

引用:黄观明,王菁菁,楚扬,伍锋,刘浩琪,崔海明.基于“浊邪害清”理论探讨高尿酸血症相关心房颤动的发病机制及中医诊疗[J].中医药导报,2026,32(1):226-230.

基于“浊邪害清”理论探讨高尿酸血症相关心房颤动的发病机制及中医诊疗*

黄观明,王菁菁,楚扬,伍锋,刘浩琪,崔海明
(上海中医药大学附属岳阳中西医结合医院,上海 200437)

[摘要] 高尿酸血症可通过炎症反应、氧化应激等机制参与心房电重构、结构重构,与心房颤动的发生发展密切相关。目前关于高尿酸血症相关心房颤动诊治仍然存在不足。中医药对于高尿酸血症相关心房颤动的治疗具有较大优势,可多层次、多靶点、多通路调治高尿酸血症相关心房颤动,其深层次机制值得进一步探讨。清代医家叶天士于《温热论》提出“浊邪害清”理论,本文基于该理论,结合现代研究拓展“浊”“清”之内涵,提出“浊阴”化邪、“浊邪”内蕴、“浊变”成毒是高尿酸血症相关心房颤动发病的3个中心环节,确立未病先防、已病防渐、重病防变的治疗思想,施以运脾降浊、祛浊散邪、解毒化浊之治,以期高尿酸血症相关心房颤动的诊治提供新思路。

[关键词] 高尿酸血症;心房颤动;浊邪害清;发病机制

[中图分类号] R249 **[文献标识码]** B **[文章编号]** 1672-951X(2026)01-0226-05

DOI: 10.13862/j.cn43-1446/r.2026.01.037

心房颤动(atrial fibrillation, AF)简称房颤,是最常见的心律失常之一,主要由心房主导折返环引起许多小折返环而导致。AF以心房不协调活动、心房功能恶化为特征,不仅常见于几乎所有的器质性心脏病,还可见于非器质性心脏病^[1]。房颤可诱发心力衰竭、脑卒中、痴呆等疾病,其发病率正逐年上升。据估算,我国成年人中心房颤动患病人数约2 000万,发病率可达1.6%,严重影响患者生活质量,甚至危及生命^[2-3]。房颤发病机制复杂,多方面因素均可增加房颤易感性,促使房颤的发生、维持,包括年龄增加、肥胖、高血压、甲状腺功能亢进等。高尿酸血症(hyperuricemia, HUA)是指机体嘌呤代谢紊乱,尿酸生成过多或排泄减少,导致尿酸在血液中过度蓄积的病理状态^[4]。高尿酸血症不仅可引起痛风、尿石症、尿酸性肾病等,同时也被认为是糖尿病、心血管疾病及慢性肾脏病等慢性疾病的重要指标^[5]。近年来研究表明,高尿酸血症可作为一个独立危险因素,通过炎症反应、氧化应激等途径参与心房重构而显著增加心房颤动发生率,且与房颤患者血栓栓塞并发症相关^[6]。由于高尿酸血症与心房颤动的密切相关性,改善尿酸代谢有望作为房颤的上游治疗选择之一。

中医学并对应无高尿酸血症相关心房颤动的病名。根据临床表现,高尿酸血症相关心房颤动可归为“心悸”“怔忡”等范畴,而其关键病理因素-高尿酸血症则可归于“血浊”“浊

滞”等范畴。《素问·阴阳应象大论篇》曰:“清阳出上窍,浊阴出下窍。”尿酸作为机体的代谢产物可视为《黄帝内经》所言之“浊阴”。浊阴不降,浊化成邪,藏于血液,云之“血浊”即为高尿酸血症;浊邪内蕴,浊变成毒,上乘心之清位,遂发为“心悸”即为心房颤动。可见,高尿酸血症相关心房颤动的病因病机高度契合“浊邪害清”理论,故本研究基于该理论,探讨高尿酸血症相关心房颤动的发病机制及中医诊疗策略,以期高尿酸血症相关心房颤动临床辨治提供新的思路。

