

缺血心肌细胞中的线粒体能量动力学:机制、功能与应用前景

谢小桐 陈新云

(成都市中西医结合医院心功能科,四川 成都 610000)

【摘要】 线粒体是细胞能量代谢的核心,调节 ATP 生成、氧化还原状态和细胞死亡过程。心肌缺血显著影响线粒体功能,导致能量匮乏,抑制 ATP 合成,并引发氧化应激和代谢异常。心肌细胞中的线粒体不仅提供能量,还在细胞生存和死亡的调控中起关键作用。线粒体的分裂、融合和自噬是维持线粒体功能和细胞存活的关键过程,异常的线粒体动态可能加剧缺血引起的损伤。现综述心肌缺血中线粒体能量动力学的变化,探讨氧化应激在缺血心肌细胞功能障碍中的作用,并分析线粒体分裂、融合及自噬的机制,提出线粒体动力学调节可为缺血性心肌病的诊断与治疗提供新的思路和靶点的观点。

【关键词】 心肌缺血;氧化应激;线粒体功能;线粒体动力学

【DOI】 10. 16806/j. cnki. issn. 1004-3934. 2025. 09. 017

Mitochondrial Energy Dynamics in Ischemic Cardiomyocytes: Mechanisms, Functions and Application Perspectives

XIE Xiaotong, CHEN Xinyun

(Department of Cardiac Function, Chengdu Integrated TCM&Western Medicine Hospital, Chengdu 610000, Sichuan, China)

【Abstract】 Mitochondria serve as the central hub for cellular energy metabolism, regulating ATP production, redox homeostasis, and cell death processes. Myocardial ischemia profoundly compromises mitochondrial function, leading to energy deficiency, inhibiting ATP synthesis, triggering oxidative stress and metabolic derangements. In cardiomyocytes, mitochondria not only provide energy but also exert pivotal roles in orchestrating cellular survival and death cascades. Mitochondrial fission, fusion, and mitophagy constitute indispensable processes that maintaining mitochondrial function and cellular viability, whereas dysregulated dynamics may exacerbate ischemia-induced injury. This article reviews the alterations in mitochondrial energy dynamics during myocardial ischemia, examines the contributory role of oxidative stress to cardiomyocyte dysfunction in ischemic contexts, and delineates the mechanistic frameworks governing fission, fusion, and mitophagy. It further proposes that modulating mitochondrial dynamics may offer novel insights and therapeutic strategies for the diagnosis and treatment of ischemic cardiomyopathy.

【Keywords】 Myocardial ischemia; Oxidative stress; Mitochondrial function; Mitochondrial dynamics

急性心肌梗死 (acute myocardial infarction, AMI) 是全球导致发病率和死亡率升高的主要心血管疾病之一,通常由冠状动脉阻塞引起。心脏是一种高能量需求的器官,心肌细胞中的线粒体通过有氧代谢生成 ATP,为心脏供应氧气和营养物质,因此线粒体作为细胞能量代谢的核心,发挥着调节细胞稳态的关键作用^[1]。当心肌缺血缺氧时,线粒体功能受损,导致心肌细胞损伤。

线粒体的能量动力学包括线粒体的分裂、融合和自噬,这些过程在维持线粒体的完整性和细胞的稳态中发挥着至关重要的作用。在供氧充分的环境中,线

粒体通过氧化磷酸化生成 ATP,同时完成自身的更新和代谢^[2]。心肌细胞缺血时线粒体产能减少,无氧代谢增加,代谢产物累积引发氧化应激反应,产生大量活性氧 (reactive oxygen species, ROS),损伤线粒体的结构^[3],导致线粒体能量代谢紊乱和功能衰退,并激活下游信号通路,促使细胞死亡和组织损伤^[4-5]。

