

电针时间对急性心肌缺血大鼠保护作用及心肌核转录因子- κ B 表达水平的影响

瞿巧钰¹, 童 艳¹, 朱 超¹, 王言玲¹, 王 堃², 吴生兵², 周美启³

(1. 安徽中医药大学研究生院, 安徽 合肥 230012; 2. 安徽中医药大学新安医学教育部重点实验室, 安徽 合肥 230038; 3. 安徽省中医药科学院亳州中医药研究所, 安徽 亳州 236800)

[摘要]目的 观察电针时间对急性心肌缺血大鼠心脏保护作用及对心肌核转录因子- κ B(nuclear transcription factor- κ B, NF- κ B)表达的影响, 探讨电针干预急性心肌缺血的机制。方法 将SD大鼠随机分成正常组、模型组和电针即刻组、电针1 d组、电针3 d组、电针5 d组、电针7 d组, 每组6只。采用结扎心脏冠状动脉左前降支法制备急性心肌缺血大鼠模型。电针心经“神门一通里”段, 每次30 min, 频率2 Hz、强度为1 mA的断续波分别进行即刻、1 d、3 d、5 d、7 d的电针治疗。用PowerLab 16导生理记录仪记录心电图; 酶联免疫法检测血清肌酸激酶(creatine kinase, CK)、肌酸激酶同工酶(creatine kinase isoenzyme, CK-MB)、缺血修饰白蛋白(ischemia modified albumin, IMA)水平; Western blot检测心肌组织NF- κ B蛋白表达水平, 荧光定量PCR检测NF- κ B mRNA表达水平。结果 与正常组比较, 模型组大鼠ST段抬高, 血清CK、CK-MB、IMA水平显著升高($P < 0.05$), NF- κ B蛋白及mRNA表达水平显著升高($P < 0.05$)。与模型组比较, 即刻电针组大鼠血清IMA水平差异无统计学意义($P > 0.05$), CK、CK-MB水平显著降低($P < 0.05$), 其他各电针组CK、CK-MB、IMA水平逐渐降低, 以电针7 d组降低最为显著($P < 0.05$); 即刻电针组、电针1 d组大鼠心肌组织中NF- κ B蛋白及mRNA差异无统计学意义($P > 0.05$), 电针1 d、3 d、5 d、7 d组表达水平呈下降趋势, 以电针7 d组下降最为显著($P < 0.05$)。结论 电针心经从第3天开始改善急性心肌缺血, 且在治疗7 d后效果最为明显, 其机制可能与逆转心肌组织NF- κ B表达有关。

[关键词]急性心肌缺血; 电针时间; 心经; 核转录因子- κ B

[中图分类号]R542.2 **[DOI]**10.3969/j.issn.2095-7246.2021.03.014

冠状动脉粥样硬化型心脏病, 是指冠状动脉发生粥样硬化引起管腔狭窄或闭塞, 导致心肌缺血低氧或坏死而引起的心脏病, 简称“冠心病”, 也称“缺血性心脏病”^[1]。因冠状动脉粥样硬化导致的急性心肌梗死, 其高发病率和死亡率已成为全球面临的公共卫生问题之一。中医学关于针刺治疗“胸痹”在《黄帝内经》中早有记载; 现代临床研究也表明, 针刺能改善患者心电图的心率、ST段改变、心绞痛程度, 从而达到治疗心肌缺血的目的^[2-3]。

核转录因子- κ B(nuclear transcription factor- κ B, NF- κ B)是一类关键的核转录因子, 能调节多种炎症递质的表达, 并且参与了细胞的生长、存活、分化、凋亡, 介导多种炎症及免疫相关性疾病的病理过程^[4]。急性炎症反应是缺血的一种表现, 降低炎症

