

·实验研究·

本文引用: 汪艳丽, 任甜甜, 李翠芝, 刘金凤, 关宣可, 吴巧敏, 常 兴, 刘如秀. 通阳活血方对慢性心力衰竭大鼠心功能和血清炎症因子 TNF- α 、IL-6 的影响[J]. 湖南中医药大学学报, 2026, 46(5): 873-878.

通阳活血方对慢性心力衰竭大鼠心功能和血清炎症因子 TNF- α 、IL-6 的影响

汪艳丽, 任甜甜, 李翠芝, 刘金凤, 关宣可, 吴巧敏, 常 兴, 刘如秀*

中国中医科学院广安门医院心血管科, 北京 100053

〔摘要〕 **目的** 观察通阳活血方对慢性心力衰竭(CHF)大鼠心功能和血清炎症因子肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6(IL-6)的影响,探讨通阳活血方治疗 CHF 可能的作用机制。**方法** 52 只 SD 大鼠随机分为假手术组(10 只)、手术组(42 只),手术组采用腹主动脉缩窄法制备 CHF 模型,造模成功后随机分为模型组、通阳活血方组、比索洛尔组,各 14 只。通阳活血方组灌胃通阳活血方颗粒溶液($21.25\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$);比索洛尔组灌胃富马酸比索洛尔混悬液($1\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$);假手术组和模型组灌胃等量蒸馏水。造模后 1 周开始灌胃给药,每日 1 次,至造模后 8 周。造模后 16 周实验周期结束,检测超声心动图、血清氨基末端脑利钠肽前体(NT-proBNP)水平、TNF- α 水平、IL-6 水平及心脏质量指数,HE 染色、Masson 染色观察心肌组织病理变化。**结果** 与假手术组比较,模型组大鼠收缩末期内径(LVESD)、舒张末期内径(LVEDD)增加($P<0.05$),左室射血分数(LVEF)、左心室短轴缩短率(LVFS)降低($P<0.05$),NT-proBNP、TNF- α 、IL-6 水平升高($P<0.05$, $P<0.01$),心脏质量指数升高($P<0.05$)。与模型组比较,通阳活血方组与比索洛尔组大鼠 LVESD、LVEDD 均减少($P<0.05$),LVEF 均升高($P<0.05$),NT-proBNP 水平降低($P<0.05$, $P<0.01$),心脏质量指数降低($P<0.05$);通阳活血方组 TNF- α 、IL-6 水平降低($P<0.05$, $P<0.01$);比索洛尔组 IL-6 水平降低($P<0.01$)。**结论** 通阳活血方可减轻 CHF 大鼠心肌肥厚,改善心肌纤维化,降低血清 NT-proBNP 水平,改善心功能,抑制血清炎症因子 TNF- α 、IL-6 的过度表达。

〔关键词〕 慢性心力衰竭;通阳活血方;氨基末端脑利钠肽前体;肿瘤坏死因子- α ;白细胞介素-6

〔中图分类号〕 R285.5

〔文献标志码〕 A

〔文章编号〕 doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2026.05.001

Effects of Tongyang Huoxue Formula on cardiac function and serum inflammatory factors TNF- α and IL-6 in rats with chronic heart failure

WANG Yanli, REN Tiantian, LI Cuizhi, LIU Jinfeng, GUAN Xuanke, WU Qiaomin,

CHANG Xing, LIU Ruxiu*

Cardiovascular Department, Guang'anmen Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing 100053, China

〔Abstract〕 **Objective** To observe the effects of Tongyang Huoxue Formula (TYHXF) on cardiac function and serum inflammatory factors TNF- α and IL-6 in rats with chronic heart failure (CHF), and to explore the possible mechanism of action of TYHXF in treating CHF. **Methods** Fifty-two SD rats were randomly divided into sham operation group ($n=10$), and operation group ($n=42$). The CHF model was established in the surgical group by abdominal aortic constriction. After successful modeling, rats were randomly assigned into model, TYHXF, and bisoprolol groups, with 14 rats in each group. The TYHXF group received TYHXF

〔收稿日期〕 2025-10-23

〔基金项目〕 中央高水平中医医院临床研究和成果转化能力提升项目(HLCMHPP20230118);国家自然科学基金青年基金项目(81904045);院级优秀青年科技人才专项(ZZ14-YQ-014);中国中医科学院学部委员学术传承与传播专项项目(CI2022E012XB);中央高水平中医医院临床研究和成果转化能力提升项目(HLCMHPP2023053);北京中医药薪火传承“新 3+3”工程刘志明门人(刘如秀)传承工作站(2023-SZ-G-02);北京中医药薪火传承“新 3+3”工程刘志明“三名”传承工作室(2023-SZ-F-06)。

