

· 综述 ·

线粒体质量控制在心血管疾病中的研究进展

徐文静¹, 董增浩¹, 冯利民^{2,3}

摘要: 心血管疾病涉及心脏或血管的病理改变, 由多种风险因素引起, 包括炎症、高血糖、高脂血症和氧化应激增加。线粒体质量控制系统包括线粒体生物发生、线粒体动力学和线粒体自噬。既往研究表明线粒体质量控制在心血管疾病中发挥的作用, 对其防治有一定意义, 若其功能障碍可导致多种心血管疾病。因此, 本文深入研究线粒体质量控制机制, 以期从线粒体的角度探寻心血管疾病防治新思路。

关键词: 心血管疾病; 线粒体; 自噬

文章编号: 1008-0074 (2026) 03-441-06

中图分类号: R54

文献标识码: A

Doi: 10.3969/j.issn.1008-0074.2026.03.23

Advances of mitochondrial quality control in cardiovascular diseases/XU Wen-jing, DONG Zeng-hao, FENG Li-min//Graduate School, Tianjin University of Traditional Chinese Medicine, Tianjin, 301617, China

Corresponding author: FENG Li-min, E-mail: flimintcm@163.com

Abstract: Cardiovascular diseases involve pathological changes in the heart or blood vessels caused by a variety of risk factors, including inflammation, hyperglycemia, hyperlipidemia, and increased oxidative stress. The mitochondrial quality control (MQC) system includes mitochondrial biogenesis, mitochondrial dynamics, and mitochondrial autophagy. Previous studies have shown that MQC plays a role in the development of cardiovascular diseases, and be informative for cardiovascular disease prevention and intervention. Its dysfunction may lead to a variety of cardiovascular diseases. This article aims to review the mechanism of MQC in cardiovascular disease, providing new ideas for treating cardiovascular disorders from a mitochondrial perspective.

Key words: Cardiovascular diseases; Mitochondria; Autophagy

Funding: supported by National Natural Science Foundation of China (82274237)

线粒体是一种复杂的信号细胞器, 参与炎症、增殖、分化、细胞修复等过程。同时, 也是传递各种细胞效应信号的关键介质^[1]。通过裂变、融合、线粒体自噬和生物发生进行线粒体质量控制 (mitochondrial quality control, MQC), 可清除功能失调的线粒体并维持心血管组织中的线粒体稳态。线粒体质量与心肌细胞关系密不可分, 维持线粒体质量可控制心血管疾病的进展^[2]。线粒体功能障碍会直接影响心脏能量代谢, 导致心肌收缩力减弱, 与多种心血管疾病相关, 如动脉粥样硬化、心力衰竭、糖尿病性心肌病、高血压等。因此, MQC 在防治心血管疾病方面意义重大。

1 MQC 概述

1.1 线粒体的生物发生

线粒体生物发生是一个严格调控的过程, 在维持线粒体

质量和功能稳态中起着重要作用^[3]。线粒体生物发生时合成线粒体内膜 (inner mitochondrial membrane, IMM) 和线粒体外膜 (outer mitochondrial membrane, OMM)、线粒体基因编码蛋白质以及线粒体 DNA (mitochondrial DNA, mtDNA) 复制等活动, 均与心血管疾病的发生进展紧密相关。当这些生物发生过程出现异常时, 可能导致心血管疾病的发生, 或促使其病情恶化^[4]。因此, 对下游核呼吸因子 1 (nuclear respiratory factor 1, NRF1)、解偶联蛋白 2 (uncoupling protein 2, UCP2)、线粒体转录因子 A (mitochondrial transcription factor A, TFAM) 以及线粒体转录因子 B (mitochondrial transcription factor B, TFBM) 等因子予以激活, 能够对线粒体功能起到显著的改善作用。这些因子被激活后, 可有效推动线粒体基因组的复制与转录进程, 从而延缓心血管疾病病情进展^[5]。未来有望研究出基于线粒

收稿日期: 2025-06-09

基金项目: 国家自然科学基金 (82274237)

作者单位: 1. 天津中医药大学研究生院, 天津 301617; 2. 天津市滨海新区中医医院老年病科 (天津中医药大学第四附属医院); 3. 天津中医药大学第二附属医院

