• 实验研究 •

DOI:10.13463/j.cnki.jlzyy.2026.09.017

姜黄素保护血管内皮功能缓解大鼠冠心病心绞痛研究

王志刚，张青娟，贾 敏，陈亚丽，栾莹莹*

（河北医科大学第二医院鹿泉院区心血管内三科，石家庄 050031）

摘要：目的 探究姜黄素对冠心病心绞痛模型大鼠血管内皮功能的影响及机制。方法 选择SPF级SD大鼠50只，分为对照组、模型组及姜黄素低、中、高剂量组，给药7 d，检测大鼠左心室收缩末期容积（LVESV）、舒张末期容积（LVEDV）、左心室射血分数（LVEF）以及血清乳酸脱氢酶（LDH）、肌酸激酶同工酶MB（CK-MB）；ELISA检测血清一氧化氮（NO）和内皮缩血管肽1（ET-1）浓度；Western blot检测心肌组织NF-κB p65、NF-κB p-p65和一氧化氮合成酶（iNOS）表达。结果 模型组大鼠LVESV和LVEDV、血清LDH、CK-MB浓度、心肌组织NF-κB p65磷酸化水平显著高于对照组（$P<0.05$），LVEF、NO和ET-1浓度、iNOS表达显著低于对照组（$P<0.05$）。姜黄素低、中、高剂量组大鼠LVESV和LVEDV、血清LDH、CK-MB浓度、NF-κB p65磷酸化水平显著低于模型组（$P<0.05$），LVEF、NO和ET-1浓度、iNOS表达显著高于模型组（$P<0.05$）。结论 姜黄素可缓解冠心病心绞痛大鼠心肌损伤，提高血管内皮功能，可能机制为姜黄素抑制NF-κB信号通路，上调iNOS和NO表达。

关键词：冠心病；心绞痛；姜黄素；血管内皮功能；核因子κB；一氧化氮合成酶

中图分类号：R542.2 **文献标志码：**A **文章编号：**1003-5699(2026)09-1168-06

Curcumin regulating the NF-κB signaling pathway and iNOS expression to protect the vascular endothelial function in rats with coronary heart disease angina pectoris

WANG Zhigang, ZHANG Qingjuan, JIA Min, CHEN Yali, LUAN Yingying*

(The Third Department of Cardiology, Luquan Branch, the Second Hospital of Hebei Medical University, Shijiazhuang 050031, China)

Abstract: Objective To explore the effects and mechanisms of curcumin on the vascular endothelial function in rats with coronary heart disease angina pectoris. **Methods** Fifty SPF grade SD rats were randomly divided into a control group, a coronary heart disease angina pectoris model group, and low-, medium-, and high-dose curcumin groups. After 7 days of drug administration, the values of left ventricular end-systolic volume (LVESV), left ventricular end-diastolic volume (LVEDV), left ventricular ejection fraction (LVEF) were measured, and the levels of serum lactate dehydrogenase (LDH) and creatine kinase isoenzyme MB (CK-MB) were assayed. The concentrations of serum nitric oxide (NO) and endothelin-1 (ET-1) were measured by ELISA. The expressions of NF-κB p65, NF-κB p-p65, and inducible nitric oxide synthase (iNOS) in myocardial tissue were detected by Western blot. **Results** The LVESV and LVEDV values, serum LDH and CK-MB concentrations, and myocardial tissue NF-κB p65 phosphorylation level were significantly higher in the model group than those in the control group ($P<0.05$), while the LVEF value, NO and ET-1 concentrations, and iNOS expression were significantly

基金项目：河北省医学科学研究课题计划项目（20230579）

作者简介：王志刚（1983—），男，硕士，主要从事冠心病临床和病理生理研究

***通信作者：**栾莹莹，电子信箱-123337251@qq.com

lower than those in the control group (P<0.05). The LVESV and LVEDV values, serum LDH and CK-MB concentrations, and NF-κB p65 phosphorylation levels were significantly lower in the low-, medium-, and high-dose curcumin groups than those in the model group (P<0.05), while the LVEF values, NO and ET-1 concentrations, and iNOS expressions were significantly higher than those in the model group (P<0.05). **Conclusion** Curcumin can alleviate myocardial injury and improve endothelial function in rats with coronary heart disease and angina pectoris, and its mechanism may involve inhibiting the NF-κB signaling pathway and upregulating the expression of iNOS and NO.

