·述评·

中医药防治心力衰竭的代谢组学研究进展*

张丁山，伍浩，兰琪，薛进宜，刘孟楠✉

西南医科大学中西医结合学院/西南医科大学附属中医医院，四川 泸州 646000

摘要：心力衰竭发病率及病死率高，是临床治疗的重点和难点。心肌能量代谢途径改变导致的代谢重构在心力衰竭发生发展中起重要作用，调节心脏代谢已成为重要的治疗靶点。中医药防治心力衰竭以益气温阳为纲、活血化瘀为领，益气活血类中成药及温阳利水类经方可有效改善心功能、缓解临床症状。代谢组学通过定量分析生物小分子代谢物变化以阐明药物作用机制，可用于发现中医药潜在的作用靶点与通路。代谢组学研究证实，中医药主要通过调节脂代谢、糖代谢及氨基酸代谢等多靶点、多途径发挥防治心力衰竭的作用。但目前相关研究仍较零散，缺乏系统性探索和分析，需开展更深入的研究，以期为中医药防治心力衰竭提供更加可靠的科学依据。

关键词：中医药；心力衰竭；代谢组学；能量代谢
DOI：10.16368/j.issn.1674－8999.2026.10.336
中图分类号：R259　　**文献标志码**：A　　**文章编号**：1674－8999(2026)10－2177－05

Research Progress in Traditional Chinese Medicine Prevention and Treatment of Heart Failure Based on Metabolomics

ZHANG Dingshan，WU Hao，LAN Qi，XUE Jinyi，LIU Mengnan

College of Integrative Medicine，Southwest Medical University，Luzhou Sichuan China 646000

Abstract：Heart failure has high incidence and mortality rates，making it a key and challenging focus in clinical treatment. Metabolic remodeling caused by changes in myocardial energy metabolism plays an important role in the occurrence and development of heart failure，so regulating heart metabolism has become an important therapeutic target. In traditional Chinese medicine (TCM)，preventing and treating heart failure focuses on tonifying Qi and warming Yang，as well as promoting blood circulation and removing stasis. TCM patent medicines that benefit Qi and activate blood，and classical formulas that warm Yang and promote urination，can effectively improve heart function and relieve clinical symptoms. Metabolomics quantitatively analyzes changes in small molecule metabolites to clarify drug mechanisms，which can be used to discover potential targets and pathways of TCM. Metabolomics studies confirm that TCM mainly exerts its preventive and therapeutic effects on heart failure through multi－target and multi－pathway regulation of lipid metabolism，glucose metabolism，and amino acid metabolism. However，current research is still relatively scattered，lacking systematic exploration and analysis，and more in－depth studies are needed to provide more reliable scientific evidence for TCM in preventing and treating heart failure.
Key words：traditional Chinese medicine；heart failure；metabolomics；energy metabolism

心力衰竭是一种因心肌结构或功能损害导致心　室充盈或排出血液障碍而产生呼吸困难、疲乏和液

* **基金项目**：国家自然科学基金面上项目(82074378)；四川省科技厅项目(2022YFS0618)；泸州市科技局项目(2023JYJ029)；西南医科大学项目(2023ZYYQ04)

作者简介：张丁山(1999－)，女，四川攀枝花人，硕士研究生，研究方向：中医药防治心脑血管疾病。
✉ **通信作者**：刘孟楠，医学博士，研究方向：中医药防治心脑血管疾病。E－mail：liumengnan@swmu.edu.cn

体潴留等症状的临床综合征[1]。几乎所有心血管疾病均会引起心肌结构和功能的改变，进而导致心力衰竭。随着人口老龄化和城镇化进程的加速，心血管疾病患病人数持续增加，心力衰竭已成为严峻的公共卫生问题[2]。因此深入研究心力衰竭的发病机理，寻找有效的治疗方案，是防治该病的关键所在。中医药为中华民族的瑰宝，在心力衰竭的防治中发挥着重要作用，在改善心脏功能、缓解临床症状、提高生活质量、降低再住院率等方面疗效显著[3]。但目前相关研究主要集中在单一细胞因子或蛋白表达，缺乏对整体作用机制的认识[4]。因此，有必要从整体角度探索中医药的作用机制。

