

【理论探讨】

营卫学说历代沿革及其在“脉络-血管系统病”
防治中的应用*魏 聪^{1,2}, 贾振华^{1,2}, 袁国强^{1,2}, 吴相春², 高怀林²

(1. 河北以岭医药研究院 河北 石家庄 050035;

2. 国家中医药管理局心脑血管络病重点研究室 河北 石家庄 050035)

关键词: 营卫学说; 沿革; “脉络-血管系统病”

中图分类号: R241.8 文献标识码: A 文章编号: 1006-3250(2011)01-0026-03

1 营卫学说历代研究概述

1.1 《内经》奠定营卫学说基础

营卫之名源自《内经》,营卫作为维持人体生命活动的精微物质,是脏腑功能活动的基础。正如《灵枢·营卫生会》曰:“营卫者,精气也”,“夫精者,生之本也”(《素问·金匱真言论》)。

1.1.1 营卫的生成 《灵枢·营卫生会》云:“人受气于谷,谷入于胃,以传于肺,五脏六腑皆以受气,其清者为营,浊者为卫”,说明水谷入胃,经过中焦脾胃的腐熟消化作用,化生为水谷精微之气,进而别出营卫两行,敷布全身,以发挥其正常的生理功能。

1.1.2 营卫的功能 “营气者,泌其津液,注之于脉,化以为血,以荣四末,内注五脏六腑”(《灵枢·邪客》)。同时营气“和调五脏,洒陈六腑,乃能入于脉也。故循脉上下,贯五脏,络六腑也”(《素问·痹论》),其循行于脉管之内作为血液中具有独特作用的组成部分,发挥着运行血液、渗灌濡养、营养代谢等功能。“卫者,水谷之悍气也,其气剽疾滑利,不能入于脉也”(《素问·痹论》)。“卫气者,所以温分肉,充皮肤,肥腠理,司开合”(《灵枢·本脏》),具有卫护肌表、阻邪外侵的防御功能,营养肌肉、皮毛的营养功能,调节腠理开合、维持体温恒定的调节功能,可见卫气整合了人体多方面的生理功能,是人体适应性调节能力的综合表现。

1.2 《伤寒论》推动营卫学说的发展

《伤寒论》提出“六经辨证”,认识到疾病具有从阳至阴、从实到虚、从经转腑、脏的传变规律。这种从动态的角度,分阶段和层次认识和诊断病证的方法,对后世温病学卫气营血辨证体系的形成具有重要的启迪意义。张仲景以“营卫气血”阐述外感病病机及治疗的论述贯穿全书,认识到六经是运行营卫的道路,病邪通过六经由表传里,调节着营卫的表里内外出入分布,而营卫的运行变化也反映了六经的生理状态与病理转归^[1]。其中围绕“营”、“卫”及其相互关系阐述以“汗出”为特点的太阳中风证病机——营卫失和,确立了对后世影响颇深的“调和营卫”治法及桂枝汤组方。“太阳中风,阳浮而阴

弱,阳浮者,热自发,阴弱者,汗自出……桂枝汤主之”,以其“滋阴和阳,调和营卫”的功效被誉为“仲景群芳之魁”。另外,《伤寒论》中所载桂枝汤加减的系列方,如桂枝加葛根汤、桂枝加大黄汤、桂枝加芍药汤、桂枝加附子汤、桂枝加厚朴杏子汤等诸方均属于调和营卫法的范畴。可见,《伤寒论》对营卫学说的继承和发扬,对后世营卫学说的发展起到了承前启后的重要作用。

1.3 金元时期营卫学说已具雏形

宋、金时代是卫气营血理论阐释外感病机由伤寒转向温病的过渡时期。宋·成无己撰《伤寒明理论》,不仅继承了《伤寒论》关于卫气营血理论分析外感病机的论述,而且多有发挥。在阐释伤寒蓄血证时成氏指出:“热客于气则脉浮,热客于血则脉数,因下之后,浮数俱去则已。若下之后数去,其脉但浮者,则荣血间热去,而卫气间热在矣……及下之后,浮脉去而数不解者,则卫气间热去,而荣血间热在矣。”如果说《伤寒论》中总是荣卫并列,那么这里则明确寓有卫气营血不同的含义了。明·吴又可著《瘟疫论》进一步运用营卫阐释温病病机:“时疫之邪,始则匿于膜原,根深蒂固,发时与营卫交并,客邪经之营卫,未有不被其所伤者。”同时明确认为卫气营血证候之间浅深轻重不同,所谓“邪之伤人也,始而伤气,继而伤血”,“气属阳而轻清,血属阴而重浊。是以邪在气分则易疏散,邪在血分恒多胶滞”。至此,卫气营血辨证纲领已具雏形。

