

调压活络方治疗 H 型高血压的疗效及机制研究

卢 艳 王艳辉 王海涛

(河北省秦皇岛市中医医院心血管科, 秦皇岛, 066000)

摘要 目的:观察调压活络方治疗 H 型高血压的疗效,初步探讨其机制。方法:将 2015 年 3 月至 2016 年 2 月就治的 H 型高血压患者 94 例采用随机数字表法分为 2 组,每组 47 例,对照组给予依叶片口服,1 片/d;治疗组给予依叶片+调压活络方治疗,1 剂/d,持续治疗 2 个疗程。观察 2 组治疗效果,检测血管活性物质、血液流变学、氧化应激指标及肾素-血管紧张素 II-醛固酮(Renin Angiotensin II Aldosterone System, RAAS)系统变化。结果:1)治疗组治疗后除了气短、乏力、善忘积分外,其余症候积分及总分下降幅度均大于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$);2)治疗后治疗组日间收缩压、舒张压及夜间收缩压、舒张压下降幅度大于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$);3)治疗组治疗后 RA、Ang II 低于对照,差异有统计学意义($P < 0.05$);4)2 组治疗后丙二醛(Malondialdehyde, MDA)、髓过氧化物酶(myeloperoxidase, MPO)、氧化物歧化酶(Superoxide Dismutase, SOD)与治疗前比较差异无统计学意义($P > 0.05$);5)治疗组治疗后前列环素(Prostacyclin, PGI2)低于对照组,而血栓素(Thromboxane A2, TXA2)高于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$);6)治疗组治疗后血小板活化因子、血小板凝聚率、全血黏度高切均低于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$)。结论:调压活络方可有效控制 H 型高血压患者血压,改善症状,值得临床推广适用;其机制可能与调节 RAAS 系统、保护内皮细胞及减少血液黏稠度有关。

关键词 H 型高血压;调压活络方;血液流变学;肾素-血管紧张素 II-醛固酮系统

Curative Effect and Mechanism of Hypertension Regulating and Collaterals Activating

Prescription in the Treatment of H-Hypertension

Lu Yan, Wang Yanhui, Wang Haitao

(Cardiovascular Division in Qinhuangdao Chinese Medicine Hospital, Qinhuangdao 066000, China)

Abstract Objective: To observe the effect and mechanism of Hypertension Regulating and Collaterals Activating Prescription in the treatment of H-hypertension. **Methods:** A total of 94 patients with H-hypertension in March 2015 to February 2016, were divided into two groups by random number table method, 47 cases in each group, the control group was treated with blade, 1 piece/d; while the study group treated with blade + Hypertension Regulating and Collaterals Activating Prescription, once a day, treatment lasted for two courses. The effect, vascular active substances, blood rheology, oxidative stress indicators and renin-angiotensin II-aldosterone system (RAAS) changes were observed. **Results:** 1) After the treatment, the study group had significantly better results in symptoms score and total scores than the control group expect for shortness of breath, fatigue, forgetfulness ($P < 0.05$); 2) After the treatment, the day and late systolic pressure, diastolic blood pressure and systolic blood pressure, diastolic blood pressure of the study group met a significantly greater drop than the control group ($P < 0.05$); Hcy concentration had no statistical significance ($P > 0.05$); 3) RA, Ang II in the study group were significantly lower than the control group ($P < 0.05$); 4) There were no statistically significant differences in MDA, MPO, SOD between two groups ($P > 0.05$); 5) After treatment, PGI2 in the study group was lower than the control group, and TXA2 was higher, the differences were statistically significant ($P < 0.05$); 6) platelet activating factors, platelet aggregation rate, whole blood viscosity, high shear in the study group were lower than that in the control group, the differences were statistically significant ($P < 0.05$). **Conclusion:** Hypertension Regulating and Collaterals Activating Prescription can effectively control the blood pressure, and improve symptoms in the treatment of H-hypertension, which is worthy of clinical promotion. The mechanism may be related to regulating RAAS system, protecting endothelial cells and reducing blood viscosity.

