

量新的活性氧基团, 促发脂质过氧化的链式反应, 损伤肝脏中的各种细胞, 是肝损伤的主要作用机制之一。而且, 脂质过氧化的最终产物 MDA 具有很强的细胞毒性, 能够干扰正常的细胞周期和活性蛋白的表达<sup>[6]</sup>。

血中 ALT 水平是衡量肝损伤程度的临床指标。实验表明火棘果实提取物能够显著降低拘束应激所致小鼠血浆 ALT 水平的升高, 说明其能有效减缓拘束负荷引起的肝损伤作用。体内抗氧化能力实验证明, 火棘果实提取物能够提高拘束负荷小鼠血浆抗氧化能力指数。同时显著降低血浆及肝脏中 MDA 水平, 减少机体脂质过氧化损伤。相反, 对血浆和肝组织匀浆中的 VC 水平则有明显的提高作用。火棘果实提取物对 VC 水平的影响说明, 其作为外源性抗氧化剂对机体内的抗氧化物起到保护作用, 减少机体过氧化损伤程度。

火棘果实中富含黄酮类成分, 其中含芦丁和金丝桃苷的量较大。对火棘果实提取物以及芦丁和金丝桃苷的体外抗氧化能力测定结果也说明, 三者均能明显延缓荧光物质被活性氧自由基淬灭的速度,

表现出与 VC 相类似的抗氧化效果。本实验结果证明火棘通过自身清除自由基, 抗氧化的作用, 有效防止应激状态下活性氧引起的过氧化损伤, 从而改善了应激性肝损伤的发生。

#### References:

- [1] Rauen U, Reuters I, Fuchs A, et al. Oxygen-free radical-mediated injury to cultured rat hepatocytes during cold incubation in preservation solutions [J]. *Hepatology*, 1997, 8: 352-357.
- [2] Tan H B, Hou J J, Huang H. Experimental study on the antioxidation effects of *Pyracantha* in mice [J]. *J Chin Gener Prac* (中华医学全科杂志), 2003, 2(1): 12-13.
- [3] Yamaoka Y, Kawakita T, Nomoto K. Protective effect of a traditional Japanese medicine, Bu-zhong-yi-qi-tang (Japanese name: Hochu-ekki-to), on the restraint stress-induced susceptibility against *Listeria monocytogenes* [J]. *Immunopharmacology*, 2000, 48: 35-42.
- [4] Prior R L, Hoang H, Gu L, et al. Assays for hydrophilic and lipophilic antioxidant capacity (oxygen radical absorbance capacity (ORAC<sub>FL</sub>)) of plasma and other biological and food samples [J]. *J Agric Food Chem*, 2003, 51: 3273-3279.
- [5] Yagi K. A simple fluorometric assay for lipoperoxide in blood plasma [J]. *Biochem Med*, 1976, 15: 212-216.
- [6] Ji C, Bouzer C A, Marnett L J, et al. Induction of cell cycle arrest by the endogenous product of lipid peroxidation, malondialdehyde [J]. *Carcinogenesis*, 1998, 19(7): 1275-1283.

## 羟基红花黄色素 A 对实验性心肌梗死大鼠的保护作用及机制

王 天, 傅风华, 韩 冰, 朱 梅, 李桂生, 刘 珂

(烟台大学药学院 药理教研室, 山东 烟台 264005)

**摘要:**目的 研究羟基红花黄色素 A (HSYA) 对大鼠缺血心肌的保护作用及其作用机制。方法 通过结扎大鼠左冠状动脉前降支造成急性心肌梗死模型, 观察 HSYA 对大鼠心肌梗死面积 (MIS), 血清中肌酸激酶同工酶 (CK-MB)、乳酸脱氢酶 (LDH)、一氧化氮合酶 (NOS)、一氧化氮 (NO)、6-酮-前列腺素 F<sub>1α</sub> (6-Keto-PGF<sub>1α</sub>)、血栓烷 B<sub>2</sub> (TXB<sub>2</sub>) 和血管紧张素 I (Ang I) 的影响。结果 与模型组比较, HSYA 明显减小急性心肌梗死大鼠 MIS, 显著提高血清 NOS 活性, 明显增加 NO 及 6-Keto-PGF<sub>1α</sub> 的量, 显著降低血清 CK-MB、LDH、TXB<sub>2</sub> 及 Ang I 水平。结论 HSYA 对急性缺血心肌具有保护作用, 其机制与 HSYA 调节 NO、6-Keto-PGF<sub>1α</sub>、TXB<sub>2</sub> 和 Ang I 的水平, 从而增加心肌供血供氧, 减轻心肌细胞损伤、凋亡有关。

