

# 从脾主运化水湿理论探讨冠心病的发病机制

刘彤<sup>1</sup>, 刘悦<sup>2</sup>, 陈莹<sup>1</sup>, 张哲<sup>2</sup>, 杨关林<sup>1\*</sup>

(1. 辽宁中医药大学第一临床学院, 辽宁省沈阳市皇姑区崇山东路 79 号, 110032; 2. 辽宁中医药大学附属医院)

**[摘要]** 脾主运化水湿, 维持着人体津液正常的生成、转运与输布。脾运水湿功能失调, 可致水饮停聚于内而生水湿痰饮, 其可进一步化瘀, 痰湿瘀血互结, 痹阻血脉, 导致冠心病的发生。从水湿痰饮与血脂异常、纤溶凝血功能异常、炎症反应角度综合分析水湿痰饮与冠心病发病机制的关系, 并结合冠心病痰浊证基因组学、蛋白质组学、代谢组学研究结果, 阐释脾失健运、水湿痰饮停聚为冠心病发病机制, 为从脾论治冠心病的中医临床治疗提供理论支持。

**[关键词]** 冠心病; 脾主运化; 水湿; 痰饮; 痰浊证

“脾主运化水液”与“脾主运化水谷”组成了中医藏象学说中“脾主运化”理论。脾处中焦, 通调上下, 运行水液, 维持人体津液正常的生成、转运与输布。脾运化水湿功能失常, 体内阴津运转失于调节, 易停聚凝结, 产生水、饮、痰、湿等多种病理产物, 更可进一步化浊致瘀。痰湿或痰湿瘀血相互搏结阻于脉络, 心脉痹阻不通, 发为心悸、胸痹、真心痛等病证。冠心病属于中医学“胸痹”“真心痛”范畴, 其发展进程取决于动脉粥样硬化斑块的严重程度, 而动脉粥样硬化的形成与多种病理过程有关, 其中包括体内血脂异常、纤溶凝血功能异常和炎症反应等。本文试从脾主运化水湿理论, 根据冠心病发生发展过程并结合现代医学研究结果探讨冠心病的发病机制。

## 1 中医学“脾”与现代医学组织器官的关系

中医学认为, 脾统五脏, 处中焦属土, 为后天之本、气血生化之源, 具有主运化、主统血、主四肢肌肉等生理功能。现代医学中, 脾脏是人体重要的淋巴器官, 具有滤血、储血、清除衰老细胞和参与免疫反应等功能。中医学“脾(胃)”是以消化系统为主的多系统功能综合单位, 其作用与大脑皮质、肾上腺皮质、甲状腺、甲状旁腺、垂体前叶、免疫器官密切相关<sup>[1]</sup>, 故中医学所述“脾”的功

能在一定程度上涵盖了现代解剖学中的“脾脏”“胰脏”“肝脏”“大脑”等。研究发现, 当脾脏发生病变时, 5-羟色胺(5-HT)含量升高, 胃酸、胃蛋白酶分泌减少, 胃肠道蠕动增强, 导致胃肠道消化功能减退并伴随水与电解质的紊乱<sup>[2]</sup>。脾失健运, 则出现消化、吸收、传输精微物质障碍, 表现为典型消化功能紊乱症状, 如腹泻、纳呆等, 说明中医学“脾”的生理功能失常与现代医学中的消化系统疾病密切相关。另外, 中医学脾主统血、“为谏议之官”的功能类似于现代医学中脾脏的免疫监督功能, 体现在其对神经-内分泌-免疫系统的调节作用<sup>[3]</sup>。

## 2 脾与水湿痰饮的关系

《素问·至真要大论》云“诸湿肿满, 皆属于脾。”湿病之生, 当责于脾。“水精四布, 五经并行”, 水精不布, 五经并行失调, 津液输布失常, 进而生为痰饮。痰、饮、水、湿四物, 类同名异, 皆属阴邪, 均为水液运行代谢不利所生成的病理产物。脾虚水液不运, 加之平素嗜食膏粱厚味, 疏于运动, 多致内湿蓄积, 水津失布, 聚生为痰饮。脾虚湿邪壅盛, 易于停聚阻滞气机, 非但水谷精微运化不利, 亦可加重湿邪留恋, 或湿停成饮; 或湿聚成痰; 或湿留肠间则成泄泻; 或胃失受纳, 湿渗大肠则完谷不化、便溏不爽; 或水湿泛溢四肢肌腠则肢体困重、浮肿胀满; 或水湿下渗, 带脉失约则见妇女带下稀白量多。结合现代生物学技术分析, 脾主运化水湿与水通道蛋白表达密切相关, 可

