本文引用: 刘斐斐, 杨红霞, 樊友龙, 左子欣, 刘成帅, 查玉玲, 周育平. 伏邪理论下新冠感染愈后遗留心悸的病机与治疗探析[J]. 湖南中医药大学学报, 2026, 46(1): 143-149.

# 伏邪理论下新冠感染愈后遗留心悸的病机与治疗探析

刘斐斐[1],杨红霞[2],樊友龙[1],左子欣[1],刘成帅[3],查玉玲[4],周育平[1]*
1.中国中医科学院广安门医院,北京 100053;2.中国中医科学院西苑医院,北京 100091;
3.中国中医科学院中医临床基础医学研究所,北京 100700;4.中国中医科学院眼科医院,北京 100040

〔摘要〕本文从中医学伏邪理论出发,深入挖掘《黄帝内经》"冬伤于寒,春必病温"的伏邪理论渊源,结合《温病条辨》"伏气温病"学说,系统分析新型冠状病毒(COVID-19)感染后遗留心悸的深层病机,提出"疫毒伏气化火内扰"的理论观点,并详细阐述 COVID-19 作为特殊戾气的致病特点及其伏火转归机制,系统阐述其"伏、郁、动"的病理特点;通过深入分析疫毒内郁期、郁而化火期、上扰心神期 3 个阶段的病机演变规律,提出"清透并举、心神同调"的治疗策略;文中重点解析了八味除烦汤治疗本病的理论基础和组方特色,从透邪解郁、清解郁热、心神兼调等多维度揭示其作用机制。为临床治疗 COVID-19 感染愈后遗留心悸提供思路与方法。

〔关键词〕心悸;伏邪理论;新型冠状病毒;疫毒;八味除烦汤
〔中图分类号〕R256.2;R256.1 〔文献标志码〕A 〔文章编号〕doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2026.01.020

# Pathogenesis and treatment of palpitations after COVID-19 recovery from latent pathogen theory

*LIU Feifei[1], YANG Hongxia[2], FAN Youlong[1], ZUO Zixin[1], LIU Chengshuai[3], ZHA Yuling[4], ZHOU Yuping[1]**
*1.Guang'anmen Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing 100053, China; 2. Xiyuan Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing 100091, China; 3. Institute of Basic Research in Clinical Medicine, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing 100700, China; 4. Eye Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing 100040, China*

〔**Abstract**〕Based on TCM latent pathogen theory, this paper thoroughly explores the theoretical origin of latent pathogen stated in *Huang Di Nei Jing* (*Huangdi's Classic of Medicine*)-"invasion of cold pathogens in winter predisposes to warm febrile diseases in spring"-and combines it with the "latent-qi warm disease" theory recorded in Wen Bing Tiao Bian (Systematic Differentiation of Warm Diseases). It systematically analyzes the underlying pathogenesis of palpitations lingering after COVID-19 infection, puts forward the theoretical viewpoint of "epidemic toxins lurk as latent qi, transforming into fire and causing internal disturbance", and elaborates on the pathogenic characteristics of COVID-19 as a special pestilential qi and the transformation mechanism of its latent fire. Meanwhile, this paper expounds systematically on its pathological features of "latency, stagnation and agitation". By in-depth analysis of the pathogenic evolution rules in three stages—the internal stagnation stage of epidemic toxin, the stage of stagnation transforming into fire, and the stage of fire disturbing the heart spirit—the therapeutic strategy of "simultaneous application of clearing and dispersing methods while regulating both the heart and spirit" is proposed. This paper focuses on interpreting the theoretical basis and formulation characteristics of Bawei Chufan Decoction for the treatment of this condition, and reveals its mechanism of action from multiple dimensions including dispersing pathogens to relieve

〔收稿日期〕2025-10-18
〔基金项目〕第五批全国中医临床优秀人才研修项目(国中医药人教函〔2022〕1 号)。
〔通信作者〕* 周育平,女,博士,主任医师,E-mail:zhouyuping2708@gamyy.cn

stagnation, clearing and resolving stagnant heat, and regulating both the heart and spirit. It aims to provide ideas and methods for the clinical treatment of lingering palpitations after COVID-19 recovery.

