

“肺朝百脉”理论在缺血性心脏病治疗中的应用

陈馨浓¹, 郭晓辰², 张军平^{2*}

(1. 天津中医药大学研究生院, 天津市南开区鞍山西道 312 号, 300193; 2. 天津中医药大学第一附属医院)

摘要 “肺朝百脉”理论是对肺与血、脉相互作用的高度概括, 其中包含“肺助心行血”“肺主治节”等多重内涵。现代医学研究发现, 肺与心血管关系密切, 临床多种肺疾病可以诱发缺血性心脏病。动脉粥样硬化是缺血性心脏病的主要病理基础, 肺组织损伤可以通过系统炎症、氧化应激、血管功能障碍等与动脉粥样硬化紧密连接, 提示肺损伤可以诱导中医血、脉功能异常, 即“肺伤”容易导致“心伤”, 从侧面佐证了中医“肺朝百脉”理论的科学内涵, 对丰富和完善中医藏象理论及指导缺血性心脏病防治具有重要意义。

关键词 肺朝百脉; 缺血性心脏病; 胸痹; 动脉粥样硬化

中医理论是指导临床实践的基石, 二者相辅相成, 贯穿于中医学发展的始终。借助现代病因病机学研究, 深刻探讨中医学理论内涵, 对于深化中医理论在临床实践中的应用具有重要意义。“肺朝百脉”理论是中医藏象学说的重要内容, 高度概括了肺的生理功能, 提示肺与心(脉)的紧密相关性。胸痹作为一种常见的心系疾病, 气血不畅为其重要病机, 且肺在维持正常气血功能中具有重要作用; 现代医学认为, 缺血性心脏病(ischemic heart disease, IHD)发病广泛而病因复杂, 其中动脉粥样硬化(atherosclerosis, AS)为其主要病理基础, 而肺损伤与 AS 发病关系密切, 因此, 探讨“肺朝百脉”理论在 IHD 中的应用可为心系疾病的防治提供新的思路^[1]。

1 “肺朝百脉”浅释

“肺朝百脉”首见于《素问·经脉别论》, 曰“食气入胃, 浊气归心, 淫精于脉, 脉气流经, 经气归于肺, 肺朝百脉, 输精于皮毛, 毛脉合精”。以上包含了两部分内容, 即百脉的定义和肺与百脉的关系。首先关于“百脉”一词的定义, 历代医家给予了不同的解释。如《脉书·六痛》曰“血者濡也, 脉者读也”, 将脉理解为血脉之意。《素问·脉要精微论》言“夫脉者, 血之府也”, 府乃汇聚之意, 即脉为血液汇聚之所在; 而《素问·五

脏别论》则将脉归为奇恒之腑, 奇恒之腑功能类五脏而结构似六腑, 与现代医学对于血管的认识相一致。又如《灵枢·邪客》曰“营气者, 泌其津液, 注之于脉, 化以为血”, 其中“脉”亦为血脉之义。由此可见, 关于“脉”的早期认识是脉与血的关系^[2]。《黄帝内经》中将“脉”进一步分化为经脉与络脉, 如“经脉者, 所以行血气而营阴阳, 濡筋骨, 利关节者也”, 将脉为血府的概念扩展为“行血气”。又如《灵枢》所言“壅遏营气, 令无所避, 是谓脉”; “血气经络, 胜形则寿, 不胜形则夭”。气与血异名而同类, 至此将“脉”从单纯“血脉”之意扩展为“经络”^[2-3]。综上所述, “百脉”包含血管与经络两层含义。

关于肺与百脉的关系, 不同医家认识不一。如唐代王冰认为, “言脉气流运, 乃为大经, 经气归宗, 上朝于脉, 肺为华盖, 位复居高, 治节由之, 故受百脉之朝会也, 由此故肺朝百脉, 然乃布化精气, 输于皮毛矣”。明代张景岳于《类经·藏象类》中曰“精淫于脉, 脉流于经, 经脉流通, 必由于气, 气主于肺, 故为百脉之朝会, 皮毛为肺之合, 故肺经输矣。”而李中梓认为, “注于经脉, 必流于经, 经脉流通, 必由于气, 气主于肺, 而为五脏之华盖, 故为百脉之朝会”。多位医家均认为“朝”有“朝会”之意。此外, 《黄帝内经》中“朝”与“潮”相通, 故“肺朝百脉”也有肺“潮动”百脉之意。然无论“朝会”亦或是“潮动”百脉, 都与气血关系密切, 即肺没有直接会

