

芪参益气滴丸治疗冠心病的作用机制与研究进展

赵泊萱¹, 尹艺璇^{2,3#}, 王欣鑫², 王梓旗², 韩雨², 赵宁⁴, 李春洁^{3*}

1. 天士力之骄药业有限公司, 天津 300410

2. 天津中医药大学研究生院, 天津 301617

3. 天津市胸科医院, 天津 300222

4. 天津大学, 天津 300072

摘要: 冠状动脉粥样硬化性心脏病发病率高、疾病负担沉重。西医常规治疗虽可有效控制危险因素、重建冠脉血运, 但难以解决微循环障碍、残余炎症及整体功能调节缺失等问题。中医认为冠心病属“胸痹”“心痛”范畴, 以“气虚血瘀”为核心病机, 与现代医学“血管损伤-炎症免疫-代谢失衡”的病理网络深度契合。芪参益气滴丸由黄芪、丹参、三七、降香配伍而成, 紧扣益气活血治则, 兼具多靶点系统调控优势。以系统调控与精准干预为主线, 首先厘清气虚血瘀病机的科学内涵及其与现代病理网络的关联, 进而通过“分子事件-信号通路-生物效应”3 层级的机制挖掘, 系统阐释芪参益气滴丸抗炎、抗氧化、抗凋亡、促血管新生及改善能量代谢的协同调控网络。通过临床证据分层评价体系, 总结该药在症状改善、心功能提升、远期预后及特殊人群中的应用价值, 并提出未来研究可依托多组学技术、真实世界研究等方法, 深化芪参益气滴丸作用机制的探索, 开展高质量临床循证研究, 建立统一的疗效评价体系, 优化个体化用药方案, 进一步推动该药物在冠心病中西医结合诊疗中的规范化应用。

关键词: 冠心病; 芪参益气滴丸; 气虚血瘀; 作用机制; 临床疗效

中图分类号: R285 **文献标志码:** A **文章编号:** 0253-2670(2026)17-7023-10

DOI: 10.7501/j.issn.0253-2670.2026.17.031

Mechanism and research progress of Qishen Yiqi Dropping Pills in treatment of coronary heart disease

ZHAO Boxuan¹, YIN Yixuan^{2,3}, WANG Xinxin², WANG Ziqi², HAN Yu², ZHAO Ning⁴, LI Chunjie³

1. Tasly Zhijiao Pharmaceutical Co., Ltd., Tianjin 300410, China

2. Graduate School of Tianjin University of Traditional Chinese Medicine, Tianjin 301617, China

3. Tianjin Chest Hospital, Tianjin 300222, China

4. Tianjin University, Tianjin 300072, China

Abstract: Coronary heart disease (CHD) is characterized by a high incidence rate and a substantial disease burden. Although conventional Western medicine can effectively manage cardiovascular risk factors and achieve coronary revascularization, it often fails to adequately address microcirculation disturbance, residual inflammatory risk, and the lack of holistic systemic regulation. In traditional Chinese medicine (TCM), CHD falls under the categories of “Xiongbì” (chest obstruction) and “Xintong” (cardiac pain), with “qi deficiency and blood stasis” identified as the core pathogenesis. This concept aligns closely with the modern pathological network of “vascular injury-inflammatory immune response-metabolic dysregulation”. Qishen Yiqi Dropping Pills (芪参益气滴丸, QSYQ), a Chinese patent medicine composed of Huangqi (*Astragali Radix*), Danshen (*Salviae Miltiorrhizae Radix et Rhizoma*), Sanqi (*Notoginseng Radix et Rhizoma*), and Jiangxiang (*Dalbergiae Odoriferae Lignum*), strictly adheres to the therapeutic principle of supplementing qi and activating blood, offering distinct advantages in multi-target systemic regulation. Centered on the theme of

收稿日期: 2026-06-29

基金项目: 天津市自然科学基金重点项目(23JCZDJC00930); 现代中医药海河实验室 2023 年度第二批“揭榜挂帅”科技项目(24HHZYSS00016); 天津市生物医药科技重大专项项目(25ZXSWSY00190); 天津市卫生健康委员会中医药重点领域科研项目(A0104); 国家中西医结合协同旗舰科室建设项目

作者简介: 赵泊萱, 硕士, 研究方向为中药学。E-mail: 2586570305@qq.com

#共同第一作者: 尹艺璇, 博士, 研究方向为中医内科学。E-mail: yinyixuan0329@163.com

***通信作者:** 李春洁, 教授, 博士生导师, 从事高危胸痛与心血管危急重症救治等研究。E-mail: lichunjie_0227@126.com

systemic regulation and precise intervention, this review first elucidates the scientific connotation of *qi* deficiency and blood stasis and maps its correlation with modern pathological networks. It then establishes a three-tiered mechanistic framework spanning “molecular events-signaling pathways-biological effects” to systematically decode the synergistic regulatory networks of QSYQ in anti-inflammation, anti-oxidation, anti-apoptosis, angiogenesis promotion, and energy metabolism optimization. Furthermore, a hierarchical clinical evidence evaluation system is constructed to summarize the therapeutic value of QSYQ in alleviating symptoms, improving cardiac function, enhancing long-term prognosis, and managing special patient populations. Future research should leverage multi-omics technologies and real-world evidence studies to further elucidate the underlying mechanisms of action. Additionally, high-quality evidence-based studies should be conducted to standardize evaluation criteria and optimize individualized medication regimens, ultimately promoting the standardized clinical application of QSYQ in the integrative traditional Chinese and Western medicine treatment of coronary heart disease.

Key words: coronary heart disease; Qishen Yiqi Dripping Pills; *qi* deficiency and blood stasis; mechanisms of action; clinical efficacy

冠状动脉粥样硬化性心脏病是我国常见的慢性心血管疾病，患病率和死亡率长期处于较高水平，已成为影响居民健康的重要公共卫生问题^[1]。目前，冠心病已形成以危险因素控制和药物治疗为基础、血运重建为重要手段的综合诊疗体系^[2-3]。规范治疗可改善心肌供血并降低心血管事件风险，但部分患者在接受药物或介入治疗后仍存在胸闷、胸痛、气短及活动耐量下降等症状，其发生与冠脉微循环障碍、血管内皮损伤、炎症反应、氧化应激及心肌能量代谢异常等病理过程有关^[4-5]。因此，探索能够协同干预多重病理环节的治疗方法，对改善患者症状及远期预后具有重要意义。

冠心病属中医学“胸痹”“心痛”范畴。心气亏虚，推动无力，则血行不畅；瘀血阻滞心脉，又可进一步耗伤心气，二者相互影响，贯穿疾病发生发展过程。现代研究表明，气虚血瘀证与心肌能量代谢障碍、线粒体功能损伤、微循环灌注不足、血管内皮损伤及炎症免疫失衡等病理改变具有一定关联，为益气活血法防治冠心病提供了现代生物学依据^[6-7]。芪参益气滴丸具有益气活血、通脉止痛之功，与冠心病气虚血瘀的基本病机相契合。近年来，围绕其减轻炎症及氧化损伤、保护心肌细胞、改善微循环与能量代谢等作用已开展较多研究，临床应用也逐步拓展。然而，现有研究多聚焦于单一效应或个别信号通路，对不同作用环节之间的内在联系及其与临床获益的对应关系尚缺乏系统认识，临床研究质量和疗效评价标准亦不尽一致。本文结合冠心病病理过程，对芪参益气滴丸的组方特点、作用机制及临床证据进行梳理，分析其多环节协同作用及现有证据的不足，为进一步研究和临床合理应用提供依据。

