

基于“微型癥瘕”理论探讨射血分数保留型心衰的防治

耿红雨¹, 谢文^{2*}

¹成都中医药大学临床医学院, 四川 成都

²成都中医药大学附属医院心血管内科, 四川 成都

收稿日期: 2026年1月10日; 录用日期: 2026年2月4日; 发布日期: 2026年2月12日

摘要

射血分数保留型心衰占心衰患者总数的一半以上, 患病率随人口老龄化及代谢性疾病的流行持续升高。研究表明, 炎症诱发冠状动脉微血管内皮功能障碍, 引起心肌细胞能量代谢异常并推动纤维化进程。“心络微型癥瘕”理论是癥瘕理论和络病理论在临床实践中的深化与发展, 特指心病日久, 脏腑亏虚, 邪气胶结积聚, 阻滞心络从而形成的病理产物。本文从“微型癥瘕”角度阐述射血分数保留型心衰的现代生物学机制的内涵, 指出“正虚致癥”的过程可能与炎症因子过度表达以及冠状动脉微血管内皮功能障碍相关。提出运用补虚消癥法来干预射血分数保留型心衰的病理进程, 以期为其临床治疗提供新的思路。

关键词

射血分数保留型心衰, 炎症, 微型癥瘕, 中医病机, 补虚消癥

Exploration on the Prevention and Treatment of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction Based on the Theory of “Micro-Zhengjia”

Hongyu Geng¹, Wen Xie^{2*}

¹Clinical Medical College of Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu Sichuan

²Department of Cardiovascular Medicine, Hospital of Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu Sichuan

Received: January 10, 2026; accepted: February 4, 2026; published: February 12, 2026

*通讯作者。

文章引用: 耿红雨, 谢文. 基于“微型癥瘕”理论探讨射血分数保留型心衰的防治[J]. 临床医学进展, 2026, 16(2): 2406-2411. DOI: 10.12677/acm.2026.162644

Abstract

Heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) constitutes over half of all heart failure cases, with its prevalence continuing to rise alongside population aging and the increasing burden of metabolic diseases. Research has shown that inflammation induces coronary microvascular endothelial dysfunction, which leads to abnormal energy metabolism in cardiomyocytes and promotes the fibrotic process. The theory of “Heart Collateral Micro-Zhengjia” represents a refinement and development of the traditional concepts of “zhengjia” and “collateral disease” in clinical practice. It specifically refers to a pathological product formed through prolonged heart disease, visceral deficiency, and the conglomeration and stagnation of pathogenic factors within the heart collaterals. From the perspective of “Micro-Zhengjia”, this paper elucidates the modern biological mechanisms underlying HfpEF, positing that the process of “deficiency leading to concretion” may be associated with excessive inflammatory cytokine expression and vascular dysfunction. The study proposes the use of the “tonifying deficiency and resolving accumulation” method to intervene in the pathological progression of HFpEF, aiming to provide new insights for its clinical treatment.

Keywords

Heart Failure with Preserved Ejection Fraction, Inflammation, Micro-Zhengjia, Traditional Chinese Medicine Pathogenesis, Tonifying Deficiency and Resolving Accumulation

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

射血分数保留型心衰(heart failure with preserved ejection fraction, HFpEF)是指具有心力衰竭的典型症状和(或)体征,存在左心室结构功能异常的证据、利钠肽升高并以左室射血分数正常而舒张功能异常为特征的一类临床综合征。HFpEF 病因复杂,常合并肥胖、糖尿病、慢性肾病等慢性并发症,现被视为一种全身综合征[1]。该病以舒张功能受损、液体潴留、运动不耐受为主要临床表现。目前指南明确推荐的治疗药物包括利尿剂和钠-葡萄糖共转运蛋白 2 抑制剂[2],患者临床症状改善有限,使得 HFpEF 在心血管疾病治疗领域中仍存在大量未满足的医疗需求[3]。研究证实炎症在 HFpEF 中扮演着重要作用,提出 HFpEF 合并症诱发的慢性炎症通过破坏冠状动脉微血管内皮功能状态引发心肌纤维化,进而参与心室僵硬化进程的分子机制[1]。提示炎症-血管内皮功能障碍机制与 HFpEF 发生和发展存在密切关联,改善炎症状态有可能成为 HFpEF 治疗的新方向。在此理论背景下,中医“微型癥瘕”理论为阐释 HFpEF 的微观病理机制提供了新的视角。不同于既往理论主要从宏观症候层面论治心衰,“微型癥瘕”概念着眼于机体功能障碍和微观病理机制,强调其核心病机为“因虚致癥”,即由正气亏虚、脏腑功能失常逐渐发展形成微观层面的癥结积聚。该认识将西医所述炎症所致血管内皮功能障碍、心肌纤维化等微观病理改变与中医络脉不合、气血津液运行失调、癥瘕内生的病机相联系,为中医药治疗射血分数保留型心衰提供了重要的理论依据。