通讯作者: 冯利民, E-mail: flimintcm@163.com

体生物发生相关靶点的疗法来治疗心血管疾病。

1.2 线粒体动力学

线粒体经过不断融合和裂变的过程,称为线粒体动力学。线粒体由 OMM、膜间隙 (intermembrane space of mitochondria, IMS)、IMM 与基质组成^[6]。线粒体融合先是两个线粒体物理上的并列,之后是可逆的鸟苷三磷酸酶 (GTPase) 独立的分子相连,随后是不可逆的 GTPase 依赖的 OMM 融合,最后 IMM 融合^[7]。GTPase 家族蛋白分为融合与裂变相关蛋白。线粒体融合蛋白 1 (mitofusin 1, MFN1) 和线粒体融合蛋白 2 (mitofusin 2, MFN2) 负责 OMM 的融合,而视神经萎缩 1 (optic atrophy 1, OPA1) 蛋白可调节 IMM 的融合^[8]。一般来说,由于动力蛋白相关蛋白 1 (dynamin-related protein 1, DRP1) 的翻译后修饰或融合蛋白线粒体水平降低,线粒体裂变加剧,导致线粒体网络过度碎裂。这导致活性氧 (reactive oxygen species, ROS) 增加、线粒体生物能量受损和 mtDNA 损伤增加,进一步导致病理进展^[9]。线粒体裂变和融合失衡会导致线粒体形态和功能紊乱,损伤心肌细胞,从而扰乱心脏的结构和功能,线粒体裂变的诱导和线粒体融合的减少都是心血管疾病的标志性特征^[10]。因此,通过干预促使线粒体融合水平提升,可能在应激状态下为心脏提供有效的保护机制。

1.3 线粒体自噬

线粒体自噬是指通过自噬体选择性地去除受损线粒体,随后通过溶酶体对其进行分解代谢的过程。线粒体衍生的囊泡 (mitochondria-derived vesicles, MDV) 是来自 OMM 或 IMM 的离散囊泡,靶向过氧化物酶体、溶酶体、内体和吞噬体。MDV 从线粒体中出芽,并将特定的线粒体货物,特别是氧化的货物掺入晚期内体。到目前为止,MDV 仅在某些细胞类型中被发现,例如肝细胞和心肌细胞。在应激下,H9C2 心肌成肌细胞中 MDV 的数量增加。健康心脏和急性应激性心脏病中的 MDV 可触发线粒体自噬。MDV 参与轻度损伤线粒体的清除,其形成依赖于丝氨酸/苏氨酸蛋白磷酸酶和张力蛋白同源物诱导的激酶 1 (PTEN induced putative kinase 1, PINK1) / (E3 ubiquitin ligase, Parkin),但独立于 Drp1^[11]。但 MDV 是否存在于每种细胞类型中仍有待探索。腺苷酸激活蛋白激酶 (AMP-activated protein kinase, AMPK) 和钙离子 (Ca^{2+}) / 钙调蛋白 (calmodulin, CaM) / CaM 依赖的蛋白激酶 (CaM-dependent protein kinase, CaMK) 是两种可以调节线粒体自噬并直接激活过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 共激活因子-1 α (peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator-1 α , PGC-1 α) 以改善线粒体生物发生的化合物。有研究表明,转录因子 EB (transcription factor EB, TFEB) 通过 PGC-1 α 调节线粒体生物发生,是肾脏、肌肉、心脏病的治疗靶点^[12]。此外,也显示出对心肌缺血再灌注损伤、心力衰竭的保护作用,但用于心脏 PGC-1 α 激动剂的药物仍不成熟^[13-14]。这为以后研究作用于心脏 PGC-1 α 激动剂的相关药物提供证据。

2 MQC 与动脉粥样硬化

2.1 线粒体生物发生在动脉粥样硬化中的作用

动脉粥样硬化是心血管疾病的危险因素之一,是一种由脂质积聚引起的慢性炎症性疾病,其特点是内皮细胞功能障碍和损伤、炎症因子释放以及巨噬细胞转化为脂质积聚的“泡沫细胞”^[15]。线粒体在动脉粥样硬化中参与脂质代谢过程。在动脉粥样硬化发展过程中,会引起 ROS 诱导的 ROS 释放负循环,氧化应激和线粒体电子传递链受损促使动脉粥样斑块形成。在动脉粥样硬化斑块形成中,mtDNA 损伤持续积累。mtDNA 具有较高的突变特性,这一特性致使氧化磷酸化 (oxidative phosphorylation, OXPHOS) 过程以及三磷酸腺苷 (adenosine triphosphate, ATP) 的产生效率降低,从而加速动脉粥样硬化斑块的发展进程。褪黑素作为一种具有潜在治疗价值的药物,可通过对 c-Jun 氨基末端激酶/线粒体分裂因子 (JNK/Mff) 信号通路的抑制,有效降低炎症反应程度以及 ROS 水平,以此维持线粒体的稳态,进而实现对内皮细胞的保护作用^[16]。此外,血清应激诱导蛋白 2 (serum stress-induced protein 2, Sestrin2) 同样在动脉粥样硬化防治中展现出关键功效。它能够借助对单磷酸腺苷 (adenosine monophosphate, AMP) 依赖的 AMPK/西罗莫司靶蛋白复合体 1 (mTORC1) 介导的单核细胞活化过程的调节,抑制泡沫细胞的形成。通过这一机制,Sestrin2 在预防动脉粥样硬化的发生以及提升斑块稳定性方面发挥积极作用^[17]。动脉粥样硬化斑块受损破裂会对心脏造成极大负担,因此调节线粒体生物发生可为动脉粥样硬化的临床治疗提供新方法。

