

3.2 g 生药·kg⁻¹能显著降低糖尿病大鼠白内障的发生率,对四氧嘧啶致高血糖大鼠有明显的降血糖作用,对体质量、肾脏系数虽然没有显著影响,但有改善的趋势,1.6g 生药·kg⁻¹对四氧嘧啶致高血糖大鼠的血脂升高有明显的抑制作用;黄连降糖片 4 g 生药·kg⁻¹可明显提高小鼠鸡红细胞吞噬百分率,明显延长小鼠常压耐缺氧时间。黄连降糖片的这些药理作用提示其不但具有降血糖,改善胰岛素抵抗等直接治疗糖尿病的效果,还有降血脂,减少白内障发生率,增强细胞免疫功能,提高抗应激能力等有助于缓解糖尿病并发症的功效。

中药复方制剂组成成份复杂,药理作用广泛。本文在降血糖、降血脂、降低白内障发生率等改善糖尿病症状方面进行研究的同时,也对改善胰岛素抵抗、提高小鼠鸡红细胞吞噬百分率、提高

小鼠常压耐缺氧时间等药理作用进行了初步探索,黄连降糖片更多的药理作用尚待研究。

REFERENCES

- [1] LUO M L, GUO Y X, LIN Z B. Methodology of hyperinsulinemic euglycemic clamp experiment on rat [J]. Acta Pharm Sinica(药理学报), 1999, 34(4): 255-259.
- [2] SONG J M. The antioxidation of berberine on non-insulin dependent diabetes mice [J]. Chin Tradit Herb Drugs(中草药), 1992, 23(11): 590-591.
- [3] CAO C R. Berberine increase rat model of insulin sensitivity in experimental study [J]. Chin J Integr Tradit Chin West Med(中国中西医结合杂志), 1997, 17(3): 162-164.
- [4] XIN Y. Clinical application of red ginseng [J]. Prog Jpn Med (日本医学介绍), 1997, 18(11): 521-522.
- [5] CHEN W J. Advances of study on pharmacological effects of the root of kudzu vine and clinical application [J]. Mod Med J China(中国现代医药杂志), 2008, 10(12): 142-144.

收稿日期: 2012-10-24

黄芪甲苷对氧化低密度脂蛋白诱导内皮祖细胞炎症损伤的保护作用

季亢挺, 胡建坚, 陈军, 林加锋, 杨鹏麟, 唐疾飞* (温州医学院附属第二医院心内科, 浙江 温州 325000)

摘要: 目的 观察黄芪甲苷对氧化低密度脂蛋白(oxidative low density lipoprotein, ox-LDL)介导的内皮祖细胞(endothelial progenitor cells, EPCs)炎症损伤的保护作用并探讨其可能机制。方法 密度梯度离心法获取外周血单个核细胞,贴壁法培养EPCs。培养7 d后,收集贴壁细胞并随机分为对照组、ox-LDL组(100 μg·mL⁻¹)及黄芪干预组(ox-LDL 100 μg·mL⁻¹加黄芪甲苷,浓度分为2, 10和50 μg·mL⁻¹),干预24 h后分别采用Matrigel体外成血管试验、Transwell小室法、黏附能力测定实验及细胞计数试剂盒(Cell Counting Kit-8, CCK-8)观察ox-LDL对EPCs成血管能力、迁移能力、黏附能力及增殖能力的影响,并取各组细胞培养上清液行白细胞介素-6(IL-6)和肿瘤坏死因子α(TNF-α)含量检测。结果 ox-LDL损伤后,外周血EPCs的成血管能力、迁移能力、黏附能力及增殖能力显著受损,伴随细胞上清液IL-6及TNF-α水平显著升高;黄芪甲苷干预24 h后,显著改善了EPCs的成血管、迁移、黏附及增殖能力,且黄芪甲苷各组IL-6及TNF-α水平显著降低。结论 黄芪甲苷对ox-LDL损伤后EPCs的细胞生物学功能有显著保护作用,其机制可能与抗炎症损伤有关。

关键词: 黄芪甲苷; 内皮祖细胞; 氧化低密度脂蛋白; 炎症

中图分类号: R285.5

文献标志码: A

文章编号: 1007-7693(2013)08-0827-06

Protective Effects of Astragaloside on Function of EPCs Damaged by ox-LDL

Ji Kangting, HU Jianjian, CHEN Jun, LIN Jiafeng, YANG Penglin, TANG Jifei* (Department of Cardiology, the Second Affiliated Hospital of Wenzhou Medical College, Wenzhou 325000, China)

