

## 动脉粥样硬化的中西医观

孙少卫<sup>1,2</sup>, 童文娟<sup>3</sup>, 谢雪娇<sup>1</sup>, 廖端芳<sup>1</sup>

(1.湖南中医药大学干细胞中药调控与应用研究室,湖南省长沙市 410208;2.南华大学医学研究中心,  
3.南华大学附属第一医院妇产科,湖南省衡阳市 421001)

[关键词] 动脉粥样硬化; 高脂血症; 中西医结合; 冠心病; 活血化痰

[摘要] 动脉粥样硬化是一种常见病,常累及心血管、脑血管导致严重后果。西医以降脂、抗炎、抗凝和手术治疗等为治疗动脉粥样硬化的主要手段,近年来随着中医治疗动脉粥样硬化的实验和临床研究逐步深入,也取得了明显的进展,但动脉粥样硬化的治疗效果仍不能让人满意。本文通过探讨动脉粥样硬化的中医病机和西医病理之间的联系,为中西医结合治疗动脉粥样硬化提供参考。

[中图分类号] R2-031

[文献标识码] A

### Traditional Chinese Medicine and Western Medicine Concepts for Atherosclerosis

SUN Shao-Wei<sup>1,2</sup>, TONG Wen-Juan<sup>3</sup>, XIE Xue-Jiao<sup>1</sup>, and LIAO Duan-Fang<sup>1</sup>

(1. Research Office of Stem Cells Regulation and Application of Hunan University of Chinese Medicine, Changsha, Hunan 410208, China; 2. Medical Research Center of University of South China; 3. Department of Obstetrics, The First Affiliated Hospital of University of South China, Hengyang, Hunan 421001, China)

[KEY WORDS] Atherosclerosis; Hyperlipidemia; Integrated Chinese and Western Medicine; Coronary Heart Disease; Promoting Blood Circulation for Removing Blood Stasis

[ABSTRACT] Atherosclerosis is a fairly common disease associated with heart and brain blood vessels, posing serious cardiovascular complications. Western medicine is the main means of treatment of atherosclerosis. In recent years, with the experimental and clinical research on atherosclerosis, the traditional Chinese medicine has made remarkable progress in the treatment of arteriosclerosis, but the therapeutic effect of atherosclerosis is still not satisfied. In this review, we will explore the relationship between the pathogenesis of traditional Chinese medicine and western medicine in atherosclerosis, and try to provide reference for atherosclerosis therapy with integrated Chinese and Western medicine.

心脑血管疾病具有发病率高、致残率高、致死率高等特点,因而受到中医、西医学界的广泛重视。动脉粥样硬化是导致心脑血管疾病的主要病理基础,其发病机制复杂,西医学提出有脂质浸润学说、损伤反应学说和血栓形成学说等发病学说<sup>[1]</sup>,近年来炎症学说也日益受到人们的关注<sup>[2]</sup>。中医学并没有动脉粥样硬化的病名,其论述散见于“脉痹”“心悸”“胸痹”和“中风”等相关疾病中。目前对其病因病机的认识也不统一,或从脾虚湿盛、或从肝肾阴虚、或从虚瘀痰毒等等,不一而论<sup>[3-5]</sup>。随着对疾病认识的深入,我们认识到动脉粥样硬化的基本

病因病机当以脾虚肝郁为本,以痰湿、瘀毒、热毒等浊邪为标。其病机当是饮食不节,嗜食肥甘,损伤脾气,脾失健运,聚而成湿,酿湿成痰,湿雍木郁,肝失疏泄,气滞血瘀,血瘀日久,瘀毒互结,终至脉管受损,痹阻心脉,乃至气绝。本文将从中医学痰瘀郁毒阐述动脉粥样硬化的病因病机,并分析其与西医病理学之间的联系。

### 1 脾失健运为基本病机

脂质浸润学说认为高血脂是导致动脉粥样硬

[收稿日期] 2015-11-26

[修回日期] 2016-03-20

[基金项目] 国家自然科学基金项目(31371161)资助

[作者简介] 孙少卫,博士,研究方向为动脉粥样硬化发病机制,E-mail 为 sunshaowei2004@aliyun.com。谢雪娇,博士,研究方向为动脉粥样硬化的中医病机,E-mail 为 99511298@qq.com。通讯作者廖端芳,教授,博士研究生导师,E-mail 为 dfliao66@aliyun.com。