基金项目: 国家自然科学基金(81403211); “万人计划”领军人才资助

* 通讯作者: tjzhcm@163.com, (022) 27432016

聚百脉的功能,而是通过气血来发挥作用^[3-4]。

脉为血气之道路,“肺朝百脉”体现了气与血、肺与心之间的关系。肺主气,司呼吸,包涵主呼吸之气和主一身之气两方面内容。一者,肺通过司呼吸功能,吸清排浊,吐故纳新,维持生命活动。二者,肺有主司一身之气生成和运行的作用,故云“诸气者,皆属于肺”。肺吸入之清气与水谷精微之谷气结合,于胸中化为宗气,走息道而司呼吸,贯心脉而行气血,下丹田以资元气,因此,在维持机体生命活动中具有极其重要的作用^[5]。肺调节全身气机,而血依赖于肺的敷布和调节,故有“气为血帅、血为气母”之说。肺主气而心主血,心为君主之官,肺为相傅之官,一君一臣,一主一辅,共同协调全身气血运行。肺主司宗气生成,助心而行血。肺气足,治节功能正常则血脉畅通,环周不休,百脉通利;肺气虚则百脉不利,气血失和,日久化瘀,临床则出现心悸、怔忡、喘息等症,正如《医宗金鉴·订正仲景全书伤寒论注》所言“动气在右,肺气不治,心不恒德”,提示肺伤容易导致心伤。此外,肺在血液生成过程中亦起到不可替代的作用,因营气上注于肺脉,与肺吸入之清气结合,奉心化赤而为血,故心肺功能正常在维持气血生成、运行,畅通脉道中占有非常重要的地位^[3,6-7]。

2 “肺朝百脉”与胸痹治疗

胸痹由邪痹心络、气血不畅所致,患者可见心痛、短气、喘息诸症,其临床表现与现代医学冠心病相似。气血不畅为胸痹发病的病理基础,提示气血与疾病息息相关,而气血很大程度上取决于心肺二脏,经络则为沟通二脏的信息通路。血非气不运,气非血不和,而人之一身皆气血之所循行,提示心与肺密不可分,生理上相互为用,病理上互相影响。肺虚或肺失宣肃可形成痰湿、水饮之邪,进而影响心血运行;反之若心运血乏力,瘀阻心脉,则会影响肺宣降和呼吸功能,肺气不利致痰饮内生。“肺朝百脉”理论正是心肺联系的基础,基于深厚的历史渊源和深刻的理论依据,心病治肺为治疗心系疾病的新思路^[8]。

胸痹虽病在心,却与肝、脾、肺、肾关系密切。《灵枢·本脏》中最先提及肺脏与胸痹的病理、病证关系,曰“肺大则多饮,善病胸痹”。当代诸多学者根据心与肺的关系,结合“肺朝百脉”理论,对于从肺论治胸痹进行了广泛而深入的探

讨。如徐浩等就心与肺,气与血之间的密切关系,早先提出胸痹心痛可从肺论治,并提出治肺三法——补肺益气法、理肺祛瘀法、泻肺行水法,临床取得良好疗效^[9]。有医者根据心肺二脏生理互用、病变互累、经络相通的特点,认为胸痹以肺气、肺阳不足致胸中阳虚为本,寒凝心脉、痰浊内生致心血瘀阻为标,辨证重视肺虚、血瘀、痰浊三者关系,以补肺气、温肺阳作为从肺论治心绞痛的基本治法^[10]。另有医者在治疗冠心病时,审因论治,结合疾病特点,或温肺散寒通阳,或补肺益气调心,或宣肺化痰开结,或开郁降气通络,审阴阳虚实,察气血盛衰,调肺气以通血脉,通过改善肺治节作用来恢复助心行血功能,从而缓解临床症状^[11]。有回顾性研究分析 126 例老年冠心病心绞痛患者资料,发现灯盏细辛注射液联合宣肺通脉汤临床疗效显著,不良反应少,提示标本兼顾、心肺同治方法可改善老年冠心病心绞痛^[12]。有研究者结合胸痹疾病特点,以宣肺通阳、祛痰宽胸为法,并辅以健脾化痰药并重视心理疏导,取得佳效^[13]。另有研究者认为,宗气为心肺活动基础,故冠心病论治当以调气为主,或气血并举,并于实践中总结出“治心肺,调宗气,和脾胃”之法,临床上经常应用百合乌药丹参饮加减治疗,疗效显著^[14]。“肺朝百脉”理论不仅体现肺与血脉的关系,而且体现了肺与经络的关系。如有研究者认为,心肺二脏经络交通,胸痹心痛的形成与肺卫不固,外邪入里,进而影响心络血运有密切关系^[15],在经络理论指导下,运用针灸手段,通过鼓舞肺卫,防御病邪,澄源正本以缓解胸痹。总之,“肺朝百脉”理论通过将心(脉)肺、气血紧密结合,提供了从肺论治胸痹的新思路,这也是中医理论在临床实践中应用的重要体现。

