

海带多糖对心理应激大鼠血管内皮依赖性舒缩功能的影响

黎静¹, 谢露¹, 杨晓梅¹, 庞广保², 王圣泳², 王界年², 沈斌²

(广西医科大学 1. 生理教研室, 2. 2008 级七年制临床医学专业学生, 广西省南宁市 530021)

[关键词] 海带多糖; 心理应激; 内皮依赖性舒张反应; 内皮依赖性收缩反应; 乙酰胆碱

[摘要] **目的** 研究海带多糖对心理应激大鼠血管内皮依赖性舒张和收缩功能的影响。**方法** 采用空瓶刺激法建立心理应激大鼠模型, 大鼠随机分为对照组、模型组、海带多糖低剂量组、海带多糖高剂量组及低分子肝素组。经旷场试验后, 取胸主动脉置于恒温灌流系统, 分别记录血管环在累积浓度乙酰胆碱、去甲肾上腺素诱导后的血管舒缩反应, 以及一氧化氮合酶抑制剂(左旋硝基精氨酸甲酯)孵育后累积浓度硝酸甘油的血管舒张反应情况。**结果**

模型组、海带多糖低剂量组、海带多糖高剂量组和低分子肝素组旷场行为学评分显著高于对照组($P < 0.05$)。与对照组比较, 模型组对乙酰胆碱诱导的血管舒张反应明显降低($P < 0.05$), 对去甲肾上腺素诱导的血管收缩反应明显增强($P < 0.05$); 与模型组比较, 海带多糖高剂量组对乙酰胆碱诱导的血管舒张反应明显增强($P < 0.05$), 对去甲肾上腺素引起的血管收缩反应明显减弱($P < 0.05$), 海带多糖低剂量组和低分子肝素组血管舒缩反应无显著性变化($P > 0.05$)。左旋硝基精氨酸甲酯孵育后, 与对照组比较, 模型组、海带多糖低剂量组、海带多糖高剂量组和低分子肝素组对硝酸甘油引起的舒张反应均显著降低($P < 0.05$), 海带多糖高剂量组、海带多糖低剂量组和低分子肝素组加入左旋硝基精氨酸甲酯孵育后硝酸甘油诱导的血管最大舒张反应显著低于乙酰胆碱诱导(未加入左旋硝基精氨酸甲酯孵育)的血管最大舒张反应。**结论** 海带多糖对心理应激大鼠血管内皮依赖性舒缩功能具有保护作用。因此, 海带多糖可以拮抗内源性肾上腺素增多导致的内皮损伤。

[中图分类号] R363

[文献标识码] A

Effect of Laminaria Polysaccharide on the Endothelium-dependent Relaxation and Contraction of Rats Induced by Psychological Stress

LI Jing¹, XIE Lu¹, YANG Xiao-Mei¹, PANG Guang-Bao², WANG Sheng-Yong², WANG Jie-Nian², and SHEN Bing²

(1. Department of Physiology, 2. 7-year Program Clinical Medical Speciality of 2008 Grade Students, Guangxi Medical University, Nanning, Guangxi 530021, China)

[KEY WORDS] Laminaria Polysaccharide; Psychological Stress; Endothelium-dependent Relaxation; Endothelium-dependent Contraction; Acetylcholine

[ABSTRACT] **Aim** To investigate the effect of laminaria polysaccharide (LP) on the vascular endothelium-dependent relaxation and contraction of rats induced by psychological stress. **Methods** Normal adult rats are randomly divided into control group, LP high group (LP-H group), LP low group (LP-L group) and low molecular heparin group, which

was to build psychological stress of rat model by using the stimulation of uncertainty empty bottle. After the stress, rats were reviewed by open-field test. Then aortic rings were isolated and put into organ bath. The tension of endothelium-dependent relaxation induced by acetylcholine (Ach), contraction induced by norepinephrine (NE) and relaxation induced by nitroglycerin (NTG) after adding in L-arginine methyl ester hydrochloride (L-NAME) were recorded. **Results**