Key Words H hypertension; Hypertension Regulating and Collaterals Activating Prescription; Blood rheology; Renin-angiotensin II-aldosterone system

中图分类号:R256.2 文献标识码:A doi:10.3969/j.issn.1673-7202.2017.02.018

H 型高血压是指伴有高同型半胱氨酸(Homocysteine, Hcy)血症的原发性高血压^[1],是一种复杂

的多机制性疾病,其发病是神经、血管、激素、肾脏、遗传因素及胰岛素抵抗等共同作用的结果^[1]。临床多是根据其中一种发病机制研发药物用以治疗H型高血压,缺乏治疗综合性,难以达到“治本”的效果。中医理论中并无H型高血压的病名记载,但从其症候及发病机制来看,应属于“眩晕”“头痛”等范畴。本院自拟调压活络方,旨在通过不同功效中草药的配比,从不同发病机制治疗H型高血压,以期达到“治本”的目的,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2015年3月至2016年2月在我院就治的H型高血压患者94例作为研究对象,并采用随机数字表法将94例患者随机分为2组,每组47例。对照组患者中男27例,女20例,年龄47~70岁,平均年龄(59.26±8.34)岁;病程3~17年,平均病程(10.12±4.23)年;治疗组男25例,女22例,年龄50~68岁,平均年龄(60.12±7.34)岁;病程5~20年,平均病程(11.62±5.01)年。2组性别、年龄、病程等一般资料比较差异无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。

1.2 诊断标准 94例患者均符合《中国高血压防治指南2010》中相关诊断标准^[3]及《中医内科常见病诊疗指南·中医病证部分》中痰湿壅盛、肝火亢盛、阴阳两虚、阴虚阳亢等证型标准^[4]。

1.3 纳入标准 符合上述诊断标准及证型标准;血浆Hcy水平 $\geq 10 \mu\text{mol/L}$;原发性高血压、且为1、2级(中低危)患者;经过1周以上的降压药洗脱期;签署知情同意书。

1.4 排除标准 合并严重心、肝、肾、脑或血液系统疾病者;继发性高血压;对中医药有过敏史者。

1.5 治疗方法 2组均严格控制高盐饮食,戒烟限酒,同时给予维生素B₁₂(山西云鹏制药有限公司生产,批号68199)嚼服,1次/片,2次/d。对照组给予依叶片(深圳奥萨制药有限公司生产,批号14200194)口服,1片/d,持续治疗8周。治疗组给予依叶片+调压活络方治疗,依叶片使用同对照组。调压活络方方剂组成:怀牛膝、葛根各30g,桑寄生、淫羊藿各12g,川芎、地龙、水蛭、天麻、钩藤、车前子各10g,菊花、赤芍、犀角各9g,淫羊藿5g。1剂/d,水煎取汁400mL,分早晚2次服用,4周为1个疗程,持续治疗2个疗程。

1.6 观察指标 治疗前1d及治疗8周后次日评价患者眩晕、头痛、气短、乏力、肢体麻木、善忘、自汗、舌胖苔腻等中医证候积分变化,每项根据无、偶有、

时有、经常有4个标准分别评0、2、4、6分,总分0~48分^[4],中医证候积分减少幅度越大,疗效越好。同时采用DMS-ABT型24h动态血压监测仪(美国生产)监测患者24h动脉血压变化,日间30min测量1次,夜间60min测量1次。采集晨起空腹肘静脉血10mL,2mLEDTA-Na₂加酶抑制剂抗凝用以检测肾素(Rein, RA)、血管紧张素II(Angiotensin II, Ang II),8mL肝素抗凝用以检测醛固酮(Aldosterone, ALD)及其他指标;离心处理后,取上层血清,-70℃保存。

