

DOI:10.13288/j.11-2166/r.2026.15.008

基于脑络“体-用”失衡的老年脑小血管病病机演变规律

许盈¹, 葛金文²✉

1. 湖南中医药大学, 湖南省长沙市岳麓区含浦科教园学士路 300 号, 410208; 2. 湖南省中医药研究院

[摘要] 脑小血管病(CSVD)是累及脑内小血管的异质性病变,与老年人认知功能障碍、步态异常、情感障碍等密切相关。立足中医络病学说,从体用关系切入,提出老年CSVD“体-用”病机分析框架,以脑内络脉与玄府等形质结构为“体”,以气血运行、濡养调控及津液输布等功能活动为“用”,体用互根互济,共同维持脑之神机运转。在此框架下,系统阐释CSVD络脆-络僵-络滞-络损的动态病机演变规律,以揭示老年脑络从生理性衰退向病理性损害转化的可能机制,为老年CSVD的中医辨治提供依据。

[关键词] 脑小血管病;脑络;玄府;老年病

脑小血管病(cerebral small vessel disease, CSVD)是指累及脑内小动脉、微动脉、毛细血管、微静脉和小静脉的一组异质性病变,既是导致老年人认知功能障碍、步态异常、情感障碍的重要原因^[1],也是血管性痴呆的首要病因^[2]。根据其头晕、健忘、步态异常、认知减退等临床表现,可将其归属于“眩晕”“健忘”“痴呆”“中风先兆”等范畴。目前临床尚缺乏可逆转CSVD病理进程的有效手段,因此,加强早期识别与个体化干预对延缓疾病进展、改善患者预后尤为重要,已成为当前神经科学与老年医学面临的重大挑战。现代研究^[3]显示,内皮功能障碍、血脑屏障损伤、慢性低灌注及炎症氧化应激等因素共同参与小血管结构与功能的渐进性改变,并可能与脑内代谢产物清除障碍相关。络病理论是中医学理论体系的重要组成部分,肇始于《黄帝内经》,经历代医家深化已形成较为系统的理论^[4-5],用以指导络脉损伤与气血津液失调相关疾病的诊治^[6]。本团队基于络病理论,从体用关系切入,构建老年脑络的“体-用”病机分析框架,为深入理解老年CSVD的病机提供理论基础,并为中医视角下的老年脑血管保护策略的制定提供参考。

1 脑络“体-用”的内涵

基于中医络病学说,并参照现代医学对脑微循环的认识,构建脑络“体-用”病机分析框架,即以络脉、玄府等形质结构为“体”,以气血运行、濡养调控、津液输布等功能活动为“用”。体以载用,用以显体,二者互根互济,共同维持脑的神机运转。

1.1 脑络之“体”

脑络之“体”是指脑内络脉系统的形态结构基础,是承载气血运行与神机流转的物质载体。脑为髓之海,髓海之充盈有赖精血濡养,而精血之运行需借络脉渗灌,故脑络作为精血输布的通道,依附于髓海而存在,构成了脑神活动的物质基础。《灵枢·海论》进一步描述了髓海盛衰与脑功能的关系,曰:“髓海有余,则轻劲多力,自过其度;髓海不足,则脑转耳鸣,胫酸眩冒,目无所见,懈怠安卧”,提示脑络形质之盛衰直接决定神机之振颓。明清时期,喻昌《医门法律》提出“十二经生十二络,十二络生一百八十系络,系络分支为一百八十缠络,缠络分支连系三万四千孙络,孙络之间有缠绊”的观点,提示络脉系统呈现由粗及微、逐级分支的多级层次结构,构成了脑络之“体”的宏观层级框架。若以现代脑微循环的解剖结构加以参照,脑内动脉逐级分支为穿支动脉、微动脉乃至毛细血

基金项目:湖南省科学技术厅省重点研发计划(2022SK2016);湖南省自然科学基金(2026JJ81094)

