◇ “糖尿病心血管并发症的药物进展”专栏 ◇

http://www.cjcpt.com
2026 Jun; 31(6): 764-773

中药治疗糖尿病心肌病研究进展

许　潇[1]，王帅霖[1]，钱　欣[1]，姚　逸[2]，王彰禹[2]，朱晓奕[2]，毛　庆[3]，郭　齐[1]

[1]江苏大学医学院基础医学系，镇江 212013，江苏；
[2]江苏大学附属医院中医科，镇江 212000，江苏；
[3]江苏省南京市溧水区人民医院内科，南京 211200，江苏

摘要　糖尿病心肌病（DCM）是糖尿病的严重并发症之一，发病机制复杂，目前西医缺乏特异性治疗药物。中药以其多靶点、多途径的优势在DCM防治中展现出良好前景。本文系统梳理近五年中药干预DCM的实验研究进展，从中药单体、传统复方及现代成方制剂三个层面总结其作用靶点与信号通路。结果显示，中药单体（如姜黄素、黄芪多糖、小檗碱、黄芪甲苷、白藜芦醇）主要通过激活PI3K/AKT/mTOR、AMPK/mTOR、SIRT3/FOXO3a、Nrf2/HO-1/GPX4等信号通路，抑制氧化应激、细胞凋亡、铁死亡及焦亡，改善心肌结构与功能；传统复方（如补阳还五汤、炙甘草汤、生脉饮、抵挡汤）可调控胰岛素信号通路、TLR4/NF-κB、miR-181a-5p/SPHK2及线粒体动力学相关蛋白，减轻炎症与纤维化；现代成方制剂（如通心络胶囊、左归降糖舒心方、蛭龙活血通瘀胶囊、麝香通心滴丸、滋脾通脉饮）则通过AMPK-mTOR、TGF-β1/Smads、AGE-RAGE等通路促进自噬、改善血管内皮功能及微循环障碍。各类中药均能降低DCM模型血糖血脂水平，减少心肌损伤标志物（CK-MB、MDA）表达，升高抗氧化指标（SOD、GSH-Px）活性。中药治疗DCM具有多靶点协同作用优势，但其分子网络解析及临床转化仍需深入探索。

关键词　糖尿病心肌病；中药；作用机制；信号通路；研究进展

中图分类号：R285.5
文献标志码：A
文 章 编 号：1009-2501(2026)06-0764-10
doi: 10.12092/j.issn.1009-2501.2026.06.005

糖尿病心肌病（diabetic cardiomyopathy，DCM）是一种器质性疾病，是指发生于糖尿病患者，在没有冠状动脉疾病、高血压及心脏瓣膜疾病情况下发生的心脏结构及心肌收缩和或舒张功能障碍的疾病[1]。DCM是糖尿病特有的并发症和死亡的重要原因，发病机制复杂，与糖脂代谢异常、线粒体功能障碍、氧化应激增加、自噬等有关[2]。目前，西医治疗DCM尚无特效药，中医药则以其多靶点、多途径、安全性高的优势在DCM的防治中发挥了重要作用。鉴于此，本研究梳理了近五年中药防治DCM的实验研究文献，从中药单体、传统复方及现代成方制剂三个维度总结其作用机制，以期为临床研究与药物开发提供佐证和思路。

1　中药单体

1.1　姜黄素　姜黄素是从中药姜黄中提取的重要特征性成分和活性成分，具有抗氧化、抗病原微生物、抗风湿、抗肿瘤等药理作用[3]。李菊等[4]研究发现，与模型组相比，姜黄素能明显改善心肌组织形态，降低MDA含量（P<0.05），升高SOD活性及PI3K、mTOR、p-AKT蛋白表达（P<0.05）。提示姜黄素可通过激活糖尿病大鼠心肌组织的PI3K/AKT/mTOR信号通路活性，发挥对心肌的抗氧化保护作用。

李星等[5]研究结果显示，姜黄素能有效改善DCM小鼠心功能指标，降低心肌细胞凋亡率，明显改善心肌组织形态（P<0.05），SIRT3、FOXO3a、Bcl-2表达增加，Bax、Cleaved caspase-3表达减少，SOD、GSH-Px活性升高（P<0.05），剂量依赖性地降低MDA及ROS水平（P<0.05）。提示姜黄素可能

2025-06-06 收稿　2025-09-21 修回
国家自然科学基金项目（81803991）；国家中医临床研究基地（江苏省中医院）开放课题（JD2019SZ16）
许潇，女，博士，讲师，研究方向：中药药理学。
E-mail: 1000003358@ujs.edu.cn
郭齐，通信作者，女，博士，教授，硕士生导师，研究方向：中药药理学。
E-mail: guoqi608@126.com

通过激活 SIRT3/FOXO3a 信号通路发挥心肌保护及抑制心肌重塑的作用。

陈洁[6]研究显示，姜黄素干预可明显改善 DCM 大鼠血糖血脂水平，提高心脏收缩功能，使心肌细胞形态恢复，减少胶原纤维沉积，升高 PPARα、PPARβ、PPARγ 和 CYP2J2 蛋白表达（P<0.05）。提示姜黄素可能通过激活心肌 CYP2J2/PPARs 信号通路改善心肌损伤。

陈雪[7]研究发现，姜黄素能显著提升 DCM 小鼠心室泵血功能，有效改善其心肌组织形态，降低心肌细胞凋亡，降低 CK-MB、cTnT、LDH、MDA、ROS、Fe^{2+}的含量，升高 SOD、GSH-Px 的水平及 Nrf2、HO-1、GPX4 蛋白表达（P<0.05）。提示姜黄素可能通过激活 Nrf2/HO-1/GPX4 信号通路，抑制心肌细胞铁死亡，发挥心肌保护作用。

尧青等[8]实验结果表明，姜黄素可显著减少 DCM 大鼠线粒体损伤及心脏组织凋亡（P<0.05），Cleaved caspase-3、C-PARP、p62 的蛋白表达降低，LC3、Beclin-1 蛋白表达升高，p-AMPK 升高，而 p-mTOR 下降（P<0.05）。提示姜黄素可能促进 AMPK/mTOR 信号通路的活化，增强心肌组织自噬水平，减轻心肌细胞凋亡，改善心脏损伤。

