

## • 临床研究 •

冠心病不稳定型心绞痛痰瘀互结证  
临床生化指标研究

任建勋 刘建勋\* 林成仁 徐立 苗阳 王敏

中国中医科学院西苑医院, 北京市海淀区西苑操场 1 号, 100091

基金项目: 国家重大科技专项资助项目(2009ZX09502-017, 2009ZX09301-005);

国家自然科学基金重点项目(30830118)

\* 通讯作者: liujx0324@sina.com, (010)62835601

**[摘要]** 目的 观察与冠心病不稳定型心绞痛痰瘀互结证病机衍变相关临床生化指标的特征性改变。方法 120 例冠心病不稳定型心绞痛患者辨证分为痰瘀互结组 65 例、气虚血瘀组 55 例,另设健康对照组 23 例。分别检测两组患者血压、血糖、血脂、甲状腺功能、凝血功能、血管紧张素 I、高敏 C 反应蛋白、同型半胱氨酸,以及 3 组受试者的炎症介质指标。结果 痰瘀互结组患者糖化血红蛋白、总胆固醇、低密度脂蛋白、凝血酶原时间、纤维蛋白原反应时间均明显高于气虚血瘀组 ( $P < 0.05$ ),而活化部分凝血活酶时间明显低于气虚血瘀组 ( $P < 0.05$ ),两组患者血脂和凝血功能其他指标以及血糖、血压、甲状腺功能及炎症介质各项指标、血管紧张素 I、高敏 C 反应蛋白、同型半胱氨酸等方面比较差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ )。两组患者血清肿瘤坏死因子- $\alpha$  和层黏蛋白含量均明显高于健康对照组 ( $P < 0.05$ ),血清分泌型免疫球蛋白 A 含量明显低于健康对照组 ( $P < 0.05$ )。结论 由血糖、血脂变化最终引起机体凝血系统的异常可能是冠心病不稳定型心绞痛痰瘀互结证的重要病理过程,而机体的炎性免疫反应可能在血瘀证病理环节中起重要作用。

**[关键词]** 痰瘀互结;气虚血瘀;冠心病;不稳定型心绞痛;炎性免疫反应

The Biochemical Indicators in Coronary Heart Disease Patients with Unstable Angina of Phlegm-Stasis Binding Syndrome

REN Jianxun, LIU Jianxun, LIN Chengren, XU Li, MIAO Yang, WANG Min

(Xiyuan Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing 100091)

**ABSTRACT** Objective To observe the characteristic changes of the biochemical indicators related to the pathogenetic process in coronary heart disease (CHD) patients with unstable angina (UA) of phlegm-stasis binding syndrome. **Methods** Totally 120 CHD patients with UA were divided into the phlegm-stasis binding group (65 cases) and the qi deficiency with blood stasis group (55 cases) according to syndrome differentiation. Twenty three healthy persons were chosen as the control group. The blood pressure, blood Glucose, blood lipid, thyroid function, coagulant function, angiotensin I (Ang I), high sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), homocysteic acid (HCA) and inflammation mediators were observed. **Results** Comparing with the qi deficiency with blood stasis group, glycosylated hemoglobin (GHb), total cholesterol (TC), low density lipoprotein cholesterol (LDL-C), prothrombin time (PT) and fibrinogen reaction time significantly increased in the phlegm-stasis binding group ( $P < 0.05$ ), but the activated partial thromboplastin time significantly decreased ( $P < 0.05$ ). There was no significant difference in blood lipid, coagulant function, blood Glucose, blood pressure, thyroid function, mediators of inflammation, Ang I, hs-CRP and HCA between the two groups ( $P > 0.05$ ). Comparing with the control group, the contents of tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) and laminin in other groups increased significantly ( $P < 0.05$ ), but secreted immunoglobulin A (sIGA) decreased significantly ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** The disturbance of blood coagulation induced by hyperglycemia and hyperlipidemia may be an important pathogenetic process of UA with phlegm-stasis binding syndrome. Inflammation immune reaction may play an important role in the pathogenetic process of blood-stasis syndrome.

