

# 肉桂油对 SAMP8 小鼠记忆能力的改善作用

卫智权， 梁文恩， 包传红， 阎 莉\*

(广西中医药大学，广西南宁 530200)

**摘要：**目的 探讨肉桂油对 SAMP8 小鼠记忆能力的改善作用。方法 小鼠灌胃给予高、低剂量肉桂油 (100、25 mg/kg) 8 周，采用 Morris 水迷宫检测定位航行、空间探索能力，免疫印迹法检测大脑额叶皮质 LC3B II 蛋白、磷酸化 Tau 蛋白表达，银染法检测神经纤维缠结，在透射电镜下观察神经细胞内自噬小体。结果 与模型组比较，肉桂油各剂量组小鼠神经细胞 Tau 蛋白磷酸化水平降低，LC3B II 蛋白与神经细胞内自噬小体数量增加，神经纤维缠结减少，定位航行与空间探索能力提升 ( $P<0.05$ ,  $P<0.01$ )。结论 肉桂油可改善 SAMP8 小鼠记忆能力，其机制可能与增强神经细胞自噬，清除磷酸化 Tau 蛋白，从而减少神经纤维缠结有关。

**关键词：**肉桂油；记忆能力；自噬；Tau 蛋白磷酸化；神经纤维缠结

中图分类号：R285.5

文献标志码：B

文章编号：1001-1528(2023)03-0940-05

doi:10.3969/j.issn.1001-1528.2023.03.043

神经退行性疾病阿尔茨海默病患者数量一直在不断增加，目前约为 5 000 万，预计到 2030 年和 2050 年将分别达到 8 200 万和 1.52 亿<sup>[1-2]</sup>，该病主要病理特征之一是神经纤维缠结 (NFTs)，与 Tau 蛋白过磷酸化密切相关<sup>[3]</sup>。人体自身存在精细的调控机制，使得细胞在正常的内环境中能够启动合适的自噬途径，清除多余的磷酸化 Tau 蛋白，从而阻止 NFTs 对细胞微管结构稳定与功能完整的威胁<sup>[4]</sup>，但在阿尔茨海默病患者的异常内环境中，细胞失去了充分启动自噬途径清除异常蛋白的自我调节能力，磷酸化 Tau 蛋白不断异常累积而发生进行性的 NFTs，引起细胞微管结构破坏及功能障碍<sup>[5]</sup>。针对上述主要病理特征，目前已有关特异性清除  $\beta$ -淀粉样蛋白的药物在进行临床试验，并在病情早期应用取得了乐观的效果，但迄今临床仍然缺乏相关治疗药物。

研究发现，某些中药具有较好的改善阿尔茨海默病患者认知能力的临床疗效<sup>[6-7]</sup>。中医扶阳学派将阿尔茨海默病关键病机概括为“阳化不足，阴化太过”，治则以温阳化瘀为要，善用肉桂、桂枝、附子等温阳通经药物，其中肉桂性大热，味辛、甘，归肝、肾、心、脾经，扶阳方剂取其补火助阳、引火归源之功效。现代药理研究表明，肉桂油富含的肉桂醛为其主要活性成分，而肉桂酸、肉桂醇等也为有效物质，具有多种药理作用<sup>[8]</sup>，但尚不清楚它们是否能恢复磷酸化 Tau 蛋白达到细胞自噬清除过程的平衡。因此，本研究旨在探讨肉桂油对恢复 Tau 蛋白磷酸化平衡

相关的细胞自噬清除过程的调控作用。

## 1 材料

1.1 药物 肉桂油（桂林拓普香料有限公司，批号 20190718，肉桂醛含量 81.86%）；多奈哌齐片（日本卫材公司，批号 1612082）。

1.2 动物 SPF 级 SAMR1 正常老化小鼠 10 只、SAMP8 快速衰老小鼠 40 只购自北京大学实验动物科学部，8 周龄，体质量 18~22 g，饲养于广西中医药大学实验动物部 SPF 级动物实验室，实验动物生产许可证号 SCXK (京) 2016-0010，室内温度 18~22 °C，相对湿度 40%~70%。本研究经广西中医药大学伦理委员会审查批准。

