

◆特邀专稿◆

从“五痹”切入探讨危急重症的中西医病机融通与组方思路*

谢胜,刘园园,张丽敏,刘礼剑,黎丽群,谢娟娟,谭金晶,王光耀

(广西中医药大学第一附属医院,广西南宁 530023)

摘要:基于中西医协同发展中的传统“单一病机”分型辨证难以全面触及危急重症复合病机的现状,探究其复合病机下的治疗法则和组方用药显得十分关键和重要。广西中医药大学第一附属医院谢胜教授团队基于中医学整体、恒动、燮理调和与三因制宜的辨证观,提出通过“中西医病机融通”思维诠释危急重症的复合病机演变规律,制定“开宣解郁十法”并进行实际临床中的组方用药。结果提示气机逆乱导致脏腑气机郁痹是危急重症的核心病机,尤其是“脏气重叠、层层相积”的“五痹”重强机制演变贯穿了临床绝大多数危急重症的病理过程,以“中西医病机融通”组方用药取得了显著疗效。故此提出危急重症的复合病机主要表现为脏腑气机郁痹即“五痹”的创新观点,而“开宣解郁十法”的组方治疗是中西医协同救治危急重症的可能突破口,值得临床推广。

关键词:中西医病机融通 危急重症 五痹 开宣解郁 组方

中图分类号:R278 文献标识码:A 文章编号:1005-9164(2022)06-1021-05

DOI:10.13656/j.cnki.gxkx.20230110.001

在危急重症领域,人体病理生理演变涉及多组织、多器官、多系统^[1],证候也由单一病证转变为多病证,即具有合病、并病的特点,传统“单一病机”分型辨证难以全面触及危急重症的多系统损伤病机本质,亟须重视“多病”与“多证”在不同阶段融合演变的复合病机研究和辨证论治。当前,中西医协同在危急重症领域取得了诸多成果,研究证实中医药深度介入新型冠状病毒肺炎诊疗的预防、轻症、重症、危急重症以及康复的全过程,取得了显著而独特的疗效^[2]。但是,

近百年来中医理论缺乏与现代医学在认知上的紧密相通,影响了中西医协同攻克危急重症的进步和发展^[3]。

鉴于此,本文提出以“中西医病机融通”为研究的切入点,即基于西医疾病的病理生理变化、病理机理、症状体征及理化检查的认识,应用中医理论分析其病因、归纳其证候,诠释中医病机的演变规律,围绕“五痹”为核心病机开展危急重症的临床救治,制定“开宣解郁十法”,将具有功效协同的经方、时方联合,构建

收稿日期:2022-12-06

修回日期:2022-12-08

*广西医疗服务与保障能力提升(中医药传承与发展部分)-中医药领军人才项目(2022015-003-01)资助。

【作者简介】

谢胜(1966-),男,主任医师,博士研究生导师,主要从事中西医结合重症疑难病与脾胃治未病的中医药防治研究,E-mail:xsh916566@126.com。

【引用本文】

谢胜,刘园园,张丽敏,等.从“五痹”切入探讨危急重症的中西医病机融通与组方思路[J].广西科学,2022,29(6):1021-1025.

XIE S,LIU Y Y,ZHANG L M,et al. Discussion on the Treatment of Critical Illnesses Based on the Integration of Chinese and Western Medical Pathogenesis from the Perspective of "Five Paralysis" [J]. Guangxi Sciences,2022,29(6):1021-1025.

