

# “虚气留滞”衍化“损-虚-滞-瘀”：支架术后病机模型与验案

王尊<sup>1</sup> 刘叶辉\*

(<sup>1</sup>湖南中医药大学研究生学院 湖南长沙 410005; \*湖南中医药大学第二附属医院神经内科 湖南长沙 410005)

**摘要** 针对颈动脉夹层支架术后再狭窄动态干预靶点不明的问题，本文基于“虚气留滞”理论，整合术后血管损伤、内膜增生与炎症机制，提出“损-虚-滞-瘀”四阶病机假说，并以一例典型病案进行初步验证。本模型旨在揭示病程演进逻辑：颈动脉内膜夹层破损与介入操作共为起始之“损”；脉络既伤，元气耗乏，为根本之“虚”；气虚运血无力，气血涩滞，成枢纽之“滞”；久滞成瘀，有形实邪留着，终致管腔复狭之“瘀”。临证依此分期论治，与病程节律相合，疗效确切。该模型旨在为支架术后再狭窄的中西医结合防治提供动态分期辨治的理论框架。

**关键词** 颈动脉夹层；支架内再狭窄；虚气留滞；中医病机；分期论治

**中图分类号**：R259

## 1 引言

颈动脉夹层（Internal Carotid Artery Dissection, ICAD）好发于中青年，多由内膜撕裂、周围炎症、解剖异常、结缔组织增生或颈部外伤及医源性操作所致<sup>[1]</sup>，可致责任血管供血区脑组织缺血坏死，支架内再狭窄（In-Stent Restenosis, ISR）率高达22.2%<sup>[2]</sup>。术后西医治疗以抗血小板聚集、调脂稳斑为主，但抗板治疗面临出血与缺血事件的双重挑战，亚洲患者CYP2C19功能缺失等位基因携带率高达23%，氯吡格雷抵抗率可达17.2%~81.6%，常规双抗疗效受限<sup>[3]</sup>。此困境与中医“虚气留滞”理论相呼应——正气亏虚，推动无力，气血津液运行迟滞，虚与滞互为因果。基于此，结合支架术后病理特点，可衍生出“损-虚-滞-瘀”四阶段病机链：损（内膜撕裂、支架损伤脉络）→虚（气血耗伤，脉道失养）→滞（气虚运血无力，异物留滞气机受阻）→瘀（血行迟滞，渐成瘀血）。该病机链既深化了“虚气留滞”理论，也为中西医结合干预提供了新思路。

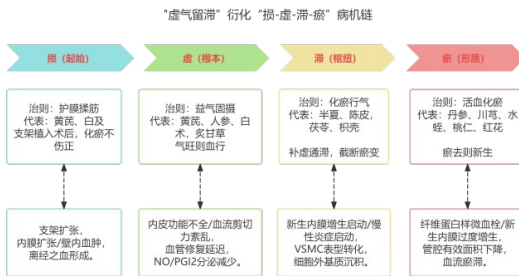


图 1：病机流程图

## 2 理论溯源

1基金项目：湖南省自然科学基金医卫联合基金项目[2025JJ80915][作者简介] 王尊，男，在读硕士研究生，研究方向：中西医结合临床脑病方向

\*[通讯作者] 刘叶辉，男，主任医师，教授，神经内科主任，硕士生导师 Email: [lyhjim@163.com](mailto:lyhjim@163.com)。

虚气留滞理论肇源于《黄帝内经》，《灵枢·脉度》指出：“五脏不和则七窍不通，六腑不和则留为痈”。金代成无己《伤寒明理论》将“虚”与“滞”关联，指出“盖虚气留滞，亦为之胀”；南宋杨士瀛首提“虚气留滞”术语，《仁斋直指方论》明确立论。该理论揭示因元气亏虚、推动无力导致气血津液运行停滞的病理过程。ICAD患者经支架机械开通后，脉道虽通，然脉壁结构损伤及内皮功能失调，恰为“因虚留滞”的微观体现。

临床研究显示，气虚血瘀证患者存在血管内皮功能障碍<sup>[4]</sup>及血液流变学异常<sup>[5]</sup>；动物实验证实，益气活血类方可抑制血管内膜过度增生、促进内皮修复<sup>[6]</sup>，为ISR的中医病理基础提供了证据支持。

