

中医药通过调控氧化应激防治房颤的研究进展

谢 蕾¹, 杨梅菊¹, 苏 凯^{1,2*}

¹成都中医药大学临床医学院, 四川 成都

²四川省第二中医医院老年病科, 四川 成都

收稿日期: 2025年12月5日; 录用日期: 2025年12月28日; 发布日期: 2026年1月8日

摘要

心房颤动作为临床常见的心律失常类型, 病因复杂多样, 在全球范围内呈现高发病率、高疾病负担的特点, 其发病机制与多种因素相关。氧化应激是心房颤动发生与持续的关键病理环节, 国内外大量研究表明, 氧化应激可减轻心房电重构、结构重构、钙稳态失衡及炎症反应, 从而抑制房颤的发生、发展与维持。本文系统综述了氧化应激在房颤中的作用机制, 并聚焦于中医药的干预策略与研究进展, 从抗氧化角度阐明了中医药防治房颤的多靶点、多途径整合优势, 为研发该领域的中西医结合新策略提供了理论依据与方向。

关键词

中医药, 氧化应激, 活性氧, 心房颤动, 心房重构

Research Progress on Preventing and Treating Atrial Fibrillation through Modulating Oxidative Stress in Traditional Chinese Medicine

Lei Xie¹, Meiju Yang¹, Kai Su^{1,2*}

¹Clinical Medical College, Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu Sichuan

²Department of Geriatrics, Sichuan Provincial Second Hospital of Traditional Chinese Medicine, Chengdu Sichuan

Received: December 5, 2025; accepted: December 28, 2025; published: January 8, 2026

*通讯作者。

文章引用: 谢蕾, 杨梅菊, 苏凯. 中医药通过调控氧化应激防治房颤的研究进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(1): 643-651. DOI: [10.12677/acm.2026.161086](https://doi.org/10.12677/acm.2026.161086)

Abstract

Atrial fibrillation (AF), a common clinical arrhythmia with complex and diverse etiologies, exhibits high prevalence and disease burden worldwide, with its pathogenesis associated with multiple factors. Oxidative stress represents a pivotal pathological link in the initiation and perpetuation of atrial fibrillation. Extensive domestic and international research indicates that mitigating oxidative stress can reduce atrial electrical remodeling, structural remodeling, calcium homeostasis imbalance, and inflammatory responses, thereby inhibiting the onset, progression, and maintenance of atrial fibrillation. This systematic review examines the mechanisms of oxidative stress in atrial fibrillation, focusing on traditional Chinese medicine (TCM) intervention strategies and research advances. It elucidates the multi-targeted, multi-pathway integrated advantages of TCM in preventing and treating atrial fibrillation from an anti-oxidative stress perspective, providing theoretical foundations and directions for developing new integrated Chinese-Western medicine strategies in this field.

Keywords

Traditional Chinese Medicine, Oxidative Stress, Reactive Oxygen Species, Atrial Fibrillation, Atrial Remodeling

Copyright © 2026 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

心房颤动(Atrial Fibrillation, AF)，是一种混乱、快速(300~500 次/分钟)且不规则的心房节律，也是临床最常见的心律失常之一。房颤患者容易诱发心力衰竭、脑卒中、心肌梗死等并发症，严重时可危及生命[1]。近年来，房颤的发病率和患病率在世界范围内持续攀升，目前全球约有 0.4%至 2.0%的人口受其影响，预测到 2050 年时，房颤的发病人数可增加 1 倍左右[2]。现代医学治疗 AF 主要采用药物和非药物疗法，但仍存在一定的局限性，其中抗凝及抗心律失常药物常伴有不良反应，如出血、心律失常等，导管消融、左心耳封堵等手术治疗方案存在显著局限性，如治疗费用高，风险大，且复发率较高，因此患者的接受度较低[3][4]。房颤发生机制复杂，涉及电重构、心房纤维化、炎症、氧化应激等，是多种病理条件共同发展导致的最终结果。大量心血管研究证明[5]-[7]，氧化应激能够通过促进心房重构，影响离子通道功能，激活钙信号通路，诱导炎症反应等，促进房颤的发生、发展和维持，因此氧化应激已经成为防治房颤的上游靶点。