基金项目: 国家重点基础研究发展计划(“973”计划)(2013CB531705)

\* 通讯作者: yangguanlin945@163.com

能是通过干预 ERK/p38MAPK 信号通路实现了对水通道蛋白的调节<sup>[4-5]</sup>。水通道蛋白散布在全身各处组织器官,能介导水的跨膜转运,正常情况下维持机体水液代谢平衡,异常表达则会影响水液吸收。实验研究<sup>[6]</sup>发现,脾虚湿困型溃疡性结肠炎大鼠结肠黏膜上水通道蛋白 3 和水通道蛋白 4 呈低表达状态,大鼠大便次数增多、便溏症状明显,采用健脾化痰法治疗后症状和消化功能等指标均有所改善。此外,脾虚湿蕴还与体内 cAMP/PKA 信号转导通路的生物学作用有关<sup>[7]</sup>。脾失健运,水谷精微不能通过气化作用化生为精气以布散营养全身,阻碍了物质间转化及物质转化为能量的过程。cAMP/PKA-Gp 通路是参与物质能量代谢的主要细胞转导通路之一,脾虚痰浊证的形成可能与其有关。研究显示,相比于正常大鼠,脾虚痰浊证大鼠总胆固醇含量显著升高,胃、心组织、主动脉及下丘脑组织 cAMP 活性和磷酸化酶激酶、CREB mRNA 和蛋白的表达、Gp mRNA 和蛋白的表达均下降,可见脾虚痰浊证大鼠相关指标的改变与 cAMP/PKA-Gp 信号转导通路具有一定的相关性<sup>[8]</sup>;而调控血脂代谢相关基因 GP、CREB、PKA、PHK mRNA 的表达也可能影响脾虚痰浊证大鼠 cAMP/PKA 信号转导通路<sup>[9]</sup>。

### 3 水湿痰饮与冠心病发病机制的关系

流行病学调查显示,在各体质类型中,痰湿质居于冠心病发病首位<sup>[10]</sup>。脾虚痰阻证的动脉粥样硬化多分布在右冠及回旋支,动脉血管狭窄程度较重<sup>[11]</sup>。从冠状动脉病变范围和病变严重程度两方面来看,冠心病痰阻心脉证均重于非痰阻心脉证<sup>[12]</sup>。有学者推测痰证的实质是动脉粥样硬化斑块<sup>[13]</sup>,还有学者认为,痰阻心脉证的物质基础是血脂异常,血液流变学指标异常关系到痰瘀痹阻证的发生<sup>[14]</sup>。冠心病病程的发生发展关键在于动脉硬化斑块的进展,故可推测,痰湿、瘀血所致动脉硬化斑块的形成发展过程与体内血脂异常、纤溶凝血功能异常、炎症反应、胰岛素抵抗等密切相关。

#### 3.1 水湿痰饮与血脂异常

痰湿留滞与血脂异常关系紧密。血脂属中医学“膏脂”范畴,血脂异常的表现散见于中医古籍中“痰饮”“痰浊”“痰证”“瘀血”等病症的记载中。肥人痰湿留滞体内,厚积成浊,而痰浊内生多与嗜食肥甘厚味、饮食不节有关。具体而言,现代社会人们生活水平普遍提高,对高脂肪饮食不加节

制,导致身体肥胖,脾运无力甚或失代,痰湿内生,壅盛于内,与中医学所言“肥人多痰湿”相一致。血脂异常以脾虚肝郁、湿毒蕴结为基本病机<sup>[15]</sup>。研究表明,在痰证、瘀证中,总胆固醇、低密度脂蛋白、甘油三酯等血脂指标不同程度升高,高密度脂蛋白则降低<sup>[16]</sup>,提示高脂血症可能促进痰湿和血瘀的生成;同时痰浊证患者还伴有尿酸升高和脂质代谢异常,如血胆红素降低<sup>[17]</sup>,代谢过程中体现了脾运化代谢失司,机体代谢异常。

