

基于“脾瘴”理论的高尿酸血症中医辨治理论探析

王 钊¹, 桑希生^{2*}

¹黑龙江中医药大学附属第一医院肾病科, 黑龙江 哈尔滨

²黑龙江中医药大学基础医学院, 黑龙江 哈尔滨

收稿日期: 2025年10月18日; 录用日期: 2025年11月11日; 发布日期: 2025年11月20日

摘 要

基于“脾瘴”理论, 对高尿酸血症的中医辨治进行了系统梳理与理论探析。通过阐释脾瘴的概念及病因病机, 明确其与代谢综合征、高尿酸血症之间的内在联系。脾瘴的核心病机是中满内热(瘴热壅积)所致的膏脂精微及嘌呤代谢紊乱。结合现代医学视角, 瘴热壅滞血分、脾失健运、肠肾失司是高尿酸血症发生发展的关键机制。治法上认为在清利中下二焦、促进尿酸排泄的基础思路上, 可配合健运脾气、运通血脉的治法以促进代谢、清消瘴热, 改善尿酸的生成与排泄失衡。

关键词

高尿酸血症, 脾瘴, 痛风, 代谢综合征, 代谢性炎症

A Theoretical Exploration of Traditional Chinese Medicine Treatment for Hyperuricemia Based on the Theory of “Pi Dan”

Zhao Wang¹, Xisheng Sang^{2*}

¹Department of Nephrology, First Affiliated Hospital of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

²School of Basic Medical Sciences, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

Received: October 18, 2025; accepted: November 11, 2025; published: November 20, 2025

*通讯作者。

文章引用: 王钊, 桑希生. 基于“脾瘴”理论的高尿酸血症中医辨治理论探析[J]. 临床医学进展, 2025, 15(11): 1917-1925.
DOI: 10.12677/acm.2025.15113301

Abstract

Grounded in the theory of Pi Dan, this work offers a systematic synthesis and theoretical exploration of the traditional Chinese medicine (TCM) pattern differentiation and treatment of hyperuricemia. By elucidating the concept and etiopathogenesis of Pi Dan, it clarifies the intrinsic links between Pi Dan, metabolic syndrome, and hyperuricemia. Central to “Pi Dan” is internal heat accumulation (“Dan Re”), disrupting lipid metabolism and uric acid balance. From a modern medical perspective, Dan Re congesting the blood aspect, failure of the spleen’s transportation and transformation, and dysregulation of intestinal-renal governance are key mechanisms in the onset and progression of hyperuricemia. Therapeutically, on the foundation of clearing and disinhibiting the middle and lower jiao to promote uric-acid excretion, one may combine methods that fortify spleen-Qi and its transportive function and that course the vessels, so as to enhance metabolism, clear and dissipate Dan Re, and rectify the imbalance between uric-acid production and excretion.

Keywords

Hyperuricemia, Pi Dan, Gout, Metabolic Syndrome, Metabolic Inflammation

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

高尿酸血症(Hyperuricemia, HUA)指在正常嘌呤饮食状态下, 成人空腹血尿酸水平男性高于 420 $\mu\text{mol/L}$, 女性高于 360 $\mu\text{mol/L}$ 。随着社会经济发展和生活方式改变, 其患病率在全球范围内呈上升趋势, 不仅是痛风发生的最重要危险因素, 还与代谢综合征、心血管疾病、肾脏疾病等多种疾病密切相关, 成为重要的公共卫生问题[1]。现代医学认为其发生与遗传、饮食、生活方式、药物等多种因素有关, 其中饮食因素尤为突出。在中医理论中, “脾瘅”概念与饮食不节、代谢紊乱密切相关, 为认识高尿酸血症提供了宏观理论基础。文章将“脾瘅”病机与尿酸排泄途径相关联, 探讨从脾-肠-肾协同失调角度阐释高尿酸血症的发病机制; 并认为高尿酸血症应归属于“膏浊病”范畴而非传统“痰湿病”, 明确其病理产物源于膏脂精微之浊而非水湿之邪; 并提出针对“瘅热”病机可运用健运脾气, 运通血脉的治法以促代谢, 以此为高尿酸血症的中医辨治提供新的思路。

2. “脾瘅”理论概述

2.1. 概念溯源与病因病机

“脾瘅”概念最早见于《素问·奇病论》: “帝曰: 有病口甘者, 病名为何? 何以得之? 岐伯曰: 此五气之溢也, 名曰脾瘅。夫五味入口, 藏于胃, 脾为之行其精气, 津液在脾, 故令人口甘也, 此肥美之所发也, 此人必数食甘美而多肥也, 肥者令人内热, 甘者令人中满, 故其气上溢, 转为消渴。治之以兰, 除陈气也。”可知脾瘅作为一种病名最早用于描述因过食肥美, 以口甘为主症的病情, 其病机为肥人内热, 脾气上溢。并且经文指出脾瘅可继发消渴, 治法以除陈气为主。对于“瘅”字的释义有两种, 王冰注: “瘅, 热也, 脾热则四藏同禀, 故五气上溢也。”[2]可知, “瘅”即热也, 脾瘅即因膏粱厚味, 饮食过度所致脾热中满。另外, 袁卓喜等[3]研究“瘅”亦有“丰盛”意, 《素问·举痛论》: “热气留于小肠,