✉ 通信作者:40831556@qq.com

管网,与络脉逐级细分的形态具有一定相似性。

从微观实质层面审视,脑络之“体”不仅包含传输气血的脉道,还包含司控渗灌的玄府。刘完素在《素问玄机原病式》中指出“玄府者,无物不有,人之脏腑、皮毛、肌肉、筋膜、骨髓、爪牙,至于世之万物,尽皆有之”。玄府是广泛存在于机体的微观孔窍,为气液出入之门户,可视为藏象的微观结构^[7]。脑中玄府与血脑屏障在形态结构与生理功能上具有相关性^[8]。络脉为气血运行之通道,玄府为气液流通之门户,二者形质完备,共同维持“形以载神,神以御形”的生理稳态。脑络之“体”的充盈与完整高度依赖于肾精的濡养。《医学心悟》云:“肾精充则髓海满,肾精亏则髓海空。”精能化血,血能养络,精血充足则络脉充盈润泽,反之则空虚枯涸。从生理特点看,络脉支横别出、逐级细分,其渗灌濡养可及脑内每一细微之处。脑络形质虽微,实为髓海与脏腑精血相互交通的枢纽,“体”之盛衰直接关系神机之涵养。

1.2 脑络之“用”

脑络之“用”是指脑络系统在形质完整的基础上所发挥的功能总和,包括气之温煦推动、血之濡养灌注以及津液的输布与代谢浊物的排出,三者协调互动,共同维持脑内环境稳定与神机运转。依据“体阴用阳”理论,脑络功能的发挥依赖于其“体”的物质支撑,具体表现为“气主煦之”的推动调控、“血主濡之”的营养输布与津液的输布排浊三个方面。

气在脑络中的功能体现为推动和调控作用。清代医家王清任在《医林改错》中指出“血管无气,必停留而瘀”。此处“血管”指络脉管道,“气”为推动血行的动力,揭示了气机推动对维持络脉中血液运行的关键作用。《素问·生气通天论篇》言:“阳气者,精则养神”,提示阳气充足则推动有度,精神活动有序。现代医学认为,脑血流量在血压波动时保持相对稳定,有赖于脑血流自动调节功能,即脑小血管平滑肌细胞随血压及代谢需求变化而舒缩的反应能力^[9]。这一认识与中医学气主推动、维持血行调畅的功能内涵可相互参照。

血在脑络中主司营养输送和组织濡养功能。叶桂在《临证指南医案》中提出“初为气结在经,久则血伤入络”,阐明了病变由气机郁滞发展到络脉血行障碍的过程。气能行血,血随气行,血行调畅则脑髓得养、神机得展。现代医学认为,脑组织通过神经-血管耦合(NVC)机制调节局部微血管血

流量,使之与神经元活动的代谢需求相匹配^[10]。研究证实,CSVD患者存在NVC功能障碍,且与认知功能损害相关^[11]。

津液的输布与代谢浊物排出亦是脑络之“用”的重要内容。玄府为气液流通之门户,其开阖气化是津液正常输布与代谢浊物排出的前提^[12]。生理状态下,玄府开阖有度,津液在络脉间正常输布,濡润脑髓,并将局部代谢产物排出,维持脑内清灵状态。张仲景在《金匮要略》中提出“血不利则为水”,揭示了络脉中血行状态与津液代谢的动态关联。现代医学中类淋巴系统经血管周围间隙完成脑脊液与脑间质液的对流交换,清除 β -淀粉样蛋白(A β)、Tau蛋白等代谢产物的过程与津液的输布排浊过程具有一定相似性,水通道蛋白4(AQP4)是调节这一过程的关键分子^[13]。

2 CSVD从生理性衰退到病理性损害的病机演变

老年人脑络的增龄性改变是CSVD发病的内在基础。CSVD的发生并非单一因素所致,而是脑络在体与用两个层面由生理性衰退向病理性失衡转化的动态过程。

2.1 脑络的生理性衰退

《素问·上古天真论篇》云:“女子七七,任脉虚,太冲脉衰少,天癸竭”“丈夫七八,肝气衰,筋不能动,天癸竭,精少,肾脏衰,形体皆极”。随着机体衰老,肾精渐亏,脑络系统在体与用两个层面出现生理性减退,形成了一种“易损”的临界状态。