2. 氧化应激：驱动房颤的关键病理生理机制

2.1. 氧化应激概述

氧化应激是指体内活性氧物质的生成和抗氧化系统之间的一种失衡状态。活性氧(reactive oxygen species, ROS)是氧化应激的产物，包括超氧阴离子(O_2^-)、过氧化氢(H_2O_2)、羟基自由基(OH^\bullet)、过氧亚硝酸盐($ONOO^-$)等，它们在低浓度下参与信号传导，但在过量时会对蛋白质、脂质、DNA 等生物大分子造成损伤[8]。

人体内存在多种抗氧化酶和非酶抗氧化剂，其中抗氧化酶包括：超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GPx)、过氧化氢酶(CAT)、硫氧还蛋白还原酶(TrxR)、血红素加氧酶(HO-1)等；非酶抗氧化剂包括：维生素E、谷胱甘肽(GSH)、硫氧还蛋白(Trx)等，这些抗氧化物构成了机体的抗氧化系统，共同维持细胞的正常功能和健康状态[9]。

丙二醛(MDA)是氧自由基与不饱和脂肪酸发生脂质过氧化的代谢产物，细胞毒性明显，能加剧细胞膜损伤，它的含量能直接反应机体脂质过氧化反应的程度和水平，是评估氧化应激反应程度的指标[10]。晚期氧化蛋白产物(AOPP)是血清白蛋白被自由基和反应性氧系氧化后的产物，能真正起到炎症介质的作用，自身也可诱导或加重氧化应激和慢性炎症反应，是氧化应激的敏感性指标[11]。有研究证明^[12, 13]，房颤发生时心房肌纤维蛋白的氧化产物增加，超敏C反应蛋白(hs-CRP)和血清同型半胱氨酸(Hcy)水平升高，这些均可作为评估氧化应激水平的指标。

在正常生理情况下，细胞内产生少量的ROS，这些ROS正常传导细胞信号，体内抗氧化剂系统可以消除ROS的细胞毒性作用，使细胞处于氧化还原自稳状态，维持机体氧化与抗氧化的动态平衡[14]。然而在心房颤动时，过量浓度的ROS会氧化蛋白质、脂质和DNA，生成诸如羰基化蛋白、脂质过氧化物等产物，使氧化应激水平升高，最终导致心脏功能下降及血栓栓塞等严重后果[15]。

2.2. 活性氧与房颤

在房颤情境下，ROS存在多种生成来源，其中包括：线粒体功能障碍、NADPH氧化酶(NOX)、黄嘌呤氧化酶(XO)、解偶联的一氧化氮合酶(NOS)、髓过氧化物酶(MPO)和单胺氧化酶(MAO)[16]。

线粒体是细胞内氧化磷酸化产生三磷酸腺苷(ATP)的主要场所，也是ROS产生的主要细胞器。当机体处于病理状态时，线粒体功能受损导致ATP产生不足，ROS大量产生，进而通过氧化还原反应激活信号分子，影响心肌细胞内重要的离子通道和转运蛋白功能，促进心房电生理与结构重构，通过多种机制促进房颤的发生发展[17]。

NOX是ROS的第二个重要来源，当氧化应激发生时，会驱动NOX的各个亚基发生聚集与激活，从而生成大量ROS，这些ROS作用于心肌组织，可导致细胞离子通道改变引发电生理功能异常、启动细胞凋亡程序，并促进纤维化的发生[18]。Stevenson等[19]研究发现，NOX4基因敲除的小鼠通过调节可溶性环氧化物水解酶(sEH)活性从而降低炎症因子的产生，减少相关氧化应激的发生，拮抗心肌重构现象。血管紧张素II(AngII)诱导AF的模型中可观察到ROS大量增加和CaMKII磷酸化激活，然而NADPH氧化酶亚型NOXp47敲除小鼠上述现象消失，同时AF也明显减轻[20]。

NOS也是ROS的重要来源。一氧化氮(NO)是一种非传统的信使分子，具有保护血管和抗心律失常的作用，可以由3种不同的氧化酶同工酶利用左旋精氨酸和分子氧作为底物产生的，分别是内皮型一氧化氮合酶(eNOS)、神经型一氧化氮合酶(nNOS)和诱导型一氧化氮合酶(iNOS)，其中eNOS是心血管系统的关键调节因子[21]。Nermin Kuzkaya等[22]研究发现，ONOO⁻通过优先氧化eNOS的关键辅因子四氢生物蝶呤(BH4)，导致eNOS从“偶联”状态变为“解偶联”状态。解偶联的eNOS导致内皮细胞超氧化物(O₂⁻)产生增加而NO生成减少。

