

引用:黄观明,王菁菁,楚扬,伍锋,刘浩琪,崔海明.基于“卫气内伐”理论探讨心外膜脂肪组织与心房颤动的关系及中医辨治[J].中医导报,2026,32(3):257-261,266.

基于“卫气内伐”理论探讨心外膜脂肪组织与心房颤动的关系及中医辨治*

黄观明,王菁菁,楚扬,伍锋,刘浩琪,崔海明

(上海中医药大学附属岳阳中西医结合医院,上海 200437)

[摘要] 心外膜脂肪组织已被大量研究证明在心房颤动的发生发展过程中起关键作用。心外膜脂肪组织归属于中医学“膏脂”范畴,生理性心外膜脂肪组织转化为病理性心外膜脂肪组织,产生各类有害细胞因子,通过炎症反应、脂肪浸润等机制,导致心脏电重构与结构重构,诱发心房颤动的过程符合“膏脂蓄积,卫气内伐,痰瘀相生”的现代科学内涵。提出健运脾胃为主,祛除痰瘀为辅的治疗原则,运用益气健脾、祛痰化瘀类中药,通过调节脂质代谢、控制炎症反应等途径干预心外膜脂肪组织,进而对心房颤动发挥积极治疗作用。

[关键词] 心房颤动;心外膜脂肪组织;膏脂;卫气内伐

[中图分类号] R259 [文献标识码] A [文章编号] 1672-951X(2026)03-0257-05

DOI:10.13862/j.cn43-1446/r.2026.03.043

Exploration on the Relationship between Epicardial Adipose Tissue and Atrial Fibrillation and Traditional Chinese Medicine Syndrome Differentiation and Treatment Based on the Theory of "Weiqi Internal Attack"

HUANG Guanming, WANG Jingjing, CHU Yang, WU Feng, LIU Haoqi, CUI Haiming

(Yueyang Hospital of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine Affiliated to Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 200437, China)

[Abstract] A large number of studies have shown that epicardial adipose tissue plays a key role in the occurrence and development of atrial fibrillation. Epicardial adipose tissue belongs to the category of "Gaozhi" in traditional Chinese medicine. The process in which physiological epicardial adipose tissue transforms into pathological epicardial adipose tissue, produces various harmful cytokines, and induces atrial fibrillation through mechanisms such as inflammatory reaction and fatty infiltration, conforms to the modern scientific connotation of "Gaozhi accumulation, Weiqi internal attack, and simultaneous generation of phlegm and stasis". This paper puts forward the treatment principle of strengthening the spleen and stomach as the main method and eliminating phlegm and stasis as the auxiliary method, and points out that the use of Chinese medicines for invigorating Qi and invigorating the spleen, eliminating phlegm and removing stasis can intervene in epicardial adipose tissue by regulating lipid metabolism and controlling inflammatory reactions, thereby exerting a positive therapeutic effect on atrial fibrillation.

[Keywords] atrial fibrillation; epicardial adipose tissue; Gaozhi; Weiqi internal attack

心房颤动(atrial fibrillation, AF)是一种常见、复杂、与年龄相关的快速性心律失常,主要由心房主导折返环引起许多小折返环而导致房律紊乱,以心房不协调活动、心房功能恶

化为特征,不仅见于几乎所有的器质性心脏病,非器质性心脏病也可发生^[1]。AF不仅与瓣膜性心脏病、肥胖、睡眠呼吸暂停综合征、代谢综合征等疾病密切相关,更是缺血性脑卒中

*基金项目:国家中医药管理局高水平中医药重点学科建设项目(zyyzdxk-2023065)

通信作者:崔海明,男,主任医师,研究方向为中西医结合防治心血管疾病

的危险因素与心力衰竭的主要原因。流行病学调查显示,全球AF患病人数超3 000万,在我国45岁及以上的成年人中则有约790万人患AF,且随着人口老龄化进程加快,AF患病率将进一步上升^[1]。心外膜脂肪组织(epicardial adipose tissue,EAT)是指心肌和浆膜心包脏层之间的独特脂肪组织,覆盖心脏表面的80%,其不仅为心脏提供能量储备,且具有活跃的内分泌功能,可分泌多种细胞因子和激素,参与调节局部乃至全身的炎症反应、代谢和维护心脏结构^[2]。近年来,越来越多的研究开始关注EAT与心脏疾病之间的联系,特别是其与AF的潜在关系^[3-5]。研究表明,EAT可能通过氧化应激、炎症反应、脂肪浸润等作用机制,在AF的发生、发展中发挥着重要的作用,成为AF的独立危险预测因子^[6]。因此,EAT有望成为治疗AF的一个新靶点。