〔通信作者〕 * 刘如秀,女,主任医师,教授,博士研究生导师,E-mail:liuruxiu1@163.com。

granule ($21.25 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$) by gavage; the bisoprolol group received bisoprolol fumarate oral suspension ($1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$) by gavage; and both the sham operation and model groups received an equal volume of distilled water by gavage. Gavage administration started one week after modeling, and continued once daily until eight consecutive weeks. At the end of the 16-week experimental period after modeling, echocardiography was performed, levels of serum N-terminal pro-B-type natriuretic peptide, TNF- α and IL-6, and cardiac mass index were measured. Histopathological changes in myocardial tissue were observed by HE and Masson staining. **Results** Compared with the sham operation group, rats in the model group exhibited increased left ventricular end-systolic diameter (LVESD) and left ventricular end-diastolic diameter (LVEDD) ($P < 0.05$), decreased left ventricular ejection fraction (LVEF) and left ventricular fractional shortening (LVFS) ($P < 0.05$), elevated levels of NT-proBNP, TNF- α and IL-6 ($P < 0.05$, $P < 0.01$), and increased cardiac mass index ($P < 0.05$). Compared with the model group, both the TYHXF and bisoprolol groups showed reduced LVESD and LVEDD ($P < 0.05$), increased LVEF ($P < 0.05$), decreased NT-proBNP levels ($P < 0.05$, $P < 0.01$), and decreased cardiac mass index ($P < 0.05$). The TYHXF group showed reduced levels of TNF- α and IL-6 ($P < 0.05$, $P < 0.01$), and the bisoprolol group showed reduced IL-6 levels ($P < 0.01$). **Conclusion** TYHXF can alleviate myocardial hypertrophy, improve myocardial fibrosis, reduce serum NT-proBNP levels, improve cardiac function, and inhibit the overexpression of serum inflammatory factors TNF- α and IL-6 in rats with CHF.

[**Keywords**] chronic heart failure; Tongyang Huoxue Formula; N-terminal pro-B-type natriuretic peptide; tumor necrosis factor- α ; interleukin-6

慢性心力衰竭(chronic heart failure, CHF)是各种心脏结构或功能异常导致心室充盈和(或)射血功能受损,进而使心排血量不能满足机体组织代谢需要的一组临床综合征,是各种心血管疾病的终末阶段^[1]。其5年生存率仅50%,患者预后较差^[2]。随着人口老龄化加剧,CHF患病率逐渐增加,流行病学资料报道,我国罹患心血管疾病的3.3亿人中约有890万名CHF患者,1年全因死亡率约8.5%^[3]。2021年欧洲心脏病协会发布了针对CHF的“四联标准治疗方案”,即 β 受体阻滞剂、盐皮质激素受体拮抗剂、血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂、血管紧张素转换酶抑制剂/血管紧张素II受体拮抗剂,通过改善心室重构、延缓心力衰竭进展防治CHF,但远期治疗效果仍有一定的局限性,并且长期服药具有一定的毒副作用^[4-5]。随着对心力衰竭病理生理研究的不断深入,炎症浸润学说已被越来越多的学者认可,肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)及白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)等炎症因子水平升高,导致的炎症反应被认为是引起心肌纤维化和心力衰竭病程恶化的重要原因之一^[6]。因此,以抑制炎症细胞因子为靶向的生物学干预,可能是治疗心力衰竭的一个有效途径。

CHF归属于中医学“心悸”“喘证”“水肿”等范畴,中医病机可概括为“虚”“瘀”“饮”,即阳气亏虚导致瘀血、痰饮等病理产物堆积,治疗上应以益气温阳、活血利水为主^[7]。通阳活血方是国医大师刘志明教授从医80余载总结出的治疗CHF的自拟经验方,以通阳益气、活血复脉为治则^[8]。前期临床观察发现,通阳活血方能改善CHF患者临床症状、运动

耐量及生活质量,并且降低患者氨基末端脑利钠肽前体(N-terminal pro-B-type natriuretic peptide, NT-proBNP)水平,从而改善心脏舒缩功能^[9]。本实验通过观察通阳活血方对CHF大鼠心功能和相关血清炎症因子的影响,探讨通阳活血方治疗CHF的可能作用机制,为其临床治疗提供依据。

