

论 坛

试 论 痹 证 病 机

上海市中医药研究院伤科实验研究室 王 绪 辉

痹者，闭也，乃闭塞不通之意。当人体气血为风寒湿所闭，滞而不通，产生疼痛、肿胀、重着、麻木、无力等症候时称之为痹证。据其病变部位有肢体痹、经络痹、脏腑痹之分；依其病理特性有行痹、着痹、痛痹、热痹等之异。长期以来，此病严重危害着人民的健康。本文根据祖国医学痹证基本病机理论，结合近年来我们用现代科学技术和手段进行研究的结果，对痹证的病机试作论述，以求加深其认识，为探索有效的防治方法提供理论依据。

一、致病因素

《素问·痹论》曰：“风寒湿三气杂至，合而为痹也。”首次提出了风寒湿邪为痹证病原因子的概念，后世严用和进一步阐明：“风寒湿三气杂至，合而为痹，皆因体虚腠理空疏，受风寒湿气而成痹也。”说明引起痹证的发生有两大因素，即风寒湿病邪和与其相合的正虚之体，前者是病原因素，后者是体质因素。正虚邪盛乃致痹的条件。应用健康家兔作对比试验表明，去除兔毛造成局部卫外能力下降后，给以风寒湿刺激则可造成痹证的系列变化，而不予刺激者与未去毛的对照组间无显著差异。正如《素问·痹论》所说“不与风寒湿合不为痹”。

纵观祖国医学整个痹证的理论体系，风寒湿邪可分为外感和内生两种。前者是指反常的导致人体致病的气候和环境，其中包括了物理性风寒湿因素和病原微生物因素；后者是来自机体脏腑机能病变后形成的病理产物或病理结果，诸如痰、瘀血之类。两者通过外感和内伤致痹途径而产生痹证，彼此间可互为影响。

值得指出的是，继《内经》后，《中藏经》在外感痹证中提出了暑邪致痹的理论⁽¹⁾；何梦瑶等继张子和湿热为源，风寒为兼，三气合而为痹理论后，在内伤致痹中指出了“热盛则血枯，死血阻塞经隧，则亦不通而痹矣”⁽²⁾的论点，从而扩展了致痹的病邪范围。对外感暑热之邪致痹作用，我们的实验表明，当兔耳置于60±5℃温区内刺激，兔耳血管出现明显扩张，循环加

速，兔耳色泽变红，但在组织形态学上观察中未见病理改变，而对受热的实验家兔立即转成7±3℃的刺激，则较未预受热刺激的实验家兔，在同等刺激条件下，更易发生痹证的病理改变。正如朱丹溪所说，外感痹证“大率因血受热已自沸腾，其后或涉冷水，或立湿地，或扇取凉，或卧当风，寒凉外搏，热血得寒，汗浊凝涩”⁽³⁾而得。由此提示，人受暑热，腠理开，并不会致痹，而只是成为风寒湿邪易感之体。从经常由热环境转进入冷环境的炼钢工人的痹证患病率调查来看，青年炼钢工人与一般人无显著差异(P>0.05)，而中、老年炼钢工人较一般人显著增高(P<0.05)。可见暑热之邪所致的易感之体，对风寒湿邪的感受与机体正气的盛衰有关。

二、致痹机制

无论外感还是内伤致痹都因风寒湿邪影响气血、津液的运行和输布而成。就外感痹证而言，人体或为亏虚，或为神失意志，以致肌肤腠理空虚，荣卫不固，卫外能力不足，一旦遭致风寒湿邪侵袭，“寒气客于脉外则脉寒，寒则缩踈，缩踈则脉绌急”，“寒气客于经脉之中，与炅气相薄则脉满”，“寒气稍留，炅气以上，则脉充大而血气乱”⁽⁴⁾，遂出现脉绌急、脉满、脉充大、血气乱现象。因“经脉流行不止，环周不休”，“寒气入经而稽迟，泣而不行”⁽⁴⁾，表现出血脉闭塞，气无所行。同时“风寒湿气客于分肉之间，迫切而为沫，沫得寒则聚，聚排分肉而裂分也，分裂则痛”⁽⁵⁾，使组织内水液积聚，机体得不到正常的气血温养和津液濡润而发生痹证。正如景岳所言：“风痹之证，大抵因虚者多，因寒者多，惟血气不充，故风寒得以入之，惟阴邪留滞，故经脉为之不利”⁽⁶⁾“盖痹者闭也，以血气为邪所闭，不得通行而病也”⁽⁶⁾。