本文综述了心肌缺血过程中线粒体能量动力学的变化机制,以及线粒体动力学过程如何为缺血性心肌病的诊断和治疗提供新的思路和靶点。

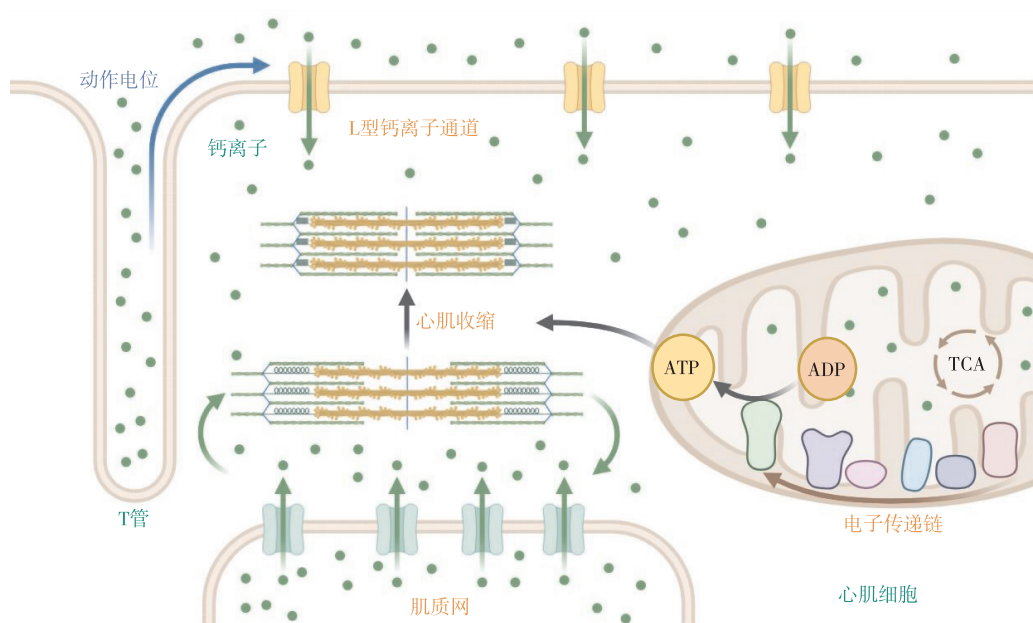
1 心肌细胞线粒体的能量代谢功能

线粒体是心肌细胞能量代谢的核心,通过氧化磷

酸化、脂肪酸氧化、酮体代谢等多种途径,持续为心脏提供所需的 ATP。同时,线粒体的动态调节、能量代谢和钙离子调控,在维持心脏收缩和细胞代谢中起着不可替代的作用。

线粒体内的 ATP 生成过程主要依赖于氧化磷酸化。心肌细胞通过线粒体的电子传递链和 ATP 合酶系统将代谢物(如葡萄糖、脂肪酸等)转化为 ATP^[6]。

同时,细胞内的钙离子浓度也与线粒体能量代谢密切相关^[7],线粒体通过摄取和释放钙离子形成细胞内外的离子浓度差,调节 ATP 合成速度,维持心肌收缩的同步性。当线粒体功能受到损害时,可能导致细胞内钙离子过载,引发细胞死亡和心肌损伤^[8],心肌细胞线粒体能量代谢机制如图 1 所示。



注:ADP,二磷酸腺苷;TCA,三羧酸循环。

图 1 心肌细胞线粒体能量代谢途径示意图

在短暂的应激条件下,线粒体通过增加自身数量、调整代谢途径,适应心脏对能量的持续需求,但在长期的代谢压力下,线粒体功能逐渐衰退可能导致心力衰竭^[9]。理解线粒体在心肌细胞中的能量代谢对于研究缺血性心肌病的病理机制及其治疗策略具有重要意义。

2 心肌缺血对线粒体功能的影响

心肌缺血是导致 AMI 的主要病理状态,严重影响心肌细胞的线粒体功能。本章节将详细探讨心肌缺血对线粒体功能的多方面影响,重点分析缺血引起的能量危机和氧化应激对线粒体的损害,图 2 展示了心肌缺血时线粒体功能障碍运作机制。

心肌细胞在正常情况下依赖线粒体内的氧化磷酸化产生 ATP,而在缺血缺氧状态下,这一过程受到抑制,无氧代谢增加,导致心脏能量不足,加剧细胞内的酸中毒和功能损害^[10]。另外,在氧气不足的环境下,电子传递链中的电子无法顺利传递,部分电子泄漏与氧分子结合,生成超氧阴离子(O_2^-),进一步转化为过氧化氢(H_2O_2)和羟基自由基($\cdot OH$),它们能引发线粒体膜的脂质过氧化、蛋白质变性、DNA 损伤等,严

