

本文引用: 徐梦娇, 汪 伟, 刘惠梅, 王 彬, 高 峰. 基于痰瘀同治理论探讨慢性阻塞性肺疾病急性加重高凝状态的辨治[J]. 湖南中医药大学学报, 2024, 44(11): 2131–2135.

基于痰瘀同治理论探讨慢性阻塞性肺疾病 急性加重高凝状态的辨治

徐梦娇, 汪 伟, 刘惠梅, 王 彬, 高 峰*

中国中医科学院望京医院, 北京 100000

〔摘要〕以“痰瘀同治”理论为基础并结合临床验案, 探析慢性阻塞性肺疾病急性加重(acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease, AECOPD)高凝状态的病机与治则, 认为“因痰致瘀, 痰瘀互结”是 AECOPD 高凝状态的病机关键, 即痰是其始动因素, 瘀是其继发产物, 是因痰致瘀而后又痰瘀互结的病理改变。治疗上既要重视痰之本, 也要兼顾血瘀, 以活血辅助祛痰, 以化痰达祛瘀之功。如此“痰瘀同治”可有效缓解患者临床症状, 预防血栓性疾病的发生。

〔关键词〕慢性阻塞性肺疾病急性加重; 高凝状态; 痰瘀同治; 活血; 化痰; 祛瘀; 验案

〔中图分类号〕R256

〔文献标志码〕A

〔文章编号〕doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2024.11.029

Differentiation and treatment of hypercoagulable state in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease based on the theory of "simultaneous treatment of phlegm and blood stasis"

XU Mengjiao, WANG Wei, LIU Huimei, WANG Bin, GAO Feng*

Wangjing Hospital of China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing 100000, China

〔Abstract〕Based on the theory of "simultaneous treatment of phlegm and blood stasis", this paper explores the pathogenesis and treatment principles of hypercoagulable state in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD) combined with a verified clinical medical record. It is proposed that "the formation of phlegm leading to blood stasis, subsequently causing the intermingling of phlegm and static blood" is the key pathogenesis underlying the hypercoagulable state in AECOPD, wherein phlegm serves as the initiating factor and static blood as the secondary product. Both phlegm and blood stasis represent the pathological changes in this process. Accordingly, treatment should address both the root cause of phlegm and the accompanying blood stasis, using blood-circulating methods to assist in eliminating phlegm, and phlegm-transforming methods to facilitate resolving blood stasis. This approach of "treating phlegm and blood stasis simultaneously" can effectively alleviate clinical symptoms and prevent thrombotic diseases in patients.

〔Keywords〕acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease; hypercoagulable state; simultaneous treatment of phlegm and blood stasis; circulating blood; transforming phlegm; resolving blood stasis; a verified medical record

慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)以持续存在的气道炎症和不完全可逆的气流阻塞为特征, 预计到 2030 年, COPD 将成为世界第三大死因^[1]。该病在我国 40 岁以上人群中的患病率达 13.7%, 且呈不断上升趋势^[2]。慢性阻塞

性肺疾病急性加重(acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease, AECOPD)是 COPD 患者死亡的重要事件, 除与感染相关外, 血液高凝状态是重要原因。在 AECOPD 发生时, 炎症、低氧等因素加重血管内皮损伤, 加剧血液高凝, 导致血栓事件, 显

〔收稿日期〕2024-04-01

〔基金项目〕中国中医科学院科技创新工程资助项目(CI2021A01102)。

〔通信作者〕* 高 峰, 女, 教授, 博士研究生导师, 主任医师, E-mail: wjyhxk@163.com。

著增加病死率。研究显示,AECOPD 伴肺栓塞的发病率达 13.6%~33.8%,合并静脉血栓栓塞症的发病率达 12.59%^[3-4]。虽然其发病率较高,但在防治上仍缺乏临床循证证据。目前,慢性阻塞性肺疾病全球创义(global initiative for chronic obstructive lung disease, GOLD)^[5]及 AECOPD 诊治中国专家共识^[6]仅推荐长期卧床、脱水、红细胞增多的 AECOPD 患者,以及因感染新冠病毒住院的 COPD 患者考虑抗凝治疗,而传统抗凝药物的毒副作用与新型抗凝药物的价格及可及性等因素制约了临床应用,导致对 AECOPD 普遍存在的高凝状态缺乏有效的预防及治疗方案^[7-8]。