黄嘌呤氧化还原酶(XOR)能够催化次黄嘌呤转化为黄嘌呤、黄嘌呤转化为尿酸，该酶存在两种可互相转化的形式，即黄嘌呤脱氢酶(XDH)或黄嘌呤氧化酶(XO)。后者以O₂作为电子受体，产生大量的O₂⁻及其他活性氧产物。心肌细胞在缺血损伤时，黄嘌呤产生过多，并在XO的作用下转化为尿酸，尿酸可以进一步分解为氨碳酸基自由基和ONOO⁻，激活氧化应激反应，从而导致心肌结构重构和电重构，诱导房颤的发生发展[23]。Avula等[24]通过制造绵羊左心房心肌梗死引起自发性心房颤动，发现缺血区肌细胞中NOS1蛋白表达减少，而NOS和黄嘌呤氧化酶活性以及ROS增加。

MPO 是由活化的中性粒细胞释放的一种酶，能够催化生成多种活性氧物种如次氯酸，这些活性物质影响细胞内信号通路，促进基质金属蛋白酶的激活和心房胶原沉积，从而导致心房纤维化和结构重构，最终导致心房颤动的发生[25]。MAO 是一种位于线粒体外膜的酶，可降解单胺类神经递质和生物活性胺，在此过程中 MAO 会产生活性氧(主要是 H₂O₂)。一项对接受心脏手术患者的右心房组织进行的研究表明，MAO 是人体心肌中重要的 ROS 来源，与术后房颤相关[26]。

2.3. 氧化应激在房颤中的作用机制

氧化应激在 AF 中的作用机制涉及电重构，主要表现为心房有效不应期(ERP)和动作电位时程(APD)的缩短，以及传导异质性的增加，这些变化共同为折返性心律失常创造理想基质。ROS 作用于离子通道，抑制 L 型钙电流的同时增强多种钾电流(特别是持续激活的 IKH)，共同导致 APD 显著缩短。同时，ROS 通过破坏缝隙连接蛋白(connexin, Cx)功能，引起电传导减慢和异质性增加，形成并稳定折返环路。此外，ROS 直接氧化兰尼碱受体(RyR2 受体)，并激活对氧化敏感的钙/钙调蛋白依赖性激酶 II (CaMKII)，这两种作用均诱发肌质网钙泄漏，形成延迟后除极，为房颤提供触发灶[27]。

氧化应激不仅参与电重构，而且还参与结构重构，主要表现为 ROS 的过量产生介导心房纤维化，而心房纤维化是心房结构重构的标志，它既是引起房颤的原因，又是房颤长期负荷带来的结果。ROS 通过触发炎症反应和纤维化过程直接参与结构重构：例如，ROS 激活肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统(RAAS)，增加 AngII 释放，进而诱导转化生长因子-β(TGF-β)信号通路，促进成纤维细胞增殖和胶原沉积，导致心肌纤维化和左心房扩大；并且 ROS 通过激活核转录因子-κB (NF-κB)等炎症信号通路，引发炎症因子(如 TNF-α、IL-1、IL-6 等)释放和炎症细胞浸润，促使心肌细胞凋亡，最终导致心房纤维化和结构重构。同时，ROS 通过上调基质金属蛋白酶(MMP)系统(如 MMP-2 和 MMP-9)活性，破坏细胞外基质平衡，加剧心房纤维化。此外，氧化应激还导致心房肌细胞超微结构改变，如肌溶解和缝隙连接蛋白(如 Cx40 和 Cx43)表达异常，进一步影响电传导并稳定结构重构。这些机制共同使心房结构重构不可逆转，促进房颤的持续和进展[28]-[30]。

氧化应激过程中，ROS 水平提高，破坏心肌蛋白质、脂质及脱氧核糖核酸，引起心肌组织损伤，促发炎症反应，而炎症反应所产生的大量自由基、活性氧化物也会加重机体氧化还原的失衡，又会使组织损伤进一步加重，使心房发生结构重构和电重构，并导致房颤的发生[18]。

总之，氧化应激作为诱发房颤的核心枢纽，通过诱发电重构、结构重构、钙稳态失衡及炎症反应等多重机制，共同促成了房颤发生、发展和维持所需的致心律失常基质，因此被视为房颤防治中的一个关键靶点。