1 “浊邪害清”之理论内涵

《说文解字》^[7]云“清,朧也”,“按濁者、清之反也”。“清”为水洁净澄澈。“濁”即浊,释为浊流,引申为浑浊之意,与“清”相对。《黄帝内经》则将“清浊”应用于医学领域,以此阐释人体的生理特点与病理变化^[8]。《素问·六微旨大论篇》云“升降出入,无器不有”,认为清升浊降乃机体生理之常。《灵枢·阴阳清浊》又云“清浊相干,命曰乱气”。若升降失序,清浊相干,则生“乱气”,可进一步导致可致心、肺、脑、脾等脏腑之功能失司,产生“清气在下,则生飧泄,浊气在上,则生腹胀”等病理变化。张仲景参合《黄帝内经》“清”“浊”之要义,将致病邪气分为“浊邪”“清邪”两类,以“浊邪”指代性质为重浊趋下之水湿邪气,并于《金匮要略》指出“清邪居上,浊邪居下”的致病特点,使“浊邪”之内涵更为具体^[9]。《丹溪心法》^[10]“湿浊

*基金项目:上海市科学技术委员会科研计划项目(19DZ1930404);国家中医药管理局高水平中医药重点学科建设项目(zyyzdxk-2023065)

通信作者:崔海明,男,副主任医师,研究方向为中西医结合防治心血管疾病

挟风阳上蒙清窍”之中风、《内经博议》^[11]“浊邪实于膻中”之腹胀、《医方考》^[12]“浊邪干清阳之分”之头痛等论述则推动了“浊邪害清”理论的产生。《温病论》^[13]载：“湿与温合，蒸郁而蒙蔽于上，清窍为之壅塞，浊邪害清也。”首次提出“浊邪害清”观点，此处“浊邪”为温热夹湿即湿热邪气。热为阳邪，湿热相合，热处湿中，热蒸湿动，蒙蔽耳、目、口、鼻等清窍，阻遏气机，遂致耳聋、口干、鼻塞、目昏等“清窍为之壅塞”见症，形成“浊邪害清”的动态病理过程。随着“浊邪害清”理论不断发展，现代学者不断拓展“浊邪”之义，泛指丧失正常生理功能或无法正常运行的各种有形、无形生理物质，或蓄积体内不能及时排出体外而呈现混浊黏滞胶着状态及性质的病理产物^[14]，如痰浊、瘀浊、湿浊、蛋白浊等。“清窍”之义亦有延伸，后世医家结合叶天士《临证指南医案》^[15]“大凡热气蒙蔽清窍，都令神昏”、“秽浊蒙蔽膻中而清灵昧甚者”等论述，指出心神贵于清明，若被热邪等浊邪侵扰，损伤心之清灵，则神不外守，可致神志异常，故认为心窍应蕴于“清窍”之义中，“清窍”在外为官窍，在内则为心窍^[16]。

《格致余论·涩脉论》^[17]云：“或因忧郁，或因浓味，或因无汗，或因补剂，气腾血沸，清化为浊，老痰宿饮，胶固杂糅，脉道阻涩，不能自行，亦见涩状。”今时之人多喜肥甘厚腻之品，若久食之，势必戕害脾胃，致使脾胃运化不及，多余的水谷精微将演变为“浊邪”，内伏于血，心主血脉。“浊邪”归于心府，可影响气血津液的流通，造成痰、瘀、毒、浊多种病邪胶结的复杂病理状态，从而使心窍丧失其清灵之性，心失其搏动之常度，遂生心悸。从现代医学来看，“浊邪害清”的过程与尿酸异常蓄积并通过炎症反应、氧化应激等机制损伤心脏结构而诱发心房颤动的病理现象相一致。由此可见，“浊邪害清”理论可以更全面地揭示高尿酸血症相关心房颤动的发病机制，体现了中医理论的灵活性和深厚内涵。

2 “浊邪害清”构成高尿酸血症相关心房颤动之病机核心

2.1 “浊阴”化邪是病生之因 《素问·阴阳应象大论篇》曰：“清阳出上窍，浊阴出下窍；清阳发腠理，浊阴走五脏；清阳实四肢，浊阴归六腑。”该条文总结了人体“清阳”“浊阴”的分布规律及功能作用，但是此处“清阳”与“浊阴”并无相对确定的概念范畴，而是涵盖了水谷精微、卫气、精血津液、糟粕等诸多物质。在此基础上，现代学者进一步提出“清阳”类似人体生理功能活动，“浊阴”更像人体物质的代谢产物，两者均基于精微物质的运行化生^[18]。“清阳”与“浊阴”以其特性不同而辨分阴阳，“清阳”质轻清主升，“浊阴”质重稠主降，清升浊降构成了机体的基本生理基础，维持“阴平阳秘”的动态平衡。尿酸是由内源性和外源性来源产生的嘌呤核苷酸经分解代谢而产生的最终产物，属“浊阴”之列。尿酸不能在细胞膜上自由移动，故而通过特异性转运蛋白使其跨质膜运输，从而经肾脏与肠道排泄，即通过“出下窍”，完成“浊阴”通降过程。《脾胃论·脾胃胜衰论》^[19]曰：“百病皆由脾胃衰而生也。”高尿酸血症患者究其病因，其大多喜食膏粱厚味，恣食高蛋白类食物如各类海鲜等，易损脾胃。脾胃同属中焦，为气机升降之枢纽，斡旋清阳之升发与浊阴之通降。脾胃损伤，功能失调，升降失司，清浊不分，不司其道。《类经》^[20]言：“气得中和则

