

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2022.07.009
文章编号: 1005-8982 (2022) 07-0047-05

综述

瞬时受体电位香草酸受体1在缺血再灌注损伤中潜在作用的研究进展*

王其锋¹, 胡珍¹, 高慧¹, 吴利宁², 陆姚³

(1.安徽医科大学第一临床学院 麻醉系, 安徽 合肥 230032; 2.安徽医科大学第三附属医院 麻醉科, 安徽 合肥 230061; 3.安徽医科大学第一附属医院 麻醉科, 安徽 合肥 230022)

摘要: 瞬时受体电位香草酸受体1(TRPV1)通道是一种非选择性的阳离子通道, 在缺血再灌注损伤中起关键作用。TRPV1主要在支配着心脏和血管神经纤维的感觉神经元上表达, TRPV1的激活能够减轻包括心脏、肺、肾和脑在内的多种器官的缺血再灌注诱导的损伤。多项研究表明, TRPV1通道的激活刺激降钙素基因相关肽和P物质的释放, 这在心脏保护中具有重要的作用; 此外, TRPV1通道的激活能减少自由基和炎症细胞因子的释放, 抑制中性粒细胞浸润, 并增强抗炎细胞因子的产生以减少缺血再灌注损伤。该文就TRPV1通道及其信号级联在缺血再灌注损伤中的作用进行综述。

关键词: 缺血再灌注损伤; 瞬时受体电位香草酸受体1; 心脏; 缺血; 降钙素基因相关肽; P物质

中图分类号: R54

文献标识码: A

Research progress on potential involvement of TRPV1 channels in ischemia-reperfusion injury*

Qi-feng Wang¹, Zhen Hu¹, Hui Gao¹, Li-ning Wu², Yao Lu³

(1. Department of Anesthesiology, The First Clinical College, Anhui Medical University, Hefei, Anhui 230032, China; 2. Department of Anesthesiology, The Third Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei, Anhui 230061, China; 3. Department of Anesthesiology, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei, Anhui 230022, China)

Abstract: The transient receptor potential vanilloid 1 (TRPV1) channel is a non selective cation channel that plays a vital role in ischemia-reperfusion injury. TRPV1 predominantly expressed in sensory neurons with the nerve fibers innervating the heart and blood vessels. Activation of TRPV1 channels attenuates ischemia-reperfusion induced injury in various organs including heart, lungs, kidneys and brain. Multiple studies have demonstrated that the activation of TRPV1 channels on peripheral blood vessels stimulates the release of calcitonin gene-related peptides and substance P to produce cardioprotection. In addition, TRPV1 channels activation reduces the production of free radicals and inflammatory cytokines, inhibits neutrophil infiltration, and enhances the production of anti-inflammatory cytokines to reduce ischemia-reperfusion-induced tissue injury. This article reviews the potential involvement of TRPV1 channels and signal cascades in ischemia-reperfusion injury.

Keywords: reperfusion injury; TRPV1; heart; ischemia; calcitonin gene-related peptide; substance P

收稿日期: 2021-09-10

* 基金项目: 国家自然科学基金(No.:81770295); 国家级大学生创新创业训练计划项目(No.:201810366018)

[通信作者] 陆姚, E-mail: luyao-mz@163.com

瞬时受体电位香草酸受体 1 (transient receptor potential vanilloid 1, TRPV1) 通道属于瞬时受体电位 (TRP) 家族, 根据氨基酸同源性序列, TRP 家族分为 6 个亚家族: 即 vanilloid (TRPV)、canonical (TRPC)、melastatin (TRPM)、polycystin (TRPP)、mucolipin (TRPML) 及 andankyrin (TRPA)^[1]。除了作为有害的、热的传感器, 这些通道还可以被花生四烯酸代谢物、辣椒素、质子和肽毒素等多种化学物质激活^[2]。

TRPV1 广泛分布于心脏、肝脏、肺脏、肾脏、肠和大脑等器官^[3-5]。在心脏组织中, TRPV1 不仅分布于心室、心脏心外膜表面、内皮细胞和血管平滑肌细胞上, 在支配心肌的感觉神经元上也有大量表达^[4]。激活位于血管周围神经上的 TRPV1 通过增加降钙素基因相关肽 (calcitonin gene-related peptide, CGRP) 和 P 物质 (Substance P, SP) 的释放来保护心脏^[6]。既往研究表明, TRPV1 的激活能减轻包括心脏^[6]、肾脏^[3]及大脑等^[7]的缺血再灌注损伤。此外, TRPV1 激活也参与预处理和后处理的保护作用^[8-9]。该文综述 TRPV1 通道和信号级联在各种器官缺血再灌注损伤中的潜在作用。

