

基于“宗气贯心脉”理论探讨心肌能量代谢与慢性心力衰竭

李 钊¹, 田淇元^{2*}

¹黑龙江中医药大学第一临床医学院, 黑龙江 哈尔滨

²黑龙江中医药大学附属第一医院心血管病一科, 黑龙江 哈尔滨

收稿日期: 2026年9月12日; 录用日期: 2026年10月12日; 发布日期: 2026年10月21日

摘 要

慢性心力衰竭(CHF)是多种心脏疾病的终末阶段。心肌能量代谢障碍是CHF的核心病理环节, 主要表现为线粒体氧化磷酸化受损、ATP生成不足。中医学CHF病机总属本虚标实, 以“宗气不足”为导引。现有研究提示“宗气”与线粒体能量代谢存在关联, 但尚未回答宗气的哪一具体功能环节与线粒体氧化磷酸化相对应。本文以“贯心脉”为逻辑枢纽, 提出“宗气贯心脉-线粒体氧化磷酸化”理论假说, 构建从宗气功能到能量代谢的因果递进链条, 并据此探讨“升补宗气”治则的应用。文章结合临床证据分析假说的契合性, 主动讨论其局限性与替代解释, 提出可检验的预测, 为中医药干预CHF提供理论参考。

关键词

宗气, 贯心脉, 慢性心力衰竭, 心肌能量代谢, 线粒体, 理论探讨

Exploring Myocardial Energy Metabolism and Chronic Heart Failure Based on the Theory of “Zong Qi Penetrating the Heart Vessels”

Zhao Li¹, Qiyuan Tian^{2*}

¹First Clinical Medical College, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

²Department of Cardiovascular Disease I, First Affiliated Hospital, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

Received: September 12, 2026; accepted: October 12, 2026; published: October 21, 2026

*通讯作者。

文章引用: 李钊, 田淇元. 基于“宗气贯心脉”理论探讨心肌能量代谢与慢性心力衰竭[J]. 中医学, 2026, 15(10): 513-520.
DOI: 10.12677/tcm.2026.1510585

Abstract

Chronic heart failure (CHF) is the terminal stage of various heart diseases. Myocardial energy metabolism disorder is a core pathological link of CHF, mainly manifested as impaired mitochondrial oxidative phosphorylation and insufficient ATP production. In traditional Chinese medicine (TCM), the pathogenesis of CHF is generally characterized by deficiency in origin and excess in manifestation, with “zong qi deficiency” as the leading factor. Existing studies suggest an association between “zong qi” and mitochondrial energy metabolism, but have not answered which specific functional link of zong qi corresponds to mitochondrial oxidative phosphorylation. This paper takes “penetrating the heart vessels” as the logical pivot, proposes the theoretical hypothesis of “zong qi penetrating the heart vessels—mitochondrial oxidative phosphorylation”, constructs a causal progressive chain from zong qi function to energy metabolism, and accordingly explores the application of the therapeutic principle of “tonifying and elevating zong qi”. Combined with clinical evidence, the paper analyzes the consistency of the hypothesis, proactively discusses its limitations and alternative explanations, and proposes testable predictions, providing a theoretical reference for TCM intervention in CHF.

Keywords

Zong Qi, Penetrating the Heart Vessels, Chronic Heart Failure, Myocardial Energy Metabolism, Mitochondria, Theoretical Discussion

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(CHF)是多种心脏疾病的终末阶段。我国约有 1370 万心衰患者,每年新发 297 万人[1]。尽管药物治疗显著改善了患者预后,但反复住院、生活质量低下等问题依然突出。心肌能量代谢障碍是 CHF 的核心病理环节——ATP 主要由线粒体氧化磷酸化产生,CHF 时线粒体氧化代谢下降,ATP 生成不足,心肌收缩功能受损。基于此,能量代谢重构已成为心力衰竭治疗的新的思考方向。

