

针刺调节RAAS、交感神经系统以及血管内皮功能降压的机制研究

李 昊¹, 王东岩^{2*}

¹黑龙江中医药大学研究生院, 黑龙江 哈尔滨

²黑龙江中医药大学附属第二医院针灸三科, 黑龙江 哈尔滨

收稿日期: 2025年9月29日; 录用日期: 2025年10月23日; 发布日期: 2025年10月29日

摘 要

高血压是临床中常见的慢性疾病, 针刺对于高血压的疗效在国内外已经得到广泛认可。不过, 目前还不清楚针刺降压的具体机理。通过归纳总结以往的大量研究发现, 在多系统、多层面上都有针刺的降压作用。针灸降压的具体作用机理可能与多靶点协同调节作用的肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)、交感神经和血管内皮功能密切相关。因此, 本文对针刺治疗高血压的作用机制进行具体阐述, 旨在为临床及科研工作提供一定的参考。

关键词

针刺, 高血压, 肾素-血管紧张素-醛固酮系统, 交感神经系统, 血管内皮, 综述

Research on the Mechanisms of Acupuncture in Lowering Blood Pressure by Regulating the RAAS, Sympathetic Nervous System, and Vascular Endothelial Function

Hao Li¹, Dongyan Wang^{2*}

¹Graduate School of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

²The Third Department of Acupuncture and Moxibustion, The Second Affiliated Hospital of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

Received: September 29, 2025; accepted: October 23, 2025; published: October 29, 2025

*通讯作者。

文章引用: 李昊, 王东岩. 针刺调节 RAAS、交感神经系统以及血管内皮功能降压的机制研究[J]. 临床医学进展, 2025, 15(10): 2639-2644. DOI: 10.12677/acm.2025.15103054

Abstract

Hypertension is a common chronic disease in clinical practice, and the efficacy of acupuncture for hypertension has been widely recognized at home and abroad. However, the specific mechanism of the antihypertensive effect of acupuncture is still unclear. By summarizing many previous studies, it is found that acupuncture exerts antihypertensive effects in a multi-system and multi-level manner. The specific mechanism of the antihypertensive effect of acupuncture may be closely related to the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS), the sympathetic nervous system, and the vascular endothelial function, and there are interactions between multiple systems. Therefore, this paper describes the mechanism of action of acupuncture in the treatment of hypertension, aiming to provide a certain reference for clinical and scientific research.

Keywords

Acupuncture, Hypertension, Renin-Angiotensin-Aldosterone System, Sympathetic Nervous System, Vascular Endothelium, Review

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

高血压(hypertension)是一种病理生理学改变常伴有功能性障碍或心脑血管、肾脏等靶器官结构性损伤进行性发展的临床综合征,以体循环动脉压力持续异常升高(收缩压力 ≥ 140 mmHg 和/或舒张压力 ≥ 90 mmHg)为核心病理特征,是心脑血管病的最主要危险因素,也是最常见的慢性疾病。《中国心血管健康与疾病报告 2021》显示,我国高血压患病率呈逐年上升趋势,由 1959 年的 5.1% 上升至 2018 年的 27.5%,高血压防治面临巨大挑战[1]。原发性高血压还具有无法根治的特性,只能服用降压药物予以控制,而长期接受降压药物治疗会对人体产生多种不同程度的不良反应[2]。目前国内外学者对于高血压病理生理学研究已取得显著进展,但尚未实现系统性理论共识。多项研究表明,高血压的发生机制主要与肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)、交感神经系统以及血管内皮功能的异常有着密切的关联[3]-[5]。

中医学并无高血压病这一范畴,按其临床特征归入“眩晕”“头痛”等病证,以备治疗之用。后有学者研究发现中医“脉胀”理论中脉胀病与高血压病在生理病理方面有相通之处,并提供了新的诊断和治疗高血压病的中医思路[6]。中医治疗高血压以症状为依据,以辨证施治为原则,在临床中取得了相当的疗效。其中针刺疗法作为中医传统外治方法之一,通过疏通经络、调节人体阴阳平衡达到扶正祛邪的作用,实现改善高血压患者临床症状、平稳降压的效果。相比于降压药物所携带不良反应风险,针刺疗法具有成本低廉、安全有效的优势。本研究旨在从针刺治疗的角度出发,结合近年来的研究成果,对高血压的三个关键生理机制,RAAS、交感神经系统的调节作用以及血管内皮功能的影响进行综述,以期为临床治疗高血压病提供更多的参考依据。

