

[第一作者]: 王悦尧, 男 (1985-), 博士研究生, 山西省中医院内分泌科副主任医师; 从事临床工作 10 余年, 在内分泌及代谢性疾病的诊治方面积累了丰富的经验, 参与主持多项省级课题, 方向: 中医药防治内分泌疾病, 山西太原, 030012, 15203435591, E-mail: wangyueyaos@126.com

[通讯作者]: 郭俊杰, 男 (1962-), 主任医师, 硕士研究生导师; 方向: 中医药防治内分泌疾病, 山西太原, 030012, 13623675666, E-mail: sxguojj@163.com

中医药调控线粒体自噬改善肥胖的研究进展

王悦尧¹程思²宋朝¹刘亚丽¹郭俊杰¹

(1.山西省中医院内分泌科 山西 太原 030012; 2.山西省中医药研究院研究生部 山西 太原 030012;)

摘要: 肥胖是脂肪过度堆积, 脂质代谢紊乱, 能量失衡的慢性疾病。线粒体自噬作为线粒体质量控制的关键途径, 通过选择性清除受损线粒体来维持线粒体形态和功能稳定, 并参与脂肪分化、降解, 产热及胰岛素敏感性调控。而在肥胖状态下线粒体自噬功能失调, 导致氧化应激、胰岛素抵抗以及炎症反应, 而中医药通过中药单体、复方、针灸等途径的干预, 靶向调节线粒体自噬通路, 可恢复线粒体自噬, 提高能量代谢, 为肥胖治疗提供新的分子靶点与干预策略。本文通过系统整理中医治疗肥胖的研究成果, 阐述中医药通过干预关键信号通路来改善肥胖的作用机制, 以期优化肥胖病的临床治疗方案提供新的思路。

关键词: 肥胖; 线粒体自噬; 自噬通路; 中医药 **中图分类号:** R285.5; Q255

肥胖是由遗传、环境与生活方式共同作用的慢性代谢性疾病, 以脂肪过度蓄积、胰岛素抵抗、慢性炎症为主要表现, 可显著增加心血管疾病、2型糖尿病、慢性肾脏病以及其他主要并发症的发生风险。根据预测, 到 2030 年我国成人超重和肥胖率将达到 65.3%, 肥胖不仅会引发社会及心理问题, 还会加重经济负担。传统上, 肥胖的诊断主要依赖体重指数 (body mass index, BMI), 但根据柳叶刀最新发表的国际共识, 将肥胖分为临床肥胖和亚临床肥胖。肥胖标准不再只局限于 BMI, 也将脂肪分布、内脏脂肪量以及器官功能的评估考虑在内。根据一项前瞻性队列研究显示, 新定义的临床肥胖人群与传统 BMI 定义的肥胖人群相比较, 合并严重代谢功能障碍和多种并发症的高风险型人群, 其

通讯作者: 郭俊杰, 男 (1962-), 内分泌科主任, 主任医师, 硕士研究生导师; 方向: 中医药防治内分泌疾病, 山西太原, 030012, 13623675666, E-mail: sxguojj@163.com

[基金项目]: 山西省“四个一批”科技兴医创新科技项目——益气化浊胶囊通过 PINK1/Parkin 信号通路调节线粒体自噬改善肥胖的作用机制 (编号: 2023XM042), 经费来源: 山西省卫生健康委员会

山西省首批中医药重点研究室项目中医消渴病研究室, 编号: zyyyjs2024032, 经费来源: 山西省卫生健康委员会

终末器官并发症发生风险显著增高，而这类高风险亚群预策通过降低代谢风险、预防终末器官损伤的靶向干预措施中获益最大。因此从靶点干预肥胖的治疗具有重要意义。

中医对肥胖有较早的认识，《素问·通评虚实论》言：“肥贵人，则高粱之疾也”，《仁斋直指方》记载：“肥人气虚生寒，寒生湿，湿生痰……故肥人多痰湿”，明·张介宾《景岳全书·杂证谟》中认为肥人多气虚，故可将肥胖的病因归结为：饮食不节、情志失调、先天禀赋等。历代医家在实践中不断总结治疗经验，故中医药在治疗肥胖上有着独特的优势。随着中医药与线粒体自噬的交叉研究的不断推进，发现中医药可以通过调节靶点，改善线粒体自噬，改善炎症反应及胰岛素抵抗，从而提高代谢改善肥胖。故本文将通过系统梳理线粒体自噬与肥胖的病理关联，总结中药复方、单体及针灸调控靶点改善肥胖的机制研究，为临床及基础研究提供参考。