ABSTRACT: OBJECTIVE To observe the protective effects of astragaloside on inflammatory injury induced by oxidative low density lipoprotein (ox-LDL) in endothelial progenitor cells (EPCs), and find the potential mechanisms. **METHODS** Total mononuclear cells(MNCs) were isolated from peripheral blood of healthy young human volunteers by ficoll density gradient centrifugation, and plated on fibronectin-coated culture dishes. After incubation for 7 days, attached cells will be collected and

基金项目: 浙江省教育厅基金项目(201017426); 浙江省卫生厅基金项目(2007A142); 浙江省中医药基金项目(2007CB180)

作者简介: 季亢挺, 男, 硕士, 副主任医师, 硕导 Tel: (0577)88002214 E-mail: jktdtl@sohu.com 通信作者: 唐疾飞, 男, 硕导, 主任医师 Tel: 13676403180 E-mail: jktdtl@vip.sohu.com

randomized into five groups: control group, ox-LDL-intervented group, and three astragaloside-intervented groups which were respectively added with different concentrations of astragaloside (2, 10 and 50 $\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$) and 100 $\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ ox-LDL. After intervention for 24 hours, the capacities for EPCs vasculogenesis, migration, adherence, as well as proliferation separately were evaluated and the levels of IL-6 and TNF- α in the culture supernate of the five groups were measured. **RESULTS** Compared with the control group, the capacities for EPCs vasculogenesis, migration, adherence, as well as proliferation were impaired and the levels of IL-6 and TNF- α were obviously elevated in the ox-LDL-intervented group ($P<0.01$). In contrast, these capacities as well as IL-6 and TNF- α levels were improved in astragaloside-intervented groups. **CONCLUSION** Astragaloside can protect the EPCs capacities of vasculogenesis, migration, adherence, and proliferation which would be injured by ox-LDL. The potential mechanism might be related to its anti-inflammatory features.

KEY WORDS: astragaloside; endothelial progenitor cells(EPCs); oxidative low density lipoprotein(ox-LDL); inflammatory

众所周知,氧化低密度脂蛋白(ox-LDL)是动脉粥样硬化的元凶之一。动脉粥样硬化始于血管内皮损伤,而内皮祖细胞(endothelial progenitor cells, EPCs)则是内皮损伤和修复之间动态平衡中的重要因素^[1-2]。研究发现,ox-LDL可引起EPCs数量下降,功能受损^[3],但机制未明。黄芪临床上用于治疗冠心病等缺血性疾病,具有良好疗效^[4],但深入的机制研究尚待开展。本试验研究黄芪甲苷对ox-LDL损伤后EPCs功能的影响,并探讨其可能的作用机制。

1 材料与方法

1.1 材料

ox-LDL(中山大学医学实验中心);黄芪甲苷(上海融禾公司);VEGF、bFGF(PeproTech);CCK-8(日本同仁化学研究所);Transwell小室(美国Corning公司);基质凝胶(美国Becton Dickson公司);0.05%的胰酶(Invitrogen公司);D-Hank's液(Geneway公司);人纤连蛋白(human fibronectin, HFN)(Chemicon公司);人淋巴细胞分离液(天津灏洋生物公司);胎牛血清(Fetal Bovine Serum, FBS)、M199培养基、PBS液(Gibco公司);其余为市售试剂。

1.2 方法

1.2.1 EPCs的培养及鉴定^[5] 参照文献[1]并结合本实验室方法^[6],外周血来自温州医学院第二附属医院心内科射频消融患者并经患者授权同意,密度梯度离心法分离单个核细胞,以 5×10^6 个 $\cdot\text{cm}^{-2}$ 接种于包被有纤维连接蛋白的培养板中,每孔加入1 mL包含有10%胎牛血清、VEGF($10\text{ ng}\cdot\text{mL}^{-1}$),bFGF($10\text{ ng}\cdot\text{mL}^{-1}$)、青霉素($100\text{ U}\cdot\text{mL}^{-1}$)及链霉素($100\text{ U}\cdot\text{mL}^{-1}$)的M199培养基,置 $37\text{ }^\circ\text{C}$,5% CO_2 饱和湿度培养箱中培养。3 d后洗去未贴壁细胞,添加培养液继续培养,以后每隔3 d换半液。本实验室已通过流式细胞仪鉴定此法培养的细胞表达EPCs公认特异性标志 $\text{CD}34^+/\text{CD}133^+/\text{VEGFR}-2^{+}$ ^[6],此次再以VIII因子相关抗原的检测、DiI-ac-LDL/

