从“天明则日月不明”探析肺失清肃对心系疾病的影响*

李家豪[1]，赵浩森[1]，任玮洁[1]，王培利[2]

1. 山西中医药大学，山西 晋中 030002；2. 中国中医科学院西苑医院，北京 100089

摘要：“天明则日月不明”理论是对肺与心关系的高度概括，拓展了胸痹“阳微阴弦”的内涵。肺失清肃可致肺病及心，心阳痹阻。心以阳气为先，心阳不通则脉道不畅，故胸痹和其他心系疾病常从肺论治。现代医学发现，肺部疾病与心血管疾病密切相关，肺病可引起各种心血管疾病特别是缺血性心脏病的发生。动脉粥样硬化是缺血性心脏病重要的病理基础，肺部疾病可以通过缺氧、炎症反应、血脂代谢紊乱、氧化应激等多种途径诱导动脉粥样硬化的发生发展，即肺病可痹阻心阳而致心病。这从侧面证明了“天明则日月不明”理论的科学内涵，也对缺血性心脏病的防治有着重要的指导意义。

关键词：心系疾病；肺失清肃；“天明则日月不明”；“阳微阴弦”；缺血性心脏病；动脉粥样硬化；胸痹；缺氧；炎症反应；血脂代谢紊乱；氧化应激

DOI：10. 16368/j. issn. 1674 - 8999. 2025. 06. 193

中图分类号：R256. 2　　**文献标志码：**A　　**文章编号：**1674 - 8999(2025)06 - 1199 - 06

Impact of Lung Failing in Qi Descending and Cleaning Respiratory Tract on Heart Disease Based on "Tian Meng Ze Ri Yue Bu Ming"

LI Jiahao[1], ZHAO Haosen[1], REN Weijie[1], WANG Peili[2]

1. Shanxi University of Chinese Medicine, Jinzhong Shanxi China 030002; 2. Xiyuan Hospital Affiliated to China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing China 100089

Abstract: The theory of "Tian Meng Ze Ri Yue Bu Ming" is a high - level summary of the relationship between the Lung and the Heart, which expands the connotation of chest Qi obstruction with weak "Cun pulse and string Chi pulse". Lung's failing in Qi descending and cleaning respiratory tract can lead to lung disease transmitting to Heart! In treatment of Heart Yang paralysis obstruction, the following should be understood: the Heart Yang should be tonified first since if the Heart Yang stagnates the pulse channel would be blocked, so the treatment of chest Qi obstruction and other heart diseases are often treated from the perspective of the Lungs. In modern medicine research, it has been found that lung diseases are closely related to cardiovascular diseases and lung diseases can cause various cardiovascular diseases, especially ischemic heart disease, atherosclerosis is an important pathological basis for ischemic heart disease. Lung diseases can induce the occurrence and development of atherosclerosis through various pathways such as hypoxia, inflammatory reaction, blood lipid metabolism disorder, oxidative stress, that is, lung disease can paralyze Heart Yang and cause heart disease. This proves the scientific connotation of the theory of "Tian Meng Ze Ri Yue Bu Ming" in a way, and it is also of great significance for the prevention and treatment of ischemic heart disease.

Key words: heart disease; Lung's failing in Qi descending and cleaning respiratory tract; "Tian Meng Ze Ri Yue Bu Ming"; "Cun pulse and string Chi pulse"; ischemic heart disease; atherosclerosis; chest Qi obstruction; hypoxia; inflammatory reaction; blood lipid metabolism disorder; oxidative stress

“天明则日月不明”理论是心肺关系的重要内容，强调了肺气清肃对于心阳通达的重要性，对于胸痹的发病和治疗具有重要意义。胸痹的病机被高度概括为“阳微阴弦”，即上焦阳气不足，阴寒之邪痹

* **基金项目：**国家自然科学基金项目(82474312)

阻胸阳，而肺在通达阳气和代谢水液中发挥重要作用，与胸痹密切相关。缺血性心脏病（ischemic heart disease，IHD）属中医“胸痹”范畴，动脉粥样硬化（atherosclerosis，AS）为其重要的病理基础，而肺部疾病与 IHD 及 AS 关系密切。肺为娇脏，易感外邪，“天明则日月不明”理论可为 IHD 及更多心血管疾病的防治提供新的思路。