2. 针刺调节 RAAS 降压

RAAS 在高血压病的发生与发展中占据举足轻重的地位,作用主要是通过两个途径:一是具有收缩血管、促进组织增殖重塑作用的血管紧张素转化酶(ACE)/血管紧张素 II (AngII)途径[7]。二是具有舒张血

管、抗组织增殖重塑作用的 ACE2/Ang-(1-7)途径[8]。AngII 是 RAAS 分泌的一种重要激素, 在高血压病的发生发展中起着至关重要的作用。AngII 是由肾素/肾小球旁器球旁颗粒细胞分泌的肾素与血浆中血管紧张素原发生作用, 生成无活性的 AngI, 在 ACE 的作用下水解生成有活性的 AngII。AngII 能通过多种方式与其受体结合, 从而引起高血压[9]: ① 与血管受体作用, 引起微血管及静脉收缩; ② 与肾脏受体作用, 促进肾上腺合成醛固酮(ALD), 促进水、钠离子的再吸收, 引起水钠潴留; ③ 与中枢受体作用, 使交感缩血管中枢兴奋, 使缩血管神经递质释放; ④ AngII 的参与也是心血管重塑的重要环节。有实验研究表明, 针刺可以通过调控 RAAS 机制达到降低血压的目的。罗文杰等[10]的研究表明, 针刺“四关”穴能够通过降低患者血清中肾素、AngII 和 ALD 的浓度, 从而改善高血压伴有焦虑症状的患者的高血压和焦虑状态。孙国杰等[11]对二肾一夹型高血压大鼠的“后三里”穴分别进行针刺、艾灸、针加灸 3 种方法, 发现均可以通过降低大鼠体内肾素活性, 减少 AngII、ALD 含量, 减少血管紧张度, 降低外周阻力, 以及减轻水钠的潴留, 以此实现降压的效果。崔依依等[12]研究不同穴位组合对自发性高血压(SHR)大鼠血压及血清中降钙素基因相关肽(CGRP)、内皮素-1(ET-1)和 AngII 含量的影响。研究发现, 刺激“人迎”“曲池”和“足三里”穴可以显著提高大鼠血清中 CGRP 的浓度, 同时降低 ET-1 和 AngII 的水平, 从而实现良好的降压效果。针刺在中医经络理论中, 可以通经脉、调阴阳。针刺体表穴位可“泻其有余, 补其不足”, 从而使气血调和、阴平阳秘, 进而调整血压至正常。高血压的针刺治疗作用与 RAAS 有着密不可分的联系。

3. 针刺调节交感神经系统降压

交感神经系统过度激活, 是高血压病发生与发展的重要原因[13]。交感神经系统可以释放儿茶酚胺类物质(包括肾上腺素和去甲肾上腺素), 并与其受体结合, 从而达到调节血压的目的[14]。交感缩血管神经纤维和舒血管神经纤维是支配血管的重要神经, 其中以交感缩血管神经纤维为主。交感缩血管神经纤维末梢释放的去甲肾上腺素(NE)会与血管平滑肌的 α 、 β 肾上腺受体以及心肌细胞膜上的 β_1 肾上腺受体相作用。而 NE 与 α 受体的亲和力远大于 β 受体, 因此当交感缩血管神经纤维兴奋时, NE 主要起到的是收缩血管的作用。同时, β_1 受体作用于心脏, 导致心率增快, 心肌收缩力增加, 心输出量增加, 从而致使血压升高[15]。既往研究表明, 高血压状态下心血管中枢功能改变, 可以导致交感神经活性增强。而其中与高血压关系密切的中枢, 主要包括室旁核和延髓头端腹外侧区(RVLM)。当血压异常升高时, 外周血流动力学发生改变, 导致下丘脑室旁核及延髓核团神经元的形态及功能发生改变, 引起外周交感神经活性增高。