2. “微型癥瘕”的理论内涵及源流

“微型癥瘕”理论最早由国医大师吕仁和教授创立,用于阐述糖尿病微血管并发症的中医病机本质

[4]。癥瘕泛指邪气与脏腑经络气血共同作用而形成的病理产物。吕仁和教授基于“久病入络”思想,进一步提出“微型癥瘕”概念,特指在疾病发展过程中痰浊、瘀血等病理因素胶结隐匿于络脉、细微不可辨的病理状态。其病理实质为久病入络,气血失调,津液输布障碍,导致痰浊、瘀血等病理产物蕴结络脉,蓄积化毒,形成痰毒、瘀毒等峻烈病邪,痰、瘀、毒互结,微型癥瘕形成[5]。

“微型癥瘕”的形成以正气亏虚为始动因素。《素问》云:“邪之所凑,其气必虚”,强调机体正气不足是病邪内侵的病理条件。患者因年老体虚或长期疾病耗损,加之七情内伤、饮食不节,导致机体正气虚损,外感风寒湿邪乘虚内犯,正虚邪恋,反复客于心络,导致疾病缠绵难愈。病程迁延不愈,久病入络,致络气郁滞,营卫交会生化异常,津液代谢障碍,进而津凝为痰,血滞为瘀,痰瘀互结,阻塞脉道。《医林改错》:“元气既虚,必不能达于血管,血管无气,必停留而瘀”,明确指出因虚致瘀的病机。

痰瘀毒互结是微型癥瘕形成的关键环节。心脾阳气亏虚,运化失司,则水津不布,聚湿成痰;心气鼓动无力,加之气虚帅血无权,则血行涩滞,停而为瘀。《血证论》谓:“血积既久,亦能化为痰水”,指出瘀血与痰湿互相转化的病理关系。痰性黏腻,易阻滞气机,碍血运行;瘀血凝滞,阻碍津液布散,聚湿成痰。两者相互影响,胶结难分,形成痰瘀互结的复杂病理状态。在正气亏虚的基础上,痰浊、瘀血等病理产物内生并相互搏结,壅滞心络。痰得瘀则形质更固,瘀得痰则黏着更甚。这种胶结状态,使病理产物从无形之邪转向有形之邪的持续堆积,构成“微型癥瘕”形成的物质基础。痰浊、瘀血均为阴邪,壅滞于络,郁遏阳气,久则从阳化热,进一步煎灼津血,使痰凝更甚,血结更坚,酿生内毒。《诸病源候论》称:“毒气乘虚入于经络,搏于血气”,指出毒邪依附损伤络脉,并加重痰瘀,终致痰、瘀、毒交织为患,络息成积这一核心病理改变。

3. “微型癥瘕”与 HFpEF 的病机关联

射血分数保留型心衰属于中医“心积”范畴,其病机特点为本虚标实。本病以心气、心阳亏虚为本,痰浊瘀血内停为标。中医证候学研究提示阳虚、痰瘀、热毒是 HFpEF 发病的重要病理要素[6]。HFpEF 的发生与外邪反复侵袭、劳倦内伤密切相关。若久病耗损,心阳气亏虚,鼓动无力,血行滞塞而成血瘀。心主血脉,为五脏六腑之大主。心阳虚累及脾阳,脾阳失于运化,水湿内停,聚而成痰,加之瘀血日久,津血同源,血不利则病及水,津液输布失常,加重痰湿。痰浊、瘀血日久不化,邪气胶结,郁而化热,酿生内毒。痰瘀互结,阻塞心脉,加之毒邪损伤心络,导致心体失养,终发为心衰[7]。

