

本文引用: 王欢欢, 郑成瑶, 刘佳蕊, 等. 基于动脉粥样硬化病理基础探讨中药复方的防治特点[J]. 中国动脉硬化杂志, 2026, 34(4): 375-384. DOI: 10.20039/j.cnki.1007-3949.2026.04.012.

[文章编号] 1007-3949(2026)34-04-0375-10

· 文献综述 ·

基于动脉粥样硬化病理基础探讨中药复方的防治特点

王欢欢^{1,2,3}, 郑成瑶¹, 刘佳蕊¹, 康志强¹, 孟凡征^{1,2,3}

1. 天津中医药大学中西医结合医院, 2. 天津市急腹症器官损伤与中西医修复重点实验室,

3. 天津市中西医结合急腹症研究所, 天津市 300100

[摘要] 动脉粥样硬化(As)是多种心脑血管疾病的病理基础,其发病机制错综复杂,各个病理环节相互作用、彼此影响,共同调控疾病的发生与发展。中药复方通过调控血管内皮功能、脂质代谢、免疫与炎症反应、氧化应激、肠道菌群、细胞外囊泡、巨噬细胞自噬等病理环节在As的防治中显示独特优势。本文依据As的病理基础,对中药复方防治As的作用特点展开系统剖析,以期As的研究与防治提供更为充足的理论依据。

[关键词] 动脉粥样硬化; 发病机制; 中药复方; 中医药防治; 作用机制

[中图分类号] R5

[文献标识码] A

Exploring the characteristics of traditional Chinese medicine compounds in the prevention and treatment of atherosclerosis based on its pathological foundations

WANG Huanhuan^{1,2,3}, ZHENG Chengyao¹, LIU Jiarui¹, KANG Zhiqiang¹, MENG Fanzheng^{1,2,3}

1. Hospital of Integrated Chinese and Western Medicine, Tianjin University of TCM, Tianjin 300100, China; 2. Tianjin Key Laboratory of Acute Abdomen Disease Associated Organ Injury and ITCWM Repair, Tianjin 300100, China; 3. Institute of Integrative Medicine for Acute Abdominal Diseases, Tianjin 300100, China

[ABSTRACT] Atherosclerosis (As) serves as the pathological basis of various cardiovascular and cerebrovascular diseases. The pathogenesis of As involves intricate and interconnected pathological mechanisms, in which multiple molecular pathways interact synergistically via complex crosstalk to collectively drive disease initiation and progression. Traditional Chinese medicine (TCM) compounds exhibit unique advantages in the prevention and treatment of As by modulating multiple pathological processes, including vascular endothelial function, lipid metabolism, immune and inflammatory responses, oxidative stress, gut microbiota, extracellular vesicles, and macrophage autophagy. Based on the pathological mechanisms of As, this article systematically elucidates the characteristics of TCM compounds in prevention and treatment of As, aiming to provide more comprehensive theoretical evidence for As research and intervention.

[KEY WORDS] atherosclerosis; pathogenesis; traditional Chinese medicine compounds; TCM prevention and treatment; mechanism of action

动脉粥样硬化(atherosclerosis, As)是一种因血脂异常以及血管壁成分改变而引发的慢性炎症性疾病,可累及冠状动脉、主动脉、脑动脉、肾动脉等大中型动脉。依据受累组织器官的不同,其具有不同的临床表现。若病变累及冠状动脉,造成血管闭塞,可引发心肌梗死;若病变累及脑血管,则可导致

脑梗死,即缺血性脑卒中^[1]。As是多种因素作用于不同环节所引发的复杂病理性过程。其中,血管内皮细胞(vascular endothelial cell, VEC)功能障碍是As的起始环节,其可诱发血管壁脂质代谢异常、促进病理性细胞外囊泡生成、激活免疫与炎症反应,最终导致斑块破裂及血栓形成。此外,在As病理状

[收稿日期] 2025-03-28

[修回日期] 2025-07-29

[基金项目] 天津市自然科学基金项目(24JCQNJC00340);天津市卫生健康委员会中医中西医结合科研课题(2023165)

[作者简介] 王欢欢,博士,助理研究员,研究方向为中药干预心脑血管疾病复杂作用机制解析, E-mail: hhwang1103@163.com。通信作者孟凡征,博士,主任医师,硕士研究生导师,研究方向为中医心脑血管疾病诊疗, E-mail: nkmengfanzheng@sina.com。

态下激活的氧化应激反应,可进一步加重内皮细胞功能障碍、介导脂质氧化修饰,并促进免疫细胞迁移与浸润等关键病理过程,从而加速斑块形成(图1)。同时,在As病理状态下还会导致肠道菌群失调、巨噬细胞自噬异常等改变,进一步促进As的发生与发展。

As 归属于中医学“中风”“胸痹”“脉痹”等疾病范畴。中医理论认为,As 的总体病机属于本虚标

实,本虚主要指气血阴阳亏虚,标实主要指瘀血、痰浊、热毒等。治疗应以补益气血、化痰祛瘀、清热解毒为主^[2]。随着相关临床试验的不断推进,越来越多的经典名方已成功应用于As 的临床治疗,有关其抗As 作用机制的研究也日益深入。本文基于As 的病理基础,探讨中药复方的作用特点,以期As 的研究与防治提供更为充分的理论依据。

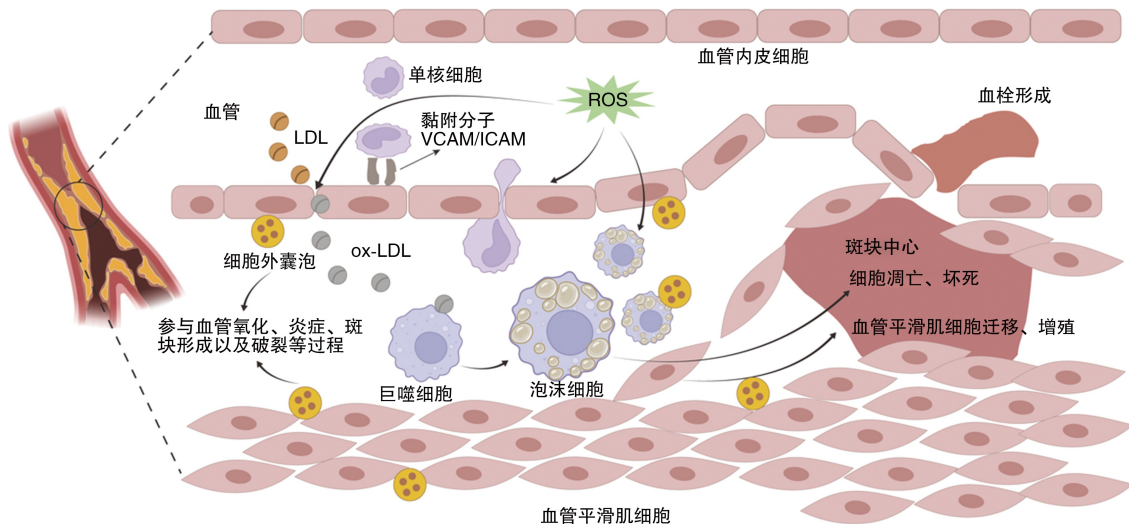


图1. 动脉粥样硬化病理机制

LDL: 低密度脂蛋白 (low density lipoprotein); ox-LDL: 氧化型低密度脂蛋白 (oxidized low density lipoprotein); VCAM: 血管细胞黏附分子 (vascular cell adhesion molecule); ICAM: 细胞间黏附分子 (intercellular adhesion molecule); ROS: 活性氧 (reactive oxygen species)。

