

108例青紫舌的临床资料分析和探讨

上海第一医学院中山医院 胡庆福 陈泽霖

青紫舌是临床诊断血瘀证的主要客观指标,随着中西医结合和活血化瘀研究工作的开展,青紫舌在临床疾病中的诊断价值和在某些疾病治疗过程中的指导作用受到了广泛的重视,但目前对它的临床意义及形成机理尚缺少系统的研究。本文拟从临床角度对本组患者青紫舌形成的各种因素加以探讨。

临床资料

一、研究对象

本文收集了108例青紫舌病人的临床资料,这些病人均为1981年3月至1982年5月中山医院和中国人民解放军某医院的内科住院病人。

二、一般分析

108例青紫舌病人中,男性83例,女性25例,男女之比为3.32:1。年龄20~82岁,各年龄组均有分布,但以55岁以上的人数为最多,共43例。108例病人中全舌青紫兼有舌上瘀斑、瘀点者9例。

三、病种分布

以心血管系统疾病为最多,共43例(39.8%),其中冠状动脉粥样硬化性心脏病30例,风湿性心脏病8例,先天性心脏病2例,原发性心肌病2例,心包炎1例;其次为肝脏疾病,共37例(34.3%),均为迁延性肝炎、慢性肝炎和肝硬化病人;再次为呼吸系统疾病12例(11.1%),包括支气管哮喘、慢性支气管炎、肺气肿、肺原性心脏病等疾病;肿瘤6例(5.6%),系肝癌和肺癌病人;血液系统疾病5例(4.6%),为白血病、血小板减少性紫癜、真性红细胞增多症病人;其它病种5例(4.6%)。

四、中医辨证

按脏腑辨证,本组108例青紫舌病人中,以肝经见证者最多,42例次,其次为心经见证者36例次,肾经见证者35例次,肺经见证者15例次,脾经见证者9例次。可见本组青紫舌病人以肝、心、肾三经的病变为主。

临床资料与青紫舌形成关系的探讨

青紫舌的形成机理是复杂的,可能与多种病理改

变有关。现据本组108例青紫舌患者的临床资料讨论如下。

一、青紫舌与年龄的关系

108例青紫舌中55岁以上年龄组的人数最多,共43例(39.8%),这可能是随年龄增长,患慢性病机会增多的缘故;此外,老年人的血管退行性变也是青紫舌比例增高的因素之一。

二、青紫舌与病种的关系

以往我院曾观察了100例青紫舌病人,其中以肝胆系统疾病为最多,占54%,其次为心血管疾病,占17%⁽¹⁾。上海第一医学院病理生理教研组观察了88例青紫舌病人,其中心血管疾病患者最多,占25%,肝胆系统疾病占21.6%,呼吸系统疾病占17.1%⁽²⁾。本组青紫舌患者的病种分布与以上的观察基本相符。提示青紫舌的形成与心泵功能衰竭、体循环障碍和肝脏损害、门静脉高压等病理变化有较密切的关系。

三、青紫舌与疼痛的关系

固定不移的疼痛是中医辨证血瘀的一个重要依据。《医林改错》云:“凡肚腹疼痛,总不移动,是瘀血。”《血证论》云:“瘀血在经络脏腑之间,则周身作痛,以其堵塞气之往来;故滞碍而痛,……瘀血在上焦,……或骨胸膈膈硬刺痛,……瘀血在中焦则腹痛胁痛,腰脐间刺痛,……瘀血在下焦则季肋少腹胀满刺痛。”《医学三字经》更概括说:“痛不通,气血壅;通不痛,调和奉。”均指出疼痛是瘀血内结的一个主要症状。本组病例中有56例(51.9%)具有疼痛症状,疼痛的性质有心前区痛、肝区刺痛以及肿瘤部位的胀痛等,可见青紫舌和疼痛症状的发生有密切关系。另一方面,在一些以疼痛为主要症状的疾病中,青紫舌的发生比例也很高。如在慢性头痛病中,有一半以上的病人辨证属于血瘀型,舌质均暗或有瘀斑、瘀点⁽³⁾。有急性疼痛的急性阑尾炎、急性胆囊炎、急性胰腺炎(出血型)⁽⁴⁾、绞窄性肠梗阻⁽⁵⁾等急腹症病人,大面积烧伤病人⁽⁶⁾和痛经、产后腹痛等妇科病人,其舌质均常呈绛紫色或有瘀斑、瘀点形成,用活血化瘀药物治疗后,可使疼痛缓解,同时青紫舌也常消退或紫色变淡。本组患者疼痛与组织缺血、缺氧、炎症等病理变化有