Compared with control group, the frequency of crossing and rearing behavior increased significantly in model group, LP-H group, LP-L group and low molecular heparin groups. The model group reduced Ach-induced relaxation ($P < 0.05$) and enhanced NE-induced contraction ($P < 0.05$) in comparison with control group. Compared with model group, the relaxa-

[收稿日期] 2011-01-20

[基金项目] 国家自然科学基金项目(30960467); 国家自然科学基金青年基金项目(81000148); 广西教育厅博士研究生创新课题资助项目(2010105981001D37)

[作者简介] 黎静, 博士研究生, 讲师, 研究方向为心血管病理生理, E-mail 为 lijing2580@yahoo.com.cn。通讯作者谢露, 博士, 教授, 研究方向为心血管病理生理, E-mail 为 xielu2828@sina.com。杨晓梅, 硕士研究生, 研究方向为心血管病理生理, E-mail 为 yangxiaomei6009@sina.com.cn。

tion induced by Ach significantly increased and the contraction induced by NE significantly are decreased in LP-H group. It is meaningless in LP-L group and low molecular heparin group. In model, LP-H group, LP-L group and heparin groups, relaxation induced by nitroglycerin after adding in L-NAME was rather lower than that of control group. The maximum relaxation induced by nitroglycerin with L-NAME is significantly lower than that of induced by Ach without L-NAME in LP-H group, LP-L group and heparin groups. **Conclusions** LP can prevent vascular endothelium-dependent relaxation and contraction of rat induced by psychological stress. So it may prevent endothelium damaged by endogenous adrenaline.

心理-社会因素是损伤血管内皮细胞,导致心脑血管疾病的重要因素。精神紧张、情绪焦虑等心理应激状态,使交感神经活动增强,肾上腺髓质释放肾上腺素增多,肾上腺素在酶的作用下,脱氨生成毒性代谢物,损害内皮细胞的组织结构和功能^[1]。血管内皮受损、血管内皮功能减退是促发动脉粥样硬化发生发展的最重要的始动因素^[2]。本课题组的前期研究发现,海带多糖(laminaria polysaccharide, LP)具有抗凝血、抑制血小板功能和抗血栓形成作用,并且对外源性的肾上腺素所致的内皮细胞损伤具有一定保护作用^[3,4]。本研究旨在观察海带多糖对心理应激性内皮损伤大鼠血管环的内皮依赖性舒张和收缩反应,从而探讨海带多糖是否能够拮抗内源性肾上腺素增多导致的内皮损伤。

1 材料与方法

1.1 药品与试剂

苯肾上腺素(phenylephrine, PE)、去甲肾上腺素(norepinephrine, NE)购自上海禾丰制药有限公司,硝酸甘油(nitroglycerin, NTG)购自广州明兴制药,乙酰胆碱(acetylcholine, Ach)购自上海三爱思试剂有限公司,左旋硝基精氨酸甲酯(N ω -nitro-L-arginine methyl ester hydrochloride, L-NAME)购自Sigma公司,海带多糖为本实验室自行提取。其余试剂为市售分析纯。Krebs-Henseleit(K-H)液(mmol/L): NaCl 154.7、KCl 5.4、Glucose(葡萄糖)11、CaCl₂ 2.5、Triss 6.0, pH 7.4。本文所述浓度均指浴槽内试剂的终浓度。

1.2 心理应激大鼠模型的建立及评价

实验用雄性SD大鼠(200~250 g)购自广西医科大学实验动物中心。将大鼠随机分为:对照组、模型组、海带多糖低剂量组(LP-L组)、海带多糖高剂量组(LP-H组)、低分子肝素组。参照相关文献建立心理应激大鼠模型^[5],模型组、LP-L组、LP-H组、低分子肝素组大鼠均单笼饲养,每天上午9:00~9:10和晚上21:00~21:10定时喂水10 min,持续时间7天,在动物形成一定的条件反射后开始给予情

