

柴胡加龙骨牡蛎汤治疗心血管疾病的临床应用与机制研究进展

周佳禹^{1*}, 陈会君^{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二科, 黑龙江 哈尔滨

收稿日期: 2026年7月8日; 录用日期: 2026年8月11日; 发布日期: 2026年8月24日

摘 要

心血管疾病是全球范围内的重大公共卫生问题, 中医药在其防治中的作用日益受到关注。柴胡加龙骨牡蛎汤作为经典经方, 在心血管疾病治疗中展现出良好的应用前景。本文从临床应用、整体药理学机制及单味药药理作用三个维度, 系统综述柴胡加龙骨牡蛎汤治疗心血管疾病的研究进展, 旨在为该方的临床合理应用提供理论依据, 亦为深入阐释其作用机制、开展后续研究提供参考。

关键词

柴胡加龙骨牡蛎汤, 心血管疾病, 机制, 研究进展

Research Progress on Clinical Application and Mechanism of Chaihu Jia Longgu Muli Decoction in the Treatment of Cardiovascular Diseases

Jiayu Zhou^{1*}, Huijun Chen^{2#}

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

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

Received: July 8, 2026; accepted: August 11, 2026; published: August 24, 2026

*第一作者。

#通讯作者。

文章引用: 周佳禹, 陈会君. 柴胡加龙骨牡蛎汤治疗心血管疾病的临床应用与机制研究进展[J]. 中医学, 2026, 15(8): 340-350. DOI: 10.12677/tcm.2026.158444

Abstract

Cardiovascular diseases are a major global public health issue, and traditional Chinese medicine (TCM) has attracted growing attention for its role in the prevention and treatment of such diseases. As a classical TCM classical formula, Chaihu Jia Longgu Muli Decoction exhibits promising prospects in the management of cardiovascular diseases. This paper systematically reviews relevant research advances concerning Chaihu Jia Longgu Muli Decoction for cardiovascular disorders from three perspectives: clinical application, overall pharmacological mechanisms, and pharmacological effects of single herbs. It intends to offer theoretical evidence for the rational clinical use of this formula and provide references for further exploration of its underlying mechanisms and subsequent related studies.

Keywords

Chaihu Jia Longgu Muli Decoction, Cardiovascular Diseases, Mechanism, Research Progress

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

近年来,伴随着全社会经济水平迅速发展,人们的生活质量稳步提升,但工作负担不断加重,日常节奏也愈发紧张。心血管疾病的风险因素显著增多,致使其发病率和病例数量呈现逐年增长的趋势。目前,心血管疾病已被列为我国居民主要的致死因素之一[1]。心血管疾病的主要危险因素包括高血压、吸烟、血脂异常、糖尿病、运动量过低以及饮食结构失调等,这些因素往往彼此交织,对健康产生协同影响[2]。心血管疾病的出院人数和住院花费持续增长,医疗资源紧张且分布不均的问题依然存在。近些年我国心血管病的预防、监控与治疗取得了显著成效,民众健康关注度也明显增强[3]。但常用的心血管药物通常只针对单一靶点,对病情复杂的患者往往难以充分奏效,常需联合多种药物治疗,这不仅加重了患者的经济压力,也可能引发焦虑情绪。此外,化学药物往往伴随各类副作用,部分病患难以长期坚持用药。中药具有个性化、疗效显著且毒副作用较低的特点,中药及中西医结合疗法逐步受到关注与应用。

柴胡龙骨牡蛎汤是《伤寒论》中的经典方剂,具备调节阴阳、疏通化郁以及引阳入阴的作用,主要适用于少阳经气机不畅、气郁化热入血扰乱心神的病症[4]。研究显示,柴胡龙骨加牡蛎汤在改善多种心血管疾病方面具有显著作用。这些疾病包括动脉高压、冠状动脉疾病、室性早搏、房性早搏以及心脏神经官能症等。柴胡加龙骨牡蛎汤中含有多种中药成分,近年来的研究逐步表明,柴胡、黄芩等药材的提取物对心血管疾病具有一定的治疗作用,且在预防和康复方面也表现出积极效果。

2. 心血管疾病的中医认学认知

冠心病心绞痛与中医学中胸痹心痛有许多相通之处。《金匱要略》中《胸痹心痛短气病脉证治》篇专门论述“胸痹、心痛”,描述了胸痹心痛的病因病机并给出相应治疗方法与方药,如“阳微阴弦,即胸痹而痛……”,《圣济总录》中依据《备急千金要方》观点,按照致病原因将心痛分为“虫、注、风、悸、食、饮、冷、热、去来”九种,《症因脉治》中论述胸痹病因:“胸痹之因:饮食不节,饥饱损伤,痰凝血滞,中焦混浊,则闭食闷痛之症作矣”。可见胸痹病因外感内伤皆有,病机多为虚实夹杂。

《伤寒论》中论述：“寸口脉动而弱，动则为惊，弱则为悸”，根据症状推测，心悸可能对应心律失常类疾病。隋代《诸病源候论》论及：“心主血脉，而气血通荣脏腑，遍循经络……心统领诸脏，其劳伤不足，则令惊悸，恍惚，是心气虚也”。心悸病机多与心气受损直接相关，《伤寒明理论·悸》中描写心悸症状：“悸者，心松是也，筑筑惕惕然动，怔怔松松不能自安者是矣。”心悸按照严重程度又可以分为惊悸与怔忡，例如《证治百问·惊悸怔忡健忘》中论述心悸时表示：“悸者，恐惧之谓”和“盖怔忡者心中有如物撞，谓之忡；忡者，忡逆之谓。”已经区分惊悸与怔忡并采用不同治法。

高血压病早期症状不明显，随着病情进展可能出现头晕等症状，此阶段与中医“眩晕”疾病对应，《灵枢·海论》主张眩晕是由虚损引起：“髓海不足，则脑转耳鸣，胫酸眩冒，目无所见，懈怠安卧”。现代医学认为，高血压是多种心脑血管疾病的危险因素，《验方新编》中也存在类似观点：“晕眩，虽然小症，然而大病皆起于晕眩，眼目一时昏花，卒致猝倒而不可救者也，宜早治之。”说明中医已经认识到及时治疗眩晕的重要性。《丹溪心法·头眩》提出从痰论治眩晕：“无痰则不作眩，痰因火动”为中医治疗眩晕提供了另一种思路。