关。

四、青紫舌与病理性肿大及肿块的关系

唐容川说：“瘀血在经络、脏腑之间，结为症瘕”。本组病例中，肝肿大者49例(45.4%)，脾肿大者12例(11.1%)，这些病人多有肝功能损害和门静脉高压的临床表现，因此在这些病人中青紫舌的发生可能与门静脉系统淤血有关。舌是血供特别丰富的器官，其粘膜及粘膜下层的血管网可敏感地反映血流状态。门静脉高压时可能通过门—腔静脉侧枝循环，即食管静脉→上腔静脉血流影响舌的血管网，使舌乳头内血液淤滞，舌质变为蓝红色或青紫色。肝硬化病人的“肝舌”（一种蓝红色充血肿胀的舌象），和肝癌病人的“肝瘕线”（舌缘两侧见青紫色的条纹或紫黑色的斑块）可能就是通过这一病理机制发生的。

本组病人心脏扩大并有心脏功能严重减退的临床表现者38例(35.2%)，其中心功能Ⅲ级者22例，伴有严重心律不齐14例，伴有高血压病19例。由于心脏功能减退以及外周血管阻力增加，使心脏不能将静脉回流的血液充分排出，心输出量锐减，动脉系统内血液供应不足，每分钟供给组织的血流量降低，运送给组织的氧量也随之减少，引起低血液动力学性缺氧⁽⁷⁾；同时静脉系统内淤血明显，血流迟缓，血液在毛细血管中停留时间延长，组织细胞从血液中摄取较多的氧，毛细血管血液中还原血红蛋白形成增多，引起血色变暗；另外，体循环淤血，特别是腔静脉淤血，会影响舌的血液灌注，造成舌微循环障碍。所有这些都可使青紫舌的发生。我们曾观察了74例冠心病人的舌尖微循环改变，其中青紫舌36例，非青紫舌38例。结果表明，青紫舌患者的血液常呈暗红色，血流速度减慢，微血管扩张淤血及血管周围的渗出、出血等现象均比非青紫舌患者明显。有人报告，当静脉压大于200毫米水柱时，舌腹静脉均有怒张⁽⁸⁾，对5例青紫舌病人作静脉压测定，结果都示静脉压增高⁽¹⁾。因此，心脏扩大（心功能不全）→腔静脉淤血→舌尖微循环障碍，这一系列病理变化是舌质变紫变暗的病理基础之一。左心功能不全还可引起肺脏淤血，影响肺的换气功能，使动脉血中氧分压下降，二氧化碳分压升高，这也有利于青紫舌的发生。

五、青紫舌与体表血管异常的关系

在中医辨证中，凡体表血管的迂曲隆起或扩张，如舌下静脉增宽、曲张，鼻翼、甲皱、面颊部毛细血管的扩张以及蜘蛛痣、肝掌、腹壁静脉曲张、颈静脉怒张等，都属于血瘀的表现。《医林改错》所云“青筋暴露，非筋也，现于皮肤之血管也，血管青者，内有

瘀血也”和“红纹血缕，红点红斑属瘀”，都是指体表毛细血管和静脉的扩张。本组108例青紫舌病人中，有体表血管异常者共69例(63.9%)，其中舌脉瘀张31例，颈静脉怒张22例，毛细血管扩张5例，腹壁静脉曲张4例，蜘蛛痣5例，肝掌2例。可见青紫舌的发生与体表血管异常有较密切关系。体表血管异常的原因是复杂的，其中有些因素至今尚不明确，但最为重要的可能是心泵功能衰竭所致的静脉系统淤血和肝脏病变所致的门静脉淤血，也可能与体内雌激素水平升高（雌激素灭活减少）有关；但近来也有人指出，微循环障碍是这些体征发生的病理基础⁽⁹⁾。

六、青紫舌与出血的关系

舌体供血丰富，毛细血管丛众多，因而在临床各种血症中，常可见到舌面出血，有时在全身其他部位尚未有出血表现时，舌面已可看到有小出血点形成。中医理论认为“离经之血便是瘀”。微循环观察也证明，青紫舌患者舌蕈状乳头毛细血管周围常有明显的出血现象⁽¹⁰⁾。本组108例青紫舌患者中有出血表现者19例(17.6%)，包括上呼吸道出血、牙龈出血、痰中带血等，其中8例凝血酶原时间延长，6例血小板计数 <10 万/毫米³。有人统计100例各型紫癜病人表现有青紫舌（包括舌质青紫、舌有瘀斑或瘀点和舌脉瘀张等）并伴有毛细血管脆性明显增加者占53%⁽¹¹⁾；急性白血病和急性弥漫性血管内凝血患者的舌面上也常有瘀斑或瘀点出现⁽¹²⁾。可知凝血机制障碍及毛细血管脆性增加引起的舌上出血是青紫舌（主要是瘀斑、瘀点）形成的一个因素。

