

DOI:10.13288/j.11-2166/r.2023.23.015

从“寒湿入营”论治危重型新型冠状病毒感染合并多器官功能障碍 1 例

鲍婷婷¹, 李修洋¹, 王凡², 文婕², 姚晨思¹, 赵雪菲¹, 亢泽峰³,
高佳琪¹, 王强⁴, 薛崇祥^{1,5}, 杨映映⁶, 徐丹⁴✉



1. 中国中医科学院广安门医院, 北京市西城区北线阁 5 号, 100053; 2. 新疆医科大学附属中医医院; 3. 长春中医药大学附属医院; 4. 东北国际医院; 5. 北京中医药大学; 6. 中日友好医院

[摘要] “寒湿入营”是寒湿疫病情转重的关键, 多见于老年染疫或寒湿疫危重症邪盛正虚者。报告 1 例以“寒湿入营”理论为指导、采用中西医结合治疗的危重型新型冠状病毒感染合并多器官功能障碍患者的治疗过程。患者新型冠状病毒感染后无大热, 但 D-二聚体持续升高且出现全身多发血栓形成以及肺栓塞、水肿、少尿、休克等多器官功能障碍, 舌脉表现为舌胖大晦暗、舌苔黄厚腻、舌底暗瘀, 脉细数且涩, 此为“寒湿入营”的特征性表现, 整体辨证为寒湿瘀之态, 在改善心功能、抗感染、平喘止咳化痰等西医对症支持治疗的基础上, 中医药治以开郁闭、救逆回阳、益气固脱、活血利水, 予破格子龙宣白承气汤加减, 药中病机, 故获良效。

[关键词] 新型冠状病毒感染; 多器官功能障碍; 寒湿入营; 危重型; 寒湿疫

全小林院士最早将新型冠状病毒感染(COVID-19)定性为“寒湿疫”, 并提出寒湿致瘀、寒湿入营、瘀热内生、瘀热入营是寒湿疫发展过程中的特殊证候, 是寒湿疫辨治中的特色所在^[1-2]。本文对 1 例危重型 COVID-19 合并多器官功能障碍患者的诊疗过程进行详细报告, 并深入分析寒湿疫中“寒湿入营”的病因病机及具体证治, 以期对诊治此类疾病提供思路和借鉴。

1 病历介绍

患者, 女, 59 岁, 2022 年 11 月 8 日初诊。主诉: 胸闷、喘憋 1 个月, 加重伴咳嗽、浮肿、少尿 3 天。患者近 1 个月出现胸闷、气短、喘憋, 伴面部浮肿、四肢轻度浮肿, 自行对症口服药物治疗(具体不详), 症状反复。近 3 天患者上述症状加重, 伴咳嗽、咳痰, 为粉红色泡沫痰, 四肢及颜面部重度浮肿, 胸闷、喘憋不适, 不能平卧, 就诊私

人诊所静脉滴注药物治疗(药名不详), 症状未见缓解, 因新型冠状病毒核酸检测阳性, 急诊以 COVID-19 收治入院。既往史: 患者 2017 年于当地医院诊断为心力衰竭, 未规律服药。刻下症见: 胸闷、心悸明显, 不能平卧, 咳嗽, 咳痰、痰中带血, 无发热, 乏力, 四肢及颜面部重度肿胀, 24 h 尿量 400 ml, 饮食量少, 夜寐欠安, 大便两日未解。舌质红、苔薄白, 脉弦滑。查体: 体温 36.4℃, 脉搏 78 次/min, 呼吸 19 次/min, 血压 98/73 mmHg, 指脉氧饱和度 97%。舌质红、苔薄白, 脉弦滑。神志清, 精神差, 双肺呼吸音粗, 双肺可闻及湿性啰音, 心律齐, 二尖瓣及三尖瓣听诊区可闻及心脏杂音, 腹软, 无压痛及反跳痛, 肝区无叩痛, 颜面、四肢重度水肿。入院检查: 新型冠状病毒核酸检测(咽拭子) ORF 基因 CT 值为 28, N 基因 CT 值为 25。总蛋白(TP): 60.93 g/L; 白蛋白(ALB): 24.46 g/L; 血红蛋白(HGB): 117 g/L。肺部 CT(见附图 1, 请扫描本文二维码获取)示: 右肺中叶、双肺下叶散在片状磨玻璃实变, 考虑 COVID-19, 肺泡癌不排除; 心脏增大, 心包、双侧胸腔少量积液, 少量

