

· 冠心病痰瘀互结证研究专题 ·

冠心病痰瘀互结证与炎症生物学指标相关性探讨

柏冬 胡镜清 马雅奎 陶旭光 陈冰

【摘要】 痰瘀互结证是冠心病的主要证候类型。在冠心病发生、发展的全过程中都伴随着炎症反应。既往研究表明,以下 13 个炎症相关指标与冠心病痰瘀互结证存在一定相关性。分别是:C 反应蛋白、同型半胱氨酸、细胞因子 (TNF- α 、IL-6、IL-18、MMPs、MCP-1、M-CSF)、免疫细胞膜分子 (CD4/CD4L、PS/PSL、ICAM-1) 和脂蛋白 (ApoA-I、 α 1-AT)。其中已被公认为冠心病独立危险因素 of C 反应蛋白、同型半胱氨酸研究证据最多。另外,冠心病患者血中大部分炎症因子水平随着非痰瘀证→痰证/瘀证→痰瘀互结证依次升高,提示痰瘀互结证患者较其他证候炎症程度增高。这些指标有助于痰瘀互结证的客观评估。

【关键词】 冠心病; 痰瘀互结证; 炎症

【中图分类号】 R541.4 【文献标识码】 A doi:10.3969/j.issn.1674-1749.2015.06.005

Correlation between coronary heart disease with intermingled phlegm-blood stasis syndrome and inflammatory related factors BAI Dong, HU Jing-qing, MA Ya-luan, et al. Research Institute of basic theory of traditional Chinese Medicine, China Academy of traditional Chinese medicine, Beijing 100700, China Corresponding author: HU Jing-qing, E-mail: gcp306@126.com

【Abstract】 Intermingled phlegm-blood stasis syndrome is one of the main syndromes in coronary heart disease (CHD) with inflammation accompanying CHD throughout the whole process. Previous studies indicated that CHD with intermingled phlegm-blood stasis syndrome correlated to 13 inflammatory factors. These 13 factors are C-reactive protein (CRP), homocysteinaemia (HCY), tumor necrosis factor- α (TNF- α), interleukin-6 (IL-6), interleukin-18 (IL-18), matrix metalloproteinases (MMPs), monocyte chemoattractant protein-1 (MCP-1), intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1), macrophage colony stimulating factor (M-CSF), CD40/CD40L, PS/PSGL1, ApoA-I, and α 1-AT. Among them, CRP and HCY, which have widely been considered the independent risk factors of CHD, were more related to CHD with intermingled phlegm-blood stasis syndrome compared with other inflammatory factors. Besides, the serum levels of inflammatory factors in patients with intermingled phlegm-blood stasis syndrome were higher than those with phlegm syndrome or blood stasis syndrome alone, while patients with non-intermingled phlegm-blood stasis syndrome revealed the lowest serum levels of inflammatory factors. This result showed that patients with intermingled phlegm-blood stasis syndrome had higher level of inflammation than other types of syndrome. The findings may be of help for objective indicators of intermingled phlegm-blood stasis syndrome.

【Key words】 Coronary heart disease; Intermingled phlegm-blood stasis syndrome; Inflammation

基金项目:国家重点基础研究发展计划(973 计划)(2014CB542903);国家中医药管理局 2013 年中医药行业科研专项(201307003);中国中医科学院基本科研业务费自主选题(YZ-1425)

作者单位:100700 北京,中国中医科学院中医基础理论研究所方证研究中心(柏冬),生物化学研究室(马雅奎、陶旭光、陈冰);中国中医科学院中医基础理论研究所(胡镜清)

作者简介:柏冬(1983 -),博士,副研究员。研究方向:证候物质基础及方证相应研究。E-mail: baidong2000@126.com

通讯作者:胡镜清(1965 -),博士,研究员,博士生导师。研究方向:适应中医药理论构筑与诊疗模式的临床研究方法研究。E-mail: gcp306@126.com

