

## · 理论探讨 ·

## 基于“肝藏血主疏泄”探讨昼夜节律紊乱致肝脂代谢异常的作用机制\*

陈姝婷<sup>1\*</sup> 张梦婷<sup>2▲</sup> 杨叔禹<sup>3</sup>

**摘要** 文中立足中医“肝藏血主疏泄”理论,结合现代生物钟分子机制与表观遗传学研究,系统阐释昼夜节律紊乱通过破坏肝脏代谢稳态导致脂代谢失常的病理过程。肝藏血功能失常通过影响生物钟基因表达的物质基础与表观遗传修饰,肝主疏泄功能失常通过干扰核心生物钟蛋白的转录活性与信号传导通路,二者协同导致脂质合成亢进、分解抑制及转运阻滞,最终形成“藏泄失司,脂络瘀阻”的核心病理状态。文中所构建的“中医理论-分子靶点-代谢通路”多层次理论阐释框架,旨在为中西医结合防治代谢性疾病提供新理论依据,并彰显中医整体观与现代分子生物学整合研究的独特优势。

**关键词** 肝藏血主疏泄;昼夜节律;肝脂代谢;Bmal1/m<sup>6</sup>A/PPAR $\alpha$  通路

随着工业化进程的加速与生活方式的剧变,昼夜节律紊乱已成为全球范围内的重要健康挑战。世界卫生组织数据显示,全球约 30% 的人口存在不同程度的昼夜节律失调,其中长期熬夜、倒班人群中非酒精性脂肪性肝病 (NAFLD) 的发病率较正常作息人群明显升高<sup>[1]</sup>,提示昼夜节律失常与肝脂代谢紊乱之间存在密切的病理关联。肝脏作为脂质代谢的中枢,承担着脂质合成、分解、转运及代谢调控的核心功能。脂质代谢的稳态维持依赖于复杂的分子网络,其中昼夜节律调控系统通过核心生物钟基因的周期性表达,对肝脏代谢实施时序性调控。当昼夜节律紊乱时,生物钟基因的节律性表达被打破,进而引发脂质代谢通路异常,导致脂肪在肝脏异常沉积,形成 NAFLD 等代谢性疾病。

## 1 “肝藏血”与“肝主疏泄”的理论

※基金项目 国家自然科学基金项目 (No. 82305075); 福建省自然科学基金资助项目 (No. 2024J01778); 福建省中青年教育科研项目 (No. JAT220151); 福建中医药大学校管课题青年项目 (No. X2023012)

▲通信作者 张梦婷,女,医学博士,讲师。研究方向:代谢性疾病的中医临床治法与基础研究。E-mail: 2022030@fjtc.edu.cn

\*作者简介 陈姝婷,女,助理实验师。研究方向:中西医结合防治内分泌与代谢性疾病。

• 作者单位 1. 福建中医药大学中西医结合学院 中西医结合研究院 (福建 福州 350122); 2. 福建中医药大学中医学院 (福建 福州 350122); 3. 厦门大学附属第一医院中西医结合中心 (福建 厦门 361003)

## 协同关系阐释

中医对肝脏功能的认识最早可追溯至《黄帝内经》。《素问·灵兰秘典论》云“肝者,将军之官,谋虑出焉”,此说奠定了肝脏在机体生理活动中的重要地位。“肝藏血”理论记载于《素问·调经论》,“肝藏血,心行之,人动则血运于诸经,人静则血归于肝脏”,该论述明确了肝脏具有贮藏血液、调节循环血量的功能。“肝主疏泄”这一概念虽未直接见于经典文献,但其核心内涵贯穿于《黄帝内经》对气机运行的论述之中。如《素问·六节藏象论》强调“肝者,罢极之本,其华在爪,其充在筋”,这段描述揭示了肝脏通过疏通气机维持机体功能活动的生理特性。