Keywords: coronary heart disease; angina pectoris; curcumin; vascular endothelial function; nuclear factor kappa B (NF-κB); nitric oxide synthase (NOS)

冠状动脉性心脏病简称冠心病，是由于冠状动脉管腔狭窄或闭塞导致的心脏病，主要症状为胸痛、胸闷和呼吸短促等[1-2]。冠脉血管堵塞、狭窄以及痉挛导致冠心病心绞痛发生[3]。目前，硝酸酯类、β受体阻滞剂和钙通道阻滞剂等是治疗心绞痛的首选药物[4]，病情严重者仍需进行经皮冠状动脉介入治疗或冠状动脉旁路移植术，手术治疗后有发生不良心血管事件风险[5]。姜黄素是一种从传统中药姜黄的根茎中分离出来的中药单体，具有降血脂、抗氧化、抗炎以及代谢调节作用[6-7]。研究[8]发现姜黄素可缓解血管内皮细胞功能紊乱，对血管系统具有保护功能。研究[9]发现姜黄素可促进老年大鼠心肌部位血管新生。姜黄素可抑制心肌损伤过程中炎症发展[10]，研究[11]指出姜黄素可通过调控自噬影响动脉粥样硬化发展。本研究构建了大鼠冠心病心绞痛模型，探究姜黄素对该模型的治疗作用及机制，旨在为临床治疗冠心病心绞痛提供参考。

1 材料与方法

1 材料

1.1.1 实验动物 SPF级SD大鼠50只，雌性，体质量200～250 g，购自河北省实验动物中心，实验动物生产许可证：SCXK（冀）2022-001，大鼠饲养于温度24℃、湿度40%恒温恒湿SPF级屏障环境中，自由饮食和饮水，适应性饲养1周后进行造模实验。本研究通过河北医科大学第二医院伦理委员会审批（2023-R224）。

1.1.2 主要试剂和仪器 姜黄素（纯度：HPLC≥98%）和盐酸异丙肾上腺素（ISO，纯度：HPLC≥98%）购自北京索莱宝生物科技有限公司；NO、ET-1、TNF-α、IL-6、IL-1β ELISA试剂盒和ROS、MDA、SOD检测试剂盒购自武汉伊莱瑞特生物科技股份有限公司；BCA蛋白定量试剂盒购自生工生物工程（上海）股份有限公司；NF-κB p65、NF-κB p-p65、iNOS一抗和山羊抗鼠IgG二抗购自杭州华安生物科技有限公司；ECL发光液购自上海碧云天生物技术有限公司。超高分辨率小动物超声成像系统VEVO2100购自加拿大VisualSonics公司；全自动生化分析仪购自日本日立公司；RM2255轮转式切片机购自德国徕卡公司；高速低温组织研磨仪购自武汉赛维尔生物科技有限公司；全自动酶标仪购自美国赛默飞世尔科技有限公司；电泳仪、转膜仪和凝胶成像系统购自美国Bio-Rad公司。

1.2 方法

1.2.1 大鼠冠心病心绞痛造模、分组及给药 50只SD大鼠分为对照组、模型组及姜黄素低、中、高剂量组，每组10只。除对照组外，其余各组大鼠分别使用小剂量连续注射盐酸异丙肾上腺素（ISO）法构建冠心病心绞痛模型。使用生理盐水稀释ISO至1 mg/mL，以2 mg/kg剂量腹腔注射至大鼠体内，连续注射14 d。对照组大鼠给予生理盐水连续注射14 d。造模后，姜黄素低、中、高剂量组大鼠分别以50、100、200 mg/kg剂量灌胃给予姜黄素，对照组和模型组大鼠灌胃给予等体积生理盐水，连续灌胃7 d。