中医学并无AF这一病名,根据临床表现,可将其归为“心悸”“怔忡”等范畴。《灵枢·禁服》云“审察卫气,为百病母,调其虚实”;《难经·三十二难》又云“心者血,肺者气。血为荣,气为卫;相随上下,谓之荣卫”。故卫气失调是包含心悸在内等心之诸疾的重要病机。中医视角下,卫气与EAT在生成、功能等多方面具有一定联系,笔者将从《黄帝内经》“卫气内伐”理论探讨EAT在病理条件下诱发AF的过程,旨在为中医药精准化治疗AF提供新思路。

1 “卫气内伐”理论内涵

《说文解字·行部》载:“卫,护也。”《医旨绪余·宗气营气卫气》云:“卫气者,为言护卫周身……不使外邪侵犯也。”卫气主司固护机体,抵御外邪,使邪不可干,卫气调和是机体百病不生的重要前提。中医学认为,卫气功能正常发挥依赖于肺、脾、肾三脏,并将其概括为“卫气根于下焦,生于中焦,宣发于上焦”^[7]。详述之,肾为先天之本,内寄元阴元阳,卫气得下焦命门之火的蒸腾温煦,方能以温热之性循行周身;脾为后天之本,位居中焦,主运化水谷,既是卫气生化之源,又是卫气区别于营气的重要保障;肺为华盖,是卫气输布之门户,卫气借肺之宣发而布散至皮毛腠理,司卫外之责。因此,肺、脾、肾三脏是卫气功能正常发挥的关键所在,三脏相互配合,卫气生化有源,运行有度,“熏于盲膜、散于胸腹”(《素问·痹论篇》),进而“温分肉、充皮肤、肥腠理、司开合”(《灵枢·本藏》)。

“卫气内伐”一词首载于《灵枢·营卫生会》,原文云:“老者之气血衰,其肌肉枯,气道涩,五脏之气相搏,其营气衰少而卫气内伐,故昼不精,夜不瞑。”营气性柔顺精专,为“水谷之精气”,其可“和调于五脏,洒陈于六腑”(《素问·痹论篇》),故“乃能入于脉也”而循行于脉中。卫气性慄疾滑利,为“水谷之悍气”,其可“行于四末分肉皮肤之间,而不休者也”(《灵枢·邪客》),故“不能入于脉也”而循行于脉外。营行脉中,卫行脉外,各司其道,相应而不相犯,如是则气血中和,百脉流通,阴平阳秘,正如《灵枢·营卫生会》所云:“营在脉中,卫在脉外,营周不休,五十而复大会,阴阳相贯,如环无端。”若肺脾肾等脏腑有疾,影响卫气化生与运行,使“气道涩”,卫气即可内伐于营血,郁遏于血脉之中,致营卫二气的生理功能失常,循行逆乱,变生诸邪。

2 EAT与AF

EAT是围绕心脏的一种可量化、可改变的特殊内脏脂肪组织,微观角度下,EAT含有神经细胞、炎症细胞、免疫细胞及血管基质等成分,但主要由脂肪细胞构成^[8],其与心肌之间没有类似筋膜的组织隔离,且直接与冠状动脉相连,与心肌共享相同的微循环^[9],这种肌筋膜的缺失和外膜的连续性,使得EAT与心肌之间存在细胞间通路,为EAT和心肌密切的相互作用提供了结构基础。在生理状态下,EAT具有代谢、产热和机械保护等功能,并可通过自分泌、旁分泌和血管分泌等方式分泌脂肪因子、抑炎因子等细胞因子,发挥心脏保护作用^[10]。例如脂联素通过与脂联素受体的结合来促进一氧化氮的合成和释放,钝化核因子κB(nuclear factor-κB,NF-κB)介导的炎症通路,进而防止心肌炎症及纤维化^[11]。

