

基于“心肾交通”探讨自主神经失衡 在心血管病证中的作用*

董峰¹, 吕艳斐², 丁书文¹, 李兆钰³, 王永成¹, 李 晓¹, 杨金龙^{1△}

1 山东中医药大学附属医院, 山东 济南 250014; 2 山东第一医科大学附属省立医院, 山东 济南 250021;

3 山东中医药大学, 山东 济南 250014

[摘要] 基于中医心肾交通理论分析自主神经失衡, 结合该理论与心血管疾病中自主神经失衡的机制关联, 认为心肾不交是心血管疾病的主要病机之一。在此基础上, 提出从中医阴阳、五行的宏观角度出发, 通过调和心肾法调节并维持自主神经支配平衡, 以实现改善患者临床症状、延缓疾病进展的目标, 为心血管疾病的临床治疗提供新的思路。

[关键词] 心肾交通; 心肾不交; 自主神经失衡; 心血管疾病

[中图分类号] R256.2 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 2096-9600(2025)12-0030-05

The Role of Autonomic Nerve System Imbalance in Cardiovascular Disease Based on the Theory of "Heart-kidney Communication"

DONG Feng¹, LYU Yanfei², DING Shuwen¹, LI Zhaoyu³, WANG Yongcheng¹, LI Xiao¹, YANG Jinlong^{1△}

1 Affiliated Hospital to Shandong University of Traditional Chinese Medicine, Jinan 250014, China;

2 Shandong Provincial Hospital Affiliated to Shandong First Medical University, Jinan 250021, China;

3 Shandong University of Traditional Chinese Medicine, Jinan 250014, China

Abstract We analyzed autonomic nerve system (ANS) imbalance on the foundation of the theory of heart-kidney communication, linking the theory with the mechanism of ANS imbalance in cardiovascular disease, and we holds that heart-kidney disharmony is one of the pathogenesis of cardiovascular disease. On this basis, from the macro perspective of Yin-yang and five elements in TCM, adjusting heart and kidney method is proposed to regulate and maintain ANS balance, so as to improve the patients' clinical symptoms and delay the disease progression, and it could provide new thinking for clinical therapy of cardiovascular disease.

Keywords heart-kidney communication; heart-kidney disharmony; autonomic nerve system imbalance; cardiovascular disease

心血管疾病是临床常见的慢性非传染性疾病, 且随着人口老龄化进程加快, 其发病率、致死率逐年升高。研究显示, 心脏自主神经功能失衡是导致高血压、心律失常、心肌梗死、心力衰竭等心血管疾病发生和发展的重要病理机制^[1-2]。然而, 目前尚无特效药物能够持续改善心脏自主神经失衡状态。心肾交通是中医藏象学中的重要概念, 也是中医学理论的重要组成部分, 对维持人体阴阳交通既济及脏腑功能间的平衡协调具有重要作用。近年来, 现代中医学者从水火失济、心肾不交角度辨证论治心血管病证, 收效颇佳。因此, 本研究基于“心肾交通”理论探讨自主神经失衡的相关性, 为心血管疾病的中医诊疗提供新的思路。

1 心肾交通理论

心肾交通是以阴阳升降和五行生克制化理论为基础, 涵盖了心、肾两脏间的阴阳、虚实、精神、气血的全面交感与均衡态势。手少阴心属火居上, 其性属阳, 阳中寓阴, 主藏神, 主血脉, 为一身之主; 足少阴肾属水居下, 其性属阴, 阴中寓阳, 主藏精, 主水液, 为先天之本。心火(阳)需下行以资肾阳, 温煦肾阴, 则肾水不寒; 肾水(阴)需上济以资心阴, 濡养心阳, 则心火不亢, 从而达到水火既济的平衡协调状态。

1.1 心肾交通理论溯源与发展 心肾交通的思想最早源于《周易》, “既济卦”卦象为坎上离下: 心在卦为离, 离卦阳中有阴, 有下行之机; 肾在卦为坎, 坎卦阴中有阳, 有上行之势, 阴阳二气互藏交