**Keywords** phlegm-stasis binding syndrome; qi deficiency with blood stasis; coronary heart disease; unstable angina; inflammation immune reaction

冠心病的临床辨证研究显示,其发病早期和发作期的病机多为痰浊与瘀血交阻、痹阻心脉;而其缓解期和恢复期则以本虚为要,同时痰瘀相互交结、闭塞心络<sup>[1]</sup>。而以化痰法、活血化瘀法治疗冠状动脉

粥样硬化无论在临床还是实验都取得了良好的效果<sup>[2]</sup>。目前有关冠心病痰瘀互结证的临床客观实验室指标特征的分析,不同的研究报道侧重点不同,主要分别体现在糖脂代谢的紊乱、血管活性分子和炎

症因子、以及血液流动性异常<sup>[3-7]</sup>等方面的探讨,本研究在既往对冠心病气虚血瘀和气滞血瘀证生物学基础比较分析的基础上<sup>[8]</sup>,通过对120例冠心病不稳定型心绞痛气虚血瘀与痰瘀互结患者主要临床生化指标的比较研究,进一步分析可能反映冠心病痰瘀互结证病机特点的生物学基础,为冠心病痰瘀互结证辨证标准的客观化以及冠心病痰瘀互结证候动物模型的建立奠定基础。

## 1 临床资料

### 1.1 诊断标准

不稳定型心绞痛诊断标准参照《缺血性心脏病的命名及诊断标准》<sup>[9]</sup>制定。中医辨证标准参照《中药新药临床研究指导原则》<sup>[10]</sup>及《中医内科学》<sup>[11]</sup>制定。

### 1.2 纳入标准

符合以上诊断标准及中医辨证标准;年龄18~80岁;签署知情同意书者。

### 1.3 排除标准

神志不清、昏迷者;恶性肿瘤晚期,恶病质;患有某些遗传性疾病;合并甲状腺功能异常的甲状腺疾病;凝血功能异常的血液系统疾病以及肝硬化、肾功能不全(失代偿期)等;严重的细菌、病毒以及真菌感染性疾病;参加其他临床药物试验者;妊娠或哺乳期妇女。

### 1.4 一般资料

120例研究病例均来自2006年10月至2007年12月中国中医科学院西苑医院心血管病中心住院患者。其中中医辨证属痰瘀互结组65例,气虚血瘀组55例。另选同期来自中国中医科学院西苑医院健康志愿者23例作为健康对照组,男13例,女10例;平均年龄 $(32.28 \pm 4.85)$ 岁。

## 2 方法

### 2.1 研究方法

所有患者入院后均进行入院常规治疗,在入院后12h进行中医证候诊断,确诊后抽取全血6~8ml。同时健康对照组受试者一次性抽取全血3ml(用于检测炎症介质指标)。所有血液样本待自然凝固约1h后2500r/min离心10min,吸取上清分装后-70℃保存。

### 2.2 观察指标及方法

2.2.1 一般临床资料 包括患者性别、年龄、血压(BP)、空腹血糖(Glu)、糖化血红蛋白(GHb)等。

2.2.2 血脂 包括总胆固醇(TC)、甘油三酯(TG)、高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)、低密度脂蛋

白胆固醇(LDL-C)、载脂蛋白A1(Apo-A1)与载脂蛋白B(Apo-B)等,采用比色法检测(应用日本2600-02型全自动生化分析仪)。

2.2.3 甲状腺功能 包括游离三碘甲腺原氨酸( $FT_3$ )、游离甲状腺素( $FT_4$ )、三碘甲状腺原氨酸( $T_3$ )、甲状腺素( $T_4$ )与促甲状腺激素(TSH)等,采用电化学发光法检测(应用Roche全自动电化学发光仪)。

2.2.4 凝血功能 包括凝血酶原时间、活动度和比例、凝血酶时间、活化部分凝血活酶时间、纤维蛋白原浓度和反应时间等,采用比色法检测(应用日本Sysmex全自动血凝分析仪)。

2.2.5 炎症介质 包括肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )、层黏蛋白(LN)、分泌型免疫球蛋白A(sIgA)、白细胞介素-1(IL-1)与肾上腺皮质激素(Cor),采用放免方法测定,测定试剂盒由中国人民解放军总医院科技开发中心放射免疫所提供,测定严格按照试剂盒说明进行。