1 芪参益气滴丸方药分析：从配伍理论到物质基础

芪参益气滴丸由黄芪、丹参、三七、降香 4 味

药材组成，紧扣冠心病“气虚血瘀”核心病机，确立益气活血、通脉止痛治则。方中黄芪甘温归脾、肺经，长于补益宗气、旺气行血，切中冠心病气虚之本，为君药。现代研究表明，黄芪主要活性成分黄芪甲苷、黄芪多糖可改善心肌能量代谢、增强心肌收缩功能、减轻缺血性心肌损伤，对应中医“补气行血”的功效内涵^[8-9]。丹参苦微寒，入心、肝经，功擅活血祛瘀、通痹止痛，专攻心脉瘀阻之标，为臣药。其中丹参酮 II_A、丹酚酸 B 等可通过抗炎、抗氧化、保护血管内皮、抑制血小板聚集等途径稳定血管微环境^[10]。三七甘温微苦，化瘀通络、活血定痛，兼具止血不留瘀、祛瘀不伤正之特点，辅助丹参增强活血通脉之效，为佐药。三七中含有的人参皂苷 Rg₁、Rb₁ 等成分能够抑制心肌细胞凋亡、促进缺血区血管新生，减轻心肌缺血损伤^[11]。降香辛温走窜，行气宣痹、活血止痛，引领诸药直达心脉病所，为使药。降香挥发油可改善血液流变学状态，辅助疏通心脉瘀滞，并提高丹参素的吸收与生物利用度^[12]。4 药配伍，共奏益气固本、活血通脉之功，充分体现了中药复方“多成分、多靶点、多通路”的整体调节优势^[13]，为其临床防治缺血性心血管疾病提供了坚实的理论与实验依据。

2 冠心病核心病理特征与“气虚血瘀”的科学关联

冠心病是以冠状动脉粥样硬化为核心病理改变的缺血性心脏病，冠脉粥样病变可造成血管管腔狭窄甚至闭塞，进而引发心肌缺血、缺氧，严重时可导致心肌坏死。动脉内皮损伤是动脉粥样硬化发生的始动环节，在高脂血症、高血压、糖尿病等危险因素持续作用下，冠状动脉内皮屏障功能受损，低密度脂蛋白胆固醇大量侵入血管内膜并发生氧化修饰，启动血管壁慢性炎症级联反应^[14]。循环单核细胞趋化浸润至内膜下并分化为巨噬细胞，吞噬氧化型低密

度脂蛋白后转化为泡沫细胞,形成粥样斑块的脂质核心^[15]。随着斑块持续进展、体积不断增大,冠脉管腔狭窄程度逐渐加重,心肌灌注水平持续下降,最终形成持续性心肌缺血状态。若粥样硬化斑块破裂、继发血栓形成导致冠状动脉完全闭塞,则会引发急性心肌梗死。心肌发生不可逆坏死之后,受损心肌逐步被纤维瘢痕组织替代^[16],心室几何结构与心肌僵硬度发生异常改变,诱发病理性心室重构^[17]。该过程呈持续性、进行性发展,是冠心病由急性缺血损伤逐步进展为慢性心力衰竭的核心病理链条。

冠心病气虚血瘀的病机与现代医学病理机制具有高度的对应关系。气虚主要体现为心肌能量代谢障碍、线粒体功能损伤及心功能减退,其关键分子事件包括三磷酸腺苷(adenosine triphosphate, ATP)、ATP 合酶 δ 亚基(ATP synthase subunit δ , ATP5D)及线粒体复合物 V 活性的降低,进而导致左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)下降与心肌细胞凋亡增加^[18]。血瘀则对应微循环障碍、血管内皮损伤及氧化应激损伤,表现为冠脉狭窄、毛细血管密度与血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)水平下降,伴随肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)、血清超敏 C 反应蛋白(high-sensitivity c-reactive protein, hs-CRP)、内皮素-1 等炎症因子与内皮损伤标志物升高,及活性氧、3-硝基酪氨酸(3-nitrotyrosine, 3-NT)增加,超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)活性降低的脂质过氧化反应^[19]。二者气虚血瘀互结则会演变为线粒体氧化-炎症耦合损伤,其核心机制在于活性氧/硫氧还蛋白相互作用蛋白(thioredoxin-interacting protein, TXNIP)/NOD 样受体热蛋白结构域 3(NOD like receptor family pyrin domain containing 3, NLRP3)通路的激活。上述分子事件共同构成了冠心病“气虚血瘀”病机的现代生物学内涵。由此可见,冠心病的“气虚血瘀”病机并非抽象的理论概括,而是对能量代谢障碍、微循环损伤、炎症激活与氧化应激等病理改变的总结。这一认识为芪参益气滴丸“益气活血”治法提供了现代科学依据:其治疗目标不仅是传统认识中的“补气行血”,更是实现对“血管-炎症-代谢”病理网络的系统性修复。

3 芪参益气滴丸治疗冠心病的作用机制

芪参益气滴丸治疗冠心病的药理作用涉及抗

炎、抗氧化应激、抗凋亡、促血管新生及改善能量代谢等多个通路。上述机制间存在相互关联、协同作用的特点,共同发挥心肌保护效应。

3.1 抗炎效应与免疫机制调节

动脉粥样硬化是冠心病的核心病理基础,炎症反应的持续激活可加速斑块形成与不稳定化,进而诱发心肌缺血及心室重构^[20]。TNF- α 是炎症级联反应中的关键促炎因子。IL-1 β 可增强基质金属蛋白酶的表达,介导心室不良重构。IL-6 协助诱导炎症反应。芪参益气滴丸可有效下调促炎因子水平,抑制机体炎症应答。在高脂饮食诱导的 SD 大鼠动脉粥样硬化模型中,ig 芪参益气滴丸 300 mg/kg 持续 12 周后,大鼠血清 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 等核心促炎因子水平均显著降低,其抗炎作用与调控经典瞬时受体电位通道 1/基质相互作用分子 1 信号通路、阻滞炎症级联激活密切相关^[21]。除调控炎症因子外,芪参益气滴丸可通过抑制血管局部炎症损伤,改善动脉粥样硬化病理形态改变。新西兰大白兔模型研究显示,予以 0.5 g/次、3 次/d 的剂量持续干预 12 周后,hs-CRP 水平显著下降,同时主动脉斑块厚度明显减小,血管壁泡沫细胞浸润减少,从组织形态学层面证实了该药可有效减轻血管炎症损伤,延缓动脉粥样硬化病变进展^[22]。在明确整体抗炎药效与斑块改善作用的基础上,进一步机制研究揭示了其免疫抗炎的核心通路。在高脂喂养的载脂蛋白 E (apolipoprotein E, ApoE) 基因敲除小鼠模型中,以 ig 芪参益气滴丸 1.5 g/kg 连续 8 周后,动脉粥样硬化斑块面积显著减小,脾脏调节性 T 细胞(regulatory T cells, Treg)数量显著增加^[23]。芪参益气滴丸可通过干预转化生长因子- β (transforming growth factor- β , TGF- β)和 Janus 激酶(Janus kinase, JAK)/信号传导及转录激活蛋白(signal transducer and activator of transcription, STAT)信号通路减少辅助性 T 细胞 17(T helper 17 cells, Th17)细胞分化,网络药理学分析的佐证提示该药 11 种有效活性成分可靶向作用于 Th17 细胞分化过程中的 25 个关键靶点,为其多通路、多靶点的抗炎免疫调控效应提供了有力的理论支撑^[24]。

