

# 电针太冲、足三里对自发性高血压大鼠心肌纤维化的改善作用

蔚鹏程, 薛艳君, 吴娇娟, 吕桃桃, 张旭东, 杨可楨, 刘清国

(北京中医药大学针灸推拿学院, 北京 100029)

**[摘要]**目的 观察电针对于自发性高血压大鼠(spontaneously hypertensive rats, SHR)收缩压及左心室血管紧张素Ⅱ(angiotensin Ⅱ, Ang Ⅱ), 细胞外信号调节激酶 1/2(extracellular-regulated kinase 1/2, ERK1/2), 胶原蛋白Ⅰ、胶原蛋白Ⅲ含量的影响, 探讨电针抑制高血压心肌纤维化的作用机制。方法 将36只SHR随机分为模型组、电针组、药物组, 每组12只, 另设12只Wistar大鼠作为空白组。模型组和空白组只进行抓取和固定刺激, 电针组大鼠选取双侧太冲、足三里穴进行电针刺激, 药物组服用氯沙坦钾。实验周期21 d。实验结束后测量大鼠尾动脉收缩压, Masson染色观察大鼠左心室病理改变, 酶联免疫吸附法检测大鼠左心室Ang Ⅱ含量, qPCR检测大鼠左心室ERK1/2、胶原蛋白Ⅰ、胶原蛋白Ⅲ mRNA表达水平。结果 染色结果显示, 电针组及空白组左心室心肌组织形态正常, 模型组心肌组织间大量胶原纤维增生, 药物组心肌组织间可见少量胶原纤维。与空白组比较, 各时点模型组大鼠尾动脉收缩压均显著升高( $P < 0.05$ ); 与模型组比较, 治疗第14天、第21天电针组、药物组收缩压显著降低( $P < 0.05$ )。与空白组比较, 模型组大鼠左心室Ang Ⅱ含量, ERK1/2、胶原蛋白Ⅰ、胶原蛋白Ⅲ mRNA表达水平均显著升高( $P < 0.05$ ); 与模型组比较, 电针组、药物组大鼠左心室Ang Ⅱ含量, ERK1/2、胶原蛋白Ⅰ、胶原蛋白Ⅲ mRNA表达水平均显著降低( $P < 0.05$ )。结论 电针能够对Ang Ⅱ、ERK信号通路产生影响, 进而下调大鼠心肌胶原蛋白 mRNA的表达, 从而起到抑制高血压大鼠心肌纤维化的作用, 这可能是针刺能够有效减缓高血压心脏损伤的机制之一。

**[关键词]**高血压; 太冲; 足三里; 心肌纤维化; 细胞外信号调节激酶 1/2

**[中图分类号]**R245.9<sup>+</sup>7; R544.1<sup>+</sup>1 **[DOI]**10.3969/j.issn.2095-7246.2021.04.016

最新流行病学调查显示, 2012—2015年中国18岁及以上居民高血压病的粗患病率为27.9%, 且仍呈上升的趋势<sup>[1]</sup>。高血压病作为一种慢性疾病, 长期进展会引起心肌重构, 心肌纤维化是心肌重构的重要病理过程, 纤维化带来的心脏功能下降长期发展会导致心力衰竭, 严重可危及生命<sup>[2]</sup>。目前, 国外进行了多项临床试验, 但仍未取得满意疗效<sup>[3]</sup>。同时, 已有多项研究证实中医药在心肌纤维化的治疗方面具有良好疗效, 且无明显不良反应<sup>[4-5]</sup>。目前, 关于针刺治疗高血压病引起的心肌纤维化的相关研究较少。本研究通过观察电针干预自发性高血压大鼠(spontaneously hypertensive rats, SHR)“太冲”“足三里”穴对大鼠心肌重构的影响, 初步探讨电针改善高血压心脏损伤的可能机制。

**基金项目:**国家自然科学基金项目(82074553)

**作者简介:**蔚鹏程(1995-), 男, 硕士研究生

**通信作者:**刘清国(1963-), 男, 教授, 博士研究生导师, [liuqingguo888@vip.sina.com](mailto:liuqingguo888@vip.sina.com)

## 1 材料

1.1 实验动物 选用36只SHR, 12只Wistar大鼠, 均为SPF级, 7周龄, 雄性, 体质量(200±15)g, 购于北京维通利华公司实验动物中心[动物生产许可证号: SCXK(京)2016—0006]。购进后适应性喂养1周。

