

• 针灸研究 •

电针内关、足三里穴对慢性心肌缺血模型大鼠 Piezo1 的影响

曹小敏¹, 阙雨红¹, 萨喆燕^{1, 2*}, 许金森², 尚心雨¹, 迟小稳¹

(1. 福建中医药大学针灸推拿学院, 福建 福州 350108;

2. 福建省中医药科学院/福建省经络感传重点实验室, 福建 福州 350003)

摘要: **目的** 观察电针内关、足三里穴对慢性心肌缺血大鼠心肌组织 Piezo1 表达的影响, 探讨电针改善慢性心肌缺血大鼠炎症损伤的可能机制。 **方法** 将 18 只 SD 大鼠随机分为造模组 12 只和对照组 6 只。造模组采用皮下注射盐酸异丙肾上腺素 5 mg/kg/d 制备慢性心肌缺血大鼠模型, 连续 7 d。造模成功后, 再将造模大鼠随机分为模型组 6 只和电针组 6 只。电针组大鼠采用电针刺激内关、足三里穴, 刺激强度为 1~2 mA, 疏密波, 频率为 2/10 Hz, 每次 20 min, 每日 1 次, 连续 21 d。采用 PowerLab 多导生理记录仪记录分析 3 组大鼠造模前、造模后、干预后心电图的变化, ELISA 法检测大鼠心肌组织中炎症因子 IL-6 的含量, 实时荧光定量 PCR 检测大鼠心肌组织中 Piezo1、STAT3 mRNA 表达水平。 **结果** 造模后, 造模大鼠 ST 段值高于对照组 ($P<0.01$), 表明造模成功; 干预后, 模型组大鼠 ST 段值高于对照组 ($P<0.01$), 而电针组大鼠 ST 段值则显著低于模型组 ($P<0.01$)。与对照组比较, 模型组大鼠心肌组织中 IL-6 含量及 Piezo1、STAT3 mRNA 相对表达量均升高 ($P<0.01$, $P<0.01$); 与模型组比较, 电针组大鼠心肌组织中 IL-6 含量及 Piezo1、STAT3 mRNA 相对表达量均降低 ($P<0.01$, $P<0.05$)。 **结论** 电针内关、足三里穴可明显减轻大鼠慢性心肌缺血炎症损伤, Piezo1/IL-6 信号通路可能参与了电针对慢性心肌缺血炎症性损伤的保护机制。

关键词: 电针; 慢性心肌缺血; 炎症损伤; Piezo1/IL-6 通路

中图分类号: R256.29

文献标志码: A

文章编号: 1000-2723(2025)06-0046-06

DOI: 10.19288/j.cnki.issn.1000-2723.2025.06.011

心血管疾病是全球范围内发病率和死亡率最高的疾病, 被认为是人类社会负担最重的疾病之一^[1]。《中国心血管健康与疾病报告 2023》调查统计我国心血管疾病患病人数 3.3 亿, 其中冠心病患病人数高达 1 139 万, 并呈现逐年上升趋势^[2]。其中, 心肌缺血是造成心血管疾病的主要原因之一。炎症反应是心肌损伤和修复的基础, 心脏负担的增加可由不完全或过度的炎症反应引发; 炎症反应会进一步加剧心肌缺血损伤, 若持续发展, 最终将导致心力衰竭甚至是死亡^[3-7]。课题组前期研究表明, 电针内关、足三里穴具有明确的改善心肌缺血炎症损伤的效应, 可降低缺血心肌组织促炎因子 IL-17 的表达, 增高 IL-10 抗炎因子的表达, 但其作用机制仍不明确^[8]。

近期心血管研究进展发现, Piezo1 基因在心血管疾病发生发展进程中起到重要作用^[9], Piezo1 的表达增加会促进炎症反应, 从而加速心力衰竭的进程^[10]。电针对心肌组织 Piezo1 的调控鲜有报道。本文在前期研究基础上通过观察电针内关、足三里穴对慢性心肌缺血大鼠心肌组织中 Piezo1、促炎因子 IL-6 的影响, 探讨电针对慢性心肌缺血炎症性损伤的可能保护机制。

1 材料与方法

1.1 主要试剂和仪器 主要试剂: 盐酸异丙肾上腺素 (ISO, 美国 Sigma 公司, I5627-5G), 异氟烷 (深圳瑞沃德生命科技有限公司, R50-22-16), 通用型组织固定液 (武汉赛维尔生物科技有限公司, G1101-500 mL), 白介素 6 (IL-6) ELISA 试剂盒 (上海酶联生

基金项目: 国家自然科学基金青年基金项目 (81804001); 福建省自然科学基金面上项目 (2021J01912, 2025J01920); 福建省属公益类科研院所基本科研专项项目 (2022R1003008); 福建省中医药重点学科建设项目