中医组方,解决传统的中医辨证模式未能全面把握危急重症多系统损伤的病机本质问题,进一步提高了危急重症的救治率。

1 肺之痹

以急性呼吸窘迫综合征(Acute Respiratory Distress Syndrome, ARDS)为例。本病是心源性以外因素导致的急性、进行性、缺氧性呼吸衰竭。ARDS的本质是多种炎症细胞(巨噬细胞、中性粒细胞、血管内皮细胞、血小板)及其释放的炎症介质和细胞因子间接介导的肺脏炎症反应。过度的炎症反应损伤属于中医五行的“风木相火”范畴。

ARDS的肺组织病理学改变是弥漫性肺泡损伤:①过度的炎症反应损伤肺泡上皮细胞及肺毛细血管内皮细胞,使其通透性增加,可视为“厥阴络伤”之开阖不利,渗出液体进入肺间质及肺泡腔,导致肺水肿及透明膜形成,进而影响氧的弥散,为“浊毒痰饮积聚”和“脉络痹阻”致气郁、营卫不和;②肺泡Ⅱ型上皮细胞损伤造成表面活性物质生成减少、肺泡表面张力增高,致肺泡萎陷,使能进行有效气体交换的肺泡数量减少,相当于空间压缩,进而导致气闭、营卫不和。二者均使通气/血流比例失调,导致低氧血症。

此外,ARDS的病理还包括肺动脉高压形成,与缺氧等多种因素导致广泛的肺动脉收缩(可视为“厥阴风”)、血栓栓塞(可视为“淤血”)、纤维化(可视为“燥火”)、间质水肿(可视为“痰饮”)相关。

可见,过度炎症反应引发“木火刑金”所致的弥漫性肺泡损伤、肺动脉高压等“肺痹”病理表现,应以“开宣肺痹、熄风清火、通络化痰、通腑泻浊”为治法。

需要特别指出的是,间质水肿和肺泡液的病机关键均是“厥阴络伤”之开阖不利,间质水肿以渗漏为主,治疗予“熄风泻火、祛瘀和络”为法,如何首乌、丹皮、丹参、茜草等;而肺泡液不仅含高水平促炎因子(可视为“风火相煽”),还有大量中性粒细胞聚集激活通过“呼吸爆发”释放的氧自由基(可视为“热毒”)、构成透明膜的蛋白分子(可视为“黏滞之痰浊”)、不得弥散的氧(可视为“壅滞之气”),故治疗予“清热解毒、宣痹化痰泻浊”为法,抗炎、改善气体交换并清除肺泡液,如旋覆花、桑白皮、金银花、姜竹茹、通草等。

组方以千金苇茎汤合补肺汤、泻白散、宣痹汤加减:芦根、桃仁、冬瓜仁、薏苡仁、桑白皮、地骨皮、醋郁金、射干、通草、旋覆花、茜草、桔梗、甘草、麦冬、五味子、杏仁、制何首乌、丹皮、法半夏、姜竹茹、枳壳。

2 心之痹

以“急性心肌梗死并左心衰”为例。本病左心室收缩功能障碍,心排出量减少,致全身组织器官灌注减少,并加重冠状动脉灌注不足。左心射血表现为力量和容量上的“不及”,从人体气机的方向而言相当于“不升”,从体用而言相当于“失宣”;灌注减少导致反射性交感神经/神经激素激活和循环儿茶酚胺增加,引起代偿性血管内皮细胞收缩,这种痉挛态属“厥阴风”,而肾素-血管紧张素-醛固酮系统的激活,使血管张力增加、水钠潴留,进一步增加了心肌后负荷和循环血浆容量(即心脏前负荷)。可见,因心功能的“失宣”引发了体内“厥阴风”的反射性反应,正如“始因郁而欲愈欲泄,究欲泄而终郁”所述,故厥阴抑遏,行疏泄之令;另一方面,左心室舒张功能障碍,引起左心房压力升高,肺静脉压升高引起肺淤血和低氧血症,进一步加重心肌缺血和心肌功能障碍。左心室舒张功能障碍,从体用而言亦属于“失宣”,且进一步累及肺的宣降。

心输出量减少和容量超负荷的自我持续循环,最终导致冠状动脉灌注压降低、心肌缺血、心脏功能恶化和循环衰竭。治疗上,针对左心衰及外周血管阻力,西医予镇痛镇定、利尿、扩血管处理,减少右心回血,缓解肺水肿。基于“心痹”病机的认识,在心肌缺血和心肌功能障碍时,应减少其耗氧,因此,可酌量使用细辛、桂枝类温通心脉药,但主体应以“开宣心痹,益气通络、熄风清火、化痰利水”为治法。