中医学认为,AECOPD 高凝状态多属“血瘀证”范畴,治疗以活血化瘀为主^[9]。然而,痰与瘀血同属阴邪,易胶结凝固,相互影响。基于“津血同源,痰瘀同治”理论,立足痰瘀相关的病机认识,结合前期研究成果^[9-10],认为 AECOPD 高凝状态以痰浊为疾病始发因素,痰瘀互结是其病机关键,临床治疗应重视痰瘀同治,化痰与祛瘀兼而并举,以达到血活助痰化、痰化助瘀消的目的,从源头上切断痰瘀互化转归之势,现将经验总结如下。

1 痰瘀相关理论

《素问·经脉别论篇》曰:“饮入于胃,游溢精气,上输于脾,脾气散精,上归于肺,通调水道,下输膀胱。水精四布,五经并行。”《灵枢·决气》曰:“中焦受气取汁,变化为赤,是谓血。”津血皆由水谷精微所化生,赖于脾的吸收、运化和输布。《灵枢·邪客》云:“营气者,泌其津液,注之于脉,化以为血,以荣四末,内注五脏六腑。”津血不仅同出一源,还能相互转化。津液化生后,注入脉中化为血,注于脉外则为津。二者同属阴液,具有濡养、滋润人体脏腑的作用。

津血同源及其相互转化的生理特点决定痰瘀关系的密切。气虚、气滞皆可影响津血的运行,津液停聚化为痰,血不流动则生瘀,痰瘀既成,共同致病。当痰浊停聚经脉时气血运行不畅,化生瘀血。当瘀血阻滞气血的正常运行时,津液不布,变为痰浊。正如隋代巢元方所言:“诸痰者,此由血脉壅塞,饮水结聚而不消散,故成痰也。”又如《血证论·瘀血》指出:“血积既久,亦能化为痰水。”中医大家邓铁涛认为:“痰是瘀的早期阶段,瘀是痰的进一步发展。”^[11]《丹溪心法·痰饮》记载:“自郁成积,自积成痰,痰挟瘀血,遂成窠囊。”痰浊、瘀血一旦结合,胶着难解,形成更为顽固的复合病理产物。可见,痰浊与瘀血是阴

液病变的两种表现形式,两者异中有同,有着津血同源的共同生理基础,痰能生瘀,瘀可化痰,在特定情况下可以相互转化、并列共存、互长病势^[12]。

2 痰瘀相关理论与 AECOPD 高凝状态的病理相关性

不同疾病合并的高凝状态的诱发因素不尽相同,在导致 AECOPD 高凝状态的诸多原因中,炎症刺激是其重要因素^[13]。当 COPD 发生急性加重时,各类炎症介质和细胞因子作用于气道杯状细胞及黏膜下腺细胞引起气道黏液高分泌^[14]。现代医学认为,气道炎症及黏液高分泌的急剧进展是 AECOPD 的核心病理机制,影响疾病的疗效和预后。这种病理状态在中医学属“痰”之范畴^[15],临床运用清热化痰法可有效抑制炎症反应、缓解黏液高分泌状态^[16-18]。若炎症反应进一步加剧,大量炎症介质和细胞因子外溢,释放入血导致局部内环境缺氧、酸中毒,加剧血管内皮损伤,导致血液高凝状态。本质而言,AECOPD 高凝状态是“炎症刺激-血管内皮损伤-高凝状态”的多环节、多层次的复杂病理过程,与“痰热结聚-因痰致瘀-痰瘀互结”的病机演变具有一致性。痰因炎症刺激而产生,炎症刺激血管内皮细胞,继而损伤血管,致微血栓不断形成,出现高凝状态,与痰浊黏滞于血脉,阻碍血行,变生瘀血,终致痰瘀互结的病机演变相一致。因此,基于现代医学对 AECOPD 高凝状态病理的概括,结合中医学 AECOPD 高凝状态病机的演变特点,认为痰瘀互结是其关键病机特点,其发病不离痰生、脉损、瘀结的本质。详见图 1。

