

- 四川中医, 2011, 29(11): 27-28.
- [3] 清·王洪绪. 外科症治全生集[M]. 北京: 中国中医药出版社, 1999: 2.
- [4] 张坤. 以局部肿色脓辨疔疮走黄及预后[J]. 浙江中医杂志, 2002, 37(12): 512.
- [5] 杨得昌. 中西医结合治疗疔疮“走黄”10例效果观察[J]. 安徽中医学院学报, 1985(2): 45.
- [6] 王益周. 切忌挤压护场[J]. 辽宁中医杂志, 1988(7): 30.
- [7] 张耀圣. 古代医家认识体表溃疡评述[J]. 北京中医药大学学报, 1999, 22(2): 11-13.
- [8] 马静, 朱朝军, 田影. “负压闭式引流”箍围消肿促进慢性溃疡护场形成机制浅析[J]. 中国中医药信息杂志, 2011, 18(12): 93-94.
- [9] 徐强, 张朝晖. 护场理论在治疗糖尿病足创面中的应用[J]. 新中医, 2012, 44(2): 1-2.
- [10] 彭娟, 张朝晖, 徐强. 应用“护场”理论指导糖尿病足清创[J]. 浙江中医杂志, 2012, 47(1): 50-51.
- [11] 李泉旺, 曹阳, 左明焕, 等. PET/CT对氩氦刀靶向治疗肿瘤策略的影响[J]. 中国介入影像学与治疗学, 2011, 8(2): 102-105.
- [12] Soanes WA, Ablin RJ, Gonder MJ. Remission of metastatic lesions following cryosurgery in prostatic cancer[J]. J Urol, 1970, 104(1): 154-159.

(责任编辑: 黎国昌)

高温热损伤与中医卫气营血辨证的相关性探讨

张宝成¹, 高秋莲¹, 陈瑜池¹, 杨德乾¹, 梅香¹, 高永翔²

1. 成都中医药大学 2011 级硕士研究生, 四川 成都 610075

2. 成都中医药大学基础学院, 四川 成都 610075

[摘要] 在高温环境下, 机体散热困难被迫接受大量的外加热, 会引起一系列的生理应激反应, 如果热负荷超过机体调节适应的限度, 将引起机体高温热损伤。本文拟从中医温病卫气营血辨证的角度出发, 探讨高温热损伤与卫气营血在其病程不同阶段的病理、生理、临床症状表现及免疫状态特征的相关性。

[关键词] 热损伤; 高温; 卫气营血; 温病学

[中图分类号] R594.1 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 0256-7415 (2014) 02-0010-03

1 高温热损伤的产生机制

在高温环境下, 机体散热困难, 被迫接受大量的外加热, 会引起一系列的生理应激反应, 如果热负荷超过机体调节适应的限度, 将引起机体高温热损伤。高温热损伤会导致机体过热或热辐射头部导致脑膜、脑组织损伤和代谢紊乱、心血管系统功能障碍、内毒素血症, 甚至多器官衰竭和凝血功能障碍等, 若不及时救治, 死亡率可高达 70%^[1]。高温热损伤是一个渐进的过程, 机体在持续热环境下, 有一个应激到失应

激的过程, 不同阶段有不同的生理病理特征。高温环境下, 机体会出现如体温升高、出汗、心率上升、尿量减少、呼吸频率和肺通气增高、消化抑制、神经内分泌负反馈调节等生理应激变化, 并选择性合成热应激蛋白(heat shock protein, HSP)^[2], 使细胞存活率增高, 受损程度减轻, 特别是热适应后的细胞损伤更轻, 使机体对热产生热适应, 提高耐热能力, 可以有效预防热损伤的发生。然而, 随着受热的持续, 机体产生 HSP 的抗体, 对抗了 HSP 对机体的保护作用,

[收稿日期] 2013-10-21

[作者简介] 张宝成 (1985-), 男, 硕士研究生, 主要从事从事中医内科研究工作。

[通讯作者] 高永翔, E-mail: 406084191@qq.com.

从而导致机体耐热能力的下降,引起热损伤发生。如果高热不断地攻击机体,当体温高于42℃时,线粒体氧化酶发生障碍,严重者可引起全身细胞产生不可逆的损伤和衰竭,影响全身各器官系统,如体温过高、循环衰竭、代谢紊乱、凝血功能障碍和内毒素血症等,最后引起各器官系统产生病变,导致死亡的发生^[3]。

