

基于 ERK 通路电针大鼠内关穴 对糖尿病肢体缺血再灌注心肌损伤的研究*

薛阳¹, 张杰^{1,2}, 路潇², 秦晓宇², 黄伟华², 丁声双², 薛建军^{1Δ}

1 甘肃省中医院麻醉疼痛医学中心, 甘肃 兰州 730000; 2 甘肃中医药大学, 甘肃 兰州 730000

[摘要] 目的:通过电针内关穴作为干预措施,观察糖尿病肢体缺血再灌注(ischemia-reperfusion, IR)动物模型血清酶学和细胞外信号调节激酶(extracellular signal-regulated kinase, ERK)通路蛋白的表达,探讨其治疗机制。方法:将80只SD大鼠随机分为空白组、模型组、电针组及西药组。将除空白组以外的其他3组分别制备糖尿病模型和肢体IR模型,并在肢体IR模型制备前后7天分别进行相应干预。取各阶段大鼠血液及心脏组织,测定血清内肌酸激酶同工酶(creatinase kinase-MB, CK-MB)、肌钙蛋白I(cardiac troponin I, cTnI)和乳酸脱氢酶(lactate dehydrogenase, LDH)值,以及心肌组织内蛋白激酶B(protein kinase B, Akt)、磷酸化蛋白激酶B(phosphorylated Akt, p-Akt)、细胞外信号调节激酶1/2(ERK1/2)、磷酸化细胞外信号调节激酶1/2(phosphorylated ERK1/2, p-ERK1/2)的蛋白表达水平。结果:肢体IR造模后,相较于空白组,其他3组血清内CK-MB、cTnI、LDH值均升高($P < 0.05$);相较于模型组,电针组和西药组血清内心肌酶谱值显著降低($P < 0.05$)。继续干预7天后,相较于模型组,电针组和西药组血清内cTnI、LDH值显著降低($P < 0.05$),但西药组血清内CK-MB值与模型组相比差异无统计学意义($P > 0.05$)。肢体IR造模后,电针组与西药组较模型组p-Akt/Akt、p-ERK/ERK比值均升高($P < 0.05$);电针组较空白组p-Akt/Akt比值升高($P < 0.05$),而西药组较空白组p-Akt/Akt比值降低($P < 0.05$)。继续干预7天后,电针组较空白组和模型组p-Akt/Akt比值升高($P < 0.05$),p-ERK/ERK比值降低($P < 0.05$);西药组较空白组和模型组p-Akt/Akt、p-ERK/ERK比值均降低($P < 0.05$)。结论:电针内关穴可减轻糖尿病肢体IR所致的心肌组织损伤,其作用机制可能与上调Akt和ERK信号通路的活性有关。

[关键词] 心肌损伤;缺血再灌注;电针;ERK信号通路

[中图分类号] R245.97 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 2096-9600(2026)03-0033-05

Study on the Effect of Electroacupuncture at the Neiguan Acupoint (PC6) in Rats on Diabetic Limb Ischemia-Reperfusion-Induced Myocardial Injury via the ERK Signaling Pathway

XUE Yang¹, ZHANG Jie^{1,2}, LU Xiao², QIN Xiaoyu², HUANG Weihua², DING Shengshuang², XUE Jianjun^{1Δ}

1 Anesthesia and Pain Medicine Center, Gansu Provincial Hospital of Traditional Chinese Medicine, Lanzhou 730000, China; 2 Gansu University of Chinese Medicine, Lanzhou 730000, China