首先,表现为“体”之形质衰退。肾为先天之本,主骨生髓,脑为髓海,肾精充足则髓海充盈。老年肾精自然亏虚,髓海生化乏源,脑络失于濡养,形质渐疏、脉道失柔。现代研究显示,老年人血管壁胶原纤维增多、弹性纤维减少,血管壁顺应性下降、弹性减弱^[14]。随年龄增长,老年人脑微血管通透性降低、血流阻力增加,微循环流速减慢^[15],从而导致整体脑血流量减少,脑氧代谢率降低,神经递质多巴胺摄取位点、皮质血清素能、中枢胆碱能活性标志物等均受到衰老的影响而降低^[16]。这些改变虽尚未达到疾病程度,但削弱了脑对缺血缺氧的耐受能力,构成CSVD的解剖学易感基础。

其次,表现为“用”之功能减退。《素问·阴阳应象大论篇》言:“年四十而阴气自半也。”老年人阳气渐衰,温煦推动无力,气化功能减退,气血

运行迟缓,津液输布与浊物排出亦趋迟滞。现代研究证实,随着年龄增长,脑血流自动调节范围缩窄,脑血管面对血压波动时的缓冲能力显著下降^[14, 17],星形胶质细胞足突上的AQP4极性分布丢失,导致脑脊液-间质液交换效率下降,Aβ等神经毒性物质清除率下降高达40%^[18]。上述改变提示老年人脑络的推动、濡养与输布排浊功能均呈生理性减退,处于由“柔”转“僵”、由“通”转“滞”的临界状态。

2.2 CSVD的核心病机

当上述生理性衰退在高血压、高血脂、高血糖等致病因素的催化下,超越了机体的代偿极限,即发生向病理状态的质变。

“体”的病变是CSVD发病的根本。肾为先天之本,主骨生髓。《圣济总录》云:“肾脂不长,则髓涸而气不行。”老年肾精渐衰,髓海生化乏源,髓海不充,脑络失去根本濡养,病理状态下,肾精亏虚程度进一步加深,导致髓海空虚、脑络形质渐疏,玄府开阖失司,脑络屏障不固。此阶段以肾虚髓减为主要表现,临床可见头晕耳鸣、健忘失眠、腰膝酸软、舌淡红少苔、脉沉细等表现。从“体”的角度看,肾精为脑络物质基础之源。肾精充足,则髓海充盈,脑络得养;肾精亏虚,则髓海空虚,脑络失养。有研究^[19]从神经元的再生修复、保护血脑屏障与调节脑血流量等多方面阐释了补益类方药治疗CSVD的作用机制与临床价值。

“用”之失常是CSVD进展的关键环节。络脉以通为用,其功能活动的正常发挥,即为“用阳”的彰显,高度依赖于“体阴”的物质支持。因此,“体”虚必然导致“用”损。肾精不足,无法化生充足的肾气,其气化功能随之减退,无力蒸腾清阳之气上奉于脑,精不化血,血源亏乏,致使血络失充。气虚则推动无力,血行迟缓,日久渐成瘀滞,形成气虚血瘀的病理状态。

体损与用伤互为因果。瘀血不去,新血不生,脑络失于濡养;血行不利则津液输布障碍,停聚生痰,痰瘀互结,胶着于微细络脉与玄府之间,致使玄府郁闭、浊毒蓄积,脑髓失养,神明失主,临床可见认知减退、步态异常、情志失调等症,病情缠绵难愈。

2.3 老年CSVD病程阶段性特征

基于“体-用”框架与CSVD的核心病机,我们认为老年CSVD的病程呈现“络脆-络僵-络滞-络损”的阶段性特征。各期的判定以中医证候(症

状、舌象、脉象)为主,可结合影像学表现与神经心理学评估,以期为临床分期辨治提供参考。

络脆期为疾病隐匿阶段,以“体”之失养为核心病机。肾精亏虚,髓海生化乏源,导致脑络形质渐疏、微观结构脆弱,处于“络脆”的易损状态。《灵枢·刺节真邪》云:“积之成也,正气不足,而后邪气踞之。”此时邪气未盛、正虚为主,神经血管单元呈微观结构稀疏化改变,周细胞数量减少,血脑屏障通透性轻度增加,脑络对缺血缺氧的耐受阈值降低。此期患者多无明显自觉症状,或仅见偶发头晕、记忆力轻度减退、腰膝酸软,舌淡红、脉沉细。

