从“因加而发,心脑合病”探讨冠心病继发认知障碍的辨治

李若涵,吴圣贤,李纳川,杜雅薇 *
北京中医药大学东直门医院,北京 100700

〔**摘要**〕冠状动脉粥样硬化性心脏病(以下简称“冠心病”)可通过多重病理机制介导脑损伤,进而导致认知障碍。冠心病继发认知障碍符合中医学“心脑合病”概念。本文从“因加而发,心脑合病”出发,认为冠心病继发认知障碍的核心病机在于“心脑合病”,发病机制为“因加而发”,以痰瘀伏络为“故”,以情志刺激、外感邪毒、医源损伤为“加”,以浊蒙清窍为“发”。治疗上,提出“心脑同治”的治疗原则,并主张分期辨治:故邪伏络期,浊毒未成,先其时而治,方选内消软脉汤 2 号;新邪诱导期,浊毒氤氲,治病于未盛,方选补阳还五汤合黄连温胆汤加减;新故相加期,浊毒已成,治病于已发,方选黄连解毒汤合通窍活血汤化裁。

〔**关键词**〕冠心病;认知障碍;因加而发;心脑合病;分期辨治
〔**中图分类号**〕R256　　〔**文献标志码**〕A

Differentiating and treating cognitive impairment secondary to coronary heart disease from the perspective of "onset triggered by pathogenic superimposition and heart-brain comorbidity"

*LI Ruohan, WU Shengxian, LI Nachuan, DU Yawei**
Dongzhimen Hospital, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing 100700, China

〔**Abstract**〕Coronary atherosclerotic heart disease (hereinafter referred to as "coronary heart disease", CHD) can mediate brain injury through multiple pathological mechanisms, thereby leading to cognitive impairment. Cognitive impairment secondary to CHD conforms to the concept of "heart-brain comorbidity" in Chinese medicine. Starting from the perspective of "onset triggered by pathogenic superimposition and heart-brain comorbidity", this paper holds that the core pathogenesis of cognitive impairment secondary to CHD lies in "heart-brain comorbidity", and its pathogenic mechanism is "onset triggered by pathogenic superimposition", with phlegm and blood stasis lurking in the collaterals as the "underlying factor," emotional stimuli, exogenous pathogenic toxins, and iatrogenic injury as the "triggering factors," and turbidity clouding the clear orifices as the "onset." In terms of treatment, the therapeutic principle of "simultaneous treatment of the heart and brain" is proposed, and stage-based differentiation and treatment is advocated: in the stage of underlying pathogens lurking in the collaterals, before turbid toxin has formed, treatment should be given prior to its onset, with Neixiao Ruanmai Decoction No. 2 selected; in the stage of induction by new pathogens, when turbid toxin is gathering, treatment should be given before it becomes predominant, with modified Buyang Huanwu Decoction combined with Huanglian Wendan Decoction selected; in the stage of superimposition of new and underlying pathogens, when turbid toxin has already formed, treatment should be given after its onset, with modified Huanglian Jiedu Decoction combined with Tongqiao Huoxue Decoction selected.

〔**收稿日期**〕2026-01-19
〔**基金项目**〕国家自然科学基金面上项目(82174339)。
〔**通信作者**〕* 杜雅薇,女,博士,主任医师,博士研究生导师,E-mail:duyawei1980@163.com。

〔**Keywords**〕 coronary heart disease; cognitive impairment; onset triggered by pathogenic superimposition; heart-brain comorbidity; stage-based differntiation and treatment

冠状动脉粥样硬化性心脏病(coronary heart disease, CHD)简称冠心病,是冠状动脉狭窄或闭塞不通导致心肌缺血缺氧甚或心肌细胞凋亡,进而引起心脏供血减少的心脏病[1]。其继发的认知障碍是指由冠心病及其相关病理生理过程引发,表现为记忆、注意力、执行功能、语言及视空间技能等一个或多个认知领域损害的病症[2]。国内外流行病学研究一致表明,冠心病是认知障碍的独立高危因素[3]。荟萃分析显示,与无冠心病史的人群相比,冠心病患者发生认知损害或痴呆的风险显著升高[4]。我国 60 岁及以上人群中,轻度认知障碍患病率已达 15.5%[5]。冠心病继发认知障碍的关键临床困境在于早期起病隐匿、易致漏诊,且认知衰退会削弱患者自我管理能力,引发“心脑互损”的恶性循环。现代研究认为,其病理机制与慢性炎症破坏血脑屏障、血流动力学异常导致脑低灌注,以及内皮功能紊乱密切相关[3]。目前,西医治疗方案多数为监测认知水平,同时全面管理及预防心血管风险因素,以实现对认知功能的保护[6]。现有心血管治疗药物多可通过预防卒中或控制血压等途径降低认知障碍风险,但无直接改善认知的作用[7]。相较而言,中医理论主张“心脑相通”,且冠心病与认知障碍有类似的病因病机。因此,基于“既病防变”的防治思想,在冠心病阶段进行积极干预可延缓或阻断认知功能减退。同时,中医药可通过多途径、多靶点发挥整体调节作用,因此,探索中医药防治冠心病的策略具有重要的临床价值[8]。

