· 基础研究 ·

# 基于 NLRP3/Caspase-1 通路探讨针刀对兔膝骨关节炎软骨细胞的影响

福建中医药大学附属人民医院骨伤二科（福州 350004）　张良志[1,2]　刘　洪[1,2]　谢梓毅[3]　李阳阳[3]　余文英[3]　刘　晶[1]　修忠标[1,2,3,4]

**【摘　要】　目的**　观察针刀对膝骨关节炎（KOA）兔软骨 NLRP3/Caspase-1 通路的调控作用及软骨细胞焦亡的影响。**方法**　选用 24 只新西兰兔雄兔，年龄均为 6 个月。使用随机数字表法将其分为 3 组，分别为空白组、模型组、针刀组，每组各 8 只。造模方法采用改良 Videman 法进行固定，造模时间为 6 周，空白组不予固定。针刀组选取经筋病灶点行针刀松解治疗，每周 1 次，共治疗 3 次；空白组和模型组正常饲养，行同样抓捕行为。采用 HE 染色观察软骨形态学改变；并检测软骨 Caspase-1、NLRP3、ASC、IL-1βmRNA 和蛋白的表达。**结果**　空白组软骨细胞均匀地分布在软骨基质中，表面相对光滑，层次结构较为清晰，潮线清晰完整。模型组软骨细胞数量较少，且分布状态较不均匀，表层出现缺损，潮线紊乱。与模型组相比，针刀组软骨表面较光滑，且软骨细胞分布较均匀，排列较规整，潮线较完整。与空白组比较，模型组软骨组织 Caspase-1、NLRP3、IL-1β mRNA 表达显著上调（$P<0.05$）；与模型组比较，针刀组软骨组织 Caspase-1、NLRP3、IL-1β mRNA 表达显著下调（$P<0.05$）。与空白组比较，模型组中兔软骨组织 Caspase-1、NLRP3、IL-1β mRNA 和 Caspase-1、NLRP3、IL-1β、ASC 蛋白表达水平显著升高（$P<0.05$）。针刀干预后兔软骨细胞排列较模型组改善，软骨细胞数量增多，Caspase-1、NLRP3、IL-1β mRNA 和 Caspase-1、NLRP3、IL-1β、ASC 蛋白表达水平显著下调（$P<0.05$）。**结论**　基于经筋理论运用针刀治疗 KOA，延缓软骨病变，从而改善症状，其作用机制可能是通过干预软骨细胞焦亡，从而降低关节内炎症介质来实现的。

**【关键词】**膝骨关节炎；针刀；NLRP3/Caspase-1 通路；软骨细胞焦亡

**【中图分类号】**R681.3　**【文献标识码】**A　**【文章编号】**1002-2600(2023)05-0087-04

## Effect of acupotomy on chondrocytes in rabbit knee osteoarthritis based on NLRP3/Caspase-1 pathway

*ZHANG Liangzhi, LIU Hong, XIE Ziyi, LI Yangyang, YU Wenying, LIU Jin, XIU Zongbiao. Second Department of Orthopedics-traumatology, The People's Hospital Affiliated of Fujian University of Traditional Chinese Medicine, Fuzhou, Fujian* 350004, *China*

