

·理论探讨·

本文引用: 张宜帆, 罗晓欣, 钟 燕, 柏雅楠, 孔炜明, 简维雄. 基于“阴阳自和”理论探讨线粒体功能障碍对血管衰老的影响[J]. 湖南中医药大学学报, 2025, 45(1): 105-109.

## 基于“阴阳自和”理论探讨线粒体功能障碍对血管衰老的影响

张宜帆<sup>1</sup>, 罗晓欣<sup>1</sup>, 钟 燕<sup>1</sup>, 柏雅楠<sup>1</sup>, 孔炜明<sup>1</sup>, 简维雄<sup>1,2\*</sup>

1. 湖南中医药大学, 湖南 长沙 410208; 2. 湖南中医药大学国家重点学科中医诊断学湖南省重点实验室, 湖南 长沙 410208

**[摘要]** 血管衰老是多种老年慢性疾病的基础病理过程, 而线粒体功能障碍在其发生发展中起关键作用。线粒体的动态调节过程, 包括分裂与融合、自噬与生物合成, 体现了中医学“阴阳自和”理论中阴阳对立统一与相互转化的观点。文章从“阴阳自和”理论角度出发, 探讨线粒体功能障碍在血管衰老中的作用机制, 阐明阴阳平衡在维持线粒体功能和血管衰老中的关键作用, 旨在为血管衰老的预防和治疗提供理论支持和实践依据。

**[关键词]** 阴阳自和; 线粒体; 稳态; 血管衰老; 线粒体功能障碍

**[中图分类号]** R226

**[文献标志码]** A

**[文章编号]** doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2025.01.015

## Effects of mitochondrial dysfunction on vascular aging based on the theory of "spontaneous harmonization between yin and yang"

ZHANG Yifan<sup>1</sup>, LUO Xiaoxin<sup>1</sup>, ZHONG Yan<sup>1</sup>, BAI Ya'nan<sup>1</sup>, KONG Weiming<sup>1</sup>, JIAN Weixiong<sup>1,2\*</sup>

1. Hunan University of Chinese Medicine, Changsha, Hunan 410208, China; 2. Hunan Key Laboratory of Chinese Medicine Diagnostics, National Key Discipline of Hunan University of Chinese Medicine, Changsha, Hunan 410208, China

**[Abstract]** Vascular aging is a fundamental pathological process underlying various chronic diseases in the elderly, with mitochondrial dysfunction playing a critical role in its occurrence and progression. The dynamic regulation process of mitochondria, including fission and fusion, autophagy and biosynthesis, embodies the view of the opposing unity and mutual transformation of yin and yang in the theory of "spontaneous harmonization between yin and yang" in Chinese medicine. Starting from the perspective of "spontaneous harmonization between yin and yang" theory, this article explores the mechanisms of action of mitochondrial dysfunction in vascular aging and clarifies the key role of yin and yang balance in maintaining mitochondrial function and vascular aging. It aims to provide theoretical support and practical basis for the prevention and treatment of vascular aging.

**[Keywords]** spontaneous harmonization between yin and yang; mitochondria; homeostasis; vascular aging; mitochondrial dysfunction

血管是心血管系统的核心组成部分, 承担着物质运输的关键功能。在中医学中, 血管被称为“脉道”或“血府”, 是气血运行的重要通路。血管衰老不仅是器官功能衰退的病理基础, 还与冠心病、糖尿病等老

年慢性疾病的发生密切相关。随着现代社会老龄化的加剧及人们生活方式的改变, 血管相关性疾病的发病率和死亡率显著上升<sup>[1]</sup>。因此, 深入研究血管衰老机制, 对于应对人口老龄化所带来的一系列健康

**[收稿日期]** 2024-08-02

**[基金项目]** 国家自然科学基金项目(82374334); 湖南省自然科学基金项目(2022JJ30433); 湖南中医药大学研究生创新课题(2024CX038)。

**[通信作者]** \* 简维雄, 男, 博士, 教授, 博士研究生导师, E-mail: daxiong20001977@163.com。

问题具有重要意义。

中医学理论中,“阴阳自和”是维持生命活力的根本,是元气充养的基础,而“阴阳失和”被认为是人体生理功能稳态紊乱和疾病发生的主要原因。线粒体作为细胞的主要能量代谢场所,其动态调节能力,与“阴阳自和”理论有诸多契合之处。近年来,大量研究表明,线粒体功能障碍可通过氧化应激、细胞凋亡等机制加速血管衰老,其病理表现符合中医学“阴阳失和”的特征<sup>[2]</sup>。本文基于“阴阳自和”理论,探讨线粒体功能障碍与血管衰老的关系,旨在为血管相关性疾病的防治提供新的理论支持,同时为传统中医理论的现代化研究开辟新思路。

