

DOI: 10. 13288/j. 11-2166/r. 2021. 21. 001

学术探讨

中医湿证与微炎症状态的相关性探讨

陈雪吟¹, 康福琴¹, 杨丽虹², 何敏², 刘少南², 何怡瀚², 邓雪仪¹, 张蕾², 毛炜², 郭新峰²✉

1. 广州中医药大学第二临床医学院, 广东省广州市白云区机场路 12 号, 510000; 2. 广东省中医院

[摘要] 微炎症状态普遍存在于多种慢性疾病之中, 其本质是免疫性炎症。中医湿证是临床常见的中医证型, 其发病特点和临床表现与微炎症状态具有高度相似性。结合既往研究结果, 阐述中医湿证与微炎症状态在宏观表象、发病特点上的共同点和相似性, 并从现代疾病如肥胖症、慢性肾脏病、冠状动脉粥样硬化性心脏病等方面探讨湿证与微炎症的相关性, 从肠道菌群、水分和脂质代谢三个角度探讨二者可能存在的生物学机制联系, 提出微炎症状态可能是中医湿证在病理变化上的重要体现之一。

[关键词] 湿证; 微炎症状态; 细胞因子; 肠道菌群; 水通道蛋白; 脂质代谢

中医湿证是临床常见的中医证型, 涉及多种健康状态 (包括亚健康与慢性疾病) 的诸多病理阶段, 病理性质为趋下、重浊黏腻、易阻气机, 且发病隐匿、病位广泛、易兼夹他证、病程迁延^[1]。“湿”可影响脏腑的运化转输, 导致浊、饮、痰等病理产物的累积, 进而引起与湿相关的局部或全身的疾病或症状^[2]。目前湿证客观化研究日渐丰富, 对于提高辨证论治水平, 进而提高临床疗效具有重要意义^[1,3-4]。

目前关于湿证本质或湿证生物学基础的研究主要集中在肠道菌群^[5]、代谢组学^[6]、水液转运^[7]等几个方面。研究^[3]显示, 微炎症状态很可能是湿证的重要生物学机制之一。微炎症在多种慢性疾病中普遍存在, 其本质是免疫炎症^[8], 其宏观表象和发病特点与湿证高度相似。本文拟对中医湿证与微炎症状态的相关性进行探讨, 为该领域的进一步研究提供参考和思路。

1 微炎症状态的提出及判断标准

微炎症状态最初发现于血液透析患者中, 被临床认为是非病原微生物感染引起的低度炎症反应, 表现为血液循环中的炎症因子长期持续低度升高, 可能导致机体出现多种并发症^[9]。其机制主要是自身免疫系统的各种生物化学物质协同刺激, 导致单

核-巨噬细胞释放相关炎症因子^[10]。

目前微炎症的诊断指标尚未形成统一认识, 通常认为包括两类: 一类是急性时相反应蛋白, 常用指标为血清 C 反应蛋白 (CRP)^[8], 少数研究者选用血清淀粉样蛋白 A (SAA) 和纤维蛋白原^[11]; 另一类是单核细胞、淋巴细胞等释放的炎性细胞因子, 如白细胞介素 6 (IL-6)、肿瘤坏死因子 α (TNF- α), 以及炎性介质因子等^[8]。目前以细胞因子判断微炎症的量化标准还在探索中, 其中较为认可的观点是 CRP 升高达到 9.5 ~ 15 mg/L 时可作为微炎症的判断标准^[12]。此外, 大型队列研究发现, 临床常用炎症指标白细胞计数^[13]、淋巴细胞计数^[14]、中性粒细胞计数^[15]也可作为识别代谢类疾病微炎症状态的依据。

2 中医湿证与微炎症状态在发病表现上的相似性

我们对既往相关研究进行总结发现, 中医湿证与现代医学的微炎症状态在临床表现上有诸多相似之处。其一, 微炎症状态可视为患者出现临床症状和实验室指标异常之前的“临床病变前期表现”, 这与湿证“湿气熏蒸, 人多不觉”的隐匿性相似^[16]。慢性疾病患者出现明显临床症状之前, 机体就已经分泌少量炎性介质如 TNF- α 、白细胞介素、趋化因子等对内环境进行保护; 而随着炎性介质浓度升高, 可诱发胰岛素抵抗、氧化应激、免疫功能下降、胃肠黏膜环境紊乱等反应^[17], 继而引

