

·针灸推拿·

本文引用:吴琼,谢宗池,黄河,李甜,朱晓晴,李武,李铁浪.按法干预心俞穴对心肌缺血大鼠心肌保护作用的研究[J].湖南中医药大学学报,2022,42(10):1677-1682.

按法干预心俞穴对心肌缺血大鼠心肌保护作用的研究

吴琼,谢宗池,黄河,李甜,朱晓晴,李武*,李铁浪*
(湖南中医药大学,湖南长沙410208)

【摘要】目的 探讨按法干预心俞穴对心肌缺血大鼠能量代谢的影响,及其对心肌的保护作用机制。**方法** 36只健康雄性SD大鼠,随机分为3组,假手术组、模型组、按法组,每组12只。假手术组开胸后冠状动脉只扎不结,模型组、按法组采用冠状动脉左前降支结扎术建立大鼠心肌缺血模型。按法组术后第2天介入按法干预,取心俞穴,其余两组不予按法刺激,仅捆绑固定。每次干预或捆绑15 min,每日1次,连续7 d。于造模前后和干预后以小动物心电图机检测大鼠心电图,以酶联免疫吸附测定法检测血清中肌钙蛋白I(cardiac troponin I, cTnI)、肌酸激酶MB同工酶(creatinine kinase MB isoenzymes, CK-MB)、乳酸脱氢酶(layered double hydroxide, LDH)含量和心肌组织中三磷酸腺苷(adenosine triphosphate, ATP)、二磷酸腺苷(adenosine diphosphate, ADP)和一磷酸腺苷(adenosine monophosphate, AMP)含量。**结果** (1)模型组和按法组大鼠造模后J点振幅均高于造模前($P<0.05$);干预后,与模型组对比,按法组J点振幅降低($P<0.05$)。(2)HE染色显示模型组大鼠左心室壁缺血面积大于其余两组,按法组缺血严重程度不如模型组。(3)与假手术组相比,模型组大鼠血清cTnI、CK-MB、LDH含量明显升高($P<0.01$),心肌细胞ATP含量、能荷值明显降低($P<0.01$),ADP、AMP含量明显升高($P<0.01$);与模型组对比,按法组大鼠血清cTnI、CK-MB、LDH含量明显降低($P<0.01$),心肌细胞ATP含量、能荷值明显升高($P<0.01$),AMP含量明显降低($P<0.01$)。**结论** 按法干预心俞穴可有效保护缺血心肌,其机制可能是降低心肌细胞ADP、AMP含量,提高ATP含量和能荷值,改善心肌能量代谢和缺血缺氧状态,从而起到对心肌的保护作用。

【关键词】 按法;心肌缺血;大鼠;心俞穴;能量代谢;推拿;三磷酸腺苷

【中图分类号】R244 **【文献标志码】**A **【文章编号】**doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2022.10.014

Protective effects of pressing "Xinshu" (B15) on the myocardium in myocardial ischemia rats

WU Qiong, XIE Zongchi, HUANG He, LI Tian, ZHU Xiaoqing, LI Wu*, LI Tielang*
(Hunan University of Chinese Medicine, Changsha, Hunan 410208, China)

【Abstract】 Objective To explore the effects of pressing "Xinshu" (B15) on energy metabolism of rats with myocardial ischemia and its protective mechanism on myocardium. **Methods** Thirty six healthy male SD rats were randomly divided into sham-operated group, model group, and pressing group, with 12 rats in each. For the sham-operated group, the coronary artery was threaded but not ligatured; for the model group and pressing group, the models of myocardial ischemia were established by ligaturing the left anterior descending coronary artery; for the pressing group, "Xinshu" (B15) was pressed the next day after operation, and for the other groups, only bundle fixation was taken. Each pressing or bundle fixation lasted for 15 min, once a day for the consecutive 7 d. The ECG of rats were checked by the small animal ECG machine before modeling, after modeling, and