1.4 明、清时期营卫学说成熟完善

明·王肯堂在《证治准绳·杂病》中指出:“然五脏六腑,又必以十二经脉、荣卫为要,因经脉是司其出入行气之隧道。荣行脉中以滋阴血,卫行脉外以固阳气,阳气固则腠理肥,玄腑密,而脏腑经脉荣卫通贯若一。”强调营卫气血与经脉、脏腑同样在人体生理功能方面发挥着重要作用。至清代温病医家叶天士首先提出“卫气营血辨证”,对温病的病因病机、传变规律、辨证治疗进行了系统研究;提出温热病邪入侵存在“卫之后方言气,营之后方言血”,逐步由表入里、由浅入深、由轻转重、由功能失常到实质损伤的次第传变规律;治疗上创立“在卫汗之可也,到气方可清气,入营犹可透热转气,入血则恐耗血动血,直须凉血散血”的治则,对判断温病病位、辨别病情轻重、阐发具体证型、推测病情传变趋势及有效治疗方面均具有重要的意义。

*基金项目:国家重点基础研究发展计划(973计划)项目(编号:2005CB523301);国家十一五“重大新药创制项目”:络病理论指导药物开发集成创新技术平台建设(编号:2009ZX09313-003)

从营卫学说的沿革历程不难看出,营卫不仅揭示了伤寒“六经辨证”的传变规律“风伤卫,寒伤营、风寒两伤营卫为大纲”,而且与温病“卫气营血辨证”形成互补相通的辨证论治体系,“六经辨证”中的太阳证、阳明证及三阴证中的热证分别与“卫气营血辨证”中的卫分证、气分证及营血证大体相当,两者作为在广义伤寒概念下分别指导狭义伤寒与外感温热病的有效辨证纲领,在中医2000年的发展史中发挥了重要的指导作用,对于提高临床治疗水平起到了积极的作用,将营卫学说推而广之用于指导内伤疾病,尤其是与营卫气血关系密切的“脉络-血管系统病”防治研究中具有重要的意义。

2 营卫学说对“脉络-血管系统病”防治研究的指导作用

2.1 “损其心者,调其营卫”解读

《难经·第十四难》指出:“损其心者,调其营卫。”此处所言“心”并非狭义的“心脏”,“心主身之血脉”(《素问·痿论》),此处的心是指广义的“心(肺)-血-脉”循环系统,正如《难经·三十五难》所载“心者血,肺者气,血为荣,气为卫;相随上下,谓之荣卫”,可见营卫在该系统中的重要作用,并提出其病机变化可应用调和营卫予以治疗。络脉作为从经脉支横别出、逐层细分、纵横交错、遍布全身并广泛分布于脏腑组织间的网络系统,是维持生命活动和保持人体内环境稳定的网络结构,具有贯通营卫的作用:“孙络三百六十五穴会……以通荣卫”(《素问·气穴论》)、“表里之气,由络以通,故以通营卫者”(明·张介宾《类经·经络类》)。“壅遏营气,令无所避,是谓脉”脉管作为营卫循行的通道和路径之一,络脉作为络脉重要的分支既是“心(肺)-血-脉循环系统”的功能结构载体,同时也是“奇恒之腑”的独立形体器官,具有其自身的结构功能特点;其作为脉的分支网络是营卫交感、协调气化的场所,是营卫气血输布贯通的枢纽。

