·论著·

从“痰瘀－热毒”论冠脉临界病变斑块微环境中医药调控机制*

连文静，王阶，张振鹏，刘兰椿

中国中医科学院广安门医院，北京 100053

摘要：冠脉临界病变是冠状动脉粥样硬化性心脏病发展过程中的特殊阶段，此阶段中斑块微环境内的多种生物成分相互作用，形成一个复杂的生态系统。冠脉临界病变“痰瘀－热毒”的证候演变与炎症反应、内皮损伤、血管新生及脂质代谢等现代病理机制相应。故临证治疗应采用“消、清、通”法调控冠脉临界病变斑块微环境，即：消痰瘀——改善内皮损伤与脂质沉积；清热毒——抑制炎症反应；通脉络——抑制斑块内血管新生。如此则可发挥抗炎、改善内皮与血脂代谢、抑制斑块内血管新生的作用，共同构建冠脉临界病变“痰瘀－热毒”的病证结合全周期动态干预模式。

关键词：冠脉临界病变；“痰瘀－热毒”；动脉粥样硬化；斑块微环境；血管新生
DOI：10.16368/j.issn.1674－8999.2025.01.010
中图分类号：R259.433　　**文献标志码**：A　　**文章编号**：1674－8999(2025)01－0057－05

TCM Microenvironmental Regulation Mechanism of Coronary Artery Critical Lesion Plaques from Perspective of "Phlegm－Stasis and Heat－Toxin"

LIAN Wenjing，WANG Jie，ZHANG Zhenpeng，LIU Lanchun

Guang′anmen Hospital，China Academy of Chinese Medical Sciences，Beijing China 100053

Abstract：Critical coronary lesions are a special stage in the development of coronary atherosclerotic heart disease，in which multiple biological components within the plaque microenvironment interact with each other to form a complex ecosystem. The evolution of "Phlegm－Stasis and Heat－toxin" in critical lesions of coronary artery corresponds to the modern pathological mechanisms of inflammatory reaction，endothelial damage，neovascularization and lipid metabolism. Therefore，the clinical treatment should adopt the method of "eliminating，clearing and dredging" to regulate the plaque microenvironment of critical lesions of coronary artery，i.e.：eliminating Phlegm and stasis to improve endothelial damage and lipid deposition；clearing Heat and toxin to suppress the inflammatory reaction；dredging meridians and collaterals to suppress the vascularization in the plaque. In this way，it can play the role of anti－inflammatory，improve the quality of blood vessels in plaque. In this way，anti－inflammation，improvement of endothelial and lipid metabolism，and inhibition of plaque neovascularization can be realized，and the whole－cycle dynamic intervention model of "Phlegm－stasis and Heat－Toxin" for critical coronary lesions can be constructed together.

Key words：critical lesions of coronary artery；"Phlegm－stasis and Heat－toxin"；atherosclerosis；plaque microenvironment；neovascularization

在冠脉临界病变中，动脉粥样硬化斑块的形成受到疾病相关危险因素和局部斑块微环境相互作用的影响。斑块微环境中脂质沉积、炎症细胞浸润、氧化应激增加以及斑块内血管新生等多种生物学过程导致斑块内部发生病理改变，斑块微环境的紊乱或细胞功能的异常导致了稳态的失衡。冠脉临界病变斑块微环境的改变是加速动脉粥样硬化进程的重要因素，更是导致心肌梗死、冠心病心绞痛等严重心血

*基金项目：国家自然科学基金项目(82230124)

管疾病的重要原因，动脉粥样硬化的发展与预后紧密依赖于斑块微环境的稳定状态。因此，尽早干预冠脉临界病变是防止病情进一步转变、降低心肌梗死发生率进而降低病死率的关键举措。本文将冠脉临界病变斑块微环境与中医证候病机相结合，基于“病证结合”的辨治思路，从整体到微观，探讨中医药调控斑块微环境干预冠脉临界病变的新途径与新方法。

