

本文引用: 韩驰, 周佳, 孙贵炎, 管天护, 刘书源, 李源, 赵用. 基于“痞坚之处, 必有伏阳”理论探讨高尿酸血症致痛风石的防治[J]. 湖南中医药大学学报, 2026, 46(7): 1488–1495.

基于“痞坚之处, 必有伏阳”理论探讨 高尿酸血症致痛风石的防治

韩驰¹, 周佳¹, 孙贵炎², 管天护¹, 刘书源¹, 李源¹, 赵用^{2*}

1. 辽宁中医药大学, 辽宁 沈阳 110847; 2. 辽宁中医药大学附属第二医院, 辽宁 沈阳 110034

〔摘要〕痛风石(TG)是痛风慢性进展的特征性病理产物, 高尿酸血症持续进展是其核心诱因, 临床易致关节畸形、肾损伤等, 现代医学已明确其形成与尿酸盐结晶沉积、慢性炎症介导损伤及组织纤维化重塑密切相关, 但中医领域对其病机演变规律与辨证防治体系尚缺乏系统梳理。“痞坚之处, 必有伏阳”是中医阐释有形实邪郁遏阳气的经典病机理论, 其核心病机与高尿酸血症向痛风石演进的病理过程高度契合。本文基于该病机理论, 梳理伏阳失固、伏阳化热、伏阳凝浊、伏阳结聚四阶段分期病机, 分别对应尿酸代谢紊乱、急性炎症暴发、滑膜增生损伤、TG形成的病理进程, 提出温阳补虚、疏阳散火、助阳化浊、扶阳散结四阶段分期防治, 为中医药全程干预TG形成提供新的理论依据与诊疗思路。

〔关键词〕痛风性关节炎; 痛风石; 痞坚; 伏阳; 分期防治; 中医药

〔中图分类号〕R259

〔文献标志码〕A

〔文章编号〕doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2026.07.024

Prevention and treatment of hyperuricemia-induced tophaceous gout based on the theory of "Where there is a painful hard mass, there must be latent yang"

HAN Chi¹, ZHOU Jia¹, SUN Guiyan², GUAN Tianhu¹, LIU Shuyuan¹, LI Yuan¹, ZHAO Yong^{2*}

1. Liaoning University of Traditional Chinese Medicine, Shenyang, Liaoning 110847, China; 2. The Second Affiliated Hospital of Liaoning University of Traditional Chinese Medicine, Shenyang, Liaoning 110034, China

〔Abstract〕Tophaceous gout (TG) are characteristic pathological products of chronic gout, with persistent hyperuricemia serving as the core predisposing factor. Clinically, they tend to cause joint deformity, renal injury, and other complications. Modern medicine has clearly established that their formation is closely associated with urate crystal deposition, chronic inflammation-mediated damage, and tissue fibrosis remodeling. However, the pathogenesis evolution patterns and the corresponding system of pattern differentiation, prevention, and treatment of this condition in TCM have not yet been systematically elucidated. The theory of "Where there is a painful hard mass, there must be latent yang" is a classical TCM pathogenesis theory that elucidates how tangible pathogenic factors obstruct yang qi. Its core pathogenesis is highly consistent with the pathological progression from hyperuricemia to gouty tophi. Based on this theory, this paper systematically delineates the four-stage pathogenesis of latent yang: loss of consolidation, transformation into heat, condensation into turbidity, and aggregation into mass, corresponding respectively to the pathological processes of uric acid metabolic disorder, acute inflammatory flare-up, synovial hyperplasia and injury, and tophus

〔收稿日期〕2026-01-24

〔基金项目〕沈阳市科学技术计划项目(24-214-3-180); 辽宁省省中医传承工作室项目(辽中医药综合字〔2024〕19号)。

〔通信作者〕* 赵用, 女, 博士, 主任医师, 硕士研究生导师, E-mail: 28915134@qq.com。

TG formation. Accordingly, a four-stage-based prevention and treatment strategy is proposed: warming yang and supplementing deficiency, disper-sing latent yang and draining fire, assisting yang in transforming turbidity, and supporting yang and dissipating masses. This provides a new theoretical basis and diagnostic-therapeutic framework for TCM intervention throughout the entire course of tophus TG formation.

〔**Keywords**〕 gouty arthritis; tophaceous gout; painful hard mass; latent yang; stage-based prevention and treatment; Chinese medicine

痛风石(tophaceous gout, TG)是痛风慢性进展的特征性病理产物,由长期高尿酸血症导致尿酸盐(monosodium urate, MSU)结晶沉积于关节、皮下组织及肾脏等部位,经慢性炎症刺激、成纤维细胞增殖及纤维组织包裹形成,是疾病进入中晚期的重要标志,且全球患病率随高尿酸血症人群扩大呈逐年上升趋势^[1-2]。TG 不仅可导致关节畸形、功能障碍,还易引发局部破溃感染、肾脏结石及肾功能损伤,严重降低患者生活质量,甚至危及生命^[3-4]。本病核心病理路径为高尿酸血症→急性痛风性关节炎→慢性痛风性关节炎→TG 形成,MSU 结晶沉积与慢性炎症反应贯穿全程。现阶段,西医虽对其代谢机制与炎症通路研究较多,但中医学尚未对 TG 相关的病机演变规律与辨证防治体系进行系统梳理。“痞坚之处,必有伏阳”理论首见于清代尤怡的《金匱要略心典·痰饮咳嗽病脉证并治第十二》,其核心要义为邪聚成实之痞坚所在,必致阳气郁遏潜伏,日久化热、化浊、化瘀,这与 TG 从尿酸蓄积到结晶沉积、最终凝练成石的病理过程高度契合。本文基于该理论,探讨 TG 相关的中医病机演变,为中医药早期干预高尿酸血症、阻断 TG 形成及全程防治提供新视角。

