

兴奋,使局部微血管又扩张,以加快血流和微循环的血量,感受风寒湿的肢体血液经下丘脑引起一时性全身微血管收缩,最终微血管再度扩张呈充血态。这种神经体液变化的结果产生限制散热和局部复温的效应。

造模后,动物组织病理学上表现为毛细血管内皮细胞收缩,红细胞、血小板着边,红细胞相聚成串,血流消失,白细胞附壁并伸出伪足侵入周围组织,血小板渗出并在胶原纤维处聚集。根据现代病理学理论,血小板渗出聚集可促进磷脂酸水解,引起微血管和血小板相应变化,其释放的低分子阳离子蛋白可促进多核白细胞的浸润,而致密颗粒和小颗粒释放,使局部5-羟色胺、纤维蛋白原、钾离子、通透因子、趋化因子含量增高,引起血管通透性增强,其结果是组织液代谢失衡,并造成能量代谢障碍。在肌肉组织表现为肌束间距加宽,肌浆网扩张,肌丝紊乱松散,肌线飘动模糊及肌带收缩。神经组织中许旺氏细胞内质网和无鞘神经线粒体出现空泡,髓鞘灶性膨胀、分离,郎飞氏结鞘膜不连续。肌肉组织水肿导致组织厚度增加,形变能力下降;能量代谢障碍造成组织pH值下降,cAMP含量减少。对组织功能的影响表现为神经-肌肉传导能力下降,肌肉收缩能力减弱,这与神经、肌肉电生理观测结果一致。

痹证的病因是虚体与风寒湿邪相结合,病机是血泣不行,卫气从之而不通。在实验模型中表现为风寒湿刺激后出现血液流变学改变,如全血粘度、血浆粘度增高,纤维蛋白原含量增多,红细胞电泳时间延长。这些改变使血流阻力增加,微循环血流变慢,这是导

致微循环障碍的一个原因;另外,血液流变学的改变可能还是肢体久痹传变为脏腑痹证的病理基础,因为血液粘度增加对微循环的影响是全身性的。

感受风寒湿刺激后,除微循环障碍外,还表现出组织的非特异性炎症,实验中所见主要是炎细胞渗出,侵入皮肤肌肉组织中呈局灶性炎症反应。炎细胞的浸润在早期以中性粒细胞为主,后期是淋巴细胞,符合一般炎症过程。这主要是微循环障碍造成血管通透性增加,血小板凝集释放炎症趋化因子的结果。值得特别指出的是,在电镜观察中发现有巨噬细胞吞噬松散髓鞘的现象。因为髓鞘具有组织自身抗原性,被巨噬细胞吞噬后有可能激发淋巴细胞致敏,产生自身抗体。

风寒湿刺激造成痹证后,气滞不煦,血泣不濡,津液涩渗而表现出的关节疼痛、重着麻木、屈伸不利等症状,通过造模观测得到了相应的现代病理基础。关节疼痛在初期以神经血管炎症、致痛介质释放为主,后期则以组织中 H^+ 增多为主;重着、屈伸不利是由组织水肿、形变能力下降、神经-肌肉传导能力下降,肌组织能量代谢障碍、肌肉收缩能力减弱造成的,麻木的病理基础是神经组织代谢障碍和髓鞘变性。另外,中医对痹证辨证时重视“风胜者为行痹,寒胜者为痛痹,湿胜者为着痹”这一理论,在实验中确实发现,风寒湿、风寒、湿寒三模型组在病理学变化上或多或少有一定的差异。

本实验证实了自然的风寒湿是痹证的原因,并观测论述了致痹的现代病理过程。

中药外洗治疗皲裂性湿疹12例

陕西省府谷县卫生学校 韦永先

二年多来,笔者应用陕西省中医药研究院附院皮肤科李景霞医师治疗胼胝的外用方,配合去炎松尿素霜治疗皲裂性湿疹12例,全部治愈,现介绍于下。

临床资料:男7例,女5例;年龄15~40岁,病程6月~10年,其中3~5年者8例。皮损分布:分布于双足双手者3例,双手者4例,双足者2例,单手者3例;皮损表现皮肤变厚粗糙、干燥裂隙,其中有10例曾经多种治疗效果欠佳,一般有轻度瘙痒及疼痛。

方药及用法:外洗方:王不留行20~30克,红花10~15克,明矾10~15克,透骨草20~30克。每日一剂,水煎两次混合,先煎后浸泡,每次20~30分

钟,第二次浸泡时将原药液加温即可。然后外涂去炎松尿素霜。

治疗结果:一般用药4~5剂,皮肤显著变软,7~10剂后皮肤完全恢复正常,仅有1例用药15剂后才治愈。未见副作用。

典型病例:张××,男,18岁,农民,于1988年4月10日就诊。自述两手虎口处发痒、疼痛四年,干活时疼痛加重并时有鲜血流出,曾经多种治疗效果欠佳。双手大鱼际及虎口处有对称发生的儿掌大之皮肤增厚粗糙,有多条裂口,拟诊为“皲裂形湿疹”。用上述方法治疗五天后皮肤变软,裂隙变浅,继用原方治疗五天告愈,一年后随访未见复发。