

比索洛尔联合普罗帕酮对冠心病心律失常患者血清脂联素、核因子 κ B 表达的影响^Δ

周丹梅^{1*}, 姜懿芳^{1#}, 文俊杰² (1. 四川大学华西医院广安医院/广安市人民医院药剂科, 四川 广安 638000; 2. 四川大学华西医院广安医院/广安市人民医院心内科, 四川 广安 638000)

中图分类号 R972 文献标志码 A 文章编号 1672-2124(2021)07-0800-04

DOI 10.14009/j.issn.1672-2124.2021.07.007

摘要 目的:探讨比索洛尔联合普罗帕酮对冠心病心律失常患者血清脂联素(APN)、核因子 κ B(NF- κ B)表达的影响。方法:选取2019年4月至2020年8月四川大学华西医院广安医院收治的冠心病心律失常患者96例,按照随机数字表法分为普罗帕酮组和联合治疗组,每组48例。普罗帕酮组患者给予普罗帕酮进行治疗,联合治疗组患者给予比索洛尔联合普罗帕酮进行治疗。检测患者总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)和低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)等水平;应用彩色多普勒超声诊断仪测定左心室舒张末期内径(LVEDD)、左心室收缩末期内径(LVESD)和左心室射血分数(LVEF);采用24 h心电图记录房性期前收缩、室性期前收缩次数;检测血清APN、NF- κ B水平。结果:联合治疗组患者治疗后的TC、TG及LDL-C水平明显低于普罗帕酮组,HDL-C水平明显高于普罗帕酮组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。联合治疗组患者治疗后的LVEDD、LVEF水平明显高于普罗帕酮组,LVESD水平明显低于普罗帕酮组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。联合治疗组患者治疗后的房性期前收缩、室性期前收缩次数明显低于普罗帕酮组,APN、NF- κ B水平明显低于普罗帕酮组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。联合治疗组患者的总有效率达95.83%(46/48),明显高于普罗帕酮组的75.00%(36/48),差异有统计学意义($P<0.05$)。结论:比索洛尔联合普罗帕酮治疗能够有效调控冠心病心律失常患者血脂水平,改善患者心功能水平和心律失常情况,疗效显著。

关键词 冠心病;心律失常;比索洛尔;脂联素

Effects of Bisoprolol Combined with Propafenone on the Expression of APN and NF- κ B in Patients with Arrhythmia of Coronary Heart Disease^Δ

ZHOU Danmei¹, JIANG Yifang¹, WEN Junjie² (1. Dept. of Pharmacy, Guang'an Hospital of West China Hospital of Sichuan University/Guang'an People's Hospital, Sichuan Guang'an 638000, China; 2. Dept. of Cardiology, Guang'an Hospital of West China Hospital of Sichuan University/Guang'an People's Hospital, Sichuan Guang'an 638000, China)

ABSTRACT **OBJECTIVE:** To probe into the effects of bisoprolol combined with propafenone on the expression of adiponectin (APN) and nuclear factor κ B (NF- κ B) in patients with arrhythmia of coronary heart disease. **METHODS:** Totally 96 patients with arrhythmia of coronary heart disease admitted into Guang'an Hospital of West China Hospital of Sichuan University from Apr. 2019 to Aug. 2020 were selected and divided into propafenone group and combined treatment group via random number table, with 48 cases in each group. Patients in propafenone group were treated with propafenone, patients in combined treatment group were given bisoprolol combined with propafenone. The total cholesterol (TC), triglycerides (TG), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) and low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) levels were detected; the left ventricular end-diastolic diameter (LVEDD), left ventricular end-systolic diameter (LVESD) and left ventricular ejection fraction (LVEF) were measured by color doppler diasonograph; 24 h electrocardiogram was used to record the number of premature atrial contraction and ventricular premature contraction; the APN and NF- κ B levels were measured. **RESULTS:** The TC, TG and LDL-C levels of patients in combined treatment group were significantly lower than those in propafenone group, and the HDL-C level was significantly higher than that of propafenone group, with statistically significant differences ($P<0.05$). The LVEDD and LVEF of patients in combined treatment group were significantly higher than those in propafenone group after treatment, and the LVESD level was significantly lower than that of propafenone group, with statistically significant differences ($P<0.05$). The number of premature atrial contraction and ventricular premature contraction of