3 痰瘀互结是 AECOPD 高凝状态的重要病机

3.1 痰是 AECOPD 重要病理产物和致病因素

AECOPD 是指患者在 14 d 内咳嗽、咳痰或呼吸困难等症状明显加重,痰量增多呈脓性或黏液脓性。痰量、痰色是判断 AECOPD 的重要指标。赵文翰等^[19]通过分析 3 096 例 COPD 患者的中医证候发现,病性证素位于前三的是痰、虚、热。何丽^[20]研究发现,在老年 AECOPD 的标实证候中,位于前三的是痰热壅肺证、痰浊阻肺证、血瘀证,占比分别为 34.21%、32.10%、23.16%。可见,痰在 AECOPD 中医证素中出现频率最高,痰热蕴肺、痰湿壅肺是其常见证候。

《柳选四家医案·环溪草堂医案》曰:“肺为贮痰之器,脾为生痰之源,肺虚则痰不易化,脾虚则湿不能运。”痰的生成与肺、脾关系最为密切。肺为水之上源,主宣发肃降;脾为生痰之源,主运化水液。肺、脾

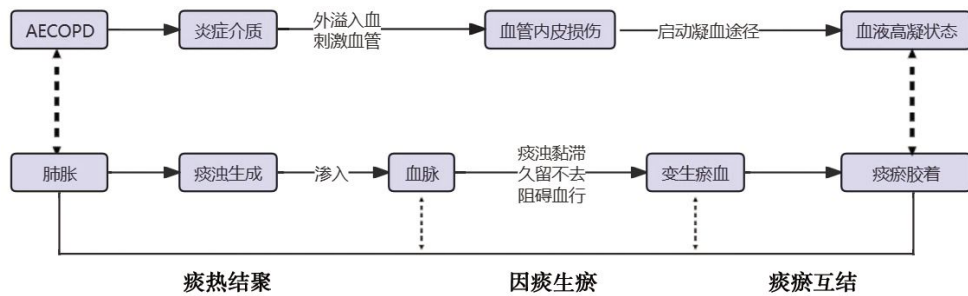


图 1 痰瘀相关理论与 AECOPD 高凝状态的病理相关性

Fig.1 Pathological correlation between phlegm-blood stasis and hypercoagulable state in AECOPD

共主水液代谢、运行,当致病因素作用于二脏,导致肺失通调、脾失运化,致使水湿停滞,变生痰浊,伏藏于肺,每遇外邪引动,则致肺气逆乱,痰随气升,诱发 AECOPD,出现明显喘息气促、咳嗽、咳痰等症状。正如《诸病源候论·上气鸣息候》记载:“肺主于气,邪乘于肺则肺胀,胀则肺管不利,不利则气道涩,故上气喘逆鸣息不通。”

3.2 瘀是 AECOPD 的主要病机环节

COPD 中医诊疗指南(2011 版)明确提出,血瘀既是 COPD 的主要病机环节,也是重要致病因素和病理产物,贯穿于 COPD 的始终,促进病情进展^[21]。有研究发现,AECOPD 早期病理产物以痰为主,随着疾病进展,后期出现痰瘀阻肺证,正所谓“久病必瘀”^[22]。

肺主气,司呼吸,同时朝百脉、主治节,在肺气的推动下,全身血液得以运行。《格致余论·经水或紫或黑论》言:“血为气之配……气升则升,气降则降,气凝则凝,气滞则滞。”由于肺主气的生理功能,奠定了气病及血、气血同病的基础^[23]。瘀是 AECOPD 重要病理因素,究其原因,不外乎四。一则肺气壅滞致瘀:若肺气痹阻,气不行血,则瘀血阻滞络脉;二则肺脾气虚、肺肾气虚致瘀:肺为气之主,肾为气之根,脾为气血生化之源,肺虚累及脾、肾,折阴损阳,终致气虚,气虚无力行血,血运不畅,导致血瘀;三则痰亦生瘀:痰可阻气,亦可致瘀,痰阻气滞,气滞则血行不畅,血瘀又加重气滞,互为因果,形成恶性循环;四则若感受热邪,火热炽盛,煎熬津血而成瘀。《丹溪心法·咳嗽》载“肺胀而咳,此痰挟瘀血碍气而病”,表明痰、瘀在 AECOPD 发病过程中起重要作用,共同推动病情进展。

