

· 综述 ·

基于《内经》“肺热叶焦,则生痿躄”理论探讨肺与骨质疏松症之间的关系

曹盼举¹ 张晓刚^{2*} 于海洋² 朱晓荣³ 郭强强¹ 王志鹏² 宋敏¹

1.甘肃中医药大学中医临床学院,甘肃 兰州 730000

2.甘肃中医药大学附属医院,甘肃 兰州 730000

3.甘肃中医药大学中西医结合学院,甘肃 兰州 730000

中图分类号: R221 文献标识码: A 文章编号: 1006-7108(2019) 05-0709-04

摘要:《内经》“肺热叶焦,则生痿躄”理论明确提出中医肺脏与痿证即骨质疏松症(osteoporosis, OP)发病具有相关性。笔者将集中探讨肺与骨质疏松症发生的相关性,并列举由肺病导致的其他脏器病变所致的肺-肾-骨质疏松症;肺-脾-骨质疏松症以及肺-肝-骨质疏松症之间发生的关联性,希望能为现代临床治疗此病提供可行的中医学理论依据,更好地体现及发挥中医药在此病治疗中的优势。

关键词: 骨质疏松;中医中药;肺

A discussion about the relationship between the lung and osteoporosis-based on the theory, the scorched lung will cause atrophy and flaccidity, from the Yellow Emperors Internal Classics

CAO Panju¹, ZHANG Xiaogang^{2*}, YU Haiyang², ZHU Xiaorong³, GUO Qiangqiang¹, WANG Zhipeng², SONG Min¹

1.School of Clinical Medicine, Gansu University of Chinese Medicine, Lanzhou 730000

2.The Affiliated Hospital of Gansu University of Chinese Medicine, Lanzhou 730000

3.College of Integration of Traditional Chinese and Western Medicine, Gansu University, Lanzhou 730000, China

* Corresponding author: ZHANG Xiaogang, Email: zxc0525@163.com

Abstract: The theory that the scorched lung will cause atrophy and flaccidity in the Yellow Emperors Internal Classics clearly points out that there is a correlation between Chinese medicine lung and flaccidity syndrome, namely osteoporosis (OP). This paper will focus on the correlation between the lung and osteoporosis, and enumerate the osteoporosis caused by other organ diseases: such as pulmonary-kidney-osteoporosis; lung-spleen-osteoporosis, and lung-liver-osteoporosis. Hoping that this paper can provide a feasible theoretical basis for the modern clinical treatment of this disease, and that traditional Chinese medicine may take the advantage in the treatment of this disease.

Key words: osteoporosis; traditional Chinese medicine; lung

骨质疏松症(osteoporosis, OP)是一种因骨量减少、骨组织及显微结构退化,骨的质量受损且骨的强度降低,从而致使骨的脆性增加,引发骨折的危险性提高的代谢性骨病,其可分为原发性、继发性以及特发性三大类。随着人们生活水平的提高,平均寿命的增长以及世界人口老龄化的问题,此病已成为世界范围内医学界的焦点问题之一^[1-3]。根据近年的

流行病学调查统计,此病在我国的发病率约达12.44%,其中60岁及以上的老年人就占59.89%^[4]。目前学界普遍认为本病的发生主要与遗传、女性闭经、体重、各种激素的代谢异常、以及全身营养和生活方式等因素密切相关。关于此病的中医病因病机及其治疗原则,目前学界都以肾、肝、脾三脏亏虚立论治疗^[5-6],而对于肺与此病的关系的论述少之又少。故而,本文将基于《内经》“肺热叶焦,则生痿躄”的理论去探索肺系疾患与骨质疏松症的发病之间的关系。

基金项目: 国家自然科学基金项目(81560780)

