

中医技术治疗心肌肥厚炎症损伤作用机制的研究进展

师向森¹, 聂 宏^{2*}

¹黑龙江中医药大学研究生学院, 黑龙江 哈尔滨

²黑龙江中医药大学附属第一医院营养科, 黑龙江 哈尔滨

收稿日期: 2025年3月22日; 录用日期: 2025年4月15日; 发布日期: 2025年4月23日

摘 要

心肌肥厚是为维持正常的心输出量的一种代偿性反应, 其具体发病机制目前尚未明确, 但有报告显示心肌肥厚发病率逐年增高且严重影响患者的机体功能和生活质量。因此, 对于心肌肥厚的改善和治疗成了重中之重的问題, 亟待解决。炎症是心肌肥厚的发病机制之一, 且贯穿心肌代偿的整个过程。针灸作为重要的治疗手段, 对于调节改善炎症状态疗效显著。本文就针刺治疗心肌肥厚的可能机制进行了综述, 为相关治疗提供了理论依据。

关键词

心肌肥厚, 炎症, 中医技术, 机制

Research Progress on the Mechanism of TCM Technology in the Treatment of Myocardial Hypertrophy and Inflammatory Injury

Xiangsen Shi¹, Hong Nie^{2*}

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

²Department of Nutrition, First Affiliated Hospital of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

Received: Mar. 22nd, 2025; accepted: Apr. 15th, 2025; published: Apr. 23rd, 2025

*通讯作者。

文章引用: 师向森, 聂宏. 中医技术治疗心肌肥厚炎症损伤作用机制的研究进展[J]. 临床医学进展, 2025, 15(4): 2605-2612. DOI: 10.12677/acm.2025.1541219

Abstract

Myocardial hypertrophy is a compensatory response to the maintenance of normal cardiac output, and its specific pathogenesis is not yet clear, but it has been reported that the incidence of myocardial hypertrophy is increasing year by year and seriously affects the function and quality of life of patients. Therefore, the improvement and treatment of myocardial hypertrophy has become a top priority and needs to be solved urgently. Inflammation is one of the pathogeneses of myocardial hypertrophy and runs through the entire process of myocardial compensation. As an important treatment method, acupuncture has a significant effect on regulating and improving inflammatory states. This article reviews the possible mechanisms of acupuncture in the treatment of myocardial hypertrophy, and provides a theoretical basis for related treatments.

Keywords

Myocardial Hypertrophy, Inflammation, TCM Technology, Mechanism

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

心肌肥厚(cardiac hypertrophy, CH)是心脏通过增加心肌质量来适应血压的持续升高或血容量的持续增加而形成的病理性心室重塑,其形成是一个慢性且复杂的过程,是许多心血管疾病的病理生理基础[1][2]。临床上,心肌肥厚主要症状为劳累后胸闷、胸痛、呼吸困难等,常引起心肌细胞增大、心肌间质细胞增大及心肌细胞外机制改变等变化[3][4],最终可能会导致心律失常,甚至引发心力衰竭[5]。根据流行病学调查显示[6],中国心血管疾病患病率持续上升,预计目前心血管疾病患病数量达 3.3 亿人,且心血管疾病死亡率居于首位,高于肿瘤和其他疾病。因此,对于心肌肥厚治疗成为一个亟待解决的问题。目前临床中的治疗方法以药物和手术治疗为主,但存在愈后差,费用高等问题,急需有效的补充替代医学。针灸是祖国医学的重要组成部分,针灸作为一种多靶点、多层次、多水平且具有整体调节作用的疗法,广泛应用于临床且疗效显著。炎症对于心肌肥厚患者造成的损伤已被众多学者证明。在心脏受损和肥厚重塑的过程中,释放的炎症信号因子可能导致肥厚和纤维化反应的发生[7]。炎症因子的释放贯穿心肌肥厚发展的始终,并在心肌肥厚发展到 2 周时达到最高[8]。而针刺具有减轻心肌细胞炎症浸润从而发挥保护心脏的作用[9]。但其具体可能通过的治疗机制还尚无人梳理,本文将对其可能机制进行整理,以求未来临床治疗提供新思路。

