

儿茶素防治心血管疾病的药理作用研究进展

房焕云¹, 李占欣², 高锐婷¹, 吴珊珊³

1. 河北省第一荣军优抚医院 心血管内科, 河北 邢台 054000

2. 河北省第一荣军优抚医院 呼吸内科, 河北 邢台 054000

3. 河北省第一荣军优抚医院 护理部, 河北 邢台 054000

摘要: 心血管疾病的发生、发展涉及脂质代谢紊乱、血管内皮功能障碍、慢性炎症反应、氧化应激、血栓形成等多种病理机制, 具有致残率高、致死率高、疾病负担重等特点。儿茶素可通过改善血管内皮舒缩功能、减轻炎症损伤、减轻脂质过氧化反应、减轻心肌细胞程序性死亡、抑制动脉粥样硬化形成、降低血压对心血管疾病发挥防治作用。总结了儿茶素治疗心血管疾病的药理作用研究进展, 为儿茶素的临床应用提供参考。

关键词: 儿茶素; 心血管疾病; 血管内皮舒缩; 炎症损伤; 脂质过氧化反应; 程序性死亡; 动脉粥样硬化; 降低血压

中图分类号: R286.2 文献标志码: A 文章编号: 1674-5515(2026)05-1504-07

DOI: 10.7501/j.issn.1674-5515.2026.05.046

Research progress on pharmacological effects of catechin in preventing and treating cardiovascular diseases

FANG Huanyun¹, LI Zhanxin², GAO Ruiting¹, WU Shanshan³

1. Department of Cardiovascular Medicine, Hebei Province First Rongjun Special Care Hospital, Xingtai 054000, China

2. Department of Respiratory Medicine, Hebei Province First Rongjun Special Care Hospital, Xingtai 054000, China

3. Nursing Department, Hebei Province First Rongjun Special Care Hospital, Xingtai 054000, China

Abstract: The occurrence and progression of cardiovascular diseases involve various pathological mechanisms such as lipid metabolism disorders, vascular endothelial dysfunction, chronic inflammatory responses, oxidative stress, and thrombosis, characterized by high disability and mortality rates, and heavy disease burden. Catechin can play preventive and therapeutic role in cardiovascular diseases by improving vascular endothelial vasomotor function, alleviating inflammatory damage, reducing lipid peroxidation, mitigating myocardial cell programmed death, inhibiting atherosclerosis formation, and lowering blood pressure. This article summarizes the pharmacological research progress of catechin in treating cardiovascular diseases, providing a reference for their clinical application.

Key words: catechin; cardiovascular disease; vascular endothelial vasomotor function; inflammatory injury; lipid peroxidation; cardiomyocyte programmed death; atherosclerosis; lower blood pressure

心血管疾病是以心脏、血管结构或功能异常为主要特征的一类慢性疾病, 主要包括冠心病、高血压、心力衰竭、动脉粥样硬化、心律失常等类型, 是当前全球范围内发病率和死亡率均较高的重要疾病^[1]。心血管疾病可导致心肌缺血、心功能减退、多器官灌注不足等一系列严重后果, 具有致残率高、致死率高、疾病负担重等特点^[2]。流行病学研究表明, 随着人口老龄化、膳食结构改变、久坐等生活方式因素增加, 心血管疾病的患病率在全球范

围内持续上升, 并呈现出明显的慢性化和年轻化趋势^[3]。其发生、发展涉及脂质代谢紊乱、血管内皮功能障碍、慢性炎症反应、氧化应激、血栓形成等多种病理机制, 这些因素相互作用, 共同推动心血管结构和功能损伤^[4]。目前心血管疾病临床治疗主要依赖药物干预, 包括他汀类调脂药 (如阿托伐他汀、瑞舒伐他汀)、抗血小板药 (如阿司匹林、氯吡格雷)、降压药 (如依那普利、缬沙坦、氨氯地平) 以及 β 受体阻滞剂 (如美托洛尔) 等。由于心血管

收稿日期: 2026-03-26

基金项目: 邢台市科技计划项目 (2017ZC058)

作者简介: 房焕云 (1982—), 女, 副主任医师, 本科, 研究方向为心血管内科。E-mail: 18903193313@189.cn

疾病的病因复杂,且进展过程长期而隐匿,部分患者仍存在治疗反应差、复发风险高、药物不良反应等问题,使其长期防治仍面临一定挑战^[5]。儿茶素是一类广泛存在于植物中的多酚类化合物,主要来源于茶树嫩叶,在绿茶、红茶、部分药食同源植物中含量较丰富,具有多靶点生物学活性,可通过清除活性氧、抑制脂质过氧化、调控炎症相关信号通路发挥显著抗氧化和抗炎作用,同时还可通过调节脂质代谢、改善血管内皮功能、抑制血小板聚集、调控细胞凋亡等机制在心血管保护、代谢调节、抗肿瘤等方面表现出一定生物学效应^[6]。基于上述药理特性,儿茶素已被广泛用于心血管疾病、代谢综合征、慢性炎症相关疾病的辅助干预研究,并在功能性食品、药物开发领域受到持续关注。儿茶素可通过改善血管内皮舒缩功能、减轻炎症损伤、减轻脂质过氧化反应、减轻心肌细胞程序性死亡、抑制动脉粥样硬化形成、降低血压对心血管疾病发挥防治作用。本文总结了儿茶素治疗心血管疾病的药理作用研究进展,为儿茶素的临床应用提供参考。

