

分类号 R255.3

学校代号 10572

UDC 610 密级 公开

学 号 2008012070



广州中医药大学

Guangzhou University of Chinese Medicine

硕士学位论文

“H型”高血压与中医证型
的相关性研究

学 位 申 请 人	<u> 孙旭 </u>
指 导 教 师 姓 名	<u> 李荣 </u>
专 业 名 称	<u> 中医学 </u>
申 请 学 位 类 型	<u> 专业学位 </u>
论 文 提 交 日 期	<u> 2015年4月 </u>

广州中医药大学学位论文原创性声明

本人郑重声明： 所呈交的学位论文，是个人在导师的指导下，独立进行研究工作所取得的成果。除文中已经特别加以注明引用的内容外，本论文不含任何其他个人或集体已经发表或撰写过的作品成果。对本文的研究做出重要贡献的个人和集体，均已在文中以明确方式标明并致谢。本人完全意识到本声明的法律结果由本人承担。

学位论文作者签名 孙旭

日期: 2015年5月28日

关于学位论文使用授权的声明

本人完全了解广州中医药大学有关保留使用学位论文的规定，同意学校保留或向国家有关部门机构送交论文的复印件和电子版，允许被查阅和借阅。本人授权广州中医药大学可以将本学位论文的全部或部分内容编入有关数据库进行检索，可以采用影印、缩印或其他复印手段保存和汇编本学位论文。

(保密论文在解密后应遵守此规定)

论文作者签名 孙旭 论文导师签名 张

日期: 2015年5月28日

摘 要

目的:

1. 观察“H型”高血压与中医证型的相关性, 发掘其规律以及特点, 为中医对“H型”高血压进行辨证分型提供依据。

2. 对比各检查指标与“H型”高血压的相关性, 总结其临床特点, 使中医在临床上对“H型”高血压的治疗更加有理有据。

方法:

将2014年3月—2015年3月期间在广州中医药大学第一附属医院心血管科住院治疗的病人, 筛选出符合西医原发性高血压病诊断条件且血清同型半胱氨酸大于15 $\mu\text{mol/L}$ 的研究对象共180名, 按照《中药新药临床研究指导原则》将其分为肝火亢盛组、阴虚阳亢组、阴阳两虚组、痰湿壅盛组, 同时监测其收缩压、舒张压、血脂等指标, 得出临床数据, 并分析“H型”高血压的不同中医证型与各项指标的关系。

结果:

1. 在180例“H型”高血压的患者中, 肝火亢盛组35例(占19.44%)、阴虚阳亢组31例(占17.22%)、阴阳两虚组34例(18.89%)、痰湿壅盛组80例(占44.44%), 痰湿壅盛证的患者数量明显高于其它3个证型, 且痰湿壅盛证患者的Hcy水平明显高于其它三个证型, 其它三个证型两两比较无明显差异。

2. 各组证型在年龄、性别等基本情况方面未见显著差异, 在心率、收缩压、舒张压上也未见明显差异, 吸烟组Hcy水平高于不吸烟组, 而饮酒与否未见显著差异。

3. “H型”高血压随着血压等级的递增, 血清Hcy水平是逐级增高的, “H型”高血压的不同中医证型与血脂关系不明显。

结论:

“H型”高血压的所有证型中, 痰湿壅盛证的分布最多, 说明“H型”高血压是以痰湿为主要表现的一类疾病, 与传统高血压证型分布不太相同, 主要是高Hcy血症的主要病因病机为痰湿, 这在中医指导“H型”高血压的治疗上, 可能提供了新的思路, 并为中医辨证治疗“H型”高血压提供了参考。

关键词: “H型”高血压; 中医辨证分型; 同型半胱氨酸(Hcy); 临床研究

Correlation between "H" type hypertension and TCM syndrome type

Specialty: Internal medicine Of Traditional chinese medicine

Author: Sun Xv

Tutor : Li Rong

Abstract

Purpose:

1. Observed correlation between "H-type" Hypertension and TCM syndromes, discover its laws and the characteristics of traditional Chinese medicine "H-type" hypertension syndrome type conducted to provide evidence.

2. With the aid of modern testing means to quantify the clinical characteristics of the "H" high blood pressure, to guide the clinical treatment, make the "H" more according to the can depend on the clinical treatment of high blood pressure.

Method:

Will March 2014 - March 2015 in the first affiliated hospital of guangzhou medical university during the inpatient heart patients, Which conforms to the western medicine of primary hypertension diagnosis condition and serum homocysteine is greater than 15 umol/L of a total of 180 subjects, According to the traditional Chinese medicine new medicine clinical research guiding principles into irascibility, hyperactivity of yang due to yin deficiency, deficiency of both Yin and Yang, Phlegm-damp Retention, While monitoring their systolic blood pressure, diastolic blood pressure, blood lipids, obtained clinical data and analysis "H-type" hypertension syndrome type of relationship with the indicators.

Results:

1. In 180 patients "H-type" hypertension, hyperactivity of yang due to yin deficiency group of 35 cases (19.44%), hyperactivity group 31 cases

(17.22%), deficiency of both Yin and Yang group 34 cases (18.89%), Phlegm-damp Retention group of 80 patients (44.44%), Phlegm-damp Retention in the number of patients was significantly higher than the other three syndromes and Hcy levels phlegm Yun-sheng syndrome was significantly higher than the other three syndromes, the other three There was no significant difference between two syndromes.

2. Each group syndromes seen in the basic situation of age, gender and other aspects of a significant difference in heart rate, systolic blood pressure, diastolic blood pressure also no significant differences in smoking group Hcy levels higher than non-smokers group, while no significant difference or not drinking.

3. "H-type" hypertension with increasing blood pressure levels, serum Hcy level is progressively increased, "H-type" syndrome type of high blood pressure and lipids no significant relationship.

Conclusions:

Of all the card type "H" high blood pressure, phlegmy wet indicates most of the distribution, explain the "H" high blood pressure is phlegmy wet as the main performance of a kind of disease, and traditional hypertension syndrome type distribution is not the same, mainly high Hcy levels, the main etiology and pathogenesis of the phlegm wet, the guidance of traditional Chinese medicine (TCM) in the "H" on the treatment of high blood pressure, may provide a new train of thought, and "H" for syndrome differentiation of traditional Chinese medicine treatment of high blood pressure to provide the reference.

Key words: "H" high blood pressure; Chinese medicine identification-type; the cysteine (Hcy); clinical research

目 录

广州中医药大学学位论文原创性声明.....	3
摘 要.....	I
ABSTRACT.....	III
目 录.....	V
引 言.....	1
第一部分 文献研究.....	3
1. 西医对于高血压的认识.....	3
1.1 定义及诊断标准.....	3
1.2 流行病学.....	3
1.3 危险因素.....	3
1.4 原发性高血压的发病机制.....	4
1.5 高血压对脏器的损害.....	6
1.6 高血压的治疗.....	6
2. 西医对同型半胱氨酸的认识.....	7
2.1 同型半胱氨酸的定义.....	7
2.2 高同型半胱氨酸血症.....	7
2.3 Hcy 的产生和代谢过程.....	7
2.5 Hcy 与原发性高血压的关系.....	9
2.6 高 Hcy 的治疗.....	9
3. 西医对 H 型高血压的认识.....	9
3.1 H 型高血压的机制.....	9
3.2 H 型高血压的现代治疗.....	11
4. 中医学对高血压的认识.....	11
4.1 高血压的病因病机.....	11
4.2 高血压的辨证分型.....	12
4.3 中医对高血压的治疗.....	13
5. 中医学对 HHcy 的认识.....	16
5.1 Hhcy 病因病机的研究.....	16
5.2 血浆 hcy 水平同高血压中医证型的关系.....	16
6. 中医学对 H 型高血压的认识.....	17
6.1 H 型高血压的病因病机.....	17
6.2 中医对 H 型高血压的治疗.....	17
第二部分 临床研究.....	18

1. 研究对象	18
1.1 病例来源	18
1.2 病例诊断标准	18
1.3 病例选择标准	19
2. 研究方法	19
2.1 试验方法及分组	19
2.2 观察指标	20
3. 研究结果	21
3.1 “H型”高血压的中医证型分布	21
3.2 一般情况比较	21
3.3 “H型”高血压各证型组血浆同型半胱氨酸水平比较	22
3.4 “H型”高血压各血压分级血浆同型半胱氨酸水平比较	22
3.5 “H型”高血压各中医证型与总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白比较	22
第三部分 讨 论	24
第四部分 结 语	27
参考文献	28
附 录	34
致 谢	36

引 言

高血压 (hypertension) 是一种以体循环动脉收缩期和 (或) 舒张期血压持续升高为主要表现的慢性疾病。现如今心脑血管疾病最主要的危险因素之一即是高血压^[1]。周克明^[2]、马燕^[3]、马兰^[4]等诸多临床研究发现, 高血压患者中脑、心、肾等靶器官损害更为明显, 其发生靶器官损害的风险最高可达血压正常者的6倍。高血压影响人体重要脏器 (如心、脑、肾等), 可导致脏器的衰竭, 既是心脑血管疾病的危险因素和病因, 也是引起心血管事件链的源头。

同型半胱氨酸 (homocysteine, Hcy) 为蛋氨酸循环的一种中间代谢产物, 十分重要, 是一种含硫的氨基酸。现代医学把人体血浆中的 Hcy 水平大于 10 $\mu\text{mol/L}$ 或血清中的 Hcy 大于 15 $\mu\text{mol/L}$ 以上称为血浆同型半胱氨酸水平升高, 或高同型半胱氨酸血症 (hyperhomocysteine, HHcy)。Graham 等流行病学研究证明, HHcy 与高血压水平具有强烈的协同作用^[5]。

学者把伴有血浆同型半胱氨酸水平升高的高血压被称为“H型”高血压^[6]。我国原发性高血压患者 (成人) 中, 91%男性及 60%女性存在高 Hcy 血症, 总共约为 75%。

在中医学的分布中, “H型”高血压多在眩晕、头痛、胸痹、心痛和中风等门类中。项某^[7]等指出“H型”高血压也是原发性高血压的一种, 所以病因病机应该按照原发性高血压来分析。

综上所述, 本临床研究通过对“H型”高血压患者进行辨证分型并进行规律总结, 观察“H型”高血压与中医证型的相关性, 另外观察性别、年龄、吸烟、饮酒等因素对“H型”高血压患者 Hcy 水平的影响。

第一部分 文献研究

1. 西医对于高血压的认识

1.1 定义及诊断标准

高血压定义：系以体循环动脉收缩期和（或）舒张期血压持续升高为主要表现的一种慢性病症，分为原发性高血压（essential hypertension, EH）即高血压病和继发性高血压（secondary hypertension）即症状性高血压两大类。高血压诊断及分级根据2010年修订版《中国高血压防治指南》，在未使用降压药，非同日三次测量，收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和（或）舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ ，可诊断为高血压，按照血压水平将高血压分为高血压1级、高血压2级和高血压3级。既往有高血压史的患者，目前正在服用降压药，虽血压 $< 140/90\text{mmHg}$ ，亦应诊断为高血压。收缩压大于等于 140mmHg 和舒张压大于等于 90mmHg 的为收缩期和舒张期（双期）高血压，收缩压大于等于 140mmHg 而舒张压小于 90mmHg 为单纯收缩期高血压；收缩压小于 140mmHg 而舒张压大于等于 90mmHg 为单纯舒张期高血压。若患者收缩压和舒张压分属不同分级时，以级别较高者作为诊断标准。

1.2 流行病学

近20年来，我国高血压病的检出、治疗及控制情况均获得极大的进步。通过将2002年全国营养调查数据和1991年高血压抽样调查进行对比，可知高血压患者的知晓率、治疗率及控制率分别从26.3%提高到30.2%、12.1%提高到24.7%，2.8%提高到6.1%。然而形势仍十分严峻，我国成人存在18.8%的高血压患病率，约每5个成年人中即有1人患高血压，我国13亿人口就有占1/5全球高血压患者的人群罹患高血压（约2亿）。一般情况下，高血压的患病率随年龄增长而升高；在更年期前，男性高血压患病率高于女性，然更年期后女性患病率骤升，甚可较男性显著增高；低纬度温暖地区患病率较高纬度寒冷地区高，低海拔地区患病率较高海拔地区低；此亦与饮食习惯相关，平均血压水平和患病率可随盐和饱和脂肪摄入率升高而增高。

1.3 危险因素

1.3.1 高钠、低钾饮食

研究表明，高血压患病率与钠摄入量呈正相关，血压水平与钠、钾摄入量分别呈正相关及负相关，而血压和膳食中钠/钾比值具有更显著的相关关系。我国14组人群研究发现，平均每天钠盐摄入量增加2克，收缩压可增高 2.0mmHg ，而舒张压可增 1.2mmHg 。食盐摄入量低于 $3\text{g}/\text{天}$ 的人群高血压的发病率很低，而超过 $20\text{g}/\text{天}$ 的人群高血压的发病率很高^[8]。我国人群日均钠盐摄入量均大于 8g ，而西方人群仅为 $2\sim 3\text{g}$ ，说明我国有高盐饮食习惯。