中医学古籍虽未见“冠心病”及“认知障碍”的病名记载,但根据二者的典型临床表现,可分别归属于“胸痹心痛”及“痴呆”“善忘”范畴。冠心病病位在心,认知障碍病变在脑,心脑通过经络联系,形成心脑沟通环路,共同调节神志活动,冠心病继发认知障碍符合“心脑合病”概念[9]。“因加而发”理论源于《灵枢·贼风》:“此皆尝有所伤于湿气,藏于血脉之中,分肉之间,久留而不去;若有所堕坠,恶血在内而不去。卒然喜怒不节,饮食不适,寒温不时,腠理闭而不通;其开而遇风寒……虽不遇贼风邪气,必有因加而发焉。”该理论所述的发病形式主要包括新邪引动故邪致病与新故合邪致病,其内涵与冠心病继发认知障碍的发生发展及辨证论治相符合。因此,本文从“因加而发,心脑合病”出发,认为冠心病继发认知障碍的核心病机在于“心脑合病”,发病机制为“因加而发”,治疗上提出“心脑同治”的原则,并主张分故邪伏络、新邪诱导、新故相加 3 期辨治,以期为中医药临床辨证防治冠心病继发认知障碍提供一定的参考。

1 “因加而发,心脑合病”的理论内涵

1.1 “因加而发”理论内涵

“因加而发”中“因”为既往疾病残留的病理基础(故邪),如情志、饮食、劳逸失调所导致的正气亏虚、脏腑失调、气血阴阳失衡,即潜在的“病机”。“加”为情志内伤、饮食失和、寒温失调等诱发因素,可打破机体正邪相持的平衡状态,即“新邪引动故邪”。新邪与故邪迅速相互结合、同气相求,从而导致疾病显现、加重或病理产物蓄积,即为“发”,此亦揭示了轻微邪气即可引发较重的临床表现的内在机制。其病机有二:一为新邪助故邪之势,胜正气而病;二为新邪致正气虚损,正不胜邪,致故邪乘虚而发[10]。冠心病继发认知障碍的病机根源在于“痰瘀伏络”之故邪,复受外邪、情志等诱因引动,痰瘀化浊上攻,壅塞清窍,终致神机失用,此即“因加而发”由心及脑之关键。

1.2 “心脑合病”理论内涵

《说文解字·卷十·思部》释“思”为上囟下心,表明东汉时期人们已将心脑紧密相连。《素问·灵兰秘典篇》载:“心者,君主之官,神明出焉。”心主血脉而奉养脑髓,脑为“元神之府”,统摄神明却赖心血濡养。正如《医学衷中参西录·癫狂失心》言:“心脑息息相通。”心脑依赖脉道相连接,血脉和利是“心脑环路”运行的基础[9]。生理状态下,心脑气血互济,神机通达,则神明清灵。心脑合病之病位在心脑之络脉。痰、瘀等黏滞实邪初伏于心络,随心脑相通之脉道上逆,最终客于脑络。脑络乃气血渗灌脑髓之脉道,脑窍乃神明出入之门户。邪客脑络,致脑络微滞、渗灌失司,脑髓失充致神失所养,痰浊实邪进一

步弥漫,壅塞脑窍,清阳被遏,则神失其清,此为心脑二者合病,共致认知障碍。现代医学“心脑轴”理论阐明了心血管与中枢神经系统间的双向交互机制,为“心脑合病”奠定了病理学基础[11]。血流动力学层面,心功能受损致系统性脑低灌注与微循环障碍,进而破坏血脑屏障完整性并诱发神经元变性[12-13];炎症免疫层面,冠心病诱发全身性炎症介质浸润中枢,通过激活小胶质细胞介导神经炎症,加速β淀粉样蛋白(amyloid β-protein, Aβ)沉积与Tau蛋白异常磷酸化[14]。上述机制相互作用,彼此影响,驱动冠心病继发认知障碍的病理演进。