Figure 1. Pathological mechanism of atherosclerosis

1 血管内皮细胞功能障碍及中药复方防治特点

VEC 功能障碍是As 的始动环节。在高胆固醇、香烟烟雾成分、高同型半胱氨酸、高血糖、血流动力学异常等多种危险因素刺激下,VEC 可发生表型转变,出现一系列非适应性功能异常^[3]。VEC 功能障碍会破坏血管活性物质与细胞因子的合成和分泌平衡,主要体现为一氧化氮 (nitric oxide, NO) 等内皮源性舒张因子的合成减少或活性降低,内皮素 1 (endothelin-1, ET-1) 等内皮源性收缩因子的分泌增多,最终打破血管稳态^[4]。在各种病理因素的持续影响下,VEC 发生形态与结构异常,血管通透性增加;血液中的低密度脂蛋白 (low density lipoprotein, LDL) 侵入血管内皮下并被氧化为氧化型低密度脂蛋白 (oxidized low density lipoprotein, ox-LDL), 进而影响脂质沉积、氧化应激、炎症反应、血栓形成等病理过程,促进As 进展^[5-6]。

补阳还五汤可显著上调内皮型一氧化氮合酶 (endothelial nitric oxide synthase, eNOS) 的表达、抑制 eNOS 解偶联,诱导 NO 释放;该方还可调节血清 ET-1、 γ 干扰素的表达及分泌,改善血管的异常收缩,保护血管内皮^[7]。活血化瘀类中药复方当归芍药散和血府逐瘀汤可通过调控内皮细胞表面细胞间黏附分子 1 (intercellular adhesion molecule-1, ICAM-1)、血管细胞黏附分子 1 (vascular cell adhesion molecule-1, VCAM-1)、凝集素样氧化型低密度脂蛋白受体 1 (lectin-like oxidized LDL receptor-1, LOX-1) 的表达,保护 VEC^[8]。综上所述,益气活血化瘀类的中药复方可通过调控 VEC 功能防治As。

2 脂质代谢异常及中药复方防治特点

血脂异常是As 危险因素之一。由于脂质的流入与流出平衡被打破,脂质沉积于动脉管壁,导致病变发生^[9]。脂质代谢异常表现为血浆脂蛋白谱

的失衡,其特征是血浆中总胆固醇(total cholesterol, TC)、极低密度脂蛋白(very low density lipoprotein, VLDL)、LDL 和甘油三酯(triglyceride, TG)的水平异常升高,同时伴随高密度脂蛋白(high density lipoprotein, HDL)水平降低^[10]。As 病理状态下,ox-LDL 与巨噬细胞表面的清道夫受体[包括 A 类清道夫受体(scavenger receptor class A, SR-A)、B 类清道夫受体分化簇 36(cluster of differentiation 36, CD36)和 LOX-1]结合,导致细胞内胆固醇酯(cholesteryl esters, CE)大量蓄积,产生富含胆固醇酯的泡沫细胞^[11]。另一方面,中性胆固醇酯水解酶(neutral cholesterol ester hydrolase, NCEH)在内质网催化 CE 水解,释放游离胆固醇(free cholesterol, FC),这些胆固醇通过 ATP 结合盒转运体 G1(ATP binding cassette transporter G1, ABCG1)、ATP 结合盒转运体 A1(ATP binding cassette transporter A1, ABCA1),经胆固醇逆向转运(reverse cholesterol transport, RCT)途径被转运出细胞。在 As 病理状态下,ABCG1、ABCA1 的表达受到抑制,导致巨噬细胞内胆固醇外排减少,进而促进泡沫细胞形成^[12]。

中药复方可通过抑制内源性胆固醇合成,减少外部摄入胆固醇和甘油三酯的吸收,促进脂质转运和清除并加速其排泄等途径,干预 As 的进展^[1]。于宁等^[13]将具有清热解毒功效的四妙勇安汤作用于 ApoE^{-/-}小鼠,发现四妙勇安汤可明显调控主动脉线粒体融合与裂解相关蛋白[线粒体融合蛋白 2(mitofusin-2, MFN2)、视神经萎缩蛋白 1(optic atrophy 1, OPA1)、动力相关蛋白 1(dynammin-related protein 1, DRP1)、线粒体裂解蛋白 1(mitochondrial fission protein 1, FIS1)]的表达,改善线粒体融合-裂解失衡;同时调控胆固醇逆转运相关蛋白 ABCA1 及过氧化物酶体增殖物激活受体 γ (peroxisome proliferator-activated receptor γ , PPAR γ),促进巨噬细胞 RCT,进而抗 As。黄连解毒汤可促进 PPAR γ 、肝 X 受体 α (liver X receptor α , LXR α)、ABCG1 的 mRNA 和蛋白表达,激活 PPAR γ /LXR α /ABCG1 信号通路,促进巨噬细胞胆固醇流出,减少泡沫细胞中脂质蓄积,从而干预 As^[14]。具有活血化痰功效的丹参饮,可通过 PPAR γ /LXR α /ABCA1 信号通路调控脂质代谢,从而干预 As^[15]。具有化痰祛痰功效的泽泻汤,可通过调控 3-羟基-3-甲基戊二酸单酰辅酶 A 还原酶(3-hydroxy-3-methylglutaryl-CoA reductase, HMGCR)、胆固醇 7 α -羟化酶(cholesterol 7 α -hydroxylase, CYP7A1)、LXR 和 ABCA1 的表达,以及 AMP 活化蛋白激酶/乙酰辅酶 A 羧化酶(AMP-activated protein kinase/a-

cetyl-CoA carboxylase, AMPK/ACC)通路干预 As^[16]。综上,益气活血化痰、清热解毒、化痰祛痰、温阳通脉等中药复方均可通过调控脂质代谢干预 As。

3 免疫与炎症反应及中药复方防治特点

越来越多的研究表明,免疫与炎症反应贯穿于 As 发生、发展的全过程。在高脂蛋白、异常剪切力、病原微生物、高血压等各种损伤因素的作用下,血管内皮发生功能紊乱并激活一系列免疫反应,促使单核巨噬细胞、淋巴细胞、树突状细胞、中性粒细胞等免疫细胞浸润至血管壁;同时巨噬细胞不断摄取 ox-LDL 形成泡沫细胞,并分泌促炎因子,介导免疫与炎症反应^[17]。研究表明,具有促炎活性的单核细胞会黏附于被细胞因子激活的内皮细胞表面并侵入血管壁后分化为巨噬细胞,分泌多种炎症因子,进而招募更多免疫细胞浸润至斑块,加速斑块进展^[18]。补体系统是固有免疫的关键效应机制。在 As 斑块中,载脂蛋白 E 可与补体 C1q 高效结合形成复合物,进而有效抑制补体经典途径的激活^[19]。

