

DOI: 10.13288/j.11-2166/r.2019.21.011

稳心颗粒对心肌梗死模型大鼠诱导性室性心动过速及心肌组织 E6AP、C/EBP α 表达的影响

庞延¹, 卢健棋^{*}, 朱智德², 温志浩¹, 梁逸强¹, 林浩², 唐梅玲², 余梅平²

(1. 广西中医药大学第一附属医院, 广西壮族自治区南宁市东葛路 89-9 号, 530023; 2. 广西中医药大学)

摘要 目的 探讨稳心颗粒治疗心肌梗死后室性心动过速 (VT) 的可能作用机制。方法 结扎大鼠左冠状动脉前降支建立心肌梗死大鼠模型, 将 32 只造模成功大鼠随机分为模型组、病毒干扰组、胺碘酮组和稳心颗粒组, 另设正常组 (正常饲养), 假手术组 (只穿线不结扎), 每组 8 只。病毒干扰组术后第 1、7 天尾静脉注射 2×10^{10} pfu E6 相关蛋白 (E6AP) 干扰腺病毒; 胺碘酮组术后第 2 天开始按照每次 2.5 mg/kg 予胺碘酮注射液腹腔注射, 每天 2 次; 稳心颗粒组给予稳心颗粒每次 1.62 g/kg 制成等体积混悬液 2 ml 灌胃; 其余各组予 2 ml 蒸馏水灌胃, 每日 2 次, 持续 7 天。7 天后采用颈外静脉进行静脉推注氯化钡 0.4 mg/kg 诱导 VT, 记录从给予氯化钡到出现 VT 的时间及持续时间; 分别采用 RT-PCR 和免疫组化检测各组大鼠心肌组织 E6AP、CCAAT 或增强子结合蛋白 α (C/EBP α) mRNA 及蛋白的表达。结果 与正常组和假手术组比较, 模型组大鼠 VT 出现时间缩短, 持续时间延长, 心肌组织 E6AP mRNA 及蛋白表达降低, C/EBP α mRNA 及蛋白表达升高 ($P < 0.05$)。与模型组比较, 病毒干扰组大鼠 VT 出现时间缩短, 持续时间延长, 心肌组织 E6AP mRNA 及蛋白表达降低, C/EBP α mRNA 及蛋白表达升高 ($P < 0.05$), 而胺碘酮组和稳心颗粒组均可延迟 VT 出现时间, 缩短持续时间, 明显升高 E6AP mRNA 及蛋白表达, 明显降低 C/EBP mRNA 及蛋白表达 ($P < 0.05$), 胺碘酮组与稳心颗粒组各指标组间比较差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。结论 稳心颗粒可能通过上调心肌梗死后心肌组织 E6AP 表达和抑制 C/EBP α 表达, 从而提高心肌梗死后 VT 的出现阈值及缩短持续时间。

关键词 心肌梗死; 室性心动过速; 稳心颗粒; E6 相关蛋白; CCAAT 或增强子结合蛋白 α

室性心动过速 (ventricular tachycardia, VT) 是心肌梗死常见的恶性心律失常, 可发展为心室颤动, 导致心源性猝死^[1]。既往研究^[2]发现, 心肌梗死后心肌内脂肪化生是 VT 的关键影响因素, 早期干预心肌内脂肪化生对降低 VT 发生率和心肌梗死死亡率具有重大意义。稳心颗粒是常用的治疗心律失常的复方中成药, 研究证据表明其疗效显著^[3]。有研究^[4-5]表明, 稳心颗粒联合西药能够降低心肌梗死患者血脂水平和 QT 间期离散度, 降低室性心律失常发生率, 包括室性期前收缩、非持续性 VT 等, 其效果优于单用西药治疗。E6 相关蛋白 (E6AP) 是细胞编码的一种泛素蛋白连接酶, CCAAT 或增强子结合蛋白 α (C/EBP α) 是脂肪细

