◇ 综述与讲座 ◇

http://www.cjcpt.com
2026 Sep; 31(9): 1275-1285

经典名方调节高血压的内分泌机制及活性成分研究进展

邵淑玲，吴佳文

浙江中医药大学附属金华市中医院 内分泌科，金华 321017，浙江

摘要 本文围绕高血压相关的三大内分泌/神经调节系统：肾素-血管紧张素-醛固酮系统（renin-angiotensin-aldosterone-system，RAAS）、下丘脑-垂体-肾上腺轴（hypothalamic-pituitary-adrenal axis，HPA 轴）及交感神经系统（sympathetic nervous system，SNS），综述历代经典名方及其活性成分干预高血压的现代研究与争议，重点整理黄酮类、生物碱类、皂苷类等成分的药理线索，并讨论“中医证候—内分泌指标”对应表述的边界、有毒成分（附子/乌头碱）的安全前提与临床转化瓶颈。现有证据以细胞与动物实验为主，高质量随机对照试验仍不足，未来需更规范的研究设计以提升循证等级。

关键词 经典名方；高血压；内分泌调节；活性成分；作用机制

中图分类号：R259.441；R285.5

文献标志码：A

文 章 编 号：1009-2501(2026)09-1275-11

doi: 10.12092/j.issn.1009-2501.2026.09.014

高血压是全球范围内最常见的慢性非传染性疾病之一。WHO 于 2023 年发布的首份《全球高血压报告》指出，全球高血压患者已从 1990 年的约 6.5 亿增至 2019 年的约 13 亿，2024 年估计达 14 亿；全球仅约五分之一的高血压患者血压得以有效控制，不少国家控制率仍低于 20%[1]。我国高血压负担同样沉重：一方面，全国代表性抽样调查（China hypertension survey，2012—2015）按中国现行指南标准（≥140/90 mmHg 或服药）报告 18 岁及以上高血压患病率为 23.2%，对应患病人数约 2.45 亿；其中知晓率、治疗率与控制率分别为 46.9%、40.7% 与 15.3%[2]。另一方面，《中国居民营养与慢性病状况报告（2020 年）》公布的 2015 至 2019 年监测结果显示，18 岁及以上居民高血压患病率约为 27.5%，提示我国成人高血压患者规模在 2.4 亿 ~ 3 亿区间，防控形势依然严峻[3]。总体而言，我国高血压知晓、治疗与控制水平虽较十年前提升明显，但仍不理想，管理状况亟待加强。

1 中医对高血压的认识与经典名方治疗理论

中医学虽无“高血压”之病名，但依据其眩晕、头痛、心悸等核心临床表现，可将其归入“眩晕”“头痛”“肝阳”等病证范畴。《素问·至真要大论》云：“诸风掉眩，皆属于肝”，奠定了眩晕（高血压归属“眩晕”范畴）发病与肝功能失调相关的理论基点[4]。后世医家在此基础上不断完善，逐步发展出以“肝肾阴虚、肝阳上亢”为核心，兼夹痰浊、血瘀的病机理论体系。张景岳在《景岳全书》中强调“无虚不作眩”，指出阴虚是眩晕发病的内在基础；朱丹溪则提出“无痰不作眩”的观点，丰富了高血压的病因病机理论。

现代中医对高血压的病机认识更加深入，认为其病机错杂，多属本虚标实。早期及青中年患者多以肝阳上亢、痰湿中阻等实证为主；病久则伤及肝肾之阴，致下元亏虚、虚阳上浮，形成上实下虚之候。因此，临床需辨清虚实主次，重视标本兼治。这一传统认识与现代医学所揭示的高血压患者常伴有交感神经兴奋性增高、肾素-血管紧张素-醛固酮系统（renin-angiotensin-aldosterone-system，RAAS）激活等神经内分泌紊乱状态在病理生理学层面存在内在的关联性[5]，但二者属于不同的医学话语体系，不宜直接进行简单的因果对应。慢性应激状态下肝阳上亢证的表现，与交感-

2026-06-22 收稿　2026-08-05 修回

国家中医药管理局关于公布西医学习中医优秀人才研修项目培养对象[国中医药人教发（2019）13 号]

邵淑玲，女，硕士，副主任医师，主要研究：内分泌代谢方向。

E-mail: 15957921529@sohu.com

肾上腺髓质系统过度激活在表型层面具有一定可对话性；高血压患者中亦观察到下丘脑-垂体-肾上腺轴（hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA 轴）活性指标（血清皮质醇、血浆 ACTH、唾液皮质醇觉醒反应等）昼夜节律异常或反馈敏感性改变，其与中医“肝肾阴虚”“阴虚阳亢”等证候群的对应关系，目前更多以相关性观察及框架性推演为据，二者分属不同话语体系，应避免简单因果等同[6]。

瘀血作为重要的病理因素在高血压发病中扮演关键角色。高血压日久，血瘀日甚，常见头眩、头痛、项背强急、肢体活动不利等瘀闭之候。瘀血阻滞脉络，气血不能上荣头目，清窍失养，从而导致眩晕。因此，瘀血贯穿高血压发病的全过程。这一认识为临床采用“活血潜阳”治法提供了理论依据[7]。

本文所指“经典名方”（classical formulas），特指组方严谨、典籍出处明晰，且在高血压及其相关代谢性疾病领域具备扎实现代药理学与临床循证证据的代表性方剂。除《伤寒杂病论》所载之经方外，亦纳入天麻钩藤饮、六味地黄丸等在后世高血压防治实践中广泛应用并形成研究共识的成方。本文旨在系统梳理此类方剂经由内分泌途径调控血压的现代研究进展，明确研究范畴为具有明确理论渊源与科学验证基础的历代名方，而非泛指民间经验用方[8]。

经典名方治疗高血压严格遵循“辨证论治”原则，体现中医个体化治疗的特色。临床实践中，针对不同证型选择相应方剂。例如，对于常见的肝阳上亢型高血压，常选用天麻钩藤饮加减，该方以天麻、钩藤为君药，平肝熄风，配合石决明等加强平肝之力。对于痰湿中阻型高血压，则常用半夏白术天麻汤，以半夏、白术、天麻等药物燥湿化痰、平肝熄风。而对于肝肾阴虚型高血压，杞菊地黄丸等方剂则通过滋水涵木的作用机制调节血压[9-11]。