1 “痞坚之处,必有伏阳”理论内涵释析

“痞坚之处,必有伏阳”一语,肇始于清代尤怡所著《金匱要略心典·痰饮咳嗽病脉证并治第十二》,其文载“支饮上为喘满,而下为痞坚……痞坚之处,必有伏阳”。这一论述是中医学阐释有形实邪与病理阳气郁遏内在关联的经典理论,并非仅局限于支饮病机,其深层义理可结合历代医籍要义与临床病机逻辑系统阐发^[5]。“痞”之本义,《广韵·上声》释“痞,腹内结痛”,直指气机壅塞、局部胀痛之征;《丹溪心法·痞》进一步阐发“痞者,塞也,痞塞不开之谓”,明确其核心为无形之气机阻滞,或有形之邪闭结,升降失司而成;《景岳全书·杂证谟》补述“痞

者,痞塞不开,上下不通之谓”,凸显其“阻滞不通”的病理本质。“坚”之要义,《玉篇·石部》言“坚,固也”,喻指邪聚成实、质地坚硬之态;《素问·五脏生成篇》载“凝于脉者为泣,凝于足者为厥……坚而不散”,将“坚”与邪气凝滞、不易消散相系^[6];《医宗必读·积聚》谓“坚者,有形之积,固定不移”,明确其为有形实邪凝聚的形态学特征。伏阳之内涵,《素问·本病论篇》首发其义“民病伏阳在内,烦热生中……化作伏热内烦”,阐释其为阳气郁遏、潜伏化热之病理^[7];《温热逢源·伏温化热郁于少阴不达于阳》谓“伏阳者,阳气伏于阴分,郁而化热”,指出其“阳伏阴中、郁而不发”的核心特质;《类经·疾病类》注“伏阳者,阳伏于内,不得宣通”,进一步明确其因邪气闭阻、阳气失于宣散而成的病机关键。

“痞坚之处,必有伏阳”理论深刻揭示了有形实邪阻滞与阳气功能失常之间的内在关联。痞坚为痰、湿、瘀、浊等邪气胶结凝聚所形成的有形实邪,可直接壅遏气机、闭阻阳气宣通;伏阳则是阳气被邪浊闭遏、失于宣散布达而形成的病理状态,二者并非孤立存在,而是相互影响、互为因果。有形实邪聚结而成痞坚,致使阳气郁伏内潜,温煦与气化功能失常;郁伏之阳日久则化热、化浊、化瘀,促使痞坚日渐固结深着。

2 高尿酸血症致 TG 的病理演进概说

尿酸代谢紊乱学说认为,尿酸生成过多或排泄障碍所致的高尿酸血症是 TG 发生发展的始发因素^[8]。高嘌呤饮食摄入、过量饮酒、高果糖饮料饮用、肥胖、遗传缺陷、肾功能异常、代谢综合征等相关危险因素,可引起体内尿酸水平持续升高,诱使关节及周围组织内非可控性炎症微环境形成,进而激活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)炎症小体、核因子 κ B(nuclear factor κ B, NF-

κB)、丝裂原活化蛋白激酶(mitogen-activated protein kinase, MAPK)、Janus 激酶/信号转导子和转录激活子(Janus kinase/signal transducer and activator of transcription, JAK/STAT)等炎症信号通路^[9-11]。关节滑膜组织中肿瘤坏死因子-α(tumor necrosis factor-α, TNF-α)、白细胞介素(interleukin, IL)-1β、IL-6、IL-18、环氧合酶-2(cyclooxygenase-2, COX-2)、CXC 趋化因子配体 8(C-X-C motif chemokine ligand 8, CXCL8)、基质金属蛋白酶-9(matrix metalloproteinase-9, MMP-9)等大量炎症细胞因子及促炎物质释放,导致滑膜细胞活化、增殖,中性粒细胞、巨噬细胞等炎症细胞浸润,引发关节急性炎症爆发^[12-13]。长期慢性炎症刺激则促使滑膜组织增生、纤维化,关节软骨及骨组织损伤,造成关节结构破坏、功能减退^[14];尿酸过饱和状态下,MSU 结晶析出并沉积于关节腔、皮下组织及肾脏等部位,加剧炎症级联反应,同时诱导成纤维细胞增殖,分泌大量细胞外基质,形成纤维包裹的结节状结构,逐步发展为 TG^[3]。

3 基于“痞坚之处,必有伏阳”理论探析高尿酸血症致 TG 的分期病机

《素问·生气通天论篇》载“阳化气,阴成形”“阳气者,若天与日,失其所,则折寿而不彰”,指出阳气具有温煦脏腑、推动气化、通利经络、抵御浊邪的核心作用,是维持人体尿酸代谢稳态与关节机能正常的关键动力。伏阳状态下,阳气运行失司、功能失常,可为高尿酸血症向 TG 的递进转化提供病态内环境,且伏阳的动态演化与高尿酸血症→急性痛风性关节炎→慢性痛风性关节炎→TG 形成的核心路径高度契合。

3.1 伏阳失固

伏阳乃阳气郁遏内潜、宣通布散失常之病理状态,兼具阳郁不行、本气亏虚之性,系禀赋不足、劳逸失度、饮食伤正,致阳气失于固摄、闭郁于内而成。《素问·生气通天论篇》言“阳气者,若天与日,失其所,则折寿而不彰”,阳气贵在固摄宣通,失其位则机能失常。本病发病之初,多因过食肥甘、嗜酒伤中,先耗伤脾肾阳气,致伏阳失其固摄之职,见机体气化紊乱、代谢失和。《素问·阴阳应象大论篇》谓“阳化气,阴成形”,阳气固则气化行、机体安,伏阳失固则化气之职衰减,阴阳失衡之象渐生。故认为,伏阳失固是阳气亏虚的重要病理表现,脾肾阳气失养是伏