心络受损,使气血不能渗灌濡养脏腑,是心衰迁延难愈的重要机制。络脉作为运行气血、联系内外、渗灌濡养的微观网络,是心脏向脏腑组织输布气血、实现津血互换与营养代谢的核心场所,对于维持机体正常的生理活动至关重要[8]。络脉“易滞易瘀、易积成形”的病理特性导致心衰发病后迁延难愈。心脏络脉受损后,气血津液输布失常,痰、瘀、毒交互影响,痰阻加重血瘀,瘀血化生痰水,毒邪损伤络脉,三者相互转化,共同推动心衰进展。在这一过程中,脏腑功能衰退,运化失常,代谢产物蓄积体内,郁而化生为痰毒、瘀毒等内生之毒,毒邪进一步损伤心络,加重“微型癥瘕”的形成,从而形成痰、瘀、毒交互影响的复杂病机网络,最终表现为心衰的系列症状。由此可见,“微型癥瘕”不仅是心衰的病理产物,更是推动心衰进展的重要机制。

4. 基于“微型癥瘕”理论阐述 HFpEF 现代生物学机制

4.1. 炎症在射血分数保留型心衰中扮演着重要作用

合并症诱发全身性促炎状态[9],诱发冠状动脉微血管内皮炎症,炎症介质刺激血管内皮细胞上调粘附分子和 E-选择素的表达[10],进而促进单核细胞内皮下迁移并释放转化生长因子 β ,推动成纤维细胞转化为肌成纤维细胞,引起胶原蛋白分泌异常并最终导致心肌纤维化。同时,系统性炎症诱发的微血管内

皮障碍还涉及氧化应激机制的激活。内皮细胞内烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸氧化酶(nicotinamide adenine dinucleotide phosphate, NADPH)被激活后产生活性氧, 使一氧化氮生物利用度降低, 并进一步降低可溶性鸟苷酸环化酶(soluble guanylyl cyclase, sGC)-环磷酸鸟苷(cyclic guanosine monophosphate pathway, cGMP)-蛋白激酶 G (cGMP-dependent protein kinase, PKG)信号通路的活性。PKG 活性的降低削弱了其对于心肌肥大刺激的抑制作用, 从而导致心室重塑[1]。由此可见, 炎症是代谢性共病状态进展为 HFpEF 的中心环节, 微血管功能障碍在全身炎症状态与心肌重构之间发挥着桥梁作用。

4.2. “微型癥瘕”的形成过程与现代医学中炎症驱动心肌重构的机制相通

在 HFpEF 疾病发生和发展进程中, 痰、瘀、毒作为核心病理因素共同介导微血管炎症状态并推动疾病进展[11]。研究表明, 中医“痰、瘀、毒”理论与炎症机制存在显著关联。鲁禹希等的研究证实“痰、瘀、毒”与氧化应激及多种炎症通路激活密切相关[12]。在 HFpEF 进程中, 痰浊代表代谢产物蓄积, 血瘀反映局部组织灌注不足和活性氧堆积, 毒邪则对应炎症所致的心络损伤, 三者协同促进 IL-1、IL-6、TNF- α 等炎症因子持续升高。此外, 痰瘀毒互为因果, 相互转化, 形成恶性病理循环。痰浊其性黏腻, 易阻滞气机, 增加血液黏稠度与高凝状态, 从而加重瘀血。瘀血与痰浊郁而化热, 酿生内毒, 进一步加剧炎症反应。炎症因子通过抑制一氧化氮合成酶活性, 降低活性氧清除能力, 导致血管舒张功能下降与微循环功能障碍, 引发胶原异常沉积、心体僵硬增加和心室顺应性下降, 最终导致心肌肥厚、纤维化和心室重构, 诱发心衰。在 HFpEF 进程中, 痰、瘀、毒交互作用诱导生成的多种炎症介质、活性氧, 以及细胞外基质的异常沉积, 为“微型癥瘕”的形成提供了物质基础[13]。许胜杰等学者证实“微型癥瘕”在微观层面实质上对应脏器纤维化病理改变[14], 其“聚而成形、久而成积”的动态过程, 与现代医学中细胞外基质蛋白过度沉积及心肌重构的机制高度一致, 为运用“微型癥瘕”理论指导 HFpEF 的治疗提供了重要的理论支持。

