

证的研究

肝胆湿热证的研究

李家邦¹ 陈泽奇¹ 张翔¹ 李学文¹ 殷金荣¹ 朱双罗²

摘要 采取证病结合,方证对应的方法对肝胆湿热证进行多指标研究。研究结果发现,肝胆湿热证时机体处于应激状态,炎症、缺血较重,脂质过氧化病理产物自由基释放增加,血管处于扩张状态,毛细血管通透性增加。

主题词 肝胆湿热/中医药疗法

肝胆湿热证是因外感湿热或嗜酒肥甘,酿生湿热,湿热交阻,肝胆疏泄失常或湿热循经下注而出现的一系列症状的概称。肝胆湿热证的系统研究,尚未见报道。本文通过证病结合的研究,试图找到本病的病理生理基础,现报道如下。

1 病例选择

根据江苏省卫生厅编《疾病临床与疗效标准》,凡西医诊断为慢性盆腔炎、慢性胆囊炎胆石症及慢性胰腺炎而中医辨证符合肝胆湿热证者为本研究对象。

2 中医辨证标准

肝胆湿热证辨证标准:(1)胁肋胀痛,(2)头身沉重,(3)口苦口干不欲饮,(4)呕恶纳呆腹胀,(5)或面目周身发黄或带下黄臭或阴囊湿疹,(6)尿黄浊,(7)苔黄腻脉弦滑数。具备4项即可诊断。

肝气(阳)虚证辨证标准参考有关文献制定^[1,2]。

肝气虚证:(1)胁肋满闷,(2)腹胀纳呆,(3)心烦郁郁不乐,(4)不耐疲劳,善太息,(5)四肢乏力、懒言,(6)易惊善恐,(7)视力减退,(8)筋脉挛缩,(9)妇人月经不利,小腹疼痛,(10)苔白滑,脉虚无力。具备7项即可诊断。

肝阳虚证;肝气虚证兼:(1)胁痛怕冷,(2)四肢厥逆,(3)腰膝、少腹冷痛,具有2项可诊断。

脾气虚辨证标准参考文献制定^[3]。

脾气虚证:(1)消瘦,(2)四肢倦怠,乏力,(3)食少、纳呆,(4)食后饱胀,(5)大便稀溏,(6)舌质淡、苔白,

(7)脉细弱。6项即诊断。

3 一般资料

本文共观察138例,系1994年2月至12月本院、益阳市人民医院、南县中医院患者,其中住院病人88例,门诊病人50例。肝胆湿热证87例,住院52例,门诊35例;男34例,女53例;年龄18~62岁,平均年龄42岁;其中慢性胆囊炎胆石症35例,慢性胰腺炎27例,慢性盆腔炎25例。肝气(阳)虚证32例,住院21例,门诊11例;男12例,女20例;年龄26~60岁,平均年龄43岁。脾气虚证19例,住院15例,门诊4例;男8例,女11例;年龄23~61岁,平均年龄43岁。健康人对照组60名,系本院职工、工厂工人及献血员;男30例,女30例;年龄24~62岁,平均年龄43岁。

4 观测指标

血浆儿茶酚胺(CA)包括去甲肾上腺素(NE)、肾上腺素(E)、多巴胺(DA)测定,按Eisenhofer法,检测仪器用高效液相色谱仪,系Waters 208系列,电化学检测为Lc/4B型。

血浆SOD、MDA测定试剂盒由南京生物研究所提供药盒。

醛固酮(ALD)、血浆皮质醇(Cor)、血清甲状腺素(T₃、T₄、T₃T₄)及促甲状腺素(TSH)测定,分别用上海生物制品研究所、中国原子能科学研究所、中国同位素公司北方免疫试剂研究所提供的放免药盒。

血浆血栓素B₂(TXB₂)、6-酮-前列腺素F_{1α}(6-keto-PGF_{1α})、P物质(SP)含量测定,分别由解放军301医院、中国医学科学院基础所提供放免药盒。

血浆β-内啡肽(β-EP)测定,由上海第二军医大学神经生物学教研室提供放免药盒。

血清肿瘤坏死因子(TNF)含量测定,由解放军301医院提供放免药盒。

5 治疗方法

我们对部分肝胆湿热证患者予以清肝利湿汤治疗。处方:柴胡、枳实、白芍、郁金、木香、茵陈、大黄、金钱草、鸡内金、甘草。每日1剂,水煎服。观察治疗前后部分指标变化。

1 湖南医科大学中西医结合研究所,湖南省长沙市北站路121号(410008)