绪应激刺激。第8天开始,在定时喂水期间给予动物空瓶刺激诱发情绪应激,刺激的给予是无规律的,1天1次(早或晚)或1天2次,此情绪应激持续14天;同样环境下,对照组大鼠一直定时喂水,群居饲养。各组大鼠从第8天开始,药物组腹腔注射海带多糖(5 mg/kg或1 mg/kg)或低分子肝素(1 IU/kg),每日2次,连续14天,对照组和模型组同法注射等量生理盐水。

1.3 行为学测定

造模结束后,各组大鼠行旷场试验检测行为学变化。本实验所用敞箱为高50 cm,长、宽均为100 cm,周壁、底面为黑色,底面用白线划分为面积相等的25格(20 cm×20 cm)。将大鼠置于敞箱底面的中心方格内并开始计时,记录大鼠3 min内行为。以动物穿越底面的格数(四爪均进入的方格方可记数)记录为水平活动得分,以后肢直立次数(两前爪腾空或攀附箱壁)记录为垂直活动得分。总分为水平得分与垂直得分之和。

1.4 胸主动脉环的制备与稳定

各组大鼠行旷场行为学检测后将大鼠断头处死,迅速取其胸主动脉,置于预先氧饱和的4℃ K-H液中,尽量去除周围结缔组织,剪成约3 mm宽的血管环,避免过度牵拉,以防人为操作损伤内皮。将血管环放入含K-H液(37℃恒温,并持续通入95% O₂和5% CO₂的混和气体)的浴槽内,每一个血管环用两个L型不锈钢小钩小心贯穿入血管环管腔,一端固定于浴槽底部,另一端通过丝线链接于张力换能器,张力的变化被传输并记录在Powerlab/4sp生物信号采集处理系统中。血管环在0.5 g张力下稳定30 min,再给予1.5 g张力平衡90 min后开始实验,期间每15 min换K-H液1次。

1.5 离体胸主动脉环实验设计

①给予10⁻⁶ mol/L PE预收缩至最大收缩张力并稳定后,加入累积浓度Ach(10⁻⁸~10⁻⁴ mol/L),记录血管张力,观察不同浓度Ach对血管环的内皮依赖性舒张反应。②加入累积浓度的NE(10⁻⁹~10⁻⁵ mol/L),记录血管张力,观察不同浓度NE对血

管环的内皮依赖性收缩反应。③给予内皮型一氧化氮(nitric oxide, NO)合酶阻断剂(L-NAME)孵育30 min后加入累积浓度的硝酸甘油($10^{-11} \sim 10^{-9}$ mol/L),记录血管张力,观察不同浓度硝酸甘油对血管环的舒张反应。

1.6 统计学处理

动脉舒张反应为PE预收缩时诱发的最大收缩张力与某一浓度ACh加药后诱发血管舒张张力的差值占PE预收缩时诱发的最大收缩幅度的百分比^[6]。动脉收缩反应为某一浓度NE加药后诱发血管收缩张力与加NE前的初始张力的百分比^[7]。计量资料数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较用单因素方差分析,以 $P < 0.05$ 表示组间差异有显著性。

2 结果

2.1 大鼠旷场行为学检测结果

与对照组比较,模型组垂直得分、水平得分和总分明显增高($P < 0.05$)。LP-H组、LP-L组和低分子肝素组的垂直得分、水平得分和总分与对照组比较明显增高($P < 0.05$),与模型组比较差异无显著性(表1)。

2.2 乙酰胆碱对各组大鼠胸主动脉环内皮依赖性舒张反应的影响

当ACh浓度为 10^{-5} mol/L时,不同处理组间开始出现显著性差异($P < 0.05$;表2)。与对照组比

较,模型组对ACh诱导的血管舒张反应显著降低($P < 0.05$),LP-H组、LP-L组和低分子肝素组无显著性差异($P > 0.05$)。与模型组比较,LP-H组血管舒张反应明显增高($P < 0.05$),LP-L组和低分子肝素组无显著性差异($P > 0.05$)。