心力衰竭是一种症状较为严重的心血管疾病，心脏疾病如果未能及时治疗，迁延难愈，会进展为心衰。《素问·痹论篇第四十八》中论及痹症时提到：“心痹者，脉不通，烦则心下鼓，暴上气而喘，啞干善噫，厥气上则恐”。《素问·逆调论》也存在相似记载：“夫不得卧，卧则喘者，是水气之客也。”有关以上几种疾病的记载已经体现出心悸气短，气喘等心衰典型症状。而《伤寒论》中则在此基础上给出了治法和代表方剂，例如真武汤，木防己汤等，以温阳化饮，利水逐饮作为主要方法。

总而言之，中医学心血管疾病病位在心，但与脑，肝，肾等脏腑密切相关，病因病机复杂多变，外感风寒湿邪气与内在肝脾肾损伤最终导致心气受损，心血不足，推动温煦乏力，气血津液运行失常，变生痰浊瘀血等病理产物，反作用于心脏，阻碍气血运行。长此以往，可能造成痰瘀互结，心之阴阳虚损，虚实夹杂，影响其他脏腑生理功能，引发多种变证甚至危重症候，增加辨证论治和遣方用药的难度。

3. 柴胡龙骨牡蛎汤的中医学认知

柴胡龙骨牡蛎汤最早由医圣张仲景在《伤寒论》中提出，具体内容源于《伤寒论·辨太阳病脉证并治》第 107 条。该方主要针对由于伤寒误治导致邪气内陷引发的烦躁惊恐和谵语症状，强调以“胸满烦惊”为核心的辨证要点，充分体现了张仲景“扶阳安神”的治疗理念。全方包括柴胡、龙骨、牡蛎、黄芩、生姜、铅丹(多以珍珠母或琥珀粉替代)、人参、桂枝、茯苓、大黄，有时可根据实际情况随证加减，能够有效治疗心血管系统疾病，并对精神类疾病具有明显缓解作用。后代医家在其基础上扩展了适用范围，加深了对其实质的认识。柴胡龙骨牡蛎汤不仅具备安神定志的功效，在化痰、清热及活血方面也具有显著疗效，既可疏通少阳经络气机，又能清泄血分之热，化解经络瘀血。柴胡行气解郁，黄芩清上焦火热；桂枝温通心脉，人参滋养气血；茯苓健脾利湿，半夏化痰开结；龙骨牡蛎配伍镇心安神，龙骨收敛浮越心气，牡蛎兼能化痰软坚；大黄归心包经，荡涤胸中实邪、清心包积热，又能入血分凉血解毒、疏通血脉瘀滞。全方寒温并用，攻补兼施，可从不同方面改善心、肝、脾等脏腑功能。

4. 柴胡加龙骨牡蛎汤的临床疗效观察

4.1. 中药单独治疗

临床上广泛应用柴胡加龙骨牡蛎汤治疗心血管系统的多种疾病。对于部分病情较轻、病程较短或对西药有明显不良反应的病人，可选用此方作为治疗方案，并可灵活地根据具体症状作相应的调节。通过研究，陈定宇随机将 92 名心律失常患者分成两组，一组用盐酸普萘洛尔片进行治疗，另一组则用柴胡加龙骨牡蛎煎汤进行治疗。结果发现，中药组病人的症状评分，左室舒张末期容量(LVEDV)较低；左室舒

张末期内径(LVEDD)也较低;同时,可溶性生长刺激表达基因2蛋白(SST2)、半乳糖凝集素3 (GAL-3)、同型半胱氨酸(HCY)等实验室指标较盐酸普萘洛尔片组显著降低($P < 0.01$)。由此可见,中药组病人的治疗效果是比较好的[4]。有学者采用苯磺酸氨氯地平联合柴胡加龙骨牡蛎汤的方案治疗 61 例高血压病患者。研究结果表明,在中医症状评分明显下降的同时,测量试验组的收缩压和舒张压,结果均明显低于对照组($P < 0.05$)。这说明柴胡加龙骨牡蛎汤在调节血压方面有较好的治疗效果。

4.2. 中西医结合治疗

在心血管疾病的临床治疗中,除传统西药作为主要治疗手段外,配合柴胡加龙骨牡蛎汤能够显著提升疗效。曹军等研究发现,应用柴胡加龙骨牡蛎汤配合宁静贴及常规西药治疗冠心病 PCI 术后焦虑抑郁的患者,其疗效显著优于单纯使用西药[5]。刘维娜等的临床研究表明,应用柴胡加龙骨牡蛎汤联合美托洛尔方案对心血管神经症患者进行为期 8 周的联合治疗,其综合疗效、N 末端脑钠肽前体(NT-proBNP)浓度以及 LVEF 数值均明显优于仅使用美托洛尔的患者[6]。张田等人对 80 名患有 1 至 2 级高血压且伴随失眠症状的患者开展了治疗研究,治疗结果显示,联合应用柴胡加龙骨牡蛎汤整体疗效更佳,且在收缩压、舒张压及 PSQI 评分等方面的改善更加显著[7]。姚锡满等人在研究中探讨了联合使用阿司匹林肠溶片与柴胡龙骨牡蛎汤对 50 名患有冠心病并伴随抑郁症状的患者的疗效。经过 3 个月的治疗,这些患者的心功能指标显著优于单独接受西药治疗,而抑郁程度(HAMD 评分)也有所降低[8]。徐丹丹等研究了使用柴胡加龙骨牡蛎汤联合盐酸帕罗西汀治疗围绝经期冠心病并伴有焦虑抑郁症状的 25 例患者。经过 8 周治疗后,对比结果表明,中药组在心功能参数上表现优于单纯接受西药治疗的组别,与此同时,在抑郁自评量表(SDS)及焦虑自评量表(SAS)两项评分比较上,结果表明中药组明显低于使用西药组,差异具有统计学意义($P < 0.05$) [9]。于晟培选取了 23 例伴有焦虑和抑郁症状的冠心病患者,采用柴胡加龙骨牡蛎汤联合西药进行治疗,并对患者治疗前后的心功能、血清指标、中医证候积分以及抑郁程度。结果显示,实验组在各项指标上的表现均优于对照组,差异具有统计学意义($P < 0.05$) [10]。此外,葛艳杰等在使用氟西汀治疗的基础上,联合柴胡加龙骨牡蛎汤加减,对 40 例以心悸和失眠为主症的患者进行干预。治疗后,对比结果无论是显效率还是总有效率实验组均高于对照组($P < 0.05$),其临床症状评分和生活质量亦显著优于对照组,不良反应发生率显著低于对照组[11]。

