

本文引用: 周凯龙, 刘陆阳, 梁 帅, 杨 漪, 仲伟伟, 孙 月, 顾晓通, 孙慧媛. 基于“阳化气, 阴成形”理论探析低氧性肺动脉高压的病机和辨治[J]. 湖南中医药大学学报, 2025, 45(7): 1351-1356.

基于“阳化气, 阴成形”理论探析低氧性肺动脉高压的病机和辨治

周凯龙¹, 刘陆阳², 梁 帅³, 杨 漪¹, 仲伟伟¹, 孙 月¹, 顾晓通¹, 孙慧媛^{1*}

1.北京中医药大学第三附属医院, 北京 100029; 2.中国中医药科技发展中心, 北京 100027;

3.北京中医药大学东方医院, 北京 100078

〔摘要〕 低氧性肺动脉高压(HPH)是一种慢性、进行性心肺血管系统疾病,能够导致慢性肺源性心脏病甚至死亡。肺血管重塑是 HPH 的关键病理环节。中医药具有标本兼治、疗效确切等优势,对 HPH 的防治具有重要的临床意义。本文基于《黄帝内经》“阳化气, 阴成形”理论,结合 HPH 的病理特点,解析 HPH 的核心病机为“阳化气”不足与“阴成形”太过。“阳化气”不足主要责之于肺心阳气亏虚,功能失调,为 HPH 发病之基;痰瘀互结,浊阴阻滞,致“阴成形”太过,为 HPH 进展之要。HPH 线粒体氧化磷酸化水平降低、肺动脉内皮细胞功能障碍等病理是机体“阳化气”不足的微观表现;肺动脉平滑肌细胞过度增殖、内皮-间质转化致肺血管重塑变厚等病理是机体“阴成形”太过的微观表现。结合临床实践,主张“肺心同治”之法:培补宗气,定“化气”“成形”之基;通补肺心,“助阳”以化气;清心益肺,“化阴”以成形。以期调和阴阳而复“化气”与“成形”之衡,为中医药防治 HPH 提供思路和借鉴。

〔关键词〕 低氧性肺动脉高压; 肺胀; 阳化气; 阴成形; 肺心同治; 本虚标实

〔中图分类号〕 R256.1

〔文献标志码〕 A

〔文章编号〕 doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2025.07.023

Pathogenesis and differentiation of treatment of hypoxic pulmonary hypertension based on the theory of "yang transforms into qi, while yin constitutes form"

ZHOU Kailong¹, LIU Luyang², LIANG Shuai³, YANG Yi¹, ZHONG Weiwei¹, SUN Yue¹,

GU Xiaotong¹, SUN Huiyuan^{1*}

1. Beijing University of Chinese Medicine Third Affiliated Hospital, Beijing 100029, China; 2. China Science and Technology Development Center for Chinese Medicine, Beijing 100027, China; 3. Dongfang Hospital, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing 100078, China

〔Abstract〕 Hypoxic pulmonary hypertension (HPH) is a chronic and progressive cardiopulmonary vascular disease that can lead to chronic cor pulmonale and even death. Pulmonary vascular remodeling is a key pathological process in HPH. Chinese medicine offers advantages in addressing both the root cause and symptoms, with confirmed clinical efficacy, and thus has significant clinical value in the prevention and treatment of HPH. Based on the theory of "yang transforms into qi, while yin constitutes form" from *The Huangdi's Internal Classics (Huang Di Nei Jing)* and in combination with the pathological features of

〔收稿日期〕 2025-03-07

〔基金项目〕 第七批全国老中医药专家学术经验继承工作项目(国中医药人教函[2022]76号);北京中医药新时代125工程领军人才项目(京中医药科学[2025]2号);北京中医药大学第三附属医院精诚青年人才项目(2025-QNKY-004)。