在治疗方面,As 的防治已从单纯的降脂、调脂与稳定斑块,拓展至防控免疫与炎症损伤^[20]。姜华等^[8]研究表明,补阳还五汤和血府逐瘀汤可通过调控 Toll 样受体 4/髓样分化因子 88/核因子 κ B(Toll-like receptor 4/myeloid differentiation primary response protein 88/nuclear factor- κ B, TLR4/MyD88/NF- κ B)信号通路,抑制炎症因子的表达,最终达到抗 As 的作用。当归补血汤可通过调控含 NOD 样受体蛋白 3/凋亡相关斑点样蛋白/含半胱氨酸的天冬氨酸蛋白水解酶 1(NOD-like receptor protein 3/apoptosis-associated speck-like protein/cysteiny l aspartate-specific protease 1, NLRP3/ASC/Caspase-1)炎症信号通路改善糖尿病大鼠 As^[21]。黄连解毒汤作为清热解毒的基础方,可通过 AMP 活化蛋白激酶/过氧化物酶体增殖物激活受体 α (AMP-activated protein kinase/peroxisome proliferator-activated receptor α , AMPK/PPAR α)信号通路调控巨噬细胞极化,减少肿瘤坏死因子 α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)和白细胞介素 6(interleukin-6, IL-6)等炎症因子的分泌,还可调控 T 细胞和中性粒细胞数量干预炎症反应^[22]。炙甘草汤化痰方通脉养心丸可抑制 p-NF- κ B、TNF- α 、IL-6、IL-1 β 表达,调控 As 的免疫与炎症反应^[23]。基于前期文献报道,以益气活血化痰、清热解毒、益气养阴治法为主的中药复方可通过免疫与炎症通路干预 As 的发生与发展。

4 氧化应激及中药复方防治特点

氧化应激是指机体在病理因素作用下,活性氧(reactive oxygen species, ROS)产生与清除系统失衡,导致氧化-抗氧化稳态被破坏的病理过程^[24]。氧化应激通过多重机制促进 As 进展,包括诱导内皮功能紊乱、介导脂质氧化修饰以及促进免疫细胞迁移浸润等关键病理环节。血管组织中的 ROS 主要通过内源性途径生成,包括酶促反应系统(烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸氧化酶系统、黄嘌呤氧化酶系统、脂氧合酶系统、髓过氧化物酶系统)以及细胞器相关途径[线粒体电子传递链、解偶联内皮型一氧化氮合酶(endothelial nitric oxide synthase, eNOS)]等^[25]。目前研究表明,氧化应激不仅可直接损伤血管壁细胞,还可通过调控转录因子改变血管相关基因表达谱,进而促进炎症反应和细胞异常增殖,参与 As 的病理进程^[24]。

中药复方从 ROS 的产生与清除两个层面,对 As 氧化应激环节进行干预。补阳还五汤通过调控超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)、丙二醛(malondialdehyde, MDA)干预 As 氧化应激损伤^[26]。进一步研究显示,补阳还五汤通过上调 Alb、Plg、F2、Gc 基因的表达,下调 Plk1 基因达到改善内皮细胞氧化损伤的作用,从而防止 As 氧化应激损伤^[27]。具有清热解毒功效的泻心汤可降低斑马鱼 MDA 水平,升高 SOD 水平,从而发挥抗氧化作用^[28]。综上,具有益气活血化痰、清热解毒功效的中药复方可通过提高抗氧化活力、促进自由基歧化、直接中和自由基,抑制并清除自由基,维持机体抗氧化系统平衡,进而干预 As 的发生与发展。

5 肠道菌群及中药复方防治特点

随着肠道微生物组学研究的不断深入,肠道菌群在心血管疾病发病机制和治疗策略方面的作用愈发显著。在 As 病理状态下,肠道菌群失调、肠道屏障被破坏,致使肠道菌群的代谢产物,如氧化三甲胺(trimethylamine N-oxide, TMAO)、短链脂肪酸(short chain fatty acid, SCFA)、吡啶酸盐进入血液循环,进而调控炎症反应^[29-31];同时,肠道菌群失调也可通过影响宿主胆汁酸代谢发挥作用,具体机制为胆汁酸作为重要的代谢调控分子,可与核受体法尼醇 X 受体(farnesoid X receptor, FXR)和 G 蛋白偶联受体 5(G protein coupled receptor 5, TGR5)结合,进

而参与糖代谢、脂质代谢及能量代谢过程^[32-33]。

中药多口服给药,其有效成分在肠道停留时间较长,从而有利于其发挥调节肠道菌群多样性及肠道菌群代谢等作用。参苓白术散可增加有促进 SCFA 生成功能的双歧杆菌和厌氧菌等细菌的相对丰度,减少脂肪的堆积,缓解炎症,预防 As 的发生^[34]。黄连解毒汤可调节结肠菌群 α 多样性,降低厚壁菌门与变形菌门的丰度,提高拟杆菌门和疣微球菌门的丰度,进而干预主动脉 As 斑块的形成^[35]。葛根芩连汤可增加柔嫩梭菌,降低约氏乳杆菌和长形口腔杆菌数量,从而调节血糖,预防 As 的发生和发展^[36]。清心解瘀方可重塑 ApoE^{-/-}小鼠肠道微生物群并调控胆汁酸代谢表型,表现为呈剂量依赖性增加苏黎世杆菌属与罗斯氏菌属丰度,降低另枝菌属、理研菌属与布劳特氏菌属丰度;进一步改善胆汁酸合成酶、肝脏胆固醇 7-羟化酶和胆固醇 27-羟化酶水平和纤维细胞生长因子 15 表达,调控胆汁酸代谢^[37]。综上所述,具有清热解毒功效的中药复方可通过调控肠道菌群以及代谢产物干预 As。

6 细胞外囊泡及中药复方防治特点

细胞外囊泡(extracellular vesicle, EV)是细胞在病理或生理情况下分泌的由脂质双层结构组成的内含可溶性物质和核物质的囊泡。根据其起源、大小、形态和内含物的不同,EV 分为三类:外泌体(多泡体与血浆膜融合,直径 30~120 nm)、微囊泡(细胞质膜“出芽”生殖,直径 100~1 000 nm)和凋亡小体(程序性细胞死亡产生,直径 800~5 000 nm)^[38]。在 As 病理过程中,内皮细胞(endothelial cell, EC)、巨噬细胞、血管平滑肌细胞(vascular smooth muscle cell, VSMC)和血小板等多种细胞所分泌的 EV,可携带 mRNA、miRNA、lncRNA、circRNA 等非编码 RNA,以及可溶性蛋白和脂质等多种生物活性物质,参与调控血管氧化应激、炎症反应、脂质沉积、斑块形成与钙化及斑块破裂等过程^[39-41]。As 病理过程中,miRNA 通过 EV 在 EC 和 VSMC 间进行通信,调节 VSMC 表型转化,例如被激活的 EC 分泌含 miR-143/145 的 EV,并转移至 VSMC 中影响其去分化基因的表达^[42]。Si 等^[43]研究发现,活化的 VSMC 分泌富含 miR-185 的 EV;miR-185 经 EV 转运至 EC,并通过 CXC 趋化因子配体 12/CXC 趋化因子受体 4(C-X-C motif chemokine ligand 12/C-X-C motif chemokine receptor 4, CXCL12/CXCR4)信号轴抑制 EC

的血管生成。Wang 等^[44]研究发现,ox-LDL 可刺激巨噬细胞分泌富含 miR-19b-3p 的 EV,促进 VSMC 的增殖和迁移。该研究还发现,给 ApoE^{-/-} 小鼠注入巨噬细胞源性 EV,小鼠主动脉的斑块面积和脂质沉积明显增加。图 2 总结了不同细胞来源的 EV 携带的主要生物活性物质及其在 As 进展中的作用。

