

基于“脾邪干心”理论探讨慢性心力衰竭合并肥胖症代谢紊乱机制及中医药应用

王雅婷^{1*}, 郭丹丹^{2#}

¹黑龙江中医药大学研究生院, 黑龙江 哈尔滨

²黑龙江中医药大学附属第二医院心血管内科, 黑龙江 哈尔滨

收稿日期: 2026年8月29日; 录用日期: 2026年9月21日; 发布日期: 2026年9月29日

摘要

心血管疾病已进入心脏代谢医学时代。慢性心力衰竭(Chronic Heart Failure, CHF)的临床治疗核心正从单一干预心功能, 转向慢性共病的长期管理。肥胖症是CHF最常见的代谢共病之一。脂肪因子、胰岛素抵抗、心外膜脂肪组织所引起的代谢紊乱是其共病的核心病理环节。“脾邪干心”指脾失健运所产生的痰湿、脂浊等病理产物干犯心宫, 与代谢紊乱引起的CHF合并肥胖症的病理机制相契合。文章在“脾邪干心”理论的视角下, 从脂肪因子紊乱、胰岛素抵抗、心外膜脂肪组织异常三个代谢层面, 系统阐释“脾失健运致脾邪内生, 循经干心, 耗散心气, 损及心体”的动态疾病演变过程, 并总结相关中医药的应用, 为相关科学研究与临床实践提供新的思路与框架。

关键词

“脾邪干心”, 慢性心力衰竭, 肥胖症, 脂肪因子, 心外膜脂肪组织

Exploring Metabolic Mechanisms and Traditional Chinese Medicine Interventions in Chronic Heart Failure with Obesity: A Perspective Based on the “Spleen Problems Affecting Heart” Theory

Yating Wang^{1*}, Dandan Guo^{2#}

¹Graduate School, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

*第一作者。

#通讯作者。

文章引用: 王雅婷, 郭丹丹. 基于“脾邪干心”理论探讨慢性心力衰竭合并肥胖症代谢紊乱机制及中医药应用[J]. 医学诊断, 2026, 16(5): 490-499. DOI: 10.12677/md.2026.165064

²Cardiology Department, The Second Affiliated Hospital of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

Received: August 29, 2026; accepted: September 21, 2026; published: September 29, 2026

Abstract

Cardiovascular disease has entered the era of cardiometabolic medicine. The clinical treatment of chronic heart failure (CHF) is shifting from a sole focus on targeting cardiac function towards long-term management of chronic comorbidities. Obesity stands as one of the most prevalent metabolic comorbidities associated with CHF. The core pathological mechanisms underpinning this comorbidity involve metabolic disturbances triggered by adipokines, insulin resistance, and epicardial adipose tissue. The concept of “Spleen Problems Affecting Heart” describes pathological products such as phlegm-dampness and lipid turbidity arising from impaired spleen function invading the heart. This aligns with the pathomechanism of obesity coexisting with CHF induced by metabolic disorders. This paper, framed by the “Spleen Problems Affecting Heart” theory, systematically elucidates the dynamic disease progression—where impaired spleen function generates pathogenic factors that invade the heart via meridians, dissipating heart qi and damaging heart substance—across three metabolic dimensions: adipokine dysregulation, insulin resistance, and epicardial adipose tissue abnormalities. It further summarises relevant applications of Traditional Chinese Medicine, offering novel perspectives and frameworks for related scientific research and clinical practice.

Keywords

“Spleen Problems Affecting Heart”, Chronic Heart Failure, Obesity, Adipokines, Epicardial Adipose Tissue

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

慢性心力衰竭(Chronic Heart Failure, CHF)是指原始心肌损伤引起心脏功能或结构改变, 导致心脏泵血和(或)充盈功能减退的临床综合征, 其致病因素多样。目前, 肥胖已被证实为其发病的重要独立危险因素。2024 年公布的数据显示, 全球肥胖患病人数已突破 10 亿, 其中, 成人肥胖患者达 8.79 亿[1], 且患病率仍处在升高趋势。慢性心力衰竭的患病人数亦呈现上升趋势, 二者均是当代患病率较高的慢性疾病。肥胖和 CHF 之间不仅受糖尿病、血脂异常等疾病影响, 还存在独立的密切关联[2] [3]。基于这些关联机制, 肥胖与 CHF 之间相互影响, 协同进展, 临床共病率居高不下。当前, 针对 CHF 合并肥胖的治疗策略多采取心衰标准化治疗联合减重、改善代谢等方案[4], 但仍存在长期依从性差、无针对共病个性化治疗等局限性。中医药在这一领域具有独特优势, 通过整体辨证、多靶点调控, 既能改善心功能、缓解临床症状, 又可以调节代谢, 缓解疾病发展, 适合慢病的长期管理。“脾邪干心”指脾失健运所生痰湿、脂浊壅盛, 即为脾邪, 脾邪逆传犯心, 阻滞心脉、耗伤心阳[5], 进而诱发或加重 CHF。CHF 合并肥胖症的核心机制在于机体代谢稳态的破坏, 这一状态远非单一器官的功能异常, 而是源于脂肪因子失衡、胰岛素抵抗(Insulin Resistance, IR)、心外膜脂肪组织沉积等多维度因素交织作用的系统性失衡[6] [7]。该理论