2 湖南医科大学湘雅医院

收稿日期:1997-05-12

6 测定结果

6.1 血浆儿茶酚胺类含量比较:表 1 示,肝胆湿热证 NE、E、DA 较健康人明显升高,差异均有显著性(P 均 <0.05)。

表 1 两组血浆 CA 含量($\mu\text{mol/L}$ ·Hb)比较($\bar{X} \pm S$)

分组	例数	NE	E	DA
健康人	60	2237 $\pm$ 1122	957 $\pm$ 478	328 $\pm$ 172
肝胆湿热证	30	3283 $\pm$ 1677*	1460 $\pm$ 1259*	421 $\pm$ 280*

* 两组比较 $P<0.05$

6.2 血浆 SOD、MDA 含量比较:表 2 示,肝胆湿热证与健康人比较,SOD 降低($P<0.01$),MDA 升高($P<0.01$)。表 3 示,肝胆湿热证经治疗后,SOD 上升($P<0.01$),MDA 下降($P<0.01$)。

表 2 两组血浆 SOD、MDA 含量比较($\bar{X} \pm S$)

分组	例数	SOD (Nu/ml)	MDA (nmol/ml)
健康人	30	101.72 $\pm$ 19.00	3.80 $\pm$ 1.21
肝胆湿热证	30	92.96 $\pm$ 15.59*	4.12 $\pm$ 0.63*

* 两组比较 $P<0.01$

表 3 肝胆湿热证治疗前后 SOD、MDA 含量比较($\bar{X} \pm S$)

	例数	SOD (Nu/ml)	MDA (nmol/ml)
治疗前	23	95.52 $\pm$ 11.15	4.08 $\pm$ 0.57
治疗后	23	115.83 $\pm$ 14.96*	3.03 $\pm$ 0.56*

* 治疗前后自身比较 $P<0.01$

6.3 血 T_3 、 T_4 、 YT_3 、TSH、Cor、ALD 含量比较:表 4 示,肝胆湿热证患者 T_3 、 T_4 显著降低($P<0.01$ 和 $P<0.05$),Cor、ALD 显著升高(P 均 <0.01)。

6.4 血清 TNF 含量比较:健康人 31 例 TNF 含量为 $1.31 \pm 0.35 \text{ ng/ml}$,肝胆湿热证 30 例 TNF 为 $2.12 \pm 0.54 \text{ ng/ml}$,两组差异有非常显著性($P<0.01$)。肝胆湿热证患者治疗后 TNF 降至 $1.66 \pm 0.31 \text{ ng/ml}$,治疗前后差异有显著性($P<0.05$)。

6.5 血浆 TXB_2 及 PG 含量变化比较:表 5 示,肝胆湿

表 4 两组血 T_3 、 T_4 、 YT_3 、Cor、ALD 含量比较($\bar{X} \pm S$)

项目	健康人对照组 (40 例)	肝胆湿热组 (34 例)
T_3 (nmol/L)	1.51 $\pm$ 0.33	0.82 $\pm$ 0.29**
T_4 (nmol/L)	109.11 $\pm$ 23.88	92.75 $\pm$ 26.35*
rT_3 (ng/dl)	28.52 $\pm$ 56.24	29.35 $\pm$ 13.15
TSH(mn/L)	2.23 $\pm$ 0.65	2.65 $\pm$ 0.95
Cor(nmol/L)	382.3 $\pm$ 107.6	485.0 $\pm$ 137.4**
ALD(pg/ml)	200.8 $\pm$ 66.8	315.7 $\pm$ 105.0**

两组比较 * $P<0.05$, ** $P<0.01$

热证患者除 TXB_2 /PGF_{1 α} 外,余各项指标含量均较健康人明显增高(P 均 <0.01);脾气阳虚证除 6-K-PGF_{1 α} 外,其余各项指标含量亦较健康人显著增高($P<0.05 \sim 0.01$)。脾气虚证 TXB_2 /6-keto-PGF_{1 α} 、PGF_{2 α} 、PGE₂ 较健康人明显增高(P 均 <0.05)。肝胆湿热证 6-keto-PGF_{1 α} 高于肝气阳虚证($P<0.01$);肝胆湿热证 PGF_{2 α} 、PGE₂ 高于脾气虚证(P 均 <0.01),PGF_{2 α} /PGE₂ 低于脾气虚证($P<0.01$)。