1.2.2 各组大鼠心功能指标LVESV、LVEDV、LVEF检测 各组大鼠给药结束后使用异氟烷麻醉，使用超高分辨率小动物超声成像系统VEVO2100检测大鼠左心室收缩末期容积（LVESV）、舒张末期容积（LVEDV）、左心室射血分数（LVEF），比较各组大鼠心脏功能。

1.2.3 HE染色检测各组大鼠心肌组织损伤 解剖取大鼠心肌组织并于4%多聚甲醛中固定，经梯度乙醇溶液脱水后，使用石蜡包埋，石蜡切片机切片，切片厚度约3 μm，脱蜡后，依次经苏木素和伊红染色，经脱水并透明后，封片，显微镜下观察大鼠心

肌组织病理损伤。

1.2.4 Masson染色检测各组大鼠心肌细胞纤维化 取大鼠心肌组织包埋石蜡，切片至4 μm厚度，切片脱蜡后，使用苏木精液染核10 min，经丽春红-酸性品红染色、磷钼酸分化、苯胺蓝染色以及脱水和透明化后封片，显微镜下观察心肌细胞纤维化水平，ImageJ软件分析胶原沉积面积占比。

1.2.5 ELISA检测各组大鼠血清NO、ET-1、TNF-α、IL-6、IL-1β 取大鼠腹主动脉血清，ELISA检测试剂盒稀释待测样品和标准品后，酶标板中加入50 μL待测样品和标准品，除空白孔外，每孔分别加入100 μL辣根过氧化物酶（HRP）标记的检测抗体，37℃条件下孵育60 min，弃去板内液体，清洗，加入底物反应15 min，终止显色后，酶标仪检测450 nm波长处各孔吸光度（optical density，OD）值，绘制标准曲线，计算NO、ET-1、TNF-α、IL-6、IL-1β浓度。

1.2.6 生化分析仪检测各组大鼠LDH、CK-MB 给药结束后，各组大鼠腹主动脉取血，3 000×g离心15 min，收集上层血清，使用全自动生化分析仪分析大鼠血清乳酸脱氢酶（LDH）、肌酸激酶同工酶MB（CK-MB）。

1.2.7 比色法检测心肌组织ROS、MDA、SOD 给药结束后，取大鼠心肌组织匀浆，匀浆液1 000×g离心10 min，收集上层上清液并稀释，用于检测心肌组织ROS、MDA和SOD。孔板中加入对应的待测样品及标准品，37℃条件下孵育60 min，加入对应显色液，在酶标仪上振荡混匀10 s，室温静置10 min，酶标仪检测550 nm波长处各孔OD值，绘制标准曲线，计算ROS、MDA、SOD浓度。

1.2.8 Western blot检测各组大鼠心肌组织NF-κB p65、NF-κB p-p65、iNOS表达水平 给药结束后，取大鼠心肌组织，加入蛋白裂解液，匀浆，15 000×g离心10 min，收集上清为总蛋白，BCA蛋白定量法检测蛋白浓度，加入上样缓冲液，100℃煮样15 min，取10 μg蛋白进行SDS-聚丙烯酰胺凝胶电泳，120 V电泳60 min，300 mA湿法转膜60 min，脱脂牛奶封闭60 min，后分别与NF-κB p65（1∶1 000）、NF-κB p-p65（1∶1 000）、iNOS（1∶1 000）和GAPDH（1∶1 000）一抗4℃孵育过夜，洗膜后与山羊抗鼠IgG二抗（1∶5 000）室温孵育1 h，洗膜3次，使用ECL发光液进行显影并拍照，ImageJ软件统计条带灰度值，以GAPDH为内参，计算NF-κB p65、NF-κB p-p65、iNOS相对表达量。

1.3 统计学方法 采用GraphPad Prism 10.0软件进行统计学分析，实验数据以均数±标准差（$\bar{x}\pm s$）表示，采用单因素方差分析法比较多组间数据，*LSD-t*法比较两组间数据，以$P<0.05$表示差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组大鼠LVESV、LVEDV、LVEF比较 见表1。