越来越多的证据表明,细胞分泌的 EV 可通过 miRNA 向受体细胞传递信号,参与细胞间信号传导与物质转运,提示 EV 与 As 密切相关^[45]。文献报道,姜黄素和烟碱姜黄素通过改变 EC 释放的 EV 中 miR-125a-3p、miR-92a-3p、miR-126-5p 和 miR-143-3p 的含量,降低 VSMC 的增殖和迁移,减少 VSMC 中的脂质积累^[46]。Wang 等^[47]研究表明,丹参酮 II A 可以阻止血小板源 EV 诱导的血小板活化,并下

调 CD36 和丝裂原活化蛋白激酶激酶 4/c-Jun 氨基末端激酶 2 (mitogen-activated protein kinase kinase 4/c-Jun N-terminal kinase 2, MKK4/JNK2) 信号通路,调控 As 相关血栓形成。He 等^[48]研究表明,清热活血汤可通过调控外泌体中 miR-26a-5p 含量抑制过氧化物合酶 2 (prostaglandin-endoperoxide synthase 2, PTGS2)/NF- κ B 信号通路,促进巨噬细胞向 M2 型极化,进而发挥抗炎和稳定斑块的作用。益气活血化痰方通过调控巨噬细胞外泌体 miR-let-7-5p/TGF- β 活化激酶 1 结合蛋白 2 (TGF- β -activated kinase 1 binding protein 2, TAB2) 信号通路,发挥抗 As 作用^[49]。总的来说,通过调控内源性 EV 的释放或改变 EV 中特定信号分子的含量,可为中药复方治疗 As 提供可行思路与干预方案。

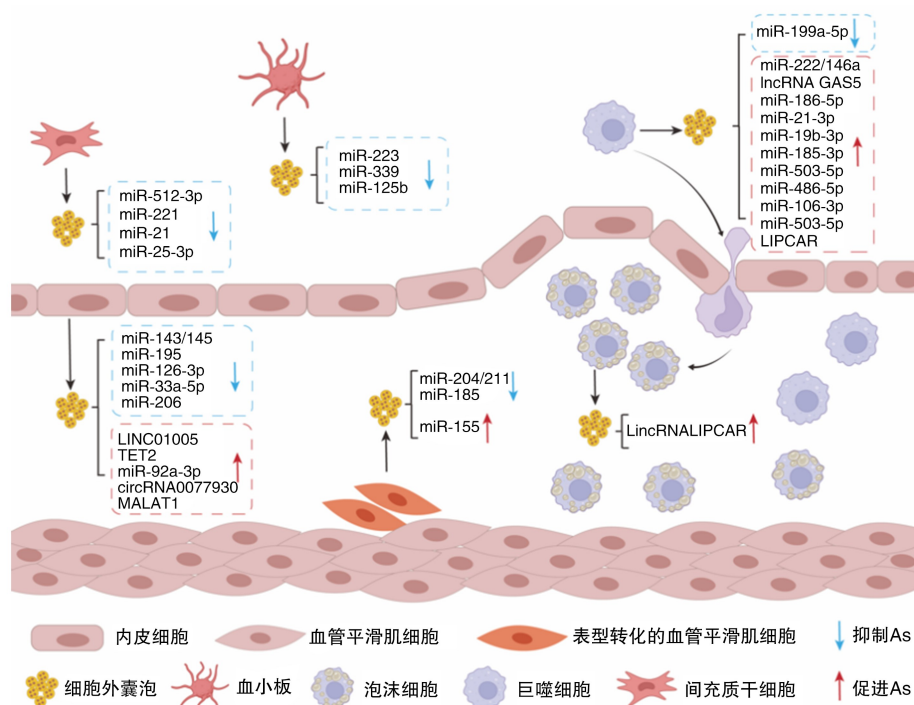


图 2. 多种细胞分泌的 EV 参与脉粥样硬化进展

Figure 2. EV secreted by various cells are involved in atherosclerosis

7 巨噬细胞自噬及中药复方防治特点

巨噬细胞是 As 斑块形成的关键细胞,贯穿 As 的整个病理过程,既参与早期泡沫细胞的生成,也与晚期 As 斑块破裂密切相关^[50]。自噬是通过一系列溶酶体活性过程,选择性降解受损的蛋白质和细胞器,维持细胞内环境稳态^[51]。在 As 病理过程中,巨噬细胞自噬功能异常,受损细胞器和蛋白质聚集物在体内积累,进一步调节炎症反应、氧化应激、脂

质代谢、泡沫细胞形成等病理过程,干预 As^[52]。在自噬功能受损的情况下,炎症小体过度激活,并调控巨噬细胞极化,进而介导炎症反应^[53];同时,受损线粒体和错误折叠蛋白发生蓄积,亦可加重氧化应激反应^[54]。巨噬细胞自噬增强,可减小脂滴体积、抑制泡沫细胞形成,稳定斑块^[52]。综上,调控巨噬细胞自噬、增加斑块稳定性,是 As 治疗的重要策略。

近年来,中药复方通过调控巨噬细胞自噬干预 As 的研究取得一定进展。补阳还五汤可抑制磷脂

酰肌醇3激酶(phosphatidylinositol 3-kinase, PI3K)、泛素结合蛋白 p62 (P-62)、磷酸化哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(phosphorylated mammalian target of rapamycin, p-mTOR)的表达,升高磷酸化自噬效应蛋白 Beclin 1 (phosphorylated Beclin 1, p-Beclin1)、UNC-51样激酶(UNC-51 like kinase, ULK)蛋白的表达,调控巨噬细胞自噬水平,达到抗As的效果^[55]。补阳还五汤还可通过抑制巨噬细胞内质网应激、自噬与凋亡,从而干预As的进程^[56]。具有清热解毒功效的黄连解毒汤可通过P2Y嘌呤受体12(purinergic receptor Y12, P2RY12)/PI3K/蛋白激酶B(protein kinase B, PKB/Akt)信号通路抑制自噬,抑制泡沫细胞形成^[57]。尹丽梅等^[58]通过高脂饲料喂养ApoE^{-/-}小鼠,发现四妙勇安汤化痰方解毒活血方可通过调控PI3K/Akt/mTOR信号通路,增强巨噬细胞自噬活性,改善脂质代谢,抑制As易损斑块形成。

8 总结与展望

As是心脑血管疾病的共同病理基础,其发病机制错综复杂,与血管内皮功能、脂质代谢、免疫与炎症反应、氧化应激、肠道菌群、细胞外囊泡、巨噬细胞自噬等病理环节密切相关。目前,临床上多采用降脂、抗血小板、抗炎及抗氧化等药物防治动脉粥

样硬化性疾病,但这些药物仅作用于As病理过程中某个单一环节。随着相关研究的不断深入,中药复方防治As的作用机制逐渐明晰。基础研究显示,具有活血化瘀、清热解毒、化痰祛痰、益气活血、温阳通脉、益气养阴功效的中药复方,可通过多靶点多途径发挥抗As作用。表1总结了临床常用中药复方以及中成药干预As的作用特点,各代表方剂均可调控脂质代谢,其中益气活血化瘀补益类中药复方主要通过调控血管内皮细胞、脂质代谢、免疫与炎症反应干预As;清热解毒类中药复方主要通过调控脂质代谢、免疫与炎症反应、肠道菌群干预As;化痰祛痰和温阳通脉类中药复方主要通过调节脂质代谢干预As;益气养阴类中药复方主要通过调控免疫与炎症反应干预As;中药复方调控细胞外囊泡和巨噬细胞自噬的研究相对比较少,还未形成明显中药防治特点(图3)。

