



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2025.12.018

<http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2025.12.018>

• 临床研究 •

全身震动训练调控沉默信息调节因子 1/过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 共激活因子-1 α 通路对心肌梗死大鼠心肌电重构的影响及其机制研究

段鹏鸿 张培勇 元朝波

[摘要] **目的** 探讨全身震动训练对心肌梗死(MI)大鼠心肌电重构的影响及其通过调控沉默信息调节因子 1(SIRT1)/过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 共激活因子(PGC)-1 α 通路发挥作用。**方法** 将 80 只雄性 SD 大鼠随机分为假手术组、MI 模型组、训练组(MI + 全身震动训练)、EX527 组(MI + 全身震动训练 + EX527), 每组 20 只。通过结扎左冠状动脉前降支制备 MI 模型, 术后 1 周对干预组进行全身震动训练(频率 25 Hz, 振幅 2 mm, 每日 15 min, 连续 4 周), 部分干预组联合 EX527 腹腔注射。检测心电图参数、记录室性心动过速/心室颤动(VT/VF)、心房颤动(AF)发生、心肌组织形态、电生理指标、SIRT1/PGC-1 α 通路相关蛋白及氧化应激指标。**结果** MI 模型组 QT 间期、QTd、JT 间期、JTd 和 VT/VF、AF 及离体诱发 VT/VF、AF 大鼠比例、APD、RMP、MDA 和 p53 蛋白表达水平均显著高于假手术组和训练组, EX527 组大鼠上述指标均高于训练组; MI 模型组大鼠 V_{max} 、抗氧化酶(SOD、GSH-Px)活性及 SIRT1、PGC-1 α 、NRF1、TFAM 蛋白表达水平均显著低于假手术组和训练组, EX527 组大鼠上述指标均低于训练组($P < 0.05$)。MI 模型组心肌细胞严重损伤, 伴随大量炎症细胞浸润及纤维组织增生; 训练组大鼠经震动训练可减轻心肌细胞损伤, 减少炎症反应和纤维组织增生; EX527 组上述改善作用显著减弱。**结论** 全身震动训练可通过激活 SIRT1/PGC-1 α 通路, 促进线粒体生物合成并抑制氧化应激, 从而改善 MI 大鼠心肌电重构, 其效应还可能与调控离子通道功能相关。

[关键词] 全身震动训练; 心肌梗死; 心肌电重构; 沉默信息调节因子 1/过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 共激活因子-1 α 通路; 氧化应激

[中图分类号] R542.22

[文献标识码] A

Effects and mechanism of whole-body vibration training on myocardial electrical remodeling in myocardial infarction rats by regulating the silent information regulator 1/peroxisome proliferator-activated receptor- γ coactivator-1 α pathway Duan Penghong, Zhang Peiyong, Yuan Chaobo. Department of Cardiology, the First Affiliated Hospital of Xinxiang Medical University, Xinxiang 453000, China

[Abstract] **Objective** To investigate the effect of whole-body vibration training on myocardial electrical remodeling in myocardial infarction (MI) rats and whether it acts by regulating the silent information regulator 1 (SIRT1)/peroxisome proliferator-activated receptor- γ coactivator-1 α (PGC-1 α) pathway. **Methods** Eighty male SD rats were randomly divided into sham operation group, MI model group, training group (MI + whole-body vibration training) and EX527 group (MI + whole-body vibration training + EX527), 20 rats in each group. MI models were established by ligation of the left anterior descending coronary artery. One week after surgery, the intervention groups received whole-body vibration training (frequency 25 Hz, amplitude 2 mm, 15 min/day, 6 days/week for 4 weeks), and some intervention groups were intraperitoneally injected with EX527. Detect electrocardiographic parameters, record the occurrence of ventricular tachycardia/ventricular fibrillation (VT/VF) and atrial fibrillation (AF), and measure myocardial tissue morphology, electrophysiological indices, proteins related to the SIRT1/PGC-1 α

基金项目:河南省医学科技攻关计划项目(LHGJ20220588)

