

# 脑卒中的中医传统病机分析

张久亮<sup>1</sup> 李英姿<sup>2</sup> 杨海英<sup>3</sup> 库洪安<sup>4</sup> 史载祥<sup>1</sup>

**摘要** 脑卒中(缺血及出血)归属于中医中风范畴,迄今认为“风、火、痰、气、瘀、虚”为其病因病机,其中“风、火”是发病的关键始动因素。通过按时相次序及因果关系分析,笔者发现:卒中发病在先,是因“风、火”出现在后,是果。与其他脏器的血栓栓塞性、出血性疾病的平行比较,提示脑卒中后之所以出现“风”证候是由其自身生理特点所决定。根据《内经》,提出脑卒中的病理是:脏腑经隧(脉)受病,“痰瘀故邪”或血内溢(瘀血)耗损脏腑气血,损伤脏神;肝神损伤致半身不遂、口眼歪斜等卒中症状,肝血、阴损伤或心包使道为故邪所闭而致火郁则导致“风、火”证候。

**关键词** 中风病; 风、火证候; 因果关系; 脉病; 故邪

**Analyzing the Chinese Medicine Pathogenesis of Stroke** ZHANG Jiu-liang, LI Ying-zi, YANG Hai-ying, et al Department of Integrative Medicine Cardiology, China-Japan Hospital, Beijing (100029)

**ABSTRACT** Both ischemic and hemorrhage stroke pertain to the category of wind stroke in Chinese medicine (CM). Up to date, it is deemed that the etiology and pathogenesis of wind stroke are wind, fire, sputum, qi, stasis, and deficiency. Among them, it is regarded that wind and fire are the key factors triggering wind stroke. By analyzing the time order and causality, it is found that wind stroke is prior to the onset of wind and fire, wind and fire are the secondary outcomes of wind stroke. By parallel comparing stroke with thromboembolism and hemorrhagic diseases in other Zang-organs, it can be comprehended that the reason why wind symptoms appear in stroke is due to its physiological feature of brain itself. Based on Neijing, the pathogenesis of wind stroke is proposed as follows. Tunnels of viscera (vessels) get lesions. The old pathogenic factors of sputum and stasis or the stasis formed by bleeding inside viscera consume qi, and blood of viscera and damage the spirits hidden in them. The damage of Gan-spirit causes symptoms of stroke, such as hemiplegia, deviation of eyes and mouth, and so on. Wind and fire symptoms are caused by the injury of Gan blood and yin, and/or the stagnation of fire in pericardium (the pathway organ) due to obstruction by old pathogenic factors and stasis (formed by bleeding).

**KEYWORDS** wind-stroke; wind syndrome and fire syndrome; causality; vessel disease; old pathogenic factors

脑卒中包括缺血性卒中及出血性卒中,二者所占比率分别为 60%~80% 及 30%,是我国第一致残及第二致死的原因,危害性大<sup>[1]</sup>。虽经过多年探索,西医对本病仍缺乏疗效显著、可广泛应用的治疗药物<sup>[2-4]</sup>。中医药治疗虽有一些疗效,但也不尽人意<sup>[5]</sup>。笔者结合现代医学研究进展重新分析“风、火”证候的产生机制,发现“风、火引起卒中”这一认识存在失误,此失误使治疗失去重点,故而难以取得满意的疗效。

在中医体系中,脑卒中属于中风范畴,当代 21 世纪课程教材《中医内科学》、《中风病辨证诊断标准》等,认为病因病机是<sup>[6-8]</sup>:(1) 正气不足、内伤积损致阴虚不能制阳,风阳动越,挟气血痰火上冲于脑而发病;(2) 情志过极,五志化火,心火暴亢,风火相煽,血随气逆,上扰元神而致病;(3) 饮食不节,痰浊内生,郁而化热生风,风阳挟痰横窜经络、上蒙清窍而致病;(4) 气虚血瘀或气滞血瘀致脑脉瘀阻而成病。简述为风、火、痰、气、虚、瘀六端为主要病因病机,其中“风、火”是卒中发病的始动原因而备受重视。在此基础上,随研究的深入,学者们认为<sup>[5,9,10]</sup>:风、火、痰、瘀进一步化为毒邪,毒邪损伤脑脉而致卒中。

笔者通过分析中、西医相关文献,发现关于“风、火”引发卒中的病因病机认识不完全符合临床,因果

作者单位:1. 卫生部中日友好医院中西医结合心内科(北京 100029);2. 清华大学生命科学学院(北京 100084);3. 河北省迁安市人民医院内七科(河北 064400);4. 中国人民解放军总医院南楼临床部外一科(北京 100853)