与二者共病的病理机制相契合, 基于此, 本文从“脾邪干心”理论探讨二者共病的代谢紊乱机制并总结当前治疗 CHF 与肥胖的中医药应用, 以期对相关研究与临床实践提供借鉴。

2. “脾邪干心”理论经典溯源及核心内涵

“脾邪干心”中, “脾邪”指脾病所产生的病理产物或病理状态, 包括湿邪、痰浊、脂浊等; “干”意为侵犯、干犯, 脾病所生之邪, 上犯、逆扰于心, 导致心功能失常。该理论根源于中医藏象理论与五行传变理论, 由《难经》首倡。《难经·十难》提及“心脉缓甚者, 脾邪干心也”, 系统论述脏腑相互干犯所致的十种脉象。在五行理论中, 心属火, 脾属土, 火生土, 故心为脾之母脏, 脾为心之子脏。《素问·玉机真脏论》言“五脏受气于所生, 传之于所胜”, 脾病日久可盗母气, 损伤心气、心阳。《灵枢·脉经》明载“脾足太阴之脉……其支者, 复从胃, 别上膈, 注心中”, 阐明了脾经与心经直接相连, 为病邪的传变提供了有形通路。李杲在《脾胃论》中进一步提出“百病皆由脾胃衰而生也”, 强调了脾病是心系疾病发生的根源, 再次印证“脾邪干心”理论。明代张介宾从五行生克角度诠释“脾邪干心”的病机, 系统梳理脏腑传变层次, 进一步丰富了“脾邪干心”理论。清代黄元御《四圣心源》中提出“中气者, 和济水火之机, 升降金木之轴”, 认为脾胃为气机升降枢轴, 脾升则肝木亦升, 胃降则肺金亦降, 为“脾邪干心”理论提供了气机升降层面的解释。张仲景、朱丹溪等历代医家多有心病治脾的案例。如《伤寒论》中记载张仲景以桂枝甘草汤通过补中焦之气治疗心阳气虚证; 《景岳全书》中论怔忡治疗, 认为心脾血气本虚致怔忡者宜用七福饮、大补元煎等补益脾胃, 补养心脉。现代亦有诸多医家认为脾邪上扰心脉, 从脾辨治心系疾病, 如名老中医王国斌教授提出“从脾治心”的思路, 用瓜蒌薤白半夏汤治标, 邪去后合用六君子汤固本治疗冠心病[8]; 丁书文继承李东垣“火与元气不两立”理论, 以益气活血解毒法从脾论治冠心病等[9]。

3. 心脾和调与肥胖合并 CHF 的相关性

痰湿、脂浊是肥胖与 CHF 共病的核心病理产物[10][11], 二者作为水谷精微输布失常所产生之浊邪, 其生成、转输与蓄积皆与心脾功能密切相关[12][13]。《素问·经脉别论》有云“食气入胃, 浊气归心, 淫精于脉”, 指出脾运所化之水谷精微, 其清者上奉心肺, 其浊者归心化血, 此为人体正常生理之态。若水谷精微不得布散, 津液不归正化乃生“痰湿”。《丹台玉案·痰门》曰“痰生于脾, 多四肢倦怠, 或腹痛肿胀, 泄泻, 其脉缓, 肥人多有之, 名曰湿痰”, 明确脾为痰湿之源。膏脂输布失常则积为“脂浊”。《素问·异法方宜论》称“其民华食而脂肥”, 膏脂性状稠厚黏腻, 存于皮下, 久蓄为浊, 亦可随血液布散, 即为“脂浊”。心主血脉, 脾主运化, 心脾协调则气血和调, 方能维持水谷精微之正常输布与代谢[14]。若心脾失调, 脾失健运则痰湿脂浊内生, 心气不足, 血液运行不利, 浊邪堆积, 侵害肌肤则身体肥胖, 阻滞血脉则易损心脏, 进而引起 CHF、肥胖等疾患。《素问·平人气象论》谓“脏真濡于脾, 脾藏肌肉之气也……脏真通于心, 心藏血脉之气也”。脾之真气濡养肌肉, 心之真气贯通血脉, 可见心脾和调方能有助于维持 CHF 合并肥胖的代谢稳态。

4. CHF 与肥胖共病“脾邪干心”的机制

4.1. 脾运失常是共病的始动因素

中医将肥胖患者称为“肥人”、“膏人”。《灵枢·卫气失常》中有详细划分: “人有肥、有膏、有肉……膏者, 多气而皮纵缓, 故能纵腹垂腴。”明确指出“膏人”特征, 即现代医学所论述的中心性肥胖。久食肥膏厚味、久坐少动, 致使脾胃气机壅滞, 耗伤脾气, 以致脾运失常[15]。脾失健运则水谷不能化生, 反生痰湿脂浊, 此为“脾邪”之所生。《灵枢·五癯津液别》言“五谷之津液, 和合而为膏者, 内

渗入于骨空, 补益脑髓”, 正常的“膏脂”是濡养全身的精微物质, 脾虚失运则化为“脂浊”, “脂浊”聚于肌肤、脏腑, 形成肥胖。此阶段为“脾病阶段”, 以脾虚为本、痰湿脂浊为标, 尚未累及心脏, 但已为“脾邪干心”埋下病理基础。

