

中國醫藥大學中西醫結合研究所碩士論文

編號：GIIM-96-9204

指導教授：高尚德 教授

論文題目

傷寒論六經病的現代理論探討

The modern medical theory study of the six meridians diseases from Shang
Han Za Bing Lun

研究生 林明欽

中華民國九十六年十一月十七日

中國醫藥大學碩士班研究生
論文指導教授推薦書

中西醫結合研究所，_____君所提之論文

_____ (題目)，

係由本人指導撰述，同意提付審查。

指導教授_____ (簽章)

中華民國 年 月 日

中國醫藥大學碩士班研究生

論文口試委員審定書

中西醫結合研究所，_____君所提之論文_____
_____(題目)，經本委員
會審議，認為符合碩士資格標準。

論文口試委員會 委員 _____ (簽章)

所長 _____

中華民國 _____ 年 _____ 月

目 錄

第一章 前言	1
第一節. 傷寒雜病論的思想源頭	1
第二節. 傷寒論是醫學教科書	1
第三節. 宋本傷寒論的缺陷	2
第四節. 傷寒論的新視野	4
第五節. 從史實看傷寒論的真相	5
第六節. 從現代感染學教科書，看宋本傷寒論的不全	6
第二章: 連接傷寒論與現代醫學	13
第一節. 必須確認三陰三陽體系的現代語彙	13
第二節. 六經辨証可歸類三大系統	13
第三章 太陽-少陰系統	14
第一節. 太陽少陰系統是 Neuro-endocrine Immune System.....	14
第二節. 神經系統控制免疫系統的優越性.....	15
第三節. 神經系統如何控制免疫反應.....	15
第四節. 神經系統控制免疫的證據.....	17
第五節. 從經絡的走向分佈來看太陽-少陰系統在人體的投射	18
第六節. 如何去定位少陰系統的詭譎之處.....	18
第七節. 為何太陽篇的內容最多.....	20
第八節. 從氣喘的治療來看太陽-少陰系統.....	21
第九節. 從太陽篇藥物的使用來看太陽-少陰系統.....	22
第十節. 從 Neuro-endocrine immune system 定義太陽病.....	23
第十一節. 從 Neuro-endocrine immune system 定義太陽病的分型	25
第十二節. 如何用現代醫學理論詮釋太陽傷寒 VS 太陽中風	29
第四章 辨少陰病為神經傳導物質之	31
第一節. 從古典中醫理論看少陰病.....	31
第二節. 由嗜睡症看少陰病為神經傳導物質之病.....	32
第三節. 從 Septic encephalopathy 來看少陰病.....	32

第五章 太陰－陽明系統	34
第一節. 傷寒論辨陽明病脈症並治	34
第二節. 辨太陰病脈證並治	35
第三節. 從物種的演化來看太陰－陽明系統	35
第四節. 從胚胎發育的角度來看太陰-陽明系統	36
第五節. 從胚胎發育的角度來看陽明為何是燥金	36
第六節. 為何陽明主肌肉	37
第七節. 從 Gastroesophageal reflux disease 談太陰－陽明系統.....	38
第八節. 從 Common mucosa immune system 看太陰－陽明系統	39
第九節. 辨太陰病為腸道分泌及吸收異常的疾病	39
第十節. 腹瀉在《傷寒論》它篇中的病理分析	41
第六章 論陽明病為 motility dysfunction	42
第一節. 從中醫的角度看陽明胃家實	42
第二節. 從 Motility Dysfunction 看胃家實.....	43
第三節. Serotonin signaling System 與陽明－太陰系統.....	43
第四節. Serotonin signaling system 與 bladder neural pathway.....	44
第五節. Enteric Mast cell 與太陰－陽明系統	45
第六節. 如何詮釋陽明病的各種特殊症狀	45
第七章 辨少陽病脈證病治	49
第一節. 少陽在古典中醫學的意義	49
第二節. 論少陽為營養血管淋巴系統	50
第三節. 從開樞合來看少陽為營養血管淋巴系統	50
第四節. 從少陽腑義辨少陽為營養血管淋巴系統	51
第五節. 辨少陽病提綱為營養血管及淋巴系統異常	51
第六節. 從少陽中風與少陽傷寒看少陽系統	55
第七節. 從小柴胡湯在傷寒論的角色看少陽系統的角色	56
第八章 辨厥陰病脈證並治	56
第一節. 何謂厥陰	57
第二節. 從開合樞看厥陰	57

第三節. 從厥陰臟義看厥陰的現代意義	57
第四節. 從厥陰之運氣看厥陰是血液系統.....	58
第五節. 從生殖系統看厥陰是血液及淋巴液系統.....	58
第六節. 厥陰病提綱的現代意義.....	59
第七節. 為何厥陰病不可下?	62
第八節. 從厥陰病的複雜性看血液疾病的特徵	63
第九節. 從厥談雷諾氏現象	64
第十章 結論	65
參考文獻	67
英文摘要	74
謝辭	75



傷寒論六經病的現代理論探討

研究生:林明欽

指導老師:高尚德教授

中國醫藥大學中西醫結合研究所

傷寒論的研究自唐宋名家補亡到明清諸家的百家爭鳴，甚至於到現代也不斷有仲景學術思想的研究出現，但縱觀古今，不出以下幾個面相(1)文獻研究及理論探討(2)方證析要(3)臨床研究(4)實驗研究(5)經方應用及醫案。偏於古者，以注釋傷寒為主，偏於今者，則多為臨床醫案或附以現代病名求傷寒方之推廣應用。

本論文首先對傷寒論的諸多版本，提出本論文獨衷桂林古本傷寒論，為傷寒論正本的原由，唯有如此六淫致病及六氣病的本質才能獲得釐清，並以現代感染學聖經 Mandell 與傷寒論相比較，來呼應此一看法。

第二章開始本論文從道家理論「道生一、一生二、二生三」出發，結合現代粒子物理學理論：「物質、反物質、媒介子」提出六氣以表裏為一組，共分成三組，即太陽—少陰、陽明—太陰、少陽—厥陰等三個系統，為六氣投射在人體的三次元表現，進一步將太陽—少陰歸類為神經—內分泌—免疫系統（Neuro-endocrine immune System），陽明—太陰歸類為廣泛管腔及黏膜系統（Common duct and mucosa System），而少陽—厥陰則歸類為營養血管及淋巴系統。

本論文採取以傷寒論各病提綱為主，提出現代醫學論證，所有有關現代醫學舉證部份，皆取自相關參考書及 Pubmed 論文，以求言之有據，除對各病提綱：如「少陽之為病…口苦、咽乾、目眩」等提出現代醫學論證外，亦旁及許多古典中醫理論較難為現代醫學讀者了解之處，提出合理解釋，諸如：歷代爭議不休的傷寒論為何太陽篇最多，肺主皮毛或太陽主皮毛，陽明為何是燥金，三陽及三陰、開合樞的解釋等，期待現代醫學訓練後的人也能一來探究傷寒論。

關鍵字：傷寒論、六經辯證

第一章前言

第一節. 傷寒雜病論的思想源頭

《傷寒雜病論》¹的問世，標示著中醫自 1800 年以來的學術思想定位，它提出六經辨證兼具理法方藥的治療系統，成為中醫的主流理論，眾多醫家對仲景學術的研究與發揮一直沒有間斷過，從晉·王叔和以降百家爭鳴，這一千多年的努力耕耘，名家輩出，東漢-張仲景的學術理論仍然在今日得到中醫界一致的推崇，這個現象吾人可據以推斷，仲景的六經辨證體系，必定是承襲了東漢之前的學術思想，這可由傷寒論序文中言“撰用《素問九卷》、《陰陽大論》……”中，看出仲景自己承認六經辨證並非出自獨創而確實是繼承、發揮與擴展而來。

另一方面我們也可由敦煌古醫籍²《輔行訣臟腑用藥法要》中，梁·陶弘景說“外感天行，經方之治，有二旦、四神（按馬繼興《敦煌醫藥文獻輯校》³補充《敦煌古醫籍考釋》漏載的大小勾陳湯、大小騰蛇湯、四神當為六神>大小等湯，昔南陽張機（即仲景），依此諸方，撰為《傷寒論》一部，療治明悉後學咸尊奉之”，可見仲景是繼承《湯液經法》系統。《湯液經法》三十二卷，曾著錄在班固《漢書藝文記》，但久已亡佚，部份保存在《輔行訣》中。觀其所用方劑如小陽旦湯（即《傷寒論》的桂枝湯）、陰旦湯（黃芩湯加生姜）、大青龍湯（小青龍湯）、小白虎湯（白虎湯）、大白虎湯（竹葉石膏湯）等，與《傷寒論》大抵相似，可知《傷寒論》所用諸方確實是繼承而加以發揚的。

所以仲景並非發明了一套六經辨證及理法方藥的醫學方法，而是在大部份繼承的情形下，綜合整理這一套醫學理論，這同時也說明為何仲景學說迅速的在當代得到普遍的認同，而未引起不同的論戰，因為這一套理論，必定是當時一般醫學從事者所共同接受的。

第二節. 傷寒論是一部醫學教科書，而非只是臨床醫案

如果仲景本人是一名醫者，那麼依傷寒論水準，他必定是當時相當卓越的醫家，再加上當時有大疫，觀仲景原序“余宗族素多，向餘二百，建安紀元以來，猶未十稔，其死亡者，三分有二，傷寒十居其七”可以猜想仲景醫務必定相當繁忙，根據趙本《傷寒論》及《金匱要略》⁴，所用的方約二八〇方，如果是醫案，實不符合仲景乃一代名醫的實情，即使根據桂林古本《傷寒論》⁵記載的 329 個方劑，與東漢末年疫情的慘烈相比，必定有更複雜多變的醫案。所以仲景應該是藉由臨床病人出現的症狀來藉以描述六經辨證的理論體系，他念茲在茲的就是傷寒六經、太陽、少陰、陽明、太陰、少陽、厥陰及六氣風寒暑濕燥火，所以仲景希望後人“尋余所集，思過半矣”，雖未能盡愈諸病，庶可以見病知源。如此我們相信仲景想把這本書寫成教科書，而非只是臨床醫案，那麼後人才容易見病知源，另外我們從《傷寒論》的寫作方法，也可略窺一二。

第一、《傷寒論》每一條文開頭，習慣先定位，例如「太陽病，項背強几几，無汗、惡風者，葛根湯主之」、「傷寒四五日，身熱惡風，頸項強，脅下滿，手足溫而渴者，小柴胡湯主之」，一般醫案的寫法，大都是先描寫病人病狀，而後再綜合而診斷。

第二、《傷寒論》常是一個病症，只出一方，而未見病情反覆加減諸方，當然在某些大方下，出現了許多加減方，例如：小青龍方、小柴胡湯方等！大部份的情況都只出一方，我們雖不知仲景的臨床治癒率如何，但觀後世方家，證諸自己臨床，一方而癒，畢竟少數，仲景的臨床醫集，必定更為豐富變化，惜不得見。

由此推論若成理，則可解釋一部份許多人認為傷寒方不可用、不好用，許多傑出的傷寒病家的醫案，常是合併各方而成，較少單方使用。

第三節. 宋本《傷寒論》的缺陷

宋本《傷寒論》刊行約 100 年後，郭雍即感其殘缺而作《傷寒補亡論》，金·劉完素繼認為：“其間或失仲景本意”，明·王履亦曰“惜其遺佚

不全，可看出宋本有謬誤是眾人所同意，歷代註家或提出疑惑或強為之解釋，致使後世學者，難以遵循，在此我們大膽假設宋本傷寒論已非原貌，並試討論之：

(一).從卷數及條文數量來看

仲景在《傷寒論》序中言明十六卷，但宋本《傷寒論》計有十卷。

(二).從內容來看

仲景在序文中，提及其宗族因傳染病大流行而死亡大半，可見傷寒論是因傳染病而作，但觀宋本《傷寒論》與我們現在對感染病學的了解相異甚多，以我們現在對病原侵入人體的病程了解，大部份病原體（細菌、病毒、立克次體等）侵入，都會引起人體的免疫反應，初步的免疫反應稱為急性期反應(Acute phase response) 導致一些急性期蛋白(Acute Phase Protein)，例如：CRP、LBP、serum amyloid A、haptoglobin、ceruloplasmin、fibrinogen、 α_1 -acidglycoprotein、C3、C4、C9 等的上升或降低⁶，進一步引起發炎反應，例如：發燒、腫脹、疼痛…等，現代西醫學處置，都是採用抗發炎或殺菌的藥物治療，但觀諸宋本傷寒論，絕大部份的篇幅集中在太陽篇，所用的汗法，用麻黃、桂枝為主要藥物組成，歷代醫家對此亦表示有臨床難行之處，以致有後世溫病學派之興起。

溫病不屬於傷寒範圍之認識，由來已久。古本傷寒論校評云⁷“晉·皇甫謐《針灸甲乙經》云：“六經受病發傷寒熱病”，知把傷寒與溫病並列。南北朝·陳延之《小品方》曰：“古今相傳，稱傷寒為難療之病，天行瘟疫是毒氣之病，而療者不別傷寒、天行瘟疫為異氣耳。……考之眾經，其實殊矣，所宜不同，方說宜遍。”隋·巢元方《諸病源候論》亦分傷寒、時氣熱病、溫病、疫癘，後世論述亦多，不再枚舉。由於《素問·熱論》所云：“熱病者，皆傷寒之類”和《傷寒論》方也能治療溫病變化過程中的多個病證，致後世襲用《傷寒論》方治溫病，因二者病因、病機有別，遂暴露出其不足之處。宋·朱肱《類證活人書》曰：“傷寒熱病，藥性須涼，不可太溫……，麻黃性熱，夏月服之，有發黃出斑之失。”宋·龐安時《上蘇子瞻端明辨傷寒論書》說：“四種溫病敗壞之候，自叔和後，鮮有明然詳辨者，故醫家一例作傷寒行汗下，天下枉死過半。”金·劉完素

《河間六書》亦絕麻黃桂枝湯誤用殺人而參以寒涼之品組成雙解散。明清以降，持此論點者增多，尤其是明·吳又可《溫疫論》、清·葉天士《溫熱論》、清·吳鞠通《溫病條辨》等溫熱病專著的出現，隨之湧現了大批溫熱論者，一致認為溫病不能混同於傷寒之證治。

在此同時，部分醫者考慮聖師之高深造詣和宏見博識，不會忽略熱病而不述，提出了《傷寒雜病論》脫亡溫病之說。元·王履《醫經溯洄集》曰：“《傷寒例》曰：‘冬溫之毒與傷寒大異，為治不同’，又曰：‘寒疫與溫及暑病相似，但治有殊耳。是則溫暑及時行，寒疫、溫瘧、風溫等，仲景必別有治法，今不見者，亡之也。觀其所謂‘為治不同’，所謂溫瘧、風溫、溫毒、溫疫脈之變證‘方治如說’，豈非王其法呼？”《溫疫論》曰：“仲景以傷寒為急病，倉卒失治，多致傷生，因立論以濟天下後世，用心可謂仁矣。然傷寒與溫疫均急病也……安忍反置勿論。或謂溫疫之證，仲景原別有方論，歷年即久，兵火湮沒，即《傷寒論》乃稱散亡之餘……溫疫之論，未必不由散亡者明矣。”《傷寒溫疫條辨》亦曰：“仲景治溫必別有方論，嗚呼！歷年久遠，兵燹散亡。”金壽山教授亦說：“熱病開始用麻黃桂枝諸方，事實上這在多數熱病是不相宜的，應用機會是較少的，世傳《傷寒論》顯有亡缺。”持此論者甚多，足以證明《傷寒雜病論》脫缺了溫病部份。古本有此專論符合情理，其章節列於六淫致病之首，知聖師與後世同樣對溫病頗為重視。”

第四節. 傷寒論的新視野

我們再此提出一個推論。

(一)宋本傷寒論的大部份內容，並非為感染病傳染及治療而寫，而是仲景站在生理及病理角度，以六經為綱，將人體切割、歸類的生理病理學

(二)傳染的模式，並非由太陽、陽明、少陽、太陰、少陰、厥陰來傳變，所謂的傳變不能放在感染的角度來看，疾病的病程（特別是傳染性疾病），也不太可能歸類在單一經的領域。

第五節. 從史實看傷寒論的真相

自仲景傷寒論問世之後，中國大陸二千年來在廣大的內地發生大大小小的瘟疫不下百回(根據《瘟疫與人》⁸，昆西學院遠東史學教授查約瑟夫所整理 1911 年前中國流行病史，大約有 300 回大流行病，死傷無數。)

這期間名家輩出，但卻少有人以六經傳變的次序來治療傳染病，各方學者因奉仲景為醫聖，因為被中國人尊師重道的傳統所囿，而未提出批判，反而因循苟且而提出了許多不同的解釋，即使在現代，六經傳變用在傳染病病程的解釋，仍然散見於各種方書，如此則仲景傷寒論的原意更加模糊不清，造成這個懸案的原因，是因為宋本傷寒論的殘破不全，再加上中國人缺乏批判精神的民族性使然。

而這樣的事實，只要小心求證，就會發現在史實中比比皆是。蔡坤坐·《五運六氣與《傷寒論》相關研究》⁹，將中國歷代著名醫家治療流行病的經驗作了詳細比較，更加凸顯了六經辨證作為最重要的辨證系統，實有必要作更活潑更深入的解釋，而不為傳變所限制，至於傳變的意義則在閱讀完整篇論文，自會有更完整的見解。

在蔡先生的博士論文中，大約略舉 27 位醫家的治療經驗，舉其要者，如登·葛洪《肘后方》治濕土之傷寒；陳延之《小品方》以白薇散，方用白薇、麻黃、杏仁、貝母、酒服覆臥，治二日不解之傷寒，而其中白薇為陽明衝任之藥，其他如劉完素因逢陽明燥金司天，所用之藥大抵皆寒涼之藥，觀其在《宣明論方》的代表方一防風通聖散，全方 17 味以調胃承氣湯為基礎加上麻黃、荊芥、防風、薄荷等風藥，其他如雙解散、三一承氣均是潤燥瀉下之藥，其他如清·朱丹溪抱持「陽常有餘，陰常不足」以治君火之傷寒，每個時代治療當時的傳染病，若能成功皆是明白傳染病並非依六經傳變的次序來侵犯身體。

證諸臨床，以常見的感冒為例，大體上可分為一般感冒（Common cold）、以鼻病毒（Rhinovirus）為主，及較侵犯性的上呼吸道感染疾病，以腺病毒、流行性感冒病毒為主，關於這二類病毒與六經的關係，我們之後再探討，此處我們純粹以感冒病程出現的症狀來說明六經之病常是合併出現，而反而不常單一出現，以臨床上兒童常見的輪狀病毒感染為例，根據感染

病學權威教科書 Mandell¹⁰”，輪狀病毒主要是侵犯腸胃道纖毛(villus) 上的上皮細胞(epithelial cell)造成纖毛無法吸收大分子物質而造成腹瀉”，頗符合太陰病的提綱，太陰病：腹滿而吐、食不下，自利益甚，時腹自痛的描述，但輪狀病毒的前驅症狀，如流鼻水、咳嗽或輕微頭痛，有時亦像太陽經的病變，如太陽病頭項強痛、鼻鳴乾嘔等，像此等病程若脈浮當如太陰病篇 276 條¹¹，若脈浮者，可發汗宜桂枝湯，若脈孱弱，當從理中輩論治，如果病情嚴重發生脫水，則血壓降低，四肢冰冷則又變成少陰證，四逆輩的脈證了，觀此，我們可以知道從感染的病程，六經常是合併或交互出現。

第六節. 從現代感染病學教科書的編排方式，看宋本傷寒論的不全

前文已提到張仲景身為當時醫界的大家，如果要留下書傳於後人不太可能以臨床醫案的方式處理，它必定要清楚交代中醫學的原理，並且要兼顧內外，然而從宋本《傷寒論》闡述的基本理論甚少，而且只講六經的脈證及治療，而對六淫的致病的原理及治療方法隻字未提，此點大違寫書之常理，此處我們試以 Mandell 的編排方式來呼應我們的論點。

Mandell 共有兩大冊：

Volume1

Part1：主要內容如 Microbial virulence factor host defense mechanism

Anti-infective therapy 等大體上是說明致病的原理，治療的準則。

此部份分可對照古本《傷寒論》的傷寒例、平脈法及雜病例、六氣主客四部份。

Part2：Major clinical Syndrome 主要內容 Upper respiratory tract infection

pleuropulmonary and bronchial infection， cardiovascular infection 等主要是由各個器官或系統的角度出發來看感染

此部份可與傷寒論中辨太陽、陽明、少陽、太陰、少陰、厥陰脈證並治這幾章來對照。

Volume2

Part3：infectious diseases and their etiologic Agents 如 Viral diseases bacterial

diseases 等，主要是從各種致病原的方向來看它所引起的病程

這部份正確呼應了古本《傷寒論》中，從溫病脈證併治起到傷寒、熱、濕、燥、火等篇對六淫致病的治療及脈證

Part4：Special Problem 主要內容如 Nasocomial infection， Surgical and trauma related infection in special hosts 等，具體對應《傷寒論》文中對一些特殊情況的專章討論，例如：辨霍亂吐利病脈證併治，辨瘧陰陽易差後病脈證併治等

傷寒論是一本曠世巨著，思慮細密處，古今皆同。所以從醫學寫作的角度來看，現代為大家認同的宋本《傷寒論》顯然不足，它不僅在引言部分缺少大部份傷寒例及平脈法的篇章，更對六淫致病隻字未提，而這部份又顯得在傳染病學的診斷及治療上，非常重要。相反的桂林古本《傷寒論》則顯得更為完備而值得研究與討論，當然學界對當今桂林古本《傷寒論》的真偽，尚有許多爭議，本論文以桂林古本為藍本，純然從醫學的邏輯出發，至於從考證出發，則北京中醫藥大學蔡博士的論文考證詳細，茲節錄如下：

