通腑保元法论治脓毒症性肠麻痹的理论框架与验证路径研究*

许文君[1]，孙文杰[2]，任宏丽[1]

1. 上海中医药大学科技人文研究院，上海 201203；2. 郑州大学第一附属医院，河南 郑州 451191

摘要：脓毒症性肠麻痹是导致患者发生多器官功能障碍的重要因素，当前临床治疗多依赖胃肠减压、营养支持等被动干预手段，难以有效阻断其病理进程。基于《伤寒论》六经辨证体系可知，脓毒症性肠麻痹的病机为“少阴阳明合病”，可应用通腑保元法论治脓毒症性肠麻痹。通腑保元理论的核心在于把“通腑”视为解除外源/内源性炎性负荷的始动环节，而“保元”则为重建宿主免疫稳态之本。通腑保元法既为“扶正祛邪”的古典论述提供了现代免疫学注脚，也为干预终点（如血清 LPS、促/抗炎因子、mHLA－DR）与临床结局之间的联系提供了具体检验路径。

关键词：脓毒症性肠麻痹；通腑保元法；少阴阳明合病；大黄附子汤；《伤寒论》；张仲景

DOI：10.16368/j.issn.1674－8999.2026.04.111

中图分类号：R259.74　　**文献标志码：**A　　**文章编号：**1674－8999(2026)04－0756－06

Theoretical Framework and Verification Path of Treating Sepsis Typed Intestinal Paralysis with Tongfu Baoyuan Method

XU Wenjun[1], SUN Wenjie[2], REN Hongli[1]

1. Institute of Science, Technology, and Humanities in Traditional Chinese Medicine, Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai China 201203; 2. The First Affiliated Hospital to Zhengzhou University, Zhengzhou Henan China 451191

Abstract: Septic ileus is an important factor leading to multi－organ dysfunction in patients. Current clinical treatments mostly rely on passive interventions such as gastrointestinal decompression and nutritional support, which are difficult to effectively halt its pathological progression. Based on the six－meridian syndrome differentiation system in *Shang Han Lun*, the pathogenesis of sepsis typed intestinal paralysis is identified as "combined disease of Shaoyin and Yangming", and Tongfu Baoyuan method can be applied to treat sepsis typed intestinal paralysis. The core of the Tongfu Baoyuan theory lies in considering "Tongfu" (unblocking the bowels) as the initiating step to relieve exogenous/endogenous inflammatory load, while "Baoyuan" (preserving the vital Qi) serves to restore the host's immune homeostasis. Tongfu Baoyuan method not only provides a modern immunological annotation to the classical concept of "supporting the Zheng Qi and eliminating the Evil Factor Qi", but also offers a concrete testing pathway to examine the relationship between intervention endpoints (such as serum LPS, pro－/anti－inflammatory factors, mHLA－DR) and clinical outcomes.

Key words: sepsis typed intestinal paralysis; Tongfu Baoyuan method; combined disease of Shaoyin and Yangming; Dahuang Fuzi Decoction; *Shang Han Lun*; Zhang Zhongjing

张仲景《伤寒论·辨太阳病脉证并治》第 16 条云：“太阳病三日，已发汗，若吐，若下，若温针，仍不解者，此为坏病，桂枝不中与之也。观其脉证，知犯何逆，随证治之[1]。”此“坏病”之概念，非指某一特定病名，实乃一复杂之病理状态。其核心在于疾病传变过程中，因失治误治，或汗、吐、下等攻伐太过，致使病邪传变规律紊乱，损伤机体正气，从而演变为全身性功能紊乱。“坏病”这一古老概念与现代重症监护室（intensive care unit，ICU）中危重症患者的

* **基金项目：**国家中医药管理局监测统计中心研究课题项目（2025JCTJE28）；上海市浦东新区“国家中医药发展综合改革试验区”建设研究课题项目（PDZY－2024－0801）；上海市中医药管理局科研课题项目（2024QN104）

