

·理论探讨·

本文引用: 刘佳茜, 李涛, 杨一帆, 杜楠, 王嘉, 冯延, 杨俊豪, 闫咏梅. 从“痰瘀痹阻、毒损脑络”探讨帕金森病“筋急肉怠”的病机内涵及治疗[J]. 湖南中医药大学学报, 2026, 46(8): 1668–1674.

从“痰瘀痹阻、毒损脑络”探讨帕金森病“筋急肉怠”的病机内涵及治疗

刘佳茜^{1,2}, 李涛^{1,2,3}, 杨一帆^{1,2,3}, 杜楠^{1,2}, 王嘉^{1,2}, 冯延^{1,2}, 杨俊豪^{1,2}, 闫咏梅^{1,2,3*}

1. 陕西中医药大学, 陕西 咸阳 712046; 2. 陕西中医药大学第一临床医学院, 陕西 咸阳 712000;

3. 陕西省中医脑病学重点实验室, 陕西 咸阳 712000

〔摘要〕帕金森病(PD)作为一种严重威胁老年人健康的神经系统变性疾病,其肌强直与运动迟缓分属中医学“筋急”与“肉怠”范畴。传统辨治多重责于肾虚髓减,然痰瘀痹阻贯穿病程始终,为病势缠绵之关键。本文立足于《黄帝内经》相关理论,从“筋急肉怠”证候入手,系统阐释PD之病机演变:以肝脾气化失司为本,痰瘀痹阻为标,继而郁久化毒、毒损脑络,终致神机失用,从而揭示其“本虚标实、由阻致损”的动态病机内涵。基于此,进一步总结岐黄学者闫咏梅教授以化痰祛瘀、解毒通窍、舒筋止颤为核心的辨治思路及方药运用经验,以期对PD的中医辨治建立从理论到实践一以贯之的完整框架。

〔关键词〕帕金森病;筋急肉怠;痰瘀痹阻;肝脾失调;病机探讨;中医辨治

〔中图分类号〕R277.7

〔文献标志码〕A

〔文章编号〕doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2026.08.019

Pathogenetic implications and treatment of "sinew tension and muscle sluggishness" in Parkinson's disease from the perspective of "obstruction by phlegm and blood stasis and toxin-induced damage to the brain collaterals"

LIU Jiaqian^{1,2}, LI Tao^{1,2,3}, YANG Yifan^{1,2,3}, DU Nan^{1,2}, WANG Jia^{1,2}, FENG Yan^{1,2},

YANG Junhao^{1,2}, YAN Yongmei^{1,2,3*}

1. Shaanxi University of Chinese Medicine, Xianyang, Shaanxi 712046, China; 2. First Clinical Medical College, Shaanxi

University of Chinese Medicine, Xianyang, Shaanxi 712000, China; 3. Shaanxi Key Laboratory of TCM Encephalopathy,

Xianyang, Shaanxi 712000, China

〔Abstract〕Parkinson's disease (PD) is a neurodegenerative disorder that poses a serious threat to the health of the aging population. Its rigidity and bradykinesia correspond respectively to the Chinese medicine concepts of "sinew tension" and "muscle sluggishness". Traditional pattern differentiation and treatment have largely emphasized kidney deficiency and marrow depletion; however, obstruction by phlegm and blood stasis persists throughout the disease course and constitutes a key contributor to its protracted progression. Drawing on relevant theories in the *Huang Di Nei Jing* (*Huangdi's Classic of Medicine*) and taking the pattern of "sinew tension and muscle sluggishness" as the entry point, this paper systematically elucidates the pathogenetic evolution of PD: dysfunction of qi transformation in the liver and spleen constitutes the root, while obstruction by phlegm and blood stasis constitutes the manifestation; prolonged stagnation subsequently transforms into toxin, which damages the brain collaterals and

〔收稿日期〕2026-01-15

〔基金项目〕国家中医药管理局岐黄学者支持项目(国中医药人教函〔2022〕6号);陕西省中医脑病学重点实验室项目(KF202313);2025年度研究生质量提升工程专项项目(CXSJ202515)。

〔通信作者〕* 闫咏梅,女,硕士,主任医师,博士研究生导师,E-mail:13609216551@163.com。

ultimately impairs spirit activities. This progression reveals a dynamic pathogenetic implication characterized by "deficiency at the root and excess at the manifestation, with obstruction leading to damage." On this basis, the paper further summarizes the pattern differentiation and treatment approach of Professor YAN Yongmei, a Qihuang Scholar, together with her experience in the use of formulas and medicinals. Her approach centers on transforming phlegm and eliminating stasis, removing toxins and opening the orifices, and relaxing the sinews and arresting tremor. The aim is to establish a coherent framework linking theory with practice for the TCM pattern differentiation and treatment of PD.