基金项目: 省部共建中医湿证国家重点实验室专项 (SZ2020ZZ24)

✉ 通讯作者: guoxinfeng@gzucm.edu.cn

起慢性肾脏病、代谢综合征、糖尿病等慢性疾病。这些病症多具有湿证发病隐匿的特点,即疾病初期病情较轻、不易察觉,待症状明显时可能已病变较重或累及他脏。其二,微炎症是涉及全身循环的炎性反应,可影响机体多个系统的功能,这与湿邪致病病位广泛的特点亦相同。研究^[18]表明,微炎症可能是诸如代谢综合征、动脉粥样硬化、恶性肿瘤、慢性肠病、神经退行性疾病和自身免疫性疾病等多个疾病的发病机制之一。湿邪致病同样涉及临床各科,宋代杨士瀛总结湿证临床表现为“滞而为咳嗽,渍而为呕吐,渗而为泄泻,溢而为浮肿,湿瘀热则发黄,湿遍体则重着,湿入关节则一身尽痛,湿聚痰涎则昏不知人,至于为身热,为鼻塞,为直视,为郑声,为虚汗,为脚气,为腹中胀、脐下坚,为小便难、大便自利,皆其证也”^[19]。其三,与微炎症相关的多是慢性疾病,其与湿证同样具有缠绵难愈、病程迁延的特点。炎性介质在微炎症中发挥着重要作用,微炎症状态下促炎因子大量分泌,而抑炎因子相对不足,机体的免疫应答机制无法有效启动,这是大多自身免疫性疾病迁延不愈的重要原因^[20]。湿性黏腻,湿证病情亦常胶着,疾病后期多为正气损耗、虚实夹杂、寒热错杂之证,致病程绵长、迁延难愈,临床诊治具有较大难度。

“湿”的性质和发病特点亦可在微炎症状态中得到体现。研究^[21]显示,外湿入侵可导致机体血液流变学各指标异常。血管系统是微炎症反应的主要场所,如促炎因子TNF- α 可刺激黏附分子表达,并直接影响血流动力学,降低血管内皮细胞的通透性^[22],这与湿性黏滞、易致气机滞塞的特征相似。微炎症可导致5-羟色胺减少,破坏抗氧化防御功能,而促炎因子过度分泌可使神经元凋亡和萎缩,引起抑郁、焦虑及身体沉重、经休息无法缓解的疲劳感等,这与湿性重浊导致的症状相似^[23]。如代谢综合征患者均伴有微炎症,微炎症又可加重代谢障碍,促进并发症的发生,这与湿阻气机、损伤阳气,使气机升降失常、运化无权较为一致^[24]。微炎症过程中可伴随多种病理产物的累积,如高脂血症的脂质堆积、肾炎中肾小球系膜增生及系膜基质增多、血管内皮动脉斑块的形成,而有学者认为湿是代谢产物的堆积^[25]。上述临床表现的相似性均提示微炎症状态在疾病的宏观表象和发病特点上与中医湿证具有高度相似性。

3 从现代疾病探讨湿证与微炎症状态的相关性

结合现代医学对微炎症状态的认识,可将微炎症对人体产生的影响概括为免疫功能及内分泌和代谢异常、炎症因子过度释放、病理产物堆积、脏腑功能下降^[26],此过程可能与“湿”对人体造成的气机阻遏、水液代谢紊乱,致使脏腑功能受损具有一定的相关性。

痰湿证被认为是肥胖症的核心证型。多食则脾运不及,津液水谷停滞而成生痰之源;痰湿滋生则阻滞气机,进一步影响脾胃功能而加重肥胖。化痰祛湿是中医药防治肥胖的重要切入点^[27]。研究^[28]表明,肥胖者机体的肠道免疫功能失调和白色脂肪组织扩张等病理改变,可引起促炎因子过度分泌,从而进一步促进前脂肪细胞增生,加重肥胖,使人体长期处于伴有肠道黏膜免疫功能低下的微炎症状态。这可能是肥胖之人易聚湿生痰、损伤脾气的潜在病理机制。

慢性肾脏病(CKD)患者伴有长期持续的微炎症状态^[29]。微炎症不仅可加重肾功能减退,导致肾脏结构和功能的改变,还可能促进贫血、营养不良、心血管事件等并发症的发生^[30]。中医学认为,CKD多属正虚邪实,患者由于脾肾虚损,常常伴有不同程度的湿浊潴留,可加重病情并形成“湿浊”之标证,出现水肿、乏力、恶心、呕吐等症状,这与微炎症对CKD的影响相一致。既往证候调查结果^[31]提示,CKD湿证患者的炎症因子水平较高,其中湿浊证与CRP具有很强的相关性。因此,CKD患者微炎症程度很可能是其湿证程度在病理指标上的表现。