從五運六氣看桂林古本《傷寒論》¹²

有足夠的文獻資料表明，與仲景《傷寒論》原來的結構及內容相比，宋本《傷寒論》已支離破碎，當非原本，不如桂林古本的地方甚多。茲說明如下：

宋·林億等校正醫書常篡改原著宋人隨意篡改醫籍，破壞文獻，舉孫思邈《千金要方》為例以為說明。今天能見到的宋以前中醫典籍，多經宋人改編過。而宋人之校正醫書，校正的人多為儒臣，並非醫者。雖然高保衡、孫奇、林億在《千金翼方·序》中云：“臣等不敢肆臆見，妄加塗篡。”但是由於他們本身對醫藥專業知識十分有限，所以在校正之時，難免從肆臆見，妄加塗篡，甚至塗篡的程度已至影響基本結構的程度。同時，他們在改動此部書文字之時，也一併改動其他醫書的相關文字，造成醫學文獻傳承上十分嚴重的障礙。

而在宋·林億所校正過的唐·王燾《外台秘要》、《傷寒論》、《千金要方》、《千金翼方》、《金匱要略》、《金匱玉函經》、《素問》、《脉經》、《針灸

甲乙經》等，至今從未留下未經過宋·林億等校正過的版本，以供查勘林億等篡改的痕迹。以《傷寒論》來說，只有《醫心方》、《太平御覽》、《太平聖惠方》、《康平本傷寒論》、《貞元傷寒論》、《桂林古本傷寒論》、《長沙本傷寒論》與接近宋本的《涪古本傷寒論》、《輔行訣》等未經林億等篡改。以《千金要方》來說，未經林億等篡改過的，只有日本靜嘉堂文庫珍藏宋刻本《孫真人千金方》與日本古抄本《真本千金方》二書。

由未經篡改過的版本，與已經篡改過的版本相比勘，可以看出林億篡改醫籍的深度與原則，從而了解原本的真面目該是如何。以《千金要方》來說，《儀頤堂題跋》曾取《孫真人千金方》的卷次與篇目，校以日本覆宋治平本（即日本江戶醫學館影宋刻本）后發現：“不但編次先后迥然不同，即字句方藥，幾于篇鮮同章，章鮮同句。惟與治平本校勘記所稱唐本多合，洵為孫真人之真本，非宋·林億既校以后刊本所可同日語也。”茲由依據《孫真人千金方》考查日本治平本中被林億篡改之情形，由此以考證宋·林億對《傷寒論》篡改之手法。宋·林億等對《千金要方》篡改之情形約有如下幾端：

其一，篡改篇名。

例：將《孫真人千金要方》之〈習業第一〉改為〈大醫習業第一〉。〈精誠第二〉改為〈大醫精誠第二〉。〈理病第三〉改為〈治病略例第三〉。〈合和法、服餌法〉改為〈合和、服餌〉。〈婦人有胎候無阻方〉改為〈妊娠諸病〉。〈胞衣不出方〉改為〈胞衣不出〉。〈治產后虛損〉改為〈虛損〉等。

其二，刪去治方病症。

例 1.就卷第五〈治傷寒方第六〉一節而言，就刪去“治小兒肉中久挾宿熱，瘦瘠，熱進退休作無時，大黃湯方”；以及“治小兒腹大短氣，熱有進退，食不安，谷不化方”；“治少小兒中人忤，一物猪通浴方”；“治少小兒中人忤，馬通浴儿方”；“治少小心腹熱，丹參赤膏方”，“治少小新生，肌膚幼弱，喜為風所中，身壯熱或中大風，手足驚引，五物甘草生摩膏方”；“地膚湯，小兒熱毒入膀胱中，忽患小便不通，欲小便則澀痛不出，出少如血，須與復出方。”連方劑的組成藥物，煎服法，並未

說明理由，即一並刪去。

例 2.就卷第二〈胞衣不出方第八〉一節而言，就刪去“治產難累日，氣盡不能生”；“治逆生胞不出”；“治胞衣不出方”；“治胎死腹中方”；“治產兒胎衣不出，令胞爛，牛膝湯方以及生地黃汁，苦酒方與澤蘭滑石屑生麻油方”；“治婦人乳無汁漏蘆、通草、鐘乳、憐米方與豬肺方”；“治產難胞衣不出，儿死腹中欲絕方”；以及“胞衣不出，取它中所埋柱掘出方”等。

例 3.卷第二十九〈灸例第六〉于“太陽而合陰陽，動發冷熱成疾”以下一大段治“直或煩悶恍惚，恚怒無常，或唇青戴眼，角弓反張，始覺變動”此一重症的二十二種灸法，全部刪去。

例 4.卷五上〈少小嬰孺方〉之〈驚間第三〉，將“調中湯”刪去，移至〈傷寒第五〉。

例 5.卷三十〈針灸下〉之〈孔穴主對法〉中〈舌病第二〉刪去，改爲〈心腹第二〉；〈膝病第三〉刪去，改爲〈四肢第三〉；〈風病第三〉刪去改爲〈風痺第三〉；〈顛疾方第五〉刪去，改爲〈熱病第五〉。在〈頭痛第一〉中刪去“神庭，前頂：后口頭痛”；“頭維、大陵：主目如脫，頭痛如破。”“陽白：主目童子痛癢，遠視，盲盲昏夜無所見”“承泣：主目瞤動，與項口相引”。“曲泉：主目赤腫痛”。“前谷、京骨：主目中白翳生。”等等。

其三，擅自加入治方。

例 1.在卷五上〈少小嬰兒孺方上〉之〈傷寒第五〉中治少小身熱李葉湯浴方后，加入“青木香湯浴小兒熱羸瘠方”；在升麻湯后加入“治小兒囟中久挾宿熱瘦瘠，熱進退休作無時，大黃湯方”，“治小兒潮熱蜀漆湯方”，“治小兒腹大短氣，熱有進退，食不安，谷爲不化方。”在“小兒身黃，搗韭（按：《孫真人千金方》作‘薤’）根汁，澄清，以滴兒鼻中如大豆許，即出黃水，差。”（按：《孫真人千金方》無‘即出黃水，差’。）之后加入“又方：小豆三七枚，瓜蒂十四枚，糯米四十粒。”在“治少小盜汗，三物黃連粉方（按：《孫真人千金方》無‘三物’二字）”后加“此由心藏熱之所感，宜服犀角飲子方”一節。只一節即加入六個方子，破

壞文獻之完整，十分可惜。

例 2.在〈卷一·序例〉之〈服餌第八〉“其大補丸散切忌除臭”之後加入：“宿滯之物。有空青忌食生血物。天門冬忌鯉魚。白朮忌桃李及雀肉、葫荽、大蒜、青魚、鮓等物。地黃忌蕪荑。如草忌菘菜、海藻。……菟絲子忌兔肉。牛膝忌牛肉……牡丹忌葫荽。藜蘆忌狸肉。……商陸忌犬肉。茯苓忌醋物。……巴豆忌蘆筍羹及豬肉。鱉甲忌莧菜。凡服藥忌見死尸及產婦穢污觸之，兼及忿怒，憂勞”。

例 3.卷三十〈孔穴主對法〉加入“神庭”、水溝：主寒熱頭痛喘渴，目不可視。“腦戶、通天、腦空主頭重痛。”“攢竹、承光”下加“腎輸、絲竹空、和窞。”“上星：主風頭眩顏清。”“囟會主風頭眩、頭痛、顏清。”在“上星、天牖、風門、合谷、五處，主風頭熱”中的“上星”下加入“主風頭引頷痛。”在“天牖、風門、昆侖、關元、關冲”下加入“主風眩頭痛。”以及“瘰脉：主頸項痛不能言。”“飛揚、涌泉、頷厭、后頂主頸項疼，歷節汗出。”在〈眼目病〉中加入：“承漿、前頂、天柱、腦空、目窗主目眩暝。”“陽白主目瞳子痛痒，遠視，昏夜無所見。”“天牖主目不明，耳不聰。”“照海主目痛視如星星。”在“申脉主目反（按‘反’字衍文）上視”下加入“若赤痛從內眥始”、“陽谷、太冲、昆侖主目急痛赤腫”、“曲泉主目赤腫痛。”

其隨意篡加，可見一斑。

其四，隨意插入其他論述。

例 1.在卷第一〈服餌第八〉之後加入〈藥藏第九〉一篇，論收藏藥物的短文，內容含糊，癡言泛論，無用於醫宗，明顯非遜思邈之文，使卷一共有九篇。又在〈服餌第八〉之末“未見損減矣”之後加入“凡人五十已上大虛者服三石更生，慎勿用五石也。四時常以平互服一二升，暖飲終身勿絕。及一時勿食蒜油猪雞魚鵝鴨牛馬等肉，即無病矣”一段不知所云的話。

例 2.在卷五〈傷寒〉第五，在“治小兒未滿百日傷寒，鼻衄、身熱、嘔逆，麥門冬湯方”（按：“未滿百日”《孫真人千金方》作“滿百日”

。) 之前加入“論曰：小兒未能冒涉霜雪，乃不病傷寒也。大人解脫之久，傷于寒冷，則不論耳。然天行非節之氣，其亦得之，有時行疾疫之年，小兒出腹便患斑者也。治其時行節度，故如大人法，但用藥分劑少異，藥小冷耳。”既云“不痛傷寒”，又云“久傷于寒冷”；既云“天行非節之氣，其亦得之”，“治其時行節度故如大人法”，又云：“分劑少異，藥小冷耳。”蓋六氣加臨所傷，各有溫清補瀉之異，何能一概藥小冷以治？何況下文治小兒時氣方，“用桃葉三兩搗，以水五升，煮十準，取汁，日五六遍淋之。”既遍淋之，“藥小冷”？矛盾重重。

例 3.在卷二十九〈針灸上〉之〈灸例第六〉“太陽而合，陰陽動變，冷熱成疾”之下，加入一大段灸治法太熟之過的論述，與阿是穴之治法。

例 4.卷二十九〈針灸上〉之〈灸例第六〉之後加入〈太醫針灸宜忌第七〉有關行年宜忌及人神所在的論述。這是人神論述之變起，然非孫思邈所著，乃林億所加。

例 5.卷五上〈少小嬰孺方上·驚癇第三〉“各依脈爲治”下加入“〈神農本草經〉說：小兒驚癇有一百二十種……”共一千二百一十七字有關小兒驚癇的治法論述，均不見于宋人未校本《孫真人千金方》。顯爲林億從別處抄來。

其五，擅自刪改文句，並轉校他書。

在卷第一〈診候第四〉“三部者，上部爲天也；下部爲地也；中部爲人也。”的“三部者”之後加入“寸關尺也”四字。按：三部九候的診法是指上部天的兩額動脈，上部地的兩頰動脈，上部人的耳前動脈。中部天的手太陰脈；中部人的手陽明脈；中部人的手少陰脈；下部天的足厥陰脈；下部地的足少陰脈；下部人的足太陰脈。十分明顯與寸關尺的獨取寸口診脈法不相關。林億等竟于校正之時加入“寸關尺也”，使全文不可理解。可見對醫家之文，未能識知，以致誤加。所犯錯誤，十分明顯。

最爲不該者，林億等不只于校《千金方》時如此擅加；在校《脈經》之時也如此更改。林億在〈脈經·卷之四〉之〈辨三部九候脈証第一〉云：“經言所謂三部者，寸關尺也；九候者，每部中有天地人也，上部主候從胸以上至頭，中部主候從膈以下至氣街，下部主候從氣街以下至足。”

連帶的使《脉經》的這段文字前后無法理解。由於目前已見不到宋人未校的《脉經》，所以，這種錯誤也無法校正。

其六，擅自改變方名。

例 1.卷五上〈少小嬰孺方上〉之〈驚癇第三〉“治少小中風脉浮變（按《孫真人千金方》‘變’字作‘中’字）熱，自汗出，項強，鼻鳴，干嘔”，將“五物桂湯”中的大黃一分，改為生姜一兩，而將方名改為“桂枝湯方。”

按此方若如宋本（即治平本）所云之症狀“中風脉浮，變熱，自汗出，項強，鼻鳴，乾嘔”則為營弱衛強之症狀，自當用桂枝湯。此即宋本《傷寒論》第九十五條所謂“太陽病，變熱汗出者，此為營弱衛強，故使汗出，欲救邪風者，宜桂枝湯。”然而，宋人未校本《孫真人千金方》則作：“中風脉浮，中熱，自汗出，項強，鼻鳴，乾嘔”則為太陽中風與陽明之合病，故去大棗加大黃一分以表裏兼治。林億之改動，不合病理。

例 2.卷五上〈少小嬰孺方上〉之〈傷寒第五〉“治少小盜汗”，將黃連粉方改為“三物黃連粉方。”

例 3.卷五上〈少小嬰孺方上〉之〈傷寒第五〉“治少小有熱不汗，二物雷丸通汗散方”改為“二物通汗散方。”

其七，擅自加減藥味。

例如：宋校本卷五〈少小嬰孺方上〉之〈傷寒第五〉中的“五味湯方”中增一味黃連。

卷五上〈少小嬰孺方上〉之〈驚癇病方第三〉茵芋丸服法部份，宋校本刪“薄荷湯下”四字。

其八，擅自增減藥量。

此錯誤最多，幾乎無方不無道理地增減藥量，罔顧人命。例如：

龍膽湯中弔藤一分，柴胡二分，黃芩、桔梗、芍藥、茯苓甘草各一分。改成自弔藤至甘草皆各六銖。蜣螂各二分改成二枚。大黃四分改成一兩。

治小兒暴有熱，得之二三日，李根湯方中，李根、桂心、芒硝各二分，改為各十八銖。甘草四分，麥門冬四分改成各一兩。

升麻湯中，升麻、白薇、麻黃各四分，萎蕤、柴胡、甘草各二分，改爲全部各半兩。黃芩四分改爲一兩，朴硝、大黃、芎藭各一分，改爲各六銖。

第二章: 連接《傷寒論》與現代醫學

第一節. 必須確認三陰三陽體系的現代語彙

如前文所論，依桂林古本《傷寒論》六淫致病的篇章，主要是探討六淫病邪對肝、心、脾、肺、腎各個不同系統的症狀及方藥，而太陽等篇應是探討不同生理組織遭病邪侵犯的反應及對治的方藥，今天爲了更加深對傷寒論的認識及其他未知部份的發掘，吾人實有必要溝通現代醫學與古典傷寒體系，以期更多人可以認識《傷寒論》，進而認識中醫的精微之美。

而溝通是需要“語言”的。什麼是東、西方醫學共用的語言呢？先談一件考古學上的發現：1952年，大陸長沙馬王堆一號出土一具保存完整的女屍，肌膚尙具彈性，內臟完整無缺，這個體據考證爲長沙丞相利倉之夫人，給醫學解剖後發現，不但其體內臟腑、體表肌膚筋骨的結構與現代人幾無二致，乃至其所罹患之冠狀動脈硬化與膽石症，亦與近代富貴人家所得者無別¹³。所以我們可以說，解剖學與組織學就是中、西醫溝通的最佳語言。

第二節. 六經辨証可歸類三大系統

老子《道德經》言：「道生一，一生二，二生三，三生萬物」，在古代中國人的宇宙觀中，宇宙及萬事萬物的發生，都依循一個“道”的秩序，因爲這個道無法比擬，我們姑且以物理學上的大爆炸理論¹⁴來詮釋，依大爆炸理論，宇宙尙未誕生時，可能是一團高能量電磁光，在這團能量之中尙未形成物質，但已具備了產生一切物質的能力，及維繫宇宙秩序的力量，我們姑且可稱之爲道，突然大爆炸發生，物質由能量產生，產生一些相對

應的粒子，如物質與反物質、夸克與輕子、質子與電子，而這種對應的關係就是陰與陽的關係，所以一生二就是描述這樣的過程，那各種粒子的關係該如何建立，這就要靠媒介力（強核力、弱核力、電磁力、重力）的四種粒子、膠子、波色子、光子、重力子，來建立彼此的關係，當媒介力產生時，粒子的秩序及物質包含萬事萬物就可形成，所以二生三後，三生萬物，在醫學研究的領域裡，引進物理學的機會並不多，但是一旦我們把注意力放在古典中醫研究的領域裡，基於東方醫學“天人合一”的思想架構，我們就不得不引進現代物理學或是現代數學的觀念來輔助說明。

當我們考慮到陰陽共生及“三”這個成數的觀念下，人類的身體在內經及傷寒論的系統下，是如何與廣大的宇宙相對應的呢？

這個對應就是：(1)太陽少陰系統、(2)陽明太陰系統、(3)少陽厥陰系統。

每個系統的二經是互為表裏、互為表裏的關係，是中醫特殊的一種表達方式，也是陰陽觀念的延伸。

在古本第五卷：「風為百病之長，中於面，則下陽明，甚則入脾；中於項，則下太陽，甚至入腎；中於側，則下少陽，甚則入肝」可以看出表裏也是病邪傳播的途徑之一。

《傷寒論》是以六經為題綱，在之前的討論中，本論文已設定六經代表身體內在的環境與六氣對應的關係，我們也提供只有解剖及組織，才是中西醫學共同的語言，以下我們就要從解剖學及組織學的角度來看待六經，首先從太陽少陰系統談起。

第三章 太陽-少陰系統

第一節. 太陽少陰系統是 Neuro-endocrine Immune System

我們定義太陽少陰系統是 Neuro-endocrine Immune System，這個名詞並非為了強解傷寒論而套用，實際上是免疫學在近 10 年來最新的研究發現，我們有必要針對這套理論作一個完整的介紹。

過去我們常將神經系統及免疫系統，分開學習及討論，儘管我們臨床上知道在神經系統過度疲累的情況下，常有宿主免疫力下降，而病原體較易侵犯宿主的情況，所以我們可能在巨大的心理壓力下而被病原感染，但是在西方醫學傳統的認知裡，生物是透過免疫系統來對抗病原，而免疫系統而大概分爲 innate immunity 及 Acquired Immunity。所謂的 innate immunity 包括像皮膚、黏膜及其上的一些抗菌的分子和中性球及巨噬細胞，而 Acquired immunity 稱爲後天免疫，則是受外來抗原刺激，而產生有專一性的毒殺細胞 (cytotoxic T cell) 及專一性的抗體¹⁵。

時至今日，我們漸漸明白，這一套免疫系統並非是無意識、反射性的工作著，相反的，神經系統相當程度的介入這個過程，而且越來越多證據顯示，神經系統可是最重要的主角，以下我們將整理這 10 年，許多在 Nerve-driven Immunity 上重要的發現。

第二節. 神經系統控制免疫系統的優越性¹⁶：

- (一). 面對外界環境的刺激，神經系統可以在數毫秒—一分鐘內反應
- (二). 神經傳導物質神經胜肽 (neuropeptide) 可以直接接上 G-蛋白接合受器 (G-Protein-coupled receptors)，而且這樣的結合方式所傳遞的訊息與免疫調節物質 (immune mediators) 結合上受器時的訊息路徑相同。
- (三). 免疫調節物質通常也可與神經傳導物質的受器作用，並且調控急性期反應 (例如：疼痛) 的神經傳導路徑。
- (四). 神經胜肽可以促進發炎調節物質的釋放，藉由擴張血管，增加血流量，達到增加白血球進入發炎處的數量。

第三節. 神經系統如何控制免疫反應

- (一) 中樞神經透過局部性 (local)，區域性 (regional) 及全身性 (systemic) 路徑調節免疫反應。
- (二) 周邊神經系統藉由釋出神經胜肽來增強免疫反應，做爲局部組織對抗外

來物入侵時的第一道防線。

(三)交感與副交感神經系統作用於免疫器官來達到抑制發炎反應

(四)神經內分泌 (neuroendocrine) 則藉由(a)下視丘-腦下垂體-腎上腺軸 (hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA axis) 刺激腎上腺分泌腎上腺皮質素 (glucocorticoid) 達到抗發炎效果；(b)下視丘-腦下垂體-生殖腺軸 (hypothalamic-pituitary-gonadal axis, HPG axis) 促進生殖腺產生荷爾蒙控制發炎現象¹⁷。

(a) HPA-axis-mediated regulation of immunity

腎上腺皮質素具有抗發炎的效果，會抑制巨噬細胞及樹突細胞 (dendritic cell) 分泌介白素-12 (IL-12)，進而使 T 細胞由 Th1 細胞分化為 Th2 細胞。研究中也發現，HPA 軸的缺陷與一些自體免疫或發炎疾病相關。中斷 HPA 軸傳遞的訊息，會使原本不易發炎的動物感受性變強，一旦接觸到感染物質 (例如 cytomegalovirus, salmonella, streptococcus) 便可能因敗血性休克導致死亡。若補充腎上腺皮質素則可保護此動物免於過度發炎。相反的，在慢性承受壓力下，血液循環中的腎上腺皮質素濃度過高，則個體容易受到病毒感染，傷口癒合時間長，或是在接種疫苗後不易產生抗體。因此，腎上腺皮質素的濃度，決定了免疫系統的恒定，避免過度抑制免疫反應或是過多的發炎現象發生。由此可見維持 HPA-axis 的穩定與免疫系統的促進及抑制都有關係。

(b) 交感神經如何調節免疫反應

交感神經藉由正腎上腺素調節免疫反應。在有壓力的情況下 (包含激烈運動或是心理上的壓力)，降低自然殺手細胞 (NK 細胞) 的毒殺能力。此外，正腎上腺素會抑制樹突細胞或巨噬細胞分泌 pro-inflammatory cytokine (包括 TNF, IL-1, IL-6 及 IL-12)，增加抗發炎細胞激素 (IL-10) 的產生，減少樹突細胞將周邊組織接受到的抗原帶到淋巴節的能力。神經胜肽 Y (neuropeptide Y) 通常會與正腎上腺素一起被合成釋出，共同調節免疫功能。交感神經系統與免疫系統是如何互相影響呢？當周邊的免疫細胞察覺到病原菌的入侵時，會釋放 IL-1, TNF 等細胞激素，這些細胞激素除了活化免疫細胞對抗病原菌，還會刺激交感神經系統分泌正腎上腺素與其他神經傳導

物質到免疫器官，降低自然殺手細胞活性及巨噬細胞分泌發炎細胞激素的量，讓整個發炎反應回復到平時狀態，以避免因為過度的發炎而造成正常組織損傷。

相對於正腎上腺素調控局部區域的免疫反應，腎上腺髓質區分泌的腎上腺素與神經胜肽 Y 則是全身性的調控。直接給予腎上腺素可以藉由腎上腺素受器降低循環中的自然殺手細胞、T 細胞、B 細胞及單核球細胞的數目。總和上面敘述，交感神經系統提供的是一個抗發炎的結果