1.2 实验试剂与仪器 恒温式无创血压仪(BP-6): 成都泰盟科技有限公司; 中研太和牌无菌针灸针(0.25 mm×13 mm): 无锡佳健医疗器械有限公司; 韩氏穴位针灸刺激仪(HANS-200E): 南京济生医疗科技有限公司; 酶联免疫试剂盒(JL11637): 上海江莱生物科技有限公司; Masson试剂盒(MD7056): 北京百奥思科生物医学技术有限公司; 氯沙坦钾片(J20180054, 每片100 mg): 默沙东制药有限公司; Trizol(10296028): 美国Invitrogen; 荧光定量PCR仪(Step One Software): 美国Applied Biosystems。

## 2 方法

2.1 动物分组 将SHR按随机数字表法随机分为模型组、电针组、药物组, 每组12只; 另设12只

Wistar 大鼠作为空白组。

2.2 干预措施 ①空白组与模型组:只进行抓取及固定刺激,让大鼠钻入自制鼠套中,并将鼠套固定于实验桌上,固定时间 20 min,其余各组采用相同固定方式。②灌胃操作:将氯沙坦钾片用研钵研磨成细粉后,根据大鼠体质量,按照 30 mg/kg 称出对应的药粉用量,将药粉用纯水溶解成 3 mg/mL 的悬浊液,灌胃前充分摇匀,按照大鼠体质量以 10 mL/kg 药液量进行灌胃,并同样进行抓取固定刺激;空白组、模型组、电针组用等量纯水进行灌胃。各组均每周灌胃 6 d,休息 1 d。③针刺操作:分别于双侧太冲穴直刺 1~2 mm(皮下层)、足三里穴直刺 4~5 mm(肌肉层),进针后同侧太冲与足三里穴上的毫针分别连接电针仪的正极与负极,刺激强度为 0.3 mA,频率 2 Hz,刺激 20 min。实验周期 21 d,每隔 6 d 休息 1 d。

2.3 血压测量 于治疗的前 1 天及治疗第 7、14、21 天上午的固定时间段在大鼠清醒状态下使用无创血压仪测量其尾动脉收缩压,每只大鼠连续测量 3 次,取平均值以减少误差。

2.4 取材与指标检测 取材前禁食 12 h,不禁水,大鼠腹腔注射 5% 水合氯醛溶液(麻醉剂量:6 mL/kg)。麻醉后开胸,取心脏,每组随机取 3 只大鼠心脏,置于 4% 多聚甲醛中固定 24 h,石蜡包埋后切成 5  $\mu$ m 厚度切片。Masson 染色,按照试剂盒操作说明书处理,封片后通过显微镜观察左心室心肌病理改变。各组其余大鼠取心尖组织留用,经液氮冻存后,存放在 -80  $^{\circ}$ C 冷冻室内,酶联免疫吸附法检测各组大鼠左心室中血管紧张素 II(angiotensin II, Ang II)的含量,具体操作严格按照试剂盒说明书进行。qPCR 检测大鼠左心室细胞外信号调节激酶

1/2(extracellular-regulated kinase 1/2, ERK1/2)、胶原蛋白 I、胶原蛋白 III mRNA 含量。将收集的心肌组织加入 Trizol 溶液研磨,按 Trizol 试剂的操作说明书进行分离提取心肌组织总 RNA,合成第一链 cDNA。合成引物序列如下:

ERK1/2 正向:5'-ACCTGAAGCCCTCCAAT-3';反向:5'-CTCGGTAAGAAAGCCAGTGTGGTTCG-3'。胶原蛋白 I 正向:5'-CCAGCGGTGGTTAT-GACTT-3';反向:5'-GGCTGCGGATGTTCTCAAT-3'。胶原蛋白 III 正向:5'-CCACCTGAACCTCAAGAGC-3';反向:5'-CATCTGTCCACCAGT-GCTT-3'。GAPDH 正向:5'-AAGATGGTGAAG-GTCGGTGT-3';反向:5'-GCTTCCCATCTCAGC-CTTG-3'。反应条件为预变性:95  $^{\circ}$ C 5 min;PCR 反应:95  $^{\circ}$ C 10 s,58  $^{\circ}$ C 20 s,72  $^{\circ}$ C 20 s,循环 40 次;融解曲线分析:95  $^{\circ}$ C 15 s,60  $^{\circ}$ C 60 s,95  $^{\circ}$ C 15 s,反应结束后确认扩增曲线和融解曲线。