在病理状态下,EAT所处的微环境会有所变化,呈现出过度蓄积、恶性侵袭及异常分泌等,这些变化会导致多种生理现象朝着病理损伤转变,进而构成心血管疾病发病的基础与病情进展的条件,与AF的形成和维持机制存在紧密联系^[12]。一项包含29篇文章,涉及19 709名患者的荟萃分析^[13]表明,随着EAT厚度和体积的增长,AF发生风险将提高至原来的4倍。此外,无论是基于CT测量的EAT体积或者超声测量的EAT厚度,在每单位增量上,不良心血管事件发生风险均可上升^[13]。术后心房颤动(POAF)是心脏手术后最常见的并发症,研究显示,在因重度主动脉瓣狭窄而接受主动脉瓣置换术的患者中,具有炎症、血栓形成以及脂毒性等蛋白组学特征的EAT上调与术前左心房功能受损和POAF相关,这种EAT不良蛋白质组学特征因其有更高的灰度值、异质纹理及更大的体积可被CT捕获,并用于在术前识别有POAF风险的患者,从而进行预防性治疗^[14]。EAT也可能与AF的程度相关,WONG C X等^[15]对63项包含352 275人的观察性研究进行荟萃分析,发现EAT增加与AF存在强关联,EAT体积每增加1个标准差,AF的发生风险达2.6倍,其中发生阵发性、持续性AF的风险分别为2.1倍及5.4倍。GAETA M等^[16]则进一步指出不同类型AF患者EAT体积具有显著差异,持续性AF患者的EAT体积高于阵发性AF患者,并且两者均高于健康受试者。EAT不仅与AF的发生、程度相关,亦影响AF的预后。相关研究表明,左心房增强EAT体积分数(LA e-EAT)大于33%的患者消融术后AF复发风险更高,同时指出LA e-EAT对AF复发的预测价值高于其他CT参数,当校正其他危险因素后,如性别、年龄、体重指数等,LA e-EAT依然是AF复发的独立预测因子^[17]。桑传义等^[18]对首次行导管消融术的242例非瓣膜病AF患者进行10.7个月的中位随访后,分为复发组与未复发组,与未复发组相比,复发组的左房EAT在CT上的密度较低,这提示较低的EAT密度可能与AF消融术后复发相关。

3 “卫气”与EAT具有内在关联

3.1 “卫气”与EAT生化同源 EAT在我国古代医籍中无明确命名,亦无脏腑、经络归属,但是当代学者^[19]根据《顾松园医镜》中对EAT形态观察和功能的描述(“心外有赤黄里脂,是为心包络。心下有膈膜,与脊肋周回相着,遮蔽浊气,使不得上熏心肺也”),将EAT归属于“膏脂”范畴。《说文解字注·八卷》

载“按肥当做脂……膏谓人脂”，言明肥与脂虽异名，实为同义，人脂即为膏。《礼记注疏·内则》云“肥凝者为脂，释者为膏”，“膏”者为液态，“脂”者为固态，两者为现代医学中脂类物质的不同形态。《中西汇通医经精义》曰“脾生膏脂”“脂脾所司”，膏脂来源于中焦，由脾胃运化之水谷精微而生成。《灵枢·九针十二原》载：“中焦之气，蒸津液，化其精微，发泄于腠理……润泽皮肤……而渗灌于皮肤肌腠者也，溢于外则皮肉膏肥，余于内则膏盲丰满。”水谷精微荣养肢体、濡润脏腑，余者化为膏脂即脂肪组织^[20]。卫气亦源自水谷，本于脾胃，正如《灵枢·营卫生会》所言：“人受气于谷，谷入于胃，以传与肺，五脏六腑，皆以受气。其清者为营，浊者为卫。”张安玲等^[21]认为卫气有气态、液态、固态3种状态，以气态运行，膏有“渗灌”的特性，为卫气之液态，脂由膏凝而成，是卫气的固态即储存态，卫气、膏、脂三者同源、异态、互化，共同维持人体物质与能量代谢。胡春雨等^[22]则指出卫气可根据机体需求，以膏脂态形式储存于腠理、经脉，内渗于骨空、髓，调节机体生命活动，若脾胃功能失调，气、膏、脂三态的卫气将在循行周身、联络脏腑过程中出现障碍，堆积于络脉、腠理，成为肇病之始。由上可知，卫气与膏脂即EAT来源相同，两者一荣俱荣，一损俱损。

3.2 “卫气”与EAT功能相似 EAT主要集中于房室和室间沟，围绕冠状动脉及其分支走行，可延伸至心尖，少量深入到心肌间^[23]，其解剖位置与“卫行脉外”相一致。《素问·生气通天论篇》云：“阳者，卫外而为固也。”《读医随笔·气血精神论》云：“卫气者，热气也。凡肌肉之所以能温，水谷之所以能化者，卫气之功用也。”卫气属阳，具有温暖机体、激发和推动脏腑经络的生理功能。EAT的脂肪细胞大部分为小单房脂肪细胞，该细胞有较高的线粒体解偶联蛋白1(uncoupling protein 1, UCP1)表达，在核心体温下降时，可直接向心肌直接提供热量，维持机体体温恒定及能量稳态^[24]，从而使卫气和，司温煦之责，如是方能“分肉解利，皮肤调柔，腠理致密”（《灵枢·本藏》），不生疾病。与其他内脏脂肪组织相比，EAT属于高代谢性脂肪组织，对脂肪酸等物质更加敏感，且具备更强的摄取、释放能力，故其可通过参与脂质代谢，维持冠状动脉微循环中游离脂肪酸的动态平衡，保护心肌细胞免受脂毒性损害^[25]，符合卫气御邪，邪不可干之内涵。《中国医药汇海·经部》云：“卫行脉外者，其气交感于脉中矣。营行脉中者，其气交感于脉外矣。阳津阴液，交相感触，而又会以大气，谷精渐以变化，温度籍以保存。”卫气虽因其剽悍之性行于脉外，但因“荣气之行，常与卫气相随”，营卫并非毫无交集，而是通过“气交”的方式于脉中或脉外交感，使得“营血之从卫气而运于三阴经，以经营内脏者……卫气之导营血而行于三阳经，以卫护外腑者”（《医经解论·阴阳论》）^[26]。研究显示，EAT作为一个高度活跃的内分泌组织，其可分泌多种细胞因子，如白介素-6(interleukin 6, IL-6)、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、脂联素等，这些细胞因子不仅影响局部心脏组织的功能，发挥抗炎、抗动脉粥样硬化等作用，还可通过多种途径作用于远端器官，产生整体效应^[27-28]。中医学视角下，这些细胞因子属于“气”的范畴，是“气”的微观物质之一^[29]，