作者单位:453000 河南新乡, 新乡医学院第一附属医院心内科

通讯作者:张培勇, E-mail:526477694@qq.com

pathway, as well as oxidative stress indicators. **Results** The QT interval, QTd, JT interval, JTd, VT/VF, the incidence of AF, the induction rate of electrical stimulation in vitro and the expression levels of APD, RMP, MDA and p53 protein in MI model group were significantly higher than those in sham-operation group and training group. The above indexes in EX527 group were higher than those in training group; The Vmax, activities of antioxidant enzymes (SOD and GSH-Px) and protein expression levels of SIRT1, PGC-1 α , NRF1 and TFAM in MI model group were significantly lower than those in sham-operation group and training group, and the above indexes in EX527 group were significantly lower than those in training group ($P < 0.05$). The myocardial cells in MI model group were severely damaged, accompanied by a large number of inflammatory cell infiltration and fibrous tissue proliferation. Vibration training can reduce myocardial cell damage, inflammatory response and fibrous tissue hyperplasia in rats of training group. These improvements were significantly attenuated in EX527 group. **Conclusion** Whole-body vibration training improves myocardial electrical remodeling and reduces arrhythmia risk in MI rats by activating the SIRT1/PGC-1 α pathway to promote mitochondrial biogenesis and inhibit oxidative stress. Its effect may be related to regulating ion channel function,

[Key words] Whole-body vibration training; Myocardial infarction; Myocardial electrical remodeling; Silent information regulator 1/peroxisome proliferator-activated receptor- γ coactivator-1 α pathway; Oxidative stress

心肌梗死 (MI) 作为全球范围内致死率最高的心血管疾病之一, 其病理机制复杂, 严重威胁人类健康^[1-2]。心肌电重构是 MI 后心脏电生理特性发生异常改变的关键过程, 表现为心肌细胞动作电位时程 (APD) 延长、复极不均一性增加及心律失常风险显著升高, 是导致 MI 患者猝死的重要原因之一^[3]。尽管近年来对心肌电重构的干预研究取得一定进展, 但如何通过非药物手段调控其关键信号通路以改善预后仍需深入探索。沉默信息调节因子 1 (SIRT1)/过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 共激活因子 (PGC)-1 α 通路是近年备受关注的代谢与氧化应激调控枢纽^[4]。SIRT1 通过去乙酰化作用调节下游靶点 (如 p53、PGC-1 α) 活性, 而 PGC-1 α 作为线粒体生物合成的核心调控因子, 可通过调控核呼吸因子 1 (NRF1)、线粒体转录因子 A (TFAM) 等促进线粒体功能修复, 二者协同参与心肌细胞能量代谢、氧化损伤及凋亡过程^[5]。已有研究表明, MI 后 SIRT1/PGC-1 α 通路活性显著抑制, 导致心肌细胞线粒体功能障碍及氧化应激失衡^[6]。因此, 激活该通路可能成为干预心肌电重构的潜在靶点。

全身震动训练是一种通过机械振动刺激引发肌肉周期性牵张反射的物理干预手段, 源于机械力学信号向细胞内生物化学信号的转化机制。其可通过促进一氧化氮释放、抑制炎症因子表达发挥血管保护作用。此外, 全身震动训练的机械应力还可在无需剧烈肌肉收缩的情况下, 实现对代谢与信号通路的调控, 尤其适用于运动能力受限的心血管疾病患者。已被证实可通过激活机械敏感离子通道、调节自主神经功能及改善微循环等途径对心血管系统产生保护效应^[7]。在骨骼肌与代谢性疾病模型中, 全身震动训练可上调 SIRT1 活性, 增强线粒体功能并减轻氧化损伤, 但其对 MI 后心肌电重构的影响及是否依赖该通路尚未明

确^[8]。本研究通过建立大鼠 MI 模型探讨全身震动训练改善心肌电重构的效应及其潜在机制, 为 MI 后心律失常的防治提供新的理论依据与干预策略。

材料与方法

1. 材料

(1) 实验动物: 选用 8 周龄, 体重 200 ~ 220 g 的雄性 SD 大鼠 80 只, 均购自北京维通利华实验动物技术有限公司 [SCXK (京) 2021-0011]。温度 (22 $\pm$ 2) $^{\circ}\text{C}$ 、湿度 50% -60%、12 h 光照/12 h 黑暗交替的环境中, 自由饮食饮水, 适应性喂养 1 周后开始实验。