肝胆湿热证患者经治疗后 6-Keto-PG_{1 α} 明显下降($P<0.05$)、PGF_{2 α} /PGE₂ 明显上升($P<0.01$),资料略。

6.6 血浆 SP 含量比较:健康人组共 35 例,SP 含量为 $11.31 \pm 3.25 \text{ pg/ml}$,肝胆湿热证 20 例 SP 含量为 $18.4 \pm 5.0 \text{ pg/ml}$,两组差异有非常显著性($P<0.01$)。肝胆湿热证患者治疗后 SP 含量降至 $13.3 \pm 3.4 \text{ pg/ml}$,下降幅度有显著性($P<0.05$)。

6.7 β -EP 含量比较:健康人 30 例, β -EP 为 $136.7 \pm 31.05 \text{ pg/ml}$,肝胆湿热证 75 例,SP 为 $181.6 \pm 38.08 \text{ pg/ml}$ ($P<0.01$);肝气阳虚证 23 例, β -EP 为 $159.4 \pm 43.01 \text{ pg/ml}$ ($P<0.05$);脾气虚证 13 例, β -EP 为 $146.4 \pm 37.34 \text{ pg/ml}$ ($P>0.05$)。肝胆湿热证 SP 含量亦高于肝气阳虚证和脾气虚证,差异有显著性($P<0.05$ 和 $P<0.01$)。肝胆湿热证经治疗后 β -EP 降至 $145.0 \pm 29.28 \text{ pg/ml}$,差异有显著性($P<0.01$)。

表 5 各组病证血浆 TXB_2 与 PG 含量(pg/ml)比较($\bar{X} \pm S$)

组别	例数	TXB_2	6-keto-PGF _{1α}	TXB_2 /6-K-PGF _{1α}	PGE _{2α}	PGE ₂	PGF _{2α} /PGE ₂
健康人	30	157.6 $\pm$ 41.47	154.6 $\pm$ 45.75	1.09 $\pm$ 0.31	528.1 $\pm$ 141.7	494.9 $\pm$ 146.1	1.10 $\pm$ 0.25
肝胆湿热证	87	242.8 $\pm$ 94.80**	211.8 $\pm$ 70.11**	1.17 $\pm$ 0.50	639.2 $\pm$ 136.4**	758.6 $\pm$ 196.2**	0.88 $\pm$ 0.22**
肝气阳虚证	32	237.3 $\pm$ 67.80**	173.5 $\pm$ 71.67	1.28 $\pm$ 0.37*	638.5 $\pm$ 149.6*	733.7 $\pm$ 142.4*	0.87 $\pm$ 0.13**
脾气虚证	19	206.1 $\pm$ 88.73	188.2 $\pm$ 63.85	1.13 $\pm$ 0.78*	447.6 $\pm$ 38.8*	405.2 $\pm$ 54.7*	1.12 $\pm$ 0.12

与健康人比较 * $P<0.05$, ** $P<0.01$

7 讨论

本文采用现代医学实验方法,对肝胆湿热证进行不同层次多指标检测,验证肝胆湿热证与健康人组间的差异,并选择其中19项指标进行同步测定及多因素分析。研究结果发现,肝胆湿热证患者机体发生了三方面严重的变化:(1)机体处于应激状态:血浆皮质醇、醛固酮升高;血浆去甲肾上腺素、肾上腺素、多巴胺均升高;血清 T_3 、 T_4 降低,TSH升高,表现为肾上腺皮质、肾上腺髓质、外周交感肾上腺髓质机能亢进,应激状态下垂体和甲状腺调节起生理保护作用。(2)炎症介质显著增加,组织呈炎症反应,血管内皮细胞损伤。血浆SOD减少,MDA升高, β -内啡肽增加,肝胆湿热证者炎症、缺血较重,氧自由基释放增加。(3)调节血管平滑肌舒张收缩功能的活性物质水平显著变化:血P物质、血栓素 B_2 、6-keto-PGF $_{1\alpha}$ 、PGF $_{2\alpha}$ 、PGE $_2$ 均升高,而PGF $_{2\alpha}$ /PGE $_2$ 比值降低,说明血管扩张,毛细血