而EAT以各类细胞因子调控心脏活动的过程正是卫气“交感脉中”的微观体现。

4 基于“卫气内伐”探讨EAT与AF的关联机制

4.1 EAT异常蓄积是“卫气内伐”的重要前提 《灵素节注类编·下焦》云：“元阳之气本无清浊，以谷气之浊者，随卫气而行，凝而为脂。”《素问·经脉别论篇》言：“食气入胃，散精于肝，淫气于筋。食气入胃，浊气归心，淫精于脉，脉气流注，经气归于肺，肺朝百脉，输精于皮毛，毛脉合精，行气于府，府精神明，留于四藏，气归于权衡。”生理之膏脂，可在卫气的推动下，周流全身，在相应的部位产生作用，作为属膏脂范畴的EAT则“归心，淫精于脉”，发挥代谢、产热、分泌和机械保护等功能。今时之人，多饮食偏嗜、忧思劳作，易伤脾胃，致健运失司，水谷精微输布失常而堆积于体内，形成病理之膏脂，与生理之膏脂“内渗于骨空，补益髓而下流阴股”不同，病理之膏脂阻滞气机，使卫气稽留不行，遂内伐于脉。EAT由棕色脂肪组织(brown adipose tissue, BAT)及白色脂肪组织(white adipose tissue, WAT)混合而成^[30]，脾失健运，则EAT异常蓄积，结构发生重塑，生理性EAT转变为病理性EAT，其多表现为WAT的特点^[31]，倾向于分解脂肪，增加脂肪酸的释放，同时脂连素等保护性细胞因子分泌减少，有害脂肪因子分泌增加，促炎因子水平上调^[32]，这些改变与“膏脂凝滞，卫气内伐”的过程一致，损害心脏结构与功能，最终参与AF的形成。

4.2 炎症因子与脂肪因子释放是“卫气内伐”的现代科学内涵 AF的发病机制复杂，其中炎症反应具有重要作用，炎症状态会增加AF风险，而AF在心房重构的过程中亦能引发炎症反应，使得AF持续存在，形成“AF诱发AF”的恶性循环^[33]。病理性EAT可分泌C反应蛋白(C-reactive protein, CRP)、IL-1、IL-6、TNF- α 、单核细胞趋化因子19(monocyte chemotactic protein-1, MCP-1)等炎症因子。这些炎症因子一方面作用于NF- κ B、Janus激酶/信号转导与转录激活子3(the Janus kinase/signal transducer and activator of transcription 3, JAK-STAT3)等信号通路，引发炎症级联反应，下调通道蛋白表达，影响T型钙等离子通道功能，促进AF电重构^[34]；另一方面，激活转化生长因子 β (TGF- β)/Smad2或3等信号途径，介导心肌纤维化，促进AF结构重构^[35-36]。除炎症因子外，病理性EAT亦可分泌多种脂肪因子如激活素A、血管生成素样蛋白2(angiotensin-like protein-2, Angptl2)、基质金属蛋白酶(matrix metalloproteinase, MMP)等促进心脏结构改变^[37]。其中以激活素A最具代表性，其可诱导TGF- β 1的表达，激活Smad3信号传导通路，促进I、II和VI型胶原合成，进而加速心肌纤维化进程，导致AF的发生^[38]。《医旨绪余》云：“卫气者，为言护卫周身……不使外邪侵犯也。”生理之卫气以“气交于脉内”的方式产生各种保护性细胞因子，抵御邪气，护卫机体，若膏脂聚而难化，卫气内伐，则EAT异常分泌上述炎症因子与脂肪因子，持续对心脏产生局部作用，造成心脏电重构与结构重构，从而引发AF。

4.3 “卫气内伐，痰瘀共生”构成AF的核心病机 《类经》云：“卫主气而在外，然亦何尝无血，营主血而在内，然亦何尝无气……此人身阴阳交感之道。”营卫为气血之基，营应于血，

