·实验研究·

心脉康对动脉粥样硬化小鼠主动脉组织 ICAM－1、VCAM－1 表达的影响*

唐璐仪[1]，吕洪雪[2]，王婷[2]，叶小汉[2]

1. 广州中医药大学，广东 广州 510006；2. 广州中医药大学东莞医院，广东 东莞 523000

摘要：目的：观察心脉康治疗小鼠动脉粥样硬化的效果，以及对主动脉组织细胞间黏附分子－1（intercellular cell adhesion molecule－1，ICAM－1）、血管细胞黏附因子－1（vascular cell adhesion molecule－1，VCAM－1）表达的影响。方法：将 32 只 ApoE$^{-/-}$ 小鼠随机分为模型组、心脉康低剂量组（7 g·kg^{-1}）、心脉康高剂量组（28 g·kg^{-1}）及阿托伐他汀组（2.6 mg·kg^{-1}），每组 8 只，并以高脂饲料喂养 6 周。8 只 C57BL/6 小鼠作为空白组，予普通饲料喂养 6 周。所有小鼠以药物或蒸馏水灌胃 12 周。采用 HE 染色检测小鼠主动脉病理形态，全自动生化分析仪检测血清中甘油三酯（triglyceride，TG）、总胆固醇（total cholesterol，TC）、低密度脂蛋白胆固醇（low－density lipoprotein cholesterol，LDL－C）、高密度脂蛋白胆固醇（high－density lipoprotein cholesterol，HDL－C）浓度，ELISA 法检测血清中肿瘤坏死因子－α（tumor necrosis factor－α，TNF－α）、氧化型低密度脂蛋白（oxidized low－density lipoprotein，ox－LDL）浓度，Western blot 和 qPCR 法检测 ICAM－1、VCAM－1 蛋白与基因表达量。结果：HE 染色显示，与空白组比较，模型组小鼠主动脉内斑块面积占比增加（$P<0.01$）。与模型组比较，阿托伐他汀组和心脉康高剂量组小鼠主动脉内斑块面积占比减少（$P<0.01$）。与空白组比较，模型组小鼠血清 TC、TG、LDL－C、TNF－α、ox－LDL 浓度升高，HDL－C 浓度降低（$P<0.01$）。与模型组比较，心脉康高剂量组和阿托伐他汀组小鼠血清 TC、TG、LDL－C、TNF－α、ox－LDL 浓度降低，HDL－C 浓度升高（$P<0.01$）。与空白组比较，模型组小鼠主动脉 ICAM－1、VCAM－1 蛋白和基因相对表达量升高（$P<0.01$）。与模型组比较，心脉康高剂量组和阿托伐他汀组小鼠主动脉 ICAM－1、VCAM－1 蛋白和基因相对表达量降低（$P<0.01$）。结论：心脉康可能通过干预主动脉 ICAM－1、VCAM－1 表达，从而发挥抗动脉粥样硬化的作用。

关键词：心脉康；动脉粥样硬化；主动脉；ICAM－1；VCAM－1；血脂

DOI：10.16368/j.issn.1674－8999.2025.05.175

中图分类号：R285.5　　**文献标志码**：A　　**文章编号**：1674－8999(2025)05－1085－06

Effect of Xinmaikang Pill on Expression of ICAM－1 and VCAM－1 in Aortic Tissue of Atherosclerotic Mice

TANG Luyi[1]，LYU Hongxue[2]，WANG Ting[2]，YE Xiaohan[2]

1. Guangzhou University of Chinese Medicine，Guangzhou Guangdong China 510006；2. Dongguan Hospital，Guangzhou University of Chinese Medicine，Dongguan Guangdong China 523000

Abstract：Objective：To observe the effect of Xinmaikang Pill in treatment of atherosclerosis in mice，and its effect on the expression of intercellular cell adhesion molecule－1（ICAM－1）and intercellular cell adhesion factor－1（VCAM－1）in aortic tissue. Methods：Thirty－six ApoE$^{-/-}$ mice were randomly divided into model group，Xinmaikang Pill low－dose group（7 g·kg^{-1}），Xinmaikang Pill high－dose group（28 g·kg^{-1}）and atorvastatin group（2.6 mg·kg^{-1}），with 9 mice in each group，and fed with high－fat diet for 6