**关键词:** 羟基红花黄色素 A (HSYA); 心肌梗死; 血栓烷 B<sub>2</sub> (TXB<sub>2</sub>); 血管紧张素 I (Ang I)

中图分类号: R286.2

文献标识码: A

文章编号: 0253-2670(2007)12-1853-04

### Protection and mechanisms of hydroxysafflor yellow A on experimental myocardial infarction in rats

WANG Tian, FU Feng-hua, HAN Bing, ZHU Mei, LI Gui-sheng, LIU Ke

(Department of Pharmacology, School of Pharmacy, Yantai University, Yantai 264005, China)

**Key words:** hydroxysafflor yellow A (HSYA); myocardial infarction; TXB<sub>2</sub>; Ang I

收稿日期: 2007-04-20

基金项目: 烟台大学青年基金资助项目 (YX05Z10)

作者简介: 王 天 (1974—), 男, 内蒙古人, 讲师, 硕士, 主要从事心血管药理学研究。

Tel: (0535) 6706030-8022 E-mail: bluewt@sohu.com

红花 *Carthamus tinctorius* L. 为活血化瘀药, 可活血通经、化瘀止痛, 临床主要以水煎液入药, 常用于冠心病、脑血栓等血液循环障碍性疾病的治疗。红花黄色素为红花的水提取物, 包括羟基红花黄色素 A (HSYA) 和羟基红花黄色素 B 等成分, 而 HSYA 为红花黄色素的主要成分<sup>[1]</sup>。HSYA 具有抑制血栓形成、抗血小板聚集作用, 且对谷氨酸盐和大脑中动脉栓塞引起的脑细胞损伤具有保护作用<sup>[2,3]</sup>。本实验通过结扎大鼠左冠状动脉前降支造成急性心肌缺血模型, 观察了 HSYA 对缺血心肌的保护作用并对其作用机制进行了探讨。

### 1 材料

1.1 实验动物: Wistar 大鼠, 雄性, 体重 250~300 g, 由山东绿叶天然药物研究开发有限公司实验动物中心提供, 合格证号: 200106005。

1.2 药品与试剂: HSYA (质量分数 98%), 山东省天然药物工程技术研究中心提供; 注射用丹参, 哈药集团中药二厂, 批号 031203; 肌酸激酶同工酶 (CK-MB) 试剂盒, 乳酸脱氢酶 (LDH) 试剂盒, 一氧化氮合酶 (NOS) 试剂盒, NO 试剂盒, 均购自南京建成生物工程公司; 6-酮-前列腺素 F<sub>1α</sub> (6-Keto-PGF<sub>1α</sub>)、血栓烷 B<sub>2</sub> (TXB<sub>2</sub>) 放射免疫分析试剂盒, 北京东亚放免技术研究所; 血管紧张素 II (Ang II) 放射免疫分析试剂盒, 北京福瑞生物工程公司。

1.3 仪器: Bio—RAD Model1550 Microplate Reader 酶标仪, Bio—TEK 公司; TDL—40B 台式离心机, 上海安亭科学仪器厂; FMJ 全自动放射免疫 γ-记数仪, 上海计量局实验工厂。