泰^[3]。心肾相交理论早在《黄帝内经》中已有阐述,最初从阴阳、水火的相互关系逐步发展而来。《素问·阴阳应象大论篇》云:“天地者,万物之上下也……水火者,阴阳之征兆也。”唐·孙思邈在《备急千金要方·心脏》中曰:“夫心者,火也;肾者,水也;水火相济。”元代朱丹溪在《格致余论·房中补益论》中对心肾相交理论作了进一步阐释:“心为之火居上,肾为之水居下,水能升而火能降,一升一降……故生意存焉。”明·周之干首提“心肾相交”之名,《慎斋遗书·阴阳脏腑》中言:“心肾相交,全凭升降,而心气之降,由于肾气之升;肾气之升,由于心气之降。”至明清时期,心肾相交的中医学理论日趋成熟与完善。

1.2 心肾交通的理论内涵 心肾交通理论被认为有狭义与广义之分:狭义的心肾交通特指心火与肾水的相交,广义的心肾交通则指心肾之气血、阴阳、水火的全面交感^[4]。心肾交通理论蕴含多重意义,包括水火相济、精血互化、精神互用及君相安位等。

1.2.1 水火相济奠定内在动力 心属火居上,其性属阳;肾属水居下,其性属阴。水升火降,是为水火既济。心火须下降于肾,使肾水不寒;肾水须上济于心,使心火不亢。周之干在《慎斋遗书·阴阳脏腑》中道:“夫肾属水……如何而升?盖因水中有真阳,故水亦随阳而升至于心,则生心中之火。心属火……如何而降?盖因火中有真阴,故火亦随阴而降至于肾,则生肾中之水。”心为火脏而火中有水,肾为水脏而水中有火,“升降者水火,其所以使之升降者,水火中之真阴真阳也。”因此,心肾两脏阳气的下潜、阴液的蒸腾,以及阴阳水火的升降与互济,均依赖于人体真阴真阳的作用。

1.2.2 精血互化蕴藏物质基础 肾藏精,肾精上注于心而生心血;心主血,心气推动血液运行以濡养全身。精与血均是维持人体生命活动的重要物质,“肾水之精,即心精之源”,二者相互资生、转化:血可化而为精,精亦可化而为血,此为心肾相交的重要物质基础。肾精化肾气,肾气辅助心气运行血脉;心气又能促进精血化生。由此可见,心肾在气血精液的生化过程中循环往复,相互影响、相互为用。

1.2.3 精神互用维持功能协调 《素问·灵兰秘典论篇》曰:“心者,君主之官,神明出焉。”心藏神,为五脏六腑之大主,神能控精驭气,乃精、气之主;肾藏精生髓,精能化气生神,为气、神之源。髓汇于脑,脑为元神之府,是主宰生命活动的根本。积精可以全神,神清可以控精,肾精充盈则能实现精

神互用,此亦属心肾交济之义。

1.2.4 君相安位保障阴阳通畅 心火为君火,肾火为相火(命火)。君火居上,为一身之主宰;相火居下,系阳气之根本。君火与相火同中有异,唯有各安其位——以心为用、以肾为本,方能实现心肾上下交济。