1.3.2 超重和肥胖

血压水平与机体脂肪含量、体重指数(BMI)呈正相关, BMI 每增加 $3\text{kg}/\text{m}^2$, 男性、女性在 4 年内发生高血压的风险分别增加 50%和 57%。腰围正常者患高血压病的概率不到腰围较宽者(男性腰围在 90cm 以上, 女性 85cm 以上)的 $1/4$ ^[9]。现今社会由于经济发展和生活水平的提高, 人群中超重者和肥胖者的比例与人数均明显增加。研究发现, 原发性高血压患者中 70%有超重现象^[10]。超重、肥胖将成为导致我国高血压患者增多的重要危险因素之一。

1.3.3 饮酒和吸烟

嗜酒及吸烟也是高血压发病的危险因素, 酗酒量越多, 高血压患病率亦越高。通常, 少量饮酒后血压可在短时间内轻度降低, 若持续少量饮酒, 则血压反会轻度升高; 若过量饮酒可使血压显著骤升。男性高血压患者若长期饮酒, 其夜间血压水平上升明显, 血压昼夜节律以非勺型血压为主, 但酒戒之后夜间血压有所下降, 逐渐恢复正常血压昼夜节律。高血压患者饮酒轻则可显著影响降压治疗的效果, 重则因过量而诱发心肌梗死或急性脑出血^[9]。烟草中的尼古丁能引起吸烟者小动脉痉挛, 导致血管内皮细胞受损, 促使胆固醇沉积加快, 最终导致动脉粥样硬化; 同时损伤的内皮细胞会释放一氧化氮(NO)并且使前列腺素减少, 导致血管舒张受损而引起血压升高。吸烟的量与中动脉粥样硬化斑块大小有非常明显的量效关系, 吸烟者冠状动脉斑块比不吸烟者的冠脉斑块大 1 倍^[11]。

1.3.4 高血糖症

糖代谢异常或糖尿病是高血压患者最常见的并发症, 在高血压患者中, 超过 50%的患者伴有胰岛素抵抗或 2 型糖尿病, 此时, 其罹患心血管病的比例可上升 50%, 发生心血管事件的风险比正常人高 3.83 倍, 其危险性甚至超过高血压合并肥胖(3.44 倍)。高血糖状态可使血管收缩、舒张功能障碍及血液粘滞度发生改变, 进一步诱发或加剧高血压的进程, 故在并发原发性高血压的比例中, 糖尿病患者是无糖尿病患者的 2 倍。

1.3.5 其它危险因素

除以上因素之外, 其他如高尿酸、缺乏体力活动、精神压力等也属于高血压的危险因素。

1.4 原发性高血压的发病机制

原发性高血压的机制仍在研究, 目前相关学者提出很多假说, 其中为大多数人所接受的有以下几种:

1.4.1 交感神经活性的增强 交感神经系统过度兴奋的主要原因是动脉压力感受器、心肺感受器以及化学感受器等反射发生区域的功能障碍, 使得生理性肾上腺素能兴奋得不到有效抑制^[12]。除此之外, 研究表明胰岛素和瘦蛋白也具有明显的兴奋交感作用。一般说来, 脑神经细胞中的血管紧张素 II 可影响其他神经元, 由此改变中枢自主神经细胞的功能, 进而产生交感兴奋作用, 此途径主要经激活血管紧张素受体并

产生一氧化氮及活性氧分子而达成。除此之外，精神压力亦为高血压的一个主要病因，大脑皮层下神经中枢功能可因长期精神紧张、抑郁及焦虑等反复应激以及机体对应激的反应增强而发生紊乱，破坏交感神经与副交感神经之间的平衡状态，交感神经兴奋增加，引起儿茶酚胺大量释放，进一步收缩静脉及小动脉，发为高血压病。现阶段研究证实，血压升高可因精神压力触动交感神经调节机制而发病^[13]。

1.4.2 肾素-血管紧张素-醛固酮系统 (RAAS) 激活 机体共有两种 RAAS，包括局部 RAAS 及循环 RAAS。肾素是一种由肾小球旁细胞分泌的一种酸性蛋白酶，经过深静脉进入血液循环^[14]，可激活肝脏产生的血管紧张素原而生成血管紧张素 I (Ang I)，在血管紧张素转换酶 (ACE) 作用下，Ang I 于肺血管内皮细胞中被转化为血管紧张素 II (Ang II)^[15]，近期研究发现^[16]，Ang II 可被 ACE2 转化成 Ang (1-7)，而 Ang I 亦可被 ACE2 分解成 Ang (1-9)，后者经 ACE 又解离成 Ang (1-7)。Ang II 导致血压升高的机制主要有以下几方面：①作用于 Ang II 的亚型 1 受体，直接强力收缩小动脉；②作用于肾上腺皮质球状带，从而促进醛固酮分泌，扩大血容量；③通过促进儿茶酚胺从肾上腺髓质及交感神经末梢的释放。RAAS 通过两种途径调控血压：①ACE 和 Ang II：此二者导致血压升高，引起心脏和血管重构、靶器官损害等；②ACE2 和 Ang (1-7)：使血压下降，并对心血管系统具有保护作用。两条途径共同作用调节人体血压，当 ACE2 不足时，Ang II 增多，导致血压升高。

1.4.3 血管内皮功能障碍 血管内皮既是人体最大的内分泌、旁分泌器官，又是多种活性物质的靶器官。内皮细胞 (vascular endothelial cell, VEC) 不仅是一种屏障结构，调节血流稳定性、血管舒缩功能及改善血管重构也是其重要的生理作用。如果内皮细胞功能障碍，主要表现是血管舒张功能受损。Wallace 等^[17]研究证实，内皮功能障碍使单纯收缩期高血压患者的动脉僵硬度增加。内皮细胞受到损伤后，可大量释放凝血酶、腺苷二磷酸、三磷酸腺苷 5-羟色胺等舒血管物质，使自身调节体系平衡遭到破坏，使得内皮素 (endothelin-1, ET) 合成增多并降低一氧化氮的合成和释放，ET/NO 的协调状态受到影响，致使血管张力调节障碍，降低内皮依赖性舒张功能并增强收缩功能，血管壁重构，引发高血压形成。在高血压发生、发展的进程中，由血管内皮功能障碍导致的 ET/NO 失衡起着不可估量的作用^[18]。高血压又可增加血管壁的应力及剪切力，促进 Ang II 及去甲肾上腺素等血管活性物质生成，损伤血管内皮及其功能，二者形成恶性循环。

1.4.4 细胞膜离子转运异常 血管平滑肌细胞有许多特异性的离子通道、载体和酶，组成细胞膜离子转运系统，维持细胞内外钠、钾钙离子浓度的动态平衡。多数研究证实在原发性高血压患者体内，红细胞、白细胞和淋巴细胞钠均高于正常值^[19]。细胞钠增高会通过 $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ 交换机制，促使细胞钙增高，导致血管平滑肌收缩增强。除此之外，包括钠泵活性降低、钠-钾离子协同转运缺陷、细胞膜通透性增强、钙泵活性降低等遗传性或获得性细胞膜离子转运异常，均会导致细胞内钠、钙离子浓度升高，

膜电位降低，从而激活平滑肌细胞兴奋-收缩偶联，促使血管收缩反应性增强和平滑肌细胞增生与肥大，导致血管阻力增高。

1.4.5 肾性水钠储留 各种原因引起肾性水钠储留，机体为避免心排出量增高使组织过度灌注，全身阻力小动脉收缩增强，导致外周血管阻力增高，压力-利钠机制可将储留的水钠排泄出去。也可能通过排钠激素的分泌释放增加，例如内源性类洋地黄物质，在排泄水钠同时使外周血管阻力增高。有较多因素可引起肾性水钠储留，例如肾小球有微小结构病变；肾脏排钠激素（前列腺素、激肽酶、肾髓质素）分泌减少，或者肾外排钠激素（内源性类洋地黄物质、心房肽）分泌异常等。药物也可以引起肾性水钠储留，如糖皮质激素可促进肾小管对钠的重吸收，而盐皮质激素可促进远端肾小管对钠的重吸收和钾的排泄，均可导致血压升高^[20-21]。

1.4.6 胰岛素抵抗 胰岛素抵抗(IR)是指机体组织的靶细胞对胰岛素作用的敏感性和(或)反应性降低的一种病理生理反应。高血压病患者常伴有胰岛素抵抗现象^[22]。众多研究认为胰岛素抵抗可导致继发性高胰岛素血症，因其可影响胰岛素对葡萄糖的利用，由此可增强肾脏水钠的重吸收，使交感神经系统亢进，动脉弹性减退，引起血压升高。

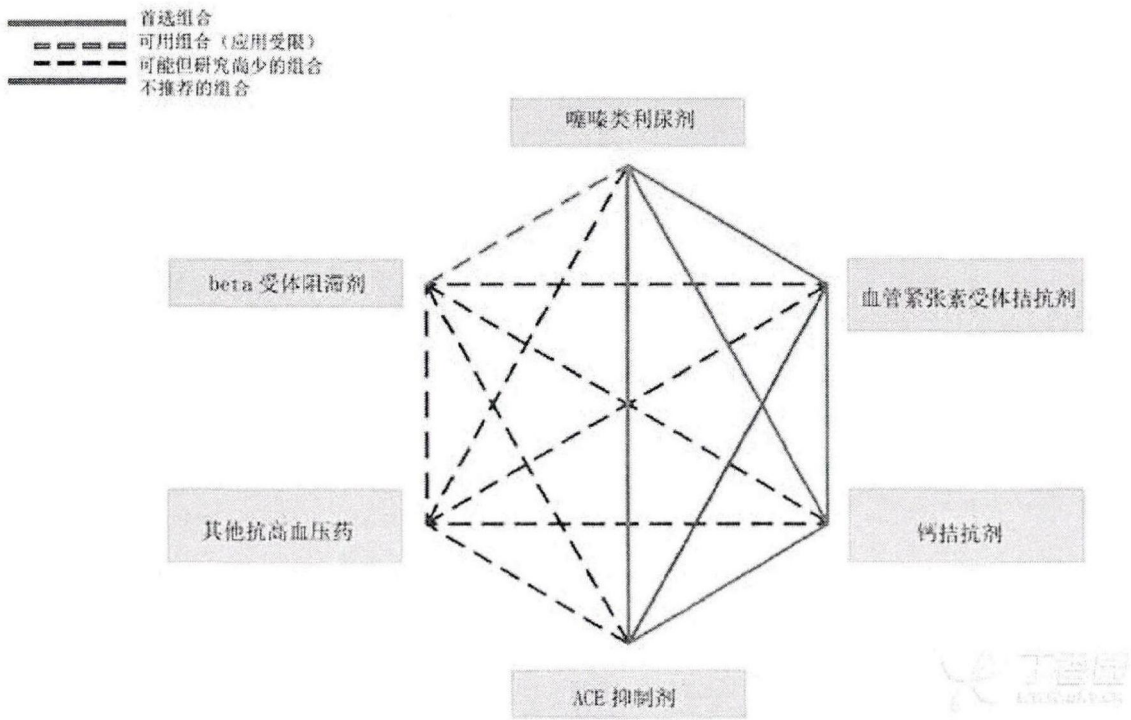
1.5 高血压对脏器的损害

高血压是心、脑血管疾病的重要病因和危险因子之一，多项高血压病自然病程 meta 分析显示舒张压与冠心病、卒中呈直接、连续、明显的独立关系，舒张压长期升高5mmHg，其冠心病与卒中的危险性分别增加21%和34%，若长期升高10mmHg 则冠心病及卒中的危险性可分别增加至37%和56%^[23]。研究报道称，在国外，高血压导致的靶器官损害中，冠心病居首位，其次是卒中及肾损害^[24]；而在国内居首位者为卒中，其次是冠心病及肾损害^[25]。

1.6 高血压的治疗

现代医学对原发性高血压的药物选择治疗方面已日臻成熟，降压药物主要分为六大类，分别是利尿剂、 β 受体阻滞剂、钙通道阻滞剂(CCB)、血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)及血管紧张素II受体拮抗剂(ARB)， α 受体拮抗剂。

目前公认合理有效的治疗方案为降压药物的联合应用，因其可减少单药剂量，提高患者的依从性及耐受性。联合用药主要有两个方案：1. 以利尿药为基础的二药合用，如噻嗪类利尿药可作为降压基础药物，同时可与其他降压药有效联用。2. 以CCB为基础的二药合用。当两种药物联用疗效不佳时，建议3种药物联用，如噻嗪类利尿剂+ACEI+水溶 β 受体阻滞剂(如阿替洛尔)或CCB，具体如下图：



2. 西医对同型半胱氨酸的认识

2.1 同型半胱氨酸的定义

同型半胱氨酸(homocysteine, Hcy) 是一种含硫氨基酸, 系蛋氨酸循环的重要中间代谢产物。

2.2 高同型半胱氨酸血症

高同型半胱氨酸血症 (hyperhomocysteine, HHcy) ^[26] 为机体的血浆 Hcy 水平 > 10 μmol/L 或血清 Hcy 水平 ≥ 15 μmol/L, 是导致心脑血管事件, 特别是脑卒中发生的危险因素之一^[27]。