组方以阴阳复位汤^[4]合宣痹汤、瓜蒌薤白桂枝汤、肝着汤加减:旋覆花、升麻、醋鳖甲、当归、细辛、醋郁金、通草、紫菀、瓜蒌、薤白、桂枝、法半夏、枳实、茜草、丹参、姜竹茹、桑白皮、地骨皮、制何首乌、丹皮。

3 厥阴之痹

基于张仲景《伤寒论》“阴阳气不相顺接便为厥”的认识,现代医家普遍认同各种原因所致的休克属中医厥脱证范畴,且“阴阳气不相顺接”是其核心病机理论^[5,6]。笔者结合休克三期的病理生理机制,进一步提出“厥阴痹”的中医病理及病机名。

3.1 火中木,即心之厥阴体系

《素问·阴阳应象大论》:“南方生热,热生火,火生苦,苦生心,心生血……在体为脉,在脏为心,在色为赤”,提出“心主血脉”观,依据“五行互藏”理论,体循环及肺循环中的动脉系统、毛细血管网、静脉系统,

当属火中木,即心之厥阴体系。

3.2 休克的首要病机——“自心而一脉相承的律动”节律失和

动脉血富含氧及营养物质,即“多气多血”。动脉是脉动,血流压力较大,流速较快。脉搏波是心脏的搏动(振动)沿动脉血管和血流向外周传播而形成,心脏的舒缩和动脉管壁的张力是基本条件,可视为“自心而一脉相承的律动”。当发生低血容量性休克、心源性休克及梗阻性休克时,其共同的病理生理机制是以低心排为特征,而分布性休克的病理生理改变发生在外周循环,表现为全身血管阻力下降^[7]。因此,这四类休克的首要病机是“自心而一脉相承的律动”节律失和,进而出现全身动脉血压降低、组织低灌注、细胞氧代谢异常。

静脉血携二氧化碳、代谢物质较多,即“多血少气”。静脉平稳流动,压力相对较小,速度较缓。原因在于静脉血液回流的动力不是管壁本身的收缩,而是通过一个泵结构的帮助,这种深静脉的泵作用是由肌肉提供的。肌肉压缩通过较高压力将血液挤压回心脏,只要静脉瓣和肌肉泵工作良好,就可以保证血液回流至心脏。

因此,所谓“阴阳气不相顺接”,病位关键在动静脉系统(中医属“阳”);病机关键在不相顺接,即微循环障碍,而此前的首要病机即“自心而一脉相承的律动”节律失和。

3.3 阴阳气的“不相顺接”-微循环障碍

“阴阳气不相顺接”导致微循环障碍,其组织细胞表现为缺血性缺氧(可视为“生内风象”),或淤血性缺氧(可视为“脉络痹阻象”),进而发生血管内皮细胞损伤渗漏(可视为“毒热络伤虚张象”)。主要的病理机制表现:①休克代偿期,外周血管代偿性收缩,即微循环在剧烈的炎症反应中,毛细血管前括约肌和毛细血管单层内皮细胞受炎症因子的刺激而收缩,微循环灌注量骤减,出现缺血缺氧,乃“厥阴之生内风象”。②休克失代偿期,毛细血管前括约肌松弛,对血管活性药不敏感,表现为“麻痹”状态,出现淤血缺氧,乃“厥阴之脉络痹阻象”。③休克难治期,随着病情恶化,毛细血管网进一步扩张,局部组织酸中毒加重,过氧化物等致炎物质堆积,造成毛细血管内皮广泛损伤和渗漏,乃“厥阴之毒热络伤虚张象”。

