

基于PGC-1 α /SIRT1通路探讨中医药治疗慢性心力衰竭的研究进展

姜慧哲, 王莹威*

黑龙江中医药大学附属第一医院心血管病三科, 黑龙江 哈尔滨

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7日

摘要

慢性心力衰竭(CHF)的核心病理环节之一是心肌能量代谢障碍。过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 共激活因子1 α /沉默信息调节因子1 (PGC-1 α /SIRT1)信号通路作为调控细胞能量稳态和线粒体功能的“中枢开关”, 在该过程中扮演关键角色。该通路能感知心脏能量需求, 并通过驱动线粒体生物合成、优化燃料代谢和增强抗氧化防御三大程序来精密调节能量供给。在CHF的病理状态下, 持续的应激导致NAD⁺耗竭、SIRT1活性抑制及PGC-1 α 功能下调, 进而引发线粒体功能障碍和“能量饥饿”的恶性循环。最新研究表明, 恢复该通路功能是重要的治疗新靶点。中医药能够通过多靶点、多层次调控PGC-1 α /SIRT1通路, 改善线粒体功能, 纠正心肌能量代谢紊乱, 这为中西医结合防治CHF提供了创新的理论依据和潜在策略。

关键词

慢性心力衰竭, PGC-1 α /SIRT1通路, 能量代谢, 线粒体功能, 中医药

Research Progress on the Treatment of Chronic Heart Failure with Traditional Chinese Medicine Based on the PGC-1 α /SIRT1 Pathway

Huizhe Jiang, Yingwei Wang*

Third Department of Cardiovascular Medicine, The First Affiliated Hospital of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

Received: December 5, 2025; accepted: December 28, 2025; published: January 7, 2026

*通讯作者。

文章引用: 姜慧哲, 王莹威. 基于 PGC-1 α /SIRT1 通路探讨中医药治疗慢性心力衰竭的研究进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(1): 476-482. DOI: 10.12677/acm.2026.161065

Abstract

One of the core pathological mechanisms in chronic heart failure (CHF) is myocardial energy metabolism disorder. The peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1 α /silent information regulator 1 (PGC-1 α /SIRT1) signaling pathway, functioning as a “central switch” regulating cellular energy homeostasis and mitochondrial function, plays a key role in this process. This pathway senses cardiac energy demands and precisely regulates energy supply by driving three major programs: mitochondrial biogenesis, optimizing fuel metabolism, and enhancing antioxidant defenses. Under the pathological conditions of CHF, persistent stress leads to NAD⁺ depletion, inhibition of SIRT1 activity, and downregulation of PGC-1 α function, thereby triggering a vicious cycle of mitochondrial dysfunction and “energy starvation”. Recent studies indicate that restoring the function of this pathway represents an important novel therapeutic target. Traditional Chinese Medicine (TCM) can regulate the PGC-1 α /SIRT1 pathway through multi-target and multi-level approaches, improve mitochondrial function, and correct myocardial energy metabolism disturbances. This provides innovative theoretical foundations and potential strategies for the integrated Chinese and Western medicine approach to preventing and treating CHF.

Keywords

Chronic Heart Failure, PGC-1 α /SIRT1 Pathway, Energy Metabolism, Mitochondrial Function, Traditional Chinese Medicine

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

慢性心力衰竭(CHF)是多种心血管疾病的终末阶段,其发病机制复杂,心肌能量代谢障碍被认为是核心病理环节之一。近年来,过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 共激活因子 1 α /沉默信息调节因子 1 (PGC-1 α /SIRT1)信号通路,作为调控细胞能量稳态和线粒体功能的“中枢开关”,已成为理解 CHF 病理生理及探索治疗新靶点的关键。中医药在治疗 CHF 方面历史悠久,其“益气扶阳”“活血利水”等治则与现代医学改善心肌能量代谢的理念高度契合。本文将系统阐述 PGC-1 α /SIRT1 通路在 CHF 中的作用,并重点综述中医药通过调控该通路治疗 CHF 的最新研究进展,以期为中西医结合防治 CHF 提供理论依据和新的思路。

