

中医药基于“血脉癥积”理论探讨抗动脉粥样硬化炎症作用机制研究进展

刘子萌¹, 敖玉涵¹, 赵 爽¹, 庞舒文¹, 隋慕茜¹, 李 京^{2*}, 苏嘉楠^{1*}

(1. 辽宁中医药大学, 辽宁 沈阳 110847; 2. 辽宁中医药大学附属医院, 辽宁 沈阳 110033)

摘要: 动脉粥样硬化是心脑血管疾病的重要病理基础, 其发生发展与炎症反应密切相关。“血脉癥积”理论将动脉粥样硬化炎症的核心病机概括为瘀血阻滞、瘀久化热、瘀热酿毒 3 个阶段, 其中瘀血阻滞对应血管内皮细胞激活、白细胞募集的炎症启动过程, 瘀久化热对应巨噬细胞极化、炎症小体激活的炎症放大过程, 瘀热酿毒对应内皮屏障、血管壁结构性破坏的损伤过程。基于上述病机演变, 中医确立活血消癥、解毒通脉的核心治法, 多种中药复方及活性成分可通过多靶点来调控动脉粥样硬化炎症网络, 彰显了中医药病证结合、分期论治的整体调节优势。本文通过梳理“血脉癥积”理论与动脉粥样硬化炎症机制之间的内在联系, 系统总结中医药分阶段干预的研究进展, 以期对相关中西医结合防治提供理论依据。

关键词: 中医药; 动脉粥样硬化; 炎症; 血脉癥积; 活血消癥; 解毒通脉

中图分类号: R285.5

文献标志码: A

文章编号: 1001-1528(2026)09-3024-07

doi: 10.3969/j.issn.1001-1528.2026.09.023

动脉粥样硬化是以大、中动脉内膜脂质斑块沉积为特征的慢性进行性血管病变, 涉及脂质代谢紊乱、炎症反应、内皮功能障碍等多种机制, 其所致心血管疾病已成为全球首要死亡原因^[1]。《中国心血管健康与疾病报告 2024》显示, 我国动脉粥样硬化性心血管疾病患者已达 3.3 亿^[2]。因此, 深入阐明本病发生机制并探寻有效干预策略迫在眉睫。

当前以降脂为核心的防治动脉粥样硬化策略成效显著, 他汀类药物可使主要心血管事件风险降低约 28%^[3], 但患者仍存在残余风险^[4]。卡那单抗、秋水仙碱相关临床实验证实, 抗炎可提供独立于降脂的额外保护, 使心血管事件风险降低 15%~31%, 两者具有协同效应^[5-6], 故靶向炎症信号通路的干预已成为动脉粥样硬化防治的重要策略。“血脉癥积”理论融合“血脉”作为气血运行通路, “癥积”作为有形结块的双重内涵, 强调瘀血阻滞脉道、结聚不散为微观癥积形成的关键, 其动态演变过程与动脉粥样硬化从内皮激活、炎症浸润至斑块形成的病理进程高度契合。因此, 本文基于“血

脉癥积”理论阐述动脉粥样硬化炎症发病机制, 并总结中医药以活血消癥、解毒通脉法调控炎症网络的研究, 以期为中西医结合防治本病提供新思路。

1 “血脉癥积”理论渊源

动脉粥样硬化病位在血脉。“血脉”一词首见于《黄帝内经》, 《素问·六节藏象论》载: “心者, 其充在血脉”, 明确指出血脉为血管, 是血液运行的通道, 血脉贵在通利, 若因气虚、气滞致“脉不通则血不流”, 便可形成瘀血。《灵枢·百病始生》云: “凝血蕴里而不散, 津液涩渗, 著而不去, 而积皆成矣”, 阐述了瘀血内停、结聚不散是癥积形成的关键始动因素。瘀血阻滞脉道, 即为癥积之早期雏形, 瘀久化热, 热与瘀搏结酿生“瘀毒”, 其性酷烈, 可灼伤血脉, 腐蚀癥积, 引发病势骤变, 与现代医学中慢性炎症持续激活、内皮屏障破坏、血管壁结构性损伤的病理进程呼应。《医林改错》强调“血管无气, 必停留而瘀”, 指出气虚血瘀为积块形成之始端, 其所创制的诸逐瘀汤为通脉消癥代表方剂^[7]。

收稿日期: 2026-03-26

基金项目: 教育部供需对接就业育人项目 (2023010549); 辽宁省科技计划联合计划面上项目 (2025-MSLH-491); 辽宁省教育厅高校基本科研课题项目 (LJ222410162070); 辽宁省自然科学基金博士科研启动项目 (2024-BSLH-150, 2024-BSLH-153); 辽宁省研究生教育教学改革研究项目 (LNYJG2024239); 沈阳市公共卫生研发科技专项项目 (24-214-3-16)

作者简介: 刘子萌 (2001—), 女, 硕士在读, 从事中医药防治心血管疾病临床、基础研究。E-mail: 18849305629@163.com

* **通信作者:** 李 京 (1986—), 女, 博士, 副主任医师, 从事中医药防治心血管疾病临床、基础研究。E-mail: lijing86826@163.com
苏嘉楠 (1991—), 男, 博士, 讲师, 从事中医防治代谢性疾病机制、仲景学术思想研究。E-mail: 911873364@qq.com

2 动脉粥样硬化炎症病机演变

动脉粥样硬化炎症反应是一个连续的病理过程，可划分为炎症启动、炎症放大和血管损伤。从“血脉癥积”理论视角审视，动脉粥样硬化炎症发展体现为瘀血阻滞脉道，渐而化热，终而酿生瘀毒的动态演变过程，其核心病机可概括为瘀血阻滞、瘀久化热、瘀热酿毒，见图1。