(c)副交感神經如何控制免疫反應

副交感神經系統藉由迷走神經的出、入神經束 (efferent, afferent fiber) 控制免疫反應。當周邊發生發炎反應時，副交感神經結內的側神經結細胞表面表現 IL-1 受器將訊息傳回大腦，活化副交感神經-腦幹區域，啓動發炎反射 (inflammatory reflex)。接著大腦會給予訊號讓出迷走神經束釋放乙醯膽鹼，透過 nicotinic 受器及 muscarinic cholinergic 受器傳遞訊息抑制細胞分泌發炎細胞激素，降低發炎區域的免疫反應，使整個周邊環境回到發炎前的狀態¹⁸。

(d)周邊神經如何控制免疫反應

周邊部位發生發炎反應時，感覺神經系統 (例如痛覺、觸覺、溫度的感受) 分泌神經胜肽 (包括 CRH, substance P 及 CGRP) 加強發炎反應，幫助病菌的清除。拮抗表現在免疫細胞上的神經胜肽受器可以抑制巨噬細胞分泌 IL-1、IL-6 及 TNF 的能力。在關節炎動物實驗中也發現，可藉由阻斷 CRH 與受器結合達到減緩發炎現象。Substance P 藉由免疫細胞表面的 neurokinin-1 及 neurokinin-2 刺激細胞釋放發炎類的細胞激素 (IL-1, IL-6, TNF)、增加自然殺手細胞的活性，促進肥大細胞 (mast cells) 產生組織胺及血清素，增加血管通透性使更多的細胞可以聚集到發炎處¹⁹。

第四節. 神經系統控制免疫的證據

(一)初級及次級的淋巴組織都有神經控制，包含 cholinergic 及 sympathetic noradrenergic innervation，所牽涉的神經傳導物質包含 tachykinins(Substance P.

neurokinin A). Calcitonin gene-related peptide(CGRP).neuropeptide Y (NPY)及 Vasoactive intestinal polypeptide/peptide histidine isoleucine(VIP/PHI)

(二)在發炎的部位，神經傳導物質常被大量的釋放（包含 peptidergic 及 non-peptidergic）

(三)在微血管網上，也有分泌上述 neurotransmitter 的神經供應

(四) T 淋巴球在細胞表面上表現許多神經傳導物質²⁰。

第五節. 從經絡的走向分佈來看太陽-少陰系統在人體的投射

從以上的認識，我們可以看出神經系統的快速反應，正可以解釋人體對付外來的病原體的反應，當神經系統快速產生發炎反應時，正是六經系統：「一日太陽受之，二日陽明受之……」的寫照，所以從疾病的時間點來看太陽少陰系統無疑是 Nerve-endocrine Immune system。

接下來，我們可以從中醫的經絡學來看，足太陽經絡走向從睛明穴起繞過頭頂，由項向背分佈，幾乎涵蓋了整個背部，而從向下行至大腿及小腿後側到足小趾旁至陰穴，共六十七穴，手太陽經穴從少澤，終於聽宮，有相當大的部份也與背部相關²¹，而人體背部最重要的組織就是脊髓，它可以說是與生物生命及活動息息相關，任何器官及組織都有它的身影。而這正符合傷寒論對太陽的描述「太陽為一身之綱領」所以，從組織及解剖位置上的相近性來看，太陽系統投射在人體上，所對應的就是神經系統，或是應該稱為 Neuro-endocrine Immune system。

第六節. 如何去定位少陰系統的詭譎之處

但是接下來的問題，如何去定位少陰系統，此時看似簡單，實則充滿陷阱。首先東方的醫學常談的是功能面，而它的分類也大多是以功能為取向，有時也常常不是固定的，中國最古老的哲學“易”－代表的就是不易及變易的混沌狀態，而西方醫學則太多從眼見為憑出發分類清楚，但彼此間的聯繫則較不清楚，我們可以舉個臨床的例子來看，一個臨床常用的方

劑苓桂朮甘湯—可以拿來治頭痛、眼病、肺病、胃病，因為醫者考慮的這是一個水液代謝的問題，而同樣是水液代謝問題，五苓散、小青龍湯、防己黃耆湯各有不同的作用範圍，所以中國醫學的思考過程是以整個身體為考量，以“集合”的方式來作治療（例如：以五行來作母集合或三焦來作母集合），而每個集合，都有許多子集合，而每個集合都有自己的空間，而藥方的組成恰恰可以行走於此範圍內。

回到我們如何定位少陰系統的問題，即便西方醫學不從陰陽的角度出發，但是相對的情形還是頻頻出現，這在神經系統更是明顯，常見的對立如：(1)感覺神經與運動神經、(2)脊神經與腦神經、(3)交感神經與副交感神經、(4)自主神經與非自主神經。

如果我們從西方醫學的分類來定位少陰系統，是沒有辦法滿足東方醫學對陰陽這種即對立又統一的要求，例如我們所謂的 12 對腦神經，僅僅是因為它一般從腦幹出發而已，事實上裏面包含了交感神經、副交感神經、感覺神經、運動神經，所以我們不能因為脊神經與腦神經這種解剖學上名詞的對立，就認為腦神經是少陰系統。試想根據上文關於 Nerve-driven immunity 的描述，如果病毒從口腔或鼻腔進入，首先面對的是第九對腦神經—舌咽神經的感覺神經，它能藉由局部或中樞來啟動免疫系統，這是太陽系統，而免疫產生的同時，舌咽神經的自主神經系統也啟動抑制免疫反應，避免免疫反應太強烈，這種拮抗的性質頗符合陰陽的特性，所以這時這種自主神經反應可比擬為少陰系統。

如果站在陽—功能，陰—物質的角度看，那麼神經纖維的 Action potential 可看作太陽，而所有 Neuro transmitter 包含 endocrine hormone 則可看作少陰系統。

如果站在太陽為表，少陰為裏的角度來看，則偏向體表及胸腹腔外的神經系統可稱為太陽，所以太陽病的提綱：「脈浮、頭項強痛而惡寒」是屬於體表的症狀，而少陰病的提綱：「脈沉細，但欲寐」則是寒證裡證，則較偏向自主神經、偏向內臟體腔內，因為少陰病常有厥逆或是危急的裡證。

總而言之，太陽—少陰系統是屬於 Neuro-endocrine Immune system 太陽系統屬體表，偏刺激性及功能性，而少陰系統則屬腔內，偏抑制性及物質

特性。

第七節. 為何太陽篇的內容最多

歷來傷寒學家一直在爭論的一個問題是為何傷寒論的太陽篇佔了最大的篇幅，如果加計少陰篇，幾乎佔了傷寒論的二分之一強，從理論上來看，六氣致病應該平均，不應該集中在一經二經，這種偏頗的現象，大抵上皆以仲景在《傷寒論》自序中曰：“余宗族素多，向余二百，建安紀年以來，猶未十稔，其死亡者三分有二，傷寒十居其七……”，將傷寒一義狹義為太陽寒水之病，故太陽篇所佔篇幅最多來解釋。

如果根據上文的推論，則我們可以提出另一種解釋，試觀仲景在序文中言：「余每覽越人入虢之診，望齊侯之色，未嘗不慨然嘆其才秀」，及古本《傷寒論》中許多現代中醫理論難以理解的平脈法、傷寒例、雜病例、六氣主客等，今人常在學習傷寒論時將它摒棄不談，或以年代久遠、錯簡殘篇不足論為由，更甚者認為現代中醫的理論，結合後世溫病學派等百家爭鳴的理論更為豐富完備，而不再重視之。

故最好的中醫診斷，當如扁鵲望齊侯之色，知病之先，也是仲景追求的目標，從現代醫學的理論來看，反應最快、分佈最廣、與生命最有關係那是什麼？就是神經系統，就是中國人稱的那一點“元陽”，所以染病之先，神經最先反應，治療當從神經治療，利用汗法激活神經系統，活化免疫系統，在疾病尚未發展之時，即予以治療，即便疾病進行到較深的組織，神經系統也是相當重要，時時刻刻要護念那一點元陽，所以，仲景用了最大的篇幅來作解釋，用心之深，希後世良醫可知！相對於西方醫學這實在是相當傑出的成就，治病之先，治病在表，仲景反覆在《傷寒論》中強調解表的重要性，及表未解而妄下的錯誤，如《傷寒論》卷七第 63 條：「傷寒未發汗而復下之，此為逆也，若先發汗，治不為逆…」此類條文在太陽篇中，仲景不厭其煩的反覆申論，足見其重要，若以現代醫學而言，如何調整神經系統來改善免疫功能，此部份徒具理論而未有治療方法，東方醫學可補西方醫學之不足。

第八節. 從氣喘的治療來看太陽—少陰系統是神經-內分泌-免疫系統

氣喘是一種支氣管的發炎反應，因發炎細胞的浸潤，導致支氣管發生可逆性的收縮，支氣管發炎是一套複雜的免疫反應，參與的細胞包括巨噬細胞受過敏原刺激，分泌細胞激素(cytokine)引導 T 軸助細胞朝向 Th₂ 反應，Th₂ 細胞分泌 IL₄、IL₁₃ 等細胞激素，促使 B 細胞分泌 IgE，IgE 結合在肥大細胞，促使肥大細胞分泌 histamine，leukotrine 等發炎物質而導致氣管收縮²²。

目前西醫治療氣喘最主要的藥物是擬交感神經興奮劑（ β -agonist）及類固醇，依前文二者皆可歸類於 Neuro-endocrine immune system。

反觀中醫，方劑最常被拿來作氣喘治療研究，如麻黃湯、小青龍湯、麻杏石甘湯、苓桂朮甘湯、四逆湯…等，皆是屬於太陽少陰系統的用藥，東西方醫學在氣喘治療上竟都採取同樣的思考模式。由此我們更可確定太陽少陰系統即是 Neuro-endocrine immune system。

我們知道中醫在免疫系統疾病，如氣喘方面的療效相當好，中醫在治療氣喘上的用藥，單僅就太陽少陰系統方面就比西藥優秀太多，絕非僅僅是支氣管擴張的效果而已，因為 nerve-driven immunity 即便在西醫領域裏也是一塊剛被研究的處女地，所以並沒有相關中醫氣喘藥物的研究可以解釋中藥如何透過神經影響免疫系統，但是有一些相關研究確實顯示，透過神經系統確實可以改變 Th₁/Th₂ 平衡，而且可以拮抗抗原引起的 Th₁/Th₂ 不平衡²³，這個結果顯示的訊息是透過神經系統，我們可以控制 T cell 去分泌 cytokine，即便是 T cell 受到抗原的刺激，以後也可以不再分泌該抗原刺激所應分泌的 cytokine，換句話，如果是一個氣喘病人，我們可以透過神經系統去影響 T 細胞分泌 Th₁ cytokine 拮抗 Th₂ 細胞，即便它本來受過敏原刺激後應該分泌 Th₂ cytokine，那麼後面的氣喘發炎機轉就不會發生，同理，類風濕關節炎是自體抗原，引起 T 細胞分泌 Th₁ cytokine，只要控制神經就可達到治療效果。

當然，中間的過程可能不會那麼簡單，但是我們可以透過調整太陽—少陰系統來改變免疫系統，應是可期待的。

第九節. 從太陽篇藥物的使用來看太陽—少陰系統是神經-內分泌-免疫系統

古本《傷寒論》太陽篇共有三卷，分別為辨太陽病脈證並治上、中、下三卷，三卷共有條文 184 條，每一個條文的最前面，仲景習慣標示整條的提綱：第一種最常見的標示是指明本病是太陽病，例如上卷第 28 條「太陽病。發熱惡寒、熱多寒少、若脈微弱者，此無陽也不可發汗、脈浮大者，宜桂枝二越婢一湯」(本篇論文所引之傷寒論條文皆出自桂林古本)²⁴；

第二種標題為太陽傷寒或太陽中風，例如中卷第 8 條：「太陽中風，脈浮緩、身不疼，但重，乍有輕時，無少陰證者，大青龍湯發之。」²⁴；

第三種標題是傷寒或中風，不一定是太陽傷寒或中風，在太陽篇提出，常是描述中有較多太陽證或仲景認為以太陽為主，如 71 條「傷寒四五日，身熱、惡風，頸項強、脇下滿、手足溫而渴者。小柴胡湯主之」，或是本為太陽病傷寒或中風，因治療失當而致變症，如中卷 51 條：「傷寒五六日，大下之後，身熱不去，心中結痛者。未欲解也，梔子豉湯主之」，其他的標題較不統一，如：

(1)治療禁忌：如中卷 56、57 條：「咽喉乾燥者，不可發汗」、「淋家不可發汗」…等。

(2)汗、吐、下併發症及治療方法，如中卷 30 條：「下之後，復發汗，晝日煩躁不得眠，夜而安靜，不嘔、不渴、無表證，脈沈而微，身無大熱者，乾薑附子湯主之」

太陽篇的代表藥物，眾所皆知是麻黃桂枝，依照上文的分析，仲景若以太陽病為名，所用藥物幾乎皆含麻黃或桂枝，其他以太陽病提綱而不以麻黃、桂枝用藥，如上卷 26 條白虎加人參湯證、「太陽病，服桂枝湯後，大汗出、大煩渴、脈洪大者。白虎加人參湯主之」，是太陽轉陽明腑證，或是中卷第 3 條「太陽病、桂枝證、醫反下之，利遂不止；脈促者，熱未解也。喘而汗出者，葛根黃連黃芩甘草湯主之」。第六條：「太陽病。十日已去，脈浮細而嗜臥者。外已解也，設胸滿脇痛與小柴胡湯，脈但浮者與麻黃湯」；其他如 66 條「調胃承氣湯證」、75 條「大柴胡湯證」、78 條「桃核

承氣陽證」、83 條「人參地黃龍骨牡蠣茯苓湯方」、96 條「抵當湯」、下卷 16 條：「大陷胸湯證」、51 條「十棗湯證」以上皆是太陽傳經或是誤治的變證皆非太陽表證，簡而言之，仲景言太陽病，而不傳經，皆以麻黃，桂枝為主要治療藥物。

麻黃：《神農本草經》云：「氣味苦溫無毒，主中風傷寒頭痛，溫病發表出汗、去邪熱氣，止咳逆上氣，除寒熱，破癥堅積聚」²⁵，清陳修園校注：「麻黃發汗，從陰出陽，則癥堅積聚自散，凡此皆發汗之功」²⁶

清·周岩「本草思辨錄」芸：「麻黃由腎入心，由心及脾肺」所以分佈心陽外至骨節肌肉皮毛，使其間留滯無不傾囊出也」²⁷

根據《中藥藥理及運用》²⁸麻黃的藥理(1)擬交感神經興奮劑：①使心肌收縮力增強、②使冠狀動脈、腦、肌肉血管擴張，使腎、脾等內臟和皮膚黏膜血管收縮，血流量降低。

桂枝，《神農本草經》云：「氣味辛、溫、無毒。主上氣咳逆結氣，喉痺吐吸、利關節，補中益氣，久服通神，輕身不老。」本經如麻黃，羌活防風、蔥白、川芎等，皆主發表出汗，而桂枝並無，可見桂枝之重點不在發汗，根據《現代中藥藥理手冊》²⁹，關於桂枝的藥理作用，主要是(1)鎮靜作用、(2)鎮痛作用、(3)解熱作用。桂枝能刺激汗腺分泌，擴張皮膚血管，調整血液循環、(4)抗驚厥作用、(5)利尿作用、(6)健胃作用、(7)抗過敏作用、(8)祛痰作用、(9)抗炎作用、(10)免疫抑制作用、(11)對汗腺分泌有雙向調節作用、(12)抗菌、抗病毒作用。由上述的藥理研究可以看出麻黃的作用較偏向交感神經，而桂枝的作用較偏向副交感神經，兩者的藥理多屬神經系統。

第十節. 如何定義太陽病—從 Neuro-endocrine immune system 出發

為何仲景會選擇麻黃湯、桂枝湯作為太陽病的主要治療藥物，我們且看仲景如何定義太陽病：上卷第一條「太陽之為病，脈浮、頭項強痛而惡寒」，清·鄭欽安在傷寒恆論³⁰中認為：

鄭論 「按太陽本氣主寒水，太陽統周身皮膚，毛竅、營衛、百脈，

經絡，爲一身綱領。毛竅乃太陽寒水氣化出路，一切外邪之來，必由毛竅而始入內，出入兩字，乃邪正機關，萬病繩墨。脈浮者，指邪初入也；頭項強痛者，指邪犯太陽地面經絡也；惡寒者，指太陽本氣受病也。惡寒二字，乃太陽提綱，認證眼目，知得惡寒二字，無論一年四季爲病，只要見得病人現有頭、項、腰、背強痛，惡寒、發熱，即按太陽法治之，毋得拘於時令，而有失經旨也。」

另外，民初另外一傷寒名家人稱祝附子的祝味菊先生，如何詮釋，祝先生已開始用西方醫學的觀念看待《傷寒論》，祝云：「『太陽病』謂放溫機能始受障礙時，所起之抵抗現象，而無太過不急之徵候，爲一切感冒病之初期，但有表裏之分，在膚腠爲表，在膀胱爲裏，本條僅就表證而言。『脈浮』即浮脈，謂脈在肌肉之上，輕按即得，主病在表，因蒸發機能障礙，體溫蓄積，而始脈管充盛，其故有二：一、放溫機能增加，則皮膚細脈管臃脹，乃至血液充盈。（中風）二、放溫機能閉止，則皮膚細脈管收縮，乃至血液蘊積。傷寒頭項強痛謂頭項強直而疼痛，蓋頭向爲神經中樞所在，全身末梢因受刺激，反射中樞而感強痛也。『惡寒』謂其寒非衣被所能制止者也，與惡風不同。惡風者，見風始惡，不見不惡也。惡寒之原因，係皮膚蒸發機能障礙，致體溫不能與外界空氣調節，而起寒冷之感覺焉」³¹

我們嘗試以現代神經免疫學的發現來架構仲景傷寒論太陽篇辨太陽病脈證並治上第一條：「太陽之爲病，脈浮，頭項強痛，而惡寒」。

太陽病方的精神

太陽即是一身的綱領，也是外邪侵犯人體的第一層次，當病原從口鼻侵犯人體，當在鼻咽及口咽遇到免疫系統的抵抗，此時巨噬細胞及輸入神經(afferent nerve) 同時受到病原的刺激，巨噬細胞會將病原噬入，並將病原表現在細胞膜上，同時釋放 proinflammatory cytokine(IL₁、IL₆、TNF- α 等)，同時活化凝血系統，限制血流到發炎區域，使病原陷在局部，同時這些 cytokine、endotoxin 和其他發炎物質，刺激了 afferent nerve（包含痛覺、觸覺、溫度的感受）分泌神經胜肽（包含 CRH、substance p 及 CGRP）加強發炎反應，就在這個時空下，太陽篇的主症就出現，因 afferent nerve 屬 spinal nerve 而病原侵入的區域就在鼻咽及口咽，當 afferent nerve 傳入脊髓，引起

相應頸堆區域的頭頂強痛的感覺，同時脊髓神經(spinal nerve)內的交感神經（主要是 type c fiber）受到 afferent nerve 的活化引起皮膚血管的收縮³²，而我們由組織學知道感溫接受體(warmth receptor)及感寒接受體(cold receptor)就在皮下，加上 cold receptor 是 warmth receptor 的 3-10 倍之多³³，所以會先產生畏寒的感覺，同時 spinal cord 旁的交感神經鏈啓動，導致心臟輸出量增加，造成血管內血量增加而有“脈浮”之感。

- 局部發炎刺激，afferent nerve 的神經衝動傳入脊髓，引起相應脊神經頸椎區域頭項強痛的感覺。
- spinal nerve 內的交感神經 c fiber 自我活化引起皮膚血管的收縮，導致到皮膚的血流量減少，刺激感寒受體而引起畏寒的感覺。
- 交感神經鏈活化導致心臟輸出量增加而有脈浮。

所以太陽病的描述，實際上神經系統被外邪侵入所引起的衝動，目的是爲了啓動免疫系統，所以太陽病是正邪大戰的序曲。至此，仲景將之定義爲太陽病，其主要症狀是「脈浮，頭頂強痛，而惡寒」

第十一節. 如何定義太陽病的二種分型-從 Neuro-endocrine immune system 出發

仲景建立了太陽病的二種分型，其一爲太陽中風，其一爲太陽傷寒。仲景論太陽中風：「太陽病、發熱、汗出、惡風、脈緩者名爲中風。」仲景論太陽傷寒：「太陽病或已發熱或未發熱，必惡寒、體痛、嘔逆、脈陰陽俱緊，名曰傷寒。」

這時出現三個值得注意的現象，而且非常重要，第一、太陽中風易發熱，而太陽傷寒可發熱、可不發熱；第二、太陽中風惡風，而不惡寒，而太陽傷寒持續惡寒；第三、太陽中風脈緩，而太陽傷寒脈緊。

我們看鄭欽安先生如何詮釋：

「太陽病，發熱、汗出、惡風、脈緩者，名爲中風」。

鄭論 「按太陽既爲風邪所傷，風爲陽邪，衛爲陽道，兩陽相搏，拂郁而熱生，故見發熱；風邪擾動，血液不藏，隨氣機而發洩於外，故見自汗。

脈緩二字，指此刻正未大傷，尚得有此和緩之狀，是亦病之輕淺說法也」。

「太陽病，或已發熱，或未發熱，〔必惡寒〕，體（重）〔痛〕，嘔逆，脈陰陽俱緊〔者〕，名（曰）〔爲〕傷寒」。

鄭論 「按已發熱者，邪已拂郁於內也，未發熱者，邪入而未遏郁也。據脈象，陰陽俱緊曰傷寒，論體（重）〔痛〕，則屬少陰，嘔逆則屬寒飲，似於此條內不切。以於細維，現有發熱、惡寒、身痛、脈浮緊者，乃爲太陽傷寒之的候。若無頭痛、身痛、發熱、惡寒，而獨見身（重）〔痛〕，嘔逆，脈象見緊，乃爲寒人少陰之征。蓋太陽底面，即是少陰，以此判其或已發熱，或未發熱二語，庶幾恰切」。