3. 中医药调控氧化应激干预房颤

中医药治疗房颤具有多靶点、多途径、多层次的整体调节优势，通过中药单体及有效活性成分、中药复方和中成药有效干预氧化应激等病理环节，能减少房颤发作，且具有毒性小、不良反应少的优点，在防治房颤方面展现出独特前景。

3.1. 中药单体及有效活性成分

槲皮素 宣学习等[31]研究表明，槲皮素能显著降低心肌细胞凋亡率及 ROS 和 MDA 含量，提升 SOD 活性，有效清除自由基、减轻脂质过氧化反应，保护心肌结构完整性及维持心房电稳定性，改善心电图及心肌组织病理变化，能够有效改善心律失常现象。

三七总皂苷 研究表明[32]，三七总皂苷可以显著降低氯化钙-乙酰胆碱(CaCl₂-ACh)诱发房颤大鼠血清 IL-8、IL-10、IFN-γ、IL-17A、AOPP、SOD、MDA 及 ROS 等炎症相关细胞因子及氧化应激标志物的

水平，减轻心肌组织损伤，减少胶原纤维含量，抑制机体炎症与氧化应激，从而减少心房颤动持续时间。

穿心莲内酯 Pengcheng YU 等[33]研究表明，穿心莲内酯通过激活 Nrf2/HO-1 信号通路，促进 Nrf2 核转位，提高总超氧化物歧化酶(SOD)和锰-SOD(Mn-SOD)的活性，上调 NQO1、Nrf2、SOD1、SOD2 等抗氧化相关基因的表达，显著降低了细胞内和线粒体内的 ROS 水平，有效减轻心房组织的氧化应激损伤，最终通过减轻电生理和结构重构，显著降低房颤的诱发率和持续时间。

黄芪甲苷 Chonghua Xu 等[34]建立异丙肾上腺素诱导的 SD 大鼠模型，发现黄芪甲苷通过抑制 eNOS 解偶联，恢复 NO 生产，减少 O₂⁻ 和 ONOO⁻生成，从而改善细胞氧化还原环境；阻断 ROS-NF-κB 通路，减少 ROS 产生，下调 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 等促炎细胞因子的表达，减轻炎症和氧化应激，保护内皮功能，有效改善相关心脏和血管病变。

黄杨宁 黄杨宁能够通过抗心肌损伤、抗心律失常、改善血流动力学与血液微环境等发挥对心血管的保护作用[35]。解金红[36]通过动物的在体实验和离体的细胞电生理实验，证明了黄杨宁通过抑制 NADPH/ROS 途径降低氧化应激水平，抑制心房的结构重构和电重构，从而抑制房颤的发生和维持。

3.2. 中成药

参连复脉颗粒 参连复脉颗粒主要由党参、丹参、法半夏、黄连、川芎等药物组成，具有益气活血、清热安神的作用。马征等[37]通过动物实验模型发现参连复脉颗粒可以显著降低血清 TNF- α 、IL-6 及 iNOS 水平，抑制炎症和氧化应激水平，明显缩短心电图 PR 间期、房颤持续时间。

化瘀复元胶囊 化瘀复元胶囊能够破血逐瘀，祛瘀生新，活血复元，主要由水蛭、地鳖虫、三七等药物组成。顾勇清等[38]选取 84 例 AF 患者设置不同药物观察组观察化瘀复元胶囊对氧化应激指标(MDA、SOD、HCY)的变化情况，结果表明化瘀复元胶囊能够提高 SOD 活性，降低 MDA、HCY 水平，明显改善房颤患者症状。

稳心颗粒 稳心颗粒由党参、黄精、三七、琥珀、甘松 5 味中药组成，能够益气养阴、定悸复脉、活血化瘀。宫孟琦[39]研究表明，稳心颗粒能够显著降低心房成纤维细胞 ROS 水平，改善线粒体呼吸功能和线粒体膜电位，且恢复电传导速度，减低传导离散度，显著改善心房电重构和结构重构，降低房颤诱发率。

芪参益气滴丸 茜参益气滴丸的主要成分是丹参、黄芪、三七、降香油，具有通脉益气、止痛活血之功效。辛秋平等[40]研究发现，芪参益气滴丸可以调控氧化应激指标(SOD、GSH-Px、MDA)水平，显著改善心肌微循环状态，缓解机体氧化应激反应，使心肌耗氧量大大降低，发挥对心血管的保护作用。