1 改善血管内皮舒缩功能

1.1 纠正钙超敏

心肌细胞对 Ca^{2+} 反应性异常增强(钙超敏)可在不伴随明显钙离子浓度升高的情况下放大收缩信号,从而破坏心肌舒缩偶联稳态,并参与多种心肌病的发生、发展^[7]。Wang 等^[8]使用 50 mg/kg 儿茶素 ip 干预限制性心肌病转基因小鼠 3 个月,发现儿茶素作为钙增敏作用的“脱敏剂”,可降低肌原纤维对钙离子的超敏感性,改善心室肌内部顺应性,降低心室肌内部僵硬度,纠正舒张功能障碍。Warren 等^[9]使用 20 $\mu\text{mol/L}$ 儿茶素干预功能肌钙蛋白复合物 24 h,发现儿茶素与肌钙蛋白(cTn)的 C 端结构域结合,干扰 cTn 与 TnI 的相互作用,从而降低肌丝对钙离子的敏感性,最终“纠正”由突变引起的钙超敏,对纠正肥厚型心肌病心肌舒张功能障碍具有积极意义。Zhang 等^[10]使用 50、200 mg/kg 儿茶素 ip 干预 cTnI93His 转基因限制性心肌病小鼠 3 个月,发现儿茶素可通过与心肌 cTn 的 C 端结构域结合,形成三元复合物,降低 cTn 对钙离子的亲和力,逆转肌原纤维钙超敏感性,使得舒张期钙离子能更快地从肌丝上解离,加速肌节舒张,缩短舒张时间,改善心肌细胞和整体的舒张功能。

1.2 抑制钙敏感性收缩通路

钙敏感性收缩信号轴可抑制肌球蛋白轻链磷

酸酶活性,提高收缩蛋白对 Ca^{2+} 的反应程度,从而增强血管平滑肌收缩效应^[11]。姚敏^[12]使用 10、20、40 $\mu\text{mol/L}$ 儿茶素干预原代培养的大鼠主动脉血管平滑肌细胞 2 h,发现儿茶素可抑制血管平滑肌细胞中由激动剂(NE/AngII)激活的钙敏感性收缩通路,进而抑制下游 CPI-17 和 MLC-20 的磷酸化,最终解除肌球蛋白轻链磷酸酶(MLCP)的抑制,促进血管舒张。

1.3 抑制组蛋白脱乙酰基酶 1 (HDAC1) 的表达

HDAC1 介导染色质去乙酰化调控血管内皮相关基因表达,影响血管舒张功能维持^[13]。Quan 等^[14]使用 50、100、200 mg/kg 儿茶素干预自然衰老小鼠 6 个月,发现儿茶素可通过抑制 HDAC1 的表达增加 cTnI 基因启动子区域的组蛋白 H3K9 乙酰化水平,上调 cTnI 表达,减轻心肌细胞凋亡和线粒体损伤,减轻衰老相关心脏舒张功能障碍。

1.4 抑制磷酸二酯酶的活性

磷酸二酯酶通过水解环磷酸腺苷和环磷酸鸟苷调控血管平滑肌细胞内第二信使水平,从而参与血管舒张和收缩反应的精细调节^[15]。万林等^[16]使用 0.05、0.20、0.40 mmol/L 儿茶素 ig 干预阿霉素诱导的心力衰竭大鼠 4 周,发现儿茶素作为竞争性磷酸二酯酶抑制剂,与底物竞争活性位点,改善血流动力学,降低心衰标志物,抑制心肌细胞凋亡,进一步改善收缩和舒张功能,降低心室充盈压,从而缓解心力衰竭的作用。

1.5 抑制肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)的活化

RAAS 相关信号轴调节血管紧张素 II 及其受体介导的生物学效应,在血管收缩增强和舒张功能变化中发挥重要作用^[17]。章琦等^[18]使用 25、50、100 mg/kg 儿茶素 ig 干预腹主动脉结扎诱导的压力超负荷性心力衰竭大鼠 2 周,发现儿茶素可抑制 RAAS 的活化,显著降低血浆血管紧张素 II、醛固酮水平,进而纠正心肌收缩和舒张功能障碍。

1.6 促进血管平滑肌钾通道活化

钾通道在血管平滑肌电生理调控中具有关键作用,其开放状态通过降低膜电位水平参与调节血管舒张功能^[19]。Vecchi 等^[20]使用 0.1~300.0 $\mu\text{mol/L}$ 儿茶素干预自发性高血压大鼠的胸主动脉环离体组织 30 min,发现儿茶素可激活血管平滑肌细胞内的可溶性鸟苷酸环化酶/环磷酸鸟苷(sGC/cGMP)通路,进一步促使血管平滑肌细胞上的钾通道活

