

# 基于“气血互根”理论与线粒体自噬探讨慢性心力衰竭的病机及其中医药治疗

辛世龙<sup>1</sup>, 客蕊<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>黑龙江中医药大学研究生院, 黑龙江 哈尔滨

<sup>2</sup>黑龙江中医药大学附属第一医院老年病科, 黑龙江 哈尔滨

收稿日期: 2025年10月28日; 录用日期: 2025年11月21日; 发布日期: 2025年12月2日

## 摘要

慢性心力衰竭是各种心血管疾病的终末期表现, 严重威胁人类健康。线粒体自噬作为细胞质量控制的重要机制, 在慢性心衰发病过程中的作用不可忽视。本文系统综述了线粒体自噬在慢性心衰发生发展中的分子机制, 并探讨了中医“气血互根”理论与线粒体自噬的联系。通过分析相关文献, 本文发现线粒体自噬异常是导致心肌细胞能量代谢障碍、氧化应激损伤和细胞凋亡的关键因素, 而这些病理过程与中医“气血互根、气虚血瘀”的病机高度契合。同时, “气血互根”理论中气血相互转化、相互依存的关系与线粒体自噬调控能量代谢的功能有内在联系。本文旨在为慢性心衰的治疗提供新的理论基础和研究思路。

## 关键词

慢性心力衰竭, 线粒体自噬, 气血互根, 心肺气虚, 气虚血瘀

# Exploring the Pathogenesis and Traditional Chinese Medicine Therapy of Chronic Heart Failure Based on the Theory of “Interdependence of Qi and Blood” and Mitophagy

Shilong Xin<sup>1</sup>, Rui Qie<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Graduate School, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

<sup>2</sup>Department of Geriatrics, The First Affiliated Hospital of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

\*通讯作者。

文章引用: 辛世龙, 客蕊. 基于“气血互根”理论与线粒体自噬探讨慢性心力衰竭的病机及其中医药治疗[J]. 临床医学进展, 2025, 15(12): 379-385. DOI: 10.12677/acm.2025.15123422

## Abstract

Chronic heart failure (CHF) represents the terminal stage of various cardiovascular diseases and poses a severe threat to human health. Mitophagy, as a critical cellular quality control mechanism, plays an indispensable role in the pathogenesis of CHF. This study systematically reviews the molecular mechanisms of mitophagy in the development and progression of chronic heart failure and explores the connection between the Traditional Chinese Medicine (TCM) theory of “interdependence of qi and blood” and mitophagy. Through analysis of relevant literature, we identify that dysregulated mitophagy is a key factor leading to impaired myocardial cell energy metabolism, oxidative stress damage, and apoptosis. These pathological processes are highly consistent with the TCM pathogenic mechanism of “qi deficiency and blood stasis” under the “interdependence of qi and blood” theory. Furthermore, the mutual transformation and interdependence of qi and blood in TCM theory exhibit intrinsic correlation with the mitophagy-regulated energy metabolism function. This study aims to provide new theoretical foundations and research directions for the treatment of chronic heart failure.

## Keywords

Chronic Heart Failure, Mitophagy, Interdependence of Qi and Blood, Heart and Lung Qi Deficiency, Qi Deficiency and Blood Stasis

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 引言

慢性心力衰竭(chronic heart failure, CHF)是多种原因所致的心脏结构和(或)功能的异常改变,使心室收缩和(或)舒张功能发生障碍,从而引起的一组复杂的临床综合征,主要表现为呼吸困难、活动耐量下降及液体潴留等[1]。因人口老龄化等诸多因素,我国心力衰竭的患病率仍有增长趋势,且该疾病患者的再入院率及死亡率亦高,因此不仅影响患者的生存质量,也对家庭及社会产生较大的负担[2]。线粒体融合与分裂的动态平衡是为心肌细胞供能的前提,若线粒体动力学失衡,则触发线粒体自噬,自噬过度致使ATP生成减少,进而加速心肌细胞的凋亡,诱发CHF[3][4]。中医学无CHF病名,根据其临床表现,可归结为“喘证”、“水肿”、“心水”等范畴。如《金匱要略》:“心水者,其身重而少气,不得卧,烦而躁,其人阴肿。”又如王清任·《医林改错》:“血积既久,其水乃成。”CHF的主要病机为心肺气虚为本,主客浑受,痰饮、瘀血等病理产物为标[5]。心主血脉,肺主气、主治节,二者生理、病理联系密切,故本文基于“气血互根”理论,探讨CHF与“气血互根”间的病机联系及其中医药治疗。

