·综 述·

中药天然成分调控线粒体功能发挥抗炎作用的机制及研究进展

陈 静[1]，张琼文[2]，翁 月[1]，徐 熠[1]，刘 静[1]，黄 瑾[1]*
（1. 上海中医药大学附属中西医结合岳阳医院药学部，上海 200437；2. 上海中医药大学附属龙华医院针灸科，上海 200032）

摘要：心脑血管相关疾病中的炎症反应被认为是疾病发生、发展的关键因素之一，以细胞坏死、凋亡及线粒体功能障碍等为主要病理特征。线粒体是细胞代谢的基石，主要通过调节能量代谢、氧化应激、自噬以及铁死亡和细胞凋亡等直接或间接影响细胞生成，促使免疫系统的异常激活并加速炎症进展，在心脑血管相关疾病的发生、发展中起重要作用。中药具有修复线粒体功能、抑制炎症反应的药理学活性，可通过多途径、多靶点、多层次调控线粒体质量，显著改善心脑血管相关疾病中的炎症反应。该文基于线粒体功能对中药复方、单味中药、中药提取物的线粒体保护功能、维持线粒体稳态及延缓疾病进展机制等相关研究进行梳理，以期为心脑血管相关疾病的防治提供新依据。

关键词：中药；线粒体；氧化应激；线粒体自噬；能量代谢
中图分类号：R93 **文献标志码：**A **文章编号：**1672-9188(2026)03-0231-007
引用：陈静, 张琼文，翁月, 等. 中药天然成分调控线粒体功能发挥抗炎作用的机制及研究进展[J]. 世界临床药物, 2026, 47(3): 231-237. DOI：10.13683/j.wph.2026.03.003

Mechanism and research progress of natural components of traditional Chinese medicine regulating mitochondrial function and exerting anti-inflammatory effects

CHEN Jing[1], ZHANG Qiongwen[2], WENG Yue[1], XU Yi[1], LIU Jing[1], HUANG Jin[1]*
(*1. Department of Pharmacy, Yueyang Hospital of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine, Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 200437, China; 2. Department of Acupuncture and moxibustion, Longhua Hospital Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 200032, China*)

Abstract: Inflammatory response is considered a key factor in the pathogenesis and progression of cardiovascular and cerebrovascular diseases, with pathological features mainly including cell necrosis, apoptosis, and mitochondrial dysfunction. Mitochondria serves as the cornerstone of cell metabolism, which mainly affects cells directly and indirectly by regulating energy metabolism, oxidative stress, autophagy, ferroptosis and apoptosis, promotes the abnormal activation of the immune system and accelerates the progress of inflammation, and plays an important role in the occurrence and development of cardiovascular and cerebrovascular related diseases. Traditional Chinese medicine possesses pharmacological activities that can repair mitochondrial function and inhibit inflammatory responses. It can significantly improve the inflammatory response in cardiovascular and cerebrovascular diseases by regulating mitochondria through multi-pathway, multi-target and multi-level regulation. Therefore, based on mitochondrial function, this paper reviewed the studies on mitochondrial protective function, maintain mitochondrial homeostasis, and mechanism for delaying disease

收稿日期：2025-06-23
作者简介：陈静，硕士研究生，研究方向：中药药理。
通信作者：黄瑾，主任药师，研究方向：中药药理、中药临床药学。
基金项目：上海市进一步加快中医药传承创新发展三年行动计划[ZY(2021-2023)-0203-03]；上海申康医院发展中心临床科技创新项目(SHDC12021635)

progression of traditional Chinese medicine compounds, single flavor Chinese medicines, and traditional Chinese medicine extracts, aiming to provide a new basis for the prevention and treatment of cardiovascular and cerebrovascular related diseases.