作者简介: 曹小敏 (2000-), 女, 在读硕士研究生, E-mail: 379531570@qq.com

* **通信作者:** 萨喆燕 (1979-), 女, 副研究员, 硕士研究生导师, 研究方向: 经络感传与针灸作用机制, E-mail: 971329666@qq.com

物科技有限公司,ml102828),SYBR Green Pro Taq HS 预混型 qPCR 试剂盒(湖南艾科瑞生物工程有限公司,AG11701)。

主要仪器:PowerLab 多导生理记录仪(澳大利亚埃德公司,ML870),小动物麻醉呼吸系统(深圳瑞沃德生命科技有限公司,R407),实时荧光定量 PCR 仪(美国 ABI 公司,7500Fast),华佗牌电子针疗仪(苏州医疗用品厂有限公司,SDZ-II),多功能酶标分析仪(瑞士 Tecan,Infinite 200 Pro)。

1.2 实验动物及分组 18 只 SPF 级雄性 2 月龄 SD 大鼠[北京华阜康生物科技股份有限公司,生产许可证号:SCXK(京)2019-0008],体质量(200~220) g。适应性喂养 1 周,饲养温度(20~24)℃,湿度(50~70)%,每日 12 h 明暗交替,通风良好,自由摄食、饮水。采用随机数字表法将大鼠随机分为造模组 12 只和对照组 6 只。造模成功后再次采用随机数字表法将造模大鼠分为模型组 6 只,电针组 6 只。本研究已获得福建省中医药科学院动物伦理委员会批准(批准号:FJATCM-IAEC2023015)。

1.3 造模方法 造模方法参考文献[11],采用皮下多点位注射 ISO 制备心肌缺血大鼠模型。造模组大鼠通过面罩连接小动物呼吸麻醉机,使用异氟烷进行麻醉,并固定体位,在大鼠的右上肢、左下肢和右下肢分别安置 3 个电极,连接 PowerLab 多导生理记录仪记录心电图(ECG)。ECG 稳定记录后,在大鼠四肢根部皮下注射 ISO 5 mg/kg/d,连续 7 d。第 7 次注射 ISO 后,立即监测 ECG,记录稳定的 5 min 的 ECG,ECG 表现出 ST 段显著抬高或压低,提示慢性心肌缺血大鼠模型制备成功。对照组大鼠皮下注射 0.9%氯化钠溶液 5 mg/kg/d,连续 7 d。

1.4 电针干预方法 取穴:膻穴定位参照《实验针灸学》^[12]并结合动物比较解剖学方法。取内关、足三里穴,内关穴位于大鼠前肢内侧、距离腕关节约 3 mm 的尺桡骨缝间,足三里穴位于大鼠膝关节后外侧、向下距离腓骨小头约 5 mm 处。

干预方式:单侧内关、足三里穴分别接华佗牌 SDZ-II 电针仪一侧的输出端。次日换为对侧操作,左右两侧交替电针,输出频率为 2/10 Hz,疏密波,电针强度 1~2 mA,以针体轻微震颤为度,每次电针持续刺激 20 min,每日 1 次,连续 21 d。对照组和模型组常规饲养,与电针组同等抓取,不予干预。

1.5 ECG 记录与分析 采用 PowerLab 多导生理记录仪分别记录各组大鼠造模前、造模后、干预后的标准肢体 II 导联 ECG,取稳定的 5 min 的 ECG 进行分析。随后采用 Labchart 8.0 软件测量各组大鼠造模前、造模后、干预后的 ST 段高度,比较组间 ST 段值变化。

1.6 病理学染色 采用苏木精-伊红染色(HE 染色)观察心肌组织的病理变化。大鼠处死后取心尖组织,使用通用型组织固定液固定 24 h,随后依次进行常规脱水、包埋、切片、HE 染色,封片后置于光镜下观察心肌细胞结构的变化。

1.7 酶联免疫吸附法(ELISA)检测心肌组织中炎症因子 IL-6 的含量 待大鼠处死后,迅速采集其心肌组织,并存放至-80℃冰箱保存。ELISA 检测时,先将冻存于-80℃冰箱的心肌组织取出,待其恢复至室温后进行组织匀浆处理,以 3 000 r/min 的转速进行离心操作,持续 20 min,之后收集上层清液。按照 ELISA 试剂盒说明书进行操作,计算各组大鼠心肌组织中 IL-6 的实际浓度数值。