3 现代医学中肺与 IHD 的关系

3.1 肺疾病与 IHD 的相关性

肺疾病是指肺组织本身或者影响肺正常功能的任何疾病。肺疾病主要包括三种类型,分别为呼吸道疾病、肺组织疾病和肺循环疾病。呼吸道疾病是指能够影响氧气或其他气体向肺部输送的疾病,例如哮喘或支气管扩张。肺组织疾病是指影响肺组织的疾病,例如炎症。肺循环疾病是指影响肺部血管的疾病,同时可能影响心脏功能。许多肺部疾病同时包括以上三种类型,且肺疾病与 IHD 存在密切相关性。如回顾性研究显示,尘肺病的患者 IHD

的患病率更高^[6]。IHD 与慢性阻塞性肺疾病 (COPD) 通常共存, 超过三分之一的 IHD 患者兼有 COPD^[7]。COPD 既增加了患 IHD 的风险, 又是 IHD 患者长期心血管疾病死亡率增加的独立危险因素^[8]。此外, 研究发现, 特发性肺间质纤维化 (IPF) 的患者患心血管疾病的风险增加^[9]。与 COPD 患者相比, IPF 患者具有更高的冠状动脉疾病的患病率, IPF 患者合并严重的冠脉疾病预后较差^[10]。纤维性特发性间质性肺炎 (f-IP) 的患者无症状的冠状动脉疾病患病率为 12% 至 26%^[11]。研究亦发现, 哮喘增加了 IHD 的发病率, 且女性更加明显^[12]。这些研究的结论均提示, 肺病变能够加重患心血管疾病的风险, 且多种肺疾病可以诱导 IHD 的发生。

3.2 肺损伤与 AS 病理机制的相关性

AS 是 IHD 的主要病理基础, 病变常累及大中动脉, 其特征是动脉壁上脂质堆积, 平滑肌细胞增殖, 细胞凋亡、坏死、纤维化和发生局部炎症反应^[13]。肺组织疾病诱导 IHD 发生与 AS 形成关系密切, 除了二者之间的共同危险因素如年龄、性别、吸烟等以外, 其余多种机制亦参与其中。

3.2.1 系统性炎症 机体暴露于室内或室外的空气污染中如烟雾或机车尾气以及某些疾病如 COPD 和肺炎情况下, 肺可能成为系统炎症的主要来源^[14]。现代观点普遍认为, AS 是由斑块侵蚀或者破裂导致的区域内炎症反应性疾病, 其中炎症在 AS 发生发展的各个阶段起到重要作用^[15-24]。肺炎反应是 COPD 发病机制的内在组成部分, 可导致系统炎症发生, 从而诱发 AS 和 IHD^[17,27]。颗粒诱发的肺疾病, 如石棉肺和硅肺等与 AS 都属于慢性无菌性炎症反应, 有关肺与血管炎症反应二者之间的机制联系值得探究^[28]。肺部炎症反应诱发系统炎症表现为血浆白细胞介素 6 (IL-6)、C 反应蛋白 (CRP)、纤维蛋白原和表面活化蛋白 D 水平升高。随后可诱导炎症细胞在 AS 斑块处聚集, 并释放氧化物酶和其他氧化应激调节介质修饰蛋白质 (如氨甲酰化和亚硝基化), 一些被修饰的蛋白可能成为在泡沫细胞和斑块内平滑肌细胞上表达的受体的新配体, 导致脂质增加和斑块活化, 从而加速 AS 进程^[24]。此外, 血小板可以调节血管通透性、白细胞浸润、效应器功能等, 血小板活化是炎症反应的中心环节, 在 AS、急性肺损伤等多种疾病中起到重要作用^[29]。COPD 患者的血小板活化引起血栓高风险和炎症状态, 诱发内皮细胞损伤和 AS 斑