基金项目: 国家重点研发计划(2021YFE0201100, 2022YFC0868300); 新疆维吾尔自治区重大科技专项(2020A03004)

✉ 通讯作者: scxdan@sina.com

叶间积液，双侧胸壁皮下、肌间隙少量积液，提示心力衰竭。床旁超声心动图示：左室增大，双房轻度增大，左室壁运动异常，主动脉硬化，二尖瓣反流（中量）、三尖瓣反流（中-大量），提示肺动脉压增高（中度），左心功能减低。心电图示：窦性心动过速，完全性左束支传导阻滞，ST-T异常。床旁四肢超声示：右侧腋下静脉、肱静脉血栓形成；右上肢腋下动脉、肱动脉、桡动脉未见明显狭窄。入院西医诊断：COVID-19（普通型）；心脏瓣膜病，二尖瓣关闭不全，三尖瓣关闭不全；心功能Ⅳ级（NYHA 分级）；急性心力衰竭失代偿期；双肺渗出实变待查（肺泡癌？）；右上肢静脉血栓形成；蛋白质-能量营养不良。中医诊断：疫病（气阴两虚证）。西医治疗予改善心功能、抗感染、平喘止咳化痰等对症支持治疗。中医治疗予参麦宁肺一号方，处方：太子参 9 g，麦冬 9 g，防风 9 g，炒栀子 9 g，黄芩 9 g，北柴胡 6 g，炒白扁豆 9 g，藿香 6 g。14 剂，水煎服，每日 1 剂，分 2 次温服。

2022 年 11 月 19 日转入亚重症病区：患者胸闷、气喘，翻身则气喘明显，咳嗽，咳黄黏痰、量少、咯吐不利，未咯血，乏力，纳差，留置导尿，24 h 入出量为 2358.4 ml/1600 ml，大便正常。查体：体温 36.5℃，心率 108 次/min，呼吸 23 次/min，血压 88/52 mmHg（多巴胺 5 ml/h 泵入），指脉氧饱和度 97%；嗜睡状，双侧瞳孔 2 mm，对光反射灵敏，贫血貌，巩膜、全身轻度黄染，双肺呼吸音粗，双肺可闻及湿性啰音，心律齐，二尖瓣及三尖瓣听诊区可闻及心脏杂音，腹软，无压痛及反跳痛，肝区无叩痛，全身重度水肿。舌淡红、苔薄白，脉数细弱。查动脉血气分析（非吸氧状态下）：动脉血氧分压 73.40 mmHg，血氧饱和度 94.30%。炎症指标：白细胞计数（WBC） $10.34 \times 10^9/L$ ，中性粒细胞计数（NEUT） $8.63 \times 10^9/L$ ，淋巴细胞计数（LY） $1.12 \times 10^9/L$ ，淋巴细胞比值（LY%）10.80%，C 反应蛋白（CRP）31.5 mg/L，HGB 107 g/L，降钙素原（PCT）0.14 ng/ml。凝血指标：凝血酶原时间（PT）38.8 s，PT 活动度（PT%）18.4，凝血酶原时间国际标准化比值（INR）3.17，活化部分凝血活酶时间（APTT）44.1 s，D-二聚体（DD）17.76 $\mu g/ml$ 。肝功能及胆红素指标：丙氨酸氨基转移酶（ALT）32 U/L，天门冬氨酸氨基转移酶（AST）44.97 U/L，ALT/AST：0.71，总胆红素（TBiL）93.7 $\mu mol/L$ ，间接胆红素（IBiL）21.3 $\mu mol/L$ ，直接胆红素（DBiL）38.3 $\mu mol/L$ 。肿瘤标志物：CEA 12 ng/ml，CA125