2 心肾不交与自主神经失衡机制

心脏由其自身节律系统与心脏外自主神经共同支配,自主神经系统主要包括交感神经系统和副交感神经系统两部分^[5]。正常生理状态下,心脏受交感神经与副交感神经的双重支配,始终保持动态平衡。当心脏处于病理状态时,常表现为交感神经过度激活,而副交感神经激活受抑制,最终导致自主神经失衡。“心肾不交”首见于严用和《济生方》,其言:“心火上炎而不息,肾水散漫而无归,上下不得交养,心肾受病……此皆心肾不交。”该术语指心与肾之间水火、阴阳、精神的动态平衡失调所形成的病理证候。若水火失济,则阴阳失合:肾水无力上承于心、水不济火,遂成心肾不交,进而产生心君失权、肾水亏虚等一系列证候,具体可见肾不交心证、心不交肾证及心肾不交证。“阳统乎阴,心本乎肾”,心肾同属少阴,其核心关联在于水火。若心肾水火无法相济、阴阳失衡,病及少阴,则易扰乱机体阴阳、气血与精神,严重时致阴阳离决。研究表明,心血管疾病中心肾不交证型的患者,往往更易出现诸多阴阳失调症状,同时存在明显自主神经失衡,发生高血压、心律失常、心力衰竭等心血管疾病的风险也更高^[6]。自主神经系统在维持体内脏器官、心肌、腺体等正常功能中发挥重要作用,这与中医“心肾交通、水火相济以维持机体阴阳交感平衡”的作用机理不谋而合。因此,有中医学者将自主神经失衡视为“水火失济、阴阳失衡”的微观表现之一。

3 自主神经失衡参与心血管病证进展

3.1 自主神经失衡与高血压 高血压是心血管病谱中的重要组成部分,其发生发展最主要的病理机制为自主神经失衡^[7],表现为交感神经异常激活和副交感神经减弱,由体内多种机制共同调节^[8]。放射性标记检测显示,交感末梢血浆去甲肾上腺素(norepinephrine, NE)水平增高,这一结果反映高血压患者存在交感神经兴奋状态^[9]。通过心率变异性分析评估交感神经与副交感神经张力发现,高血压患者普遍存在与副交感神经张力密切相关的高频成分受损^[10]。此外,研究表明,耐药性高血压患者的压力反射明显减弱,且这一现象与副交感神经功能受损密切相关^[11-12]。

肾交感神经在正常血压调节及高血压的病理生理过程中均发挥关键作用。与高血压相关的交感兴奋在全身分布不均,放射性标记检测显示,高血压患者肾脏组织中的NE水平明显增加^[13]。肾脏周围分布着密集且复杂的自主神经丛,包括肾传出神经、肾传入神经及副交感神经^[14-16]。肾传出神经与肾传入神经的激活均可使肾交感神经活性(renal sympathetic nerve activity,RSNA)增加,升高一方面可刺激肾素释放、收缩肾小动脉、减少肾血流量、增加钠重吸收,进而影响血压^[17-18],另一方面可调节中枢肾素-血管紧张素系统,促进血管紧张素II(angiotensin II,Ang II)分泌,通过产生一氧化氮及活性氧(reactive oxygen species,ROS)调节交感神经系统张力^[19]。

3.2 自主神经失衡与心房颤动 自主神经失衡是诱发和维持心房颤动的重要因素之一,心脏持续快速心房起搏可引起显著的心脏自主神经重构^[20]。自主神经重构主要表现为交感神经增生与过度激活,其通过构建维持心房颤动的心房底物、影响心肌细胞电生理特性,参与心房颤动的发生发展^[21]。对于阵发性心房颤动患者,通过心率变异性分析其自主神经张力发现,心房颤动的发生与交感神经、副交感神经平衡失调相关^[22];且交感神经同步放电常先于心房颤动发作,提示交感神经活性可能是心房颤动发生的触发因素之一^[23]。交感神经释放的NE可增加心肌细胞膜外Ca²⁺内流,导致细胞膜电位出现早期后除极或延迟后除极;同时,NE通过对心脏产生正性肌力、正性频率及正性传导作用,促进心房颤动折返形成^[24]。