### 2 方法

2.1 分组、造模、给药: 雄性 Wistar 大鼠 60 只, 随机分成 6 组, 每组 10 只。分别为假手术组 (NS 1 mL/100 g)、模型组 (NS 1 mL/100 g)、丹参组 (36 mg/kg)、HSYA 低、中、高剂量 (5、10、20 mg/kg) 组。乌拉坦 (1 000 mg/kg) ip 麻醉大鼠, 仰位固定于手术台上, 胸部 75% 乙醇消毒, 沿胸骨柄至剑突切开皮肤, 长约 2~3 cm。剪开皮下组织, 向左分开肌肉, 于第 4、5 肋间隙打开胸腔, 挤出心脏, 在动脉圆锥与左心耳之间冠状静脉处结扎左冠状动脉, 将心脏推回胸腔, 挤压排出胸腔气体, 缝合胸腔, 假手术组仅置缝线而不结扎左冠状动脉<sup>[4]</sup>。术后尾静脉 iv 相应药物, 给药 24 h 后乌拉坦 (1 000 mg/kg) ip 麻醉大鼠, 腹主动脉插管取血, 离心 (3 000 r/min) 10 min, 取血清, 测定以下指标: 按试剂盒操作说明测定血清中 CK-MB 和 LDH 水平; 按试剂盒操作

说明测定血清 NOS 活性及 NO 水平。放免法测定血清 6-Keto-PGF<sub>1α</sub>、TXB<sub>2</sub>和 Ang II 水平。取血后立即打开大鼠胸腔, 剪取心脏后用生理盐水洗净心脏内积血, 去掉心房组织及脂肪, 称质量, 将心肌横切 4 片, 浸入 0.1% NBT 磷酸缓冲液中, 置 37 °C 恒温水浴中 15 min, 待染色完全后取出, 正常心肌组织染色, 缺血心肌组织不染色。切下缺血心肌称质量, 计算心肌梗死面积 (MIS)。

$$MIS = \text{缺血心肌} / \text{心室} \times 100\%$$

2.2 统计学分析: 实验数据以  $\bar{x} \pm s$  表示, 组间比较采用 *t* 检验进行统计分析。

### 3 结果

3.1 HSYA 对 MIS、血清 CK-MB 和 LDH 水平的影响: 与模型组比较, HSYA 各组均能显著减小 MIS ( $P < 0.05, 0.01$ ), 明显抑制血清 CK-MB 和 LDH 水平的升高 ( $P < 0.05, 0.01$ )。结果见表 1。

表 1 HSYA 对急性心肌梗死大鼠 MIS、血清 CK-MB 和 LDH 水平的影响 ( $\bar{x} \pm s, n=10$ )

Table 1 Effect of HSYA on MIS, levels of CK-MB and LDH in serum of acute myocardial infarction rats ( $\bar{x} \pm s, n=10$ )

组别	剂量/(mg·kg <sup>-1</sup> )	MIS/%	CK-MB/(U·L <sup>-1</sup> )	LDH/(U·L <sup>-1</sup> )
假手术	—	4.0±1.3	989±61	202±37
模型	—	27.3±4.1 <sup>**</sup>	1 194±135 <sup>**</sup>	301±46 <sup>**</sup>
丹参	36	19.0±4.5 <sup>**</sup>	990±72 <sup>**</sup>	238±35 <sup>**</sup>
	5	21.0±6.1 <sup>*</sup>	1 035±100 <sup>*</sup>	250±34 <sup>*</sup>
	10	18.9±4.3 <sup>**</sup>	1 022±74 <sup>**</sup>	243±32 <sup>*</sup>
	20	18.7±4.9 <sup>**</sup>	1 042±111 <sup>*</sup>	241±30 <sup>**</sup>

与假手术组比较: <sup>\*\*</sup> $P < 0.01$

与模型组比较: <sup>\*</sup> $P < 0.05$  <sup>\*\*</sup> $P < 0.01$

<sup>\*\*</sup> $P < 0.01$  vs Sham group

<sup>\*</sup> $P < 0.05$  <sup>\*\*</sup> $P < 0.01$  vs model group

3.2 HSYA 对心肌缺血大鼠血清 NOS 和 NO 的影响: 与假手术组比较, 模型组血清中 NOS 的活性和 NO 水平无明显变化 ( $P > 0.05$ ); 与模型组比较, HSYA 各剂量组 NOS 活性均显著增高 ( $P < 0.05, 0.01$ ), NO 水平显著增加 ( $P < 0.05, 0.01$ )。结果见表 2。