**【Abstract】　Objective**　To observe the effects of acupotomy on the regulation of the NLRP3/Caspase-1 pathway and chondrocyte pyroptosis in rabbit cartilage with knee osteoarthritis (KOA). **Methods**　Twenty-four male New Zealand rabbits, all aged six months, were used. They were divided into three groups using the random number table method: blank group, model group, and acupotomy group. The modeling method was fixed by the modified Videman method for six weeks, and the blank group was not fixed. In the acupotomy group, the transversal tendon lesion was treated with needle knife, once a week, for a total of three times; the blank group and the model group were not treated. The morphological changes of cartilage were observed by HE staining, and the expression of cartilage Caspase-1, NLRP3, ASC and IL-1β in the cells were detected. **Results**　The chondrocytes in the blank group were uniformly distributed in the cartilage matrix, with relatively smooth surface, clearer hierarchical structure and clear and complete tide lines. In the model group, the number of chondrocytes was smaller, and the distribution was uneven, with defects in the surface layer and disturbed tide lines. Compared with the model group, the cartilage surface of the needle knife group was smoother, and the chondrocytes were more evenly distributed and arranged, and the tide lines were more complete. Compared with the blank group, cartilage tissue Caspase-1, NLRP3, IL-1β mRNA expression was significantly up-regulated in the model group ($P<0.05$); compared with the model group, cartilage tissue Caspase-1, NLRP3, IL-1β mRNA expression was significantly down-regulated in the needle-knife group ($P<0.05$). Compared with the blank group, the expression levels of Caspase-1, NLRP3, IL-1β mRNA and Caspase-1, NLRP3, IL-1β, ASC protein in rabbit cartilage tissue were significantly increased in the model group ($P<0.05$). Chondrocyte alignment was improved in rabbits after acupotomy intervention compared with the model group, the number of chondrocytes was increased, and the expression levels of Caspase-1, NLRP3, IL-1β mRNA and Caspase-1, NLRP3, IL-1β, ASC protein were significantly downregulated ($P<0.05$). **Conclusion**　Treating KOA with acupotomy based on the theory of meridian theory can delay cartilage lesions and improve symptoms. The mechanism of action may be reducing the intra-articular inflammatory mediators by intervening chondrocyte pyroptosis.

**【Key words】**kneeosteoarthritis (KOA); acupotomy; NLRP3/Caspase-1 pathway; chondrocyte pyroptosis

基金项目：福建省自然科学基金面上项目（2022J01354）；福建中医药大学中医骨伤及运动康复教育部重点实验室开放课题（ZD2020-1-4）

1　福建省骨伤研究所；2　中医骨伤及运动康复教育部重点实验室；3　福建中医药大学；4　通信作者，Email：xzbdoctor@sina.com

膝骨关节炎（kneeosteoarthritis，KOA）是临床最常见的慢性骨关节病，也是引起老年人下肢疼痛、活动障碍的主要原因[1]。KOA 的患病率呈逐年递增趋势，从 2005 年到 2015 年，KOA 的患病率上升了 32.7%，其中有症状性 KOA 的患病率为 8.1%[2]。针刀疗法在 KOA 的早中期的临床治疗中应用广泛，疗效确切[3-4]。本团队在临床中应用“经筋理论”指导针刀治疗，发挥“针”与“刀”的双重作用，针以调气血，刀以调平衡，疗效显著[5]。在针刀运用如此广泛的背景下，对针刀的效应机制研究成为当前迫切需要解决的问题，从而为针刀技术的运用提供有力的实验基础，具有深远的意义。

研究表明，NLRP3/Caspase-1 介导的软骨细胞焦亡，会加重膝关节炎症反应，加速关节软骨破坏，是膝骨关节炎发生与发展的重要因素[6-7]。针刀治疗膝骨关节炎作用机制可能与 NLRP3/Caspase-1 通路介导软骨细胞焦亡有关。因此，本研究通过建立 KOA 兔模型，从 NLRP3/Caspase-1 通路介导软骨细胞焦亡的角度入手，探讨针刀治疗 KOA 可能的机制。

## 1　材料与方法

### 1.1　材料：

1.1.1　实验动物：24 只普通级健康雄性新西兰兔，6 月龄，体质量（2.0±0.5）kg，购于武汉市万千佳兴生物科技有限公司［许可证号：SCXK（鄂）2021-0011］，委托福建安布瑞生物科技有限公司［实验动物使用许可证：SYXK（闽）2022-0002］（动物合格证号：20230228Ceez0102000426）代购并饲养。单笼喂养，饲养房温度、湿度及进食等均按标准执行。适应性饲养 1 周后，按照体质量进行编号，并应用随机数表法将其分为空白组、模型组、针刀组，每组 8 只。本实验已通过福建安布瑞生物科技有限公司动物管理与动物福利伦理委员会批准（批件号：FJABR2021121301），实验过程对动物的各种处理均遵照国家相关动物使用及伦理学规定。