王卉通过临床试验发现,将西药与柴胡加龙骨牡蛎汤联合用于冠心病合并抑郁的治疗,对比单独使用西药,患者在心烦、胸痛等中医症状评分方面更低。不仅如此,联合药物治疗组的血清中 TNF- α 、IL-6、CRP、TG、TC 和 LDL-C 水平显著低于对比组[12]。马迪等人的研究表明,柴胡龙骨牡蛎汤能够减少大鼠心肌细胞内 NLRP3、Caspase-1 和 ASC 蛋白的表达,通过抑制 NLRP3/Caspase-1 信号途径,有效降低心肌细胞的凋亡比例[13]。李坤探讨了在传统治疗方案中结合柴胡加龙骨牡蛎汤对 20 名同时患有冠心病及焦虑抑郁症状者的治疗效果,相较于对照组,试验组的患者在治疗后焦虑和抑郁评分显著下降[14]。蒋文斌采用加减柴胡龙骨牡蛎汤对 40 例冠心病伴心绞痛的患者进行治疗。发现患者在配合使用柴胡加龙骨牡蛎汤后,其治疗总有效率显著提升,且汉密尔顿焦虑评分(HAMA)明显低于对照组[15]。汤艳丽采用柴胡加龙骨牡蛎汤并结合加减法对 56 例轻至中度原发性高血压伴抑郁且肝阳上亢证患者进行治疗。研究结果显示,与单纯基础治疗相比,联合此方显著降低了患者的收缩压和舒张压,同时,其抑郁自评量表(PHQ-9)评分也有明显改善,患者的内皮功能依赖性血管扩张得到提升,炎症反应有所缓解[16]。高原选择了 60 名患有稳定型心绞痛且伴随焦虑症状的患者并将其随机平均分为两组:采用常规西药治疗手段治疗对照组患者,实验组在对照组基础上增加柴胡加龙骨牡蛎汤进行干预。经过为期 4 周的治疗后,采用柴胡龙骨牡蛎汤治疗的患者,在改善胸痛胸闷症状的评分上显著高于对照组,根据治疗前后 Zung 焦虑自评量表的评分变化,本方案对改善焦虑状态同样表现出治疗作用[17]。杨海鹰对 52 名心律失常患者采用

柴胡加龙骨牡蛎汤进行治疗, 结果显示患者的异常波动频次明显降低, 中医证候积分在治疗前后呈现更大改善幅度[18]。在服用胺碘酮的基础上, 周娅男使用柴胡加龙骨牡蛎汤对 40 例心律失常患者进行治疗。经过一个月的疗程, 治疗组患者的心电图显示出显著的改善, 其心功能指标的恢复程度也明显优于对照组[19]。

5. 柴胡加龙骨牡蛎汤治疗心血管疾病机制的药理研究

柴胡加龙骨牡蛎汤可能对炎症反应通路具有一定的调节作用, 这其中涉及多种炎症因子。此外, 该方剂还能够影响神经系统的活动, 对内分泌系统的功能产生调控作用, 包括调节多种激素的分泌, 从而在一定程度上直接或间接影响心肌细胞的功能、生理结构及心脏功能指标。研究表明, 应用柴胡加龙骨牡蛎汤可增强 Adam10/Notch1 信号通路的生理传导活性。该方剂通过提升 Notch1 与 Hes1 蛋白的水平, 减少心肌细胞的凋亡现象, 抑制心肌纤维化, 同时增加神经递质含量, 缓解焦虑情绪。另外, 本方能够显著提升心肌梗死大鼠心肌中各种胶原蛋白的含量, 从而改善其心脏功能[20]。

研究人员对心肌梗死模型大鼠进行了为期 4 周的药物灌胃试验, 结果表明, 柴胡加龙骨牡蛎汤能够降低 α -平滑肌肌动蛋白(α -SMA)、I 型胶原蛋白(Coll)、转化生长因子- β 1 (TGF- β 1)和 Smad3 蛋白的表达水平, 同时使 Smad7 蛋白的表达明显上调, 调控 TGF- β 1/Smads 信号通路, 抑制胶原蛋白和纤维连接蛋白的生成, 从而缓解心肌损伤, 并有助于改善心脏功能和心室重构[21]。通过对比大鼠给药前后多项生理指标, 发现柴胡加龙骨牡蛎汤对大鼠的下丘脑-垂体-肾上腺轴(HPA 轴)功能的发挥起到明显抑制效果, 表现为大鼠体内促肾上腺皮质激素释放激素(CRF)、促肾上腺皮质激素(ACTH)以及皮质酮(CORT)水平均显著降低, 从而改善了心肌梗死伴随焦虑的大鼠心功能状态[22]。用柴胡加龙骨牡蛎汤对心肌梗死伴随焦虑症状的小鼠进行干预研究, 结果显示, 中药组小鼠心肌组织中核因子- κ Bp675 (NF- κ Bp675)基因和蛋白的表达大幅下降, 血清中炎症因子如白细胞介素-6 (IL-6)和肿瘤坏死因子- α (TNF- α)的水平显著减少。推断柴胡加龙骨牡蛎汤可能通过调节 NF- κ Bp675 通路相关的炎症反应改善心肌梗死伴发焦虑小鼠的心脏功能以及焦虑相关行为表现[23]。

6. 柴胡加龙骨牡蛎汤组成中药成分药理学研究

6.1. 柴胡, 黄芩

柴胡是少阳经的主要药材, 能够调和少阳、疏肝解热。黄芩具有清热燥湿和疏解肝胆郁热的功效。王璐茜等人的研究表明, 柴胡提取物中的皂苷类成分在高剂量下可调控炎症相关的信号通路, 其通过多种机制抑制炎症信号传递, 从而减轻脂多糖(LPS)诱导的小鼠急性炎症反应[24]。网络药理学研究发现, 柴胡挥发油的主要活性成分涉及的关键通路包括 TNF、IL-17、NF- κ B 信号通路、细胞凋亡路径、p53 信号机制、MAPK 以及 Toll 样受体信号通路。这些信号通路与炎症的发作和进展息息相关[25]。王晓宇等人在研究柴胡皂苷 D 对慢性心力衰竭(CHF)大鼠心肌细胞的影响时发现, 柴胡皂苷 D 能够调控心肌细胞中糖原合酶激酶-3 β (GSK-3 β)和 β -连环蛋白(β -catenin)两种信号分子的表达水平, 通过抑制 Wnt/ β -连环蛋白(β -catenin)信号通路来改善心肌纤维化[26]。柴胡皂苷 D 具有抑制心肌梗死大鼠心肌细胞中 NADPH 氧化酶 4 (Nox4)和蛋白激酶 C α (PKC α)生成的作用。该化合物还能降低半乳糖凝集素 3 (Gal-3)的表达, 减弱 Nox4/PKC α /Gal-3 通路的活性, 该通路与心肌细胞氧化应激与纤维化进程密切相关[27]。