3.3 HSYA 对心肌缺血大鼠血清 6-Keto-PGF<sub>1α</sub>、TXB<sub>2</sub>和 Ang II 的影响: 与假手术组比较, 模型组血清中 6-Keto-PGF<sub>1α</sub> 水平明显降低 ( $P < 0.01$ ), TXB<sub>2</sub>和 Ang II 水平显著升高 ( $P < 0.05, 0.01$ ); 与模型组比较, HSYA 各剂量组 6-Keto-PGF<sub>1α</sub> 水平明显增加 ( $P < 0.05$ ), TXB<sub>2</sub>水平和 Ang II 水平显著降低 ( $P < 0.05, 0.01$ )。见表 3。

表 2 HSYA 对急性心肌梗死大鼠血清 NO 水平和 NOS 活性的影响 ( $\bar{x} \pm s, n=10$ )

Table 2 Effect of HSYA on serum NO level and NOS activity in acute myocardial infarction rats ( $\bar{x} \pm s, n=10$ )

组别	剂量/(mg·kg <sup>-1</sup> )	NOS/(U·mL <sup>-1</sup> )	NO/(μmol·L <sup>-1</sup> )
假手术	—	8.0±1.0	33.4±3.6
模型	—	8.2±1.2	37.1±6.5
丹参	36	10.7±2.0*	47.1±5.4**
HSYA	5	9.8±1.3*	43.9±4.3*
	10	10.1±1.6*	46.3±5.7*
	20	10.2±1.2**	47.0±5.1**

与模型组比较: \*P<0.05 \*\*P<0.01

\*P<0.05 \*\*P<0.01 vs model group

表 3 HSYA 对急性心肌梗死大鼠血清 6-Keto-PGF<sub>1α</sub>、TXB<sub>2</sub>和 Ang II 水平的影响 ( $\bar{x} \pm s, n=10$ )

Table 3 Effect of HSYA on levels of 6-Keto-PGF<sub>1α</sub>, TXB<sub>2</sub>, and Ang II in serum of acute myocardial infarction rats ( $\bar{x} \pm s, n=10$ )

组别	剂量/(mg·kg <sup>-1</sup> )	6-Keto-PGF <sub>1α</sub> /(pg·mL <sup>-1</sup> )	TXB <sub>2</sub> /(pg·mL <sup>-1</sup> )	Ang II/(pg·mL <sup>-1</sup> )
假手术	—	1 068.4±60.9	355.3±27.8	325.0±25.1
模型	—	973.6±44.3**	402.3±36.2*	401.8±33.7**
DS	36	1 043.4±49.2**	361.0±30.3*	351.4±23.2**
HSYA	5	1 039.4±58.4*	366.0±27.7*	361.1±31.0*
	10	1 042.6±56.1*	357.9±23.4*	353.3±30.0**
	20	1 037.8±44.6*	362.5±26.3*	362.8±28.2*

与假手术组比较: \*P<0.05 \*\*P<0.01

与模型组比较: \*P<0.05 \*\*P<0.01

\*P<0.05 \*\*P<0.01 vs Sham group

\*P<0.05 \*\*P<0.01 vs model group

#### 4 讨论

心肌缺血缺氧使细胞膜对 Ca<sup>2+</sup> 的通透性增加, 胞浆 Ca<sup>2+</sup> 浓度增高。Ca<sup>2+</sup> 增多可抑制线粒体 ATP 生成而加重细胞损伤; Ca<sup>2+</sup> 可激活磷脂酶而使细胞膜磷脂分解, 溶酶体膜磷脂分解后释放大量的溶酶体酶, 进而导致细胞及其周围组织溶解坏死。心肌细胞内富含代谢相关的酶, 如 CK-MB 和 LDH 等, 心肌细胞损伤或坏死后, CK-MB 和 LDH 等酶将渗透入血液。因此, 血清中 CK-MB 和 LDH 的量与心肌损伤和坏死的程度呈正相关<sup>[5]</sup>。本实验结果表明: HSYA 可明显减小急性心肌梗死大鼠的 MIS 而且抑制血清中 CK-MB 和 LDH 水平的升高, 说明 HSYA 对缺血心肌具有保护作用。

血管内皮细胞能够以 L-精氨酸为前体, 在 NOS 催化作用下生成血管内皮舒张因子 NO。NO 扩散至细胞内与细胞内的鸟苷酸环化酶结合, 产生多种心血管效应, 如舒张血管平滑肌, 清除自由基等<sup>[6,7]</sup>。本实验结果显示 HSYA 可以提高心肌梗死