5. “心络微型癥瘕”的中医治疗

“心络微型癥瘕”作为炎症状态下形成的关键病理产物, 阻滞心络, 导致气血津液运行受阻, 营养不达, 壅滞成积, 从而引发“络息成积”的典型病理改变[15], 推动 HFpEF 病情进展。针对 HFpEF “正虚致癥”这一核心病机, 本研究团队提出以“补虚化癥”为原则治疗此病, 旨在温阳益气以扶正固本, 涤痰化瘀、解毒散结以祛邪通络。在此基础上创建智养心方。药物组成: 制附子 5 g、桂枝 15 g、黄芪 15 g、党参 10 g、茯苓 20 g、白术 15 g、葶苈子 15 g、苏梗 10 g、建曲 15 g、益母草 15 g、玄参 10 g、地龙 5 g、土鳖虫 5 g。(① 尚未开展网络药理学预测分析、小样本的临床观察报告或基础的动物实验结果等相关研究, 故暂不能提供。② 本方使用已炮制过的附子且剂量控制在安全范围内。)方中附子峻补元阳、温阳复脉; 桂枝辛甘化阳、温通经脉; 二者共为君药, 一走一守, 共奏温阳通脉之功。黄芪补心肺之气, 又可利尿消肿; 党参补气养血; 茯苓、白术健脾化痰, 四者共为臣药以固护后天之本; 君臣配伍以扶助正气, 改善脏腑功能。佐以活血、利水、解毒、通络之品, 攻逐邪气。其中苏梗理气宽中, 可宣肺气, 通调水道; 建曲健脾理气, 二者合用有益于 HFpEF 兼见胃肠道瘀血者, 有助于脾恢复健运化痰之功。葶苈子利尿消肿, 泻肺平喘; 益母草活血调经、利尿消肿; 玄参解毒散结, 可防痰瘀毒互结进一步伤及血脉; 地龙为使药, 因其走窜之性可至络脉, 引诸药直达病所, 发挥搜风通络、涤痰祛瘀之功; 土鳖虫尤擅破血逐瘀、消散癥积。《神农本草经疏》谓其“主心腹血积”, 正合“微型癥瘕”之病机。现代药理学研究进一步证实中医药中的各种活性成分可以针对不同的病理生理环节发挥作用[16]。附子所含生物碱可抑制心肌细胞肥大与凋亡, 减缓纤维化进程, 改善心功能[17]。桂枝提取物具有抗炎、调节心肌能量代谢的作用[18]。党参通过上调心肌细胞中与能量代谢相关蛋白的表达, 抑制细胞凋亡[19]。葶苈子提取物具有正

性肌力作用,可显著改善心脏泵血功能并调节体内氧化应激,维持机体内环境稳态[17]。地龙中纤溶酶能抑制血栓生成,改善微循环障碍[20]。益母草可降低纤维蛋白原含量,抑制血栓形成[21]。玄参可调节肾素-血管紧张素-醛固酮系统,延缓心室重构。

6. 小结

本方以益气温阳治其本,活血利水、化痰通络、清热解毒治其标。将中医理论治法与现代医学炎症和微血管功能障碍机制相结合,旨在通过多成分、多通路、多靶点干预 HFpEF 心肌能量代谢障碍、微循环障碍及慢性炎症状态的病理核心,体现了中西医融合的创新思维,具有深入研究和临床转化的潜在价值。