痰浊是冠心病心绞痛重要的证候因素,而痰浊致病多与气虚、血瘀相互兼杂。痰瘀两者是动脉粥样硬化形成过程中的关键所在<sup>[18-19]</sup>。冠心病痰向瘀演变的过程与动脉硬化斑块形成过程相似,主要病变部位在心、脾(胃)和血脉,以本虚标实为主要特征,以痰凝和血瘀为其病理关键,其外因于饮食失节、内损于脾胃虚弱,中焦运化失职,正气不足,痰湿内生,阻于脉内形成瘀血,终致痰凝血瘀阻滞心脉而结成团块。因此,冠心病患者血脂异常改变与冠心病的痰瘀病理密切相关,且血脂的变化体现了冠心病病理发展由痰到瘀的演变过程。

#### 3.2 水湿痰饮与纤溶凝血功能异常

冠心病痰浊阻于脉道,阻遏气血,血管内血液黏度增大,聚结成块,痰瘀交阻内生。研究表明,血液流变学指标异常是瘀血阻脉证候的客观指征,冠心病痰瘀证素变化的分子机制受 c-myc mRNA 和 PDGF- $\alpha$  mRNA 异常表达的影响<sup>[20]</sup>。血小板衍生因子过量表达是内皮细胞损伤引起冠状动脉粥样硬化的中介和关键<sup>[21]</sup>,而痰瘀性黏滞,易于壅塞脉道,与冠心病血管内的血液处于高度黏稠聚集状态相似,与凝血相关因子关系密切,具体表现为血管内皮细胞损伤、凝血活性增强,致使纤溶凝血系统失衡,促生血管内血栓,加快动脉粥样硬化的发展。

研究显示,冠心病痰浊证会表现为血清同型半胱氨酸(Hcy)水平升高<sup>[22]</sup>。与 Hcy 水平呈正相关的指标包括血浆中血管性血友病因子(vWF)、血浆 P-选择素(Ps)、血栓素 B2(TXB2)等,以上各项指标水平在冠心病痰浊证中均明显升高<sup>[23]</sup>。冠心病痰浊证 D-二聚体水平异常、凝血纤溶功能改变,主要表现为以 Ps 升高为主的血小板活化功能亢进和以肿瘤坏死因子 $\alpha$ 升高为主的炎症反应状态。与冠心病非痰浊证相比,冠心病痰浊证的纤维蛋白原升高,组织型纤溶酶原激活物抑制物升高<sup>[24]</sup>,提示纤溶活性降低,抗凝血作用降低;TXB2 和 Ps 明显升高<sup>[25]</sup>,提示血管壁损伤,循环

血液中血小板被活化后黏附于创面,同时发生聚集反应形成血小板血栓。以上研究结果说明,痰浊阻于脉络的患者体内纤溶活性更低、凝血反应准备充足、血小板活化功能亢进,在冠心病血管壁发生损伤时,凝血机制可被更快开启,血栓形成更加迅速,贴附于血管壁的血栓斑块可进一步形成动脉粥样斑块,印证了中医学“痰浊致瘀”的观点。综上,痰阻心脉很可能在损伤内皮细胞基础上,降低内皮细胞抗血栓能力、提高血栓生成速度,从而促使动脉粥样硬化。

### 3.3 水湿痰饮与炎症反应

痰瘀互结是慢性低度炎症的基本病理特征<sup>[25-26]</sup>。研究表明,炎症相关基因 CD86、CCL5、THBS1、IKKB、ICAM1、NFKB2 和 TNFRSF8 的异常表达均提示痰湿质人体已处于慢性低度炎症状态;痰湿质非肥胖人群的外周基因表达谱与平和质人群差异明显,糖脂代谢紊乱相关基因 ANAPC5 可能激活与代谢综合征密切相关的 MAPK 通路和以核因子  $\kappa$ B 为核心的炎症信号通路<sup>[27]</sup>,这可能是痰湿质人群处于低度炎症状态的内在原因。