诸多证据表明,肾交感神经与心房颤动之间存在密切联系。肾交感神经激活可促进肾素释放,进而引发水钠潴留;同时,肾脏调节释放的Ang II水平升高,作用于中枢神经系统使交感神经活性增高、外周血管阻力增加,加重心室重构。对肾交感传出神经进行消融,可减少NE释放、减慢心率、延缓房室传导,同时降低肾素-血管紧张素-醛固酮系统(renin-angiotensin-aldosterone system,RAAS)的激活程度。一项针对27例阵发性及持续性心房颤动患者的研究显示,在肺静脉消融基础上联合肾脏去神经支配治疗,1年随访时无房颤再发患者的比例从29%提升至69%^[25]。临床实践表明,采用肾动脉外膜自主神经消融术可改善心脏自主神经重构,有效降低心房颤动的发作频率与持续时间。可见,自主神经失衡与心房颤动的发生存在密切因果关系,且二者常形成恶性循环。

3.3 自主神经失衡与心力衰竭 心力衰竭的发生发展过程中常伴随心脏自主神经功能紊乱及自主神经不均匀重构,具体表现为自主神经失衡,即交感神经异常激活、副交感神经活性下降^[26]。当心肌损伤或心脏负荷改变时,首先表现为交感神经过度激活:肾上腺素能神经末梢释放高水平NE,引起血管收缩以增加心脏前负荷;心排量代偿性增加进一步导致心脏后负荷及心肌耗氧量升高,最终加重心功能恶化。此外,NE对心肌具有直接毒性作用,可诱导心肌细胞钙超载以降低心肌收缩活性,还可促使心肌细胞凋亡,加剧心室重构。因此,持续的交感神经活性增高可诱导心肌细胞肥大、间质增生,造成左心室腔扩大及心脏质量增加^[27],进而诱发心力衰竭或加重病情。

肾交感神经分布于肾动脉外膜表面,当肾脏发生缺血、氧化应激时,肾交感传入神经被激活,直接影响心脏、肾脏及其他交感神经支配器官的功能。肾交感传出神经激活可使交感神经活性增高,导致RAAS活性升高、Ang II合成增加;Ang II一方面引起血管收缩,另一方面诱导全身交感神经活性上调,促进心室重构^[28]。心力衰竭时,肾脏参与的自主神经失衡还伴随神经内分泌功能异常,导致体内NE、肾素及Ang II水平升高^[29]。在NE与Ang II的共同作用下,近端肾小管重吸收功能增强,水钠潴留加重;心脏通过Frank-Starling机制增加舒张末期容积,进一步加剧心脏重构。临床研究证实,肾脏去交感神经术(renal sympathetic denervation,RSD)可有效调节心力衰竭后的局部及整体自主神经功能紊乱:一方面抑制肾交感神经诱导的尿钠肽降解,降低肾脑啡肽酶活性以提高尿钠肽水平,从而改善心功能^[30];另一方面下调Ang II受体过度表达,抑制 β 肾上腺素受体蛋白表达缺失,减弱交感神经过度激活对心力衰竭的不良影响^[31-32]。因此,肾交感系统与心脏交感神经通过双向正反馈形成恶性循环,最终导致心力衰竭程度加重^[33],而RSD可有效改善这一病理过程。

4 基于心肾交通理论探讨调节自主神经失衡改善心血管病证

正常的交感神经支配有助于维持心脏的结构与功能稳定。近年来的研究表明,心肌中的肾上腺素能受体可通过不同机制对心肌细胞发挥保护作用^[34-38]。另有研究报道,交感神经激活能减轻心肌细胞凋亡与心肌纤维化,具有保护心脏功能的作用^[39],这提示交感神经系统在心血管疾病发展过程中存在有利一面。因此,临床治疗中不应持续抑制交感神经活性,而应以恢复自主神经的

