基于“气虚”理论探讨线粒体自噬与心力衰竭的关系*

陈浩林[1]，卢均坤[2]

1. 广州中医药大学，广东 广州 510006；2. 湛江市第一中医医院，广东 湛江 524037

摘要：心力衰竭作为绝大多数心血管疾病最终走向，是由于各种因素导致心脏泵血能力下降，进而全身组织供血不足而产生的一类综合征。线粒体自噬作为线粒体质量控制的一种手段，其主要目的是特异性地清除细胞中功能障碍的线粒体，从而维持细胞内稳态，让细胞发挥正常的生理功能。现代研究发现，线粒体自噬功能障碍同样会对心肌细胞的日常工作造成不利影响，并在此基础上进一步损害心脏的正常生理功能。当线粒体自噬功能产生缺陷时，心肌细胞被进一步损害。温阳益气类中药能够有效提高线粒体自噬水平，改善线粒体质量，维护心肌细胞功能。艾灸治疗和某些中药活性成分还可以抑制心肌细胞线粒体自噬持续激活，防止线粒体被过度降解而出现心功能不全。未来研究还需更进一步深挖中医药对线粒体自噬的双向调节机制，以期找到线粒体自噬障碍和过度自噬的平衡靶点，从而达到长期维持心肌线粒体稳态的效果。

关键词：线粒体自噬；心力衰竭；“气虚”理论；温阳益气法；艾灸

DOI：10.16368/j.issn.1674－8999.2026.04.112

中图分类号：R256.29　　**文献标志码**：A　　**文章编号**：1674－8999(2026)04－0762－06

Relationship Between Mitophagy and Heart Failure Based on "Qi Deficiency" Theory

CHEN Haolin, LU Junkun

1. Guangzhou University of Traditional Chinese Medicine, Guangzhou Guangdong China 510006; 2. The First Hospital of Traditional Chinese Medicine of Zhanjiang, Guangdong Zhanjiang China 524037

Abstract: Heart failure, as the ultimate outcome of most cardiovascular diseases, is a syndrome caused by various factors leading to a decline in the heart's pumping ability, resulting in insufficient blood supply to the whole body. Mitophagy, as a means of mitochondrial quality control, primarily aims to specifically clear dysfunctional mitochondria within cells, thereby maintaining cellular homeostasis and allowing cells to perform their normal physiological functions. Modern research has found that dysfunction of mitophagy can also adversely affect the routine function of cardiomyocytes, further impairing the normal physiological function of the heart. When mitophagy is defective, cardiomyocytes are further damaged. Traditional Chinese medicines that functions in warming Yang and boosting Qi can effectively increase mitophagy levels, improve mitochondrial quality, and maintain cardiomyocyte function. Moxibustion therapy and certain active components of Chinese medicine can also inhibit the sustained activation of cardiomyocyte mitophagy, preventing mitochondria from being excessively degraded and thus avoiding cardiac dysfunction. Future research needs to further explore the bidirectional regulatory mechanism of traditional Chinese medicine on mitophagy, with the aim of identifying balance targets between mitophagy disorder and excessive autophagy, thereby achieving long－term maintenance of mitochondrial homeostasis in cardiomyocytes.

Key words: mitophagy; heart failure; "Qi deficiency" theory; warming Yang and tonifying Qi method; moxibustion

近年来，心血管疾病因其高发病率逐渐为人们所关注。作为心血管疾病的最终结局之一，心力衰竭(heart failure，HF)的严重性不言而喻。据流行病学调查显示，全球成人 HF 患病率为 1% ～3%，中国标准化患病率为 1.1%。随着国内人口的老龄化加

*基金项目：湛江市科技发展专项资金竞争性分配项目(2022A01067)

剧，HF 患病率仍在逐年攀升，给社会经济带来了巨大的负担[1]。目前，针对 HF 的治疗主要着眼于抑制心肌重构、调节神经内分泌、调整血流动力学等方面。随着研究不断进展，线粒体与 HF 之间的密切联系也日渐显现。心脏发挥泵血功能需要消耗大量能量，而这些能量均需要作为“能量工厂”的线粒体为其提供。因此，当线粒体自身的自噬机制出现障碍时，功能异常的线粒体得不到清除，便无法供应心肌细胞所需的能量，心脏射血功能开始出现异常，继而发生 HF[2]。作为 HF 的主要病机，“气虚”和线粒体自噬之间联系密切。本文基于“气虚”理论，从另一层面深入探讨线粒体自噬与 HF 的关系。