在冠心病的中医病因病机中,痰与瘀有着密不可分的关系且同时并存^[1],痰瘀互结证是冠心病的常见证候之一^[2]。炎症在冠心病的发生、发展和预后过程中起很重要的作用^[3]。痰瘀互结证与炎症分属于中医与西医概念,均与冠心病密切相关。本文通过文献梳理,探讨冠心病痰瘀互结证与炎症相关生物学指标的相关性,希望对冠心病痰瘀互结证的现代生物学研究提供参考。

1 独立危险因素

1.1 C 反应蛋白

C 反应蛋白(C-reactive protein, CRP)是一种由肝脏合成的急性时相反应蛋白,由 IL-6 诱导干细胞产生。CRP 可调节巨噬细胞摄取低密度脂蛋白,然后转化为泡沫细胞^[4]。CRP 是人体非特异性炎症反应最敏感的标志物之一^[5],是致心血管疾病的独立危险因素^[6],被美国心脏病学会和美国心脏病学院推荐为目前最适宜用于临床的炎症标志物^[7]。近年采用免疫比浊法大大提高了分析的灵敏度,测定结果称为高敏感 CRP。

陈玉婷、刘艳、靳宏光等^[7-9]都发现,冠心病患者血中 CRP 水平从正常组→非痰非瘀证→痰凝心脉证→痰瘀痹阻证逐渐增高($P < 0.05$),且均显著高于正常对照($P < 0.05$)。

于素甫江·苏来曼等^[5]发现在早发冠心病中,心血瘀阻证(58 例)及痰浊闭阻证(55 例)患者血浆中 CRP 水平显著高于非痰瘀证(83 例)($P < 0.05$)。官颖等^[4]发现冠心病不稳定型心绞痛患者,痰瘀互阻证(30 例)、气虚血瘀证(28 例)和阳虚寒凝证(25 例)患者 CRP 含量均高于心脾两虚组证(20 例)和心肾阴虚证(18 例)($P < 0.05$)。刘雪娜等^[6]也发现不稳定型心绞痛患者,从血瘀证(9 例)→痰浊证(15 例)→痰瘀互结证(38 例)→气虚血瘀证(45 例)患者均呈现不断增高的趋势($P < 0.05$)。林桂永等^[10]发现在急性冠脉综合征患者中,痰瘀证患者(55 例)CRP 水平也显著高于非痰瘀证患者(35 例)($P < 0.05$)。

1.2 同型半胱氨酸

同型半胱氨酸(homocysteinaemia, HCY)是一种含硫氨基酸,1976 年通过流行病学调查首次提出 Hcy 是心血管病的一个独立危险因素。如果血浆内 Hcy 浓度超过 $15 \mu\text{M}$,通常被认为是高同型半胱氨酸血症。Hcy 作为一种致炎因子,对血管内皮细胞

具有直接毒性作用,可上调内皮细胞趋化因子和黏附因子的表达,影响内皮细胞损伤和修复的平衡,导致内皮功能障碍,促进动脉粥样硬化的发生。Hcy 可通过引起 MCP-1、IL-8 分泌增加,增强对单核细胞的趋化作用;然后通过增强脂蛋白 A 与单核巨噬细胞的 Mac-1 的结合等机制,使滚动的单核细胞牢固黏附于活化的内皮表面,促进泡沫细胞的形成和炎症细胞因子的分泌,从而促进动脉粥样硬化的发生和发展^[11]。

孔丽君等^[12]发现冠心病患者血浆内 Hcy 水平,按照正常(25 例)→气滞血瘀证(10 例)→心虚血瘀证(13 例)→痰瘀互阻证(21 例)依次增加($P < 0.05$)。赵华云、王文会等^[13-15]发现在非急性期冠心病痰瘀证患者血浆中 Hcy 水平显著高于正常对照组。经祛痰化瘀的山楂消脂胶囊治疗后,Hcy 水平显著下降($P < 0.05$)。