[**Keywords**] Parkinson's disease; sinew tension and muscle sluggishness; obstruction by phlegm and blood stasis; disharmony between the liver and spleen; pathogenesis exploration; pattern differentiation and treatment in Chinese medicine

帕金森病(Parkinson's disease, PD)是一种中老年人常见的神经系统变性疾病,以黑质多巴胺能神经元进行性退变及路易小体形成为核心病理特征,临床上以静止性震颤、肌强直、运动迟缓、姿势异常为主要表现^[1]。目前,该病患者总数已逾300万例,预计至2030年将接近500万例,疾病负担位居全球前列^[2]。当前西医治疗PD以多巴胺替代疗法为主,虽能暂时缓解症状,但长期使用易出现疗效减退、不良反应增多等问题,而中医药在改善本病临床症状、延缓疾病进展、降低西药依赖性方面具有独特优势^[3]。

中医学虽无PD的明确病名,但根据其临床表现,可归属于“颤证”“振掉”“筋痹”等范畴。历代医家多从肝风内动、风痰阻络等角度加以论治,认为风动则颤,风盛则筋脉拘急,是PD震颤与强直的重要病理基础^[4]。然而临床实践表明,仅以“风”为核心解释,尚难全面阐明疾病迁延难愈及进行性加重的特点。基于此,本文在既有风痰阻络、肝风内动等理论基础,从“筋急肉急”出发,探讨PD“痰瘀互结-郁久化毒-毒损脑络”的病机演变,并结合闫咏梅教授的临证经验,总结化痰祛瘀、解毒通窍、舒筋止颤的辨治思路^[5],以期为PD的中医辨治提供更具系统性的理论依据。

1 “痰瘀痹阻、毒损脑络”与“筋急肉急”的中医理论基础

1.1 “痰瘀痹阻、毒损脑络”的理论内涵

痰、瘀、毒虽同属病理产物,但其病理性质与层级各有侧重。痰多由脾失健运、津液输布失常所生,其性黏滞浊重,易蒙蔽清窍、阻滞气机;瘀则为血行迟滞或瘀阻不行之象,多见于气机郁滞或久病入络,其特点在于阻滞经络、留着难去^[6]。当痰与瘀相互胶结并留滞脑络及经脉时,可形成气血运行不畅的痹阻状态^[7]。此处所言“脑络”,指经络系统上达于脑、

联络脑窍并调控神机出入的络脉网络^[8]。若痰瘀久聚不解,则郁而化热,浊邪内陷,逐渐演变为具有损络伤神特征的毒^[9]。此时病机已由尚可通化的痹阻阶段,转入郁久化毒、损络害神的深层阶段。

1.2 “筋急肉急”的理论内涵

“筋急肉急”源于中医对筋肉生理与病理的整体认识,是气血濡养失常在筋与肉不同层面的具体表现,其概念雏形可追溯至《黄帝内经》确立的“皮肉筋骨理论”。

1.2.1 筋急的内涵 筋急指筋脉拘急僵硬,屈伸不利,与PD的运动症状直接相关。《灵枢·经脉》提出“脉弗荣则筋急”,强调气血不充、筋脉失养是导致筋急的核心机制。筋属肝所主,其生理活动依赖肝血充养与肝气条达。《素问·经脉别论篇》载“食气入胃,散精于肝,淫气于筋”,强调筋之濡养与功能调节皆归于肝。当肝血不足、阳气亏虚或风寒湿邪侵袭时,筋脉失养、拘挛不舒,便会形成筋急^[10]。其病机关键在于“养失其源、通失其道”,这与PD运动症状中的拘挛与颤动在病机层面相通。

1.2.2 肉急的内涵 肉急指肌肉松软无力、懈怠不用,与PD的运动功能衰退和非运动症状存在密切关联。《素问·太阴阳明论篇》载“今脾病不能为胃行其津液,四肢不得禀水谷气,气日以衰,脉道不利,筋骨肌肉,皆无气以生,故不用焉”,强调脾虚失运,气血生化无源,肌肉失于充养与推动^[11],是肉急发生的根本。临床上,PD患者的起步困难、动作徐缓等表现,本质上是脾气亏虚、津血不足导致肌肉功能失用的体现^[12]。

1.3 “痰瘀痹阻、毒损脑络”与“筋急肉急”的理论关联

筋急与肉急虽临床表现各异,但其病理基础均与“痰瘀痹阻、毒损脑络”这一动态病机演变密切相关。《灵枢·本藏》云:“经脉者,所以行血气而营阴阳。”当痰瘀互结胶着脑络及经脉时,气血津液输布