Abstract Objective: To investigate the effects of electroacupuncture at the Neiguan acupoint (PC6) on serum enzyme levels and the expressions of extracellular signal-regulated kinase (ERK) pathway proteins in a rat model of diabetic limb ischemia-reperfusion (IR), and to discuss its therapeutic mechanism. Methods: A total of 80 Sprague-Dawley (SD) rats were randomly divided into four groups: blank group, model group, electroacupuncture (EA) group, and Western medicine group. Diabetes models and limb ischemia-reperfusion (IR) models were established in the three groups except the blank group. Corresponding interventions were administered for seven days before and after the establishment of the limb IR model. Blood samples and cardiac tissue were collected from each group at different stages. To measure serum levels of creatine kinase-MB (CK-MB), cardiac troponin I (cTnI), and lactate dehydrogenase (LDH), and to detect the protein expression levels of protein kinase B (Akt), phosphorylated Akt (p-Akt), extracellular signal-regulated kinase 1/2 (ERK1/2), and phosphorylated ERK1/2 (p-ERK1/2) in myocardial tissue. Results: After limb IR modeling, compared with the blank group, the serum levels of CK-MB, cTnI, and LDH were increased in the other three groups ($P < 0.05$). Compared with the model group, the serum myocardial enzyme levels were significantly decreased in the EA group and the Western medicine group ($P < 0.05$). After seven days of continued intervention, compared with the model group, the serum levels of cTnI and LDH were significantly decreased in the EA group and the Western medicine group ($P < 0.05$). However, there was no statistically significant difference in serum CK-MB level between the Western medicine group and the model group ($P > 0.05$). After limb IR modeling, the ratios of p-Akt/Akt and p-ERK/ERK were increased in both the EA group and the Western medicine group ($P < 0.05$), compared with the blank group, the p-Akt/Akt ratio was increased in the EA group ($P < 0.05$), while it was decreased in the Western medicine group compared with the blank group ($P < 0.05$). After seven days of continued intervention, compared with both the blank group and the

model group, the EA group showed an increased p-Akt/Akt ratio ($P<0.05$) and a decreased p-ERK/ERK ratio ($P<0.05$). In contrast, the Western medicine group exhibited decreased ratios of both p-Akt/Akt and p-ERK/ERK compared with the blank group and the model group ($P<0.05$). Conclusion: Electroacupuncture at the *Neiguan* acupoint attenuates myocardial injury induced by diabetic limb IR, and its underlying mechanism may be associated with the upregulation of Akt and ERK signaling pathway activities.

Keywords myocardial injury; ischemia-reperfusion; electroacupuncture; ERK signaling pathway

气压止血带在糖尿病患者下肢手术中应用广泛,但使用过程中易引发肢体缺血再灌注(ischemia reperfusion, IR)损伤,不仅会造成缺血肢体本身的损伤,还可能继发其他远隔组织器官的病理改变^[1]。研究表明,电针预处理对IR心肌损伤具有保护作用^[2],其中电针内关穴可抑制心肌细胞内钙超载,并提高内源性氧自由基清除系统酶的活性^[3-5]。细胞外信号调节激酶(extracellular signal-regulated kinase, ERK)信号通路与心肌细胞损伤密切相关,而电针本身也具有抗心肌细胞凋亡的保护效应^[6-7]。但电针对于肢体IR损伤所致糖尿病大鼠心肌损伤的保护作用,是否通过调节ERK信号通路实现,仍需进一步深入研究。本研究以糖尿病肢体IR动物模型为研究对象,采用电针内关穴作为干预手段,通过检测血清酶学指标及ERK通路相关蛋白的表达,探讨ERK通路在电针内关穴改善糖尿病大鼠肢体IR心肌损伤中的作用机制,旨在为中医药防治围术期糖尿病肢体IR心肌损伤提供新思路与新方法。