2.5 统计学方法 使用 SPSS 26.0 软件对实验数据进行统计学分析。连续型变量以“均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x}\pm s$ )”表示。对各连续型变量进行正态性检验和方差齐性检验,不同时点血压均数比较采用重复测量数据的方差分析;数据全呈正态分布时,多组均数比较采用单因素方差分析,均数多重比较采用 LSD-*t* 检验(方差齐时)或 Dunnett  $T_3$  检验(方差不齐时);若数据不全呈正态分布,组间数据分布比较采用非参数检验。 $P<0.05$  为差异有统计学意义。

### 3 结果

3.1 不同时点各组大鼠收缩压比较 与空白组比较,各时点模型组大鼠尾动脉收缩压均显著升高( $P<0.05$ );与模型组比较,治疗第 14 天、第 21 天电针组、药物组收缩压显著降低( $P<0.05$ )。见表 1。

表 1 不同时点各组大鼠收缩压比较( $\bar{x}\pm s$ )

组别	n	收缩压/mmHg			
		治疗前	治疗第 7 天	治疗第 14 天	治疗第 21 天
空白	12	101.01 $\pm$ 12.06	126.75 $\pm$ 9.80	121.07 $\pm$ 12.04	120.22 $\pm$ 15.31
模型	12	161.65 $\pm$ 13.52*	169.08 $\pm$ 27.68*	218.60 $\pm$ 18.84*	219.43 $\pm$ 24.33*
电针	12	155.00 $\pm$ 14.54	178.26 $\pm$ 14.24	178.97 $\pm$ 12.89 <sup>#</sup>	170.67 $\pm$ 23.09 <sup>#</sup>
药物	12	164.29 $\pm$ 19.50	145.68 $\pm$ 15.15 <sup>#◇</sup>	131.20 $\pm$ 16.97 <sup>#◇</sup>	143.38 $\pm$ 14.97 <sup>#◇</sup>

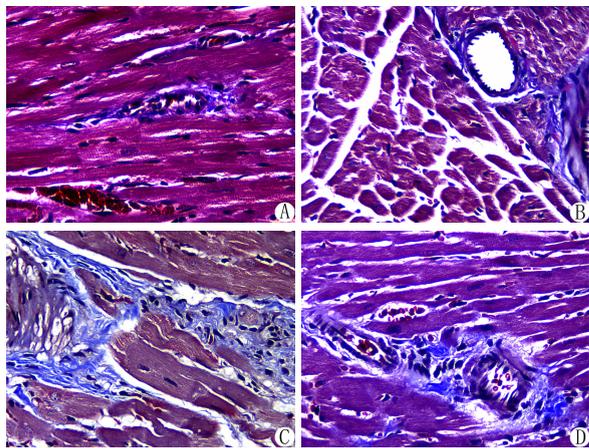
注:与空白组比较,\* $P<0.05$ ;与模型组比较,<sup>#</sup> $P<0.05$ ;与电针组比较,<sup>◇</sup> $P<0.05$

3.2 各组大鼠心肌组织变化比较 经 Masson 染色后,正常心肌组织为红色,胶原纤维为蓝色。电针组及空白组心肌组织形态正常,空白组在血管周围可见少量胶原纤维均匀分布;模型组胶原纤维含量明显增加,并深入心肌组织间隙,呈明显不均匀分

布,形态杂乱;药物组心肌组织间有少量胶原纤维,但含量明显减少。见图 1。

3.3 各组大鼠左心室 Ang II 含量,ERK1/2、胶原蛋白 I、胶原蛋白 III mRNA 表达水平比较 与空白组比较,模型组大鼠左心室 Ang II 含量,ERK1/2、胶原

蛋白 I、胶原蛋白 III mRNA 表达水平均显著升高 ( $P < 0.05$ ); 与模型组比较, 电针组、药物组大鼠左心室 Ang II 含量, ERK1/2、胶原蛋白 I、胶原蛋白 III mRNA 表达水平均显著降低 ( $P < 0.05$ )。见表 2。



注: A. 电针组; B. 空白组; C. 模型组; D. 药物组

图 1 各组大鼠心肌组织变化比较(Masson 染色,  $10 \times 40$  倍)