〔**Keywords**〕 palpitations; latent pathogen theory; COVID-19; epidemic toxin; Bawei Chufan Decoction

新型冠状病毒(corona virus disease 2019, COVID-19)自 2019 年底首次被报道以来,已成为全球关注的公共卫生问题。部分 COVID-19 感染患者在核酸/抗原转阴后,仍遗留心悸、咳嗽、疲倦、睡眠障碍等多种症状。医学专家将这类症状持续 3 个月以上、且无法用其他疾病解释的综合征,定义为“长新冠综合征”[1]。其中遗留心悸的情况较为常见,主要症状表现为:胸闷心慌,甚则不能自主,气短、乏力、失眠等,有学者提议可将这类病症定义为“新冠感染后心悸”[2]。英国《自然·医学》杂志发表的一项追踪逾 15.3 万例感染 COVID-19 患者的研究显示,即使 COVID-19 感染痊愈(核酸/抗原转阴),1 年后 20 种心血管疾病患病风险仍高于未感染者,其中心力衰竭风险增加 72%[3];在另一项研究中,发现窦性心动过速(sinus tachycardia, ST)在心血管类长新冠综合征中的占比高达 20%,常规应用西药治疗后,虽可暂时控制症状,但多数患者远期疗效不佳且反复发作,常伴见心烦、口干苦、怕热、焦虑等热型症候群[4-5],这些症状持续时间可达数月之久,严重影响患者的生活质量。这种现象用传统外感病理论难以完全解释,而伏邪理论却能够提供独特的认识视角和治疗思路。本文基于伏邪理论和 COVID-19 的相关现代研究,探讨 COVID-19 感染愈后遗留心悸的中医治疗思路,将其致病特点概括为“伏、郁、动”:“伏”指疫毒潜藏于体内,隐匿不发,遇时而动;“郁”指邪气内郁,气机壅滞,久而化热;“动”指伏郁之热扰动心神,发为心悸怔忡,并在本文重点阐述八味除烦汤在心悸后遗症中的组方特色。

## 1 伏邪理论渊源

伏邪理论最早可追溯至《黄帝内经》,《灵枢·贼风》中提到“此亦有故邪留而未发”,是关于伏邪理论最早的阐述;张仲景在《伤寒论·平脉法》中首次提出“伏气”观点(“伏气之病,以意候之,今月之内,欲有伏气”);巢元方在《诸病源候论·温病发斑候》中言:“人感乖戾之气,未即发病,至春又被积寒所折,毒气不得发泄,至夏遇热,温毒始发出于肌肤,斑烂隐疹如锦纹也”,丰富了“伏寒化温”之说;至明清时期,伏邪理论得到了进一步的发展,吴又可在《瘟疫论·原病》中明确提出“伏邪”:“邪气深伏,何能得解?必俟其伏邪渐退,表气潜行于内,乃作大战。”在《伏邪新书·提要》一书中,刘吉人将伏寒化温之说扩展至六淫皆可致伏邪,在前人基础上对伏邪理论作了进一步的补充与完善;清末民国时期,医家对伏邪的潜藏位置与致病条件有了更深入的阐述。伏邪理论的发展,不仅体现了中医学对疾病潜伏、迁延及复杂发病机制认识的深化,更对温病、内伤杂病及慢性病的诊治有着重要指导意义。

## 2 COVID-19 的伏邪特性

《温疫论·原病》指出,伏邪“自口鼻而入,内不在脏腑,外不在经络,伏于半表半里之膜原”,COVID-19 作为一种新型病毒,其侵入人体所造成的内皮功能紊乱、免疫系统受累及细胞炎症因子风暴等,在病毒清除后仍可对机体产生持续的危害,且部分患者急性期虽过,但余毒未清,内伏成邪,对人体内环境产生持续的破坏[6-7]。清代医家何廉臣在《重订广温热论·论温热即是伏火》中指出:“伏气温热,皆属伏火,无论初感寒暑,久郁必从火化。”这一论述深刻揭示了“伏邪”郁久化火、扰动为患的核心病机。临床所见,若 COVID-19 感染患者素体亏虚或调治失当,其病邪易于呈现典型的“伏邪”特性,具体可从以下 3 个方面加以阐述。

### 2.1 隐匿性:“余邪”潜藏,伺机而发

“余邪”之义并非仅指残存于体内伺机而发的 COVID-19 病毒,还包括在病毒感染期间,对机体造成的炎症反应、免疫功能紊乱、血管内皮细胞损伤等,在病毒清除后,其紊乱的内环境可持续对机体生理功能产生干扰,如 PROAL 等[8]发现白细胞介素(interleukin, IL)-6 和 IL-10 及肿瘤坏死因子(tumour necrosis factor, TNF)等炎症指标的升高与长新冠综合征存在相关性,表明新冠感染愈后遗留的炎症介质可能是长新冠综合征患者症状存在的原因之一。

COVID-19 核酸检测阴性,并不代表体内 COVID-19 全部被清除,相反,病毒可能长期潜伏于人体组织中,有学者将其称为“储备库”[9],这些储备库中的病毒仍具有复制、转录和翻译的活性,可对器官产生隐匿的或明显的病理变化。研究发现,在康复患者