1.3 试剂 组织蛋白抽提试剂盒 [生工生物工程（上海）股份有限公司，批号 CA21DA0003]；改良 Bielschowsky 染色液（北京索莱宝科技有限公司，批号 20170921）；兔抗小鼠 LC3B、Tau、Phos-Tau (S396)、 $\beta$  肌动蛋白 ( $\beta$ -actin) 单克隆抗体（英国 Abcam 公司，批号 GR3213821-11、GR64732-31、GR303639-6、GR324494-4）；辣根过氧化物酶标记羊抗兔 IgG 抗体（上海碧云天生物技术有限公司，批号 A0208）。

1.4 仪器 BW-1 Morris 水迷宫（上海软隆科技发展有限公司）；EG1150H 石蜡包埋机、RM2245 轮转切片机、ASP300S 组织脱水机（德国 Leica 公司）；Mini-PROTEAN 垂直电泳仪、ChemiDoc 成像系统、Mini Trans-blot 转印仪（美国 Bio-Rad 公司）；H-7650 透射电镜（日本日立公司）。

收稿日期：2020-08-27

基金项目：国家自然科学基金项目 (81573938)；广西中医药大学广西一流学科建设开放课题项目 (2019XK075)；广西中医药大学大学生创新创业训练计划项目 (201910600025)；广西中医药大学校级科研项目 (2019MS006)

作者简介：卫智权（1972—），男，博士，副研究员，从事中药药理学研究。Tel: (0771) 3946492, E-mail: 335170808@qq.com

\*通信作者：阎 莉（1972—），女，硕士，副教授，从事中药药理学研究。Tel: 13878868617, E-mail: mimaotoo@163.com

网络出版日期：2022-02-16

网络出版地址：<https://kns.cnki.net/kcms/detail/31.1368.R.20220216.1405.004.html>

## 2 方法

**2.1 分组、给药与建模** 参考文献 [9-11] 报道, 10只SAMR1小鼠均纳入正常组; 采用随机数字表法, 将另外40只SAMP8小鼠分为模型组, 多奈哌齐组, 肉桂油低、高剂量组, 每组10只, 正常组和模型组小鼠灌胃给予蒸馏水, 每天2次, 每次1mL; 多奈哌齐组小鼠灌胃给予多奈哌齐0.4 mg/kg, 每天1次; 肉桂油低、高剂量组小鼠灌胃给予25、100 mg/kg肉桂油, 每天2次, 连续8周。给药结束5d后, 采用Morris水迷宫实验检测小鼠定位航行与空间探索能力, 结束后脱颈椎处死小鼠, 于低温操作台上开颅取脑, 分离大脑颞叶皮质, 分别用于提取总蛋白、银染色病理分析、透射电镜观察。

**2.2 Morris水迷宫实验** 参考文献 [12] 报道, 前4d为定位航行测试, 检测小鼠发现水面以下平台之前的潜伏期时间; 第5天进行空间探索能力测试, 检测小鼠找到原水面下平台位置的潜伏期时间以及穿越该位置的次数。

**2.3 Western blot法检测p-Tau/Tau与LC3B II蛋白表达** 参考文献 [13] 报道, 提取小鼠颞叶皮质组织总蛋白, 加

入到5%~12% SDS-PAGE凝胶中, 蛋白上样量20 μg, 常规电泳, 湿式转膜封闭, 室温LC3B、Tau、Phos-Tau(S396)、β-actin单克隆一抗(1:1 200)孵育60 min, 二抗(1:1 000)孵育60 min, 化学发光试剂室温孵育5 min, 上机成像。