## 2. “气血互根”理论依据

《灵枢·邪客》言:“宗气积于胸中,出于喉咙,以贯心脉,而行呼吸焉”,宗气聚集于胸中,发挥走息道、贯心脉、行气血等作用,是人体生命活动的核心[6],将心肺二脏紧密相连;若宗气亏虚,则见“气短不足以吸,或努力呼吸似有乎喘,或气息将停”等表现,这亦是心肺气血运行失常的表现,故宗气以心肺为用。《素问·平人氣象论》云:“胃之大络,名曰虚里,贯膈络肺,出于左乳下,其动应衣,

脉宗气也”，虚里可候宗气之盛衰，而其搏动之强弱则取决于心肺功能是否正常。张介宾《类经》载：“肺主气，心主血，气血周流，运行不息，心肺所同然也”，心肺气血调和，则“阴平阳秘”，正如其在《景岳全书》中所说：“气血之根蒂，实心肺所共主”。唐宗海在《血证论》中谈到：“肺为气之门户，心为血之化源……气行则血行，血至则气至，二者互根，不可须臾离也”，点明了“气为血之帅，血为气之母”，气血互根与心肺一体。吴谦在《医宗金鉴》中对心肺“气血互根”理论进行了高度概括：“心肺同居上焦，一阴一阳，互为其根。气非血不运，血非气不化一此乃生命之枢机也”。

### 3. “气血互根”功能失常是 CHF 的核心病机

心主血脉，若心气或心阳不足，气血鼓动无力，脉中血行迟滞，瘀血停聚于血脉，血不利则为水，终致瘀水互结，发为心水。肺朝百脉、主治节，辅心行血于周身，若肺脏功能失常，则波及心脉，促使 CHF 的发生发展；肺主一身之气，肺气亏虚，则宗气生成不足，反又累及心肺；加之肺为水之上源，若其通调水道之功失司，则水液无所化，发为痰饮，上凌心肺，发为喘促等症。肺气不足，子盗母气，进而影响脾脏功能，脾气亏虚，中焦斡旋失司，水液停聚。《素问·玉机真脏论》言：“肝受气于心”，心脏受邪，母病及子，致使肝失疏泄，气机运行失常，气滞血瘀，血瘀化水。肺久病及肾，或致肾阳气化不足，或致肾气不纳。

综上所述，此即“气血互根”作用失常，形成“因虚致瘀，因瘀更虚”的恶性循环，构成慢性心力衰竭的核心病机。

## 4. 线粒体自噬与 CHF

### 4.1. 线粒体自噬的相关机制

为维持自身及细胞内的稳态，线粒体选择性的降解、清除细胞内受损线粒体的过程，称线粒体自噬。其自噬的机制主要包括泛素(Ub)依赖性途径与非 Ub 依赖性途径两大类[7]。在 Ub 依赖途径中，激蛋白酶 1 (PINK1)/E3 泛素连接酶(Parkin)途径在哺乳动物的线粒体自噬中发挥重要作用[8]。稳态情况下，PINK1 被转运至线粒体内膜(IMM)，蛋白酶 PARL 将其切割降解。当线粒体损伤，其膜电位耗散时，PINK1 则无法被转运至 IMM，反之积聚在线粒体外膜(OMM)，从而自磷酸化而被激活。自磷酸化的 PINK1 形成活性构象，募集 Parkin 蛋白并将其激活，活性 Parkin 泛素化 OMM 蛋白，并形成泛素链信号，泛素化线粒体蛋白被 p62/SQSTM1 等适配蛋白所识别，并链接 LC3 (light chain 3)-II 包裹的自噬体，进而自噬体与溶酶体融合，将损伤的线粒体降解[9]-[11]。非 Ub 依赖途径是指 OMM 上存在的相关受体可直接与 LC3 等蛋白相链接，从而直接介导线粒体的自噬，其受体有 BCL2/腺病毒 E1B-19kDa 相互作用蛋白 3 (BNIP3) [12]、FUN14 结构域包含蛋白 1 (FUNDC1) [13]、自噬相关蛋白 32 (Atg32) [14]、自噬和 Beclin 1 调节器 1 (AMBRA1) [15]等。