1.2　黄芪多糖　黄芪多糖是中药黄芪的主要活性成分之一，具有调节免疫、抗肿瘤、降血糖、抗衰老和抗炎等药理作用[9]。叶婷等[10]研究发现，黄芪多糖可明显改善 DCM 大鼠模型组心功能（P<0.01），降低 mTOR、p-mTOR 蛋白表达，升高 AMPK、p-AMPK 蛋白表达（P<0.01）。结果提示，黄芪多糖可能通过激活 AMPK-mTOR 信号通路发挥对 DCM 的保护作用。

侯赛红等[11]研究显示，黄芪多糖可明显减轻 DCM 大鼠心肌结构损伤，减少心肌细胞凋亡，显著增加 LC3 蛋白表达，减少 p62 蛋白表达（P<0.05）。提示黄芪多糖可能通过上调心肌细胞内自噬水平而抑制心肌细胞凋亡发挥心脏保护作用。

孙奇林等[12]实验研究结果显示，黄芪多糖可升高 DCM 小鼠体质量，改善小鼠心肌超微结构，心肌凋亡程度降低，心肌增殖程度升高，降低血糖和糖化血红蛋白、ROS 和氧化应激损伤产物 Nitrotyrosine、8-OHdG 水平，升高 SOD2 蛋白水平和酶活性（P<0.05）。提示黄芪多糖通过抑制糖尿病心肌的氧化应激损伤保护心脏。

1.3　小檗碱　小檗碱是一种天然生物碱，存在于多种清热解毒类中药中，如毛茛科黄连、芸香科黄柏、小檗科三颗针等。药理研究认为小檗碱及相关中药具有显著的抗炎、抗菌、抗病毒作用[13]。李明亮等[14]研究发现，小檗碱作用于高糖+缺氧-复氧（HG+HR）的 H9c2 心肌细胞，可使细胞增殖率升高，细胞凋亡率和 ROS 水平降低。小檗碱组上调 BIRC5、CCNA2、CCNB1、CDC20、MYBL2、PLK1、RRM2，下调 CCL2、CCL7、NRBP2、SOX9（P<0.05）。提示小檗碱可能通过调节上述基因表达，影响糖尿病心肌缺血再灌注损伤的发生和发展。

陈文贤[15]研究显示，小檗碱能够降低 db/db 小鼠血糖值，改善心脏功能和心肌细胞受损，显著降低 CK 和 CK-MB 的含量，升高 Beclin1、Sirt3 蛋白表达及 LC3Ⅱ与 LC3Ⅰ的比值，同时降低 Plin5 的表达。此外，小檗碱能够减少棕榈酸诱导的 H9c2 细胞中甘油三酯及线粒体活性氧，线粒体动力学相关蛋白 Opa1、Drp1、Mfn2、Mff 表达升高（P<0.05）。提示小檗碱能够激活 Sirt3 调控脂噬，改善线粒体动力学，减少活性氧产生。

钟长生[16]研究发现，小檗碱可以显著改善 db/db 小鼠心脏功能，降低 CollagenⅠ、CollagenⅡ、CollagenⅢ、TGF-β、NLRP3、Caspase-1、IL-1β、IL-18、GSDMD 的表达及 mTOR 磷酸化水平（P<0.05）。提示小檗碱可能通过调控 mTOR/mtROS 信号轴，抑制 NLRP3 炎症小体活化，从而改善心功能。

莫苒[17]研究发现，小檗碱能显著减轻高糖诱导的 H9c2 心肌细胞损伤，改善线粒体形态和功能，升高 ATP、MMP、Mfn2、p-Drp1Ser637、LC3-Ⅱ、PGC-1α，以及 Nrf1、Nrf2、Tfam、Tfb1m、Tfb2m 的 mRNA 水平，显著降低 ROS、MFF、p-Drp1Ser616、Parkin、p-mTORSer2481/mTOR 的表达（P<0.05）。研究提示，小檗碱可通过激活 AMPK 促进线粒体融合相关蛋白表达，抑制线粒体分裂相关蛋白表达，并调控线粒体自噬以及恢复线粒体生物合成水平，维持线粒体的质量与数量，使其发挥正常功能。

1.4　黄芪甲苷　黄芪甲苷是中药黄芪的主要活性成分之一，具有增强机体免疫功能、强心降压、降低血糖、利尿、抗衰老和抗疲劳等功能[18]。田小超等[19]研究显示，黄芪甲苷可显著减轻心肌组织病理，降低 DCM 小鼠 CK-MB 活性、TG、LDL-C、IL-1β 水平，升高 HDL-C 水平，降低心肌组织中 IL-1β、IL-6、CXCL-10、IL-17、IL-17R、TRAF6、MAPKs、c-Jun、NF-κB p65 蛋白表达水平（P<0.05）。提示黄

芪甲苷可能通过抑制 IL-17 信号通路抑制炎性因子的表达、改善 DCM 小鼠心脏功能。

秦依然[20]研究发现，黄芪甲苷可显著提升高糖损伤的 H9c2 细胞活力，降低 LDH 活性，ROS、MDA 水平，升高 SOD 活性，减轻氧化应激反应。db/db 小鼠实验研究显示，黄芪甲苷可降低小鼠空腹血糖和血清 TC、TG 水平，改善心功能和心肌结构损伤；升高血清 LDH、CK-MB 水平，降低血清 IL-1β、IL-18、IL-6、TNF-α 的水平，DCM 焦亡相关蛋白 NLRP3、ASC、Caspase-1、GSDMD、GSDMD-N、pro-IL-1β、IL-1β 表达降低。提示黄芪甲苷可能通过抑制 NLRP3/Caspase-1/GSDMD 介导的细胞焦亡，改善小鼠糖脂代谢障碍，抑制心肌肥大和纤维化，改善心功能。

代雪宁[21]研究发现，黄芪甲苷可明显降低 db/db 小鼠空腹血糖、TG、LDL-C 水平，改善心肌重构并抑制心肌纤维化。高糖导致的 H9c2 细胞实验研究显示，黄芪甲苷预处理可抑制细胞活力降低，升高 Beclin-1、LC3、p-AMPK、p-ULK1 表达水平，降低 p62 表达水平（P<0.05）。研究提示，黄芪甲苷可通过激活 AMPK-ULK1 信号通路恢复心脏自噬，从而减轻 DCM 心肌损伤。

