

# 红景天对自发性高血压大鼠血压的调节及机制

王孝琴<sup>1</sup>, 王保和<sup>2\*</sup>, 李玉红<sup>3</sup>, 赵亚莉<sup>3</sup>, 汪元元<sup>1</sup>, 王怡<sup>3</sup>

(1. 天津中医药大学, 天津 300193; 2. 天津中医药大学第二附属医院, 天津 300193;  
3. 天津中医药大学中医药研究院, 天津 300193)

**[摘要]** 目的:探讨藏药红景天对自发性高血压大鼠(SHR)血压的调节,并探讨其作用机制。方法:将 13 周龄雄性 SHR 适应饲养 2 周后随机分为 5 组,空白模型对照组(0.5% CMC),藏药红景天高、中、低剂量组(生药 1.08, 0.27, 0.068 g·kg<sup>-1</sup>·d<sup>-1</sup>),卡托普利组(0.015 g·kg<sup>-1</sup>·d<sup>-1</sup>),另设同龄正常血压的 Wistar-kyoto(WKY)大鼠 12 只为 WKY 对照组(0.5% CMC),连续 ig 4 周,采用尾动脉测压法测量 ig 给药前和单次 ig 红景天 12 h 内及连续 ig 4 周大鼠血压,检测大鼠血脂、血清一氧化氮(NO)含量、超氧化物歧化酶(SOD)活性及计算左心室质量指数(LVWI)。结果:单次 ig 12 h 和连续 ig 4 周后各给药组收缩压较 SHR 模型组明显降低( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ),而模型组收缩压明显高于 WKY 组( $P < 0.01$ );与模型组比较,红景天各给药组能降低 SHR 血清低密度脂蛋白-胆固醇(LDL-C)水平( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ),升高 SHR 血清高密度脂蛋白-胆固醇(HDL-C)水平及降低游离脂肪酸(FFA)的趋势,低剂量组可降低 SHR 血清总胆固醇(TC)水平( $P < 0.05$ );与模型组比较,红景天高、中剂量组 NO 含量有不同程度升高,红景天高、低剂量组 SOD 明显升高( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ),各给药组均能降低左心室质量指数。结论:藏药红景天可能通过调节脂代谢、升高 NO 含量、提高 SOD 活性及改善左室肥厚发挥对 SHR 大鼠的降压效应。

**[关键词]** 红景天; 自发性高血压大鼠; 一氧化氮; 超氧化物歧化酶

**[中图分类号]** R285.5 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1005-9903(2012)11-0150-05

**[DOI]** CNKI:11-3495/R.20120327.2700.011 **[网络出版时间]** 2012-03-27 17:05

**[网络出版地址]** <http://www.cnki.net/kcms/detail/11.3495.R.20120327.1705.011.html>

## Regulating Effect and its Mechanism of Tibet *Rhodiola crenulate* on Blood Pressure in Spontaneous Hypertension Rat

WANG Xiao-qin<sup>1</sup>, WANG Bao-he<sup>2\*</sup>, LI Yu-hong<sup>3</sup>, ZHAO Ya-li<sup>3</sup>, WANG Yuan-yuan<sup>1</sup>, WANG Yi<sup>3</sup>