1　气虚理论与 HF 的联系

1.1　中医对“气”的认识　中医关于“气”的认识最早起源于《黄帝内经》。在《素问·宝命全形论》中提到“人以天地之气生。”认为气是构成和维持人体生命活动的最基本物质。作为人体最重要的精微物质，“气”以升降出入的运动形式循环往复，周行全身，既至五脏六腑，又达皮毛筋骨。在这种运动过程中，“气”会产生各种变化，称为“气化”，发挥着推动、温煦、防御、固摄、中介等作用，并影响着生命物质的新陈代谢和脏腑组织的生理功能。古人依据气的来源、分布及功能的不同，将人体之气划分为元气、宗气、营气、卫气四类。《难经·三十六难》记载：“命门者，诸神精之所舍，原气之所系也[3]。”此种根源于命门之气，为“元气”，又称“原气”，是由先天精气化生，并赖于后天精气供养，通过三焦通达全身，不仅能推动机体生长发育和生殖功能，也为机体各脏腑组织的生理活动提供原动力。另有依赖水谷精气和自然界清气化生而成，并存蓄于虚里者，为“宗气”，如《素问·平人气象论》记：“胃之大络，名曰虚里，出于左乳下，其动应衣，脉宗气也[4]。”再有所谓营气和卫气，其皆来源于脾胃运化所产生的水谷精气，行于脉中具有营养属性的称为营气，行于脉外剽疾滑利的称为卫气，恰如《灵枢·营卫生会》所载：“人受气于谷，谷入于胃，以传于肺，五脏六腑，皆以受气，其清者为营，浊者为卫，营在脉中，卫在脉外，营周不休，五十而复大会[5]。”

1.2　气虚与 HF 的相关性　中医依据心衰不同的症状表现和病机特点，将其纳入“心水”“心悸”“喘证”等范畴。早在《金匮要略》中就有：“凡食少饮多，水停心下，甚者则悸，微则气短”“心水者，其人身重而少气，不得卧，烦而躁，其人阴肿。”描述了心悸、气短、水肿等 HF 典型症状。《灵枢·经脉》记载：“手少阴气绝则脉不通，脉不通则血不流。”论述了“心气虚”是导致心脏泵血功能失调，产生瘀血的主要因素。《医林改错》曰：“元气既虚，必不能达于血管，血管无气，必停留而为瘀[6]。”《血证论》曰：“瘀血化水，亦发水肿。”更进一步叙述了气虚导致心主行血功能出现障碍，然后“生瘀血”“发水肿”这一整个病理变化的过程，故 HF 的病理进展也离不开气虚这一根本因素。隋朝医家巢元方在《诸病源候论·心病候》中言：“心气不足，则胸腹大，胁下与腰背相引痛，惊悸恍惚……是为心气之虚也。”《伤寒治例》曰：“气虚停饮，阳气内弱，心下空虚，正气内动而悸也。”归纳了 HF 的病因病机，认为“心气虚”是 HF 的发病基础。此外，不少现代的医家和学者同样认为 HF 发病与“气虚”有所关联。黄力在总结临床治疗 HF 的经验后，认为“心气虚”是 HF 的根本机制[7]。陈波同样认为慢性心力衰竭发病起始于心气亏虚[8]。韩明向亦提出了 HF 始于心气不足的观点[9]。国医大师邓铁涛在 HF 的辨证治疗过程中得出结论，HF 虽与五脏均有关联，但心气不足仍是 HF 之根本[10]。崔燕[11]借用数据挖掘分析慢性心衰证素分布，结果发现，常见证素组合多为本虚标实证，但多夹杂“气虚”这一证素。史胜楠[12]通过研究发现，BNP、白细胞介素－6 等 HF 主要结局指标的增长变化与患者气虚的严重程度呈显著正相关，气虚程度越重，BNP、炎症因子生成越多，同样从侧面证实了气虚与 HF 的联系。