## 1 “阴阳自和”是生命健康的准则

### 1.1 “阴阳自和”是摄生之道

中医学历来重视养生延寿之道,早在《素问·上古天真论篇》中就提出“度百岁而不衰”的秘诀在于“上古之人,其知道者,法于阴阳……而尽终其天年”。阴阳学说是中医学的重要理论体系之一,强调天地万物及人体生命活动均遵循阴阳对立统一的规律。《易传·系辞上》曰“一阴一阳谓之道”,即阴阳的协调平衡为事物发展变化的根本法则。“阴阳自和”是指阴阳双方通过自我调节保持动态平衡,从而维持生命活动的稳定。正如张景岳所言,“圣人之法天者,在于和阴阳而已”。“和”是阴阳协调的状态、准则,也是实现健康的境界。《易传·系辞上》亦指出:“阳得阴而成,阴得阳而序,刚柔相适谓之和。”现代医学研究同样证实,人体的生命活动如酸碱平衡、能量代谢等,均依赖于内外环境的对立统一与动态调节,这与“阴阳自和”理论所描述的调控规律一致<sup>[3]</sup>。然而,当阴阳失衡超过一定限度,即表现为“阴阳失和”,则可引发疾病。例如《圣济总录·胸痹短气》提出:“胸痹短气者,由藏府虚弱,阴阳不和……阳微阴弦,即胸痹而痛。”阴阳失和可导致脏腑功能紊乱,气血失和,最终引发胸痹,印证了中医学中养生防病的核心——“阴阳自和”的重要性。

### 1.2 “阴阳自和”是维持线粒体健康态的基础

线粒体是细胞的能量工厂,其功能的健康与细胞的生理功能密切相关<sup>[4]</sup>。线粒体的动态变化,包括融合与分裂、自噬与生物合成的协调作用,共同维持

细胞内环境的稳态,确保能量的充足与稳定,从而保障细胞的正常运作。线粒体的融合有助于增强呼吸功能并促进产物交换<sup>[5]</sup>,而分裂则通过隔离受损部分并与自噬协同清除功能障碍的线粒体,维持细胞的健康状态<sup>[6]</sup>。这二者的协调作用反映了细胞功能的平衡机制,确保线粒体质量与数量的稳定。此外,线粒体的自噬与生物合成过程也相辅相成。自噬通过清除损伤的线粒体维持细胞的内环境稳定<sup>[7]</sup>,而生物合成则提供新能量和物质支持,促进细胞的修复和更新<sup>[8]</sup>。自噬和生物合成的协同作用,不仅保障细胞的能量供应,还在维持细胞的正常生理功能和健康方面发挥重要作用<sup>[9]</sup>。

线粒体功能稳态可视作“阴平阳秘”的协调状态。一方面,阴阳二者相互对立、相互制约,线粒体稳定融合的同时又有序分裂,防止自噬或生物合成过度,共同维持线粒体的生理功能;另一方面,阴阳二者互根互用、相辅相成,融合修复受损的线粒体,分裂清除受损部分并产生新的线粒体。“阴阳自和”意味着线粒体能量代谢的有序与稳定,对维持细胞正常功能至关重要。研究表明,当细胞能量匮乏时,腺苷磷酸活化蛋白激酶(adenosine monophosphate-activated protein kinase, AMPK)可通过激活自噬与生物合成维持能量供给,这种调控机制恰好印证了阴阳相互依存的关系<sup>[10]</sup>。正如《素问·阴阳应象大论篇》所言:“阴在内,阳之守也;阳在外,阴之使也。”当阴阳平衡被打破时,线粒体稳态失衡,自噬与生物合成功能受损,能量代谢异常,可增强炎症反应、加速细胞衰老,进而加剧糖尿病、动脉粥样硬化等衰老相关疾病<sup>[11-12]</sup>。线粒体的动态调控机制与“阴阳自和”理念相契合:融合与分裂的对立统一、自噬与生物合成的协调转化,共同在维持细胞稳态和生命健康中扮演着重要角色。