2 细胞因子

2.1 肿瘤坏死因子- α

肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor, TNF- α)是动脉粥样硬化形成过程中内膜增厚、内皮功能紊乱的始动因素。当 TNF- α 生成量达一定程度时可直接损伤血管内皮细胞,使内皮下组织暴露,组织因子生成增多。TNF- α 还能下调血栓调节素的表达,抑制具有抗凝血作用的蛋白的激活^[16]。刘彩成等^[17]研究发现 TNF- α 水平增高的患者冠心病的发生率明显增高,且 TNF- α 与冠脉病变严重程度呈正相关。

林桂永等^[10]发现对于急性冠脉综合征痰瘀证患者(55 例)血中 TNF- α 水平显著高于非痰瘀证(35 例)($P < 0.05$),两者均较正常值明显增高($P < 0.05$)。

2.2 白细胞介素-6

白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)主要源自于活化的单核巨噬细胞,可促使肝细胞产生急性期反应蛋白,包括 CRP、FIB 等。IL-6 作为炎症细胞分化的主要调节因子,促进激活的巨噬细胞分化和浸润,还可以上调黏附分子和其他细胞因子的表达,从而加强冠心病炎症反应^[10]。

林桂永等^[10]发现急性冠脉综合征痰瘀证患者(55 例)IL-6 水平高于非痰瘀证患者(35 例)($P > 0.05$)。

2.3 白细胞介素-18

白细胞介素-18 可介导炎症反应影响粥样斑块

的稳定性,能单独或与 IL-12 协同作用诱导 T 细胞等产生干扰素,损伤斑块的纤维帽,使斑块易于形成溃疡、破裂,被认为是心血管病死亡的独立预测因子^[18]。Furtado 等^[19]提出 IL-18 预测价值高于 C 反应蛋白、IL-6 等传统的炎症因子。

殷建明等^[20]采用通心贴(温肾补阳,化痰活血)对冠状动脉粥样硬化性心脏病肾阳亏虚兼痰瘀内阻证治疗后,血清中 IL-18 水平明显降低($P < 0.05$)。

2.4 基质金属蛋白酶

基质金属蛋白酶(matrix metalloproteinases, MMPs)是一组能降解细胞外基质成分的 Zn^{2+} 依赖性酶家族,可以在激活状态下降解所有纤维帽内细胞基质,被认为是影响斑块稳定性的重要因素之一^[1]。MMPs 家族尤其是 MMP-2 和 MMP-9 在不稳定斑块,特别是在易发生破裂的斑块肩部区域合成和活性明显增加^[13]。

华军益等^[1]发现冠心病患者血中 MMP-9 水平,按照正常对照(20 例)、非痰非瘀证(20 例)、痰凝心脉证(20 例)、痰瘀互结证(20 例)依次显著升高($P < 0.05$)。提示痰瘀互结证患者冠脉斑块稳定性差,心脏组织异常重构严重,发生心血管事件的可能性较大,预后差。靳宏光等^[2]也发现冠心病痰瘀证患者(76 例)血中 MMP-9 水平明显高于正常对照及非痰瘀证(44 例)患者。

2.5 单核细胞趋化蛋白

单核细胞趋化蛋白-1(monocyte chemoattractant protein-1, MCP-1)参与了 AS 病理过程中单核/巨噬细胞迁移、黏附和泡沫化的全过程,可促进血管平滑肌细胞增殖和趋化。MCP-1 还能促进生成组织因子和促炎细胞因子,引起血栓形成和趋化其他炎症细胞^[21]。MCP-1 还会促进斑块的不稳定^[22]。

华军益等发现冠心病痰瘀互结证(20 例)患者血中 MCP-1 水平明显高于其他证患者^[1]。辜大为等^[23]用“温阳益气,化痰祛瘀”方治疗阳虚痰瘀互结型冠心病稳定型心绞痛患者(49 例),血清中 MCP-1 指标明显改善。