化, 导致细胞膜超极化, 改善血管舒张功能。

1.7 恢复内皮型 NO 合成酶 (eNOS) 的活性

eNOS 通过催化生成一氧化氮介导血管平滑肌舒张, 是维持内皮依赖性血管舒张反应的重要分子基础^[21]。Susanti 等^[22]使用 3、6、24 mg/kg 儿茶素 ig 干预高脂饮食诱导的动脉粥样硬化大鼠 60 d, 发现儿茶素可逆转高脂饮食诱导的 eNOS 异常高表达, 恢复 p110 PI3K 的表达, 有助于恢复 eNOS 的正常偶联和 NO 的生物利用度, 改善内皮功能, 发挥抗动脉粥样硬化的重要作用。周慧等^[23]使用 20、40、60 mg/kg 儿茶素 ig 干预高脂高甲硫氨酸饲料联合垂体后叶素诱导的老年冠心病大鼠 1 周, 发现儿茶素可改善血管内皮功能, 升高 eNOS、NO 的水平, 降低内皮素-1 和不对称二甲基精氨酸 (ADMA) 的水平, 纠正冠心病状态下血管舒张/收缩因子的失衡, 恢复内皮依赖性舒张功能, 保护血管内皮。

2 减轻炎症损伤

2.1 抑制核因子- κ B (NF- κ B) 信号通路活化

NF- κ B 信号通路作为重要的炎症调控轴, 其异常激活可促进多种炎症介质表达, 从而参与多种心血管疾病的发生、进展^[24]。Abd El-Aziz 等^[25]使用 10 mg/kg 儿茶素 ip 干预阿霉素诱导的心脏毒性大鼠 4 周, 发现儿茶素可抑制心肌组织中转录因子 NF- κ B 的基因表达, 下调肿瘤坏死因子- α (TNF- α) 的基因表达, 进一步减轻心肌炎症损伤。Tu 等^[26]使用 5、10、20、30 mg/kg 儿茶素 ig 干预高脂饮食联合垂体后叶素诱导的冠心病大鼠 4 周, 发现儿茶素可抑制促炎的 NF- κ B 信号通路, 抑制其下游炎症因子 TNF- α 、白细胞介素 (IL)-6、C-反应蛋白 (CRP)、脂蛋白相关磷脂酶 A2 (Lp-PLA2) 的转录, 并激活具有心脏保护作用的法尼醇 X 受体 (FXR)、信号转导和转录激活因子 3 (STAT3)、蛋白激酶 B (Akt) 信号通路, 从而重塑炎症平衡, 减轻心肌和冠状动脉的炎症损伤, 保护心肌细胞, 改善心功能。

2.2 抑制丝裂原活化蛋白激酶 (MAPK) 信号通路过度激活

研究表明, MAPK 级联通路介导炎症细胞活化和细胞因子表达, 在冠心病炎症微环境形成中具有关键作用^[27]。周慧等^[23]使用 20、40、60 mg/kg 儿茶素 ig 干预高脂高甲硫氨酸饲料联合垂体后叶素诱导的老年冠心病大鼠 1 周, 发现儿茶素可通过抑制有丝分裂原活化蛋白激酶/细胞外信号调节激酶 (MEK/ERK) 信号通路过度激活降低炎症因子

(TNF- α 、IL- β 、IL-6) 的水平, 减轻血管内皮炎症损伤。邢建华等^[28]使用 160 nmol/L 儿茶素干预大鼠心肌细胞系 H9C2 24 h, 发现儿茶素可抑制 p38 MAPK 通路活化, 降低促炎因子 IL-6 的表达, 升高抗炎因子 IL-10 的表达, 降低心肌炎症损伤。

2.3 激活 PI3K/Akt/eNOS 信号通路

研究表明, PI3K/Akt 介导的 eNOS 活化可改善内皮功能, 并抑制炎症介质表达, 从而在冠心病炎症反应中具有重要调节意义^[29]。张文强等^[30]使用 20、40、60 mg/kg 儿茶素 ig 干预高脂饲料联合垂体后叶素诱导的冠心病大鼠 6 周, 发现儿茶素可激活 PI3K/Akt/eNOS 信号通路, 上调心肌组织中 PI3K、p-Akt 和 p-eNOS 的蛋白表达, 显著降低心肌组织中促炎因子 TNF- α 、IL-1 β 、IL-18 的水平, 缩小心肌缺血和梗死面积, 保护心肌的作用。

2.4 调节抗炎/促炎平衡

研究表明, Th17/Treg 免疫轴失衡可改变炎症因子网络和免疫微环境, 参与心力衰竭炎症反应的调控^[31]。Zhang 等^[32]使用 25、50、100 mg/kg 儿茶素 ig 干预腹主动脉缩窄术诱导的慢性心力衰竭大鼠 14 d, 发现儿茶素可调节 Th17/Treg 免疫平衡, 降低脾脏指数, 抑制 T 淋巴细胞过度增殖, 改善脾脏病理, 降低促炎性 Th17 细胞 (CD4⁺IL-17⁺) 的比例, 升高抗炎性 Treg 细胞 (CD4⁺CD25⁺Foxp3⁺) 的比例, 使血清和局部 T 细胞产生的 IL-17 下降和 IL-10、转化生长因子- β (TGF- β) 升高, 恢复抗炎/促炎平衡, 减轻心肌损伤和肥厚。