1 线粒体自噬概述

被称为“细胞动力工厂”的线粒体，在参与细胞分化、代谢、信号传导、凋亡和死亡过程中也发挥着重要作用，故其核心功能使得线粒体的质量和数量需受到严格的控制。另一方面，当线粒体在活性氧（reactive oxygen species, ROS）、细胞衰老等应激作用下，线粒体脱氧核糖核酸（deoxyribonucleic acid, DNA）可突变逐渐累积，膜电位降低并发生去极化损伤，最终可导致细胞的死亡。而线粒体自噬即是通过选择性自噬，识别并清除这些受损或多余的线粒体，以维持细胞内环境稳定和功能正常。线粒体自噬的过程主要分为4个时期：（1）线粒体受损后发生去极化，诱导线粒体自噬相关蛋白活化，线粒体膜电位消失；（2）自噬体包裹受损线粒体，形成线粒体自噬体；（3）线粒体自噬体和溶酶体融合后形成成熟的线粒体自噬溶酶体；（4）线粒体内容物被溶酶体降解，溶酶体或液泡酸性水解酶流入自噬体降解受损线粒体。

2 线粒体自噬途径及机制

线粒体自噬概念自提出以来，其机制就引起了广泛的研究，根据现有研究，其机制主要分类两类：泛素依赖途径和非泛素依赖途径，现将其分别阐述，线粒体自噬机制可见图1。

2.1 泛素依赖途径

泛素依赖途径是指依赖于线粒体表面蛋白的广泛泛素化来促进线粒体自噬，而目前最普遍的是PTEN诱导的假定激酶1（PTEN-induced putative

kinase1, PINK1) /Parkin RBR 型 E3 泛素蛋白连接酶 (Parkin RBR E3 ubiquitin protein ligase, Parkin) 信号通路。PINK1 和 Parkin 是线粒体自噬途径中关键的调控因子，在正常线粒体中，PINK1 保持在较低的表达水平，同时其不断被转移到线粒体的内膜，然后被蛋白酶降解，若线粒体受损导致膜电位丧失，PINK1 无法进入基质并在线粒体外膜积累后激活，随后招募并激活胞质中的 E3 泛素连接酶 Parkin。根据研究证实，PINK1 和 Parkin 蛋白可以通过线粒体自噬，将受损的蛋白和脂质靶向溶酶体来启动受损线粒体的降解。Parkin 被激活后可引发线粒体外膜蛋白的泛素化，并被自噬接头蛋白如视神经蛋白 (optineurin, OPTN)、核点蛋白 52 (nuclear dot protein 52, NDP52)、核孔糖蛋白 (nucleoporin p62, p62) 等识别，接头蛋白同时结合微管相关蛋白 1 轻链 3 (microtubule-associated proteins light chain 3, MAP1LC3) (简称 LC3) 家族蛋白，从而介导自噬体膜的形成并包裹受损的线粒体，诱导自噬的发生。

2.2 非泛素依赖途径

与 PINK1-Parkin 介导的线粒体自噬泛素化途径不同，外膜上还存在多种含有 LIR 结构域蛋白质的自噬受体，主要包括 Nip 3 样蛋白 X(NIP3-like proteinX, NIX)、BCL-2 腺病毒 E1B 相互作用蛋白 3 (BCL2/adenovirus E1B 19kDa interacting protein 3, BNIP3)、含 FUN14 结构域蛋白 1 (FUNDC1) 等线粒体外膜 (outer mitochondrial membrane protein, OMM) 蛋白，这些受体蛋白通常位于线粒体外膜，并在特定条件下被激活。其中 BNIP3 和 NIX 受体均可在低氧条件下直接与 LC3 蛋白相互作用，促进线粒体自噬。而 FUNDC1 是一种线粒体外膜蛋白，在正常条件下被磷酸化抑制，当线粒体膜电位下降时，去磷酸化的 FUNDC1 增强与 LC3 结合，从而启动自噬，尽管 FUNDC1 介导的线粒体自噬不依赖于 Parkin，但另一种线粒体 E3 泛素连接酶 MARCH5 却能通过泛素化降解 FUNDC1 来调节缺氧条件下的线粒体自噬，所以 FUNDC1 诱导的线粒体自噬既受泛素降解的调控，也受磷酸化作用的调控。

