

理论研究

肝藏象肝脏中心说

李 瀚 旻

(湖北中医药大学附属医院肝病研究所慢性肝病肝肾论治国家中医药管理局重点研究室,武汉市武昌区花园山 4 号,430061)

摘要 肝藏象研究是现代藏象研究的重要组成部分。本文在“藏象纯功能说”“藏象指标说”“藏象结构功能说”的基础上,提出“肝藏象肝脏中心说”,扩展和深化了肝藏象本质研究,为藏象研究提供了新的思路。

关键词 肝藏象;肝脏中心说;中医理论

Liver Centralization Doctrine

Li Hanmin

(Research Institute of Liver Illness, affiliated hospital of Hubei University of Chinese Medicine, Key laboratory of SATCM on chronic liver illness, Add.: No. 4, Huayuan Shan, Wuchang District, Wuhan, Post code: 430061)

Abstract Liver manifestation is an integral part of modern visceral manifestation research. The author proposed the doctrine of liver centralization, on the basis of “visceral manifestation function doctrine”, “visceral manifestation parameter doctrine”, and “visceral manifestation structure-function doctrine”. The doctrine deepens research on the nature of liver manifestation, providing new way of research in the field.

Key Words Liver manifestation; Liver centralization doctrine; Chinese medical theory

肝藏象本质研究是近现代藏象本质研究中较为活跃的领域,其基础和临床研究均取得若干进展,丰富和发展了肝藏象学说,但肝藏象本质研究亦存在“脱离肝脏主体”“肝藏象本质任意组合”“肝藏象多中心或无中心”的研究偏向,过分强调“他脏病证从肝论治”,忽视“肝脏病证从肝论治”“肝脏病证从他脏论治”和“肝脏他脏同治”的肝藏象本质研究,严重妨碍临床疗效的进一步提高和肝藏象学科建设。笔者试图通过提出“肝藏象肝脏中心说”,纠正研究偏向,扩展和深化肝藏象本质研究。

1 命题提出的必要性及依据

近现代藏象本质研究至少形成 3 种代表性学说,即“藏象纯功能说”“藏象指标说”和“藏象结构功能说”。“藏象纯功能说”认为“内经之五脏,非血肉的五脏”^[1]。“中医五脏实质上并不是一个个独立的实体器官,即应脱离‘脏’的概念来认识五脏。五脏并不是‘脏’,而是机体内部协调、控制各器官组织生理功能的调节与控制系统”^[2]。这种学说目前在中医学界仍有相当的影响力,但由于其不符合唯物辩证法“物质第一性”的基本原理,其认识也过于深奥,不利于藏象本质的研究,故其认同度在逐渐下降。

“藏象指标说”曾经“统帅”藏象本质的研究,至今仍是主流研究方向。其临床和动物实验采用现代医学、生物学指标的检测来揭示“肝藏血主疏泄”科学内

涵的研究。但在“藏象指标说”的思想指导下研究藏象本质也有其缺陷。通过科学指标反映藏象本质的研究方法无疑是一条正确的道路,但遗憾的是,有些指标开始被认为是“特异”的,随着研究的不断深入,发现这些指标越来越不“特异”。固守找不到“特异”的藏象指标就无法揭示藏象本质的认识,不仅严重动摇了藏象本质研究者的决心,而且遭到学术界“藏象有无本质”的质疑。由于认识上的严重困惑,使藏象本质研究已陷入现实的低谷,甚至学术界已不敢理直气壮的重提“藏象本质”研究。

“藏象结构功能说”^[3]是近年来对藏象本质研究的主流认识之一,认为藏象概念主要经历了 3 种演变形式:实体赋予功能—实体功能统一;功能脱离实体—实体功能分离;功能涵盖实体—实体功能重组。“藏象结构功能说”是“实体功能重组”的典型代表,认为藏象本质包含着现代医学多个解剖器官的生理和病理。中医五脏有其物质基础和形态结构,但这种物质基础和形态结构分散存在于多个器官之中,有时还不是一些固定的组合^[4],其认同度在学术界呈逐渐上升趋势。由于认识的提高,在一定程度上推动了藏象本质的基础研究。但近些年来,在“藏象结构功能说”指导下的藏象本质研究也出现诸如藏象本质“任意组合”“多中心”或“无中心”的认识“偏差”。过分强调“本脏病证从他脏论治”,而忽视了“本脏病证从本脏

