

本文引用: 林立华, 冯雨静, 尹胜, 谭诗敏, 彭思敏, 宋志广, 刘旺华. 基于“心脑同治”理论探讨心力衰竭相关认知障碍及中医药干预研究[J]. 湖南中医药大学学报, 2026, 46(9): 1791-1799.

基于“心脑同治”理论探讨心力衰竭相关认知障碍及 中医药干预研究

林立华^{1,2,3}, 冯雨静², 尹胜⁴, 谭诗敏¹, 彭思敏¹, 宋志广¹, 刘旺华^{1,2,3*}

1. 湖南中医药大学中医诊断学湖南省重点实验室, 湖南 长沙 410208;

2. 湖南中医药大学药食同源功能性食品工程技术研究中心, 湖南 长沙 410208;

3. 湖南中医药大学中医心肺病证辨证与药膳食疗重点研究室, 湖南 长沙 410208;

4. 湖南中医药大学校友联络服务中心, 湖南 长沙 410208

〔摘要〕 本文旨在基于中医学“心脑同治”理论, 探讨心力衰竭相关认知障碍的中医病因病机及中医药在其防治中的作用。中医学认为, 心力衰竭的基本病机为本虚标实, 以心气亏虚为本, 血瘀、水饮、痰浊为标, 病邪循经脉上扰脑络, 致心脑功能相互影响, 形成恶性循环。中医药运用益气温阳、活血化瘀、化痰通络等治法, 从整体层面调节心脑功能, 在改善心功能的同时发挥认知保护作用。本研究以“心脑同治”理论为切入点, 探讨心力衰竭相关认知障碍的干预思路, 为该病的综合防治提供理论依据, 并丰富中医药在心脑共病领域的应用。

〔关键词〕 心力衰竭; 心力衰竭相关认知障碍; 心脑同治; 本虚标实; 认知功能

〔中图分类号〕 R256.2

〔文献标志码〕 A

〔文章编号〕 doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2026.09.006

Heart failure-associated cognitive impairment and TCM intervention based on the "heart-brain co-treatment" theory

LIN Lihua^{1,2,3}, FENG Yujing², YIN Sheng⁴, TAN Shimin¹, PENG Simin¹, SONG Zhiguang¹, LIU Wanghua^{1,2,3*}

1. Hunan Key Laboratory of Traditional Chinese Medicine Diagnostics, Hunan University of Chinese Medicine, Changsha, Hunan 410208, China; 2. Hunan Engineering Technology Research Center for Medicine & Food Homology of Functional Food, Hunan University of Chinese Medicine, Changsha, Hunan 410208, China; 3. Key Laboratory of Traditional Chinese Medicine Heart and Lung Syndrome Differentiation, Medicated Diet & Dietotherapy, Hunan University of Chinese Medicine, Changsha, Hunan 410208, China; 4. Alumni Liaison Service Centre, Hunan University of Chinese Medicine, Changsha, Hunan 410208, China

〔Abstract〕 Based on the TCM theory of "heart-brain co-treatment," this study explores the etiology and pathogenesis of heart failure-associated cognitive impairment (HF-CI) from a TCM perspective, as well as the role of TCM in the prevention and treatment of HF-CI. TCM holds that the basic pathogenesis of heart failure is deficiency in the root and excess in the manifestation, with heart qi deficiency as the root, and internally generated blood stasis, water retention, and turbid phlegm as the manifestations.

〔收稿日期〕 2026-06-25

〔基金项目〕 国家自然科学基金项目(82574912); 湖南省自然科学基金项目(2023JJ30451, 2025JJ50719); 湖南省卫生健康委员会科研课题(20256419); 湖南中医药大学本科生物科研创新基金项目(2025BKS082)。

〔通信作者〕 * 刘旺华, 男, 博士, 教授, 博士研究生导师, E-mail: 003439@hnucm.edu.cn。

These pathogenic factors may ascend along the meridians to disturb the brain collaterals, leading to mutual influence between heart and brain functions and forming a vicious cycle. TCM adopts treatment methods such as supplementing qi and warming yang, circulating blood and transforming stasis, and transforming phlegm and unblocking collaterals, thereby regulating heart and brain functions at a holistic level and exerting a cognitive protective effect while improving cardiac function. Taking the "heart-brain co-treatment" theory as its starting point, this study explores intervention approaches for HF-CI, providing a theoretical basis for the comprehensive prevention and treatment of the disease and enriching the application of TCM in the field of heart-brain comorbidity.

[**Keywords**] heart failure; heart failure-associated cognitive impairment; heart-brain co-treatment; deficiency in the root and excess in the manifestation; cognitive function

心力衰竭(heart failure, HF)是一种高患病率、高致残率和高疾病负担的慢性心血管疾病,其再住院率处于较高水平,增加了临床疾病管理的难度^[1]。现代医学虽在延长患者生存时间方面取得了积极进展,但在减少再住院、优化共病管理、关注心理社会因素以及改善生活质量等方面仍面临挑战,反映出其治疗的局限性^[2]。当前,HF 的治疗方案多以改善心脏结构与功能为基础,对心脑相互作用的重视程度有限,缺乏从“心脑轴”整体出发的系统干预。因此,HF 的防治不应仅局限于单一器官治疗,而应更加重视整体调控和功能整合,并将改善患者预后贯穿于疾病防治全过程。