络僵期病机演进至“用”之失常。随着肾虚加剧,气化功能减退,气虚推动无力,血行迟缓,脉道失于濡养而僵硬,顺应性下降,或兼肝阳上亢、风火相煽,致使血管痉挛僵硬,失去正常的柔韧性与舒缩功能。病理上表现为脑小动脉硬化,管壁纤维化、胶原沉积等一系列重塑使血管失去弹性,呈现迂曲、僵硬的形态改变,直接导致脑血流自动调节功能受损,慢性低灌注状态形成^[20]。此期临床可见头晕头痛、健忘加重、耳鸣、肢体麻木,舌暗或有瘀点瘀斑,脉弦细或涩。

络滞期病机发生质变,核心矛盾转化为痰瘀互结、玄府郁闭、浊毒蓄积。前期“体”之疏松与“用”之僵化失常,导致玄府开阖气化失司,津液输布障碍,痰浊与瘀血互结,胶着于微细络脉与玄府之间而成“络滞”,代谢产物无法及时清除,形成“毒聚”微环境。此期最突出的病理改变是类淋巴系统功能受损,血管周围间隙显著扩大,脑内代谢产物清除减少,病理产物沉积,进一步影响血管周围间隙,形成恶性循环^[13, 18]。此期临床可见明显认知障碍、步态迟缓、排尿控制障碍、情志异常,舌暗红苔腻,脉滑或涩。

络损期为疾病终末阶段,病机呈现体用俱损、形质毁败、神机欲灭之势。经历了长期的“脆、僵、滞”的病理累积,脑内微血管发生广泛的闭塞与断裂等不可逆的结构性破坏,脑组织因缺血缺氧发生变性坏死,呈现“络损脑伤、正气欲脱”的危重病机。病理学研究^[21]显示,小穿支动脉发生严重的脂质玻璃样变,表现为血管壁纤维素样坏死、脂质和巨噬细胞浸润、中膜平滑肌细胞完全丧失,最终导致节段性动脉结构解体和管腔闭塞。此期临床可见重度认知障碍乃至痴呆、严重步态障碍、二便失禁,或合并急性卒中事件,舌紫暗、脉沉微无

力,呈正气衰败之象。

需要说明的是,“络脆-络僵-络滞-络损”四期并非截然分割的静止阶段,而是持续演进、渐次加重的动态过程。络脆日久,复遇情志过极、烦劳过度等诱因,可加速向络僵转化;络滞已成,若失于调摄或新感外邪,则可骤发络损。四期之中“体”损与“用”衰始终并存,唯轻重主次有别,把握各期病机的主次转化及其传变条件,方能动态、完整地认识老年CSVD的演变规律。

3 小结

CSVD作为导致老年人认知功能障碍、步态异常与情感障碍的关键病理基础,其隐匿起病与难逆转性是临床防治的难点。本文立足中医络病学说,突破传统瘀血阻络单一病机局限,将脑络的生理病理演变与现代医学认识相互参照,构建了老年CSVD“体-用”病机分析框架,论证了CSVD从生理性衰退向病理性损害转化的内在机制。在此理论框架下,系统阐明了老年CSVD病机“络脆(始动)-络僵(进展)-络滞(加重)-络损(终末)”的动态演变规律。

“体-用”病机框架将形质结构之“体”与功能活动之“用”有机统一,厘清了肾精亏虚、气血瘀滞与玄府郁闭在疾病不同阶段的主次关系,为从中医学角度认识老年CSVD病机提供了思路,也可与现代医学对CSVD早期改变的认识互为补充。未来可在此理论基础上,进一步探索不同病机阶段的证候特征与生物学标志物,为CSVD的早期识别、病程监测及干预策略的制定提供参考。