系统生物学的发展为中医药的进一步研究提供了新的契机。代谢组学是系统生物学的重要组成部分，主要研究生物受到刺激或扰动后系统中小分子代谢物（ <1 kDa）种类、数量、变化规律及代谢物之间的相互作用[5]。药物是一种干扰因素，代谢组学可用于开发药物的潜在作用靶点和机制。代谢组学能够通过分析体液中小分子代谢产物准确反映机体的内在微观变化。这种研究思路与中医学“司外揣内”“见微知著”的思维方式相契合，故而代谢组学在揭示中医药复杂代谢调控模式方面具有独特优势，为研究中医药治疗疾病的本质提供了新的方法。

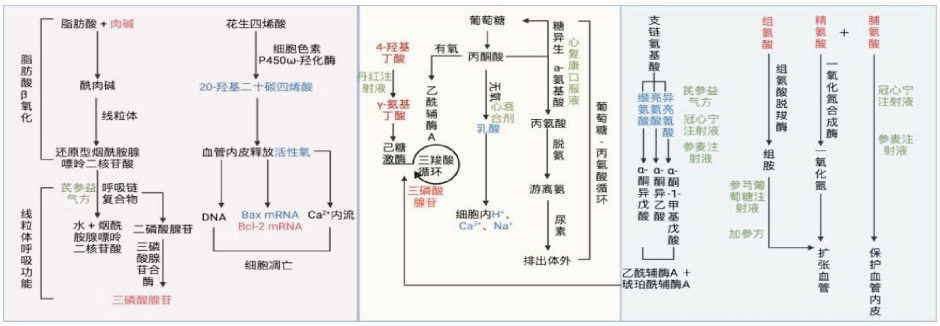
1　中医对心力衰竭的认识及治疗优势

历代医家对心力衰竭病因病机的论述颇多，但主要观点基本一致。心力衰竭的形成可溯源于心之诸病，如久患心悸、胸痹、真心痛等，日久不复而致心气虚弱、心阳耗竭，气虚推动无力，阳虚温化失司，气血津液运行不利，奉养无权，与肺、脾、肾等脏相互影响，出现津液输布失常，水饮内停，每因复感外邪、劳倦太过、情志刺激、妊娠分娩或过食咸寒等诱发加重[6]。

心气虚是心力衰竭的始动因素，血瘀是心力衰竭的核心环节，故中医药防治心力衰竭以益气温阳为纲、活血化瘀为领。2021 年《中成药治疗心力衰竭临床应用指南》[7] 汇总的最新证据显示，芪参益气滴丸、黄芪注射液等益气类成药，及芪苈强心胶囊、参附注射液等益气温阳类成药，可用于气虚血瘀证或阳虚血瘀证患者的辅助治疗。血不利则为水，血瘀则水停，水饮停聚可阻滞经络气血运行。因此心力衰竭的治疗还需要利水，阳气充盛才能化气行水。临床试验及荟萃分析表明具有温阳化饮、健脾利湿功效的苓桂术甘汤[8]、实脾饮[9] 和真武汤[10] 可显著提高患者左心室射血分数，缩短左心室舒张末期内径，降低血清氨基末端脑钠肽前体水平，并增加患者的 6 分钟步行试验距离。上述研究共同表明，中医药治疗心力衰竭具有广阔的应用前景，值得深入研究。

2　代谢组学技术在评价中医药防治心力衰竭中的应用

心力衰竭时，心肌能量代谢途径改变，导致结构和功能异常，这一现象称为衰竭心肌的代谢重构，在心力衰竭的发生发展中起重要作用[11]。在生理状态下心脏工作的能量由糖代谢和脂代谢提供[12]，当糖脂代谢异常导致能量供应不足时，机体会动员氨基酸代谢加强供能，因此，心力衰竭的发生发展与机体内糖脂代谢和氨基酸代谢有关。优化或改善心肌能量代谢是防治心力衰竭的有效策略之一。本研究基于代谢组学技术，系统总结了中医药防治心力衰竭的作用机制，见图 1。



