

姜黄素调控表观遗传修饰干预动脉粥样硬化的研究进展

喻 阳, 黄海花, 范秀珍, 阳 巍*

邵阳学院附属第一医院 临床药学中心, 湖南 邵阳 422000

摘 要: 动脉粥样硬化是冠心病、脑梗死等心脑血管疾病的共同病理基础, 而表观遗传修饰异常在动脉粥样硬化的发生、发展中起着关键作用。表观遗传修饰具有可逆性, 其可成为药物干预的潜在靶点。姜黄素可通过影响组蛋白乙酰化修饰、调控 DNA 甲基化、调控微小 RNA 干预动脉粥样硬化。总结了姜黄素通过调控表观遗传修饰干预抗动脉粥样硬化的研究进展, 为姜黄素作为表观遗传调控剂防治动脉粥样硬化提供新思路。

关键词: 姜黄素; 动脉粥样硬化; 表观遗传修饰; 蛋白乙酰化修饰; DNA 甲基化; 微小 RNA

中图分类号: R285 **文献标志码:** A **文章编号:** 1674-5515(2026)09-2725-05

DOI: 10.7501/j.issn.1674-5515.2026.09.039

Research progress of curcumin regulating epigenetic modification to intervene atherosclerosis

YU Yang, HUANG Haihua, FAN Xiuzhen, YANG Wei

Clinical Pharmacy Center, The First Affiliated Hospital of Shaoyang University, Shaoyang 422000, China

Abstract: Atherosclerosis is the common pathological basis of cardiovascular and cerebrovascular diseases such as coronary heart disease and cerebral infarction, and epigenetic modification abnormalities play a key role in the occurrence and development of atherosclerosis. Epigenetic modification is reversible, which can be a potential target of drug intervention. Curcumin can interfere with atherosclerosis by influencing histone acetylation, regulating DNA methylation, and regulating microRNA. This article summarized the research progress of curcumin intervention in anti-atherosclerosis by regulating epigenetic modification, and provided a new idea for curcumin as an epigenetic regulator to prevent and treat atherosclerosis.

Key words: curcumin; atherosclerosis; epigenetic modification; histone acetylation; DNA methylation; microRNA

动脉粥样硬化是冠心病、脑梗死等心脑血管疾病的共同病理基础, 其发病率在全球范围内持续上升, 给公共卫生体系带来沉重负担^[1]。动脉粥样硬化的发病机制极其复杂, 受到环境因素、多基因遗传因素影响^[2]。动脉粥样硬化涉及内皮功能障碍、炎症细胞浸润、平滑肌细胞增殖迁移等多个病理过程, 其中氧化低密度脂蛋白沉积、炎症因子释放和泡沫细胞形成是动脉粥样硬化的核心事件^[3]。近年来越来越多的证据表明表观遗传修饰异常在动脉粥样硬化的发生、发展中起着关键作用。表观遗传学指不改变 DNA 序列的可遗传基因表达调控模式, 主要包括 DNA 甲基化、组蛋白修饰、染色质重塑和非编码 RNA 调控, 这些修饰可通过影响炎症、

内皮功能和血管平滑肌功能基因的表达参与动脉粥样硬化的病理进程^[4]。更重要的是, 表观遗传修饰具有可逆性, 其可成为药物干预的潜在靶点, 而中药因具有全方位、多靶点特征, 可使其通过作用于表观遗传学发挥治疗动脉粥样硬化的作用^[5]。姜黄素是从姜科植物姜黄根茎中提取的天然多酚类化合物, 其抗动脉粥样硬化的研究取得重要进展, 特别是其在表观遗传层面的调控机制引起广泛关注^[6]。姜黄素可通过影响组蛋白乙酰化修饰、调控 DNA 甲基化、调控微小 RNA (miRNA) 干预动脉粥样硬化。本文总结了姜黄素通过调控表观遗传修饰干预抗动脉粥样硬化的研究进展, 为姜黄素作为表观遗传调控剂防治动脉粥样硬化提供新思路。