通讯作者:史载祥, Tel: 13321187628, E-mail: shizaixiang@163.com

关系认识有误。

### 1 “风、火”与卒中之间因果关系的分析

脑卒中发生后,临床医生可见到患者有“风、火”证候,但医生几乎没有机会看到患者发病之前的任何情况,而将见到的结果认为是原因的思维方式不合逻辑,且与临床实际不符。王建华等<sup>[11]</sup>对 690 例急性脑血管病患者于初诊时进行证候调查,其中脑出血 356 例,脑梗塞 334 例,结果显示:缺血性中风“风、火”出现率分别为 73.4%、43.4%;出血性中风分别为 91.2%、67.4%。目前尚未见中风前证候的调查结果,与此接近的,由商洪才等<sup>[12]</sup>根据已发表的文献所作的、中风病先兆症(证)的系统分析结果显示:火热证频数为 5.80%,风证频数为 11.60%。分析 2 项研究数据,并未提示“风、火”为关键致病因素;相反,证明卒中后“风、火”证候突出明显。

惊厥、肢体抽动、拘急、颈项强直、手握固、斜视等肌肉收缩的异常表现是“风”证候的诊断依据<sup>[7]</sup>。这些临床表现出现机制的要点是<sup>[13,14]</sup>:(1)缺血性卒中,血栓、栓塞为主的多种病因→局部脑缺血→脑功能丧失+继发的临床表现;(2)出血性卒中,出血形成血肿→局部脑组织损伤→脑功能丧失+继发的临床表现。常见的脑功能丧失表现为肢体瘫痪、感觉障碍等;继发的临床表现是:惊厥、肢体抽动、拘急、颈项强直、手握固、斜视等。这些继发症状产生的原理是<sup>[15-20]</sup>:(1)部分病人发病后,由于多种因素,使正常脑区处于高兴奋状态并被激活、放电,出现惊厥、抽动(卒中后痫性发作)。(2)颈项强直是脑膜刺激征的表现之一,卒中出现后,部分患者由于脑水肿引起高颅压或出血破入蛛网膜下腔而刺激脑膜、颅底,该刺激传至颈神经根,使颈部肌群出现反应性肌痉挛,它是正常神经组织对损伤的反应。(3)神经解剖以及病理研究证明:锥体束的中断导致其所支配的肌肉瘫痪,数日后,牵张反射恢复,这时肌梭对牵张的敏感比以前加强,特别是上肢屈肌和下肢伸肌,表现为肌肉痉挛、阵挛、手握固、反射亢进。病理机制是由于锥体束中的抑制性纤维受损严重,导致肌梭兴奋度增加。(4)眼球运动受多组眼肌支配,并保持相互之间的平衡,当一组眼肌瘫痪,则表现为斜视。卒中后,如果支配眼肌的传导通道受损,则其所支配的眼肌瘫痪,引起斜视。由此可知属于“风”证候的肌肉收缩异常的临床表现均是在脑卒中之后,继发的正常神经组织对局部损伤脑组织的病理反应。

“风”证候的另一诊断依据是弦脉,该脉象常见于脑卒中患者,临床中常根据弦劲之脉予以熄风治疗。早在近 50 年前,陈可冀等<sup>[21]</sup>对高血压病与弦脉的关

系已有明确的论证:弦脉与高血压病密切相关,弦脉的级别可反映血压的变化。另一项关于舒张压大于 90 mm Hg 的 700 例高血压患者脉象调查显示<sup>[22]</sup>:87.4% 的患者出现弦脉。进一步证明弦脉与高血压密切相关。缺血性脑卒中后,约 60% 的患者出现血压升高,在收缩压低于 220 mm Hg 或舒张压低于 120 mm Hg,不予降压治疗,急性期降压治疗会导致半暗带区灌流减少,加重损伤<sup>[3]</sup>;同样对于出血性卒中<sup>[4]</sup>,如果收缩压不高于 180 mm Hg,则不考虑降压治疗,积极降压治疗增加不良转归。从弦脉与高血压的密切关系分析可得到提示:脑卒中后并不急需熄风治疗,根据弦脉的熄风治疗有待商榷。