失常,络脉失于濡养。若痰瘀阻滞偏于筋脉层面,则血不荣筋,肝主筋之功能失调,筋脉失于濡养,表现为拘急强直、屈伸不利,为筋急;若痰瘀困阻脾运、阻滞气机,致水谷精微输布不足,肌肉失于充养,则动作迟缓、肌肉懈怠,即为肉怠^[13]。

在实际病程中,筋急与肉怠并非相互排斥,而多随病机演进呈主次转化之势。病程早期多见痰瘀阻滞经脉,筋失濡养而拘急较为明显;随着病情迁延,脾运渐衰、气机推动不足,则肉怠逐渐显现;至中晚期,则可见“筋急肉怠”并存,表现为肢体僵直而动作迟缓。“筋急肉怠”既可理解为筋脉拘急与肌肉迟缓的症状概括,亦可视为痰瘀阻络、脑络神机失调所致风动内生的外在表现。由此可见,“筋急肉怠”并非单纯的症状概括,而是反映痰瘀痹阻不同病机层次变化的辨证征象。

2 “痰瘀痹阻、毒损脑络”是导致 PD“筋急肉怠”的核心病机

2.1 本虚:肝脾失调是发病之源

PD 多发于中老年,《素问·阴阳应象大论篇》曰:“年四十而阴气自半也,起居衰矣。”中老年人肝、脾二脏功能逐渐衰退,是痰瘀内生的根本原因^[14]。脾虚失运不仅是痰浊内生之源,亦是肉怠的始动环节。PD 患者年老体衰或长期劳倦损伤,皆可使脾运失健,气血生化不足。肝失疏泄或肝血不足,筋脉失濡,并因气机郁滞诱发瘀血,肢体拘急不舒,构成筋急之本。这种因虚致实、因郁致瘀的过程,构成了 PD 核心症状的演进机制^[15]。

2.2 标实:“痰瘀痹阻、毒损脑络”是致病关键

在肝脾失调的本虚基础上,机体运化与疏泄功能减退,导致痰湿内生、血行迟滞。随着痰瘀互结并积聚于经脉脑络,病机由本虚向标实演进。这种痰瘀痹阻的状态,是 PD“筋急肉怠”及运动障碍持续进展的关键环节。

2.2.1 痰瘀胶结,化生窠囊 痰湿浊阻日久,则气机愈加不畅,血行迟滞,局部瘀滞随之加重^[16]。痰与瘀相互胶结,使痰愈难化、瘀愈难消,最终形成顽固难解的病理状态。朱丹溪在《丹溪心法·痰》中指出:“痰挟瘀血,遂成窠囊。”所谓窠囊,即痰瘀互结形成的胶着之势,其多潜伏于脑络及肢体经隧之中,持续阻滞气血津液运行^[17]。此类病理结构一旦形成,经络

通道渐趋狭窄甚至闭塞,气血津液难以输布于筋脉肌肉,久则筋失濡养而拘急,肌肉鼓动乏力而迟缓,从而出现“筋急肉怠”。

2.2.2 窠囊阻络,神机失用 PD 虽表现为四肢运动异常,其病位却与脑络密切相关。脑为元神之府,赖经络通达、气血濡养以维持其精微调控活动^[18]。痰瘀窠囊若上扰清窍、闭阻脑络,则神机出入受限,运动指令传导失序,导致运动启动困难、动作迟缓及协调障碍等表现。此阶段的病理特征,已由外周筋肉层面的“失养”,转变为中枢调控层面的“失用”^[19]。正因如此,PD 运动障碍往往呈现起病隐匿、进展缓慢而持续加重的特点,且单纯从补虚或祛风角度治疗,常难以取得理想疗效。

2.2.3 郁久化毒,髓减脑消 在痰瘀互结基础上,若病程迁延不解,气机壅滞日久,郁而化热,浊邪腐浊内陷,则可进一步演变为毒^[20]。与痰瘀以阻滞为主不同,毒更具损络、扰神与耗正之性:腐浊久留可损伤脑络结构,影响神机升降出入,使运动调控功能进一步失常。脑络为神机运行之枢纽,一旦受损,则筋脉失于调控而拘急,肌肉鼓动乏力而迟缓,临床遂表现为筋急与肉怠并见,且症状多呈进行性加重^[21]。

临床上,当患者在长期“筋急肉怠”基础上出现强直难缓、动作迟缓明显加剧,或兼见神情淡漠、反应迟钝、姿势平衡障碍等表现,并对单纯化痰祛瘀治法疗效减退时,往往提示病机已由痰瘀痹阻进一步演变为郁久化毒、毒损脑络。若毒邪久踞不解,进一步损伤脑髓,则可形成髓减脑消,表现为认知减退、神情呆滞及运动控制障碍等髓海亏损之象。