2.3 去甲肾上腺素对各组大鼠胸主动脉环内皮依赖性收缩反应的影响

当NE浓度为 10^{-6} mol/L时,不同处理组间开始出现显著性差异($P < 0.05$;表3)。与对照组比较,模型组对NE诱导的血管收缩反应显著增高($P < 0.05$),其余各组无显著性差异($P > 0.05$);与模型组比较,LP-H组血管收缩反应显著降低($P < 0.05$),LP-L组和低分子肝素组无显著性差异($P > 0.05$)。

表1. 各组大鼠旷场行为学评分($\bar{x} \pm s, n = 6$)

Table 1. Rat's behaviors change in the open field test

分 组	垂直得分	水平得分	总分
对照组	5.83 ± 1.47	42.50 ± 8.41	48.33 ± 9.58
模型组	11.33 ± 4.97 ^a	57.43 ± 7.64 ^a	68.77 ± 10.94 ^a
HP-H组	11.83 ± 2.14 ^a	61.17 ± 8.73 ^a	73.00 ± 10.32 ^a
HP-L组	10.67 ± 3.67 ^a	53.77 ± 5.74 ^a	64.43 ± 5.98 ^a
低分子 肝素组	11.55 ± 5.14 ^a	57.83 ± 16.64 ^a	68.38 ± 17.63 ^a

a为 $P < 0.05$,与对照组比较。

表2. ACh对各组大鼠胸主动脉环内皮依赖性舒张功能的影响($\bar{x} \pm s, n = 6$)

Table 2. Effect of ACh on aortic rings' endothelium dependent relaxation

分 组	10^{-8} mol/L	10^{-7} mol/L	10^{-6} mol/L	10^{-5} mol/L	10^{-4} mol/L
对照组	3.35% ± 2.86%	13.78% ± 5.51%	44.80% ± 15.21%	98.18% ± 16.34%	105.83% ± 13.29%
模型组	3.91% ± 5.60%	10.50% ± 6.80%	44.70% ± 9.65%	80.68% ± 8.64% ^a	85.25% ± 9.70% ^a
LP-H组	6.06% ± 7.81%	15.76% ± 10.11%	47.92% ± 7.85%	95.38% ± 8.86% ^b	107.24% ± 13.37% ^b
LP-L组	4.72% ± 9.07%	16.28% ± 7.12%	37.06% ± 7.16%	86.90% ± 7.48%	97.00% ± 12.57%
低分子肝素组	7.84% ± 9.98%	21.86% ± 11.82%	46.48% ± 15.60%	85.08% ± 11.38%	97.82% ± 4.36%

a为 $P < 0.05$,与对照组比较;b为 $P < 0.05$,与模型组比较。

表3. NE对各组大鼠胸主动脉环内皮依赖性收缩功能的影响($\bar{x} \pm s, n = 6$)

Table 3. Effect of NE on aortic rings' endothelium dependent contraction

分 组	10^{-9} mol/L	10^{-8} mol/L	10^{-7} mol/L	10^{-6} mol/L	10^{-5} mol/L
对照组	103.30% ± 3.40%	115.75% ± 8.98%	138.75% ± 9.69%	149.35% ± 10.75%	152.55% ± 8.30%
模型组	105.20% ± 5.47%	121.83% ± 12.37%	152.90% ± 15.31%	170.10% ± 10.65% ^a	171.0% ± 11.30% ^a
LP-H组	106.20% ± 5.99%	116.67% ± 5.71%	141.37% ± 11.30%	153.02% ± 16.85% ^b	155.85% ± 15.38% ^b
LP-L组	108.52% ± 10.41%	127.58% ± 18.92%	147.00% ± 24.29%	159.82% ± 19.72%	162.78% ± 13.43%
低分子肝素组	103.40% ± 2.09%	116.22% ± 9.09%	141.45% ± 14.23%	158.87% ± 10.46%	159.05% ± 13.66%

a为 $P < 0.05$,与对照组比较;b为 $P < 0.05$,与模型组比较。

2.4 左旋硝基精氨酸甲酯对各组大鼠胸主动脉环内皮依赖性舒张反应的影响

不同处理组间硝酸甘油浓度从 10^{-11} mol/L 开始就存在显著性差异(表 4)。L-NAME 孵育后,模型组、LP-L 组、LP-H 组和低分子肝素组对硝酸甘油诱导的血管舒张反应与对照组比较显著减弱