**[收稿日期]** 20111011(021)

**[基金项目]** 国家重点基础研究发展计划(973 计划)(2011CB505104)

**[第一作者]** 王孝琴, 硕士研究生, E-mail: wxqinxue@126.com

**[通讯作者]** \* 王保和, 教授, 博士生导师, E-mail: wbh3423@sina.com

- [ 3 ] Wu Jiangmei, Adrienne Gorman, Zhou Xinghua, et al. Involvement of Caspase-3 in photoreceptor cell apoptosis induced by *in vivo* blue light exposure [J]. Invest Ophthalmol Vis Sci, 2002, 43: 3349.
- [ 4 ] Wang J, Lenardo M J. Roles of caspases in apoptosis, development, and cytokine maturation revealed by homozygous gene deficiencies [J]. J cell Sci, 2000, 113 (5): 753.
- [ 5 ] Sakamaki K, Satou Y. Caspases: evolutionary aspects of their functions in vertebrates [J]. J Fish Biol, 2009, 74 (4): 727.
- [ 6 ] Chowdhury I, Tharakan B, Bhat G K. Caspases-an update [J]. Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol, 2008, 151(1): 10.
- [ 7 ] 陈旭, 王娟, 蒋晓山, 等. 莪术醇对肺癌 A549 细胞凋亡诱导因子、聚 ADP 核糖聚合酶及 Caspase-3 表达的影响 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2011, 17 (19): 157.
- [ 8 ] Saikumar P, Dong Z, Mikhailov V, et al. Apoptosis: definition, mechanism, and relevance to disease [J]. Am J Med, 1999, 107(5): 489.
- [ 9 ] Poter A G, Janicke R U. Emerging roles of Caspase-3 in apoptosis [J]. Cell Death Differ, 1999, 6(2): 99.
- [ 10 ] 陈金卯, 胡世兴, 邓新国, 等. Caspase-3 在 MNU 诱导的视网膜变性大鼠中的作用 [J]. 眼科研究, 2005, 23(3): 238.

[责任编辑 聂淑琴]

- (1. *Tianjin University of Traditional Chinese Medicine (TCM)*, *Tianjin* 300193, *China*;
2. *The Second Hospital Affiliated to Tianjin University of TCM*, *Tianjin* 300193, *China*;
3. *The Research Center of TCM*, *Tianjin University of TCM*, *Tianjin* 300193, *China*)

[ **Abstract** ] **Objective:** To investigate the regulating effect and mechanism of the Tibet *Rhodiola crenulata* on blood pressure in spontaneous hypertension rat (SHR). **Method:** The male SHR of 13 weeks old were randomly divided into five groups: SHR control group (0.5% CMC), the high, middle, low dosage group of the *R. Crenulata* (crude drug 1.08, 0.27, 0.068 g·kg<sup>-1</sup>·d<sup>-1</sup>) and captopril group (0.015 g·kg<sup>-1</sup>·d<sup>-1</sup>). Twelve male Wistar-kyoto rats (WKY) were served as normal group (0.5% CMC). Different dose of Tibet *R. Crenulata* were administrated daily via gavage for 4 weeks. Systolic blood pressure (SBP) were measured respectively by tail-cuff technique before therapy, at the time after a single ig administration of Tibet *R. Crenulata* and at the time after amultiple ig administration. At end of the experiment, blood lipid parameters, the content of nitric oxide (NO), the activity of superoxide dismutase (SOD) were also detected and the ratios of left ventricle wet weight/body weigh left ventricular mass index (LVMI) were calculated. **Result:** The SBP level of SHR in *R. crenulata* treatment groups was depressed notably ( $P < 0.05$ - $P < 0.01$ ), nevertheless the SBP level of SHR of model group was increased obviously comparing with normal group ( $P < 0.01$ ) at the time after a single ig administration of *R. crenulata* for 12 h and at the time after amultiple ig administration of Tibet *R. Crenulata* for 4 weeks. Compare with model group. The level of LDL-C was decreased significantly ( $P < 0.05$ - $P < 0.01$ ) in *Rhodiola* treatment groups. The level of HDL-C was obviously increased and the level of FFA was decreased significantly. The level of TC was decreased ( $P < 0.05$ ) in low-dose group of *R. crenulata*. The content of NO were increased significantly in high-dose and middle-dose group of *R. Crenulata*. The activity of SOD were increased significantly ( $P < 0.05$ - $P < 0.01$ ) in high-dose and low-dose group of *R. Crenulata*. LVMI were decreased significantly in *R. Crenulata* treatment groups. **Conclusion:** The hypotensive function of *R. crenulata* was significantly in SHR. Its mechanism may modulate the lipid metabolism, increase the content of NO, enhance the activity of SOD and improve left ventricular hypertrophy.