2.3 Hcy 的产生和代谢过程

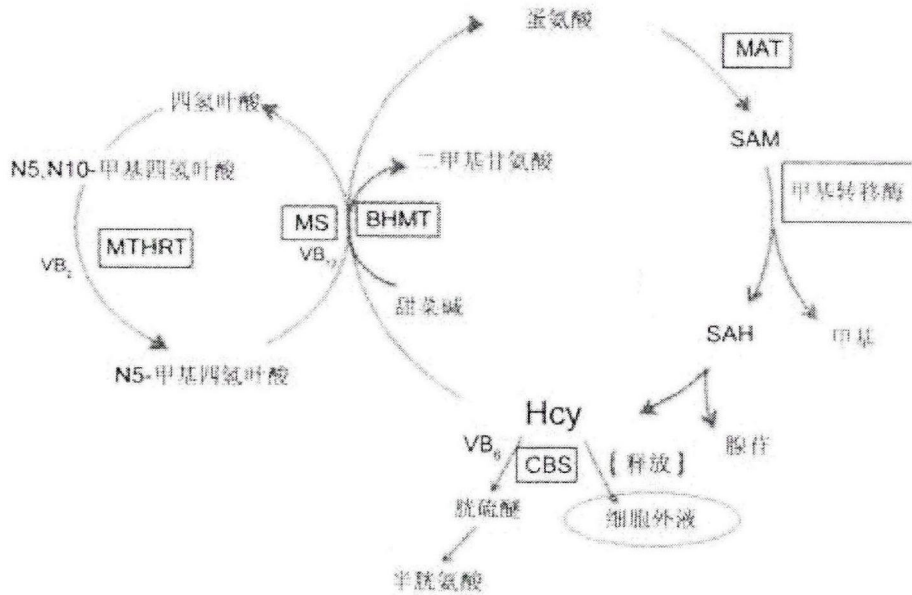
2.3.1 Hcy 的生成

从饮食中摄取的蛋氨酸, 在三磷酸腺苷作用下先形成S-腺苷蛋氨酸(S-adenosyl methionine, SAM), 再经甲基转移酶作用形成S-腺Hcy(S-adenosyl homocysteine, SAH), 随后脱去腺苷变成Hcy。70%-80%的Hcy以二价的形式与血浆蛋白结合; 20%-30%结合成二聚物Hcy, 或和其他硫醇化合物结成异二聚体; 剩余1%-2%的Hcy游离与循环中^[28]。

2.3.2 Hcy在体内的代谢

Hcy在体内共有四种代谢途径: ①以维生素B6为辅酶因子, 并以β-胱硫醚合成酶(Cystathionine β-Synthase, CBS) 为催化剂, Hcy与丝氨酸可生成胱硫醚; 在生理条件下此反应不可逆, 且利于Hcy的转运, 而生成的胱硫醚在γ硫醚酶的作用下裂解为半胱氨酸及α酮丁酸, 前者可转化为谷胱甘肽或进一步代谢成硫酸盐后随尿液排出。②Hcy直接释放至细胞外液。③以维生素B12为辅酶因子, 以N5-甲基四氢叶酸为

甲基供体，并在蛋氨酸合成酶（Methioninesynthase, MS）的作用下，Hcy可甲基化成为蛋氨酸。所有体细胞中均可发生这一反应过程。④以甜菜碱为甲基供体，在甜菜碱-高半胱氨酸甲基转移酶(BHMT)参与下，再次甲基化生成蛋氨酸及二甲基甘氨酸，这一过程在肾脏及肝脏细胞内进行。而前两种途径可通过再甲基化生成蛋氨酸，构成蛋氨酸循环。Hcy代谢通路任一环节的异常，均可引起Hcy转化受阻而积蓄体内，最终形成HHcy。血浆Hcy存在三种形式：同型半胱氨酸-半胱氨酸、双硫同型半胱氨酸及游离型同型半胱氨酸。通常我们指的是总Hcy浓度。



Hcy体内代谢示意图(修改自Hieronim Jakubowski 2006)^[29]

2.4 影响因素

2.4.1 遗传因素

Hcy水平升高的重要原因之一，系代谢过程中关键酶的基因突变引起酶活性的降低。目前证据最多的与Hcy水平相关的基因多态性位点，为亚甲基四氢叶酸还原酶（MTHFR）基因在677位核苷酸C到T的改变（C677→T），其中TT基因型患者血浆Hcy水平高于CC型患者25%。研究显示，MTHFR基因677C→T突变种群明显呈非均匀分布，此可解释血管疾病的危险地域或种族的差异，及不同人种Hcy的差异性^[30]。

2.4.2 营养因素

叶酸、维生素B6、维生素B12为Hcy代谢过程中的重要辅因子，其可影响Hcy代谢关键酶的活性，调控Hcy的代谢转化。一旦此类因素缺乏，便会导致Hcy的堆积，从而出现HHcy。

2.4.3 性别与年龄因素

Jacques等^[31]研究显示女性血浆Hcy水平较男性更低，绝经前血浆Hcy水平亦较绝经后低。男性Hcy水平明显高于女性，或与不同性别间Hcy重甲基化和转硫基不同有关。其中男性肌肉量多有一定的影响，但雌激素却起着决定性的作用，因为通过对绝经妇

女的调查研究发现,使用雌激素替代治疗者的血浆Hcy低于未使用者,说明雌激素具有降低Hcy的作用。

2.4.4 肾功能

Hcy可通过肾代谢,肾功能不全时肾脏代谢Hcy的能力降低,同时排泄亦减少,致使血浆Hcy水平增高。

2.4.5 生活方式

饮食摄入过多蛋氨酸,可导致血浆Hcy水平升高;吸烟者或被动吸烟者血Hcy水平明显高于不吸烟者;大量饮酒可引起维生素肝脏摄入减少,肠吸收功能障碍,及排泄增加,引起维生素B12、叶酸缺乏,最终导致HHcy;高咖啡因摄入亦可升高血Hcy水平。

2.5 Hcy 与原发性高血压的关系

Lim等^[32]对Hcy和高血压进行了一项横断面调查,研究表明在调整了心血管危险因素后,Hcy水平仍与血压独立正相关,Hcy水平每升高 $5\mu\text{mol/L}$,男性血压升高 $0.7/0.5\text{mmHg}$ 、在女性则升高 $1.2/0.7\text{mmHg}$ 。在最高、最低Hcy水平间作进一步比较显示,高Hcy水平的女性患高血压的危险性增加3倍,而男性则增加2倍,因此高水平Hcy可增加罹患高血压的风险。

2.6 高 Hcy 的治疗

目前临床上主要通过干预 Hcy 的转甲基途径或转硫途径来预防及治疗 HHcy,或同时使用含 B 族维生素及叶酸的复方制剂来干预此两种途径。维生素 B₆、维生素 B₁₂和叶酸分别为 Hcy 不同代谢途径的重要辅酶,Hcy 水平升高往往与机体叶酸、维生素 B₆、维生素 B₁₂水平偏低有关,因此,适当补充这3种物质有助于血 Hcy 浓度维持在正常水平。Anderson 等^[33]对冠心病患者研究表明,给予叶酸治疗后,高 Hcy 水平($>15\mu\text{mol/L}$)患者的比例从41%降至28%。Steenge 等研究认为,甜菜碱在降空腹血浆 Hcy 浓度方面效果不如叶酸,但在蛋氨酸负荷后,其疗效明显优于叶酸。

3. 西医对 H 型高血压的认识

3.1 H 型高血压的机制

高 Hcy 引发高血压的致病机理尚未十分明确,现公认的致病机理主要有以下四个方面:

3.1.1 血管内皮细胞功能障碍

血管内皮细胞具有活跃的分泌功能,其分泌的内皮素(ET)和NO在维持血管张力中作用突出。Hcy升高具有损伤内皮细胞、促进凋亡及毒性作用,导致血管内皮功能失调;另外,Hcy升高可抑制NO的合成并促进其降解,引起血管舒张反应异常,总外周血管阻力增加^[34]。以上均可引起血管舒张反应异常,缩血管物质增加,扩血管物质减少。高同型半胱氨酸血症导致血管内皮细胞功能损伤的机制主要有内质网应激机制和氧化应激机制。

①内质网应激机制 在Hcy模型中研究发现Hcy可引起血管内皮细胞的内质网应激及细胞程序性死亡。内质网应激是诱导细胞程序性死亡的主要环节之一，关键步骤在于caspase-8和caspase-9的激活，同时再次诱发和加速DNA断裂。Hcy导致细胞凋亡主要通过诱导Fas基因上调达成，同时抑制caspase-8抑制剂的表达；而研究发现腺病毒介导的转染可抑制Hcy诱导的Fas基因表达，破坏Hcy介导的caspase-8抑制剂下调，从而保护了血管内皮细胞，进一步说明Fas基因上调和caspase-8抑制剂下调是Hcy诱导血管内皮细胞发生细胞凋亡的途径之一^[35]。Hcy诱导的内质网应激直接促进了体细胞、肝细胞、血管内皮细胞和主动脉平滑肌细胞中胆固醇和三酰甘油的合成，未折叠蛋白反应被激活，甚可使载脂蛋白A-I及其mRNA和启动子的活性降低；此外，Hcy可诱导单核细胞表达趋化蛋白，使单核细胞与血管内皮细胞的连接、填充细胞间的空隙增强，且可增加中性粒细胞、T淋巴细胞的化学趋化因子白介素-8（IL-8）的表达，而激活核因子- κ B可使两者表达增加，此过程产生了多种在血管内皮功能障碍中起十分重要作用的血管活素、白细胞黏附分子、造血生长因子和化学增活素^[36]。众多研究证明Hcy促进血管内皮细胞产生活性氧物质，导致内质网应激及细胞内NO水平的减少，同时诱导内质网应激促进血管内皮细胞损伤，引起脂质聚集、细胞凋亡及炎症介质的释放（NF- κ B，IL-1 β ，IL-6和IL-8等）^[37]。

②氧化应激机制 Kanani PM等^[38]予健康人蛋氨酸负荷以增加同型半胱氨酸，发现其可迅速损伤血管内皮功能，并呈剂量依赖性，但口服强抗氧化剂抗坏血酸可防止此类的内皮损伤。在动物模型中亦发现了高同型半胱氨酸损伤内皮细胞的证据。机制或是Hcy在自身氧化过程中，产生了过氧化氢、羟基及超氧化物阴离子等活性氧物质，加速NO的氧化失活，降低NO的生物利用度，此外Hcy本身可与NO反应直接导致NO浓度降低，Hcy还能使低密度脂蛋白(LDL)自身氧化，生成氧化修饰LDL，而后者可被巨噬细胞吞噬而形成泡沫细胞，导致血管内皮细胞功能进一步损伤，影响NO合成酶的表达，进一步使NO合成减少。Hcy的氧化应激反应很大程度上解释了Hcy诱导的内皮功能损害，但是在人体含量更高的半胱氨酸、巯基氨基酸却未引起内皮细胞损伤，提示或许存在另外的机制介导Hcy诱导的内皮细胞损伤。另外，Hcy的巯基与高铁或铜离子发生反应产生过氧化氢、氧自由基和Hcy自由基，提示活性氧参与了Hcy诱导血管损伤的机制，然而，也有人提出反对意见，认为存在Ca²⁺时，低浓度Hcy可增加脂质过氧化，而高浓度Hcy则可保护LDL免受过氧化修饰^[39]。

3.1.2 Hcy 刺激血管平滑肌细胞增殖

高Hcy可促进细胞内线粒体释放钙离子及钙离子内流，进而加速了平滑肌细胞的增殖^[40]。胶原纤维及弹性纤维为血管壁的重要间质成分，正常情况下，两者保持着分解与合成的动态平衡。血中Hcy水平升高，可加速血管壁的弹力纤维溶解，并抑制其合成关键酶，导致弹性纤维含量显著减少；同时促进胶原纤维合成，胶原纤维将取代动脉壁中的弹性纤维。血管平滑肌细胞的增殖，可增加血管内胶原成分合成，降低微

纤维成分含量,导致弹性蛋白/胶原比例降低,故而血管壁增厚,血管顺应性遭破坏,导致体循环阻力增加,血压升高。

3.1.3 Hcy 与血小板

Hcy 损伤血小板一氧化氮(NO)/一氧化氮合酶(NOS)系统,减少NO的生成;也可改变花生四烯酸代谢,增加血栓烷A₂合成,减少前列环素生成;或可诱导粘附分子P-选择素等表达,使组织纤溶酶原激活物的形成和二磷酸腺苷酶的活性受抑制,ADP对血小板的聚集及粘附作用增强,促进了血小板粘附、聚集和血栓的形成^[41]。

3.1.4 Hcy与脂代谢紊乱

Hcy促进动脉壁的脂质沉积,增加泡沫细胞含量,并使动脉壁糖蛋白分子纤维化结构改变,加速斑块钙化^[42]。此外,Hcy氧化也可产生自由基,促进低密度脂蛋白的氧化、泡沫细胞的增加,使动脉平滑肌细胞增生,从而血管内皮增厚^[43]。

3.1.5 其他机制如Hcy与胰岛素抵抗

胰岛素抵抗可导致高血压。高胰岛素血症可增加肾小管对钠的重吸收,增强交感神经活性,增加细胞内钙、钠浓度,刺激血管壁增生肥厚,从而导致血压升高。研究表明,高胰岛素血症患者调整后的平均Hcy水平较正常者高,具有≥2个胰岛素抵抗综合征表现的患者Hcy水平更高,虽然其他部分研究并未得出此结论^[44]。