FITC-UEA-I lectin双荧光染色进一步证实。培养细胞VIII因子相关抗原的检测采用免疫组化法,操作严格按说明书进行。空白对照不加一抗,阴性对照采用GSC7901(胃癌细胞株)。为鉴定培养细胞摄取DiI-ac-LDL并结合FITC-UEA-I lectin,将细胞制成 1×10^6 个 $\cdot\text{mL}^{-1}$ 的单个细胞悬液,将终浓度为 $2.4\text{ }\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ 的DiI-ac-LDL加入6孔板有盖玻片的孔中,置于 $37\text{ }^\circ\text{C}$ 、5% CO_2 饱和湿度培养箱中避光孵育1~2 h。吸掉培养液,4%多聚甲醛固定15 min。PBS冲洗2次,每次3 min,加入FITC-UEA-I lectin($10\text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$),继续避光孵育1 h,取出盖玻片,用PBS轻轻洗掉浮色,加入抗淬灭剂,荧光显微镜下观察、拍片。

1.2.2 实验分组 培养7 d后,以0.25%胰酶将各孔细胞消化制成细胞悬液,以同等数量细胞接种,随机分为正常对照组、ox-LDL组(每毫升培养液加 $100\text{ }\mu\text{g}$ ox-LDL)、黄芪甲苷+ox-LDL组(黄芪甲苷浓度分别为2, 10, 50 $\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$,每组同时加ox-LDL $100\text{ }\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$),培养24 h后,进行细胞功能检测。

1.2.3 黏附能力检测 用0.25%胰蛋白酶消化收集贴壁细胞,悬浮在500 μL 培养液,计数,然后将同等数目的EPC接种在包被纤维连接蛋白的培养板,在 $37\text{ }^\circ\text{C}$ 培养30 min,洗去未贴壁细胞,计数贴壁细胞。

1.2.4 增殖能力检测 如上述收集贴壁细胞并计数,再将等量EPC接种到包被纤维连接蛋白的96孔培养板,每孔加10 μL MTT($5\text{ mg}\cdot\text{mL}^{-1}$),培养4 h后,吸弃上清液,再加入二甲基亚砜($150\text{ }\mu\text{L}\cdot\text{孔}^{-1}$),于微量振荡器分振荡10 min,置酶标仪490 nm处测OD值。

1.2.5 迁移能力检测 按上述同样方法消化收集各组贴壁细胞,制成 5×10^5 个 $\cdot\text{mL}^{-1}$ 的单细胞悬液,每组设3个复孔。于24孔板中放入Transwell小室(孔径8 μm)。下室加入600 μL 含10% FBS的培养基,上室加入100 μL 上述细胞悬液,置于

37 °C、5% CO₂ 饱和湿度培养箱中孵育 24 h。取出 Transwell 小室，D-Hank's 液淋洗 2 次，用棉签擦去微孔膜上层的细胞，4%多聚甲醛固定 10 min，0.25%结晶紫染色，随机计数 10 个视野(400×)，评价 EPCs 的迁移能力。

1.2.6 成血管能力检测 将基质凝胶置于 4 °C 溶解，将移液器，吸管，枪头，96 孔培养板等置于 4 °C 预冷；取 50 μL·孔⁻¹加入 96 孔板中(冰上操作)，37 °C 孵育 1 h 成胶待用。各组细胞按 10 000 个·孔⁻¹ 的细胞密度接种于铺被有基质凝胶的 96 孔板中，每组设 3 个复孔，置于 37 °C、5% CO₂ 饱和湿度培养箱中培养约 24 h。取出 96 孔板，置于倒置显微镜下观察、拍片，各组均随机选取 5 个视野(100×)计数小管形成数量。

1.2.7 细胞上清液 IL-6、肿瘤坏死因子α(TNF-α) 含量检测 如上述收集各组细胞培养上清液，严格按照说明书操作，最后在酶标仪 450 nm 处读取 OD 值，根据标准品曲线来计算出各组实际的 IL-6 和 TNF-α 的浓度。