1 材料

1.1 实验动物

52只SPF级健康SD大鼠,体质量(250 ± 20)g,购自北京维通利华实验动物技术有限公司,许可证号:SCXK(北京)2021-0011。所有动物在恒定温度、适宜湿度下常规饲料适应性喂养1周后进行实验。本研究所有实验程序均经中国中医科学院广安门医院动物实验伦理委员会批准(批准号:IACUC-GAMH-2021-007)。

1.2 药物与主要试剂

通阳活血方颗粒(由附子、红参、黄芪、三七、黄精组成),由中国中医科学院广安门医院药房提供;富马酸比索洛尔(北京华素制药股份有限公司,规格:25mg $\times$ 10片/盒,批号:H20023132);NT-proBNP、TNF- α 、IL-6 ELISA试剂盒(杭州联科生物技术股份有限公司,批号:GUPF3ZG8SR、A38200623、A30601231)。

1.3 主要仪器

超声高分辨率小动物超声成像系统(加拿大VisualSonics公司,型号:Vevo3100);ELISA检测仪(北京普朗新技术有限公司,型号:DNM-9602G);低温高速离心机(上海安亭科学仪器厂,型号:GL-20B);超

低温冰箱(北京天地精仪科技有限公司,型号:TH-86-340-LA)。

2 方法

2.1 分组与造模

52 只大鼠用随机数字表法分为假手术组(10 只)、手术组(42 只)。手术组用于制备 CHF 模型,造模成功后随机分为模型组、通阳活血方组、比索洛尔组,各 14 只。

参考相关文献[9]制备 CHF 大鼠模型。采用腹主动脉缩窄法制备 CHF 模型。具体方法如下:各组大鼠术前 12 h 禁食,使用 1%戊巴比妥钠溶液麻醉,麻醉平稳后固定于手术台上;皮肤无菌处理后,在右侧髂腰肌区作一个 1~2 cm 的纵向切口,暴露腹膜后腔和右肾;剥离腹主动脉鞘,在肾动脉分支上方 2 mm 处插入手术缝合线以结扎腹主动脉,使大鼠腹主动脉直径减少 70%。术后,腹腔注射青霉素,逐层缝合伤口。假手术组大鼠开腹后,仅将腹主动脉穿线,不结扎。各组均常规喂养 1 周,并仔细监测是否有痛苦或并发症的表现。以造模 16 周后超声左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF) $\leq 50\%$ 作为判定 CHF 模型制备成功的标准^[10]。

2.2 干预方法

通阳活血方组给予生药量为 $21.25 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 的通阳活血方颗粒溶液,用蒸馏水稀释后灌胃;比索洛尔组予富马酸比索洛尔 $1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$,用蒸馏水配成混悬液灌胃;假手术组和模型组予等量蒸馏水灌胃。造模后 1 周开始灌胃给药,每日 1 次,至造模后 8 周,随后恢复正常喂养。实验周期至造模后 16 周结束,进行相关指标测定。

2.3 观察指标

2.3.1 心脏超声 实验周期结束后,每组大鼠中抽取 7 只进行超声心动图检测,采用超声高分辨率小动物超声成像系统测量各组大鼠左心室收缩末期内径(left ventricular end-systolic diameter, LVESD)、左心室舒张末期内径(left ventricular end-diastolic diameter, LVEDD)、LVEF、左心室短轴缩短率(left ventricular fractional shortening, LVFS)值,观察各组大鼠心功能变化情况。

2.3.2 血清 NT-proBNP、TNF- α 、IL-6 水平 实验周期结束并完善超声心动图检测后,将各组大鼠麻醉,进行腹主动脉采血。将所采血液置于采血管后静置 30 min,经 4°C 、3 500 r/min 离心 10 min(离心半径为 10 cm),分离血清置于 -80°C 冰箱中备用。用

ELISA 法检测各组大鼠血清 NT-proBNP、TNF- α 、IL-6 的水平,严格按照 ELISA 试剂盒说明书进行操作。

2.3.3 心脏质量指数 实验末次给药前称取各组大鼠体质量,采血后打开胸腔取出心脏,称取心脏湿重。心脏质量指数=心脏湿重/体质量。

2.3.4 心肌细胞形态学变化 实验周期结束后行 HE 染色、Masson 染色。取大鼠心室组织,置于 4%多聚甲醛中固定,经常规脱水、石蜡包埋后,切成 $4 \mu\text{m}$ 厚连续切片。按照 HE、Masson 染色试剂盒说明步骤进行染色,在光学显微镜下观察大鼠心肌组织结构。