2　线粒体自噬与 HF 的相关性

线粒体自噬是机体为了维持细胞稳态和正常生理功能，对细胞内功能异常和受损的线粒体进行特异性自我吞噬的过程。现代研究根据自噬调控机制的差别，将其划分为泛素依赖性和非泛素依赖性两大类。泛素依赖性线粒体自噬除了主要由 PTEN 诱导激酶 1（PTEN－induced kinase 1，PINK1）/E3 泛素连接酶 parkin 介导外，还包括非 parkin 依赖性线粒体自噬，后者主要是通过其他 E3 泛素连接酶来介导线粒体自噬。非泛素依赖性线粒体自噬，即线粒

体自噬受体介导的自噬，受体 Bcl－2/腺病毒 E1B 190000 相互作用蛋白 3（Bcl－2/adenovirus E1B 190000 interacting protein，BNIP3）、NIP3 样蛋白 X（NIP3－like protein X，NIX）、FUN14 结构域蛋白 1（FUN14 domain－containing protein 1，FUNDC1）可直接与微管相关蛋白 1 轻链 3（microtubule－associated protein 1 light chain 3，LC3）适配体蛋白结合，通过蛋白间相互作用直接将受损线粒体锚定到自噬体上，而不经过泛素化过程[13]。心肌细胞线粒体同样需要通过这两种自噬机制来有效改善线粒体的质量，进而能够拥有数量足够、功能正常的线粒体来为心脏收缩等生理功能供能。然而，当这两种途径出现异常时，会导致大量受损线粒体在心肌细胞内堆积，并产生大量活性氧（reactive oxygen species，ROS），继而影响心肌细胞正常活动的能量供应，甚至引起心肌细胞凋亡，最终出现心功能不全[14]。

有关学者通过构建不同的 HF 模型，发现低水平线粒体自噬会加重心脏功能的损伤[15]。有研究发现，PINK1 缺失会使小鼠模型更容易出现心肌缺血/再灌注损伤和后负荷过重导致的 HF[16]。人为敲除小鼠的 parkin，也会导致其心肌细胞功能障碍、病死率增加[17]。Chen 等[18]发现，晚期 HF 患者心肌细胞内 PINK1 表达会出现下调，线粒体自噬出现障碍，而 PINK1 和 parkin 的正常表达则能够起到延缓 HF 进展的作用。Xiong 等[19]敲除小鼠 PINK1 或 parkin 基因，会导致其对缺血性损伤更加敏感，而上调 PINK1 和 parkin 表达可减轻心肌细胞损伤。Liu 等[20]发现，可以通过敲除心磷脂酰基转移酶 ALCAT1 上调 PINK1，上调线粒体自噬水平，缓解甲状腺功能亢进对心肌造成的损害。Hoshino 等[21]发现，老龄化导致 HF 发生与 p53 结合并干扰 parkin 转移至线粒体外膜的机制有关，敲除小鼠 p53 后，PINK1/parkin 介导的线粒体自噬得到上调，心功能损害有所缓解。Wang 等[22]发现，可以通过诱导主动脉弓狭窄 HF 小鼠模型过表达腺苷酸活化蛋白激酶 AMPKα2，从而将 PINK1 上的氨基酸残基磷酸化，进而激活 PINK1/parkin 介导的线粒体自噬，清除功能异常的线粒体，延缓小鼠 HF 的进展。同时他们还观察到，AMPKα2 向亚型 AMPKα1 的过度转化会导致线粒体自噬障碍，加快小鼠 HF 的进展。叶艳芳等[23]认为，中药生脉饮可以通过上调 AMPK 激活 PINK1/parkin 通路，发挥保护心功能的作用。Dadson 等[24]则通过实验发现，对小鼠 E3 泛素连接酶 Mule 相关基因进行人为敲除后，原癌基因 *c－myc* 逐渐蓄积，PINK1 表达也有所下调，线粒体自噬则开始出现异常，左心室功能被进一步损害；如果在此基础上再对 *c－myc* 进行敲除，那么 Mule 缺失所造成的不利影响可以有所改善。此外，线粒体自噬受体 FUNDC1 在 HF 患者体内的表达也会出现减少[25]。Bai 等[26]通过实验证明，敲除 *FUNDC1* 基因，会诱发新生小鼠心肌细胞内线粒体出现功能障碍，最终导致严重的心功能不全。Zhou 等[27]发现，*FUNDC1* 介导的线粒体自噬途径受到抑制后，使心肌细胞更容易遭受缺血/再灌注的损害，心功能进一步下降。有关研究进一步发现，α－硫辛酸可以借助乙醛脱氢酶 2 依赖性途径来减轻心脏的后负荷，并对 FUNDC1 介导的线粒体自噬起到促进作用，从而延缓 HF 发病[28]。而同样作为线粒体自噬受体的 BNIP3、NIX 缺失后，也会促进 HF 的发生发展[29]。研究者还发现，作为 Bcl－2 蛋白的一种，BNIP3 不仅可介导线粒体自噬，还能调控细胞凋亡，并认为这一机制可能是 BNIP3 过度表达会促进 HF 发病的原因[30]。