综上所述,PD“筋急肉怠”的发生并非单一病理因素所致,而是以肝脾失调为基础,痰瘀内生并相互胶结,继而郁久化毒、损伤脑络,最终导致神机失用的复杂病理过程。为进一步明确上述病理要素各自的内涵及其与临床表现、治疗思路之间的对应关系,现对相关病理要素进行归纳整理。详见表 1。

3 痰瘀、毒、脑络与 PD 现代病理机制的印证

随着神经生物学研究的不断深入,PD 的发病机制逐渐从单一神经递质缺乏拓展至复杂的分子网络失衡。这些微观病理变化,与中医学“痰瘀痹阻、毒损脑络”呈现高度对应性,相关信号通路的发现为该病机理论提供了现代生物学意义上的物质基础阐释。

表 1 PD“筋急肉怠”相关病理要素的中医内涵及治疗

Table 1 TCM implications and treatment of pathological factors associated with "sinew tension and muscle sluggishness" in PD

病理要素	中医病机内涵	主要临床表现	治疗要点
肝脾失调	肝失疏泄,肝血不足,筋失濡养;脾失健运,气血生化乏源,肌肉失于充养	乏力、动作迟缓、筋肉失用	调肝健脾,益气养血
痰浊内生	津液失运,痰浊内蕴,阻滞气机	肢体沉重、反应迟钝、动作不灵	化痰理气,健脾运湿
瘀血阻络	气机郁滞,血行不畅,络脉失养	肢体僵硬、活动不利	活血化痰,通络行滞
痰瘀痹阻	痰瘀互结,胶着经络脑络,气血津液受阻	震颤、强直、运动障碍顽固	化痰祛瘀,通络止颤
郁久化毒	痰瘀久聚,郁而化毒,神机失用,髓海失充	症状迁延、反复加重、疗效减退	解毒泄浊,防损正气
毒损脑络	毒邪内侵,脑络受损,神机失用	强直固定、平衡障碍、认知能力下降	解毒通窍,益髓养脑
筋急	筋脉失养,拘挛不舒	肌强直、震颤明显	舒筋柔肝,搜风通络
肉怠	肌肉失运,濡养不足	动作迟缓、起步困难	健脾益气,养血荣肌

3.1 自噬-溶酶体通路障碍与有形之痰的胶结

α-突触核蛋白(α-synuclein, α-syn)异常聚集及其形成的路易小体,是 PD 最具代表性的病理标志之一。既往研究表明,α-syn 主要通过自噬-溶酶体途径进行降解,其中包括巨自噬及伴侣介导自噬等方式^[22]。该通路受损时,α-syn 无法被有效清除而发生异常积聚^[23]。此外,PD 患者脑组织中可见溶酶体相关蛋白减少、自噬体堆积等现象,提示自噬-溶酶体系统功能明显受损^[24]。在分子调控层面,哺乳动物雷帕霉素靶蛋白/Unc-51 样激酶 1 信号通路(mechanistic target of rapamycin/Unc-51-like kinase 1 signaling pathway, mTOR/ULK1)是调控自噬启动的重要轴线^[25]。当哺乳动物雷帕霉素靶蛋白复合物 1(mechanistic target of rapamycin complex 1, mTORC1)过度激活或自噬关键蛋白 Beclin-1 表达下降时,自噬活性降低,从而降低 α-syn 的清除效率,促进其在神经元内聚集^[26]。研究显示,上调 Beclin-1 可增强自噬活性并促进 α-syn 的降解^[27],提示自噬功能失衡在 α-syn 聚集过程中具有重要作用。

从中医病机角度看,异常蛋白聚集具有黏滞、难化、易阻的特点,与痰浊胶结之性相似。此类病理沉积可干扰神经元正常信号传递,使运动调控网络运行受阻,从而表现为肌张力增高与动作启动困难等运动异常^[28]。由此可见,自噬清除功能受损所导致的浊邪内滞,不仅为痰浊阻络提供了分子层面的解释,也有助于理解 PD 运动症状拘急与迟缓难以缓解的顽固性特点。因而在治疗上强调化痰祛浊、通络畅达,使痰浊得化、神机得复,以改善“筋急肉怠”之表现。

3.2 神经炎症网络与瘀血阻络的级联效应

PD 的发生发展不仅涉及多巴胺能神经元退行

性变,还伴随明显的神经炎症反应。研究表明,小胶质细胞过度激活是 PD 神经炎症的重要来源^[29],其可通过 Toll 样受体 4/核因子 κB(Toll-like receptor 4/nuclear factor-κB, TLR4/NF-κB)信号通路诱导肿瘤坏死因子-α(tumor necrosis factor-α, TNF-α)、白细胞介素-1β(interleukin-1β, IL-1β)、白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)等多种促炎性细胞因子的释放^[30],从而形成持续的炎症反应环境。在此基础上,NOD 样受体热蛋白结构域相关蛋白 3 炎症小体(NOD-like receptor family pyrin domain containing 3 inflammasome, NLRP3)的组装与激活进一步放大炎症信号,加剧多巴胺能神经元损伤^[31]。持续的炎症反应不仅直接损害神经元,还可影响脑血管内皮功能,导致局部微循环障碍^[32]。