【收稿日期】2022-03-04

【基金项目】国家自然科学基金青年项目(81804216);湖南中医药大学研究生创新课题(2020CX26)。

【第一作者】吴琼,女,硕士研究生,研究方向:针灸推拿治病临床及作用机制的研究。

【通信作者】*李武,男,博士,副教授,E-mail:272434694@qq.com;李铁浪,男,博士,教授,E-mail:litielang810@163.com。

after intervention; the cardiac troponin I (cTnI), creatine kinase MB isoenzymes (CK-MB), and layered double hydroxide (LDH) in serum, and the myocardial adenosine triphosphate (ATP), adenosine diphosphate (ADP), adenosine monophosphate (AMP) were tested by the enzyme-linked immunosorbent assay. **Results** (1) The J-point amplitudes after modeling were higher than those before modeling ($P<0.05$); after intervention, compared with model group, the J-point amplitudes of pressing group decreased ($P<0.05$). (2) HE staining showed the ischemia areas of left ventricular wall for the model group were larger than the other two groups, and the ischemia for pressing group was better than model group. (3) Compared with the sham-operated group, model group showed a significant content increase of cTnI, CK-MB, LDH in the serum ($P<0.01$), a significant decrease of ATP content and EC value of rats ($P<0.01$), and a significant content increase of the ADP and AMP in rats ($P<0.01$); compared with model group, pressing group showed a significant content decrease of cTnI, CK-MB, LDH in serum ($P<0.01$), a significant increase of ATP and energy charge (EC), and the significant decrease of AMP ($P<0.01$). **Conclusion** Pressing "Xinshu" (B15) may effectively protect the ischemia myocardium, and the possible mechanism is to improve the myocardial energy metabolism and the condition of ischemia and hypoxia by decreasing the ADP and AMP of myocardium and increasing the ATP and EC, thus protecting the myocardium.

[**Keywords**] pressing; myocardial ischemia; rats; "Xinshu" (B15); energy metabolism; Tuina; adenosine triphosphate

缺血性心脏病 (ischemic heart disease, IHD), 也被称为冠心病 (coronary heart disease, CHD), 是由冠状动脉粥样硬化引起血管狭窄, 引发心肌缺血缺氧甚至坏死的一种综合征, 属中医学“胸痹”“心痛”的范畴^[1]。《针灸大成·卷五》曰:“心内怔忡, 心俞、内关、神门。”心俞穴是临床上治疗胸痹心痛的常用穴位之一^[2-4]。《素问·举痛论》中有“寒气客于背俞之脉则脉泣, 脉泣则血虚, 血虚则痛, 其俞注于心, 故相引而痛, 按之则热气至, 热气至则痛止矣”的记录, 其中, “按之则热气至, 热气至则痛止矣”阐释了按法治疗胸痹心痛等痛症的作用机制^[5]。有研究发现, 按法的机械刺激、热传递与穴位深部的热源物质有关, 机械刺激激发机体处于高能代谢状态, 使局部温度升高, 产生“热气至”效应, 从而改善血液循环, 发挥散寒通络止痛的作用^[6], 是针对胸痹“阴寒内盛, 胸阳痹阻”病机的治疗关键^[7]。生理情况下, 心肌细胞能量供需处于动态平衡, 但是在强烈应激和缺血缺氧时, 心脏能量供需失衡, 影响心脏正常生理功能^[8], 因此, 改善心肌能量供需平衡有利于恢复心脏正常功能。基于以上科学事实, 本团队欲探索按法干预心俞穴发挥心肌保护效应的机制及其与心肌能量代谢的关系, 故本实验采用急性心肌缺血模型, 通过按法干预心俞穴观察心肌损伤指标和能量代谢产物含量变化, 探讨按法干预心俞穴对心肌缺血的保护作用机制。

1 材料与方法

1.1 动物与分组

36只健康雄性成年SD大鼠(SPF级), 由湖南中医药大学动物实验中心提供, 体质量250~280g, 分笼饲养于湖南中医药大学动物中心实验室, 饲养温度24~26℃, 湿度50%~70%。

将36只动物随机分为假手术组、模型组、按法组3组, 每组12只。假手术组开胸后冠状动脉只扎不结; 模型组、按法组采用冠状动脉左前降支结扎术建立大鼠心肌缺血模型^[9]。按法组术后第2天介入按法干预, 其余两组不予按法刺激, 仅捆绑固定。