## 2 线粒体功能失调与“阴阳失和”在血管衰老中的机制

线粒体是细胞的主要能量供应源,特别是在主动脉平滑肌细胞和内皮细胞中。线粒体功能失调是血管衰老的关键因素之一<sup>[13]</sup>。活性氧(reactive oxygen species, ROS)积累导致线粒体脱氧核糖核酸、蛋白质及脂质的损伤,阻碍能量代谢,进而损伤血管内皮

功能,形成恶性循环,促使血管衰老<sup>[14]</sup>。同时,衰老导致线粒体分裂蛋白动力相关蛋白1增加、融合蛋白下降,造成分裂与融合失衡,进一步破坏线粒体稳态<sup>[15]</sup>。此外,血管衰老还使得线粒体自噬功能下降,损伤的线粒体未能及时清除,ROS积累加剧内皮功能衰退<sup>[16]</sup>,而线粒体生物合成下降又导致新生线粒体不足,进一步加重氧化应激和细胞衰老<sup>[17]</sup>。从中医学视角出发,线粒体功能失调与血管衰老的发生可以通过“阴阳失和”理论加以阐释。王履指出:“阴阳之在人,均则宁,偏则病,无过、不及之谓均,过与不及之谓偏。”阴阳失衡是疾病发生的根本原因。在血管衰老的过程中,线粒体功能的失调表现为“阴阳失和”,其核心问题在于线粒体稳态失衡,导致细胞功能衰退。

### 2.1 阳虚化气不足是血管衰老发生的基础

阳虚化气不足是线粒体功能失调所致血管衰老的基础。张介宾在《类经附翼·大宝论》中指出:“万物之生由乎阳,万物之死亦由乎阳,非阳能死物也,阳来则生,阳去则死矣。”阳气是寿命的根本,《素问·生气通天论篇》云:“失其所,则折寿而不彰。”随着年龄的增长,阳气逐渐衰微,线粒体分裂不足,自噬能力下降,“阳衰则阴胜”,代谢产物堆积,进而引发细胞凋亡,出现“阳明脉衰”“三阳脉衰于上”“阳气衰竭于上”等病理表现。现代医家研究认为,血管衰老与“阳明脉衰”密切相关<sup>[18]</sup>,本质在于阳化气不足,脾肾亏虚,推动乏力,所致阴成形太过,痰瘀互结<sup>[19]</sup>。研究表明,阳气虚弱导致气血不足,进而引发内皮功能障碍,内皮功能的下降可促使平滑肌细胞的增生和迁移,导致血管壁的重塑,最终引发动脉硬化和血流不畅等血管衰老现象<sup>[20-21]</sup>,此过程涉及脂肪酸代谢<sup>[22]</sup>、氨基酸和核苷酸代谢<sup>[23]</sup>、ROS介导的线粒体氧化应激<sup>[24]</sup>及AMPK/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(mammalian target of rapamycin, mTOR)信号通路介导的线粒体自噬等能量与代谢途径<sup>[25]</sup>。

### 2.2 阴盛痰瘀阻络是血管衰老进展的关键因素

阳气虚则推动乏力,化气不足,可导致脾肾亏虚、精耗血衰,气不行血则血行滞涩、血气凝泣、瘀血内生,气不行津则痰饮随之而生,痰浊、瘀血等有形之“阴”阻塞脉道则脉道不利,日久失养致脉管衰老,疾病丛生<sup>[26]</sup>。正如《丹溪心法·六郁》中所云:“气血冲

和,万病不生,一有怫郁,诸病生焉。”研究发现,血管衰老过程中,血液中各类血细胞的线粒体功能发生显著变化,尤其是与年轻血细胞相比,衰老细胞的线粒体质量显著下降,这一变化主要与线粒体功能失调密切相关<sup>[27-28]</sup>。特别是当痰瘀阻塞脉道时,线粒体的自噬功能受损,氧化应激增强,不仅加速血管衰老,还加剧动脉粥样硬化的形成<sup>[29]</sup>。

综上所述,血管衰老中的线粒体功能失调与“阴阳失和”密切相关。阳虚化气不足和阴盛痰瘀阻络共同作用,导致线粒体功能失衡,进而引发线粒体能量代谢紊乱,细胞功能衰退,加速血管衰老及相关疾病的发生。