(2) 主要试剂及仪器: SIRT1 特异性抑制剂 EX527 (美国 SelleckChemicals 公司); RIPA 裂解液 (P0013B) 及 BCA 蛋白表达水平测定试剂盒 (P0012S) 购自上海碧云天生物技术有限公司; 一抗: SIRT1 (ab110304)、PGC-1 α (313559)、p53 (ab32049)、NRF1 (ab55744)、 β -actin (ab8227) 均购自美国 Abcam 公司; TFAM 抗体 (23996-1-AP) 购自武汉三鹰生物技术有限公司; 增强化学发光 (ECL) 显色液 (WBKLS0500) 购自美国 Millipore 公司; 超氧化物歧化酶 (SOD) 检测试剂盒 (A001-3-2)、谷胱甘肽过氧化物酶 (GSH-Px) 检测试剂盒 (A005-1-2) 及丙二醛 (MDA) 检测试剂盒 (A003-1-2) 购自南京建成生物工程研究所。全身震动训练仪 (一体式 Y-V2) 购自南京苏邦医疗设备有限公司; 小动物呼吸机 (HX-200S) 购自成都泰盟软件有限公司; 心电图机 (ECG-1250C) 购自深圳理邦精密仪器股份有限公司; 光学显微镜 (CX23) 购自奥林巴斯 (中国) 有限公司; 膜片钳放大器 (Axopatch200B) 购自美国 Molecular Devices 公司; 凝胶成像系统 (ChemiDoc MP Imaging System) 购自美国 Bio-Rad 公司; 酶标仪 (InfiniteM200Pro) 购自瑞士 Tecan 公司。

2. 方法

(1) 分组及建模: 采用随机数字表法将 80 只大鼠分为 4 组, 每组 20 只, 分别为假手术组、MI 模型组、训练组 (MI + 全身震动训练)、EX527 组 (MI + 全身震动训练 + EX527)。除假手术组外, 其余 3 组大鼠均通过结扎左冠状动脉前降支制备 MI 模型。具体操作如下: 大鼠经腹腔注射 10% 水合氯醛 (3 ml/kg) 麻醉后, 仰卧位固定于手术台上, 行气管插管, 连接小动物呼吸机辅助呼吸 (呼吸频率 60 ~ 80 次/min, 潮气量 2 ~ 3 ml)。沿胸骨左缘第 4-5 肋间开胸, 暴露心脏, 在左心耳下缘约 2 mm 处用 6-0 丝线结扎左冠状动脉前降支。以心电图 II 导联出现 ST 段弓背向上抬高、T 波高耸, 结扎区域心肌颜色变苍白作为 MI 模型成功的标志。假手术组仅穿线不结扎。

(2) 干预方案: ①全身震动训练: 训练组、EX527 组大鼠在术后 1 周开始进行全身震动训练。使用全身震动训练仪, 设定震动频率为 25 Hz, 振幅为 2 mm, 每次训练 15 min, 每天 1 次, 每周训练 6 天, 连续训练 4 周。训练时将大鼠置于震动平台上的特制大鼠笼中, 确保大鼠在训练过程中无明显应激反应。②SIRT1 抑制剂干预: MI + 全身震动训练 + SIRT1 抑制剂组大鼠在进行全身震动训练前 30 min, 腹腔注射 SIRT1 特异性抑制剂 EX527 (2 mg/kg), 每周 3 次, 连续 4 周。假手术组和 MI 模型组大鼠腹腔注射等体积的生理盐水。

