

基于“亢害承制”理论探讨线粒体动力学失衡对动脉粥样硬化的影响及治疗

雷爽珩¹ 王洋^{2*}

1. 辽宁中医药大学研究生学院, 辽宁沈阳 110847; 2. 辽宁中医药大学附属医院心内二科, 辽宁沈阳 110032

[摘要] 动脉粥样硬化是一种发病机制复杂的心脑血管疾病。近年来新出现的证据强调线粒体动力学在动脉粥样硬化发病机制中的关键作用。“亢害承制”理论在历代医家的完善下用来阐释人体生理病理失衡, 并指导临床用药。“亢害承制”理论可以较好的诠释线粒体动力学对动脉粥样硬化病理生理过程的影响。该文结合“亢害承制”理论, 基于线粒体动力学与AS的中医病机联系, 将AS的病机概括为“邪客脉道, 亢害初萌”“亢盛制弱, 虚实夹杂”“制败邪陷, 生化大病”3个发展阶段; 提出在治疗时遵循“健脾祛痰, 以平其亢, 化瘀清热, 承而制之”的治则; 并对中药通过线粒体动力学干预AS的相关研究进行总结, 为中西医结合治疗AS提供新的理论依据与临床参考。

[关键词] 动脉粥样硬化; 亢害承制; 线粒体动力学; 病机

[中图分类号] R259 **[文献标识码]** A

随着社会经济发展, 分析《中国心血管健康与疾病报告 2024 概要》可得出结论: 心脑血管疾病 (cardiocerebral vascular disease, CVD) 发病率持续升高, 应加强相关干预与治疗^{Error: Reference source not found}。动脉粥样硬化 (atherosclerosis, AS) 是 CVD 的核心诱因, 以大、中型动脉中积聚富含脂质和免疫细胞的斑块为特征^[1]。线粒体动力学对 AS 有关键的调节作用^[3]。

近年来中医药以整体观念和标本同治为特色, 在 AS 防治领域中展现出独特优势。并有大量研究表明中药活性组分及其复方制剂通过多靶点调控机制展现出显著的抗 AS 效应^[4]。因此, 将中西医理论结合从而了解 AS 的核心机制、寻找潜在的治疗方法, 可为防治 AS 提供更多选择。

“亢害承制”理论最早见于《黄帝内经》, 是五行学说的重要内容之一。在中医学中, “阴阳平衡”描述的是普遍、抽象的总体稳态; “亢害承制”可被视为阴阳动态平衡的具体执行机制之一, 描述维持这种稳态的具体内生调控机制, 可完整阐释失衡、制约、复衡的动态病理链条。“五行生克”构建了一个网络化、以相生相克循环为特征的稳态模型; 线粒体动力学失衡的核心是分裂-融合的失调, 更符合一个单维度上制衡与反制衡的失控模型。因此, 相较于“阴阳平衡”、“五行生克”, “亢害承制”能较准确地对应线粒体动力学微观调控机制。“亢害”指自然界中的事物或功能过度亢进而致损害; “承制”是指紧接着“亢害”而来的承载、制约的力量。经后世医家传承发展后, “亢害承制”理论逐渐成为解释人体生理现象和病理机制并指导临床辨证施治的重要法则之一。

基金项目: 辽宁省科技联合计划(2024-MSLH-300) 通讯作者: 王洋, 电子信箱: wy88201307@126.com

1 “亢害承制”理论内涵阐释

中医“亢害承制”理论首次记载于《黄帝内经》：“相火之下，水位承之……亢则害，承乃制，制则生化，外列盛衰，害则败乱，生化大病”^[5]。此理论源自运气学说，主要论述五运六气的承制关系，从而实现自然界气候的自我调节功能。