表 2 各组大鼠左心室 Ang II 含量, ERK1/2、胶原蛋白 I、胶原蛋白 III mRNA 表达水平比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	Ang II / (pg/mL)	ERK1/2 mRNA	胶原蛋白 I mRNA	胶原蛋白 III mRNA
空白	8	26.98 ± 8.10	0.006 ± 0.002	0.016 ± 0.006	0.011 ± 0.005
模型	8	97.25 ± 23.83*	1.041 ± 1.630*	1.387 ± 1.983*	0.658 ± 0.824*
电针	8	23.28 ± 7.46#	0.005 ± 0.003#	0.010 ± 0.008#	0.007 ± 0.003#
药物	8	42.92 ± 7.42#◇	0.009 ± 0.007#	0.019 ± 0.019#	0.025 ± 0.049#

注: 与空白组比较, \*  $P < 0.05$ ; 与模型组比较, #  $P < 0.05$ ; 与电针组比较, ◇  $P < 0.05$

高血压病作为一种慢性疾病, 其长期存在会加重心脏负荷, 导致心肌的结构功能发生改变, 主要表现为心肌肥大和心肌纤维化的形成。纤维化的主要特征是心肌间质成纤维细胞增殖以及其分泌的细胞外基质蛋白沉积<sup>[10]</sup>。

Ang II 作为肾素-血管紧张素系统 (renin-angiotensin system, RAS) 的主要效应成分, 通过与靶细胞膜上的血管紧张素 I 型受体 (angiotensin II type 1 receptor, AT1R) 结合来发挥作用<sup>[11]</sup>。除收缩血管等升压效应外, Ang II 与 AT1R 结合后还会介导细胞增殖和纤维沉积等进程。随着研究的深入, 除了在循环系统中的 RAS 外, 在不同的组织中也发现了 RAS 成分的存在<sup>[12]</sup>, 因此有了局部或组织 RAS 的概念。机体体液量的快速调节与循环系统中的 RAS 关系更加密切, 而在高血压引起的器官重构方面, 局部或组织内的 RAS 则发挥着主要作用<sup>[13]</sup>。本研究发现, 高血压大鼠左心室组织 Ang II 表达水平上调, 这提示高血压大鼠左心室可能存在局部 RAS 激活。

#### 4 讨论

高血压病可归属于中医学“眩晕”“头风”等病范畴<sup>[6]</sup>。《素问·标本病传论》:“肝病, 头目眩, 胁支满。”《灵枢·经脉》:“肝经‘上出额, 与督脉会于巅。’”《医宗金鉴》:“肝性急善怒……发于上, 则头眩耳鸣, 而或为目赤。”可见, 眩晕与肝脏密切相关。研究数据分析指出, 各种症状共同提示原发性高血压的基本病机与肝密切相关<sup>[7]</sup>。《灵枢·九针十二原》:“五脏有疾, 当取之十二原”, 太冲为肝经原穴, 能够疏肝理气、平肝潜阳, 为治疗高血压病要穴之一。足三里为阳明经合穴、下合穴, 《灵枢·邪气藏府病形》:“合治内府”, 足三里善补益一身之气, 通调气血, 血充则肝血旺, 血旺则柔肝而平和阴阳<sup>[8]</sup>, 同时补脾胃并调肝, 扶土抑木。《难经·六十八难》:“合主逆气而泄”, 足三里有降逆气, 调理气机的作用。临床研究<sup>[9]</sup>显示, 针刺足三里穴可益气扶本, 促进气血运转, 能够有效治疗顽固性高血压。

在 RAS 介导的心脏病理改变过程中, ERKs 是其中的重要环节。作为丝裂原活化蛋白激酶 (mitogen-activated protein kinases, MAPKs) 家族成员之一, ERK1/2 转导途径与细胞肥大、增殖等过程密切相关, 是多种促增殖信号转导途径的核心成分<sup>[14]</sup>。Ang II 与 AT1R 结合后能迅速激活 ERK1/2 信号转导途径, 促进心肌成纤维细胞转化、增殖, 进而导致胶原的合成和分泌增加<sup>[15]</sup>。辛博等<sup>[16]</sup>通过皮下植入胶囊渗透压泵的方法, 连续 4 周持续滴注 Ang II, 病理结果显示, 小鼠心肌间质胶原含量显著增多, 出现心肌间质纤维化现象, 胶原蛋白 I、胶原蛋白 III 等与纤维化相关的基因表达水平均上调, 说明 Ang II 诱导了小鼠心肌纤维化的发生。Ang II 可激活心肌中 ERK1/2 通路, 磷酸化的 ERK1/2 介导了心肌细胞间基质的沉积和心肌纤维化的发展。周易等<sup>[17]</sup>通过收集扩张型心肌病心脏移植术患者的心肌组织, 检测扩张型心肌病患者心肌组织中 MAPKs 信号通路的磷酸化水平, 结果发现 MAPKs 磷酸化激活与扩张型心肌病患者心肌纤