〔通信作者〕 *孙慧媛,女,博士,副主任医师,硕士研究生导师, E-mail: doctorelegance@126.com。

HPH, this paper analyzes the core pathogenesis of HPH as the insufficiency of "yang transforms into qi" and the excess of "yin constitutes form". The deficiency in "yang transforms into qi" is attributed to pulmonary and cardiac yang deficiency and functional imbalance, serving as the basis for HPH onset. Intertwined phlegm and blood stasis and turbid yin obstruction result in excessive "yin constitutes form", which contributes to HPH progression. On a microscopic level, impaired mitochondrial oxidative phosphorylation and pulmonary arterial endothelial dysfunction reflect the insufficiency of "yang transforms into qi"; excessive proliferation of pulmonary artery smooth muscle cells and endothelial-to-mesenchymal transition resulting in pulmonary vascular remodeling and thickening represent the excess of "yin constitutes form". Drawing on clinical experience, this paper advocates the therapeutic principle of "simultaneous treatment of the lung and heart": strengthening pectoral qi to regulate the foundation of qi transformation and form formation; invigorating both the lung and heart to "assist yang" for qi transformation; clearing the heart and benefiting the lung to "transform yin" for form formation. The treatment goal is to harmonize yin and yang and restore the balance between "qi transformation" and "form formation", providing insights and references for the prevention and treatment of HPH with Chinese medicine.

[**Keywords**] hypoxic pulmonary hypertension; lung distention; yang transforms into qi; yin constitutes form; simultaneous treatment of the lung and heart; deficiency in root with excess in manifestations

低氧性肺动脉高压(hypoxic pulmonary hypertension, HPH)是以肺动脉压力升高和肺血管重塑为主要特征的慢性、进行性心肺疾病,可导致慢性肺源性心脏病甚至死亡^[1-2]。HPH发病机制复杂,患病率和死亡率高,患者长期预后不良^[3-4]。中医药治疗HPH具有多靶点、多通路的药理学作用优势,能有效改善肺血管重塑,延缓肺动脉高压的发展^[5-6]。HPH属中医学“肺胀”范畴,病位主要在肺、心,其低氧性肺血管收缩和肺血管重塑等重要病理特征是中医学“阳化气,阴成形”理论的具体阐释^[7-8]。因此,本文基于“阳化气,阴成形”理论,结合HPH的病理特点,解析HPH的核心病机与辨治思路,以期为本病的临床辨治提供思路和借鉴。

1 “阳化气,阴成形”的理论内涵

“阳化气,阴成形”理论源自《素问·阴阳应象大论篇》:“积阳为天,积阴为地。阴静阳躁,阳生阴长,阳杀阴藏。阳化气,阴成形。”阴阳是自然万物的根本,人亦如此。故《黄帝内经素问集注·卷二上》云:“阳化万物之气,而吾人之气由阳化之;阴成万物之形,而吾人之形由阴成之。”“阳化气,阴成形”正常,阴阳平衡,阴平阳秘,功能与形体协调,精神乃治。

“阳化气,阴成形”是功能与形体的统一,是阴阳交感推动下“化气”与“成形”之间动态平衡的正常状态。《黄帝内经素问译解·阴阳应象大论篇》注:“阳的运动,可以化生清气和能量;阴的凝聚,可以构成有

形的物质。”因此,“阳化气,阴成形”可以阐述为:阳能够依其“升散”之性促进精微物质的转化和利用,代表功能;阴能够依其“聚敛”之势促进精微物质的凝练与成形,代表结构和物质。“阳化气,阴成形”是阴阳司化生、主变化的两种特殊形式,是能量与物质代谢的宏观体现^[9]。