**2.4 神经组织NFTs与神经细胞内自噬小体观察** 小鼠颞叶皮质组织制备常规石蜡切片, 银染色后在光镜下观察, 计数3个高倍镜视野中的NFTs病灶数。制备超薄切片, 醋酸铀-柠檬酸铅双重染色后在透射电镜下观察, 计数视野中的自噬小体。

**2.5 统计学分析** 通过SPSS 13.0软件进行处理, 数据以( $\bar{x}\pm s$ )表示, 组间比较采用LSD检验。 $P<0.05$ 表示差异具有统计学意义。

## 3 结果

**3.1 小鼠定位航行潜伏期** 与正常组比较, 模型组小鼠定位航行潜伏期延长( $P<0.01$ ); 与模型组比较, 多奈哌齐组与肉桂油各剂量组小鼠定位航行潜伏期缩短( $P<0.01$ ), 见表1、图1。

表1 各组小鼠定位航行潜伏期比较( $\bar{x}\pm s$ , n=10)

组别	剂量/(mg·kg <sup>-1</sup> )	定位航行潜伏期/s			
		第1天	第2天	第3天	第4天
正常组	—	29.95±5.97	23.17±5.24	26.51±5.62	17.06±3.77
模型组	—	50.29±8.73 **	44.14±8.13 **	39.76±6.67 **	43.16±7.86 **
多奈哌齐组	0.4	33.59±5.67 ##	35.42±5.95 ##	32.72±4.77 ##	29.76±4.97 ##
肉桂油高剂量组	100	34.65±5.32 ##	35.73±5.04 ##	25.62±4.61 ##	24.50±4.71 ##
肉桂油低剂量组	25	42.00±6.49 ##	40.70±8.24	32.94±5.66 ##	30.89±6.20 ##

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

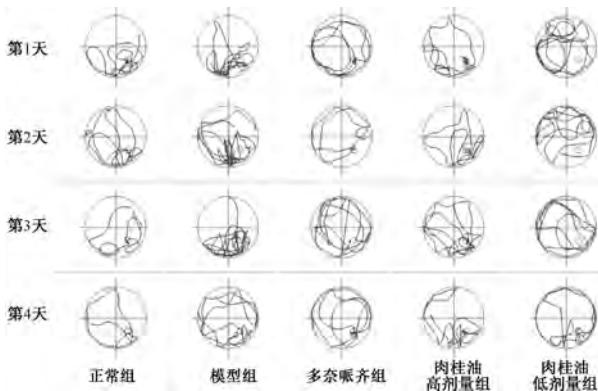


图1 各组小鼠典型定向航行运动路径

**3.2 小鼠空间探索能力** 与正常组比较, 模型组小鼠进入原水下平台区域的潜伏期延长( $P<0.05$ ), 穿越平台次数减少( $P<0.05$ ); 与模型组比较, 多奈哌齐组和肉桂油各剂量组小鼠进入原水下平台区域的潜伏期缩短( $P<0.01$ ), 穿越平台次数增加( $P<0.05$ ,  $P<0.01$ ), 见图2、表2。

**3.3 小鼠神经组织Tau蛋白磷酸化与LC3B II蛋白表达** 与正常组比较, 模型组小鼠颞叶皮质神经组织LC3B II蛋白表达降低( $P<0.01$ ), Tau蛋白磷酸化水平升高( $P<0.01$ ); 与模型组比较, 肉桂油各剂量组小鼠神经组织LC3B II蛋白表达升高( $P<0.01$ ), Tau蛋白磷酸化水平降



图2 各组小鼠典型空间探索能力运动路径

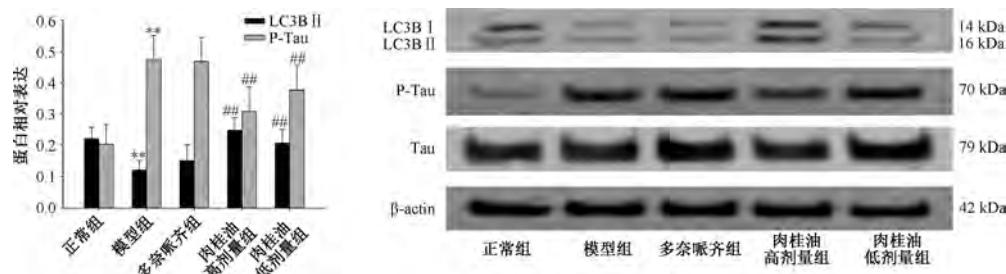
表2 各组小鼠空间探索能力比较( $\bar{x}\pm s$ , n=10)

