

试论冠心病病机与阳虚痰瘀[※]

□ 曹洪欣^{1*} 张明雪²

(1. 黑龙江中医药大学 黑龙江 哈尔滨 150040 2. 辽宁中医学院 辽宁 沈阳 110032)

关键词 冠心病 病机 阳虚痰瘀

古今文献及临床实践均已表明,冠心病的病机主要是阳虚痰瘀。因心阳不足,无力推动血液在脉道中运行,则血行淤滞而导致瘀阻心脉;心阳虚弱,不能坐镇于上而行阳气,则无权照化阴寒、制阴于下,从而阴寒邪气上乘阳位,如痰浊、水湿等阴邪最易上犯清阳,痹阻心脉而致冠心病的发生。喻嘉言曰:“胸中阳气,如离照当空,旷然无外,设地气一上则窒塞有加,故知胸痹者,阴气上逆之候也。”痰浊、瘀血俱为阴邪,极易损伤阳气,使心阳更虚,寒凝益甚,又可妨碍气机升降出入而致气滞,气滞进而加重痰浊、瘀血、寒凝,使病机复杂,虚实互见。由此可见,

冠心病的发病基础是心阳不足,而痰瘀等邪气均由此派生而来,故病机特征是阳虚为本、痰瘀为标。

1 心阳不足是冠心病发生的主要病理基础

冠心病因冠状动脉粥样硬化,冠状动脉痉挛或狭窄而致冠状动脉供血不足,引起心肌缺血、缺氧改变,其临床表现特征为心悸、气短、心胸痛,轻则心胸憋闷疼痛,疼痛放散至肩背上肢内侧、无名指、小指处,时发时止,重则痛剧而死亡。临床观察多伴有虚寒症状,即使无明显寒象,其表现大多也有遇寒加剧、得温痛减等症状。依其病证特点相当于中医“胸痹”、“心痛”范畴。关于胸痹的

临床表现,早在《内经》便有记载。《灵枢·五邪》:“邪在心,则病心痛。”《素问·藏气法时论》:“心病者,胸中痛,胁支满,胁下痛,膺背肩胛间痛,两臂内痛。”《灵枢·厥论》:“真心痛,手足青至节,心痛甚,旦发夕死,夕发旦死。”这种真心痛即是胸痹重症,与冠心病心绞痛、急性心肌梗死颇相类似。《金匱要略·胸痹心痛短气病》专门论述了胸痹的主症特点:“胸痹之病,喘息咳唾,胸背痛,短气,寸口脉沉而迟,关上小紧数,瓜蒌薤白白酒汤主之”;“胸痹不得卧,心痛彻背者,瓜蒌薤白半夏汤主之。”《圣济总录·胸痹门》亦指出:“胸痛者,胸痹痛之类也……胸膈两乳间刺痛,甚则引肩胛,或彻背脊。”而近代医家金寿山则认为,《金匱》之胸痹即冠心病心绞痛。笔者曾对118例冠心病患者进行辨证分析,发现与

※基金项目 本课题系黑龙江省95攻关项目(No: G96C13-3-1)。

*作者简介 曹洪欣,男,医学博士,教授、主任医师、博士生导师。现任黑龙江中医药大学校长、全国中医药高等教育学会副理事长、中国中医药博士研究会副主任委员、全国中药临床药理专业委员会副主任委员、黑龙江省中医药学会副会长兼心脏病专业委员会主任委员。

心系病证有关的病例有94例,占79.48%,其中心阳虚62例,占65.96%,而且85%以上的冠心病病例,临床以胸前区疼痛(疼痛向手少阴心经和手厥阴心包经循行的部位放散)或心悸为主要表现。因此,认为冠心病的病位主要在心,心之阴阳气血失调是冠心病发病的主要机制,其中心阳虚是冠心病的重要病理基础^[1]。由此可见,胸痹主症中的心悸怔忡、心胸憋闷疼痛、痛引肩背臂内侧、脉结代等与冠心病心绞痛、心律失常的临床表现特点不谋而合。胸痹多因素体阳虚,阴寒、痰浊、气滞、血瘀等病理产物痹阻心之脉络,使气血运行不畅,不通则痛。其中心阳不足为本,寒、痰、气滞、瘀血等病理产物为标。盖胸为清阳所聚部位,诸阳皆受气于胸中,而心为阳中之阳。血液之所以能在脉中循环不休,全赖心阳推动和温煦,正如任应秋先生所说“心的功能首先是主阳气,其次是主血脉”。因此,心发生病变,首先是阳气亏虚,其次才是血脉有所损害。若心阳不足,无力推动血行,则血运迟缓而致瘀血内阻心脉;人体津液的正常输布代谢,依靠一身阳气的温运和气化。若心阳不足,不能下温肾水,则气化失职,水气内停;火不温土则脾阳衰微,运化失职;其上焦阳虚,肺失温煦,不能宣发肃降、通调水道下输于膀胱则水液内停,湿聚成痰,导致痰浊停聚心脉;阳气不足则阴寒之邪乘虚侵袭,寒邪凝滞气机,收引血脉,致心脉拘缩挛急而突发剧痛。诚如《医门法律·中寒门》所言:“胸