Δ 基金项目:四川省医学科研青年创新课题计划项目(No. Q16030)

* 药师。研究方向:药理学研究。E-mail:nyq5qy@163.com

通信作者:药师。研究方向:临床药学研究。E-mail:205152948@qq.com

patients in combined treatment group were significantly lower than those in propafenone group after treatment, and the APN and NF- κ B levels were significantly lower than those of propafenone group, with statistically significant differences ($P<0.05$). The total effective rate of patients in combined treatment group were 95.83%(46/48), which was significantly higher than that of propafenone group(75.00%, 36/48), with statistically significant difference ($P<0.05$). CONCLUSIONS: The application of bisoprolol combined with propafenone can effectively regulate blood lipid level in patients with arrhythmia of coronary heart disease, improve cardiac function and arrhythmia, which has significant efficacy.

KEYWORDS Coronary heart disease; Arrhythmia; Bisoprolol; Adiponectin

冠心病为我国常见的心血管疾病,发病率及死亡率逐年升高,严重威胁人们的生活水平和健康状况。肥胖、患有糖尿病、血脂异常、患有高血压、吸烟及高龄等人群多发^[1-2]。其主要症状表现为心律失常,指患者心脏跳动频率或者节律等发生异常,患者的血流动力学改变^[3]。不同程度的心律失常会影响冠心病的严重情况^[4]。规范的药物治疗能够改善患者的临床症状,降低死亡率。比索洛尔为第3代 β 受体阻断剂,对于 β_1 受体有高度选择性,可有效阻断 β_1 受体的兴奋作用,达到改善心律失常的目的^[5]。普罗帕酮能够通过阻滞钠通道,达到抗心律失常的作用^[6]。但目前关于两者联合应用的案例鲜有报道。本研究探讨了比索洛尔联合普罗帕酮治疗冠心病心律失常的疗效及对患者血清脂联素(APN)、核因子 κ B(NF- κ B)表达的影响,现报告如下。

1 资料与方法

1.1 资料来源

研究对象为2019年4月至2020年8月四川大学华西医院广安医院收治的冠心病心律失常患者96例。纳入标准:(1)临床资料完整且自愿参与本研究;(2)近期未经过相关治疗;(3)符合《冠状动脉微血管疾病诊断和治疗的中国专家共识》^[7]中的冠心病诊断标准。排除标准:(1)伴有电解质紊乱、恶性肿瘤、恶性血液系统疾病、房室传导阻滞、甲状腺疾病、肝肾功能障碍以及病态窦房结综合征者;(2)急性心肌梗死、心房颤动和心律失常未控制者;(3)存在 β 受体阻断剂治疗禁忌证者。按照随机数字表法将患者分为普罗帕酮组和联合治疗组,每组48例。普罗帕酮组患者中,男性26例,女性22例;年龄58~69岁,平均(63 $\pm$ 3.3)岁。联合治疗组患者中,男性23例,女性25例;年龄59~69岁,平均(67 $\pm$ 3.3)岁。两组患者的一般资料相似,具有可比性。本研究中所有患者及家属均知情、同意,且经相关医学伦理委员会批准[伦理委员会批准文号:(2019)伦审第(58)号]。

1.2 方法

患者入院后均进行降压、降脂和抗血小板等常规治疗。

普罗帕酮组患者给予盐酸普罗帕酮片(规格:50 mg)1次50 mg,早中晚各1次,口服。联合治疗组患者给予富马酸比索洛尔片联合盐酸普罗帕酮片进行治疗,富马酸比索洛尔片(规格:2.5 mg)的初始剂量为1次1.25 mg,1日1次,根据患者病情可增至最大剂量1次10 mg,口服,盐酸普罗帕酮片的用法、用量与普罗帕酮组保持一致。

1.3 观察指标

(1)治疗前后检测两组患者的总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)和低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)水平,抽取患者静脉血5 ml,在室温(25℃)中放置15 min,以3 000 r/min离心10 min得到血清层,采用全自动生化检测仪进行检测。(2)治疗前后检测两组患者的左心室舒张末期内径(LVEDD)、左心室收缩末期内径(LVESD)和左心室射血分数(LVEF)水平。(3)采用24 h心电图测定治疗前后检测两组患者房性期前收缩、室性期前收缩次数。(4)治疗前后检测两组患者血清APN、NF- κ B水平。

