



慢性心力衰竭的中西医发病机制及现代治疗药物的研究进展

薄慧赢,侯平

(辽宁中医药大学,辽宁 沈阳 110847)

摘要:心力衰竭(heart failure, HF)在1997年被列为一种新出现的流行病,长久以来,尽管正在努力治疗和管理 HF,但其病死率和住院率的负担仍未减轻,这些令人不安的趋势反映了心衰综合征的复杂性。由于对慢性心力衰竭各种表现和机制理解不足,且通常与高血压病、代谢综合征等多病相结合,使其至今仍是一个主要的临床和公共卫生问题。现如今,包括组学在内的新兴风险因素为发现导致心衰的新机制途径提供了希望。该综述对近年来新发现的慢性心衰发病机制及新用药物的作用机制进行探讨,以帮助临床工作者更好地管理治疗慢性心力衰竭。

关键词:慢性心力衰竭;发病机制;药物治疗

中图分类号:R541.6

文献标志码:A

文章编号:1671-7813(2025)02-0001-04

Research progress on the Pathogenesis of Chronic Heart Failure in both Chinese and Western Medicine, as well as Modern Therapeutic Drugs

BO Huiying, HOU Ping

(Liaoning University of Traditional Chinese Medicine, Shenyang 110847, Liaoning, China)

Abstract: Heart failure (HF) was classified as an emerging epidemic in 1997, and despite ongoing efforts to treat and manage HF, its mortality and hospitalization burden remains unmitigated, reflecting the complexity of the heart failure syndrome. The lack of understanding of the various manifestations and mechanisms of chronic heart failure, which is often comorbid with hypertension, metabolic syndrome, and other diseases, contributes to its status as a major clinical and public health problem. Today, emerging risk factors, including omics, offer hope for discovering new mechanisms leading to heart failure. In this review, we discuss newly discovered pathogenesis of chronic heart failure and mechanism of action of new drugs to help clinicians better manage and treat chronic heart failure.

Keywords: chronic heart failure; drug treatment; pathogenesis

慢性心力衰竭(chronic heart failure, CHF)病程长,病死率高,预后差。根据2020年国家心血管病医疗质量控制中心给出的数据,我国35岁以上居民的心力衰竭(HF)患病率为1.3%,估计已有HF患者约890万(截至到2020年时)^[1]。本研究通过对CHF的发病机制、新型抗心衰药物的作用机制及其临床疗效观察进行阐述,使广大医务工作者对CHF的诊疗理解得更全面,提高诊治水平,改善患者结局。

1 慢性心力衰竭的发病机制

1.1 慢性心衰的中医病机

古代即有“心痹”“心胀”“心水”等心衰相关的症状病机的描述,各医家对其病因病机的见解基本一致,由于久病劳倦、外邪侵袭、情志失调、饮食不节等病因导致心体失养,心气损耗,血瘀水停。本病属本虚标实,本虚为根本,标实为本病之变

动因素。心脏功能失常或他脏功能受损影响心脏导致心气损耗,津血运行不畅,痰瘀内生,痰瘀日久,化赤新血不足,致脏腑失荣,功能失常,导致体内气血津液进一步代谢障碍,心气不足基础上发展为气阴两虚或心阳虚衰,后期阴损及阳,阳损及阴,痰浊、水饮、瘀血并见^[2]。

1.2 慢性心衰的西医病机

20世纪80年代末,医学界认为CHF发生发展的基本机制是交感神经系统和肾素-管紧张素-固酮系统(RAAS)被过度激活,炎症及细胞因子共同作用,致使心率增快、水钠潴留、血管收缩、心脏前后负荷增大,导致心室肌肥厚、心肌纤维化、心腔变大、心肌收缩力下降等心脏重构的一系列病理改变^[3]。近年来,在精准医学的影响下,基于分子生物学机制的一些新兴治疗手段及药物也逐渐崭露头角。蛋白激酶G分子(PKG),具有扩张血管、抗炎、抑制心肌细胞肥大及抑制纤维化等作用。环磷酸鸟苷(cGMP),为细胞内信号转导的第二信使,可激活PKG等分子。有研究指出,射血分数保留的心力衰竭(HFpEF)由于糖尿病(DM)、慢性肾脏病(CKD)等合并症导致全身炎症状态,从而诱导冠脉微血管内皮的氧化应激,进而使损伤内皮邻近心肌的一氧化氮(NO)生物利用度降低,心肌细胞PKG活性降低,心肌肥大和僵硬。而射血分数降低的心