3.2 抗氧化应激与线粒体保护作用

冠心病由稳定型心绞痛进展至心肌梗死、乃至心力衰竭的过程中,氧化应激损伤呈逐级加重趋势。活性氧生成过多与内源性抗氧化防御系统失衡,引发脂质过氧化、线粒体功能障碍及心肌损伤。

沉默信息调节蛋白 3 (silent information regulator 3, SIRT3) 定位于线粒体, 是调控氧化稳态的关键分子, 可通过去乙酰化修饰激活下游叉头框蛋白 O3a (forkhead box O3a, FoxO3a), 进而发挥线粒体保护作用^[25]。Wang 等^[26]研究证实芪参益气滴丸可上调 SIRT3/FoxO3a 信号通路, 恢复过氧化氢酶、SOD1/SOD2 等抗氧化酶活性, 同时降低氧化损伤标志物 3-NT 的表达。该研究采用小鼠心肌梗死模型, ig 芪参益气滴丸 300 mg/kg 连续 2 周后, 上述药效指标均出现明显改变; 而应用 SIRT3 特异性抑制剂进行干预后, 芪参益气滴丸的抗氧化保护效应被完全逆转, 明确了 SIRT3/FoxO3a 通路在该药理过程中的核心介导作用。不同于急性心梗的线粒体靶向抗氧化机制, 芪参益气滴丸在慢性心力衰竭阶段可通过阻断氧化-炎症耦合通路减轻继发性损伤。活性氧/TXNIP/NLRP3 通路是连接氧化应激与炎症反应的关键桥梁, 活性氧过量蓄积可促使 TXNIP 与硫氧还蛋白 (thioredoxin, Trx) 解离, 激活 NLRP3 炎症小体, 放大病理级联损伤^[27]。慢性心力衰竭大鼠模型中, ig 芪参益气滴丸 0.32 g/kg 连续 4 周后, 心肌活性氧水平显著降低, Trx 表达升高, TXNIP、NLRP3 及下游炎症、凋亡相关蛋白表达均显著受抑, 有效阻断氧化应激介导的继发性病理损伤^[28]。该药可依据冠心病不同病理阶段, 差异化激活线粒体抗氧化通路、阻断氧化-炎症交联反应, 全方位抑制氧化应激损伤, 稳定心肌细胞生存微环境。

3.3 抗心肌细胞凋亡

心肌细胞凋亡是心肌缺血损伤由可逆转为不可逆的核心细胞学机制。持续的缺血缺氧会破坏心肌线粒体结构与功能, 启动线粒体依赖性凋亡程序, 核心表现为抗凋亡、促凋亡蛋白表达失衡, 最终造成心肌细胞大量流失、心室重构加剧^[29]。在急性心肌梗死大鼠模型中, ig 芪参益气滴丸 135 mg/kg 连续 28 d 后, 心肌组织抗凋亡蛋白 B 淋巴细胞瘤-2 (B-cell lymphoma-2, Bcl-2) 表达显著上调, 促凋亡蛋白 Bcl-2 相关 X 蛋白 (Bcl-2 associated X protein, Bax) 表达显著抑制, 心肌细胞凋亡指数由 (23.7±2.1)% 降至 (18.1±1.7)%。凋亡水平的改善同步优化心脏功能, 可有效提升左室收缩能力、改善心室舒张状态, 缓解心梗后心功能异常^[30]。细胞实验聚焦核心活性成分展开验证。缺氧诱导因子-1 α (hypoxia inducible factor-1 α , HIF-1 α) 是细胞缺氧适应的核心转录因子, 在病理性缺氧条件下, 其过度

激活可导致能量代谢紊乱和心肌细胞损伤。在氧糖剥夺心肌细胞损伤模型中, 芪参益气滴丸中的黄芪甲苷、丹参素、人参皂苷 Rg₁ 均可呈剂量相关性提升缺氧心肌细胞活力, 降低心肌损伤标志物乳酸脱氢酶 (lactate dehydrogenase, LDH) 的释放水平。分子检测证实, 3 种活性成分均可下调 HIF-1 α 表达, 通过抑制 HIF-1 信号通路减少心肌细胞凋亡; 同时各成分通过差异化靶向靶点形成协同保护, 从多维度抑制缺氧诱导的心肌细胞凋亡^[31]。综上, 芪参益气滴丸可通过调控线粒体凋亡通路蛋白平衡、抑制 HIF-1 α 介导的缺氧凋亡信号, 减少缺血缺氧引发的心肌细胞丢失, 阻滞心肌损伤进展。

3.4 促进血管新生与微循环重建

心肌梗死后缺血区域微血管断裂、局部血流灌注中断, 是心肌坏死、心功能进行性衰退的重要诱因。诱导缺血边缘区血管新生、重建微循环灌注, 是挽救濒死心肌、改善远期预后的关键策略。VEGF、碱性成纤维细胞生长因子 (basic fibroblast growth factor, bFGF) 是调控内皮细胞增殖、管腔形成的核心促血管因子, miR-223-3p/核糖体蛋白 S6 激酶 β 1 (ribosomal protein S6 kinase β 1, RPS6KB1) / HIF-1 α 、磷脂酰肌醇 3-激酶 (phosphatidylinositol-3-kinase, PI3K) / 蛋白激酶 B (protein kinase B, Akt) 通路是介导血管新生的关键信号轴^[32]。

对心肌梗死大鼠 ig 芪参益气滴丸 1.45 g/kg 持续 7 d 后, 梗死面积由 (34±3)% 缩至 (26±2)%, 心肌毛细血管密度提升约 3.5 倍, 药物可显著上调心肌组织中 VEGF、bFGF 的 mRNA 及蛋白表达, 激活内源性血管新生程序, 有效改善缺血区域血供^[33]。采用芪参益气滴丸含药血清干预大鼠心肌微血管内皮 CMECs 细胞后, 细胞增殖、迁移及管腔形成能力均显著增强。机制研究证实, 药物可通过下调 miR-223-3p 表达, 解除其对下游 RPS6KB1/HIF-1 α 通路的抑制作用, 进而激活血管新生信号, 推动微血管损伤修复^[34]。单体成分研究进一步锁定了组方核心药效物质。黄芪主要活性成分黄芪甲苷可通过激活 PI3K/Akt 信号通路, 促进缺氧状态下 HIF-1 α 蛋白合成与核转位, 进而上调 VEGF 基因转录, 进一步强化内皮修复与血管新生效应^[35]。此外, 芪参益气滴丸联合骨髓间充质干细胞移植可进一步增强血管新生效果。骨髓间充质干细胞移植是临床修复缺血心肌的重要手段, 但单一移植疗效受缺血微环境制约。二者联合干预 21 d 后, 大鼠 LVEF、左