肠中痛, 瘴热焦渴, 则坚干不得出, 故痛而闭不通矣。”王冰注: “瘴, 热也, 极热为之也。”[2]瘴热形容热势丰盛, 所以脾瘴病机亦可理解为肥人内热, 瘴热满溢。

2.2. 脾瘴与高尿酸血症的联系

基于经典医籍对脾瘴的论述, 目前学界普遍认为其与现代医学的代谢综合征(Metabolic Syndrome, MS)存在高度相似性[4]。代谢综合征是一组与胰岛素抵抗相关的代谢异常状态, 包括中心性肥胖、高尿酸血症、高血糖、高血脂等。中心性肥胖是代谢综合征的重要标志, 其本质是内脏脂肪过度积累, 导致促炎因子释放、胰岛素抵抗加剧, 并进一步影响糖脂代谢和尿酸排泄。《黄帝内经》提到, 脾瘴病人“必数食甘美而多肥也”, 表明长期摄入高糖高脂饮食可导致脾瘴的发生, 这与现代医学关于“能量过剩→脂肪积聚→代谢紊乱”的认知高度一致。《黄帝内经素问集注·卷五》亦指出: “膏粱华食则脾胃有亏……是以热中消中, 多生于富贵之人”[5], 表明膏粱厚味的过量摄入会损伤脾胃运化, 导致热郁不清, 影响全身代谢。现代医家全小林亦将脾瘴的核心病机归纳为“中满内热”, 并基于此理论探索代谢综合征的中医认识与治疗。

高尿酸血症作为代谢综合征的重要组成部分, 亦可基于脾瘴理论进行探讨辨证。现代医学研究表明, 代谢综合征患者长期处于慢性低度炎症状态, 如 TNF- α 、IL-6 等促炎因子水平升高, 这种炎症状态不仅加重胰岛素抵抗, 导致糖脂代谢紊乱, 还会影响肾脏尿酸排泄, 最终促进高尿酸血症的发生[6]。

前文已述, 脾瘴的核心病机为“瘴热壅积”, 其病因多与过食膏粱厚味所致的中满内热相关, 而这一机制与现代医学对代谢性炎症的认识高度吻合。《奇效良方·卷之六》言: “烧炙香辛, 膏粱过度, 气热熏蒸, 浊液不行”[7], 说明饮食失节可致脾胃内热积滞, 进而影响气机津液及膏脂精微的代谢。现代研究亦表明, 长期摄入高糖高脂、高嘌呤饮食, 会诱导氧化应激反应, 损害胰岛 β 细胞功能, 加剧胰岛素抵抗, 进而影响糖脂及尿酸代谢。由于胰岛素抵抗会抑制肾小管对尿酸的排泄, 因此, 代谢综合征状态下的高尿酸血症与脾瘴的病机密切相关。此外, 尿酸作为机体嘌呤代谢的最终产物, 在中医广义上可归属于“血浊”范畴。《证治汇补·卷之八》云: “若饮食起居内外之邪, 伤于脾胃, 传化失节, 清浊不分”[8]说明脾胃功能失调会影响脏腑清浊分辨, 进而导致代谢废物排泄障碍。现代实验研究亦表明, 高尿酸状态下机体出现显著的炎症和排泄紊乱改变。例如, 高脂饮食诱导的高尿酸模型大鼠肾组织内 IL-1 β 表达显著升高, 伴随巨噬细胞浸润增多[9]; 肾脏尿酸转运蛋白 URAT1 和 GLUT9 的 mRNA 及蛋白表达在模型组较正常对照明显上调[10]。这提示“瘴热壅积”在客观上对应于体内炎症因子过度激活以及尿酸重吸收功能的增强, 进而导致尿酸滞留血分。可见, 脾瘴之“热”, 中满壅积不仅损伤脾胃运化, 还会影响肾脏排泄功能, 使尿酸清除减少, 加重高尿酸血症。

综上, 脾瘴不仅是高尿酸血症的前期状态, 其核心病机“瘴热壅积”亦在高尿酸血症的发展过程中持续存在。瘴热壅积会加重代谢性炎症, 影响嘌呤代谢, 进一步破坏尿酸的生成与排泄平衡, 形成代谢异常的恶性循环。因此, 基于脾瘴理论探讨高尿酸血症的发病机制, 不仅能够深化其中医理论认识, 也可临床辨治提供新的思路。