论治”“他脏病证从本脏论治”和“本脏他脏同治”。以肝藏象本质研究为例,大量的临床实践遵循“肝脏疾病从肝论治”,但肝藏象本质研究却偏重于“他脏疾病从肝论治”,忽视了“肝脏病证从肝论治”“肝脏病证从他脏论治”和“肝脏他脏同治”的藏象本质研究。如国内外有关肝本质的主要研究均脱离“肝脏”,而以神经症、情感障碍、心因性反应病症、高血压、甲状腺机能亢进、糖尿病、溃疡性结肠炎、支气管哮喘、偏头痛、妇女月经病、不育不孕等病证为主^[5]。认为本能需求为肝主疏泄的核心、动机和情绪中枢大脑边缘系统为肝主疏泄的调控中枢;下丘脑-脑干-自主神经通路和交感-肾上腺髓质通路是其信息通路;平滑肌系统是肝主疏泄功能得以实现的效应器;肾上腺皮质激素对肝主疏泄功能的维持和变化有重要的调节作用^[6]。

应该承认,上述有关肝藏象的本质研究从不同侧面在一定程度上揭示了肝藏象的科学内涵,阐明了“他脏病证从肝论治”的疗效机制,丰富和发展了肝藏象理论。但这种“脱离肝脏”研究肝藏象本质的“一边倒”研究,客观上起到了“导向性”效应,在学术界引起了某些“错觉”,认为“肝藏不在肝脏”或“肝脏不是肝藏”,似乎只有“他脏才是肝藏”。有鉴于此,为避免肝藏象本质研究“逐他脏之末”而“舍肝脏之本”,有必要“正本清源”,加强“从肝脏研究肝藏象本质”,揭示以肝脏为中心的肝藏象组织-功能结构体系,探讨“肝脏病证从肝论治”“他脏病证从肝论治”和“肝脏他脏同治”的疗效机制,进一步推动肝藏象本质研究,丰富和发展中医藏象理论。肝藏象肝脏中心说的立论依据主要包括:肝藏与肝脏主体吻合,肝藏与肝脏缺失互补,肝脏与他脏正反相关。

2 肝藏与肝脏的主体吻合

“肝藏象肝脏中心说”的基本理论是肝脏是肝藏的主体,肝藏包含肝脏而限于肝脏。现有的研究成果表明,肝藏已大部包含肝脏,未来的趋势是“绝大部分包含”或“全包含”。

2.1 解剖结构的主体吻合 《内经》对人体的认识就建立在解剖的基础上,《灵枢·经水》曰:“若夫八尺之士,皮肉在此,外可度量切循而得之,其死可解剖而视之,其藏之坚脆,腑之大小,谷之多少,脉之长短,血之清浊,气之多少……皆有大数。”《难经》已认识到肝藏是具有明确解剖部位的器官,如《难经·四十一难》曰:“肝独有二叶。”《难经·四十二难》又曰:“肝重二斤四两,左三叶,右四叶,凡七叶。”并认识到肝与胆紧邻的解剖关系,“胆在肝之短叶间,重三两三铢,盛精汗三合。”用现代解剖学知识分析古人“肝有两叶”“凡七

叶”之说足以显示出古人对肝脏解剖观察的精确。人体肝脏外观大体可分为左、右两叶,但从应用解剖学角度出发,根据肝内血管的分布,可将肝实质分成若干段,每个叶和段都有其相对独立的管道系统,彼此之间有较明确的界限。因此,每个叶、段可视为一个独立的形态和机能单位,也可视为一个外科单位施行切除。肝内的门静脉系统铸型标本清楚地显示,肝内存有一些裂隙,这些裂隙就是肝叶、肝段之间的自然分界线。根据国内公认的肝脏分叶、分段的概念和命名,一个完整的肝由正中裂分成左右两半(“两叶”)。右半肝由右叶间裂分成右前叶和右后叶;右后叶又被右段间裂分成上、下两段。左半肝由左叶间裂分成左内叶和左外叶;左外叶又被左段间裂分成上、下两段;加上尾状叶,正好为“七叶”^[7]。这足以说明,古人对肝藏的认识来源于精确的解剖知识,就肝藏的实体概念而言,古今认识是完全一致的,即肝藏与肝脏的解剖结构的主体吻合。