室缩短分数显著优于单纯干细胞移植组，梗死边缘区微血管密度显著提升，证实该药可优化缺血微环境、辅助干细胞定植分化，增强心肌修复效果^[36]。综上，该药可通过多通路激活内源性血管新生，缩小心肌梗死范围，同时可协同干细胞治疗优化微循环，多途径实现缺血心肌的血供重建与损伤修复。

3.5 改善能量代谢与线粒体功能修复

心肌为高耗能、代谢依赖型组织，正常生理功能高度依托线粒体氧化磷酸化合成 ATP 维持。心肌缺血缺氧会直接阻滞线粒体氧化磷酸化进程，造成 ATP 合成锐减、腺苷酸比例失衡，进而诱发线粒体肿胀、肌原纤维断裂等超微结构损伤，最终导致心肌功能障碍^[37]。ATP5D 与线粒体复合物 V 是线粒体 ATP 合成的核心功能蛋白，直接决定心肌能量代谢效率^[38]。研究发现，心肌缺血模型大鼠造模前 90 min，给予芪参益气滴丸 0.6 g/kg 干预，结果显示给药组心肌 ATP/二磷酸腺苷、ATP/一磷酸腺苷的值显著回升。药物可显著上调 ATP5D 蛋白表达、恢复线粒体复合物 V 活性，有效修复线粒体结构损伤，改善心肌能量匮乏状态，进而稳定心肌收缩功能。进一步活性成分拆分研究明确了组方药效物质基础，方中黄芪甲苷、人参皂苷 Rb₁ 为调控心肌能量代谢的核心有效组分，二者可通过上调 ATP5D 表达、修复线粒体复合物 V 功能、平衡腺苷酸比值，改善缺血心肌能量代谢障碍；而人参皂苷 Rg₁、三七皂苷 R₁、丹酚酸 A 对心肌能量代谢相关靶点无明显调控效应，体现了复方活性成分作用的靶向特异性^[39]。

该药可依托特异性活性成分靶向修复线粒体能量合成功能，纠正缺血心肌能量代谢紊乱，从能量供给层面保护心肌结构完整性，为心肌损伤修复提供核心代谢支撑。

3.6 机制间的协同关系与主效应通路分析

综上，芪参益气滴丸对缺血性心肌损伤的保护作用，是基于抗炎、抗氧化、抗凋亡、促血管新生及改善线粒体能量代谢多通路共同实现的综合性调控效应。上述的“分子事件-信号通路-生物效应”并非孤立发挥作用，而是构成“启动-放大-修复”的协同链条，其各药理机制存在紧密的内在关联。在启动环节：炎症与氧化应激互为因果，是心肌损伤的始动因素，该药通过抗炎与抗氧化双通路同时抑制损伤启动；在放大环节：炎症与氧化应激可诱导心肌细胞凋亡，该药通过线粒体凋亡通路与 HIF-1 α 通路双层面阻断凋亡；在修复环节：在抑制损伤的同时，该药通过 VEGF/bFGF 促血管新生和 ATP5D 修复能量代谢，并依托黄芪甲苷、人参皂苷 Rb₁ 等活性成分修复线粒体能量代谢，为心肌损伤修复与血管新生提供代谢支撑。总之，芪参益气滴丸凭借多成分协同作用的特点，可同时干预冠心病炎症损伤、氧化损伤、能量代谢紊乱及血管重构等多个病理环节，体现了中药复方整体调控、多靶点协同增效的治疗特色（图 1）。

4 芪参益气滴丸治疗心脏疾病的临床疗效

临床疗效是评价芪参益气滴丸临床应用价值的核心依据，也是衔接药物基础作用机制与实际诊

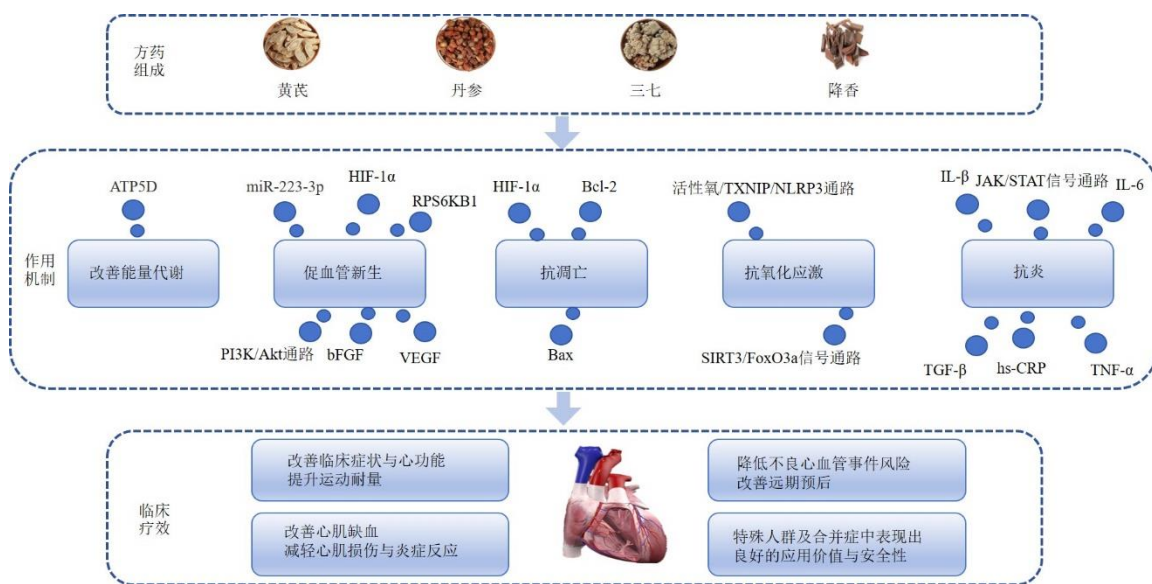


图 1 芪参益气滴丸作用机制

Fig. 1 Mechanisms of action of Qishen Yiqi Dripping Pills

疗工作的重要纽带。芪参益气滴丸可通过益气活血、保护血管内皮、抗炎抗氧化、抑制心肌重构等多种途径发挥心血管保护效应,近年来大量临床研究也对上述作用进行充分验证。目前相关临床观察覆盖冠心病心绞痛、急性冠脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)、心肌梗死、慢性心力衰竭及多种合并症人群,临床研究结果证实,该药物单独使用或联合西医常规方案干预,均可从症状、心功能、心肌供血、远期预后等维度发挥治疗作用,且整体用药安全性表现良好。

