

痰证本质研究回顾*

★ 蒋树龙¹ 周文华^{2**} 余建良¹ (1 上海中医药大学 上海 201203;2 浙江省宁波戒毒研究中心 宁波 315010)

关键词: 痰证; 本质研究; 综述

中图分类号: R 241.4 文献标识码: A

中医学认为痰是由于水液代谢失常停留体内而形成的一种“其液粘稠”的病理产物,但痰一旦形成又会成为一种致病因素,因其产于体内故也可称为内邪。痰分为两类:一种是经咳嗽,由呼吸道排出,经口吐出的粘液(也有少数是从口吐出胃中的粘液),易为人们所察觉的,称为有形之痰或称外痰;另一种是滞于脏腑经络,或随气而行,循经络滞于四肢百骸、五官九窍、皮肉、脉、筋骨,这种痰不易被人们所察觉,故称无形之痰或称内痰。由痰所导致的病理改变统称为痰证。广义的痰病痰证,涉及到临床各科。中医有“十病九痰”、“怪病多痰”、“百病多由痰作祟”、“痰生百病食生灾”、“百病兼痰”,“无一病不关乎痰”、“痰为百病之母”等等论述。本文综述了痰证本质现代研究的最新进展。

1 痰证与血脂代谢、血液流变、微循环

王琦等^[1]检测了肥胖人痰湿型体质、非痰湿型体质和正常人三组的血液流变学及甲皱微循环指标,结果表明痰湿体质高于正常组($P < 0.05$);痰湿体质组与非痰湿体质组比较,全血粘度的低切率值和红细胞电泳时间高于非痰湿体质组($P < 0.05$)及流态异常增多($P < 0.01$);管祥周围渗出增多($P < 0.05$),甲皱微循环研究提示痰湿体质者存在微循环障碍,与非痰湿体质比较存在一定差异。俞亚琴等^[2]将 60 例高脂血症病人分为痰湿组及非痰湿组,分别进行了血液流变学的检测,发现痰湿组的血瘀证阳性率明显高于非痰湿组,全血比粘度、全血还原粘度、纤维蛋白原及红细胞电泳明显高于非痰湿组。

罗凤鸣等^[3]通过对慢性阻塞性肺气肿痰湿证与非痰湿证血液流变学、血脂载脂蛋白水平的测定,分析了阻塞性肺气肿痰湿证与非痰湿证血液流变学、血脂代谢及与西医分型的关系。结果发现阻塞性肺气肿痰湿证以支气管炎型为主;血液流变学异常较非痰湿证明显;血脂水平两组无差异;载脂蛋白 A₁(ApoA1),载脂蛋白 A₁ 与载脂蛋白 B(ApoA1/ApoB)较非痰湿证降低($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);apoB 较非痰湿证增高($P < 0.01$)。袁肇凯等^[4]在临床辨证的基础上,对 35 例痰瘀阻络证、33 例脾虚痰凝证、29 例非痰非瘀证和 30 例健康对照组进行了中医症征积分和血脂、血流动力学检测及相关分析,研究了高脂血症痰瘀辩证的病理机制,结果显示痰瘀阻络证和脾虚痰凝证病人的血脂和血流动力学显著异常于两对照组,“痰凝”症征积分与高密度脂蛋白(HDL-C)、低密度脂蛋白(LDL-C)呈高度相关;而“血瘀”症征积分与总胆固醇(TC)及每搏输出量(SV)、射血分数(EF)、总外周阻力(RT)、血管弹性(C)均高度相关。李宝莉等^[5]通过对 206 例痰浊中阻型眩晕的血液流变性和血脂血糖变化的观察,结果发现痰浊中阻型眩晕患者全血粘度、RBC 压积、血沉、纤维蛋白原、血栓干重、甘油三酯(TG)和血糖等指标较对照组显著升高($P < 0.05$),而血清 HDL-C 则明显降低($P < 0.05$)。提示:痰浊中阻型眩晕患者与正常人的血液流变性、血脂和血糖水平呈现明显差异。孙磊^[6]将 56 例冠心病患者按性别不同辩证分为痰瘀证型和非痰瘀证型两组,分别与健康组对比检测