状态形成了紧密的呼应。

ICU 患者常陷入由治疗措施引发的连锁反应之中。为控制感染而大量使用的广谱抗生素，在杀灭病原菌的同时也严重破坏了肠道菌群稳态，损伤脾胃运化之功。为纠正休克而应用的血管升压药，在维持血压的同时可能加剧肠道等内脏器官的缺血。为实现人机同步而使用的镇静剂和肌松剂，则会导致患者气机不畅，诱发或加重肠麻痹。这一系列“干预－后果”的链条，构成了现代版的“坏病”。此非对现代医学干预之否定，而是基于中医“坏病”理论，为审视强力干预措施下机体整体反应失调提供了一个独特的视角，强调在祛除病邪的同时，须时刻顾护正气，把握“随证治之”的权变精神[1]。

脓毒症及其核心并发症肠麻痹，可以被视为一种典型的现代“坏病”。其病理过程远超单一感染，而是一种由肠道功能衰竭启动，并最终导致全身免疫系统崩溃的系统性失调[2]。肠道作为“万病之源”，其功能的异常不仅是脓毒症发生发展过程中所产生的结果，更是驱动多器官功能障碍综合征（multiple organ dysfunction syndrome，MODS）的关键环节[3-4]。本文基于《伤寒论》六经辨证之精髓，提出脓毒症性肠麻痹的核心病机可被概括为“少阴阳明合病”。此论断为后续的辨证论治提供了纲领，亦是本文立论的理论基石。

1　脓毒症性肠麻痹病机为“少阴阳明合病”

欲明“少阴阳明合病”，必先溯源《伤寒论》，明辨二经病证之本义。

1.1　少阴病之本：正气虚衰，一身阳微　《伤寒论·辨少阴病脉证并治》第 281 条载：“少阴之为病，脉微细，但欲寐也[1]。”此条文寥寥数字，勾勒出生命活力极度衰微之象。“脉微细”乃阳气衰微，鼓动血脉无力之征；“但欲寐”非安然入睡，而是神识昏沉，精神萎靡，乃心肾阳虚，神明失养之态。故少阴病之本质，乃一身阳气虚衰，心肾功能衰败，是机体正气欲脱之危候[1]。此为全身系统性功能抑制状态，恰与脓毒症性休克所致的衰竭、组织低灌注、意识障碍等临床表现相符。于本病机模型中，少阴病之正气虚衰，乃为病之“本”。

1.2　阳明病之实：胃家实，腑气不通　《伤寒论·辨阳明病脉证并治》第 180 条言：“阳明之为病，胃家实是也。”“胃家”泛指整个胃肠道。所谓“实”，不仅指燥屎内结之便秘，更核心的病理在于胃肠传导变化的功能丧失，腑气不通，致使糟粕、毒物、浊气壅滞于内。此即“六腑以通为用”之反面。在脓毒症性肠麻痹中，肠道蠕动停止，内容物积滞，肠腔压力增高，形成内源性“毒库”，此即“胃家实”在现代危重症中的具体体现[5]。于本病机模型中，阳明病之腑气不通，乃为病之“标”。

1.3　合病之理：标本同现，互为因果　《伤寒论》中，“合病”与“并病”概念有别。“并病”指一经之证未罢，又见他经之证，有先后次第之分；而“合病”则指二经或三经之证同时出现，无先后之序[1]。脓毒症性肠麻痹之病机，正应“合病”之义。少阴之阳衰与阳明之腑实同时并见，且互为因果，形成恶性循环。

此因果关系可从脏腑理论与现代生理学两方面得到印证。从中医理论观之，肾阳为一身阳气之根，脾胃之运化、肠道之传导皆赖肾阳之温煦与推动。少阴阳虚，命门火衰，则中焦运化失司，肠道传导无力，必致阳明腑气不通、浊毒内停，此乃“因虚致实”。反之，阳明腑实，浊毒壅滞，化生热毒，内攻脏腑，耗伤本已衰微之少阴阳气，使阳衰更甚。此乃“因实致虚”。

