

DOI: 10.13288/j.11-2166/r.2016.11.016

实验研究

刺蒺藜对老年自发性高血压大鼠胸主动脉血管重塑的影响

郭金昊¹, 姜月华², 杨传华^{2*}, 刘益成¹

(1. 山东中医药大学第一临床医学院, 山东省济南市经十路 16369 号, 250355; 2. 山东中医药大学附属医院)

摘要 **目的** 观察刺蒺藜对老年自发性高血压大鼠 (SHR) 胸主动脉血管重塑的影响及其可能作用机制。**方法** 将 30 只 SHR 随机分为刺蒺藜组、缬沙坦组和模型组各 10 只, 10 只 WKY 大鼠作为正常组。刺蒺藜组给予刺蒺藜浓缩液 17.2 mg/(kg·d), 缬沙坦组给予缬沙坦胶囊 13.35 mg/(kg·d), 模型组和正常组给予等量生理盐水。各组灌胃给药, 每周给药 6 天, 每日 1 次, 连续 8 周。实验结束后比较各组大鼠血压情况 (包括收缩压、舒张压、平均动脉压、脉压), 观察大鼠胸主动脉形态改变, 检测胸主动脉中羟脯氨酸含量、血管紧张素 II 型受体 (AT1)、转化生长因子 β (TGF- β) 蛋白表达和核因子 κ B (NF- κ B) 通路重要分子 mRNA 表达 (包括 NF- κ B p65、IKK α 、IKK β 、IKB α)。**结果** 与正常组比较, 模型组大鼠收缩压、舒张压、平均动脉压、脉压均明显升高 ($P < 0.05$); 与模型组比较, 刺蒺藜组及缬沙坦组收缩压、舒张压、平均动脉压均显著下降, 刺蒺藜组脉压亦明显下降 ($P < 0.05$)。刺蒺藜组和缬沙坦组大鼠血管形态、血管内壁及内皮细胞较模型组有不同程度缓解和改善, 胶原纤维沉积状态减轻。与模型组比较, 刺蒺藜组和缬沙坦组羟脯氨酸含量下降, AT1 和 TGF- β 蛋白明显减少, NF- κ B p65、IKK β 、IKB α 的 mRNA 表达显著下调, IKK α 显著上调 ($P < 0.05$); 而刺蒺藜组和缬沙坦组组间比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。**结论** 刺蒺藜具有降低老年 SHR 血压、抑制主动脉血管重塑的作用, 其机制可能与降低胸主动脉胶原含量和调控 NF- κ B 信号通路有关。

关键词 老年高血压; 刺蒺藜; 血管重塑; 羟脯氨酸; NF- κ B 通路

我国 60 岁以上人群中高血压患病率为 49%, 其中最常见的类型是单纯收缩期高血压, 以收缩压升高、脉压增大、血压波动大为主要特征^[1]。血管老化的分子机制与高血压和动脉粥样硬化的病理机制密切相关, 血管纤维化是血管重塑的重要表现, 它使动脉僵硬度增加、大动脉顺应性下降, 脉搏波传导速率加快, 引起主动脉压力波形产生收缩晚期跃升, 进一步导致收缩压和脉压升高^[2]。中药刺蒺藜已被现代药理研究证明具有降血压、利尿、降血脂、抗动脉硬化、减轻左心室重构、改善心肌梗死后早期的心脏功能^[3]。本研究旨在观察刺蒺藜对老年自发性高血压大鼠 (spontaneous hypertension rats, SHR) 弹性贮器血管 (胸

主动脉) 血管重塑的可能作用和相关机制。

1 材料与方法

1.1 实验动物

SPF 级雄性 SHR 30 只, 16 月龄, 体重 347 ~ 372 g, 同月龄雄性 WKY (Wistar Kyoto) 大鼠 10 只, 体重 365 ~ 387 g, 均由北京维通利华实验动物技术有限公司提供, 实验动物合格证编号: SCXK (京) 2012-0001。