2.2.6 血管紧张素I、高敏C反应蛋白以及同型半胱氨酸 均采用比色法完成检测,以上指标测定均由中国中医科学院西苑医院临床检验中心完成。

### 2.3 统计学方法

采用SPSS 11.0软件进行统计分析,计量资料以均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,组间比较采用One-Way ANOVA(单因素方差分析),方差齐性用Student-Newman-Keuls检验,方差不齐用Tamhane's T2检验。

## 3 结果

### 3.1 两组患者一般临床资料比较

表1示,两组患者GHb比较差异有统计学意义( $P < 0.05$ ),而年龄、性别、合并病分布、Glu、BP等方面比较差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。

### 3.2 两组患者血脂比较

表2示,两组患者TC、LDL-C比较差异有统计学意义( $P < 0.05$ );而两组患者TG、HDL-C、Apo-A1、Apo-B比较差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。

### 3.3 两组患者甲状腺功能比较

表3示,两组患者血清TSH、 $FT_3$ 、 $FT_4$ 、 $T_3$ 和 $T_4$ 含量比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。

### 3.4 两组患者凝血功能比较

表4示,痰瘀互结组患者凝血酶原时间和纤维蛋白原反应时间明显高于气虚血瘀组( $P < 0.05$ ),而活化部分凝血活酶时间则明显低于气虚血瘀组

表 1 两组患者一般临床资料比较

| 组别    | 例数 | 年龄<br>(岁, $\bar{x} \pm s$ ) | 性别(例) |    | 合并病(例) |     | BP(mmHg, $\bar{x} \pm s$ ) |                   | Glu<br>(mmol/L, $\bar{x} \pm s$ ) | GHb<br>(%, $\bar{x} \pm s$ ) |
|-------|----|-----------------------------|-------|----|--------|-----|----------------------------|-------------------|-----------------------------------|------------------------------|
|       |    |                             | 男     | 女  | 高血压    | 糖尿病 | 收缩压                        | 舒张压               |                                   |                              |
| 痰瘀互结组 | 65 | 65.60 $\pm$ 10.30           | 30    | 35 | 14     | 25  | 145.38 $\pm$ 20.34         | 73.25 $\pm$ 16.21 | 5.36 $\pm$ 0.95                   | 7.28 $\pm$ 0.71*             |
| 气虚血瘀组 | 55 | 61.84 $\pm$ 10.44           | 26    | 29 | 10     | 19  | 132.08 $\pm$ 21.63         | 78.71 $\pm$ 9.72  | 4.98 $\pm$ 0.58                   | 5.99 $\pm$ 1.35              |

注:与气虚血瘀组比较, \*  $P < 0.05$

表 2 两组患者血脂比较(mmL/L,  $\bar{x} \pm s$ )

| 组别    | 例数 | TC               | TG              | HDL-C           | LDL-C            | Apo-A1          | Apo-B           |
|-------|----|------------------|-----------------|-----------------|------------------|-----------------|-----------------|
| 痰瘀互结组 | 65 | 5.38 $\pm$ 1.02* | 1.67 $\pm$ 0.75 | 1.16 $\pm$ 0.27 | 3.57 $\pm$ 0.79* | 1.31 $\pm$ 0.20 | 0.92 $\pm$ 0.24 |
| 气虚血瘀组 | 55 | 4.70 $\pm$ 0.88  | 1.66 $\pm$ 0.64 | 1.14 $\pm$ 0.31 | 2.84 $\pm$ 0.83  | 1.33 $\pm$ 0.22 | 0.88 $\pm$ 0.19 |

注:与气虚血瘀组比较, \*  $P < 0.05$

表 3 两组患者甲状腺功能比较( $\bar{x} \pm s$ )

| 组别    | 例数 | FT <sub>3</sub> (pg/ml) | FT <sub>4</sub> (pg/ml) | TSH( $\mu$ IU/ml) | T <sub>3</sub> (ng/ml) | T <sub>4</sub> (ng/ml) |
|-------|----|-------------------------|-------------------------|-------------------|------------------------|------------------------|
| 痰瘀互结组 | 65 | 2.57 $\pm$ 0.37         | 12.78 $\pm$ 2.02        | 1.81 $\pm$ 0.41   | 0.94 $\pm$ 0.17        | 88.59 $\pm$ 17.42      |
| 气虚血瘀组 | 55 | 2.52 $\pm$ 0.45         | 11.70 $\pm$ 1.60        | 1.67 $\pm$ 0.89   | 0.89 $\pm$ 0.18        | 85.90 $\pm$ 15.10      |