Key words: traditional Chinese medicine; mitochondria; oxidative stress; mitophagy; energy metabolism

动脉粥样硬化（atherosclerosis）、冠状动脉粥样硬化性心脏病（coronary atherosclerotic heart disease）及脑卒中（stroke）等心脑血管疾病严重威胁人类健康，其发生、发展与炎症反应密切相关。炎症可通过损伤血管内皮、促进血栓形成和加剧组织损伤推动疾病进程。线粒体作为细胞能量代谢及信号转导的核心，在炎症反应调控中发挥关键作用。线粒体功能障碍可导致活性氧（reactive oxygen species，ROS）过度产生、能量代谢紊乱和细胞死亡，从而加剧炎症损伤。

鉴于线粒体功能在抗炎治疗中具有重要作用，且中药调控线粒体功能的研究热点较多，本文围绕中药调控线粒体功能及其在心脑血管疾病中对炎症的干预作用开展综述，阐明其作用机制，以期为中药发挥抗炎作用的开发应用提供一定参考。

1 线粒体功能与炎症反应

作为细胞的能量工厂，线粒体产生驱动体内细胞正常运作所需的大部分腺苷三磷酸（adenosine triphosphate，ATP），在包括心脏和大脑在内的高能量需求器官中发挥重要作用。研究[1]表明，在炎症发生后，机体固有免疫被激活，线粒体出现明显的结构变化，线粒体功能受损导致ATP合成减少，膜电位降低，细胞内钙稳态破坏，线粒体通透性转换孔开放，最终造成DNA受损及细胞凋亡。大脑神经元的健康及功能在很大程度上依赖于线粒体的能量供应和代谢状态。然而，炎症反应常会损害线粒体功能，导致能量不足和氧化压力增加。阿尔茨海默病（Alzheimer disease，AD）中的β-淀粉样蛋白（amyloid β-protein，Aβ）和Tau蛋白聚集与神经元炎症反应密切相关。这些异常蛋白质不仅会促进神经元损伤，还可能进一步加剧线粒体功能障碍，形成恶性循环。受损的神经元释放更多的炎症因子，进一步激活炎症反应，导致更多的线粒体损伤和神经元死亡[2]。在缺血条件下，氧供应不足导致线粒体内的氧化还原反应受到抑制，线粒体呼吸链功能受损，ROS大量累积，钙超载及线粒体通透性转换孔的开放，最终促进炎症反应和细胞凋亡的发生，并加重组织损伤。现有证据表明，线粒体作为细胞能量代谢的核心器官，其稳态调控与全身性炎症反应存在关联，通过靶向干预线粒体动力学特征及生物功能，能够有效调控炎症介质的释放及其信号传导通路。

1.1 氧化应激反应

氧化应激是由体内氧化与抗氧化失衡导致产生过量ROS的过程，ROS可导致DNA、蛋白质及脂质等细胞分子氧化，触发自由基反应，导致细胞氧化损伤，而线粒体是氧化应激发生的主要场所。在生理条件下，线粒体电子传递链电子漏出是细胞内ROS的主要生成途径，适量的线粒体ROS可以维持各信号通路的转导[3]，而在炎症和病理条件下，线粒体结构发生异常变化、ROS大量积聚会导致膜电位降低、线粒体功能被破坏、细胞色素C释放，进而引起细胞损伤及凋亡等，随之诱发疾病[2,4]。氧化应激是炎症反应的重要机制，炎症过程中线粒体既是ROS产生的主要场所，又通过其损伤靶器官，二者相互作用，共同调控机体炎症反应[5]。

1.2 能量代谢障碍

线粒体能量代谢障碍是指由于线粒体结构或功能异常导致的能量代谢过程出现障碍的一系列病理状态。线粒体是细胞的动力之源，通过氧化磷酸化

产生 ATP 以满足机体能量需求，对细胞生理活动起重要作用，其能量代谢异常与 ATP 减少相关。线粒体内膜上附着 5 种不同的呼吸链酶复合物，这些复合物与泛醌、细胞色素 C 组成线粒体电子呼吸链，通过传递电子与 ATP 合成偶联在一起执行氧化磷酸化功能。当线粒体结构或功能发生异常时，这种能量转换过程会受到影响，线粒体电子传递受损，导致 ATP 供应不足、ROS 含量增加，进而加剧氧化损伤，破坏细胞，诱导疾病发生、发展。