2.4 统计学方法

使用 SPSS 22.0 软件进行统计分析。正态分布且方差齐的计量资料以“ $\bar{x} \pm s$ ”表示,采用单因素方差分析;多个样本均数间的多重比较采用 SNK- q 检验;不符合正态分布且方差不齐的资料采用秩转换的非参数检验。以 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

3 结果

3.1 通阳活血方对大鼠心脏超声的影响

与假手术组比较,模型组 LVESD、LVEDD 增加($P < 0.05$),LVEF、LVFS 下降($P < 0.05$),说明 CHF 模型制备成功。与模型组比较,通阳活血方组及比索洛尔组 LVESD、LVEDD 减少($P < 0.05$),LVEF 升高($P < 0.05$)。通阳活血方组与比索洛尔组 LVESD、LVEDD、LVEF、LVFS 比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。详见表 1、图 1。

表 1 各组大鼠心脏超声比较($\bar{x} \pm s$, $n=7$)

Table 1 Comparison of echocardiographic findings in each group of rats ($\bar{x} \pm s$, $n=7$)

分组	LVESD/mm	LVEDD/mm	LVEF/%	LVFS/%
假手术组	3.51 ± 0.33	6.80 ± 0.39	78.88 ± 2.51	42.38 ± 6.42
模型组	$5.29 \pm 0.38^*$	$8.28 \pm 0.35^*$	$62.69 \pm 2.57^*$	$36.03 \pm 5.65^*$
通阳活血方组	$4.16 \pm 0.28^{\#}$	$7.57 \pm 0.26^{\#}$	$71.46 \pm 8.17^{\#}$	44.94 ± 4.53
比索洛尔组	$4.34 \pm 0.39^{\#}$	$7.56 \pm 0.50^{\#}$	$69.56 \pm 9.71^{\#}$	47.53 ± 6.12

注:与假手术组比较,* $P < 0.05$;与模型组比较, $^{\#}P < 0.05$ 。

3.2 通阳活血方对大鼠心肌组织病理学的影响

HE 染色结果示:假手术组大鼠心肌细胞形态规则,心肌纤维组织纹理清晰,无炎症细胞浸润;模型组心肌细胞局部肿胀、坏死,心肌纤维肿胀并断裂,存在炎症细胞浸润;与模型组比较,通阳活血方组和比索洛尔组心肌细胞形态规则,肌纤维肿胀轻,有少量炎症细胞浸润。详见图 2。

