

第八次全国中西医结合虚证与 老年医学学术研讨会

论文集



主办：中国中西医结合学会虚证与老年病专业委员会
承办：广东省中西医结合学会虚证与老年病专业委员会
暨南大学

2005. 6. 广州

第八次全国中西医结合虚证与
老年医学学术研讨会

论 文 集

主办：中国中西医结合学会虚证与老年病专业委员会

承办：广东省中西医结合学会虚证与老年病专业委员会

暨南大学

2005. 6. 广州

實行中西醫結合

發展傳統醫藥學

張宗寶

二零零五年
三月廿一日

汇 编 说 明

我们在广东省中西医结合学会和暨南大学的大力支持下，荣幸地接受了全国中西医结合虚证与老年病专业委员会王文健主任委员的委托，筹办第八次全国中西医结合虚证与老年医学学术研讨会及编辑会议论文集。本次会议共收到论文 180 余篇。根据会议筹委会及审稿会议的决定，将论文分为专题报告、实验研究、临床研究、理论探讨四部分，内容极其丰富。因篇幅所限，有些论文及摘要编委会作了一些修润或调整，敬请作者谅解。

因与会论文作者书写格式不一，篇幅长短各异，付印时间仓促，故虽经编者尽力整理和审校，论文集中仍难免有错误和疏漏之处，恳请各位同仁指正。编委会向踊跃赐稿支持本次会议的全体同道和南方医科大学印刷厂的大力协助付印成册，以飨读者致以衷心的感谢！

第八次全国中西医结合虚证与老年医学学术研讨会 编辑委员会

主 编	张荣华	吴启富					
副 主 编	孙 立	朱晓峰					
编 委	杨 丽	傅淑平	徐立群	欧阳菁	龚 理	曾 娟	
	黄晓辉	王扶松	颜 苗	陈德超	杨 敏	李洁华	

第八次全国中西医结合虚证与老年医学学术研讨会 学术委员会

主任委员 王文健

副主任委员 张荣华 吴启富

委员（按姓氏拼音排序）

敖杰男	陈 剑	陈利国	陈名道	冯 烈	方永奇
黄 燕	刘国安	罗焕敏	栗原博	塔其一	王华东
王玉强	向军俭	杨冬华	姚 红	杨钦河	叶文才
张 蓓	周文泉	郑学宝	张子勇		

秘 书 长 吴启富（兼）

第八次全国中西医结合虚证与老年医学学术研讨会 组织委员会

主任委员 张荣华

副主任委员 朱秉匡 吴启富 罗日永 金世明

委员（按姓氏拼音排序）

蔡 宇	陈 超	陈福如	陈康远	陈慎仁	陈 勳
陈孝银	陈煜辉	董 宁	高钦颖	侯天印	何 逸
黄俊杰	黄 虔	金庆文	梁东辉	李恩庆	凌德祥
梁宏正	刘志龙	刘治民	聂 红	孙康泰	孙升云
舒晓春	田华琴	王扶松	吴焕林	王清海	王荣锦
谢建军	徐文锋	徐云生	薛 铸	易 晖	叶君嵩
姚小兰	赵仓焕	詹 锋	周 华	张江海	钟 玲
钟卫宏					

秘 书 长 金世明（兼） 钟卫宏（兼）

第八次全国中西医结合虚证与老年医学学术研讨会

指导委员会

- 刘人怀 中国工程院院士 暨南大学校长
- 陈可冀 中国科学院院士 中国中西医结合学会会长
- 吴咸中 中国工程院院士 中国中西医结合学会名誉会长
- 王永炎 中国工程院院士 中国中医药学会副会长
- 沈自尹 中国科学院院士 复旦大学中西医结合研究所教授
- 姚新生 中国工程院院士 暨南大学药学院名誉院长 中药与天然药物研究所所长
- 王宁生 广东省人大副主任 广州中医药大学临床药物研究所所长
- 陈蔚文 广东省政协副主席 广州中医药大学脾胃研究所所长
- 姚志彬 广东省卫生厅厅长 中山大学教授
- 彭 炜 广东省卫生厅副厅长兼中医药局局长
- 徐复霖 广东省中医药局副局长
- 张英哲 广东省中医药局助理巡视员
- 陈士奎 中国中西医结合学会副会长兼秘书长
- 张伯礼 中国中西医结合学会副会长 天津中医学院院长
- 王 阶 中国中西医结合学会副会长 中国中医研究院西苑医院副院长
- 王文健 中国中西医结合学会副会长 复旦大学中西医结合研究所所长
- 吴伟康 中国中西医结合学会副会长 中山大学中西医结合研究所所长
- 穆大伟 中国中西医结合学会副秘书长
- 马晓昌 中国中西医结合学会副秘书长
- 陆大祥 暨南大学副校长
- 纪宗安 暨南大学副校长
- 王 华 暨南大学副校长
- 张孝娟 广东省中医药学会会长
- 张礼康 广东省中西医结合学会会长
- 徐志伟 广东省中医药学会副会长 广州中医药大学校长
- 吕志平 广东省中医药学会副会长 南方医科大学中医药学院院长
- 邝日健 广东省中医药学会副会长
- 张万岱 广东省中西医结合学会副会长
- 罗日永 广东省中西医结合学会副会长
- 刘义海 广东省中西医结合学会副会长 广州医学院副院长
- 李梓廉 广东省中医药局业务处处长

前 言

随着社会的进步和人民生活水平的不断提高,医疗、保健技术的不断发展,人们预期寿命得到延长。日前,北京、上海、天津、广州等大城市及江苏、浙江、广东等省份,60岁以上居民占总人口的比例已经大于10%,率先进入了老龄化社会。预计到2020年全国60岁以上人口占总人口的比例将超过11%甚至达15%,届时全国的老年人口总数将超过2亿,我国将步入老龄化社会,并成为世界上老龄人口最多的国家。由此带来的老年人的疾病和健康问题将日趋突出,可见老年病不仅是一个非常现实的医学问题,同时也是一个严峻的社会问题,涉及到国家的可持续发展战略。

老年医学是关系到老年疾病的预防、临床、治疗和社会等各个方面的一门新兴的、综合性的学科。老年医学研究的目的是防止人类过早衰老,预防和治疗老年人疾病,维持老年人身心健康,并为老年人提供充分的社会照顾,使他们健康长寿,为社会做出更多的贡献。