3.2 H型高血压的现代治疗

对H型高血压患者进行药物治疗,除以降低血压为主要目标外,同时也要降低血浆Hcy水平。美国2011年卒中一级预防指南认为,HHcy是一项可改变的、潜在的脑卒中的危险因素^[45]。叶酸、VitB12、VitB6及甜菜碱联合应用是目前HHcy最常见的治疗手段,其他还在进一步探索中的治疗手段还有诸如阿托伐他汀、异黄酮、内源性Hcy拮抗剂、中药及基因治疗法等。Wald DS等^[46]对151例患者使用不同剂量叶酸治疗HHcy,发现最大限度降低Hcy水平的叶酸剂量为0.8mg/d。目前第一个批准用于治疗H型高血压的药物为依那普利叶酸片,叶酸+ACEI已成为H型高血压降压和降Hcy的最佳选择。孙宁玲等^[47]研究发现,固定复方制剂依那普利叶酸片在控制H型高血压患者Hcy水平方面明显优于单纯降压药和叶酸片的简单联合,具有更好的疗效。但此类药物尚存在不能降低心血管疾病的复发和死亡、疗效尚不确切等不足,因此对Hcy致病机制及治疗方法的研究需进一步深入探讨。

4.中医学对高血压的认识

4.1 高血压的病因病机

中医学中并无高血压一词,然根据患者症状表现,可归属为中医学“眩晕”、“头痛”等范畴。《内经》最早对眩晕的病因病机作了较为全面的阐述。《素问·至真要大论》曰:“诸风掉眩,皆属于肝”,认为眩晕与肝脏关系密切。《素问·气交变大论》言:“岁木太过,风气流行,脾土受邪,民病飧泄食减,甚则忽忽善怒,眩冒巅疾”;《灵枢·口问》曰:“故邪之所在,皆为不足。上气不足,脑为之不满,耳为

之苦鸣，头为之苦倾，目为之所眩……”；《灵枢·海论》曰：“髓海不足，则脑转耳鸣，胫酸眩冒，目无所见，懈怠安卧”^[48]，上述均提示眩晕的发病，属因虚致眩，描述了眩晕的典型表现，并道出了眩晕的病因、病位及病性。久远以前，古代医家认识和理解“眩晕”的病因与病机主要通过运用人体脏腑经络理论进行阐述，认为眩晕虽以巅顶头部症状为主要表现，然属肝脏之病，病位应在肝，病机为本虚，多因髓海不足或上虚、脑失所养而发为眩晕。

汉代张仲景在《内经》的风、火、虚病机的基础上，对眩晕的病因病机进行了延伸，认为痰饮是眩晕的病因之一，为后世“无痰不作眩”的论述提供了理论基础。《丹溪心法·头眩》道：“头眩，痰挟气虚并火，治痰为主，挟补气药及降火药，无痰则不作眩。”推崇因痰致眩、致头痛的观点，且认为头痛多由痰火引起，对后世有深远的影响。明代张景岳提出“无虚不作眩”的观点，周子干以阳虚气不上达为见解，孙氏则以风火兼四气七情立论，刘宗厚主张“本虚标实(气血虚为本，痰涎风火为标)”之病机。

中医认为，饮食不节、情志失调、劳逸过度、禀赋与体质偏盛偏衰等因素促使机体气机升降失常，脏腑阴阳失衡，气血失调，风火内生，痰瘀交阻，最终发为病高血压病。发病的内因有体质的阴阳偏盛或偏衰、脏腑亏虚、禀赋不足等因素；而喜食肥甘或酗酒、过度或强烈精神刺激、劳逸失常等亦为发病之常见外因。因此高血压病性应为本虚标实，病理因素为风、火、痰、虚、瘀，病机为“风、火、痰、虚、气、血”六邪，引起肝脾肾三脏功能失调，气机升降失常，阴阳失衡，以肝肾阴虚为本，阴亏于下，阳亢于上，火越于外，风动于内，瘀阻于脉，痰淫于络，全身无处不至，致气血失和，运行逆乱，血压因此升高。

4.2 高血压的辨证分型

4.2.1 八纲辨证分型

某些学者认为高血压的中医辨证分型应以阴阳为纲。上海市高血压研究所以阴阳为纲，将原发性高血压的中医证型分为两大类四个证型，病机主要为阴虚阳亢(包括阳亢偏重、阴虚偏重)及阴阳两虚(包括阳虚偏重、阴虚偏重)，阴虚为本，阳亢为标^[49]。山西中医研究院^[50]将本病分为阳虚、阴阳两虚、阴虚阳亢及阳亢等四个证型。雷燕等^[51]倡导高血压病关键要辨病的虚实，并将本病主要分为虚、实两型。

4.2.2 脏腑辨证分型

众多学者认为原发性高血压与肝、肾、心等脏腑功能失调有关。黄晔^[52]将高血压简单地划分为本证(肝肾阴虚)和标证(肝阳上亢)。某些学者认为辨证分型应以肝为主。中国中医研究院广安门医院^[53]则认为本病与肝肾密切相关，病本在肾，病位在肝，主要将高血压病分为肝肾阴虚、肝阳上亢、肝风痰浊三个证型。原发性高血压病虽以眩晕、头痛表现为主，但常伴随心悸不宁、失眠多梦等心经症状，由此某些学者指出

心为其主要病变脏腑，其次为肝和肾，并将高血压病分为心肾不交、心火偏亢、心神不宁、气阴两伤及气血失调、心脉瘀阻等五型^[54]。

4.2.3 综合辨证分型

原发性高血压的病因病机复杂，以八纲、脏腑或其他辨证来进行简单地归类，难以全面反映原发性高血病的中医病因病机，所以临床上需综合多方面因素如气、血、痰、瘀和脏腑等方面以综合辨证分型。1993年我国卫生部颁布的《中药新药治疗高血压病的临床研究指导原则》中将高血压病分为阴虚阳亢、阴阳两虚、肝火亢盛及痰湿壅盛等证型^[55]。张发荣^[56]将高血压分为阴虚阳亢、肝火亢盛、阴阳两虚、气虚血瘀及痰湿阻滞五型。朱克俭等^[57]观察1038例高血压患者，指出高血压的主要证型应为肝风上扰、肝阳上亢、阴虚阳亢、肝肾阴虚四型，而高血压与体质及并发症关系密切的常见或相兼证型主要为瘀血阻络及痰浊中阻。古焯明等^[58]回顾分析5027例高血压临床证型的相关文献，总结认为本病常见证型主要有八个：肝火亢盛、阴虚阳亢、肝肾阴虚、阴阳两虚、气阴两虚、痰湿壅盛、瘀血阻络及肝风上扰，其中阴虚阳亢证最为常见。上述结论基本符合《中药新药临床研究指导原则》中原发性高血压的辨证分型。综上所述，高血压病主要分为肝阳上亢证、阴虚阳亢、肝肾阴虚证、阴阳两虚证、痰湿壅盛证和瘀血阻络证等六个常见证型。

4.3 中医对高血压的治疗

4.3.1 辨证论治

“虚则补之，实则泻之”、“平衡阴阳，调整气血”是原发性高血压的主要中医治疗原则。缓者多以虚为主，虚者以精气虚居多，精虚则填精生髓，滋补肾阴；气虚则宜益气养血，调补脾肾。急者多以实为主，实证以痰火最常见，肝火偏盛则清肝泻火；肝阳上亢，化火生风则清镇潜降；痰湿中阻则应燥湿祛痰。原发性高血压以阴虚阳亢者居多，当治以清火滋阴潜阳；虚实夹杂、因虚致实、由邪实致虚者，当治以扶正祛邪。原发性高血压的病理机制复杂，各医家理解各异，临床辨证施治亦各有特点，然均疗效甚佳。

有些学者认为本病当从肝论治，高振华^[59]指出肝为风木之脏，喜条达而恶抑郁，若肝失调达疏泄，则气机郁阻，郁久则气血逆乱，引起血脉失调，血压升高；若情志不畅，肝郁化火，则可灼伤肝阴，或恣情纵欲，耗竭肾水，导致肝肾阴亏，相火用事，鼓动血脉，煎熬血液引起血压升高；若肝阳上亢，肝阳日久动风，血随风激，上攻头目，则血压骤升。何斌^[60]认为高血压病之根本在肾，病位在肝，脾胃为其善恶转变之枢机，故本病的治疗当从肾、肝、脾着手，调肝以指标，补肾以治本，同时治疗全程贯以调理脾胃、调和气血。另有一些医家认为治疗高血压当从脾论治，邓旭光^[61]认为高血压病发生、发展中，脾具有十分重要作用，脾主运化，可化水谷为精微以输布全身，若脾胃功能损伤，气虚无力运血则气虚血瘀，血阻气滞，使血压升高；脾虚水液不运，痰饮内停，痰浊中阻，则清阳不升，浊阴不降，气血阴阳逆乱，使血压升高；

或痰湿郁久化热，痰热中阻，上蒙清窍，痹阻脑络血脉亦可使血压升高。有些医家推崇本病当从痰瘀论治，徐贵成^[62]等研究表明，加用活血化瘀药的治疗组的血压显效率、对头痛、眩晕、胸痛、肢体等主要症状的显效率、总有效率均优于不加活血化瘀药的治疗组。邓中炎^[63]等指出，随着高血压病的发展，久病则多虚、多痰、多瘀，气虚则血行无力，滞而成瘀，同时津留液停，聚而为痰，终致痰瘀互结。

4.3.2 专方治疗

陈利群^[64]以半夏白术天麻汤合泽泻汤加味合氯沙坦治疗痰湿壅盛型高血压病 60 例，经治疗 12 周，结果显示中西药联用可降低超重或肥胖痰湿壅盛型高血压病患者体重指数，明显降低收缩压和舒张压，血脂代谢得到有效改善。李培林^[65]运用五倍子泻心汤加减（醋炒研末冲服）治疗高血压 10000 例，其中治愈 8648 例，总有效率为 100%，治愈率为 98%。伊文刚^[66]以镇肝熄风汤加味治疗高血压患者 49 例，治疗组显效 29 例，有效 16 例，总有效率 91.8%，而对照组为 79.6%。徐杰^[67]以天麻钩藤饮治疗肝阳上亢型高血压病 60 例，研究表明天麻钩藤饮可持续有效降低原发性高血压（肝阳上亢型）患者的 24 小时血压，白天的降压效果优于夜晚，与其生物节律相适应，减少了 24 小时血压的波动。

4.3.3 单味中药的研究

宋纯清^[68]等将大鼠麻醉后经颈动脉插管记录外周血压和颈静脉微量输注外周用药，结果表明钩藤的 4 种成分均有降压和负性心率作用，异钩藤碱（平均动脉压下降 42.0%）降压力度最强，随后为钩藤碱（32.1%），再者为钩藤总碱（21.3%），最少为钩藤非生物碱（12.4%）。查益中^[69]研究表明，黄芪可利尿降压、降低肺动脉压和右心前负荷，扩张周围阻力血管，降低动脉压，从而改善心功能，又可直接扩张冠状动脉。张年宝^[70]等以卡托普利为阳性对照药物，同时往腹腔分别注射不同剂量葛根素治疗肾性高血压模型大鼠，结果显示葛根素降压效果显著，且剂量越高，血压下降越明显。同时实验发现葛根素可明显减少肾组织中血管紧张素 II 的水平，说明葛根素或可通过减少肾脏局部 Ang II 含量以达到降压目的。许芝兰等^[71]研究发现淫羊藿总黄酮可抑制大鼠血清中的内皮素（ET），明显降低 NO 水平，认为其或可通过阻断 β_1 受体及降低血浆内皮素含量来扩张血管，达到降压效果。王晓君等^[72]对老年原发性高血压患者静脉滴注当归注射液治疗后发现，当归可显著减少血浆 ET 并增加前列环素的水平，作用机制或许为当归的扩血管、降脂及抗脂质过氧化效应、降低血粘度等作用，有效保护了老年高血压患者的血管内皮细胞，从而改善内皮功能，减少血浆 ET 并增加前列环素的水平，有效帮助机体降压。刘超等^[73]研究穿心莲注射液对麻醉大鼠的降压作用发现，注射穿心莲注射液后大鼠血压迅速下降，30 分钟降至最低，具有快速耐受性，此时血浆 NO 水平升高，ET 含量下降。研究说明穿心莲注射液对麻醉大鼠有降压作用，增高血浆 NO 水平、降低 ET 含量及改善内皮功能为其相关作用机制。

4.3.4 中成药对高血压的疗效

陆新^[74]观察原发性高血压病患者(瘀血证)使用复方丹参滴丸的临床疗效,发现治疗组与对照总有效率分别为95%、70%;治疗组降压疗效显著性高于对照组。谭海彦^[75]等将60例高血压病(肝阳上亢型)患者分为30例天麻钩藤颗粒组(中药组)及30例氨氯地平组(西药组),研究表明天麻钩藤颗粒对高血压病(肝阳上亢型)患者降压疗效肯定,且可增加谷胱甘肽过氧化物酶的活性,进一步改善患者血管内皮功能。梁碧伟^[76]运用心脉通片治疗高血压病100例,治疗组的降压幅度显著高于对照组。林宽^[77]观察降压胶囊治疗肝火亢盛型原发性高血压的疗效,其中治疗组108例,对照组(牛黄降压胶囊)107例,结果发现治疗组与对照组总有效率分别为97.22%及89.72%;治疗组综合疗效显著高于对照组。吴伟等^[78]本着辨证与辨病相结合的原则,根据经验方制成补肾益心片(淫羊藿、车前子),具有补肾益心、清肝活血、利尿之效,运用于各证型高血压病患者。研究表明补肾益心片可有效降压并改善左室舒张功能,且症状疗效优于西药组,不良反应少。

