

# 从痰瘀论治心肌纤维化的机理初探

韦红 阎国良 李越华

(上海中医药大学附属上海市中医医院急诊科, 上海 200071)

**摘要:**心肌纤维化是多种心血管疾病发展到一定阶段的共同病理改变,在形态学上,心肌纤维化与中医癥积相似,都具有形可征,推之不移的特点;从临床症状上,以心肌纤维化为病理基础的心血管疾病与胸痹心痛病相似。癥积主要因痰凝血滞日久血瘀内结所致,胸痹主要由阴邪痰浊搏结壅塞胸中而成。因此本文认为心肌纤维化可类属于中医癥积及胸痹范畴,推断其形成与痰凝血瘀密切相关,在临床可采用豁痰逐瘀的疗法针对性治疗心肌纤维化,为心肌纤维化的治疗提供临床思路。

**关键词:**心肌纤维化;癥积;胸痹;豁痰逐瘀

**中图分类号:**R228 **文献标识码:**A **文章编号:**2096-1340(2019)01-0038-03

**DOI:**10.13424/j.cnki.jsctcm.2019.01.013

多种心血管疾病,如冠心病,扩心病,心肌梗死,病毒性心肌炎后遗症等<sup>[1]</sup>,均会引起心肌纤维化发生,心肌纤维化是导致心室重构持续发展和难于逆转的重要原因,心室重构引起心肌细胞的功能障碍是造成心力衰竭的主要原因之一,亦是多种心血管疾病发展到一定阶段的共同病理改变,如何逆转心肌纤维化是治疗多种心血管疾病的研究趋势。本文认为心肌纤维化与中医癥积及胸痹甚为相似,推断其形成与痰凝血瘀密切相关,故而在临床可采用豁痰逐瘀的疗法针对性治疗心肌纤维化,为心血管疾病这一共同的病理改变的治疗提供临床思路。

## 1 心肌纤维化与痰瘀的分子生物学基础

**1.1 心肌纤维化的形成** 现代医学认为,心肌纤维化是心肌成纤维细胞的过度增殖,心肌细胞外基质中胶原纤维的过量聚集,胶原含量过度升高或胶原成分发生改变,胶原合成代谢和降解代谢失衡,从而导致心肌胶原网络重构的结果。研究表明,心肌成纤维的增殖及其胞外基质的堆积在心肌重塑的病理过程中起重要作用<sup>[2,3]</sup>。心肌成纤维细胞是合成心肌胶原的主要细胞,胶原为心肌的细胞外基质中最丰富的结构成分,可以通过有丝分裂增殖,合成和分泌胶原纤维和基质成分,心肌成纤维细胞过度分裂增殖、胶原合成增加和排列紊乱均可导致心肌纤维化。通常心肌成纤维细胞在病理刺激下会大量增殖,造成合成胶原增

多,胶原代谢增强,最终导致心肌纤维化。

心肌纤维化形成是一个复杂的病理过程,受多种因素调控,包括:①肾素-血管紧张素-醛固酮系统;②心血管活性物质,如内皮素(ET)、儿茶酚胺(CA)、缓激肽(BK)、前列腺素(PG)、一氧化氮(NO)等<sup>[4,5]</sup>;③细胞因子,如转化生长因子- $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$ )<sup>[6,7]</sup>、血小板源生长因子(PDGF)、纤维生长因子(FGF)、胰岛素样生长因子(IGF)等可刺激心脏成纤维细胞中I、III型胶原基因的表达;④细胞内钙离子, $Ca^{2+}$ 具有促进有丝分裂作用,导致细胞增殖,尤其导致心脏成纤维细胞增殖<sup>[8]</sup>;⑤免疫炎症因子,如IL-1等在纤维化形成中有促心肌纤维化的作用<sup>[9]</sup>;⑥氧化应激,羟化作用是前胶原蛋白转成胶原蛋白的关键步骤,氧自由基具有促进羟化的作用,引起纤维化的形成<sup>[10]</sup>;⑦MMPs和TIMPs的平衡调节,在心肌中存在降解细胞外基质的MMPs及其内源性生理抑制剂TIMPs, MMPs、TIMPs及其调节因子之间的相互作用决定了心肌纤维化的进程;⑧细胞信号转导分子,如黏附分子整合素、粘着斑激酶、纤维连接蛋白、骨桥蛋白等。

**1.2 中医痰瘀的现代研究** 中医理论中的痰与瘀以及痰瘀互结其致病范围广泛,近年现代生物学从多层面,多角度对其展开基础研究。王生万<sup>[11]</sup>等研究认为:血瘀为血液凝结物,与相关的凝血因子、血小板活化因子、P物质、降钙素基因相关