阳失固的关键体现:伏阳失固,先损脾阳,运化之机不振而气机郁滞;继则累及肾阳,气化之根动摇而机能失调。中医气化失司高度契合西医肾脏尿酸排泄核心通路异常——肾阳不温则肾脏功能下调,尿酸重吸收增加、排泄减少,为高尿酸血症向 TG 演进埋下关键病机伏笔^[15]。

3.2 伏阳化热

伏阳化热乃伏阳郁遏日久、闭郁不得宣散,郁而化火、燔灼经络之病理变局,兼具阳郁化火、热壅气滞之性,系伏阳失固基础上,邪阻胶结、阳气郁极生热而成。初起伏阳失固,阳气郁滞内潜而宣散无权;继而郁热渐生,循经窜行而燔灼肢节经络;终则热势鸱张,气血壅滞而关节痹阻不通。《素问·痹论篇》言“其热者,阳气多,阴气少,病气胜,阳遭阴,故为痹热”,阳气郁遏化热,则肢节生热肿痛;《素问·调经论篇》谓“气有余便是火”,伏阳闭滞则气机壅盛,郁积日久必化火生热。此阶段属本虚标实之候,本为阳气亏虚,标为伏阳郁极化火,阳气闭郁不得宣散,郁而化火后循经流注肢节。该病机对应的微观病理改变,予以 TNF-α、IL-1β、IL-6 等促炎性细胞因子大量释放为特征的炎症反应高度契合,临床发为关节急性红肿热痛,为后续滑膜增生、浊瘀沉积埋下病理基础^[16]。

3.3 伏阳凝浊

伏阳凝浊乃伏阳亏虚日久、温煦推动无权,致水湿不化、浊邪凝滞之病理进程,兼具阳衰湿盛、浊滞经络之性,系伏阳化热之后,热势渐退、阳气耗伤、浊邪留滞而成。《素问·至真要大论篇》言“湿淫所胜,沉滞不起,浊邪留着”,阳气虚衰则湿浊无由宣化,留滞而为病;《景岳全书·水肿》谓“阳主则气化而水即为精;阳衰则气不化而精即为水”,伏阳亏虚则阴浊内生,凝滞不散而积于络脉。此阶段以阳衰湿盛、浊毒滞络为核心:伏阳亏虚日久,水湿不化、浊邪凝滞,其微观病理表现为滑膜成纤维细胞异常增殖、细胞外基质过度合成,进而出现滑膜增生损伤,同时 MSU 结晶开始缓慢沉积,为痛风石形成埋下关键病机伏笔^[17]。

3.4 伏阳结聚

伏阳结聚乃伏阳痹阻至极、痰浊瘀血胶结,致邪聚成实、痞坚成形之病理终局,兼具阳衰邪盛之性,系伏阳凝浊日久,浊瘀互结、盘踞不散而成。初起伏阳凝浊,浊瘀留滞络脉而消散无权;继而痰瘀胶结,盘踞肢节筋络而根深难去;终则痞坚成形,石结内

蕴而关节畸形。《灵枢·百病始生篇》言“凝血蕴里而不散,津液涩渗,著而不去,而积皆成矣”,浊瘀凝滞则互结为有形之积;《金匱要略心典·痰饮咳嗽病脉证并治第十二》谓“痞坚之处,必有伏阳”,邪聚成坚则伏阳内伏不出,互为因果。故认为,伏阳结聚是伏阳病机的终极转归,痰瘀痞结是伏阳结聚的关键体现:伏阳结聚先凝肢节络脉,痰瘀互结而肿硬成形;继则侵蚀筋骨肌肉,痞坚固结而关节废用。此阶段已成TG沉积、关节畸形之候,伏阳结聚为痛风迁延难愈、反复进展的核心病机。

4 基于“痞坚之处,必有伏阳”理论防治高尿酸血症致TG的转化

伏阳亏虚可致机体气化失司、尿酸排泄障碍,伏阳郁遏则易郁而化热、浊毒沉积关节,伏阳推动无力则痰浊瘀血相互搏结,最终形成痞坚之TG。本文以调复阳气、阻断痞坚为核心治则,参照历代医家治痹、化浊、消积经验,针对高尿酸血症向TG演进的不同阶段,拟定温阳补虚、疏阳散火、助阳化浊、扶阳散结四阶段分期防治,以实现全程截断与逆转病程的防治目标。

4.1 温阳补虚

《素问·调经论篇》载:“阳虚则外寒,阴虚则内热。”《景岳全书·寒热》云:“阴不足则阳乘之,其变为热;阳不足则阴乘之,其变为寒。”《类经·疾病类》亦载:“气之在人,和则为正气,不和则为邪气,凡表里虚实,逆顺缓急,无不因气而致。”上述经典论述明确了阳气亏虚、气机失调是病机演变的核心,伏阳状态下机体阳气本源亏虚,温煦、推动与气化功能显著衰减,其中以脾肾阳气不足为关键病机;脾阳不振则运化失司,水湿内停而化生痰浊;肾阳亏虚则气化无权,肾脏尿酸排泄受阻,最终引发尿酸蓄积、浊毒内生。结合现代医学机制,高尿酸血症的发生一方面与肾脏尿酸转运蛋白功能异常密切相关,另一方面常伴随胰岛素抵抗、脂质代谢紊乱等代谢综合征表现,而伏阳亏虚所致的机体代谢调控能力下降,正是这些病理环节的中医病机内核^[18-20]。阳气可视为机体代谢与排泄功能的核心驱动力,伏阳亏虚则代谢紊乱、排泄障碍,进而导致血尿酸水平持续升高;温阳补虚之法恰能通过强化阳气功能,调节肾脏尿酸转运机制、改善胰岛素抵抗,从而有效阻断疾病进展^[21]。《成方便读·祛寒之剂》载附子理中汤可治“脾