### 4.2. 线粒体稳态失衡

在心力衰竭早期，线粒体自噬功能可代偿性增强以清除受损线粒体。但随着病情的进展，线粒体自噬功能逐渐受损，功能异常的线粒体在心肌细胞内积累[16]。线粒体自噬不足导致功能低下的线粒体堆积，ATP 生合成效率降低。有研究表明，心衰心肌的 ATP 含量较正常心肌含量下降 30%~40% [17]，这也就进一步形成心衰的恶性循环。受损线粒体是活性氧(ROS)的主要来源。线粒体自噬功能受损时，ROS 不能被及时清除，氧化应激持续加重[18]。功能异常的线粒体对于钙的摄取和释放能力改变，最终致使钙超负荷，进而影响心脏兴奋-收缩偶联，加重心力衰竭病情[19]。

在 CHF 发生发展过程中，调控线粒自噬的分子亦有变化。Billia 等人[20]研究发现，终末期心衰患者

的心肌组织中 PINK1 蛋白水平较对照组相比降低 60%, Parkin 降低 50%。BNIP3 的表达在心衰末期下降[21]。AMPK 磷酸化水平显著下降, 影响对线粒体自噬的促进作用[22]。心力衰竭时哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(mTOR)信号通路过度激活, 抑制线粒体自噬启动[23]。

此外, 动物实验表明神经体液调节[24]、炎症反应[25]等诸多因素在 CHF 中也影响着线粒体自噬功能。

## 5. 线粒体自噬与“气血互根”

### 5.1. 能量代谢与“气”

#### 5.1.1. 线粒体 ATP 生成与中医学“气”的功能相似

中医学的“气”具有推动、固摄、温煦、防御等作用。线粒体作为细胞的能量中心, 通过氧化磷酸化产生 ATP, 为细胞的生命活动提供能量。这与中医学“气”的推动作用高度吻合。研究表明, 气虚证患者普遍存在线粒体功能下降、ATP 生成减少的现象[26]。

#### 5.1.2. 线粒体自噬异常与气虚病机

线粒体自噬功能异常导致受损线粒体累积, 能量生成不足, 这一病理过程与中医“气虚”的形成机制相类似。气虚则推动无权、温煦失职, 对应线粒体功能下降导致的细胞代谢降低等表现[27]。

### 5.2. 氧化应激与“血瘀”

#### 5.2.1. ROS 与“血瘀”

线粒体自噬不足导致 ROS 大量产生, 这与中医学“血瘀”有诸多相似之处。过量的 ROS 损伤血管内皮细胞, 增加血管的通透性[28], 这就相当于中医的“脉络损伤”, 并激活血小板, 促进血栓形成[29], 对应“血行不畅”。堆积的 ROS 还可改变红细胞变形能力, 影响微循环[30], 这与中医学“瘀血阻络”相符合。

#### 5.2.2. 线粒体损伤与“血瘀”

受损线粒体释放的损伤相关分子(DAMPs)可激活血管内皮细胞, 导致微血管功能障碍[31]。这与中医理论中“久病入络”病理过程相似。研究发现[32], 活血化瘀药丹参及其有效成分(如丹参酮 IIA 等)可改善氧化损伤及线粒体功能障碍。

综上, 线粒体自噬功能异常所导致的病理变化为“气血互根”功能失常所致气虚血瘀等病理产物的微观变化, 构成 CHF 的病机。

## 6. 基于“气血互根”理论调控线粒体自噬治疗 CHF

### 6.1. 中药单体对线粒体自噬的调节作用

人参皂苷 Rg1 可抑制 PINK1-Parkin 通路介导的线粒体过度自噬, 进而改善心肌能量代谢[33]。黄芪甲苷[34]可以调控过氧化体增殖物激活型受体  $\gamma$  共激活因子  $1\alpha$  (PGC- $1\alpha$ ) 的表达, 促进线粒体合成与代谢的平衡, 进而治疗心衰。红景天苷可通过改善线粒体氧呼吸、提高细胞内 ATP 含量等作用以保护心肌细胞[35]。除上述补气药物成分外, 亦有活血化瘀等药物, 如丹参成分丹参酮[32]亦参与线粒体调控等。

### 6.2. 中药复方对线粒体自噬的调节作用

动物实验表明[36], 补气活血方剂补阳还五汤能够上调腺苷酸激活蛋白激酶/过氧化物酶体增殖物激活受体  $\alpha$  (AMPK/PPAR $\alpha$ ) 信号通路的表达, 促进线粒体的生物发生, 提高心肌细胞能量代谢, 进而改善