RVLM 是心交感中枢和交感缩血管中枢所在的区域。在中枢系统内, RVLM 与其他支配交感神经的通路也有着直接或间接的联系[14]。众多学者研究显示, 针灸可以通过对 RVLM 心血管前交感神经元活动的调控来达到降低血压的作用。顾蕴辉等[16]研究发现电针刺刺激大鼠“听宫”穴可以使存在于孤束核和弓状核内的二群 β -内啡肽能神经元与 RVLM-交感兴奋神经元相作用, 以达到降低血压的目的。Tjen-A-Looi SC 等[17]研究表明电针对于内脏反射性血压升高的调控, 一定程度上表现在通过室旁核向 RVLM 的投射对于下丘脑室旁核神经元的抑制作用。高昕妍等[18]研究显示, 通过在大鼠的耳甲区进行针刺, 可以调节植物神经系统的兴奋性, 激活交感神经的电活动, 从而抑制副交感神经活动, 以实现降低大鼠血压的效果。孙嫒等[19]通过针刺 SHR 大鼠“人迎”穴发现, SHR 大鼠 RVLM 抗氧化能力提高, 从而降低了交感神经活性, 缓解了高血压反应。依据气海理论, “人迎”穴是“气海”之门户, 具有协调阴阳、行气活血之效。若体内气海失司, 气机逆乱, 挟血上逆, 气血不和则发为高血压。另外, 由于“人迎”穴特殊的生理位置, 针刺“人迎”可以刺激深层的颈动脉窦, 以兴奋心迷走中枢、抑制心交感中枢来降低心率并抑制交感缩血管中枢使血管舒张, 来降低外周阻力, 最终降低血压[20]。由此可以看出, 针刺疗法的降

压作用机理与交感神经系统密切相关。

4. 针刺调节血管内皮功能降压

血管内皮功能对调节血压的作用十分显著。在正常生理条件下, 血管内皮可以产生并释放多种活性物质控制和调节局部血流及全身血压。其中最为重要的是内皮收缩因子和内皮舒张因子。血管内皮收缩因子和内皮舒张因子在血管平滑肌的收缩、增殖以及器官血流量起着重要的调控作用, 同时两者之间的相互拮抗关系对于维持基本的血管张力同样非常重要[21]。

内皮缩血管肽(ET)是血管内皮细胞释放的一种血管活性物质, 是目前已知效果最强的缩血管活性肽, 是调节心血管功能重要的血管内皮收缩因子, 对维持基础血管张力与心血管系统稳定状态起重要作用。其不仅存在于血管内皮, 也广泛存在于各种组织和细胞中。内皮缩血管肽可分为 ET-1、ET-2、ET-3, 以 ET-1 最多, 并且 ET-1 在心血管系统中发挥更重要的作用。ET-1 可通过直接的收缩效应来提高外周阻力, 使血压升高。ET-1 与受体结合后很难分离, 因此其作用持久而强烈[22]。一氧化氮(NO)是 Furchgott 于 1978 年在研究中发现的一种血管内皮舒张因子, 在乙酰胆碱(Ach)的刺激作用下, 血管内皮细胞可以释放 NO [23]。NO 进入平滑肌细胞中, 使鸟苷酸环化酶激活, 致使紧张的平滑肌细胞得到松弛, 以达到疏松血管, 降低血压的效果[24]。

ET 与 NO 同为重要的血管内皮活性因子, 二者的平衡失调引起的血管内皮收缩与舒张功能障碍, 是高血压发病的直接原因[25]。已有研究表明, 针刺可以促进生长激素释放肽的释放, 激活磷脂酰肌醇 3-激酶(PI3k)/蛋白激酶 B(Akt)/内皮型一氧化氮合酶(eNOS)信号通路, 通过调节血管内皮活性因子的浓度来改善血管内皮的功能, 从而达到降低血压的效果[26]。吴清明等[27]研究发现对原发性高血压患者针刺开“四关”并在“百会”穴予以温针灸能够在减少 ET 含量的同时增加 NO 的含量, 不但取得良好的降压效应, 并且对靶器官起到了重要的保护作用。谷文龙等[28]对卒中后高血压患者采用“活血散风”针刺法, 证实针刺疗法的降压机制之一是调节 NO、ET-1 浓度及 NO 与 ET-1 比例关系。有学者认为, 高血压病属气逆血妄行、阴阳不循道之证, 利用针刺的穴位特异性以及配穴方法, 可以使五脏六腑气血并调, 阴阳归位, 气血有序升降[29]。总而言之, 通过对血管内皮功能的调节, 针刺能够起到很好的降低血压的作用。