胃虚寒,饮食不化,腹痛吐利”,右归丸可治“肾阳不足,命门火衰”,二方合用与本病脾肾阳虚、伏阳亏虚的核心病机高度契合,临床可据此合方加减化裁。方中附子、干姜、肉桂辛温峻补,直温脾肾之阳,筑牢伏阳根基;黄芪、党参、白术益气健脾,助脾阳运化水湿,杜绝痰浊内生;茯苓、泽泻淡渗利湿,佐以温阳之力促进尿酸排泄;淫羊藿、补骨脂温补肾阳,强化肾脏气化功能。然则阴阳互根,纯补其阳易致燥伤阴津,故需遵循“阴中求阳”之旨,酌加黄精、女贞子、山茱萸等滋阴之品,使阳得阴助而源泉不竭。若患者脘腹冷痛、大便溏薄,中焦虚寒偏重,可酌加高良姜、炮姜、肉豆蔻以增强温中散寒、涩肠止泻之效;若患者下肢浮肿、小便不利,水湿内停显著,可加车前子、猪苓、冬瓜皮以利水渗湿、通阳泄浊;若患者腰膝酸冷、夜尿频多,肾阳亏虚较甚,可加巴戟天、益智仁、桑螵蛸以温肾强腰、固精缩尿。现代药理研究亦佐证此法之效,黄芪中的黄芪多糖可下调肾脏尿酸盐转运体1(urate transporter 1, URAT1)蛋白表达,促进尿酸排泄,同时调节TNF- α /NF- κ B信号通路,改善代谢性炎症^[22];淫羊藿苷可通过激活腺苷酸活化蛋白激酶信号通路,改善胰岛素抵抗,减少肝脏尿酸生成^[23];补骨脂素可调节肝脏黄嘌呤氧化酶活性,降低血尿酸水平,同时改善肾脏微循环^[24];附子理中汤则能通过调节肠道菌群结构,改善机体代谢紊乱,间接辅助尿酸排泄^[25]。需特别注意,温阳之品多偏燥烈,若非明确阴寒内盛、阳虚气脱之证,短期内不可妄用大辛大热之物,尤其对于高尿酸血症合并湿热征象者,需配伍少量清热利湿之品,以防温燥助热、加重病情。由此可知,温阳补虚之法可通过调控代谢酶、转运蛋白、信号通路等多重途径,恢复机体正常代谢功能,达培元固本、截断高尿酸血症进展之效。

4.2 疏阳散火

《医贯·阴阳论》载:“阳为气,阴为形,阳动而散,故化气;阴静而凝,故成形。”《丹溪心法·火六》云:“气有余便是火,气郁则火生,火郁则发之。”《临证指南医案·痹》亦言:“痹者,闭而不通也,阳气郁遏,湿浊痹阻,经络气血不行,则为痛为肿。”上述经典论述阐明了本病此阶段伏阳郁遏化火、浊毒闭阻经络的核心病机:高尿酸血症患者素体存在伏阳亏虚之病机基础,阳气温煦与推动功能本已不足,若再遇饮食不节、外感湿热、情志失调等诱发因素,极易导致经络气机壅塞不通,伏阳无法宣通布散而郁闭于内,

郁久化生火毒,循经流注侵袭肢节,最终引发急性痛风性关节炎,出现关节红肿热痛、活动受限的典型症状。宣痹汤可治“湿热痹痛,经络不通,关节红肿”,四妙丸可治“湿热下注,足膝红肿疼痛,筋骨疼痛”,两方主治均与本病此阶段核心病机高度契合,共奏疏阳散火、泄浊解毒之效。宣痹汤中防己、薏苡仁、滑石可清热利湿、通络止痛,善清关节局部湿热浊毒;栀子、连翘、赤小豆能清泻郁火、解毒消肿,增强疏阳散火之力;蚕砂、半夏可化湿通络,辅助宣通经络气机。四妙丸中黄柏苦寒沉降,直折下焦湿热火邪;苍术燥湿健脾,阻断湿浊内生以防火势加重;牛膝可补肝肾、强筋骨,引诸药下行直达病所;薏苡仁利湿除痹,协同发挥清热通络之功。若患者关节红肿热痛症状剧烈,可酌加忍冬藤、蒲公英、紫花地丁以增强清热解毒、凉血止痛之效;若患者关节疼痛如刺、伴皮下瘀斑,可加丹参、赤芍、红花以活血通络、散瘀止痛;若患者兼见发热、口渴、心烦等症状,可加石膏、知母以清热生津、泻火除烦。现代医学研究亦证实,宣痹汤可通过降低 IL-1 β 、TNF- α 等促炎性细胞因子水平,减轻关节滑膜炎炎症浸润^[26];四妙丸中的黄柏提取物小檗碱能抑制黄嘌呤氧化酶活性,减少尿酸生成,同时下调滑膜组织中细胞间黏附分子-1、血管细胞黏附分子-1 的表达,减少中性粒细胞黏附浸润^[27];忍冬藤中的绿原酸可抑制 NF- κ B 信号通路活化,发挥显著的抗炎、镇痛作用^[28];蒲公英中的蒲公英甾醇能抑制 MSU 结晶诱导的巨噬细胞炎症反应,减轻组织损伤^[29]。此外,仙茅中的仙茅总皂苷能调节免疫细胞功能,抑制炎症因子释放^[30];秦艽的醇提取物可通过抑制 COX-2 活性,发挥镇痛抗炎作用^[31]。本病急性发作期治法以治标为主,所用清热利湿、疏阳散火药物多偏寒凉,不可长期服用;待急性炎症缓解后,需及时转为温阳补虚、助阳化浊之法,兼顾伏阳亏虚之本,避免寒凉药物损伤阳气,加重病机失衡。

4.3 助阳化浊

《景岳全书·湿证篇》载:“阳不足则阴邪易盛,湿邪内生,必赖阳气以化之。”《医宗金鉴·痹证门篇》云:“痹久不愈,必有湿痰败血瘀滞经络。”《类经·疾病类篇》亦言:“阳能化阴,阴能载阳,阳气不行则浊阴凝聚,经络不通则肢体失养。”上述经典论述阐明了本病伏阳气化失司、浊毒阻络的核心病机:高尿酸血症进入间歇期或慢性早期阶段,患者伏阳亏虚之