脑部微循环受阻及炎症介质持续聚集所形成的病理状态,从中医角度可类比为瘀血阻络。当脑络运行受阻时,神经信号传导与运动调控功能亦随之受限,从而表现为动作迟缓、运动协调障碍等症状。此类病理过程具有慢性持续进展的特点,亦可解释 PD 运动障碍的渐进性发展。因此,在辨治过程中通过活血通络、化痰祛滞,可改善络脉运行环境,从而为恢复神机调控与缓解“筋急肉怠”提供理论依据。

3.3 线粒体质量控制失衡与毒损脑络的最终转归

毒损脑络常被认为是病机由功能失调逐渐发展为组织损伤的重要阶段,其可能与线粒体质量控制失衡有关。研究表明,PTEN 诱导激酶 1/Parkin 介导的线粒体自噬通路(PTEN-induced putative kinase 1/Parkin-mediated mitophagy pathway, PINK1/Parkin)是维持线粒体稳态的重要机制^[33]。当该通路受损时,功能异常的线粒体难以及时清除,从而在神经元内

持续积累^[34]。受损线粒体可产生过量活性氧(reactive oxygen species, ROS),诱发明显的氧化应激反应,并进一步加重线粒体及细胞功能障碍^[35]。与此同时,机体重要的抗氧化防御通路——核因子 E2 相关因子 2/血红素加氧酶-1(nuclear factor erythroid 2-related factor 2/heme oxygenase-1 pathway, Nrf2/HO-1)通路活性下降,削弱了对氧化损伤的清除能力,使神经元长期处于氧化应激状态,最终诱导细胞凋亡并导致多巴胺能神经元减少^[36]。

从中医角度分析,此类病理状态具有耗伤正气、腐浊内生及损伤络脉的特点,与郁久化毒、毒损脑络的病机相似。当毒邪内陷并损伤脑络时,不仅影响气血运行,更可扰乱神机调控,使筋脉失其柔顺、肌肉失其鼓动,从而表现为筋急与肉怠并见。此亦提示在 PD 治疗过程中,除化痰祛瘀外,适当配合清解浊毒、通窍醒神之法,有助于阻断病机由痹阻向损伤演进的发展趋势。

综上所述,自噬-溶酶体功能障碍、神经炎症反应及线粒体损伤等现代研究结果,可分别从痰浊胶结、瘀血阻络及毒损脑络等角度为 PD 病机提供一定解释,并从分子与细胞层面说明“筋急肉怠”顽固难愈及渐进加重的病理基础,从而为化痰祛瘀、解

毒通窍及舒筋止颤等治疗策略提供理论支持。为直观呈现这一由功能失调向结构损伤转化的分子脉络,现将三层核心机制的对应关系整合于图 1。

4 以化痰祛瘀、解毒通窍、舒筋止颤为核心的临证策略

4.1 治则确立:标本同治,通补并行

PD 病程迁延,病属本虚标实,治疗不可偏执于峻补或猛攻,而应紧扣本虚标实这一核心病机展开。闫咏梅教授强调,应以化痰祛瘀作为贯穿始终的关键枢纽,同时,应以调和肝脾为固本之要,并通过通络舒筋促进药效发挥。整体治法体现通中寓补、补中寓通,旨在阻断“痰-瘀-毒”相互滋生的病理循环,其治法权重需随病机阶段及证候主次而灵活调整,其中筋急与肉怠的轻重变化可作为处方调整的重要依据。

若以筋急为主,表现为肢体僵直、震颤明显、屈伸不利,舌质多暗或有瘀点,苔腻或微黄,脉弦或涩,多属痰瘀阻络偏盛,此时当以通络祛邪为先,治以化痰祛浊、活血通络为主,辅以息风柔筋,使筋脉得养而拘急得缓。若以肉怠为主,表现为动作迟缓、乏力少动、起步困难,兼见纳差、倦怠,舌淡或胖,苔白腻,