1.1.2　实验试剂：mRNA 逆转录试剂盒（中国北京康为世纪，CW2569），miRNA 逆转录试剂盒（中国北京康为世纪 CW2141），Trizol（美国 Thermo，15596026），DM2000 Plus DNA Marker（中国北京康为世纪，CW0632），Ultra-SYBR Mixture（中国北京康为世纪，CW2601），核酸染料（中国北京普利莱，PB11141），Tris-乙酸电泳缓冲液（50×TAE）（中国 Abiowell，AWR0124），RIPA 裂解液中国（abiowell，AWB013），蛋白酶抑制剂（中国北京金泰宏达，583794）蛋白磷酸酶抑制剂（中国 abiowell，AWH0650），SuperECL Plus（超敏发光液中国 abiowell，AWB0005），显影液（中国上海佳信，BW-61），定影液（中国上海佳信，BW-62）。

1.1.3　实验仪器：一次性使用无菌小针刀（江西老宗医医疗器械有限公司，0.4 mm×40 mm），台式冷冻离心机（中国湖南湘仪，H1650R），荧光定量 RCP 仪（美国 Thermo，PIKOREAL96），荧光 PCR 板（美国 Thermo，SPL0960），电泳仪（中国北京六一，DYY-6C），电泳槽（中国北京六一，DYCZ-24DN），转膜仪（中国北京六一，DYCZ-40D），包埋机（常州中威电子仪器，BMJ-A），切片机（浙江金华益迪试验器材，YD-315），生物样品均质仪（中国杭州奥盛，BioPrep-24），化学发光成像系统（中国勤翔，Chemi Scope6100），高分子石膏（陕西安信医学技术开发有限公司），手术刀片及相关器械（上海医疗器械批发部有限公司）。

### 1.2　方法：

1.2.1　分组与造模：新西兰大白兔适应性饲养 1 周后，按照个体质量进行编号，采用随机数字表法分为空白组、模型组、针刀组，每组各 8 只。空白组不予干预。模型组、针刀组采用本团队前期研究的改良 Videman 法造模 6 周[8]：将兔子仰卧固定在木架上，将石膏托放置在膝前，用高分子石膏绷带按照单层螺旋缠绕方式固定，使膝关节保持在伸直 0° 中立位，踝关节背曲 60°，最后将防啃咬绷带环形缠绕在高分子石膏表面。采用 Lequesne 评分[9]进行评价，Lequesne 评分≥4 分为造模成功。

1.2.2　干预：空白组不进行固定及针刀治疗。模型组采用改良 Videman 法进行固定，不予针刀治疗。针刀组采用改良 Videman 法进行固定，依据《中国经筋学》[10]膝关节经筋病灶点命名及定位，根据兔的骨度分寸，选取治疗点鹤顶穴、髌外上、髌内上[11]，在施术部位予常规针刀干预：用活力碘在治疗部位消毒 3 遍，然后铺无菌洞巾，操作者佩戴无菌手套，用 0.4 mm×40 mm 针刀松解，刀口线垂直皮肤进针刀，针刀抵达病变处骨面，行提插刀法松解，范围不超过 0.5 cm。操作结束后用无菌干棉球按压施术部位 1 min。每周干预 1 次，共干预 3 周。

1.2.3　取材：于针刀干预结束后 1 周，经腹腔麻醉后耳缘静脉空气栓塞处死，解剖左侧膝关节，取出兔左侧膝关节股骨髁软骨组织，用生理盐水将软骨组织上的血液、黏液和组织碎片冲洗干净，然后将其置于 4% 多聚甲醛溶液中固定 72 h。