2.6 巨噬细胞集落刺激因子

巨噬细胞集落刺激因子(macrophage colony stimulating factor, M-CSF)是在炎症反应中由损伤内皮细胞释放的一种多肽类激素样造血生长因子,它可促进造血祖细胞分化成单核/巨噬细胞,并维持单核/巨噬细胞生长、增殖、分化,调节内膜平滑肌

细胞的功能,是炎症反应的敏感标志物。M-CSF 和 ox-LDL 在促进巨噬细胞脂质积累方面具协同性。ox-LDL 能诱导血管内皮细胞和 SMC 等表达 M-CSF, M-CSF 反过来又能上调清道夫受体的表达,进一步促进 AS 的过程^[26]。

殷建明^[20,27-28]采用温肾补阳、化痰活血的通心贴、温肾通络汤、补肾通络方分别对冠状动脉粥样硬化性心脏病肾阳亏虚兼痰瘀内阻证治疗后,血清中 M-CSF 水平均明显降低。

3 免疫细胞膜分子

3.1 细胞间黏附分子-1

血管内皮受损后,细胞间黏附分子-1(intercellular Adhesion molecule-1, ICAM-1)表达增加,调节白细胞的黏附及穿越内皮的游移(以单核细胞为主)。激活的白细胞黏附到血管内皮能够促进内皮损伤,血管功能障碍,使 ICAM-1 等黏附分子表达进一步增加,进而又吸引大量的白细胞,形成自我增殖的恶性循环。黏附分子介导的白细胞的黏附增加还可促进斑块的不稳定性。ICAM-1 还可介导淋巴细胞聚集在损害部位,共同促进 AS 的慢性炎症过程^[24]。ICAM-1 表达量可作为冠心病早期诊断的分子标志^[25]。

莫鸿辉等^[24]发现冠心病痰证(30 例)、瘀证(30 例)患者 ICAM-1 血清水平均较瘀证(32 例)患者显著升高($P < 0.05$)。

3.2 分化抗原 40 与分化抗原 40 配体

分化抗原 40 与分化抗原 40 配体(CD40/CD40L)广泛存在于与动脉粥样硬化相关的各种细胞,如内皮细胞、巨噬细胞和平滑肌细胞等关键细胞成分上,在正常动脉组织中没有表达。CD40/CD40L 主要通过诱导一系列与动脉粥样硬化发生有关的炎症介质,如:黏附分子、细胞因子、基质金属蛋白酶等,参与到动脉粥样硬化斑块发生、发展和破裂的全过程,被认为是这一炎症进程的关键环节。他汀类药物可以阻断 CD40/CD40L 信号系统,延缓动脉粥样硬化的进程并稳定动脉粥样斑块^[29]。

侯时昭等^[29]研究发现 CD40/CD40L 与痰瘀互结气郁证证候具有显著相关性,心痛方可明显减低 CD40/CD40L 表达($P < 0.05$)。范金茹^[30]采用心痛方治疗 52 例冠心病合并颈动脉斑块痰瘀互结气郁证患者,治疗前后白细胞、血小板上的 CD40 及 CD40L 以及白细胞与血小板总的 CD40、CD40L 比

较均有显著性差异,推测该药可能是通过降低 CD40/CD40L 表达、影响 PLT-WBC 相互反应、改善慢性炎症,从而发挥其减缓甚至阻止动脉粥样硬化进展的作用。

3.3 P 选择素与 P 选择素糖蛋白配体 1

血小板活化后其膜表面 P 选择素 (P-selectin, PS) 表达增加。PS 是启动炎症反应并维持炎症状态的重要成分,与 P 选择素糖蛋白配体 1 (P-selectin glycoprotein ligand-1, PSGL-1) 结合发挥效应。PS/PSGL-1 可介导中性粒细胞-血小板、中性粒细胞-内皮细胞等细胞间反应;活化血小板、促进血栓形成;参与内皮损伤、介导炎症细胞黏附使脂质沉着。PSGL-1 还可以转导胞外信号,促进白细胞活化并使其稳定黏附^[31]。