综上，上述这两种线粒体自噬机制在 HF 发生发展过程中均会出现不同程度的障碍，加速了 HF 的进展。

3　气虚可引发线粒体自噬

生理条件下，心肌细胞线粒体自噬功能正常，可以有效地清除功能异常的线粒体，并将有用的代谢产物重新利用、转化合成。《素问·阴阳应象大论》曰："味归形，形归气；气归精，精归化。精食气，形食味；化生精，气生形[31]。"人体之气盈实时所发挥的气化功能，可以促使各种有害物质代谢，并推动人体各种精微物质之间相互转化。由此可见，线粒体自噬过程中发挥的新陈代谢作用在实质上与精气充沛时所发挥的气化作用具有相同的意义，两者均能促进物质代谢和转化[32]。在病理情况下，心肌细胞对功能障碍的线粒体自噬不足，大量受损线粒体、ROS 逐渐堆积，越发损害心肌细胞功能，最终出现心功能异常。如《诸病源候论》曰："夫众病积聚，皆起于虚，虚生百病。"《素问·举痛论》曰："余知百病

生于气也。”《圣济总录》载：“虚劳惊悸者，心气不足，心下有停水也[33]。”可见，中医认为各种疾病及 HF 的起病皆归责于“气虚”。气虚则不能发挥正常的气化推动作用，血液运行功能出现障碍，病理产物瘀血堆砌于心，进一步壅塞心的脏腑气机，阻碍正常的心主行血功能。可见，线粒体自噬不足时聚集的受损线粒体和 ROS 与气虚时留滞的瘀血在致病作用方面具有一定的相似性，两者最终均导致心脏泵血功能受到损害[34]。

故笔者认为，“气虚”与线粒体自噬无论从生理功能角度还是病理角度来看，均存在显著的联系。

4　温阳益气法调控线粒体自噬治疗 HF

中医内科学教材将 HF 划分为气虚血瘀、气阴两虚、阳虚水泛、喘脱危证 4 种证候类型[35]，但 4 种证型病机均有气虚夹杂其中，治疗方药皆佐以温阳益气之品。相关研究发现，用于治疗 HF 的中药在组方时，补气药使用次数最多，亦与 HF 气虚为本的病机相呼应[36]。随着现代科技的不断进步，中医药治疗 HF 的作用机制逐渐被挖掘出来，越来越多的研究发现，温阳益气类中药、复方及制剂通过调控线粒体自噬来发挥治疗 HF 的作用。

作为治疗 HF 常用温阳利水方，真武汤中的有效成分通过上调 PINK1/parkin 信号通路和 Bcl－2/Bax 比值，激活线粒体自噬，拮抗细胞内源性凋亡，进而起到治疗 HF 的作用[37]。另有学者发现，具有温阳益气、活血利水功效的强心汤可以发挥改善心功能的作用，不仅因为其能促进 PINK1/parkin 蛋白表达，激活线粒体自噬，减少 ROS 和细胞凋亡[38]，还可能与其能上调 BNIP3、NIX、FUNDC1 蛋白表达，改善心肌纤维化有关。参附益心颗粒可有效缓解大鼠心肌梗死后的心力衰竭，可能也与该方刺激 parkin 相关通路，改善线粒体自噬，改善心肌细胞线粒体功能障碍等机制有关[40]。参葵通脉颗粒在治疗慢性 HF 时，具有刺激 PINK1/parkin 信号通路，上调线粒体自噬水平，减轻心肌线粒体损伤这一系列机制[41]。中成药暖心康同样是通过对 PINK1/parkin 加以调控，来发挥其促进线粒体自噬，改善 HF 的作用[42]。金欣康颗粒则是通过上调 LC3 Ⅱ/LC3 Ⅰ 和 Bcl－1 表达，对心肌梗死后 HF 小鼠模型发挥改善心肌线粒体自噬障碍，缓解心肌纤维化等作用[43]。参麦注射液可以改善患者心肌细胞缺血后存活率，可能与上调 PINK1、parkin、LC3 等蛋白表达，诱导线粒体自噬关系密切[44]。除此之外，Wang 等[45]发现，人参的主要活性成分之一人参皂苷 Rg3，可以通过激活 ULK1 来上调 FUNDC1 介导的线粒体自噬，发挥保护 HF 的作用。另有研究发现，人参的另一活性成分人参皂苷 Rg1 能够通过激活心肌缺血小鼠模型的 AMPKα 信号通路，有效上调线粒体自噬水平，改善能量代谢[46]。Guan 等[47]发现，人参皂苷 Rg1 还可以通过提高 HF 小鼠模型 PINK1、Parkin、LC3－Ⅱ 蛋白和 SIRT1 基因表达水平，继而借由 SIRT1/PINK1/Parkin 构成的信号轴，对功能异常的线粒体加以清除。