现代药理学研究为经典名方治疗高血压提供了科学依据。例如，研究发现天麻钩藤饮的临床降压与症状改善，可由“复方多成分→血管/自主神经/应激轴多层次下调”共同解释；而把“中枢性降压”写成已被复方级实验闭环证实，目前证据仍不足，应以单成分中枢数据作框架支撑，并用高质量自发性高血压大鼠（spontaneously hypertensive rats, SHR）中枢同步测定补齐[12]。这种对神经-内分泌网络的整体调节模式，正是经典名方相较于单一靶点化学药物的优势所在。近年来，针灸、推拿等非药物疗法作为辅助治疗手段，在高血压的综合管理中也显示出独特价值。针刺风池、太冲、曲池等穴位，可通过调节神经-内分泌-免疫系统网络影响血压调节机制；按揉太阳穴、抹额、揉按风池等推拿手法，则有助于改善高血压患者的头部不适、调节气血流通。需说明的是，本节涉及的机制证据多来自细胞/动物实验，经典名方干预的人体因果链条及临床疗效仍需高质量随机对照试验（randomized controlled trial, RCT）进一步验证。

2 经典名方对高血压内分泌系统的调节作用

2.1 RAAS 系统调节的中医理论与现代机制 从中医理论角度，RAAS 系统的激活与中医“肾主水”功能失调密切相关。《黄帝内经》指出“肾者水脏，主津液”，而 RAAS 正是调节水液代谢的核心系统。当肾阴不足，水不涵木，可致肝阳上亢，这与 RAAS 过度激活引起的血管收缩、水钠潴留在病理改变上具有可比性。研究发现，天麻钩藤饮作为治疗肝阳上亢的代表方剂，其临床疗效与现代研究证实的 RAAS 调节作用并存[13]。天麻钩藤饮中的君药天麻具有“息风止痉”之功，研究证实其能显著降低 SHR 血浆 Ang Ⅱ 及醛固酮水平，其作用机制与抑制血管紧张素转换酶（ACE）活性、上调 ACE2 表达密切相关[14]。臣药钩藤具有“清热平肝”之效，其活性成分钩藤碱可作用于中枢神经系统，抑制交感神经兴奋，降低外周血管阻力。这种“君臣佐使”的配伍规律体现了中医理论指导下多靶点调节的科学性。

六味地黄丸针对肝肾阴虚证候，其“滋水涵木”的治疗理念与现代肾脏局部 RAAS 系统的研究方向一致。中医认为“肝肾同源”，肾阴亏虚可导致肝阳上亢。研究发现，六味地黄丸可通过调节 HIF-1、Toll 样受体等信号，影响 PI3K/Akt 等通路，这一现代药理作用与中医“滋肾阴以潜肝阳”的理论在改善阴虚阳亢症状方面具有一致性。方中熟地黄、山茱萸、山药三味补益药协同作用，可能通过不同途径调节 RAAS系统：熟地黄作为君

药，可能通过调控肾脏血管紧张素原基因表达发挥作用；山茱萸可能影响肾素合成和释放；山药则可能通过调节水盐代谢发挥协同作用。这种多成分、多靶点的调节模式正是中医整体观念在现代药理研究中的体现[15]。

真武汤作为温阳利水的代表方剂，主要针对高血压合并心肾阳虚、水湿内停的病机。中医认为“阳虚水泛”所致的眩晕、心悸，在临床表现上与肾上腺皮质功能障碍导致的水钠潴留及心脏负荷增加有相似之处。现代研究发现，真武汤可通过调节肾脏水通道蛋白和钠泵活性，改善水液代谢，从而为阳虚型高血压及相关并发症提供治疗依据。这种作用可能与调节局部 RAAS 系统相关。方中附子、茯苓、白术等药物的配伍，体现了温阳与利水并重的治疗思路，为阳虚型高血压的治疗提供了新视角[16]。

最新研究发现，经典名方对 RAAS 系统的调节具有时空特异性和动态适应性。例如，高血压早期，经典名方多以抑制肾素-血管紧张素系统发挥主导作用，并可通过调控适度自噬改善心血管疾病的预后，延缓细胞衰老进程[17]；而在高血压伴有器官损伤的阶段，则更倾向于激活 p38 MAPK/HSP27 等通路，调节细胞自噬轴以实现器官保护[18]。这种动态调节特点与中医“辨证论治”“因时制宜”的治疗原则高度一致，也体现了经典名方多靶点、多环节调节的优势。

2.2　HPA 轴调节的中医病机与方剂作用　HPA 轴功能紊乱在中医理论中与“情志内伤”致病密切相关。《黄帝内经》云“怒伤肝”“恐伤肾”，情志失调可通过影响肝肾而波及 HPA 轴。在高血压伴发失眠、焦虑紧张、应激高反应的人群中，HPA 轴持续激活是血压波动与难治化的重要助推因素之一。

柴胡加龙骨牡蛎汤临床多用于高血压伴失眠、心悸、焦虑样激惹等表现者，其“和解少阳、重镇安神”的治则，在病理链条上更宜理解为对“应激-HPA 轴-自主神经”失衡的综合干预。现有动物实验为“调节 HPA 轴”提供了可核对的数据基础：王晓滨等以慢性温和应激抑郁模型 SD 大鼠为对象，ELISA 测定显示模型组下丘脑 CRH 及血清皮质酮（CS）升高，柴胡加龙骨牡蛎汤中、高剂量可下调下丘脑促肾上腺皮质激素释放激素（CRH）、降低血清 CS，并改善行为学不动时间[19]；康大力等在慢性应激模型中亦报道其可降低血浆 ACTH、CORT 并改善行为学与神经内分泌状态[20]；在焦虑方向模型中，亦有工作报道该方能降低血清 CRH/ACTH/CORT、减轻海马氧化应激与相关信号活化[21]。若从“网络药理学预测靶点/通路”角度做假说延伸，现有计算研究提示其活性成分类可通过神经活性配体-受体交互、钙离子信号、cAMP/PKG 等模块富集，形成多靶点协同轮廓[22]，但该层属于预测，不能直接等同已验证的降压主机制。方中柴胡-黄芩药对的现代基础研究，则更多围绕柴胡皂苷类（调节单胺/应激回路）与黄芩（黄芩苷）的镇静抗焦虑、抗炎及 γ-氨基丁酸（gamma-aminobutyric acid, GABA）能相关作用展开；龙骨-牡蛎的“重镇”则更贴合其含钙/微量元素的膜稳定性与矿物-有机溶出特征，而非一个已定量证实的单一分子开关。