5. 高血压三大病理机制的整合调控

RAAS 与交感神经系统之间存在着强烈的双向反馈调节关系, 形成恶性循环, 共同导致高血压的发生。一方面, RAAS 的核心活性物质 AngII 可直接作用于中枢神经系统, 特别是作用于下丘脑室旁核和 RVLM 等心血管中枢的 AngII 受体, 促进交感神经冲动的发放, 增加外周 NE 的释放, 从而导致心率加快、心肌收缩力增强及血管收缩[30]。另一方面, 交感神经的激活是驱动 RAAS 的关键因素。肾交感神经纤维末梢释放的 NE 可直接刺激肾小球旁器的 β_1 -肾上腺素能受体, 促进肾素的释放, 从而启动整个 RAAS 级联反应[31]。

RAAS 与血管内皮功能的关系密切且复杂。AngII 通过 1 型血管紧张素受体(AT1), 对血管内皮功能产生显著的负面影响: 它不仅抑制 eNOS 的活性, 减少具有舒血管、抗增殖作用的 NO 的生成[32]; 同时还能刺激血管内皮细胞产生和释放最强的缩血管物质 ET-1 [33]。这种作用导致了血管舒张/收缩因子的平衡向收缩一侧倾斜。反之, 血管内皮功能也影响 RAAS 的活性。由内皮细胞表达的 ACE2 可将 AngII 转化为具有舒血管作用的 Ang-(1-7), 从而对抗 AngII 的负面效应[34]。当内皮功能受损时, 这一保护性通路可能减弱。

交感神经系统与血管内皮功能之间同样存在双向通讯。持续的交感神经系统激活可直接损害血管内皮功能[35]。交感神经激活通过 α -肾上腺素能机制阻断内皮依赖性和血流介导的 NO 释放, 以影响参与

血管张力调节的内皮功能[36]。另一方面, 血管内皮功能与交感神经系统也存在逆行作用。血管内皮降低了血管对交感肾上腺素能神经电刺激释放的内源性去甲肾上腺素的敏感性[37]。

综上所述, RAAS、交感神经系统和血管内皮功能共同构成“高血压病理三角”, 三者相互驱动, 形成网络性失衡。

6. 小结

综上所述, 针刺疗法是一种非药物性的治疗方法, 已在临床上获得了较好的疗效。类比药物治疗, 针刺疗法同样可以通过多种机制, 取得降低血压的结局, 且具备操作安全简便、副作用小及价格低廉的优势。目前, 针刺治疗高血压的作用机制主要从 RAAS、交感神经系统和血管内皮功能三个方面进行研究, 并且三方面间存在着一定的相互作用。血管内皮释放的多种活性因子通过调控交感神经系统的兴奋性, 进而干预中枢神经对心血管功能的调控作用, 从而完成对血压稳态的调控。与此同时, 并且抑制交感神经系统的过度激活, 也能减少对血管内皮功能的直接损伤。另外, 交感神经兴奋程度与内皮素含量在 RAAS 的激活过程中发挥重要作用。

然而, 在针刺治疗降压机制的探讨上, 仍有许多问题有待深入研究: ① 针对不同机制的研究, 所采取的干预措施(如穴位选择、刺激方式和参数等)存在差异, 使得在综合研究血压降低机制的同时, 未能兼顾不同干预方式所引起的效应途径的差异; ② 当前针刺疗法降压的腧穴特异性及配穴规律的相关研究较少; ③ 不同机制系统之间是相互影响的, 目前缺乏对于针刺降压机制各系统之间的交叉关系的临床与实验研究, 此方面的研究需进一步加强; ④ 目前大部分的研究都没有把中医辨证理论和现代医学客观指标进行结合, 这给科学研究和临床实践带来了一定的局限性。目前需进一步全面、深入地阐明针刺疗法的降压机制, 从整体和系统的角度理解并掌握针刺在高血压病治疗中的作用, 将中医与现代医学的研究相结合, 以期对未来研究针刺降压机制研究提供新的思路 and 想法。