铁代谢失衡是多种心血管疾病的潜在危险因素。黄芩中包含多种有效活性成分, 这些活性成分能够激活 Kelch 样 ECH 相关蛋白 1 (Keap1)/核因子 E2 相关因子 2 (Nrf2)/血红素氧合酶-1 (HO-1)信号通路, 从而缓解因铁过载导致的细胞氧化应激和炎症反应, 减少细胞的损伤程度[28]。研究表明, 黄芩素能够显著抑制心肌成纤维细胞中半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶 1 (Caspase-1)、核苷酸结合寡聚化结构域样受体 3

(NLRP3)以及消皮素 D 的表达水平,从而阻断 NLRP3/Caspase-1/消皮素 D 信号通路,通路被抑制可以减少毒性因子的积累,从而引起高糖环境下心肌成纤维细胞的焦亡比例显著降低[29]。江泽波等人开展了针对脂多糖(LPS)诱导的小鼠巨噬细胞炎症模型的研究,探讨了黄芩的抗炎作用。研究结果显示,黄芩可能通过阻断 p38MAPK 和 ERK 信号通路的活化,从而发挥其抗炎作用[30]。有研究发现,黄芩苷能够通过降低 miR-221 的表达水平(miR-221 是一种多途径调控细胞增殖并抑制自噬的微小 RNA),减轻 LPS 诱导的大鼠心肌细胞(H9C2)炎症损害与纤维化,同时还能促进这些细胞的增殖[31]。野黄芩苷能够通过竞争性结合抑制转化生长因子- β 1 (TGF- β 1),从而降低 Smad3 和 pSmad3 蛋白的表达水平,阻断 TGF- β 1/Smad3 信号传导的活性,抑制心脏成纤维细胞的分化[32]。Hippo-YAP 信号通路,汉黄芩素能够通过激活 Hippo-YAP 信号路径,增强大鼠心肌细胞的自噬作用,有效抑制缺氧/复氧(H/R)引发的细胞凋亡,从而起到保护心肌免受 H/R 损害的作用[33]。

6.2. 茯苓, 半夏

茯苓具有健脾利湿并能宁心安神的作用;半夏则更擅长燥湿化痰。Sirt1/PGC-1 α 通路可通过调节线粒体功能、降低氧化应激和炎症,起到保护组织的效果。茯苓酸能够有效缓解妊娠高血压对孕鼠肾组织的损害,其机制可能与促进 Sirt1 和 PGC-1 α mRNA 及蛋白的表达有关[34]。实验表明,中药茯苓饮能够增强 PGC-1 α 的表达,同时抑制 MAPK 信号通路,从而促进线粒体的修复和稳定,减少线粒体凋亡,改善心力衰竭模型大鼠的心室重构[35]。谢建等人研究显示,茯苓酸能够增强 PINK1/Parkin 通路相关蛋白的表达,引发冠心病模型大鼠心肌细胞的线粒体自噬,抑制心肌细胞凋亡,改善大鼠心脏功能[36]。研究显示,白术与茯苓联合使用,可降低高脂血症大鼠血清中 CETP、LCAT、ALD 及 MTL 等多种脂质代谢相关因子含量,起到降血脂作用,同时缓解肝脏和主动脉脂肪沉积[37]。茯苓酸能够抑制原发性高血压大鼠内皮细胞中 IL-6/JAK2/STAT3 信号通路活性,缓解血管内皮炎症,修复胸主动脉内皮结构并降低血压[38];还可通过调控 miR-145-5p/KLF5 轴,减少 ox-LDL 诱导的血管内皮细胞凋亡,缓解氧化应激损伤[39]。赖震宇等发现,茯苓酸可抑制 CCL2-CCR2 信号通路,减少 caspase-3 生成,抑制炎症和凋亡,促进心肌梗死大鼠心肌组织修复[40]。茯苓多糖可以促进 Nrf2/HO-1 信号通路,使得其更充分发挥降低氧化应激,抑制心肌炎症反应等生理功能,缓解阿霉素导致的心肌细胞损伤,且具有剂量依赖性[41]。安伟乔等研究表明,通过激活 Nrf2/HO-1 通路,茯苓多糖治疗会减轻炎症反应和细胞凋亡,缓解心肌缺血再灌注损伤,有助于恢复心脏功能[42]。

研究显示,环阿屯醇作为半夏的活性成分,通过作用于心肌缺血再灌注损伤(MIRI)小鼠的心肌细胞,阻断与炎症相关的信号传递路径。观察到左心室射血分数(LVEF)和小鼠心输出量(CO)有明显升高,说明半夏活性成分的确可以促进心功能改善,同时有效减少心肌梗死区域[43]。实验结果显示,半夏提取物小檗碱能够明显抑制与高迁移率族蛋白 B1 (HMGB1)-Toll 样受体 4 (TLR4)-核因子 κ B (NF- κ B)信号通路相关的蛋白表达,调节由 HMGB1-TLR4-NF- κ B 诱导的炎症反应。小檗碱的干预剂量与心肌缺血模型大鼠的心肌酶水平下降幅度成正比关系,这表明,小檗碱能够增强因心肌缺血再灌注损伤(MIRI)损伤的心肌细胞活性,从而进一步提升心脏的功能状态[44]。

6.3. 桂枝, 人参

人参具有显著的补气功能,能够增强心脏的气血循环,而桂枝以其辛温特性,具有活血通脉、振奋心阳的作用。研究者发现,桂枝乙酸乙酯提取物(CREAE)对氧糖剥夺/复氧复糖(OG/DR)引起的大鼠心肌细胞损伤具有保护作用。其作用机制主要表现为显著抑制 NLRP3 炎症小体及 GSDMD 通路的激活,阻止其进入细胞核,并由此避免细胞焦亡的发生[45]。另一种提取物桂皮醛可减少高血压小鼠主动脉血管壁中