2 高温热损伤与中医温病学的关系

近年来,虽然在高温热损伤研究领域取得了很多可喜的成果,但在现代医学的临床治疗方面尚无有效的治疗措施。而中医学对高温热损伤的治疗有系统丰富而有效的临床经验。高温热损伤属于中医温病学中的暑温病范畴。中医学早在《素问·热论》中就有对暑温的记载:“凡病伤寒而成温,先夏至日者为病温,后夏至日者为病暑。”历代医家对暑病提出了系统的病因病机及治则治法方药。明末,中医名家张凤逵著《伤暑全书》,为暑病之专论。系统详尽地阐释了暑病的病因病机、理法方药,并对暑病的治疗提出“暑病首用辛凉,继用甘寒,再用酸泄酸敛”的治疗原则,对后世治疗暑温具有深远的影响。清代著名温病学派医家叶天士在《伤寒论》基础上提出了卫气营血辨证,作为温病的辨证纲领,它有效地指导了临床实践。叶天士在《温热论》中载:“大凡看法,卫之后方言气,营之后方言血。”其指出温病的辨证规律是卫分之后才是气分,营分之后才是血分,揭示了温病的发病传变规律。温热邪气侵袭人体后的发展规律是由表入里,由浅入深,由轻转重,由损伤气阴而致虚、由功能失常到实质损伤,这种发展完全符合卫气营血的传变规律。而在高温热损伤的发病过程中,随着环境温度上升,受热时间延长,机体的病理状态在不断地发生变化。这种变化由轻度损伤到重度以致出现脏腑功能衰竭,其病理生理及不同阶段的症状、生化指标也基本符合中医温病学卫气营血不同阶段的传变发展规律。

2.1 卫分证的辨证要点 发热,微恶风寒,口微渴。此阶段同样属高温热损伤的初级阶段,主要由于高温环境下,热暴露时间较短,体温开始升高,代谢率增加,汗出增多,导致轻度失水,一般症状比较轻。

2.2 气分证的辨证要点 发热,不恶寒反恶热,汗出,口渴欲饮,舌红、苔黄,脉数。此阶段高温热损伤可引起呼吸机能不全,尤其是发生热射病后,常会

出现呼吸系统损伤和呼吸功能异常、酸碱代谢紊乱,甚至发生呼吸衰竭。高温对机体的胃肠运动有抑制作用,迷走神经兴奋性下降,胃的消化功能降低。

2.3 营分证的辨证要点 身热夜甚,烦躁不安或神志恍惚或神昏谵语,惊厥抽搐,斑疹隐隐,舌绛,发热夜甚。高热导致大量汗出,体内水分丢失出现严重水代谢紊乱。水分丢失达10%时,唾液分泌停止,厌食,出现嗜睡或兴奋、幻觉、谵妄等精神症状;脱水达体重15%~20%时,发生昏迷、循环衰竭,可能因渗透压过高而死亡。失盐为主的脱水因细胞外液基本为等渗,常无口渴感,但随缺盐的严重程度可出现疲乏无力、肌肉痛性痉挛、皮肤失去弹性、尿盐极少、脉搏微弱、血压降低、直立性昏厥或昏迷,常伴随不同程度的酸中毒。热损伤可导致血凝过度、血管内凝血、消耗性凝血障碍,而出现弥漫性血管内凝血(DIC)。

2.4 血分证的辨证要点 身灼热夜甚,多部位急性出血,斑疹密布,舌质深绛。温病及高温热损伤都会出现发热,汗出等症状,从而导致水、电解质平衡紊乱,酸碱平衡失调等,逐渐发展伤及脏腑组织细胞等,甚至出现全身性的组织细胞损害,危及生命。

3 高温热损伤与中医温病学卫气营血免疫状态特征的相关性

3.1 高温热损伤的免疫状态特征 热环境对机体免疫状态的影响主要表现在热应激期间的双向调节作用。在热应激早期,巨噬细胞功能显著增强,但很快随受热时间延长递减,淋巴细胞功能也出现时相性应激反应。而与热应激反应有关的细胞因子主要有白细胞介素(IL)-1、IL-2、IL-2R、IL-6、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、干扰素(IFN)等,它们互相调节形成网络系统,通过神经、内分泌、免疫共同影响高温环境下机体的病理指标。其在热应激反应中的变化是相当复杂的,一般认为急性应激时下丘脑反应性活动增强,同时刺激淋巴细胞增殖,促进IL-2的分泌和IL-2R的表达。随着高温刺激的发展,IL-2的分泌和sIL-2R的表达逐渐受到抑制。IL-6作为重要的炎症介质之一,在热休克患者血清中水平明显升高^[4]。同时还能通过诱导其他细胞因子(IL-1、IL-2、TNF- α)来对T淋巴细胞发挥作用。

温度升高对自然杀伤(NK)细胞功能有明显的抑制作用^[5]。朱童等^[6]研究高温对T淋巴细胞亚群、NK细

胞的活性的影响,发现在热暴露下,CD4 T淋巴细胞、NK细胞明显减少,CD8 T淋巴细胞是先降低后升高。补体系统、溶菌酶也参与了高温环境下机体的免疫调节,在高温条件下,动物机体整个补体活性都降低^[7]。溶菌酶的活性在早期呈下降趋势,但随着细胞膜破坏,细胞通透性的增加,溶菌酶和巨噬细胞一起大量出现在血液中,导致血液中溶菌酶的活性升高。这种现象是机体对高温反应的一种代偿现象。