全球老龄化及老年疾病年轻化给老年医学科学研究带来了机遇,也提出了挑战。1990年世界卫生组织在哥本哈根会议上正式提出健康老龄化服务的战略目标,2002年联合国在马德里举行了第二次世界老龄大会。展望未来,健康老龄化的观点为全球、国家和地方制订应对人口老龄化的战略提供了一个框架。

近年来,我国中医、西医、中西医结合医学工作者在老年预防医学、老年基础医学、老年临床医学、老年社会医学的研究以及提高老年人生活质量的措施并评价其效果、加强老年病防治研究专业队伍的培训方面做了大量工作。本次会议共收到来自全国20多个省市的180余篇论文,基本体现了近年来中医、西医、中西医结合医学工作者在心脑血管病、肿瘤、糖尿病、代谢综合征、慢性肺病、慢性肾病老年痴呆、骨质疏松等老年常见病方面所取得的成果,充分展示了中西医结合医学在虚证和老年病研究方面发展的前景。

中国中西医结合学会及虚证与老年医学专业委员会的专业指导,广东省中西医结合学会及虚证与老年病专业委员会的具体协办,暨南大学的大力支持,是第八次全国中西医结合虚证与老年病学术研讨会成功召开的关键,诚致谢意。非常感谢积极投稿和参加会议的各位同道,最后向为这次会议顺利召开付出辛勤劳动的各位会议工作人员致以崇高的敬意。

在会议筹备过程中和该论文集即将付梓之时,获悉温家宝总理对广大中医、中西医结合工作者题词“实行中西医结合,发展传统医药学”,倍受鼓舞,今将其墨宝复制于前,以飨同道。

张荣华于暨南园

2005.6.21

目 录

第一部分 专题报告

代谢综合征的中西医结合防治·····	王文健	(1)
健脑益智颗粒治疗血管性痴呆的随机双盲临床研究·····	张伯礼	(6)
病证结合临床拆方研究·····	王 阶 等	(10)
高血糖与心血管并发症·····	陈名道 等	(14)
创新是中西医结合的灵魂·····	吴伟康	(15)
21 世纪中西医结合的前沿与交叉·····	陆大祥 等	(18)
代谢综合征的临床诊断与防治·····	冯 烈	(24)
益骨胶囊治疗骨质疏松症的系列化研究·····	张荣华 等	(27)
痛风的中西医结合治疗·····	吴启富	(29)
盐酸氨基葡萄糖在骨关节炎治疗中的作用·····	丁 悦	(33)

第二部分 实验研究

补肾法对去势兔动脉粥样硬化原代培养平滑肌细胞凋亡与 PDGF-A mRNA 及 MCP-1 mRNA 表达的影响·····	何春燕 等	(36)
淫羊藿甙对地塞米松诱导的成骨细胞增殖分化抑制的作用及其对 MAPK 信号通路的影响·····	刘尚全 等	(38)
参芪心复康对心气虚细胞模型 β_1 受体、ET 和 NOS 基因表达的影响·····	刘 强 等	(41)
肺炎衣原体感染致兔动脉粥样硬化及清热解毒法干预研究·····	吴 伟 等	(44)
石菖蒲和冰片对神经细胞保护作用的最佳配比实验研究·····	李 翎 等	(48)
石菖蒲加冰片对高血脂大鼠血小板活化功能的影响·····	何玉萍 等	(51)
气随血脱与细胞线粒呼吸功能变化及益气活血解毒汤防治研究·····	崔乃杰 等	(53)
益气补肾壮阳和滋肾阴清热方药对腺嘌呤性慢性肾衰大鼠的治疗作用比较·····	孙景波 等	(54)
健脾导滞中药对人胃癌细胞的作用·····	闵存云 等	(57)
石菖蒲挥发油对脑缺血——再灌注脑中氨基酸的影响·····	柯雪红 等	(61)
糖肾康对 2 型糖尿病肾病大鼠血糖血脂含量的影响研究·····	李正军 等	(62)
补阳还五汤对体外家兔血小板 PAF 受体活性影响的拆方研究·····	张继平 等	(65)
载脂蛋白 E 基因敲除小鼠行为学、血脂及软脑膜微循环特征研究·····	郑广娟 等	(69)
阿胶强骨口服液含药血清对胎鼠成骨细胞护骨素及护骨素配体·····	沈 霖 等	(72)
安神二号胶囊治疗抑郁症双盲双模拟研究·····	陈林庆 等	(76)
清火安神片治疗神经衰弱的实验研究·····	塔其一 等	(79)