(3) 心电图检测及心律失常发生率记录: ①基础心电图参数检测: 干预结束后将大鼠麻醉, 仰卧位固定, 连接心电图机, 记录 II 导联心电图。测量 Q 波起始到 T 波结束时间间隔 (QT 间期)、QT 离散度 (QTd)、从 J 点到 T 波终点的时间间隔 (JT 间期)、JT 离散度 (JTd), 评估心肌电活动的稳定性。②室性心动过速/心室颤动 (VT/VF)、心房颤动 (AF) 发生率检测: 采用植入式心电监测子记录大鼠干预期间的实时心电信号, 连续监测 24 h, 统计 VT/VF、AF 的发生次数及发生率; 同时采用离体心脏灌流系统, 对各组大鼠离体心脏进行电刺激诱发 (刺激强度 2-5 V, 刺激频率 10 ~ 20 Hz, 刺激时长 1 ~ 5 s), 记录诱发成功的 VT/VF、AF 例数, 计算诱发发生率。

(4) 心肌组织形态学观察: 干预结束后, 处死大鼠, 迅速取出心脏, 分离左心室心肌组织, 部分置于 4% 多聚甲醛溶液中固定 24 h, 进行石蜡包埋、切片, 采用 HE 染色观察心肌细胞形态、结构及炎症细胞浸润情况。

(5) 心肌电生理检测: 取左心室心肌组织, 采用酶解法分离单个心肌细胞, 利用膜片钳技术记录 APD、静息膜电位 (RMP)、0 期最大上升速率 (V_{max}) 等电生理参数。

(6) Western blot 法检测 SIRT1/PGC-1 α 通路相关蛋白: 各组大鼠心肌组织加入 RIPA 裂解液, BCA 法测定蛋白水平。将蛋白样品进行 SDS-PAGE 电泳, 转膜至 PVDF 膜上, 5% 脱脂奶粉封闭 2 h, 加入一抗 (SIRT1、PGC-1 α 、p53、NRF1、TFAM、 β -actin), 4 $^{\circ}$ C 孵育过夜, 加入二抗 (1:5 000), 室温孵育 1 h, ECL 显色, 凝胶成像系统拍照, 用 ImageJ 软件分析蛋白条带灰度值, 以 β -actin 为内参, 计算目的蛋白的相对表达水平。

(7) 氧化应激指标检测: 根据试剂盒说明书检测心肌组织中 SOD、GSH-Px 的活性及 MDA 水平。

3. 统计学处理: 应用 SPSS 26.0 软件进行统计分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 多组间比较采用单因素方差分析, 组间两两比较采用 LSD- t 检验。以 $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

结 果

1. 各组大鼠一般状态观察及死亡率: 假手术组大鼠精神、饮食正常, 伤口愈合良好。MI 模型组造模后出现呼吸急促、精神萎靡、食欲减退等症状, 部分伴心律失常。训练组初期状态与模型组相似, 干预后活动量、食欲改善, 呼吸急促减轻, 训练中无明显应激反应。EX527 组状态接近模型组, 干预时偶有短暂活动减少、反应迟钝, 整体情况较震动训练组差。造模及干预期间假手术组无死亡大鼠 (死亡率 0%), 余 20 只; MI 模型组大鼠死亡 5 只 (死亡率 25%), 余 15 只; 训练组大鼠死亡 3 只 (死亡率 15%), 余 17 只; EX527 组大鼠死亡 5 只 (死亡率 25%), 余 15 只。

2. 各组大鼠心电图检测结果及心率失常发生情况比较: MI 模型组 QT 间期、QTd、JT 间期、JTd 和 VT/VF、AF 及离体诱发 VT/VF、AF 大鼠比例均显著高于假手术组和训练组; EX527 组大鼠上述指标水平均显著高于训练组 ($P < 0.05$)。见表 1。

3. 各组大鼠心肌组织形态学观察结果: 假手术组心肌组织结构完整, 未见明显病理改变; MI 模型组心肌细胞严重损伤, 伴随大量炎症细胞浸润及纤维组织增生; 训练组大鼠经震动训练可减轻心肌细胞损伤, 减少炎症反应和纤维组织增生; EX527 组上述改善作用显著减弱。见图 1。