2.2 线粒体动力学在动脉粥样硬化中的作用

当血管细胞线粒体动力学出现功能障碍时,线粒体正常功能受到干扰,线粒体形态与功能的稳态被打破,导致能量供应失衡,氧化应激加剧,炎症因子大量释放,脂质沉积加速,最终促使动脉粥样硬化发病进程显著加快。在动脉粥样硬化模型里,血管内皮细胞 (vascular endothelial cell, VEC) 呈现出一个突出特点,即线粒体动力学出现紊乱。有研究显示,在该模型中敲除 Drp1 基因,能极大程度地减轻线粒体动力学异常状况,同时缓解 VEC 所遭受的损伤。当 VEC 受损后,血管平滑肌细胞 (vascular smooth muscle cells, VSMCs) 会发生增殖与迁移现象,由此引发血管重构。而这一血管重构过程,对动脉粥样硬化斑块的破裂起着关键作用。在此过程中,线粒体分裂活动及其所出现的失调状态持续推动着疾病的发展进程^[18]。

动脉粥样硬化的形成与诸多因素相关,其中氧化应激诱导的内皮细胞损伤是关键诱因之一。动脉粥样硬化的发生发展过程和过量 ROS 以及线粒体动力学有着紧密联系。在 VEC 中,蛋白二硫化物异构酶丧失活性后,线粒体应激进一步加剧,致使 Drp1 蛋白的 Cys644 位点发生磺酰化修饰,激活 Drp1 蛋白,进而引发线粒体断裂,线粒体来源的 ROS (mitoROS) 水平也随之升高,最终促使内皮细胞衰老,推动与衰老相关的动脉粥样硬化形成^[19]。VSMCs 是动脉中膜

的主要组成部分。研究表明, VSMCs 的代谢与表型转化与线粒体动力学功能障碍有关^[20]。抑制 Drp1 的表达可减少 VSMCs 中的线粒体分裂, 减少 VSMCs 钙化, 并减小动脉粥样硬化斑块的面积^[21]。

巨噬细胞在动脉粥样硬化及线粒体动力学稳态中发挥重要作用。巨噬细胞线粒体功能障碍, 促进 mitoROS 产生、mtDNA 释放, 线粒体融合对 mtDNA 突变具有补偿作用。丝裂原活化蛋白激酶 (mitogen-activated protein kinase, MAPK) /核因子 κ B (nuclear factor kappa-B, NF- κ B) 信号通路被 MFN2 的过表达激活, 增强线粒体融合, 减少 mitoROS 积累和 mtDNA 损伤^[22]。线粒体分裂抑制剂 (mitochondrial division inhibitor 1, Mdivi-1) 通过抑制 Drp1/ROS/NLRP3 轴介导的巨噬细胞 M1 型极化以减少泡沫细胞形成, 缓解动脉粥样硬化, 从而维持斑块的稳定性^[23]。线粒体动态平衡在动脉粥样硬化的发病机制中起着重要作用, 但其主要调控靶点和微妙的调控机制仍有待阐明^[24]。

2.3 线粒体自噬在动脉粥样硬化中作用

自噬的激活或抑制对动脉粥样硬化不同病理阶段所发挥的作用不尽相同。在动脉粥样硬化的早期阶段, 自噬抑制剂 3-甲基腺嘌呤可抑制脂质吞噬, 减少胆固醇外流, 增加泡沫细胞胆固醇含量, 加速疾病进程^[25]; 在晚期阶段, 抑制过度自噬可减少 VSMCs 死亡, 增加斑块稳定性^[26]。研究表明, 内皮细胞自噬水平降低会导致血管细胞黏附分子 1 (vascular cell adhesion molecule-1, VCAM-1) 和细胞间黏附分子 1 (intercellular cell adhesion molecule-1, ICAM-1) 释放增加及炎细胞浸润, 加速动脉粥样硬化病理进程^[27]。此外, 在动脉粥样硬化进程中, VSMCs 中的线粒体自噬功能受损时, 线粒体清除发生障碍, 机体能够释放有毒的 ROS 导致 VSMCs 死亡, 另外, 特异性敲除 VSMCs 的人类抗原 R (human antigen R, HuR) 后, AMPK 信号通路被抑制也会引起自噬缺陷, 诱发斑块形成及斑块不稳定^[28]。因此, 靶向自噬调节是治疗动脉粥样硬化的重要研究方向。