为正气而生物，犯其变则为邪气而伤物。”清升浊降失常，气机闭阻不通，则尿酸等浊阴之物不能正常代谢，而发生聚积，遂可浊化成邪，对于尿酸过多聚积之浊邪，本课题组以全小林院士于新病机十九条所提出之“诸糖脂酸，上溢中满，皆属于浊”为中心思想，将其命名为“尿酸浊”，浊邪入之于血，发为高尿酸血症^[21]。《侣山堂类辨》^[22]载：“肝内多血。心中有血，脾中有血，肺中有血，肾中有血。”血运周身，浊邪既藏之于血。血所至之处，亦为邪客之所。邪舍于关节，导致关节屈伸不利，疼痛不解，发为“历节”“痹证”。尿酸浊等浊邪久伏于血，由血及脉，脉络受邪，痹阻不通，复感外邪，可伤心之气营，损及心之脏真，导致“胸痹”“心悸”等心血管疾病的发生。正如《素问·痹论篇》所云：“脉痹不已，复感于邪，内舍于心。”可见，浊阴化邪是高尿酸血症相关心房颤动的重要发病基础。

2.2 “浊邪”内蕴是病发之本 浊邪既生，可作为继发病理因素，经由脉道与血液，侵害机体而变生诸证。《医学真传·气血》^[23]载“血非气不运”，浊阻气滞，气机不利，血行不畅，产生瘀血。《景岳全书·痰饮》^[24]云：“津液者血之余，行乎脉外，通流一身，如天之清露，若血浊气浊，则凝聚而为痰。”气机通达则津液输布周身，若浊邪已成，则气机阻滞，津液输布障碍，停而为痰饮。浊邪内蕴于血虽为瘀血、痰饮形成的前期条件，但瘀血、痰饮等病理因素亦可加剧血浊之态势，最终尿酸浊、瘀血、痰饮胶结难解，相兼为患。《医学入门·脏腑》^[25]云：“心者，一身之主，君主之官。有血肉之心……有神明之心……主宰万事万物，虚灵不昧者是也，然形神亦恒相同。”中医藏象学中，“心”不仅仅是一个简单的器官，而是一个具备“形”与“神”发挥综合调节作用的系统，有“血肉之心”和“神明之心”之分^[26]。血脉之心与脉道相连，调控脉道舒缩以运行血液至周身，即为心主血脉；神明之心以脉道运行之气血为物质基础，维持心脏搏动之常度，主宰机体一切生命活动，即为心主神明，血脉之心与神明之心相辅相成，使机体难生悸动之变。心为人体之“清窍”，应如离照当空，旷然无外，浊邪挟上述病理产物经由脉道上阻心脉，浊扰清窍，气血运行紊乱，血脉之心失于荣养，神明之心受浊蒙蔽，遂导致心悸即心房颤动的发生。现代研究发现，尿酸堆积可活化核苷酸结合结构域富含亮氨酸重复序列和含热蛋白结构域受体3(nucleotide-binding domain leucine-rich repeat and pyrin domain-containing receptor 3, NLRP3)，进而激活胱天蛋白酶-1(cysteine-aspartic acid protease-1, Caspase-1)，上调白细胞介素-1 β (interleukin-1 β , IL-1 β)、白细胞介素-18(interleukin-18, IL-18)等炎症因子水平，一方面促进肌成纤维细胞生成、释放细胞因子和胶原蛋白，引起心肌纤维化，导致心房结构重构；另一方面使心肌型兰尼定受体2(ryanodine receptor 2, RyR2)基因表达上调，使肌浆网释放钙离子产生延迟后除极，增加心房颤动易感性^[27]。此外，尿酸还可通过氧化应激机制参与心房颤动的形成。在嘌呤核苷酸转化为尿酸的过程中，黄嘌呤氧化酶(xanthine oxidase, XOD)是不可或缺的催化酶^[28]，尿酸水平升高反映XOD活性增加。XOD激活可使过氧化氢和超氧化物自由基等活性氧(reactive oxygen species, ROS)生成过多，进一步通过氧化应激反应介导心肌细胞损伤和功能改变，促进心房颤