化的一个独立的重要危险因素<sup>[6]</sup>。而高脂、高胆固醇食物的过量摄入与高血脂的发生有着直接的因果关系,这与《素问·通评虚实论》指出的“肥贵人”乃“膏粱之疾”之病机一致。根据现代医学对脂代谢及功能的描述,结合中医理论和实践,“膏脂”可与西医之血脂相类。膏脂由水谷所化生,注之于脉而成,随津液流行而敷布,注骨、益髓、泽肤、填充体腔而发挥正常的生理效应。清代张志聪对膏脂有过详尽的论述:“中焦之气,蒸津液化,其精微……溢于外则皮肉膏肥,余于内则膏脂丰满。”膏脂属营血津液,为五脏六腑及四肢百骸提供能量,起营养濡润的作用,其虽为人体营养物质,但过多则形成膏粱之疾。嗜食肥甘膏粱厚味,伤及脾胃,脾运失健,运化不及,聚而成湿,湿聚成痰,滞留血中,素体脾胃虚弱者更甚,故凡摄入膏脂过多,膏脂转输、利用、排泄失常,即成痰浊,均使血脂升高,脉行不畅。

中医学将高血脂归入“痰湿”范畴,认为痰的来源有内源性和外源性两个方面。饮食不节,嗜食肥甘厚味,生湿成痰乃外源性痰,这是血脂升高的主要原因,生活方式不当,如中年以后好坐好静活动少消耗少也是重要原因。过多膏脂输布、转化不及,滞留血中,即成痰浊<sup>[7]</sup>。内源性痰的产生多责之脾胃。脾主运化,主升清,为后天之本,气血生化之源。《素问·经脉别论篇》说:“饮入于胃,游溢精气,上输于脾。脾气散精,上归于肺,通调水道,下输膀胱,水津四布,五经并行,合于四时五脏,阴阳揆度,以为常也”。说明水谷精微的运化输布依赖于脾,当然也包括血中膏脂的生成与转输。因此,脾气充足,则输化正常,水津四布,膏脂可入内、溢外,发挥濡养的作用,素体脾气不足,脾气亏虚、脾阳不足以及湿阻中焦,均可导致脾失健运,水津不布,精化为浊,致膏脂输布运化障碍,湿浊内生,输于血脉,成为“浊脂”,“浊脂”增加则聚而成痰。正如张景岳说“使果脾强胃健如少壮者,则水谷随食随化,皆成气血,焉得留为痰,唯其不能尽化而十留一二则一二为痰,十留三四则三四为痰矣”。《内经》云:“惟脾土虚湿,清者难升,浊者难降,留中滞膈,淤而成痰,故治痰先补脾,脾复健运之常,而痰自化矣”。素体脾虚失运可化生痰浊,痰浊一旦形成,亦可为有形之病邪,阻碍脾胃的运化功能,使脾虚更甚,加重脂浊生成,又能直接浸淫血脉。形成脾虚与痰浊互为因果的恶性循环,导致痰浊脂质不断凝聚,血脂增高。

西医学中的血脂是血浆中的胆固醇、甘油三酯和类脂(如磷脂等)的总称,与临床密切相关的血脂

主要是胆固醇<sup>[8]</sup>。高血脂泛指血中乳糜微粒(CM)、极低密度脂蛋白(VLDL)、低密度脂蛋白(LDL)浓度的增高<sup>[9]</sup>。高脂血症本身并没有明显的临床表现,但是血脂长期增高会损害心血管系统,导致冠心病及其他动脉粥样硬化性疾病。研究显示,除高密度脂蛋白(HDL)外,其它脂蛋白所携带的胆固醇都能增加动脉粥样硬化风险,特别是LDL是公认的导致动脉粥样硬化的主要脂蛋白分子<sup>[10-11]</sup>。与中医认识相类,西医学也认为血脂主要来源于两个途径,分别是肝脏自身合成和食物摄入。引起高脂血症的原因主要有内源性(遗传)和外源性(食物摄入)两方面因素。遗传性因素典型的表现家族性高胆固醇血症,环境因素主要是指高脂高胆固醇饮食的摄入、缺少运动、肥胖、年龄和糖尿病等,其中饮食摄入是高脂血症的一个重要且可控的危险因素,人体50%以上的胆固醇是通过小肠吸收的。研究显示高脂高胆固醇饮食者其血中LDL水平明显增高,且发生心血管疾病的风险也显著高于普通饮食组。因此,研究者提出通过改变饮食方式可使血脂水平下降10%~15%<sup>[12]</sup>。