注：红色为中医药治疗后上调物质，蓝色为中医药治疗后下调物质，绿色为中药。

图 1　中医药防治心力衰竭的主要作用机制

2.1　脂代谢　正常情况下，心脏 60% ~90% 的能量由脂肪酸 β 氧化提供[13]。心肌细胞摄取脂肪酸后，与肉碱结合形成酰基肉碱，进入线粒体进行 β 氧化，产生还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸；线粒体上的呼吸链复合物将电子从还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸（nicotinamide adenine dinucleotide，NADH）传递到氧，从而产生烟酰胺腺嘌呤二核苷酸和水，同时激活三磷酸腺苷（adenosine triphosphate，ATP）合酶使二磷酸腺苷磷酸化生成 ATP[14-16]。心力衰竭时，肉碱表达水平降低，心肌能量代谢底物的利用从脂肪

酸变为葡萄糖，进而导致脂肪酸堆积，抑制肌质网、线粒体及胞质的酶体系活性，损伤线粒体和呼吸链复合物的功能[17]。升陷汤对慢性心力衰竭大鼠的保护作用与脂肪酸、肉碱代谢密切相关，主要通过改善能量代谢发挥作用[18]。由黄芪、丹参、三七和降香组成的芪参益气方可显著改善线粒体呼吸功能，增加 ATP 的产生，并通过对过氧化物酶体增殖物激活受体信号通路相关蛋白（过氧化物酶体增殖物激活受体、葡萄糖转运蛋白 1、葡萄糖转运蛋白 4、肉毒碱棕榈酰基转移酶 1A）表达水平以及基因表达水平的影响调节心肌细胞脂肪酸氧化，改善心脏底物利用，从而发挥心肌保护作用[19]。

花生四烯酸是人体中含量最多、分布最广的长链多不饱和脂肪酸，以磷脂的形式存在于生物体细胞膜上，维持细胞生物功能[20]。花生四烯酸可经细胞色素 P450 途径代谢，且其细胞色素 P450ω－羟化酶代谢产物 20－羟基二十碳四烯酸可诱导心肌细胞凋亡。20－羟基二十碳四烯酸可使血管内皮细胞释放大量的活性氧，不仅直接作用于 DNA，还可上调凋亡相关基因 *Bax* mRNA，下调 *Bcl－2* mRNA 表达，引起细胞凋亡；同时，还可增强细胞膜通透性，促进 Ca^{2+} 内流，引起细胞内钙超载，导致细胞凋亡[21－22]。丹七片[23]、复方丹参片[24]及芪参益气滴丸[25]可通过调节花生四烯酸代谢途径预防心力衰竭。

2.2　糖代谢　由于脂肪酸 β 氧化在产生大量 ATP 的同时会消耗很多氧，当心肌缺血缺氧时，心脏会代偿性利用葡萄糖分解产生更多能量[26]。葡萄糖代谢耗氧相对较少且产能较快，但生成的 ATP 较少，仍可致心肌能量供应不足，收缩和舒张力下降。机体内糖的代谢途径主要有葡萄糖的有氧氧化和无氧酵解。葡萄糖有氧氧化生成丙酮酸，丙酮酸脱羧脱氢生成乙酰辅酶 A，进入三羧酸循环彻底氧化，产生三磷酸腺苷[27]。γ－氨基丁酸可在三羧酸循环中增强己糖激酶活性，加速葡萄糖代谢，并具有扩张血管与抗氧化应激损伤的作用，可提高组织血氧供给[28]。丹红注射液治疗后的心力衰竭大鼠血清中 4－羟基丁酸和 γ－氨基丁酸水平呈回调趋势[29]。