虽然中医药防治As的疗效确切,但目前临床上仍缺乏用于治疗As的中药制剂,中药仍仅作为As的补充和替代疗法。这可能与中药成分复杂、作用机制研究还不够充分有关。若要推广中西医结合干预As的治疗方案,首先应将中药开发为适宜剂型并明确体内作用靶点,其次还需开展大规模的临床研究,为中医药临床应用提供可靠依据。

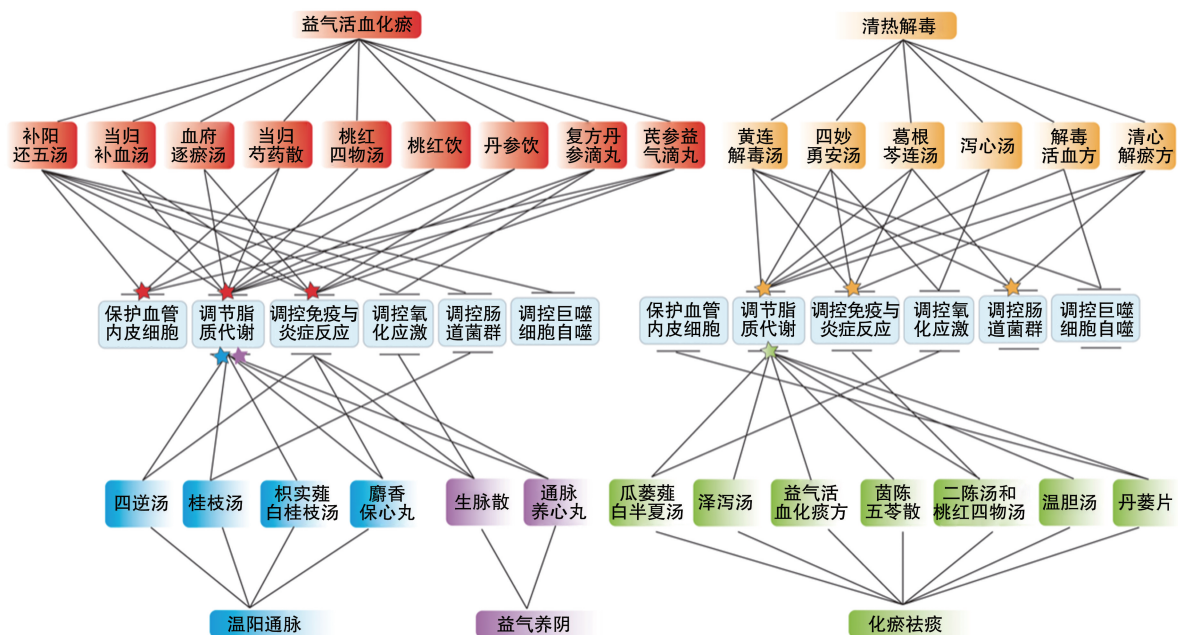


图3. 临床常用中药复方以及中成药干预As的作用特点

Figure 3. The characteristics of the effect of commonly used traditional Chinese medicine compounds and proprietary Chinese medicines intervention in As

表 1. 临床常用中药复方以及中成药干预 As 的相关机制

Table 1. The mechanisms underlying the intervention of As by commonly used traditional Chinese medicine compounds and proprietary Chinese medicines

中医治法	名称	方剂类型	干预机制	组方
益气活血化痰	补阳还五汤	中药复方	保护 VEC、调节脂质代谢、调控免疫与炎症反应、调控氧化应激、调控巨噬细胞自噬	黄芪、当归尾、赤芍、地龙、川芎、红花、桃仁
	当归补血汤	中药复方	调节脂质代谢、调控免疫与炎症反应	当归、黄芪
	血府逐瘀汤	中药复方	调节脂质代谢、调控免疫与炎症反应	桃仁、红花、当归、生地黄、牛膝、川芎、桔梗、赤芍、枳壳、甘草、柴胡
	当归芍药散	中药复方	保护血管内皮细胞、调节脂质代谢	当归、芍药、川芎、茯苓、白术、泽泻
	桃红四物汤	中药复方	调节脂质代谢	当归、熟地、川芎、白芍、桃仁、红花
	桃红饮	中药复方	保护血管内皮细胞、调节脂质代谢	桃仁、红花、川芎、当归尾、威灵仙
	丹参饮	中药复方	调节脂质代谢、调控免疫与炎症反应	丹参、檀香、砂仁
	复方丹参滴丸	中成药	调节脂质代谢、调控免疫与炎症反应、调控氧化应激	丹参、三七、冰片
	芪参益气滴丸	中成药	保护血管内皮细胞、调节脂质代谢、调控免疫与炎症反应	黄芪、丹参、三七、降香
	清热解读	黄连解毒汤	中药复方	调节脂质代谢、调控免疫与炎症反应、调控肠道菌群、调控巨噬细胞自噬
四妙勇安汤		中药复方	调节脂质代谢、调控免疫与炎症反应、调控氧化应激	金银花、玄参、当归、甘草
葛根芩连汤		中药复方	调节脂质代谢、调控免疫与炎症反应、调控肠道菌群	葛根、黄芩、黄连、炙甘草
泻心汤		中药复方	调节脂质代谢、调控氧化应激	大黄、黄连、黄芩
解毒活血方		中药复方	调节脂质代谢、调控巨噬细胞自噬	金银花、玄参、当归、丹参、三七、生甘草
清心解瘀方		中药复方	调节脂质代谢、调控免疫与炎症反应、调控肠道菌群	黄芪、丹参、川芎、藿香、黄连
化痰祛痰		瓜蒌薤白半夏汤	中药复方	调节脂质代谢、调控氧化应激
	泽泻汤	中药复方	调节脂质代谢	泽泻、白术
	茵陈五苓散	中药复方	调节脂质代谢	茵陈、泽泻、猪苓、茯苓、白术、桂枝
	二陈汤和桃红四物汤	中药复方	调节脂质代谢、调控免疫与炎症	半夏、陈皮、茯苓、甘草、桃仁、红花、当归、川芎、赤芍、生地
	温胆汤	中药复方	调节脂质代谢	半夏、陈皮、茯苓、竹茹、枳实、甘草
	丹萎片	中成药	保护血管内皮、调节脂质代谢	丹参、瓜蒌皮、薤白、葛根、川芎、赤芍、泽泻、黄芪、骨碎补、郁金
温阳通脉	四逆汤	中药复方	调节脂质代谢、调控免疫与炎症	制附子、干姜和炙甘草
	桂枝汤	中药复方	调节脂质代谢、调控肠道菌群	桂枝、芍药、炙甘草、生姜、大枣
	枳实薤白桂枝汤	中药复方	调节脂质代谢	枳实、厚朴、薤白、桂枝、瓜蒌
	麝香保心丸	中成药	调节脂质代谢、调控免疫与炎症反应	麝香、人参、牛黄、肉桂、苏合香、蟾酥、冰片
益气养阴	生脉散	中药复方	调节脂质代谢、调控免疫与炎症反应、调控氧化应激	人参、麦冬、五味子
	通脉养心丸	中成药	调节脂质代谢、调控免疫与炎症反应	地黄、麦冬、五味子、甘草

[参考文献]