2 基于“因加而发,心脑合病”探讨冠心病继发认知障碍的病机

2.1 早期:故邪伏络期——痰瘀伏络,浊毒未成

疾病早期以冠心病基础病变为主,认知功能处于轻微受损阶段。《证治汇补·痰证》言:“脾为生痰之源。”先天脾胃禀赋不足或后天饮食起居不当伤及脾胃,致脾虚运化失职,水谷精气敷布失常,化生痰饮。痰饮既生,随气机周流,结于络脉,阻碍气机,气不行血,则瘀血内生,故易发胸闷,舌暗,苔腻,脉涩。痰瘀搏结,相互化生,病程日久,痰瘀互结,伏于“心络”。络脉者,为气血运行之处,亦是传达脑神的要道。脑络是络脉的一部分。心脑络脉交通,共主神明。心络所伏之痰瘀实邪,具有黏滞、胶结之性,可随气机升降,循心脑相络之径,由心及脑,上犯脑窍,客于脑络,致脑络微滞,形成心脑合病,正如《血证论·健忘》所言:“凡心有瘀血,亦令健忘。”脑络微滞,血气不畅,精血不濡,脑髓失充,则神失所养;痰瘀实邪,盘踞脑窍,清阳被遏,则神失其清。亦如《血证论·健忘》所言:“血在上,则浊蔽而不明矣。”此时患者可出现轻度认知功能下降,如记忆力下降、做决策时略显迟缓等,且蒙特利尔认知功能评估量表(Montreal cognitive assessment scale, MoCA)评分为23~26分[15]。患者表现为偶发胸闷、胸痛,舌质暗,苔薄白或薄白腻,脉涩或弦涩。现代研究表明,冠心病可引起慢性脑低灌注;慢性脑灌注不足可诱导神经退行性变、神经认知障碍和认知能力下降[16]。慢性脑低灌注还可影响血脑屏障的完整性,血脑屏障损伤被视为痴呆发展过程中的初始阶段[17-18]。中医学认为,冠心病病久痰瘀伏络,心络与脑络相通,痰瘀阻滞既可影响心脉,又可循络上扰脑窍,导致脑失濡养、清阳被遏,从而出现认知功能减退。

2.2 中期:新邪诱导期——气血两虚,浊毒氤氲

随着病情进展至中期,机体因新邪诱发而打破原有平衡,认知障碍的表现逐渐显著。本病宿疾在心,心气心阳渐虚,易致故邪内动。《金匮要略·胸痹心痛短气病脉证并治第九》言:“阳微阴弦,即胸痹而痛,所以然者,责其极虚也。”心阳不振,气虚无力推动血行,致血运不畅;日久气虚及血,气血两虚,脏腑失于温养,神机随之不振。当机体受到外感邪毒或因情志内伤、劳倦过度等“新邪”诱因作用时,伏匿的痰瘀受引动,由此触发由“伏”向“发”的转变,符合“因加而发”的发病规律。其病机体现在两个方面:一是新邪助长了心络中伏匿的痰瘀之邪,使邪气嚣张而正气受遏;二是新邪进一步耗伤气血,使心气愈损,正气无力托邪外出。如《金匮要略心典·毒》言:“毒者,邪气蕴结不解之谓。”气机壅滞,正虚不化,痰瘀浊邪,郁而化热,浊毒氤氲。此阶段浊毒尚未完全成形,而是处于一种弥漫、交织、酝酿的动态过程。此氤氲之浊毒循络脉初犯脑窍,清阳受遏,“心脑合病”进一步深化。新邪耗伤,加之久病不复,致气血生化乏源,上奉不足,脑窍失于濡养。此时“浊毒初扰”与“气血不荣”相互交织,共同导致神机受扰,认知功能减退。临床多表现为胸闷频发、气短乏力、焦虑抑郁、反应迟钝、记忆障碍加重,舌质紫暗,苔黄厚腻,脉滑数或弦滑,且MoCA评分为15~22分[15]。有研究表明,慢性低度炎症与冠心病存在关联,炎症因子的释放可通过氧化应激及线粒体损伤途径损害神经元,导致认知障碍[19-20]。本期新邪引动故邪,气血亏虚与痰瘀内阻相互影响,浊毒渐生并氤氲于内,且未至壅盛成形;浊毒循络上扰脑窍,故认知功能进一步减退。

