

DOI: 10.13288/j.11-2166/r.2016.16.015

实验研究

电针“内关穴”对原发性高血压大鼠心肌肥厚的影响及其作用机制

辛娟娟¹, 高俊虹¹, 刘军², 陆凤燕¹, 王圆圆¹, 赵玉雪¹, 景向红¹, 喻晓春^{1*}

(1. 中国中医科学院针灸研究所, 北京市东直门内南小街 16 号, 100700; 2. 山东中医药大学)

摘要 目的 探讨电针改善高血压心肌肥厚的作用机制。方法 选择 10 只 12 周龄雄性 Wistar Kyoto (WKY) 大鼠作为正常组, 另选 12 周龄自发性高血压大鼠 (SHR) 30 只, 随机分为模型组、电针组和假电针组, 每组 10 只。电针组针刺双侧内关穴 (2/15 Hz, 1 mA, 持续 30 min), 每日 1 次; 假电针组仅于内关穴浅刺, 不予电刺激, 两组均干预 8 周; 模型组不做处理。采用无创血压仪监测各组大鼠干预前和干预第 2、4、6、8 周血压的变化情况; 干预结束后, 采用超声心动图检测各组大鼠心肌肥厚指标水平, 并采用 Western blot 方法检测各组间心肌组织 β_1 受体 (β_1 -AR) 的表达情况。结果 1) 与正常组比较, 模型组收缩压、舒张压和平均动脉压均显著升高 ($P < 0.05$); 电针 6 周、电针 8 周后电针组大鼠血压较模型组显著降低 ($P < 0.05$)。2) 与正常组比较, 模型组左心室质量指数、左室舒张末期前壁厚度和舒张末期后壁厚度显著增加 ($P < 0.01$), 舒张末期左室内径明显减小 ($P < 0.01$)。3) 与正常组相比, 模型组心肌细胞 β_1 -AR 蛋白表达显著升高 ($P < 0.01$), 电针组心肌细胞 β_1 -AR 蛋白表达较模型组显著降低 ($P < 0.01$)。结论 电针内关穴可有效改善原发性高血压大鼠心肌肥厚, β_1 -肾上腺素能受体可能参与介导了电针内关穴对 SHR 大鼠心肌肥厚的缓解作用。

关键词 电针; 内关; 原发性高血压; 心肌肥厚; β_1 -肾上腺素能受体

长期高血压引起的心肌肥厚是心肌组织对持续性负荷 (压力、容积等) 增加的一种代偿性反应^[1]。研究表明, 约 30% 高血压病患者同时伴有左心室心肌肥厚, 约 3/4 的心力衰竭患者源自高血压^[2]。有报道称, 针刺能够较好地缓解高血压症状^[3-4], 改善心脏功能^[5]。研究表明, 交感神经紧张性活动亢进和心肌组织中 β_1 -肾上腺素能受体 (β_1 -adrenergic receptor, β_1 -AR) 过度激活, 在高血压-心肌肥厚-心功能损害病理进程中发挥着重要的作用^[6]。另一方面, 针刺降压相关机制研究提示低强度电针可以兴奋迷走神经^[7], 而迷走神经兴奋能够对抗高血压过程中过度兴奋的交感神经和过度激活的 β_1 -AR。本研究选用 12 周龄自发性高血压大鼠 (spontaneously hypertension rat, SHR), 通过无创血压、超声心动图监测等方法, 观察连续

8 周电针内关穴对 SHR 大鼠高血压-心肌肥厚损害病理进程的作用, 并通过测定心肌组织 β_1 受体表达, 探讨针刺是否通过影响 β_1 -AR 而达到缓解高血压引起的心肌肥厚, 旨在为针刺改善高血压-心肌肥厚进程提供科学依据。

1 材料与方法

1.1 实验动物与分组

SPF 级健康雄性 12 周龄 Wistar Kyoto (WKY) 大鼠 10 只, 体质量 250 ~ 270 g; 12 周龄自发性高血压大鼠 (SHR) 30 只, 体质量 240 ~ 270 g。大鼠均购自北京维通利华实验动物技术有限公司 [许可证号: SCXK (京) 2012-0001]。将 SHR 大鼠采用随机数字表法分为模型组、电针组、假电针组, 每组 10 只。WKY 大鼠作为正常组, 适应喂养一周。

1.2 主要试剂和仪器

β_1 -AR 抗体 (英国 Abcam 公司), 山羊抗兔

基金项目: 国家自然科学基金 (81473781)