3 MQC 与心力衰竭

3.1 线粒体生物发生在心力衰竭中作用

心力衰竭是一种以心脏功能下降和无法泵送足够的血液和氧气来满足身体需求为特征的综合症, 是心血管疾病的终末期。有研究数据表明氧化应激激活共价失调毛细血管扩张症突变基因 (ataxia telangiectasia mutated, ATM) 信号通路介导的靶向 DNA 损伤反应 (DNA damage response, DDR) 通路, 从而触发 La 核糖核蛋白 7 (La ribonucleoprotein 7, LARP7) 降解, 降低沉默信息调节因子 1 (sirtuin 1, SIRT1) 表达, 导致 PGC-1 α 乙酰化并损害线粒体生物发生和能量代谢, 最终导致心脏功能受损及心力衰竭发生^[29]。因此, LARP7 对线粒体生物发生、能量产生和心脏功能至关重要。ATM 通路激活会导致心肌 LARP7 水平下降, 而 LARP7 对心力衰竭患者的心肌具有保护作用。这为以后研究 ATM-LARP7-SIRT1 通路, 治疗心力衰竭提供

了新思路。

3.2 线粒体动力学在心力衰竭中的作用

有研究表明, 在线粒体分裂进程中, 线粒体动力学蛋白 49 (mitochondrial dynamics protein 49, Mid49) 和线粒体动力学蛋白 51 (mitochondrial dynamics protein 51, Mid51) 可作为治疗急性心肌梗死的新切入点^[30]。过多的脂质过载创造了一种促进 Drp1 乙酰化的细胞内环境, 导致 Drp1 活性增加和线粒体转位, 从而导致心肌细胞功能障碍。因此, Drp1 是脂质超载诱发心力衰竭的重要介质, 也是一个治疗突破口^[31]。在线粒体融合方面, 调节心肌脂肪酸代谢可提高蛋白酶水平, 恢复 Opa1 介导的线粒体动力学, 从而改善压力过载诱导的心力衰竭患者的心功能。靶向并调节线粒体融合和有丝分裂蛋白。具有缩小急性心肌梗死患者梗死面积、保护心脏功能和预防心力衰竭的治疗潜力^[32]。

3.3 线粒体自噬在心力衰竭中作用

心力衰竭前患者常有心脏肥大, 这是心脏重塑的标志。当压力负荷增加时, 心肌呈现代偿性肥大状态, 自噬可增加蛋白质降解, 减少心肌肥大, 拮抗心室肥大, 从而延缓心力衰竭进展^[33]。在衰竭的心脏组织中, 受损的线粒体会产生 ROS, 同时 ATP 水平降低, 从而促进 AMPK 激活, 因此, 增强自噬有助于维持心肌细胞中的 ATP 水平, 维持细胞的收缩性, 对于预防心力衰竭具有关键作用。在受体介导的线粒体自噬方面, 翻译控制肿瘤蛋白 (translationally controlled tumor proteins, TCTP) 在心肌细胞存活中发挥着重要作用, 多柔比星导致的 TCTP 缺失可能与多柔比星诱发的心脏毒性有关^[34]。PINK1/Parkin 通路调控线粒体自噬, 从这个通路角度看, MFN2 介导血管紧张素 II 诱导的心肌细胞损伤中线粒体自噬和融合的调节可能在血管紧张素 II 中具有保护作用^[35]。小檗碱可以通过 PINK1 和 Parkin 的作用保护心功能, 对治疗心力衰竭有一定意义^[36]。

4 MQC 与糖尿病性心肌病

4.1 线粒体生物发生在糖尿病性心肌病中的作用

高血糖会影响线粒体生物发生的过程, 破坏其稳态, 促使线粒体功能障碍。在糖尿病性心肌病患者中, 高葡萄糖刺激下的线粒体应激会损害线粒体的生物发生, 使心肌能量消耗从游离脂肪酸氧化转向酮体利用, 从而引发心力衰竭。AMPK/PGC-1 α 信号通路介导线粒体平衡并在其中发挥重要作用。作为 PGC-1 α 共激活剂, 过氧化物酶体增殖物激活受体 (peroxisome proliferators-activated receptors, PPARs) 也介导线粒体的生物发生, 并参与调控脂肪酸转运, 与心力衰竭有关, 可能是治疗糖尿病性心肌病的新靶点^[37,38]。临床中糖尿病性心肌病发病时, PPARs 与 PGC-1 α 的表达显著下调^[39]。PGC-1 α 调节线粒体生物发生的过程受到 AMPK 和 SIRT1 的调节^[40]。有研究发现, 白藜芦醇可通过 AMPK/SIRT1/PGC-1 α 信号通路调节线粒体生物发生, 以减轻心肌损伤^[41]。此外, 通过运动可以诱导 PGC-1 α 和蛋白激酶 B (protein kinase B, PKB) 信号通路的激活, 抑制心肌细胞凋