1.8 实时荧光定量 PCR(RT-qPCR)检测大鼠心肌组织 Piezo1、STAT3 mRNA 相对表达量 Trizol 法提取大鼠心肌组织总 RNA,按反转录试剂盒说明书将 RNA 反转录成 cDNA 后进行 PCR 反应,PCR 反应总体积 20 μL,反应体系中 2X SYBR Green ProTaq HS Premix(ROX Plus)10 μL,cDNA 2 μL,上游引物(10 μM)、下游引物(10 μM)各 0.4 μL,ROX Reference Dye(4 μM)0.4 μL,用无 RNA 酶水加到 20 μL。反应条件:95℃预变性 30 s,95℃变性 3 s,60℃退火 30 s,40 个循环。数据结果以 GAPDH 为内参,采用 2^{-ΔΔCt} 法计算 Piezo1、STAT3 mRNA 的相对表达量。引物序列见表 1。

表 1 引物序列表

基因	序列(5'→3')	产物长度 (bp)
Piezo1	上游 CCAACTGGATGTGTGTGGAAGAC	168
	下游 GGAACCAGATGATGGCAATGAG	
STAT3	上游 GCAATACCATTGACCTGCCG	143
	下游 CACACTCCGAGGTCAGATCC	
GAPDH	上游 ACGGCAAGTTCAACGGCACAG	149
	下游 GAAGACGCCAGTAGACTCCACGAC	

1.9 统计学处理 采用 SPSS 27.0 软件进行统计分析,数据用均数±标准差($\bar{x}\pm s$)表示。若符合正态分布,组间比较采用单因素方差分析,方差齐采用 LSD 检验,方差不齐采用 Dunnett's 检验;若不符合正态分布则采用多样本秩和检验。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组大鼠造模前后、干预前后 ECG 中 ST 段值变化 结果见图 1、表 2、表 3。造模前,对照组与造模组 ST 段值无差异。造模后,与对照组相比,造模组大鼠 ST 段值显著升高($P<0.01$),提示慢性心肌缺血大鼠模型制备成功。干预后,与对照组相比,模型组大鼠 ST 段值显著升高($P<0.01$),提示模型组大鼠心肌缺血状况未改善;与模型组相比,电针组大鼠 ST 段值显著降低($P<0.01$),表明电针内关、足三里穴可调整慢

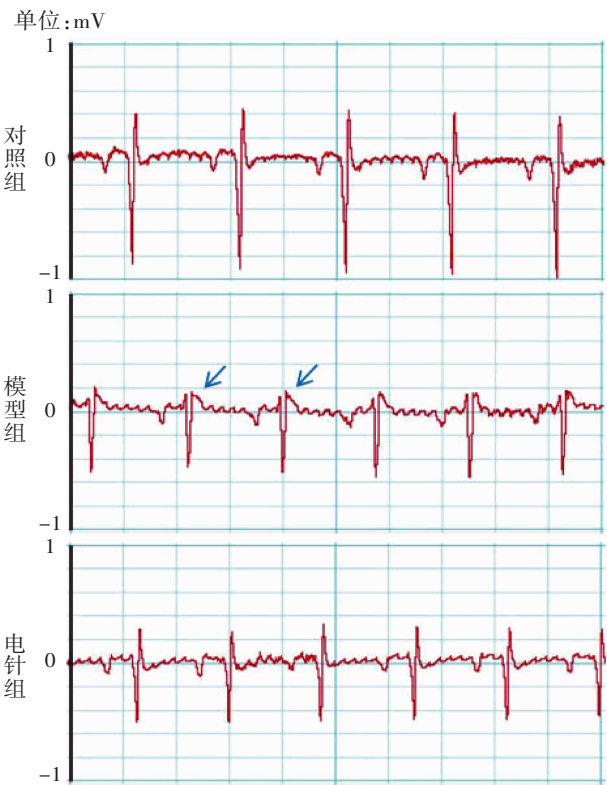


图 1 各组大鼠干预后 ECG 中 ST 段比较
注:蓝色箭头显示 ST 段显著抬高

表 2 造模前后大鼠 ECG 中 ST 段值比较($\bar{x}\pm s, \mu V$)			
组别	例数	造模前 ST	造模后 ST
对照组	6	-119.51±49.99	-118.76±20.53
造模组	12	-69.56±47.07	4.02±136.67 ^a

注:与对照组比较,^a $P<0.01$

表 3 干预后大鼠 ECG 中 ST 段值比较($\bar{x}\pm s, \mu V$)