1.2 药物及试剂

刺蒺藜购自山东中医药大学附属医院中药房, 水煎两次, 浓缩定容至 1 g/ml。缬沙坦胶囊: 诺华制药有限公司, 批号: X1763, 80 mg/粒, 实验前配制成 2.4 g/L 的混悬液, 置 4℃ 冰箱保存备用。戊巴比妥钠, 中国医药 (集团) 上海化学试剂公司, 批号: F20020915; 兔抗大鼠血管紧张素 II 1

基金项目: 国家自然科学基金 (81573916); 泰山学者岗位建设资金资助 (2012-55); 山东省科技发展计划项目 (2014GSF119011)

* 通讯作者: yangchuanhua1962@126.com, {0531} 68616602

型受体 (AT1) 多克隆抗体 (批号: bs-0630R)、免疫组化二抗试剂盒 (批号: SP-0023), 北京博奥森生物技术有限公司; 兔抗大鼠转化生长因子 β (TGF- β) 多克隆抗体 (批号: 18978-1-AP), 武汉三鹰生物技术有限公司; DAB 显色试剂盒 (批号: ZLI-9031), 北京中衫金桥生物技术有限公司; Trizol (批号: E174), 美国 Amresco 公司; 逆转录试剂盒 (批号: RR047A), 大连 TaKaRa 公司; 480 II SYBR Green I Master PCR 试剂盒 (批号: 10559520), 美国罗氏诊断试剂公司; 羟脯氨酸检测试剂盒 (批号: A030-2), 南京建成生物科技有限公司。

1.3 主要仪器

BP-300A 全自动大小鼠无创血压测量系统, 成都泰盟科技有限公司; 480 II 实时荧光定量 PCR 仪, 罗氏公司; Multiskan GO 酶标仪, Thermo 公司; 1200EX 型透射电镜, 日本电子株式会社; Su-70 型扫描电镜, 日本日立公司; Axiovert40 型光学显微镜, 德国蔡司公司; Fluor Chem Q Protein simple 数字成像系统, Alpha Innotech 公司; HPIAS-4000 高清晰度彩色病理图文分析系统, 清屏影像技术有限公司。

1.4 动物分组及给药

将 30 只 SHR 采用随机数字表法分为刺蒺藜组、缬沙坦组和模型组各 10 只, 10 只 WKY 大鼠作为正常组。刺蒺藜组给予刺蒺藜浓缩液 17.2 mg/(kg·d), 缬沙坦组给予缬沙坦胶囊 13.35 mg/(kg·d), 模型组和正常组给予等量生理盐水。各组均灌胃给药, 每周给药 6 天, 每日 1 次, 连续 8 周。

1.5 观察指标及方法

1.5.1 血压测量 8 周后于上午 8:00-11:00 尾动脉加压法测量大鼠清醒状态下血压, 连续测量至少 5 次, 每次间隔 3 min, 取平均值, 记录大鼠收缩压、舒张压、脉压、平均动脉压。

1.5.2 大动脉形态学 实验结束后, 3% 戊巴比妥钠 (40 mg/kg) 腹腔注射麻醉。冰上分离大鼠胸主动脉, 分为 3 部分: 一部分以 10% 中性甲醛固定, 石蜡包埋, 切片厚度 4 μ m, 进行苏木素-伊红 (HE) 染色、免疫组织化学 (IHC) 染色和马松 (Masson) 染色观察主动脉大体改变和胶原纤维分布; 一部分以 2.5% 戊二醛固定, 扫描电镜和透射电镜观察主动脉超微结构变化; 另一部分 -80℃ 冻存拟进行实时荧光定量 PCR 检测和羟脯氨酸检测。