1.2 主要仪器和试剂

冷冻离心机(型号:DDL-5, 上海安亭科学仪器); 倒置荧光数码显微镜(型号:TS100FIX73-U, Nikon公司); 小动物心电图仪(型号:ECG-2303B, 广州三锐电子科技有限公司); 自动酶标仪(型号:Infinite F50, 瑞士帝肯公司); 双通道色谱工作站(型号:N-2000, 日本岛津公司)。生理盐水(批号:CZ0108, 北京雷根生物技术有限公司); 4%多聚甲醛(批号:BL539A, 北京白鲨易科技有限公司); LDH试剂盒(批号:70120, 山东博科生物产业有限公司); cTnI试剂盒(批号:JM-01784R2)、CK-MB试剂盒(批号:JM-02031R2)、ATP试剂盒(批号:ADS-YS-122)、ADP试剂盒(批号:ADS-YS-128)、AMP试

剂盒(批号:ADS-YS-135)均来自江苏晶美生物科技有限公司。

1.3 造模方法

参考文献[9]以冠脉左前降支结扎术建立大鼠心肌缺血模型。

1.3.1 术前准备 提前配置 10%水合氯醛溶液,按照腹腔注射 280 mg/kg(0.004 mL/g)剂量麻醉大鼠,仰卧位固定于自制手术台备皮,乙醇消毒胸前和四肢皮肤,用眼科剪和眼科镊分离大鼠颈部皮肤及皮下组织,暴露气管行气管插管术,连接实验小动物呼吸机(呼吸频率 45~65 次/min,呼吸比 1:1,潮气量为 20 mL)和小动物心电图仪。

1.3.2 手术造模 准备完毕后,用手术剪剪开大鼠 3~4 肋间左侧皮肤,用弯头镊顺着肌肉纹理钝性分离皮下组织,用眼科镊分离 3、4 肋间肌肉,夹出胸腺(色白如脂)并用眼科拉钩固定,剥离心包膜,充分暴露心脏冠状动脉左前降支,用 6-0 号缝合线穿过结扎并拉紧丝线,建立心肌缺血模型,逐层缝合肋骨、皮肤,涂抹碘伏、乙醇,再次消毒以防感染。模型评价:结扎大鼠心脏冠状动脉左前降支后,结扎局部心肌明显变白,心电图 II 导联 ST 段抬高,以 PR 段为基线,记录 QRS 波群终点与 ST 段交接处的 J 点位移,该点上升或下降 0.1 mV 或以上,则视为造模成功^[9]。取造模前、造模后、干预后共计 3 个时间点,每个时间点测 4 个波形,取其平均值,记录并计算 J 点变化值,无论升高或降低,取其变化绝对值。

1.4 干预方法

参照胡元亮《实用动物针灸手册》^[10]有关标准,采用拟人比照法选取双侧心俞(背部,第五胸椎后两旁的肋间中,左右侧各一穴),将造模 48 h 后大鼠俯卧位捆绑于按摩床(专利号:201720875965.4),穴位局部备皮。根据前期实验数据^[9],将自制按法刺激仪的力量参数设置为 0.14 kg,并于双侧心俞穴行按法刺激,单侧刺激时间 7.5 min,双侧共计 15 min,其余两组不予按法刺激,仅捆绑固定。每次干预或捆绑 15 min,每日 1 次,连续 7 d。

1.5 指标检测

1.5.1 心电图 J 点位置 将每组 12 只大鼠仰卧位

固定在手术台上,连接小动物心电图仪,待稳定后,分别记录、比较大鼠造模前、造模后、干预后的标准 II 导联心电图的 J 点(QRS 波群的终点与 ST 段交接处)位移。

1.5.2 心肌酶含量 分别于大鼠造模、干预后对各组大鼠血液进行采集,通过腹主动脉采集血液 4~5 mL,置于高速离心机中以 3000 r/min 速度离心 15 min,取上清液 2~3 mL,置于 -80 °C 冰箱冷冻保存,按照试剂盒说明书操作步骤测定大鼠血清中肌钙蛋白 I(cardiac troponin I, cTnI)、肌酸激酶 MB 同工酶(creatinase kinase MB isoenzymes, CK-MB)、乳酸脱氢酶(layered double hydroxide, LDH)含量。本次实验取每组 12 只大鼠的血清检测心肌酶含量时,假手术组 1 例、模型组 1 例、按法组 2 例样本均出现溶血现象,直接剔除,未纳入统计。