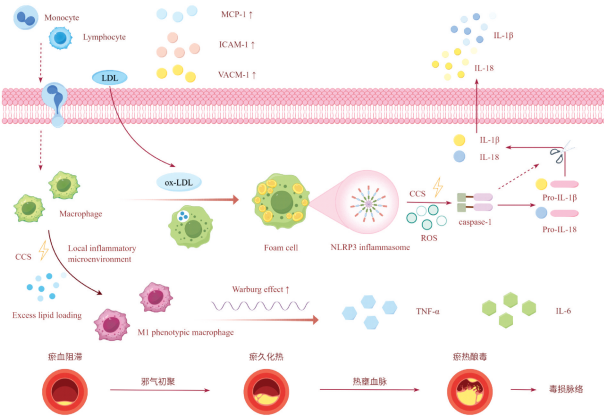


图1 “血脉癥积”理论视角下动脉粥样硬化炎症作用机制

2.1 瘀血阻滞与炎症启动的关系 瘀血内停、壅塞脉道是血脉癥积形成的始动因素，因素体正虚或邪滞脉道致血行迟涩，瘀阻脉络，气血不能濡养脉壁而损伤脉道，即为瘀血伤络，同时脉道受损，功能失守，又为外邪、病理产物的侵入和聚集创造条件，对应于动脉粥样硬化炎症的启动环节——血管内皮细胞激活与白细胞募集。在高血压、高血脂等危险因素作用下，动脉内皮细胞被激活，血管细胞黏附分子-1 (vascular cell adhesion molecule-1, VCAM-1)、细胞间黏附分子-1 (intercellular adhesion molecule-1, ICAM-1)、E-选择素等因子水平升高，精准捕获单核细胞与淋巴细胞，促使其附着于血管壁。同时，内皮细胞分泌单核细胞趋化蛋白-1 (monocyte chemoattractant protein-1, MCP-1) 等趋化因子，引导已附着的白细胞迁移至内膜下^[8]，此过程正是“瘀血阻滞，邪气聚于脉道”的微观体现，与现代医学以内皮功能障碍为动脉粥样硬化起点的认识契合。

2.2 瘀久化热与炎症放大的关系 瘀血郁结于脉道，不得及时消散，则郁而化热，形成瘀热，进一步灼伤血脉，此“热”表现为局部状态的亢进，对应于动脉粥样硬化炎症放大环节——巨噬细胞向促炎 M1 型极化、炎症小体激活及炎症因子爆发性释放。浸润至内膜下的单核细胞分化为巨噬细胞，在大量吞噬氧化低密度脂蛋白 (oxidized low-density

lipoprotein, ox-LDL) 后转化为泡沫细胞，同时瘀血所营造的病理微环境刺激巨噬细胞极化为促炎 M1 型^[9]，其有氧糖酵解增强，为肿瘤坏死因子-α (tumor necrosis factor-α, TNF-α)、白细胞介素 (interleukin, IL) -6 等促炎因子的合成与分泌提供能量支持^[10]。此外，胆固醇晶体与活性氧等危险信号可激活 NOD 样受体热蛋白结构域相关蛋白 3 (NOD-like receptor family pyrin domain-containing protein 3, NLRP3) 炎症小体^[11]，促使半胱天冬酶 -1 (cysteine aspartate specific protease-1, Caspase-1) 切割前体物质，进而诱导 IL-1β、IL-18 等核心促炎因子爆发性释放，加剧炎症反应^[12]，这种亢进、快速消耗能量的病理状态体现了“化热”所致病势加剧的特点。

2.3 瘀热酿毒与血管损伤的关系 若瘀热状态长期不解，则酿生瘀毒，“毒”性峻烈，损伤脉络，此过程类似于动脉粥样硬化的血管损伤环节——内皮屏障破坏与血管壁结构性损伤。“瘀热”阶段产生的大量促炎因子持续攻击内皮细胞，破坏细胞间紧密连接蛋白，导致血管通透性增加，内皮屏障功能丧失，形成恶性循环^[13]，同时这些炎症因子抑制胶原合成，侵蚀斑块纤维帽，导致斑块失稳破裂^[14]。另外，长期炎症还可诱发血管壁病理性重构，包括异常扩张、萎缩及晚期斑块钙化，最终引发一系列心血管事件^[15]，此过程充分诠释了“瘀毒损络，蚀积致溃”的病机内涵。

3 中药基于“血脉癥积”理论干预动脉粥样硬化炎症作用机制

“血脉癥积”理论认为，动脉粥样硬化炎症的本质为瘀血阻滞脉道，日久郁而化热，终而酿生瘀毒的动态演变过程，据此确立活血消癥、解毒通脉作为核心治法，并依病机演变分期论治，早期以“通”为主，清除病理基础；中期以“清”为要，遏制炎症亢进；晚期以“解”为先，阻断毒损、稳定斑块。现代研究证实，中药复方及活性成分可分阶段、多靶点调控动脉粥样硬化炎症，但分期只是理论概括，临床应据证灵活选药。一般而言，活血化瘀类药物作为消癥的基础治法，可贯穿全程；清热凉血药大多用于瘀热明显者；清热解毒、化瘀散癥之品则针对毒损阶段，并且同一药物在不同阶段也可交叉配伍，充分体现辨证论治之灵活性。