* 通讯作者: yuxc@mail.cintem.ac.cn, 13911805769

IgG (H + L) (北京天德悦生物科技有限责任公司), GAPDH 鼠单抗 (北京天德悦生物科技有限责任公司)。华佗牌针灸针 (苏州医疗用品厂有限公司), 韩氏穴位神经刺激仪 (HANS-200A, 联创科技集团南京济生医疗科技有限公司), 大鼠尾动脉无创测量仪 CoDA monitor (美国 Kent Scientific corporation), 小型动物吸入式麻醉机 (VIP 3000, VMR, 美国), VEVO TM770 超声诊断仪 (Visual Sonics Inc, Toyonto, ON, 加拿大), Fresco 低温冷冻离心机 (美国 Thermo Scientific corporation), Mini P-4 电泳槽 (北京凯元信瑞仪器有限公司 Cayoy), 湿转电泳槽 (北京凯元信瑞仪器有限公司 Cayoy), 电泳仪 (美国 Bio-Rad)。

1.3 针刺方法

按照《实验针灸学》^[8]常用实验动物针灸穴位附图中的方法取穴, 电针组大鼠每日在异氟烷吸入麻醉下仰卧, 四肢固定在平台上, 将 28 号 13 mm 毫针分别刺入大鼠双侧“内关”穴, 每侧两针柄连接韩氏电针治疗仪的输出端, 给予电针刺激 (疏密波, 2 Hz/15 Hz, 强度为 1 mA^[9], 每次 30 min, 每天 1 次), 共持续 8 周。假电针组将毫针刺入“内关”穴, 浅表不行针, 不给予电刺激, 共持续 8 周。正常组和模型组正常饲养 8 周, 不予任何处理。

1.4 血压的测定

于电针干预前及干预每两周后采用无创血压监测系统测量各组大鼠动脉血压, 时间固定于每日上午 9:00 - 12:00 时。将大鼠置于 37℃ 红外保温毯预热, 保持大鼠处于安静、清醒状态, 测量收缩压、舒张压和平均动脉压。在大鼠适应环境后, 每轮接受 20 个测压循环, 将得到的 20 个测量数据进行整理, 采取动物安静状态下 3 个连续稳定血压波形下的数值, 取 3 次平均值。

1.5 超声心动图检测

各组大鼠于电针 8 周后进行超声心动图检查。异氟烷 2% 流量吸入麻醉大鼠, 胸部及上腹部脱毛, 充分暴露皮肤。受检大鼠于左侧胸骨旁获取左室乳头肌水平短轴切面, 测量左室舒张末期前壁厚度 (LVAWd)、舒张末期左室内径 (LVIDd)、左室舒张末期后壁厚度 (LVPWd), 所有指标均连续测量 3 个心动周期, 取平均值。

1.6 大鼠左心室心肌质量指数测量

各组大鼠于超声心动检测后称量大鼠体重, 快

速断头处死大鼠, 迅速开胸取出心脏, 用预冷的生理盐水充分冲洗, 再用滤纸吸干净残余的液体, 然后将心脏放置于冰块上, 在冰块上仔细去除大血管及心包组织, 沿室间隔去除心房和右心室, 只保留左心室和室间隔, 用电子天平精确称量左心室湿重 (LVM), 然后按照公式计算出左心室质量指数 (LVWI), $LVWI = \text{左心室重量} / \text{体重}$ 。

1.7 采用 Western Blot 方法测定心肌细胞 β_1 -AR 蛋白的表达

电针 8 周后取各组大鼠左心室心肌组织, RIPA 裂解液提取总蛋白, 二喹啉甲酸 (BCA) 蛋白定量法检测蛋白浓度。蛋白上样进行分离胶 (12%) 凝胶电泳后转至硝酸纤维素膜, 3% BSA-TBST 中封闭, 分别加入 β_1 -Adrenergic Receptor (1:1000)、GAPDH (1:20000) 抗体, 室温孵育 10 min。将膜取出, 用 TBST 冲洗 5 次, 3 min/次, 洗膜后加入山羊抗小鼠 IgG (H + L) HRP, 1:10000, 室温轻摇 40 min, 再用 TBST 洗膜 6 次, 洗膜后采用增强化学发光法 (enhanced chemiluminescent, ECL) 显色, 凝胶成像仪显像, 采用 Total Lab Quant 软件进行积分吸光度值 (IOD) 分析。