1.2.4　HE 染色光镜观察软骨形态：兔左膝关节软骨组织修剪后置入 4% 多聚甲醛固定 24 h，10% EDTA 脱钙后完全修切，常规石蜡包埋后切片，脱蜡后使用苏木素、伊红染色、脱水，中性树胶封片、显微镜观察。

1.2.5　RT-PCR 检测软骨细胞 Caspase-1、NLRP3、IL-1βmRNA 表达：软骨组织充分研磨，Trizol 法提取总 RNA，紫外分光光度计测定浓度，并计算其浓度及纯度。以组织总 mRNA 为模板，逆转录 cDNA，cDNA 置于-20 ℃环境保存。PCR 总反应体系为 30 μL，其中包含标本体系 2 μL，引物体系 28 μL。引物由北京擎科生物科技有限公司合成设计。PCR 反应条件：95 ℃10 min，95 ℃15 s，60 ℃ 30 s，共 40 个循环，采用相对定量 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 法分析结果。各基因引物序列见表 1。

**表 1　各基因引物序列情况**

| 基因 | 引物序号 | 产物长度/bp |
|---|---|---|
| Caspase-1 | F：GCCTGGTCTTGTGATGTGGA | 159 |
| | R：TGATAGCACTCTTGGCTTCGT | |
| NLRP3 | F：GTGTCAAGACCACAGCTCCA | 147 |
| | R：GTAATTGGGACCATCGGCCT | |
| IL-1β | F：GAGGCAAGAGGCACAACAGA | 167 |
| | R：ATCGGGAAAGGCAGGCTAAC | |

1.2.6　Western blot 检测兔软骨组织 Caspase-1、NLRP3、ASC、IL-1β 蛋白表达：组织裂解法提取兔软骨组织总蛋白，加入 TEMED 后制胶，蛋白定量后进行电泳，NC 膜转膜，一抗、二抗孵育，EDL 显色曝光，将曝光后的底片扫描，并用 Quantity One 专业灰度分析软件进行分析。

**1.3　统计学分析：**采用 SPSS 23.0 软件进行数据分析。计量资料服从正态分布采用表示，组间比较采用单因素方差分析，两两比较采用 LSD-t 检验。$P<0.05$ 为差异有统计学意义。

## 2　结果

**2.1　实验情况：**实验期间各组兔状态良好，进食量、体质量一致，未出现死亡。

**2.2　软骨组织 HE 染色形态学观察：**空白组软骨细胞均匀地分布在软骨基质中，表面相对光滑，层次结构较为清晰，潮线清晰完整。模型组软骨细胞数量较少，且分布状态较不均匀，表层出现缺损，潮线紊乱。与模型组相比，针刀组软骨表面较光滑，且软骨细胞分布较均匀，排列较规整，潮线较完整（图 1 见封三）。

**2.3　Q-PCR 检测兔软骨组织 Caspase-1、NLRP3、IL-1β 等 mRNA 的表达水平：**各组兔软骨组织 Caspase-1、NLRP3、IL-1β mRNA 表达比较见表 2。与空白组比较，模型组软骨组织 Caspase-1、NLRP3、IL-1β mRNA 表达显著上调（$P<0.05$）；与模型组比较，针刀组软骨组织 Caspase-1、NLRP3、IL-1β mRNA 表达显著下调（$P<0.05$）。

**表 2　各组兔软骨组织 Caspase-1、NLRP3、IL-1β mRNA 表达比较（n=8，$\bar{x}\pm s$）**

| 组别 | Caspase-1 | NLRP3 | IL-1β |
|---|---|---|---|
| 空白组 | 0.962 3±0.074 4 | 0.958 4±0.099 | 0.981 2±0.078 8 |
| 模型组 | 3.821 9±0.216 5* | 3.004 9±0.107 6* | 2.920 2±0.073 4* |
| 针刀组 | 2.156 7±0.367 1*# | 1.834 8±0.395 7*# | 1.766 7±0.099 1*# |