2. PGC-1 α /SIRT1 通路概述

PGC-1 α /SIRT1 通路是调控真核细胞能量代谢与线粒体功能的核心枢纽,在慢性心力衰竭的发生与发展中扮演着至关重要的角色[1]。该通路构成了一个精密的“感知-应答”系统,动态连接着心脏的能量需求与线粒体的产能供给,其功能障碍是心衰从代偿走向失代偿的关键分子基础。SIRT1 (沉默信息调节因子 1)是此通路的上游调控核心与能量状态传感器[2]。作为一种严格依赖烟酰胺腺嘌呤二核苷酸(NAD⁺)的 III 类组蛋白去乙酰化酶,其活性直接反映细胞的能量代谢流与氧化还原状态。在能量充足时, NAD⁺主要用于糖酵解等分解代谢;而在能量需求增加或轻度应激(如运动、热量限制)时, NAD⁺生物合成增加,激活 SIRT1。活化的 SIRT1 通过去乙酰化修饰下游靶蛋白,其中最重要的底物之一便是 PGC-1 α 。

PGC-1 α (过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 共激活因子 1 α)是调控线粒体相关基因表达的“主控转录共

激活因子”[3]。当被 SIRT1 去乙酰化后, 其稳定性、核定位及转录活性均显著增强[4]。激活的 PGC-1 α 并非单独作用, 而是作为分子“枢纽”, 与多个核受体及转录因子协同, 启动一系列适应性基因表达程序: 其一, 驱动线粒体生物合成, 通过激活 NRF-1/2 及线粒体转录因子 A (TFAM), 促进线粒体 DNA 复制与转录, 增加“能量工厂”的数量[5]。其二, 编程燃料代谢, 通过共激活 PPAR α 和 ERR α , 上调脂肪酸氧化酶系与呼吸链复合物蛋白的基因表达, 优化“燃料”利用与“发电机组”效率, 确保高效产能。其三, 增强抗氧化防御, 上调超氧化物歧化酶 2 (SOD2) 等, 清除线粒体呼吸过程中产生的活性氧 (ROS), 保护线粒体自身功能[6]。

在慢性心力衰竭的病理环境中, 持续的交感神经与肾素 - 血管紧张素 - 醛固酮系统过度激活、慢性炎症及氧化应激, 共同导致“能量 - 氧化还原”稳态的崩塌: NAD⁺ 被大量消耗 (如用于 DNA 损伤修复), 导致 SIRT1 活性被抑制; 同时, 炎症因子等通过激活 p38 MAPK 等通路, 直接抑制 PGC-1 α 的转录与功能[7]。其后果是 PGC-1 α /SIRT1 通路全面下调, 线粒体网络发生质与量的双重衰退: 生物合成不足导致数量减少、形态破碎; 代谢重编程失败导致产能效率低下, 并伴随 ROS 过量产生。心肌细胞陷入“能量饥饿”与“氧化损伤”的恶性循环, 收缩功能进行性恶化。

最新研究进展揭示, 恢复该通路功能已成为心衰治疗的新靶点[8]。例如, SGLT2 抑制剂的心衰获益机制, 部分可能与其改善心肌能量代谢、提升 NAD⁺ 水平、激活 SIRT1/PGC-1 α 轴有关[9]。在中医药领域, 大量研究证实, 具有“益气扶阳”与“活血利水”功效的方药 (如人参皂苷、黄芪甲苷、芪苈强心胶囊等), 能够多组分、多靶点地上调 SIRT1 活性及 PGC-1 α 表达, 改善线粒体功能, 这为中医“培元固本”治疗心衰提供了确切的现代分子生物学依据, 展示了通过修复此核心代谢通路来逆转心衰能量代谢障碍的巨大潜力[10]。