1　“天明则日月不明”内涵探析

“天明则日月不明”见于《素问·四气调神大论》，曰：“天气，清净光明者也，藏德不止，故不下也。天明则日月不明，邪害空窍，阳气者闭塞，地气者冒明，云雾不精，则上应白露不下……天地四时不相保，与道相失，则未央绝灭。”

“天明”通“天萌”，即天空被阴云笼罩，云雾未开之象。天空阴云密布，日月之光被阴云蒙蔽，变得晦暗无光，因而“日月不明”，无以普耀大地。日月不明则云雾不精、白露不下，天地交通不表，万物不施，天地四时不相保，导致天地的混乱和万物的绝灭。

“天气，清净光明者也”。说明天空本该清净光明，这样才能“藏德不止”，日月风雨正常运行。且天空清净与日月光明二者相互依存，缺一不可，只有天空清净，日月之光才能通彻天地，使天空光明；也只有日月光明，阳气才能驱散阴翳，使天空清净。

“肺为干金，体高而大，如天之无不覆，气达于外，以卫周身，如天之无不包。”对于人体而言，清阳为天，浊阴为地，肺居上焦，如华盖覆蔽诸脏，为五脏之长；且体空多气，为清虚之体；吸清呼浊，与天气直接相通，与自然之天的特性密切相关，故肺为人体之天。心属火，居两肺之间，为阳中之太阳；主通明，为五脏六腑之大主。心阳煊赫，温煦全身，与自然之日月的特性密切相关，故心为人体之日月。天明则日月不明，心居两肺之间，肺气清肃对于心阳的通达有重要意义。

肺居高位，下为五脏六腑之屏障，上通天气，外合皮毛，开窍于鼻，与外界直接相连，六淫外邪不论是从口鼻还是皮毛，都可入肺。肺为娇脏，不耐邪侵，因而最易为外邪袭伤。《临证指南医案》言：“其性恶寒、恶热、恶燥、恶湿，最畏火、风。邪著则失其清肃之令，遂痹塞不通爽矣。”邪气犯肺则肺失清肃，痹塞不通，心阳被邪气阻蔽而晦暗无光，上焦之肺与心若天与日，天日晦暗则万物不施，上焦晦暗则脏腑失养。可以看出，“天明则日月不明”说明肺失清肃是心阳痹阻的关键病机。

2　心与肺的密切关系

2.1　通达气血，相互配合　《素问·灵兰秘典论》云：“心者，君主之官也，神明出焉。肺者，相傅之官，治节出焉。”心和肺的关系就像君相一样，心作为君主之官，通过通达气血来主使百官，心主血脉，肺主气，又朝百脉，心之阳气要借肺气的宣发升散才能遍布脏腑肢窍，脏腑之浊气也要经肺气的肃降净化才能归心。

心居两肺之间，两者位置毗邻，经脉相连，相互影响，一方的病变都可影响另一方，导致气血运行的紊乱失调。主明则下安，主不明则十二官危。君主不明，君令混乱，丞相不达君意而无所操持，则百官乱作一团。心阳不振，鼓动无力，肺气不得心血而无所依附，则脏腑紊乱失调。君火借助肺气通达阳气，若肺失清肃，藏污纳垢，蒙蔽心阳，则阳气不通，脏腑衰败，百病由生。可以看出，只有心阳旺盛，肺气清肃，才能使心阳、心血通达全身，脏腑各司其职。

2.2　阴阳协调　《类经》云：“心肺居于膈上，二阳脏也，心为阳中之阳，肺为阳中之阴。”心肺二脏阴阳互补，共同维持上焦的清肃光明。上焦如雾，宣发五谷精微，上焦阴气过盛则雾聚饮凝，阴气不足则雾薄肺干；阳气过盛则雾散化气，阳气不足则雾降难升，只有心阳和肺阴相互协调才能确保水谷精微的正常宣发。

心阳旺盛，可温煦肺气，防肺受寒，助肺宣发；肺阴充足，可涵养心阳，防止心阳过盛，心气外越。正如唐宗海《中西汇通医经精义》所言：“心火温肺，而后胸中阳和，无寒饮咳痹之证。故心火者，乃肺之主也。心火太甚，则肺燥；心火不足，则肺寒。”若心肺阴阳偏盛，人体就会出现各种疾病不适。心阳偏盛，心火灼金，肺阴被伤，出现皮肤干燥、鼻干咯血、失眠躁烦等症状。肺阴偏盛，反侮心火，亦会损折心火，致心阳不振，出现胸闷气短，少气乏力，形寒肢冷等症状。