2. 心肌肥厚炎症损伤的机制

心脏的组织由多种细胞组成,其中包括心肌细胞、非心肌细胞(如成纤维细胞、血管细胞和炎症细胞)、传导系统细胞、内皮细胞和结缔组织细胞。炎症反应通常在心脏组织受损时被触发,受损的心肌细胞和周围细胞释放炎症介质,包括细胞因子和趋化因子[10]。炎症介质的释放吸引着免疫细胞(如多形核白细胞和巨噬细胞)进入受损区域。多形核白细胞是最早出现在损伤部位的炎症细胞,它们释放氧化因子等炎症介质[11]。巨噬细胞在炎症和组织修复反应中发挥着关键作用。激活的巨噬细胞分为 M1 和 M2 两种表

型,它们具有不同的功能和转录谱[12]。炎症介质的释放和免疫细胞的活化在心肌肥厚的发展中起着重要作用。M1型巨噬细胞释放促炎细胞因子,加剧了组织损伤。而M2型巨噬细胞通过分泌抑炎因子抗炎,有助于组织修复和维持免疫平衡[13]。相关研究表明[14],促进巨噬细胞浸润会导致心肌肥厚的发病。因此巨噬细胞的双向作用在心肌肥厚的发生和发展中起着关键作用。

当炎症反应持续发展时,会形成恶性循环,导致心脏组织的进一步损伤和修复受阻。心肌细胞再生能力有限,免疫反应激活心脏成纤维细胞,促进心脏纤维化和肥大,从而生成了不利于再生和组织修复的环境[15]。临床研究表明[9],针刺可以减轻心肌细胞的炎性浸润,但具体的作用机制尚不清楚。然而,可能的作用机制包括调节炎症介质的释放、影响巨噬细胞的极化平衡、促进心脏组织修复等。进一步的研究和整合对于揭示针刺治疗炎症损伤的保护作用机制至关重要,根据可能的作用机制,本文进行如下整理。

3. 针刺调节心肌肥厚炎症损伤的作用机制

3.1. 针刺调节炎症因子水平对心肌肥厚的影响

针刺作为一种传统中医治疗方法,通过调节炎症因子水平,对心肌肥厚产生了显著的影响。炎症因子主要包括促炎细胞因子和抑炎细胞因子,其中抑炎细胞因子对控制促炎细胞反应起到重要的免疫调节作用[16]。研究表明[17],针刺不仅能在系统性层面上发挥抗炎作用,还能显著减弱血液和心肌细胞中多种促炎介质的增加。具体而言,肿瘤坏死因子 α (TNF- α)是一种由巨噬细胞和单核细胞产生的促炎细胞因子,它参与炎症反应和免疫反应。李书霖[18]的研究发现,针刺“内关”穴能抑制TNF- α 的表达,进而下调心肌肥厚标志物心房钠尿肽(ANP)的表达,阻止心肌肥厚的进一步发展。此外,在调节促炎和抗炎因子平衡的同时,针刺还能够改善心肌组织结构,增强心脏的整体功能。巴特[19]等的研究表明,针刺通过调节免疫-炎症反应能降低炎症因子水平,减轻炎症浸润,从而减少心肌肥厚程度,改善血管重构。另有研究发现[20][21],电针“内关”“合谷”“神门”“通里”等穴可以抑制TNF- α 、白介素-1 β (IL-1 β)、白介素-6(IL-6)等促炎细胞因子的表达,同时提高抗炎因子白介素-10(IL-10)的表达,从而减轻心肌损伤,有效防治心肌肥厚。一些学者还观察到,针刺“内关”穴能改善心肌组织中的炎性浸润和肌节排列结构,减轻线粒体肿胀状态[9][22]。此外,针刺“肾俞”“心俞”“内关”穴也可降低TNF- α 、IL-6水平改善心肌重构[23]。在针药并用方面,有研究表明[24],电针和黄芪甲苷相结合使用,能抑制TGF- β 1/Smad炎症通路,从而抑制心肌纤维化的形成,预防进一步发展为心肌肥厚。由此可知,针刺通过多个穴位和多种机制,调节炎症因子水平,从而减轻心肌细胞的炎性浸润,发挥对心脏的保护作用,减轻心肌肥厚的发生与发展。