的胃肠道、肝脏及胆囊组织中可检测到残留的 COVID-19 抗原[10-11]，但因致病量少及伏邪所残存位置的不同，从而出现检查无异常、临床无症状的情况，符合中医伏而不显的特点。如《温疫论·行邪伏邪之别》中所言："邪伏于膜原，如鸟栖巢，如兽藏穴，营卫所不关，药石所不及，至其发也，邪毒渐张，内侵入腑，外淫于经。"待人体正气不足或被外界因素激惹时，伏于体内的邪气郁久而发。

### 2.2　迁延性：正虚邪恋，反复发作

COVID-19 侵入细胞是一个复杂的生物化学过程，其中病毒与血管紧张素转化酶 2（angiotensin-converting enzyme 2, ACE2）的紧密结合，使血管紧张素Ⅰ（angiotensin Ⅰ, Ang Ⅰ）和 AngⅡ的降解速度减慢，引起血管持续收缩、血压升高及氧化应激反应的激活，导致内皮功能紊乱、微血管受损，最终引起心肌功能的异常[12]；POLONI 等[13]研究发现COVID-19 可直接感染心脏细胞，造成心脏功能受损；COVID-19 感染可激活特异性 T 细胞，引发抗体与细胞因子反应。这一过程在清除病毒的同时，会造成炎症性心脏损伤[14]与机体免疫抑制[15]。心脏功能下降、持续病理因素与残存病毒，进而成为病情迁延难愈的根源。与此相对应，中医认为此阶段的核心病机多为肺脾气虚，肺虚则卫外不固，脾虚则运化失常，二者共同导致营卫失调，使余邪深伏于膜原、络脉等隐伏之地，呈现"正虚邪恋"的病理状态[16]。邪气伏滞，可因外感六淫、情志失调、劳倦内伤等因素引动，导致症状反复发作，如心悸、低热缠绵、咳嗽迁延、胸闷气短、倦怠乏力、纳差便溏等。此外，湿浊、痰瘀等病理产物未彻底清除，进一步阻滞气机，加重正虚邪滞的恶性循环，使病情迁延难愈。

### 2.3　变异性：毒随体变，证候多端

自 2019 年开始，随着 COVID-19 在全球范围的广泛传播，病毒在对环境进行不断适应的过程中，其毒邪性质因气候、地域及宿主体质不同而发生动态变化，渐渐地发生了变异[17]。研究发现，COVID-19 对心血管系统的影响持续 18 个月以上，且出现多个变异株[18]，其中 D614G、B.1.1.7（Alpha）、B.1.351（Beta）等的突变被认为具有重大公共卫生意义[19]。个体禀赋的差异决定了邪气侵袭后的病机演变方向，故同一毒株感染可呈现寒、热、湿、燥等不同证候表现，体现了中医学"同病异治"的核心思想，伏邪郁久虽多从火化，但可兼夹痰、瘀、湿等不同，临床需动态观察证候演变，灵活运用三因（因时、因地、因人）辨证，避免执守固定方药。

## 3　伏火致悸的病理机制

从现代医学视角分析，新冠感染愈后遗留心悸的发病机制复杂多样，包括病毒抗原残留、免疫炎症失调、线粒体功能障碍、微血栓形成及自主神经功能紊乱等[20-22]，这些机制并非孤立存在，而是构成一个连续的病理生理过程。COVID-19 感染愈后遗留心悸的患者，部分表现出胸闷、心烦、口苦、心悸等热象，基于临床实践，认为其不同于实热（高热、口渴引饮、舌红绛），也不同于虚热（舌红少苔、脉细数），而是因余邪潜伏，郁而化火，遇劳或情志刺激上扰心神所致，将此类患者辨证为郁热型，其核心病机是"疫毒郁久化火，扰动心神"，与《诸病源候论》"伏气温病"理论相符，且具有"伏、郁、动"的特点，可将其病理过程分为以下 3 个阶段。

### 3.1　"疫毒"内郁期（潜伏期）：邪伏正怯，暗耗气阴

疫毒内郁期是新冠感染愈后遗留心悸发生的初始阶段，其特征是病毒成分或其引起的炎症介质在体内潜伏，尚未引发明显的临床症状，但为后续病变奠定了病理基础。

3.1.1　西医机制：病毒残留与免疫激活　"郁"不仅是气机的壅滞，在分子层面，可体现为病毒抗原的持续存在，不断低度激活免疫系统，如同邪气伏匿体内，这正是"郁"的状态。曹彬教授团队的研究发现，患者在感染奥密克戎病毒后的第 1、2、4个月，手术标本中的病毒核酸检出率分别为 30%、27%和 11%[23-24]，提示病毒及其成分在感染后可长期存在于人体多种组织中，残留的病毒抗原作为持续的免疫刺激源，导致免疫细胞持续活化，释放低水平的促炎细胞因子，形成慢性低度炎症状态。有研究发现[25]，COVID-19 康复的患者中约有 60%存在持续的心脏炎症，且具有较高水平的炎症标志物的愈后患者易再发 COVID-19 感染[26]，这些微量细胞因子可通过影响心肌细胞收缩力和舒张功能，导致潜在的心血管功能障碍。