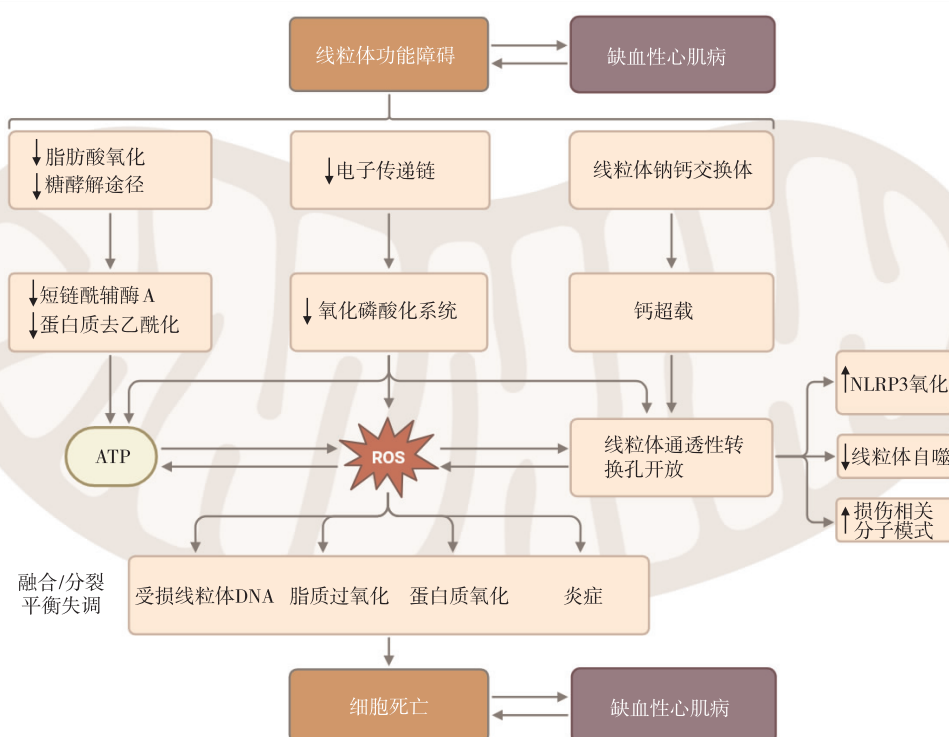
重损害线粒体结构和功能^[11]。

线粒体作为细胞内钙稳态的核心调控枢纽,其钙信号网络在心肌缺血中呈现多层级动态调节特征。除经典线粒体钙单向转运蛋白(mitochondrial calcium uniporter, MCU)介导的钙摄取外,线粒体钙摄取蛋白 3(mitochondrial calcium uptake 3, MICU3)通过调控 MCU 复合物的电压依赖性激活阈值,在缺血早期通过维持线粒体基质钙的适度升高,促进丙酮酸脱氢酶激活,增强氧化磷酸化效率;而在持续性缺血阶段,MCU 必需调控因子(essential MCU regulator, EMRE)的磷酸化修饰动态缩小 MCU 通道孔径,降低钙摄取速率以预防钙超载^[12]。值得注意的是,缺血诱导的还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸/氧化型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸(reduced nicotinamide adenine dinucleotide/oxidized nicotinamide adenine dinucleotide, NADH/NAD⁺)比值升高引发还原应激,通过抑制复合物 I 电子传递导致泛醌池过度还原,进而驱动反向电子传递产生爆发性 ROS。此类还原性代谢压力与钙信号紊乱协同作用,显著降低线粒体通透性转换孔的开放阈值^[13]。

实验证据显示,缺血适应过程中 MICU3 与 EMRE

的协同表达上调可维持线粒体钙瞬变频率(0.5~1.2 Hz),通过激活 SIRT3-PGC1 α 轴增强抗氧化防御能力,而特异性敲除 MICU3 将导致线粒体钙缓冲能力丧失,使再灌注期线粒体通透性转换孔开放概率增加 3.2 倍。此外,还原应激通过激活 Keap1/Nrf2 通路诱导硫氧还蛋白还原酶表达上调,但其代偿性抗氧化效应在再灌注期因谷胱甘肽耗竭而失效,此时过量的还

原当量(如 NADH)通过促进 Fe²⁺介导的芬顿反应加剧脂质过氧化损伤^[14]。针对此病理恶性循环的创新干预策略包括:(1)靶向 MCU-EMRE 调控可减少钙超载而不影响生理性信号转导;(2)激活 NDUFS4-SIRT3 通路以缓解复合物 I 功能障碍,使还原应激相关的 ROS 生成量降低 67%^[15]。