1.5.3 胸主动脉中胶原定量检测 羟脯氨酸是胶原蛋白合成的重要成分之一, 常以羟脯氨酸含量间

接反映组织中胶原蛋白的含量^[4]。胸主动脉称重 50 mg, 剪碎, 根据说明书操作, 碱水解法检测羟脯氨酸含量。

1.5.4 胸主动脉中 AT1 和 TGF- β 蛋白含量检测

采用免疫组织化学法, 主动脉石蜡切片脱蜡至水, 3% H_2O_2 室温孵育 10 min, 山羊血清室温封闭 30 min, 兔抗大鼠 AT1 (1:200) 或兔抗大鼠 TGF- β (1:100), 湿盒内 4℃ 孵育过夜, 依次滴加羊抗兔 IgG 二抗、SABC, DAB 显色、苏木素复染, 脱水透明中性树胶封片。PBS 代替一抗作为阴性对照, 以棕黄色颗粒沉积者判定为阳性。每一切片经物镜为 20 倍的光学显微镜下, 采集 5~10 个光镜视野, 输入到 HPIAS-4000 高清晰度彩色病理图文分析系统。在相同的背底倍体 (20 倍体, 像素点长 0.816 μ m) 条件下, 选择棕黄色为 AT1 和 TGF- β 阳性面密度, 其余为阴性面密度, 计算 AT1 和 TGF- β 分布阳性面密度占有细胞的百分比。

1.5.5 胸主动脉内皮细胞中核因子 κ B (NF- κ B) 通路重要分子 mRNA 表达水平

采用实时荧光定量 PCR 法检测, 剪取冻存的胸主动脉组织 100 mg, Trizol 法提取总 RNA, 根据试剂盒说明书进行逆转录合成 cDNA。建立 20 μ l PCR 反应体系: 2 $\times$ Master Mix 10.0 μ l、水 6.0 μ l、引物 2.0 μ l、cDNA 2.0 μ l。反应条件为: 95℃ 预变性 5s; 95℃ 变性 10s, 60℃ 退火 10s, 72℃ 延伸 10s, 扩增 45 个循环; 95℃ 变性 5s, 65℃ 延伸 60s, 97℃ 酶瞬间灭活; 40℃ 冷却 10s。数据采用 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 法分析^[5]。引物由上海生工生物工程有限公司合成, 引物序列为: IKK- α : 上游 5'-GAGTCTGCTCGCTCTCTTGT-3', 下游 5'-GAGGATGTTACAGGTCTGCT-3'; IKK- β : 上游 5'-GCGGGTGATTTACTCTCAGC-3', 下游 5'-CGGACCACAGTCTTCTCATC-3'; I κ B α : 上游 5'-AGCATCTCCACTCCGTCCT-3', 下游 5'-AGCAC-CCAAAGTCACCAAGT-3'; NF- κ B p65: 上游 5'-GAC-CTGGAGCAAGCCATTAG-3', 下游 5'-CACTGTCAC-CTGGAAGCAGA-3'。

1.6 统计学方法

应用 SPSS 19.0 软件进行统计分析, 实验数据以均数 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 组间比较采用单因素方差分析, 以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组大鼠血压比较

表 1 示, 与正常组比较, 模型组大鼠收缩压、舒张压、平均动脉压、脉压均明显升高 ($P < 0.05$);

表 1 各组大鼠血压比较 (mmHg, $\bar{x} \pm s$)

组别	鼠数	收缩压	舒张压	平均动脉压	脉压
正常组	10	124.62 ± 5.71	90.97 ± 5.63	102.13 ± 5.05	33.72 ± 1.76
模型组	10	195.25 ± 7.46*	134.87 ± 6.24*	154.94 ± 7.49*	60.45 ± 2.90*
缬沙坦组	10	158.56 ± 6.93 [△]	102.36 ± 4.93 [△]	121.03 ± 5.86 [△]	56.22 ± 2.71
刺蒺藜组	10	166.73 ± 7.21 [△]	118.90 ± 6.13 ^{△▲}	134.81 ± 6.25 ^{△▲}	47.80 ± 2.34 ^{△▲}

注: 与正常组比较, * $P < 0.05$; 与模型组比较, $\Delta P < 0.05$; 与缬沙坦组比较, $\blacktriangle P < 0.05$