收稿日期: 2026-05-06

基金项目: 湖南省自然科学基金区域联合基金资助项目 (2025JJ70208)

作者简介: 喻 阳 (1995—), 男, 湖南邵阳人, 药师, 硕士, 研究方向为临床药学与个体化治疗。E-mail: 907322025@qq.com

*通信作者: 阳 巍 (1987—), 男, 湖南邵阳人, 副主任药师, 硕士, 从事临床药学与个体化治疗。E-mail: 36828972@qq.com

1 影响组蛋白乙酰化修饰

组蛋白乙酰化是目前研究最常见且深入的一种组蛋白修饰类型,由组蛋白乙酰转移酶(HAT)和组蛋白去乙酰化酶(HDAC)共同调控^[7]。在动脉粥样硬化病变中,HAT催化组蛋白赖氨酸残基乙酰化,中和组蛋白的正电荷,降低其与DNA的亲合力,使染色质结构松散,促进基因转录;HDAC则去除乙酰基,恢复组蛋白的正电荷,使染色质凝聚,抑制基因转录^[8-9]。

1.1 抑制 P300/HAT 活性

组蛋白乙酰化修饰介导的表观遗传调控在动脉粥样硬化发病机制中扮演着重要角色^[10]。P300作为HAT家族的关键成员,不仅催化组蛋白乙酰化,还可乙酰化多种非组蛋白底物,广泛参与基因转录调控^[11-12]。姜黄素作为一种天然多酚化合物,独特的化学结构使其能够与多种表观遗传修饰酶相互作用^[13]。研究发现,姜黄素可特异性抑制染色质中依赖P300/CREB结合蛋白HAT活性转录激活^[14]。Li等^[12]研究进一步揭示了姜黄素通过调控P300-BRD4轴发挥抗动脉粥样硬化作用的具体机制,即氧化低密度脂蛋白通过增加活性氧(ROS)水平激活P300,增强BRD4与炎症基因启动子的结合,并促进BRD4依赖的超级增强子形成,进而驱动炎症基因转录,而姜黄素通过促进转录因子EB的细胞核转位增强泡沫细胞自噬水平,降低ROS生成,从而抑制P300活性和BRD4介导的炎症应答,最终延缓动脉粥样硬化进程。值得注意的是,P300不仅乙酰化组蛋白,还可乙酰化多种转录因子,因此姜黄素对P300的抑制可能通过多重途径影响动脉粥样硬化相关基因的表达,其完整的分子网络仍有待深入探索。

1.2 激活沉默信息调节因子 1 (SIRT1)

SIRT1作为III类HDAC家族的核心成员,参与细胞抗衰老、抗氧化、抗炎、代谢调节等过程。在动脉粥样硬化的病理进程中,SIRT1可通过去乙酰化组蛋白或转录因子改变基因启动子区域的染色质结构,促进抗动脉粥样硬化相关基因的转录,抑制促动脉粥样硬化基因表达,从而发挥抗动脉粥样硬化作用^[15]。研究报道,姜黄素激活SIRT1是其发挥抗动脉粥样硬化作用的重要表观遗传调控机制之一,其可通过激活SIRT1/腺苷酸活化蛋白激酶信号通路发挥减轻血管内皮损伤、减少凋亡信号释放和抑制炎症因子的表达、分泌等多重效应^[16]。此外,

SIRT1的激活还涉及其对非组蛋白底物的去乙酰化修饰:SIRT1可去乙酰化NF- κ B p65亚基,抑制其转录活性,减少炎症因子表达;同时也可去乙酰化叉头转录因子,增强抗氧化酶的表达水平^[17]。这些机制共同构成了姜黄素抗动脉粥样硬化效应的分子基础。