心功能。翟雪芹等人[37]指出, 芪红胶囊可以通过减少缺血性心力衰竭大鼠心肌细胞 ROS 的产生以及降低线粒体通透性转换孔(mPTP)的通透性, 从而减轻线粒体功能障碍, 缓解心肌损伤。此外, 红参水煎液、芪蒯强心胶囊、双参活血颗粒等方剂[38]亦能够调控线粒体氧化应激以防治慢性心力衰竭。

## 7. 局限性

即便“气血互根”与“线粒体自噬”的理论对临床有一定指导意义, 但要证明某一中药或复方确实通过调控线粒体自噬通路来改善心衰, 挑战依然巨大, 因多数研究未能深入到分子靶点的确证, 缺乏“靶点-通路-功能-证候”的完整证据链。此外, 循证医学将证据分为不同等级, 高质量、大规模、多中心、随机、双盲、安慰剂对照试验是评价疗效的“金标准”, 中医药研究在这方面存在一定短板。

## 8. 结论

慢性心力衰竭是一种复杂的临床综合征, 其发病机制涉及多层面的病理变化。线粒体自噬作为维持线粒体质量控制的关键机制, 在心力衰竭的发生发展中扮演着重要角色。线粒体自噬异常导致的能量代谢障碍、氧化应激损伤等是心功能恶化的重要原因。

中医“气血互根”理论从整体观念和辨证论治的角度认识心力衰竭, 与现代医学的线粒体功能障碍理论有内在联系。“气”的生成和功能与线粒体能量代谢密切相关, “血瘀”的形成与线粒体损伤导致的氧化应激和微循环障碍相对应。气血互根的动态平衡相当于线粒体自噬与生物合成的平衡调控。

未来的研究应当进一步阐明线粒体自噬的精细调控机制, 深入探讨中医理论的分子生物学基础, 推动慢性心力衰竭诊治水平, 最终改善患者预后与生活质量。

## 参考文献

- [1] 中华医学会心血管病学分会, 中国医师协会心血管内科医师分会, 中国医师协会心力衰竭专业委员会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 中国心力衰竭诊断和治疗指南 2024[J]. 中华心血管病杂志, 2024, 52(3): 235-275.
- [2] 王华, 刘宇佳, 杨杰孚. 心力衰竭流行病学[J]. 临床心血管病杂志, 2023, 39(4): 243-247.
- [3] Ide, T., Tsutsui, H., Hayashidani, S., Kang, D., Suematsu, N., Nakamura, K., *et al.* (2001) Mitochondrial DNA Damage and Dysfunction Associated with Oxidative Stress in Failing Hearts after Myocardial Infarction. *Circulation Research*, **88**, 529-535. <https://doi.org/10.1161/01.res.88.5.529>
- [4] Tang, Y., Xu, W., Liu, Y., Zhou, J., Cui, K. and Chen, Y. (2023) Autophagy Protects Mitochondrial Health in Heart Failure. *Heart Failure Reviews*, **29**, 113-123. <https://doi.org/10.1007/s10741-023-10354-x>
- [5] 彭广操, 雷家宝, 张艺琳, 等. 射血分数保留的心力衰竭中医基础证型及其证候特征分析[J]. 世界中医药, 2025, 20(9): 1542-1547.
- [6] 贾振华. 心肺同治理论与临床[J]. 中国实验方剂学杂志, 2025, 31(19): 11-17.
- [7] Lu, Y., Li, Z., Zhang, S., Zhang, T., Liu, Y. and Zhang, L. (2023) Cellular Mitophagy: Mechanism, Roles in Diseases and Small Molecule Pharmacological Regulation. *Theranostics*, **13**, 736-766. <https://doi.org/10.7150/thno.79876>
- [8] Eiyama, A. and Okamoto, K. (2015) Pink1/Parkin-Mediated Mitophagy in Mammalian Cells. *Current Opinion in Cell Biology*, **33**, 95-101. <https://doi.org/10.1016/j.ceb.2015.01.002>
- [9] Titus, A.S., Sung, E., Zablocki, D. and Sadoshima, J. (2023) Mitophagy for Cardioprotection. *Basic Research in Cardiology*, **118**, Article No. 42. <https://doi.org/10.1007/s00395-023-01009-x>
- [10] Narendra, D.P., Jin, S.M., Tanaka, A., Suen, D., Gautier, C.A., Shen, J., *et al.* (2010) PINK1 Is Selectively Stabilized on Impaired Mitochondria to Activate Parkin. *PLoS Biology*, **8**, e1000298. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.1000298>
- [11] Okatsu, K., Oka, T., Iguchi, M., Imamura, K., Kosako, H., Tani, N., *et al.* (2012) PINK1 Autophosphorylation Upon Membrane Potential Dissipation Is Essential for Parkin Recruitment to Damaged Mitochondria. *Nature Communications*, **3**, Article No. 1016. <https://doi.org/10.1038/ncomms2016>
- [12] Liu, L., Feng, D., Chen, G., Chen, M., Zheng, Q., Song, P., *et al.* (2012) Mitochondrial Outer-Membrane Protein FUNDC1 Mediates Hypoxia-Induced Mitophagy in Mammalian Cells. *Nature Cell Biology*, **14**, 177-185. <https://doi.org/10.1038/ncb2422>