2.3 晚期:新故相加期——浊毒已成,神机失用

若中期未能施以有效干预,病程将进行性演进至晚期,心脑损伤达到重度,形成“心脑合病”之重症。新邪持续引动,兼夹原有病邪,新故之邪相互搏结,共同为病。若新邪持续不解,氤氲之浊毒由弥漫转为聚积,且机体正气不足导致毒邪败坏形质,则病情进入不可逆的损伤阶段。一方面,壅塞心络,使心脉痹阻加剧,久之则血络之灌注滋养功能受损,脑髓

失养,脑髓空虚益甚;另一方面,循络上犯脑络,痰毒瘀毒败坏脑髓,则脑神失养,神失所用。新故之邪相合为患,氤氲之浊毒完全成形;浊毒上壅脑络,下阻心脉,加速心脑合病之病理进程。《四圣心源·五官开窍》言:“清虚之极,神明出焉。”脑为清灵之府,浊毒上扰则清阳不升。临床表现为胸闷胸痛、言语错乱、行为异常、认知障碍显著,并伴有情感淡漠、哭笑无常、言语能力丧失、不能完成日常简单生活事项,舌质暗紫,有瘀斑,苔厚垢腻,脉沉涩或微欲绝,且MoCA 评分<15 分[15]。此阶段的微观实质转为 Aβ 病理性沉积与 Tau 蛋白异常磷酸化[21]。积聚的毒性蛋白损伤神经突触,并诱导内皮细胞间连接蛋白降解,致血脑屏障瓦解与神经网络破坏[22]。炎症反应和氧化应激参与神经元损伤及凋亡过程,进一步加重脑功能损害[23]。

3 基于“因加而发,心脑合病”探讨冠心病继发认知障碍的治疗

3.1 故邪伏络期——化痰活血,先时而治

《石室秘录·呆病》言:“痰气最盛,呆气最深。”《诸病源候论·卒被损瘀血候》又言:“夫有瘀血者,其人喜忘,不欲闻物声。”故邪伏络期,痰瘀互结为重要病机,故论治首应化痰活血,畅通心脑络脉。化解痰瘀互结之宿疾,巩固正气,先时而治,防止病邪由心及脑。本团队自拟内消软脉汤 2 号,全方由灵芝、玄参、丹参、黄连、浙贝母、生牡蛎、当归、制乳香、制没药组成。方中灵芝为君药,行气化痰、健脾益气以绝痰源;现代药理研究表明,灵芝有效成分可促进白细胞介素-10 和转化生长因子-β1 表达,并调节能量代谢,从而改善慢性脑灌注不足所致认知障碍[24]。生牡蛎、浙贝母、玄参为臣药,化痰软坚散结。针对痰瘀互结、阻塞脉道之病机,佐以丹参、当归、制乳香、制没药活血化瘀通脉,并佐黄连清热解毒。全方寒温并调,共奏化痰活血、畅通脉络之效[25]。该复方经课题组前期机制研究证实,能够通过激活解耦联蛋白 1 依赖性脂解通路等机制,有效降低血脂水平,并抑制超敏 C 反应蛋白介导的代谢性炎症[26]。同时,在临床随机对照试验中,内消软脉汤 2 号被证实可逆转颈动脉粥样硬化斑块,消解痰瘀互结之有形实邪[25]。针对本期认知功能减退,可辅以石菖蒲、远志开窍豁痰、醒神益智,为开窍醒神之要药。现代药理研究证实,石菖蒲-黄连药对具有调节血脂的作用,并能通过缓解氧化应激、减少 Aβ 沉积、抑制神经元细胞凋亡及神经元损伤等途径改善认知功能障碍[27]。远志具有神经保护作用,可防止脑髓受伏邪侵扰而出现早期损伤[28]。