1 TRPV1 在心脏缺血再灌注损伤中的保护作用

很多研究探索 TRPV1 通道激活在减轻缺血再灌注诱导的心肌损伤中的潜在机制。ZHENG 等^[6]发现, 与对照组相比, 离体糖尿病小鼠心脏缺血再灌注损伤 (30 min 缺血 30 min 再灌注) 后的神经生长因子 (nerve growth factor, NGF)、TRPV1 表达、CGRP 和 SP 释放都减少, 而腺病毒介导的 NGF 过表达显著改善缺血再灌注后的心脏功能, 同时增加 TRPV1 的表达和 CGRP (而非 SP) 的释放; 使用 RP67580 (SP 受体拮抗剂) 后并不能调节 NGF 介导的心脏保护作用, 这表明 SP 可能不提供心脏保护, 然而, 在预先使用 CGRP8-37 (CGRP 拮抗剂 10^6 mol/L) 后, NGF 依赖性心脏保护作用被显著消除, 表明 NGF 依赖性心脏保护作用是通过 CGRP 释放介导的; 缺血前 5 min, 在灌注液中加入低剂量辣椒素 (10^6 mol/L) 能显著改善糖尿病小鼠心脏缺血后的功能恢复, 表明 TRPV1 通道激活参与心脏的保护作用。因此, NGF 诱导的 TRPV1 的上调增加内源性 CGRP 的合成和释放, 从

而改善缺血再灌注损伤后离体糖尿病小鼠的心脏功能。ZHONG 等^[10]研究发现蛋白酶激活受体 2 (protease-activated receptor 2, PAR2) 可能通过 12 脂氧合酶 (12-lipoxygenase, 12-LOX) 激活 TRPV1, 并进一步导致 CGRP 和 SP 的释放, 从而减轻心脏的缺血再灌注损伤, 这表明 PAR2 通过 12-LOX-TRPV1 这条信号通路产生了心肌保护作用。除此之外, KUMAR 等^[11]已经证明 G 蛋白偶联受体的炎症反应是 TRPV1 依赖性的, 而蛋白激酶 PKA 或 PKC 介导的磷酸化是 TRPV1 激活所必需的途径。DOU 等^[12]进一步发现成年大鼠在心肌缺血再灌注前, 通过鞘内靶向注射减少 NGF 基因表达的慢病毒介导 NGF-shRNA 或 TRPV1 拮抗剂 (capsazepine), 能够明显缩小心肌梗死面积; 同时 NGF-shRNA 抑制脊髓中 SP/CGRP 的表达及蛋白激酶 B (protein kinase B, Akt)/细胞外信号调节激酶 (extracellular signal-regulated kinase, ERK) 的激活。与野生型 (WT) 小鼠比较, TRPV1 基因敲除 (TRPV1^{-/-}) 小鼠在 Langendorff 装置中进行 30 min 缺血 60 min 再灌注后, 心肌梗死面积和 TUNEL 阳性细胞百分比显著增加, Western blotting 检测到 Bcl-2/Bax 比值及 Akt 和 ERK1/2 磷酸化程度都降低; 使用 LY294002 (PI3K 抑制剂) 后, WT 小鼠心脏在缺血再灌注后的梗死面积和 TUNEL 阳性细胞的百分比增加, 并且 Bcl-2/Bax 表达和 Akt 磷酸化也降低, 而 TRPV1^{-/-} 小鼠心脏则没有这种改变。这表明在缺血再灌注期间 TRPV1 通过 PI3K/Akt 信号通路抑制心肌细胞凋亡产生保护作用^[13]。

脊髓 NGF 的过表达能使鞘内吗啡预处理 (intrathecal morphine preconditioning, ITMP) 诱导的心肌梗死面积减小、心律不齐评分降低, 以及血清中肌钙蛋白表达降低, 同时, TRPV1 的表达和磷酸化水平也降低^[14]。研究^[9, 15]证明 TRPV1 通道的激活可能参与调节预处理诱导的心脏保护作用。LU 等^[9]研究 TRPV1 通道的激活介导缺氧预处理 (10% 氧气, 持续 4 周) 对离体大鼠心脏诱导的保护作用, 在 TRPV1 拮抗剂 (1 μ mol capsazepine) 作用下, 缺氧预处理诱导的心脏保护作用被消除, 表明缺氧预处理诱导的心脏保护作用是通过激活 TRPV1 通道来介导的。此外, 肉桂基-3,4-二羟基- α -氰基肉桂酸酯 (10 μ mol, ALOX12 抑制剂) 或黄芩素 (10 μ mol,