## 3 以“和其不和”为原则调节线粒体功能改善血管衰老

《伤寒论·辨太阳病脉证并治》言“阴阳自和者,必自愈”,说明机体的自愈能力建立在阴阳动态平衡的基础上。“阴阳失和”是线粒体功能障碍的原因,故改善线粒体功能障碍、防治血管衰老的根本核心在于“和其不和”,推动阴阳自和。在治疗上,依据血管衰老的病机,应采用“补其阳以化气,损其阴以散形”的治疗原则。

### 3.1 补其阳以化气

《知医必辨·杂论》载:“善调理者,不过用药得宜,能助人生生之气。”阳虚化气不足是线粒体功能障碍所致血管衰老的基础。因此,应采用补气温阳的方法促进机体气化功能的恢复,以改善血管衰老。气血理论是AMPK/mTOR通路调控线粒体自噬的重要理论基础<sup>[30]</sup>,人参皂苷Rg1可通过此信号通路调控自噬延缓小鼠衰老<sup>[31]</sup>。在能量匮乏状态下,补阳益气类药(如黄芪、人参)可改善受损的线粒体功能、增强线粒体呼吸链活性<sup>[32]</sup>、提高线粒体的融合、减少线粒体的分裂<sup>[33]</sup>,从而调节能源物质代谢,加快能源物质储备,降低炎症损伤,进而达到延缓衰老的目的<sup>[34]</sup>。此外,叶才博等<sup>[35]</sup>研究发现,以黄芪为君药的补阳还五汤能增加衰老大鼠血管内自噬小体数量,上调自噬相关蛋白重组人自噬效应蛋白、微管相关蛋白1轻链3(microtubule-associated protein 1 light chain 3, LC3)的表达,从而改善血管形态和结构,减少血管组织胶原纤维,延缓血管衰老。这种补

气温阳的作用机制不仅能改善血管内皮功能,还能促进能量代谢的平衡,延缓血管衰老进程<sup>[36]</sup>。

### 3.2 损其阴以散形

阳化气不足所致的阴盛痰瘀阻络是血管衰老进展的关键因素,因此,在温阳益气的基础上,兼以活血化瘀、化痰散结,损其阴以散形。研究发现,活血化瘀中药可提高线粒体能量代谢、平衡线粒体的分裂与融合,以恢复线粒体稳态,并调节血管相关免疫因子从而抑制衰老,延缓血管衰老相关疾病的进展<sup>[37-39]</sup>。白俊<sup>[40]</sup>证实,补肾活血中药复方可通过激活磷脂酰肌醇 3 激酶/蛋白激酶 B/mTOR 通路抑制线粒体过度自噬,减少 p62 的积累,恢复线粒体功能,改善细胞衰老。健脾化痰祛瘀中药可促进线粒体结构和功能的修复,通过上调自噬相关蛋白去乙酰化酶 3、E3 泛素连接酶及 LC3 的表达,降低衰老标志物 p53 表达,增强线粒体自噬,减轻氧化应激造成的损伤,延缓衰老<sup>[41]</sup>。

## 4 小结

《格致余论·色欲箴》言:“气阳血阴,人身之神,阴平阳秘,我体长春。”随着年龄增长,人体阴阳失衡导致线粒体功能障碍,进而加速血管衰老,成为冠心病、高血压等老年疾病的根本原因。虽然,线粒体功能障碍与血管衰老的分子机制尚未完全阐明,但中医学“阴阳自和”理论为其提供了重要的理论框架。结合“阴阳自和”的调控理念,可为血管衰老相关疾病的治疗提供新的思路。未来的研究应进一步整合中医理论与现代实验,探索线粒体功能障碍与血管衰老的内在联系,为相关疾病的防治奠定基础。

## 参考文献

- [1] COSTANTINO S, PANENI F, COSENTINO F. Ageing, metabolism and cardiovascular disease[J]. *The Journal of Physiology*, 2016, 594(8): 2061-2073.
- [2] GROSCHNER L N, WALDECK-WEIERMAIR M, MALLI R, et al. Endothelial mitochondria: Less respiration, more integration[J]. *European Journal of Physiology*, 2012, 464(1): 63-76.
- [3] KANDASAMY P, GYIMESI G, KANAI Y, et al. Amino acid transporters revisited: New views in health and disease[J]. *Trends in Biochemical Sciences*, 2018, 43(10): 752-789.
- [4] JAVADOV S, KOZLOV A V, CAMARA A K S. Mitochondria

in health and diseases[J]. *Cells*, 2020, 9(5): 1177.

