

慢性阻塞性肺疾病的肺络癥、瘕、聚、散理论

白晓旭 王 琦* 张永生 吴海斌

北京中医药大学东方医院呼吸科,北京市丰台区方庄芳星园一区 6 号,100078)

基金项目:北京中医药大学自主选题资助项目(JYB22-XS050)

* 通讯作者:wangqi1882004@yahoo.com.cn,13910977162

[摘 要] 综合中医络病、聚散、癥瘕理论及临床实践,提出慢性阻塞性肺疾病(COPD)的肺络癥、瘕、聚、散理论。阐释 COPD 气道、血管重构与肺络癥瘕形成,肺实质损伤与肺络亏虚的相关性与一致性,并根据肺络癥、瘕、聚、散理论提出 COPD 的治法——益气消癥通络。

[关键词] 慢性阻塞性肺疾病;肺络;癥瘕;聚散;肺气;血管重构

慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)是一种可以预防和治疗常见疾病,其特征是持续存在的气流受限。气流受限呈进行性发展,伴有气道和肺对有害颗粒或气体所致慢性炎症反应的增加。COPD 以咳、痰、喘为主要特点,属中医的“肺胀”、“内伤咳嗽”、“喘证”等范畴。近年来随着络病理论的提出, COPD 的络病病机也越来越受到重视,并取得一定进展。但是尚缺乏符合 COPD 发病机制及病理特征的完整的中医理论体系。我们结合“络病”、“微型癥瘕”、“聚散”理论及多年临床实践提出了 COPD 的肺络癥、瘕、聚、散病机假说。

1 肺络癥、瘕、聚、散理论

1.1 中医对络病理论的认识

络脉由经脉别出,较经脉更为细小,纵横交错,形成遍布全身的网络系统。络脉具有贯通营卫、环流经气、渗透气血、互化津血的生理功能,是内外沟通的桥梁。

络病理论萌芽于春秋战国时期的《黄帝内经》。《素问·调经论》云:“病在血,调之络”,反映了络脉与血病的密切关系。至清代叶天士在《临证指南医案》将《黄帝内经》中有关“络”的生理认识加以深化,明确提出了“久病入络”和“久痛入络”的观点,强调“初病在经,久病入络,以经主气,络主血”;“初为气结在经,久则血伤入络,病久痛久则入血络”。标志着中医络病理论的建立并进一步明确了络病与血的关系。至现代吴以岭在病机概念上对络病理论进行了完善,认为络脉具有易滞易瘀、易入难出、易积成形等病机特点,从而出现络气郁滞、络脉瘀阻、络脉绌急、络脉瘀塞等络病基本病机变化^[1]。李岩等通

过在分子水平上探索与研究络病的病理生理机制,更新了络病理论,从整体功能关系模式走向结构功能关系模式,提出络病的病理变化涉及血管活性物质调控异常、细胞的损伤、细胞外基质代谢异常、细胞因子及信号传导通路调控异常等生物学内容^[2]。

1.2 中医聚散理论

中医学以气一元论为宇宙观和方法论,认为气是构成万物的本原。气是氤氲运动、至精至微的物质,是构成人体和维持人体生命活动的最基本物质。《素问·天元纪大论》云:“在天为气,在地成形,形气相感而化生万物矣。”认为气聚而成形,散而为气,存在于自然界的气有两种状态。一种以弥散的状态存在,由于细小、分散,加之不停的运动,用肉眼难以看到,故称之为“无形”;另一种以凝聚的状态存在,细小而分散的气,凝聚在一起,就形成了肉眼可见的有形之体,称之为“形质”。中医将弥散状态的气称之为气,有形的实体称为形,形和气是物质存在的基本形式。认为一切有形之物的生成、变化乃至消亡,无不由于气的气化作用,故有“气聚则形存,气散则形亡”之说。