100 U/ml，CA199 49 KU/L，CA50 $\mu g/L$ 。心电图示：窦性心动过速；肢联低电压；完全性左束支传导阻滞；ST-T 异常。床旁超声心动图示：全心增大；左室壁运动异常主动脉硬化；二尖瓣反流（中量）、三尖瓣反流（大量）；肺动脉增宽、肺动脉压增高（轻度，肺动脉压 31 mmHg）；心包积液（少量）；左心功能减低（射血分数 29%）。新型冠状病毒核酸检测（咽拭子）ORFlab 基因 CT 值为 28，N 基因 CT 值为 27。肺 CT 示：病灶较前进展，右肺中叶、双肺下叶散在片状磨玻璃实变，考虑 COVID-19，肺泡癌不排除。肺动脉 CTA（见附图 2，请扫描本文二维码获取）示：左肺上叶前段、尖后段、左下肺动脉及右肺下叶后基底段肺动脉栓塞；双肺多发渗出实变，符合 COVID-19；心脏增大，心包及双侧胸腔积液伴胸壁皮下水肿，提示心力衰竭。血管超声示：右下肢股总动、静脉敷料覆盖无法探查；右下肢股浅静脉、腘静脉、胫后静脉血栓形成；左下肢股总动脉、双下肢股浅动脉、腘动脉、胫后动脉粥样硬化；左小腿肌间静脉血栓形成。补充诊断：COVID-19（危重型）；低血容量性休克；急性肺血栓栓塞症（中-高危组）；凝血功能障碍；黄疸待查（梗阻性黄疸？）；右下肢静脉血栓形成。患者病情进展，转入亚重症病区治疗。西药予提高组织灌注（持续多巴胺泵入），扩充血容量、提高免疫力（人血白蛋白静脉滴注、新鲜冰冻血浆输注），抗凝（肝素钠针泵入），保护胃黏膜（奥美拉唑静脉滴注），抗心力衰竭（去乙酰毛花苷注射液静脉推注、多巴酚丁胺注射液持续泵入、间断呋塞米静脉推注），保肝利胆（注射用谷胱甘肽、注射用丁二磺腺苷蛋氨酸静脉滴注）以及静脉营养等对症治疗。中医治疗继予参麦宁肺一号方，煎服法同前。

2022 年 11 月 25 日三诊：患者左侧卧位，胸闷、气短，活动后气喘，偶有咳嗽，咯白黏痰，咳痰不利，乏力，纳少，寐欠安，留置导尿，尿管可见深褐色尿液，24 h 入出量为 2843 ml/2400 ml。大便两日未解。舌暗淡、舌体胖大略有齿痕、舌底瘀滞、舌苔淡黄厚腐腻，脉数细弱。体温 36.3℃，心率 119 次/min，血压 126/71 mmHg，吸氧 2 L/min 下指脉氧饱和度 95%。新型冠状病毒检测（鼻拭子）：ORFlab 基因阴性，N 基因阴性。炎症指标：WBC $10.37 \times 10^9/L$ ，NEUT $9.28 \times 10^9/L$ ，LY $0.74 \times 10^9/L$ ，CRP 64.2 mg/L，HGB 100 g/L，PCT 0.24 ng/ml。凝血指标：PT 19.8 s，PT% 42%，INR 1.66，APTT 38.3 s，DD：13.23 $\mu g/ml$ 。肝功能及胆红素指标：