2 调控 DNA 甲基化

DNA甲基化是指在DNA甲基转移酶(DNMT)催化下,将甲基基团添加到CpG二核苷酸的胞嘧啶5'位碳原子上,导致基因转录沉默^[18]。在动脉粥样硬化疾病发生、发展过程中,DNA甲基化异常广泛存在,包括全局性低甲基化和局部启动子高甲基化并存的现象,而内皮功能异常可能是DNA甲基化修饰的关键靶点之一^[18-19]。研究显示,内皮型一氧化氮合酶(eNOS)启动子序列甲基化高表达修饰,引起对应eNOS基因表达下调,从而导致内皮细胞受损,提示该区域的甲基化模式与血管内皮功能密切相关^[20]。文献报道,姜黄素能够抑制DNA甲基转移酶1(DNMT1)的活性和表达,从而降低特定基因启动子区域的高甲基化水平^[21];DNA甲基化改变能影响内皮细胞eNOS表达,瞬时沉默DNA甲基化后能逆转eNOS表达^[22]。然而目前尚缺乏姜黄素通过调控DNA甲基化直接发挥抗动脉粥样硬化作用的系统性证据,多数研究仍集中于肿瘤、代谢相关脂肪性肝病等疾病模型。鉴于姜黄素能够通过影响DNMT活性或调节甲基供体代谢途径逆转异常甲基化模式,理论上其可通过恢复eNOS等关键基因的正常表达发挥血管保护作用。姜黄素能否在动脉粥样硬化模型中特异性地逆转炎症相关基因或内皮功能相关基因的异常甲基化状态,以及其是否通过甲基化依赖途径协同其已知的表观遗传调控机制,均有待进一步阐明。因此,深入探索姜黄素在动脉粥样硬化背景下的DNA甲基化调控网络将成为未来表观遗传学干预动脉粥样硬化研究的重要方向。

3 调控 miRNA

miRNA是一类长约22个核苷酸的非编码RNA,通过结合靶mRNA的3'UTR区域,诱导miRNA降解或翻译抑制^[23]。多种miRNA参与动脉粥样硬化的调控,如miR-22调控平滑肌细胞增殖或迁移,miR-155调节炎症反应,miR-126保护内皮功能等,这些miRNA的表达本身也受到表观遗传机制的调控,形成复杂的调控网络^[24-26]。

3.1 调节炎症相关 miRNA

姜黄素可调控多种 miRNA 的表达,从“抑制促炎反应”和“保护内皮功能”两个维度协同发挥抗动脉粥样硬化作用,这一双重调控机制体现了姜黄素作为天然表观遗传调节剂的多靶点干预特点,为其在心血管疾病防治中的应用提供了重要的分子基础。在抑制促炎反应维度方面,miR-155 作为关键的促炎信号放大器,在动脉粥样硬化斑块中表达显著上调,参与调控炎症级联反应多个环节^[27]。研究表明,姜黄素能够显著下调 miR-155 的表达水平,进而解除 miR-155 对其靶基因 *SHIP1* 的抑制作用,而 *SHIP1* 作为 PI3K/Akt 信号通路的负调控因子,其表达恢复后可有效抑制该通路的过度激活,从而减少巨噬细胞、血管壁炎症因子的释放;该机制在脂多糖诱导的巨噬细胞炎症模型、动脉粥样硬化动物模型中均得到验证,提示姜黄素通过 miR-155/*SHIP1* 轴发挥抗炎作用是延缓动脉粥样硬化进程的重要表观调控途径之一^[28]。在保护内皮功能维度方面,miR-126 在内皮细胞中高度富集,是维持血管内皮稳态的重要调控因子,能直接靶向抑制血管细胞黏附分子-1 的表达,从而减少单核细胞向内皮表面的黏附和浸润,阻断早期炎症细胞向内皮下间隙的募集^[29]。研究证实,姜黄素干预后可显著提高 miR-126 的表达水平,进而减轻氧化低密度脂蛋白诱导的内皮损伤,维护血管壁的结构、功能完整性^[30]。这一机制从源头上抑制了动脉粥样硬化起始阶段的内皮激活和炎症级联反应,为姜黄素早期干预动脉粥样硬化提供了理论依据。