中医以整体观和辨证论治为基本特点,重视脏腑之间的相互联系以及气血、形神的协调统一。因此,中医在 HF 这类病机复杂的疾病防治中具有一定优势。中医学认为“心主血脉而藏神”“脑为髓海,主神明”,为从“心脑同治”角度认识 HF 相关认知障碍(heart failure-associated cognitive impairment, HF-CI)提供了理论基础。将中医药干预纳入 HF 的长期管理体系,有望在改善心功能的同时促进认知功能恢复,进而提升患者整体健康状况和生活质量,也为 HF 的综合防治提供了新的思路^[3]。

1 HF 相关认知障碍的现代医学认识

HF 是在心脏结构或功能异常的基础上,因收缩和(或)舒张功能受损导致心输出量不足和(或)充盈压升高的临床综合征^[4]。根据左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)的不同,HF 可进一步分为射血分数降低型 HF、射血分数轻度降低型 HF 以及射血分数保留型 HF^[5]。根据疾病发展特点,HF

可表现为慢性 HF 和急性 HF,慢性 HF 患者可长期处于相对稳定状态,也可因各种诱因急性加重而出现心功能恶化^[6]。HF 并非单一疾病,而是一种由多种心血管疾病及其他因素所致的临床综合征,其常见病因包括冠状动脉疾病、高血压、心肌病及瓣膜性心脏病等^[7]。作为多数心血管疾病的终末阶段,慢性 HF 已成为全球范围内重要的公共卫生负担^[8]。随着 HF 病程进展,部分患者可伴发不同程度的认知功能异常。HF-CI 并非涵盖所有类型的认知障碍,其主要表现为轻度认知障碍及痴呆等慢性认知功能下降状态^[9]。本文所述的“HF 相关认知障碍”主要指 HF 慢性病程中出现的认知功能减退,重点关注稳定期及慢性进展阶段患者。其发生发展可能与长期脑灌注不足及脑血管、神经血管单元功能异常等持续性病理改变有关。急性失代偿期所见的谵妄及卒中后认知障碍等,因病理基础不同,不纳入本文讨论范围。

HF-CI 在 HF 患者中较为常见,其发生率因患者年龄、HF 类型、疾病严重程度及评估方法不同而存在差异。既往荟萃分析显示,HF 患者认知功能障碍的总体患病率约为 41.42%,痴呆患病率约为 19.79%,且认知障碍及痴呆的发生风险随年龄增长而升高^[10]。这提示认知功能异常在 HF 患者中具有较高的发生率,HF-CI 已成为临床管理中需要关注的重要问题。此外,高龄、受教育程度较低及 LVEF 降低等因素可能增加慢性 HF 患者发生认知障碍的风险^[11]。HF 患者认知损害常累及学习记忆、注意力、信息处理速度和执行功能等多个领域。其中,执行功能下降还可能影响疾病认知、自我管理及治疗依从性。近年来,多模态磁共振成像研究发现,HF 患者存在灰质减少、

白质微结构受损及脑功能连接减弱等改变,并与认知功能下降相关,这些改变可能随病程延长而加重^[12]。综上,HF-CI是多种病理因素长期共同作用的结果,可能涉及脑灌注异常、脑血管损伤及神经功能改变等过程。

2 HF 相关认知障碍的现代生物学机制

2.1 脑低灌注及神经血管单元损伤

在 HF 慢性进展过程中,持续的心输出量下降可造成长期脑灌注不足,并可能成为脑结构和功能损伤的早期始动因素^[13]。影像学研究显示,慢性 HF 患者整体及局部脑血流量明显低于健康人群,额叶、颞叶等与认知功能密切相关的脑区灌注下降尤为显著,其降幅可达 10%~30%,且与心功能分级及病程长短呈一定相关性^[14]。持续性低灌注状态可引起神经元能量代谢障碍和线粒体功能受损,继而破坏脑白质微结构的完整性,降低神经网络连接效率,为认知功能损害提供病理基础^[15]。脑低灌注不仅直接影响神经元功能,还可破坏神经血管单元(neurovascular unit, NVU)的结构与功能完整性。NVU 由神经元、星形胶质细胞、脑微血管内皮细胞、周细胞及细胞外基质等组成,是维持脑血流调节、血脑屏障稳定及神经功能活动的重要结构基础。HF 患者神经血管单元功能障碍表现为血脑屏障通透性增加、脑微血管内皮功能受损,以及脑血流自动调节能力下降,致使脑组织,稳态维持能力下降^[16]。随着脑微血管结构和功能受损,血脑屏障的完整性逐渐受到影响。研究发现,HF 状态下脑微血管内皮屏障功能受损,并伴随紧密连接结构异常,从而导致血脑屏障完整性下降及通透性增加,进而打破脑内环境稳态^[17]。同时,星形胶质细胞是 NVU 的重要组成部分,其血管周足突参与神经血管耦联,可根据神经活动调节局部脑血流^[18]。长期脑灌注不足可能导致 HF 患者脑代谢异常,并累及海马、丘脑及相关皮质等认知相关脑区^[19]。这些改变进一步影响神经功能,并参与认知障碍的发生发展。