3.3 痰瘀互结是 AECOPD 高凝状态的病机特点

中医学对 AECOPD 高凝状态尚无明确记载,但基于高凝状态表现的血液流变学改变、血小板凝集、血液凝固性升高等病理变化,现代医学所言高凝状态多归属中医学“瘀”之范畴,反映高凝状态的一系

列指标如 D-二聚体(D-Dimer, D-D)、纤维蛋白原(fibrinogen, FIB)、活化部分凝血活酶时间(activated partial thromboplastin time, APTT)、凝血酶原时间(prothrombin time, PT)、全血黏度等常被作为中医血瘀证现代研究的监测指标,临床应用活血化瘀类药物改善血液高凝具有一定疗效^[24-25]。高凝状态作为 AECOPD 过程中继发病理改变,基础疾病的病机变化决定高凝状态的发生发展。立足于人是有机整体的宏观视角,不能仅从“瘀”孤立看待高凝状态的病理本质,更应重视其原发病 AECOPD“以痰为要”的病机本质,从痰瘀关系全面认识该状态的病机演变。AECOPD 病初气机运行不畅致使津液停聚化生为痰,随着疾病进展,痰浊蕴肺,凝聚肺络,阻滞气血运行,血运不畅,变生瘀血,痰瘀互生互结,兼而并见,随其病处而停留,共同致病为患。临床发现,血栓性疾病病机关键是痰瘀互结,运用痰瘀同治法治疗取得良好效果^[26]。有学者认为,痰瘀同治辨治血栓性疾病较单纯行瘀具有更大的优越性^[27]。可见,AECOPD 高凝状态以痰为始动因素,瘀是其继发产物,是津停生痰、因痰致瘀而后又痰瘀互结的病理进展结果。

4 基于痰瘀同治理论探讨 AECOPD 高凝状态的治疗思路

4.1 治痰是根本

针对 AECOPD 高凝状态,单纯的活血化瘀针对的是继发病机的瘀血,却忽视了基础病机——痰的作用。痰瘀一旦形成,则易相兼、互结、转化,并列共存致病。若临床仅治其一,则难以截断病机转归演变而无法根除。因此,需重视脾肺同调,治病求本,以祛痰为核心,阻断痰促瘀生的病理环节。临证常用二陈汤、温胆汤、三子养亲汤、清热化痰丸等,药用炒白术、茯苓、鸡内金、山药、党参健脾益气以杜生痰之源、培土生金以补益肺气,药用桑白皮、紫苑、紫苏子、瓜蒌、海蛤壳等理肺化痰以复肺之宣降,如此肺

脾同调,共奏祛痰之效。此外,治痰注重予痰湿以出路,在化痰的基础上配伍泽泻、芦根、车前草等利水渗湿药,使痰湿从小便出^[28]。多项研究发现,化痰类中药复方具有降低D-二聚体、纤维蛋白原,改善血液高凝的作用^[29-30]。

4.2 痰瘀同治是关键

痰、瘀之间可互长病势,出现因痰致瘀、因瘀致痰的痰瘀互结、加重病势的恶性循环,故而痰瘀同治尤为关键。临床研究表明,痰瘀同治可显著改善AECOPD患者高凝状态,从而预防血栓形成^[10,31-32]。针对AECOPD高凝状态的基本病机,基于“津血同源,痰瘀同治”理论,临床常用方剂三子养亲汤、二陈汤、温胆汤等理气化痰的同时,加以血府逐瘀汤、桃红四物汤活血化瘀。运用川芎、当归、赤芍、郁金、地龙等活血化瘀药一则直达病所、改善瘀结,二则使瘀去痰无所依以助痰化,如此痰瘀同治,截断痰瘀转化、互长之病势,方可事半功倍^[33]。活血化瘀药性辛散,长期使用可能耗气、伤阴,故而施治时常佐以黄芪、党参、太子参、仙鹤草、炒白术等益气扶正,沙参、玄参、生地黄、百合等滋阴润燥,以免攻伐伤正、加重病情。