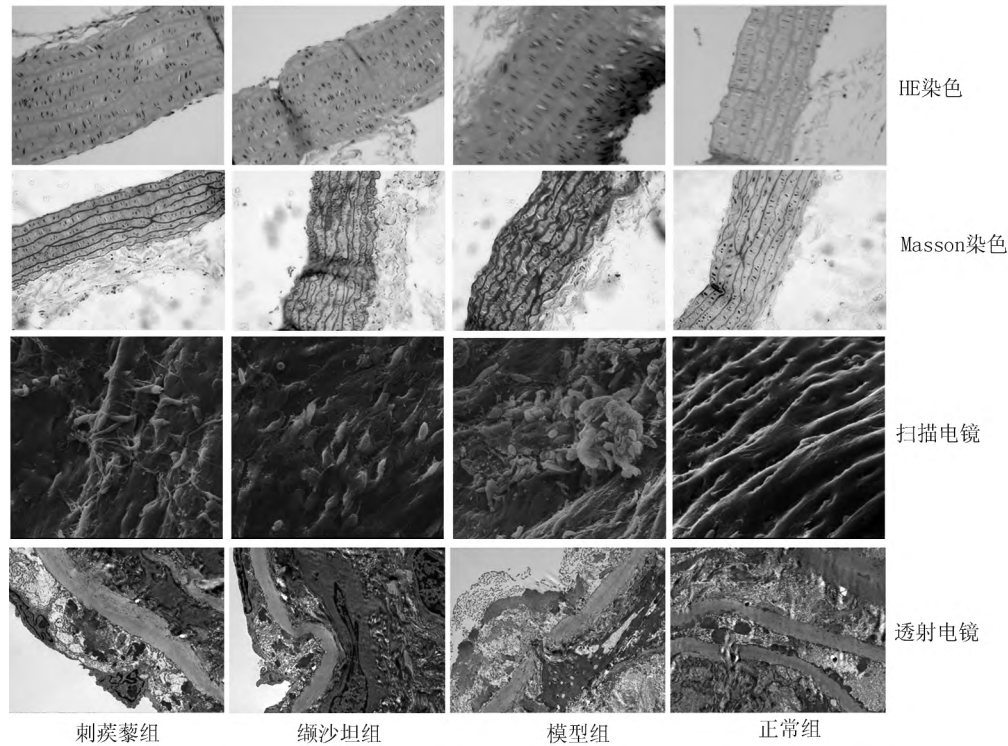


图 1 各组大鼠胸主动脉病理图 (SP × 200)

与模型组比较, 刺蒺藜组及缬沙坦组收缩压、舒张压、平均动脉压均显著下降, 刺蒺藜组脉压亦明显下降 ($P < 0.05$); 刺蒺藜组脉压低于缬沙坦组, 而舒张压和平均动脉压高于缬沙坦组 ($P < 0.05$)。

2.2 各组大鼠胸主动脉形态学变化

图 1 示, HE 染色和电镜显示正常组大鼠胸主动脉血管排列有序, 内皮细胞间连接完整, 黏膜光滑; 模型组血管内壁不光滑, 内皮细胞见脱落、破损, 聚集, 排列紊乱, 细胞间失去连接, 内膜可见大量纤维、脂质等斑块附着物; 刺蒺藜组和缬沙坦组大鼠血管形态、血管内壁及内皮细胞有不同程度缓解和改善。Masson 染色中, 正常组染色有少量绿色胶原纤维表达, 模型组则出现大量胶原纤维表达, 刺蒺藜组和缬沙坦组绿色不同程度减轻, 提示胶原纤维沉积状态减轻, 即血管硬化程度降低。

2.3 各组大鼠胸主动脉中羟脯氨酸含量比较

表 2 示, 模型组大鼠胸主动脉中羟脯氨酸含量较正常组明显升高 ($P < 0.05$), 刺蒺藜组和缬沙

表 2 各组大鼠胸主动脉羟脯氨酸含量比较 ($\mu\text{g/mL}$, $\bar{x} \pm s$)

组别	鼠数	羟脯氨酸
正常组	10	28.5 ± 2.6
模型组	10	50.7 ± 5.2*
缬沙坦组	10	42.4 ± 4.9 [△]
刺蒺藜组	10	39.1 ± 4.3 [△]