行于脉内;卫通于气,循于脉外。两者交感和合,共同维持人体气血阴阳动态平衡。营卫失常则变生疾病,正如《寿世保元》所言:“血荣气卫,常相流通,何病之有,一窒碍焉,则百病由此而生。”《研经言》载:“惟血随荣气而行,故荣气伤则血瘀。”《灵枢·邪客》云:“营气者泌其津液,注之于脉,化以为血,以荣四末,内注五藏六府。”若聚而难化,卫气内伐,一方面,营气涩而不行,血流迟缓,化生瘀血,另一方面,营气“泌津液”功能受损,津液聚而难化,痰湿生焉。《诸病源候论·痰饮病诸候》曰:“诸痰者,此由血脉壅塞,饮水结聚而不散,故成痰也。”卫气内伐营气所生之痰瘀可互相转化,成壅滞之势。胸中阳位,如离照当空,当旷然无外,痰湿、瘀血等搏结于血脉,乘胸中阳位,阻滞心脉,致心形动乱而不安,失其搏动之常度,遂成AF。EAT功能失调,则释放多种炎症因子与脂肪因子,启动“卫气内伐”的病理活动,促进巨噬细胞的浸润、破坏微血管系统、异常活化血小板,这机制与血管内皮损伤和炎症反应相关,形成中医学“痰瘀互结”之病机。痰瘀既生,阻滞气机,又可影响水谷精微运化,使膏脂不断沉积,导致EAT厚度和体积不断增加。一则浸润心肌,引起结构重塑,并以微纤维化等方式影响心房电信号的传导路径^[29];二则对心脏结构产生直接的机械压力,影响心房的结构完整性,加重“卫气内伐”之势,促使AF的发展^[40]。

5 基于“卫气内伐”理论干预EAT以治AF

5.1 主以健运脾胃,以防病生 《灵枢·五味》云:“谷始入于胃,其精微者,先出于胃之两焦,以溉五脏,别出两行,营卫之道。”卫气与膏脂均以水谷精微为物质基础,通过脾胃运化而生成。源自脾胃之卫气,以气、膏、脂三态在体内运行,三者可相互转化,与营气偕和,共同维持机体内物质与能量代谢平衡^[41]。当各种病因导致脾胃受损,不能发挥“居中央以灌四旁”的生理功能,水谷精微之气难以输布,以膏脂的形式堆积于体内,促使生理性EAT向病理性EAT转化,阻滞气道,影响气态“卫气”运行,产生多种细胞因子,内伐于心脉,导致AF的发生,故EAT相关AF的治疗根本在于调和脾胃,脾胃健运则膏脂长消有度,营卫和谐,AF难生。临证之时,可予黄芪、甘草、人参、白术等补气健脾之品,或予归脾汤、四君子汤、补中益气汤、香砂六君子汤等成方以健运中焦,输布膏脂。在此基础上,再加桂枝汤以调和营卫。桂枝汤为仲景群方之首,《金匱要略论注》卷上言其“外证得之,解肌和营卫,内证得之,化气调阴阳”,方中桂枝伍甘草,甘温化阳以实卫,芍药合甘草,酸甘敛阴以助营,生姜、大枣佐助之,健脾胃以资营卫之源,全方共调营卫之不谐^[42]。现代研究证实,桂枝汤及其类方可具有调节脂质代谢、抑制炎症反应、调控氧化应激等多功效,可多途径、多靶点治疗AF等心律失常疾病^[43]。有学者^[44]以《黄帝内经》“脾气散精”理论为指导,认为“脾不散精”将影响膏脂转运,加重脂肪沉积,而健脾祛痰法可通过miR27-PPAR γ 轴调控血管周围脂肪细胞(包含EAT)分化,恢复脾胃功能,膏脂转运,进而干预心血管疾病进程。

5.2 辅以祛除痰瘀,以阻病变 《灵枢·痲疽》曰:“营卫稽留于经脉之中,则血泣而不行,不行则卫气从之而不通。”又曰“营气不通则血归之”。膏脂内积,卫气内伐,卫气慄疾滑利之