## 2 湿雍木郁为重要因素

痰湿的产生,其病位在脾,所谓脾为生痰之源,然与肝也有着密切的关系。因“木之性主于疏泄,食气入胃,全赖肝木之气以疏泄之,而水谷乃化”(《血证论·脏腑病机论》)。脾属土,肝属木,土雍侮木,脾病及肝。肝本主疏泄,调畅气机,促进脾胃的运化,血液、津液和膏脂的输布代谢都有赖于肝木条达,《素问·宝命全形论》曰:“土得木而达”,若肝气冲合条达,肝主疏泄功能正常,不仅可使脾胃升降有序,运化有度,脂质精微化生有节。还可保障胆汁分泌和排泄正常,使精微得以上输,浊阴得以下降,脂质精微代谢输布正常可避免高脂血症的发生。正如《血证论》中所言:“肝主藏血……其所以能藏之故,则以肝属木,木气冲和条达,不致遏郁,则血脉得畅。”若患者脾失健运,痰湿雍滞,肝失条达,胆汁不利,进一步加重浊脂难化,凝滞脉中,久则引发痰瘀互结,痹阻心脉。

肝脏作为脂质代谢的中心,在内源性和外源性脂质代谢中均发挥着重要作用。一方面,肝细胞合成的甘油三酯和磷脂、胆固醇、载脂蛋白一起形成极低密度脂蛋白,分泌入血增加血浆脂质水平<sup>[13]</sup>。另一方面肝细胞表面表达多种脂蛋白受体如CD36, LDLR 和 SR-BI 等可摄入脂蛋白,以胆固醇为原料,

经多个步骤将胆固醇转化为胆汁酸排除体外<sup>[14]</sup>,这是肝脏清除胆固醇的主要方式。当血脂水平超过肝脏代谢能力或肝功能受损,大量脂质留存于血液导致血脂增高,因此肝脏的功能及脂代谢水平决定了人体的血脂水平。

总之,痰湿(高脂血症)形成的外因是由于嗜食肥甘厚味,内因主要责之脾虚肝郁。肝、脾互相关联,脾主运化,主升清有助于肝的疏泄升发,而肝主疏泄,气机调畅又有助于脾的运化和升清。肝脾调和,水谷精微的运化、输布正常,则痰湿无以生,病安从来。肝脾失调,则运化失司,聚而成湿,痰湿浸渍血脉而生变端。

### 3 痰瘀互结为关键环节

脾虚肝郁,水谷运化不利,痰湿凝结,日久成瘀,瘀血生痰,痰瘀互结是高脂血症和动脉粥样硬化发病的关键环节。血瘀指血在脉中不能“如水之流”而发生瘀滞的状态。“血行失度”或“血脉不通”皆是产生血瘀的根本原因。膏脂输布运化障碍,湿浊内生,输于血脉而成“浊脂”,“浊脂”聚而成痰,随着病程日久,湿热痰火蕴蒸合化,阻于经脉,影响气机升降,气血运行失畅,瘀血内生,故有“因湿致瘀”之说。如《医学正传》所说:“津液稠翁,为痰为饮,积久渗入脉中,血为之浊。或因毒邪内侵,滞留体内,凝聚而成痰,熏蒸血液,血凝成瘀,气血痰瘀热毒等邪留滞于脉络,与脉络相搏,结聚成块,聚而不散,不化不行,有所阻隔,是为积聚。”

“因湿致瘀”历来为中医所共识,但心脉瘀阻,瘀血生痰,在临床中也屡见不鲜。历代医家证实,瘀血内阻可影响津液输布,而出现津凝为痰之患,如明代孙一奎在《赤水玄珠》中提出:“瘀血留著,化而为痰,痰瘀互结者,又不可专治其痰,须兼活血行血。”痰瘀互结学说肇始于《黄帝内经》,在生理上阐明了津血同源的关系,如《灵枢·痈疽》云:“津液和调,变化而赤为血”。因痰来乎津,瘀本乎血,而津血同源,故痰瘀可互生,相兼为病。曹仁伯在《继志堂医案·痹气门》中提出:“胸痛彻背,是名胸痹……,此痛不唯痰浊,且有瘀血,交阻膈间。唐容川在《血证论》中则明确指出:“痰水日久,能化为瘀血”,“瘀血即久,亦能化为痰水”,“须知痰水之壅皆为淤血使然,但去淤血则痰水自消”。痰浊和瘀血属人体津血代谢失常的病理产物,二者均为阴邪,直接阻碍了津液、膏脂的运化与输布。津液停聚而生痰湿,痰湿阻塞脉道,气机受阻,血行不畅而成

