·论著·

从“脉失滑利”探讨养心和脉法治疗经皮冠脉介入术后冠心病*

黄弘博[1]，史胜楠[1]，王紫睿[1,2]，牛泽龙[1,2]，周瑞玲[1]，邓艳萍[1]，吴小平[1]，刘胜京[1]，王培利[1]

1. 中国中医科学院西苑医院心血管科/国家中医心血管病临床医学研究中心，北京 100091；2. 北京中医药大学，北京 100029

摘要：心脉滋养心体，心体搏动助气血在脉中运行周身。脉道滑利通畅，则可引导气血运行无阻；脉道柔顺调达，则可调节血液运行无碍；脉道舒缩有度、约束有节，则诸脏腑器官皆可因势利导，各得其养。经皮冠脉介入术可导致冠状动脉内皮功能紊乱、管壁弹性严重下降、刚度增加、血管病理性重塑等“脉失滑利”和“脉失柔顺”的病理变化。针对经皮冠脉介入术后冠状动脉粥样硬化性心脏病提出“脉失滑利”学说，此时以“脉失滑利柔顺、心肌易损难复”为核心病机，临证时应以养心和脉法为指导，包括益气养心和脉、活血养心和脉、健脾养心和脉、解毒养心和脉。

关键词：冠状动脉粥样硬化性心脏病；经皮冠脉介入术；养心和脉法；益气养心和脉；活血养心和脉；健脾养心和脉；解毒养心和脉；“脉失滑利”

DOI：10.16368/j.issn.1674－8999.2025.09.296

中图分类号：R259.414　　**文献标志码**：A　　**文章编号**：1674－8999(2025)09－1853－07

Treatment of Coronary Heart Disease After Percutaneous Coronary Intervention with Yangxin Hemai Method from Perspective of "Mai Shi Huang Li"

HUANG Hongbo[1], SHI Shengnan[1], WANG Zirui[1,2], NIU Zelong[1,2], ZHOU Ruiling[1], DENG Yanping[1], WU Xiaoping[1], LIU Shengjing[1], WANG Peili[1]

1. National Clinical Research Center for Chinese Medicine Cardiology/Cardiovascular Department of Xiyuan Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing China 100091; 2. Beijing University of Chinese Medicine, Beijing China 100029

Abstract: Xinmai nourishes the mind and body, and the beat of the heart and body can help the Qi and blood run around the body in blood vessel. If the blood vessel is smooth, the Qi and blood can flow without obstruction; if the pulse is soft and well adjusted, it can regulate the flow of blood without hindrance. If the blood vessel is relaxed and contracted normally, all Zang and Fu can be guided according to the situation, and each can be nourished well. Percutaneous coronary intervention can lead to pathological changes of "Mai Shi Hua Li" and "Mai Shi Rou Shun", such as coronary endothelial dysfunction, serious decrease in the elasticity of the tube wall, increased stiffness, and pathological remodeling of blood vessels. In view of coronary heart disease after percutaneous coronary intervention, the theory of "Mai Shi Hua Li" is proposed, and it is said that "if Mai Shi Hua Li and the myocardium is easy to damage and difficult to recover" is the core pathogenesis. Therefore, in clinical practice, Yixin and Maifa can be used as guidelines, including Yiqi Yangxin Hemai, Yangxue Yangxin Hemai, Jianpi Yangxin Hemai and Jiedu Yangxin Hemai.

Key words: coronary atherosclerotic heart disease; percutaneous coronary intervention; Yangxin Hemai method; Yiqi Yangxin Hemai; Huoxue Yangxin Hemai; Jianpi Yangxin Hemai; Jiedu Yangxin Hemai; "Mai Shi Hua Li"

---

* **基金项目**：国家自然科学基金项目(82474312)；中国中医科学院西苑医院能力提升项目(XYZX0303－11)；中国中医科学院中央级公益性科研院所基本科研项目(ZZ15－XY－PT－05)

经皮冠脉介入术(percutaneous coronary intervention,PCI)是当前冠状动脉粥样硬化性心脏病(以下简称冠心病)血运重建的主要方式之一,可降低急性冠脉综合征的病死率,但仍存在介入术后再狭窄、心肌缺血再灌注损伤、微循环障碍、无/慢复流等并发症[1],约 20% 的患者在介入术后 1 年内复发心绞痛[2],并且 PCI 后 1 年不良心脑血管事件发生率高达 17.8%,其原因与力学改变导致的血管病理性重塑密切相关[3-4]。