细胞因子水平以及减少白细胞浸润能够改善缺血症状^[5-6]。有研究^[7]发现, 大鼠心肌缺血后心肌组织的NF- κ B mRNA表达水平增加, 表明NF- κ B与心血管疾病密切相关。电针能够减少细胞凋亡, 减轻心肌缺血过程中的炎症反应, 起到保护心肌组织的作用^[8-9]。目前, 关于电针时间对心肌NF- κ B蛋白及mRNA表达影响的研究较少, 本研究拟通过观察缺血心肌组织中NF- κ B蛋白及mRNA表达水平, 探讨电针介入时间对急性心肌缺血大鼠损伤保护作用的可能机制, 为临床治疗此类疾病的时间量化提供参考。

1 材料

1.1 实验动物与分组 选取健康清洁级雄性大鼠50只, 体质量(220 ± 10)g, 由安徽医科大学饲养中心[生产许可证号: SCXK(皖)2017-001]提供, 在康为IR60独立送风隔离笼具内饲养, 笼内温度控制在(22 ± 1)℃, 相对湿度60%。自然光线, 室温环境下适应性喂养1周后, 采用随机数字表法将大鼠分为正常组、模型组、电针即刻组、电针1 d组、电针3 d组、电针5 d组、电针7 d组, 每组6只。实验中死亡8只, 实验过程中动物的处置符合中华人民共和国

基金项目:国家重点研发计划(2018YFC1704600); 安徽省中医药领军人才建设项目(ZYYLJRC201911); 安徽省自然科学基金项目(1908085MH289)

作者简介:瞿巧钰(1996-), 女, 硕士研究生

通信作者:周美启(1963-), 男, 博士, 教授, 博士研究生导师, meiqizhou@163.com

国科技部 2006 年颁布的《关于善待实验动物的指导性意见》的规定。

1.2 主要试剂与仪器 异氟烷:瑞沃德公司;异丙醇:上海苏懿化学试剂有限公司;PBS 缓冲液粉末、GAPDH:Proteintech;羊抗兔 HRP 标记二抗:上海碧云天;NF-κB: Abcam; Trizol: Invitrogen; DEPC 处理水: 基尔顿生物; SYBR Green PCR 试剂盒: Thermo; 逆转录试剂盒: Fermentas; 肌酸激酶(crea-tine kinase, CK)、肌酸激酶同工酶(creatine kinase isoenzyme, CK-MB)、缺血修饰白蛋白(ischemia modified albumin, IMA): 江莱生物。

Powerlab 16 导生理记录仪: 澳大利亚 AD in-struments 公司; 电泳仪(mini protean 3 cell): BIO-RAD 公司; 电转仪(PS-9): 大连竞迈科技有限公司; 水浴锅(型号 HI1210): 莱卡公司; 成像系统(Tanon-5200): Tanon。Real-time PCR 检测仪: ABI 公司; 低温冷冻离心机: 上海卢湘仪离心机仪器有限公司; 旋涡振荡器: 青浦沪西仪器厂; 电动匀浆机: FLUKO; 酶标仪(型号 MK3): 芬兰雷勃; 华佗牌针灸针具; 带线缝合针(6-0): 上海金环医疗公司; SDZ-V 电针仪: 苏州针灸用品厂。

2 方法

2.1 模型复制方法 模型组、电针组采用结扎心脏冠状动脉左前降支法制备急性心肌缺血模型^[10], 将大鼠放置麻醉诱导箱中, 使用 5% 异氟烷诱导麻醉 1 min 后放于实验台上仰卧位固定四肢, 面罩吸入 1% 异氟烷维持麻醉状态。无菌操作备皮后钝性分离左胸皮下筋膜、肌肉, 止血钳钝性穿破第 4、5 肋间后挤出心脏, 于左心耳下缘 2~3 mm 冠状动脉左前降支处以 6-0 带线缝合针进针结扎, 心脏复位, 挤出胸腔残余空气后缝合且予青霉素钠喷洒伤口防止感染, 复制模型后使用电生理记录仪记录肢体 II 导联心电图, 以 ST 段弓背抬高作为评判急性心肌缺血模型是否复制成功的标准。