基金项目:国家自然科学基金面上项目(81874403);辽宁省“兴辽英才计划”项目(XLYC1802099)

作者简介:薄慧赢(1999-),女,辽宁铁岭人,硕士在读,研究方向:中西医结合防治心血管病。

通讯作者:侯平(1963-),女,辽宁沈阳人,主任医师、教授,硕士,研究方向:中西医结合防治心血管病。E-mail: houping0507@126.com。



力衰竭(HFrEF)患者心肌重构的机制则不同,其心肌重构大都是由心肌细胞因缺血、感染或毒性引起的氧化应激导致的心肌细胞死亡驱动的^[4]。在新发现机制的影响下,新型药物也如雨后春笋般而来。

2 新兴药物及相关机制

2.1 血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂(ARNI)——沙库巴曲缬沙坦

早在20世纪90年代初,即有研究表示心房利钠肽、脑利钠肽等利尿肽(NP)激素会降低全身血压、利钠利尿、降低肺动脉压及右房压,而这些激素会被脑啡肽酶(NEP)所降解,RAAS激活也会抑制NP作用^[5]。ARNI代表药,沙库巴曲缬沙坦(诺欣妥),作用于NP-颗粒型鸟苷酸环化酶(pGC)-cGMP通路,由沙库巴曲和缬沙坦两种药物组成,沙库巴曲为NEP抑制剂前体,缬沙坦为RAAS抑制剂,通过同时抑制NEP及RAAS,达到舒张血管、利钠利尿、抑制炎症、降低醛固酮以及血管升压素等激素的合成与分泌、延缓或逆转血管及心肌重构的作用^[6]。除了增加NP类激素含量和抑制RAAS这两种机制外,2019年,研究发现诺欣妥通过抑制转化生长因子- β 来恢复成纤维细胞中被抑制的PKG信号,进而抑制心脏成纤维细胞过度活化,来减少由于心脏长期高负荷状态所致的心脏纤维化^[7]。诺欣妥还可通过抑制HF患者的嗜铬粒蛋白A(CgA)的表达来抑制心肌重构。有研究表明循环中CgA的浓度与HF疾病阶段同时增加^[8]。也有研究发现CgA分子在衰竭的心肌中被高糖基化,这可能直接与HF疾病的进展有关^[9]。现该药已在慢性心衰患者的治疗中发挥着举足轻重的地位,是HFrEF药物治疗的基石,在射血分数轻度降低的心力衰竭、HFpEF治疗中也可应用以降低HF住院与死亡风险^[10-12]。2018年中国心力衰竭指南已建议对于可耐受血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)或血管紧张素受体阻滞剂(ARB)类药物的HF患者,可直接用ARNI来替代^[13]。

2.2 sGC刺激剂——维利西呱

维利西呱的诞生,是基于cGMP的另一条途径,NO-可溶性鸟苷酸环化酶(sGC)-cGMP途径。内皮细胞产生内源性NO,NO与sGC结合后可以促进cGMP的生成,继而激活PKG、磷酸二酯酶抑制剂以及环核苷酸门控离子通道等,产生舒张血管、抗炎、增加冠脉及肾脏血流、抑制血小板聚集、抗血管及心脏重构、抗纤维化和改善心室舒张功能作用^[14]。

sGC激动剂一方面可以通过稳定sGC与NO的结合增加NO的生物利用度;另一方面直接刺激sGC(不依赖NO)使cGMP生成增多^[15]。作为sGC激动剂的维利西呱即通过促进NO-sGC-cGMP这一通路来达到纠正心衰的目的。SOCRA-TES-REDUCED研究发现在HFrEF患者中,应用维利西呱10mg组脑钠肽前体水平明显低于安慰剂组^[16]。这表明脑钠肽前体下降水平与维利西呱的剂量有关。VICTORIA研究指出应用维利西呱后HFrEF患者心血管死亡或首次HF住院的复合终点降低了10%,两组间不良反应,除贫血外,均无统计学意义。值得注意的是,相比于其他抗心衰药物,维利西呱对血压的影响较小,故在临床使用中不受血压低的限制^[17]。指南^[12-13]推荐维利西呱应用于HFrEF患者的治疗。

2.3 依伐布雷定

静息心率高是慢性心衰进展的危险因素之一。传统应用 β 受体阻滞剂(BB)抑制交感系统来降低心率,减少心脏做功,但同时还有抑制气管平滑肌舒张、抑制心肌收缩力等不良反