各项生命活动功能的维持赖于“阳化气”过程的正常,脏腑官窍的形态正常赖于“阴成形”过程的有序,阴阳失衡易导致疾病的发生。在HPH中,“阳化气,阴成形”的失衡表现为肺气不足与心阳亏虚的双重影响。若肺气不足,则气化失司,水液代谢障碍,痰饮内生;若心阳不足,则血行瘀滞,瘀血阻滞。痰饮与瘀血相互搏结,形成复杂的病理状态,进一步影响心肺功能。这种病机变化提示,单纯治肺或治心难以收获良效,需肺心同治,燮理阴阳,恢复“化气”与“成形”的动态平衡。

2 “肺心同治”燮理阴阳,促“化气”与“成形”

“肺心同治”理论根源于《素问·五脏别论篇》,强调肺心在经络、气血、营卫方面的紧密联系。肺主气,心主血,同居上焦胸中,为宗气所统摄,宗气贯心脉而行呼吸。“肺心同治”意在充肺心气血之基、理肺心阴阳之序、培补宗气以摄肺心,助阳以“化气”,化阴以“成形”。

2.1 气血本阴阳,乃“阳化气,阴成形”之基

《素问·调经论篇》言:“人之所有者,血与气耳。”气血是人生命活动的基础物质。也有学者认为“肺心

同治”的核心是气与血^[9]。气血为有形之体,是“阳化气,阴成形”的物质基础,气为阳,血为阴,阴阳和同,则气流畅,阳无郁,阴亦无滞,“阳化气,阴成形”功能正常。

2.2 肺心本阴阳,“肺心同治”即燮理阴阳

《灵枢·阴阳系日月》载:“心为阳中之太阳,肺为阳中之少阴。”心为阳,肺为阴,肺心共同维系“化气”与“成形”的动态平衡;《脉简补义·卷下》言“百脉皆由肺以聚于心,由心以达四肢百骸”,肺心和谐,气流畅通,则精血精微得阳以“化气”,得阴而“成形”。

2.3 宗气统肺心,“肺心同治”即转转阴阳

宗气是营卫之气“转而不行、积于胸中”而成^[1]。营卫为气血之用,气血作营卫之体,分属阴阳而与“化气”和“成形”紧密联系。卫阳护卫于外,营阴营守于内,营卫流转,宗气以行,贯心脉而行呼吸,因而肺心和调,阳因动以“化气”,阴于聚以“成形”。

综上所述,肺心功能正常是机体“化气”与“成形”的基础,肺心阴阳失调能导致“化气”与“成形”失序,即“阳化气”不足与“阴成形”太过。

3 基于“阳化气,阴成形”理论的 HPH 病机解析

HPH 的潜在病因有慢性缺氧、氧化应激、炎症反应及微血栓的形成等,涉及肺动脉内皮细胞和平滑肌细胞等结构和功能的改变,其病理变化特点符合“气”与“形”的变化^[12-13]。HPH 患者整体处于“阳化气”与“阴成形”的失衡之态,多表现为“阳化气”不足与“阴成形”太过,即“阳常不足,阴常有余”。久病易伤阳气,“阳化气”不足,肺虚不得阳卫而升降失常,心血不得阳温而凝滞不行,水津不得气阳之化停滞而为痰饮,是 HPH 的发病基础。“阳化气”不足可导致瘀血、痰浊等病理产物渐生,不断蓄积,浊痹肺心。“阴成形”太过,是 HPH 转变的关键。阴阳失和,“阳化气”不足,“阴成形”太过是 HPH 的核心病机。

3.1 肺气虚损,气津失布,致“阳化气”不足

肺为华盖,最易感邪。素体阳虚或久病伤肺,肺体不足,寒邪内乘易致肺失宣降而为咳。《诸病源候论·咳逆短气候》载:“肺虚为微寒所伤则咳嗽,嗽则气还于肺间则肺胀。”肺虚为肺胀的本源,肺主气,气属阳,肺体亏虚为气阳之不足,阳常不足,则“阳化气”不足,推动能力下降,肺失宣降,肺朝百脉无力,