1.4 统计学方法

采用SPSS 21.0软件处理数据,计数资料用率(%)表示,组间对比行 χ^2 检验;计量资料用均数 $\pm$ 标准差($\bar{x}\pm s$)描述,组间对比行LSD-t检验; $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 TC、TG、HDL-C 和 LDL-C 水平变化

治疗前,两组患者TC、TG、HDL-C和LDL-C水平比较,差异无统计学意义($P>0.05$);联合治疗组患者治疗后的TC、TG及LDL-C水平明显低于普罗帕酮组,HDL-C水平明显高于普罗帕酮组,差异均有统计学意义($P<0.05$),见表1。

2.2 LVEDD、LVESD 和 LVEF 水平比较

治疗前,两组患者LVEDD、LVESD及LVEF指标比较,差异无统计学意义($P>0.05$);治疗后,联合治疗组患者的LVEDD、LVEF水平明显高于普罗帕酮组,LVESD水平明显低于普罗帕酮组,差异均有统计学意义($P<0.05$),见表2。

表1 两组患者治疗前后 TC、TG、HDL-C 及 LDL-C 水平变化比较($\bar{x}\pm s$,mmol/L)								
Tab 1 Comparison of TC, TG, HDL-C and LDL-C levels between two groups before and after treatment ($\bar{x}\pm s$, mmol/L)								
组别	TC		TG		HDL-C		LDL-C	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
普罗帕酮组($n=48$)	7.6 $\pm$ 0.9	5.9 $\pm$ 0.9	3.1 $\pm$ 0.9	1.7 $\pm$ 0.6	1.1 $\pm$ 0.4	1.4 $\pm$ 0.6	4.8 $\pm$ 0.7	4.2 $\pm$ 0.5
联合治疗组($n=48$)	7.5 $\pm$ 0.9	4.8 $\pm$ 0.5	3.0 $\pm$ 0.8	1.2 $\pm$ 0.3	1.2 $\pm$ 0.3	1.8 $\pm$ 0.8	4.7 $\pm$ 0.8	3.5 $\pm$ 0.4
t	0.544	7.402	0.575	5.164	1.386	2.771	0.652	7.574
P	0.587	0.001	0.566	0.001	0.169	0.006	0.516	0.001

表 2 两组患者治疗前后 LVEDD、LVESD 和 LVEF 水平比较($\bar{x}\pm s$)Tab 2 Comparison of LVEDD, LVESD and LVEF levels between two groups before and after treatment ($\bar{x}\pm s$)

组别	LVEDD/mm		LVESD/mm		LVEF/%	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
普罗帕酮组($n=48$)	48.69±4.68	62.29±5.81	54.48±5.62	49.32±4.85	34.89±3.44	39.65±4.31
联合治疗组($n=48$)	48.72±4.75	74.15±6.33	54.53±5.57	43.84±4.17	35.05±4.24	45.74±4.27
t	0.031	9.563	0.044	5.936	0.203	6.954
P	0.975	0.001	0.965	0.001	0.839	0.001

2.3 房性期前收缩、室性期前收缩次数比较

治疗前,两组患者房性期前收缩、室性期前收缩次数比较,差异无统计学意义($P>0.05$);治疗后,联合治疗组患者房性期前收缩、室性期前收缩次数明显低于普罗帕酮组,差异均有统计学意义($P<0.05$),见表 3。

表 3 两组患者治疗前后心律情况比较($\bar{x}\pm s$,次/24 h)Tab 3 Comparison of heart rate between two groups before and after treatment ($\bar{x}\pm s$, times/24 h)

组别	房性期前收缩		室性期前收缩	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
普罗帕酮组($n=48$)	5227.93±542.95	743.35±86.34	1762.52±172.74	827.41±83.76
联合治疗组($n=48$)	5235.96±444.83	396.82±45.27	1761.49±171.85	614.35±64.29
t	0.079	24.630	0.029	13.980
P	0.937	0.001	0.977	0.001

2.4 血清 APN、NF- κ B 水平比较

治疗前,两组患者血清 APN、NF- κ B 水平比较,差异无统计学意义($P>0.05$);治疗后,联合治疗组患者血清 APN 水平明显高于普罗帕酮组,NF- κ B 水平明显低于普罗帕酮组,差异均有统计学意义($P<0.05$),见表 4。