应,对于心功能IV期、严重心肌收缩功能障碍、哮喘患者禁用。“Funny Channels”(f通道),是参与心脏起搏电流——If电流形成的主要通道,与窦房结的自律起搏密切相关,依伐布雷定通过抑制该通道,进而抑制If电流,产生降低心率、减少心肌耗氧的作用^[18]。故依伐布雷定区别于BB,在降低心率的同时不会对心肌收缩力及心脏内传导产生影响。SHIFT研究^[19]表明,对于窦性心律 ≥ 70 次/min的HFrEF患者,经依伐布雷定治疗后,心衰恶化再住院率及心衰死亡率显著降低,严重不良事件发生率降低,症状性心动过缓、幻视这两大副作用显著升高。近年来,也有其他研究证实依伐布雷定可提高心衰患者生活质量,改善心功能^[20]。目前,指南^[12-13]推荐依伐布雷定用于已使用标准治疗后基础心率仍 ≥ 70 次/min,或由于各种原因不能耐受BB的慢性心衰患者中。

2.4 非奈利酮

DM和CKD都是CHF发生发展的重要危险因素,DM往往作为二者的病因存在。临床上已经使用ACEI/ARB、钠-葡萄糖共转运蛋白2抑制剂(SGLT2i)二者联合治疗CKD合并2型糖尿病(T2D)患者,以延缓CKD进展并降低心血管(CV)不良事件的发生,但临床观察表明,虽然用药后这类患者上述不良事件的发生风险已明显降低,但残余风险仍然存在^[21-22]。T2D合并CKD患者疾病的发生和发展涉及血流动力学因素(动脉高血压和肾小球内压升高)、代谢因素(血糖控制不良)和盐皮质激素受体(MR)的过度激活,MR过度激活会促进机体炎症和纤维化,最终导致血管、心、肾水平的改变^[23]。ACEI/ARB作用于血流动力学因子,SGLT2i以及其他降糖药物作用于代谢因子,故没有针对炎症和纤维化因子的治疗靶点,这可以解释CKD进展和CV事件的剩余风险。非奈利酮是一种新型选择性非甾体盐皮质激素受体拮抗剂(MRA),相较于传统甾体类MRA,非奈利酮阻断MR更完全,拮抗效果更好,且选择性高,几乎不与性激素受体结合,无性激素相关不良反应,安全性好^[24]。现已有越来越多的临床试验证实非奈利酮对于T2D合并CKD患者在降低心脏、肾脏不良事件上有明显获益^[25-27]。2023年ESC心衰指南建议非奈利酮用于T2D合并CKD患者,以降低心衰住院风险(推荐等级I,A)^[28]。

2.5 心肌肌球蛋白激活剂

Omecamtiv mecarbil(OM)是一种新型选择性心肌肌球蛋白激动剂,通过激活心肌肌球蛋白,加速肌动蛋白-肌球蛋白复合物转变为强结合状态,增加横桥的数量,提高心肌收缩力,同时降低了非生产性ATP水解的速率。这些作用完全独立于胞内 Ca^{2+} 稳态^[29],故不会增加心肌耗氧,较传统的正性肌力药物大大降低了心律失常、心肌缺血等风险。多项临床前及临床研究表明OM可增加HF患者收缩期射血时间、每搏输出量,降低左室舒张末期直径、心率和脑钠肽前体水平^[30-31],但在其疗效和安全性方面仍缺乏大样本、高质量的随机对照研究支持,目前尚未将其纳入相关临床指南。

2.6 干细胞治疗

干细胞是可以无限自我更新、多向分化的细胞。其中,间充质干细胞可以通过激活心脏干细胞或重建心脏的动静脉来帮助心脏组织再生,还可以产生旁分泌生长因子、调节免疫反应的细胞因子等,提高附近心肌细胞的存活率及抑制心肌受损时的免疫反应,发挥免疫调节作用,诱导组织愈合^[32]。《自体干细胞移植治疗心力衰竭中国专家共识(2022)》推荐^[33]:现阶段建议首选自体骨髓间充质干细胞用于临床治疗心衰。适



应证为各类心血管病所致的 HFrEF(心功能Ⅲ级以上,左室射血分数 $\leq 40\%$,脑钠肽 ≥ 500 ng/L 或脑钠肽前体 ≥ 2000 ng/L)。

