

DOI:10.13288/j.11-2166/r.2026.06.001

学术探讨

“气化五行”视角下五脏-线粒体功能映射关系的构建

段晨阳¹, 魏军平², 谭旭鑫¹, 廖海棠³, 贡磊磊⁴, 肖林含⁵,
刘瑞雪¹, 潘欣渝², 李俊⁶, 柏力菊¹✉

1. 重庆医科大学附属第二医院, 重庆市渝中区临江门路 76 号, 400010; 2. 中国中医科学院广安门医院; 3. 重庆市中医院;
4. 首都医科大学附属北京妇产医院; 5. 北京中医药大学; 6. 上海市中医医院

[摘要] 构建“气化五行”基础上的五脏与线粒体功能之间的对应关系, 并以线粒体质量控制 (MQC) 作为核心调控机制解释五脏功能。通过理论归纳与跨体系结构映射, 提出五脏-线粒体功能映射关系框架, 将脾与线粒体代谢网络、肾与线粒体遗传及能量传递、肝与线粒体的代谢调控及解毒、心与心肌线粒体密度及代谢活性、肺与线粒体氧化还原及信号调控等关键功能进行系统对照, 并进一步识别五脏生理特征与 MQC 系统的关联规律, 体现为脏腑功能活动与线粒体稳态维护之间的结构对应和调控协同。

[关键词] 气化五行; 五脏; 线粒体; 能量代谢

中医学以“气化五行”阐述五脏之间的功能联系与调节规律, 强调生命活动的动态协调、整体统御与内在适应性, 但五脏功能与系统平衡的形成机制在现代分子层面尚缺乏统一认识。随着线粒体生物学的快速发展, 线粒体被逐渐视为细胞能量代谢、氧化还原稳态、免疫调节及信号整合的核心节点, 其功能维持依赖于由生物发生、融合-分裂动力学、线粒体自噬以及线粒体 DNA (mtDNA) 维护构成的线粒体质量控制 (MQC) 体系^[1]。MQC 的多层级调控特点与五脏气机升降出入、五脏功能虚实盛衰等呈现出可类比的结构特征, 这一认识为重新理解“气”的生命动力属性及五脏间的协同关系给予了重要启示。基于这一认识, 从“气化五行”的系统观出发, 将五脏功能的特征与以 MQC 为核心的线粒体功能进行对应, 构建五脏-线粒体功能映射关系框架。该框架不仅为中医五脏理论提供了更具可验证性的分子表达路径, 也可理解为理解脏腑相关疾病、优化整体调节策略及开展跨学科研究提供新的理论方向。

1 线粒体在中医学生命动力观中的对应关系

“气”是中医学中构成和推动生命活动的根本要素, 其运行有序、升降出入有度, 是维系脏腑功能协调的核心动力。《素问·宝命全形论篇》云: “人生于地, 悬命于天, 天地合气, 命之曰人。”《难经·八难》亦言: “气者, 人之根本也。”在五行理论指导下, 五脏功能被归类为木、火、土、金、水五类属性, 构成“气化五行”的整体调控体系。其中“脾为气血生化之源”“肾为先天之本”“肝主疏泄”“心主血脉”“肺主通调水道”等核心认识, 共同构建了一个涵盖能量代谢、生长发育、情志调控、代谢清除与水液代谢的五脏系统观。

线粒体为细胞能量代谢、氧化还原平衡及程序性死亡的主控中心^[2], 其功能特征与中医学“气”及五脏运行机制之间呈现出高度的功能相似性。线粒体通过有氧呼吸生成三磷酸腺苷 (ATP), 为细胞活动提供能量基础, 可视为生命活动中运转物质的动力来源。中医学强调生命运行依赖动力支持, 与线粒体驱动生命活动存在概念层面的对应关系。ATP 参与的能量供应、体温维持及组织稳态支持等生理过程, 可与“气”所具有的推动、温煦与固摄作用相对照, 而非直接等同。值得注意的是, “气”并非单一动力属性, 而是同时具有阳气的外向调节和阴气的内守滋养特性。线粒体在调控免疫稳态、

基金项目: 国家自然科学基金 (82472182, 82205049); 中国博士后科学基金第 73 批面上项目资助 (2023MD734188); 重庆市杰出青年基金 (CSTB2025NSCQ-JQX0019); 重庆市自然科学基金 (CSTB2024NSCQ-MSX0189); 重庆医科大学青年拔尖人才项目

✉ 通讯作者: blt@cqmu.edu.cn

氧化还原平衡、钙离子调节、凋亡与自噬等关键过程中发挥重要作用,其功能紊乱与衰老、代谢失衡及免疫异常密切相关^[3]。这种由能量生成、功能维持到稳态调控的多层次协同过程,可被理解为类似阴阳双向调节模式的生物学对应机制,即动力供给与结构调护的协调平衡。《素问·生气通天论篇》中“阴者藏精而起亟也,阳者卫外而为故也”的论述亦可与此相呼应,提示生命活动需依赖能量储备(阴)与动态调控(阳)的和谐运行。