病理改变与青紫舌形成关系的探讨

一、青紫舌与缺氧的关系

本组青紫舌患者有气急、喘促、呼吸困难表现者20例(18.5%)，其中19例出现紫绀（均为慢性支气管炎、肺气肿、肺心或心力衰竭病人），血气分析结果，血氧分压 <95 毫米汞柱者13/14例(92.9%)，血二氧化碳分压 >40 毫米汞柱者11/14例(78.6%)，表明机体有严重缺氧、二氧化碳潴留及呼吸性酸中毒存在。由于血液中还原血红蛋白含量明显升高，血液呈暗红色，患者的口唇、甲皱发绀，舌质呈绛紫色。缺氧和酸性代谢产物堆积可使毛细血管扩张，微循环内血液淤滞，血管通透性增高，导致舌乳头内渗出、出血。缺氧并可引起血管内膜损伤，有利于微小血栓和血液涡流的形成，使微血管内血流阻力增加，进而影响毛细血管与组织细胞间的气体交换和营养物质的交换。所有这些由缺氧引起的病理变化也都直接或间接

地参与了青紫舌的形成。此外,这类病人大都有右心功能不全和静脉淤血的病理改变,这也可促发缺氧时青紫舌的发生。动物实验证实,在结扎颈总静脉出现舌腹面静脉怒张后,再进行缺氧试验,虽轻度缺氧(氧分压为59.9毫米汞柱时),舌质也显紫蓝色⁽⁸⁾。舌质色泽的变化与血气及血液酸碱度的变化有直接的关系。临床报道指出,青紫舌的发生率在晚期肺病患者中明显增加,约有65%的紫舌病人,氧分压<50毫米汞柱,80%左右的青紫舌病人,二氧化碳分压大于45毫米汞柱;约有半数以上的紫舌病人,血液PH<7.35^(13,14)。动物实验也证实,舌质颜色与缺氧程度大致平行,当毛细血管中还原血红蛋白>2克%时舌质变暗,>5克%时出现紫绀,>7克%时舌质呈紫蓝色;动物在缺氧合并二氧化碳潴留、酸中毒时,较单纯缺氧时舌质更易显紫色⁽⁸⁾。说明缺氧、二氧化碳潴留、酸中毒有可能是青紫舌发生的主要病理因素。

二、青紫舌与红细胞数量的关系

108例青紫舌患者中有13例(12%)红细胞计数大于正常(男性大于500万/毫米³,女性大于420万/毫米³),11例(10.2%)血红蛋白在14克%以上,其中除1例为真性红细胞增多症病人外,其余皆为肺气肿、肺心病和慢性心衰病人,这些病人血循环中红细胞数量过多,血球压积升高,使全血粘度增高,血液呈浓、粘、聚状态,舌乳头微循环中的血流缓慢,血细胞聚积,组织灌注不足,缺血缺氧严重,临床表现为全舌青紫,呈紫红或绛紫色。

三、青紫舌与血浆成分改变的关系

对本组部分病例的血浆成分检测结果表明,血清胆固醇>250毫克%者6/28例(21.4%),甘油三酯>160毫克%者8/28例(28.6%), β -脂蛋白>600毫克%者10/28例(35.7%),IgG>1660毫克%者10/26例(73.1%),IgA>335毫克%者7/26例(26.9%),血清粘蛋白>4.3毫克%者6/11例(54.5%), γ 球蛋白>20%者21/43例(48.8%)。提示青紫舌的发生除了与红细胞的数目增高有关以外,还与血浆成分中上述大分子物质的增多有关。根据血液流变学的原理,血粘度与血浆中所含各种蛋白质的浓度及物理性质有关。所含蛋白质浓度愈大,其分子量或体积愈大,粘滞性亦愈高。各种生物大分子物质在相同浓度时产生比粘度的能力大小依次为总胆固醇、纤维蛋白原、甘油三酯、 β -脂蛋白、IgG、IgA、白蛋白⁽¹⁵⁾。因此,上述大分子物质的增多,将导致血浆粘度和全血粘度的增加,从而间接促进了青紫舌的形成。有人指出,在IgG、IgA、纤维蛋白原增高的病人中,青紫舌的