3 减轻脂质过氧化反应

3.1 增强机体抗氧化活性

Ahmed 等^[33]使用 400 mg/kg 儿茶素 ig 干预阿霉素诱导的心脏毒性大鼠 2 周, 发现儿茶素具有显著抗氧化作用, 可恢复过氧化氢酶、超氧化物歧化酶 (SOD) 和谷胱甘肽-S-转移酶 (GST) 的活性, 降低心肌组织中 NO、过氧化氢和丙二醛 (MDA) 浓度, 进一步减少脂质过氧化反应, 发挥心脏保护作用。王恒等^[34]使用 25、50 mg/kg 儿茶素 ig 干预亚硝酸钠诱导的心肌毒性大鼠 30 d, 发现儿茶素可发挥抗氧化作用, 恢复 SOD、过氧化氢酶 (CAT)、谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-Px) 活性, 降低 MDA 的水平, 进而降低心肌酶, 减轻心肌组织病理损伤和超微结构损伤, 从而保护心肌。张文强等^[30]使用 20、40、60 mg/kg 儿茶素 ig 干预高脂饲料联合垂体后叶素诱导的冠心病大鼠 6 周, 发现儿茶素可有效

降低活性氧 (ROS) 和 MDA 水平, 减轻脂质过氧化损伤, 同时使过度激活的 GSH-Px 趋于正常化, 通过抗氧化应激保护心肌功能。Mudagal 等^[35]使用 20、40 mg/kg 儿茶素 ig 干预异丙肾上腺素诱导的急性心肌梗死大鼠 42 d, 发现儿茶素可恢复心肌组织中 SOD、CAT 和 GSH-Px 的活性, 增强心肌细胞自身清除自由基的能力, 降低血清和心肌组织中的 MDA 水平, 抑制脂质过氧化链式反应, 保护心肌细胞膜完整性。于春刚^[36]使用 20、40、80 mg/kg 儿茶素干预高脂饲料诱导的动脉粥样硬化鹌鹑, 发现儿茶素可提高抗氧化酶活性, 降低脂质过氧化, 升高总超氧化物歧化酶 (T-SOD)、GSH-Px、总抗氧化能力的水平, 降低 MDA 含量, 减轻氧化应激对血管内皮的损伤。姜晓礼等^[37]使用 50 mg/kg 儿茶素 ig 干预高脂饲料联合垂体后叶素诱导冠心病大鼠 7 d, 发现儿茶素具有显著抗氧化作用, 降低 ROS、MDA 的水平, 进一步减轻心肌脂质过氧化损伤。

3.2 抑制血小板 NADPH 氧化酶 2 (NOX2) 介导的氧化应激

在心血管疾病进程中, NOX2 驱动的血小板氧化应激认为是连接血小板活化与血管炎症的重要机制^[38]。Carnevale 等^[39]使用 0.1、1.0、10.0 $\mu\text{mol/L}$ 儿茶素干预人脐静脉内皮细胞 2 h, 发现儿茶素可抑制血小板 NOX2 介导的氧化应激, 减少 ROS、 H_2O_2 和 8-异前列腺素 $\text{F}_2\alpha$ 的生成和释放, 阻断血小板诱导的内皮细胞激活, 下调黏附分子、恢复 eNOS/NO 通路, 改善血管内皮功能。

3.3 抑制 p38 MAPK 通路活化

研究表明, p38 MAPK 信号轴可介导氧化应激相关分子反应, 从而在心肌细胞氧化损伤和功能障碍中发挥重要作用^[40]。邢建华等^[28]使用 160 nmol/L 儿茶素干预大鼠心肌细胞系 H9C2 24 h, 发现儿茶素可抑制 p38 MAPK 通路活化, 提高 SOD 活性, 降低脂质过氧化产物 MDA, 减轻心肌氧化损伤。

4 减轻心肌细胞程序性死亡

4.1 促进环磷腺苷效应元件结合蛋白 (CREB) 转录因子表达

CREB 作为关键转录调控因子, 其表达或活化状态改变可通过调节下游基因表达参与心肌细胞程序性死亡调控^[41]。Cong 等^[42]使用 250 mg/kg 儿茶素 ig 干预心肌缺血再灌注损伤大鼠 10 d, 发现儿茶素可促进 CREB 转录因子的表达, 进而下调心肌梗死相关转录本 (MIAT) 的表达, 从而解除 MIAT

对 Akt/糖原合成酶激酶-3 β (Gsk-3 β) 通路的抑制, Akt/Gsk-3 β 通路进而活化, 发挥经典的线粒体保护作用 (维持基质金属蛋白酶、抑制 ROS 和凋亡), 调控 B 淋巴细胞瘤相关 X 蛋白/B 淋巴细胞瘤 2 (Bax/Bcl-2) 和细胞色素 c 释放, 抑制半胱天冬酶 (Caspase) 级联反应, 最终减少心肌细胞凋亡。

4.2 激活 c-Jun 氨基末端激酶 (JNK) 信号通路

JNK 介导的信号转导可调控线粒体相关凋亡通路, 在心肌细胞程序性死亡中发挥关键的调节作用^[43]。Fang 等^[44]使用 50、100、200、300 $\mu\text{mol/L}$ 儿茶素干预缺氧诱导的大鼠心肌细胞 48 h, 发现儿茶素可下调 miR-92a 表达, 进而激活 JNK 信号通路, 抑制线粒体凋亡通路, 下调 Bax 的表达, 抑制 Caspase-9/3 活化, 发挥抑制细胞凋亡的作用。