动的发生^[20]。尿酸通过炎症反应、氧化应激等机制诱导心房颤动过程中所涉及的炎症因子、ROS等属于中医“瘀血”“痰饮”的范畴,而心房电重构、结构重构则是浊邪挟瘀血、痰饮上扰心之清窍,使血脉之心与神明之心受损的微观体现。

2.3 “浊变”成毒是病进之由 《金匱要略心典》^[30]曰:“毒,邪气蕴结不解之谓。”浊为毒之渐,毒为浊之积,积浊可以成毒^[31]。毒邪暴烈善变、缠绵难愈、胶固难除,可致机体气血运行失和,脏腑功能失调。正如《仁斋直指方》所云:“毒根深藏,穿孔透里。”^[32]尿酸浊、痰饮、瘀血相互互结的病理状态未得纠正,蓄积成毒,毒借浊质,浊挟毒性,逆乱营卫,清浊不分,败坏心之形体,心丧失其清灵之性,遂可加重病情。正如《灵枢·五乱》所言:“清气在阴,浊气在阳,营气顺脉,卫气逆行,清浊相干,乱于胸中,是谓大惋。”故气乱于心,则烦心。浊毒日久,郁而化火,引动内风,风中于心,即可出现心律绝对不齐,脉搏短绌等风动之象。正如《诸病源候论》^[33]所云:“风邪搏于心,则惊不自安,惊不已,则悸动不定。”同时,痰瘀之物随风升降,循脉道移行,则可导致脑卒中等血栓栓塞事件的发生。浊者阴邪,渐伤阳气,毒者阳邪,逐伤阴营,浊毒持续作用,可损伤心之阴阳,使心之阴阳不相顺接,最终造成阴阳离绝之态势,表现为端坐气喘,面青足肿甚至周身湿冷,小便不出等危急证候。国医大师李佃贵指出浊毒作用于机体,是导致细胞、组织和器官发生“浊变”的重要原因,“浊变”的内容包含肥大、增生、凋亡和坏死等病理变化。最终结果是毒害细胞、组织和器官,使其丧失正常生理机能,直至衰竭^[34]。从浊邪演变为浊毒是一个慢性、渐进性的过程,在此过程中,随着尿酸水平的上升,ROS不断堆积,激活核因子κB(nuclear factor κB, NF-κB)信号通路调控炎症因子大量产生,放大炎症反应。炎症反应又可促进ROS的生成,进而加剧氧化应激。三者相互作用,形成恶性循环,加重心房颤动的病情恶化^[35-36]。随着病程的延长,在由尿酸介导的氧化应激及炎症反应的持续作用下,心肌能量代谢受损,心肌细胞坏死、凋亡,加速心肌纤维化、心肌肥厚过程,造成左心室重塑和收缩功能障碍,心房颤动可最终进展为心力衰竭^[37]。

3 基于“浊邪害清”理论辨治高尿酸血症相关心房颤动

3.1 未病先防——运脾降浊,以阻浊化 《四圣心源》^[38]载:“清浊之间,是谓中气,中气者,阴阳升降之枢轴,所谓土也。”中土脾胃为阴阳之枢而居中央,脾为太阴己土而主升,脾气升则清阳升;胃为阳明戊土而主降,胃气降则浊阴降,故而脾胃健运是维系清升浊降之核心。脾胃受损,浊阴化邪,滋生尿酸浊,成为高尿酸血症相关心房颤动发病的始动因素。故而治疗当健运中州,升清降浊,阻浊阴化邪之势。《素问·至真要大论篇》载:“土位之主,其泻以苦,其补以甘。”甘味之品可补益脾胃,调理气机,补其中而升其阳,苦味之品能泄能燥,泻其中而降其阴,两者合用则促进脾胃升清降浊职能的发挥^[39]。临证多用白术、茯苓、苍术、牛膝等药物以助浊阴之通降,资清阳之升发。《素问·四气调神大论篇》云:“是故圣人不治已病治未病,不治已乱治未乱,此之谓也。”认为养生防病的总则是未病先防,既病防变。高尿酸血症相关心房颤动亦如是。浊邪未成之时,“先安未受邪之地”,可在上述治疗的基础上,辨