3.2. 针刺调节炎症相关信号通路对心肌肥厚的作用

3.2.1. 针刺对核因子- κ B (NF- κ B)通路的调节

NF- κ B通路在细胞信号传递中扮演着极为重要的角色,主要包括经典途径和非经典途径两种激活机制。经典的NF- κ B激活关键步骤是通过IKK(I κ B激酶)复合物的磷酸化依赖性激活。典型的NF- κ B在响应涉及炎症、免疫反应和细胞增殖等外部刺激时被激活[25]。激活后的NF- κ B通路诱导先天免疫系统中促炎细胞因子的产生,导致炎症反应[26]。研究表明[27],NF- κ B p65亚基的激活和核内易位促进了促炎细胞因子如IL-10、IL-6和TNF- α 等靶基因的转录。游琼等[28]发现,下调转录因子NF- κ B的表达可抑制NF- κ B通路的激活,对心肌病有防治作用。

针刺作为一种中医治疗方法,能够通过调节NF- κ B通路发挥抗炎和保护心肌的作用。从针刺穴位角

度探索, 耿欢等[29]发现, 电针“足三里”穴可以调节核因子 κ B 信号通路相关蛋白水平, 降低炎症反应, 减轻心肌损伤程度。此外, 电针“内关”穴可以预处理加强心肌 TRPV1/CGRP 信号, 有效降低心肌组织中 TNF- α 、NF- κ B p65、IL-1 β 、IL-8 蛋白的表达水平, 从而抑制炎症反应, 实现心肌保护作用[30]-[32]。以上研究结果证明, 针刺通过抑制 NF- κ B 通路的表达, 调节炎症因子水平, 减轻心肌损伤, 提供了一种潜在的治疗心肌肥厚的方法。这也表明, 针刺治疗心肌肥厚的信号传导可能与 NF- κ B 信号通路有关, 不仅揭示了针刺在心肌肥厚治疗中的机制, 还为临床上开发新的治疗策略提供了科学依据。

3.2.2. 针刺对 NOD 样受体热蛋白结构域相关蛋白 3 (NLRP3)炎症小体通路的调节

NLRP3 炎症小体是一种细胞内激活炎性半胱天冬酶-1 的多聚体蛋白复合物, 是重要的炎症途径之一[33]。NLRP3 炎症小体作为一种重要的细胞内炎症途径, 通过其传感器蛋白(PRR)的识别作用, 能够响应病原体相关模式分子(PAMP)和非病原体应激信号(DAMP), 进而通过寡聚化形成 pro-caspase-1 激活平台。这一复合体由 NLRP3、caspase-1 和 ASC 三部分组成, 其中活化的 caspase-1 是核心, 能够诱导 IL-1 β 和 IL-18 的成熟和释放。这些促炎细胞因子的释放, 进一步加剧了心脏的慢性炎症反应, 对心肌组织造成损伤。针刺作为一种中医治疗方法, 可能通过调节 NLRP3 炎症小体的活化过程, 抑制 IL-1 β 和 IL-18 的释放, 从而减轻心肌肥厚的发展, 但其具体机制及对特定菌群的影响仍需进一步实验研究验证。[34]。有研究表明[35], 这一过程会导致血管内皮细胞、平滑肌细胞以及心肌细胞的损伤。此外, 研究发现[36]电针“足三里”“三阴交”穴可以调节核因子- κ B/NLRP3 炎症小体(NF- κ B/NLRP3)信号通路, 减少 IL-1 β 等炎症因子的表达, 从而保护心肌细胞[36]。另有研究指出[37], 电针“内关”穴预处理可抑制 NLRP3 炎症小体的活化, 抑制 IL-1 β 促炎因子的成熟, 改善心肌组织中的炎性反应。综上所述, 针刺通过调控 NLRP3 炎症小体通路, 抑制炎症介质的释放, 对心脏具有保护作用。针刺抑制炎症信号通路治疗心肌肥厚有望成为一种新的治疗靶点, 为临床研究提供新方向。

3.3. 针刺调节神经炎症对心肌肥厚的影响

神经炎症通常包括促炎细胞因子水平升高、小胶质细胞的激活、外周白细胞的浸润和神经组织的损伤。近年来, 越来越多的研究发现, 小胶质细胞在心血管系统中也发挥着重要作用。中枢神经系统中的小胶质细胞通过其免疫活性可以影响交感神经系统的传导活动, 进而影响心脏功能。因此, 小胶质细胞在神经免疫信号传导中具有重要的调节作用[38]。当外周组织受损时, 会引起神经免疫信号传导和小胶质细胞的反应。这些外周组织中的促炎信号会启动一系列影响其他免疫介导的反应, 并通过小胶质细胞传播到中枢神经系统中[39]。有研究表明[40], 大脑内促炎细胞因子的减少和氧化应激的减弱, 有助于改善心脏舒张功能和心肌肥厚。因此, 神经炎症可以作为治疗心肌肥厚的新靶点。