中医认为,全身脏腑功能的正常运行有赖于脉道滑利,血液濡养。脉道滑利柔顺,是实现脏腑功能的保障。介入术后患者在冠状动脉硬化基础上,血管经反复球囊扩张、支架释放挤压、斑块移位、内膜破坏增生等因素影响,产生一系列病理改变,造成“脉失滑利”的病理状态,从而使心血管事件发生率不断升高。在既往研究基础上,本团队认为“脉失滑利柔顺、心肌易损难复”是介入术后冠心病的核心病机,养心和脉法具有明显的临床优势。

1　脉道滑利柔顺是冠状动脉稳态平衡的重要基础

脉为奇恒之腑,其形态中空似六腑,然其功能内蕴血气似五脏,密布周身,无处不在。《素问·脉要精微论》载:“夫脉者,血之府也。”《灵枢·决气》载:“壅遏营气,令无所避,是谓脉。”脉作为血液运行之通道,营气所化之血通过脉抵达全身器官组织,发挥滋养的功能,正如《脉书·六痛》所述:“血者濡也,脉者渎也。”脉的功能与气血密切相关,《灵枢·经脉》载:“脉道以通,血气乃行。”脉的功能以脉体为形态基础,脉道滑利通畅,则可引导气血运行无阻,脉道柔顺调达,则可调节血液运行无碍,脉道舒缩有度、约束有节,则诸脏腑器官皆可因势利导,各得其养。因此,脉以滑利柔顺、通畅调达、舒缩有度、约束有节为生理特性。《医学入门》曰:“人心动,则血行诸经。”心体搏动助气血在脉中运行周身,脉从心发出,通往全身的脉络,心脉位于心体担任了滋养心体之责,其脉虽细微,但关乎心体,影响深远。

从现代医学角度分析,心脉作为滋养心体的脉络,即是冠状动脉。脉道滑利柔顺、冠状动脉稳态平衡是机体维持正常生命活动的重要基础。正常冠状动脉内膜光滑,管壁柔韧性良好,具备平衡的生物学稳态[5]。冠状动脉的稳态以冠状动脉的正常结构作为基础,可保持稳定的冠状动脉功能、内环境和力学的平衡。冠状动脉包括内皮细胞形成的内膜,血管平滑肌细胞(vascular smooth muscle cell,VSMC)和基质蛋白交织成网的细胞外基质(extracellular matrix,ECM)形成的中膜,成纤维细胞和结缔组织形成的外膜 3 层结构[6]。通常,血管壁的细胞感知并响应各种机械刺激,内膜的内皮细胞主要感知由血流引起的壁剪切应力,而中膜的血管平滑肌细胞和外膜的成纤维细胞主要感知由血压或轴向负荷的局部变化引起的壁内应力的变化[5]。正常情况下,内皮细胞感知正常生理状态下的剪切力刺激,通过信号转导通路将机械力转化为化学信号,从而使血管发生适应性改变[7];中膜的平滑肌细胞可以感知到的机械信号会进行表型转换[8],并且中膜的平滑肌细胞和细胞外基质形成冠状动脉刚度,提供机械支持并驱动组织细胞中的生物信号转导[9]。这可以反映冠状动脉在力学条件下结构顺应性及抵抗弹性形变的能力[10]。在冠状动脉力学平衡的基础上,冠状动脉将养分输送营养心肌,其内皮细胞可感知血液的压力及其化学成分,并通过分泌机制调节血小板的黏附与聚集、炎症反应等,从而维持冠状动脉内环境的稳定性。

2　“脉失滑利”为介入术后冠心病的核心病机

正常的脉体滑利柔顺、通畅调达、舒缩有度、约束有节,利于血液的活动运行。介入术前各种因素造成脉道阻塞,“脉痹不已,复感于邪,内舍于心”,心脉阻塞难以滋养心体,则心痹。《素问·痹论》曰:“心痹者,脉不通。”为达到“通脉”的目的,介入术作为西医操作,直接作用于脉体本身,金属器械经过脉,难免损伤脉道,导致脉失滑利,气血于脉中并行,脉体局部受损则损及气血,或成虚成瘀,日久则脉失柔顺,舒缩失度,难以将气血营养运至心肌,进一步影响心体,造成心脉皆损。《素问·脉要精微论》云:“夫脉者,血之府也……涩则心痛。”胸痹者,脉道失其柔顺之态,艰涩而不滑利,心脉不通,难能养心,导致心痛之症。因此,本团队认为“脉失滑利柔顺、心肌易损难复”为介入术后冠心病的核心病机。