3.2 调节胆固醇代谢相关 miRNA

胆固醇代谢紊乱是动脉粥样硬化发生、发展的核心环节,在胆固醇代谢调控网络中,miRNA 发挥着关键作用^[31]。miR-33 是研究最深入的胆固醇代谢相关 miRNA 之一,其靶向抑制 ATP 结合盒转运体 A1 (ABCA1) 的表达,减少胆固醇向载脂蛋白 A-1 的外流,从而抑制胆固醇逆转运,促进泡沫细胞形成^[32]。姜黄素可显著下调 miR-33a 的表达水平,进而解除其对 ABCA1 的抑制,恢复胆固醇外排功能,具体机制为姜黄素通过抑制 Toll 样受体 4 的表达、核因子- κ B (NF- κ B) 的核转位,下调 miR-33a 的转录,从而上调 ABCA1 表达,促进胆固醇外流,减少泡沫细胞形成^[33]。这一调控通路在氧化低密度脂蛋白诱导的 THP-1 巨噬细胞泡沫细胞模型中得到验证,即姜黄素干预后, p-I κ B α /I κ B α 比值降低, NF-

κ B p65 核转位减少, miR-33a 表达下调, ABCA1 表达恢复,细胞内胆固醇酯含量显著下降^[34]。有文献报道,姜黄素还可通过调控其他 miRNA 参与胆固醇或脂质代谢^[35]。研究表明,在 THP-1 巨噬细胞中,姜黄素处理后 miR-125a-5p 表达水平降低, SIRT6 表达上调, ABCA1 表达随之增加,泡沫细胞形成减少,胆固醇外排率提高;双荧光素酶报告基因实验证实, miR-125a-5p 可直接靶向 SIRT6 的 3'-UTR 区,过表达 SIRT6 可部分逆转 miR-125a-5p 模拟物对姜黄素生物功能的抑制作用^[36]。这进一步证实了姜黄素通过 miR-125a-5p/SIRT6 轴调控胆固醇代谢的分子机制。

值得注意的是,姜黄素对胆固醇代谢的调控与其抗炎作用密切相关,形成了“炎症-脂代谢”交叉调控网络。研究显示,姜黄素通过抑制 TLR4/NF- κ B/miR33a 信号通路不仅促进胆固醇外排,同时减少肿瘤坏死因子- α 、白细胞介素-6、单核细胞趋化蛋白-1 等炎症因子的分泌^[37]。这一“抗炎-促胆固醇外排”协同效应在动脉粥样硬化的多环节干预中具有重要意义。

3.3 调控血管平滑肌细胞增生、迁移和血管内膜新生相关 miRNA

血管平滑肌细胞的异常增生和迁移是动脉粥样硬化的关键病理环节^[38]。miR-22 是血管平滑肌细胞表型调控的关键因子,在多种血管病理状态下表达失调^[39]。研究证实, miR-22 可负向调控血管平滑肌细胞的增生和迁移,其机制涉及直接靶向多个下游关键基因,包括转录因子 *SP1*、*EVII*、*MECP2*^[40]。有研究证实, miR-22 与上述靶基因 3'-UTR 区可直接结合,过表达 miR-22 可显著抑制靶基因表达,进而抑制血管平滑肌细胞增殖和迁移^[41]。姜黄素作为 miR-22 的有效诱导剂,可通过激活 miR-22/SP1 信号通路发挥抗血管平滑肌细胞增生、迁移的作用;值得注意的是, miR-22 在血管平滑肌细胞表型转化调控中也发挥核心作用,可抑制血管平滑肌细胞由收缩表型向合成表型的转化,维持收缩表型标志物的表达^[42]。而姜黄素通过激活 miR-22 维持血管平滑肌细胞的收缩表型,抑制其转化为具有增殖和迁移能力的合成表型细胞,从而延缓动脉粥样硬化、介入术后再狭窄的进程^[43]。