5 病案举隅

患者,男,72岁。2021年6月30日初诊。主诉:反复喘憋10余年,加重1周。患者10余年前出现咳嗽喘憋,后多次因症状加重住院治疗,曾于外院诊断为COPD。自述近两年多次查凝血指标偏高,未进行药物干预。患者否认既往深静脉血栓形成(deep venous thrombosis, DVT)、肺栓塞(pulmonary embolism, PE)血性心脑血管疾病等血栓病史。既往吸烟30余年。查体:桶状胸;双肺叩诊过清音;肺部听诊双肺呼吸音低,双下肺散在湿罗音。胸部CT示:肺纹理增粗、紊乱,双肺肺气肿、肺大疱合并散在炎症,肺动脉干增粗。肺功能示:用力肺活量(forced vital capacity, FVC)61.2%,第一秒用力呼气容积(forced expiratory volume in the first second, FEV1)占预计值百分比(FEV1%)62.5%,一秒率(FEV1/FVC%)60.3%。血常规:白细胞计数 $10.2 \times 10^9/L$,中性粒细胞百分比80.2%,C反应蛋白32.94 mg/L;凝血指标:APTT 24.9 s,PT 7.2 s,D-D 502 $\mu g/L$,FIB 4.21 g/L。患者活动耐力进行性下降,可缓慢步行300 m,每日吸氧,刻下动脉血氧饱和度(arterial oxygen saturation, SaO₂)91%。刻下:间断喘憋,动则加剧,胸膈满闷,咳嗽、咳黄黏痰,腹胀便秘,口唇轻度发绀,舌质

紫暗,舌下脉络迂曲扩张,呈紫黑色,舌苔黄微腻,脉弦滑。西医诊断:AECOPD(合并高凝状态);中医诊断:肺胀·痰瘀互结证。治法:清热祛痰,化浊行瘀。处方:桑白皮15 g,黄芩10 g,金荞麦15 g,炙麻黄6 g,紫苏子10 g,炒葶苈子10 g,莱菔子10 g,苦杏仁10 g,浙贝母10 g,桔梗10 g,厚朴6 g,川芎10 g,丹参15 g。10剂,日1剂,水煎早晚温服。西医予以抗感染、化痰对症治疗。

2021年7月9日二诊。患者服上方后,喘憋、咳嗽、咳黄痰症状较前减轻,腹胀便秘明显好转,仍见口唇发绀、舌质紫暗、舌下脉络迂曲扩张,刻下SaO₂93%。法仍宗前,加大活血力度,原方基础上加用地龙10 g、当归10 g、太子参15 g。7剂,日1剂,煎服法同前。西药同前。

2021年7月16日三诊。患者喘憋、咳嗽、咳黄痰症状较前明显好转,活动耐量增加,可缓慢步行500 m,患者舌象由紫暗变为淡红,舌下脉络转为淡紫色,刻下SaO₂96%。复查凝血示:APTT 34.9 s,PT 10.2 s,D-D 215 $\mu g/L$,FIB 3.07 g/L。3个月后随访,患者病情稳定,偶有喘憋、咳嗽症状,查凝血指标正常,未发生DVT、PE、急性缺血性心脑血管疾病等血栓事件。

按:患者自诉凝血指标每于COPD急性发作时增高,其凝血指标虽偏高,但尚未达到启动西医抗凝治疗的标准。证脉合参,结合凝血指标诊断为AE-COPD合并高凝状态,证属痰瘀互结证,故首诊以清热祛痰、化浊行瘀为治法。方中桑白皮、黄芩、金荞麦清肺止咳平喘;辅以炙麻黄、苦杏仁、浙贝母共奏宣发肃降、润肺平喘之功;加以炒葶苈子、紫苏子、莱菔子化痰排浊、降气平喘;厚朴、桔梗通膈气以复肺气宣降,取降中有升,寄升于降,肺肠同调,且桔梗为药中之舟楫,能载诸药之力上达胸中,开宣肺气;又以川芎、丹参活血化瘀以助祛痰泻肺热。二诊时,咳嗽、咳痰症状好转,但仍见口唇发绀、舌质紫暗、舌下脉络迂曲扩张,故而加用地龙、当归活血通络以利血行,又恐活血耗气伤阴,故加用太子参益气养阴。三诊时,患者凝血指标恢复正常,口唇发绀、舌质紫暗、舌下脉络紫黑较前明显改善。全方治法明确,痰瘀同治,协同起效。此案例用药以清热化痰类药居多,而活血化瘀类药味与剂量皆少,诸药合用,重在清热化痰以抑制炎症对肺组织及血管内皮的损伤,佐以活血行瘀通利脉络,从AECOPD高凝状态病因上截断“炎症刺激-血管内皮损伤-高凝状态”的发展病势,从源头上切断痰瘀互化转归之势,用药体现抑制炎