大黄苷元抗大鼠脑缺血损伤及对炎症因子的影响·····	王冬等 (80)
抑癌丸对小鼠移植性肝癌 H ₂₂ 的生长及对 P53、PCNA 表达影响研究·····	刘国安等 (80)
通脉颗粒对自发性高血压大鼠血管重构的影响·····	金庆文等 (84)
辛附汤合骨 II 膏治疗急性痛风性关节炎的临床研究·····	郑湘宏等 (86)
石菖蒲益智作用的物质基础及机理研究·····	吴宾等 (89)
石菖蒲提取液对脑缺血——再灌注诱导的神经细胞凋亡的保护作用·····	匡忠生等 (92)
石菖蒲配伍冰片对缺血再灌注脑损伤大鼠内皮素的影响·····	王淑英等 (94)
石菖蒲配伍冰片对高脂血症大鼠脑组织内皮素和降钙素基因相关肽的影响·····	王淑英等 (96)
脑立苏颗粒对急性脑缺血大鼠脑组织 HO-1 表达的影响·····	唐兴荣等 (97)
小檗碱改善高脂饮食大鼠的胰鼠素抵抗·····	李凤英等 (99)
人参养荣汤对衰老肝、脑组织线粒体形态结构保护作用的研究·····	邓红等 (102)
益骨胶囊预防用药对去卵巢骨质疏松大鼠骨形态学及血清 TNF- α 的影响·····	杨丽等 (106)
益骨胶囊对去卵巢骨质疏松大鼠骨组织 Type I Collagen mRNA 的影响·····	彭勇等 (108)
益骨胶囊对去势雌鼠骨计量学指标及骨体积的影响·····	杨爱武等 (111)
健、运、补脾法对老龄鼠小肠消化酶及糖锁吸附功能药理作用的研究·····	唐方等 (113)
小檗碱促进葡萄糖转运的机制研究·····	周丽斌等 (116)
调心方有效部位对 A β 所致类 AD 鼠大脑 cAMP/PKA/CREB 信号转导作用的影响·····	康湘萍等 (118)
醒脑合剂对急性 CO 中毒模型小鼠海马 nNOS 蛋白表达的影响·····	胡向阳等 (122)
黄芪多糖对 3T3-L1 脂肪细胞糖代谢的影响·····	唐金凤等 (125)
大黄素对 3T3-L1 细胞葡萄糖摄取及 Resistin 基因表达的影响·····	杨颖等 (127)
益骨胶囊含药血清在共育体系中对成骨细胞凋亡的影响·····	傅淑平等 (129)
益母草对实验性糖尿病心肌病的作用研究·····	陈慎仁等 (132)
300 例冠状动脉造影结果与舌象关系分析·····	张敏州等 (132)
COPD 急性加重期模型大鼠肺组织基质金属蛋白酶的变化及中药通塞颗粒对其作用 ·····	李建生等 (134)
老龄大鼠脑缺血再灌注微血管基底膜损伤变化规律及意义·····	王明航等 (135)
脑脉通对老龄大鼠脑缺血/再灌注纤溶酶原激活系调节作用的影响·····	李建生等 (135)
脑脉通对老龄大鼠脑缺血/再灌注明胶酶系调节作用的影响·····	李建生等 (135)
老龄大鼠脑缺血/再灌注微血管基底膜损伤变化与纤溶酶原激活系的关系·····	刘轲等 (136)
老龄大鼠脑缺血再灌注脑微血管基底膜损伤变化与明胶酶系的关系·····	刘轲等 (136)
大黄素抗大鼠脑缺血损伤及对炎症因子反应的影响·····	李建生等 (136)
大黄苷元注射抗大鼠脑缺血损伤炎症级联反应·····	李建生等 (137)
转导 C 型钠尿肽基对血管成形术后血管平滑肌细胞增殖的影响·····	王云飞等 (137)
益寿调脂片对糖尿病大鼠血糖调节及对血液流变学、NO 和 ET 的影响·····	孙立等 (138)
补肾法对去势兔动脉粥样硬化血清性激素水平及主动脉血管壁雌激素- β 受体表达的影响 ·····	傅晓东等 (141)

葛根总黄酮对去卵巢大鼠骨密度及骨钙影响的实验研究·····	姚 红 等 (143)
-------------------------------	-------------

第三部分 临床研究

参麻益智胶囊治疗轻度血管性痴呆的临床研究·····	罗增刚 等 (146)
芎芩胶囊防治颈动脉粥样硬化患者血管重构的临床研究·····	徐凤芹 等 (149)
葛根素治疗椎动脉型颈椎病 123 例的临床观察·····	周丕琪 等 (154)
补虚健脾六君子汤加减提高十二指肠溃疡内镜黏膜成熟度的研究·····	张学智 等 (156)
桂枝加芍药汤为主治疗非溃疡性消化不良 135 例疗效观察·····	王振宇 等 (157)
益气活血补肾法治老年血瘀证患者甲襞微循环障碍观察·····	许文学 等 (159)
降糖 I 号胶囊治疗糖尿病气阴两虚证临床疗效分析·····	喻 箴 等 (161)
益肾活血胶囊对不稳定性心绞痛患者 Hcy 及 ET、TNF- α 、NO 的影响·····	张继东 等 (163)
出血中风急性期综合方案研究——404 例多中心临床试验小结·····	黄 燕 等 (165)
调脾护心法治不停跳冠脉搭桥手术患者的临床研究·····	江 巍 等 (169)
中老年 2 型糖尿病患者血清碱性磷酸酶、白蛋白、球蛋白的检测及临床意义·····	饶线明 等 (174)
老年与骨关节炎·····	吴启富 等 (175)
老年病从肾论治举隅·····	王扶松 等 (179)
贺氏针灸三通法对 319 例缺血性中风病患者神经功能缺损影响的多中心随机对照临床研究 ·····	王麟鹏 等 (180)
自拟益气豁痰化瘀汤治疗冠心病 62 例临床观察·····	何小琦 等 (183)
中西医结合治疗脑梗塞恢复期 53 例临床观察·····	王继华 等 (184)
补肾活血方对实验性兔股骨头缺血性坏死骨密度的影响·····	杨艳萍 等 (185)
邓老冠心胶囊改善冠心病患者生活质量临床研究·····	吴焕林 等 (187)
邓铁涛运用调脾法治高血压病的临床经验·····	吴焕林 等 (192)
急性心肌梗死 65 例辨证分型特点及预后分析·····	尹克春 等 (193)
邓铁涛教授调脾法治急性冠脉综合征验案·····	邹 旭 等 (195)
脑卒中中医辨证治疗十法·····	王扶松 等 (196)
益寿调脂片对颈动脉粥样硬化患者血脂、脂质过氧化物、一氧化氮的影响·····	薛 铸 等 (198)
椎动脉型颈椎病的中药治疗体会·····	塔其一 等 (200)
老年类风湿关节炎临床特点分析·····	肖长虹 等 (201)
老年急性重症胆管炎术后“健脾益气法”的运用·····	史美瑗 等 (203)
运动锻炼防治绝经后骨质丢失的临床研究·····	谢 晶 等 (205)
脑脉通颗粒治疗急性脑梗死的临床疗效评价·····	李建生 等 (207)
瘀浊双清胶囊对老年糖尿病肾病血流变的影响·····	曹田梅 等 (208)
瘀浊双清胶囊对老年糖尿病肾病肾功及尿蛋白的影响·····	曹田梅 等 (210)
血管活性物质与高血压病患者不同证型相关关系的临床研究·····	王清海 等 (212)
冠心康颗粒治疗冠心病稳定性心绞痛 49 例临床观察·····	卞继芳 等 (215)