4. 各组大鼠心肌电生理、心肌组织氧化应激指标检测结果及 SIRT1/PGC-1 α 通路相关蛋白表达水平比较: MI 模型组大鼠 APD、RMP、MDA 及 p53 蛋白表达水平均显著高于假手术组和训练组; EX527 组大鼠 APD、RMP、 V_{max} 、SOD、GSH-Px、SIRT1、PGC-1 α 、NRF1、TFAM、MDA 及 p53 蛋白表达水平均显著高于训练组, V_{max} 、抗氧化酶 (SOD、GSH-Px) 活性及 SIRT1、

表 1 各组大鼠心电图检测结果及心律失常发生情况比较[例, (%)]

组别	只数	QT 间期 (ms, $\bar{x} \pm s$)	QTd (ms, $\bar{x} \pm s$)	JT 间期 (ms, $\bar{x} \pm s$)	JTd (ms, $\bar{x} \pm s$)	VT/VF	AF	离体诱发 VT/VF	离体诱发 AF
假手术组	20	148.23 ± 8.45	21.35 ± 3.21	95.46 ± 5.12	18.23 ± 2.56	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)
MI 模型组	15	185.67 ± 12.34 ^a	45.67 ± 6.54 ^a	128.90 ± 8.76 ^a	35.42 ± 4.89 ^a	10(66.67) ^a	8(53.33) ^a	11(73.33) ^a	9(60.00) ^a
训练组	17	162.45 ± 9.87 ^b	32.56 ± 4.32 ^b	110.23 ± 6.54 ^b	25.34 ± 3.21 ^b	5(29.41) ^b	4(23.53) ^b	6(35.29) ^b	5(29.41) ^b
EX527 组	15	178.32 ± 11.23 ^c	42.11 ± 5.67 ^c	125.67 ± 7.89 ^c	33.12 ± 4.01 ^c	8(53.33) ^c	7(46.67) ^c	10(66.67) ^c	8(53.33) ^c

注:与假手术组比较,^a $P < 0.05$;与 MI 模型组比较,^b $P < 0.05$;与训练组比较,^c $P < 0.05$

表 2 各组大鼠心肌电生理、心肌组织氧化应激指标检测结果及 SIRT1/PGC-1 α 通路相关蛋白表达水平比较($\bar{x} \pm s$)

组别	只数	APD (ms)	RMP (mV)	Vmax (V/s)	SOD (U/mgprot)	GSH-Px (U/mgprot)	MDA (nmol/mgprot)	SIRT1	PGC-1 α	p53	NRF1	TFAM
假手术组	20	185.34 ± 10.21	-85.43 ± 3.21	285.67 ± 15.32	85.67 ± 5.21	68.90 ± 4.32	3.21 ± 0.35	1.00 ± 0.08	1.00 ± 0.06	1.00 ± 0.09	1.20 ± 0.10	1.15 ± 0.09
MI 模型组	15	225.67 ± 15.43 ^a	-78.21 ± 4.56 ^a	212.34 ± 12.45 ^a	45.23 ± 4.89 ^a	32.56 ± 3.78 ^a	6.89 ± 0.67 ^a	0.58 ± 0.06 ^a	0.42 ± 0.05 ^a	1.78 ± 0.07 ^a	0.65 ± 0.06 ^a	0.72 ± 0.08 ^a
训练组	17	200.45 ± 12.34 ^b	-82.34 ± 3.89 ^b	256.78 ± 14.21 ^b	68.45 ± 5.67 ^b	52.34 ± 4.12 ^b	4.56 ± 0.48 ^b	0.89 ± 0.09 ^b	0.78 ± 0.08 ^b	1.24 ± 0.11 ^b	1.02 ± 0.09 ^b	0.98 ± 0.07 ^b
EX527 组	15	220.12 ± 14.56 ^c	-79.56 ± 4.12 ^c	220.56 ± 13.23 ^c	48.32 ± 5.12 ^c	35.67 ± 3.98 ^c	6.54 ± 0.62 ^c	0.62 ± 0.07 ^c	0.51 ± 0.06 ^c	1.72 ± 0.06 ^c	0.71 ± 0.07 ^c	0.75 ± 0.08 ^c

