



# 社区获得性肺炎与“血瘀”的相关性

黄碧霞<sup>1</sup>, 陈宜昌<sup>1</sup>, 李蕙<sup>2\*</sup>

(1. 福建中医药大学, 福建 福州 350000; 2. 北京中医药大学厦门医院, 福建 厦门 361000)

**摘要:** 社区获得性肺炎是常见的感染性疾病之一, 发病率和死亡率高, 其发病机制主要与炎症反应相关, 而研究表明, 局部凝血功能异常与急性炎症之间互为影响。本文将分别从宏观和微观的角度出发, 探讨社区获得性肺炎与“血瘀”的相关性, 以期为临床诊疗提供思路。

**关键词:** 社区获得性肺炎; 凝血反应; 炎症反应; 微循环障碍; 血瘀

**中图分类号:** R725.6

**文献标识码:** A

**DOI:** 10.3969/j.issn.1671-3141.2022.99.006

**本文引用格式:** 黄碧霞, 陈宜昌, 李蕙. 社区获得性肺炎与“血瘀”的相关性[J]. 世界最新医学信息文摘, 2022, 22(099): 26-30.

## Analysis of the Correlation between Community-acquired Pneumonia and Microcirculation Disorders

HUANG Bi-xia<sup>1</sup>, CHEN Yi-chang<sup>1</sup>, LI Hui<sup>2\*</sup>

(1. Fujian University of Traditional Chinese Medicine, Fuzhou Fujian 350000; 2. Xiamen Traditional Chinese Medicine Hospital, Xiamen Fujian 361000)

**ABSTRACT:** Community-acquired pneumonia is one of the common infectious diseases with high morbidity and mortality. Its pathogenesis is mainly related to inflammatory response, and studies have shown that local coagulation abnormalities and acute inflammation interact with each other. This article will explore the correlation between community-acquired pneumonia and "blood stasis" from macroscopic and microscopic perspectives, in order to provide ideas for clinical diagnosis and treatment.

**KEY WORDS:** community-acquired pneumonia; coagulation response; inflammatory response; microcirculation disorder; blood stasis

## 1 西医对社区获得性肺炎的认识

### 1.1 概述

因肺炎相关病原学检查具有一定的滞后性, 且阳性率较低, 临床上按病因对其进行分类的难度较大, 故目前多按患病环境进行分类, 包括社区获得性肺炎和医院获得性肺炎。其中社区获得性肺炎 (community-acquired pneumonia, CAP) 是我国儿童常见的感染性疾病之一, 其发病率和死亡率高, 是目前我国5岁以下儿童死亡的主要原因之一, 临床上应当引起重视<sup>[1,2]</sup>。

CAP指的是在医院外罹患的感染性肺实质

炎症, 包括感染具有明确潜伏期的病原体而在入院后于潜伏期内发病的肺炎<sup>[2]</sup>。其临床表现或轻或重, 主要取决于宿主的状态以及病原体的数量和毒力。其症状主要表现为: 咳嗽、咳痰、发热, 或原有的呼吸道症状加重, 有些还可出现胸痛、脓痰或血痰等伴随症状, 严重者甚至出现呼吸窘迫。肺部体征可随着疾病的发展而变化, 早期多无明显异常, 随着病情的加重而表现为呼吸频率增快、鼻翼煽动、紫绀, 听诊或可闻及湿性啰音、支气管呼吸音等。重症难治性支原体肺炎和腺病毒肺炎等还可能遗留气道闭塞等问题, 从而导致长期慢性气道疾病, 甚至影响生命质量<sup>[1]</sup>。

**作者简介:** 第一作者: 黄碧霞 (1996-), 女, 在读硕士研究生, 研究方向: 小儿肺系疾病方向。

**通信作者\*:** 李蕙 (1975-), 女, 主任医师, 研究生导师, 研究方向: 小儿肺系疾病方向。

## 1.2 肺的生理基础

肺作为呼吸系统的重要组成部分，具有独特的生理结构特点，是气体交换的重要场所，同时也与血液循环息息相关。肺组织由气管和支气管构成，周围包绕着丰富的毛细血管和淋巴管，各部分共同完成机体的“气血交换”，即肺循环。肺循环所经血管较体循环短，分支多，内径大，外周阻力小，且肺部血管壁薄，弹性纤维少，易于扩张，故肺循环具有压力低、阻力小、容量大的特点。不同于其他动脉，肺小动脉的终末端是一个盲端，故容易产生微血栓；在血液不断循环的过程中，血栓随血液流动，容易停留于肺血管的分叉口；而当血液流变学及血凝状态发生改变时，就可一定程度上造成肺循环障碍<sup>[3]</sup>。