3.2 新邪诱导期——通补心脑,截断扭转

《素问·刺法论篇》言:“正气存内,邪不可干。”故邪伏络,耗伤气血,易感新邪,引动故邪,故应补虚通络,以截断扭转为首务。益气养血使气血充沛,则卫外得固,新邪难入;通络祛邪使络脉通畅,则痰瘀自消,伏邪不留。清解痰瘀初化之浊毒,使氤氲之浊毒无以成形,以阻遏其上攻脑窍。方选补阳还五汤合黄连温胆汤加减,药物组成:生黄芪、当归、赤芍、地龙、川芎、红花、黄连、姜半夏、竹茹、陈皮、枳实、茯苓、甘草。生黄芪、当归共为君药,重用生黄芪大补元气,使气旺血行,既助正气托邪外出,又防新邪入侵,合以当归养血活血,共奏补气养血、扶正祛邪之效;地龙、川芎相伍,上行头目,通达脑络,当归活血养血,三者共为臣药,助君药通利心脑之络;赤芍、红花助君臣药物活血祛瘀,通利脉络;黄连、竹茹清解郁热,防浊毒成形;姜半夏、茯苓健脾祛湿,以绝生痰之源;陈皮、枳实破气消痰,治痰先治气;甘草调和诸药。全方补虚通络以复气血,清热化痰以遏浊毒。此期新邪引动故邪,正气虚损,浊毒初现。选方重用黄芪大补元气以托邪外出,配合温胆汤化痰清热,阻断氤氲浊毒完全成形。现代药理研究发现,补阳还五汤侧重于调节血流动力学与微血管新生,而黄连温胆汤则发挥强大的抗炎、抗氧化应激作用[29-30]。针对认知功能减退,可加黄精、红景天等补气安神益智之品。现代药理研究表明,黄精及其提取物可维护神经血管单元的稳定状态,修复大脑微观结构损伤,延缓认知障碍的发生发展[31]。红景天可调节脑部缺氧状态,通过抗氧化及抗凋亡有效改善认知障碍[32]。

3.3 新故相加期——化浊解毒,治于已发

病程迁延,新故之邪相互胶结,浊毒已成,上则蒙蔽脑窍,损伤神机,致神识昏聩;下则痹阻心脉,壅滞气血,令胸痹加重,上下相引,形成心脑合病之重症。治疗应以解毒复神为主,涤荡浊毒以清病源,重启神机以复功能。注重心脑同治,疏通脉络,从而达

到缓解重症、稳定病势的治疗目的。选方为黄连解毒汤合通窍活血汤化裁,组成:黄连、石菖蒲、远志、黄芩、栀子、川芎、赤芍、土茯苓、败酱草、焦山楂、水蛭、地龙。黄连清泻心火,直攻浊毒,护络安神;石菖蒲、远志开窍醒脑,通达心脑,直指浊毒壅盛、神机失用之病机;黄芩清上焦之火,栀子泻三焦之热,助君药清解浊毒;川芎上行头目,赤芍凉血活血,二者相配,消除瘀血,通利脑络;土茯苓、败酱草、焦山楂化浊解毒,分消病势;水蛭、地龙破瘀通络,力专善走;石菖蒲、远志开窍豁痰、安神益智。浊毒已成,病入“心脑合病”重症。选方强调“化浊解毒,治于已发”,以黄连解毒汤直攻炽盛之毒邪,合通窍活血汤涤荡深伏于脑络之瘀毒,重启神机。现代研究表明,通窍活血汤通过调控 Aβ、改善血流动力学、抗炎、抗氧化及促进神经细胞修复等机制,有效干预血管性认知障碍与痴呆[33]。黄连解毒汤则主要通过减轻神经炎症、抑制神经元与突触损伤以改善认知功能;同时亦可借助抗炎与抗氧化应激作用调控动脉粥样硬化进程[34]。《素问·逆调论篇》云:“肾不生则髓不能满。”脑髓的充盈依赖于肾中精气的充养,故可辅以淫羊藿、鹿角胶等补肾益精之品以生髓养脑,使神机运转灵活,达到益智复神目的。现代药理研究表明,淫羊藿的有效成分可通过调节 β 淀粉样蛋白改善认知缺陷,同时抑制神经元凋亡,还可减轻氧化应激损伤,保护神经元[35]。基于“因加而发,心脑合病”理论对冠心病继发认知障碍进行分期辨治,详见表 1。

4 验案举隅

李某,男,38 岁。初诊:2025 年 3 月 5 日。主诉:反复胸闷隐痛 2 年,伴近期记忆力轻微减退 3 个月。现病史:患者 2 年前因阵发性胸闷、心前区隐痛,于外院查冠状动脉 CTA 确诊为“冠状动脉粥样硬化性心脏病”,长期口服阿司匹林、阿托伐他汀钙片等药物治疗(具体方案不详),胸痛偶有发作。近 3 个月来,患者无明显诱因出现近期记忆力轻微减退,偶有遗忘日常事务,工作时反应稍显迟缓,但不影响正常生活。今为求中医药进一步系统治疗来诊。刻下症:胸闷隐痛偶作,近期记忆力轻度减退,反应稍迟缓,偶感头昏、乏力,纳眠尚可,二便调。舌暗,苔黄厚腻,脉涩。辅助检查:MoCA 评分为 24 分。颈动脉彩超提示:双侧颈动脉内中膜增厚伴多发斑块形成(较大者约 2.1 mm×1.2 mm,呈低回声)。西医诊断:冠状动脉粥样硬化性心脏病,轻度认知障碍,颈动脉硬化伴斑块形成。中医诊断:胸痹心痛,健忘。辨证:痰瘀伏络证。治法:化痰活血,通络开窍。处方:内消软脉汤 2 号加减。药物组成:灵芝 30 g,玄参 15 g,丹参 15 g,黄连 6 g,浙贝母 10 g,生牡蛎(先煎)30 g,酒当归 10 g,制乳香 6 g,制没药 6 g,石菖蒲 15 g,远志 10 g。14 剂,每日 1 剂,水煎服,分早晚 2 次温服。