ALT 41 U/L, AST 54.34 U/L, ALT/AST 0.75, TBiL 74.8 $\mu\text{mol/L}$, IBiL 17.1 $\mu\text{mol/L}$, DBiL 22.4 $\mu\text{mol/L}$ 。国家中医药管理局医疗救治专家组会诊,辨证为寒湿入营血、邪伏膜原证;治以温阳益气,通腑化痰,活血利水;予破格子龙宣白承气汤合五苓散、茵陈蒿汤加减。处方:生晒参30 g(单煎兑入),炮附片30 g(先煎),干姜30 g,黄芪120 g,桂枝30 g,茯苓300 g,泽泻30 g,葶苈子30 g,地龙15 g,茵陈120 g,赤芍60 g,生大黄15 g,苦杏仁9 g,全瓜蒌30 g,桃仁15 g。3剂,每日1剂,水煎服,分2次温服。西医治疗停用肝素,改用利伐沙班片抗凝,密切监测凝血功能;予吸入用布地奈德混悬液联合吸入用异丙托溴铵溶液雾化抗炎平喘,动态复查血气分析;予乳果糖口服溶液口服通便;余西医治疗同前。

2022年11月28日四诊:患者半卧位,精神面貌以及全身疲乏状态明显好转,食纳较前好转,已能自主翻身。半卧位,静息心率85次/min左右,翻身活动后心率130次/min,血压130/80 mmHg左右。26日早上全身浮肿减轻(24 h入出量为2130 ml/1050 ml),28日晨颜面浮肿加重(24 h入出量为2109 ml/1100 ml)。大便近3日干结。腹部CT提示胆囊无梗阻,肠腔大量粪团。昨日灌肠解少量干结大便。舌暗淡、舌底瘀滞、舌苔淡黄厚腐腻,脉数细弱。体温36.6 $^{\circ}\text{C}$,心率96次/min,呼吸21次/min,血压117/86 mmHg,吸氧8 L/min下指脉氧饱和度95%。新型冠状病毒检测(鼻拭子):ORFlab基因阴性,N基因阴性。凝血指标:PT 17.9 s,PT% 49.1%,INR 1.5,APTT 35.7 s,DD 13.99 $\mu\text{g/ml}$ 。肝功能及胆红素指标:ALT 59 U/L,AST 49 U/L,ALT/AST 1.19,TBiL 68.3 $\mu\text{mol/L}$,IBiL 18.1 $\mu\text{mol/L}$,DBiL 32.1 $\mu\text{mol/L}$ 。西医治疗:多巴胺撤药,余治疗同前。中医治疗:三诊方去桂枝,黄芪减至45 g,茵陈减至60 g,赤芍减至45 g,苦杏仁减至9 g,地龙、生大黄增至30 g,加车前子30 g、芒硝15 g、厚朴15 g、五味子15 g。3剂,煎服法同前。

2022年12月1日五诊:患者精神可、食纳较前明显好转,浮肿明显减轻,可坐起,静息心率70~85次/min,翻身活动后心率130次/min左右,血压120/80 mmHg左右,24 h入出量为1800 ml/4300 ml,自解成形软便2次。新型冠状病毒检测(鼻拭子):ORFlab基因阴性,N基因阴性。患者新冠病毒感染(危重型)合并多器官功能障碍,经治疗病情已相对稳定,且新型冠状病毒核酸多次复测均提示阴

性,故12月2日由疫情指挥部联系转黄码医院继续新型冠状病毒核酸转阴后的后续治疗(患者诊疗过程中炎症指标、凝血功能以及肝功能指标的具体情况见附表1~附表3,请扫描本文二维码获取)。

2 讨论

2.1 “寒湿入营”是病情转重的关键

“瘀血”是营血分证的重要病变之一^[3],现代研究证实,DD是入营动血的重要生物标志物^[4]。《濒湖脉学》首载“寒湿入营”,原文曰:“涩缘血少或伤精,反胃亡阳汗雨淋;寒湿入营为血痹,女人非孕即无经”^[5],即言涩脉可见于寒湿入营一证。在COVID-19疫情中,“寒湿入营”多见于老年染疫,或寒湿疫危重症邪盛正虚者,临床表现多见于感染后出现DD持续升高、全身多脏器继发血栓,患者始终无热或无大热,舌胖大晦暗、舌苔黄厚腻、舌底暗瘀,脉细数涩等“入营动血”的征象,病情凶险,预后差。多项研究^[6-9]表明,COVID-19重症患者多存在血管功能障碍、血栓形成和免疫失调的复杂情况,从西医学角度进一步佐证了“入营动血”是“寒湿疫”疾病发展中的重要环节。