注：* 表示与空白组对比，$P<0.05$；# 表示与模型组对比，$P<0.05$。

**2.4　Western blot 检测兔软骨组织 Caspase-1、NLRP3、ASC、IL-1β 等蛋白的表达水平：**各组兔软骨组织 Caspase-1、NLRP3、ASC、IL-1β 蛋白表达比较见图 2、表 3。与空白组比较，模型组软骨组织 Caspase-1、NLRP3、ASC、IL-1β 蛋白表达显著上调（$P<0.05$）；与模型组比较，针刀组软骨组织 Caspase-1、NLRP3、ASC、IL-1β 蛋白表达显著下调（$P<0.05$）。

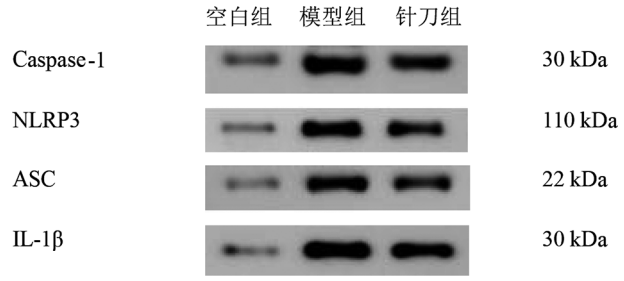



**图 2　3 组兔软骨组织 Caspase-1、NLRP3、ASC、IL1β 蛋白表达带**

**表 3　3 组兔软骨组织 Caspase-1、NLRP3、ASC、IL1β 蛋白表达比较（n=8，$\bar{x}\pm s$）**

| 组别 | Caspase-1/actin | NLRP3/actin | IL-1β/actin | ASC/actin |
|---|---|---|---|---|
| 空白组 | 0.146 7±0.020 8 | 0.083 3±0.015 3 | 0.1±0.01 | 0.103 3±0.005 8 |
| 模型组 | 0.48±0.045 8* | 0.456 7±0.015 3* | 0.566 7±0.025 2* | 0.373 3±0.037 9* |
| 针刀组 | 0.296 7±0.032 1*# | 0.293 3±0.040 4*# | 0.356 7±0.157*# | 0.22±0.045 8*# |

注：* 表示与空白组对比，$P<0.05$；# 表示与模型组对比，$P<0.05$。

## 3　讨论

膝骨关节炎（KOA）是最常见的关节炎形式，是老年人功能和社会障碍、残疾、独立性降低和生活质量较差的主要因素。现今的研究认为，骨关节炎是关节中合成代谢和分解代谢失衡的结果[12]，而异常的机械负荷是导致骨关节炎发生、发展的重要原因[13]。软骨作为膝关节中的重要组成部分，其主要组成是软骨基质和软骨细胞，是膝关节承受机械载荷、吸收和缓冲应力的重要结构[14]。因而 KOA 以软骨损伤为其病理改变的核心[15]，软骨降解作为 KOA 的核心病理改变，是 KOA 研究的重点之一[16]。

Yang 等[17]的研究表明，针刀治疗可以通过松解膝关节周围的主要韧带，减轻关节的软骨压力来减轻关节内外的应力，从而改善软骨细胞的温度代谢和关节的力学平衡，并调节关节内微环境的稳定性。本团队前期临床研究表明，针刀能够更好地减轻 KOA 患者的疼痛，恢复关节的功能，改善膝关节下肢力线及恢复关节间隙，降低关节液中炎症因子的水平[18]。同时，本团队基础研究表明针刀治疗可以增强 KOA 兔软骨细胞自噬水平，提高细胞活性和减少细胞凋亡，改善软骨病理状态[19-20]。