2.2 线粒体功能障碍

心肌线粒体功能异常导致能量代谢障碍,是 HF 进展的重要病理基础。在 HF 长期病程中,心输出量下降及脑灌注异常可能限制脑组织氧和营养物

质的供应,进而影响神经元的能量代谢^[20]。在此基础上,持续的能量代谢失衡还可累及中枢神经系统线粒体功能,影响神经元能量生成和突触活动,并可能参与 HF 相关认知功能下降的病理过程^[21]。相关动物研究发现,HF 状态下海马线粒体稳态发生改变,表现为线粒体生物发生受抑、动力学失衡及超微结构异常^[22]。上述改变可进一步影响神经元的正常功能,并导致认知功能损害。既往研究提示^[23],脑低灌注状态可激活 STAT5-PGAM5-Drp1 信号通路,诱导线粒体过度分裂,打破原有的动态平衡,使线粒体呈碎片化改变,难以维持正常的结构完整性与功能协同性。线粒体网络的解体影响其在神经元内的分布与更新,削弱突触区域的功能支持能力,并可能进一步加重神经元损伤^[24]。持续的脑低灌注环境还可干扰线粒体蛋白稳态调控过程,抑制蛋白折叠及多种代谢相关酶的表达,造成线粒体内环境紊乱^[25]。异常蛋白累积与关键酶活性下降共同作用,使线粒体稳态调控受损。综上所述,在线粒体功能障碍的影响下,神经元能量代谢及突触功能逐渐受损,神经突触可塑性减弱,神经网络的信息整合能力下降,表现为学习、记忆等认知功能持续受损。

2.3 炎症反应

慢性 HF 状态下全身及中枢神经系统炎症反应持续存在,促炎性细胞因子如肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)等表达升高^[26]。TNF- α 作为重要的促炎介质,其水平持续升高可通过扰乱中枢谷氨酸稳态、增强兴奋性毒性而造成神经元损伤,干扰突触可塑性及神经网络功能,影响学习与记忆等认知过程^[27]。该因子还可结合受体激活 NF- κ B 等炎症信号通路,诱导多种炎症和促凋亡基因表达。同时,TNF- α 可调控突触受体转运,增加 α -氨基-3-羟基-5-甲基-4-异噻唑丙酸和 N-甲基-D-天冬氨酸受体表达并降低 γ -氨基丁酸受体水平,从而破坏兴奋性与抑制性突触传递的平衡,导致兴奋性毒性增强,损害学习与记忆功能^[28]。此外,IL-6 水平升高还可能通过促进 β -分泌酶表达,增加 β -淀粉样蛋白的生成及异常沉积,进一步加重神经功能损害^[29]。当炎症信号持续作用于脑组织时,可激活小胶质细胞和星形胶质细胞,促使其释放更多炎症介质,诱发局部神经炎

症,并干扰神经元正常功能^[30]。同时,炎症状态可扰乱神经血管单元内星形胶质细胞、小胶质细胞与脑血管之间的动态相互作用,从而影响神经血管单元的稳态及脑微环境,并可能成为后续神经元功能异常和突触可塑性受损的重要病理基础^[31]。在长期炎症刺激下,海马等与学习记忆密切相关的脑区的神经元功能及突触可塑性可能受到影响,最终表现为注意、记忆和执行功能等认知能力下降。

2.4 氧化应激

HF 慢性进展过程中常伴随机体氧化还原稳态失衡,活性氧生成增加及抗氧化防御能力下降,导致全身氧化应激水平显著升高,并参与心肌损伤及疾病进展^[32]。氧化应激不仅参与 HF 发病进展,还可通过多种途径影响脑结构和脑功能。在脑微血管系统中,氧化应激可直接损害内皮细胞功能,降低一氧化氮的生物利用度,导致血管舒缩反应受损。另有研究表明^[33],ROS 可影响闭锁蛋白-1、闭合蛋白和闭锁小带蛋白-1等紧密连接蛋白的表达,增加血脑屏障通透性,进而破坏脑内微环境稳态。过量的 ROS 可诱导脂质过氧化、蛋白质氧化修饰及DNA 损伤,直接造成神经元氧化损伤。神经元氧化损伤可进一步损害神经元内线粒体的结构和功能,并导致线粒体外膜通透性增加^[34]。随后,细胞色素 c 释放并激活Caspase 级联反应,最终诱导线粒体凋亡^[35]。持续的氧化损伤还可能扰乱谷氨酸稳态、抑制突触可塑性及神经网络功能,导致海马等认知相关脑区神经元功能异常,最终造成学习记忆及其他认知功能下降^[36]。

2.5 突触可塑性

在慢性 HF 的持续病理状态下,长期脑灌注不足及内环境异常可累及海马等认知相关脑区,引发神经可塑性改变,表现为树突及树突棘结构异常、突触数量减少和突触超微结构受损^[37]。突触是维持神经系统正常功能的基本单元,承担神经信息传递的重要作用。神经递质由突触前神经元释放进入突触间隙,并作用于突触后膜,从而引发突触后神经元的兴奋或抑制反应^[38]。突触后膜邻近区域存在富集的神经递质受体,形成突触后致密物(postsynaptic density, PSD)^[39-40]。HF 相关炎症反应可影响神经元突触的结构与功能,进而干扰神经递质释放、受体反应及神经元间的信息传递。长时程增强等突触可塑性过

程受损,并伴随 PSD95、突触蛋白 I 及脑源性神经营养因子等可塑性相关分子表达下调,导致神经环路稳定性下降,最终影响学习与记忆等认知功能^[41]。因此,突触结构与功能的完整性对于认知活动具有重要作用,其损伤往往与认知功能障碍相关。Chen 等^[37]研究认为,HF 可伴随持续的神经炎症和肠道菌群失衡,激活小胶质细胞和星形胶质细胞,扰乱 PDE4 依赖的 cAMP 信号通路,进一步损害海马突触可塑性与神经结构完整性,影响认知功能。Dridi 等^[42]研究发现,HF 引起的认知功能障碍与兰尼碱 2 型受体(ryanodine receptor type 2, RyR2)介导的细胞内 Ca^{2+} 泄漏密切相关。在 HF 状态下,持续的肾上腺素能活性及炎症信号通路可导致 RyR2 功能异常,破坏细胞内 Ca^{2+} 稳态,损伤神经元突触可塑性和信号传递功能,从而参与 HF-CI 的发生发展。