表 4 两组患者治疗前后血清 APN、NF- κ B 水平比较($\bar{x}\pm s$)Tab 4 Comparison of APN and NF- κ B levels between two groups before and after treatment ($\bar{x}\pm s$)

组别	APN/(mg/L)		NF- κ B/(ng/ml)	
	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
普罗帕酮组($n=48$)	9.25±0.97	10.85±1.12	27.23±3.39	21.14±3.15
联合治疗组($n=48$)	9.28±0.94	12.37±1.51	26.57±3.42	16.83±2.21
t	0.154	5.601	0.950	7.760
P	0.878	0.001	0.345	0.001

2.5 临床疗效比较

联合治疗组患者的总有效率高达 95.83%(46/48),明显高于普罗帕酮组的 75.00%(36/48),差异有统计学意义($P<0.05$),见表 5。

表 5 两组患者临床疗效比较[例(%)]

Tab 5 Comparison of clinical efficacy between two groups [cases (%)]

组别	显效	有效	无效	总有效
普罗帕酮组($n=48$)	21 (43.75)	15 (31.25)	12 (25.00)	36 (75.00)
联合治疗组($n=48$)	26 (54.17)	20 (41.67)	2 (4.17)	46 (95.83)
χ^2	1.042	1.124	8.362	8.362
P	0.307	0.289	0.004	0.004

2.6 不良反应

治疗过程中,联合治疗组患者发生不良反应 3 例(窦性心动过缓 1 例,肝功能异常 1 例,低血压 1 例),不良反应发生率为 6.25%;普罗帕酮组患者发生不良反应 4 例(窦性心动过缓 2 例,肝功能异常 1 例,低血压 1 例),不良反应发生率为 8.33%;联合治疗组患者不良反应发生率略低于普罗帕酮组,

但差异无统计学意义($\chi^2=0.154, P>0.05$)。

3 讨论

冠心病作为常见的心血管内科疾病,具有病程较长、复发率较高和进展急速的特点,严重威胁着人们的身体健康。患者的生理功能减退会导致心律失常出现。作为冠心病显著的症状,心律失常是导致患者猝死的主要原因之一^[8]。当患者出现心律失常时,血流动力学会改变,轻度心律失常并无较为明显的临床表现,严重心律失常表现为心悸、胸闷、心慌、气短、头晕、头痛及睡眠不安等,甚至会引起抽搐、昏厥以及猝死^[9-10]。普罗帕酮属于 I c 类药物,是目前治疗心律失常的常用药物,其主要机制是抑制钠通道,起到抗心律失常的作用^[11-12]。比索洛尔能够有效降低心率,具有抑制肾素和血管紧张素等作用^[13-14]。普罗帕酮、比索洛尔均为西药,因此关于两者联合治疗冠心病心律失常的临床研究还相对较少。

血脂的异常极易引起血管壁出现损伤,导致体内血管内分泌功能紊乱,清理自由基的能力降低,从而发生心律失常^[15]。有研究表明,冠心病心律失常的发生发展与血脂水平变化具有密切联系^[16]。本研究结果显示,比索洛尔联合普罗帕酮可使冠心病心律失常患者的 TC、TG 及 LDL-C 水平降低,HDL-C 水平升高,说明两者联合治疗能够有效改善患者血脂水平,对冠心病心律失常患者的病情恢复起到促进作用。

大部分冠心病患者都存在心功能改变现象,原因为冠状动脉粥样硬化,从而引起心脏局部纤维化,影响到心脏的正常收缩和舒张功能,因此,心功能与冠心病患者的病情密切相关^[17-18]。本研究结果显示,比索洛尔联合普罗帕酮治疗可使冠心病心律失常患者的 LVEDD、LVEF 水平显著升高,LVESD 水平显著降低,说明两者联合治疗能够改善患者的心功能。

房性期前收缩、室性期前收缩是 2 类常见的冠心病心律失常类型,更是目前观察患者冠心病死亡、恶性心律失常的重要指标^[19]。本研究结果显示,比索洛尔联合普罗帕酮可使冠心病心律失常患者房性期前收缩、室性期前收缩次数明显降低,说明两者联合治疗能够有效改善患者的心律失常情况。