2.2 干预方法 参照《实验针灸学》结合以往的研究成果^[11]进行腧穴定位, 选取手少阴心经“神门—通里”段。在大鼠左右腕部各刺入 3 根 0.30 mm×25 mm 的一次性无菌针灸针, 间距为 2 mm, 连接电子针疗仪, 疏密波, 电流强度为 1 mA, 频率为 2 Hz,

每次 30 min, 即刻电针组在模型复制完成后立即予以电针 1 次, 电针 1 d 组在模型复制后第 2 天时干预 1 次, 电针 3 d 组连续干预 3 d, 电针 5 d 组连续干预 5 d, 电针 7 d 组连续干预 7 d, 每日 1 次。而正常组和模型组不予电针处理。

2.3 观察指标及检测方法

2.3.1 心电图检测 使用 PowerLab Systems 记录肢体 II 导联心电图, 将电极刺于大鼠左后、右前与右后肢皮下, 记录心电图, 根据 ST 段抬高情况, 判断是否成功复制急性心肌缺血模型。

2.3.2 ELISA 法检测血清 CK、CK-MB、IMA 水平 将大鼠麻醉后腹主动脉取血于采血管内, 放入冷冻离心机中 3 500 r/min 离心 10 min。离心后取上清液放入冻存管中, 放于-80 ℃冰箱保存待测。具体方法按照 ELISA 试剂盒说明书步骤, 检测血清血清 CK、CK-MB、IMA 水平。

2.3.3 Western blot 法检测大鼠心肌组织 NF-κB 蛋白表达水平 将心肌组织取出, 4 ℃下采用裂解液[V(RIPA):V(PMSF)=100:1]充分裂解细胞, 蛋白质定量后贮存于-80 ℃冰箱, 用于检测 NF-κB 蛋白表达水平。电泳分离蛋白样品, 浓缩胶 75 V, 20 min, 分离胶 115 V, 75 min。当染料到达胶底部时切断电源, 停止电泳, 进行下一步转膜。5%脱脂奶粉室温封闭 NC 膜 2 h, 一抗膜室温孵育, 4 ℃孵育过夜, 二抗 37 ℃孵育 1 h, 洗膜 3 次。ECL 试剂盒化学发光显影, 用 Image J 软件分析各蛋白条带的灰度值。

2.3.4 荧光定量 PCR 法检测大鼠心肌组织 NF-κB mRNA 表达水平 取心肌组织剪碎研磨于 1 mL 的 Trizol 的匀浆管中, 于匀浆机匀浆 20 s 提取总 RNA。加入 40 μL 的 DEPC 水溶解 RNA, 置于一80 ℃冰箱保存备用。后反转录为 cDNA, 反应程序: 37 ℃, 60 min; 85 ℃, 5 min; 4 ℃, 5 min; 置于一20 ℃保存。将制备好的 cDNA 进行 PCR 扩增。PCR 扩增: 95 ℃, 10 min; 95 ℃, 15 s; 0 ℃, 45 s; 40 个循环。上下游引物序列见表 1。以 GAPDH 基因作为内参基因, 采用 2^{-ΔΔC_T} 法分析 NF-κB mRNA 的相对表达水平。

表 1 PCR 引物序列及扩增长度

基因	引物序列(5'→3')	扩增长度/bp
NF-κB	上游: CCAAAGACCCACCTCACC	236
	下游: CGCATTCAAGTCATAGTCCC	
GAPDH	上游: GGAGTCTACTGGCGTCTTCAC	237
	下游: ATGAGCCCTTCCACGATGC	

2.4 统计学方法 采用 SPSS 23 软件对实验数据进行统计分析。计量资料以“均数±标准差($\bar{x}\pm s$)”进行统计学描述。多组均数比较采用单因素方差分析,均数多重比较采用 Tukey 检验。 $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