组别	例数	干预后 ST
对照组	6	-78.73±19.64
模型组	6	18.47±36.18 ^a
电针组	6	-41.33±23.16 ^b

注:与对照组比较,^a $P<0.01$;与模型组比较,^b $P<0.01$

性心肌缺血大鼠 ECG 中 ST 段异常偏移,改善心肌缺血程度。

2.2 各组大鼠心肌组织病理变化 HE 染色结果见图 2。对照组大鼠心肌细胞排列有序、边界清晰、胞质匀染,心肌纤维完整,未见细胞水肿和炎性细胞浸润;模型组大鼠见大量心肌细胞坏死、边界不清,大量炎性细胞浸润和纤维组织增生;电针组大鼠细胞间隙略有增宽,少量炎性浸润和纤维增生,程度轻于模型组。

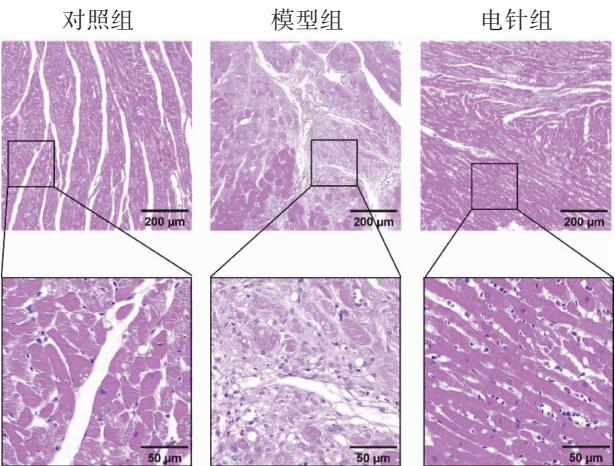


图 2 各组大鼠心肌组织 HE 染色比较($\times 100, \times 400$)

2.3 各组大鼠心肌组织中炎性因子 IL-6 含量比较 结果见表 4。模型组大鼠心肌组织中 IL-6 含量显著高于对照组($P<0.01$),表明心肌缺血大鼠存在明显的炎性损伤;电针组大鼠心肌组织中 IL-6 含量显著低于模型组($P<0.01$),表明电针可下调心肌缺血大鼠促炎因子 IL-6 表达,减轻炎症反应。

表 4 各组大鼠心肌组织中炎性因子 IL-6 含量比较($\bar{x}\pm s, pg/mL$)

组别	例数	IL-6
对照组	6	43.61±8.25
模型组	6	71.27±9.56 ^a
电针组	6	54.57±6.84 ^b

注:与对照组比较,^a $P<0.01$;与模型组比较,^b $P<0.01$

2.4 各组大鼠心肌组织中 Piezo1、STAT3 mRNA 相对表达量比较 结果见表5。模型组大鼠心肌组织中 Piezo1、STAT3 mRNA 相对表达量均较对照组高,差异有统计学意义($P<0.01$);电针组大鼠心肌组织中 Piezo1、STAT3 mRNA 相对表达量均较模型组低,差异有统计学意义($P<0.05$),表明电针可下调心肌缺血大鼠 Piezo1/IL-6 信号通路中重要分子 Piezo1、STAT3 mRNA 的表达。

表5 各组大鼠心肌组织中 Piezo1、STAT3 mRNA 相对表达量比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	Piezo1	STAT3
对照组	6	0.94±0.42	0.96±0.42
模型组	6	11.38±2.78 ^a	6.59±2.18 ^a
电针组	6	4.04±2.54 ^b	3.39±1.84 ^b

注:与对照组比较,^a $P<0.01$;与模型组比较,^b $P<0.05$

3 讨论

经络学说是在长期医学实践下,古人通过对人体生理、病理变化及其与体表症状之间的相互关系的认识进而总结出的理论体系,是用于中医诊断治疗和养生保健的规律^[13]。“经脉-脏腑相关”理论是中医学的核心内容,也是临床经络诊疗的基本指导原则之一^[14]。《素问·调经论》指出“五脏之道皆出于经隧,以行其血气,血气不和,百病乃变化而成”,《灵枢·九针十二原》曰“五脏有疾也,应出十二原”。可见人体内五脏六腑的异常情况能够在体表上显现出相应的症状,五脏与体表的皮肉筋骨存在着对应关系。因此,通过观察这些体表对应部位的变化,可以推断出五脏六腑的健康状态或病变情况。同样,刺激相应的体表穴位,也可以调整内脏功能。

心肌缺血在中医学中归于“胸痹”“心痛”“心悸”等范畴。张仲景在《金匱要略·胸痹心痛短气病脉证并治》中提出胸痹心痛的病机是“阳微阴弦”,认为本病为本虚标实之证。在治疗方案上,古代医家常选用内关穴和足三里穴。如《灵枢·经脉》言“手心主之别,名曰内关”,《灵枢·经别》提到“足阳明之正……上通于心”。现代临床研究也表明,内关穴和足三里穴都为针灸治疗心肌缺血常用穴位^[15]。其中,内关穴为治疗心血管疾病频率最高的穴位^[16]。研究表明针刺足三里可以降低大鼠体内炎性因子的兴奋性^[17]。课题组前期