* 通信作者: 张晓刚, Email: zxc0525@163.com

1 中医肺脏病变与骨质疏松症发生的理论渊源及相关性

传统中医古籍中并无OP这一病名,对此病的认识主要集中在以“骨痿”为主的“骨痹”“骨缩”“骨枯”等病症记载中。《素问·痿论》曰:“肺者,脏之长也,为之盖也……五脏因肺热叶焦,发为痿躄,此之谓也。”此言集中说明肺热叶焦乃为五脏痿证发病的关键因素。《灵枢·决气》云:“上焦开发,宣五谷味,熏肤,充身,泽毛,若雾露之溉。”此言说明全身脏腑气血的充盈及皮毛充养皆赖于肺气之开阖有度。且肺具有朝百脉,主治节,辅心行血的作用,人体周身之气血津液输布,皆有赖于肺气推动。换言之,若肺气宣发功能正常,则人体水液向外可布散于全身,肺气正常肃降,则人体水液向内输布,从而使得骨骼及肌肉得以充养和滋润,则病去矣。《素问·至真要大论》总结道:“诸痿喘呕,皆属于上”的观点。

不难看出,古代医家对肺与此病的关系已有明确的认识,肺之功能正常,则体健矣。然热邪犯肺,煎灼肺津,耗伤肺气,使水之上源不足,宣发肃降之令失司,津液及水谷精微及气血无法输布,肌肉和骨骼失于濡养,久而失治,则会导致骨质疏松症的发生。诚如张子和所言,即《儒门事亲》载:“大抵痿之为病……总因肺受火热,叶焦之故。”或如刘完素所言,肺金本燥,燥则灼伤气血津液,津液衰竭则无法濡养百骸,故而使得手足痿弱,形成骨痿之骨质疏松症。即《素问玄机原病式》载:“肺金本燥,燥之为病,血液衰少,不能荣养百骸故也。”而后张介宾亦在《景岳全书》中指出:“五脏之痿,皆因于肺热”的理论观点。清·王履在《医经溯洄集》又指出,外感湿邪,阻滞经络,而肺气不能外运,则血不外达,筋骨无以濡养,亦会造成此病的发生。即“夫肺为诸气之主,今既有病,则气不外运,又湿滞经络,故四肢痿弱无力”。

关于从肺论治此病,清·叶天士在《临证指南医案·卷七·痿》载道:“汤_(六三)有年偏痿,日瘦,色苍脉数。从金匮肺热叶焦,则生痿论。治以下方:玉竹,大沙参,地骨皮,麦冬,桑叶,苦百合,甜杏仁”以上医案指出此病病机为“肺热叶焦”所致,处方所用之药以清上热的甘寒之品为主。

2 肺及相关脏腑与骨质疏松症形成的关系

2.1 肺-肾-骨质疏松症

中医学认为肺与肾的关系主要体现在3个方

面,分别为人体津液代谢、呼吸运动以及阴阳互资。《素问·逆调论》中说道:“肾者,水也,则生于骨。肾不生,则髓不能满,故寒甚至骨也。”《素问·水热穴论》曰:“其本在肾,其末在肺”。说明人体的津液代谢须依赖于肺与肾的共同作用。《素问·痿论》所言:“肺热叶焦……肾气热,则腰脊不举,骨枯而髓减,发为骨痿。”又曰:“逢大热而渴,……内伐则热舍于肾,肾者,水藏也,今水不胜火,则骨枯而髓虚,故足不任身,发为骨痿。接着《下经》又指出:“骨痿者,生于大热也。”此言集中说明肺金感受热邪之后,下传于肾,从而以致肾水亏虚,筋骨无疑濡养,从而废痿不用,最终致使骨质疏松症的发生。诚如李东垣在《脾胃论》中提到肺金感受湿热之邪气之后,则绝寒水生化之源,以致使肾水亏虚,则筋骨无疑濡养,废痿不用,最终致使此病的发生。即“六七月之间……子能令母实而热旺,……燥金受湿热之邪,绝寒水生化之源,源绝则肾亏,痿厥之病大作”。