胞分化中的重要转录因子, E6AP 能够降低 C/EBP α 的转录能力发挥抑制脂肪化生的作用^[6-8]。本研究探讨稳心颗粒对心肌梗死后大鼠诱导性 VT 及对心肌组织 E6AP、C/EBP α 表达的影响, 为其对心肌梗死后 VT 的防治提供理论基础。

1 材料与方法

1.1 动物及病毒

清洁级健康成年雄性 SD 大鼠 48 只, 8~9 周龄, 体重 (300 ± 35) g, 购自上海西普尔必凯实验动物有限公司, 实验动物许可证号: SCXK (沪) 2013-0016。E6AP 干扰腺病毒来源于上海锐赛生物技术有限公司。

1.2 药物

稳心颗粒 (山东步长制药股份有限公司, 国药准字 Z10950026), 药物组成: 党参、黄精、三七、琥珀、甘松。胺碘酮注射液 (杭州赛诺菲民

基金项目: 国家自然科学基金 (81560760)

* 通讯作者: lujianqi666@163.com, 13977138039

生健康药业有限公司, 国药准字 H33020581)。

1.3 主要试剂及仪器

1% 戊巴比妥钠 (上海新亚药业有限公司, 货号: H31020502); 氯化钡 (南京化学试剂股份有限公司, 批号: 180816); 10% 甲醛 (国产分析纯 AR, 南京化学试剂股份有限公司, 货号: C0670110223); 5% BSA 封闭液 (Thermo Fisher Scientific 公司, 货号: 37525); 氯化硝基四氮唑蓝 (NBT, 上海阿拉丁生化科技股份有限公司, 货号: N104908-500mg); 反转录试剂盒 (Fermentas 公司, 货号: K1622); Trizol (Takara 公司, 货号: 9109); SYBR Green mix (南京诺维赞生物科技有限公司, 货号: Q111-01); E6AP 一抗 (货号: sc-166689)、C/EBP α 一抗 (货号: sc-365318), Santa Cruz 公司; 苏木精 (Thermo 公司, 货号: 7211); DAB 显色试剂盒 (北京中杉金桥生物科技有限公司, 货号: ZL-9018); 30% 过氧化氢 (上海生工生物工程股份有限公司, 货号: H1976); 柠檬酸钠抗原修复液 (上海碧云天生物技术有限公司, 货号: P0081); 免疫组化二抗试剂盒 (武汉博士德生物工程有限公司, 货号: SA1021, SA102)。

实时荧光定量 PCR 仪 (美国 Bio-Rad 公司, 型号: CFX96); 脱水机 (型号: 1253)、包埋机 (型号: Histocente), 英国 Scientific 有限公司; 切片机 (Leica 公司, 型号: DHG-9053A); 电恒温水浴锅 (上海医疗器械七厂, 型号: HHW21. Cu600); 光学显微镜 (日本 Olympus 公司, 型号: SKI); 小动物呼吸机 (Kent Scientific Corporation 公司, 型号: RSP-1002); 心电图机 (上海光电医用电子仪器厂, 型号: EGC-6511)。

1.4 心肌梗死大鼠模型建立

参照文献 [6] 中造模方法, 大鼠腹腔注射 1% 戊巴比妥钠 40 mg/kg 麻醉, 在麻醉状态下气管插管, 连小动物呼吸机辅助通气, 开胸, 在左右心室交界即室间沟处左心耳下方用无创带针缝合线穿过并结扎左冠状动脉前降支, 结扎后可见结扎部位以下扇形区域心肌搏动减弱, 颜色由粉红色变暗苍白, 将心脏回纳入胸腔, 关胸, 缝合。术后硫酸庆大霉素注射液 (遂成药业股份有限公司, 国药准字 H41021258) 抗感染, 股部肌肉注射 2 ml/只, 连续注射 3 天。