当细胞上的 PRRs 受到信号刺激时，信号将介导 NLRP3 蛋白和 IL-1β、IL-18 前体的上调，随后积聚的 NLRP3 蛋白、ASC 和 pro-Caspase-1 前体形成具有活性的 NLRP3 炎性小体，水解 pro-Caspase-1 为活性形式 Caspase-1，激活的 Caspase-1 进一步发挥其切割 IL-1β、IL-18 和 GSDMD 的作用、IL-1β、IL-18 的成熟分泌及焦亡[21-22]。本研究结果表明，模型组中兔软骨组织 Caspase-1、NLRP3、IL-1β mRNA 和 Caspase-1、NLRP3、IL-1β、ASC 蛋白表达水平显著升高。针刀干预后兔软骨细胞排列较模型组改善，软骨细胞数量增多，Caspase-1、NLRP3、IL-1β mRNA 和 Caspase-1、NLRP3、IL-1β、ASC 蛋白表达水平显著下调，

证明针刀可以有效降低关节软骨的炎症。实验结果表明模型组中 NLRP3、ASC 和 Caspase-1 表达上调，针刀组 NLRP3、ASC 和 Caspase-1 表达下调，说明针刀干预治疗 KOA 与下调 KOA 中 NLRP3 炎性小体水平，抑制软骨细胞焦亡有关。这为进一步研究调节焦亡相关基因提供思路。

综上所述，基于经筋理论运用针刀治疗 KOA，修复软骨病变，其作用机制可能是通过干预软骨细胞焦亡，从而降低关节内炎症介质来实现的。

## 参考文献


[1] 徐浩，肖涟波，翟伟韬. 膝骨关节炎中西医结合诊疗专家共识[J]. 世界中医药，2023，18（7）：929－935.

[2] 中华医学会骨科学分会关节外科学组. 骨关节炎诊治指南（2018 版）[J]. 中华骨科杂志 2018，38（12）：705-715.

[3] 张良志，刘洪，修忠标. 基于经筋理论针刀治疗膝骨性关节炎疗效的 Meta 分析[J]. 中国民族民间医药，2020，29（8）：54-57.

[4] 方丽娜，李上封，袁红丽，等. “膝六”“膝七”点针刀松解对早中期膝骨关节炎的疗效研究[J]. 中国医药导报，2022，19（18）：27-32.

[5] 修忠标，张春霞，刘晶. 针刀治疗膝骨性关节炎临床观察及机制探讨[J]. 辽宁中医药大学学报，2018，20（1）：15 -18.

[6] Li G，Xiu L，Li X，et al. miR-155 inhibits chondrocyte pyroptosis in knee osteoarthritis by targeting SMAD2 and inhibiting the NLRP3/Caspase-1 pathway [J]. J Orthop Surg Res，2022，17（1）：48.

[7] 林晴，林炜，付长龙，等. 细胞焦亡与关节炎的研究进展[J]. 中医正骨，2018，30（11）：43-47.

[8] 刘晶，林巧璇，卢莉铭，等. 改良 Videman 法复制兔膝骨关节炎的实验研究[J]. 康复学报，2020，30（3）：212-219.

[9] 喻溢楠，唐成林，郭啸，等. 电针对膝骨关节炎大鼠膝关节滑膜组织细胞焦亡的影响[J]. 针刺研究，2022，47（6）：471-478.

[10] 薛立功. 中国经筋学[M]. 北京：中医古籍出版社，2009：681-728.

[11] 刘晶，林巧璇，卢莉铭，等. 基于 Wnt3a/β-catenin 信号通路探讨针刀对膝骨关节炎兔股直肌纤维化的影响[J]. 中华中医药杂志，2022，37（1）：136-140.

[12] 文晨曦，李敬扬. 骨关节炎相关病理改变的发病机制及治疗策略[J]. 生命的化学，2021，41（9）：1974-1980.