大鼠血清中的 NOS 活性从而增加 NO 的量, NO 通过舒张冠状动脉增加心肌供血供氧、清除自由基而减轻心肌细胞损伤。血管内皮细胞内的 PGI<sub>2</sub> 具有直接扩张冠状动脉, 解除冠状动脉痉挛作用; 并抑制脂氧化酶活性, 减少白三烯生成<sup>[8]</sup>; 抑制白细胞的趋化; 抑制中性粒细胞溶酶体酶的释放<sup>[9]</sup>; 抑制超氧化物产物的释放。因 PGI<sub>2</sub> 极不稳定, 所以本实验通过测定其稳定衍生物 6-Keto-PGF<sub>1α</sub> 来了解 PGI<sub>2</sub> 的量。血小板内 TXA<sub>2</sub> 促进血小板聚集和血管收缩, 加重心肌缺血; TXA<sub>2</sub> 能直接破坏血管内皮细胞和心肌细胞, 降低溶酶体的稳定性。TXA<sub>2</sub> 不稳定, 本实验测定其稳定的代谢产物 TXB<sub>2</sub> 反映 TXA<sub>2</sub> 的量。机体在正常状态下, PGI<sub>2</sub> 和 TXA<sub>2</sub> 的生成维持平衡状态。但在心肌缺血时, 由于大量的白细胞趋化和聚集, 产生大量的氧自由基和脂质过氧化物而促进前列腺素代谢, 加速 TXA<sub>2</sub> 的生成。脂质过氧化物能够直接抑制 PGI<sub>2</sub> 合成酶使 PGI<sub>2</sub> 生成减少。本实验结果表明 HSYA 可明显增加 PGI<sub>2</sub> 的量, 降低 TXA<sub>2</sub> 的量, 从而增加心肌供血、降低血小板聚集、减轻心肌细胞损伤。心肌缺血缺氧后血浆肾素浓度升高使 Ang II 浓度升高。Ang II 收缩血管; 促进氧自由基和活性氧的产生<sup>[10]</sup>; Ang II 促进心肌细胞凋亡和心肌重构<sup>[11]</sup>。本实验结果显示 HSYA 能够降低心肌梗死大鼠血清中 Ang II 的量, 缓解血管收缩, 一方面可以增加心肌供血, 另一方面可以降低外周阻力, 从而减少心肌做功, 降低心肌耗氧量。另外 Ang II 生成减少, 也可以减轻心肌细胞损伤、心肌细胞凋亡及心肌重构。本实验通过结扎大鼠冠状动脉造成急性心肌缺血模型证明 HSYA 对缺血心肌具有保护作用, 其机制与 HSYA 调节 NO、PGI<sub>2</sub>、TXA<sub>2</sub> 及 Ang II 的量有关。关于各指标间的相互关系及 HSYA 作用的分子机制将进一步深入研究。

#### References:

- [1] Romano C, Price M, Bai H Y, et al. Neuroprotectants in Honghua; glucose attenuates retinal ischemic damage [J]. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1993, 34: 72-80.
- [2] Zhu H B, Wang Z H, Ma C J, et al. Neuroprotective effects of hydroxysafflor yellow A; *in vivo* and *in vitro* studies [J]. *Planta Med*, 2003, 69: 429-433.
- [3] Zhu H B, Zhang L, Wang Z H, et al. Therapeutic effects of hydroxysafflor yellow A on focal cerebral ischemic injury in rats and its primary mechanisms [J]. *J Asian Nat Prod Res*, 2005, 7: 607-613.
- [4] Lou H, He Q, Wu H, et al. Experimental research on total flavone from *Elsholtzia blanda* against Xiongbi symptom [J]. *J Chin Med Mater* (中草药材), 2003, 26: 878-880.
- [5] Ling H Y, Lou Y J, Lou H G, et al. Protective effect of total flavones from *Elsholtzia blanda* (TFEB) on myocardial

ischemia induced by coronary occlusion in canines [J]. *J Ethnopharmacol*, 2004, 94: 101-107.

[6] Moncada S, Palmer R M, Higgs E A, et al. Nitric oxide: physiology, pathophysiology, and pharmacology [J]. *Pharmacol Rev*, 1991, 43(2): 109-142.