● 文献综述 ●

* 基金项目:国家重大基础研究资助项目(2003CB5154);国家自然科学基金资助(30470554)
** 通讯作者

血液流变和血脂指标的变化。结果:痰瘀证型男性有7项指标,女性有6项指标明显高于健康人,且HDL-C均低于健康人;非痰瘀证型男性有4项指标,女性有3项指标明显高于健康人,且HDL-C均明显低于健康人;痰瘀证型患者与非痰瘀患者数项指标亦有显著差异。汪柏尧^[7]从TG、体重指数、腹臀比值分析,脂肪肝痰湿内阻型其理化指标的异常较其它二型明显,提示临幊上脂肪肝体重超标、向心性肥胖严重且TG异常者,以痰湿内阻为临幊病理特点,辨证分型各型与血脂水平、体重指标、腹臀比值间存在一定的量化关系,痰湿内阻型其TG水平较高,体重指数较大,腹臀比值较大。

苏庆民等^[8]检测了痰湿型体质与非痰湿型体质的血脂、血糖、胰岛素以及红细胞Na⁺-K⁺-ATP酶活性,结果表明痰湿型体质的TC、TG、VLDL-C、血糖及胰岛素水平显著高于非痰湿型体质,HDL-C及亚组分水平,红细胞Na⁺-K⁺-ATP酶活性痰湿型体质显著低于非痰湿型体质。初步提示了痰湿型体质在脂代谢、糖代谢及能量代谢上的特征。

2 痰证与血糖、胰岛素

魏丹霞等^[9]对149例中风病急性期患者按其症状、舌象、脉象进行辨证分析,并对其中血糖升高的患者进行证候分布研究。结果:中风病急性期血糖升高,中医证候多分在风痰瘀血、痰热腑实、痰热蒙蔽心神证,提示与痰浊有关。袁肇凯等^[10]对高脂血症35例痰瘀阻络证、33例脾虚痰凝证、29例非痰非瘀证病人和30例健康人进行了中医症征积分、空腹血糖(FPG)、血胰岛素(FINS)、胰岛素敏感性指数(ISI)、胰岛素分泌功能指数(IS)、血清脂质过氧化物(LPO)和血清超氧化物歧化酶(SOD)检测及相关分析,结果:痰瘀阻络证和脾虚痰凝证病人的FPG、FINS、IS及LPO均呈健康对照组<非痰非瘀证组<脾虚痰凝证组<痰瘀阻络证组的递进趋势;而ISI、SOD则相反,呈现递减的趋势;“痰凝”症征积分与FPG、ISI分别存在着相关关系(均P<0.05或<0.01),而“血瘀”症征积分与FINS、ISI等指标之间存在着相关关系(均P<0.05或<0.01),其中ISI异常及相关的程度均明显高于“痰凝”组。

3 痰证与免疫

李小兵等^[11]通过观察心脑血管病痰证患者T淋巴细胞亚群的变化,与非痰证患者及正常人作对照。结果发现心脑血管病痰证患者CD₃⁺、CD₄⁺的值低于非痰证患者及正常人,CD₄⁺则高于非痰证患者及正常人,CD₄⁺/CD₈⁺比值亦较非痰证患者及正常人低。反映心脑血管病痰证患者总T细胞、辅助性

T细胞功能低下,免疫辅助作用减弱。提示心脑血管病痰证患者细胞免疫功能低下及免疫调节存在某种程序的异常。张声生等^[12]选择了慢性胃病脾虚证30例,脾虚症痰湿证42例,检测其外周血T细胞亚群,结果:与正常对照组比较,脾虚证和脾虚痰湿证CD₄⁺、CD₄⁺/CD₈⁺比值皆明显下降,脾虚痰湿证CD₃⁺也明显下降,但CD₈⁺明显上升;与脾虚组比较,脾虚痰湿证CD₄⁺/CD₈⁺比值进一步下降,但CD₈⁺明显升高(P<0.05)。认为脾虚证和脾虚痰湿证的T细胞亚群调节具有不同模式特点,脾虚痰湿证较脾虚证细胞免疫功能下降更为明显,是一种脾虚失代偿表现。