表 4 两组患者凝血功能比较( $\bar{x} \pm s$ )

| 组别    | 例数 | 凝血酶原时间<br>(s)     | 凝血酶原活动度<br>(%)     | 凝血酶原时间<br>比值    | 活化部分凝血<br>活酶时间(s) | 纤维蛋白原反<br>应时间(s)  | 纤维蛋白原<br>浓度(mmL/L) | 凝血酶时间<br>(s)     |
|-------|----|-------------------|--------------------|-----------------|-------------------|-------------------|--------------------|------------------|
| 痰瘀互结组 | 65 | 18.22 $\pm$ 3.83* | 101.33 $\pm$ 19.57 | 1.19 $\pm$ 0.11 | 25.14 $\pm$ 1.03* | 10.89 $\pm$ 1.24* | 3.51 $\pm$ 1.24    | 18.28 $\pm$ 1.07 |
| 气虚血瘀组 | 55 | 12.85 $\pm$ 8.13  | 94.29 $\pm$ 22.74  | 1.31 $\pm$ 0.15 | 27.68 $\pm$ 3.89  | 8.43 $\pm$ 2.32   | 3.04 $\pm$ 0.91    | 17.33 $\pm$ 1.77 |

注:与气虚血瘀组比较, \*  $P < 0.05$

表 5 各组受试者炎症反应介质比较( $\bar{x} \pm s$ )

| 组别    | 例数 | IL-1(ng/mL)     | TNF- $\alpha$ (ng/mL) | Cor(ng/mL)         | LN(ng/mL)          | sIgA( $\mu$ g/mL) |
|-------|----|-----------------|-----------------------|--------------------|--------------------|-------------------|
| 健康对照组 | 23 | 0.14 $\pm$ 0.08 | 0.56 $\pm$ 0.29       | 193.17 $\pm$ 43.79 | 76.41 $\pm$ 11.84  | 4.49 $\pm$ 1.11   |
| 痰瘀互结组 | 65 | 0.20 $\pm$ 0.11 | 1.21 $\pm$ 0.26*      | 215.01 $\pm$ 59.24 | 92.58 $\pm$ 15.62* | 1.21 $\pm$ 0.79*  |
| 气虚血瘀组 | 55 | 0.22 $\pm$ 0.17 | 1.05 $\pm$ 0.22*      | 191.77 $\pm$ 44.03 | 86.87 $\pm$ 11.84* | 1.13 $\pm$ 0.32*  |

注:与健康对照组比较, \*  $P < 0.05$

( $P < 0.05$ ),在凝血酶原时间活动度、凝血酶原时间比值、纤维蛋白原浓度与凝血酶时间方面两组比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。

### 3.5 各组受试者炎症反应介质比较

表 5 示,气虚血瘀组和痰瘀互结组患者血清 TNF- $\alpha$  和 LN 含量均明显高于健康对照组( $P < 0.05$ ),同时两组血清 sIgA 含量明显低于健康对照组( $P < 0.05$ ),两组患者血清 IL-1 及 Cor 与健康对照组比较差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。两组患者以上指标比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。

### 3.6 两组患者血管紧张素 I、高敏 C 反应蛋白及同型半胱氨酸比较

表 6 示,两组患者血管紧张素 I、高敏 C 反应蛋白、同型半胱氨酸比较差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),但是痰瘀互结组高敏 C 反应蛋白及同型半胱氨酸含量有升高的趋势,而血浆血管紧张素 I 含量有降低的趋势。

表 6 两组患者血管紧张素 I、高敏 C 反应蛋白及同型半胱氨酸含量比较( $\bar{x} \pm s$ )

| 组别    | 例数 | 血管紧张素 I<br>(U/L)  | 高敏 C 反应蛋白<br>(mg/L) | 同型半胱氨酸<br>( $\mu$ mol/L) |
|-------|----|-------------------|---------------------|--------------------------|
| 痰瘀互结组 | 65 | 24.55 $\pm$ 12.62 | 5.47 $\pm$ 3.21     | 20.08 $\pm$ 9.75         |
| 气虚血瘀组 | 55 | 27.67 $\pm$ 15.78 | 3.97 $\pm$ 3.06     | 16.73 $\pm$ 10.56        |