从现代生理学角度看，此恶性循环更为清晰。脓毒症导致的全身性低灌注与炎症风暴（少阴阳衰之态），直接引发肠壁缺血缺氧，导致肠麻痹（阳明腑实之态）。而麻痹的肠道，其黏膜屏障功能受损，肠腔内细菌、内毒素等大量易位入血（肠源性感染），进一步加剧全身炎症反应，恶化休克状态，形成“肠－肝”轴的病理启动[6]，推动 MODS 的进程。肠道在此不再是单纯的受害者，而成为放大并驱动全身病理进程的“发动机”。故以“合病”之名加以概括，能精准地概括全身正虚与局部邪实同步发生、互为恶化的核心病理环节。

2　构建“通腑保元”理论框架

针对“少阴阳明合病”本虚标实、寒热错杂之病机，治疗上若单纯扶阳，则腑气不通，毒无出路；若单纯攻下，则正气不支，有虚脱之虞。故此，本文提出“通腑保元”之治则，“通腑”与“保元”相辅相成，标本同治，以求断其恶性循环，挽危亡于顷刻。

2.1　“通腑”之功：恢复肠道四重屏障的系统性干预　“通腑”并非简单通便，而是对肠道的系统性修复，旨在祛除阳明之实邪，恢复其生理功能。此可解构为对肠道四重屏障的系统性干预：（1）恢复动力屏障，恢复肠道有效蠕动，排出积滞于肠腔的毒性混合物，解除内源性“毒库”威胁。（2）重建机械屏障，修复受损的肠黏膜上皮结构（特别是紧密连接），减少“肠漏”，从源头阻断内毒素和细菌的跨肠壁易位。（3）重塑微生物屏障，调节肠道菌群失衡，抑制致病菌过度生长，促进有益菌群恢复。（4）再激活

免疫屏障，恢复肠道相关淋巴组织功能，促进分泌型免疫球蛋白 A 分泌，增强局部免疫防御[7]。

2.2　“保元”之本：以“肠－肝”轴为核心靶点重塑宿主免疫　“保元”之本，即仲景“扶正”思想之体现，其核心在于固护少阴真阳（现代医学视角下，可理解为逆转免疫抑制状态）。基于“阳明浊毒犯肝”的病机传变规律，“肠－肝”轴为关键病理枢纽。阳明腑实，浊毒内蕴，循经犯肝（足阳明胃经与足厥阴肝经经别相通），致使肝失疏泄，进一步耗伤少阴阳气。肝脏是清除肠源性内毒素的第一道防线。已有研究提示，大黄附子汤能够主动“重编程”肝脏内的库普弗细胞（肝巨噬细胞），显著抑制其向促炎的 M1 表型（$CD86^+$）极化，同时促进其向抗炎修复的 M2 表型（$CD163^+$）转化[8]。这一表型逆转伴随着血清中促炎因子肿瘤坏死因子－α（tumor necrosis factor－alpha，TNF－α）、白细胞介素－1β（interleukin－1 beta，IL－1β）的下降和抗炎因子白细胞介素－10（interleukin－10，IL－10）的显著升高。这一机制链条提示，“通腑”减少内毒素（lipopolysaccharide，LPS）负荷可能直接影响“保元”（在肝脏层面重塑免疫平衡），这为理解“扶正祛邪”思想提供了现代免疫学视角。

2.3　以“通腑”为始动环节打破恶性循环　本理论框架的核心假说在于，通过“通腑”策略，关闭肠道这一炎症与内毒素的主要来源，可能解除全身免疫系统的负荷[9]，从而使机体的“元气”得以保存，即“保元”。反之，“保元”也为“通腑”创造了条件。附子的温阳强心作用（保元）能改善肠道缺血缺氧，为大黄的通下作用（通腑）提供了安全的血流动力学窗口，此即“以保促通”，是大黄与附子配伍精髓的现代解读。完整的“病机－机制－干预”逻辑链条见图 1。