1　冠脉临界病变斑块微环境概述

冠脉临界病变主要是指冠脉造影或冠脉血管成像显示单支或多支冠状动脉的狭窄程度在 40% ~ 70% 之间，又称冠状动脉中度狭窄[1]。6% 的冠脉临界病变患者会在 1 年内发展为急性冠脉综合征，而 87% 需要经皮冠脉介入治疗的目标病变是狭窄程度小于 60% 的临界病变[2]。因此，对于冠脉临界病变的诊治应加强与重视。动脉粥样硬化斑块性质极易发生改变，斑块性质直接受到斑块微环境的影响，动脉粥样硬化斑块中含有多种泡沫细胞、滋养细胞、胆固醇结晶及其他各种细胞因子及物质，加之外周的炎症、氧化应激、血液流变学、脂质分子等病理变化共同影响着斑块微环境的状态。炎症反应、代谢紊乱、凝血反应、氧化应激、血管基质重塑等其他因素可共同刺激和破坏微环境稳态，影响动脉粥样硬化斑块的形成、发展或破裂，诱发急性心血管不良事件[3]。

斑块微环境的生物成分包括巨噬细胞、平滑肌细胞、细胞外基质及新生血管等，其具有低 pH 值、高活性氧水平、富含脂质和生物酶等理化特点，是一个平衡且复杂的生态系统。中医认为，痰浊、瘀血和热毒是导致斑块微环境平衡改变的主要生物学基础[4]。基于中医理论和冠脉斑块形成的病理生理机制，结合现代人体质、环境等因素综合分析，认为其中医病机在于脏腑气机衰弱，痰浊、瘀血、热毒蕴结于血管壁，气血凝滞，体内气血津液循环不畅，心脉不得滋养，由实邪留积于血管之中而形成[5]。斑块微环境的研究体现了中医从局部到整体、从静态到动态的辨证思维，司外揣内、见微知著、以常衡变更是中医诊断疾病的基本法则。因此，中医药在干预冠脉临界病变斑块微环境方面具有其独特优势，进一步探索中医药在本病诊疗中的特色，对于延缓或逆转疾病的可能性具有重要的临床意义。

2　“痰瘀 - 热毒”与斑块微环境病机演变

2.1　“痰瘀”为使动之机　冠脉临界病变时期，体内气血津液环境已经受到一定程度的影响，处于不平衡状态。痰是津液代谢异常、停聚于体内的病理产物，可引起多种复杂的病理变化。“津液稠黏，为痰为饮，积久渗入脉中，血为之浊”（《医学正传》）。《灵枢 · 血络论》载：“血气俱盛而阴气多者，其血滑，刺之则射；阳气蓄积，久留而不泻者，其血黑以浊，故不能射。”提出血浊之病，究其成因，与脉道中膏脂过多有极大关系[6]。痰浊具有黏滞性和多变性，不仅能够黏附于血液之中形成痰核，还可使血流凝滞不利造成血液瘀滞。现代医学中血脂异常与中医学中“痰”的致病特点具有相似性，动脉粥样硬化形成的脂滴和脂质斑块与“痰”的性质相似，表现为具有黏滞、重浊的半液体脂质混合物。对于不同证候及体质差异的患者群体进行对比发现，痰浊证候患者的血脂水平较其他证型偏高[7]。脂质代谢紊乱会加速血管内皮细胞炎症反应及血小板的黏附聚集反应，加速血栓和斑块的形成[8]。