3.1 复方

3.1.1 瘀血阻滞阶段 本阶段治疗的核心目标为“通”，以活血化瘀、通脉消癥为法，疏通瘀血阻

滞之脉道，消除癥积形成的病理基础，从而使脉道通利、气血调和，代表方剂包括血府逐瘀汤、桃红四物汤、复方丹参滴丸、补阳还五汤等。

血府逐瘀汤作为活血化瘀代表方，具有活血化瘀、行气止痛之功，针对瘀血阻滞核心病机，可通过抑制磷脂酰肌醇 3-激酶 (phosphatidylinositol 3-kinase, PI3K)/蛋白激酶 B (protein kinase B, Akt)/核因子 κ B (nuclear factor kappa-B, NF- κ B) 信号通路活化，降低其下游因子 VCAM-1、ICAM-1 水平，从而阻断单核细胞向血管内皮粘附与浸润^[16]。桃红四物汤、复方丹参滴丸及补阳还五汤均有活血、抗炎作用，可通过降低肝 X 受体 α (liver X receptor alpha, LXR α) 表达，抑制 NF- κ B 等关键炎症信号通路，降低 TNF- α 、IL-6 等血清炎症因子水平，升高 IL-4、IL-13 等抗炎因子水平，减轻内皮细胞激活，保护血管内皮，减少炎症细胞募集，进而精准干预动脉粥样硬化炎症启动环节^[17-21]。

本阶段方剂虽各有侧重，但其作用机制均聚焦于内皮炎症激活这一起始环节，旨在从源头控制炎症启动，表明中医药针对瘀血的治疗并非单纯的抗凝或扩血管，而是对血管内皮炎症启动的系统性干预，从而在瘀血阻滞阶段发挥活血化瘀、通脉消癥功效，恢复脉道通利。

3.1.2 瘀久化热阶段 本阶段治疗的重点在于“清”与“散”，以清热凉血、通脉散结为法，在活血化瘀基础上清泄内生的瘀“热”，消散因热而结之“癥结”，以期控制炎症反应的恶性放大，代表方剂包括黄连解毒汤、葛根芩连汤、丹楂通脉丸、心脉康方、瘀血痹等。

黄连解毒汤以泻火解毒为主要功效，能抑制 ApoE^{-/-}小鼠主动脉 NLRP3 炎症小体活化，降低 IL-1 β 、IL-18 等炎症因子水平，减轻血管壁炎症反应^[22]，而葛根芩连汤长于清解湿热。进一步研究发现，两者均可促使巨噬细胞由促炎 M1 型向抗炎 M2 型转化，降低 TNF- α 、IL-6 等促炎因子水平，升高 IL-10、转化生长因子- β (transforming growth factor- β , TGF- β) 等抗炎因子水平，从而改善动脉粥样硬化炎症微环境^[23-24]。

丹楂通脉丸以活血化瘀、清热通脉为法，可降低 TNF- α 、IL-1 β 水平，并能延缓单核细胞向斑块内浸润^[25]。心脉康方具有益气活血、清热解毒功效，可能与抑制 Toll 样受体 4 (Toll-like receptor 4, TLR4)/NF- κ B 信号通路相关，通过降低 IL-1 β 、IL-6 水平，从而减轻炎症反应，可改善动脉粥样硬

化家兔主动脉病变，缩小斑块面积，减轻内皮损伤^[26]。瘀血痹以活血化瘀、通络止痛为主要功效，可通过调节 NLRP3、IL-1 β 等相关因子水平来发挥抗动脉粥样硬化作用^[27]。

本阶段方剂的现代药理机制呈现两条作用主线，一条是直接抑制 NLRP3 炎症小体活化，从上游阻断 IL-1 β 、IL-18 等核心炎症介质的生成与释放；另一条是调控巨噬细胞极化方向，促使其由促炎 M1 型向抗炎 M2 型转化，从细胞表型层面改变炎症性质。上述作用不仅在于拮抗已释放的炎症因子这一“热象”表现，更在于纠正驱动炎症因子产生的异常细胞状态与细胞内信号，即从根源上清除“瘀”郁化热的病理基础，标志着中医药干预层次已从主要作用于血管壁表面的内皮细胞，深入至血管壁内浸润免疫细胞，并进一步靶向炎症小体等关键信号复合体，实现干预位点的逐层深化。

3.1.3 瘀热酿毒阶段 本阶段病势急重或深痼，当以解毒通脉、化瘀散癥为治法，一方面需清解“毒”邪以控制破坏性炎症；另一方面需配伍活血化瘀之品以畅达气血，消散固结之“癥积”，减少脉络损伤，代表方剂包括泻心汤、黄连温胆汤、四妙勇安汤、桂枝茯苓丸等。

泻心汤为苦寒泻火、清热解毒之经典方。其效应成分可通过降低 IL-1 β 、TNF- α 等炎症因子水平，抑制内皮细胞炎症反应，从而发挥抗动脉粥样硬化作用，可能与 PI3K/Akt 等信号通路的调控有关^[28]。在保护内皮屏障方面，它可通过抑制 NF- κ B 及其下游因子水平，减轻 ox-LDL 诱导内皮细胞凋亡，维持细胞间连接完整性，从而降低血管通透性^[29]。

黄连温胆汤、四妙勇安汤及桂枝茯苓丸虽功效各有侧重，但其组方均契合“清热解毒消癥”之意，针对瘀毒互结、癥积已成的核心病机。现代研究表明，上述复方可通过抑制雷帕霉素靶蛋白 (mammalian target of rapamycin, mTOR) 等信号通路，降低 TNF- α 、IL-1 β 等炎症因子水平，升高血清 IL-4、IL-10 等抗炎因子水平，从而减轻内皮炎症损伤^[30-32]。在斑块结构重塑方面，上述复方通过抑制胶原降解酶，降低斑块区域血管通透性，抑制病理性血管新生，从而增强斑块纤维帽稳定性，降低斑块破裂风险^[33-35]。