ALOX12抑制剂)能消除辣椒素作用下缺氧预处理诱导的心脏保护作用,同时,联合给予 capsazepine 和 黄芩素以消除预处理诱导的 PKC α 、PKC δ 和 PKC ϵ 亚型向肌纤维膜的转移。因此,预处理刺激可能通过增加心肌 ALOX12 表达来诱导心脏保护作用,而这反过来又会释放花生四烯酸代谢物以激活 TRPV1 通道并增强 PKC 易位至肌纤维膜。

GAO 等^[8]研究 TRPV1 活化参与缺血再灌注损伤大鼠远端肢体缺血后诱导的心脏保护作用机制发现,在 CGRP8-37 (2 mg/kg,再灌注前 2 min)和 RP-67580 (5 mg/kg,再灌注前 5 min)作用下,远端肢体缺血后诱导的心脏保护作用被消除,表明 CGRP 和 SP 参与介导远端肢体缺血后诱导的心脏保护作用;此外,远端肢体缺血后血浆和心脏中 CGRP 和 SP 的表达显著增加,但在 capsazepine (3 mg/kg,再灌注前 10 min)作用下,这种效应被消除;除此之外,远端肢体缺血后背根神经节中 CGRP 和 SP mRNA 及蛋白表达也增加,表明远端肢体缺血性后可能通过激活 TRPV1 增加背根神经节中 CGRP 和 SP 的合成和释放,释放到血浆中的 CGRP 和 SP 激活相应心肌受体产生保护作用。研究^[16-17]发现远端后肢缺血预处理、10 mg/kg 辣椒素预处理和糖原合酶激酶-3 β (Glycogen synthase kinase-3 β , GSK-3 β)抑制剂预处理可显著减小离体大鼠心脏缺血再灌注后的心肌梗死面积,减少 LDH、CK 的释放,改善 LVDP、+dp/dt_{max}、-dp/dt_{min},心率和冠状动脉流速;然而,在 100 mg/kg 甘珀酸钠(缝隙连接点阻滞剂)作用下,远端缺血预处理、辣椒素和糖原合酶激酶-3 β 抑制剂预处理的心脏保护作用显著降低,证明远端缺血预处理刺激可能激活 TRPV1 通道,该通道通过抑制 GSK-3 β 的活性,增强缝隙连接偶联产生心脏保护作用。远端腹部切口(remote preconditioning of trauma, RPCT)的预处理在心肌缺血再灌注损伤中能够明显减小大鼠的心肌梗死面积^[15,18]。JUNMA 等^[15]发现,丙泊酚以 12 mg/(kg·h)的流速在颈内静脉持续泵注的预处理能明显取消 RPCT 的心肌保护作用,同时在 capsazepine (3 mg/kg,缺血前 25 min)作用下,RPCT 的心肌保护作用被完全取消,进一步证明丙泊酚取消 RPCT 的心肌保护作用也是通过 TRPV1