维化的发生发展密切相关,抑制 MAPKs 信号通路激活可能会有效改善扩张型心肌病患者的心肌纤维化。吴奇芳等<sup>[18]</sup>研究表明,敲除 TRPC6 基因可下调 ERK 信号通路的活性,从而减轻异丙肾上腺素诱导的心肌纤维化。

正常生理状态下,心肌中 I 型与 III 型胶原蛋白所占比例相对恒定,以维持心脏正常功能和结构,而当心肌纤维化发生时,心肌组织中胶原蛋白 I 与胶原蛋白 III 合成增加,比例明显升高<sup>[2,17]</sup>。心肌纤维化的金标准是对组织内的胶原蛋白进行直观的检测,并且组织学研究结果指出,高血压所导致的纤维化具有由血管周围开始发生,并逐步向肌间隙蔓延的特征<sup>[19-20]</sup>。本研究显示,电针组及空白组心肌组织形态正常,空白组在血管周围可见少量胶原纤维均匀分布;模型组在血管周围胶原纤维含量明显增加,并深入心肌组织间隙,呈明显不均匀分布,形态杂乱;药物组也可见组织间少量胶原纤维,但含量明显减少。

本实验通过对 SHR 左心室 Ang II 含量, ERK1/2、胶原蛋白 I、胶原蛋白 III mRNA 进行检测发现,相比于空白组,模型组大鼠左心室 Ang II 含量, ERK1/2、胶原蛋白 I、胶原蛋白 III mRNA 表达水平明显升高( $P < 0.05$ );相比于模型组,电针组大鼠左心室 Ang II 含量, ERK1/2、胶原蛋白 I、胶原蛋白 III mRNA 表达水平明显降低( $P < 0.05$ ),说明模型组存在 Ang II-AT1R-ERK1/2-胶原蛋白 I、胶原蛋白 III 通路的激活,而电针能够对 Ang II、ERK1/2 信号通路产生影响,进而下调大鼠心肌胶原蛋白的表达,从而起到抑制高血压心肌纤维化的作用,这可能是针刺能够有效减缓高血压心脏损伤的机制之一。

#### 参考文献:

[1] 中国高血压防治指南修订委员会,高血压联盟(中国),中华医学会心血管病分会,等.中国高血压防治指南(2018年修订版)[J].中国心血管杂志,2019,24(1):24-56.

[2] 杨泽福,万建平,潘伟,等.miR-125a 下调 Notch1 参与调控心肌梗死后心肌纤维化[J].转化医学杂志,2021,10(1):15-20,25.

[3] SWEENEY M, CORDEN B, COOK S A. Targeting cardiac fibrosis in heart failure with preserved ejection fraction: mirage or miracle? [J]. EMBO Mol Med, 2020, 12(10):e10865[2021-05-01]. <https://www.emboipress.org/doi/full/10.15252/emmm.201910865>. DOI:10.15252/emmm.201910865.

[4] 马承旭.当归红芪超滤物防治实验性大鼠放射性心肌纤维化的作用及分子机制研究[D].兰州:甘肃中医药大学,2020.

[5] 关慧鑫.针刺内关穴对心肌肥厚小鼠心功能影响的实验研究[D].哈尔滨:黑龙江中医药大学,2020.

[6] 宋永兴.常用降压单穴对原发性高血压即时降压效应的对比观察研究[D].济南:山东中医药大学,2016.

[7] 张秋月,王保和,徐强.德尔菲法筛选原发性高血压病常见中医证候的分析[J].辽宁中医杂志,2012,39(11):2125-2127.

[8] 赵微微.基于 JAK/STAT 信号通路研究温针灸对自发性高血压大鼠血管保护机制[D].沈阳:辽宁中医药大学,2020.

[9] 宋倩.针灸治疗顽固性高血压的疗效观察[J].数理医学杂志,2020,33(8):1139-1140.

[10] 陈维,胡蓉.细胞因子在心肌组织结构重构中的作用研究进展[J].现代医药卫生,2021,37(3):421-424.

[11] 王利红.藜本内酯对自发性高血压大鼠心肌组织的影响及相关机制的探讨[D].兰州:甘肃中医药大学,2018.

[12] 安玉楠,马艺杰,王丽,等.去肾交感神经术对大鼠下丘脑血管紧张素 II 及其受体的影响[J].天津医科大学学报,2020,26(2):118-121,157.