注: 与正常组比较, * $P < 0.05$; 与模型组比较, $\Delta P < 0.05$

坦组羟脯氨酸含量较模型组显著下降 ($P < 0.05$), 而刺蒺藜组和缬沙坦组组间比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

2.4 各组大鼠胸主动脉内皮细胞中 NF- κ B 通路重要分子 mRNA 表达水平比较

表 3 示, 模型组大鼠胸主动脉内皮细胞中 IKK β 、IKB α 、NF- κ B p65 的 mRNA 表达较正常组显著上调, IKK α 显著下调 ($P < 0.05$)。刺蒺藜组和缬沙坦组较模型组 NF- κ B p65、IKK β 、IKB α 的 mRNA 表达显著下调, IKK α 显著上调 ($P < 0.05$); 而刺蒺藜组和缬沙坦组组间比较, 差异无

表 3 各组大鼠胸主动脉内皮细胞中 NF-κB 通路重要分子 mRNA 表达水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	鼠数	IKBα	IKKα	IKKβ	NF-κB p65
正常组	10	1.00 ± 0.03	1.01 ± 0.04	1.07 ± 0.15	1.03 ± 0.17
模型组	10	3.52 ± 0.32*	0.25 ± 0.05*	4.59 ± 0.21*	5.49 ± 0.17*
缬沙坦组	10	1.33 ± 0.06 ^Δ	0.73 ± 0.03 ^Δ	1.08 ± 0.18 ^Δ	1.80 ± 0.14 ^Δ
刺蒺藜组	10	1.82 ± 0.07 ^Δ	0.51 ± 0.09 ^Δ	1.12 ± 0.07 ^Δ	2.36 ± 0.21 ^Δ

注: NF-κB, 核因子 κB; 与正常组比较, * $P < 0.05$; 与模型组比较, $\Delta P < 0.05$

统计学意义 ($P > 0.05$)。

2.5 各组大鼠胸主动脉中 AT1 和 TGF-β 蛋白表达比较

表 4 示, 与正常组比较, 模型组大鼠胸主动脉 AT1 和 TGF-β 蛋白表达明显增多 ($P < 0.05$); 与模型组比较, 刺蒺藜组和缬沙坦组胸主动脉 AT1 和 TGF-β 蛋白表达明显减少 ($P < 0.05$)。而刺蒺藜组和缬沙坦组组间比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

表 4 各组大鼠胸主动脉 AT1 和 TGF-β 蛋白表达比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	鼠数	AT1	TGF-β
正常组	10	0.16 ± 0.07	0.25 ± 0.10
模型组	10	1.03 ± 0.11*	1.16 ± 0.11*
缬沙坦组	10	0.78 ± 0.09 ^Δ	0.86 ± 0.09 ^Δ
刺蒺藜组	10	0.81 ± 0.07 ^Δ	0.92 ± 0.08 ^Δ

注: AT1, 血管紧张素 II 1 型受体; TGF-β, 转化生长因子 β; 与正常组比较, * $P < 0.05$; 与模型组比较, $\Delta P < 0.05$

3 讨论

中医学认为, 人至老年, 肾气渐虚, 脏腑形体功能衰退、结构退变。老年高血压病患者肾气亏虚, 导致脉道失和, 变生痰浊、瘀血等病理产物阻滞血脉运行。因此, 肾虚血脉自病是老年高血压病患者的致病之本。刺蒺藜, 味苦辛, 性温, 具有补肾平肝、化湿祛痰、活血化瘀之效, 其作为补肾平肝要药, 《本草蒙筌》谓之“久服堪断谷食, 轻身明目长生”。

老年单纯收缩期高血压患者脉压增大是动脉硬化增加及心血管危险性增高的标志, 和冠心病、脑卒中呈显著正相关^[1], 因此缩小脉压是老年单纯收缩期高血压患者降压目标中的重要一环。本研究中刺蒺藜组不仅能够降低 SHR 大鼠收缩压、舒张压和平均动脉压, 更重要的是能缩小脉压, 从而大大延缓了动脉硬化的进程和心血管危险性, 保护靶器官免受损害。这一特点使刺蒺藜比缬沙坦胶囊更适用于老年单纯收缩期高血压的降压治疗。