稳定期及慢性进展阶段 HF 患者常出现慢性或进行性认知功能下降,其发生机制主要与长期心功能受损所导致的慢性脑低灌注、神经血管单元功能障碍、线粒体功能障碍、神经炎症、氧化应激及突触可塑性异常有关,具体机制见图1。近年来,随着临床研究的持续推进,“心脑同治”理论在心脑相关疾病综合干预中的指导作用逐渐明确,其临床应用价值不断得到验证。孟醒等^[43]基于“心脑同治”理论开展研究发现,天芎颗粒在平稳降压、改善临床症状及减轻靶器官损害等方面具有较好疗效,其对心脑靶器官的保护作用主要体现在改善心脑相关症状、减轻心室肥厚及发挥脑保护作用等方面,为“心脑同治”理论的临床应用提供了一定的参考依据。袁春云等^[44]从“心脑同治”理论辨证治疗大面积脑梗死合并冠心病患者,并结合西医治疗取得了良好的临床疗效。“心脑同治”理论打破了心脏与大脑分开治疗的固定治疗思路,为改善 HF-CI 患者的临床预后提供了理论与实践依据。综上所述,临床应重视“心脑同治”理念,在优化心衰指南导向药物治疗的基础上,将认知功能筛查、管理及支持性干预系统整合至常规诊疗流程。

3 “心脑同治”理论的中医理论依据

3.1 心主血脉,血行濡脑

中医学理论认为,心主血脉,统摄全身血液的运

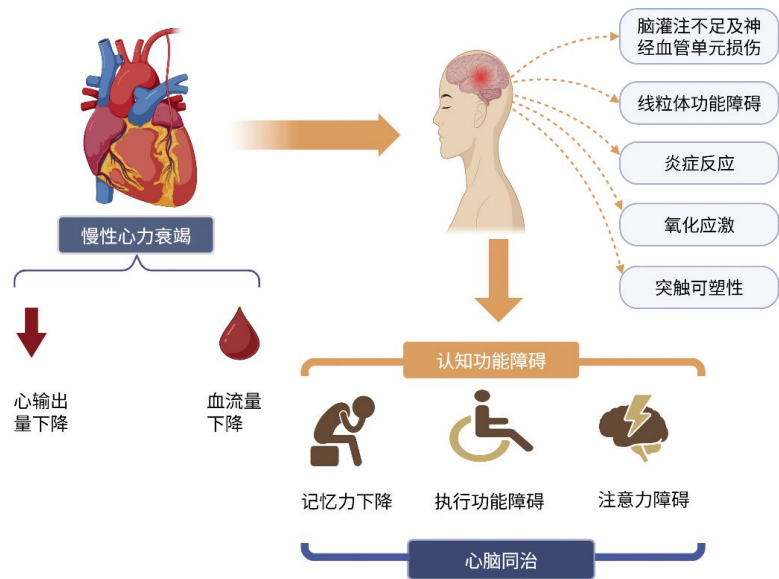


图 1 HF-CI 的心脑轴病理机制图

Fig.1 Pathological mechanisms of HF-CI in the heart-brain axis

行与调节,是维持脏腑组织正常功能的重要物质基础。《素问·痿论篇》云:“心主身之血脉。”心具有推动血液运行、维持血脉正常运行的作用。《灵枢·海论》曰:“脑为髓之海,其输上在于头。”脑为髓海,居于清窍之上,其生理功能有赖于气血的持续濡养;血脉运行通利,则脑络得养,脑髓充盈,精神、意识及认知活动方能正常进行。心脏泵血功能与脑部血液供应状况存在一定关联。从中医理论角度来看,若心气不足或心阳不振,推动血行乏力,则血行迟滞,脑络失于濡养,久则出现神疲健忘、反应迟钝等认知功能减退表现。若血行不畅,瘀血内生,进一步阻滞脑络,则清窍失养,神志受扰。《血证论·脏腑病机论》指出:“血虚则神不安而怔忡。有瘀血亦怔忡……血攻心则昏迷。”其在《血证论·健忘》中进一步指出:“凡心有瘀血,亦令健忘。”由此可见,血虚、瘀血等血液病变可累及神志,出现怔忡、健忘等。因此,在“心脑同治”理论指导下,需重视调畅血脉运行、濡养脑络,以促进心脑功能协同,维持人体神明活动的正常。

3.2 心藏神,脑为元神之府

中医学对神志活动的认识,强调心与脑共同参与、各司其职。《素问·灵兰秘典论篇》云:“心者,君主之官,神明出焉。”心主神明,为精神意识活动的中枢。脑为髓海,是指脑由肾精化生之髓所充养,是神明活动的重要物质基础和功能载体,部分古代医