研究也发现电针治疗心肌缺血有明确的抗炎性损伤的效应^[8]。临床研究也证实,针刺治疗心肌缺血疗效肯定^[18-20]。

ST段抬高是准确诊断大鼠心肌缺血的标准方法^[21-22]。心肌缺血的发生是由于部分或完全堵塞心脏动脉导致流经心肌的血流量减少,从而引起ST段变化。正常的ST段是水平的,而异常的ST段偏离水平。本研究结果显示,大鼠皮下多点位注射ISO可引起ST段显著抬高;然而电针内关、足三里穴后,大鼠ST段值明显降低,提示电针可以纠正心肌缺血大鼠ST段异常偏移,缓解心肌细胞缺血状况,改善心肌细胞损伤。HE染色是评价心肌细胞损伤的重要方法^[23]。本研究结果显示模型组大鼠大量心肌细胞坏死,出现明显的炎性浸润和纤维增生,而电针组大鼠心肌细胞纤维化程度较模型组明显减轻。可见,心肌缺血导致大鼠心肌组织发生严重的炎性反应,而电针可以有效对抗这种炎性反应,减轻缺血损伤。

炎性反应是心肌缺血后心肌损伤和修复的关键环节,适当的炎性反应可清除坏死的心肌细胞,并且通过协调炎性免疫、纤维增生以及血管新生之间的平衡以确保心肌修复顺利进行。但不完全或过度的炎性反应会增加心脏负担,加重心肌缺血损伤,持续发展会导致心肌细胞死亡。因此,及时控制损伤后的炎性反应已成为抗心肌缺血损伤研究的重点。大量研究表明针灸治疗具有明显的抗炎作用,可以减轻心肌缺血后的炎性反应,有效保护心肌细胞^[24-27]。

IL-6是一种炎性细胞因子,其水平在大多数炎症状态中急速升高。IL-6触发细胞类型特异性反应,并通过特异性IL-6R作用于靶细胞^[28]。IL-6与可溶性IL-6R(sIL-6R)结合,IL-6/sIL-6R复合物随后与gp130的二聚体结合,具有招募白细胞的促炎作用^[29]。IL-6是一种典型的促炎因子,可通过膜结合IL-6R参与心肌缺血后损伤过程。有研究显示^[30],大鼠心肌缺血后血清中IL-6含量升高,电针能降低心肌缺血模型大鼠血清中IL-6的含量。大量研究显示^[31-34],STAT3作为IL-6信号通路下游的一个关键因素,确切地导致了心肌缺血后的炎性损伤。另有研究表明^[35],IL-6仅在与sIL-6R结合进而与gp130结合后,导致STAT3激活,加重心肌缺血后的炎性损伤。本研究结果也显示:心肌缺血损伤后,模型组心肌组织中促炎

细胞因子 IL-6 及 STAT3 mRNA 均明显上升,电针组则与之相反。表明模型组大鼠心肌损伤部位持续存在炎症因子浸润、局部炎性反应和心肌纤维化,电针可减轻炎症反应,改善心功能。

Piezo1 是一种机械敏感性的阳离子通道蛋白,可以将力学信号转化为生物信号,在各种生理、病理环境中起着重要作用^[36-38]。有研究发现^[39],衰竭心脏中出现 Piezo1 上调。在心肌成纤维细胞内,Piezo1 离子通道与旁分泌因子 IL-6 的分泌过程存在密切的功能性耦合^[40]。具体而言,Piezo1 通道作为机械敏感性离子通道,其激活可能触发一系列细胞内信号转导事件,进而调控 IL-6 的释放。这一过程揭示了 Piezo1 在心肌成纤维细胞介导的炎症反应及组织修复中的潜在作用机制。在 HEK 细胞中,Piezo1 所导致的细胞硬化经由 IL-6 的信号传导途径,以自分泌或旁分泌方式传递给自身或者其他细胞^[41]。Piezo1 能够触发钙离子通道的开放,促使 Ca^{2+} 内流,导致细胞内钙离子浓度升高,进一步激活免疫细胞使其释放 IL-6 等炎症因子,从而调控炎症反应^[42]。可见 Piezo1/IL-6 信号通路在炎症反应中发挥重要作用。本研究 RT-qPCR 结果显示:模型组 Piezo1 mRNA 相对表达量明显升高,而电针组 Piezo1 mRNA 相对表达量降低。提示电针可能通过影响 Piezo1/IL-6 信号通路而调控心肌缺血损伤部位的炎症反应。