[7] Davis K L, Martin E, Turko I V, et al. Novel effects of nitric oxide [J]. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*, 2001, 41: 203-236.

[8] Gresser T, Fries S, Fitzgerald G A, et al. Biological basis for the cardiovascular consequences of COX-2 inhibition; therapeutic challenges and opportunities [J]. *J Clin Invest*,

2006, 116(1): 4-15.

[9] Francois H, Athirakul K, Howell D, et al. Prostacyclin protects against elevated blood pressure and cardiac fibrosis [J]. *Cell Metab*, 2005, 2(3): 201-207.

[10] Suzuki H, Frank G D, Utsunomiya H, et al. Current understanding of the mechanism and role of ROS in angiotensin I signal transduction [J]. *Curr Pharm Biotechnol*, 2006, 7(2): 81-86.

[11] Kajstura J, Cigola E, Malhotra A, et al. Angiotensin I induces apoptosis of adult ventricular myocytes *in vitro* [J]. *J Mol Cell Cardiol*, 1997, 29(3): 859-870.

## 姜黄素对肿瘤坏死因子-α 所致人脐静脉内皮细胞凋亡的影响

张 丽, 梁中琴, 顾振纶

(苏州大学医学院 药理学教研室 苏州大学衰老和神经疾病实验室 苏州中药研究所, 江苏 苏州 215123)

**摘要:**目的 观察姜黄素对肿瘤坏死因子-α(TNF-α)诱导的人脐静脉内皮细胞 (HUVEC) 损伤的保护作用。方法 建立 TNF-α 致 HUVEC 损伤模型; MTT 检测细胞的存活率; 光镜观察细胞形态的改变; 流式细胞术检测细胞凋亡峰; Hoechst 33258 染色荧光显微镜检测凋亡的细胞核; RT-PCR 检测 caspase-3 基因的表达。结果 姜黄素处理组与 TNF-α 组比较其 HUVEC 贴壁良好; 荧光显微镜下可见凋亡小体减少; 流式细胞术检测凋亡峰明显降低; caspase-3 基因表达下调。结论 姜黄素对 TNF-α 所致的 HUVEC 凋亡具有保护作用, 该作用可能是通过下调 caspase-3 的基因表达而实现的。

**关键词:** 人脐静脉内皮细胞 (HUVEC); 凋亡; TNF-α

**中图分类号:** R285.5 **文献标识码:** A **文章编号:** 0253-2670(2007)12-1856-04

### Effect of curcumin on TNF-α-induced apoptosis of human umbilical vein endothelial cells

ZHANG Li, LIANG Zhong-qin, GU Zhen-lun

(Department of Pharmacology and Laboratory of Aging and Nervous Diseases, School of Medicine, Soochow University; Suzhou Institute of Chinese Materia Medica, Suzhou 215123, China)

**Key words:** human umbilical vein endothelial cells (HUVEC); apoptosis; TNF-α

脑血管疾病是危害人类健康的主要疾病之一, 具有较高的病死率和致残率。内皮细胞损伤是脑血管疾病发生的首要环节。脑卒中、神经退行性疾病帕金森病 (Parkinson's disease, PD)、阿尔茨海默病 (Alzheimer's disease, AD)、亨廷顿舞蹈症 (Huntington's disease, HD) 与内皮细胞氧化损伤有重要的关系<sup>[1,2]</sup>。血管内皮细胞是一种代谢活跃的细胞。高血糖、缺氧、细胞内中毒、氧化修饰型低密度脂蛋白 (ox-LDL)、肿瘤坏死因子-α (TNF-α) 都可促进内皮细胞凋亡<sup>[3~6]</sup>。内皮细胞凋亡与增殖之间的动态平衡维持着内皮细胞数量的稳定和血管功能的正常。然而内皮细胞凋亡过度既是内皮细胞功能失调的始动环节, 又是动脉粥样硬化及冠心病、脑卒中发生、发展的细胞学基础<sup>[7,8]</sup>。在中枢神经系统疾

病中, 细胞因子 TNF-α 常常起着启动和加速作用, 其增多可直接或间接地作用于神经胶质细胞、巨噬细胞、血管内皮细胞, 从而产生更多的自由基、补体、蛋白酶等而加重脑损伤。