势日渐显著,阳气温煦、推动、气化功能持续衰减,无法正常运化体内浊毒与水湿,致使浊毒黏腻凝滞并沉积于关节滑膜;日久则阻滞经络气血运行,导致滑膜失于濡养,同时浊毒持续刺激局部组织引发慢性炎症,进而逐步出现滑膜增生、纤维化,甚至关节软骨损伤。苓桂术甘汤可治“中阳不足,痰饮内停,湿浊阻滞”,桃红四物汤可治“瘀血阻滞经络,气血运行不畅”,两方主治均与本病此阶段核心病机高度契合,临床可将两方合用加减化裁,共奏助阳化浊之效。苓桂术甘汤中以桂枝辛温,温通阳气、化气行水;白术健脾燥湿,辅助脾阳运化水湿;茯苓淡渗利湿,佐助桂枝、白术增强化湿之力,兼可排泄浊毒;甘草益气和中、调和诸药。桃红四物汤中以桃仁、红花活血化瘀、通络止痛;当归养血活血,川芎活血行气、祛风通络,白芍养血柔筋、缓急止痛,熟地黄滋阴养血,四药合用,既可疏通经络瘀滞,又能顾护肢体阴液,避免通络之品耗伤阴血。若浊毒沉积较重者,酌加土茯苓、车前子以增强化浊排浊之力;若经络阻滞明显者,加鸡血藤、络石藤、伸筋草以通络止痛、柔筋缓急;若滑膜增生初显者,加三棱、莪术、浙贝母以软坚散结、防范痞坚成形。现代医学研究亦证实,苓桂术甘汤可通过抑制滑膜成纤维细胞的增殖与细胞外基质合成,减轻滑膜纤维化^[32];桃红四物汤能下调滑膜组织中 TNF- α 、IL-6 的表达,抑制慢性炎症浸润^[33];土茯苓中的落新妇苷可抑制黄嘌呤氧化酶活性,减少尿酸生成,同时抑制 MSU 结晶诱导的巨噬细胞炎症反应^[34]。此外,鸡血藤可改善关节局部微循环,减少炎症因子沉积,保护滑膜结构完整^[35]。临床应用本法需特别注意,助阳化浊需兼顾阴阳平衡,桂枝、白术等温阳药物不可过量使用,以免温燥伤阴;化浊药物多偏利湿,长期应用需酌加党参、黄芪等益气健脾之品,顾护脾胃运化功能,避免利湿太过损伤正气;若患者兼见阴虚之象,需加麦冬、玉竹、女贞子等滋阴药物,遵循阴中求阳之旨,使阳气气化有源、浊毒得以宣化。

4.4 扶阳散结

伏阳状态下,机体阴阳失衡,阳气痹阻不通,湿浊瘀毒等病理邪气相互搏结,蓄聚于筋节、络脉之间,进而化生 MSU 结晶并凝结成石;同时伏阳持续耗伤机体正气,阳气亏虚则温煦、推动之力显著不足,更导致湿浊瘀毒难以消散,结石渐增渐大,甚者

可侵蚀骨骼、破溃流脓,致使病情缠绵难愈。此阶段高尿酸血症持续进展,MSU 结晶反复沉积并持续刺激局部组织引发炎症反应,进而形成肉芽肿,进一步加重结石形成与局部组织损伤,为 TG 的生长与进展提供了病理条件。针对本阶段阳气亏虚、湿浊瘀毒壅结的核心病机特点,确立扶阳温通以固本、散结软坚以消石、解毒祛瘀以除邪的基础治法,并根据湿浊、瘀血、热毒、痰凝等病邪的偏盛程度,分别配伍利湿泄浊、活血化瘀、清热解毒、化痰通络等治法,以期达到扶正消石、祛邪安正的效果,从而干预 TG 的形成与进展,截断病情传变路径。《外科证治全生集·煎剂》记载阳和汤“治一切阴疽、贴骨疽、流注、鹤膝风等证,神效”,方中以熟地黄温补机体精血;以鹿角胶温补肾阳、填精益髓,二药配伍,共奏“阳和”之功;肉桂、干姜可温通阳气、散寒通络;麻黄能开泄腠理、温散寒结,引导阳气布达肌表;白芥子可温化寒痰、散结通络,药力直达病所;生甘草则起到解毒、调和诸药的作用。在此基础上,联合海藻玉壶汤加减化裁,能够增强方剂软坚散结、消石祛瘀的功效,方中海藻、昆布可软坚散结、消痰利水;海带、半夏、陈皮可化痰祛湿;青皮、陈皮能行气解郁,遵循气行则痰消瘀散之理;当归、川芎可活血化瘀;独活、白芷能祛风除湿、通络止痛;甘草调和诸药。若患者阳气亏虚较甚,畏寒肢冷、腰膝冷痛显著者,可酌加附子、淫羊藿、巴戟天、补骨脂以增强温补肾阳、培元固本之效;若患者湿浊壅盛,肢体困重、血尿酸持续偏高者,可酌加薏苡仁、土茯苓、萆薢、车前子以增强利湿泄浊、通利排浊之效;若患者瘀毒阻滞,关节刺痛固定、肤色暗滞者,可酌加丹参、赤芍、桃仁、红花以增强活血化瘀、通络止痛之效;若患者结石坚硬难消,皮下结节肿硬不消者,可酌加炮穿山甲、鳖甲、三棱、莪术以增强软坚散结、消石化积之效;若患者局部红肿热痛明显,兼有郁火外发者,可酌加忍冬藤、连翘、黄柏、蒲公英以增强清热解毒、消肿止痛之效。现代研究显示,阳和汤可通过调控多条炎症信号通路,抑制炎症细胞浸润,减轻关节炎的关节肿胀与炎症损伤^[36];海藻玉壶汤中海藻-昆布药对可通过调节 ATP 结合盒转运蛋白 G2 转运体表达,促进尿酸排泄,同时抑制 MSU 结晶诱导的巨噬细胞炎症反应^[37];金钱草总黄酮可通过抑制 MSU 结晶的成核、生长与聚集,促进结晶溶解,同时调节肾脏尿酸转运蛋