王冰对此条文进行注释曰：“热甚水承，条蔓柔弱……君火之位，大热不行，盖为阴精制承其下也”^[6]。表明自然界万物之象均由系统内部各要素彼此“承制”，动态调控所催生，依托这种内在的平衡规律，保障各类生理生化活动有序开展。刘完素将“亢害承制”理论和人体脏腑病变相结合，在《素问玄机原病式》提出：“亢则害，承乃制，故病湿过极则为痉，反兼风化制之也……”此即“己亢过极，则反似胜己之化”之理^[7]。

经过历代医家的探索“亢害承制”理论揭示了人体是有机的整体，在“亢而自制”的情况下，五脏六腑处于动态平衡，气血津液有序运行，维持阴平阳秘的状态，对阐述病因病机及治疗发挥重要作用^{Error: Reference source not found}。

2 线粒体动力学失衡对 AS 的影响

在细胞中作为能量代谢核心的细胞器，线粒体结构完整度与生理功能正常与否直接决定机体生命活动能否平稳开展。线粒体能够介导炎症、氧化应激、自噬与能量代谢调控，双向调控动脉血管脂质蓄积，干预 AS 的疾病进程^[3]。线粒体的形态与功能紧密相关，线粒体分裂与融合的相互作用被统称为线粒体动力学，从线粒体形态调节线粒体功能^[8]。线粒体动力学失衡可诱发脂质紊乱、炎症、氧化应激等一系列事件的发生，引起内皮细胞损伤、巨噬细胞分泌炎症因子、血管平滑肌细胞（vascular smooth muscle cells,VSMCs）的增殖和迁移以及胆固醇逆转障碍等相关病理特征出现，是动脉粥样硬化全新潜在治疗靶点^[10]。因此，探究线粒体动力学的内在调控机制，对于 AS 的预防与治疗具备重要的研究价值。

2.1 “亢害”：线粒体过度分裂

动力相关蛋白 1（dynamin-related protein 1,Drp1）是调控线粒体裂变的核心因子，但线粒体分裂中离不开线粒体分裂蛋白 1（fission 1 protein,Fis1）、线粒体裂解因子（mitochondrial fission factor,Mff）等蛋白的协同作用^[11]。

有研究表明，当 Drp1 过表达时血管内皮细胞（endothelial cells, ECs）线粒体碎片化加剧，诱导型一氧化氮合成酶（inducible nitric oxide synthase, iNOS）、细胞间黏附分子 1（intercellular adhesion molecule-1, ICAM-1）等内皮损伤标志物上调，大量分泌白细胞介素 6（interleukin-6, IL-6）、肿瘤坏死因子- α （tumor necrosis factor- α , TNF- α ）等促炎细胞因子，促进循环免疫细胞黏附、浸润血管壁，是动脉粥样硬化早期内皮功能障碍核心诱因^[12]。由 Zhang^[13] 等人证实，Drp1 激活诱导的线粒体裂变和还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸氧化酶 4（NADPH oxidase 4, NOX4）过度表达与内皮损伤相关。当 Drp1 和 Fis1 的表达增加，活性氧（reactive oxygen species, ROS）的产生会增多；敲低 Drp1 抑制线粒体分裂，可以使 ROS 水平下降，并防止胰岛素、钙离子载体等造成的内皮功能损伤^{[14][15]}。巨噬细胞 Drp1 的低表达会抑制 VSMCs 的生长和迁移；Drp1 可通过激活巨噬细胞相关炎

症反应，加重血管内膜增厚现象^[16]。

2.2 “承制不及”：线粒体融合不足

线粒体融合蛋白 1(mitofusin-1, Mfn1)、线粒体融合蛋白 2(mitofusin-2, Mfn2)调控线粒体外膜融合，视神经萎缩蛋白 1(optic atrophy 1, Opa1)介导线粒体内膜融合，形成新的线粒体^[17]。