组别	剂量/(mg·kg <sup>-1</sup> )	潜伏期/s	穿越平台次数/次
正常组	—	23.71±4.57	3.60±1.10
模型组	—	42.13±6.10 *	1.50±1.27 *
多奈哌齐组	0.4	25.52±3.75 ##	2.80±1.03 #
肉桂油高剂量组	100	22.18±5.80 ##	3.00±1.20 ##
肉桂油低剂量组	25	27.91±4.66 ##	2.40±0.70 #

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

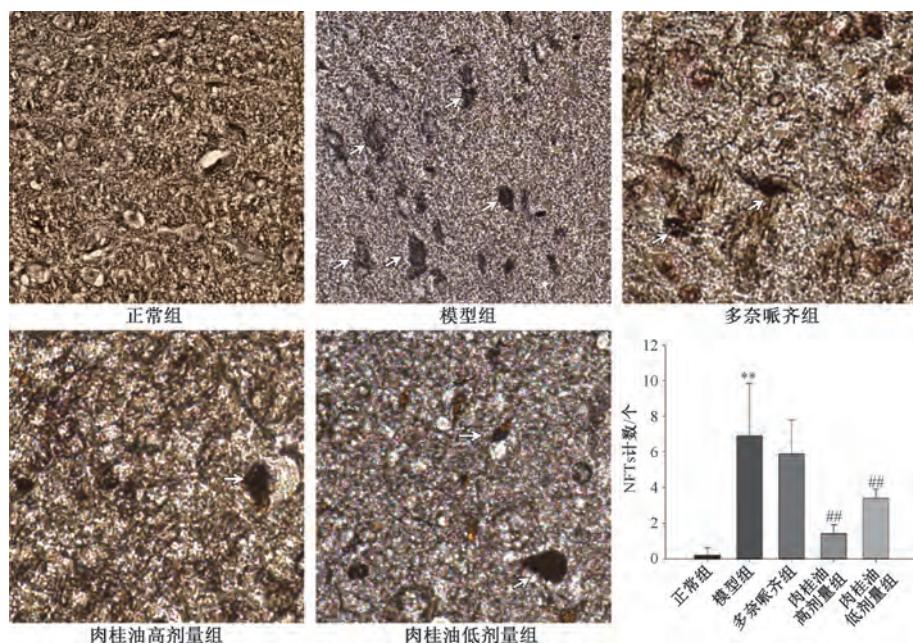
低( $P<0.01$ ), 见图3。

**3.4 小鼠NFTs、神经细胞内自噬小体** 正常组小鼠颞叶皮质神经组织无或极少NFTs, 神经细胞内有少量自噬小体存在; 模型组与多奈哌齐组小鼠颞叶皮质神经组织可见较多NFTs, 神经细胞内自噬小体很少。与正常组比较, 模型组小鼠颞叶皮质NFTs增加( $P<0.01$ ), 神经细胞内自噬小体减少( $P<0.05$ ); 与模型组比较, 肉桂油各剂量组小鼠颞叶皮质NFTs减少( $P<0.01$ ), 神经细胞内自噬小体增加( $P<0.01$ )。见图4~5。