- [5] ADEBAYO M, SINGH S, SINGH A P, et al. Mitochondrial fusion and fission: The fine-tune balance for cellular homeostasis[J]. *FASEB Journal: Official Publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*, 2021, 35(6): e21620.
- [6] MEYER J N, LEUTHNER T C, LUZ A L. Mitochondrial fusion, fission, and mitochondrial toxicity[J]. *Toxicology*, 2017, 391: 42-53.
- [7] KUK M U, LEE Y H, KIM J W, et al. Potential treatment of lysosomal storage disease through modulation of the mitochondrial-lysosomal axis[J]. *Cells*, 2021, 10(2): 420.
- [8] POPOV L D. Mitochondrial biogenesis: An update[J]. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, 2020, 24(9): 4892-4899.
- [9] 金颖, 隋国媛, 戴俭宇, 等. 基于“阴阳自和”理论探讨自噬在老年血脂异常中的作用[J]. *辽宁中医杂志*, 2024, 51(3): 46-49.
- [10] 安静文, 宋林春, 陈蝶, 等. 探讨补阳还五汤通过 AMPK/ULK1 线粒体自噬通路抑制细胞焦亡治疗糖尿病周围神经病变[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2024, 30(15): 1-10.
- [11] BHARATH L P, AGRAWAL M, MCCAMBRIDGE G, et al. Metformin enhances autophagy and normalizes mitochondrial function to alleviate aging-associated inflammation[J]. *Cell Metabolism*, 2020, 32(1): 44-55, e6.
- [12] HOFER S J, LIANG Y T, ZIMMERMANN A, et al. Spermidine-induced hypusination preserves mitochondrial and cognitive function during aging[J]. *Autophagy*, 2021, 17(8): 2037-2039.
- [13] CAMPISI J, KAPAH P, LITHGOW G J, et al. From discoveries in ageing research to therapeutics for healthy ageing[J]. *Nature*, 2019, 571(7764): 183-192.
- [14] QUAN Y, XIN Y G, TIAN G E, et al. Mitochondrial ROS-modulated mtDNA: A potential target for cardiac aging[J]. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2020: 9423593.
- [15] TRACY E P, NAIR R, ROWE G, et al. Adipose stromal vascular fraction reverses mitochondrial dysfunction and hyperfission in aging-induced coronary microvascular disease[J]. *American Journal of Physiology Heart and Circulatory Physiology*, 2022, 323(4): H749-H762.
- [16] REN J, ZHANG Y M. Targeting autophagy in aging and aging-related cardiovascular diseases[J]. *Trends in Pharmacological Sciences*, 2018, 39(12): 1064-1076.
- [17] KISS T, NYÚL-TÓTH Á, BALASUBRAMANIAN P, et al. Nicotinamide mononucleotide (NMN) supplementation promotes neurovascular rejuvenation in aged mice: Transcriptional footprint of SIRT1 activation, mitochondrial protection, anti-inflammatory, and anti-apoptotic effects[J]. *GeroScience*, 2020, 42(2): 527-546.
- [18] 赵俊男, 徐凤芹. 中西医结合防治血管衰老的思考与展望[J].