1.5.3 心肌组织病理形态变化 每组随机选取 6 只大鼠的全心样本用于 HE 染色。从 4%多聚甲醛溶液中取出心肌组织样本,石蜡包埋后切片,常规脱水包埋,使其切片脱蜡至水,苏木精水溶液中染 5 min,用流水冲洗,盐酸乙醇中分化 3 s,流水冲洗 15 min 后入蒸馏水 5 min,再入 70%和 90%乙醇中脱水各 10 min,入伊红染色液染色 2 min,再以无水乙醇脱水、二甲苯透明、中性树脂胶封固,放置盖玻片,晾干后于显微镜下观察,并用电脑拍照记录。

1.5.4 心肌细胞能量代谢水平 除去上述用于 HE 染色大鼠,每组剩余 6 只大鼠的心肌组织用于心肌能量代谢物质含量检测。完成末次心电图测量后,将大鼠断颈处死,取心脏,用生理盐水将心脏内残血冲洗干净,剔除血管、脂肪等非心肌组织,利用吸水纸去除多余水分,沿着冠状沟切除心房,留下心室,将心肌组织在匀浆介质中制成匀浆液后,按照试剂盒说明书操作步骤测定其三磷酸腺苷(adenosine triphosphate, ATP)、二磷酸腺苷(adenosine diphosphate, ADP)和一磷酸腺苷(adenosine monophosphate, AMP)含量,最后计算能荷值(energy charge, EC)。

1.6 统计学方法

应用 SPSS 22.0 统计软件进行数据分析。计量资料以“ $\bar{x} \pm s$ ”进行描述,若符合正态分布和方差齐性,采用单因素方差分析并以 LSD 或 SNK-Q 法进

行多重比较;若不符合方差齐性,采用 *Kruskal-Wallis H* 检验;重复测量数据采用重复测量设计方差分析。所有数据均以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组大鼠心电图J点位置比较

造模后,模型组和按法组大鼠心电图J点位置较假手术组、造模前明显上抬($P<0.05$),说明造模成功。干预后,模型组和按法组J点位置均较造模后明显下移($P<0.05$);与模型组相比,按法组大鼠心电图J点位置明显下移($P<0.05$)。详见表1。

表1 3组大鼠心电图II导联J点位置比较($\bar{x}\pm s$, mV)

组别	n	造模前	造模后	干预后
假手术组	12	0.20±0.04	0.22±0.02	0.19±0.04
模型组	12	0.18±0.05	0.36±0.05 ^{△*}	0.30±0.06 ^{△□*}
按法组	12	0.17±0.03	0.37±0.06 ^{△*}	0.21±0.04 ^{□*}

注:与造模前比较,[△] $P<0.05$;与造模后比较,[□] $P<0.05$;与假手术组比较,^{*} $P<0.05$;与模型组比较,^{*} $P<0.05$ 。

2.2 各组大鼠血清心肌酶含量比较

与假手术组相比,模型组大鼠血清cTnI、CK-MB、LDH含量明显升高($P<0.01$),按法组大鼠血清cTnI含量明显降低($P<0.01$),但血清CK-MB、LDH含量明显升高($P<0.01$);与模型组相比,按法组大鼠血清cTnI、CK-MB、LDH含量明显降低($P<0.01$)。详见表2。

表2 3组大鼠血清心肌酶含量比较($\bar{x}\pm s$)

组别	n	cTnI($\mu\text{g/L}$)	CK-MB/(U/mL)	LDH/(U/mL)
假手术组	11	24.03±2.15	698.01±172.52	330.55±101.95
模型组	11	41.70±9.83 ^{△△}	1 774.46±377.67 ^{△△}	1 332.55±429.07 ^{△△}
按法组	10	19.05±0.71 ^{△△□□}	1 175.59±81.64 ^{△△□□}	695.00±107.62 ^{△△□□}

注:与假手术组比较,^{△△} $P<0.01$;与模型组比较,^{□□} $P<0.01$ 。

2.3 各组大鼠心肌组织病理形态变化

假手术组心肌细胞结构清晰、边界整齐,未见炎性细胞浸润;与假手术组比较,模型组心肌损伤严

重,心肌细胞排列紊乱、边界模糊,炎性细胞浸润,间质水肿伴出血,部分横纹坏死、溶解,提示手术造模后可产生心肌缺血样病理改变,成功建立心肌缺血大鼠模型;按法组心肌细胞结构较为清晰,可见少量炎性细胞浸润和出血,提示按法干预心俞穴可有效改善心肌缺血大鼠的心肌损伤状态。详见图1。

