

· 专家论坛 ·

从心力衰竭的演变历程探索中西医学的契合与差异

王 显 李红梅

心力衰竭(简称心衰)是由结构性或功能性心脏疾病导致心室充盈和/或射血功能受损而引起的一组临床综合征,也是各种心血管疾病发展到终末阶段的最终归宿。回顾中、西医学对心衰的认识,两种医学经历了曲折漫长的认知过程,通过实践经验的逐渐积累和重复验证,最终形成了相对系统的心衰诊疗体系。

1 中医学对心力衰竭的认识历程

1.1 古代医家对于心力衰竭的认识

中医文献中并无“心衰”这一病名,根据心衰的临床表现,将其归属于中医之“心痹”、“喘证”、“心水”等范畴。早在先秦时期,《黄帝内经》就已经有了对心衰症状的各种认识和命名,《素问·痹论》中有“脉痹不已,复感于邪,内舍于心”及“心痹者,脉不通,烦则心下鼓,暴上气而喘”的论述,认为反复感受风寒湿邪,为心痹之外因,素体虚弱、心气虚是心痹发病的内因。《灵枢·胀论》载:“夫心胀者,烦心短气,卧不安。”指出此病病位在心,其气不通则突发心烦、气短、咳喘、不能平卧等表现,这与心衰的临床表现极为相似^[1]。到了两汉时期,张仲景在《金匮要略》中提出支饮、心水的概念,形成了较为完备的理、法、方、药体系。《金匮要略》记载“咳逆倚息,短气不得卧,其形如肿,谓之支饮”,“心水者,其身重而少气,不得卧,烦而悸,其人阴肿”,“水停心下,甚者则悸,微者短气”,“水在心,心下坚筑、短气、恶心不欲饮”,跟西医学中心衰的常见症状和体征类似,提出了利小便、补益心阳和温阳利水等治法,成为后世治疗心衰的基本方法,其创制的苓桂术甘汤、真武汤、葶苈大枣泻肺汤等基本方在临床上也广为使用^[2]。金、元、明、清时期对相关病机的认识趋于完善,认为是气虚血瘀水停为患,治疗当以逐水消饮,补气活血化瘀为主,提出在温阳利水的基础上加用血府逐瘀汤、膈下逐瘀汤等活血化瘀类方剂,丰富了治疗手段的同时也提高了临床疗效。综上,古代中医理论认为,先天不足、感受外邪、痰热壅肺、瘀血阻络、久痹入心、情志不调、年老体衰等不同病因可引起心脉“气力衰竭”,心

阳亏虚,鼓动乏力,致血液停滞,瘀血内阻而引起气血阴阳和脏腑功能失调,最终导致心衰的发生。

1.2 现代中医对心力衰竭的认识

近年来,诸多医家对于心衰的认识逐渐趋于一致,认为心衰病位在心,与脾、肾、肺有密切关系,以心气、心阳亏虚为本,水饮、痰湿、瘀血内停为标,基本病机为心(阳)气亏虚,水湿内停,进而影响气血运行,导致瘀血内阻,治疗当以益气温阳,活血利水为要。如陈可冀^[3]认为,心衰应参照传统中医思辨特点,以“虚”“瘀”“水”统领其病机,病证结合,将充血性心衰分为气虚血瘀、中阳亏虚、肾阳虚衰 3 型,以保元汤、苓桂术甘汤、真武汤等传统古方为基础,结合中药现代药理学研究成果进行辨证施治。邓铁涛^[4]认为心衰主要分为心阳气虚和气阴两虚两个证型,治疗枢机以调理脾胃为本,分别采用暖心方和养心方治疗心衰。毛静远^[5]认为心力衰竭以本虚标实、虚实夹杂的证候为最多,本虚常以气阴虚、气阳虚两型统驭,标实均可兼血瘀,和(或)水饮,和(或)痰浊,治疗时气阳虚者宜益气温阳,附子、桂枝是常用中药,气阴虚者则多用麦冬、黄精、山萸肉等不致碍胃的益气养阴之品为佳。朱明军等^[6]认为本病乃本虚标实之证,本虚为气、阴、阳虚,标实为瘀血、痰饮、水停,标本俱病,虚实夹杂,心气虚是病理基础,血脉瘀滞贯穿始终,痰饮水停是最终产物,其将心衰分为心肺气虚、心阳亏虚、气阴两虚、心脾肾阳虚 4 型进行辨证施治。冼绍祥等^[7]从毒邪理论探讨心衰的发病机制,认为心脏之气血阴阳损伤是心衰之本,日久变生痰饮、血瘀等病理产物,不得输转,变为“毒邪”,以致心衰迁延难愈,甚则出现亡阳亡阴,阴阳离决等急、危、重证。蒋梅先^[8]认为,心气虚是心衰的病理基础,心阳虚是疾病发展的标志,心肾阳虚则是疾病的重笃阶段,而痰、水、瘀则是其必然病理产物,改善心肾阳气互资应贯穿治疗心衰的始终。总之,现代医家在正虚、痰饮、水湿、血瘀的基础上,认识到毒邪在心衰的发生发展过程中可能也发挥重要作用。