1.3 自噬

线粒体自噬作为细胞内重要质量监控机制，通过溶酶体依赖的降解途径特异性识别并清除功能异常的线粒体。该过程不仅可维持细胞器质量动态平衡，更通过调控线粒体衍生信号分子（如线粒体 ROS、线粒体 DNA）参与固有免疫应答及炎症调控网络 [6]，在维持线粒体稳态中起重要作用。

线粒体自噬分为受体依赖性和非受体依赖性途径，其中第 10 号染色体上缺失的磷酸酶与张力蛋白同源物基因（phosphatase and tensin homologus deleted on chromosome 10 gene，PTEN gene）诱导的激酶 1（PTEN-induced putative kinase 1，PINK1）/ 帕金蛋白（Parkin）通路是目前研究最广泛的参与线粒体自噬的经典泛素化依赖通路 [7]。

线粒体自噬作为一种早期防御和保护过程，通过独特的机制选择性清除功能失调或过量的线粒体，对线粒体的数量及质量控制至关重要，当线粒体受到损伤时，细胞内破碎的线粒体无法被清除，线粒体正常更新受阻，细胞的正常生理活动会紊乱。

1.4 细胞凋亡

细胞凋亡是一种受调节的程序性细胞死亡途径，通过精确调控能避免过度免疫激活对机体造成二次损伤，主要由外在途径（激活细胞膜或细胞质中的死亡受体）以及内在途径（利用线粒体的独特特征启动死亡细胞）实现 [8]。其中，B 细胞淋巴瘤（B-cell lymphoma，Bcl）-2 蛋白家族构成线粒体凋亡的核心调控网络，其成员通过动态平衡维持线粒体外膜的完整性，而氧化损伤等应激源可激活该系统的促凋亡效应分子，进而启动病理性细胞死亡程序。研究 [9-10] 表明，这些刺激会导致线粒体功能受损、ATP 含量降低、自由基及细胞内钙离子水平升高及炎性因子浸润等，促使细胞色素 C 及凋亡蛋白酶激活因子 1 等促凋亡因子释放，胱天蛋白酶（caspase，CASP）3 和 CASP9 等 CASP 家族蛋白被激活，诱导线粒体外膜通透化，释放促炎细胞因子到细胞外，发生细胞凋亡，进一步加剧炎症反应。

1.5 铁死亡

近年来，研究 [11] 显示，铁死亡作为一种新的细胞死亡方式，与细胞内脂质过氧化、铁代谢异常、谷胱甘肽（glutathione，GSH）耗竭或谷胱甘肽过氧化物酶（glutathione peroxidase，GPX）4 活性降低及胱氨酸 - 谷氨酸反向转运体系统受损等相关，可被铁螯合剂和亲脂抗氧化剂等调节。线粒体作为 ROS 的重要产生部位，影响铁死亡的脂、铁及氨基酸代谢，与铁死亡过程密切相关。在铁死亡进程中，细胞线粒体会有明显的形态学改变，表现为体积显著缩小、膜密度增加、内膜嵴结构呈现数量锐减或完全缺失等病理改变 [12]。而线粒体受损后会产生大量的 ROS，引发氧化还原失衡，导致炎症反应。越来越多的研究 [13] 表明，铁死亡作为细胞死亡的特殊形式，与多种疾病密切相关，包括神经系统疾病及心脑血管疾病等。

2 中药及其活性成分对线粒体功能的调控作用

2.1 改善氧化应激

现代药理学证据表明，中药所含的多种活性成分具有抗氧化作用，能清除线粒体自由基，保护线粒体免受损伤。

地骨皮甲素是从茄科植物枸杞根部分离纯化的主要活性作用，动物试验 [14] 表明，该化合物对心肌缺血再灌注损伤（myocardial ischemia-reperfusion injury，MIRI）模型大鼠具有显著的病理改善效应，