3 中医在治疗 CHF 上的探索

3.1 中医在治疗 CHF 上的理念

心脏的有力搏动靠心气的充沛,五脏之气皆可影响心气,气虚,则心搏无力,收缩力下降,脉来虚弱,气虚进一步发展导致阳虚,气虚、阳虚致血行不畅,瘀血内生,气虚失于运化,阳虚失于温煦蒸腾,津液失于输布,停积为痰饮,痰瘀停聚又可进一步影响脏腑功能,加重气血阴阳的虚衰。郑咏之等^[34]曾统计国内诸多名老中医在治疗心衰用药时以附子、黄芪、茯苓、桂枝等中药居多,这些药物多具有益气温阳、活血利水的功能。陆曙教授在治疗慢性心衰中也以益气温阳利水为基本大法,根据不同患者的兼夹证可临证配伍活血、豁痰、健脾等治法^[35],与中医对心衰的病机理念不谋而合。

3.2 治疗 CHF 中药方剂的现代药理学研究

有研究表明,中医药能通过线粒体、死亡受体、内质网等多种凋亡途径,多靶点进行调控凋亡因子的表达,减少心肌细胞凋亡,改善心功能。真武汤、葶苈大枣泻肺汤、苓桂术肝汤等均被发现具有抑制心肌细胞凋亡的作用^[36]。人参、茯苓、桂枝等中药的有效成分也逐渐被挖掘出来,人参中的人参皂苷 Rb1 能明显抑制促凋亡蛋白上调,从而改善心脏能量紊乱,治疗心力衰竭^[37],茯苓中所含有的茯苓素可竞争醛固酮受体,发挥抗醛固酮作用,进而延缓心肌纤维化并逆转心肌重塑^[38]。总体来看,具有益气温阳、活血利水的中药与方剂大多有利尿、抗细胞凋亡、逆转心肌重塑等抗心衰作用,符合中医对心力衰竭病机的认识。

4 小结与展望

如今,针对慢性心衰的药物已经从传统的“金三角”过渡到“新四联”,新兴药物也在崭露头角。ARNI 现已广泛应用于临床;维利西呱已获批用于治疗 HFrEF 患者;非奈利酮虽未在国内指南中推荐,但也于 2023 年在 ESC 心衰指南中建议 T2D 合并 CKD 患者应用以降低心衰住院风险;心肌肌球蛋白激活剂由于缺少足够的临床数据支持暂未被录入指南,此外还有干细胞治疗、心衰靶向药物治疗等。中医治疗仍以益气温阳、活血利水之法为主,在此基础上进行加减用药、辨证施治,相信随着更多药物机制的挖掘及更多临床数据的观察,慢性心衰的中西医治疗将来会更加多靶点、个体化。

参考文献

[1] 国家心血管病医疗质量控制中心专家委员会心力衰竭专家工作组. 2020 中国心力衰竭医疗质量控制报告[J]. 中国循环杂志, 2021, 36(3): 221-238.

[2] 吴勉华, 石岩. 中医内科学[M]. 5 版. 北京: 中国中医药出版社, 2021: 117-123.

[3] 史大卓. 慢性心力衰竭的发病机制及中西医治疗[J]. 中国中西医结合杂志, 2008, 28(11): 1053-1056.

[4] WALTER J. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction[J]. J Am Coll Cardiol, 2013, 62(4): 263-271.

[5] ABASSI Z, KARRAM T, ELLAHAM S, et al. Implications of the natriuretic peptide system in the pathogenesis of heart failure: diagnostic and therapeutic importance[J]. Pharmacol Ther, 2004, 102(3): 223-241.

[6] RUBATTU S, SCIARRETTA S, VALENTI V, et al. Natriuretic peptides: an update on bioactivity, potential therapeutic use, and

implication in cardiovascular diseases[J]. Am J Hypertens, 2008, 21(7): 733-741.

[7] BURKE R M, LIGHTHOUSE J K, MICKELSEN D M, et al. Sacubitril/valsartan decreases cardiac fibrosis in left ventricle pressure overload by restoring PKG signaling in cardiac fibroblasts[J]. Circ Heart Fail, 2019, 12(4): 55-65.

[8] 于宏, 李永东. 血管紧张素受体脑啡肽酶抑制剂在治疗心血管疾病中的研究进展[J]. 医学理论与实践, 2022, 35(2): 206-207, 215.

