

มีรายงานยืนยันฤทธิ์ลดความดันโลหิตของสารสกัดใบบัวหลวง (*Nelumbo nucifera* Gaertn.) สารสกัดใบบัวหลวงอาจจะออกฤทธิ์ที่หลอดเลือดโดยทำให้หลอดเลือดขยายตัว แต่ยังไม่มีความชัดเจนทางวิทยาศาสตร์ยืนยันฤทธิ์ของสารสกัดใบบัวหลวงต่อการทำงานของหลอดเลือด การศึกษานี้จึงมีจุดประสงค์เพื่อศึกษาฤทธิ์ขยายหลอดเลือดและกลไกการออกฤทธิ์เบื้องต้นของสารสกัดใบบัวหลวงในหลอดเลือดเออร์ดำที่แยกจากหนูขาวปกติ และศึกษาผลของสารสกัดใบบัวหลวงต่อการตอบสนองของหลอดเลือด (vascular reactivity) ในหลอดเลือดเออร์ดำที่แยกจากหนูขาวความดันโลหิตปกติและหนูขาวที่มีภาวะความดันโลหิตสูง โดยการตีบ renal artery ผลการศึกษาพบว่าสารสกัดใบบัวหลวง (10-100 μg) สามารถทำให้หลอดเลือดคลายตัวได้ 6-63%, nadolol (β -adrenergic receptor antagonist) 10 μM ไม่สามารถยับยั้งฤทธิ์ขยายหลอดเลือดของสารสกัดใบบัวหลวงได้ แต่สามารถถูกยับยั้งด้วย L-NAME (nitric oxide synthase inhibitor) 10 μM และ methylene blue (guanylyl cyclase inhibitor) 1 μM โดยหลอดเลือดจะคลายตัวได้เพียง 40% และ 37% ตามลำดับ ผลการทดลองแสดงให้เห็นว่าฤทธิ์ขยายหลอดเลือดของสารสกัดใบบัวหลวงเกิดผ่าน nitric oxide-cGMP pathway สารสกัดใบบัวหลวงยังสามารถลดแรงตึงของหลอดเลือดที่ถูกเหนี่ยวนำด้วย phenylephrine (PE, α -adrenergic receptor agonist) 1 μM ใน Ca^{2+} -free Krebs solution แสดงว่าสารสกัดใบบัวหลวงน่าจะมีผลยับยั้งการหลั่ง Ca^{2+} จากภายในเซลล์ นอกจากนี้ยังพบว่าสารสกัดใบบัวหลวงสามารถลดการหดตัวของหลอดเลือดที่เกิดจาก PE 10^{-10} – 10^{-6} M ทั้งในหลอดเลือดกลุ่มความดันโลหิตปกติและกลุ่มความดันโลหิตสูง แต่เพิ่มการคลายตัวของหลอดเลือดที่เหนี่ยวนำโดย isoproterenol (β -adrenergic receptor agonist) 10^{-9} – 10^{-5} M ในหลอดเลือดกลุ่มความดันโลหิตสูง สารสกัดใบบัวหลวงยังลดการคลายตัวของหลอดเลือดที่เกิดจาก acetylcholine (muscarinic receptor agonist) 10^{-9} – 10^{-5} M ในหลอดเลือดทั้งสองกลุ่มการทดลอง โดยสรุปการศึกษานี้ได้แสดงให้เห็นว่าสารสกัดใบบัวหลวงมีฤทธิ์ขยายหลอดเลือดโดยออกฤทธิ์ผ่าน nitric oxide-cGMP pathway บางส่วน และอาจจะมีผลยับยั้งการหลั่ง Ca^{2+} ภายในเซลล์ นอกจากนี้สารสกัดใบบัวหลวงยังสามารถปรับเปลี่ยนการตอบสนองของหลอดเลือดที่ได้จากหนูขาวความดันโลหิตปกติและความดันโลหิตสูง โดยเฉพาะการเปลี่ยนแปลงการตอบสนองของ adrenergic receptors ในหลอดเลือดทำให้แรงตึงของหลอดเลือดซึ่งน่าจะช่วยลดความดันโลหิตได้

It has been reported that the crude leaf extract of *Nelumbo nucifera* Gaertn. (NN) possessed a hypotensive effect. NN may cause vascular relaxation resulting in decrease in the blood pressure. However, scientific evidence regarding its hypotensive mechanism has not yet been documented. The aims of the present study were to evaluate the vasorelaxant effects of NN and its possible mechanisms in isolated rat aortic rings, as well as to examine its effects on vascular reactivity in isolated aortic rings derived from normotensive and hypertensive rats induced by constriction of renal artery. NN (10-100 $\mu\text{g/ml}$) induced relaxation in aortic ring by 6-63%. The vasorelaxant effect of NN was not inhibited by nadolol (β -adrenergic receptor antagonist) 10 μM , but was significantly attenuated by L-NAME (nitric oxide synthase inhibitor) 10 μM and methylene blue (gaunyl cyclase inhibitor) 1 μM . In the presence of L-NAME and methylene blue, NN caused only 40% and 37% relaxation respectively, suggesting its vasorelaxant effect mediated through nitric oxide-cGMP pathway. NN also reduced vascular contraction induced by phenylephrine (PE, α -adrenergic receptor agonist) 1 μM in Ca^{2+} -free Krebs solution, suggesting its inhibitory effect on intracellular Ca^{2+} release. Moreover, NN attenuated contractile effect of PE 10^{-10} – 10^{-6} M in both normotensive and hypertensive aortic rings, but enhanced relaxation to isoproterenol (β -adrenergic receptor agonist) 10^{-9} – 10^{-5} M in hypertensive aortic rings. In addition, NN diminished vasorelaxant effect of acetylcholine (muscarinic receptor agonist) 10^{-9} – 10^{-5} M in both groups of aortic rings. In conclusion, NN can elicit vasorelaxant effect which is partly mediated via nitric oxide-cGMP pathway and may inhibit intracellular Ca^{2+} release. Additionally, NN can modulate vascular reactivity in both normotensive and hypertensive aortic rings, particularly alteration in the responses of vascular adrenergic receptors resulting in decrease in vascular tension, which may contribute to its hypotensive effect.