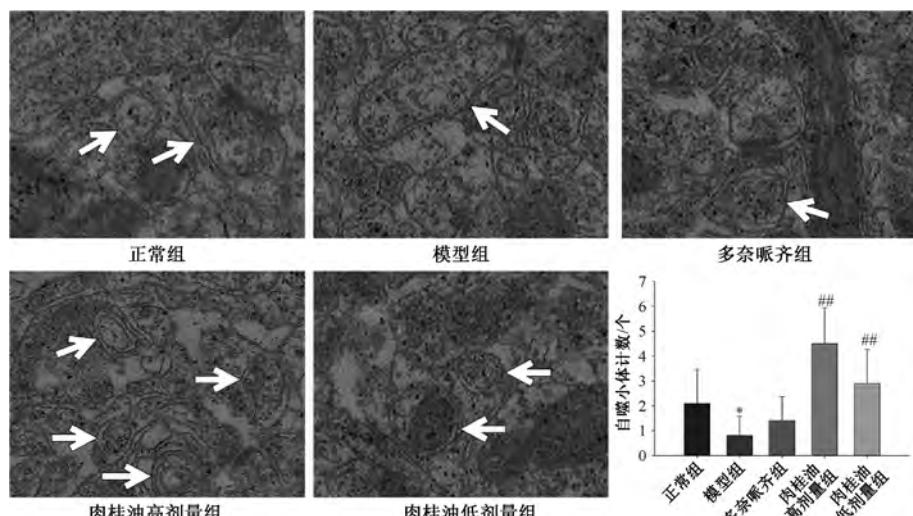
注：与正常组比较，\*\*  $P<0.01$ ；与模型组比较，##  $P<0.01$ 。

图3 各组小鼠Tau蛋白磷酸化与LC3B II蛋白表达 ( $\bar{x}\pm s$ ,  $n=10$ )



注：图中白色箭头处为NFTs。与正常组比较，\*\*  $P<0.01$ ；与模型组比较，##  $P<0.01$ 。

图4 各组小鼠神经组织内NFTs ( $\times 200$ ,  $\bar{x}\pm s$ ,  $n=10$ )



注：图中白色箭头处为自噬小体。与正常组比较，\*  $P<0.05$ ；与模型组比较，##  $P<0.01$ 。

图5 各组小鼠神经细胞内自噬小体 ( $\times 30\,000$ ,  $\bar{x}\pm s$ ,  $n=10$ )

#### 4 讨论

阿尔茨海默病患者的神经细胞Tau蛋白磷酸化水平显

著高于正常人群，引起NFTs以及神经细胞及其突触的丢失等形态学改变，与认知、记忆功能进行性丧失存在密切关

联<sup>[14]</sup>。正常人体具有复杂而精细的保持 Tau 蛋白磷酸化/去磷酸化生理平衡的调控机制，通过自噬清除过多的磷酸化 Tau 蛋白已被确认为维持 Tau 蛋白的磷酸化与去磷酸化生理平衡的重要途径<sup>[15]</sup>。LC3B II 蛋白几乎都是与自噬溶酶体紧密结合直至自噬过程最终完成，而后自然降解，因而神经细胞 LC3B II 蛋白可作为自噬活跃程度的指标<sup>[16-17]</sup>。得益于阿尔茨海默病与自噬的基础研究的不断深入，自噬功能障碍参与阿尔茨海默病病理进程中磷酸化 Tau 蛋白异常聚集以及神经细胞损伤的研究证据不断增加<sup>[18-19]</sup>，较高水平的自噬可以增加磷酸化 Tau 蛋白的清除<sup>[20]</sup>。罹患家族性阿尔茨海默病的患者具有神经细胞 Tau 蛋白过度磷酸化的病理特征，其固有的细胞内溶酶体功能障碍导致神经细胞的自噬过程阻滞，清楚地显示了自噬与磷酸化 Tau 蛋白清除的密切关系<sup>[21]</sup>。以亚甲蓝诱导自噬的细胞与动物实验均显示，减少细胞内的磷酸化 Tau 蛋白表达，可以不同程度地减轻神经细胞的损伤<sup>[22]</sup>。综上所述，诱导并维持一定水平的自噬有助于恢复 Tau 蛋白的磷酸化平衡，有望成为阿尔茨海默病防治策略的有效靶点。

本研究结果显示，快速老化的 SAMP8 小鼠脑组织的自噬标志物 LC3B II 蛋白表达低于正常老化的 SAMR1 小鼠，扫描电镜观察可见 SAMP8 小鼠脑神经细胞内的自噬小体数量较少，提示 SAMP8 小鼠脑神经细胞内的自噬水平较低。与 SAMP8 小鼠较低的自噬水平相匹配的则是较高的 Tau 蛋白磷酸化水平与较多的 NFTs，以及表征记忆能力的定位航行与空间探索能力测试表现不佳。上述结果与目前对于阿尔茨海默病进程中自噬障碍导致 Tau 蛋白磷酸化失衡、神经细胞功能损伤的普遍认知是一致的。