1.5 实验分组及干预方法

48 只大鼠采用随机数字表法分为正常组、假手术组、模型组、病毒干扰组、胺碘酮组和稳心颗粒

粒组, 每组 8 只。正常组为正常饲养大鼠; 假手术组大鼠只穿线, 不结扎左前降支; 其余各组建立心肌梗死大鼠模型。干预方式: 病毒干扰组术后第 1、7 天尾静脉注射 2×10^{10} pfu E6AP 干扰腺病毒; 胺碘酮组按照每次 2.5 mg/kg 体重予胺碘酮注射液腹腔注射, 每天 2 次; 稳心颗粒组参照文献 [10] 计算给药量, 给予稳心颗粒按每次 1.62 g/kg 制成等体积混悬液 2 ml 灌胃; 其余各组予 2 ml 蒸馏水灌胃, 每日 2 次。除病毒干扰组外其余各组干预措施均自模型建立成功后第 2 天开始实施, 持续 7 天。

1.6 观察指标及方法

1.6.1 VT 的诱导 [11] 各组大鼠干预 7 天后诱导心动过速。首先腹腔麻醉, 仰卧绑定, 进行心电图测试, 待心电图稳定后, 经颈外静脉进行静脉推注氯化钡 0.4 mg/kg, 观察并记录心电图的变化, 记录从给予氯化钡到出现 VT 的时间。

1.6.2 心肌组织 E6AP、C/EBP α mRNA 表达 采用实时荧光定量 PCR 法检测, 记录 VT 情况后处死大鼠取材, 根据 Trizol 试剂盒说明书提取心肌组织 RNA, 根据反转录试剂盒操作说明书进行反转录。引物由生工生物工程 (上海) 股份有限公司合成, 由 Primer Premier 6.0 软件设计并合成 qPCR 检测引物。引物序列: E6AP: 上游 AGGGGACGTGCACACAAATC, 下游 TGGATCCACTCGAGGACCTT, 片段长度: 127 bp; C/EBP α : 上游 GTCGGTGGATAAGAACAGCAACG, 下游 AGGCGGTCATTGTCACCTGGTC, 片段长度: 144 bp; ATCB (内参): 上游 GCTATGTTGCCCTAGACTTCA, 下游 GATGCCACAGGATTCCATACC, 片段长度: 173 bp。采用 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 法进行各基因表达的相对定量。

1.6.3 心肌组织 E6AP、C/EBP α 蛋白表达 采用免疫组化检测。大鼠处死后取心脏, 用 10% 甲醛固定, 石蜡包埋, 切片, 脱蜡, 乙醇水化后, PBS 洗 5 min, 反复 3 次, 微波炉中高火力 4 min, 低火力 20 min, 自然降至室温, PBS 洗 3 次各 5 min, 滴加正常山羊血清封闭液/5% BSA 封闭液, 室温 30 ~ 60 min, 甩去多余液体, 滴加一抗 50 μ l, 4 $^{\circ}$ C 过夜, 37 $^{\circ}$ C 复温 45 min, PBS 洗 3 次各 5 min, 滴加生物素标记二抗 50 μ l, 37 $^{\circ}$ C 孵育 0.5 h, PBS 洗 3 次, 滴加 SABC 复合物 50 μ l, 37 $^{\circ}$ C 孵育 0.5 h, PBS 洗 3 次, DAB 显色 5 ~ 10 min, PBS 洗 3 次, 苏木精复染, 分化液分化 2 ~ 5 s, 自来水洗, 脱水、透明、封片、镜检。

1.7 统计学方法

应用 SPSS 13.0 软件进行数据处理, 计量数据符合正态分布用 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 组间比较用单因素方差分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组大鼠氯化钡诱导 VT 出现时间及持续时间比较

表 1 示, 与正常组和假手术组比较, 模型组大鼠 VT 出现时间缩短, 持续时间延长 ($P < 0.05$)。与模型组比较, 病毒干扰组大鼠 VT 出现时间缩短, 持续时间延长 ($P < 0.05$)。与模型组和病毒干扰组比较, 胺碘酮组和稳心颗粒组大鼠 VT 出现时间延长, 持续时间缩短 ($P < 0.05$)。胺碘酮组与稳心颗粒组诱导 VT 出现时间及持续时间差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。