**1.1 “肝藏血”与物质代谢网络调控** 《黄帝内经》对“肝藏血”的论述可归纳为三重维度:其一为“贮藏血液”,指肝脏作为血液储备库,调节循环血量以适应机体活动需求,如《素问·五脏生成》之“人卧血归于肝,肝受血而能视”;其二为“调节血量”,即通过肝血的输布与回收,维持各脏腑组织的血液濡养,体现“淫精于脉,合和而为血液”的生理过程;其三为“统摄血液”,即约束血液防其溢出脉外,协同肝主疏泄功能共同维持气血运行的平衡状态。从中医病机角度,肝藏血功能失常可分为“肝血虚”与“肝血瘀”两类。肝血虚多因久病耗伤、失血过多或脾胃虚弱所致,表现为两目

干涩、爪甲不荣、月经量少等“血虚失养”证候；肝血瘀则因气滞、寒凝或痰阻致血液运行不畅，临床可见胁肋刺痛、癥瘕积聚、舌质紫暗等“血瘀阻滞”表现。两类病机均可干扰肝脏对脂质代谢的调控——肝血虚导致代谢底物不足，肝血瘀则引发代谢产物淤积。

肝脏作为物质代谢中枢，其“藏血”功能与现代医学中的能量储备、物质合成过程密切相关。当肝血充足时，肝脏通过合成肝糖原、脂蛋白及关键代谢酶类，保障脂质代谢的有序进行；若肝血不足，则会降低脂肪酸转运蛋白(FATP)表达水平，影响长链脂肪酸进入肝细胞，同时降低线粒体 $\beta$ -氧化相关酶的活性，从而造成脂肪酸分解障碍。近年研究发现，肝脏中的特定信号通路与转录因子在物质代谢调节中扮演关键角色。例如，过氧化物酶体增殖物激活受体(PPARs)家族对调节脂质代谢和糖代谢具有核心调控作用，可通过直接调控下游靶基因表达，影响脂肪酸的摄取、氧化以及葡萄糖的代谢过程。需强调的是，PPARs活性受肝脏内多种信号通路的调节，而这些通路的信号传导又与肝脏的血液供应及营养状态密切相关<sup>[1]</sup>。这提示“肝藏血”功能可能通过影响肝脏内信号传导的局部微环境，进而动态调节PPARs等关键分子的活性，最终实现对物质代谢网络的精细调控。

**1.2 “肝主疏泄”与肝脏代谢节律关联** “肝主疏泄”的核心在于调畅气机，促进气血津液的运行输布，具体涵盖四方面生理作用：其一为疏通气机，维持气机升降出入平衡，如《临证指南医案》所言“肝喜条达而恶抑郁”；其二为调节情志，通过气机畅达保障心理状态的稳定——肝郁气滞可致情绪低落、焦虑易怒；其三为促进消化，通过疏泄胆汁协助脾胃运化，《医学衷中参西录》明言“肝与胆相连，胆为肝之腑，胆汁生于肝”；其四为调控生殖，参与女性月经周期及排卵过程，契合“冲任二脉隶属于肝”的中医生理关联。

气机调畅是维持肝脏代谢节律的重要条件。研究发现，肝的疏泄功能失常可通过影响自主神经系统及下丘脑-垂体-肾上腺轴(HPA轴)，诱导糖皮质激素、儿茶酚胺等应激激素异常分泌，从而干扰核心生物钟基因的表达。例如，慢性束缚应激模型大鼠呈现典型的肝郁证候，其肝脏Bmal1基因mRNA昼夜节律表达消失，且Clock基因启动子区组蛋白H3K4三甲基化水平降低，提示表观遗传修饰异常参与了肝郁所致的生物钟紊乱<sup>[2]</sup>。在脂质代谢方面，肝主疏泄功能通过调节胆汁酸代谢发挥关键作用。胆汁酸作为肝脏