2 “气化五行”下的五脏-线粒体功能对应关系

《素问·阴阳应象大论篇》以五行阐述自然界与人体结构功能的基本分类体系,认为木、火、土、金、水五类属性可对应肝、心、脾、肺、肾五脏的功能特征。五行结构系统之间的生克制化机制体现了自然界与生命体运行的动态平衡规律。人体是一个以五脏为核心的整体结构,其功能协调依赖五行属性在不同生理环节中的分化与统合。从这一意义上看,五行既是对复杂生命活动的功能性归类,也是理解脏腑系统整体性的理论依据。

在“气化五行”的框架下,五行的运行依赖气的推动、温煦、固护与调节作用。细胞能量代谢、信号调控与稳态维持等关键功能在很大程度上由线粒体承担,其代谢通路、能量供给与应激调控机制,构成了生命活动的重要动力基础。五脏功能的实现亦需依托这些细胞层级的基础机制,因而在微观物质层面呈现一定的对应关系。换言之,五脏所体现的功能节律,可在线粒体代谢与稳态调控中找到可分析的结构依据,从而为建立“气-线粒体-五脏”之间的理论联结提供可能。这一视角为中医“气化五行”与现代医学“线粒体-代谢-器官”框架的跨语言融合提供了理论支点。

2.1 脾属土:线粒体代谢网络支撑“脾为气血生化之源”

脾属土,主运化,是“气血生化之源”,承担吸收水谷精微、输布全身及化生气血的重要作用。从现代生物学细胞代谢角度看,运化、化生过程主要由线粒体能量代谢系统完成。线粒体通过三羧酸循环与电子传递链将摄入的糖类、脂肪和氨基酸分解为乙酰辅酶A,生成还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸(NADH)和黄素腺嘌呤二核苷酸递氢体(FADH₂),并最终驱动ATP合成,这是机体能量供应的基础^[4]。研究^[5]显示,体内超过90%的ATP来源于线粒体,ATP供应能力直接影响组织营养利用效

率、肌体代谢活性和免疫反应水平,与“脾主运化”“脾主肌肉”具有高度生理一致性。

脾虚相关表现同样与线粒体功能障碍研究结果亦高度契合。线粒体能量生成障碍会降低胃肠道与骨骼肌的代谢活性,导致营养物质利用率下降、肌肉活力减弱及免疫功能受到影响^[6-7],这与脾虚临床表现具有一定的功能对应关系。维持线粒体结构与代谢效率依赖MQC系统,其包括生物发生调节、融合-分裂平衡以及损伤线粒体的选择性清除^[8]。当MQC系统失衡时,能量代谢逐渐衰竭、活性氧(ROS)累积、细胞功能受损,从现代病理机制角度也解释了“脾虚久则难复”的渐进性发病特点^[9]。

因此,“脾-土-运化”的理论,可在细胞层面的能量代谢与稳态维护过程中找到相应的机制基础,但并非对应于某一单一功能,而是与线粒体能量生成、底物处理及质量维持等过程的综合表现相关。“气化五行”所强调的中心协调属性,在现代生物学中可部分体现在细胞通过调节能量供需与MQC网络维持整体代谢平衡。这一视角有助于从微观层面理解脾功能在系统稳态中的作用,也为“调脾以助运化”等中医干预策略提供了潜在的生物学解释路径。

2.2 肾属水:线粒体遗传与能量传递揭示“肾为先天之本”

肾属水,主藏精、生长、发育与生殖,是维系生命延续与个体本源的关键脏腑,被称为“先天之本”。这一理论框架强调肾在生命延续、遗传信息储存及能量维系中的核心作用。在有关线粒体的研究中,可观察到与此具有显著功能一致性的机制特征。线粒体拥有独立的遗传体系——mtDNA,广泛参与卵母细胞成熟、受精及胚胎发育早期过程,是维持细胞遗传连续性的关键基础^[10]。此外,线粒体通过氧化磷酸化系统提供能量,为生殖系统高代谢需求过程(如减数分裂、胚胎卵裂、精子运动)提供ATP支持^[11]。已有研究证实,线粒体功能障碍可导致卵母细胞质量下降、胚胎停育、精子活力低下等^[12],与中医学肾虚精亏而难孕、难育具有一致的病理表现。

从MQC角度看,肾系统所依赖的遗传、生殖与储能特性,与线粒体复制、生物合成、mtDNA维护、蛋白质稳态调控及选择性清除损伤线粒体等过程密切相关^[13]。生殖细胞与胚胎发育早期阶段对MQC系统依赖更为显著,其失衡会引发能量供应不足、ROS过量累积、细胞凋亡等现象^[14]。这