4.2. 脾邪内生是共病传变的病理中介

随病情进展, 脾虚日久, 痰湿脂浊不断积聚, 进一步化生瘀血、水饮, 形成复杂的病理产物, 统称为“脾邪”。正如《灵枢·灵客》所言“营气者, 泌其津液, 注之于脉, 化以为血”, 脾藏营, 脾失健运, 营气不生, 血行不畅, 瘀血内生。《素问·至真要大论》提到“诸湿肿满, 皆属于脾”, 认为一切水湿、肿满、痰饮, 病位均属于脾, 脾虚不能运化水湿, 水液不得布散, 停聚日久则生水饮。痰湿、脂浊、瘀血、水饮四者相互胶结, 共同影响疾病进展, 是连接脾病与心病的关键病理中介。脾邪重着黏滞, 分布广泛, 痹阻气机, 凌心迫肺, 耗伤正气, 最终导致“脾邪干心”的病理状态。

4.3. “脾邪干心”是共病进展的关键环节

脾虚失运日久则累及他脏, 根据五行生克理论, 脾为心之子, 子病及母, 脾病所产生的痰湿脂浊等“脾邪”循经干犯于心, 发为心病。CHF 作为心血管疾病的终末期阶段, 在中医范畴属“心水”, 首见于张仲景《金匮要略·水气病脉证并治》: “心水者, 其身重而少气, 不得卧, 烦而躁, 其人阴肿。”其病位虽在心, 但病机关键却在脾。脾失健运所生之痰浊、脂浊, 循经上扰于心, 痰湿脂浊阻滞心脉则心脉痹阻; 水饮上凌心肺则喘促肢肿, 脾虚则气血生化失源, 气血生成不足, 子盗母气, 心气心阳失养, 此为“脾邪干心”之病理过程。在此阶段, 心病已成, 心气心阳亏虚, 不能温润脾土, 进一步加重脾虚, 以致脾邪更盛, 再度加重心病, 形成了“脾虚生邪, 脾邪干心, 心病及脾”的恶性循环, 这一过程与现代医学“肥胖加重代谢紊乱, 代谢紊乱诱发 CHF, CHF 进一步加重代谢紊乱”的病理进程相似, 是 CHF 与肥胖共病的核心病机。

5. “脾邪干心”视角下的 CHF 合并肥胖症代谢紊乱机制

5.1. 脂肪因子紊乱

肥胖状态下, 白色脂肪组织异常增生, 脂肪组织并非单纯的能量储存器官, 它还具有分泌作用, 可分泌瘦素、脂联素、抵抗素、内脂素等多种脂肪因子[16]。生理状态下, 脂肪因子可调节能量代谢、胰岛素敏感性、血管内皮功能与心肌重构。病理状态下, 脂肪因子分泌失衡, 脂联素等保护性因子减少, 瘦素、抵抗素等促炎、促重构因子增多, 可通过血液循环作用于心肌, 导致心肌肥厚、纤维化、内皮功能障碍、氧化应激增强[17], 最终促进 CHF 的发展。2025 年, Milton 提出射血分数保留型心力衰竭的脂肪因子假说, 认为射血分数保留型心力衰竭主要源于内脏脂肪组织的扩张和功能异常, 导致脂肪因子分泌异常, 进而引发全身性炎症、心脏肥大和纤维化[18]。作为起到促炎、促重构作用的脂肪因子之一, 瘦素在肥胖和 CHF 患者血清内含量均增加, 不仅可促进心肾纤维化、加重水钠潴留、促进炎症, 还可通过其相应的跨膜转运受体直接影响交感神经活性[19]。肥胖患者可见瘦素受体信号增加, 促进交感神经系统和肾素-血管紧张素系统的激活、直接刺激醛固酮的分泌, 还可强化瘦素与醛固酮的相互作用, 从而引发利钠肽失衡, 最终导致心室重构和心脏纤维化[20]。另一种由脂肪组织释放的脂肪因子脂联素可通过利用磷酸化腺苷酸活化蛋白激酶(AMPK)影响核因子 κ B (NF- κ B) 活化, 从而影响心衰患者的心脏结构和心功能水平[21]。

从中医理论而言, 脂肪组织的生理状态类似于中医的“膏脂”, 是脾运化水谷精微所生, 具有濡养脏腑、储存能量的作用。异常增生的脂肪组织及紊乱的脂肪因子, 即为脾失健运所生的痰湿脂浊, 脂浊循经上犯、干犯于心的过程恰好符合失衡的脂肪因子进入血液循环损伤心肌与血管, 导致心肌损伤和心

功能下降的病理过程。

5.2. 胰岛素抵抗

IR 是 CHF 和肥胖症共同的病理机制。肥胖患者的脂肪组织发生病理性重塑,并在非脂肪组织中沉积,产生脂毒性。脂肪组织缺氧可激活 c-Jun N 端激酶(c-Jun N-terminal kinase, JNK)和 NF- κ B 等应激与炎症通路,引起慢性低度炎症[22]。肥胖和高脂饮食可诱导线粒体功能受损,致使代谢灵活性丧失。肥胖症通过以上及其他机制可导致 IR。IR 通过诱导胰岛素受体底物异构体 1 型(IRS-1)丝氨酸磷酸化损害心肌 PI3K-Akt 信号通路,导致葡萄糖转运蛋白(GLUT4)转位受阻而葡萄糖摄取减少。同时,IR 促进 CD36 易位,增加脂肪酸摄取,造成二酰甘油(DAG)和神经酰胺等脂毒性中间产物堆积。这些代谢紊乱激活蛋白激酶 C (PKC)及 NF- κ B、JNK 等炎症通路,诱导线粒体氧化磷酸化受损、活性氧(ROS)生成增加及解偶联蛋白(UCP)激活[23]。最终促进心肌细胞凋亡、病理性肥大及间质纤维化,加剧 CHF 的进展。