1.2.8 统计学处理 用 SPSS 16.0 统计软件进行统计分析，计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示，组间资料比较采用 ANOVA，*P* < 0.05 为有显著性差异。

2 结果

2.1 EPCs 的培养及鉴定

培养第 3 天显微镜下可以观察到典型细胞集

落：中间是圆形细胞，梭形细胞向外伸展。随培养时间延长，梭形细胞逐渐增多，并交叉生长，形成铺路石样结构。培养细胞 VIII 因子免疫组化阳性，胞浆呈棕黄色，作为对照的胃癌细胞不显色。Dil-ac-LDL 摄取和 FITC-UEA-1 lectin 结合双荧光染色试验阳性：吞噬 Dil-ac-LDL 的培养细胞发红色荧光，结合 FITC-UEA-1 lectin 的培养细胞发绿色荧光，融合图像显示 ac-LDL 主要在胞质而 lectin 主要在胞膜，结果见图 1。

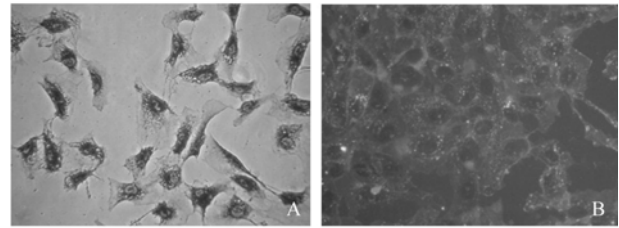


图 1 EPCs 鉴定

A-培养细胞 VIII 因子相关抗原免疫组化阳性；B-培养细胞吞噬 Dil-ac-LDL 并结合 FITC-UEA-1 lectin

Fig 1 Characterization of EPCs

A-VIII-related antigen immunohistochemistry; B-fluorescent immunocytochemistry of Dil-ac-LDL and lectin

2.2 黄芪甲苷恢复 EPCs 受损的成血管能力

与对照组相比，ox-LDL 显著抑制 EPCs 的成血管能力(*P* < 0.01)，经过 24 h 干预后，黄芪甲苷呈浓度依赖性地恢复 EPCs 受损的成血管能力(*P* 均 < 0.01)。结果见图 2。

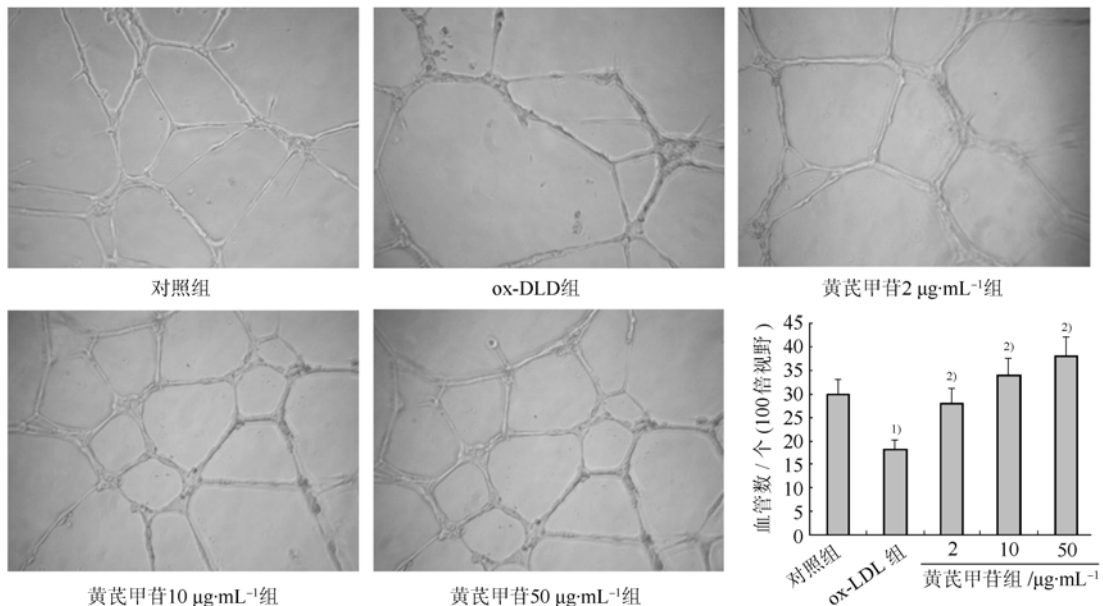


图 2 黄芪甲苷呈浓度依赖性地恢复 EPCs 受损的成血管能力

与对照组比较，¹⁾*P* < 0.01；与 ox-LDL 组比较，²⁾*P* < 0.01

Fig 2 Astragaloside recover EPCs capacities of vasculogenesis injured by ox-LDL in a dose-dependent manner