块形成, 增加心血管事件发生率^[30]。

3.2.2 氧化应激 香烟烟雾刺激是 COPD 最重要的危险因素, 而慢性炎症和氧化应激在吸烟诱发的血管和肺炎症以及 AS 中具有重要作用。由于氧化剂在体内蓄积和/或肺内抗氧化酶活性降低, 导致肺出现氧化-抗氧化防御系统失衡, 从而发生氧化应激, COPD 患者氧化应激增强是心血管疾病的独立危险因素^[31]。研究表明, 氧化剂可以通过损害抗蛋白酶功能, 直接攻击血管和肺基质蛋白, 并通过抑制在弹性蛋白合成以及血管和肺组织修复过程中酶的活性来促进炎症反应^[31]。吸入 PM_{2.5} 后肺内产生的炎症反应和氧化应激能够释放细胞因子和活性氧 (ROS) 到循环中, 从而引起 AS 病变^[32]。有文献证实, 氧化应激在 AS 的发病中具有重要作用, 特别是在 AS 的早期阶段, 通过 ROS 修饰低密度脂蛋白 (LDL), 形成氧化低密度脂蛋白 (ox-LDL), 被巨噬细胞吞噬后形成泡沫细胞, 促进 AS 斑块形成, 从而加速病理进程^[33]。

3.2.3 血管功能障碍 血管功能障碍包括血管内皮功能紊乱和动脉硬化, 存在于 AS 形成的早期阶段。研究发现, 吸烟导致的内皮功能障碍/损伤与 COPD (尤其是肺气肿) 的肺损伤以及包括 AS、肺动脉高压在内的系统性疾病有联系。相关机制包括: 1) 香烟烟雾对内皮细胞的直接毒性作用; 2) 生成针对内皮细胞的自身抗体; 3) 血管炎症; 4) 增加血管内的氧化应激水平, 提高脂质过氧化反应和晚期糖基化终末产物受体 (RAGE) 活性; 5) 内皮细胞的抗氧化途径活性降低; 6) 增加内皮细胞释放收缩血管、促炎和重构活性的介质 (如内皮素 1), 减少内皮细胞释放促进血管舒张和体内平衡的介质 (如一氧化氮合酶和前列环素); 7) 增加内皮细胞的内质网应激和未折叠蛋白反应^[34]。另一方面, COPD 患者存在内皮依赖性/非依赖性血管舒张功能受损。由血流介导的肱动脉扩张 (FMD) 评估内皮功能可以用于预测心血管事件, FMD 与气流阻塞及肺气肿的严重程度呈正相关, 且气道阻塞的严重程度是影响 COPD 患者内皮功能的重要因素^[34]。因此, 动脉血管硬化也是 COPD 患者增加心血管疾病风险的重要因素^[35]。有研究对 COPD 患者进行 CT 评估, 结果显示, 肺小血管横断面积与胸主动脉钙化评分呈负相关, 提示 AS 与 COPD 患者肺小血管改变有关^[35]。肺功能降低与心脏的微血管变化有关, 而肺密度降低与心肌微血管灌注损伤有关。这些研究结果表明, 在所有的

循环中,器官功能障碍的微血管损伤可能都与肺有关,肺功能障碍可能导致系统性的微血管疾病,或者可能有共同的易感性^[6]。此外,肺组织损伤造成机体缺氧,可导致缺氧诱导因子 1α 过表达、上调细胞间黏附因子表达、改变血流动力学,从而促进 AS 发生发展^[6]。

4 结语

“肺朝百脉”理论是中医藏象学说的重要内容,是对肺与脉、气与血相互作用的高度概括,包含“肺助心行血”“肺主治节”等多重内涵,为从肺论治心系疾病提供坚实的理论基础。现代医学发现,肺与心血管亦关系密切,其中临床多种肺疾病可以诱发 IHD, AS 是其主要病理基础,肺组织损伤可以通过系统炎症、氧化应激、血管功能障碍等与 AS 紧密连接,提示肺损伤可以诱导中医心、血功能异常,即“肺伤”容易导致“心伤”,从侧面佐证了中医理论“肺朝百脉”的科学内涵,对指导 IHD 防治具有重要意义。