1 材料与方法

1.1 实验动物、分组及干预方法 SPF级健康成年雄性SD大鼠80只,体质量为(200±20)g,购自甘肃中医药大学实验动物中心,实验动物许可证号:SCXK(甘)2020-0009,饲养于甘肃中医药大学实验动物中心。饲养环境安静,氨浓度≤14 mg/m³,室内温度18~29℃,日温差≤3℃,相对湿度40%~70%。大鼠分笼饲养,每笼5只,饲料为无菌标准颗粒饲料,每日饲喂1次,自由饮水,垫料每日更换。将所有大鼠编号后,按照随机数字表法分为4组,每组20只,分别为空白组、模型组、电针组和西药组,分组后每组再分为2个亚组。空白组不进行造模处理,在肢体IR造模前7天与造模后7天予以生理盐水2 mL/kg尾静脉注射,每日1次;模型组制备双模型(糖尿病及肢体IR),并在肢体IR造模前7天与造模后7天予以生理盐水2 mL/kg尾静脉注射,每日1次;电针组制备双模型,并在肢体IR造模前7天与造模后7天予以电针刺激,每日1次;西药组制备双模型,并在肢体IR造模前7天及造模后7天予以乌司他丁12 000 IU/kg

尾静脉注射,每日1次。本研究方案经甘肃中医药大学动物实验伦理委员会审查(2020-294),符合实验动物伦理要求。

1.2 主要试剂与仪器 链脲佐菌素(streptozocin, STZ,美国Sigma公司,批号:222Y021);柠檬酸钠(天津市兴复科技发展有限公司,批号:2017年10月10日);柠檬酸三钠(天津市大茂化学试剂厂,批号:20161101);注射用乌司他丁(广东天普生化医药股份有限公司,批号:032004093);参附注射液(雅安三九药业有限公司,批号:200501-1);抗ERK1/2抗体(美国Immunoway公司,批号:YM3677);抗p-ERK1/2抗体(美国Immunoway公司,批号:YP1055);抗Akt抗体(美国Immunoway公司,批号:YT0185);抗p-Akt抗体(美国Immunoway公司,批号:YP006)。GA-3型血糖仪及配套试纸(三诺生物传感股份有限公司);32号毫针(华佗牌);SDZ-V型电针治疗仪(苏州医疗用品厂有限公司);特制气囊止血带。

1.3 糖尿病模型制备 实验前,检测所有大鼠血糖水平,血糖值在3.0~5.0 mmol/L范围内则视为血糖水平正常,可进行后续造模实验。于大鼠颈动脉采血,测定血清肌酸激酶同工酶(creatin kinase-MB, CK-MB)、肌钙蛋白I(cardiac troponin I, cTnI)和乳酸脱氢酶(lactate dehydrogenase, LDH)的基线值。大鼠先给予高糖高脂饲料喂养4周,随后禁食(不禁水)12 h。配制柠檬酸-柠檬酸钠缓冲液(0.1 mol/L, pH 4.2~4.5)。于注射前,将STZ溶于上述预冷的柠檬酸缓冲液中,配制成浓度为0.35%的STZ溶液。该溶液需避光并于冰盒中保存,且须在30 min内完成注射。根据大鼠空腹体质量,按35 mg/kg的剂量腹腔注射STZ溶液。空白组大鼠以相同方式腹腔注射等体积柠檬酸缓冲液。注射STZ后,密切观察动物的精神状态、活动及摄食饮水等一般情况。于注射后第5天,采用剪尾法采集外周血,测定大鼠空腹血糖(fasting blood glucose, FBG)值。FBG≥11.1 mmol/L则判定为糖尿病模型造模成功。造模成功后,再次剪尾采血,测定血清CK-MB、cTnI、LDH值。

1.4 肢体IR模型制备 对各组大鼠进行相应干预1周后,制备肢体IR损伤模型。将大鼠称重后,

用2%戊巴比妥钠(40~50 mg/kg)腹腔注射麻醉,仰卧固定,双后肢脱毛。用自制气囊止血带压迫大鼠双后肢股动脉,充气压力为40 kPa,使其缺血2 h,然后撤去止血带,再灌注4 h。空白组大鼠麻醉、脱毛、固定并安置止血带,但不加压。在灌注结束后,采血测定血清CK-MB、cTnI、LDH值,确认造模成功。每组各处死10只大鼠,取心脏组织,用预冷的磷酸盐缓冲液(phosphate buffered saline,PBS)漂洗,吸干水分后,用锡纸或冻存管包装,于-80 °C冰箱保存备用。其余大鼠继续按原方案干预1周后,采血并处死,取心脏组织同法保存。