4.1 改善临床症状与心功能,提升运动耐量

冠心病患者多伴随胸闷、胸痛、气短、神疲乏力等气虚血瘀典型表现,同时合并心功能减退、运动耐量下降,严重影响日常生活质量。多项临床研究证实,在西医标准化治疗基础上加用芪参益气滴丸,可有效降低中医证候积分,明显缓解患者各类不适症状,并提升西雅图心绞痛量表(seattle angina questionnaire, SAQ)、明尼苏达心力衰竭生活质量量表评分,改善整体生存状态^[40-42]。在心功能相关指标上,联合用药能够提升 LVEF、增加心输出量,缩小左室舒张末期内径与左室收缩末期内径,同时延长 6 min 步行距离(6-minute walk test, 6MWT),有效增强患者运动能力^[43-44]。

针对冠心病合并慢性心力衰竭、射血分数降低型心力衰竭人群,将芪参益气滴丸与沙库巴曲缬沙坦、达格列净、 β 受体阻滞剂组成的新四联方案联用,可进一步提升心功能改善效果,降低血清 N 末端 B 型利钠肽原(N-terminal pro-brain natriuretic peptide, NT-proBNP)水平,临床总有效率可达 85%以上,疗效显著优于单纯西医治疗^[40-41,44-45]。对于老年慢性心力衰竭患者,采用芪参益气滴丸联合曲美他嗪的治疗方案,同样能够有效改善心脏功能,优化心室结构相关指标^[46]。

4.2 改善心肌缺血,减轻心肌损伤与炎症反应

缓解心肌缺血、减轻心肌损伤、抑制血管及心肌局部炎症反应,是冠心病全程治疗的核心目标。临床观察发现,芪参益气滴丸可有效缩短冠心病心绞痛患者胸痛持续时间、减少发作频次,提升心绞痛综合治疗有效率。与尼可地尔联合应用时,能够进一步加快胸痛、心悸症状的缓解速度,改善 SAQ 评分,并下调脂蛋白相关磷脂酶 A2 等炎症因子水平^[42]。

在急性心肌梗死、ACS 患者经皮冠状动脉介入(percutaneous coronary intervention, PCI)术后的干

预中,芪参益气滴丸可降低心肌肌钙蛋白 I、肌酸激酶同工酶、LDH、天冬氨酸氨基转移酶等心肌损伤标志物浓度,减轻心肌再灌注损伤,改善平均左房室瓣压差、肺动脉平均压等血流动力学指标,同时延缓心室重构进程^[43,47-49]。用药后患者 hs-CRP、IL-6、TNF- α 、TNF 受体相关因子 6 等炎症因子水平显著下降,血管内皮功能得到改善,一氧化氮、前列环素表达上调,内皮素-1 表达受到抑制,进而延缓动脉粥样硬化进展^[40,45-46]。另有研究表明,芪参益气滴丸还可调控半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶-1(cystein-aspartate protease-1, Caspase-1)、Caspase-4、铁调素等心肌细胞铁死亡、焦亡相关蛋白表达,从新的作用途径减少心肌细胞损伤,为该药物的心肌保护作用补充了临床证据^[48]。

4.3 降低不良心血管事件风险,改善远期预后

减少主要不良心血管事件(major adverse cardiovascular events, MACE)、主要不良心脑血管事件(major adverse cardiovascular and cerebrovascular events, MACCE)的发生,改善患者远期预后,是冠心病长期管理的重点内容。多项长期随访研究证实,芪参益气滴丸对冠心病高危人群及 PCI 术后患者具备明确的预后改善作用。多中心前瞻性队列研究显示,在 ACS、非 ST 段抬高型急性冠脉综合征(non-st-segment elevation acute coronary syndrome, NSTEMI-ACS)患者 PCI 术后常规治疗基础上联用芪参益气滴丸,可显著降低 3 年 MACCE 发生率,延长无事件生存时间,心源性死亡、再发心肌梗死、紧急血运重建的发生风险明显下降^[50-51]。其中 NSTEMI-ACS 患者术后联用该药,3 年 MACCE 发生风险可降低 36%,经倾向性评分匹配校正混杂因素后,风险降幅达 51%,患者血瘀证积分也得到持续改善^[49]。

针对接受 PCI 治疗的 ACS 气虚血瘀证女性患者,芪参益气滴丸可使主要终点事件发生风险降低 53%,且长期用药安全性稳定^[50]。在慢性心力衰竭人群中,短期联合用药可降低随访 3 个月内的 MACE 发生率,改善心肌灌注与室壁运动状态^[51]。上述结果充分说明,芪参益气滴丸在冠心病二级预防与长期慢病管理中拥有重要的临床应用价值。

4.4 特殊人群及合并症中的应用价值与安全性

除常规冠心病人群外,芪参益气滴丸在老年患者、糖尿病合并心血管疾病、肿瘤治疗相关心血管损伤等特殊人群中也展现出良好疗效与耐受性。针

对糖尿病合并冠心病患者，加用芪参益气滴丸可同步优化血糖、血脂水平，提升整体治疗有效率，且不会增加不良反应发生风险^[52]。对于糖尿病心肌病患者，在常规化学药基础上联用该药，可有效改善心室结构，逆转心肌重构^[53]。在人表皮生长因子受体 2 阳性高危乳腺癌患者接受表柔比星、环磷酰胺序贯多西他赛及曲妥珠单抗方案化疗期间，预防性使用芪参益气滴丸，能够保护左室收缩功能，延缓左房重构，降低化疗相关心血管毒性^[54]。

安全性研究结果显示，芪参益气滴丸不良反应以轻度胃肠道不适为主，总体发生率较低。I 期临床试验证实，在设定的最大耐受剂量范围内，受试者连续用药 28 d 未出现严重不良事件，药物整体耐受性良好。临床长期应用过程中，该药与抗血小板药物、他汀类、新型抗心衰药物联合使用时，并未增加出血及严重不良反应风险，适合冠心病患者长期规律服用^[55]。

综上，现有临床研究充分证实，芪参益气滴丸

在冠心病治疗中具备症状改善显著、心功能获益突出、心肌保护作用明确、远期预后良好、适用人群广泛、用药安全可靠等多重优势。其临床疗效与前文阐述的多靶点药理作用相互印证，为该药物在冠心病中西医结合诊疗中的规范化、个体化应用提供了坚实的循证依据。

5 结语与展望

冠心病病程缠绵，远期不良心血管事件发生风险居高不下，中医气虚血瘀核心病机，与现代医学提出的血管内皮损伤、机体稳态紊乱的冠心病发病机制存在内在契合。芪参益气滴丸针对气虚血瘀核心病机组方，可通过调控抗炎、抗氧化、抗凋亡、促血管新生、心肌能量代谢多条通路形成多层次调控网络，在冠心病中西医协同干预中具备独特优势。但梳理现有相关研究后发现，该药物在基础机制挖掘、临床循证评价、成果临床转化 3 大维度仍存在诸多短板（图 2）。