家将其称为“元神之府”。张锡纯在《医学衷中参西录·人身神明论》中提出“人之神明,原在心与脑两处,神明之功用,原心与脑相辅相成”,并进一步提出“脑中为元神,心中为识神”,指出心与脑在神志活动中的分工与协同关系。心神与脑神均与神志活动有关,二者并非孤立存在。心神失养、情志不畅,可影响脑神;脑髓失充、清窍不利,亦可波及心神。心脑之间的联系,可从气血运行和经络相通等方面加以理解,二者失调时可出现精神、情志及认知方面的异常。综上,心与脑在生理、病理上的内在关联为从“心脑同治”角度防治 HF-CI 提供了重要的理论依据。

3.3 心脑经络循行关联

《灵枢·经脉》记载:“心手少阴之脉,起于心中,出属心系……其支者,从心系上挟咽,系目系。”目系与脑相连,提示心经在经络循行上与脑部存在联系,具有沟通心与脑的作用,为“心脑同治”理论提供了经络学基础。此外,手厥阴心包经亦起于胸中,出属心包络,与心脏功能及神志活动存在一定联系。基于心经、心包经与脑部功能之间的理论联系,基于此,历代医家在治疗神志异常、意识障碍等病证时,多从心包论治,正是源于心包经络循行与脑部联系紧密的理论认识^[45-46]。

督脉在“心脑同治”体系中亦有重要作用。《素问·骨空论篇》载“督脉者,起于少腹以下……上至风

府,入属于脑”,提示督脉与脑二者有一定关联,是沟通心脑的重要经络途径。督脉为“阳脉之海”,总督诸阳;心居上焦,属阳中之阳,其阳气可循督脉上达于脑,以温养髓海、维持神明清朗及神志活动。若心阳亏虚,则脑失温养;若心火偏亢,则火热循经上扰,均可通过督脉影响脑部功能,进而出现神志异常、认知失调等表现。由于督脉与脑功能相关的理论认识,后世医家逐渐发展出通过调节督脉功能以改善脑髓失养、调畅神志活动的治疗思路,并形成了通督调神等相关治法^[47]。此后,基于该理论的通督调神针法在临床实践中不断得到充实与发展^[48]。

4 HF 相关认知障碍的中医病因病机分析

HF 病程迁延,心气渐虚,鼓动无力,脑络失养,神志活动亦受影响,可见记忆力减退、反应迟钝等表现。久病则气虚血滞,阳虚水停,痰湿、瘀血内生,痰瘀互结而上蒙清窍、阻滞脑络。正虚与邪实相互影响,病情反复迁延,部分患者还可因气机郁滞、郁久化火而扰动心神。故本病属本虚标实,以心脑亏虚为本、痰瘀阻络为标。周亚滨教授从“温、养、疏”三法辨治 HF,强调根据本虚标实、虚实夹杂的病机特点,分别从温阳、养正和疏通气血水饮等方面进行调治^[49]。这一思路与 HF-CI 的慢性病机演变具有一定契合性。基于上述认识,“心脑同治”理论强调从整体出发,在辨证论治的基础上兼顾心脏与脑部问题,既重视心功能的改善,也关注认知功能的维护。临床可根据不同证候特点选择相应治法,如心气亏虚、心阳不足者以益气温阳、养心通脉为主;痰瘀阻络者侧重化痰祛瘀、通络开窍;心脑气血不足者则宜益气养血、安神益智。

5 “心脑同治”视角下 HF 相关认知障碍的辨治思路

5.1 益气养心以助血行,安神通络以养脑髓

在 HF-CI 的发生发展过程中,HF 久病伤及心气,鼓动无力,气血运行不畅,瘀阻心脑脉络,致脑络失养、心神不宁,神机失调。针对气虚血瘀兼心神失养之候,临床常以佛手散合养心汤加减治疗,该方以养心为本,兼顾开窍益智与活血通络。冯芸梅等^[50]建

立气虚血瘀型 HF 后认知障碍大鼠模型,观察佛手养心汤对心功能、认知能力及心肌线粒体功能的影响。研究结果发现,佛手养心汤可改善气虚血瘀型 HF 后认知障碍动物的心功能及认知功能,其作用可能与改善心肌线粒体功能有关。该研究从心功能障碍及能量代谢异常的角度,为气虚血瘀型 HF 后认知障碍的中医药干预提供了一定实验依据。方中黄芪益气以助心气,丹参、川芎活血通络以畅血脉,配合石菖蒲、远志等安神益智、开窍醒神,在改善心功能的同时兼顾心神与脑络调治,体现“心脑同治”的治疗思路。然而,现有证据主要来自动物实验,且研究对象局限于特定证候,其干预作用尚需结合更多临床研究进一步验证。

芪参益气滴丸是治疗 HF 的经典中药复方,由黄芪、丹参、三七、降香配伍而成,在改善认知功能方面具有较好疗效。Han 等^[51]研究发现,芪参益气滴丸可通过调节 cAMP-CREB-BDNF 信号,恢复海马区突触蛋白 PSD95 的表达,改善 HF-CI。从病理机制分析,HF 长期病程可影响神经元功能及突触可塑性。因此,该研究从突触可塑性异常这一病理环节入手,为芪参益气滴丸干预 HF-CI 提供了实验依据。结合其组方特点,黄芪益气以助心气推动,丹参、三七及降香行气活血、通络,共同发挥益气活血、通络调脉之效。其干预特点在于通过益气活血改善心脉运行及血液循环,并可能进一步影响脑内神经功能和突触可塑性。对于 HF 长期病程中同时存在心功能减退及脑功能异常的患者,这种兼顾心功能调节与脑内病理改变的干预方式,在一定程度上体现了“心脑同治”的思路。