1.5 电针干预方法 参照中国针灸学会实验针灸分会制定的《常用实验动物穴位图谱》及相关研究^[8]，“内关穴”位于大鼠前肢内侧,距腕关节约3 mm的尺桡骨缝间。将大鼠仰卧位固定于铁质网格上。使用华佗牌一次性无菌针灸针(0.2 mm×25 mm)直刺内关穴,进针约1 mm,捻转后连接电针治疗仪,左右各接一电极,设置连续波,频率为2 Hz,电流强度为1 mA,持续通电20 min,每日1次。

1.6 检测指标

1.6.1 血清CK-MB、cTnI、LDH含量 分别于大鼠饲养开始时、糖尿病造模前、造模成功后、干预1周后、肢体IR造模后、继续干预1周后采血。反复采血采用剪尾法,末次采血采用腹主动脉采血法。每次采血≥1 mL,室温静置10~20 min,4 °C,离心半径15 cm,3500 r/min离心15 min,收集上清液,-20 °C保存待测。采用酶联免疫吸附测定(enzyme-linked immunosorbent assay,ELISA)法测定血清CK-MB、cTnI、LDH含量,严格按照ELISA试剂盒说明书操作。

1.6.2 心肌组织Akt、p-Akt、ERK1/2和p-ERK1/2表达水平 取再灌注后和继续干预1周后的心肌组织,匀浆后提取总蛋白。用蛋白微量测定仪采用蛋白免疫印迹法(western blot,WB)测定蛋白浓度。取120 μL蛋白样本与30 μL上样缓冲液混合,煮沸变性。以10% SDS-PAGE凝胶电泳分离蛋白,转至PVDF膜上。用5%脱脂牛奶室温封闭1.5 h,然后与相应一抗(Akt、p-Akt、ERK1/2、p-ERK1/2)4 °C孵育过夜。TBST洗膜后,与相应二抗室温孵育1 h,再次洗膜后,用化学发光仪曝光,并使用Image J软件分析WB条带灰度值,利用GraphPad Prism 8.0软件进行作图,计算p-Akt/Akt及p-ERK/ERK的比值。

1.7 统计学方法 采用SPSS 21.0统计软件分析数据,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,多组间比较采用单

因素方差分析,若符合正态分布且方差齐,进一步两两比较采用LSD法;若不满足条件则采用非参数检验,组间两两比较采用Mann-Whitney *U*检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 大鼠血清CK-MB含量 ELISA结果显示,干预后(糖尿病造模成功后),模型组、电针组和西药组血清CK-MB含量均高于空白组($P < 0.05$);电针组血清CK-MB含量低于模型组($P < 0.05$)。肢体IR造模后,电针组和西药组血清CK-MB含量均低于模型组($P < 0.05$),但两组间差异无统计学意义($P > 0.05$)。继续干预7天后,模型组、电针组和西药组血清CK-MB含量仍高于空白组($P < 0.05$);电针组血清CK-MB含量低于模型组($P < 0.05$)。各组血清CK-MB含量均有所降低,但未恢复至正常水平。见图1。