Compared with the control group, ¹⁾*P* < 0.01; compared with the ox-LDL group, ¹⁾*P* < 0.01

2.3 黄芪甲苷恢复EPCs受损的迁移能力

与对照组相比, EPCs迁移能力在ox-LDL诱导后显著下降($P<0.01$), 经过不同浓度黄芪甲苷24 h

干预后, EPCs受损的黏附能力显著恢复, 浓度越大, 效果越明显(与ox-LDL组相比, P 均 <0.01), 见图3。

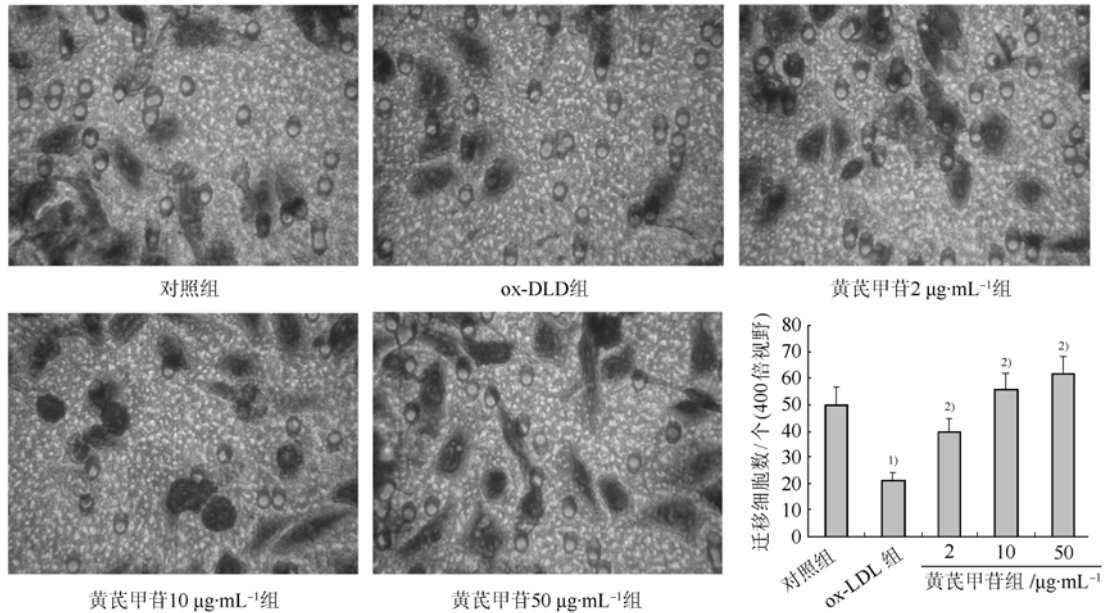


图3 黄芪甲苷呈浓度依赖性地恢复 EPCs 受损的迁移能力
与对照组比较, ¹⁾ $P<0.01$; 与 ox-LDL 组比较, ²⁾ $P<0.01$

Fig 3 Astragaloside recovers EPCs capacities of migration injured by ox-LDL in a dose-dependent manner
Compared with the control group, ¹⁾ $P<0.01$; compared with the ox-LDL group, ¹⁾ $P<0.01$

2.4 黄芪甲苷恢复EPCs受损的迁移能力黏附能力

和对照组相比, ox-LDL显著降低了EPCs的黏附力($P<0.05$), 经过黄芪甲苷不同浓度干预24 h后, 显著提高了EPCs的黏附力(与ox-LDL组比较, $P<0.01$), 见图4A。

2.5 黄芪甲苷恢复EPCs受损的增殖能力

和正常组相比, ox-LDL显著降低了EPCs的增殖能力(0.49 ± 0.12 vs 0.37 ± 0.02 , $P<0.05$), 经过黄芪甲苷不同浓度干预24 h后, 显著提高了EPCs的增殖力(与ox-LDL组比较, $P<0.01$), 见图4B。