民初祝味菊先生之解釋：

「太陽病發熱、汗出、惡風、脈緩者名爲中風」。以下凡稱中風者，皆指此而言。

〔發熱〕謂末梢神經受刺激，反射於司溫中樞，致放溫機能亢進，表層體溫昇騰，而使之然也。

〔汗出〕謂表層體溫昇騰，生理上起調節作用，汗線乃增加分泌以放散之。

〔惡風〕謂皮膚因中風發熱，擴張地緩，若復遇風，則生反應，而毛囊筋一起收縮，致毛髮直立，乃生此種之感覺焉。

〔脈緩〕即緩脈。謂脈搏柔和而有神，血管柔軟，血壓緩徐，乃血管擴張，放溫機能增進，體溫外散之象也。

「太陽病或已發熱，或未發熱，必惡寒、體痛、嘔逆，脈陰陽俱緊者，名曰傷寒」。

註 太陽病。不論已發熱、未發熱，凡是惡寒體痛嘔逆，脈人迎寸口俱緊者名曰傷寒。以下凡稱傷寒者，皆指此脈證而言。

解 〔或已發熱或未發熱〕謂寒性凝滯。皮膚感受則啓收縮，放溫機能因之閉止，體溫不能放散，致蓄積而成發熱之象。（與中風不同）已發未發熱云者，示放溫機能障礙後，抵抗力之強弱而異。

〔體痛〕謂皮膚之放溫機能閉止。體中老廢成分，因不能排洩而瀦留，末梢神經，乃受其刺激而生痛感也。

〔嘔逆〕謂嘔而非吐。以吐必有物，此但水氣上逆而嘔，因皮膚收縮不能排洩，中焦水亦無從消耗故也。

〔脈陰陽俱緊〕謂人迎寸口俱緊也，緊脈乃弦急之合，按之左右彈指，舉之狀如轉索，因傷寒皮膚血管收縮，放溫機能閉止，血液充滿，血壓增加故成此象。

因為這雖是傷寒論太陽病的開頭，其實已是諸家解釋不同，我們再舉北京中醫藥大學傷寒論教授郝萬山老師的說明來加以分析：郝教授認為（一）惡風與惡寒只是程度的差別，惡寒較重而惡風較輕、（二）脈緩是因風，非寒邪，而且汗出傷營，血管按下去就輕鬆、（三）就發熱而言，郝教授認為風為陽邪，風陽傷衛陽引起衛氣的病理性亢奮，而傷寒發熱因寒邪閉陽氣，要等陽氣鬱積到一定程度以後，才能表現為發熱。

接下我們嘗試利用現代醫學將《傷寒論》開宗明義的這二段條文作解釋。

在我們解釋太陽篇時，太陽病是發生在病原體與巨噬細胞及 afferent nerve 相遭遇的時空，那麼很顯然的，免疫系統與神經系統的反應將持續進行，巨噬細胞在接觸到病原時除了在局部引起太陽病的“態”，另外部分巨噬細胞將移行至附近的淋巴結，不管是在移行的路徑或是附近的淋巴結，感覺神經及自主神經的纖維不斷的進行“確認”。一方面巨噬細胞釋放出 cytokine，活化感覺神經（包含 Vagus nerve 在內的感覺神經，傳回中樞神經系統）而感覺神經系統釋放出神經性肽（包括 CRH、substance p、CGRP）加強發炎反應，巨噬細胞來到淋巴結，將病原“表現”（present）給 T 輔助細胞，這時免疫反應將極大化，有許多神經傳導物質將會協助 T 細胞的移行（migration），沾黏（adhesion），增殖（proliferation），例如 somatostatin、calcitonin gene related peptide， neuropeptide Y³⁴，在免疫反應極大的同時，抑制免疫的反應也同時極大化，這種“滅火”的動作是神經免疫上非常重要的一個步驟，可以避免“免疫災難”的發生，因為免疫反應過度常常引起比病原本身更大的疾病，例如敗血性休克，常見的自體免疫疾病例如紅斑性狼瘡、類風濕關節炎等，這也是研究神經免疫系統這麼重要的原因，我們可以嘗試控制某些神經性肽來控制免疫反應，治療上述那些令醫生束

手無策之病。

這個滅火的動作是由交感及副交感神經共同來完成，相對感覺神經這個強化免疫反應的”態”自主神經系統傾向抑制及偏向中樞等特質，可以中醫的”裏”來代表，與感覺神經系統的”表”相呼應，一方面它有點類似”少陰”與”太陽”的關係，所以古人會認為麻黃是由少陰達於太陽，因為麻黃正是擬交感神經態的藥物，也是抑制免疫反應過熱的代表性藥物。在這裏我們覺得如果用太陽”標”與”本”的觀念將會更有層次感，也方便我們將來在討論少陰系統時不會產生太大混淆，《內經》上說：「太陽本寒而標熱」寒重吸引抑制，而熱當與活化免疫系統有關。古典醫書對於太陽「本寒而標熱」「少陰本熱而標寒」是以六氣的本質來解釋，因為太陽為寒水之官，所以本性為寒；至於標熱則云之又云，不知何物，少陰因為是少陰君火，所以本熱，標寒為何物，則各家解釋大異，如果從神經免疫學的角度來解釋，則較可為現代醫學所了解。

我們在討論太陽病的”態”時，因為交感神經纖維混在脊髓神經裏，在太陽病的”態”時交感神經已先活化了一部份，根據《內經》”陽主陰從”的概念，副交感神經也應該被活化，因為在”交感”與”副交感”的功能對比下，交感偏於陽，副交感偏於陰，是無庸置疑的，所以我們先來談副交感神經的活化。

迷走神經(Vagus nerve)是混合神經也是最大的副交感神經，含有 70—80%的副交感神經纖維，因為迷走神經本身含有感覺神經纖維，所以一些細胞激素(cytokine)、內毒素(endotoxin)及其他發炎物質，可引起迷走神經活化中樞 IL-1 β receptor(下視丘附近)的表現而引起發燒³⁵，同時這些迷走神經的感覺纖維同時激發下視丘—腦垂體—腎上腺軸，促成 adreno-corticotrophin 的釋放，抑制 innate immune system cytokine 的釋放³⁶，

其他如 melanocyte stimulating hormone 也是由神經中樞所釋放強力抑制發炎的 hormone³⁷ 不僅如此，vagus nerve 本身，就能強力的抑制發炎。當 vagus nerve 直接被電流刺激甚至在 endotoxemia 時，可經由抑制 TNF 在組織及血液中的量，而降低致命低血壓性的休克³⁸，而這個作用的神經傳導物質就是 acetylcholine 副交感神經最主要的神經傳導物質，我們在巨噬細胞上發現

acetylcholine receptor，不僅如此我們發現 Acetyl choline 也抑制其他 proinflammatory cytokine，包括 IL-1 β 、IL-6、與 IL-18，但是並不壓抑 IL-10，IL-10 正是最強力的抗發炎 cytokine³⁹。

總而言之，交感神經與副交感神經都能抑制發炎反應，但是他們同時參與部分促進發炎，其關係正如陰陽觀念：「陰中有陽，陽中有陰」，因為交感神經促進發炎的參與大部分在周圍神經系統，與發熱的關係是間接的，而副交感神經促進發炎則在中樞，故與發熱有較大的關係，生理上發燒的產生正是 pro-inflammatory cytokine 如 IL-1、IL-6、TNF- α 等在中樞改變基礎體溫閾值所造成⁴⁰，結果正與 Vagus nerve 在中樞作用的路徑相似。

第十二節. 如何用現代醫學理論詮釋太陽傷寒與太陽中風

在太陽篇太陽中風的時空”態”下，仲景言：「太陽病發熱、汗出、惡風、脈緩者，名為中風」，在太陽病時，因局部及部份交感神經的活化，造成脈浮頭項強痛而惡寒的症狀，而太陽中風的症狀則可歸類為副交感神經活化大於交感神經活化的現象，因此發熱是容易發生的，因副交感神經抵抗了部份交感神經的衝動，心肌輸出量不再增高，周圍血管也不再強力收縮而有一片脈緩之象，同時交感神經過度興奮而出汗，因出汗毛孔張開而畏風。

另一方面太陽傷寒則歸因於交感神經的興奮度大於副交感神經，所以看血液中 proinflammatory cytokine 的濃度，對下視丘的影響及部分副交感神經的活化，所以可發熱、可不發熱，因交感神經持續興奮所以維持太陽病惡寒的症狀，脈持續收縮而到了三部皆緊的現象。

不管是太陽中風或是太陽傷寒，都是基本透過交感與副交感神經系統調控免疫力的方式，希望能達到一個”中庸”的境界，即能消滅病原體又不傷害自身的組織，《傷寒論》雖未言及神經或免疫，但已透過內經，六經，及陰陽數術體系發現了這個規律，更難得的是提出了治療的方法，而西方醫學雖然在 90 年代即發現神經控制免疫系統的諸般奧秘，卻對治療沒有多大的貢獻。

到目前為止，西方醫學努力的想要找到，而且製造某些特別的分子，而能控制免疫的過程，譬如在關節發炎的動物實驗中，藉由阻斷 GRH 與受器結合達到減緩發炎的現象，大部分我們所使用的藥物都是圍繞在”對抗”的概念下而發展出來的，抗生素、抗組織胺、抗發炎、降血壓、降血糖，但也有一些是模擬生理現象而發展出來的，像支氣管擴張劑、胰島素、類固醇等，這類藥物的使用就像協助生理物質的角色，但很可惜的是常常反客為主，進而干預了正常的生理功能，譬如固醇的使用雖然抑制了發炎，但是也同時干預了糖份、水分、脂肪的代謝，造成了月亮臉、水牛肩及腎臟病變等。這些問題歸因於我們內在的生理是一個環環相扣，互為因果，互相制約的模型，科學越進步我們找到的證據越多，越發現他的不可思議及不確定性，結果是我們知道的越多越難以清楚描述他的完整機轉，當我們站在汗牛充棟的圖書前，”病”卻越模糊了！醫生大都以”統計”的知識來治病，然而統計是因對真理不了解的不得已手段，只能做參考何能治病呢！

《內經》上說：「大道以象求，不以數求」，生命是地球上的大道，也是一種奇蹟，只能以象求，也許中醫以”陰陽”或”六經”的象來求人身的大道，看似簡單實際上包羅萬象更能趨近人身的道理呢？西方醫學則對數的追求不遺餘力，因為數的特徵是明確而可運算，所以西方醫學醉心於各種統計資料，企圖找出完美的機轉，來解釋生理及病理的現象，近年來在基因學及分子生物學的發展一日千里推波助瀾下，醫學界上下充滿著一股好似生命秘密將被解開的興奮，各種生物技術引領出一波波生技的產品出現，挾著新一代生物技術的權威及後面龐大的利益，將醫療推向一個全然陌生的國度，在那裏每一個簡單的病·複雜的病，都有可能被支解成一個個訊息傳遞的異常，而相應的產品標示著名牌的身價企圖主宰疾病，又或是主宰生命。

如此昂貴的醫療將帶來什麼樣的困境呢？沒錯！在這樣一篇提倡中西醫結合的論文中，我們是應該潑它一盆冷水，這不是情緒性的反應，因為證諸近代歷史，在工業革命後，人類自以為人定勝天的舉動，不管是在工業、商業、農業，都遭到大自然的反撲，所以各種環保議題，如溫室

效應等，儼然開始成爲顯學，接下來，人體的環保運動也會展開，因爲如同肆虐地球一般，所有科學家正全力開發另一個戰場——“人體”。從中醫的角度看，人體只是另一個宇宙，而它繼承了大自然的特質，將在忍無可忍之後瘋狂反撲。

大道真的不能以數求，以數求雖然一時得利，卻總是陷入輪迴般的糾纏。

因爲對道的尊重，所以中醫治療的方法也是以與自然生理“同步”（synchronige）爲目的，“盛則折之，虛則補之”

太陽傷寒是交感神經興奮對抗外來病原的結果，仲景用麻黃湯來“同步”化生理的過程加強免疫，也抑制過熱的免疫。

湯中主藥麻黃能興奮交感神經，而太陽中風是副交感神經興奮的結果，仲景以桂枝湯來同步治療，湯中主藥桂枝以鎮靜爲主，能促進汗腺分泌。如此則協助自然生理對抗病邪而不會留下嚴重副作用。

第四章 辨少陰病爲神經傳導物質之病

第一節.從古典中醫理論看少陰病

如果從易經八卦裏，選出一個最能代表少陰的卦，不是坎卦就是離卦，由乾坤二卦的中爻相交，則得坎卦坎中滿，離卦離中虛，坎中那一點陽是真陽，離中那一點陰是真陰，真陽真陰是人類生命的根本，而它們所講的本論文將之歸類於神經傳導物質，離卦講的是神經傳導物質的功能面，離火的作用是由中爻所代表的神經傳導物質所發動，而坎水代表神經傳導物質的封藏面，坎水的特性正由中央—陽爻所表露—是一個無限性狀·活潑潑的生命動能。

所以少陰病提綱言：「脈微細，但欲寐」，提綱雖不能描述所有少陰病狀，卻是仲景對六經辨證下的定義，歷來爲各醫家所重視。

少陰病是三陰的病，病至少陰已到了一個決定性的步驟，所以少陰病裏“死”證特別多，生命功能至此已漸次低下，脈微細可以理解，而仲景

用了”但欲寐”來概括少陰病，可見要研究少陰病就要從此下手。

”但欲寐”從字面上看就是整天一直想睡覺，是一種精神困乏的狀態，病人在這種狀態下，整天昏昏沉沉，看到床就想躺下來。

”睡眠”這種生理狀態，醫學對此還是不完全了解，我們了解睡眠有快速動眼期(rapid eye movement, REM)及非快速動眼期(non rapid eye movement, non-REM)，而且二者交替出現，我們也了解睡眠中腦波變化，但是對睡眠中腦細胞的變化，彼此如何聯繫，如何啟動，如何結束，則並不是非常清楚，但是我們可以由疾病來作旁敲側擊，推演醫學的歷史告訴我們，這常是不錯的方式。

第二節. 由嗜睡症看少陰病為神經傳導物質之病

在許多有關睡眠的疾病中，嗜睡症(Narcolepsy)是相當特殊的疾病，它大概影響了 0.02%的人口，它的臨床表現是（1）嚴重而無法控制的日間睡眠（2）突然失去肌肉張力（3）睡眠開始啟動或睡眠終止啟動的 paralysis 及 hallucination（4）經常在睡眠中驚醒及動作（5）體重增加⁴¹

Narcolepsy 的日間睡眠常是令人無法抗拒的，它是間斷性的，常常在休息後可迅速恢復正常的活動體力，所以並非是一種癲癇，因為癲癇的發作常帶來疲累，因為癲癇是一種腦部過度放電的結果，那麼 Narcolepsy 的原因是什麼呢？根據 1999 年研究報告指出，Narcolepsy 是因一種 hypocretin 的缺乏而引起，一個神經傳導物質的缺乏導致嗜睡⁴²。

這應證了我們對少陰病提綱中“但欲寐”的另一種現代醫學的了解，我們將少陰病但欲寐的特徵作成因為疾病嚴重而引起的疲累現象，仲景身處漢代文字印刷尚未普遍的時代，作者用字力求精簡，仲景只用六個字描述少陰病，那麼這“但欲寐”三個字實不可等閒視之。

第三節. 從 Septic encephalopathy 來看少陰病

前文已經提到少陰病是《傷寒論》中“死證”最多的篇章，從感染學

的角度來看，造成死亡最終的結果常是敗血症，因為敗血症是一種相當複雜的病理現象，故在醫學上稱為 Sepsis Syndrome，根據 Mandell 的定義：「The Sepsis Syndrome maybe Considered a constellation of signs and symptoms that represents the host' s response to infection, whereby the effects of cytokine are responsible for most of the clinical manifestation」。由此我們知道 cytokine 是造成 sepsis syndrome 主要原因。

Sepsis syndome 的定義是：「sepsis plus evidence of altered organ perfusion with at least one of the following: hypoxemia, elevated lactate, oliguria, altered mentation」⁴³

即使是現代，在加護病房對敗血症的治療，主要不出(1)給予抗生素 (2)維持組織灌流 (3)使用交感神經興奮劑（主爲了強心及維持灌流） (4)矯正酸血症等。對某些 Gram-negative septicemia 可考慮給予 steroid。

我們從《傷寒論》少陰篇的提綱中看出，仲景認爲少陰病最重要的是「脈微細，但欲寐」，這似乎與主流醫學從心臟及血液的角度來看敗血症大相逕庭，也許我們可以從下面一些主流醫學關於 sepsis-associated encephalopathy (SAE)的研究來參詳。

目前醫學界對 SAE 的了解還很少，但是漸漸被大家所共同確認的是 SAE 有非常重要預後意義。根據 Eidelman 的研究顯示，Glasgow Coma Score 15 分者有 16% mortality, 13 到 14 有 20%, 9 到 12 有 50%, 3 到 8 則高達 63% mortality (P < .05).⁴⁴，從這裏我們可以看出仲景並非輕易的下提綱，而是經過非常縝密的思考，經得起歷代臨床的考驗，從太陽篇到少陰篇，我們可看出《傷寒論》確實是“字字珠璣”。

越來越多的證據顯示中樞神經系統與免疫系統這種 reciprocal interaction 在 septic shock 中扮演非常重要的角色，在最近的一篇敗血症與腦損傷的研究，解剖 23 位因 Sepsis shock 而死亡的病人，顯然沒有低灌流及凝血異常，卻發現全部有明顯腦部損傷⁴⁵，這個結果顯示腦部可因單純的發炎過程而損傷，也提示我們少陰病爲何如此大費周章的以但欲寐爲提綱。

造成 septic encephalopathy 的原因中，neurotransmitter 的異常是最常被提及的，Freund et al 在 septic mice 的研究中發現 dopamine，norepinephrine 與

serotonin 代謝產物明顯的減少⁴⁶。

這種腦內 Neuropeptide 的混亂，也會造成心衰竭的發生，在一篇論文中證實因為腦內 hypothalamus paraventricular nucleus 的損傷，導致 neurotransmitter 的異常而造成 sympathetic activity 不理性的增加，而導致心臟須增加心輸出的力量，而最後致心衰竭⁴⁷，所以控制腦內混亂的神經衝動，是治療敗血症成敗的關鍵。

所以治療敗血症顯然不能只關注在心血管系統上，而應該放在心臟的系統下考慮。如此，少陰證常用的乾薑、附子就不能單純的被當成強心的效果，而應被視為啟動少陰腎陽，即神經傳導物質的重要治療策略，而能夠補現代醫學在 SAE 上治療的不足。

“脈微細” “但欲寐” 看似不相關的症狀描述，一個屬於循環系統，一個屬於神經系統，卻在二千年後一篇篇研究論文中得到發揮，不僅如此，中醫學上對於“心”的藏象描述“它即是君主之官” “神明出焉”，又主血脈，這樣的多重面貌，也可由這篇文章略窺古人對心臟的認識，臟者“藏”也，五臟埋藏了多少人體的秘密，它豈只是眼觀所及的一團肉呢？仲景在少陰病中提示的脈微細，當是這樣的結果。

整個 Neuro-endocrine immune system 屬少陰的部分當不只是 CNS 中的 neurotransmitter,其他諸如腎上腺荷爾蒙也是歸於少陰系統，根據 2000 年 JAMA 一篇論文提出 hypothalamic-pituitary-adrenal axis disruption 在嚴重敗血症中是一個普通的現象，腎上腺功能不足(adrenal insufficiency)不僅降低血管對血管增壓劑的靈敏度(vascular sensitivity to vasopressors)，而且也增加敗血症死亡的危險⁴⁸。所以我們不得不再度強調仲景藉由個人臨床經驗及前人智慧所總結出來的少陰病提綱：「脈微細，但欲寐」確實是正確且具有臨床指導意義。

第五章 太陰—陽明系統

第一節《傷寒論》辨陽明病脈證並治

第一條: 問曰:「病有太陽陽明。有正陽陽明, 有少陽陽明, 何謂也。」答曰:「太陽陽明者。脾約是也。正陽陽明者, 胃家實是也。少陽陽明者。發汗。利小便已。胃中燥煩食。大便難是也。」

第二條: 陽明之爲病。胃家實是也。

第二節. 辨太陰病脈證並治

太陰病題綱: “太陰之爲病。腹滿而吐。食不下, 自利益甚, 時腹自痛, 若下之必胸下結鞭”。

太陰—陽明系統歸類於消化系統是普遍爲眾人接受的, 這可由相關的條文如:「腹滿而吐, 食不下, 自利益甚, 時腹自痛, 若下之必胸下結鞭」, 「大便鞭者爲陽明病」等消化系的症狀描述得到證實, 另外由經絡系統來看, 足太陰脾經、足陽明胃經、手陽明大腸經, 都是消化系統的器官名稱, 除了手太陰肺經外, 不過從本文的研究著眼, 似乎太陰肺經也可歸類於太陰陽明系統。

第三節. 從物種的演化來看太陰—陽明系統

什麼是動物, 動物有許多特徵, 例如: (1)皆爲多細胞 (2)在生活史的某些階段具有移動 (locomotion) 的能力等。但是動物有一個最特別的特徵就是動物爲異營性, 它們最先攝取食物而後在體內進行消化。最原始的動物如腔腸動物具有最簡單的構造, 就是一個胃腸腔, 由二層細胞包圍胃腸腔而形成, 表皮層爲一防禦層, 內層的胃皮層主要爲一消化的表皮, 二層細胞的基部延長成可收縮的肌纖維, 在表皮層的部分呈縱走, 而在胃皮層細胞的部分爲環走, 腔腸動物具有簡單的神經細胞, 但是並不聚集形成腦或神經幹⁴⁹, 從生物演化的角度來看, 消化系統是最重要的, 太陰—陽明系統應該是這一系統—一個包含著運動 (纖毛運動及收縮蠕動) 及分泌吸收能力的系統, 陽明代表著這個系統的運動能力, 而太陰指的是分泌及吸收的能力。