杨媛萍等[22]研究显示，黄芪甲苷可改善 DCM 小鼠心功能，上调心脏组织 GSH、GSH-Px、p-PIK/PI3K、p-Akt/Akt 表达，下调 LDH、CK-MB、cT-nT、MDA、TNF-α、IL-1β、IL-6、MCP-1 mRNA 水平（P<0.05），降低心肌组织纤维化及细胞凋亡。提示黄芪甲苷可通过激活 PI3K/Akt 信号通路，抑制心肌氧化应激和炎症反应，减轻心肌细胞凋亡和心肌组织纤维化，发挥心脏保护作用。

1.5　白藜芦醇　白藜芦醇是一种天然多酚，属于非黄酮类多酚化合物，具有抗炎、抗肿瘤、抗菌、抗病毒、抗抑郁、抗氧化、神经保护等多种药理作用[23]。杨立群[24]研究发现，白藜芦醇可明显降低 DCM 小鼠空腹血糖、TC、TG、LDL-C，升高 HDL-C，改善心脏损伤，Bcl-2 蛋白表达显著升高，Bax、Cleaved caspase-3 蛋白表达显著下降；心肌组织中 p-AMPK、PGC-1α、p-FOXO-1、SIRT3 的表达升高（P<0.05）。研究结果提示，白藜芦醇可能通过激活 AMPK/SIRT3 影响凋亡相关蛋白表达，减轻心肌细胞凋亡和氧化应激。

马振旺等[25]研究发现，白藜芦醇可使 db/db 小鼠心肌炎症评分、凋亡率及心肌组织中 Bax mRNA、p62 和 p-Mst1 蛋白表达水平及 Bax/Bcl-2 的比值显著降低，Bcl-2 mRNA、Sirt3 蛋白表达水平及 LC3Ⅱ/LC3Ⅰ的比值显著增加（P<0.05）。研究提示，白藜芦醇可能通过激活 Mst1/Sirt3 信号通路促进心肌细胞自噬水平，抑制心肌细胞凋亡保护 DCM 小鼠心脏。

吴冰等[26]研究显示，白藜芦醇可显著改善 DCM 小鼠心功能，升高心肌 Parkin、p-AMPK 蛋白表达，降低 p62、p53 蛋白表达。提示白藜芦醇可能通过 AMPK-P53 途径增加糖尿病心肌线粒体自噬改善心脏功能。中药单体干预 DCM 的靶点及作用机制总结见 Tab.1。

2　传统复方

2.1　补阳还五汤　补阳还五汤由黄芪、当归尾、赤芍、地龙、川芎、红花、桃仁组成。张燕[27]采用网络药理学获取到补阳还五汤 62 个活性成分，DCM 交集靶点 109 个，与 DCM 相关的信号通路 175 个，其有效成分黄芩素、β-谷甾醇与靶点 AKT1 的结合呈现高稳定性。补阳还五汤组 DCM 小鼠血糖水平降低，血清 INSR 水平有上升趋势，p-PI3K、p-AKT 表达显著上调（P<0.05），GSK3β 及磷酸化蛋白水平不同程度下调。提示补阳还五汤可能通过调控胰岛素信号通路在内的多条信号通路发挥对 DCM 的治疗作用。

訾雪等[28]研究发现，补阳还五汤可改善 DCM 小鼠心肌病理变化，明显降低血脂、血清 LDH、CK-MB、IL-2、TNF-α、MDA 含量，升高 SOD 活性，上调 MFN2 蛋白表达，下调 DRP1、MFF 蛋白表达（P<0.05）。研究提示，补阳还五汤通过抑制炎症反应缓解氧化应激损伤，以及调控线粒体动力学相关蛋白表达减轻糖尿病心肌损伤。

田小超等[29]研究发现，补阳还五汤可明显改善 DCM 小鼠心脏病理损伤，血清 CK-MB、IL-6、MCP-1、TNF-α、TG、LDL-C 水平显著下降（P<0.01，P<0.05），HDL-C 水平显著上升（P<0.01），心肌组织 TLR4、NF-κB p65、Cleaved caspase-3、Cleaved PARP、Collagen Ⅰ、Collagen Ⅲ表达显著降低（P<0.05）。研究提示，补阳还五汤可通过抑制 TLR4/NF-κB 通路及促凋亡因子表达，抗炎和抗凋亡发挥心脏保护作用。

2.2　炙甘草汤　炙甘草汤由炙甘草、生姜、人参、生地黄、桂枝、阿胶、麦门冬、麻仁、大枣组成。王天宇等[30]研究发现，炙甘草汤可显著降低 DCM 大鼠血糖，改善心肌损伤，降低 α-SMA、Col-

lagen Ⅰ、Collagen Ⅲ、SPHK2 蛋白表达，显著升高 miR-181a-5p 表达水平（*P*<0.01）。提示炙甘草汤可能通过 miR-181a-5p 靶向 SPHK2 调控心肌纤维化来实现对 DCM 的改善作用。