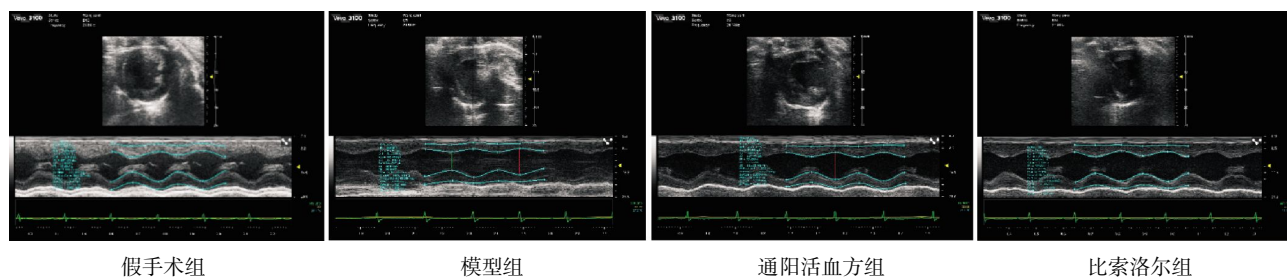


图 1 各组大鼠超声心动图比较

Fig.1 Comparison of echocardiography in each group of rats

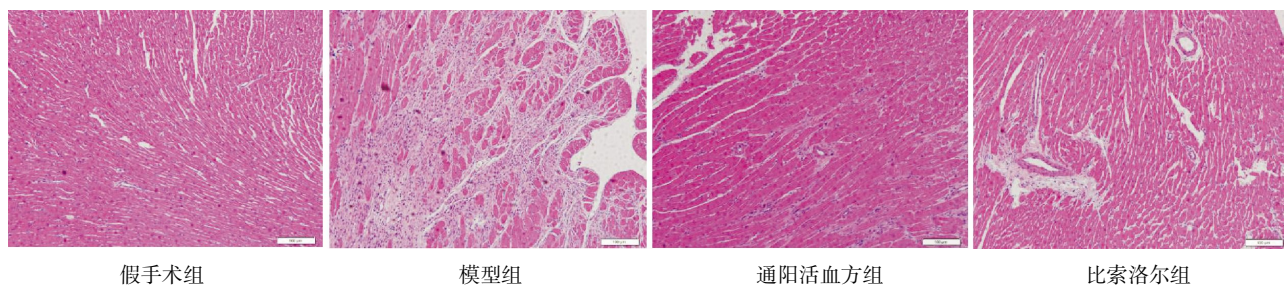


图 2 各组大鼠心肌组织 HE 染色结果(×100)

Fig.2 HE staining results of myocardial tissue in each group of rats (×100)

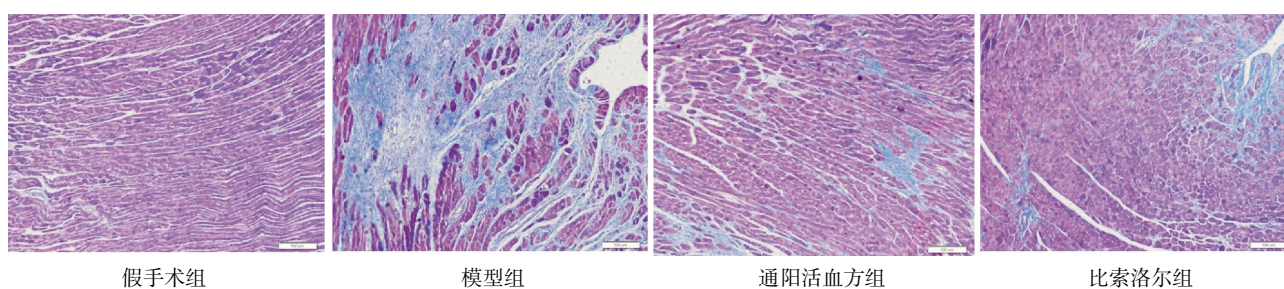


图 3 各组大鼠心肌组织 Masson 染色结果(×100)

Fig.3 Masson staining results of myocardial tissue in each group of rats (×100)

Masson 染色结果示:假手术组大鼠心肌纤维排列整齐,横纹清楚,肌纤维连接完整;模型组心肌间质可见大量蓝色胶原纤维沉积,排列紊乱,部分可见肌纤维断裂,心肌纤维化程度严重;与模型组相比,通阳活血方组与比索洛尔组胶原纤维沉积减轻,心肌纤维化程度更轻。详见图 3。

3.3 通阳活血方对大鼠血清 NT-proBNP、TNF- α 、IL-6 水平的影响

与假手术组比较,模型组 NT-proBNP、TNF- α 、IL-6 水平升高($P<0.05$, $P<0.01$)。与模型组比较,通阳活血方组 TNF- α 、IL-6、NT-proBNP 水平降低($P<0.05$, $P<0.01$),比索洛尔组 NT-proBNP、IL-6 水平降低($P<0.05$, $P<0.01$)。与通阳活血方组比较,比索洛尔组 TNF- α 水平升高($P<0.01$)。详见表 2。

3.4 通阳活血方对大鼠心脏质量指数的影响

与假手术组比较,模型组心脏质量指数升高($P<0.05$)。与模型组比较,通阳活血方组与比索洛尔组心脏质量指数降低($P<0.05$)。详见表 3。

表 2 各组大鼠 NT-proBNP、TNF- α 、IL-6 水平比较
($\bar{x}\pm s$, $n=7$, pg/mL)

Table 2 Comparison of levels of NT-proBNP, TNF- α , and IL-6 in each group of rats ($\bar{x}\pm s$, $n=7$, pg/mL)

分组	NT-proBNP	TNF- α	IL-6
假手术组	501.80 $\pm$ 18.66	1.43 $\pm$ 0.22	207.50 $\pm$ 15.85
模型组	637.10 $\pm$ 27.68*	2.71 $\pm$ 0.17**	293.60 $\pm$ 3.35**
通阳活血方组	410.80 $\pm$ 80.95 ^{##}	1.66 $\pm$ 0.08 [#]	45.02 $\pm$ 6.48 ^{##}
比索洛尔组	483.90 $\pm$ 67.51 [#]	3.49 $\pm$ 0.40**	79.64 $\pm$ 20.55 ^{##}