一点在女性生育功能下降、多囊卵巢综合征以及男性不育症等疾病模型中已被广泛证实^[15-16], 正与中医学肾虚精亏之证高度契合。此外, 由于线粒体是细胞内 ROS 的主要来源与调控中心^[17], 因此其氧化还原稳态与抗氧化能力减弱, 可视为肾精充盈与肾虚衰减的生物学表征。

综上, “肾-水-藏精”与“线粒体-mtDNA 遗传-能量稳态”在功能逻辑与调控层级上形成可分析的对应关系, 为“肾为先天之本”提供分子层面的解释, 也提示了补肾益精干预可能与 MQC 系统干预及线粒体稳态调控相关。

2.3 肝属木: 线粒体的代谢调控与解毒对应“肝主疏泄”

肝属木, 主疏泄, 功能在于调畅气机、协调血行、统摄情志等。若疏泄失常, 则表现为胸胁胀痛、抑郁烦躁、月经不调等。从现代生物学角度看, 肝脏是机体代谢最活跃的器官, 其细胞内线粒体数量丰富, 是脂肪酸氧化、氨基酸分解、葡萄糖稳态调节及胆汁酸合成的重要调控中心^[18-19]。线粒体功能不仅影响能量代谢, 还参与药物代谢及毒性物质中和^[20], 与肝主疏泄功能具有一致性。在正常状态下, 线粒体通过高效的呼吸链维持 ATP 供给, 并通过线粒体超氧化物歧化酶 (SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶 (GPX) 等抗氧化系统清除 ROS^[21]。当 MQC 系统失衡时, 脂质代谢紊乱、ROS 升高和细胞死亡增加, 可引发脂肪性肝病、胆汁淤积和肝纤维化^[22]。这些表现与中医学肝失疏泄病机具有临床对应关系。此外, 慢性情绪压力可损伤线粒体功能, 引发脂代谢异常、炎症反应增强及神经递质失衡^[23], 与情志不遂则肝气不疏的病理规律相一致。

综上, “肝-木-疏泄”的理论轴线与线粒体在脂质代谢调控、毒性物质清除、氧化应激防御与情志应答中的作用形成可分析的功能对应关系。该认识可为疏肝理气、解郁化浊等中医治疗策略提供线粒体稳定性与代谢调控层面的现代解释基础。

2.4 心属火: 心肌线粒体密度与代谢活性体现“心主血脉”

心属火, 主血脉、藏神, 负责推动血液运行并维系精神活动。若心气不足或心阳衰微, 可表现为心悸、乏力、胸痹及精神萎靡。现代研究^[24]显示, 心脏是机体能量需求最高的器官之一, 心肌细胞中线粒体约占细胞体积的 1/3, 是维持泵血功能与心律稳定的关键代谢基础。线粒体通过氧化磷酸化持续生成 ATP, 以支持心肌收缩、电生理节律维持及

循环动力输出^[25]。线粒体功能受损可表现为泵力下降、节律紊乱和心力衰竭发展^[26-27], 与心阳虚、血脉不畅的临床表现高度契合。此外, “心藏神”反映出心脏对精神活动的统摄。脑-心轴中的能量传递与精神活动密切相关, 而线粒体功能直接影响神经递质的合成与神经元兴奋性的调控^[28], 在分子层面揭示“心神失养”的能量基础。

总的来看, “心主血脉”的核心功能依赖于心肌细胞中线粒体的高密度分布与高效能量供给, 而 MQC 系统则保障了这种供能系统的稳定运行。“心-火-血脉”, 与“线粒体-代谢-驱动”之间构成了“气化五行”与现代能量生物学的深层映射, 为益气养心、温阳通脉等中医治疗策略的现代机制提供了明确的代谢依据。

2.5 肺属金: 线粒体氧化还原与信号调控对应“肺主气司呼吸”“主行水”

肺属金, 主气司呼吸, 具有宣发肃降、通调水道和协助心行血之功能。若肺气不足或功能失司, 可出现咳嗽、痰湿、气短乏力及水液运化失衡等表现。肺是体内氧摄入的入口, 其呼吸上皮和血管内皮细胞具有显著氧代谢需求, 依赖线粒体氧化磷酸化进行能量生成^[29-30]。线粒体利用氧气作为最终电子受体产生 ATP, 同时生成代谢水, 与肺主气、通调水道的生理特性具有功能一致性^[31]。肺组织对氧化应激极为敏感。正常情况下, 线粒体 ROS 作为信号分子参与免疫调节、通气灌注比例调控及上皮修复^[32]。若 MQC 系统失衡, 可导致 ROS 过度累积、水液调节障碍和细胞损伤, 形成肺纤维化、慢性阻塞性肺疾病等^[33-34], 与肺失肃降、痰湿壅阻病机具有对应关系。此外, 研究^[35-36]表明, 线粒体产生 ATP、一氧化氮 (NO) 等信号分子, 可调控气道免疫反应及血管舒缩功能, 影响机体防御能力, 与“肺为华盖、卫外之主”在生理机制方面呼应。