疏泄的重要产物，不仅参与脂质乳化，亦可作为信号分子激活法尼醇X受体(FXR)，调控胆固醇7 $\alpha$ -羟化酶(CYP7A1)等基因表达<sup>[3]</sup>。肝郁气滞型NAFLD患者常伴胆汁酸谱显著改变，牛磺酸结合型胆汁酸比例下降，FXR信号通路活性受抑，导致胆固醇转化障碍及胆汁淤积，进一步加剧肝脂质沉积<sup>[4]</sup>。

**1.3 “肝藏血”与“主疏泄”的协同机制** 肝藏血与肝主疏泄在生理上相互为用、相互制约。肝藏血为疏泄提供物质基础，正如《血证论》所言“肝属木，木气冲和条达，不致遏郁，则血脉得畅”；肝主疏泄则可保障藏血功能的正常发挥，通过调畅气机防止血行瘀滞。二者在脂质代谢中的协同作用表现为：肝血充足为脂肪酸、甘油等代谢底物供应稳定支持；疏泄功能正常则能维系脂质合成、分解与转运的节律性。肝藏血功能通过调控N6-甲基腺苷(m<sup>6</sup>A)甲基化修饰影响过氧化物酶体增殖物激活受体 $\alpha$ (PPAR $\alpha$ ) mRNA稳定性；肝主疏泄功能通过调节生物钟核心基因Bmal1的转录活性维持其节律性表达；二者共同作用于PPAR $\alpha$ 介导的脂肪酸氧化通路，表明“藏泄互用”对脂质代谢的调控具有协同增效作用。

## 2 生物钟节律与肝脏代谢的分子对话：从基因振荡到通路调控

### 2.1 核心生物钟基因的节律性调控网络

**2.1.1 生物钟调控的分子机制：转录-翻译负反馈环路** 生物钟调控的核心机制是由核心生物钟基因构成的“转录-翻译负反馈环路”(TTFL)。该环路以Bmal1与CLOCK为正调节因子，二者形成异二聚体后结合靶基因启动子区的E-box元件，驱动Per、Cry等负调节因子及下游代谢相关基因的转录。Per/Cry蛋白在胞质中积累并磷酸化后进入细胞核，抑制Bmal1/CLOCK的转录活性，形成24小时周期性振荡。研究表明，肝脏中约40%的基因表达具有昼夜节律性，包括脂质代谢关键基因如SREBP-1c、PPAR $\alpha$ 、ACC等。此类基因的节律性表达保障了肝脏在日间(摄食期)以脂质合成为主、夜间(空腹期)以脂肪酸氧化为主的代谢模式切换。

**2.1.2 Bmal1基因：连接生物钟与脂代谢的枢纽节点** Bmal1作为唯一无法被完全敲除的核心生物钟基因，在肝脏代谢调控中具有不可替代性。Bmal1敲除小鼠呈现严重的肝脂代谢紊乱：肝重增加40%，甘油

三酯(TG)含量升高2.3倍,脂肪酸氧化基因Cpt1a、Acox1表达下降60%~70%,同时脂质合成基因FASN、SREBP-1c表达显著上调<sup>[5]</sup>。现有研究表明,Bmal1可直接结合PPAR $\alpha$ 启动子区的E-box元件,促进其节律性表达,进而调控脂肪酸氧化过程;同时,Bmal1通过与SREBP-1c启动子区的RORE元件结合,抑制其转录活性,减少脂肪酸合成<sup>[6]</sup>。临床研究亦显示:NAFLD患者肝组织Bmal1表达水平与肝脂含量呈负相关,与PPAR $\alpha$ 表达呈正相关<sup>[7]</sup>。进一步分析发现,Bmal1低表达患者的肝组织线粒体形态异常率显著升高,提示Bmal1不仅调控基因表达水平,还参与维持线粒体功能的节律性<sup>[8]</sup>。