“邪之所凑，其气必虚”，介入术易损患者心气，虚隙既生，病邪必乘之而起，加之术前患者处于血脉瘀阻之态，“至虚之处，便是留邪之地”，日久诸邪胶着更甚。心气为阳，阳微阴弦，心气不足，推动之力减弱，血气凝滞；液分黏稠，易成血浊，浮于脉道，痰瘀互结，积久渗入脉中，损于脉道；有形之邪日久蕴而化热，酿生毒邪，积损成伤；阴邪进一步上乘阳位，阳不化气、阴不成形，心体失养。诸邪久居，积久弊生，影响气血运行，脉失滑利，心失所养。正如《玉机微义》所云：“血注之于脉，充则实，少则涩，生旺则诸经恃其长养，衰竭则百脉由此空虚。”脉体失养、舒缩无序，更助凝涩、僵硬之势。脉道受痰、瘀等实邪壅滞，闭塞不通时，其“壅遏营气，脉道以通”的功能失常，脉失滑利，则脉中之血循行不畅或外溢，从而出现斑块、血栓、出血及急性心肌梗死。

3　介入术后冠心病“脉失滑利”与力学损伤

尽管介入治疗可重建冠状动脉的血运状况，改善心肌缺血，但仍有部分介入术后冠心病患者仍然存在明显的临床症状，甚至发生心血管不良事件。介入术作为一种直接作用于血管内膜的机械扩张力，虽然可以疏通阻塞的冠状动脉，但同时触发了一系列冠状动脉力学响应，使冠状动脉内皮功能紊乱、管壁弹性严重下降、刚度增加、血管病理性重塑等，造成冠状动脉力学损伤，导致脉体受损。这与中医“脉失滑利”的病理状态极其相似。冠状动脉失去“滑利通畅”“柔顺畅达”之性，影响气血运行，难以滋养心体，尤其使得位于远端的心肌缺血易于损伤，日久难以恢复则坏死。

3.1　球囊和支架的机械性压力损伤，导致脉道失于滑利　脉本滑利，脉体光滑流利、管腔通畅无阻，才能使得气血顺利流通，而介入术直接针对冠状动脉进行球囊和支架扩张干预。这种外来的机械扩张力自内而外作用于冠状动脉，使其失于滑利之性。在 PCI 环节，冠状动脉会受到远超过其生理弹性的一过性机械作用力，药物洗脱球囊直径通常为正常冠状动脉的 0.8 ~ 1.0 倍，其在抵达狭窄部位后被充气扩张，并以 0.059 ~ 0.196 MPa 的作用力压迫狭窄的斑块或血管壁，作用时间为 30 ~ 60 s，以扩大冠状动脉内径[11]。这个过程可导致冠状动脉发生形变，冠状动脉不再处于自然的弯曲状态，这使得宿主血管内的血流和剪切力分布以及支架段壁面剪切应力发生显著改变，支架植入后其末端血流减慢并形成涡流，对内膜的内皮细胞而言，其感知到的剪切力下降，增加了再狭窄的风险[12]。支架的机械扩张会导致中膜局灶性开裂、冠状动脉刚度增加。由 VSMC 和 ECM 构成的中膜对维持血管弹性和表面张力至关重要。研究发现，球囊扩张的最大压力可高达 1.8 MPa，而正常状态下冠状动脉的平均压力只有 0.1 MPa[13]。这种远高于冠状动脉生理弹性的作用力会引起撕裂性损伤，导致基质力学环境改变。在机械力学作用下，ECM 的主要成分（胶原蛋白、弹性蛋白和基质蛋白聚糖等）因横向互相靠拢而发生结构改变，从而增加 ECM 的刚度[14]。VSMC 对周围 ECM 的组成和机械状态高度敏感，ECM 刚度的增加诱导了收缩表型 VSMC 的去分化以及向增殖与成骨表型转化[15]。体外细胞培养发现，通过支架植入或体外诱导方式增加 ECM 弹性模量会促进 VSMC 合成从收缩表型向合成表型转化[16]。相较于收缩表型 VSMC，合成表型 VSMC 表现出高度的增殖、迁移、侵袭等特点[17]。合成表型 VSMC 转化是支架术后病理性血管重塑过程中的关键环节，影响 PCI 的长期预后[18]。