支配平衡为核心治疗目标。然而,目前西医领域尚无特效治疗手段可恢复并维持自主神经平衡。

心血管疾病属于中医“心系疾病”范畴,《傅山医学全集·傅青主男科》云:“治肾正所以治心,治心即所以治肾也。”中医强调心肾同治、以平为期,其核心在于恢复心肾交通。这种治疗思路的特点是注重“平和”与“平衡”,通过纠正心肾不交的病理状态,避免单一脏腑功能亢进或不足,最终实现“以平为期”的治疗目标。通过调和心肾,使水火之间“克中有生”,机体阴阳在此过程中逐步恢复平衡。全国名中医丁书文教授常用当归六黄汤加减化裁治疗心房颤动,在泻火滋阴的基础上,进一步发挥该方交通心肾、平衡阴阳、复脉定悸之效,临床疗效显著^[40]。王永成等^[41]临床研究发现,经方炙甘草汤合潜阳封髓丹加减应用,可达到滋阴潜阳、引火归元、交通心肾的功效,用于治疗室性早搏疗效确切,不仅能改善患者临床症状、减少室性早搏发作频次,还可调节自主神经平衡。周育平等^[42]认为慢性心力衰竭合并肾功能不全发生的中医理论核心是心肾不交,运用以交通心肾法为代表方的复方交泰汤治疗,可调节RAAS及交感神经的过度激活,有效改善临床症状与心肾功能。全国名中医孙兰军教授对心肾水火生克制化关系有着深刻认识,擅长运用调心补肾法治疗高血压、冠心病、心律失常及慢性心力衰竭等疾病,效果理想^[43]。心肾上下交通过程中蕴含的阴阳、五行学说,是指导中医认识与诊疗疾病的重要理论基础。维持自主神经平衡需以机体心肾调和为前提,通过调和心肾恢复自主神经失衡状态,有助于减轻心系疾病损伤、延缓疾病进展。

5 小结

心肾交通是维持机体阴阳、气血交感协调及水火互济均衡的生理状态,而自主神经失衡是导致心血管疾病的重要病理基础。基于中医心肾交通理论分析自主神经失衡,从中医阴阳、五行的宏观角度出发,通过调和心肾法调节并维持自主神经支配平衡,有助于拓宽西医传统治疗中“持续抑制交感神经”的治疗观念与认知思路。目前,自主神经失衡在心血管疾病中的作用机制尚不完全清晰,其在各类靶细胞中的调控阈值更不明确;如何在心血管疾病的临床诊疗中,以中医理论为指导实现“恢复自主神经支配平衡”的治疗目标,仍有待中西医学者进一步探索与研究。

参考文献

[1] KALLA M, HERRING N, PATERSON D J. Cardiac sympatho-vagal balance and ventricular arrhythmia [J]. *Auton Neurosci*, 2016, 199: 29-37.

[2] FUKUDA K, KANAZAWA H, AIZAWA Y, et al. Cardiac innervation and sudden cardiac death[J]. *Circ Res*, 2015, 116(12): 2005-2019.

[3] 韩博宇, 邵千枫, 从禹, 等. 从心肾相交理论探讨制方思路[J]. *时珍国医国药*, 2019, 30(5): 1172-1174.

[4] 杜金行, 李春岩, 贺琳. 试论心肾相交、水火既济[J]. *中华中医药杂志*, 2007, 22(2): 77-80.

[5] RIPPLINGER C M, NOUJAIM S F, LINZ D. The nervous heart [J]. *Prog Biophys Mol Biol*, 2016, 120 (1/3): 199-209.

[6] 李雨真. 老年患者心率变异性与衰弱及中医证型之间的相关分析[D]. 沈阳: 辽宁中医药大学, 2020.

[7] GRASSI G, MARK A, ESLER M. The sympathetic nervous system alterations in human hypertension[J]. *Circ Res*, 2015, 116(6): 976-990.

[8] GRASSI G, SERAVALLE G, QUARTI-TREVANO F. The 'neuroadrenergic hypothesis' in hypertension: current evidence[J]. *Exp Physiol*, 2010, 95(5): 581-586.

[9] FERRIER C, COX H, ESLER M. Elevated total body noradrenaline spillover in normotensive members of hypertensive families[J]. *Clin Sci(Lond)*, 1993, 84(2): 225-230.

[10] MONTANO N, PORTA A, COGLIATI C, et al. Heart rate variability explored in the frequency domain: a tool to investigate the link between heart and behavior[J]. *Neurosci Biobehav Rev*, 2009, 33(2): 71-80.