参考文献

- [1] 马丽媛, 王增武, 樊静, 等. 《中国心血管健康与疾病报告 2021》关于中国高血压流行和防治现状[J]. 中国全科医学, 2022, 25(30): 3715-3720.
- [2] 陶然, 黄红光, 高利臣. 高血压药物的不良反应与药物基因组学关系的研究进展[J]. 中国临床药理学与治疗学, 2014, 19(10): 1183-1188.
- [3] 7Li, X.C., Zhang, J. and Zhuo, J.L. (2017) The Vasoprotective Axes of the Renin-Angiotensin System: Physiological Relevance and Therapeutic Implications in Cardiovascular, Hypertensive and Kidney Diseases. *Pharmacological Research*, 125, 21-38. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2017.06.005>
- [4] Grassi, G. (2010) Sympathetic Neural Activity in Hypertension and Related Diseases. *American Journal of Hypertension*, 23, 1052-1060. <https://doi.org/10.1038/ajh.2010.154>
- [5] Hatta, T., Nakata, T., Harada, S., et al. (2002) Lowering of Blood Pressure Improves Endothelial Dysfunction by Increase of Nitric Oxide Production in Hypertensive Rats. *Hypertension Research*, 25, 455-460. <https://doi.org/10.1291/hypres.25.455>
- [6] 王清海, 陶军. 创新中医脉胀理论, 推动高血压中西医结合防治[J]. 中华高血压杂志, 2018, 26(2): 123-125.
- [7] 于茜, 钟久昌, 朱鼎良. RAS 系统、血管重塑与高血压[J]. 心脑血管病防治, 2010, 10(1): 58-59.
- [8] Ferreira, A.J. and Santos, R.A.S. (2005) Cardiovascular Actions of Angiotensin-(1-7). *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 38, 499-507. <https://doi.org/10.1590/S0100-879X2005000400003>
- [9] 王婧, 牛舰霏, 李冠会, 等. 针刺治疗原发性高血压病机制的研究概况[J]. 中国针灸, 2019, 39(2): 224-228.
- [10] 罗文杰. 针刺调节原发性高血压伴焦虑状态患者 RAAS 系统活性研究[D]: [博士学位论文]. 广州: 广州中医药大学, 2013.
- [11] 孙国杰, 王华, 张英, 等. 针刺、艾灸、针加灸对肾素-血管紧张素-醛固酮系统影响的比较[J]. 针刺研究, 1998(1): 57-60.