* **基金项目**：广东省粤莞青年基金项目（2020A1515110132）；东莞市社会发展科技项目（20211800904402）

weeks. Nine C57BL/6 mice were treated as the blank group and fed with normal diet for 6 weeks. All mice were gavaged with drug or distilled water for 12 weeks. HE staining was used to detect the pathological morphology of the aorta in mice, and triglyceride (TG), total cholesterol (TC), low – density lipoprotein cholesterol (LDL – C) and high – density lipoprotein cholesterol were detected by automatic biochemical instrument cholesterol, HDL – C) concentration, tumor necrosis factor – α (TNF – α) and oxidized low – density lipoprotein (ox – LDL) concentrations were detected in serum by ELISA, and ICAM – 1 and VCAM – 1 protein and gene expressions were detected by Western blot and qPCR. Results: HE staining showed that compared with the blank group, the proportion of plaque area in the aorta in the model group increased ($P<0.01$). Compared with the model group, the proportion of plaque area in the aorta in the atorvastatin group and Xinmaikang Pill high – dose group was reduced ($P<0.01$). Compared with the blank group, the serum concentrations of TC, TG, LDL – C, TNF – α and ox – LDL in the model group increased, and the concentration of HDL – C decreased ($P<0.01$). Compared with the model group, the serum concentrations of TC, TG, LDL – C, TNF – α and ox – LDL in the high – dose and atorvastatin groups decreased and the concentrations of HDL – C increased ($P<0.01$). Compared with the blank group, the relative expressions of ICAM – 1 and VCAM – 1 proteins and genes in the model group were increased ($P<0.01$). Compared with the model group, the relative expressions of ICAM – 1 and VCAM – 1 proteins and genes in aorta of the mice in the Xinmaikang Pill high – dose group and atorvastatin group decreased ($P<0.01$). Conclusion: Xinmaikang Pill may play an anti – atherosclerotic effect by interfering with the expression of ICAM – 1 and VCAM – 1 in the aorta.

Key words: Xinmaikang Pill; atherosclerosis; aorta; ICAM – 1; VCAM – 1; blood lipid

动脉粥样硬化(atherosclerosis, AS)作为一种常见的慢性炎症性血管病变,是缺血性心脑血管及周围血管疾病的主要病理基础。研究表明,炎症反应在 AS 的发生发展过程中发挥重要作用[1-2]。血管内皮细胞(vascular endothelial cells, VECs)功能障碍亦会造成脂质和炎症因子在血管壁沉积[3-4],这一过程是初期粥样斑块形成的始动环节[5-6]。因此,针对血管内皮功能紊乱进行干预,可为防治 AS 提供新策略[7-8]。

叶小汉教授基于 AS 的发病部位、病变基础及病理变化,提出“脉络积”理论[9]。“脉络积”主要是病理产物增多,气滞、痰浊、血瘀积聚于脉中而成的疾病。据此理论,叶教授创制了心脉康[9],由三棱、鳖甲、莪术、枳实、胆南星、石斛等药物组成[10],具有软坚散结、化痰通络的功效。本研究旨在观察心脉康对 AS 小鼠血脂及细胞间黏附分子 – 1(intercellular cell adhesion molecule – 1, ICAM – 1)、血管细胞黏附因子 – 1(vascular cell adhesion molecule – 1, VCAM – 1)表达的影响,探讨心脉康抗 AS 的作用机制。

1　材料

1.1　动物　雄性 ApoE$^{-/-}$小鼠 32 只,雄性 C57BL/6 小鼠 8 只,均为 6 周龄,由广州中医药大学实验动物中心提供,动物质量合格证号:202111947。本研究方案符合广州中医药大学实验管理委员会和东莞市中医院动物实验管理条例,经广州中医药大学实验动物伦理委员会审核批准,伦理审批号:20200423002。