葡萄糖发生糖酵解产生丙酮酸，丙酮酸形成乳酸，使得细胞内 H^+ 浓度升高，导致 Ca^{2+}、Na^+ 超负荷，加重心肌细胞损伤，造成心功能下降[30]。丙酮酸还可通过 α－氨基酸的转氨作用生成丙氨酸；丙氨酸随血液进入肝脏进行脱氨处理，游离氨经尿素循环排出；丙酮酸通过糖异生转化为葡萄糖后再次分解产生丙酮酸，形成葡萄糖－丙氨酸循环[31]。经参芎葡萄糖注射液治疗的高血压心力衰竭患者乳酸水平降低[32]，芪参益气方[19]、心力衰竭合剂[33]等亦可降低乳酸水平。丙酮酸水平异常提示心力衰竭时无氧糖酵解增强，能量代谢效率低，芪参益气方[19]、心力衰竭合剂[33]、心复康口服液[34]和参麦注射液[35]对心力衰竭的治疗作用可部分归因于改善葡萄糖－丙氨酸循环。部分药物对脂代谢和糖代谢均有调节作用，如生脉注射液[36]、升陷汤[37]。

2.3　氨基酸代谢　氨基酸既是重要的酶底物，也是重要的代谢调节物，可反映机体代谢与功能状态[38]。支链氨基酸包括缬氨酸、亮氨酸和异亮氨酸，对缺血心肌具有保护作用[39]。缬氨酸、亮氨酸和异亮氨酸经分解代谢分别产生 α－酮异戊酸、α－酮异乙酸和 α－酮－β－甲基戊酸，统称为支链 α－酮酸；支链 α－酮酸在线粒体支链 α－酮酸脱氢酶复合物的催化下，不可逆氧化脱羧，最终生成乙酰辅酶 A 和琥珀酰辅酶 A，进入三羧酸循环产生还原型辅酶Ⅰ，通过呼吸链电子传递产生能量[40－41]。支链氨基酸，尤其是亮氨酸，能激活 mTOR 信号通路，促进蛋白质合成及细胞代谢，调节糖类利用和脂类代谢[42－43]。支链氨基酸还可通过抗氧化作用清除心肌细胞自由基，发挥心脏保护作用。然而，过量支链氨基酸及其代谢产物对心脏有直接损害作用[44－45]。心力衰竭时，糖脂代谢产生能量不足，动员支链氨基酸加速分解以供应能量，故可见支链氨基酸水平升高[29]。心复康口服液[34]和冠心宁注射液[46]可回调缬氨酸和亮氨酸水平；参麦注射液可回调亮氨酸和异亮氨酸水平[35]；芪参益气方可以同时回调上述 3 个支链氨基酸水平[19]，表明上述药物均可通过调节支链氨基酸发挥保护衰竭心脏的作用。

组氨酸与组氨酸脱羧酶可生成组胺，组胺通过扩张血管、增加血液供应，提高心肌收缩力，缓解心力衰竭症状。经参芎葡萄糖注射液治疗的高血压心力衰竭患者血清组氨酸含量升高[32]。加参方对心力衰竭大鼠的治疗作用部分归因于对组氨酸代谢的修复[47]。

精氨酸在一氧化氮合成酶的作用下产生一氧化氮，间接扩张血管，改善血液循环。脯氨酸为生物体内膜和酶的保护物质及自由基清除剂，可保护血管内皮免受损伤[48]。精氨酸和脯氨酸与心血管的结构和功能密切相关，两者在血浆中的水平常因血管内膜病变而改变[49]。参麦注射液通过调控精氨酸和脯氨酸等代谢通路发挥抗心力衰竭的作用[48]。冠心宁注射液治疗心力衰竭的作用机制涉及精氨酸和脯氨酸代谢途径[46]。

2.4　其他　此外，心力衰竭的发生与嘌呤代谢相

关。腺嘌呤、黄嘌呤酸同属嘌呤类代谢产物，其中，黄嘌呤可在酶作用下生成尿酸，导致尿酸水平升高，这一系列改变均为心血管疾病的危险因素[50]。冠心宁注射液[46]、加参方[47]均可通过调节嘌呤代谢治疗心力衰竭。