综上所述,电针内关、足三里穴可改善心肌缺血大鼠心肌损伤,其作用机制可能是通过抑制心肌组织中 Piezo1/IL-6 的信号通路及其下游 STAT3 的激活,减轻心肌缺血炎症损伤,改善心功能。Piezo1/IL-6 信号通路还涉及许多其他重要分子,今后将继续研究涉及的其他重要基因和蛋白,进一步探讨电针改善心肌缺血的作用机制。

参考文献:

- [1] KE Z, WANG G, YANG L, et al. Crude terpene glycoside component from radix paeoniae rubra protects against isoproterenol-induced myocardial ischemic injury via activation of the PI3K/AKT/mTOR signaling pathway[J]. Journal of Ethnopharmacology, 2017, 206: 160-169.
- [2] 刘明波, 何新叶, 杨晓红, 等. 《中国心血管健康与疾病报告 2023》概要(心血管疾病流行及介入诊疗状况)[J]. 中国介入心脏病学杂志, 2024, 32(10): 541-550.
- [3] HUANG J, KUANG W, ZHOU Z. IL-1 signaling pathway, an important target for inflammation surrounding in myocardial infarction[J]. Inflammopharmacology, 2024, 32(4): 2235-2252.
- [4] DZIEDZIC E A, GASIOR J S, TUZIMEK A, et al. The association between serum vitamin D concentration and new inflammatory biomarkers-systemic inflammatory index(SII) and systemic inflammatory response(SIRI)-in patients with ischemic heart disease[J]. Nutrients, 2022, 14(19): 4212.
- [5] ZHANG H, DHALLA N S. The role of pro-inflammatory cytokines in the pathogenesis of cardiovascular disease[J]. International Journal of Molecular Sciences, 2024, 25(2): 1082.
- [6] CHENG Y, TAN J, LI H, et al. Cardioprotective effects of total flavonoids from Jinhe Yangxin prescription by activating the PI3K/Akt signaling pathway in myocardial ischemia injury[J]. Biomedicine & Pharmacotherapy, 2018, 98: 308-317.
- [7] 杨海龙, 刘春萍, 刘建滔, 等. 基于自噬探讨丹萎片减轻心肌缺血再灌注损伤的机制研究[J]. 中国中西医结合杂志, 2020, 40(3): 318-323.
- [8] 阚雨红, 许金森, 萨喆燕, 等. “标本配穴”电针内关、足三里对慢性心肌缺血大鼠炎症损伤的影响[J]. 山西中医药大学学报, 2024, 25(8): 887-892, 901.
- [9] HUANG J, ZHANG K, DU R, et al. The Janus-faced role of Piezo1 in cardiovascular health under mechanical stimulation[J]. Genes & Diseases, 2023, 10(5): 1956-1968.
- [10] YUAN W, ZHANG X, FAN X. The role of the Piezo1 mechanosensitive channel in heart failure[J]. Current Issues in Molecular Biology, 2023, 45(7): 5830-5848.
- [11] 陈茜, 王华, 梁凤霞, 等. “标本配穴”电针对慢性心肌缺血大鼠心电保护效应及代谢组学的影响[J]. 针刺研究, 2018, 43(11): 698-704.
- [12] 李忠仁. 实验针灸学[M]. 北京: 中国中医药出版社, 2007: 255-256.
- [13] 高树中, 陈永君. “经脉-脏腑相关”理论现代化诠释和发展思路[J]. 山东中医杂志, 2024, 43(8): 781, 782-787.
- [14] 张立志, 许能贵, 孙健, 等. 从“经脉-脏腑相关”理论探讨足厥阴肝经、足以及生殖器的特定联系[J]. 中华中医药杂志, 2023, 38(10): 5056-5058.
- [15] 张艳艳, 毕颖斐, 张培培, 等. 基于随机对照试验分析针

