

夹尾刺激的动物所测值还要高,说明这种异常不是疼痛刺激引起的短暂应激反应,而是由较长时间的情绪应激引起的。

“肝郁”动物体内儿茶酚胺分泌水平的升高,将直接引起血液流变学的改变,尤其是促使血小板形态、代谢与收缩功能的改变,从而使血小板本身继发性释放肾上腺素;再加上交感特异性通路调节异常而引起的血管运动功能紊乱,血管紧张性升高,这两种因素直接造成了微循环的严重障碍,同时被激发的血管内皮细胞在细胞和生物化学的分子水平上,加速了血液的正反馈病理发展过程。

7. 肝郁气滞对机体免疫功能的影响:现代研究表明,免疫功能变化广泛反映于脏腑、气血、津液、阴阳、虚实等各个方面,因此我们探讨了免疫与肝郁的关系。临床观察表明,肝郁证患者免疫功能明显降低,“肝郁”动物特异性T淋巴细胞与非特异性巨噬细胞免疫功能也明显降低,比直接夹尾刺激的大鼠降低更为明显,提示了这种反应是情绪应激引起的,并非疼痛刺激所致。该结果可能与情绪应激引起垂体—肾上腺系统的功能异常有关。

五、关于肝郁—气滞—血瘀的理论构图

综合上述临床观察和动物实验研究的结果,我们对于中医肝郁气滞血瘀的现代科学内涵提出初步的理论构图和解释。

“肝郁”是高级神经活动紊乱而表现出的一组症候群,情志异常(伴5-HT增高)是主要病因。

“气滞”为情志异常引起机体调控功能失常而致内

环境稳态失衡的生理病理过程。其病理过程表现为三个层次:(1)气滞病理变化的最高层次为交感中枢的调节失常(紧张性调节和适应性反应异常)。(2)由此连锁引起气滞病理变化中间层次是:一方面交感肾上腺系统调控异常(肾上腺皮质结构的变化),继而神经体液异常(儿茶酚胺升高),由此引起血液系统高粘倾向和血小板功能与形态异常(血小板聚集增加与超微结构改变);另一方面外周各交感特异性通路调节功能紊乱引起心、血管功能的改变(心肌电活动的异常),尤其是外周阻力血管运动功能的紊乱引起微循环的严重障碍(甲皱微循环及气滞血瘀局部微循环障碍)。(3)气滞引起的基础层次的变化发生在细胞水平和分子水平上。由于血小板、血流及血管功能的改变,加之上述各综合因素直接或间接引起血管内皮细胞的改变(形态损伤、PGI₂分泌减少、LPO增多),继而产生血管活性物质PGI₂—TXA₂及cAMP—cGMP的平衡失调,构成气滞病理变化过程的最后环节。此外,由交感肾上腺系统分泌水平的异常等引起免疫调节紊乱(细胞免疫功能降低),也可能成为气滞病理变化过程的强化因素。

“血瘀”是在上述气滞病理变化过程三个层次的综合影响下最后造成血液有形成分的粘凝聚状态,或出现高脂浑浊血液或渗出出血等病理特征。

以上是根据我们的研究结果提出的关于“肝郁气滞血瘀”的初步理论设想。当然气滞血瘀的机理是多方面的,机体各个水平的具体病理过程也是极为复杂的,还有待继续深入研究。

百部合剂加减治疗顿咳50例临床体会

南通市中医院 郭 惠 沈安明

百部合剂是南通市中医院名老中医蒋仰三的经验方。我们运用该方加减治疗小儿百日咳,效果显著,现介绍如下:

临床资料:本组50例,年龄1个月~4岁,病程1周~两个月。全部病例就诊时已基本进入痉咳期。根据临床表现,辨证均为痰热型。

治疗方法:无论百日咳初咳期、痉咳期和恢复期,均可以百部合剂化裁。药物组成:麻黄、天竺子、百部、葶苈子、甘草、芦根。有汗者用炙麻黄,无汗者用细麻黄。随症加减:痰多酌加瓜蒌皮、紫菀、海蛤壳、蒙浆壳、天胡荽;咳甚呕吐属痰热者加姜竹茹,属寒痰加陈皮、旋复花;痉咳明显酌加广地龙、炙蜈

蚣;伴咯血或衄血者加茅根、白及。

疗效:50例患者经服药3剂后,痉咳基本消失,一般遗留下轻度咳嗽,纳差、神萎等症状,经对症3~5剂调理后均消失。

注意事项:(1)如患儿就诊时尚有表证,则不宜多用降气镇咳之品,以免邪郁遏变,又因上焦如羽,非轻不举,如用重剂反而坏事,故用药以轻灵为贵。(2)顿咳多因顽痰阻于肺络所致,而痰由湿化,湿由脾胃运化不及所生,故治疗上应顾护脾胃,不可用过苦寒之品。(3)痰为阴邪,得温则化,因此,辨证时虽属痰热,亦不宜过早、过多使用寒凉之品,以防凉遏而致痰邪深伏。