1.8 统计学方法

采用 Prism 5.01 (Graphpad Soft-ware, USA) 统计软件对数据进行分析。所有数据以均数 $\pm$ 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 组间比较分别采用单因素方差分析 (one-way, ANOVA) 和重复测量资料的双因素方差分析 (two-way, ANOVA), 并进行方差齐性检验。P < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组大鼠不同时间血压比较

表 1 示, 与正常组比较, 模型组各时间点收缩压、舒张压和平均动脉压均显著升高 (P < 0.05)。电针 6 周、电针 8 周, 与模型组比较, 电针组收缩压、舒张压和平均动脉压均显著降低 (P < 0.05)。但假电针组平均动脉压未见显著变化, 与模型组比较差异无统计学意义 (P > 0.05)。

2.2 各组大鼠左心室质量指数比较

表 2 示, 与正常组相比, 模型组大鼠 LVWI 显著升高 (P < 0.01), 而电针组大鼠 LVWI 较模型组显著降低 (P < 0.01)。假电针组大鼠 LVWI 与模型组比较差异无统计学意义 (P > 0.05)。

表 1 各组大鼠不同时间血压比较 ($\bar{x} \pm s$, mmHg)

组别	时间	鼠数	收缩压	舒张压	平均动脉压
正常组	电针前	6	133.89 ± 2.89	144.22 ± 4.29	112.22 ± 6.7
	电针 2 周	6	128.56 ± 3.59	145.89 ± 5.40	100.28 ± 6.65
	电针 4 周	6	133.56 ± 3.84	142.84 ± 3.92	105.22 ± 5.12
	电针 6 周	6	136.39 ± 6.03	153.00 ± 4.06	110.28 ± 5.92
	电针 8 周	6	132.45 ± 4.40	148.50 ± 7.32	102.94 ± 3.67
模型组	电针前	6	190.17 ± 5.44*	145.39 ± 3.05*	159.11 ± 3.42*
	电针 2 周	6	191.22 ± 6.25*	137.94 ± 7.28*	160.39 ± 5.55*
	电针 4 周	6	194.06 ± 8.96*	139.22 ± 7.44*	157.33 ± 5.79*
	电针 6 周	6	202.45 ± 3.13*	130.89 ± 4.80*	169.50 ± 3.13*
	电针 8 周	6	202.89 ± 2.93*	131.56 ± 6.11*	166.44 ± 6.31*
电针组	电针前	6	190.50 ± 3.44	141.61 ± 5.41	163.94 ± 4.32
	电针 2 周	6	187.83 ± 4.00	145.83 ± 9.12	153.50 ± 6.95
	电针 4 周	6	187.00 ± 2.22	139.61 ± 7.78	152.56 ± 7.04
	电针 6 周	6	181.67 ± 4.51 Δ	144.56 ± 5.61 Δ	146.17 ± 3.41 Δ
	电针 8 周	6	179.22 ± 2.61 Δ	142.45 ± 5.34 Δ	148.06 ± 5.16 Δ
假电针组	电针前	6	189.17 ± 4.83	141.62 ± 5.47	157.67 ± 5.01
	电针 2 周	6	191.83 ± 5.76	145.83 ± 9.12	160.56 ± 7.99
	电针 4 周	6	189.89 ± 8.08	135.28 ± 8.83	151.99 ± 8.25
	电针 6 周	6	195.56 ± 4.80	151.22 ± 10.39	165.56 ± 9.94
	电针 8 周	6	192.56 ± 2.25 Δ	142.45 ± 5.34	157.78 ± 4.11

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

表 2 各组大鼠左心室质量指数比较 (mg/g, $\bar{x} \pm s$)

组别	鼠数	LVWI
正常组	6	1.86 ± 0.21
模型组	6	3.05 ± 0.19*
电针组	6	2.83 ± 2.83 Δ
假电针组	6	2.66 ± 0.18

注: LVWI, 左心室质量指数。与正常组比较, * $P < 0.001$; 与模型组比较, $\Delta P < 0.01$

2.3 各组大鼠 LVAWd、LVPWd 和 LVIDd 比较

表 3 示, 与正常组比较, 模型组大鼠 LVAWd、LVPWd 显著升高 ($P < 0.01$), LVIDd 显著降低 ($P < 0.01$)。与模型组比较, 电针组、假电针组 LVAWd、LVPWd 明显降低 ($P < 0.01$ 或 $P < 0.05$), LVIDd 显著升高 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。

表 3 各组大鼠 LVAWd、LVPWd 和 LVIDd 比较 (mm, $\bar{x} \pm s$)