3.2　PCI 术后引起的病理性重塑，导致脉道失于柔顺　冠状动脉支架植入后，冠状动脉不仅失于滑利，甚于失于柔顺之性，日久则脉呈强直僵硬之态，舒缩失度，难以调节血流变化。这是因为永久定植于人体的支架对冠状动脉施加的径向力具有持续的不良力学效应[19]。研究表明，支架植入后内膜平均周向应力为 0.363 MPa，平均周向应变率为 13.1%，分别为支架植入前（周向应力及平均周向应变率分别为 0.122 MPa 和 4.8%）的 3.0 倍和 2.7 倍[20]。这些非组织应力会刺激血管，引起血管基质的适应性反应，导致血管病理性重塑[19]。最初，PCI 产生机械介导的力学改变会诱导血管重塑以维持适当的组织灌注[21]，但在血运重建 1 个月后各血管的代偿性适应会消失，而动脉的病理性重塑持续存在，进而引起血管的结构和功能的改变[22]，尤其是在介入术干预部位[23]。

4　养心和脉法治疗介入术后冠心病的优势

目前，介入术后冠心病的西医治疗依然是以冠

心病二级预防的药物为主，但介入术后冠心病的并发症多发，如介入术后再狭窄、心肌缺血再灌注损伤、微循环障碍、无/慢复流等。中药组方具有多靶点和多效应的特点，通过针对个体进行辨证论治，而针对介入术后冠心病“脉失滑利柔顺、心肌易损难复”这一核心病机，在中医理论指导下的“养心和脉”法可以显著降低介入术后冠心病事件发生率，改善临床症状、提高生活质量，且不增加介入术后出血风险。中医药可通过调节内皮功能、改善血流动力学及抑制炎症等方面发挥既病防变的优势，从而恢复“脉道滑利柔顺”之性，提升心脏功能以取得良好的临床疗效。

4.1　益气养心和脉　《血证论》云：“刀伤乃是气分之血，故宜补气以生血，气达患处，乃能生肌，气充肌肤，乃能行血。”脉为气血运行之道路，脉失滑利，脉道受损，气血无以统，介入术耗损心气，气为血帅，血不运行，心失所养。气血和则血脉通，益气之品可发挥养心之用，可以黄芪、人参、红景天、西洋参等补益心气。益气活血类中药可抑制免疫细胞与内皮细胞之间黏附、增加调节血管张力、减轻血管内皮功能障碍、抑制内皮炎症、抑制血栓的形成[24]。有研究显示，在西医治疗基础上加用益气类的中药可减少介入术后冠心病患者的心血管事件，减少心绞痛发生，提高生活质量，且不增加出血事件[25]。现代药理学研究结果显示，黄芪甲苷通过增加核因子 E2 相关因子和血红素加氧酶 - 1 mRNA 的表达，降低炎症因子 mRNA 的表达，从而减少细胞凋亡、降低炎症反应[26]。人参及其活性成分可以调节氧化应激相关蛋白、炎症细胞因子和细胞凋亡因子，防止心肌缺血再灌注损伤[27]。人参皂苷 Rb1 可通过调节丝裂原活化蛋白激酶（mitogen - activated protein kinase，MAPK）、核因子 - κB（nuclear factor - κB，NF - κB）、磷脂肌醇 - 激酶/蛋白激酶 B 信号通路抗细胞凋亡[28]，有效保护内皮细胞。红景天苷可降低心脏微血管细胞黏附因子 - 1 和炎症因子水平，保护血管内皮功能[29]。

4.2　活血养心和脉　《素问·调经论》云：“病在脉，调之血。”在介入术后，血流动力学改变、血液产生的剪切应力变化，伴随着临床患者高血糖、高血压、高血脂等风险因素叠加，血液黏稠度增高，易于生成血浊之物，脉失滑利，血之运行更加困难。因此，临证应注重调血以和脉，调血可以活血化瘀为主，以恢复脉道功能改善血运。介入术后冠心病血瘀证为占比最多的证型[30]，血瘀证程度与介入术后冠心病预后密切相关[31]。活血化瘀中药可显著改善 ACS 介入后患者 1 ~ 3 年预后和血瘀证计分，且可保护心功能、提高生活质量[32 - 33]。在治疗时可以丹参、川芎、桃仁、红花、三七、鸡血藤等活血化瘀通络；若血瘀更甚，则以莪术、虫类药破血行血。活血化瘀中药可降低血小板黏附、抗氧化应激、改善血流动力学、保护血管内皮细胞等以维持冠状动脉内环境和冠状动脉稳态[34]。三七总皂苷参与调节炎症、脂质代谢及凝血过程，促进血管新生，增加心肌血流量，减轻心肌缺血，有效改善心功能[35]。丹参酮、川芎嗪可降低血脂、减轻内皮损伤发挥血管保护作用[36 - 37]。