通过下调 Akt、糖原合成酶激酶 -3β 蛋白表达调节氧化还原平衡系统，显著提升心肌组织超氧化物歧化酶（superoxide dismutase，SOD）活性，同时有效抑制丙二醛（malondialdehyde，MDA）等脂质过氧化产物的异常蓄积，可明显逆转心肌细胞线粒体功能障碍。XUE 等[15]利用人参皂苷 Rc 可下调 Ac-FOXO1 蛋白表达，上调沉默信息调节因子（silence information regulator，SIRT）1 蛋白表达，通过激活 SIRT1 轴，改善 MIRI 模型大鼠损伤，减轻氧化应激及心肌细胞凋亡。梓醇能通过激活核转录因子红系 2 相关因子 2（nuclear factor-erythroid 2-related factor 2，Nrf2）/ 血红素氧合酶 -1（heme oxygenase-1，HO-1）信号通路阻断 ROS 自由基的过度蓄积，抑制促炎因子的异常释放，以发挥心肌保护作用[16]。积雪草酸是从伞形科草本植物积雪草中分离提取获得的一种五环三萜类活性成分，具有抗凋亡及抗氧化等药理活性。YI 等[17]建立 MIRI 动物模型和体外氧 - 葡萄糖剥夺 / 再灌注（oxygen glucose deprivation/reperfusion，OGD/R）细胞模型，发现积雪草酸可通过干预丝裂原活化蛋白激酶信号级联反应有效调控线粒体凋亡通路中 ROS 的生成，从而针对 MIRI 发挥保护效应。LIU 等[18]通过构建大鼠大脑中动脉闭塞 / 再灌注（middle cerebral artery occlusion/reperfusion，MCAO/R）模型及体外 OGD/R 细胞模型，揭示黄芩苷可通过抑制琥珀酸脱氢酶激活介导的氧化应激来改善神经元丙酮酸脱氢酶激酶（pyruvate dehydrogenase kinase，PDK）2- 丙酮酸脱氢酶（pyruvate dehydrogenase，PDH）轴的功能，抑制线粒体 PDK2 表达及 PDH 磷酸化，最终恢复 PDH 活性和 ATP 产生，发挥神经保护作用。

红花黄是中药红花的提取物，红花黄注射液在临床上被广泛用于心绞痛（angina pectoris）的治疗。研究[19]显示，红花黄注射液在体内外均可通过改善 SOD、MDA 及 ROS 来抑制氧化应激，并下调转录因子 6、葡萄糖调节蛋白 78、CASP-12 和 C/EBP 同源蛋白的表达，从而抑制线粒体内质网应激，进而缓解心肌缺血 / 再灌注损伤。

2.2 调节能量代谢

近年越来越多的证据表明，在致炎因素刺激下，炎症细胞的主要代谢方式由氧化磷酸化转变为糖酵解途径。诸多中药成分能够直接作用于线粒体能量底物，调节能量代谢，影响细胞功能，改善炎症损伤。

研究[20]表明，原儿茶醛能减轻神经功能损伤，缩小脑梗死体积，并改善脑缺血诱发的内囊损伤，促进细胞存活，提高线粒体氧化还原活性和线粒体膜电位，促进 ATP 产生，以预防神经毒性，这可能与原儿茶醛靶向缺氧诱导因子（hypoxia inducible factor，HIF）1α/PDK1 信号通路以改善细胞内线粒体能量代谢有关。和厚朴酚是从中药厚朴中提取分离而得的木脂类化合物，近年来其在 AD 中表现出一定的治疗潜力。LI 等[21]发现，和厚朴酚通过逆转从氧化磷酸化到厌氧糖酵解的代谢转变以及增强 ATP 的产生来促进 BV2 细胞的吞噬，可同时减少线粒体 ROS 的产生并提高线粒体膜电位，从而减轻 Aβ42 诱导的 BV2 细胞神经毒性，这可能与增加过氧化物酶体增生激活受体 γ 及过氧化物酶体增殖受体 γ 辅激活因子 α 的表达有关。WEN 等[22]用人参皂苷 Rb1 处理脊髓损伤模型小鼠和氧糖剥夺损伤的 PC12 细胞，发现人参皂苷 Rb1 能显著抑制神经元氧化应激以保护线粒体，促进神经元代谢重编程，增加 ATP 产生，从而改善脊髓损伤小鼠的后肢运动功能，其疗效与 SIRT3 密切相关。HUANG 等[23]发现，人参皂苷 Rc 可作为 SIRT1 激活剂来促进能量代谢及线粒体生物发生，减少线粒体损伤和细胞凋亡，进而发挥心肌及神经保护作用。