1.6.1 Hcy检测 采用高效液相色谱法检测Hcy浓度,仪器为HP1100高效液相色谱仪(美国HP公司生产)。

1.6.2 RAAS检测 采用放射免疫分析法检测RA、Ang II及ALD。

1.6.3 氧化应激指标检测 采用酶联免疫吸附测定法检测MPO,采用硫代巴比妥酸法检测MDA,采用黄嘌呤氧化酶法检测SOD。

1.6.4 血管活性物质检测 采用硝酸还原酶法检测一氧化氮(Nitric oxide, NO),采用放射免疫分析法测定内皮素-1(Endothelin-1, ET-1)及PGI₂、TXA₂,仪器为GC-911型C-免疫计数器计数(中佳光电仪器公司生产)。

1.6.5 血液流变学检测 NXE-I型锥板式黏度计(成都仪器厂生产)、MG-190型血小板聚集仪(美国MG II公司生产)检测血小板活化因子、血小板聚集率、全血黏度,诱导剂为二磷酸腺苷,检测血小板最大聚集时间及最大聚集率。上述检验所使用的仪器为Cobas MIRA plus全自动生化分析仪(瑞士生产),试剂均为配套试剂。

1.7 统计学方法 采用SPSS 17.0软件包对数据进行统计学分析,计量资料用($\bar{x} \pm s$)表示,先采用Shapiro-Wilk test检测数据正态性,再并用Levene test分析方差齐性;计数资料采用 χ^2 检验, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 中医证候积分变化 2组患者治疗后中医证候积分较治疗前均有所下降,差异有统计学意义($P<0.05$),但除了气短、乏力、善忘积分外,治疗组其余症候积分及总分下降幅度均大于对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。见表1。

2.2 血压及Hcy浓度变化 2组患者治疗后日间收缩压、舒张压及晚间收缩压、舒张压与治疗前比较均下降明显,差异有统计学意义($P<0.05$),但治疗

组下降幅度大于对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$);2组患者治疗后 Hcy 浓度均低于治疗前,差

异有统计学意义($P < 0.05$),2组治患者疗后比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表2。

表1 2组治疗前后中医证候积分变化比较($\bar{x} \pm s$,分)

组别	例数	时间	眩晕	头痛	气短	乏力	肢体麻木	善忘	自汗	舌胖苔腻	总分
对照组	47	治疗前	1.40 ± 0.38	1.47 ± 0.43	1.56 ± 0.51	1.63 ± 0.54	1.17 ± 0.28	1.89 ± 0.60	1.66 ± 0.55	1.88 ± 0.50	18.42 ± 2.52
		治疗后	0.73 ± 0.26 [△]	0.95 ± 0.37 [△]	1.01 ± 0.33 [△]	1.27 ± 0.41 [△]	0.92 ± 0.26 [△]	1.35 ± 0.44 [△]	1.30 ± 0.47 [△]	1.50 ± 0.23 [△]	13.47 ± 2.38 [△]
治疗组	47	治疗前	1.41 ± 0.36	1.46 ± 0.44	1.53 ± 0.57	1.60 ± 0.55	1.20 ± 0.33	1.87 ± 0.58	1.69 ± 0.48	1.90 ± 0.48	18.50 ± 2.60
		治疗后	0.45 ± 0.14 ^{*▲}	1.51 ± 0.22 ^{*▲}	0.95 ± 0.41 [*]	1.09 ± 0.40 [*]	0.58 ± 0.27 ^{*▲}	1.33 ± 0.40 [*]	0.96 ± 0.45 ^{*▲}	1.07 ± 0.37 ^{*▲}	10.07 ± 2.28 ^{*▲}

注:治疗前后治疗组组内比较^{*} $P < 0.05$;治疗前后对照组组内比较[△] $P < 0.05$;治疗后中医组与对照组比较[▲] $P < 0.05$ 。

表2 2组治疗前后血压及 Hcy 浓度变化比较($\bar{x} \pm s$,分)

