

从 AQP4 角度探讨脾主运化与水液代谢*

宁晚玲^{1,2}, 刘李玟韬², 唐汉庆^{2Δ}, 刘燕平¹, 李天资²,
王有科², 李克明², 劳传君², 梁 焯²

(1. 广西中医药大学, 广西 南宁 530000; 2. 右江民族医学院, 广西 百色 533000)

摘要: 水通道蛋白 4(AQP4)是一种位于细胞膜上的蛋白质家族之一,在细胞膜上组成“孔道”,可控制水液在细胞的进出。中医学认为脾是一个功能系统,主要功能体现在运化水谷、免疫等。其中的运化功能很重要,通过对脾运化功能以及与脾相关性病变的论述,思考水通道蛋白与脾运化功能的相关性,为进一步研究脾藏象理论与中西医结合治疗脾相关疾病提供参考。

关键词: 水通道蛋白;脾虚;中医学;综述

中图分类号: R223.1 **文献标志码:** A **文章编号:** 1000-2723(2016)05-0094-05

DOI: 10.19288/j.cnki.issn.1000-2723.2016.05.024

中医之脾与西医之脾的生理、病理在理解上大不相同,它涉及消化、免疫、内分泌、神经、血液等多个系统功能,而以消化系统最为主要,从脾可论治多系统疾病。中医脾的主要生理功能之一“脾主运化”,主要体现在运化水谷精微物质与运化水液两方面。水通道蛋白 4(AQP4)在全身各组织器官分布广泛,其主要生理功能之一是维持水液平衡,近年来研究认为 AQP4 能调节水液代谢。脾主运化水液是中医津液代谢之枢纽,AQP4 在介导水跨膜转运的过程中起着关键性的作用,脾虚和 AQP4 之间的关系以及脾虚水液代谢异常时 AQP4 功能状态改变有待总结和思考。

1 水通道蛋白

自 Argre 等发现了并确定了细胞膜上存在转运水的特定性通道蛋白,迄今为止,从哺乳动物已经发现了 13 种水通道蛋白,称为水通道蛋白家族(aquaporins, AQPs),它们广泛分布在动物、昆虫、两栖动物、酵母、细菌等生物的各个组织中,在人体内如胃肠道、肺及肾脏等各个脏器中也广泛存在。其主要生理功能是介导自由水被动跨生物膜转运,保持细胞内外环境的稳态平衡。

AQPs 属于小型完整膜蛋白,既可以选择性转运水分子,又可以介导甘油、二氧化碳、氨气及一氧化氮等的转运^[1]。根据对底物转运的专一程度可将其分为两个亚家族,一部分称为水通道蛋白,它们只运输水分子,介导水分子快速跨细胞和跨上皮转运,能显著增加细胞膜水的通透性,参与水的分泌、吸收及细胞内外平衡的调节,目前发现的大多数如 AQP0、AQP1、AQP2、AQP4、AQP5、AQP6 和 AQP8 都属于这个亚家族^[2];另一亚家族的通道蛋白因具有转运其他小分子物质功能而被称为水甘油通道蛋白,例如目前发现的 AQP3、AQP7、AQP9 和 AQP10 除了运输水分子还可以运输甘油等一些小分子物质^[3]。AQP1 主要表达在肝胆管上皮细胞、毛细胆管内皮细胞、胆囊颈上皮细胞、胰腺外分泌小管细胞及结肠腺管上皮细胞上^[4,5];AQP3 主要表达于结肠、肝脏、胰腺、小肠组织^[6]及表皮角化细胞的基底层,其对甘油运输功能的缺失会导致皮肤弹性降低及细胞内生物合成代谢受损^[2];AQP4 广泛分布于中枢神经系统、肾、肺、胃和结肠等组织上^[7];AQP7 是脂肪中表达较为丰富的甘油输出通道^[8],Hibuse 等通过观察发现,在高脂饮食饲养条件下,20 周龄水通

* 基金项目: 广西自然科学基金(2015GXNSFAA139190)