5.2 活血清心以调心脉,化痰开窍以益脑智

随着 HF 病程迁延,心阳不振,血行涩滞,瘀阻心脉,郁久化热,灼津成痰,痰瘀互结,上扰心神、蒙蔽清窍,致脑络失养、神明失司,遂见记忆减退、反应迟钝等症。针对瘀热内扰、痰瘀阻窍兼心神失养之候,治宜祛瘀清心、通滞安神,并兼顾化痰开窍,临床中可选用双心调神方。双心调神方由丹参饮合酸枣仁汤加减化裁而成。方中丹参活血通脉、宁心安神;百合、酸枣仁养心安神;远志交通心肾、益智安神;石菖蒲化痰开窍、醒神益智,共同发挥活血祛瘀、宁心安神及化痰开窍之功。刘芸霖等^[52]研究发现,在常规西药治疗基础上应用双心调神方,可以改善慢性

HF-CI 患者的心功能、认知功能及中医证候积分,其总体效果优于单纯使用常规西药治疗。该方的治疗特点在于以活血通脉改善心脉瘀阻,并通过宁心安神、益智开窍兼顾神志活动,使心功能调治与认知功能改善相结合。对于病程迁延、痰瘀内阻并伴心神失养的患者,在改善心功能的基础上兼顾脑络通畅与神志调治,体现了“心脑同治”的治疗思路。但该研究样本量偏小,且不同中药复方病机与适用证候各有区别,相关临床结论仍需结合证候分析,有待更多大样本、高质量研究加以验证。

5.3 补益心气以畅血脉,温阳化饮以消水泛

在临床中, HF-CI 的病机并非单纯气虚血瘀,随着 HF 病程迁延、反复发作,久病耗伤心阳,心阳亏虚,气化失司,水液运化与输布失常,日久则可致水饮内停。水饮上凌则蒙蔽清窍,下停则阻滞气机,与气虚、血瘀等病理因素相互交结,进一步加重心脉失畅与脑窍失养。针对气虚血瘀兼阳虚水泛之候,治宜益气温阳、活血通络,兼以泻肺利水,临床中常选择益气泻肺汤。临床研究显示,在常规治疗基础上联合益气泻肺汤,可改善气虚血瘀兼阳虚水泛型慢性 HF-CI 患者的心功能及认知功能^[53]。该方的治疗特点是通过人参、生黄芪益气温阳以助心脉鼓动,兼以川芎、郁金活血通络,桑白皮、葶苈子泻肺行水以调畅气血津液,并配合远志、石菖蒲开窍益智之法兼顾神志活动。对于病程迁延并兼水饮内停者,在改善心功能和水液代谢的同时兼顾心脑络脉及神志调治,体现了“心脑同治”的治疗思路。然而,该研究样本量相对较小,且不同中药复方具有不同的证候侧重点和适用人群,其研究结果的临床推广需考虑不同证候特点。

6 总结与展望

HF-CI 的发生发展是多机制共同作用的结果,其病理基础涉及脑低灌注、神经血管单元功能障碍、线粒体功能障碍、神经炎症、氧化应激及突触可塑性等。中医学认为,本病以心脑气血亏虚为本,痰浊、血瘀阻滞脑络为标,属本虚标实、虚实夹杂之证。“心脑同治”理论以心主血脉、心藏神与脑为元神之府为基础,为中医药干预本病提供了理论依据。现有研究表明,以益气温阳、养血安神为主,辅以活血通络、化痰醒脑的中医药治疗,可在改善心功能的

同时促进认知恢复,体现出整体调控心脑共病的优势。但总体而言,该领域研究仍有待进一步深入。其一,开展高质量、多中心随机对照研究,系统评价基于“心脑同治”理念的中医药干预在改善 HF 相关认知障碍方面的长期疗效与安全性;其二,结合神经影像学、分子生物学及多组学等现代技术手段,进一步阐明中医药改善心功能与脑功能的作用机制及关键调控通路;其三,推动“心脑同治”理念纳入 HF 规范化管理和长期随访体系,在改善心功能的同时加强认知保护;进一步关注心功能与认知功能的双重结局以及长期用药过程中的安全性,加强相关指标的动态监测。随着相关研究的不断深入,“心脑同治”指导下的中医药干预有望为 HF-CI 的防治提供更系统、更精准且更具临床价值的思路。

参考文献

- [1] Patel R, Peesay T, Krishnan V, et al. Prioritizing the primary prevention of heart failure: measuring, modifying and monitoring risk[J]. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 2024, 82: 2-14.
- [2] Hessel F P. Overview of the socio-economic consequences of heart failure[J]. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*, 2021, 11(1): 254-262.
- [3] 张凯清, 韩景波, 饶亚平, 等. 中医药治疗慢性心力衰竭的研究进展[J]. *中医临床研究*, 2024, 16(30): 78-81.
- [4] Bozkurt B, Coats A J S, Tsutsui H, et al. Universal definition and classification of heart failure: a report of the Heart Failure Society of America, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, Japanese Heart Failure Society and Writing Committee of the Universal Definition of Heart Failure[J]. *European Journal of Heart Failure*, 2021, 23(3): 352-380.
- [5] 田庄, 张抒扬. 《中国心力衰竭诊断和治疗指南 2024》要点解读[J]. *协和医学杂志*, 2024, 15(4): 801-806.
- [6] 中华医学会心血管病学分会, 中国医师协会心血管内科医师分会, 中国医师协会心力衰竭专业委员会, 等. 中国心力衰竭诊断和治疗指南 2024[J]. *中华心血管病杂志*, 2024, 52(3): 235-275.
- [7] Docherty K F, Lam C S P, Rakisheva A, et al. Heart failure diagnosis in the general community: who, how and when? A clinical consensus statement of the Heart Failure Association (HFA) of the European Society of Cardiology (ESC)[J]. *European Journal of Heart Failure*, 2023, 25(8): 1185-1198.
- [8] Abu-Hantash H, Khader Y, Al-Saleh A, et al. Clinical characteristics, management approaches, and outcomes of patients with heart failure: the Jordan Heart Failure Registry[J]. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 2025, 12: 1592002.