血液流变学异常还与中医学中“瘀”的致病特点具有相关性，瘀滞会导致病理物质的性质和功能发生变化，并可伴随相关细胞的形态、结构和功能的变化[9]。动脉粥样硬化形成过程中伴随血流受阻、凝血功能亢进和血栓形成等病理反应。研究表明，血瘀证患者通常会有血液黏稠度高、血小板活性高和纤溶系统失衡等表现[10]。异常的血液流变学、循环障碍以及血液理化性质的变化构成血瘀证的生化基础[11]。血清低密度脂蛋白可在人体血液中长期循环，被内皮细胞内膜上的低密度脂蛋白受体吞噬，形成氧化低密度脂蛋白，促进单核细胞转化为巨噬细胞，从而损伤血管内膜[12]。血管内皮损伤会引发凝血 - 纤溶系统的应激反应，导致血小板及相关凝血因子在受损血管内皮处发生聚集形成“血瘀”。在冠脉临界病变斑块微环境变化中痰浊与血瘀相互交织，发挥关键的推动作用，痰瘀互结证与现代医学中的血脂、凝血、自噬、血液黏稠以及内皮功能等多个方面存在紧密关联[13]。

2.2　“热毒”为痰瘀之助　冠脉临界病变不稳定斑块的进展伴随着炎症反应、内皮损伤、斑块内新生血管以及胆固醇晶体沉积等不同程度的病理反应。这些内部病理反应与周围环境因素相互作用，共同加速了斑块的不稳定性[14]。“清浊相混，隧道壅塞，气化浊血瘀郁而为热”，痰瘀性质秽浊黏腻，具有依附性、浸润性与蔓延性[15]。当斑块内痰、瘀积累达到一定程度时可引发内生郁热，热毒与痰浊、瘀血之间存在相互因果关系，使斑块内外微环境失衡。痰瘀

热的相互胶结不仅阻碍脉道的通畅，还对脉壁的完整性造成损害，痰瘀－热毒在心内形成阻滞，加速冠脉临界病变的发展。

痰浊、瘀血积郁日久，脏腑虚损，热毒化生，会导致炎症反应加重，动脉粥样硬化斑块中炎症免疫细胞的平衡是影响其稳定性的关键因素。炎症细胞因子可进入血管壁并扩大局部炎症反应，可能引起新血管的生成和动脉粥样硬化斑块内出血[16]，导致斑块破裂及血管腔进一步狭窄。同时，促炎细胞能够分泌基质金属蛋白酶，降解动脉粥样硬化斑块细胞外基质的胶原纤维，降低斑块的稳定性，使纤维包膜变薄最终使其破裂，诱发血栓形成[17]。动脉粥样硬化斑块微环境的变化凸显了热毒与心脏之间的密切关系，伴随脂质代谢异常和血管内皮损伤。因此，斑块内调节炎症免疫细胞平衡是决定斑块稳定性的关键因素。动脉粥样硬化斑块的黏滞、重浊状态与中医痰瘀热毒互结证相对应，痰瘀－热毒为斑块进一步进展加剧的核心病机。

3　“消、清、通”法调控冠脉临界病变斑块微环境

冠状动脉粥样硬化斑块性质在冠心病发展的不同阶段亦有不同。在冠脉临界病变时期，斑块性质多表现为混合斑块与非钙化斑块，斑块性质极不稳定，易受到斑块微环境细胞因子和病理反应条件的影响改变斑块的稳定状态。在不稳定斑块中，大量巨噬细胞浸润、胆固醇结晶以及新生血管的生成等病理反应使得斑块内部环境一直处于动态变化。斑块外部微环境的失衡会加剧外部免疫炎症和氧化应激反应，加剧胆固醇平衡失调，并进一步加剧局部血流动力学紊乱，最终导致冠状临界病变的快速进展。基于“痰瘀－热毒”中医病机，通过“消、清、通”法可调控斑块微环境中的脂质代谢，降低炎症反应，促进血管新生，控制内皮损伤，抑制血小板的黏附和聚集，进而防止血栓形成，增加斑块的稳定性。王阶教授团队前期基于冠状动脉 CT 血管造影，开展了冠状动脉临界病变易损斑块特征研究，发现冠状动脉临界病变痰瘀热互结证患者占比较大，且痰证积分与斑块直径狭窄程度呈正相关[18]。中医药通过“消痰瘀、清热毒、通脉络”的治法能够发挥抑炎稳斑调脂的作用机制。