3　天明则日月不明与胸痹发病及治疗

中医认为，胸痹是指以胸部闷痛，甚则胸痛彻

背，喘息不得卧为主症的一种疾病，轻者仅感胸闷如窒，呼吸欠畅，严重者心痛彻背，背痛彻心[1]。《说文解字》言："痹，湿病也。"《黄帝内经》云："风寒湿三气杂至，合而为痹。"二者都说明湿邪是痹证的主要病因。"胸痹"二字，"胸"说明其病位在胸，"痹"说明其病因为湿邪。那么胸痹可以理解为胸中湿邪引起的一种疾病。张仲景在《伤寒杂病论》中首次提出"胸痹"的病名，并确立了以"阳微阴弦"为基本病机，即上焦阳气不足，阴寒之邪痹阻胸阳，从而发为胸痹，并创立以瓜蒌薤白白酒汤为基本方的辛通温阳大法，为胸痹的诊治奠定了基础。

"天明则日月不明"的观点为"阳微阴弦"赋予了新的含义。"阳微"之上焦阳气不足并非专指心阳虚衰，分为两个方面：一是心阳虚衰，日月不明，即心阳不荣；二是肺失清肃，蒙蔽心阳，即阳气不通。上焦之肺与心若天与日，天日晦暗则万物不施，肺与心二者都可以导致上焦布散之阳气不足，其下脏腑缺乏上焦之阳气而衰弱失养，因而出现胸部痹痛、少气无力等胸痹症状。正如《灵枢·本脏》所言："肺大则多饮，善病胸痹，喉痹，逆气。"说明痰饮停肺，肺失清肃是胸痹的重要发病因素。历代诸医家通过对经典的诠释和临床经验的总结，提出胸痹病机"阳微非必然，阴弦是主因"的观点，认为心阳虚衰并非胸痹的根本病机[2]，这与肺失清肃而致胸痹的观点不谋而合。

肺气虚弱，肺卫不固易致外邪侵肺，如《理虚元鉴》所言："肺气一伤，百病蜂起，风则喘，寒则嗽，湿则痰，火则咳，以清虚之府，纤芥不容，难护易伤故也。"肺主行水，通调水道，通过宣发肃降使水液正常输布与排泄。肺气虚弱，外邪侵肺则肺虚失宣肃，水液代谢失常。脾为肺之母，肺虚多伴脾虚，脾肺两虚则水谷不化，痰饮内生。脾为生痰之源，肺为贮痰之器，使痰饮停滞于肺，痰饮与外邪相合，阻于肺中。此外，脾肺两虚还会影响宗气的生成，宗气走息道而司呼吸，贯心脉而行气血，对气血的运行非常重要。《灵枢·刺节真邪》云："宗气不下，脉中之血凝而留止。"宗气不足则心血运行无力，导致瘀血的生成。

除了肺气虚弱，肺气焦浊也会诱发胸痹，肺主气司呼吸，易受外邪，若空气污浊，口鼻吸入烟尘焦燥之气，日久则肺气焦浊。焦燥伤津，肺干叶焦，浊气壅肺蒙心。一方面，心阳失去肺阴涵养，不知持满，妄热无节，未半百而心力衰竭；另一方面，焦浊阻塞气道，呼吸不利，宗气生化乏源而衰，气血运行不畅而生痰生瘀，与肺中浊气相合，也会导致肺失清肃，蒙蔽心阳。

肺主一身之气，无论是肺气焦浊还是肺气虚弱，都会影响气血运行而导致痰瘀内生。肺以清肃为常，痰饮停肺则肺失清肃，蒙蔽心阳，心阳无以通达，瘀血停于心脉，痰瘀互结，阻塞心肺脉道，发为胸痹。可见，肺失清肃是胸痹发病的重要病机，上焦阳气不通是胸痹发病的根本原因。

历代医家根据"天明则日月不明"理论，结合自身的经验和认识，对于从肺治心进行了丰富的探讨。早在《灵枢·杂病》中就有心病治肺的相关论述，曰："心痛，但短气不足以息，刺手太阴。"这是从肺治心的早期体现[3]。《类证治裁》言："夫诸阳受气于胸中，必胸次空旷，而后清气转运，布息展舒。"强调了肺的空旷清肃对于胸中阳气布散的重要性。清代孔继荧《孔氏医案》言："夫心与肺俱位胸中……以其形症所现，心肺并有，故不言心肺，而曰胸痹，盖言胸则可以并赅心肺也[4]。"明确指出胸痹的病位在心肺而不独在心。