活血清热解毒方能有效抑制 Janus 激酶 2 (Janus kinase 2, JAK2)/信号转导与转录激活因子 3 (signal transducer and activator of transcription 3, STAT3) 炎症信号通路，降低 IL-6、IL-1 β 、TNF- α 等多种促炎

因子水平，从而减轻其对血管内皮细胞的破坏，抑制炎症反应^[36]。动物实验显示，益气活血清热解
毒方可通过阻断 JAK/STAT 信号通路异常激活，降
低炎症因子水平，延缓小鼠动脉壁炎症进程^[37]。

本阶段所用方剂大多为清热解毒药与活血化瘀
药的强力组合，体现了“解毒不忘消癥”的配伍
思想，其现代药理机制展现出解毒、散癥固形的双
重作用。一方面，通过抑制多条信号通路来强力遏

表 1 中药复方基于“血脉癥积”理论干预动脉粥样硬化炎症作用机制

病机阶段	名称	研究对象	剂量	抗动脉粥样硬化作用机制	文献
瘀血阻滞	血府逐瘀汤	人脐静脉内皮细胞	25、50 μmol/L	降低 PI3K、Akt、NF-κB 表达和 VCAM-1、ICAM-1、TNF-α 水平	[16]
	桃红四物汤	雄性 C57BL/6 小鼠	0. 65、1. 30、2. 60 g/mL	降低 TLR-4、NF-κB 表达和 TNF-α、IL-6、VCAM-1、ICAM-1 水平	[17-18]
	复方丹参滴丸	ApoE ^{-/-} 小鼠	52. 5、105、210 mg/kg	降低 PPAR、NF-κB、MAPK、TNF 表达和 TNF-α、IL-6、ICAM-1 水平,升高 IL-4、IL-13 水平	[19-20]
	补阳还五汤	5 月龄健康家兔	0. 89、1. 78、3. 56 g/kg	降低 LXRα、NF-κB 表达和 IL-1β、TNF-α 水平,升高 IL-10、IL-4、TGF-β 水平	[21]
瘀久化热	黄连解毒汤	雄性 ApoE ^{-/-} 小鼠、RAW264. 7 细胞	2. 28、4. 55、9. 1 g/kg 0、5、10、20、40、80、160 μg/mL	降低 IL-1β、IL-6、TNF-α 水平,升高 IL-10 水平;抑制巨噬细胞向 M1 型极化,促进巨噬细胞向 M2 型极化;抑制 NLRP3 炎症小体激活	[22-23]
	葛根芩连汤	ApoE ^{-/-} 小鼠	3. 12、6. 24、12. 48 g/kg	降低 TNF-α、IL-6 水平,升高 IL-10、TGF-β 水平;抑制巨噬细胞向 M1 型极化,促进巨噬细胞向 M2 型极化	[24]
	丹楂通脉丸	ApoE ^{-/-} 小鼠	4. 4、8. 8、17. 6 g/kg	降低 TNF-α、IL-1β 水平	[25]
	心脉康方	雄性新西兰兔	0. 21、0. 84 g/kg	降低 IL-1β、IL-6 水平	[26]
瘀热酿毒	瘀血痹	SD 大鼠	0. 1、0. 2、0. 4 g/kg	降低 IL-1β 水平;抑制 NLRP3 炎症小体激活	[27]
	泻心汤	人脐静脉内皮细胞	0、5、10、20、50、100、200、500 μg/mL	降低 IL-1β、IL-6、TNF-α 水平;保护内皮屏障;减弱血管通透性	[28-29]
	黄连温胆汤	ApoE ^{-/-} 小鼠	9、18、36 g/kg	降低 IL-1β、IL-18 水平;保护内皮屏障;增强斑块稳定性	[30、34]
	四妙勇安汤	ApoE ^{-/-} 小鼠	11. 61、23. 14、34. 9 g/kg	降低 IL-1β、IL-18 水平;减弱血管通透性;增强斑块稳定性	[31、35]
	桂枝茯苓丸	ApoE ^{-/-} 小鼠	按成人与小鼠给药剂量换算系数折算	降低 TNF-α、IL-6 水平;增强斑块稳定性	[32-33]
	活血清热解毒方	雄性 SPF 级 Wistar 大鼠	1. 2、4. 8 g/kg	降低 IL-6、IL-1β、TNF-α、MCP-1 水平;保护内皮屏障	[36]
	益气活血清热解毒方	ApoE ^{-/-} 小鼠	9 mL/kg	降低 IL-6 水平和 JAK1、STAT3 表达;保护内皮屏障	[37]

3.2 活性成分 在“血脉癥积”理论指导下，中
药活性成分干预动脉粥样硬化炎症进程同样呈现阶
段性特征。为了便于系统阐述，仍按上述 3 个阶段
进行梳理，此分类主要反映各活性成分在相应阶段
的侧重作用，同一成分在动脉粥样硬化不同阶段可
通过多靶点发挥协同效应，临床应用时应结合复方
配伍进行整体考量。

3.2.1 瘀血阻滞阶段 本阶段主要针对动脉粥样
硬化斑块形成早期的炎症激活状态，以活血化瘀为
治则，旨在疏通脉道，相应活性成分大多源于活血
化瘀类中药，关键靶点集中在 NF-κB 信号通路及
粘附因子水平。

姜黄素可通过降低前蛋白转化酶枯草溶菌素 9
(proprotein convertase subtilisin/kexin type 9, PCSK9)