中医扶阳学派对于阿尔茨海默病主要病因病机的认识可以概括为“元阳虚衰”“阳虚阴实”导致的“阴化太过，阳化不足，内生浊邪”<sup>[23]</sup>。在遣方用药中肉桂、桂枝、附子等温阳药物出现频率较高，共奏补益元阳、温化浊邪、通经活络之功<sup>[24-25]</sup>。用肉桂制备的肉桂油中富含肉桂醛，是主导性药理活性成分，肉桂醇、肉桂酸为相对次要的药理活性成分<sup>[26]</sup>。在本研究中，与模型组比较，肉桂油干预的小鼠在定位航行与空间探索能力测试中表现较优，其神经组织 Tau 蛋白磷酸化水平与 NFTs 程度亦较低，而神经组织 LC3B II 蛋白与神经细胞内自噬小体的数量也较多，这些有益的改善呈现某种程度的剂量正相关特征。以上研究结果提示，肉桂油改善幼龄 SAMP8 小鼠记忆功能的药理作用至少部分地与其增强神经细胞自噬，清除磷酸化 Tau 蛋白有关，提示早期小剂量摄入肉桂油，对于预防阿尔茨海默病具有潜在的有益效用。

## 参考文献：

- [ 1 ] Rubenstein E, Hartley S, Bishop L. Epidemiology of dementia and Alzheimer disease in individuals with down syndrome [ J ]. *JAMA Neurol*, 2020, 77(2): 262-264.
- [ 2 ] Haines J L. Alzheimer disease: perspectives from epidemiology and genetics [ J ]. *J Law Med Ethics*, 2018, 46(3): 694-698.
- [ 3 ] Chen Y G. Research progress in the pathogenesis of Alzheimer's disease [ J ]. *Chin Med J ( Engl )*, 2018, 131(13): 1618-1624.
- [ 4 ] Meduri G, Guillemeau K, Dounane O, et al. Caspase-cleaved Tau-D (421) is colocalized with the immunophilin FKBP52 in the autophagy-endolysosomal system of Alzheimer's disease neurons [ J ]. *Neurobiol Aging*, 2016, 46(6): 124-137.
- [ 5 ] Caccamo A, Ferreira E, Branca C, et al. p62 improves AD-like pathology by increasing autophagy [ J ]. *Mol Psychiatry*, 2017, 22(6): 865-873.
- [ 6 ] 胡风丽, 谢家骏, 王茜, 等. 石杉碱甲治疗血管性痴呆的有效性与安全性 Meta 分析 [ J ]. 中成药, 2018, 40(5): 1222-1226.
- [ 7 ] 易少凌, 陈伶俐. 丹红注射液治疗血管性痴呆的系统性评价 [ J ]. 中成药, 2014, 36(6): 1164-1168.
- [ 8 ] 宋宗辉, 张艺雯, 王玲洁, 等. 肉桂醛的药理活性及其研究进展 [ J ]. 解放军药学学报, 2018, 34(6): 550-554.
- [ 9 ] Nakashima T, Takayanagi H. Osteoimmunology: crosstalk between the immune and bone systems [ J ]. *J Clin Immunol*, 2009, 29(5): 555-567.
- [ 10 ] 杜秀藩, 黄弘轩, 熊小龙, 等. 肉桂醛对去卵巢诱导的骨质疏松大鼠模型骨密度和骨量的保护作用 [ J ]. 中国骨质疏松杂志, 2019, 25(9): 1217-1220.
- [ 11 ] 马克龙, 韩志君, 潘敏, 等. 肉桂醛对白念珠菌定植下 DSS 诱导的溃疡性结肠炎小鼠治疗作用及对 dectin-1/TLRs/NF-κB 信号通路的影响 [ J ]. 中国中药杂志, 2020, 45(13): 3211-3219.
- [ 12 ] 张海燕, 唐农, 葛金文, 等. 五脏温阳化瘀汤对动脉粥样硬化血管性痴呆大鼠海马组织 Nr2 蛋白通路的影响 [ J ]. 云南中医学院学报, 2013, 36(3): 8-11; 20.
- [ 13 ] 卫智权, 农微, 莫雪妮, 等. 五脏温阳化瘀汤对 SAMP8 小鼠 Tau 蛋白过磷酸化与神经纤维缠结的抑制作用 [ J ]. 中华中医药学刊, 2019, 37(11): 2583-2587; 2819.
- [ 14 ] Abrahams S, Mc Fie S, Patricios J, et al. Toxic tau: the TAU gene polymorphisms associate with concussion history in rugby union players [ J ]. *J Sci Med Sport*, 2019, 22(1): 22-28.
- [ 15 ] Silva J M, Rodrigues S, Sampaio-Marques B, et al. Dysregulation of autophagy and stress granule-related proteins in stress-driven Tau pathology [ J ]. *Cell Death Differ*, 2019, 26(8): 1411-1427.
- [ 16 ] Uddin M S, Stachowiak A, Mamun A A, et al. Autophagy and Alzheimer's disease: from molecular mechanisms to therapeutic implications [ J ]. *Front Aging Neurosci*, 2018, 10(1): 4-21.
- [ 17 ] Fan W H, Long Y, Lai Y J, et al. NPAS4 facilitates the autophagic clearance of endogenous Tau in rat cortical neurons [ J ]. *J Mol Neurosci*, 2016, 58(4): 401-410.
- [ 18 ] Lopez A, Lee S E, Wojta K, et al. A152T tau allele causes neurodegeneration that can be ameliorated in a zebrafish model by autophagy induction [ J ]. *Brain*, 2017, 140(4): 1128-1146.