中医学将 CHF 归属于“心水”“喘证”“水肿”等范畴,病机总属本虚标实。宗气“贯心脉”是维持心搏动力和血液运行的重要保障;宗气不足则贯注无力,可致心悸、气短、水肿等症,与 CHF 的临床表现高度吻合。已有研究初步建立了“宗气-心肌线粒体”的关联:林飞等推测“宗气的物质属性可能是心肌线粒体”[2],姜文睿等发现宗气与心肌线粒体在 CHF 中均为本质性因素[3]。然而,这些研究均以“宗气”这一整体概念为论证单元,未回答宗气的哪一具体功能环节与线粒体氧化磷酸化相对应。针对这一情况,本文尝试以“贯心脉”为逻辑枢纽,将宗气的“推动血行”功能与线粒体氧化磷酸化建立因果递进链条,为“升补宗气”治疗 CHF 提供理论框架。

2. “宗气贯心脉”的理论内涵与病理演变

宗气积于胸中,由肺吸入的清气和脾胃化生的水谷精气结合而成,为“气之宗主”。其核心功能可概括为“一动一息”：“动”者,贯心脉而行气血;“息”者,走息道而行呼吸。本文聚焦于“贯心脉”。宗气贯心脉之说,首见于《灵枢·邪客》[4]:“宗气积于胸中,出于喉咙,以贯心脉,而行呼吸焉。”

在病理状态下,“贯心脉”包含三个递进层次。其一,贯注心脉,维持心搏。《素问·平人氣象论》言“胃之大络,名曰虚里……其动应衣,脉宗气也”[4],虚里搏动“应衣”正是宗气贯注心脉、维持心搏的外在征象。其二,推动血行,保障循环。张锡纯从病理角度反证:“宗气不下,则脉中之血,凝而留止。”[5]宗气贯注无力,则血行滞涩。其三,协调心肺,整合气血。宗气“贯心脉而行呼吸”,将心主血与肺主气两大功能整合为一体。吴清原等初步探讨了宗气理论与线粒体功能的关联[6]。

在病理状态下,宗气贯心脉的三层功能沿“贯注无力→推动不能→协调失序”逐步恶化。第一阶段(功能失调期):宗气不足,贯注无力,表现为心悸、气短、乏力、活动耐量下降,以“虚”为主。第二阶段(因虚致实期):宗气壅滞,血行滞涩,胸中气机壅滞,形成“虚气留滞”。周宜轩教授基于“虚气留滞”理论论治射血分数轻度降低型心力衰竭,提出“宗气亏虚致血运乏力,对应心肌能量代谢障碍”[7]。第三阶段(虚实胶着期):痰瘀水停,心脉壅塞。宗气壅滞进一步发展,瘀血痰饮胶结,心脉壅塞。邹桐等提出“宗气亏虚是瘀血形成的重要机制”[8];杨晨光等指出“宗气失调在以心肺为主要病位的心衰发病中贯穿始终”[9];王松龄、杨百京经验亦印证[10][11]。宗气贯心脉失常的三个阶段,从中医病机角度描述了CHF从功能失调到器质损害的演变过程。而心肌能量代谢障碍与这一病机演变存在高度对应,原因在于:宗气“贯心脉”的核心功能是“推动”,而线粒体氧化磷酸化的核心功能是“产能”——两者在功能属性上具有同构性。

3. 心肌能量代谢障碍与 CHF 的关系

心脏是高耗能器官,ATP 主要由线粒体氧化磷酸化产生,占 ATP 来源的 90%以上。线粒体氧化磷酸化涉及底物供应、电子传递链功能和 ATP 合成与转运三个关键环节。CHF 时,三个环节均出现障碍:心肌代谢底物从脂肪酸向葡萄糖转变,脂肪酸氧化酶活性下降;线粒体呼吸链功能受损,ATP 合成减少;磷酸肌酸/ATP 比值下降。三者共同导致心肌收缩功能下降,能量代谢重构已成为心力衰竭治疗的新靶点[12]。