参考文献

- [1] Chojdak-Łukasiewicz J, Dziadkowiak E, Zimny A, et al. Cerebral small vessel disease: a review[J]. *Adv Clin Exp Med*, 2021, 30(3): 349-356.
- [2] Berrocal-Izquierdo N, Bioque M, bernardo M. Is cerebrovascular disease a silent condition in patients with chronic schizophrenia-related disorders? [J]. *Int Clin Psychopharmacol*, 2017, 32 (2): 80-86.
- [3] 周德生, 谭惠中. 基于络脉理论辨治脑小血管病: 中医脑病理论与临床实证研究(二)[J]. *湖南中医药大学学报*, 2019, 39(2): 153-158.
- [4] 吴以岭, 张运, 张伯礼, 等. 络病学[M]. 2版. 北京: 中国中医药出版社, 2019: 49.
- [5] 吴以岭. 中医络病学说与三维立体网络系统[J]. *中医杂志*, 2003, 44(6): 407-409.
- [6] 常富业, 王永炎. 浅谈津络学说[J]. *北京中医药大学学报*, 2022, 45(1): 11-14.

- [7] 罗再琼, 黄文强, 杨九一, 等. “玄府”: 藏象理论的微观结构[J]. *中医杂志*, 2011, 52(16): 1354-1356.
- [8] 董丽, 李波, 白雪, 等. 脑之玄府与血脑屏障的相关性[J]. *中医杂志*, 2013, 54(22): 1969-1971.
- [9] Willie C K, Tzeng Y C, Fisher J A, et al. Integrative regulation of human brain blood flow[J]. *J Physiol*, 2014, 592 (5): 841-859.
- [10] Iadecola C. The neurovascular unit coming of age: a journey through neurovascular coupling in health and disease [J]. *Neuron*, 2017, 96(1): 17-42.
- [11] Zeng P, Zeng B, Luo D, et al. Neurovascular coupling alterations in cerebral small vessel disease: a multi-delayed ASL and fMRI perspective on cognitive impairment [J]. *Magn Reson Imaging*, 2025, 122: 110425. DOI: 10.1016/j.mri.2025.110425.
- [12] 常富业, 杨宝琴, 王永炎, 等. 玄府概念诠释(五): 玄府流通气液功能的探讨[J]. *北京中医药大学学报*, 2005, 28(4): 13-15.
- [13] Iliff J J, Wang M, Liao Y, et al. A paravascular pathway facilitates CSF flow through the brain parenchyma and the clearance of interstitial solutes, including amyloid β [J]. *Sci Transl Med*, 2012, 4(147): 147ra111.
- [14] Zimmerman B, Rypma B, Gratton G, et al. Age-related changes in cerebrovascular health and their effects on neural function and cognition: a comprehensive review [J]. *Psychophysiology*, 2021, 58(7): e13796.
- [15] Graff B J, Payne S J, El-bouri W K. The ageing brain: investigating the role of age in changes to the human cerebral microvasculature with an in silico model [J]. *Front Aging Neurosci*, 2021, 13: 632521. DOI: 10.3389/fnagi.2021.632521.
- [16] Lundgren C. Cognitive changes in again: the implications for us as anaesthetists [J]. *South Afr J Anaesth Analg*, 2008, 14(5): 5-6.
- [17] Kinoshita K. Traumatic brain injury: pathophysiology for neurocritical care [J]. *J Intensive Care*, 2016, 4(1): 29.
- [18] Xiong Y, Yu Q, Zhi H, et al. Advances in the study of the glymphatic system and aging [J]. *CNS Neurosci Ther*, 2024, 30(6): e14803.
- [19] 赵晓燕, 张慧, 张璇, 等. 基于“以补为通”论补益药在脑小血管病中的应用[J]. *辽宁中医药大学学报*, 2026, 28(5): 117-123.
- [20] Wardlaw J M, Smith C, Dichgans M. Small vessel disease: mechanisms and clinical implications [J]. *Lancet Neurol*, 2019, 18(7): 684-696.
- [21] Caplan L R. Lacunar infarction and small vessel disease: pathology and pathophysiology [J]. *J Stroke*, 2015, 17 (1): 2-6.

(下转第 1649 页)