缺血性脑卒中属于血栓栓塞性疾病的一种,其他常见的还有心梗、眼底动脉血栓、肠系膜动脉栓塞、肢体动脉血栓或栓塞等疾病,这些疾病的发病原因大体一致。除缺血性脑卒中外,其他脏器在缺血后并不出现“风”的证候;同样,出血性脑卒中亦是出血性疾病的一种,其他脏器在出血后也不出现“风”的证候;而脑组织由于局部缺血或出血后,之所以出现属于“风”证候的继发症状乃是由于其自身生理特点所造成的。因此并非是“风”引起卒中。

“火”证候依据有:舌红、苔黄燥、心烦、谵语、脉大等。脑卒中(出血、缺血)后则出现局部损伤灶的级联反应及其所诱发的机体应激反应。局部损伤灶的级联反应主要有氧化应激、炎症反应、兴奋性氨基酸毒等<sup>[23,24]</sup>,这些反应的临床表现即属于“火”证候<sup>[5]</sup>;应激反应主要表现为血液中的葡萄糖、儿茶酚胺、皮质醇含量增加,其中血糖水平、皮质醇含量与梗死灶的大小呈正相关或与出血灶大小及部位相关<sup>[4,25,26]</sup>。由于儿茶酚胺释放增加,可使人出现兴奋、紧张、焦虑等情绪反应。肾上腺皮质激素具有相火样作用,异常的增加可导致阴虚火旺的表现<sup>[27]</sup>。由此可知卒中发病本身就可以引起“火”证候。

综上所述,中、西医的研究结果均证明“风、火”证候出现在脑卒中之后,而不是“风、火”导致卒中。出血性卒中可由情绪波动等属于中医的“火”所引发,但其比率低于 5.80%<sup>[12]</sup>,绝大多数亦继发于卒中后。故而在急性期针对继发症状的熄风清火治疗不是治疗中的重点(个别情况“风、火”证候严重,如惊厥反复发作、持续不缓解、躁狂等除外)。因此,进一步从中医角度探索该病的病理机制、正确认识“风、火”证候的产生原理则是非常必要的,也是提高临床疗效的前提。

### 2 根据《内经》及医家论述进一步分析病因病机 中风病属于内伤性疾病,《内经》对内虚邪中的真

中风有所论述,而对内伤所致的类中风并未直言。后世医家仅可根据病后的证候推断病因病机,且各立学说,差异较大。

中风病的主要临床表现为神志、运动、感觉的障碍。在中医理论体系中将神志、运动、感觉等归属于“神或神机”的范畴,《类经·二十五卷》:“知觉运动,即神机之所发”。“神”是生命活动的主宰,“神机”是主宰调控生命活动的机制。《内经》将“神”分为五类,分寄于五脏。其中,心所藏之神为生命的主宰;肝所藏之神(魂)主运动,即《素问释义》所述“人之运动,皆神魂之所为”;肺所藏之神(魄)主感觉,即《类经·三卷》所述“魄之为用,痛痒由之而觉”,王洪图<sup>[28]</sup>根据文献在《内经学》中介绍心包的功能是“心包能传递心君的指令,心包担负着感知的传入,心对全身各脏腑组织的支配、协调作用是通过心包通行神气完成的”。由于五神分寄于五脏,心包为使道,所以五脏及心包的气血正常运行是五神进行生理活动的前提保障,即《素问》所述“气血者,人之神,不可不谨养”;气血运行的特点是不可间断,如《灵枢·脉度》所述“气之不得无行也,如日月之行不休,故阴脉荣其脏,阳脉荣其腑,如环之无端,终而复始”;如经脉中气血运行反常、逆乱则导致疾病,如《素问》所述“五脏之道,皆出于经遂(血脉),以行气血,气血不和,百病乃变化而生”;脉为奇恒之府,亦名血府,其功能是壅遏营气、令无所避,同样可受邪生病;脏腑血脉(经遂)病变可致的气血逆乱,损伤脏神、心包使道则出现中风病。其中心包使道损伤致神志不清(闭或脱证),肝神损伤则导致运动功能障碍而半身不遂,肺神损伤则导致感觉功能障碍。