[ **Key words** ] Tibet *Rhodiola crenulata*; spontaneously hypertensive rats; NO; SOD

藏药红景天产自青藏高原,明代李时珍称其为“本草上品”,具有抗缺氧、抗疲劳、抗衰老、抗辐射、抗病毒、调节神经系统、心脑血管系统和提高免疫力等多方面药理作用<sup>[1]</sup>。有研究报道,红景天具有增强心肌收缩力,加速心肌的收缩速度,降低平均动脉压的作用<sup>[2]</sup>。本实验采用自发性高血压大鼠(SHR),通过观察藏药红景天对SHR血压,血清血脂、一氧化氮(NO)含量、超氧化物歧化酶(SOD)活性及左心室质量指数(LVWI)的影响探讨其降压作用机制及对靶器官的影响,为进一步研究、开发和利用红景天提供参考。

## 1 材料

**1.1 动物** 选用13周龄的SHR,雄性,体重220~250 g。东京都威斯特大鼠(WKY)12只,13周龄,作为正常对照,购自北京维通利华实验动物技术有限公司,动物合格证号SCXK(京)2006-0009。

**1.2 药物及试剂** 藏药红景天 *Rhodiola crenulata*

(Hook. f. et Thoms.) H. Ohba 西藏奇正藏药股份有限公司提供,批号20101101-C,药用其干燥根及根茎,常规粉碎、煎煮后,置水浴浓缩,提取液冻干,每克干膏含生药2.554 g。卡托普利(天津金世制药有限公司生产,批号20100501),胆固醇(TC)试剂盒(批号201004),甘油三酯(TG)试剂盒(批号201005),低密度脂蛋白(LDL-C)试剂盒(批号201004),高密度脂蛋白(HDL-C)试剂盒(批号201005),中生北控生物科技股份有限公司提供。NO试剂盒(批号20100613),SOD试剂盒(批号20100403),南京建成生物工程研究所提供。游离脂肪酸(FFA)试剂盒(批号20100601)日本株式会社提供。

**1.3 仪器** BP-98A大鼠血压测定仪(日本软隆生物技术有限公司),7020型全自动生化分析仪(日本日立公司),LDZ5-2低速自动平衡离心机(北京京立离心机公司),STATFAX 2100全自动酶标仪

(Awareness Technology Inc. USA), 300 型半自动生化分析仪(荷兰威图公司), JA1003 型电子天平(上海恒平科学仪器有限公司)。

## 2 方法

**2.1 分组、给药及测血压** 测定血压前将大鼠放入(37±1)℃保温筒内预热,用尾动脉测压法测定大鼠的收缩压。正式实验前每天测血压训练 1 次,连续 2 周,待大鼠适应环境血压稳定后将 SHR 随机分为 5 组,即模型对照组(0.5% CMC),藏药红景天高、中、低剂量组(按生药量计为 1.08, 0.27, 0.068 g·kg<sup>-1</sup>·d<sup>-1</sup>),阳性对照组卡托普利(0.015 g·kg<sup>-1</sup>·d<sup>-1</sup>),另设 WKY 正常血压对照组(0.5% CMC),ig 体积均为 10 mL·kg<sup>-1</sup>,每周称量体重 1 次,并且依据体重调整给药量。首次 ig 给药后,测量给药后 1,3,6,12 h 的血压;连续 4 周 ig 给药,测每周血压,每只大鼠测量 5 次血压,取平均值。

**2.2 样本采集与检测** 给药 4 周后,将动物禁食 12 h,称体重(BW),水合氯醛麻醉,腹主动脉取血,制备血清,采用全自动生化分析仪,检测 TC, TG,

HDL-C, LDL-C;采用双抗夹心法酶联免疫吸附实验(ELISA)检测 FFA 含量;采用硝酸还原酶法检测血清 NO 含量;黄嘌呤氧化酶法检测超氧化物歧化酶(SOD)活性。左心室质量测定:给药 4 周后,称体重(BW),麻醉后迅速开胸剖取心脏,生理盐水冲洗残血,清洁滤纸吸干,沿房室交界处剪去心耳、心房、大血管等,剪除右心室游离壁<sup>[3]</sup>,称取左心室(包括室间隔)湿重作为左心室质量(LVM),计算左心室质量指数(LVMI) = LVM / BW,作为左心室肥厚的指标。