3. PGC-1 α /SIRT1 通路在慢性心衰中的作用机制

3.1. 感知能量需求与应激信号

心脏的能量需求并非恒定, 它受到生理和病理信号的动态调节。PGC-1 α /SIRT1 通路的上游正是这些信号的汇聚点。当心肌耗能增加, ATP 消耗, AMP/ATP 比值升高时, AMPK 被激活。AMPK 可直接磷酸化并激活 PGC-1 α , 这是短期能量需求增加的快速信号[11]。在慢性心衰时, RAAS 系统激活和炎症因子 (TNF- α) 通过激活 p38MAPK 等通路, 抑制 PGC-1 α 的转录和活性。SIRT1 活性严格依赖于辅因子烟酰胺腺嘌呤二核苷酸 (NAD⁺) 的水平。在静息状态下, NAD⁺ 水平相对较低。当脂肪酸氧化增强或处于轻度应激状态下时, NAD⁺ 生物合成增加或消耗减少, 导致 NAD⁺ 水平上升, 从而激活 SIRT1。因此, NAD⁺/NADH 比率是细胞氧化还原状态和能量代谢流的核心指标, SIRT1 是其“分子感受器”[12]。在慢性心力衰竭时, 持续的 DNA 损伤修复、炎症激活, 大量消耗 NAD⁺, 导致 SIRT1 活性因底物不足而被根本性抑制。

3.2. SIRT1 对 PGC-1 α 的精密修饰

SIRT1 作为去乙酰化酶, 是连接上游信号与下游执行的关键“调控开关”[13]。PGC-1 α 的转录共激活活性受其乙酰化状态的精密调控, 当 PGC-1 α 被高度乙酰化时, 其活性被抑制[14]。被上游信号激活的 SIRT1, 可直接结合并去乙酰化 PGC-1 α 蛋白, 去乙酰化导致 PGC-1 α 发生构象变化, 带来三重效应: 稳定性增加、核定位增强、共激活能力大幅提升[15]。在慢性心力衰竭时 PGC-1 α 被异常乙酰化或磷酸化失活[16]。

3.3. PGC-1 α 统筹线粒体供能三大程序

被激活的 PGC-1 α 进入细胞核, 作为“转录共激活因子的枢纽”[17], 与多个核受体和转录因子协同

作用,全面启动线粒体生物合成与功能优化程序,三大程序协同作用,系统性、全方位地提升了线粒体的产能能力与质量,精准回应了上游传递来的能量需求增加或功能改善指令。慢性心力衰竭时,PGC-1 α 活性不足,导致其下游三大程序全面下调。线粒体数量减少、形态破碎、功能退化,形成“能量饥饿”与“氧化损伤”的恶性循环,心脏泵血功能失代偿。

PGC-1 α /SIRT1 通路作为一个动态的、可调控的分子桥梁,其核心功能是将心脏所感知的生理病理需求,转化为驱动线粒体产能系统适应性重塑的精确遗传程序[18]。

4. 基于 PGC-1 α /SIRT1 通路的药物治疗

在慢性心力衰竭中,PGC-1 α /SIRT1 通路因上游抑制导致功能受损,从而使下游线粒体产能崩溃,中医药通过多组分、多层次的网络化调节,达到扶正祛邪的目的,益气温阳以扶正,活血利水以祛邪。

4.1. 益气温阳法

多项研究证实芪苈强心胶囊能显著上调衰竭心肌中 PGC-1 α 、NRF-1、TFAM 的蛋白与 mRNA 表达。其中黄芪、附子等成分可激活 AMPK/SIRT1 轴,从而系统改善线粒体生物合成与脂肪酸氧化[19]。近年来研究进一步发现,芪苈强心胶囊能逆转心衰大鼠心肌的乙酰化修饰失衡,其中对 PGC-1 α /SIRT1 通路的调节是关键环节[20]。研究显示,参附注射液的主要活性成分人参皂苷 Rg1 和乌头类生物碱能通过提升心肌 NAD⁺水平、激活 SIRT1,进而增强 PGC-1 α 活性,在心衰模型中快速改善线粒体功能与能量供应[21]。