《内经》对故邪致病的病因、病位、发病机制及特点与西医对缺血性卒中的认识多有相符。《灵枢·贼风篇》:“此皆尝有所伤于湿气,藏于血脉之中,久留而不去”,并列故邪产生的原因有情志内伤、饮食不节、寒热不时等。即已言湿邪则痰在其中,久留不去可致血瘀,形成痰瘀。故邪发病的机理及特点是“其母所遇邪气,又母怵惕之所志,卒然而病者,其故何也”。答“此亦有故邪留而未发,因而志有所恶,及有所慕,血气内乱,两气相搏,故似鬼神”。张锡纯认为“多有中风基础,伏藏于内”;清代医家陈士铎在《本草新编》中论述道“中风未有不成于痰者也,非痰成于风也”;当代一些医家认为痰浊瘀血为中风发病的主要原因<sup>[29-31]</sup>;杨利等人<sup>[32]</sup>对 1 418 例中风患者证候分布及演变规律进行分析,结果发现:痰、瘀在中风患者证候分布中占有重要地位,并且常相兼为患,痰瘀互结是

中风病的基本病机,并贯穿疾病的始终”。综上分析,痰瘀故邪为缺血性卒中的主要致病因素。为此,缺血性脑卒中的病因病机应为:正气虚损、劳倦内伤、饮食不节等→痰瘀故邪藏于五脏经隧(血脉)中→扰乱脏腑气血、耗损脏腑气血、损伤脏神;肝神损伤致肢体不遂,肝血、阴伤或心包使道闭塞而火郁则致“风、火”证候<sup>[33]</sup>。

与缺血性卒中不同,出血性卒中可由情志波动、运动等诱因而发病,属于五志化火或阴虚阳亢等火热病因而致病,其致病的必要前提是:脏腑经隧(血脉)的病损,血脉的病损可由正虚、积损、劳倦、饮食不节、内生痰湿等多种原因而导致;部分患者或在火邪的损伤下而致血内溢,如《灵枢·百病始生》所述“阳络伤则血外溢,阴络伤则血内溢”;内溢之血形成瘀血(离经之血)而损伤脏腑气血及脏神,导致卒中;由于耗损脏腑阴血而出现“风”证候,并加重“火”证候。部分患者可无火邪损伤亦可出现血内溢、形成瘀血损伤脏神而致卒中,简述其病机:脉病损或加火邪→血内溢→脏腑瘀血→扰乱脏腑气血、耗损脏腑气血、损伤脏神,即卒中。

综上所述,正气亏虚、五脏虚损、饮食劳伤等原因导致“痰瘀故邪”生成并致脏腑的血脉病损;若痰瘀故邪、或血内溢形成的瘀血损伤脏腑气血、脏神,则形成卒中;同时由于耗血伤阴,出现“风、火”证候,而并非是“风、火”直接导致卒中,如《景岳全书·非风篇》所述“非风等证,其病为强直掉眩之类”,原因是“肝失所养,则肝从邪化”。因,肝为刚脏,全凭血养。由此得知祛瘀化痰为卒中急性期治疗中第一要务,因其针对病因,直达病所,故对改善预后更为乐观,此法亦符合中医的“治风先治血,血行风自灭”之说;相关的循证医学也已提供有力的佐证<sup>[3,34]</sup>(缺血卒中的溶栓、部分出血卒中的微创手术清除血肿均归属于中医的祛瘀治疗范畴);诚然,尚需今后开展随机对照研究以进一步验证。

中医在传承、发展过程中,对卒中病因病机的认识经历了由外邪致病到内伤致病的转变;笔者结合现代医学,以《内经》为基础,对卒中的“风、火”病因病机进行了再分析,此亦是遵循前人的探索精神而为之;提高认识、改善疗效尚需同道予以争鸣、辨误。

#### 参 考 文 献

- [1] 饶明俐. 中国脑血管病防治指南[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2007: 1-39.
- [2] California acute stroke pilot registry investigators. Prioritiz-