动脉粥样硬化是一种慢性炎症性疾病,其形成过程始终有炎症反应的参与,而痰瘀互结可导致血管内皮损伤,是炎症发生发展的始动因素和病理产物。冠心病痰浊证可表现为血浆高敏 C 反应蛋白、肿瘤坏死因子  $\alpha$ 、白细胞介素 6 等炎症指标含量特异性改变<sup>[28]</sup>,说明痰浊证患者体内伴随着炎症反应进行。临床上采用化痰祛瘀通脉法治疗冠心病不稳定型心绞痛,治疗后患者体内高敏 C 反应蛋白、白细胞介素 6 等炎症因子水平降低<sup>[29]</sup>,提示化痰祛瘀通脉针对冠心病不稳定型心绞痛的作用机制可能是抑制了血管内的炎症反应,冠心病患者体内的慢性炎症反应与脉道内痰浊逐渐累积密切相关。

## 4 水湿痰饮在冠心病分子生物学水平的体现

中医辨证施治体现着整体思维,利用现代生物学技术方法研究机体整体状态,能够从微观生物学角度更清晰地认识到中医不同证型间的差异。依据代谢组学、基因组学、蛋白质组学等现代医学思维研究冠心病痰证,可以更直观地探析水湿痰饮与机体内物质表达之间的关系,进而揭示冠心病的发病机制。

### 4.1 冠心病痰浊证的基因组学研究

冠心病痰浊证可出现脂质代谢异常,表现为低密度脂蛋白胆固醇等升高伴(或不伴)高密度脂

蛋白降低等。载脂蛋白 E 是调节血脂代谢的主要功能蛋白,参与构成乳糜微粒和极低密度脂蛋白。编码载脂蛋白 E 基因中的 3 个内含子和 4 个外显子发生变异,是影响血浆胆固醇浓度的重要遗传因素之一。冠心病痰浊证及痰瘀互结证的易感基因型可能包括载脂蛋白 E 第一内含子增强子 BspLI 位点的 GG 基因型<sup>[30]</sup>。研究发现,携带 E4 等位基因者总胆固醇、总甘油三酯和低密度脂蛋白胆固醇水平高于正常人,而痰浊证患者中较多表现为 E4 等位基因和 E3/4 基因型<sup>[31]</sup>。可见载脂蛋白 E 的基因多样性是冠心病痰浊证发生的一个重要因素。除此之外,GNB3 基因和 825TT 基因也是冠心病痰浊证的易感基因型<sup>[32]</sup>。

### 4.2 冠心病痰浊证的蛋白质组学研究

有学者对脾虚证大鼠进行蛋白质组学研究,分析得出脾失健运主要与物质代谢、组织构成、细胞信号转导、细胞死亡和增殖方面相关的蛋白质功能异常有关,其中绝大部分与糖、脂类、蛋白质代谢过程密切相关<sup>[33]</sup>。临床研究发现,健康人群、冠心病高危人群、冠心病急性期患者和冠心病稳定期患者的蛋白质表达比较存在差异,鉴定得到的 7 种差异蛋白质包括:视黄醇结合蛋白 4、载脂蛋白 E、载脂蛋白 A1、CD5 抗原样蛋白、结合珠蛋白、血清白蛋白、簇连蛋白<sup>[34]</sup>,这些差异蛋白质与脂质代谢、氧化损伤、炎症反应等过程密切相关,可能是参与了上述反应引起动脉粥样硬化,最终引发冠心病。脾主运化与以上病理过程有关,这些蛋白质的存在佐证了痰浊参与影响了动脉粥样硬化的形成与发展。另有研究显示,冠心病痰浊内阻证与心气虚弱证、心肾阴虚证和心血瘀阻证分别检测出 16、23、13 个差异蛋白位点,表明冠心病痰浊内阻证与其他三种证型间的差别体现在凝血系统、激肽释放酶-激肽系统、补体系统、脂代谢系统、Wnt 途径和凋亡系统等方面<sup>[35-36]</sup>。此外,实验研究显示,痰瘀互结型冠心病还可能与载脂蛋白 E 和 C4 结合蛋白相关<sup>[37]</sup>。