2 西医学对心力衰竭病理生理学的认识

公元前 5~3 世纪,希波克拉底将心衰表现出的心悸和气短归因于一种由大脑产生进入胸部的冷黏液(痰)^[9]。公元前 3 世纪埃及生理学家开始进行人体解剖学和生理学实验,认识到了心脏收缩和心脏瓣膜功能。希腊医生盖伦认识到在心脏收缩期心室容积减少以及心

作者单位:北京中医药大学东直门医院北京中医药大学心血管病研究所(北京 100700)

通讯作者:王 显, Tel: 010 - 84015563, E-mail: wx0515@hotmail.com

DOI: 10. 7661/CJIM. 2014. 02. 0138

脏瓣膜的功能,但他把心脏看做是热源而不是泵。16 世纪医生开始通过尸解寻找临床表现和心脏异常的联系。1628 年 William Harvey 具体描述了循环的定义。对心衰血流动力学进行直接描述者以 Vieussens 为代表,他详细描述了风湿性心脏病二尖瓣狭窄患者出现呼吸困难及胸腔积液的血流动力学基础。18 世纪人们才认识到衰竭心脏的结构变化。1707 年 Lancisi 提出心脏扩张和肥厚的区别,1759 年 Morgagni 描述了心肌肥厚与心脏血流动力学超负荷之间的因果关系。随后 Corvisart 研究发现,离心性肥厚比向心性肥厚预后差。直到 19 世纪才认识到舒张期容积的生理性增大导致心输出量增加,但随着容积进一步增大,射血能力则减弱^[10]。

20 世纪 60 年代 Braunward E^[11]等证明了慢性心衰患者存在收缩能力减弱,加强心肌收缩力成为这一时期治疗心衰的又一重大进展。1983 年 Harris P 等^[12]的研究结果显示,心输出量减少后的神经体液反应存在不利影响,其中最重要的是血管收缩、水钠潴留和肾上腺素系统的激活。CONSENSUS I 试验首次发现,血管紧张素 II 转换酶抑制剂治疗心衰具有显著益处^[13],目前血管紧张素转化酶抑制剂(ACEI)已成为治疗心衰的“基石”。20 世纪 80 年代末,Seidman CE 等^[14]第一次描述家族性心肌病的分子病因,即心脏 B-肌球蛋白重链基因的错义突变,通过修饰 microRNA 可抑制适应不良性肥厚,减缓衰竭心脏的恶化^[15]。这些都具有潜在治疗意义,可找到治疗心衰新的途径。

3 中西医结合治疗心力衰竭的思考

纵观中、西医学对心衰的认识历程,可以看出,古代西医与中医对心衰的认识既有吻合亦有差异。中医早在《内经》时代提出“主神明”,如“心者君主之官,神明出焉”,“心者,五脏六腑之大主,精神之所舍也”,认为心是人的最高统帅。中医更认识到“主血脉”,心主血脉是心主神明的基础,神明是血气的表现形式,即“血气者,人之神”。同时心居阳位又主阳气,胸阳失却温煦即可发生胸痹,所谓“阳微阴弦”。中医认为心衰即是心直接或间接受邪,致使心主神明、心主阳气与心主血脉的功能失调,影响五脏六腑的正常运转,导致心衰发生。古代西医将心衰所表现出的呼吸困难和水肿,归因于一种由大脑产生进入胸部的冷黏液,这种冷黏液就是 phlegm(痰),这一假设表明,西医在宏观探求心衰的过程中就已经认识到心与脑有着密切的关联,这与中医心主神明的理论相一致。古代西医提出的“phlegm(痰)”假说,认为心衰乃内生病理产物影响心肺功能的整体思路与中医学伏痰内阻、阳微阴弦的病机理论又互相吻合。罗马帝国时代盖伦提出心脏是一个热源而不是泵,这种宏观理解也是中医学心主阳气的具体体现。然而古代西医最大的遗憾就是没有意识到“心主血脉”这一功能,治疗时只能通