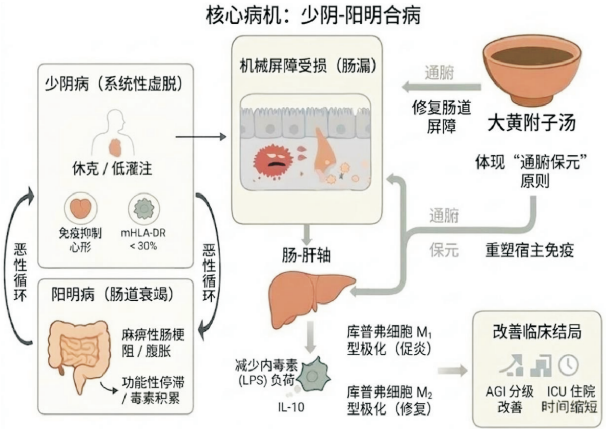


图 1　“通腑保元”理论框架总览图

本图描绘了从“少阴阳明合病”这一核心病机出发，通过影响以库普弗细胞极化为代表的“肠－肝”轴关键生物学机制，最终实现“通腑”（修复肠道屏障）与“保元”（重塑宿主免疫）双重治疗目标的完整逻辑通路。

3　大黄附子汤新解

3.1　方剂源流与传统功用　大黄附子汤首载于《金匮要略·腹满寒疝宿食病脉证治》，主治“胁下偏痛，发热，其脉紧弦，此寒也，以温药下之[10]。”历代医家对此方论述颇多。尤在泾注曰：“胁下偏痛，而脉紧弦，阴寒成聚，偏着一处……是以非温不能已其寒，非下不能去其结。故曰宜以温药下之[11]。”程应旄之解尤为精辟：“大黄苦寒，走而不守。得附子细辛之大热，则寒性散，而走泄之性存是也。”此二家之言，点明了本方“温下”之法，即以附子、细辛之大辛大热，温散阴寒凝结，使大黄攻下之力得以在不伤阳气的前提下，荡涤已散之寒积，此乃“温通攻下”之妙用。

3.2　基于“通腑保元”之方义新解　以“通腑保元”之理论框架重新审视大黄附子汤，其君臣佐使与配伍精义可得新解。本方实为双君结构，体现了标本同治之思想。大黄为“通腑”之君药。其性苦寒沉降，直入阳明，功能荡涤肠胃，攻下积滞，力能“推陈致新”。在本方证中，大黄针对“阳明腑实”之标，以雷霆之势，泄肠道壅滞之浊毒，为邪气开辟出路。此乃“峻下”之用，以治其标实[12]。附子为“保元”之君药。其性大辛大热，纯阳之品，功能回阳救逆，补火助阳。在本方证中，附子直面“少阴阳衰”之本，以其刚猛之性，挽垂绝之阳气，固护生命之根。其温煦之力，为机体耐受大黄之攻伐提供了根本保障。细辛为臣药，其性辛温，既能助附子温经散寒，通彻内外，又能助大黄开结行滞，宣通腑气。细辛辛散走窜，能引诸药力达病所，起到承上启下、协调君药之功。

配伍精义：本方之精髓，在于集大辛大热之附子与大苦大寒之大黄于一炉，寒热并用，刚柔相济。此与专事攻下阳明热实之大承气汤有霄壤之别。大承气汤用于纯粹的“胃家实”热证，若用于少阴阳衰之体，无异于雪上加霜，加速其危亡。而大黄附子汤正是为“少阴阳明合病”这一寒热错杂、本虚标实的病机量身定制。附子之温，非但未被大黄之寒所抵消，反而为大黄之“下”创造了条件，使其攻邪而不伤正；大黄之“下”，亦为附子之“温”清除了障碍，使阳气得以恢复而不被浊毒所蒙蔽[13]。现代网络药理学研究亦提示，大黄附子汤的活性成分可作用于 TNF、IL－6、PI3K/AKT 等关键炎症与免疫通路，这从分子层面印证了其“通腑”与“保元”相结合的双向调节作用[14]。