- [9] Goyal P, Didomenico R J, Pressler S J, et al. Cognitive impairment in heart failure: a heart failure society of America Scientific Statement[J]. *Journal of Cardiac Failure*, 2024, 30(3): 488–504.
- [10] Yap N L X, Kor Q, Teo Y N, et al. Prevalence and incidence of cognitive impairment and dementia in heart failure: a systematic review, meta-analysis and meta-regression[J]. *Hellenic Journal of Cardiology*, 2022, 67: 48–58.
- [11] 褚国洁, 张立晶, 王承龙. 慢性心力衰竭病人发生认知功能障碍的影响因素分析[J]. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2024, 22(14): 2514–2517.
- [12] Liu Y, Yang Y, Tang C, et al. Brain structural and functional changes in patients with chronic heart failure[J]. *Neuroscience*, 2025, 565: 148–154.
- [13] Goh F Q, Kong W K F, Wong R C C, et al. Cognitive impairment in heart failure: a review[J]. *Biology*, 2022, 11(2): 179.
- [14] Ovsenik A, Podbregar M, Fabjan A. Cerebral blood flow impairment and cognitive decline in heart failure[J]. *Brain and Behavior*, 2021, 11(6): e02176.
- [15] 刘竹喧, 曾珊珊, 谭惠中, 等. 线粒体功能障碍在慢性脑低灌注介导的血管性认知障碍中的作用[J]. *生命科学*, 2025, 37(2): 109–117.
- [16] Roy B, Shao X, Jobanputra K J, et al. Blood-brain barrier dysfunction in adults with heart failure[J]. *Journal of Neuroimaging*, 2025, 35(4): e70068.
- [17] Raquel H De A, Pérego S M, Masson G S, et al. Blood-brain barrier lesion: a novel determinant of autonomic imbalance in heart failure and the effects of exercise training[J]. *Clinical Science*, 2023, 137(15): 1049–1066.
- [18] Takahashi S. Metabolic contribution and cerebral blood flow regulation by astrocytes in the neurovascular unit[J]. *Cells*, 2022, 11(5): 813.
- [19] Zheng C, Cui Y, Gu S, et al. Cerebral hypometabolism mediates the effect of stroke volume on cognitive impairment in heart failure patients[J]. *ESC Heart Failure*, 2024, 11(1): 444–455.
- [20] Ogoh S, Sugawara J, Shibata S. Does cardiac function affect cerebral blood flow regulation?[J]. *Journal of Clinical Medicine*, 2022, 11(20): 6043.
- [21] 张斐, 刘承鑫, 魏佳明, 等. 基于“心受气于脾”理论探讨心力衰竭线粒体生物合成障碍机制及中医药治疗[J]. *中医学报*, 2025, 40(2): 261–267.
- [22] Wu Y, Zhou K, Liu B, et al. Glial activation, mitochondrial imbalance, and Akt/mTOR signaling may be potential mechanisms of cognitive impairment in Heart failure mice[J]. *Neurotoxicity Research*, 2023, 41(6): 589–603.
- [23] Du Y, He J, Xu Y, et al. SIRT6 prevent chronic cerebral hypoperfusion induced cognitive impairment by remodeling mitochondrial dynamics in a STAT5-PGAM5-Drp1 dependent manner[J]. *Journal of Translational Medicine*, 2024, 22(1): 788.
- [24] Li Z, Okamoto K, Hayashi Y, et al. The importance of dendritic mitochondria in the morphogenesis and plasticity of spines and synapses[J]. *Cell*, 2004, 119(6): 873–887.
- [25] Tukacs V, Mittli D, Hunyadi-Gulyás É, et al. Chronic cerebral hypoperfusion-induced disturbed proteostasis of mitochondria and MAM is reflected in the CSF of rats by proteomic analysis[J]. *Molecular Neurobiology*, 2023, 60(6): 3158–3174.
- [26] Althammer F, Roy R K, Kirchner M K, et al. Angiotensin II-mediated neuroinflammation in the hippocampus contributes to neuronal deficits and cognitive impairment in heart failure rats[J]. *Hypertension*, 2023, 80(6): 1258–1273.
- [27] Gonzalez Caldito N. Role of tumor necrosis factor- α in the central nervous system: a focus on autoimmune disorders[J]. *Frontiers in Immunology*, 2023, 14: 1213448.
- [28] Nicosia N, Giovenzana M, Misztak P, et al. Glutamate-mediated excitotoxicity in the pathogenesis and treatment of neurodevelopmental and adult mental disorders[J]. *International Journal of Molecular Sciences*, 2024, 25(12): 6521.
- [29] Li T, Bao X, Li L, et al. Heart failure and cognitive impairment: a narrative review of neuroimaging mechanism from the perspective of brain MRI[J]. *Frontiers in Neuroscience*, 2023, 17: 1148400.
- [30] Kwon H S, Koh S-H. Neuroinflammation in neurodegenerative disorders: the roles of microglia and astrocytes[J]. *Translational Neurodegeneration*, 2020, 9(4): 535–546.
- [31] Xingi E, Koutsoudaki P N, Thanou I, et al. LPS-induced systemic inflammation affects the dynamic interactions of astrocytes and microglia with the vasculature of the mouse brain cortex[J]. *Cells*, 2023, 12(10): 1418.
- [32] Chawla H V, Singh N, Singh S B. The association between oxidative stress and the progression of heart failure: a systematic review[J]. *Cureus*, 2024, 16(3): e55313.
- [33] Kim S, Jung U J, Kim S R. Role of oxidative stress in blood-brain barrier disruption and neurodegenerative diseases[J]. *Antioxidants*, 2024, 13(12): 1462.
- [34] Baev A Y, Vinokurov A Y, Potapova E V, et al. Mitochondrial permeability transition, cell death and neurodegeneration[J]. *Cells*, 2024, 13(7): 648.
- [35] Zheng Y, Sun J, Luo Z, et al. Emerging mechanisms of lipid peroxidation in regulated cell death and its physiological implications[J]. *Cell Death & Disease*, 2024, 15(11): 859.
- [36] Liu N, Liu Y, Wang Y, et al. Oxidative cell death in the central nervous system: mechanisms and therapeutic strategies[J]. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 2025, 13: 1562344.
- [37] Chen J, Wei X, Wu X, et al. Disorder of neuroplasticity aggravates cognitive impairment via neuroinflammation associated