二诊:2025 年 3 月 19 日。患者诉服药后胸闷发作频率明显减少,乏力感减轻,记忆力减退未再加重,偶有头晕,偶感左腿麻木。舌暗,苔腻微黄,脉弦涩。此乃痰瘀渐化,但络脉尚滞,兼有肝风内动之象,前方加天麻 9 g、钩藤(后下)15 g。续服 14 剂,煎服法同前。

三诊:2025 年 4 月 16 日。患者诉诸症基本平息,胸闷未再发作,头晕、腿麻消失。自觉近期记忆力较前明显好转,思维变敏捷。舌淡红,苔薄白,脉略涩。复查 MoCA 评分为 27 分。复查颈动脉彩超提示:双侧颈动脉斑块稳定(较大者约 2.1 mm×1.1 mm,呈中-高回声)。守二诊方去制乳香、制没药。续服 14

表 1 基于“因加而发,心脑合病”的冠心病继发认知障碍分期辨治表

Table 1 Stage-based differentiation and treatment of cognitive impairment secondary to CHD based on "onset triggered by pathogenic superimposition and heart-brain comorbidity"

分期	症状	舌脉	MoCA 评分/分	病机	治法	方药
早期:故邪伏络期	偶发胸闷、胸痛,记忆力下降,决策略显迟缓	舌质暗,苔薄白或薄白腻,脉涩或弦涩	23~26	痰瘀伏络 浊毒未成	化痰活血 先时而治	内消软脉汤 2 号加减
中期:新邪诱导期	胸闷频发,气短乏力,焦虑抑郁,反应迟钝,记忆障碍加重	舌质紫暗,苔黄厚腻,脉滑数或弦滑	15~22	气血两虚 浊毒氤氲	通补心脑 截断扭转	补阳还五汤合黄连温胆汤加减
晚期:新故相加期	胸闷胸痛,言语混乱,行为异常,认知障碍显著,情感淡漠,不能自理	舌质暗紫,有瘀斑,苔厚垢腻,脉沉涩或微欲绝	<15	浊毒已成 神机失用	化浊解毒 治于已发	黄连解毒汤合通窍活血汤加减

剂以巩固疗效,随访至今病情稳定。

按:本案患者为中年男性,以冠心病为基础疾病,渐现记忆力减退,属中医学“胸痹心痛”“健忘”范畴。患者素有冠状动脉斑块,为痰瘀互结之有形实邪,正契合“痰瘀伏络”之核心病机。此时处于故邪伏络期,痰饮与瘀血胶结,伏于心络,脑络微滞;故邪随气机由心及脑,上犯脑窍,清阳被遏,故见近期记忆力轻微减退。此时浊毒尚未完全成形,正处于“心脑合病”的萌芽阶段。《素问·八正神明论篇》云:“上工救其萌牙。”针对此期,治疗当立足先时而治,截断病势。方选本团队自拟内消软脉汤 2 号加减。方中重用灵芝行气化痰、健脾扶正;生牡蛎、浙贝母、玄参化痰软坚散结,以消解伏于脉络之痰瘀斑块;丹参、酒当归、制乳香、制没药活血化瘀,畅通心脑络脉;佐以黄连清热解毒,以防痰瘀久蕴化生浊毒,体现了“防邪化毒”的未病先防思想。同时,紧扣“心脑合病”病机,加用石菖蒲、远志豁痰开窍、醒神益智。二诊时,患者胸闷发作减少,乏力减轻,提示痰瘀渐化;偶有头晕、左腿麻木,苔腻微黄,脉弦涩,为肝风内动、脉络失和之象,故加天麻、钩藤以平肝息风。三诊时,患者诸症平息,记忆力明显好转,MoCA 评分由 24 分升至 27 分,颈动脉斑块趋于稳定,提示痰瘀渐消、心脑络脉渐通。因瘀象渐减,且制乳香、制没药辛香走窜,久服易碍胃气,故守二诊方去制乳香、制没药,续服以巩固疗效。本案全程标本兼治、心脑同调,提示在冠心病继发认知障碍的故邪伏络期,及时予以化痰活血、先时而治,或有助于稳定粥样硬化斑块并改善早期认知功能,为中医药基于“因加而发,心脑合病”理论分期防治本病提供了临床参考。