## 2.2 昼夜节律紊乱对肝脂代谢的双向干扰

2.2.1 合成通路异常:脂肪酸合成亢进 昼夜节律基因是肝脏脂质代谢的核心调控因子。在正常昼夜节律下,黑暗期低浓度的REV-ERB $\alpha$ 使组蛋白去乙酰化酶3(HDAC3)与肝脏代谢基因的关联性降低,从而促进脂质的生物合成和储存。昼夜节律紊乱时,Bmal1的节律性表达被破坏,导致固醇调节元件结合蛋白1c(SREBP-1c)的转录抑制效应解除,其下游靶基因脂肪酸合酶(FASN)、乙酰辅酶A羧化酶(ACC)表达显著升高。同时,Bmal1功能失常可进一步强化胰岛素信号通路对SREBP-1c的激活作用,形成“胰岛素抵抗-合成亢进”的恶性循环。

2.2.2 分解通路抑制:脂肪酸氧化障碍 在脂肪酸氧化通路中,Bmal1通过直接调控PPAR $\alpha$ 及其辅激活因子PGC-1 $\alpha$ 的节律性表达,维持线粒体 $\beta$ -氧化的正常进行。昼夜节律紊乱时,PPAR $\alpha$ 的昼夜振荡峰值降低,其靶基因Cpt1a、Acox1表达同步下降,导致脂肪酸向线粒体的转运效率下降,造成脂肪酸肝内堆积,同时削弱肝脏对脂质的利用与清除能力,最终干扰肝脂代谢的正常进行。

2.2.3 转运通路阻滞:脂蛋白代谢异常 肝脏合成的极低密度脂蛋白(VLDL)是内源性甘油三酯(TG)的主要运载体,其分泌过程受Bmal1严格调控。当Bmal1表达异常时,无论是其表达量减少还是功能受损,其与载脂蛋白B(apoB)基因启动子的结合能力都会下降,导致apoB基因转录水平降低及蛋白合成减少。由于apoB蛋白是VLDL组装的关键结构成分,其不足将直接限制完整VLDL颗粒的形成,进而抑制VLDL颗粒分泌,最终阻滞脂质转运通路。

## 2.3 表观遗传修饰:生物钟与脂代谢的桥梁

2.3.1 m<sup>6</sup>A甲基化修饰的调控作用 m<sup>6</sup>A作为mRNA最丰富的表观遗传修饰形式,通过调控mRNA稳定性、翻译效率及亚细胞定位参与肝脏代谢稳态调节。在脂质代谢中,m<sup>6</sup>A修饰主要通过调节PPAR $\alpha$ 、SREBP-1c等关键基因的表达发挥作用。例如,PPAR $\alpha$  mRNA的3'非翻译区存在3个保守的m<sup>6</sup>A修饰位点,其甲基化后可招募YTHDF2蛋白,促进mRNA降解;而甲基转移酶复合物METTL3/METTL14介导的m<sup>6</sup>A甲基化则可增强SREBP-1c mRNA的稳定性,延长其半衰期。

2.3.2 Bmal1与m<sup>6</sup>A修饰的交互调控 最新研究发现,Bmal1可通过招募甲基转移酶METTL3到PPAR $\alpha$  mRNA的修饰位点,促进其m<sup>6</sup>A甲基化,进而抑制PPAR $\alpha$ 表达;而在SREBP-1c mRNA层面,Bmal1则通过抑制METTL3与其结合,减少m<sup>6</sup>A修饰以降低其稳定性<sup>[9]</sup>。这种双向调控机制在昼夜节律正常时维持脂质合成与分解的平衡。当节律紊乱时,Bmal1表达异常导致m<sup>6</sup>A修饰失衡,表现为PPAR $\alpha$  mRNA甲基化水平升高(降解加速)、SREBP-1c mRNA甲基化水平降低(稳定性增强),最终引发脂代谢紊乱。