注:与假手术组比较, * $P<0.05$, ** $P<0.01$;与模型组比较, [#] $P<0.05$, ^{##} $P<0.01$;与通阳活血方组比较, ** $P<0.01$ 。

表 3 各组大鼠心脏质量指数比较($\bar{x} \pm s, n=7, \text{mg/g}$)Table 3 Comparison of cardiac mass index in each group of rats ($\bar{x} \pm s, n=7, \text{mg/g}$)

分组	心脏质量指数
假手术组	2.13±0.12
模型组	3.30±0.33*
通阳活血方组	2.52±0.43 [#]
比索洛尔组	2.44±0.36 [#]

注:与假手术组比较,* $P<0.05$;与模型组比较,[#] $P<0.05$ 。

4 讨论

中医药在改善 CHF 患者生活质量、心功能及预后等方面表现出多途径、多靶点、安全性高等优势。刘志明教授认为,CHF 以心肾阳虚为病理基础,以血瘀阳郁为病机关键,据此提出“阳无取乎补,宣而通之”及“以通为顺”“以通为补”的观点,临证常温通并举,创制通阳活血方^[8]。方中附子辛温扶阳,性善走窜,补心肾一身之阳,温通兼顾;红参、黄芪补气而不燥;三七散瘀、助附子通达之力;黄精滋肾阴以阴中求阳。诸药相合,虚实兼顾,温通并举,温阳力彰而无辛燥之虞,活血力强而无出血之弊。现代药理研究表明,附子对心脑血管、免疫等系统疾病均具有良好疗效^[11]。附子强心作用机制主要与兴奋心脏 β 肾上腺素受体、调节钙调磷酸酶的表达相关;其水溶性生物碱可降低急性心力衰竭大鼠血管紧张素 II、醛固酮及 TNF- α 水平,减轻炎症反应与心脏损伤^[12-13]。红参能减缓氧化应激和炎症反应^[14]。黄芪能稳定心肌细胞膜,保护线粒体功能,从而保护缺血心肌,同时调控细胞内钙稳态,改善心肌舒缩功能^[15]。三七总皂苷能延缓心肌重构,并能通过调节线粒体自噬提升细胞能量代谢^[16-17]。

心力衰竭时心肌组织以顺应性降低、僵硬程度增高以及左心室肥厚为主要病理改变,心肌纤维化是其核心病理环节^[18]。心肌肥厚是心室重构的重要标志,心脏质量指数可以反映心肌肥厚程度,辅助评估左心功能不全^[19]。本研究选用富马酸比索洛尔(β 受体阻滞剂)作为阳性对照,其可通过阻断血管紧张素生成以预防心室重构,改善心肌细胞缺血缺氧^[20]。本研究结果显示,模型组大鼠 LVESD、LVEDD 明显增大,LVEF、LVFS 明显下降,心脏质量指数升高,提示心脏收缩和舒张功能减退及心肌肥厚。模型组大鼠心肌组织 HE 染色可见心肌细胞肥大,Masson 染色

可见大量蓝色胶原纤维沉积,部分可见肌纤维断裂,表明其心脏结构发生病理性改变。与模型组比较,通阳活血方组大鼠 LVESD、LVEDD 减少,LVEF 升高,心脏质量指数降低,心肌细胞形态规则,胶原沉积减轻,表明该方可抑制心肌纤维化与心肌肥厚,延缓心室重构。

NT-proBNP 由心室肌细胞释放,具有舒张血管、利尿、抑制肾素-血管紧张素-醛固酮系统及交感神经的作用^[21]。CHF 发生时其合成与分泌增加,且升高程度与临床症状及心功能分级呈正相关^[22]。与 BNP 相比,NT-proBNP 在血液中浓度更高、更稳定、灵敏度更高^[23],被 2018 年《中国心力衰竭诊断和治疗指南》推荐用于心力衰竭筛查、诊断及预后评估^[24]。本研究中,模型组大鼠血清 NT-proBNP 水平明显升高,与 LVEF 值呈负相关。与模型组比较,通阳活血方组及比索洛尔组大鼠 NT-proBNP 水平均降低,二者差异无统计学意义,提示通阳活血方降低 NT-proBNP 水平、改善心功能的效果与富马酸比索洛尔相当。