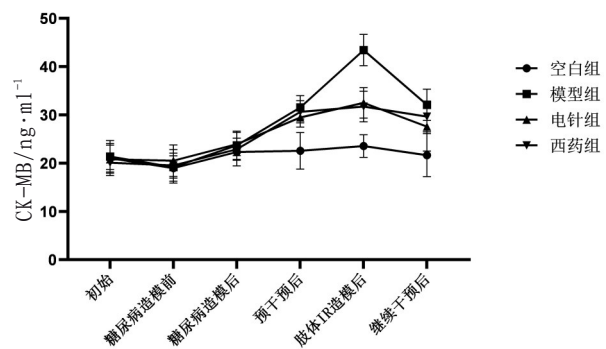


图1 各组大鼠不同时间点血清CK-MB含量比较

2.2 大鼠血清cTnI含量 ELISA结果显示,糖尿病造模后及干预后,模型组、电针组和西药组血清cTnI含量均高于空白组($P < 0.05$)。肢体IR造模后,电针组和西药组血清cTnI含量均低于模型组($P < 0.05$),且电针组低于西药组($P < 0.05$)。继续干预7天后,模型组血清cTnI含量仍高于空白组($P < 0.05$);电针组和西药组血清cTnI含量与空白组比较差异无统计学意义($P > 0.05$),且两组间比较也无统计学差异($P > 0.05$)。见图2。

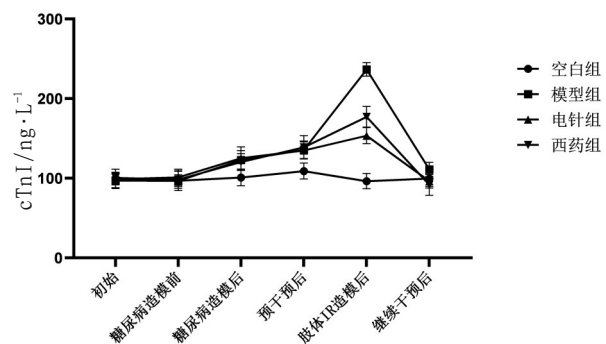


图2 各组大鼠不同时间点血清cTnI含量比较

2.3 大鼠血清LDH含量 ELISA结果显示,糖尿病造模后,模型组、电针组和西药组血清LDH含量均高于空白组($P < 0.05$)。预干预后,电针组和西药组血清LDH含量均低于模型组($P < 0.05$),且两组间比较无统计学差异($P > 0.05$)。肢体IR造模后,电针组和西药组血清LDH含量均低于模型组($P < 0.05$),且两组间比较无统计学差异($P > 0.05$)。见图3。

2.4 大鼠心肌组织p-Akt/Akt比值 WB结果显示,肢体IR造模后,电针组心肌组织p-Akt/Akt比值高于空白组和模型组($P < 0.05$);西药组p-Akt/Akt比值低于空白组($P < 0.05$),但高于模型组($P < 0.05$)。继续干预7天后,电针组p-Akt/Akt比值仍高于空白组和模型组($P < 0.05$);西药组p-Akt/Akt比值则低于空白组和模型组($P < 0.05$)。见图4—5。