证选用黄芪、红参、红景天等药物,扶助心之体用。血脉之心得养,神明之心得安,则邪不可干,心悸不生。《医碕》^[40]言:“脾之所以能运行水谷者,气也。气寒则凝滞而不行,得心火以温之,乃健运而不息,是为心火生脾土。”心与脾为母子关系。心气充沛,子得母助,则泄浊升清之功更显。徐朝辉等^[41]对中医药治疗无症状高尿酸血症组方用药规律进行分析,在涉及的用药处方中,甘味药物的使用频率最高(311次),其次为苦味药物(249次)。现代药理学研究表明,白术可作为有效药味降低高尿酸血症模型小鼠的血尿酸^[42]。茯苓则可通过抑制血清中XOD的活力来减少尿酸的产生,并对肠道菌群的结构具有一定的调节作用^[43]。

3.2 已病防渐——祛浊散邪,以截浊变 浊邪即尿酸浊藏之血液,循于脉道,能凝血而成瘀,可停津而化痰,心主血脉,心脉相通,诸邪沿脉道上逆清窍之心,心搏失其常度,遂发为高尿酸血症相关心房颤动。此时应当祛浊散邪,以防浊邪留而不行,浊变成毒,造成不良后果。《温病条辨》^[44]言:“逐邪者,随其性而宣泄之,就其近而引导之。”尿酸作为体内糟粕之物,其大多经由肾经从小便代谢,即云之“出下窍”。浊邪侵害之际,应因势利导,利小便以予浊邪出路,不至损害心府。临证多用车前草、泽泻、玉米须、薏苡仁、益母草等药物,导邪外出,以泄浊邪。瘀血、痰饮阻滞心脉是高尿酸血症相关心房颤动发病的重要原因,祛浊的同时亦应解痰瘀之滞,除其与尿酸浊胶结之态,使血液恢复清纯状态。可视其邪气之偏颇,适时加入川芎、当归、桃仁、三七、丹参、半夏、陈皮等药物,或合用血府逐瘀汤、二陈汤等成方祛瘀化痰,条达气机。曾金祥等^[45]发现车前草不仅能下调肾脏尿酸盐转运蛋白1(urate transporter 1, URAT1)mRNA的表达,促进尿酸的排泄从而降低尿酸的水平,同时也能抑制XOD活性,减少ROS的产生,改善氧化应激。川芎亦可有效减弱XOD活性、降低氧自由基水平,与车前草不同的是,川芎还可通过增加体内超氧化物歧化酶、谷胱甘肽过氧化物酶活性,完成对氧自由基的清除^[46]。上述研究从侧面证实了运用祛浊散邪思想治疗高尿酸血症相关心房颤动的可靠性。

3.3 重病防变——解毒化浊,以消浊害 浊邪不除,痰瘀阻滞,蕴化成毒,毒聚则可化热生风。《素问·阴阳应象大论篇》谓“风胜则动”,风扰心神,毒害心体,则可出现心悸至数节律凌乱而无章等证候,加速了病情的进展,治疗应重在解毒化浊,息风止悸。针对浊毒难解,贼风扰动之病机,临证多用土茯苓、威灵仙、土贝母、虎杖、草薢、败酱草等药物,并合用全蝎、蜈蚣、地龙、水蛭、僵蚕等虫药,盖因此时草木之品恐难胜任,需“仗蠕动之物松透病根”。张锡纯言蜈蚣“走窜之力最速,内而脏腑,外而经络,凡气血凝聚之处皆能开之”;吴鞠通论水蛭“以食血之虫,飞者走络中气血,走者走络中血分,可谓无微不至,无坚不破”^[47]。如是辨治则毒除风息,气通血和,悸动可治。若不加以诊治,随着病情的发展,附生于浊毒之痰、瘀毒渐重,与浊毒搏结,如油入面,诸毒盘踞心府,损伤阳气,水液失于阳气之温化,泛滥周身,遂可出现心衰之证。此时治疗应在解毒化浊的基础上,加以温阳益气,利水消肿,截断病势,以免出现阴阳离决之变,切不可一味攻毒而犯“虚虚实实之戒”。临证多选用附子、肉桂、淫羊藿、葶苈子、干姜等

助阳化水之品,使阳复水去,亦能鼓浊毒外出。研究发现,附子联合败酱草、薏苡仁可多靶点、多信号通路治疗高尿酸血症^[48];附子联合甘草则可以减少炎症反应,抑制心肌细胞的重构^[49]。