临床研究证实,脾虚与 IR 密切相关[24]。《内经》言“气有余,则制己所胜而侮所不胜;其不及,则己所不胜侮而乘之”,脾虚邪生,脾作为心的子脏,子病犯母,子盗母气,病损及心。正如西医病理进程所示,肥胖会加重胰岛素抵抗(IR),而 IR 状态下胰岛素敏感性下降、葡萄糖利用障碍,进而导致心肌能量代谢障碍。因此,改善 IR 是健脾法干预肥胖与 CHF 共病的关键靶点。

5.3. 心外膜脂肪组织

心外膜脂肪组织(EAT)是位于心包脏层与心肌之间的脂肪组织。随 EAT 心肌浸润,会破坏心肌结构,促进心肌纤维化[25]。肥胖患者 EAT 堆积,导致促炎脂肪因子如白介素-6、肿瘤坏死因子- α 等过度分泌与生长刺激表达基因 2 蛋白(ST2)/白介素-33 (IL-33)失衡,从而驱动心肌纤维化、炎症及氧化应激反应,引发心脏代谢重构[26] [27]。Ma 等人的研究发现,EAT 厚度与左心室射血分数(LVEF)呈负相关,与左心室质量指数(LVMI)、左心房容积指数(LAVI)等呈正相关[28],说明了 EAT 与不良心脏重塑的关联。Milton 等人认为 EAT 厚度与其促炎作用成正比[29]。

EAT 位置在中医所讲的膈上、心之外围。《丹溪心法》中认为“痰之为物,随气升降,无处不到”,痰湿等脾邪循经扰心,停聚于此,聚而成邪,即 EAT。从“脾邪干心”角度看,脾失健运所生的膏脂痰浊循经上达于膈,储留于此,即为 EAT 异常增生,其代谢紊乱所产生的痰湿脂浊干犯心脏,正是“脾邪聚膈,痹阻心脉”的直观病理体现。

6. CHF 合并肥胖的中西医治疗

CHF 与肥胖共病的中医病机,体现为脾失健运后脾邪内生,所生脾邪循经上扰心宫,致使心体受损,形成“脾邪干心”的本虚标实动态演变过程。基于这一动态演变过程,可以确立共病治疗的原则,即以健脾运脾为本,以化浊祛邪为标,标本兼治,燮理阴阳,以恢复代谢稳态。张景岳《类经》注云“病之浅者,可以兼治其标,故曰并行”,认为疾病势和缓之时,应当标本兼治。这一方法尤为适合为多种慢性疾病共同存在的患者制定诊疗策略,且“脾邪干心”影响心阳,治当调和阴阳以辅助。CHF 与肥胖共病的患者,应当恢复脾脏功能与纠正代谢偏态并举。

6.1. 中医单味药及有效成分

单味药的药理学研究深入明确了具体药物在疾病中的作用机制及有效成分,明确了中医药干预疾病的治疗靶点,为基于“脾邪干心”理论的治疗策略提供了现代生物学依据。在治疗 CHF 与肥胖疾病的诸多药物中,多见祛痰化浊,益气健脾温阳的中药。黄芪作为补气要药,具有健脾益气的作用,其中所含的黄芪甲苷及其衍生物是治疗 CHF 的主要活性成分,可通过抑制转化生长因子- β (TGF- β)/受体调节的分

子 2 (Smad2)信号通路蛋白表达改善心功能[30]。张欣媛等人在研究中发现黄芪甲苷能提高大鼠的心率和射血分数[31]。而黄芪多糖可提高肥胖小鼠胰岛素敏感性,干预胰岛素抵抗和脂代谢紊乱[32]。茯苓归心、脾、肾经,有健脾渗湿、利水宁心之功,其中的茯苓素具有醛固酮受体拮抗作用,可促进水钠排泄,改善水钠潴留,减轻心脏容量负荷[33]。茯苓多糖可通过降脂和调节肠道菌群治疗肥胖,还能改善动脉粥样硬化[34],减少心衰发病风险。作为消脂要药,山楂具有消食健脾、活血化瘀、化浊降脂的功效,其中所含的有效成分及提取物对心血管有诸多防治作用。山楂叶总黄酮可调脂、稳定斑块[35]、抑制心肌细胞凋亡[36]、调控肾素-血管紧张素-醛固酮系统[37];山楂黄酮可提高心肌抗氧化防御能力[38];山楂醇提取物可抑制炎症反应[39],保护心脏。山楂果叶提取物可通过多个信号通路实现糖脂代谢双向调节[40],减少脂质沉积,起到降脂减重的效果。诸多实验证实,绞股蓝[41]、泽泻[42]、黄连[43]等可改善 IR,调节脂肪因子分泌,抑制炎症反应等机制对 CHF 和肥胖发挥治疗作用。