3.3. 中药复方

祛痰化瘀中药复方 祛痰化瘀中药复方由清半夏、陈皮、桂枝、竹茹、柴胡等 11 味药物组成，具有清热祛痰化瘀、息风定悸安神的功效。肖福龙等[41]通过 SD 房颤大鼠实验模型发现祛痰化瘀复方干预模型中血清 ROS 水平降低，SOD 和 GSH-Px 水平升高，表明其能提高大鼠机体氧自由基清除能力，减少脂质过氧化物的产生，抑制房颤大鼠氧化应激反应，从而抑制房颤的发生。

血府逐瘀汤 血府逐瘀汤可以活血化瘀，行气止痛，有当归、桃仁、红花、枳壳、川芎等药物，现代多用于治疗高血压、冠心病、心律失常等心血管疾病。吴春雪等[42]在研究中发现血府逐瘀汤通过调节 ROS、SOD 水平，改善氧化应激，以及抑制炎症因子表达，减缓心肌损伤程度，最终延长房颤诱发时间，缩短房颤持续时间。

炙甘草汤 炙甘草汤主要由炙甘草、人参、麦冬、生地黄、阿胶等组成，具有益气养阴、通阳复脉的功效。盛春瑞等[43]通过动物实验发现，炙甘草汤干预模型组中 MDA 含量降低，SOD 和 GSH-Px 等抗氧

化指标的活性显著增强，表明炙甘草汤可以降低氧化产物，提高抗氧化能力，从而发挥抑制氧化应激作用。

益心汤 益心汤具有温阳活血、化痰安神的作用，以黄芪、桂枝、赤芍、郁金、半夏、瓜蒌皮、珍珠母为主药。王立玉、沈雁观[44]对比益心汤对房颤患者治疗组和对照组的炎症和氧化应激指标变化情况后，发现益心汤能抑制心房重构，通过下调 NOX、Hs-CRP、TNF- α 水平，提高 SOD 含量，维持机体氧化-抗氧化系统平衡。

4. 临床应用面临的挑战与前景

尽管中医药在调控氧化应激、防治房颤方面展现出独特的潜力和优势，但其在临床广泛应用中仍面临诸多挑战。未来需在标准化、质量控制、剂量优化、药物相互作用及临床研究设计等方面进行系统性突破，以推动中医药在该领域的科学化、国际化发展。

4.1. 临床应用的核心挑战与制约

中药标准化与质量控制问题 中药的化学成分复杂，同一药材因产地、采收季节、炮制工艺不同，其有效成分含量与药效可能存在显著差异。目前缺乏统一的中药质控标准，尤其是复方制剂，其多成分、多靶点的特性使得质量控制更加困难。未来需建立基于活性成分群的中药质量评价体系，结合指纹图谱、代谢组学等技术，实现从药材到成品的全过程质量控制，确保疗效的稳定性和可重复性。

剂量换算与个体化用药的冲突 现有研究多基于动物实验确定有效剂量，但其向临床人用剂量的换算缺乏统一规范。中医强调“辨证论治”，注重个体化用药，这与现代大规模临床试验所需的标准方案存在一定矛盾。未来应开展剂量-效应关系研究，探索既符合中医理论又适合现代临床研究的中药剂量方案，并逐步建立“病证结合”的个体化治疗评价体系。

中药与常规西药的相互作用风险 房颤患者常联合使用抗凝、抗心律失常等西药，中药可能与这些药物发生药代动力学或药效学相互作用，影响疗效或增加不良反应风险。例如，某些活血化瘀中药可能增强华法林的抗凝作用，增加出血风险。未来需系统开展中药-西药相互作用研究，建立药物联用安全性数据库，为临床合理联用提供指导。

4.2. 未来临床研究的设计建议

候选药物选择 优先选择已有动物实验和初步临床证据支持的中药单体、中成药或复方，如槲皮素、穿心莲内酯、稳心颗粒、参连复脉颗粒等，并逐步开展复方整体与成分群的协同机制研究。

观察终点设定 除传统的心电图房颤负荷、复发率外，应纳入氧化应激相关生物标志物(如 ROS、MDA、SOD 等)、炎症指标(如 hs-CRP、IL-6、TNF- α 等)及心脏影像学重构参数，以全面评估中药的多靶点效应。