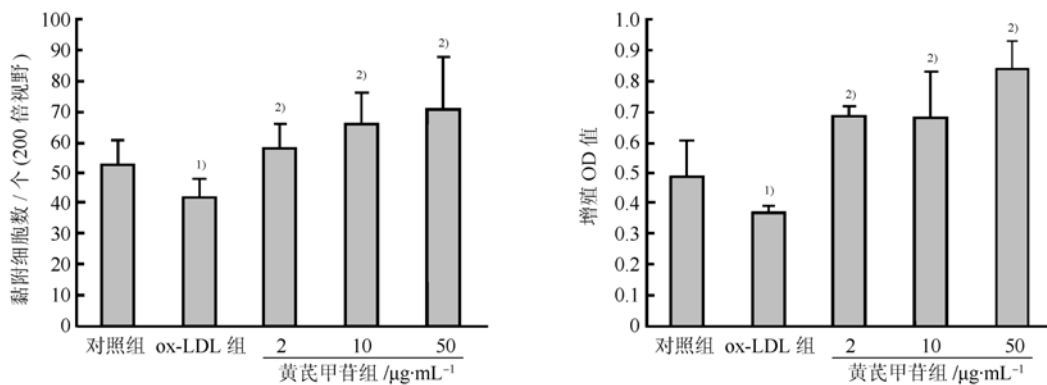


图4 黄芪甲苷恢复 EPCs 受损的黏附、增殖能力
与对照组比较, ¹⁾ $P<0.01$; 与 ox-LDL 组比较, ²⁾ $P<0.01$

Fig 4 Astragaloside recover EPCs capacities of adherence and proliferation injured by ox-LDL
Compared with the control group, ¹⁾ $P<0.01$; compared with the ox-LDL group, ¹⁾ $P<0.01$

2.6 黄芪甲苷对EPCs上清液中IL-6及TNF-α水平的影响

和正常组相比, ox-LDL显著提高了细胞上清液的IL-6水平($P<0.01$)及TNF-α水平($P<0.01$), 经过

不同浓度黄芪甲苷干预后, 细胞培养上清液中的 IL-6 及 TNF- α 水平均显著降低(与 ox-LDL 组比较,

$P < 0.01$), 其效果在 50 $\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ 时最明显, 结果见图 5。

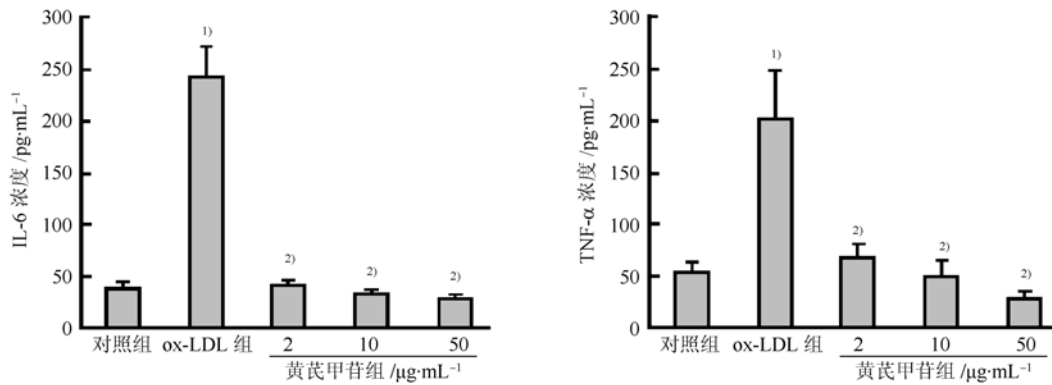


图 5 黄芪甲苷恢复 IL-6 及 TNF- α 水平

与对照组比较, ¹⁾ $P < 0.01$; 与 ox-LDL 组比较, ²⁾ $P < 0.01$

Fig 5 Astragaloside recover levels of IL-6 and TNF- α elevated by ox-LDL Compared with the control group, ¹⁾ $P < 0.01$; compared with the ox-LDL group, ²⁾ $P < 0.01$

3 讨论

EPCs 在心血管疾病发生发展乃至治疗中的作用越来越受重视, 多项研究显示^[7-10], 循环中 EPCs 数量及功能是新一代血管内皮功能及心血管危险因素的生物标志, 其数量及功能受损可导致血管内皮修复功能减弱, 并加速心血管事件的进程。高胆固醇血症是动脉粥样硬化、冠心病的重要危险因素。ox-LDL 对 EPCs 数量及功能的影响在其中可能起重要作用。体外细胞培养发现 ox-LDL 显著损害了 EPCs 的黏附能力、迁移能力和增殖能力^[3], 然而其机制尚未明确。本实验数据显示: 与对照组相比, ox-LDL 可显著降低培养 EPCs 的成血管、迁移、增殖及黏附能力, 与此同时细胞培养上清液 IL-6 及 TNF- α 水平显著升高。提示 ox-LDL 可能通过诱导炎症因子释放而损伤 EPCs。