久病及心,故肺心同病。而“阳化气”不足难于推动上焦雾化,可导致津液内停而为痰饮,产生病理之形的蓄积,是“阴成形”太过的表现。

现代研究发现,气(阳)不足与线粒体功能障碍关系密切^[14]。气虚是引起人体阳气亏虚的基础原因,肺气虚则宗气虚,肺气不行,心血不运,遂出现胸闷、咳喘、气短懒言、心慌和心悸等症状^[15-16]。国医大师洪广祥认为,宗气属阳气范畴,宗气亏虚则阳气不足,而宗气与线粒体能量代谢又具有高度相关性,提示气虚致阳气不足能引发线粒体能量代谢障碍,导致机体“阳化气”不足^[16-17]。

线粒体作为真核细胞的能量工厂,通过脂质、葡萄糖等代谢环节,参与生物体能量合成与物质代谢,并且通过氧化磷酸化过程产生三磷酸腺苷(adenosine triphosphate, ATP),供能于机体各项生理活动^[18]。低氧状态下,线粒体功能障碍会减少 ATP 合成并导致活性氧(reactive oxygen species, ROS)堆积^[19]。过量的 ROS 不仅会引发氧化应激反应^[13],还会通过抑制一氧化氮合成酶活性,导致扩血管物质一氧化氮合成减少^[20]。一氧化氮减少直接造成血管内皮细胞的损伤和功能障碍,并影响血管舒缩因子等的正常释放,是机体“阳化气”不足之微观表现^[12]。这一系列变化与中医学“阳化气”不足的表现相契合,为“阳气”与线粒体功能之间的因果联系提供了生物学证据。

3.2 心阳虚衰,痰瘀内生,致“阴成形”太过

心为火脏,温煦上焦。《证治准绳·杂病》言:“盖心是主阳之脏,阳乃火也,气也。故五脏六腑表里之阳,皆心脏主之,以行其变化。”五脏六腑皆以“阳”而“化气”。《医理真传·阳虚症门问答》述:“阳者,阴之主也,阳气流通,阴气无滞,阳气不足,稍有阻滞,百病丛生。”阳气不足,阴阳交感异常,则“阳化气”功能不足,温煦推动功能下降,津血停滞,痰瘀内生,致“阴成形”太过。

在 HPH 病理中,“阴成形太过”与肺血管重塑密切相关。低氧状态下,机体“阳化气”不足,肺血管内皮功能障碍,会诱发炎症反应,导致“阴成形”太过。从细胞增殖调控的核心机制分析,低氧条件下 ROS 生成增加,可作为信号分子,激活缺氧诱导因子-1 α (hypoxia inducible factor-1 α , HIF-1 α)的生成,同时白细胞介素-33 也会刺激 HIF-1 α 的生成^[21-22]。HIF-

1 α 稳定表达后,通过多种途径促进肺血管重塑:HIF-1 α 可激活 P-选择素,促进肺动脉平滑肌细胞转化为增殖表型,促进细胞外基质产生、胶原沉积和肺动脉平滑肌细胞增殖^[23];HIF-1 α 也可抑制基质金属蛋白酶的活性,减少细胞外基质的降解,从而促进细胞外基质的沉积和肺血管重塑^[24]。因此,“阳化气”不足,线粒体功能障碍引起 ROS 堆积,HIF-1 α 稳定表达,所致有形之物蓄积,是“阴成形”太过的病理表现,在表观上则呈现肺血管重塑之态^[25]。这一系列变化与中医学“阴成形太过”的病理表现相似,从分子机制层面明确了“阴成形”与肺血管重塑的关联。

基于上述分析,推测在 HPH 发病过程中,“阳气不足”可能参与或关联于线粒体氧化磷酸化水平降低,可引起线粒体功能障碍,进而导致 ATP 生成减少,影响细胞能量供应。这可能会引发一系列病理变化,例如血管内皮功能障碍、炎症反应等,并激活 HIF-1 α 信号通路,促进肺血管内皮细胞和平滑肌细胞增殖,最终导致“阴成形太过”,表现为肺血管重塑。