过寻找具有类似“温阳效应”的药物来消除聚集于胸部的冷黏液,从而缓解心衰症状。由于古代西医尚未发现具有温阳效力的药物,只能选择“辛温、行气”的土木香,这种治疗方法几乎就是中医学的方法:土木香研磨取汁配合月亮盈亏服食药液,认为月亏时人的胃肠开始虚弱,治疗效果也就大打折扣,这种思想从某种程度上契合了中医子午流注学说以及“因时因地因人”的三因制宜理论。

总的来说,在心衰早期认识上,中医辨治心衰很早就有了相对完整的理论体系,而古代西医则缺乏系统的诊疗方法,治疗药物及治疗手段较为单一,实际治疗效果差强人意,这就迫使西医从解剖和生理学方面进一步探寻心衰的奥秘。16~17 世纪,西医逐渐揭开了人体解剖和生理学的神秘面纱,基础医学与临床医学不断进行实践交融,西医对心衰的认识从粗略到精确、宏观到微观、形态到功能、血流动力学到神经内分泌、心肌重构到微观分子生物学,迅速推进了心衰诊治的现代化进程,不仅相关治疗药物种类多样,而且新的药物和器械相继问世,开辟了心衰诊疗的新时代。近代西医在认识心衰方面达到了前所未有的高度,发展速度惊人。相对西医进入微观之后的精彩表现,中医在治疗心衰方面发展缓慢。其实早在华佗时代,中医在人体解剖和病理学方面做过大胆尝试,如发明麻沸散和进行开颅手术等。鉴于宏观思想的影响,中医在深入研究人体解剖方面受到限制,致使传统中医理论缺乏源头创新,虽然也有新学说相继提出,但治疗方法没有本质改变,使得中医药治疗心衰的地位逐渐下降,这与西医的发展相比尤显后劲不足。

4 现存问题与挑战

尽管西医在心衰的诊断和治疗上取得很多突破,临床效果突飞猛进,但仍存在诸多问题。对于收缩性心力衰竭,即便相继问世了一系列有效的治疗药物,而且新的药物研发方兴未艾,但这些药物仍需要积累更多的临床证据。例如新药加压素受体拮抗剂索尼伐坦(conivaptan)和托伐坦(tolivaptan),EVEREST 临床试验结果令人鼓舞^[16]。内皮素受体拮抗剂如波生坦、替唑生坦(Tezosentan)可改善舒张功能,扩张肺血管,主要用于治疗继发于心衰的肺动脉高压,值得临床期待,但因 VERITAS 评价替唑生坦治疗急性心衰获益概率低提前终止^[17]。钙增敏剂左西孟旦可以增加心肌收缩力,SURVIVE 试验证实左西孟旦治疗失代偿心力衰竭可显著改善血流动力学和症状,但尚未观察到其对远期存活率的影响^[18]。EMPHASIS-HF 试验亚组分析结果表明,盐皮质激素受体拮抗剂依普利酮治疗组,主要复合终点事件发生率均显著降低,有望短期内在国内推广使用。心衰治疗的其他新方法包括窦房结 If 电流抑制剂伊伐布雷定和选择性 5-型磷酸二酯酶抑制剂西地那非等,BEAUTIFUL 试验结果提示,伊伐布雷

定对主要终点指标(心血管死亡、因 AMI 住院、因新发心衰或心衰恶化住院的联合终点)和任何次要终点指标(包括全因死亡、因心衰恶化住院)无明显影响^[19]。西地那非可降低肺动脉高压,但新近的 2013 年 ESC 报告的临床试验结果显示令人失望^[20]。因此,时至今日心衰仍然是西医学界的一项重大课题。

中医学对于心衰的治疗有着两千多年的临床实践,中医药治疗心衰具有多途径、多靶点等特点,但是目前临床上对于病情严重或急性发作的心衰患者几乎完全依赖于西医,对心衰评价指标方面也不如西医客观明确。因此,充分挖掘中医药治疗心衰的优势并用现代医学来加以证实和发展是主要任务。展望未来,中医药治疗心衰努力的方向应该是大规模、多中心、随机、对照的临床研究,重视疾病预后指标如死亡率、心血管事件等。同时,不断利用现代科技成果,积极探索中医理论源头创新。笔者近年根据冠心病发病急骤、变化多端、类似风证的特点,提出动脉粥样硬化“络风内动”学说^[21,22],试图进一步凝练心衰的中医病机理论。笔者认为心衰的病机是正虚邪实日久,瘀血痰浊阻于心络,心络失养,络风内动,风水相搏,凌心射肺,终致水气不循常道,泛滥肌肤为患,治疗强调在益气温阳、活血利水的基础上,加强祛风通络之法,为治疗心衰提供了一种思路。总之,随着科学技术的发展及相关理论不断完善,中西医学互相取长补短,一定能在降低心力衰竭的发病率和病死率,提高患者的生存率和生活质量方面做出应有的贡献。