表1 各组大鼠LVESV、LVEDV、LVEF比较（$\bar{x}\pm s$，$n=10$）

组别	LVESV/mL	LVEDV/mL	LVEF/%
对照组	1.50±0.16	3.35±0.41	76.90±6.74
模型组	4.87±0.89##	6.45±0.67##	51.80±5.37##
姜黄素低剂量组	3.53±0.47△	5.76±0.31△	61.00±5.16△△
姜黄素中剂量组	2.96±0.58△△	5.14±0.38△	67.10±5.63△△
姜黄素高剂量组	2.12±0.29△△	4.00±0.58△△	72.60±4.38△△

注：与对照组比较，## $P<0.01$；与模型组比较，△$P<0.05$，△△$P<0.01$

2.2 各组大鼠心肌损伤及心肌纤维化水平比较 HE染色结果显示，对照组大鼠心肌组织结构完整，心肌细胞排列整齐，细胞核清晰，无明显病理变化；模型组大鼠心肌组织排列紊乱，细胞核裂解且皱缩，心肌结构破坏，存在显著病理损伤；姜黄素低、中、高剂量组大鼠心肌组织病变程度减轻，并且随着姜黄素剂量增加心肌结构趋于完整，心肌细胞排列逐渐整齐，心肌损伤逐渐减轻。Masson染色结果显示，对照组大鼠心肌组织无明显胶原纤维，模型组大鼠心肌组织出现大量胶原纤维沉积，且胶原沉积面积显著高于对照组（$P<0.01$），姜黄素低、中、高剂量组大鼠心肌组织胶原纤维沉积显著低于模型组（$P<0.01$），且随着给药剂量增加胶原纤维沉积逐渐减少，即呈剂量依赖性。见图1，表2。

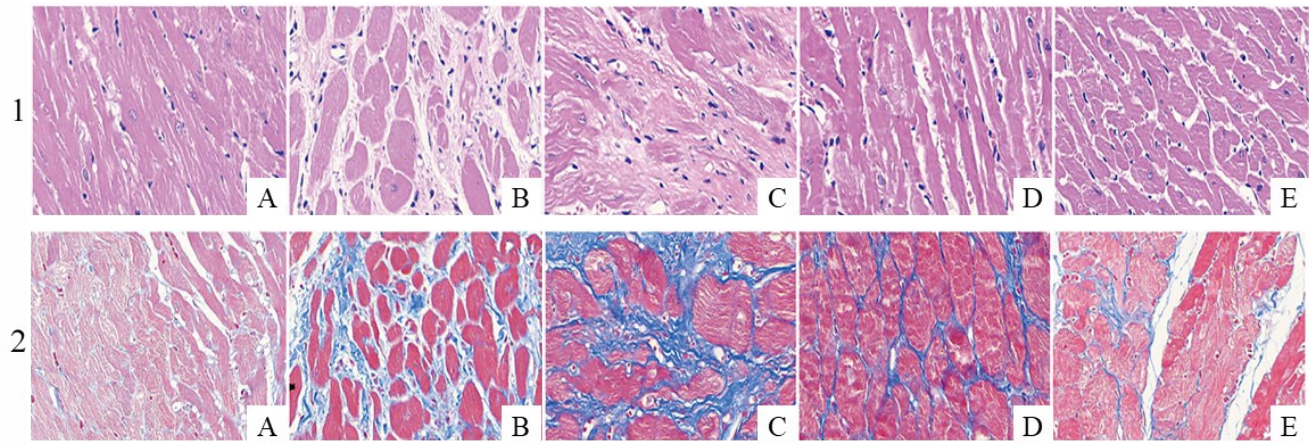
2.3 各组大鼠NO、ET-1指标比较 见表3。

2.4 各组大鼠血清炎症因子水平比较 见表4。

2.5 各组大鼠血清CK-MB、LDH浓度比较 见表5。

2.6 各组大鼠心肌组织ROS、MDA、SOD浓度值比较 见表6。

2.7 各组大鼠心肌组织NF-κB p65、NF-κB p-p65磷酸化水平和iNOS表达水平比较 见图2，表7。



注：A.对照组；B.模型组；C.姜黄素低剂量组；D.姜黄素中剂量组；E.姜黄素高剂量组。1. HE染色，×400；2. Masson染色，×400

图1 各组大鼠心肌组织病理损伤及胶原纤维沉积

表2 各组大鼠心肌组织胶原面积占比比较

（$\bar{x}\pm s$，$n=10$） %

组别	胶原面积占比
对照组	6.94±0.16
模型组	57.00±2.96$^{\#\#}$
姜黄素低剂量组	38.10±9.32$^{\triangle\triangle}$
姜黄素中剂量组	26.20±3.94$^{\triangle\triangle}$
姜黄素高剂量组	16.93±1.33$^{\triangle\triangle}$