黄芪的有效成分为皂苷类及多糖类, 具有降压、增强机体免疫机能、抗肿瘤、保护血管内皮、抗衰老、抗氧化等作用^[11-12], 临床上用于治疗冠心病、心肌炎等疾病, 具有良好疗效^[13]。本试验发现黄芪甲苷能显著改善 ox-LDL 损伤后 EPCs 的多种细胞生物学功能, 提示黄芪甲苷对 ox-LDL 诱导的 EPCs 损伤具有保护作用。本实验数据还显示, 伴随 EPCs 的成血管能力、迁移能力、黏附能力及增殖能力的改善, 黄芪甲苷的干预同时降低了细胞上清液的 IL-6 及 TNF- α 水平, 提示黄芪甲苷的保护作用与其抗炎特性有关, 黄芪甲苷可能抑制了

EPCs 炎症因子的释放, 从而保护 EPCs 免于 ox-LDL 损伤。

REFERENCES

- [1] WERNER N, JUNK S, LAUFS U, et al. Intravenous transfusion of endothelial progenitor cells reduces neointima formation after vascular injury [J]. *Circ Res*, 2003, 93(2): e17-e24.
- [2] YAMAHARA K, ITOH H. Potential use of endothelial progenitor cells for regeneration of the vasculature [J]. *Ther Adv Cardiovasc Dis*, 2009, 3(1): 17-27.
- [3] ZHU J H, CHEN J Z, WANG X X, et al. Effects of oxidative low-density lipoprotein on number and function of endothelial progenitor cells from peripheral blood [J]. *Chin J Endocrinol Metabol*(中华内分泌代谢杂志), 2005, 21(1): 13-17.
- [4] WANG L X, XING G H, ZHANG J, et al. Effect of astragalus injection on platelet activation in old patients with coronary heart disease [J]. *Pract J Med Pharm*(实用医药杂志), 2006, 23(3): 338-339.
- [5] JI K T, CAI J D, XING C, et al. Danshen protects endothelial progenitor cells from oxidized low-density-lipoprotein (ox-LDL) induced impairment [J]. *J Zhejiang Univ Sci B*(浙江大学学报: B 卷), 2010, 11(8): 618-626.
- [6] JI K T, ZHANG H Q, TANG J F, et al. Effects of Danshen on number and activity of endothelial progenitor cells of patients with hypercholesterolemia [J]. *China J Chin Mater Med*(中国中药杂志), 2007, 32(12): 1214-1217.
- [7] HILL J M, ZALOS G, HALCOX J P, et al. Circulating endothelial progenitor cells, vascular function, and cardiovascular risk [J]. *N Engl J Med*, 2003, 348(7): 593-600.
- [8] POVSIC T J, GOLDSCHMIDT-CLERMONT P J. Endothelial progenitor cells: markers of vascular reparative capacity [J]. *Ther Adv Cardiovasc Dis*, 2008, 2(3): 199-213.
- [9] SEN S, MCDONALD S P, COATES P T, et al. Endothelial progenitor cells: novel biomarker and promising cell therapy for cardiovascular disease [J]. *Clin Sci(Lond)*, 2011, 120(7): 263-283.
- [10] GIANNOTTI G, DOERRIES C, MOCHARLA P S, et al. Impaired endothelial repair capacity of early endothelial

progenitor cells in prehypertension: relation to endothelial dysfunction [J]. Hypertension, 2010, 55(6): 1389-1397.

- [11] XU X, TANG L D. Progress in study of pharmacological effect of astragalus membranaceus on cardiovascular system [J]. Chin New Drugs J(中国新药杂志), 2003, 12(11): 899-901.
- [12] SHI H W, ZHANG H Y, LI X Y, et al. Protective effects of Astragali Radix on cell apoptosis in denervated skeletal muscle

in rat [J]. Chin J Mod Appl Pharm(中国现代应用药理学), 2011, 28(11): 984-987.

