

从浊瘀内阻、脾肾失调重新认识痛风

蒋恬¹, 顾冬梅^{1*}, 江汉荣², 朱婉华¹

(1.南通良春中医医院风湿科, 江苏 南通 226009; 2.海门市中医院神经内科, 江苏 海门 226100)

摘要:朱良春教授提出痛风多缘浊瘀内阻、脾肾失调。从浊瘀论探讨痛风炎症反应与浊瘀内阻、免疫反应与脾肾失调的内在联系, 为痛风的预防和治疗提供新思路。

关键词:痛风; 浊瘀内阻; 脾肾失调; 朱良春; 炎症反应; 免疫反应

中图分类号: R228

文献标志码: A

文章编号: 1672-0482(2016)01-0004-02

DOI: 10.14148/j.issn.1672-0482.2016.0004

Study of Gout from the Perspective of Turbidity and Stasis Retention and the Disharmony of Spleen and Kidney

JIANG Tian¹, GU Dong-mei^{1*}, JIANG Han-rong², ZHU Wan-hua¹

(1. Rheumatology Department of Nantong Liangchun Hospital of Traditional Chinese Medicine, Nantong, 226009, China; 2. Neurology Department of Haimen Hospital of Traditional Chinese Medicine, Haimen, 226100, China)

ABSTRACT: Professor ZHU Liangchun pointed out that gout is mainly caused by turbidity and stasis retention and the disharmony of spleen and kidney. In the framework of turbidity and stasis theory, this paper focused on the relation between gouty inflammation and turbidity and stasis retention, immune response and the disharmony of spleen and kidney.

KEY WORDS: Gout; turbidity and stasis retention; disharmony of spleen and kidney; Professor ZHU Liangchun; inflammation; immune response

痛风是尿酸盐沉积所导致的晶体性关节炎, 属代谢性疾病, 常伴发糖尿病、高血压、高血脂、心脑血管病等。古代文献对痛风的记载认为其与风、湿、痰、火有关, 现今中医大多认为本病主要责之于湿热蕴结, 治疗多以清热利湿、活血止痛为主。近年来, 随着国内外对痛风研究的不断深入, 发现痛风的发病机制与炎症反应和免疫机制密切相关; 国医大师朱良春教授八十年代提出的痛风多缘“浊瘀内阻、脾肾失调”的观念, 与此不谋而合。本文从浊瘀论的新视角重新认识痛风, 探讨其浊瘀内阻、脾肾失调的病机特点, 为痛风的预防和治疗提供新思路。

1 浊瘀内阻与炎症反应

中医对痛风的认识, 历代医家多囿于外邪或兼有郁火致病之说, 从“三气合痹”论治, 虽用有效, 但易反复, 后续出现难以深入阐释辨治机理的困境。朱良春教授从痛风的特征性出发创立了浊瘀致痹的论点, 认为痛风虽“症似风而本非风”, 受寒受湿等因

素是其诱因, 浊瘀才是主因、内因。湿(痰)浊是由外湿与内湿形成的。湿浊困遏, 不得泄化, 主要与机体、脏腑功能失调有关。若湿浊逆留、积滞血脉之中则化为浊瘀, 浊瘀流注经脉则关节肿胀、疼痛, 屈伸不利。浊瘀蓄积, 化腐成毒, 则结节形成, 骨节畸形, 溃流脂液, 甚则损及脾肾, 壅塞三焦, 呈现“关格”危候^[1]。

痛风的主要病理生化基础为高尿酸血症, 当血液中尿酸浓度超饱和, 即可析出尿酸盐结晶, 并可在几乎人体所有组织中沉积, 唯中枢神经系统(因血脑屏障作用)例外。尿酸盐晶体是一种强烈的炎症刺激因子, 当机体内部环境发生改变时, 尿酸盐结晶会与部分血清蛋白结合成自由晶体, 并释放转移到关节部位, 发生红、肿、热、痛的炎症反应^[2], 其主要机制环节是尿酸盐晶体与单核/巨噬细胞的相互反应, 进而趋化中性粒细胞, 并发生爆发式级联扩增反应, 一方面他们通过激活细胞, 激发细胞的吞噬反应、溶

收稿日期: 2015-10-15; 修稿日期: 2015-12-01

基金项目: 第二批江苏省老中医药专家学术经验继承

作者简介: 蒋恬(1979-), 女, 江苏南通人, 南通良春中医医院主治医师, 中国中医科学院 2012 级博士研究生。* 通信作者: 973714256@qq.com

酶体融合、呼吸爆发以及炎症介质的释放,另一方面尿酸盐晶体与膜糖蛋白交联直接激活吞噬细胞内的任何一种前炎症信号通道^[3]。因此,痛风的发生过程中尿酸盐晶体诱导的炎症反应发挥了重要作用。