针灸在抑制中枢神经系统损伤后神经胶质细胞活化、过度增殖和星形胶质细胞结构损伤方面具有显著效果, 能够缓解相关症状并改善预后[41]。Toll 样受体(TLR4)作为一种病原体识别受体, 在心肌细胞和小胶质细胞中均有表达, 能激活先天免疫。TLR4 与相应配体结合后, 会激活小胶质细胞, 诱导局部炎症反应并促进促炎细胞因子的表达[42]。有研究发现[43], 针刺“百会”和双侧“足三里”穴, 可以降低小胶质细胞中 TLR4 的表达, 从而下调炎症水平, 发挥保护作用。电针“百会”(GV20)穴也能通过抑制 NF- κ B 通路, 抑制 NLRP3 炎症小体的激活, 从而减少神经炎症[44]。针灸通过手针、电针以及电针结合其他疗法等多种方式, 对小胶质细胞产生积极影响, 促进神经发育和神经保护, 对于治疗与胶质细胞相关的疾病有重要意义。尽管目前的研究表明针刺通过调节小胶质细胞可以改善神经炎症, 从而对心血管疾病产生保护作用, 但针刺在治疗心肌肥厚方面的具体疗效和机制尚需进一步临床实验数据的支持。这将为针灸在心肌肥厚治疗中的应用提供更可靠的科学依据。总的来说, 针灸通过调节小胶质细胞和抑制神经

炎症, 在心血管疾病尤其是心肌肥厚的防治中展示了潜力。

4. 针刺间接调节心肌肥厚炎症损伤的作用机制

4.1. 针刺调节肠道菌群抑制炎症发挥保护作用

肠道菌群失调与心血管疾病的发生机制密切相关, 形成了“肠-心轴”这一复杂的联系[45]。研究表明[46], 肠道菌群的群落丰富度和多样性的改变可能导致炎症的产生。肠道菌群降解膳食纤维后产生大量的短链脂肪酸(SCFAs), 包括乙酸盐、丙酸盐和丁酸盐。其中, 丁酸盐能够抑制 HDAC 和 NF- κ B 的活化, 减少导致心肌细胞肥大的刺激因素, 并降低对心脏组织的缺血性损伤, 在病理性心脏重塑中发挥重要的抗炎作用[47]。

然而, 心血管疾病的发展中, 炎症和氧化还原信号转导会影响肠道的通透性。心脏功能不全和心排量减少会导致肠道缺血和灌注量减少, 继而导致肠粘膜缺血和水肿[48]。这种缺血会增加肠道通透性和导致肠道屏障功能紊乱, 进而导致代谢产物不平衡。这些物质最终会通过肠道上皮进入血液, 进入门静脉, 加速心血管疾病的发展, 造成心血管和肠道之间的恶性循环[49]。针对这一问题, Bai 等[50]发现, 电针可以通过调节肠道菌群来改善肠道屏障功能, 减少脂多糖的产生, 抑制炎症反应, 减少炎症介质的释放, 降低心脏损伤, 最终发挥保护心脏的作用。这表明, 针刺通过调节肠道菌群影响通透性, 对心脏具有显著的保护作用。肠道菌群作为人体重要的微生态系统, 其失调与心血管疾病的发生密切相关。具体而言, 针刺可能通过调整某些有益菌群的丰度, 如乳酸菌、双歧杆菌等, 来优化肠道环境, 减少有害代谢产物的产生, 进而减轻心脏组织的炎症反应和损伤。结合上述研究, 调节肠道菌群在心血管疾病防治中的潜力巨大。针刺通过影响肠道菌群和改善肠道屏障功能, 能够间接减轻心脏的炎症反应和组织损伤, 从而在心肌肥厚等心血管疾病的防治中发挥积极作用。

4.2. 针刺通过调节自主神经炎症反应缓解心肌肥厚

自主神经调节失衡是引起心肌肥厚的重要机制之一。自主神经主要包括交感神经和副交感神经。在心肌肥厚的发病过程中, 其失衡与炎症密切相关。目前认为, 自主神经的免疫调节作用包括交感神经的促炎作用和副交感神经的抗炎作用。