参考文献

- [1] 王传博,王婕琼,李泽庚,等. “肺朝百脉、主治节”理论探讨 [J]. 中医杂志, 2013, 54(15): 1341-1342.
- [2] 孙静文,田艳鹏,郭妍,等. 脉之本义及其学术演变 [J]. 中国针灸, 2015, 35(6): 619-622.
- [3] 方莉,王传博,王婕琼,等. 肺朝百脉主治节理论研究评述 [J]. 中国中医基础医学杂志, 2016, 22(2): 149-151, 164.
- [4] 许继宗,乔宪春,李月明. 从“肺朝百脉”论治心脑血管疾病 [J]. 中医杂志, 2012, 53(12): 1070-1072.
- [5] 陈云,张伟. 肺络实质探析 [J]. 山东中医药大学学报, 2011, 35(4): 313-314.
- [6] 张伟,谷明明. 浅析“肺朝百脉”与肺胀 [J]. 云南中医学院学报, 2013, 36(1): 19-21.
- [7] 彭青和,何森,陈寒,等. 从“肺朝百脉”论心肺关系 [J]. 辽宁中医药大学学报, 2013, 15(3): 156-158.
- [8] 魏晓玉,徐强,张亚新,等. 从古方生脉散谈心病从肺论治 [J]. 湖南中医杂志, 2017, 33(8): 137-139.
- [9] 徐浩,马苓云,邵念方. 胸痹心痛从肺论治 [J]. 中医杂志, 1996, 37(12): 719-720.
- [10] 陈萍. 刘桂廷从肺论治冠心病心绞痛经验拾粹 [J]. 实用中医内科杂志, 2002, 16(2): 52-53.
- [11] 孙浩. 冠心病从肺论治 [J]. 长春中医药大学学报, 2011, 27(1): 49-50.
- [12] 陈宋璋,陈允祥,潘少奕. 心肺同治治疗老年冠心病心绞痛临床分析 [J]. 中国医药指南, 2011, 9(29): 329-330.
- [13] 王菲菲,王中男. 从肺论治胸痹心痛: 王中男教授验案赏析 [J]. 中医医药信息, 2014, 31(4): 175-176.
- [14] 张泽,依秋霞,王东,等. 李敬林教授从心、肺、胃论治冠心病的经验探析 [J]. 中华中医药学刊, 2017, 35(6): 1385-1387.
- [15] 王霁平. 从肺论治胸痹心痛的临床观察 [J]. 上海针灸杂志, 2004, 23(4): 25.
- [16] SHEN CH, LIN TY, HUANG WY, et al. Pneumoconiosis increases the risk of peripheral arterial disease: a nationwide population-based study [J]. Medicine (Baltimore), 2015, 94(21): e911. doi: 10.1097/MD.0000000000000911.
- [17] MAN JP, SIN DD, IGNASZEWSKI A, et al. The complex relationship between ischemic heart disease and COPD exacerbations [J]. Chest, 2012, 141(4): 837-838.
- [18] NISHIYAMA K, MORIMOTO T, FURUKAWA Y, et al. Chronic obstructive pulmonary disease—an independent risk factor for long-term cardiac and cardiovascular mortality in patients with ischemic heart disease [J]. Int J Cardiol, 2010, 143(2): 178-183.
- [19] DALLEYWATER W, POWELL HA, HUBBARD RB, et al. Risk factors for cardiovascular disease in people with idiopathic pulmonary fibrosis: a population-based study [J]. Chest, 2015, 147(1): 150-156.
- [20] NATHAN SD, BASAVARAJ A, REICHNER C, et al. Prevalence and impact of coronary artery disease in idiopathic pulmonary fibrosis [J]. Respir Med, 2010, 104(7): 1035-1041.
- [21] CASSAGNES L, GAILLARD V, MONGE E, et al. Prevalence of asymptomatic coronary disease in fibrosing idiopathic interstitial pneumonias [J]. Eur J Radiol, 2015, 84(1): 163-171.
- [22] LIU H, FU Y, WANG K. Asthma and risk of coronary heart disease: A meta-analysis of cohort studies [J]. Ann Allergy Asthma Immunol, 2017, 118(6): 689-695.
- [23] WU MY, LI CJ, HOU MF, et al. New insights into the role of inflammation in the pathogenesis of atherosclerosis [J]. Int J Mol Sci, 2017, 18(10): pii: E2034. doi: 10.3390/ijms18102034. Review.
- [24] MAN SF, VAN EEDEN S, SIN DD. Vascular risk in chronic obstructive pulmonary disease: role of inflammation and other mediators [J]. Can J Cardio, 2012, 28(6): 653-661.
- [25] PANT S, DESHMUKH A, GURUMURTHY GS, et al. Inflammation and atherosclerosis-revisited [J]. J Cardiovasc Pharmacol Ther, 2014, 19(2): 170-178.
- [26] ZHANG C, SYED TW, LIU R, et al. Role of endoplas-