### 4.3 冠心病痰浊证的代谢组学研究

对痰浊证和血瘀证进行血浆代谢组学研究,血浆核磁共振氢谱代谢产物图谱显示,痰浊证与血瘀证都存在能量代谢紊乱,且痰浊证更为严重,表现为痰浊证乳酸含量较高,脂类化合物、低密度脂蛋白、酮体等含量均高于血瘀证,高密度脂蛋白、不饱和脂肪酸等含量均低于血瘀证<sup>[38]</sup>。尿液代谢组学研究同样显示冠心病痰浊证与血瘀证代谢物差异

明显,与血瘀证相比,痰浊证柠檬酸、 $\alpha$ -酮戊二酸、顺式-乌头酸、葡萄糖、3-羟基丁酸、丙酮、酪氨酸、肌酐、马尿酸、氧化三甲胺、二甲胺的含量更高,上述指标与糖、脂、氨基酸代谢、肝肾功能相关,提示痰浊证机体功能紊乱更甚<sup>[39]</sup>。血浆、尿液中代谢物含量异常,体内糖类、脂质、氨基酸等代谢紊乱,说明冠心病痰浊证患者体内发生能量代谢障碍,体内营养物质利用失控,处于脾运失司、水液异常蓄积的状态。另有研究表明,冠心病痰浊证 2-羟基丙酸、丝氨酸含量显著高于气虚证<sup>[40]</sup>,血浆脂肪酸含量显著高于气阴两虚证<sup>[41]</sup>,提示痰浊证能量代谢异常,易造成心肌耗氧量增加,可能出现水湿痰饮积聚所致头身困重、乏力懒言等症状。

## 5 小结

综上所述,脾主运化水液功能失调,导致水湿停滞不运,积水成湿,湿聚成饮,饮凝成痰;水湿痰饮在冠心病发生发展过程中与动脉硬化斑块的形成有密切关系,表现在脂质代谢、纤溶凝血过程和炎症反应等。从脾论治冠心病,从调节痰湿角度出发,应用祛痰类方剂如温胆汤、瓜蒌薤白半夏汤、瓜蒌薤白桂枝汤等,可有效调节血脂、抑制炎症反应、降低血液黏稠度、改善血液流动。化痰类中药或方剂在改善中医证候及西医指标上有明显效果,即中医化痰通络治法在现代医学研究中的体现。

脾虚导致水湿运化失调是冠心病发生、发展的始动因素和关键,以上基于脾主运化水湿理论,从血脂异常、纤溶凝血异常与炎症反应三方面结合代谢组学等现代分子生物技术探讨了冠心病的发病机制,为从脾论治冠心病的中医临床治疗提供了理论支持和参考依据。