以“开宣厥阴痹,益气育阴、通络化痰、熄风泻浊”为治法,组方以当归四逆汤(和/或四逆汤)合上焦宣痹汤、肝着汤加减:当归、桂枝(或代之以肉桂)、细辛、

通草、制附子、人参、干姜、炙甘草、醋郁金、旋覆花、茜草、紫菀、桔梗、地骨皮、川芎、制何首乌、丹皮、丹参、桃仁、炒蒺藜。

4 肠之痹

肠道作为体内最大的“贮菌所”和“内毒素库”,其黏膜完整性和屏障功能一旦受到缺血缺氧性损害,肠道细菌/毒素向肠外组织器官移位,将引发肠道局部或全身性不可控炎症反应和促炎介质过度释放,因此,胃肠道被认为是全身性炎症应答综合征的触发器和始动器,是脓毒症和多脏器功能障碍综合征的“中心器官”^[8]。

严重感染、休克等伤害因素所并存的潜在的肠道低血压、肠道低灌注或隐性肠道休克,导致肠道黏膜缺血缺氧、肠道屏障功能障碍,并诱发肠源性全身炎症应答综合征、多脏器功能障碍系列症候群,称为“休克肠”^[9]。

腹腔内脏器血流低灌注、血流再分布所致肠系膜血流减少,肠黏膜血流灌注不足或低氧,引发肠道免疫屏障功能障碍,肠腔内细菌/毒素移位,具体病理机制:影响肠道免疫屏障中体液免疫(如分泌型免疫球蛋白A)、细胞免疫(肠道相关淋巴组织如巨噬细胞、肠黏膜固有层集合淋巴结、肠系膜淋巴结)构筑的防御体系,加之免疫因子黏附、吞噬、杀伤细菌/毒素时需消耗大量氧和腺嘌呤核苷三磷酸(Adenosine Triphosphate,ATP),均导致肠道正气虚损,归属于“中气不足”范畴。而消耗的同时又释放了大量炎症因子,产生氧自由基等,相当于进一步加重“阴火”的流窜(肠腔内细菌/毒素移位);菌群失调、需氧菌成为优势菌群并释放大量毒素,以及肠黏膜酸中毒,均增高了肠黏膜的通透性及黏膜损伤的概率。即供血不足导致黏膜细胞分泌黏液减少,形成燥的内环境,而“燥极生风、郁而化火”产生的炎症介质形成强大的穿透力,损伤肠黏膜细胞间隙连接及黏膜毛细血管,导致肠黏膜通透性增高和黏膜损伤,而血管内皮损伤导致的渗漏引起肠壁水肿,即痰浊、淤毒内生,肠蠕动减慢。基于中西医病机融通思考,笔者认为这种肠内外便、气、液的“滞而不通”,中医病机归属于“肠之痹”。“中气斡旋”影响三焦气机及水液代谢,肠之痹如不得及时逆转将进一步导致三焦痹象,故临床除“痞”“满”“燥”“实”的阳明腑实证外,常继发伴随气短、喘促等“肺痹”之证,以及少尿、无尿、呕吐等“肾痹”癃闭、关格之候。可见,“肠之痹”不仅是各类危急

重症病情进展的重要阶段,也是促进肺之痹、肾之痹,甚至是心之痹、厥阴之痹的关键因素。

此外,肝枯否氏细胞可视为肠之痹触发全身性炎症应答综合征的最后防线,其功能是反映整个机体防御能力的重要标志,腹腔内脏器血流低灌注导致肝枯否氏细胞、网状内皮系统清除来自肠道细菌/毒素的能力下降,过多的内毒素经肝静脉进入体循环、肺和全身其他脏器产生直接的细胞毒性作用,造成内源性菌血症、内毒素血症甚至脓毒症。因此,从治未病的角度出发,须提前做好肝脏血流灌注的调节,此即见肠之病,当先柔肝、养肝、疏肝。

以“开宣肠痹,通腑泻浊、熄风利窍、化痰通络”为治法,组方以温胆汤合上焦宣痹汤、千金苇茎汤、当归赤小豆散加减:法半夏、姜竹茹、陈皮、枳壳、醋郁金、通草、旋覆花、茜草、桑白皮、冬瓜仁、桃仁、杏仁、大腹皮、大豆黄卷、生麦芽、生神曲、败酱草、赤小豆、地骨皮、制何首乌、赤芍、丹皮。