心肌收缩功能下降导致心输出量减少和组织灌注不足,由此形成能量代谢障碍与 CHF 进展之间的恶性循环:ATP 不足→心肌收缩功能下降→心输出量减少→组织灌注不足→进一步加重心肌缺血缺氧→线粒体氧化磷酸化进一步受限。这一恶性循环的存在,意味着单纯纠正某一环节难以奏效,需要从整体上恢复心肌的能量供应。刘长兴等基于“脾-线粒体-心力衰竭”轴指出“脾为气血生化之源,与线粒体在细胞能量代谢中的作用相契合”[13]。宋淼豫等系统综述了线粒体代谢障碍与 HF 发生发展的关系[14]。Li 等指出中药可通过改变代谢底物偏好、调节代谢关键酶活性等途径提高心脏能量供应[15]。

上述代谢改变并非一成不变,而是贯穿慢性心衰病理演变的动态过程。王梦妮等基于代谢重编程理论,将慢性心衰的代谢演变分为初期、发展阶段和终末阶段:初期引发气虚证;发展阶段导致气虚日久伤及阴阳;终末阶段瘀血与虚证交织[16]。这一阶段性特征与“宗气贯心脉失常三阶段演变”在时间维度上形成对应。李静等则从病机结构维度指出,“底物代谢重构实际上是脏腑功能下降与病理产物积聚之间的层次递进、相兼为患、双向因果”,并将“虚气”定位为“发病之本”,“留滞”定位为病理产物[17]。这一“虚气为本、留滞为标”的框架,与本文“宗气不足为本、宗气壅滞为标”的病理分化逻辑高度一致——“虚气”对应“宗气不足”,“留滞”对应“宗气壅滞”。由此,“宗气贯心脉”成为连接中医病机与现代代谢机制的理论枢纽。

4. 宗气贯心脉与心肌能量代谢的理论对应关系探讨

4.1. 理论假说的提出

“宗气贯心脉”是连接中医病机与现代代谢机制的理论枢纽——代谢重编程的阶段性特征与“宗气

贯心脉”失常的三阶段演变在时间维度上形成对应,“虚气留滞”框架与“宗气不足→宗气壅滞”在病机结构维度上高度一致。然而,对应关系不等于因果关系。这一对应关系能否进一步精确化为一条从“宗气不足”到“能量衰竭”的因果递进链条?

与姜文睿等[3]以“宗气”整体为论证单元的“整体对应”研究相比,本文假说的理论增量体现在三个方面。其一,切口更具体:以“贯心脉”这一具体功能环节为逻辑枢纽,将宗气的“推动”功能与线粒体氧化磷酸化的“产能”功能建立直接对应。其二,因果链更完整:从“宗气不足”到“心力衰竭”的每一环均有明确的病理生理基础。其三,可检验性更强:可通过检测升陷汤干预前后心肌线粒体氧化磷酸化效率的变化等研究加以检验。

基于此,本文提出以下理论假说:宗气贯心脉与心肌能量代谢之间可能存在一条从“宗气不足”到“能量衰竭”的因果递进链条——宗气不足→贯注无力→心肌灌注不足→底物和氧供受限→线粒体氧化磷酸化整体受损→ATP生成不足→心肌收缩功能下降→心力衰竭。在这条主因果链的基础上,宗气壅滞作为加重因素介入,形成“宗气不足→血行滞涩→微循环障碍→代谢产物蓄积→线粒体损伤加重→宗气更虚”的恶性循环。

4.2. 主因果链的逐环论证与恶性循环

第一环:宗气不足→贯注无力→心肌灌注不足。宗气“贯注心脉”维持心肌血液灌注。宗气不足则贯注无力,心肌灌注不足——这是整个因果链的起点。林飞等[2]推测“宗气的物质属性可能是心肌线粒体”。陶建豪等[18]指出“宗气不足与线粒体能量代谢障碍有着紧密的联系”。姜文睿等[3]通过对比宗气与心肌线粒体的功能及病理作用,发现二者均为慢性心力衰竭的本质性因素。需要说明的是,这一环的逻辑推导有理论支撑,但“贯注无力→心肌灌注不足”的对应关系缺少直接实证,属于理论推演环节。