- with intestinal flora dysbiosis in chronic heart failure[J]. *Aging*, 2024, 16(13): 10882–10904.
- [38] 付蕊, 徐桂芝, 朱海军, 等. 经颅磁刺激对学习记忆及大脑神经突触可塑性影响的研究进展[J]. *生物医学工程学杂志*, 2021, 38(4): 783–789.
- [39] Cohen S, Greenberg M E. Communication between the synapse and the nucleus in neuronal development, plasticity, and disease[J]. *Annual Review of Cell and Developmental Biology*, 2008, 24: 183–209.
- [40] Harris K P, Littleton J T. Transmission, development, and plasticity of synapses[J]. *Genetics*, 2015, 201(2): 345–375.
- [41] Wang L, Lu Z, Teng Y, et al. Cognitive impairment is associated with BDNF–TrkB signaling mediating synaptic damage and reduction of amino acid neurotransmitters in heart failure[J]. *FASEB Journal*, 2024, 38(1): e23351.
- [42] Dridi H, Liu Y, Reiken S, et al. Heart failure–induced cognitive dysfunction is mediated by intracellular Ca^{2+} leak through ryanodine receptor type 2[J]. *Nature Neuroscience*, 2023, 26(8): 1365–1378.
- [43] 孟醒, 王朋倩, 熊兴江. 基于“心–脑”轴心脑同治理论探讨天芎颗粒在高血压病中的运用[J]. *中国中药杂志*, 2025, 50(5): 1412–1418.
- [44] 袁春云, 伍大华, 谢乐. 中西医结合脑心同治论治大面积脑梗死合并冠心病的体会[J]. *湖南中医药大学学报*, 2017, 37(4): 398–401.
- [45] 曾宇涵, 付渊博, 李彬, 等. “调神”思想在针灸临床中的运用概况及规律探讨[J]. *针刺研究*, 2024, 49(8): 867–874.
- [46] 张家豪, 迟程, 范梦月, 等. “通督调神”理论治疗精神疾病的研究进展[J]. *世界科学技术–中医药现代化*, 2024, 26(1): 61–68.
- [47] 李美慧, 张威. 基于“通督调神”理论探讨尾针治疗脑卒中后认知障碍[J]. *亚太传统医药*, 2025, 21(12): 205–208.
- [48] 王卉, 付颖, 陈明达, 等. 基于“病变于脑, 首取督脉”探讨通督调神针刺联合重复经颅磁刺激对卒中后偏瘫患者康复效果及神经功能的影响[J]. *中华中医药学刊*, 2026, 44(8): 101–104.
- [49] 刘思雨, 刘丰伟, 周亚滨, 等. 周亚滨教授从“温、养、疏”三法辨治心力衰竭之经验[J]. *湖南中医药大学学报*, 2025, 45(8): 1572–1577.
- [50] 冯芸梅, 牟永芳, 王莉斐, 等. 基于“心脑同治”理论研究佛手养心汤改善气虚血瘀型心衰后认知障碍模型大鼠心肌线粒体损伤的作用[J]. *亚太传统医药*, 2024, 20(7): 17–23.
- [51] Han S J, Xu Q Q, Pan H, et al. Network pharmacology and molecular docking prediction, combined with experimental validation to explore the potential mechanism of Qishen Yiqi pills against HF-related cognitive dysfunction[J]. *Journal of Ethnopharmacology*, 2023, 314: 116570.
- [52] 刘芸霖, 王超, 赵海滨, 等. 双心调神方联合常规西药治疗慢性心力衰竭后认知功能障碍临床研究[J]. *中国中医药信息杂志*, 2026, 33(2): 123–128.
- [53] 张心爱, 朱海燕, 胡超群, 等. 益气泻肺汤治疗慢性心衰合并认知障碍患者的临床疗效观察[J]. *时珍国医国药*, 2024, 35(2): 376–378.

(本文编辑 苏 维)