**2.3 统计方法** 采用 SPSS 11.0 软件包进行统计学处理,数据用  $\bar{x} \pm s$  表示,组间比较采用单因素方差分析。 $P < 0.05$  有统计学意义。

## 3 结果

**3.1 单次给药对 SHR 尾动脉收缩压的影响** 模型组收缩压显著高于 WKY 组( $P < 0.01$ );单次灌服藏药红景天,3 个剂量组在给药 12 h 收缩压明显下降( $P < 0.05, P < 0.01$ ),高剂量组在给药 3 h 收缩压明显下降,与模型组比较差异显著( $P < 0.05$ )。见表 1。

表 1 藏药红景天单次给药对 SHR 尾动脉收缩压的影响( $\bar{x} \pm s$ )

mmHg

组别	剂量 /g·kg <sup>-1</sup>	n	给药前收缩压	给药后收缩压			
				1 h	3 h	6 h	12 h
WKY	-	12	129.32 ± 9.11	125.35 ± 12.06 (97.00 ± 7.95)	122.00 ± 8.70 (94.50 ± 7.34)	119.07 ± 11.67 (92.17 ± 8.82)	125.08 ± 10.03 (96.75 ± 5.89)
模型	-	13	196.31 ± 9.01 <sup>1)</sup>	188.69 ± 9.86 <sup>1)</sup> (96.38 ± 6.51)	187.38 ± 15.39 <sup>1)</sup> (95.46 ± 6.17)	184.28 ± 11.17 <sup>1)</sup> (93.85 ± 4.30)	188.11 ± 7.26 <sup>1)</sup> (96.07 ± 4.90)
卡托普利	0.015	12	198.65 ± 10.07	176.25 ± 14.67 <sup>2)</sup> (89.00 ± 7.51) <sup>2)</sup>	177.28 ± 18.23 (89.42 ± 9.29)	168.47 ± 8.19 <sup>3)</sup> (84.83 ± 5.95) <sup>3)</sup>	171.44 ± 6.91 <sup>3)</sup> (86.58 ± 4.89) <sup>3)</sup>
红景天	1.08	11	191.38 ± 10.10	182.38 ± 17.69 (95.37 ± 7.62)	173.07 ± 13.91 <sup>2)</sup> (90.55 ± 8.00)	172.62 ± 21.02 (90.00 ± 9.89)	171.73 ± 19.08 <sup>3)</sup> (89.82 ± 9.31) <sup>2)</sup>
	0.27	12	196.73 ± 13.73	184.08 ± 12.88 (93.75 ± 4.71)	184.68 ± 18.96 (94.00 ± 8.27)	174.85 ± 20.07 (89.00 ± 9.92)	171.35 ± 15.30 <sup>3)</sup> (87.33 ± 9.12) <sup>3)</sup>
	0.067 5	13	195.26 ± 14.65	184.85 ± 21.33 (94.62 ± 4.94)	178.37 ± 15.80 (91.46 ± 5.46)	176.26 ± 18.67 (90.46 ± 8.09)	177.05 ± 17.84 <sup>2)</sup> (90.92 ± 7.97)

注:与 WKY 组比较<sup>1)</sup>  $P < 0.01$ ;与模型组比较<sup>2)</sup>  $P < 0.05$ ,<sup>3)</sup>  $P < 0.01$ (表 2~4 同)。括号内数值为该时间点血压 × 100/给药前血压,1 mmHg = 0.133 kPa。

**3.2 连续给药 4 周对 SHR 尾动脉收缩压的影响** 模型组收缩压显著高于正常对照组( $P < 0.01$ );连续灌服藏药红景天,高、中剂量组自给药第 1 周收缩压显著下降,与模型组比较差异显著( $P < 0.01$ );低剂量组给药 1,2,4 周收缩压显著下降,与模型组比较差异显著( $P < 0.05, P < 0.01$ )。见表 2。