当 OPA1 异常则线粒体融合减少，进而导致线粒体破裂、细胞凋亡，最终促进 AS 进展^[18]。氧化型低密度脂蛋白（oxidized low-density lipoprotein, ox-LDL）、血管损伤等刺激会导致 Mfn2 表达降低，VSMCs 增殖、迁移，新生内膜增厚，斑块持续增大、斑块稳定性下降^[19]。上调 Mfn、Opa1 等融合蛋白表达，可修复线粒体动态平衡、降低 ROS、抑制巨噬细胞促炎活化^[12]。Mfn2 的过度表达可增加基质金属蛋白酶（matrix metalloproteinase, MMP），增强线粒体融合，减少丝粒 ROS 积累，激活 AMPK/SIRT3 信号通路^[20]。线粒体裂变过度，导致 Mfn2 表达减少；Mfn2 的重建可抑制线粒体裂变，Mfn2 的外源性供应可以恢复 MMP，抑制线粒体氧化应激，改善线粒体功能^[21]。

2.3 “亢害承制”与线粒体动力学的动态平衡

病理状态下 Drp1 过度激活、融合蛋白下调共同造成线粒体动力学失衡，是动脉粥样硬化内皮损伤、慢性炎症、斑块钙化的核心驱动通路^[22]。Mfn1/2、Opa1 表达下降会打破动力学平衡，Drp1 介导的碎片化加剧，则加重线粒体损伤、血管氧化应激与炎症，推动动脉粥样硬化进展；而这些损伤可以通过线粒体融合和裂变的动态循环来补偿^{[23][24]}。

3 “亢害承制”理论与线粒体动力学促进 AS 的病机联系

依据动脉粥样硬化相关权威病理学研究，动脉粥样硬化病变进程可划分为三期，分别为脂纹期、纤维斑块期与粥样复合斑块期^[25]。则基于“亢害承制”理论，将线粒体动力学失衡促进 AS 的病机概括为“邪客脉道，亢害初萌”“亢盛制弱，虚实夹杂”“制败邪陷，生化大病”3 个发展阶段，其中医病机内涵与线粒体动力学失衡存在高度相似。

3.1 初期：邪客脉道，亢害初萌

在中医理论中 AS 对应“胸痹”，患者喜好肥甘，脾胃运化失司则酿生痰浊，即痰浊为水谷精微不化的病理产物。痰浊性黏滞且随气机升降，可壅塞脉道，也可阻滞气机，发为 AS^[26]。Hu^[27]等通过实验证明，过量脂质刺激会形成特殊的细胞内环境，促进 Drp1 乙酰化，进而增加其活性。相关研究表明，Drp1 过度激活促进巨噬细胞中的 M1 极化及随后的炎症反应^{[28][29]}。巨噬细胞向 M1 表型极化会加剧其转化为泡沫细胞，最终大量泡沫细胞会不断积聚于血管内壁^[30]。从病理层面来看，泡沫细胞作为血管壁脂质蓄积形成的有形病理产物，其形成过程与致病特点可与中医“有形之痰”相互类比，可视作“痰浊”在 AS 局部病灶的微观病理表现之一。

即当机体受外邪所扰，Drp1 被过度激活，线粒体分裂亢进，形成“亢而有害”的生化失常局面，催生早期 AS。

3.2 中期：承制不及，虚实夹杂

在 AS 的进展阶段，其病理特征主要为 VSMCs 不断向内膜迁移和增殖，形成纤维帽，内膜增厚及管腔显著狭窄，血流受阻更为明显。此过程与中医学“气虚致瘀，痰瘀互结”的病机演变高度相关。即气虚日久，失于温煦与推动，会导致血行阻滞、瘀阻脉络；加之“气不布津”，则已有之“痰浊”与新生之“瘀血”相互搏结，附着脉道，促进 AS 斑块的生长与稳定性的丧失^[31]。

当 Mfn2 或 Opa1 下调时，融合修复失能，氧化磷酸化下降，ATP 合成不足^{[32][33]}。

“气”在中医理论中是维持生命活动的基本要素，具有温煦、推动、固摄、防御等生理效应；ATP 是细胞一切功能活动的直接能源，可与气的能量属性建立类比关系，但不可将其视为“气”的全部微观载体。因此，气虚日久在一定程度上可与线粒体融合“承制不及”时 ATP 减少对应，从而进一步推动 AS 发展。