“动”性与营气柔顺精专之“静”杂糅,营血循行紊乱,津液输布不利,渐成痰瘀,日久痰、瘀、膏脂三者互结,痹阻心脉,加重AF的病情,故EAT相关AF的治疗应兼顾痰瘀,防止其成为新的致病因素。若辨证偏于瘀血内停,症见心胸刺痛,痛之不移,按之痛甚,舌紫暗等,可在健运脾胃,调和营卫的基础上予以丹参、红花、红景天等活血化痰之药,或联合血府逐瘀汤等成方。若辨证偏于痰浊内阻,症见心胸憋闷,食少纳呆,舌白苔腻等,可在健运脾胃、调和营卫的基础上予以石菖蒲、白芥子等理气化痰之药,或联合二陈汤等成方。痰瘀并重,则两法皆施。《临证指南医案·积聚》曰:“初为气结在经,久则血伤入络。”若痰、瘀、膏脂三者胶结日久,必犯之于心络,蕴结不解,阻碍气血津液运行,又可在脉络网络再生痰瘀,加剧卫气内伐,形成更为复杂的病理状态,此时草木之品恐难胜任,需“仗蠕动之物松透病根”,可选用全蝎、蜈蚣、地龙、水蛭等虫药,入络搜邪,破除顽固之瘀,亦如抵当汤、大黄廑虫丸之类,同时联合白芥子、皂角等破除痼结之痰。《医学读书记·柴胡梅连散罗氏秦芫鳖甲散方论》载:“兵无向导则不达贼境,药无引使则不通病所。”在临证时,亦可根据辨证佐用引经药,如黄连、牡丹皮、桔梗等,引诸药直达心经,止卫气之所伐,除邪气之所居,上述诸法合用则心神可安,心悸可止。研究发现,活血祛瘀、理气化痰类中药有助于BAT向WAT转化^[45],使膏脂得消,这从侧面为祛痰化瘀干预EAT治疗AF提供科学依据。刘锦等^[42]认为活血、化痰等治法可延缓EAT增大并向心肌间等部位浸润的进程,从而降低AF的发病风险。

6 小结与展望

EAT与心脏电重构与结构重构密切相关,近年来在AF的治疗中备受关注。生理性EAT以膏脂形态对心脏发挥代谢、产热和机械保护作用,犹如卫气司“温分肉、充皮肤、肥腠理、司开合”之职。卫气与膏脂即EAT皆源自水谷,本于脾胃,功能相似,各种病因致使中焦受损,脾胃功能失调,则可引发膏脂沉积,生理性EAT朝病理性EAT转化,产生各类有害细胞因子,启动“卫气内伐”过程,通过炎症反应、脂肪浸润等机制,导致心脏结构发生变化,促进AF的发生发展。基于此认识,笔者提出健运脾胃为主,祛除痰瘀为辅的治疗原则,运用益气健脾、祛痰化瘀类中药通过调节脂质代谢,控制炎症反应等途径干预EAT,进而治疗AF。但目前基于“卫气内伐”理论从EAT调治AF的临床试验尚少,未来仍需大样本、多中心的临床试验进一步验证,同时未来研究也可利用分子生物学、细胞学和动物模型等方法深入探索EAT在AF发生发展中的作用机制,从而在健脾类、化痰类、活血类等药物中筛选出调控EAT关键靶点的活性成分,为“卫气内伐”理论指导下的AF精准化治疗策略提供新的科学诠释。

参考文献

- [1] 冯光玲, 郅强, 李欣欣, 等. 心房颤动发病机制的基础研究进展[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2022, 24(6): 2255-2263.
- [2] 朱晓庆, 陈韬, 沈娟, 等. 心房颤动预测: 从传统回归模型分析到人工智能模型[J]. 中国循环杂志, 2023, 38(12): 1305-