亡, 保护糖尿病性心肌病晚期心脏负担^[42]。因此, 治疗糖尿病性心血管病, 可从线粒体生物发生出发。

4.2 线粒体动力学在糖尿病性心肌病中的作用

糖尿病可分为 1 型和 2 型, 尽管 1 型和 2 型糖尿病在临床方面存在相似性, 但二者引发的心肌病变过程中线粒体动力学改变及其分子机制具有显著差异^[43]。针对 1 型糖尿病相关心肌病的研究表明, 在链脲佐菌素 (streptozotocin, STZ) 诱导的动物模型及高糖培养的心肌细胞中, Opa1 蛋白表达水平降低导致线粒体融合障碍, 同时伴随氧化应激水平升高。通过外源性上调 Opa1 表达或应用线粒体融合促进剂 M1, 可有效恢复线粒体融合功能, 降低心肌细胞凋亡率, 并改善线粒体功能, 进而缓解糖尿病性心肌病的病理进程^[44]。Makino 等^[45]的进一步研究表明, 高糖环境会同时下调心肌细胞中 MFN1 和 Opa1 的表达水平, 并增强 Opa1 蛋白的氧连 N-乙酰葡萄糖胺修饰 (O-glcacylation, O-GlcNAc), 这种翻译后修饰会显著抑制线粒体融合过程。采用 O-GlcNAc 糖基化水解酶 (GlcNAcase) 干预可有效逆转 Opa1 的过度糖基化, 重新建立正常的线粒体融合动态平衡。与 1 型糖尿病不同, 在 2 型糖尿病诱发的糖尿病性心肌病动物模型中, MFN2 的表达与糖尿病性心肌病的症状呈负相关。在遗传性糖尿病小鼠模型中, 12 周龄个体的心肌组织表现出显著的 MFN2 表达降低, 这一变化同时伴随着 PPAR α 信号通路的下调。这种分子水平的异常进一步加剧了线粒体分裂过程, 并引发氧化应激水平升高, 最终激活线粒体自噬机制, 导致线粒体功能受损, 促进糖尿病性心肌病的发展。此外, 通过基因干预上调 MFN2 表达能够有效增强线粒体融合能力, 显著改善线粒体功能, 减轻氧化损伤, 抑制凋亡信号通路, 并提高 ATP 合成效率, 从而缓解糖尿病性心肌病的病理表现。有学者的研究进一步证实, 在高脂饮食联合小剂量 STZ 建立的 2 型糖尿病心肌病大鼠模型中, 心肌细胞表现出显著的线粒体动力学失衡, 具体表现为分裂相关蛋白 Drp1 和线粒体分裂蛋白 1 (mitochondrial fission protein 1, FIS1) 的表达上调, 而线粒体融合蛋白 1/2 (mitofusin1/2, MFN1/2) 的表达则受到抑制, 最终导致线粒体功能障碍^[46]。线粒体动力学异常是 1 型和 2 型糖尿病心肌病的共病机制, 因此, 靶向线粒体动力学对于糖尿病性心肌病的防治具有重要意义, 未来将其作为研究重点, 可为临床糖尿病患者提供新的治疗方法和干预手段。

4.3 线粒体自噬在糖尿病性心肌病中的作用

在糖尿病性心肌病的病理过程中, 心肌细胞的能量供应主要依赖于线粒体介导的脂肪酸 β -氧化代谢途径。这是由于糖尿病状态下心肌组织对葡萄糖的摄取和利用能力显著下降, 迫使细胞转而依赖脂肪酸作为主要能量底物。然而, 这种代谢转换会导致 ROS 生成增加, 进而诱发氧化应激反应, 最终可能损害线粒体结构和功能^[47]。持续存在的氧化应激不仅会触发线粒体自噬过程, 还会进一步加重心肌细胞的损伤, 最终导致心脏功能进行性恶化。实验研究表明, 采用大剂量 STZ 建立的 1 型糖尿病动物模型中, 心肌组织表现出

显著的自噬相关蛋白表达异常, 包括 MAP1LC3、ATG5 和 ATG12 等关键自噬调控因子的表达下调^[48]。此外, 虽然 BNIP3 蛋白水平保持稳定, 但 PINK1 - Parkin 通路的重要组成成分表达显著降低^[49]。这些分子水平的改变表明, 1 型糖尿病会特异性地影响线粒体质量控制机制, 干扰正常的线粒体自噬过程, 从而促进心肌细胞损伤, 加速糖尿病性心肌病的病理进展^[50,51]。然而, 有研究发现, 高脂饮食小鼠诱导的 2 型糖尿病下, 会加重线粒体自噬^[52]。因此, 在不同类型糖尿病中适当地抑制或诱导自噬, 可减少心肌细胞凋亡, 延缓糖尿病性心肌病的进展。