4.3 抑制线粒体损伤

线粒体结构和功能受损可诱导细胞色素 c 释放, 并激活下游凋亡信号, 从而参与心肌细胞程序性死亡过程^[45]。张天宇^[46]使用 62.5~500.0 $\mu\text{mol/L}$ 儿茶素干预甲基乙二醛诱导的 ECV304 细胞 (人内皮细胞系) 24 h, 发现儿茶素可抑制线粒体损伤, 抑制甲基乙二醛诱导的线粒体膜电位升高和线粒体肿胀, 抑制 Caspase-3 的激活, 从而阻断凋亡执行, 减轻内皮细胞凋亡。

5 抑制动脉粥样硬化形成

5.1 抑制血管平滑肌细胞铁死亡

研究表明, 铁依赖性脂质过氧化介导的血管平滑肌细胞铁死亡可促进血管壁结构损伤, 从而加剧动脉粥样硬化进程^[47]。Guo 等^[48]使用 10 mg/kg 儿茶素局部注射干预左侧颈动脉部分结扎术诱导的稳定动脉粥样硬化小鼠 4 周, 发现儿茶素可激活核转录因子 E2 相关因 2/溶质载体家族 7 成员 11/谷胱甘肽过氧化物酶 4 (Nrf2/SLC7A11/GPX4) 信号通路, 抑制铁离子过载、脂质过氧化和线粒体损伤, 抑制血管平滑肌细胞铁死亡, 减少泡沫细胞形成, 从而减轻和稳定动脉粥样硬化斑块的作用。

5.2 降低斑块的炎症刺激

斑块相关炎症刺激可加重血管壁炎症状态, 并促进脂质沉积和细胞损伤, 从而加速动脉粥样硬化进程^[49]。Liu 等^[50]使用 33.3 mg/kg 儿茶素 ig 干预自发性动脉粥样硬化模型小鼠 12 周, 发现儿茶素可下调斑块区域的关键促炎因子 TNF- α 、氧化修饰低密度脂蛋白 (ox-LDL) 受体 LOX-1 的基因表达, 减少巨噬细胞向泡沫细胞的转化, 抑制斑块进展。

Susanti 等^[22]使用 3、6、24 mg/kg 儿茶素 ig 干预高脂饮食诱导的动脉粥样硬化大鼠 60 d, 发现儿茶素可强效抑制 p38 MAPK 的活性, 从而减轻血管炎症, 抑制血管平滑肌细胞增殖和迁移。

5.3 抑制病理性血管形成

研究表明, 斑块内病理性血管形成可增加血管壁通透性, 并诱发出血, 从而影响动脉粥样硬化斑块稳定性^[51]。Negrão 等^[52]使用 100 μmol/L 儿茶素干预外源性血管内皮生长因子 (VEGF) -A 诱导的大鼠胸主动脉基质胶栓 7 d, 发现儿茶素在高 VEGF 的病理性环境中, 可抑制血管新生和炎症, 对预防动脉粥样硬化等血管增殖性疾病中具有潜在价值。

5.4 调节脂质代谢

在动脉粥样硬化形成过程中, 脂质代谢紊乱可促进低密度脂蛋白沉积和氧化修饰, 从而加速血管壁病变进展^[53]。于春刚等^[54]使用 20、40、80 mg/kg 儿茶素 ig 干预高脂饲料诱导的动脉粥样硬化鹌鹑 8 周, 发现儿茶素可调节脂质代谢, 显著降低血清和血管壁中的总胆固醇 (TC)、三酰甘油 (TG)、低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C) 水平, 减少脂质在主动脉和肝脏的沉积, 抑制动脉粥样硬化斑块形成。姜晓礼等^[37]使用 50 mg/kg 儿茶素 ig 干预高脂饲料联合垂体后叶素诱导的冠心病大鼠 7 d, 发现儿茶素可激活肝激酶 B1/腺苷酸活化蛋白激酶 (LKB1/AMPK) 信号通路, 上调冠状动脉组织中 LKB1、AMPK 的 mRNA 和蛋白表达, 进一步调节血脂, 升高 HDL-C 和降低 LDL-C、TG 和 TC 的水平, 减轻血脂代谢紊乱。

6 降低血压

6.1 上调主动脉血管紧张素转换酶活性

主动脉血管紧张素转换酶活性通过调控血管紧张素 II 生成和血管张力变化, 在血压调节过程中发挥重要作用^[55]。Anikina 等^[56]使用 0.01、0.10、1.00、10.00 μg/kg 儿茶素 ip 干预健康雄性 Wistar 大鼠 24 h, 发现儿茶素可诱导白细胞和血管内皮黏附, 上调主动脉血管紧张素转换酶活性, 同时抵消血管紧张素转换酶 - 血管紧张素 II 途径潜在的促 ROS 效应。

6.2 抑制可溶性环氧化物水解酶 (sEH) 和细胞色素 P450 4A (CYP4A) 活性

在血压调节过程中, sEH 和 CYP4A 通过影响花生四烯酸代谢产物平衡对血管张力、血流动力学状态产生重要影响^[57]。Elbarbry 等^[58]使用 10、50

mg/kg 儿茶素 ig 干预自发性高血压大鼠 5 周, 发现儿茶素可抑制 sEH 和 CYP4A 活性, 减少具有血管舒张、抗炎作用的环氧二十碳三烯酸的降解, 表现出明确的、剂量相关的降压作用。