炎性反应是冠状动脉粥样硬化性心脏病(CAD)病变的始动环节和主要过程,CRP通过与脂蛋白结合和激活补体系统加重血管内皮损伤,TNF- α 介导内皮细胞的功能紊乱,黏附分子辅助炎症因子促进动脉斑块形成,导致冠心病的发生发展^[32]。“痰湿(浊)证”与“血瘀证”是贯穿CAD发展始终的中医证候,其中痰湿主要出现在疾病早期,终末期则以血瘀证最为多见^[33]。研究发现,CAD痰湿(浊)证的患者炎症因子和炎性蛋白水平较高,升高比例仅次于血瘀证^[34-35]。因此,微炎症可能是CAD早期形成痰湿(浊)证的病理因素,据此可初步推测微炎症的进展或许是痰浊阻络而生瘀血的机制之一。

除了肥胖、慢性肾病、心血管疾病三者与微炎

症状态的相关性研究较为常见, 其他系统疾病也有研究结果提示微炎症状态与湿证相关, 如高尿酸血症^[36]、子宫内膜增生^[37]等。湿证在上述疾病中的宏观表象和病机分析均提示微炎症状态与湿证有着密切的关系, 炎症因子很可能直接参与了人体多系统湿邪致病的发病过程。

4 湿证与微炎症状态相关性的可能生物学机制

4.1 肠道菌群

肠道菌群失调是湿证研究较多的重点领域之一, 其中肠源性微炎症是微炎症状态的常见类型^[38]。肠道菌群通过与宿主间的相互作用而调控肠道稳态, 降解宿主自身不能分解利用的物质, 也吸取宿主养分为己所用。肠道菌群平衡是中医脾胃运化稳定的内在机制, 肠道微生态失衡则是脾虚湿困发病的关键^[39]。近年来, 关于湿证患者肠道菌群的研究逐步揭示, 在湿证发生时, 肠道菌群紊乱、肠道黏膜免疫功能破坏, 会引起腹泻、胀气、水湿代谢障碍等湿证症状, 这可能是脾失健运, 继而小肠泌别清浊和大肠传导功能失常的微观表现^[40-41]。故肠道菌群失调可能是湿证形成的生物学机制之一。

肠道菌群紊乱可促进全身炎症反应。其一, 肠道菌群的能量吸收、分解能力下降导致脂肪合成过量, 脂肪与甘油三酯合成大量新鲜的乳糜颗粒可加速启动炎症反应, 同时脂肪本身释放的大量炎症因子是代谢性炎症反应发生的基础^[42]。其二, 肠道通透性增加, 细菌死亡溶解后内毒素被释放进入血液而引起的炎症反应不断发生^[42]。其三, 肠道微生物可作用于免疫系统, 使血液中促炎细胞因子和抗炎细胞因子水平发生改变^[43]。根据肠道菌群对于湿证和微炎症发病中的作用, 可初步推测湿证所处的微炎症状态的发生机制可能与肠道菌群紊乱有关, 也有可能在湿证发生时, 自身免疫反应和肠道菌群导致的炎症反应是同时出现的, 二者协同作用^[3]。

4.2 水分和脂质代谢

中医学定义的湿主要是人体的水液代谢异常, 故其还可能与水分、脂质代谢相关。水分代谢研究较多的领域是水通道蛋白 (AQP), 其为细胞膜上组成“孔道”的蛋白质, 可以选择性地介导水和其他无电极小分子的跨膜转运, 在维持机体水液转运和代谢平衡中发挥着重要作用, 并在人体各个组织器官中广泛表达^[44]。从湿证津液代谢紊乱的角度

讲, AQP 作为与水液转运密切相关的蛋白, 可能与“湿”的形成有密切关系^[45]。相关研究表明, 湿邪侵犯会导致受影响脏腑的 AQP 表达降低, 而祛湿中药的干预有助于 AQP 的升高^[7]。AQP 表达受炎症因子调控, 其自身也参与了炎症因子的调控过程, 包括在皮肤免疫应答过程中调节信号通路, 参与调控慢性肺损伤、神经性炎症、肠道疾病和骨关节病变等多个系统的炎症性疾病^[46], 这一特点与微炎症和湿证致病广泛的特征相一致。AQP 在微炎症反应中改变了细胞渗透微环境, 使细胞水液渗透性和体积增大, 最终导致水液过剩, 甚至出现水肿症状, 这一机制也可看出 AQP 或许是微炎症与湿证关联的重要桥梁^[47]。