组别	鼠数	LVAWd	LVPWd	LVIDd
正常组	6	1.50 ± 0.09	1.54 ± 0.06	7.29 ± 0.18
模型组	6	2.04 ± 0.14*	2.03 ± 0.08*	5.76 ± 0.18*
电针组	6	1.92 ± 0.10 $\Delta\Delta$	1.91 ± 0.06 Δ	6.45 ± 0.31 $\Delta\Delta$
假电针组	6	1.95 ± 0.06 Δ	1.98 ± 0.06	6.14 ± 0.20 Δ

注: LVAWd, 左室舒张末期前壁厚度; LVIDd, 左室舒张末期前内径; LVPWd, 左室舒张末期后壁厚度。与正常组比较, * $P < 0.01$; 与模型组比较, $\Delta P < 0.05$, $\Delta\Delta P < 0.01$

2.4 各组大鼠心肌组织 $\beta 1$ -AR 蛋白表达比较

表 4 示, 与正常组相比, 模型组心肌组织 $\beta 1$ -AR

蛋白含量显著升高 ($P < 0.01$)。与模型组比较, 电针组、假电针组心肌组织 $\beta 1$ -AR 蛋白含量显著下降 ($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。

表 4 各组大鼠心肌组织 $\beta 1$ -AR 蛋白表达比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	鼠数	$\beta 1$ -AR/GAPDH
正常组	6	0.89 ± 0.08
模型组	6	1.15 ± 0.09*
电针组	6	0.84 ± 0.08 $\Delta\Delta$
假电针组	6	0.99 ± 0.11 Δ

注: 与正常组比较, * $P < 0.01$; 与模型组比较, $\Delta P < 0.05$, $\Delta\Delta P < 0.01$

3 讨论

原发性高血压是一种以动脉血压升高为主要临床表现的心血管综合征, 长期高血压使左心室负荷逐渐加重, 左心室因代偿而肥厚或扩张, 并最终引起心脏舒缩功能的损害^[1]。目前抑制高血压-心肌肥厚这一病理进程的发展已成为临床治疗高血压病的主要目标之一, 其中缓解左心室重塑是治疗的关键环节^[1]。既往研究表明, 针刺能够降低血压^[2], 其降压效应与多种神经递质、NO、RAS 系统、内皮素和 5-HT 等多种活性物质相关^[3]。此外, 针刺还可以通过降低 IL-6 及其下游蛋白 STAT3 的磷酸化, 以及左心室局部组织中 FAS 受体及其结合蛋白 FADD 的表达抑制由高血压引起的心肌肥厚和纤维化改变^[4]。对心肌细胞内 JNK 信

号通路的干预也可能参与了这一作用^[13]。

本研究选用 12 周龄 SHR 为原发性高血压模型, 以同周龄的 WKY 大鼠作为正常对照, 观察了连续 8 周电针内关穴对 SHR 大鼠的作用效果。结果表明, WKY 大鼠平均动脉压均处于正常水平, 并基本保持稳定; 而 SHR 大鼠平均动脉压明显高于正常组, 且随着周龄的增加, SHR 大鼠各项血压指标呈现递增趋势。超声心动图检测结果表明, 电针 8 周的 SHR 大鼠 LVMI、LVAWd 和 LVPWd 显著升高, 而 LVIDd 明显降低, 提示左心室出现代偿性增生和肥厚症状。本研究中 SHR 大鼠上述指标的异常变化与以往研究结果基本一致^[16-17], 电针干预结束后, 治疗组 SHR 大鼠上述左心室结构指标明显好转, 说明电针内关穴能够抑制高血压-心肌肥厚损伤病理进程的发展。