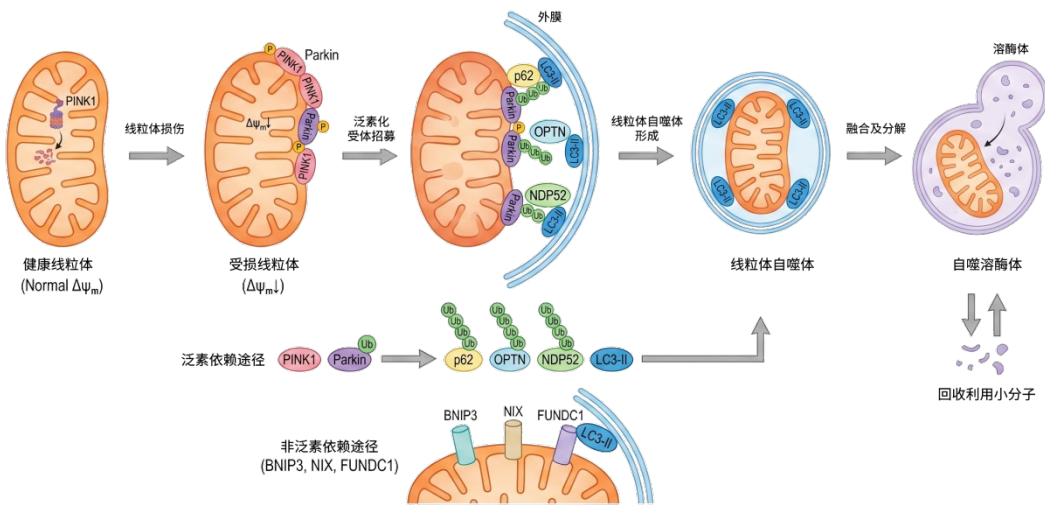


图 1 线粒体自噬机制图

3 线粒体自噬与肥胖的联系

肥胖作为一种代谢性疾病，多由能量摄入过多造成引发，而摄入能量与体内能量消耗的不平衡可导致胰岛素抵抗、脂质的沉积，从而引发一系列并发症及器官的损伤。能量代谢正常情况下，线粒体可通过蛋白融合逐渐拉长成双膜管状结构，为细胞提供各种生理活动所需的能量。当能量摄入过剩时，线粒体底物供应增加，线粒体功能亢进，三磷酸腺苷（Adenosine Triphosphate, ATP）含量合成增加，ATP 的过剩会抑制营养传感器腺苷酸活化蛋白激酶（5'-AMP-activated protein kinase, AMPK），降低线粒体自噬活动，引起线粒体功能的退化，从而造成肥胖状态下的代谢紊乱。另外当能量摄入过多时，脂肪细胞为储存更多的脂质而体积增大、数量增生，可引起脂肪组织异常或过度堆积形成肥胖。有研究证实，线粒体数量的多少可以决定脂肪的累积，当血管及线粒体较多时，脂肪组织呈褐色，这种褐色脂肪组织可通过解偶联蛋白介导的线粒体呼吸解偶联来产热消耗能量，而当血管和线粒体较少时脂肪组织呈白色，而白色脂肪细胞向具有产热功能的棕色或褐色脂肪细胞转化时，可有助于增加能量消耗，对抗肥胖及相关代谢病。反之若脂质不断沉积可进一步加重胰岛素抵抗、氧化应激反应及炎症因子的增加，形成“自噬缺陷-线粒体损伤-代谢紊乱”的恶性循环。

黄敏等在实验中发现，与空白组大鼠相比较，模型组大鼠胰脏组织中的叉头框蛋白（Forkhead Box Protein O1, FOXO1）、PINK1、Parkin、LC3II 信使