近世医家在治疗胸痹时多重于活血化瘀，创立了如丹参饮、血府逐瘀汤等一系列活血化瘀方剂，却忽视了通达阳气的重要性，治标而不治本，流弊甚广，为很多医家所驳斥。任应秋先生言："胸痹病首先是阳气亏虚，其次才是血脉的损害。"刘渡舟先生言："近世医者，只知'心主血脉''诸脉系于心'，临床一见心脏病，每以大剂活血，欲通心血管之瘀塞。不知心为阳中之太阳，其生理特点是以阳气为先，而并非以血脉为先[5]。"皆说明只有阳气通达，方能脉道畅通，胸痹以阳气不通为本，痰瘀互结为标，若只注重化痰祛瘀而不重视通达心肺阳气，无异于扬汤止沸，舍本逐末。

因而，对于肺失清肃所致胸痹的治疗要以通上焦阳气为要，清补肺气，兼温心阳，温阳益气以祛散肺之寒饮，化痰泻浊以复心之君火[6]。益火之源以消阴翳，制水之主以复阳光，以心治肺，以肺治心，二者相辅相成。肺气得清，心火得复，上焦阳气通达全身则痹阻自去。

4　现代医学中肺与 IHD 的关系

4.1　肺部疾病与 IHD 的相关性　随着医学的发

展，人们逐渐意识到肺部疾病对于心血管的危害性，越来越多的研究显示，肺部疾病与 IHD 存在密切的相关性。研究发现，肺部疾病与心血管疾病独立相关，尤其是 IHD，肺部疾病对心血管疾病全因病死率有显著影响[7]。慢性阻塞性肺疾病（chronic obstructive pulmonary disease，COPD）可以增加患 IHD 的风险，是 IHD 患者长期心血管疾病病死率增加的独立危险因素[8]，肺功能受损和 COPD 会增加 IHD 和心血管疾病发生的风险[9]。即使是不吸烟者，其肺功能下降也可增加 IHD 的发病率和病死率[10]。研究发现，34% 的血管造影证实冠状动脉疾病患者在肺活量测定中存在明显的气流受限，而对照组个体中只有 17%[11]，说明肺通气功能下降与冠状动脉硬化有关。此外，尘肺患者的冠状动脉钙化发病率明显升高，尘肺病和肺功能损害与冠状动脉钙化和 IHD 显著相关[12]，而空气污染也可导致 IHD 的发生和进展[13]。研究发现，哮喘增加了 IHD 的发病率，且女性更加明显[14]。肺部炎症也可能对心血管系统产生负面影响，与 IHD 的短期风险增加有关[15]。研究发现，肺炎住院与短期和长期 IHD 风险都有相关性，对 IHD 的风险升高持续长达 8 年[16]。这些研究结论说明，COPD、尘肺病、哮喘、肺部炎症等肺部疾病是 IHD 重要的危险因素，可以诱导 IHD 发生发展，并且增加罹患心血管疾病的风险。

4.2　肺病与 IHD 发病机制的相关性　AS 是 IHD 的主要病理基础，病变常累及大中动脉，其特征是动脉壁上脂质堆积，平滑肌细胞增殖，细胞凋亡、坏死、纤维化和局部炎症反应[17]。肺部疾病可以通过多种途径诱导 AS 从而引发 IHD。

4.2.1　缺氧　呼吸功能是肺最重要的生理功能，因而很多肺病都会影响肺的呼吸功能，导致氧气和二氧化碳交换受阻而造成人体缺氧。肺病引起的炎症反应带来大量代谢活跃高需氧量的炎症细胞也会引起缺氧[18]。COPD 患者由于气道阻塞，普遍也存在持续性的缺氧，肺功能受损导致缺氧是 AS 发生发展的关键因素之一。有研究发现，慢性缺氧可以通过增加全身炎症反应和氧化应激、上调细胞黏附分子、产生血流动力学应力等方式导致 AS[19]。缺氧还会使细胞激活缺氧诱导因子[20]，缺氧诱导因子 1 会引起血管内皮生长因子及其受体的表达，导致血管内皮细胞、平滑肌纤维增生活跃，诱导动脉粥样硬化形成复氧期产生活性氧，活性氧在促进缺氧诱导因子 1α 转录活性的同时可直接对血管内皮、中膜平滑肌造成损伤，导致 AS 的形成[21]。

