

高血压病痰瘀互结证理论探析

焦晓民, 阮琳

(辽宁中医药大学附属第二医院心内二科 辽宁 沈阳 110034)

摘要:原发性高血压病证属中医“眩晕”、“头痛”等范畴,痰瘀互结证为其常见证型。为能充分了解痰瘀互结型高血压病形成的病理基础,以期更好地指导高血压病的临床治疗,就痰瘀的形成及痰瘀互结与高血压的相关性做一论述。

关键词:痰瘀互结; 高血压病; 理论探析

中图分类号: R544.1

文献标识码: A

文章编号: 1673-7717(2012)11-2463-03

Discussion on Theory of Phlegm and Blood Stasis Accumulation for Hypertension

JIAO Xiao-min, RUAN Lin

(The Second Affiliated Hospital of Liaoning University of Traditional Chinese Medicine, Shenyang 110034, Liaoning, China)

Abstract: Essential hypertension is attributable to vertigo, headache syndrome of traditional Chinese medicine. Syndrome of phlegm and blood stasis accumulation is the common syndrome. In order to fully understand the pathological basis of phlegm and blood stasis type of hypertension and guide the clinical treatment of hypertension, this paper makes a discussion of the formation of phlegm and blood stasis and the relevance of phlegm and blood stasis syndrome and hypertension.

Key words: phlegm and blood stasis accumulation; hypertension; theory discussion

已有大量研究表明:缺血性脑血管病存在 DNA 损伤及细胞凋亡。因此, p53 及其相关基因在脑缺血中的表达调控已成为目前缺血神经元死亡机制中的一个关键性环节。虽然不同的缺血模型中,不同时间不同部位可能存在不同的基因表达调控机制,但目前公认 p53 是最常见的促凋亡基因,通过激活一系列下游基因发挥促凋亡作用^[10]。本实验结果表明,川芎嗪能降低缺血损伤所致海马 CA1 区神经元 p53 的表达,增强 Bcl-2 的表达,说明川芎嗪通过降低 p53、提高 Bcl-2 在神经元细胞中的表达而达到抑制神经元细胞凋亡的作用。所以,拮抗缺血性损伤所致神经元细胞的凋亡,可能是川芎嗪发挥神经保护的主要作用机理。

参考文献

- [1] Longa EZ, Weinstein PR, Carlson S, et al. Reversible middle cerebral artery occlusion without craniectomy in rats [J]. *Stroke*, 1989, 20(1): 84-91.
- [2] Brittain T, Skommer J, Raychaudhuri S, et al. An antiapoptotic neuroprotective role for neuroglobin in [J]. *Int J Mol Sci*, 2010, 11: 2306-2321.
- [3] Martin LJ, Price AC, M Clendon KB, et al. Early events of tar-

get deprivation axotomy - induced neuronal apoptosis in vivo: oxidative stress, DNA damage, p53 phosphorylation and subcellular redistribution of death proteins [J]. *J Neurochem*, 2003, 85: 234-247.

- [4] Doyle KP, Simon RP, Stenzel-Poore MP. Mechanisms of ischemic brain damage [J]. *Neuropharmacology*, 2008, 55: 310-318.
- [5] Tabira T. Significance of intracellular α -beta in Alzheimer's disease [J]. *Nihon Shinkei Seishin Yakurigaku Zasshi*, 2002, 22(5): 175-180.
- [6] Hossmann KA. Viability thresholds and the penumbra of focal ischemia [J]. *Annals Neurol*, 1994, 36(4): 557-565.
- [7] Mies G, Iijima T, Hossmann KA. Correlation between perfused DC shifts and ischemic neuronal damage in rat [J]. *Neuroreport*, 1993, 4(6): 709-711.
- [8] Nakatsuka H, Ohta S, Tanaka J, et al. Cytochrome release from mitochondria to the cytosol was suppressed in the ischemia-tolerance-induced hippocampal CA1 region after 5-min forebrain ischemia in gerbils [J]. *Neurosci Lett*, 2000, 278(1-2): 53-56.
- [9] Antonwaich FJ. Translocation of cytochrome c following transient global ischemia in the gerbils [J]. *Neurosci Lett*, 1999, 274(2): 123-126.
- [10] Xiao R, Qiao JT, Zhao HF, et al. Sodium selenite induces apoptosis in cultured cortical neurons with special concomitant changes in expression of the apoptosis-related genes [J]. *Neurotoxicology*, 2006, 14: 102.