3.1.2　中医病机与治疗　中医学认为，疫毒侵袭人体后，若正气充足，则能全力祛邪外出，若正气不足，余邪未能彻底清除，潜伏于体内。历代医家根据邪气潜伏的部位，提出了不同的学说，如"邪伏肌肤说（王叔和）""邪伏膜原与少阴说（俞根初）""邪伏肌骨说（巢元方）"等，此时患者可能无明显症状，或仅偶感

轻微乏力、短气，舌象及脉象可无明显异常，但病根已伏，处于此期的患者体内正邪处于相对平衡状态，正气较弱而不足以祛邪，邪气较弱亦不足以泛滥，邪气潜伏体内伺机而发，可以生脉散为主方以扶正气，加金银花、连翘等轻清透表之药以透邪外出，慎用苦寒峻剂以免冰伏邪气。

### 3.2 郁而化火期（化火期）：气郁化火，痰瘀内生

在病毒急性感染期引起的内环境紊乱（炎症因子、免疫反应等）不能及时得以纠正，而持续对组织产生损伤，伏滞之邪郁而化热，可使病情进入郁而化火期，此阶段病机特点为郁热化火、阴阳失衡，临床症状开始变得明显。

3.2.1 西医机制：免疫失调与系统性炎症 有研究发现，患者在感染 COVID-19 40 d 后，仍出现体内线粒体蛋白质水平的显著改变，认为线粒体应激反应可能是长新冠综合征发病机制中的一种[27]；另一项研究发现，COVID-19 不仅可直接破坏线粒体结构，还可以触发自身免疫反应，错误攻击线粒体，使其持续受损[28]，使得 ATP 产生严重不足，这种能量代谢危机与中医学“火邪耗气伤阴”的理论存在一致性。持续的病毒抗原与宿主受体相结合，可激活细胞因子、启动炎症反应，长期持续的低度炎症反应虽不如急性期猛烈，但可形成低度的“细胞因子风暴”，可持续造成组织损伤和功能紊乱，累及心肾等脏器，干扰其生理功能的发挥，甚至可致多器官衰竭[29]；长期炎症反应刺激还可导致幼稚 B 细胞和 T 细胞的激活[30]，表现出免疫反应（体液免疫和细胞免疫）的失衡[31]。病毒与 ACE2 结合后，导致 AngⅡ蓄积，引起氧化应激和交感神经过度兴奋，这种肾素-血管紧张素-醛固酮系统失衡会进一步加重心血管系统的炎症状态和功能紊乱[32]。

3.2.2 中医病机与治疗 内伏之疫毒秽浊之邪，具有黏滞郁遏的特性，易阻碍气机，气机运行不畅，郁而化热，形成郁火，如吴又可在《温疫论·服寒药反热》中所言“百病发热，皆由于壅郁”，强调伏邪郁久化热的必然性。气机郁滞，津液输布失常，聚湿生痰；血行不畅，成瘀内生；痰与瘀互结，再与火邪相合，形成痰火、瘀火等复杂病机，使病情缠绵，症见烦躁、口干口苦、胸胁胀闷、舌红苔黄腻等。此时，因患者心神尚未被邪所扰，故患者可无明显心慌表现，治疗当以清热泻火、疏肝解郁、化痰祛瘀为主，可根据证型选用银翘散、龙胆泻肝汤、黄连温胆汤、血府逐瘀汤等化裁。银翘散辛凉透表、清热解毒，适用于郁热初起、热势未盛者；龙胆泻肝汤清泻肝胆实火，适用于肝火亢盛、口苦烦躁者；黄连温胆汤清热化痰，适用于痰热内扰、胸闷苔腻者；血府逐瘀汤活血化瘀，适用于瘀血内阻、胸痛舌暗者。

### 3.3 上扰心神期（致悸期）：火扰心神，气血逆乱

此为病程的第 3 个阶段，也是心悸症状充分显现的时期，“火”与“邪”上扰心神，心主神明功能失常。

3.3.1 西医机制：自主神经功能障碍与心血管调控异常 在上扰心神期，伏匿之“郁火”爆发，其病位核心在于“心神”，“火”类似于慢性炎症介质、低血清素等导致的神经兴奋性毒性，这些物质可穿越血脑屏障，作用于脑干、下丘脑等中枢神经系统，影响下丘脑-垂体-肾上腺（hypothalamic-pituitary-adrenal，HPA）轴，引起交感神经过度兴奋和迷走神经功能低下的失衡状态[33]，导致心脏节律的调控失常，出现不适当的 ST，患者常表述为心慌、自觉心跳过快、急躁易怒等。