4.3　健脾养心和脉　脾为后天之本，气血生化之源，运化水谷精微至心脉化赤为血。若因过食肥甘厚味，或劳倦伤脾，脾失健运，则内生痰湿，凝于脉中，脉道壅塞失于滑利，且气血生化乏源，无以濡养心脉，脉道易损。《景岳全书·痰饮》云：“痰涎皆本气血，若化失其正，则脏腑病，津液败，而血气即成痰涎。”浊瘀痰湿在脉中相互胶着、黏腻，导致脉失滑利，气血受阻。因此，在祛除诸邪时需求于本，以脾之清化之功，使气血生化有源、运行有道，化痰降浊，平其所亢。血之营卫的作用类似于机体内营养物质和能量代谢的功效，营卫失调类似营养物质和能量代谢紊乱的过程。营养物质的吸收需要消耗 ATP，而线粒体作为能量供应的场所，可以通过氧化磷酸化和三羧酸循环生成 ATP，利用琥珀酸单酰 Co - A 与甘氨酸合成血红素等[38]。有研究显示，线粒体能量代谢障碍是血管内皮功能紊乱的指征[39]，而健脾祛痰化浊法可以维持线粒体的能量代谢稳态，进而抑制血管内皮障碍，防治动脉粥样硬化的病理环节[40]。若见痰湿内阻重者，可用半夏、陈皮、厚朴等燥湿化痰。化痰中药可调节脂质代谢、改善血管中膜厚度、抑制平滑肌细胞增殖[34]。半夏、陈皮可有效抑制血管内膜增厚，可通过 PI3K/AKT 通路调节细胞的增殖和凋亡，保护血管内皮功能[41]。

4.4　解毒养心和脉　《丹溪心法》云：“痰挟瘀血，遂成囊窠”“邪盛谓之毒”，有形之邪日久蕴而化热酿生毒邪，进一步加重气血津液代谢紊乱，损伤脉

道，痰瘀血浊与热毒互结，形成恶性循环胶着难愈，促进脉道损伤，加重脉失滑利。介入术后的炎症反应类似“毒邪”所产生的效应，炎症反应中的病位范围符合毒邪广泛性、激活的免疫系统符合毒邪从化性、病情复杂符合毒邪蔓延性和顽固性等[42]。介入术后血管内皮损伤诱发炎症反应，进而刺激血管平滑肌细胞迁移增殖，最终导致介入术后冠心病再狭窄。若见瘀毒化热时，可使用黄连、栀子、虎杖等清热解毒。有研究显示，对 STEMI 后接受 PCI 治疗的试验组患者给予替罗非班联合黄连解毒汤治疗，相比较常规西药组，试验组有效率可高达 93.62%，缓解临床症状，减少心肌损伤，且安全性良好[43]。黄连素可有效改善心脏功能，可能通过 Wnt5a/β－catenin 通路调节炎症反应和抑制巨噬细胞[44]。虎杖苷可以缩小斑块面积、减少炎症细胞浸润，还能提高血清中超氧化物歧化酶的活性，减轻氧化应激[45]。栀子苷可通过抑制 MAPK 和 NF－κB 信号通路抑制巨细胞的泡沫细胞形成和抑制促炎因子的表达，发挥保护血管的作用[46]。

5　病案举隅

王某，男，33 岁，于 2023 年 10 月 21 日在中国中医科学院西苑医院心血管科门诊初诊。主诉：间断胸前区闷痛 10 个月余，加重 3 d。现病史：患者于 2023 年 1 月初出现间断胸闷，于当地医院行冠状动脉 CTA 检查示：左侧冠状动脉前降支近端局部非钙化斑块存在，局部管腔重度狭窄；右侧冠状动脉近段非钙化斑块存在，管腔轻－中度狭窄。遂于 2 月 20 日于某医院接受冠状动脉造影术，结果提示左前降支近中段弥漫性狭窄 90%，D1 中段狭窄 90%，回旋支远端狭窄 80%，右冠状动脉见散在斑块，故诊断为不稳定型心绞痛，于左冠状动脉 LAD 行球囊扩张并植入 3.0 mm×20.0 mm（PP）支架 1 枚，D1 行球囊扩张，操作后见 LAD 残余狭窄解除，支架贴壁良好，远端血流 TIMI 3 级；D1 狭窄较前好转，远端血流 TIMI 3 级。患者既往 2 型糖尿病病史 6 年，吸烟饮酒史多年、否认其他疾病史。西药治疗给予阿司匹林 0.1 g、替格瑞洛 90 mg 抗血小板聚集，阿托伐他汀钙片 20 mg 降脂稳斑，盐酸二甲双胍片 0.5 g、磷酸西格列汀片 0.1 g 降低血糖，雷贝拉唑钠肠溶胶囊 20 mg 抑酸保护胃黏膜治疗。出院后患者间断出现胸前区闷痛，3 d 前患者自觉症状加重，遂于我院门诊寻求中医治疗。刻下症：患者间断胸前区闷痛，偶有头闷感，平素性急，纳少，眠欠佳，二便调。舌暗红，舌体胖大，苔黄腻。脉沉弦。中医诊断：胸痹心痛，气滞血瘀证；西医诊断：冠状动脉粥样硬化性心脏病，冠状动脉支架植入术后状态，2 型糖尿病。处方如下：炙黄芪 50 g，当归 10 g，丹参 30 g，炒白术 20 g，莪术 20 g，黄连 20 g。14 剂，建议患者戒烟酒、清淡饮食并稳定情绪。