镇肝熄风汤主治“肝阳上亢、肝风内动”之证。其现代实验证据主要集中在 SHR 模型的可测指标：吴艳霞等报道镇肝熄风汤干预 8 周可改善 SHR 心、脑、肾靶器官病理改变，并降低血浆及心/脑等组织中缩血管活性物质 Ang Ⅱ、ET-1 水平[23]；同期工作亦强调其调节 SHR 血管活性肽/血管舒缩环境的一面[24]；近年亦有研究从“肠道菌群-5-HT 信号系统-肠-脑轴”角度，观察其对 SHR 血压趋势及菌群结构/5-HT 系统组分的影响[25]。方中代赭石、龙骨、牡蛎等矿物药“重镇”的物质基础解释，宜落脚于汤剂溶出中的 Ca^{2+}/Mg^{2+}、微量元素以及对膜稳定性/兴奋性阈值的间接调节潜力；至于“显著降低 SHR 下丘脑室旁核 CRH 表达并同步增加海马 BDNF”的叙事，现有公开实验数据尚不足以支撑为该方直接的同步测定结论，更稳妥的表述应为：该方与“滋阴潜阳/重镇安神”相关的效应，可能通过多成分共同影响血管舒缩与应激适应网络，其中的 CRH/BDNF 轴假设仍需在同一模型内做针对性验证。龟板-鳖甲作为“滋阴潜阳”组合，其海马糖皮质激素（GC）受体/可塑性方向的推论亦同理：机制可设想，但不能把相似类方的表述平移成本方“研究发现”级结论。

附子-肉桂类温补肾阳配伍为“阳虚型”思路提供入口，但相关“温阳药调节 HPA 轴功能”目前以推定与成分药理学线索为主，距离形成可推广的临床降压证据尚远。附子所含乌头碱对 Na^{+}通

道作用极强，治疗窗窄，可致心律失常甚至致命；临床必须经严格炮制+充分久煎+复方配伍减毒并排除高危人群后方可考虑使用，绝不可将乌头碱的急性通道实验结果直接外推为临床降压依据，本文所涉机制研究不构成临床用药指导。

最后，HPA 轴与免疫系统交互形成的神经-内分泌-免疫网络，为经典名方“整体调节作用”提供了一个合理解释框架：慢性应激下 HPA 轴紊乱常与 GC 抵抗/促炎因子升高相伴，而部分名方在模型层面表现出的“降压+炎症状态回落”往往位于这一耦合网络之中[26]；这也与中医“正气存内，邪不可干”的表述形成平行对应关系，但二者仍属不同话语体系，应避免做线性因果等同。

2.3　交感神经系统（sympathetic nervous system, SNS）调节的中医辨证与药理基础　交感神经过度兴奋在中医理论中主要归属于“肝阳上亢”“心火亢盛”等证候范畴，《黄帝内经》“肝气逆则怒”“心气虚则悲”的描述，从情志-气机-脏腑关联的角度，与现代医学中慢性应激/情绪因素导致自主神经失衡[交感优势、心率变快、压力反射敏感性下降、血浆去甲肾上腺素（NE）/尿儿茶酚胺（CA）升高]的病理生理链条具有可解释的平行对应关系。

钩藤作为平肝息风的要药，其“清热平肝”功效所对应的临床核心表现（头胀眩晕、面红目赤、急躁易怒、脉弦有力）与交感占优、外周血管阻力升高、尾端腹外侧延髓（RVLM）心血管运动中枢兴奋性偏高的状态在表型上一致[27]。现代药理学研究显示，钩藤及钩藤碱的降压效应与直接和反射性抑制血管运动中枢、阻滞交感神经节传导、扩张外周血管等机制有关；同时钩藤碱可抑制酪氨酸羟化酶（TH）活性、减少去甲肾上腺素合成及释放，并可通过阻滞电压依赖性钙通道（L 型 Ca^{2+}通道）降低血管平滑肌收缩性与中枢心血管核团的兴奋性输出，从而构成其“平肝潜阳需从多环节入手”的药理基础[28]。需要说明的是，上述“阻滞交感节/影响递质合成”等多途径描述主要来自药理实验与经典药理学综述性归纳，具体到经典名方（如天麻钩藤饮）中的剂量-溶出-中枢暴露链条，仍需更多同步测定中枢核团递质与外周交感指标的研究加以确证。

黄连作为清热泻火的代表药物，其“泻心火”功效主治的心烦失眠、心悸不安等症中，相当一部分对应着心火亢盛型高血压伴交感兴奋与氧化应激增强的病理环节。小檗碱（黄连素，BBR）的降压与心血管保护作用机制较为复杂，除改善内皮功能、调节 RAAS 与脂质代谢外，其抗氧化与抗炎作用亦被视为重要一环。BBR 可通过激活 Nrf2 等通路降低细胞内 ROS 水平、抑制 NF-κB 及 MAPK 相关炎症信号，改善血管内皮 NO 生物利用度，从而参与外周降压效应[29]。BBR 的心血管获益除改善内皮功能、调节 RAAS 与脂质代谢外，其抗氧化/抗炎作用为讨论“心火亢盛-交感偏亢”提供了通路入口。部分研究在肾血管性高血压（2K1C）模型中以中枢定位给药提示：BBR 可降低下丘脑室旁核（paraventricular nucleus, PVN）内 NADPH 氧化酶亚基相关 ROS 生成（NOX2/NOX4 方向），抑制 ROS/Erk1/2/iNOS 级联，并伴随 PVN c-Fos（交感兴奋性标记）与血浆 NE 回落 30a；该结果也常被用来构建“NTS-CVLM-RVLM 回路微环境改善→交感输出下调”的框架性解释[30]。这一方向性解释与黄连“泻心火、清心安神”用于心火亢盛型高血压伴心烦失眠、交感偏亢的适应证逻辑相平行，也为“心肝同治”提供了一条可检验的神经环路-氧化应激通路讨论线索。

天麻作为息风止痉的要药，其调节交感神经的作用则更多体现于中枢抑制性递质系统的上调。天麻素（gastrodin）及其代谢产物可透过血脑屏障，增加脑内抑制性递质 GABA 的合成与释放，增强 GABA 能传递效率，并对 PVN 等心血管相关核团的交感兴奋性神经元活动产生抑制作用；同时研究证实天麻素可显著改善自发性高血压大鼠的动脉压力感受反射敏感性，而压力反射本身是交感与心血管中枢功能稳态的核心“刹车系统”，其敏感性恢复是中枢交感驱动回落的重要间接标志[31]。这种“增强中枢抑制性调控→压低交感驱动→间接降压/改善眩晕”的方向性路径，与天麻“平肝息风、熄风止痉”的临床指征相平行，但现有证据多来自成分层面的动物实验，精确的责任核团量化贡献度在不同模型间仍有变异，表述上宜保留审慎。值得注意的是，天麻与钩藤的配伍（如天麻钩藤饮中君药对天麻-钩藤）在药效上呈现一定的协同趋势：天麻偏向中枢 GABA 能调控与前庭-自主神经稳定性调节，钩藤碱偏向交感节