白表达,增加尿酸排泄^[38];威灵仙总皂苷可介导 NF- κ B 信号通路,抑制炎症因子释放,减轻关节炎症反应,且能软化消散结石,改善关节功能^[39]。

5 验案举隅

男,48岁,初诊:2023年9月10日。主诉:右足第一跖趾关节红肿热痛3d。既往高尿酸血症病史5年,血尿酸波动于520~580 μ mol/L,未规律降尿酸治疗,右足第一跖趾关节曾有2次急性发作史。现病史:3d前因饮酒、恣食海鲜后突发右足关节红肿灼热,疼痛剧烈不可触碰,活动受限,于外院查血尿酸586 μ mol/L,关节超声示右足第一跖趾关节软骨面尿酸盐结晶沉积,可见直径约0.3cm痛风石形成,诊断为急性痛风性关节炎、痛风石性痛风(早期),口服抗炎镇痛药后症状缓解不佳,遂求诊中医。刻下症见:右足第一跖趾关节红肿灼热、疼痛拒按,局部可触及米粒大小硬结,皮温升高,行走困难,口干口苦,心烦易怒,小便短黄,大便干结。舌红、苔黄腻,脉滑数。西医诊断:急性痛风性关节炎、痛风石性痛风(早期)。中医诊断:痛风。辨证:伏阳郁遏,化火灼络证。治以疏阳散火、清热利湿、通络止痛,方选宣痹汤合四妙丸加减。方药:防己12g,薏苡仁20g,滑石15g,栀子10g,连翘12g,赤小豆15g,黄柏10g,苍术10g,牛膝12g,忍冬藤15g,蒲公英15g,甘草6g。7剂,日1剂,水煎取300mL,早晚温服。

二诊:2023年9月17日。患者诉右足第一跖趾关节红肿热痛显著减轻,可缓慢行走,口干口苦、心烦缓解,二便调。舌偏红、苔薄黄微腻,脉滑数较前和缓。初诊方减栀子、蒲公英,加秦艽10g,继服7剂,煎服法同前。

三诊:2023年9月24日。患者诉右足第一跖趾关节红肿热痛基本消失,活动恢复正常,无明显不适。复查血尿酸420 μ mol/L。二诊方去防己、滑石,加黄芪15g,再服7剂善后,煎服法同前。嘱低嘌呤饮食,严格戒酒,避免浊毒内蕴、痰瘀结聚,不适随诊。

按:“痞坚之处,必有伏阳”,即痰瘀湿浊凝聚成坚之所,必有阳气郁伏不得宣通,久则郁极化火、灼络伤节。高尿酸血症为发病之始动基础,脾肾阳气亏虚则气化失司,尿酸排泄障碍、浊毒内生,发为高尿酸血症;浊毒久稽经络、郁滞不解,渐致痰瘀互结、凝聚成石,即为痞坚之象;若遇饮食不节、外感湿热等诱因引动伏阳郁火,痹阻经络气血,则发为关节红肿

热痛之急性痹证。痛风之病,以脾肾亏虚、伏阳内郁为发病之本,饮食失节为浊毒渐积、痞坚成形之因,外邪诱因触发为急性发作之标;急性发作期以火毒湿热痹阻为急,缓解期以阳气失运、浊毒残留为要,临证当分期辨治、序贯调摄,既缓解急性期症状,亦阻断高尿酸血症向 TG 进展的病理路径。

患者中年男性,素体伏阳亏虚,有高尿酸血症病史 5 年,脾肾气化失司则浊毒内生、久稽经络,渐凝为石,已现痞坚早期之态。3 天前因饮酒、恣食海鲜引动伏阳,郁而化火,火毒挟湿浊循经流注下焦肢节,痹阻气血,发为痹痛。伏阳化火、湿热痹阻经络,气血壅滞不通,故见右足第一跖趾关节红肿灼热、疼痛拒按、行走困难,局部可触及硬结为浊毒凝聚成痞之征;郁火内炽,上扰心神、胆气上逆,故口干口苦、心烦易怒;湿热下注,膀胱气化不利、腑气不通,故小便短黄、大便干结;舌红、苔黄腻,脉滑数,均为伏阳化火、湿热壅滞之征。西医诊断:急性痛风性关节炎,痛风石性痛风(早期);中医诊断:痛风;证属伏阳郁遏,化火灼络。治疗以疏阳散火为核心大法,辅以清热利湿、通络止痛,予宣痹汤合四妙丸加减,既清透郁火以快速缓解关节痹痛,又流通经络气血以散化浊结。

初诊正值急性发作期,以疏阳散火为核心治法。方中防己、黄柏共为君药:防己苦寒降泄,归膀胱、肺经,祛风除湿、利水消肿,善走下焦,清泄经络湿热而通痹止痛;黄柏苦寒沉降,归肾、膀胱经,清热燥湿、泻火解毒,专清下焦湿热,直折伏阳郁火,二者相伍,清热利湿、通痹止痛之力倍增。苍术、薏苡仁、牛膝共为臣药:苍术辛温苦燥,归脾、胃、肝经,燥湿健脾、祛风散寒,燥中焦湿浊以绝生湿之源;薏苡仁甘淡渗利,归脾、胃、肺经,健脾渗湿、除痹排脓,利湿清热而不伤脾胃正气;牛膝苦酸性平,归肝、肾经,逐瘀通经、引药下行,直趋下焦病所,兼能补肝肾、强筋骨,通利关节。滑石、栀子、连翘、赤小豆、忍冬藤、蒲公英共为佐药:滑石甘淡性寒,利水通淋、清热祛湿,导湿热之邪从小便而出;栀子苦寒清泄,清热利湿、凉血解毒,清泻三焦郁火,使伏阳之火内外分消;连翘清热解毒、消肿散结,轻清透散,宣透伏阳郁火于外;赤小豆利水消肿、解毒排脓,清利湿热兼能通利血脉;忍冬藤清热解毒、疏风通络,清解经络中热毒瘀滞,缓解关节痹痛;蒲公英清热解毒、消肿散结,增强清泻郁火、消解关节红肿之功。甘草为使,味甘性平,清热解毒、调和诸药,缓和诸药苦寒之性,防其损