T 细胞淋巴和巨噬细胞的表达, 同时降低体内促炎因子的水平。这一成分还能抑制血管重塑过程, 对主动脉的血管结构提供保护, 进而缓解高血压相关病变[46]。张腾等人的研究表明, 桂枝的关键活性成分肉桂酸(CA)能够促进肉碱棕榈酰转移酶 1A(CPT1A)的生成, 从而加快脂肪酸向线粒体的输送, 提升心肌细胞对脂肪酸的代谢效率。在心力衰竭(HF)的早期阶段, 这种作用可以帮助释放更多能量, 维持心脏正常运作, 并抑制心肌肥厚的发生[47]。有关研究已经证实, 肉桂酸能够缓解过氧化氢(H_2O_2)引发的氧化应激反应, 并通过增强磷脂酰肌醇 3-激酶(PI3K)/Akt 通路相关蛋白表达来减轻 H9c2 细胞因氧化应激导致的损伤, 从而展现出心肌保护效果[48]。

有研究者发现, 在应用人参总次苷之后, 与 TFAM 和 PGC-1 α 信号通路相关的 mRNA 表达水平发生了明显上调的情况, 这种现象有助于改善心肌细胞的线粒体功能。同时, 该物质还能够抑制 Ca^{2+} -CaN-NFAT3 信号通路的活性, 增强心肌细胞的 ATP 生成能力, 使血管紧张素 II (AngII) 诱导的大鼠原代心肌细胞肥大症状发生了明显缓解[49]。网络药理学及分子对接研究发现, 人参-丹参(GR-SMR)在阿霉素(DOX)诱导的心肌细胞损伤中具有保护作用。具体而言, 其能够显著降低 TLR4 蛋白的表达水平, 同时阻止 NF- κ B 磷酸化。此外, 该组合还显现出抑制线粒体活性氧(ROS)生成的效果, 从而减少核因子 κ B (NF- κ B) 通路的活化, 削弱炎症因子的释放, 有效缓解阿霉素诱导的心脏毒性[50]。张腾等人的研究表明, 人参皂苷 Rb1 能够减少组蛋白 H3 的瓜氨酸化修饰, 缓解中性粒细胞的氧化应激反应, 并抑制中性粒细胞胞外诱捕网(NETs)的生成。这一作用机制进一步减少了巨噬细胞的黏附和聚集, 降低了小鼠主动脉根部动脉粥样硬化斑块的形成以及斑块内的脂质沉积, 从而有效防治动脉粥样硬化[51]。另外有研究显示, 人参皂苷 Rb1 不仅能够降低活性氧(ROS)含量, 还可以提升 Bcl-2 蛋白的水平, 抑制 Bax 蛋白的表达, 阻止蛋白酶 Caspase-3 的活化, 从而缓解线粒体氧化应激损害, 并减少因线粒体功能失调导致的内皮细胞凋亡现象[52]。

6.4. 生姜, 大枣

生姜性辛温, 具有宣通阳气的作用, 可温阳化湿, 解除水湿停滞; 大枣则健脾和胃, 同时能够滋补营血。两者搭配使用, 能够同时起到滋养心血和温暖心阳的效果。刘畅等人的研究显示, 将生姜和大枣共同使用, 可以显著增强水煎液中 6-姜酚、8-姜酚以及 10-姜酚等活性成分的含量[53]。6-姜酚能够降低转化生长因子- β 1 (TGF- β 1) 在大鼠正常肾成纤维细胞(NRK-49F)以及肾小管导管上皮细胞(NRK-52E)中的表达, 从而减少胶原蛋白的生成, 削弱纤维性结缔组织的增生, 抑制肾纤维化, 从而改善由心肾综合征引起的大鼠心室重构和心脏功能[54]。薛玉聪的研究显示, 8-姜酚能够通过阻断 L 型电压依赖性钙通道(LTCCs), 降低 L 型钙电流(ICa-L), 抑制钙通道的活动, 从而减少钙离子的内流, 减弱心肌的收缩能力以及氧气的消耗。8-姜酚通过抑制 NLRP3 炎症小体的活性, 阻断白细胞介素-1 β 转换酶(Caspase-1)的激活, 影响细胞焦亡信号通路, 减少心肌细胞的焦亡, 从而对心肌细胞的缺氧/复氧损伤具有保护效果[55]。

红枣中富含枣多糖、蛋白质、氨基酸、环磷酸腺苷(cAMP), 还包含多种维生素和大量微量元素[56]。将达格列净(DAPA)与大枣活性成分齐墩果酸(OA)联合使用, 可显著降低心肌梗死大鼠心肌细胞中 Ras 同源基因家族成员(RhoA)及 Rho 相关卷曲螺旋蛋白激酶(ROCK)的表达水平, 从而有效抑制 RhoA/ROCK 信号通路的激活。通过调节心肌细胞的凋亡过程, 该研究进一步证明此联合治疗能够缓解心肌病理损伤, 减小心肌梗死区域范围, 同时改善心肺功能[57]。卢静等的研究表明, 大枣中包含的活性成分熊果酸具有显著的抗氧化作用, 对超氧阴离子自由基的清除效果明显, 且与其浓度成正比。此外, 对羟自由基的清除能力熊果酸超过了相同浓度的甘露醇[58]。大枣提取物中的大枣多糖展现了显著的体外抗氧化特性, 涵盖了铁离子还原能力、自由基清除效果以及氧自由基的去除作用[59]。

6.5. 大黄, 珍珠母

大黄归属于心包经和大肠经, 具有清心除火、凉血解热的功效, 还能够祛除经络中顽固的痰与瘀血。

实验结果显示, 大黄中的蒽醌类化合物具备出色的清除自由基能力, 同时还能与金属离子形成络合物, 从而协同提升其单体的抗氧化性能[60]。大黄素属于蒽醌类化合物, 主要从大黄的根茎中提取, 是该植物的重要活性成分之一, 其含量较高且提取难度低。由于其广泛的药理功效, 近年来的研究表明, 大黄素与多种涉及心血管系统的疾病有一定关联, 例如动脉粥样硬化、心肌梗死、糖尿病性心肌病、病毒性心肌炎以及高血压等血管相关病症。在脂多糖引发的大鼠心肌细胞损伤过程中, 大黄素(Emodin)能够下调哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(mTOR)、蛋白激酶 B(AKT)以及磷脂酰肌醇 3-激酶(PI3K)在心肌细胞中的表达, 同时上调关键自噬相关蛋白 Beclin1 的水平, 从而激活细胞的自噬机制, 减轻炎症反应并抑制细胞凋亡[61]。