发生率显著升高⁽¹⁶⁾。此外,一些大分子物质如脂蛋白、IgG、IgA等可遮蔽红细胞的表面电荷,使红细胞表面电荷密度相对减少,红细胞之间相互排斥减弱,红细胞成聚集状态⁽¹⁶⁾,红细胞泳动速度变慢,血液在低切变速度时的粘度升高,血液淤滞,而有助于青紫舌的形成。血浆蛋白成分的改变还可以直接影响微循环的机能状态。血浆中大分子蛋白质可通过改变细胞间相互作用的途径,引起血细胞聚集,使之成缙线状,造成微循环的高粘状态⁽¹⁷⁾,这也可能是青紫舌发生的病理机制之一。

四、青紫舌与各脏器病变的关系

青紫舌作为血瘀的一个指征,它的发生与某些脏器功能的改变必然有一定联系。在108例青紫舌中有心、肝、肺功能不全的病例较多,分别占38例(35.2%)、34例(31.5%)和14例(13.0%),而有肾功能不全的表现者只有2例(1.9%),这与青紫舌多见于心血管系统、肝胆系统和呼吸系统疾病的临床观察一致。本组中有生前舌质青紫9例(8.3%),病理解剖结果表明,9例病人都有肝脏、肺脏的病理改变,4例有心脏的病理改变,而肾脏的病变较轻微,只有3例有肾淤血的表现,这与本组病例的临床观察结果相符。提示青紫舌形成与心、肝、肺等脏器的病理变化有较密切的关系。

通过对108例青紫舌病例的临床资料分析,初步认为青紫舌的形成与临床引起疼痛、出血、病理性肿大及肿块、体表血管异常等血瘀症状和体征的病理变化有关,并与机体缺氧、红细胞增多、血浆成分改变等多种因素亦存有一定关系。

参 考 资 料

- (1) 陈泽霖:青紫舌的100例临床观察及形成机制研究。活血化瘀研究(姜春华主编),第184页,上海科学技术出版社,1981。
- (2) 上海第一医学院病理生理教研组等:中华内科杂志17(6):429,1978。
- (3) 陈宝田:活血化瘀药治疗慢性头痛。活血化瘀资料选编(中国人民解放军第一五七医院西医学习中医班主编)第82页,人民卫生出版社,1982。
- (4) 哈尔滨医科大学第一附属医院普外科:哈尔滨医科大学学报(1):1,1978。
- (5) 田忠秀:中西医结合治疗肠梗阻91例小结。内部资料,1980。
- (6) 孔昭遐:中医杂志(8):26,1980。
- (7) 中山医学院等:病理学(上册)。第60页,人民卫生出版社,1978。
- (8) 张久山等:天津医药8(4):206,1980。
- (9) 广州部队总医院微循环小组:80例慢性肝病患者甲皱微循环的变化。内部资料,1980。

- (10) 金惠铭等: 中医杂志 22(6):18, 1981。
- (11) 朱光斗等: 活血化瘀法治疗紫癜的探讨。活血化瘀研究, 第 177 页, 上海科学技术出版社, 1981。
- (12) 天津市第一医院: 活血化瘀治疗急性弥漫性血管内凝血 33 例临床观察。活血化瘀资料选编, 第 142 页, 人民卫生出版社, 1982。
- (13) 哈尔滨医科大学附属第一医院: 中华医学杂志(9):530, 1978。
- (14) 康良石等: 肺源性心脏病舌象变化的初步观察。内部资料, 1979。
- (15) 吴良金等: 150 例冠心病, 41 例缺血性脑中风的细胞电泳和血液粘度变化的临床小结。内部资料, 1979。
- (16) 梁子钧等: 血瘀和活血化瘀的血液流变学研究。活血化瘀研究, 第 267 页, 上海科学技术出版社, 1981。
- (17) Murphy JR: Hematologic disorders: Hematology and the microcirculation in "Microcirculation in Clinical Medicine". Ed Wells R, P 235, Academic Press, New York and London, 1973。

中西医结合治疗急性淋巴细胞性白血病 1 例

湖北省沙市市第二人民医院儿科 樊友昆

1975 年我科采用中西医结合方法治疗急性淋巴细胞性白血病 1 例, 至今已完全缓解 7 年多, 报道如下:

病历摘要: 傅×, 女, 11 岁, 1975 年元月 15 日入院, 住院号 45460。

患儿于入院前 2 个月起时而发烧, 体温波动于 39~40℃ 之间, 持续 3~4 天, 给予对症治疗烧退, 间歇 1 周左右发烧又起, 如此反复达 2 个月之久。不畏寒, 不出汗, 但自发病后面色苍白, 自感头晕, 头痛, 不思饮食, 全身软弱无力, 入院前半月左右上述症状加重且腿上出现紫斑。体检: 发育正常, 面色苍白, 颈软, 五官及两肺无异常发现, 心尖部可闻及 II 级吹风样收缩期杂音, 腹软, 肝在肋缘下 2.5 厘米, 质硬, 脾在肋缘下 1 厘米, 双下肢有出血点, 双腹股沟有 3~4 个如蚕豆大小淋巴结, 可活动, 压痛不明显。化验: 血红蛋白 5.5 克%, 红细胞计数 265 万/立方毫米, 白细胞计数 1350/立方毫米, 中性粒细胞 14%, 淋巴细胞 85%, 单核细胞 1%, 血小板 3.9 万/立方毫米, 出血时间 3 分钟, 凝血时间半分钟, 网织红细胞计数 0%。骨髓检查: 淋巴细胞增生极度活跃, 原淋 75.5%, 幼淋 21%, 淋巴细胞 3.5%, 幼红细胞减少, 巨核细胞未见。入院诊断: 急性淋巴细胞性白血病。入院后给强的松 10 毫克, 日 4 次; 6-巯基嘌呤 75 毫克, 日 1 次, 连用 14 天为一疗程; 环磷酰胺 150 毫克, 静脉注射, 每 14 天用 6 次; 乙胺嘧啶 50 毫克, 日 1 次, 服 5 天, (每 6 周服 5 天); 并用青霉素等控制感染。未输血。中医辨证: 面色苍白, 爪甲色淡, 疲乏无力, 语声低微, 头晕自汗, 舌淡脉细, 证属气血两虚, 治以益气养血。中药处方: 黄芪 24 克, 熟地 15 克, 生地 15 克, 黄精 30 克, 白术 15 克, 党参 15 克, 阿胶 9 克, 何首乌 24 克, 大枣 20 枚, 五味子 9 克。每日 1 剂, 水煎, 分 2 次服。

经治一个疗程后, 体温稳定, 精神、食欲好转, 面色红润, 血红蛋白升到 10 克%, 红细胞升到 321 万/立方毫米, 白细胞升到 5200/立方毫米, 血小板升到 22.9 万/立方毫米。每疗程结束后休息 7 天, 但中药不停, 当第三个疗程结束时, 骨髓象恢复正常。五个疗程后, 患儿精神、食欲均恢复常态, 体温一直稳定, 皮肤红润, 心肺无异常发现, 肝脾肋缘下均未触及, 浅表淋巴结未触及, 未再发现出血点, 住院 107 天出院, 出院后以环磷酰胺、6-MP 两药交替轮换使用, 每药连用 3 周, 休息 1 周, 休息期间服以上中药方。上述诱导疗法每 2 个月再重复一次, 1 年后每 4 个月重复一次, 5 年后停止治疗。追踪随访至今已 7 年多, 患儿精神、食欲好, 生长发育正常, 现已上高中, 能参加 100 米短跑竞赛。1980 年在武汉医学院附属第二医院内科复查骨髓象完全正常。

体会: 由于细胞动力学理论的发展, 白血病化疗采用了大剂量联合用药, 疗效较以往明显提高, 延长了缓解期和生存期, 但化疗药物对白血病细胞和机体的正常细胞的选择性不大, 化疗过程中机体受到严重的损害, 骨髓机能受抑制, 导致感染、出血和死亡。近年国内有关资料明确指出, 在化疗的同时, 使用中药扶正固本, 发挥中西医两法的长处, 用中药的扶正以理其虚, 西药化疗以攻其邪, 收到了较单用西药或单用中药更好的效果。近年有关实验证明, 中医扶正固本能改善下丘脑—垂体—肾上腺皮质系统的功能, 能明显提高机体内细胞吞噬功能, 能增强机体免疫能力, 能增强体力和心脏功能, 能增强机体对缺氧的耐受力, 从而增强了机体对外邪的抵抗能力。本例缓解 7 年多, 从未并发感染, 无骨髓受抑制表现, 生长发育良好, 食欲一直正常, 说明中西医结合治疗的优越性。