## 1.3 凝血系统概述

凝血系统包含了多种物质，参与了凝血的各种连锁反应过程，该过程主要与凝血酶原激活物、凝血酶（Ⅱa）以及纤维蛋白的生成密切相关。

根据凝血酶原激活物的形成途径，凝血系统可分为内源性和外源性。其中，内源性凝血系统所涉及的所有物质均来源于血液，当血管内膜受损时，暴露的胶原纤维将血浆中的FⅡ激活，同时与血小板因子和Ca共同作用，激活FⅠ、FⅦ、FⅨ、FⅤ等，形成凝血酶原激活物。而参与外源性凝血系统的FⅢ是由受伤组织所释放，其进入血浆后与FⅦ、Ca共同形成复合物，将FⅨ活化成FⅨa，FⅨa、FⅨ、FⅤ、Ca与血小板磷脂一起形成凝血酶原激活物。Ca与凝血酶原激活物共同作用可催化FⅡ，使其转化为具有活性的凝血酶（FⅡa）。FⅡa、Ca和FⅢ共同作用可催化血浆中的纤维蛋白原转化为纤维蛋白，从而集聚大量的血细胞，形成血凝块。凝血级联反应的最后阶段与纤溶系统相关，主要通过蛋白水解作用消除沉积在血管中的凝块。

## 1.4 社区获得性肺炎的发病机制

### 1.4.1 炎症反应

CAP的发病机制与宿主状态、免疫调节、

凝血功能等相关，临床上主要以肺脏局部的炎症反应为主要表现。病原体通过空气吸入、血行播散、邻近部位感染的蔓延等途径进入肺脏，随后不断繁殖，载量过大则刺激机体产生免疫反应，产生大量的炎症介质，从而引起毛细血管的充血和水肿、纤维蛋白渗出以及炎性细胞浸润<sup>[4]</sup>。CAP的炎症反应是一个十分复杂的过程，如果促炎因子和抗炎因子的平衡状态被打破，则内源性细胞因子释放异常，导致炎症反应被过度激活或免疫功能被过度抑制，从而造成器官功能障碍，发生脓毒症和脓毒性休克<sup>[5]</sup>。CAP患者发生脓毒血症与其凝血、抗凝、纤维蛋白溶解（纤溶）系统功能异常相关，纤维蛋白原被活化和大量凝血酶生成，导致广泛的微血管血栓生成及血管通透性增加，最终出现微循环障碍。

### 1.4.2 凝血功能异常

病原体侵袭机体，引起大量炎症介质和细胞因子释放，同时激活凝血系统和纤溶系统，从而导致一系列的生理病理改变。随着病情加重，肺部微循环中广泛发生血小板聚集和纤维蛋白沉积，消耗了大量血小板和凝血因子，往往容易出现弥散性血管内凝血（disseminated intravascular coagulation, DIC）<sup>[6]</sup>。因此，凝血功能异常对CAP病情的进展有着重要影响，临床上应当重视早期检测凝血、纤溶相关指标的变化。

近年来，人们逐渐认识到血小板在炎症反应中具有重要影响，美国一项研究<sup>[7]</sup>表明，除了骨髓，肺也是产生血小板的重要场所，其中肺间质细胞与微循环起到了关键作用。通过驱动巨噬细胞、中性粒细胞、单核细胞等，促进血管内皮的活化，增加了微小血管功能障碍的风险。研究发现<sup>[8]</sup>，肺炎链球菌等可直接促进血小板聚集和活化，从而导致血小板反应性过高，这与重症患者容易发生急性心血管事件密切相关。