研究设计类型 推动多中心、大样本、随机双盲安慰剂对照试验，并鼓励开展真实世界研究，以评估中药在长期用药中的疗效与安全性。

机制深入研究 结合系统生物学、网络药理学、蛋白质组学等技术，揭示中药复方的作用靶点与通路网络，阐明其“多成分-多靶点-多通路”整合作用机制。

4.3. 前景展望

随着中医药现代化研究技术的不断进步，以及中西医结合理念的深化，中医药在房颤防治中的作用将更加明确。通过加强顶层设计、推动产学研医协同、建立国际认可的中药临床评价体系，中医药有望在房颤的综合管理中发挥更重要的角色，为患者提供更安全、有效、个性化的治疗选择。

5. 小结

氧化应激是房颤发生、发展和维持的重要病理生理机制之一，它通过促进电重构、结构重构、钙紊乱及炎症反应等多重途径，共同促成并稳定了房颤的致心律失常基质，因此抗氧化应激可以在预防和治疗房颤中发挥关键作用。西医在房颤治疗上侧重于心率控制、节律转复及抗凝，但在针对氧化应激这一根本病理环节的靶向治疗方面仍显不足，影响了治疗的远期效果和预后。中医药以其多靶点、多途径、整体调节的优势，在改善房颤患者症状、延缓疾病进展、减少并发症方面展现出独特潜力，且通常具有副作用少、耐受性好的特点。本研究总结了心房颤动与氧化应激相关的作用机制，归纳了中药单体及有效活性成分、中药复方和中成药通过清除活性氧、增强抗氧化能力、抑制相关信号通路等，能够有效控制和改善房颤，从抗氧化应激角度切入，为阐释中医药防治房颤的科学内涵提供有力依据。然而目前相关研究仍存在一定局限，如大多数证据来源于动物实验或小样本临床观察，缺乏大规模、多中心、随机对照的临床研究支持，同时中药复方成分复杂，其具体作用靶点与关键的药效物质基础尚未完全明确，作用机制的系统性阐释仍显不足。希望未来能够加强中医药抗氧化应激防治房颤的临床循证医学研究，深入解析中药复方的有效成分群及其协同作用机制，为开发更具靶向性的中西医结合诊疗方案提供更充分的依据和思路。

参考文献

- [1] Joglar, J.A., Chung, M.K., Armbruster, A.L., et al. (2024) 2023 ACC/AHA/ACCP/HRS Guideline for the Diagnosis and Management of Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, **149**, e167.
- [2] Karnik, A.A., Gopal, D.M., Ko, D., Benjamin, E.J. and Helm, R.H. (2019) Epidemiology of Atrial Fibrillation and Heart Failure. *Cardiology Clinics*, **37**, 119-129. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2019.01.001>
- [3] 中华医学会心电生理和起搏分会, 中国医师协会心律学专业委员会, 中国房颤中心联盟心房颤动防治专家工作委员会. 心房颤动: 目前的认识和治疗建议(2021) [J]. 中华心律失常学杂志, 2022, 26(1): 15-88.
- [4] 张月婵, 王永霞, 邢作英, 等. 中医药防治房颤的研究进展[J]. 中医研究, 2018, 31(8): 74-77.
- [5] Sagris, M., Vardas, E.P., Theofilis, P., Antonopoulos, A.S., Oikonomou, E. and Tousoulis, D. (2021) Atrial Fibrillation: Pathogenesis, Predisposing Factors, and Genetics. *International Journal of Molecular Sciences*, **23**, Article 6. <https://doi.org/10.3390/ijms23010006>
- [6] Van Wagoner, D.R. (2008) Oxidative Stress and Inflammation in Atrial Fibrillation: Role in Pathogenesis and Potential as a Therapeutic Target. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*, **52**, 306-313. <https://doi.org/10.1097/fjc.0b013e31817f9398>
- [7] 徐登月, 于立明, 王辉山. 氧化应激作用于房颤发病机制中的研究现状[J]. 中国临床药理学杂志, 2023, 39(4): 583-587.
- [8] Turrens, J.F. (2003) Mitochondrial Formation of Reactive Oxygen Species. *The Journal of Physiology*, **552**, 335-344. <https://doi.org/10.1113/jphysiol.2003.049478>
- [9] 汪正宜, 郭朝瑞. 心血管疾病相关的氧化应激生物标志物的研究进展[J]. 中南药学, 2025, 23(11): 3289-3297.
- [10] Dieterich, S., Bielik, U., Beulich, K., Hasenfuss, G. and Prestle, J. (2000) Gene Expression of Antioxidative Enzymes in the Human Heart. *Circulation*, **101**, 33-39. <https://doi.org/10.1161/01.cir.101.1.33>
- [11] 易茜, 蹇朝, 李勇, 等. 氧化应激标志物在房颤患者心房结构重构中的变化及意义[J]. 第三军医大学学报, 2015, 37(1): 55-59.
- [12] Mihm, M.J., Yu, F., Carnes, C.A., Reiser, P.J., McCarthy, P.M., Van Wagoner, D.R., et al. (2001) Impaired Myofibrillar Energistics and Oxidative Injury during Human Atrial Fibrillation. *Circulation*, **104**, 174-180. <https://doi.org/10.1161/01.cir.104.2.174>
- [13] 张静, 李学文. 炎症因素及氧化应激与心房颤动心肌重构的相关性研究[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2014, 12(5): 565-567.
- [14] 骆莹莹, 姚树桐, 王大新, 秦树存. 氧化应激在动脉粥样硬化发生发展中作用的研究新进展[J]. 中国介入心脏病学杂志, 2013, 21(1): 46-50.