5 肾之痹

急性肾损伤(Acute Kidney Injury, AKI)是由各种病因引起短时间内肾功能快速减退而导致的临床综合征,表现为肾小球滤过率(Glomerular Filtration Rate, GFR)下降,同时伴有氮质产物如肌酐、尿素氮等潴留,水、电解质和酸碱平衡紊乱,重者出现多系统并发症^[10]。肾脏灌注减少、肾毒素、炎症等导致急性肾小管损伤,进而引起GFR下降的病理机制包括坏死肾小管上皮细胞等造成阻塞部位近端小管腔内压升高,继而肾小球囊内压升高导致GFR下降;肾小管上皮受损坏死脱落,导致管壁缺损剥脱,原尿液反流引起肾间质水肿压迫肾单位,加重肾缺血,GFR下降;球-管失衡,入球小动脉和肾血管收缩,肾血管阻力增加,GFR下降。

肾小球囊内压升高、肾间质水肿、GFR下降皆为“不通”,即“痹”象。笔者认为肾小管的生理功能表现为近曲小管行“封藏”之用、远曲小管行“枢机”之用、集合管行“排泄”之用,其主体气化功能可归属于“肾之膀胱”,其司开阖,当以通为用。从早期的肾前性肾功能不全到后期肾后性肾功能不全,AKI临床表现为少尿、无尿,即水液代谢异常是从“癃闭”向“关格”的演变。

全程风火为本,主要体现:①导致肾小球、肾小管损伤的炎症介质及细胞因子,可视为风火;②球-管失衡,血管紧张素增加动脉张力,可视为“痉”象,属

风,成燥局。肝体阴用阳,血管紧张素原在肝生成,属“阳用”;肺主宣发肃降,其抽吸之用如风箱一般调节人体三焦空间的缩放,带动气血津液的流转,其中,血管紧张素转化酶ACE就是调控风力的按键,此键置于肺,即“金克木”。由此推测,肾素-血管紧张素是一套病理状态下的“动藏”机制,其五行属“风系”：“风为寒中之动气”,先启动肾素,调动“阳用”,肾素-血管紧张素如相火寄于厥阴去开泄肾藏,再由肺拉动风闸,将这股风火的律动施布周身小动脉;③醛固酮增多导致的水钠潴留是郁极生风影响三焦对水液代谢的调控所致。

综上,AKI的中医病机为“肾之痹”,风火为本,燥、淤血、痰浊为标。以“开宣肾痹,育阴熄风、通腑泻浊、化痰通络利水”为治法,组方以当归芍药散合上焦宣痹汤、大补肺汤、肝着汤加减:当归、白芍、茯苓、川芎、泽泻、制何首乌、丹皮、丹参、地骨皮、炒蒺藜、旋覆花、茜草、醋郁金、通草、麦冬、五味子、淡竹叶、姜竹茹、枳实、醋鳖甲、大豆黄卷、大腹皮、败酱草、生麦芽、生神曲。

6 结语

本文基于中医学整体、恒动、变理调和与三因制宜的辨证观,通过“中西医病机融通”诠释危急重症的病理生理及病理机理,通过“中西医病机融通”,探讨“脏气重叠、层层相积”的重强机制演变为主的“五痹”核心病机,制定了“开宣解郁十法”,即开宣熄风、开宣清火、开宣通腑、开宣泻浊、开宣化痰、开宣通络、开宣利水、开宣利窍、开宣益气、开宣育阴,指导临床组方用药,形成一套区别标本主次、把握病机演变、预见病势进展的网络,建立“中西医病机融通”救治危急重症的理论技术范式。然而,危急重症的复合病机演变规律有待进一步揭示,基于复合病机的组方用药权重需要更加精准,体现中西医协同的疗效评价需要更加客观、系统,下一步有待运用循证医学方法进行深入研究。