6.2. 中药复方

目前,治疗 CHF 的诊疗方案仍以西医为主,辅之以中药复方可提高其疗效。《伤寒论》中的苓桂术甘汤原本是治疗水饮凌心的经典方剂,主要作用为温阳化饮,健脾利水。研究发现,苓桂术甘汤可通过 κB 抑制蛋白(I κ B)/NF- κB 等多通路、多靶点抑制心室重构[44]。苓桂术甘汤通过加味可保护并改善修复“脂肪-胰岛素轴”,从而改善肥胖患者的代谢紊乱[45]。温胆汤类方的核心功效在于理气化痰、健脾和胃,加味温胆汤可通过调控脂质代谢、IR 等治疗 CHF,亦可促进心肌能量代谢。张凯茵等人发现,加味温胆汤则可通过干预 PI3K/Akt 信号通路改善小鼠营养性肥胖,主要通过干预 PI3K/Akt/FOXO1 这一经典胰岛素信号传导通路影响 IR [46],调节糖脂代谢紊乱和氧化应激,而糖脂代谢紊乱在 CHF 合并肥胖发病中发挥重要作用。对于痰饮内停所致 CHF,防己黄芪汤尤为合适。该方出自《金匮要略》,由防己、黄芪等六味药物组成,具有益气健脾除湿的作用。实验证明,防己黄芪汤加减可通过调节血清可溶性 ST2 (sST2)和半乳糖凝集素(gal-3),从而改善心肌肥厚和纤维化,拮抗心肌重构,进而对 CHF 发挥治疗作用[47]。基于健脾温阳,化浊祛邪的治疗原则,六君子汤[48][49]等健脾化浊类的方剂,经过适当加减,均可在一定程度上同时对 CHF 和肥胖起调控作用。复方的特点在于其随证加减,可为患者提供个性化治疗。

6.3. 针灸治疗

针灸作为中医疗法的重要组成部分,可调节经络气血,辅助恢复脏腑功能。“脾邪”循经犯心,针灸依据“经络所过,主治所及”的宗旨,刺激心、脾二经的穴位,实现对 CHF 和肥胖的治疗。多项研究表明,联合针灸治疗对疾病的调节效果优于单独药物治疗。虽然当前针灸疗法对 CHF 治疗的作用机制尚不明确,但仍有研究表明针灸可以调节心脏自主神经功能,改善心肌收缩力来促进心脏疾患的恢复[50]。通过刺激内关、血海、神门、太溪、丰隆、足三里等穴位改善微循环[51],从而更好地改善心功能指标,促进疾病恢复。针灸治疗肥胖症效果显著,研究表明,针刺能调节脾胃运化功能,改善脂质代谢,从而减少体内脂肪堆积[52]。田春雨经临床观察发现,刺激天枢、滑肉门、外陵穴,配以水分、足三里、三阴交等穴位能有效降低患者腰围等多项肥胖指标[53]。袁红丽等人通过动物试验发现,针刺中脘、关元、天枢、足三里可通过影响肾周脂肪组织 PHF23 基因和 Apelin APJ 信号通路治疗营养型肥胖[54]。基于“脾邪干心”理论,针灸治疗能显著改善胰岛素抵抗,减轻心肌脂毒性对心脏的损伤,调节代谢紊乱。根据疾病选择主穴和配穴,远治与近治相结合,在 CHF 与肥胖这两种慢性病的共病治疗中具有独特优势。

6.4. 西医治疗

对于 CHF 合并肥胖共病的治疗,现代医学的治疗以生活习惯管理为主,严重肥胖的患者推荐减重手术治疗。经过近年的临床验证, SGLT-2 抑制剂被证实不仅可通过减少钠-氢交换体(NHE1)和晚钠电流

介导的 Na^+ 超载改善 Na^+ - Ca^{2+} 耦联, 从而保护心脏[55], 还可通过抑制肾脏近曲小管对葡萄糖的重吸收, 促进尿糖排泄, 诱导热量达到负平衡等机制达到减肥的目的[56]。临床试验证明, 司美格鲁肽等 GLP-1 受体激动剂能够明显改善肥胖相关性心力衰竭患者的心衰症状, 并诱导体重下降[57]。SGLT-2 抑制剂等药物的现代药理效应符合中医理论中的“化浊”概念, 通过祛除人体产生的过剩糖分、热量等, 从而祛除“膏脂、痰浊”。将中医手段与现代医学药物联合应用可产生协同作用, 从而加强 CHF 与肥胖的共病治疗。

7. 讨论与展望

本文从“脾邪干心”角度探讨 CHF 合并肥胖症的代谢紊乱机制, 系统阐释了脾失健运以致脾邪内生, 病邪循经犯心导致心脉痹阻、心体受损的共病动态演变过程, 明确了脾虚生邪是 CHF 与肥胖共病的关键, 代谢紊乱是连接中医病机与现代病理的核心。在肥胖状态下, 脂肪组织过度增生会释放大量脂肪因子等病理产物(即中医所言的“痰湿脂浊”)。这些物质不仅会干扰心脏的能量代谢, 还会促进心室重构, 进而加剧心脏功能的损伤。基于五行生克理念, 脾病则心病, 脾失转输, 则精微不布。西医认为, 这一过程会出现糖脂代谢紊乱, 进而导致 IR。肥胖患者 IR 加重, IR 致使心肌能量底物利用障碍, 加剧心肌重构, 促进共病发展, 因此治疗上应通过多靶点阻断 IR 进程。脾邪凝聚于心外胸膈, 膏脂聚积, 正如 EAT 之蓄积, 在肥胖患者中尤为多见。EAT 可通过局部浸润、分泌炎性物质等方式影响 CHF 进程。二者共病的治疗, 应在西医心衰标准化治疗和减重策略的基础上, 辅以健脾化浊的中药及针灸等中医特色疗法, 这体现了中医整体观念和临床价值。中医药在 CHF 合并肥胖症的慢病管理中具有不可替代的潜力, 未来需多学科交叉, 将传统医学与现代医学相融合, 为 CHF 的防治提供更多可能。