3 结果

3.1 模型复制前后大鼠心电图变化 正常组 ST 段电压为(0.134 3±0.004 64)mV,模型组 ST 段电压为(0.274 3±0.014 62)mV,与正常组比较,模型

组大鼠的 ST 段电压抬高 ≥ 0.1 mV($P<0.05$),表明急性心肌缺血大鼠模型复制成功。

3.2 各组大鼠血清 CK、CK-MB、IMA 水平比较 与正常组比较,模型组大鼠血清 CK、CK-MB、IMA 水平显著升高($P<0.05$);与模型组比较,即刻电针组大鼠血清 IMA 水平差异无统计学意义($P>0.05$),CK、CK-MB 水平显著降低($P<0.05$),其余各电针组大鼠血清 CK、CK-MB、IMA 水平逐渐降低,以电针 7 d 组降低最为显著($P<0.05$)。见表 2。

表 2 各组大鼠血清 CK、CK-MB、IMA 水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	CK/(ng/mL)	CK-MB/(ng/mL)	IMA/(U/mL)
正常	6	66.04± 9.03	13.78±0.47	49.10±14.47
模型	6	183.57±17.09*	39.42±0.73*	182.06± 7.40*
即刻电针	6	155.08± 2.76#	27.60±0.43#	169.56± 3.08
电针 1 d	6	133.08± 3.11#△	25.51±2.11#△	148.94± 6.07#△
电针 3 d	6	117.51± 4.27#△	20.18±1.39#△◇	94.46±11.97#△◇
电针 5 d	6	90.48±18.07#△◇□	17.27±1.01#△◇□	80.68±18.25#△
电针 7 d	6	80.97± 7.78#△◇□▲	14.64±0.80#△◇□▲	71.39±11.08#△◇□

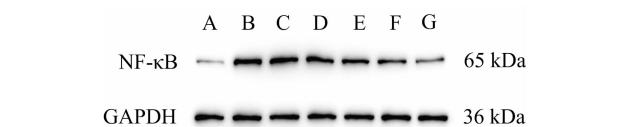
注:与正常组比较,* $P<0.05$;与模型组比较,# $P<0.05$;与即刻电针组比较,△ $P<0.05$;与电针 1 d 组比较,◇ $P<0.05$;与电针 3 d 组比较,□ $P<0.05$;与电针 5 d 组比较,▲ $P<0.05$

3.3 各组大鼠心肌组织 NF-κB 蛋白及 mRNA 表达水平比较 与正常组比较,模型组大鼠心肌组织中 NF-κB 蛋白及 mRNA 表达水平显著升高($P<0.05$);与模型组比较,即刻电针组、电针 1 d 组大鼠心肌组织中 NF-κB 蛋白及 mRNA 差异无统计学意义($P>0.05$);电针 3 d、5 d、7 d 组大鼠心肌组织中 NF-κB 蛋白及 mRNA 表达水平呈下降趋势,以电针 7 d 组下降最为显著($P<0.05$)。见图 1、表 3。

较,▲ $P<0.05$

4 讨论

急性心肌缺血可归属于中医学“胸痹”“心痛”“真心痛”等范畴。病位在心,主要病机为心脉痹阻。由于心脉闭塞,气血运行中断,心胸猝然大痛,而发为真心痛。心主血脉,能够主管脉动和推动血液的运行。《灵枢·经脉》记载,手少阴心经“起于心中,出属心系……下肘内,循臂内后廉,抵掌后锐骨之端”,是动则病“心痛”;又言其“是主心所生病者”。由此可知手少阴心经循行、病候和主治与心密切相关。《灵枢·九针十二原》记载:“五脏有疾,当取十二原。”神门穴为心经输穴和原穴,主治心病,现代常用于治疗心绞痛等疾病。针刺心经原穴对心功能的调节具有相对特异性,可以有效治疗心脏疾病^[12]。既往研究^[13-14]表明,电针心经“神门一通里”段能够治疗急性心肌缺血,有效改善心功能,对心脏具有保护作用。



