

# 脉络病变基本病机探析

袁国强<sup>1\*</sup> 吴以岭<sup>2</sup> 魏 聪<sup>2</sup> 贾振华<sup>2</sup>

(1. 河北以岭医院心内科, 国家中医药管理局中医络病学重点学科,  
河北省石家庄市新石北路 385 号, 050091; 2. 河北以岭医药研究院)

基金项目: 国家重点基础研究发展计划(“973”计划)资助项目(2005CB523301, 2012CB518600)

\* 通讯作者: yuanguoqiang7508@163.com, 13223401927

[摘要] 脉络病变病机是指存在于脉络病变中的基本类型及其发展演变规律, 是络脉学说的重要研究内容, 由于致病因素不同和机体反应差异, 络脉病变临床表现为络气郁滞(或虚滞)、络脉瘀阻、络脉细急、络脉瘀塞、络息成积、热毒滞络、络脉损伤、络虚不荣等不同病机变化, 既反映了络脉自身由气到血的病变过程, 也包括了络脉病变基础上脏腑组织继发性病理改变, 这对阐明络脉病变发生发展规律, 提高临床辨证水平及指导处方用药具有重要意义。

[关键词] 络脉病变; 病机; 营卫

病机是疾病发生、发展、变化和转归的机制, 审察病机是中医诊疗过程的关键环节, 故孙思邈《备急千金要方·序例》强调, “夫欲理病, 先察其源, 候其病机。”张仲景以络脉与血脉并论探讨发病机制, 其“营卫不通, 血凝不流”; “血脉相传, 壅塞不通”之说对络脉病变病机研究具有纲领性指导作用, “壅”者壅滞不畅之谓, “塞”者络脉堵塞或闭塞而致血流中断, 从“壅”到“塞”是不断发展加重的过程, 其病理实质则为“不通”。证之临床, 络气郁滞或虚滞为络脉病变始动病机并贯穿病变全过程, 伴随着气机紊乱与气化异常而产生痰、瘀、毒等继发性致病因素, 导致痰瘀阻络、络脉细急或热毒滞络等均可致血行壅而不通, 进而引起络脉阻塞或闭塞。此外, 内外各种因素导致络脉损伤, 络脉失于气血濡养而致络虚不荣等均为临床常见。同时遍布全身的络脉又是输布气血濡养脏腑组织的通道, 络脉自身结构与功能损伤引起脏腑组织失于气血濡养而导致的病变则属继发性病理变化, 如络脉瘀塞后引起的脏腑组织络息成积的病理变化。把握气血相关的络脉学说理论特色, 深入探讨络脉病变共性发病机制与演变规律, 对阐明络脉病变发生发展规律, 提高临床辨证水平及指导处方用药具有重要意义<sup>[1]</sup>。

## 1 络气郁滞(或虚滞)

络气郁滞是指络气输布运行障碍, 升降出入之气机失常的病理状态; 络气亦可因虚而留滞, 是由气虚引起的气化及气机紊乱的功能性病理状态。六淫外侵、七情过极、饮食不节、劳逸过度等均可引起真气、宗气及营卫之气滞或虚的病变, 进而导致络气郁

滞或虚滞。之所以提出络气郁滞或虚滞的病机概念, 是基于络脉与经脉相比其支横别出、逐层细分、络体细窄、气血行缓的差异。在络脉中运行的气易于发生郁滞, 不仅气机不通发生络气郁滞, 络气虚乏也容易导致络中气滞, 故叶天士提出“虚气留滞”, 指出络中气机异常与经气紊乱的差异。络气郁滞或虚滞常伴有营卫交会生化失司或气机失常。营气异常失其化生血液、洒陈五脏、和调六腑、调节血运之功, 卫气异常失其温煦充养、防御卫护、信息传导、调节控制之用, 营卫交会生化异常导致络脉末端气血津液物质代谢与能量转换失常, 滋生痰浊、瘀血、热毒等继发性致病因素。从《黄帝内经》、《难经》到《伤寒杂病论》均强调了营卫交会生化障碍对络脉的影响。《黄帝内经》言: “营在脉中”, “卫在脉外”, 又言: “虚邪偏客于身半, 其入深, 内居营卫, 营卫稍衰则真气去, 邪气独留, 发为偏枯”, 指出了营卫之气与(血)络脉的密切关系及在中风发生中的重要作用。《难经·十四难》论述血脉损伤的病理机制: “二损损于血脉, 血脉虚少, 不能荣于五脏六腑”, 同时提出了“损其心者, 调其营卫”的治疗法则, 指出了营卫理论对于探讨血脉生理、病理及治疗的重要价值。《伤寒杂病论》“营卫不通, 血凝不流”之论更成为从营卫失常探讨络脉病变的理论指导, 也为《难经》“损其心者, 调其营卫”的治则提供了理论支持。