收稿日期: 2016-06-28

作者简介: 宁晚玲(1988-),女,湖南邵阳人,在读硕士研究生,研究方向:中医诊法与辨证的基础应用。

Δ通信作者:唐汉庆,E-mail:phdtanghanqing@163.com

道蛋白-7 基因敲除小鼠模型出现糖耐量代谢异常受损及胰岛素抵抗的现象更为严重^[9],血浆甘油、脂联素水平下降明显,提示水通道蛋白-7 不仅为小鼠脂肪细胞释放甘油所必需,而且对葡萄糖平衡和胰岛素抵抗方面的作用也尤为重要^[10-12];AQP9 与 AQP10 主要表达于肝脏中,前者主要转运血浆中甘油进入肝细胞^[13],AQP9 基因敲除小鼠在糖尿病发生中具有关键性作用^[14],AQP10 主要负责摄取血液中的甘油而进行糖异生,对维持血糖恒定具有重要意义^[2]。研究表明^[15]在鼠的唾液腺、食管、胃、空肠、回肠、结肠、肝胆及胰腺等消化器官上也存在 AQP 各亚型的表达。它们在消化道细胞的广泛表达并参与各种消化酶的分泌,提示其在消化道的营养物质的消化吸收和水转运中有不可或缺的作用^[16]。

此外,AQP 的表达异常与尿的浓缩机制^[17]、中枢神经系统的水平衡^[18]、皮肤的含水量^[19]、眼内压及晶状体角膜的透明度^[20]等改变有紧密联系,这些研究提示 AQPs 与体内水液代谢的平衡有关,且水通道蛋白还与肺水肿、脑水肿、视神经脊髓炎、癫痫、肥胖等相关疾病有关。近年来相关研究发现,形寒与寒饮等可导致肺水肿与肺组织 AQP4 蛋白表达下降^[21];三七总皂苷通过抑制 AQP4 的表达^[22]、利开灵可能通过调节脑组织 AQP4 表达减轻大鼠脑出血后神经细胞肿胀^[23]、逐瘀安脑丸可能通过降低 Fe²⁺的含量以下调 AQP4 的表达^[24]、灯盏花素可能通过下调 AQP4 表达^[25]、电针督脉可能通过减少脊髓损伤后大鼠脊髓 AQP4 表达^[26]、“百会”透“曲鬓”可能通过抑制内源性 AQP4 表达的途径^[27]、头穴丛刺法可能通过调节 AQP4 的表达减轻由于再灌注损伤导致的血脑屏障通透性增强^[28],均能达到减轻脑水肿的效果,太冲、三阴交、上巨虚、天枢配伍针刺肝郁脾虚证大鼠对于调节结肠 AQP4 含量效果突出^[29]。

2 脾虚与 AQP4

中医学认为脾为后天之本,是气血生化之源。人出生后,所有的生命活动都有赖于后天脾胃摄入的营养物质,脾虚证的现代研究一直是中医基础理论研究的重要内容,补中益气汤系金元时期李东垣所著《脾胃论》中的方剂,具有补中益气、升阳举陷的功效,为治疗脾虚、气虚、脾气下陷等证的代表方。于漫^[30]等通过对脾气虚大鼠回肠 AQP4 表达的检测,发现脾气虚模型组相较于正常组的 AQP4 蛋白表达明显下降,导致回肠对水分的吸收出现障