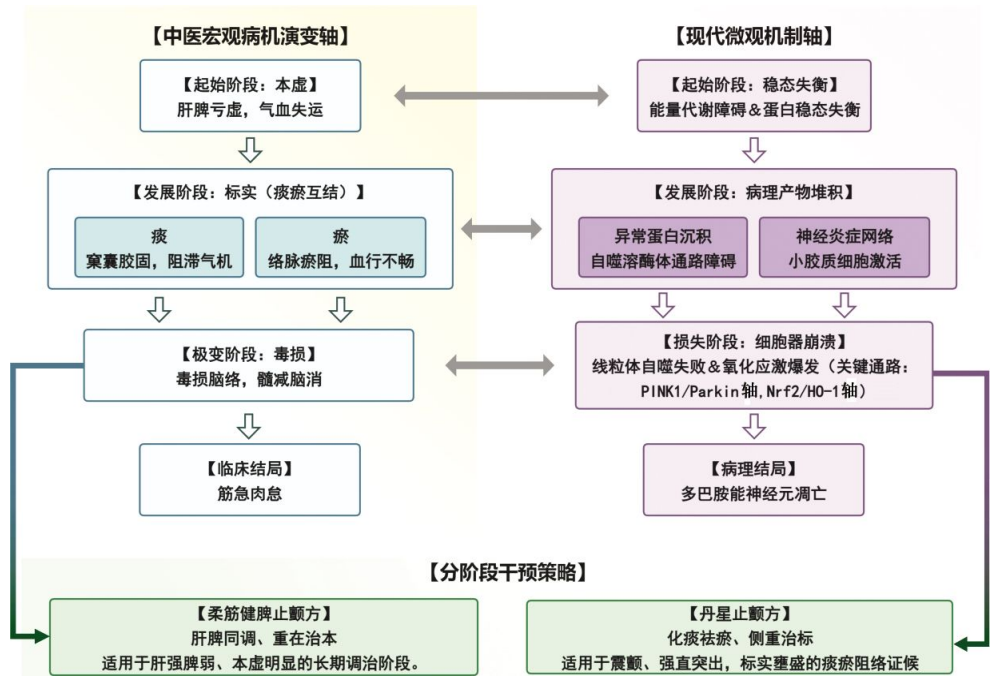


图 1 “痰瘀痹阻、毒损脑络”理论下 PD“筋急肉怠”的中医现代机制演变示意图

Fig.1 Schematic diagram of the evolution of the TCM and modern biomedical mechanisms underlying "sinew tension and muscle sluggishness" in PD from the perspective of "obstruction by phlegm and blood stasis and toxin-induced damage to the brain collaterals"

脉濡或细,则多属脾虚气弱、精微不布,当以补益肝脾、益气养血为主,兼以化痰通络,使肌肉得养而运动渐复。若病程日久,筋急与肉怠并见,或症状顽固加重,舌质紫暗或红绛,苔黄厚腻或垢浊,甚则出现舌体瘀斑、舌下络脉迂曲紫黑,脉象弦数、滑数或涩,则提示痰瘀久滞、郁久化毒,病机已由单纯痰瘀痹阻转入毒损脑络阶段。此时除通络化痰、活血祛瘀之外,当酌加清热解毒、通窍开闭之法,以恢复脑络神机之升降出入。由此形成随筋急与肉怠主次变化而调整“通补、解毒”权重的治疗思路。

4.2 方药配伍原则:分证立方,辨证施用

柔筋健脾止颤方以肝脾同调、重在治本为核心,该方适用于肝脾两虚、痰浊内蕴证,患者多见乏力、纳差、动作拘急、苔腻等。全方通过健脾益气、化痰和中以治本,兼以柔肝养血、舒筋通络以缓标,虚实兼顾,尤适用于PD病程中肝强脾弱、本虚明显的长期调治阶段。丹星止颤方则以化痰祛瘀、侧重治标为专长。该方适用于症见震颤突出、肢体僵直、舌质暗紫或苔腻^[37]。方中活血通络与化痰散结之品并用,力在破除痰瘀胶结之窠囊,通畅经脉,故对于PD以震颤、强直突出,标实壅盛为主要表现的痰瘀阻络证候具有明确的针对性。两方一者偏补,一者偏通,共同构成了通补兼施治则下的方药体系。临证须根据患者病程阶段、痰瘀与正虚的消长比例,以及筋急与肉怠的症状主次,灵活选用或合方化裁,动态调整。

4.3 针对“筋急肉怠”的靶点用药思路

在上述治则指导下,闫咏梅教授围绕筋急与肉怠两大核心,形成了层次清晰、靶向明确的用药思路,使治疗更具针对性与可操作性。

针对筋急,治以涤痰化痰、搜风舒筋。常选胆南星、法半夏、瓜蒌以燥湿化痰,并配伍丹参、川芎、红花以活血通络;震颤明显、风动突出者,加用全蝎、地龙、僵蚕等虫类药,搜剔络中伏邪,破除痰瘀胶结之势,并佐以白芍、当归养血柔肝,以缓解筋脉拘急。针对肉怠,治以健脾益气、养血荣肌,兼顾温阳鼓动。常用黄芪、白术、党参以培补脾气,血虚者合白芍、当归、熟地黄以养血和营。闫咏梅教授尤重视肾阳与督脉在肉怠形成中的作用,病程后期或阳虚明显者,酌加肉苁蓉、巴戟天、淫羊藿等温肾通督之品,以振奋神机,改善肌肉懈怠、不用之态。临证中,筋急与肉怠常相兼并见,用药需随虚实偏盛、症状主次灵活