基础实验方面，目前相关动物实验多选用高脂

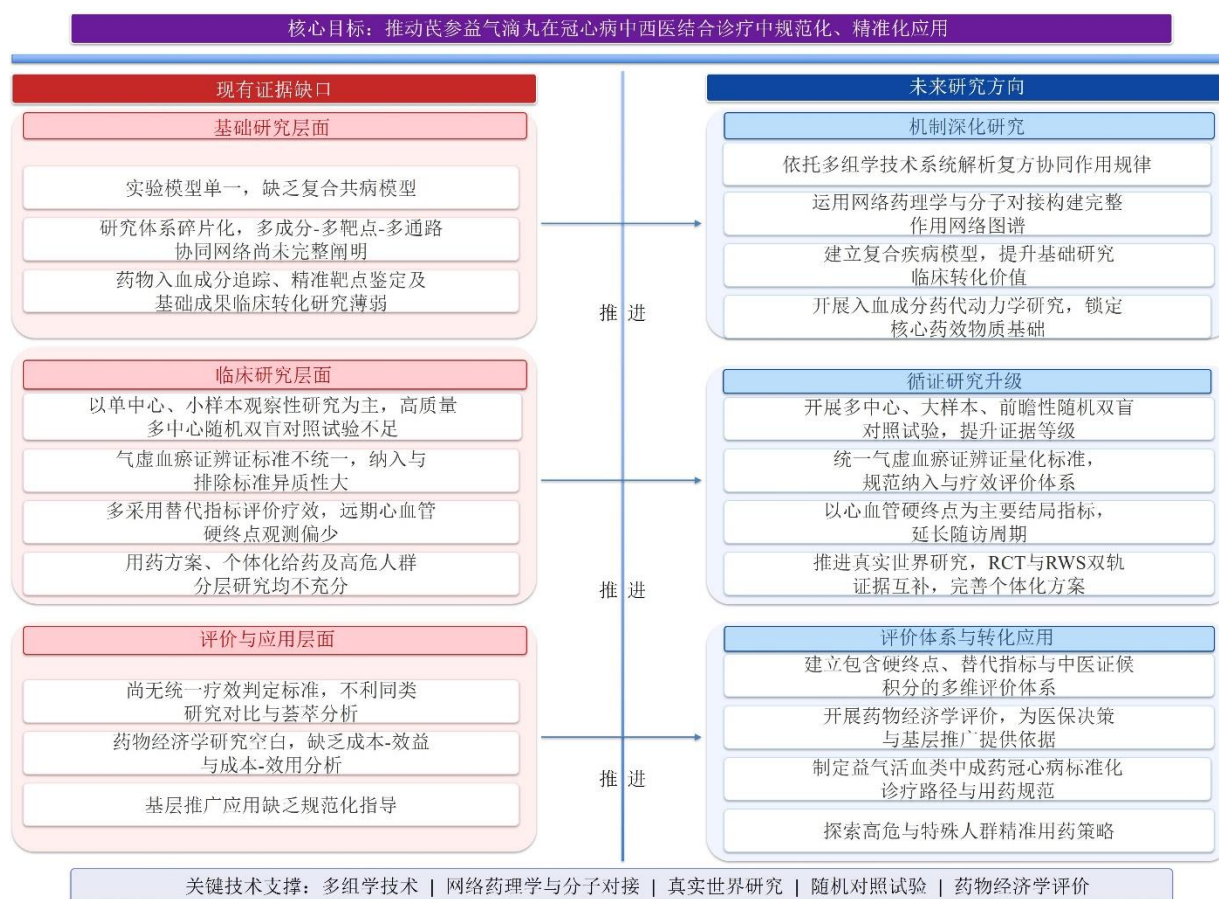


图 2 芪参益气滴丸联合常规西医治疗冠心病研究框架

Fig. 2 Research framework of Qishen Yiqi Dripping Pills combined with conventional western medicine for coronary heart disease

喂养、冠脉结扎诱导的 SD 大鼠、新西兰兔及 *ApoE* 基因敲除小鼠模型。上述模型虽能分别模拟动脉粥样硬化斑块形成、血管局部炎症微环境、机体免疫调控变化,但各自存在难以规避的缺陷:SD 大鼠本身不易诱导动脉粥样硬化,仅能形成早期脂质条纹,无法复刻成熟斑块;兔模型粥样硬化斑块多集中于胸腹主动脉,与冠脉病变病理特征差异较大,实验药效数据难以直接推演至冠脉斑块病变;*ApoE* 敲除小鼠虽为动脉粥样硬化经典模型,但该基因缺陷并非人类冠心病主流致病诱因。同时,现有单一模型均无法还原“脂质沉积致粥样硬化-冠脉狭窄心肌缺血-急性心梗后心室重构”完整病程,缺少贴合中医辨证的病证结合动物模型,难以模拟临床高脂合并高血压、糖尿病、老年多病共存的真实病理状态。此外,复方多成分、多靶点、多通路的整体调控机制仍未得到完整阐释:目前对入血活性成分的筛选鉴定仍不够全面;黄芪甲苷、人参皂苷 Rb_1 等核心活性组分的药理效应虽已被证实,但上述成分与 SIRT3、FoxO3a、NLRP3 等关键靶蛋白的直接结合作用,缺少表面等离子体共振、细胞热位移分析等分子互作实验佐证;抗炎、抗氧化等 5 条调控通路在冠心病不同病变阶段的作用强度、相互协同关系,也缺少量化数据支撑。后续研究可构建高脂、高糖、高血压复合疾病动物模型,结合力竭游泳联合高脂喂养、冠脉结扎建立气虚血瘀病证结合模型;联合血清药物化学、多组学、网络药理学手段,辅以分子互作实验验证核心靶点,搭建“活性成分-作用靶点-调控通路-心肌保护效应”完整研究证据链。

临床研究层面,现有临床观察以单中心、小样本试验为主,研究设计规范性普遍较差。多数文献仅提及采用随机分组,仅少数研究采用模拟剂双盲对照,其余多为开放或单盲设计,绝大多数研究未基于主要终点完成样本量估算,试验检验效能不足。在评价标准方面,气虚血瘀证辨证标准尚未统一,不同研究使用的证候积分量表各异,制约了数据合并;心功能指标(LVEF 等)测量手段不一,NT-proBNP 截断值及 6MWT 测试流程各研究间亦不统一;SAQ 报告维度侧重不同,部分仅报告躯体活动受限维度,部分报告全部 5 个维度。标准异质性直接导致各研究结果难以规范合并,制约了 Meta 分析证据等级的系统提升。此外,多数研究随访周期仅 3~6 个月,终点以 LVEF、6MWT 等替代指标为主,缺乏心源性死亡、再发心肌梗死等远期硬

点的长期随访数据。后续需开展多中心、随机双盲安慰剂对照临床试验,严格依据临床试验报告统一标准规范完整报道随机、盲法、样本量计算细节;构建以 MACE 事件为主要终点、心功能指标为次要终点的复合评价体系,延长随访周期至 12 个月及以上。