2.2 肺-脾-骨质疏松症

祖国医学认为,在生理上,肺主一身之气,而脾乃后天之气化生之源,故而有“脾为生气之源,肺为主气之枢”的说法。病理上,肺气虚衰则可以导致脾虚,即子病犯母。诚如《素问·痿论》所言:“肺热叶焦……则脾气热,肌肉不仁,发为肉痿”。接着《素问·痿论》又言明:“阳明者,五脏六腑之海,主润宗筋,宗筋主束骨而利机关也”。《素问·太阴阳明论》云:“今脾病不能为胃行其津液,四肢不得禀水谷气,……筋骨肌肉,皆无气以生,不用焉”。《灵枢·本神》亦曰:“脾气虚则四肢痿废不用”。可以看出,肺热叶焦,致使脾病而失运化,脾气不运则气血生化无源,进而无以濡养筋骨,最终导致骨髓失养、髓枯筋燥、痿废不用、机关不利的骨质疏松症的发生。诚如清代王履言:“夫肺为诸气之主,今既有病,则气不外运,又湿滞经络,故四肢痿弱无力”。脾喜燥而恶湿,同主四肢,肺气不运,则湿滞经络,困阻脾土,从而导致脾气虚弱,骨质疏松症的形成。

2.3 肺-肝-骨质疏松症

《素问·痿论》曰:“肺热叶焦……则肝气热,胆泄口苦,筋膜干,筋膜干则胫急而挛,发为筋痿”。《难经·论经脉十四难》曰:“四损损于筋,筋缓不能收持;五损损于骨,骨痿不能起于床”。《素问·上古天真论》曰:“肝气衰则筋不能动”中医学认为,肺五行属金,肝五行属木。故而肺失清肃,燥热内盛,伤及肝阴,致使肝阴不足,则必然导致筋脉不润,筋

脉不润则必然致使“骨痿不能起于床”的骨质疏松症的发生。再者,如张氏^[7]所言,肺热导致肝病,而肝病不治影响于脾,则致脾失健运,气血生化不足,从而不能濡养筋骨,从而导致骨质疏松症的发生。而肝肾同源,肺病伤肝阴,肝阴亏虚则致肾精亏虚,亦可致使骨髓失养,痿废不起,髓枯筋燥的骨质疏松症的发生。

3 现代西医学对肺系疾病与骨质疏松症关系的认识

OP是老年慢性呼吸系统疾患的主要并发症之一。据研究,肺气肿与骨质密度的降低有很大的相关性^[8]。慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary diseases, COPD)被认为是导致骨质疏松症发生的危险因素之一。Jorgensen等^[9]指出,随着COPD患者疾病的发展,骨质疏松的发病率亦呈现上升趋势。Kjensli等^[10]研究分析得出,COPD患者组与健康对照组人群相比,COPD患者组的骨密度明显下降。而据Ferguson等^[11]调查报道约有65%的COPD患者同时并发骨质疏松症。据Sinden等^[12]研究证明,COPD患者即使病情处于平稳期,肺部对于吸入的物质,比如香烟及空气的污染物则会产生炎症反应。而这些肺部的炎症则会导致血液循环增加,进而产生全身性炎症,最终影响骨髓,导致包括骨质疏松症在内的诸多并发症的发生。并且Barnes等^[13]也支持这种观点。张培芳等^[14-15]进一步研究发现,COPD患者由于炎症细胞刺激导致基质金属蛋白酶(MMP)-9/基质金属蛋白酶抑制剂(TIMP)-1比率失调,炎症细胞释放MMP-9从而使得成骨细胞活性减弱,破骨细胞的活性增强,新骨的形成速度减弱,从而导致骨质疏松症的发生。Eagant等^[16]研究发现,COPD患者的骨保护素(osteoprotegerin, OPG)水平明显低于正常人,从而骨质疏松的发病率随即显著增加。此外,据Lakey等^[17]及Caplan-Shaw等^[18]研究发现肺移植与弥漫性实质性肺疾病患者,其骨密度降低的风险亦高于正常人。居旭等^[19]研究发现,COPD患者的骨密度与其自身气流受阻的程度相关。气流受阻越重,那么此患者的骨密度就越低,从而发生骨量减少以及骨质疏松的几率就越大。虽然截至日前,慢性呼吸系统疾患与骨质疏松症并发的相关机制多未完全明了,但Watanabe等^[20]以及Graat-Verboom等^[21]的研究亦表明COPD与骨质疏松症的发生有明显的相关性。且Lakey等^[17]研究表明,晚期的肺病会导致骨