前期 3469 例血管病变患者临床调查显示<sup>[2]</sup>, 络气郁滞或虚滞等络气变化覆盖全部患者, 提示气机紊乱及伴随发生的气化异常是络脉病变的始动因素并贯穿病变全过程。多项研究证实<sup>[3-5]</sup>, 社会心

理应激情绪抑郁或过劳过逸伤气所致络气郁滞或虚滞状态,可引起全身性神经—内分泌—免疫(NEI)网络稳态机制失衡,进而导致血管内皮功能障碍和动脉粥样硬化(AS)的发生。可见脉络病变的病机演变是一个由气及血,由功能病变到器质性损伤,即由络气郁滞或虚滞引起脉络瘀阻或绌急,进而导致脉络瘀塞的慢性病理过程,其中络气郁滞或虚滞可称之为第一病机。与既往从血瘀、痰浊、热毒等病理因素角度探讨血管病变发病机制不同,从络气角度研究脉络病变发病机制,可以揭示情绪过激、过度疲劳、缺乏运动、压力过大等社会心理因素导致的血管病变的发病机制,为血管病变的早期预防和干预提供了理论基础。

## 2 脉络瘀阻

脉络瘀阻往往是在络气郁滞或虚滞久病不愈的基础上发展而来,是由功能性病变发展为器质性损伤的重要病程阶段,是痰浊、瘀血、热毒等继发性致病因素导致脉络狭窄血行受阻的病理改变。外感六淫、内伤七情、饮食劳逸等致病因素首先累及气,引起络气郁滞或虚滞,进而导致血液运行涩滞或津血互换失常,津凝为痰,血滞为瘀,代谢废物蓄积为毒,痰浊、瘀血、热毒等病理产物又可作为继发性致病因素损伤脉络引起脉道狭窄而发为脉络瘀阻,叶天士《临证指南医案》提出“久病入络”,“久痛入络”,即强调了脉络病变的发生经历由气到血、由功能病变到结构损伤的漫长病理过程。

脉络瘀阻虽是“脉络—血管系统”自身功能结构病变,但其循行脏腑组织因失去血气濡养可发生各种继发性病理改变,如心之脉络瘀阻之胸痹心痛,脑之脉络瘀阻之头晕头痛,肢体脉络瘀阻之刺痛跛行等。气为血之帅,血为气之母,气虚气滞皆可导致血行涩滞,脉络瘀阻亦可导致气之运行障碍,如心之气络气机受阻则见心悸怔忡、烦躁不安;脑之气络气机受阻,脑神失用则见卒然昏仆;四肢气络经气运行受阻而见肢体麻木不仁甚或痿软无力。

脉络瘀阻与西医学 AS 病理变化相一致,其发病由络气郁滞或虚滞引起痰浊、瘀血、热毒阻滞脉络的病理过程与 AS 在高危因素影响下受累动脉平滑肌细胞增生和脂质沉积而形成的认识相吻合,在发生过程中伴有血小板及炎细胞的集聚或血栓形成,斑块形成后在血管腔内阻塞使血流减缓,从而导致心脑血管等重要脏器血供不足。络气郁滞或虚滞和内皮功能障碍及全身性 NEI 网络稳态机制紊乱相关,痰

浊与高血脂,血瘀与血小板聚集及血栓形成,热毒与代谢废物蓄积密切相关。结合 AS 最新研究进展,从氧化应激、炎症与免疫机制角度将有助于阐明脉络瘀阻的现代病理生理学基础。

## 3 脉络绌急

脉络绌急是指感受外邪、情志过极、过劳等各种致病因素引起的脉络收引、挛缩、痉挛状态。营主血属阴,行于脉内,卫主气属阳,行于脉外,营卫交会相偕而行对维持脉络舒缩运动发挥着重要作用。六淫外侵,寒凝气滞,情志过激,七情内伤导致营卫失调,卫气无以发挥温煦充养、防御卫护之功,营气无以发挥和调五脏、洒陈六腑之用,脉络失于弛张而拘急挛缩,如《素问·举痛论》说:“寒气客于脉外则脉寒,脉寒则缩踈,缩踈则脉绌急,绌急则外引小络,故卒然而痛。”指出卫气不足温煦无权,寒邪侵袭可致脉络收引挛缩状态,造成气血运行卒然不通而痛,显然这类以脉络收引挛急为主要特征的病理变化有别于血瘀证以血液改变为主的病理状态。《诸病源候论·心痛候》又有“诊其心脉微急,为心痛引背”。“急”有拘急之意,“心脉急”意为心之脉络痉挛拘急可致心痛发作,脑之脉络绌急导致血流受阻亦可致一过性失语和肢体功能障碍,四肢脉络绌急可致肢端青紫发凉。脉络绌急可在脉络瘀阻的基础上发生,也可单独为患,脉络绌急可进一步加重脉络瘀阻,脉络瘀阻则更易引起脉络绌急,二者亦可互为因果从而形成恶性病理循环链。脉络绌急与现代医学之血管痉挛表现相吻合。