## 4 讨论

痰瘀互结证是中医病机本虚标实演变过程中表现在标实方面的重要病因病机,也与冠心病的严重程度密切相关<sup>[12]</sup>。而现代医学对其客观本质的认识也体现了一个反映多系统、多脏器功能指标的复杂的、异常动态变化的过程。本项临床研究在前期研究工作基础之上,发现痰瘀互结证患者 GHb 水平明显升高,提示检测前 8~12 周内血糖水平的总平均数升高。同时属于“痰浊”概念范畴的 TC、LDL-C 也出现明显升高,在一定程度上验证了“痰浊”与血脂异常相关的学说,说明机体血脂和血糖的

异常变化对冠心病痰瘀互结证的辨证具有一定意义。现代医学也认为,异常升高的血糖、血脂对血管内皮细胞的损伤是其导致循环系统疾病的重要危险因素。但是在研究中发现,部分痰瘀互结证患者血脂和血糖并未出现异常升高,这也说明仅仅将糖脂代谢的异常作为痰瘀互结的辨证依据还是不够的<sup>[13]</sup>。

虽然现代医学研究认为,机体物质能量代谢与垂体—甲状腺轴和垂体—肾上腺皮质轴的关系非常密切,在甲状腺功能下降的人群中往往伴有血脂的异常变化。但是并未观察到两种证候之间的神经内分泌功能存在明显差异,提示冠心病痰瘀互结证所表现的糖脂代谢失调仅仅是一种单纯的、由外部因素(如饮食、感染等)诱导的物质代谢功能失调,与神经内分泌调节作用关联并不十分密切。

在本研究中,痰瘀互结证患者凝血酶原时间高于气虚血瘀证、而活化部分凝血活酶时间明显低于气虚血瘀证,提示痰瘀互结证患者相对于气虚血瘀证主要表现出内源性凝血功能的亢进,同时还存在纤维蛋白原功能增加。结合既往研究<sup>[6]</sup>认为,气虚血瘀证可能是由于血管舒缩功能障碍或心功能下降导致的血流缓慢状态,而痰瘀互结证则可能是多种原因诱导的血液的高黏、高凝状态所表现出的血流“凝滞”状态,但还需要进一步论证。在冠心病痰瘀互结病理过程中,血糖和多种脂质成分升高不仅可以损伤内皮细胞诱导机体血液的高凝状态<sup>[14]</sup>,同时还可通过诱导体内的炎症反应促使凝血系统的激活和血栓形成,这可能是冠心病由痰致瘀的一个重要病理机制<sup>[15-16]</sup>。

研究显示,年龄增长或疾病因素导致的血管老化与络脉瘀滞密切相关<sup>[17]</sup>。因此通过健康青年人作为对照可以完全排除亚健康状态及年龄对血瘀证的影响。本研究结果显示,冠心病痰瘀互结与气虚血瘀证患者血清  $\text{TNF-}\alpha$  和  $\text{LN}$  含量明显高于健康对照组,同时  $\text{sIgA}$  含量明显降低,而两组之间以上指标比较则差异无统计学意义( $P>0.05$ )。提示炎症反应在血瘀证中的重要作用。 $\text{LN}$  是微血管基底膜的主要成分,当微血管遭受缺血缺氧等病理损伤时,微血管内皮细胞及其紧密连接破坏导致  $\text{LN}$  降解,其结构完整性受损。以上研究提示冠心病血瘀证中不仅存在血管功能和凝血机制的异常改变,而且还存在有微血管的结构变化。而这些结构变化为血瘀证实质研究提供了一定的病理形态学的基

础。在某些感染情况下,激活黏膜免疫系统的抗原可能穿过黏膜表层和刺激免疫系统,结合  $\text{TNF-}\alpha$  和  $\text{sIgA}$  的变化,可以认为血瘀证患者由于微循环功能障碍而导致黏膜免疫系统下降,致使外来性抗原穿过黏膜表层和刺激免疫系统引起免疫炎症反应。现代医学同样认为外源性病原体通过 Toll 样受体-4 炎症激活途径在诱导冠状动脉粥样硬化斑块的产生、发展和破裂中具有重要的作用<sup>[18]</sup>。