一直到扁形動物門，才出現簡單的神經系統，神經節由二條神經索（nerve cord）延至全身，這是太陽—少陰系統的發軔，然後一直到紐形動物門才開始出現簡單的循環系統，有原始的血管及一些紅血球，但是並沒有心臟微血管及淋巴系統，雖然不完備，少陽—厥陰系統已然初具模型。

所以從物種演化來看，太陰陽明系統是最原始的系統，而且具有最原始的生命特質，完全可以獨立出來。太陰陽明系統的症狀，幾乎含蓋所有人類疾病的模式，包括許多精神的症狀。所以古人以後天之本來概括其重要性，這與現代醫學”Brain-Gut”的理論有異曲同功之妙。

第四節. 從胚胎發育的角度來看太陰-陽明系統

生命從一個小小的受精卵經由分裂及分化，而形成複雜的生命體，一直到現代，我們對胚胎發育的許多“Know How”可以說接近無知，受精卵發育成胚胎的過程有些瘋狂，卻又充滿了完美的秩序，胚胎的發育提供了我們對陽明—太陰系統的了解，也讓我們擴大了對太陰—陽明系統的思維。

所有的動物胚胎都有原腸胚，原腸胚形成是胚胎建立三胚層和軸方位的形成過程，原腸胚形成是型態發生（morphogenesis）的開始，曾經有一個遺傳學家這麼說：「人的生命最重要的時期不是出生，不是結婚也不是死亡，而是原腸胚形成期」⁵⁰。容我們再引用老子的話：「道生一（受精卵），一生二（雙胚層），二生三（三胚層），三生萬物（未見四胚層動物）」。

第五節. 從胚胎發育的角度來看陽明為何是燥金

原腸胚時期，大約在胚胎發育的第三週，形成三胚層（外胚層、中胚層、內胚層），每一層發育成特定的組織和器官，接下來我們把焦點集中在胚胎內胚層與胚內中胚層，胚內中胚層因胚內體腔的形成而分成胚內臟中胚層（intraembryonic splanchnic mesoderm）與胚內體中胚層（intraembryonic somatic mesoderm），胚內臟中胚層發育成內臟的結締組織和肌肉，而內胚層

則發育成內臟的上皮含氣管、支氣管、肺，胃腸道的上皮及內臟、胰臟、膀胱及臍尿管上皮⁵¹，如此則我們可將胚內臟中胚層定位為陽明系統，而內胚層定位為太陰系統，如果我們這樣看待人體，其實接觸外面的世界的部份除了表皮（太陽—少陰系統），還有一個更廣大的內在世界，可看做一個 common mucosa system（太陰—陽明系統），嚴格的說，從口腔、咽、氣管、支氣管、肺泡、食道到肛門，是一個“體外”的世界，裏面除了游離的細胞，食物，最主要的住客就是空氣，從皮膚往內看，還有什麼地方比這個通道系統更乾燥呢？人類 70%是水，只有這裏充滿空氣，所以自古陽明即與“燥金”相連。

第六節. 為何陽明主肌肉

從這樣的觀點詮釋，我們可以輕易的解釋為何陽明主肌肉因為所有的肌肉系統，都是由中胚層發育而來，軀幹及四肢的橫紋正是由軸旁中胚層發育而來，也是廣義陽明系統的一部分，所以肌肉的發育由陽明所“主”導。

然而根據中醫的基礎理論，太陰系統的脾主肌肉，可見太陰—陽明系統是相互合作，缺一不可。在胚胎的發育過程中，內胚層系統的發育不能缺少中胚層，中胚層的發育也不能沒有內胚層，研究資料認為 TGF- β superfamily 的 nodal factor 誘導中胚層的發生，而這些訊號路徑出現在內胚層的特化作用內⁵¹。

因為上文我們將太陰—陽明系統擴大到整個肺的系統，我們必須對此做出申論，有一部分我將在下文利用 serotonic signaling system 及一些臨床常見的疾病來申釋，在此我們僅就胚胎學的角度來提出論點，由胚胎學的研究，我們知道皮膚及它附屬的毛髮、指甲等都屬外胚層所組成，與神經一樣的胚層內源，所以從胚胎學的角度看來，皮毛屬於太陽系統。在《傷寒論》中，太陽為一身之綱領，似乎“主毛皮”應該是太陽系統，而不應該是太陰系統的肺，所以傳統上，當現代傷寒學者，常因“肺主皮毛”的論點，而將肺部疾病歸於太陽系統，而認為手太陰肺經中“太陰”的名稱與

傷寒論是不相關的。

如果“肺”回到原始中醫的論點，認為肺屬於廣大太陰系統的一部分，是否站得住腳，情理上我情願認為如此，理由有三：(一)肺與心臟同在胸腔，理應陰陽相持，心為胸中之太陽，肺為胸中之太陰，(二)太陰為溼土，較符合肺臟實情，若屬太陽寒水，則與實情不合，(三)臨床治療常“肺胃”同治，如肺胃有熱等。

當然在胚胎發育上屬於太陰系統的內胚層如何能主外胚層的皮毛，回到胚胎中神經管的發育過程，脊索凸的底部與底下的胚胎內胚層融合，這些融合的層逐漸進行退化作用，造成脊索凸的底部形成開口，這些開口將脊索管和卵黃囊相通……脊索管的近端暫時以神經原腸管（neurenteric canal）存在⁵¹，可見在胚胎發育的過程中，屬於太陰系統的內胚層，可以進入太陽系統的外胚層，而達到的“肺主皮毛”的目的，證諸臨床，不論是在疾病的相似性(如過敏性鼻炎、氣喘與異位性皮膚炎)或是在作用細胞(如 mucosa 的 mast cell, T cell 與皮膚的 mast cell, T cell)及作用機轉(如 serotonin signaling system)屬太陰的肺與屬太陽的皮膚有驚人的相似。所以肺主皮毛的主，應該是為”主人”，有管理及統御的意義，這就體現了內胚層影響外胚層，太陰影響太陽的過程。

第七節. 從 Gastroesophageal reflux disease 談太陰—陽明系統的一貫性

胃食道逆流性疾病（Gastroesophageal reflux disease，GERD）是一個臨床上常見的疾病，它的臨床表現非常多樣化，除了一些可預期的消化道症狀，如：胃酸逆流、胸口灼熱等，它還有許多看似與消化道無關的症狀及併發症，詳如下表⁵²：

肺部：(1)氣喘 (2)慢性咳嗽 (3)吸入性肺炎 (4)睡眠中斷呼吸 (5)肺部纖維化 (6)聲門下狹窄 (7)慢性阻塞性肺疾病
咽喉：(1)失聲 (2)後側喉炎 (3)聲帶瘤等
陣發性喉部痙攣：(1)腫瘤 (2)異物感 (3)清喉嚨的動作 (4)側頭痛 (5)喉嚨痛 (6)過量的痰

口腔：(1)蛀牙 (2)口臭 (3)口腔或舌燒痛

鼻／竇／中耳：(1)慢性鼻竇炎 (2)慢性漿液性中耳炎

其他：(1)斜頭 (2)心律不整 (3)嬰兒猝死症

從上表我們可以發現大部分的症狀都屬於呼吸道，即太陰－陽明系統。造成這些症狀，現代醫學提出的論點不外有二大種：(1)直接傷害，亦即胃酸直接造成組織的腫脹及破壞，例如科學家可直接在慢性鼻竇炎患者的鼻腔黏膜上偵測到 *Helicobacter pylori* 的 DNA⁵³，(2)間接由神經系統引起，例如日本學者發現在天竺鼠的食道以胃酸刺激可引起氣管的神經性發炎⁵⁴，因此，食道和氣管在神經系統有互相聯繫的網絡，這更驗證了我們將肺系統歸類於太陰－陽明系統的論點，在臨床上我們常發現，腸胃系統的藥物大量的使用在呼吸系統，例如：治療陽明熱症的白虎湯中重要的藥物石膏也用在麻杏石甘湯中，而此方正是仲景方治療肺炎的名方。其他如白朮可治腸胃的濕邪，亦治肺中濕病，或是氣喘緩節期，醫家以六君子湯圖緩治之法，過去認為治療中焦可解上焦之疾，總是以胃腸是後天之本概說，今日若以一系統論之，似更有理。

第八節. 從 Common mucosa immune system 看太陰－陽明系統

從總表面積來看，人體最主要的黏膜器官是肺與小腸，一層 mucosa 隔絕了內在系統與外在世界，現在學界有一個新的觀念，認為這一個 mucosa system 有許多聯繫，可一起稱為 “the common mucosa immune system⁵⁵” 它們有許多相似的地方，例如：有相似的二級淋巴器官，在小腸中的 gut-draining mesenteric lymph node 及 peyer’ s patches 在肺部則為 mediastinal lymph node 及 bronchus-associated lymphoid tissue，甚至在小腸中的 Villus M cell（一種特化的表皮細胞可參與抗原捕捉），最近肺部中也發現 M cell⁵⁶。

第九節. 辨太陰病為腸道分泌及吸收異常的疾病

太陰病題綱：「太陰之為病。腹滿而吐。食不下。自利益甚。時腹自痛

。若下之必胸下結鞭。」

討論太陰病一定要討論到腹瀉的問題，腹瀉的機轉，現代醫學的解釋如下
首先，腹瀉的結果是腸道異常運動的結果，但是腸道的運動異常主要是由
二種因素造成(1)腸道的膨脹；擴張（distention）（2）化學的刺激（chemical
irritation）⁵⁷

造成腸道擴張的原因，可能是乳糖不耐（lactose intolerance）或食入 fructose
sorbitol 造成腸道無法吸收，而促使腸道收縮，根據研究，當小腸接受 20ml/min
灌注時，就會縮短傳導時間（transit time）⁵⁸

“Irritation” 造成的腹瀉大都為身體自我保護的機轉，幫忙身體排出，諸如：
細菌毒素（cholera toxin）、藥物（metformin）等，這些物質促進腸道中的
enterochromaffin cell（EC cell）分泌 serotonin 或是 mucosa cell 分泌前列腺素
（prostaglandin，PG），造成腸道的分泌異常及異常運動，其他也會造成
secondary motility disorder 的病人，像一些上消化道異常的疾病如 pancreatin
insufficiency，celiac diseases 或是 Dumping syndrome，small intestinal bacterial
overgrowth（此類疾病也時會造成腹痛、腹不舒服、腹瀉及吸收不良的情形）

當然有另外二種情況也會造成腹瀉，而且在臨床上顯得非常重要：(1)慢性
發炎的疾病，如 Ulcerative colitis，在動物實驗中腸道慢性發炎可以直接影響
腸道肌肉的收縮，改變神經傳導激化（sensitizing visceral afferents）⁵⁹

(2)壓力與腸道異常運動，在 irritable bowel syndrome（IBS）病人的研究及臨
床實驗中都發現，生活中的壓力去會造成 IBS 病人症狀的加重，在動物實
驗中 corticotrophin releasing factor（CRF）扮演著關鍵性的角色，CRF 刺激腦
幹中 paraventricular nuclei 及 locus caeruleus 加強 sympathetic outflow 來強化
colon transit⁶⁰。許多實驗使用 Heart rate variability（HRV）發現 IBS 病人
sympathetic activity 較 parasympathetic activity 高，所以屬於情緒方面的問題，
也是導致腸道運動異常的原因之一⁶¹。

我們來討論太陰病之提綱，它的特徵是：(1)腹瀉漸漸加重，本文說的是“
自利益甚”，很顯然這不是“osmotic diarrhea”，而是比較傾向於 secretory
type diarrhea；(2)病人的腸道運動混亂，既有 low motility 造成的 bacterial

overgrowth，原文所謂腹滿而吐、食不下，又有 high motility 造成的腹痛，原文所謂的“時腹自痛”，綜而言之，太陰病是腸道分泌吸收異常的疾病，而以腹瀉為主要表現。

從太陰篇第十五條：「自利不渴屬太陰，以其臟有寒故也，當溫之宜服理中四逆輩」，可見太陰病的腹瀉並不會發生口渴，如此則可推測太陰病脫水的情形並不嚴重，也符合我們認為太陰病是腸道分泌及吸收異常的疾病。

第十節. 腹瀉在《傷寒論》它篇中的病理分析

辨太陽病脈證並治中第二條：「太陽與陽明合併者，必自下利，葛根湯主之。若不下利但嘔者，葛根加半夏湯主之。」

在太陽篇的分析中，我們認識到太陽篇可歸類於神經系統的功能面，如此則所謂太陽與陽明合病，即是因為神經系統（指腦與脊髓神經系統）的不正常活化導致陽明系統（腸道的 motility）發生異常而腹瀉，既然原因出在太陽系統，所以葛根湯中除了葛根是陽明系統的藥物外，其他的藥物（麻黃、桂枝……）都是太陽系統的藥物；可見仲景體認到此處陽明系統是被動受到太陽系統的影響，在臨床研究上，由前文許多由壓力造成的腹瀉，是大腦中 CRF 藉由 paraventricular nuclei 及 locus caeruleus 神經系統刺激 EF cell 釋出 Serotonin 來增加腸道蠕動，而造成腹瀉的症狀當然這類疾病常見在外感的初期，腹瀉的情形一般並不會太嚴重，而脈都見浮大，此時葛根湯是對症之藥，但是有一些病人未見外感，而有浮大之脈，就有可能是神經系統造成的腹瀉，當然，此處所謂的神經系統，指的並非腸道的神經系統，而應該是現代醫學研究中，所謂心因性腹瀉，如大腦中如 CRF 之類的神經傳導物質造成。

辨太陽脈證並治下第五十條：「太陽與少陽合病，自下利者與黃芩湯。若嘔者，黃芩加半夏生薑湯主之」

此處乃太陽系統（neuro-endocrine immune system）啟動，神經系統及免疫細胞共同造成腸道小血管及血管旁的組織發炎，因為局部發炎造成腹瀉，有一部分類似 inflammatory bowel diseases 這時藥物的治療當以處理少陽系統，

及局部的組織發炎為主，仲景這時選用的藥物就以黃芩與芍藥為主，而不再採用太陽系的藥物，如麻黃、桂枝等！

第六章 論陽明病爲 motility dysfunction

第一節. 從中醫的角度看陽明胃家實

陽明病的提綱最簡單：「陽明之爲病，胃家實是也」

依中醫的論點，陽明乃多氣多血之府，邪至陽明燥地，與胃合成一家，其邪易實，故病見邪盛者極多，故曰胃家實。所謂胃家包括大腸而言，實者充滿之義，蓋謂大腸之糟粕不去所致也。

劉力紅教授在所著”思考中醫”中對胃家實有許多精采的描述：「……陽明病的胃家實除胃之外，起碼還包括腸，否則對『胃中必有燥屎五、六枚』這樣的條文就沒有辦法理解，就會被別人看笑話」

胃家實，什麼是「實」？實有兩義。《素問·通平虛實論》云：「邪氣盛則實，精氣奪則虛。」邪氣很盛的就叫實，精氣被奪的就叫虛。疾病的發展進展到陽明階段，外來的邪氣聚集，正氣尚未虛，所以，胃家實應該是指邪氣盛實的意思。《廣韻》解實爲：「誠也，滿也。」《增韻》：「充也，虛之對也。」因此，實還有充滿的意思，還有與虛相對的意思，合起來就是充實。那麼，實的二義中究竟哪一個更符合、更確切？劉力紅教授言”我們看第一義，第一義是邪氣盛，邪氣盛它是從因的角度去談，如果我們從因的角度去看這個胃家實，那顯然就不符合了。爲什麼呢？因爲在六經的提綱條文中，它都是談證，都是從果上去談，像太陽的脈浮，頭項強痛；少陽的口苦，咽乾，目眩；太陽的腹滿而吐，食不下，；少陰的脈微細，但欲寐；厥陰的消渴，氣上撞心等，這些都是言證，都是言果，它是從果上去求因。怎麼到陽明會有例外？所以，胃家實若做第一義的邪氣盛解，顯然有悖邏輯。它應該還是言證，應該還是言果。因此從充實來講，從第二義來講，似更爲確切，更符合邏輯。”⁶²

第二節. 從 Motility Dysfunction 看胃家實

我們爲了更傳神的轉達中醫學的意義給西方醫學，對“實”我們的定義只有簡單二字：「不動或是接近不動」，也就是腸道的 motility 出現問題，在還沒有針對現代醫學關於腸道 motility 問題作詮釋，我們想先從古典中醫的角度來看，陽明實乃胃家“不動”這個觀點。

陽明在五行的位置上屬西方、屬金、屬秋天。西方主降、陽明主降、胃主降，秋天是“收”的格局，萬物漸漸收起春夏活潑的生機而走向冬藏的格局，所以當陽明邪盛，它有二個特點：(1)能量最強，因爲它收集了許多能量，故《內經·素問》〈至真要大論〉說：「陽明何謂也？岐伯曰：二陽合明也。」二陽指的是太陽與少陽而言。(2)從組織學來看，陽明乃一空間的管狀構造，因爲“空”往往聚集最多的能量。太陽〔神經系統含交感、副交感神經等〕少陽〔組織的營養血管系統〕共同造就了陽明的“多氣多血”，陽明這種“收”的特點，其實就是《內經·素問》〈陰陽離合論〉在具體論述陰陽的離合時言：「是故三陽之離合也，太陽爲開，陽明爲合，少陽爲樞，是故三陰之離合也，太陰爲開，厥陰爲合，少陰爲樞」。這樣的論點具體的對古典中醫開樞合的理論提出現代醫學的解釋，陽明這種“收”的格局，準備潛藏的格局，造了陽明邪實傾向不動，而有臨床這種大便秘結的狀態，也因爲不動而產生大量的熱，而這個熱是因邪實，是因陽明不降，蠕動(motility)出問題而促使一些發炎性介質(mediator)釋出而產生大量的熱，接下來我們就會就一些現代醫學最新的研究證實，陽明胃家實如何因 motility 出問題而出脈浮、汗大、色赤、膚黃、心煩、潮熱、小便不利等陽明病常出現的症狀。

第三節. Serotonin signaling System 與陽明－太陰系統

在醫學的領域裡，血清張力素(serotonin)稱爲一個 system 已被越來越多人重視，它的作用網路相當廣泛，很可能是物種進化保留下來的一個原始系統，它的主要作用部位有三：(1)腦、(2)腸、(3)皮膚⁶³。

serotonin 由 tryptophan 水解而來，它的水解酶主要有二個爲 TPH₁ 及 TPH₂，

在 CNS 中它主要作為一個 neurotransmitter 而與 cognition、 regulation of feeding behavior、 mood anxiety、 aggression、 pain、 sexual activity 及其他身體的節奏有關⁶³

在周圍的組織中，以在腸道中的作用最被廣泛研究，而人體大部分 Serotonin (95%) 都存在腸道中，serotonin 主要由 enterochromaffin(EC)cell 及 Myenteric plexus 中 serotonergic neuron 所製造。它的作用包括 extrinsic(傳遞訊號到 CNS) 及 intrinsic (腸道本身的 afferent neuron) 控制了腸道的 motility 及 Secretion。近來的研究顯示 Serotonin 在 IBS(Irritable bowel syndrome)及 FGID(functional GI disorder)方面佔有重要角色⁶⁴，所以一些新藥的研發一直在進行，已上市如 5-HT₃ receptor antagonist 在化療引起的嘔吐副作用的治療上非常有效。最近更發現在哺乳類動物皮膚上一個重要的 Immune-endocrine system—serotonergic/melatoninergic system 在皮膚應付壓力的調節中扮演重要的角色。serotonin 在皮膚的作用包括 pro-edema vasodilatory，pro-inflammatory and pruritogenic^(63,65)，而 melatonin 在實驗室已證實與毛髮生長 pigmentation 及 melanoma 有關，在哺乳類動物皮膚不僅可以製造 serotonin 也可以將之轉換成 melatonin。除此之外，serotonin 其他生理作用還包括：(1)調解免疫發炎的過程(regulation of the immune inflammation axis)、(2)心血管系統(cardiovascular System)、(3)凝血與溶血(coagulation and fibrinolysis)、(4)腎上腺皮質(adrenal cortex)、(5)性功能(Sexual function)、(6)乳腺發育(mammary gland development)^(63,66)。由此我們可以窺見古老的太陰-陽明系統，透過原始的 serotonin signaling system，來控制皮膚的代謝及免疫的過程，這豈不是“肺主皮毛”的註腳。

第四節. Serotonin signaling system 與 bladder neural pathway

正常的膀胱功能是由一套複雜反射機轉，包括交感、副交感及體神經的參與，serotonergic neuron cell 從 raphe nuclei 放射出神經纖維，控制許多與膀胱控制功能有關的脊髓區域，包括：(1)urethral sphincter motor nucleus (Onuf nucleus)、(2)lumbosacral parasympathetic and sympathetic autonomic nuclei、

(3)lamina of dorsal horn⁶⁷。在動物實驗中證實，椎管內注射 5HT_{1A} agonist 可增加膀胱的容積，減少膀胱的收縮，並增外尿道括約肌的收縮⁶⁸。由此可見太陰-陽明系統影響了膀胱的運作。

第五節. Enteric Mast cell 與太陰－陽明系統

Mast cell 在腸道中擔負著認識外來侵犯性物質，而且引導腸道神經系統(ENS)去組織一套保護機轉。腸道 Mast cell 表現 high affinity IgE Receptor。當 Ag binding 到 mast cell 上的 IgE Ab，會使 mast cell release 大量的介質 mediator，而這些介質包括 histamine 等，則會促使腸道增加 motility，增加 Secretion 來排除這些外來的病原⁶⁹，從 IBS diarrhea-predominant 病人腸道黏膜組織切片發現 Mast cell 釋放出更多的 histamine⁷⁰，所以從 mast cell 在免疫學上的角色及實驗室的發現，腸道處在壓力發炎的狀態下，mast cell 就會啓動，並分泌大量的細胞介質。

第六節. 如何詮釋陽明病的各種特殊症狀

陽明病的提綱是胃家實，若以現代醫學來詮釋，即是腸道蠕動出問題。因為腸道的蠕動出了問題，而接著出現了，陽明脈大、大汗、色赤、膚黃、心煩、潮熱、小便不利等陽明病的症狀