4　机制证据与生物学链条“通腑保元”循证基础之构建

为了将“通腑保元”从概念框架转化为可实验及临床验证的科学命题，我们构建了一个证据矩阵，将理论主张与可测量的生物标志物和临床终点相对应（表 1）。能够建立上述中医内涵与现代可测生物学指标（如肠道通透性标志物、库普弗细胞极化状态等）及临床终点之间的严谨对应关系。该矩阵整合了从细胞分子层面至机体整体反应的系列证据链，将此核心假说分解为若干可供操作与检验的研究终点，为“通腑保元”的作用机制提供了科学诠释。

表 1　“通腑保元”理论与关键生物标志物及临床结局的证据矩阵

理论原则	作用机制/靶点	关键生物标志物/临床终点	预期变化
通腑（Tongfu）	修复肠道屏障，肠上皮细胞损伤与通透性	血清二胺氧化酶、D－乳酸、肠型脂肪酸结合蛋白[15-16]，血清 LPS[2]	显著下降↓
	肠上皮细胞能量代谢	线粒体 ATP 合成酶、CcO 活性，Na^+－K^+－ATP 酶、Ca^{2+}－ATP 酶活性[16]	显著提升↑
保元（Baoyuan）	重塑宿主免疫，核心机制：肠－肝轴调控（Kupffer 细胞极化）	M1 型标志物（CD86，iNOS）[8]	↓
		M2 型标志物（CD163）[8]	↑
		促炎因子（TNF－α，IL－1β）[16]	↓
		抗炎因子（IL－10）[8]	↑
	全身炎症状态	血清降钙素原，C 反应蛋白[17]	显著下降↓
	下游效应与探索性终点	单核细胞人类白细胞抗原－DR 表达率	↑

“肠－肝”轴是“少阴阳明合病”病理展开的核心战场。脓毒症性肠麻痹导致的肠道屏障功能破坏，使得大量肠源性 LPS 及病原相关分子模式（pathogen－associated molecular patterns，PAMPs）经由门静脉进入肝脏，这是“邪毒内陷”的现代生物学过程[18]。肝脏作为清除这些有害物质的第一道防线，其免疫应答状态至关重要。

肝脏内的库普弗细胞（肝巨噬细胞）是“肠－肝”轴上的关键免疫哨兵[19]。在脓毒症刺激下，LPS 等 PAMPs 激活库普弗细胞，极化为促炎的 M1 表型，大量释放 TNF－α、IL－1β 等细胞因子[20]，加剧肝损伤和全身炎症反应。“保元”核心假说即是通过“通腑”策略减少 LPS 负荷，并结合方中药物的直接调节作用，能够逆转库普弗细胞的极化方向，使其从破坏性的 M1 表型转向具有抗炎和修复功能的 M2 表型[8]。这一表型转变将伴随着血清中促炎因子的下降和抗炎因子（如 IL－10）的显著升高[21]。

全身免疫状态的最终体现，即“元气”的盛衰，可通过单核细胞人类白细胞抗原－DR（human leukocyte antigen－DR，HLA－DR，mHLA－DR，m 代表单核细胞 monocyte）表达率进行量化评估。mHLA－DR 的持续性低表达是脓毒症诱导的免疫抑制或“免疫麻痹”的标志性特征，与继发感染风险及死亡率密切相关。因此，mHLA－DR 的恢复水平可以被视为“元气”恢复的客观生物标志物。若“通腑保元”策略能够有效恢复 mHLA－DR 的表达，则将为“扶正”思想提供强有力的现代免疫学证据。