综上，温阳益气中药、复方、制剂可通过上调 PINK1/parkin 相关信号通路，激活多种自噬受体，缓解心肌细胞线粒体自噬不足，为临床治疗 HF 提供了新思路。

5　结语

HF 的发病机制较为复杂，现阶段对其认知仍不够全面，但随着研究逐渐深入，不难发现 HF 发病与线粒体自噬等质量控制手段关系密切。当线粒体自噬能力出现缺陷时，心肌细胞就会被进一步损害。现代研究发现，温阳益气类中药能够有效提高线粒体自噬水平，改善线粒体质量，维护心肌细胞功能。故探索温阳益气类中药上调线粒体自噬的作用靶点，或可为临床防治 HF 提供新思路。此外，还有研究发现，线粒体自噬的过度激活同样会导致心肌损伤，并发现艾灸治疗和某些中药活性成分可以抑制心肌细胞线粒体自噬持续激活，防止线粒体被过度降解而出现心功能不全[48－49]。未来研究还需要更进一步深挖中医药对线粒体自噬的双向调节机制，以期找到线粒体自噬障碍和过度自噬二者的平衡靶点，从而达到长期维持心肌线粒体稳态的效果。

参考文献：

[1]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.

[2]袁中杰，侯佳丽，李洁薇，等. 中医药调节线粒体质量控制抑制心肌细胞凋亡的研究进展[J]. 中华中医药学刊，2024，42(12)：194－200，312.

[3]何贵新,肖婷,申永艳,等. 基于中医“气”理论辨谈心病[J]. 辽宁中医杂志,2021,48(5):64 – 67.

[4]田文得,张贺,鞠建庆,等. 基于中医“精”“气”“神”理论探讨利钠肽系统在心力衰竭中的作用机制[J]. 中西医结合心脑血管病杂志,2022,20(16):3047 – 3050.

[5]孙广仁. 中医基础理论[M]. 北京:中国中医药出版社,2007:78 – 79.

[6]孙静,梁雪娟. 基于中医瘀血理论探讨线粒体自噬与心力衰竭的关系[J]. 时珍国医国药,2022,33(11):2718 – 2720.

[7]陶诗怡,杨德爽,姚睿祺,等. 黄力教授从“气、血、水”论治慢性心力衰竭经验[J]. 中日友好医院学报,2021,35(4):245 – 246.

[8]王岩,秦洁,陈波. 陈波教授治疗慢性心力衰竭临床经验[J]. 光明中医,2023,38(6):1045 – 1049.

[9]谢先余. 韩明向教授从气、血、水论治心力衰竭经验[J]. 河北中医,2021,43(11):1786 – 1789.

[10]金政,吴伟,皮建彬,等. 国医大师邓铁涛辨治心力衰竭的经验[J]. 中国中西医结合杂志,2020,40(6):754 – 755.

[11]崔燕. 慢性心力衰竭的中医证素分布及中药使用规律初探[D]. 广州:南方医科大学,2023.

[12]史胜楠. 基于 IL – 6/STAT3 通路探究参芪复方治疗缺血性心力衰竭的免疫调节机制[D]. 北京:中国中医科学院,2022.