基金项目

四川省中医药管理局科学研究专项(25ZDIZX024),今喜合剂治疗射血分数保留型心力衰竭的随机、对照、多中心临床研究。

参考文献

- [1] Campbell, P., Rutten, F.H., Lee, M.M., Hawkins, N.M. and Petrie, M.C. (2024) Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Everything the Clinician Needs to Know. *The Lancet*, **403**, 1083-1092. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(23\)02756-3](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(23)02756-3)
- [2] 董国菊. 《2022_AHA_ACC_HFSA 心衰管理指南》中关于射血分数保留的心力衰竭的要点解读[J]. 中国循证医学杂志, 2022, 22(10): 1117-1124.
- [3] Mishra, S. and Kass, D.A. (2021) Cellular and Molecular Pathobiology of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Nature Reviews Cardiology*, **18**, 400-423. <https://doi.org/10.1038/s41569-020-00480-6>
- [4] 王诗尧, 王世东, 傅强. 国医大师吕仁和“微型癥瘕”病理假说的源流及发展[J]. 中华中医药杂志, 2022, 3(8): 4555-4559.
- [5] 刘媛媛, 傅强, 刘铁凡, 等. 癥瘕理论及扶正消癥法的应用浅析[J]. 北京中医药, 2022, 41(7): 754-757.
- [6] 樊佳溶, 王子涵, 张高钰, 等. 从“阴虚-痰瘀-热毒”轴探讨射血分数保留的心力衰竭的中医病机及治疗要点[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2023, 21(11): 2103-2105.
- [7] 魏小棋, 范昕怡, 蒋峰. 基于“虚-瘀-毒”病机的射血分数保留的心力衰竭病证结合动物模型的建立及评价[J]. 北京中医药大学学报. 2025, 48(4): 501-515.
- [8] 吴辉, 杨忠奇, 王陵军, 等. 从毒邪致病病机学说探讨心血管疾病防治思路[J]. 新中医, 2024, 56(23): 187-192.
- [9] 姬甜甜, 陈伟国, 马素馨. 慢性病合并射血分数保留型心衰的发病机制概况[J]. 医学理论与实践. 2025, 38(1): 45-48.
- [10] Pérez-Cremades, D., Bueno-Betí, C., García-Giménez, J.L., Ibañez-Cabellos, J.S., Pallardó, F.V., Hermenegildo, C., et al. (2022) Extracellular Histones Trigger Oxidative Stress-Dependent Induction of the NF- κ B/CAM Pathway via TLR4 in Endothelial Cells. *Journal of Physiology and Biochemistry*, **79**, 251-260. <https://doi.org/10.1007/s13105-022-00935-z>
- [11] 和振杰, 时晓迟, 赵英强, 等. 基于虚、痰、瘀、毒理论浅析射血分数保留的心力衰竭炎症状态与中医药干预策略[J]. 天津中医药大学学报, 2024, 43(7): 637-649.
- [12] 鲁禹希, 梁健, 于游, 等. 基于氧化应激学说探讨从痰论治冠心病合并抑郁[J]. 辽宁中医药大学学报. 2024, 26(8): 92-95.
- [13] 张明倩, 梁五林, 高佳慧. 从中医“虚痰瘀毒”论治 BDNF 在双心疾病中的调控机制[J]. 辽宁中医药大学学报: 1-14. <https://link.cnki.net/urlid/21.1543.R.20250410.1536.013>, 2026-01-15.
- [14] 许胜杰, 潘志. 微型癥与器官纤维化许胜杰[J]. 中国中医基础医学杂志, 2018, 24(9): 1209-1211.
- [15] 廉坤, 刘可欣, 王学琴, 等. 基于“络病理论”探讨芪药强心胶囊治疗慢性心力衰竭的作用机制[J]. 中国实验方剂学杂志, 2025, 31(16): 146-155.
- [16] 郭红鑫, 王建茹, 王新陆. 中药治疗射血分数保留心衰的核心用药及其作用机制研究[J]. 中医研究, 2022, 35(6):

88-92.

- [17] Xu, X., Xie, X., Zhang, H., Wang, P., Li, G., Chen, J., *et al.* (2021) Water-Soluble Alkaloids Extracted from *Aconiti Radix Lateralis Praeparata* Protect against Chronic Heart Failure in Rats via a Calcium Signaling Pathway. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, **135**, Article ID: 111184. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2020.111184>
- [18] 唐斌, 张金国, 谭洪勇, 等. 黄芪甲苷对慢性心衰大鼠心肌纤维化及能量代谢的影响[J]. 中国病理生理杂志, 2017, 33(3): 411-416.
- [19] Shah, A.M., Claggett, B., Loehr, L.R., Chang, P.P., Matsushita, K., Kitzman, D., *et al.* (2017) Heart Failure Stages among Older Adults in the Community: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Circulation*, **135**, 224-240. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.116.023361>
- [20] 欧阳昕, 刘中勇. 虫类药物治疗心系疾病应用研究概述[J]. 中华中医药学刊, 2025, 43(7): 150-154.
- [21] 丁伯平, 熊莺, 徐朝阳, 等. 益母草碱对急性血瘀证大鼠血液流变学的影响[J]. 中国中医药科技, 2004, 11(1): 36-37.