5　探索性操作化诊断标准的构建与论证及未来验证路径展望

5.1　探索性操作化诊断标准的构建　为将“少阴阳明合病”这一经典病机转化为可在 ICU 环境中应用的客观、可检验的科学命题，我们构建了一套探索性的操作化诊断标准草案。该构建过程遵循了从理论到实践、从经典到现代的原则，旨在为后续的临床验证提供一个清晰的、有据可循的起点。

本研究通过对《伤寒论》及历代注疏进行系统性文献回顾，提炼出“少阴病”与“阳明病”的核心证候要素。通过系统检索脓毒症、急性胃肠损伤（acute gastrointestinal injury，AGI）等现代医学领域的临床指南与专家共识，筛选出与上述中医证候在病理生理层面具有高度相关性的 ICU 常用监测指标，形成一个全面的“中医证候－ICU 指标”映射候选池。然后基于预设的纳入标准，对候选池中的条目进行多维度评估，评估维度包括：（1）理论一致性（与病机核心内涵的贴合度）；（2）临床可操作性（在 ICU 环境中的可及性和可靠性）；（3）重要性（对预后判断和治疗决策的潜在价值）。经过多轮内部讨论和修订，最终整合形成此探索性诊断标准，见表 2。

必须强调，本标准是一个基于现有证据和理论推导的研究假设框架，而非一个经过验证的临床常规标准。其主要目的在于抛砖引玉，为本研究后续提出的‘三步走’验证路径（见下一节）提供一个可供检验的具体对象。该标准的最终确立，有赖于未

来通过正式的专家共识方法(如德尔菲法)及大规模前瞻性队列研究的严格验证。

表 2　ICU 获得性“少阴阳明合病”操作化诊断标准

诊断支柱	经典表现	现代 ICU 对应状态	客观诊断标准(需同时满足少阴病≥2 项和阳明病≥2 项)	映射关系论证与释义
少阴病(全身循环/免疫衰竭),正气内虚	脉微细	休克/低灌注状态	1. 持续性低血压,需血管活性药物(如去甲肾上腺素 > 0.1 μg · kg^{-1} · min^{-1})维持平均动脉压(MAP)≥65 mm Hg。	“脉微细”指阳气衰微、循环衰竭。在 ICU 中,其最直接的体现是需要大剂量血管升压药维持的严重休克状态。
		组织缺氧	2. 血清乳酸 > 2 mmol · L^{-1}。	“正气内虚”概括了全身能量代谢障碍。血清乳酸是组织缺氧的金标准,其升高是细胞代谢紊乱的直接证据。
	但欲寐	脓毒症相关性脑病	3. 意识状态改变,在每日镇静中断窗口期或镇静躁动评分为 -1 至 0 时,格拉斯哥昏迷量表评分 < 15 分。	“但欲寐”指神识昏沉,与 ICU 中的脓毒症相关性脑病(SAE)高度重合。为排除药物干扰,需在镇静中断窗口期评估格拉斯哥昏迷量表评分。
阳明病(肠道功能衰竭),胃家实	腹满痛	麻痹性肠梗阻	1. 腹部听诊肠鸣音消失或显著减弱,伴明显腹胀。	“腹满痛”直指胃肠传导障碍。肠鸣音消失或减弱是评估肠道动力的基本方法,结合腹胀可客观反映麻痹性肠梗阻。
		肠内营养不耐受	2. 肠内营养不耐受,表现为 6 h 胃残余量 > 500 mL 或 24 h 内呕吐≥2 次。	“胃家实”的核心是胃肠受纳与传导功能丧失。在 ICU 中,这直接表现为肠内营养不耐受,如大量胃残余量或呕吐。
	大便不通	肠梗阻	3. 超过 72 h 无自主排气或排便。	“大便不通”是阳明腑气不通的直接表现。在 ICU 中,超过 72 h 无排气排便,是具有临床意义的肠功能严重停滞标志。
	(肠腑积滞)	腹内压增高	4. 腹内压持续 > 12 mm Hg。	“肠腑积滞”不仅指内容物积滞,更包含其导致的腹内压升高之后果,可用腹内压进行量化。