**3.3 对 SHR 血清血脂的影响** 模型组 TC, TG,

HDL-C, LDL-C 值较 WKY 组降低( $P < 0.01$ );藏药红景天与模型组比较,高、中、低剂量组能降低 SHR 血清 LDL( $P < 0.05, P < 0.01$ ),低剂量组可降低 SHR 血清 TC( $P < 0.05$ ),3 个剂量组有升高 SHR 血清 HDL 及降低 FFA 的趋势。见表 3。

**3.4 对 SHR 血清 NO, SOD, LVWI 的影响** 模型组 NO 值较 WKY 组明显降低( $P < 0.05$ );与模型组比

表2 藏药红景天连续给药4周对SHR尾动脉收缩压的影响( $\bar{x} \pm s$ )

mmHg

组别	剂量 /g·kg <sup>-1</sup>	n	给药前收缩压	给药后收缩压			
				1周	2周	3周	4周
WKY	-	12	129.32 ± 9.11	126.87 ± 14.08 (98.25 ± 8.42)	127.52 ± 12.72 (98.58 ± 7.14)	129.82 ± 12.95 (100.42 ± 7.60)	127.48 ± 12.00 (98.17 ± 10.34)
模型	-	13	189.38 ± 13.85 <sup>1)</sup>	207.9 ± 10.9 <sup>1)</sup> (110.38 ± 10.87) <sup>1)</sup>	209.62 ± 8.19 <sup>1)</sup> (111.08 ± 8.52) <sup>1)</sup>	207.43 ± 13.98 <sup>1)</sup> (110.00 ± 10.38) <sup>1)</sup>	214.22 ± 8.08 <sup>1)</sup> (113.62 ± 8.55) <sup>1)</sup>
卡托普利	0.015	12	188.02 ± 13.25	180.47 ± 18.44 <sup>3)</sup> (96.33 ± 11.42) <sup>3)</sup>	186.58 ± 9.88 <sup>3)</sup> (99.42 ± 8.27) <sup>3)</sup>	185.55 ± 10.60 <sup>3)</sup> (99.08 ± 9.13) <sup>3)</sup>	183.03 ± 6.95 <sup>3)</sup> (98.00 ± 10.21) <sup>3)</sup>
红景天	1.08	11	188.00 ± 12.84	191.47 ± 9.93 <sup>3)</sup> (102.00 ± 4.49) <sup>3)</sup>	197.00 ± 9.86 <sup>3)</sup> (105.25 ± 6.70)	193.83 ± 10.31 <sup>3)</sup> (103.33 ± 8.08) <sup>2)</sup>	194.55 ± 10.91 <sup>3)</sup> (104.08 ± 9.09) <sup>3)</sup>
	0.27	12	187.95 ± 12.20	189.80 ± 14.25 <sup>3)</sup> (101.33 ± 9.54) <sup>2)</sup>	194.10 ± 7.54 <sup>3)</sup> (103.58 ± 7.75) <sup>2)</sup>	192.25 ± 8.99 <sup>3)</sup> (102.58 ± 5.57) <sup>2)</sup>	196.55 ± 12.94 <sup>3)</sup> (104.92 ± 8.38) <sup>2)</sup>
	0.068	13	188.23 ± 16.64	196.77 ± 9.84 <sup>3)</sup> (104.23 ± 12.90)	200.50 ± 8.08 <sup>2)</sup> (106.69 ± 8.85)	204.63 ± 12.17 (108.85 ± 8.75)	203.97 ± 18.11 <sup>2)</sup> (108.08 ± 9.03)

表3 藏药红景天对SHR血清TC,TG,HDL-C,LDL-C及FFA的影响( $\bar{x} \pm s$ )