- [13] FU F, CHEN H C, WANG D S. Effect of astragalus injection on hemorheology and blood lipid in patients with coronary heart disease [J]. Mod J Integr Tradit Chin West Med(现代中西医结合杂志), 2006, 15(2): 165-166.

收稿日期: 2012-11-19

宁心通痹胶囊对犬试验性心肌缺血的影响

聂继红, 张海英(新疆医科大学附属中医医院, 乌鲁木齐 830000)

摘要: 目的 采用犬实验性心肌缺血模型, 观察宁心通痹胶囊抗心肌缺血的作用。方法 30 只犬随机分成 5 组: 模型对照组(注射生理盐水)、阳性对照组(20 mg·kg⁻¹地奥心血康胶囊)、宁心通痹胶囊低中高剂量组。每组 6 只犬。结扎冠脉左前降支建立犬急性心肌缺血模型, 观测心肌梗死范围、心电图、血流动力学及相关酶学指标等。结果 宁心通痹胶囊在 1.02, 2.04 g·kg⁻¹ 剂量下, 对犬心肌缺血模型具有改善心电图 S-T 段偏移量, 增加冠脉流量和心输出量, 升高左心室收缩压作用, 亦能缩小心肌梗死面积, 改善心肌酶学等指标的异常。结论 宁心通痹胶囊对犬心肌缺血具有明显的防治作用。

关键词: 宁心通痹胶囊; 心肌缺血; 血流动力学

中图分类号: R965.2

文献标志码: B

文章编号: 1007-7693(2013)08-0832-05

Effects of Ningxin Tongbi Capsule on Acute Myocardial Ischemia of Dogs

NIE Jihong, ZHANG Haiying(Affiliated Traditional Medical Hospital, Xinjiang Medical University, Urumqi 830000, China)

ABSTRACT: OBJECTIVE To observe the preventive effects of Ningxin Tongbi capsule on acute myocardial ischemia in dogs. **METHOD** Thirty dogs were randomly divided into model group(physiological saline solution), Diaoxinxuekang capsule group(20 mg·kg⁻¹), Ningxin Tongbi capsule low dose, median dose and high dose group, 6 dogs per group. The left downwards coronary arteries of dogs were ligated to establish the acute myocardial ischemia model. Electrocardiogram, some hemodynamic parameters and cardiac oxygen consumption were detected before and after the stomach lavage. The area of myocardial infarction was determined by NBT immunohisto chemistry. **RESULTS** Compared with model group, at the dose of 1.02, 2.04 g·kg⁻¹, Ningxin Tongbi capsule could degrade the S-T migration of electrocardiogram, and increase coronary artery blood flow, CO and LVSP, relieve the infarction areas and levels of serum CK, LDH significantly($P < 0.05$ or $P < 0.01$). **CONCLUSION** Ningxin Tongbi capsule has the remarkable protective effects of anti-myocardial ischemia and can protect myocardial cells.

KEY WORDS: Ningxin Tongbi capsule; acute myocardial ischemia; hemodynamic parameters

宁心通痹胶囊是新疆医科大学附属中医医院沈宝藩教授在继承历代医家经验基础上, 结合数十年临床实践而拟定的。沈宝藩教授从事心脑血管病研究 40 余年, 临床发现痰瘀互结证占心血管疾病总数的 39.39%, 依照胸痹“痰瘀同源、痰瘀同病”的理论, 对冠心病患者采用痰瘀同治法进行拟方遣药, 创立了由传统中药和新疆民族药共同拟制的心痛宁加味方。李鹏等^[1]对 64 例痰瘀互结型冠心病心绞痛患者进行临床研究, 心痛宁加

味方缓解心绞痛有效率为 90.91%, 复方丹参片组为 70.97%。心痛宁加味方可有效缩小实验大鼠心肌梗塞范围, 降低心电图 S-T 段的抬高程度, 明显提高大鼠急性心肌缺血时一氧化氮(NO), 降低内皮素(ET)水平^[2-4]。

心痛宁加味方在临床以汤剂的形式应用, 患者携带、煎煮不方便, 本研究对心痛宁加味方进行新药研发为宁心通痹胶囊, 本方由瓜蒌、新塔花、川芎等药材组成, 具有宣痹通络, 宁心止痛

基金项目: 新疆自治区科技支疆项目(201191167)

作者简介: 聂继红, 女, 教授, 主任药师, 硕士

Tel: (0991)5810646

E-mail: xjnjh411@163.com