3.1　消痰瘀——改善内皮损伤与脂质沉积　内皮功能损伤是动脉粥样硬化斑块产生的重要使动因素。内皮功能损伤可导致脂质分子、促炎因子、凝血因子聚集，平滑肌增殖等加剧斑块的不稳定性[19]。冠脉临界病变患者因冠状动脉供血不足，导致一氧化氮舒张血管的作用与内皮素收缩血管的作用之间的平衡被打破，血管容易发生异常收缩而导致痉挛[20]。中医药通过多靶点、多组分配伍可以改善内皮细胞活性、迁移能力和黏附能力。活血益气中药具有维持血管稳态、重构血管骨架、修复损伤血管、平衡斑块微环境稳态的作用[21]。研究发现，三七可以很好地改善冠脉临界病变患者的血管内皮状态，以其“止血不留瘀、行瘀不伤新血”的修复之效备受历代医家推崇，逐渐挖掘其多重作用，由传统“止血活血”的伤科药，发展为内外均可使用的“活血化瘀”药；三七可通过调控 miR－370－3p/IRAK2/NF－κB 途径以改善内皮细胞损伤，修复血管损伤，稳定斑块[22]。

《诸病源候论》指出：“诸痰者，此由血脉壅塞、饮水积聚而不消散，故成痰也。”血脂又称为脉浊，是指水谷不化之痰湿，过盛入脉之浊气，瘀滞之血在脉中结聚而成。脂代谢紊乱与痰浊、瘀血两大病理产物密切相关，清化痰瘀是改善脂质代谢的重要途径[23]。活血化痰中药能够显著降低大鼠血脂水平及脂质氧化水平，增强超氧化物歧化酶活性，抑制氧化低密度脂蛋白生成，提示活血化痰药物既可降血脂，也可发挥抗炎效果[24]。有临床试验证实，活血化痰中药对痰瘀互结证患者有效[25]，祛痰化瘀中药联合他汀类药物不仅能够显著降低患者血脂及炎症水平，还能明显改善患者心绞痛稳定状况及心绞痛发作情况[26]。清化痰瘀法还可调控 miR－34a/SIRT1/PGC－1α 信号通路促进 $ApoE^{-/-}$ 动脉粥样硬化小鼠脂肪酸 β 氧化，改善 $ApoE^{-/-}$ 动脉粥样硬化小鼠脂质沉积情况，改善冠脉斑块微环境状态，抑制动脉粥样硬化进程发展[27]。

3.2　清热毒——抑制炎症反应　《灵枢·痈疽》指出：“大热不止，热盛则肉腐，肉腐则为脓。”这是古人最早对炎症的认识。《素问·至真要大论》云：“诸痛痒疮，皆属于心。”说明火热之邪最易袭击心脏，毒邪最易腐蚀筋气血脉，热毒积聚于心脏，易致血管壁溃烂，平滑肌细胞凋亡，斑块纤维帽厚度变小而致斑块溃疡，形成不稳定斑块。有研究显示，炎症与中医热毒证候具有相关性，不稳定斑块血管温度高于正常血管温度，其机理与巨噬细胞数量增多和体内炎症反应相关[28]。炎症反应可活化内皮细胞，引起冠状动脉痉挛、平滑肌细胞增生、大量炎症因子被激活，是其斑块内环境改变的重要特征，炎症反应