## 参考文献

- [1] 颜兵, 苏永华. 中医脾与西医学对应脏腑的关系探讨[J]. 安徽中医学院学报 2008, 27(1): 8-12.
- [2] 黄河, 林亚平, 易受乡. 脾虚证相关检测指标的研究进展与思考[J]. 医学信息 2010, 5(4): 1504-1507.
- [3] 张启明, 张惠珍. 中医脾与西医学组织器官的相关性研究[J]. 辽宁中医杂志 2004, 31(1): 22-23.
- [4] 周正, 黄志新, 劳绍贤. 脾主运化水液与水通道蛋白内在关系的研究[J]. 中医药学刊 2003, 21(6): 864-865.
- [5] 李姿慧, 王键, 蔡荣林, 等. 参苓白术散通过 ERK/p38 MAPK 信号通路干预溃疡性结肠炎大鼠结肠组织 AQP3、AQP4 的表达[J]. 中成药 2015, 37(9): 1883-1888.
- [6] 李姿慧. 健脾化湿法对脾虚湿困型溃疡性结肠炎大鼠水通道蛋白 3、4 表达的影响及机制研究[D]. 北京: 北京中医药大学 2012: 45-63.
- [7] 陈玉龙, 张海艇, 李茹柳, 等. 脾虚大鼠唾液淀粉酶分泌障碍与 cAMP/PKA 信号通路关系的研究[J]. 中华中医药杂志 2011, 26(8): 1836-1839.
- [8] 宋因, 贾连群, 单德红, 等. 脾虚痰浊证大鼠胃、心肌及下丘脑组织 cAMP/PKA-Gp 信号通路变化的研究[J]. 辽宁中医杂志 2016, 43(3): 641-645.
- [9] 冷雪, 杨关林, 贾连群, 等. 脾虚痰浊证大鼠主动脉 cAMP/PKA 信号通路变化的实验研究[J]. 辽宁中医杂志 2015, 42(9): 1789-1791.
- [10] 王薇. 冠心病心绞痛中医证型分布及证型与客观指标相关性研究[D]. 广州: 广州中医药大学 2013: 26.
- [11] 刘永明, 蒋梅先. 259 例冠心病患者中医辨证分型与冠脉造影结果的关系研究[J]. 北京中医 2005, 24(3): 131-133.
- [12] 唐寅. 痰湿体质高血压病人动脉粥样硬化程度及相关危险因素的临床研究[D]. 哈尔滨: 黑龙江中医药大学 2013: 19-20.
- [13] 宗文九. 痰论浅说[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 1985: 52.
- [14] 王东生, 袁肇凯, 黄献平, 等. 冠心病痰瘀证的微观辨证研究[J]. 中医杂志 2007, 48(9): 831-833.
- [15] 黄世敬, 王永炎. 论血脂异常与浊毒[J]. 辽宁中医杂志 2016, 43(1): 65-67.
- [16] 朱亚琴, 程晓霞, 张伟成, 等. 代谢综合征痰浊瘀阻型与胰岛素抵抗及患冠心病风险等关系研究[J]. 福建中医药 2011, 4(1): 6-7, 11.
- [17] 付晓乐, 安冬青, 王转国, 等. 冠心病秽浊痰阻证与胆红素、血尿酸及血脂关系探讨[J]. 中西医结合心脑血管病杂志 2010, 18(3): 258-259.
- [18] 黄小波, 李宗信, 陈文强, 等. 颈动脉粥样硬化痰浊内阻证与血瘀证主成分的相关分析[J]. 中国中西医结合急救杂志 2008, 15(3): 135-137.
- [19] 喻松仁. 冠心病痰瘀衍变与脂质代谢的关联性研究[D]. 长沙: 湖南中医药大学 2014: 82-83.
- [20] 袁肇凯, 黄献平, 王丽萍, 等. 冠心病“痰瘀”证素特征的临床研究[J]. 云南中医学院学报 2011, 34(1): 3-7.
- [21] 项志兵, 贾晶莹, 高志平, 等. 冠心病中医证型血清 Hcy 与血浆 vWF、Ps、hs-CRP、TXB<sub>2</sub>-keto-PGF(1 $\alpha$ ) 相关性研究[J]. 辽宁中医杂志 2008, 35(6): 805-807.
- [22] 李超, 安冬青, 王娟, 等. 冠心病秽浊痰阻证与血浆同型半胱氨酸的相关性研究[J]. 中西医结合心脑血管病杂志 2008, 16(4): 384-385.
- [23] 申艳慧. 冠心病秽浊痰阻证与血浆 P-选择素、血栓素 B<sub>2</sub> 含量的相关性研究[D]. 乌鲁木齐: 新疆医科大学, 2008: 13-14.
- [24] 孙红艳. 冠心病秽浊痰阻证与纤溶活性、血脂的相关