来介导的。

2 TRPV1 通道激活在其他器官缺血再灌注损伤中的作用

除心脏组织外,表达在感觉神经元上的 TRPV1 也广泛分布于各器官中,并且这些通道的激活在病理生理条件下均能调节多种器官功能。CHEN 等^[3]观察到辣椒素(0.3 mg/kg)能显著减少缺血再灌注诱导的小鼠急性肾损伤,包括减轻肾小管损伤、降低肌酐水平及中性粒细胞明胶酶相关脂质运载蛋白和 Ly-6B.2 阳性多形核炎症细胞丰度;然而,TRPV1 缺失或 capsazepine (50 mg/kg)给药并未恶化缺血再灌注后急性肾损伤的肾功能和组织学改变;表明 TRPV1 通道的激活可能潜在地减少缺血再灌注诱导的急性肾损伤,但 TRPV1 通道的内源性失活不参与急性肾损伤的产生。ZHONG 等^[19]进一步证实 TRPV1 参与肾缺血再灌注损伤的保护作用。肾缺血再灌注增加 WT 小鼠 CGRP 的释放,但在 TRPV1^{-/-}小鼠中并没有这种改变,因此在通过西餐饮食诱导的肥胖小鼠模型中,TRPV1 可能是通过促进 CGRP 的释放和增加肾血流量来保护小鼠肾缺血再灌注损伤。TRPV1 的激活具有抗炎和抗氧化应激作用,因此 TRPV1 的预先激活能够预防缺血再灌注后的肾组织损伤和盐诱导引起的高血压^[20]。YU 等^[21]进一步证实 TRPV1 的激活是通过抑制肾交感神经活动来阻止肾缺血再灌注损伤后引起的盐敏感性增加。WANG 等^[22]发现,辣椒素(50 mg/kg,缺血前 5 min)预先给药能显著改善肺气体交换功能,降低肺湿/干比、支气管肺泡灌洗液中的中性粒细胞浸润、肺丙二醛水平和髓过氧化物酶活性,但会增加超氧化物歧化酶的活性和 CGRP 水平;辣椒素的预先给药也能显著减少肺缺血再灌注损伤后的病理性改变;然而,在 capsazepine (50 μ g/kg,缺血前 5 min)作用下,上述变化被消除。表明 TRPV1 通道激活后可能通过增强 CGRP 的释放来减少炎症反应和氧化应激产生肺保护作用。在先前研究的基础上,ZHAO 等^[23]证实肺缺血再灌注损伤也会增加肺部 TRPV1 通道、CGRP 和 SP 受体的表达,从而产生肺的保护作用。LI 等^[24]进一步发现 TRPV1 激活可减轻肺缺血再灌注损伤,并且部分依赖于 α 7 烟碱

乙酰胆碱受体($\alpha 7$ nicotinic acetylcholine receptors, $\alpha 7nAChR$)的活性; $\alpha 7nAChR$ 的激活可以减轻 WT 和 TRPV1^{-/-}小鼠的肺缺血再灌注损伤,但具体机制仍有待研究。TRPV1 通道表达于大脑的各个区域,并具有检测温度变化的能力。CAO 等^[7]证明 TRPV1 通道激活诱导的低温对脑缺血再灌注损伤具有神经保护作用。小鼠的左侧大脑中动脉和左侧颈总动脉闭塞再灌注出现明显的局灶性脑缺血再灌注损伤;然而,在再灌注开始时给予二氢辣椒素[TRPV1 激动剂, 1.25 mg/(kg·h)]诱导低体温(33℃ 90 min),小鼠的梗塞面积缩小 87%,同时也改善小鼠的神经功能评分;但 TRPV1^{-/-}小鼠不存在这种低温和神经保护作用,表明 TRPV1 通道激活是通过诱导轻度低温来实现神经保护功能的。

3 TRPV1 通道激活的有害影响

TRPV1 通道激活除了有益作用外,也可能是有害的。ROBERTSON 等^[25]表明,在大鼠气管内滴注柴油尾气微粒后,经缺血再灌注导致大鼠血压升高、室性心律失常,心脏组织水肿明显;心肌缺血之前的柴油尾气微粒滴注增加心肌组织的氧化应激、凋亡和坏死;AMG9810 是一种选择性 TRPV1 拮抗剂,可以阻断由已知的激动剂(包括热、质子和内源性配体)引起 TRPV1 的活化,气管内使用 AMG9810 可以预防柴油尾气微粒引起的收缩压升高和心律失常,将其添加在灌注液中也减少体外心肌再灌注损伤。因此,肺 TRPV1 通道介导尾气颗粒诱导的大鼠心脏损伤。

TRPV1 通道在 H9C2 细胞中表达,并且在缺氧-复氧损伤期间被激活。辣椒素(1~100 μmol)作用可促进细胞内 Ca^{2+} 和超氧化物生成,降低线粒体膜电位和线粒体生物发生来加速细胞凋亡。然而经过 capsazepine 或 TRPV1 (siRNA)处理 H9C2 细胞后,这些作用被消除^[26]。此外,在 CGRP8-37 或 RP67580 的作用下,与 WT 小鼠心脏比较,TRPV1^{-/-}小鼠心脏的心脏功能得到改善^[13]。因此,心肌细胞 TRPV1 通道的激活是通过增强 Ca^{2+} 积聚和超氧化物的生成来加剧心肌细胞缺氧-复氧的损伤。鞘内吗啡预处理(ITMP)可以降低心脏的缺血再灌注损伤,而鞘内注射 TRPV1-shRNA 或 TRPV1 拮抗剂均能明显减轻 IR 所致心肌损伤及 TRPV1 表达上调^[14];同