4 痰证与细胞因子

李鲁扬等^[13]用单克隆抗体做分子探针,经流式细胞术检测了34例2型糖尿病痰湿型患者的血小板活化标记物CD_{62P}、CD₆₃、TSP,并与正常组对照,结果显示:2型糖尿病痰湿型的血小板活化水平明显升高,与对照组相比差异有显著性意义,表明血小板活化参与了2型糖尿病痰湿型的病理过程,是其潜在的瘀血证的微观指征,并认为:血小板活化表达升高是2型糖尿病痰湿型“痰湿夹瘀”或“瘀湿同病”的分子学基础。王东生等^[14]将冠心病病人30例,随机分为3组,非痰非瘀组、痰凝心脉组、痰瘀痹阻组,每组10例;另有健康志愿者10例作对照。采用逆转录-聚合酶链反应(RT-PCR)技术,检测外周血单核细胞(PBMC)血小板衍化生长因子A(PDGF-A)mRNA的表达。结果:痰凝心脉组、痰瘀痹阻组PDGF-A mRNA表达水平与健康对照组比较,差异有显著性(P<0.05);痰瘀痹阻组与非痰非瘀组比较,差异也有显著性(P<0.01)。认为PBMC中PDGF-A mRNA表达的异常可能是冠心病“痰瘀”演变的重要机制之一。王平等^[15]探讨了肺虚痰阻病理模型大鼠巨噬细胞功能和粘附分子CD_{11b}的表达,将48只Wistar大鼠随机分为对照组、肺虚痰阻组和化痰治疗组3组,肺虚痰阻组给予二氧化硫烟熏、化痰治疗组在二氧化硫烟熏同时进行化痰治疗,检测3组大鼠肺泡巨噬细胞功能、肺泡巨噬细胞CD_{11b}表达和血中淋巴、中性、单核细胞的CD_{11b}表达。结果表明,肺虚痰阻大鼠巨噬细胞功能增强,肺泡巨噬细胞和血中单核细胞CD_{11b}表达明显增多,而血中淋巴、中性粒细胞CD_{11b}表达增多不明显,提示肺虚痰阻大鼠以单核-巨噬细胞系统粘附分子表达增多和吞噬功能增强为主。

5 痰证与自主神经系统

方永奇等^[16]研究发现心血管痰证患者的交感神经兴奋性显著高于非痰证患者及正常人,提示痰证患者自主神经功能紊乱,交感神经功能亢进,可导致心跳加快、血压升高、代谢亢进、心悸胸闷、烦躁口干、失眠多梦等。这与中医理论认为的痰即无形之火、火即无形之痰之论相吻合。黄业芳等^[17]对30例痰饮咳嗽患者植物神经功能状态进行了检测,检测项目包括植物神经综合平衡指数及心搏间距(包括平卧心率、呼吸差、乏氏动作指数、立卧差、30/15)的变化,并与健康人组作对照,探讨植物神经功能与痰饮咳嗽的关系。结果痰饮咳嗽患者植物神经综合平衡指数与健康人组对比差异显著,平卧心率明显增快,乏氏动作指数、立卧差均低于健康人组,认为痰饮咳嗽患者的确存在植物神经功能失调。

6 痰证与自由基

李保东^[18]通过对67例脑梗死病人资料进行分析,发现中风痰证组病人血清丙二醛(MDA)含量显著高于非痰证组($P < 0.05$)和健康对照组($P < 0.001$),而中风痰证组病人血清SOD含量显著低于非痰证组($P < 0.05$)和健康对照组($P < 0.001$)。认为中风痰证证型与自由基增高及超氧化物歧化酶减少,存在着密切相关关系,从临床角度证实了自由基参与痰浊的形成。