- [13] Wu, W., Lin, C., Wu, K., Jiang, L., Wang, X., Li, W., *et al.* (2016) FUNDC 1 Regulates Mitochondrial Dynamics at the ER-Mitochondrial Contact Site under Hypoxic Conditions. *The EMBO Journal*, **35**, 1368-1384. <https://doi.org/10.15252/emboj.201593102>
- [14] Kanki, T., Wang, K., Cao, Y., Baba, M. and Klionsky, D.J. (2009) Atg32 Is a Mitochondrial Protein That Confers Selectivity during Mitophagy. *Developmental Cell*, **17**, 98-109. <https://doi.org/10.1016/j.devcel.2009.06.014>
- [15] Strappazzon, F., Nazio, F., Corrado, M., Cianfanelli, V., Romagnoli, A., Fimia, G.M., *et al.* (2014) AMBRA1 Is Able to Induce Mitophagy via LC3 Binding, Regardless of PARKIN and p62/SQSTM1. *Cell Death & Differentiation*, **22**, 419-432. <https://doi.org/10.1038/cdd.2014.139>
- [16] Shirakabe, A., Ikeda, Y., Sciarretta, S., Zablocki, D.K. and Sadoshima, J. (2016) Aging and Autophagy in the Heart. *Circulation Research*, **118**, 1563-1576. <https://doi.org/10.1161/circresaha.116.307474>
- [17] Ingwall, J.S. (2008) Energy Metabolism in Heart Failure and Remodelling. *Cardiovascular Research*, **81**, 412-419. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvn301>
- [18] Dai, D., Johnson, S.C., Villarin, J.J., Chin, M.T., Nieves-Cintrón, M., Chen, T., *et al.* (2011) Mitochondrial Oxidative Stress Mediates Angiotensin II-Induced Cardiac Hypertrophy and Gαq Overexpression-Induced Heart Failure. *Circulation Research*, **108**, 837-846. <https://doi.org/10.1161/circresaha.110.232306>
- [19] Santulli, G., Xie, W., Reiken, S.R. and Marks, A.R. (2015) Mitochondrial Calcium Overload Is a Key Determinant in Heart Failure. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, **112**, 11389-11394. <https://doi.org/10.1073/pnas.1513047112>
- [20] Billia, F., Hauck, L., Konecny, F., Rao, V., Shen, J. and Mak, T.W. (2011) PTEN-inducible Kinase 1 (PINK1)/Park6 Is Indispensable for Normal Heart Function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, **108**, 9572-9577. <https://doi.org/10.1073/pnas.1106291108>
- [21] Gao, A., Jiang, J., Xie, F. and Chen, L. (2020) Bnip3 in Mitophagy: Novel Insights and Potential Therapeutic Target for Diseases of Secondary Mitochondrial Dysfunction. *Clinica Chimica Acta*, **506**, 72-83. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2020.02.024>
- [22] Zaha, V.G. and Young, L.H. (2012) AMP-Activated Protein Kinase Regulation and Biological Actions in the Heart. *Circulation Research*, **111**, 800-814. <https://doi.org/10.1161/circresaha.111.255505>
- [23] Sciarretta, S., Forte, M., Frati, G. and Sadoshima, J. (2021) The Complex Network of mTOR Signalling in the Heart. *Cardiovascular Research*, **118**, 424-439. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvab033>