红景天是一种临床常用药材，具有抗缺氧、抗氧化、抗炎及抗疲劳等多种药理作用，HOU 等[24]研究表明，红景天苷及红景天提取物主要通过激活 AMP 活化蛋白激酶（AMP-activated protein kinase，

AMPK）/SIRT1 信号通路来平衡线粒体稳态，从而改善能量代谢，满足大脑的能量需求。丹红注射液是由丹参和红花为主要原料制备的中药复方制剂，在大鼠脑缺血再灌注模型中，其通过减轻对缺血半影区的损伤，改善氧化应激并抑制 DNA 损伤，增加细胞内 ATP 水平，抑制细胞凋亡，从而发挥神经保护作用 [25]。具体机制可能是通过抑制 ARP1/ 细胞凋亡诱导因子信号通路恢复细胞糖酵解，同时抑制下游 HIF1α/PDK1 信号通路促进线粒体代谢，上调 PDH 活性，从而促进细胞内 ATP 的产生，并减少缺血半暗带中的神经元死亡。

2.3 调节线粒体自噬

线粒体自噬是一种选择性自噬，靶向受损的线粒体在维持细胞线粒体功能稳态方面具有重要意义，而代谢失调、缺血缺氧及生物能破坏等因素均可能导致细胞凋亡，中药在调节线粒体及抗炎治疗方面颇具优势。

远志皂苷是远志属植物的重要生物活性成分，具有神经保护作用，在体外实验 [26] 中能上调 BV2 细胞中 SHP-2 的表达，激活 AMPK/ 哺乳动物雷帕霉素靶蛋白（mechanistic target of rapamycin kinase，mTOR）及 PINK1/Parkin 信号通路，诱导线粒体自噬，从而抑制 NLRP3 炎性小体的活化，同时减少 Aβ 诱导的 PC-12 细胞凋亡，并改善 APP/PS 小鼠的认知功能，抑制神经元死亡，表明远志皂苷可在各种神经退行性疾病中发挥治疗作用。LIU 等 [27] 构建大鼠心肌损伤模型，发现三七总皂苷可减轻心肌细胞线粒体损伤，增加线粒体自噬，心肌组织中 LC3 的表达和 LC3 Ⅱ /LC3 Ⅰ的比值显著升高。这可能与三七皂苷上调大鼠心肌组织中 HIF-1α、Bcl2/ 腺病毒 E1B 相互作用蛋白 3（Bcl2/adenovirus E1B interacting protein 3，BNIP3）、Atg5 和 Beclin-1 的表达，促进线粒体自噬，减少 ROS 及 MDA 等产生有关。七叶胆苷Ⅹ Ⅶ能通过调节 SIRT1-FOXO3A 和 HIF1A-BNIP3 信号通路激活线粒体自噬途径，以改善线粒体代谢，抑制缺血性脑损伤 [28]。野黄芩苷是从中药黄芩及灯盏细辛中提取的类黄酮，具有多种药理活性。研究 [29] 表明，野黄芩苷能激活 PINK1/Parkin 信号通路刺激线粒体自噬，改善线粒体功能，从而减轻 OGD/R 诱导的 HT22 细胞凋亡。黄芩素可通过抑制 miR-30b、P62 基因的表达，促进 LC3 等自噬相关蛋白的表达，激活 NIX/BNIP3 信号通路介导的线粒体自噬，对帕金森病（Parkinson disease）模型大鼠神经元活性发挥改善作用 [30]。此外还有藁本内酯、知母 - 黄柏药对及灯盏细辛注射液等药物可通过调控 PINK1/Parkin 信号通路增强线粒体自噬来改善神经元损伤，在启动线粒体自噬、调节细胞凋亡方面发挥巨大潜力 [31-33]。