5.2　“三步走”验证设想

为系统性地验证上述理论框架与诊断标准的临床价值,一个逻辑严谨的未来验证路径可设想如下。

第一步:回顾性队列研究。利用已有的 ICU 临床数据库,依据表 2 的探索性标准筛选患者队列,初步验证该诊断标准是否能识别出一个具有独特临床表型和预后特征的患者亚群,为理论的临床相关性提供初步证据。

第二步:前瞻性观察研究。在回顾性研究提供线索后,开展前瞻性研究,以确证该诊断标准对不良临床结局(如 MODS、死亡)的预测价值,并评估其在不同临床中心和评估者之间应用的一致性。

第三步:干预性研究的探索。在诊断标准的预测价值得到充分确认的基础上,方可考虑设计严谨的干预性研究(如小规模的引导性随机对照试验),以初步检验基于“通腑保元”理论的干预措施(如大黄附子汤)对关键生物标志物或临床替代终点(如 AGI 分级、mHLA - DR)的潜在效用。

6　结语

本文以“通腑保元”为核心假说,试图搭建一座将古典经方智慧与现代重症医学指标相连的桥梁。基于《伤寒论》“少阴阳明合病”经典病机,结合脓毒症性肠麻痹病理特征,明确二者病机契合性,进而构建“通腑保元”诊疗理论框架,提出操作化诊断标准与“三步走”验证路径。本文的核心贡献并非提出新病机或新理论,而是提供一套“经典病机→现代解读→证据转化→临床验证”的可操作方法学体系,为经方理论进入高级别循证检验提供清晰路径。

本文提出的“通腑保元”理论,核心在于把“通腑”视为解除外源/内源性炎性负荷的始动环节,而“保元”则为重建宿主免疫稳态之本。以肠 - 肝轴为桥梁,本理论将肠道屏障修复减少 LPS 入血与肝内库普弗细胞由促炎(M1)向修复/调节(M2)表型的转变联系起来,形成一条可被实验与临床生物标志物量化的因果链条[8]。此解释既为“扶正祛邪”

的古典论述提供了现代免疫学注脚，也为干预终点（如血清 LPS、促/抗炎因子、mHLA－DR）与临床结局之间的联系提供了具体检验路径。

若该策略经过系列验证，则“通腑保元”有望将 ICU 对脓毒症性肠麻痹的管理从以支持为主逐步扩展为包含主动病机干预的综合方案，潜在收益包括缩短 ICU 住院日、降低抗生素或其他辅助治疗强度、减少 MODS 发生率与病死率并改善医疗资源利用率。但所有这些转化性收益均为假设性的推断，必须以随机对照试验与健康经济学评估的实证数据为最终判据。

未来，随着“少阴阳明合病”诊断标准的临床验证与“通腑保元”机制的深入探索，这一理论框架不仅有望成为 ICU 脓毒症性肠麻痹主动干预的核心方案，更能为中医应对多器官功能障碍综合征等其他重症及复杂病症提供范式参考——它证明了古典经方的智慧并非尘封的历史，而是可与现代科学对话、为临床难题破局的鲜活力量，最终将推动中医重症医学迈向“传统与现代交融、经验与证据并重”的新高度，为改善 ICU 患者预后、提升重症诊疗水平注入源自东方医学的独特生命力。