4 结语

动脉粥样硬化是一种复杂的病理生理过程,其发生、发展涉及多种细胞类型、分子通路的持续活

化。在病理进程中,氧化应激、炎症反应、免疫激活、血管壁脂质蓄积相互交织、互为因果,共同驱动内皮细胞功能损伤、巨噬细胞泡沫化转化、血管平滑肌细胞异常增殖和迁移,以及细胞外基质重塑等一系列关键事件,最终导致粥样斑块形成。现阶段,临床上针对动脉粥样硬化的生活方式干预、降脂药物、抗血小板药物、血运重建等治疗方案在一定程度上降低了心血管事件的发生率,但仍存在诸多局限性,因此,探索基于新机制、新靶点的治疗策略对于突破当前临床治疗瓶颈具有重要意义。近年来,表观遗传学在动脉粥样硬化发病机制中的作用日益受到关注,动脉粥样硬化进程中,炎症相关基因、脂代谢基因、血管功能相关基因均存在表观遗传修饰异常,而这些修饰模式可通过药物干预进行逆向调节。这一发现为开发基于表观遗传机制的新型治疗药物提供了理论依据,也为动脉粥样硬化的防治开辟了新的研究方向。姜黄素以其多靶点、多途径的药理作用特点、高效低毒的安全特性在心血管疾病防治领域展现出独特优势。越来越多的证据表明,姜黄素可干预表观遗传调控机制,从抑制炎症反应、调节脂质代谢、保护内皮功能、抑制血管平滑肌细胞增殖等多个环节协同发挥抗动脉粥样硬化作用。因此,深入探讨姜黄素干预动脉粥样硬化的表观遗传学特性,不仅有助于揭示其药理作用的分子本质,也为理解天然产物通过表观遗传调控防治复杂性疾病提供了典型范例。若该领域研究能够取得更为深入且具有转化价值的突破性成果,如明确姜黄素调控表观遗传的关键分子靶点、建立基于表观遗传标志物的疗效预测模型,或开发出具有更高生物利用度的姜黄素新型制剂等,这将有望为动脉粥样硬化的临床防治提供新的策略和方向。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] 中国医药教育协会心血管内科专业委员会,中国医疗保健国际交流促进会心血管健康医学分会,王炎,等. 青年冠状动脉疾病的早期筛查和预防专家共识 [J]. 中国全科医学, 2026, 29(2): 137-147.
- [2] 刘昊,李响. 冠状动脉疾病发病机制及治疗策略研究进展 [J]. 生物技术进展, 2025, 15(2): 254-262.
- [3] 毛威,潘雨晴,商雨昕,等. 动脉粥样硬化的炎症驱动机制及靶向治疗研究进展 [J]. 心电与循环, 2025, 44(3): 233-237.
- [4] 申有承. 表观遗传学在冠状动脉粥样硬化性心脏病中的研究进展 [J]. 海南医学, 2022, 33(10): 1342-1345.
- [5] 周明学. 从DNA甲基化修饰角度探讨中医药干预冠心病的研究进展 [J]. 中国动脉硬化杂志, 2022, 30(12): 1013-1019.
- [6] Imran M, Nadeem M, Khan M A, et al. Curcumin and its allied analogues: Epigenetic and health perspectives - A review [J]. *Czech J Food Sci*, 2017, 35(4): 285-310.
- [7] Evans L W, Athukorala M, Martinez-Guryn K, et al. The role of histone acetylation and the microbiome in phytochemical efficacy for cardiovascular diseases [J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(11): 4006.