组别	剂量 /g·kg <sup>-1</sup>	n	TC /mmol·L <sup>-1</sup>	TG /mmol·L <sup>-1</sup>	HDL-C /mmol·L <sup>-1</sup>	LDL-C /mmol·L <sup>-1</sup>	FFA /mEq·L <sup>-1</sup>
WKY	-	12	2.13 ± 0.31	0.43 ± 0.16	1.13 ± 0.16	0.41 ± 0.09	1.28 ± 0.43
模型	-	13	1.45 ± 0.11 <sup>1)</sup>	0.27 ± 0.04 <sup>1)</sup>	0.81 ± 0.08 <sup>1)</sup>	0.17 ± 0.02 <sup>1)</sup>	1.43 ± 0.69
卡托普利	0.015	11	1.46 ± 0.18	0.28 ± 0.04	0.83 ± 0.14	0.15 ± 0.01	1.38 ± 0.45
红景天	1.08	11	1.35 ± 0.08	0.27 ± 0.05	0.86 ± 0.04	0.12 ± 0.02 <sup>3)</sup>	1.19 ± 0.44
	0.27	12	1.33 ± 0.12	0.27 ± 0.05	0.84 ± 0.08	0.13 ± 0.02 <sup>3)</sup>	1.28 ± 0.65
	0.068	12	1.32 ± 0.11 <sup>2)</sup>	0.25 ± 0.06	0.83 ± 0.10	0.14 ± 0.04 <sup>2)</sup>	1.24 ± 0.35

较,高剂量组、中剂量组 NO 含量有不同程度升高。红景天高、低组与模型组比较 SOD 明显升高 ( $P < 0.05$ - $P < 0.01$ )。4w 后 SHR 与 WKY 大鼠体重有显

著性差异 ( $P < 0.01$ ),模型组较 WKY 大鼠 LVW 及 LVWI 明显升高 ( $P < 0.01$ ),而卡托普利组,红景天高、中、低组均能降低左心室质量及指数。见表 4。

表4 藏药红景天对SHR血清NO,SOD及LVWI的影响( $\bar{x} \pm s$ )

组别	剂量 /g·kg <sup>-1</sup>	n	NO /μmol·L <sup>-1</sup>	SOD /U·mL <sup>-1</sup>	BW /g	LVW /g	LVWI /mg·g <sup>-1</sup>
WKY	-	12	26.74 ± 34.81	92.81 ± 11.57	390.42 ± 21.14	0.78 ± 0.07	2.01 ± 0.13
模型	-	13	7.78 ± 4.73 <sup>1)</sup>	93.51 ± 14.21	286.46 ± 35.68 <sup>1)</sup>	0.84 ± 0.04 <sup>1)</sup>	3.02 ± 0.10 <sup>1)</sup>
卡托普利	0.015	11	6.15 ± 3.53	93.67 ± 15.77	293.58 ± 21.47	0.81 ± 0.05	2.77 ± 0.07
红景天	1.08	11	20.31 ± 41.37	106.43 ± 13.94 <sup>2)</sup>	282.75 ± 28.03	0.83 ± 0.04	2.92 ± 0.28
	0.27	12	14.06 ± 16.75	103.72 ± 13.99	286.58 ± 16.79	0.82 ± 0.05	2.84 ± 0.14
	0.068	12	5.87 ± 4.01	109.29 ± 13.55 <sup>3)</sup>	279.17 ± 11.95	0.79 ± 0.04 <sup>2)</sup>	2.86 ± 0.17

#### 4 讨论

SHR 是目前国际公认的最接近于人类原发性高血压的动物模型。该种大鼠出生后 3~4 周血压开始升高,12~24 周时达到高峰<sup>[4]</sup>。因此本实验采用了 13 周龄的 SHR 作为研究对象。本研究中,单

次给服藏药红景天,高剂量组在给药 3 h 中、低组在给药 12 h 达到降压高峰,连续给药 4 周则高、中、低剂量组显示持续的降压效果。本实验表明,藏药红景天降压效果不及卡托普利,但其可控制 SHR 血压随鼠龄增长而逐渐升高的趋势,因此推测藏药红景