范金茹等^[31]发现冠心病合并颈动脉粥样硬化痰瘀互阻证患者血中 PS、PSGL-1 水平明显高于非痰瘀互阻证组 ($P < 0.01$),且均明显高于健康对照组 ($P < 0.01$)。

4 脂蛋白

脂蛋白 ApoA-I 和 $\alpha 1$ -AT 是高密度脂蛋白最主要的结构成分,它是一种保护蛋白。ApoA-I 还是一种具有抗炎作用的负向时相蛋白,通过 NF- κ B/I κ B 信号通路作用于炎症过程的多个环节而发挥抗炎保护作用^[32]。 $\alpha 1$ -AT 是存在于人血浆中最重要的蛋白酶抑制物之一,可抑制蛋白溶酶活性,保护人体组织免受蛋白溶酶的破坏,常作为炎症反应的标志物。 $\alpha 1$ -AT 在急性炎症反应过程中可以增加 2~3 倍^[32]。

解华等^[32]发现冠心病不稳定性心绞痛痰瘀互阻证(12 例)和气虚血瘀证(22 例)患者的 ApoA-I 蛋白表达水平明显低于健康对照组 ($P < 0.05$),气虚血瘀证和痰瘀互阻证患者的 $\alpha 1$ -AT 蛋白表达水平明显高于健康对照组 ($P < 0.05$)。

5 小结

通过文献梳理,发现以上 13 个炎症指标与冠心病痰瘀互结证相关。分别是 C 反应蛋白、同型半胱氨酸、6 个细胞因子 (TNF- α 、IL-6、IL-18、MMPs、MCP-1、M-CSF)、3 个免疫细胞膜分子 (CD4、CD4L、PS、PSL、ICAM-1) 和 2 个脂蛋白 (ApoA-I、 $\alpha 1$ -AT)。

现在公认 C 反应蛋白与同型半胱氨酸是冠心病的独立危险因素,从文献数量上看,这两个指标

研究的数量也是最多。C 反应蛋白是非特异性炎症最敏感的指标之一;同型半胱氨酸是一种致炎因子,可以导致内皮损伤和炎症因子分泌。大量研究证明痰瘀互结证患者血中这两个因子水平显著高于其他证型患者这说明痰瘀互结证患者体内炎症损伤较为严重,是疾病发展到一定阶段后的表现。

动脉粥样硬化是造成冠心病的重要原因,其发生、发展与内皮系统损伤、单核/巨噬细胞迁移、黏附、泡沫化、纤维帽形成、破裂等一系列过程。以上指标有的涉及部分过程,例如 MCP-1 影响单核/巨噬细胞迁移、黏附和泡沫化,ICAM-1 与内皮受损相关,都属于早期指标;MMPs 可以降解纤维帽内细胞基质,影响斑块的稳定性,IL-18 也与斑块稳定性相关,都属于中后期指标;PS 主要与血小板活化相关。有的指标参与动脉粥样硬化全过程,例如 MCP-1、CD40 等。

IL-6 是与冠心病相关的经典指标,但文献显示 IL-6 在痰瘀互结证患者血中水平未显著高于其他患者,这可能是因为研究样本的数量有限造成的,在以后的研究中,可以增加样本数,进一步验证。