整合,使治疗始终紧扣核心病机而非停留于简单的对症处理。

5 总结

本文在既有PD中医病机认识基础上进行了整合与拓展。首先,提出“痰瘀互结贯穿始终”的病机主线,认为痰瘀胶结、反复阻滞是PD运动障碍迁延难愈的重要基础。其次,明确“由阻致损”的病机转折,痰瘀郁久化毒、毒损脑络是疾病进行性加重的核心机制。再次,以“筋急肉怠”为主轴,将其视为病机演变的外在征象,据此提出根据症状主次调节通补权重的治疗思路,使“通中寓补、补中寓通”的治则在处方应用中更具临床指导价值。由此构建“痰瘀互结贯穿病程-郁久化毒损伤脑络-‘筋急肉怠’指导治法”的整体框架,为PD运动障碍的中医辨治提供病机与证候相呼应的整合视角。

综上所述,“痰瘀痹阻、毒损脑络”理论为阐释PD“筋急肉怠”病机提供了核心思路,与现代病理机制存在一定的相关性,具有一定临床应用价值,可为临床依据证候演变动态调整通补治法提供理论遵循。

参考文献

- [1] Barnes S C, Panerai R B, Beishon L, et al. Cerebrovascular responses to somatomotor stimulation in Parkinson's disease: A multivariate analysis[J]. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, 2022, 42(8): 1547-1558.
- [2] Qi S G, Yin P, Wang L H, et al. Prevalence of Parkinson's disease: A community-based study in China[J]. *Movement Disorders*, 2021, 36(12): 2940-2944.
- [3] Huang X, Cheng Q, Xie Y, et al. Chinese patent medicine in the treatment of Parkinson's disease: A systematic review and network meta-analysis[J]. *Complementary Therapies in Clinical Practice*, 2026, 62: 102042.
- [4] 张芸, 李蔚, 徐世芬, 等. 基于肝风内动理论探讨针灸治疗帕金森病的作用机制[J]. *世界科学技术-中医药现代化*, 2025, 27(12): 3660-3666.
- [5] 吕友慧, 唐少雄, 闫咏梅. 闫咏梅教授从痰瘀论治血管性帕金森综合征[J]. *吉林中医药*, 2021, 41(3): 356-358.
- [6] 邓秘, 牛露娜, 查玉玲, 等. 基于“阳化气, 阴成形”理论探讨肥胖相关性高血压病的病机与治疗[J]. *中国中医基础医学杂志*, 2026, 32(2): 325-328.
- [7] 马占泽, 张明雪. 中药药对及其活性组分抗动脉粥样硬化药理