阻滞与血管平滑肌钙通道相关的舒血管效应，两者叠加后对“中枢交感驱动+外周血管张力”形成双层下拉，这为该方“相须”配伍的科学讨论提供了合理的机制框架。不过，目前多数证据仍停留在单成分药理实验层面，复方共煎后的真实成分溶出谱、中枢分布特征及协同定量研究仍是短板，尚不足以支撑“已明确协同机制”的强结论。近年来，经典名方对交感神经活动的长期调节机制研究之所以受到关注，一个重要切入点在于应激-高血压轴的可塑性调控：慢性心理应激或长期血压负荷可通过 DNA 甲基化、组蛋白修饰及 miRNA 等表观遗传编程，改变交感相关基因及 HPA 轴负反馈相关基因的转录可及性，使交感高反应性趋于“固化”。研究提示，经典名方长期干预的获益可能不仅来自急性期递质/离子通道调节，还可能涉及对上述病理编程的逆转效应，从而为理解中医所谓“治本”（长效稳态恢复而非一过性降压）提供了分子生物学层面的讨论入口[32]。但需强调，这一方向目前更多处于高血压交感调控的通用框架性假说阶段，针对经典名方特异性的表观遗传证据链仍有待补全。

3　主要活性成分的作用机制与传统功效关联

中药活性成分是经典名方发挥降压效应的物质基础，黄酮类、生物碱类、皂苷类、挥发油类及多糖类成分通过多靶点、多通路参与血压调节，体现了中药复方的整体作用特点。需说明的是，以下机制证据主要来自单体成分的细胞/动物实验，相关调控在人体复方干预中的因果关联仍需高质量 RCT 进一步补全。

3.1　黄酮类成分的系统调节作用　葛根素作为葛根的核心活性成分，其“解肌退热”的传统功效所对应的项背强痛、肌表郁热等症，与现代药理学揭示的改善血管舒缩功能、缓解平滑肌痉挛具有表型上的平行对应关系。现代研究发现，葛根素能通过促进一氧化氮（NO）生成直接舒张血管[33]。值得注意的是，葛根素表现出植物雌激素样作用，这为其治疗更年期高血压提供了机制解释窗口。此外，葛根素能通过调节“肠道菌群-短链脂肪酸”轴间接发挥降压作用，这一发现与中医“脾胃为后天之本”理论中强调的脾胃运化、精微输布对气血生成的奠基作用方向一致，但二者属于不同研究维度，不宜直接划等号[34]。

黄芩苷作为黄芩的主要活性成分，其“清热燥湿”功效主治的身热不扬、胸闷呕恶、黄疸泻痢等症，与现代医学中的炎症浸润、氧化应激损伤在病理表现上具有相似性。研究发现，黄芩苷可通过抑制 NF-κB 信号通路减轻血管炎症反应，这一分子机制与中医清热燥湿以消除病邪的治则相呼应[35]。最新研究提示，黄芩苷还能调节肠道菌群组成，增加阿克曼菌（*Akkermansia muciniphila*）等有益菌的丰度，这为阐释“清热燥湿”功效的现代科学内涵提供了新的观测视角，但并非直接因果对等[35]。此外，黄芩苷可通过调节 TRPV1 通道活性影响血管舒缩功能，这一发现将中药药性与离子通道研究联系起来，为理解“辛开苦降”的药性理论提供了微观切入点[36]。

其他黄酮类成分如槲皮素、芦丁等也显示出良好的降压活性。槲皮素可通过抑制 ACE 活性和调节钙离子通道发挥血管舒张作用；芦丁则能增强血管壁的完整性，降低毛细血管通透性。这些改善血管通透性与张力的作用，与传统中药理论中“固摄”（防止气血津液无故流失）的功效描述在改善病理状态的方向上吻合，但具体的分子调控网络仍需进一步确证[37]。这些黄酮类成分往往在复方中协同作用，共同贡献于经典名方的整体降压效果，体现了中药多成分、多靶点的作用特点。

3.2　生物碱类成分的多靶点作用机制　BBR 的“清热燥湿”功效广泛应用于湿热痞满、泻痢黄疸等症，其对应的现代病理基础常涉及代谢紊乱与胰岛素抵抗，与代谢综合征的表现具有重叠性。研究发现，BBR 不仅能通过 AMPK 信号通路改善胰岛素抵抗，还能调节“肠道菌群-胆汁酸-FXR 受体”轴影响宿主代谢[38]。此外，BBR 可通过影响表观遗传修饰（如 DNA 甲基化、组蛋白修饰）调节基因表达，这为理解中药“治病求本”中强调的纠正根本病机、恢复内环境稳态的特点提供了新的分子生物学思路，但表观遗传调控仅是“治本”复杂内涵中的一个可观测环节[39]。BBR 还能通过调节自噬过程保护血管内皮功能，这一发现将中医“正气存内，邪不可干”理论中维护机体防御能力的思想与细胞自噬清除受损细胞器的机制联系了起来，二者在维持内环境稳定这一宏观目标上具有

一致性。

附子-肉桂类温补肾阳配伍为“阳虚型(含HPA轴反应性偏低/虚寒背景)”思路提供入口,但相关“温阳药调节HPA轴功能”目前以推定与成分药理学线索为主(如乌头类生物碱/肉桂醛对离子通道与应激轴组分的体外或急性实验),距离形成可推广的临床降压证据尚远。附子所含乌头碱对Na^+通道作用极强,治疗窗窄,可致心律失常甚至致命;临床必须经严格炮制+充分久煎+复方配伍减毒(如配甘草、干姜)并排除高危人群后方可考虑使用,绝不可将乌头碱的急性通道实验结果直接外推为临床降压依据,本文所涉机制研究不构成临床用药指导。乌头碱本身无法直接作为临床降压药开发,相关研究仅限于炮制减毒及复方配伍前提下的毒理学与药效学探讨[40]。

钩藤碱作为钩藤的主要活性成分,其“清热平肝”功效主治的头胀眩晕、急躁易怒等症,与交感神经过度兴奋引起的血压升高在临床表现上高度相关。研究发现,钩藤碱不仅能阻断交感神经节传导,还能抑制酪氨酸羟化酶活性,减少儿茶酚胺类神经递质的合成。综述认为,钩藤碱可通过调节PVN的GABA能神经系统功能,降低交感神经兴奋性,这与其“平肝息风”的传统功效在改善中枢兴奋性失衡的方向上高度一致[41]。其他综述归纳,钩藤碱还能通过调节肾脏AT1R/AT2R受体平衡,增强血管舒张效应,显示出多靶点作用特点,但这些分子层面的调节如何精确转化为整体的“平肝”疗效,仍需系统的在体验证[42]。