瘀;血瘀可致液聚成痰,痰聚益助血瘀,血瘀与痰浊,二者同为致病因素,又可互为因果,互相胶结而成痰瘀互结,痰瘀互结更易阻碍津血的运行输布而加速痰浊及瘀血的产生。此外,肝失疏泄,气郁日久,进一步加重痰瘀互结。

痰瘀互结证可比类为血液的粘稠状态、血栓形成、斑块形成等。临床实验已证实,高脂血症往往伴有血液流变学的改变,具有“浓、粘、聚、凝”等特点。血脂水平过高会增加血液的自身粘度,增高的血脂还会抑制纤维蛋白溶解,使血液更加粘稠。血液粘度增高也会增强血脂对血管壁的浸润能力<sup>[15]</sup>。研究表明,约70%的心脑血管病患者血液流变学指标明显异常,某些高血压患者出现血液流变学异常后,往往不久即发生中风<sup>[16]</sup>,因此,血液粘度可被用来作为心脑血管疾病发生的报警信号。研究还发现,随着病情好转,患者的血液流变学各项指标也逐渐好转<sup>[17]</sup>,说明血脂增高所导致的血液粘度变化可能是动脉粥样硬化病变的关键环节。

目前,动脉粥样硬化痰瘀互结证的病机特点已得到中医界学者的共识,其病理表现为高脂血症、高凝状态、细胞黏附、微循环障碍等<sup>[18]</sup>。高脂血症是痰浊的生化物质基础,故有脂必多痰。由高脂所化生的痰浊,必致血液粘稠性增高,血浆流动性降低,聚集性增高,最终痰瘀互结,痹阻心脉。

### 4 毒痹心脉为病理核心

临床上用活血化瘀法治疗冠心病虽然可以取得一定疗效,但仍不能阻止心脑血管急性事件的发生<sup>[19]</sup>。随着动脉粥样硬化的炎症学说的兴起,炎症反应被认为在动脉粥样硬化的发生、发展及斑块不稳定中发挥了重要作用<sup>[20]</sup>,这与中医“毒痹心脉”的认识不谋而合。以陈可冀院士为代表的中医或中西医结合专家根据动脉粥样硬化病变的瘀毒致病特点提出“瘀毒致易损斑块”的观点,认为“毒、瘀”是不稳定斑块的重要病机<sup>[21-22]</sup>。中医所论之痰、瘀郁结日久,都可化生为“毒”,毒既是病理产物,又为致病因素。《金匱要略心典》载:“毒,邪气蕴结不解之谓。”王永炎院士提出,脏腑功能和气血运行失常使体内病理或生理产物不能及时排出,蕴积过多,可致邪气亢盛败坏形体而转化为毒。其发生机制多是由于瘀血蕴阻日久,缠绵难愈,酿热化毒,或热毒直中血分,煎熬血液而致瘀毒互结<sup>[23]</sup>。瘀血与毒邪留滞于脉,瘀可化毒、毒可致瘀,互为因果,瘀毒胶结难解,使病邪深伏,病势缠绵,同时又



可加重对正气的损伤,最终造成热毒壅滞,心脉瘀阻。正如当代著名中医学教授任继学教授指出:“淤血既成,热毒内生,淤塞更甚”。瘀毒内蕴达到一定程度即生变端,此时一旦外因引动,蕴毒骤发,蚀肌伤肉、毒瘀搏结、痹阻心脉即是最终病理环节,即所谓“变从毒起,瘀从毒结”。瘀毒初起在血在脉,久则入络。《医林改错》云:“久病入络为瘀。”瘀毒互结,痹阻心脉发为胸痹,损伤脑络为中风。因此毒痹心脉是动脉粥样硬化引发心脑血管急性事件的病理核心。