3. 高尿酸血症的中医辨治

高尿酸血症的发生机制复杂, 涉及多方面因素。古代中医学虽缺乏直接检测手段, 但通过对痛风的观察, 认识到饮食不节、脾胃积热在其中的重要作用。现代医学研究进一步揭示了嘌呤代谢紊乱、尿酸生成与排泄失衡等机制。以下将从经典中医理论和现代医学视角, 探讨高尿酸血症的病因病机及治法方药。

3.1. 经典理论对高尿酸血症的认识

对于高尿酸血症的病名, 由于古代缺乏现代血清检测手段, 无法直接诊断无症状期的高尿酸血症,

因此并未留下明确的病名记载。然而, 关于高尿酸血症发展为痛风的描述却屡见不鲜。例如, 《万病回春·卷之五》指出: “一切痛风, 肢节痛者, 痛属火, 肿属湿。不可食肉。肉属阳, 火能助火……所以膏粱之人, 多食煎炒, 炙搏, 酒肉热物蒸脏腑, 故患痛风。” [11]这表明古代医家认为, 痛风的发生主要与饮食不节, 尤其是与过量摄入酒肉膏粱有关, 进而导致壅热郁蒸脏腑, 引发疾病。《张氏医通·卷六》亦有论述: “遍身骨节疼痛, 肢节如槌, 昼静夜剧, 如虎啮之状, 乃痛风之甚者也, 必饮酒当风, 汗出入水, 遂成斯疾。” [12]其中提及痛风的典型症状, 并强调了不良饮食酗酒、风寒交袭等诱因对病情的影响。综上可见, 古人已认识到痛风的发生与饮酒、膏粱厚味等不节制的生活方式密切相关, 而其本质病机在于饮食积热壅滞脏腑, 这一观点与脾瘴理论高度契合。因此, 可以推测, 高尿酸血症的主要病因在于饮食不节, 核心病机则是脾失健运、瘴热壅积, 最终导致尿酸蓄积于血分。

3.2. 现代医学对高尿酸血症病理机制的解析

现代医学研究表明, 高尿酸血症的核心病理机制在于嘌呤代谢异常, 导致血尿酸浓度升高。尿酸的来源包括外源性摄入和内源性生成。外源性尿酸主要来自食物中的嘌呤, 占体内尿酸总量的约 20%; 内源性尿酸则来源于体内细胞代谢过程中嘌呤核苷酸的分解, 占约 80%。因此, 调控尿酸代谢, 特别是内源性尿酸的生成和排泄, 是控制高尿酸血症的关键[13]。尿酸的排泄主要通过肾脏(约 70%)和肠道(约 30%)完成。研究发现, 约 90%的高尿酸血症患者主要由于尿酸排泄障碍所致, 而尿酸生成过多仅占 10%左右。肾脏尿酸排泄功能的下降, 与多个尿酸转运蛋白的功能异常密切相关, 如 URAT1、GLUT9、OAT1 等[14]。此外, 肠道菌群在尿酸代谢中也发挥重要作用, 若肠道菌群失衡, 尿酸降解能力下降, 可能导致高尿酸血症的发生[15]。近年来的研究还揭示了代谢性炎症与尿酸代谢之间的相互关系。代谢性炎症是由营养和能量过剩等代谢因素引起的慢性低度炎症状态。高尿酸可通过激活 NLRP3 炎症小体, 诱导促炎细胞因子的释放, 进一步加重代谢紊乱[16]。此外, 炎症反应还可能影响尿酸的生成和排泄, 形成恶性循环。现代研究进一步指出, 代谢性炎症不仅影响肾脏排泄功能, 还可直接干扰外周组织, 尤其是骨骼肌对嘌呤的代谢利用。慢性低度炎症状态下, 炎症因子如 IL-1 β 、TNF- α 及 NLRP3 炎症小体持续激活, 导致骨骼肌代谢程序发生“重编程”, 由氧化磷酸化转向糖酵解偏向, 抑制嘌呤救援合成通路, 并加速 ATP 分解通向尿酸的代谢流, 使嘌呤利用减少、血尿酸生成负荷上升[17]。因此, 控制代谢性炎症对于调控尿酸代谢、预防和治疗高尿酸血症具有重要意义。同时, 代谢性炎症通过加剧胰岛素抵抗进一步抑制肾小管对尿酸的排泄功能。胰岛素抵抗可增强 URAT1、GLUT9 等尿酸重吸收通道的表达活性, 减少尿酸排出, 使血尿酸水平进一步升高。这种“炎症-胰岛素抵抗-尿酸潴留”形成了一个恶性代谢循环, 是高尿酸血症持续存在的重要机制。