依据“脉络-血管系统”相关性,“脉络-血管系统病”因其循行部位不同而表现为胸痹心痛、中风偏枯、脱疽等,涵盖了心脑血管病及周围神经疾病等^[2]。若络脉功能受损,则必然导致营卫失常,“营气衰而卫气内伐,故昼不精,夜不瞑”(《灵枢·营卫生会》);“病常自汗出者,此为荣气和,荣气和者外不谐,以卫气不共荣气谐和故尔”(《伤寒论·第五十三条》),指出营卫离和失常,卫气营血亏虚则可导致失眠、汗出等症。此外,对于“脉络-血管系统病”的认识中历代医家已注意到营卫在其中的重要地位。如中风偏枯,《灵枢·刺节真邪》已有“卫气不行则不仁,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”的记载,清·林佩琴谓“真中风……由风挟痰火壅塞,致营卫络失和”(《类证治裁·中风论治》),指出营卫络失和是其重要的病机。再如隋·巢元方在《诸病源候论·水候》称“夫水之病,皆生于腑脏……寻其病根,皆由荣卫不调,经脉痞涩……故令遍体肿满,喘息上气,目果浮肿,颈脉急动,不得眠卧,股间冷,小便不通,是其候也。”其描述的营卫失调所致水候与现代医学关于充血性心力衰竭水肿、呼吸困难、颈静脉怒张、喘息不能平卧、尿少等表现基本接近。因此,《难经》在“心(肺)-血-脉”系统病变中不言补心气、滋心阴,而突出营卫的功能,可见在“脉

络-血管系统病”中营卫和调的重要性。

2.2 “营行脉中,卫行脉外”的现代解读

《灵枢·营卫生会》谓:“营在脉中,卫在脉外”,两者相偕而行,阴阳相随,外内相贯同周共度。所谓脉中与脉外是指营卫以脉为分界在脉内外一定空间运行,随脉络分布贯五脏,络六腑,从而温养濡润全身脏腑肢节,这其中络脉发挥着重要的载体作用。基于既往研究中“脉络-血管系统”概念,将中医心、血、脉的传统认识与现代医学关于血管研究的最新进展结合起来,指出“脉”与血管、“络脉”与中小血管、微血管特别是微循环具有相关性,但气血相关的络病理论特色赋予络脉更丰富的科学内涵。在“脉络-血管系统”局部,营气与血管内皮舒缩功能、凝血、抗凝功能、分泌免疫抗炎物质等功能密切相关,卫气与血管外膜局部神经体液免疫调节具有相关性;就“脉络-血管系统”整体而言,卫气与神经-内分泌-免疫(NEI)网络又密切相关。

既往对血管病变研究多认为血管内皮是导致以动脉粥样硬化(AS)为主要病理基础的血管病变的始动和关键作用(inside-out),但对血管三层结构中的血管外膜在AS中的作用却鲜有报道。随着研究的深入,血管外膜的作用日益受到重视(outside-in)。大量研究表明,外膜不仅构成了血管的支撑结构和提供滋养血管,同时具有自主神经、肾素-血管紧张素系统(RASS)、巨噬细胞、胶原及调节血管功能的细胞因子等,成为集神经-内分泌-免疫功能于一体、结构和功能复杂的组织结构,其中外膜成纤维细胞的病理性增生、迁移是血管新生内膜形成、不良血管重构和血管再狭窄的病理基础,全程参与血管损伤和修复的全过程^[3-5]。因此,在既往重视如高血脂、高血糖等血液因素致血管内皮结构功能损伤致血管病变的作用同时,更应关注血管外膜的调节作用。

需要指出的是,卫气的循行除与营气相偕而行外还有不循于脉而散行的途径。正如《素问·痹论》所说“卫者,水谷之悍气也,其气剽疾滑利,不能入于脉也,故循皮肤之中,分肉之间,熏于膏膜,散于胸腹。”故有“其浮气之不循经者,为卫气”(《灵枢·卫气》)、“卫气者,犹雨露之郁蒸,透彻上下,遍及万物者也”(明·张介宾《类经·经络类》)。“卫气散行”发挥其多系统机能整合的作用,与目前认识的NEI网络对机体的调节作用密切相关。NEI网络概念由Besedovsky^[6]于1977年提出,神经、内分泌、免疫系统各司其职又相互协调,通过各种神经递质、神经肽、细胞因子、激素等进行信息交流。因此从“脉络-血管系统”整体而言,卫气散行所发挥的对于“脉络-血管系统”稳态机制的调控作用的认识对于更深刻地揭示络脉生理功能及络脉病变演变规律具有重要意义。