2.2 功能认识的主体吻合 肝脏是体内功能最为复杂的脏器,目前发现至少包括消化、神经、内分泌、免疫、代谢等在内的 2000 多种功能。将肝脏的病理生理与肝藏的功能认识进行比较研究,可以发现,有关肝藏象的主要功能(“藏血主疏泄”)与肝脏功能的病理生理现象具有高度的吻合。目前归纳“藏血主疏泄”的肝藏象功能,诸如造血、调节血量、血液分布、情志、消化、水道、气血、冲任等均能从肝脏的病理生理现象及其物质基础得到解释。如肝主情志的认识,《内经》认为“喜怒不节则伤肝”“若有所大怒,气上而不下,积于胁下,则伤肝”。在临床工作中,我们注意到急慢性肝病患者除消化道症状外,还有神经精神症状,表现为头晕、头昏、头痛、失眠、多梦、乏力、两胁不适、烦躁、易怒或抑郁、担心、恐惧等。这些症状的出现均与中医肝主疏泄的功能失常(“肝失疏泄”)密切相关,因“肝主疏泄”可通过调控情志变化、神经-内分泌-免疫功能和肝再生,促进肝病康复。若慢性肝病患者病情好转或康复,其上述“肝失疏泄”的神经精神症状亦随之好转或消失^[8]。又如饮食运化本在脾胃,但肝胆与脾胃在组织结构上相互毗邻沟通,在经络循行上密切联系,在功能活动上相互配合,形成木土生克、共化饮食、同生气血的关系。脾胃升降是饮食消化吸收的正常过程,而“肝主疏泄”是维持脾胃升降的必要条件,与现代医学将肝脏划归消化器官的认识高度吻合。

肝藏血的藏象理论基本包括“有血可藏”(有关血液的生成、丢失或消耗)“调节血量”(有关气血的调节)和“藏循常道”(有关出血凝血机制)3 大内容。血

液生成不足导致“藏血不足”或“无血可藏”除肝脏病理证影响消化吸收导致血液生成不足外,肝脏的造血功能更是与肝藏血功能认识高度吻合。人类肝脏在胚胎第 8~12 周为主要造血器官,至成人时其造血功能虽由骨髓代之,但肝脏病变常引起血液学的变化,如红细胞的质(形态改变及溶血)和量(贫血)的变化,白细胞减少、血小板减少等。肝脏本身的生理结构决定了其具有“调节血量”和“藏循常道”等肝藏血的藏象功能,肝脏具有独特的门静脉和肝动脉两套血供系统,肝脏接受大部分的内脏血液,整个肝脏系统可贮存全身容量的 55% 的血液。人静卧时,肝脏血流量可增加 25%,当人体活动时,肝脏至少可提供 1000~2000 mL 血液来保证足够的心脏排出量。肝脏血管任何平面的严重梗阻,侧支通道将成为出血的来源。血浆凝血因子是止血过程不可缺少的,而凝血因子大多数在肝脏内合成,这些凝血因子的半衰期均甚短,当肝细胞坏死时,凝血因子可迅速减少,造成凝血障碍。与此同时,肝脏又能对已经活化的凝血因子及时适当地清除,以避免过度凝血。肝脏又是纤维蛋白溶酶原合成的场所,急慢性肝病均可出现纤维蛋白溶酶原量的减少和质的障碍。严重肝脏病更能体现肝藏血功能的紊乱(肝失藏血)的后果,如门脉高压是慢性肝病最常见的而且是致命的并发症,它导致胃及食道静脉曲张的发生和发展、静脉曲张出血、腹水、肾功能不全、门-体(短路)脑病、脾功能亢进和肝肺综合症。现代“肝-肾轴学说”(物质基础之一是肝脏产生并作用于肾脏的“肾小球加压素”)能较好地解释肝藏疏通水道的功能和指导“从肝论治”肝肾综合征和慢性肾衰^[9-10]。近年来,国外学者注意到亚铁血红素是血液执行生理功能的重要组成成分,肝脏不仅是除血液系统外第一大含亚铁血红素的器官,而且也是调节亚铁血红素含量的最重要器官。亚铁血红素具有多种生理功能,能够调节下丘脑促性腺激素和促肾上腺皮质激素释放激素等功能,在神经内分泌网络中发挥着非常重要的作用。据此,李平教授提出“亚铁血红素是‘肝藏血主疏泄’的新物质基础”的科学假说,开展“从肝论治”肾脏病证的疗效及机制研究,取得了良好的实验和临床治疗效果^[11-12]。