综上所述,痰瘀互结证较气虚血瘀证而言,病理过程多由于血糖、血脂的升高诱导机体血管内皮调节功能和凝血功能的异常改变,而炎症反应可能是作为一个“桥梁”而影响这一过程的重要因素,这与“由痰致瘀,痰瘀互结”的理论较吻合。但是由于这一炎症反应过程还缺乏足够的特异性,因此筛选出适当炎症因子作为痰瘀互结证的特异性临床或实验室生物标志物还需要进一步研究。

## 参考文献

- [1]曹洪欣,张华敏.痰瘀互结与冠心病发病机理辨识[J].中医药学刊,2001,19(6):544—545.
- [2]周瑕青,宋剑南,吕爱平,等.中医不同治法对实验性高脂血症兔主动脉内膜脂斑形成的影响[J].中医杂志,1996,37(3):174—175.
- [3]何剑平,李小敏.冠心病中医辨证与血脂、脂蛋白关系的探讨[J].辽宁中医杂志,1998,25(11):505—506.
- [4]褚福永,王阶,姚魁武,等.冠心病不稳定型心绞痛中医辨证分型与血脂及冠脉造影结果的相关性研究[J].北京中医药,2009,28(12):918—921.
- [5]项志兵,贾晶莹,高志平,等.冠心病中医证型血清 Hcy 与血浆  $\text{vWF}$ 、 $\text{Ps}$ 、 $\text{hs-CRP}$ 、 $\text{TXB}_2$ 、 $6\text{-keto-PGF}_{1\alpha}$  相关性研究[J].辽宁中医杂志,2008,35(6):805—807.
- [6]华军益,刘艳,王坤根,等.冠心病痰瘀辨证与血清炎症因子关系的临床研究[J].医学研究杂志,2008,37(3):112—114.
- [7]李越华,肖沪生.冠心病中医辨证分型与心功能及血液流变学之间关系的研究[J].辽宁中医杂志,2004,31(12):998—999.
- [8]任建勋,刘建勋,林成仁,等.冠心病不稳定型心绞痛患者气滞血瘀证和气虚血瘀证的生物学基础比较分析[J].中国中西医结合杂志,2010,30(4):352—356.
- [9]国际心脏病学会和协会及世界卫生组织临床命名标准化联合专题组.缺血性心脏病的命名及诊断标准[J].中华心血管病杂志,1981,9(1):75—76.
- [10]郑筱萸.中药新药临床研究指导原则[M].北京:中国医药科技出版社,2002:68—73.

(下转第 695 页)

免疫力。关元为任脉穴,与胞宫、冲脉、督脉、足阳明胃经、足三阴等联系密切。《医经理解》认为,关元为“男子藏精,女子蓄血之处,是人生之关要,真元之所存”。关元具有培肾固本,补益精血,调理冲任,调养机体元气,维持生命机能的作用,能激发经络之气,减缓更年期肾元虚损,冲任不固所造成的机体急骤的动荡、紊乱状态,从而有效改善更年期疾病的症状,延缓衰老,防病延年。现代研究表明<sup>[2-6]</sup>,针灸关元穴具有抗氧化、延缓衰老、调节神经—内分泌—免疫网络、改善脂质代谢等作用。足三里穴为胃经合穴,具有调理脾胃、补中益气、通经活络、疏风化湿、扶正祛邪的功效,能调节机体抵抗力,增强抗病能力。《外台秘要》有三十岁以后应艾灸足三里穴以保健强身的记载。足三里与三阴交两穴一表一里,一腑一脏,一阳一阴,具有补益气血、生精充髓的功效。

针灸防治更年期综合征应用频次最多的为膀胱经穴位,以五脏俞穴为主,其中肾俞最多,其后依次为肝俞、脾俞、心俞,肺俞最少,从侧面反映出妇女更年期综合征与肾、肝、脾、心四脏关系最为密切。应用频次居第二位的为任脉穴位,任脉起于胞中,出于会阴,行于胸腹正中,上抵颈部,为阴脉之海,调节全身阴经经气,提高人体的抵抗力。任脉选穴以关元穴为主,关元与足三阴经有密切联系。应用频次居第三位的为脾经穴位,《素问病机气宜保命集·卷下·妇人胎产论第二十九》指出:“妇人童幼至天癸未行之间,皆属少阴。天癸既行,皆从厥阴论之。天癸已绝,乃属太阴经也。”说明妇女一生与肾、肝、脾关系密切,而在更年期及老年期时应以调节足太阴脾经为主。脾经穴位以三阴交穴为主,而三阴交穴为肾经、肝经、脾经的交会穴,更加说明更年期疾病与肾、肝、脾关系密切。