痹心痛,然总由阳虚,故阴得乘之”,《类证治裁·胸痹》亦云:“胸痹胸中阳微不运,久则阴乘阳位而为痹结也”,强调了胸阳不足、阴寒凝滞为发生胸痹的主因。

张仲景认为,胸阳不足是胸痹发生的病理基础。《金匱要略·胸痹心痛短气病》云:“夫脉当取太过不及,阳微阴弦,即胸痹而痛,所以然者,责其极虚也。今阳虚知在上焦,所以胸痹心痛者,以其阴弦故也。”将胸痹病机一语中的概括为“阳微阴弦”,即上焦阳气不足,下焦阴寒气盛。刻意强调“阳微”即寸口脉沉而细,系指上焦阳气不足,胸阳不振,“责其极虚也”;“阴弦”即尺脉弦紧,指阴邪内盛,水饮停聚,上泛胸中而导致胸痹心痛,揭示了胸痹本虚标实的病变实质。

在临床上,本病由寒凝、痰浊、气滞、血瘀等单一因素痹阻心脉者固属多见,但由于寒、痰、气滞、瘀血等病理因素可互相影响,故相互兼夹而致病者亦为常见。如心阳不足,无力推动血行可致瘀;阳虚气化无权,痰浊内盛,阻遏气血运行也可致瘀;阳虚感寒,寒凝气滞,血脉不通,亦可致瘀。不难发现,阳虚血瘀当属冠心病常见病机特征之一。此瘀血一经形成,既可阻滞气机条达通畅而导致气滞,又可影响津液的转输气化而形成痰浊;气滞可影响血液运行和津液输布,进一步加重痰浊、瘀血;痰浊亦可阻于脉中,妨碍血液运行,并可郁阻气机,使瘀血、气滞进一步恶化,其中痰浊、瘀血皆系阴邪,易斫伤阳气,使虚者更虚,因虚致

实,加剧了阴寒、痰浊、气滞、瘀血等病理产物的蓄积。如此恶性循环,无疑将使本已阳气虚羸、内邪丛生的胸痹一病雪上加霜。

综上所述,心阳不足是冠心病发生的主要病理基础,而阴寒、痰浊、气滞、瘀血等病理产物的形成则是阳气不足、因虚致实的演变结果。

2 痰浊、瘀血是冠心病发生的内在因素

2.1 痰浊阻络与动脉硬化

中医认为冠心病的发生与“痰”密切相关,有研究发现痰浊型冠心病主要是血清TG、LDL-C含量明显增高^[2]。动脉粥样硬化发生发展的生化基础之一是血脂代谢紊乱,与血清脂蛋白动态平衡失调密切相关^[3]。现代医学认为,胆固醇类脂质过多,可沉积在血管壁内膜下形成动脉粥样硬化。即高脂血症作为冠心病的一种危险因素,主要在于氧化修复低密度脂蛋白对内皮细胞的损伤作用。血管内皮细胞受损,血小板、单核细胞在局部粘附聚集,并释放出多种细胞因子,其中血小板衍生生长因子(PDGF)和内皮衍生生长因子(EDGF)均可引起平滑肌细胞、纤维母细胞增生,它们具有趋化作用,使平滑肌细胞由中层向内膜迁移导致管壁增厚。内皮损伤破坏了血浆内脂蛋白渗入的防线,管壁的吞噬细胞和平滑肌细胞的低密度脂蛋白(LDL)受体数目增加,吞噬了循环内的脂质,形成了泡沫细胞,脂质过多,逸出细胞外,泡沫细胞和逸出的脂质在病灶处沉着,成为粥样斑块,平滑肌细胞和纤维母细胞能合成和

分泌纤维组织成分,如胶原、弹力素、蛋白粘多糖及糖蛋白。这些物质和脂质包围在一起形成了粥样硬化斑块。近年来发现在动脉粥样硬化病变的各个环节中,均可测出PDGF,而人血清中使动脉平滑肌增生的因子,2/3由血小板产生,所以血管内皮的损伤是动脉粥样硬化发病的始动环节,血液凝固性亢进,血栓形成,内皮修复异常,从而导致斑块形成,结果反过来又促进凝血亢进,两者相互作用是动脉粥样硬化形成发展的过程,血小板在其中起着重要作用^[4]。因此,血小板过度活动可视为发生粥样硬化的关键性起始事件^[5]。