转化应用层面,芪参益气滴丸干预冠心病具备成熟的中医理论支撑与充分现代药理证据,其益气活血治法与冠心病气虚血瘀核心病机高度契合。与芳香温通、侧重快速改善心肌缺血的麝香保心丸,及以虫类药搜风通络、主打稳定动脉粥样硬化斑块的通心络相比,芪参益气滴丸以益气固本为核心治疗特色:可上调 ATP5D 修复线粒体复合物 V 功能、改善心肌能量代谢;激活 SIRT3/FoxO3a 信号通路提升机体内源抗氧化能力;调控 Treg/Th17 细胞平衡减轻血管慢性炎症损伤,构建出覆盖心肌能量修复、血管微环境稳态维持的多层次心肌保护体系,更适用于气虚血瘀证中气短乏力、活动耐量显著降低的冠心病患者。该差异化作用模式充分彰显中药复方多成分、多靶点、多通路的整体调控特征,也为冠心病中西医结合诊疗过程中益气活血类中成药的个体化、精准化选择提供了关键理论支撑。

综上,未来研究可围绕基础实验、临床循证、成果转化展开布局,重点从复合病证结合动物模型构建、多组学联合分子靶点验证、高质量 RCT 与真实世界研究、同类药物对照及药物经济学评价 4 个方向切入,完善“分子作用机制-临床真实疗效-卫生转化价值”完整证据体系,推动芪参益气滴丸在冠心病中西医结合诊疗中规范化、精准化应用,同时为中医药防治心血管疾病提供可复制、可推广的标准化研究思路。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] 国家心血管病中心. 中国心血管健康与疾病报告-2024 [M]. 北京: 中国协和医科大学出版社, 2025.
- [2] 刘明波, 何新叶, 杨晓红, 等.《中国心血管健康与疾病报告 2024》要点解读 [J]. 实用医学杂志, 2025, 41(14): 2111-2131.
- [3] 中国心血管病风险评估和管理指南编写联合委员会. 中国心血管病风险评估和管理指南 [J]. 中华健康管理学杂志, 2019, 13(1): 7-29.
- [4] 田泽祥, 王坚, 刘志平.《冠心病诊断与治疗》出版: 冠状动脉旁路移植术与经皮冠状动脉介入术治疗老年复杂冠状动脉病变临床差异分析 [J]. 介入放射学杂志,

- 2023, 32(8): 后插 3.
- [5] 中华医学会, 中华医学会临床药学会, 中华医学杂志社, 等. 心脏骤停基层合理用药指南 [J]. 中华全科医师杂志, 2021, 20(3): 307-310.
- [6] 贾硕, 程功, 关蕾, 等. 单电子发射计算机断层成像技术在经皮冠状动脉支架植入术后患者冠脉微循环障碍中的诊断性能研究 [J]. 中国全科医学, 2025, 28(9): 1122-1127.
- [7] 艾纯颖, 米金霞, 谢燕. 中药复方治疗痰瘀互结型冠心病的研究进展 [J]. 上海中医药大学学报, 2024, 38(4): 92-101.
- [8] 王肖龙, 毛威, 杨天伦. 芪参益气滴丸临床应用专家共识 [J]. 药物评价研究, 2025, 48(6): 1386-1402.
- [9] Tan Y Q, Chen H W, Li J. Astragaloside IV: An effective drug for the treatment of cardiovascular diseases [J]. *Drug Des Dev Ther*, 2020, 14: 3731-3746.
- [10] 张婧懿, 李晓, 黄晓莹, 等. 丹参化学成分及药理作用研究进展 [J]. 中医药信息, 2026, 43(2): 92-97.
- [11] 杨春昆, 姜春云, 王雪娇, 等. 人参皂苷对血管的保护机制 [J]. 世界中西医结合杂志, 2022, 17(8): 1685-1690.
- [12] 何欣, 杨云, 赵祥升, 等. 降香化学成分及药理作用研究进展 [J]. 中国现代中药, 2022, 24(6): 1149-1166.
- [13] 孙沁瑜, 邓毅凡, 方震, 等. 基于网络药理学和分子对接技术探讨芪参益气滴丸治疗冠心病合并心力衰竭的作用机制 [J]. 中国老年保健医学, 2025, 23(3): 37-44.
- [14] Schade D S, Blankenship J C, Gonzales K, et al. A new paradigm to reduce cardiovascular disease based on the pathogenesis of atherosclerosis [J]. *Am J Med*, 2026, 139(3): 276-282.
- [15] Zhang J, Chang J, Chen V, et al. Oxidized LDL stimulates PKM2-mediated mtROS production and phagocytosis [J]. *J Lipid Res*, 2025, 66(5): 100809.
- [16] 赵旻旻, 陈铃芳, 胡苗清, 等. 免疫细胞调控心肌缺血损伤后再生的研究进展 [J]. 上海交通大学学报: 医学版, 2026, 46(3): 368-376.
- [17] Gronda E, Sacchi S, Benincasa G, et al. Unresolved issues in left ventricular postischemic remodeling and progression to heart failure [J]. *J Cardiovasc Med*, 2019, 20(10): 640-649.
- [18] 韩晶岩. 心气虚血瘀的科学内涵和芪参益气滴丸补气活血的作用机理 [J]. 世界科学技术—中医药现代化, 2019, 21(2): 139-147.
- [19] 王阶, 董艳, 熊兴江, 等. 活血化瘀治疗冠脉微循环障碍的研究进展 [J]. 中国科学基金, 2024, 38(4): 677-686.
- [20] Ross R. Atherosclerosis: An inflammatory disease [J]. *N Engl J Med*, 1999, 340(2): 115-126.
- [21] 胡武明, 施振华, 叶士勇, 等. 芪参益气滴丸通过 TRPC1/STIM1 通路调节 Ca^{2+} 稳态发挥抗动脉粥样硬化作用 [J]. 中国病理生理杂志, 2019, 35(4): 686-691.
- [22] 燕芳芳, 刘艳, 刘运芳, 等. 芪参益气滴丸对实验性动脉粥样硬化超敏 C 反应蛋白的影响 [J]. 上海中医药杂志, 2007, 41(2): 59-60.
- [23] 彭立, 沈佳成, 王亚东, 等. 芪参益气滴丸对 *ApoE* 基因敲除小鼠动脉粥样硬化中调节性 T 细胞的影响 [J]. 中华中医药杂志, 2018, 33(3): 907-910.
- [24] 张博承, 彭立, 许滔, 等. 芪参益气滴丸对 *AopE* 基因敲除小鼠动脉粥样硬化中 Th17 细胞的作用及其网络药理学靶点分析 [J]. 世界科学技术—中医药现代化, 2022, 24(5): 2003-2013.
- [25] Tseng A H H, Shieh S S, Wang D L. SIRT3 deacetylates FoxO3 to protect mitochondria against oxidative damage [J]. *Free Radic Biol Med*, 2013, 63: 222-234.
- [26] Wang C R, Wo D, Huang Y, et al. Qishen Yiqi Dropping Pills protect against myocardial infarction in mice via activating SIRT3/FoxO3a signaling pathway [J]. *Pharmaceuticals*, 2026, 19(3): 489.
- [27] Zhou R B, Tardivel A, Thorens B, et al. Thioredoxin-interacting protein links oxidative stress to inflammasome activation [J]. *Nat Immunol*, 2010, 11(2): 136-140.
- [28] 吕李飞, 朱婷婷, 丁帆, 等. 芪参益气滴丸调节肠道菌群和 ROS/TXNIP/NLRP3 信号通路改善慢性心力衰竭大鼠的作用机制 [J]. 北京中医药大学学报, 2025, 48(3): 354-369.
- [29] Xu Z J, Meng F, Yang H J, et al. Bak and Bax: Therapeutic targets for acute myocardial infarction and myocardial ischemia-reperfusion injury [J]. *Biology*, 2026, 15(1): 81.
- [30] 王静, 刘桂华, 王爱玲. 芪参益气滴丸对急性心肌梗死大鼠心肌细胞凋亡及心功能的影响 [J]. 中国老年学杂志, 2013, 33(12): 2847-2848.
- [31] 龚姝婷, 李彦萍, 程亚茹, 等. 基于 HIF-1 信号通路研究芪参益气滴丸治疗心肌缺血的分子机制 [J]. 中国中药杂志, 2021, 46(15): 3949-3959.
- [32] Kaur G, Roy B. Decoding tumor angiogenesis for therapeutic advancements: Mechanistic insights [J]. *Biomedicines*, 2024, 12(4): 827.
- [33] Zhang L, Wang Y, Yu L Y, et al. QI-SHEN-YI-QI accelerates angiogenesis after myocardial infarction in rats [J]. *Int J Cardiol*, 2010, 143(1): 105-109.
- [34] Dai G H, Liu N, Zhu J W, et al. Qi-Shen-Yi-Qi Dripping Pills promote angiogenesis of ischemic cardiac microvascular endothelial cells by regulating microRNA-223-3p expression [J]. *Evid Based Complementary Altern Med*, 2016, 2016: 5057328.
- [35] 张玲. 芪参益气方促血管新生机制及抗心肌缺血作用研究 [D]. 杭州: 浙江大学, 2011.