时,ITMP 显著抑制背根神经节(dorsal root ganglion, DRG)中 TRPV1 蛋白的表达,降低磷酸化水平,缩小缺血再灌注引起的心肌梗死面积,降低心律失常评分^[27]。因此,抑制 DRG 中 TRPV1 的上调可作为心肌缺血再灌注损伤的一种新的治疗策略。

4 结论

TRPV1 通道的激活可能通过增强 CGRP 和 SP 的释放来减轻缺血再灌注诱导的各种器官(包括心脏、肺、肾和脑)的损伤,CGRP 和 SP 的释放进一步减少自由基产生、中性粒细胞浸润和其他炎症介质释放,进而减少缺血再灌注损伤。然而,研究仍需要进一步探究 TRPV1 通道激活,CGRP 和 SP 释放,以及在缺血再灌注损伤期间炎症细胞因子减少所涉及的信号传导级联机制。

参 考 文 献 :

- [1] RANDHAWA P K, JAGGI A S. Gadolinium and Ruthenium red attenuate remote hind limb preconditioning-induced cardioprotection: possible role of TRP and especially TRPV channels[J]. Naunyn Schmiedebergs Arch Pharmacol, 2016, 389(8): 887-896.
- [2] HAZAN A, KUMAR R, MATZNER H, et al. The pain receptor TRPV1 displays agonist-dependent activation stoichiometry[J]. Sci Rep, 2015, 5: 12278.
- [3] CHEN L, MARKÓ L, KABMANN M, et al. Role of TRPV1 channels in ischemia/reperfusion-induced acute kidney injury[J]. PLoS One, 2014, 9(10): e109842.
- [4] GAO F, LIANG Y, WANG X, et al. TRPV1 activation attenuates high-salt diet-induced cardiac hypertrophy and fibrosis through PPAR- δ upregulation[J]. PPAR Res, 2014, 2014: 491963.
- [5] HURT C M, LU Y, STARY C M, et al. Transient receptor potential vanilloid 1 regulates mitochondrial membrane potential and myocardial reperfusion injury[J]. J Am Heart Assoc, 2016, 5(9): e003774.
- [6] ZHENG L R, ZHANG Y Y, HAN J, et al. Nerve growth factor rescues diabetic mice heart after ischemia/reperfusion injury via up-regulation of the TRPV1 receptor[J]. J Diabetes Complications, 2015, 29(3): 323-328.
- [7] CAO Z J, BALASUBRAMANIAN A, MARRELLI S P. Pharmacologically induced hypothermia via TRPV1 channel agonism provides neuroprotection following ischemic stroke when initiated 90 min after reperfusion[J]. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2014, 306(2): R149-R156.
- [8] GAO Y F, SONG J X, CHEN H, et al. TRPV1 activation is involved in the cardioprotection of remote limb ischemic postconditioning in ischemia-reperfusion injury rats[J]. Biochem