- [8] 任凯迪,杨阳,张聪敏,等. 组蛋白去乙酰化酶与动脉粥样硬化炎症反应 [J]. 湖北理工学院学报, 2024, 40(2): 50-55.
- [9] 韩韦钰,陈远兴,黄悠阳,等. 组蛋白去乙酰化修饰调控心血管疾病的发生与发展 [J]. 中国组织工程研究, 2023, 27(35): 5707-5713.
- [10] 周天,丁家望. 组蛋白去乙酰化酶3与动脉粥样硬化斑块稳定性的研究进展 [J]. 中国老年学杂志, 2017, 37(5): 1279-1281.
- [11] Xue W, Deng L. EP300 improves endothelial injury and mitochondrial dysfunction in coronary artery disease by regulating histone acetylation of SOCS1 promoter via inhibiting JAK/STAT pathway [J]. *Cytokine*, 2024, 176: 156507.
- [12] Li X S, Zhu R G, Jiang H, et al. Autophagy enhanced by curcumin ameliorates inflammation in atherogenesis via the TFEB-P300-RD4 axis [J]. *Acta Pharm Sin B*, 2022, 12(5): 2280-2299.
- [13] 孙慧超,朱静,吕铁伟,等. 姜黄素对小鼠心脏发育相关基因表达的影响及其表观遗传调控机制 [J]. 基础医学与临床, 2011, 31(9): 959-964.
- [14] Balasubramanyam K, Varier R A, Altaf M, et al. Curcumin, a novel p300/CREB-binding protein-specific inhibitor of acetyltransferase, represses the acetylation of histone/nonhistone proteins and histone acetyltransferase-dependent chromatin transcription [J]. *J Biol Chem*, 2004, 279(49): 51163-51171.
- [15] 李秋雨,王帅. SIRT1/AMPK 信号通路对动脉粥样硬化的研究进展 [J]. 心脏杂志, 2025, 37(2): 193-197.
- [16] Luca G, Sara B. Role of nutraceutical SIRT1 modulators in AMPK and mTOR pathway: Evidence of a synergistic effect [J]. *Nutrition*, 2017, 34: 82-96.
- [17] 刘佳. SIRT1 通过去乙酰化 NF- κ B(p65)调控 H₂O₂ 诱导的人主动脉内皮细胞焦亡的机制研究 [D]. 长春: 吉林大学, 2022.
- [18] 张俊,刘焯,杨家慧,等. DNA 羟甲基化在动脉粥样硬化斑块形成机制中的研究进展 [J]. 癫痫与神经电生理学杂志, 2025, 34(1): 37-41.