注：与对照组比较，## $P<0.01$；与模型组比较，△△$P<0.01$

表3 各组大鼠NO、ET-1水平比较

（$\bar{x}\pm s$，$n=10$）

组别	NO/（μmol/L）	ET-1/（pg/mL）
对照组	45.47±5.04	1.37±0.13
模型组	26.92±5.02$^{\#\#}$	1.98±0.64$^{\#}$
姜黄素低剂量组	32.41±2.37$^{\triangle\triangle}$	1.73±0.10$^{\triangle}$
姜黄素中剂量组	36.64±2.70$^{\triangle\triangle}$	1.61±0.08$^{\triangle}$
姜黄素高剂量组	39.89±3.09$^{\triangle\triangle}$	1.39±0.09$^{\triangle\triangle}$

注：与对照组比较，# $P<0.05$，## $P<0.01$；与模型组比较，△$P<0.05$，△△$P<0.01$

表4 各组大鼠血清TNF-α、IL-6、IL-1β浓度值比较（$\bar{x}\pm s$，$n=10$）

组别	TNF-α/（pg/mL）	IL-6/（pg/mL）	IL-1β/（pg/mL）
对照组	82.79±5.42	58.61±6.12	104.30±8.81
模型组	146.10±13.86$^{\#\#}$	104.80±11.56$^{\#\#}$	170.90±8.56$^{\#\#}$
姜黄素低剂量组	122.70±6.54$^{\triangle\triangle}$	89.52±7.27$^{\triangle\triangle}$	147.16±10.90$^{\triangle\triangle}$
姜黄素中剂量组	113.20±6.29$^{\triangle\triangle}$	75.13±4.91$^{\triangle\triangle}$	135.10±7.98$^{\triangle\triangle}$
姜黄素高剂量组	93.48±5.26$^{\triangle\triangle}$	61.76±7.55$^{\triangle\triangle}$	116.20±8.97$^{\triangle\triangle}$

注：与对照组比较，## $P<0.01$；与模型组比较，△△$P<0.01$

表5 各组大鼠血清CK-MB、LDH浓度比较（$\bar{x}\pm s$，$n=10$）

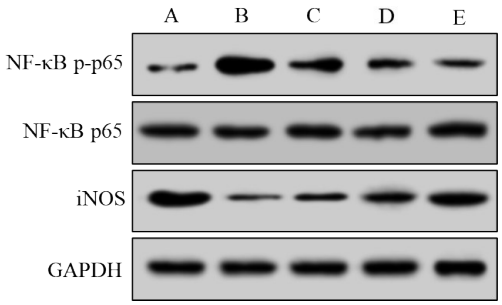
组别	CK-MB/（ng/mL）	LDH/（U/L）
对照组	2.99±0.21	12.01±1.44
模型组	5.87±0.31$^{\#\#}$	23.22±2.85$^{\#\#}$
姜黄素低剂量组	4.99±0.54$^{\triangle}$	19.39±1.58$^{\triangle\triangle}$
姜黄素中剂量组	4.17±0.73$^{\triangle\triangle}$	17.40±1.49$^{\triangle\triangle}$
姜黄素高剂量组	3.33±0.42$^{\triangle\triangle}$	13.75±1.71$^{\triangle\triangle}$