4.2. 益气养阴法

近年来一项研究发现生脉散提取物能保护缺氧/复氧损伤的心肌细胞,其机制与上调 SIRT1 表达、降低 PGC-1 α 乙酰化水平密切相关,从而维持线粒体膜电位、减少细胞凋亡[22]。研究表明,炙甘草汤能通过调节 SIRT1/PGC-1 α /PPAR α 这一综合网络,改善心肌代谢紊乱和纤维化,其作用具有多靶点特性[23]。

4.3. 活血利水法

此法针对“血瘀、水饮”之标,通过改善微循环,减轻负荷,为线粒体功能恢复创造良好内环境。研究表明,苓桂术甘汤能改善压力超负荷心衰大鼠的心功能,抑制纤维化,体现了“温阳利水”与“改善代谢”的有机结合[24]。研究显示,血府逐瘀汤可通过激活 PGC-1 α 通路,促进血管新生和能量代谢重构,从而改善心肌缺血后心功能的效应,体现了“活血”即“生新”的现代内涵。

4.4. 中药活性成分的直接靶向作用

人参皂苷 Rg1 是天然的 SIRT1 激动剂,最新研究证实,它通过 PGC-1 α /SIRT1 通路诱导线粒体自噬,清除功能失调的线粒体,从而在糖尿病心肌病模型中保护心脏功能[25]。研究表明,黄芪甲苷能同时激活 AMPK 和 SIRT1,协同上调 PGC-1 α 及其下游靶点[26]。有研究指出丹参酮 IIA 除了传统的抗氧化作用,还能通过 AMPK/SIRT1/PGC-1 α 轴调节心肌细胞代谢灵活性,增加对脂肪酸的利用效率,为活血化瘀改善心肌能量代谢提供了直接证据[27]。

中医药可以通过调节 NAD⁺生物合成途径、AMPK 上游激酶、去乙酰化酶调控网络等上游节点,实现对 PGC-1 α /SIRT1 通路的深层调控。NAD⁺是 SIRT1 活性的必需辅因子,其水平受烟酰胺磷酸核糖转移酶(NAMPT)等合成酶调控。研究发现,人参皂苷 Rg1 不仅能直接激活 SIRT1,还可以上调 NAMPT 表达,提升细胞内 NAD⁺水平,从而“双途径”增强 SIRT1 活性。AMPK 作为能量感受器,其活性受 LKB1、CaMKK β 等上游激酶调节。丹参酮 IIA 不仅能直接激活 AMPK,还可以通过调节钙信号通路影响 CaMKK β ,

间接增强 AMPK 活性, 进而促进 PGC-1 α 去乙酰化与激活。这提示中药成分可能通过“多层次激酶网络”协同调控 AMPK-PGC-1 α 轴。慢性炎症和氧化应激是抑制 PGC-1 α /SIRT1 的重要病理因素。黄芩苷、丹酚酸 B 等成分可通过抑制 NF- κ B 活化、增强 Nrf2 核转位, 减轻炎症与氧化损伤, 间接保护 PGC-1 α /SIRT1 通路功能。中药复方, 如芪苈强心胶囊、生脉散等, 具有多成分-多靶点-多通路的特点, 可同时干预 NAD⁺合成、AMPK 合成、炎症抑制、氧化还原等多个上游节点, 形成协同修复网络, 系统恢复 PGC-1 α /SIRT1 通路功能。为直观展示慢性心衰病理环境下各信号通路对 PGC-1 α /SIRT1 轴的抑制机制, 以及中医药基于不同治则与活性成分的多靶点干预策略, 本文构建了其综合作用机制示意图(见图 1)。