- 1310.
- [3] 潘纬榕,姚成增,李颖.基于“结者散之”干预心外膜脂肪组织治疗射血分数保留型心力衰竭的应用[J].中医药导报,2024,30(3):180-184,197.
- [4] 杨子昂,凤玮.心外膜脂肪组织与心脏外科术后新发心房颤动的研究进展[J].中国心血管病研究,2023,21(12):1138-1144.
- [5] 翁静飞,王雪,何宇情,等.心外膜脂肪分布、左心大小与房颤相关性研究[J].中国医学计算机成像杂志,2022,28(6):590-595.
- [6] 李林文,黄雷,李苗苗,等.心外膜脂肪组织对心房颤动影响的研究进展[J].中西医结合心脑血管病杂志,2024,22(16):2947-2952.
- [7] 张秀玉,郭义,郭永明.试论卫气的科学基础[J].中国中医基础医学杂志,2008,14(1):12-14.
- [8] IACOBELLIS G. Local and systemic effects of the multifaceted epicardial adipose tissue depot [J]. *Nat Rev Endocrinol*,2015,11(6):363-371.
- [9] SMITS A M, DRONKERS E, GOUMANS M J. The epicardium as a source of multipotent adult cardiac progenitor cells: Their origin, role and fate[J]. *Pharmacological Research*,2018,127:129-140.
- [10] SATO T, AIZAWA Y, YUASA S, et al. The effect of dapagliflozin treatment on epicardial adipose tissue volume[J].*Cardiovasc Diabetol*,2018,17(1):6.
- [11] GRUZDEVA O V, AKBASHEVA O E, DYLEVA Y A, et al. Adipokine and cytokine profiles of epicardial and subcutaneous adipose tissue in patients with coronary heart disease[J]. *Bull Exp Biol Med*,2017,163(5):608-611.
- [12] 刘锦,何庆勇,任高灿,等.基于“阳化气,阴成形”与心外膜脂肪组织的相关性探讨心房颤动的中医药防治策略[J].北京中医药大学学报,2024,47(8):1131-1138.
- [13] CHONG B, JAYABASKARAN J, RUBAN J, et al. Epicardial adipose tissue assessed by computed tomography and echocardiography are associated with adverse cardiovascular outcomes: A systematic review and meta-analysis[J]. *Circ Cardiovasc Imaging*,2023,16(5):e015159.
- [14] MANCIO J, SOUSA-NUNES F, MARTINS R, et al. Decoding the radiomic and proteomic phenotype of epicardial adipose tissue associated with adverse left atrial remodelling and post-operative atrial fibrillation in aortic stenosis[J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*,2022,23(9):1248-1259.
- [15] WONG C X, SUN M T, ODUTAYO A, et al. Associations of epicardial,abdominal,and overall adiposity with atrial fibrillation[J]. *Circ Arrhythm Electrophysiol*,2016,9(12):e004378.
- [16] GAETA M, BANDERA F, TASSINARI F, et al. Is epicardial fat depot associated with atrial fibrillation? A systematic review and meta-analysis[J]. *Europace*,2017,19(5):747-752.
- [17] HUBER A T, FANKHAUSER S, CHOLLET L, et al. The relationship between enhancing left atrial adipose tissue at CT and recurrent atrial fibrillation[J]. *Radiology*,2022,305(1):56-65.
- [18] 桑传义,张冬冬,李承宗,等.心房颤动射频消融术后复发和非复发患者左房心外膜脂肪衰减值和体积的比较[J].中国心脏起搏与心电生理杂志,2023,37(1):26-30.
- [19] 李洪崢,于子凯,付长庚,等.血管周围脂肪组织调节动脉粥样硬化机制及中医学认识[J].中国中西医结合杂志,2025,45(2):241-247.
- [20] 李萍,周颖,栾剑威,等.基于“卫气理论”探讨膏脂与血管周围脂肪组织的相关性[J].湖南中医药大学学报,2022,42(11):1948-1952.
- [21] 张安玲,丁元庆.基于《内经》探讨卫气的三种状态[J].山东中医药大学学报,2015,39(4):309-311.
- [22] 胡春雨,高振梅,王瑾,等.从“久胖入络”探析慢性疾病发生的病因病机[J].中医杂志,2021,62(6):547-549.
- [23] ANTONOPOULOS A S, ANTONIADES C. The role of epicardial adipose tissue in cardiac biology:classic concepts and emerging roles[J]. *J Physiol*,2017,595(12):3907-3917.
- [24] 陈泳彤,谢双伦.心外膜脂肪组织与心房颤动[J].中国心脏起搏与心电生理杂志,2024,38(3):197-201.
- [25] ERNAULT A C, MEIJBOURG V M F, CORONEL R. Modulation of cardiac arrhythmogenesis by epicardial adipose tissue: JACC state-of-the-art review[J]. *Journal of the American College of Cardiology*,2021,78(17):1730-1745.
- [26] 内藤习哲.《医经解惑论》注评[M].北京:中国中医药出版社,2019:71.
- [27] 张雅娟,宋俊权,张鹏,等.肥胖及心外膜脂肪与房颤机制的研究进展[J].兰州大学学报(医学版),2021,47(4):94-97.
- [28] 李雪博,李昌海,王孝锋,等.心外膜脂肪组织、肥胖与心房颤动的研究进展[J].临床心血管病杂志,2020,36(2):193-195.
- [29] 纪云西,蒋历.脂联素是中医“气”的微观物质之一[J].中华中医药学刊,2008,26(6):1279-1281.
- [30] MAN A W C, ZHOU Y W, XIA N, et al. Perivascular adipose tissue as a target for antioxidant therapy for cardiovascular complications[J]. *Antioxidants(Basel)*,2020,9(7):574.
- [31] 杨敏春,张光霁.从脾主运化角度探讨“清阳”“浊阴”与白色脂肪棕色化的关系[J].中华中医药杂志,2017,32(12):5281-5284.