丹参酮ⅡA是丹参的主要活性成分之一,在血管保护中发挥重要作用。综上综述归纳,丹参酮ⅡA可通过抑制血管平滑肌细胞(VSMC)的异常增殖和迁移,阻滞细胞周期进程,从而逆转高血压导致的血管重塑。此外,丹参酮ⅡA还具有显著的抗炎和抗氧化应激作用,能够通过调控NF-κB等信号通路减轻血管内皮损伤,进而改善血管舒张功能,达到辅助降压的效果[43]。这些药理作用为丹参“活血祛瘀”的传统功效提供了现代药理学注解,解释了其改善微循环障碍的科学内涵。

3.3　皂苷类成分的双向调节作用　人参皂苷的“大补元气”功效与其适应原样作用(adaptogenic effect)密切相关。研究发现,不同种类的人参皂苷对HPA轴功能具有双向调节作用:Rg1、Rb1等可增强HPA轴负反馈调节;Rg3则可通过改善线粒体功能发挥保护作用。这种根据机体状态进行双向调整的生物学特性,与人参“扶正祛邪”中强调的扶助正气以抵御病邪的传统功效在恢复机体稳态的方向上相吻合[44]。特别值得注意的是,人参皂苷可通过调节免疫-内分泌网络发挥整体调节作用,这体现了补益药“调和阴阳”的治疗特点,即通过多系统网络调控恢复动态平衡。

三七皂苷的“活血止血”双向调节作用深刻体现了中药“对立统一”的哲学思想。其核心机制在于三七素(dencikal)和三七总皂苷两类成分的协同与制衡。口服给药时,三七素吸收入血后可促进血小板脱颗粒释放凝血物质,发挥止血作用;同时,三七总皂苷通过抑制血小板聚集、降低血液黏稠度发挥活血化瘀作用[45]。具体而言,三七素通过促进血小板脱颗粒释放凝血物质,显著缩短凝血时间;而三七总皂苷(包含人参皂苷Rb1、Rg1及特有成分三七皂苷R1)则通过抑制血小板聚集、降低血液黏稠度来发挥活血化瘀作用。这种看似矛盾的双向调节特性,使三七能够根据机体病理状态智能调节血运,既防止出血过度,又避免血瘀形成,完美诠释了中医“止血不留瘀,化瘀不伤正”的理论精髓。最新研究进一步揭示,三七皂苷R1还能通过抑制糖酵解关键酶的活性,有效抑制肺动脉血管重塑,为三七“化瘀”功效在治疗低氧性肺动脉高压等血管重构性疾病中的应用提供了新的分子机制解释[46]。

黄芪甲苷作为黄芪的主要活性成分,其“补气升阳”功效与心血管保护作用密切相关。研究发现,黄芪甲苷可通过激活PI3K/Akt信号通路,促进eNOS磷酸化,改善内皮功能[47]。此外,黄芪甲苷还能通过调节巨噬细胞极化,抑制血管炎症反应,这为理解黄芪“扶正固本”的传统功效提供了免疫学依据,即通过调节免疫细胞功能以维护内环境稳定[48]。特别值得注意的是,黄芪甲苷可通过调节肠道菌群结构影响短链脂肪酸代谢,这为理解“脾胃为气血生化之源”的理论提供了新的科学依据,将脾胃运化功能与现代微生态学联系了起来。

3.4　其他类成分的特殊作用机制　挥发油类成分在中药降压作用中往往被忽视,但其独特的药效特性值得关注。川芎中的川芎嗪、当归中的藁

本内酯等挥发油成分，虽然含量较低，但因其良好的脂溶性和组织渗透性，能够迅速透过生物膜，在调节血管功能中发挥独特作用[49]。这些成分的“辛散”特性（发散、行气、活血）与现代药理学揭示的快速吸收、广泛分布特点相吻合，体现了中药“辛味”药性的科学内涵。研究发现，川芎嗪可通过下调 JNK 磷酸化抑制 PM2.5，在 PM2.5 诱导的血管损伤模型中，川芎嗪提示其对环境相关血管重塑的干预潜力，而川芎嗪的高脂溶、快速分布特征也与辛味药“辛散走窜”的宏观描述方向一致[50]。

多糖类成分作为“补益药”的重要物质基础，其免疫调节作用与心血管保护密切相关。黄芪多糖、枸杞多糖等可通过调节 PPAR 信号通路，抑制炎症因子释放，间接影响血压调节[51]。最新研究发现，多糖成分还能通过调节肠道菌群结构影响短链脂肪酸代谢，这为理解“脾胃为气血生化之源”的理论提供了新的科学依据。特别是黄芪多糖可通过增加阿克曼菌等有益菌的丰度，促进丁酸盐产生，改善代谢紊乱，这为其治疗代谢性高血压提供了新的机制解释，同时也将传统补益药的“扶正”作用与现代肠道微生态调控联系了起来[52]（表 1）。

表 1　经典名方调节高血压内分泌机制及活性成分研究总结表

Tab.1　Summary of research on endocrine-regulating mechanisms and active ingredients of classical prescriptions for hypertension

经典名方/活性成分	对应中医证候	靶向内分泌系统	核心靶点/通路	主要活性成分
天麻钩藤饮	肝阳上亢型高血压	RAAS/SNS	下调ACE活性、上调ACE2表达；抑制交感神经兴奋、降低外周血管阻力；降低AngII、ET-1、NPY水平	天麻素、钩藤碱；石决明（矿物钙镁离子）
六味地黄丸	肝肾阴虚型高血压	RAAS/HIF-1	调控HIF-1、Toll样受体信号；PI3K/Akt通路；调控肾脏血管紧张素原基因表达	熟地黄（苷类）；山茱萸（有机酸）；山药（多糖）
真武汤	阳虚水泛型高血压合并心功能不全	RAAS/肾脏水通道蛋白	调节水通道蛋白AQP；钠泵（Na^+/K^+-ATPase）活性；局部RAAS调节	附子（乌头碱*）；茯苓（多糖）；白术（挥发油）
柴胡加龙骨牡蛎汤	高血压伴失眠、焦虑/应激状态	HPA轴	下调下丘脑CRH；降低血清皮质酮/血浆ACTH；减轻海马氧化应激	柴胡皂苷；黄芩苷；龙骨/牡蛎（Ca^{2+}/Mg^{2+}）
镇肝熄风汤	肝阳上亢、肝风内动	SNS/RAAS/肠-脑轴	降低血浆AngII、ET-1；调节肠道菌群-5-HT信号系统；改善血管舒缩环境	代赭石/龙骨/牡蛎（矿物微量元素）；牛膝、玄参等
半夏白术天麻汤	痰湿中阻型高血压	SNS/代谢	燥湿化痰、调节自主神经；改善痰湿代谢状态	半夏（生物碱）；天麻（天麻素）；白术（挥发油）
杞菊地黄丸	肝肾阴虚型高血压合并失眠	RAAS/氧化应激	滋水涵木、改善阴虚阳亢；抗氧化、改善内皮功能	枸杞多糖；菊花黄酮；熟地/山茱萸
葛根素（黄酮类）	项背强痛、肌表郁热	血管内皮/肠道菌群	促进NO生成→血管舒张；植物雌激素样作用；调节肠道菌群-SCFA轴	葛根
黄芩苷（黄酮类）	湿热/炎症、身热不扬	炎症/免疫/TRPV1	抑制NF-κB炎症通路；增加Akkermansia丰度；调节TRPV1通道→血管舒缩	黄芩
槲皮素/芦丁（黄酮类）	血管通透性异常	血管平滑肌 /ACE	抑制ACE活性；调节Ca^{2+}通道→血管舒张；增强血管壁完整性	槐米/银杏等