高血压病辨证分型规律的临床研究·····	王清海 等 (217)
中老年性高血压鼻衄中医治疗浅谈·····	祝向红 (219)
糖尿病周围神经病变的中西医临床特点及相关性探讨·····	陈红霞 等 (220)
大剂量脉络宁治疗糖尿病周围神经病变 60 例临床观察·····	卞继芳 等 (221)
中药肝积方改善肝癌微波聚能治疗后生存质量的观察·····	梁贵文 等 (223)
肝积方配合氩氦刀/TACE 治疗中晚期原发性肝癌的临床研究·····	田华琴 等 (225)
调脾护心法改善冠状动脉搭桥手术患者生存质量的研究·····	阮新民 等 (226)
中药肝积方对中晚期肝癌患者生存质量和生存期的影响·····	黄志庆 等 (231)
中西医结合治疗老年溃疡性结肠炎疗效评价·····	魏国丽 等 (234)
邓铁涛教授论治冠心病规律探要·····	林晓忠 等 (236)
卒中后抑郁的相关因素及中医证候研究·····	张燕婷 等 (239)
疏血通治疗 72 小时内急性脑梗塞临床疗效观察·····	连新福 等 (242)
中风病急性期肝阳上亢证与血浆胆囊收缩素的相关性研究·····	华 荣 等 (244)
灯盏细辛注射液治疗冠心病心绞痛的临床观察·····	周文斌 等 (245)
通冠胶囊对冠心病介入术后病人 GMP-140 和 vWF 的影响·····	曹爱琴 等 (247)
不停跳冠脉搭桥结合心肌激光血运重建术治疗严重冠心病的初步探讨·····	林 宇 等 (250)
参附芪注射液治疗充血性心力衰竭及其对氧自由基的影响·····	尹克春 等 (253)
浅析真心痛·····	邹 旭 等 (254)
稳心颗粒治疗缺血性心律失常的临床研究·····	王 侠 等 (256)
定悸宁心汤治疗冠心病快速型心律失常 80 例·····	李新梅 等 (258)
醒脑通脉法治疗中老年脑梗塞后遗症的临床研究·····	谢肄聪 等 (259)
不同治则中药治疗鼻咽癌青紫舌患者的临床研究·····	张 蓓 等 (261)
补肾活血方对实验性兔股骨头缺血性坏死骨密度的影响·····	杨艳萍 等 (263)
百灵紫龟散治疗围绝经期综合征 63 例临床观察·····	潘玉华 等 (264)
涤痰定眩汤治疗眩晕病 50 例·····	池守海 等 (265)
春泽通癃汤治疗老年前列腺增生 42 例·····	梁宏正 (266)
老年慢性支气管炎治疗的体会·····	何世东 (267)
举元建瓴汤治疗老年原发性高血压 62 例临床观察·····	梁宏正 (269)
灯盏细辛对不稳定心绞痛患者 C-反应蛋白和 D-二聚体的影响·····	卞继芳 等 (270)
加味四君子汤防治肝癌介入治疗后肝储备功能损伤的临床研究·····	张 蓓 等 (272)
老年慢性肾功能衰竭的认识及一体化治疗研究·····	孙升云 等 (274)
中药对血液透析早期残余肾功能保护作用的研究·····	李慧敏 等 (276)
自拟肾气丸加减方在虚证高血压病合并稳定型心绞痛中的运用·····	陈丽英 (278)
治疗脑萎缩的临床经验·····	颜 勤 等 (281)
中西医结合治疗老年慢性肾功能衰竭 20 例临床观察·····	许少素 (283)
补肾利湿汤治疗老年性前列腺肥大 54 例·····	倪佩卿 (284)

天麻钩藤颗粒治疗 123 例老年眩晕分析·····	辛文华	(285)
老年病人虚、痰、瘀论治·····	林孝正	(286)
糖脉通胶囊治疗糖尿病周围神经病变临床研究·····	王廷春 等	(287)
益气补肾活血法辅助治疗早期糖尿病肾病的临床观察·····	余 毅 等	(288)
邓铁涛治疗频发室早医案·····	吴焕林	(291)
糖胃舒胶囊治疗糖尿病性胃轻瘫 40 例·····	舒晓春 等	(292)
正虚与老年恶性肿瘤·····	张卫华	(294)

第四部分 理论探讨

补肾法抗衰老基因水平机制研究简述及展望·····	吴焕林	(297)
从神经保护和神经修复谈中医缺血脑保护的对策及研究方向·····	沈思钰	(300)
实验性 2 型糖尿病动物模型研究进展·····	余臣祖	(303)
冠心病血瘀证探析·····	杨徐杭 等	(305)
《周易》养生学思想概要·····	吴启富 等	(308)
中医药治疗冠心病心绞痛研究进展·····	张崇泉 等	(309)
中西医结合防治高血压病的切入点·····	陈学忠	(316)
甲状腺激素在充血性心力衰竭中医辨证演变中的预后价值研究·····	周 杰 等	(319)
中药鉴定方法近况与发展·····	刘如良	(322)
论“春夏养阳，秋冬养阴”·····	程时杰	(323)
从胚胎干细胞基本生命活动研究肾为先天之本的思路·····	安红梅 等	(324)
中医药治疗慢性阻塞性肺疾病研究的实践与若干思考·····	李建生	(327)
学习朱良春老中医用虫类药治疗脑血管病之经验·····	潘 峰	(330)
益气活血法治疗急性缺血性脑卒中的古代认识与现代研究·····	李 俊 等	(331)
痉挛性偏瘫的中医理论探讨·····	陈党红 等	(333)
对中风病证候研究的思考·····	杜 侃 等	(334)
中风病中西医结合研究思路·····	卢 明 等	(337)
出血、缺血中风病机差异与“脑中血海”、“升降枢轴”的关系初探·····	黄 燕 等	(338)
牛黄降压丸(胶囊、片)降压疗效及药理研究概述·····	徐 芳 等	(341)
阿尔茨海默病的微血管病变与载脂蛋白 E·····	宋 洁 等	(343)
ApoE 基因敲除小鼠神经功能障碍的研究进展·····	杨秀丽 等	(345)
糖尿病肾病相关基因的研究进展·····	李正军 等	(348)
载脂蛋白 E 基因敲除小鼠及其在老年病中西医结合研究中的应用·····	张文高 等	(351)
膝关节骨性关节炎针灸治疗现状和存在问题的探讨·····	丛 莘 等	(355)
老年慢性胃炎中西医研究近况·····	邹 颖 等	(357)
肺胀的中医药治疗现状·····	陈 恺 等	(359)
偏头痛的中医药治疗近况评述·····	缪晓路 等	(363)