贯穿于中性粒细胞向管腔壁聚集到斑块破裂的始终[29]。针对冠状动脉不同阶段的病理特性，王阶教授创立活血化瘀清热法干预冠脉临界病变，临床研究证实由丹参、三七、黄连等中药组成的宣痹安痛方具有抗炎稳斑等多靶点治疗作用，能够降低患者血浆 C 反应蛋白水平[30]，并通过聚合酶链式反应及细胞实验证实宣痹安痛方可通过调控 miRNA－214－3p/TLR4/MyD88 信号通路，抑制巨噬细胞的炎症反应[31]。活血化瘀中药亦可通过减少主动脉斑块内粒细胞、巨噬细胞集落刺激因子的表达，进而降低斑块内细胞外脂质成分，其机制与降低炎症反应有关[32]。研究显示，清热活血解毒药物能明显降低患者血浆巨噬细胞游走抑制因子、血管内皮生长因子（vascular endothelial growth factor，VEGF）水平[33]，有效抑制泡沫细胞的形成，减轻炎症反应，稳定斑块内环境[34]。

3.3　通脉络——抑制斑块内血管新生　内皮细胞在多种细胞、细胞外基质和新生血管相关因子的协同作用下，在后续毛细血管或静脉的基础上形成新的血管网络的复杂生理过程，被称为“血管新生”[35]。这种病理性新生血管的特征使其在斑块内部的动态环境中表现出异常的生理状态，对斑块的稳定性和动力学特征产生明显影响[36]。《素问·痹论》云：“心痹者，脉不通”“痹在于脉……则血凝而不流。”斑块血瘀血流不畅、运行受阻，加之离经之血不能及时消散，终痹阻脉道。斑块内新生的血管往往发育不成熟，易引起斑块内出血，斑块血管新生的病理过程与血瘀紧密相关。因此，针对斑块内血管新生，通络化瘀法是重要的治疗法则。“血脉流通，病不得生”，通络化瘀法在改善血液流变学特征、改善心血管功能、调节代谢、抗心肌缺血等方面发挥重要疗效，可延缓斑块的进展，使脉道通畅[37]。多项实验证实，活血化瘀中药对血管新生有调控作用：川芎中的主要活性成分川芎嗪能够下调 VEGFR2 的表达，抑制动脉粥样硬化血管新生[38]；心痛泰可抑制 HIF－1α/VEGF/VEGFR2 通路，能够减轻易损斑块内的病理性血管新生，发挥稳定易损斑块的作用[39]；多种活血通络益气中药可通过抑制血管新生，降低新生血管在斑块内的表达，起到调节斑块微环境、稳定斑块的作用[40]。

4　结语

冠脉临界病变斑块微环境对预防和治疗心血管疾病具有重要意义，通过分析“痰瘀－热毒”在斑块形成和演变的动态病理变化中的相关机制，利用“消痰瘀、清热毒、通脉络”法调控冠脉临界病变斑块微环境，发挥抗炎、改善内皮与血脂代谢、抑制斑块内血管新生的作用，共同构建冠脉临界病变“痰瘀－热毒”的病证结合全周期动态干预，有助于预测患者心血管疾病的发生风险，并为制定更有效的治疗方案提供依据。未来对于这个领域的研究仍有较多需要深入挖掘探索的问题，需要更多的基础与临床研究和高精尖的医学技术相辅相成，为冠脉临界病变及心血管疾病提供更严谨的治疗法则。

参考文献：

[1] CARRIZO S, XIE X Z, PEINADO－PEINADO R, et al. Functional assessment of coronary artery disease by intravascular ultrasound and computational fluid dynamics simulation[J]. Portuguese J Cardiol, 2014, 33(10): 645.

[2] 高昊，刘建平，仝识非，等. 心肌声学造影对冠脉狭窄临界病变的功能性诊断价值[J]. 第三军医大学学报，2018，40(7)：603－609.

[3] KATTOOR A J, POTHINENI N V K, PALAGIRI D, et al. Oxidative stress in atherosclerosis[J]. Curr Atheroscler Rep, 2017, 19(11): 42.

[4] 周欢，张军平，王晓景，等. 基于血管稳态的动脉粥样硬化病－证－时分期防治思路[J]. 中医杂志，2018，59(15)：1284－1287.