4 验案举隅

患者,男,55岁。2024年6月4日初诊。主诉:反复心悸6个月余。现病史:患者6个月余前痛风急性发作后出现心悸,反复发作。24 h动态心电图提示:总心搏102 830个,平均心率70次/min,最快心率176次/min,最慢心率40次/min,间歇性心房颤动,占比40.95%,房性早搏114次。患者拒绝手术治疗,曾口服稳心颗粒、比索洛尔等药物治疗(具体用量不详),效果不佳。刻下症见:心悸,伴头晕胸闷,口干时作,肢体困重,纳差,小便色黄量少,大便黏腻,寐尚可。舌暗红伴有齿痕,苔黄腻,脉弦滑。既往高尿酸血症史3年余,痛风发作1次。心电图提示:心房颤动ST-T改变;心脏彩超提示:左房扩大,二、三尖瓣少量中度反流;血尿酸:604.8 $\mu\text{mol/L}$ 。西医诊断:阵发性心房颤动,高尿酸血症。中医诊断:心悸;辨证:湿热内阻,瘀毒伤心证。治法:清热利湿,解毒宁心。方选四妙散合血府逐瘀汤化裁,处方:黄柏15g,苍术15g,牛膝9g,生薏苡仁30g,土茯苓9g,当归18g,桃仁9g,红花9g,枳壳6g,赤芍18g,川芎18g,桔梗6g,虎杖9g,蜈蚣6g,车前子9g。14剂,1剂/d,水煎,早晚分服。并嘱患者继续行西药治疗:琥珀酸美托洛尔片47.5 mg/次,1次/d;非布司他40 mg/次,1次/d。

2诊:2024年6月18日,患者诉心悸发作次数明显减少,程度减轻,头晕、胸闷、口干等症较前改善,但仍觉肢体困重。舌淡红伴齿痕,苔薄黄腻,脉滑。予初诊方加威灵仙9g,茯苓9g。14剂,煎服法同前。西药治疗:琥珀酸美托洛尔用量调整为23.75 mg/次,1次/d;非布司他维持40 mg/次,1次/d。

3诊:2024年7月2日,患者诉心悸未再发作,无明显头晕、胸闷、口干、肢体困重等症,复查血尿酸:320 $\mu\text{mol/L}$ 。予2诊方去黄柏、土茯苓、蜈蚣、虎杖、苍术、生薏苡仁,加白术15g,炒薏苡仁18g,党参18g,红景天9g。14剂,煎服法同前。西药治疗:停用琥珀酸美托洛尔片;非布司他用量调整20 mg/次,1次/d。

1个月后电话随访,患者诉心悸症状一直再未发作,复查血尿酸多在320~350 $\mu\text{mol/L}$ 范围波动。续服3诊方以巩固疗效。14剂,煎服法同前。停用非布司他。

按语:该患者高尿酸血症病史3年余,6个月余前痛风发作后出现反复心悸并诊断为心房颤动,属于高尿酸血症与心房颤动共病。针对该患者的病情,临证之时应以未病先防、已病防渐、重病防变为治疗总则,分期辨治,灵活用药,以达异病同治之目的。初诊之时,根据患者心悸、头晕、胸闷、口干、肢体困重等症,参佐舌脉,并结合现代医学辅助检查结果,患者处于“已病”阶段,中医辨病辨证为心悸病,湿热内阻、瘀毒伤心证,此时治疗应侧重祛浊散邪,慎闭门留寇,故初诊选用四妙散合血府逐瘀汤化裁治疗。方中黄柏直清湿热,桃仁、红花直破瘀血,共为君药;苍术、生薏苡仁清热利湿,以增黄柏除湿热之力,当归、赤芍、川芎活血祛瘀,配蜈蚣入络搜邪,以增桃仁、红花活血之力,土茯苓、车前子、虎杖解毒化浊,共为臣药;枳壳疏调气机,气行则瘀除湿化,为佐药;牛膝通经

活血利水,引邪下行,为使药,并联用琥珀酸美托洛尔片与非布司他等西药。诸药合用,中西医协同,尿酸浊以及因尿酸浊“藏之血液,循于脉道,阻滞气机”所生之湿、热、瘀、毒等诸邪借此而除,故获良效。2诊时患者诸症好转,但仍觉肢体困重,诊其舌脉,考虑其浊邪未得尽除所致,遂加威灵仙祛湿化浊、通经活络,茯苓健脾化湿。3诊时患者病情平稳,诸邪已去十之八九,遂去黄柏、土茯苓、蜈蚣、虎杖以防阻碍脾之运化,耗散正气,并将生薏苡仁改为炒薏苡仁,配合党参促进脾胃升清降浊之机能,以防尿酸等浊阴化邪,同时加红景天以稳固心体,安定心神使心悸不至复作。最后将西药逐渐减量并停药。