- [1] 王玲玲, 谢慧仪, 陈绮冷, 等. 动脉粥样硬化发病机制与治疗药物的研究进展[J]. 广东医科大学学报, 2023, 41(5): 589-594.
WANG L L, XIE H Y, CHEN Q L, et al. Advances on pathogenesis and drugs of atherosclerosis[J]. J Guangdong Med Coll, 2023, 41(5): 589-594.
- [2] 张强, 罗毅. 动脉粥样硬化中药治疗机制的研究进展[J]. 中西医结合心血管病电子杂志, 2019, 7(11): 1-2, 4.
ZHANG Q, LUO Y. Advances in research on therapeutic mechanisms of traditional Chinese medicine for atherosclerosis[J]. Cardiovasc Dis Electron J Integr Tradit Chin West Med, 2019, 7(11): 1-2, 4.
- [3] 张馨予, 谢子月, 王梓安, 等. 动脉粥样硬化中抗内皮功能障碍的治疗进展[J]. 中国动脉硬化杂志, 2025, 33(8): 721-728.
ZHANG X Y, XIE Z Y, WANG Z A, et al. Progress in the treatment of endothelial dysfunction in atherosclerosis[J]. Chin J Arterioscler, 2025, 33(8): 721-728.
- [4] 牧心悦, 贾娜, 刘兵. 内皮功能检测在冠状动脉粥样硬化中的临床应用进展[J]. 中国医学前沿杂志(电子版), 2023, 15(10): 118-123.
MU X Y, JIA N, LIU B. Advances on clinical application of endothelial function testing in coronary atherosclerosis[J]. Chin J Front Med Sci (Electron Ver), 2023, 15(10): 118-123.
- [5] KONUKOGLU D, UZUN H. Endothelial dysfunction and hypertension[J]. Adv Exp Med Biol, 2017, 956: 511-540.
- [6] 田晶, 蔡欣池, 任晶, 等. 内皮细胞功能障碍参与动脉粥样硬化发病的研究进展[J]. 生理科学进展, 2021, 52(5): 357-361.
TIAN J, CAI X C, REN J, et al. Research progress of endothelial cell dysfunction on atherosclerosis[J]. Prog Physiol Sci, 2021, 52(5): 357-361.
- [7] 缪美琪, 周海纯. 补阳还五汤防治动脉粥样硬化研究进展[J]. 辽宁中医药大学学报, 2023, 25(4): 199-203.
MIAO M Q, ZHOU H C. Research progress of Buyang Huanwu decoction in the prevention and treatment of atherosclerosis[J]. J Liaoning Univ of Tradit Chin Med, 2023, 25(4): 199-203.
- [8] 姜华, 姜玉姬. 3种不同治法的中药复方防治动脉粥样硬化的机制研究[J]. 中国中西医结合杂志, 2015, 35(10): 1244-1248.
JIANG H, JIANG Y J. Prevention and treatment of atherosclerosis by three different Chinese medical compounds: a mechanism study[J]. Chin J Integr Tradit West Med, 2015, 35(10): 1244-1248.
- [9] 曹岩, 颜培实. 残余胆固醇与动脉粥样硬化性心血管疾病[J]. 心血管病学进展, 2021, 42(10): 920-923.
CAO Y, YAN P S. Remnant cholesterol and atherosclerotic cardiovascular disease[J]. Adv Cardiovasc Dis, 2021, 42(10): 920-923.
- [10] 毛城, 刘福明. 中医药防治动脉粥样硬化作用机制研究进展[J]. 中医药临床杂志, 2020, 32(3): 592-596.
MAO C, LIU F M. Research progress on the mechanism of traditional Chinese medicine in the prevention and treatment of atherosclerosis[J]. Clin J Tradit Chin Med, 2020, 32(3): 592-596.
- [11] 樊碧娆, 姚伟娟. 氧化型低密度脂蛋白受体在动脉粥样硬化发病机制中的作用[J]. 中国病理生理杂志, 2020, 36(10): 1897-1901.
FAN B R, YAO W J. Role of receptors for oxidized low-density lipoprotein in pathogenesis of atherosclerosis[J]. Chin J Pathophysiol, 2020, 36(10): 1897-1901.
- [12] SKEYNI A, PRADIGNAC A, MATZ R L, et al. Cholesterol trafficking, lysosomal function, and atherosclerosis[J]. Am J Physiol Cell Physiol, 2024, 326(2): C473-C486.
- [13] 于宁, 宋囡, 王莹, 等. 基于线粒体融合裂解探讨四妙永安汤调控胆固醇逆转运抗动脉粥样硬化的作用机制[J]. 中华中医药杂志, 2021, 36(7): 3952-3957.
YU N, SONG N, WANG Y, et al. Mechanism of anti-atherosclerosis of Simiao Yongan decoction on regulating reverse cholesterol transport based on mitochondrial fusion and cleavage[J]. China J Tradit Chin Med Pharm, 2021, 36(7): 3952-3957.
- [14] 刘婷, 于红红, 王文佳, 等. 基于PPAR γ /LXR α /ABCG1通路探讨黄连解毒汤对泡沫细胞脂质蓄积的干预作用[J]. 时珍国医国药, 2023, 34(4): 838-842.
LIU T, YU H H, WANG W J, et al. Intervention effects of Huanglian Jiedu decoction on lipid accumulation in foam cells via the PPAR γ /LXR α /ABCG1 pathway[J]. Lishizhen Med Mater Med Res, 2023, 34(4): 838-842.
- [15] 祝雪丽, 熊尚全, 陈怀宇, 等. 丹参饮介导过氧化物酶体增殖物激活型受体 γ 减轻大鼠冠脉粥样硬化[J]. 世界中医药, 2021, 16(11): 1698-1701, 1707.
ZHU X L, XIONG S Q, CHEN H Y, et al. The mechanism study of danshen decoction mediated PPAR- γ to reduce coronary atherosclerosis in rats[J]. World Chin Med, 2021, 16(11): 1698-1701, 1707.
- [16] 吴嘉朔, 常晓燕, 李壮壮, 等. 泽泻汤降脂及抗炎作用分子机制研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志, 2021, 27(2): 224-232.
WU J S, CHANG X Y, LI Z Z, et al. Research progress on molecular mechanism of lipid-lowering and anti-inflammatory effect of Zexietang[J]. Chin J Exp Tradit Med Formulae, 2021, 27(2): 224-232.
- [17] 汤紫薇, 谷依檬, 薛梅. 基于免疫炎症学说中医药防治动脉粥样硬化研究[J]. 中国中医基础医学杂志, 2022, 28(7): 1192-1198.
TANG Z W, GU Y M, XUE M. Study on prevention and treatment of atherosclerosis with Chinese medicine based on immune inflammation theory[J]. Chin J Basic Med Tradit Chin Med, 2022, 28(7): 1192-1198.
- [18] 毕千叶, 冯磊, 马琦欣, 等. 炎症因素在自身免疫性疾病与动脉粥样硬化中的研究进展[J]. 中国动脉硬化杂志, 2022, 30(5): 437-441.
BI Q Y, FENG L, MA Q X, et al. Research progress on the association of inflammatory factors in the pathogenesis of autoimmune diseases and atherosclerosis[J]. Chin J Arterioscler, 2022, 30(5): 437-441.
- [19] 夏国芳, 许从峰. 补体系统在动脉粥样硬化中的作用[J]. 生