我们从全国分层随机抽样确定的 88 所中医医院 1994 年 12 万余份出院患者中,根据国家标准《中医病证分类与代码》要求依据西医诊断,对遴选出的基础资料进行了分析,获得西医肝病 7 种,共 2,923 例,其中有 2,723 例归类于肝系病类(中医诊断)中,占整个西医肝病的 93.16%,且西医肝病的 7 个病种均可在肝系

病类中见到,可见肝藏与肝脏在临床实践中的高度吻合^[13]。

3 肝藏与肝脏的缺失互补

众所周知,肝藏与肝脏分属于中医与西医不同的医学体系,在某些认识的方法学上存在差异,故除了上述高度吻合的认识外,必然存在各自认识的“盲点”。肝藏象系统论述的内容,而肝脏理论尚未深入研究;反之,肝脏理论认识深刻的内容,而肝藏象描述得不够具体。这就需要将肝藏与肝脏的认识进行“缺失互补”,在推动肝藏象的理论认识和临床实践的同时,丰富肝脏的深入研究。

早在《内经》就建立了“肝主生发”的理论基础,后世亦有少数医家继承了《内经》“肝主生发”的理论认识,但对“肝主生发”的科学内涵和临床应用却很少涉及,使“肝主生发”的重要功能在肝藏象体系中“缺失”。而现代医学肝再生的生物学基础正好是“肝主生发”的理论补充^[14]。肝再生在所有脏器组织再生中最为奇特、惊人、复杂和精细。在急慢性肝病病程进展中,肝再生是重要而关键的病理生理学基础,维持正常的肝再生是修复肝损伤的必然机制,肝再生失调与肝衰竭、肝硬化和肝癌的发生发展密不可分。肝再生是肝衰竭患者存活的生机所在,若在有效的时间内,坏死的肝细胞得以正常再生,则患者存活;若不能及时获得足够的肝再生,则患者必至肝衰而亡。尽管肝硬化的病因多样,其发病机制各不相同,但都涉及肝细胞坏死、结节性再生和结缔组织增生这 3 个相互联系的病理过程。尽管肝细胞癌(HCC)的发病机制目前并不明确,但目前认为病毒性肝炎的慢性炎症导致肝细胞不断的破坏和再生是 HCC 发生的重要因素。

早在《内经》就有“髓生肝”的理论认识,但长久以来,鲜有学者深入挖掘其科学内涵。主要原因是经典胚胎发育学认为在发育过程中一种胚层的细胞不能转化为另一种胚层的细胞,源于中胚层的骨髓不会产生源于内胚层的肝脏。受此观点限制,长久以来缺乏对于“肾藏精,精生髓成肝”的研究,“髓生肝”只能是尚无现代科学依据的科学假说。近些年来,国内外学者突破经典胚胎发育学的某些固有认识,获得了一系列创新性强和应用前景广阔的研究成果。特别是随着骨髓干细胞研究的深入,“髓生肝”的科学内涵逐渐被揭示^[15]。近 10 多年来,我们在多项国家级和省部级课题的资助下,围绕“肝主生发”进行了一系列临床与实验研究,取得若干阶段性成果。“肝主生发”是指肝藏具有独特的再生修复能力,其再生修复能力在直接或间接接受全身脏腑组织调控的同时,又直接或间接影响