冠心病辨证分型客观化研究进展·····	丁邦晗 等 (367)
中风病血瘀证文献研究综述·····	雒晓东 等 (370)
针刺治疗急性缺血性脑卒中的国内外研究对比·····	李 漾 等 (372)
老年痴呆从肾虚论治的机制探讨·····	李宝丽 等 (373)
复方叶下珠防治 HCC 的机理探讨·····	魏春山 等 (376)
论老年痴呆症的本虚标实及中西医结合诊治·····	梁东辉 等 (380)
从肾虚血瘀论治更年期综合征·····	傅淑平 等 (381)
经肠用药促苏醒治疗的沿革及机理研究·····	王幼奇 等 (383)
辨证和辨病相结合治疗癌性疼痛例析·····	徐立群 等 (386)
大学生心理问题与中医干预探析·····	欧阳菁 等 (388)
补肾活血法延缓衰老的机制探讨·····	彭 勇 等 (391)
糖尿病骨质疏松症的病机和治则探讨·····	徐立群 等 (393)
疏肝和胃法对老年应激性胃溃疡综合保护作用的研究·····	刘晓伟 等 (396)
老年病论治探讨·····	叶君嵩 (398)
脾虚证的肿瘤患者免疫机制的研究·····	陈学彰 (400)
阳虚理论在辨治五脏病中的应用·····	刘洪秀 (401)
饮食对老人生存延年的重要性·····	梁宏正 (405)
痰饮、瘀血与胰岛素抵抗·····	龚 理 等 (406)
浅论《黄帝内经》对病证的认识·····	杨 丽 等 (408)
顺应人体节律择时服药之管见·····	李 军 (411)
中医心理治疗理法探析·····	张 纯 等 (412)
虚证与变应性鼻炎·····	冯惠玲 (414)
活血化瘀法治疗中风概况·····	郑緬华 (416)
生理性肾虚血瘀与衰老·····	尹 方 (418)

第一部分 专题报告

代谢综合征的中西医结合防治

复旦大学中西医结合研究所, 复旦大学内分泌糖尿病研究(上海 200040) 王文健

代谢综合征又称作胰岛素抵抗综合征,是由 Reaven^[1]于 1988 年在第 48 届美国糖尿病年会上提出的。所谓胰岛素抵抗是指机体由于各种原因而对胰岛素不敏感,患者在早期尚可通过增加胰岛素的分泌而维持血糖的正常,至晚期则由于胰岛细胞功能的衰竭而导致血糖升高及出现各种并发症。代谢综合征主要有四方面的异常:肥胖、糖耐量减退或 2 型糖尿病、脂代谢异常、高血压。近年又有学者主张将高尿酸血症、高瘦素血症、多囊卵巢综合征、脂肪肝、纤溶酶原激活物抑制物(PAI-1)升高等病症也列入其中^[2]。在代谢综合征概念出现之前,上述种种被普遍认为是彼此独立的疾病,而近年发现这些疾病的患者多存在胰岛素抵抗和高胰岛素血症,因此认为他们是既各自独立,又相互联系的一组疾病,胰岛素抵抗及其伴随的糖代谢、脂代谢紊乱是孕育这些疾病的“共同土壤”。

1 病因和发病机制

事实上,在正常人群中相当一部分人存在胰岛素抵抗现象,当然有胰岛素抵抗不一定就患代谢综合征。遗传因素对代谢综合征有一定的影响,后天的饮食,如进食脂肪、糖分过多,缺乏运动等都会导致代谢综合征的发生,有胰岛素抵抗的人群更是如此。

现已确认第 19 对染色体上的胰岛素受体的基因突变可造成胰岛素抵抗,这是一种较为罕见的单基因突变引起的病变。更为常见的由基因突变造成的胰岛素抵抗发生于多囊卵巢综合征患者,患者有黑棘皮病和高雄激素血症。但一般情况,胰岛素受体基因遗传因素的影响在代谢综合征的发生中并不起主要作用。也有报告认为编码脂肪酸结合蛋白的基因突变可伴发胰岛素抵抗,出现空腹高胰岛素血症、胰岛素刺激下葡萄糖的消耗减少和脂肪氧化的增加。

胰岛素抵抗的发生,其分子机制包括受体前、受体以及受体后缺陷,其中以受体后即胰岛素的细胞内信号转导机制最为重要。胰岛素受体是大分子的跨膜糖蛋白,由两个 α 亚基和两个 β 亚基通过二硫键形成四聚体。胰岛素与受体 α 亚基结合后,使 β 亚基酪氨酸残基磷酸化,并激活胰岛素受体的酪氨酸激酶,使胰岛素受体底物的多个酪氨酸残基磷酸化,后者再与含有 SH2 结构域的多种蛋白质结合,进而调节细胞的代谢、生长和分化。在这些蛋白质中以磷脂酰肌醇 3-激酶($\text{ptdins 3-kinase, PI3-K}$)最为重要。 PI3-K 使细胞膜上的二磷酸磷脂酰肌醇 [Ptdins (4,5) P2] 磷酸化成三磷酸磷脂酰肌醇 [Ptdins (3,4,5) P3],后者进一步激活三磷酸肌醇依赖蛋白激酶 1 ($\text{Ptdins (3,4,5) P3 dependent protein kinase 1, PDK1}$) 和三磷酸肌醇依赖蛋白激酶 2 (PDK2), PDK1 和 PDK2 可分别催化蛋白激酶 B ($\text{protein kinase B, PKB}$) 第 308 位上的苏氨酸和第 473 位上的丝氨酸磷酸化而激活 PKB ,最后产生的效应是促使胞浆内的葡萄糖转运体-4 ($\text{glucose transporter-4, Glut-4}$) 向细胞膜转位和葡萄糖向细胞内的转运; PKB 的活化还有刺激蛋白质的合成以及抑制细胞凋亡的作用。上述任何环节受到干扰,均会影响胰岛素的信号转导。故近年来,胰岛素信号转导级联网络中的胰岛素受体、胰岛素受体底物及其下游的 PI3-K 系统的障碍成为研究胰岛素抵抗分子机制的重要内容。