4 基于“阳化气,阴成形”理论的 HPH 辨治阐释

《类经图翼·大宝论》曰:“先天因气以化形,阳生阴也;后天因形以化气,阴生阳也。”阴阳交感,形气相化,造化无竭。故治疗时,当以调和阴阳为原则,辨阴阳之多寡,于“阳化气”与“阴成形”之初,培补宗气以统摄肺心;于“阳化气”不足时,通补肺心之阳,“助阳”以化气;于“阴成形”太过时,清心益肺,“化阴”以成形。多法并用,因证而施,则“阳化气,阴成形”功能正常。

4.1 培补宗气,定“化气”与“成形”之基

“阳化气,阴成形”的本质是气的升降出入,气虚则升降不足,“阳化气”与“阴成形”失于调控。针对 HPH 的病机本质而言,肺气虚则宗气虚,而宗气是上焦肺心功能发挥的本源动力,又为脾胃水谷之气所生^[16]。因此,培补宗气不仅能充实“化气”和“成形”的物质基础,还能强化宗气的统摄功能,调控“化气”和“成形”的过程。中焦脾胃为气血生化之源,若脾胃亏虚,一则,气血乏源,营卫亏虚,宗气不足,肺心失于濡养与统摄,而致肺心阴阳失衡;二则,营卫化源不足,营卫运行失常,卫气失于护外,易为外邪所乘而反复发病;三则,脾胃居于中焦,为人体气血升

降之核心,脾胃失司、气血阴阳升降失序,清浊反转,“浊气在上,则生膜胀”,影响阳气之舒展而致“阳化气”不足^[26]。

培补宗气,可选用甘温益气之法,以补中益气汤合升陷汤加减。此法意在“补其中气而升阳”。盖因“化气”源于阳气之布散,“成形”赖于阴精之凝聚。心肺位居上焦,心主血属阳,肺主气属阴,二者气血调和实为宗气聚散之本源。营卫气血转聚胸中,资生宗气,方能贯心脉而行呼吸,维持阴阳升降之序。同时可酌加黄芪、柴胡及升麻等升清之品,诸药升提流动,可使肺心充盈,宗气流转周身,精微四布而精气神旺^[27]。亦有研究证实,黄芪活性成分黄芪甲苷 IV 可通过改善肺动脉内皮细胞功能障碍、肺动脉平滑肌细胞增殖和凋亡减轻野百合碱诱导的肺动脉高压^[28]。

4.2 通补肺心,“助阳”以化气

“阳气流通”,则气血流畅,阴阳交感从化,从阴润脏腑骨脉以为形,从阳通四肢九窍以为用。《儒门事亲·卷一》载“通者,流通也”;也有学者认为:“通法之内,八法存焉”,“通补”是为同源^[29]。

故通补肺心当以阳为先,助阳“化气”,“阳气流通”则气津以化,痰浊以行。“通补”并施,当参张仲景瓜蒌薤白通宣阳气之法,施以黄芪、麦冬、人参等辛甘滋润之品温补肺心,以桂枝、炙甘草温煦肺心,推动阳气气化。瓜蒌、薤白辛温并用,胸阳通而浊痹除^[30]。正所谓“益火之源、以消阴翳”,通过增强“阳化气”功能,使痰浊、瘀血等阴邪无所滞留。有研究表明,瓜蒌薤白汤可通过激活骨形态发生蛋白 II 型受体/过氧化物酶体增殖物激活受体 γ /肿瘤蛋白 P53 信号通路改善内皮功能障碍,抑制肺血管重塑,进而达到改善 HPH 的目的^[31]。研究表明,瓜蒌薤白半夏汤可刺激血管内皮释放一氧化氮、前列环素,通过一氧化氮-环磷鸟苷和环氧合酶途径改善血管受损的舒张功能,从而降低肺动脉压力^[32]。亦有研究发现,枳实薤白桂枝汤对 HPH 大鼠的保护机制可能是通过调控肺动脉平滑肌细胞表型转化相关蛋白的表达,抑制肺动脉平滑肌细胞的增殖与迁移,进一步改善低氧性肺血管重塑^[33]。