RNA（messenger RNA, mRNA）水平是减少的，而激活 FOXO1/PINK1 信号通路后，可激活线粒体自噬，下调胰岛细胞衰老基因，改善肥胖大鼠体重。有研究也证明，受损的线粒体堆积可导致脂肪酸氧化过程受阻碍，影响机体正常代谢，推动肥胖及相关代谢性疾病的出现。多种证据均表明，有效清除受损或多余的线粒体，是维持细胞内环境稳定的关键。因此发现药物对干预肥胖的靶点，对临床治疗肥胖具有重要意义。

4 中医药对肥胖及其并发症线粒体自噬的调节作用

中医药治疗肥胖由来已久，且在临床中展现了独特的治疗优势。根据肥胖患者在临床中的症状，历代医家不断总结实践，目前，国内外的大量研究均可证实中药单体活性成分、中药复方、针灸、运动等疗法可通过调控线粒体自噬来改善肥胖及其并发症，现将其总结如下。

4.1 中药单体的改善肥胖线粒体自噬

朱华睿等通过构建肥胖大鼠模型，研究发现葡萄籽花青素通过改变内脏脂肪代谢关键酶来诱导肥胖大鼠及血脂水平的改变。杜秋思等通过实验证实，红景天苷可调控 FUNDC1 通路来调控线粒体自噬，抑制神经元缺血。WEI 等证实，黄芪甲苷可以下调 LC3、PINK1、Parkin 的表达，能够缓解氧化应激和线粒体过度自噬。陈胜等通过细胞实验，证实川芎嗪可通过过氧化物酶体增殖物激活受体 γ （peroxisome proliferator-activated receptor gamma, PPAR γ ）-FUNDC1 信号轴增强线粒体自噬，清除受损线粒体抑制。现代药理研究发现黄芪-川芎药对配伍，在治疗疾病时有多靶点、多通路的特征，能有效降低炎症因子、改善线粒体功能、调控脂质代谢 Error: Reference source not found。如黄芪-川芎中的槲皮素，经过 LIU 等研究发现，通过构建肥胖小鼠模型，槲皮素能增加其肝组织中 LC3II、PINK1、Beclin-1 自噬相关蛋白（beclin-1 autophagy related protein, Beclin1）的表达，降低 p62 水平，并可减轻肝脏脂质代谢紊乱，这与槲皮素增强了模型小鼠肝脏线粒体自噬有关。和梅等通过实验证实，人参皂苷 Rg1 可以增加 LC3II/I 蛋白比例，并促进 p62 蛋白消耗，同时增加 PINK1 及 Parkin 蛋白，通过 PINK1/Parkin 信号通路，增强线粒体自噬，减轻线粒体受到的损伤。灵芝多糖是灵芝中提取的活性成分之一，有抗炎、抗氧化的作用。陈佳樱通过构建糖尿病肾病小鼠模型，灵芝多糖给药后小鼠肾组织内缺氧诱导因子 1 α （Hypoxia-Inducible Factor 1-Alpha, HIF-1 α ）、BNIP3、Beclin1、LC3 蛋白水平显著上调，p62 蛋白表达显著下调，其与

调控 HIF - 1 α /BNIP3 信号通路，增强线粒体自噬有关。高洁证实小檗碱可增加肝脏 ATP 水平，增加线粒体膜电位，上调叉头框蛋白 O3（Forkhead Box Protein O3, FoxO3）、BNIP3 蛋白表达，从而改善线粒体损伤。

