

从气血水探讨急性肺损伤的中医病机^{*}李丽娜 王庆国[#]

(北京中医药大学基础医学院 北京 100029)

摘要:论述气血水与肺的功能之间的关系,并结合急性肺损伤病理变化从中医角度探讨急性肺损伤的病机。提出:在急性肺损伤的早期肺气血水功能紊乱几乎同时出现,早期中药的干预也应该从调整气血水功能入手,同时不能忽视热毒在该病中的作用。

关键词:急性肺损伤;气血水;病机

中图分类号: R2-031

Discuss on TCM pathogenesis of acute lung injury from qi blood and water

LILina WANG Qingguo

(Beijing University of Chinese Medicine Beijing 100029)

Abstract: The relation between the lung function and qi blood and water is expounded and the pathogenesis of acute lung injury (ALI) is discussed from the point of view of Chinese medicine. At the early stage of ALI the functional disorder of qi blood and water almost appears at the same time. So we should regulate the function of qi blood and water using Chinese medicine to interfere in ALI at the early stage and pay close attention on pyretic toxicity.

Key words: acute lung injury; qi blood and water; pathogenesis

急性肺损伤(acute lung injury ALI)是急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress in adult ARDS)的早期阶段,是指由各种肺内、外致病因素导致的急性进行性缺氧性呼吸衰竭^[1]。中医虽无急性肺损伤病名的记载,但对 ALI 所引起的临床症状有相应的认识,在治疗上也有其独到之处。本文从中医整体观念出发,分析中医气血水与肺脏生理病理之间的关系,进而探讨气血水在 ALI 发生发展过程中的作用。

1 气血水本出一源,与肺有密切的关系

就气的生成而言,《内经》认为其生成由肺吸入之清气和脾胃运化之水谷精气化合而成。《灵枢·刺节真邪》之“真气者,所受于天,与谷气并而充身者也”,正是对这一生成原理最具概括性的说明。而《灵枢·营卫生会》提到“人受气于谷,谷入于胃,以传于肺,五脏六腑皆以受气,其清者为营,浊者为

卫”。营卫的化生,来源于脾将水谷精微上输于肺,肺之所受者“承谷精微”,而肺之所出者,则为营卫,并赋予营清柔之性,赋予卫刚浊之性。可见,肺参与了营卫之气的生成过程。所以张介宾说:“诸气皆生于肺。”

血液的基本物质来源于脾胃的水谷精微,在血液生成过程中,津液同步产生并直接参与血的生成。正如《灵枢·邪客篇》所云:“营气者,泌其津液,注之于肺,化而为血。”在中焦受气取汁的同时,人体的水液同样通过“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”,以灌濡周身。这说明水(津液)、血均来源于水谷,在其生成过程中,水血同步产生,均依赖于脾胃运化之水谷精微“传于肺”(“上注于肺”“上归于肺”)。其中存于脉外、布散于肌肉组织间隙的是水液,与营气相混、存于脉内的即为血

李丽娜,女,在读博士生,讲师

[#]通讯作者:王庆国,博士,教授,博士生导师

^{*}北京市教委产学研基金项目(No. ZH100260532)

液。血与水通过脏腑的气化作用,出入于脉管内外,相互资生转化,保持着动态平衡,处于和调共济的状态。“中焦出气如露,上注溪谷,而渗孙脉,津液和调变化而赤为血,血和孙络先满溢,乃注于络脉,络脉皆盈,乃注之于经脉”(《灵枢·痈疽篇》),充分说明了气血水同源、同生、同行的关系。

2 气血水的异常与肺的功能失常关系密切

气血水是人体功能活动的物质基础,又是机体功能失常的致病因素和病理产物。气血水互患之说由来已久。气滞则水停,水聚亦可致气滞,《诸病源候论》说:“三焦不泻,经脉闭塞,故气溢于皮肤而令肿也。”陈修园也说:“气滞水亦滞。”气滞则血瘀,而瘀血阻滞经络又使气机滞涩。同时瘀血与水相互影响,《素问·调经论篇》:“孙络水溢,则经有留血。”张仲景《金匮要略·水气病篇》:“血不利则病水。”唐容川《血证论》指出:“水为血之倡,气行则水行,水行则血行”。所以何梦瑶《医编》总结说:“气水血三者,病常相因,有先病气滞而后血结者……有先病血结而后气滞者……有先病水肿而血随败者……有先病血结而水随蓄者……。”