2.2 血行瘀滞与血栓形成 目前多数学者认为,冠心病的主要发病机理,是在内皮细胞损伤基础上血小板功能亢进、血液凝固性增高和纤溶能力降低,造成动脉狭窄、痉挛和血栓形成。血瘀证已有血小板高反应性的高凝状态,血小板聚集及释放功能亢进较严重,故血瘀证可能以体内微血栓形成为主要病理改变,造成微血管中血行不畅,脉络瘀阻^[6]。近年研究表明,冠心病血瘀型冠脉明显狭窄,内皮细胞损伤严重,内皮下层、中层胶原纤维裸露,从而激活凝血系统。有结果表明,冠心病血瘀型ATⅢ:A(血浆抗凝血酶Ⅲ活性)、ATⅢ:Ag(抗凝血酶Ⅲ抗原)显著降低可能是由于体内凝血系统的激活,凝血因子大量生成,ATⅢ与其结合而导致其血中浓度明显下降^[1]。有研究表明,冠心病血瘀组ET(内皮素)含量明显增高^[7],ET的过度分泌加剧了血小板的激活,

导致TXA₂/PGI的比例失调,即TXB₂/6-keto-PGF_{1a}比值升高^[8]。

如前所述,血瘀证,由于血管内皮细胞严重受损,正常血管内皮的抗栓作用破坏,血流中的血小板活化,通过血小板膜上的糖蛋白和血浆因子Ⅷ、VWF在损伤处聚集,并释放出胞浆内容物,通过酶促反应,由花生四烯酸合成血栓素(TXA₂),释放到血小板外,使血小板进一步聚集,形成血小板血栓,同时血小板分泌核苷酸、钙离子及粘附蛋白等某些活性物质,激活因子XI和因子XII,血小板主动参与凝血酶形成过程,并在表面结合凝血因子V,进而活化成因子Va,成为血小板表面活化因子Xa的受体。因子Va-Xa复合物将凝血酶原转变为凝血酶的功能大大加强,活化的血小板表面糖蛋白Ⅱb-Ⅲa受体,在钙离子的作用下,与纤维蛋白原结合,凝血酶将纤维蛋白原转变为纤维蛋白,包围在血小板血栓周围,形成了牢固的血栓^[4]。笔者在动物实验中对冠心病心阳虚证所采用的造模方法之一是喂食高脂饮食,使之痰浊内生;其二是皮下注射脑垂体后素叶素(Pit)使冠脉痉挛、缺血,导致血运不畅,使之瘀血内生,同时Pit注射后所出现的症状(背温下降,蜷缩扎堆,尾凉淡白等畏寒体征)与寒邪伤阳病证相符;其三是每日置冰柜中冷藏2小时,意在模拟寒邪损伤阳气,使阳气亏虚,无力温运、推动血液和输布津液,导致瘀血、痰浊病理产物形成。从而使造模结果近似于临床冠心病阳虚为本、痰瘀为标的病机特点。动物实验结果

显示,冠心病心阳虚证模型组彩色多谱勒E/A峰值<1,大鼠心脏重量增加,镜下出现心肌纤维断裂、水肿、溶解性坏死、波浪状改变,肺水肿,肝瘀血,胸腔及心包积液等反映心功减退直至衰竭;背温下降,蜷缩扎堆,尾凉淡白等畏寒体征均说明心阳不足,阳虚为本;血脂增高和光镜下观察主动脉壁有附壁血栓等,符合痰浊、瘀血的病变特点^[9-10]。从而佐证冠心病病机特征是阳虚为本,痰瘀为标。

参考文献

- [1] 曹洪欣, 龚其森. 冠心病心阳虚证初步研究. 中医药信息, 2000, 17 (6): 3-4.
- [2] 梁铁军, 高顺宗, 张发丽, 等. 冠心病患者抗凝系统改变与中医证型关系. 中国中西医结合杂志, 1995, 15 (10): 599-600.
- [3] 张 睿, 梁东辉, 李小敏. 冠心病痰瘀辨证分型与血清脂蛋白动态平衡关系的研究. 中西医结合杂志, 1995, 15 (1): 9-12.
- [4] 钱学贤, 戴玉华, 孔华宇. 现代心血管病学. 北京: 人民军医出版社, 1999: 1277.
- [5] 杨淑贞. 血小板功能在冠状动脉疾病中作用的当今观点. 国外医学·心血管疾病, 1986, (1): 16-19.
- [6] 贺敬波, 兰 军, 丘瑞香. 内皮素、降钙素基因相关肽与冠心病中医辨证的关系. 实用中西医结合杂志, 1998, 11 (7): 581.
- [7] 刘文明, 张一娜, 付 锦, 等. 冠心病患者血浆内皮素、血栓素B₂和6-酮-前列腺素F_{1a}变化的临床研究. 中国急救医学, 2000, 20 (1): 20-21.
- [8] 马颖艳, 贾国良, 张玉顺, 等. 冠心病冠状循环中血小板表面α颗粒膜蛋白, TXB₂, 6-酮-PGF_{1a}和PDGF的变化意义. 第四军医大学学报, 1997, 18 (5): 483-484.
- [9] 张明雪, 曹洪欣. 冠心病心阳虚证动物模型的制作. 中国中医基础医学杂志, 2002, 8 (4): 71-75.
- [10] 张明雪, 曹洪欣, 姜 楠, 等. 温心胶囊对缺血性冠心病心阳虚证大鼠血小板功能及形态变化的影响. 中医杂志, 2002, 43 (9): 697-698.