[9] OTTESEN A H, CHRISTENSEN G, OMLAND T, et al. Glycosylated Chromogranin A: Potential Role in the Pathogenesis of Heart Failure[J]. Curr Heart Fail Rep, 2017, 14(6): 478-488.

[10] HEIDENREICH P A, BOZKURT B, AGUILAR D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA guideline for the management of heart failure: executive summary: a report of the American college of cardiology/american heart association joint committee on clinical practice guidelines[J]. Circulation, 2022, 28(5): 810-830.

[11] MCDONAGH T A, METRA M, ADAMO M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure[J]. Eur Heart J, 2021, 42(36): 3599-3726.

[12] 周京敏, 王华, 黎励文. 射血分数保留的心力衰竭诊断与治疗中国专家共识 2023[J]. 中国循环杂志, 2023, 38(4): 375-393.

[13] 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]. 中华心力衰竭和心肌病杂志, 2018(4): 196-225.

[14] BREITENSTEIN S, ROESSIG L, SANDNER P, et al. Novel sGC Stimulators and sGC Activators for the treatment of Heart Failure[J]. Hand Exp Pharmacol, 2017, 243: 225-247.

[15] 马为, 丁文惠, 霍勇. 从利奥西呱到 vericiguat——浅谈 VICTORIA 研究的来龙去脉[J]. 中国医学前沿杂志(电子版), 2020, 12(8): 81-84.

[16] GHEORGHIAD E M, GREENE S J, BUTLER J, et al. Effect of Vericiguat, a Soluble Guanylate Cyclase Stimulator, on Natriuretic Peptide Levels in Patients With Worsening Chronic Heart Failure and Reduced Ejection Fraction: The SOCRATES - REDUCED Randomized Trial[J]. JAMA, 2015, 314(21): 2251-2262.

[17] ARMSTRONG P W, PIESKE B, ANSTROM K J, et al. Vericiguat in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction[J]. N Engl J Med, 2020, 382(20): 1883-1893.

[18] DIFRANCESCO D. Funny channels in the control of cardiac rhythm and mode of action of selective blockers. Pharmacol Res, 2006, 53(5): 399-406.

[19] SWEDBERG K, KOMAJDA M, BÖHM M, et al. Ivabradine and outcomes in chronic heart failure (SHIFT): a randomised placebo-controlled study[J]. Lancet, 2010, 376(9744): 875-885.

[20] 兰晨, 苏文斌, 颜霄迪, 等. 慢性心力衰竭药物治疗临床研究进展[J/OL]. 中国医院药学杂志: 1-6[2024-05-19]. <http://kns.cnki.net/kcms/detail/42.1204.R.20240416.1148.002.html>.

[21] BARRERA - CHIMAL J, LIMA - POSADA I, BAKRIS G L, et al. Mineralocorticoid receptor antagonists in diabetic kidney disease - mechanistic and therapeutic effects[J]. Nat Rev Nephrol, 2021, 18(1): 56-70.

[22] D' MARCO L, PUCHADES M J, GANDIA L, et al. Finerenone: a potential treatment for patients with chronic kidney disease and type 2 diabetes mellitus[J]. touchREV Endocrinol, 2021, 17(2): 84-87.



基于“异病同治”理论探讨柴胡疏肝散治疗 CNAG 及 FD

翁晓新¹,李爽¹,曹丽¹,苏生勤¹,胡玥晗¹,刘振威²

(1. 广西中医药大学,广西 南宁 530200;2. 广西中医药大学附属瑞康医院,广西 南宁 530011)

摘要:慢性非萎缩性胃炎(Chronic non-atrophic gastritis, CNAG)及功能性消化不良(functional dyspepsia, FD)作为消化系统两种独立的常见疾病,两者的治疗方案各不相同。该文基于“异病同治”理论,通过对此两种疾病中医病机的探讨及柴胡疏肝散药理作用的分析,探讨柴胡疏肝散治疗此二病的可行性,以期为临床治疗提供参考及借鉴。

关键词:慢性非萎缩性胃炎;功能性消化不良;柴胡疏肝散;异病同治

中图分类号:R259

文献标志码:A

文章编号:1671-7813(2025)02-0004-04

Exploring the Treatment of Complex Neurological Agitation and Functional Disruption with ChaihuShugan Powder Based on the Concept of "Same Treatment for Different Diseases"