全身脏腑组织的再生修复。“髓生肝”(“精髓生肝”“骨髓生肝”和“脑髓生肝”)是“肝主生发”的生理机制,即“精髓”“骨髓”“脑髓”调控或转化生成肝。“髓失生肝”是“肝主生发”的病理机制,即“精髓失调”“骨髓失调”和“脑髓失调”导致肝再生异常。尽管肝再生的机制研究进展较快,但尚缺乏调控肝再生的具体手段与方法。中医药广泛用于急性慢性肝病的治疗,其作用机制可能是多途径、多层次、多系统、多靶点、多时限地调控肝再生过程。这也正好成为肝再生调控手段与方法的“补充”。目前研究表明,“补肾生髓成肝”是针对“髓失生肝”病机的治疗法则,即补肾生精髓、骨髓和脑髓而调控转化生成肝,以维持正常的肝再生^[16]。“补肾生髓成肝”至少可通过3个途径或机制调控肝再生:1)通过影响下丘脑-垂体-肝轴和神经-内分泌-免疫网络而调控肝再生(补肾生脑髓成肝);2)通过影响骨髓干细胞转化为肝脏细胞而调控肝再生(补肾生骨髓成肝);3)通过影响肝内环境(包括调控肝再生的细胞因子、肝内干细胞、祖细胞等)或体液细胞因子而调控肝再生(补肾生精髓成肝)。在揭示“肝主生发”科学内涵的基础上,阐发了急性慢性肝病“髓生肝”“髓失生肝”“久病入肾”“重病入肾”的病因病机理论,提高了“补肾生髓成肝”调控肝再生以防肝损伤、肝硬化和肝癌的临床疗效^[17-18]。

西医肝再生研究重点关注肝脏再生自身调控过程,而“肝主生发”在中医整体观念的指导下,不但关注其他脏腑组织对肝再生的调控,而且亦关注肝再生对其他脏腑组织再生修复的影响。西医肝再生研究重点关注正常肝再生机制,而“肝主生发”的研究在注重利用中医药调控肝脏等脏腑组织的正常再生修复的同时,更关注如何利用中医药减少或防止肝脏等脏腑组织的异常再生病变。如此,就能做到肝藏与肝脏研究的缺失互补,相得益彰,实现肝藏象理论研究的突破与创新。

4 肝脏与他脏的正反相关

肝藏象以肝脏为结构-功能体系的中心,那么肝脏与他脏至少存在两种关系:一是肝脏影响他脏(正向相关);二是他脏影响肝脏(反向相关)。“神经-内分泌-免疫网络”是肝脏与他脏正反相关的关键环节。这种肝脏与他脏正反相关的肝藏象组织-功能的结构特点,决定了在强调“他脏病证从肝论治”同时,不能忽视“肝脏病证从肝论治”“肝脏病证从他脏论治”和“肝脏他脏同治”。

4.1 肝脏与他脏正向相关 肝脏作为重要组织器官,其病理生理变化对他脏的影响基本可包括在“肝藏血

主疏泄”等主要肝藏象理论之中。各种急性慢性肝病进展到一定时期、一定程度均可能影响其他脏器,特别是终末期肝病出现的肝性脑病、门脉高压症、肝肾综合征均包含在“肝失疏泄”和“肝失藏血”的肝藏象病证之中。现代肝藏象本质研究发现“神经-内分泌-免疫网络”是肝藏象的重要科学内涵,其本质是肝脏与他脏相关的中间环节。肝脏是体内最复杂的生化器官,关于肝脏和内分泌间的关系,长期以来多偏重于了解肝脏与激素的代谢关系。而20世纪70年代后则认识到肝脏对其他靶组织有广泛调节功能,特别是它具有合成、释放酶以外的富有活性物质的能力,提示肝脏可能是一个内分泌器官。近年来随着对弥漫性内分泌系统的认识及受体学说等的深入研究,有些作者已把肝脏作为内分泌系统的组成部分。受体的激活及其功能改变,不仅可以影响细胞敏感性及终末器官的生物效应,而且可以通过复杂的受体调节作用产生靶细胞外的内分泌及其代谢改变。肝细胞受体在激素作用下被激活时,虽伴有某些关键限速酶参与调节代谢,但由于受体既存在于肝细胞内,亦存在于肝细胞外环境中,故受体的调节可能较其他特异代谢酶具更广泛的代谢影响^[19]。1982年在意大利 Sero 召开的首届“内分泌与肝脏”专题研讨会上提出了“下丘脑-垂体-肝轴”的新概念,并把肝脏视为是使激素和其他细胞调节因子成为统一体的一个重要部位。肝脏正是通过“下丘脑-垂体-肝轴”与“下丘脑-垂体-胸腺、肾上腺、性腺、甲状腺轴”等“神经-内分泌-免疫网络”发生直接联系。