[13]葛菲,高杉. 线粒体自噬在心力衰竭中的研究进展[J]. 中华高血压杂志(中英文),2025,33(1):28 – 34.

[14]刘天宇,王志维. 线粒体自噬与心血管疾病的研究进展[J]. 医学综述,2021,27(21):4165 – 4170.

[15]SHIRES S E,GUSTAFSSON B. Mitophagy and heart failure[J]. J Mol Med,2015,93(3):253 – 262.

[16]BILLIA F,HAUCK L,KONECNY F,et al. PTEN – inducible kinase 1 (PINK1)/Park6 is indispensable for normal heart function[J]. Proc Natl Acad Sci U S A,2011,108(23):9572 – 9577.

[17]KUBLI D A,ZHANG X X,LEE Y,et al. Parkin protein deficiency exacerbates cardiac injury and reduces survival following myocardial infarction[J]. J Biol Chem,2013,288(2):915 – 926.

[18]CHEN G,KROEMER G,KEPP O. Mitophagy:an emerging role in aging and age – associated diseases[J]. Front Cell Dev Biol,2020,8:200.

[19]XIONG W J,HUA J H,LIU Z H,et al. PTEN induced putative kinase 1 (PINK1) alleviates angiotensin Ⅱ – induced cardiac injury by ameliorating mitochondrial dysfunction[J]. Int J Cardiol,2018,266:198 – 205.

[20]LIU X L,YE B L,MILLER S,et al. Ablation of ALCAT1 mitigates hypertrophic cardiomyopathy through effects on oxidative stress and mitophagy[J]. Mol Cell Biol,2012,32(21):4493 – 4504.

[21]HOSHINO A,MITA Y,OKAWA Y,et al. Cytosolic p53 inhibits Parkin – mediated mitophagy and promotes mitochondrial dysfunction in the mouse heart[J]. Nat Commun,2013,4:2308.

[22]WANG B,NIE J L,WU L J,et al. AMPKα2 protects against the development of heart failure by enhancing mitophagy via PINK1 phosphorylation[J]. Circ Res,2018,122(5):712 – 729.

[23]叶艳芳,李世林,于涛,等. 黄芪注射液联合生脉饮治疗急性病毒性心肌炎的临床研究[J]. 中医学报,2014,29(7):1034 – 1035,1038.

[24]DADSON K,HAUCK L,HAO Z Y,et al. The E3 ligase Mule protects the heart against oxidative stress and mitochondrial dysfunction through Myc – dependent inactivation of Pgc – 1α and Pink1[J]. Sci Rep,2017,7:41490.

[25]WU S N,LU Q L,WANG Q L,et al. Binding of FUN14 domain containing 1 with inositol 1,4,5 – trisphosphate receptor in mitochondria – associated endoplasmic reticulum membranes maintains mitochondrial dynamics and function in hearts in vivo[J]. Circulation,2017,136(23):2248 – 2266.

[26]BAI X Z,ZHANG Z,LI X,et al. FUNDC1:an emerging mitochondrial and MAMs protein for mitochondrial quality control in heart diseases[J]. Int J Mol Sci,2023,24(11):9151.

[27]ZHOU H,ZHU P J,WANG J,et al. Pathogenesis of cardiac ischemia reperfusion injury is associated with CK2α – disturbed mitochondrial homeostasis via suppression of FUNDC1 – related mitophagy[J]. Cell Death Differ,2018,25(6):1080 – 1093.

[28]LI W J,YIN L,SUN X L,et al. Alpha – lipoic acid protects against pressure overload – induced heart failure via ALDH2 – dependent Nrf1 – FUNDC1 signaling[J]. Cell Death Dis,2020,11(7):599.

[29]DORN G W. Mitochondrial pruning by nix and BNip3:an essential function for cardiac – expressed death factors[J]. J Cardiovasc Transl Res,2010,3(4):374 – 383.