7 结语

尽管大量研究证实儿茶素在心血管疾病模型中具有改善血管内皮舒缩功能、减轻炎症损伤、减轻脂质过氧化反应、减轻心肌细胞程序性死亡、抑制动脉粥样硬化形成、降低血压等多种治疗潜力, 但目前该领域仍面临一些亟待解决的问题。首先, 临床转化证据不足是最大的短板, 现有的结论多源于细胞和啮齿动物实验, 缺乏大规模、长周期、多中心的人体临床试验验证, 其在人体内的真实疗效和安全性数据仍显薄弱。其次, 生物利用度低和剂量标准化缺失仍是核心挑战, 儿茶素口服后吸收差、代谢快, 导致其体内浓度难以达到体外实验中观察到的有效水平; 同时各研究使用的剂量、剂型、干预时长差异巨大, 无法形成统一的用药参考。再次, 机制研究的深度和广度有待拓展, 现有工作多集中在氧化应激、炎症等经典通路, 但对于其调控表观遗传、细胞代谢重塑、线粒体动力学等新兴机制的探索尚不充分, 且对不同异构体作用差异的比较研究较少。未来的研究方向应着力于以下几个维度: 第一, 推动高质量临床转化, 需设计针对特定人群 (如合并高血压、糖尿病的心力衰竭患者) 的随机双盲对照试验, 以明确其临床定位; 第二, 开发新型递送系统, 利用纳米技术、结构修饰或其他天然产物的协同作用, 提高其口服生物利用度和靶向性; 第三, 结合多组学和网络药理学技术, 深入揭示儿茶素多靶点、多通路的协同作用机制, 阐明其在复杂疾病网络中的干预节点; 第四, 探索其在心脏衰老、程序性细胞死亡、免疫代谢调节中的新角色, 为心血管疾病的防治开辟全新的理论视角和应用场景。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] 杨海铭, 宋明钰, 肖梦, 等. 中国低收入人群心脑血管疾病筹款案例的流行病学特征分析 [J]. 中华疾病控制杂志, 2023, 27(10): 1175-1181.
- [2] 陈润霖, 何土凤, 陶俐均, 等. 心血管危险因素对颈动脉内中膜进展的影响研究 [J]. 中国全科医学, 2023, 26(14): 1709-1715.
- [3] 刘明波, 何新叶, 杨晓红, 等. 《中国心血管健康与疾