除 β 亚基酪氨酸自身磷酸化外,胰岛素受体的功能还受丝氨酸、苏氨酸磷酸化的调节。体外研究发现,丝氨酸磷酸化的增强可抑制胰岛素刺激的酪氨酸自身磷酸化和酪氨酸激酶的活性。在胰岛素抵抗状态下,长期的胰岛素水平升高可通过胰岛素样生长因子-1 ($\text{insulin-like growth factor-1, IGF-1}$) 受体刺激丝氨酸激酶,影响胰岛素受体和胰岛素受体底物的功能,从而进一步加重胰岛素抵抗。

胰岛素刺激下肌肉和脂肪细胞对葡萄糖的摄取主要通过对抗胰岛素敏感的 Glut-4 来进行。基础状态下,细胞表面的 Glut-4 很少,然而在胰岛素刺激下,胰岛素受体酪氨酸磷酸化信号的内传,使胰岛素底物磷酸化,进而激活 PI3-K ,触发 Glut-4 向细胞表面转位。随着细胞表面 Glut-4 的增加,组织对葡萄糖的摄取也相应增加。 Glut-4 负责全身 70%~80% 葡萄糖的摄取,当 Glut-4 基因突变, Glut-4 的转位受阻,同样会产生胰岛素抵抗。

脂肪细胞是胰岛素的重要靶细胞,脂肪细胞对胰岛素的抵抗表现为胰岛素抑制脂肪分解的作用减弱,导致游

离脂脂肪酸(free fatty acid, FFA)水平增高,继而可引起肝糖异生及空腹血糖升高。另一方面, FFA 升高可导致和加重胰岛素抵抗,其机制是 FFA 通过胰岛素受体-1 (insulin receptor substrate-1, IRS-1)或胰岛素受体丝氨酸磷酸化而降低了与 IRS-1 相关的 PI3-K 活性, IRS-1/PI3-K 活性降低,会导致葡萄糖转化的障碍,引起肌肉细胞内葡萄糖氧化及肌糖原合成的降低。

综上所述,胰岛素抵抗在器官组织水平表现为:(1)肝抵抗:肝糖产生和输出增多,造成空腹血糖升高,也是餐后血糖升高的原因之一;(2)肌抵抗:造成由胰岛素刺激的葡萄糖的摄取、处理减少,肌糖原的生成和贮存减少,是餐后血糖升高的主要原因;(3)脂抵抗:胰岛素抑制脂肪分解作用减弱,使 FFA 升高,促进肝糖原产生过多,过多的 FFA 还抑制肌细胞由胰岛素介导的葡萄糖转运和肌糖原的合成。

2 诊断

1999 年世界卫生组织首次给代谢综合征下了定义:糖调节减损或糖尿病,和/或胰岛素抵抗,并伴有另外二项或二项以上的成分,如高血压、高甘油三酯(triglyceride, TG)血症和/或低高密度脂蛋白(high-density lipoprotein, HDL)血症、中心性肥胖或微量白蛋白尿。2002 年美国国家胆固醇计划成人治疗组提出了新的标准,凡符合以下三项或三项以上者即可诊断代谢综合征:(1)中心性肥胖:男性腰围 102 cm,女性 88 cm;(2)TG: ≥ 1.69 mmol/L;(3)高密度脂蛋白胆固醇(high-density lipoprotein cholesterol, HDL-c):男性 < 1.04 mmol/L,女性 < 1.29 mmol/L;(4)空腹血糖: ≥ 6.1 mmol/L;(5)血压: $\geq 130/85$ mmHg。由于中国人群的特征与西方人群有较大的差异,上述标准不能准确判断中国人代谢综合征的情况。

2004 年,中华医学会糖尿病分会提出了适合中国人群的代谢综合征诊断标准:(1)超重或肥胖:体重指数 ≥ 25.0 kg/m²;(2)高血糖:空腹血糖 ≥ 6.1 mmol/L (110mg/dl)及/或糖负荷后血糖 ≥ 7.8 mmol/L (140 mg/dl),及/或已确诊为糖尿病并治疗者;(3)高血压:舒张压/收缩压 $\geq 140/90$ mmHg,及/或已确诊为高血压并治疗者;(4)血脂紊乱:空腹 TG ≥ 1.7 mmol/L (150 mg/dl),及/或空腹 HDL-c 男性 < 0.9 mmol/L (35 mg/dl),女性 < 1.0 mmol/L (39 mg/dl)。

据上海市第六人民医院报告^[3],上海 20 岁以上成人中代谢综合征的患病率达 17.14%。代谢综合征所包含的主要疾病如高脂血症、动脉粥样硬化、糖尿病、高血压等,在人群中不但患病率高,而且致残、致死率也名列前茅。

3 临床表现特点

代谢综合征临床主要表现为糖代谢、脂代谢紊乱及其所引起的一系列疾病,如糖耐量减损或糖尿病、肥胖、高脂血症、脂肪肝、高血压、冠心病、微量白蛋白尿等。

3.1 代谢综合征与糖尿病 胰岛素抵抗这一概念源于糖尿病,因此与 2 型糖尿病的关系必然十分密切。当然,并不是所有胰岛素抵抗者都会最终发生糖尿病。糖尿病的发生除胰岛素抵抗外,还须有胰岛素的分泌缺陷存在。在 2 型糖尿病患者中究竟胰岛素抵抗的比例占多少,各家报道差别很大。欧洲一份报告^[4]指出,欧洲的纳维亚瘦型男性 2 型糖尿病患者其胰岛素敏感性与年龄匹配的非糖尿病对照组一样。Haffner 等^[5]在 1990 年报告 479 例 2 型糖尿病患者中胰岛素抵抗者占 442 例(92%)。在这一组病例中,胰岛素敏感组与胰岛素抵抗组之间有显著性差异的影响因素为肥胖,在其他指标方面,如 HDL-c、低密度脂蛋白(low density lipoprotein, LDL)、极低密度脂蛋白(very low density lipoprotein, VLDL)及 TG、空腹血糖、纤溶活性等,两组间也有显著的差异。

长期的胰岛素抵抗会导致胰岛细胞功能的衰竭,而长期的高血糖又会进一步加重胰岛素抵抗,其机制是通过损伤葡萄糖诱导的胰岛素分泌机制而抑制胰岛素的基因表达和分泌。除了高血糖的毒性作用外,腹部内脏脂肪组织分解加剧造成 FFA 水平的上升会产生脂肪毒性,同样能阻断葡萄糖诱导的胰岛素分泌,加剧肌肉和肝脏细胞的胰岛素抵抗。