3　结语

心力衰竭本质上是由心肌能量代谢异常及供需失衡所致，最终导致心肌细胞结构和功能异常。调节心脏代谢已成为重要的治疗靶点。中医药虽可多靶点、多途径防治心力衰竭，但其对代谢的调控作用尚未完全阐明。代谢组学是通过定量分析生物小分子代谢产物变化以阐明药物作用机制的研究方法，可用于发现中医药潜在的作用靶点与通路。目前，代谢组学技术已广泛应用于中医药防治心力衰竭的机制研究。研究证实，中医药主要通过调节脂代谢、糖代谢及氨基酸代谢发挥防治心力衰竭的作用。以代谢组学指导中医药研究，可为中医药防治心力衰竭提供分子生物学依据，推动中医药现代化发展。然而，目前基于代谢组学的中医药防治心力衰竭作用机制研究仍较零散，缺乏系统性探索和分析。在中医药现代化发展进程中，仍需开展更为深入的研究，以期为中医药防治心力衰竭提供更加可靠的科学依据。

参考文献：

[1] Heidenreich P A, Bozkurt B, Aguilar D, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines[J]. Circulation, 2022, 145(18): e895 – e1032.

[2] Virani S S, Alonso A, Aparicio H J, et al. Heart disease and stroke statistics – 2021 update: a report from the American heart association[J]. Circulation, 2021, 143(8): e254 – e743.

[3] 张克清，王金周，李海良，等. 中西医结合综合管理对慢性心力衰竭患者心功能及生活质量的影响[J]. 光明中医，2020，35(6)：898 – 901.

[4] 程海波，张磊，付勇，等. 2023 年度中医药重大科学问题、工程技术难题和产业技术问题[J]. 中医杂志，2023，64(14)：1405 – 1421.

[5] Wang R J, Shi L Q, Liu S, et al. Mass spectrometry – based urinary metabolomics for the investigation on the mechanism of action of Eleutherococcus senticosus (Rupr. & Maxim.) Maxim. leaves against ischemic stroke in rats[J]. J Ethnopharmacol, 2019, 241: 111969.

[6] 陈可冀，吴宗贵，朱明军，等. 慢性心力衰竭中西医结合诊疗专家共识[J]. 中国中西医结合杂志，2016，36(2)：133 – 141.

[7]《中成药治疗优势病种临床应用指南》标准化项目组. 中成药治疗心力衰竭临床应用指南(2021 年)[J]. 中国中西医结合杂志，2022，42(3)：261 – 275.

[8] 孙腾飞，金虎，王品晓. 苓桂术甘汤加减联合曲美他嗪治疗慢性心力衰竭临床研究[J]. 新中医，2023，55(7)：58 – 61.

[9] 张超，魏元位. 实脾饮加减结合穴位贴敷治疗慢性心力衰竭心肾阳虚证患者的效果[J]. 实用临床医药杂志，2020，24(24)：64 – 66，69.

[10] 刘德明，何皓颋，欧邦权，等. 真武汤加减治疗冠心病心力衰竭的 Meta 分析[J]. 广州中医药大学学报，2023，40(10)：2677 – 2682.

[11] Van Bilsen M, Smeets P J, Gilde A J, et al. Metabolic remodelling of the failing heart: the cardiac burn – out syndrome? [J]. Cardiovasc Res, 2004, 61(2): 218 – 226.

[12] 蔡昊，汪涛. 代谢组学在心力衰竭治疗中的应用[J]. 医学信息，2020，33(15)：40 – 43.

[13] Noordali H, Loudon B L, Frenneaux M P, et al. Cardiac metabolism: a promising therapeutic target for heart failure[J]. Pharmacol Ther, 2018, 182: 95 – 114.

[14] Horowitz J D, Chirkov Y Y, Kennedy J A, et al. Modulation of myocardial metabolism: an emerging therapeutic principle[J]. Curr Opin Cardiol, 2010, 25(4): 329 – 334.