注:与假手术组比较,^a $P < 0.05$;与 MI 模型组比较,^b $P < 0.05$;与训练组比较,^c $P < 0.05$

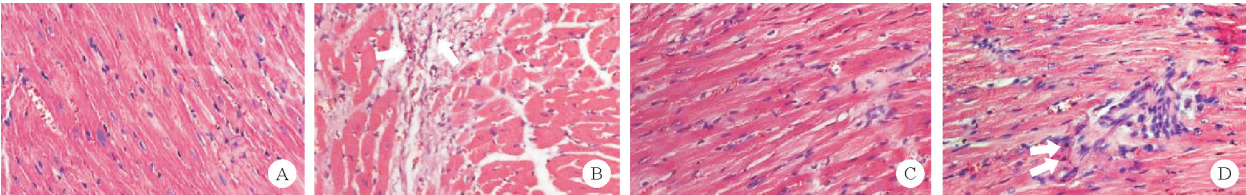


图 1 各组大鼠心肌组织病理学检测结果(A:假手术组;B:MI 模型组;C:训练组;D:EX527 组;炎性细胞浸润区域如箭头所示;HE 染色, $\times 400$)

PGC-1 α 、NRF1、TFAM 蛋白表达水平均显著低于训练组($P < 0.05$)。见表 2。

讨 论

心肌电重构作为 MI 后心律失常发生的核心机制,其病理过程涉及离子通道功能异常、心肌细胞结构破坏及信号通路失调等多维度改变^[9]。尽管药物干预仍是当前主流手段,但其潜在不良反应及长期疗效局限促使学界寻求更安全有效的非药物策略。本研究通过大鼠 MI 模型,系统探讨全身震动训练对心肌电重构的干预效应及其与 SIRT1/PGC-1 α 通路的关联,为 MI 康复提供了新视角。

全身震动训练作为非侵入性物理干预手段,通过机械振动激活瞬时受体电位香草酸亚型 1 (TRPV1) 等机械敏感离子通道,并调节自主神经张力^[10]。在心血管领域,其已被证实可改善心力衰竭大鼠心功能及心肌能量代谢^[11]。研究表明,全身震动训练通过梗死面积和心律失常的减少以及促进自发除颤显著增加了大鼠心脏对缺血损伤的耐受性^[12]。心肌电重构以心肌细胞复极化异质性增加和离子通道功能紊乱为核心特征。本研究发现,模型组大鼠 QT 间期、QTd 较假手术组延长,提示心肌复极化不均一性显著升高,这与 MI 后心肌细胞缺血缺氧导致 K⁺ 通道(如 IK1、Ito)表达下

调、Ca²⁺ 内流失控直接相关^[13]。而全身震动训练干预,QT 间期、QTd 缩短,APD 下降,RMP 绝对值回升,同时 VT/VF、AF 发生率及离体诱发率显著降低,表明全身震动训练可通过心电参数和心律失常发生风险两方面调节离子流动力学改善心肌电重构。上述效应的产生可能与以下机制相关:全身震动训练的机械刺激可能通过激活 SIRT1/PGC-1 α 通路,上调 Kir2. 1、CaV1.2 等离子通道正常化表达,纠正离子失衡^[14];同时,全身震动训练减少心肌炎症细胞浸润,通过修复心肌结构降低细胞间电耦联阻力(如 Cx43 重新分布)^[15];此外,SIRT1 去乙酰化修饰可能激活 NaV1.5 钠通道,提升 Vmax。表明全身震动训练对 MI 大鼠心肌电重构具有系统性改善效应。

SIRT1/PGC-1 α 通路在心血管疾病中被证实是调控心肌能量代谢、线粒体功能及氧化应激的核心信号轴^[16]。SIRT1 通过去乙酰化修饰增强 PGC-1 α 的转录共激活活性,后者进一步与 NRF1 结合,驱动 TFAM 的表达,从而促进线粒体 DNA 复制、呼吸链复合物合成及线粒体生物合成^[17]。同时,SIRT1 通过去乙酰化抑制 p53 蛋白的促凋亡功能,减少心肌细胞程序性死亡。在 MI 病理进程中,该通路活性被显著抑制,导致线粒体功能障碍、氧化应激失衡及细胞凋亡级联反应激活,进而加剧心肌电重构^[18]。本研究结果显示,MI 模型