($P < 0.05$)。与模型组比较,LP-L 组、LP-H 组和低分子肝素组血管舒张反应无显著性差异($P > 0.05$)。两两比较显示,LP-H 组、LP-L 组和低分子肝素组加入 L-NAME 孵育后 NTG 诱导的血管最大舒张反应显著低于 Ach 诱导的血管最大舒张反应($P < 0.05$;表 5)。

表 4. L-NAME 对不同浓度硝酸甘油下大鼠胸主动脉血管环舒张功能的影响($\bar{x} \pm s, n=6$)

Table 4. Effect of nitroglycerin on aortic rings' relaxation after adding L-NAME

分 组	10^{-11} mol/L	$10^{-10.5}$ mol/L	10^{-10} mol/L	$10^{-9.5}$ mol/L	10^{-9} mol/L
对照组	9.36% \pm 10.56%	33.16% \pm 19.16%	68.74% \pm 19.99%	97.96% \pm 13.09%	106.82% \pm 11.45%
模型组	0.62% \pm 6.81% ^a	15.66% \pm 2.40% ^a	44.48% \pm 8.79% ^a	71.04% \pm 18.54% ^a	86.82% \pm 10.89% ^a
LP-H 组	1.24% \pm 1.61% ^a	10.60% \pm 6.19% ^a	39.30% \pm 17.64% ^a	72.50% \pm 21.03% ^a	89.68% \pm 8.86% ^a
LP-L 组	-0.54% \pm 3.65% ^a	9.14% \pm 8.89% ^a	32.36% \pm 22.46% ^a	67.44% \pm 25.52% ^a	81.90% \pm 17.67% ^a
低分子肝素组	0.28% \pm 1.26% ^a	17.50% \pm 13.64% ^a	43.94% \pm 17.80% ^a	72.24% \pm 6.81% ^a	85.23% \pm 5.62% ^a

a 为 $P < 0.05$, 与对照组比较。

表 5. 加入 L-NAME 前后大鼠胸主动脉环舒张功能的比较($\bar{x} \pm s, n=6$)

Table 5. Comparison of aortic rings' relaxation before and after adding L-NAME

分 组	10^{-4} mol/L Ach	L-NAME + 10^{-9} mol/L NTG	P 值
对照组	105.83% \pm 13.29%	106.82% \pm 11.45%	>0.05
模型组	85.25% \pm 9.70%	86.82% \pm 10.89%	>0.05
LP-H 组	107.24% \pm 13.37%	89.68% \pm 8.86%	<0.05
LP-L 组	97.00% \pm 12.57%	81.90% \pm 17.67%	<0.05
低分子肝素组	97.82% \pm 4.36%	85.23% \pm 5.62%	<0.05

3 讨 论

慢性心理应激可引起自主神经系统功能失衡,交感神经活动增强而副交感神经活动减弱。交感神经紧张性过高,一方面可以引起血管收缩过度,对血管壁产生机械损伤;另一方面,肾上腺髓质释放肾上腺素增多,肾上腺素在相关酶的作用下脱氨生成甲醛、过氧化氢和氨^[1]。这些代谢产物均可以损伤内皮细胞,从而加重血管内皮的损伤。慢性心理应激引起内源性肾上腺素过度脱氨,启动反复的内皮损伤,最终可能导致粥样斑块的形成^[8]。