有学者分析现代有关“肝主疏泄”理论的期刊文献,发现排列在前36位的疾病中与“肝脏”相关的病名就占了17%,排在第二位的是糖尿病,占6.39%^[20]。糖尿病本不属肝脏疾病,但却是与肝脏正向相关的病证,特别是发病率迅速增高的“肝源性糖尿病”。早在1906年,Naunyn等就提出“肝源性糖尿病”的概念,目前,多数学者认为,80%以上的慢性肝病患者具有糖耐量异常,并发糖尿病患者高达30%,而正常人群糖尿病发病率仅为0.6%^[21]。高血糖是糖尿病的典型症状,肝脏、肌肉和脂肪等外围组织以及消化道均可直接影响血糖水平。肝脏和肌肉组织主要直接影响空腹血糖水平。高血糖是表象,糖代谢器官受损才是病因,仅根据血糖水平制定的治疗措施存在“治标不治本”的缺陷。有学者发现,人体对胰岛素的敏感性或耐药性与肝脏中的肝胰岛素敏感物质(HISS)密切相关,肝脏很可能是生物体内最大的胰岛素调剂器官^[22]。我们根据“肝疏泄脾土”的功能-结构体系,采用“疏肝达脾”

的治法提高了中医药治疗肝性糖尿病的疗效^[23]。这就为糖尿病“从肝论治”的机制研究找到新的切入点。

4.2 肝脏与他脏反向相关 叶天士“女子以肝为先天”的认识指导妇科月经病“从肝论治”，在强调肝脏病证影响月经病的同时，注重月经病证与肝脏病证的“反向相关”显得非常必要。目前认为，决定月经病的雌激素并不是简单、被动的在肝内被代谢降解，其本身及其代谢产物均参与肝脏疾病的发生发展过程。流行病学及实验研究均提示：肝硬化、肝癌等慢性肝病的患病率存在性别差异，即患者主要为男性和绝经后的妇女，推测内源性雌激素是造成疾病性别差异的主要原因。雌激素与肝癌的关系：一方面，药理剂量的雌激素及其代谢产物有致癌作用。有研究显示，雌激素代谢产物 4-OH E₂、2-OH E₂ 和 16 α -OH E₁ 和肝癌发生有关；原发性肝癌可能具有一定的激素依赖性，肝癌组织与非癌组织比较，ER- α 的含量无明显差异，ER- β 的含量却显著降低，而且血清 E₂ 水平增高与原发肝癌转移有关，它有可能通过促进血管内皮生长因子和层粘连蛋白受体的合成而影响肿瘤的转移过程。另一方面，在生理条件下雌激素又有抑癌作用。雌激素能抑制 HBV 转录和 HBV-DNA 复制；雌激素能增加肝脏内巨噬细胞的非特异性免疫作用，可能影响肝癌发生。

雌激素与肝硬化的关系：在一定生理剂量范围内具有多方面、多水平的抗肝纤维化作用，其主要机制为：1) 抑制肝星状细胞(HSC)增殖和分泌细胞外基质(ECM)；2) 通过 MMP-1/TIMP-1 途径增加 ECM 降解而发挥抗肝纤维化作用；3) E₂ 可抑制肝纤维化大鼠肝脏 I、III 型胶原蛋白及转化生长因子 β 1 的合成表达，从而发挥对肝纤维化的抑制作用；4) 雌激素是一种强力的内源性抗氧化剂，可减轻脂质过氧化作用抑制 HSC 活化，E₂ 还可减少培养的大鼠肝细胞中 NF- κ B 及 IkB- α 的表达；5) 增强肝细胞中抗氧化酶-GPx 的活性，诱导表达具有抗氧化作用的酶类如铜-锌 SOD 及谷胱甘肽过氧化物酶等；6) 通过对人端粒酶逆转录酶的反式激活延缓慢性肝病的进展。另外，雌激素的代谢产物也具有抗纤维化作用。