制已处于亢奋状态的炎症反应，此即解毒的核心体
现；另一方面，通过促进胶原合成、抑制病理性血
管新生等途径，主动修复并加固斑块的细胞外基质
结构，从而实现散癥固形之功，深刻诠释了解毒通
脉治法不仅旨在消除“毒”邪所致损害，还着眼于
恢复并保障脉道形态的完整与稳定，从而与预防
急性心脑血管事件的临床终极目标相契合。

具体见表 1。

表达和 ICAM-1、VCAM-1 等因子水平，从而阻断
单核细胞向血管内皮的粘附与迁移^[38-39]。

川芎嗪可通过抑制 NF-κB 亚基磷酸化，从而
降低 TNF-α、IL-1β、MCP-1、ICAM-1 水平，还能
降低 ApoE^{-/-}小鼠动脉粥样硬化斑块面积，减轻斑
块内炎症细胞浸润^[40]。

人参皂苷 Rb3 具有保护内皮屏障的作用，可
通过调控相关 miRNA 及其下游靶点表达，减轻 ox-
LDL 诱导人主动脉内皮细胞损伤，保护内皮屏障功
能，从而抑制早期炎症反应^[41]。

3.2.2 瘀久化热阶段 本阶段以清热凉血为治则，
旨在清泄瘀热，相应活性成分大多具有清热凉血或
清热解毒之功，以小檗碱、槲皮素、三七总皂苷等
为代表，其作用层次深化至细胞内部，主要通过抑

制 NLRP3 炎症小体激活、调控巨噬细胞向 M2 型极化来从源头遏制促炎因子风暴。

小檗碱可通过抑制 NLRP3 炎症小体激活及 IL-6、TNF- α 等炎症因子的释放，从而成为控制炎症放大的关键活性成分^[42]。此外，它联合姜黄素时可协同通过 STAT6 信号通路来抑制巨噬细胞向 M1 型极化，并促进其向 M2 型转化，从而进一步减少炎症因子释放，协同增强抗炎效果^[43]。

槲皮素能降低 LXR α 表达，有效抑制巨噬细胞泡沫化水平^[44]，同时下调 TNF- α 、IL-6 等炎症因子水平^[45]，在早期干预炎症反应中发挥重要作用。

三七总皂苷可通过调节生长停滞特异性蛋白 6 (growth arrest-specific protein 6, GAS6) /髓样上皮细胞受体酪氨酸激酶 (MERTK tyrosine kinase, MERTK) /TLR4/脾酪氨酸激酶 (spleen tyrosine kinase, SYK) 等信号通路，抑制巨噬细胞向 M1 型极化，并降低促炎因子水平，从而在炎症早期抑制细胞活化与浸润^[46]。

绞股蓝总皂苷可降低 TNF- α 、IL-6 等核心促炎因子水平，缓解炎症放大过程中的剧烈反应^[47]。

黄芪甲苷可抑制 NLRP3 炎症小体相关蛋白表达，还能降低 NLRP3、Caspase-1 蛋白表达和血清 IL-6、TNF- α 水平^[48-49]。

3.2.3 瘀热酿毒阶段 本阶段病机关键在于“毒

损脉络”，以清热解毒、化瘀散癥为治则，相应活性成分大多具有清热解毒之功，但药性峻烈，以虎杖苷、大黄素为代表，它们通过强力抑制激活的炎症通路，降低血清炎症因子水平，并兼顾保护内皮屏障，从而对抗结构性损伤，稳定斑块。

虎杖苷可抑制内皮细胞炎症反应，保护血管内皮屏障功能。细胞实验表明，虎杖苷可通过抑制 JAK2/STAT3 信号通路，减少 IL-6、TNF- α 分泌，阻断炎症级联反应，从而维护内皮屏障完整性^[50]。

大黄素可通过降低炎症因子水平来保护内皮屏障功能，延缓动脉粥样硬化进展^[51]。在 ApoE^{-/-}小鼠中，它可通过调控 MCP-1 及干扰素- γ (interferon-gamma, IFN- γ) 来抑制炎症反应，减轻血管内皮炎症损伤，从而发挥抗动脉粥样硬化作用^[52]。

基于“血脉癥积”理论，中药活性成分在抗动脉粥样硬化炎症中展现出与瘀血阻滞、瘀久化热、瘀热酿毒病机演变高度契合的阶段性干预特征。同时，动脉粥样硬化作为复杂网络性疾病，单一靶点干预往往存在局限，而三七总皂苷、黄芪甲苷等成分可协同调控多条信号通路，并兼顾调节细胞极化等环节，实现对动脉粥样硬化炎症网络的系统干预。