[11] STEIN K M. Noninvasive risk stratification for sudden death: signal-averaged electrocardiography, nonsustained ventricular tachycardia, heart rate variability, baroreflex sensitivity, and QRS duration[J]. *Prog Cardiovasc Dis*, 2008, 51(2): 106-117.

[12] DELL'ORO R, QUARTI-TREVANO F, SERAVALLE G, et al. Sympathetic nerve traffic and arterial baroreflex function in apparent drug-resistant hypertension[J]. *Hypertension*, 2019, 74(4): 903-909.

[13] ESLER M. Sympathetic nervous system moves toward center stage in cardiovascular medicine: from Thomas Willis to resistant hypertension[J]. *Hypertension*, 2014, 63(3): 25-32.

[14] 张波, 殷跃辉. 肾动脉周围交感神经解剖分布情况的研究进展[J]. *中华高血压杂志*, 2015, 23(5): 423-427.

[15] SAKAKURA K, LADICH E, CHENG Q, et al. Anatomic assessment of sympathetic peri-arterial renal nerves in man[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2014, 64(7): 635-643.

[16] VAN AMSTERDAM W A C, BLANKESTIJN P J, GOLDSCHMEDING R, et al. The morphological substrate for Renal Denervation: nerve distribution patterns and parasympathetic nerves. A post-mortem histological study[J]. *Ann Anat*, 2016, 204: 71-79.

[17] 陈炜, 唐晓鸿. 肾交感神经对肾素血管紧张素醛固酮系统的影响[J]. *中华高血压杂志*, 2013, 21(2): 127-129.

[18] FOSS J D, FIEGE J, SHIMIZU Y, et al. Role of afferent and efferent renal nerves in the development of AngII-salt hypertension in rats [J]. *Physiol Rep*, 2018, 6(3): 13602.