第二环:心肌灌注不足→氧供和底物供应受限→脂肪酸中间产物蓄积与ROS产生→线粒体氧化磷酸化整体受损。心肌灌注不足首先导致氧供和能量底物供应受限。在缺血/低灌注状态下,脂肪酸 β 氧化因缺氧和还原当量蓄积而受到抑制,导致长链酰基肉碱在心肌线粒体内蓄积。Dambrova等[19]的研究证实,长链酰基肉碱在心肌线粒体中的蓄积可直接抑制氧化磷酸化并刺激ROS产生;TMLHE基因敲除小鼠心脏中长链酰基肉碱含量降低85%后,缺血-再灌注诱导的线粒体ROS产生被完全阻止,心肌梗死面积减少39%。Issa等[20]发现,心力衰竭患儿心脏中总酰基肉碱水平较对照组升高3.1倍,长链酰基肉碱(C14-C18)升高2.0倍,且酰基肉碱蓄积与左心室扩张或射血分数之间存在显著线性相关。ROS的过度产生主要来源于电子传递链复合物I和III的电子泄漏。在心衰中,心磷脂的丢失进一步加剧了电子传递链功能障碍:心磷脂是电子传递链活性所必需的关键线粒体磷脂,其丢失会促进复合物I和III产生过量的ROS,形成“心磷脂丢失→ROS产生增加→心磷脂进一步氧化→电子传递链功能进一步受损”的恶性循环。最终,缺血对氧化磷酸化通路的每一个组分——脱氢酶、电子传递链及ATP合成与转运——均造成损伤,导致氧化磷酸化整体受损。

第三环:线粒体氧化磷酸化受损→ATP生成不足→心肌收缩功能下降。ATP是心肌收缩的直接能量来源。氧化磷酸化受损导致ATP生成不足,心肌收缩功能下降。高卉等研究发现,升陷汤能有效改善CHF大鼠心功能,减轻线粒体结构及功能损伤,从而改善心肌能量代谢[21]。

在上述主因果链的基础上,宗气壅滞作为加重因素介入,形成恶性循环:宗气不足日久→推动无力→血行滞涩→心肌微循环障碍→氧供不稳定、代谢产物蓄积→电子传递链功能进一步受损→氧化磷酸化效率进一步下降→ATP生成进一步减少。周宜轩教授提出“宗气亏虚致血运乏力,对应心肌能量代谢障碍”,正是对这一恶性循环的临床概括[7]。宗气壅滞→“虚气留滞”,痰瘀浊毒留滞心脉。现代对应:CHF时线粒体底物利用障碍,代谢产物蓄积,进一步损害线粒体功能。

4.3. 假说的契合性分析、局限性与可检验预测

本文提出的理论假说与已有研究证据之间存在较好的契合性。从功能属性看,宗气“贯心脉”的核心功能是“推动”,与线粒体氧化磷酸化“产生 ATP 驱动收缩”的功能属性具有相似性。从病理表现看,宗气不足的临床表现与 CHF 能量代谢障碍的临床表现具有一致性。从治疗反应看,升补宗气的方药能改善 CHF 大鼠心功能和线粒体能量代谢,为这一假说提供了间接的支持性证据[2] [18] [21]。

虽然本文在理论探讨层面具有较好的契合性,但假说尚存在以下局限,其一,因果链中间环节的证据薄弱——“贯注无力→心肌灌注不足”缺少直接实证,“心肌灌注不足→线粒体氧化磷酸化整体受损”的现有证据多来源于急性缺血模型,在慢性心衰中的适用性尚需验证。其二,升陷汤中的黄芪甲苷、柴胡皂苷等成分具有抗炎、抗氧化、调节免疫等多靶点效应,这些效应可能独立于“宗气贯心脉→线粒体氧化磷酸化”路径发挥作用。其三,氧化磷酸化障碍与心肌收缩功能下降可能是平行结果,而非“氧化磷酸化受损→收缩下降”的单向因果关系。“心肾相交”“湿浊痰饮”“气虚”等其他理论框架亦可对 CHF 提出解释,本文假说的独特解释力尚需在后续研究中进一步论证。