5 结 语

随着社会经济的高速发展,生活水平的日益提高,疾病谱亦有改变,继高血糖、高血脂、高血压“三高”之后,高尿酸血症于近年成为新的“第四高”。多项研究显示,高尿酸血症可通过氧化应激、炎症反应等机制参与心房颤动的发生发展,两者“共病”的情况临床较为常见,临床上亟待寻求综合的、有效的治疗途径。中医药具有整体调节之特点,对于高尿酸血症相关心房颤动的治疗能发挥较大优势,可多层次、多靶点、多通路调治高尿酸血症相关心房颤动。本文以中医特色理论——“浊邪害清”为立足点,结合现代研究拓展“浊”“清”之内涵,从“浊阴”化邪、“浊邪”内蕴、“浊变”成毒3个关键节点管窥高尿酸血症相关心房颤动之病机,以未病先防、已病防渐、重病防变为治疗总则,施以运脾降浊、祛浊散邪、解毒化浊之治。有利于构建起高尿酸血症与房颤“共病”的中医药诊治体系,对“浊邪害清”理论指导临床实践具有切实意义。

参考文献

- [1] 冯光玲, 邓强, 李欣欣, 等. 心房颤动发病机制的基础研究进展[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2022, 24(6): 2255-2263.
- [2] 胡志成, 蒋超, 郑黎晖, 等. 2019年中国心房颤动医疗质量控制报告[J]. 中国循环杂志, 2020, 35(5): 427-437.
- [3] SHI S B, TANG Y H, ZHAO Q Y, et al. Prevalence and risk of atrial fibrillation in China: A national cross-sectional epidemiological study[J]. Lancet Reg Health West Pac, 2022, 23: 100439.
- [4] 倪青. 高尿酸血症和痛风病证结合诊疗指南(2021-01-20)[J]. 世界中医药, 2021, 16(2): 183-189.
- [5] 曹凤娇, 白雪娇, 侯秀娟. 高尿酸血症合并肾结石中医体质特点和基于LASSO回归的危险因素分析[J]. 中医导报, 2023, 29(6): 106-110.
- [6] 郭珊珊, 韩拓, 王洪涛, 等. 高尿酸血症与心房颤动相关性及其治疗进展[J]. 国际心血管病杂志, 2025, 52(1): 1-4.
- [7] 许慎, 杨建峰. 说文解字[M]. 汕头: 汕头大学出版社, 2021: 226.
- [8] 王长荣. 《内经》“清”、“浊”十解[J]. 湖北中医杂志, 1985, 7(1): 10-11.
- [9] 郭永胜, 黄书婷, 渠景连, 等. 叶天士“浊邪害清”理论探蕴[J]. 中华中医药杂志, 2022, 37(9): 5288-5291.
- [10] 朱震亨, 彭建中. 丹溪心法[M]. 沈阳: 辽宁科学技术出版