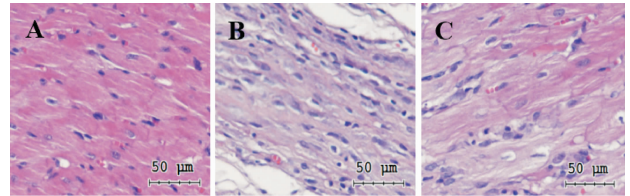


图1 3组大鼠心肌组织病理形态变化(HE,×200)

注:A.假手术组;B.模型组;C.按法组。

2.4 各组大鼠心肌细胞能量代谢物质含量比较

与假手术组相比,模型组大鼠心肌细胞ATP含量、EC值明显降低($P<0.01$),ADP、AMP含量明显升高($P<0.01$);与模型组对比,按法组心肌细胞ATP含量、EC值明显升高($P<0.01$),AMP含量明显降低($P<0.01$)。详见表3。

3 讨论

3.1 按压心俞对心肌缺血大鼠的保护作用

张仲景在《金匱要略》中正式提出“胸痹”名称,认为阴寒内盛、胸阳痹阻、心脉凝滞、不通则痛是该病的主要病机,当以散寒通阳、活血止痛为法^[12]。按法作用机制关键为“按之则热气至,热气至则痛止矣”,即按法“热气至”效应具有散寒止痛之功,热气至则阴寒散,阴寒散则气血通,通则不痛,可有效治疗“胸痹心痛”,即冠心病心绞痛^[13]。临床研究表明,穴位按压应用于冠心病心绞痛的急救,起效迅速且没有不良反应^[14]。其中,心俞穴作为心之背俞穴,可通过经络气街直接联络心脏,因此,古代医家治疗胸痹心痛时,膀胱经常用穴、背部常用穴、常用背俞穴都是心俞穴^[15],可见心俞穴是治疗胸痹心痛的要穴之一。同时,基础研究表明,刺激心俞穴可抑制中枢

表3 3组大鼠心肌细胞能量代谢物质含量比较($\bar{x}\pm s$, nmol/L)

组别	n	ATP	ADP	AMP	EC
假手术组	6	4 799.90±280.92	3 594.89±90.44	35.02±1.80	0.79±0.01
模型组	6	2 798.19±392.27 ^{△△}	5 056.79±234.67 ^{△△}	39.00±0.80 ^{△△}	0.67±0.02 ^{△△}
按法组	6	5 189.96±222.99 ^{□□}	4 515.60±872.70	24.89±1.05 ^{△△□□}	0.77±0.02 ^{□□}

注:与假手术组比较,^{△△} $P<0.01$;与模型组比较,^{□□} $P<0.01$ 。

神经系统的兴奋性氨基酸过度释放,缓解其兴奋性神经毒性的产生,保护缺血心肌^[16];可降低大鼠血清心肌酶水平,改善缺血心肌损伤状态^[17-18];可通过上调外周血管内皮生长因子的表达,减轻缺血心肌血管内皮细胞的受损程度^[19];可提高机体抗氧化能力,降低心肌组织脂质过氧化反应程度,保护受损心肌细胞^[20]。

本实验发现,结扎大鼠冠状动脉左前降支后,心电图Ⅱ导联J点上移,提示心肌缺血模型成功建立,干预7 d后再次检测心电图,发现其Ⅱ导联J点下移,符合心肌缺血的心电变化规律和诊断标准^[21],提示未经治疗的模型组心肌缺血情况尚未显著好转。按法组大鼠造模成功后,经7 d按压心俞治疗,心电图Ⅱ导联J点位置均低于干预前,提示按压心俞可有效改善心肌缺血状态,与团队前期研究结果相符^[22]。心肌组织病理形态变化是反映急性心肌缺血程度的重要指标,动物实验应用广泛,亦可作为心肌缺血大鼠按法治疗效果的判断标准之一^[23]。本实验HE染色显示,模型组呈现缺血样改变,按法组病理形态改变显著,提示按压心俞穴能明显改善大鼠心肌缺血状况。