本文假说依据现有条件进行以下预测:其一,升陷汤干预后,CHF 大鼠心肌线粒体氧化磷酸化效率应显著提升,且与心功能改善程度正相关;其二,升补宗气方药对线粒体氧化磷酸化的改善作用应优于单纯补气方药。这些预测若被证实,将为假说提供更强支持;若被证伪,则需对假说进行修正。

5. 从“宗气贯心脉”论治慢性心力衰竭

5.1. 从因果链推导升补宗气治则

上文因果链表明,CHF 能量代谢障碍的启动环节是“宗气不足→贯注无力→心肌灌注不足”。因此,治疗的关键在于恢复宗气“贯心脉”的功能——补益宗气之虚,升举宗气之陷。邹桐等以“补益宗气、活血利水”为治法,创制芪苓丹葶汤[8]。升补宗气的双重内涵:补益宗气之虚(补),升举宗气之陷(升)。与单纯“补气”治法的区别在于,升补宗气强调“升”的一面,针对宗气下陷、贯注无力的病机特点。周宜轩教授基于“虚气留滞”理论,强调在补益宗气的同时注重行气活血[7]。升补宗气并非仅针对因果链起点的治法,而是贯穿宗气贯心脉失常全程的核心治则;在此基础上,根据壅滞、痰瘀、水停的轻重,分别配伍活血、化痰、利水之品。

5.2. 升陷汤对因果链的整体逆转

升补宗气的治则,对应升陷汤。张锡纯在《医学衷中参西录》所创[5],以黄芪为主药升补胸中大气,配伍升麻、柴胡升举清阳,知母制黄芪之温,桔梗载药上行。从因果链的角度看,升陷汤的作用并非分别针对某一特定环节,而是整体性地逆转“宗气不足→贯注无力→心肌灌注不足→底物和氧供受限→线粒体氧化磷酸化整体受损→ATP 生成不足”这一病理链条。高卉等[21]研究发现,升陷汤能有效改善 CHF 大鼠心功能,减轻心肌损伤,调节糖脂代谢,优化底物利用,减轻线粒体结构及功能损伤。该团队另一项研究发现,升陷汤对 CHF 大鼠心肌微血管损伤也具有保护作用[22]。这些效应之间互为因果:改善微血管损伤带来心肌灌注改善,灌注改善带来底物和氧供改善,底物和氧供改善带来线粒体损伤减轻,最终表现为心功能提升。升陷汤的上述作用共同指向因果链的整体逆转,这与本文提出的“宗气贯心脉-线粒体氧化磷酸化”理论假说具有一致性。从假说的角度看,升陷汤的疗效为“宗气贯心脉作为因果链起点的可干预性”提供了支持性证据。但需要说明的是,方药证据只能说明“升补宗气有效”,不能直接证明“宗气贯心脉对应线粒体氧化磷酸化”这一理论命题本身——后者仍需更多机制层面的直接证据。基于网络药理学研究进一步系统阐释了升陷汤“异病同治”冠心病、慢性心力衰竭等的共同作用机制[23]。Yang 等发现升陷汤通过调节 PGC-1 α 信号通路改善心肌能量代谢[24]。

5.3. 升补宗气方药的临床证据

升陷汤是升补宗气治则的直接代表方剂。王亚楠等[25] Meta 分析纳入 22 项研究、1681 例患者, 结果显示升陷汤加减联合常规西药可显著提高临床疗效($OR = 3.16$)、中医证候疗效($OR = 4.64$)、心功能分级疗效($OR = 2.83$), 均 $P < 0.00001$ 。多项 RCT 进一步验证了升陷汤在不同证型和联合方案中的疗效: 刘东梅以加味升陷汤协同沙库巴曲缬沙坦钠治疗 102 例 CHF 患者[26]; 张超等[27]以加味升陷汤治疗气虚水停型 120 例患者; 李迎杰等[28]以生脉散合加味升陷汤治疗 HFrEF 90 例气虚血瘀型患者; 另有研究显示, 赵玉珂等[29]以升陷汤加味联合西医综合治疗气虚血瘀证 60 例患者, 治疗组心功能疗效有效率 93.34%; 刘丽梅等[30]以升陷汤加味方治疗 80 例患者, 观察组临床总有效率 92.50%; 刘聪等[31]以加味升陷汤治疗气虚血瘀证心力衰竭 100 例, 可改善心室重构, 减少炎症因子。这些研究的一致性结论是: 升陷汤系列方药可改善 CHF 患者心功能, 其疗效与“升补宗气”治则的预期方向一致。