2.4 调节铁死亡

铁死亡作为一种铁依赖性程序性细胞死亡途径，可诱发多种心脑血管疾病。中药可有效抑制脂质过氧化，在干预铁死亡方面展现出巨大研究价值。

SHENG 等 [34] 发现，黄芪甲苷Ⅳ通过增加溶质载体家族 7 成员 11（solute carrier family 7 member 11，SLC7A11）表达，提高 GSH、GPX4 的抗氧化活性，改善线粒体形态变化，从而清除 ROS，维持细胞内氧化还原稳态，最终实现对铁死亡过程的特异性抑制作用。地黄苷 A 是来源于地黄的活性成分，研究 [35] 表明其通过激活磷脂酰肌醇 3- 激酶 /AKT/Nrf2 及 SLC7A11/GPX4 信号通路上调 Nrf2、HO-1 和 SLC7A11 蛋白表达，提高 GSH、GPX4 活性，抑制铁死亡，减轻氧化损伤，最终改善脑缺血模型大鼠的认知功能。YUAN 等 [36] 发现，山奈酚通过提高 SLC7A11、GPX4 及 Nrf2 蛋白水平，抑制脂质过氧化及铁死亡来改善神经细胞损伤。在 MCAO/R 大鼠模型及体外 OGD/R 细胞模型中，XIE 等 [37] 采用二氢杨梅素抑制鞘氨醇激酶（sphingosine kinase，SPHK）1/mTOR 信号通路，增加 GPX4 表达，从而减少 ROS，缓解脂质过氧化，抑制铁死亡，进而减轻脑缺血损伤。

3 结语

近年来，中药在提高疗效和减少药物不良反应方面展现出独特优势。以线粒体稳态为新靶标的中药研究，具有广阔的发展前景。众多学者通过体内和体外实验发现，某些中药复方、单味中药及其活性成分提取物能够通过调控线粒体的氧化应激、自噬、能量代谢和细胞凋亡等多重机制，进行多靶点、多途径和多系统的干预，发挥保护作用，抑制 ROS 的聚集，进而产生抗炎效应，延缓疾病进展。

然而，目前研究多基于动物和细胞实验，临床证据有限。未来需要更多高质量研究，以深入阐明线粒体稳态调控在炎症性心脑血管疾病中的作用机制，并推动中药新药研发。

参考文献：

[1] MARCHI S, GUILBAUD E, TAIT SWG, *et al*. Mitochondrial control of inflammation[J]. Nat Rev Immunol, 2023, 23(3): 159-173.

[2] ANDRIEUX P, CHEVILLARD C, CUNHA-NETO E, *et al*. Mitochondria as a cellular hub in infection and inflammation[J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(21): 11338.

[3] KUZNETSOV AV, MARGREITER R, AUSSERLECHNER MJ, *et al*. The complex interplay between mitochondria, ROS and entire cellular metabolism[J]. Antioxidants(Basel), 2022, 11(10): 1995.

[4] BHATTI JS, BHATTI GK, REDDY PH. Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in metabolic disorders - A step towards mitochondria based therapeutic strategies[J]. Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis, 2017, 1863(5): 1066-1077.

[5] YASUI K, BABA A. Therapeutic potential of superoxide dismutase(SOD) for resolution of inflammation[J]. Inflamm Res, 2006, 55(9): 359-363.

[6] WANG S, LONG H, HOU L, *et al*. The mitophagy pathway and its implications in human diseases[J]. Signal Transduct Target Ther, 2023, 8(1): 304.