- [19] 康群甫, 周明学, 刘卫红. DNA 甲基化调控炎症反应干预 As 斑块稳定性的研究进展 [J]. 现代生物医学进展, 2014, 14(32): 6383-6386.
- [20] 姜怡邓, 孙炜炜, 马胜超, 等. 内皮型一氧化氮合酶基因启动子区 DNA 甲基化调控同型半胱氨酸致内皮细胞损伤的机制 [J]. 中国动脉硬化杂志, 2013, 21(2): 115-119.
- [21] 徐文艳, 岑慧裕, 余细勇, 等. 天然产物抗肿瘤表观遗传调控作用的研究状况 [J]. 中国临床药理学杂志, 2022, 38(20): 2502-2505.
- [22] Krause B J, Costello P M, Muñoz-Urrutia E, *et al.* Role of DNA methyltransferase 1 on the altered eNOS expression in human umbilical endothelium from intrauterine growth restricted fetuses [J]. *Epigenetics*, 2013, 8(9): 944-952.
- [23] 曹幸毅, 袁明, 夏东晖, 等. MicroRNAs 与动脉粥样硬化 [J]. 中国康复理论与实践, 2014(5): 446-450.
- [24] 徐佳, 邓诚, 武彧, 等. 微小 RNA 与动脉粥样硬化相关研究进展 [J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2021, 23(12): 1327-1329.
- [25] 刘德军, 孙雪林, 叶平. 微小 RNA 与动脉粥样硬化的研究进展 [J]. 中国临床保健杂志, 2017, 20(3): 330-333.
- [26] 袁绪胜, 戴敏. MicroRNAs 对动脉粥样硬化关键信号分子的影响 [J]. 中国药理学通报, 2012, 28(1): 20-23.
- [27] 孙思雯, 李秀. miR-155 与 NLRP3 炎症体促进动脉粥样硬化的相关机制研究 [J]. 心血管康复医学杂志, 2023, 32(1): 45-48.
- [28] Ma F, Liu F, Ding L, *et al.* Anti-inflammatory effects of curcumin are associated with down regulating microRNA-155 in LPS-treated macrophages and mice [J]. *Pharm Biol*, 2017, 55(1): 1263-1273.
- [29] 袁绪胜. MicroRNA-126 对 ox-LDL 诱导血管内皮细胞黏附功能的调控及丹皮酚干预机制 [D]. 合肥: 安徽中医药大学, 2013.
- [30] Li Y, Tian L, Sun D, *et al.* Curcumin ameliorates atherosclerosis through upregulation of miR-126 [J]. *J Cell Physiol*, 2019, 234(11): 21049-21059.
- [31] 张丽, 李强. 微小核糖核酸调控胆固醇稳态的研究进展 [J]. 国际内分泌代谢杂志, 2018, 38(5): 329-332.
- [32] 钟毅, 谢发江, 冯健, 等. 姜黄素通过 NF- κ B/miR33a 通路对 ox-LDL 刺激 THP-1 巨噬细胞分泌的影响及机制 [J]. 天然产物研究与开发, 2019, 31(12): 2032-2038.
- [33] 张永州, 刘瑜新, 宋晓勇, 等. 姜黄素对 2 型糖尿病大鼠糖脂代谢及血清 microRNA 的影响 [J]. 中国医院药学杂志, 2017, 37(6): 502-505.
- [34] Tan C, Zhou L, Wen W N, *et al.* Curcumin promotes cholesterol efflux by regulating ABCA1 expression through miR-125a-5p/SIRT6 axis in THP-1 macrophage to prevent atherosclerosis [J]. *J Toxicol Sci*, 2021, 46(4/6): 209-222.
- [35] 张永州, 刘瑜新, 宋晓勇, 等. 姜黄素对 2 型糖尿病大鼠糖脂代谢及血清 microRNA 的影响 [J]. 中国医院药学杂志, 2017, 37(6): 502-505.
- [36] Liu X, Xu X, Lai Y, *et al.* Tetrahedral framework nucleic acids-based delivery of MicroRNA-22 inhibits pathological neovascularization and vaso-obstruction by regulating the Wnt pathway [J]. *Cell Prolif*, 2024, 57(7): e13623.
- [37] 唐彪, 周瑶瑶. 姜黄素通过 TLR4-MAPK/NF- κ B 信号通路对巨噬细胞极化及炎症反应的影响 [J]. 心电与循环, 2019, 38(5): 389-394.
- [38] 武欣, 刘逍, 张嘉莹, 等. 白细胞介素 13 通过调控大鼠血管平滑肌表型转化参与血管内膜增生 [J]. 中国病理生理杂志, 2025, 41(9): 1694-1702.
- [39] 杨峰. microRNA-22 通过调控血管平滑肌细胞表型转化抑制内膜新生的作用机制研究 [D]. 杭州: 浙江大学, 2017.
- [40] 黄水传, 许托, 黄显莹, 等. 微小 RNA-22 调控人动脉平滑肌细胞增殖、迁移和凋亡功能及其机制 [J]. 中华实验外科杂志, 2018, 35(6): 1034-1036.
- [41] 钟颖怡, 丁宁, 王滢尘, 等. miR-22-3p 靶向 GSDMD 抑制同型半胱氨酸诱导的平滑肌细胞焦亡 [J]. 中国比较医学杂志, 2024, 34(9): 12-18.
- [42] Zhang M, Li Y, Xie H, *et al.* Curcumin inhibits proliferation, migration and neointimal formation of vascular smooth muscle via activating miR-22 [J]. *Pharm Biol*, 2020, 58(1): 610-619.
- [43] 张铭华. miR-22 介导姜黄素抑制血管平滑肌细胞增生、迁移及血管内膜新生 [D]. 广州: 南方医科大学, 2020.