4.3.5 外治法对高血压的治疗

外治法是与内服药物相对而言的一种治病方法,除口服以外,举凡针灸、推拿、骨伤、外科手术以及用药物熏、熨、敷、贴等均属中医外治法的范畴。

4.3.5.1 针灸

针灸是通过刺激经络、腧穴,调节人体经络气血运行,达到阴阳平衡,其降压效果已获得广泛认可。涌泉居人体最低位,属肾经井穴,认为其可滋阴益肾、平肝熄风;现代医学研究发现,平刺风池穴透风府穴也有明显降压作用^[79];百会可调足厥阴和诸阳经之气,善于清利头目、升阳益气;血压点是一个经外奇穴,与颈椎交感神经节对应,有研究报道称,刺激血压点可抑制缩血管运动中枢的活动,从而相对增高舒血管运动中枢的兴奋性,最终达到降压目的^[80];此外,肝俞、心俞、内关、曲池、太冲、足三里等均为现代医学治疗原发性高血压的常用穴位。

4.3.5.2 推拿

推拿是通过手法刺激人体体表的特定部位,并介导穴位、经络、脏腑、气血、阴阳的不同环节以调节脏腑阴阳,最终达到降压和维持血压稳定、改善临床症状的目的。有关学者^[81]认为,通过力学原理作用于机体,从而改善周围血管血流量,增强血管弹性,降低血液粘稠度,缓解动脉痉挛,改善血液循环和大脑皮层功能,起到降压和改善临床症状效果,是推拿有效治疗高血压的机理。

4.3.5.3 药枕

药枕降压作用主要由以下三个途径完成:①.通过呼吸道吸收;②.通过渗透的方法直接进入皮肤,供人体吸收;③.长期持续作用于人体的经络和穴位;因此药枕对机体有良好的调节作用。沈长青^[82]以降血压药枕(桑寄生、丹参、杭白菊、益母草、磁石、罗布麻、夏枯草、钩藤、川芎)治疗高血压病患者60例,结果发现综合疗效有效为58例,有效率为96.7%;而对照组有效率仅为70%。

4.3.5.4 穴位贴敷

穴位敷贴是中药通过刺激穴位和药物渗透的有机结合,平衡人体内阴阳,起到干预高血压的作用。陶根鱼等^[83]用“一贴清降压垫”(蔓荆子、吴茱萸、菊花等)贴于涌泉穴治疗高血压 430 例,显效 338 例,有效 59 例,总有效率为 92.32%,且可明显改善患者症状。

4.3.5.5 中药浴足

黄桂宝等^[84]使用邓铁涛教授浴足方(怀牛膝 30g、川芎 30g、天麻 10g、钩藤(后下)10g、夏枯草 10g、吴茱萸 10g、肉桂 10g)治疗高血压病,将高血压患者随机分为试验组(基础降压药+邓老沐足方)30 例及对照组(基础降压药)30 例,研究表明邓铁涛浴足方可辅助降低舒张压。在改善临床症状方面,试验组与对照组总有效率分别为 93.4%和 76.7%,试验组改善阴虚阳亢型临床症状明显优于对照组($P<0.05$)。

4.3.5.6 中医治疗高血压的其他疗法

中医治疗高血压除上述疗法外,尚有拔罐、气功推拿、磁疗等多种治疗手段,而近年通过临床研究也证实其疗效甚佳。李婷等^[85]通过耳穴压豆治疗高血压 100 例,发现耳穴压豆与对照组相比,临床症状、血压控制方面均为耳穴压豆更优。丁厚第^[86]应用推拿学原理并结合气功运用,对患者施以掌心按捏疗法,观察发现血压平均可下降 10-30mmHg,眩晕、头痛、心悸等伴随症状亦得到显著改善。朱东晓^[87]通过肾俞穴注射川芎嗪治疗肝阳上亢型高血压患者,结果表明治疗组降压疗效、改善症状疗效及总临床疗效均优于对照组。

5. 中医学对 HHcy 的认识

5.1 HHcy 病因病机的研究

中医并无 HHcy 这一病名,中医现代研究认为此与肾、心、脾胃功能失调相关,而“痰”、“瘀”、“虚”对高血压的发生发展起着重要作用^[88]。本病病因为先天禀赋不足、后天精微物质的缺乏所致,病性属本虚标实,气血失调,痰瘀为患,导致 HHcy 形成,病机关键在于痰瘀交阻,痰瘀贯穿于 HHcy 的始终。由此可知,HHcy 与高血压病因病机相关,气虚痰瘀是其病机关键。

5.2 血浆 hcy 水平同高血压中医证型的关系

血浆 Hcy 水平与高血压中医证型有一定相关性,不少学者将其作为高血压中医分型的客观标准之一。如张玲端^[89]等将原发性高血压患者辨为肝火亢盛、阴虚阳亢、阴阳两虚及气虚痰浊四个证型,研究发现与对照组相比,各证型血浆 Hcy 水平明显升高($P<0.05$),气虚痰浊证患者的血浆 Hcy 水平较其它三种证型明显升高($P<0.05$),并认为血浆 Hcy 水平异常增高为原发性高血压的重要危险因素之一。陈威等^[90]检测 120 例患者的血浆 Hcy 水平,发现痰湿蕴盛证患者 Hcy 水平最高,并指出 Hcy 水平与痰湿内蕴证有一定相关性。王强等^[91]探讨 H 型高血压与中医证型的相关性,将 H 型高血压患者按中医辨证分为肝火亢盛、阴虚阳亢、阴阳两虚、痰湿蕴盛型四个证型,检

测结果发现, 阴虚阳亢型患者 Hcy 水平最高, 故认为 H 型高血压和阴虚阳亢型密切相关。从 H 型高血压与中医证型的相关性可看出, 临床上痰湿内蕴证多见。痰瘀互结导致 Hcy 在体内堆积, 造成高 Hcy 血症和类似动脉粥样硬化的病变, 引发中风、冠心病等诸病, 临床运用化痰降浊、活血化瘀法治疗高 Hcy 血症可取的较好疗效。

6. 中医学对 H 型高血压的认识

6.1 H 型高血压的病因病机

目前祖国医学对 H 型高血压的认识颇丰, 众多学者认为先天禀赋不足, 后天精微物质缺乏为本病的病因, 病性属本虚标实, 病机关键为气血阴阳失调, 痰瘀互阻。先天不足主要表现在肾气的亏虚。肾为先天之本, 肾藏精, 主生长发育, 先天不足, 则体质虚弱, 易患疾病甚至是遗传病, 肾蒸腾水液功能失调, 开阖失司, 引起水液代谢紊乱, 水湿凝聚成痰。痰浊阻滞, 气血运行不畅, 形成瘀血, 痰瘀相互搏结导致 Hcy 水平升高。中医学认为痰浊和瘀血是病理产物, 也是继发新病变的致病因素。现有研究认为, 冠心病痰浊证与高同型半胱氨酸水平相关, Hcy 升高可作为冠心病痰证的主要依据, 临床可用化痰法治疗高 Hcy 血症^[92]。此外, 后天营养物质的缺乏, 饮食偏嗜亦可损伤脾胃, 脾胃为后天之本, 气血生化之源, 若脾胃虚弱, 气机升降失常, 运化功能失调, 不但影响水谷精微的吸收, 且可导致津液的运行不畅, 终酿生痰浊, 所以此二者均可影响精微物质对机体的濡养而致病。

6.2 中医对 H 型高血压的治疗

贾红娥^[93]研究发现, 醒脑汤治疗组血清 Hcy 和血压水平较非洛地平缓释片对照组相比显著降低, 总有效率明显提高, 说明运用化痰降浊、活血化瘀法治疗 H 型高血压疗效肯定。王依依^[94]等在西药治疗基础上加用黄连温胆汤, 发现黄连温胆汤不仅具有降压作用且具有降 Hcy 及调脂作用。庞英华^[95]应用半夏白术天麻汤加减配合降压药物治疗 H 型高血压, 提示其可使降压疗效增强, 患者症状改善明显, 同时有效降低血 Hcy 水平。王强^[96]等纳入 H 型高血压阴虚阳亢证患者共 120 例, 在给予福辛普利片的基础上, A 组予天麻钩藤饮和 B 组予叶酸片, 结果发现 A 组降压疗效与症状疗效均优于 B 组。故目前祖国医学对 H 型高血压辨证论治有一定疗效。

第二部分 临床研究

1. 研究对象

1.1 病例来源

搜集 2014 年 3 月至 2015 年 3 月广州中医药大学第一附属医院住院部心血管科的患者共 180 位,符合中医辨证为眩晕、头痛,西医符合原发性高血压病诊断且血清 Hcy 大于 15 μ mol/L 的患者共 180 例纳入研究。

1.2 病例诊断标准

1.2.1 原发性高血压的西医诊断标准:

高血压诊断及分级参照 2010 年《中国高血压防治指南》,在未用抗高血压药的情况下,非同日三次测量,收缩压 \geq 140mmHg 和(或)舒张压 \geq 90mmHg,可诊断为高血压。患者既往有高血压史,目前正在服用抗高血压药,血压虽低于 140/90mmHg,也应诊断为高血压。

表 1 血压水平分级如下

类别	收缩压 (mmHg)	舒张压 (mmHg)
正常血压	<120	<80
正常高值	120~139	80~89
高血压	\geq 140	\geq 90
1 级高血压 (轻度)	140~159	90~99
2 级高血压 (中度)	160~179	100~109
3 级高血压 (重度)	\geq 180	\geq 110

注:当收缩压和舒张压分属不同分级时,以较高的级别作为标准。

1.2.2 心血管风险分层 (采用 2010 中国高血压防治指南标准)

原发性高血压的分级以及风险,除了与血压本身的水平相关外,还与其他诸多的因素相关,甚至还与靶器官的损害程度有一定关系,如果想要对原发性高血压的患者进行评价,那么除了原有的血压水平,还应该结合危险因素和靶器官的情况。判断预后的危险分层见表 2。

表 2 高血压患者心血管风险水平分层

其他危险因素及病史	高血压 (mmHg)		
	1 级	2 级	3 级
无其他危险因素	低危	中危	高危
1~2 个危险因素	中危	高危	很高危
\geq 3 个危险因素 或靶器官损害	高危	很高危	很高危
临床并发症或糖尿病	很高危	很高危	很高危

1.2.3 高血压病的中医诊断标准

肝火亢盛证

主证：眩晕，头痛，急躁易怒。

次证：面红，目赤，口干，口苦，便秘，溲赤，舌红，苔黄，脉弦数。

阴虚阳亢证

主证：眩晕，头痛，腰酸，膝软，五心烦热。

次证：心悸，失眠，耳鸣，健忘，舌红，少苔，脉弦细而数。

痰湿壅盛证

主证：眩晕，头痛，头如裹，胸闷，呕吐痰涎。

次证：心悸，失眠，口淡，食少，舌胖，苔腻，脉滑。

阴阳两虚证

主证：眩晕，头痛，腰酸，膝软，畏寒肢冷。

次证：心悸，气短，耳鸣，夜尿频，舌淡，苔白脉，沉细弱。

具备眩晕、头痛两个主症之一，其他症状具有2项及舌脉支持者，即可诊断。

1.3 病例选择标准

1.3.1 纳入标准：

(1) 符合上述诊断标准高血压病患者，并且排除继发性高血压患者，符合入院时测收缩压 $\geq 140\text{mmHg}$ 和(或)舒张压 $\geq 90\text{mmHg}$ ；收缩压 $< 180\text{mmHg}$ 和/或舒张压 $< 110\text{mmHg}$ 的高血压患者，并且血清Hcy大于 $15\mu\text{mol/L}$ 。

(2) 符合眩晕、头痛中医诊断标准者；

(3) 年龄在20-80周岁的男性或女性；

(4) 患者知情同意，同意受试者；

1.3.2 排除标准：

(1) 妊娠、哺乳期妇女及服避孕药者；

(2) 不同意参加本试验者；

(3) 恶性高血压者；

(4) 入院时心力衰竭急性发作者；

(5) 心功能IV级者；严重肝肾功能不全者；

(6) 糖尿病急性并发症患者；

1.3.3 剔除的标准：

(1) 不符合纳入标准而被误纳入者。

(2) 出现两个或两个以上主症者，并见不易辨证分型者。

2. 研究方法

2.1 试验方法及分组

按纳入标准及排除标准选取高血压患者 180 例，将 180 例患者按高血压证型分为肝火亢盛、阴虚阳亢、阴阳两虚和痰湿壅盛等四型。180 例患者均由副主任以上级中医师辨证入组。

2.2 观察指标

2.2.1 临床症状、体征观察

参照《中药新药临床研究指导原则》，舌脉的变化用文字描述。

2.2.2 观察指标

- (1) 相关症状及体征
- (2) 血压的测量
- (3) 血清同型半胱氨酸
- (4) 三大常规化验
- (5) 肝、肾功能检查

2.2.3 相关检查方法:

标本收集与检测：入院次日早晨空腹取肘静脉血，用于生化检查及同型半胱氨酸测定。入院第二天查尿组合、大便常规+潜血、胸片、超声心电图。

以上检测均由我院检验科室进行指标检测。

血压的测量：受试者测血压前应至少坐位安静休息 5 分钟。统一测量右上臂血压。相隔 1-2 分钟重复测量，记录 2 次的平均值。

2.2.4 统计处理

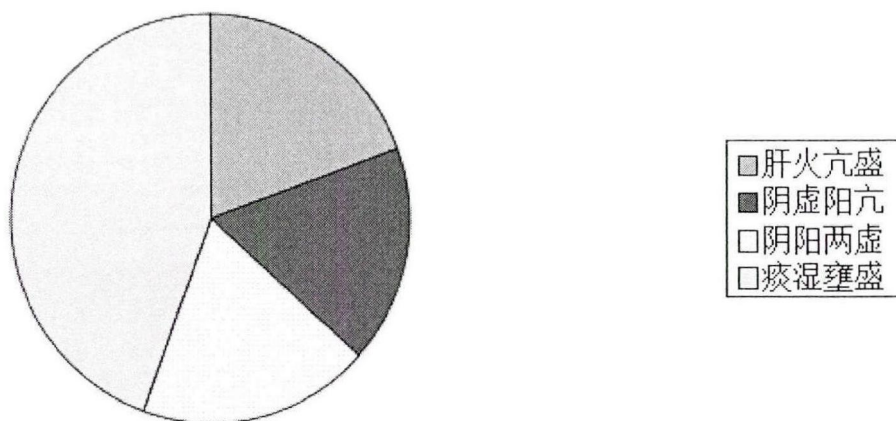
使用 SPSS19.0 软件对临床资料实施统计检测和评估，具体方法如下：计数资料用 χ^2 检验，计量资料用 $\bar{x} \pm s$ 来计算说明。

3. 研究结果

以2014年3月至2015年3月,在广州中医药大学第一附属医院住院部心血管科治疗的“H型”高血压患者180例为研究对象,其中男性128例(71.11%),女性52例(28.89%),平均年龄(66.02±12.14)岁。对上述患者均由副主任以上级进行中医辨证分型。

3.1 “H型”高血压的中医证型分布

“H型”高血压中医证型分布如下:肝火亢盛组35例(占19.44%)、阴虚阳亢组31例(占17.22%)、阴阳两虚组34例(18.89%)、痰湿壅盛组80例(占44.44%),各中医证型在总体分布上有显著差异($P<0.01$)。痰湿壅盛证分布最广。



3.2 一般情况比较

3.1.1 性别构成

表3 性别构成比较

组别	例数(n)	性 别	
		男	女
肝火亢盛	35	27	8
阴虚阳亢	31	21	10
阴阳两虚	34	22	12
痰湿壅盛	80	58	22
合计	180	128	52

注:各证型的性别构成经卡方检验, $P=0.672$ 。

“H型”高血压各中医证型的性别构成无显著差异。

3.1.2 吸烟与Hcy

表4 吸烟与Hcy水平比较(秩和检验)

组别	例数(n)	Hcy (umol/L)
吸烟	84	21.38±5.89
不吸烟	96	18.76±3.79

注:吸烟患者Hcy水平与非吸烟患者对比明显升高, $P=0.01$ 。

3.1.2 饮酒与 Hcy

表 5 饮酒与 Hcy 水平比较 (秩和检验)

组别	例数 (n)	Hcy (umol/L)
饮酒	25	20.08±4.27
不饮酒	155	19.97±5.00

注: 患者饮酒与否, Hcy 水平无明显差异, P=0.46。

3.1.3 年龄、血压指标

表 6 各中医证型年龄、收缩压、舒张压比较 (秩和检验)

证型	例数 (n)	年龄 (岁)	收缩压 (mmHg)	舒张压 (mmHg)
肝火亢盛	35	63.89±14.31	181.11±20.28	101.43±11.39
阴虚阳亢	31	67.42±9.352	180.06±22.96	99.68±13.56
阴阳两虚	34	63.03±14.37	178.53±19.00	102.88±19.79
痰湿壅盛	80	67.68±10.81	183.61±18.21	97.13±12.49
P 值		0.378	0.534	0.194

注: “H 型” 高血压各中医证型的年龄、收缩压、舒张压无显著性差异。

3.3 “H 型” 高血压各证型组血浆同型半胱氨酸水平比较

表 7 各中医证型同型半胱氨酸水平比较 (秩和检验)

证型	例数 (n)	Hcy (umol/L)
肝火亢盛	35	18.29±2.87
阴虚阳亢	31	19.10±3.10
阴阳两虚	34	18.57±4.18
痰湿壅盛	80	21.67±5.86

注: “H 型” 高血压各中医证型 Hcy 水平存在显著性差异, 痰湿壅盛证 Hcy 水平明显高于明显高于其它三种证型。各组两两比较: Hcy 水平在痰湿壅盛证与肝火亢盛证之间 (P=0.001)、痰湿壅盛证与阴虚阳亢证之间 (P=0.046)、痰湿壅盛证与阴阳两虚证之间 (P=0.0003) 有显著性差异。但是其余三种证型两两之间无显著性差异 (P>0.05)。

3.4 “H 型” 高血压各血压分级血浆同型半胱氨酸水平比较

表 8 各血压分级同型半胱氨酸水平比较 (秩和检验)

组别	例数 (n)	Hcy (umol/L)
1 级	16	17.09±1.53
2 级	58	19.07±3.45
3 级	106	20.92±5.60

注: “H 型” 高血压各血压分级间 Hcy 水平存在差异, 且 Hcy 水平随着血压分级升高而升高, P=0.003。

3.5 “H 型” 高血压各中医证型与总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白比较

表 9 各中医证型与总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白比较 (秩和检验)

组别	例数 (n)	CHOL (mmol/L)	TG (mmol/L)	HDL-C (mmol/L)	LDL-C (mmol/L)
肝火亢盛	35	4.76±1.49	1.55±0.81	0.97±0.30	2.84±0.81
阴虚阳亢	31	4.17±0.87	1.22±0.55	0.92±0.82	2.65±0.82
阴阳两虚	34	4.35±1.15	1.45±0.78	0.94±0.28	2.69±0.90
痰湿壅盛	80	4.34±1.09	1.83±1.55	0.88±0.26	2.61±0.92
P		0.36	0.187	0.23	0.459

注：“H型”高血压各中医证型的总胆固醇、甘油三酯、高密度脂蛋白、低密度脂蛋白无显著性差异，组间两两比较，无显著性差异， $P>0.05$ 。

第三部分 讨论

1 国内外对“H型”高血压研究的现状。

高血压是现今心脑血管疾病最主要的危险因素之一，在我国，每 5 个成年人中就有一个高血压患者。“H型”高血压最常见的严重并发症为脑卒中，伴有血液 Hcy 水平升高的人群患脑卒中的风险是未升高的人群的 12 倍。在我国，脑卒中的发病率比冠心病高很多，我国高血压、糖尿病等疾病的患病率均低于西方国家，但并发症的发病率却居高不下，考虑可能与 Hcy 水平高于西方国家^[97]有关。人体为一个整体，人体的血管运行全身，不会单纯在某一个地方出现粥样硬化的病变，应是全身多处均有病变，除脑部外，冠状动脉、颈部动脉、腹部动脉甚至下肢动脉，都会有一定程度的病变。

2011 年多国科学家所做的一项荟萃分析表明，在未补充叶酸的亚洲人群中，MTHFR 基因中 TT 基因型和脑卒中有明显关系，但是在一些西方国家如欧洲、美国、新西兰等地，由于叶酸量并未缺乏，故 TT 基因型和脑卒中的关系明显减弱，并且存在一定的量效关系^[99]。

而在我国，霍勇教授为首的团队研究发现，合理的补充叶酸，可以使脑卒中的风险下降 18%，而在脑卒中中的一级预防、长期（超过 36 个月）补充叶酸、Hcy 降低超过 20% 的地区，补充叶酸的疗效更加显著，脑卒中的风险均下降超过 20%^[99]。

由以上对比发现，在亚裔人群中，合理补充 Hcy 对终点事件，尤其是脑卒中的影响是非常明显的，而在欧美人群则无明显效果。考虑主要是因为欧美人群喜食生蔬菜，亚裔人群喜食熟蔬菜，蔬菜在烹饪过程中，其中的叶酸会遭到破坏，故熟蔬菜中叶酸含量很小，直接导致了亚裔人群叶酸摄入量不足，Hcy 代谢不足，形成堆积，最终导致“H型”高血压。

2 “H型”高血压的中医证型分布规律

在 180 例“H型”高血压患者中，肝火亢盛组 35 例（占 19.44%）、阴虚阳亢组 31 例（占 17.22%）、阴阳两虚组 34 例（18.89%）、痰湿壅盛组 80 例（占 44.44%），痰湿壅盛证的患者数量明显高于其它 3 个证型，且痰湿蕴盛证患者的 Hcy 水平明显高于其它三个证型，其它三个证型两两比较无明显差异。

目前祖国医学将“H型”高血压的病因分为两类，一类是先天禀赋不足，一类是后天精微物质的缺乏。先天不足主要表现在肾气亏虚，肾为先天之本。肾气不足，则体质虚弱，体质弱则易受外邪侵袭，从而生病；肾主水，若肾气不足，则开阖失司，若水液运行不畅，则容易凝聚成痰，痰浊阻碍气血运行，痰瘀互结而致病。先天不足，则易患遗传病，而 Hcy 的升高受到遗传因子的影响这一理论已被证实，故先天不足为一主要病因。脾胃为后天之本，气血生化的来源，如果脾胃虚弱，运化功能失调，会导致后天精微物质的缺乏，气血亏虚，同时会导致津液运行不畅，酿生痰浊，从而致病。

不论是先天禀赋不足，亦或者后天精微物质缺乏，最后都会导致痰浊内蕴，从而致病。另外，《素问·痹论》中曾经提到：“饮食自倍，肠胃乃伤”。过量食用肥甘厚腻类的食物，会容易在体内产生痰湿，进一步湿热中阻，导致机体气机受到阻滞，从而致使胃失和降；喜食生冷食物，会导致人体寒湿内停，脾胃运化不及，不能起到升清降浊之功效，故痰湿内蕴，表现为高Hcy。

“H型”高血压与中医证型的相关性研究已经有了一些发布，其中，南京中医药大学^[100]得出的结论与本研究较为接近，主要是考虑广州与南京均为沿海城市，两地湿气较重，易出现湿气内蕴，化为痰浊，从而导致了Hcy的升高。除此之外，山东^[101]等北方省份所得出结论与南方城市略有不同，本研究中痰湿蕴盛证的人数接近一半，而北方城市除痰湿蕴盛证外，肝火亢盛证也占很大比例，且两者之间差距很小，这除了再次证明痰湿蕴盛为“H型”高血压最主要的病因外，也说明了南北方生活习惯、饮食等差别很大。北方人多性急易怒，肝在志为怒，说明北方人多肝火旺盛，故北方省份得出结论与南方省份有一定差异。

3 一般情况对“H型”高血压患者Hcy水平的影响

3.1 性别对“H型”高血压患者Hcy水平的影响

性别与“H型”高血压患者Hcy水平有关，很多研究^[102]表明“H型”高血压患者中，男性的Hcy水平明显高于女性。但性别与“H型”高血压的关系机制尚不明确，目前有几个已知的因素：①男性肌肉发达；②女性绝经后雌激素减少，Hcy水平明显上升，而在绝经后的女性患者中补充雌性激素有降低Hcy水平的作用^[103]。本研究所得结论与已知情况不符，考虑主要原因为本研究女性患者52人中，均已绝经，女性在绝经后Hcy水平明显升高，可能与男性Hcy水平相近，从而无显著差异。

3.2 吸烟对“H型”高血压患者Hcy水平的影响

在“H型”高血压的患者中，吸烟患者Hcy水平与非吸烟患者对比明显升高，证明吸烟会引起Hcy的升高。如骆景光^[104]等学者的临床研究也得出相同结论，这与本课题结论相符。吸烟会升高Hcy水平的原因目前考虑以下几点：①烟雾中含有如一氧化二氮等的多种有害物质，而一氧化二氮会降低蛋氨酸合成酶和亚甲基四氢叶酸还原酶的活性，影响Hcy通过甲基化途径的代谢；②吸烟导致炎症反应，干扰肝脏对维生素B12的代谢，阻碍Hcy通过转硫途径代谢；③吸烟患者亚甲基四氢叶酸还原酶基因位点容易发生突变，该突变易阻碍Hcy的代谢过程，从而发生高Hcy血症。

中医对吸烟也早有记载，《本草汇言》记载烟草：“味苦辛，气热，有毒。”故很多医家认为烟为辛热之品，但烟草及烟雾的火热，比之六淫与七情之火更为强烈，其性炽热，煎灼肺胃之津，易练液为痰，且烟草之雾的吸入，具有风邪的特征，可以引动内痰，挟痰内动，阻滞经络气血。故烟草易生痰，吸烟之人痰浊较盛，而Hcy与痰浊关系密切，故吸烟者Hcy明显高于不吸烟者。