碍,经中药治疗后的大鼠回肠组织中 AQP4 mRNA 表达较模型组有明显升高,但与正常组 AQP4 mRNA 表达没有明显差异,提示可能与脾气虚证的病理机制有关;而脾阳虚证状态下大鼠回肠上皮细胞膜 AQP4 表达下调致回肠对水分的吸收出现障碍,经温补脾阳中药治疗后 AQP4 含量可有所回升,提示 AQP4 可能参与脾阳虚证水液代谢紊乱的病理过程^[31]。水湿内停、泄泻水肿等均属于水液代谢失常表现,“脾主运化”生理功能的发挥有赖于“脾阳升清”作用,如果脾阳虚衰,清阳不升,则脾运化功能减弱,水湿停聚,正如《素问·阴阳应象大论篇》所言“故清阳为天,浊阴为地,……故清阳出上窍,浊阴出下窍”,表明脾阳虚衰与水液代谢失常也有紧密关联。附子理中汤是温阳健脾的代表方剂之一,武志娟与张志敏等人的研究^[32]表明,附子理中汤的药物组成成分可能通过温阳健脾的功能维持肠道的水液代谢平衡。也有研究^[33]表明脾阳虚模型组的 AQP4mRNA 表达和对照组相比升高,差异有统计学意义,以附子理中汤干预后与脾阳虚模型组相比 AQP4mRNA 表达下降,差异有统计学意义,并推测水通道蛋白的正常表达是附子理中汤“温阳健脾”作用的分子基础之一。王晓玲等^[34]利用 AQP4 基因敲除小鼠模型发现 AQP4 参与结肠水的转运,表明 AQP4 与腹泻有密切关系,他们进一步研究发现大鼠结肠 AQP8mRNA、AQP4mRNA 表达及蛋白含量均比正常对照组减少,从而分析 AQP4 可能是某些渗透性溶质引起腹泻时作用的靶蛋白之一^[35];其他研究发现洛哌丁胺可以在转录水平上调腹泻大鼠结肠黏膜 AQP4 的表达可能是腹泻的发病机理之一^[36]。

3 现代医学对中医脾的认知与水液代谢

古代中医对脾的认识主要体现在对脾主运化、脾统血及脾主升清的生理功能认知上,其中“脾主运化”是“脾”的生理功能之一,脾主运化包含了“运”和“化”两方面,一是脾对水谷精微的消化、吸收、转运;二是脾将水谷精微化生为精、气、血、津液等营养物质,即物质间的转化及物质与能量间的转化过程,这二者同时也是脾为后天之本的基础^[37]。随着现代中西医结合对中医脏器本质研究的进展及对古代文献进行系统分析的深入,共识认为中医脾是包括消化系统及水液代谢、神经内分泌及能量代谢的多系统功能的单位^[38]。《古今图书集成·医部全

录》脏腑门中的记载指出,古代“脾系”除脾脏外还包括有胰、胃、油膜及部分肝胆等,尤其指出胰脏实现脾脏生理功能的同时,还参与肝胆疏泄消化功能,并与肺及三焦等协同运输、调节水液代谢^[39]。战丽彬^[40]认为脾之生理功能可归纳为:消化系统及与水盐、能量代谢直接有关的一切器官系统;肌肉组织、血液系统和免疫功能;大脑皮质-皮质下中枢-植物神经系统、下丘脑-垂体-肾上腺系统及环化酶-环核苷酸系统三个方面,脾虚证患者或动物存在的葡萄糖、蛋白质、脂质、能量、核酸和水液等物质能量代谢紊乱,主要体现在糖分解产能方式变化而导致的糖原含量异常、蛋白质合成和分解过程异常、甘油三酯及胆固醇代谢异常、线粒体形态、数量以及功能异常和 DNA、RNA 合成减少等方面。

水液代谢是指水液的生成、输布以及排泄这一极其复杂的生理过程。水液源于饮食,通过脾和胃肠道等消化吸收而成,其代谢过程则是以脾肺肾三脏为中心、以三焦为通路完成。《素问集注·五脏生成》指出:“脾主运化水谷之精”。一方面,脾通过运化水谷精微发挥营养、滋润全身的作用;另一方面,又通过运化水湿、痰浊保持机体水液代谢平衡,避免水湿、痰浊之邪内停。故有:“脾土主运行,肺金主气化,肾水主五液。凡五气所化之液,悉属于肾;五液所化之气,悉属于肺;转输之脏,以制水生金者,悉属于脾”^[41],《内经·素问·经脉别论篇》:“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,合于四时五脏阴阳,揆度以为常也”,指出水液代谢过程依赖于胃的腐熟、肺主通调水道、脾主运化、肾主水、三焦为水液运行之通道等各脏腑的生理功能综合得以实现,《内经》认为脾肺肾三脏功能的失调可导致三焦水道阻塞,从而使体内水液潴留、泛滥肌肤而引起水液代谢失常。吴雄志^[42]根据《内经》、《难经》相关论述也提出人体摄入水的基本代谢轴“口-胃-津液-大肠-膀胱”轴和人体内生水的基本代谢轴“口-胃(脾)-精微-肺-血-膀胱”轴是以三焦气化为核心的人体水液代谢系统。当因各种病因而致脏腑-气血-经络功能失调、水液代谢障碍时,就会出现复杂的病理变化,临床上主要表现为水液潴留(如水肿、腹水)、水液脱失(如高热脱水、消渴、内热伤津、大汗亡阳)以及水液不归转化形成某些病理产物(如痰饮、支饮、悬饮等)三种情况,这些与脾的运化功