具体见表 2。

表 2 中药活性成分基于“血脉癥积”理论干预动脉粥样硬化炎症作用机制

病机阶段	名称	来源中药(功效)	研究对象	剂量	抗动脉粥样硬化作用机制	文献
瘀血阻滞	姜黄素	姜黄(破血行气、通经止痛)	成熟家兔	0.2%姜黄素混入玉米颗粒饲料中给药	降低 PCSK9 表达和 ICAM-1、VCAM-1 水平	[38-39]
	川芎嗪	川芎(活血行气、祛风止痛)	ApoE ^{-/-} 小鼠	25、50、100 mg/kg	降低 NF- κ B 表达和 TNF- α 、IL-1 β 、MCP-1、ICAM-1 水平	[40]
	人参皂苷 Rb3	人参(大补元气、复脉固脱)	人类主动脉内皮细胞	20、40 μ mol/L	降低 TNF- α 、IL-6 水平;减轻内皮细胞损伤,抑制炎症反应	[41]
瘀久化热	小檗碱	黄连、黄柏(清热燥湿、泻火解毒)	RAW264.7 小鼠单核巨噬细胞	0、5、10、25、50、100 μ mol/L	降低 IL-6、TNF- α 水平;减少 M1 型巨噬细胞数量;抑制 NLRP3 炎症小体激活	[42-43]
	槲皮素	三七、银杏叶(活血化瘀、通络)	雌性成年 ApoE KO 小鼠	100 mg/kg	降低 LXR α 表达和 IL-1 β 水平;降低巨噬细胞泡沫化水平	[44-45]
			RAW264.7 巨噬细胞	100 μ mol/L		
绞股蓝总皂苷	三七总皂苷	三七(散瘀止血、消肿定痛)	THP-1 来源巨噬细胞	5、10、20 μ g/mL	降低 TNF- α 水平;抑制巨噬细胞向 M1 型极化	[46]
	绞股蓝总皂苷	绞股蓝(清热解毒、止咳祛痰)	ApoE ^{-/-} 小鼠	30 mg/kg	降低 IL-6、IL-1 β 、TNF- α 水平	[47]
	黄芪甲苷	黄芪(补气升阳、益卫固表)	GK 大鼠	20、40 mg/kg	降低 NLRP3 炎症小体活性和 IL-6、TNF- α 水平,升高 IL-10 水平	[48-49]
瘀热酿毒	虎杖苷	虎杖(清热解毒、利湿退黄、活血祛瘀)	人脐静脉血管内皮细胞	10、20、40 μ mol/L	降低 IL-6、TNF- α 水平;保护内皮屏障;抑制 JAK2、STAT3 蛋白磷酸化	[50]
	大黄素	大黄(泻下攻积、清热泻火、凉血解毒)	雄性 ApoE ^{-/-} 小鼠	10、20、40 mg/kg	降低 MCP-1 水平,升高 IFN- γ 水平;保护内皮屏障	[51-52]

此外，中药活性成分与复方之间具有协同互补关系，如黄连解毒汤中的小檗碱、血府逐瘀汤中的

川芎嗪等，它们在复方中与其他药味相互配伍、协同增效，从而发挥优于单一成分的整体疗效。今后

可进一步从“成分-靶点-通路-网络”多层级解析中药复方与活性成分之间的相互作用关系，推动其抗动脉粥样硬化作用的精准阐释与临床应用，为相关中西医结合防治提供更坚实的科学依据。

4 结语

本文系统梳理了“血脉癥积”理论渊源，阐释了该理论核心病机瘀血与动脉粥样硬化炎症的内在关联，揭示了动脉粥样硬化炎症过程与“瘀血阻滞脉道，郁而化热，酿生瘀毒”病机演变的高度契合性。基于此，总结了以活血消癥、解毒通脉为核心的分阶段中医药干预策略，体现了分期论治与灵活辨证的统一，通过多靶点来调控动脉粥样硬化炎症网络，展现了中西医结合防治本病的优势。

然而，该研究领域仍存在若干问题有待深入探索。第一，瘀血证候的生物标志物尚缺乏客观标准，未来可整合血液流变学（全血黏度、血流速度）、血流动力学（血管阻力）、血液成分（纤维蛋白原、血小板聚集率）等多维度指标，联合多组学技术构建流变学、细胞因子、代谢物病证结合诊断模型。第二，中药复方多成分协同作用机制仍有待深入解析^[53]，需借助系统药理学、网络药理学等方法，进一步阐明其成分、靶点、通路之间的交互网络。第三，需开展大样本、多中心的随机对照临床试验以评估“活血消癥，解毒通脉”方案延缓动脉粥样硬化进展、稳定斑块的长期疗效与安全性，为相关中西医结合防治提供更充分的依据。

参考文献：

[1] Fan J L, Watanabe T. Atherosclerosis: Known and unknown[J]. *Pathol Int*, 2022, 72(3): 151-160.

[2] 国家心血管病中心, 中国心血管健康与疾病报告编写组. 中国心血管健康与疾病报告 2024 概要[J]. *中国循环杂志*, 2025, 40(6): 521-559.

[3] Kim J Y, Choi J, Kim S G, *et al.* Relative contributions of statin intensity, achieved low-density lipoprotein cholesterol level, and statin therapy duration to cardiovascular risk reduction in patients with type 2 diabetes: population based cohort study[J]. *Cardiovasc Diabetol*, 2022, 21(1): 28.

[4] 马润泽, 全南虎. 血脂异常与心血管代谢性疾病的交互机制及治疗策略前沿展望[J]. *中国实用内科杂志*, 2025, 45(11): 921-926.

[5] D’Aiello A, Filomia S, Brecciaroli M, *et al.* Targeting inflammatory pathways in atherosclerosis: Exploring new opportunities for treatment[J]. *Curr Atheroscler Rep*, 2024, 26(12): 707-719.

[6] Jannink J, Van Zelm A M, Chemlal S, *et al.* Colchicine in coronary artery disease: Comparative review of CLEAR

SYNERGY, LoDoCo2 and COLCOT[J]. *Curr Atheroscler Rep*, 2026, 28(1): 11.

[7] 温煜杰, 黄益清, 郑璐璐, 等. 探中西结合新门径——议王清任《医林改错》[J]. *山西中医药大学学报*, 2024, 25(10): 1077-1081.

[8] Han Y M, Xu H Y, Yao X L, *et al.* Molecular mechanisms and therapeutic progress in atherosclerosis: bridging immune inflammation and precision medicine[J]. *Front Immunol*, 2026, 16: 1737662.