3.3 晚期：制败邪陷，生化大病

在中医理论中，AS 后期由于痰浊、瘀血等病理产物阻滞脉道，缠绵日久，则会郁久化热，热毒壅盛，损伤脉络^[34]。表现为线粒体过度分裂，融合修复崩溃，线粒体动力学失衡，承制系统全面衰竭，mtROS 爆发，mtDNA 释放，cGAS-STING/NLRP3 激活，诱发炎症风暴，导致斑块不稳定、易破裂，最终产生急性心血管事件^{[35][36]}。

4 以“亢害承制”指导的治疗策略：恢复线粒体动力学平衡

4.1 健脾化痰，平其所亢

AS 初期是“脾运失司，痰壅脉道”而起，因此治疗应遵循“健脾化痰，平其所亢”之法，以降低血脂，减少泡沫细胞的堆积。

绞股蓝有益气健脾、化痰祛浊的功效，绞股蓝苷作为其核心提取物，可以通过 PI3K/Akt/Bad 通路，下调半胱天冬蛋白酶-9（cysteiny aspartate specific proteinase-9, Caspase-9）、半胱天冬蛋白酶-3（cysteiny aspartate specific proteinase-3, Caspase-3）、聚腺苷二磷酸核糖聚合酶（poly (ADP-ribose) polymerase, PARP）、细胞色素 c（cytochrome c, Cyt-c）、Drp1 蛋白表达，调控血管内皮细胞凋亡和线粒体动力学，从而发挥抗动脉粥样硬化的作用^[37]。红景天可益气健脾化痰，研究表明红景天苷可抑制 VSMCs 增殖、Drp1 表达和氧化应激^[38]。

4.2 痰瘀同治，承而制之

当“气虚痰瘀互结”时，我们应该通过化痰活血祛瘀的双重作用，改善血液循环来减少动脉斑块的形成。

黄芪健脾益气，推动气血津液运化；三七活血散瘀，疏通血脉瘀滞。二者配伍补而不滞、通而不伤正，主治气虚痰瘀血瘀证。Lin^[39]的研究表明黄芪三七药对可下调 Drp1（Ser616）、上调 Mfn2 与 Opa1，修复线粒体分裂融合失衡，从而改善动脉粥样硬化。麝香保心丸是一种补气化痰、活血散瘀的药物；其可上调 ApoE^{-/-}动脉粥样硬化小鼠主动

脉中线粒体外膜融合蛋白 Mfn2，Mfn2 通过抑制 NF- κ B 等促炎通路修复线粒体功能，缓解氧化应激，并间接调控脂质摄取与胆固醇逆转运，从抗炎、抗氧化、调节脂质代谢多途径减少巨噬细胞浸润、泡沫细胞生成与血管斑块形成^[40]。补阳还五汤主治气虚血瘀、痰瘀阻脉证，通过激活 AMPK 信号传导通路，可显著降低线粒体分裂关键蛋白 Drp1、Fis1 的含量，并阻断高糖诱导的血管内皮线粒体碎片化与 ROS 过量生成，修复内皮功能，进而抑制糖尿病加速型动脉粥样硬化^[41]。