- [19] KORIM W S, ELSAAFIEN K, BASSER J R, et al. In renovascular hypertension, TNF- α type-1 receptors in the area postrema mediate increases in cardiac and renal sympathetic nerve activity and blood pressure[J]. *Cardiovasc Res*, 2019, 115(6):1092-1101.
- [20] WIJFFELS M C E F, KIRCHHOF C J H J, DORLAND R, et al. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation[J]. *Circulation*, 1995, 92(7):1954-1968.
- [21] 张贝. 实验性房颤兔心房不同部位自主神经重构的差异化研究及他汀干预的影响[D]. 济南:山东大学, 2016.
- [22] JAYACHANDRAN J V, SIH H J, WINKLE W, et al. Atrial fibrillation produced by prolonged rapid atrial pacing is associated with heterogeneous changes in atrial sympathetic innervation[J]. *Circulation*, 2000, 101(10):1185-1191.
- [23] LI Y, LU Y M, ZHOU X H, et al. Increase of autonomic nerve factors in epicardial ganglionated plexi during rapid atrial pacing induced acute atrial fibrillation[J]. *Med Sci Monit*, 2017, 23:3657-3665.
- [24] WESCOTT A P, JAFRI M S, LEDERER W J, et al. Ryanodine receptor sensitivity governs the stability and synchrony of local calcium release during cardiac excitation-contraction coupling[J]. *J Mol Cell Cardiol*, 2016, 92:82-92.
- [25] SCHERLAG M A, SCHERLAG B J. A randomized comparison of pulmonary vein isolation with versus without concomitant renal artery denervation in patients with refractory symptomatic atrial fibrillation and resistant hypertension[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2013, 62(12):1129-1130.
- [26] PATEL H C, ROSEN S D, LINDSAY A, et al. Targeting the autonomic nervous system: measuring autonomic function and novel devices for heart failure management[J]. *Int J Cardiol*, 2013, 170(2):107-117.
- [27] FLOREA V G, COHN J N. The autonomic nervous system and heart failure[J]. *Circ Res*, 2014, 114(11):1815-1826.
- [28] SCHLAICH M P, HERING D, SOBOTKA P A, et al. Renal denervation in human hypertension: mechanisms, current findings, and future prospects[J]. *Curr Hypertens Rep*, 2012, 14(3):247-253.
- [29] SCHILLER A M, PELLEGRINO P R, ZUCKER I H. The renal nerves in chronic heart failure: efferent and afferent mechanisms[J]. *Front Physiol*, 2015, 6:224.
- [30] POLHEMUS D J, TRIVEDI R K, GAO J, et al. Renal sympathetic denervation protects the failing heart via inhibition of neprilysin activity in the kidney[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2017, 70(17):2139-2153.
- [31] ZHENG H, LIU X, SHARMA N M, et al. Renal denervation improves cardiac function in rats with chronic heart failure: effects on expression of β -adrenoceptors[J]. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2016, 311(2):337-346.
- [32] PATEL K P, XU B, LIU X, et al. Renal denervation improves exaggerated sympathoexcitation in rats with heart failure: a role for neuronal nitric oxide synthase in the paraventricular nucleus[J]. *Hypertension*, 2016, 68(1):175-184.
- [33] HUANG B, YU L, HE B, et al. Sympathetic denervation of heart and kidney induces similar effects on ventricular electrophysiological properties [J]. *EuroIntervention*, 2015, 11(5):598-604.
- [34] ZHANG X, SZETO C, GAO E, et al. Cardiotoxic and cardioprotective features of chronic β -adrenergic signaling[J]. *Circ Res*, 2013, 112(3):498-509.
- [35] TALAN M I, AHMET I, XIAO R P, et al. β_2 AR agonists in treatment of chronic heart failure: long path to translation[J]. *J Mol Cell Cardiol*, 2011, 51(4):529-533.
- [36] WOO A Y H, SONG Y, XIAO R P, et al. Biased β_2 -adrenoceptor signalling in heart failure: pathophysiology and drug discovery[J]. *Br J Pharmacol*, 2015, 172(23):5444-5456.
- [37] BELGE C, HAMMOND J, DUBOIS-DERUY E, et al. Enhanced expression of β_3 -adrenoceptors in cardiac myocytes attenuates neurohormone-induced hypertrophic remodeling through nitric oxide synthase[J]. *Circulation*, 2014, 129(4):451-462.
- [38] JENSEN B C, O'CONNELL T D, SIMPSON P C. Alpha-1-adrenergic receptors: targets for agonist drugs to treat heart failure[J]. *J Mol Cell Cardiol*, 2011, 51(4):518-528.
- [39] MAYER S C, GILSBACH R, PREISSEL S, et al. Adrenergic repression of the epigenetic reader MeCP2 facilitates cardiac adaptation in chronic heart failure[J]. *Circ Res*, 2015, 117(7):622-633.
- [40] 吕学倩, 张珊珊. 丁书文教授治疗阴虚火旺型房颤经验[J]. *福建中医药*, 2022, 53(6):54-55.
- [41] 王永成, 豆娟娟, 马度芳. 经方炙甘草汤合潜阳封髓丹对室性早搏患者自主神经失衡的影响[J]. *中华中医药杂志*, 2018, 33(5):1881-1884.
- [42] 周育平, 褚瑜光, 耿彦婷, 等. 中医交通心肾法延缓心肾综合征急性恶化的机制探讨[J]. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2014, 12(2):129-131.
- [43] 李艳芬, 孙兰军, 王瑞华, 等. 孙兰军调肾保心法在心病治疗中的运用[J]. *辽宁中医杂志*, 2019, 46(11):2283-2286.

收稿日期:2025-08-10

*基金项目:国家自然科学基金(81804036, 81673970)。

作者简介:董峰(1986—),男,硕士学位,主治医师。研究方向:心血管疾病的中西医结合治疗。

△通讯作者:杨金龙(1988—),男,硕士学位,主治医师。研究方向:心血管疾病的中西医结合治疗。Email:yjltj@126.com。