4.3 清心益肺,“化阴”以成形

《丹溪心法·咳嗽》云:“肺胀而咳,或左或右不得

眠,此痰夹瘀血碍气而病。”《血证论》亦云:“内有瘀血,气道阻塞,不得升降而喘,痰瘀阻碍心脉。”左右不眠而喘乃肺胀痰瘀交结之证,此时肺气闭郁,心脉瘀滞,痰瘀内生,肺心同病,即为“阴成形”太过^[34]。当须速清痰瘀等阴邪,以防“正气愈损,邪气愈伏”。若瘀血为重,可选血府逐瘀汤之川芎、桃仁、红花、赤芍、当归以治血,柴胡、枳壳、桔梗升达疏布以治气,气得畅而血亦行;若痰浊为重,可选用茯苓、白术、泽泻、陈皮等品,行气化痰以复肺心之通达;若痰瘀同重,则诸药合用,视痰瘀之盛衰灵活变化,化阴邪之凝结。血欲流利,定当以气为纲,是所谓“气者血帅”,应注重使用柴胡、葛根、枳壳、桔梗等升降气机之药,则三焦通利,水津四布,肺心和畅。

此外,现代研究发现,血府逐瘀汤可减轻转化生长因子- $\beta 1$ (transforming growth factor- $\beta 1$, TGF- $\beta 1$)诱导的肺微血管内皮细胞形态学改变,并且能上调内皮细胞标志物血小板-内皮细胞黏附分子,下调间质细胞标志物 α 平滑肌肌动蛋白的表达,调控TGF- $\beta 1$ /Smad信号通路,从而改善肺微血管内皮细胞向间充质细胞转化^[35]。血府逐瘀汤也可能通过抑制低氧诱导的哺乳动物雷帕霉素靶蛋白信号通路和核因子 κB 活化,从而减轻HPH大鼠肺血管重塑和右心肥厚,降低肺动脉压力^[5]。益气温阳活血化瘀方可通过抑制骨形成发生蛋白-7/Smads通路抑制内皮-间质转化,从而缓解低氧高二氧化碳性肺动脉高压^[36]。

5 结语

《素问·阴阳应象大论篇》言:“治病必求于本。”人身本于阴阳,疾病亦以阴阳盛衰为本,故治病当以阴阳为纲。HPH的发生发展以肺血管的结构、功能及代谢的改变为特征,其病理变化符合阴阳间消长的动态变化。本文从“肺心同治”出发,基于“阳化气,阴成形”理论探讨HPH,解析“阳化气”不足与“阴成形”太过为HPH的核心病机。“阳化气”主导能量代谢,为“阴成形”提供能量支持并通过维持气机的运行调控有形物质的“成形”;“阴成形”主导物质代谢,促进精血津液等有形物质的化生,为“阳化气”提供物质基础。故“肺心同治”以培补宗气之法,定“化气”与“成形”之基;以通理肺心之法,助阳以“化气”;以清心益肺之法,化阴以“成形”。三法分立,实现“肺

心一体观”下“阴阳相贯,如环无端”的平衡之态,则“阴平阳秘,精神乃治”。因而“肺心同治”之法可能从根本上延缓肺动脉压的升高,改善肺血管重塑,进而干预HPH的进展,以期为HPH的临床诊疗提供新思路 and 借鉴参考。