因此, “肺-金-清肃调降”的理论特征与线粒体氧代谢、氧化还原调控及免疫信号功能形成可分析的对应, 为宣肺理气、化痰通调等中医干预策略提供了线粒体稳态视角的现代解释路径。五脏-线粒体功能映射关系见图 1。

3 “气化五行”与五脏生克关系的线粒体功能调控阐释

五脏通过相生相克构成一个稳定的动态平衡系统, 这一整体关系, 在微观层面可以映射为以线粒体为核心的能量流动、代谢物传递、信号传导所构

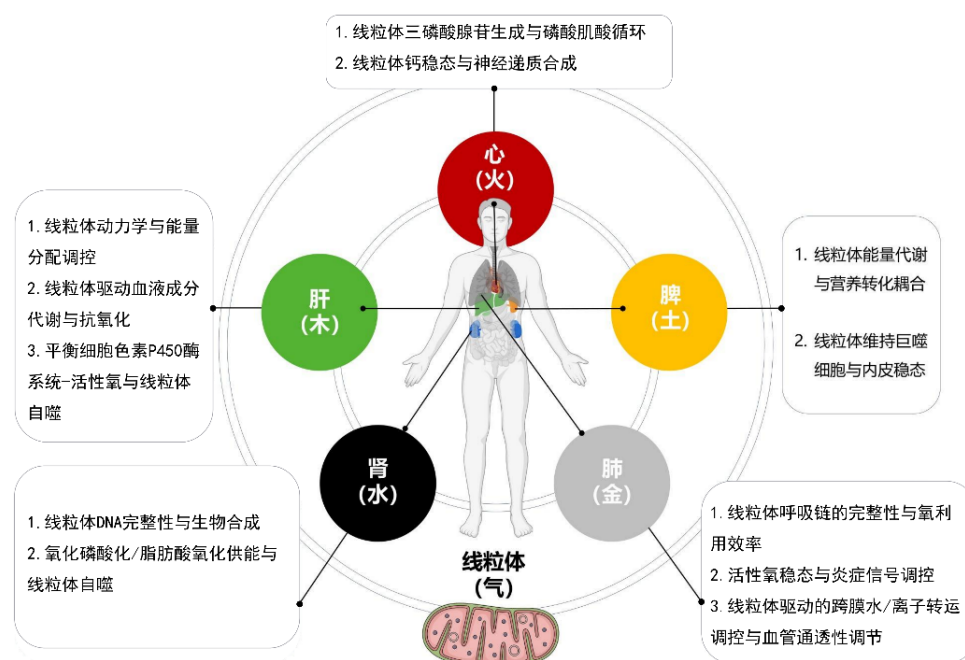


图1 五脏-线粒体功能映射关系

Figure 1 Mapping framework of the five zang (脏) organs and the mitochondrial function

成的细胞器间互动网络。

五脏相生体现为能量与物质的相互生成与滋养。“木生火”从线粒体功能角度可阐释为：肝脏作为代谢中枢，其线粒体高效处理营养物质，产生乙酰辅酶A、NADH等“能量前体”和酮体^[37]；这些物质通过血液循环输送到心肌细胞，作为燃料并激活心肌线粒体的生物发生，从而保障心脏持续、有力地能量输出^[38]。“火生土”从线粒体功能角度可阐释为：心脏泵血保障了消化系统的血液灌注（氧气与营养供应）；更重要的是，心肌细胞高能量代谢产生的热量维持了核心体温，为胃肠道、胰腺等“脾”系统器官的线粒体酶促反应提供了最优的温度环境；同时，心脏分泌的激素（如心房钠肽）也能间接调节代谢，影响消化系统细胞的线粒体功能^[39]。“土生金”体现为底物供应与抗氧化支持：消化吸收产生的葡萄糖、谷氨酰胺等是肺细胞线粒体的重要能量底物；另外，肺（免疫系统的一部分）功能正常意味着适度的免疫反应，线粒体产生的ROS作为信号分子，可激活肺部的抗氧化防御系统（如核因子E2相关因子2通路），增强肺线粒体应对氧化应激（如吸入的污染物）的能力^[40]。“金生水”对应氧气供应与代谢重编程：肾脏尤其是肾小管细胞重吸收功能耗能巨大，极度依赖线粒体的有氧呼吸^[41]，充足的氧气是肾脏线粒体生成ATP的先决条件；同时，肺通过调节血氧和pH值，