- 命的化学, 2021, 41(2): 368-373.
- XIA G F, XU C F. Function of complement system in atherosclerosis[J]. Chem Life, 2021, 41(2): 368-373.
- [20] 李雪婷, 胡龙刚, 房昊, 等. 动脉粥样硬化抗炎治疗的研究进展[J]. 青岛大学学报(医学版), 2023, 59(5): 787-790.
- LI X T, HU L G, FANG H, et al. Research advances in anti-inflammatory therapy for atherosclerosis[J]. J Qingdao Univ (Med Sci), 2023, 59(5): 787-790.
- [21] 陈苑, 黎宝留, 许二巾, 等. 基于血流剪切力与炎症反应探讨当归补血汤治疗动脉粥样硬化的作用机制[J]. 中药新药与临床药理, 2022, 33(6): 786-793.
- CHEN Y, LI B L, XU E J, et al. Exploration on the mechanism of Danggui Buxue decoction in the treatment of atherosclerosis based on fluid shear stress and inflammatory response[J]. Tradit Chin Drug Res Clin Pharmacol, 2022, 33(6): 786-793.
- [22] 韦亚琼, 胡雨蝶, 田维毅. 黄连解毒汤干预动脉粥样硬化炎症反应作用机制研究进展[J]. 贵州中医药大学学报, 2023, 45(3): 83-87.
- WEI Y Q, HU Y D, TIAN W Y. Research progress on the mechanism of Huanglian Jiedu decoction in intervening atherosclerotic inflammatory response[J]. J Guizhou Univ Tradit Chin Med, 2023, 45(3): 83-87.
- [23] 肖扬, 刘莹, 徐亚洁, 等. 通脉养心丸对 ApoE^{-/-}小鼠动脉斑块形成的影响及机制研究[J]. 天津中医药, 2021, 38(6): 776-781.
- XIAO Y, LIU Y, XU Y J, et al. Study of the effect and related mechanism of Tongmai Yangxin pill on atherosclerosis in ApoE^{-/-} mice[J]. Tianjin J Tradit Chin Med, 2021, 38(6): 776-781.
- [24] 张昭华, 庞敏. 动脉粥样硬化的发病机制综述[J]. 基层医学论坛, 2018, 22(34): 4918-4919.
- ZHANG Z H, PANG M. A review of the pathogenesis of atherosclerosis[J]. Med Forum, 2018, 22(34): 4918-4919.
- [25] DUBOIS-DERUY E, PEUGNET V, TURKIEH A, et al. Oxidative stress in cardiovascular diseases[J]. Antioxidants (Basel), 2020, 9(9): 864.
- [26] 周珊, 王爱梅, 秦昶晨. 补阳还五汤胶囊制剂对颅内动脉粥样硬化患者 ox-LDL 及 SOD、MDA 的影响[J]. 世界最新医学信息文摘, 2018, 18(8): 76, 79.
- ZHOU S, WANG A M, QIN S C. The influence of Buyang Huanwu decoction capsule preparation on ox-LDL, SOD and MDA in patients with intracranial atherosclerosis[J]. World Latest Med Inf, 2018, 18(8): 76, 79.
- [27] 龙清吟, 傅馨莹, 李苑榆, 等. 补阳还五汤抗动脉粥样硬化氧化应激的生信分析及实验研究[J]. 湖南中医药大学学报, 2023, 43(4): 668-676.
- LONG Q Y, FU X Y, LI W Y, et al. Bioanalysis and experimental study of Buyang Huanwu decoction against oxidative stress in atherosclerosis[J]. J Tradit Chin Med Univ Hunan, 2023, 43(4): 668-676.
- [28] 水栋, 王宇卿, 李淑娇, 等. 泻心汤及其有效成分组合物抗动脉粥样硬化作用的比较研究[J]. 中国医院药学杂志, 2021, 41(18): 1836-1841.
- SHUI D, WANG Y Q, LI S J, et al. Comparative study on anti-atherosclerosis effect of Xiexin decoction and its compositions of effective components[J]. Chin J Hosp Pharm, 2021, 41(18): 1836-1841.
- [29] 梁方圆, 陆景坤, 王跃武. 氧化三甲胺促进动脉粥样硬化机制及相关防治策略[J]. 实用心脑血管病杂志, 2023, 31(8): 128-132.
- LIANG F Y, LU J K, WANG Y W. Mechanism of trimethylamine-N-oxide in promoting atherosclerosis and its related prevention and treatment strategies[J]. Pract J Card Cereb Pneumal Vasc Dis, 2023, 31(8): 128-132.
- [30] 陈超, 胡龙刚, 安毅. 肠道菌群及其代谢产物与心血管疾病关系的研究进展[J]. 青岛大学学报(医学版), 2023, 59(6): 937-940.
- CHEN C, HU L G, AN Y. Research advances in the relationship of gut microbiota and their metabolites with cardiovascular diseases[J]. J Qingdao Univ (Med Sci), 2023, 59(6): 937-940.
- [31] DU Y, LI X, SU C, et al. Butyrate protects against high-fat diet-induced atherosclerosis via up-regulating ABCA1 expression in apolipoprotein E-deficiency mice[J]. Br J Pharmacol, 2020, 177(8): 1754-1772.
- [32] 赵文艳, 陈曦. 肠道菌群对动脉粥样硬化性心血管疾病影响的研究进展[J]. 中国全科医学, 2019, 22(27): 3292-3297.
- ZHAO W Y, CHEN X. Research progress in the effects of gut microbiota on atherosclerotic cardiovascular diseases[J]. Chin Gen Pract, 2019, 22(27): 3292-3297.
- [33] 黄丹, 闫理姣, 万宛若, 等. 中药及其活性成分调节胆汁酸代谢抗动脉粥样硬化的研究进展[J]. 中草药, 2025, 56(11): 4069-4079.
- HUANG D, YAN L J, WAN W R, et al. Research progress on traditional Chinese medicines and their active ingredients preventing atherosclerosis by regulating bile acid metabolism[J]. Chin Tradit Herb Drugs, 2025, 56(11): 4069-4079.
- [34] ZHANG Y, TANG K, DENG Y, et al. Effects of shenling baizhu powder herbal formula on intestinal microbiota in high-fat diet-induced NAFLD rats[J]. Biomed Pharmacother, 2018, 102: 1025-1036.
- [35] 姜楠, 薛欣, 张媛媛, 等. 黄连解毒汤调控肠道菌群抗 apoE^{-/-}小鼠非酒精性脂肪性肝病和动脉粥样硬化的研究[J]. 中国中医基础医学杂志, 2021, 27(6): 927-931, 994.
- JIANG N, XUE X, ZHANG Y Y, et al. Study on Huanglian Jiedu decoction regulating intestinal flora against non-alcoholic fatty liver disease and atherosclerosis in apoE^{-/-} mice[J]. Chin J Basic Med Tradit Chin Med, 2021, 27(6): 927-931, 994.
- [36] XU J, LIAN F, ZHAO L, et al. Structural modulation of gut microbiota during alleviation of type 2 diabetes with a Chinese herbal formula[J]. ISME J, 2015, 9(3): 552-562.
- [37] WANG A, GUAN B, SHAO C, et al. Qing-Xin-Jie-Yu granule alleviates atherosclerosis by reshaping gut microbiota and metabolic homeostasis of ApoE^{-/-} mice[J]. Phytomedicine, 2022, 103: 154220.
- [38] 尼菲拉·甫拉提, 穆叶赛·尼加提. 细胞外囊泡在冠状动脉粥样硬化中的作用及研究进展[J]. 医学研究杂志, 2018, 47(4): 171-174.
- PULATI N, NIJIATI M. The role and research progress of extracel-