WENG Xiaoxin¹, LI Shuang¹, CAO Li¹, SU Shengqin¹, HUYuehan¹, LIU Zhenwei²

(1. Guangxi University of Traditional Chinese Medicine, Nanning 530200, Guangxi, China;

2. Ruikang Hospital Affiliated to Guangxi University of Traditional Chinese Medicine, Nanning 530011, Guangxi, China)

基金项目:国家自然科学基金地区项目(81960903);广西科技创新基地建设类项目(桂科 ZY721195041);广西科技厅重点研发计划项目(桂科 AB19110031)

作者简介:翁晓新(1996-),男,广西贵港人,住院医师,硕士,研究方向:脾胃系病证防治。

通讯作者:刘振威(1980-),男,河北邢台人,主任医师,硕士研究生导师,硕士,研究方向:中医药防治免疫相关疾病。E-mail:508037482@qq.com。

- [23] EPSTEIN M. Aldosterone and mineralocorticoid receptor signaling as determinants of cardiovascular and renal injury: from Hans Selye to the present[J]. Am J Nephrol, 2021, 52(3): 209-216.
- [24] 田庄, 芦阳. 心力衰竭治疗进展[J]. 临床心血管病杂志, 2024, 40(4): 268-271.
- [25] BAKRIS L, AGARWAL R, ANKER S D, et al. Effect of finerenone on chronic kidney disease outcomes in type 2 diabetes[J]. N Engl J Med, 2020, 383(23): 2219-2229.
- [26] PITT B, FILIPPATOS C, AGARWAL R, et al. Cardiovascular events with finerenone in kidney disease and type 2 diabetes [J]. N Engl J Med, 2021, 385(24): 2252-2263.
- [27] AGARWAL R, FILIPPATOS C, PITT B, et al. Corrigendum to: cardiovascular and kidney outcomes with finerenone in patients with type 2 diabetes and chronic kidney disease: the FIDELITY pooled analysis [J]. Eur Heart J, 2022, 43(20): 474-484.
- [28] MCDONAGH T A, METRA M, ADAMO M, et al. 2023 Focused Update of the 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure[J]. Eur Heart J, 2023, 44(37): 3627-3639.
- [29] SHEN Y T, MALIK F I, ZHAO X, et al. Improvement of cardiac function by a cardiac Myosin activator in conscious dogs with systolic heart failure[J]. Circ Heart Fail, 2010, 3(4): 522-527.
- [30] TEERLINK J R, CLARKE C, SAIKALI K, et al. Dose-dependent augmentation of cardiac systolic function with the selective cardiac myosin activator, omecamtiv mecarbil: a first-in-man study [J]. Lancet, 2011, 378(9792): 667-675.
- [31] TEERLINK J R, FELKER G M, MCMURRAY J J, et al. Chronic oral study of myosin activation to increase contractility in heart failure (COSMIC-HF): a phase 2, pharmacokinetic, randomised, placebo-controlled trial [J]. Lancet, 2016, 388(10062): 2895-2903.
- [32] SHAFEE A E, ALI M A, GHANEM H G, et al. Mesenchymal stem cell therapy: a promising cell-based therapy for treatment of myocardial infarction[J]. J Gene Med, 2017, 19(12): 2995.
- [33] 中华医学会组织修复与再生分会心脏再生学组. 自体干细胞移植治疗心力衰竭中国专家共识(2022)[J]. 中华医学杂志, 2023, 103(18): 1376-1385.
- [34] 郑咏之, 王燕, 姚成增, 等. 国医大师及全国名中医治疗心力衰竭用药规律分析[J]. 中医药导报, 2020, 26(14): 152-155.
- [35] 朱建德. 陆曙治疗慢性心力衰竭经验[J]. 国医论坛, 2022, 37(3): 51-52.
- [36] 廉坤, 李沛桃, 宋志广, 等. 慢性心力衰竭心肌细胞凋亡及中医药干预[J/OL]. 中国实验方剂学杂志, 1-13[2024-12-10]. <https://doi.org/10.13422/j.cnki.syfjx.20241813>.
- [37] LI C, ZHANG X, LI J, et al. Ginsenoside Rb1 promotes the activation of PPAR α pathway via inhibiting FADD to ameliorate heart failure[J]. Eur J Pharmacol, 2023, 947: 175676.
- [38] 陈彦. 苓桂术甘汤治疗慢性心力衰竭药理机制临床研究[J]. 首都食品与医药, 2020, 27(6): 188-189.