组别	例数	时间	日间收缩压(mmHg)	夜间收缩压(mmHg)	日间舒张压(mmHg)	夜间舒张压(mmHg)	Hcy
对照组	47	治疗前	135.21 ± 6.52	131.42 ± 6.24	90.43 ± 7.55	85.52 ± 6.36	17.28 ± 4.21
		治疗后	130.72 ± 4.63 [*]	123.27 ± 5.54 [*]	85.27 ± 6.58 [*]	80.20 ± 6.01 [*]	13.25 ± 3.50 [*]
治疗组	47	治疗前	134.76 ± 6.43	130.78 ± 6.30	90.27 ± 7.58	85.27 ± 6.57	17.22 ± 4.52
		治疗后	123.42 ± 4.75 ^{△▲}	117.27 ± 4.58 ^{△▲}	76.23 ± 6.57 ^{△▲}	74.20 ± 6.07 ^{△▲}	12.71 ± 3.57 [▲]

注:治疗前后对照组组内比较^{*} $P < 0.05$,治疗后中医组与对照组比较[△] $P < 0.05$,治疗前后治疗组组内比较[▲] $P < 0.05$ 。

2.3 RAAS 系统变化 治疗组治疗后 RA、Ang II 低于自身治疗前及对照组治疗后,差异有统计学意义($P < 0.05$),但 ALD 与自身治疗前及对照组治疗后比较差异无统计学意义($P > 0.05$);对照组治疗前后 RAAS 系统指标比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表3。

表3 2组治疗前后 RAAS 系统指标变化比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	时间	RA(ng/mL)	Ang II(pg/mL)	ALD(ng/mL)
对照组	47	治疗前	4.30 ± 0.87	81.24 ± 14.25	16.31 ± 2.87
		治疗后	4.22 ± 0.85	80.79 ± 14.07	15.89 ± 2.24
治疗组	47	治疗前	4.31 ± 0.82	81.08 ± 13.89	16.41 ± 2.80
		治疗后	3.61 ± 0.70 ^{△▲}	75.83 ± 11.80 ^{△▲}	16.02 ± 2.77

注:治疗前后对照组组内比较^{*} $P < 0.05$,治疗后中医组与对照组比较[△] $P < 0.05$,治疗前后治疗组组内比较[▲] $P < 0.05$ 。

2.4 氧化应激指标变化 2组治疗前 MDA、MPO 浓度显著升高,而 SOD 活性下降,2组治疗后 MDA、

MPO、SOD 与治疗前比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表4。

表4 2组治疗前后氧化应激指标变化比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	时间	MDA(mmol/L)	MPO(U/L)	SOD(U/mL)
对照组	47	治疗前	9.68 ± 2.24	65.50 ± 9.27	90.52 ± 14.82
		治疗后	9.62 ± 2.30	64.28 ± 8.72	91.78 ± 14.27
治疗组	47	治疗前	9.67 ± 2.27	65.80 ± 9.54	91.08 ± 14.70
		治疗后	9.56 ± 2.12	63.86 ± 8.79	91.57 ± 13.58

2.5 血管活性物质变化 治疗组治疗后 NO、ET-1 与自身治疗前及对照组治疗后比较差异无统计学意义($P > 0.05$),但 PGI2 低于自身治疗前及对照组治疗后,而 TXA2 高于自身治疗前及对照组治疗后,差异有统计学意义($P < 0.05$),对照组治疗前后血管活性物质浓度比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表5。

表5 2组治疗前后血管活性物质变化比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	时间	NO(ng/L)	ET-1(μmol/L)	PGI2(pg/mL)	TXA2(pg/mL)	
						低切(10.0/s)	高切(230/s)
对照组	47	治疗前	15.62 ± 5.27	139.52 ± 31.28	438.66 ± 62.82	165.48 ± 37.42	
		治疗后	16.02 ± 5.21	135.27 ± 30.25	428.97 ± 61.27	170.28 ± 36.20	
治疗组	47	治疗前	15.68 ± 5.50	137.27 ± 29.27	435.27 ± 57.19	167.80 ± 35.20	
		治疗后	16.17 ± 5.47	133.68 ± 27.28	336.59 ± 49.07 ^{#△▲}	245.25 ± 40.74 ^{*△▲}	