4.2 中药复方对肥胖病线粒体自噬的调节作用

张旭通过构建肝郁脾虚型胰岛素抵抗肥胖大鼠模型，运用加味大柴胡汤对其进行干预，根据实验结果发现给药后能激活 PINK1/Parkin 信号通路，促进线粒体自噬，减轻氧化应激与炎症反应，恢复线粒体动力学，最终改善胰岛素抵抗型肥胖。张东伟通过实验证明，益脉颗粒能降低大鼠肌酸激酶和低密度脂蛋白的水平，并可通过 PINK1/Parkin 介导的通路来调控线粒体自噬提高线粒体膜电位。潘琳琳等通过实验研究证实，理脾降浊方可能通过调控 HIF-1 α /PPAR γ /BNIP3 信号通路来调控线粒体自噬途径改善小鼠非酒精性脂肪肝情况。安冬等构建 2 型糖尿病肥胖大鼠模型后，予大黄黄连泻心汤加味干预治疗，并探究其可能通过 HIF-1 α /BNIP3/LC3B 途径来抑制内脏脂肪组织线粒体自噬，促进脂肪的棕色化。廖加抱等通过构建非酒精性脂肪性肝病模型小鼠，运用健肝消脂方进行干预，根据实验结果可显著改善肝脏组织病理学变化，并降低血脂水平，下调炎症因子的表达，同时上调 PINK1、Parkin、Beclin1、LC3 蛋白的表达，提示健肝消脂方可激活 PINK1/Parkin 通路，诱导线粒体自噬，从而缓解模型小鼠肝脏炎性损伤，减少肝脏脂质的沉积。徐美玲等予香苓解热颗粒治疗后肥胖小鼠的体质量、腹围和内脏脂肪量均显著降低，血清胆固醇、甘油三酯和低密度脂蛋白水平明显下降，炎症因子 IL-6 及其基因表达水平下降，通过改善脂质沉积及炎症反应，来改善线粒体自噬，从而达到降脂减肥的作用。李佳欣等通过加味升降散干预糖尿病肾病大鼠，发现 LC3B、PINK1、Parkin 蛋白表达量明显增加，p62 蛋白表达明显减少，可能过调节 PINK1/Parkin 信号通路，激活线粒体自噬，发挥其对肾脏的保护作用。

4.3 中医外治及运动疗法对肥胖病线粒体自噬的调节作用

根据我国政策引导，为响应“体重管理年政策”的实施，各地成立了体重门诊，针灸、拔罐等成为大众热门选择。针灸、拔罐、艾灸、八段锦等疗法都可通过调理脏腑阴阳来帮助机体功能的恢复。李强等通过电针疗法证实电针能通过调控 SIRT1/PGC-1 α 信号通路、改善胰岛素抵抗型肥胖，并改善骨骼肌线粒体形态结构。通施洁等通过针灸中脘、天枢、足三里、丰隆等穴位，有效抑制肿瘤坏死因子 - α （tumor necrosis factor- α ，TNF - α ）、白细胞介

素-6（interleukin-6, IL-6I）的释放，降低炎症因子含量，从而抑制脂肪合成，减轻体重。徐建芳等通过实验研究发现，有氧运动可以通过降低肥胖大鼠肾脏线粒体氧化应激水平，来改善肾功能异常。

表 1 中医药基于线粒体自噬改善肥胖的作用机制

中药单体或复方	作用机制	参考文献
葡萄籽花青素	脂肪甘油三酯酶（ATGL）、激素敏感性脂肪酶（HSL）的 mRNA 蛋白表达水平 ↓	[20]
红景天苷	FUNDC1 通路 ↑	[21]
川芎嗪	激活 PPAR γ -FUNDC1 信号	[23]
槲皮素	LC3II、PINK1、Beclin1 ↑, p62 ↓	[25]
人参皂苷 Rg1	PINK1、Parkin 蛋白 ↑, 激活 PINK1/Parkin 信号通路	[26]
灵芝多糖	HIF - 1 α 、BNIP3、beclin1、LC3 ↑, 调控 HIF - 1 α /BNIP3 信号通路	[27]
加味大柴胡汤	激活 PINK1/Parkin 信号通路	[29]
益脉颗粒	激活 PINK1/Parkin 通路, 提高膜电位	[30]
健肝消脂方	PINK1、Parkin、Beclin1、LC3 ↑, 激活 PINK1/Parkin 通路	[33]
香苓解热颗粒	TG、TC、LDL-C、IL-6 ↓	[34]
加味升降散	LC3 B、PINK1、Parkin ↑, p62 ↓, 激活 PINK1/Parkin 通路	[35]

5 结论与展望

肥胖发病机制复杂，而线粒体自噬的研究为肥胖的发病机制及治疗提供了新的靶点和方向。随着现代药理研究的发展，越来越多的实验证实，中药单体、复方以及中医外治疗法均可通过调控线粒体自噬途径来改善氧化应激或脂质代谢，从而改善肥胖及其临床并发症。虽然中医药治疗肥胖有着独特的优势，但在临床诊断中客观评价体系不够完善，缺乏量化标准，而且中药复方的多成分、多靶点作用机制阐释不足。若从微观角度出发，将其科学、系统的阐

述，可显著提高临床疗效，是故，通过研究分子机制，结合疾病阶段与个体差异，对肥胖患者而言，中西医并治才能实现更精准、更个体化的治疗。

参考文献:

[1]中华人民共和国国家卫生健康委员会医政司. 肥胖症中国诊疗指南(2024年版) [J/OL]. 协和医学杂志, 1-60[2025-01-23].