胡鹏飞等[31]研究显示，炙甘草汤可显著改善 DCM 大鼠心功能，降低血清 BNP 水平，上调 Bcl-

Tab.1　Targets and mechanisms of TCM monomers in the treatment of DCM

Drug	Model	*n* (minimal)	Target	Mechanism	Reference
Curcumin	DCM rats	6	PI3K/AKT/mTOR signaling pathway	↓MDA ↑SOD, PI3K, mTOR, p-AKT	[4]
	DCM mice	5	SIRT3/FOXO3a signaling pathway	↓MDA, ROS, Bax, Cleaved caspase-3 ↑SOD, GSH-Px, SIRT3, FOXO3a, Bcl-2	[5]
	DCM rats	10	CYP2J2/PPARs signaling pathway	↑PPARα, PPARβ, PPARγ, CYP2J2	[6]
	DCM mice	6	Nrf2/HO-1/GPX4 signaling pathway	↓CK-MB, cTNT, LDH, MDA, ROS, Fe^{2+} ↑SOD, GSH-Px, Nrf2, HO-1, GPX4	[7]
	DCM rats	20	AMPK/mTOR signaling pathway	↓Cleaved caspase-3, C-PARP, p62, p-mTOR ↑LC3, Beclin-1, p-AMPK	[8]
Astragalus polysaccharide	DCM rats	10	AMPK/mTOR signaling pathway	↓LVEDD, LVESD, mTOR, p-mTOR ↑LVEF, LVFS, AMPK, p-AMPK	[10]
	DCM rats	10	LC3, p62	↓p62 ↑LC3	[11]
	$SOD2^{+}$/KO mice	6	Nitrosine, 8-OH-dG, SOD2	↓ROS, Nitrosine, 8-OH-dG ↑SOD2	[12]
Berberine	H9c2 cells	—	CCNA2, PLK1, RRM2	↓ROS, CCL2, CCL7, NRBP2, SOX9 ↑BIRC5, CCNA2, CCNB1, CDC20, MYBL2, PLK1, RRM2	[14]
	DCM mice, H9c2 cells	6	SIRT3/lipophagy axis	↓CK, CK-MB, Plin5 ↑Beclin1, Sirt3, LC3Ⅱ/LC3Ⅰ, Opa1, Drp1, Mfn2, Mff	[15]
	DCM mice, H9c2 cells	6	mTOR/mtROS signaling pathway	↓Collagen Ⅰ, Collagen Ⅲ, NLRP3, Caspase-1, IL-1β, IL-18, GSDMD, p-mTOR, TGF-β	[16]
	DCM mice, H9c2 cells	6	AMPK/mTOR signaling pathway	↓ROS, MFF, p-Drp1Ser616, Parkin, p-mTORSer2481/mTOR ↑ATP, MMP, Mfn2, p-Drp1Ser637, LC3-Ⅱ, PGC-1α, Nrf1, Nrf2, Tfam, Tfb1m, Tfb2m	[17]
Astragaloside IV	DCM mice	10	IL-17 signaling pathway	↓CK-MB, TG, LDL-C, IL-1β, IL-6, CXCL-10, IL-17, IL-17R, TRAF6, MAPKs, c-Jun, NF-κB p65 ↑HDL-C	[19]

Continued from Tab. 1

Drug	Model	*n* (minimal)	Target	Mechanism	Reference
	DCM mice, H9c2 cells	6	NLRP3/Caspase-1/GSDMD signaling pathway	↓TC, TG, IL-1β, IL-18, IL-6, TNF-α, NLRP3, ASC, Caspase-1, GSDMD, GSDMD-N, pro-IL-1β, IL-1β ↑LDH, CK-MB	[20]
Astragaloside IV	DCM mice	6	AMPK/ULK1 signaling pathway	↓TG, LDL-C, p62 ↑Beclin-1, LC3, p-AMPK	[21]
	DCM mice	15	PI3K/Akt signaling pathway	↓LDH, CK-MB, cTnT, MDA, TNF-α, IL-1β, IL-6, MCP-1 mRNA ↑GSH, GSH-Px, p-PI3K/PI3K, p-Akt/Akt	[22]
Resveratrol	DCM mice	8	SIRT3	↓TC, TG, LDL-C, Bax, Cleaved caspase-3 ↑HDL-C, Bcl-2, p-AMPK, PGC-1α, p-FOXO-1, SIRT3	[24]
	DCM mice	10	Mst1/SIRT3	↓Bax, Bax/Bcl-2, p62, p-Mst1 ↑Bcl-2 mRNA, Sirt3, LC3 Ⅱ/LC3 Ⅰ	[25]
	DCM mice	6	AMPK-P53	↓P62, P53 ↑Parkin, p-AMPK	[26]

2、Beclin-1 及自噬相关蛋白 LC3-Ⅱ/LC3-Ⅰ的表达，下调 Bax、P62 的表达（*P*<0.05）。研究提示，炙甘草汤能通过抑制心肌细胞凋亡，增强心肌细胞自噬改善 DCM 模型大鼠心功能。

2.3　生脉饮　生脉饮由红参、麦冬、五味子组成。成春锋[32]研究发现，生脉饮能有效改善 DCM 小鼠心功能障碍和病理损伤；显著抑制 LDH、CK-MB、cTn1 水平。生脉饮还可有效恢复 DCM 小鼠心脏和高糖高脂诱导的 H9c2 心肌细胞中 ANP mRNA、BNP mRNA 水平，显著提高 Alkbh5、Lc3 与 Atg7 蛋白水平（*P*<0.05）。研究提示，生脉饮通过激活 Alkbh5-Atg7 通路促进脂自噬发生来保护心脏。

翟取等[33]研究发现，生脉散可改善 DCM 大鼠心功能，减少心肌肥厚，降低 PLB、CaMKII 表达，升高 p-PLB、SERCA2a、NCX1、PPAR-α 表达，增高 SERCA2a/PLB、PLBSer16+Thr17/PLB 比值（*P*<0.05，*P*<0.01）。提示生脉散对 DCM 心肌肥厚的防治作用机制可能与调节 CaMKII/PLB/p-PLB/SERCA2a 钙转运过程蛋白有关。

李莺莺等[34]研究显示，生脉散干预 DCM 大鼠后其 MDA 含量及 PPARα、CD36 表达量显著下降，SOD、GSH-Px 活性及 miR-19a 水平显著升高（*P*<0.01）。提示生脉散可有效改善 DCM 大鼠心肌氧化应激反应，该作用可能与影响 miR-19a 水平进而调控 PPARα/CD36 信号通路有关。

2.4　抵挡汤　抵挡汤由水蛭、虻虫、桃仁、大黄组成。任晓霞等[35]研究显示，抵挡汤可改善 DCM 小鼠心功能及心肌病理损伤，小鼠心肌组织中 Mfn2、Opa1 蛋白表达显著降低，Drp1、Fis-1 蛋白表达显著增加，ROS 含量明显降低（*P*<0.05）。研究提示，抵挡汤能抑制线粒体融合，促进线粒体分裂，使其保持动态平衡保护心肌功能。

尚鑫等[36]研究表明，抵挡汤可改善 DCM 小鼠心功能和心肌组织病理损伤，TC、TG 水平明显降低，ROS 表达水平明显减少，NLRP3、TXNIP、Caspase-1、IL-1β 表达明显降低（*P*<0.05）。提示抵挡汤可通过抑制 NLRP3 炎症小体的激活，改善心肌炎性病变。中医传统复方干预 DCM 的靶点及作用机制总结见 Tab.2。

3　现代成方制剂

3.1　通心络胶囊　通心络胶囊由人参、水蛭、全蝎、赤芍、蝉蜕、土鳖虫、蜈蚣、檀香、降香、乳香

Tab.2 Targets and mechanisms of single TCM and traditional TCM compounds in the treatment of DCM