3.2 温病卫气营血的免疫状态特征 唐建华等^[8]用巴氏菌对猪耳静脉注射复制出卫气营血证候的动物模型,并分别在卫、气、营、血不同时期处死动物,发现卫分期肺瘀血、会厌软骨充血;气分期逐渐出现炎性细胞增生,吞噬作用增强;营分期组织中大量炎性细胞浸润,脾脏和淋巴细胞网状内皮细胞增生;血分期出现脾点状坏死,巨噬细胞减少,心、肝、肾、脑出现明显的坏死灶,炎性细胞坏死。关现军^[9]探讨加味犀角地黄汤(犀角地黄汤加黄连、黄芩、知母、二花)对兔血分证“热毒血瘀”模型红细胞免疫黏附功能的影响,研究结果提示该方具有提高红细胞C3b受体活性,改善其免疫黏附功能的作用,而且红细胞还能刺激其他淋巴细胞的分化繁殖。加味犀角地黄汤不仅能促进红细胞本身的免疫功能,还能改善整个机体的免疫状况。这为临床使用经典方加减治疗温病血分证提供了实验依据。于征森等^[10]通过高温环境、醋酸铅致敏及静脉注射脂多糖的综合方法制作了大鼠温病暑热证模型,并测得该模型中大鼠的IL-1 β 、IL-4、IL-6、IL-10、TNF- α 显著增高。在气营传变的家兔病理模型研究中发现,其病理进程及症状表现与传统中医学理论相关性较高。气分阶段红细胞C3b受体、红细胞免疫复合物明显升高,营分期则显著下降,提示在气分期正气尚能与邪气抗争,而邪气内陷进入营分期;营分阶段,模型兔脑脊液乳酸脱氢酶(LDH)活性明显升高,提示中枢神经系统实质细胞已受损,为热入营阴,扰乱心神的病理基础。赵国荣等^[11]以IL-6、IL-10在急性白血病和非急性白血病的卫气营血传变过程中的变化规律为研究对象,结果发现:在急性白血病和非急性白血病的发展过程中,IL-6的表达在卫分证时开始上升,到营分证时达到极点,而IL-10在气分证才开始上升,但到营分证时又显著下降,但急性白血病组和非急性白血病组比

较,前者的下降的水平较后者有差异,总之,IL-6、IL-10升高或降低的趋势与证的变化是一致的。

综上所述,高温热损伤与温病卫气营血传变的不同阶段都有免疫学特征性的改变,且这些改变在发病机制、病理变化中都有重要的作用。因此,通过对其免疫特征变化的研究,不仅可以明确其发病的免疫学机制,而且可以寻求二者变化规律的相关性,从而为高温热损伤的中医治疗提供系统的理论依据。而通过高温热损伤病理、生理、免疫特征、临床症状与中医温病卫气营血病程演变过程的相关性对比,高温热损伤符合中医卫气营血辨证理论规律。

[参考文献]

- [1] 邱初之. 环境高温与热损伤[M]. 北京: 军事科学出版社, 2000: 210.
- [2] 王长来, 王自正, 陈胜, 等. 中暑病人血浆中热应激蛋白(HSP70)及其抗体水平的意义[J]. 中华劳动卫生职业病, 2000, 18(1): 36-38.
- [3] Marino A, Pellegrini F, Lucchesi AM, et al. Multior-gan damage in exertion heatstroke [J]. Minerva Anesthesiol, 1992, 58(6): 393-395.
- [4] 徐荷, 赵法极, 郭俊生, 等. 锌对热应激大鼠细胞免疫功能和NK活性的影响[J]. 卫生研究, 1998, 27(5): 289-291.
- [5] Kalland T, Dahlquist I. Effects of in Vitro Hyperthermia on Human Natural Killer Cells[J]. Cancer Res, 1983, 43: 1842.
- [6] 朱童, 詹剑华, 游浩元, 等. 高温环境对大鼠细胞免疫功能影响[J]. 中国公共卫生, 2011, 27(4): 523.
- [7] 吴茜, 陈慧玉. 高温环境对机体某些免疫指标的影响[J]. 西藏医药杂志, 2000, 21(4): 14.
- [8] 唐建华, 张荣, 白朝勇, 等. 凡温病卫气营血证候动物模型的病理形态学观察[J]. 黑龙江畜牧兽医, 1994(12): 18-19.
- [9] 关现军. 加味犀角地黄汤作用机理初探[J]. 西南民族学院学报, 1999, 25(3): 292-297.
- [10] 于征森, 许庆文, 庞增园, 等. 脂多糖注射结合高温环境制作大鼠温病暑热证模型[J]. 辽宁中医药大学学报, 2010, 12(5): 18-20.
- [11] 赵国荣, 肖碧跃, 卢岳华, 等. 卫分证与气分证、营分证IL-6、IL-10变化规律对比研究[J]. 新中医, 2005, 37(6): 19-21.

(责任编辑: 骆欢欢, 李海霞)