其他以“升补宗气”为核心治法的方药, 其临床证据与升陷汤形成呼应。刘谊等[32]以黄芪宗气方治疗 98 例冠心病合并心力衰竭患者, 中医组总有效率 91.84%, 高于常规组的 73.47%。柴松波等[33]以补益宗气方治疗 90 例 CHD-CHF (气虚血瘀) 患者。任宝琦等[34]以暖心方联合常规西药治疗 65 例 CHF 患者, 治疗组有效率 97.1%, 显著高于对照组的 76.7% ($P < 0.05$)。张永光等[35]进一步研究发现, 暖心方可显著改善 CHF 患者血清游离脂肪酸、葡萄糖、丙酮酸、乳酸等能量代谢底物指标。这些方药虽组成不同, 但均以补益宗气为核心治法, 其临床疗效与“升补宗气”治则的预期方向具有一致性。

目前上述临床研究多以 LVEF、NT-proBNP 等宏观指标为结局, 未直接检测宗气功能或线粒体氧化磷酸化效率。这些研究为“升补宗气”治则提供了临床层面的支持性证据, 但不能直接证明“宗气贯心脉对应线粒体氧化磷酸化”这一理论命题本身。

5.4. 治则推演与因果链的镜像关系

升补宗气→恢复“贯心脉”功能→改善心肌灌注和底物供应→线粒体氧化磷酸化恢复→ATP 生成增加→心肌收缩功能改善→心力衰竭逆转。这一治则推演链条与第 4 节的主因果链形成镜像关系: 因果链描述的是“宗气不足→能量代谢障碍”的病理下行过程, 治则推演描述的是“升补宗气→能量代谢恢复”的治疗上行过程。二者一正一反, 共同构成了“宗气贯心脉 - 线粒体氧化磷酸化”理论假说的自洽性论证。张斐等[36]基于“心受气于脾”理论提出“脾阳气虚、血瘀水停是 HF 线粒体生物合成障碍的基本病机”, 其理论 - 机制对接模式与本文属于同一范式。李玉洁等[37]研究发现芪参益气滴丸能够改善线粒体功能, 其机制可能与 MAPK/ERK1/2 通路有关。

6. 结语

本文以“贯心脉”为逻辑枢纽, 提出了“宗气贯心脉 - 线粒体氧化磷酸化”理论假说, 构建了从“宗气不足”到“能量衰竭”的因果递进链条。这一假说的核心价值在于: 它使“宗气 - 心衰 - 能量代谢”三者关系从模糊的整体对应变为具体的因果递进链条, 为“升补宗气”治疗 CHF 提供了理论框架。未来研究还需进一步深挖中医药对线粒体氧化磷酸化的双向调节机制, 以期找到氧化磷酸化不足与过度激活之间的平衡靶点, 从而达到长期维持心肌能量代谢稳态的效果, 以进一步验证或修正本文提出的理论假说, 为中医药干预 CHF 提供更坚实的科学基础。

参考文献

- [1] 许顶立, 宋霖. 《中国心力衰竭诊断和治疗指南 2024》解读[J]. 临床心血管病杂志, 2024, 40(6): 437-439.
- [2] 林飞, 许娜, 刘巍, 王阶. 宗气、心力衰竭和能量代谢的相关性研究[J]. 北京中医药, 2013, 32(9): 659-662.