- mic reticulum stress, autophagy, and inflammation in cardiovascular disease [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2017. doi: 10.3389/fcvm.2017.00029.
- [7] HAN MK, MCLAUGHLIN VV, CRINER GJ, et al. Pulmonary diseases and the heart [J]. *Circulation*, 2007, 116(25): 2992–3005.
- [8] SHEN H, KREISEL D, GOLDSTEIN DR. Processes of sterile inflammation [J]. *J Immunol*, 2013, 191(6): 2857–2863.
- [9] GROS A, OLLIVIER V, HO-TIN-NOE B. Platelets in inflammation: regulation of leukocyte activities and vascular repair [J]. *Front Immunol*, 2015, 5: 678. doi: 10.3389/fimmu.2014.00678.
- [10] 李红, 吕志强, 梁瑞韵. 慢性阻塞性肺疾病合并心血管疾病的研究进展 [J]. *临床肺科杂志*, 2017, 22(4): 729–734.
- [11] VUCEVIC D, RADOSAVLJEVIC T, DORDEVIC D, et al. The relationship between atherosclerosis and pulmonary emphysema [J]. *Med Pregl*, 2014, 67(7/8): 231–238.
- [12] BAI Y, SUN Q. Fine particulate matter air pollution and atherosclerosis: Mechanistic insights [J]. *Biochim Biophys Acta*, 2016, 1860(12): 2863–2868.
- [13] KHEDOE PP, RENSEN PC, BERBEE JF, et al. Murine models of cardiovascular comorbidity in chronic obstructive pulmonary disease [J]. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, 2016, 310(11): L1011–L1027.
- [14] CLARENBACH CF, SENN O, SIEVI NA, et al. Determinants of endothelial function in patients with COPD [J]. *Eur Respir J*, 2013, 42(5): 1194–1204.
- [15] MATSUOKA S, YAMASHIRO T, DIAZ A, et al. The relationship between small pulmonary vascular alteration and aortic atherosclerosis in chronic obstructive pulmonary disease: quantitative CT analysis [J]. *Acad Radiol*, 2011, 18(1): 40–46.
- [16] HARRIS B, KLEIN R, JEROSCH-HEROLD M, et al. The association of systemic microvascular changes with lung function and lung density: a cross-sectional study [J]. *PLoS one*, 2012, 7(12): e50224. doi: 10.1371/journal.pone.0050224.

Application of “All Vessels Converging in Lung” Theory in Treatment of Ischemic Heart Disease

CHEN Xinnong¹, GUO Xiaochen², ZHANG Junping²

(1. Graduate School, Tianjin University of Traditional Chinese Medicine, Tianjin, 300193; 2. First Affiliated Hospital of Tianjin University of Traditional Chinese Medicine)

ABSTRACT “All vessels converging in lung” theory is the summery of the interaction between lung and blood, lung and vessels, including the connotations of “the lung assisting the heart to move the blood” and “the lung governs management and regulation”. Modern medicine research found that lung has closely correlation with angiopathy. Clinical practice indicates that many kinds of lung diseases can cause ischemic heart disease (IHD). Atherosclerosis (AS) is the primary pathological basis of IHD, which can be connected with the injury of lung tissues through systematic inflammation, oxidative stress, dysfunction of vessels, etc., indicating the injury of lung can cause the dysfunction of blood and vessels in Chinese medicine. That means the “injury of lung” can easily lead to the “injury of heart”, and it proves the scientific connotation of “all vessels converging in lung” theory in traditional Chinese medicine, and is significant in developing the theory of visceral manifestation in traditional Chinese medicine and directing the prevention of IHD.

Keywords all vessels converging in lung; ischemic heart disease; chest discomfort; atherosclerosis

(收稿日期: 2018-03-31; 修回日期: 2018-05-10)

编辑: 黄健