脂质代谢和微炎症之间是相互影响的关系。脂质代谢失衡会引发氧化应激反应, 导致细胞因子过度分泌, 也可活化促炎作用 (M1)/抑炎作用 (M2) 巨噬细胞诱导微炎症, 还可通过炎症小体调控炎症反应。微炎症反应可通过增加脂质的摄取和积累、抑制脂质流出、抑制胆固醇转运等加重脂质代谢紊乱^[48]。湿证的微观物质基础研究中发现了多条湿证特异的脂质代谢产物和代谢通路, 其中参与了动脉壁炎症的溶血磷脂酰胆碱在痰湿模型中升高, 而具有抑制黏附分子表达的亚油酸则明显降低, 二者在痰湿模型中的变化均会加重微炎症、增加动脉粥样硬化的风险^[49]。目前湿证相关的脂质代谢研究较为有限, 但从中医湿证的定义以及湿证和痰湿的高度相关性可初步推测, 脂质代谢也是微炎症和湿证关联通路上不可忽视的部分。

5 小结

本文探讨了湿证与微炎症状态在临床表现上的相似性和内在机制上的可能联系, 通过对相关研究进行分析, 提出微炎症状态可能是湿证在病理变化上的重要体现之一的假说。虽然不少研究结论对该假说有较为积极的支撑, 但该领域研究尚存在三个主要问题影响了研究结果的可靠性: 1) 微炎症相关的证候研究多基于单病种, 并且在比较证候之间炎症因子水平时, 尚未有研究以疾病分期为分组因素进行亚组分析, 因此难以判断湿证与微炎症独立于疾病病种和分期的相关性, 部分疾病和病情进展对微炎症程度可能有更大的影响^[50-51]; 2) 有研究结果显示, 除湿证外, 部分其他证候, 尤其是湿证常见的兼夹证型或病机如血瘀^[52]、气滞^[53-54]、脾虚^[55]、中医风邪^[56]等与微炎症也有一定的相关

性, 应注意不同证候微炎症状态的差异; 3) 现有研究设计横断面研究多、规范的纵向设计少, 难以观察到湿证的演变规律及其与微炎症多指标动态变化的相关性。建议开展基于证候登记的多病种队列研究, 规范采集和分析多时点、多病种、涵盖湿证及其主要兼证的炎症因子、肠道菌群及水分和脂质代谢指标, 以全面了解湿证的生物学基础及炎症因子在其中的地位和作用。炎症因子是临床常用的实验室检测指标, 若能阐明中医湿证与微炎症的关系, 将对全面揭示湿证的生物学基础, 进而改善中医湿证的诊断、完善湿证诊疗策略、提高湿证相关疾病的临床疗效和改善湿证人群的健康状态具有重要的理论与现实意义。