[9] Wu J Y, He S P, Song Z K, *et al.* Macrophage polarization states in atherosclerosis[J]. *Front Immunol*, 2023, 14: 1185587.

[10] Soehnlein O, Libby P. Targeting inflammation in atherosclerosis-from experimental insights to the clinic[J]. *Nat Rev Drug Discov*, 2021, 20(8): 589-610.

[11] Niyonzima N, Bakke S S, Gregersen I, *et al.* Cholesterol crystals use complement to increase NLRP3 signaling pathways in coronary and carotid atherosclerosis[J]. *EBioMedicine*, 2020, 60: 102985.

[12] Ding P, Song Y M, Yang Y, *et al.* NLRP3 inflammasome and pyroptosis in cardiovascular diseases and exercise intervention[J]. *Front Pharmacol*, 2024, 15: 1368835.

[13] Sharma D, Kaur G, Bisen S, *et al.* IL-33 via PKC μ /PRKD1 mediated α -catenin phosphorylation regulates endothelial cell-barrier integrity and ischemia-induced vascular leakage[J]. *Cells*, 2023, 12(5): 703.

[14] Frausto L, Scott M L, Orr A W, *et al.* Smooth muscle cell phenotypic modulation during atherosclerosis[J]. *Vascul Pharmacol*, 2026, 162: 107570.

[15] Fu Z Y, Yang S, Chang X D, *et al.* Vascular smooth muscle cell metabolic reprogramming and phenotypic remodeling in atherosclerosis[J]. *Cell Death Discov*, 2025, 12(1): 64.

[16] Liang B, Xiang Y, Zhang X K, *et al.* Systematic pharmacology and GEO database mining revealed the therapeutic mechanism of Xuefu Zhuyu Decoration for atherosclerosis cardiovascular disease[J]. *Front Cardiovasc Med*, 2020, 7: 592201.

[17] Zhang L J, Xue S J, Fei C Y, *et al.* Protective effect of Tao Hong Si Wu Decoction against inflammatory injury caused by intestinal flora disorders in an ischemic stroke mouse model[J]. *BMC Complement Med Ther*, 2024, 24(1): 124.

[18] 马 川, 吴彦欣, 李敏敏, 等. 经典名方桃红四物汤抗血栓药效作用及其机制研究[J]. *中草药*, 2024, 55(23): 8035-8045.

[19] 张双丽, 葛诗慧, 葛梓萌, 等. 复方丹参滴丸改善高脂血症 ApoE^{-/-}小鼠动脉粥样硬化的作用机制[J]. *中国新药杂志*, 2025, 34(23): 2552-2564.

[20] 程媛媛, 张 敏. 复方丹参滴丸配合阿托伐他汀对冠心病 PCI 术后患者血管内皮功能和血管炎性反应的影响[J]. *中国实用医刊*, 2024, 51(17): 118-120.

[21] 谢 谢, 丁砚兵, 陈小敏. 补阳还五汤抗动脉粥样硬化的作用机制[J]. *时珍国医国药*, 2024, 35(1): 93-96.

[22]

杨秀君, 左 强, 毛龙燕, 等. 黄连解毒汤对 ApoE^{-/-}小鼠动脉粥样硬化炎症及主动脉斑块稳定性作用的机制研究[J]. 安徽中医药大学学报, 2024, 43(1): 89-94.

[23]

Cai Y H, Wen J M, Ma S W, *et al.* Huang-Lian-Jie-Du Decoction attenuates atherosclerosis and increases plaque stability in high-fat diet-induced ApoE^{-/-} mice by inhibiting M1 macrophage polarization and promoting M2 macrophage polarization[J]. *Front Physiol*, 2021, 12: 666449.

[24]

郑 一, 郭 鹤, 罗 曦, 等. 葛根苓连汤调控巨噬细胞极化趋势干预 ApoE^{-/-}小鼠动脉粥样硬化易损斑块机制[J]. 中国实验方剂学杂志, 2022, 28(11): 60-69.

[25]

陶叶琴, 刘 辉, 高明果, 等. 基于“痰瘀互结”理论的丹楂通脉丸抗动脉粥样硬化作用机制研究[J]. 中国中药杂志, 2026, 51(4): 1099-1109.

[26]

周智慧, 陈 贺, 吴锦波, 等. 基于 TLR4/NF-κB 信号通路探究心脉康改善兔动脉粥样硬化的机制[J]. 中国药房, 2021, 32(22): 2736-2742.

[27]

黄国威, 于 游, 张 欢, 等. 瘀血痹含药血清调控 NLRP3 介导心肌细胞焦亡的作用机制[J]. 中华中医药学刊, 2022, 40(5): 130-133.

[28]

王晓瑜, 杨媛媛, 李淑娇, 等. 基于网络药理学的泻心汤效应成分抗动脉粥样硬化作用机制研究[J]. 中国医院药学杂志, 2024, 44(17): 1994-2000.

[29]

Guo X P, Guo Y S, Wang Z W, *et al.* Reducing the damage of Ox-LDL/LOX-1 pathway to vascular endothelial barrier can inhibit atherosclerosis[J]. *Oxid Med Cell Longev*, 2022, 2022: 7541411.

[30]

杨金果, 鞠建庆, 汤献文, 等. 黄连温胆汤调控 NLRP3 炎症小体抗动脉粥样硬化机制[J]. 中国老年学杂志, 2022, 42(19): 4729-4733.

[31]

于 宁, 宋 囡, 王 莹, 等. 四妙勇安汤抑制焦亡通路 TLR4/NLRP3/Caspase-1 防治动脉粥样硬化机制研究[J]. 中华中医药学刊, 2021, 39(8): 199-203; 279.