本研究所采用的不确定性空瓶刺激属于慢性焦虑应激模型,其在很大程度上避免了掺杂物理(躯体)性应激成分,是一种相对“纯粹”的心理应激模型^[9]。本研究采用旷场试验来评价大鼠中枢神经系统的“兴奋”或“抑郁”状态,穿格数及直立次数表示大鼠的探究行为。结果显示,予以不确定性空瓶刺激的模型组、海带多糖高、低剂量组和低分子肝素组大鼠在陌生环境中的自主活动和探究行为增多,结果与其他报道相似^[10],说明本实验慢性心理应激

动物模型制作成功,也提示海带多糖对动物的情绪没有产生显著影响。

内皮细胞直接影响着血管的功能,其通过释放各种因子调节血管的舒张和收缩,如释放一氧化氮和前列腺素 I_2 调节血管舒张;释放内皮素、血栓素 A_2 调节血管收缩。当血管内皮细胞受损后内皮功能发生障碍,其主要表现为内皮收缩因子释放增加,内皮舒张因子释放减少^[11]。因此,内皮细胞的功能可通过内皮依赖性血管舒张和收缩能力来反映。正常情况下,Ach 作用于内皮细胞,使其合成和释放 NO 增加,引起邻近的血管平滑肌松弛。因此,通过测量血管环对 Ach 的反应可反映血管内皮依赖性舒张功能。本实验发现模型组大鼠血管环对 Ach 介导的内皮依赖性舒张反应显著降低,说明心理应激可能导致了血管内皮细胞的功能损伤,释放血管舒张因子减少或血管收缩因子增多,使血管的舒张反应降低。通过海带多糖干预,血管环对 Ach 诱导的内皮依赖性舒张显著增高,说明海带多糖保护内皮细胞,调节血管内皮细胞释放各种舒缩因子的平衡,从而影响血管对 Ach 诱导的血管内皮依赖性舒

张反应。

有研究表明,NE既可以通过激动血管 α 受体引起血管收缩,又可以通过刺激血管内皮细胞释放NO,或者是作用于血管内皮细胞使血管平滑肌细胞发生超极化,从而影响血管的张力^[12]。因此,测量血管环对NE的收缩反应,可以反映血管内皮依赖性收缩功能。本研究发现,模型组大鼠血管环对NE介导的内皮依赖性收缩反应显著升高,而海带多糖能够显著减弱NE诱导的血管收缩功能,说明海带多糖可能通过调节血管内皮细胞释放NO,或是通过血管内皮细胞使血管平滑肌细胞发生超极化,从而减弱NE诱导的血管内皮依赖性收缩反应。低分子肝素对内皮细胞具有一定的保护作用^[13],但本研究显示其对血管舒缩功能的保护作用弱于海带多糖。

一氧化氮是主要的舒血管活性因子,由内皮细胞中的L-精氨酸经NO合成酶催化产生,内皮源性一氧化氮合酶阻断剂L-NAME可以竞争性抑制NO合成酶从而阻断内皮细胞NO的产生。内皮来源的NO对于血管系统起着重要的保护作用,其不仅可以有效地控制血压,防止血管内血栓形成,还具有抗动脉粥样硬化的作用^[14]。硝酸甘油是一种NO的供体,在体内经生物转化释放NO,从而扩张动、静脉。研究表明,线粒体醛脱氢酶在硝酸甘油的生物转化中起核心作用^[15]。本研究使用L-NAME预处理阻挡内源性的NO产生,再予硝酸甘油提供外源性NO,各组血管环在NO的作用下仍然表现出剂量依赖性的舒张效应。但是与对照组比较,模型组、海带多糖高、低剂量组和低分子肝素组血管的内皮依赖性舒张反应降低,这可能是由于内源性的肾上腺素增多导致了血管内皮细胞结构的损伤,如线粒体的损伤,导致硝酸甘油的代谢障碍,使外源性的NO转化减少,血管舒张反应降低。此外,海带多糖高、低剂量组和低分子肝素组加入L-NAME孵育后NTG诱导的血管最大舒张反应显著低于ACh诱导(未加入L-NAME孵育)的血管最大舒张反应。进一步提示,海带多糖对硝酸甘油经内皮细胞代谢产生外源性NO的相关环节作用不明显,其可能主要从调节内源性NO合成或代谢途径来影响血管的舒张反应,具体的机制有待进一步研究。