从我们的实验家兔模型观察结果来看，风寒湿侵袭后，由于肾上腺素能神经兴奋，分泌儿茶酚胺类神经递质，使细动脉暂时出现收缩，此时局部血流产生Sigma效应，随着风寒湿邪的继续刺激，局部血循环出现逆转现象，从而引起轴突反射，阻碍神经兴奋，

发放乙酰胆碱,使局部微血管扩张,产生一时的限制性散热和复温反应;与此同时,受邪之血液可流经下丘脑引起温敏神经原发生冲动,经交感神经引起外周血管的再度收缩。此过程是全身性反应,表现为心率、呼吸加快,躯体血管收缩,但由于轴突反射释放的神经介质和局部组织生物活性物质的释放,使毛细血管再度扩张,通透性增高,呈充血状态,表现了脉络急和脉络满的整个变化过程。

随着血管性因素的改变,可见到毛细血管内皮细胞收缩,血液粘滞性增高,血流速度减慢,轴流变宽,部分红细胞进入边流,血小板出现粘附现象,白细胞附壁,轴流内红细胞互相粘滞成串,最后,附着的小血小板引起颗粒释放,使局部5-羟色胺、纤维蛋白原、钾离子等通透性因子和趋化因子含量增高,血管通透性进一步增高,壁立的白细胞伸出伪足,侵入内皮细胞接合部,逐步进入周围组织,红细胞随之渗出,渗出的血小板与胶原纤维、弹力纤维粘着,由此,磷酸酯酶水解,从而引起微血管和小血小板的相应改变。再者,血小板聚集释放低分子阴离子蛋白,从而活化 C_3 为 C_{3a} ,促进多核白细胞的趋化和浸润。在这个变化过程中,血浆蛋白渗出,组织形成水肿。可见风寒湿侵袭后,血脉闭塞,血气无所行,津液迫切为沫而聚是由于局部微循环障碍,血浆蛋白、血细胞渗出、浸润等系列变化所致。

从组织cAMP含量测定结果分析,风寒湿刺激后,其含量下降,加剧了血小板聚集和炎症介质的释放。此外,由于cAMP是机体调节细胞代谢主要的第二信使之一,其既可反映细胞的代谢状态,又能说明与其相关的内分泌系统的动态关系。风寒湿侵袭后,各类组织cAMP含量多趋减少(除神经组织在后期有所增加外)。根据cAMP能体现激素的生物效应与 Ca^{++} 的密切关系,肌肉中cAMP含量的减少势必影响肌浆网中 Ca^{++} 的释放和利用。另外,cAMP含量的变化可影响组织糖原、脂肪分解、膜蛋白的机能以及神经介质的作用,使组织细胞的代谢、通透性、神经肌肉的兴奋性发生改变,由此说明风寒湿侵袭使组织cAMP含量的下降,参与了整个致病过程。

三、痹变结果

机体遭受风寒湿邪侵袭,气滞血瘀,津液涩滞,以致营卫不温,津液不养,组织因之而发生相应的病变,出现疼痛、肿胀,不仁、重着、无力、挛缩之证,其中疼痛是痹证主要的症候。就祖国医学对疼痛产生机制来分析,不外乎“不通”和“不荣”,前者多为实痛,主要表现在痹证的急性期,后者多为虚痛,主要表现

在痹证的慢性期。据实验观察表明,痹证早期的疼痛先是由于神经血管收缩,继之血管扩张,血液对扩张血管壁冲击而产生机械因素,其后又由于神经血管性和血小板、白细胞释放的致痛物质,作用于血管或血管旁痛觉感受器,以及弥散到细胞内、胶原系统和皮肤,加上组织通透性发生改变所致。