3.3. 基于脾瘴理论探讨高尿酸血症的病因病机

基于上述认知, 高尿酸血症的发生可以从脏腑功能失调、代谢阻滞、血分浊邪蓄积等方面进行探讨。其中, 脾瘴理论为高尿酸血症的发生机制提供了新的解释。脾瘴的核心病机在于膏粱过食所致的中满内热, 这与现代医学所描述的代谢综合征高度契合。脾瘴所致的脾胃积热, 会影响代谢废物的排泄, 导致体内代谢异常。高尿酸血症的主要病理机制在于尿酸排泄障碍, 肾脏和肠道的功能失调是关键因素。从中医角度来看, 肾主封藏, 司精微代谢, 肠道则承担传导与排泄功能。当脾瘴所致的瘴热损伤脾胃运化, 使气机不畅, 代谢受阻, 势必影响肠肾协同作用。《读医随笔·卷三》指出: “膏粱无节, 脾胃浊热下流, 克伤肾水[18]。”肾为水液、血分浊气废物代谢的关键脏器, 若肾脏因瘴热受损, 则尿酸的排泄功能受损, 从而加重高尿酸血症的发生。此外, 肠道作为尿酸代谢的重要环节, 其受瘴热影响亦可能导致排泄功能异常, 使尿酸进一步积聚。《景岳全书·卷之二十九》云: “凡肥甘酒醴, 辛热炙搏之物, 用之过

当, 皆能致浊。”[19]可见, 瘴热壅积势必会影响精微代谢, 导致血分浊邪的蓄积, 而高尿酸血症正是尿酸这一精微浊气积聚于血分的病理表现。

综上所述, 高尿酸血症的发生本质上涉及嘌呤代谢紊乱及尿酸生成与排泄的动态失衡。现代医学研究表明, 肾脏与肠道在尿酸代谢过程中发挥核心调控作用, 尿酸转运体功能异常、肠道菌群失衡及代谢性炎症等因素均可能导致尿酸排泄受阻, 从而促使血尿酸水平升高。本文基于脾瘴理论, 探析高尿酸血症的病因病机, 认为其根本病机在于脾失健运, 瘴热壅积, 进而肠肾失司, 使尿酸清除受阻, 浊邪蓄积于血分, 遂成本病。膏粱厚味、酒醴辛热之品久食无度, 则脾胃受损, 瘴热内生, 影响气化通调, 清浊失分, 致使尿酸代谢异常。脾失健运还可进一步波及肠道微生态环境, 使肠道排泄尿酸的能力下降。肾脏为参与水液、血中废浊代谢的重要脏器, 瘴热久积则耗伤肾脏, 致尿酸重吸收增加, 清解无力, 终致尿酸滞留血分, 积浊生病。但需指出, 尿酸代谢失衡是多因素共同作用的结果, 遗传因素、乳酸竞争、能量代谢状态、肠道屏障功能、肾脏局部环境等也共同参与。瘴热壅积虽为核心病机, 但并非唯一因素, 这与现代医学多因素病因理论一致。

3.4. 高尿酸血症从“湿热”、“痰湿”病机论治商榷

高尿酸血症的病理机制复杂, 目前中医对其病因病机的认识并不统一, 但多认同饮食不节、损伤脾胃是其重要诱因, 并提出湿浊相关证型。笔者基于脾瘴理论与现代医学认为, 高尿酸血症的核心病机以脾失健运, 瘴热壅积, 肠肾失司为主, 而非湿热、痰湿, 理由如下。

3.4.1. 病位与病理产物不同

首先, 血尿酸代谢紊乱主要涉及血分蓄积, 而湿热、痰湿则多属气分病变。湿热的本质是气机郁滞, 影响津液代谢, 导致化湿蕴热; 痰湿则源于津液代谢失常, 聚而成痰。然而, 尿酸并非津液代谢的产物, 而是嘌呤代谢的终末产物, 蓄积于血分。其生成与水湿代谢紊乱无关, 而是嘌呤代谢异常所致。因此, 不能简单将其归为湿热或痰湿范畴。其次, 从中医学代谢病的理论框架来看, 高尿酸血症更符合膏浊病的特征, 而非湿浊病变。全小林等学者[20]提出, 高血糖、高血脂、高尿酸等代谢相关疾病应归属于膏浊病, 而非传统的痰湿病范畴。痰湿之源在于水谷精微中的津液, 而膏脂之浊则源于膏脂精微, 二者在病理性质上存在根本区别。高尿酸血症虽表现为浊邪积聚, 但其本质是嘌呤代谢异常导致的精微浊气积蓄, 而非湿邪阻滞所致, 因此不宜归入湿热或痰湿范畴。