参考文献

- [1]路志正. 中医湿病证治学[M]. 北京: 科学出版社, 2018: 16-20.
- [2]孙广仁. 中医基础理论[M]. 北京: 中国中医药出版社, 2007: 270-274.
- [3]汪海东, 吴晴, 王秀薇, 等. 中医湿病的现代认识[J]. 中医杂志, 2015, 56(13): 1089-1092.
- [4]杨德才, 朱春梅, 顾巍杰, 等. 中医湿证的生物学基础研究进展[J]. 中华中医药杂志, 2018, 33(11): 5031-5034.
- [5]陈硕, 牛天慧, 孟凡荣, 等. 脾虚痰湿证代谢综合征患者肠道菌群的定量研究及其意义[J]. 解放军医药杂志, 2018, 30(3): 9-12.
- [6]张萍, 李缘缘, 邵岩飞, 等. 代谢综合征痰证与湿证患者的血清代谢组学比较研究[J]. 中华中医药杂志, 2021, 36(3): 1627-1632.
- [7]张凯文, 黄秀深, 陈芳, 等. 肺为水之上源理论与湿阻中焦证致肺水通道蛋白变化的关联性研究[J]. 四川中医, 2018, 36(2): 56-60.
- [8]梁莹, 王妍春. 慢性肾脏病微炎症状态的诊断与治疗[J]. 实用医学杂志, 2016, 32(7): 1186-1188.
- [9]SCHÖMIG M, EISENHARDT A, RITZ E. The microinflammatory state of uremia [J]. Blood Purif, 2000, 18(4): 327-332.
- [10]于敏, 王姣, 史耀勋, 等. 慢性肾衰竭微炎症状态发生机制的研究进展[J]. 中华医院感染学杂志, 2010, 20(10): 1498-1500.
- [11]石肖女. 慢性肾脏病患者微炎症状态相关影响因素分析[D]. 长春: 吉林大学, 2014.
- [12]TSIRPANLIS G, CHATZIPANAGIOTOU S, NICOLAOU C. Microinflammation versus inflammation in chronic renal failure patients [J]. Kidney Int, 2004, 66(5): 2093-2094.
- [13]FORD ES. Leukocyte count, erythrocyte sedimentation rate, and diabetes incidence in a national sample of US adults [J]. Am J Epidemiol, 2002, 155(1): 57-64.
- [14]SUN S, WU H, ZHANG Q, et al. Subnormal peripheral blood leukocyte counts are related to the lowest prevalence and incidence of metabolic syndrome: Tianjin chronic low-grade systemic inflammation and health cohort study [J]. Mediators Inflamm, 2014, 2014: 412386. doi: 10.1155/2014/412386.
- [15]TATSUKAWA Y, HSU WL, YAMADA M, et al. White blood cell count, especially neutrophil count, as a predictor of hypertension in a Japanese population [J]. Hypertens Res, 2008, 31(7): 1391-1397.
- [16]魏明刚. 肾病微炎症状态的中医理论探讨[J]. 中医杂志, 2011, 52(10): 813-815.
- [17]张洁, 王方, 许海燕, 等. 炎性因子与胰岛素抵抗[J]. 世界华人消化杂志, 2006, 4(32): 3121-3125.
- [18]WÄRNBERG J, CUNNINGHAM K, ROMEO J, et al. Physical activity, exercise and low-grade systemic inflammation [J]. Proc Nutr Soc, 2010, 69(3): 400-406.
- [19]杨士瀛. 仁斋直指方论[M]. 福州: 福建科学技术出版社, 1989: 119.
- [20]吴先林, 陈孝银. 从中西医免疫观探讨“湿性黏滞”的本质[J]. 辽宁中医杂志, 2010, 37(5): 832-833.
- [21]秦鉴, 金明华, 吴国珍, 等. 高湿环境对大鼠血液流变学、一氧化氮及内皮素的影响[J]. 中国中西医结合杂志, 2003, 23(3): 211-212.
- [22]MATTOS BR, BONACIO GF, VITORINO TR, et al. TNF- α inhibition decreases MMP-2 activity, reactive oxygen species formation and improves hypertensive vascular hypertrophy independent of its effects on blood pressure [J]. Biochem Pharmacol, 2020, 180: 114121. doi: 10.1016/j.bcp.2020.114121.
- [23]VALKANOV V, EBMEIER KP, ALLAN CL. CRP, IL-6 and depression: a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies [J]. J Affect Disord, 2013, 150(3): 736-744.
- [24]CHEN J, MUNTNER P, HAMM LL, et al. The metabolic syndrome and chronic kidney disease in U. S. adults [J]. Ann Intern Med, 2004, 140(3): 167-174.
- [25]匡调元. 两纲八要辨体质新论[J]. 中医药学刊, 2003, 4(1): 108-110.
- [26]孙响波. 中医药理论下 CRF“微炎症状态”的“痰-瘀-虚”模式探讨[J]. 时珍国医国药, 2016, 27(9): 2228-2229.
- [27]姚琦, 喻松仁, 白洋, 等. 肥胖从痰湿论治的研究概况[J]. 江西中医药, 2019, 50(6): 71-74.
- [28]陈丽春, 杨彩凤, 曾慧妍. 基于外周及肠道免疫机制从