[2]VOS T, LIM S S, ABBAFATI C, et al. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019[J]. *The lancet*, 2020, 396(10258): 1204-1222.

[3]RUBINO F, CUMMINGS D E, ECKEL R H, et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity[J]. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*, 2025, 13(3): 221-262.

[4]LIAN L Y, LIU C, ZHOU X D, et al. Newly defined clinical obesity versus body mass index-defined obesity: Differential risks of overall death and adverse events in a population-based cohort[J]. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 2026, 28(2): 994-1003.

[5]程思.益气化浊胶囊调节线粒体自噬改善肥胖的作用机制研究[D].太原:山西省中医药研究院,2025.

[6]LU Y, LI Z, ZHANG S, et al. Cellular mitophagy: mechanism, roles in diseases and small molecule pharmacological regulation[J]. *Theranostics*, 2023, 13(2): 736.

[7]LEMASTERS J J. Selective mitochondrial autophagy, or mitophagy, as a targeted defense against oxidative stress, mitochondrial dysfunction, and aging[J]. *Rejuvenation research*, 2005, 8(1): 3-5.

[8]LIU T, ZHU H, GE M, et al. GPD1L inhibits renal cell carcinoma progression by regulating PINK1/Parkin-mediated mitophagy[J]. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, 2023, 27(16): 2328-2339.

[9]樊俐慧,杨霞,王志刚.线粒体自噬在糖尿病及其并发症中的作用与中药干预进展[J].*中国中药杂志*,2024,49(01):46-54.

[10]HAN R, LIU Y, LI S, et al. PINK1-PRKN mediated mitophagy: differences between in vitro and in vivo models[J]. *Autophagy*, 2023, 19(5): 1396-1405.

- [11]HANNA R A, QUINSAY M N, OROGO A M, et al. Microtubule-associated protein 1 light chain 3 (LC3) interacts with Bnip3 protein to selectively remove endoplasmic reticulum and mitochondria via autophagy[J]. *Journal of Biological Chemistry*, 2012, 287(23): 19094-19104.
- [12]CHEN Z, LIU L, CHENG Q, et al. Mitochondrial E3 ligase MARCH5 regulates FUNDC1 to fine-tune hypoxic mitophagy[J]. *The EMBO Reports*, 2017, 18(3): 495-509.
- [13]WANG H, LUO W, CHEN H, et al. Mitochondrial dynamics and mitochondrial autophagy: molecular structure, orchestrating mechanism and related disorders[J]. *Mitochondrion*, 2024, 75: 101847.
- [14]田真,马晶鑫,曹金艳,等.基于“线粒体能量代谢-肠道菌群”中医药防治肥胖的研究进展[J].*中药药理与临床*,2024,40(07):107-112.
- [15]WU F, YANG X, HU M, et al. Wu-Mei-Wan prevents high-fat diet-induced obesity by reducing white adipose tissue and enhancing brown adipose tissue function[J]. *Phytomedicine*, 2020, 76: 153258.
- [16]WANG Z, YANG T, ZENG M, et al. Mitophagy suppression by miquelianin-rich lotus leaf extract induces ‘beiging’ of white fat via AMPK/DRP1-PINK1/PARKIN signaling axis[J]. *Journal of the Science of Food and Agriculture*, 2024, 104(5): 2597-2609.
- [17]SARPARANTA J, GARCIA-MACIA M, SINGH R. Autophagy and mitochondria in obesity and type 2 diabetes[J]. *Current diabetes reviews*, 2017, 13(4): 352-369.
- [18]黄敏,魏若萱,宋惠杰.基于 FOXO1/PINK1 信号通路探讨线粒体自噬在胰岛细胞衰老促进肥胖型糖尿病中的机制[J].*西部医学*,2024,36(08):1137-1142.
- [19]HEINONEN S, JOKINEN R, RISSANEN A, et al. White adipose tissue mitochondrial metabolism in health and in obesity[J]. *Obesity Reviews*, 2020, 21(2): e12958.
- [20]朱华睿,李秋燕,汪思琪,等.葡萄籽原花青素对人工反式脂肪酸诱导肥胖大鼠血脂代谢的影响及其机制[J].*环境与健康杂志*,2025,42(12):1035-1040.
- [21]杜秋思,廖君.红景天苷调控非泛素化 FUNDC1 线粒体自噬途径抑制 HT22 细胞糖氧剥夺/复氧后铁死亡[J].*中国中药杂志*,2026,51(01):191-201.