大量研究表明，凝血因子也参与炎症反

应及组织修复,是炎症反应的潜在推动因素。组织因子(TF)主要是由免疫细胞和内皮细胞表达,与创伤、感染、缺氧等引起的组织损伤和细胞活化相关,可激活凝血并产生活性蛋白酶,促进凝血因子(FⅦa,FXa和FⅡa)和血纤蛋白原的产生,诱导血小板活化、聚集,从而形成血栓<sup>[9,10]</sup>。同时,促炎细胞因子可以诱导TF在单核细胞和内皮细胞上的表达,促使凝血酶的生成;而TF可能与细胞受体相结合,从而影响炎症介质的产生和释放<sup>[11]</sup>。由FⅦ引发的血浆蛋白酶级联反应,具有促凝和促炎的作用,其与高分子量激肽原(HK)和血浆激肽释放酶(PK)相关,FⅦ在阴离子表面诱导下被激活为活性蛋白酶(FⅦa),而活性PK具有将FⅦ酶原转化为FⅦa的能力<sup>[12]</sup>。FⅦa将血浆前激肽释放酶裂解为PK,从而使缓激肽(BK)从其前体高分子量激肽原中释放出来,诱导炎症,影响宿主的防御和免疫功能<sup>[13]</sup>。BK与BK受体的结合可以激活促炎途径,从而诱导白细胞趋化并增加血管通透性<sup>[14]</sup>。综上所述,TF作为引发凝血和调节炎症的重要物质,在凝血和炎症的过程中起着重要作用。

### 1.4.3 总结

综上所述,CAP所产生的急性炎症与局部微循环障碍密切相关。研究表明,凝血系统与炎症反应、免疫反应之间互为影响,凝血级联反应的产物可作为炎症介质或免疫调节剂;反之,某些炎症或免疫刺激也与凝血的诱导有关<sup>[15,16]</sup>。当患儿罹患CAP时,炎性细胞释放的大量炎症递质可损伤血管内皮,机体的内外源性凝血途径被激活;另一方面,血管内皮受损使白细胞增多、中性粒细胞活化并黏附内皮细胞,进一步促使炎症因子的产生和释放;由此,机体炎症与凝血的交互反应进一步加重,过量的凝血酶生成,纤溶系统被激活,导致微血管内形成广泛的血栓,大量凝血因子被消耗,最终发生DIC<sup>[17,18]</sup>。

## 2 中医对社区获得性肺炎的认识

### 2.1 中医病名

传统医学中并无“肺炎”这一病名,根据小儿肺炎具有“发热、咳嗽、痰鸣、喘息气促”的临床特点,可将其归为“肺炎喘嗽”的范畴。“肺炎喘嗽”一词首载于《麻科活人全书》,是小儿常见的肺系疾病。

### 2.2 病因病机

历代关于肺炎喘嗽病因病机的论述颇多,概而言之,肺炎喘嗽的病位在肺,其病因可责之于内外两方面,病机关键在于肺气郁闭。

《诸病源候论》曰:“肺主于气,邪乘于肺则肺胀,肺胀则肺管不利,不利则气道涩,故气上喘逆,鸣息不通”。小儿肌表藩篱不固,易为外邪所侵,故外因主要是感受风邪,或是由他病传变而来,而风为百病之长,又常兼夹寒、热等外淫之邪,邪气犯肺,肺气不利,则发为咳喘诸症。而本病的内因则可责之于小儿肺脏娇嫩,形气未充,易为痰火、肺热等所累,正如《麻科活人全书》所言:“气促之症,多缘肺热不清所致……喘症乃痰火之候,热邪壅遏肺窍,气道阻塞而然也……”此外,若小儿素体虚弱,肺脾虚弱;或是久热久咳,耗伤气阴,则致正气虚弱,易感受外邪,发为肺炎喘嗽。周婧媛和韩新民<sup>[19]</sup>研读《小儿药证直诀》后发现,书中虽未明确提到“肺炎喘嗽”这一病名,但对本病进行了详细的论述,其将病因概括为肺热、肺盛复有风冷、肺虚热、肺脏怯四个方面,认为邪热伤肺或六淫邪气犯肺,肺气宣肃失常,气机壅滞不通,痰浊内阻,故见热、咳、痰、喘诸症;小儿肺阴不足,病久余邪留恋,虚火灼肺,则易耗伤阴液,故其恢复期多为阴虚内热之候;又患儿多体虚气弱,脾为肺之母,子病及母,外邪犯肺,易伤及脾,久病迁延不愈则致肺脾气虚。