### 3“虚气留滞”理论与脑血管病相关性

“虚气留滞”指元气亏虚，气血津液运行失常，以致气滞、血瘀、痰凝、经络阻滞的病理过程<sup>[7]</sup>。气虚推动、温煦、固摄之功皆衰，血行无力，津液停聚，渐生气滞、血瘀、水湿，因虚致滞，属本虚标实。《灵枢·本脏》谓“五脏皆虚，则留滞为病”，《素问·调经论》言“血气不和，百病乃变化而生”，气虚所致“不和”为留滞之端始。

脑血管疾病急性发作多见猝然昏仆、半身不遂、口舌歪斜，根本在于元气衰惫、脑络留滞。气虚为本，推动无力，脑脉失养；留滞为标，痰瘀互结，清窍壅塞。急性期虽有风火痰瘀之盛，恢复期及支架术后气虚之本益显——脉道虽开通，元气已伤，运血乏力，津液易滞，恰为“虚气留滞”之映射。治当补虚复气运，行滞通脑络，气旺血行，留滞得化。

此理论为ICAD支架术后病理演变提供核心框架：支架植入虽破瘀通脉，然金刃伤络、元气耗损，易致因虚致滞、由滞化实之动态传变，后文四阶模型据此而建。

### 4“损-虚-滞-瘀”四阶理论

#### 4.1 模式构想

“虚气留滞”为支架术后病机演变之核心框架。ICAD病机传变具有序贯性，可归纳为损、虚、滞、瘀四阶段。损为起始——内膜撕裂，血溢脉外，夹层形成，属形质之伤；形伤气耗，元气亏虚，进入虚期，气虚失固，运血无力；虚则气机郁滞，津血留而不行，此为滞期，乃功能性不畅向器质性病变转化之枢纽；滞久成瘀，痰瘀互结，阻于脑络及支架。四阶段因果相贯，揭示支架术后从急性损伤到远期再狭窄的中医病理重构过程，为分期论治提供依据。

#### 4.2 第一阶段：损——脉络破损，血溢离经

“损”为病机之始。支架植入意在开通脉道，然机械扩张有伤脉壁，属金刃所伤。内膜撕裂、壁内血肿形成，血液离经渗入管壁间隙，化为离经败血，此为损之形质基础。离经之血不循常道，既失濡养，复碍气机，故曰形伤气滞。此阶段病位局限脉

壁，病性属实，然脉络既伤，气虚血滞之机已伏。治当护膜柔络，化瘀防损，佐以益气养血，使祛瘀不伤正、止血不留邪。

#### 4.3 第二阶段：虚——元气耗伤，固摄无权

“虚”为病机之根本。患者既受卒中打击，复经介入操作，双重损耗，元气大伤。此虚非单纯气血亏虚，乃脉道固摄衰惫、修复迟滞之复合状态。管腔虽经支架撑开，脉壁愈合仍需元气统摄。元气既虚，一则离经之瘀难以归化，二则内膜增生失于调控而趋无序。损为因，虚为果；损在形质，虚在气化。此处之虚，正是“虚气留滞”中“虚气”的直接来源。治当益气固摄，充脉复元，以黄芪、党参培补元气，使气旺血行，修复有序。

#### 4.4 第三阶段：滞——气运无力，津血留滞

“滞”为病机之枢纽，乃气虚推动无力所致功能性不畅，亦为新生内膜过度增生的启动环节。元气亏虚，气机郁滞，津液失布，聚而为湿为痰；血行迟缓，留而为瘀。此阶段虚实夹杂，气虚为本，痰湿瘀血留滞为标。现代研究证实，支架内再狭窄的核心机制与滞的病机存在对应：平滑肌细胞表型转化与增殖迁移，属痰湿内生、留而不行；细胞外基质过度沉积，属津液凝聚、化为痰浊；慢性低度炎症，为气郁化热之始端<sup>[8-10]</sup>。三者于气化不行、津血留滞的病机层面相通。治当益气化痰、截断瘀变，于补气中佐以半夏、陈皮、茯苓等行气化痰之品，使气机流转，津血布散，阻断向瘀转化。