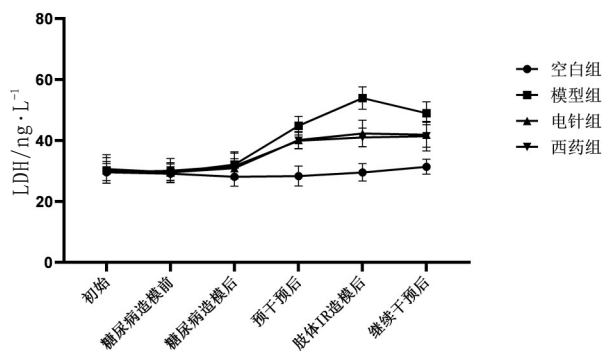


图3 各组大鼠不同时间点血清LDH含量比较

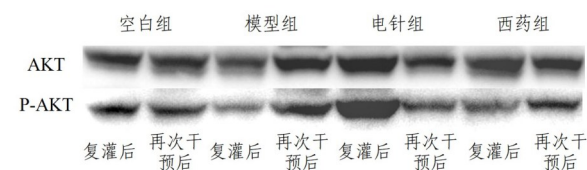


图4 心肌组织Akt、p-Akt蛋白表达条带

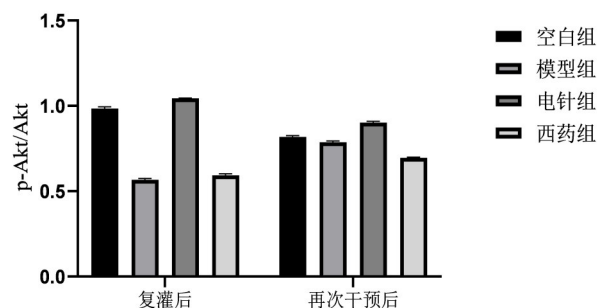


图5 各组大鼠心肌组织p-Akt/Akt比值比较

2.5 大鼠心肌组织p-ERK/ERK比值 WB结果显示,肢体IR造模后,电针组和西药组心肌组织p-ERK/ERK比值均高于模型组($P < 0.05$),但与空白组比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。继续干预7天后,电针组和西药组心肌组织p-ERK/ERK比值均低于空白组和模型组($P < 0.05$)。见图6—7。

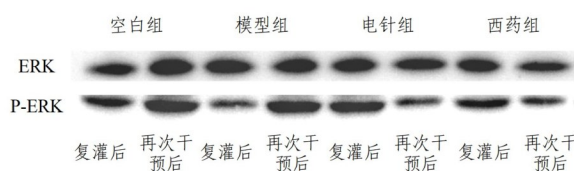


图6 心肌组织ERK1/2、p-ERK1/2蛋白表达条带

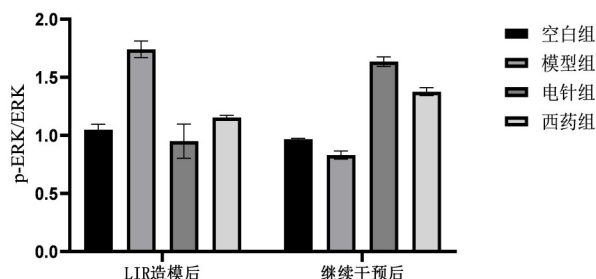


图7 各组大鼠心肌组织p-ERK/ERK比值比较

3 讨论

据《2025年IDF全球糖尿病概览》(第九版)统计,全球糖尿病患者约达4.63亿^[9]。糖尿病患者术中应用气压止血带时,极易引发骨骼肌IR损伤;而骨骼肌细胞缺血后恢复血流,可导致心肌线粒体膜损伤,使胞浆内容物释放入血,进而引起血液成分及性状的显著异常^[10-13]。糖尿病加重心肌IR损伤是胰岛素抵抗基础上糖脂能量代谢紊乱、氧化应激增强、全身炎症反应及离子通道功能障碍等共同作用的结果^[14-15]。本研究结果发现,糖尿病造模后,造模组的三项心肌酶谱指标已出现不同程度升高,这表明糖尿病本身即可造成心肌损伤。由于心脏是下肢血液回流的首个靶器官,缺血期产生的毒性代谢产物及再灌注期形成的大量炎性介质会随血流抵达心脏,可进一步引发损伤。目前,预处理手段(如药物或电针预适应)可用于防治心脏IR损伤。药物干预包括自由基清除剂乌司他丁、中药参附注射液等^[16-18],预处理手段也包括电针等^[19]。与药物治疗糖尿病相比,电针无相关副作用,在临床应用中具有一定优势。研究显示,电针双侧内关穴对IR心肌损伤具有保护作用^[20],可降低血清CK-MB、cTnI和LDH水平^[21],减轻自由基损伤及心肌细胞线粒体的病理改变^[22]。研究发现,糖尿病大鼠可通过上调心肌组织p-ERK1/2和p-Akt蛋白表达,发挥抗心肌凋亡、保护心肌的作用^[23-24]。电针干预心肌肥厚大鼠时,也可通过调节ERK信号通路实现心肌保护^[25]。本研究结果显示,肢体IR造模后,血清CK-MB、cTnI和LDH水平显著升高,提示模型构建成功。经预处理的电针组与西药组,造模后上述指标均显著低于模型组,表明两种干预方式均具有心肌保护作用。同时,肢体IR造模后,模型组的p-Akt/Akt及p-ERK/ERK比值较空白组显著降低,而电针组