- [36] 何贵新, 肖婷, 秦伟彬, 等. 芪参益气滴丸联合骨髓间充质干细胞移植对心肌梗死小鼠血管新生及心功能的影响研究 [J]. 海南医学院学报, 2021, 27(5): 321-326.
- [37] Chen J R, Wei J, Wang L Y, *et al.* Cardioprotection against ischemia/reperfusion injury by QiShenYiQi Pill® via ameliorate of multiple mitochondrial dysfunctions [J]. *Drug Des Dev Ther*, 2015: 3051.
- [38] Chau K Y, Taanman J W, Schapira A H V. Small-scale protocols to characterize mitochondrial complex V activity and assembly in peripheral blood mononuclear cells [J]. *PLoS One*, 2025, 20(5): e0323136.
- [39] Cui Y C, Yan L, Pan C S, *et al.* The contribution of different components in QiShenYiQi Pills® to its potential to modulate energy metabolism in protection of ischemic myocardial injury [J]. *Front Physiol*, 2018, 9: 389.
- [40] 史子法. 芪参益气滴丸联合新四联治疗冠心病合并慢性心功能不全患者的疗效及对血清 hs-CRP 及 NT-proBNP 水平的影响 [J]. 中国药理学知识仓库, 2025, 23(6): 64-68.
- [41] 赖沛伦, 李锦锋, 袁圣亮, 等. 芪参益气滴丸联合沙库巴曲缬沙坦对 HFrEF 患者的临床效果及循环外泌体 miR-92b-5p、miR-208a 水平的影响 [J]. 分子诊断与治疗杂志, 2025, 17(10): 1925-1928.
- [42] 王芮, 迪力热巴·沙依提江. 芪参益气滴丸联合尼可地尔对冠心病心绞痛患者临床指标及炎症因子的影响 [J]. 中国医药指南, 2025, 23(18): 146-149.
- [43] 王静, 黄容, 方宁, 等. 芪参益气滴丸对急性心肌梗死患者 PCI 术后血流动力学、心室重构的影响 [J]. 临床和实验医学杂志, 2026, 25(6): 576-580.
- [44] 韩晓娟, 闫占光, 侯海文. 芪参益气滴丸联合达格列净、沙库巴曲缬沙坦对慢性心力衰竭患者的治疗效果 [J]. 中华中医药学刊, 2026, 44(6): 219-222.
- [45] 沈秀张, 蒋广恩. 芪参益气滴丸联合沙库巴曲缬沙坦治疗慢性心力衰竭的疗效及其对心率变异性的影响 [J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2025, 23(24): 3780-3784.
- [46] 张玉辉, 宋颖. 芪参益气滴丸联合曲美他嗪治疗老年慢性心力衰竭患者的疗效及对 C 反应蛋白的影响研究 [J]. 内蒙古中医药, 2025, 44(3): 9-11.
- [47] 张力俨, 宋付凯, 杨东慧, 等. 芪参益气滴丸辅助治疗对冠心病心力衰竭患者心肌酶谱和血管内皮功能的影响 [J]. 河南医学研究, 2026, 35(3): 530-533.
- [48] 李警卓, 王佩, 翟蒙恩. 芪参益气滴丸对冠心病急性心肌缺血病人心肌细胞铁死亡的调节机制 [J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2025, 23(17): 2645-2649.
- [49] 于燕乔, 杨芙蓉, 崔卓睿, 等. 芪参益气滴丸干预非 ST 段抬高型急性冠脉综合征患者经皮冠状动脉介入后前瞻性队列研究 [J]. 中国中西医结合杂志, 2025, 45(5): 538-546.
- [50] 杨芙蓉, 杨严凯, 崔卓睿, 等. 芪参益气滴丸治疗急性冠脉综合征 PCI 术后气虚血瘀证女性患者的临床预后研究 [J]. 天津中医药, 2025, 42(9): 1096-1105.
- [51] 涂华燕, 周红英, 梁勇. 芪参益气滴丸对慢性心力衰竭患者心肌保护作用及主要不良心血管事件的防治 [J]. 实用中西医结合临床, 2025, 25(11): 12-14.
- [52] 张军芳. 芪参益气滴丸辅助治疗糖尿病伴冠心病临床观察 [J]. 实用中医药杂志, 2025, 41(12): 2387-2389.
- [53] 王瑶, 吴玉, 程姗姗, 等. 芪参益气滴丸治疗糖尿病心肌病的临床疗效 [J]. 江西中医药, 2026, 57(2): 37-41.
- [54] 杨玫, 刘莹, 李佳, 等. 芪参益气滴丸对接受 AC-TH 方案化疗的 HER-2 阳性高危乳腺癌患者肿瘤治疗相关心血管毒性的一级预防作用 [J]. 临床心血管病杂志, 2026, 42(4): 280-284.
- [55] 李慧平, 钟成梁, 李梅芳, 等. 芪参益气滴丸治疗慢性心力衰竭的安全性 I 期临床试验 [J]. 长春中医药大学学报, 2026, 42(3): 314-318.

[责任编辑 赵慧亮]