目前炎症和氧化应激在脑卒中及神经退行性疾病的发生发展中起着十分重要的作用。姜黄素依靠其良好的抗氧化和抗炎等作用, 在脑保护及治疗脑血管病方面具有良好的应用前景<sup>[9]</sup>。本研究通过 TNF-α 刺激内皮细胞凋亡, 观察姜黄素对内皮细胞凋亡的影响。

#### 1 材料

姜黄素 (质量分数 99%, Sigma 公司产品), 用 DMSO 溶解, 配成 1 mg/mL 的溶液, 4 ℃ 冰箱保存。临用时, 以完全培养液稀释。BX-51 型荧光显

收稿日期: 2007-04-25

作者简介: 张 丽 (1971—), 女, 河南省鹿邑人, 硕士, 讲师, 研究方向为神经药理。

Tel: (0512) 65880119 Fax: (0512) 65880406 E-mail: liangzhongqin@suda.edu.cn

# 羟基红花黄色素A对实验性心肌梗死大鼠的保护作用及机制

作者: [王天](#), [傅风华](#), [韩冰](#), [朱梅](#), [李桂生](#), [刘珂](#), [WANG Tian](#), [FU Feng-hua](#), [HAN Bing](#), [ZHU Mei](#), [LI Gui-sheng](#), [LIU Ke](#)  
作者单位: [烟台大学药学院, 药理教研室, 山东, 烟台, 264005](#)  
刊名: [中草药](#) [ISTIC](#) [PKU](#)  
英文刊名: [CHINESE TRADITIONAL AND HERBAL DRUGS](#)  
年, 卷(期): 2007, 38(12)  
被引用次数: 12次

## 参考文献(11条)

1. [Romano C](#); [Price M](#); [Bai H Y](#) [Neuroprotectants in Honghua: glucose attenuates retinal ischemic damage](#) 1993
2. [Zhu H B](#); [Wang Z H](#); [Ma C J](#) [Neuroprotective effects of hydroxysafflor yellow A: in vivo and in vitro studies](#)[外文期刊] 2003(5)
3. [Zhu H B](#); [Zhang L](#); [Wang Z H](#) [Therapeutic effects of hydroxysafflor yellow A on focal cerebral ischemic injury in rats and its primary mechanisms](#)[外文期刊] 2005(07)
4. [Lou H](#); [He Q](#); [Wu H](#) [Experimental research on total flavone from Elsholtzia blanda against Xionghi symptom](#)[期刊论文]-[中草药](#) 2003(12)
5. [Ling H Y](#); [Lou Y J](#); [Lou H G](#) [Protective effect of total flavones from Elsholtzia blanda \(TFEB\) on myocardial ischemia induced by coronary occlusion in canines](#)[外文期刊] 2004(1)
6. [Moncada S](#); [Palmer R M](#); [Higgs E A](#) [Nitric oxide: physiology, pathophysiology, and pharmacology](#) 1991(02)
7. [Davis K L](#); [Martin E](#); [Turko I V](#) [Novel effects of nitric oxide](#)[外文期刊] 2001(0)
8. [Grosser T](#); [Fries S](#); [Fitzgerald G A](#) [Biological basis for the cardiovascular consequences of COX-2 inhibition: therapeutic challenges and opportunities](#)[外文期刊] 2006(01)
9. [Francois H](#); [Athirakul K](#); [Howell D](#) [Prostacyclin protects against elevated blood pressure and cardiac fibrosis](#)[外文期刊] 2005(03)
10. [Suzuki H](#); [Frank G D](#); [Utsunomiya H](#) [Current understanding of the mechanism and role of ROS in angiotensin II signal transduction](#)[外文期刊] 2006(02)
11. [Kajstura J](#); [Cigola E](#); [Malhotra A](#) [Angiotensin II induces apoptosis of adult ventricular myocytes in vitro](#)[外文期刊] 1997(03)