石佳等人的研究表明, 大黄素能够有效阻断丝裂原活化蛋白激酶(p38 MAPK)以及细胞外信号调节激酶(ERK)信号通路的磷酸化, 从而减少小鼠心肌细胞中炎症因子的堆积, 保持氧化还原平衡, 改善心肌纤维化以及心室结构变异, 对 ISO 诱导的小鼠心肌肥厚具有良好的效果[62]。

有团队的研究指出, 大黄素能够改善小鼠的心肌肥厚, 其作用机制是通过减少 p38 MAPK 的磷酸化并促进 Nrf2 的活性, 从而提升 HO-1 表达水平, 同时抑制炎症因子的产生。而对于心肌细胞中超氧化物歧化酶(SOD)和过氧化氢酶(CAT), 大黄素可增强其表达, 从而提升氧化还原调节能力[63]。

关于大黄素调控脓毒症小鼠心肌损伤的实验研究, 通过在使用大黄素前后, 分别检测磷脂酰肌醇 3-激酶(PI3K)、蛋白激酶 B(AKT)及小鼠雷帕霉素靶蛋白(mTOR)的磷酸化水平, 在应用大黄素后, 上述几种酶类磷酸化显著降低, 同时提高心肌细胞的自噬能力, 抑制炎症和氧化应激反应, 从而减轻心肌组织的病理损害[64]。

珍珠母的组成主要由无机盐、微量元素以及氨基酸构成。其中, 无机盐以碳酸钙为主, 还包含磷酸盐、硫酸盐、硅酸盐等。微量元素包括钙、镁、锰、钼、钴、锶、铅以及铬等人体必须元素成分, 此外还有天冬氨酸、甘氨酸和谷氨酸等氨基酸[65]。

6.6. 龙骨, 牡蛎

龙骨可镇静安神, 平抑肝阳; 牡蛎则具有滋阴潜阳的作用, 还能固涩收敛以及软化坚硬、消散结节。邢梓等人的研究指出, 龙骨、柴胡与牡蛎三味药联合煎煮能生成纳米级超分子结构, 这一体系显著促进了柴胡中活性成分的释放。其中, 龙骨在体系构建中发挥了关键作用[66]。

牡蛎中的有效成分牡蛎多糖能够增强力竭运动后心肌组织中的抗氧化酶活性, 有效减少自由基的生成, 使内皮型一氧化氮合酶(eNOS)更加活跃, 加快一氧化氮(NO)生成速率, 降低心肌中脂质过氧化的程度, 促进血管舒张。此外, 牡蛎多糖还可以提高肝组织在力竭运动后的抗氧化酶活性, 从而对心肌细胞发挥出色的保护作用[67]。

7. 总结

近年来, 心血管疾病已逐步成为影响公众健康的重大隐患, 现代人的饮食结构和生活习惯导致心血管疾病风险因素不断上升, 患者数量逐年攀升, 给各大医疗机构带来了巨大压力, 患者治疗与恢复费用也对公共财政造成较大负担。我国医疗资源人均占有量有限且分布不平衡, 因此迫切需要加强心血管疾病的防治。中医及中西医结合疗法展现出独特优势, 其中柴胡加龙骨牡蛎汤作为经典经方, 具有广阔的应用前景。该方在高血压、冠心病、心律失常、心力衰竭等多种心血管疾病中疗效确切。其作用机制涉及抗炎、抗氧化、抑制心肌纤维化、调节神经内分泌、保护线粒体功能、抑制细胞凋亡等多个方面, 体现了中药多靶点、整体调节的特点。目前该方治疗心血管疾病的研究虽取得一定进展, 但仍存在不足: 临床研究样本量普遍偏小, 机制研究多集中于动物实验, 对于其对人体作用机制的相关研究仍然存在不足。