去甲肾上腺素(norepinephrine, NE)是由交感节后神经元释放的主要递质, 其水平与交感神经的兴奋性相关。NE 通过影响 β 1 受体的过度表达, 导致心输出量与耗氧量提高, 心肌收缩增强, 心率加快, 进而导致心肌细胞缺血缺氧。这种情况下, 心脏的压力负荷增大, 促进心肌损伤和心肌纤维化, 最终导致心肌肥厚。针灸被认为通过调节自主神经免疫调节作用, 抑制交感神经的促炎作用, 从而降低 NE 水平, 起到保护心脏的作用。殷瑀[51]等发现, 针刺“内关”穴可抑制交感神经活性, 减少 NE 的释放, 从而发挥保护心脏的作用。此外, Lu 等[52]发现, 电针也能通过调节交感神经和副交感神经的平衡, 降低 NE 水平, 减轻心脏受损程度。同时, 王辰庚等[53]对于针刺调节自主神经保护心脏进行一系列的综述。这些研究结果提示了针刺对心脏的保护作用, 为后续研究心肌肥厚的发病机制以及临床治疗提供了新思路。综上, 自主神经调节失衡在心肌肥厚的发病中扮演重要角色, 而针灸可能通过调节自主神经活性, 降低 NE 水平, 对心脏发挥保护作用。

5. 小结与展望

心肌肥厚(CH)作为一种心脏病理性重塑的表现, 其病理生理基础涉及多种因素, 包括炎症反应、炎症介质释放、免疫细胞活化等。炎症在心肌肥厚发病过程中起到关键作用, 并贯穿始终。随着对炎症研究的不断深入, 为心肌肥厚的发病机制和针刺治疗心肌肥厚的机制提供了多途径、多靶点的研究角度。

针灸作为一种传统的中医疗法, 在调节炎症因子水平、影响免疫细胞活化、调控神经炎症等方面展现了潜在的治疗效果。具体来说, 针灸可以通过调节炎症介质的表达, 影响巨噬细胞的极化平衡, 抑制 NF- κ B 通路和 NLRP3 炎症小体通路的激活, 从而减轻心脏组织的炎症反应和损伤。此外, 针灸还可以通过调节肠道菌群、影响自主神经活性等方式, 间接影响心脏的炎症状态, 从而发挥保护作用。

但目前针对该领域的研究仍需进一步探索: (1) 目前国内外运用电针和手针的方法针刺不同腧穴, 治疗心肌肥厚发展过程中的炎症损伤疗效显著, 但并未发现对某一特定穴位疗效的专属研究, 是否有抗炎的特异性腧穴, 针对不同的炎症信号通路是否均有效还未可知, 针对该问题研究仍是空白。(2) 目前研究仍停留于动物实验阶段, 没有相关的临床研究, 向临床的转化还有待进一步的论证和研究。(3) 目前已经有实验证明肠-心轴、神经炎症等在心血管疾病的发生发展中起着关键作用。但作为针刺治疗心肌肥厚机制还未发现有实验论证, 缺少相关数据, 急需探索为临床治疗心肌肥厚提供理论基础。靶向炎症治疗心肌肥厚的前景明确, 但对于机制的研究还有待进一步探索。以期为心肌肥厚提供多途径、多靶点、多水平的临床治疗方法和新思路。