3.2 按压心俞穴改善缺血心肌能量代谢的作用机制

当心脏缺血缺氧时,ATP分解增加、合成减少,以维持机体能量供应,一旦能量供需失衡会引发氧代谢异常,导致无氧酵解成为ATP产生的重要来源,严重损害细胞正常功能,加速自由基产生,引起脂质过氧化,同时,诱发钙超载破坏心肌细胞结构,促进细胞凋亡、坏死,加重心肌缺血,严重影响心肌正常生理功能,临床上常表现为胸闷、心绞痛等心肌缺血症状^[24]。机体可通过对能量代谢物质含量的调控,抑制线粒体凋亡通路的激活,减少心肌酶、炎性因子、氧自由基的产生与释放,保护缺血心肌^[25]。其中,能量代谢物质(ATP、ADP、AMP)作为维持正常生理机能的主要能量来源,检测其含量变化是阐释机体能量代谢活动及其规律的重要途径。cTnI作为调节心肌收缩的主要蛋白之一,正常情况下无明显表达,当心肌细胞出现损伤时,该蛋白以游离形式大量释放入血^[26-27];CK-MB在心肌细胞中含量最多,属于肌酸激酶同工酶,常作为心肌缺血的辅助诊断指标^[28];LDH作为糖酵解酶,其活性可反映心肌损伤

程度^[18]。当大鼠因心肌缺血引发心肌损伤时,细胞膜通透性增加,上述3种心肌酶透过细胞膜大量释放入血,致使血清心肌酶含量异常升高,检测其血清含量变化是诊断机体心肌损伤及其恢复程度的重要指标。

本研究发现,与假手术组相比,模型组大鼠血清心肌酶含量显著升高,心肌细胞ATP、EC水平降低,ADP、AMP含量升高,提示心肌缺血时,心肌细胞中心肌酶大量外溢,导致血清心肌酶含量升高,同时,ATP大量分解为ADP、AMP,以维持心肌能量供应。团队前期研究表明,按法可提高缺血心肌的能量代谢物质含量,改善局部血液循环和能量代谢障碍^[22]。本实验发现,与模型组相比,按法组大鼠心肌酶含量明显降低,ATP、EC水平明显升高,AMP含量下降,表明按压心俞穴可能保护心肌细胞膜的完整性,减少心肌酶外溢入血,降低血清心肌酶含量,同时,减缓心肌细胞ATP分解为ADP、AMP的速度,保护缺血心肌。何永刚^[29]通过对心肌缺血模型大鼠予以针刺治疗,实验发现针刺能够显著抑制其心电图ST段抬高,减小心肌梗死面积,升高心肌组织ATP的含量,降低AMP的含量,缓解心肌能量代谢障碍,与本次实验结果相符。

综上所述,按压心俞穴可有效改善心肌缺血大鼠心电图和心肌病理变化,抑制心肌细胞心肌酶释放和ATP分解,作用机制可能是通过抑制心肌ATP分解,减少ADP、AMP含量,提高ATP含量和EC水平,改善能量代谢障碍,同时,抑制心肌酶外溢入血,保护心肌细胞。但是本实验尚存不足,细胞自噬和凋亡是调节细胞能量代谢的重要机制,本实验未在细胞自噬和凋亡方面进行深入研究,因此,在未来的实验中将会进一步探讨。

参考文献

- [1] 宋海国.冠心病的超声诊断与进展研究[J].影像研究与医学应用,2020,4(21):7-8.
- [2] 梁睿智,刘运珠.近10年针灸治疗冠心病选穴规律探讨[J].中国针灸,2016,36(4):443-447.
- [3] 衣华强,谷世喆,童晨光,等.心俞募穴与心脏特异性联系通路的荧光双标法研究[J].针刺研究,2002,27(4):245-248.
- [4] 蔡芮桐,尹文浩,张泽.中医特色疗法在老年冠心病心绞痛中应用研究进展[J].辽宁中医药大学学报,2020,22(5):189-192.

