

วัตถุประสงค์ของงานวิจัยนี้เพื่อศึกษาผลของสารสกัดกระชายดำต่อการทำงานของหลอดเลือดและความดันเลือดของหนูปกติและหนูที่มีความดันเลือดสูง โดยภาวะความดันเลือดสูงในการทดลองนี้จะถูกชักนำในหนูขาวโดยการให้สาร L-NAME ขนาด 40 mg/kg/day ผสมกับน้ำดื่มเป็นระยะเวลา 4 สัปดาห์ ซึ่งระดับความดันเลือดจะถูกวัดด้วยวิธี tail-cuff method พบว่า หนูกลุ่มที่ได้รับสาร L-NAME จะมีระดับความดัน systolic ความดัน diastolic และความดันเฉลี่ยเพิ่มขึ้นเมื่อเทียบกับหนูกลุ่มปกติ และการป้อนสารสกัดกระชายดำขนาด 0.25 และ 0.5 g/kg เพียงครั้งเดียวจะลดความดัน systolic ความดัน diastolic และความดันเฉลี่ยในหนูทั้งสองกลุ่ม โดยพบว่าสารสกัดที่ขนาด 0.5 g/kg จะออกฤทธิ์ช้ากว่าและสั้นกว่ายาลดความดันเลือด captopril นอกจากนี้ ยังพบว่าสารสกัดกระชายดำมีฤทธิ์ขยายหลอดเลือด โดยไม่ขึ้นกับเซลล์ endothelium รวมทั้งสารสกัดกระชายดำยังมีผลยับยั้งการหดตัวของหลอดเลือดที่ชักนำโดยการให้ Ca^{2+} ($3 \times 10^{-3} M$) และการให้สาร PE ($10^{-6} M$) ในกระตุ้นการหลั่งของ Ca^{2+} ภายในเซลล์หลอดเลือดในหนูทั้งสองกลุ่ม อีกทั้งยังพบว่าสารสกัดกระชายดำไม่มีผลเปลี่ยนแปลงการหดตัวของหลอดเลือดที่ถูกชักนำโดยสาร angiotensin I (10^{-9} - $10^{-6} M$) ดังนั้นในการศึกษานี้จึงสรุปได้ว่า สารสกัดกระชายดำมีฤทธิ์โดยตรงที่กล้ามเนื้อเรียบของหลอดเลือดทำให้เกิดการคลายตัว จึงลดลดระดับความดันเลือด ซึ่งฤทธิ์ในการขยายหลอดเลือดนั้นน่าจะเป็นผลจากฤทธิ์ในการยับยั้งการเคลื่อนที่ของ Ca^{2+} จากภายนอกและยับยั้งการหลั่งของ Ca^{2+} จากที่เก็บภายในเซลล์

The aims of this study were to investigate the effects of the ethanolic extracts of *Kaempferia parviflora* (KPE) on blood pressure and vascular function in normal and hypertensive rats. Hypertension was induced in the male Sprague-Dawley rats by giving N^o-nitro-L-arginine methyl ester (L-NAME) 40 mg/kg/day in their drinking water for 4 weeks. Blood pressure in conscious rats was measured by the tail-cuff method. At 4 weeks of treatment it was found that systolic, diastolic and mean blood pressure in L-NAME treated rats was increased when compared with those from control groups. The single oral administration of KPE at doses of 0.25 and 0.5 g/kg decreased the systolic, diastolic and mean blood pressure, but had no effect on heart rate in normal and L-NAME induced hypertensive rats. The effect of KPE at dose 0.5 g/kg was comparable with those of captopril 25 mg/kg but with slower onset and shorter action. Moreover, KPE exhibited vasorelaxation, whereas the removal of the endothelium did not affect on the relaxant responses to KPE in aortae of normal and hypertensive rats. This result indicated that the action of KPE was directly on vascular smooth muscle cells to induce relaxation. KPE at the concentrations of 0.1 and 1 mg/ml caused concentration-dependent inhibition of the contractile responses to exogenous application of Ca^{2+} ($3 \times 10^{-3} M$) and the release of intracellular Ca^{2+} stimulated by PE ($10^{-6} M$) in both groups. In addition KPE did not affect on the contractile responses to angiotensin I (10^{-9} - $10^{-6} M$) of aortic rings from normal and hypertensive rats. In conclusion, our results indicate that KPE lowers blood pressure in normal and L-NAME-induced hypertensive rats by a direct effect on the vascular smooth muscle leading vasodilation. The relaxant effect of KPE may be mediated by a non-specific non-competitive inhibition of Ca^{2+} influx as well as inhibition of Ca^{2+} mobilization from intracellular stores.