1.2　药物与试剂　心脉康片(东莞市中医院,粤药制字 Z20110041,规格 0.75 g);阿托伐他汀钙片(Pfizer Ireland Pharmaceuticals,批号:202004105C);小鼠氧化型低密度脂蛋白(oxidized low – density lipoprotein, ox – LDL) ELISA 试剂盒(武汉菲恩生物科技有限公司,批号:19F41B38);小鼠肿瘤坏死因子 – α(tumor necrosis factor – α, TNF – α) ELISA 试剂盒(武汉博士德生物工程有限公司,批号:21F05B27);苏木素染液、伊红染液(武汉谷歌生物科技有限公司);β – actin、RIPA 裂解液、显影定影试剂(Servicebio 公司);M – MLV Reverse Transcriptase、GoTaq® qPCR Master Mix(美国 Promega 公司)。

1.3　仪器　Multiskan FC 酶标仪(美国 ThermoFisher Scientific 公司);RT – 6100 酶标仪(美国 Rayto 公司);6300 化学发光仪(CLINX 公司);D3024R 台式高速冷冻离心机(DRAGONLAB);Eclipse Ti – SR 倒置荧光显微镜、DS – U3 成像系统(日本尼康);JB – P5 包埋机、JJ – 12J 脱水机(武汉俊杰电子有限公司);KD – P 组织摊片机(浙江省金华市科迪仪器设备有限公司);JY92 – 11N 超声波细胞破碎仪(宁波新芝生物科技股份有限公司);RM2016 病理切片机(上海徕卡仪器有限公司);CFX96 型 PCR 仪(美国 Bio – Rad 公司)。

2　方法

2.1　造模、分组及给药　所有小鼠适应性喂养 1 周后，将 32 只 ApoE$^{-/-}$ 小鼠随机分为模型组、阿托伐他汀组、心脉康低剂量组、心脉康高剂量组，每组 8 只，并以高脂饲料（含 0.15% 胆固醇、5% 蛋黄粉、15% 脂肪、79.85% 普通饲料）喂养 6 周。8 只 C57BL/6 小鼠作为空白组，予普通饲料喂养 6 周。阿托伐他汀组小鼠灌胃剂量为 2.6 mg·kg^{-1}，心脉康低剂量组小鼠灌胃剂量为 7 g·kg^{-1}，心脉康高剂量组小鼠灌胃剂量为 28 g·kg^{-1}，空白组和模型组小鼠以蒸馏水灌胃，每日 1 次，连续 12 周。

2.2　样本制备　在小鼠末次给药前称重，取材前禁食不禁水 12 h。采用水合氯醛溶液麻醉小鼠后摘眼球取血，离心分离血清，并取小鼠主动脉组织，－80 ℃冰箱保存。

2.3　HE 染色检测小鼠主动脉组织病理形态　将小鼠新鲜主动脉组织固定于 4% 多聚甲醛 24 h 以上，梯度酒精脱水，浸蜡，包埋机内包埋，于－20 ℃冰箱冷却。石蜡切片机上制备厚度 4 μm 的切片，60 ℃烘箱内烤片。在光学显微镜下观察 HE 染色后主动脉组织的病理形态，采用 Image J 软件分析小鼠主动脉组织斑块面积。

2.4　全自动生化分析仪检测小鼠血清中血脂浓度　采用全自动生化分析仪检测小鼠血清中甘油三酯（triglyceride，TG）、总胆固醇（total cholesterol，TC）、低密度脂蛋白胆固醇（low－density lipoprotein cholesterol，LDL－C）、高密度脂蛋白胆固醇（high－density lipoprotein cholesterol，HDL－C）浓度。

2.5　ELISA 法检测小鼠血清中 TNF－α、ox－LDL 浓度　取 ELISA 检测试剂盒，加入小鼠血清样品 100 μL，加上封板膜后 37 ℃反应 90 min。加入抗小鼠 TNF－α 抗体或抗小鼠 ox－LDL 抗体，加上封板膜后 37 ℃反应 1 h。添加显色液和终止液，使用酶标仪在 450 nm 波长处测定光密度值，并计算 TNF－α、ox－LDL 浓度。