3.3.2 中医病机与治疗 心为君主之官，主神明，藏神，火性炎上，无论是肝火、痰火还是瘀火，均可上扰心神，导致心神不宁、心悸怔忡。心主血脉，火邪扰及心脉，可致脉律不整、数疾无序，此期常心肝同病。肝藏血，主疏泄，调畅气机，肝火亢盛，不仅可引动肝风，也可上扰心神，并导致气血逆乱，临床可见心悸、眩晕、手抖、失眠多梦等症。火邪不仅可灼伤阴血，也可耗伤心气，阴血亏虚，心神失于濡养；心气虚损，鼓动无力，均可致心悸。此为虚实夹杂之候，既有火邪之实，又有气血阴阳之虚。治疗需清降虚火、养血安神、益气定悸。可根据证型选用八味除烦汤、天王补心丹、朱砂安神丸、生脉散合甘麦大枣汤加味。八味除烦汤清热解毒、行气透邪，适用于郁热上扰、心烦心悸者；天王补心丹滋阴清热、养血安神，适用于心肾阴亏、虚火内扰者；生脉散合甘麦大枣汤益气养阴、宁心安神，适用于气阴两虚、心神失养者。

## 4 八味除烦汤配伍浅析

临床诊疗时，患者多因胸闷心慌、自觉心跳过快就诊，此时患者已处于致悸期，伴有口苦、心烦、舌红苔黄等热象，临床辨证施予八味除烦汤加减可获良效。八味除烦汤是黄煌教授常用经验方之一，是半夏厚朴汤与栀子厚朴汤的加减方，方中药物组成为：半夏、厚朴、紫苏叶、茯苓、栀子、枳实、黄芩、连翘，具有改善焦虑、减慢心率及改善睡眠等作用[34]。本方治疗患有焦虑性神经症、气火郁结不透的心烦腹胀类疾病的患者[34-35]，常获良效，现对其关键药物配伍与病机进行分析。详见图 1。

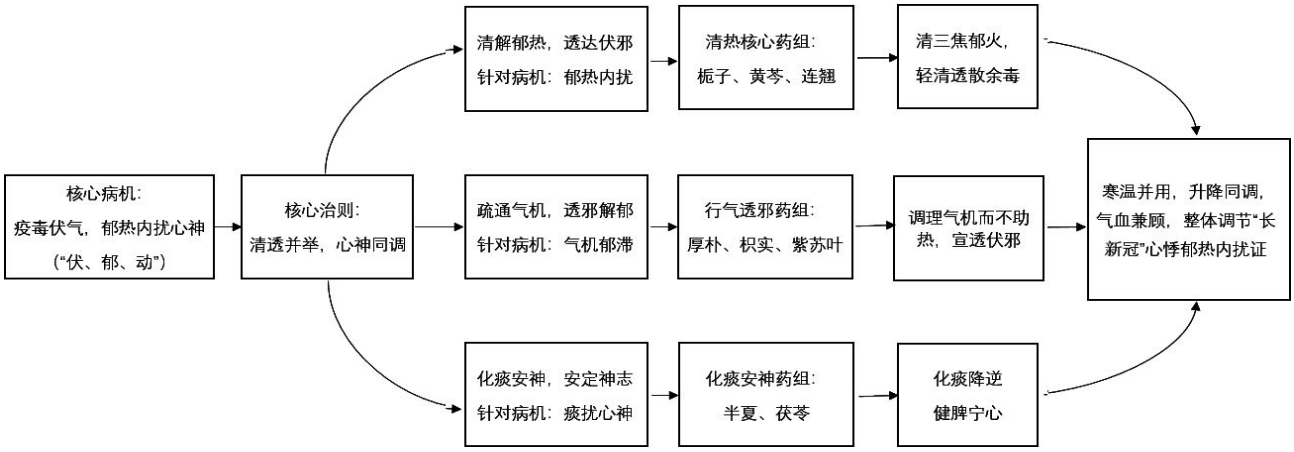


**图 1　八味除烦汤组方配伍图**

**Fig.1**　Diagram of the Composition and Compatibility of Bawei Chufan Decoction

### 4.1　清解郁热，透达伏邪（针对“郁热内蕴”）

栀子-黄芩-连翘组合构成清热核心方阵：栀子苦寒，清三焦郁火，导热下行，《伤寒论》用其治“虚烦不得眠”，正合 COVID-19 感染愈后遗留心悸、烦躁之症；黄芩清上焦肺热、连翘轻清平苦，二者清透相合，协同清除潜伏之余热。