注：与对照组比较，## $P<0.01$；与模型组比较，△$P<0.05$，△△$P<0.01$

表6 各组大鼠心肌组织ROS、MDA、SOD浓度值比较（$\bar{x}\pm s$，$n=10$）

组别	ROS/（mmol/mg）	MDA/（mmol/mg）	SOD/（U/mg）
对照组	11.79±1.72	7.49±0.59	152.50±13.26
模型组	22.75±2.94$^{\#\#}$	16.56±1.19$^{\#\#}$	110.40±9.36$^{\#\#}$
姜黄素低剂量组	19.29±1.20$^{\triangle\triangle}$	12.78±1.57$^{\triangle\triangle}$	119.30±7.44$^{\triangle}$
姜黄素中剂量组	17.42±0.90$^{\triangle\triangle}$	10.80±1.28$^{\triangle\triangle}$	130.30±6.90$^{\triangle\triangle}$
姜黄素高剂量组	14.84±1.29$^{\triangle\triangle}$	8.78±1.12$^{\triangle\triangle}$	139.0±9.20$^{\triangle\triangle}$

注：与对照组比较，## $P<0.01$；与模型组比较，△$P<0.05$，△△$P<0.01$



注：A.对照组；B.模型组；C.姜黄素低剂量组；D.姜黄素中剂量组；E.姜黄素高剂量组

图2 大鼠心肌组织NF-κB p-p65、p65、iNOS相对表达量

表 7 各组大鼠心肌组织 NF-κB p65 磷酸化水平和 iNOS 表达水平比较（$\bar{x}\pm s$，$n=10$）

组别	NF-κB p65 磷酸化水平	iNOS 相对表达量
对照组	0.17±0.05	1.26±0.08
模型组	1.48±0.13##	0.15±0.06##
姜黄素低剂量组	1.12±0.08△	0.30±0.07△△
姜黄素中剂量组	0.58±0.14△△	0.62±0.09△△
姜黄素高剂量组	0.21±0.05△△	1.17±0.11△△

注：与对照组比较，## $P<0.01$；与模型组比较，△$P<0.05$，△△$P<0.01$

3 讨论

冠心病临床常以心前区绞痛、胸闷、汗出肢冷等为特征[12]。心绞痛是心肌供氧不足导致暂时性心肌缺血而引发的胸部疼痛，随着冠心病逐渐发展，心绞痛发病频率和疼痛程度显著增加，严重影响患者身心健康和生活质量[13]。目前，冠心病心绞痛主要治疗药物为硝酸酯类、β 受体阻滞剂、钙通道阻滞剂、抗血小板药物、调脂药物等，其中硝酸酯类药物应用广泛，可显著缓解疼痛，但长期使用会导致耐药及严重不良反应[14-15]。因此，需探究新型的治疗药物，改善心脏血管功能治疗冠心病心绞痛。姜黄素是一种从中药姜黄根茎中分离出的生物活性物质，具有抗炎、抗氧化以及保护血管作用[16]。姜黄素可以降低心肌缺血再灌注损伤[17-18]。因此，本文推测姜黄素可改善冠心病心绞痛血管内皮功能，缓解心肌组织病理损伤。

本研究首先通过连续注射 ISO 法构建大鼠冠心病心绞痛模型，然后分别给予低、中、高剂量姜黄素进行治疗，连续治疗 7 d 后，大鼠心脏功能检测发现 LVESV、LVEDV 显著低于模型组，LVEF 显著高于模型组，病理检测结果显示姜黄素治疗后心肌损伤和纤维化水平均显著缓解，说明姜黄素可以治疗冠心病心绞痛大鼠心肌损伤，提高心脏功能。

NO 和 ET-1 是反映血管内皮功能的重要指标。NO 具有舒张血管和抗炎作用，由 iNOS 催化 L-精氨酸生成[19]。ET-1 与平滑肌表面的受体结合后产生强烈血管收缩作用，高浓度 ET-1 会诱导心肌细胞纤维化[20]。本研究结果发现，冠心病心绞痛大鼠动脉血清 NO 浓度显著降低，ET-1 浓度显著升高，即血管内皮功能受损；经姜黄素治疗后 NO 浓度显著升高，ET-1 浓度显著降低，说明姜黄素可显著改善模型大鼠血管内皮的功能。