- 刺治疗冠心病的临床选穴特点[J]. 世界中医药, 2023, 18(22): 3218-3223.
- [16] 李记泉, 贾连群, 闵冬雨, 等. 经络辨证论治冠心病选穴规律与机理探析[J]. 辽宁中医药大学学报, 2019, 21(6): 107-109.
- [17] 代辉, 陈静, 马磊, 等. 足三里穴的临床应用探析[J]. 贵州中医药大学学报, 2024, 46(6): 17-20.
- [18] ZHAO L, LI D, ZHENG H, et al. Acupuncture as adjunctive therapy for chronic stable angina: a randomized clinical trial [J]. JAMA Internal Medicine, 2019, 179(10): 1388-1397.
- [19] ZHANG T, YANG W X, WANG Y L, et al. Electroacupuncture preconditioning attenuates acute myocardial ischemia injury through inhibiting NLRP3 inflammasome activation in mice[J]. Life Sciences, 2020, 248: 117451.
- [20] 邓雅方, 胡颖, 许金森, 等. 急性心肌缺血模型大鼠内关、心俞穴穴区肥大细胞的分布及特征[J]. 云南中医学院学报, 2021, 44(4): 22-25, 31.
- [21] LI Y, FENG J, MO Y, et al. Concordance between cardio-protective effect on isoproterenol-induced acute myocardial ischemia and phenolic content of different extracts of *Curcuma aromatica*[J]. Pharmaceutical Biology, 2016, 54(12): 3226-3231.
- [22] LIN S, CHU J, ZHANG L, et al. Protective effects of Shexiang Tongxin Dropping Pill on pituitrin-induced acute myocardial ischemia in rats[J]. Molecular Medicine Reports, 2017, 16(3): 3125-3132.
- [23] SONG Q, CHU X, ZHANG X, et al. Mechanisms underlying the cardioprotective effect of Salvianic acid against isoproterenol-induced myocardial ischemia injury in rats: possible involvement of L-type calcium channels and myocardial contractility[J]. Journal of Ethnopharmacology, 2016, 189: 157-164.
- [24] 左海燕, 吴生兵, 吴欣, 等. 电针调控血管内皮生长因子C/血管内皮生长因子受体3信号通路改善急性心肌缺血小鼠炎症反应[J]. 针刺研究, 2022, 47(10): 851-858.
- [25] 奚晗清. 电针通过自主神经动态平衡改善心肌缺血大鼠心功能及炎症反应[D]. 北京: 中国中医科学院, 2024.
- [26] 张涛, 陈煜, 李荣煌, 等. 电针预处理对急性心肌缺血小鼠心功能及免疫炎症反应的影响[J]. 中国针灸, 2020, 40(6): 635-639.
- [27] 蒋薪吉, 尤行宏. 针刺预处理对心肌缺血损伤的抗炎效应机制研究进展[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2024, 22(18): 3347-3352.
- [28] ROSE-JOHN S. Local and systemic effects of interleukin-6(IL-6) in inflammation and cancer[J]. FEBS letters, 2022, 596(5): 557-566.
- [29] GEORGE M J, JASMIN N H, CUMMINGS V T, et al. Selective interleukin-6 trans-signaling blockade is more effective than panantagonism in reperfused myocardial infarction[J]. JACC: Basic to Translational Science, 2021, 6(5): 431-443.
- [30] 许果. 电针心经对心肌缺血模型大鼠小肠肠道菌群及其代谢产物和血清 TNF- α 、IL-6 的影响[D]. 合肥: 安徽中医药大学, 2021.
- [31] HUANG B, LANG X, LI X. The role of IL-6/JAK2/STAT3 signaling pathway in cancers [J]. Frontiers in Oncology, 2022, 12: 1023177.
- [32] JOHNSON D E, O'KEEFE R A, GRANDIS J R. Targeting the IL-6/JAK/STAT3 signalling axis in cancer [J]. Nature Reviews Clinical Oncology, 2018, 15(4): 234-248.
- [33] XU J, LIN H, WU G, et al. IL-6/STAT3 is a promising therapeutic target for hepatocellular carcinoma [J]. Frontiers in Oncology, 2021, 11: 760971.
- [34] DOLD L, FRANK L, LUTZ P, et al. IL-6-dependent STAT3 activation and induction of pro-inflammatory cytokines in primary sclerosing cholangitis [J]. Clinical and Translational Gastroenterology, 2023, 14(8): e00603.
- [35] PLOEG M C, MUNTS C, PRINZEN F W, et al. Piezo1 mechanosensitive ion channel mediates stretch-induced nppb expression in adult rat cardiac fibroblasts [J]. Cells, 2021, 10(7): 1745.
- [36] SHIN S M, ITSON-ZOSKE B, FAN F, et al. Peripheral sensory neurons and non-neuronal cells express functional Piezo1 channels [J]. Molecular Pain, 2023, 19: 17448069231174315.
- [37] 刘鲁冰, 刘雪环, 李媛. 机械敏感性离子通道 Piezo1 的生理作用[J]. 生理科学进展, 2024, 55(2): 155-162.
- [38] MARSHALL K, PATAPOUTIAN A. Getting a grip on touch receptors [J]. Science, 2020, 368(6497): 1311-1312.
- [39] LIANG J, HUANG B, YUAN G, et al. Stretch-activated channel Piezo1 is up-regulated in failure heart and cardiomyocyte stimulated by AngII [J]. American Journal of Translational Research, 2017, 9(6): 2945-2955.