注:A.正常组;B.模型组;C.即刻电针组;D.电针 1 d 组;E.电针 3 d 组;F.电针 5 d 组;G.电针 7 d 组

图 1 各组大鼠心肌组织 NF-κB 蛋白表达水平

表 3 各组大鼠心肌组织 NF-κB 蛋白及 mRNA 表达水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	NF-κB 蛋白	NF-κB mRNA
正常	6	1.00±1.00	1.00±1.00
模型	6	2.54±0.19*	7.33±1.09*
即刻电针	6	2.84±0.23	7.36±1.09
电针 1 d	6	2.27±0.15△	6.95±0.87△
电针 3 d	6	1.90±0.15#△	3.67±0.53#△
电针 5 d	6	1.62±0.07#△◇	2.09±0.17#△◇
电针 7 d	6	1.13±0.03#△◇□▲	1.38±0.30#△◇□▲

注:与正常组比较,* $P<0.05$;与模型组比较,# $P<0.05$;与即刻电针组比较,△ $P<0.05$;与电针 1 d 组比较,◇ $P<0.05$;与电针 3 d 组比较,□ $P<0.05$;与电针 5 d 组比

本实验采用冠状动脉结扎法制备急性心肌缺血模型,心电图 ST 段明显升高,表明动物模型复制成功。CK 和 CK-MB 是诊断急性心肌缺血的重要心肌酶指标,两者同时检测有助于病情的诊断和分析^[15],且对判断临床预后具有一定价值^[16]。IMA 已经被广泛应用于心肌缺血的临床评判依据^[17],是早期诊断心肌缺血的重要标志物^[18]。IMA 的释放能够促进心肌细胞的炎症反应和氧化应激反应,从而影响病情的发展^[19]。本研究结果表明,急性心

肌缺血大鼠血清 CK、CK-MB、IMA 升高,电针心经“神门—通里”段能够降低 CK 和 CK-MB 的活性和 IMA 的表达水平,从而起到减轻心肌损伤,保护心功能的作用。

NF- κ B 能参与机体防御反应、组织损伤和应激反应、细胞分化及凋亡,调控炎症反应,属于多种基因表达的调控转录因子^[20-21]。NF- κ B 的表达变化能反映参与炎症反应中细胞因子的变化,与心肌缺血疾病发生时所产生的氧自由基和心肌组织释放的炎症递质相关,是此病理过程中重要的调节因子^[22],能够影响心肌缺血的进程。此外,心肌细胞的凋亡也与 NF- κ B 的激活相关^[23]。马骏等^[24]研究发现,大鼠心肌缺血后心肌组织中 NF- κ B 蛋白表达水平明显增加,使 NF- κ B 活化。有研究^[25]发现,电针能够降低血清中炎症因子水平,进而调控下游炎症因子,从而下调 NF- κ B p65 蛋白的表达水平。本实验结果表明,急性心肌缺血后大鼠的 NF- κ B 的活化明显,电针刺激后,NF- κ B 蛋白及 mRNA 表达水平均下降,说明电针能够抑制其活化从而达到保护心肌的作用。

综上,电针心经能够通过逆转心肌组织 NF- κ B 的表达而改善急性心肌缺血。在治疗第 3 天开始起效,治疗第 7 天时效果最明显。本研究结果表明,电针时间对急性心肌缺血大鼠心脏损伤具有一定的保护作用;实验结果表明的最佳时间可能为 7 d,但针刺疗效是否随着时间延长而继续增加,这有待进一步的研究。由于现有的临床和基础实验条件不足,对于针刺时间仍缺少固定的量化标准。因此,在未来的临床应用中,也应注意针刺时效关系,从而获得更好的临床疗效。

参考文献:

[1] 葛均波.内科学[M].9 版.北京:人民卫生出版社,2018.

[2] 蔡舒航.针灸联合治疗冠心病心绞痛的临床疗效观察[J].心血管病防治知识,2018(17):41-43.