Drug	Model	*n* (minimal)	Target	Mechanism	Reference
Buyang Huanwu Decoction	DCM mice	10	AKT, GSK3β	↓GSK3β, p-GSK3β ↑INSR, p-PI3K, p-AKT	[27]
	DCM mice	8	TNF-α, DRP1, MFN2	↓LDH, CK-MB, IL-2, TNF-α, MDA, DRP1, MFF ↑SOD, MFN2	[28]
	DCM mice	10	TLR4/NF-κB	↓CK-MB, IL-6, MCP-1, TNF-α, TG, LDL-C, TLR4, NF-κB p65, Cleaved caspase-3, Cleaved PARP, Collagen Ⅰ, Collagen Ⅲ ↑HDL-C	[29]
Zhigancao Decoction	DCM rats	10	miR-181a-5p, SPHK2	↓α-SMA, Collagen Ⅰ, Collagen Ⅲ, SPHK2 ↑miR-181a-5p	[30]
	DCM rats	10	LC3-Ⅰ, LC3-Ⅱ, Beclin-1, P62	↓BNP, Bax, P62 ↑Bcl-2, Beclin-1, LC3-Ⅱ/LC3-Ⅰ	[31]
Shengmai Decoction	DCM mice	10	Alkbh5-Atg7	↓LDH, CK-MB, cTN1 ↑ANP mRNA, BNP mRNA, Alkbh5, Lc3, Atg7	[32]
	DCM rats	10	CaMKII/PLB/p-PLB/SERCA2a	↓PLB, CaMKII ↑p-PLB, SERCA2a, NCX1, PPAR-α, SERCA2a/PLB, PLBSer16+Thr17/PLB	[33]
	DCM rats	10	PPARα/CD36	↓MDA, PPARα, CD36 ↑SOD, GSH-Px, miR-19a	[34]
Didang Decoction	DCM mice	12	Mfn2, Opal, Drp1, Fis-1	↓Mfn2, Opa1, ROS ↑Drp1, Fis-1	[35]
	DCM mice	8	NLRP3	↓TC, TG, ROS, NLRP3, TXNIP, Caspase-1, IL-1β	[36]

（制）、酸枣仁（炒）、冰片组成，具有益气活血、通络止痛的功效。但俊[37]研究显示，通心络可使高糖环境的 H9c2 心肌细胞活力和膜电位升高，抑制 ROS 产生，下调 LDH、MDA 水平，以及 p62、p-mTOR 的表达，上调 Beclin-1、LC3Ⅱ/Ⅰ及 p-AMPK 的表达（*P*<0.05）。提示通心络通过激活 AMPK-mTOR 通路，促进自噬以及降低氧化应激来保护心肌细胞。

张常喜等[38]研究发现，通心络胶囊可显著改善 DCM 大鼠心功能和心肌病理改变，心肌组织 TGF-β1、p-p38MAPK、Caspase-3 表达下调，Bcl-2、p-CREB 表达上调（*P*<0.05）。研究提示，通心络胶囊可能通过激活 TGF-β1-p38MAPK-CREB 信号通路延缓糖尿病大鼠心肌损伤。

3.2 左归降糖舒心方 左归降糖舒心方由黄芪、生地黄、丹参、山茱萸、葛根、山楂、黄连组成，具有滋阴益气、活血解毒之效。廖心悦等[39]研究发现，左归降糖舒心方可有效改善糖尿病心肌病 MKR 小鼠心肌组织病理形态，降低血糖，下调 Foxo-1、ANP、β-MHC 的 mRNA 及蛋白表达水平（*P*<0.05，*P*<0.001，*P*<0.000 1）。研究提示，左归降糖舒心方通过抑制 Foxo-1-ANP-β-MHC 信号通路干预 DCM 心肌肥大。

黄娟等[40]研究显示，左归降糖舒心方可改善

糖尿病心肌病 MKR 小鼠心肌结构，使胶原沉积减少，降低空腹血糖及血清中 TNF-α、IL-1β 含量，下调心肌组织中 TLR4、NF-κB p56、p-NF-κB p56/NF-κB p56 蛋白表达，Collagen Ⅰ、Collagen Ⅲ、α-SMA 蛋白及 mRNA 表达下调（*P*<0.01）。研究提示，左归降糖舒心方可能通过调控 TLR4/NF-κB 通路，下调细胞炎症因子表达，抑制心肌纤维化。

3.3 蛭龙活血通瘀胶囊 蛭龙活血通瘀胶囊由水蛭、地龙、三七、川芎、蕲蛇、黄芪、桃仁、红花、赤芍、葛根、川牛膝组成，具有活血祛瘀、益气通络的功效。杨方[41]研究显示，蛭龙活血通瘀胶囊可改善小鼠心肌病理损伤和心功能，血清 TG、TC 明显下降，心肌组织 p-P38MAPK、TNF-α、α-SMA、Collagen-Ⅰ表达水平下降（*P*<0.01）。研究提示，蛭龙活血通瘀胶囊可能通过抑制 P38MAPK 信号通路的活化，缓解心肌纤维化损伤发挥心脏保护作用。

曾奇虎等[42]研究发现，蛭龙活血通瘀胶囊可明显改善 DCM 大鼠心肌病理损伤，血清 GHb、TC、TG、LDL-C 水平及心肌细胞凋亡率显著降低，血清 HDL-C 水平和心肌组织 PI3K、AKT1、FoxO3a mRNA 及 p-PI3K、p-AKT1、p-FoxO3a 蛋白表达显著升高（*P*<0.01）。研究提示，蛭龙活血通瘀胶囊可通过影响上述蛋白表达抑制心肌纤维化和心肌细胞凋亡。

董丽等[43]研究显示，蛭龙活血通瘀胶囊可明显改善 db/db 小鼠心功能，上调 Adiponectin，抑制 ICAM-1、VCAM-1 mRNA 的表达（*P*<0.01）。提示蛭龙活血通瘀胶囊通过抗炎、保护血管内皮途径发挥心肌保护作用。

3.4 麝香通心滴丸 麝香通心滴丸由人工麝香、人参茎叶总皂苷、蟾酥、丹参、人工牛黄、熊胆粉、冰片组成，具有芳香益气通脉，活血化瘀止痛的功效。白亚利等[44]基于网络药理学筛选出糖尿病并发症中的 AGE-RAGE 信号通路。实验研究显示，麝香通心滴丸可有效保护 DCM 大鼠心功能，显著降低 p-p38、p-JNK、Cleaved caspase-3 蛋白表达水平（*P*<0.01）。研究提示，麝香通心滴丸可能通过影响 AGE-RAGE 信号通路发挥对 DCM 大鼠心功能的保护作用。