### 4.2　疏通气机，解郁透邪（针对“气机郁滞”）

厚朴-枳实-紫苏叶行气组合：厚朴苦辛温，行气消胀；枳实苦寒，破气消积，二者相配，一温一寒，调理气机而不助热；紫苏叶辛温，既能宣透伏邪，又可制约方中药物苦寒之性，通过调畅气机，使郁热有外达之机。

### 4.3　化痰宁心，安定神志（针对“扰心”病机）

半夏-茯苓化痰安神组合：半夏辛温，化痰降逆；茯苓甘淡，健脾宁心；二者相配，既可化痰，解扰心之病理因素，又能安定神志。

整体协同作用：全方寒温并用，既清热又不致冰伏邪气；升降同调，既透邪外出又导热下行；气血兼顾，既行气解郁又宁心安神（清透并举，心神同调）。多层次的配伍特点，正契合 COVID-19 感染愈后遗留郁热内扰型心悸的病理机制，体现了中医学“整体调节”的治疗优势，在临床实践中针对此类患者常可获良效。

## 5　病案举隅

患者，女，45 岁。初诊：2024 年 11 月 22 日。主诉：胸闷心慌 6 个月余，加重 1 周。患者 6 个月前感染 COVID-19，愈后自觉心慌，心率快，时出现眼前黑矇，曾晕倒一次，1 周前与他人争吵后出现心慌症状加重，口服酒石酸美托洛尔 25 mg，2 次/d，症状无明显缓解，现为求进一步诊治故至中国中医科学院广安门医院心血管科就诊。刻下症：胸闷心慌，头晕头痛，乏力，焦虑紧张，脾气急躁，口干苦，怕热，食欲一般，纳食后胃脘胀满，睡眠浅，大便 3~4 日 1 行，质干，小便量可，色黄，舌红苔黄，脉弦数。辅助检查，心电图显示：ST；动态心电图显示：24 h 总心搏数 145 544 次，平均心率 98 次/min。西医诊断：ST；中医诊断：心悸（郁火内伏，肝激扰神证）；治以清解郁热，透邪安神；方选八味除烦汤加减。处方：清半夏 9 g，姜厚朴 12 g，紫苏梗 15 g，茯苓 15 g，炒栀子10 g，黄芩 10 g，炒枳实12 g，连翘12 g，生龙骨 30 g，生牡蛎 30 g，黄芪 15 g，桑寄生 15 g。14 剂，水煎服，日 1 剂，早晚温服。

二诊：2024 年 12 月 5 日。心慌、乏力及焦虑症状较前好转，活动后心率波动在 120~140 次/min，平静时心率波动在 85~95 次/min，口渴欲饮水，纳眠一般，夜间易醒，舌红，苔薄黄，脉弦数。初诊方中加淡豆豉 12 g、酸枣仁 12 g。14 剂，煎服法同前。

三诊：2024 年 12 月 19 日。自觉心慌症状明显减轻，安静时心率波动在 80~90 次/min，运动时发作两次心慌，便秘，舌红，苔薄黄，脉弦数。予二诊方中加入百合 12 g。14 剂，煎服法同前。

1 个月后电话随访，患者诉服完上方后，症状基本消失，安静时心率波动在 80 次/min 左右，故未再就诊。

按语：该患者 COVID-19 感染愈后遗留 ST，结合症状与舌脉，认为其核心病机为郁火内伏，肝激扰神”；具体病机链如下：伏邪阶段（COVID-19 感染愈后余邪未净，郁热内伏）、肝火引动（与他人争吵后肝

火妄动,触发伏邪)、上扰心神(心悸、焦虑、眠差);方中紫苏梗、炒枳实、姜厚朴疏利气机,解“郁火内伏”之郁闭;炒栀子、黄芩、连翘清泄三焦郁热,直折伏火;清半夏、茯苓化痰和胃、宁心安神;生龙骨、生牡蛎镇惊安神、潜降浮阳,制“上激扰神”之亢奋;黄芪、桑寄生益气固本,防苦寒伤正,扶正祛邪兼顾。初诊见效,二诊加淡豆豉,助“火郁发之”之效,增强透热转气之力;加酸枣仁,养肝血、安神魂,针对“肝激”导致的眠差。三诊巩固,加百合清余热、润肺阴,改善便秘(肺与大肠相表里),兼防郁热伤阴。本案例治疗全程紧扣“郁火内伏,肝激扰神”核心病机,分三阶段动态施治,体现了“分层透解、次第调治”的思路。总治则遵循“清泄郁火→透达气分→养肝安神→清润善后”的治疗思路,实现了从攻邪到调养、从治标到固本的动态转换,终使伏火得清、神魂得安、正气渐复而获愈。