[13] DeFrate L E，Kim-Wang S Y，Englander Z A，et al. Osteoarthritis year in review 2018：mechanics [J]. Osteoarthritis Cartilage，2019，27（3）：392-400.

[14] Nakamachi E，Noma T，Nakahara K，et al. Multiphoton microscope measurement-based biphasic multiscale analyses of knee joint articular cartilage and chondrocyte by using visco-anisotropic hyperelastic finite element method and smoothed particle hydrodynamics method [J]. Int J Numer Method Biomed Eng，2017，33（11）.

[15] Bhutia S C，Sherpa M L，Dewan S K，et al. Correlation of cartilage metabolic markers & antioxidants with the severity of knee osteoarthritis [J]. Indian J Med Res，2016，144（6）：932-934.

[16] Shao H，Han G，Ling P，et al. Intra-articular injection of xanthan gum reduces pain and cartilage damage in a ratoste oarthritis model [J]. Carbohydr Polym，2013，92（2）：1850-1857.

[17] Yang Y H，Liu T H，Zhang L D，et al. Role of the PERK-eIF2α-CHOP signaling pathway in the effect of needle knife therapy on knee joint chondrocyte apoptosis [J]. Evid Based Complement Alternat Med，2019，2019：7164916.

[18] 修忠标，张春霞，刘洪，等. 针刀治疗膝骨性关节炎临床观察及机制探讨[J]. 辽宁中医药大学学报，2018，20（1）：15-18.

[19] 修忠标，刘洪，张良志，等. 针刀干预对膝骨关节炎兔原代软骨细胞活性、凋亡及自噬的影响[J]. 中国医药导报，2022，19（18）：123-127.

[20] 刘晶，林巧璇，卢莉铭，等. 针刀“解结法”对膝骨关节炎兔软骨形态学及影像学的影响[J]. 针刺研究，2021，46（2）：129-135.

[21] Zhang X，Wang Q，Cao G，et al. Pyroptosis by NLRP3/Caspase-1/gasdermin-D pathway in synovial tissues of rheum atoid arthritis patients [J]. J Cell Mol Med，2023，27（16）：2448-2456.

[22] Liu J，Jia S，Yang Y，et al. Exercise induced meteorin-like protects chondrocytes against inflammation and pyroptosis in osteoarthritis by inhibiting PI3K/Akt/NF-κB and NLRP3/Caspase-1/GSDMD signaling [J]. Biomed Pharmacother，2023，158：114118.


· 基础研究 ·

# HMGB1 基因在子宫腺肌病上皮间质转化过程中的作用研究

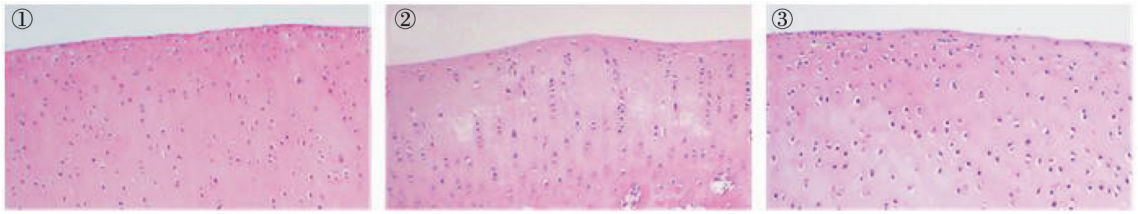
福建省福州市第二医院妇科（福州 350007）　刘凌瑜　刘小梅　何嘏娜

**【摘　要】　目的**　分析 HMGB1 基因在子宫腺肌病上皮间质转化过程中的表达，并探讨其与 β-catenin 的相关性，以探究子宫腺肌病的发病机制，为该病的临床治疗提供新的理论基础。**方法**　选取我院收治的行子宫切除术的子宫腺肌病患者 8 例，取其在位内膜组织样本为在位组，取其异位内膜组织样本为异位组，并以同期手术病理证实正常子宫内膜的子宫肌瘤患者为对照组，采用 qRT-PCR 检测 HMGB1 基因的表达水平；Western blot 法检测 HMGB1、E-cadherin、Vimentin、β-catenin