4.3 清热解毒，祛邪制亢

针对 AS 后期“痰瘀日久，郁而化热，热毒壅盛”，我们应治以“清热解毒”，减轻炎症反应，防止斑块破裂。

白藜芦醇主要来源于虎杖^[42]，虎杖有着清热解毒、化痰散瘀的功效。Yang 等人发现，白藜芦醇可增加 Mfn1、Mfn2 和 OPA1 的表达，抑制线粒体破碎，并通过 TyPRS-PARP1 信号通路调节线粒体融合，减少内皮细胞中的氧化损伤^[43]。海南冬青有清热解毒、活血通脉的功效，其含有的冬青素 A 可以通过核因子 E2 相关因子 2（Nrf2）依赖的方式促进蛋白酶体 β 5 亚基（PSMB5）的表达，从而抑制 Drp1 表达、线粒体分裂，进而改善内皮功能障碍^[44]。四妙勇安汤为清热剂，专攻热毒血瘀实证；其可下调 CD36、Drp1、Fis1 蛋白的表达来下调 ROS 水平，并上调 Mfn2、Opa1、ABCA1、PPAR γ 的表达，促进胆固醇外流，稳固 AS 斑块^[44]。

5 总结与展望

在全球范围内，CVD 作为高发慢性疾病严重危及人类健康与生命安全，其中 AS 的危害尤为突出。近年的研究发现线粒体动力学在调控 AS 中有着重要且复杂的作用。“亢害承制理论”理论来源于中医经典《黄帝内经》，当人体作为一个整体出现“亢而承制不足”的情况，则脏腑将失于平衡，气血津液运行紊乱。

“亢害承制”理论可以较好的诠释线粒体动力学对 AS 病理生理过程的影响。在临床上，我们应该以“健脾祛痰，以平其亢，化瘀清热，承而制之”为治则，提高临床疗效。由于中药具有多成分、多通路、多靶点的优势，通过中药调控线粒体动力学失衡对 AS 的影响，其具体作用通路和临床应用仍待深入研究。

【参考文献】

- [1] 中国心血管健康与疾病报告 2024 概要[J].中国循环杂志,2025,40(6):521-559.
- [2] Roy P, Orecchioni M, Ley K. How the immune system shapes atherosclerosis: roles of innate and adaptive immunity[J]. Nat Rev Immunol, 2022, 22(4): 251–265.
- [3] 王玲云,刘凯,奚华清,等.线粒体能量代谢在动脉粥样硬化中的作用研究进展[J].中国现代应用药学,2025,42(24):4366-4376.
- [4] Liu C, Guo X, Zhang X. Modulation of atherosclerosis-related signaling pathways by Chinese herbal extracts: Recent evidence and perspectives[J]. Phytother Res, 2024, 38(6): 2892–2930.
- [5] 田代华.黄帝内经素问[M].人民卫生出版社:2017:56.
- [6] 唐·王冰著.重广补注黄帝内经素问[M].北京:学苑出版社, 2004:449-450.
- [7] 宋乃光.刘完素医学全书[M].2 版.北京: 中国中医药出版社,2015:274.