- [3] 姜文睿, 王阶. 透过慢性心力衰竭探讨宗气与心肌线粒体的关系[J]. 中华中医药杂志, 2017, 32(5): 2084-2086.
- [4] 黄帝内经·灵枢[M]. 曾召, 整理. 广州: 广东科技出版社, 2022.
- [5] 张锡纯. 医学衷中参西录[M]. 石家庄: 河北科学技术出版社, 2007.
- [6] 吴清原, 郭思佳, 孙增涛, 李晓丹. 基于线粒体功能探讨培宗气理论治疗慢性阻塞性肺疾病的机制研究[J]. 天津中医药, 2024, 41(1): 117-122.
- [7] 张雨晴, 曾尹榆, 张子怡, 许祖建, 周宜轩. 从“虚气留滞”论治射血分数轻度降低型心力衰竭经验[J]. 中医临床研究, 2026, 18(8): 1-7.
- [8] 邹桐, 吴鑫, 文双, 肖丽菁, 黎鹏程. 从宗气亏虚血瘀水停论治冠心病心力衰竭[J]. 光明中医, 2025, 40(7): 1023-1026.
- [9] 杨晨光, 刘春秋, 石玉姣, 等. 基于“血不利则为水”探讨宗气在射血分数保留心力衰竭中的作用[J]. 环球中医药, 2024, 17(1): 81-85.
- [10] 张俊丰, 赵彦青, 王伟民, 等. 王松龄从“温补宗气, 活瘀利水”论治贫血合并慢性心力衰竭[J/OL]. 中医学报, 1-6. <http://kns.cnki.net/kcms/detail/41.1411.R.20240813.1156.002.html>, 2024-08-13.
- [11] 盛阳, 甘霞, 杨百京. 杨百京教授调补宗气治疗冠状动脉粥样硬化性心脏病经验[J]. 甘肃中医药大学学报, 2019, 36(4): 18-20.
- [12] 徐才桓, 吴威, 陈智慧, 于莉. 中药干预慢性心力衰竭心肌能量代谢研究进展[J]. 中西医结合慢性病杂志, 2025, 2(2): 73-83+11.
- [13] 刘长兴, 张致睿, 王博宇, 等. 基于“脾-线粒体-心力衰竭”探讨中医药调控心肌能量代谢的研究进展[J]. 中药材, 2025, 48(8): 2110-2117.
- [14] 宋淼豫, 朱翠玲, 李一卓, 等. 线粒体代谢对心力衰竭的影响及中医药干预研究进展[J]. 世界中医药, 2025, 20(19): 3564-3573+3578.
- [15] Li, A., Wang, X., Yang, R., Zhang, J. and Jiang, X. (2025) Therapeutic Potential and Mechanisms of Traditional Chinese Medicine in Regulating Energy Metabolism Imbalance in Heart Failure. *Chinese Herbal Medicines*, 17, 685-702. <https://doi.org/10.1016/j.chmed.2025.07.002>
- [16] 王梦妮, 龚胜兰, 姚灿坤, 蔡智刚, 胡嘉仪, 张天奉. 基于代谢重编程探讨慢性心力衰竭气虚血瘀病机实质[J]. 现代中医临床, 2024, 31(3): 58-62.
- [17] 李静, 钟森杰, 匡慧芳, 杨漾, 刘祎, 黄舒淳, 郭志华, 张秋雁. 基于“虚气留滞”理论探析心肌能量底物代谢重构的病机与中药干预研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志, 2023, 29(17): 195-202.
- [18] 陶建豪, 任路, 陈海洋, 冯诗雨. 基于宗气理论及线粒体功能障碍探究针刺治疗双心疾病[J]. 中国中医基础医学杂志, 2025, 31(2): 308-312.
- [19] Liepinsh, E., Kuka, J., Vilks, K., Svalbe, B., Stelfa, G., Vilskersts, R., et al. (2021) Low Cardiac Content of Long-Chain Acylcarnitines in TMLHE Knockout Mice Prevents Ischaemia-Reperfusion-Induced Mitochondrial and Cardiac Damage. *Free Radical Biology and Medicine*, 177, 370-380. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2021.10.035>
- [20] Issa, J., Lodewyckx, P., Blasco, H., Benz-de-Bretagne, I., Labarthe, F. and Lefort, B. (2023) Increased Acylcarnitines in Infant Heart Failure Indicate Fatty Acid Oxidation Inhibition: Towards Therapeutic Options? *ESC Heart Failure*, 10, 3114-3122. <https://doi.org/10.1002/ehf2.14449>
- [21] 高卉, 杨泽祺, 高凡, 等. 升陷汤对慢性心力衰竭大鼠心功能及心肌线粒体能量代谢影响[J]. 中国中西医结合杂志, 2025, 45(5): 593-602.
- [22] 高卉, 杨泽祺, 高凡, 等. 升陷汤对慢性心力衰竭大鼠心肌微血管损伤的保护作用[J]. 中国实验方剂学杂志, 2025, 31(7): 35-42.
- [23] 姚明龙, 郑关毅, 林侃陈, 等. 基于网络药理学探讨升陷汤治疗“宗气下陷”疾病的作用机制[J]. 中医临床研究, 2025, 17(36): 67-75.
- [24] Yang, Z.Q., Han, Y.Y., Gao, F., et al. (2023) Shengxian Decoction Protects against Chronic Heart Failure in a Rat Model via Energy Regulation Mechanisms. *BMC Complementary Medicine and Therapies*, 23, Article No. 200. <https://doi.org/10.1186/s12906-023-04035-3>
- [25] 王亚楠, 白云, 郭浩川, 等. 升陷汤治疗慢性心力衰竭临床疗效的 Meta 分析[J]. 中医临床研究, 2025, 17(26): 34-40.
- [26] 刘东梅. 慢性心力衰竭运用加味升陷汤协同沙库巴曲缬沙坦钠治疗的临床疗效观察[J]. 中国医药指南, 2025, 23(16): 112-115.
- [27] 张超, 杜宗礼, 李正兰, 等. 加味升陷汤对气虚水停型慢性心力衰竭患者的临床疗效[J]. 中成药, 2023, 45(2):