[3] 丁冬.针灸治疗冠心病心绞痛的临床效果分析[J].中外医疗,2018,37(32):174-175,181.

[4] 牟鑫煌.核转录因子 NF- κ B 在心血管系统中的研究进展[J].继续医学教育,2016,30(5):80-81.

[5] ZHANG Y, SUN Q, HE B, et al. Anti-inflammatory effect of hydrogen-rich saline in a rat model of regional myocardial ischemia and reperfusion[J]. Int J Cardiol, 2011,148(1):91-95.

[6] BAKHTA O, BLANCHARD S, GUIHOT A L, et al. Cardioprotective role of colchicine against inflammatory injury in a rat model of acute myocardial infarction[J]. J Cardiovasc Pharmacol Ther, 2018,23(5):446-455.

[7] 胡东,徐桂萍.为心肌缺血再灌注损伤大鼠使用白藜芦醇进行治疗对其 NF- κ B(mRNA)表达水平的影响[J].当代医药论丛,2019,17(19):109-110.

[8] 王堃,黄日龙,吴生兵,等.电针“内关”预处理通过 LKB1/AMPK/PFK2 对心肌缺血大鼠细胞自噬的影响[J].针刺研究,2020,45(2):99-101.

[9] 张涛,陈煜,李荣煌,等.电针预处理对急性心肌缺血小鼠心功能及免疫炎症反应的影响[J].中国针灸,2020,40(6):625-629.

[10] 王堃,黄日龙,吴生兵,等.电针预处理对心肌缺血大鼠心肌自噬相关蛋白 LC3 I、LC3 II、Beclin1、HIF-1 α 表达的影响[J].辽宁中医药大学学报,2020,20(7):44-47.

[11] 周美启,周逸平,汪克明,等.电针心经不同经脉段对急性心肌缺血家兔心功能的影响[J].针刺研究,2004,29(3):179-182.

[12] 张田宁,周美启,吴生兵,等.基于经脉-脏腑相关研究心的表里关系[J].针刺研究,2013,38(1):78-80.

[13] 王璐璐,吴子建,蔡荣林,等.电针“神门”与“太渊”对急性心肌缺血模型大鼠心肌组织 HCN4 表达的研究[J].湖南中医药大学学报,2019,39(5):623-626.

[14] 郝锋,刘磊,吴子建,等.电针不同经穴对心肌缺血模型大鼠大脑皮质区神经生长因子、酪氨酸激酶 A 表达的影响[J].针刺研究,2018,43(7):400-405.

[15] 沈彬,赵勇,马军力,等.缺血后适应联合替罗非班干预急性 ST 段抬高型心肌梗死再灌注损伤的临床研究[J].中西医结合心脑血管病杂志,2020,18(9):1432-1435.

[16] 潘江,陈成,石文英,等.电针心经心包经穴对大鼠中动脉梗死模型大鼠心肌酶谱的影响[J].中华中医药学刊,2019,37(3):551-554.

[17] 李浪,李良琼,李霞. IMA、H-FABP 及 cTnT 联合应用诊断 AMI 的临床价值分析[J].现代医学,2020,48(5):607-611.

[18] 李冰.联合检测缺血修饰蛋白和心型脂肪酸结合蛋白对急性心肌梗死的意义[J].中国实验诊断学,2016,20(3):441-443.

[19] SCHOTTELIUS A, BALDWIN A S. A role for transcription factor NF- κ B in intestinal inflammation[J]. International Journal of Colorectal Disease, 1999, 14(1):18-28.

[20] SUN Z, ANDERSSON R. NF- κ B activation and inhibition: a review[J]. Shock, 2002, 18(2):99-106.

[21] 黎海燕.核转录因子和心肌[J].亚太传统医药,2008,4(8):19-20.

[22] 陈卓,杨莺.双参通脉颗粒对大鼠心肌缺血 NF- κ B p65 蛋白表达的影响[J].中西医结合心脑血管病杂志,2019,17(14):2098-2101.