之处,物质基础及有关作用靶点尚需进一步明确。未来应开展更多大样本、多中心的随机对照临床试验,深入挖掘其作用机制与物质基础,为临床推广提供更充分的科学依据。

参考文献

- [1] 吴兆苏,姚崇华,赵冬,等.我国多省市心血管病趋势及决定因素的人群监测(中国 MONICA 方案) I. 发病率和死亡率监测结果[J]. 中华心血管病杂志, 1997(1): 7-12.
- [2] 胡盛寿,高润霖,刘力生,等.《中国心血管病报告 2018》概要[J]. 中国循环杂志, 2019, 34(3): 209-220.
- [3] 马丽媛,王增武,樊静,等.《中国心血管健康与疾病报告 2021》要点解读[J]. 中国全科医学, 2022, 25(27): 3331-3346.
- [4] 陈明. 柴胡加龙骨牡蛎汤证解读及运用[J]. 中华中医药杂志, 2015, 30(10): 3420-3422.
- [5] 曹军,方婷婷,胡晓军,等.柴胡加龙骨牡蛎汤联合宁静贴干预经皮冠状动脉介入术后焦虑症的随机对照研究[J]. 河南中医, 2026, 46(4): 492-496.
- [6] 刘维娜,张本智.探讨柴胡加龙骨牡蛎汤配合美托洛尔对心血管神经症患者的疗效研究[J]. 中国药学药品知识仓库, 2025, 23(6): 69-74.
- [7] 张田,秦英.柴胡加龙骨牡蛎汤化裁治疗高血压合并失眠(肝郁痰火型)临床疗效观察[J]. 中国医药指南, 2026, 24(7): 159-162.
- [8] 姚锡满,王志坚,李得清,等.柴胡加龙骨牡蛎汤加减方辅助治疗冠心病伴抑郁的效果[J]. 中国医学创新, 2025, 22(35): 31-35.
- [9] 徐丹丹,苏星宇,武星旭.柴胡加龙骨牡蛎汤联合帕罗西汀治疗围绝经期冠心病伴焦虑抑郁肾虚肝郁证效果观察[J]. 临床误诊误治, 2025, 38(14): 94-99.
- [10] 于晟培.柴胡加龙骨牡蛎汤治疗冠心病合并抑郁情绪的临床观察[J]. 中国民间疗法, 2025, 33(8): 57-60.
- [11] 葛艳杰,王宏双.柴胡龙骨牡蛎汤加减联合氟西汀对心悸失眠患者的应用效果[J]. 医学理论与实践, 2024, 37(22): 3828-3830.
- [12] 王卉.柴胡加龙骨牡蛎汤治疗冠心病合并抑郁临床观察[J]. 光明中医, 2022, 37(7): 1154-1156.
- [13] 马迪,张秀静,王威,等.柴胡加龙骨牡蛎汤含药血清调控 NLRP3/Caspase-1 通路介导心肌细胞焦亡的研究[J]. 现代中西医结合杂志, 2023, 32(2): 183-187+204.
- [14] 李坤.柴胡龙骨牡蛎汤加减治疗冠心病并发抑郁焦虑患者疗效评价[J]. 中西医结合心血管病电子杂志, 2020, 8(12): 166.
- [15] 蒋文斌.柴胡加龙骨牡蛎汤加减治疗冠心病心绞痛合并焦虑状态临床效果观察[J]. 心血管病防治知识, 2020, 10(18): 36-37.
- [16] 汤艳莉,王继明,庄庭怡,等.柴胡加龙骨牡蛎汤加味治疗轻中度原发性高血压合并抑郁肝阳上亢证的临床观察[J]. 中国实验方剂学杂志, 2020, 26(13): 132-137.
- [17] 高原.柴胡加龙骨牡蛎汤治疗稳定型心绞痛伴焦虑症状患者的临床效果分析[J]. 中国现代药物应用, 2020, 14(4): 191-193.
- [18] 杨海鹰.心律失常给予柴胡加龙骨牡蛎汤的干预效果探析[J]. 智慧健康, 2020, 6(6): 186-187.
- [19] 周娅南.柴胡加龙骨牡蛎汤辅治心律失常对心功能及心电图指标的影响[J]. 实用中医杂志, 2020, 36(1): 73-74.
- [20] 徐璐,史金玉,王超,等.基于 Adam10/Notch1 通路探究柴胡加龙骨牡蛎汤治疗急性心肌梗死合并焦虑疗效机制[J]. 陕西中医, 2025, 46(7): 875-880.
- [21] 王潇媛,朱翠玲,姜雷,等.柴胡加龙骨牡蛎汤调控 TGF- β 1/Smads 通路防治心肌梗死后大鼠心肌纤维化的研究[J]. 中国中药杂志, 2026, 51(1): 202-210.
- [22] 陈雅丽,侯季秋,王威,等.柴胡加龙骨牡蛎汤对心肌梗死合并焦虑大鼠 HPA 轴的影响[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2022, 20(15): 2747-2751+2756.
- [23] 史金玉.柴胡加龙骨牡蛎汤治疗心肌梗死合并焦虑的炎性机制研究[D]: [硕士学位论文]. 北京: 北京中医药大学, 2020.
- [24] 王璐茜,王新宇,王钧.柴胡对小鼠炎症模型中细胞因子表达影响的定量检测[J]. 特种经济动植物, 2025, 28(8): 1-3.
- [25] 杨晓明,田一文,徐旺,等.基于气相色谱-质谱联用结合网络药理学探究柴胡挥发油抗炎作用机制[J]. 分析科

- 学学报, 2025, 41(5): 507-515.
- [26] 王晓宇, 张喜召. 柴胡皂苷 D 调控 Wnt/ β -catenin 信号通路改善慢性心力衰竭大鼠心肌纤维化[J]. 河南中医, 2025, 45(10): 1551-1558.
- [27] 李耀征, 白保强, 孙亚勤, 等. 基于 Nox4/PKC α /Gal-3 通路探讨柴胡皂苷 D 对心肌梗死大鼠心肌纤维化的影响[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2023, 21(20): 3724-3729.
- [28] 龙兴江, 覃娇凤, 黄贤贵. 黄芩素通过激活 Keap1/Nrf2/HO-1 通路减轻铁过载引起的心肌细胞损伤[J]. 中国临床新医学, 2026, 19(1): 83-90.
- [29] 许峥嵘, 董雪琦, 孙倩, 等. 黄芩素对高糖诱导的心脏成纤维细胞焦亡的影响[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2025, 27(8): 1076-1081.
- [30] 江泽波, 徐盼, 黄东晖, 等. 黄芩对脂多糖诱导的 J774A.1 炎症模型抗炎作用及机制[J]. 长春中医药大学学报, 2025, 41(8): 871-875.
- [31] 靳宜静, 李堪堇, 詹智晖, 等. 黄芩苷通过下调 miR-221 缓解脂多糖诱导的心肌细胞损伤及其机制研究[J]. 中国免疫学杂志, 2025, 41(7): 1688-1694.
- [32] 陈美惠, 盛华, 张平, 等. 基于 TGF- β 1/Smad3 信号通路探讨野黄芩苷抑制心脏成纤维细胞活化的机制[J]. 医学研究与战创伤救治, 2025, 38(7): 708-713.
- [33] 姜海燕, 王颜, 王瑞华, 等. 汉黄芩素调节 Hippo-Yap 信号通路对 H/R 诱导的心肌细胞自噬和凋亡的影响[J]. 中国老年学杂志, 2025, 45(13): 3191-3195.
- [34] 朱俊江, 林金秤, 吴佳健, 等. 茯苓酸调控 Sirt1/PGC-1 α 通路改善妊娠高血压大鼠肾损伤的机制[J]. 中国药房, 2026, 37(2): 186-191.
- [35] 陈敏, 肖丽, 张晓娟, 等. 茯苓饮通过调控 PGC-1 α /MAPK 信号通路保护线粒体稳态以改善心力衰竭大鼠的心室重构[J]. 华西医学, 2025, 40(12): 1956-1964.
- [36] 谢建, 高波, 梁珊珊, 等. 茯苓酸通过调控 PINK1/Parkin 信号通路介导的线粒体自噬改善冠心病大鼠心肌损伤[J]. 中国药房, 2025, 36(18): 2267-2272.
- [37] 付祥彬, 邸松蕊, 谢辰雨, 等. 白术、茯苓配伍对高脂血症大鼠的降血脂作用及机制探讨[J]. 环球中医药, 2025, 18(5): 913-921.
- [38] 高秀荣, 仝兴瑞, 王庆海, 等. 茯苓酸调节 IL-6/JAK2/STAT3 信号通路对原发性高血压大鼠内皮细胞损伤的影响[J]. 河北医学, 2024, 30(12): 1987-1993.
- [39] 吕静静, 张溢寒, 汪东东. 茯苓酸调节 miR-145-5p/KLF5 轴对 ox-LDL 诱导的血管内皮细胞凋亡的影响[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2024, 22(20): 3697-3703.
- [40] 赖震宇, 赵展庆, 符妹垂. 茯苓酸调节 CCL2-CCR2 信号轴对急性心肌梗死大鼠心肌损伤的影响[J]. 河北医药, 2024, 46(5): 684-687+692.
- [41] 李芸, 牛璐璐, 关新义, 等. 茯苓多糖通过抑制炎症和氧化应激改善阿霉素诱导的心肌细胞损伤[J]. 中华中医药学刊, 2025, 43(6): 239-243+288-290.
- [42] 安伟乔, 霍楠, 康凯宁, 等. 茯苓多糖调节 Nrf2/HO-1 信号通路对大鼠心肌缺血再灌注损伤的影响[J]. 现代中西医结合杂志, 2024, 33(19): 2634-2642.
- [43] 梁雅婷, 姜雅宁, 孙永宁. 半夏有效成分环阿屯醇对小鼠心肌缺血再灌注损伤的保护作用及机制研究[J]. 南京中医药大学学报, 2024, 40(1): 68-77.
- [44] 张再强, 刘锐, 朱胜奎, 等. 小檗碱对大鼠心肌缺血再灌注损伤的保护作用及机制[J]. 中国老年学杂志, 2026, 46(1): 83-87.
- [45] 邹嘉敏, 彭利霞, 彭启月, 等. 桂枝乙酸乙酯提取物对 OGD/R 诱导的 H9c2 细胞损伤的保护作用及机制研究[J]. 天然产物研究与开发, 2026, 38(4): 793-802+775.
- [46] 吴凡, 金培印, 梁魏昉. 桂皮醛改善高血压小鼠血压和血管功能的机制研究[J]. 中国循证心血管医学杂志, 2022, 14(8): 994-996+1000.
- [47] 崔艺萌, 王玉珏, 崔金刚, 等. 肉桂酸对早期心肌肥大的干预作用及促进脂肪酸转运的机制研究[J]. 中华中医药杂志, 2024, 39(5): 2181-2187.
- [48] 魏科东, 吴婉婉, 任涵, 等. 基于 PI3K/Akt 信号通路探讨肉桂酸保护 H₂O₂ 诱导 H9c2 细胞损伤的作用机制[J]. 海南医学院学报, 2024, 30(14): 1048-1058.
- [49] 梁贝贝, 李彬, 李佳, 等. 人参总皂苷通过改善线粒体能量代谢抑制血管紧张素 II 诱导的原代心肌细胞肥大[J].