影响肾脏细胞线粒体的代谢状态，使其在能量代谢和生物合成之间取得平衡^[42]。“水生木”从线粒体功能的角度可阐释为：肾脏通过分泌促红细胞生成素刺激造血，保障肝脏的氧供；更重要的是，肾脏调控的全身性钙-磷稳态和激素环境，对肝脏MQC系统至关重要，如维生素D的活化与肾脏相关，其能调节肝细胞的线粒体自噬，清除功能失调的线粒体，维持肝细胞的活力与再生能力^[43]。

线粒体功能在微观状态下一定程度上体现着五脏相克的“制约”与“调控”。在应激状态下，肝脏分解代谢增强，通过下丘脑-垂体-肾上腺轴释放糖皮质激素等，抑制胃肠道和胰腺细胞的线粒体功能，从而减少机体能量消耗，有利于消化吸收^[44]，这是一种生理性的“克”；若长期慢性应激（肝郁），则导致线粒体功能受损和肠道屏障功能障碍^[45]，与中医五行理论中的“木克土”有着高度一致。“火克金”，体现为代谢速率与氧化应激的平衡。心脏的高代谢率决定了全身的基础代谢水平，心排量增加，肺脏血流量和氧交换负荷也随之增加，导致肺脏中线粒体的ROS产生增多^[46]。在生理状态下，这是正常的功能匹配；若心力衰竭或氧化应激过强（心火亢盛），则会超出肺线粒体的抗氧化能力，导致肺细胞损伤，这与中医学中的“火克金”有一定的相关性。“土克水”表现为代谢负荷与过滤负担的平衡。脾主运化水湿，防止肾水泛

滥。消化吸收后产生的代谢废物（如尿素、肌酐）和电解质最终由肾脏排出^[47]。消化吸收功能正常，意味着代谢废物产生在合理范围内，不会对肾脏线粒体造成过重负担；若脾失健运（如高脂饮食），产生大量晚期糖基化终末产物等，会增加肾脏的过滤负荷和肾小管线粒体的氧化应激^[48]，导致“土壅侮水”。“金克木”，体现为氧化还原信号的调控。肺通过呼吸调节全身的氧分压和酸碱平衡，较低的氧分压可以抑制肝脏中线粒体依赖的炎症反应和糖异生作用^[49]，这可以看作是一种生理性的“金克木”；在病理状态下，如呼吸衰竭导致低氧，可抑制肝线粒体氧化磷酸化，降低 ATP 合成并增加 ROS 生成，继而损害脂肪酸氧化与三羧酸循环，导致乳酸堆积、代谢失衡与 MQC 系统受损，最终引发肝功能障碍和细胞凋亡^[50]，属于“金侮木”。“水克火”，可理解为对过度代谢亢奋的调控。肾脏通过维持体液稳态、电解质平衡以及肾素-血管紧张素-醛固酮系统（RAAS）的调节，影响全身代谢应激与线粒体功能^[51]。肾脏通过调控体液容量和电解质平衡（尤其是钾、钙离子），直接影响心肌细胞的电活动和线粒体功能。钙离子是心肌线粒体能量代谢的关键信号^[52]。肾精充足，调控得宜，则代谢速率被控制在生理范围内；若肾功能衰竭，导致高钾血症或尿毒症毒素累积，则会直接抑制心肌线粒体功能，引发心功能不全^[53]，即“水气凌心”。

中医五脏在微观层面可以对应以线粒体为核心的能量代谢网络。“相生”是能量底物、生物发生信号和抗氧化支持的正向流动；“相克”是代谢负荷、氧化应激和系统性信号的负向调控。MQC 系统（生物发生、动力学、自噬）则是维持这个庞大网络动态平衡的核心执行机制。这一框架为从现代生物学角度，特别是从细胞器层面，为理解中医整体观念提供了具有潜力的研究范式。

4 小结

中医学“气化五行”理论以五脏为中心，构建了涵盖生理调控、病理演化与干预路径的动态系统观；而现代生物学中，MQC 系统则在能量稳态、免疫调节与程序性死亡中发挥关键作用。本文以气为纽带，构建五脏-线粒体功能映射关系，系统阐释五脏功能与 MQC 系统之间的关系，初步搭建起中医整体观与分子生物学之间的桥梁。本研究不仅为传统“气虚”“阳衰”“五脏失调”等中医证候提供了可量化、可操作的研究路径，也为现代疾病模

型中的器官功能失衡与线粒体病理改变之间的关系提供了新的诠释框架。特别是在代谢性疾病、免疫紊乱与衰老退行等复杂疾病状态中，五脏-线粒体功能映射关系可作为多维诊疗干预的新切入点，推动从“宏观调理”走向“精准靶点”的中西医协同创新模式。未来研究可在现有理论框架上，进一步通过高通量组学、细胞器功能成像及人工智能辅助分析等手段，更系统地描述气所体现的生命活动节律与 MQC 体系在不同层级的关联方式，从而推动中医理论的现代化表达与生物学机制的深入解析。