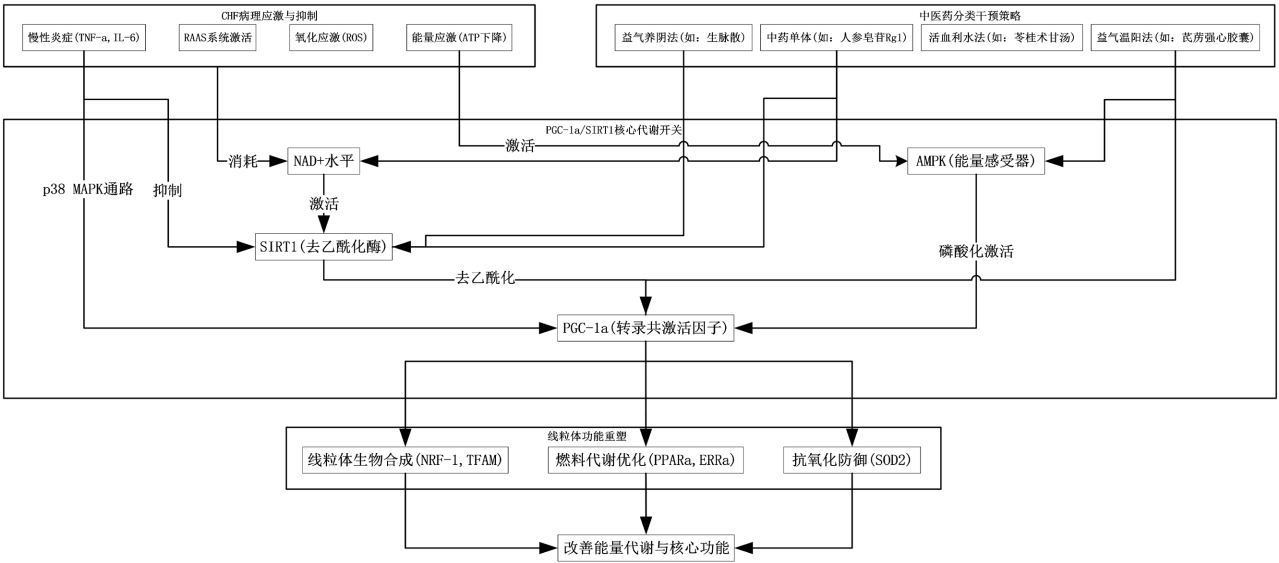


Figure 1. Schematic diagram of the mechanism of TCM in intervening CHF via the PGC-1 α /SIRT1 pathway
图 1. 中医药基于 PGC-1 α /SIRT1 通路干预慢性心力衰竭的作用机制示意图

5. 小结

PGC-1 α /SIRT1 通路在慢性心衰中的作用机制可以概括为: 在病理应激下, 该通路因上游抑制信号和 NAD⁺耗竭而功能受损, 导致线粒体产能系统崩溃, 引发“能量饥饿”与“氧化应激”的恶性循环, 最终导致心肌功能进行性恶化。因此, 该通路不仅是一个关键的病理机制枢纽, 也是一个极具潜力的治疗靶点集合。未来的心衰治疗策略很可能侧重于“联合代谢修复”即通过药物、生活方式即中西医结合等多重手段, 协同恢复 PGC-1 α /SIRT1 通路功能, 从而从能量代谢的根源上逆转心衰进程。中医药通过多靶点修复此通路, 正是其“扶正固本”、改善心衰心肌细胞“元气”和“火气”的现代微观诠释。深入研究这一桥梁作用, 是揭示中医药治疗心衰能量代谢障碍机制的关键。

6. 局限性与未来展望

尽管现有研究初步揭示了中医药通过 PGC-1 α /SIRT1 通路治疗 CHF 的潜力, 但该领域仍存在很多局限。缺乏高质量、大样本的随机对照试验, 限制了研究结论向临床实践的转化。中药复方成分复杂, 其发挥疗效的关键物质基础、各成分间的相互作用、以及它们与 PGC-1 α /SIRT1 通路上下游靶点的精确作用关系尚未被完全阐明。此外, PGC-1 α /SIRT1 通路在 CHF 发生发展的不同阶段可能扮演不同角色, 其活性变化仍需辨析。未来应优先开展前瞻性、多中心、双盲 RCT, 评价以 PGC-1 α /SIRT1 通路为潜在生物标志物或干预靶点的中医药方案的临床疗效与安全性。利用代谢组学、蛋白质组学及转录组学技术,