#### 4.5 第四阶段：瘀——瘀血阻络，脑窍闭塞

“瘀”为病机链之终末，乃滞久不化所致形质损伤。滞期气化不行、津血留滞，若未及时截断，痰湿凝聚，血行涩滞，渐成有形瘀结，阻于脑络，闭塞脉道。Kell等<sup>[11]</sup>研究揭示，血瘀的生物学实质包含纤维蛋白样微血栓形成，可阻塞微血管致血流瘀阻。Gao等<sup>[12]</sup>证实，血管平滑肌细胞表型转化驱动的新生内膜过度增生，与痰瘀互结、脉道闭塞病机同构。此阶段瘀血已成，属本虚标实——气虚推动无力为本，瘀阻脑络闭塞脉道为标。瘀阻脑络则清窍失养，偏瘫、失语迁延难复；脉道闭塞则血流壅遏，管腔渐窄，再狭窄由此而致。治当活血化瘀、通络散结，以丹参、川芎、水蛭等直捣病所。然病至瘀期，形质已伤，虽治之得法可缓其势，欲复如初则难，故早期截断滞向瘀之传变，实为防治再狭窄之关键。

### 5 病案举隅

5.1 病例 患者湛某 45岁 因“发作性右肢无力、言语含糊2天，加重伴嗜睡4+小时”入院，完善头颅磁共振示：左侧额、顶、枕叶及左侧丘脑多发急性梗塞灶。颅脑MRA示：左侧颈内动脉未见明显显示，左侧大脑中动脉、左侧大脑前动脉显影细小淡薄。予以阿替普酶静脉溶栓治疗后，患者症状未见明显改善，遂行桥接治疗。入院症见：嗜睡，右侧肢体活动障碍，言语不利，头晕，二便调。舌淡暗，苔白腻，脉弦。

既往高血压病史，最高血压达到 150/90mmHg，未规律用药，血压控制不佳，有“头孢”过敏史。专科检查：嗜睡，言语含糊，注意力、定向、记忆力不能查，双侧瞳孔等大等圆直径约 3mm，对光反射灵敏，眼球各向运动正常，眼裂等大，双侧额纹对称，闭目有力，双侧鼻唇沟正常，伸舌检查及咽反射检查欠配合，右侧肢体肌力 0 级，左侧肢体肌力 5 级，肌张力正常，腱反射（+），四肢浅深感觉基本正常、脑膜刺激征阴性、右侧巴氏征阳性，余病理征未引出，共济运动不能查，NIHSS 评分：11 分（嗜睡 1+语言 2+右上肢 4+右下肢 4），mRS 评分：5 分。

5.2 入院影像资料如下：

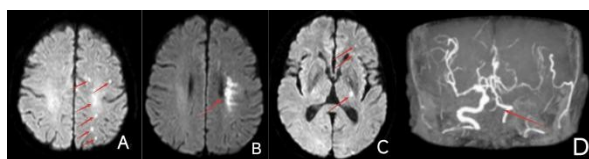


图 2：术前颅脑磁共振

**A.**DWI 左侧额、顶、顶枕交界区、枕叶前部可见多发高信号；**B.**DWI 左侧顶叶可见高信号；**C.**DWI 左侧丘脑可见高信号；**D.**颅脑 MRA 左侧颈内动脉未见显影，左侧大脑中动脉、左侧大脑前动脉显影细小淡薄；血管闭塞？右侧椎动脉较左侧细小。

5.3 入院诊断：中医诊断：缺血性中风 气虚痰瘀阻络证 西医诊断：1.脑梗死（急性期 左侧额叶、顶叶、枕叶、左侧丘脑）偏瘫 言语障碍 2.高血压病 1 级 很高危组