注:治疗前后对照组组内比较^{*} $P < 0.05$,治疗后治疗组与对照组比较[△] $P < 0.05$,治疗前后治疗组组内比较[▲] $P < 0.05$ 。

表6 2组治疗前后血液流变学指标变化比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	时间	血小板活化因子(μg/L)	血小板聚集率(%)	全血黏度(mPa/s)	
					低切(10.0/s)	高切(230/s)
对照组	47	治疗前	5.63 ± 1.20	19.48 ± 5.40	16.52 ± 3.82	6.70 ± 1.20
		治疗后	5.47 ± 1.13	18.78 ± 5.91	15.79 ± 3.40	6.56 ± 1.07
治疗组	47	治疗前	5.65 ± 1.10	19.82 ± 5.22	16.38 ± 3.82	6.49 ± 1.56
		治疗后	2.46 ± 1.02 ^{#△▲}	10.16 ± 4.70 ^{△▲}	14.79 ± 2.56	5.07 ± 1.01 ^{△▲}

注:治疗后中医组与对照组比较[△] $P < 0.05$,治疗前后治疗组组内比较[▲] $P < 0.05$ 。

2.6 血液流变学变化 治疗组治疗后血小板活化因子、血小板凝聚率、全血黏度高切均低于自身治疗前及对照组,差异有统计学意义($P < 0.05$),但全血黏度低切与自身治疗前及对照组比较差异无统计学意义($P > 0.05$),对照组治疗前后血液流变学指标比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表6。

3 讨论

H型高血压高血压是临床最常见的高血压类型,约占所有高血压的75%以上^[5]。H型高血压的发病机制十分复杂,临床对其发病机制尚未完全明确。临床主要针对引发H型高血压的其中一种机制研发并应用药物,如依叶片是依那普利与叶酸的联合制剂,是卫生部门批准的第一个用于治疗H型高血压的药物,其主要通过依那普利对血管紧张素转化酶起抑制及叶酸对Hcy合成及释放的抑制而发挥降压及降低Hcy作用^[6]。由于这些药物仅针对H型高血压的一种发病机制发挥作用,治疗缺乏全面性,治疗效果不甚理想。国内外诸多研究致力于探讨H型高血压的综合治疗方案,中医学也尝试通过不同功效的中草药配伍而提高H型高血压治疗的全面性,以达到“治本”的目的。

从H型高血压的病因、病机来看,该病在中医理论中应归为“眩晕”范畴。《丹溪心法》《景岳全书》《医学正传·眩晕》分别提出“无痰不作眩”“无虚不作眩”“瘀血致眩”的观测点,《医宗金鉴》则提出“瘀血停滞,神迷眩晕,非用行血之剂,不能攻逐荡平也”。历代中医理论认为,中医理论认为“眩晕”“头痛”病理在气滞血瘀,强调治疗以补气活络、活血化瘀为主。本院自拟调压通络方,方剂由怀牛膝、桑寄生、水蛭、天麻、钩藤、犀角、淫羊藿等14味中药组成。方中怀牛膝、犀角具有补肾强腰膝、活血通络复脉之功效。川芎、桑寄生有利尿作用。现代药理学研究表明,桑寄生后富含的槲皮素、槲皮甙等黄酮类复合物可作用于血管平滑肌,使外周血管扩张,降低外周阻力而发挥降压作用^[7]。葛根、地龙、水蛭具有活血祛瘀、疏通血脉之功效。现代药理学研究表明,葛根中富含的葛根素对大鼠胸主动脉有舒张作用^[8]。车前子清热化痰、利水通淋。《神农本草经》记载:“车前子主气癃,止痛,利水道小便。”现代药理学研究表明,车前子可增加水分、尿素及氯化钠的排泄,因钠的新陈代谢与高血压有关,故车前子有降压之功效^[9]。赤芍、菊花活血凉血。此外,笔者在方中还加入了5g的淫羊藿。现代药理学研究表明,淫羊藿中富含总黄酮,具有扩张血管与阻断