5 小结与展望

本文深入探讨了 MQC 在心血管疾病中的作用机制及研究成果。通过论述动脉粥样硬化、心力衰竭、糖尿病性心肌病这 3 种常见的心血管疾病与 MQC 的关系, 以期为中心血管疾病的防治及研究提供新的思路和方法。虽然目前在 MQC 研究方面取得了一定进展, 但未来研究仍需进一步明确 MQC 各机制间的精细交互网络。此外, 当前多数研究基于动物模型或细胞实验, 如何将其有效转化临床应用, 在开发以 MQC 为靶点的治疗药物时仍具有挑战。

利益冲突: 所有作者声明无利益冲突。

参考文献:

- [1] LEE - GLOVER L P, SHUTT T E. Mitochondrial quality control pathways sense mitochondrial protein import [J]. Trends Endocrinol Metab, 2024, 35 (4): 308 - 320.
- [2] MA K, CHEN G, LI W, et al. Mitophagy, Mitochondrial Homeostasis, and Cell Fate [J]. Front Cell Dev Biol, 2020, 8: 467.
- [3] ZHAO T, ZHANG J, LEI H, et al. NRF1 - mediated mitochondrial biogenesis antagonizes innate antiviral immunity [J]. EMBO J, 2023, 42 (16): e113258.
- [4] POPOV L D. Mitochondrial biogenesis: An update [J]. J Cell Mol Med, 2020, 24 (9): 4892 - 4899.
- [5] MALIK N, FERREIRA B I, HOLLSTEIN P E, et al. Induction of lysosomal and mitochondrial biogenesis by AMPK phosphorylation of FNIP1 [J]. Science, 2023, 380 (6642): eabj5559.
- [6] YIN X, WANG J, YANG S, et al. Sam50 exerts neuroprotection by maintaining the mitochondrial structure during experimental cerebral ischemia/reperfusion injury in rats [J]. CNS Neurosci Ther, 2022, 28 (12): 2230 - 2244.
- [7] ZHU T, HU Q, YUAN Y, et al. Mitochondrial dynamics in vascular remodeling and target - organ damage [J]. Front Cardiovasc Med, 2023, 10: 1067732.
- [8] WAN M C, TANG X Y, LI J, et al. Upregulation of mitochondrial dynamics is responsible for osteogenic differentiation of mesenchymal stem cells cultured on self - mineralized collagen membranes [J]. Acta Biomater, 2021, 136: 137 - 146.
- [9] GARCÍA - PEÑA L M, ABEL E D, PEREIRA R O. Mitochondrial Dynamics, Diabetes, and Cardiovascular Disease [J].