(下转第 56 页)

发展,使其在解决民族地区“看病难,看病贵”问题和保障人民群众身体健康中发挥重要作用,并不断提升民族地区广大群众的中医药服务获得感,推动中医药繁荣振兴。

参考文献:

- [1] 杨玉琪,方路,陆宇惠,等. 云南少数民族医药发掘整理研究概述[J]. 中国民族医药杂志,2012,18(3):4-5.
- [2] 大理白族自治州卫生局. 白族医药丛书[M]. 昆明:云南科技出版社,2014:1.
- [3] 陈蓉,孔春芹,何婧琳,等. 试论云南民族医药之特性及价值[J]. 中华中医药杂志,2019,34(4):1638-1640.
- [4] 王蓓蓓,王雪梅. 浅谈白族医药的“神药两解”[J]. 中国民族医药杂志,2017,23(7):7-8.
- [5] 姜北,段宝忠. 白族惯用植物药[M]. 北京:中国中医药出版社,2014:1-2.
- [6] 杨宪典. 大理白族原始宗教——巫教调查研究[J]. 云南师范大学学报(哲学社会科学版),1989(4):50-55.
- [7] 董相. 大理白族“医药神”信仰研究[D]. 大理:大理大学,2017.
- [8] 郑进. 古老神奇的苍洱幽兰——云南白族医药简介[J]. 云南中医学院学报,2007,3(26):71.
- [9] 李晓岑. 白族的科学与文明[M]. 昆明:云南人民出版社,1997:238-239.
- [10] 罗加欢,刘浏,王惠莹,等. 白族医药传承与保护文献考证[J]. 中国民族民间医药,2020,29(15):66-68.
- [11] 寸润林. 灿烂辉煌的大理白族医药文化[J]. 中国民族民间医药杂志,1995,6(17):12-14.
- [12] 大理州地方志编纂委员会. 大理白族自治州志(卷八)[M]. 昆明:云南人民出版社,2000:299.
- [13] 吕跃军,于昊燕. 多元文化背景下白族医药的传承与发
- 展[J]. 大理大学学报,2018,3(7):10-16.
- [14] 孔春芹. 云南民族医药发展现状浅析[J]. 中国民族民间医药,2018,27(22):11-13.
- [15] 何丽珍,吕跃军,周凡,等. 白族医药文化传承与发展的困境及对策分析——以云南省洱源县杨永寿白族医药世家为例[J]. 中国民族民间医药,2014,23(15):5-7.
- [16] 王梦琪. 白族医药文化传承危机研究[D]. 大理:大理大学,2016.
- [17] 诸国本. 民族医药文献发掘整理现状及对策研究[J]. 中国民族医药杂志,2012,18(1):1.
- [18] 陈平,张杰,章云勇. 云南省民族医药产业发展的困境与对策[J]. 卫生软科学,2019,33(5):17-20.
- [19] 张楠,范艳存. 少数民族医药标准体系建设的现状、问题及政策建议 [J]. 中华中医药杂志,2020,35 (9):4712-4715.
- [20] 中华人民共和国中央人民政府. 关于加强新时代少数民族医药工作的若干意见[EB/OL]. (2018-07-12)[2025-10-15]. https://www.gov.cn/zhengce/zhengceku/2018-12/31/content_5429167.htm.
- [21] P.A.A,SRIDHAR P,T.BS,et al. Reaching the un-reached—a model of health care service for rural elderly [J]. Indian Journal of Gerontology,2022,36 (4):552 - 559.
- [22] PANASIUK A,PANFILUK E,SZYMANSKA E. Introduction to innovation research in health and wellness tourism [J]. European Journal of Service Management,2016,18: 23-31.
- [23] 卢山,郭勇,郑江平,等.云贵高原 3 个旅游城市气候舒适度及其康养效应研究[J]. 干旱气象,2021,39(2):317-325.

(收稿日期:2024-12-11)

(上接第 51 页)

- [40] BLYTHE N M, MURAKI K, LUDLOW M J, et al. Mechanically activated Piezo1 channels of cardiac fibroblasts stimulate p38 mitogen-activated protein kinase activity and interleukin-6 secretion[J]. Journal of Biological Chemistry,2019,294(46):17395-17408.
- [41] EMIG R,KNODT W,KRUSSIG M J,et al. Piezo1 channels contribute to the regulation of human atrial fibro-

last mechanical properties and matrix stiffness sensing [J]. Cells,2021,10(3):663.

- [42] BARATCHI S,ZALDIVIA M T K,WALLERT M,et al. Transcatheter aortic valve implantation represents an anti-inflammatory therapy via reduction of shear stress-induced,Piezo-1-mediated monocyte activation[J]. Circulation,2020,142(11):1092-1105.

(收稿日期:2025-01-07)