参考文献：

[1]张仲景. 伤寒论[M]. 北京：人民卫生出版社，2005.
[2]骆晓佩. 大黄附子汤改善脓毒症患者胃肠功能障碍的临床研究[J]. 基层医学论坛，2023，27(35)：117－119.
[3]魏凤琴，吕健，孟浩，等. 大黄附子合小承气汤对脓毒症患者胃肠功能及炎症因子的影响[J]. 安徽中医药大学学报，2019，38(5)：36－41.
[4]HAAK B W，WIERSINGA W J. The role of the gut microbiota in sepsis[J]. Lancet Gastroenterol Hepatol，2017，2(2)：135－143.
[5]黄丹，张晓震，俞辰斌，等. 早期应用大黄附子汤改善脓毒症患者胃肠功能障碍的临床研究[J]. 中国中西医结合急救杂志，2016，23(4)：393－398.
[6]TILG H，ADOLPH T E，TRAUNER M. Gut－liver axis：Pathophysiological concepts and clinical implications[J]. Cell Metab，2022，34(11)：1700－1718.
[7]刘锦，方晓磊，孙琛琛，等. 大黄附子汤加味治疗老年脓毒症急性胃肠损伤的随机对照研究[J]. 中华中医药杂志，2022，37(11)：6868－6872.
[8]SONG Y，WANG Y，QI X，et al. Da－Huang－fu－zi－Tang ameliorates severe acute pancreatitis by elevation of M2 kupffer cells in rats[J]. Evid Based Complement Alternat Med，2021，2021：5561216.
[9]孙礼涛，路晓光. 大黄附子汤灌胃对小鼠重症急性胰腺炎的治疗作用及其机制[J]. 山东医药，2024，64(17)：33－37.
[10]张仲景. 金匮要略[M]. 何任，何若苹，整理. 北京：人民卫生出版社，2005.
[11]田丽楠，王新佩. 试析仲景《金匮要略》下法的应用特点[J]. 环球中医药，2015，8(4)：438－441.
[12]魏向东，肖白君，李书月，等. 大黄在《伤寒杂病论》中的应用探析[J]. 山西中医药大学学报，2024，25(5)：497－501，529.
[13]徐洁如，来志超. 大黄附子汤治疗脓毒症伴胃肠功能紊乱临床研究[J]. 新中医，2021，53(4)：29－32.
[14]GUO J F，ZHAO Y T，DU Q Y，et al. The network pharmacology study of Dahuang Fuzi decoction for treating incomplete intestinal obstruction[J]. Biomed Res Int，2022，2022：2775434.
[15]KANG X，LIANG Z K，LU X G，et al. Dai－Huang－fu－zi－Tang alleviates intestinal injury associated with severe acute pancreatitis by regulating mitochondrial permeability transition pore of intestinal mucosa epithelial cells[J]. Evid Based Complement Alternat Med，2017，2017：4389048.
[16]康新，梁正凯，路晓光，等. 大黄附子汤对重症急性胰腺炎肠黏膜上皮细胞线粒体超微结构和离子泵的影响[J]. 中华实验外科杂志，2015(1)：41－44.
[17]王评，彭晓洪，黄亚秀，等. 大黄附子汤治疗脓毒症肺损伤的疗效观察[J]. 中国中西医结合急救杂志，2021，38(5)：513－517.
[18]刘锦，李慧慧，刘福生. 大黄附子汤治疗脓毒症胃肠功能障碍的疗效及安全性的 Meta 分析[J]. 中国中医急症，2020，29(8)：1365－1369.
[19]Peiseler M，Kubes P. Macrophages in the liver[J]. Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology，2021，18(11)：773－789.
[20]WANG C，MA C，GONG L H，et al. Macrophage polarization and its role in liver disease[J]. Front Immunol，2021，12：803037.
[21]吴丽，刘晓，蔡皓，等. 大黄附子汤对 BALB/c 小鼠腹腔巨噬细胞功能的影响[J]. 中国实验方剂学杂志，2012，18(9)：176－179.

收稿日期：2025－10－25

作者简介：许文君（1997－），女，上海人，硕士研究生，研究方向：中医临床基础文献研究。

通信作者：任宏丽（1976－），女，医学博士，副教授，硕士研究生导师，研究方向：中医临床基础研究、中医药文化传承与发展研究。E－mail：wenliang666@vip.163.com

编辑：孙铮