天对延缓高血压的进展有一定的临床意义。

原发性高血压不是单纯的血流动力学紊乱,而是伴脂质等代谢障碍的疾病。研究表明,与甘油三酯和血清总胆固醇相比,FFA 的变化能更敏感地反映机体脂代谢<sup>[5]</sup>。血 FFA 浓度增高引起血管内皮细胞功能障碍致高血压的可能机制包括诱导氧化反应引起氧自由基的产生,氧自由基可抑制 NO,导致在血管平滑肌细胞 NO 的活性下降等<sup>[6]</sup>。本实验连续给服藏药红景天 4 周能降低 SHR 血清 LDL、降低 TC、升高 HDL 及降低 FFA。推测藏药红景天可能有改善 SHR 脂质等代谢障碍的作用,对高血压及血管并发症可能具有一定的防治作用,这方面有待进一步探讨。

高血压病和内皮细胞功能障碍之间有密不可分的关系,内皮损伤程度可反映高血压患者病情严重程度。原发性高血压患者内皮功能减退,NO 生成减少或生物利用度降低,可能与氧化应激有关。普遍认为其机制是高血压内皮损伤后,NOS 作用底物 L-精氨酸缺乏,NOS 活性受限、表达异常或其辅助因子异常,自由基生成增多,超氧化物歧化酶(SOD)缺乏致超氧阴离子生成,NO 生成减少和活性被破坏,且生物利用度降低,导致内皮依赖性舒血管作用下降<sup>[7]</sup>。其机制是高血压内皮损伤后,自由基生成增多,SOD 缺乏致超氧阴离子生成,NO 生成减少和活性被破坏,导致内皮依赖性舒血管作用下降。本实验连续给服藏药红景天 4 周后高、中、低剂量组可升高血清中 NO 含量,提高 SOD 活性;推测红景天可能通过抑制内皮功能减退而延缓高血压进展,这方面有待进一步研究。

持续血压升高是促使左室肥厚形成的最重要因素,高血压发生左室肥厚的几率达 30% ~ 60%。高血压左室肥厚可致心肌细胞的肥大,增加合成蛋白质能力增加,增加肌小节并联增加,从而引起心室

壁增厚、心腔扩大、左室质量增加<sup>[8]</sup>。本实验连续给服藏药红景天 4 周后高、中、低剂量组可降低 SHR 左心室质量及左心室质量指数。左心室肥厚是原发性高血压的重要并发症,降低血压水平的同时,预防和逆转左心室肥厚对防治高血压病以及改善预后、降低病残病死率有重要意义。

综上所述,本实验结果显示藏药红景天能降低 SHR 血压,其降压作用可能与改善血脂代谢,升高血清中 NO 含量,提高 SOD 活性及改善左室肥厚程度有关,但其更深层的作用机制尚待进一步研究。

### [参考文献]

- [1] 金萍. 红景天的研究现状[J]. 光明中医, 2011, 26(7):1508.
- [2] 关鑫. 红景天的临床功效与药理作用研究[J]. 中国医药导报, 2010, 7(32):14.
- [3] 毛秉豫, 黄显章. 加味四物汤降压作用及对左心室肥厚影响的研究[J]. 中国实验方剂学杂志, 2010, 16(11):172.
- [4] 岳桂华, 卓少元. 益气活血解毒方对幼龄自发性高血压大鼠内皮功能的影响. [J]. 中国实验方剂学杂志, 2010, 16(8):154.
- [5] Rhee Y, Paik M J, Kim K R. Plasma free fatty acid level patterns according to cardiovascular risk status in postmenopausal women[J]. Clin Chim Acta, 2008, 392(1/2):11.
- [6] 王顺. 高游离脂肪酸血症是胰岛素抵抗在高血压发病机制中的作用环节之一[J]. 心血管病学进展, 2003, 24(3):204.
- [7] 张会敏. 内皮细胞功能障碍与原发性高血压关系研究进展[J]. 医学综述, 2007, 13(2):115.
- [8] Alan H, Fadi A. From left ventricular hypertrophy to congestive heart failure: management of hypertensive heart disease[J]. Prog Cardiovasc Dis, 2006, 48:326.

[责任编辑 聂淑琴]