与西药组的该比值较模型组显著升高,提示肢体IR损伤可下调心肌p-Akt和p-ERK的蛋白表达,而电针干预能增加其表达,从而减少心肌细胞凋亡。继续干预7天后,模型组的p-Akt与p-ERK蛋白表达上调(提示进入修复状态),此时电针组的p-Akt与p-ERK蛋白表达已下降(可能趋于稳定),西药组则呈现不同的变化趋势。这表明电针干预可能通过早期上调Akt和ERK信号通路活性,减轻心肌损伤程度,改善预后。

综上所述,电针内关穴可能通过上调Akt和ERK信号通路发挥心肌保护作用,其上游机制或与Ras通路激活相关。本研究通过观察电针糖尿病大鼠内关穴对肢体IR所致心肌损伤后血清CK-MB、cTnI、LDH水平及心肌组织p-Akt、Akt、p-ERK、ERK蛋白表达的影响,证实糖尿病本身可导致心肌损伤;电针糖尿病大鼠内关穴能够降低血清心肌酶谱水平,减轻肢体IR后的心肌损伤,其机制可能与上调Akt和ERK信号通路活性有关。本研究为临床应用电针改善糖尿病患者肢体IR后的心肌损伤提供了实验依据。

参考文献

- 胡佳乐. 大鼠下肢缺血再灌注对心、肺组织功能损伤的研究[J]. 海军医学杂志, 2001, 22(4): 292-295.
- XIAO N, LI Y, SHAO M L, et al. Jiaji (EX-B2)-based electroacupuncture preconditioning attenuates early ischaemia reperfusion injury in the rat myocardium [J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2020, 2020: 8854033.
- QIAN W, WANG Z, XU T, et al. Anti-apoptotic effects and mechanisms of salvianolic acid A on cardiomyocytes in ischemia-reperfusion injury [J]. Histol Histopathol, 2019, 34(3): 223-231.
- 李梦, 钱海兵. ROS-MAPK信号通路与心肌纤维化的研究进展[J]. 长春中医药大学学报, 2017, 33(1): 166-168.
- 刘婷婷, 张淑萍, 覃筱燕, 等. MAPK信号转导通路及神经损伤研究进展[J]. 中国公共卫生, 2016, 32(2): 248-254.
- GILBERT C J, LONGENECKER J Z, ACCORNERO F. ERK1/2: an integrator of signals that alters cardiac homeostasis and growth [J]. Biology (Basel), 2021, 10(4): 346.
- ZHANG T, CHEN Y, LI R H, et al. Effects of electroacupuncture pretreatment on cardiac function and immune inflammatory response in mice with acute myocardial ischemia [J]. Zhongguo Zhen Jiu, 2020, 40(6): 635-639.
- 徐东升, 赵硕, 崔晶晶, 等. 绘制实验大鼠腧穴图谱的新尝试[J]. 针刺研究, 2019, 44(1): 62-65.
- DUNCAN B B, MAGLIANO D J, BOYKO E J. IDF Diabetes Atlas 11th edition 2025: global prevalence and projections for 2050 [J]. Nephrol Dial Transplant, 2025 Dec 23; 41(1): 7-9.
- 张磊, 钟新娜, 傅瑞阳, 等. 电针刺激脓毒症大鼠足三里穴效果评价[J]. 世界最新医学信息文摘, 2018, 18(41): 3-5.
- PENN A H, DUBICK M A, TORRES FILHO I P. Albumin saturated with fatty acids prevents decompensation in a rat hemorrhagic shock trauma model with tourniquet and hypotensive resuscitation [J]. Shock, 2021, 55(6): 832-841.
- 王文杰. 糖尿病因素对心肌缺血再灌注大鼠LonP1表达水平的影响[D]. 太原: 山西医科大学, 2020.