- [19] Xin S H, Tan L, Cao X P, et al. Clearance of amyloid beta and Tau in Alzheimer's disease: from mechanisms to therapy [J]. *Neurotox Res*, 2018, 34(3): 733-748.
- [20] Jo C, Gundemir S, Pritchard S, et al. Nrf2 reduces levels of phosphorylated tau protein by inducing autophagy adaptor protein NDP52[J]. *Nat Commun*, 2014, 5(9): 3496.
- [21] Piras A, Collin L, Grüninger F, et al. Autophagic and lysosomal defects in human tauopathies: analysis of post-mortem brain from patients with familial Alzheimer disease, corticobasal degeneration and progressive supranuclear palsy [J]. *Acta Neuropathol Commun*, 2016, 4(3): 22.
- [22] Congdon E E, Wu J W, Myeku N, et al. Methylthioninium chloride (methylene blue) induces autophagy and attenuates tauopathy *in vitro* and *in vivo* [J]. *Autophagy*, 2012, 8(4): 609-622.
- [23] 王晋平, 唐农, 刘布谷, 等. 基于《内经》重阳思想的痴呆病病因病机及治疗思路探讨[J]. 时珍国医国药, 2016, 27(1): 150-151.
- [24] 陈炜, 吴林, 胡跃强, 等. 五脏温阳化瘀汤治疗肾虚血瘀型老年性痴呆30例临床研究[J]. 湖南中医杂志, 2018, 34(9): 4-6; 15.
- [25] 梁晓兵. 五脏温阳化瘀汤治疗动脉硬化性血管性老年痴呆疗效观察[J]. 内蒙古中医药, 2019, 38(2): 6-7.
- [26] 侯小涛, 郝二伟, 秦健峰, 等. 肉桂的化学成分、药理作用及质量标志物(Q-marker)的预测分析[J]. 中草药, 2018, 49(1): 20-34.