痹证后期的疼痛,据组织pH值测定的研究表明,风寒湿侵袭后组织酸度逐趋增高,由于氢离子浓度的增高对组织有肯定的致痛作用⁽⁷⁾,因此痹证后期的疼痛主要是由于组织呼吸代谢障碍,酸性产物积聚,酸度增高所致。

对于痹证所表现的肿胀、不仁、重着、无力症候,其病理基础主要由于:(1)组织水肿。因风寒湿邪侵袭,使“温气不行,凝血蕴里而不散,津液涩于络中,渗于络外,著而不去,而成积”⁽⁸⁾。我们所作的病理研究表明,组织微循环障碍后,组织水液代谢失衡,使皮肤纤维松散;肌肉组织中肌束间液增多,胞质内肌浆网扩张;神经组织中许旺氏细胞及无髓鞘神经内的线粒体出现空泡,有髓鞘神经之髓鞘因疏水效应增强,出现灶性结构分层,郎飞氏结鞘膜不连续。(2)炎细胞浸润。风寒湿侵袭后,初期各类炎细胞浸润以中性、嗜酸性白细胞为主,后期以淋巴细胞、组织细胞为主,符合一般炎症的病理变化。此外,膨胀的髓鞘于后期被巨噬细胞吞噬,由于髓鞘具有组织抗原性,因此,在巨噬细胞作用下有可能引起淋巴细胞的致敏,导致特异性免疫反应。(3)肌肉灶性缺血。因风寒湿侵袭的主要结果之一为脉泣,脉泣则血虚,脉不营则肌肉不滑泽,故肌肉的无力、重着与肌肉营养有密切关系。我们的实验结果表明,肌肉的失濡在形态上可见到缺血性肌节收缩以及肌丝内肌动蛋白直线聚合能力发生改变,出现肌丝紊乱,肌线飘动,肌带模糊。(4)组织代谢障碍。王叔和在《脉经》中指出,痹证病理是“气血郁滞,诸虚不足”⁽⁹⁾,说明机体组织一旦失于气血津液的温养,就会造成组织呼吸代谢障碍,机能减退。我们用等离子体直读光谱仪观察组织内四十种微量元素的含量变化,发现皮肤组织中铜、锰、铁、钴含量增高,锌丢失;在肌肉中钴、镉、铁、砷、铝含量增高,在神经组织中铁、钼、铜含量增高,锌含量减少。这势必干扰组织呼吸代谢,使细胞抵抗力下降,自由基增多,使皮肤、肌肉、神经组织日趋酸化。这种变化在组织电学性质上表现为组织的导电能力不足,其原因为组织电阻值变大,电子迁移数目减少,出现能量损失。在诱发神经冲动和肌肉收缩研究上表现为潜伏期改变,诱发M波电压下降,时程延长。说明肌细

胞兴奋的频率同步性出现不一致,肌肉收缩力明显下降。

四、三气偏胜

《素问·痹论》曰:“风寒湿三气杂至,合而为痹,风气胜者为行痹,寒气胜者为痛痹,湿气胜者为着痹。”说明风寒湿三邪致痹在其病理变化上还具有-定的特殊性。用实验方法来观察,分别给以风寒、湿寒、风寒湿不同刺激的家兔,可表现出病理学上的差异。以十个高倍视野下组织平均厚度计算,在21天观察区内,与正常组织比较,风寒湿组的组织水肿后厚度变化有显著性差异,湿寒组则无显著差异。在炎细胞浸润上初期三组间变化无差异,后期组织细胞和淋巴细胞浸润程度,湿寒组>风寒组>风寒湿组。在诱发M波中,湿寒组潜伏期延长,风寒组减少,风寒湿组呈二次曲线变化。测组织cAMP含量,湿寒组神经、肌肉、皮肤、静脉都低于对照组;风寒湿组初期神经、肌肉、皮肤、静脉都低,后期神经组织中有所增加;风寒组则神经和静脉低于正常,余未有显著变化。由此可知,祖国医学风寒湿三气偏胜有其现代病理学基础,值得加以深入研究。