- 安徽中医药大学学报, 2026, 45(2): 78-84.
- [50] 王娟、张琳、王斯琦等. 人参与丹参通过调控 TLR4/NF- κ B 信号途径抑制炎症, 从而缓解阿霉素引起的心肌损伤[J]. 天然产物研究与开发, 2026, 38(7): 1494-1508.
- [51] 杨祯妮, 张自龙, 崔金刚, 等. 人参皂苷 Rb1 抑制 NETs 形成防治动脉粥样硬化的作用及分子机制[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2025, 27(10): 2889-2898.
- [52] 李清丽, 郜俊清, 张弘, 等. 人参皂苷 Rb1 对 PA 诱导的 HUVECs 氧化应激损伤的保护作用机制[J]. 现代生物医学进展, 2025, 25(17): 2749-2758.
- [53] 刘畅, 孔令钰. 生姜与大枣配伍对生姜中 3 种姜酚成分含量的影响[J]. 中国中医药科技, 2020, 27(2): 222-223+283.
- [54] 邓婷, 傅强, 李志樑, 等. 6-姜酚对心肾综合征大鼠心肾功能的影响[J]. 实用医学杂志, 2025, 41(11): 1627-1636.
- [55] 薛玉聪. 基于细胞自噬与焦亡相关信号通路及钙通道探讨 8-姜酚心肌保护作用及机制研究[D]: [博士学位论文]. 石家庄: 河北中医学院, 2022.
- [56] 吴国泰, 何小飞, 牛亭惠, 等. 大枣的化学成分、药理及应用[J]. 中国果菜, 2016, 36(10): 25-28.
- [57] 修天元, 吕晓翠, 张津宁, 等. 达格列净联合齐墩果酸调节 RhoA/ROCK 信号通路对急性心肌梗死大鼠的治疗作用[J]. 中国老年学杂志, 2026, 46(5): 882-887.
- [58] 卢静, 张博超, 姜玮, 等. 熊果酸抗氧化性能的研究[J]. 食品工业科技, 2009, 30(4): 126-127.
- [59] 吴瑞红, 陈灵智, 张彦, 等. 大枣多糖的提取及抗氧化活性测试[J]. 当代化工研究, 2017(10): 124-125.
- [60] 杜保健, 范文倩, 王泓力, 等. 大黄中蒽醌类化合物与铜(II)配位物的合成及其联合抗氧化作用机制探讨[J/OL]. 中国现代中药: 1-15. <https://doi.org/10.13313/j.issn.1673-4890.20251224004>, 2026-05-17.
- [61] 陈俊锦, Muhammadshahbaz RAJA, 向轩, 等. 大黄素缓解脂多糖诱导的心肌细胞损伤的作用机制[J]. 中华医院感染学杂志, 2026(9): 1356-1361.
- [62] 石佳, 孙赛格, 何艺林, 等. 基于 p38/ERK 信号通路探讨大黄素改善小鼠心肌肥厚的机制[J]. 中国药理学通报, 2025, 41(7): 1245-1252.
- [63] 孙赛格, 周星宇, 宋梓毓, 等. 大黄素调控炎症和氧化应激改善小鼠心肌肥厚的研究[J]. 中国现代应用药学, 2025, 42(8): 1377-1384.
- [64] 王萌, 李华, 王帝, 等. 基于 PI3K/AKT/mTOR 通路探讨大黄素调控自噬对脓毒症小鼠心肌损伤保护作用[J]. 吉林中医药, 2025, 45(3): 348-352.
- [65] 杨丽, 刘友平, 韦正, 等. 贝壳类药材牡蛎石决明珍珠母的研究进展[J]. 时珍国医国药, 2013, 24(12): 2990-2992.
- [66] 邢梓, 侯俊玲, 赵一帆, 等. 基于超分子体系探究矿物药龙骨在含柴胡的角药配伍中的作用机制[J]. 中国实验方剂学杂志, 2024, 30(14): 191-198.
- [67] 张高杰. 牡蛎多糖对力竭训练大鼠心肌损伤的保护作用[J]. 扬州大学学报(农业与生命科学版), 2020, 41(6): 96-101.