(一)陽明脈大：辨陽明病脈症並治第九條：「傷寒三日，陽明脈大者，此為不傳也。」第 24 條：「陽明脈浮而大者，必潮熱，發作有時但浮者，必自汗出」，可見陽明病的特徵是”脈浮大”，那麼陽明病為何會脈浮而大？我們可以這樣解釋---- 腸道蠕動功能因外邪而降低，促使腸道中 EC cell 分泌大量 serotonin。Mast cell 分泌大量 histamine， Enteric Neuron cell 分泌 stress peptide 如 norepinephrine，這些細胞介質因為大量分泌而釋出到血液中。因有一些刺激血壓增高、心率加速如 nor epinephrine、serotonin。有些則促使血管擴張如 histamine 如此表現在脈博上則成為典型的陽明脈大的現象。

(二)陽明的大汗：第八條「傷寒發熱無汗，嘔不能食，而反汗出濺然者，是

轉屬陽明也」，第十四條：「陽明病，若中寒者，不能食……手足濇然汗出者……」，第十五條：「……翕翕然如有熱狀，奄然發狂，濇然汗出而解者……」，第三十一條：「陽明病，脈實，雖汗出而不惡熱者，其身必重……手足濇然汗出者，此大便已鞭也，大承氣湯主之」

由以上諸條文，我們可以看出陽明病是很容易流汗的，它是但熱無寒，很特別的是“手足”濇然汗出。

流汗是身體調節體溫的方法，當體溫超過 temperature setpoint 時，中樞會啓動排汗的機轉，而這個控制身體恆溫的中樞位置，據研究應該是在 preoptic area 與 anterior hypothalamus⁷¹。控制汗液排泄的主要是交感神經，而以 acetylcholine 爲主要的 neuro transmitters。但是根據 Uno 與 Montagna 等學者的研究，確定在人類及猴子汗腺實在是包含同時有交感與副交感神經，甚至一些其他 neurotransmitters，像 VIP、ANP、CGRP、galanin⁷²，所以目前爲止認爲汗腺的排泄有可能是多種神經傳導物質一起控制，另外根據另一篇 hot flush 的研究報導指出 serotonin 及 nor-epinephrine 二者都可以降低 temperature set point 而引起排熱的機轉，如血管擴張、流汗等⁷³，所以我們可據以推論陽明多汗，可以說是陽明系統“不動”啓動了陽明系統許多 neurotransmitters 的釋放，包括 serotonin、norepinephrine，VIP, calcitonin gene related peptid 等，應該還會有更多 Neurotransmitter 被釋放，事實上腸道神經元的總數超過中樞神經系統，而有 Gut brain 的雅稱，而這些 neurotransmitter，據我們所蒐集的資料，以刺激性 neurotransmitter 如 norepinephrine， serotonin 爲主，有趣的是手、足的汗液排泄，據信是以 norepinephrine 爲主，而且是由交感神經所主導(T2-T3)，而這正是陽明手足濇然汗出的證據⁷⁴。

(三)陽明證的色赤及小便不利

第十四條：「陽明病若中寒者，不能食。小便不利，手足濇然汗出……」

第十五條：「陽明病，初欲食，小便不利……」

第二十二條：「陽明病無汗、小便不利，心中懊嘔者，身必發黃……」

第二十三條：「陽明病，被火。……小便不利……」

第二十九條：「陽明證，眼合色赤，，不可攻之，攻之必發熱；色黃者，小

便不利也」

第四十七條：「陽明病，脈浮發熱，渴欲飲水，小便不利者，豬苓湯主之」

第六十六條：「病人小便不利，大便乍難乍易，……宜大承氣湯」

第六十八條：「……渴而飲水多，小便不利者，宜五苓散」

由以上條文可看出“小便不利”也是陽明症的主要症狀，顯然小便不利，也是陽明“胃家實”的症狀，也就是說因腸道蠕動出問題而導致。

要探討這個問題，首先我們必須先就膀胱的尿液排泄控制來說明，控制下泌尿道的神經系統有三組，(1)hypogastric nerve 主要作用在 bladder trigone、(2)pelvic nerve 主要作用在 detrusor 與 urethra、(3) pudendal nerve 主要作用 urethra，(1)+(2)傳統上認為與膀胱存尿有關，而(2)+(3)則與排尿有關⁷⁵，有許多 neurotransmitter 與膀胱的排尿有關，而目前最熱門的當屬 Serotonin system，在上文我們已經提到 serotonergic system 在脊髓廣泛的影響了排尿功能，而主要是阻止尿液從膀胱釋放，在另一組實驗中證實 5HT₂ receptor agonist 可增加膀胱存尿， α_1 -adrenergic receptor antagonist 可減少膀胱存尿⁷⁶，由此可見 α_1 -adrenergic 與 5-HT₂ 都可增加膀胱尿液“storage reflex”在這裡我們可以知道陽明症因腸道 motility 降低而導致 serotonin 及 norepinephrine 的分泌增加而造成小便不利的症狀。

(四) 陽明系統的潮熱與手足流汗

第二十四條：「陽明病，脈浮而大者，必潮熱，發作有時，但浮者，必自汗出」

第三十一條：「陽明病，脈實……有潮熱者，此外欲解，可攻裡也，手足然汗出者，此大便已鞭，大承氣湯主之」

第六十四條：「病人煩熱，汗出則解，又如瘧狀，日晡所發熱者，屬陽明也……」

何謂潮熱，根據〈傷寒明理論〉：「傷寒潮熱，何以明之？若潮水之潮，其來不失其時也，一日一發，乃為潮熱，若日三五發者，即是發熱，非潮熱也」⁷⁷又日晡所指下午 3 點~9 點

綜合言之，陽明系統的熱是發作有時一天一次，大約在下午 3 點至 9 點之

間，陽明系統的熱應該是一種自覺的症狀，古代中國應該沒有測量體溫的工具，所以陽明熱是否等同於現在醫學“fever”的觀念呢？答案應該是否定的，觀諸現代醫學“Fever”的定義，乃是一種客觀測量的結果，而 Fever 的機轉雖然還不是非常清楚，但大致上是由一些 acute phase protein（如 CRP）及 pyrogenic cytokine（如 IL₁，IL₆）引起 hypothalamus 反應升高基礎體溫的閾值而引起發燒反應，這樣的發炎反應是由 acute phase protein 所啟動，很顯然的應該與 acute stree 有關（如病毒的釋出），而不應出現這種具有生物周期性的發燒反應，很顯然的要探討陽明的熱要從體溫的節律（circadian variation）來看，1975 年的一篇論文可以看到「流汗速度：夜晚 < 早晨 < 傍晚，體溫：夜晚 < 早晨 < 傍晚，肛溫的增加（rectal temperature increase）：早晨 < 傍晚 < 晚上」此篇文章認為這種體溫的節律，主要是因為 vasomotor ajustment 及在傍晚 skin conductance 較高的緣故⁷⁸。

從這種體溫的節律，可以知道所謂“日晡所”也就是傍晚時間，原本就是人體體溫較高的時候，而陽明實證時，可能是放出某些 mediator 而加強了這種體溫的節律。

首先體溫的調節一直被視為 CNS 的功能之一，但是由 The University of North Carolina 在 2000 年的一篇 paper 指出，從體外給予老鼠 methyl scopolamine（1mg/kg ip）可以降低 chylorpyrifos 引起的發燒，methyl scopolamine 是一種 peripheral muscarinic antagonist 而且不會通過 BBB，這篇文章推論有一些 Peripheral Cholinergic pathway 透過 afferent vagal pathway 可控制體溫。⁷⁹ 由此我們可以推斷陽明系統影響體溫調節也可能不透過中樞神經系統。

另外在臨床上有一種 serotonin syndrome，它的症狀主要是 confusion、agitation、severe headache、tachycardia、hypentention and high fever。是因體內 serotonin 過量所引起，可起因於一些藥物的使用，如 Selective serotonin reuptake inhibitor（SSRI）MAOI 等⁸⁰。

所以陽明之熱可能起因於一些特殊細胞介質如 serotonin，而強化了原本就存在的體溫節律，而有傍晚發熱的感覺，另外一部分所謂的自覺之熱，可能與“flush”的機轉相似，因為 serotonin 的刺激，導致血管擴張，釋放熱量，而有陽明熱之感覺，而陽明系統的熱常在體腔前部，又與“hot flush”不謀

而合。

(五) 陽明系統的精神症狀

第三十五條：「傷寒、若吐、若下後、不解、不大便五六日、上至十餘日、日晡所發潮熱、不惡寒、獨語如見鬼狀、若劇者、發則不識人、循衣摸床惕而不安、微喘、直視、脈弦者生、濇者死、微者、但發熱。讞語者。大承氣湯主之」

要了解陽明系統的精神症狀，若以現代醫學觀之，有點類似躁症及妄想性精神分裂病的狀態，更與安非他命的中毒症狀類狀，安非他命的中毒症狀包括：「多話、頭痛、錯亂、高燒、血壓上升、盜汗、瞳孔放大、食慾喪失、多疑、幻聽、被害妄想。」⁸¹

安非他命是一種強效的中樞神經興奮劑，它被認為是胺類(amine)神經傳導物質的間接促效劑，會造成茶酚胺(catecholamine)與血清張力素(serotonin)的過度釋放，以單劑安他命處理動物，可使動物活動量增加並引起重複性刻板性行為(Stereotype)。

綜合觀之，則陽明系統不動(胃家實)，很顯然也是透過 Serotonin 及 Catecholamin 造成精神狀態的改變。

第七章 辨少陽病脈證並治

第一節. 少陽在古典中醫學的意義

辨少陽病脈證並治第一條：「少陽之為病，口苦。咽乾，目眩是也」

少陽的意義：

(一) 《素問，陰陽類論》將少陽喻為一陽為初生之陽。

(二)道家於四方設有四帝君，而東華帝君即號少陽，位屬東方，但從五運六氣的方法思考，六氣的分布中，少陽為相火，為三之氣，因代少陰君火行令，故為南方，綜合言之少陽其特殊之處在於有“木火之性”

(三)從經絡來看，膽經與三焦經以少陽命名。二者走向皆為側邊，分別連接

背部的太陽與腹側的陽明。

(四)從少陽腑義來看，膽是足少陽之腑，《素問，靈蘭秘典論》將膽封為「中正之官，決斷出焉」，《素問，六節臟象論》云：「凡十一臟皆取決於膽」

三焦是手少陽之腑，<靈蘭秘典論>稱三焦為：「決瀆之官，水道出焉」

(五)《素問，陰陽離合論》云：「太陽為開，陽明為合，少陽為樞」

第二節. 論少陽為營養血管淋巴系統

延續著我們生理組織來定位三陰三陽系統的精神，太陽-少陰系統是 neuro-endocrine immune system 屬背。太陰-陽明系統是 common duct & mucosa system 屬腹。而連接二者的少陽系統應該就是營養血管淋巴系統。

第三節. 從開樞合來看少陽為營養血管淋巴系統

《素問，陰陽離合論》云：「太陽為開，陽明為合，少陽為樞。」傳統上認為少陽為樞，是太陽-陽明開合的樞紐，少陽為樞，也是三陽傳入三陰的樞紐，雖然文字上說得過去，但事實上總覺得彆扭，不知道少陽的位置，到底在太陽，陽明之間，還是在三陽與三陰之間，會發生這種不相稱的結果，主要是受限於六經的層次，常被視為像一組同心圓式的向內傳遞，(太陽-陽明-少陽-太陰-少陰-厥陰)，但是，若回歸到少陽是屬於營養血管系統則上述的情況就不再矛盾，我們還是以上呼吸道感染為例子來說明，當病原侵犯黏膜時，第一個反應的是太陽-少陰系統，而後周圍的血管細胞，移行至血管外，形成所謂 perivascular cuffing，且血管腫脹，輕度而暫時血管炎變化，這將是少陽-厥陰系統啟動，然後整個管腔發炎，此為陽明系統，此時少陽系統可以說是介於太陽與陽明系統之間的本區，若疾病向內傳佈當然是沿著陽明系統往下進入太陰系統(肺及腸道的黏膜，吸收及分泌的功能)

此時營養血管的少陽系統必然有 immune cell 移行出來，輕度血管發炎，來防止病原進入太陰系統，此時的少陽系統，則是介於三陽、三陰之間的本區。這種認識的方法，可圓滿解釋少陽的地位。

第四節. 從少陽腑義辨少陽為營養血管淋巴系統

《素問，靈蘭秘典論》將足少陽膽腑封為「中正之官，決斷出焉」。「凡十一官，皆取決於膽」。歷年來對膽腑這個特性沒有詳盡的描述，何謂「中正」不偏不倚謂之中正，為何需要中正，以人類社會來講，有二件事一定要公正：一是分配資源，一是處罰，而在生理的層次，誰在分配資源，自然指的是血管營養系統，血管系統掌握了資源的分配，所以「凡十一官，皆取決於膽」。從手少陽三焦腑來看就更清楚明白了。《素問，靈蘭秘典論》稱三焦為：「決瀆之官，水道出焉。」焦者火之臭也。焦就是火的作用，三焦是水道，這充滿火的水道，指的就是從頸部、胸部、上腹部、下腹部，綿密的血管淋巴網路。

第五節. 辨少陽病提綱為營養血管及淋巴系統異常

少陽病的提綱是：「少陽之為病，口苦，咽乾，目眩」。

鄭欽安先生在《傷寒恆論》中這樣說：「少陽稟風火之臟，口苦咽乾者，膽有熱也，膽液乃目之精，今為熱擾，精氣不榮，故見眩也。」

郝萬山先生說：「口苦，是膽火上炎的表現，咽乾是少陽鬱火傷津的表現，目眩，這是少陽鬱火上擾清竅的表現」。

如果少陽病是營養血管及淋巴系統功能的異常，我們應該為少陽病提綱提出較為現代的解釋。

(一).辨少陽病目眩

首先我們想先從“目眩”出發。目眩的症狀，要先來看眩這個字，劉力紅教授在《思考中醫》一書中引《釋名》說：「懸也，目視動亂如懸物，遙遙然不定也。」雖然目眩是以“目”作描述的目標，但是以臨床醫學來

看，它較接近內耳平衡系統的問題，以現代醫學對平衡的研究來看，維持人體平衡主要是三種系統，一、本體感覺，二、視覺系統三內耳平衡系統⁸²，大腦中樞藉由這三種神經回饋來維持身體的平衡，而其中最常受疾病影響，尤其是在受外來病原感染時，當以內耳平衡系統為最，如我們在急性上呼吸道感染後出現的急性前庭神經炎就是最顯而易明的例子。病人在急性前庭神經炎中主要是內耳淋巴系統異常，導致傳入訊息在大腦整合錯誤，而以目眩來表現。

而維持我們內耳平衡的器官主要有二種(一)Statocyst (macula)耳囊，感覺重力及直線加速(二)Canal, with crista、三半規管感覺角加速度，而這二個器官都是由一囊狀的膜包圍者淋巴液所組成⁸²，像這一類的組織我們將它看成一類特化的淋巴管也不為過，所以它將被我們歸類於少陽系統，而它所造成的症狀，為何成為少陽病的提綱，應該是因為此特化的淋巴器官滿佈著許多 hair cell 能傳遞最精細的異常，故在少陽病中成為突出的症狀。另外在外感之時，耳腔淋巴系統確實是外來病原最易侵犯且最靈敏的淋巴系統。

在神經生理上，我們之所以能在行進中閱讀及辨識人的臉，全賴 vestibular-ocular reflex。因視覺系統及平衡系統的感覺神經“imbalance”不平衡的關係，而造成病人“目眩”的感覺。

(二).辨少陽病咽乾

少陽病提綱的第二點是咽乾，要將討咽乾，我們必須從咽的解剖位置來看。西方醫學的 pharynx。相近於中醫學所謂的咽，而 pharynx 從鼻後孔(choana)到一直到喉(larynx)的開口，可以分為三個部分(1)Superior naso-pharynx(鼻咽)(2)middle oral pharynx(口咽)(3)inf laryngeal pharynx (喉咽)⁸³

古書上說：「咽者，咽也，主通利水谷，為胃之系，乃胃氣之通道也」。若據此而論，咽當指現代醫學口咽及一部份喉咽所在。

在組織學上，鼻咽是屬於呼吸道上皮(Pseudostratified columnar epithelium)。而口咽及喉則屬於 stratified squamous epithelium，呼吸道上皮的特徵是有 30%的 goblet cell，可分泌許多黏液⁸³，由這個特點看來鼻咽是屬於肺系-太陰陽明系統，而我們看口咽及喉咽則屬於 stratified squamous epithelium

，它的特徵是很厚，有許多層細胞，只有最深一層與 basal lamina 接觸，它也有 mucous-serous gland 但位在最底層 lamina propria，且明顯少於呼吸道上皮，並且與 Vascularized 結締組織及淋巴組織相鄰。

所以從組織上我們可以看出少陽病“咽乾”的證據，也可以再次確認少陽系統指的是營養血管及淋巴系統。

第一，從整個感染的途徑來看，只有咽的部位屬於 stratified squamous epithelium，它是整個途徑中最有可能表現“乾”的位置，一方面是因為它位於感染的最前線，另一方面它因為具有多層細胞且較缺乏 mucus gland

第二，咽的 mucus gland 與血管及淋巴組織互相混雜在一起，而少陽系統就是營養血管及淋巴系統，試著想像一下當感染發生，血管周圍形成 Peri-vascular cuffing。淋巴系統也有發炎，則此處 mucus gland，處在這種發炎的狀態中。Mucous Secretion 應該是大量減少。所以仲景選擇以咽乾來表現少陽病的特徵。

(三) 辨少陽病的口苦

少陽病除了提到 vestibular-ocular reflex 外，另外也牽涉到味覺，而且特別提到“苦”的味覺。

大部份古書對少陽病會有“口苦”的症狀，都歸因於膽熱，因膽為少陽之腑，而膽之液為苦，因膽熱而泛上為苦，這樣的解釋並不能得到現代醫學的認同，因為臨床上我們並不常看到嘔吐膽汁的情況。

根據目前醫學對味覺的研究，味覺共有五種(Sweet sour bitter Salty Unami)，味覺的最基本單位是 taste-receptor cells(TRCs) TRC 組成 Taste buds (味蕾)，而後再組成 Papillae (如 Circumvallate Foliate papillae)，味覺在終端受體(即味覺細胞)而引起味覺的分子間作用的模式如何，一直尚未有定論目前有二種 model 被提出(a) Labelled-line model (b) Across-fibre models⁸⁴(a)這個 model 指出的每一個 TRC 只負責單一味覺而且有單一感覺神經纖維，專門負責傳遞訊息。(b)則指出每個 TRC 負責多種味覺，而且由不同的神經纖維傳送，越來越多的證據顯示(a)可能最終的答案。

在這五種味覺當中，sweet · bitter · unami 這三種味覺系統有共同的訊息分子 (Signaling molecule) 同屬 GPCR (G Protein Coupled receptors)。sweet

與 unami taste 的 GPCR 為 T₁Rs，而 bitter taste 則屬 T₂Rs，當味覺分子（tastants）活化 G-Protein 接著 PLCβ₂（phospholipase Cβ₂一種在味覺組織上專用的 phospholipase）被活化，接著打開 TRPM₅ Channel 然後產生 receptor potential⁸⁴，關於 taste signaling pathway 並非完全清楚，而以上所提的是最常出現在 Pubmed 上關於味覺傳導的最新研究進度。

為什麼仲景在提到少陽病提綱上會特別強調“口苦”呢？我們可以從我們對少陽系統的定義來看我們認為少陽系統是營養血管及淋巴系統，當感染牽涉到少陽系統時，血管內皮系統會啟動現代醫學發炎的反應途徑。

血管內皮系統的細胞膜上的磷脂（phospholipid）經由 phospholipase 活化產生花生四烯酸（arachidonic acid）而花生四烯酸再經由環氧酶產生前列腺素，人體內的環氧酶共有二大類：環氧酶 1(cyclooxygenase 1)和環氧酶 2 (cyclooxygenase 2)。環氧酶 1 主要分佈在血管胃和腎，環氧酶 2 則主要在炎性環境中由細胞因子和炎性介質刺激產生。

我們的假設是當內皮細胞產生炎症反應時，發炎的介質或細胞激素大量釋放出來而與 TRC 上的 G-Protein coupled receptor 結合而產生苦味的感覺，為了證實這個假設，我們首先提出二篇研究論文來說明。

第一篇是土耳其學者 Erden V 等發表在歐洲麻醉醫學雜誌，作者利用麻醉的機會對 100 名病患注射 propofol，並藉以評估注射的疼痛及 propofol injection pain 的 rating scale，結果兩者都與苦味味覺的靈敏度呈正相關⁸⁶，作者乃欲證實痛覺與味覺的相關，而我們則提出血管管壁炎症反應（針刺引發）與苦味味覺可能是相關的。

第二篇是日本的耳鼻喉科醫師 Yamada Y, Tomita H 發表，作者意外的在為耳鳴病人作 transtympanic injection of local anesthetic (4% lidocaine)時，發現病人有味苦的感覺，結果他們作了一系列的實驗，證實了這個現象，但是提不出合理的解釋⁸⁷，如果我們由少陽系統來看，一旦藥物注射入鼓室，非常有可能影響了平衡系統，而主要是少陽系統（理由已見於少陽篇“目眩”之中）而藉由神經如 chorda tympany nerve 或是一些細胞介質（如 arachidonic acid glutamate 或 GABA）改變了味覺。

這樣的直接證據在現今的研究中尚難發現，也就是說科學的研究方向

並未著重在這種可能因感染導致炎症反應而引起味覺變化的研究，但是我們確實可以在一些研究中發現某些發炎物質是味覺傳導路徑中的訊息分子，也可改變味覺傳導，例如在 2006 日本東京大學 Oike H, Wakamori M 等學者明確證明 arachidonic acid 這種炎症反應路徑的主要分子，可啓動 G-protein couple receptor 改變 TRPM₅ channel⁸⁸。Arachidonic acid 是血管內皮系統發炎性的產物，而 TRPM₅ 正是啓動味覺傳導的重要門徑，我們之所以以 arachidonic acid 來標明少陽系統受外種侵犯所啓動而改變味覺的重要分子，因為這方面的資料最豐富，我們有理由相信，如果少陽系統是營養血管及淋巴系統，它所啓動的分子數以萬計，一定有更複雜的 pathway 去解釋少陽系統形成苦味的病理現象，我們可以試著想像，一旦外來的病原進入人體，血管內皮系統及淋巴系統正是免疫反應最頻繁發生的位置，簡直就是免疫細胞的殺戮戰場，各種不同的發炎反應分子被啓動，對生物體來說，這些分子可以說是危險訊號，對照於苦味，在五種味覺中，它就是生物體辨別外來有害分子的重要感覺系統，所以引起苦味也是少陽系統作為人體內外之間反應的重要訊息。