综上所述,慢性心理应激导致内源性肾上腺素分泌增多,使大鼠血管内皮细胞损伤,内皮细胞功能的异常使其血管内皮依赖性舒张反应降低和收缩反应增强。海带多糖在一定程度上拮抗了心理应激导

致的血管内皮收缩和舒张功能的损伤,说明海带多糖对内源性的肾上腺素增多导致的内皮损伤具有一定的保护作用,其具体机制可能与内源性的NO合成或代谢途径有关。海带多糖对心理应激动物内皮损伤的其它影响,有待进一步的血清学检测及形态学观察来证实。

[参考文献]

- [1] Williams JK, Kaplan JR, Manuck SB. Effects of psychosocial stress on endothelium-mediated dilation of atherosclerotic arteries in cynomolgus monkeys[J]. J Clin Invest, 1993, 92(4):1 819-823.
- [2] 周晓峰,王佐. 内皮祖细胞在动脉粥样硬化进程中的作用[J]. 中国动脉硬化杂志, 2007, 15(12):940-942.
- [3] 谢露,刘爱群,黎静,等. 海带多糖对肾上腺素致血管内皮细胞损伤的防护作用[J]. 中国应用生理学杂志, 2007, 23(2):143-146.
- [4] 刘爱群,谢露,龙敬伦. 海带多糖对血管内皮细胞保护作用[J]. 中国公共卫生, 2008, 24(3):334-336.
- [5] 邵枫,林文娟,陈极寰. 慢性情绪应激对大鼠行为的影响及变化趋势[J]. 中国行为医学科学, 2003, 12(1):5-6.
- [6] 王佑权,周寿红. 槟榔碱对高糖诱导血管内皮依赖性舒张功能损伤的保护作用[J]. 中国动脉硬化杂志, 2010, 18(6):461-464.
- [7] 鲁波,李德剑,莫书荣,等. 诺迪康胶囊对离体大鼠胸主动脉血管环的作用[J]. 广西医科大学学报, 2006, 23(4):544-546.
- [8] Yu PH, Lai CT, Zuo DM. Formation of formaldehyde from adrenaline in vivo; a potential risk factor for stress-related angiopathy[J]. Neurochemical Research, 1997, 22(5): 615-620.
- [9] 李宁,唐启盛,赵瑞珍,等. 慢性焦虑应激大鼠行为学的变化及中药丹桅逍遥散的干预作用[J]. 北京中医药大学学报, 2009, 32(12):826-829.
- [10] 董逢泉,朱婉儿,谢文婷,等. 柴胡加龙骨牡蛎汤对大鼠心理应激反应的影响[J]. 浙江中医药大学学报, 2007, 31(1):59-63.
- [11] 易春涛,陈旭,马宏伟,等. 福辛普利对老年高血压患者内皮依赖性血管舒张功能的影响[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2006, 8(6):367-369.
- [12] Izumi K, Akata T, Takahashi S. The action of sevoflurane on vascular smooth muscle of isolated mesenteric resistance arteries (Part 1): role of endothelium[J]. Anesthesiology, 2000, 92(5):1 426-440.
- [13] 龙健,曾智. 低分子肝素对血管内皮细胞舒缩功能的影响[J]. 心脏杂志, 2004, 16(4):295-300.
- [14] 薛永亮,唐宁,华晓东,等. 一氧化氮与动脉粥样硬化[J]. 中国动脉硬化杂志, 2009, 17(8):698-701.
- [15] 何岚,彭军. 线粒体醛脱氢酶对心脏保护作用的研究进展[J]. 中国药理学通报, 2009, 25(12):1 548-551.

(此文编辑 曾学清)