本例阐释了“热退悸作”的滞后性发作原因,阐明情志诱因(肝火)与伏邪(郁热)的互动关系,并从病根(伏火)到标证(心悸)系统干预;初诊重在“清透”,二诊增强“透邪调神”,三诊兼顾“养阴清余热”,体现动态辨证思维。临床常用加减法:无明显腹胀、大便偏稀者,可将枳实改为枳壳,防枳实苦辛而破气之力伤及脾胃;痰多者,将紫苏叶改为紫苏子,加强化痰功效;伴有腹胀者,将紫苏叶改为紫苏梗,加强行气消胀之功;焦虑显著者,可合用甘麦大枣汤增强缓急安神之效;郁热耗气伤阴明显,表现出乏力、口渴、舌红少苔、脉细数等症状,可加生脉散以益气养阴。

## 6 结语

本文从伏邪理论出发,提出“疫毒伏气化火内扰”是 COVID-19 感染愈后心悸的核心病机之一,并构建了“潜伏(伏)-化火(郁)-致悸(动)”的动态病机模型。研究论证了八味除烦汤“清透并举、心神同调”的治法如何精准契合“郁热扰神”证型,其组方通过清解郁热、疏通气机、化痰宁神的多层次作用,体现了“透邪不伤正”的用药特点。本研究通过理论阐发与案例验证,体现了“毒随体变,药随症转,祛邪不伤正”的伏邪辨治特点,为“长新冠综合征”心悸的个体化治疗提供范式。

但本研究目前主要基于理论推导与个案分析,存在以下局限:其一,缺乏大样本临床研究与随机对照试验的高级别证据支持;其二,八味除烦汤的具体方证适用范围、剂量规律及长期疗效有待进一步明确;其三,“郁火内伏”病机的现代生物学内涵尚需深入阐释。后续可通过严谨的临床研究与机制探讨加以验证与深化,将有望形成更具指导意义的中医诊疗方案,提升“长新冠综合征”心悸的中医临床疗效。

## 参考文献

[1] RAMAN B, BLUEMKE D A, LÜSCHER T F, et al. Long COVID: post-acute sequelae of COVID-19 with a cardiovascular focus[J]. European Heart Journal, 2022, 43(11): 1157-1172.

[2] 朱建平. 新冠病症统一命名的建议[J]. 中国科技术语, 2024, 26(1): 19-22.

[3] XIE Y, XU E, BOWE B, et al. Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19[J]. Nature medicine, 2022, 28(3): 583-590.

[4] AMIR-KABIRIAN B, ANNIE F H, KOONTZ M, et al. Sinus tachycardia following COVID-19 and its implications[J]. Cureus, 2024, 16(3): es7320.

[5] 王旭哲, 陈四清. 从“温热邪气”辨治新型冠状病毒感染恢复期后遗症验案 3 则[J]. 江苏中医药, 2024, 56(5): 59-61.

[6] CHEN L, LI X, CHEN M, et al. The ACE2 expression in human heart indicates new potential mechanism of heart injury among patients infected with SARS-CoV-2[J]. Cardiovascular Research, 2020, 116(6): 1097-1100.

[7] MADJID M, SAFAVI-NAEINI P, SOLOMON S D, et al. Potential effects of coronaviruses on the cardiovascular system: a review[J]. JAMA Cardiology, 2020, 5(7): 831-840.

[8] PROAL A D, VANELZAKKER M B. Long COVID or post-acute sequelae of COVID-19 (PASC): An overview of biological factors that may contribute to persistent symptoms[J]. Frontiers in Microbiology, 2021, 12: 698169.

[9] PROAL A D, VANELZAKKER M B, ALEMAN S, et al. SARS-CoV-2 reservoir in post-acute sequelae of COVID-19 (PASC)[J]. Nature Immunology, 2023, 24(10): 1616-1627.

[10] HANY M, ZIDAN A, GABALLA M, et al. Lingering SARS-CoV-2 in gastric and gallbladder tissues of patients with previous COVID-19 infection undergoing bariatric surgery[J]. Obesity Surgery, 2023, 33(1): 139-148.

[11] CHEUNG C C L, GOH D, LIM X, et al. Residual SARS-CoV-2 viral antigens detected in GI and hepatic tissues from five recovered patients with COVID-19[J]. Gut, 2022, 71(1): 226-229.

[12] 车媛媛, 李 博, 盛 敏. 新型冠状病毒感染相关心肌炎的研究进展[J]. 中国病原生物学杂志, 2025, 20(1): 124-127.

[13] POLONI T E, MORETTI M, MEDICI V, et al. COVID-19 pathology in the lung, kidney, heart and brain: the different roles of T-cells, macrophages, and microthrombosis[J]. Cells, 2022, 11(19): 3124.

[14] BŁYSZCZUK P. Myocarditis in humans and in experimental

animal models[J]. Frontiers in Cardiovascular Medicine, 2019, 6: 64.