参 考 文 献

- [1] 郝丽梅,毛静远,王贤良.中医学对心力衰竭认识的历史脉络考略[J].中医杂志,2013,54(8):637-639.
- [2] 黄平东.中医古籍对心力衰竭的论述探要[J].中医药学刊,2003,21(4):592-593.
- [3] 李立志.陈可冀治疗充血性心力衰竭经验[J].中西医结合心脑血管病杂志,2006,4(2):136-138.
- [4] 李南夷.邓铁涛教授治疗心衰的思路与方法[J].新中医,1995,10:6-8.
- [5] 毛静远.心力衰竭的中医辨证治疗要点[J].中国中西医结合杂志,2008,28(12):1063-1064.
- [6] 李利锋,朱明军.朱明军教授辨证治疗慢性心衰经验[J].世界中西医结合杂志,2010,5(4):291-294.
- [7] 洗绍祥,杨忠奇,汪朝晖.论毒邪在慢性心力衰竭发病中的作用.2011 中国医师协会中西医结合医师大会论文集[C].广州,2011 年.
- [8] 蒋梅先.改善心肾阳气互资是治疗慢性心力衰竭的关键[J].中国中西医结合杂志,2008,28(12):1067-1068.
- [9] Katz AM, Katz PB. Diseases of the heart in the works of Hippocrates[J]. Br Heart J, 1962, 24: 257-264.
- [10] Jarcho S. The concept of heart failure from Avicenna to Albertini. Cambridge Mass: Harvard University Press, 1980: 20-30.
- [11] Braunwald E. Heart failure: an update [J]. Clin Pharmacol Ther, 2013, 94(4): 430-432.
- [12] Harris P. Evolution and the cardiac patient [J]. Cardiovasc Res, 1983, 17(8): 437-445.
- [13] Consensus Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the cooperative North Scandinavian enalapril survival study [J]. N Engl J Med, 1987, 316(23): 1429-1434.
- [14] Ho CY, Seidman CE. A contemporary approach to hypertrophic cardiomyopathy [J]. Circulation, 2006, 113(24): e858-e862.
- [15] Chien KR. MicroRNAs and the tell-tale heart [J]. Nature, 2007, 447(7143): 389-390.
- [16] Konstam MA, Gheorghiade M, Burnett JC, et al. Effects of oral tolvaptan in patients hospitalized for worsening heart failure: the EVEREST Outcome Trial [J]. JAMA, 2007, 297(12): 1319-1331.
- [17] McMurray JJ, Teerlink JR, Cotter G, et al. Effects of tezosentan on symptoms and clinical outcomes in patients with acute heart failure: the VERITAS randomized controlled trials [J]. JAMA, 2007, 298(17): 2009-2019.
- [18] Moiseyev VS, Poder P, Andrejevs N, et al. Safety and efficacy of a novel calcium sensitizer, levosimendan, in patients with left ventricular failure due to an acute myocardial infarction. A randomized, placebo-controlled, double-blind study (RUSSLAN) [J]. Eur Heart J, 2002, 23(18): 1422-1432.
- [19] Fox K, Ford I, Steg PG, et al. Ivabradine for patients with stable coronary artery disease and left ventricular systolic dysfunction (BEAUTIFUL): a randomized, placebo-controlled trial [J]. Lancet, 2008, 372(9641): 807-816.
- [20] Xie YP, Chen B, Sanders P, et al. Sildenafil prevents and reverses transverse-tubule remodeling and Ca^{2+} handling dysfunction in right ventricle failure induced by pulmonary artery hypertension [J]. Hypertension, 2012, 59(2): 355-362.
- [21] 王显,胡大一.急性冠脉综合征“络风内动”假说临床研究[J].中华中医药杂志,2008,23(3): 204-208.
- [22] 胡大一,马长生,王显主编.心力衰竭章节·心脏病学实践 2010-中西医结合卷[M].北京:人民卫生出版社,2010: 150-189.