气血水的病理变化与肺的功能失常关系密切。肺主气,司呼吸,主宣发、肃降,能够维持机体正常的新陈代谢和气的升降出入运动;肺的宣降失常,则可致呼吸异常,出现咳嗽、喘促气急等症,影响到全身气机的调节,导致气滞而引发全身脏腑功能失常。肺为水之上源,能够通调水道、调节三焦水液代谢和气化功能;肺的功能失常,水液运行障碍,水聚成痰、成饮或水泛为肿。肺朝百脉,主治节,具有辅佐心脏调节气血运行、推动全身血液输布的作用;肺失治节,则全身血液循环障碍,气滞血瘀。同时气滞、瘀血、痰水等病理产物亦可影响肺的宣降、通调水道和朝百脉主治节的功能,从而出现咳喘、胸满、痰多、水肿、血瘀等病症。

3 急性肺损伤病理过程中气血水的病理变化及其与肺的关系

ALI发病机制十分复杂,目前尚未完全阐明。既往认为ALI是感染或创伤等对肺直接打击的结果,近年的研究提示尽管ALI的病因不尽相同,但其病理变化及病理生理过程却都以全身炎症反应综合征(Systemic inflammatory response syndrome SIRS)为基础。ALI是机体炎症在肺部的表现^[1-3]。

ALI病理变化主要涉及以下几个方面:①免疫系统,肺内大量巨噬细胞和中性粒细胞聚集并活化,释放大炎症介质;②凝血-纤溶系统被激活,使肺

血管内皮细胞受损,肺微血管内血栓形成,造成肺循环障碍、肺出血;③肺血管内皮细胞损伤,微血管通透性增强,同时肺泡上皮细胞受损,肺泡屏障功能障碍,肺间质水肿及肺泡内液体潴留导致浸润性肺水肿;④细胞、病毒等病原微生物的成分、炎症介质及肺泡内水肿液可导致肺表面活性物质破坏,通气/血流比值失衡和肺内分泌增加,以及肺泡群萎陷、肺不张及代偿性肺气肿等导致气体交换障碍,肺功能不全^[4-9]。从微观辨证的角度来看,肺内大量巨噬细胞和中性粒细胞聚集与活化,是急性炎症的典型表现,与痈肿类似,当属火、热毒的范畴;肺循环障碍,微血栓形成,当属瘀血;肺间质水肿及肺泡内液体潴留导致的浸润性肺水肿当属痰水;而气体交换障碍,肺功能不全出现喘息、甚至呼吸困难与中医肺气机逆乱的表现相似。以中医的观点来看,肺部巨噬细胞和中性粒细胞的聚集与活化是热毒壅滞于肺的表现,热毒灼伤气津,煎熬血液,则见肺毛细血管瘀血,肺间质瘀血,血瘀则水停,肺间质瘀血、渗出、水肿、肺泡透明膜形成。瘀血、水邪阻滞气机,导致肺气不利、肺失宣降,因此可见肺泡群萎陷、微肺不张及代偿性肺气肿等。ALI是肺部气血水功能紊乱的结果。

ALI是临床常见危重病,早期诊断、早期的合理干预是降低此类疾病病死率的关键。从炎症、凝血-纤溶系统、肺水肿、肺功能相关指标在动物模型上出现变化的时间来看,TNF- α 在2 h达到高峰,8 h仍显著升高;IL-1 β 2 h升高,8 h达到高峰^[10];纤溶酶原激活物抑制剂-1(PAI-1) 2 h后逐渐升高,持续超过6 h^[11-13];肺系数、肺含水量、肺泡灌洗液蛋白含量在2 h后升高,6 h达到高峰;肺表面活性蛋白A在2 h显著降低,8 h达最低点,至16 h仍低于正常;而动脉血氧分压(PaO₂) 在0.5 h即低于正常并持续至实验结束^[13]。提示在ALI早期,气血水的功能紊乱几乎同时出现,早期中药的干预也应该从调整气血水的功能入手,同时不能忽视热毒在该病中的作用。

4 调节气血水功能治疗急性肺损伤

临床上,越来越多的学者注意到气血水功能异常在ALI发病过程中的作用,并针对这一系列异常改变提出了一些治疗方法。如李氏认为重型胰腺炎导致的急性肺损伤系由肝胆失疏、湿热蕴结进一步演变为热毒炽盛、瘀热内阻,或上迫于肺,或内陷心包,或热伤血络所致,其病机之关键是实热血瘀,所以治法应以通腑泻热、活血化瘀^[14]。张氏等认为