## 4 脉络瘀塞

脉络瘀塞是指由各种因素引起的脉络完全性阻塞或闭塞导致血液中断的病理改变,往往在脉络瘀阻和(或)脉络绌急的基础上发展而来。张仲景《伤寒杂病论》云:“血脉相传,壅塞不通。”明确论述了(血)脉络由壅到塞的病理传变过程,壅者血流滞滯,形象地描述了血行障碍的病理变化;塞者阻塞不通,是脉络完全性阻塞血流中断,脏腑组织由于血气供应丧失而发生严重损伤的病理结果。

脉络瘀塞,血管堵塞或闭塞不通,可引起所在脏腑组织急性或慢性缺血的病理改变,从而表现为真心痛、中风、脱疽等疾病,包括西医学的急性心肌梗死(AMI)、脑梗死、动脉硬化血管闭塞症等血管事件。如心之脉络主要是指分布于心脏区域的中小血管及微血管包括微循环,心络瘀塞不通可引起心脏本身血气供应中断,《灵枢·厥病》所载真心痛发作

时“手足青至节,心痛甚,旦发夕死”,即指现代医学之AMI,与血栓形成并阻塞冠状动脉有着十分密切的关系,据报道AMI患者中87%有冠状动脉的栓塞<sup>[6]</sup>。大多数AMI病例中,冠状动脉斑块纤维帽破裂或溃疡,有全身或局部利于血栓形成的因素,就会在斑块形成部位形成血栓导致冠状动脉急性闭塞。冠状动脉一旦闭塞,其下游微小动脉和毛细血管随即发生相应严重损害。近年虽有现代医学迅速发展的介入治疗可在短时间内迅速开通大的血管使血运重建,但重建后的冠状动脉远端缺血区微循环血流仍可能受阻,称之为“无复流”现象。AMI急诊经皮冠状动脉介入治疗(PCI)后约10%~30%的患者并发“无复流”现象<sup>[7]</sup>,不能实现心肌有效再灌注,并且可使AMI住院期间病死率增加5倍以上,可见AMI再灌注后仍然存在脉络瘀塞的病理变化,甚至进一步发展引起络息成积导致心室重构、心脏扩大、心力衰竭、心律失常乃至猝死的发生。

#### 5 络息成积

络息成积是由于脉络瘀阻或瘀塞引起的多脏器病变的病理演变过程,其形成常先由情志郁结,饮食所伤,外受寒邪以及久病不愈等因素影响脏腑气机,导致络气郁滞,脉络功能失调,津血互换失常,瘀血痰浊凝滞而成。《灵枢·百病始生》论述积之形成时说:“虚邪之中人也,始于皮肤……留而不去……留著于脉,稽留而不去,息而成积,或著孙脉,或著络脉。”指出邪气久聚络脉,稽留不去,息而成积的病理变化。营卫由络以通,在脉络末端进行物质与能量代谢,津血在脉络末端互渗互换,营卫交会生化异常导致代谢障碍,津凝为痰,血滞为瘀,痰瘀久聚于络,息而成积,正如唐容川《血证论·瘀血》所说:“瘀血在经络脏腑之间,则结为癥瘕。”脉络瘀阻,血行涩滞为瘀,津液凝滞为痰,气郁、血瘀、痰饮凝聚蕴结,日久而成癥积。络息成积涵盖了多脏器扩大及功能衰竭病变,《难经·五十五难》论述了邪入五脏阴络留而成积的病变类型:“肝之积,名曰肥气……心之积,名曰伏梁……脾之积,名曰痞气……肺之积,名曰息贲……肾之积,名曰贲豚。”这些记载包括脏器脉络瘀阻或瘀塞日久,积聚成形在外扪而可及的病理性扩大,可能涵盖现代医学多种脏器病变,如肝纤维化、肺纤维化、肾硬化、脾肿大,以及高血压病、风湿性心脏病、AMI后心室重构、心肌病、慢性心力衰竭等引起的心脏扩大等疾病。