续表 1

经典名方/活性成分	对应中医证候	靶向内分泌系统	核心靶点/通路	主要活性成分
钩藤碱(生物碱)	头胀眩晕、急躁易怒	SNS(交感) /RAAS	抑制酪氨酸羟化酶(TH)活性; 减少NE合成释放; 阻滞L型Ca^{2+}通道; 调节PVN-GABA能系统	钩藤
小檗碱BBR(生物碱)	心火亢盛、湿热痞满	SNS/RAAS/ 代谢	降低PVN-NADPH氧化酶(ROS); 抑制ROS/Erk1/2/iNOS级联; 伴随c-Fos与血浆NE回落; 激活Nrf2抗氧化/AMPK代谢	黄连/黄柏
乌头碱*(生物碱)	阳虚寒凝(仅理论)	Na^+通道/ HPA轴(推测)	强效Na^+通道激动; 治疗窗极窄; 致死性心律失常风险极高	附子/乌头
人参皂苷Rg1/Rb1/Rg3	气虚/阳虚、正气不足	HPA轴(双向)/免疫	双向调节HPA轴负反馈; 改善线粒体功能; 调节免疫-内分泌网络	人参/三七
三七皂苷(PNS+三七素)	瘀血/出血, 双向调节	凝血/血小板/糖酵解	三七素→促血小板脱颗粒(止血); PNS→抑制血小板聚集(活血); 抑制糖酵解酶→抗肺血管重塑	三七
黄芪甲苷(皂苷)	气虚/阳气不足	内皮/免疫/肠道菌群	激活PI3K/Akt→促进eNOS磷酸化; 调节巨噬细胞M1/M2极化; 增加Akkermansia→丁酸盐升高	黄芪
丹参酮IIA(二萜醌)	血瘀/脉络不通	血管重塑/ 炎症	抑制VSMC增殖迁移; 阻滞细胞周期; 抑制NF-κB→保护血管内皮	丹参
川芎嗪(挥发油)	气滞血瘀、辛散通络	血管平滑肌 /JNK	下调JNK磷酸化; 抑制PM2.5诱导的VSMC增殖; 高脂溶性→快速透膜	川芎
黄芪多糖(多糖类)	气虚/脾胃亏虚	免疫/代谢/ 肠道菌群	激活PPAR通路→抑制炎症因子; 增加Akkermansia→丁酸盐升高; 改善胰岛素抵抗	黄芪

4 问题与展望

当前经典名方治疗高血压的研究仍面临若干挑战。第一, 经典名方多成分、多靶点的系统作用机制尚未完全阐明, 特别是不同活性成分之间的相互作用及其对整体药效的贡献度需要更深入研究。既往研究常将中医治法/功效概念与现代分子通路直接关联, 缺乏逻辑严谨性, 未来研究应避免此类简单比附, 需建立更科学的评价体系和因果关系论证。第二, 文献引用规范性不足, 活性成分的体内代谢过程及相互作用研究不足, 难以明确真正起效的物质基础及代谢途径。部分综述存在引文与观点错位现象, 未来研究需严格核对原始文献, 确保论据的可信度。第三, 基于中医证候的个体化疗效差异的生物学基础不明, 限制了经典名方的精准应用。经典名方降压的临床数据相对匮乏, 现有资料显示, 经典名方单用降压幅度有限; 虽有部分小规模临床观察及荟萃分析提示

联合常规西药治疗可能带来额外获益，但受限于原始研究的异质性，目前尚难以得出确切的统一量化结论（如具体降幅）[53]，与西药（如 ACEI/ARB）头对头比较的大规模数据尚缺，影响了经典名方的循证医学证据等级。第四，缺乏大样本、多中心的高质量临床研究证据，影响经典名方的国际化推广。

未来研究应整合系统生物学、网络药理学与现代临床研究方法，构建“成分-靶点-通路-证候”多维关联网络，深入解析经典名方的系统作用机制。具体而言，可利用单细胞转录组测序技术构建“名方-证候-靶点”精细调控网络；开展基于中医证候分型的多中心前瞻性队列研究，结合 24 h 动态血压监测与代谢组学分析，探索经典名方对不同体质高血压患者的特异性疗效差异。利用人工智能和机器学习技术，分析经典名方复杂成分与高血压相关靶点的相互作用网络；开展基于中医证候的组学研究，寻找可预测疗效的生物标志物；加强经典名方在特殊人群（如老年高血压、妊娠高血压）中的安全性研究；探索经典名方与常规西药的相互作用，为中西医结合治疗提供依据。

随着精准医学理念的深入，经典名方治疗高血压的研究也需要与时俱进。例如，可开展基于药物基因组学的研究，探索基因多态性对经典明显疗效的影响，为个体化用药提供依据。同时，利用真实世界研究等方法，积累经典名方长期应用的安全性和有效性数据，为临床实践提供更多证据。值得注意的是，特殊人群如老年人、妊娠期女性、儿童及肝肾功能不全者使用中药治疗高血压时需格外谨慎，应遵循专业医生指导，确保用药安全。特别是含有附子、乌头等有毒药材的经典名方，必须严格掌握适应证、剂量及煎煮方法，防范乌头碱中毒风险。

5　小结

综上所述，经典名方治疗高血压具有多靶点、整体调节的鲜明特色，其科学内涵在于通过多种活性成分协同调节 RAAS、HPA 轴及 SNS 等核心内分泌系统，恢复机体阴阳平衡。现代研究不仅初步验证了其临床有效性，还在分子和细胞水平逐步揭示了其部分作用机制，特别是活性成分与传统功效的关联性得到了一定程度的阐释。然而，面对经典名方体系的复杂性，未来研究仍需避免将中医理论与现代生物医学机制进行简单对应，应借助系统药理学、多组学整合分析等前沿技术手段，在阐明系统作用机制、获得高级别临床证据及实现精准应用等方面取得突破，从而更好地将中医药智慧融入现代高血压防治实践。

需要强调的是，中药治疗高血压不能完全替代西药的规范治疗，特别是对于中重度高血压患者，应在医生指导下合理配合西药治疗。在应用中药治疗过程中，需密切监测血压变化，根据血压情况及时调整治疗方案，同时注意药物的煎煮方法和服用禁忌，确保用药安全有效。中医药在慢性病治疗中的作用不容忽视，它以整体观念为指导，通过调整体质、平衡阴阳、标本兼治等方式改善患者病情。在应对慢性病这一全球性健康问题上，中医药具有独特的优势和价值，有望为慢性病患者带来更好的治疗效果和生活质量。

参考文献

[1] Kario K, Okura A, Hoshide S, et al. The WHO Global report 2023 on hypertension warning the emerging hypertension burden in globe and its treatment strategy [J]. Hypertens Res, 2024, 47(5): 1099-1102.