第六節. 從少陽中風與少陽傷寒看少陽系統是營養血管及淋巴系統

辨少陽病脈證並治第二條：「少陽中風，二耳無所聞，目赤、胸中滿而煩者」不可吐下。吐下則悸而驚。

風為陽邪，傷寒論常以風為陽邪的代表，所以少陽中風，可以說是少陽急性熱性炎症的表現，那麼在這裏我們也可以說它是營養血管及淋巴系統的急性，熱性炎症的表現，而第二條中最明顯的就是“目赤”的表現。“目赤”無庸置疑表現了少陽系統作為營養血管及淋巴系統熱性顯現在外的表徵，而二耳無所聞可視為急性血管炎造成的暫時性聽力喪失，事實上，這也是臨床上我們最常見突發性耳聾最常見的原因，仲景巧妙的以耳聾來突顯少陽系統在病理（血管系統）及病位（側面）的雙重特性。

第三條：「傷寒、脈弦細、頭痛、發熱者，屬少陽，不可發汗。汗則譫語、煩躁，此屬胃不和，和之則愈。」

寒爲陰邪，傷寒論以寒爲陰邪的代表，所以少陽傷寒可以說是少陽系統寒性炎症的表現，也就是說，營養血管系統寒性炎症的表現，仲景爲了再次強調少陽系統的特性，而用了“脈弦細”作爲代表，血管的寒性炎症表現，理應表現爲血管收縮，此時，脈就作爲理解少陽寒症最足以憑藉的工具，而傷寒少陽頭痛更與現代醫學對偏頭痛（migraine）血管病理病程，遙相呼應，而適足以說明仲景學說之精確。

第七節. 從小柴胡湯在傷寒論的角色看少陽系統的角色

歷來對於少陽系統在六經中的角色及前後傳經的關係頗有爭議，少陽系統一直被爲陽經傳入陰經的樞紐，也就是陽明系統傳入太陰系統，但是有一部分傷寒學家卻認爲在太陽與陽明之間，應該也存在著一個少陽系統，我們可以從太陽篇中看到小柴胡的篇章分佈情形得到一些啓示，在通篇傷寒論中出現小柴胡湯的地方有二十處之多，主要分布於太陽篇、陽明篇、少陽篇、厥陰篇。例如見於太陽篇辨太陽病脈證並治中六十八條：「傷寒五、六日中風，往來寒熱、胸脇苦滿、默默不欲飲食、心煩喜嘔或胸中煩而不嘔或渴、或腹中痛、或脇下痞鞭、或心下悸、小便不利，或不渴身有微熱而渴者，小柴胡湯主之」，或見於陽明如：辨陽明病脈證並治第五十三條：「陽明病、發潮熱、大便溏、小便自可、胸脇滿不去者與小柴湯」，見於少陽者，已如上述或見於厥陰，如辨厥陰病脈證並治第一零二條：「嘔而發熱者，小柴胡湯主之」。

由上觀之，見於厥陰乃因少陽與厥陰互爲表裏，表裏互傳。至於即見於太陽也見於陽明，明顯看出少陽系統存在太陽與陽明之間，又復存在陽明與太陰之間。這時我們理應回歸少陽系統是營養血管及淋巴系統，就可看出無論是在以神經系統爲主的太陽系統或是以管腔呼吸道與消化道系統爲主的陽明系統，都必須藉重營養血管及淋巴系統來維持其生存，也在疾病的病理過程中，扮演舉足輕重的角色。

第八章 辨厥陰病脈證並治

第一節. 何謂厥陰

《傷寒論》講到厥陰已是六經辨證的最後一經，厥陰有什麼含義呢？劉力紅教授在“思考中醫”這本書中作了詳盡的解釋。

在《素問，至真要大論》中：「帝曰：厥陰何也？歧伯曰：兩陰交盡也。」二陰是什麼呢？兩陰指的是太陰和少陰，也就是說厥陰是陰的最深層，再者《素問，至真要大論》云：「兩陰交盡故曰幽。」<正韻>曰：「幽，囚也」也就是說兩陰交盡時是被囚禁起來。

第二節. 從開合樞看厥陰

當我們在談到陰陽離合時，我們說太陰為開，少陰為樞，厥陰為合，所以，綜而言之，我們可以說厥陰系統是將太陰少陰的陰的精華給囚合起來，如果我們結合在少陽篇，我們對少陽系統的定義：少陽是營養血管及淋巴系統，那麼厥陰系統指的是營養血管及淋巴管內的血液及淋巴液則顯而易見，捨此我們如何在人體內找到另一個地方，囚禁了太陰系統所吸收進來的精華，及少陰系統所分泌的眾多神經傳導物質及內分泌 hormone，這些微細的血管及淋巴管網絡系統的液體正是厥陰的本來面目。

厥陰有另一層意義是陰盡陽生之經，這些血液中的物質，實蘊含了生生不息的陽的訊息，故厥陰在五行屬木、屬春天，春天是植物發芽的時機，是生命的根本，在生理上，任何組織的新生都要靠新生血管島連接成網，在病理上，在癌症治療的領域阻斷血管新生，已成為癌症治療的新方向，癌細胞正因為掌握了厥陰的風木之氣，而如此的“欣欣向榮”。

第三節. 從厥陰臟義看厥陰的現代意義

在五臟之中，肝屬厥陰，《素問，靈蘭秘典論》：「肝者，將軍之官，謀慮出焉」，《爾雅釋言》：「干，捍也」即捍衛也，所以厥陰肝是用武之官，

將軍是帶兵的，什麼是我們人體身上的兵，那就是各種白血球，包含中性球，淋巴球等，包含這些血球而且隨時在移動備戰中的就是血液及淋巴液，就是厥陰肝系統，我們看肝的解剖組織構造，可以說是一片血海，正符合將軍之官的特性，也體現肝臟體陰用陽的特性。

第四節. 從厥陰之運氣看厥陰是血液及淋巴液系統

厥陰在天爲風，在地爲木，故合稱厥陰風木，厥陰在天的三維系統指的是風，而投射到二維系統，指的是木。

風是六氣，風寒暑濕燥火中的一氣，這個特殊之處在於風不僅生於東方，四面八方皆可生風，《靈樞》「九宮八風」、「風從南方來，名曰大弱風，風從西南方來，名曰，謀風，風從西方來，名曰剛風，風從西北方來，名曰折風，風從北方來，名曰大剛風，風從東北方來，名曰凶風，風從東方來，名曰嬰兒風，風從東南方來，名曰弱風」所以風是六氣中負責傳遞，而且無處不到的氣，故《河圖》云：「風者，天地之使也」天地之使，也就是六氣之使也，使者，傳遞訊息也，當天地之風投射在人體上，所表現的就是營養血管及淋巴系統，它正是無處不到的使者，所以內經裏反覆強調：「風爲百病之長」從中醫的診斷及治療來看人類的疾病，歸結到最後不過血氣二字，望聞問切，不過在血氣二字上，琢磨打轉，望的是血氣在身上，尤其是臉上的變化，切的是脈管營衛二氣的消長，這微妙的厥陰風木之氣在營養血管系統上，展現了豐富的變化。

第五節. 從厥陰風木與生殖系統的關係—看厥陰是血液及淋巴液系統

厥陰屬風，屬春天，春天是各種動植物的交配季節，“風”這個字裏面就是一個虫字，《說文》云：「風動蟲生，故蟲八日而化」。《康熙字典》注釋風：「風放也，牝牡相誘謂之風」，所以厥陰與生殖系統有關，而其中最能表現木的“曲直”之性，當屬男性的陰莖，陰莖的勃起不正是充血的結果，不就是厥陰風木之氣的展現。陰莖也可以稱爲柔筋，正符合肝主筋的理論

第六節. 厥陰病提綱的現代意義

<厥陰病的提綱>

《傷寒論》卷十一第四十七條：「厥陰之爲病。消渴，氣上撞心，心中疼熱，飢而不欲食，食則吐蛔，下之利不止」是爲厥陰病的提綱。

(一)<消渴是血液滲透壓的改變>

根據現代醫學的了解，在人類下視丘附近，有個化學感受區，專門偵測人類血液滲透壓的改變，當滲透壓改變時，會引起口渴的衝動，而促使我們去喝水，那麼什麼是消渴，大意應就是口渴後，雖大量飲水，亦不能止渴，那麼從現代醫學的觀點來看，就是血液的滲透壓持續維持在高張的狀態，也就是血液的材質發生了變化，在現代醫學最常見的疾病應該就是糖尿病，糖尿病因血中葡萄糖濃度提高而有“三多”的症狀（吃多、喝多、尿多），所以可以說糖尿病是一種厥陰的疾病，其實糖尿病與現代醫學所謂的代謝症候群，都是血液材質出現了變化，代謝症候群有許多危險因子，例如：腹部肥胖、高血壓、血糖及血脂肪偏高，糖尿病與心血管疾病常互爲因果，疾病到了末期，血中的凝血因子也發生變化，血中變生自體抗體，微小循環產生極不良的改變，所以糖尿病足，糖尿病視網膜病變，高血壓性，高血脂產生的血管病變，常造成病人許多併發症的發生，增加治療的難度，這些末梢循環異常的狀況正如厥陰病中手足厥逆脈細欲絕之境，此時主方爲當歸四逆湯爲主，方中所用的當歸、木通、桂枝，正是改善末梢循環的用藥。另外我們從仲景在描寫少陰及厥陰脈象時，亦可參見厥陰爲血症疾病的線索，仲景稱少陰病脈微，而厥陰病脈細。微爲陽微，細爲血少，故厥陰乃血液及淋巴液材質之病。

(二)<氣上撞心，心中疼熱>

這裏的心，指的不一定只有心臟，應該是指劍突下、胃脘這個部位，可見這個區域是屬厥陰風木的區域，關於這一點，其實我們可以從針灸學五輸穴的主治得到同樣的啓發。《新針灸大成》說：「井主心下滿」，井在五行屬木，所以心下是厥陰風木的領地，那麼在這個區域內，有那些器官組

織的痛，主要的痛應該來自心臟、胃、肝、膽、十二指腸，包括了現代醫學所謂的循環系統及消化系統，原文所謂氣上撞心。撞之義有如現代醫學所謂 throbbing pain、cramping pain，刺痛之類，可能是缺血性心臟病的痛，而心中疼熱，則與現代醫學消化性潰瘍的熱性疼痛的病人主訴一樣，如果是循環性心肌缺血，則屬手厥陰心包絡管轄的範圍，中醫學觀念，心包絡是代心受邪的，臨床上大部份的心臟的疾病都與冠狀動脈系統有關，至於心中疼熱所標示的消化系統潰瘍，包含胃潰瘍及十二指腸潰瘍，則應屬足厥陰的領地，這一論點不僅體現中醫，以木疏土，見肝之病，知肝傳脾的五行觀念，又使得後世醫家在治療這類疾病時，從厥陰下手，從血瘀論治而取得治療上的成績，就從厥陰篇的第一名方「烏梅丸」屢屢被用來治療胃下垂等腹系疾病即可看出仲景的遠見。

(三)<飢而不欲食與 Anorexia Nervosa>

仲景在太陽篇曾提到少陽病有“默默不欲飲食”在厥陰篇裏又提到“飢而不欲食”，從這裏我們可以歸納仲景認為食欲的來源是“木”，而這也符合中醫所謂“木能疏土”的基本觀念，那麼我們是否可以說食欲異常就是少陽厥陰系統也就是血管及血液材質出現異常呢？

飢餓的機轉，即使到今天也不是非常清楚，不管是胃排空理論，胰島素理論，脂肪酸理論等，都無法完全解釋這個我們每天早晚都在面對的問題，所以現代醫學面對吃的疾病（eating disorder）大都舉白旗投降，其中神經性厭食症（Anorexia Nervosa）的治療更是嚴峻的挑戰。

AN 最著名的 triad：Amenorrhea（無月經），體重降低，及行為改變，目前並沒有特別的治療，因為機轉未明，所以面對許多可能有 AN 傾向的病人也無法有效的診斷與預防，AN 最常發生在年輕的女性，死亡率在 5.1%~13% 之間⁸⁹，病人的主訴是不願進食，常有擔心自己太肥胖的焦慮，而事實上此時病人已非常消瘦，而且病人有飢餓的感覺，正是“飢而不欲食”的狀態。

AN 的病人常發現有許多內分泌及電解質的異常，也常在症狀緩解時，恢復正常，例如 FSH、LH 下降，T4、T3 是上升的，leptin level 下降及 hypokalaemia，hyponatremia，metabolic acidosis⁸⁹ 等，以此來看，AN 病人的血液材質，發

生了劇烈的變化，目前的醫學認為這些結果都是 Secondary to AN，果真如此嗎⁸⁹？世界上有許多人長期處在飢餓的狀態下，他們的血液變化也與 AN 病人一樣嗎？可能須要更進一步的驗證。

如果 AN 的病人歸屬於厥陰病的範圍，那麼根據本文對厥陰病的定義，則是血液材質發生了變化，那麼，這種飢而不欲食的 AN 症狀，也許可以用厥陰篇的方劑來加以治療，譬如厥陰篇主方一烏梅丸，就是很有潛力的一個方了，當然我們是否能證實 AN 病人血液材質是不是有 Primary 的變化，就是很重要的研究課題。

(四)〈食則吐蛔的臨床意義〉

當我們回到仲景為厥陰篇時的寫作場景，如果依據本文對厥陰篇的定義來說；仲景看到的這群因感染而有血液材質症狀的病人，實在已進入感染疾病相當嚴重的後期，病人的血液材質可能已呈現廣泛或輕度 DIC 的症狀，病人的微循環已經很差，根據現代醫學對敗血症病人的了解，微循環的不良（microcirculation insufficiency）實是造成敗血症死亡的重要原因之一，這一點我們將在以下的篇章再詳加論述，那麼在這樣的情況之下為什麼會有食則吐蛔的症狀呢？首先我們先來看劉力紅博士在《思考中醫》中如何解釋：

“《傷寒論》中論到吐蛔的有三個地方，一個是太陽篇八九條的「病人有寒，復發汗，胃中冷，必吐蛔」，一個是厥陰篇三三八條的烏梅丸證，另一處就是厥陰的提綱條文。吐蛔不是一個常見的證，將這樣一個證擺在提綱裏，並不是說厥陰病一定會吐蛔，而是借這個吐蛔將厥陰的一些特徵襯托出來。

蛔是潛伏於體內的一種寄生蟲，平時這個蟲是不易被覺察的，所以，又可以稱它為蟄蟲。自然界也有蟄蟲，這個蟄蟲就是冬季入地冬眠的這一類動物。自然界的這類冬眠動物會在什麼時候重新出來活動呢？如果諸位留意，就知道二十四節氣中有一個驚蟄節。驚蟄就是將冬眠的動物驚醒，就是將蟄蟲驚醒。為什麼蟄蟲會在這個時候被驚醒呢？因為春月木氣已動，萬類生發的緣故。所以蟄蟲是在厥陰風木當令的時候感春氣而出的。人體的蟄蟲亦然，它也很容易被這個厥陰之氣驚動，驚動了就會亂竄，這就

會發生蛔厥和吐蛔。因此，三二六條的吐蛔，實際上就是要表達厥陰之氣易觸動蟄蟲的這樣一個內涵。”

由上文可知劉教授是站在厥陰之氣啓動的這個角度，確實是傳神的表達了仲景的弦外之音，但站在近代醫學的角度來看，我們能怎麼解釋呢？

在現代醫學的認知裏，要引起吐的這個動作，其內容物必定是存在胃或十二指腸上段，而這個位置正常時有 PH 約 1.5 的胃酸，蛔蟲並不會在這裏出現，爲什麼疾病進行到厥陰症時，蛔蟲會出現在這個地方呢？如果我們從本文厥陰症的定義－血液材質出現問題來看，這個答案也許可以這樣看。

試想，當病人出現廣泛性血管內凝血(disseminated intravascular coagulation, DIC) 時血液的酸鹼性，及血液凝血性的改變，腸道的微循環系統變差了。那麼原來生活在小腸，靠著口器刺穿腸壁黏膜以人類血液維生的蛔蟲，因爲食物的（血液）來源變少而且品質變差而變得躁動不安的時候，任何生物都會積極尋找食物，即使是平常懶得移動的蛔蟲，也會積極移動，而從心臟生理的角度來看，當回心血量變少，含氧血降低的情況下，循環分支較爲近心的胃及十二指腸動脈，理應獲得較多的含氧血，也應該是蛔蟲較理想的遷移方向，更何況在厥陰症病人勉強進食的情況之下(原文:飢而不欲食)，胃及十二指腸的動脈反射性的血管擴張，那麼眾多飢餓蛔蟲爭先恐後湧向胃及十二指腸的情況就不難想像了！

第七節. 爲何厥陰病不可下?

在傷寒六經辨證的體系裏，會造成死症最多的前三症分別是少陰病、陽明病、厥陰病，在少陰篇及陽明篇中仲景都使用大承氣湯來治療極重之症，如傷寒論少陰篇第四十一條：「少陰病得之二、三日，口燥咽乾者，急下之，宜大承氣湯」，甚至在下利的情況下亦應用之如四十二條：「少陰病，自利清水，色純青，心下必痛，口乾燥者，可下之宜大承氣湯」，然而在厥陰篇中卻未曾使用過大承氣湯，只在九十五條：「下利，讞語者，有燥屎也，宜小承氣湯」，用過小承氣湯，可見厥陰病在仲景的眼中，是要相當慎

下。爲什麼呢？如果我們從本文對厥陰病的定義來看，厥陰病人正處在感染的末期，微循環不佳的狀態下。此時如果妄用下法，則血管內容積必然更降低，則微循環更降低則病情預後就更差了，正因爲如此仲景認爲此時唯有處處以保持微循環暢通爲念，才能力求病情的穩定改善，此觀念正與現代醫學對敗血性休克病人，以各種生理溶液來維持病人來端灌注壓的精神不謀而合，Trzeciak S, Dellinger RP,等學者利用舌下測量敗血症病人早期微循環變壞的程度發現，微循環不佳的病人其死亡率遠遠高過微循環未變壞的病人⁹⁰。嚴格來說，微循環正是敗血性病人整個病理過程，也是整個治療的中心觀念，再一次我們對仲景臨床思考的縝密感到不可思議。

第八節. 從厥陰病的複雜性看血液疾病的特徵

當我們回看厥陰病所有條文後，會發現仲景非常巧妙的不以厥陰病作爲開頭，厥陰篇有 7 7 條，卻只有開宗明義的厥陰病提綱及其後二，三條附文，以厥陰病爲開頭之後就絕口不再以厥陰病爲條文開頭，一直到一一三條：「厥陰病，脈弦而緊，弦則衛氣不行，緊則不欲食，邪正相搏，即爲寒疝，繞臍而痛，手足厥冷，是其候也。脈沈緊者，大烏頭煎主之」才再出現厥陰病的稱呼。縱觀整篇厥陰病的條文，大部份皆以傷寒或下利或嘔吐或消渴的辨症論治爲主，其用藥廣泛而龐雜，桂枝湯、小柴胡湯，輕症有之，寒症重症如通脈四逆湯有，熱症如白頭翁湯有之，實症如小承氣湯有之，虛症如吳茱萸湯有之，由此觀之，厥陰症不盡然是傳經後的重症，也可能出現在感染的初期，而且其症狀是相當廣泛而雜亂的。如果我們從本文對厥陰病的定義，厥陰病是血液之病來看，再對照臨床上我們面對那麼多血症的病人，從輕症因感染或發炎而引起局部血管發炎的腸炎，如現代醫學的痢疾或克隆氏腸炎，（如一一一條：「便膿血，相傳爲病，此名疫利…流於腸間，其後乃重，脈洪變數，黃連茯苓湯主之」）到廣泛性微循環不良，如當歸四逆加人參附子湯症。我們可以確定厥陰病既是疾病的最深層，也是疾病的最表層，既是寒，也是熱，更常是寒熱交雜。它即是二陰交盡，也是陽氣初生之時，正如春天一般，厥陰風木正是處在臨界的狀態

，而這些正是血管血液疾病的特徵，也是中醫概括而出的重點。

第九節. 從厥談雷諾氏現象

仲景是這樣定義厥：「凡厥者，陰陽氣不相順接，便為厥。厥者，手足逆冷是也」。臨床上是四肢冰冷的現象，在現代醫學可以雷諾氏現象的表現最為傳神，厥陰病以厥為名自然厥症為多，其次當以少陰症為主。雷諾氏現象是因暫時性血流減少流向四肢末端的現象，通常會有3個 phase 的顏色變化（White phase, Cyanotic phase, red phase）。這是因為血管收縮，到擴張的過程所造成，雷諾氏現象可能是 Primary 也可以是 Secondary to Systemic disease，如全身性硬化症，冷凝球蛋白血症等。造成雷諾氏現象的原因，而造成雷諾氏現象的機轉到目前為止並不完全清楚，這20幾年對雷諾氏現象的研究，可歸納為三個可能機轉(1)Vascular (2)neural (3)intravascular (Rheuma to lagy 2005)。(1)Vascular 指的是血管內層 endothelium 構造及功能方面的異常(2)neural 指的是神經系統對血管張力的控制，包括缺少血管擴張性的 Calcitonin gene-related peptide（由感覺神經釋出）或 L2-adreno receptor activation (3) Intvavascular 指的是血小板的活化，血栓溶解的異常，血漿黏稠度增度或是氧化的壓力 (Oxidant stress)⁹¹，當我們細述上面三種可能的機轉，發現正好與仲景對厥症的觀察一致，neural 方面的缺乏某些神經傳導物質是少陰之厥，而 Vascular 及 intravascular 則與厥陰病的原理一樣，再一次我們再次看到中西醫學思想的殊途同歸。