- [22]WEI X, ZHENG Y, AI Y, et al. Regulatory effects of astragaloside iv on hyperglycemia-Induced mitophagy in schwann cells[J]. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine, 2022, 2022(1): 7864308.
- [23]陈胜,郑洋,张翔,等.基于 PPAR γ -FUNDC1 信号轴调控线粒体自噬探讨川芎嗪改善 bEnd.3 细胞衰老的作用[J].药物评价研究,2025,48(12):3517-3527.
- [24]熊昊哲,李乾,龙玉佳,等.黄芪-川芎药对药理作用及临床应用的研究进展[J].时珍国医国药,2025,36(20):3936-3941.
- [25]LIU P, LIN H, XU Y, et al. Frataxin-mediated PINK1–Parkin-dependent mitophagy in hepatic steatosis: The Protective effects of quercetin[J]. Molecular nutrition & food research, 2018, 62(16): 1800164.
- [26]和梅,蒋怡萱,黄盼玲,等.人参皂苷 Rg1 通过激活 PINK1/parkin 增强线粒体自噬保护 A β 损伤的 PC12 细胞[J].中国中药杂志,2022,47(02):484-491.
- [27]陈佳樱.灵芝多糖通过 HIF-1 α /BNIP3 通路调控自噬对糖尿病肾病小鼠的治疗作用及机制研究[J].中国中医药科技,2026,33(01):10-15.
- [28]高洁.小檗碱通过调节 FoxO3/BNIP3 介导的线粒体功能障碍改善炎症性肠病相关卵巢功能不全[D].西安:中国人民解放军空军军医大学,2025.
- [29]张旭.基于 PINK1/Parkin 信号通路研究加味大柴胡汤调节线粒体自噬改善胰岛素抵抗肥胖的作用机制[D].成都:成都中医药大学,2020.
- [30]张东伟.益脉颗粒调控线粒体自噬对高脂合并 MIRI 大鼠心肌损伤的影响[D].辽宁:辽宁中医药大学,2019.
- [31]潘琳琳,相宏杰,刘桂荣.理脾降浊方通过调控 HIF-1 α /PPAR γ /BNIP3 线粒体自噬途径改善小鼠非酒精性脂肪肝的机制研究 [J]. 时珍国医国药,2024,35(08):1862-1867.
- [32]安冬,梁永林,高艳奎,等.大黄黄连泻心汤加味对肥胖 2 型糖尿病大鼠内脏脂肪线粒体自噬及棕色化影响[J].中国实验方剂学杂志,2024,30(24):131-140.
- [33]廖加抱,宋云,王斯,等.健肝消脂方调控 PINK1/Parkin 通路介导的线粒体自噬治疗非酒精性脂肪肝[J].浙江中医药大学学报,2024,48(08):905-914.
- [34]徐美玲,苏东雪,周建玲.香薷解热颗粒对不同肥胖模型小鼠脂质代谢和慢性炎症的影响[J].中国中药杂志, 2022, 47(5): 1307-1315.
- [35]李佳欣,周丽雅,张益蒞,等.加味升降散调节 PINK1/Parkin 信号通路激活糖尿病肾病线粒体自噬的机制[J].中国实验方剂学杂志,2025,31(12):121-128.

[36]李强,雷胜龙,郭圣龙,等.电针调控 SIRT1/PGC-1 α 信号通路改善骨骼肌线粒体形态防治胰岛素抵抗肥胖的机制研究[J/OL].空军军医大学学报,1-8[2026-04-08].

[37]施洁,朱小娟,郭海莲,等.针灸对单纯性肥胖患者血脂状态、炎症指标及减肥疗效的影响[J].河北中医药学报,2018,33(05):39-41.

[38]徐建方,刘羽佳,杨青,等.有氧运动对肥胖大鼠肾功能异常及线粒体氧化应激的影响[J].中国运动医学杂志,2024,43(09):730-740.