[15] 冯大鹏, 张　艳, 张　丽. 基于白细胞介素-6R、蛋白酶活化受体 4 和嘌呤能受体探讨炎症-凝血正反馈回路在新型冠状病毒诱发急性肺损伤中的作用机制[J]. 中医临床研究, 2022, 14(14): 34-37.

[16] 王凤鑫, 李　平, 王成祥, 等. 新型冠状病毒感染恢复期合并冠心病的中医证候特征分析及机制探索[J]. 辽宁中医药大学学报, 2025, 27(5): 52-52.

[17] BLACKSTONE N W, BLACKSTONE S R, BERG A T. Variation and multilevel selection of SARS-CoV-2[J]. Evolution, 2020, 74(10): 2429-2434.

[18] WAN E Y F, MATHUR S, ZHANG R, et al. Association of COVID-19 with short-and long-term risk of cardiovascular disease and mortality: A prospective cohort in UK Biobank[J]. Cardiovascular Research, 2023, 119(8): 1718-1727.

[19] 沈佳莹, 林剑生, 曹广文. 新型冠状病毒的变异株进展：起源、变异动力与防控措施[J]. 上海预防医学, 2022, 34(1): 81-86.

[20] SILVA ANDRADE B, SIQUEIRA S, DE ASSIS SOARES W R, et al. Long-COVID and post-COVID health complications: An up-to-date review on clinical conditions and their possible molecular mechanisms[J]. Viruses, 2021, 13(4): 700.

[21] CHIOH F W J, FONG S W, YOUNG B E, et al. Convalescent COVID-19 patients are susceptible to endothelial dysfunction due to persistent immune activation[J]. eLife, 2021, 10: e64909.

[22] ALFAROUK K O, ALHOUFIE S T S, HIFNY A, et al. Of mitochondrion and COVID-19[J]. Journal of Enzyme Inhibition and Medicinal Chemistry, 2021, 36(1): 1258-1266.

[23] STEHLIK P, ALCORN K, JONES A, et al. Repeat testing for SARS-CoV-2: persistence of viral RNA is common, and clearance is slower in older people[J]. The Medical Journal of Australia, 2021, 214(10): 468.

[24] ZUO W, HE D, LIANG C, et al. The persistence of SARS-CoV-2 in tissues and its association with long COVID symptoms: A cross-sectional cohort study in China[J]. The Lancet Infectious Diseases, 2024, 24(8): 845-855.

[25] STEIN S R, RAMELLI S C, GRAZIOLI A, et al. SARS-CoV-2 infection and persistence in the human body and brain at autopsy[J]. Nature, 2022, 612(7941): 758-763.

[26] ACOSTA-AMPUDIA Y, MONSALVE D M, ROJAS M, et al. Persistent autoimmune activation and proinflammatory state in post-coronavirus disease 2019 syndrome[J]. The Journal of Infectious Diseases, 2022, 225(12): 2155-2162.

[27] SINGH J, BHAGALOO L, SY E, et al. Cardiac impairments in postacute COVID-19 with sustained symptoms: A review of the literature and proof of concept[J]. Physiological Reports, 2022, 10(16): e15430.

[28] MOLNAR T, LEHOCZKI A, FEKETE M, et al. Mitochondrial dysfunction in long COVID: Mechanisms, consequences, and potential therapeutic approaches[J]. Geroscience, 2024, 46(5): 5267-5286.

[29] BONNET B, COSME J, DUPUIS C, et al. Severe COVID-19 is characterized by the co-occurrence of moderate cytokine inflammation and severe monocyte dysregulation[J]. EBioMedicine, 2021, 73.

[30] PHETSOUPHANH C, DARLEY D R, WILSON D B, et al. Immunological dysfunction persists for 8 months following initial mild-to-moderate SARS-CoV-2 infection[J]. Nature immunology, 2022, 23(2): 210-216.

[31] YIN K, PELUSO M J, LUO X, et al. Long COVID manifests with T cell dysregulation, inflammation and an uncoordinated adaptive immune response to SARS-CoV-2[J]. Nature Immunology, 2024, 25(2): 218-225.

[32] XUE B, ZHANG Y, JOHNSON A K. Interactions of the brain renin-angiotensin-system (RAS) and inflammation in the sensitization of hypertension[J]. Frontiers in Neuroscience, 2020, 14: 650.

[33] WONG A C, DEVASON A S, UMANA I C, et al. Serotonin reduction in post-acute sequelae of viral infection[J]. Cell, 2023, 186(22): 4851-4867, e20.

[34] 管　隽. 黄煌八味解郁汤和八味除烦汤的方证及其临床运用[J]. 江西中医药, 2007(6): 13-14.

[35] 李　永. 除烦汤治验举隅[J]. 中医药临床杂志, 2014, 26(1): 59-60.

（本文编辑　苏　维）