而胥会英<sup>[20]</sup>研究指出,古代文献中认为肺炎喘嗽的病因以外感六淫为主,其病机关键

在于痰饮壅肺；而现代医家则更强调热、痰、瘀，认为其病机关键在于痰热闭肺，痰瘀互结。汪受传<sup>[21]</sup>认为，肺炎喘嗽与热、郁、痰、瘀密切相关，其病机可概括为热邪伤肺，阳气怫郁，痰热内生，气血阻滞不通，则致瘀阻，四者相兼为患，逐渐形成热郁、痰热、瘀热互结的病理改变。

### 2.3 肺炎喘嗽与血瘀相关

《难经》有言：“心者血，肺者气，血为荣，气为卫，相随上下，谓之荣卫，通行经络，荣周于外。”说明心主血，由自然界之清气与水谷精气于胸中结合形成的宗气可“贯心脉”，以推动血液运行；肺主一身之气，对全身的气机具有调节作用，无论是卫气、营气、元气或宗气，都有赖于肺的呼吸。而肺又朝百脉，可经由经脉会聚全身血液，进行气体交换后又经由经脉输布全身。因此，肺能治理调节血液的运行，肺气可助心行血，肺气充盛，气机调畅，则血行如常；肺气虚弱或肺气郁闭，则心血运行不畅，脉络瘀阻。综上所述，肺与气血运行以及瘀血的产生有着密切联系。

此外，小儿为纯阳之体，外邪侵犯肺卫，易化热化火，火热之邪耗伤阴津，炼液成痰，痰性黏滞，则易阻滞气机，气行不畅则瘀血内生；反之，热邪亦可煎熬血液，形成瘀血阻滞脉络，则津液输布失常，聚而成痰。因此，肺炎喘嗽的患儿多痰瘀交结，循环往复，互为因果，久则迁延难愈。

## 3 讨论

综上所述，临床上在治疗儿童CAP时应注意从“瘀”论治，重视微循环与炎症的关系。当病原体侵袭人体呼吸系统时，以炎症反应为主要表现，同时与循环系统功能障碍密切相关。CAP患儿的炎症与凝血作用相互影响，炎性细胞浸润和炎症介质的趋化作用损伤肺脏，局部凝血级联反应被激活，导致血管通透性增

加、血流动力学改变等，引起肺微循环障碍。因此，对CAP患者的治疗除了积极抗炎以外，还可通过改善微循环以帮助消除局部炎症，从而缓解病情。

而从中医的角度而言，肺朝百脉，主治节，又能助心行血，其对气血运行起到了至关重要的作用。小儿肺脏娇嫩，当外邪侵犯肺卫，邪气入里化热，阳气怫郁，又煎熬津血，炼液成痰，瘀血内生，最终导致热、郁、痰、瘀四者相互为患，合而为病。因此，在治疗CAP时除却宣肺开闭、清热化痰，还应注重调气行血、化瘀通络。

### 参考文献

- [1] Alzomor O, Alhajar S, Aljobair F, et al. Management of community-acquired pneumonia in infants and children: Clinical practice guidelines endorsed by the Saudi Pediatric Infectious Diseases Society[J]. International Journal of Pediatrics and Adolescent Medicine, 2017, 4(4): 153-158.
- [2] 儿童社区获得性肺炎诊疗规范(2019年版)[J]. 中华临床感染病杂志, 2019(01): 6-13.
- [3] 卿雯琪. 红花注射液治疗社区获得性肺炎(瘀血阻络证)的回顾性分析[D]. 成都中医药大学, 2019.
- [4] Endeman H, Meijvis SC, Rijkers GT, et al. Systemic cytokine response in patients with community-acquired pneumonia[J]. Eur Respir J, 2011, 37(6): 1431-8.
- [5] 夏晓清, 熊彬. 糖皮质激素在社区获得性肺炎中的辅助治疗作用的研究进展[J]. 广东医学, 2016, 37(16): 2510-2512.
- [6] 徐悦利, 张阳, 姜锋, 等. 不同严重程度社区获得性肺炎患者凝血及纤溶相关指标的比较[J]. 中华医学杂志, 2015, 95(24): 1925-1929.
- [7] Lefrançois E, Ortiz-Muñoz G, Caudrillier A, et al. The lung is a site of platelet biogenesis and a reservoir for haematopoietic progenitors[J]. Nature, 2017, 544(7648): 105-109.
- [8] Anderson R, Feldman C. Review manuscript: Mechanisms of platelet activation by the pneumococcus and the role of platelets in community-acquired pneumonia[J]. J Infect, 2017, 75(6): 473-485.



