 5, 10, 15, 20 min. after intravenous injection of mixture of *Lonicera Japonica* Thunb, *Stellaria dichotoma* L var, *Lauceolata* Bge, *Cutellaria baicalensis*, *Coptis chinensis* Franch and *Phellodendron amurense*, was found to be 0.417 ± 0.022 , 0.417 ± 0.033 , 0.435 ± 0.032 , 0.431 ± 0.038 and 0.424 ± 0.032 mm/sec ($P > 0.05$), respectively. The authors concluded that the beneficial effect of *Salvia miltiorrhiza* on angina was probably due to its speeding microcirculatory blood flow, which improves the perfusion of the ischemic myocardium. (Original article on page 546)

The Effects of *Viscum Coloratum* (Kom) Nakai on the Cyclic Nucleotides Changes in Ischemic Myocardium

Zhu Shunhe* (朱顺和), Yu Guorui* (俞国瑞), Huang Mingxing* (黄铭新), Cheng Bohua** (成柏华), et al

* Cardiovascular Research Section, Shanghai Third People's Hospital

** Acupuncture Anaesthesia Research Section, Shanghai Second Medical college

The increase of cAMP content in ischemic myocardium is one of the major biochemical mechanisms that make ischemic injury worse and cause arrhythmia. It is possible to treat arrhythmia and keep ischemic myocardium under control by decreasing its level in ischemic myocardium or disrupting its effects. In this experiment, we ligated the proximal end of the left anterior descending coronary artery of mice. The cAMP content in myocardium infarcted for 1 hour (9.95 pmoles/mg wet weight, $M \pm SE$) was significantly higher than that of sham operated myocardium (1.78 ± 0.70) and that of non-infarcted myocardium (0.86 ± 0.10 , $P < 0.05$). At the same time, cGMP level of ischemic myocardial tended to go higher than that of the sham operated (0.14 ± 0.045 vs 0.04 ± 0.018), ($0.05 < P < 0.1$). As the cAMP/cGMP ratio of the ischemic is significantly higher than that of the non-infarcted (125.8 ± 27.8 vs 28.2 ± 1.59 , $P < 0.05$) and that of the sham operated (41.3 ± 26.9), ($0.05 < P < 0.1$), excessive sympathetic activity in the ischemic myocardium is thus indicated. *Viscum coloratum* (kom) Nakai injectiones were then injected into the peritoneal cavities of the mice (80 $\mu\text{g/g}$ body weight) before ligation, the increase of cAMP in the ischemic myocardium group was shown to be significantly suppressed (0.94 ± 0.26), and the cAMP/cGMP ratio decreased (53.1 ± 16.3), ($0.05 < P < 0.1$). These results suggest that *Viscum coloratum* (kom) Nakai may counteract β -receptor directly or alleviate the sympathetic reflexes, and that it may be a promising cardioprotective Chinese traditional drug. (Original article on page 548)

Electronic Microscopic Observation of Experimental Myocardial Atherosclerotic

Changes Brought on by "Shi Xiao Powder" (失笑散)

Zhang Xiangyao (张相尧), et al

General Hospital of PLA Air Force, Beijing

"Shi Xiao Powder" (失笑散), a medicine composed Cattail Pollen and *Troglodytes* Dung, which was recorded for the first time in "Formularies of the Bureau of People's Welfare Pharmacies" has the effect of resolving blood stasis, softening hard mass and relieving pain and is mainly used to treat diseases resulting from blood stagnancy and stasis. In recent years, "Shi Xiao Powder" has been commonly used in the treatment of angina pectoris with good results.