- [24] Bai, J., Cervantes, C., He, S., He, J., Plasko, G.R., Wen, J., *et al.* (2020) Mitochondrial Stress-Activated cGAS-STING Pathway Inhibits Thermogenic Program and Contributes to Overnutrition-Induced Obesity in Mice. *Communications Biology*, **3**, Article No. 257. <https://doi.org/10.1038/s42003-020-0986-1>
- [25] Zhang, G., Kimura, S., Nishiyama, A., Shokoji, T., Rahman, M., Yao, L., *et al.* (2005) Cardiac Oxidative Stress in Acute and Chronic Isoproterenol-Infused Rats. *Cardiovascular Research*, **65**, 230-238. <https://doi.org/10.1016/j.cardiores.2004.08.013>
- [26] 李国栋, 李改杰, 李丽, 等. 基于线粒体功能障碍探讨气虚的生物学基础[J]. 环球中医药, 2023, 16(9): 1844-1847.
- [27] 张斐, 刘承鑫, 魏佳明, 等. 基于“心受气于脾”理论探讨心力衰竭线粒体生物合成障碍机制及中医药治疗[J]. 中医学报, 2025, 40(2): 261-267.
- [28] Di, A., Mehta, D. and Malik, A.B. (2016) Ros-Activated Calcium Signaling Mechanisms Regulating Endothelial Barrier Function. *Cell Calcium*, **60**, 163-171. <https://doi.org/10.1016/j.ceca.2016.02.002>
- [29] Liao, R., Wang, L., Zeng, J., Tang, X., Huang, M., Kantawong, F., *et al.* (2025) Reactive Oxygen Species: Orchestrating the Delicate Dance of Platelet Life and Death. *Redox Biology*, **80**, Article ID: 103489. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2025.103489>
- [30] Diederich, L., Suvorava, T., Sansone, R., Keller, T.C.S., Barbarino, F., Sutton, T.R., *et al.* (2018) On the Effects of Reactive Oxygen Species and Nitric Oxide on Red Blood Cell Deformability. *Frontiers in Physiology*, **9**, Article 332. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.00332>
- [31] Ait-Aissa, K., Kadlec, A.O., Chabowski, D.S., Hockenberry, J.C., Linn, J.M., Gutterman, D.D., *et al.* (2018) Abstract 247: Mitochondrial Damage Associated Molecular Patterns Promotes Endothelial Dysfunction in the Microcirculation. *Circulation Research*, **35**, 1172-1177. [https://doi.org/10.1161/res.123.suppl\\_1.247](https://doi.org/10.1161/res.123.suppl_1.247)
- [32] 毛美玲, 谢丽钰, 罗文宽, 等. 丹参及其有效成分对心血管系统的药理机制研究进展[J]. 中华中医药学刊, 2024, 42(7): 120-124.
- [33] 张东伟, 赵宏月, 李全生, 等. 黄芪甲苷及人参皂苷 Rg1 对高脂大鼠心肌缺血再灌注损伤后心肌线粒体自噬的影响[J]. 中华中医药学刊, 2020, 38(3): 60-64.
- [34] 曹琼丹, 杨育红, 于胜男, 等. 黄芪甲苷对I型糖尿病大鼠心肌细胞 PGC-1α 和 NRF-1 表达的影响[J]. 中国药理

---

学通报, 2015, 31(8): 1096-1101.

- [35] 张舒静. 大株红景天抗心力衰竭的药效物质与作用机制研究[D]: [博士学位论文]. 杭州: 浙江大学, 2021.
- [36] 王臻, 李洁白, 董昕, 等. 补阳还五汤对舒张性心衰大鼠心肌线粒体能量代谢及 AMPK/PPAR $\alpha$  信号通路的影响[J]. 中国实验方剂学杂志, 2019, 25(9): 12-17.
- [37] 翟雪芹, 朱鹏程, 王晓峰, 等. 芪红胶囊对缺血性心力衰竭大鼠心肌线粒体能量代谢及 AKT/AMPK-mTOR 信号通路的影响[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2024, 22(12): 2150-2158.
- [38] 张泸丹, 王彬, 王新陆, 等. 中医药靶向调控线粒体质量控制系统防治慢性心力衰竭的研究进展[J]. 中药新药与临床药理, 2023, 34(7): 1017-1024.