参考文献

- [1] 董政委,樊官伟. 活血化痰法治疗低氧型肺高压的Meta分析[J]. 世界中西医结合杂志, 2021, 16(4): 617-622, 639.
- [2] CHEN D W, GAO W X, WANG S X, et al. Critical effects of epigenetic regulation in pulmonary arterial hypertension[J]. Cellular and Molecular Life Sciences, 2017, 74(20): 3789-3808.
- [3] SARAJI A, SYDYKOV A, SCHÄFER K, et al. PINK1-mediated mitophagy contributes to pulmonary vascular remodeling in pulmonary hypertension[J]. American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology, 2021, 65(2): 226-228.
- [4] SINGH N, DORFMÜLLER P, SHLOBIN O A, et al. Group 3 pulmonary hypertension: From bench to bedside[J]. Circulation Research, 2022, 130(9): 1404-1422.
- [5] 陈 晔, 李敏静, 郭 莉, 等. 血府逐瘀汤对低氧性肺动脉高压大鼠肺血管重构及mTOR信号通路的影响[J]. 中华中医药杂志, 2020, 35(12): 6006-6010.
- [6] 曾梦楠, 张宇涵, 郭彭莉, 等. 怀中1号地黄中2-phenylethyl-beta-glucopyranoside通过调节PI3K/Akt/mTOR/HIF-1 α 通路对低氧性肺动脉高压的影响[J]. 中国中药杂志, 2024, 49(14): 3857-3867.
- [7] 卢 鹏, 马 桂. 丹车附子汤结合耳穴压丸对肺心病急性加重期患者疗效、心肺功能及血清炎症因子水平影响研究[J]. 四川中医, 2021, 39(6): 68-71.
- [8] 白焕强, 王淑萍. 固本祛痰化痰方治疗肺心病痰浊壅肺证80例临床观察[J]. 四川中医, 2018, 36(3): 97-100.
- [9] 王春雨, 成佳琳, 韩金华, 等. 基于“阳化气,阴成形”理论的代谢综合征发病机理微探[J]. 北京中医药大学学报, 2024, 47(9): 1217-1222.
- [10] 刘永尚, 郭锦晨, 冯 焱, 等. 新安医家程玠“心肺同归一治”学术思想析要[J]. 山西中医学院学报, 2018, 19(1): 1-3.
- [11] 孙晨耀, 张其成. 营气、卫气、宗气考辨[J]. 中华中医药杂志, 2023, 38(4): 1755-1758.
- [12] 王洪麦, 夏晴晴, 盖祥云, 等. 低氧诱导内皮-间充质转化致肺血管重构及药物干预研究进展[J]. 中国药理学与毒理学杂志, 2024, 38(3): 232-240.
- [13] 赖 宁, 朱秀玲, 卢文菊, 等. 氧化脂质在肺动脉高压中的作用机制[J]. 中华医学杂志, 2017, 97(24): 1907-1909.
- [14] CHEN Y, FENG Q, LI M, et al. The Effect of TCM herbs on