2.6　Western blot 法检测小鼠主动脉组织 ICAM－1、VCAM－1 蛋白相对表达量　取小鼠主动脉组织，加入 RIPA 蛋白裂解液，收集总蛋白，采用 BCA 蛋白浓度测定试剂盒检测蛋白浓度，电泳分离后转膜。5% BSA 封闭 30 min，分别加入一抗 VCAM－1（1∶2 000）和 ICAM－1（1∶250），4 ℃摇床孵育过夜。TBST 快速洗膜 3 次，每次 5 min。加入对应的二抗（1∶5 000）于室温下孵育 1 h，再次用 TBST 快速洗膜 3 次，每次 5 min。ECL 发光液显示条带，显影、定影后保存图片，Alpha 系统分析目标条带的灰度值，并计算 ICAM－1、VCAM－1 蛋白相对表达量。

2.7　qPCR 法检测小鼠主动脉组织 *ICAM－1*、*VCAM－1* 基因相对表达量　采用 Trizol 提取主动脉组织总 RNA，取出 2 μL 用于定量，根据定量结果进行逆转录合成 cDNA。RT－PCR 反应条件：热变性 95 ℃ 120 s 1 个循环，变性 95 ℃ 15 s，退火延伸 60 ℃ 30 s，溶解曲线 60～95 ℃，变性和退火延伸 45 个循环。以 *β－actin* 为内参基因，采用 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 法分析 *ICAM－1* mRNA、*VCAM－1* mRNA 的相对表达量，引物序列见表 1。

表 1　引物序列表

基因	上游引物（5′－3′）	下游引物（5′－3′）
β－actin	CTCCATCCTGGCCTCGCTGT	ACTAAGTCATAGTCCGCCTAGA
ICAM－1	TTCTCTGCTCCTCCACATCC	CCTTCCAGGCTTTCTCTTTG
VCAM－1	GGCAAACGGTAAAGAGGTCA	AAGAAACAGGTCCCCGTACC

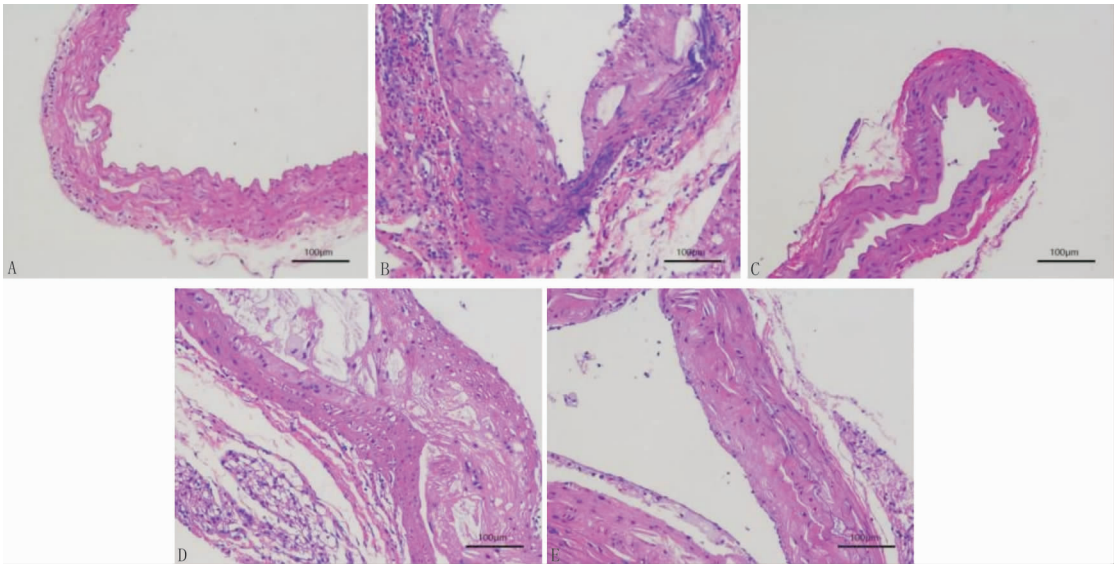
2.8　统计学方法　使用 SPSS Statistics 22.0 软件分析数据，GraphPad Prism 9.0 软件作图。计量资料以均数 ± 标准差（$\bar{x} \pm s$）表示，所有数据符合正态分布，多组间比较采用单因素方差分析，两组间比较采用独立样本 t 检验。$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