ALI的发生是由于火热循经上炎,热毒壅滞于肺,阻遏三焦气机,灼伤气阴,煎熬血液,血瘀则水停,瘀血、水邪阻滞气机,导致肺气不利,肺失宣降,应采取清热解毒、凉血散瘀、活血利水的治法^[13]。张氏等认为多种因素皆可造成肺气受损,引起呼吸不利、气短喘促等症。病损轻者属邪毒内陷,因实致虚;病损甚者心肺受损,水气凌心,危则致气阴亏耗、阴阳欲绝之证。ALI以肺气受损为基本病机,所以应采用固护肺气、益阴扶阳的治法^[19]。曹氏根据多年临床实践经验提出中西医结合的辨证治疗原则,即血瘀证用活血化瘀法、毒热证用清热解毒法、急性虚证用扶正固本法、腑气不通证用通里攻下法^[17]。

5 小结

近年来,中医药防治 ALI取得了一定进展,但对该病病因病机尚缺乏统一认识,有的立足于邪实,有的立足于正虚,而忽视了腑实、瘀血、三焦阻滞、湿、热、毒、肺气虚等各种病因病机之间的相互联系,治法上也就忽略了中医药的整体调节作用。应从调整气血水的整体功能入手,同时不忽视导致气血水功能失调的热毒,尽可能早期减少或消除多种病理因素对肺脏的损害,恢复机体内环境的动态平衡,才能有效扭转或阻止病情的恶性发展。

参考文献:

[1] 孙 芳,陈美云.急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征药物治疗进展[J]. 国际呼吸杂志, 2006, 26(11): 813—816.
[2] 蔡华荣,向小勇.炎症反应与急性肺损伤的关系研究进展[J]. 中国体外循环杂志, 2006, 4(2): 125—128.
[3] 中华医学会重症医学分会.急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征诊断和治疗指南[J]. 中国危重病急救医学, 2006, 18(12): 706—710.
[4] 陈志强,黄 宏,刘友生.巨噬细胞在急性肺损伤中的作用[J]. 中国急救医学, 2002, 22(2): 63—64.
[5] 罗富荣,陈惠孙,刘怀琼.中性粒细胞与急性肺损伤[J]. 国外医学·麻醉学与复苏分册, 2002, 23(2): 71—73.

[6] 蔡栩栩,韩玉昆.肺血管内皮细胞与急性肺损伤[J]. 国外医学·儿科学分册, 2002, 29(1): 34—36.
[7] 陆月明,王 红.凝血纤溶与急性呼吸窘迫综合征[J]. 中国急救医学, 2004, 24(11): 831—834.
[8] 杨颖乔,刘晓晴.血管内皮细胞与急性肺损伤[J]. 中国急救医学, 2004, 24(6): 434—437.
[9] 徐金富,瞿介明,何礼贤.肺部感染相关急性肺损伤发病机制研究进展[J]. 国外医学·呼吸系统分册, 2004, 24(2): 72—75.
[10] 刘 韧,肖 南,田昆仑,等.大鼠急性肺损伤时外周血和肺灌洗液中几种炎症介质浓度的动态变化[J]. 细胞与分子免疫学杂志, 2002, 18(2): 180—181.
[11] 陈 扬,陆铸今,陆国平.急性肺损伤时纤溶酶原激活物抑制剂-1活性变化和尿激酶对其变化的影响[J]. 中国小儿急救医学, 2006, 13(6): 537—539.
[12] KUTZSCHE S, SCHLICHTING E, ASPDIN T, et al. Hemodynamic changes and systemic activation of coagulation and fibrinolysis during controlled endotoxemia in pigs [J]. Thromb Res 2000, 98(6): 517—529.
[13] 蔡栩栩,单 莹,韩晓华,等.肺表面活性蛋白 A、B在内毒素性急性肺损伤时变化的研究[J]. 中国医科大学学报, 2003, 32(2): 110—114.
[14] 李东华,刘洪斌,崔乃强,等.清胰汤对大鼠急性出血坏死性胰腺炎模型肺损伤的治疗机理研究[J]. 中国实验方剂学杂志, 2006, 12(5): 43—46.
[15] 张广梅,李福安,童 丽.热痛方对大鼠急性肺损伤保护作用的实验研究[J]. 青海医学院学报, 2006, 27(2): 104—106.
[16] 张 杰,薛玉凤,赵聚宾.中药清毒液对急性肺损伤兔肺组织和血浆一氧化氮和内皮素水平的影响[J]. 时珍国医国药, 2005, 16(7): 607—608.
[17] 曹书华,王今达,李银平.从“菌毒并治”到“四证四法”——关于中西医结合治疗多器官功能障碍综合征辨证思路的深入与完善[J]. 中国危重病急救医学, 2005, 17(11): 641—643.

(收稿日期: 2007-11-20)