- 痰湿论治肥胖的研究[J]. 中国中医基础医学杂志, 2021, 27(2): 340-344.
- [29]RIELLA MC. Malnutrition in dialysis: malnourishment or uremic inflammatory response? [J]. *Kidney Int*, 2000, 57(3): 1211-1232.
- [30]郭传, 尹德海. 糖尿病肾病微炎症状态的中西医研究概况[J]. 世界中西医结合杂志 2019, 14(2): 157-160.
- [31]李瑞, 张国胜, 段明亮, 等. C-反应蛋白与慢性肾脏病患者微炎症状态及中医证候关系的探讨[J]. 中医学报, 2016, 31(10): 1592-1596.
- [32]RUDNICKA AR, MT-ISA S, MEADE TW. Associations of plasma fibrinogen and factor VII clotting activity with coronary heart disease and stroke: prospective cohort study from the screening phase of the thrombosis prevention trial [J]. *J Thromb Haemost*, 2006, 4(11): 2405-2410.
- [33]王传池, 杨燕, 吴珊, 等. 冠心病不同发展阶段中医证演变规律研究[J]. 中华中医药杂志, 2019, 34(5): 2101-2106.
- [34]罗敏, 黄力, 张沛然, 等. 冠心病患者血清超敏C反应蛋白及超氧化物歧化酶与中医证型的相关性[J]. 中医杂志, 2014, 55(22): 1926-1928.
- [35]邢之华, 徐采云, 刘卫平, 等. 冠心病不同中医证型与FIB、HS-CRP的相关性研究[J]. 中华中医药学刊, 2011, 29(4): 677-679.
- [36]马丽丽, 王先敏. 新疆高尿酸血症痰浊阻滞证、非痰浊阻滞证与炎症因子蛋白水平相关性研究[J]. 中医临床杂志, 2019, 31(2): 199-202.
- [37]游香华. 子宫内膜增生中医证型与血清炎症因子的相关性研究[D]. 北京: 北京中医药大学, 2018.
- [38]NAGPAL R, KUMAR M, YADAV AK, et al. Gut microbiota in health and disease: an overview focused on metabolic inflammation [J]. *Benef Microbes*, 2016, 7(2): 181-194.
- [39]张北华, 王风云, 卞兆祥, 等. 证候表型与肠道微生态的相关性[J]. 中医杂志, 2018, 59(1): 21-25.
- [40]邵铁娟, 李海昌, 谢志军, 等. 基于脾主运化理论探讨脾虚湿困与肠道菌群紊乱的关系[J]. 中华中医药杂志, 2014, 29(12): 3762-3765.
- [41]闻向晖, 刘秋萍, 余怡然, 等. 内湿致病与肠道菌群失调的关系[J]. 中医杂志, 2018, 59(16): 1377-1379.
- [42]陈默, 孔银, 王君, 等. 肠道菌群与非酒精性脂肪肝相关性的研究进展[J]. 中国微生态学杂志, 2015, 27(8): 989-993.
- [43]CANI PD, BIBILONI R, KNAUF C, et al. Changes in gut microbiota control metabolic endotoxemia-induced inflammation in high-fat diet-induced obesity and diabetes in mice [J]. *Diabetes*, 2008, 57(6): 1470-1481.
- [44]VERKMAN AS. Aquaporins: translating bench research to human disease [J]. *J Exp Biol*, 2009, 212(Pt 11): 1707-1715.
- [45]李姿慧, 王键, 蔡荣林. 湿病与水通道蛋白的相关性研究进展[J]. 中西医结合学报, 2011, 9(1): 5-10.
- [46]MELI R, PIROZZI C, PELAGALLI A. New Perspectives on the potential role of Aquaporins (AQPs) in the physiology of inflammation [J]. *Front Physiol*, 2018, 9: 101. doi: 10.3389/fphys.2018.00101.
- [47]SISTO M, RIBATTI D, LISI S. Aquaporin water channels: New perspectives on the potential role in inflammation [J]. *Adv Protein Chem Struct Biol*, 2019, 116: 311-345. doi: 10.1016/bs.apcsb.2018.11.010.
- [48]龚勇珍, 孙少卫, 廖端芳. 细胞炎症反应与脂质代谢的相互作用及调节[J]. 中国动脉硬化杂志, 2017, 25(6): 623-629.
- [49]杨宇峰, 刘军彤. 基于代谢组学的代谢综合征痰湿证生物标志物研究[J]. 时珍国医国药, 2020, 31(2): 509-512.
- [50]PANICHI V, MIGLIORI M, DE PIETRO S, et al. C-reactive protein and interleukin-6 levels are related to renal function in predialytic chronic renal failure [J]. *Nephron*, 2002, 91(4): 594-600.
- [51]OPRESCU N, MICHEU MM, SCAFA-UDRISTE A, et al. Inflammatory markers in acute myocardial infarction and the correlation with the severity of coronary heart disease [J]. *Ann Med*, 2021, 53(1): 1041-1047.
- [52]肖雪, 王乐琪, 谢志茹, 等. 炎症介质: 探讨血瘀证生物学基础新思路[J]. 中华中医药杂志, 2021, 36(1): 32-36.
- [53]任毅, 周袁申, 张敏州, 等. 胸痹心痛患者中医证型与血脂水平、炎症因子的关系探讨[J]. 时珍国医国药, 2012, 23(4): 977-979.
- [54]庄逸洋, 卢茵茵, 李荣, 等. 通窍救心油舌下给药对不稳定型心绞痛气滞血瘀证患者炎症指标的影响[J]. 中医杂志, 2018, 59(20): 1758-1762.
- [55]马俊杰, 张以来. 基于归脾丸对MHD CKD贫血患者微炎症状态调节探讨“培土生血”内涵[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2014, 16(3): 634-637.
- [56]金善善, 许文成, 王小琴. 从炎症细胞因子探讨中医风邪致病的物质基础[J]. 中华中医药学刊, 2019, 37(1): 67-69.