[5] 陈馨浓，葛其卉，赵一璇，等. 从“脉中积”认识动脉粥样硬化[J]. 中医杂志，2022，63(16)：1532－1537.

[6] 陈燕，符宇，韩景辉，等. 基于“积聚”“癥瘕”视角探讨糖尿病大血管病变中医防治策略[J]. 光明中医，2017，32(9)：1221－1223.

[7] 袁肇凯，田松，黄献平，等. 冠心病痰瘀证候血脂指标的 Meta 分析[J]. 云南中医学院学报，2008，31(5)：1－8.

[8] 桂明泰，周训杰，姚磊，等. 宣痹化瘀法对痰浊闭阻型冠心病危险人群的疗效研究[J]. 中西医结合心脑血管病杂志，2017，15(21)：2661－2662.

[9] 许慧愚，王朔，邓兵，等. 冠心病稳定型心绞痛痰瘀互结证中医证候量表与生化指标相关性[J]. 中华中医药杂志，2019，34(4)：1457－1461.

[10] 时晶，田金洲，王永炎，等. 血瘀证的生物学基础研究[J]. 中华中医药杂志，2006，21(6)：363－364.

[11] 杨保林，王阶，姜燕. 冠心病血瘀证研究概况[J]. 中国中医药信息杂志，2003，10(7)：86－87.

[12] ZHANG S Y, LI L L, CHEN W X, et al. Natural products: The role and mechanism in low－density lipoprotein oxidation and atherosclerosis[J]. Phytother Res, 2021, 35(6): 2945－2967.