[23] 丁丹,焦丽华,王雪臣,等.灯盏花素对大鼠心肌缺血再

[24] 马骏,石月萍.温阳通脉方预处理对大鼠心肌缺血再灌注损伤 HSP、NF- κ B 的影响[J]. 中华中医药学刊, 2014,32(10):2491-2493.

[25] 陈晨,王琳晶,吴丹,等.电针预处理对心肌缺血再灌注无复流大鼠 NF- κ B p65 蛋白及其磷酸化水平的影响[J]. 上海针灸杂志,2019,38(3):336-340.

(收稿日期:2020-08-27)

Protective Effect of Electroacupuncture in Rats with Acute Myocardial Ischemia and the Effect of Its Duration on Expression Level of Nuclear Factor-Kappa B in Myocardium

QU Qiao-yu¹, TONG Yan¹, ZHU Chao¹, WANG Yan-ling¹, WANG Kun², WU Sheng-bing², ZHOU Mei-qi³

(1. Graduate School of Anhui University of Chinese Medicine, Anhui Hefei 230012, China; 2. Key Laboratory of Xin'an Medicine, Ministry of Education, Anhui University of Chinese Medicine, Anhui Hefei 230038, China; 3. Bozhou Institute of Chinese Medicine, Anhui Academy of Chinese Medicine, Anhui Bozhou 236800, China)

[Abstract] Objective To investigate the cardioprotective effect of electroacupuncture in rats with acute myocardial ischemia, the effect of its duration on the expression level of nuclear factor-kappa B (NF- κ B) in myocardium, and the mechanism of electroacupuncture in the intervention of acute myocardial ischemia. **Methods** Sprague-Dawley rats were randomly divided into normal group, model group, immediate electroacupuncture group, and 1-, 3-, 5-, and 7-day electroacupuncture groups, with 6 rats in each group. Ligation of the left anterior descending coronary artery was performed to establish a rat model of acute myocardial ischemia. Electroacupuncture was performed at the "Shenmen-Tongli" segment of the heart meridian for 30 minutes each time, and interrupted wave with a frequency of 2 Hz and an intensity of 1 mA was used to perform immediate electroacupuncture and electroacupuncture for 1, 3, 5, and 7 days. The PowerLab 16-lead physiological recorder was used to record electrocardiogram; ELISA was used to measure the serum levels of creatine kinase (CK), creatine kinase isoenzyme (CK-MB), and ischemia-modified albumin (IMA); Western blot and quantitative real-time PCR were used to measure the protein and mRNA expression levels of NF- κ B in myocardial tissue. **Results** Compared with the normal group, the model group had ST-segment elevation and significant increases in the serum levels of CK, CK-MB, and IMA ($P<0.05$) and the protein and mRNA expression levels of NF- κ B ($P<0.05$). There was no significant difference in the serum level of IMA between the model group and the immediate electroacupuncture group ($P>0.05$), and compared with the model group, the immediate electroacupuncture group had significant reductions in the levels of CK and CK-MB ($P<0.05$), while the levels of CK, CK-MB, and IMA gradually decreased in the other electroacupuncture groups, with the greatest reductions in the 7-day electroacupuncture group ($P<0.05$). There were no significant differences in the protein and mRNA expression levels of NF- κ B in myocardial tissue between the immediate electroacupuncture group and the 1-day electroacupuncture group ($P>0.05$), and the 1-, 3-, 5-, and 7-day electroacupuncture groups had reductions in the protein and mRNA expression levels of NF- κ B, with the greatest reductions in the 7-day electroacupuncture group ($P<0.05$). **Conclusion** Electroacupuncture at the heart meridian improves acute myocardial ischemia since day 3 of acupuncture and shows the most significant effect after 7 days of treatment, possibly by reversing the expression of NF- κ B in myocardial tissue.

[Key words] Acute myocardial ischemia; Electroacupuncture duration; Heart meridian; Nuclear factor-kappa B