## 本文读者也读过(10条)

1. [李茵](#). [于高路](#). [Li Yin](#). [Yu GaoLu](#) 47例红花注射液不良反应分析[期刊论文]-[中国药事](#)2007, 21(4)
2. [王周远](#). [WANG Zhou-yuan](#) 红花黄色素治疗急性脑梗死50例临床疗效观察[期刊论文]-[中医临床研究](#)2011, 03(5)
3. [何平安](#). [郁晓明](#). [王肖龙](#). [王荣升](#) 红花注射液对肺心病急性加重期患者血液黏滞度作用的研究[期刊论文]-[中国急救医学](#)2004, 24(11)
4. [林崇亭](#). [吴达改](#) 红花黄色素治疗慢性肾功能不全的临床分析[期刊论文]-[中国临床医生](#)2011, 39(1)
5. [臧宝霞](#). [金鸣](#). [李金荣](#) 羟基红花黄色素A抗凝作用的研究[期刊论文]-[中草药](#)2007, 38(5)
6. [温秀清](#). [WEN Xiuqing](#) 红花注射液治疗急性脑梗死的临床观察[期刊论文]-[现代医院](#)2010, 10(6)
7. [薛一涛](#). [刘晓霞](#). [XUE Yi-tao](#). [LIU Xiao-xia](#) 红花注射液的不良反应分析[期刊论文]-[中华中医药学刊](#)2007, 25(5)
8. [张鲜利](#). [崔敏](#). [杨威](#) 红花注射液静脉滴注后出现剧烈头痛2例[期刊论文]-[中国新药杂志](#)2004, 13(5)
9. [赵磊](#). [宋洁昌](#). [石省军](#). [ZHAO Lei](#). [SONG Jie-chang](#). [SHI Sheng-jun](#) 注射用红花黄色素治疗不稳定性心绞痛疗效观

10. 杨必奎, 杨柳竹, 杨晓凤, 陈冰 注射用红花黄色素治疗糖尿病肾病的临床疗效观察[期刊论文]-求医问药(学术版) 2011, 09(3)

#### 引证文献(12条)

1. 李桂伟, 刘新桥 红花黄色素治疗冠心病研究进展[期刊论文]-中国中医急症 2010(9)
2. 于泳, 徐清华, 王冰 注射用红花黄色素治疗冠心病心绞痛疗效观察[期刊论文]-中国实用医刊 2010(21)
3. 金鸣, 董宁宁, 吴伟, 李金荣, 臧宝霞, 童静 羟基红花黄色素A缓解大鼠心肌细胞凋亡作用的研究[期刊论文]-中草药 2009(6)
4. 秦晓娟, 魏宗德 红花黄色素对心血管保护作用的研究进展[期刊论文]-临床荟萃 2009(3)
5. 李瑞荣 红花黄色素心肌保护作用临床研究[期刊论文]-基层医学论坛 2012(1)
6. 尚俊枝, 刘晓红 注射用红花黄色素联合速效救心丸治疗不稳定型心绞痛疗效观察[期刊论文]-实用医技杂志 2012(3)
7. 孟珺, 付春梅, 刘丽娟, 乔瑞红 HPLC法测定乐脉颗粒中羟基红花黄色素A的含量[期刊论文]-中国药事 2009(3)
8. 董六一, 邵旭, 江勤, 陈志武 牡荆素对大鼠实验性心肌缺血损伤的保护作用及其机制[期刊论文]-中草药 2011(7)
9. 阳正国 中医治疗急性心肌梗死研究进展[期刊论文]-实用中医药杂志 2012(5)
10. 张静, 杨义芳, 吴春珍, 范思洋, 萧伟, 王振中, 当归-川芎药对超临界提取物配伍红花抗心肌缺血的谱效关系研究[期刊论文]-中草药 2013(14)
11. 武永刚, 李雪莹, 王苏丽, 荆雪宁 红花黄色素化学成分及对心脑血管作用研究进展[期刊论文]-齐鲁药事 2011(8)
12. WEI Wei, XIE Sheng-rong, FU Ji-hua, LIU Wen, QI Jian-ping, PING Qi-neng Anti-inflammatory Effects of Components in Shuxiong Tablet and Its Possible Formulary Rationality[期刊论文]-中草药(英文版) 2010(4)

本文链接: [http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical\\_zcy200712032.aspx](http://d.wanfangdata.com.cn/Periodical_zcy200712032.aspx)