炎症反应被认为在 CHF 发生、发展及预后中扮演着重要角色,构成了一个独立于血流动力学之外的恶性循环通路。TNF- α 、IL-6 等炎症因子水平升高可促进血管内皮炎症反应,影响心脏结构与功能^[25]。此外,多项研究表明,炎症因子在痰饮与瘀血互结的微环境中含量明显升高,构成一种促纤维化的微炎症状态,导致心脏结构病理性重塑^[26]。TNF- α 主要由单核-巨噬细胞和平滑肌细胞产生,可损害血管内皮,引发细胞炎症反应,降低心肌收缩力,并诱导细胞凋亡及心室重构^[27-28]。IL-6 主要由巨噬细胞分泌,能够介导炎症反应并诱导细胞凋亡,进而导致心肌细胞肥大和纤维化^[29]。研究表明,输注 IL-6 可导致舒张功能障碍,提示 IL-6 与射血分数保留的心力衰竭有更大的相关性,此外,IL-6 不仅是高危人群发生新发心力衰竭事件的预测因子,还可以评估其严重程度及预后^[30-32]。在本研究中,模型组大鼠 LVEF 明显降低,而 TNF- α 及 IL-6 水平均明显升高,提示二者参与 CHF 的进程。与模型组比较,通阳活血方组与比索洛尔组 IL-6 水平均显著降低,且通阳活血方亦能显著降低 TNF- α 水平,在降低 TNF- α 水平方面有优于比索洛尔的趋势,可能与方中多味药物具有抗炎成分有关,其具体调控机制与作用通路有待进一步探索。

综上所述,通阳活血方可明显减轻心肌肥厚、改

善心肌纤维化,显著降低 CHF 大鼠血清 NT-proBNP 水平,改善心功能,并在一定程度上降低血清炎症因子 TNF- α 、IL-6 水平。这可能是通阳活血方治疗 CHF 的部分作用机制,本研究为通阳活血方的临床应用提供了实验依据。