β 受体作用而发挥降压功效^[10]。诸药配伍,共奏补气活络、活血化瘀之功效。本研究中,治疗组治疗后日间、夜间的收缩压、舒张压下降幅度大于对照组($P < 0.05$)。随着血压的下降,治疗组患者中医证候积分也下降,且下降幅度大于对照组($P < 0.05$)。由此提示,调压活络方治疗H型高血压可促进血压下降,改善中医证候。

目前认为神经、血管、激素机制等共同参与了H型高血压的发病及发展。如大脑皮质下神经中枢功能发生变化,神经递质浓度及活性异常,导致阻力小动脉收缩加强而引发高血压;血管内皮损伤使血管通透性增加,细胞内外离子浓度失去平衡,导致血管收缩力增强而引发高血压;肾素-血管紧张素-醛固酮系统启动,刺激交感神经节增加去甲肾上腺素分泌,进而引发血压升高等。从不同的发病机制治疗H型高血压是本院研究调压活络方的重要目的。本研究中,治疗组治疗后RA、Ang II低于对照组($P < 0.05$),提示调压活络方可通过调节RAAS系统而发挥降压作用。现代药理学研究表明,葛根素、车前子、淫羊藿均有调节水钠平衡之功效,改善肾小球高滤过状态,进而抑制RAAS激活,发挥降压作用。张晓方^[9]、王雪冰^[10]、张年宝^[11]等进行的药理学实验及动物研究均表明,葛根素、车前子、淫羊藿等具有抑制RAAS系统激活的作用。进一步研究发现,治疗组治疗后血小板活化因子、血小板凝聚率、全血黏度高切均低于对照组($P < 0.05$),提示调压活络方可抑制血小板聚集,降低血液黏稠度。刘丽娟等^[12]进行的动物研究表明,桑寄生可干扰大鼠外源性胆固醇吸收及脂肪化,进而影响内源性胆固醇代谢,调节脂质,进而降低血液黏稠度。刘红权等^[13]研究报道,犀角可减少大鼠白介素-6、肿瘤坏死因子等炎症反应递质对血管内皮的损伤,进而抑制血小板聚集而改变血液流变学。本研究中,治疗组血液流变学改变可能与桑寄生、犀角的调脂、抑制血小板聚集等有关。氧化应激反应是H型高血压的重要发病机制之一。本研究中,治疗组治疗后PGI₂低于对照组,而TXA₂高于对照组($P < 0.05$),提示调压活络方对血管内皮有一定的保护作用。但2组NO、ET-1、MDA、MPO、SOD等指标与治疗前及对照组比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。提示调压活络方对于氧化应激的抑制作用尚有欠缺。基于此,为了提高调压活络方治疗H型高血压的全面性,本院还需对调压活络方进行适当的改良。

综上所述,调压活络方可有效控制H型高血压

患者血压,改善症状,值得临床推广适用;其机制可能与调节 RAAS 系统、保护内皮细胞及减少血液黏稠度有关。

参考文献

[1]徐雄鹰,周蓉靖,白春峰,等. H 型高血压合并急性脑梗死患者血浆同型半胱氨酸水平与颈动脉内膜中层厚度的关系[J]. 中华高血压杂志,2015,23(4):383-386.

[2]杨小雯. 高血压患者动态血压变异与中医体质分类的相关性研究及中医干预[J]. 世界中医药,2015,10(2):287-289.

[3]中国高血压防治指南修订委员会. 中国高血压防治指南 2010 [J]. 中国医学前沿杂志:电子版,2011,3(5):42-93.

[4]中华中医药学会. 中医内科常见病诊疗指南·中医病证部分 [S]. 北京:中国中医药出版社,2008:8-13.

[5]胡兆霆,侯庆臻,赵素玲,等. H 型高血压患者颈动脉结构和功能变化及与亚临床炎症反应的相关性[J]. 南方医科大学学报,2012,32(8):1175-1178.