[7] WANG H, CHEN S, ZHANG Y, *et al*. Electroacupuncture ameliorates neuronal injury by Pink1/Parkin-mediated mitophagy clearance in cerebral ischemia-reperfusion[J]. Nitric Oxide, 2019, 91: 23-34.

[8] BOCK FJ, RILEY JS. When cell death goes wrong: inflammatory outcomes of failed apoptosis and mitotic cell death[J]. Cell Death Differ, 2023, 30(2): 293-303.

[9] VRINGER E, TAIT SWG. Mitochondria and cell death-associated inflammation[J]. Cell Death Differ, 2023, 30(2): 304-312.

[10] VAKIFAHMETOGLU-NORBERG H, OUCHIDA AT, NORBERG E. The role of mitochondria in metabolism and cell death[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2017, 482(3): 426-431.

[11] STOCKWELL BR, FRIEDMANN AJP, BAYIR H, *et al*. Ferroptosis: A regulated cell death nexus linking metabolism, redox biology, and disease[J]. Cell, 2017, 171(2): 273-285.

[12] de HART DN, FANG D, HESLOP K, *et al*. Opening of voltage dependent anion channels promotes reactive oxygen species generation, mitochondrial dysfunction and cell death in cancer cells[J]. Biochem Pharmacol, 2018, 148: 155-162.

[13] JIANG X, STOCKWELL BR, CONRAD M. Ferroptosis: mechanisms, biology and role in disease[J]. Nat Rev Mol Cell Biol, 2021, 22(4): 266-282.

[14] XU H, ZHANG G, DENG L. Kukoamine A activates Akt/GSK-3β signaling pathway to inhibit oxidative stress and relieve myocardial ischemia-reperfusion injury[J]. Acta Cir Bras, 2022, 37(4): e370407.

[15] XUE Y, FU W, YU P, *et al*. Ginsenoside Rc alleviates myocardial ischemia-reperfusion injury by reducing mitochondrial oxidative stress and apoptosis: role of SIRT1 activation[J]. J Agric Food Chem, 2023, 71(3): 1547-1561.

[16] GE H, LIN W, LOU Z, *et al*. Catalpol alleviates myocardial ischemia reperfusion injury by activating the Nrf2/HO-1 signaling pathway[J]. Microvasc Res, 2022, 140: 104302.

[17] YI C, SONG M, SUN L, *et al*. Asiatic acid alleviates myocardial ischemia-reperfusion injury by inhibiting the ROS-mediated mitochondria-dependent apoptosis pathway[J]. Oxid Med Cell Longev, 2022, 2022: 3267450.

[18] LIU K, ZHOU Y, SONG X, *et al*. Baicalin attenuates neuronal damage associated with SDH activation and PDK2-PDH axis dysfunction in early reperfusion[J]. Phytomedicine, 2024, 129: 155570.

[19] LIANG W, ZHANG M, GAO J, *et al*. Safflower yellow injection alleviates myocardial ischemia/reperfusion injury

by reducing oxidative and endoplasmic reticulum stress[J]. Pharmaceuticals (Basel), 2024, 17(8): 1058.

[20] ZENG M, SHAO C, ZHOU H, *et al*. Protocatechudehyde improves mitochondrial energy metabolism through the HIF1α/PDK1 signaling pathway to mitigate ischemic stroke-elicited internal capsule injury[J]. J Ethnopharmacol, 2021, 277: 114232.

[21] LI W, WANG S, ZHANG H, *et al*. Honokiol restores microglial phagocytosis by reversing metabolic reprogramming[J]. J Alzheimers Dis, 2021, 82(4): 1475-1485.

[22] WEN S, ZOU ZR, CHENG S, *et al*. Ginsenoside Rb1 improves energy metabolism after spinal cord injury[J]. Neural Regen Res, 2023, 18(6): 1332-1338.

[23] HUANG Q, SU H, QI B, *et al*. A SIRT1 activator, ginsenoside Rc, promotes energy metabolism in cardiomyocytes and neurons[J]. J Am Chem Soc, 2021, 143(3): 1416-1427.