寒湿致瘀、寒湿入营、瘀热内生、瘀热入营^[1]为寒湿疫传变过程中的重要证候。寒湿疫者,因感受寒湿疫毒而为病。寒湿伤伐阳气,寒性凝滞,湿性黏滞,故二者亦易阻滞气机。若素体阳虚,再逢寒湿为患,则阳气更虚、血运不利,阳虚甚者,阳竭而亡;阳气尚可者,则瘀热内生。若素为阳热之质,逢寒湿为患,则寒湿伐阳不为主要矛盾,阻滞之性更为突出。寒湿阻滞阳气,则郁热内生;寒湿凝滞血脉,则瘀热内生。完全化热者,则与湿瘟无异;不全化热者,则内生之郁热、瘀热亦会波及营血,进而损伤血脉、脏腑,甚者亦会阴亏阳闭或阴竭阳脱。寒湿疫整体以伤阳为主线,寒湿入营者多见于疾病后期,邪盛正虚,或老年染疫,正气不足,致寒湿疫毒久郁体内,郁闭脏腑三焦,气、血、水三道不通,心、脾、肾三脏阳虚。肾阳不足,脾阳衰微,水谷不化,则内生寒湿之邪,外受寒湿之戾气,内外相引,病深不解,内陷营分,心阳不足则不能温化营分之邪,肾阳不足则寒湿之邪不能自小便而走,脾阳衰微则寒湿之邪不能从大便而泻,客邪得以停留,邪深难解,遂病情胶结。本案例患者从感染疫毒之初至后期出现重症,全程不发热,舌象及肺部寒湿瘀征象明显,为邪伏膜原发于二阴,以手太阴肺经为甚,加之患者既往有心脏

基础疾病,故而出现重症肺炎、心力衰竭。心主血,肺主气,肺为水之上源,血不利则为水,心、肺为气、血、水正常周流的重要脏器,心、肺损伤则导致机体气、血、水不能正常运行,加之寒湿久蕴,心、脾、肾三脏阳虚,寒湿之邪入营动血,进而出现全身多发血栓形成以及肺栓塞、水肿、少尿、休克等多器官功能障碍的表现。

2.2 选药组方思路

寒湿疫危重症,邪盛正虚,寒湿疫毒久郁体内,闭阻肺络而成瘀,瘀血久蕴,虽病理机制可能存在化热,但临床症状却不显,其病机演变特点为“由寒转热”,与温病“阳热邪气”“邪深热深”有着本质上的区别。故临床中寒湿入营患者多见始终无热或无大热,DD等凝血指标升高,血栓形成,舌胖大晦暗、舌苔黄厚腻、舌底暗瘀,脉细数涩,此为寒湿入营之特征。治疗当首辨寒热,不能见瘀即断为温邪入营入血,给予一派凉血解毒之药。此为寒湿入营,当以回阳散寒化湿、活血化瘀通络为法,佐以宣肺通腑,具体处方为破格子龙宣白承气汤加减。破格子龙宣白承气汤药物组成为炮附片、人参、干姜、山萸肉、苦杏仁、全瓜蒌、生大黄、葶苈子、地龙、陈皮、桃仁。方中附子及人参取参附汤和四逆汤之意,合干姜、山萸肉以回阳救阴、益气固脱;生大黄通腑活血,葶苈子宣畅肺机,降肺气利水,地龙化痰通络,杏仁及全瓜蒌宣肺开闭,陈皮行气化痰,桃仁通腑活血、下气平喘,全方共奏回阳益气、宣肺利水、通腑活血、化痰通络之功,恰合气血水壅遏、内闭外脱之病机。本案例患者倦怠乏力,四肢及颜面部重度肿胀,尿少,舌暗淡,舌体胖大略有齿痕,舌底瘀滞,舌苔淡黄厚腐腻,整体辨证为寒湿入营血、邪伏膜原证,虚实夹杂以气虚为主,治疗的核心在于恢复全身气血水的正常周流。治疗原则上重以治气,分阶段辅以温阳益气利水、化痰活血通络,故予破格子龙宣白承气汤合五苓散、茵陈蒿汤加减的中西医结合治疗。患者少尿,山萸肉收涩,小便不利者应慎服;病机虚实夹杂以气虚为主,陈皮辛散苦燥耗气,气虚者宜慎服;故处方中去破格子龙宣白承气汤中的陈皮与山萸肉。证药合拍,故病情逐渐减轻,患者全身浮肿明显减轻,可下床活动,咳嗽气喘等症明显改善。