(下转第266页)

参考文献

- [1] 胡文卿,周祖亮.天回医简《治六十病和齐汤法》气病医方[J].中医导报,2025,31(1):204-207.
- [2] 孙思邈.备急千金要方校释[M].李景荣,苏礼,任娟莉,等.校释.北京:人民卫生出版社,2014:33.
- [3] 吴谦.医宗金鉴[M].北京:人民卫生出版社,1973:7,637-638.
- [4] 神农本草经[M].吴普,述.孙星衍,孙冯翼,辑.北京:人民卫生出版社,1982:24,41,94,101,148,155,198,214.
- [5] 陶弘景.名医别录辑校本[M].尚志钧,辑校.尚元胜,尚元藕,黄自冲,整理.北京:中国中医药出版社,2013:80,99,149,170,203.
- [6] 张仲景.金匱要略[M].何任,何若苹,整理.北京:人民卫生出版社,2005:3.
- [7] 河北医学院.灵枢经校释[M].北京:人民卫生出版社,1982:148.
- [8] 天回医简整理组.天回医简[M].北京:文物出版社,2022:109.
- [9] 彭卫.汉代女性的身体形态与疾病[J].浙江学刊,2009(6):30-41.
- [10] 和中浚,李继明,赵怀舟,等.老官山汉墓《六十病方》与马王堆《五十二病方》比较研究[J].中医药文化,2015,10(4):22-34.
- [11] 夏庆,刘士敬.从出土秦汉医籍看中医治疗癰淋证[J].福建中医药,1998,29(3):13-14.
- [12] 尚志均.《五十二病方》药物考辨[M].北京:学苑出版社,2021:104-105,290.
- [13] 胡娟,钟如雄.汉代文献“隐夫”考论[J].中国语言文学研究,2020,27(1):12-17.
- [14] 李经纬.中医大辞典[M].2版.北京:人民卫生出版社,2004.
- [15] 张丽君.“盼膊”考释[J].古汉语研究,1995(1):65.
- [16] 张平.古代面部美容外用脂膏方研究[J].河南中医,2014,34(4):659-660.
- [17] 周祖亮,方懿林.简帛医药文献词汇学研究综论[J].时珍国医国药,2012,23(4):1006-1008.
- [18] 李瑞.中医古籍润肤泽面外用美容方的组方及用药特点[D].北京:北京中医药大学,2017.
- [19] 张延昌.武威汉代医简注解[M].北京:中医古籍出版社,2006:86,161.

(收稿日期:2025-06-20 编辑:罗英姝)

(上接第261页)

- [32] 战吟戈,裴亚,刘达,等.心外膜脂肪组织介导心脏病理生理改变机制的研究进展[J].河北医科大学学报,2021,42(8):974-979.
- [33] HU Y F, CHEN Y J, LIN Y J, et al. Inflammation and the pathogenesis of atrial fibrillation [J]. Nat Rev Cardiol,2015,12(4):230-243.
- [34] 李泰然,陈桂英.心外膜脂肪组织与心房颤动的分子机制研究进展[J].生物化学与生物物理进展,2021,48(9):1016-1022.
- [35] LIEW R, KHAIRUNNISA K, GU Y C, et al. Role of tumor necrosis factor- α in the pathogenesis of atrial fibrosis and development of an arrhythmogenic substrate[J]. Circ J,2013,77(5):1171-1179.
- [36] HARADA M, VAN WAGONER D R, NATTEL S. Role of inflammation in atrial fibrillation pathophysiology and management [J].Circ J,2015,79(3):495-502.
- [37] 巫辰,王耀晟.心外膜脂肪组织与心房颤动发生的关联机制及研究进展[J].上海医学,2022,45(6):428-433.
- [38] ROCHER M, ROBERT P Y, DESMOULIÈRE A. The myofibroblast,biological activities and roles in eye repair and fibrosis. A focus on healing mechanisms in avascular cornea[J]. Eye,2020,34(2):232-240.
- [39] MAHAJAN R, LAU D H, BROOKS A G, et al. Electrophysiological, electroanatomical, and structural remodeling of the atria as consequences of sustained obesity[J]. Journal of the American College of Cardiology, 2015,66(1):1-11.
- [40] KARAMPETSOU N, TZANI A, DOULAMIS I P, et al. Epicardial adipocyte-derived TNF- α modulates local inflammation in patients with advanced coronary artery disease[J].Curr Vasc Pharmacol,2022,20(1):87-93.
- [41] 张安玲,丁元庆.论卫气失常是肥胖的核心病机[J].山东中医药大学学报,2016,40(5):428-429,432.
- [42] 闻斐斐,王凤荣.试析“损其心者,调其营卫”[J].辽宁中医杂志,2024,51(4):61-63.
- [43] 蔡宗余,石炜琦,张诗雨,等.桂枝汤治疗心血管疾病的研究进展[J].光明中医,2024,39(5):1030-1033.
- [44] 王洋,刘悦,孔德昭,等.“脾气散精”环节调控血管周围脂肪细胞分化改善动脉粥样硬化的机制探讨[J].辽宁中医杂志,2021,48(11):74-76.
- [45] 冯博,谷雨明,孟德政,等.健脾调肝饮对单纯性肥胖症小鼠核心体温/自主活动度及白色脂肪棕色化的影响研究[J].中华中医药学刊,2018,36(10):2340-2344.

(收稿日期:2025-04-23 编辑:刘国华)