4.2.2　炎症反应　现代研究表明，炎症贯穿于 AS 发生发展的全过程，影响斑块的进展，加重斑块的脆弱性，对 IHD 的发生有重要作用[22]。肺通过呼吸直接与外界空气接触，香烟烟雾、空气污染物和传染性微生物都会诱导由巨噬细胞和气道上皮细胞介导的炎症反应，在气腔和肺组织中产生一系列炎症介质。不但刺激了人体的免疫反应，而且 IL－1β 和 IL－6 等炎症介质可以刺激肝脏，产生急性期蛋白和凝血因子，从而造成高凝状态，TNF－α、IL－1β 等介质可以激活血管内皮，共同促进斑块组织的激活和不稳定性。骨髓生成的白细胞被运送到发炎的肺组织中，又助长肺部的炎症反应，产生恶性循环，加速了 AS 的产生[23]。相关研究也表明，烟雾刺激可导致外周血白细胞计数增加 20% ～25%。而外周血白细胞计数升高是非致死性和致死性心肌梗死发生以及再狭窄风险的危险因素[24]。此外，作为心血管疾病的独立危险因素，COPD 的特征是持续性的肺部和全身炎症[25]，COPD 患者血中 C－反应蛋白水平增加，且急性加重期比缓解期明显[26]，而 C－反应蛋白升高可导致动脉硬化的产生[27]。Suwa 等[28]通过动物实验，发现肺部炎症模型斑块破裂风险及动脉粥样硬化血栓形成的风险更高，且冠状动脉中的动脉粥样硬化斑块体积与肺部炎症反应成正比，说明炎症反应是 AS 发生和演变的重要组成部分。

4.2.3　血脂代谢紊乱　血脂代谢紊乱特别是低密度脂蛋白胆固醇（low－density lipoprotein cholesterol，LDL－C）水平升高被视为 CVD 重要的危险因素，其可以通过多种方式加速 AS 的进展[29]。赵万春等[30]研究发现，COPD 患者血 TC、TG 及 LDL－C 水平明显高于对照组。研究发现，吸烟可以通过影响血脂促进 AS，吸烟者的血清胆固醇、甘油三酯和 LDL－C 水平明显升高，高密度脂蛋白水平降低[31]。吸烟还可以增加 LDL－C 的氧化修饰，使脂质过氧化的循环产物和氧化 LDL－C 的自身抗体滴度显著增加[32]。尼古丁能够推动 LDL－C 的氧化反应，进而出现氧化低密度脂蛋白，这种类型的蛋白会吞噬细胞表面清道夫受体，使泡沫细胞增多，长此以往便会形成脂质斑块[33]，从而诱导 AS 的发生发展。

4.2.4　氧化应激　相较于其他器官，肺脏更容易受到氧化应激损伤，无论是烟雾粉尘刺激，还是肺部的各种病原微生物，都能产生炎症反应，从而给肺组织带来氧化应激损伤。慢性炎症和氧化应激在吸烟诱发的血管和肺部炎症以及 AS 中具有重要作用[34]，香烟的烟雾及其产生的炎症反应会产生大量自由基，而自由基介导的氧化应激可以促进 AS 发展。在雾霾等污染物的刺激下，肺内产生的炎症反应和氧化应激能够释放细胞因子和活性氧到循环中[35]，活性氧可以修饰低密度脂蛋白，形成氧化低密度脂蛋白，被巨噬细胞吞噬后形成泡沫细胞[36]。巨噬细胞清除氧化低密度脂蛋白受损，导致巨噬细胞中氧化低密度脂蛋白大量聚积、氧化低密度脂蛋白是烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸氧化酶激活物，能增强烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸氧化酶活性、促进活性氧产生，进一步促进 LDL 氧化为氧化低密度脂蛋白，氧化低密度脂蛋白在内膜下持续积累并引起持续炎症刺激，最终导致炎症和 AS 的进展[37]。