五、痹证传变

痹证和其它疾病一样,在病理发展过程中,由于脏腑虚弱或失治,或复感外邪,即会出现以经络气血为枢纽的传变。按其传变途径可有三条:一为五体间传变,对此,张子和曰:“皮痹不已而成肉痹,肉痹不已而成脉痹,脉痹不已而成筋痹,筋痹不已而成骨痹”^{〔10〕}。二为表里间相传,对此《素问·痹论》曰:“骨痹不已复感于邪,内舍于肾,筋痹不已复感于邪,内舍于肝,脉痹不已复感于邪,内舍于心,肌痹不已,复感于邪内舍于脾,皮痹不已,复感于邪,内舍于肺。”三为脏腑间传变,对此《素问·玉机真脏论》描述了肺痹“弗治,肺即传而行之肝……”^{〔4〕}的病理机制。我们的微观流变学观察结果表明,风寒湿邪致痹后,由于血浆纤维蛋白原含量增高,以及血浆渗透压变化,造成了血细胞刚性增加,红细胞表面负电荷下降,电粘度效应发生改变,以致血细胞电泳时间延长,加上血管临界半径值增大,全身血粘度随之增加,这势必影响机体的整个循环系统,成为一种潜在的致病因素。从全血中元素变化来看,痹变后,血液中锗、钒、钴、铜、铬的含量相对增高,因而可影响体内微量元素的分布,导致内分泌、神经、皮肤、肌肉等功能改变,由此说明血液的理化特性变化是痹证传变的一条途径。

六、结语

综上所述,风寒湿邪是形成痹证的病原因子,其有外感、内生之分,通过不同途径侵袭虚损机体,导

致气滞血瘀、津液湿渗,使组织失于温养濡润而病痹。由于病邪因素和体质因素的不同,感邪之多少、正邪斗争之盛衰表现出不同的病理变化结果,并以经络气血为枢纽进行五体间、五脏间以及五体与五脏间的传变。

从现代研究结果看,在致痹过程中机体首先表现出限制性散热和复温反应,随即组织cAMP含量下降,微循环障碍,从而局部血液微观流变性能改变,导致致痛物质、炎性介质的释放,组织发生炎症、水肿、缺血等病理变化,使皮肤、肌肉、神经、血管功能减弱,组织呼吸代谢障碍,并可通过血液流变性能和微量元素的变化影响全身,在整个病理变化不同时期,体现了不同的特点,这为临床诊断防治痹证提供了依据。当然痹证病机之复杂,涉及范围之广,许多现象和问题尚待研究。随着现代科学和医学的发展,对此的认识也将不断地深化。

参 考 文 献

- (1) 华佗,中藏经。23页,人民卫生出版社,1963。
- (2) 何梦瑶,医编。152页,上海科技出版社,1982。
- (3) 朱震亨,格致余论。38页,人民卫生出版社,1959。
- (4) 北京中医学院,内经释义。270页,234页,上海科技出版社,1978。
- (5) 杨上善,黄帝内经太素。540页,人民卫生出版社,1981。
- (6) 张景岳,景岳全书。上海科技出版社,1958。
- (7) Lindahl D., Advances in Neurology 4:599, 1974。
- (8) 陈梦雷,医部全录 医经注释。1301页,人民卫生出版社,1983。
- (9) 王叔和,脉经。152页,商务印书馆,1957。
- (10) 张从正,儒门事亲。7页,上海科技出版社,1959。

新书出版消息

实用中医心理学 董建华 马朋人编著,北京出版社出版。预计1987年初出版。

全书20余万字,内容有中医心理学的理论基础、病因的心理分析、患者的心理变异、中医心理治疗法则、调整心理变异的中药及方剂、中医心理护理法则、中医师应有的心理品德等八章。还附有部分心理治疗的病案,理论联系实际,实用性强,适合广大中医医务人员、中医院校学生以及患者家属阅读。估价2元,读者可向当地新华书店订购。

中药记忆法 董汉良编著,1986年11月出版。江苏科学技术出版社。

本书分记忆法概说、中药记忆法由来、中药记取十法、中药归纳四法和中药记忆法运用等五章。可供中医药院校师生和中医中药自学、爱好者参考。估价0.50元,邮购请与该社读者服务部联系。