注:NLRP3,NOD 样受体热蛋白结构域相关蛋白 3。

图 2 心肌缺血与线粒体功能障碍相关的运作机制

上述机制揭示,线粒体钙信号与还原应激的交互作用构成缺血损伤的关键病理枢纽,而针对新型调控因子(MICU3-EMRE)及代谢微环境(NADH/NAD⁺)的精准干预,为突破传统治疗范式提供了新方向^[16]。

3 线粒体动力学与心肌缺血的相互作用

线粒体作为细胞的能量代谢中枢和应激响应枢纽,其动力学平衡(分裂、融合和自噬)在心肌缺血的过程中发挥关键作用,其过程示意图如图 3 所示。当心肌细胞缺血缺氧时,动力相关蛋白 1(dynamin-related protein 1, Drp1)过度活化介导的线粒体分裂异常通过产生碎片化线粒体促进自噬清除,但过度分裂会加剧膜电位崩溃和能量危机^[17]。相反,融合蛋白视神经萎缩蛋白 1(optic atrophy 1, OPA1)/线粒体融合蛋白 2(mitofusin 2, MFN2)的代偿性上调在持续性缺血中失效,最终导致线粒体网络解体并触发凋亡级联。近年研究^[18-19]发现线粒体分裂异常与内质网-线粒体接触位点功能障碍密切相关,内质网-线粒体接触

位点结构破坏导致钙稳态失衡和 ROS 爆发,构成缺血损伤的核心病理机制。

在质量控制层面,PINK1/Parkin 依赖的线粒体自噬通过清除受损线粒体维持细胞稳态,而 BNIP3/NIX 通路在持续性缺血中发挥补充调控作用。最新研究^[20]揭示了非编码 RNA 对线粒体动力学的动态调控,如 miR-761 通过靶向抑制 Drp1 磷酸化调节分裂/融合平衡,而长链非编码 RNA KCNQ1OT1 通过表观遗传调控 MFN2 表达参与缺血适应。这些发现为靶向干预提供了新维度^[21]。

近年来的研究不仅揭示了自噬去除受损线粒体的清道夫功能,更指出其在调控心肌细胞适应性和结构重塑方面的积极影响,实验数据^[22]显示增强线粒体自噬水平能够减轻心肌纤维化和炎症反应,改善心脏功能和患者预后。氧化应激中 ROS 不仅直接破坏线粒体膜,还通过激活 JNK、p38 MAPK 等信号通路,促使线粒体分裂异常增强,进而抑制正常融合。最新研

究^[23]表明,在缺血状态下,ROS 水平的急剧升高会启动一系列负反馈调节机制,形成促使线粒体功能进一步恶化的恶性循环。

进一步的实验研究^[24]采用基因编辑技术精准调控关键调控蛋白如 Drp1、OPA1 和 MFN1/2 的表达水平,恢复缺血心肌中线粒体分裂与融合的平衡。结果

表明,调控这些蛋白不仅显著降低了 ROS 的产生,还改善了线粒体膜电位和 ATP 合成效率,最终减少了心肌细胞凋亡和炎症因子的释放。这一系列实验数据^[25]为靶向调节线粒体动力学提供了坚实的理论和实验依据。