3.2 代谢综合征与高血压 许多研究显示,高血压人群有明显的胰岛素抵抗,而且胰岛素抵抗是高血压的发病基础之一。

Singer 发现轻度高血压病人与正常人之间尽管糖耐量及餐后血糖水平相似,但高血压组在葡萄糖负荷或餐后的胰岛素反应却比正常人高得多。Mandan 等对 2475 人进行随机对照研究表明,高血压与糖耐量减低程度高度相关,这种相关性独立于年龄、性别、肥胖、降压药等其他影响因素,这组对象中有 83.4%的高血压伴有胰岛素抵抗。当然,如果高血压再合并肥胖,那么其胰岛素的敏感性较之非肥胖的高血压者下降程度更加明显。

代谢综合征的胰岛素抵抗会引起代偿性的高胰岛素血症,后者刺激交感神经兴奋,导致血管收缩和心输出量的增加,以及肾脏对钠的再吸收增加,其引起的升高血压的作用要远远大于胰岛素本身的降压影响。

3.3 代谢综合征和血脂异常 在代谢综合征中导致动脉粥样硬化的脂质异常特点是:(1)载脂蛋白 B (apolipoprotein B, apoB)、TG 和中密度脂蛋白 (intermediate density lipoprotein, IDL) 升高;(2) HDL-c 下降;(3) 有小而致密的 LDL 颗粒, LDL 水平则不变或临界升高。在胰岛素抵抗时,内脏脂肪组织对促进脂肪分解的激素如糖皮质激素、儿茶酚胺更为敏感,这样就会增加 FFA 的生成和释放。FFA 在肝脏中作为底物被合成为 TG 和富含 TG 的 VLDL。

3.4 代谢综合征与炎症反应 现已公认脂肪细胞是一种分泌细胞,脂肪组织是内分泌组织,能分泌数十种脂肪细胞因子。特别在内脏型肥胖患者,其脂肪细胞出现增生或肥大,而以肥大为主。这种肥大的脂肪细胞会分泌大量的促炎因子,其中不少因子,如肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、IL-6、FFA、瘦素 (leptin)、纤溶酶原激活物抑制物 1 (plasminogen activator inhibitor 1, PAI-1) 等均可引起、介导或直接、间接地参与炎症反应。这些因子还与中枢神经系统、肝脏、肌肉、胰腺、心脏、血管内皮系统及免疫系统形成复杂的神经-内分泌-免疫网络,在调控细胞代谢的同时,也调节免疫反应和炎症反应。因此有人认为,代谢综合征的主要临床表现之一肥胖实际上是一种低度炎症状态。

动脉粥样硬化是代谢综合征大动脉病变的主要病理改变,内膜功能紊乱是动脉硬化的最初表现,可由 LDL 和同型半胱氨酸水平升高、自由基的产生、微生物感染等多种原因引起。若内膜功能紊乱未得到控制则会进一步诱发炎症反应。此时,血管通透性增加,白细胞、血小板、LDL 等在血管内膜黏附聚集并分泌大量黏附分子、细胞因子及生长因子等,诱导血管平滑肌细胞、单核细胞、巨噬细胞等迁移增生。高胰岛素血症本身也有较强的刺激细胞增殖的作用,可促进血管壁平滑肌细胞的增殖和动脉壁脂质的沉积。在代谢综合征中易产生修饰型的 LDL,如氧化型或糖化型的 LDL,这些修饰型的 LDL 更易被迁移的巨噬细胞和血管平滑肌细胞吞噬,形成泡沫细胞,与脂质沉积产生的脂纹共同形成动脉粥样斑块。如炎症反应继续进展,白细胞被激活,产生并释放出蛋白酶,使胶原蛋白降解,斑块表面纤维帽破裂,将直接导致血栓形成和急性心血管事件的发生。

4 中医对代谢综合征的认识

代谢综合征患者往往表现为体胖、食多、腹满、口干渴、气短、易疲劳等。

4.1 中医对代谢综合征病因的认识 中医对这类病症成因的认识,从脏腑而言,主要是脾气虚弱,加上多食肥甘,情志少动。多食肥甘,肥者令人内热,甘者令人中满,都会伤及中焦气机,使中焦之气壅滞,脾胃升降失常,枢机不得斡旋,脾气郁滞;脾主四肢肌肉,活动的减少,肌肉的怠惰,也会影响脾的健运。

4.2 中医对代谢综合征病机的认识 《素问》云:“饮入于胃,游溢精气,上输于脾,脾气散精,上归于肺,通调水道,下输膀胱,水精四布,五经并行。”这是中医对脾胃在食物进入体内到转化能量中作用的基本认识。代谢综合征患者胃的受纳功能正常甚至过度,但脾的运化、散精功能出现障碍,精微物质进入体内,不能为机体所利用。脾不散精,物不归正化则为痰、为湿、为浊、为脂,临床出现高血糖、高血脂,伤及脉道,则还会引起高血压。中焦气机失常,导致脾气郁结;肝主疏泄,助脾运化,情志不舒,所思不遂则导致肝气郁结,此为肝脾气郁;脾不散精,积食难化,此为食郁;脾主运化水湿,脾失健运,水湿不化,此为湿郁;水湿停滞,津液不布,炼液成痰,此为痰郁;气机不畅,血运不利,痰浊阻隔,脉络受损,血行艰涩,此为血郁;甘肥易生内热,郁久亦易化火,此为火郁。由此可见,脾失健运为本病之本,而气、血、痰、火、湿、食六郁则为本病之标。

5 代谢综合征的中西医结合防治

代谢综合征概念的提出改变了原有的疾病防治理念。以前只是在糖尿病的范畴来看待胰岛素抵抗现象,而现在认识到它是许多严重病变的基础;以前将血糖的异常升高作为患病的开始,现在则发现新诊断的 2 型糖尿病患者约半数已有程度不同的并发症存在,因此血糖升高已不是疾病的起点。已证实对糖尿病患者单纯强化降糖治疗对预防大血管病变的疗效并不理想,远不如降压治疗的作用,说明血糖的控制也不能作为治疗的最终目标。这就提示对代谢综合征病人的防治从时相上要提前进行干预,要将减轻或延缓胰岛素抵抗的发生和发展作为防治的重要环节;从措施上应从单纯降糖的防治观,转向以防治心血管事件为中心的多危险因素综合防治。这一防治理念,为中西医结合开辟了广阔的天地。如从单纯的降血糖、降血脂或降血压的效果看,中药的作用相对较弱,起效较慢,但中药在血管内皮细胞的功能保护,脂代谢的调节,血凝-纤溶系统的功能改善,微血管病变的治疗,提高靶