营卫相互根结,均源于水谷精微,“谷入于胃,其精微者……别出两行,营卫之道”(《灵枢·五味》),营与卫虽表里异度但气血相关的密切联系决定了两者互根互用、相互协调,“营即血中之精粹者也,卫即气中剽悍者也,以其定位之体而言,则曰气血,以其流行之用而言,则曰营卫”(《医宗金鉴》)。“此人身阴阳交感之道,分之则二,合之则一而已”(明·张介宾《类经》)指出营卫在络脉内外环流不休的过程中相互交感不已。可见,在重视研究营、卫单一因素作用的同时,更应关注两者的关联性及其相

互影响在疾病防治中的作用,就“脉络-血管系统病”而言,既要重视血管内皮、外膜及全身 NEI 网络对机体的独立调节作用,同时还应认识到内、外膜的相互调节及内皮与 NEI 网络的交互作用。

2.3 营卫学说在“脉络-血管系统病”研究中的应用

基于前期 3469 例血管病变临床调查,采用基于熵的复杂系统分析方法,对临床症状进行无监督数据处理,建立“脉络-血管系统病”辨证标准,依据证候分布规律探讨其共性病机与病理环节:络气(络气郁滞/虚滞)与血管内皮功能障碍占调查人群 100% (9.48% 重叠),提示络气变化为“脉络-血管系统病”的基础与始动因素并贯穿病变全过程,损伤脉络形体形成“缩”-脉络绌急与血管痉挛。“窄”-脉络瘀阻与动脉硬化。“闭”-脉络瘀塞与血管阻塞或闭塞等共性病理环节^[7-8]。围绕上述共性病理环节开展的基础研究,进一步证实了营卫学说在指导“脉络-血管系统病”研究中的应用价值。

2.3.1 络气虚滞与血管内皮功能障碍

模拟社会心理因素中过度疲劳状态,采用强迫负重游泳建立络气虚滞大鼠模型,显示大鼠颈动脉血管内皮结构受损,分泌一氧化氮(NO)升高,内皮素(ET-1)降低;在此基础上叠加高同型半胱氨酸建立络气虚滞型血管内皮功能障碍病证复合大鼠模型,分别检测下丘脑-垂体-肾上腺皮质轴、交感-肾上腺髓质系统、肾素-血管紧张素-醛固酮系统、免疫相关因子的变化,并借助复杂系统分析方法分析血管内皮功能障碍与 NEI 网络系统异常之间的内在联系。结果显示,模型组内皮损伤较单纯证候模型严重,且 NEI 网络相关指标促肾上腺皮质激素释放激素(CRH)、促肾上腺皮质激素(ACTH)、糖皮质激素(GC)及醛固酮(ALD)与内皮功能指标 ET 之间;血管紧张素 II(Ang II)、白介素-1 β (IL-1 β)与 ET 之间;ALD 与 NO 之间分别构成了 4 个相互独立的系统,它们之间均是按照复杂系统的最优化原则发生相互联系,并存在递变规律,认为“过劳伤气”所致神经功能失调在血管病变中起着重要作用,同时也是导致 NEI 网络紊乱的主要因素,络气虚滞型血管内皮功能障碍与 NEI 网络因子稳态失衡之间存在着密切相关性,后者可能是前者发生、发展的病理生理学基础之一^[9]。

2.3.2 脉络瘀阻与动脉粥样硬化

有研究表明,在同一兔个体高脂喂养基础上,采用胶原酶消化分别损伤颈动脉内、外膜均可诱发典型的 AS 斑块形成,在 1 周时外膜损伤组内膜/中膜面积比(IMR)显著高于内膜损伤组($P < 0.05$),提示外膜损伤组病理损伤较内膜损伤组提前。另有研究显示,采用胶原酶消化+机械分离的方法建立兔血管外膜损伤模型,在外膜损伤后 3d 血管内皮细胞的细胞器即可发生损伤,并导致细胞凋亡脱落以及血管内皮依赖性舒张功能减退;7d 出现内膜增生性病变,提示单纯损伤血管外膜亦可导致血管内皮损伤。深入机制研究证实,外膜损伤可导致神经内分泌紊乱:升高血清及动脉壁组织中去甲肾上腺素(NE)水平,增加血管中交感神经密度;氧化应激损伤:外膜损伤导致血管组织 NADPH 氧化酶亚单位 p22phox 及抗氧化酶 HO-1 mRNA 表达明显升高,血管组织活性氧(ROS)生成增加;炎症损伤:斑块中与炎症密切相关