3　结果

3.1　各组小鼠主动脉组织病理形态变化　HE 染色显示，与空白组比较，模型组小鼠主动脉内斑块面积占比增加（$P<0.01$），中膜层变薄，脂滴积累增加，且主动脉内皮可见明显损伤。与模型组比较，阿托伐他汀组和心脉康高剂量组小鼠主动脉脂滴积累减少，主动脉内斑块面积占比减少（$P<0.01$），见图 1、图 2。

3.2　各组小鼠血清中血脂浓度变化　与空白组比较，模型组小鼠血清 TC、TG、LDL－C 浓度升高，HDL－C 浓度降低（$P<0.01$）。与模型组比较，心脉康高剂量组和阿托伐他汀组小鼠血清 TC、TG、

LDL－C 浓度降低，HDL－C 浓度升高（$P<0.01$），见表 2。



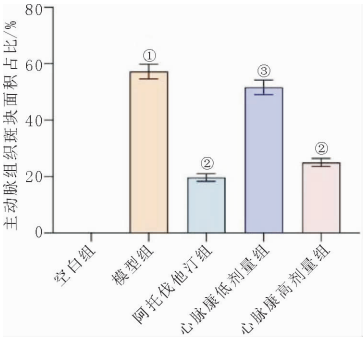
注：A：空白组；B：模型组；C：阿托伐他汀组；D：心脉康低剂量组；E：心脉康高剂量组。

图 1　各组小鼠主动脉组织 HE 染色图（×200）

表 2　各组小鼠血脂浓度比较　（$\bar{x}\pm s$，mmol·L^{-1}）

组别	n	TC	TG	LDL－C	HDL－C
空白组	8	14.92±0.17	0.51±0.05	0.25±0.06	1.24±0.07
模型组	8	47.26±0.93①	1.67±0.04①	3.42±0.03①	0.59±0.03①
阿托伐他汀组	8	19.86±0.73②	0.68±0.03②	0.51±0.05②	1.17±0.09②
心脉康低剂量组	8	45.53±0.82	1.52±0.05	3.23±0.09	0.73±0.05
心脉康高剂量组	8	21.84±0.74②	0.86±0.06②	0.74±0.08②	1.13±0.04②

注：与空白组比较，①$P<0.01$；与模型组比较，②$P<0.01$。

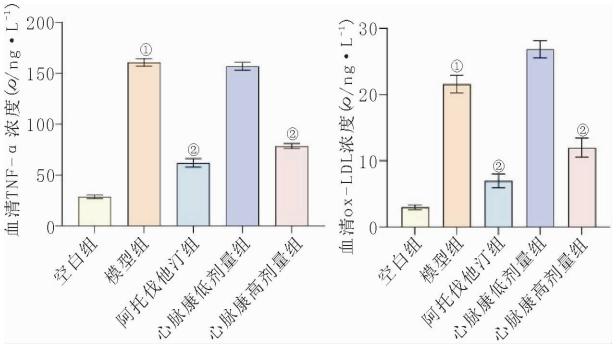


注：与空白组比较，①$P<0.01$；与模型组比较，②$P<0.01$，③$P<0.05$。

图 2　各组小鼠主动脉组织斑块面积占比比较

3.3　各组小鼠血清中 TNF－α、ox－LDL 浓度变化　与空白组比较，模型组小鼠血清中 TNF－α、ox－LDL 浓度升高（$P<0.01$）。与模型组比较，心脉康高剂量组、阿托伐他汀组小鼠血清中 TNF－α、ox－LDL 浓度降低（$P<0.01$），见图 3。