能受损、脾虚津液不布、肺失宣肃调节功能、肺阴受损或热病伤津、肺不布津、肾的气化功能失司密切相关。《素问·至真要大论》指出“诸湿肿满,皆属于脾”,若脾失健运,导致水液在体内的停滞,水液停聚为痰或发为水肿,说明脾主运化水湿是调节人体水液代谢的关键环节。

现代医学则认为,产生水肿的主要因素有毛细血管内血压升高、毛细血管的渗透性增加、血浆胶体渗透压降低、淋巴液回流受阻、组织液的压力减低,其它因素有泌尿机能障碍、组织蛋白亲水性增加、钠和水异常滞留以及神经内分泌功能失调等。在对脾虚的研究中,李斌^[43]等人采取过劳法加饮食不节对动物进行脾虚造模后发现血浆 ALB 与 Na-K-ATP 酶活性均下降,ADH 含量无显著差别,认为很可能是由于血浆 ALB 的含量降低或者是 ATP 酶的活性下降而引起动物水肿。赵荣华^[44]等人的研究发现脾虚大鼠血清 T₃、T₄、TRH 均显著降低($P<0.05$),TSH 均显著升高($P<0.05$),且伴有甲状腺功能降低并有下丘脑-垂体-甲状腺轴调节异常,还存在 TRH 合成的抑制。甲状腺功能异常时也可出现水肿,黄柄山^[45]等对于 1000 例脾虚的临床水肿病例分析中发现其中约 1/3 的病例为功能性水肿,但无心血管、泌尿机能、肝病营养异常以及血浆白蛋白低等状况,并推测水肿原因可能因为脾虚而造成毛细血管壁的通透性增高。在古代文献研究的基础上,郑敏麟^[46]认为从解剖学上讲中医的脾对应的乃是现代西医脏器中的肝脏。肝脏是作为白蛋白唯一的合成场所,故当肝脏出现病变时,白蛋白合成障碍,并会出现组织水肿;而从微观上,研究认为脾所对应的为线粒体^[47],当线粒体受损,导致 ATP 生成减少,引起细胞膜钠钾泵功能障碍,进一步导致细胞内钠离子和水的过多积聚,造成细胞内水肿。

4 结语

中医学对脾水液代谢的研究多半通过动物模型来试验,而且造模方法多达数种,如过劳、利血平等,存在指标分散、特异性较差的缺陷,且带有主观性^[48]。中医讲究人体自身的统一性和完整性以及人与自然的相互关系。辨证论治是中医独有的,中医的证是一个时间较长的病理性过程的概括,病证结合动物模型的建立需要在实践中继续探索。通过翻阅关于脾的古代研究,注意到在解剖上对于脾的描述存在着不同的见解,而且关于现代中医对脾的

研究发现,脾的功能是广泛性的,而非局限化的,所以在有关脾虚证的讨论上,还是应当着重从文献中所记载的关于脾的功能上讨论,这样才能有助于探讨中医脾虚、AQP4 及水肿的内在相关性,进一步深化对与脾水液代谢功能相关分子的认识。

参考文献:

- [1] Verkman AS, Anderson MO, Papadopoulos MC. Aquaporins: important but elusive drug targets [J]. *Nature Reviews Drug Discovery*, 2014, 13(4): 259–277.
- [2] 郭晓强, 郑文广. 水通道蛋白 7 与脂肪细胞甘油运输[J]. *生命的化学*, 2006, 26(2): 97–99.
- [3] 赵健亚, 王晓珂, 刘天娥, 等. 水通道蛋白 7、9 在不同肥胖易感大鼠组织中差异表达[J]. *扬州大学学报(农业与生命科学版)*, 2013, 34(4): 18–22.
- [4] Nielsen S, Smith B L, Christensen E I, et al. Distribution of the aquaporin CHIP in secretory and resorptive epithelia and capillary endothelia [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1993, 90(15): 7275–7279.
- [5] Hasegawa H, Lian SC, Finkbeiner WE, et al. Extrarenal distribution of CHIP28 water channels by in situ hybridization antibody staining [J]. *Am J Physiol*, 1994, 266 (4 Pt 1): C893–C903.
- [6] Ishibashi K, Sasaki S, Saito F, et al. Structure and chromosomal localization of a human water channel(AQP3) gene[J]. *Genomics*, 1995, 27(2): 352–354.
- [7] 李保良, 罗仁, 刘友章. 等. 水通道蛋白与脾主运化关系探讨[J]. *中国中西医结合消化杂志*, 2005, 13(5): 321–323.
- [8] Kishida K, Kuriyama H, Funahashi T, et al. Aquaporin adipose, a putative glycerol channel in adipocytes [J]. *J Biol Chem*, 2000, 275(27): 20896–20902.
- [9] Gema Fruhbeck, 林益华. 水通道蛋白在肥胖中的作用[J]. *中国糖尿病杂志*, 2006, 14(5): 400.
- [10] Maeda N, Funahashi T, Hibuse T, et al. Adaptation to fasting by glycerol transport through aquaporin 7 in adipose tissue[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2004, 101(51): 17801–17806.
- [11] Hibuse T, Maeda N, Funahashi T, et al. Aquaporin7 deficiency is associated with development of obesity through activation of adipose glycerol kinase[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2005, 102(31): 10993–10998.
- [12] Hara –Chikuma M, Verkman AS. Physiological roles of glycerol-transporting aquaporins: the aquaglyceroporins[J]. *Cell Mol Life Sci*, 2006, 63(12): 1386–1392.
- [13] Kuriyama H, Shimomura I, Kishida K, et al. Coordinated regulation of fat-specific and liver-specific glycerol channels, aquaporin adipose and aquaporin 9 [J]. *Diabetes*, 2002, 51(10): 2915–2921.
- [14] Rojek AM, Skowronski MT, Fuchtbauer EM, et al. Defective glycerol metabolism in aquaporin 9 (AQP9) knockout mice [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2007, 104 (9): 3609–3614.
- [15] Koyama Y, Yamamoto T, Tani T. et al. Expression and localization of aquaporins in rat gastrointestinal tract [J]. *Am J Physiol*, 1999, 276(3 Pt 1): 621–627.
- [16] 李雷兵, 张琦. 中医药关于水通道蛋白表达的研究进展[J]. *中国中医基础医学杂志*, 2015, 21(9): 1194–1196.
- [17] Verkman AS. Dissecting the roles of aquaporins in renal pathophysiology using transgenic mice [J]. *Semin Nephrol*, 2008, 28(3): 217–226.
- [18] Verkman AS, Rossi A, Zhang H, et al. Aquaporin-4: CNS functions, orthogonal arrays and role in neuromyelitis optica[J]. *Acta Pharm Sinica*, 2011, 32(6): 702–710.
- [19] Hara –Chikuma M, Verkman AS. Roles of aquaporin-3 in the epidermis[J]. *J Invest Dermatol*, 2008, 128(9): 2145–2151.
- [20] Verkman AS, Ruiz-Ederra J, Levin MH. Functions of aquaporins in the eye [J]. *Prog Retin Eye Res*, 2008, 27(4): 420–433.
- [21] 宋玉, 镇兰芳, 张六通. 形寒与寒饮对小鼠肺组织水通道蛋白-4 表达的影响及意义 [J]. *辽宁中医药大学学报*, 2013, 15(10): 150–153.
- [22] 蒙兰青, 黄瑞雅, 祝成亮, 等. 三七总皂甙对脑出血后大鼠脑水肿及水通道蛋白-4 表达的影响 [J]. *中华老年心脑血管病杂志*, 2007, 9(1): 53–56.
- [23] 闫妍, 张允岭, 常富业, 等. 利开灵对脑出血后大鼠脑水肿水通道蛋白-4 表达的影响[J]. *北京中医药大学学报*, 2011, 34(2): 100–103.
- [24] 吴林, 李文娅, 张其瑞, 等. 逐瘀安脑丸对大鼠实验性脑出血后水通道蛋白 4、铁离子表达及脑水肿的作用研究[J]. *时珍国医国药*, 2010, 21(2): 383–385.
- [25] 孙国柱, 杨连琦, 陈盼虎, 等. 灯盏花素对大鼠液压冲击伤性脑水肿水通道蛋白 4 表达的影响[J]. *中华中医药杂志*, 2013, 28(12): 3727–3729.
- [26] 韩清民, 谢杰, 柴生颢, 等. 电针督脉对实验性脊髓损伤大鼠水通道蛋白-4 的影响 [J]. *中国中西医结合杂志*, 2005, 25(7): 637–639.
- [27] 张国威, 邹伟, 刘芳, 等. “百会”透“曲鬓”对急性脑出血大鼠脑组织 AQP-4 表达影响的实验研究 [J]. *中医药信息*, 2010, 27(3): 75–79.
- [28] 刘婷婷, 朱文增, 金弘, 等. 头穴针刺法对脑缺血再灌注大鼠脑组织 AQP4 表达的影响 [J]. *针灸临床杂志*,