的 CD40 及其配体 CD40L 表达增加。作为炎症调节因子的甲状旁腺激素相关蛋白(PTHrP)表达增加,促进 AS 进展。离体细胞实验采用晚期糖基化终产物(AGEs)作为病理刺激因素,作用于血管外膜中的成纤维细胞可通过 RAGE-MAPK-NF- κ B 通路介导炎症损伤促进成纤维细胞迁移加速 AS 形成^[10-17]。

2.3.3 脉络绌急与血管痉挛

冠状动脉痉挛(CAS)是急性冠脉综合征(ACS)的重要原因之一,采用由血管内皮分泌的具有强烈缩血管作用的内皮素-1(ET-1)静注建立兔血管痉挛模型,心电图可见 T 波增高,血清心肌钙蛋白 I(cTnI)水平显著增加,冠状动脉平滑肌 Rho 激酶、蛋白激酶 C- δ 、NF- κ B mRNA 的表达水平显著增加,导致 CAS 加剧^[18]。采用炎症因子白介素-1 β (IL-1 β)包裹颈动脉外膜 5-羟色胺诱发建立血管痉挛模型,可见包裹侧血管段发生管腔狭窄,血管外膜可见大量炎症细胞浸润、内膜增殖和炎症细胞聚集;血管组织 Rho 激酶、单核细胞趋化蛋白-1、细胞间黏附分子-1 和血管细胞间黏附分子-1 mRNA 表达增强,提示炎症反应介导外膜损伤导致的血管痉挛发生。深入研究 Rho 激酶参与 IL-1 β 介导的冠状动脉痉挛机制,是通过增加肌球蛋白结合亚磷酸化水平,抑制肌球蛋白轻链磷酸酶活性及加强钙增敏途径所致^[19-20]。

综上,在“脉络-血管系统病”不同的病理阶段,血管内皮与 NEI 网络、血管内皮与外膜之间的相互影响加重了血管的损伤,上述研究为从疾病状态下认识营气与血管内皮、卫气与血管外膜、全身 NEI 网络相关性提供了实验支持,同时也为应用营卫学说指导有效方药的研究指明了方向。

结语

正如喻嘉言在《医门法律》中指出的“营卫之义,圣神所首重也...若夫营卫之气不行,则水浆不入,形体不仁;营卫之气淫除,则精气驰坏,神去而不可复收...可见调营卫之义,为入身之先务矣。”基于上述对营气、卫气在血管病变中的认识,可以使我们从更广泛的视角去认识血管内皮、外膜及全身 NEI 网络对“脉络-血管系统病”的影响,更深入地探讨其在血管病变发病中的作用机制,同时也有利于揭示有效药物的作用途径,营卫学说在中医发展史上的突出作用不应被忽视或局限,而应在提高“脉络-血管系统病”这类严重危害人类健康的重大疾病防治水平上发挥其应有的作用。

参考文献:

- [1] 梅晓萍,张淑英,郭选贤.从《伤寒论》和温病学看卫气营血的内涵[J].江苏中医药,2008,40(1):19-20.
- [2] 吴以岭.“脉络-血管系统”相关性探讨[J].中医杂志,2007,48(1):5-8.
- [3] 贾振华,吴以岭,高怀林,等.“脉络-血管系统病”辨证诊断标准[J].中医杂志,2007,48(11):1027-1032.
- [4] 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脉络病变共性病机探讨[J].中医杂志,2009,50(10):920-924.
- [5] 梁俊清,吴以岭,孙士然,等.络气虚滞大鼠 NEI 网络因子分泌失衡与血管内皮功能障碍之间关系的研究.络病学基础与临床研究(4)[M].北京:军事医学科学出版社,91-96.
- [6] 王华,贺治青,刘星,等.损伤血管内、外膜致动脉粥样硬化形成及信号转导机制的对比研究[J].上海医学,2009,32(4):293-295.

收稿日期:2010-11-17