## 3 “肝失藏泄”致昼夜节律紊乱的病理机制

3.1 肝藏血功能失常对生物钟基因的影响:Bmal1表达抑制与生物钟相位偏移 肝血虚证的本质是肝脏物质储备不足,导致生物钟基因表达的物质基础匮乏。实验研究表明,肝血虚模型大鼠肝脏ATP含量下降25%,NAD<sup>+</sup>水平降低30%,而Bmal1的转录活性依赖于NAD<sup>+</sup>依赖的去乙酰化酶SIRT1的调控,ATP不足使SIRT1活性下降,进而抑制Bmal1基因的组蛋白去乙酰化,最终降低其转录活性<sup>[10]</sup>。此外,肝血虚时肝脏合成的IGF-1减少,导致IGF-1/PI3K/Akt通路活性下降,无法有效激活Bmal1基因启动子区的转录因子Sp1,造成Bmal1 mRNA表达降低。另有实验显示,肝组织m<sup>6</sup>A甲基化转移酶METTL3表达下降28%,PPAR $\alpha$  mRNA半衰期缩短,脂肪酸氧化关键基因Cpt1a表达显著下调,从表观遗传学角度佐证了“肝藏血”功能失常对脂质代谢的调控异常<sup>[11]</sup>。

肝血瘀证的核心病理是血液运行不畅引发肝脏微循环障碍及代谢废物堆积。其分子机制表现为:肝

血瘀可激活 NF- $\kappa$ B 炎症通路,导致 Bmal1 启动子区 DNA 甲基化水平升高,使其昼夜节律相位延迟约 2 小时。基因芯片分析显示,肝血瘀模型大鼠肝脏中 127 个生物钟相关基因的表达相位发生偏移,其中 68% 与脂质代谢相关,提示血瘀状态通过表观遗传修饰干扰生物钟节律,进而影响脂代谢通路<sup>[12]</sup>。

**3.2 肝主疏泄功能失常对代谢节律的干扰: Bmal1/CLOCK 复合物解聚与 m<sup>6</sup>A 甲基化酶活性异常** Bmal1/CLOCK 复合物可直接或间接调控多个与代谢相关的基因和信号通路,使代谢过程与生物钟节律相协调,保障机体代谢的正常进行。肝主疏泄功能失常可致气血运行阻滞,形成“气滞血瘀”的病理状态。在此状态下,细胞内信号转导通路受扰,可影响 Bmal1 和 CLOCK 蛋白的稳定性及相互作用。例如,缺氧诱导因子-1(HIF-1)在缺氧状态下激活后,能与 Bmal1 蛋白相互作用,抑制 Bmal1/CLOCK 复合物的形成并促其解聚,从而干扰生物钟基因的正常表达和代谢节律。

肝郁日久化火,表现为氧化应激增强与炎症反应激活。在 m<sup>6</sup>A 修饰层面,肝郁化火证患者肝组织去甲基化酶 FTO 活性升高,导致 PPAR $\alpha$  mRNA m<sup>6</sup>A 修饰水平降低,半衰期延长,但其蛋白表达反而下降,提示其翻译效率受到抑制。进一步研究发现,FTO 异常激活与 MAPK/ERK 通路过度活化相关——该通路通过磷酸化 FTO 并增强其核定位,使其靶向作用于 PPAR $\alpha$  mRNA 修饰位点,干扰正常的甲基化调控<sup>[13]</sup>。

**3.3 藏泄失调的协同致病效应:从“失序”到“失衡”** 当肝藏血与主疏泄功能同步失常时,将协同诱发对生物钟基因的双重效应:一方面,肝藏血不足导致 Bmal1 转录所需的营养物质供给匮乏;另一方面,肝郁气滞则加速 Bmal1 蛋白降解,致使其表达水平显著降低。在脂代谢通路中,此种协同效应表现为 SREBP-1c 介导的合成通路亢进与 PPAR $\alpha$  介导的分解通路抑制同时存在,形成“双通路异常”的病理状态。