综上所述,目前临床上针灸治疗更年期综合征所选穴位以三阴交、肾俞、关元、足三里最为常见,经络主要集中在膀胱经、任脉、脾经上。针灸治疗更年期综合征的有效率在80.50%~100%之间,且有85.11%的文献报道有效率在90%以上,从侧面反应针灸治疗女性更年期综合征疗效确切。但是针灸治疗更年期综合征文献总体质量不高,且存在以下不足之处:一是机理研究少,针灸治疗更年期综合征作用机理尚不明确;二是临床研究尚停留在临床疗效观察上,随机对照研究少,诊疗标准多为自拟,缺乏严格的科研设计;三是研究过程中大多注意近期疗效,没有对患者进行随访,远期疗效不明确。因此需要进一步加强大样本多中心随机对照研究,以便于临床应用。

#### 参考文献

- [1]周军,秦正玉,李伟莉,等.电针三阴交治疗围绝经期综合征临床观察[J].中国针灸,2006,26(9):617-620.
- [2]张慧,张露芬,李晓泓,等.逆时针关元穴对自然更年期大鼠超氧化物歧化酶和一氧化氮合酶活性的调节[J].中国临床康复,2005,9(31):147-149.
- [3]李晓泓,解结萍,张露芬,等.逆时针关元穴对自然更年期大鼠下丘脑雌激素受体 $\alpha$ 和促肾上腺皮质激素释放激素及血浆促肾上腺皮质激素的调节[J].中国临床康复,2006,10(7):18-20.
- [4]胡玲,汪惠丽,高忻洙,等.电针“关元”与“三阴交”对围绝经期模型大鼠性激素及下丘脑 $\beta$ -EP调整作用的比较[J].中国针灸,2004,24(9):649-651.
- [5]陈永,申晓亮,周曼丽,等.针灸强壮要穴对大鼠免疫功能的影响[J].上海针灸杂志,2006,25(10):48-50.
- [6]张露芬,李晓泓,张慧,等.逆时针关元穴对自然更年期大鼠血脂的调节作用[J].中国临床康复,2005,9(23):132-133.

(收稿日期:2011-06-16;修回日期:2011-10-31)

[编辑:崔京艳]

(上接第668页)

- [11]周仲瑛.中医内科学[M].北京:中国中医药出版社,2003:146-147.
- [12]任毅,陈可冀,张敏州,等.405例冠心病患者冠状动脉造影结果与中医证型的相关性[J].中医杂志,2010,51(6):725-728.
- [13]李松,丁邦哈,张敏州,等.365例胸痹心痛患者证型与血脂分析[J].广州中医药大学学报,2005,22(2):87-89.
- [14]Gottdiener JS, Kop WJ, Hausner E, et al. Effects of mental stress on flow-mediated brachial arterial dilation and influence of behavioral factors and hypercholesterolemia in subjects without cardiovascular disease [J]. Am J Cardiol. 2003,92(6):687-691.
- [15]Leite JO, DeOgburn R, Ratliff J, et al. Low-carbohydrate

diets reduce lipid accumulation and arterial inflammation in guinea pigs fed a high-cholesterol diet [J]. Atherosclerosis. 2010,209(2):442-448.

- [16]Seizer P, Gawaz M, May AE. Platelet-monocyte interactions—a dangerous liaison linking thrombosis, inflammation and atherosclerosis [J]. Curr Med Chem. 2008, 15(20):1976-1980.
- [17]王国利,雷燕,王铭.从络病的角度谈血管老化[J].中华中医药杂志,2011,26(9):2055-2058.
- [18]Shiraki R, Inoue N, Kawasaki S, et al. Expression of Toll-like receptors on human platelets [J]. Thromb Res. 2004,113(6):379-385.

(收稿日期:2011-08-17;修回日期:2011-12-27)

[编辑:崔京艳]