当前研究仍存在诸多不足: 1) 本文探讨了脂肪因子、IR、心外膜脂肪组织作为“脾邪干心”的西医机制, 但 CHF 合并肥胖症的其他病理机制在这一理论下的理解有待进一步阐释。2) 有关“脾邪干心”导致的 CHF 与肥胖共病仍缺少大样本、多中心的临床验证, 证据等级不足。3) 中药复方治疗 CHF 合并肥胖症的机制有待进一步挖掘, 缺乏中药干预 EAT 的研究资料。未来可围绕以下方向开展研究: 一是结合代谢组学、单细胞转录组学等技术, 系统解析肥胖相关代谢机制在“脾邪干心”病机中的动态演变, 补充和完善 CHF 合并肥胖症的现代病理机制; 二可开展多中心、大样本的前瞻性研究, 为中西医结合防治提供更高级别循证医学证据; 还可筛选具有健脾祛湿、化痰活血等功效的代表方剂, 深入研究其调控脂肪因子、EAT 分泌、减轻心肌代谢紊乱及心肌纤维化的关键靶点与信号通路等, 为中西医结合防治 CHF 合并肥胖提供更高级别的循证医学依据。

参考文献

- [1] Keller, K., Schmitt, V.H., Hahad, O., Espinola-Klein, C. and Hobohm, L. (2026) Increasing Obesity Rates Worldwide from 1976 to 2016: The Obesity Epidemic. *Journal of Clinical Medicine*, **15**, Article 394. <https://doi.org/10.3390/jcm15010394>
- [2] Oguntade, A.S., Taylor, H., Lacey, B. and Lewington, S. (2024) Adiposity, Fat-Free Mass and Incident Heart Failure in 500 000 Individuals. *Open Heart*, **11**, e002711. <https://doi.org/10.1136/openhrt-2024-002711>
- [3] Banerjee, D. and Mani, A. (2025) Obesity's Systemic Impact: Exploring Molecular and Physiological Links to Diabetes, Cardiovascular Disease, and Heart Failure. *Frontiers in Endocrinology*, **16**, Article ID: 1681766. <https://doi.org/10.3389/fendo.2025.1681766>
- [4] 安琪尔, 陈燕燕. 肥胖相关性心力衰竭的研究进展[J]. 中国循环杂志, 2024, 39(1): 89-94.
- [5] 杜莹, 贾连群, 冷雪, 等. 基于内质网应激与 sdLDL 代谢探讨“脾邪干心”理论科学内涵[J]. 中华中医药学刊, 2023, 41(7): 51-55.
- [6] Gutiérrez-Cuevas, J., Sandoval-Rodriguez, A., Meza-Rios, A., Monroy-Ramírez, H.C., Galicia-Moreno, M., García-Bañuelos, J., et al. (2021) Molecular Mechanisms of Obesity-Linked Cardiac Dysfunction: An Up-Date on Current Knowledge.