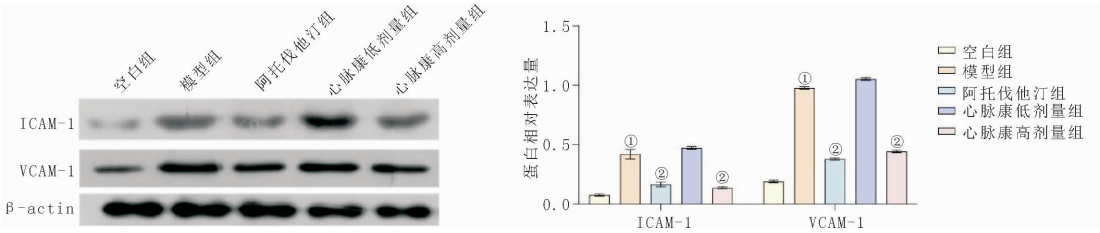
3.4　各组小鼠主动脉组织 ICAM－1、VCAM－1 蛋白相对表达量变化　与空白组比较，模型组小鼠主动脉组织 ICAM－1、VCAM－1 蛋白相对表达量升高（$P<0.01$）。与模型组比较，心脉康高剂量组和阿托伐他汀组小鼠主动脉组织 ICAM－1、VCAM－1 蛋白相对表达量降低（$P<0.01$），见图 4。



注：与空白组比较，①$P<0.01$；与模型组比较，②$P<0.01$。

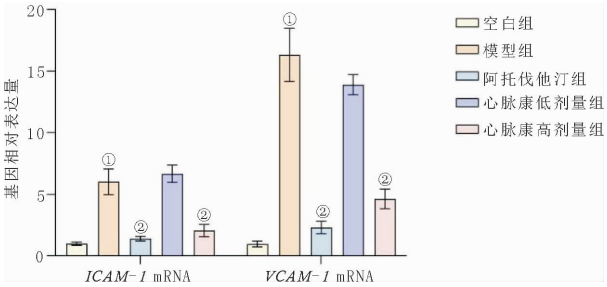
图 3　各组小鼠血清 TNF－α、ox－LDL 浓度比较

3.5　各组小鼠主动脉组织 *ICAM－1*、*VCAM－1* 基因相对表达量变化　与空白组比较，模型组小鼠主动脉组织 *ICAM－1*、*VCAM－1* 基因相对表达量升高（$P<0.01$）。与模型组比较，心脉康高剂量组和阿托伐他汀组小鼠主动脉组织 *ICAM－1*、*VCAM－1* 基因相对表达量降低（$P<0.01$），见图 5。



注：与空白组比较，①$P<0.01$；与模型组比较，②$P<0.01$。

图 4　各组小鼠主动脉组织 ICAM－1、VCAM－1 蛋白相对表达量比较



注：与空白组比较，①$P<0.01$；与模型组比较，②$P<0.01$。

图 5　各组小鼠主动脉组织 *ICAM－1*、*VCAM－1* 基因相对表达量比较

4　讨论

动脉粥样硬化是一种以血脂代谢异常为基础的慢性疾病，其主要病理特征为纤维组织和血管内皮细胞增生[11－13]。ICAM－1 和 VCAM－1 是存在于内皮细胞表面的糖蛋白，隶属于免疫球蛋白超家族，其表达伴随 AS 病变的始终[14－15]。既往研究表明，AS 的发展涉及多种黏附分子的相互作用，ICAM－1 和 VCAM－1 作为关键因子，在加剧机体免疫反应中发挥重要作用，二者表达失调可导致多种细胞在炎症部位聚集[16－20]。

在 AS 病变的炎症反应过程中，TNF－α 是重要的致病成分，其可诱导细胞或组织中 VCAM－1、ICAM－1 表达[1,21－22]。此外，ox－LDL 可上调内皮细胞 VCAM－1、ICAM－1 的表达[6,23]。在炎症反应中，VCAM－1 和 ICAM－1 等炎症因子易引发单核细胞黏附于内皮细胞，使内皮细胞逐步分化成巨噬细胞，而后转化为泡沫细胞，最终导致动脉粥样斑块的形成[6,24－25]。