5　结语

“天明则日月不明”理论是对肺心关系的高度概括，拓展了胸痹“阳微阴弦”的内涵，肺失清肃可致肺病及心，心阳痹阻。心以阳气为先，心阳不通则脉道不畅，为从肺论治胸痹和其他心系疾病提供了理论基础。现代医学研究发现，肺部疾病与心血管疾病密切相关，肺病可以引起各种心血管疾病特别是 IHD 的发生，AS 是 IHD 重要的病理基础，肺部疾病可以通过缺氧、炎症反应、血脂代谢紊乱、氧化应激等多种途径诱导 AS 的发生发展，肺病可痹阻心阳而致心病，从侧面证明“天明则日月不明”理论的科学内涵，对 IHD 的防治有重要意义。

参考文献：

[1]周仲瑛. 中医内科学[M]. 2 版. 北京：中国中医药出版社，2007：128.
[2]邱敏，孙科，陶劲，等.《金匮要略》胸痹“阳微阴弦”病机探微[J]. 中国中医基础医学杂志，2017，23(2)：151－152.
[3]罗斌玉，朱梦梦，李逸雯，等. 冠心病与阻塞性睡眠呼吸暂停综合征：基于中医“心肺同治”的解读与思考[J]. 中国实验方剂学杂志，2023，29(20)：198－204.
[4]单书健. 重订古今名医临证金鉴－胸痹心痛卷[M]. 北京：中国医药科技出版社，2017：14－16.
[5]刘渡舟. 刘渡舟伤寒论讲稿[M]. 北京：人民卫生出版社，2008.
[6]熊为锋，贺娟. 论胸痹包括心肺两脏病机[J]. 环球中医药，2022，15(4)：596－599.
[7]CARTER P，LAGAN J，FORTUNE C，et al. Association of cardiovascular disease with respiratory disease[J]. J Am Coll Cardiol，2019，73(17)：2166－2177.
[8]NISHIYAMA K，MORIMOTO T，FURUKAWA Y，et al. Chronic obstructive pulmonary disease：an independent risk factor for long－term cardiac and cardiovascular mortality in patients with ischemic heart disease[J]. Int J Cardiol，2010，143(2)：178－183.
[9]KRISHNAN S，TAN W C，FARIAS R，et al. Canadian Cohort Obstructive Lung Disease Collaborative Research Group and the Canadian Respiratory Research Network. Impaired spirometry and COPD increase the risk of cardiovascular disease：A Canadian cohort study[J]. Chest，2023，164(3)：637－649.
[10]HOLE D J，WATT G C，DAVEY－SMITH G，et al. Impaired lung function and mortality risk in men and women：findings from the Renfrew and Paisley prospective population study[J]. BMJ，1996，313(7059)：711－716.
[11]SORIANO J B，RIGO F，GUERRERO D，et al. High prevalence of undiagnosed airflow limitation in patients with cardiovascular disease[J]. Chest，2010，137(2)：333－340.
[12]LEE W J，SHIN J H，PARK S Y. Relation of pulmonary function impairment and coronary artery calcification by multi－detector computed tomography in group exposed to inorganic dusts[J]. Tuberc Respir Dis(Seoul)，2013，74(2)：56－62.
[13]MONTONE R A，RINALDI R，BONANNI A，et al. Impact of air pollution on ischemic heart disease：Evidence，mechanisms，clinical perspectives[J]. Atherosclerosis，2023，366：22－31.
[14]LIU H，FU Y，WANG K P. Asthma and risk of coronary heart disease A meta－analysis of cohort studies[J]. Ann Allergy Asthma Immunol，2017，118(6)：689－695.
[15]CORRALES－MEDINA V F，MUSHER D M，SHACHKINA S，et al. Acute pneumonia and the cardiovascular system[J]. Lancet，2013，381(9865)：496－505.
[16]HU Y，SUN Z，YU C，et al. Association between pneumonia hospitalisation and long－term risk of cardiovascular disease in Chinese adults：a prospective cohort study[J]. E Clinical Medicine，2023，55：101761.