- [12] 崔依依, 郭继龙, 董爱爱, 等. 针刺不同腧穴组方对 SHR 大鼠血压及血清 CGRP、ET-1 和 AngII 水平的影响[J]. 上海针灸杂志, 2020, 39(1): 84-89.
- [13] DeLalio, L.J., Sved, A.F. and Stocker, S.D. (2020) Sympathetic Nervous System Contributions to Hypertension: Updates and Therapeutic Relevance. *Canadian Journal of Cardiology*, **36**, 712-720. <https://doi.org/10.1016/j.cjca.2020.03.003>
- [14] 张琪, 谭颖颖. 针刺降压的交感神经机制研究进展[J]. 陕西中医学院学报, 2012, 35(5): 98-100.
- [15] 黄振文, 张菲斐. 高血压[M]. 上海: 上海交通大学出版社, 2010: 178-179.
- [16] 顾蕴辉, 杨芝兰, 王益光, 等. 电针刺刺激“听宫”穴引起降压反应的机理探讨[J]. 中国针灸, 1998(3): 39-41+4.
- [17] Tjen-A-Looi, S.C., Guo, Z.L., Fu, L.W., et al. (2016) Paraventricular Nucleus Modulates Excitatory Cardiovascular Reflexes during Electroacupuncture. *Scientific Reports*, **6**, Article No. 25910. <https://doi.org/10.1038/srep25910>
- [18] 高昕妍, 李艳华, 朱兵, 等. 针刺耳甲区对自发性高血压及正常大鼠血压的影响及其机理探讨[J]. 针刺研究, 2006(2): 90-95.
- [19] 孙螺, 郑婕, 徐建超, 等. 针刺人迎穴对自发性高血压大鼠血压及延髓头端腹外侧区氧化应激反应的影响[J]. 中医药导报, 2019, 25(2): 101-104.
- [20] 杜宇征, 蔡斐. 石学敏院士针刺治疗高血压临证经验[J]. 中国针灸, 2013, 33(11): 1000-1003.
- [21] 靳冉, 张志聪, 岳枫, 等. 安宫降压丸对自发性高血压大鼠的降压作用及机制[J]. 中华中医药杂志, 2022, 37(8): 4801-4804.
- [22] 赵斌, 卢成志, 张欣, 等. 去肾脏交感神经术对犬高血压及内皮功能的研究[J]. 天津医药, 2012, 40(10): 1037-1039.
- [23] Rubin, R.P. (2021) Robert Furchgott (1916-2009): A Scientist with a Mission. *Journal of Medical Biography*, **29**, 41-46. <https://doi.org/10.1177/0967772018825365>
- [24] 范浩, 林璐璐, 马思明, 等. 针刺治疗原发性高血压病的机制研究进展[J]. 时珍国医国药, 2020, 31(4): 932-935.
- [25] Tang, E.H.C. and Vanhoutte, P.M. (2010) Endothelial Dysfunction: A Strategic Target in the Treatment of Hypertension? *Pflügers Archiv-European Journal of Physiology*, **459**, 995-1004. <https://doi.org/10.1007/s00424-010-0786-4>
- [26] Zhang, Y., Zhong, D., Zheng, Y., et al. (2022) Influence of Electroacupuncture on Ghrelin and the Phosphoinositide 3-Kinase/Protein Kinase B/Endothelial Nitric Oxide Synthase Signaling Pathway in Spontaneously Hypertensive Rats. *Journal of Integrative Medicine*, **20**, 432-441. <https://doi.org/10.1016/j.joim.2022.06.007>
- [27] 吴清明, 冯国湘, 汤雪飞. 针刺开“四关”加百会穴温针灸对原发性高血压患者血浆中 ET 和 NO 的影响[J]. 中国针灸, 2004(1): 54-56.
- [28] 谷文龙, 巩凤梅, 路瑶瑶, 等. “活血散风”针刺法对卒中后高血压患者 ET-1、NO 浓度的影响[J]. 西部中医药, 2016, 29(6): 1-3.
- [29] 刘先松. 针刺“四关”+ 血海穴的即时降压疗效观察[J]. 中医临床研究, 2014, 6(4): 61-63.
- [30] 方梦辰, 张培珍. 运动对围绝经期和绝经后妇女心率变异性的调节[J]. 中南大学学报(医学版), 2024, 49(4): 516-525.
- [31] 雷普润, 谭莺, 杨奕, 等. 多学科诊疗联合减重代谢手术模式在肥胖合并终末期肾病患者中的应用[J]. 新医学, 2025, 56(6): 543-552.
- [32] 姜君财, 丁菁, 张倩, 等. AngII/AT1R 通路下调内皮型一氧化氮合酶磷酸化的机制研究[J]. 中国病理生理杂志, 2018, 34(5): 839-844.
- [33] 沈武忠, 高广道, 周欣想, 等. AngII 对成年大鼠心肌成纤维细胞分泌 ET-1、NO 功能的影响[J]. 中国病理生理杂志, 2002(9): 27-29.
- [34] Gallagher, P.E., Chappell, M.C., Ferrario, C.M., et al. (2006) Distinct Roles for ANG II and ANG-(1-7) in the Regulation of Angiotensin-Converting Enzyme 2 in Rat Astrocytes. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, **290**, C420-C426. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00409.2004>
- [35] Li, Z., Li, Q., Wang, L., et al. (2021) Targeting Mitochondria-Inflammation Circle by Renal Denervation Reduces Atheroprone Endothelial Phenotypes and Atherosclerosis. *Redox Biology*, **47**, Article 102156. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2021.102156>
- [36] Chistiakov, D.A., Ashwell, K.W., Orekhov, A.N., et al. (2015) Innervation of the Arterial Wall and Its Modification in Atherosclerosis. *Autonomic Neuroscience*, **193**, 7-11. <https://doi.org/10.1016/j.autneu.2015.06.005>
- [37] Tesfamariam, B., Weisbrod, R.M. and Cohen, R.A. (1992) Cyclic GMP Modulators on Vascular Adrenergic Neurotransmission. *Journal of Vascular Research*, **29**, 396-404. <https://doi.org/10.1159/000158956>