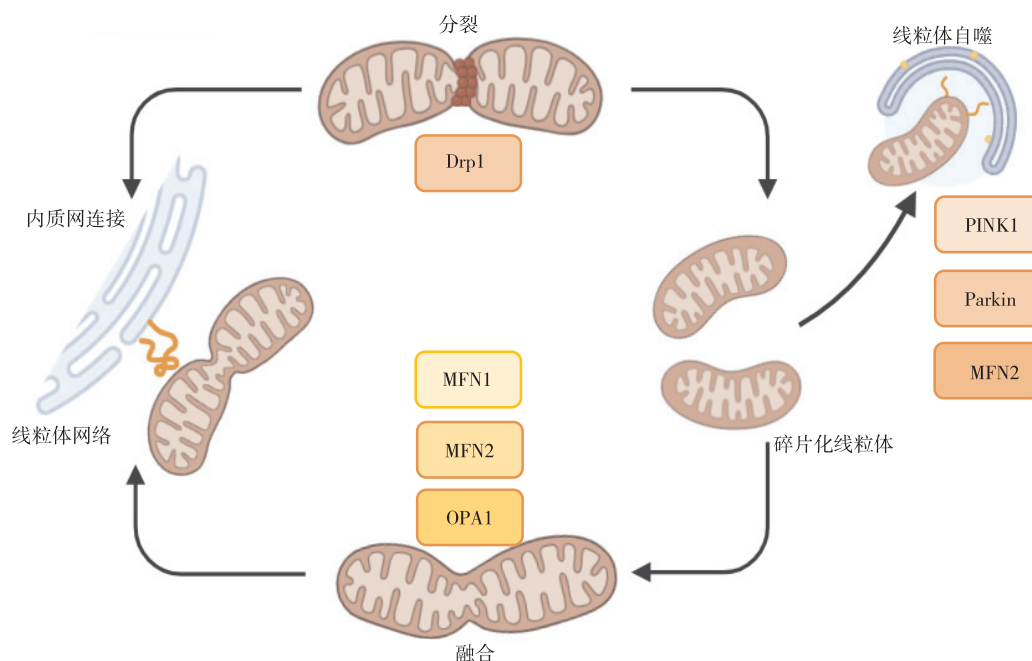


图 3 线粒体的分裂、融合和自噬过程示意图

4 临床相关性与治疗策略

心肌缺血是 AMI 等心血管疾病的核心理病理机制,线粒体功能障碍则是引发心力衰竭的关键因素^[26]。缺血过程中,线粒体能量代谢紊乱、氧化应激及动力学失衡直接调控心肌细胞生死。本章将分析线粒体功能障碍的临床关联,总结现有治疗策略,并展望靶向线粒体动力学的治疗前景。

目前,针对心肌缺血的治疗策略正从传统的血运重建向线粒体分子修复范式转变。基于线粒体膜电位维持、能量代谢调控和膜完整性保护三大核心靶点,研究已突破单一器官视角,向多器官线粒体功能协同调控拓展^[27]。单细胞时空组学技术揭示了缺血微环境中心肌细胞亚群的线粒体功能异质性(SLC2A1+代谢型亚群呈现糖酵解优势伴 Drp1 过度活化,而 CPT1B+氧化型亚群则表现为线粒体融合增强但 ATP 合成衰竭),这种功能分化为精准靶向治疗提供了新维度^[28]。

近年来,多靶点协同调控策略取得突破。(1)心脏靶向递送系统优化:联合 OPA1 激活剂与 MCU 抑制剂时,采用心肌细胞特异性靶向肽修饰的脂质体可显著提升心脏蓄积效率(较非靶向系统提高 2.6 倍)^[29]。磁靶向递送技术(SPION-Liposome)通过外磁场引导超顺磁性氧化铁纳米粒子负载药物至缺血心肌,结合中

性粒细胞介导的三级靶向系统(组织-细胞-亚细胞),实现肌质网钙离子 ATP 酶激动剂的肌质网精准递送,实验数据显示其可减少非靶器官药物分布达 73%^[30]。(2)超声微泡介导的时空控释技术:基于快速短脉冲超声与微气泡协同作用,可瞬时开放心肌细胞膜孔道,促进纳米颗粒(如 MITO-Porter 系统修饰的脂质体)穿膜效率。该技术结合 ROS 响应型药物控释设计,可实现缺血区 ROS 触发式释放,同步清除自由基并激活线粒体自噬,动物实验显示其使 ATP 合成效率提升 2.1 倍,同时降低全身毒性(丙氨酸氨基转移酶/天冬氨酸氨基转移酶水平下降 58%)^[31]。(3)基因编辑系统的递送革新:CRISPR 激活(CRISPRa)技术靶向调控线粒体转录因子 A 表达时,采用外泌体工程化改造技术可突破线粒体膜递送屏障,通过胆固醇锚定策略将 CRISPR/dCas9 复合物高效导入心肌细胞线粒体,临床前研究证实其编辑效率为 68%,显著优于传统腺相关病毒载体^[32]。

除传统心肌损伤指标外,线粒体功能相关生物标志物(如血浆线粒体 DNA 拷贝数、呼吸链复合物 II/IV 活性)的应用已被证实可显著增强缺血性心肌病预后分层的准确性。研究^[33]表明,线粒体 DNA 拷贝数降低与心肌能量代谢衰竭及左心室重塑风险增加相关,而复合物