组 SIRT1、PGC-1 α 、NRF1、TFAM 蛋白表达降低, p53 上调, 印证了该通路在 MI 后的抑制状态。全身震动训练干预后, 上述通路蛋白显著上调, p53 下调, 提示全身震动训练通过激活 SIRT1/PGC-1 α 通路, 恢复线粒体功能并抑制细胞凋亡; 阻断 SIRT1 后蛋白表达逆转, 证实通路必要性。产生上述结果的原因可能与机械振动刺激诱导的细胞应激反应相关; 全身震动训练的机械应力激活机械敏感信号(如 AMPK/SIRT1 通路), 上调 SIRT1 活性^[19]。PGC-1 α 通过 NRF1/TFAM 轴线修复线粒体损伤, 进而改善能量代谢及离子通道功能; SIRT1 抑制 p53 减少细胞凋亡与炎症, 从而为电生理恢复创造条件。

氧化应激失衡是 MI 与电重构的共同病理基础。本研究显示, MI 模型组中 MDA 水平显著升高, 而 SOD、GSH-Px 水平降低, 反映脂质过氧化增强和抗氧化防御系统受损。全身震动训练通过激活 SIRT1/PGC-1 α 通路, 可能从两方面改善氧化应激: (1) PGC-1 α 通过调控线粒体抗氧化酶[如锰超氧化物歧化酶(MnSOD)]的表达, 增强线粒体对活性氧的清除能力^[20]; (2) SIRT1 可直接与 Nrf2 抗氧化通路交互作用, 上调 GSH-Px 等 Phase II 解毒酶活性^[21]。EX527 干预后氧化应激指标恶化, 进一步验证了 SIRT1/PGC-1 α 通路在抗氧化机制中的核心地位。

本研究仍存在一定局限性: 未直接检测心肌细胞离子通道的蛋白表达及功能变化, 无法明确全身震动训练是否通过调控离子通道功能改善电重构; 未探索不同震动频率、振幅及训练时长对于干预效果的影响, 缺乏最优参数选择依据; 动物实验结果难以直接外推至临床, 需后续开展临床研究验证全身震动训练在 MI 患者中的安全性与有效性。

综上所述, 本研究证实全身震动训练可通过激活 SIRT1/PGC-1 α 通路, 促进线粒体生物合成并抑制氧化应激, 从而改善 MI 大鼠心肌电重构, 降低 VT/VF、AF 等心律失常发生风险, 其效应还可能与调控离子通道功能相关, 需进一步验证。

参 考 文 献

- [1] Salari N, Morddarvanjoghi F, Abdolmaleki A, et al. The global prevalence of myocardial infarction; a systematic review and meta-analysis [J]. BMC Cardiovasc Disord, 2023, 23(1): 206.
- [2] 侍杰, 王峰, 翟度天. 急性心肌梗死患者行经皮冠状动脉介入术后并发房颤风险的列线图预测模型构建与验证 [J]. 临床内科杂志, 2025, 42(2): 108-112.
- [3] Varro A, Tomek J, Nagy N, et al. Cardiac transmembrane ion channels and action potentials; cellular physiology and arrhythmogenic behavior [J]. Physiol Rev, 2021, 101(3): 1083-1176.