- mitochondrial functions: The linkage between Qi and mitochondria[J]. *Chinese Medicine*, 2020, 11: 127-141.
- [15] 肖芳宝, 柯诗文, 刘良倚. 基于文献探讨国医大师洪广祥治疗慢性阻塞性肺病经验[J]. *中华中医药杂志*, 2024, 39(7): 3749-3752.
- [16] 胡渊龙, 成晓萌, 邱占军, 等. 基于免疫代谢的脓毒症免疫抑制中“大气下陷-线粒体功能障碍”理论内涵的探讨[J]. *时珍国医国药*, 2021, 32(5): 1194-1196.
- [17] 许越淇, 刘良倚, 朱国双, 等. 浅析国医大师洪广祥基于“气阳学说”辨治慢性阻塞性肺疾病[J]. *时珍国医国药*, 2024, 35(2): 463-464.
- [18] 赵永才, 高炳宏. 线粒体动力学与细胞能量代谢的关系及运动干预研究进展[J]. *生理学报*, 2019, 71(4): 625-636.
- [19] 徐菁菁, 田燕歌, 梅雪, 等. 线粒体质量控制在呼吸系统疾病中的研究进展[J]. *中国比较医学杂志*, 2024, 34(6): 161-171.
- [20] SUN J, DRUHAN L J, ZWEIER J L. Reactive oxygen and nitrogen species regulate inducible nitric oxide synthase function shifting the balance of nitric oxide and superoxide production[J]. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 2010, 494(2): 130-137.
- [21] 刘川川, 马兰, 格日力. HIF-1 调控低氧性肺动脉高压[J]. *生理科学进展*, 2018, 49(6): 423-427.
- [22] LIU J, WANG W, WANG L, et al. IL-33 initiates vascular remodelling in hypoxic pulmonary hypertension by up-regulating HIF-1 α and VEGF expression in vascular endothelial cells[J]. *EBioMedicine*, 2018, 33: 196-210.
- [23] HAO M W, LI M M, LI W J. Galectin-3 inhibition ameliorates hypoxia-induced pulmonary artery hypertension[J]. *Molecular Medicine Reports*, 2017, 15(1): 160-168.
- [24] WAN J J, YI J, WANG F Y, et al. Expression and regulation of HIF-1 α in hypoxic pulmonary hypertension: Focus on pathological mechanism and Pharmacological Treatment[J]. *International Journal of Medical Sciences*, 2024, 21(1): 45-60.
- [25] 温婷, 王若楠, 张小燕, 等. 血管平滑肌细胞表型转变的机制及在心血管疾病中的作用研究进展[J]. *心脏杂志*, 2023, 35(3): 337-343.
- [26] 李晨曦, 李庆春, 林煦焱, 等. 基于“脑络瘀阻、清阳不升、肝风内动”论治癫痫经验[J]. *中华中医药杂志*, 2021, 36(5): 2611-2614.
- [27] 周彤, 王欣妍, 侯炜. 基于“调气解毒”思想论治癌因性疲乏[J]. *世界中医药*, 2024, 19(15): 2299-2302.
- [28] 张尚祖, 刘永琦, 李洋洋, 等. 黄芪防治心血管疾病的作用机制研究进展[J]. *中药药理与临床*, 2023, 39(10): 115-124.
- [29] 涂雨落, 孙克伟, 王石中, 等. 基于气化理论探讨百病“通阳”[J]. *亚太传统医药*, 2023, 19(5): 97-101.
- [30] 梁伟, 何家振, 韩林涛, 等. “瓜蒌-薤白”药对治疗胸痹作用机制的研究[J]. *时珍国医国药*, 2015, 26(2): 414-416.
- [31] 王建美, 王冉冉, 袁天翊, 等. 瓜蒌薤白汤预防低氧性肺动脉高压作用及其机制研究[J]. *中药药理与临床*, 2023, 39(5): 8-15.
- [32] 李亚娟, 周佳玮, 卞卡. 瓜蒌薤白半夏汤舒张血管机制研究[J]. *中药药理与临床*, 2010, 26(4): 5-7.
- [33] 黄攀, 王玉香, 张晴晴, 等. 枳实薤白桂枝汤对低氧性肺动脉高压大鼠肺动脉平滑肌细胞表型转化的影响[J]. *中国中药杂志*, 2024, 49(19): 5297-5306.
- [34] 刘婷, 王欣, 李培培, 等. 泻肺宁心汤对肺心病急性期血管内皮功能和炎性因子的影响[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2013, 19(22): 279-282.
- [35] 曾作梅, 王昕玥, 田雷瑜, 等. 血府逐瘀汤对肺动脉内皮细胞间质转化的影响及机制[J]. *中国药理学通报*, 2024, 40(1): 155-161.
- [36] 张聪聪, 张晶晶, CHEN J H, 等. 益气温阳活血化痰方对低氧高二氧化碳性肺动脉高压的作用及其机制[J]. *中国应用生理学杂志*, 2018, 34(5): 408-413, 485.

(本文编辑 周旦)