长期研究表明, 交感神经系统的过度激活在原发性高血压的发病及长期维持中起着重要的作用^[18]。而有关针刺降压效应机制研究表明, 针刺可通过影响延髓头端腹外侧核、弓状核及中脑导水管腹外侧区神经元的活动, 进而抑制高血压状态下过度兴奋的交感神经传出活动及其引发的心血管反射^[19], 从而发挥其调节心血管功能的作用。 β_1 -肾上腺素能受体 (β_1 -AR) 是心脏中最强有力的受体^[20], 也是交感神经递质的主要靶受体, 交感神经主要通过该受体控制和影响心脏的功能。研究表明, β_1 -AR 可通过 β_1 -AR-Gs-蛋白-腺苷酸环化酶 (AC)-环磷酸腺苷 (cAMP)-蛋白激酶 A (PKA) 信号转导通路对心脏产生正性变时、变力、变传导作用^[21], 故在介导心脏功能中占重要地位。但在持续高血压状态下, β_1 -AR 信号通路发生变化, β_1 -AR 持续激活, 通过 CaMKII 通路, 使心肌收缩增强, 心率加快, 诱发心肌细胞肥大及凋亡, 最终导致心肌重塑、心肌收缩及舒张功能下降, 因此, β_1 -AR 表达的变化与高血压、心衰等心血管疾病的发生及发展密切相关^[22]。本课题组以往研究表明, 电针“内关”穴可以通过调节心肌细胞 β_1 -AR 及其信号分子缓解心肌缺血的症状^[22]。本研究结果亦显示, 模型组大鼠心肌组织中 β_1 -AR 含量明显高于正常组, 而电针“内关”穴可显著降低 SHR 大鼠心肌组织中 β_1 -AR 的过度表达, 提示电针“内关”穴可以抑制心肌细胞 β_1 -AR 的过度激活, 从而延缓高血压-心肌肥厚的进程, 该作用可能是电针“内关”穴抑制高血压-心肌肥厚的重要分子机制。

参考文献

- [1] 吴小龙, 薛明明, 司明明, 等. 心肌肥厚发生机制及药物治疗的研究进展 [J]. 医学综述, 2015, 21(5): 803-806.
- [2] DAHLOF B. Left ventricular hypertrophy and angiotensin II antagonists [J]. Am J Hypertens, 2001, 14(2): 174-182.
- [3] CEVIK C, ISERI SO. The effect of acupuncture on high blood pressure of patients using antihypertensive drugs [J]. Acupunct Electrother Res, 2013, 38(1-2): 1-15.
- [4] 吴艳荣, 李海霞. 针刺治疗高血压病临床观察 [J]. 中国医药导报, 2011, 8(19): 102-103.
- [5] GAO J, FU W, JIN Z, et al. Acupuncture pretreatment protects heart from injury in rats with myocardial ischemia and reperfusion via inhibition of the β_1 -adrenoceptor signaling pathway [J]. Life Sci, 2007, 80(16): 1484-1489.
- [6] SCHRIER RW, ABRAHAM WT. Hormones and hemodynamics in heart failure [J]. N Engl J Med, 1999, 341(8): 577-585.
- [7] TJEN-A-LOOI SC, LI P, LONGHURST JC. Prolonged inhibition of rostral ventral lateral medullary premotor sympathetic neurons by electroacupuncture in cats [J]. Auton Neurosci, 2003, 106(2): 119-131.
- [8] 李忠仁. 实验针灸学 [M]. 北京: 中国中医药出版社, 2002: 328.
- [9] LI P, SHIBATA R, MARUYAMA S, et al. Fenofibrate promotes ischemia-induced revascularization through the adiponectin-dependent pathway [J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2010, 299(4): E560-E566.
- [10] PARATI G, ESLER M. The human sympathetic nervous system: its relevance in hypertension and heart failure [J]. Eur Heart J, 2012, 33(9): 1058-1066.
- [11] CHEN WQ, CAI H, ZHANG C, et al. Is overall blockade superior to selective blockade of adrenergic receptor subtypes in suppressing left ventricular remodeling in spontaneously hypertensive rats [J]. Hypertens Res, 2010, 33(10): 1071-1081.
- [12] ZHANG J, NG D, SAU A. Effects of electrical stimulation of acupuncture points on blood pressure [J]. J Chiropr Med, 2009, 8(1): 9-14.
- [13] HUO ZJ, LI Q, TIAN GH, et al. The ameliorating effects of long-term electroacupuncture on cardiovascular remodeling in spontaneously hypertensive rats [J]. BMC Complement Altern Med, 2014, 14: 118.
- [14] CHANG LSN, HO TJ, SHIBU MA, et al. Protective effects of electroacupuncture at LR3 on cardiac hypertrophy and apoptosis in hypertensive rats [J]. Acupunct Med, 2016, 34(3): 201-208.
- [15] 王华, 李佳, 洪亚群, 等. 电针内关穴对肥厚心肌细胞 JNK 信号通路的影响 [J]. 中国中西医结合杂志,