根据临床上出现的不同症状，AS 可归属于中医“胸痹”“真心痛”“脉痹”“脉积”等范畴[26－28]。叶小汉教授认为“脉络积”主要是气血津液运化失常，病理产物增多，气滞、痰浊、血瘀积聚于脉中而成的疾病，病位在于脉络－血管[9]。心脉康方中，鳖甲软坚散结为君药；三棱、莪术行气破血共为臣药；枳实破气化痰消积，胆南星化痰散结，石斛益胃生津，共为佐药。诸药合用，共奏软坚散结、化痰通络之功。既往研究表明，心脉康具有抑制炎症反应、改善血管弹性、稳定斑块等作用[29－32]。本研究显示，高脂饮食会增加小鼠主动脉 ICAM－1、VCAM－1 表达；心脉康可明显降低 AS 小鼠血脂水平，抑制主动脉 VCAM－1、ICAM－1 表达，进而延缓 AS 的进展。

综上所述，心脉康可能通过干预主动脉 ICAM－1、VCAM－1 表达，保护血管内皮功能，从而发挥抗动脉粥样硬化的作用。

参考文献：

[1]高继娟. ApoM 通过抑制 NF－κB 活性下调 TNF－α 诱导的 ICAM－1 和 VCAM－1 表达[D]. 广州：南方医科大学，2016.

[2]KONG P，CUI Z Y，HUANG X F，et al. Inflammation and atherosclerosis：signaling pathways and therapeutic intervention[J]. Signal Transduct Target Ther，2022，7(1)：131.

[3]PAONE S，BAXTER A A，HULETT M D，et al. Endothelial cell apoptosis and the role of endothelial cell－derived extracellular vesicles in the progression of atherosclerosis[J]. Cell Mol Life Sci，2019，76(6)：1093－1106.

[4]ZHU Y H，XIAN X M，WANG Z Z，et al. Research progress on the relationship between atherosclerosis and inflammation[J]. Biomolecules，2018，8(3)：80.

[5]刘丹丹，秦合伟，高洋，等. 中药通过 miRNA 调控血管内皮细胞损伤防治动脉粥样硬化的作用机制研究进展[J]. 中国药房，2023，34(12)：1524－1528.

[6]MALEKMOHAMMAD K，SEWELL R D E，RAFIEIAN－KOPAEI M. Antioxidants and atherosclerosis：mechanistic aspects[J]. Biomolecules，2019，9(8)：301.

[7]王婷，叶小汉，吴锦波，等. 心脉康方对兔动脉粥样硬化及 NF－κB p65 表达的影响[J]. 广州中医药大学学报，2020，37(10)：1963－1968.