- 中西医结合心脑血管病杂志, 2022, 20(19): 3470-3473.
- [19] 任晓晨, 张军平. 国医大师阮士怡从心-脉-血论治冠状动脉粥样硬化性心脏病[J]. 中华中医药杂志, 2019, 34(9): 4076-4078.
- [20] 解晓青, 宋业琳, 李洁. 益气温阳补肾方加减治疗老年高血压患者的临床疗效及对其血管内皮功能和血压控制效果的影响[J]. 世界中西医结合杂志, 2024, 19(5): 1021-1025.
- [21] UNGVARI Z, TARANTINI S, SOROND F, et al. Mechanisms of vascular aging, a geroscience perspective: JACC focus seminar[J]. Journal of the American College of Cardiology, 2020, 75(8): 931-941.
- [22] 李娜娜, 张恺. 基于代谢组学的补虚药及温里药研究进展[J]. 中华中医药杂志, 2021, 36(9): 5409-5415.
- [23] 西旺, 闫起, 郭慧, 等. 基于代谢组学分析补益气血方剂对自然衰老小鼠的影响[J]. 中华中医药杂志, 2019, 34(5): 2238-2243.
- [24] 吴烨, 王强, 修成奎, 等. 人参-三七-川芎提取物延缓过氧化氢诱导的内皮细胞衰老中线粒体氧化应激的作用[J]. 中国实验方剂学杂志, 2021, 27(24): 17-24.
- [25] 王雪. 人参三七川芎提取物调控线粒体自噬延缓血管内皮细胞衰老的机制研究[D]. 北京: 中国中医科学院, 2019.
- [26] 李伟. 痰浊、瘀血与衰老相关性的理论探讨及临床研究[D]. 南京: 南京中医药大学, 2009.
- [27] SCHROER A B, VENTURA P B, SUCHAROV J, et al. Platelet factors attenuate inflammation and rescue cognition in ageing[J]. Nature, 2023, 620(7976): 1071-1079.
- [28] DAVIZON-CASTILLO P, MCMAHON B, AGUILA S, et al. TNF- $\alpha$ -driven inflammation and mitochondrial dysfunction define the platelet hyperreactivity of aging [J]. Blood, 2019, 134(9): 727-740.
- [29] GIOSCIA-RYAN R A, CLAYTON Z S, ZIGLER M C, et al. Lifelong voluntary aerobic exercise prevents age- and Western diet-induced vascular dysfunction, mitochondrial oxidative stress and inflammation in mice[J]. The Journal of Physiology, 2021, 599(3): 911-925.
- [30] 智猛, 那俊夫, 曹奇, 等. 基于中医气血理论探究 AMPK/mTOR 信号通路自噬的关系[J]. 中华中医药学刊, 2023, 41(3): 80-84.
- [31] 张进, 王顺和, 汪兰, 等. 人参皂苷 Rg1 通过 AMPK/mTOR 信号通路调控自噬延缓小鼠脑衰老的研究[J]. 中国药理学通报, 2022, 38(7): 987-993.
- [32] 张东伟, 赵宏月, 李全生, 等. 黄芪甲苷及人参皂苷 Rg1 对高脂大鼠心肌缺血再灌注损伤后心肌线粒体自噬的影响[J]. 中华中医药学刊, 2020, 38(3): 60-64.
- [33] 何昊. 基于转录组学的芪参颗粒改善心衰大鼠线粒体功能障碍的机制研究[D]. 北京: 北京中医药大学, 2021.
- [34] 曹静敏. 天行健参味颗粒对 D-半乳糖致衰老模型大鼠抗疲劳作用的研究[D]. 哈尔滨: 黑龙江中医药大学, 2023.
- [35] 叶才博, 陈祥宇, 杜杰勇, 等. 基于 miR-665/DRAM1 信号介导的自噬探讨补阳还五汤延缓血管衰老的作用[J]. 南京中医药大学学报, 2024, 40(4): 369-378.
- [36] 刘奕清. 益气活血养阴方调控线粒体能量代谢延缓心脏与主动脉衰老机制初探[D]. 北京: 中国中医科学院, 2021.
- [37] 李玉娟. 从线粒体稳态探讨解毒活血法抗动脉粥样硬化机制[D]. 北京: 中国中医科学院, 2024.
- [38] 吴烨. 基于 PPAR $\gamma$ /NF- $\kappa$ B 通路探讨益气活血方及益气活血养阴方对 Ang II 诱导的人脐静脉内皮细胞衰老的影响[D]. 北京: 中国中医科学院, 2022.
- [39] 姜梅. DRP1 介导的线粒体分裂通过 I $\kappa$ B- $\alpha$ /NF- $\kappa$ B 促进单核细胞-内皮细胞粘附和动脉粥样硬化[D]. 广州: 南方医科大学, 2024.
- [40] 白俊. 基于 PI3K/AKT/mTOR 信号通路研究补肾活血法调控大鼠卵巢颗粒细胞自噬的分子机制[D]. 成都: 成都中医药大学, 2018.
- [41] 王惠莹. 健脾化痰祛瘀中药通过 SIRT3 促进衰老小鼠心脏线粒体自噬的作用及机制[D]. 沈阳: 辽宁中医药大学, 2024.

(本文编辑 田梦妍)