CK-MB 与 LDH 是反映心肌损伤的关键指标。CK-MB 为心肌细胞损伤释放的同工酶，LDH 是糖酵解途径的关键酶，心肌炎症以及心肌损伤过程会导致 LDH 异常增加[21-22]。本研究结果发现，冠心病心绞痛模型大鼠血清 CK-MB 与 LDH 浓度均显著增加，提示心肌细胞损伤，经姜黄素治疗后大鼠血清 CK-MB 和 LDH 浓度显著降低，说明姜黄素缓解了大鼠心肌损伤。

炎症与氧化应激是导致冠心病心肌损伤的关键因素。血管内皮受损时会释放 TNF-α、IL-6、IL-1β 等炎症因子，进一步加重心肌损伤以及疼痛发生[23]。本研究结果发现，姜黄素低、中、高剂量治疗后，大鼠血清炎症因子 TNF-α、IL-6、IL-1β 浓度显著降低，说明姜黄素可缓解心肌组织炎症因子释放。当氧化应激发生时，心肌细胞会释放 ROS 与 MDA，导致抗氧化酶 SOD 大量消耗，引起心肌细胞损伤[24]，本研究结果发现，姜黄素治疗后，冠心病心绞痛模型大鼠心肌组织 ROS 与 MDA 浓度显著下降，SOD 浓度显著升高，说明心肌组织氧化应激缓解。

本研究结果发现姜黄素治疗后 NO 浓度显著升高。NO 由 iNOS 催化 L-精氨酸生成[25]。本研究中经姜黄素治疗后大鼠心肌组织 iNOS 表达显著上调，说明姜黄素可通过上调 iNOS 表达。研究[26]指出，冠心病与动脉粥样硬化等心脏疾病中 NF-κB 信号通路过度激活，导致炎症因子分泌增加。本研究结果发现，经姜黄素治疗后大鼠心肌组织 NF-κB 信号通路被显著抑制，说明姜黄素可通过抑制 NF-κB 通路而降低体内炎症。

综上所述，姜黄素可缓解冠心病心绞痛大鼠心肌损伤，提高血管内皮功能，其机制可能为姜黄素可抑制 NF-κB 信号通路降低体内炎症，上调 iNOS 表达诱导 NO 合成，进而改善血管内皮功能，但其用于冠心病心绞痛的治疗还需要进一步探究。

参考文献：

[1] CIUCA-PANĂ M A, BOULMPOU A, ILERI C, et al. Chronic heart failure and coronary artery disease: pharmacological treatment and cardiac rehabilitation[J]. Medicina, 2025, 61(2):211-233.

[2] PATEL P N, POLINER M C, BOSSONE E, et al. Coronary artery disease and heart failure: Medical management and future direction[J]. Heart Failure Clinics, 2025, 21(2): 241-256.

[3] UEKI Y, ITAGAKI T, KUWAHARA K. Lipid-lowering therapy and coronary plaque regression[J]. Journal of Atherosclerosis and Thrombosis, 2024, 31(11):1479-1495.

[4] RINALDI R, KUNADIAN V, CREA F, et al. Management of angina pectoris[J]. Trends in Cardiovascular Medicine, 2025, 35(6):341-350. doi: 10.1016/j.tcm.2025.03.001

[5] LIU X F, ZHU X X. Advances of clinical trials on compound Danshen dripping pills for stable angina pectoris: A perspective[J]. Medicine, 2025, 104(16):e42175-e42181.

[6] GUTSCHE L C, DÖRFLER J, HÜBNER J. Curcumin as a complementary treatment in oncological therapy: a systematic review[J]. European Journal of Clinical Pharmacology, 2025, 81(1):1-33.

[7] ZHANG Y, YU C, PENG C, et al. Potential roles and mechanisms of curcumin and its derivatives in the regulation of ferroptosis[J]. International Journal of Biological Sciences, 2024, 20(12):4838-4852.

[8] YANG C, ZHU Q, CHEN Y, et al. Review of the protective mechanism of curcumin on cardiovascular disease[J]. Drug Design, Development and Therapy, 2024, 18(30):165-192.