[13] 黄烁，刘建勋，李磊，等. 双参通冠方对冠心病气虚血瘀

证大鼠的干预作用[J]. 中华中医药杂志,2017,32(7):3109 - 3116.
[14]MA L,DAI J,CHEN J,et al. Research progress of angiogenesis in atherosclerotic plaque in Chinese medicine and western medicine[J]. Chin J Integr Med,2018,24(12):950 - 955.
[15]第五永长,李妮娇. 论中医"毒"概念的演变及其阴阳属性[J]. 中华中医药杂志,2010,25(5):654 - 657.
[16]FIGUEROA A L,SUBRAMANIAN S S,CURY R C,et al. Distribution of inflammation within carotid atherosclerotic plaques with high - risk morphological features:a comparison between positron emission tomography activity,plaque morphology,and histopathology[J]. Circ Cardiovasc Imaging,2012,5(1):69 - 77.
[17]BRUNINGER H,KRUGER S,BACMEISTER L,et al. Matrix metalloproteinases in coronary artery disease and myocardial infarction[J]. Basic Res Cardiol,2023,118(1):18.
[18]王文茜,王阶,张振鹏,等. 基于冠状动脉 CT 血管造影的痰瘀热互结型冠状动脉临界病变易损斑块特征研究[J]. 新中医,2021,53(22):44 - 48.
[19]GIMBRONE M A J,GARCIA - CARDEA G. Endothelial cell dysfunction and the pathobiology of atherosclerosis[J]. Circ Res,2016,118(4):620 - 636.
[20]周晓露,王健,王祚克,等. 中医疏肝理气法治疗冠心病效果及对血管内皮功能、血液流变学指标的影响[J]. 中华中医药学刊,2019,37(1):220 - 223.
[21]傅馨莹,孙正骥,张伟. 基于"内皮损伤学说"探讨动脉粥样硬化的中医药防治策略[J]. 世界中医药,2021,16(11):1759 - 1763.
[22]惠小珊. 三七调控 miR - 370 - 3p/IRAK2/NF - κB 途径改善高脂血症血管内皮功能损伤机制研究[D]. 北京:中国中医科学院,2022.
[23]傅梦薇,李洪峥,王阶. 痰瘀互结证之理论与研究[J]. 时珍国医国药,2021,32(12):2977 - 2980.
[24]陈洁,蔡宏文,缪静,等. 丹蒌片抗痰瘀互结型动脉粥样硬化大鼠炎症反应及机制[J]. 中国中西医结合杂志,2016,36(6):703 - 708.
[25]周思远. 基于 NOD2/RIP2/JNK 通路的丹蒌片干预冠心病痰瘀互结证临床及机制研究[D]. 北京:中国中医科学院,2022.
[26]王田,朱迪晖,沙琬婧,等. 清脂化瘀方联合阿托伐他汀治疗冠心病血脂未达标患者随机双盲对照研究[J]. 中国中西医结合杂志,2022,42(12):1435 - 1440.
[27]王翊丞,贾连群,隋国媛,等. 基于 miR - 34a/SIRT1/PGC - 1α 通路探讨化瘀祛痰方对 ApoE - /- AS 小鼠肝脏脂质沉积的作用机制[J]. 时珍国医国药,2024,35(1):17 - 20.
[28]赖仁奎,盛小刚. 冠心病热毒病机与炎症因子相关性探讨[J]. 中西医结合心脑血管病杂志,2009,7(9):1100 - 1101.
[29]GEOVANINI G R,LIBBY P. Atherosclerosis and inflammation:overview and updates[J]. Clin Sci,2018,132(12):1243 - 1252.
[30]黄明艳. 宣痹安痛方治疗冠脉临界病变痰瘀热互结证的临床研究[D]. 北京:中国中医科学院,2019.
[31]屈培荣. 宣痹安痛方调控 miR - 214 - 3p/TLR4/MyD88 通路治疗冠脉临界病变痰瘀热证的疗效及机制研究[D]. 北京:中国中医科学院,2023.
[32]周明学,徐浩,陈可冀,等. 活血、益气、化痰中药对 ApoE 基因敲除小鼠主动脉粥样硬化斑块稳定性的影响[J]. 中医杂志,2008,49(11):1024 - 1027.
[33]姜旭,王振兴. 中西医结合对稳定冠心病患者颈动脉粥样硬化斑块的疗效及 IMT、Smax 的变化研究[J]. 四川中医,2019,37(9):61 - 64.
[34]盛小刚,潘光明,郑朝阳,等. 清热中药对 ApoE 基因缺陷小鼠动脉粥样硬化斑块的影响[J]. 中国中医急症,2011,20(2):257 - 258,290.
[35]DURAN C L,HOWELL D W,DAVE J M,et al. Molecular regulation of sprouting angiogenesis[J]. Compr Physiol,2017,8(1):153 - 235.
[36]CAMARE C,PUCELLE M,NEGRE - SALVAYRE A,et al. Angiogenesis in the atherosclerotic plaque[J]. Redox Biol,2017,12:18 - 34.
[37]黄明艳,高嘉良,刘超,等. 中医药辨治动脉粥样硬化规律探析[J]. 中国临床保健杂志,2018,21(6):834 - 837.
[38]袁蓉,陈敏,信琪琪,等. 川芎嗪对动脉粥样硬化小鼠血管新生的影响[J]. 中华中医药杂志,2019,34(5):2250 - 2254.
[39]易琼,彭清华,郭志华,等. 心痛泰对痰瘀互结证腹主动脉易损斑块模型兔病理性血管新生及 HIF - 1α/VEGF/VEGFR2 信号通路的影响[J]. 中医杂志,2023,64(2):159 - 169.
[40]邹璐,李芳. 益气滋阴活血通络方对动脉粥样硬化斑块内新生血管的影响[J]. 贵州医药,2023,47(3):350 - 351.

收稿日期:2024 - 08 - 11
作者简介:连文静(1997 -),女,河北石家庄人,博士研究生,研究方向:中西医结合防治心血管疾病。
通信作者:王阶,主任医师,岐黄学者。E - mail:wangjie0103@126.com

编辑:秦小川