参考文献

- [1] GHIFARI AS, VAZQUEZ-CALVO C, CARLSTRÖM A, et al. Interconnectivity of mitochondrial protein biogenesis and quality control [J]. *Trends Biochem Sci*, 2025, 50 (12): 1102-1117.
- [2] LI WS, GUI YR, GUO CP, et al. Molecular mechanisms of mitochondrial quality control [J]. *Transl Neurodegener*, 2025, 14(1): 45.
- [3] HONG WL, HUANG H, ZENG X, et al. Targeting mitochondrial quality control: new therapeutic strategies for major diseases [J]. *Mil Med Res*, 2024, 11(1): 59.
- [4] LUO JJ, SHEN SW, XIA JJ, et al. Mitochondria as the essence of Yang qi in the human body [J]. *Phenomics*, 2022, 2(5): 336-348.
- [5] BAJPAI P, DARRA A, AGRAWAL A. Microbe-mitochondrion crosstalk and health: an emerging paradigm [J]. *Mitochondrion*, 2018, 39: 20-25. doi: 10.1016/j.mito.2017.08.008.
- [6] MCMAHAN ZH, PUTTAPAKA SN, CASCIOLA-ROSEN L, et al. Antimitochondrial antibodies in systemic sclerosis target enteric neurons and are associated with GI dysmotility [J]. *Ann Rheum Dis*, 2025, 84(10): 1721-1732.
- [7] DIVITO D, WELLIK A, BURFIELD J, et al. Optimized nutrition in mitochondrial disease correlates to improved muscle fatigue, strength, and quality of life [J]. *Neurotherapeutics*, 2023, 20(6): 1723-1745.
- [8] LIU BH, XU CZ, LIU Y, et al. Mitochondrial quality control in human health and disease [J]. *Mil Med Res*, 2024, 11(1): 32.
- [9] XU XY, PANG Y, FAN XQ. Mitochondria in oxidative stress, inflammation and aging: from mechanisms to therapeutic advances [J]. *Signal Transduct Target Ther*, 2025, 10(1): 190.
- [10] GILES RE, BLANC H, CANN HM, et al. Maternal inheritance of human mitochondrial DNA [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1980, 77(11): 6715-6719.
- [11] BABAYEV E, SELI E. Oocyte mitochondrial function and reproduction [J]. *Curr Opin Obstet Gynecol*, 2015,