参考文献

- [1] Giamouzis, G., Dimos, A., Xanthopoulos, A., Skoularigis, J. and Triposkiadis, F. (2021) Left Ventricular Hypertrophy and Sudden Cardiac Death. *Heart Failure Reviews*, 27, 711-724. <https://doi.org/10.1007/s10741-021-10134-5>
- [2] 张德玉, 王菲, 高岩岩. 线粒体翻译延伸因子 Ts 对心肌肥大的作用及机制[J]. 青岛大学学报(医学版), 2023, 59(3): 401-406.
- [3] Oldfield, C.J., Duhamel, T.A. and Dhalla, N.S. (2020) Mechanisms for the Transition from Physiological to Pathological Cardiac Hypertrophy. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 98, 74-84. <https://doi.org/10.1139/cjpp-2019-0566>
- [4] 宋潇君, 张亚娟, 周新丽. 肥胖相关性心肌肥厚的分子机制研究进展[J]. 老年医学研究, 2023, 4(2): 64-69.
- [5] 何德全, 陈友权, 王世祥. 丹参酮IIA 通过调节 PI3K/AKT 通路对异丙肾上腺素诱导的大鼠心肌肥厚及纤维化的影响[J]. 中国循证心血管医学杂志, 2022, 14(7): 811-815.
- [6] 《中国心血管健康与疾病报告 2022》编写组. 《中国心血管健康与疾病报告 2022》要点解读[J]. 中国心血管杂志, 2023, 28(4): 297-312.
- [7] Frieler, R.A. and Mortensen, R.M. (2015) Immune Cell and Other Noncardiomyocyte Regulation of Cardiac Hypertrophy and Remodeling. *Circulation*, 131, 1019-1030. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.114.008788>
- [8] 吴青青. OX40 通过影响 CD4⁺T 淋巴细胞功能参与调节心肌重构[D]: [博士学位论文]. 武汉: 武汉大学, 2016.
- [9] 张淼, 王文君, 祝鹏宇, 郭颖, 李书霖. 针刺内关穴对心肌肥厚小鼠心肌组织超微结构的影响[J]. 上海针灸杂志, 2016, 35(5): 588-591.
- [10] Kamo, T., Akazawa, H. and Komuro, I. (2015) Cardiac Nonmyocytes in the Hub of Cardiac Hypertrophy. *Circulation Research*, 117, 89-98. <https://doi.org/10.1161/circresaha.117.305349>
- [11] Kim, P.K. and Deutschman, C.S. (2000) Inflammatory Responses and Mediators. *Surgical Clinics of North America*, 80, 885-894. [https://doi.org/10.1016/s0039-6109\(05\)70102-x](https://doi.org/10.1016/s0039-6109(05)70102-x)
- [12] Kadomoto, S., Izumi, K. and Mizokami, A. (2021) Macrophage Polarity and Disease Control. *International Journal of Molecular Sciences*, 23, Article 144. <https://doi.org/10.3390/ijms23010144>
- [13] Shapouri-Moghaddam, A., Mohammadian, S., Vazini, H., Taghadosi, M., Esmaili, S., Mardani, F., et al. (2018) Macrophage Plasticity, Polarization, and Function in Health and Disease. *Journal of Cellular Physiology*, 233, 6425-6440. <https://doi.org/10.1002/jcp.26429>
- [14] Liu, L., Zhao, Q., Kong, M., Mao, L., Yang, Y. and Xu, Y. (2021) Myocardin-Related Transcription Factor a Regulates Integrin Beta 2 Transcription to Promote Macrophage Infiltration and Cardiac Hypertrophy in Mice. *Cardiovascular Research*, 118, 844-858. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvab110>
- [15] Lafuse, W.P., Wozniak, D.J. and Rajaram, M.V.S. (2020) Role of Cardiac Macrophages on Cardiac Inflammation, Fibrosis and Tissue Repair. *Cells*, 10, Article 51. <https://doi.org/10.3390/cells10010051>
- [16] Opal, S.M. and DePalo, V.A. (2000) Anti-Inflammatory Cytokines. *Chest*, 117, 1162-1172. <https://doi.org/10.1378/chest.117.4.1162>