[13] 王伟伟. Ang II / AT1R 与 PI3K / Akt / eNOS 信号通路在高血压心房结构重塑中的作用以及替米沙坦对高血压大鼠房颤易感性的影响[D].福州:福建医科大学,2015.

[14] 马艳梅,张建中,曹相玫,等. p-MEK1/2 与原发性高血压大鼠左心室肥厚关系的研究[J].宁夏医科大学学报,2012,34(6):553-556,580.

[15] 刘馨.化痰方逆转自发性高血压大鼠心肌纤维化的作用及机制研究[D].广州:南方医科大学,2018.

[16] 辛博,陈力,万丽丽,等.野黄芩苷对血管紧张素 II 诱导小鼠心肌纤维化的影响[J].中医药信息,2018,35(4):4-8.

[17] 周易,刘畅,易欣,等. MAPKs 通路磷酸化激活在扩张型心肌病患者心肌纤维化中的临床意义[J].中国循证心血管医学杂志,2020,12(4):420-423.

[18] 吴奇芳,廖燕宏. TRPC6 通过 AKT / GSK-3 $\beta$  和 ERK 信号通路抑制心肌纤维化的形成[J].华中科技大学学报(医学版),2021,50(1):27-32.

[19] 巨媛媛. TWEAK 通过 ERK1/2 通路促进大鼠心肌成纤维细胞 MMP2 与 I 型胶原表达[D].济南:山东大学,2016.

[20] 郑娟.人参皂苷 Rb1 对心衰大鼠心肌重构的影响及机理研究[D].沈阳:辽宁中医药大学,2016.

## Effect of Electroacupuncture at Taichong and Zusanli in Improving Myocardial Fibrosis in Spontaneously Hypertensive Rats

WEI Peng-cheng, XUE Yan-jun, WU Jiao-juan, LYU Tao-tao, ZHANG Xu-dong, YANG Ke-zhen, LIU Qing-guo

(College of Acupuncture and massage, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing 100029, China)

**[Abstract] Objective** To investigate the effect of electroacupuncture on systolic pressure and the content of angiotensin II (Ang II), extracellular signal-regulated kinase 1/2 (ERK1/2), collagen type I, and collagen type III in spontaneously hypertensive rats (SHRs), as well as the mechanism of action of electroacupuncture in inhibiting myocardial fibrosis in the presence of hypertension. **Methods** A total of 36 SHRs were randomly divided into model group, electroacupuncture group, and drug group, with 12 rats in each group, and 12 Wistar rats were selected as blank control group. The rats in the model group and the blank group were captured, fixed, and stimulated, those in the electroacupuncture group were given electroacupuncture at Taichong and Zusanli on both sides, and those in the drug group were given losartan potassium. The duration of the experiment was 21 days. Systolic pressure of the caudal artery was measured after experiment; Masson staining was used to observe the pathological changes of the left ventricle; ELISA was used to measure the content of Ang II in the left ventricle; qPCR was used to measure the mRNA expression levels of ERK1/2, collagen type I, and collagen type III in the left ventricle.

**Results** Staining showed that the electroacupuncture group and the blank control group had normal histomorphology of the left ventricle, the model group had proliferation of a large amount of collagen fibers in the myocardial tissue, and the drug group had a small amount of collagen fibers in the myocardial tissue. Compared with the blank control group, the model group had a significant increase in the systolic pressure of the caudal artery at each time point ( $P < 0.05$ ), and compared with the model group, the electroacupuncture group and the drug group had a significant reduction in systolic pressure on days 14 and 21 of treatment ( $P < 0.05$ ). Compared with the blank control group, the model group had significant increases in the content of Ang II and the mRNA expression levels of ERK1/2, collagen type I, and collagen type III in the left ventricle ( $P < 0.05$ ), and compared with the model group, the electroacupuncture group and the drug group had significant reductions in the content of Ang II and the mRNA expression levels of ERK1/2, collagen type I, and collagen type III in the left ventricle ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** Electroacupuncture can inhibit myocardial fibrosis in hypertensive rats by affecting the Ang II and ERK signaling pathways and downregulating the mRNA expression of collagen in the myocardium, which may be one of the mechanisms of acupuncture in effectively alleviating cardiac injury induced by hypertension.

**[Key words]** Hypertension; Taichong; Zusanli; Myocardial fibrosis; Extracellular signal-regulated kinase 1/2