- 社,1997:05.
- [11] 罗东逸,孙国中,方向红.内经博议[M].北京:学苑出版社,2010:143.
- [12] 吴昆,洪青山.医方考[M].北京:中国中医药出版社,2007:219.
- [13] 吴有性,叶桂,张志斌.温疫论温热论[M].南京:凤凰出版社,2024:153.
- [14] 何伟.构建中医浊邪理论体系框架的初步探讨[J].中医杂志,2015,56(21):1801-1803.
- [15] 叶天士,华岫云.临证指南医案[M].北京:华夏出版社,1995:477.
- [16] 杜炎远,朱潇雨,高劲,等.基于“浊邪害清”理论探讨鼻咽癌的病因病机及治法[J].北京中医药大学学报,2023,46(9):1319-1324.
- [17] 朱震亨.格致余论[M].北京:中国医药科技出版社,2018:11.
- [18] 陈永灿.“清阳”与“浊阴”新释[J].浙江中医杂志,2014,49(12):916.
- [19] 李杲.脾胃论[M].北京:中国中医药出版社,2019:05.
- [20] 张景岳,范志霞,吴少楨.类经[M].北京:中国医药科技出版社,2011:212.
- [21] 仝小林,刘文科.论膏浊病[J].中医杂志,2011,52(10):816-818.
- [22] 张志聪.张志聪医书合集下[M].北京:中医古籍出版社,2023:1241.
- [23] 高士栻,宋咏梅,李圣兰.医学真传[M].天津:天津科学技术出版社,2000:07.
- [24] 张介宾.景岳全书[M].北京:中国中医药出版社,1994:363.
- [25] 李梴.医学入门[M].邓必隆,王鱼门,伍炳彩,等,校注.南昌:江西科学技术出版社,1988:126.
- [26] 杜雪翠,程得斌,李运伦.形神一体观模式下心悸的研究进展[J].辽宁中医杂志,2013,40(8):1714-1716.
- [27] LI N, BRUNDEL B J J M. Inflammasomes and proteostasis novel molecular mechanisms associated with atrial fibrillation[J]. Circ Res,2020,127(1):73-90.
- [28] 袁瑞瑛,普珍,王敏竹,等.藏党参提取物对酵母膏联合氧嗪酸钾致高尿酸血症小鼠的保护作用研究[J].中医药导报,2022,28(10):6-11.
- [29] 余鹏程,雷桅,何原,等.高尿酸血症与心房颤动关系及发病机制的研究进展[J].中华实用诊断与治疗杂志,2023,37(5):537-540.
- [30] 尤怡纂.金匱要略心典[M].太原:山西科学技术出版社,2008:24.
- [31] 庄慧魁,王栋先,王新陆.血浊与湿、痰饮、瘀、毒之间的病机关系探讨[J].天津中医药,2020,37(8):844-848.
- [32] 杨士瀛,孙玉信,朱平生.仁斋直指方[M].上海:第二军医大学出版社,2006:554.
- [33] 巢元方.诸病源候论[M].太原:山西科学技术出版社,2015:08.
- [34] 李佃贵.中医浊毒论[M].北京:人民卫生出版社,2016:17.
- [35] SAHAN-FIRAT S, TEMİZ-RESİTOĞLUM, GUDEN D S, et al. Protection by mTOR inhibition on zymosan-induced systemic inflammatory response and oxidative/nitrosative stress: Contribution of mTOR/MEK1/ERK1/2/IKKβ/IκB-α/NF-κB signalling pathway[J]. Inflammation, 2018,41(1):276-298.
- [36] MITTAL M, SIDDIQUI M R, TRAN K, et al. Reactive oxygen species in inflammation and tissue injury [J]. Antioxid Redox Signal,2014,20(7):1126-1167.
- [37] 王晓琪,苏冠华.高尿酸血症和心力衰竭的病理生理机制、治疗和预后价值[J].心血管病学进展,2021,42(9):780-783.
- [38] 黄元御,孙洽熙.四圣心源[M].北京:中国中医药出版社,2009:01.
- [39] 黄金娟,邓奕辉.基于升降浊理论从脾胃论治高尿酸血症[J].中医临床研究,2024,16(5):120-124.
- [40] 吴丽波,孙丽平.孙丽平教授从心脾同治小儿病毒性心肌炎经验[J].中医儿科杂志,2023,19(3):17-19.
- [41] 徐朝辉,朱刚,刘传森,等.基于数据挖掘对中医药治疗无症状高尿酸血症的组方用药规律分析[J].中药药理与临床,2021,37(4):204-208.
- [42] 王强,孟建国,许伟伟,等.当归拈痛汤及其拆方对实验性尿酸血症小鼠血尿酸的影响[J].现代中医药,2010,30(2):61-62.
- [43] 杨研华,尹莲,朱晓勤,等.牛膝总皂苷的制备及其保护尿酸钠致血管内皮细胞损伤的作用[J].中医药信息,2010,27(2):15-18.
- [44] 吴鞠通,谢玲玲,赵炎.温病条辨[M].广州:广东科技出版社,2022:88.
- [45] 曾金祥,毕莹,魏娟,等.车前草提取物降低急性高尿酸血症小鼠血尿酸水平及机理研究[J].时珍国医国药,2013,24(9):2064-2066.
- [46] 王万铁,林丽娜,王卫,等.川芎嗪对肝缺血-再灌注损伤时黄嘌呤氧化酶活性的影响[J].中国中西医结合急救杂志,2003,10(6):340-342.
- [47] 戴方圆,杨阳,李金懋,等.李平教授从“心风”立论治疗心房颤动[J].世界中西医结合杂志,2018,13(8):1068-1071.
- [48] 赵方方,杨雪军.基于网络药理学探讨薏苡附子败酱散治疗高尿酸血症的作用机制[J].中医临床研究,2022,14(15):109-115.
- [49] YAN P, MAO W, JIN L S, et al. Crude Radix Aconitilateralis preparata (Fuzi) with Glycyrrhiza reduces inflammation and ventricular remodeling in mice through the TLR4/NF-κB pathway[J]. Mediators Inflamm,2020,2020:5270508.

(收稿日期:2025-02-01 编辑:时格格)