- [8] 梁坤兰,罗玲玲,黄晶晶,等.基于“亢害承制”理论探讨代谢相关脂肪性肝病线粒体功能障碍的因机证治[J].中国中药杂志,2026,51(2):413-420.
- [9] Kyriakoudi S, Drousiotou A, Petrou P P. When the Balance Tips: Dysregulation of Mitochondrial Dynamics as a Culprit in Disease[J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(9):4617.
- [10] Li D, Yang S, Xing Y, et al. Novel Insights and Current Evidence for Mechanisms of Atherosclerosis: Mitochondrial Dynamics as a Potential Therapeutic Target[J]. *Front Cell Dev Biol*, 2021, 9: 673839. (此为电子期刊, 无传统页码)
- [11] 高凯,苏艺婉,徐望,等.线粒体分裂蛋白 Drp1 与心血管疾病研究进展[J].心血管病学进展,2019,40(8):1172-1175.
- [12] Salnikova D, Orekhova V, Grechko A, et al. Mitochondrial Dysfunction in Vascular Wall Cells and Its Role in Atherosclerosis[J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(16):8990. (此为电子期刊, 无传统页码)
- [13] Zhang B, Guo X, Li Y, et al. d-Chiro inositol ameliorates endothelial dysfunction via inhibition of oxidative stress and mitochondrial fission[J]. *Mol Nutr Food Res*, 2017, 61(8):1600710. (此为电子期刊, 无传统页码)
- [14] Wang L, Yu T, Lee H, et al. Decreasing mitochondrial fission diminishes vascular smooth muscle cell migration and ameliorates intimal hyperplasia[J]. *Cardiovasc Res*, 2015, 106(2): 272–283.
- [15] Shenouda S M, Widlansky M E, Chen K, et al. Altered mitochondrial dynamics contributes to endothelial dysfunction in diabetes mellitus[J]. *Circulation*, 2011, 124(4): 444–453.
- [16] Umezu R, Koga J I, Matoba T, et al. Macrophage (Drp1) Dynamin-Related Protein 1 Accelerates Intimal Thickening After Vascular Injury[J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2020, 40(7): e214–e226.
- [17] 高若原,高靖然,赵浩宇,等.基于“线粒体动力学”探讨中药补气机制[J].中国中药杂志,2023,48(13):3684-3692.
- [18] [19] Wang R, Mishra P, Garbis S D, et al. Identification of new OPA1 cleavage site reveals that short isoforms regulate mitochondrial fusion[J]. *Mol Biol Cell*, 2021, 32(2): 157–168.
- [19] Chiong M, Cartes-Saavedra B, Norambuena-Soto I, et al. Mitochondrial metabolism and the control of vascular smooth muscle cell proliferation[J]. *Front Cell Dev Biol*, 2014, 2: 72.
- [20] Retraction: Mfn2 overexpression attenuates Cardio-Cerebrovascular Ischemia-Reperfusion injury through mitochondrial fusion and activation of the AMPK/Sirt3 signaling[J]. *Front Cell Dev Biol*, 2022, 10: 1006496. (此为电子期刊, 无传统页码)
- [21] Hu L, Ding M, Tang D, et al. Targeting mitochondrial dynamics by regulating Mfn2 for therapeutic intervention in diabetic cardiomyopathy[J]. *Theranostics*, 2019, 9(13): 3687–3706.
- [22] Quiles J M, Gustafsson Å B. The role of mitochondrial fission in cardiovascular health and disease[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2022, 19(11): 723–736.
- [23] Weaver D, Eisner V, Liu X, et al. Distribution and apoptotic function of outer membrane proteins depend on mitochondrial fusion[J]. *Mol Cell*, 2014, 54(5): 870–878.
- [24] Jin J Y, Wei X X, Zhi X L, et al. Drp1-dependent mitochondrial fission in cardiovascular disease[J]. *Acta Pharmacol Sin*, 2021, 42(5): 655–664.
- [25] Libby P, Ridker P M, Hansson G K. Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis[J]. *Nature*, 2011, 473(7347): 317–325.
- [26] 张若琪,王阶,刘兰椿,等.从“痰、瘀、热、虚”探讨动脉粥样硬化的发病机制和防治策略[J].中国医药导报,2026,23(4):123-126+135.
- [27] Hu Q, Zhang H, Gutiérrez Cortés N, et al. Increased Drp1 Acetylation by Lipid Overload Induces Cardiomyocyte Death and Heart Dysfunction[J]. *Circ Res*, 2020, 126(4): 456–470.
- [28] Lin L, Wei J, Xue J, et al. Drp1 Promotes Macrophage M1 Polarization and Inflammatory Response in Autoimmune Myocarditis by Driving Mitochondrial Fission[J]. *J Cardiovasc Transl Res*, 2025, 18(2):

237–246.