表 1 各组大鼠氯化钡诱导 VT 出现时间及持续时间比较 ($\bar{x} \pm s$)

分组	鼠数	出现时间	持续时间
正常组	8	45.2 ± 20.2*	566.4 ± 98.4*
假手术组	8	46.7 ± 15.4*	579.3 ± 89.6*
模型组	8	38.1 ± 12.5	598.4 ± 76.1
病毒干扰组	8	32.2 ± 11.8*	748.6 ± 112.3*
胺碘酮组	8	178.6 ± 25.5* Δ	413.0 ± 103.9* Δ
稳心颗粒组	8	142.5 ± 16.2* Δ	448.8 ± 105.9* Δ

注: VT, 室性心动过速; 与模型组比较, * $P < 0.05$; 与病毒干扰组比较, $\Delta P < 0.05$

2.2 各组大鼠心肌组织 E6AP、C/EBP α mRNA 表达比较

表 2 示, 与正常组和假手术组比较, 模型组大鼠心肌组织 E6AP mRNA 表达降低, C/EBP α mRNA 表达升高 ($P < 0.05$)。与模型组比较, 病毒干扰组大鼠心肌组织 E6AP mRNA 表达降低, C/EBP α mRNA 表达升高 ($P < 0.05$)。与模型组和病毒干扰组比较, 胺碘酮组和稳心颗粒组大鼠心肌组织 E6AP mRNA 表达升高, C/EBP α mRNA 表达降低

表 2 各组大鼠心肌组织 E6AP、C/EBP α mRNA 表达比较 ($2^{-\Delta\Delta Ct}$, $\bar{x} \pm s$)

分组	例数	E6AP	C/EBP α
正常组	8	1.04 ± 0.13*	0.85 ± 0.29*
假手术组	8	0.96 ± 0.08*	0.97 ± 0.18*
模型组	8	0.43 ± 0.06	1.41 ± 0.16
病毒干扰组	8	0.07 ± 0.05*	2.90 ± 0.18*
胺碘酮组	8	0.64 ± 0.12* Δ	1.06 ± 0.41* Δ
稳心颗粒组	8	0.62 ± 0.08* Δ	0.89 ± 0.11* Δ

注: E6AP, E6 相关蛋白; C/EBP α , CCAAT 或增强子结合蛋白 α ; 与模型组比较, * $P < 0.05$; 与病毒干扰组比较, $\Delta P < 0.05$

($P < 0.05$)。胺碘酮组与稳心颗粒组 E6AP、C/EBP α mRNA 表达差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

2.3 各组大鼠心肌组织 E6AP、C/EBP α 蛋白表达比较

表 3 示, 与正常组和假手术组比较, 模型组大鼠心肌组织 E6AP 蛋白表达降低, C/EBP α 蛋白表达升高 ($P < 0.05$)。与模型组比较, 病毒干扰组大鼠心肌组织 E6AP 蛋白表达降低, C/EBP α 蛋白表达升高 ($P < 0.05$)。与模型组和病毒干扰组比较, 胺碘酮组和稳心颗粒组大鼠心肌组织 E6AP 蛋白表达升高, C/EBP α 蛋白表达降低 ($P < 0.05$)。胺碘酮组与稳心颗粒组 E6AP、C/EBP 蛋白表达差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。

表 3 各组大鼠心肌组织 E6AP、C/EBP α 蛋白表达比较 (平均光密度, $\bar{x} \pm s$)

分组	例数	E6AP	C/EBP α
正常组	8	29.38 ± 4.63*	51.80 ± 16.57*
假手术组	8	30.15 ± 3.69*	48.98 ± 16.90*
模型组	8	17.16 ± 8.31	105.40 ± 32.45
病毒干扰组	8	3.35 ± 3.24*	156.10 ± 40.28*
胺碘酮组	8	53.56 ± 9.85* Δ	85.54 ± 61.74* Δ
稳心颗粒组	8	61.37 ± 14.71* Δ	43.90 ± 22.96* Δ