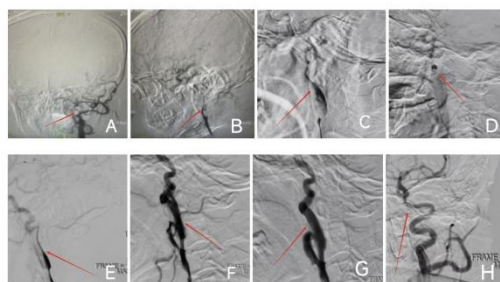


图 3 介入手术影像

**A.**DSA 正位图 **B.**DSA 侧位图示左侧颈内动脉闭塞；**C.**示左侧颈内动脉锥形狭窄闭塞，可见鼠尾征；**D.**术中微导丝穿过闭塞处较困难，可能进入假腔中；**E.**球扩后颈内动脉全程未见明显狭窄；**F.**支架植入后，血管显影清晰，远端血管显影良好；**G.**再次造影，血管开通良好；**H.**远端血管显影良好，血流分级 eTICI 3 级。

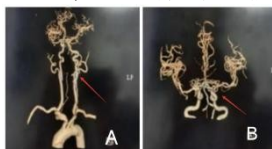


图 4 术后复查颅脑 CTA

**A.**见左侧颈总动脉及颈内动脉 C1 段内见支架植入，血管开通良好；**B.**见左侧大脑中动脉、左侧大脑前动脉显影良好，M2 段局部中度狭窄。

5.4 治疗方案 术后以“虚”为主，方予以人参 10g 白术 10g 法半夏 10g 茯苓 15g 郁金 15g 石菖蒲 10g 胆南星 10g 川芎 10g 红花 10g 甘草 5g 5 剂。5 日后，调整用药，以行滞为主，在原方基础上，加麸炒枳壳 10g 化橘红 10g 蜜远志 10g，去人参加党参 20g，配合针灸、康复推拿及西医抗板、降压、调脂治疗。

5.5 出院情况：右侧肢体活动不利，搀扶下可站立及缓慢行走，言语含糊。右上肢肌力 3 级，右下肢肌力 4 级，右侧巴氏征阳性。舌淡暗，苔白腻，脉弦。NIHSS 评分 6

分，mRS 评分：4 分。

5.6 半月后复诊：可搀扶站立及缓慢行走，言语含糊，右侧巴氏征阳性，脑膜刺激征阴性，闭目难立征（+），右侧指鼻试验欠稳准，完善颅内 CT 平扫（见图 5 A）。半年后复诊：患者可缓慢独立行走，稍有言语含糊，右侧巴氏征阳性，共济运动基本正常，完善颅内磁共振（见图 5B）。颈部血管彩超示：左侧颈动脉支架术后，血管通畅。一年半后复诊：症状相较于术后明显改善，可独立行走，稍有言语不清，共济运动基本正常，完善颅脑 CT 平扫（见图 5C）。

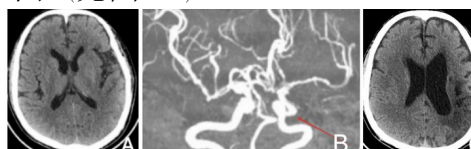


图 5 复诊影像

A.半月后复查颅脑 CT 示左侧额、顶、枕叶、左侧丘脑及脑室旁多发梗塞灶同前；左枕叶近颅内板下片状稍低密度影，现基本消失；B.半年后复查颅脑 MRA 示：左侧颈内动脉现恢复可见，左侧大脑中动脉、左侧大脑前动脉显影较前清晰；C.一年半后复查颅脑 CT 示：左侧顶、颞、枕、侧脑室旁多发片状低密度影。

5.7 回顾该患者病程，可依据四阶模型进行分期梳理：

损期（术中至术后 24 h）：介入操作属金刃所伤，内膜撕裂加重，壁内血肿残留，为“损”之形质基础。虚期（术后第 1~5 日）：术后元气大伤，舌淡暗、脉弦，乏力嗜睡，气虚固摄无权。方中人参大补元气、白术茯苓健脾益气，契合“益气固摄、充脉复元”治则。滞期（术后第 6~15 日）：气虚未复，推动无力，舌苔白腻，痰湿内蕴。原方去人参加党参，增枳壳、橘红、远志行气化痰，正合“益气化痰、截断瘀变”之法。瘀期（术后半月以后）：痰湿久聚，血行涩滞，渐成有形瘀结，偏瘫、言语不利迁延。后续治疗以活血化瘀、通络散结为要。