收稿日期: 2012-06-18

基金项目: 辽宁省医学高峰建设工程项目基金资助 [2010]696

作者简介: 焦晓民 (1964-), 女, 辽宁丹东人, 主任医师, 硕士研究生导师, 研究方向: 祛瘀化浊法防治早期高血压病的临床研究。

原发性高血压病(essential hypertension)是临床常见的心血管疾病之一,证属中医“眩晕”、“头痛”等范畴。一项关于原发性高血压病中医证类的流行病学调查中,将高血压病分为肝阳上亢、肾阴亏虚、肾阳亏虚、阴阳两虚、气血不足、风痰上扰、瘀血阻络和痰瘀互结、毒损心络八个证型,采用问卷调查的方式进行研究,结果显示:痰瘀互结、毒损心络证在高血压病中居首位(44.6%,不考虑其兼夹证类时为55.77%)^[1]。以上调查结果说明了痰瘀互结证在原发性高血压病中的重要地位。为能进一步深入了解痰瘀互结型高血压病,以指导临床治疗,现就其理论基础做一论述。

1 痰瘀形成的机理

中医认为血与津同属液态物质,相对气而言,二者均属于阴,在生理上可相互补充,病理上则相互影响。血行于脉中,渗于脉外便化为有濡润作用的津液;津液行于脉外,渗于孙络则成为血液的组成成分。津血于输布过程中相辅相成,互相交汇,津可入血,血可成津,二者一荣俱荣,一损俱损,故有“津血同源”之说。津血同属阴精,阴精为病,必然表现为津血的亏耗与留滞,津液留滞则为痰,血液留滞则为瘀。痰和瘀是两种不同的物质和致病因素,源同而流异,他们既是病理产物又是致病因子,在某种特定的条件下,有分有合,合则为痰瘀互结之证。关于痰瘀同病,吴立文^[2]认为其形成可分为两个方面,一是由痰致瘀,痰瘀同病。痰形成之后,可随气血运行,无处不到,内至脏腑,外达经络。痰滞经络,则气机不畅,血行瘀滞,以致痰瘀互阻。二是由瘀致痰,痰瘀同病。津血同源,血行瘀滞,则津液停滞,又可以促进痰浊的形成,而致痰瘀同病。痰和瘀均为津血代谢运行失常所致,既是病理产物,又是致病因素,二者常互为因果。沈绍功和韩学杰^[3]认为,痰瘀与外感六淫、内伤七情、脏腑功能失调有关。脏腑功能失调、气血失和、气机升降失调、水液代谢紊乱而积聚成痰,痰凝气滞阻于脉络、痰浊瘀血交结而为痰瘀同病。

2 痰瘀互结与高血压病的相关性

2.1 痰瘀互结致高血压病的中医理论依据

关于眩晕的理论依据,古代医家各有论述。张仲景《伤寒杂病论》对眩晕之证治虽然没有专门记载,但在《内经》基础上进行了发挥,认为痰饮是眩晕发病的基本原因之一;朱丹溪宗仲景痰饮致眩之论,首倡痰火致眩之说,主张“无痰不作眩”,并在《丹溪心法·头眩》中论述“头眩,痰挟气虚并火,治痰为主,挟补气药及降火药,无痰则不作眩”;《诸病源候论·痰结实候》中曰“痰水积聚,在于胸膈,遇冷热之气相搏,结实不消,故令人心腹痞满,气息不安,头眩目暗”;虞抟于《医学正传》中首次提出“血瘀致眩”之说,认为多种因素致血瘀不行,瘀血停聚胸中,迷闭心窍,火郁成邪,发为眩暈;杨仁斋《直指方》则曰“瘀滞不行,皆能眩暈”;《医宗金鉴》曰“瘀血停滞神迷眩运,非纯用破血行血之剂,不能攻逐荡平也”;宋代朱肱《类证活人书》载赤茯苓汤,隐含了痰瘀同治的思想;清代喻昌《医门法律》提出其代表方剂和荣汤;晋代葛洪《肘后备急方·治胸膈上痰诸方》治“头痛不欲食及饮酒,则瘀阻痰方”。由以上文献记载可见,古代医家对眩晕的认识分别停留在痰眩、瘀眩阶段,还未深入认识到痰瘀互生互变理论而致眩晕的阶段,