症反应、缓解黏液高分泌与血液流变学的同步调节作用,通过痰瘀同治方药可双向修复、全面兼顾以实现最佳疗效,与传统倡导的单纯活血化痰法构成了鲜明对比。

6 结语

AECOPD 高凝状态病理变化更多表现为由痰致瘀的因果病机关系,即痰为其根本,瘀为其继发改变,痰瘀互结是其病机特点。辨证过程中明确病变层次,重视原发病机,兼顾继发病理改变,化痰的同时勿忘祛瘀,从源头上切断痰瘀互化转归之势。

参考文献

- [1] FAZLEEN A, WILKINSON T. Early COPD: Current evidence for diagnosis and management[J]. Therapeutic Advances in Respiratory Disease, 2020, 14: 1753466620942128.
- [2] FANG L W, GAO P, BAO H L, et al. Chronic obstructive pulmonary disease in China: A nationwide prevalence study[J]. The Lancet Respiratory Medicine, 2018, 6(6): 421-430.
- [3] JING X G, ZHANG G J, ZHANG B F, et al. Efficacy and safety of low-dose urokinase for the treatment of hemodynamically stable AECOPD patients with acute pulmonary thromboembolism[J]. The Clinical Respiratory Journal, 2018, 12(5): 1882-1890.
- [4] 沈芳, 张景熙, 刘锦铭, 等. 慢性阻塞性肺疾病加重期合并静脉血栓栓塞症的危险因素分析[J]. 中国呼吸与危重监护杂志, 2019, 18(5): 427-431.
- [5] 陈亚红. 2017年 GOLD 慢性阻塞性肺疾病诊断、治疗及预防的全球策略解读[J]. 中国医学前沿杂志(电子版), 2017, 9(1): 37-47.
- [6] 慢性阻塞性肺疾病急性加重诊治专家组. 慢性阻塞性肺疾病急性加重诊治中国专家共识(2023年修订版)[J]. 国际呼吸杂志, 2023, 43(2): 132-149.
- [7] 吴婷婷, 杨林, 宋晓波. AECOPD 患者抗凝药物应用调研与合理性评价[J]. 药物流行病学杂志, 2020, 29(11): 757-762.
- [8] 李积凤, 杨媛华. 对《内科住院患者静脉血栓栓塞症预防的中国专家建议》的解读[J]. 中国医刊, 2016, 51(4): 24-27.
- [9] 黄丽娜. 清金化浊方干预慢阻肺急性加重高凝状态的疗效与机制研究[D]. 北京: 中国中医科学院, 2023.
- [10] 汪伟, 黄丽娜, 来薛, 等. 清金化浊方结合西医常规疗法对慢性阻塞性肺疾病急性加重痰热瘀肺证患者血液高凝状态的影响[J]. 国际中医中药杂志, 2023, 45(10): 1217-1221.
- [11] 郭力恒, 王磊, 朱琰莹, 等. 邓铁涛教授病证结合论治冠心病[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2012, 19(3): 129-131.
- [12] 鹿小燕, 曹洪欣. 冠心病从“痰瘀相关”论治探讨[J]. 中医杂志, 2010, 51(2): 101-103.
- [13] ESMON C T. Crosstalk between inflammation and thrombosis[J]. Maturitas, 2004, 47(4): 305-314.
- [14] 徐梦娇, 晏军, 张迪, 等. 中医药多靶点治疗慢性阻塞性肺疾病机制的研究概论[J]. 世界中医药, 2023, 18(16): 2396-2401.