参考文献

- [1] 潘加欢, 赵博文, 胡罗霞, 等. 慢性心力衰竭治疗口服药物的临床研究进展[J]. 心脑血管病防治, 2023, 23(3): 37-40.
- [2] 王 豪, 白丽娜, 陈超裕, 等. 基于猪心肌损伤模型的心肌原位再生转化医学研究进展[J]. 中国分子心脏病学杂志, 2025, 25(1): 6662-6668.
- [3] 高棣英, 吴 铿. SGLT2 抑制剂对射血分数保留的心力衰竭的保护作用及机制研究进展[J]. 心血管病学进展, 2024, 45(3): 224-228.
- [4] 高 卉, 杨泽祺, 刘 欣, 等. 益气温阳活血利水组分配伍对 CHF 大鼠心功能及心肌能量代谢的影响[J]. 中国实验方剂学杂志, 2025, 31(2): 27-36.
- [5] 朱明军. 中医药治疗慢性心力衰竭临床疗效评价与思考[J]. 北京中医药大学学报, 2023, 46(7): 902-907.
- [6] 陈静茹, 张淑娟, 赵庆彦, 等. 达格列净治疗慢性心力衰竭的疗效及对患者心功能与血清炎症因子水平的影响[J]. 海南医学, 2024, 35(12): 1694-1698.
- [7] 任甜甜, 刘如秀, 李翠芝, 等. 基于“虚气留滞”与线粒体自噬探讨慢性心力衰竭的病机与治疗[J]. 中医学报, 2025, 40(4): 728-734.
- [8] 汪艳丽. 通阳活血方治疗慢性充血性心力衰竭阳虚血瘀证的临床研究[D]. 北京: 中国中医科学院, 2010.
- [9] 张 宇. 腹主动脉狭窄与冠状动脉结扎建立慢性心衰大鼠模型的研究进展[J]. 世界最新医学信息文摘, 2016, 16(12): 29-30.
- [10] 温 玉, 胡琨建, 李 欧, 等. 红参水煎液对心衰大鼠心功能及氧化应激的影响[J]. 中国中医急症, 2022, 31(4): 584-587.
- [11] 高 璐, 王 祁, 屈新亮, 等. 附子干姜抗心血管疾病的一种可能机制[J]. 时珍国医国药, 2023, 34(6): 1454-1457.
- [12] 周炜炜, 王朋倩, 戴 丽, 等. 辛热药附子调节心血管作用和机制研究进展[J]. 中南药学, 2017, 15(5): 615-619.
- [13] 冯兰栓, 宁 博, 王一鸣, 等. 附子及其药对治疗慢性心力衰竭研究进展[J]. 中医药学报, 2024, 52(1): 109-115.
- [14] 金墨竹, 窦德强. 基于异丙肾上腺素致心肌细胞损伤探讨红参治疗心衰的药效物质基础研究[J]. 人参研究, 2024, 36(2): 2-5.
- [15] 尹燕燕. 中药黄芪的心血管药理作用及临床应用探讨[J]. 中西医结合心血管病电子杂志, 2021, 9(25): 83-85.
- [16] 毛美玲, 张 鼎, 闫咏梅, 等. 三七治疗动脉粥样硬化药理机制研究进展[J]. 辽宁中医药大学学报, 2024, 26(6): 139-143.
- [17] LIU X W, LU M K, ZHONG H T, et al. Panax Notoginseng saponins attenuate myocardial ischemia-reperfusion injury through the HIF-1 α /BNIP3 pathway of autophagy[J]. Journal of Cardiovascular Pharmacology, 2019, 73(2): 92-99.
- [18] 乔文博, 董国菊, 李知轩, 等. 苓桂化气 2 号方对射血分数保留心力衰竭大鼠心脏结构和舒张功能的影响[J]. 环球中医药, 2024, 17(6): 991-998.
- [19] 王文琪, 崔 磊, 张馨方, 等. 茯苓桂枝药对对慢性心力衰竭模型大鼠心肌组织血管紧张素 II 受体 1 及血清炎症因子的影响[J]. 中医杂志, 2020, 61(21): 1921-1926.
- [20] 仇云鹏, 雷光锋. 强心汤联合富马酸比索洛片对慢性心力衰竭患者临床疗效及心功能的影响观察[J]. 检验医学与临床, 2022, 19(22): 3136-3138.
- [21] 胡仁学. 慢性心力衰竭患者血清 Hcy 和 NT-proBNP 水平变化及其意义探讨[J]. 实用心电学杂志, 2024, 33(1): 59-61, 66.
- [22] 姚 尧, 陆 宁, 陈建国. cTnI、NT-proBNP、CA-125 在老年慢性心力衰竭肺部感染诊断中的价值[J]. 中华全科医学, 2024, 22(3): 440-442, 521.
- [23] 王天舒, 张静静, 徐亚光. 基于炎症因子、NT-proBNP 分析复方 α -酮酸片联合左卡尼汀对慢性肾衰竭合并心力衰竭患者的临床价值[J]. 岭南心血管病杂志, 2023, 29(5): 510-514.
- [24] 中华医学会心血管病学分会心力衰竭学组, 中国医师协会心力衰竭专业委员会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 中国心力衰竭诊断和治疗指南 2018[J]. 中华心血管病杂志, 2018, 46(10): 760-789.
- [25] MARKOUSIS-MAVROGENIS G, TROMP J, OUWERKERK W, et al. The clinical significance of interleukin-6 in heart failure: Results from the BIOSTAT-CHF study[J]. European Journal of Heart Failure, 2019, 21(8): 965-973.
- [26] 陈 岩, 李金龙, 梁倩倩, 等. 中医“痰瘀”证的现代生物学基础[J]. 世界中医药, 2014, 9(6): 693-695, 698.
- [27] 杨秀君. 参芪健心方对心力衰竭模型大鼠炎症反应及 TNF- α /NF- κ B 信号通路的影响[D]. 合肥: 安徽中医药大学, 2023.
- [28] 王晓玉, 何就明, 何小洪, 等. 沙库巴曲缬沙坦治疗老年心力衰竭的疗效及对血清炎症因子与瞬时受体电位通道 1 表达的影响[J]. 临床合理用药, 2023, 16(25): 51-53.
- [29] 吴政燮, 韩才均, 崔海霞, 等. IL-6、CRP、NLR 和 NT-proBNP 对老年心力衰竭合并肺炎的诊断价值[J]. 检验医学与临床, 2024, 21(9): 1250-1253, 1258.
- [30] GOTZMANN M, HENK P, STERVO U, et al. Empagliflozin reduces interleukin-6 levels in patients with heart failure[J]. Journal of Clinical Medicine, 2023, 12(13): 4458.
- [31] MURPHY S P, KAKKAR R, MCCARTHY C P, et al. Inflammation in heart failure JACC state-of-the-art review[J]. Journal of the American College of Cardiology, 2020, 75(11): 1324-1340.
- [32] 钱时俊, 翟 斌, 农彦林. 慢性心力衰竭患者血清 sST2、Ang II、IL-6 水平与心功能的相关性及其预后预测价值[J]. 皖南医学院学报, 2025, 44(4): 344-347.

(本文编辑 周 旦)