细胞对胰岛素的敏感性,乃至对糖代谢某些环节的作用方面都有其独特的优势。通过中西医结合优势互补,可以进一步提高防治效果。

5.1 提倡科学生活方式 科学的生活方式是防治代谢综合征的基础,要重视饮食和运动等非药物干预措施,注意发扬我们民族文化的精粹。饮食控制是最节省费用,而且从源头防治代谢综合征的有效措施。代谢综合征的病因有遗传性和获得性两大类,或者是两者兼而有之。高脂饮食,进食过多的蔗糖和果糖都会导致胰岛素抵抗,因为高脂饮食可使 Glut-4 和 IRS-1 明显降低。相反,富含可溶性纤维的复合淀粉类可增加胰岛素敏感性,因为这一类淀粉可改善与胰岛素相关的血糖、血脂以及纤溶活性等因素。中式的传统饮食结构主食是以米面为主的碳水化合物,副食中有大量蔬菜,特别是含有纤维素的绿叶菜,这对预防代谢综合征非常有益。例如我国盛产的魔芋,是一种多聚葡甘糖,国内外的研究都显示,魔芋对血糖、血脂、体重,甚至血压,都有明显的改善作用,而且安全,无毒性,无副作用。目前以油炸食品为主的西方快餐和含糖量很高的各类饮料十分流行,这类高脂肪和高糖饮食可导致胰岛素抵抗,近年来儿童中超体重者比例增高,这是一个危险的信号,应该引起我们的高度警惕。

体力活动对胰岛素敏感性,特别是对骨骼肌胰岛素敏感性的影响已为大量研究所证实,活动的益处有:(1)增加全身的耗氧量和骨骼肌的血流量,增加细胞非胰岛素介导的葡萄糖摄取;(2)增加葡萄糖的氧化;(3)运动可通过对脂肪分解酶的影响,增加脂肪酸的氧化,降低 VLDL、FFA,升高 HDL,减少动脉粥样硬化的发生;(4)降低血压;(5)减肥;(6)预防从糖耐量异常(impaired glucose tolerance, IGT)向 2 型糖尿病的转化,我国大庆的 6 年 IGT 干预试验证明了这一点。因此在代谢综合征患者中应提倡适当运动,对于部分已合并有心血管病变的患者,不适宜参加长跑等剧烈的运动,可选择太极拳等传统健身方法锻炼。研究表明,太极拳锻炼不仅仅是“调身”,即通过躯体的运动增加热量的消耗,而且还有“调息”和“调心”的作用,即能对神经内分泌系统进行调节,从而起降血糖和降血压的作用。

5.2 控制体重 肥胖是胰岛素抵抗的独立危险因素,特别是中心性肥胖,与代谢综合征有非常密切的关系,它会导致门静脉和血循环中 FFA 的增高,同时伴有全身及肝细胞的胰岛素抵抗,久而久之,胰岛素水平升高,而 β 细胞功能逐渐衰竭,给血糖的控制带来更大的困难。目前用于治疗肥胖的西药主要有盐酸西布曲明和赛尼可,价格比较昂贵,也有一些不良反应。中医认为肥胖发生原因与“湿、痰、虚”有关,肥人多痰、多湿、多虚,肥胖病多是本虚标实之症。本虚以气虚为主,可兼有阳虚或阴虚,病位在脾、肾、肝、胆,临床以脾肾气虚为主,肝胆疏泄失调亦可见;标实以膏脂、痰浊为主,常兼有水湿、气滞、血瘀。中医药减肥治法有辨证施治、单验方、针灸、药浴、敷贴、气功、按摩、药膳等,这些方法对肥胖有良好效果,且副作用相对较小,能长期使用,所以病人的依从性好。例如目前在临床应用针灸减肥是发现通过针刺治疗能抑制病人的食欲,减少进食而没有不适感觉或不良反应。

5.3 严格控制血糖 糖尿病是代谢综合征的主要因子疾病,因此改善糖耐量减损和控制血糖虽然不是唯一目标,但仍然是非常重要的一环。King 等^[6]证明,长期高血糖是糖尿病血管并发症发生的重要原因,强化降糖治疗能有效防治微血管病变的发生,对大血管病变的疗效虽未达到统计学的显著性差异,但尚不能推断降糖对大血管病变无益。最近有报道证明,即使血糖在诊断糖尿病的水平以下,其高低与心血管病变危险性之间仍然具有相关性,故对血糖的控制不应由于对其他危险因子的重视而予以忽略。血糖控制的目标是空腹血糖 $<7\text{mmol/L}$ 和糖基化血红蛋白 $<7\%$ 。可以根据患者的具体情况选用磺脲类、二甲双胍、 α -糖苷酶抑制剂、噻唑烷二酮制剂和胰岛素等药物。二甲双胍和噻唑烷二酮制剂有增加胰岛素敏感性的作用,适用于代谢综合征患者。二甲双胍还有一定程度的减轻体重的作用,更适用于肥胖患者。二甲双胍除降糖外尚能拮抗磺脲类和胰岛素增加体重的副作用。空腹血糖控制不佳者可于睡前加中效胰岛素;餐后血糖控制不良者加拜唐苹或胰岛素。在单一药物控制血糖有困难的情况下,可视病人具体情况联合用药。

许多中药具有一定的降糖作用,如人参、黄芪、黄精、枸杞、玄参、黄连、葛根、苦瓜、番石榴等,它们的疗效虽不如西药的口服降糖药或胰岛素那样显著,但作用是多环节的,如苦瓜可促进胰岛 B 细胞的修复,黄芪提高胰岛素受体的敏感性,人参增加受体的数量,黄连促进细胞对葡萄糖的利用等等。中西医结合可使疗效进一步提高,国内有五家大医院报告中药与口服降糖药合用,可进一步降低口服降糖药治疗的餐后血糖水平。糖尿病人的慢性并发症是致残、致死的主要原因,目前对糖尿病视网膜病变、肾脏病变、周围神经病变尚无特异的治疗方法,临床上对这些并发症用中医药治疗可以收到较好的效果。