[32]

张 婷, 王 丹, 刘华坤, 等. 桂枝茯苓丸逆转 ApoE^{-/-}小鼠动脉粥样硬化斑块机制研究[J]. 中西医结合研究, 2025, 17(2): 98-103.

[33]

刘福宇, 唐寅博, 单凯欣, 等. 基于网络药理学与分子对接技术探讨桂枝茯苓丸治疗动脉粥样硬化的作用机制[J]. 国际中医中药杂志, 2023, 45(7): 875-883.

[34]

方俊锋, 刘诗怡, 吴 伟. 邓氏温胆汤抗动脉粥样硬化作用靶点及机制的网络药理学研究[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2025, 23(3): 337-348.

[35]

吴 乐, 吴可青, 赵 鑫, 等. 基于炎症学说总结四妙勇安汤及其组分防治动脉粥样硬化的研究进展[J/OL]. 中国动脉硬化杂志; 1-18 (2025-09-28). <https://link.cnki.net/urlid/43.1262.R.20250928.1334.022>.

[36]

阮春黄, 梁 硕, 孟 毅, 等. 活血清热解毒方通过 JAK/STAT 信号传导通路调控动脉粥样硬化的分子机制探讨[J]. 中国中医急症, 2023, 32(10): 1728-1732.

[37]

刘志勇, 任德启, 郭 健, 等. 益气活血清热解毒方通过 JAK/STAT 信号通路对动脉粥样硬化的影响及其分子机制[J]. 中国老年学杂志, 2023, 43(5): 1155-1158.

[38]

Majeed M L, Ghafil F A, Fatima G, *et al.* Anti-atherosclerotic and anti-inflammatory effects of curcumin on hypercholesterolemic male rabbits[J]. *Indian J Clin Biochem*, 2021, 36(1): 74-80.

[39]

姜益宏, 曾海飞, 徐先增, 等. 前蛋白转化酶枯草溶菌素 9 介导动脉粥样硬化炎症反应及中医药干预的研究进展[J]. 世界中医药, 2024, 19(12): 1846-1851.

[40]

韩利平, 王天珩, 曹利波, 等. 川芎嗪对 ApoE^{-/-}小鼠动脉粥样硬化斑块的影响及机制[J]. 中国动脉硬化杂志, 2025, 33(8): 673-682.

[41]

Wang H, Liu L, Cai H Z. Ginsenoside Rb3 reduces ox-LDL-induced injury in human aortic endothelial cells by regulating the miR-513a-5p/ZBTB20 axis[J]. *Adv Clin Exp Med*, 2023, 32(11): 1291-1298.

[42]

谢静岚, 洪 阁, 陶 琢, 等. 小檗碱及其衍生物预防动脉粥样硬化作用机制的研究进展[J]. 国际生物医学工程杂志, 2023, 46(1): 80-87.

[43]

陈玉善, 王婷婷, 韩心怡, 等. 小檗碱联合姜黄素调控 M1 巨噬细胞极化对动脉粥样硬化的作用机制[J]. 实用医学杂志, 2024, 40(14): 1915-1921.

[44]

罗 纲, 向 露, 姚 平, 等. 槲皮素调控巨噬细胞胆固醇稳态改善载脂蛋白 E 敲除小鼠动脉粥样硬化[J]. 中国药理学通报, 2022, 38(9): 1395-1400.

[45]

Wang Y M, Chu T J, Wan R T, *et al.* Quercetin ameliorates atherosclerosis by inhibiting inflammation of vascular endothelial cells via Piezo1 channels[J]. *Phytomedicine*, 2024, 132: 155865.

[46]

狄昱希, 包宇杰, 刘杨添一, 等. 三七总皂苷对巨噬细胞 M1 极化的影响及机制初探[J]. 中国药理学杂志, 2023, 58(7): 576-583.

[47]

Gao M, Heng X, Jin J, *et al.* Gypenoside XLIX ameliorate high-fat diet-induced atherosclerosis via regulating intestinal microbiota, alleviating inflammatory response and restraining oxidative stress in ApoE^{-/-} mice[J]. *Pharmaceuticals (Basel)*, 2022, 15(9): 1056.

[48]

葛 凡, 王文恺, 朱景天, 等. 黄芪甲苷通过 NLRP3 炎症小体调节糖尿病动脉粥样硬化早期大鼠血脂及炎症因子的研究[J]. 南京中医药大学学报, 2021, 37(3): 383-387.

[49]

Hua Z, Wang X J, Qin L L, *et al.* Plant-derived natural products targeting inflammation in treatment of atherosclerosis[J]. *Front Pharmacol*, 2025, 16: 1642183.

[50]

孔稳稳, 韦惠珍, 徐媛颖, 等. 虎杖苷通过调节 JAK2/STAT3 信号通路改善血管内皮细胞损伤的研究[J]. 安徽医科大学学报, 2024, 59(7): 1201-1205; 1212.

[51]

梅 淋, 许赞杉, 姚月清, 等. 大黄蒽醌类有效成分在心血管病中的研究进展[J]. 中国分子心脏病学杂志, 2025, 25(1): 6646-6653.

[52]

夏 丽, 田维毅, 王和生, 等. 大黄素对高脂饲料诱导 ApoE^{-/-}小鼠动脉粥样硬化的影响[J]. 中成药, 2021, 43(12): 3464-3467.

[53]

孙凤霄, 王馨妍, 张 敬, 等. 基于程序性细胞死亡探讨中药防治动脉粥样硬化的研究进展[J]. 世界中医药, 2026, 21(2): 354-360.