“聚”指气的各组元进行的聚集,它开始是各组元间疏密程度的聚集,到达一定程度后,就可发生相态的变化;“散”指气的各组元密度的疏散,它可以是元气各组元间的一般稀疏化,也可以是相态变化的疏散。聚散是相互对立制约的,双方势均力敌,就达到了聚散的平衡状态。病理状态下,当聚强盛时,事物就会向着聚的状态发展,如果散仍然不能与之抗衡,聚会继续发展下去成为有形之物为积。当散强盛时,事物会向着散的方向发展,如果聚仍然不能与之抗衡,散就会发展下去成为气。

1.3 中医对癥瘕的认识

“癥者,征也,有形而可征也”;“瘕者,假也,假物以成形也”;“积者,积也,积久而成形也”;“聚者,聚也,聚散而无常也”,是对癥、瘕、积、聚的精辟论述。隋代巢元方《诸病源候论》始将癥瘕作为正式的病名加以论述:“癥瘕者,皆由寒温不调,饮食不化,与脏气相搏结所生也。其病不动者,直名为癥。若病虽有结瘕,而可推移者,名为瘕。瘕者,假也,谓虚假可动也”。癥瘕是邪气聚而成形,久而成积的病理变化。就癥瘕的成因《丹溪心法要诀》指出:“积者有形之邪,或食、或痰、或血,积滞成块”,《血证论·瘀血》:“瘀血在经络脏腑间,则结为癥瘕”。可见痰、瘀是癥瘕形成的主要原因。现代吕仁和教授针对糖尿病肾病提出了“微型癥瘕”理论,因为这种癥瘕与传统中医“四诊”看到或触摸到的癥瘕不同,是借助现代仪器观察到的微观病理变化。

2 COPD 的肺络癥、瘕、聚、散理论

肺主气,司呼吸,是五脏中与气关系最为密切的脏器。《素问·五脏生成》曰:“诸气者,皆属于肺。”肺的司呼吸功能直接影响着气的生成,同时肺的降气功能还对全身的气机起着重要的调节作用。肺朝百脉,“气为血之帅,血为气之母”。可见肺主气的生理功能与血液密切有关。脉中血液会聚于肺,通过肺气的推动作用把气血带到五脏六腑、四肢百骸,发挥其濡养作用。同时肺又为水之上源,肺主行水,依赖肺气的宣发与肃降促进津液的正常代谢,如《素问·经脉别论》云:“饮入于胃,游溢精气,上输于脾,脾气散精,上归于肺,通调水道,下输膀胱,水精四布,五经并行……”。可见肺为多气多血之脏,其间络脉密布,肺络是气、血、津液汇聚之处。因此,在生理上肺络运行气血,濡养脏腑;病理上则是外邪入侵的道路和传变的途径^[3]。《医门法律》云:“风寒六淫外邪,无形易入,络脉不能禁止,而盛则入于经矣。若营气自内所生诸病,为血为气,为痰饮,为积聚,种种有形,势不能出于络外,故经盛入络,络盛返经,留连不已。”指出风寒六淫所致络病,较易治愈,而瘀血、痰浊等有形之邪阻于经络,肺络系统聚散失常,则“势不能出于络外”而难治。

COPD 在病程上属“久”病,为慢性迁延性疾病,患者咳喘日久耗伤肺气,肺病日久,子盗母气,脾气亦虚;金水相生,咳喘积年,可累及肾脏,致肺、脾、肾三脏亏虚。在肺络系统中,这个过程相当于散强盛时,事物就会向着散的方向发展,如果聚仍不能与之

抗衡,散就会发展下去成为亏,造成肺络亏虚。同时肺虚不能化津,脾虚不能转输,肾虚不能蒸化,津液运行输布失常,痰浊内生。痰浊蕴肺,病久肺气郁滞,不能鼓动血液运行,则血郁为瘀,由此形成痰瘀互结之势。在肺络系统中,这个过程相当于聚强盛时,形成痰瘀等病理产物,初为瘕聚,具有聚散无常、假物成形的特点,病变较轻易治;如果散仍不能与之抗衡,聚进一步发展,痰瘀胶结,阻于肺络成积,这就形成肺络癥瘕。

