

งานวิจัยนี้มีวัตถุประสงค์เพื่อศึกษาฤทธิ์ของสารสกัดกระชายดำต่อความดันโลหิตและอัตราการเต้นของหัวใจในหนูขาวที่มีสถิติสัมพัทธ์และต่อระบบหลอดเลือดและหัวใจในหนูขาว โดยทดสอบฤทธิ์ของสารสกัดต่อแรงตึงตัวของหลอดเลือดเอออร์ตาส่วนนอกที่แยกจากกายของหนูขาว จากการศึกษาฤทธิ์ต่อความดันโลหิตและอัตราการเต้นของหัวใจในหนูขาวพบว่า การป้อนสารสกัดกระชายดำ (0.25, 0.5 และ 1 g/kg body weight) เพียงครั้งเดียวมีฤทธิ์ลดความดันโลหิตในหนูปกติโดยขึ้นอยู่กับความเข้มข้นของสารสกัดแต่ไม่มีผลต่ออัตราการเต้นของหัวใจ ส่วนผลต่อแรงตึงตัวของหลอดเลือดเอออร์ตาส่วนนอกที่แยกจากกายหนูขาวพบว่า สารสกัดกระชายดำ (0.01 $\mu\text{g/ml}$ -1 mg/ml) มีฤทธิ์ขยายหลอดเลือดที่ถูกชักนำให้หดตัวด้วย phenylephrine (PE) หรือ potassium chloride (KCl) ทั้งในหลอดเลือดเอออร์ตาที่มีและไม่มีเซลล์เอนโดทีเลียม และฤทธิ์ขยายหลอดเลือดของสารสกัดกระชายดำไม่เปลี่ยนแปลงเมื่อได้รับสาร N^G -nitro-L-arginine (10^{-5} M L-NNA; nitric oxide synthase inhibitor), indomethacin (10^{-5} M, cyclooxygenase inhibitor), tetraethylammonium chloride (3×10^{-4} M TEA; inhibitor of Ca^{2+} -activated K^+ channels), glibenclamide (10^{-6} M, inhibitor of ATP-sensitive K^+ channels) และ 4-aminopyridine (10^{-6} M 4-AP; voltage-dependent sensitive K^+ channels) แสดงว่าฤทธิ์ขยายหลอดเลือดของสารสกัดนั้นไม่ได้ออกฤทธิ์ผ่านทางเซลล์เอนโดทีเลียมและ K^+ channels ขณะที่ฤทธิ์ขยายหลอดเลือดของสารสกัดกระชายดำถูกลดลงอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติเมื่อได้รับสาร 1H-[1,2,4]oxadiazolo[4,3-a]quinoxaline-1-one (10^{-6} M ODQ; guanylyl cyclase inhibitor) และ 9-(tetrahydro-2-furanyl)-9H-purin-6-amine (10^{-4} M SQ22536; adenylyl cyclase inhibitor) รวมทั้งสารสกัดกระชายดำ (0.01, 0.1 และ 1 mg/ml) ยับยั้งการหดตัวของหลอดเลือดเอออร์ตาที่ถูกชักนำโดย PE (10^{-9} - 10^{-5} M) และ KCl (10-60 mM) นอกจากนี้เมื่อศึกษาในสารละลายที่ปราศจากแคลเซียมพบว่า สารสกัดกระชายดำ (0.1 และ 1 mg/ml) ลดการหดตัวของหลอดเลือดเอออร์ตาที่ชักนำโดย PE (10^{-6} M) และยับยั้งการหดตัวของหลอดเลือดที่ชักนำโดย CaCl_2 (10^{-5} - 3×10^{-3} M) การศึกษาชิ้นนี้แสดงให้เห็นว่าสารสกัดกระชายดำมีฤทธิ์ลดความดันโลหิตและขยายหลอดเลือด ซึ่งออกฤทธิ์ผ่าน cyclic guanosine monophosphate (cGMP) pathway, cyclic adenosine monophosphate (cAMP) pathway, รวมทั้งอาจยับยั้งการเคลื่อนที่ของแคลเซียมจากภายนอกเซลล์เข้าสู่ภายในเซลล์ทาง receptor-operative Ca^{2+} channels (ROCCs) และ voltage-dependent Ca^{2+} channels (VDCCs) และอาจยับยั้งการหลั่งของแคลเซียมจาก sarcoplasmic reticulum (SR) หรือ signal transduction cascade ภายในเซลล์

The present study was performed to evaluate the cardiovascular effects of *Kaempferia parviflora* ethanolic extract (KPE) in rat. The effect of KPE on blood pressure and heart rate of normotensive rats, and the vascular response of isolated rat thoracic aorta were measured. In normotensive rat, KPE (0.25, 0.5 and 1 g/kg. body weight) induced dose-dependent hypotensive effect. In isolated rat thoracic aorta, KPE (0.01 μ g/ml-1 mg/ml) induced a concentration-dependent relaxation both in endothelium-intact and-denuded aortas precontracted with phenylephrine (PE) or potassium chloride (KCl). KPE action was not affected by N^G -nitro-L-arginine (10^{-5} M L-NNA; nitric oxide synthase inhibitor), indomethacin (10^{-5} M, cyclooxygenase inhibitor), tetraethylammonium chloride (3×10^{-4} M TEA; inhibitor of Ca^{2+} -activated K^+ channels), glibenclamide (10^{-6} M, inhibitor of ATP-sensitive K^+ channels) and 4-aminopyridine (10^{-6} M 4-AP; voltage-dependent sensitive K^+ channels) which excludes actions through the endothelium or actions via K^+ channels. The vasorelaxant activity induced by KPE was attenuated significantly by either 1H-[1,2,4]oxadiazolo[4,3-a]quinoxaline-1-one (10^{-6} M ODQ; guanylyl cyclase inhibitor) or 9-(tetrahydro-2-furanyl)-9H-purin-6-amine (10^{-4} M SQ22536; adenylyl cyclase inhibitor). KPE (0.01, 0.1 and 1 mg/ml) was able to antagonize the effects of PE (10^{-9} - 10^{-5} M) - and KCl (10-60 mM) -induced contraction. In Ca^{2+} free medium, KPE (0.1 and 1 mg/ml) reduced the transient contractions induced by PE (10^{-6} M), and inhibited $CaCl_2$ (10^{-5} - 3×10^{-3} M) -induced contraction. The results indicate that KPE exhibited blood pressure lowering and vasorelaxant effects which are mediated through the cyclic guanosine monophosphate (cGMP) and cyclic adenosine monophosphate (cAMP) pathways, and inhibition of extracellular Ca^{2+} influx via receptor-operative Ca^{2+} channels (ROCCs) and voltage-dependent Ca^{2+} channels (VDCCs) and intracellular Ca^{2+} release from sarcoplasmic reticulum (SR) or signal transduction cascade.