2023 年 11 月 4 日患者复诊，诉症状缓解明显，然近期眠差，于上方中加牡蛎 30 g，香附 10 g，再服 14 剂。后患者再未复诊。

按语：方中以黄芪、当归为君药，黄芪益心气，当归养血脉，“损其心者调其营卫”，二者益养心气，调和血脉，使气血脉各有所归。丹参、莪术具有活血作用，为臣药，丹参补血之力虽逊于当归，但通瘀之力强于后者。当归偏热，丹参偏寒，两者配伍，可得通治。莪术功擅破血行气止痛，《本草正》赞其“性刚气峻”，《药性通考》称其：“乃攻坚之药。”脾胃为后天之本，气血生化之源，黄连清热解毒，同时燥湿健脾。《药类法象》称其：“泻心火，除脾胃中湿热。”《本草分经》曰其：“大苦大寒。入心泻火，镇肝凉血，燥湿开郁，能消心窍恶血，亦泻脾火。”白术为脾经之要药，补气健脾，斡旋中州，促进君药益气养心调血和脉，与黄连共为佐使药。因该患者性急，气滞明显，又并眠差，故加用香附疏肝理气、牡蛎敛阴潜阳对症治疗。全方以养心和脉为基本治法，调畅介入术后冠心病患者血脉，攻补兼施，临床治疗优势明显。

6　结语

经皮冠脉介入术虽有效重建了冠状动脉的血运状况，改善了心肌缺血，但其所带来的机械力学损伤使得冠状动脉稳态失衡，造成了介入术后不良事件的发生。本团队认为，介入术后冠心病以“脉失滑利柔顺、心肌易损难复”为核心病机，提出针对“脉失滑利”的养心和脉法用于临证，通过养心和脉法调节介入术后冠心病患者冠状动脉内皮功能、改善血流动力学、抑制炎症反应等恢复“脉道滑利柔顺”之性，提高心脏功能，有望改善介入术后冠心病临床预后。

参考文献：

[1] KANDAN S R, JOHNSON T W. Management of percutaneous coronary intervention complications[J]. Heart, 2019, 105(1):75 – 86.

[2] JEREMIAS A, STONE G W. Assessing post – percutaneous coronary intervention physiology: is hyperemia necessary? [J]. JACC Cardiovasc Interv, 2020, 13(16):1934 – 1936.

[3] GIUSTINO G, COLOMBO A, CAMAJ A, et al. Coronary in – stent restenosis: JACC state – of – the – art review[J]. J Am Coll Cardiol, 2022, 80(4):348 – 372.

[4] THUIJS D J F M, KAPPETEIN A P, SERRUYS P W, et al. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting in patients with three – vessel or left main coronary artery disease: 10 – year follow – up of the multicentre randomised controlled SYNTAX trial[J]. Lancet, 2019, 394(10206):1325 – 1334.

[5] HUMPHREY J D, SCHWARTZ M A. Vascular mechanobiology: homeostasis, adaptation, and disease[J]. Annu Rev Biomed Eng, 2021, 23:1 – 27.

[6] LIBBY P, BURING J E, BADIMON L, et al. Atherosclerosis [J]. Nat Rev Dis Primers, 2019, 5:56.

[7] WANG J, XIE S A, LI N, et al. Matrix stiffness exacerbates the proinflammatory responses of vascular smooth muscle cell through the DDR1 – DNMT1 mechanotransduction axis [J]. Bioact Mater, 2022, 17:406 – 424.