心络络息成积与慢性心力衰竭的重要病理机制心室重构相吻合。张仲景《金匮要略·水气病脉证

治》论述了由“心积”发展至“心水”的病变过程,从“气分”、“血分”、“水分”指出了气机紊乱气化不利,不能推动血运致脉络瘀阻,“血不利则为水”,进而导致水肿的病理发展过程,正如唐容川《血证论》所言:“瘀血化水,亦为水肿”,对探讨慢性心力衰竭的病理机制颇具指导价值。龚信《古今医鉴·病机抄略》言:“心积伏梁,病起脐上,其大如臂,上至心下,如久不愈,令人烦心。”其心积症状的描述与现代医学慢性心力衰竭表现基本一致。慢性心力衰竭病在心脏,心气虚乏、运血无力是其发生的中医病机之本,而血运无力、脉络瘀阻则为其病机之中心环节,脉络瘀阻其末端进行的津血互换障碍,过多的津液不能回流聚于络外而发为水肿,气、血、水相互影响,痰瘀互结,阻滞脉络日久又可引起心脏组织肿大变形,最终导致络息成积的病理变化,这与现代医学提出神经内分泌系统参与的心肌细胞肿胀肥大、心肌纤维化、心室重构是慢性心力衰竭基本机制的新概念相吻合。

#### 6 热毒滞络

热毒滞络指热毒留滞损伤脉络功能结构的病理机制,滞络之热毒有内外之分,外则由感受六淫温热火毒疫疠之邪,内则为痰瘀阻络蕴结日久化热,毒由内生。

外毒者毒由外侵,内传可化热生火,火热成毒,若热毒滞于脑之气络,可因毒热熏蒸而有神昏谵语、痉厥抽搐之变,与现代医学中病毒及各种细菌进入人体后产生的内毒素造成高级中枢神经功能障碍相类似。现代医学发现AS属炎症病变,多种急性细菌和病毒感染如肺炎支原体、幽门螺杆菌、巨细胞病毒、单纯疱疹病毒等均可诱导诸多细胞因子的表达,通过触发慢性炎症反应促进AS的发生<sup>[8-9]</sup>,而血管内局部易损斑块内含有大量的脂质和炎性因子,斑块内温度较健康血管升高,这与外毒内袭,蕴结不散,化生热毒,滞于脉络的病理演变相一致。

内毒者毒由内生,伴随着气机紊乱而发生的气化异常,脉络末端物质代谢与能量转化障碍,津血互换及营养代谢功能严重受损甚则中止,脏腑组织代谢废物不能通过脉络排出体外而形成内毒,内毒积蓄于体内又进一步损伤脉络导致病情迁延难治,甚则危象迭出。如急性脑梗死病理演变过程中,脑之脉络堵塞可致津血互换障碍,组织间的津液不能进入脉络,滞留络外形成水肿压迫气络,特别是代谢紊乱,氧自由基、兴奋性氨基酸、一氧化氮、细胞因子等过度产生,释放转化为热毒物质蓄积于局部脑组织

中,损伤脑之气络功能与形体,造成脑组织细胞不可逆的化学连锁反应(脑缺血级联反应),脑之高级中枢神经运动、语言功能障碍而出现中风偏瘫、语言蹇涩、神昏谵语诸症。此外,基础研究发现清热解毒方药能降低血液凝固度,抑制血小板聚集,抑制体外血栓形成;临床实践表明清热解毒中药可增加脑血流,抑制清除氧自由基等有害物质,保护神经细胞<sup>[10]</sup>;清热解毒、利湿通络中药能通过降脂,减轻脂质过氧化反应,抗炎、抑制免疫损伤等起到抗AS的作用<sup>[11]</sup>,从而证实了热毒滞络这一病机在脉络病变中的重要性。

### 7 脉络损伤

脉络损伤是指由内外各种致病因素导致的络体损伤,或破损或伤断致气血流泄或阻断不通,常由情志过极、饮食不节、用力过度、金刃虫兽、跌仆堕坠、药物损伤等导致脉络破损甚则伤断而引起。脉络损伤则血溢脉外,或流于体内而见青紫肿痛,如《素问·缪刺论》言:“人有所堕坠,恶血留内”,或致各种出血,气血并走于上之大厥证即脑之脉络破损出血。《素问·调经论》云:“血之与气,并走于上,则为大厥,厥则暴死,气复反则生,不反则死。”张锡纯认为,《黄帝内经》此论当系“脑充血病”,气不返则致脑出血而死。临床亦常见高血压病患者由于情绪激动血管破裂而突发脑溢血。若因某种原因影响脉络血液的运行,导致瘀阻络道,血液不能循经而溢出脉外亦可造成出血,如脑梗死后继发性脑出血即常有脉络瘀塞,梗死区微血管再灌注损伤,血溢络外而致出血等。