II 活性下降(<50%基线值)可独立预测 3 年内心力衰竭再住院率。基于线粒体表型的亚型分类系统为精准治疗提供了新方向:(1)“高分裂-低融合型”(Drp1 S616 磷酸化水平>2 倍基线,MFN2/OPA1 表达下调),其特征为线粒体碎片化增多(碎片化指数 $\geq 65\%$)及 ATP 合成效率降低(<40%正常值),与心肌细胞凋亡率升高直接相关;(2)“自噬亢进型”(微管相关蛋白 1 轻链 3-II/微管相关蛋白 1 轻链 3-I 比值>5,PINK1/Parkin 通路持续激活),表现为自噬体过度积累(>15 个/细胞)及线粒体清除代偿性增强,但易诱发线粒体耗竭性损伤^[34]。

综上所述,与线粒体相关的心肌缺血治疗研究需整合三大方向:(1)构建基于单细胞代谢图谱的线粒体功能调控网络,解析亚群特异性调控节点(如代谢型亚群的 AMPK α 2-OPA1 轴)^[30];(2)开发器官间线粒体通讯干预策略(如肾脏 SIRT3-PGC1 α 通路激活,通过循环 miR-29c 改善心肌线粒体生物合成)^[35];(3)探索基于机器学习算法整合线粒体 DNA 变异谱(如 ND4/ND5 基因突变频率)、呼吸链活性(呼吸链复合物 I/III 耦合效率)及动力学参数(分裂/融合速率比),构建个体化治疗决策树,实现从“症状驱动”到“线粒体表型驱动”的诊疗范式转变。这种系统医学视角将推动心肌缺血治疗进入精准化与个体化新时代^[36]。

5 总结与展望

线粒体在心肌缺血病理进程中的核心作用日益明确,未来研究需围绕线粒体能量动力学的精准调控与临床转化展开多层次突破。首先,靶向线粒体分裂/融合平衡的干预策略正向智能化与精准化迭代^[37];基于 Drp1/MFN2 通路机制,可开发组织特异性递送系统(如心脏靶向脂质体或外泌体),装载小分子抑制剂/激动剂,结合光控或微环境响应型药物载体,实现时空动态精准干预;同步开发线粒体靶向纳米技术,共载基因编辑工具与抗氧化剂,协同修复线粒体功能网络;磁靶向递送技术通过外磁场引导药物富集于缺血心肌,突破传统给药精度瓶颈。上述进展标志着线粒体靶向治疗从“单通路干预”向“多模态精准调控”的范式转变,为缺血性心肌病的个体化治疗开辟了新维度。其次,中西医结合与多组学技术为创新疗法提供新范式:参附方等中药活性成分可能通过激活连接蛋白 43 通路,增强间充质干细胞的隧道纳米管形成效率^[38],而单细胞空间代谢组学与人工智能建模可揭示缺血微环境中线粒体功能的细胞异质性,指导个体化治疗方案的制定^[39]。