5 结语

冠心病是认知障碍的独立危险因素,可通过多种途径导致认知功能损伤。冠心病继发认知障碍起病隐匿、由心及脑,是当前心血管与神经学科交叉领域的防治难点。本文基于“因加而发,心脑合病”理论,构建了冠心病继发认知障碍的三期辨治体系,强调心脑同治、分期截断,主张把握“故邪伏络”之先机,在冠心病阶段及早干预,以延缓或阻断认知功能减退。然而,当前中医药针对冠心病继发认知障碍的研究多聚焦于症状改善,对“心脑合病”病理机制及临床疗效的深入探索尚显不足,未来需要进一步通过现代科学技术验证“心脑合病”的病理生理学内涵,为冠心病继发认知障碍的早诊断、早干预、早治疗提供理论依据与临床支持。

参考文献

[1] Stone P H, Libby P, Boden W E. Fundamental pathobiology of coronary atherosclerosis and clinical implications for chronic ischemic heart disease management-the plaque hypothesis: a narrative review[J]. JAMA Cardiology, 2023, 8(2): 192-201.

[2] Liang X, Huang Y L, Han X. Associations between coronary heart disease and risk of cognitive impairment: a meta-analysis[J]. Brain and Behavior, 2021, 11(5): e02108.

[3] Kasprzak D, Rzeźniczak J, Ganowicz T, et al. A review of acute coronary syndrome and its potential impact on cognitive function[J]. Global Heart, 2021, 16(1): 53.

[4] Deckers K, Schievink S H J, Rodriquez M M F, et al. Coronary heart disease and risk for cognitive impairment or dementia: systematic review and meta-analysis[J]. PLoS One, 2017, 12(9): e0184244.

[5] 中华医学会心血管病学分会, 中华心血管病杂志编辑委员会. 心血管疾病与认知障碍中国专家共识[J]. 中华心血管病杂志, 2023, 51(5): 455-468.

[6] Rovio S P, Pahkala K, Raitakari O T. Cognitive decline before and after incident coronary heart disease: opportunity to intervene cognitive function trajectories[J]. Journal of the American College of Cardiology, 2019, 73(24): 3051-3053.

[7] Van Nieuwkerk A C, Delewi R, Wolters F J, et al. Cognitive impairment in patients with cardiac disease: implications for clinical practice[J]. Stroke, 2023, 54(8): 2181-2191.

[8] 刘凤岚, 朱梦梦, 王青, 等. 心血管病继发认知障碍与心脑同治的中医药防治策略[J]. 中国实验方剂学杂志, 2022, 28(21): 179-184.

[9] 惠稼祺, 漆仲文, 张月莹, 等. 老年冠心病合并认知障碍时空辨治思路及应用[J]. 中医杂志, 2024, 65(23): 2419-2426.

[10] 周嘉培, 王小平.《黄帝内经》合邪发病观辨析[J]. 中华中医药杂志, 2021, 36(9): 5233-5236.

[11] Valenza G, Matić Z, Catrambone V. The brain-heart axis: integrative cooperation of neural, mechanical and biochemical pathways[J]. Nat Rev Cardiol, 2025, 22(8): 537-550.

[12] Chang H Q, Chen E Y, Zhu T, et al. Communication regarding the myocardial ischemia/reperfusion and cognitive impairment: a narrative literature review[J]. Journal of Alzheimer's Disease, 2024, 97(4): 1545-1570.

[13] Habibi P, Chen L Y, Sorond F A, et al. Heart-brain axis: subclinical cardiovascular changes and brain health[J]. Journal

of the American Heart Association, 2026, 15(3): e047458.

[14] Tardo D T, Cortes-Canteli M, Fuster V, et al. The heart-brain-metabolism axis in cardiovascular and neurologic disease[J]. JACC, 2025, 86(25): 2663-2686.

[15] Nasreddine Z S, Phillips N A, Bédirian V, et al. The Montreal cognitive assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment[J]. Journal of the American Geriatrics Society, 2005, 53(4): 695-699.