四阶分期与患者实际病程及方药调整基本吻合，初步验证了模型对 ICAD 支架术后病机演变的解释力。然本例未发生 ISR，病机演变止于“滞”而未及“瘀”，四阶模型终末阶段尚待验证。

## 6 讨论：

动脉夹层所致急性缺血性卒中可归属中医“中风”范畴，病机总属本虚标实。高分辨率磁共振可清晰显示“内膜瓣”“双腔征”及“壁内血肿”，诊断敏感度达 95.2%、特异度达 100%<sup>[13]</sup>。支架植入后，脉道虽重新开通，壁内血肿常有残留，离经之血未尽；支架作为异物留于脉内，既刺激内膜诱发炎症，又为血小板和纤维蛋白聚集提供着陆点，二者共为 ISR 的病理基础。

术后病机演变兼具急性损伤向慢性修复过渡、机械开通向生物稳态重建的双重特征，单以“气虚血瘀”的静态辨证难以涵盖不同时段病机侧重。本文据此构建“损-虚-滞-瘀”四阶模型：内膜撕裂，壁内血肿形成，复经支架植入，金刃伤络，为“损”；术后元气耗伤，修复迟滞，为“虚”；气虚推动无力，兼支架异物留滞，新生内膜无序增生，为“滞”；痰瘀凝聚成形，脉道渐窄，为“瘀”。四阶因果相贯，

勾勒了夹层原损经介入干预走向远期再狭窄的病理重构轮廓。

该模型的临床价值在于为分期辨治提供参照：术后早期护膜柔络、益气固摄；中期益气化痰以截断瘀变；后期活血化瘀、通络散结。四阶之间并非截然割裂，临证当据舌脉审度病势，随证治之。

刘海琴等<sup>[14]</sup>对 86 例颈动脉支架患者证候变化的分析显示，术后 1 周气虚证由 40.7% 升至 80.2%，血瘀证维持 79.1%，痰湿证降至 50.0%，此“气虚陡增、瘀血难消”的证候演变趋势，与“损后元气耗伤进入虚期，气虚推动无力而瘀血留滞”的推断相符。陈文强等<sup>[15]</sup>对 397 例颈动脉粥样硬化患者的路径分析表明，痰浊内阻与血瘀证之间存在显著双向转化（路径系数 0.576 和 0.813，均  $P < 0.001$ ），指出病机关键“包含了‘虚’与‘损’两方面因素，两者相互影响与转化”，为“因虚致滞、由滞化实”的病机链提供了方法学支撑。关晶波等<sup>[16]</sup>对 557 例患者的分析显示，软斑以血脉瘀阻证为主，混合斑及三种斑以痰瘀互结证为主，且软斑、三种斑是心脑血管事件的独立危险因素，从斑块形态学与证候学关联角度反证了“瘀”作为病机链终末阶段的合理性。

三项回顾性研究分别从证候演变时序、病机转化网络及终末病理表型三个维度为四阶模型提供了佐证。需指出，上述研究主要对象为动脉粥样硬化性狭窄，而 ICAD 在病理基础（内膜撕裂、壁内血肿）及人群特征（中青年多见）上与之有别：夹层患者“损→虚”转化更为迅速，粥样硬化患者则以“滞→瘀”慢性递进为主。然两者病因虽异，支架术后“金刃所伤→元气耗损→因虚致实”的病机演变方向相通，故前者的证候研究可为四阶模型提供间接佐证，惟夹层特有的病机特征仍需专病队列加以厘清。

本文模型系理论推演结合单例验案，证据等级有限，后续研究可从三个层面推进。回顾性队列研究：利用本中心近 5 年 ICAD 支架植入病例，收集术前及术后多个时间点的四诊记录、影像随访及 ISR 情况，参照“损（术后 24 h 内）—虚（术后 2~7 d）—滞（术后 8~30 d）—瘀（术后 31~180 d）”分期草案，分析证候分期与 ISR 风险的关联趋势。前瞻性观察研究：纳入拟行支架植入的 ICAD 患者，于术前及术后多个时点进行标准化四诊采集、颈动脉超声及影像随访，同步检测血液流变学、炎症因子及内皮功能指标，动态描绘证候演变曲线以验证模型时序准确性，探索证候积分与生物学标志物的相关性。动物实验验证：构建大鼠颈动脉球囊损伤合并壁内血肿模型，将动物随机分为假手术组、模型组及中药分期干预组，观察血管内膜增生程度、平滑肌细胞表型转化及局部炎症因子表达，筛选各阶段潜在干预靶点。鉴于 ICAD 发病率较低，单中心短期内难以积累大样本队列，本文仅作为假说生成性研究，为后续多中心协作提供理论铺垫。