[6]徐进. 医院 2010—2012 年临床口服抗高血压药使用情况分析 [J]. 中国医药,2014,9(1):124-126.

[7]沈映君. 中药药理学[M]. 2 版,北京:人民卫生出版社,2011:32-39.

[8]杨宝峰. 药理学[M]. 7 版,北京:人民卫生出版社,2013:33-43.

[9]张晓芳. 车前子化学成分与药理活性研究[J]. 亚太传统医药,2014,10(12):33-34.

[10]王雪冰,张磊,田允,等. 女贞子、淫羊藿补肾中药对自发性高血压大鼠主动脉内皮舒缩功能的影响[J]. 中国老年学杂志,2011,31(8):2924-2927.

[11]黄帧桢,柏松,陈莉,等. 葛根素联用非洛地平对肾性高血压大鼠肾脏 Apelin 和 APJ mRNA 及蛋白表达的影响[J]. 中国中药杂志,2013,38(3):381.

[12]刘丽娟,周诚. 复方桑寄生钩藤颗粒对高血脂大鼠血压、血脂的影响[J]. 中国药业,2011,20(19):5-6.

[13]刘红权,黄厚才,钟荣玲,等. 犀角地黄汤对瘀热证 H 型高血压大鼠 TNF- α 、IL-6 及血液流变学的影响[J]. 南京中医药大学学报,2013,29(5):452-454.

(2016-05-31 收稿 责任编辑:王明)

有奖征文通知

为了更好的交流养心氏片临床使用经验,为临床医生提供一个交流学术平台,《世界中医药》编辑委员会与上海医药集团青岛国风药业股份有限公司决定自 2016 年 5 月 1 日起,共同举办“国风养心杯”有奖征文活动,征文具体要求如下:

征文内容:1. 养心氏片临床疗效观察:

例如:养心氏片在改善稳定性冠心病及 PCI 术后心功能不全体征及症状、心律失常、糖尿病等相关并发症,围绝经期综合征,躯体症状障碍等临床疗效观察。

2. 同类产品对比应用的研究总结。

征文要求:1. 论文具有创新性和科学性,论点鲜明、论证充分、逻辑严谨、结果真实可靠,5000 字以内为宜,未公开发表及未在全国性会议上交流过。

2. 论文请按“题目、姓名、作者单位、邮编、摘要、关键词(以上中英文),正文、参考文献”的顺序排列。如多名作者,请在姓名右上角标明第一作者、第二作者及第三作者的数字序号,每篇论文作者一般不超过 5 人。

3. 论文摘要为 300~400 字,包括“研究目的、方法、结果、结论”四部分简要内容。

4. 论文后可附参考文献,书写格式如:

①(书)作者姓名、书名、出版社名、出版年月、页码;

②(期刊)作者姓名、文章名、期刊名、年份、卷(期)、页码。

5. 论文标题下请注明作者姓名、职称、工作单位、联系方式、邮箱及邮编。参选者请保留底稿。

稿件评审:本次活动的所有征文均由《世界中医药》杂志编辑部组织专家进行审阅并评选出优秀论文,获奖者均可获得一定的奖励。获奖文章将在 2016-2017 年《世界中医药》杂志正式发表,刊发前将专函通知获奖论文的第一作者,如有其他发表需求请电函。上海医药集团青岛国风药业股份有限公司将保留上述活动的解释权利,并拥有对来稿的处理权和各种媒体的使用权。

投稿方式:所有论文请以 Microsoft

Word 电子文件形式,发至 growfulmkt@163.com,并注明“养心氏片有奖征文”字样;或致电:0532-86058972

18660222858,

联系人:刘先生。

截至时间:2017 年 12 月 31 日(以电子邮箱收到日期为准);所有征文恕不退稿,请自留底稿。

凡参加本项活动的第一作者均可获得上海医药集团青岛国风药业股份有限公司赠送的精美纪念品。

欢迎广大临床医生踊跃参加本项活动!