以上大部分指标随着健康人→非痰非瘀证→痰证/瘀证→痰瘀互结证依次升高 (ApoA-I 降低),这说明冠心病痰瘀互结证较其他证型患者炎症损害程度大。

参 考 文 献

- [1] 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.
- [2] 靳宏光,齐锋,王义强,等. 冠心病痰瘀证客观指标的临床研究[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2013, 15(5): 1032-1036.
- [3] 洪永敦,杨海霞. 冠心病痰瘀证与多因素的相关性研究[J]. 广州中医药大学学报, 2010, 27(2): 184-188.
- [4] 官颖,官捷. 冠心病不稳定型心绞痛中医辨证分型与 hs-CRP 的相关性研究[J]. 辽宁中医杂志, 2013, 40(4): 723-725.
- [5] 于素甫江·苏来曼,王娟,张丽丽. 早发冠心病中医证型与 C 反应蛋白、尿酸相关性研究[J]. 中医临床研究, 2014, 6(10): 13-14.
- [6] 刘雪娜,熊尚全,蔡少杭. 颈动脉内膜-中层厚度及高敏 C 反应蛋白与不稳定型心绞痛中医证型的关系[J]. 中国中医急症, 2011, 20(8): 1214-1217.
- [7] 刘艳,叶武,王坤根,等. 冠心病痰瘀辨证与相关炎症标志物关系初探[J]. 中华中医药杂志, 2008, 23(12): 1121-1124.
- [8] 陈玉婷,胡娟娟,胡申江. 冠心病痰瘀辨证与相关生化指标

- 关系探讨[J]. 浙江中西医结合杂志, 2005, 15(3): 14-16.
- [9] 周志奇, 李盈盈, 朱晓萌. 胰岛素抵抗与不稳定心绞痛中医分型的相关性研究[J]. 中医临床研究, 2014, 6(10): 11-12.
- [10] 林桂永, 阮威君. 急性冠脉综合征痰瘀证与炎症关系的临床研究[J]. 中国民康医学, 2008, 20(9): 872-875.
- [11] 冯娟, 王宪. 高同型半胱氨酸血症促进动脉粥样硬化发生发展的炎症免疫机制[J]. 中国医学前沿杂志(电子版), 2011, 3(3): 10-17.
- [12] 孔丽君. 冠心病患者血浆同型半胱氨酸水平与辨证分型相关性研究[J]. 实用中西医结合临床, 2004, 4(1): 7-8.
- [13] 赵华云, 王文会, 陈伟强, 等. 山楂消脂胶囊对非急性期冠心病痰瘀证患者斑块稳定性的干预研究[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2012, 10(1): 15-17.
- [14] 赵华云, 王文会, 陈伟强, 等. 山楂消脂胶囊对冠心病患者颈动脉 IMT 和心脑血管事件发生率的影响[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2014, 12(2): 132-134.
- [15] 王文会, 赵华云, 陈伟强, 等. 山楂消脂胶囊治疗非急性期冠心病痰瘀证 56 例临床研究[J]. 中药材, 2012, 35(1): 164-167.
- [16] 艾比拜·萨吾提, 图尔洪·亚森. 肿瘤坏死因子- α 与冠心病[J]. 中国社区医师(医学专业), 2011, 13(22): 8-9.
- [17] 刘彩成, 齐济. 血清肿瘤坏死因子- α 与冠状动脉病变严重程度的关系[J]. 陕西医学杂志, 2013, 42(9): 1193-1194.
- [18] 殷建明, 罗陆一. 通心贴对冠状动脉粥样硬化性心脏病患者血清 Hs-CRP、IL-18、GMP-140 的影响[J]. 上海中医药杂志, 2008, 42(4): 26-27.
- [19] Furtado M V, Rossini A P, Campani R B, et al. Interleukin-18: an independent predictor of cardiovascular events in patients with acute coronary syndrome after 6 months of follow-up[J]. Coron Artery Dis, 2009, 20(5): 327-331.
- [20] 殷建明, 罗陆一, 张大创, 等. 通心贴抑制冠心病肾阳亏虚兼痰瘀内阻证患者冠状动脉炎症反应的临床研究[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2009, 7(2): 148-149.
- [21] 张如卉, 李志樑, 付强, 等. 冠心病患者血浆中单核细胞趋化蛋白-1 的意义[J]. 临床心血管病杂志, 2012, 28(5): 367-370.
- [22] 张国柱, 孙建辉. 单核细胞趋化蛋白-1 在冠心病中的研究[J]. 国际心血管病杂志, 2008, 35(6): 370-372.
- [23] 辜大为. 中西医结合治疗阳虚痰瘀互结型冠心病心绞痛 49 例临床观察[J]. 中医药导报, 2008, 14(3): 17-18.
- [24] 莫鸿辉, 黄衍寿, 洪永敦, 等. 黏附分子-1 血清水平及基因多态性与冠心病痰瘀证候关系研究[J]. 新中医, 2009, 41(11): 25-28.
- [25] 杨建梅, 安冬青, 王晓峰, 等. 天香丹颗粒治疗冠心病心绞痛 33 例[J]. 上海中医药大学学报, 2006, 20(2): 29-31.
- [26] 秦纲, 李茹香, 贾永平. 巨噬细胞集落刺激因子与冠心病研究进展[J]. 中华心血管病杂志, 2002, 30(9): 63-65.
- [27] 殷建明, 罗陆一, 杨志刚, 等. 温肾通络汤对冠心病心绞痛患者血清 M-CSF、hs-CRP、GMP-140 的影响[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2013, 11(2): 131-132.
- [28] 殷建明, 罗陆一, 栾杰男, 等. 体外反搏联合补肾通络方抑制冠状动脉炎症反应临床研究[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2009, 7(6): 631-633.
- [29] 侯时昭, 范金茹, 陈彤, 等. CD40/CD40L 与痰瘀互结气郁证证候及颈动脉斑块的相关性分析[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2014, 12(12): 1433-1435.
- [30] 范金茹, 侯时昭, 陈彤, 等. 心痛方治疗冠心病合并颈动脉斑块痰瘀互结气郁证临床疗效及对 CD40/CD40L 表达的影响[J]. 中国中医急症, 2013, 22(9): 1489-1491.
- [31] 范金茹, 那奕文, 刘小媛, 等. PS/PSGL-1 在冠心病合并颈动脉粥样硬化斑块痰瘀互阻证中的作用[J]. 中华中医药学刊, 2015, 33(1): 104-107.
- [32] 解华, 王伟, 赵慧辉, 等. 冠心病血瘀证血浆 ApoA-I 和 α_1 -AT 与炎症关系的研究[J]. 北京中医药大学学报, 2010, 33(4): 253-256.