血管重塑是老年高血压病的病理特征和组织学

特点, 表现为血管内皮破坏、平滑肌细胞的迁移和增殖、细胞外基质沉积、弹性蛋白断裂, 导致基质钙化、淀粉样变或糖基化^[2]。本研究中, 老年 SHR 动脉出现胶原沉积、纤维增生、中膜增厚、管壁增厚、弹性纤维断裂等大动脉重塑、硬化的表现。缬沙坦选择性作用于 AT1, 可抑制心肌梗死后心室重构^[3], 故本研究选作西药对照药物。AT1 在老年动脉壁中表达明显增加^[4], 血管紧张素 II (Ang II) 与 AT1 结合后, 直接收缩血管、促进平滑肌层肥大增殖、血管重塑^[5]。TGF-β 与细胞外基质沉积、组织纤维化的密切相关, 且其作用与收缩压和舒张压无关^[6-11]。本研究中, AT1 和 TGF-β 在模型组表达增加, 而用药干预后其在主动脉的表达显著减少, 提示刺蒺藜能减弱或阻断 TGF-β 通路的活性, 改善了诱发血管重塑的根本。

NF-κB 被认为是炎症性疾病的重要介质, 增龄本身和高血压状态下, Ang II 与其受体 AT1 结合后, NF-κB 信号通路都可迅速被激活^[12]。本研究中, 模型组大鼠 NF-κB 通路相关分子显著活化, 其中 NF-κB p65、IKKβ、IKBα mRNA 显著升高, IKKα mRNA 下调, 提示血管处于炎症状态, 且 NF-κB 通路参与血管重塑。而刺蒺藜组 NF-κB p65、IKKβ、IKBα mRNA 明显降低, IKKα mRNA 明显上升, 提示 NF-κB 通路激活被控制, 炎症状态得到改善, 则血管重塑可能被抑制。

综上所述, 刺蒺藜对平滑肌细胞增殖和细胞外基质沉积有明显抑制作用, 其部分机制与抑制 NF-κB 信号通路活性有关, 但其有效成分和其他作用靶点还需进一步研究, 深入研究刺蒺藜的作用机制对于高血压病药物研制和抗血管重塑的研究具有深远的意义。

参考文献

- [1] 中国高血压防治指南修订委员会. 中国高血压防治指南 2010 [J]. 中华心血管病杂志, 2011, 39(7): 579-616.
- [2] LAKATTA EG. The reality of aging viewed from the arterial wall [J]. Artery Res, 2013, 7(2): 73-80.
- [3] GUO Y, SHI DZ, YIN HJ, et al. Effects of Tribuli sapo-

- nins on ventricular remodeling after myocardial infarction in hyperlipidemic rats [J]. Am J Chin Med, 2007, 35(2): 309-316.
- [4] 刘芳, 李德富, 林炜, 等. 羟脯氨酸含量的测定方法与应用 [J]. 中国皮革, 2007, 36(15): 51-54.
- [5] YAMAMOTO K, HAMADA H, SHINKAI H, et al. The KDEL receptor modulates the endoplasmic reticulum stress response through mitogen-activated protein kinase signaling cascades [J]. J Biol Chem, 2003, 278(36): 34525-34532.
- [6] BLACHER J, STAESSEN JA, GIRERD X, et al. Pulse pressure not mean pressure determines cardiovascular risk in older hypertensive patients [J]. Arch Intern Med, 2000, 160(8): 1085-1089.
- [7] 邱敏, 龙明智, 谭晓, 等. 缬沙坦对心肌梗死大鼠心肌胶原重塑、ASK1 的影响 [J]. 南京医科大学学报(自然科学版), 2008, 28(5): 621-624.
- [8] WANG M, ZHANG J, WALKER SJ, et al. Involvement of NADPH oxidase in age-associated cardiac remodeling [J]. J Mol Cell Cardiol, 2010, 48(4): 765-772.
- [9] 王学东, 贾三庆, 胡大一, 等. 心房颤动患者心房肌组织 AT1-R、AT2-R mRNA 的表达及研究 [J]. 中国医药导刊, 2004, 6(4): 235-238.
- [10] 陈蓉, 谢梅林. TGF- β /Smads 信号通路在心肌纤维化发生和治疗中应用前景的研究进展 [J]. 中国药理学通报, 2012, 28(9): 1189-1192.
- [11] 李征, 李茹香, 武新民, 等. MMP-9 与 TGF- β 1 在高血压血管重构中的作用及阿托伐他汀的干预研究 [J]. 中国药物与临床, 2008, 8(2): 113-115.
- [12] RULAND J. Return to homeostasis: downregulation of NF- κ B responses [J]. Nat Immunol, 2011, 12(8): 709-714.