未来,通过深度整合精准药物递送、中药机制解

析和多组学诊疗三种关键技术,线粒体医学将重塑缺血性心肌病的防治思路,从被动挽救心肌细胞转向主动恢复细胞能量稳态,最终实现从分子到临床的闭环转化。

参考文献

- [1] Xin T, Lv W, Liu D, et al. Opa1 reduces hypoxia-induced cardiomyocyte death by improving mitochondrial quality control [J]. *Front Cell Dev Biol*, 2020, 8:853.
- [2] Wu L, Tan JL, Chen ZY, et al. Cardio-protection of post-ischemic moderate ROS against ischemia/reperfusion via STAT3-induced the inhibition of MCU opening [J]. *Basic Res Cardiol*, 2019, 114(5):39.
- [3] Xu T, Ding W, Ao X, et al. ARC regulates programmed necrosis and myocardial ischemia/reperfusion injury through the inhibition of mPTP opening [J]. *Redox Biol*, 2019, 20:414-426.
- [4] Chen W, Zhao H, Li Y. Mitochondrial dynamics in health and disease: mechanisms and potential targets [J]. *Signal Transduct Target Ther*, 2023, 8(1):333.
- [5] Ndrepepa G, Kastrati A. Coronary no-reflow after primary percutaneous coronary intervention—Current knowledge on pathophysiology, diagnosis, clinical impact and therapy [J]. *Clin Med*, 2023, 12(17):5592.
- [6] Heusch G, Andreadou I, Bell R, et al. Health position paper and redox perspectives on reactive oxygen species as signals and targets of cardio-protection [J]. *Redox Biol*, 2023, 67:102894.
- [7] Tokuyama T, Yanagi S. Role of mitochondrial dynamics in heart diseases [J]. *Genes (Basel)*, 2023, 14(10):1876.
- [8] Cao T, Fan S, Zheng D, et al. Increased calpain-1 in mitochondria induces dilated heart failure in mice; role of mitochondrial superoxide anion [J]. *Basic Res Cardiol*, 2019, 114(3):17.
- [9] Torrealba N, Aranguiz P, Alonso C, et al. Mitochondria in structural and functional cardiac remodeling [J]. *Adv Exp Med Biol*, 2017, 982:277-306.
- [10] Eiringhaus J, Herting J, Schatter F, et al. Protein kinase/phosphatase balance mediates the effects of increased late sodium current on ventricular calcium cycling [J]. *Basic Res Cardiol*, 2019, 114(2):13.
- [11] Bussi C, Heunis T, Pellegrino E, et al. Lysosomal damage drives mitochondrial proteome remodelling and reprograms macrophage immunometabolism [J]. *Nat Commun*, 2022, 13(1):7338.
- [12] Boyman L, Greiser M, Lederer WJ. Calcium influx through the mitochondrial calcium uniporter holocomplex, MCU_{ex} [J]. *J Mol Cell Cardiol*, 2021, 151:145-154.
- [13] Chen CL, Zhang L, Jin Z, et al. Mitochondrial redox regulation and myocardial ischemia-reperfusion injury [J]. *Am J Physiol Cell Physiol*, 2022, 322(1):C12-C23.
- [14] Li Y, Hu H, Chu C, et al. Mitochondrial calcium uniporter complex: an emerging therapeutic target for cardiovascular diseases [J]. *Int J Mol Med*, 2025, 55(3):40.
- [15] Fang Z, Zhao G, Zhao S, et al. GTF2H4 regulates partial EndMT via NF- κ B activation through NCOA3 phosphorylation in ischemic diseases [J]. *Innovation (Camb)*, 2024, 5(2):100565.
- [16] 李竹, 王嫣, 周雯静, 等. 线粒体呼吸链酶复合物在心肌缺血再灌注损伤中的作用进展 [J]. *实用医学杂志*, 2024, 40(15):2172-2176.
- [17] Hurst S, Gonnot F, Dia M, et al. Phosphorylation of cyclophilin D at serine 191 regulates mitochondrial permeability transition pore opening and cell death after ischemia-reperfusion [J]. *Cell Death Dis*, 2020, 11(8):661.
- [18] 胡爽, 温静, 范晓迪, 等. 线粒体相关内质网膜及其在心肌缺血/再灌注损伤中作用的研究进展 [J]. *中国药理学通报*, 2024, 40(6):1001-1006.
- [19] Xie Q, Wu H, Long H, et al. Secondary follicles enable efficient germline mtDNA base editing at hard-to-edit site [J]. *Mol Ther Nucleic Acids*, 2024, 35(2):102170.
- [20] Niu X, Zhang J, Hu S, et al. lncRNA Oip5-as1 inhibits excessive mitochondrial

fission in myocardial ischemia/reperfusion injury by modulating DRP1 phosphorylation[J]. *Cell Mol Biol Lett*, 2024, 29(1):72.

[21] Liu N, Kataoka M, Wang Y, et al. LncRNA LncHrt preserves cardiac metabolic homeostasis and heart function by modulating the LKB1-AMPK signaling pathway[J]. *Basic Res Cardiol*, 2021, 116(1):48.

[22] Matsuda N, Sato S, Shiba K, et al. PINK1 stabilized by mitochondrial depolarization recruits Parkin to damaged mitochondria and activates latent Parkin for mitophagy[J]. *Cell Biol*, 2010, 189:211-221.

[23] Titus AS, Sung EA, Zablocki D, et al. Mitophagy for cardio-protection[J]. *Basic Res Cardiol*, 2023, 118(1):42.

[24] 胡永洪, 王嫣, 王海英. 线粒体动力学相关蛋白在心肌缺血再灌注损伤中的作用研究进展[J]. *国际麻醉学与复苏杂志*, 2025, 46(2):203-208.

[25] Hoshino A, Wang WJ, Wada S, et al. The ADP/ATP translocase drives mitophagy independent of nucleotide exchange[J]. *Nature*, 2019, 575(7782):375-379.

[26] Dubois Deruy E, Peugnet V, Turkieh A, et al. Oxidative stress in cardiovascular diseases[J]. *Antioxidants (Basel)*, 2020, 9(9):864.

[27] Zhou T, Pan J, Xu K, et al. Single-cell transcriptomics in MI identify Slc25a4 as a new modulator of mitochondrial malfunction and apoptosis-associated cardiomyocyte subcluster[J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1):9274.