- [5] 李 武,张宇星,蒋全睿,等.“按之则热气至”理论源流探析[J].湖南中医药大学学报,2018,38(11):1294-1296.
- [6] 蒋全睿.不同参数和方式按压心俞穴对局部温度影响的实验研究[D].长沙:湖南中医药大学,2018.
- [7] 李 武,蒋全睿,危 威,等.“按之则热气至”理论的临床应用探析[J].辽宁中医杂志,2020,47(2):83-85.
- [8] 何永刚,杜 婷,陈芷涵,等.针刺内关对心肌缺血大鼠心肌细胞腺苷及腺苷受体的影响[J].时珍国医国药,2018,29(2):467-470.
- [9] 孙 珂,吴嘉宏,徐森磊,等.电针“内关”穴对急性心肌缺血大鼠心功能及穴区炎症因子的影响[J].中国针灸,2021,41(11):1249-1255.
- [10] 李驰坤,靳宏光,成光宇,等.冠心病寒凝血瘀证动物模型的建立及评价[J].吉林中医药,2021,41(9):1209-1212.
- [11] 胡元亮.实用动物针灸手册[M].2版.北京:中国农业出版社,2014:28-30.
- [12] 孙堂莲.胸痹心痛病中医辨证施护的应用研究进展[J].实用临床护理学电子杂志,2020,5(9):187.
- [13] 李 武.“按之则热气至”理论内涵及效应机制探讨[D].长沙:湖南中医药大学,2019.
- [14] 王玉梅,王秋云,张 静,等.穴位按压与药物急救对冠心病心绞痛效应差异观察[J].中国针灸,2011,31(7):595-598.
- [15] 何冬凤,任玉兰,唐 勇,等.古代不同时期针灸治疗胸痹用穴特点的数据挖掘研究[J].辽宁中医杂志,2013,40(6):1209-1213.
- [16] 王 洁,吴子建,蔡荣林,等.电针“心俞-神门”对急性心肌缺血模型大鼠心肌与海马组织 Glu、Asp 和 NR1 表达的影响[J].湖南中医药大学学报,2021,41(1):79-84.
- [17] 尹家琛,温 勇.俞原配穴针灸用于改善心肌缺血再灌注效果及作用机理探讨[J].陕西中医,2017,38(7):972-975.
- [18] 付嘉明,宋春华,马莹莹,等.针刺“心俞穴”对心肌缺血再灌注损伤大鼠 CK、LDH 实验研究[J].中西医结合心血管病电子杂志,2016,4(33):155-156.
- [19] 徐文博,唐关敏,翟昌林,等.针刺内关、心俞穴对心肌梗死大鼠模型血管内皮生长因子表达及心肌组织结构的影响[J].心电与循环,2018,37(4):255-257,264.
- [20] 温 勇,尹家琛,李燕婧.俞原配穴针刺对慢性心肌缺血大鼠的保护作用及其机制研究[J].广西医学,2017,39(10):1542-1545.
- [21] 栗 新,曹建平,姜爱平,等.针刺结合西药治疗不稳定型心绞痛临床疗效及动态心电图观察[J].中国针灸,2015,35(9):895-896.
- [22] 蒋全睿,危 威,张婉娟,等.预按压和缺血后按压心俞穴对 MIRI 模型兔心肌 RISK 通路的影响[J].时珍国医国药,2020,31(12):3057-3060.
- [23] 张 杰,梁美珍.急性心肌梗死后心室重构的中医药干预作用机制研究进展[J].中医药导报,2021,27(8):128-132,137.
- [24] 李澜芳,谢盈彧,徐士欣,等.线粒体自噬与心脏能量代谢研究进展[J].中华老年心脑血管病杂志,2019,21(3):320-323.
- [25] 夏君彦.益气活血中药调节线粒体自噬改善心肌细胞缺氧复氧损伤的机制研究[D].北京:北京中医药大学,2021.
- [26] WANG L, HAN Y F, WANG H C, et al. A MXene-function-alized paper-based electrochemical immunosensor for label-free detection of cardiac troponin I[J]. Journal of Semiconductors, 2021, 42(9): 57-64.
- [27] 李金元,陈秋杰,徐和福.血清心肌钙蛋白 I 对心肌疾病的诊断意义研究[J].中国处方药,2021,19(9):191-192.
- [28] ZANINOTTO M, PLEBANI M. Chest pain management and biomarkers: The lack of trust in cardiac troponins measurement[J]. Diagnosis, 2020, 8(3): 279-280.
- [29] 何永刚.针刺内关调控腺苷受体改善心肌缺血大鼠能量代谢的作用及机制研究[D].成都:成都中医药大学,2018.

(本文编辑 匡静之)