密度降低。

4 总结与展望

综上,骨质疏松症的发生与肺系病变有着密切的关系。并且,早在我国《内经》时代,中国医家就提出了“肺热叶焦,则生痿躄”的理论,强调肺脏的病变与此病的发生有着千丝万缕的关系。随着生命科技的发展,人口寿命已经在世界范围内延长,由此,OP已成为中老年人的隐形杀手,严重地危害此群体的生命健康及生活质量。对于此病的论治,日前学界皆以西医学及西药为主,其主要药物有钙剂、氟化物、降钙素、性激素以及双膦酸盐等。然其存在着诸多的问题,主要有药物价格昂贵、持续服药周期长,患者的耐受程度不强、并且不良反应诸多及副作用大等^[22]。目前中医学治疗此病多以从肾、脾、肝等脏腑本虚论治,而多忽略从肺论治。究其原因,中医学认为:“肺为娇脏”且“肺主卫气”,故而外邪侵袭人体,首犯肺卫,由于其起病症状轻微的特点,使得人们不重视,从而失治。众所周知,骨质疏松症为慢性隐匿性疾病,且患病人群多为中老年人,许多人往往发生病理性骨折之后才得以发现。故而两者表面联系性不强,临床多从本虚标实论治,故而多从肾、脾、肝三脏出发,而忽略肺。另外,张子和《儒门事亲》载:“总因肺受火热,叶焦之故。相传于四脏,痿病成矣”。此中相传于四脏,其过程隐匿,且时间之长,故而使得人们忽略肺与此病的关系,往往是传于肾、脾、肝,病已成后,方才求治。然肺脏受邪,则致肺病,若长期不得纠正,则可继发如“骨质疏松症”等一系列并发症,或由肺病传于四脏所致,其治疗案例不胜枚举。或由肺病直接所致,如上文COPD等病症可导致此病的发生。关于从肺论治,张子和《儒门事亲》亦载道:“肺金受火制,……则生痿”。此中张子和立凉膈散治疗此病,并叶天士之临证医案中亦有关于此病从肺论治的记载。

无疑,《内经》“肺热叶焦,则生痿躄”理论是现代临床治疗以及预防此病的一个重要的切入点。近些年来,随着国家经济水平的发展,我国对民生的重视程度达到了一个新的阶段。故而,人们对健康的认知度也随之增长,中医学“治未病”理念逐渐深入人心。《素问·四气调神大论》曰:“是故圣人不治已病,治未病;不治已乱,治未乱,此之谓也。”故而,在临床中面对病患应防患于未然,若肺脏已病,则既病防变,可以采取某些措施去干预肺病的发展,最终有效防止如骨质疏松症等并发症的形成。然而,现

阶段最遗憾的是,临床从肺论治骨质疏松症仍面临诸多问题,尤其是缺乏大量的临床试验研究肺与此病发生之间的相关性,因 COPD 与此病均为老年性疾患,且均有大量的临床不适症状,故而最多的研究均在 COPD 于其发生的关联之上,而缺乏此病前期肺与其发生的关联性的研究。从而,无法对此病进行有效的前期预防。因而,在今后的临床工作中,应最大程度地挖掘一切中医药防治此病的理论,结合运用现代生命科技将肺系疾患与骨质疏松症发生之间关系明了,从而更好地去指导中医药在防治此病中的应用。