3.4.2. 代谢途径不同

尿酸代谢异常与津液代谢异常所致的湿热、痰湿属于两类截然不同的代谢机制, 二者不可混为一谈。尿酸代谢异常主要涉及嘌呤代谢, 其核心病机符合饮食不节, 瘴热壅积的特点, 主要影响脾、肠、肾等脏腑, 而非肺及三焦等主司气机宣通、津液代谢的脏腑。若将尿酸代谢与津液代谢混同, 不仅在理论上欠妥, 也会在治法上误导, 导致过分强调肺、脾、肾、三焦通调水道, 而忽略高尿酸血症的真正病机。高尿酸血症的发生, 多由长期膏粱厚味、饮酒无度所致, 饮食积热不散, 瘴热壅积于血分, 损伤脾胃运化, 进而影响肠道与肾脏的排泄功能, 使尿酸排泄受阻, 最终浊邪蓄积而成病。其核心病机在于瘴热壅滞, 致清浊失辨, 而非湿邪内停。

临床研究表明, 痛风急性期多表现为湿热证型, 占比高达 74.5%, 此时应用四妙散等清热利湿类方剂疗效良好[21]。然而, 研究也发现, 在未发作期或单纯高尿酸血症阶段, 患者常见脾虚血浊之证, 提示其病机与急性期湿热证存在本质差异, 更应从脾肾调节嘌呤代谢失调角度辨治[22]。因此, 高尿酸血症的辨证论治不宜局限于湿热范畴。

综上所述, 虽在痛风急性发作期或晚期伴有关节红肿变形等表现中, 湿热、痰湿因素仍为重要致病

基础,但对于尚未发作或仅表现为高尿酸血症者而言,湿热、痰湿并非主要病机。治疗中若片面拘泥于湿热或痰湿,将难以准确切中病因。因此,辨治高尿酸血症应立足于瘴热内蕴、脾失健运及肠肾代谢功能失调,方能提升临床治疗的针对性与有效性。

3.5. 高尿酸血症的疾病发展与继发病机

除了从病理产物的角度探讨高尿酸血症外,还可从时间维度与疾病进程角度对高尿酸血症进行剖析,以此可以有更全面的视角认知该病的病因病机。高尿酸血症往往起于无症状期,因其隐匿性与蓄积性,恰与中医“伏病机”相契合。伏邪理论肇端于《黄帝内经》,清代渐臻完善,虽多着眼于外感伏邪,但其强调“久伏于中、候机而发”的时相特征,同样适用于内源性病理产物之伏藏。就高尿酸血症而言,长期膏粱厚味所致之“脾瘴”内热与膏浊精微之浊,渐次伏于血分与络脉;在代谢性炎症与胰岛素抵抗背景下,清浊失分、气机不畅,形成“热伏于中、浊积于血、清道失司”的潜行态势。此期虽未见关节急性肿痛,但代谢端、排泄端已潜在受损,属“标实未彰、本虚渐启”的早相格局,临床每易被忽略。当尿酸蓄积结晶日久,或因饮酒、高嘌呤饮食、劳倦、寒湿外袭等诱因而骤然激发,则转入痛风急性发作期。此期以湿热壅盛、热毒内蕴为纲,痰浊与血瘀多相互贯通致局部红、肿、热、痛,发作剧烈。急性发作缓解后,多转入间歇/缓解期。此期表征由“显性之实”复趋“隐匿之实”,此时余热未清与膏浊未化,仍可在血分与络脉潜伏,成为再发之机;另一方面,脾失健运使清阳不升、运化失权,肠道屏障与菌群稳态难易复位,肾失封藏则排泄无力,都导致疾病留恋难除。所以,从时间与疾病进展角度,基于中医伏病机理论也可以纵向把握该病规律,有助于更深一步认知该病。

3.6. 高尿酸血症治法与用药

结合前述病因病机探讨可知,高尿酸血症的发生以嘌呤代谢紊乱为本,表现为尿酸生成与排泄失衡,尤以排泄障碍为主,其核心病机在于脾失健运、瘴热壅积、肠肾失司。在治疗上,立足于脾瘴理论,需统筹调理脾、肠、肾三脏之功能,畅通清浊、振奋代谢,方可从根本上改善尿酸代谢紊乱的状态。

当前中医治疗高尿酸血症多借鉴痛风辨证体系,临床用药逐步趋于系统化[23]。其中,清利中下二焦、排酸泄浊是最常采用的基础法则,代表药物如土茯苓、车前子、泽泻等,入肾与膀胱经,清泄浊热。常用方剂四妙散、上中下通用痛风方等。实验研究表明,土茯苓可通过抑制黄嘌呤氧化酶活性、调控 URAT1、OAT1 等尿酸转运蛋白,促进肾小管排酸,并具抗炎抗氧化、肾保护等多重作用[24]。除肾脏排泄通路外,肠道对尿酸代谢的调节也愈发受到重视[15],秦皮、黄连、黄柏等药物多从中焦入手,以清热解毒、导泄血分瘀热为主,兼顾调肠理毒。秦皮传统用于痢疾热毒,现代研究证实它具有抗黄嘌呤氧化酶作用,可调节肠道菌群结构,改善菌群代谢产物,辅助降低尿酸生成。仝小林院士[25]提出将秦皮作为“靶靶结合”策略中针对高尿酸血症的核心靶药,尤适用于中焦瘴热、肠道代谢异常者。事实上,近年 Meta 分析也佐证了中医药的疗效:有学者总结 10 项随机对照试验发现,中药降尿酸治疗痛风/高尿酸血症具有显著疗效,患者血尿酸水平较对照组明显降低;同时 184 项实验研究显示,中药通过多途径(抑制尿酸合成、调节尿酸转运、抗炎抗氧化等)发挥降尿酸作用[26]。这进一步印证了中医药辨证综合施治在高尿酸血症防治中的优势。