第九章結論

仲景的《傷寒雜病論》問世已歷經長遠的時代考驗，古今之醫者皆認為仲景方不僅可用，且常有驚人的療效，此為時方所不及。但可惜的是經方的精神已漸漸不為現代醫者所明瞭，所以漢醫常有經方不好用之歎。更何況西醫訓練背景者。故此篇論文嘗試以最新的現代醫學論文來架構《傷寒雜病論》。歷代注解者對《傷寒雜病論》的保存及發揚有不可磨滅之貢獻。但現代醫學如何認識傷寒論的智慧，並進一步對現代醫學有所貢獻，將是所有有志於中西醫結合的有志之士所不可不戮力以赴。但縱觀今日仲景學術的研究仍停留在以仲景方充為西醫藥理的研究素材，又或以古論古，窮究考證之學。這兩者雖不失為中醫藥研究途徑，但皆有陷仲景之學於泥淖之憂。前者遠離中醫的整體觀哲學，後者則棄現代醫學的發展不用，專研文史而無所裨益於臨床。筆者雖才力有所不逮，但認為唯有以更貼近現代醫學的理論來從新詮釋《傷寒雜病論》方能發揚仲景之學。

本論文並非醫經醫史著作，而是從西方醫學已知的學術理論出發，為《傷寒雜病論》的整體觀醫學，提出合理的架構。此理論架構為前人所未曾提出，亦是通篇論文唯一的價值，是非對錯尚待時日檢驗，但求拋磚引玉，希望中醫學的精妙處早為世人所認識。

本論文定義太陽少陰系統是 Neuro-endocrine Immune System(詳見第三章)不僅圓滿解釋太陽為一身的綱領，也是外邪侵犯人體的第一層次與現代醫學病原從口鼻侵犯人體非從皮膚而來的矛盾。也突顯了何為治病之先，治病在表，為何仲景反覆在《傷寒論》中強調解表的重要性，及表未解而妄下的錯誤。借由這個架構本論文成功的詮釋太陽中風及太陽傷寒。

對少陰病本文將之定義為神經傳導物質之病，從 Septic encephalopathy 來看少陰病。我們可以看出仲景智慧所總結出來的少陰病提綱：「脈微細，但欲寐」確實是正確且具有臨床指導意義。

太陰－陽明系統筆者從物種的演化，胚胎發育的角度來看，將太陰－陽明系統歸類於一個包含著運動（纖毛運動及收縮蠕動）及分泌吸收能力的系統，陽明代表著這個系統的運動能力，而太陰指的是分泌及吸收的能力。並進一步將之歸類於 Common mucosa and duct system 這也是現代醫學的新發現。如此則太陰－陽明系統擴大到整個肺的系統。而避免傷寒論研究一直將肺歸入太陽系統而造成與經絡系統的矛盾。

從 Motility Dysfunction 看胃家實，借由 Serotonin signaling System 及 Enteric Mast cell 等腸道的神經傳導物質，詮釋陽明病的各種特殊症狀如陽明脈大、大汗、色赤、膚黃、心煩、潮熱、小便不利等(詳第六章)

筆者歸類少陽為營養血管淋巴系統，厥陰系統指的是營養血管及淋巴管內的血液及淋巴液。我們為少陽病提綱及厥陰病提綱提出較為現代的解釋。筆者就現代血液疾病的角度從新詮釋少陽病及厥陰病。如此則足少陽膽腑為何封為「中正之官，決斷出焉」，為何「凡十一官，皆取決於膽」，為何稱三焦為：「決瀆之官，水道出焉。」，少陽病咽乾在那裡，食則吐蛔的臨床意義，為何厥陰病不可下，都有了科學化的解釋。

著名的物理學家霍金(Stephen Hawking)說：“就實證主義觀點而言 不同的問題可以選取不同的解釋 以便呈現最適合的物理圖像”，當科學尤其是現代物理學突飛猛進之時，量子理論諸如量子纏繞，波函數理論已漸漸引進意識作為研究目標，我們有理由相信在未來五十年內漢醫的天地人整體觀的系統將會得到十足的進展。

參考書目

- 1.東漢張仲景 趙本傷寒論. 仲景全書 台北 1978
- 2.梁華陽. 陶居陶弘景《輔行訣臟腑用藥法要》
- 3.馬繼興. 關於輔行訣臟腑用藥法要的鑑定意見，見於《輔行訣臟腑用藥法要》(張偃南藏)之附錄一
- 4.趙本傷寒論.金匱要略， 仲景全書 台北 1978
- 5.賴鵬舉等：桂林古本傷寒論，中醫整合研究小組 台北 1986
- 6.Richard A. Goldsby · Thomas J. kidt · Barbara A. Osborne · Janis Kuby. Immunology ,fifth edition .W.H. Freeman and company · New York 2002 pp389-413
- 7.蔡德元：古本傷寒論教評，河南科學技術出版社 1992 pp37
- 8.麥克尼爾：瘟疫與人，天下遠見出版 台北 2003 pp343
- 9.蔡坤坐：五運六氣與傷寒論相關研究 北京中醫藥大學 2006 pp56
- 10.Mandell.:Principle and Practice of infectious diseases, fifth edition Harcourt Health Science 2000 pp1696.
- 11.賴鵬舉等：桂林古本傷寒論，中醫整合研究小組 台北 1986 (本論文所引用之傷寒論條文皆出自於此).
- 12.蔡坤坐：五運六氣與傷寒論相關研究 北京中醫藥大學 2006 pp78
- 13.賴鵬舉等：整合中醫學年刊(2)，中醫整合研究小組 台北 2005 pp45
- 14.櫻井邦明：圖解膜宇宙論 世茂出版社 2006 pp62-72
- 15.Richard A. Goldsby · Thomas J. kidt · Barbara A. Osborne · Janis Kuby. Immunology ,fifth edition .W.H. Freeman and company · New York 2002 pp5
- 16.朱冠驥：神經與免疫 台灣兒童過敏氣喘及免疫學會會訊 2006; 7(4) 5-7.
- 17.Levite.M：Nerve-Driven Immunity. The Direct Effects of Neurotransmitters on T-Cell Function. Annals of the New York Academy of Sciences .2000;917:307-321
- 18.FINK, T. & E. WEIHE . Multiple neuropeptides in nerves supplying mammalian lymph nodes: messenger candidates for sensory and autonomic

- neuroimmunomodulation? *Neurosci. Lett.* 1988; **90**: 39 – 44.
19. FINK, T. & E. WEIHE. Molecular anatomy of the neuro-immune connection. *Int. J. Neurosci.* 1988; **59**: 1 – 23.
20. WILDER, R.L. Neuroendocrine-immune system interactions and autoimmunity. *Annu. Rev. Immunol.* 1995; **13**: 307 – 338.
21. 林昭庚：新針灸大全，中國醫藥學院針灸研究中心 2001 pp576
22. Clark, T. J. H. (Timothy John Hayes)/Arnold. *Asthma*, Oxford University Press New York 2000 pp258
23. NIO, D.A., R.N. MOYLAN & J.K. ROCHE. Modulation of T lymphocyte function by neuropeptides. Evidence for their role as local immunoregulatory elements. *J. Immunol.* 1993; **150**: 5281 – 5288.
24. 賴鵬舉等：桂林古本傷寒論，中醫整合研究小組 台北 1986 pp56
25. 清·黃爽輯：神農本草經 北京/中醫古籍 1987 pp37
26. 清·陳修園：新校注陳修園醫書 福建科學技術出版社 2002 pp102
27. 清·周岩：本草思辨錄，人民衛生出版社 北京 1982 pp78
28. 王浴生：中藥藥理與應用，人民衛生出版社 北京 1983 pp96
29. 梅全喜, 華煥新：現代中藥藥理手冊，中醫中醫藥，北京 1998
30. 鄭欽安著，唐步祺釋：鄭欽安醫書闡釋 巴蜀書社 2003 pp124
31. 祝味菊著，王致譜 主編：傷寒質難 福建科學技術出版社 2005 pp49
32. Urs A. Leuenberger, MD; Sogol Mostoufi-Moab. Control of Skin Sympathetic Nerve Activity During Intermittent Static Handgrip Exercise, *Circulation.* 2003; **108**: 2329-2335
33. Gartner, Leslie P. *Color textbook of histology*, Saunders/Elsevier, 2007
34. Springer, T. A. Traffic signals for lymphocyte recirculation and leukocyte emigration: the multistep paradigm. *Cell.* 1994; **76**: 301
35. Maier SF, Goehler LE, Fleshner M, Watkins LR. The role of the vagus nerve in cytokine-to-brain communication. *Ann N Y Acad Sci.* 1998; **840**: 289-300.
36. Cholinergic agonists inhibit HMGB1 release and improve survival in experimental sepsis. *Nature Medicine* 2004; **10**: 1216 -1221

37. Maaser C, Kannengiesser K, Kucharzik T. Role of the melanocortin system in inflammation, *Ann N Y Acad Sci.* 2006;1072:123-34
38. Borovikova LV, Ivanova S, Zhang M, Yang H, Botchkina GI, Watkins LR, Wang H, Abumrad N, Eaton JW, Tracey KJ: Vagus nerve stimulation attenuates the systemic inflammatory response to endotoxin. *Nature.* 2000; 405:458-462.
39. Goehler LE, Gaykema RP, Hansen MK, Anderson K, Maier SF, Watkins LR: Vagal immune-to-brain communication: a visceral chemosensory pathway. *Auton Neurosci.* 2000; 85:49-59.
40. Saper CB, Breder CD: The neurologic basis of fever. *N Engl J Med.* 1994; 10;331(19):1308
41. Dauvilliers Y, Arnulf I, Mignot E: Narcolepsy with cataplexy. *Lancet.* 2007; 10;369(9560):499-511.
42. Fujiki N, Nishino S: Neuropeptides as possible targets in sleep disorders: special emphasis on hypocretin-deficient narcolepsy. *CNS Neurol Disorder Drug Target.* 2007 :6(1):45-62
43. Mandell.: Principle and Practice of infectious diseases, fifth edition, Harcourt Health Science, 2000
44. Eidelman, L A. Putterman, D. Putterman, C. Sprung, C L: The spectrum of septic encephalopathy. Definitions, etiologies, and mortalities. *JAMA.* 1996; 275(6):470-3.
45. Sharshar T, Annane D, de la Grandmaison G, Brouland JP, Hopkinson NS, Gray F: The neuropathology of septic shock. *Brain Pathol.* 2004; 14:21-33.
46. Freund HR, Muggia-Sullam M, Peiser J, Melamed E: Brain neurotransmitter profile is deranged during sepsis and septic encephalopathy in the rat. *J Surg Res.* 1985 ;38(3):267-71
47. Li YF, Patel KP: Paraventricular nucleus of the hypothalamus and elevated sympathetic activity in heart failure: the altered inhibitory mechanisms, *Acta Physiol Scand.* 2003 ;177(1):17-26
48. Annane D, Sébille V, Troché G, Raphaël JC, Gajdos P, Bellissant E: A 3-level

- prognostic classification in septic shock based on cortisol levels and cortisol response to corticotropin. *JAMA*. 2000;23;283(8):1038-45
- 49.許元昱等譯：Villev 生物學 合記出版社 1989 pp78
- 50.沃伯特/周業仁：胚胎大勝利 天下文化出版 臺北市 1998 pp58
51. Keith L. Moore, T.V. N Persaud/邱美妙,王淑慧：人體胚胎學:以臨床為導向的胚胎學. 合記出版社 臺北市 2003. pp264
- 52.Dibaise JK, Sharma VK:Does gastroesophageal reflux contribute to the development of chronic sinusitis? A review of the evidence. *Dis Esophagus*. 2006;19(6):419-24.
- 53.Ozdek A, Cirak MY, Samim E, Bayiz U, Safak MA, Turet S: A possible role of *Helicobacter pylori* in chronic rhinosinusitis: a preliminary report. *Laryngoscope*. 2003;113(4):679-82
- 54.Hamamoto J, Kohrogi H, Kawano O, Iwagoe H, Fujii K, Hirata N, Ando M: Esophageal stimulation by hydrochloric acid causes neurogenic inflammation in the airways in guinea pigs. *J Appl Physiol*. 1997;82(3):738-45.
55. Mestecky J.:The common mucosal immune system and current strategies for induction of immune responses in external secretions. *J Clin Immunol*.1987; 7:265 - 76
- 56.Neutra MR: M cells in antigen sampling in mucosal tissues. *Curr Top Microbiol Immunol*.1999; 236:17 - 32
- 56.Teitelbaum R, Schubert W, Gunther L, Kress Y, Macaluso F, Pollard JW, McMurray DN, Bloom BR: The M cell as a portal of entry to the lung for the bacterial pathogen *Mycobacterium tuberculosis*. *Immunity*. 1999 ;10(6):641-50.
- 57.R.Spiller: Role of motility in chronic diarrhoea, *Neurogastroenterol Motil*. 2006 ;18(12):1045-55.
- 58.Steadman C, Kerlin P.: Response of the human intestine to high volume infusion. *Gut*. 1994; 35(5):641-5.
- 59.Camilleri M.: Chronic diarrhea: a review on pathophysiology and management for the clinical gastroenterologist. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2004;2:198 - 206.

60. Tache Y, Bonaz B: Corticotropin-releasing factor receptors and stress-related alterations of gut motor function. *J Clin Invest.* 2007 ;117(1):33-40.
61. Heitkemper M, Jarrett M, Cain KC, Burr R, Levy RL, Feld A, Hertig V: Autonomic nervous system function in women with irritable bowel syndrome. *Dig Dis Sci.* 2001 ; 46 (6) :1276-84
62. 劉力紅：思考中醫 積木文化出版 台北 2004
63. Slominski A, Wortsman J, Tobin DJ: The cutaneous serotonergic/melatonergic system: securing a place under the sun. *FASEB J.* 2005;19(2):176-94.
64. Gershon MD: Nerves, reflexes, and the enteric nervous system: pathogenesis of the irritable bowel syndrome. *J Clin Gastroenterol.* 2005 ;39(5 Suppl):S184-93.
65. Matsuda H: A role for platelet release of serotonin in the initiation of contact sensitivity. *Int Arch Allergy Immunol.* 1995 ;107(1-3):145-7.
66. Matsuda M, Imaoka T, Vomachka AJ, Gudelsky GA, Hou Z, Mistry M, Bailey JP, Nieport KM, Walther DJ, Bader M, Horseman ND.: Serotonin regulates mammary gland development via an autocrine-paracrine loop, *Dev Cell.* 2004 ;6(2):193-203
67. Burgard EC, Fraser MO, Thor KB: Serotonergic modulation of bladder afferent pathways. *Urology.* 2003 ;62(4 Suppl 1):10-5.
68. Thor KB, Katofiasc MA, Danuser H, Springer J, Schaus JM: The role of 5-HT(1A) receptors in control of lower urinary tract function in cats. *Brain Res.* 2002 ;16;946(2):290-7
69. Grundy D, Al-Chaer ED, Aziz Q, Collins SM, Ke M, Tache Y, Wood JD. Fundamentals of neurogastroenterology: basic science. *Gastroenterology.* 2006 ;130(5):1391-411.
70. Barbara G, Wang B, Stanghellini V, de Giorgio R, Cremon C, Di Nardo G, Trevisani M, Campi B, Geppetti P, Tonini M, Bunnett NW, Grundy D, Corinaldesi R: Mast cell-dependent excitation of visceral-nociceptive sensory neurons in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology.* 2007;132(1):26-37

- 71.Saper CB, Breder CD:The neurologic basis of fever. *N Engl J Med*. 1994; 330:1880-1886
- 72.Uno H, Montagna W: Catecholamine-containing nerve terminals in piloarrector muscles of stump-tailed macaques (*Macaca arctoides*) and the effects of local injection of 6-, and 5-hydroxydopamine. *Anat Rec*. 1976;185(1):49-61.
73. Mom CH, Buijs C, Willemsse PH, Mourits MJ, de Vries EG.: Hot flushes in breast cancer patients. *Crit Rev Oncol Hematol*. 2006;57(1):63-77. Review.
74. Sato KT, Richardson A, Timm DE, Sato K. One-step iodine starch method for direct visualization of sweating. *Am J Med Sci*. 1988;295(6):528-31
- 75.Andersson KE: Bladder activation: afferent mechanisms. *Urology*. 2002 ;59(5 Suppl 1):43-50
- 76.Danuser H, Thor KB: Spinal 5-HT₂ receptor-mediated facilitation of pudendal nerve reflexes in the anaesthetized cat. *Br J Pharmacol*. 1996;118(1):150-4
- 77.王付：傷寒雜病論字詞句大辭典 學苑出版社 北京 2005 pp86
- 78.Timbal J, Colin J, Boutelier C: Circadian variations in the sweating mechanism. *J Appl Physiol*. 1975;39(2):226-30
79. Rowsey PJ, Gordon CJ: A peripheral mechanism of fever: differential sensitivity to the antipyretic action of methyl scopolamine. *Auton Neurosci*. 2000; 20;85(1-3):148-55
80. Boyer EW. Shannon M: The serotonin syndrome. *New England Journal of Medicine*.2005; 352(11):1112-20.
- 81.McCann UD. Ricaurte GA: Amphetamine neurotoxicity: accomplishments and remaining challenges. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2004;27(8):821-6.
- 82.Baloh, Robert W: Clinical neurophysiology of the vestibular system, New York :Oxford University Press,2001
- 83.Gartner, Leslie P: Color textbook of histology, Philadelphia, PA :Saunders/Elsevier,2007
- 84.Chandrashekar J, Hoon MA, Ryba NJ, Zuker CS: The receptors and cells for mammalian taste. *Nature*. 2006 ; 16;444(7117):288-94.

85. Zhang Y, Hoon MA, Chandrashekar J, Mueller KL, Cook B, Wu D, Zuker CS, Ryba NJ. Coding of sweet, bitter, and umami tastes: different receptor cells sharing similar signaling pathways. *Cell*. 2003; 7;112(3):293-301.
86. Erden V, Basaranoglu G, Korkut Y, Delatioglu H, Yangin Z, Kiroglu S.: Relation between bitter taste sensitivity and incidence or intensity of propofol injection pain. *Eur J Anaesthesiol*. 2007;24(6):516-20.
87. Yamada Y, Tomita H: Influences on taste in the area of chorda tympani nerve after transtympanic injection of local anesthetic (4% lidocaine). *Auris Nasus Larynx*. 1989;16 Suppl 1:S41-6.
88. Oike H, Wakamori M, Mori Y, Nakanishi H, Taguchi R, Misaka T, Matsumoto I, Abe K: Arachidonic acid can function as a signaling modulator by activating the TRPM5 cation channel in taste receptor cells. *Biochim Biophys Acta*. 2006 ;1761(9):1078-84.
89. Hudson JI, Hudson MS: Endocrine dysfunction in anorexia nervosa and bulimia: comparison with abnormalities in other psychiatric disorders and disturbances due to metabolic factors. *Psychiatr Dev*. 1984;2(4):237-72.
90. Trzeciak S, Dellinger RP, Parrillo JE, Guglielmi M, Bajaj J, Abate NL, Arnold RC, Colilla S, Zanotti S, Hollenberg SM; Early microcirculatory perfusion derangements in patients with severe sepsis and septic shock: relationship to hemodynamics, oxygen transport, and survival. *Ann Emerg Med*. 2007;49(1):88-98, 98.
91. Herrick AL: Pathogenesis of Raynaud's phenomenon. *Rheumatology (Oxford)*. 2005;44(5):587-96

Abstract

From 196 to 219 AD, Zhang Zhongjing labored over the diseases for years which resulted in a complete system of theories on pathology, therapy, and prescriptions for febrile diseases. He worked out a monograph, Shang Han Za Bing Lun (treatise of Febrile and Miscellaneous Diseases)

Was the old Guilin book of Shang Han Za Bing Lun originally written by Zhang Zhongjing? Still remain a historical uncertainty. This paper suggest that Shang Han Lun edited in Guilin is the closest version to the original book written by Zhang Zhongjing .

The six meridians refer to the three Yang and three Ying meridians. Syndromes of the first three are known as syndromes of the Yang meridians—Taiyang syndrome, Yang-ming syndrome and Shaoyang syndrome; those of the last three are syndromes of Yin meridians—Taiyin syndrome, Shaoyin syndrome and Jueyin syndrome. The regular path of development from the Taiyang syndrome to the Jueyin syndromes is the orderly pattern.

This paper suggests the Taiyang syndrome and the Shaoyin syndrome can be considered the system of neuro-endocrine immune system. The Yang-ming syndrome and the Taiyin syndrome can be refereed to the common mucosa and duct system. The Shaoyang syndrome and the Jueyin syndrome can be considered as the vasculature and lymph system.

The author believe that Zhang Zhongjing was familiar with the theory of the Five Movements and Six Climates, and preached that senior doctors should have a thorough understanding of this theory. Therefore, this theory is the theoretical basis of Shang Han Lun, as well as the foundation for the assembly of prescriptions within it

The author compare the old Guilin book of Shang Han Lun and the Mandell—principle of infectious diseases(the bible of infection diseases) . The author find they are arranged in the same pattern. So the author suggested the old Guilin book of Shang Han Lun is the closest one to the original book written by Zhang Zhongjing .

The author is a medical doctor and was trained in the pediatrics and immunology. This paper suggest a easy way for the doctors of western medicine to understand the therapeutic experience and medical theories of Shang Han Za Bing Lun.

Key word : Shang Han Za Bing Lun, six meridians modern theory

謝辭

謝天謝地謝父母，人身難得，因緣殊勝。

謝仲景聖師，傷寒六經，亙古燦今。

謝謝我的指導教授，高尚德老師，以寬大的胸懷允許我在傷寒六經之間恣意狂言，並循循善誘之。

謝謝林昭庚教授、郭育誠博士，對我的論文建議。特別是林昭庚教授對此篇論文研究方向的肯定。

謝謝我的太極拳與針灸老師林豐昭醫師，不斷啟發我的思想。

謝謝蔡坤坐博士開啓我對五運六氣的認識。

謝謝賴鵬舉醫師擴大我對桂林古本的視野。

謝謝我的伴侶曉芳，沒有她我什麼都做不到。