[2] Wang Z, Chen Z, Zhang L, et al. China hypertension survey investigators. Status of hypertension in China: results from the China hypertension survey, 2012-2015 [J]. Circulation, 2018, 137(22): 2344-2356.

[3] 中国居民营养与慢性病状况报告 (2020 年)[J]. 营养学报, 2020, 42(6): 521.

[4] 徐荣鹏.《黄帝内经》“病机十九条”理论与应用研究 [D]. 武汉: 湖北中医药大学, 2017.

[5] 白宁, 严俊洁, 曹璐璐, 等. 针刺治疗高血压的机制和效应规律研究 [J]. 上海针灸杂志, 2025, 44(11): 1389-1394.

[6] Zhang H, Zhou JJ, Shao JY, et al. Hypothalamic corticotropin-releasing hormone contributes to hypertension in spontaneously hypertensive rats [J]. J Neurosci, 2023, 43(24): 4513-4524.

[7] 陈新愿, 吴鸿. 柴胡类方治疗高血压的研究进展 [J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2025, 23(4): 560-563.

[8] 范浩浩, 董宏利. 老年高血压的中医药治疗进展 [J]. 实用老年医学, 2023, 37(2): 119-123.

[9] 姜英莹. 天麻钩藤饮加减治疗高血压的临床疗效 [J]. 中国药物经济学, 2024, 19(6): 53-56.

[10] 于淼, 刘宁. 基于圆运动理论探讨半夏白术天麻汤治疗痰湿证高血压 [J]. 实用中医内科杂志, 2026, 40(6): 136-139.
[11] 黄富军, 贺彩, 林何梅, 等. 久留针法联合杞菊地黄丸治疗心肾不交型高血压合并失眠临床观察 [J]. 广西中医药, 2023, 46(4): 32-35+39.
[12] 樊晋余, 戚婷婷, 曾雯琼. 天麻钩藤饮治疗妊娠期高血压对氧化应激指标及肾素-血管紧张素-醛固酮系统的影响 [J]. 辽宁中医杂志, 2026, 53(1): 75-78.
[13] 柳威, 邓林华, 赵英强. 天麻钩藤饮干预肝阳上亢型高血压病的临床疗效及机制探讨 [J]. 天津中医药大学学报, 2021, 40(1): 51-54.
[14] 柳威, 邓林华, 赵英强. 天麻钩藤饮对肾性高血压动物模型的作用机制探讨 [J]. 湖南中医杂志, 2021, 37(9): 164-168.
[15] 葛昭, 杨志华, 刘春香, 等. 六味地黄丸在心血管疾病的应用价值及网络药理学多靶点效应价值研究进展 [J]. 世界中医药, 2022, 17(12): 1783-1787.
[16] 匡荣仁, 陈团团, 刘树楷, 等. 真武汤辨治阳虚水泛型高血压病探讨 [J]. 光明中医, 2022, 37(24): 4548-4550.
[17] 沈路凡, 王晓科, 王鸿, 等. 肾素-血管紧张素系统在高血压抑郁中的研究进展 [J]. 中国药理学通报, 2025, 41(9): 1629-1635.
[18] 秦钦, 时拥月, 姚佳梅, 等. 天麻钩藤饮对自发性高血压大鼠 p38 MAPK/HSP27 通路影响的研究 [J]. 北京中医药大学学报, 2023, 46(12): 1694-1705.
[19] 王晓滨, 许瑞, 孔明月, 等. 柴胡加龙骨牡蛎汤对慢性应激抑郁大鼠强迫游泳行为及 HPA 轴的影响 [J]. 哈尔滨医科大学学报, 2014, 48(3): 198-201.
[20] 康大力, 瞿融, 朱维莉, 等. 柴胡加龙骨牡蛎汤对抑郁动物下丘脑-垂体-肾上腺轴的影响 [J]. 中国临床药理学与治疗学, 2005, 10(11): 1231-1235.
[21] 胡亦明, 杨蕤, 韦春昕, 等. 基于 HPA 轴-MEK/ERK 信号通路探讨柴胡加龙骨牡蛎汤治疗广泛性焦虑症大鼠的作用机制 [J]. 中国中医药信息杂志, 2025, 32(6): 105-111.
[22] 姚春, 王萌, 孙玉浩, 等. 基于网络药理学分析柴胡加龙骨牡蛎汤治疗不寐的作用机制 [J]. 广西中医药大学学报, 2022, 25(1): 1-8.
[23] 吴艳霞, 马威, 黄浩, 等. 镇肝熄风汤对自发性高血压大鼠靶器官的影响及机制研究 [J]. 中国医院药学杂志, 2008, 28(11): 900-903+922.
[24] 孟云辉, 吴艳霞, 涂欣, 等. 镇肝熄风汤对自发性高血压大鼠血管紧张素 II、内皮素的影响 [J]. 中国临床药理学与治疗学, 2006, 11(5): 550-553.
[25] 董蓉蓉, 李敏, 荆鲁. 镇肝熄风汤治疗原发性高血压的临床及机制研究进展 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2018, 24(14): 222-228.
[26] 周丹, 周磊, 胡晓燕. H 型高血压患者认知功能障碍程度和炎症及氧化应激因子水平的相关性 [J]. 中华高血压杂志, 2018, 26(9): 871-874.
[27] 谢林虎, 王华东, 宋丹华, 等. 钩藤碱对心血管系统的药理作用研究进展 [J]. 科技视界, 2017(1): 65-66.
[28] 张林娜. 钩藤有效成分抗高血压研究进展 [J]. 科技创新与应用, 2013(22): 31.
[29] 赵甜甜, 张志星, 赵慧, 等. 小檗碱改善心血管疾病的作用机制 [J]. 国际心血管病杂志, 2024, 51(6): 363-366.
[30] Tian H, Kang YM, Gao HL, et al. Chronic infusion of berberine into the hypothalamic paraventricular nucleus attenuates hypertension and sympathoexcitation via the ROS/Erk1/2/iNOS pathway [J]. Phytomedicine, 2019, 52: 216-224.
[31] 徐鑫, 徐慧, 方亚军, 等. 天麻钩藤饮联合针刺太冲穴对自发性高血压大鼠血压、肾损害及 NPY 表达水平的影响 [J]. 中医学报, 2020, 35(12): 2631-2635.
[32] 安美玲, 徐佳琪, 郝翊帆, 等. 室旁核微小 RNA 7a-5p 在自发性高血压大鼠交感神经兴奋亢进中的作用及机制 [J]. 中华高血压杂志, 2021, 29(12): 1201-1214.
[33] 甘宇云, 卢健棋, 毛美玲, 等. 葛根化学成分及其防治心血管疾病研究进展 [J]. 辽宁中医药大学学报, 2025, 27(11): 56-60.
[34] 陈焱, 封俨宸, 廖紫云, 等. 葛根素调节肥胖机制的研究进展 [J]. 中草药, 2025, 56(11): 4103-4114.
[35] 陈梦婕, 刘艺敏, 周云, 等. 基于肠道菌群和代谢组学研究黄连素和黄芩苷配比对湿热内蕴型 2 型糖尿病粪菌移植小鼠的影响 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2025, 31(5): 52-64.
[36] 隋峰, 杨娜, 张畅斌, 等. 寒热性中药成分对 TRPV1 和 TRPM8 通道蛋白基因表达的影响 [J]. 中国中药杂志, 2010, 35(12): 1594-1598.
[37] 李家富, 章茂顺, 王家良, 等. 槲皮素对家兔主动脉血管平滑肌细胞胞内游离钙浓度的影响 [J]. 高血压杂志, 2000, 8(1): 55-57.
[38] 李艳, 刘玥, 陈龙, 等. 小檗碱基于肠道菌群-TMAO 通路改善高血压血管内皮损伤的机制研究 [J]. 中草药, 2024, 55(18): 5712-5720.
[39] 吴迪, 范明松, 李志雄, 等. 小檗碱对心血管药理作用的研究进展 [J]. 中国医药指南, 2012, 10(1): 61-62.
[40] 周炜炜, 王朋倩, 戴丽, 等. 辛热药附子调节心血管作用和机制研究进展 [J]. 中南药学, 2017, 15(5): 615-619.