- lular vesicles in coronary atherosclerosis[J]. *J Med Res*, 2018, 47(4): 171-174.
- [39] WANG C, LI Z, LIU Y, et al. Exosomes in atherosclerosis: performers, bystanders, biomarkers, and therapeutic targets [J]. *Theranostics*, 2021, 11(8): 3996-4010.
- [40] YE C, ZHENG F, WU N, et al. Extracellular vesicles in vascular remodeling[J]. *Acta Pharmacol Sin*, 2022, 43(9): 2191-2201.
- [41] 王晨, 张燕琴, 董俊刚. 巨噬细胞外泌体在动脉粥样硬化中的研究进展[J]. *系统医学*, 2025, 10(11): 190-194.
- WANG C, ZHANG Y Q, DONG J G. Research progress of macrophage exosomes in atherosclerosis[J]. *Sys Med*, 2025, 10(11): 190-194.
- [42] LI T, WANG B, DING H, et al. Effect of extracellular vesicles from multiple cells on vascular smooth muscle cells in atherosclerosis [J]. *Front Pharmacol*, 2022, 13: 857331.
- [43] SI Y, LIU F, WANG D, et al. Exosomal transfer of miR-185 is controlled by hnRNPA2B1 and impairs re-endothelialization after vascular injury[J]. *Front Cell Dev Biol*, 2021, 9: 619444.
- [44] WANG Q, DONG Y, WANG H. microRNA-19b-3p-containing extracellular vesicles derived from macrophages promote the development of atherosclerosis by targeting JAZF1 [J]. *J Cell Mol Med*, 2022, 26(1): 48-59.
- [45] 杨盛兰, 丁楠, 殷中伟, 等. 细胞外囊泡内 miRNA 在心血管疾病中的生物学作用及临床展望[J]. *中国动脉硬化杂志*, 2023, 31(7): 617-624.
- YANG S L, DING N, YIN Z W, et al. Biological function and clinical prospect of miRNA in extracellular vesicles in cardiovascular diseases[J]. *Chin J Arterioscler*, 2023, 31(7): 617-624.
- [46] XIANG D, LI Y, CAO Y, et al. Different effects of endothelial extracellular vesicles and LPS-induced endothelial extracellular vesicles on vascular smooth muscle cells: role of curcumin and its derivatives [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2021, 8: 649352.
- [47] WANG H, ZHONG L, MI S, et al. Tanshinone II A prevents platelet activation and down-regulates CD36 and MKK4/JNK2 signaling pathway[J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2020, 20(1): 81.
- [48] HE W, ZHAO H, XUE W, et al. Qingre Huoxue decoction alleviates atherosclerosis by regulating macrophage polarization through exosomal miR-26a-5p [J]. *Drug Des Devel Ther*, 2024, 18: 6389-6411.
- [49] 黄宇, 赵汉君, 苏立杰, 等. 益气活血化痰方作用于巨噬细胞外泌体 miRNA-let-7-5p/TAB2 信号通路抗动脉粥样硬化的实验研究[J]. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2022, 20(5): 835-840.
- HUANG Y, ZHAO H J, SU L J, et al. Effect of Yiqi Huoxue Huatan decoction on antiatherosclerosis through macrophage exosome miRNA-let-7-5p/TAB2 signaling pathway [J]. *Chin J Integr Med Cardio-Cerebrovasc Dis*, 2022, 20(5): 835-840.
- [50] BLAGOV A V, MARKIN A M, BOGATYREVA A I, et al. The role of macrophages in the pathogenesis of atherosclerosis [J]. *Cells*, 2023, 12(4): 522.
- [51] 赵瞳, 涂梦婷, 郑翠翠, 等. 巨噬细胞自噬调控动脉粥样硬化的研究进展[J]. *中国现代医生*, 2024, 62(25): 117-120.
- ZHAO T, TU M T, ZHENG C C, et al. Research progress on the regulation of atherosclerosis by macrophage autophagy [J]. *China Mod Doctor*, 2024, 62(25): 117-120.
- [52] WANG T, SUN C, HU L, et al. Sirt6 stabilizes atherosclerosis plaques by promoting macrophage autophagy and reducing contact with endothelial cells [J]. *Biochem Cell Biol*, 2020, 98(2): 120-129.
- [53] 毛亮, 尚茹茹, 刘晓红. 巨噬细胞自噬与动脉粥样硬化关系的研究进展[J]. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2024, 22(9): 1615-1618.
- MAO L, SHANG R R, LIU X H. Research progress on the relationship between macrophage autophagy and atherosclerosis [J]. *Chin J Integr Med Cardio-Cerebrovasc Dis*, 2024, 22(9): 1615-1618.
- [54] 马丹, 张明, 余宇璐, 等. 巨噬细胞线粒体自噬与动脉粥样硬化关系的研究进展[J]. *解放军医学杂志*, 2025, 50(10): 1325-1331.
- MA D, ZHANG M, YU Y L, et al. Research progress on the relationship between macrophage mitophagy and atherosclerosis [J]. *Med J Chin PLA*, 2025, 50(10): 1325-1331.
- [55] 游宇, 李林, 侯贝贝, 等. 补阳还五汤抗 ApoE^{-/-}小鼠动脉粥样硬化作用与调控巨噬细胞自噬的机制研究[J]. *中药药理与临床*, 2018, 34(4): 2-6.
- YOU Y, LI L, HOU B B, et al. Research of Buyang Huanwu decoction anti-atherosclerosis through regulating autophagy of macrophage [J]. *Pharmacol Clin Chin Mater Med*, 2018, 34(4): 2-6.
- [56] 周和成, 冯浩, 赵小琴, 等. 基于巨噬细胞内质网应激-自噬-凋亡调控的补阳还五汤对动脉粥样硬化大鼠 VCAM-1 及易损斑块的作用机制 [J]. *中国老年学杂志*, 2025, 45(12): 3007-3011.
- ZHOU H C, FENG H, ZHAO X Q, et al. The mechanism of action of Buyang Huanwu decoction based on the regulation of endoplasmic reticulum stress-autophagy-apoptosis of macrophages on VCAM-1 and vulnerable plaques in atherosclerotic rats [J]. *Chin J Gerontol*, 2025, 45(12): 3007-3011.
- [57] LIN J, GU M, WANG X, et al. Huanglian Jiedu decoction inhibits vascular smooth muscle cell-derived foam cell formation by activating autophagy via suppressing P2RY12 [J]. *J Ethnopharmacol*, 2024, 328: 118125.
- [58] 尹丽梅, 袁建, 陈楷, 等. 解毒活血方调控 PI3K/Akt/mTOR 信号通路对 ApoE^{-/-} 动脉粥样硬化小鼠斑块稳定性的影响 [J]. *中国实验方剂学杂志*, 2023, 29(12): 112-120.
- YIN L M, YUAN J, CHEN K, et al. Jiedu Huoxue prescription affects plaque stability in ApoE^{-/-} atherosclerosis mice by modulating PI3K/Akt/mTOR signaling pathway [J]. *Chin J Exp Tradit Med Formulae*, 2023, 29(12): 112-120.
- (此文编辑 许雪梅)