- [15] Sovari, A.A. and Dudley, S.C. (2012) Reactive Oxygen Species-Targeted Therapeutic Interventions for Atrial Fibrillation. *Frontiers in Physiology*, **3**, Article ID: 311. <https://doi.org/10.3389/fphys.2012.00311>
- [16] Korantzopoulos, P., Letsas, K., Fragakis, N., Tse, G. and Liu, T. (2018) Oxidative Stress and Atrial Fibrillation: An Update. *Free Radical Research*, **52**, 1199-1209. <https://doi.org/10.1080/10715762.2018.1500696>
- [17] 郑安财, 李菊香. 线粒体 ROS 与心房颤动[J]. 中国病理生理杂志, 2017, 33(10): 1917-1920.
- [18] 毛文锋, 司春婴, 王贺, 等. 房颤发病机制及治疗的中西医研究进展[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2020, 22(3): 856-862.
- [19] Stevenson, M.D., Canugovi, C., Vendrov, A.E., Hayami, T., Bowles, D.E., Krause, K., et al. (2019) NADPH Oxidase 4 Regulates Inflammation in Ischemic Heart Failure: Role of Soluble Epoxide Hydrolase. *Antioxidants & Redox Signaling*, **31**, 39-58. <https://doi.org/10.1089/ars.2018.7548>
- [20] 梁艳艳, 戴秋艳. 心房颤动相关的心肌重构的分子机制研究[J]. 世界临床药物, 2018, 39(9): 588-591+637.
- [21] Forstermann, U. and Sessa, W.C. (2011) Nitric Oxide Synthases: Regulation and Function. *European Heart Journal*, **33**, 829-837. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr304>
- [22] Kuzkaya, N., Weissmann, N., Harrison, D.G. and Dikalov, S. (2003) Interactions of Peroxynitrite, Tetrahydrobiopterin, Ascorbic Acid, and Thiols. *Journal of Biological Chemistry*, **278**, 22546-22554. <https://doi.org/10.1074/jbc.m302227200>
- [23] Glantzounis, G., Tsimoyiannis, E., Kappas, A. and Galaris, D. (2005) Uric Acid and Oxidative Stress. *Current Pharmaceutical Design*, **11**, 4145-4151. <https://doi.org/10.2174/138161205774913255>
- [24] Avula, U.M.R., Hernandez, J.J., Yamazaki, M., Valdivia, C.R., Chu, A., Rojas-Pena, A., et al. (2018) Atrial Infarction-Induced Spontaneous Focal Discharges and Atrial Fibrillation in Sheep. *Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology*, **11**, e005659. <https://doi.org/10.1161/circep.117.005659>
- [25] Rudolph, V., Andrié, R.P., Rudolph, T.K., Friedrichs, K., Klinke, A., Hirsch-Hoffmann, B., et al. (2010) Myeloperoxidase Acts as a Profibrotic Mediator of Atrial Fibrillation. *Nature Medicine*, **16**, 470-474. <https://doi.org/10.1038/nm.2124>