基金项目：2021 年福州市科技计划项目（2021-S-245）

## 基于 NLRP3/Caspase-1 通路探讨针刀对兔膝骨关节炎软骨细胞的影响

（参见正文第 87 页）




注：①为空白组 ；②为模型组；③为针刀组。

**图 1　各组软骨组织 HE 染色结果 （ ×400）**

## 加入川穹嗪的乳酸钠林格灌注液对肾脏保存的影响

（参见正文第 95 页）

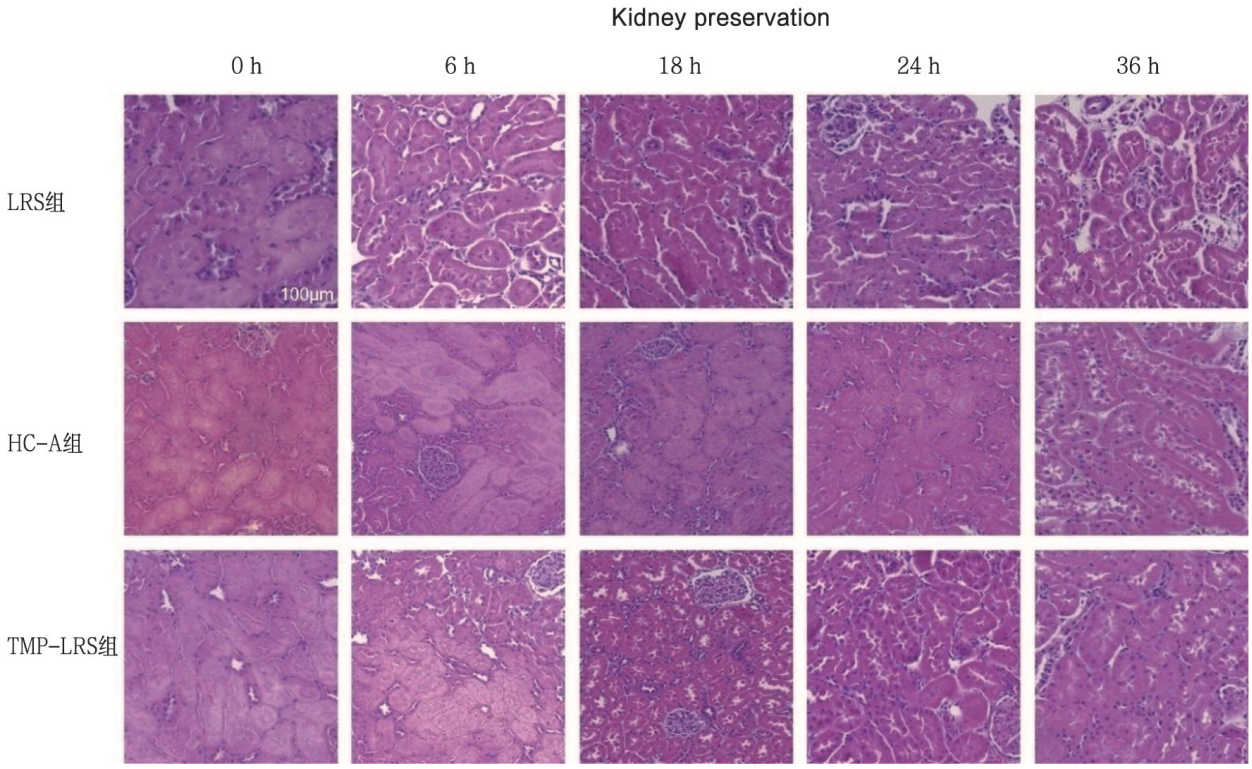



**图 1　肾脏病理改变**