管通透性增加。

经治疗后,血P物质、肿瘤坏死因子、6-keto-PGF $_{1\alpha}$ 、PGF $_{2\alpha}$ 、PGE $_2$ 、 β -内啡肽均明显降低,呈可逆性改变。提示肝胆湿热证的病理变化,经及时适宜的治疗,是完全可以康复的。

我们曾对肝胆湿热证进行了临床疗效观察。清肝利湿汤总有效率为93.3%,龙胆泻肝汤为66.7%,两组疗效差异有显著性($P < 0.01$)。肝胆湿热证中慢性胆囊炎胆石症、慢性胰腺炎、慢性盆腔炎虽为三种不同疾病,均予疏肝利胆、清利湿热药物治疗,疗效基本一致,显示中医异病同证施治的特色。

8 参考文献

- 1 胡文宝. 谈肝气虚、肝阳虚. 山东中医杂志, 1985, (3): 5.
- 2 胡玉伦. 关于肝阳气虚的几个问题. 新中医, 1986, (5): 51.
- 3 贺志光主编. 中医学. 第3版. 北京: 人民卫生出版社, 1990: 92.

糖尿病足治验2则

张克俭*

梁晓春教授多年来致力于糖尿病周围神经病变及其并发症的研究,对糖尿病足的治疗有着独到见解,临床治疗每获良效,本人在跟师过程中,观察到2例典型病例,现报道如下。

病例1 任某某,男,74岁,病案号C586351。初诊日期:1997年2月17日。诊断糖尿病3年,右脚趾发黑疼痛怕凉1个月,由内分泌科转来。西医诊断:Ⅱ型糖尿病、糖尿病足。西医治疗:糖适平每次60mg,每日3次。现右脚趾发黑发凉,疼痛,大趾抽筋,夜尿频数,大便干燥,舌暗红、体胖,苔薄黄,有裂纹,脉细弦滑。中医诊断:消渴、脱疽。辨证:肾虚血瘀。方药:桂枝20g,细辛10g,生地30g,山萸肉10g,丹皮10g,云苓20g,泽泻10g,生芪30g,肉桂3g,元胡10g,水蛭10g,全蝎3g,穿山龙10g,大蜈蚣2条。水煎服,第3煎药液泡足,10剂。二诊:右足小趾仍疼痛发凉,并出现一5cm×5cm大小溃疡,有黄白色脓性物渗出,余症同前,舌暗苔光,脉弦滑。守方加桂枝30g,公英30g,地丁30g,川芎15g。服药40剂后,足部溃疡愈合,但仍有疼痛,效不更方,又坚持服药1个月,足趾疼痛消失,皮温转暖,肤色正常,予自拟周围神经炎片服用。

病例2 徐某,男,70岁,病案号C550524。初诊日期:1996年12月2日。发现糖尿病6年,右足第2趾麻木疼痛、发凉2个月。患者于10月21日出现右足趾麻木、疼痛、发凉,在我院外科和内分泌科就诊,B超:双下肢动脉硬化,诊断:Ⅰ型糖尿病、糖尿病足。经达美康、复方丹参片、肠溶阿斯匹林治疗无效后,由内分泌科转来。现右足第2趾发黑、疼痛、发凉,劳累后加重,手足发凉,双目视物模糊,右足背动脉搏动减弱,舌尖红,苔根部黄厚腻,脉滑。诊断:消渴、脱疽。辨证:肾虚血瘀,治以补肾温阳,活血通脉。方药:桂枝15g,细辛9g,附片10g,生地30g,丹皮10g,云苓30g,泽泻10g,丹参30g,葛根30g,水蛭10g,全蝎3g,大蜈蚣2条,穿山龙10g,菊花10g,红花10g。水煎服,第3煎药液泡足。14剂后诸症已有所减轻,原方将桂枝改为30g。继服30剂后足趾肤色正常,疼痛减轻,仍稍有发凉,继服本方。随访半年,病情稳定,未再复发。