- Cells, **10**, Article 629. <https://doi.org/10.3390/cells10030629>
- [7] Verma, R., Dhingra, N.K. and Connelly, K.A. (2024) Obesity/Cardiometabolic Phenotype of Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: Mechanisms to Recent Trials. *Current Opinion in Cardiology*, **39**, 92-97. <https://doi.org/10.1097/hco.0000000000001113>
 - [8] 王浩然, 赵赞, 李少康, 等. 王国斌“从脾理心”治疗冠心病思路与经验[J]. 中国中医基础医学杂志, 2022, 28(10): 1687-1689.
 - [9] 王馨慧, 管泳, 王琳, 等. 丁书文从“火与元气不两立”论治冠心病经验[J]. 中国中医基础医学杂志, 2023, 29(11): 1920-1922.
 - [10] 周雯, 陆霖峰, 叶佳超, 等. 基于中医“痰湿”理论的肠道菌群及其代谢物与肥胖关系探讨[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2024, 26(8): 2081-2088.
 - [11] 张蒙蒙, 朱喜妹, 刘绍维, 等. 基于“膏脂-膏浊”理论探析肥胖 2 型糖尿病的防治[J]. 中医临床研究, 2023, 15(34): 51-54.
 - [12] 李世淋, 赖秀玲, 宁博, 等. 基于“土壅木郁-膏脂转运障碍”辨治冠心病合并血脂异常思路探析[J]. 江苏中医药, 2024, 56(3): 10-13.
 - [13] 彭高强, 文颖娟, 陈荣, 等. 基于“壮火食气”探讨痰-瘀-脾与高脂血症关系[J]. 湖南中医药大学学报, 2021, 41(6): 967-971.
 - [14] 廉坤, 廖晓倩, 雷竣显, 等. 从“心-脾-肾一体观”探讨动脉粥样硬化的中医药治疗[J]. 湖南中医药大学学报, 2024, 44(11): 2102-2110.
 - [15] 刘云松. 李则藩“双轴三期”辨治失眠经验述要[J]. 江苏中医药, 2026, 58(4): 13-16.
 - [16] 李娟, 孙艺, 孙全昊, 等. 基于 SIRT1 信号通路探究中医药治疗肥胖的研究进展[J]. 天津中医药, 2025, 42(10): 1340-1349.
 - [17] Clemente-Suárez, V.J., Redondo-Flórez, L., Beltrán-Velasco, A.I., Martín-Rodríguez, A., Martínez-Guardado, I., Navarro-Jiménez, E., et al. (2023) The Role of Adipokines in Health and Disease. *Biomedicines*, **11**, Article 1290. <https://doi.org/10.3390/biomedicines11051290>
 - [18] Packer, M. (2025) The Adipokine Hypothesis of Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction: A Novel Framework to Explain Pathogenesis and Guide Treatment. *JACC*, **86**, 1269-1373. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2025.06.055>
 - [19] 钟家悦, 董博, 武晓静. 钠-葡萄糖共转运体 2 抑制剂治疗心力衰竭的神经调节机制[J]. 中国病理生理杂志, 2025, 41(8): 1652-1657.
 - [20] 葛均波, 霍勇, 杨杰孚, 等. 慢性心力衰竭“新四联”药物治疗临床决策路径专家共识[J]. 中国循环杂志, 2022, 37(8): 769-781.
 - [21] 邢宇彤, 张明, 朱茂述, 等. 饮食诱导肥胖心力衰竭大鼠脂联素对 NF- κ B 活化的影响[J]. 中国老年学杂志, 2022, 42(21): 5337-5340.
 - [22] 孙梦, 钟杨, 杨涵珺, 等. 地黄梓醇抗糖脂代谢紊乱相关疾病及其机制的研究进展[J]. 重庆医科大学学报, 2025, 50(7): 849-859.
 - [23] Abel, E.D. (2021) Insulin Signaling in the Heart. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, **321**, E130-E145. <https://doi.org/10.1152/ajpendo.00158.2021>
 - [24] 冷玉琳, 谢子妍, 高泓, 等. 从“脾主运化”探讨中医药调节糖尿病胰岛细胞命运的作用机制[J]. 中医杂志, 2022, 63(16): 1520-1524.
 - [25] 彭文超, 谢严攸, 史少婷, 等. 心外膜脂肪组织在心血管疾病中的研究进展[J]. 临床心血管病杂志, 2025, 41(10): 766-773.
 - [26] 梁有峰, 郭增, 张益名, 等. 干扰素- γ 诱导的单核因子与冠脉慢血流现象关系研究[J]. 安徽医科大学学报, 2023, 58(1): 161-165.
 - [27] 朱庆烨, 文娣娣, 郑敏文. 射血分数降低的心力衰竭患者心外膜脂肪组织与左心室重构和心肌纤维化的相关性分析[J]. 中国循环杂志, 2025, 40(3): 227-233.
 - [28] Ma, J., Zhang, H., Ma, T. and Liu, F. (2025) Analysis of the Correlation between EAT Thickness and Prognosis in Patients with Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **12**, Article ID: 1640707. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1640707>
 - [29] Packer, M., Lam, C.S.P., Lund, L.H., Maurer, M.S. and Borlaug, B.A. (2020) Characterization of the Inflammatory-Metabolic Phenotype of Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction: A Hypothesis to Explain Influence of Sex on the Evolution and Potential Treatment of the Disease. *European Journal of Heart Failure*, **22**, 1551-1567. <https://doi.org/10.1002/ehf.1902>