[8] SHI N, CHEN S Y. Smooth muscle cell differentiation: model systems, regulatory mechanisms, and vascular diseases[J]. J Cell Physiol, 2016, 231(4):777 – 787.

[9] SARASWATHIBHATLA A, INDANA D, CHAUDHURI O. Cell – extracellular matrix mechanotransduction in 3D[J]. Nat Rev Mol Cell Biol, 2023, 24(7):495 – 516.

[10] 张剑锐，周菁. 血管刚度的检测与评估[J]. 生理学报，2022，74(6)：894 – 902.

[11] HER A Y, SHIN E S, BANG L H, et al. Drug – coated balloon treatment in coronary artery disease: Recommendations from an Asia – Pacific Consensus Group[J]. Cardiol J, 2021, 28(1):136 – 149.

[12] 陈金贺，安毅，李丹. 支架术后血流剪切力在内皮细胞信号转导的研究进展[J]. 医学综述，2016，22(10)：1924 – 1927.

[13] SCHOENHAGEN P, ZIADA K M, KAPADIA S R, et al. Extent and direction of arterial remodeling in stable versus unstable coronary syndromes: an intravascular ultrasound study[J]. Circulation, 2000, 101(6):598 – 603.

[14] CHIQUET M, RENEDO A S, HUBER F, et al. How do fibroblasts translate mechanical signals into changes in extracellular matrix production? [J]. Matrix Biol, 2003, 22(1): 73 – 80.

[15] NGAI D, MOHABEER A L, MAO A, et al. Stiffness – responsive feedback autoregulation of DDR1 expression is mediated by a DDR1 – YAP/TAZ axis[J]. Matrix Biol, 2022, 110:129 – 140.

[16] ZHAO Y P, ZANG G C, YIN T Y, et al. A novel mechanism of inhibiting in – stent restenosis with arsenic trioxide drug – eluting stent: Enhancing contractile phenotype of vascular smooth muscle cells via YAP pathway[J]. Bioact Mater, 2020, 6(2):375 – 385.

[17] CAO G M, XUAN X Z, HU J, et al. How vascular smooth muscle cell phenotype switching contributes to vascular disease[J]. Cell Commun Signal, 2022, 20(1):180.

[18] SHI N, MEI X H, CHEN S Y. Smooth muscle cells in vascular remodeling[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2019, 39(12):e247 – e252.

[19] HERMANS L L, VAN KELLE M J, OOMEN P A, et al. Scaffold geometry – imposed anisotropic mechanical loading guides the evolution of the mechanical state of engineered cardiovascular tissues in vitro[J]. Front Bioeng Biotechnol, 2022, 10:796452.

[20] DING H, ZHANG Y, LIU Y J, et al. Analysis of vascular mechanical characteristics after coronary degradable stent implantation[J]. Biomed Res Int, 2019, 2019:8265374.

[21] BRANDT M M, CHENG C, MERKUS D, et al. Mechanobiology of microvascular function and structure in health and disease: focus on the coronary circulation[J]. Front Physiol, 2021, 12:771960.

[22] WEIL B R, SUZUKI G, CANTY J M Jr. Transmural variation in microvascular remodeling following percutaneous revascularization of a chronic coronary stenosis in swine[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2020, 318(3): H696 – H705.

[23] WANG Q, NI S, LING L, et al. Ginkgolide B blocks vascular remodeling after vascular injury via regulating tgf β1/smad signaling pathway[J]. Cardiovasc Ther, 2023, 2023: 8848808.

[24] 曹盼夏，葛鸾蝶，王棣丞，等. 益气活血类中药通过改善内皮细胞损伤治疗缺血性心脏病的机制研究概述[J]. 环球中医药，2023，16(11)：2365 – 2370.

[25] 中国医师协会心血管内科医师分会，中国医师协会中西医结合医师分会，国家中医心血管病临床医学研究

中心,等. 心悦胶囊临床应用中国专家共识[J]. 中国中西医结合杂志,2023,43(6):645 - 652.

[26]ZHU Z S,LI J Y,ZHANG X R. Astragaloside IV protects against oxidized low - density lipoprotein(ox - LDL) - induced endothelial cell injury by reducing oxidative stress and inflammation[J]. Med Sci Monit,2019,25:2132 - 2140.

[27]CHEN J J,HUANG Q X,LI J,et al. Panax ginseng against myocardial ischemia/reperfusion injury:a review of preclinical evidence and potential mechanisms[J]. J Ethnopharmacol,2023,300:115715.

[28]LIU H,YANG J Q,YANG W Q,et al. Focus on notoginsenoside R1 in metabolism and prevention against human diseases[J]. Drug Des Devel Ther,2020,14:551 - 565.