### 8 络虚不荣

络虚不荣是指气血阴阳不足脉络失荣及脏腑组织失于渗灌濡养的病理改变。脉络具有渗灌气血、濡养代谢、津血互换的功能特点,对保障“气主煦之”、“血主濡之”功能的正常发挥具有重要作用。气血是脉络发挥功能的物质基础,络中气血充沛、输布渗灌正常则五脏六腑、四肢百骸皆得其养,故络虚不荣既包括络中气血不足脏腑百骸失其营养的病理变化,也包括气血不足脉络自身虚而不荣的病机。脉络是营卫交会生化的通道和场所,各种致病因素均可导致营卫气化功能失常,气血生化乏源,气虚血少不仅脉络自身充盈失度舒缩障碍,甚或结构损伤,日久可致脏腑组织失于气血温煦濡养而发生各种继发性病理改变。气为血之帅,血为气之母,经络之气可以帅血运血,脉络之血可以濡养气络,因此,络虚不荣的病理变化往往伴随着气络失于气血温煦濡养导致功能结构损伤的病变。气虚日久阳气亏损,血虚日久营阴耗损,总之气血阴阳亏虚,气虚无以温煦,阳

虚易生内寒,血虚无以濡润,阴虚易生内热,从而产生络气虚、络血虚、络阴虚、络阳虚的不同病理变化。

综上所述,各种致病因素伤及脉络均可导致络病变的发生,由于致病因素不同和机体反应差异,表现为络气郁滞(或虚滞)、脉络瘀阻、脉络绌急、脉络瘀塞、络息成积、热毒滞络、脉络损伤、络虚不荣等不同病机变化,既反映了脉络自身由气到血的病变过程,也包括了络病变基础上脏腑组织继发性病理改变。“营卫不通,血凝不流”,“血脉相传,壅塞不通”,病理状态虽各有不同,但其病理机制的共同之处在于络输布渗灌气血的功能障碍,导致气血壅滞,进而引起络完全阻塞或闭塞,甚则出现继发性脏腑组织病理改变,究其病理实质则为“不通”,故“络以通为用”的络病治疗原则切中脉络病变的病理关键。

### 参考文献

- [1]魏聪,贾振华,袁国强.复杂性科学视角下的脉络—血管系统病研究[J].中医杂志,2011,52(9):721-725.
- [2]贾振华,高怀林,谷春华,等.基于3469例血管病患者证候分布规律的络病病变共性病机探讨[J].中医杂志,2009,50(10):920-924.
- [3]梁俊清,孙士然,吴以岭,等.络气虚滞大鼠血管与NEI网络的关系及通心络的干预作用[J].中国心血管病研究杂志,2009,7(2):130-134.
- [4]Yuan GQ, Jia ZH, Yang HT, et al. Comfortable lifestyle-induced imbalance of neuro-endocrine-immunity network: a possible mechanism of vascular endothelial dysfunction[J]. Chin J Integr Med, 2010, 16(1):54-60.
- [5]吴相春,来静,吴以岭,等.络气郁滞证候对血管内皮的作用及机制研究[J].中国中医基础医学杂志,2009,15(11):823-824.
- [6]储海燕,王鸿利.急性心肌梗塞的血栓形成机制[J].临床内科杂志,1999,16(2):77-79.
- [7]朱志勇,王轶.急性心肌梗死PCI术前应用盐酸替罗非班对患者心肌坏死标记物的影响[J].当代医学,2010,16(36):105-106.
- [8]Saikku P, Leinonen M, Mattila K, et al. Serological evidence of an Association of novel Chlamydia, TWAR, with chronic coronary heart disease and acute myocardial infarction[J]. Lancet, 1988, 2(8618):983-986.
- [9]Ponzetto A, La Rovere MT, Sanseverino P, et al. Association Helicobacter pylori infection with coronary heart disease: study confirms previous findings[J]. BMJ, 1996, 312(7025):251.
- [10]刘轲,徐江雁.益气活血、解毒降浊治疗缺血性脑卒中的理论探讨[J].北京中医药大学学报,2004,27(2):9-11.
- [11]祝世讷.中西医学差异与交融[M].北京:人民卫生出版社,2000:249.

(收稿日期:2012-01-20;修回日期:2012-02-28)

[编辑:黄健]