- [15] 王爱帅, 魏传霞, 郑心. 清热化痰汤治疗慢阻肺急性加重期(痰热壅肺证)患者的临床观察[J]. 湖北中医杂志, 2019, 41(5): 3-6.
- [16] 吴蔚, 王彬, 汪伟, 等. 清金化浊方对感染性慢性阻塞性肺疾病急性加重患者抗生素疗程的影响[J]. 中医杂志, 2017, 58(20): 1764-1767.
- [17] 王彬, 吴蔚, 高峰, 等. 清金化浊方联合西医常规疗法治疗感染性慢性阻塞性肺疾病急性加重疗效及抑制气道黏液高分泌机制研究[J]. 中国中医药信息杂志, 2022, 29(1): 124-129.
- [18] 韦蓉, 史肃育. 清气化痰丸加味治疗慢性阻塞性肺疾病急性加重(痰热壅肺证)临床观察[J]. 中国中医急症, 2020, 29(10): 1846-1849.
- [19] 赵文翰, 翟美玲, 许坚, 等. 3096例慢性阻塞性肺疾病住院患者的临床及中医证候特征分析[J]. 广州中医药大学学报, 2020, 37(5): 806-812.
- [20] 何丽. 老年慢性阻塞性肺疾病急性加重期患者中医证候与营养状况的相关性研究[D]. 成都: 成都中医药大学, 2021.
- [21] 中华中医药学会内科分会肺系病专业委员会. 慢性阻塞性肺疾病中医诊疗指南(2011版)[J]. 中医杂志, 2012, 53(1): 80-84.
- [22] 邓雅尹. COPD 急性加重期中医证型与气道反应性的关系[D]. 北京: 北京中医药大学, 2010.
- [23] 徐梦娇, 晏军. 基于气分、血分、精分三维层次辨治观探析间质性肺疾病的证治[J]. 北京中医药大学学报, 2023, 46(11): 1523-1528.
- [24] 李强, 翟春苗, 石占利, 等. 血府逐瘀胶囊改善慢性阻塞性肺疾病高龄患者血栓前状态、炎症因子和呼吸功能及其相关性分析[J]. 中草药, 2021, 52(14): 4268-4276.
- [25] 郑小敏, 乔菲, 黄华彦. 血栓通胶囊联合氯吡格雷对慢性阻塞性肺疾病高凝状态及对 IL-6、hs-CRP 水平的影响[J]. 血栓与止血学, 2020, 26(1): 37-39.
- [26] 张懿格, 谢立科, 郝晓凤, 等. 从痰瘀互结理论探讨视网膜静脉阻塞的治疗思路[J]. 世界中西医结合杂志, 2023, 18(4): 801-805.
- [27] 欧扬, 周至安. 唐由之教授从气血辨治眼底疑难病的经验[J]. 中国中医眼科杂志, 2005, 15(4): 187-189.
- [28] 黄丽娜, 高峰. 从“使邪有出路”论利水渗湿药在慢性阻塞性肺疾病治疗中的应用[J]. 中医杂志, 2021, 62(13): 1179-1181.
- [29] 刘良敏, 张慧永, 李林, 等. 化痰通窍方对急性脑梗死老年患者认知功能、高凝状态及炎性因子的影响[J]. 中国疗养医学, 2021, 30(5): 553-555.
- [30] 李宁宁, 年立全, 孙亚飞, 等. 益肺化痰定喘汤对慢性阻塞性肺疾病急性加重期血气指标、肺功能及凝血功能的影响[J]. 世界中西医结合杂志, 2021, 16(9): 1737-1741, 1745.
- [31] 刘晓晨, 王善全, 马兴民, 等. 益气活血化痰法对慢性阻塞性肺疾病急性期患者肺功能及凝血的影响[J]. 世界科学技术: 中医药现代化, 2017, 19(11): 1891-1896.
- [32] 吴纯刚, 龙生勇, 刘有贵. 活血祛瘀化痰法对慢性阻塞性肺疾病急性发作伴肺心病患者高凝状态及心肺功能的影响[J]. 现代中西医结合杂志, 2019, 28(2): 174-177.
- [33] 徐梦娇, 高峰. 基于窠囊理论探讨慢性阻塞性肺疾病的病机与治疗[J]. 南京中医药大学学报, 2024, 40(2): 124-128.

(本文编辑 匡静之)