[16] Ciacciarelli A, Sette G, Giubilei F, et al. Chronic cerebral hypoperfusion: an undefined, relevant entity[J]. Journal of Clinical Neuroscience, 2020, 73: 8-12.

[17] Xu C Y, Tao X S, Ma X N, et al. Cognitive dysfunction after heart disease: a manifestation of the heart-brain axis [J]. Oxidative Medicine and Cellular Longevity, 2021, 2021(1): 4899688.

[18] Cunha S, Bicker J, Sereno J, et al. Blood brain barrier dysfunction in healthy aging and dementia: why, how, what for?[J]. Ageing Research Reviews, 2024, 99: 102395.

[19] Collado A, Domingo E, Piqueras L, et al. Primary hypercholesterolemia and development of cardiovascular disorders: cellular and molecular mechanisms involved in low-grade systemic inflammation and endothelial dysfunction[J]. The International Journal of Biochemistry & Cell Biology, 2021, 139: 106066.

[20] Langworth-Green C, Patel S, Jaunmuktane Z, et al. Chronic effects of inflammation on tauopathies[J]. The Lancet Neurology, 2023, 22(5): 430-442.

[21] Zhou H Y, Gao F, Yang X L, et al. Endothelial BACE1 impairs cerebral small vessels via tight junctions and eNOS[J]. Circulation Research, 2022, 130(9): 1321-1341.

[22] Katusic Z S, D´Uscio L V, He T R. Cerebrovascular endothelial dysfunction: role of BACE1[J]. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology, 2024, 44(8): 1737-1747.

[23] Ekundayo B E, Obafemi T O, Adewale O B, et al. Oxidative stress, endoplasmic reticulum stress and apoptosis in the pathology of Alzheimer´s disease[J]. Cell Biochem Biophys, 2024, 82(2): 457-477.

[24] Zhang Y, Song S, Li H T, et al. Polysaccharide from Ganoderma lucidum alleviates cognitive impairment in a mouse model of chronic cerebral hypoperfusion by regulating $CD4^+CD25^+$ $Foxp3^+$ regulatory T cells[J]. Food & Function, 2022, 13(4): 1941-1952.

[25] 李贺, 吴圣贤, 姬寒蕊, 等. 内消软脉汤 2 号治疗颈动脉粥样硬化斑块痰瘀互结证的实用性随机对照研究[J]. 中医杂志, 2022, 63(19): 1853-1858.

[26] 王可彬, 李贺, 吴圣贤. 内消软脉汤对 $ApoE^{-/-}$小鼠解耦联蛋白 1 依赖性脂解通路、血脂及高敏 C 反应蛋白的影响[J]. 环球中医药, 2021, 14(1): 2-7.

[27] 李思颖, 李佳川, 宋琴, 等. 基于“关键成分-潜在靶点-核心通路”交互网络的酒蒸黄连生物碱-石菖蒲挥发油配伍防治糖尿病认知功能障碍机制研究[J]. 中草药, 2021, 52(19): 5910-5921.

[28] 姚辛敏, 周晓洁, 周妍妍, 等. 远志化学成分及药理作用研究进展[J]. 中医药学报, 2022, 50(2): 103-107.

[29] 董朋涛, 王峥, 李晓羽. 补阳还五汤现代临床应用及作用机制研究进展[J]. 辽宁中医药大学学报, 2024, 26(7): 146-150.

[30] 关佳怡, 乔明亮, 赵晨怡, 等. 黄连温胆汤现代临床应用及作用机制研究进展[J]. 中华中医药学刊, 2026, 44(7): 141-147.

[31] 韦妮娜, 徐曼曼, 高少才, 等. 黄精治疗认知障碍的研究进展[J]. 中国医药导报, 2019, 16(30): 42-45.

[32] Tian Z, Li Y, Wang G, et al. Therapeutic effects of salidroside on cognitive ability in rats with experimental vascular dementia[J]. Bulletin of Experimental Biology and Medicine, 2020, 169(1): 35-39.

[33] 李东东, 陈晶. 通窍活血汤治疗血管性认知障碍和痴呆的研究进展[J]. 中华中医药学刊, 2024, 42(10): 103-108.

[34] 刘保光, 谢苗, 董颖, 等. 黄连解毒汤作用机制研究进展[J]. 中医学报, 2022, 37(9): 1861-1868.

[35] Zheng L Y, Wu S C, Jin H C, et al. Molecular mechanisms and therapeutic potential of icariin in the treatment of Alzheimer´s disease[J]. Phytomedicine, 2023, 116: 154890.