[9] GHORBANZADEH V, POURHEYDAR B, DARIUSHNEJAD H, et al. Curcumin improves angiogenesis in the heart of aged rats: Involvement of TSP1/NF-κB/VEGF-A signaling[J]. Microvascular Research, 2022, 13(9):104258-104269.

[10] JIANG C, SHI Q, YANG J, et al. Ceria nanozyme coordination with curcumin for treatment of sepsis-induced cardiac injury by inhibiting ferroptosis and inflammation[J]. Journal of Advanced Research, 2024, 6(3):159-170.

[11] ZHAO S T, QIU Z C, XU Z Q, et al. Curcumin attenuates myocardial ischemia-reperfusion induced autophagy- dependent ferroptosis via Sirt1/AKT/FoxO3a signaling[J]. International Journal of Molecular Medicine, 2025, 55(3):51-63.

[12] SHARMA A, ROY T, BHATTACHARYA P, et al. Stable angina pectoris: A review of pathophysiology, diagnosis, and its management[J]. Journal of the Association of Physicians of India, 2024, 72(11):92-97.

[13] SERRUYS PW, KAGEYAMA S, GARG S, et al. In the beginning there was angina pectoris, at the end there was still angina pectoris[J]. JACC: Cardiovascular Interventions, 2022, 15(24):2519-2522.

[14] JOSHI P H, DE LEMOS J A. Diagnosis and management of stable angina: A review[J]. The Journal of the American Medical Association, 2021, 325(17):1765-1778.

[15] QI W C, FU H J, SUN R R, et al. Effectiveness and safety of acupuncture for angina pectoris: An overview of systematic reviews[J]. Integrative Medicine Research, 2022, 11(3): 100864-100872.

[16] PONTICELLI F, GIANNINI F. Coronary sinus reducer for the treatment of chronic refractory angina pectoris[J]. Future Cardiology, 2022, 18(7):523-537.

[17] MOHAMADIAN M, PARSAMANESH N, Chiti H, et al. Protective effects of curcumin on ischemia/reperfusion injury[J]. Phytotherapy Research, 2022, 36(12):4299-4324.

[18] ALIDADI M, LIBERALE L, MONTECUCCO F, et al. Protective effects of curcumin on endothelium: An updated review[J]. Advances in Experimental Medicine and Biology, 2021, 12(10):119.

[19] LI M, ZHUO X, SHAO L, et al. The effect of cardiac rehabilitation prescription on medication complications and ET-1, WMSI in elderly patients with coronary heart disease[J]. Journal of Cardiothoracic Surgery, 2024, 19(1):630-640.

[20] WANG H, WANG C. Prognostic value of endothelin-1 or related peptides in patients with coronary artery disease: A systematic review and meta-analysis[J]. Angiology, 2025, 76(2):108-116.

[21] YU L, SUN J, LIU X. A retrospective study of the association between serum uric acid and risk of coronary heart disease complicated with different types of chronic heart failure[J]. European Journal of Medical Research, 2025, 30(1): 146-154.

[22] QI J, GAO X, HAN Y, et al. Qing-Xin-Jie-Yu Granule attenuates myocardial infarction-induced inflammatory response by regulating the MK2/TTP pathway[J]. Pharmaceutical Biology, 2025, 63(1):128-140.

[23] SHEN R, ZHANG Y. Relationship between amino acid metabolism and inflammation in coronary heart disease (Review) [J]. International Journal of Molecular Medicine, 2025, 56(2):12-28.

[24] SEN P, HAMERS J, SITTIG T, et al. Oxidative stress initiates hemodynamic change in CKD-induced heart disease[J]. Basic Research in Cardiology, 2024, 119(6):957-971.

[25] SENDEROVIC A, GALIJASEVIC S. The role of inducible nitric oxide synthase in assessing the functional level of coronary artery lesions in chronic coronary syndrome[J]. Cardiology Research, 2024, 15(5):330-339.

[26] OLSEN M B, GREGERSEN I, SANDANGER Ø, et al. Targeting the inflammasome in cardiovascular disease[J]. JACC: Cardiovascular Interventions, 2021, 7(1):84-98.

（责任编辑：张海洋　收稿日期：2025-10-24）