基于脾瘴理论,在清利中下二焦之外,还应高度重视瘴热壅积对代谢系统的持续干扰。高尿酸血症的深层病机在于内热郁滞,瘴热壅积血分,阻碍清浊分辨。《素问悬解·卷一》曰:“膏粱之人,饮食肥甘,肌肉丰盈,脉络壅塞,郁热蒸烁,多生大丁”[27]说明膏粱内生之伏热常常壅塞脉络导致血分精微物质代谢郁滞。因此,临床治法不应局限于调节肠肾,更应注重在健运脾气的基础上,配合运通血脉的方法以振奋代谢,改善整体机能。现代医学亦从代谢调控层面提供了有力佐证。研究表明,适量中低强度

有氧运动能有效促进外周组织能量代谢, 缓解胰岛素抵抗, 提高嘌呤代谢转化效率, 从而减少内源性尿酸生成并增强排泄[28]。同时, 该过程还能降低氧化应激水平, 减轻代谢性炎症, 对肠肾功能亦有显著保护作用。运通血脉即通过改善机体代谢环境, 减轻胰岛素抵抗和代谢性炎症的方式, 间接影响尿酸水平。运通血脉并不等同于活血化瘀。活血化瘀重在疏通瘀脉、促进血流, 常用于瘀血阻络相关痛证痹证。而运通血脉则是以血脉为载体, 着眼于提升整体气血运化与能量代谢效率, 改善胰岛素抵抗、增强代谢能力, 其目的是以通促化、以运助代, 从而实质性改善嘌呤代谢与尿酸清除能力。后者更侧重于改善微循环与能量代谢, 而非单纯破瘀。“运通血脉”之义由“运”与“通”两端相成, 其核心在于以通促化、以运助代, 并以清佐通, 使清浊分途、代谢复常。所谓“通”, 主要着眼于微循环的改善, 通过优化小动静脉与毛细血管灌注、疏解血分瘴热之势, 促进局部代谢废物与炎症介质的转运与清除; 所谓“运”, 则着眼于机体代谢运化的重整, 促使骨骼肌等外周组织由以糖酵解为偏向的低效代谢程序, 转向以氧化代谢为主导的高效程序, 从而减轻胰岛素抵抗, 提高嘌呤救援合成与 ATP 周转效率, 进而从源头降低尿酸生成负荷, 并通过对肾小管与肠道屏障及菌群的间接调控以增强排酸。由此更加针对“瘴热壅积—代谢性炎症—胰岛素抵抗—排泄失司”的复杂病机。

具体用药上可选用赤芍、鬼箭羽等品。赤芍性凉入血, 能清热散瘀、凉血行滞, 鬼箭羽传统归肝肾经、通络祛瘀, 现代研究显示其可调节糖脂代谢、改善胰岛素抵抗、增强外周组织能量代谢与抗炎作用[29]。其三萜类与多酚类成分可提升骨骼肌葡萄糖利用率, 降低糖脂代谢负荷, 兼具调血、助代谢、清热三重功效[30], 恰合“血分瘴热、代谢滞缓”的高尿酸血症患者病机。与此同时, 脾为气血生化之源, 脾气健则清浊自分, 津液化生有序。在整体代谢低下者, 治当以“健脾运化”为根本。药物选择首推生白术, 白术生用更偏于运脾行气、通达气机。现代研究显示, 生白术不仅能增强胃肠动力、促进肠道菌群平衡, 更能提升外周组织代谢率、缓解胰岛素抵抗, 具有协同调节能量代谢与免疫功能的综合优势[31]。故生白术虽属健脾药, 却亦属“助运血脉、畅通代谢”之重要药物, 其“内助脾气升清, 外促周身代谢”之性, 与高尿酸血症“本虚标实、代谢失衡”的病机特点高度契合, 目前已有相关实验证实其通过抑制腺苷脱氨酶(ADA)和黄嘌呤氧化酶(XOD)的活性, 以降低尿酸生成[32]。