[41] 汪江涛, 丁伯平. 钩藤碱和异钩藤碱药理作用研究进展 [J]. 中国医药导刊, 2012, 14(7): 1224-1225+1221.
[42] 龚雨航, 马恩, 陈进晓, 等. 钩藤碱通过调控 STAT3 信号通路抑制血管紧张素Ⅱ诱导的心肌细胞肥大 [J]. 福建中医药, 2025, 56(8): 12-20.
[43] 郭龙, 薛紫鲸, 张丹, 等. 丹参酮类成分治疗心脑血管疾病药理活性研究进展 [J]. 亚太传统医药, 2019, 15(2): 190-192.
[44] 冯所芹, 罗婷, 刘丽霞, 等. 人参皂苷抗氧化应激作用及其机制的研究进展 [J]. 现代中药研究与实践, 2025, 39(4): 82-87.
[45] 邵婧琨, 王伽松, 王红丹, 等. 三七化学成分、药理作用及现代临床研究进展 [J/OL]. 辽宁中医药大学学报, (2026-04-17) [2026-06-20]. https://link.cnki.net/urlid/21.1543.R.20260417.1106.008.
[46] 王淑君, 刘立宾, 黎关龙, 等. 三七皂苷单体 R1 抑制低氧高二氧化碳诱导的肺动脉平滑肌细胞 p38 MAPK 信号通路的活化 [J]. 中国病理生理杂志, 2012, 28(1): 105-108.
[47] 张诗雨, 孙阳, 张静, 等. 黄芪甲苷对 angiotensin Ⅱ诱发的血管内皮细胞炎症反应的影响及机制研究 [J]. 中国中药杂志, 2022, 47(21): 5900-5907.
[48] 鲁富泰, 杨涛, 李曼, 等. 黄芪甲苷对脂多糖调节巨噬细胞 M1/M2 型极化的影响及机制研究 [J]. 中国中西医结合外科杂志, 2024, 30(6): 905-909.
[49] 吴国泰, 杜丽东, 高云娟, 等. 当归挥发油对小鼠的降压作用及血管活性的观察 [J]. 中国医院药学杂志, 2014, 34(13): 1045-1049.
[50] 万强, 杨玉萍, 杨雪, 等. 川芎嗪通过下调 JNK 磷酸化抑制 PM2.5 诱导的血管平滑肌细胞增殖 [J]. 中国药理学与毒理学杂志, 2017, 31(7): 707-713.
[51] 蒋征奎, 李晓, 田锋奇, 等. 黄芪多糖对自发性高血压大鼠心功能和心肌纤维化的影响及其机制研究 [J]. 中国药房, 2016, 27(25): 3505-3508.
[52] 何旭云, 贺姣姣, 郑宁宁, 等. 黄芪多糖对肥胖小鼠的减肥作用与调节肠道菌群的关系研究 [J]. 世界中医药, 2016, 11(11): 2379-2384+2388.
[53] 周倩仪, 马楷奇, 郭意欣, 等. 天麻钩藤饮联用血管紧张素转化酶抑制剂治疗原发性高血压的 Meta 分析 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2015, 21(4): 206-212.

Research progress on endocrine-regulating mechanisms and active components of classical prescriptions in the treatment of hypertension

SHAO Shuling, WU Jiawen

Department of Endocrinology, Jinhua Hospital of Traditional Chinese Medicine Affiliated to Zhejiang Chinese Medical University, Jinhua 321017, Zhejiang, China

ABSTRACT This article focuses on the three major endocrine/neuroregulatory systems associated with hypertension—the renin-angiotensin-aldosterone system (RAAS), the hypothalamic-pituitary-adrenal axis (HPA axis), and the sympathetic nervous system (SNS)—to review modern research and ongoing controversies surrounding classical compound prescriptions (empirical formulas/classic prescriptions) and their active ingredients in the intervention of hypertension. The review emphasizes the pharmacological evidence pertaining to components such as flavonoids, alkaloids, and saponins, while also discussing the boundaries of the "TCM syndrome–endocrine marker" correspondence, the safety prerequisites for toxic components (e.g., aconitine), and the bottlenecks in clinical translation. Current evidence primarily consists of cell and animal studies, with high-quality randomized controlled trials remaining insufficient; therefore, future research should adopt more standardized study designs to enhance the level of evidence.

KEYWORDS classic formulas; hypertension; endocrine regulation; active ingredients; mechanism of action