伤脾胃阳气。全方寒温并用,清利兼施,共奏疏阳散火、清热利湿、通络止痛之效。

二诊时,患者右足第一跖趾关节红肿热痛显著减轻,口干口苦、心烦缓解。此为郁火渐清、湿热稍减,然经络残留湿浊未尽,伏阳尚未尽宣,继用大剂苦寒之品恐折伤阳气、留湿难化。故初诊方去栀子、蒲公英之苦寒清泄,加秦艽以疏宣透达、化浊通络,助阳气宣通、余湿消散,兼防浊毒凝聚加重。

三诊时,患者诸症好转,无明显不适。此为湿热浊毒已去,经络痹阻得通,然素体伏阳亏虚之本未复,脾肾气化尚弱,湿浊易复聚致病情反复、结石渐长。故二诊方去防己、滑石之渗利耗正,加黄芪以补益元气、顾护脾肾,扶正固本以复气化,遏制高尿酸血症进展与 TG 形成。

本案紧扣“痞坚之处,必有伏阳”核心病机理论,针对患者高尿酸血症日久、浊毒渐凝成石的病理基础,以疏阳散火为核心治则,随邪正消长动态调整用药。初诊以清泄郁火、利湿通络为要,快速顿挫急性期关节炎症;二诊酌减苦寒清泄之品,增入疏宣化浊之味,护阳兼清余邪,避免浊毒凝聚加重;三诊辅以益气扶正之品,恢复脾肾气化功能,从源头减少浊毒生成。全程标本兼顾,攻补有序,祛邪而不伤正,扶正而不恋邪,使郁火得清、阳气宣通、浊毒得化、痞坚不生,既快速缓解急性期临床症状,又通过整体调节改善机体代谢状态,充分体现了中医既病防变、整体调治的诊疗优势。

6 结语

“痞坚之处,必有伏阳”本质是有形实邪与病理阳气异常的内在关联,结合现代医学理论,痞坚可对应高尿酸血症致 TG 的 MSU 结晶沉积及结节形成,伏阳则与疾病进程中的炎症微环境、代谢紊乱状态相契合。本文从伏阳演化角度对高尿酸血症致 TG 的病理进程加以解读,明确伏阳失固、伏阳化热、伏阳凝浊、伏阳结聚分别对应尿酸代谢紊乱、急性炎症爆发、滑膜增生损伤、TG 形成的病理进程,并提出温阳补虚、疏阳散火、助阳化浊、扶阳散结四阶段分期防治法,为完善伏阳辨治体系提供关键支撑。

参考文献

- [1] Dalbeth N, Gosling A L, Gaffo A, et al. Gout[J]. The Lancet, 2021, 397(10287): 1843–1855.
- [2] Keller S F, Mandell B F. Management and cure of gouty arthritis[J]. Rheumatic Diseases Clinics of North America, 2022, 48(2): 479–492.