也没有提出痰瘀互结的理论,更没有对眩晕痰瘀互结病理基础的认识。

近代沈绍功等^[4]首次提出“痰瘀互结、毒损心络”为高血压病的发生和发展的重要病因病机,其中心、肾与高血压病有着直接的关联。翁晓清^[5]认为痰瘀与高血压关系密切,痰瘀互结是高血压的主要病机,活血化痰是治疗高血压的基本治法,治疗时选用半夏白术天麻汤加桃红四物汤并重用。李军^[6]认为痰、瘀是高血压两个重要的致病因素,并相互转化,贯穿于高血压的始终,治疗须涤痰活血,双管齐下。韩学杰、沈绍功^[7]经过对500例高血压病患者中医证候调查结果显示:痰瘀互结、毒损心络证类在高血压发病中居首位,占44.6%,排除混杂因素占55%。以上都证实了痰瘀互结是高血压病的重要致病因素。

2.2 痰瘀互结致高血压病的现代研究

高血压病的病理改变主要为血管内皮细胞的凋亡及其功能失调,血管内皮细胞调节血管舒缩功能和抗凝集功能障碍,导致血管痉挛、管壁增厚、管腔狭窄,影响全身主要器官的血供。同时,高血压病常伴有高脂血症、2型糖尿病、血液黏稠度增高及微循环障碍,并与代谢综合征密切相关。美国公布的一项大规模多种族的关于代谢综合征的流行病学研究结果显示^[8]:高血压是代谢综合征最主要的“贡献者”之一;与正常人群比较,高血压患者中代谢综合征更为流行。

2.2.1 痰瘀互结与血管内皮损伤 高血压病与动脉粥样硬化(atherosclerosis, AS)有着相似的动脉炎性病理改变,都有血管壁的炎症反应和内皮细胞受损^[9]。华军益等^[10]用ELISA法测痰瘀互结组与非痰瘀组血清单核细胞趋化蛋白-1(MCP-1)、基质金属蛋白酶-9(MMP-9)、可溶性细胞间粘附分子-1(sICAM-1)水平,结果显示血清MCP-1和MMP-9水平与冠心病痰瘀辨证之间具有相关性($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$)。血清炎症因子MMP-9和MCP-1水平可为冠心病痰瘀辨证分型提供客观依据。韩学杰^[11]通过研究发现高血压病痰瘀互结证患者炎症因子含量明显增高,炎症因子的含量与血压数值呈正相关。韩学杰^[12]采用高脂饮食造成家兔动脉粥样硬化模型,再给予中药痰瘀同治,观察不同时期生化指标的变化,结果提示:痰瘀同治法可明显调节一氧化氮(NO)、血浆内皮素(ET)、丙二醛(MDA)、超氧化物歧化酶(SOD)、肿瘤坏死因子(TNF)含量,抑制细胞过度凋亡,对损伤的内皮细胞有明显的保护作用。

2.2.2 痰瘀互结与血流动力学改变 内皮素(ET)是迄今为止发现的作用最强的缩血管物质。辛效毅^[13]等通过研究发现高血压病患者血浆内皮素水平按肝阳上亢、阴虚阳亢、肝肾阴虚、阴阳两虚型依次递增,兼证以挟风、挟痰瘀时ET水平升高最明显,提示:ET可能是形成正虚(肝肾阴虚)邪实(风痰瘀)的物质基础之一。温化冰^[14]等研究证实瘀血证的血液流变学改变主要表现为全血黏度、血浆黏度、红细胞压积、纤维蛋白原、红细胞聚集指数和血沉均较正常组为高。而痰浊证组的各项改变除血浆黏度和红细胞聚集指数外均明显高于瘀血证组,说明“痰可致瘀”。