- Diabetes, 2024, 73 (2): 151–161.
- [10] GAO J, HOU T. Cardiovascular disease treatment using traditional Chinese medicine: Mitochondria as the Achilles' heel [J]. Biomed Pharmacother, 2023, 164: 114999.
- [11] PICCA A, GUERRA F, CALVANI R, et al. Generation and release of mitochondrial-derived vesicles in health, aging and disease [J]. J Clin Med, 2020, 9 (5): 1440.
- [12] LU H, SUN J, HAMBLIN M H, et al. Transcription factor EB regulates cardiovascular homeostasis [J]. EBioMedicine, 2021, 63: 103207.
- [13] OKA S, SABRY A D, CAWLEY K M, et al. Multiple levels of PGC-1 α dysregulation in heart failure [J]. Front Cardiovasc Med, 2020, 7: 2.
- [14] LI Y Q, JIAO Y, LIU Y N, et al. PGC-1 α protects from myocardial ischaemia-reperfusion injury by regulating mitonuclear communication [J]. J Cell Mol Med, 2022, 26 (3): 593–600.
- [15] BJÖRKEGREN J L M, LUSIS A J. Atherosclerosis: Recent developments [J]. Cell, 2022, 185 (10): 1630–1645.
- [16] LI P, XIE C, ZHONG J, et al. Melatonin attenuates ox-LDL-induced endothelial dysfunction by reducing ER stress and inhibiting JNK/Mff signaling [J]. Oxid Med Cell Longev, 2021, 2021 (1): 5589612.
- [17] ALA M, EFTEKHAR S P. Target Sestrin2 to rescue the damaged organ: mechanistic insight into its function [J]. Oxid Med Cell Longev, 2021, 2021 (1): 8790369.
- [18] 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.
- [19] KIM Y M, YOUN S W, SUDHAHAR V, et al. Redox regulation of mitochondrial fission protein Drp1 by protein disulfide isomerase limits endothelial senescence [J]. Cell Rep, 2018, 23 (12): 3565–3578.
- [20] WALL V Z, BARNHART S, KANTER J E, et al. Smooth muscle glucose metabolism promotes monocyte recruitment and atherosclerosis in a mouse model of metabolic syndrome [J]. JCI insight, 2018, 3 (11): e96544.
- [21] XU T, DONG Q, LUO Y, et al. Porphyromonas gingivalis infection promotes mitochondrial dysfunction through Drp1-dependent mitochondrial fission in endothelial cells [J]. Int J Oral Sci, 2021, 13 (1): 28.
- [22] ZHANG X, QIN Y, RUAN W, et al. Targeting inflammation-associated AMPK/Mfn-2/MAPKs signaling pathways by baicalein exerts anti-atherosclerotic action [J]. Phytother Res, 2021, 35 (8): 4442–4455.
- [23] SU Z, LI C, WANG H, et al. Inhibition of DRP1-dependent mitochondrial fission by Mdivi-1 alleviates atherosclerosis through the modulation of M1 polarization [J]. J Transl Med, 2023, 21 (1): 427.
- [24] 邹沁霖, 冯丽娜, 樊世钰, 等. 线粒体动力学稳态与血管重塑性疾病 [J]. 生命的化学, 2024, 44 (10): 1923–1932.
- [25] ZHENG S, DU Y, YE Q, et al. Atorvastatin enhances foam cell lipophagy and promotes cholesterol efflux through the AMP-activated protein kinase/mammalian target of rapamycin pathway [J]. J Cardiovasc Pharmacol, 2021, 77 (4): 508–518.
- [26] GROOTAERT M O J, MOULIS M, ROTH L, et al. Vascular smooth muscle cell death, autophagy and senescence in atherosclerosis [J]. Cardiovasc Res, 2018, 114 (4): 622–634.
- [27] HU M, LADOWSKI J M, XU H. The Role of Autophagy in Vascular Endothelial Cell Health and Physiology [J]. Cells, 2024, 13 (10): 825.
- [28] LIU S, JIANG X, CUI X, et al. Smooth muscle-specific HuR knockout induces defective autophagy and atherosclerosis [J]. Cell Death Dis, 2021, 12 (4): 385.
- [29] YU H, ZHANG F, YAN P, et al. LARP7 protects against heart failure by enhancing mitochondrial biogenesis [J]. Circulation, 2021, 143 (20): 2007–2022.
- [30] BLAGOV A V, KOZLOV S, BLOKHINA T, et al. Targeting mitochondrial dynamics proteins for the development of therapies for cardiovascular diseases [J]. Int J Mol Sci, 2022, 23 (23): 14741.
- [31] 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.
- [32] HERNANDEZ-RESENDIZ S, PRUNIER F, GIRA O H, et al. Targeting mitochondrial fusion and fission proteins for cardioprotection [J]. J Cell Mol Med, 2020, 24 (12): 6571–6585.
- [33] DU J, LIU Y, FU J. Autophagy and Heart Failure [J]. Adv Exp Med Biol, 2020, 1207: 223–227.
- [34] CAI W, FUJITA T, HIDAKA Y, et al. Translationally controlled tumor protein (TCTP) plays a pivotal role in cardiomyocyte survival through a Bnip3-dependent mechanism [J]. Cell Death Dis, 2019, 10 (8): 549.
- [35] XIONG W, MA Z, AN D, et al. Mitofusin 2 participates in mitophagy and mitochondrial fusion against angiotensin II-induced cardiomyocyte injury [J]. Front Physiol, 2019, 10: 411.
- [36] ABUDUREYIMU M, YU W, CAO R Y, et al. Berberine promotes cardiac function by upregulating PINK1/Parkin-mediated mitophagy in heart failure [J]. Front Physiol, 2020, 11: 565751.
- [37] ZHANG Z, ZHANG X, MENG L, et al. Pioglitazone inhibits diabetes-induced atrial mitochondrial oxidative stress and improves mitochondrial biogenesis, dynamics, and function through the PPAR- γ /PGC-1 α signaling pathway [J]. Front Pharmacol, 2021, 12: 658362.
- [38] 崔喜元, 杨丁, 王哲, 等. 基于 PGC-1 α /PPAR α 信号通路探讨稳态颗粒对心梗后心衰大鼠能量代谢的影响 [J]. 海南医科大学学报, 2025, 31 (11): 801–807.
- [39] CAI C, WU F, HE J, et al. Mitochondrial quality control in diabetic cardiomyopathy: from molecular mechanisms to therapeutic strategies [J]. Int J Biol Sci, 2022, 18 (14): 5276.
- [40] ZHANG J, LI J, LIU Y, et al. Effect of resveratrol on skeletal slow-twitch muscle fiber expression via AMPK/PGC-1 α signaling pathway in bovine myotubes [J]. Meat Sci, 2023, 204: 109287.