- [3] 何国钰, 陆树良, 陆昕怡, 等. 痛风石创面的综合治疗[J]. 浙江大学学报(医学版), 2025, 54(5): 611-619.
- [4] Jin M, Yang F, Yang I, et al. Uric acid, hyperuricemia and vascular diseases[J]. *Frontiers in Bioscience*, 2012, 17(2): 656-669.
- [5] 战思宇, 王琳, 杨曜铭, 等. 从“痞坚之处, 必有伏阳”探讨糖尿病肾脏病的病机与治疗[J]. 现代中医临床, 2026, 33(3): 61-66.
- [6] 盖美辰, 张明, 张红. 基于“痞坚之处, 必有伏阳”浅议温脾肾化痰瘀法治疗子宫肌瘤[J]. 吉林中医药, 2025, 45(12): 1379-1383.
- [7] 程慧娟, 张镇, 林翠丽, 等. 基于“痞坚伏阳”理论辨治肺结节恶性演变[J]. 南京中医药大学学报, 2025, 41(12): 1683-1690.
- [8] 吴深涛. 从内毒分期论治痛风[J]. 中华中医药杂志, 2021, 36(7): 4116-4118.
- [9] 张雨桐, 李凯庆, 佟颖. 国医大师孙申田“神安痛减”理论辨治痛风性关节炎经验摘要[J]. 时珍国医国药, 2025, 36(24): 4760-4764.
- [10] 路晓洁, 赵悦彤, 吴爽, 等. 中医药调控肠道微生物干预高尿酸血症的研究进展[J]. 上海中医药杂志, 2025, 59(12): 103-109.
- [11] 付朝江. 探讨加味四妙散治疗急性痛风性[关]节炎大鼠模型及对TLR4、NLRP3表达的影响[D]. 长沙: 湖南中医药大学, 2024.
- [12] 张娇娇, 黄德才, 王朝辉. 赤风迎源针法在青年痛风性关节炎中的疗效[J]. 中国医学创新, 2021, 18(1): 81-84.
- [13] 李红红, 万秀方, 袁锐, 等. 耐受性树突状细胞对胶原诱导性关节炎大鼠滑膜细胞自噬的影响[J]. 中国免疫学杂志, 2025, 41(9): 2067-2073, 2080.
- [14] Sabry D, Mostafa A, Marzouk S, et al. Neupogen and mesenchymal stem cells are the novel therapeutic agents in regeneration of induced endometrial fibrosis in experimental rats[J]. *Bioscience Reports*, 2017, 37(5): BSR20170794.
- [15] 刘洪, 熊建维, 郑新. 国医大师郑新论治糖尿病肾病的学术思想和临证经验[J]. 中华中医药杂志, 2016, 31(11): 4547-4549.
- [16] 柴之博, 于静, 郑建南, 等. 基于“痞坚之处, 必有伏阳”理论论治类风湿关节炎[J/OL]. 中国中医基础医学杂志, 2026-06-24. <https://doi.org/10.19945/j.cnki.issn.1006-3250.20260623.007>.
- [17] 范冰冰, 汤阳, 胡予馨, 等. 基于痰浊理论探讨间质微环境与痛风分期演变的关系[J]. 吉林中医药, 2026, 46(2): 137-141.
- [18] Wan Y, Wang F, Zou B, et al. Molecular mechanism underlying the ability of caffeic acid to decrease uric acid levels in hyperuricemia rats[J]. *Journal of Functional Foods*, 2019, 57: 150-156.
- [19] Zeng L, Ma P C, Li Z Y, et al. Multimodal machine learning-based marker enables early detection and prognosis prediction for hyperuricemia[J]. *Advanced Science*, 2024, 11(34): 2404047.
- [20] Li L J, Zhang Y P, Zeng C C. Update on the epidemiology, genetics, and therapeutic options of hyperuricemia[J]. *American Journal of Translational Research*, 2020, 12(7): 3167-3181.
- [21] 孙海洋, 陈岱宜, 刘启亮, 等. 中医证与糖皮质激素增多状态的相关性探讨[J]. 时珍国医国药, 2022, 33(12): 2976-2979.
- [22] 吴佳, 尧雪洲. 在慢阻肺炎症反应中黄芩多糖的抗炎作用及抑制TLR4/NF- κ B通路的机制[J]. 西安交通大学学报(医学版), 2018, 39(5): 760-764.
- [23] 李利生, 史源泉, 龚其海. 淫羊藿苷抗尿酸钠诱导的大鼠急性痛风性关节炎作用[J]. 中国实验方剂学杂志, 2017, 23(11): 134-138.
- [24] 李晴红, 王娟, 张晓平, 等. 一测多评法同时测定无敌丹胶囊中7种成分的含量[J]. 中医药导报, 2025, 31(4): 83-88.
- [25] 李懿涵, 梁梁圆, 曹佳蕾, 等. 附子理中丸化学成分、药理作用研究进展及质量标志物(Q-Marker)预测[J/OL]. 中华中医药学刊, 2025-08-20. <https://link.cnki.net/urlid/21.1546.R.20250820.1509.004>.
- [26] 殷贝, 毕艺鸣, 夏亚情, 等. 宣痹汤治疗痛风机制的网络药理学研究[J]. 中药新药与临床药理, 2020, 31(10): 1189-1197.
- [27] 要静, 王利平, 张红霞. 清热理血汤治疗盆腔炎后遗症疗效及对患者血清粒-巨噬细胞集落刺激因子、白细胞介素-2、血流变学的影响[J]. 陕西中医, 2019, 40(6): 746-748.
- [28] 贾海燕, 滕旭东, 王慧, 等. 复方忍冬藤提取物促进骨折愈合及抗炎作用研究[J]. 中国畜牧兽医, 2017, 44(1): 275-281.
- [29] 上官佳, 田晓东, 李政, 等. 植物油中4,4-二甲基甾醇主要组成、生理活性及检测技术进展研究[J/OL]. 中国油脂, 2025-10-29. <https://doi.org/10.19902/j.cnki.zgyz.1003-7969.250368>.
- [30] 郑军佐. “仙茅·淫羊藿”水提物改善轻度阿尔茨海默病的物质基础和药动学研究[D]. 武汉: 湖北中医药大学, 2024.
- [31] 葛珊, 魏昀, 吴晨, 等. 秦艽·威灵仙主要成分龙胆苦苷、木兰花碱对RA模型大鼠抗炎作用机制研究[J]. 中药药理与临床, 2022, 38(4): 62-67.
- [32] 李珂熠, 刘厚颖, 王梦如, 等. 加味苓桂术甘汤对肾纤维化大鼠肠道病理的影响[J]. 时珍国医国药, 2021, 32(8): 1833-1835.
- [33] 俸道荣, 盘晓荣, 覃一珏. 桃红四物汤和高压氧对膝关节骨性关节炎患者血清TNF- α 及IL-6含量的影响[J]. 中西医结合心血管病电子杂志, 2017, 5(30): 171-172.
- [34] 白舒琳, 王振刚, 安晓霞. 基于“脾肾互赞”理论探讨脾肾同调法治疗痛风[J]. 中医学报, 2025, 40(9): 1874-1880.
- [35] 史鑫锐, 陈澄锴, 陈中婷, 等. 鸡血藤总黄酮对环磷酰胺所致小鼠肝损伤的保护作用[J]. 畜牧与饲料科学, 2022, 43(4): 8-13.
- [36] 贾永堂, 杨萍. 阳和汤治疗膝骨关节炎机制研究进展[J]. 中国民间疗法, 2025, 33(21): 114-118.
- [37] 王燕, 凤楠. 海藻玉壶汤加减方配合火针治疗囊肿型痤疮的效果及对炎性皮损、皮肤生理指标的影响[J]. 临床医学研究与实践, 2023, 8(28): 106-109.
- [38] 于舒雁. 金钱草总黄酮对高尿酸血症动物模型的影响[D]. 郑州: 河南中医药大学, 2014.
- [39] 谢宏哲, 彭伟军, 易荣宾. 补肾祛寒治痿汤治疗膝骨性关节炎(肾虚血瘀证)大鼠的作用及机制探讨[J]. 中药药理与临床, 2023, 39(3): 19-25.