3.3 饮酒对“H型”高血压患者Hcy水平的影响

研究显示^[105]饮红酒或烈性酒会干扰 Hcy 的代谢, 导致 Hcy 的升高。主要是因为酒精会抑制 Hcy 分解代谢过程中的再甲基化和转硫化两种代谢途径。①乙醇会抑制蛋氨酸合成酶的活性, 导致 Hcy 的合成增加; ②乙醇可干扰维生素 B6、B12、叶酸的代谢, 导致 Hcy 的再甲基化受到影响, 造成 Hcy 在体内的堆积; ③乙醇会抑制 MTHFR 的活性, 影响 Hcy 再甲基化的过程, 导致 Hcy 升高。而从中医角度讲, 酒性既热且湿, 偏嗜饮酒, 易伤脾胃, 内生湿热。而同时过度饮酒后会出现纳呆、饥不欲食, 食后胃胀满作痛, 呃逆呕吐, 暖气, 皆说明脾胃受损, 脾胃受损则后天精微物质缺乏, 易生痰浊, 从而致病。

本研究结论为饮酒与 Hcy 水平无明显影响, 与已知结论不符, 考虑主要原因有以下几点: ①乙醇影响 Hcy 水平的主要途径之一, 是干扰 B 族维生素以及叶酸的代谢, 而南方人群在饮酒的同时, 会食用大量的蔬菜, 其中含有大量的维生素及叶酸, 故 Hcy 浓度不高; ②本次调查的 25 人中有 19 人均为过量饮用啤酒, vanderGaag 等^[106]发现在适度饮用啤酒后, 维生素 B6 约增加 30%, 而同时啤酒中含有大量的叶酸, 足够的维生素 B6 及叶酸是会降低 Hcy 水平的。③本次研究在 180 人中, 有酗酒史的患者只有 25 人, 占总人数的 13.89%, 故结论可能受到样本量小的影响。

4 “II 型”高血压患者 Hcy 水平与血压等级的关系

“II 型”高血压患者 Hcy 水平随着血压的等级改变而改变, 本课题观察到的是呈递增趋势, 血压的等级越高, Hcy 水平越高。主要是考虑随着 Hcy 水平的升高, Hcy 对血管等的不良影响会逐渐加重, 导致血压逐渐升高。前文已述, HHcy 会产生大量活性氧物质, 活性氧物质与 Hcy 均会加速 NO 的失活, 降低人体内 NO 的生物利用度, NO 属于舒张血管类物质, NO 的减少, 会导致血管舒张功能下降, 缩血管物质上升, 造成外周血管压力升高。同时 Hcy 也会刺激平滑肌细胞的增殖, 造成血管壁增厚, 导致体循环阻力增加, 血压升高。

从中医角度分析, Hcy 的主要病因病机为痰瘀互结, 而古代医家如张仲景认为眩晕的一大主要病因为痰饮, 近代如朱丹溪等医家认为“无痰不作眩”, 并提出治疗上应“治痰为先”。痰湿郁结于内, 致使机体气机阻滞, 不能顺利运行全身, 从而出现气机不畅所致眩晕、头痛, 气机阻滞不能推动血液运行, 导致机体血压升高。

综上所述, Hcy 与高血压互相影响, 高血压导致 Hcy 升高, 而 HHcy 又会导致血压进一步升高, 二者形成恶性循环, 故血压分级越高, Hcy 水平越高。

5 血脂与“II 型”高血压的关系

“II 型”高血压患者血脂在不同证型之间未发现明显区别, 考虑主要是因为血脂并未参与到 Hcy 的合成与转化的过程中。古代中医并无“血脂”一词, 但在《灵枢·五癯津液别》中曾有记录: “五谷之津液合而为膏者, 内渗于骨空, 补益脑髓, 而下流于阴股。”此处“膏”即为五谷津液凝聚而成的营养精微物质, 具有填充骨髓、补益脑髓、生化阴精之作用, 与现代医学的血脂具有相同功效。五脏调和, 津液输运正常, 则膏脂发挥其正常生理功能。倘若五脏失调, 津液运行障碍, 则易化生痰饮。

而前文已述，“H型”高血压主要机理即为痰湿，不论是任何证型，均有痰湿参与其中，故四种证型的血脂无明显差异。

综上所述，“H型”高血压中痰湿蕴盛为主要证型，且痰湿蕴盛组的Hcy水平明显高于其它三个组，且差异有统计学意义，故在临床上若辨证为痰湿蕴盛证，应更加注意Hcy的控制，降低其对心脑血管系统的损害。除此之外有烟酒史的患者应强调戒烟、戒酒。Hcy水平会与高血压等级直接相关，差异有统计学意义，故在临床上遇到“H型”高血压患者时，控制Hcy水平可尝试作为降压手段的一种。

第四部分 结 语

1. 结论

“H 型”高血压是现今社会的一大重要问题。在“H 型”高血压的治疗上，应考虑降压和降 Hcy 水平二者同时进行。

本研究旨在通过对比观察“H 型”高血压不同证型之间的舒张压、收缩压、年龄、性别、吸烟、饮酒、包括抽血的血脂等指标，来对“H 型”高血压的分型提供一定的帮助，并且对“H 型”高血压的临床治疗提供基础。

本研究在对 180 例“H 型”高血压患者的观察中发现，痰湿蕴盛证患者居多，考虑“H 型”高血压患者易有痰湿，应在治疗时注意化痰祛湿；除此之外，证实了吸烟患者的 Hcy 水平明显高于不吸烟患者，强调了戒烟的重要性；同时得出了 Hcy 水平越高，血压水平也越高的结论，证实了 Hcy 会明显的升高血压。

2. 问题与展望

2.1 因属于回顾性研究，故本研究在辨证上稍有不足，而对同时符合两种以上证型患者，本研究予以剔除，故论证的强度相对较弱。

2.2 因本研究针对住院患者，考虑到住院患者 1 级高血压相对较少，故在各等级高血压的患者分布方面代表性不足。

2.3 本研究未进行跟踪随访，故不同证型的“H 型”高血压患者并发症情况未进行评估，若能进行长期随访，可进一步对比不同证型“H 型”高血压患者并发症的情况，在治疗“H 型”高血压的同时可注意其并发症，对临床更有意义。

参考文献

- [1] 刘力生. 中国高血压防治指南(2010版) [M]. 北京:人民卫生出版社, 2011:1-3.
- [2] 周克明,李南方,王新玲,等. 住院高血压患者 3783 例合并靶器官损害状况[J]. 中华高血压杂志, 2009 Dec, 17(12):1109-1112
- [3] 马燕. 原发性高血压 24 小时动态血压分析[J]. 心血管康复医学杂志, 2001, 5(10):427-428.
- [4] 马兰,徐晓,张建平,等. 原发性高血压患者动态脉压、年龄与靶器官损害的关系[J]. 中华老年医学杂志, 2006 Mar, 25(3): 183-185
- [5] Graham IM, Daly LE, Refsum HM, et al. Plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease. The European Concerted Action Project [J]. JAMA, 1997, 277(22):1775-1781.
- [6] 胡大一,徐希平. 有效控制“H型”高血压-预防卒中的新思路. 中华内科杂志, 2008, 47(12): 976-977.
- [7] 项成刚,张燕,礼海. 中医对原发性高血压病因病机的认识[J]. 世界中西医结合杂志, 2010, 5(4):356-357.
- [8] 华琦,任海荣. 深入认识高盐和高血压//胡大一,马长生. 心脏病学实践—2011[M]. 北京:人民卫生出版社, 2011:64-72.
- [9] 中国防治高血压防治指南修订委员会. 中国防治高血压指南2010[J]. 中华心血管杂志, 2011, 39(7):579-615.
- [10] Oghagbon EK, Okesin AB Pattern of some risk factors for cardiovascular disease in untreated Nigerian hypertensive patients[J]. West Afr J Med 2006, 25(3):190-194.
- [11] 马长生. 吸烟与心血管疾病//胡大一,马长生. 心脏病学实践 2008[M]. 北京:人民卫生出版社, 2008:29-33.
- [12] Grassi G, Seravalle G, Quarti-trevano F. The 'neuroadrenergic hypothesis' in hypertension: current evidence[J]. Exp Physiol, 2010, 95(5):581-586.
- [13] Lambert EA, Lambert GW. Stress and its role in sympathetic nervous system activation in hypertension and the metabolic syndrome[J]. Curr Hypertens Rep, 2011, 13(3):244-248.
- [14] Neubauer B, Machura K, Chen M, et al. Development of vascular renin expression in the kidney critically depends on the cyclic AMP pathway [J]. Am J Physiol Renal Physiol, 2009, 296(5):F1006-1012.
- [15] Joshi HB, Newns N, Stainthorpe A, et al. Ureteral stent symptom questionnaire: development and validation of a multidimensional quality of life measure[J]. J Urol, 2003, 169(3):1060-1064
- [16] Schindler C, Bramlage P, Kirch W, et al. Role of the vasodilator peptide angiotensin-(1-7) in cardiovascular drug therapy[J]. Vasc Health Risk Manag, 2007, 3(1):125-37.
- [17] Wallace SM, Yasmin L, McEniery CM, et al. Isolated systolic hypertension is characterized by increased aortic stiffness and endothelial dysfunction[J]. Hypertension, 2007, 50:228-233

- [18] Schiffrin EL. Vascular endothelin in hypertension[J]. *Vasc Pharmacol*, 2005, 43(1):19-29
- [19] Poston L et al: *J Cardiovasc Pharmacol*, 1984, 6(suppl 1):s-16.
- [20] 鲁端. 药源性心血管病[J]. *全科医学临床与教育*, 2010, 7(4):364-368.
- [21] 马茂森. 糖皮质激素的副作用及并发症治疗[J]. *中国城乡企业卫生*, 2011, (3):34-36.
- [22] 李光伟, 李春梅, 孙淑湘, 等. 胰岛素抵抗-遗传和环境因素致高血压的共同途径? [J]. *中华内科杂志*, 2003 Jan, 42(1):11-15.
- [23] 布朗威著, 陈颢珠主译. *心脏病学*[M]. 北京:人民卫生出版社, 1999: 743, 739, 735-784. 第五版.
- [24] Bush TL, Barret-Connor E. Noncontraceptive estrogen use and cardiovascular disease [J]. *Epidermiol Rev*, 1985, 7:89-104.
- [25] Norman MK. KAPLAN 临床高血压[M]. 8版. 济南: 山东科技出版社, 2004:15-23.
- [26] Sacco RL, Adams R, Albers G, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: Co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline[J]. *Circulation*, 2006, 113: e409-e449.
- [27] Wald DS, Law M, Morris JK. Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis[J]. *BMJ*, 2002, 325: 1202-1206.
- [28] Ueland PM. Homocysteine Species as Components of Plasma Redox Thiol Status status. *Clin Chem*, 1995, 41:340-342.
- [29] H Jakubowski. Pathophysiological Consequences of Homocysteine Excess[J]. *Nutr*. 2006, 6(136):1741S-1749S.
- [30] Franco RF, Araujo AG, Guerreiro JF, et al. Analysis of the 677C→T mutation of the methylenetetrahydrofolate reductase gene indifferent ethnic groups [J]. *Thromb Haemost*, 1998, 791: 119-121.
- [31] Jacques P, Rosenberg IH, Selhub J, et al. Serum total homocysteine concentrations in adolescent and adult Americans: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey [J]. *Am J Clin Nutr*, 1999, 69: 482-489.
- [32] Lim U, Cassano PA. Homocysteine and blood pressure in the Third National Health and Nutrition Examination Survey[J]. *AM-J-Epidemiol*, 2012, 156(12):1105.
- [33] Anderson JL, Jensen KR, Carlquist JF, et al. Effect of folic acid fortification of food on Homocysteine-related mortality[J]. *Am J Med*, 2004, 116(3):158-164.
- [34] Guldener C, Nanayakkara PW, Stehouwer CD. Homocysteine and blood pressure[J]. *Curr Hypertens Rep*, 2003: 5(1):26-31.
- [35] Suhara T, Fukuo K, Yasuda O, et al. Homocysteine enhances endothelial apoptosis via upregulation of Fas-mediated pathways[J]. *Hypertension*, 2004, 43:1208-1213.