- [17] 王瑞琦, 李礼, 孟维媛, 等. 针刺预处理心脑同护的机制和优势探讨[J]. 针灸临床杂志, 2023, 39(8): 104-111.
- [18] 李书霖. 针刺内关穴逆转 ISO 诱导小鼠心肌肥厚的研究[D]: [博士学位论文]. 哈尔滨: 黑龙江中医药大学, 2016.
- [19] 巴特, 王泽然, 孙楷航, 等. 免疫-炎症反应在针刺治疗高血压中的机制探析[J]. 针灸临床杂志, 2023, 39(10): 96-101.
- [20] 吴松, 王华, 李佳, 等. 电针不同穴位对心肌肥厚模型大鼠炎症细胞因子的比较研究[J]. 中华中医药学刊, 2012, 30(2): 260-262.
- [21] 苏杭. 基于“心与小肠相表里”研究原络配穴电针减轻急性胰腺炎大鼠心肌损伤的机理[D]: [硕士学位论文]. 成都: 成都中医药大学, 2018.
- [22] 王文君. 针刺预处理内关穴对 ISO 诱导心肌肥厚小鼠心肌组织病理学及超微结构的影响[D]: [硕士学位论文]. 哈尔滨: 黑龙江中医药大学, 2016.
- [23] 治丁铭, 刘岩, 赵鸿飞, 等. 针刺对大鼠心肌组织细胞因子的影响[J]. 中国老年学杂志, 2016, 36(1): 19-21.
- [24] 李佳莘, 朱晓雨, 鲁美丽, 等. 电针与黄芪甲苷结合对大鼠心肌纤维化的影响[J]. 针刺研究, 2017, 42(6): 477-481.
- [25] Hayden, M.S. and Ghosh, S. (2008) Shared Principles in NF- κ B Signaling. *Cell*, **132**, 344-362. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2008.01.020>
- [26] Yu, H., Lin, L., Zhang, Z., Zhang, H. and Hu, H. (2020) Targeting NF- κ B Pathway for the Therapy of Diseases: Mechanism and Clinical Study. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, **5**, Article No. 209. <https://doi.org/10.1038/s41392-020-00312-6>
- [27] Chen, Y., Yang, B., Stanton, C., Ross, R.P., Zhao, J., Zhang, H., et al. (2021) *Bifidobacterium pseudocatenulatum* Ameliorates DSS-Induced Colitis by Maintaining Intestinal Mechanical Barrier, Blocking Proinflammatory Cytokines, Inhibiting TLR4/NF- κ B Signaling, and Altering Gut Microbiota. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, **69**, 1496-1512. <https://doi.org/10.1021/acs.jafc.0c06329>
- [28] 游琼, 吴铿, 涂焰明, 等. 柚皮苷调控心肌核因子 NF- κ B 炎症信号通路对糖尿病心肌病大鼠防治作用[J]. 中国免疫学杂志, 2013, 29(2): 121-124.
- [29] 耿欢, 罗振东, 孙芳园, 等. 电针足三里减轻脓毒症模型大鼠心肌损伤的作用机制[J]. 中国组织工程研究, 2022, 26(35): 5614-5619.
- [30] 王军蒙, 袁璟, 蔡云, 等. 电针对急性心肌缺血模型小鼠心肌组织中炎症反应的影响[J]. 中国针灸, 2018, 38(5): 513-518.
- [31] 吴嘉宏, 孙珂, 卢圣锋, 等. 电针预处理对急性心肌缺血大鼠心肌瞬时受体电位亚型 1/降钙素基因相关肽信号及核因子- κ B 亚型 p65 蛋白表达的影响[J]. 针刺研究, 2021, 46(1): 58-63.
- [32] 朱怡, 李毅, 张楠, 等. 电针预处理对心肌缺血再灌注损伤大鼠“内关”穴区 Toll 样受体 4、髓样分化因子 88 及核转录因子- κ B 基因表达的影响[J]. 针刺研究, 2018, 43(5): 302-306, 329.
- [33] Franchi, L., Eigenbrod, T., Muñoz-Planillo, R. and Nuñez, G. (2009) The Inflammasome: A Caspase-1-Activation Platform That Regulates Immune Responses and Disease Pathogenesis. *Nature Immunology*, **10**, 241-247. <https://doi.org/10.1038/ni.1703>
- [34] Fu, J. and Wu, H. (2023) Structural Mechanisms of NLRP3 Inflammasome Assembly and Activation. *Annual Review of Immunology*, **41**, 301-316. <https://doi.org/10.1146/annurev-immunol-081022-021207>
- [35] Zheng, Y., Xu, L., Dong, N. and Li, F. (2022) NLRP3 Inflammasome: The Rising Star in Cardiovascular Diseases. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **9**, Article 927061. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.927061>
- [36] 蔡昀潞. NF- κ B/NLRP3 信号通路在针刺高血压合并肥胖大鼠心肌细胞炎症中的作用[D]: [硕士学位论文]. 沈阳: 辽宁中医药大学, 2022.
- [37] 张涛. 电针预处理对心肌缺血小鼠 NLRP3 炎性体活化和巨噬细胞极化的影响[D]: [硕士学位论文]. 南京: 南京中医药大学, 2021.
- [38] 曹济民. 自主神经、炎症与心脏疾病[C]//中国生理学会. 2019 中国生理学会学术年会暨张锡钧基金第十五届全国青年优秀生理学学术论文交流会及第十三届全国青年生理学工作者学术会议论文摘要. 2019: 108-109.
- [39] Woodburn, S.C., Bollinger, J.L. and Wohleb, E.S. (2021) The Semantics of Microglia Activation: Neuroinflammation, Homeostasis, and Stress. *Journal of Neuroinflammation*, **18**, Article No. 258. <https://doi.org/10.1186/s12974-021-02309-6>
- [40] Xia, W., Xu, M., Yu, X., Du, M., Li, X., Yang, T., et al. (2020) Antihypertensive Effects of Exercise Involve Reshaping of Gut Microbiota and Improvement of Gut-Brain Axis in Spontaneously Hypertensive Rat. *Gut Microbes*, **13**, 1-24. <https://doi.org/10.1080/19490976.2020.1854642>
- [41] Li, N., Guo, Y., Gong, Y., Zhang, Y., Fan, W., Yao, K., et al. (2021) The Anti-Inflammatory Actions and Mechanisms