2.2.3 痰瘀互结与颈动脉硬化 肖艳^[15]等对151例痰瘀

兼夹型高血压患者的颈动脉彩超结果进行观察和分析, 痰瘀兼夹型的高血压患者与未夹痰瘀型者比较, 前者颈动脉硬化程度明显, 血流速度减慢、血管阻力指数(RI)和血管搏动指数(PI)明显增高, 说明中医辨证中痰瘀同动粥样硬化之间存在明显相关性。李雅琴^[16]用活血化痰、行滞降浊中药配他汀类西药治疗高血压病伴颈动脉粥样硬化早期患者。结果显示: 颈总内动脉内径(CCAD)、颈内动脉内径(ICAD)、颈外动脉内径(ECAD)显著增加, 内膜中层厚度(IMT)减少, 颈动脉粥样硬化程度减轻, 颈动脉斑块消退、缩小、稳定, 与治疗前相比有极显著性差异。陈美华^[17]等将颈动脉硬化(CAS)病人随机分为治疗组 and 对照组, 治疗组服用活血化痰、祛瘀化浊为主的畅脉乐胶囊, 对照组服用阿司匹林, 结果治疗组斑块由 65 个减至 43 个, 对照组斑块由 73 个减至 68 个, 畅脉乐胶囊对扁平斑块、软斑块消减效果为佳; 治疗组的 IMT、斑块积分(各斑块的最大厚度之和)明显减少, 对照组无明显改变; 同时治疗组的血流频谱最小流速和阻力指数较治疗前均明显降低($P < 0.05$, $P < 0.01$), 而对照组无明显改变。

2.2.4 痰瘀互结与血脂血症 傅丰年^[18]用回顾性对照研究方法对 674 人进行了中医证候学调查, 发现各种实证中, 痰浊血瘀与脂质代谢紊乱关系最为密切。吴松鹰^[19]通过临床调查, 采用逐步回归法和 Logistic 回归分析法研究血脂血症的相关因素, 结果表明痰浊、肾虚、血瘀是血脂代谢紊乱较重要的易患因素组合。袁肇凯^[20]等对痰瘀辨证的病理机制进行了探讨, 发现总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、低密度脂蛋白(LDL - C)的测值均呈健康对照组 < 非痰非瘀组 < 脾虚痰凝组 < 痰瘀阻络组的递进趋势, 而 HDL - C 则相反, 呈现递减趋势。痰瘀阻络证血脂 4 项指标的异常程度均高于脾虚痰凝证。痰凝证积分与高密度脂蛋白(HDL - C)、LDL - C 高度相关, 而血瘀证积分与 TC 及每搏输出量(SV)、射血分数(EF)、RI、血管弹性(C)均高度相关, 提示血脂血症是痰浊内阻病理的物质基础, 而高血脂并见功能减低是其由痰致瘀的病理生理特征。

2.2.5 痰瘀互结与胰岛素抵抗 李慧琳^[21]等通过研究表明, 痰瘀互结组血清胰岛素、胰岛素抵抗指数(HOMA - IR)、C 反应蛋白(CRP)和肿瘤坏死因子(TNF - α)均高于非痰瘀互结组, 说明血清胰岛素、HOMA - IR、CRP 和 TNF - α 与痰瘀证存在相关性。血清胰岛素、HOMA - IR、CRP 和 TNF - α 水平越高, 机体痰瘀积聚也越多, 两者呈正相关关系。袁肇凯等^[22]将血脂异常病人分为痰瘀阻络证、脾虚痰凝证、非痰非瘀证, 通过中医证候积分测定血糖、血清胰岛素、胰岛素敏感指数(ISI)、胰岛素分泌功能等研究胰岛素抵抗变化的特点, 结果显示 ISI 呈健康对照组 > 非痰非瘀组 > 脾虚痰凝组 > 痰瘀阻络组, “痰凝”证候积分与血糖、ISI 分别存在相关关系, 而“血瘀”证候积分与血清胰岛素、ISI 存在着相关性, 其中“血瘀”组与 ISI 异常及相关的程度均明显高于“痰凝”组, 认为随着由“痰浊”发展为“血瘀”, 胰岛素抵抗呈逐渐加重的趋势。

3 结 语

综上所述, 痰与瘀是导致高血压病发生发展的重要致病因素, 且与西医学的动脉粥样硬化、血脂异常、血黏度增

高及胰岛素抵抗等因素有关, 从痰瘀论治高血压病不仅可以缓解症状, 还具有改善动脉粥样硬化、调节血脂代谢、降低血黏度及改善胰岛素抵抗等功能, 同时起到降压作用。故充分了解痰瘀互结致高血压病的病因病机, 有助于进一步指导高血压病的临床治疗。