崔鑫钰[45]研究发现，麝香通心滴丸可明显改善 DCM 小鼠心功能，修复心肌结构，降低血清 TC、TG、LDL-C 水平，提高 HDL-C 水平，提高 VEGF 表达，促进 VEGFR2、PI3K、AKT、eNOS 磷酸化，显著提高内皮细胞间连接蛋白 ZO-1、Occludin、VE-Cadherin、Claudin-5、JAM-A 的表达（*P*<0.01）。研究初步揭示了麝香通心滴丸通过促进血管生成、改善内皮细胞间连接途径改善 DCM 心肌冠状动脉微循环障碍的药理机制。

3.5 滋膵通脉饮 滋膵通脉饮由黄芪、生地黄、麦冬、玄参、全蝎、水蛭、僵蚕、生蒲黄、丹参、川芎、鬼箭羽、山楂、山茱萸、天花粉、地龙等药物组成，具有补气养阴、化瘀通络之效。吴刚强等[46]研究显示，滋膵通脉饮可显著改善 DCM 大鼠心功能和心脏病理损伤（*P*<0.05，*P*<0.01），下调 TGF-β1 mRNA、Smads3 mRNA 和 TGF-β1、Smads3 蛋白表达，上调 Smads7 mRNA 和 Smads7 蛋白表达（*P*<0.01）。研究提示，滋膵通脉饮可能通过调节 TGF-β1/Smads 信号通路抑制 DCM 大鼠心肌纤维化，改善心肌重构。

李汶珊等[47-48]研究显示，滋膵通脉饮可明显改善 DCM 大鼠心肌病理状态，升高 DCM 大鼠体质量及 SOD 活性，明显降低 FPG、FINS、HOMA-IR、TG、T-CHO、LDL-C、HbAlc、MDA（*P*<0.01）。大鼠心肌组织 PKC-βⅡ、VEGF 蛋白表达及其 mRNA 的表达量降低，VE-cadherin、VEGFR2 蛋白表达及其 mRNA 的表达升高。研究提示，滋膵通脉饮能改善 DCM 大鼠糖脂代谢及氧化应激，同时可抑制 PKC-βⅡ表达抗心肌纤维化。现代成方制剂治疗 DCM 的靶点及作用机制总结见 Tab.3。

4 总结与展望

综上所述，中药单体、传统复方及现代成方制剂通过调控心肌细胞焦亡、抑制氧化应激与炎症反应、改善心肌纤维化及能量代谢紊乱等多种途径，对 DCM 的病理进程具有显著的干预作用。中药治疗 DCM 虽已取得阶段性成果，但中药多成分协同作用的分子网络解析仍不充分，需深入结合网络药理学、分子对接等技术，明确核心活性成分与关键信号节点的关联。同时，探索新兴机制在 DCM 中的作用，为中药干预提供新视角。此外，中药的临床转化与应用仍需突破机制解析、证据积累及精准化治疗等瓶颈。未来研究需紧密结合基础实验与临床实践，借助现代科技手段与政策支持，推动中药在 DCM 防治中的规范化、精准化与国际化发展，为糖尿病心血管并发症的防治提供新的解决方案。

Tab.3 Targets and mechanisms of TCM modern formulations in DCM models

Drug	Model	*n* (minimal)	Target	Mechanism	Reference
Tongxinluo Capsule	H9c2 cells	—	AMPK-mTOR signaling pathway	↓ROS, LDH, MDA, P62, p-mTOR ↑Beclin-1, LC3 Ⅱ / Ⅰ, p-AMPK	[37]
	DCM rats	8	TGF-β1-p38MAPK-CREB signaling pathway	↓TGF-β1, p-p38MAPK, Caspase-3 ↑Bcl-2, p-CREB	[38]
Zuogui Jiangtang Shuxin Formula	DCM mice	6	Foxo1-ANP-β-MHC signaling pathway	↓Foxo1, ANP, β-MHC	[39]
	DCM mice	10	TLR4/NF-κB signaling pathway	↓TNF-α, IL-1β, TLR4, NF-κB p56, p-NF-κB p56/NF-κB p56, Collagen Ⅰ, Collagen Ⅲ, α-SMA	[40]
Zhilong Huoxue Tongyu Capsule	DCM mice	8	P38MAPK signaling pathway	↓TG, TC, p-P38MAPK, TNF-α, α-SMA, Collagen-Ⅰ	[41]
	DCM rats	10	PI3K, AKT1, FoxO3a	↓GHb, TC, TG, LDL-C ↑HDL-C, PI3K, AKT1, FoxO3a, p-PI3K, p-AKT1, p-FoxO3a	[42]
	DCM rats	9	Adiponectin	↓ICAM-1, VCAM-1 ↑Adiponectin	[43]
Shexiang Tongxin Dropping Pill	DCM rats	6	AGE-RAGE	↓p-p38, p-JNK, Cleaved caspase-3	[44]
	DCM mice	6	VEGF, ZO-1, Occludin, VE-Cadherin, Claudin-5, JAM-A	↓TC, TG, LDL-C ↑VEGF, VEGFR2, PI3K, AKT, eNOS, ZO-1, Occludin, VE-Cadherin, Claudin-5, JAM-A	[45]
Zicui Tongmai Decoction	DCM rats	9	TGF-β1/Smads signaling pathway	↓TGF-β1, Smads3 ↑Smads7	[46]
	DCM rats	9	PKC-βⅡ	↓FPG, FINS, HOMA-IR, TG, T-CHO, LDL-C, HbAlc, MDA, PKC-βⅡ, VEGF ↑SOD, VE-cadherin, VEGFR2	[47-48]

参考文献

[1] Seferovic PM, Paulus WJ, Rosano G, et al. Diabetic myocardial disorder. A clinical consensus statement of the heart failure association of the ESC and the ESC working group on myocardial & pericardial diseases [J]. Eur J Heart Fail, 2024, 26(9): 1893-1903.

[2] Tan Y, Zhang ZG, Zheng C, et al. Mechanisms of diabetic cardiomyopathy and potential therapeutic strategies: preclinical and clinical evidence [J]. Nat Rev Cardiol, 2020, 17(9): 585-607.

[3] 刘伟, 顾秀竹, 吴筱霓, 等. 姜黄素药理作用的研究进展 [J]. 华西药学杂志, 2021, 36(3): 336-340.