体会 脱疽属消渴病兼症中重症之一,治疗时既要注重温阳通脉治其本,又要解毒止痛以治标,内治和外治相结合。上述2个病例均以基础方加减,但亦根据病情有所改变。第1例病人乏力、足趾疼痛明显,夜尿频数,故在原方基础上加用生黄芪补气,山萸补肾,元胡理气活血止痛。第2例舌尖红、苔黄厚腻,显示热象较重,故初诊时即用菊花以清热解毒。

* 中国医学科学院中国协和医科大学协和医院,北京东单北大街(100730)

收稿日期:1997-08-13;修回日期:1997-09-20

ABSTRACTS OF ORIGINAL ARTICLES

Clinical Observation on Yin — deficiency of Stomach After Explorative Drainage of Common Bile Duct

Wu Yazu

It was found that, in patients with operation of bile duct, 93.6% of those cases receiving cholecystectomy plus explorative drainage of common bile duct suffered Yin — deficiency of the stomach, apparently higher than those cases receiving simple cholecystectomy plus choledochoduodenostomy and choledochojunostomy ($P < 0.01$). This suggests that the loss of bile is the foot cause of Yin — deficiency of the stomach which can be treated with modified Yiwei Decoction, with an effective rate of 94.6%.

Author's address: Changzhou City Hospital of TCM, Jiangsu 130031

Key Words: Yin — deficiency of the stomach/surgical operation drainage choledochostomy

(Original article on page 25)

Forty — eight Cases of Acute Cerebral Hemorrhage Treated with Xijiao Dihuang Decoction with Additives

Li Guogin, Qi Wensheng, Xiong Kangmei, et al

The Decoction was applied for the treatment of acute cerebral hemorrhage, and randomly compared with the result of a control group treated by western conservative therapy. Results showed the total effective rate was 87.5%; marked effective rate 64.6%, mortality rate 8.3%, the hematoma under CT were completely or mostly absorbed in 84.1%. For the control group, the total effective rate was 61.2%, markedly effective rate 26.5%, mortality rate 14.3%, total and most absorption rate was 45.2%. The treatment group was markedly superior to the control group, suggesting that traditional remedies can increase the efficacy and survival quality, decrease the mortality rate through its unique action.

Authors' address: Guanganmen Hospital, China Academy of TCM, Beijing 100053

Key words: Cerebral hemorrhage/TCM therapy @ Xijiao Dihuang Decoction

(Original article on page 27)

Studies on Damp — heat Syndrome of Liver — Gallbladder

Li Jiabang, Chen Zeqi, Zhang Xiang et al

Multi — parametric Studies were made on damp — heat

syndrome of the liver — gallbladder by the method of combination of TCM — syndrome and diseases, and correspondence between recipes and syndromes. The results reveals that such patients were in the state of stress, with rather severe inflammation and ischemia, the liberation of free radicals of the pathological products of peroxidation of lipids were increased and the blood vessels were in a state of dilatation, the permeability of capillaries was also increased.

Authors' address: Institute of Integrated Medicine, Hunan Medical University, Changsha, Hunan 410008

Key words: Damp — heat of the liver — gallbladder/TCM therapy

(Original article on page 44)

The Mechanism of Formation and Transformation of Deficient Kidney and Deficient Spleen

Sun Aihua, Li Jinying, Zhang Jinfang et al

The results of this study showed that no deficiency of the spleen or kidney were seen in the normal control group animal. About 1/3 of the anemic — rat control group revealed, earlier or later, spleen deficiency, without kidney deficiency. For the group of rats with iron deficiency, deficiency of the kidney appeared after 17 days, with many rats suffered from spleen deficiency, in which 43% of the animals changed from deficiency of the spleen to deficiency of both spleen — kidney or kidney deficiency alone. The difference between the iron — deficiency group and anemic control group of spleen deficiency was that the serum iron was markedly lower in the former group, whereas the serum iron in the deficiency of both the kidney and spleen — kidney rats was even lower than the spleen deficiency group. When deficiency of the kidney was induced by iron deficiency, the abnormality in the membranous protein of RBC is even more serious. Conclusion: Iron might be one of the crucial biochemical basis of the relations between the kidney and spleen.

Authors' address: Department of ENT, Shanghai Hospital, Shanghai 2nd Military Medical University Shanghai 200433

Key words: Deficiency of the spleen / pathophysiology deficiency of the kidney / pathophysiology

(Original article on page 47)