- 病报告 2024》要点解读 [J]. 心肺血管病杂志, 2025, 44(9): 899-917.
- [4] 田华, 高红丽, 付丽艳, 等. 心血管疾病的中枢调控机制研究进展 [J]. 生理学报, 2025, 77(6): 1001-1008.
- [5] 李胜含, 杜和越, 安康, 等. 心血管疾病一级和二级预防患者用药习惯的价值观与偏好: 一项探索式混合方法研究 [J]. 中国全科医学, 2024, 27(27): 3336-3343.
- [6] 沈海英, 谢露, 陈蒙华. 儿茶素抑制脑缺血再灌注诱导细胞死亡的研究进展 [J]. 生命科学, 2024, 36(2): 258-265.
- [7] 薛祚臣, 单兆亮. 钙增敏剂对心肌钙稳态的影响 [J]. 心血管病学进展, 2014, 35(6): 653-656.
- [8] Wang X Q, Zhang Z Y, Wu G, *et al.* Green tea extract catechin improves internal cardiac muscle relaxation in RCM mice [J]. *J Biomed Sci*, 2016, 23(1): 51.
- [9] Warren C M, Karam C N, Wolska B M, *et al.* Green tea catechin normalizes the enhanced Ca^{2+} sensitivity of myofilaments regulated by a hypertrophic cardiomyopathy-associated mutation in human cardiac troponin I (K206I) [J]. *Circ Cardiovasc Genet*, 2015, 8(6): 765-773.
- [10] Zhang L, Nan C, Chen Y, *et al.* Calcium desensitizer catechin reverses diastolic dysfunction in mice with restrictive cardiomyopathy [J]. *Arch Biochem Biophys*, 2015, 573: 69-76.
- [11] 蒲科婷, 王志琪, 李耀伟, 等. 基于心肌细胞能量代谢及钙稳态探讨附子作用机制 [J]. 湖南中医药大学学报, 2020, 40(10): 1293-1297.
- [12] 姚敏. 三种儿茶素对血管平滑肌收缩抑制作用的效应及分子机制 [D]. 合肥: 安徽农业大学, 2019.
- [13] 梁晓清, 马刚, 翟晓芳, 等. 血清 FGF23、HDAC1、SPHK1 与老年扩张型心肌病-心力衰竭患者心肌纤维化及心室重构的关系 [J]. 检验医学与临床, 2025, 22(19): 2665-2670.
- [14] Quan J J, Jia Z J, Liu L J, *et al.* The effect of long-term administration of green tea catechins on aging-related cardiac diastolic dysfunction and decline of troponin I [J]. *Genes Dis*, 2025, 12(2): 101284.
- [15] 曾玉, 郭文钧, 樊天斐, 等. 磷酸二酯酶及其抑制剂在心力衰竭中的研究现状 [J]. 中国病理生理杂志, 2022, 38(4): 743-750.
- [16] 万林, 张瑞, 张丽, 等. 儿茶素靶向磷酸二酯酶缓解大鼠心力衰竭机制的研究 [J]. 解放军医药杂志, 2016, 28(7): 24-28.
- [17] 马睿玲, 王怡园, 寇雨顺, 等. RAAS 与时钟基因的相互作用及其在心血管疾病研究中作用的进展 [J]. 生理学报, 2025, 77(4): 669-677.
- [18] 章琦, 胡立群, 尹长森, 等. 儿茶素对实验性大鼠心力衰竭模型的保护作用 [J]. 安徽医科大学学报, 2014, 49(6): 764-767.
- [19] 高石, 乔碧瑶, 王嘉欣, 等. 上调巨噬细胞内向整流钾通道 Kir2.1 对巨噬细胞活化和心肌细胞炎性损伤的作用 [J]. 中国病理生理杂志, 2025, 41(10): 1882-1891.
- [20] Vecchi G, da Silva R C M V A F, de Souza P, *et al.* Cryptostrobin and catechin isolated from *Eugenia mattosii* D. Legrand leaves induce endothelium-dependent and independent relaxation in spontaneously hypertensive rat aorta [J]. *Pharmacol Rep*, 2019, 71(5): 950-957.
- [21] 孙阳, 范小勇, 陈红伟. miR-199a-5p 靶向 Akt/eNOS 信号通路促进应激性心肌病大鼠心脏功能障碍 [J]. 华中科技大学学报: 医学版, 2025, 54(6): 828-834.
- [22] Susanti E, Rudijanto A, Ratnawati R. Catechins inhibit atherosclerosis in male rats on a high fat diet [J]. *Univ Med*, 2012, 31(2): 81-87.
- [23] 周慧, 雷玉华, 张复贵, 等. 儿茶素基于 MEK/ERK 信号通路对老年冠心病大鼠内皮功能的作用机制研究 [J]. 疑难病杂志, 2021, 20(4): 353-357.
- [24] 高秀, 刘娜娜, 刘通. 老年慢性心力衰竭患者 TLR4/NF- κ B 信号通路与 NT-proBNP 的相关性 [J]. 临床和实验医学杂志, 2025, 24(14): 1460-1464.
- [25] Abd El-Aziz T A, Mohamed R H, Pasha H F, *et al.* Catechin protects against oxidative stress and inflammatory-mediated cardiotoxicity in adriamycin-treated rats [J]. *Clin Exp Med*, 2012, 12(4): 233-240.
- [26] Tu S, Xiao F, Min X, *et al.* Catechin attenuates coronary heart disease in a rat model by inhibiting inflammation [J]. *Cardiovasc Toxicol*, 2018, 18(5): 393-399.
- [27] 李彦军, 陈晨, 鲍欣雨, 等. 心肌炎相关信号通路的研究进展 [J/OL]. 山西大同大学学报: 自然科学版 [2026-03-17]. <https://link.cnki.net/urlid/14.1344.N.20260311.1257.004>.
- [28] 邢建华, 孙鹿璐, 李哲贤. 儿茶素抑制 p38 MAPK 磷酸化减轻脂多糖诱导的大鼠心肌细胞凋亡、炎症及氧化损伤 [J]. 激光生物学报, 2024, 33(3): 259-266.
- [29] 高恒艳, 冯楚文, 屈媛媛, 等. 基于 PI3K/Akt/mTOR 通路介导自噬探讨中医药治疗心肌肥厚研究进展 [J]. 医学研究杂志, 2025, 54(10): 11-16.
- [30] 张文强, 文亮, 李慧, 等. 儿茶素经 PI3K-Akt-eNOS 信号通路对冠心病大鼠心肌损伤及抗炎作用分析 [J]. 现代生物医学进展, 2023, 23(9): 1619-1623.
- [31] 王申, 李东宝. 急性心肌梗死炎症发生机制与 Th17/Treg 细胞比例失衡的研究进展 [J]. 循证医学, 2017, 17(4): 248-252.
- [32] Zhang Q, Hu L, Yin C, *et al.* Catechin ameliorates cardiac dysfunction in rats with chronic heart failure by regulating the balance between Th17 and Treg cells [J]. *Inflamm Res*, 2014, 63(8): 619-628.