- [9] Chu AJ. Role of tissue factor in thrombosis. Coagulation–inflammation–thrombosis circuit[J]. Front Biosci,2006,11:256–71.
- [10] Chu AJ. Tissue factor mediates inflammation[J]. Arch Biochem Biophys,2005,440(2):123–32.
- [11] Levi M, van der Poll T, ten Cate H. Tissue factor in infection and severe inflammation[J]. Semin Thromb Hemost,2006,32(1):33–9.
- [12] Long AT, Kenne E, Jung R, et al. Contact system revisited: an interface between inflammation, coagulation, and innate immunity[J]. J Thromb Haemost,2016,14(3):427–37.
- [13] Weidmann H, Heikaus L, Long AT, et al. The plasma contact system, a protease cascade at the nexus of inflammation, coagulation and immunity[J]. Biochim Biophys Acta Mol Cell Res,2017,1864(11 Pt B):2118–2127.
- [14] Leeb–Lundberg LM, Marceau F, Müller–Esterl W, et al. International union of pharmacology. XLV. Classification of the kinin receptor family: from molecular mechanisms to pathophysiological consequences[J]. Pharmacol Rev,2005,57(1):27–77.
- [15] Imamura T. Tissue factor expression at the site of inflammation: a cross–talk between inflammation and the blood coagulation system[J]. Rinsho Byori,2004,52(4):342–9.
- [16] Levi M, van der Poll T. Two–way interactions between inflammation and coagulation[J]. Trends Cardiovasc Med,2005,15(7):254–9.
- [17] 刘良燕,马林浩,王开成,等.全身炎症反应综合征病人凝血功能的变化及其意义[J].齐鲁医学杂志,2011,26(03):230–231+234.
- [18] 郑晓娜.全身炎症反应综合征患者凝血功能变化研究[J].中外医学研究,2016,14(10):21–22.
- [19] 周婧媛,韩新民.《小儿药证直诀》对肺炎喘嗽诊治的启示[J].浙江中医药大学学报,2018,42(08):613–615+635.
- [20] 胥会英,韩新民.肺炎喘嗽病因病机古今认识差异探讨[J].实用中医药杂志,2008,24(12):803–804.
- [21] 艾军,汪受传.从热郁痰瘀论治小儿病毒性肺炎的理论研究[J].中医儿科杂志,2009,5(02):1–4.

(上接第 25 页)

- interviewing for smoking cessation[J]. Cochrane Database Syst Rev,2010,(1):6936.
- [35] 谢暖英,苏雁甜,黄静.基于TTM护理干预对骨质疏松患者自我效能、自我管理行为及服药依从性的影响[J].中外医学研究,2022,20(16):108–111.
- [36] 高红,刘海芹,顾海燕,等.基于跨理论模型的护理干预对老年骨质疏松椎体压缩性骨折患者生活习惯和服药依从性的影响[J].护理实践与研究,2021,18(21):3251–3255.
- [37] Jahromi VK, Ghashghaei SB, Sharifi N. Improvement of osteoporosis–related behaviors in female students based on trans theoretical model[J]. J Educ Health Promot,2020,9:221.
- [38] Shirazi KK, Wallace LM, Niknami S, et al. A home–based, transtheoretical change model designed strength training intervention to increase exercise to prevent osteoporosis in Iranian women aged 40–65 years: a randomized controlled trial[J]. Health Educ Res,2007,22(3):305–317.
- [39] Okayama T, Kinouchi K, Watanabe H. The Impact of Mother–Child Dyad Dietary Intervention Using the Transtheoretical Model on Bone Mineral Density in Japanese Female Adolescents[J]. J Pediatr Nurs,2020,50:e39–e47.
- [40] Clark P, Lavielle P. Are Women Ready to Prevent Osteoporosis? Change Stages for Preventive Behaviors[J]. Health Educ Behav,2021,48(6):892–898.