高尿酸血症本质上属于嘌呤代谢紊乱导致的复杂病理状态, 表现为瘴热壅积血分、脾失健运、肠肾失司三大核心病机交织互促, 兼夹肠道菌群紊乱、乳酸蓄积、能量代谢障碍及肠道屏障受损等多重次级病理因素。因此, 中医药治疗高尿酸血症应着眼于精准调控嘌呤代谢, 重点消除瘴热、缓解炎症反应, 改善胰岛素抵抗, 同时考虑如何用药, 进一步改善肠肾排泄尿酸功能。高尿酸血症本身就是多重复合致病因素所导致, 充分发挥中药多靶点作用优势, 通过组合配伍实现同时调控尿酸生成、排泄、代谢性炎症及能量稳态等复合机制, 可以进一步提高中医药治疗高尿酸血症的精准性与临床疗效。

4. 不足与展望

本文作为中医理论探讨, 尚存在一些局限性。首先, 高尿酸血症的发病机制涉及多种因素, 除“瘴热”内生外, 遗传易感(如尿酸转运体基因变异)、高果糖饮食以及剧烈运动或酗酒乳酸蓄积等亦可通过不同途径影响尿酸代谢平衡; “瘴热”虽为本病的重要病机之一, 但并非唯一因素。其次, 本研究缺乏针对所提理论的临床疗效观察, 所提出的辨治思路尚未获得直接的临床证据支持。再者, 部分推论依据动物实验结果, 由于动物模型与人体生理存在差异, 将这些结果直接外推应用于临床仍需谨慎。最后, 缺乏对患者的长期随访数据, 对于基于“瘴热”机理干预的远期疗效和对疾病长期转归的影响尚不明确。以上不足有待在后续研究中加以完善。

未来在本领域应进一步开展相关研究, 以深化和验证本文观点。一方面, 可设计前瞻性队列研究, 对高尿酸血症患者进行中医证候与现代生理指标的同步观察, 重点验证“脾瘴”证候表现与尿酸排泄率

等指标的相关性, 从而明确具有“脾瘴”特征者是否存在尿酸排泄减少等特异性代谢异常。另一方面, 可利用代谢组学等先进技术深入解析高尿酸血症患者“瘴热”内盛状态下的代谢谱, 筛选与“瘴热”密切相关的生物标志物, 为中医证候的客观化提供依据, 并有望发现调控代谢紊乱的新靶点。此外, 还应开展临床干预研究, 观察基于脾瘴理论的综合治疗方案对降低血尿酸及减少痛风发作的疗效, 并通过长期随访评估其对疾病转归的影响。通过上述多层次的研究, 将进一步丰富对高尿酸血症“瘴热”病机的认识, 完善和优化脾瘴理论指导下的防治策略, 为高尿酸血症及痛风的中西医结合防治提供更有力的支撑。