[8]黄琛,钱海凌,李丽. 中医药保护动脉粥样硬化血管内皮功能研究进展[J]. 中西医结合心脑血管病杂志,2013,11(1):69 - 71.
[9]冯文伟,叶小汉,吕洪雪,等. 从"脉络积"理论论治动脉粥样硬化[J]. 中医学报,2021,36(11):2306 - 2309.
[10]柯颖川,吴谋,陈继英. 心脉康片质量标准的研究[J]. 科技创新导报,2010,7(34):226 - 227.
[11]谭娣娣,李雅,郭志华,等. 心痛泰颗粒对动脉粥样硬化小鼠血脂及 ICAM - 1、VCAM - 1 的影响[J]. 中医药导报,2018,24(8):15 - 18.
[12]GIMBRONE M A J,GARCIA - CARDENA G. Endothelial cell dysfunction and the pathobiology of atherosclerosis[J]. Circ Res,2016,118(4):620 - 636.
[13]谭娣娣,李雅,郭志华,等. 心痛泰颗粒对动脉粥样硬化小鼠血脂及 PDGF - B 作用的实验研究[J]. 亚太传统医药,2017,13(23):22 - 24.
[14]林艾雯,陈竹君. 动脉粥样硬化与内皮细胞损伤机制的研究进展[J]. 岭南心血管病杂志,2015,21(4):580 - 582.
[15]马爱玲,王宗仁,郑瑾,等. 芪丹通脉片对实验性动脉粥样硬化大鼠动脉壁 ICAM - 1、VCAM - 1 基因表达的影响[J]. 第四军医大学学报,2004(4):355 - 358.
[16]郭建恩,高飞,胡亚涛,等. 瓜蒌薤白半夏汤对动脉粥样硬化小鼠炎症因子、ICAM - 1、VCAM - 1 表达的影响[J]. 暨南大学学报:自然科学与医学版,2017,38(3):234 - 239.
[17]苏敏,钟翠平. 动脉粥样硬化病变中黏附分子 ICAM - 1、VCAM - 1 及 E - selectin 的表达[J]. 第三军医大学学报,2009,31(11):1066 - 1068.
[18]黄雪云,李七一,严士海,等. 冠心平对动脉粥样硬化 $ApoE^{-/-}$ 小鼠 ox - LDL、LoX - 1 蛋白及 mRNA、ICAM - 1、ELAM - 1 水平的影响[J]. 中国老年学杂志,2019,39(15):3725 - 3729.
[19]贝燕柔. EPSTI1 通过上调 VCAM - 1 和 ICAM - 1 促进单核 - 内皮细胞黏附和动脉粥样硬化的机制研究[D]. 广州:南方医科大学,2022.
[20]EBRAHIMI F,GHAZIMORADI M M,FATIMA G,et al. Citrus flavonoids and adhesion molecules:potential role in the management of atherosclerosis[J]. Heliyon,2023,9(11):e21849.
[21]FAN L F,HUANG X B,XUE W J,et al. Effects of ruanmailing in blocking early stages of atherosclerosis by TNF - α regulation via Kir2.1[J]. Evid Based Complement Alternat Med,2022,2022:2836880.
[22]LIU J H,HUA Z R,LIAO S J,et al. Prediction of the active compounds and mechanism of Biochanin A in the treatment of Legg - Calvé - Perthes disease based on network pharmacology and molecular docking[J]. BMC Complement Med Ther,2024,24(1):26.
[23]ZHU H Z,LIANG H,GAO Z,et al. MiR - 483 - 5p downregulation alleviates ox - LDL induced endothelial cell injury in atherosclerosis[J]. BMC Cardiovasc Disord,2023,23(1):521.
[24]VAN BUUL J D,VAN RIJSSEL J,VAN ALPHEN F P J,et al. ICAM - 1 clustering on endothelial cells recruits VCAM - 1[J]. J Biomed Biotechnol,2010,2010:120328.
[25]BUMROONGTHAI K,KAVANAGH D P J,GENEVER P,et al. Improving vasculoprotective effects of MSCs in coronary microvessels - benefits of 3D culture,sub - populations and heparin[J]. Front Immunol,2023,14:1257497.
[26]动脉粥样硬化中西医防治专家共识(2021 年)[J]. 中国中西医结合杂志,2022,42(3):287 - 293.
[27]曹依兰,万海同,韩进,等. 3088 例动脉粥样硬化性脑梗死患者中医证候特征回顾性研究[J]. 中医杂志,2023,64(21):2216 - 2223.
[28]高迪. 冠状动脉粥样硬化症中医证素特征的相关性调查研究[D]. 吉林:长春中医药大学,2022.
[29]周智慧,陈贺,吴锦波,等. 基于 TLR4/NF - κB 信号通路探究心脉康改善兔动脉粥样硬化的机制[J]. 中国药房,2021,32(22):2736 - 2742.
[30]叶小汉,董明国,王婷,等. 心脉康对兔动脉粥样硬化影响的实验研究[J]. 中国中医药科技,2010,17(5):405 - 406.
[31]陈鑫,叶小汉,曹艳红,等. 心脉康增强血管平滑肌细胞自噬改善 $ApoE^{-/-}$ 小鼠动脉粥样硬化[J]. 中药新药与临床药理,2023,34(7):914 - 920.
[32]张淑颖,陈达满,叶小汉. 基于网络药理学和细胞实验探究心脉康片治疗动脉粥样硬化心血管病的作用机制[J]. 中国实验方剂学杂志,2022,28(3):196 - 203.

收稿日期:2024 - 12 - 07

作者简介:唐璐仪(2000 -),女,湖南永州人,硕士研究生,研究方向:中西医结合防治心血管内科疾病。
通信作者:吕洪雪(1978 -),女,广东茂名人,医学硕士,主任医师,教授,硕士研究生导师,研究方向:中西医结合防治心血管内科疾病。E - mail:zgzyylhx@163.com

编辑:刘凯歌