- 27(3): 175–181.
- [12] LEE YT, SAVINI M, CHEN T, et al. Mitochondrial GTP metabolism controls reproductive aging in *C. elegans* [J]. *Dev Cell*, 2023, 58(23): 2718–2731.
- [13] TANG CY, CAI J, YIN XM, et al. Mitochondrial quality control in kidney injury and repair[J]. *Nat Rev Nephrol*, 2021, 17(5): 299–318.
- [14] WANG T, XU PX, YUAN JL, et al. Mitochondrial dysfunction in oocytes: implications for fertility and ageing [J]. *J Ovarian Res*, 2025, 18(1): 186.
- [15] KOBAYASHI H, MATSUBARA S, YOSHIMOTO C, et al. A comprehensive review of the contribution of mitochondrial DNA mutations and dysfunction in polycystic ovary syndrome, supported by secondary database analysis[J]. *Int J Mol Sci*, 2025, 26(3): 1172.
- [16] MAI ZH, YANG D, WANG D, et al. A narrative review of mitochondrial dysfunction and male infertility [J]. *Transl Androl Urol*, 2024, 13(9): 2134–2145.
- [17] DE ALMEIDA AJPO, DE OLIVEIRA JCPL, DA SILVA PONTES LV, et al. ROS: basic concepts, sources, cellular signaling, and its implications in aging pathways [J]. *Oxid Med Cell Longev*, 2022, 2022: 1225578. doi: 10.1155/2022/1225578.
- [18] DEGLI ESPOSTI D, HAMELIN J, BOSSELUT N, et al. Mitochondrial roles and cytoprotection in chronic liver injury[J]. *Biochem Res Int*, 2012, 2012: 387626. doi: 10.1155/2012/387626.
- [19] MORIO B, PANTHU B, BASSOT A, et al. Role of mitochondria in liver metabolic health and diseases[J]. *Cell Calcium*, 2021, 94:102336. doi: 10.1016/j.ceca. 2020. 102336.
- [20] 孙珺, 郭兆安. 肾脏疾病中线粒体脂代谢与脂毒性的研究进展[J]. *生命的化学*, 2023, 43(4): 549–557.
- [21] JOMOVA K, ALOMAR SY, ALWASEL SH, et al. Several lines of antioxidant defense against oxidative stress: antioxidant enzymes, nanomaterials with multiple enzyme-mimicking activities, and low-molecular-weight antioxidants [J]. *Arch Toxicol*, 2024, 98(5): 1323–1367.
- [22] 甘利珍, 曹悠悠, 郭雨佳, 等. 基于 PGC-1 α 调控线粒体质量控制研究树豆内酯 A 改善肝细胞脂肪变性的作用机制[J]. *中国中药杂志*, 2025, 50(17): 4897–4905.
- [23] TRUMPF C, MONZEL AS, SANDI C, et al. Psychosocial experiences are associated with human brain mitochondrial biology[J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2024, 121(27): e2317673121.
- [24] PIQUEREAU J, CAFFIN F, NOVOTOVA M, et al. Mitochondrial dynamics in the adult cardiomyocytes: which roles for a highly specialized cell? [J]. *Front Physiol*, 2013, 4: 102. doi:10.3389/fphys. 2013. 00102.
- [25] JIANG M, XIE XY, CAO F, et al. Mitochondrial metabolism in myocardial remodeling and mechanical unloading: implications for ischemic heart disease [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2021, 8: 789267. doi: 10.3389/fcvm. 2021. 789267.
- [26] GAO F, LIANG T, LU YW, et al. Reduced mitochondrial protein translation promotes cardiomyocyte proliferation and heart regeneration [J]. *Circulation*, 2023, 148(23): 1887–1906.
- [27] ROSCA MG, HOPPEL CL. Mitochondrial dysfunction in heart failure[J]. *Heart Fail Rev*, 2013, 18(5): 607–622.
- [28] FANG SP, ZHANG W. Heart-brain axis: a narrative review of the interaction between depression and arrhythmia [J]. *Biomedicines*, 2024, 12(8): 1719.
- [29] CLOONAN SM, KIM K, ESTEVES P, et al. Mitochondrial dysfunction in lung ageing and disease [J]. *Eur Respir Rev*, 2020, 29(157): 200165.
- [30] CLOONAN SM, CHOI AM. Mitochondria in lung disease [J]. *J Clin Invest*[J]. 2016, 126(3): 809–820.
- [31] NOLFI-DONEGAN D, BRAGANZA A, SHIVA S. Mitochondrial electron transport chain: Oxidative phosphorylation, oxidant production, and methods of measurement [J]. *Redox Biol*, 2020, 37: 101674. doi: 10.1016/j.redox. 2020. 101674.
- [32] EVANS AM, HARDIE DG, PEERS C, et al. Hypoxic pulmonary vasoconstriction: mechanisms of oxygen-sensing [J]. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2011, 24(1): 13–20.
- [33] RANGARAJAN S, BERNARD K, THANNICKAL VJ. Mitochondrial dysfunction in pulmonary fibrosis [J]. *Annals ATS*, 2017, 14(Supplement_5): S383–S388.
- [34] NARALA VR, NARALA SR, AIYA SUBRAMANI P, et al. Role of mitochondria in inflammatory lung diseases [J]. *Front Pharmacol*, 2024, 15: 1433961. doi: 10.3389/fphar. 2024. 1433961.
- [35] ZHANG K, YAO E, CHEN B, et al. Acquisition of cellular properties during alveolar formation requires differential activity and distribution of mitochondria [J]. *eLife*, 2022, 11: e68598. doi: 10.7554/eLife. 68598.
- [36] GARG M, JOHRI S, CHAKRABORTY K. Immunomodulatory role of mitochondrial DAMPs: a missing link in pathology? [J]. *FEBS J*, 2023, 290(18): 4395–4418.
- [37] LI YF, XIE ZF, SONG Q, et al. Mitochondria homeostasis: biology and involvement in hepatic steatosis to NASH [J]. *Acta Pharmacol Sin*, 2022, 43(5): 1141–1155.
- [38] MATSUURA TR, PUCHALSKA P, CRAWFORD PA, et al. Ketones and the heart: metabolic principles and therapeutic implications [J]. *Circ Res*, 2023, 132(7):