- [26] Anderson, E.J., Efird, J.T., Davies, S.W., O'Neal, W.T., Darden, T.M., Thayne, K.A., et al. (2014) Monoamine Oxidase Is a Major Determinant of Redox Balance in Human Atrial Myocardium and Is Associated with Postoperative Atrial Fibrillation. *Journal of the American Heart Association*, **3**, 1-12. <https://doi.org/10.1161/jaha.113.000713>
- [27] Pfenniger, A., Yoo, S. and Arora, R. (2024) Oxidative Stress and Atrial Fibrillation. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, **196**, 141-151. <https://doi.org/10.1016/j.yjmcc.2024.09.011>
- [28] 赵亚楠, 王贺, 邱承杰, 等. 心房重构、氧化应激在心房颤动发病中作用机制的研究进展[J]. 山东医药, 2018, 58(43): 96-99.
- [29] 李旭楠, 杨晓蕾, 夏云龙. 活性氧在心房颤动中的作用机制[J]. 心血管病学进展, 2019, 40(2): 181-184.
- [30] 杨盈天, 王师菡, 唐菁菁, 等. 心房颤动心房重构的发生机制及温阳活血法抑制心房重构上游靶点的研究[J]. 世界中医药, 2022, 17(23): 3423-3429.
- [31] 宣学习, 张宇, 张华, 等. 槲皮素对心肌缺血再灌注大鼠氧化应激反应及心电图的影响[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2022, 20(5): 848-853.
- [32] 吴丹丹, 陈瑜, 张腾. 三七皂苷对氯化钙-乙酰胆碱诱导大鼠房颤的干预效应机制[J]. 中华中医药杂志, 2019, 34(5): 1938-1943.
- [33] Yu, P., Cao, J., Sun, H., Gong, Y., Ying, H., Zhou, X., et al. (2023) Andrographolide Protects against Atrial Fibrillation by Alleviating Oxidative Stress Injury and Promoting Impaired Mitochondrial Bioenergetics. *Journal of Zhejiang University-SCIENCE B*, **24**, 632-649. <https://doi.org/10.1631/jzus.b2300086>
- [34] Xu, C., Tang, F., Lu, M., Yang, J., Han, R., Mei, M., et al. (2016) Astragaloside IV Improves the Isoproterenol-Induced Vascular Dysfunction via Attenuating Enos Uncoupling-Mediated Oxidative Stress and Inhibiting Ros-NF-κB Pathways. *International Immunopharmacology*, **33**, 119-127. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2016.02.009>
- [35] 高畅, 阮静雅, 张紫鑫, 等. 环维黄杨星D的结构修饰及黄杨宁片的剂型改进研究进展[J]. 中草药, 2021, 52(17): 5437-5444.
- [36] 解金红. 黄杨宁通过抑制氧化应激改善房颤时心房重构的机制研究[Z]. 郑州: 河南中医药大学, 2019.
- [37] 马征, 曲信彦, 胡敏勇, 李波. 参连复脉颗粒对心房颤动大鼠心电图及炎症反应与氧化应激的影响[J]. 新中医, 2023, 55(13): 1-6.
- [38] 顾勇清, 李晓倩, 姚祖培. 化瘀复元胶囊干预房颤患者氧化应激标志物的临床研究[J]. 云南中医中药杂志, 2019, 40(10): 37-39.
- [39] 宫孟琦. 稳心颗粒通过调控线粒体功能干预糖尿病大鼠心房重构及机制研究[D]: [博士学位论文]. 天津: 天津医

科大学, 2020.

- [40] 辛秋平, 高志旭, 曲忠慧, 等. 茯参益气滴丸联合无创正压通气对急性心力衰竭临床症状、心功能及氧化应激的影响[J]. 中华中医药学刊, 2025, 43(6): 155-158.
- [41] 肖福龙, 宫丽鸿, 吴启华, 赵帅. 祛痰化瘀中药复方对心房颤动模型大鼠心肌超微结构及氧化应激的影响[J]. 中医杂志, 2022, 63(23): 2266-2271.
- [42] 吴春雪, 修俭, 冯玉华, 等. 血府逐瘀汤对房颤模型大鼠心脏保护作用研究[J]. 中医药学报, 2025, 53(4): 22-28.
- [43] 盛春瑞, 刘珊珊, 陈以文, 等. 炙甘草汤通过抗氧化抑制博莱霉素诱导的小鼠肺纤维化[J]. 现代生物医学进展, 2022, 22(21): 4014-4019.
- [44] 王立玉, 沈雁. 益心汤联合常规西药对心房颤动患者炎症及氧化应激影响的临床观察[J]. 上海中医药杂志, 2015, 49(11): 36-39+45.