- [30] 王巧巧, 李响响, 田萍, 等. 黄芪甲苷对心力衰竭大鼠心肌纤维化及 TGF- β /Smad2 信号通路的影响[J]. 实用中医内科杂志, 2025, 39(7): 141-143+151.
- [31] 张欣媛, 熊鑫, 韩金霞, 等. 黄芪甲苷对心衰模型大鼠心肌炎性因子和 MAPK 信号通路的影响[J]. 中医学报, 2023, 51(1): 30-35.
- [32] 魏祎. 黄芪多糖对肥胖模型大鼠胰岛素抵抗的作用研究[J]. 河南中医, 2021, 41(4): 562-565.
- [33] 赵宇辉, 唐丹丹, 陈丹倩, 等. 利尿药茯苓、茯苓皮、猪苓和泽泻的化学成分及其利尿作用机制研究进展[J]. 中国药理学与毒理学杂志, 2014, 28(4): 594-599.
- [34] 韦伟, 轩妍, 黄晓燕. 茯苓多糖对营养性肥胖幼鼠的降脂和肠道菌群调节作用[J]. 现代食品科技, 2023, 39(10): 35-43.
- [35] 董嘉琪, 陈金鹏, 龚苏晓, 等. 山楂的化学成分、药理作用及质量标志物(Q-Marker)预测[J]. 中草药, 2021, 52(9): 2801-2818.
- [36] 田林燕, 朱冉, 代聚平, 等. 山楂叶总黄酮通过 miR-21a-5p 对血管紧张素II诱导的心肌细胞肥大的影响[J]. 中国临床药理学杂志, 2024, 40(15): 2182-2186.
- [37] 贺粤, 周亚滨, 景慎鸿. 山楂叶总黄酮对心梗后心衰大鼠 LVEF、AngII、ALD 的影响[J]. 哈尔滨医科大学学报, 2019, 53(5): 469-473.
- [38] 李军民, 牛恒立, 谢明全, 等. 山楂黄酮抗动脉粥样硬化及降血脂作用机制研究[J]. 中国临床药理学与治疗学, 2023, 28(3): 276-282.
- [39] Cheng, F., Jiang, W., Xiong, X., Chen, J., Xiong, Y. and Li, Y. (2020) Ethanol Extract of Chinese Hawthorn (*Crataegus pinnatifida*) Fruit Reduces Inflammation and Oxidative Stress in Rats with Doxorubicin-Induced Chronic Heart Failure. *Medical Science Monitor*, 26, e926654. <https://doi.org/10.12659/msm.926654>
- [40] 周坤, 王静静, 李璐遥, 等. 基于 AMPK α /SREBP-1/ACC α 信号通路调节糖脂代谢的山楂果叶配伍机制[J]. 西北大学学报(自然科学版), 2023, 53(1): 77-86.
- [41] 王振兴, 杨金梅, 张志斌, 等. 绞股蓝的化学成分及其生物活性研究进展[J]. 南方农业学报, 2023, 54(6): 1741-1752.
- [42] 胡泽琦, 程冰冰, 贾九洁, 等. 泽泻及其活性成分治疗代谢性疾病的作用机制研究进展[J]. 中国现代应用药学, 2024, 41(15): 2156-2166.
- [43] 韦文香, 熊伟, 游婧琛, 等. 黄连素通过对高脂小鼠肝脏、胰腺中 PCSK9 和 LDLR 的不同调控改善高脂血症和高胰岛素血症[J]. 中国现代应用药学, 2022, 39(14): 1803-1807.
- [44] 徐爽, 李然, 刘立萍, 等. 苓桂术甘汤对瘦素缺陷肥胖 ob/ob 小鼠卵巢 SR-B1 蛋白表达影响[J]. 辽宁中医药大学学报, 2020, 22(3): 19-22.
- [45] Dai, L., Xu, J., Liu, B., Dang, Y., Wang, R., Zhuang, L., et al. (2022) Lingguizhugan Decoction, a Chinese Herbal Formula, Improves Insulin Resistance in Overweight/Obese Subjects with Non-Alcoholic Fatty Liver Disease: A Translational Approach. *Frontiers of Medicine*, 16, 745-759. <https://doi.org/10.1007/s11684-021-0880-3>
- [46] 张凯茵, 姚凤云, 韩瑶瑶, 等. 加味温胆汤对 3T3-L1 脂肪细胞糖脂代谢及 PI3K/Akt/FOXO1 信号通路的影响[J]. 中成药, 2025, 47(10): 3242-3248.
- [47] 于淼, 郭松霖, 杨凯晶, 等. 黄芪及其制剂治疗心力衰竭的研究进展[J]. 中医学报, 2021, 49(6): 94-99.
- [48] 黄琼, 代莲, 张新风, 等. 从脾论治心衰验案举隅[J]. 光明中医, 2024, 39(24): 5028-5030.
- [49] 吴颖欣, 谢丽娟, 李影雄, 等. 香砂六君子汤对肥胖大鼠肝脏脂代谢、氧化应激、炎症反应的影响[J]. 河北中医, 2025, 47(1): 79-84.
- [50] 刘茜茜, 康群, 储小红. 揞针疗法联合穴位贴敷对慢性心力衰竭患者 BNP、生活质量及心功能的影响[J]. 湖北中医杂志, 2023, 45(9): 30-33.
- [51] 范文曦, 邱福山, 柯俊华, 等. 针灸疗法在慢性心力衰竭患者中的应用效果[J]. 中国卫生标准管理, 2024, 15(12): 154-157.
- [52] 贾鑫, 吴迪, 张鑫, 等. 针灸疗法治疗单纯性肥胖临床研究进展[J]. 长春中医药大学学报, 2025, 41(10): 1170-1176.
- [53] 田春雨. 针灸减肥 80 例临床疗效观察[J]. 医学食疗与健康, 2020, 18(19): 20-21.
- [54] 袁红丽, 牛相来, 肖亚平, 等. 针刺对营养型肥胖小鼠肾周脂肪组织 PHF23 基因和 Apelin/APJ 信号通路的影响[J]. 陕西中医, 2025, 46(9): 1166-1171.
- [55] Zhang, K., Lan, J., Leng, Y. and Xia, Z. (2026) Cardiomyocyte Calcium Homeostasis Remodeling in Diabetes-Related HFpEF: Mechanisms and Therapeutic Perspectives. *Pharmacological Research*, 232, Article 108434.

<https://doi.org/10.1016/j.phrs.2026.108434>

- [56] Checa-Ros, A., Okojie, O. and D'Marco, L. (2025) SGLT2 Inhibitors: Multifaceted Therapeutic Agents in Cardiometabolic and Renal Diseases. *Metabolites*, **15**, Article 536. <https://doi.org/10.3390/metabo15080536>
- [57] Butler, J., Shah, S.J., Petrie, M.C., Borlaug, B.A., Abildstrøm, S.Z., Davies, M.J., *et al.* (2024) Semaglutide versus Placebo in People with Obesity-Related Heart Failure with Preserved Ejection Fraction: A Pooled Analysis of the Step-HFpEF and Step-HFpEF DM Randomised Trials. *The Lancet*, **403**, 1635-1648. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(24\)00469-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(24)00469-0)