APN 能够有效降低冠心病发病风险,是冠心病的保护因素^[20]。多项研究结果表明,APN 具有抗炎、抗血栓和稳定粥样硬化斑块等作用,APN 水平与冠心病病情具有密切联系,因此,APN 水平可作为评估冠心病严重程度的重要指标。本研究结果显示,比索洛尔联合普罗帕酮治疗能够显著提高冠心病心律失常患者的血清 APN 水平。NF- κ B 参与多种炎症反应,是调节细胞的关键基因转录因子,能够使多种炎症因子激活、持续释放。研究表明,NF- κ B 与冠心病的发生发展有着密切联系^[21]。本研究结果显示,比索洛尔联合普罗帕酮治疗能够有效降低冠心病心律失常患者 NF- κ B 水平,减轻炎症反应。

综上所述,比索洛尔联合普罗帕酮治疗冠心病心律失常,

能够有效控制患者的血脂水平,改善心功能、心律失常情况,减轻冠心病的发病风险以及炎症反应发生程度,提高治疗效果,改善患者病情。

参考文献

[1] Sindet-Pedersen C, Lamberts M, Staerk L, et al. Combining Oral Anticoagulants With Platelet Inhibitors in Patients With Atrial Fibrillation and Coronary Disease[J]. J Am Coll Cardiol, 2018, 72(15):1790-1800.

[2] Richards SH, Anderson L, Jenkinson CE, et al. Psychological interventions for coronary heart disease: Cochrane systematic review and meta-analysis[J]. Eur J Prev Cardiol, 2018, 25(3):247-259.

[3] Kang Q, Li X, Yang M, et al. Galectin-3 in patients with coronary heart disease and atrial fibrillation[J]. Clin Chim Acta, 2018, 478:166-170.

[4] Zeng Z, Zhuang Z, He Y, et al. Efficacy and safety of Shen-Song-Yang-Xin capsule for treating arrhythmia in the elderly patients with coronary heart disease: Protocol for a systematic review and meta-analysis[J]. Medicine (Baltimore), 2018, 97(51):e13599.

[5] 董慧勤. 温阳复脉汤联合富马酸比索洛尔治疗冠心病心律失常 55 例[J]. 中国中医药科技, 2019, 26(2):289-290

[6] 胡海, 杨晓峰. 胺碘酮与普罗帕酮对冠心病心律失常患者疗效比较[J]. 甘肃科技, 2018, 34(6):77-78.

[7] 中华医学会心血管病学分会基础医学学组, 中华医学会心血管病学分会介入心脏病学组, 中华医学会心血管病学分会女性心脏健康学组, 等. 冠状动脉微血管疾病诊断和治疗的中国专家共识[J]. 中国循环杂志, 2017, 32(5):421-430.

[8] Grabowski M, Ozierański K, Balsam P, et al. The effect of sacubitril/valsartan on the occurrence of ventricular arrhythmia and the risk of sudden cardiac death in patients with chronic heart failure with reduced left ventricular ejection fraction. Expert opinion of the Heart Rhythm and Heart Failure Sections of the Polish Cardiac Society [J]. Kardiologia, 2019, 77(10):987-993.

[9] Muser D, Santangeli P, Selvanayagam JB, et al. Role of Cardiac Magnetic Resonance Imaging in Patients with Idiopathic Ventricular

Arrhythmias[J]. Curr Cardiol Rev, 2019, 15(1):12-23.

[10] Mohammadzadeh A, Towfighi F, Jafari N. Effect of magnesium on arrhythmia incidence in patients undergoing coronary artery bypass grafting[J]. ANZ J Surg, 2018, 88(6):612-615.

[11] 沈艳艳. 参胶芍枝复脉汤合盐酸普罗帕酮片治疗冠心病心律失常 42 例[J]. 中国中医药科技, 2019, 26(1):151-152.

[12] 黄文芳, 黄湘霞. 普罗帕酮联合琥珀酸美托洛尔缓释片对冠心病心律失常患者 24 h 动态心电图变化的影响[J]. 哈尔滨医药, 2019, 39(6):513-514.

[13] 王会华. 评价比索洛尔治疗冠心病快速性心律失常的临床效果[J]. 医学食疗与健康, 2019(6):80-81.

[14] 吕敏. 比索洛尔治疗冠心病并发快速性心律失常的临床分析[J]. 中国医药指南, 2019, 17(34):60-61.