从中医“毒”的概念中我们不难发现,在动脉粥样硬化过程中,炎症反应所致的血管内皮损伤、内膜增厚、血管狭窄、组织坏死、炎症介质释放及易损斑块破裂等均与中医毒邪学说密切相关。动脉粥样硬化是一种慢性炎症性疾病,2008 年 JUPITER 实验证实了降脂治疗可有效缓解患者的炎症反应,同时结果也显示用洛伐他汀降脂后减少了 44% 的主要冠脉事件和 20% 其它所有原因所致的死亡<sup>[24]</sup>。说明脂质代谢紊乱对炎症的影响在动脉粥样硬化中的作用也是至关重要的。高脂血症时,血液粘度增加,血流速度缓慢致使局部抗氧化剂浓度降低,导致脂质氧化,氧化状态的 VLDL、LDL 均是炎症因子 NF-κB 的强大激活剂<sup>[25]</sup>。血流缓慢也有利于脂质侵入内膜。进入内膜下的 ox-LDL 能诱导内皮细胞产生粘附因子如 ICAM-1、VCAM-1 和 E-选择素等,使循环中的单核细胞和 T 细胞等募集到损伤部位<sup>[26]</sup>。内膜下的 ox-LDL 同时也能促进血管平滑肌细胞迁移至内膜下并大量增殖造成血管管壁增厚<sup>[27]</sup>。单核/巨噬细胞和血管平滑肌细胞在内膜下大量吞噬脂质发生泡沫化,这些泡沫细胞坏死崩解后在内膜下形成粥样斑块导致血管狭窄。细胞坏死后大量细胞因子释放可趋化更多炎症细胞进一步损伤组织,严重时可引起斑块破裂形成血栓将血管完全阻塞,阻塞冠脉血管导致心梗,阻塞脑血管则导致中风<sup>[28]</sup>。

动脉粥样硬化中医病因病机复杂,但以脾虚肝郁为本,以痰湿、血瘀、热毒等浊邪为标,饮食不当是促成动脉粥样硬化痰浊的重要外因,脾虚失运是形成动脉粥样硬化痰浊的主要内因,湿雍木郁为重要因素,痰瘀互结为关键环节,痹阻心脉为病理核心。由此,“益气健脾”“疏肝理气”“化痰泄浊”“活血化瘀”“清热解毒”可作为治疗动脉粥样硬化的主要治则<sup>[29-31]</sup>。动脉粥样硬化的西医病理机制同样复杂,分别提出了脂质浸润学说、血栓形成学说和炎症反应学说等,治疗则以降脂、抗炎、防止血栓等

为主要手段。在中、西医治疗动脉粥样硬化均不能取得较好疗效的背景下,探索中西医结合的治疗方式可能为动脉粥样硬化治疗提供新的途径。为此,我们将动脉粥样硬化的中医病机与西医病理进行类比分析,并将两者的联系总结如下(表 1)。

表 1. 动脉粥样硬化中医病机与西医病理之间的对应关系  
Table 1. The corresponding relationship between the pathogenesis of traditional Chinese medicine and western medicine in atherosclerosis

中医病机	相类	西医病理
脾失健运	“痰”即血脂	血脂失衡
湿雍木郁	“郁”即胆汁形成障碍	脂代谢不足
痰瘀互结	“瘀”即血液粘稠	斑块形成
毒痹心脉	“毒”即炎症反应	斑块破裂

[参考文献]

[1] Tegos TJ, Kalodiki E, Sabetai MM, et al. The genesis of atherosclerosis and risk factors: A review [J]. Angiology, 2001, 52(2): 89-98.

[2] Libby P. Inflammation in atherosclerosis [J]. Nature, 2002, 420(6 917): 868-874.

[3] 朱红俊, 陆 曙. 动脉粥样硬化之热浊肾虚病机浅析[J]. 时珍国医国药, 2009, 20(6): 1 460-461.

[4] 徐 剑, 李越华, 李海涛, 等. 动脉粥样硬化的中医病因病机研究进展[J]. 四川中医, 2013, 31(5): 149-150.

[5] 刘美之, 郎艳松, 张鑫月, 等. 从痰、瘀、毒论治动脉粥样硬化研究进展 [J]. 中医杂志, 2014, 55(9): 800-803.

[6] Choy PC, Siow YL, Mymin D, et al. Lipids and atherosclerosis [J]. Biochem Cell Biol, 2004, 82(1): 212-224.

[7] 高健元, 张次权, 孙 蕊, 等. 脂必消胶囊治疗高脂血症的临床及实验研究 [J]. 山西中医, 1998, 14(3): 42-45 +56.

[8] Navar-Boggan AM, Peterson ED, D'Agostino RB, Sr, et al. Hyperlipidemia in early adulthood increases long-term risk of coronary heart disease [J]. Circulation, 2015, 131(5): 451-458.