[24] HOU Y, FAN F, XIE N, *et al*. Rhodiola crenulata alleviates hypobaric hypoxia-induced brain injury by maintaining BBB integrity and balancing energy metabolism dysfunction[J]. Phytomedicine, 2024, 128: 155529.

[25] ZENG M, ZHOU H, HE Y, *et al*. Danhong injection alleviates cerebral ischemia/reperfusion injury by improving intracellular energy metabolism coupling in the ischemic penumbra[J]. Biomed Pharmacother, 2021, 140: 111771.

[26] QIU WQ, AI W, ZHU FD, *et al*. Polygala saponins inhibit NLRP3 inflammasome-mediated neuroinflammation via SHP-2-mediated mitophagy[J]. Free Radic Biol Med, 2022, 179: 76-94.

[27] LIU XW, LU MK, ZHONG HT, *et al*. Panax notoginseng saponins attenuate myocardial ischemia-reperfusion injury through the HIF-1α/BNIP3 pathway of autophagy[J]. J Cardiovasc Pharmacol, 2019, 73(2): 92-99.

[28] XIE W, ZHU T, ZHANG S, *et al*. Protective effects of gypenoside ⅩⅦ against cerebral ischemia/reperfusion injury via SIRT1-FOXO3A- and Hif1α-BNIP3-mediated mitochondrial autophagy[J]. J Transl Med, 2022, 20(1): 622.

[29] YANG L, LIU X, CHEN S, *et al*. Scutellarin ameliorates mitochondrial dysfunction and apoptosis in OGD/R-insulted HT22 cells through mitophagy induction[J]. Biomed Pharmacother, 2024, 179: 117340.

[30] CHEN M, PENG L, GONG P, *et al*. Baicalein mediates mitochondrial autophagy via miR-30b and the NIX/BNIP3 signaling pathway in Parkinson's disease[J]. Biochem Res Int, 2021, 2021: 2319412.

[31] MAO Z, TIAN L, LIU J, *et al*. Ligustilide ameliorates hippocampal neuronal injury after cerebral ischemia reperfusion through activating PINK1/Parkin-dependent mitophagy[J]. Phytomedicine, 2022, 101: 154111.

[32] XUE A, ZHAO D, ZHAO C, *et al*. Study on the neuroprotective effect of Zhimu-Huangbo extract on mitochondrial dysfunction in HT22 cells induced by D-galactose by promoting mitochondrial autophagy[J]. J Ethnopharmacol, 2024, 318(Pt B): 117012.

[33] YANG L, TAO Y, LUO L, *et al*. Dengzhan Xixin injection derived from a traditional Chinese herb Erigeron breviscapus ameliorates cerebral ischemia/reperfusion injury in rats via modulation of mitophagy and mitochondrial apoptosis[J]. J Ethnopharmacol, 2022, 288: 114988.

[34] SHENG S, XU J, LIANG Q, *et al*. Astragaloside Ⅳ inhibits bleomycin-induced ferroptosis in human umbilical vein endothelial cells by mediating LPC[J]. Oxid Med Cell Longev, 2021, 2021: 6241242.

[35] FU C, WU Y, LIU S, *et al*. Rehmannioside A improves cognitive impairment and alleviates ferroptosis via activating PI3K/AKT/Nrf2 and SLC7A11/GPX4 signaling pathway after ischemia[J]. J Ethnopharmacol, 2022, 289: 115021.

[36] YUAN Y, ZHAI Y, CHEN J, *et al*. Kaempferol ameliorates oxygen-glucose deprivation/reoxygenation-induced neuronal ferroptosis by activating Nrf2/SLC7A11/GPX4 axis[J]. Biomolecules, 2021, 11(7): 923.

[37] XIE J, ZHANG T, LI P, *et al*. Dihydromyricetin attenuates cerebral ischemia reperfusion injury by inhibiting SPHK1/mTOR signaling and targeting ferroptosis[J]. Drug Des Devel Ther, 2022, 16: 3071-3085.

（编辑：王　佳）