[15] Wang J, Guo T. Metabolic remodeling in chronic heart failure[J]. J Zhejiang Univ Sci B, 2013, 14(8): 688 – 695.

[16] Jones L L, Mcdonald D A, Borum P R. Acylcarnitines: role in brain[J]. Prog Lipid Res, 2010, 49(1): 61 – 75.

[17] Chen L, Song J P, Hu S S. Metabolic remodeling of substrate utilization during heart failure progression[J]. Heart Fail Rev, 2019, 24(1): 143 – 154.

[18] Zhang F, Zhan Q, Dong X, et al. Shengxian decoction in chronic heart failure treatment and synergistic property of platycodonis Radix: a metabolomic approach and its application[J]. Mol Biosyst, 2014, 10(8): 2055 – 2063.

[19] 李洁. 芪参益气方调节慢性心衰能量代谢的作用机制研究[D]. 天津：天津中医药大学，2021.

[20] 韦艺丹，许美娟，季晖. 花生四烯酸的 ω – 羟化代谢途径与心脑血管疾病[J]. 中国临床药理学与治疗学，2016，21(7)：826 – 833.

[21] Nilakantan V, Maenpaa C, Jia G F, et al. 20 – HETE – mediated cytotoxicity and apoptosis in ischemic kidney epithelial cells[J]. Am J Physiol Renal Physiol, 2008, 294(3): F562 – F570.

[22] Bao Y Y, Wang X Y, Li W, et al. 20 – Hydroxyeicosatetraenoic acid induces apoptosis in neonatal rat cardiomyocytes through mitochondrial – dependent pathways[J]. J Cardiovasc Pharmacol, 2011, 57(3): 294 – 301.

[23] Wang Y, Li C, Liu Z Y, et al. DanQi Pill protects against

heart failure through the arachidonic acid metabolism pathway by attenuating different cyclooxygenases and leukotrienes B4[J]. BMC Complement Altern Med,2014,14:67.

[24] Zhang Y, Wang Y, Meng H, et al. Mechanisms of Fufang Danshen tablets on treating heart failure via regulating AT – mediated PLA2 – COX2/5 – LOX metabolic pathway[J]. Zhongguo zhongyao zazhi,2018,43(12):2593 – 2599.

[25] Wang J, Lu L H, Wang Y, et al. Qishenyiqi Dropping Pill attenuates myocardial fibrosis in rats by inhibiting RAAS – mediated arachidonic acid inflammation[J]. J Ethnopharmacol,2015,176:375 – 384.

[26] Bertero E, Maack C. Metabolic remodelling in heart failure[J]. Nature Reviews Cardiology,2018,15(8):457 – 470.

[27] 周亚,向阳,张雨波,等. 基于“糖酵解和葡萄糖有氧氧化脱耦联”探究中西医治疗心衰机制[J]. 实用中西医结合临床,2022,22(1):124 – 128.

[28] Ngo D H, Vo T S. An updated review on pharmaceutical properties of gamma – aminobutyric acid[J]. Molecules, 2019,24(15):2678.

[29] 钟森杰,熊霞军,张倩,等. 基于“方证对应”理论探讨主动脉弓缩窄致心力衰竭大鼠模型的中医证型与代谢标志物[J]. 中国实验方剂学杂志,2022,28(16):130 – 139.

[30] 翟义远,李俊杰,任洁宇,等. 心脏代谢损伤与适应性代偿在心力衰竭发生发展中的作用[J]. 中国病理生理杂志,2023,39(9):1658 – 1665.

[31] 刘国琴,张曼夫. 生物化学[M]. 2 版. 北京:中国农业大学出版社,2011:264.

[32] 欧红令,王永和. 参芎葡萄糖注射液辅助治疗高血压急性左心衰及对血清代谢组学的影响研究[J]. 中国药师,2019,22(2):260 – 263,269.

[33] 仇盛蕾,孙博,颜贤忠,等. 心衰合剂对冠心病心力衰竭患者代谢组学的影响[J]. 中华中医药杂志,2016,31(6):2390 – 2393.