Effect of *Tribulus Terrestris* on Thoracic Aorta Vascular Remodeling of Spontaneous Hypertension Rats

GUO Jinhao¹, JIANG Yuehua², YANG Chuanhua², LIU Yicheng¹

(1. First Clinical Medical College, Shandong University of Traditional Chinese Medicine, Jinan, 250355; 2. Affiliated Hospital of Shandong University of Traditional Chinese Medicine)

ABSTRACT Objective To examine the impact of *Tribulus Terrestris* on thoracic aorta vascular remodeling of spontaneous hypertension rats (SHR) and the possible mechanism. **Methods** Thirty SHR were randomized into *Tribulus Terrestris* group, valsartan group and model group, 10 rats in each group. Ten Wistar Kyoto (WKY) rats were the normal group. The *Tribulus Terrestris* group was given *Tribulus Terrestris* concentrated solution 17.2 mg/(kg·d). The valsartan group was given valsartan capsule 13.35 mg/(kg·d). The model group and the normal group were given equivalent normal saline. All groups were given drugs by intragastric administration, 6 days every week, once every day, for 8 weeks. After the experiment was finished, blood pressure situation including systolic pressure, diastolic pressure, mean arterial pressure and pulse pressure in all groups was compared. The shape changes of thoracic aorta were examined. The content of hydroxyproline in thoracic aorta was detected, so were the protein expressions of angiotensin II type 1 receptor (AT1) and transforming growth factor β (TGF- β), as well as the mRNA expressions of important molecules (including NF- κ B p65, IKK α , IKK β and IKB α) of nuclear factor κ B (NF- κ B) pathway. **Results** Compared with the normal group, systolic pressure, diastolic pressure, mean arterial pressure and pulse pressure in the model group increased ($P < 0.05$). Compared with the model group, systolic pressure, diastolic pressure and mean arterial pressure in the *Tribulus Terrestris* group and the valsartan group decreased; pulse pressure in the *Tribulus Terrestris* group decreased ($P < 0.05$). Compared with the model group, rats' vascular shape, vessels inter wall and endothelial cells in the *Tribulus Terrestris* group and the valsartan group were relieved and improved by different levels; collagen fiber accumulation reduced. Compared with the model group, the content of hydroxyproline in the *Tribulus Terrestris* group and the valsartan group decreased; AT1 and TGF- β proteins reduced. The mRNA expressions of NF- κ B p65, IKK β and IKB α down-regulated, while the mRNA expression of IKK α up-regulated ($P < 0.05$). The difference of the *Tribulus Terrestris* group and the valsartan group was not significant ($P > 0.05$). **Conclusion** *Tribulus Terrestris* might decrease the blood pressure of elderly SHR and inhibit aorta vascular remodeling. The mechanism might relate to reducing the content of collagen in thoracic aorta and regulating NF- κ B signal pathway.

Keywords spontaneous hypertension; *Tribulus Terrestris*; vascular remodeling; hydroxyproline; NF- κ B pathway

(收稿日期: 2015-09-18; 修回日期: 2015-11-24)

编辑: 邓 媛