- of Acupuncture from Acupoint to Target Organs via Neuro-Immune Regulation. *Journal of Inflammation Research*, **14**, 7191-7224. <https://doi.org/10.2147/jir.s341581>
- [42] Wang, M., Pan, W., Xu, Y., Zhang, J., Wan, J. and Jiang, H. (2022) Microglia-Mediated Neuroinflammation: A Potential Target for the Treatment of Cardiovascular Diseases. *Journal of Inflammation Research*, **15**, 3083-3094. <https://doi.org/10.2147/jir.s350109>
- [43] Wang, L., Yang, J., Lin, L., Huang, J., Wang, X., Su, X., et al. (2020) Acupuncture Attenuates Inflammation in Microglia of Vascular Dementia Rats by Inhibiting miR-93-Mediated TLR4/Myd88/NF- κ B Signaling Pathway. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, **2020**, Article ID: 8253904. <https://doi.org/10.1155/2020/8253904>
- [44] Sun, L., Yong, Y., Wei, P., Wang, Y., Li, H., Zhou, Y., et al. (2021) Electroacupuncture Ameliorates Postoperative Cognitive Dysfunction and Associated Neuroinflammation via NLRP3 Signal Inhibition in Aged Mice. *CNS Neuroscience & Therapeutics*, **28**, 390-400. <https://doi.org/10.1111/cns.13784>
- [45] 王喜文, 郑佳, 汤漾, 等. 肠道菌群及其代谢产物对心肌纤维化影响与治疗的研究进展[J]. 微生物学报, 2023, 63(9): 3464-3481.
- [46] Li, N., Durgan, D.J. and Wehrens, X.H.T. (2021) Gut Microbiota: A Key Regulator of Ageing-Associated Atrial Fibrillation? *Cardiovascular Research*, **118**, 657-659. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvab346>
- [47] Nogal, A., Valdes, A.M. and Menni, C. (2021) The Role of Short-Chain Fatty Acids in the Interplay between Gut Microbiota and Diet in Cardio-Metabolic Health. *Gut Microbes*, **13**, Article 1897212. <https://doi.org/10.1080/19490976.2021.1897212>
- [48] Katsimichas, T., Ohtani, T., Motooka, D., Tsukamoto, Y., Kioka, H., Nakamoto, K., et al. (2018) Non-Ischemic Heart Failure with Reduced Ejection Fraction Is Associated with Altered Intestinal Microbiota. *Circulation Journal*, **82**, 1640-1650. <https://doi.org/10.1253/circj.cj-17-1285>
- [49] 赵晟羽, 刘救霖, 闫纪蓉, 等. 心力衰竭与肠道菌群及其代谢产物的研究进展[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2023, 21(23): 4358-4362.
- [50] Bai, H., Gu, R., Chen, L., Qian, Y., Yu, M., Xu, S., et al. (2021) Electroacupuncture Interventions Alleviates Myocardial Ischemia Reperfusion Injury through Regulating Gut Microbiota in Rats. *Microvascular Research*, **138**, Article 104235. <https://doi.org/10.1016/j.mvr.2021.104235>
- [51] 殷瑀. 针刺内关穴对异丙肾上腺素诱导心肌肥厚小鼠心脏保护作用的研究[D]: [硕士学位论文]. 哈尔滨: 黑龙江中医药大学, 2019.
- [52] Lu, S., Wang, J., Yuan, J., Yang, W., Chen, L., Zhang, T., et al. (2021) Electroacupuncture Improves Cardiac Function and Reduces Infarct Size by Modulating Cardiac Autonomic Remodeling in a Mouse Model of Myocardial Ischemia. *Acupuncture in Medicine*, **39**, 681-690. <https://doi.org/10.1177/09645284211009536>
- [53] 王辰庚, 兰闻禹, 赵鑫宇, 等. 针刺“内关”穴治疗心肌肥厚作用机制的研究进展[J]. 中国医药导报, 2024, 21(5): 28-31, 60.