【参 考 文 献】

- [1] Scane AC, Francis RM, Sutcliffe AM, et al. Case-control study of the pathogenesis and sequelae of symptomatic vertebral fractures in men[J]. *Osteoporos Int*, 1999, 9(1): 91-97.
- [2] Szamatowicz M. How can gynaecologists cope with the silent killer - osteoporosis? [J]. *Prz Menopauzalny*, 2016, 15(4): 189-192.
- [3] 方岩, 朱涛, 王燕慧, 等. 男性骨质疏松症的发病研究进展[J]. *中国骨质疏松杂志*, 2012, 18(11): 1066-1070.
- [4] 郑波. 中老年人骨质疏松的因素及研究进展[J]. *科技信息*, 2014(9): 265-266.
- [5] 邹厚辉, 范超领, 葛继荣. 从肝论治原发性骨质疏松症的研究进展[J]. *中国骨质疏松杂志*, 2016, 22(6): 766-770, 794.
- [6] 陈红霞, 李双蕾, 陈文辉. “骨肉不相亲”与骨质疏松症关系的探讨[J]. *中国骨质疏松杂志*, 2016, 22(6): 781-785, 790.
- [7] 张颖, 张博, 张治国, 等. 从肝脾肾三脏探讨绝经后骨质疏松症的发病机理[J]. *中国中医基础医学杂志*, 2012, 18(1): 36.
- [8] Ohara T, Hirai T, Muro S, et al. Relationship between pulmonary emphysema and osteoporosis assessed by CT in patients with COPD[J]. *Chest*, 2008, 134(6): 1244-1249.
- [9] Jorgensen NR, Schwarz P. Osteoporosis in chronic obstructive pulmonary disease patients[J]. *Curr Opin Pulm Med*, 2008, 14(2): 122-127.
- [10] Kjensli A, Mowinkel P, Ryg MS, et al. Low bone mineral density is related to severity of chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Bone*, 2007, 40(2): 493-497.
- [11] Kulak CA, Borba VC, Jorgetti V, et al. Skeletal microstructural abnormalities in postmenopausal women with chronic obstructive pulmonary disease[J]. *J Bone Miner Res*, 2010, 25(9): 1931-1940.
- [12] Sindén NJ, Stockley RA. Systemic inflammation and comorbidity in COPD: a result of, or spill over of, inflammatory mediators from the lungs? Review of the evidence[J]. *Thorax*, 2010, 65(10): 930-936.
- [13] Barnes PJ, Celli BR. Systemic manifestations and comorbidities of COPD[J]. *Eur Respir J*, 2009, 33(5): 1165-1185.
- [14] Zhang PF, Pan L, Luo ZY, et al. Interrelationship of circulating matrix metalloproteinase-9, TNF- α , and OPG/RANK/RANKL systems in COPD patients with osteoporosis[J]. *COPD*, 2013, 10(6): 650-656.
- [15] 张培芳, 罗志扬, 冯彦林. 慢性阻塞性肺疾病合并骨质疏松患者血清基质金属蛋白酶 9 和肿瘤坏死因子 α 与骨密度的关系[J]. *中国全科医学*, 2014, 17(9): 1009-1012.
- [16] Eagan ML, Ueland T, Wagner P, et al. Systemic inflammatory markers in COPD: results from the bergen COPD cohort study[J]. *Eur Respir J*, 2010, 35(3): 540-548.
- [17] Lakey WC, Spratt S, Vinson EN, et al. Osteoporosis in lung transplant candidates compared to matched healthy controls[J]. *Clin Transplant*, 2010, 25(3): 426-435.
- [18] Caplan-Shaw CE, Arcasoy SM, Shane E, et al. Osteoporosis in diffuse parenchymal lung disease[J]. *Chest*, 2006, 129(1): 140-146.
- [19] 居旭, 梁永杰, 汪进益. 不同分级慢性阻塞性肺疾病患者合并骨质疏松症的相关因素分析[J]. *同济大学学报(医学版)*, 2018, 39(1): 98-102.
- [20] Watanabe R, Tanaka T, Aita K, et al. Osteoporosis is highly prevalent in Japanese males with chronic obstructive pulmonary disease and is associated with deteriorated pulmonary function[J]. *J Bone Miner Metab*, 2015, 33(4): 392-398.
- [21] Graat-Verboom L, van den Borne BE, Smeenk FW, et al. Osteoporosis in COPD outpatients based on bone mineral density and vertebral fractures[J]. *J Bone Miner Res*, 2010, 26(3): 561-566.
- [22] Blahos J. Current and future options for treatment of osteoporosis[J]. *Vnitř Lek*, 2011, 57(11): 888-890.

(收稿日期: 2018-06-25; 修回日期: 2018-07-15)