[30]ZHU Y Y,MASSEN S,TERENZIO M,et al. Modulation of

serines 17 and 24 in the LC3 - interacting region of Bnip3 determines pro - survival mitophagy versus apoptosis[J]. J Biol Chem,2013,288(2):1099 - 1113.
[31]夏梦幻,王庆其.《黄帝内经》气化理论发微[J]. 中华中医药杂志,2021,36(10):5774 - 5776.
[32]王蓓蕾,阮越勇,于洋,等. 从中医“气化”角度探讨自噬现象[J]. 中华中医药杂志,2020,35(11):5452 - 5454.
[33]吴昱杰,刘建勋. 益气活血中药改善慢性心衰心气虚证作用机制研究进展[J]. 中药药理与临床,2021,37(1):234 - 239.
[34]王科军,张秀荣,苏德成. 古代医家对慢性心衰病因病机的认识[J]. 吉林中医药,2011,31(8):711 - 712.
[35]吴勉华,石岩. 中医内科学[M]. 5 版. 北京:中国中医药出版社,2021:51 - 417.
[36]高亚宇,刘春玲,殷晟焱,等. 基于数据挖掘分析治疗慢性心力衰竭的中药专利复方用药规律[J]. 中国民族民间医药,2023,32(12):106 - 112.
[37]唐伟,郑美群,王晓琳,等. 真武汤含药血清对心肌肥大细胞凋亡和线粒体自噬的影响[J]. 中国实验方剂学杂志,2025,31(3):11 - 21.
[38]庞延,卢健棋,唐梅玲,等. 强心汤对慢性心力衰竭模型大鼠梗死心肌区组织活性氧及 PINK1/parkin 介导的线粒体自噬的影响[J]. 中医杂志,2023,64(7):722 - 728.
[39]庞延,卢健棋,陈佳永,等. 强心汤通过 BNIP3/NIX/FUNDC1 途径介导心肌线粒体自噬对慢性心力衰竭大鼠心肌纤维化的影响[J]. 医学研究杂志,2025,54(1):43 - 47.
[40]曹亚选,郑荣菲,王贺,等. 参附益心颗粒对急性心肌梗死后心力衰竭大鼠心肌细胞线粒体自噬的影响[J]. 中国药房,2022,33(10):1183 - 1188.
[41]严士海,方慧华,田磊,等. 基于 AMPK - mt TFA - PINK1 信号探讨参葵通脉颗粒改善慢性心衰心肌线粒体损伤的机制[J]. 中药新药与临床药理,2018,29(6):738 - 743.
[42]GUAN Z J,CHEN J,WANG L H,et al. Nuanxinkang prevents the development of myocardial infarction - induced chronic heart failure by promoting PINK1/Parkin - mediated mitophagy[J]. Phytomedicine,2023,108:154494.
[43]赵新军,黎燚华,康亮,等. 金欣康颗粒提高线粒体自噬蛋白 LC3/Beclin1 表达改善心力衰竭大鼠心肌纤维化的研究[J]. 中药新药与临床药理,2023,34(6):713 - 721.
[44]YU J H,LI Y H,LIU X Y,et al. Mitochondrial dynamics modulation as a critical contribution for Shenmai injection in attenuating hypoxia/reoxygenation injury[J]. J Ethnopharmacol,2019,237:9 - 19.
[45]WANG X P,LING G J,WEI Y,et al. Activation of ULK1 to trigger FUNDC1 - mediated mitophagy in heart failure: Effect of Ginsenoside Rg3 intervention[J]. Phytomedicine,2023,120:155042.
[46]HU J G,ZHANG L,FU F,et al. Cardioprotective effect of ginsenoside Rb1 via regulating metabolomics profiling and AMP - activated protein kinase - dependent mitophagy[J]. J Ginseng Res,2022,46(2):255 - 265.
[47]GUAN S B,XIN Y F,DING Y G,et al. Ginsenoside Rg1 protects against cardiac remodeling in heart failure via SIRT1/PINK1/parkin - mediated mitophagy[J]. Chem Biodivers,2023,20(2):e202200730.
[48]李凌基. 艾灸“肺俞”“心俞”调控线粒体自噬对慢性心力衰竭大鼠心功能的影响[D]. 合肥:安徽中医药大学,2023.
[49]赵依婷,秦合伟,魏霞. 自噬在心血管疾病中的作用及中医药治疗进展[J]. 中国实验方剂学杂志,2025,31(7):284 - 292.

收稿日期:2025 - 10 - 24

作者简介:陈浩林(1997 -),男,湖北黄冈人,硕士研究生,研究方向:中西医结合治疗心血管疾病。
通信作者:卢均坤(1972 -),男,医学博士,主任医师,硕士研究生导师,研究方向:中西医结合治疗心血管疾病。E - mail:ljkuuu@163.com

编辑:孙铮