参考文献

- [1] 方宁远, 吕力为, 吕晓希, 等. 中国高尿酸血症相关疾病诊疗多学科专家共识(2023 年版) [J]. 中国实用内科杂志, 2023, 43(6): 461-480.
- [2] 王冰. 黄帝内经素问[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1963: 261, 203.
- [3] 袁卓喜, 司徒旋子. 论《黄帝内经》中“瘴”的含义及其英译[J]. 亚太传统医药, 2024, 20(8): 212-216.
- [4] 郑景辉, 陈旋, 黄飞剑, 等. 脾瘴郁热阶段医案用药规律数据挖掘——基于《脾瘴新论-代谢综合征的中医认识及治疗》[J]. 中医杂志, 2021, 62(9): 755-763.
- [5] 张志聪. 黄帝内经集注[M]. 北京: 中医古籍出版社, 2015: 187.
- [6] Yanai, H., Adachi, H., Hakoshima, M. and Katsuyama, H. (2021) Molecular Biological and Clinical Understanding of the Pathophysiology and Treatments of Hyperuricemia and Its Association with Metabolic Syndrome, Cardiovascular Diseases and Chronic Kidney Disease. *International Journal of Molecular Sciences*, **22**, Article No. 9221. <https://doi.org/10.3390/ijms22179221>
- [7] 董宿. 奇效良方[M]. 北京: 中国中医药出版社, 1995: 78.
- [8] 李用粹. 证治汇补[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2006: 224.
- [9] Kim, S., Lee, S., Kim, Y., Kim, S., Seo, J., Choi, Y., *et al.* (2015) Hyperuricemia-Induced NLRP3 Activation of Macrophages Contributes to the Progression of Diabetic Nephropathy. *American Journal of Physiology-Renal Physiology*, **308**, F993-F1003. <https://doi.org/10.1152/ajprenal.00637.2014>
- [10] Qin, Y., Zhang, X., Tao, H., Wu, Y., Yan, J., Liao, L., *et al.* (2021) Ameliorative Effect and Mechanism of Yi-Suan-Cha against Hyperuricemia in Rats. *Journal of Clinical Laboratory Analysis*, **35**, e23859. <https://doi.org/10.1002/jcla.23859>
- [11] 龚廷贤. 万病回春[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2007: 306.
- [12] 张璐. 张氏医通[M]. 上海: 第二军医大学出版社, 2006: 215.
- [13] 辛家东, 周嘉宝, 吴志远, 等. 尿酸排泄及其相关转运蛋白在高尿酸血症中的研究进展[J]. 中国全科医学, 2023, 26(15): 1916-1922.
- [14] Dehghan, A., van Hoek, M., Sijbrands, E.J.G., Hofman, A. and Witteman, J.C.M. (2008) High Serum Uric Acid as a Novel Risk Factor for Type 2 Diabetes. *Diabetes Care*, **31**, 361-362. <https://doi.org/10.2337/dc07-1276>
- [15] 樊明媛, 袁久术, 谢红艳, 等. 肠道微生态在高尿酸血症中的作用机制及中医药干预研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志, 2025, 31(5): 329-338.
- [16] Wen, H., Ting, J.P. and O'Neill, L.A.J. (2012) A Role for the NLRP3 Inflammasome in Metabolic Diseases—Did Warburg Miss Inflammation? *Nature Immunology*, **13**, 352-357. <https://doi.org/10.1038/ni.2228>
- [17] Miller, S.G., Matias, C., Hafen, P.S., Law, A.S., Witzczak, C.A. and Brault, J.J. (2024) Uric Acid Formation Is Driven by Crosstalk between Skeletal Muscle and Other Cell Types. *JCI Insight*, **9**, e171815.
- [18] 周学海. 周学海医学全书[M]. 北京: 中国中医药出版社, 2015: 272.
- [19] 张景岳. 景岳全书[M]. 太原: 山西科学技术出版社, 2011: 264.
- [20] 仝小林, 刘文科. 论膏浊病[J]. 中医杂志, 2011, 52(10): 816-818.
- [21] 胡梁深, 谈荣珍, 范少勇, 等. 四妙丸加味方联合塞来昔布治疗痛风性关节炎(湿热蕴阻型)的临床疗效观察[J]. 广州中医药大学学报, 2021, 38(8): 1617-1620.
- [22] 柏胜男, 汪孟曦, 甘莹, 等. 中医辨证方剂治疗高尿酸血症的研究进展[J]. 中医药导报, 2025, 31(7): 121-124.
- [23] 刘维. 痛风及高尿酸血症中西医结合诊疗指南[J]. 中医杂志, 2023, 64(1): 98-106.

-
- [24] 梁巧静, 梁维萍, 李琼, 等. 土茯苓抗痛风作用研究进展[J]. 世界中医药, 2018, 13(11): 2937-2940.
- [25] 赵金悦, 李佳芮, 谢娜, 等. 重构本草——秦皮[J]. 长春中医药大学学报, 2024, 40(6): 609-611.
- [26] Chen, L., Luo, Z., Wang, M., Cheng, J., Li, F., Lu, H., *et al.* (2021) The Efficacy and Mechanism of Chinese Herbal Medicines in Lowering Serum Uric Acid Levels: A Systematic Review. *Frontiers in Pharmacology*, **11**, Article ID: 578318. <https://doi.org/10.3389/fphar.2020.578318>
- [27] 黄元御. 素问悬解[M]. 北京: 中国医药科技出版社, 2024: 12.
- [28] Hou, Y., Ma, R., Gao, S., Kaudimba, K.K., Yan, H., Liu, T., *et al.* (2021) The Effect of Low and Moderate Exercise on Hyperuricemia: Protocol for a Randomized Controlled Study. *Frontiers in Endocrinology (Lausanne)*, **12**, Article ID: 716802. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.716802>
- [29] 张丽芬, 赵进喜. 中药鬼箭羽研究近况[J]. 中国中药杂志, 2005, 12(24): 1895-1898.
- [30] 杜雨璇, 谢治深, 徐江雁, 等. 鬼箭羽化学成分和药理作用的研究进展及其质量标志物预测[J]. 天然产物研究与开发, 2024, 36(6): 1064-1081.
- [31] 桑婷婷, 郭铨洁, 郭丹丹, 等. 中医药通过调节肠道菌群抑制肥胖和炎症相关疾病的进展研究[J]. 中国中药杂志, 2018, 43(16): 3235-3242.
- [32] Luo, Y., Qian, X., Jiang, Y. and Jiang, Y. (2023) The Anti-Hyperuricemia and Anti-Inflammatory Effects of *Atractylodes macrocephala* in Hyperuricemia and Gouty Arthritis Rat Models. *Combinatorial Chemistry & High Throughput Screening*, **26**, 950-964. <https://doi.org/10.2174/1386207325666220603101540>