注: E6AP, E6 相关蛋白; C/EBP α , CCAAT 或增强子结合蛋白 α ; 与模型组比较, * $P < 0.05$; 与病毒干扰组比较, $\Delta P < 0.05$

3 讨论

心肌梗死后发生持续性 VT 和心室颤动是心源性猝死最常见的并发症, 在心肌梗死后幸存的人群中, 有 50% 以上死于致命的室性心律失常, 即使心肌梗死后应用抗心律失常药物也仍存在约 40% 的患者不能有效预防其复发^[12-13]。因此, 早期预防心肌梗死后 VT 的发生对提高心肌梗死患者生存率、改善预后具有重大意义。有研究认为, 心肌梗死后心肌胶原纤维化改变心电传导是其主要病理基础^[14-15]。然而, 随着研究的深入发现, 68% 缺血性心肌病患者以及 84% 有心肌梗死病史的患者存在心肌内脂肪^[16]。Pouliopoulos 等^[17]首次在动物模型中证实了心肌梗死后心肌脂肪化生与 VT 发生的相关性, 而 E6AP 能够通过降低 C/EBP α 的转录能力发挥抑制大鼠心肌脂肪化生的作用^[8]。

我们认为, 心肌内脂肪化生的发生与心气虚衰、阴虚血瘀密切相关, 故治疗应以益气养阴、活血化痰为法。稳心颗粒是临床上治疗心律失常的中成药^[18], 方中党参为君, 有补中益气、安神定悸作用; 黄精益气养阴, 为臣; 三七、琥珀活血化

瘀、镇静安神,为佐药;甘松理气、加强活血,为使药,诸药共奏安神定悸、益气养阴、活血祛瘀功效。胺碘酮具有竞争性受体阻滞、钙通道阻滞等作用,是目前唯一无逆频率依赖性延长动作电位时程有效不应期的药物,是预防和控制心肌梗死后 VT 最有效的药物之一^[9]。

本研究结果显示,与模型组比较,病毒干扰组 VT 出现时间较早且持续时间长,提示 E6AP 病毒能够加快并加重心肌梗死后 VT 的发生。而胺碘酮、稳心颗粒均能明显延迟 VT 出现时间,并且缩短 VT 持续时间,说明稳心颗粒能有效降低心肌梗死后 VT 的发生,且与胺碘酮效果相当。另外,与模型组比较,胺碘酮组及稳心颗粒组可上调心肌组织 E6AP 蛋白及 mRNA 表达并抑制 C/EBP α 蛋白及 mRNA 表达,且效果相当。由此我们推测,稳心颗粒可能是通过缩短 C/EBP α 的转录能力发挥抑制脂肪化的作用,从而提高心肌梗死后 VT 的出现阈值及缩短其持续时间。

由于本研究样本量小,且实验存在诱导心肌梗死大鼠发生 VT 后模型死亡风险,未来我们仍需加大样本量进行研究,并设置胺碘酮与稳心颗粒联合干预组,进行蛋白质组学及基因组学分析以更深入地探讨其可能机制。