“中西医病机融通”目的在于探索中西医学相通的病理生理机制和病机规律,是对古今医学理论及实践的传承与应用,由此形成的“病机融通”创新思维,有助于促进中医病机体系的完善。其整体性、系统性、恒动性等特点,能为危急重症的中医病机本质研究提供科学、合理的方法,有效地指导临床实践,提高疾病救治率,值得深入探索并广泛应用。

参考文献

- [1] 陈腾飞,刘清泉.从气津血精神探讨急危重症的病机演变[J].中国中医急症,2018,27(2):303-305.
- [2] 黄明,杨丰文,张磊,等.中医药治疗新型冠状病毒肺炎的经验与策略——张伯礼院士武汉一线抗疫思考[J].中医杂志,2020,61(24):2117-2120.
- [3] 蔡晶,刘献祥.从“范式”理论看中西医结合临床发展——兼论中西医结合临床的内涵与外延[J].中国中西医结合杂志,2016,36(5):522-525.
- [4] 刘园园,谢胜.“叁圈循环”防治模型构建与六经治未病[M].北京:中国中医药出版社,2022.
- [5] 吕静静.回阳固脱法对感染性休克血流动力学影响的观察[D].成都:成都中医药大学,2009.
- [6] 王晓鹏,陈腾飞,罗丹,等.基于不同辨证体系的脓毒症休克中医病机探析[J].中国中医急症,2018,27(1):101-104.
- [7] 管向东,聂焱.休克治疗的理念与进展[J].中华重症医学电子杂志,2015,1(1):53-57.
- [8] 屠伟峰,肖光夏.“休克肠”病理生理机制的研究现状[J].临床麻醉学杂志,2004,20(10):634-637.
- [9] 屠伟峰,肖光夏.“休克肠”与多脏器功能障碍[J].中华麻醉学杂志,2002,22(2):125-128.
- [10] 陈灏珠,林果为,王吉耀.实用内科学[M].14版.北京:人民卫生出版社,2013.

Discussion on the Treatment of Critical Illnesses Based on the Integration of Chinese and Western Medical Pathogenesis from the Perspective of "Five Paralysis"

XIE Sheng, LIU Yuanyuan, ZHANG Limin, LIU Lijian, LI Liqun, XIE Juanjuan, TAN Jinjing, WANG Guangyao

(The First Medical College of Guangxi University of Chinese Medicine, Nanning, Guangxi, 530023, China)

Abstract: Based on the present situation that the traditional "single pathogenesis" syndrome differentiation in the coordinated development of Chinese and Western medicine, it is difficult to fully touch the current situation of critical and severe complex pathogenesis, so it is very important to explore the treatment rules and prescription medication under the complex pathogenesis. Based on the dialectical view of the whole, constant movement, supernatural reconciliation and three-cause system of Chinese medicine, Professor Xie Sheng's team in the First Affiliated Hospital of Guangxi University of Traditional Chinese Medicine proposed to interpret the evolution law of the complex pathogenesis of critical and severe diseases through the thinking of "integration of traditional Chinese and Western medicine pathogenesis", and formulate the "ten methods of opening and decongesting stagnation" and carry out the prescription medication in clinical practice. The results suggest that the core pathogenesis of critical illness is the disorder of Qi movement leading to the stagnation of Qi in internal organs. In particular, the "five paralysis" mechanism evolution of "overlapping and accumulation of zangqi" runs through the pathological process of most critical illnesses in clinic. The prescription of "integration of traditional Chinese and western medicine pathogenesis" has achieved remarkable curative effect. Therefore, it is proposed that the compound pathogenesis of critical illness is mainly manifested as the innovative viewpoint of the internal organs ("five paralysis"), and the prescription treatment of "ten methods of opening and decongesting stagnation" is a possible breakthrough in the synergistic treatment of critical illness by Chinese and Western medicine, which is worthy of clinical promotion.

Key words: integration of Chinese and Western medicine pathogenesis; critical illness; five paralysis; opening and decongesting stagnation; formulae

责任编辑:陆雁