- 作用研究进展[J]. 药物评价研究, 2025, 48(12): 3737–3755.
- [8] 张密, 赵帅, 马孟园, 等. 基于“主客交”及“毒损脑络”学说探讨中风病的病机演变与防治[J]. 中医学报, 2026, 41(3): 520–525.
- [9] 林镛, 刘美燕, 张衍, 等. 毛德文以“毒浊虚”为纲辨治肝衰竭的理法探微[J]. 辽宁中医杂志, 2025, 52(12): 39–42.
- [10] 谢娟, 黄旭初. 从肝强脾弱探讨自拟健脾熄风汤治疗帕金森病患者的临床疗效[J]. 深圳中西医结合杂志, 2024, 34(5): 33–36.
- [11] 姜泐, 廉坤, 范建虎, 等. 从“土虚木乘”探讨帕金森病诊治思路[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2025, 27(7): 1841–1850.
- [12] 孙雪, 何建成, 王利, 等. 基于“脑-肠轴”理论治疗帕金森病的思路和方法[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2023, 25(2): 454–458.
- [13] 刘泽华, 李涛, 王豆, 等. 从肝强脾弱论治血管性帕金森综合征[J]. 陕西中医, 2021, 42(3): 360–362.
- [14] 边卓琼, 蔡云, 吴震, 等. 郑清莲教授补肾化瘀治疗老年肿瘤经验[J]. 世界中西医结合杂志, 2025, 20(10): 2000–2003.
- [15] 刘崧, 陈彪. 帕金森病患者中医证候调查[J]. 中医杂志, 2009, 50(8): 728–729, 747.
- [16] 赵雅飞, 韩诚, 赵玉婷, 等. 基于糖代谢的帕金森病肾精虚证生物学机制及地黄饮子的干预作用研究[J]. 中华中医药学刊, 2025, 43(11): 107–116.
- [17] 孔令旗, 孔军辉. 从《寓意草》看喻嘉言的窠囊思想[J]. 中国中医基础医学杂志, 2019, 25(4): 442–443, 504.
- [18] 唐旭坤, 谢乐, 方锐, 等. 基于“气阳濡动”学说分期论治帕金森病经验[J]. 中华中医药杂志, 2025, 40(11): 5239–5244.
- [19] 周艳, 王顺, 白妍. 从肝论治帕金森病非运动症状[J]. 陕西中医, 2024, 45(2): 230–234.
- [20] 樊欢欢, 曹克刚. 从“玄府-脑络-毒邪”探讨中风病的中医病机[J]. 北京中医药, 2024, 43(1): 85–87.
- [21] 王洪海, 古联, 周德生, 等. 基于“脑为髓海”与“神经可塑性”辨证论治阿尔茨海默病、帕金森病认知障碍[J]. 中国医药导报, 2025, 22(22): 119–123.
- [22] Álvarez-Luquín D D, González-Fernández R R, Torres-velasco M E, et al. Neurodegeneration models in Parkinson's disease: Cellular and molecular paths to neuron death[J]. Behavioral and Brain Functions, 2025, 21(1): 14.
- [23] Xilouri M, Brekk O R, Stefanis L. Autophagy and alpha-synuclein: Relevance to Parkinson's disease and related synucleinopathies[J]. Movement Disorders, 2016, 31(2): 178–192.
- [24] Gordon R, Albornoz E A, Christie D C, et al. Inflammasome inhibition prevents α -synuclein pathology and dopaminergic neurodegeneration in mice[J]. Science Translational Medicine, 2018, 10(465): eaah4066.
- [25] Kim J, Kundu M, Viollet B, et al. AMPK and mTOR regulate autophagy through direct phosphorylation of Ulk1[J]. Nature Cell Biology, 2011, 13(2): 132–141.
- [26] 张歆悦, 祝柳慧, 何雨, 等. 尼古丁对鱼藤酮诱导帕金森小鼠模型的神经保护作用机制[J]. 中国组织工程研究, 2024, 28(35): 5612–5617.
- [27] Wang K H, Huang J M, Xie W, et al. Beclin1 and HMGB1 ameliorate the α -synuclein-mediated autophagy inhibition in PC12 cells[J]. Diagnostic Pathology, 2016, 11: 15.
- [28] 王语晴, 刘欣欣, 姜玲, 等. 自噬调控阿尔茨海默病作用机制及中医药从“痰”论治研究进展[J]. 辽宁中医药大学学报, 2024, 26(3): 32–37.
- [29] Li Y N, Xia Y, Yin S J, et al. Targeting microglial α -synuclein/TLRs/NF- κ B/NLRP3 inflammasome axis in Parkinson's disease[J]. Frontiers in Immunology, 2021, 12: 719807.
- [30] De Araújo F M, Cuenca-Bermejo L, Fernández-Villalba E, et al. Role of microgliosis and NLRP3 inflammasome in Parkinson's disease pathogenesis and therapy[J]. Cellular and Molecular Neurobiology, 2022, 42(5): 1283–1300.
- [31] Pike A F, Longhena F, Faustini G, et al. Dopamine signaling modulates microglial NLRP3 inflammasome activation: Implications for Parkinson's disease[J]. Journal of Neuroinflammation, 2022, 19(1): 50.
- [32] Aleksandrowicz M, Konop M, Rybka M, et al. Dysfunction of microcirculation in atherosclerosis: Implications of nitric oxide, oxidative stress, and inflammation[J]. International Journal of Molecular Sciences, 2025, 26(13): 6467.
- [33] Narendra D P, Youle R J. The role of PINK1-Parkin in mitochondrial quality control[J]. Nature Cell Biology, 2024, 26(10): 1639–1651.
- [34] Quinn P M J, Moreira P I, Ambrósio A F, et al. PINK1/PARKIN signalling in neurodegeneration and neuroinflammation[J]. NeuroPathologica Communications, 2020, 8(1): 189.
- [35] Akhter F, Akhter A, Zhu D H. APOE4 impairs Nrf2-PINK1/Parkin-dependent mitochondrial clearance through disrupted antioxidant and mitophagy signaling[J]. Free Radical Biology and Medicine, 2026, 243: 245–259.
- [36] Wang Y L, Ge Y Z, Hua S Y, et al. Aloe-emodin improves mitophagy in Alzheimer's disease via activating the AMPK/PGC-1 α /SIRT3 signaling pathway[J]. CNS Neuroscience & Therapeutics, 2025, 31(3): e70346.
- [37] 胡楠, 闫咏梅, 李涛, 等. 自拟丹星止颤方对帕金森病小鼠运动障碍、神经元损伤的改善作用及其机制[J]. 山东医药, 2024, 64(29): 39–43.

(本文编辑 周旦)