## 芒果苷对急性血瘀大鼠血液流变性的影响

张欣蕾<sup>1</sup>, 王晓<sup>1</sup>, 周子皓<sup>1</sup>, 梁旭华<sup>2</sup>, 程敏<sup>2</sup>, 房敏峰<sup>1\*</sup>

(1. 西北大学生命科学学院, 陕西 西安 710069; 2. 商洛学院, 陕西 商洛 726000)

**摘要:** 目的 研究芒果苷对急性血瘀大鼠血液流变性的影响。方法 大鼠随机分为正常组(0.5% DMSO)、模型组(0.5% DMSO)、阿司匹林组(9 mg/kg)、复方丹参滴丸组(73 mg/kg)和芒果苷低、中、高剂量组(20、40、80 mg/kg),每组8只,灌胃给予相应药物7 d。给药第6天,除正常组外,其余各组大鼠皮下注射0.8 mL/kg 0.1%盐酸肾上腺素注射液,2 h后将大鼠放置于0~4℃冷水中5 min,2 h后再次注射盐酸肾上腺素建立大鼠急性血瘀模型。于末次(第7天)给药0.5 h后腹主动脉取血,分别测定血液流变学、血栓素B<sub>2</sub>(TXB<sub>2</sub>)、6-酮-前列腺素1α(6-keto-PGF<sub>1α</sub>)、内皮素-1(ET-1)水平和内皮型一氧化氮合酶(eNOS)活性,通过HE染色观察芒果苷对血瘀大鼠心脏、肺组织病理的影响。结果 与模型组比较,芒果苷可降低急性血瘀大鼠全血粘度、血浆粘度、全血还原粘度、血沉、血沉方程K值、血小板数、TXB<sub>2</sub>和ET-1水平( $P<0.05$ ,  $P<0.01$ ),升高血小板压积、6-keto-PGF<sub>1α</sub>水平和eNOS活性( $P<0.05$ ,  $P<0.01$ );HE染色显示芒果苷能减轻心肌细胞加宽、肺间质水肿程度。结论 芒果苷对血液流变性及心脏、肺组织损伤有明显的改善作用,其可能与降低急性血瘀大鼠血清TXB<sub>2</sub>和ET-1水平,升高6-keto-PGF<sub>1α</sub>水平和eNOS活性有关。

**关键词:** 芒果苷; 急性血瘀证; 血液流变性; TXB<sub>2</sub>; ET-1; 6-keto-PGF<sub>1α</sub>; eNOS

**中图分类号:** R285.5

**文献标志码:** B

**文章编号:** 1001-1528(2023)03-0944-05

**doi:** 10.3969/j.issn.1001-1528.2023.03.044

血瘀证是临床常见证型,与血栓、动脉粥样硬化、冠心病和心肌梗死等多种疾病相关<sup>[1]</sup>,中医认为气虚、气滞、寒凝、血热、痰阻或外伤等多种因素均会导致血瘀证的发生<sup>[2]</sup>。现代医学认为,血液循环障碍与血瘀证的病理过程密切相关,主要表现在血液流变性异常(血液浓、黏、凝、聚)、微循环障碍和局部血液动力学异常等方面<sup>[3]</sup>。目前研究血瘀证的病理变化多通过血液流变学反

映,包括全血粘度、血浆粘度、红细胞压积、血小板聚集性等,主要检测指标包括血流变指标、内皮型一氧化氮合酶(eNOS)、内皮素-1(ET-1)、血栓素B<sub>2</sub>(TXB<sub>2</sub>)和6-酮-前列腺素1α(6-keto-PGF<sub>1α</sub>)等生化指标<sup>[3]</sup>。

芒果苷属双苯吡酮型黄酮类化合物,天然来源于51科181种植植物,具有抗炎、抗氧化、抗病毒、抗糖尿病、抗肿瘤、心血管保护等作用<sup>[4-5]</sup>。邓东红等<sup>[6]</sup>发现芒果苷具

收稿日期: 2022-10-27

基金项目: 全国中药资源普查项目(财社〔2019〕39号);陕西省重点研发计划(2018ZDXM-SF-014);陕西省教育厅服务地方专项(2018JC032);西北大学西部资源生物与现代生物技术教育部重点实验室开放基金项目(ZSK2018006)

作者简介: 张欣蕾(1996—),女,硕士生,从事中药药理研究。Tel: (029) 88302411, E-mail: 1737879193@qq.com

\*通信作者: 房敏峰(1967—),女,博士,教授,从事中药资源与炮制研究。Tel: (029) 88302411, E-mail: fff885@126.com