- [29] Yang Y, Li M, Pan L, et al. Inhibition of Dynamin-Related Protein 1-Dependent Mitochondrial Fission Ameliorates Apical Periodontitis by Attenuating NLRP3 Inflammasome-Mediated M1 Macrophage Polarisation[J]. *Int Dent J*, 2025, 75(4): 100853. (此为电子期刊, 无传统页码)
- [30] Fan J, Watanabe T. Atherosclerosis: Known and unknown[J]. *Pathol Int*, 2022, 72(3): 151–160.
- [31] 彭娟,金庆江,过伟峰.从络虚瘀滞论治颈动脉粥样硬化斑块[J].*中西医结合心脑血管病杂志*,2019,17(9):1426-1428.
- [32] Cogliati S, Frezza C, Soriano M E, et al. Mitochondrial cristae shape determines respiratory chain supercomplexes assembly and respiratory efficiency[J]. *Cell*, 2013, 155(1): 160–171.
- [33] Zorzano A, Liesa M, Sebastián D, et al. Mitochondrial fusion proteins: dual regulators of morphology and metabolism[J]. *Semin Cell Dev Biol*, 2010, 21(6): 566–574.
- [34] 李姿儒,刘东华,李思静,等.基于“虚-瘀-毒”时空演化视角探讨动脉粥样硬化病理机制与中医治疗[J].*中国中药杂志*,2025,50(17):4739-4747.
- [35] Zhou J, Liu H, Ma S, et al. Mitophagy in Macrophages: A Metabolic Checkpoint in Inflammation-to-Repair Transition in Atherosclerosis[J]. *J Am Heart Assoc*, 2026, 15(12): e048103. (此为电子期刊, 无传统页码)
- [36] Liu Y, Luo N, Xi X, et al. Mitochondrial dysfunction and applications of mitochondrial-targeted delivery systems in atherosclerosis[J]. *Drug Deliv*, 2026, 33(1): 2627689. (此为电子期刊, 无传统页码)
- [37] Song N, Jia L, Cao H, et al. Gypenoside Inhibits Endothelial Cell Apoptosis in Atherosclerosis by Modulating Mitochondria through PI3K/Akt/Bad Pathway[J]. *Biomed Res Int*, 2020, 2020: 2819658. (此为电子期刊, 无传统页码)
- [38] Fei S F, Tong D B, Jia F. Antiatherosclerotic Effect and Molecular Mechanism of Salidroside[J]. *Rev Cardiovasc Med*, 2023, 24(4): 97.
- [39] Lin P, Chen H, Cui Z, et al. Astragali Radix-Notoginseng Radix et Rhizoma medicine pair prevents cardiac remodeling by improving mitochondrial dynamic balance[J]. *Chin J Nat Med*, 2025, 23(1): 54–63.
- [40] Lu L, Qin Y, Zhang X, et al. Shexiang Baixin Pill Alleviates the Atherosclerotic Lesions in Mice via Improving Inflammation Response and Inhibiting Lipid Accumulation in the Arterial Wall[J]. *Mediators Inflamm*, 2019, 2019: 6710759. (此为电子期刊, 无传统页码)
- [41] Tong W, Leng L, Wang Y, et al. Buyang huanwu decoction inhibits diabetes-accelerated atherosclerosis via reduction of AMPK-Drp1-mitochondrial fission axis[J]. *J Ethnopharmacol*, 2023, 312: 116432. (此为电子期刊, 无传统页码)
- [42] 陈玥佟,韩智学,刘琦,等.白藜芦醇的来源、提取纯化-检测方法及生物活性研究进展[J].*中国食物与营养*, 2026,32(6):144-153.
- [43] Yang J, Zhou X, Zeng X, et al. Resveratrol attenuates oxidative injury in human umbilical vein endothelial cells through regulating mitochondrial fusion via TyrRS-PARP1 pathway[J]. *Nutr Metab (Lond)*, 2019, 16: 9.
- [44] Zhu Y, Li M, Lu Y, et al. Ilexgenin A inhibits mitochondrial fission and promote Drp1 degradation by Nrf2-induced PSMB5 in endothelial cells[J]. *Drug Dev Res*, 2019, 80(4): 481–489.
- [45] 于宁,宋囡,王莹,等.基于线粒体融合裂解探讨四妙勇安汤调控胆固醇逆转运抗动脉粥样硬化的作用机制[J].*中华中医药杂志*,2021,36(7):3952-3957.