[15] 李海东. 参松养心胶囊联合美托洛尔对冠心病心律失常患者血压、血脂及 BNP 水平的影响[J]. 国际医药卫生导报, 2018, 24(14):2152-2155.

[16] 陈文忠, 蔡光云. 参松养心胶囊联合辛伐他汀对老年冠心病心律失常患者血脂的影响[J]. 数理医药学杂志, 2020, 33(9):1346-1348.

[17] 王鹏. 炙甘草汤对冠心病伴心律失常患者临床症状及心功能的影响[J]. 临床医药文献电子杂志, 2019, 6(55):138-139.

[18] 周晓燕, 赵资源, 许灶林. 益气养阴镇悸汤对气阴两虚挟瘀证冠心病心律失常患者心功能的影响[J]. 临床医学工程, 2020, 27(2):201-202.

[19] 蒋天祥. 美托洛尔联合稳心颗粒治疗冠心病心律失常的临床观察[J]. 医药前沿, 2019, 9(1):10-11.

[20] 孙叶海, 钟丽颖, 王聪, 等. 美托洛尔辅助治疗冠心病合并心律失常的效果及对患者血浆 APN 和 TNF-α 水平的影响[J]. 中国处方药, 2019, 17(9):117-118.

[21] Guo F, Tang C, Li Y, et al. The interplay of lncRNA ANRIL and miR-181b on the inflammation-relevant coronary artery disease through mediating NF-κB signalling pathway[J]. J Cell Mol Med. 2018, 22(10):5062-5075.

(收稿日期:2020-07-09)

(上接第 799 页)

[6] 朱珠, 陈安林, 彭丹, 等. 布鲁氏菌病的诊断及治疗方法研究进展[J]. 山东医药, 2017, 57(7):104-107.

[7] Han X, Wu YC, Meng M, et al. Linarin prevents LPS induced acute lung injury by suppressing oxidative stress and inflammation via inhibition of TXNIP/NLRP3 and NFκB pathways [J]. Int J Mol Med, 2018, 42(3):1460-1472.

[8] 黄贵莲, 周月广, 金鑫, 等. 紫草素体外抗菌活性的实验研究[J]. 三峡大学学报:自然科学版, 2017, 39(S1):8-10.

[9] 白光振, 张成生, 陈鹏, 等. 紫草素对脂多糖诱导的小鼠肺损伤的保护作用[J]. 医学研究杂志, 2018, 47(10):64-68.

[10] 胡梦薇, 许万云, 刘朋涛, 等. NO/ADMA 在布鲁菌感染小鼠机体过程中的响应特征[J]. 动物医学进展, 2016, 37(2):50-56.

[11] 白文伟, 杨华, 刘小永, 等. 紫草素对心肌缺血再灌注损伤的保护作用研究[J]. 中国免疫学杂志, 2019, 35(16):1944-1950.

[12] Zhuang W, Wang C, Shi X, et al. MCMV triggers ROS/NLRP3-associated inflammasome activation in the inner ear of mice and cultured spiral ganglion neurons, contributing to sensorineural

hearing loss[J]. Int J Mol Med, 2018, 41(6):3448-3456.

[13] 王杨, 陈菲, 谢明杰. 紫草素对白色念珠菌的抑制作用机制[J]. 微生物学报, 2018, 58(10):1817-1825.

[14] 张凡, 王绍江, 景慧玲. 紫草的现代药理研究及皮肤科中的应用[J]. 中医药导报, 2020, 26(9):168-172.

[15] Lian D, Dai L, Xie Z, et al. Periodontal ligament fibroblasts migration injury via ROS/TXNIP/Nlrp3 inflammasome pathway with Porphyromonas gingivalis lipopolysaccharide [J]. Mol Immunol, 2018, 103:209-219.

[16] Wang DS, Yan LY, Yang DZ, et al. Formononetin ameliorates myocardial ischemia/reperfusion injury in rats by suppressing the ROS-TXNIP-NLRP3 pathway[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2020, 525(3):759-766.

[17] He W, Ye S, Zeng C, et al. Hypothermic oxygenated perfusion (HOPE) attenuates ischemia/reperfusion injury in the liver through inhibition of the TXNIP/NLRP3 inflammasome pathway in a rat model of donation after cardiac death [J]. FASEB J, 2018. doi: 10.1096/fj.201800028RR.

(收稿日期:2021-01-05)