[4] 李菊, 曲智海, 张晓蕾, 等. 姜黄素对 2 型糖尿病大鼠心肌组织 PI3K/AKT/mTOR 信号通路的影响 [J]. 锦州医科大学学报, 2024, 45(5): 43-47.

[5] 李星, 钟毅, 陈雪. 姜黄素通过调节 SIRT3/FOXO3a 通路改善糖尿病心肌病的机制研究 [J]. 海南医学院学报, 2024, 30(6): 401-406.

[6] 陈洁. 姜黄素对糖尿病心肌病大鼠心脏的保护作用及机制研究 [J]. 武汉职业技术学院学报, 2023, 22(6): 110-116.

[7] 陈雪. 姜黄素通过 Nrf2/HO-1/GPX4 途径抑制铁死亡改善糖尿病性心肌病小鼠的研究 [D]. 泸州: 西南医科大学, 2023.

[8] 尧青, 李勇, 陈晓, 等. 姜黄素对糖尿病大鼠心肌自噬凋亡及 AMPK-mTOR 信号通路的影响 [J]. 中国医院药学杂志, 2022, 42(10): 1004-1008.
[9] 杨乾方, 王帆, 叶婷, 等. 黄芪多糖提取工艺、化学结构及药理作用的研究进展 [J]. 中草药, 2023, 54(12): 4069-4081.
[10] 叶婷, 马国庆, 魏明慧, 等. 黄芪多糖对糖尿病心肌病大鼠 AMPK-mTOR 通路的调控机制研究 [J]. 世界中医药, 2022, 17(7): 977-982.
[11] 侯赛红, 孙树芹, 徐万群, 等. 黄芪多糖对糖尿病心肌病大鼠心肌细胞凋亡的影响 [J]. 青岛大学学报 (医学版), 2020, 56(3): 293-296.
[12] 孙奇林, 鞠婧, 王浩, 等. 黄芪多糖干预糖尿病心肌氧化应激的实验研究 [J]. 中国中西医结合杂志, 2020, 40(2): 196-203.
[13] Cai Y, Xin QQ, Lu JJ, et al. A new therapeutic candidate for cardiovascular diseases: Berberine [J]. Front Pharmacol, 2021, 12: 631100.
[14] 李明亮, 韩超, 白学鹏, 等. 基于 RNA-seq 研究小檗碱对糖尿病心肌缺血再灌注损伤基因表达的影响 [J]. 临床医学研究与实践, 2025, 10(9): 1-5.
[15] 陈文贤. 小檗碱调控脂噬改善糖尿病心肌病的机制研究 [D]. 深圳: 深圳大学, 2023.
[16] 钟长生. 小檗碱抑制心肌细胞焦亡改善糖尿病心肌病小鼠心脏功能 [D]. 深圳: 深圳大学, 2023.
[17] 莫苒. 小檗碱靶向 AMPK 维持线粒体稳态对糖尿病心肌病心肌损伤的保护作用及机制研究 [D]. 武汉: 华中科技大学, 2023.
[18] 蒋微, 蒋式骊, 刘平. 黄芪甲苷的药理作用研究进展 [J]. 中华中医药学刊, 2019, 37(9): 2121-2124.
[19] 田小超, 刘玉, 方敬, 等. 黄芪甲苷通过抑制 IL-17 信号通路改善糖尿病心肌病小鼠心功能 [J]. 中草药, 2024, 55(21): 7335-7346.
[20] 秦依然. 黄芪甲苷通过抑制细胞焦亡改善糖尿病心肌病的机制研究 [D]. 济南: 山东大学, 2023.
[21] 代雪宁. 黄芪甲苷通过 AMPK-ULK1 信号通路调控自噬减轻糖尿病心肌病心肌损伤 [D]. 济宁: 济宁医学院, 2023.
[22] 杨媛萍, 张磊, 李炜, 等. 黄芪甲苷对糖尿病心肌病小鼠的治疗作用及其机制 [J]. 山东医药, 2022, 62(23): 19-24.
[23] 陈小林, 张子龙, 高天慧, 等. 白藜芦醇药理作用及机制研究进展 [J]. 中国野生植物资源, 2022, 41(12): 67-76.
[24] 杨立群. 白藜芦醇通过调节 SIRT3 通路改善糖脂代谢紊乱所致心肌病变的研究 [D]. 石家庄: 河北医科大学, 2024.
[25] 马振旺, 姜德友, 袁星星, 等. 白藜芦醇通过 Mst1/Sirt3 信号通路介导的细胞自噬改善糖尿病心肌损伤的机制研究 [J]. 海南医学院学报, 2022, 28(4): 251-257.
[26] 吴冰, 刘睿, 黄慧, 等. 白藜芦醇通过 AMPK-P53 途径调节糖尿病心肌线粒体自噬的研究 [J]. 兰州大学学报 (医学版), 2020, 46(1): 67-71+76.
[27] 张燕. 补阳还五汤对糖尿病小鼠心肌的保护机制研究 [D]. 长春: 长春中医药大学, 2023.
[28] 訾雪, 周凯旋, 鲍慧玮, 等. 补阳还五汤改善糖尿病心肌损伤的配伍作用研究 [J]. 时珍国医国药, 2024, 35(4): 831-835.
[29] 田小超, 杨帆, 马赟, 等. 补阳还五汤通过抑制炎症和凋亡改善糖尿病小鼠心肌损伤 [J]. 中华中医药杂志, 2024, 39(12): 6700-6706.
[30] 王天宇, 丁君灿, 程心怡, 等. 炙甘草汤通过 miR-181a-5p 靶向 SPHK2 调控心肌纤维化改善糖尿病心肌病 [J]. 浙江中西医结合杂志, 2024, 34(1): 14-20+33.
[31] 胡鹏飞, 陆明, 杨明, 等. 炙甘草汤对糖尿病性心肌病模型大鼠心功能的影响 [J]. 浙江中西医结合杂志, 2020, 30(6): 444-448.
[32] 成春锋. 生脉饮通过 Alkbh5-Atg7 通路介导脂自噬抗糖尿病心肌病的机制研究 [D]. 广州: 广州中医药大学, 2023.
[33] 翟取, 孙明杰, 崔海峰, 等. 生脉散对糖尿病大鼠心脏钙转运蛋白的调节作用 [J]. 中国中医基础医学杂志, 2020, 26(5): 601-604+665.
[34] 李莺莺, 王卫, 王欣, 等. 生脉散对 2 型糖尿病大鼠心肌氧化应激的作用及 miR-19a、PPARα、CD36 因子的影响 [J]. 中华中医药杂志, 2022, 37(4): 2218-2222.
[35] 任晓霞, 尚鑫, 陈栋, 等. 基于线粒体分裂与融合探讨抵挡汤对糖尿病心肌病的影响 [J]. 辽宁中医杂志, 2022, 49(1): 195-198+222-223.
[36] 尚鑫, 任晓霞, 陈栋, 等. 抵挡汤对糖尿病心肌病小鼠 NLRP3 炎症小体的作用及机制 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2021, 27(9): 19-25.
[37] 但俊. 通心络通过 AMPK-mTOR 通路调节自噬改善高糖环境下 H9c2 心肌细胞损伤的实验研究 [D]. 锦州: 锦州医科大学, 2022.
[38] 张常喜, 张亚平, 张晓晋, 等. 基于“络脉”理论的通心络胶囊对糖尿病大鼠心肌 TGF-β1-p38MAPK-CREB 信号通路的影响 [J]. 中国老年学杂志, 2025, 45(2): 340-344.
[39] 廖心悦, 向琴, 皱骏驹, 等. 左归降糖舒心方对糖尿病心肌病 MKR 鼠 Foxo1/β-MHC 的影响 [J]. 时珍国医国药, 2023, 34(6): 1302-1305.
[40] 黄娟, 王一阳, 肖凡, 等. 左归降糖舒心方调控 TLR4/NF-κB 通路抑制糖尿病心肌病小鼠心肌纤维化的机制研究 [J]. 湖南中医药大学学报, 2024, 44(5): 729-736.
[41] 杨方. 基于网络药理学探讨蛭龙活血通瘀胶囊防治糖尿病心肌病的作用机制研究 [D]. 泸州: 西南医科大学, 2024.
[42] 曾奇虎, 刘孟楠, 李小林, 等. 基于 PI3K/AKT1/FoxO3a