[9] Biggerstaff KD, Wooten JS. Understanding lipoproteins as transporters of cholesterol and other lipids [J]. Adv Physiol Educ, 2004, 28(1-4): 105-106.

[10] Carmena R, Duriez P, Fruchart JC. Atherogenic lipoprotein particles in atherosclerosis [J]. Circulation, 2004, 109(23 Suppl 1): III 2-7.

[11] Kontush A, Chapman MJ. Antiatherogenic small, dense hdl-guardian angel of the arterial wall [J]. Nat Clin Pract Cardiovasc Med, 2006, 3(3): 144-153.

[12] 孙成杰. 高血脂患者饮食控制对血脂的影响 [J]. 现代

- 医药卫生, 2011, 27(11): 1676.
- [13] Nguyen P, Leray V, Diez M, et al. Liver lipid metabolism [J]. *J Anim Physiol Anim Nutr*, 2008, 92(3): 272-283.
- [14] Davidson MH. A systematic review of bile acid sequestrant therapy in children with familial hypercholesterolemia [J]. *J Clin Lipidol*, 2011, 5(2): 76-81.
- [15] Erem C, Kocak M, Hacıhasanoglu A, et al. Blood coagulation, fibrinolysis and lipid profile in patients with primary hyperparathyroidism: Increased plasma factor vii and x activities and d-dimer levels [J]. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 2008, 116(10): 619-624.
- [16] 刘新红, 戢妍丽, 姚丽颖. 心脑血管病患者血液流变学与血脂水平的相关性 [J]. *中国老年学杂志*, 2012, 32(20): 4 373-374.
- [17] 张丹凤, 夏向南. 心脑血管病患者血液流变学变化 [J]. *福建医科大学学报*, 2005, 39(2): 210-212.
- [18] 陈洁, 缪静, 周鑫斌, 等. 大鼠动脉粥样硬化痰瘀互结病证结合模型的建立及方药干预研究 [J]. *中国比较医学杂志*, 2015, 25(9): 22-27+87.
- [19] 芦德银. 活血化痰类中药治疗冠心病心绞痛的疗效观察 [J]. *中西医结合心血管病电子杂志*, 2015, 3(13): 38+40.
- [20] Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis [J]. *Circulation*, 2002, 105(9): 1 135-143.
- [21] 徐浩, 曲丹, 郑峰, 等. 冠心病稳定期“瘀毒”临床表征的研究 [J]. *中国中西医结合杂志*, 2010, 30(2): 125-129.
- [22] 徐浩, 史大卓, 殷惠军, 等. “瘀毒致变”与急性心血管事件: 假说的提出与临床意义 [J]. *中国中西医结合杂志*, 2008, 28(10): 934-938.
- [23] 王永炎. 关于提高脑血管疾病疗效难点的思考 [J]. *中国中西医结合杂志*, 1997, 17(4): 195-196.
- [24] Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA, et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated c-reactive protein [J]. *N Engl J Med*, 2008, 359(21): 2 195-207.
- [25] Janabi M, Yamashita S, Hirano K, et al. Oxidized ldl-induced nf-kappa b activation and subsequent expression of proinflammatory genes are defective in monocyte-derived macrophages from cd36-deficient patients [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2000, 20(8): 1 953-960.
- [26] Vielma SA, Mironova M, Ku JR, et al. Oxidized ldl further enhances expression of adhesion molecules in chlamydomyces pneumoniae-infected endothelial cells [J]. *J Lipid Res*, 2004, 45(5): 873-880.
- [27] Liu J, Ren Y, Kang L, et al. Oxidized low-density lipoprotein increases the proliferation and migration of human coronary artery smooth muscle cells through the upregulation of osteopontin [J]. *Int J Mol Med*, 2014, 33(5): 1 341-347.
- [28] Yu XH, Fu YC, Zhang DW, et al. Foam cells in atherosclerosis [J]. *Clin Chim Acta*, 2013, 424: 245-252.
- [29] 周仲瑛, 金妙文, 顾勤, 等. 滋肾养肝、化痰消瘀法治动脉粥样硬化的理论探讨 [J]. *南京中医药大学学报(自然科学版)*, 2002, 18(3): 137-139.
- [30] 卢琳. 益气活血、化痰通络中药治疗高脂血症的临床观察 [J]. *吉林医学*, 2011, 32(6): 1 125.
- [31] 金彪. 补肾活血解毒方治疗颈动脉粥样硬化症临床观察 [J]. *中医临床研究*, 2013, 5(18): 24-25.
- (此文编辑 李小玲)