雌激素与肝炎的关系：实验提示，雌激素能抑制雄性鼠 HBV-DNA 的表达，还能抑制 HBsAg 的合成，补充雌激素可抑制雄性鼠 HBeAg 的产生。另外，HBx 与 ER 相互作用可能是导致肝癌发生的一条重要信号通路。

参考文献

[1] 恽树珏. 历代中医珍本集成(二): 群经见智录[M]. 上海: 上海三联书店, 1990: 43-44.

- [2] 金光亮. 五脏内涵演变与新识. 医学与哲学, 1998, 19(9): 468-471.
- [3] 李瀚旻. 论藏象概念的三种演变形式. 湖北中医杂志, 2001, 23(1): 7-8.
- [4] 傅延龄, 陈非. 论脏腑实质的演变. 医学与哲学, 1998, 19(1): 27-30.
- [5] 陈家旭, 杨维益. 神经-内分泌-免疫网络研究概况及其与中医肝脏关系的探讨. 北京中医药大学学报, 1995, 18(4): 7-11.
- [6] 岳广欣, 陈家旭, 王竹风. 主疏泄的生理学基础探讨, 北京中医药大学学报, 2005, 28(2): 1-4.
- [7] 叶维法. 临床肝胆病学. 天津: 天津科学技术出版社, 1985: 10-11.
- [8] 李瀚旻. 肝主疏泄与慢性肝病患者的心理调适. 中华中医药学刊, 2010, 28(7).
- [9] Vanholder RC, Glorieux G, De Smet R, De Deyn PP. Low water-soluble uremic toxins. Adv Ren Replace Ther, 2003, 10(4): 257-269.
- [10] 李瀚旻, 张六通, 邱幸凡. “肝肾同源于脑”与肝肾本质研究. 中医杂志, 2000, 41(2): 69.
- [11] Tsiatsoglou A, Tsamadou A, Papadopoulou L. Heme as key regulator of major mammalian cellular functions. molecular, cellular, and pharmacological aspects. Pharmacol Ther, 2006, 111(2): 327-345.
- [12] Wijayanti N, Katz N, Immenschuh S. Biology of heme in health and disease. Frontiers in Medicinal Chemistry, 2006, 3: 705-708.
- [13] 厉晶萍, 李瀚旻. 慢性乙型肝炎肝肾阴虚证的理法方药研究. 2004 届硕士研究生论文.
- [14] 李瀚旻. 论“肝主生发”. 中华中医药学刊, 2009, 27(10): 2021-2025.
- [15] 李瀚旻, 高翔. “肾生骨髓, 髓生肝”的科学内涵. 中医杂志, 2006, 47(1): 6-8.
- [16] 李瀚旻. 全面系统深入地研究中医药调控肝再生(专论). 中西医结合肝病杂志, 2007, 17(3): 129-132.
- [17] 李瀚旻. 中医再生医学概论. 中华中医药学刊, 2008, 26(11): 2309-2312.
- [18] 李瀚旻. “补肾生髓成肝”调控肝再生的实验与临床研究. 第二届世界中医药学会联合肝病专业委员会学术会议论文集(特邀报告), 2007: 27-31.
- [19] 曾民德, 萧树东. 肝脏与内分泌[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1997: 64-68.
- [20] 郑绍勇, 吴语凤, 梅晓云. 肝主疏泄理论的研究概况. 中医药通报, 2009, 8(4): 37-39.
- [21] 王华宇, 温伟波. 肝源性糖尿病临床研究进展. 实用肝脏病杂志, 2003, 6(1): 59-60.
- [22] Garcia-Compean D, Jaquez-Quintana JO, Maldonado-Garza H. Hepatogenous diabetes. Current views of an ancient problem. Ann Hepatol, 2009, 8(1): 13-20.
- [23] 李瀚旻, 张六通, 邱幸凡. “疏肝达脾”对糖尿病治疗的指导意义. 中国中医药信息杂志, 1999, 6(12): 13-14.

(2010-07-13 收稿)