系统分析中药复方干预前后 CHF 模型生物体内的全局变化, 筛选出与能量代谢改善相关的关键差异分子。在研究中引入更多符合临床特征动物模型, 并区分 CHF 的不同阶段进行研究, 重点探讨在疾病早期激活 PGC-1 α /SIRT1 通路以预防或延缓心衰进展, 与在晚期修复该通路以逆转能量代谢崩溃, 在策略和效应上有何异同。总之, 未来研究有望不仅证实中医药通过该通路治疗 CHF 的科学内涵, 更能推动形成基于能量代谢重建的中西医结合防治新策略。

参考文献

- [1] 熊海亮, 胡凤英, 黄安静, 等. 沙库巴曲缬沙坦对慢性心力衰竭小鼠的心脏保护作用及其对 Sirt1/AMPK/PGC-1 α 信号通路的影响[J]. 中国老年学杂志, 2025, 45(8): 1913-1918.
- [2] Chen, L., Li, S., Zhu, J., You, A., Huang, X., Yi, X., et al. (2021) Mangiferin Prevents Myocardial Infarction-Induced Apoptosis and Heart Failure in Mice by Activating the SIRT1/FoxO3a Pathway. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, **25**, 2944-2955. <https://doi.org/10.1111/jcmm.16329>
- [3] 王扬, 张纪佳, 雷思韵, 等. 跑台运动通过激活 Sirt1/PGC-1 α /线粒体自噬轴减轻 CRS 小鼠海马神经元凋亡[J]. 中国病理生理杂志, 2025, 41(11): 2100-2109.
- [4] 何丽, 宋艳, 曾婷, 等. SIRT1 调控蛋白去乙酰化修饰对心血管疾病的作用研究进展[J]. 浙江医学, 2025, 47(10): 1110-1114.
- [5] 南淞华, 彭超杰, 崔应麟. PGC-1 α 对线粒体功能的调控作用及机制[J]. 生理学报, 2025, 77(2): 300-308.
- [6] Qian, L., Zhu, Y., Deng, C., Liang, Z., Chen, J., Chen, Y., et al. (2024) Peroxisome Proliferator-Activated Receptor Gamma Coactivator-1 (PGC-1) Family in Physiological and Pathophysiological Process and Diseases. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, **9**, Article No. 50. <https://doi.org/10.1038/s41392-024-01756-w>
- [7] 张君实, 平政, 李俊侠, 等. PGC-1 α 在运动诱导线粒体生物合成中的调控作用[J]. 中国循证心血管医学杂志, 2018, 10(8): 1004-1005+1008.
- [8] 文丹, 黄丹丹, 孙梁, 等. 心梗后心衰大鼠模型中 SIRT1/PGC-1 α 信号通路及葡萄糖代谢酶表达变化[J]. 遵义医科大学学报, 2025, 48(1): 1-8.
- [9] 徐丽丽, 蔡金凤, 赵婷, 等. SGLT2 抑制剂治疗射血分数保留心衰的相关影响研究[J]. 兵团医学, 2024, 22(1): 33-36.
- [10] 黄晶, 黄晶晶. 中医药调控 PPAR α 、PGC-1 α 改善线粒体功能防治 NAFLD 的研究进展[J]. 中西医结合肝病杂志, 2025, 35(6): 783-787.
- [11] 廉坤, 孟骊冲, 王学琴, 等. 基于 AMPK 信号通路探讨慢性心衰的中医药治疗[J/OL]. 中国实验方剂学杂志, 1-15. <https://www.cnndoi.org/Resolution/Handler?doi=10.13422/j.cnki.syfjx.20250915>, 2025-12-31.
- [12] Nemoto, S., Fergusson, M.M. and Finkel, T. (2005) SIRT1 Functionally Interacts with the Metabolic Regulator and Transcriptional Coactivator PGC-1 α . *Journal of Biological Chemistry*, **280**, 16456-16460. <https://doi.org/10.1074/jbc.m501485200>
- [13] 张洋铭, 吕迈, 吴晨阳, 等. SIRT1 在心衰中作用的研究进展[J]. 生理学报, 2025, 77(2): 361-373.
- [14] Fernandez-Marcos, P.J. and Auwerx, J. (2011) Regulation of PGC-1 α , a Nodal Regulator of Mitochondrial Biogenesis. *The American Journal of Clinical Nutrition*, **93**, 884S-890S. <https://doi.org/10.3945/ajcn.110.001917>
- [15] Noyan, H., El-Mounayri, O., Isserlin, R., Arab, S., Momen, A., Cheng, H.S., et al. (2015) Cardioprotective Signature of Short-Term Caloric Restriction. *PLOS ONE*, **10**, e0130658. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0130658>
- [16] 朱博宽. 天王补心丹通过 AMPK/SIRT1/PGC-1 α 调控睡眠剥夺模型大鼠能量代谢紊乱的作用机制[D]: [硕士学位论文]. 武汉: 湖北中医药大学, 2023.
- [17] Guo, Z., Fan, D., Liu, F., Ma, S., An, P., Yang, D., et al. (2022) NEU1 Regulates Mitochondrial Energy Metabolism and Oxidative Stress Post-Myocardial Infarction in Mice via the SIRT1/PGC-1 Alpha Axis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **9**, Article ID: 821317. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.821317>
- [18] 胡耀东, 杨一波, 田敏. 芪苈强心胶囊对慢性心力衰竭的临床研究[J]. 中华中医药学刊, 2024, 42(5): 36-40.
- [19] 纪晓迪, 杨丁, 崔喜元, 等. 芪苈强心胶囊对心肌梗死大鼠心脏 IP3Rs/GRP75/VDAC1 基因调控的机制研究[C]// 中华中医药学会, 世界中医药学会联合会, 中国老年医学学会, 中国农村卫生协会. 第二十届国际络病学大会论文集. 北京: 北京中医药大学东直门医院/中医内科学教育部和北京市重点实验室, 2024: 300-308.
- [20] 张恺, 张德芹. 参附方干预心力衰竭的药理作用及临床应用研究进展[J]. 中药材, 2024, 47(12): 3184-3191.