7 思考与展望

近年来,众多学者通过对中医痰证相关疾病的研究,从不同角度对痰证的实质进行了探讨,取得了一定的进展。然而,目前仍存在不少问题:(1)依据中医学的气血津液相关理论及痰瘀同源学说,认为痰来自津,瘀本乎血,津血同源,痰瘀也同源。但痰与瘀毕竟属两种不同证型和不同的病理改变。因此,很有必要将痰证与瘀证作对比分析,探讨其异同。(2)研究偏重于无形之痰,尤重冠心病、中风等疾病,对一些与痰证关系密切的疑难病症,如消化、精神、内分泌、肿瘤、生殖等系统疾病尚未深入探讨。(3)相对于痰证丰富的临床研究来说,相关的实验研究略显贫乏,这可能跟缺乏既符合中医理论,又便于重复和公认的痰证动物模型有关。(4)同目前与痰证相关的众多指标相比,尚缺乏痰证形成并对人体产生作用的特异性指标。而这对于中医痰证实质的研究来说至关重要。

中医痰证的特点决定了痰证研究的相对复杂性,近几年的研究成果使中医对无形之痰的研究微

观化、客观化,丰富了痰证学说的内容,为进一步揭示痰证的本质奠定了很好的基础。今后继续深入研究历代医家论治痰证的理论,依靠现代科技手段,结合临床实践,从更多、更新的角度探索痰证的实质,这不仅可以促进中医学病因病机理论的发展,而且将对现代多种与痰相关的病症的防治起到重要的指导作用。

参考文献

- [1]王琦,叶加农.肥胖人痰湿型体质的血液流变学及甲皱微循环研究[J].中国中医基础医学杂志,1995,1(1):52~54
- [2]俞亚琴,郭今华.从血液流变学探讨高脂血症的痰湿改变[J].辽宁中医杂志,1995,22(6):241~242
- [3]罗凤鸣,郑玉琼.慢性阻塞性肺气肿痰湿证与非痰湿证血液流变学、血脂代谢研究[J].中医研究,2001,14(4):25~26
- [4]袁肇凯,李跃南.高脂血症痰瘀辨证的血脂和血流动力学检测分析[J].湖南中医院学院学报,2001,21(3):1~4
- [5]李宝莉,王廷慧,赵菊梅.206例痰浊中阻型眩晕的血液流变性和血脂血糖变化的观察[J].陕西中医,2003,24(8):692~693
- [6]孙磊.冠心病患者血液流变学及血脂变化的临床研究[J].河南中医院学院学报,2004,19(4):29~30
- [7]汪柏尧.体重指数腹臀比血脂水平与脂肪肝中医辨证分型关系的研究[J].浙江临床医学,2005,7(1):79~79
- [8]苏庆民,王琦.肥胖人痰湿型体质血脂、血糖、胰岛素及红细胞Na⁺-K⁺-ATP酶活性的检测及特征[J].中国中医基础医学杂志,1995,1(2):39~41
- [9]魏丹霞,刘明.中风病急性期血糖升高的中医证候分布规律研究[J].中国中医急症,2001,10(2):91~92
- [10]袁肇凯,黄献平,简亚平,等.高脂血症痰瘀证候与胰岛素抵抗的关系[J].中国医药学报,2003,18(8):468~471
- [11]李小兵,林昌松.心脑血管病痰证患者T淋巴细胞亚群变化的初步观察[J].湖北中医杂志,2000,22(1):13~14
- [12]张声生,陈明.慢性胃痛脾虚痰湿证T细胞免疫调节及胃宁乐方干预治疗影响的研究[J].中国医药学报,2002,17(12):731~733
- [13]李鲁扬,孔令钩.血小板活化表达在2型糖尿病痰湿型中的临床意义[J].新中医,2001,33(2):35~36
- [14]王东生,袁肇凯.冠心病痰瘀辨证与外周血单核细胞PDGF-A mRNA表达的关系[J].安徽中医院学院学报,2003,22(2):14~17
- [15]王平,田代志,张茂林,等.肺虚痰阻大鼠巨噬细胞功能和粘附分子CD11b的表达研究[J].中医药学刊,2004,22(7):1 167~1 167,1 195
- [16]方永奇,黄可儿.痰证的血液循环特征初探[J].湖北中医杂志,1992,14(6):33~34
- [17]黄业芳,唐芸.痰饮咳嗽患者植物神经功能状态的检测与研究[J].河北中医,1999,21(6):334~335
- [18]李保东,巩尊科.中风痰证与SOD及MDA关系的探讨[J].辽宁中医杂志,1997,24(9):389~389

(收稿日期:2007-03-06)