我们认为浊(毒)瘀相似于痛风的尿酸盐结晶,浊瘀积聚于体内,每因体质刚柔之别可以出现从阴从阳的转化,其不外两端:浊瘀热化,多见关节灼热,肤红剧痛,痛不可近,往往病势急,症状重,每呈热、毒、浊、瘀之征象,炎症反应明显,常见于急性痛风性关节炎或慢性期急性发作;浊瘀寒化,一般关节肿胀,经久难消,疼痛绵绵,肤色暗淡,局部不温,相对病势症状较轻,病程较长,寒、痰、浊、瘀的征象显露,炎症反应缓和,可见于痛风慢性期。无论痛风是在急性期或慢性期,其根本皆由浊瘀内阻使然。由此可见,浊瘀内阻是痛风炎症反应的病理基础,而炎症反应则是浊瘀内阻外在征象表现。

2 脾肾失调与免疫反应

诸多研究认为,参与痛风发病的主要免疫机制为固有免疫,表现为早期快速应答,无免疫记忆及长期免疫保护,这与痛风急性发作的自限性以及反复发作的临床特征相吻合。机体细胞在衰老死亡过程中释放出尿酸盐结晶,引起炎症和细胞凋亡,从而形成内源性危险信号相关分子模式(Danger associated molecular patterns, DAMPs),机体固有免疫通过模式识别受体(Pattern recognition receptor, PRR)识别病原体相关分子模式(PAMPs)和危险信号相关分子模式(DAMPs),并通过这两种模式启动机体的固有免疫反应,最终经过一系列信号转导而促使炎症反应的发生^[4]。另外,Ng G^[5]等研究发现尿酸盐结晶可与树突状细胞表面的脂质直接相互作用,诱导获得性免疫反应。因此,尿酸盐结晶诱导的免疫反应在痛风的发生过程中扮演着重要的角色。

在痛风的发病过程中,湿、浊、痰、瘀是始终贯穿的病理产物。朱婉华教授认为,浊毒瘀结,与脾肾二脏清浊代谢紊乱有关。脾主运化,肾主气化,脾肾失调,其输散运转与气化蒸发失常,水谷精微则转化成湿浊、痰饮、瘀血等致病物质。反之,痰湿浊瘀内阻又可损及脏腑的生理功能,如此互为因果,相互作

用,形成恶性循环^[6]。脾肾功能失调主要出现在正气不足、浊瘀未清的无明显症状间歇期和正气亏虚、浊毒内干、正虚邪恋证的肾脏病变期。因此,脾肾不足、功能失调是痛风的发病基础。脾肾二脏与机体免疫状态密切相关。肾藏精为先天之本,是免疫功能的发源地,生命活动的原动力。脾生精为后天之本,气血生化之源,是免疫功能的基础,能直接影响免疫活性物质的产生与后天免疫功能的强弱。

痛风以“浊瘀痹”为名,可以代表特定的病机变化,对疾病的界定更为清晰,有利于在研究中与现代医学含义的痛风病相互参照。从浊瘀论探讨痛风炎症反应与浊瘀内阻、免疫反应与脾肾失调的内在联系,重新认识到痛风反复发作难以治愈不仅仅是机体代谢功能障碍,同时存在着自身免疫功能的降低,这为难治性痛风辨证论治提供新的思路。

参考文献:

- [1] 朱婉华,顾冬梅,蒋恬,等.浊瘀痹——痛风中医病名探讨[J].中医杂志,2011, 52(17):1521-1522.
Zhu WH, Gu DM, Jiang T, et al. Turbidity and stasis Bi syndrome—Analysis of the name of gout in TCM[J]. J Tradit Chin Med, 2011, 52(17):1521-1522.
- [2] Woodward OM, Köttgen A, Coresh J, et al. Identification of a urate transporter, ABCG2, with a common functional polymorphism causing gout[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2009, 106(25): 10338-10342.
- [3] 伍沪生.痛风与晶体性关节炎[M].北京:人民卫生出版社,2014: 61-62.
Wu HS. Gout and crystal-induced arthritis[M]. Beijing: People's medical publishing house, 2014: 61-62.
- [4] Shi Y, Evans JE, Rock KL. Molecular identification of a danger signal that alerts the immune system to dying cells[J]. Nature, 2003, 425(6957): 516-521.
- [5] Ng G, Sharma K, Ward SM, et al. Receptor-independent, direct membrane binding leads to cell-surface lipid sorting and Syk kinase activation in dendritic cells[J]. Immunity, 2008, 29(5): 807-818.
- [6] 王亚平.朱良春对丹溪痛风学说的发展创新[N].中国中医药报. 2006-07-24(5).
Wang YP. Development and innovation of the gout theory of Zhu Danxi by ZHU Liangchun[N]. China News of Traditional Chinese Medicine, 2006-07-24(5).

(编辑:范欣生)