## 4 昼夜节律紊乱致肝脂代谢失常的中医病机关键:藏泄失司,脂络瘀阻

**4.1 “藏泄失司”的核心病机——脂代谢物质基础匮乏与节律调控紊乱** “藏泄失司”作为昼夜节律紊乱所致肝脂代谢失常的核心病机,涵盖双重病理基础:其一为肝藏血功能失常,脂质代谢物质基础(如肝血、

肝精)匮乏或瘀滞;其二为肝主疏泄功能失常,脂质代谢节律调控机制紊乱。二者常相互影响并形成恶性循环:藏血不足则疏泄无源,气机失畅则血瘀日甚,最终导致脂质代谢通路呈现“节律失序-合成亢进-分解抑制-转运阻滞”的病理状态。

肝血不足时,肝脏对脂肪酸的摄取、转运及氧化能力下降,表现为脂肪酸转运蛋白(FATP1、CD36 等)表达减少,线粒体  $\beta$ -氧化相关酶活性降低。同时,肝血不足导致肝内微循环障碍,血氧供应减少,进一步抑制线粒体功能,形成“血虚-缺氧-代谢障碍”的病理链条。肝主疏泄功能失常时,通过干扰生物钟基因表达,导致脂质代谢相关酶的节律性表达消失。此外,疏泄失常还可影响胆汁的分泌与排泄,导致胆固醇向胆汁酸的转化减少,游离胆固醇在肝脏蓄积,激活内质网应激通路,进一步损伤肝细胞。

**4.2 “脂络瘀阻”的病理产物堆积——毒性效应、慢性炎症与纤维化的启动** 在藏泄失司的基础上,脂质代谢产物在肝脏及相关脉络中异常沉积,形成“脂络瘀阻”的病理状态。中医“络病”理论认为,络脉是气血运行的细微通道,脂浊沉积于肝络,导致络道不通,气血运行受阻。NAFLD 患者肝内血管周围脂肪沉积显著,在影像学上形成“脂包络”现象,与中医“脂络瘀阻”理论高度吻合。

脂络瘀阻引发的病理进程主要有以下三方面。(1)脂毒性反应:过量的甘油三酯(TG)、游离脂肪酸(FFA)在肝细胞内蓄积,可引发脂毒性反应。FFA 通过激活蛋白激酶 C(PKC)、c-Jun 氨基末端激酶(JNK)等信号通路,导致胰岛素受体底物(IRS)磷酸化异常,诱发胰岛素抵抗;TG 水解产生的二酰甘油(DAG)则可激活内质网应激通路,促进转录因子 CHOP 等凋亡相关蛋白表达,导致肝细胞凋亡增加。(2)慢性炎症启动:脂络瘀阻进一步可引发炎症反应,单核细胞趋化蛋白-1(MCP-1)、白细胞介素-6(IL-6)等细胞因子分泌增加,招募巨噬细胞浸润肝组织,形成慢性炎症。(3)纤维化进程:随着病程进展,肝星状细胞活化,转化为肌成纤维细胞,分泌 I 型胶原、III 型胶原等细胞外基质成分,导致肝纤维化。中医认为,上述过程是“瘀久生毒,毒瘀互结”的具体表现,与现代医学的“损伤-修复-纤维化”病理过程高度契合。

## 5 结语

中医“肝藏血主疏泄”理论作为肝脏生理功能的

核心阐释体系,强调肝脏通过贮藏血液、调节血量及疏通气机维持机体代谢平衡。肝藏血功能通过维持肝脏物质代谢的节律性稳态,为生物钟基因表达提供物质基础;肝主疏泄功能通过调畅气机,影响核心生物钟基因的转录活性及表观遗传修饰,从而调控脂质代谢关键通路。“肝藏血主疏泄”功能失常在分子层面表现为对Bmal1/m<sup>6</sup>A/PPAR $\alpha$ 通路的调控异常,生物钟基因Bmal1的节律性表达失常可通过影响m<sup>6</sup>A甲基化修饰及PPAR $\alpha$ 信号通路导致脂质代谢紊乱。