[34] 王欢,胡元会,孟浩,等. 心复康口服液对心肌梗死后心力衰竭大鼠血浆代谢组学影响的研究[J]. 北京中医药,2013,32(8):613 – 617.

[35] 钟森杰,李欣春,李琳,等. 参麦注射液对高血压心衰大鼠血浆代谢组学的影响[J]. 湖南中医药大学学报,2019,6(9):1068 – 1072.

[36] Li Y P, Ruan X F, Xu X W, et al. Shengmai injection suppresses angiotensin II – induced cardiomyocyte hypertrophy and apoptosis via activation of the AMPK signaling pathway through energy – dependent mechanisms[J]. Front Pharmacol,2019,10:1095.

[37] Yang Z Q, Han Y Y, Gao F, et al. Shengxian decoction protects against chronic heart failure in a rat model via energy regulation mechanisms[J]. BMC Complementary Med Ther,2023,23(1):200.

[38] 梁国荣,曾瑞峰,温丹婷,等. 心衰心阳虚证血浆氨基酸(缬、苯丙、异亮、亮氨酸)代谢指纹图谱研究[J]. 中华中医药杂志,2013,28(12):3735 – 3738.

[39] Satomi S, Morio A, Miyoshi H, et al. Branched – chain amino acids – induced cardiac protection against ischemia/reperfusion injury[J]. Life Sci,2020,245:117368.

[40] 赵晓丽. 慢性充血性心力衰竭患者血浆支链氨基酸水平的临床研究[D]. 西安:第四军医大学,2014:35 – 38.

[41] Zhou M Y, Lu G, Gao C, et al. Tissue – specific and nutrient regulation of the branched – chain α – keto acid dehydrogenase phosphatase, protein phosphatase 2Cm (PP2Cm)[J]. J Biol Chem, 2012, 287(28):23397 – 23406.

[42] Chotechuang N, Azzout – marniche D, Bos C, et al. mTOR, AMPK, and GCN2 coordinate the adaptation of hepatic energy metabolic pathways in response to protein intake in the rat[J]. Am J Physiol Endocrinol Metab, 2009, 297(6): e1313 – e1323.

[43] Saha A K, Xu X J, Lawson E, et al. Downregulation of AMPK accompanies leucine – and glucose – induced increases in protein synthesis and insulin resistance in rat skeletal muscle[J]. Diabetes,2010,59(10):2426 – 2434.

[44] Sun H P, Lu G, Ren S X, et al. Catabolism of branched – chain amino acids in heart failure: insights from genetic models[J]. Pediatr Cardiol,2011,32(3):305 – 310.

[45] Yang R Y, Dong J, Zhao H J, et al. Association of branched – chain amino acids with carotid intima – media thickness and coronary artery disease risk factors[J]. PLoS One, 2014,9(6):e99598.

[46] Wang C L, Li Z H, Liao Q, et al. Urinary metabolomics analysis to reveal metabolic mechanism of guanxinning injection on heart failure with renal dysfunction[J]. J Pharm Biomed Anal,2022,209:114516.

[47] 王彩君,宋志会,陈瑞,等. 基于代谢组学探讨加参方对慢性心力衰竭模型大鼠的作用及机制[J]. 天津中医药,2022,39(12):1574 – 1582.

[48] 钟森杰,李静,李琳,等. 基于生物信息学探讨参麦注射液对高血压心力衰竭的干预机制[J]. 中医学报,2021,36(1):160 – 164.

[49] Rodriguez – gomez I, Moliz J N, Quesada A, et al. L – Arginine metabolism in cardiovascular and renal tissue from hyper – and hypothyroid rats[J]. Exp Biol Med (Maywood),2016,241(5):550 – 556.

[50] 杨梦,胡志希,李琳,等. 心气阴虚证心衰大鼠尿液代谢组学研究[J]. 中国中医基础医学杂志,2021,27(1):54 – 60.

收稿日期:2026 – 04 – 19
编辑:吴楠