Professor DU Wuxun's Experience in Treating Arrhythmia with Syndrome Differentiation Mode based on "Mutual Promotion, Control, Restraint and Transformation among Five Zang Organs (五脏)"

CHEN Jinhong¹, LIU Zhichao¹, DENG Fangjun¹, FAN Boya¹, LIANG Jiayu¹, CONG Zidong², LI Xiaofeng²

1. Tianjin University of Traditional Chinese Medicine, Tianjin, 301617; 2. The Second Affiliated Hospital of Tianjin University of Traditional Chinese Medicine

ABSTRACT This paper summarizes Professor DU Wuxun's experience in treating arrhythmia with syndrome differentiation mode based on "mutual promotion, control, restraint and transformation among five zang organs (五脏)". It is believed that the core pathogenesis of arrhythmia is the decline of center *qi*, following the non-interaction between the heart and the kidney; fire on top and the dampness in the middle was mostly seen, accompanied by water-cold and wood constraint. Following the core of the pathogenesis and the overall balance concept of five zang organs, it is suggested to take the spleen-stomach axis as the root, clearing and draining the heart-fire, and returning fire to its source. At the same time, the liver should be soothed to relieve the wood, and water be diverted to the fire of the above. *Liangui Ningxin Decoction* (连桂宁心汤) is formed following the suggested method, which can smooth the *qi* movement and harmonize the five zang organs.

Keywords arrhythmia; mutual promotion, control, restraint and transformation among the five zang organs (五脏); *Liangui Ningxin Decoction* (连桂宁心汤); experience of famous doctors; DU Wuxun

(收稿日期: 2021-07-04; 修回日期: 2021-08-19)

[编辑: 贾维娜]

(上接第 1845 页)

Correlation between Micro-inflammatory State and Dampness Syndrome in Traditional Chinese Medicine

CHEN Xueyin¹, KANG Fuqin¹, YANG Lihong², HE Min², LIU Shaonan², HE Yihan², DENG Xueyi¹, ZHANG Lei², MAO Wei², GUO Xinfeng²

1. The Second Clinical Medical College of Guangzhou University of Chinese Medicine, Guangzhou, 510405; 2. Guangdong Province Traditional Chinese Medicine Hospital

ABSTRACT Micro-inflammatory state is commonly seen in multiple chronic diseases, and the essence is immune inflammation. Dampness syndrome is a common clinical syndrome of traditional Chinese medicine (TCM), whose pathogenesis and clinical manifestations are highly similar to the micro-inflammation state. This paper summarized the similarities between TCM dampness syndrome and micro-inflammation state in the macroscopic appearance and pathogenesis characteristics based on the previous research results, and explored the correlations between them from the perspectives of modern diseases such as obesity, chronic kidney disease, and coronary atherosclerotic heart disease; moreover, the possible relations on biological mechanism were investigated from the perspectives of intestinal flora, water and lipid metabolism, inferring that the micro-inflammatory state may be one important manifestation of the pathological changes of TCM dampness syndrome.

Keywords dampness syndrome; micro-inflammation state; cytokines; intestinal flora; aquaporin; lipids metabolism

(收稿日期: 2021-06-17; 修回日期: 2021-08-03)

[编辑: 姜冰, 王利芬]