- ing interventions to improve rates of thrombolysis for ischemic stroke [J]. *Neurology*, 2005, 64(4): 654-659.
- [3] Adams HP, Zoppo G, Alberts MJ, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke [J]. *Stroke*, 2007, 38(5): 1655-1711.
- [4] Morgenstern LB, Hemphill JC, Anderson C, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage [J]. *Stroke*, 2010, 41(9): 2108-2129.
- [5] 李澎涛, 王永炎, 黄启福. 毒损脑络病机假说的形成及其理论与实践意义 [J]. *北京中医药大学学报*, 2001, 24(1): 1-7.
- [6] 田德禄主编. 21 世纪课程教材—中医内科学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2002: 269-279.
- [7] 国家中医药管理局脑病急症科研组. 中风病辨证诊断标准 [J]. *北京中医药大学学报*, 1994, 17(3): 64-66.
- [8] 王永炎主编. 临床中医内科学 [M]. 北京: 北京出版社, 1994: 585-600.
- [9] 常富业, 张允岭, 王永炎. 毒的临床表征与中风病毒损脑络探析 [J]. *江苏中医药*, 2009, 41(10): 13-14.
- [10] 王嘉麟, 王玉来, 郭蓉娟, 等. 浅谈中风病急性期热毒的辨识 [J]. *中医杂志*, 2011, 52(9): 740-742.
- [11] 王建华, 王永炎. 出血性中风、缺血性中风急性期证候演变规律的研究 [J]. *中国中医急症*, 2001, 10(4): 215-217.
- [12] 商洪才, 张伯礼. 中医中风病危险因素及先兆症(证)研究系统评价 [J]. *中国中医药信息杂志*, 2002, 9(3): 71-73.
- [13] 陈清棠主编. 临床神经内科学 [M]. 北京: 北京科学技术出版社, 2000: 187-212.
- [14] Smith WS. Pathophysiology of focal cerebral ischemia: a therapeutic perspective [J]. *J Vas Interv Radiol*, 2004, 15(1 Pt 2): S3-S12.
- [15] 王笑中, 焦守恕. 神经系统疾病症候学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1979: 694-695.
- [16] Peter Duus. 神经系统疾病定位诊断学 [M]. 北京: 海洋出版社, 1995: 39.
- [17] Buëtusch CM, Netz J, Wessling M, et al. Remote changes in cortical excitability after stroke [J]. *Brain*, 2003, 126(Pt 2): 470-481.
- [18] Que MS, Schiene K, Witte OW, et al. Widespread up-regulation of N-methyl-D-aspartate receptors after focal photo-thrombotic lesion in rat brain [J]. *Neurosci Lett*, 1999, 273(2): 77-80.
- [19] Camilo O, Goldstein LB. Seizures and epilepsy after ischemic stroke [J]. *Stroke*, 2004, 35(7): 1769-1775.
- [20] 孙红斌. 脑卒中与癫痫 [J]. *实用医院临床杂志*, 2008, 5(2): 32-34.
- [21] 陈可冀, 章宗穆. 高血压病弦脉及其机制的研究 [J]. *中华内科杂志*, 1962, 10: 638-643.
- [22] 张保荣, 黄建国. 弦脉脉象临床观察报告 [J]. *湖北中医杂志*, 2001, 23: 19-21.
- [23] Jovin TG, Demchuk AM, Gupta R. Pathophysiology of acute ischemic stroke [J]. *Continuum Lifelong Learning Neurol*, 2008, 14(6): 28-45.
- [24] Aronowski J, Zhao XR. Molecular pathophysiology of cerebral hemorrhage secondary brain injury [J]. *Stroke*, 2011, 42(6): 1781-1786.
- [25] Tracey F, Stout RW. Hyperglycemia in the acute phase of stroke and stress response [J]. *Stroke*, 1994, 24(2): 524-525.
- [26] 沈燕, 刘德孔. 脑出血应激性高血糖与病灶情况的研究 [J]. *现代中西医结合杂志*, 2008, 17(30): 4737-4738.
- [27] 岳广欣, 陈家旭, 王竹风. 中医心肝肾三脏在应激反应中的作用 [J]. *辽宁中医杂志*, 2005, 32(6): 528-530.
- [28] 王洪图主编. 新世纪全国高等中医药院校七年制规划教材—内经学 [M]. 北京: 中国中医药出版社, 2004: 100.
- [29] 唐雪梅. 浊邪及其致病机理探讨 [J]. *辽宁中医杂志*, 2006, 33(11): 1416-1418.
- [30] 张丽玲, 张刚, 张丽萍, 张志钧. 从痰瘀论治中风的经验 [J]. *中华中医药杂志*, 2006, 21(4): 229-230.
- [31] 丁启. 中风病痰瘀病机及证治探讨 [J]. *中医药临床杂志*, 2006, 18(5): 452-454.
- [32] 杨利, 黄燕, 蔡业峰, 等. 1418 例中风患者痰瘀证候分布和演变规律探析 [J]. *辽宁中医杂志*, 2004, 31(6): 459-460.
- [33] 张久亮, 柳翼, 王君. 对缺血性脑卒中病位、病机及治疗方法的新见解 [J]. *中华中医药杂志*, 2008, 23(8): 709-712.
- [34] Rincon F, Mayer SA. Intracerebral hemorrhage: getting ready for effective treatments [J]. *Curr Opin Neurol*, 2010, 23(1): 59-64.

(收稿: 2011-06-01 修回: 2011-10-26)