- [36] Jiang Y, Jiang J, Xiong J, et al. Homocysteine-induced extracellular superoxidedismutase and its epigenetic mechanisms in monocytes [J]. *J Exp Biol*, 2008, 211: 911-920.
- [37] Ji C, Kaplowitz N. Hyperhomocysteinemia, endoplasmic reticulum stress, and alcoholic liver injury[J]. *World J Gastroenterol*, 2004, 10:1699-1708.
- [38] Kanani PM, Sinkey CA, Browing RL, et al. Role of oxidant stress in endothelial dysfunction produced by experimental hyperhomocysteinemia in humans [J]. *Circulation*, 1999, 100:1161-1168.
- [39] Halvorsen B, Brude I, Drevon CA, et al. Effect of homocysteine on copper ioncatalyzed, azocompound-initiated, and mononuclear cell-mediated oxidative modification of low density lipoprotein [J]. *J Lipid Res*, 1996, 37: 1591-1600.
- [40] 曹丽丽, 盛建荣, 迟兆富, 等. 同型半胱氨酸与脑梗死的关系[J]. *中国实用内科杂志*, 2002, 22(10):613-615.
- [41] Toborek M, Kopieczna GE, Drozds M, et al. Increased lipid peroxidation as a mechanism of methionine-induced atherosclerosis in rabbits. [J]. *Atherosclerosis*, 1995, 115: 217-224.
- [42] 侯振江, 张宗英. 血浆高半胱氨酸与心血管疾病[J]. *国外医学. 临床生物化学与检验学分册*. 2001, 22(2):65.
- [43] 相春霞, 邓婉秋, 杜迎. 叶酸和B组维生素对急性脑梗死患者高同型半胱氨酸血症的研究[J]. *北京医学*, 2009, 31(7):443-444.
- [44] Gillum R. Distribution of serum total homocysteine and its association with diabetes and cardiovascular risk factors of the insulin resistance syndrome in Mexican American men: The Third National Health and Nutrition Examination Survey [J]. *Nutr J*, 2003, 2(1):2-6.
- [45] Goldstein LB, Bushnell CD, Adama RJ, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American heart association / American stroke association[J]. *Stroke*, 2011, 42(2): 517-584.
- [46] Wald, DS, Bishop L, Wald NJ, et al. Randomize trial of folic acid supplementation and serum homocysteine levels[J]. *Arch Intern Med*. 2001, 161(5):695-700.
- [47] 孙宁玲, 秦献辉, 李建平, 等. 依那普利叶酸片固定复方与依那普利和叶酸自由联合在 H 型高血压人群中降低同型半胱氨酸的疗效比较[J]. *中国新药杂志*. 2009. 18(17):1635-1640.
- [48] 鲁瑛. 中医四部经典[M]. 山西:山西科学技术出版社, 2008. 1.
- [49] 上海市高血压研究所. 高血压[M]. 上海科学技术出版社, 1978: 138-140.
- [50] 王裕颐, 牛天福. 高血压病人 24 小时动态血压与中医证型关系的观察. *中国医药学*, 1993;8(5), 15-16.
- [51] 雷燕, 胡锡衷. 高血压病虚实辨证与性激素及几—微球蛋白关系的探讨. *中国中西医结合杂志*, 1994:14(11)675 — 676.
- [52] 黄晔. 论高血压病不离于肝, 不止于肝[J]. *中国中西医结合杂志*, 1992: 12(5), 273.
- [53] 徐贵成, 徐承秋, 张大荣. 平肝益肾法治疗 II 期高血压病的临床研究[J]. *北京中医杂志*, 1991: (6): 12 — 15.

- [54] 高飞. 国际中医心病学术会议述要[J]. 中国医药学报, 1993;8(2), 53-56.
- [55] 中药新药临床研究指导原则. 第一辑. 中华人民共和国卫生部制定发布, 1993, 28.
- [56] 张发荣. 高血压气虚血瘀型特征探析:附 357 例临床资料[J]. 江苏中医, 1997: 18(9):38-39.
- [57] 朱克俭, 蔡光先, 卢六沙等. 高血压证候及其转化规律研究[J]. 中国中医药信息杂志, 1999: 6(2): 13-14.
- [58] 古灼明, 丁有钦. 高血压证候文献分析述评[J]. 中医药学刊, 2003: 21(7): 1156-1157.
- [59] 高振华. 高泳江辨治高血压病的经验. 中医杂志, 1997, 38(11):654-656
- [60] 何斌. 高血压病的辨证用药探讨. 新中医, 2000, 32(7):47.
- [61] 邓旭光. 高血压病中医病机若干问题探讨. 中医杂志, 2001, 42(4):197-199
- [62] 徐贵成, 李辉, 刘坤. 活血化瘀治疗高血压病的临床研究. 中西医结合心脑血管杂志, 2003, 1(1):25-27
- [63] 邓中炎, 严灿, 潘毅, 等. 平肝益气, 活血祛瘀法逆转自发性高血压大鼠左心室重构的实验研究. 中国中医药科技, 2001, 8(2):106-107
- [64] 陈利群. 半夏白术天麻汤合泽泻汤加味对痰湿壅盛型高血压病体重指数、降压效果的影响. 中国中医急症, 2007, 16(6):650-651.
- [65] 李培林. 五倍子泻心汤加减治疗高血压[J]. 中国中医药, 2011, 9(1): 110-111.
- [66] 伊文刚. 镇肝熄风汤加味治疗高血压49例[J]. 中医研究, 2012, 25(11):33-34.
- [67] 徐杰. 天麻钩藤饮治疗肝阳上亢型高血压病60例[J]. 山西中医, 2010, 31(7): 847-848.
- [68] 宋纯清, 樊懿, 黄伟晖, 等. 钩藤中不同成分降压作用的差异[J]. 中草药, 2000, 31(10):762-764
- [69] 查益中. 黄茂对血压的双相调节作用[J], 中医杂志, 2000, 41(6):329.
- [70] 张年宝, 程慧珍, 崔卫东, 等. 葛根素对肾性高血压大鼠的降压作用及对肾组织Ang II的影响[J]. 中药药理与临床, 2010, 26(2):26-29.
- [71] 许芝兰, 耿秀芳, 马秀青, 等. 淫羊藿总黄酮降压作用机理的研究团. 中国医药学报, 2002, 30(4):57.
- [72] 王晓君, 黄文增, 张步延. 老年原发性高血压当归应用前后血浆ET与PGI₂的变化[J]. 实用老年医学, 2000, 14(3):147-147.
- [73] 刘超, 王勇民, 马世玉, 等. 穿心莲注射液对麻醉大鼠血压的影响[J]. 咸宁医学院学报, 2000, 14(4):244-245.
- [74] 陆新. 复方丹参滴丸治疗原发性高血压病的临床疗效观察[J]. 广西中医学院学报, 2004, 02:28-29.
- [75] 谭海彦, 邢之华, 陈静波. 天麻钩藤颗粒治疗肝阳上亢型高血压30例临床观察[J]. 河北北方学院学报(医学版), 2009, 06:24-25.
- [76] 梁碧伟. 心脉通片治疗高血压病的疗效观察[J]. 中药材, 2005, 07:634-636.
- [77] 林宽. 降压胶囊治疗肝火亢盛型原发性高血压病疗效观察[J]. 山西中医, 2012, 10:10-13+20.
- [78] 吴伟, 黄衍寿, 杨开清, 单继军. 补肾益心片治疗高血压病及改善左室舒张功能的临床研究[J]. 新中医, 1998, 07:12-15.
- [79] 黄春林. 心血管科专病中医临床诊治[M]. 北京:人民卫生出版社, 2000:137

- [80] 贺俊民, 陈忠和, 韦贵康, 等. 刺激兔颈交感神经节及椎动脉对血压影响的实验观察[J]. 中国骨伤, 2000, 13(3):144-146.
- [81] 王春南, 商淑云, 魏晓红, 电针配合行为疗法对孤独症患儿社会适应行为能力的影响[J]. 上海针灸杂志, 2006, 12(25):19-20
- [82] 沈长青, 严春生, 赵桐. 降压药枕治疗高血压病60例观察[J]. 吉林中医药, 2007, 8: 227
- [83] 陶根鱼, 华荣, 李军等. 外治法治疗高血压430例疗效分析[J], 陕西中医学院学报, 1995:3:11-13.
- [84] 黄桂宝, 陈笑银, 张立军等. 邓铁涛浴足方治疗高血压病60例临床观察. 辽宁中医杂志, 2008, 35(7):1041-1402.
- [85] 李婷, 王居新, 崔雪峰. 耳穴压豆疗法治疗高血压100例疗效观察[J]. 云南中医中药杂志, 2012, 11:60-61.
- [86] 丁厚第. 气功掌心按捏法防治高血压病[J], 气功杂志, 2000:6(21):275.
- [87] 朱东晓. 肾俞穴注射川芎嗪对高血压病降压作用的临床观察[J]. 吉林中医药, 2009, 4(15):38-40.
- [88] 李卫丽, 景光光. 高同型半胱氨酸血症的中医病因病机探讨[J]. 辽宁中医杂志, 2006, 33(4):412-413.
- [89] 张玲端, 任幼红, 马兴荣. 中医证型与高血压病患者血浆同型半胱氨酸及血脂关系的临床研究[J]. 浙江中医药大学学报, 2010, 32(5).
- [90] 陈威, 王鑫, 梁云花, 等. H型高血压与中医证型的相关性研究[J]. 中国中医急症, 2011, 20(7):1171-1172.
- [91] 王强, 何劲松, 王庆高, 等. H型高血压与中医证型的相关性探讨[J]. 辽宁中医杂志, 2011, 18(11):2226-2227.
- [92] 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.
- [93] 贾红娥. 清脑汤治疗H型高血压的临床疗效观察[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2013, 20(2):105-107.
- [94] 王佼佼, 徐京育. 黄连温胆汤治疗H型高血压临床观察[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2012, 12(2):147-148.
- [95] 庞英华. 半夏白术天麻汤加减治疗H型高血压病疗效观察[J]. 新中医, 2013, 45(6):16-18.
- [96] 王强, 韦斌, 莫雪梅. 天麻钩藤饮联合福辛普利对H型高血压阴虚阳亢证患者的影响[J]. 辽宁中医药大学学报, 2011, 13(11):80-82.
- [97] Jacques P, Rosenberg IH, Selhub J, et al. Serum total homocysteine concentrations in adolescent and adult Americans:Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Clin Nutr, 1999, 69:482-489.
- [98] Holmes MV, Newcombe P, Hubacek JA, et al. Effect modification by population dietary folate on the association between MTHFR genotype, homocysteine, and stroke risk:a meta-analysis of genetic studies and randomised trials[J]. Lancet, 2011, 378(9791):584-594.
- [99] Wang X, Qin X, Demirtas H, et al. Efficacy of folic acid supplementation in stroke prevention:a meta-analysis[J]. Lancet, 2007, 369(9576):1876-1882.

[100]庄微,陈晓虎.“H型”高血压中医证型特点的临床研究[D].南京中医药大学,2012.

[101]上官玉梦,王兴臣.“H型”原发性高血压中医证候流行病学调查研究[D].山东中医药大学,2008.

[102]汤佩麟,王毓明,李明珍,等.血浆高同型半胱氨酸水平和冠心病的关系[J].中国循环杂志,1997,12(5):324-326.

[103]Roksana Karim, MBBS, PhD, et al. Associations between markers of inflammation and physiological and pharmacological levels of circulating sex hormones in postmenopausal women [J]. Menopause, 2010, 17(4):785-790.

[104]骆景光,杨明,韩凌,等.吸烟对高血压患者同型半胱氨酸水平的影响[J].中国心血管杂志,2012,12(17):434-436.

[105]Bleich S, Hillemacher T. Homocysteine, alcoholism and its molecular networks[J]. Pharmacopsychiatry, 2009, 42(1):S102-109.

[106] vanderGaag MS, Ubbink JB, Sillanaukee P, et al. Effect of consumption of red wine, spirits, and beer on serum homocysteine[J]. Lancet, 2000, 355(9214):1522.

附 录

入选标准:

- 1.年龄在 20-80 岁; 否 是
 2.中医诊断符合眩晕、头痛病; 否 是
 3.西医诊断原发性高血压病; 否 是

排除标准:

- (1) 妊娠、哺乳期妇女及服避孕药者; 否 是
 (2) 恶性高血压者; 否 是
 (3) 入院时心力衰竭急性发作者; 否 是
 (4) 心功能 IV 级者; 肝肾功能不全者; 否 是
 (5) 血液病者; 否 是
 (6) 糖尿病急性并发症患者; 否 是

筛选结果: 是否入组: 否 是

基本信息:

姓名: _____ 性别: 男 女 年龄: _____岁

吸烟: 是 否 饮酒: 是 否

联系方式: _____

中医辨证: 肝火亢盛 阴虚阳亢 阴阳两虚 痰湿壅盛

收缩压	
舒张压	
血清 Hcy	
CHOL	
TG	
HDL-C	
LDL-C	

致 谢

七年的大学生活即将结束，在七年中，我得到了很多帮助，在最后两年的临床实习，我从医院的诸多老师及师兄身上学会了很多，而我将带着这满满的七年收获，继续我人生新的征程。

本课题是在导师李荣主任的悉心指导下完成的，老师对该课题的选题，思路及定稿等各个方面给予了耐心细致的指导与帮助，感谢我的老师。我更应该感谢我的老师在临床上对我的帮助，在硕士阶段中，老师在工作、学习、生活中都给予了我很多的关心和帮助，同时老师严谨的思路，认真的态度，谦和的为人，都深深地影响着我以后的生活和工作。我将会牢记导师的教诲，努力学习提高自己。

感谢吴伟主任，丁有钦教授，黄衍寿教授，李南夷教授，吴辉老师，王嵩老师，陈宇鹏老师、叶桃春师姐、方俊锋师兄在临床上给予我的诸多帮助，同时感谢各位医护人员对我的关心和帮助。

感谢褚庆民师兄和邓斌师兄，两位师兄在我实习期间的教学、诊疗思路的形成以及临床技能的学习的帮助和指导，让我能更快地成为一名合格的医生。

同时要感谢 2008 级中医学七年制的同学们，陪伴我一起走过这 7 年，谢谢你们的鼓励和支持。

最后感谢各位专家在百忙之中对我的论文进行评阅并提出宝贵的意见。