2.3 临证量效经验

患者初诊时予参麦宁肺一号方,全方整体剂量偏小,故难取效;至11月19日患者病情转重,仍予参麦宁肺一号方,已不符合患者当时之病机,故

仍难取效。寒湿入营多见于寒湿疫危重症,全院士主张“重剂起沉疴”,中医药救治危重症时剂量是取效的关键^[10-11]。紧扣患者寒湿入营、气血水壅遏的核心病机,故专家组调整处方为破格子龙宣白承气汤合五苓散、茵陈蒿汤加减,方中生晒参、炮附片、干姜、桂枝用至30g,以温阳回阳。临床中救治心力衰竭水肿患者茯苓可用至500~600g^[12],本案例患者茯苓用至300g,合方中黄芪120g,以益气活血利水;合方中桂枝、泽泻取五苓散之意,以温阳化气利水。茵陈用至120g,合方中生大黄取茵陈蒿汤之意,以利胆退黄。赤芍用至60g,合方中茵陈、生大黄,以快速降胆红素、保护肝功能。患者少尿、全身性水肿,方中除使用大剂量利水药之外,生大黄用至15g以通腑活血,使水分从大便而出,并减少毒素的吸收,因方中大剂量人参和黄芪扶正,故无利水伤正之虞。方中诸多药物均远超出《中华人民共和国药典》规定使用剂量,而用药后在原有症状表现之上患者并无不适,此与精准辨证及中药的合理配伍密切相关。临床中以“重剂起沉疴”,需重视“识证用方”“谙熟药性”“循序渐进”“以知为度”方能得心应手,达到大剂量应用的安全性有效性的统一^[13]。本案例患者服用3剂后精神面貌以及全身疲乏状态明显好转、食纳较前好转,服用6剂后浮肿明显减轻;用药过程监测肝功能,胆红素较用药前明显下降。这也提示我们辨清疾病本质,抓核心病机,准确把握方药用量,实为提高中医药救治危急重症临床疗效的关键。

本案例患者此次因新型冠状病毒起病,逐渐发展为重症,起病后全程不发热,中医辨证属阴证,为寒湿瘀之态,病程中逐渐显现DD升高及瘀血形成等入营动血的征象,其病情演变过程体现了寒湿疫发展过程中“寒湿入营”的传变规律,予破格子龙宣白承气汤合五苓散、茵陈蒿汤加减,药中病机,故获良效。

参考文献

- [1] 鲍婷婷,杨映映,黄飞剑,等.论寒湿疫之瘀热入营[J].中医杂志,2021,62(8):645-649.
- [2] 全小林,周仲瑛.中医疫病学[M].北京:科学出版社,2023:71.
- [3] 李金华.热入营血与弥漫性血管内凝血[J].中医杂志,1997,38(2):118.
- [4] 雷洁蕾.卫气营血辨证与ICU脓毒症患者止凝功能障碍的相关性探讨[D].广州:广州中医药大学,2015.
- [5] 李时珍.濒湖脉学[M].北京:人民卫生出版社,