690-692.

- [28] 李迎杰, 张航, 郝少婷, 等. 生脉散合加味升陷汤对气虚血瘀型射血分数降低的心力衰竭的疗效观察[J]. 天津医药, 2025, 53(8): 860-864.
- [29] 赵玉珂, 陆峰, 范晓艳. 升陷汤加味联合西医综合治疗慢性心力衰竭气虚血瘀证患者的临床疗效观察[J]. 天津中医药, 2022, 39(11): 1367-1372.
- [30] 刘丽梅, 刘华明, 李世阁, 陈艳华. 升陷汤加味方对慢性充血性心力衰竭患者左心室及血管内皮舒张功能的影响[J]. 现代中西医结合杂志, 2022, 31(4): 517-520.
- [31] 刘聪, 阚建英, 王作顺. 加味升陷汤对气虚血瘀证心力衰竭病人心室重构及炎性因子的影响[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2025, 23(6): 882-886.
- [32] 刘谊, 韩宝华, 张悦. 黄芪宗气方治疗冠心病合并心力衰竭患者的效果及对血管内皮功能影响[J]. 国际医药卫生导报, 2025, 31(11): 1770-1774.
- [33] 柴松波, 杜亚康, 张淑娟, 等. 补益宗气方对冠心病慢性心力衰竭患者中医证候积分、心功能的影响[J]. 中国老年学杂志, 2024, 44(9): 2065-2068.
- [34] 任宝琦, 杨利, 崔小冰, 邓远燕, 邹志明, 何玲玲, 赵益业. 暖心方治疗慢性心力衰竭 65 例临床观察[J]. 现代医院, 2021, 21(7): 1090-1092.
- [35] 张永光, 杨利, 任宝琦, 薛进平, 吕永恒, 赵益业. 暖心方对慢性心衰患者心肌能量代谢的影响[J]. 现代医院, 2021, 21(9): 1474-1476.
- [36] 张斐, 刘承鑫, 魏佳明, 等. 基于“心受气于脾”理论探讨心力衰竭线粒体生物合成障碍机制及中医药治疗[J]. 中医学报, 2025, 40(2): 261-267.
- [37] 李玉洁, 韩萌, 杨国宁, 等. 芪参益气滴丸对慢性心衰大鼠线粒体分裂-融合及丝裂原活化蛋白激酶/细胞外信号调节激酶信号通路的影响[J]. 陕西医学杂志, 2025, 54(4): 465-469+486.