## 7 参考文献

[1]Benson JC, Bilgin C, Keser Z, et al. An updated review on cervical artery dissections: evolution of imaging

- findings, medical and endovascular management, and new imaging frontiers. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2025, 46(12): 2468-2478.
- [2] Lu G, Wang J, Wang T, et al. Incidence and predictors of restenosis following successful recanalization of non-acute internal carotid artery occlusion in 252 cases. *J Neurointerv Surg*, 2025, 17(3): 242-247.
- [3] Akkaif MA, Daud NAA, Sha'aban A, et al. The role of genetic polymorphism and other factors on clopidogrel resistance (CR) in an Asian population with coronary heart disease (CHD). *Molecules*, 2021, 26(7): 1987.
- [4] 王斌,冯建飞,刘信信.通痹舒心颗粒对气虚血瘀型急性冠状动脉综合征患者 hs-CRP、ET-1 的影响及疗效分析[J].*心血管病防治知识*,2025,15(2):33-37.
- [5] 王春良,仲宝华,石淑贞,等.注射用益气复脉联合阿托伐他汀对冠心病心绞痛气虚血瘀证患者凝血功能和血液流变学的影响[J].*中国医药导报*,2024,21(14):61-64.
- [6] 李蕊萍,王革生,郑粲,等.益气通络方对大鼠血管内膜增生、平滑肌细胞表型转化和增殖的影响[J].*中国中西医结合外科杂志*,2024,30(6):899-904.
- [7] 黄世敬,尹颖辉.论“虚气流滞”[J].*北京中医药大学学报*,1996,19(6):22-24.
- [8] 李嘉政,童晨光.基于“虚气流滞”理论探讨缺血性脑血管病患者支架内再狭窄的发病机制及中医药防治[J].*实用心脑血管病杂志*,2024,32(11):21-24.
- [9] 谢步霓,陈经,林生,等.脑动脉狭窄支架成形术后支架内再狭窄的危险因素及其与中医证型的关系[J].*血管与腔内血管外科杂志*,2024,10(12):1529-1533.
- [10] 李岩,翁维良.翁维良治疗冠脉支架术后再狭窄[J].*长春中医药大学学报*,2018,34(5):890-894.
- [11] Kell DB, Pretorius E, Zhao H. A direct relationship between 'blood stasis' and fibrinoid microclots in chronic, inflammatory, and vascular diseases, and some traditional natural products approaches to treatment. *Pharmaceuticals (Basel)*, 2025, 18(5): 712.
- [12] Gao XF, Chen AQ, Tang HY, et al. m6A modification of profilin-1 in vascular smooth muscle cells drives phenotype switching and neointimal hyperplasia via activation of the p-ANXA2/STAT3 pathway. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2024, 44(12): 2543-2559.
- [13] Shao S, Wang G. High-resolution magnetic resonance vessel wall imaging in extracranial cervical artery dissection. *Front Neurol*,2025 ,16:1536581.Doi: 10.3389/fneur.2025.1536581.
- [14] 刘海琴,尤劲松.症状性颈动脉狭窄病人支架置入前后中医证型变化探讨[J].*中西医结合心脑血管病杂志*,2018,16(15):2247-2251.
- [15] 陈文强,黄小波,李宗信,等.颈动脉粥样硬化中医证候转化的定量分析[J].*中国老年学杂志*,2010,30(15):2089-2091.
- [16] 关晶波,袁蓉,丛伟红.颈动脉粥样硬化中医证候分布及心脑血管疾病危险因素分析[J].*中国中西医结合杂志*,2020,40(3):295-299.