- 1956; 18.
- [6] LEISMAN DE, DEUTSCHMAN CS, LEGRAND M. Facing COVID-19 in the ICU: vascular dysfunction, thrombosis, and dysregulated inflammation [J]. *Intensive Care Med*, 2020, 46(6): 1105–1108.
- [7] VARGA Z, FLAMMER AJ, STEIGER P, et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19 [J]. *Lancet*, 2020, 395(10234): 1417–1418.
- [8] ACKERMANN M, VERLEDEN SE, KUEHNEL M, et al. Pulmonary vascular endothelialitis, thrombosis, and angiogenesis in Covid-19 [J]. *N Engl J Med*, 2020, 383(2): 120–128.
- [9] GOSHUA G, PINE AB, MEIZLISH ML, et al. Endotheliopathy in COVID-19-associated coagulopathy: evidence from a single-centre, cross-sectional study [J]. *Lancet Haematol*, 2020, 7(8): e575–e582.
- [10] 何莉莎, 宋攀, 赵林华, 等. 方药量效关系临床研究概况 [J]. *中医杂志*, 2019, 60(1): 80–84.
- [11] 全小林, 吴义春, 赵林华, 等. 剂量心悟 [J]. *中医杂志*, 2009, 50(S1): 21–22.
- [12] 全小林, 刘文科. 论方药用量策略 [J]. *中医杂志*, 2011, 52(6): 469–470.
- [13] 马英, 姬航宇, 甄仲. 读《重剂起沉疴》小识 [J]. *环球中医药*, 2013, 6(1): 44–45.

Treatment of Critical COVID-19 Case Complicated with Multiple Organ Dysfunction based on “Cold-dampness Entering *ying* (营)” Theory: A Case Report

BAO Tingting¹, LI Xiuyang¹, WANG Fan², WEN Jie², YAO Chensi¹, ZHAO Xuefei¹, KANG Zezheng³, GAO Jiaqi¹, WANG Qiang⁴, XUE Chongxiang^{1,5}, YANG Yingying⁶, XU Dan⁴

1. Guang'anmen Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing, 100053; 2. Affiliated Hospital of Traditional Chinese Medicine, Xinjiang Medical University; 3. Affiliated Hospital of Changchun University of Traditional Chinese Medicine; 4. Northeast International Hospital; 5. Beijing University of Chinese Medicine; 6. China-Japan Friendship Hospital

ABSTRACT “Cold-dampness entering *ying* (营)” is the key to the worsening of cold-dampness epidemic, and is more common in the elderly or critically ill cases of cold-dampness epidemic with pathogen exuberance and healthy *qi* deficiency. This paper reported a case of critically ill COVID-19 combined with multiple organ dysfunction treated by integrative traditional Chinese and western medicine based on “cold-dampness entering *ying*” theory. The patient did not have high fever after being infected with SARS-Cov-2, but D-dimer continued to increase, and she developed multiple thrombosis throughout the body and multiple organ dysfunctions such as pulmonary embolism, edema, oliguria, and shock. The patient were with enlarged and dusky tongue, with yellow, thick and greasy coating, and sublingual blood stasis, and thready, rapid and rough pulse. All these were characteristic manifestations of “cold-dampness entering *ying*”, and was differentiated as cold-dampness stasis. For the treatment, symptomatic and supportive western medicine of improving heart function, anti-infection, relieving asthma, stopping cough and reducing phlegm was given as the basic therapy, and additionally, traditional Chinese medicine to open the constraint and the blocked, save from collapse and restore yang, boost *qi* and relieve collapse, invigorate blood and drain water was used, usually with Modified *Poge Zilong Xuanbai Chengqi Decoction* (破格子龙宣白承气汤加减), which was in accordance with the pathogenesis and thus achieving good effect.

Keywords COVID-19; multiple organ dysfunction; cold-dampness entering *ying* (营); critically ill case; cold-dampness epidemic

(收稿日期: 2023-03-27; 修回日期: 2023-08-28)

[编辑: 石燕]