[17] WU M Y, LI C J, HOU M F, et al. New insights into the role of inflammation in the pathogenesis of atherosclerosis [J]. Int J Mol Sci, 2017, 18(10): E2034.
[18] MURDOCH C, MUTHANA M, LEWIS C E. Hypoxia regulates macrophage functions in inflammation [J]. J Immunol, 2005, 175(10): 6257 – 6263.
[19] SAVRANSKY V, NANAYAKKARA A, LI J, et al. Are we really reducing tidal volume: and should we? [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2003, 167(10): 1297 – 1298.
[20] SLUIMER J C, GASC J M, VAN WANROIJ J L, et al. Hypoxia, hypoxia – inducible transcription factor, and macrophages in human atherosclerotic plaques are correlated with intraplaque angiogenesis [J]. J Am Coll Cardiol, 2008, 51(13): 1258 – 1265.
[21] COOPER A L, BEASLEY D. Hypoxia stimulates proliferation and interleukin – 1α production in human vascular smooth muscle cells [J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 1999, 277(4): 1326 – 1337.
[22] PANT S, DESHMUKH A, GURUMURTHY G S, et al. Inflammation and atherosclerosis: revisited [J]. J Cardiovasc Pharmacol Ther, 2014, 19(2): 170 – 178.
[23] VAN EEDEN S, LEIPSIC J, PAUL MAN S F, et al. The relationship between lung inflammation and cardiovascular disease [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2012, 186(1): 11 – 16.
[24] SMITH C J, FISCHER T H. Particulate and vapor phase constituents of cigarette mainstream smoke and risk of myocardial infarction [J]. Atherosclerosis, 2001, 158(2): 257 – 267.
[25] SIN D D, MAN S F. Why are patients with chronic obstructive pulmonary disease at increased risk of cardiovascular diseases? The potential role of systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease [J]. Circulation, 2003, 107(11): 1514 – 1519.
[26] BROEKHUIZEN R, WOUTERS E F, CREUTZBERG E C, et al. Raised CRP levels mark metabolic and functional impairment in advanced COPD [J]. Thorax, 2006, 61(1): 17 – 22.
[27] 孔祥锋, 陈明, 王萍. 高敏 C – 反应蛋白及颈动脉粥样硬化与急性脑梗死的关系 [J]. 中华老年医学杂志, 2010, 29(8): 629 – 631.
[28] SUWA T, HOGG J C, QUINLAN K B, et al. Particulate air pollution induces progression of atherosclerosis [J]. J Am Coll Cardiol, 2002, 39(6): 935 – 942.
[29] 李建军. 血脂异常与动脉粥样硬化关系的现代观念 [J]. 中国循环杂志, 2022, 37(3): 212 – 214.
[30] 赵万春, 范成文. 脂代谢与免疫球蛋白在慢性阻塞性肺疾病中的表达研究 [J]. 检验医学与临床, 2013, 10(20): 2758 – 2759.
[31] CRAIG W Y, PALOMAKI G E, HADDOW J E. Cigarette smoking and serum lipid and lipoprotein concentrations: an analysis of published data [J]. BMJ, 1989, 298(6676): 784 – 788.
[32] HEITZER T, YLHERTTUALA S, LUOMA J, et al. Cigarette smoking potentiates endothelial dysfunction of forearm resistance vessels in patients with hypercholesterolemia. Role of oxidized LDL [J]. Circulation, 1996, 93(7): 1346 – 1353.
[33] 高建, 孟晓萍. 吸烟在冠心病发生发展中的作用机制和研究进展 [J]. 中西医结合心血管病电子杂志, 2019, 7(23): 21 – 23.
[34] 陈馨浓, 郭晓辰, 张军平. “肺朝百脉”理论在缺血性心脏病治疗中的应用 [J]. 中医杂志, 2018, 59(17): 1465 – 1469.
[35] BAI Y T, SUN Q H. Fine particulate matter air pollution and atherosclerosis: Mechanistic insights [J]. Biochim Biophys Acta BBA Gen Subj, 2016, 1860(12): 2863 – 2868.
[36] KHEDOE P P S J, RENSEN P C N, BERBEE J F P, et al. Murine models of cardiovascular comorbidity in chronic obstructive pulmonary disease [J]. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2016, 310(11): L1011 – L1027.
[37] KATTOOR A J, POTHINENI N K, PALAGIRI D, et al. Oxidative stress in atherosclerosis [J]. Curr Atheroscler Rep, 2017, 19(11): 42.

收稿日期: 2024 – 12 – 13
作者简介: 李家豪 (1999 –), 男, 安徽阜南人, 硕士研究生, 研究方向: 中医药防治心血管疾病。
通信作者: 王培利, 医学博士, 主任医师, 研究方向: 中医药防治心血管疾病。Email: 191593690@qq.com
编辑: 孙铮