- 2012,32(8): 1099-1102.
- [16] HUO ZJ, LI Q, TIAN GH, et al. The ameliorating effects of long-term electroacupuncture on cardiovascular remodeling in spontaneously hypertensive rats [J]. BMC Complement Altern Med, 2014, Apr 1; 14: 118. doi: 10.1186/1472-6882-14-118.
- [17] DOLINSKY VW, MORTON JS, OKA T, et al. Calorie restriction prevents hypertension and cardiac hypertrophy in the spontaneously hypertensive rat [J]. Hypertension, 2010,56(3):412-421.
- [18] ESLER MD, EIKELIS N, LAMBERT E, et al. Neural mechanisms and management of obesity-related hypertension [J]. Curr Cardiol Rep, 2008,10(6):456-463.
- [19] LI J, LI J, CHEN Z, et al. The influence of PC6 on cardiovascular disorders: a review of central neural mechanisms [J]. Acupunct Med, 2012,30(1):47-50.
- [20] CHOTTOVA DM, SLAVIKOVA J. Adrenergic regulation of the mammalian heart [J]. Cesk Fysiol, 2011,60(1):14-19.
- [21] COMMUNAL C, SINGH K, PIMENTEL DR, et al. Nor-epinephrine stimulates apoptosis in adult rat ventricular myocytes by activation of the beta-adrenergic pathway [J]. Circulation, 1998,98(13):1329-1334.
- [22] 高俊虹, 付卫星, 晋志高, 等. β -肾上腺素受体后信号转导通路介导电针预处理抗缺血性心律失常的作用 [J]. 中国针灸, 2006,26(6):431-435.

Effect and Mechanism of Electroacupuncture at Neiguan (PC 6) on Myocardial Hypertrophy in Primary Hypertension Rats

XIN Juanjuan¹, GAO Junhong¹, LIU Jun², LU Fengyan¹, WANG Yuanyuan¹, ZHAO Yuxue¹, JING Xianghong¹, YU Xiaochun¹

(Institute of Acupuncture and Moxibustion, China Academy of Chinese Medicine Science, Beijing 100700; 2. Shandong University of Chinese Medicine)

ABSTRACT Objective To observe effect of electroacupuncture at point Neiguan (PC 6) on myocardial hypertrophy in rats with primary hypertension and to preliminarily explore mediation function of β -adrenergic receptor.

Methods Ten male 12-week-old Wistar Kyoto rats (WKY) were selected as the normal group. Other thirty 12-week-old spontaneously hypertensive rats (SHR) were selected and randomly divided into a model group, an electroacupuncture group, and a sham-electroacupuncture group, with 10 rats in each. The electroacupuncture group received electroacupuncture at bilateral Neiguan (2/15 Hz, 1 mA, for 30 min), once per day; and the sham-electroacupuncture group only received shallow acupuncture at Neiguan without electrical stimulation. Both groups were intervened for 8 weeks. No treatment was given to the model group. Blood pressure variation condition of rats in each group was monitored adopting noninvasive blood pressure instrument before intervention and in the 2nd, the 4th, the 6th and the 8th week during intervention. Myocardial Hypertrophy index levels of rats in each group were examined with ultrasonic cardiogram after intervention. And the expression of β 1-adrenergic receptor (β 1-AR) in cardiac muscle tissue in each group was tested with Western blot. **Results** 1) Compared with those in the normal group, systolic pressure, diastolic pressure and mean arterial pressure of rats in the model group all remarkably increased ($P < 0.05$); blood pressure of rats in the electroacupuncture group remarkably decreased compared with that in the model group after being intervened for 6 weeks ($P < 0.05$). 2) Compared with those in the normal group, left ventricular mass index, left ventricular diastolic end anterior wall thickness, and diastolic end posterior wall depth of myocardial hypertrophy index remarkably increased ($P < 0.001$), and diastolic end left ventricular diameter remarkably decreased ($P < 0.001$) in the model group. 3) Compared with that in the normal group, the expression of myocardial cell β 1-AR protein in the model group remarkably increased ($P < 0.01$). While compared with that of the model group, the expression of myocardial cell β 1-AR protein in the electroacupuncture group remarkably decreased ($P < 0.001$).

Conclusion Electroacupuncture at Neiguan (PC 6) could effectively improve myocardial hypertrophy in rats with primary hypertension. β 1-adrenergic receptor might take part in mediating relaxation effects of electroacupuncture at Neiguan on myocardial hypertrophy in SHR rats.

Keywords electroacupuncture; Neiguan (PC 6); primary hypertension; myocardial hypertrophy; β 1-adrenergic receptor

(收稿日期: 2016-05-24; 修回日期: 2016-07-03)

编辑: 侯建春