中医“天人相应”理论与现代生物钟研究具有深刻的内在一致性。《黄帝内经》强调“顺四时而适寒暑”,指出人类作息应与自然节律同步,这与生物钟基因通过光周期、饮食周期维持节律性表达的机制不谋而合。“肝藏血主疏泄”理论对肝脏功能的整体认识,为理解生物钟基因在肝脏代谢中的核心作用提供了中医视角,即生物钟的“序”依赖于肝脏藏泄功能的“和”,而藏泄失司则导致生物钟紊乱,进而引发代谢失常。

尽管国内外对中医药防治肝脏代谢疾病做了大量工作,但仍存在以下不足:①缺乏大规模临床队列研究验证分子靶点与中医证候的相关性;②m<sup>6</sup>A修饰在不同肝血虚、肝郁气滞亚型中的差异调控机制尚未明确;③生物钟基因与肝藏血主疏泄功能的因果关系需通过条件性基因敲除模型进一步验证。未来研究可结合中医辨证论治原则,开展“理-法-方-药”的全链条研究,开发基于生物钟调节的中药复方,为代谢性疾病的精准治疗提供新方案。

## 参考文献

- [1]韩智,沈越利,荀运浩.昼夜节律紊乱与非酒精性脂肪性肝病关系的研究进展[J].中西医结合肝病杂志,2022,32(12):1150-1152.
- [2]强萌,姜宁,黄红,等.昼夜节律对慢性束缚应激小鼠焦虑、抑郁及认知行为的影响[J].中国比较医学杂志,2025,35(2):45-57.
- [3]郭鹏程.利用时空多组学解析肝脏功能结构及肝再生、肝纤维化分子机制的研究[D].长春:吉林大学,2023.
- [4]杜念龙,杨家耀,徐丹,等.附子理中汤通过FXR-FGF15通路影响非酒精性脂肪肝胆汁酸代谢[J].西部医学,2024,36(11):1576-1581.
- [5]郭项英,彭子富,何亦敏,等.MiRNA-122在运动改善非酒精性脂肪肝中的作用[J].中国组织工程研究,2024,28(2):272-279.
- [6]高扬,杨婷婷,于亮.时钟基因Bmal1:白色脂肪棕色化的重要调控点[J].中国运动医学杂志,2023,42(6):493-500.
- [7]洪文文,张若梅,谭善忠.细胞焦亡与代谢相关脂肪性肝病发展的相关性及其治疗机制研究进展[J].肝脏,2024,29(2):235-240.
- [8]中华人民共和国国家卫生健康委员会医政司.原发性肝癌诊疗指南(2024年版)[J].协和医学杂志,2024,15(3):532-559.
- [9]LI S, MEHAL Z W, OUYANG X. RNA modifications in the progression of liver diseases: from fatty liver to cancer[J]. Science China (Life Sciences), 2024, 67(10):2105-2119.
- [10]龚梦姣.基于cAMP/RAF1信号通路探讨加味酸枣仁汤治疗抑郁症的机制研究[D].长春:长春中医药大学,2024.
- [11]王小彤.M6A甲基转移酶METTL3在肝细胞癌中的表达水平及其生物学功能的研究[D].郑州:郑州大学,2019.
- [12]彭岳,韦燕飞,赵铁建,等.复合多因素法对血瘀型肝纤维化大鼠模型的建立和评价[J].世界科学技术-中医药现代化,2016,18(1):141-149.
- [13]张笑笑.基于m6A修饰的环状RNA在脂质代谢中的调控功能[J].中国生物化学与分子生物学报,2025,41(2):230-237.

(收稿日期:2025-04-14)

(本文编辑:蒋艺芬)

悦读《中医药通报》

感受中医药文化

欢迎订阅(邮发代号:34-95)