参考文献

- [1] ANDRIÉ RP, BEIERT T, KNAPPE V, et al. Treatment with mononuclear cell populations improves post-infarction cardiac function but does not reduce arrhythmia susceptibility [J]. PLoS One, 2019, 14(2): e0208301.
- [2] LÜCKE C, SCHINDLER K, LEHMKUHL L, et al. Prevalence and functional impact of lipomatous metaplasia in scar tissue following myocardial infarction evaluated by MRI [J]. Eur Radiol, 2010, 20(9): 2074-2083.
- [3] 王泰一,姚茜,解微微,等. 从稳心颗粒的药理学研究进展探讨抗心律失常复方药物多靶点协同作用机制和研发未来 [J]. 天津中医药, 2017, 34(1): 13-17.
- [4] 王云鹏,张云,孙一荣,等. 稳心颗粒联合前列地尔对急性 ST 段抬高型心肌梗死患者急诊经皮冠状动脉介入治疗后室性心律失常的影响 [J]. 实用心脑血管病杂志, 2018, 26(2): 76-80.
- [5] 周单生. 稳心颗粒治疗伴室性心律失常心肌梗死的临床观察 [J]. 解放军医药杂志, 2016, 28(4): 82-85.
- [6] DARLINGTON GJ, ROSS SE, MACDOUGALD OA. The role of C/EBP genes in adipocyte differentiation [J]. J Biol Chem, 1998, 273(46): 30057-30060.
- [7] DE MELO KM, DE OLIVEIRA FTB, COSTA SILVA RA, et al. α , β -Amyrin, a pentacyclic triterpenoid from Protium heptaphyllum suppresses adipocyte differentiation accompanied by down regulation of PPARG γ and C/EBP α in 3T3-L1 cells [J]. Biomed Pharmacother, 2019, 109: 1860-1866. doi: 10.1016/j.biopha.2018.11.027.
- [8] POOJA P, SAVITA L, KUMAR KJ, et al. E3 ubiquitin ligase E6AP negatively regulates adipogenesis by downregulating proadipogenic factor C/EBP α [J]. PLoS One, 2013, 8(6): e65330.
- [9] WANG FY, LI XW, TONG L. An analysis on the factors influencing survival rate of myocardial infarction model rats [J]. Chin J Integr Med Cardio/Cerebrovasc Dis, 2008, 6(7): 862-863.
- [10] 黄继汉,黄晓晖,陈志扬,等. 药理试验中动物间和动物与人体间的等效剂量换算 [J]. 中国临床药理学与治疗学, 2004, 9(9): 1069-1072.
- [11] 张治平,林笋,马超. 柿蒂提取物抑制氯化钡诱导的大鼠快速室性心动过速的研究 [J]. 新医学, 2016, 47(6): 369-372.
- [12] HU Z, LIU J, ZHOU L, et al. AKT and ERK 1/2 activation via remote ischemic preconditioning prevents Kcnj2-dependent sudden cardiac death [J]. Physiol Rep, 2019, 7(3): e13957.
- [13] BOUGOUIN W, CARIU A. Mode of death after cardiac arrest: We need to know [J]. Resuscitation, 2019, 138: 282-283. doi: 10.1016/j.resuscitation.2019.03.040.
- [14] JOACHIM G, SANKARANKUTTY AC, GUNNAR S, et al. Confocal microscopy-based estimation of parameters for computational modeling of electrical conduction in the normal and infarcted heart [J]. Front Physiol, 2018, 9: 239. doi: 10.3389/fphys.2018.00239.
- [15] DE BAKKER JM, VAN CAPELLE FJ, JANSE MJ, et al. Reentry as a cause of ventricular tachycardia in patients with chronic ischemic heart disease: electrophysiologic and anatomic correlation [J]. Circulation, 1988, 77(3): 589-606.
- [16] NASSENSTEIN K, NENSA F, BRUDER O. Extensive left ventricular myocardial fat deposition detected by cardiac MRI [J]. Herz, 2014, 39(7): 828-831.
- [17] POULIOPOULOS J, CHIK WW, KANTHAN A, et al. Intramyocardial adiposity after myocardial infarction: new implications of a substrate for ventricular tachycardia [J]. Circulation, 2013, 128(21): 2296-2308.
- [18] 赵涛,赵步长,伍海勤,等. 稳心颗粒治疗阵发性房颤研究概况 [J]. 中医杂志, 2018, 59(12): 1071-1074.
- [19] 党松,王晞,胡娟,等. 胺碘酮与利多卡因治疗急性心肌梗死并室性心动过速疗效及安全性的 Meta 分析 [J]. 疑难病杂志, 2012, 11(5): 323-326.