- [21] 耿新冉, 杨硕. 生脉散治疗慢性心力衰竭的临床应用现状[J]. 中国临床药理学杂志, 2024, 40(22): 3328-3332.
- [22] 杨洁文, 徐叶峰, 严卿莹. 炙甘草汤干预阿霉素致大鼠心肌损害的能量代谢研究[J]. 浙江中医杂志, 2021, 56(4): 258-260.
- [23] 任涵, 王舒舒, 赵婉竹, 等. 基于生物信息学和动物实验探讨苓桂术甘汤通过 HIF-1 α /HO-1 信号通路改善心肌梗死后慢性心力衰竭的作用[J]. 中国中药杂志, 2024, 49(23): 6407-6416.
- [24] 高洁, 潘国风, 朱平, 等. 血府逐瘀汤通过 PGC-1 α 通路促进心肌缺血后血管新生的机制研究[J]. 中药新药与临床药理, 2022, 33(6): 747-753.
- [25] 尉海涛. 人参皂苷 Rg1 对糖尿病大鼠心肌损伤的保护作用及机制研究[D]: [博士学位论文]. 长春: 吉林大学, 2016.
- [26] 卿丽媛, 刘兰婷, 徐庆萍, 等. 黄芪甲苷IV基于 EGR1-SIRT1-PPAR α -SCAD 信号通路减轻小鼠病理性心肌肥厚及纤维化[J]. 中国药理学通报, 2025, 41(2): 242-250.
- [27] 郭宁宁, 苏力德, 斯日古冷, 等. 丹参酮对细胞信号通路调控作用的研究进展[J]. 中国现代应用药学, 2025, 42(4): 665-678.