3 COPD 的现代病理研究与肺络癥、瘕、聚、散的相关性

3.1 COPD 病理演变过程中肺气道、血管重构与中医“聚”的相关性

传统观点认为,COPD 的特征是气道慢性炎症、不完全可逆的气流阻塞。但近年大量研究发现,不完全可逆的气流阻塞与长期的气道慢性炎症直接或间接引起气道壁结构改变有关,气道壁的这种结构改变称为气道重构,被认为是 COPD 的另一重要特征性改变。

COPD 早期主要累及中心气道,可致慢性支气管炎,主要表现为上皮杯状细胞增生,管腔表面的黏液增多;巨噬细胞、CD8⁺T 细胞和浆细胞浸润引起单核细胞炎性渗出,伴有细胞表面黏附分子的增多;平滑肌肥大;黏膜下支气管腺体肥大,在腺体内浆液性细胞和黏液性细胞比例失调,含有溶菌酶和乳铁蛋白的浆细胞减少,气道内形成黏液栓。病变进一步发展,累及外周气道,致阻塞性细支气管炎,除炎性细胞浸润、平滑肌肥大外,可见成纤维细胞和成肌纤维细胞增多,细胞外基质增多;炎症的损伤和修复的过程导致肺气道、血管的结构重建,胶原成分增多和瘢痕形成,导致管腔的狭窄和产生了固定性气道阻塞^[4]。

上述杯状细胞增生、炎性细胞浸润、平滑肌及支气管腺体肥大、细胞外基质增多、血管内膜增厚等病理改变相当于中医理论中“聚”的状态强盛,“聚而成形”,形成有形之物阻塞于肺络,即肺络癥瘕形成。

3.2 COPD 病理演变过程肺实质损伤与中医“散”的相关性

COPD 气道重构过程中,肺实质的破坏与 T 淋巴细胞、中性粒细胞、肺泡巨噬细胞介导的炎症有关,炎症伴随着蛋白水解酶的过度释放,如中性粒细胞弹性蛋白酶和基质金属蛋白酶等,蛋白水解酶能够降解肺实质中的细胞外基质成分,包括弹性蛋白、

胶原组织、蛋白聚糖、层粘连蛋白、纤维粘连蛋白。炎症和蛋白水解酶水解导致肺泡壁、肺泡和细支气管连接、毛细血管床的破坏,最终导致肺实质的损伤。

这种肺实质的损伤相当于中医理论中“散”的状态强盛,“散而为气”,导致络虚不荣,肺络亏虚。

4 肺络癥、瘕、聚、散理论在 COPD 治疗中的应用

人体是有机整体,始终处于动态平衡状态,如果这种平衡遭到破坏就会导致疾病的发生。COPD 的证候特点为虚实夹杂,聚表现为病理产物的堆积——邪实,临床上表现为咳嗽、咯痰,呼吸困难,唇、舌、指端青紫等;散表现为正气的虚弱——正虚,临床上会出现呼吸困难、气短等症状。因此,根据肺络癥、瘕、聚、散理论,确定延缓 COPD 进展的方法为调节肺络癥瘕聚散,使之达到聚散的动态平衡状态。根据中医正治理论采用“聚者散之,散者聚之”之法。