- [41] LI J, FENG Z, LU B, et al. Resveratrol alleviates high glucose-induced oxidative stress and apoptosis in rat cardiac microvascular endothelial cell through AMPK/Sirt1 activation [J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2023, 34: 101444.
- [42] CHANG X, LI Y, CAI C, et al. Mitochondrial quality control mechanisms as molecular targets in diabetic heart [J]. *Metabolism*, 2022, 137: 155313.
- [43] ZHOU L, SU W, WANG Y, et al. Foxo1 reduces stat3 activation and causes impaired mitochondrial quality control in diabetic cardiomyopathy [J]. *Diabetes Obes Metab*, 2024, 26 (2): 732-744.
- [44] DING M, LIU C, SHI R, et al. Mitochondrial fusion promoter restores mitochondrial dynamics balance and ameliorates diabetic cardiomyopathy in an optic atrophy 1-dependent way [J]. *Acta Physiol (Oxf)*, 2020, 229 (1): e13428.
- [45] MAKINO A, SUAREZ J, GAWLOWSKI T, et al. Regulation of mitochondrial morphology and function by O-GlcNAcylation in neonatal cardiac myocytes [J]. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2011, 300 (6): R1296-R1302.
- [46] MA T, HUANG X, ZHENG H, et al. SFRP2 improves mitochondrial dynamics and mitochondrial biogenesis, oxidative stress, and apoptosis in diabetic cardiomyopathy [J]. *Oxid Med Cell Longev*, 2021, 2021 (1): 9265016.
- [47] ZHANG J, PENG Y, FU W, et al. PLEKHM2 deficiency induces impaired mitochondrial clearance and elevated ROS levels in human iPSC-derived cardiomyocytes [J]. *Cell Death Discov*, 2024, 10 (1): 142.
- [48] XU X, HUA Y, SREEJAYAN N, et al. Akt2 knockout preserves cardiac function in high-fat diet-induced obesity by rescuing cardiac autophagosome maturation [J]. *J Mol Cell Biol*, 2013, 5 (1): 61-63.
- [49] GHAZAL N A, AGAMIA Y T, MEKY B K, et al. Cinnamaldehyde ameliorates STZ-induced diabetes through modulation of autophagic process in adipocyte and hepatic tissues on rats [J]. *Sci Rep*, 2024, 14 (1): 10053.
- [50] ZHANG S, PENG B, QI Y, et al. Dual response Hst1@CBTC hydrogel promoting diabetic wounds healing by improving mitochondrial autophagy and inhibiting ferroptosis via Nrf2/HO-1 [J]. *Chem Eng J Adv*, 2024, 492: 152358.
- [51] YANG L, GAO Z, ZHAO H, et al. Resveratrol Delays Diabetic Cardiomyopathy Fibrosis by Regulating Mitochondrial Autophagy [J]. *Altern Ther Health Med*, 2025, 31 (1): 143-149.
- [52] TONG M, SAITO T, ZHAI P, et al. Mitophagy is essential for maintaining cardiac function during high fat diet-induced diabetic cardiomyopathy [J]. *Circ Res*, 2019, 124 (9): 1360-1371.

(责任编辑: 刘 丰)

冠状动脉 CTA 检查的影响因素及系统性护理策略研究进展

孟 磊^{1,2}, 赵俐红^{1,2}, 彭 丹^{1,2}, 胡亚茜^{1,2}, 刁凯悦¹

摘要: 随着我国人口老龄化问题加重和居民不健康生活方式流行, 心血管疾病已成为我国居民健康的最大威胁之一, 冠心病是影响我国居民健康的首要心血管疾病。冠状动脉计算机断层扫描血管成像 (CCTA) 是无创性评价冠状动脉的最佳影像学方法, 在冠心病的检测、风险评估、随访和临床决策中发挥了重要作用。本文就 CCTA 检查图像质量影响因素、工作质量影响因素及系统性护理策略进行了综述, 旨在为优化 CCTA 检查流程及提高图像质量提供参考。

关键词: 冠心病; 体层摄影术; 护理

文章编号: 1008-0074 (2026) 03-446-06

中图分类号: R541.4

文献标识码: A

Doi: 10.3969/j.issn.1008-0074.2026.03.24

Advances on factors and systematic nursing strategies of coronary CTA examination/MENG Lei, ZHAO Li-hong, PENG Dan, HU Ya-xi, DIAO Kai-yue//Department of Radiology, West China Hospital of Sichuan University, Chengdu, Sichuan, 610041, China

Corresponding author: ZHAO Li-hong, E-mail: zhaolihong184@163.com

Abstract: With the aging of the population and prevalence of unhealthy lifestyles among residents in China, cardiovascular disease has become one of the biggest threats to the health of Chinese residents. Coronary artery disease is the primary car-

收稿日期: 2025-02-25

基金项目: 国家自然科学基金 (82200553); 四川省科技计划项目 (2023YFQ0099)

作者单位: 1. 四川大学华西医院放射科, 四川 成都 610041; 2. 四川大学华西护理学院

通讯作者: 赵俐红, E-mail: zhaolihong184@163.com