- [33] Ahmed A S S. Potential protective effect of catechin on doxorubicin-induced cardiotoxicity in adult male albino rats [J]. *Toxicol Mech Methods*, 2022, 32(2): 97-105.
- [34] 王恒, 吉杨丹, 余跃生, 等. 儿茶素对亚砷酸钠诱导心肌毒性的保护作用 [J]. *遵义医学院学报*, 2018, 41(1): 33-37.
- [35] Mudagal M P, Swathi K. Role of quercetin and catechin in attenuation of isoproterenol induced bioflavonoids, myocardial infarction in rats [J]. *Asian J Pharm Pharmacol*, 2018, 4(5): 662-667.
- [36] 于春刚. 儿茶素对心血管疾病预防作用及机制的研究 [D]. 青岛: 青岛大学, 2012.
- [37] 姜晓礼, 姜国湖, 薛亚楠, 等. 基于 LKB1/AMPK 信号通路探讨儿茶素对冠心病大鼠心功能障碍的改善作用及机制 [J]. *中国老年学杂志*, 2024, 44(12): 2961-2965.
- [38] 高致炳, 王登峰, 韩冬, 等. 血清 LICAM、FABP4、NOX2 水平与心脏瓣膜置换术患者术后新发心房颤动的关系及预测价值 [J]. *广东医学*, 2025, 46(11): 1735-1740.
- [39] Carnevale R, Loffredo L, Nocella C, et al. Epicatechin and catechin modulate endothelial activation induced by platelets of patients with peripheral artery disease [J]. *Oxid Med Cell Longev*, 2014, 2014(1): 691015.
- [40] 宋艳玲, 陈明慧, 刘皇军. 内皮祖细胞微囊泡通过 p38 丝裂原活化蛋白激酶/核因子- κ B 通路保护心肌缺血再灌注损伤实验研究 [J]. *陕西医学杂志*, 2026, 55(1): 29-34.
- [41] 谢小芳, 赵展庆, 符妹垂. LncRNA FGD5-AS1 靶向 miR-16-5p/CREB1 轴减轻缺氧/复氧诱导大鼠 H9c2 心肌细胞凋亡的机制研究 [J]. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2024, 22(9): 1585-1590.
- [42] Cong L, Su Y S, Wei D Z, et al. Catechin relieves hypoxia/reoxygenation-induced myocardial cell apoptosis via down-regulating lncRNA MIAT [J]. *J Cell Mol Med*, 2020, 24(3): 2356-2368.
- [43] 冯月英, 施惠华, 戴蓉芳. miR-21 调控 gp130/JAK2 对心肌梗死大鼠心室重构、JNK 信号通路及心肌保护的作用 [J]. *河北医药*, 2022, 44(23): 3538-3543.
- [44] Fang J F, Dai J H, Ni M, et al. Catechin protects rat cardiomyocytes from hypoxia-induced injury by regulating microRNA-92a [J]. *Int J Clin Exp Pathol*, 2018, 11(7): 3257.
- [45] 宋淼豫, 朱翠玲, 李一卓, 等. 线粒体代谢对心力衰竭的影响及中医药干预研究进展 [J]. *世界中医药*, 2025, 20(19): 3564-3573.
- [46] 张天宇. 儿茶素对甲基乙二醛致人血管内皮细胞毒性的抑制作用及其机制 [D]. 杨凌: 西北农林科技大学, 2014.
- [47] 古丽胡马·阿不都克然木, 迪丽达尔·希力甫, 阿迪拉·阿扎提. 铁死亡在急性心肌梗死后心室重构中的研究进展 [J]. *基础医学与临床*, 2026, 46(3): 440-444.
- [48] Guo M, Xie L, Yuan H, et al. Catechin inhibits ox-LDL-induced ferroptosis in vascular smooth muscle cells to alleviate and stabilize atherosclerosis [J]. *Front Nutr*, 2025, 12: 1594708.
- [49] 陈芬, 李艳萍. 心肌梗死介入治疗后 sTRAIL-R2 表达与颈动脉斑块细胞凋亡及炎症反应的相关性 [J]. *检验医学与临床*, 2023, 20(11): 1583-1587.
- [50] Liu L T, Nagai I, Gao Y, et al. Effects of catechins and caffeine on the development of atherosclerosis in mice [J]. *Biosci Biotechnol Biochem*, 2017, 81(10): 1948-1955.
- [51] 郭燕, 李六一, 苟开来, 等. SMI 对缺血性卒中患者颈动脉粥样硬化斑块新生血管的评估价值分析 [J]. *现代生物医学进展*, 2024, 24(19): 3761-3764.
- [52] Negrão R, Costa R, Duarte D, et al. Different effects of catechin on angiogenesis and inflammation depending on VEGF levels [J]. *J Nutr Biochem*, 2013, 24(2): 435-444.
- [53] 孔维霞, 张峰, 杨金雨, 等. 中性粒细胞/高密度脂蛋白胆固醇比值与无症状性颈动脉狭窄斑块稳定性的关系 [J]. *中国实用神经疾病杂志*, 2025, 28(7): 823-827.
- [54] 于春刚, 刘占涛, 高华, 等. 儿茶素对鹌鹑实验性动脉粥样硬化的干预作用及机制 [J]. *中国药理学杂志*, 2013, 48(3): 181-185.
- [55] 黄晓斌. 血管紧张素转换酶抑制剂对人类心血管紧张素 II 和醛固酮的影响: 血管紧张素转换酶亲脂性和亲和性的相关分析 [J]. *中华高血压杂志*, 2011, 19(3): 298.
- [56] Anikina V A, Kim Y A, Korystova A F, et al. Effects of catechin on activity of angiotensin-converting enzyme and generation of reactive oxygen species in rat aorta [J]. *Bull Exp Biol Med*, 2020, 168(5): 627-630.
- [57] 王振河, 姜德谦, 赵婷婷, 等. 可溶性环氧化物水解酶抑制剂与心血管疾病 [J]. *心血管病学进展*, 2011, 32(4): 579-582.
- [58] Elbarbry F, Jones G, Ung A. Catechin reduces blood pressure in spontaneously hypertensive rats through modulation of arachidonic acid metabolism [J]. *Molecules*, 2022, 27(23): 8432.