Effect of *Wenxin Granules* (稳心颗粒) on Induced Ventricular Tachycardia and Expression of E6AP and C/EBP α in Myocardial Infarction Model Rats

PANG Yan¹, LU Jianqi¹, ZHU Zhide², WEN Zhihao¹, LIANG Yiqiang¹, LIN Hao², TANG Meiling², YU Meiping²

(1. The First Affiliated Hospital of Guangxi University of Chinese Medicine, Nanning 530023; 2. Guangxi University of Chinese Medicine)

ABSTRACT Objective To explore the possible action mechanism of *Wenxin Granules* (稳心颗粒) in the treatment of ventricular tachycardia (VT) after myocardial infarction. **Methods** A rat model of myocardial infarction was established by ligating the left anterior descending coronary artery in rats. A total of 32 successful rat models were randomly divided into a model group, a virus interference group, an amiodarone group and a *Wenxin Granules* group. A normal group (feed normally), sham operation group (only threaded without ligation) were set up, with 8 rats in each group. In the virus interfering group, 2×10^{10} pfu E6-related protein (E6AP) was used to interfere with adenovirus on the 1st and 7th day after operation. The amiodarone group was intraperitoneally injected with 2.5 mg/kg amiodarone injection on the 2nd day after operation, 2 times a day; *Wenxin Granules* were given to the *Wenxin Granules* group at a dose of 1.62 g/kg each time to make an equal volume of 2 ml of the suspension; The remaining groups were given 2 ml of distilled water 2 times a day for 7 days. Seven days later, VT was induced by intravenous bolus injection of strontium chloride 0.4 mg/kg, and the time and duration of VT from the administration of strontium chloride were recorded. RT-PCR and immunohistochemistry were used to detect E6AP, CCAAT or enhancer binding protein alpha (C/EBP α) mRNA and protein expression in each group. **Results** Compared with the normal group and the sham operation group, the VT appearance time of the model group shortened, the duration prolonged, the expression of E6AP mRNA and protein decreased, and the expression of C/EBP α mRNA and protein increased ($P < 0.05$). Compared with the model group, the time of VT in the virus interfering group shortened, the duration prolonged, the expression of E6AP mRNA and protein decreased, and the expression of C/EBP α mRNA and protein increased ($P < 0.05$). The amiodarone group and the *Wenxin Granules* group could delay the VT appearance time, reduce the duration, significantly increase the expression of E6AP mRNA and protein, and significantly reduce the expression of C/EBP mRNA and protein ($P < 0.05$). There was no significant difference between the amiodarone group and the *Wenxin Granules* group ($P > 0.05$). **Conclusion** *Wenxin Granules* may increase the expression of E6AP and inhibit the expression of C/EBP α in myocardial tissue after myocardial infarction, thereby increasing the threshold and decreasing duration of VT after myocardial infarction.

Keywords myocardial infarction; ventricular tachycardia; *Wenxin Granules* (稳心颗粒); E6-associated protein; CCAAT or enhancer binding protein alpha

(收稿日期: 2019-05-18; 修回日期: 2019-08-19)

编辑: 邓 媛

欢迎邮购 《中医杂志》 过刊

1988、1989、2000、2001 年合订本, 每本 100 元, 2002、2003 年合订本每本 105 元, 2004 年合订本 115 元, 2005 年合订本 125 元, 2007—2010 年合订本每年 140 元。2011(缺 5、6 期)—2013 年每册 9.80 元, 2014(缺 21 期)—2017 年(缺 3、5、15、18 期) 每册 15 元, 2018 年每册 20 元(缺 5、7、9 期)。2011—2013 年合订本, 每年 4 本, 全年 280 元, 2014、2015、2016、2017 年合订本(每年 4 本), 全年 400 元。2018 年合订本(4 本), 600 元。2019 年上半年合订本(2 本), 300 元。《中医杂志》2006—2008 年增刊每册 40 元。以上免费邮寄, 如需挂号每件另加 3 元。

欲购者请汇款至北京市东直门内南小街 16 号, 收款人: 中医杂志社

或关注《中医杂志》官方微信 (zyzzgzh) 购买。邮编: 100700, 电话: (010) 64089195。