[29]LI R S,DONG Z,ZHUANG X Y,et al. Salidroside prevents tumor necrosis factor - α - induced vascular inflammation by blocking mitogen - activated protein kinase and NF - κB signaling activation[J]. Exp Ther Med,2019,18(5):4137 - 4143.

[30]郁瑞席,陈可冀,史大卓,等. 介入术后冠心病中医证候诊断标准的评价[J]. 中国中西医结合杂志,2013,33(8):1036 - 1041.

[31]王培利,王少丽,张大武,等. 急性冠脉综合征介入治疗后病人血瘀证及其变量与临床结局的相关性研究[J]. 中西医结合心脑血管病杂志,2020,18(7):1025 - 1030.

[32]WANG S L,WANG C L,WANG P L,et al. Combination of Chinese herbal medicines and conventional treatment versus conventional treatment alone in patients with acute coronary syndrome after percutaneous coronary intervention (5C trial):an open - label randomized controlled,multicenter study[J]. Evid Based Complement Alternat Med,2013,2013:741518.

[33]WANG P L,ZHANG L,WANG S L,et al. Long - term follow - up of Chinese herbal medicines combined with conventional treatment in patients with acute coronary syndrome after percutaneous coronary intervention:a multicenter randomized controlled trial[J]. Chin J Integr Med,2017,23(10):740 - 746.

[34]张泽华,冷玉琳,杨婵,等. 基于"亢害承制"理论探讨内皮功能障碍对糖尿病大血管病变的影响[J]. 中国实验方剂学杂志,2022,28(4):227 - 234.

[35]DUAN L,XIONG X J,HU J Y,et al. Panax notoginseng saponins for treating coronary artery disease:a functional and mechanistic overview[J]. Front Pharmacol,2017,8:702.

[36]WANG J Y,HE X Y,CHEN W N,et al. Tanshinone ⅡA protects mice against atherosclerotic injury by activating the TGF - β/PI3K/Akt/ENOS pathway[J]. Coron Artery Dis,2020,31(4):385 - 392.

[37]LI S J,LIU P,FENG X T,et al. The role and mechanism of tetramethylpyrazine for atherosclerosis in animal models:a systematic review and meta - analysis[J]. PLoS One,2022,17(5):e0267968.

[38]彭艳,易受乡,常小荣,等. "脾虚证"与能量代谢关系的研究进展[J]. 中华中医药学刊,2010,28(11):2278 - 2281.

[39]MEYER A,LAVERNY G,BERNARDI L,et al. Mitochondria:an organelle of bacterial origin controlling inflammation[J]. Front Immunol,2018,9:536.

[40]王莹,吴瑶,冷雪,等. 基于线粒体能量代谢探讨"损其心者,调其营卫"防治动脉粥样硬化理论[J]. 世界科学技术:中医药现代化,2020,22(7):2466 - 2470.

[41]孙亚男,黄小波,梁伟,等. 陈皮、半夏对动脉粥样硬化小鼠 PI3K - Akt 通路、SOD、MDA、SA - β - gal 水平的影响[J]. 首都医科大学学报,2018,39(6):805 - 809.

[42]王倩,陈文强,黄小波. 中医学"毒"的研究概况[J]. 北京中医药,2017,36(8):756 - 760.

[43]褚庆民,魏伟超,金政,等. 黄连解毒汤后处理对急性 ST 段抬高型心肌梗死临床观察[J]. 中华中医药学刊,2018,36(4):823 - 826.

[44]TIAN C X,LI M Y,SHUAI X X,et al. Berberine plays a cardioprotective role by inhibiting macrophage Wnt5a/β - catenin pathway in the myocardium of mice after myocardial infarction[J]. Phytother Res,2023,37(1):50 - 61.

[45]XING S S,YANG J,LI W J,et al. Salidroside decreases atherosclerosis plaque formation via inhibiting endothelial cell pyroptosis[J]. Inflammation,2020,43(2):433 - 440.

[46]LI Z Q,HUANG X Y,HU C Y,et al. Geniposide protects against ox - LDL - induced foam cell formation through inhibition of MAPKs and NF - kB signaling pathways[J]. Pharmazie,2019,74(10):601 - 605.

收稿日期:2025 - 05 - 09

作者简介:黄弘博(1998 -),女,甘肃天水人,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:王培利(1976 -),男,医学博士,主任医师,教授,博士研究生导师,研究方向:中西医结合防治心血管疾病。E - mail:191593690@qq.com

编辑:秦小川