[28] Jin J, Wei X, Zhi X, et al. Drp1-dependent mitochondrial fission in cardiovascular disease[J]. *Acta Pharmacol Sin*, 2021, 42(5):655-664.

[29] Li A, Zhang T, Huang T, et al. Iron oxide nanoparticles promote Cx43-overexpression of mesenchymal stem cells for efficient suicide gene therapy during glioma treatment[J]. *Theranostics*, 2021, 11(17):8254-8269.

[30] Zhang N, Fan M, Zhao Y, et al. Biomimetic and NOS-responsive nanomotor deeply delivery a combination of MSC-EV and mitochondrial ROS scavenger and promote heart repair and regeneration [J]. *Adv Sci (Weinh)*, 2023, 10(21):e2301440.

[31] Yan R, Sun Y, Yang Y, et al. Mitochondria and NLRP3 inflammasome in cardiac hypertrophy[J]. *Mol Cell Biochem*, 2024, 479(7):1571-1582.

[32] Meng W, Zhu J, Wang Y, et al. Targeting delivery of miR-146a via IMTP modified milk exosomes exerted cardioprotective effects by inhibiting NF-κB signaling pathway after myocardial ischemia-reperfusion injury [J]. *Nanobiotechnology*, 2024, 22(1):382.

[33] Ai L, Freitas GJ, Huang C, et al. Enhanced Parkin-mediated mitophagy mitigates adverse left ventricular remodelling after myocardial infarction; role of PR-364[J]. *Eur Heart J*, 2025, 46(4):380-393.

[34] Tan J, Min J, Jiang Y, et al. CircCHSY1 protects hearts against ischaemia/reperfusion injury by enhancing heme oxygenase 1 expression via miR-24-3p [J]. *Cardiovasc Res*, 2024, 120(15):1924-1938.

[35] Chaudhari SN, Kipreos ET. Increased mitochondrial fusion allows the survival of older animals in diverse *C. elegans* longevity pathways[J]. *Nat Commun*, 2017, 8(1):182.

[36] Parvez S, Kaushik M, Ali M, et al. Dodging blood brain barrier with “nano” warriors: novel strategy against ischemic stroke[J]. *Theranostics*, 2022, 12(2):689-719.

[37] Su X, Zhou M, Li Y, et al. Protective effects of natural products against myocardial ischemia/reperfusion; mitochondria-targeted therapeutics[J]. *Biomed Pharmacother*, 2022, 149:112893.

[38] Eugenin E, Camporesi E, Peracchia C. Direct cell-cell communication via membrane pores, gap junction channels, and tunneling nanotubes: medical relevance of mitochondrial exchange[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(11):6133.

[39] Driscoll J, Gondaliya P, Patel T. Tunneling nanotube-mediated communication: a mechanism of intercellular nucleic acid transfer[J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(10):5487.

收稿日期:2025-01-25

读者·作者·编者

《心血管病学进展》医学论文中可直接使用的英文缩略语

在医学论文中正确、合理地使用专业名词缩略语可达到精简文字、节省篇幅,使文章读起来更精确易懂的目的。现将心血管专业医学领域中大家熟知的专业名词及专业机构缩略语公布如下(表1),在本刊论文中以下英文缩略语可不再注释其中文。

表1 《心血管病学进展》医学论文中可直接使用的英文缩略语

缩略语	中文全称	缩略语	中文全称
WHO	世界卫生组织	RNA	核糖核酸
FDA	美国食品药品监督管理局	CT	计算机断层成像
NYHA	纽约心脏协会	MRI	磁共振成像
OR	优势比	PCR	聚合酶链反应
HR	风险比	RT-PCR	逆转录聚合酶链反应
RR	相对危险度	PM _{2.5}	细颗粒物
CI	可信区间	PaO ₂	动脉血氧分压
ROC 曲线	受试者操作特征曲线	PaCO ₂	动脉血二氧化碳分压
AUC	曲线下面积	TIMI	心肌梗死溶栓治疗临床试验
DNA	脱氧核糖核酸	NO	一氧化氮
ATP	腺苷三磷酸	CO ₂	二氧化碳
ACC	美国心脏病学会	HE 染色	苏木精-伊红染色
ESC	欧洲心脏病学会	ICU	重症监护病房
AHA	美国心脏协会	CCU	冠心病监护病房

本刊编辑部