信号通路探讨蛭龙活血通瘀胶囊对糖尿病心肌病大鼠的影响 [J]. 中药材, 2023, 46(1): 197-201.
[43] 董丽, 潘洪, 江云东, 等. 蛭龙活血通瘀胶囊对db/db小鼠心肌组织中脂联素、ICAM-1、VCAM-1的影响 [J]. 中药药理与临床, 2019, 35(6): 139-144.
[44] 白亚利, 崔鑫钰, 袁悦莹, 等. 基于网络药理学和动物实验研究麝香通心滴丸防治糖尿病心肌病的作用机制 [J]. 中国中药杂志, 2024, 49(7): 1905-1914.
[45] 崔鑫钰. 麝香通心滴丸治疗糖尿病心肌病冠脉微循环障碍机制研究 [D]. 北京: 北京中医药大学, 2023.
[46] 吴刚强, 熊春红, 毛叶, 等. 滋膵通脉饮对糖尿病心肌病大鼠心肌纤维化和转化生长因子β1/Smads信号通路的影响 [J]. 中药新药与临床药理, 2021, 32(1): 29-35.
[47] 李汶珊, 易晓利, 卜献春, 等. 滋膵通脉饮对糖尿病心肌病大鼠糖脂代谢及氧化应激的影响 [J]. 中医药导报, 2023, 29(1): 12-18.
[48] 李汶珊, 黄昌锐, 易晓利, 等. 滋膵通脉饮对糖尿病心肌病大鼠心肌微血管损伤的影响 [J]. 中医药导报, 2024, 30(10): 20-26+31.

Research progress on the treatment of diabetic cardiomyopathy with traditional Chinese medicine

XU Xiao[1], WANG Shuailin[1], QIAN Xin[1], YAO Yi[2], WANG Zhangyu[2], ZHU Xiaoyi[2], MAO Qing[3], GUO Qi[1]

[1] School of Medicine, Jiangsu University, Zhenjiang 212013, Jiangsu, China; [2] Department of Traditional Chinese Medicine, Affiliated Hospital of Jiangsu University, Zhenjiang 212000, Jiangsu, China; [3] People's Hospital of Lishui District, Nanjing 211200, Jiangsu, China

ABSTRACT Diabetic cardiomyopathy (DCM) is one of the severe complications of diabetes mellitus with complex pathogenesis. Currently, there are no specific therapeutic drugs for DCM in Western medicine. Traditional Chinese medicine (TCM) exhibits promising prospects in the prevention and treatment of DCM due to its multi-target and multi-pathway characteristics. This article systematically reviews the advances in experimental research on TCM intervention for DCM over the past five years, and summarizes the functional targets and signaling pathways of TCM from three categories: TCM monomers, classical compound prescriptions and modern proprietary Chinese medicines. The results demonstrate that TCM monomers (e.g., curcumin, astragalus polysaccharide, berberine, astragaloside IV and resveratrol) mainly activate signaling pathways including PI3K/AKT/mTOR, AMPK/mTOR, SIRT3/FOXO3a and Nrf2/HO-1/GPX4, thereby inhibiting oxidative stress, apoptosis, ferroptosis and pyroptosis, and improving myocardial structure and cardiac function. Classical compound prescriptions such as Buyang Huanwu Decoction, Zhigancao Decoction, Shengmai Yin and Didang Decoction can regulate insulin signaling pathway, TLR4/NF-κB axis, miR-181a-5p/SPHK2 and proteins related to mitochondrial dynamics, and alleviate myocardial inflammation and fibrosis. Modern proprietary Chinese medicines, including Tongxinluo Capsule, Zuojiang Jiangtang Shuxin Formula, Zhilong Huoxue Tongyu Capsule, Shexiang Tongxin Dropping Pills and Ziquan Tongmai Decoction, regulate AMPK-mTOR, TGF-β1/Smads and AGE-RAGE pathways to promote autophagy and ameliorate vascular endothelial dysfunction and microcirculatory disorders. All types of TCM can reduce blood glucose and blood lipid levels in DCM models, downregulate the expression of myocardial injury markers (CK-MB, MDA), and enhance the activities of antioxidant indicators (SOD, GSH-Px). TCM exerts synergistic therapeutic effects on DCM via multiple targets. Nevertheless, further in-depth studies are still required to elucidate its molecular network and promote clinical transformation.

KEYWORDS diabetic cardiomyopathy; traditional Chinese medicine; mechanism of action; signaling pathway; research progress