- 882–898.
- [39] DOMONDON M, NIKIFOROVA AB, DELEON-PENNEL KY, et al. Regulation of mitochondria function by natriuretic peptides[J]. *Am J Physiol Renal Physiol*, 2019, 317(5): F1164–F1168.
- [40] LIU Q, WENG JL, LI CF, et al. Attenuation of PM2.5-induced alveolar epithelial cells and lung injury through regulation of mitochondrial fission and fusion[J]. *Part Fibre Toxicol*, 2023, 20(1): 28.
- [41] HOOGSTATEN CA, HOENDEROP JG, DE BAAIJ JHF. Mitochondrial dysfunction in kidney tubulopathies[J]. *Annu Rev Physiol*, 2024, 86: 379–403. doi: 10.1146/annurev-physiol-042222-025000.
- [42] HUSAIN-SYED F, SLUTSKY AS, RONCO C. Lung-kidney cross-talk in the critically ill patient[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2016, 194(4): 402–414.
- [43] LI RL, GUO ES, YANG JK, et al. 1,25(OH)₂D₃ attenuates hepatic steatosis by inducing autophagy in mice[J]. *Obesity (Silver Spring)*, 2017, 25(3): 561–571.
- [44] ZHANG YM, LI XA, LU SQ, et al. Stress triggers gut dysbiosis via CRH-CRHR1-mitochondria pathway[J]. *NPJ Biofilms Microbiomes*, 2024, 10(1): 93.
- [45] SANTOS J, YANG PC, SÖDERHOLM JD, et al. Role of mast cells in chronic stress induced colonic epithelial barrier dysfunction in the rat[J]. *Gut*, 2001, 48(5): 630–636.
- [46] POKHAREL MD, GARCIA-FLORES A, MARCIANO D, et al. Mitochondrial network dynamics in pulmonary disease: bridging the gap between inflammation, oxidative stress, and bioenergetics[J]. *Redox Biol*, 2024, 70: 103049. doi: 10.1016/j.redox.2024.103049.
- [47] HERRINGTON WG, JUDGE PK, GRAMS ME, et al. Chronic kidney disease[J]. *Lancet*, 2026, 407(10523): 94–104.
- [48] SUN Y, GE X, LI X, et al. High-fat diet promotes renal injury by inducing oxidative stress and mitochondrial dysfunction[J]. *Cell Death Dis*, 2020, 11(10): 914.
- [49] GÖRLACH A, DIMOVA EY, PETRY A, et al. Reactive oxygen species, nutrition, hypoxia and diseases: problems solved?[J]. *Redox Biol*, 2015, 6: 372–385. doi:10.1016/S0140-6736(25)01942-7.
- [50] MUKHERJEE S, VELÁZQUEZ APONTE RA, PERRY CE, et al. Hepatocyte mitochondrial NAD⁺ content is limiting for liver regeneration[J]. *Nat Metab*, 2025, 7(12): 2424–2437.
- [51] ELLISON D, FARRAR FC. Kidney influence on fluid and electrolyte balance[J]. *Nurs Clin North Am*, 2018, 53(4): 469–480.
- [52] KULAWIAK B, BEDNARCZYK P, SZEWCZYK A. Multidimensional regulation of cardiac mitochondrial potassium channels[J]. *Cells*, 2021, 10(6): 1554.
- [53] TAYLOR D, BHANDARI S, SEYMOUR AL. Mitochondrial dysfunction in uremic cardiomyopathy[J]. *Am J Physiol Renal Physiol*, 2015, 308(6): F579–F587.

Construction of the Mapping Framework of the Five Zang (脏) Organs and the Mitochondrial Function Based on the "Qi Transformation into the Five Phases" Theory

DUAN Chenyang¹, WEI Junping², TAN Xuxin¹, LIAO Haitang³, GONG Leilei⁴, XIAO Linhan⁵, LIU Ruixue¹, PAN Xinyu², LI Jun⁶, BAI Litao¹

1. The Second Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing, 400010; 2. Guang'anmen Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences; 3. Chongqing Traditional Chinese Medicine Hospital; 4. Beijing Obstetrics and Gynecology Hospital, Capital Medical University; 5. Beijing University of Chinese Medicine; 6. Shanghai Traditional Chinese Medicine Hospital

ABSTRACT Based on "qi transforming into the five phases" theory, this study constructs a conceptual correspondence between the five *zang* (脏) organs and mitochondrial function in modern medicine, with mitochondrial quality control (MQC) serving as the core regulatory mechanism to interpret the functions of *zang* organs. Through theoretical synthesis and cross-system structural mapping, a five *zang* organs-mitochondrial functional mapping framework is proposed. In this framework, the spleen is aligned with mitochondrial metabolic networks, while the kidney with mitochondrial genetics and energy transfer, the liver with mitochondrial metabolic regulation and detoxification, the heart with cardiomyocyte mitochondrial density and metabolic activity, and the lung with mitochondrial redox regulation and signaling control. Furthermore, the intrinsic associations between the physiological characteristics of the five *zang* organs and the MQC system are identified, which is manifested as structural correspondence and regulatory coordination between *zang* organ functional activities and mitochondrial homeostasis.

Keywords *qi* transforming into the five phases; five *zang* (脏) organs; mitochondria; energy metabolism

(收稿日期: 2025-08-14; 修回日期: 2025-10-26)

[编辑: 侯建春]