(收稿日期:2015-02-26)

(本文编辑:黄凡)

· 启事 ·

2015 北京热病论坛暨姜良铎、宋乃光教授名医传承研讨会通知

中医热病学对感染性疾病和免疫介导性疾病都有深入系统的研究。中医治疗急性慢性发热性疾病具有独特的、不可替代的优势。2015 年 9 月 12 日,“2015 北京热病论坛暨姜良铎、宋乃光教授名医传承研讨会”将在北京中医药大学东直门医院举办。届时将呈现姜良铎、宋乃光等名家治疗发热经验,并有多位中西医专家介绍中药抗病毒、抗耐药菌、治疗免疫疾病等最前沿研究成果,互相切磋以提高医学同仁对发热性疾病的认识和治疗水平。

会议主办单位是北京中医药大学东直门医院、姜良铎名医传承工作站(暨姜良铎全国名老中医药专家传承工作室)、宋乃光名医传承工作站。讲座内容:危重症患者发热的中医诊治经验(北京中医药大学东直门医院姜良铎教授),湿热病的辨证治疗经验(北京中医药大学宋乃光教授),深部真菌感染的中西医结合诊治(首都医科大学附属北京友谊医院王红教授),经方治疗发热的经验(中国中医科学院广安门医院齐文升教授),耐药菌感染的中医诊治(北京中医医院刘清泉教授),肺间质纤维化及相关发热的中西医治疗(北京中医药大学东方医院张晓梅教授)

会议地点在北京中医药大学东直门医院行政楼第二会议室。本会议免注册费,授予 I 类继续教育学分 3 分。期待您的光临!

大会秘书处:蔡阳平(13911613943)、梁腾霄(13601133923) 联系地址:北京中医药大学东直门医院急诊科 邮箱:wg-fryxb2015@163.com