- 性研究[D]. 乌鲁木齐:新疆医科大学 2009: 16-17.
- [25]张红敏,谢春光,陈世伟. 动脉粥样硬化、2 型糖尿病等疾病发病学说中低度炎症的中医病理探讨[J]. 中医杂志 2005 46(2): 83-85.
- [26]马宁,安冬青,朱萌,等. 秽浊痰阻型冠心病(胸痹)脾胃虚损之探[J]. 新疆中医药 2009 27(1): 13-15.
- [27]郑璐玉. 痰湿体质人群炎症相关机制研究[D]. 北京:北京中医药大学 2013: 56-58.
- [28]洪永敦,黄衍寿,吴辉,等. 冠心病中医证候与炎症因子关系的临床研究[J]. 广州中医药大学学报 2005 22(2): 81-86.
- [29]袁华,胡国恒,陈亚. 自拟化痰祛瘀通脉汤对冠心病不稳定型心绞痛患者血清超敏 C 反应蛋白和白细胞介素 6 的影响[J]. 中国中医药信息杂志 2016 23(2): 49-51.
- [30]欧阳涛,宋剑南,李林,等. 冠心病痰瘀证候与载脂蛋白 E 第一内含子增强子基因多态性关系的研究[J]. 中国中医基础医学杂志 2005 23(6): 414-417.
- [31]欧阳涛,宋剑南,苗阳,等. 冠心病痰瘀证与载脂蛋白 E 基因多态性关系的研究[J]. 中西医结合学报 2005 3(6): 23-27.
- [32]吴依芬,周迎春,王刚,等. 冠心病中医证型与 GNB3 基因 C825T 多态性的关联性分析[J]. 四川中医 2006, 24(4): 23-25.
- [33]吕凌. 基于蛋白质组学的脾虚大鼠脾失健运机理的实
- 验研究[D]. 沈阳:辽宁中医药大学 2012: 66-73.
- [34]周倩倩,李治国,黄力. 冠心病不同阶段血清的差异蛋白质组学研究[J]. 中西医结合心脑血管病杂志 2011, 9(12): 1409-1411.
- [35]朱明丹,杜武勋,姜民,等. 冠心病不同证候的蛋白质组学研究[J]. 辽宁中医杂志 2013 40(7): 1296-1301.
- [36]崔佩佩,朱明丹,姜民,等. 痰浊内阻及心气虚弱型冠心病患者的比较蛋白质组学研究[J]. 中医杂志 2011, 52(S1): 75-77.
- [37]刘建勋,苗兰,李欣志,等. 中国小型猪痰瘀互结证冠心病模型的血清蛋白质组学研究[J]. 中药药理与临床 2010 26(1): 73-76.
- [38]张红栓,贾钰华,华何与,等. 冠心病心绞痛痰浊证、血瘀证的血浆代谢组学研究[J]. 新中医 2010 42(6): 12-14.
- [39]张红栓,贾钰华,华何与,等. 冠心病心绞痛痰浊证、血瘀证的尿液代谢组学研究[J]. 中国中医基础医学杂志 2010 16(2): 126-128.
- [40]程鹏,陈泽奇,王东生. 冠心病痰浊证与气虚证的代谢组学研究[J]. 中国中西医结合杂志 2015 35(2): 193-197.
- [41]王广基,阿基业,严蓓,等. 代谢组学研究冠心病中医分型的体内物质基础[J]. 世界科学技术-中医药现代化 2009 11(1): 127-133.

## Pathogenesis of Coronary Heart Disease based on Theory of Spleen Governing Fluid-dampness Transportation and Transformation

LIU Tong<sup>1</sup>, LIU Yue<sup>2</sup>, CHEN Ying<sup>1</sup>, ZHANG Zhe<sup>2</sup>, YANG Guanlin<sup>1</sup>

(1. First Clinical School of Liaoning University of Traditional Chinese Medicine, Shenyang, 110032; 2. Affiliated Hospital to Liaoning University of Chinese Medicine)

**ABSTRACT** Spleen governs fluid-dampness transportation and transformation, and maintains normal production, transportation and distribution of human body fluid. Dysfunction of spleen in transporting fluid-dampness may lead to internal stagnation of excessive fluid and even production of fluid-dampness and phlegm-fluid retention, which may become blood stasis. Intermingled phlegm, dampness and blood stasis blockades blood and vessels and leads to coronary heart disease. The relationship between fluid-dampness and phlegm-fluid retention and the pathogenesis of coronary heart disease is analyzed generally from the aspect of fluid-dampness and phlegm-fluid and dyslipidemia, fibrinolytic dysfunction, as well as inflammatory reaction. Combined with the research results of genomics, proteomics and metabonomics of coronary heart disease syndrome of phlegm-turbidity, the authors explain that the pathogenesis of coronary heart disease is dysfunction of spleen in transportation, fluid-dampness and phlegm-fluid retention, which might provide theoretical support for Chinese medicine in treating coronary heart disease clinically from spleen.

**Keywords** coronary heart disease; spleen governing transportation and transformation; fluid-dampness; phlegm-fluid retention; syndrome of phlegm-turbidity

(收稿日期: 2016-07-02; 修回日期: 2016-12-21)

[编辑: 崔京艳]