- 于梦洋. β 受体阻滞剂联合液体复苏对束缚挤压伤大鼠生存率及心肌损伤的影响[D]. 石家庄: 河北医科大学, 2016.
- ÖZBUDAK E, ERALDEMİR F C, ARIKAN A A, et al. An evaluation of rivaroxaban and clopidogrel in a rat lower extremity ischemia-reperfusion model: an experimental study [J]. Turk Gogus Kalp Damar Cerrahi Derg, 2019, 27(4): 513-520.
- 曾奇虎, 刘孟楠, 李文龙, 等. 基于PI3K/AKT信号通路探讨中药单体治疗糖尿病心肌病的研究进展[J]. 西部中医药, 2025, 38(11): 80-86.
- 邓凤珠, 冯冲, 李春富, 等. 参附注射液对大鼠心肌缺血再灌注期间的心电图演变过程的影响及作用机制研究[J]. 中国比较医学杂志, 2020, 30(7): 51-56.
- 明丹, 李晓荣, 安立娟, 等. 乌司他丁对脓毒症大鼠心肌损伤及肺功能的保护作用及机制研究[J]. 解放军医药杂志, 2020, 32(5): 24-28.
- 王勇, 刘学武, 代志, 等. 参附注射液对大鼠离体心肌缺血再灌注心肌组织自噬的调控作用[J]. 中国新药杂志, 2019, 28(24): 3010-3015.
- MA M, HUI J, ZHANG Q Y, et al. Long non-coding RNA nuclear-enriched abundant transcript 1 inhibition blunts myocardial ischemia reperfusion injury via autophagic flux arrest and apoptosis in streptozotocin-induced diabetic rats [J]. Atherosclerosis, 2018, 277: 113-122.
- 张斌森, 张笑佳, 秦晓宇, 等. 电针对布比卡因中毒大鼠心肌损伤及线粒体功能的影响[J]. 西部中医药, 2024, 37(1): 20-23.
- TIAN Y F, WANG R, LI L Y, et al. Effects of acupuncture at the points of the Pericardium Meridian on the activity of myocardial Ca^{2+} -ATPase and gene expression in the rat of myocardial ischemia and reperfusion injury [J]. Zhongguo Zhen Jiu, 2007, 27(3): 205-208.
- 王树东. 电针“内关”穴对心肌缺血大鼠ASICs通道及相关细胞因子影响的实验研究[D]. 沈阳: 辽宁中医药大学, 2015.
- CHANG J H, JIN M M, LIU J T. Dexmedetomidine pretreatment protects the heart against apoptosis in ischemia/reperfusion injury in diabetic rats by activating PI3K/Akt signaling *in vivo* and *in vitro* [J]. Biomed Pharmacother, 2020, 127: 110188.
- SUCHAL K, MALIK S, KHAN S I, et al. Molecular pathways involved in the amelioration of myocardial injury in diabetic rats by kaempferol [J]. Int J Mol Sci, 2017, 18(5): 1001.
- XU Z, SUN J, TONG Q, et al. The role of ERK1/2 in the development of diabetic cardiomyopathy [J]. Int J Mol Sci, 2016, 17(12): 2001.

收稿日期: 2025-05-30

*基金项目: 甘肃省中医药管理局科研课题(GZK-2018-29)。

作者简介: 薛阳(1994—), 女, 硕士学位, 医师。研究方向: 中医药技术围术期器官保护。

△通讯作者: 薛建军(1971—), 男, 硕士学位, 主任医师。研究方向: 中医药技术围术期器官保护。Email: xjjfei419@126.com。