- [4] Wu SK, Wang L, Wang F, et al. Resveratrol improved mitochondrial biogenesis by activating SIRT1/PGC-1 α signal pathway in SAP [J]. Sci Rep, 2024, 14(1): 26216.
- [5] Zhao D, Liu K, Wang J, et al. Syringin exerts anti-inflammatory and antioxidant effects by regulating SIRT1 signaling in rat and cell models of acute myocardial infarction [J]. Immun Inflamm Dis, 2023, 11(2): e775.
- [6] 左新华, 朱光旭, 刘岩. 橙皮素通过调控 SIRT1/PGC-1 α 信号通路保护急性心肌梗死大鼠 [J]. 中国病理生理杂志, 2021, 37(5): 928-933.
- [7] Gonzales AI, Lavarda Do Nascimento G, Da Silva A, et al. Whole-body vibration exercise in the management of cardiovascular diseases: A systematic review [J]. J Bodyw Mov Ther, 2023, 36: 20-29.
- [8] Cariati I, Bonanni R, Romagnoli C, et al. Bone Adaptations to a Whole Body Vibration Protocol in Murine Models of Different Ages: A Preliminary Study on Structural Changes and Biomarker Evaluation [J]. J Funct Morphol Kinesiol, 2025, 10(1): 26.
- [9] 萨喆燕, 潘晓华, 朱小香, 等. 电针对急性心肌梗死大鼠心肌电重构的影响及其机制研究 [J]. 针刺研究, 2024, 49(2): 155-163.
- [10] Nawayseh N, Albaiti S. Biodynamic Responses to Whole-Body Vibration Training: A Systematic Review [J]. J Appl Biomech, 2021, 37(5): 494-507.
- [11] Zornoff L, Minicucci M. Is There a Role For Whole Body Vibration in Protecting Cardiovascular Disease? [J]. Arq Bras Cardiol, 2019, 112(1): 38-39.
- [12] Shekarforoush S, Naghii M. Whole-Body Vibration Training Increases Myocardial Salvage Against Acute Ischemia in Adult Male Rats [J]. Arq Bras Cardiol, 2019, 112(1): 32-37.
- [13] Han X, Liu X, Zhao X, et al. Dapagliflozin ameliorates sepsis-induced heart injury by inhibiting cardiomyocyte apoptosis and electrical remodeling through the PI3K/Akt pathway [J]. Eur J Pharmacol, 2023, 955: 175930.
- [14] Marketou M, Kontaraki J, Maragkoudakis S, et al. Effects of Sodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitors on Cardiac Structural and Electrical Remodeling: From Myocardial Cytology to Cardiometabolism [J]. Curr Vasc Pharmacol, 2022, 20(2): 178-188.
- [15] Qiao Z, Li F, Ye Z, et al. Unveiling whole body vibration squat intensity insight from oxygen consumption and heart rate response [J]. Sci Rep, 2025, 15(1): 2091.
- [16] 黄丹丹, 文丹, 孙梁, 等. 淫羊藿次苷 II 调控 SIRT1/PGC-1 α 轴改善线粒体功能和脂肪酸代谢关键酶减轻氧糖剥夺诱导心肌细胞损伤 [J]. 遵义医科大学学报, 2025, 48(11): 1098-1104.
- [17] Mihaylov SR, Castelli LM, Lin YH, et al. The master energy homeostasis regulator PGC-1 α exhibits an mRNA nuclear export function [J]. Nat Commun, 2023, 14(1): 5496.
- [18] Tian L, Cao W, Yue R, et al. Pretreatment with Tiliarin improves mitochondrial energy metabolism and oxidative stress in rats with myocardial ischemia/reperfusion injury via AMPK/SIRT1/PGC-1 α signaling pathway [J]. J Pharmacol Sci, 2019, 139(4): 352-360.
- [19] Rubio-Arias JA, Martinez-Aranda LM, Andreu-Caravaca L, et al. Effects of Whole-Body Vibration Training on Body Composition, Cardiometabolic Risk, and Strength in the Population Who Are Overweight and Obese: A Systematic Review With Meta-analysis [J]. Arch Phys Med Rehabil, 2021, 102(12): 2442-2453.
- [20] Feng L, Li B, Cai M, et al. Resistance exercise alleviates the prefrontal lobe injury and dysfunction by activating SESN2/AMPK/PGC-1 α signaling pathway and inhibiting oxidative stress and inflammation in mice with myocardial infarction [J]. Exp Neurol, 2023, 370: 114559.
- [21] Khan S, Wang T, Cobo ER, et al. Antioxidative Sirt1 and the Keap1-Nrf2 Signaling Pathway Impair Inflammation and Positively Regulate Autophagy in Murine Mammary Epithelial Cells or Mammary Glands Infected with Streptococcus uberis [J]. Antioxidants (Basel), 2024, 13(2): 171.

(收稿日期: 2025-07-12)

(本文编辑: 高婷)