- Biophys Res Commun, 2015, 463(4): 1034-1039.
- [9] LU M J, CHEN Y S, HUANG H S, et al. Hypoxic preconditioning protects rat hearts against ischemia - reperfusion injury via the arachidonate 12-lipoxygenase/transient receptor potential vanilloid 1 pathway[J]. Basic Res Cardiol, 2014, 109(4): 414.
- [10] ZHONG B H, MA S T, WANG D H. Protease-activated receptor 2 protects against myocardial ischemia-reperfusion injury through the lipoxygenase pathway and TRPV1 channels[J]. Exp Ther Med, 2019, 18(5): 3636-3642.
- [11] KUMAR R, HAZAN A, GERON M, et al. Activation of transient receptor potential vanilloid 1 by lipoxygenase metabolites depends on PKC phosphorylation[J]. FASEB J, 2017, 31(3): 1238-1247.
- [12] DOU M Y, MA Z X, CHENG X Y, et al. Intrathecal lentivirus-mediated RNA interference targeting nerve growth factor attenuates myocardial ischaemia - reperfusion injury in rat[J]. Br J Anaesth, 2019, 123(4): 439-449.
- [13] JIANG X X, LIU G Y, LEI H, et al. Activation of transient receptor potential vanilloid 1 protects the heart against apoptosis in ischemia/reperfusion injury through upregulating the PI3K/Akt signaling pathway[J]. Int J Mol Med, 2018, 41(3): 1724-1730.
- [14] CHENG X Y, CHEN C, HE S F, et al. Spinal NGF induces anti-intrathecal opioid-initiated cardioprotective effect via regulation of TRPV1 expression[J]. Eur J Pharmacol, 2019, 844: 145-155.
- [15] YU J M, CHEN K, WU L N, et al. Anesthetic propofol blunts remote preconditioning of trauma-induced cardioprotection via the TRPV1 receptor[J]. Biomed Pharmacother, 2019, 118: 109308.
- [16] RANDHAWA P K, JAGGI A S. Exploring the putative role of TRPV₁-dependent CGRP release in remote hind preconditioning-induced cardioprotection[J]. Cardiovasc Ther, 2017, 35(5): e12276.
- [17] RANDHAWA P K, JAGGI A S. Investigating the involvement of glycogen synthase kinase-3 β and gap junction signaling in TRPV1 and remote hind preconditioning-induced cardioprotection[J]. Eur J Pharmacol, 2017, 814: 9-17.
- [18] HEYMANN H M, WU Y, LU Y, et al. Transient receptor potential vanilloid 1 inhibitors block laparotomy- and opioid-induced infarct size reduction in rats[J]. Br J Pharmacol, 2017, 174(24): 4826-4835.
- [19] ZHONG B H, MA S T, WANG D H. TRPV1 protects renal ischemia-reperfusion injury in diet-induced obese mice by enhancing CGRP release and increasing renal blood flow[J]. Peer J, 2019, 7: e6505.
- [20] YU S Q, MA S T, WANG D H. Activation of TRPV1 prevents salt-induced kidney damage and hypertension after renal ischemia-reperfusion injury in rats[J]. Kidney Blood Press Res, 2018, 43(4): 1285-1296.
- [21] YU S Q, MA S T, WANG D H. TRPV1 activation prevents renal ischemia-reperfusion injury-induced increase in salt sensitivity by suppressing renal sympathetic nerve activity[J]. Curr Hypertens Rev, 2020, 16(2): 148-155.
- [22] WANG M H, JI P, WANG R R, et al. TRPV1 agonist capsaicin attenuates lung ischemia-reperfusion injury in rabbits[J]. J Surg Res, 2012, 173(1): 153-160.
- [23] ZHAO Q, WANG W J, WANG R R, et al. TRPV1 and neuropeptide receptor immunoreactivity and expression in the rat lung and brainstem after lung ischemia-reperfusion injury[J]. J Surg Res, 2016, 203(1): 183-192.
- [24] LI X H, XU Y, CHENG Y, et al. $\alpha 7$ nicotinic acetylcholine receptor contributes to the alleviation of lung ischemia-reperfusion injury by transient receptor potential vanilloid type 1 stimulation[J]. J Surg Res, 2018, 230: 164-174.
- [25] ROBERTSON S, THOMSON A L, CARTER R, et al. Pulmonary diesel particulate increases susceptibility to myocardial ischemia/reperfusion injury via activation of sensory TRPV1 and $\beta 1$ adrenoreceptors[J]. Part Fibre Toxicol, 2014, 11: 12.
- [26] SUN Z W, HAN J, ZHAO W T, et al. TRPV1 activation exacerbates hypoxia/reoxygenation-induced apoptosis in H9C2 cells via calcium overload and mitochondrial dysfunction[J]. Int J Mol Sci, 2014, 15(10): 18362-18380.
- [27] XU S J, XU Y, CHENG X Y, et al. Inhibition of DRG-TRPV1 upregulation in myocardial ischemia contributes to exogenous cardioprotection[J]. J Mol Cell Cardiol, 2020, 138: 175-184.

(张蕾 编辑)

本文引用格式: 王其锋, 胡珍, 高慧, 等. 瞬时受体电位香草酸受体1在缺血再灌注损伤中潜在作用的研究进展[J]. 中国现代医学杂志, 2022, 32(7): 47-51.

Cite this article as: WANG Q F, HU Z, GAO H, et al. Research progress on potential involvement of TRPV1 channels in ischemia-reperfusion injury[J]. China Journal of Modern Medicine, 2022, 32(7): 47-51.