4.1 聚——癥瘕形成——消癥通络

对于肺络癥瘕应该采用消癥通络法消散之。结合名老中医董建华对久喘者常用地龙、全蝎等的经验,我们临床上治疗 COPD 经常用水蛭、地龙等药物,取得了良好的临床疗效。水蛭咸、苦,平,归肝经,咸能走血,苦能泄结,为破血逐瘀消癥的良药,善搜剔络脉之邪。易文龙等^[5]研究发现,水蛭等药物能使肝纤维化动物血清 I 型前胶原及血清 III 型前胶原含量减少;血清中肿瘤坏死因子及白细胞介素降低;肝组织中羟脯氨酸含量下降;使肝病灶炎症细胞浸润明显减轻;可加速肝纤维化的逆转和再吸收,最终使病灶中胶原纤维吸收及降解,达到逆转肝纤维化的目的。邵以德等^[6]用治疗心脑血管疾病的通心络胶囊(全蝎、水蛭、蜈蚣、蝉蜕等)来治疗稳定期慢性阻塞性肺疾病患者取得了一定的疗效,考虑此药具有抑制纤维组织增生、促使血管壁、肺泡和支气管壁修复扩张,从根本上改善了肺的通气功能。地龙味咸、寒,归肝、脾、膀胱经,能清热、平喘、通络。研究表明,其具有解热、缓解支气管平滑肌痉挛、抗纤维蛋白原等作用。

4.2 散——肺气亏虚——补益肺气

对于肺络亏虚,应采用补益肺气之法。我们临床上常用的补气药为黄芪等。黄芪甘,微温,归肺、脾、肝、肾经,乃补气之圣药。现代研究表明,黄芪能

改善 COPD 患者肺部的炎症情况,减缓气道重构,延缓或阻止 COPD 的发展^[7]。

综上所述,综合名老中医经验、中医络病理论及聚散理论,结合 COPD 发病机制和病理特点,我们认为,COPD 病理因素中的痰瘀与一般意义上的痰瘀不尽相同,其更为深伏,病变也更加复杂。我们认为,在显微镜下观察到的气道重构病理改变符合中医聚而成形,久而成积的病理变化,属癥瘕范畴。因此,在癥瘕内生、痹阻肺络的情况下,单用活血化瘀或行气祛痰之品势必难以取效,而在活血化瘀基础上加消癥通络之品则可增强疗效^[8]。这说明了消癥通络比化痰祛瘀更准确、更有效,也从以方测病的角度说明了 COPD 病机中痰瘀积聚、癥瘕内生、痹阻肺络的重要性。因此,微型癥瘕、痹阻肺络应是 COPD 的本质所在,也将成为干预的关键环节。肺络癥、瘕、聚、散理论的提出,对更加深入地了解 COPD 的病机本质,提高 COPD 辨病辨证治疗的水平,丰富和发展中医理论都有现实意义。

参考文献

- [1]吴以岭. 络病病机探析[J]. 中医杂志, 2005, 46(4): 243—245.
- [2]李岩, 赵雁, 黄后福, 等. 中医络病的现代认识[J]. 北京中医药大学学报, 2002, 25(3): 1—5.
- [3]冯淬灵, 武维屏. 络病理论与慢性阻塞性肺疾病气道重构[J]. 北京中医药大学学报, 2003, 26(4): 75—76.
- [4]Chung KF. The role of airway smooth muscle in the pathogenesis of airway wall remodeling in chronic obstructive pulmonary disease[J]. Proc Am Thorac Soc, 2005, 2(4): 347—354.
- [5]易文龙, 陈建明. 水蛭、桃仁、黄芪及当归合剂对小鼠血吸虫性肝纤维化的影响[J]. 中国寄生虫学与寄生虫病杂志, 2004, 22(1): 17—62.
- [6]邵以德, 邹良能, 叶先龙. 通心络胶囊治疗稳定期慢性阻塞性肺疾病 36 例疗效分析[J]. 临床肺科杂志, 2006, 11(2): 254—255.
- [7]周玉皆, 鲁珊, 王志英. 黄芪对慢性阻塞性肺疾病模型大鼠气道重构的影响[J]. 实用医学杂志, 2006, 20(16): 2229—2230.
- [8]王琦, 武维屏, 田秀英, 等. 益气活血化痰法防治肺胀的临床与实验研究[J]. 北京中医药大学学报, 1994, 17(8): 44—45.

(收稿日期: 2012—04—19; 修回日期: 2012—07—09)

[编辑: 黄 健]

欢迎投稿

欢迎订阅

©1994-2012 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. http://www.cnki.net