参考文献

- [1] 韩学杰, 沈绍功. 原发性高血压痰瘀互结、毒损经络证类与相关因素的调查研究[J]. 中国中医急症, 2008, 17(9): 1270 - 1274.
- [2] 刘延祥, 孙杰, 吴鹏, 吴立文教授从痰瘀论治眩晕的经验[J]. 甘肃中医学院学报, 2007, 24(3): 1 - 3.
- [3] 韩学杰, 沈绍功. 痰瘀相关病因初探[J]. 中国中医基础医学杂志, 1998, 4(8): 44 - 46.
- [4] 沈绍功. 沈绍功中医方略论[M]. 北京: 科学出版社, 2004: 236 - 238.
- [5] 翁晓清. 从痰瘀论治高血压病探讨[J]. 浙江中医杂志, 2006, 41(2): 100.
- [6] 曹新超, 李军. 李军教授从痰瘀交结论治高血压病的经验[J]. 现代中医药, 2009, 29(1): 30 - 32.
- [7] 韩学杰, 沈绍功. 高血压病与痰瘀互结及五脏相关理论探讨[J]. 中国中医药杂志, 2009, 24(3): 290 - 293.
- [8] Kraja AT, Rao DC, Weder AB, et al. An evaluation of the metabolic syndrome in a large multi-ethnic study: the Family Blood Pressure Program[J]. Nutr Meta, 2005, 2: 17.
- [9] 胡永华, 李立明, 曹卫华, 等. 城乡社区原发性高血压患病情况流行病学研究[J]. 中华流行病学杂志, 2000, 21(3): 177.
- [10] 韩学杰, 沈绍功. 高血压病痰瘀互结证与炎症因子相关的动态临床研究[J]. 中华中医药杂志, 2010, 8(25): 1205 - 1.
- [11] 韩学杰. 痰瘀同治方逆转动脉粥样硬化家兔作用机制研究[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2003, 1(2): 65 - 67.
- [12] 辛效毅, 张勋帮, 周铭心. 血浆内皮素水平与原发性高血压各证候关系的临床研究[J]. 安徽中医杂志, 1999, 11(3): 153 - 154.
- [13] 温化冰, 王小红, 孙霏. 痰热证、瘀血证痰瘀证的血液流变学对比观察[J]. 北京中医学院学报, 1992, 15(6): 21 - 23.
- [14] 华军益, 刘艳, 王坤根. 冠心病痰瘀辨证与血清炎症因子关系的临床研究[J]. 中西医结合, 2008, 37(3): 112 - 114.
- [15] 肖艳, 邹旭, 罗英. 痰瘀兼夹型高血压病与动脉粥样硬化的关系[J]. 中华实用中西医杂志, 2004, 4(17): 2246 - 2247.
- [16] 李雅琴. 中西医结合治疗高血压颈动脉硬化 38 例观察[J]. 实用中医药杂志, 2004, 20(10): 565.
- [17] 陈美华, 赵红佳, 林求诚, 等. 畅乐胶囊消退颈动脉粥样硬化斑块的疗效观察[J]. 福建医药杂志, 2001, 23(5): 1 - 3.
- [18] 傅丰年, 傅滨. 高脂血症中西医结合研究进展[J]. 天津中医, 1995, 12(6): 43 - 44.
- [19] 吴松鹰, 杨持, 林求诚, 等. 影响脂质代谢中医因素的多元分析[J]. 福建中医学院学报, 1998, 8(2): 5 - 6.
- [20] 袁肇凯, 简亚平, 黄献平, 等. 高脂血症痰瘀辨证的血脂和血流动力学检测分析[J]. 湖南中医学院学报, 2001, 21(3): 1 - 4.
- [21] 李慧琳, 肖语雅. 代谢综合征痰瘀互结型与胰岛素、C - 反应蛋白、肿瘤坏死因子等关系研究[J]. 中华中医药杂志, 2009, 8(24): 1076 - 1078.
- [22] 袁肇凯, 黄献平, 李跃南, 等. 高脂血症痰瘀证候与胰岛素抵抗的关系[J]. 中国中医基础医学杂志, 2004, 10(6): 46.