- 2012,28(8):55-58.
- [29] 徐日,王威,张燕,等. 不同穴位配伍电针刺对肝郁脾虚证大鼠结肠 AQP4 影响随机平行对照研究[J]. 实用中医内科杂志,2013,27(4):66-67.
- [30] 于漫,王彩霞,崔永霞. 从水通道蛋白 4 的表达探讨脾气虚证的机理 [J]. 中华中医药学刊,2013,31 (9):1881-1883.
- [31] 于漫,王彩霞,马巍. 脾阳虚证大鼠回肠水通道蛋白 4 表达变化研究[J]. 辽宁中医药大学学报,2013,15(9):78-81.
- [32] 武志娟,张志敏,张大鹏,等. 附子理中汤对腹泻型肠易激大鼠模型结肠组织中 TLR4 mRNA 表达水平的影响[J]. 中国实验方剂学杂志,2013,19(15):218-221.
- [33] 唐汉庆. AQP2 和 AQP4 在脾阳虚证动物中的表达及附子理中汤干预效应的生理机制 [J]. 辽宁中医杂志,2010,37(增刊):248-249.
- [34] 王晓玲,王俊平. 腹泻状态下大鼠结肠水通道蛋白 4 表达的研究[J]. 中国药物与临床,2007,7(12):911-914.
- [35] 王晓玲,王俊平. 腹泻大鼠结肠水通道蛋白 4 表达与分布的研究[J]. 山西医药杂志,2007,36(12):1079-1081.
- [36] 李立胜,王俊平. 洛哌丁胺对腹泻模型大鼠结肠水通道蛋白 4 表达的影响[J]. 胃肠病学和肝病杂志,2009,18(1):57-59.
- [37] 刘毅,冯晓桃,王文健. “脾主运化”理论再认识——“脾主运”与“脾主化”之辨析 [J]. 中医杂志,2011,52(15):1264-1266.
- [38] 侯灿. 对中医“脾”本质的初步探讨[J]. 新医药学杂志,1977(10):5-9.
- [39] 彭中斗. “饮入于胃,游溢精气,上输于脾。……”之我见[J]. 河北中医,2003,25(11):815.
- [40] 战丽彬. 脾虚与物质能量代谢 [J]. 大连医科大学学报,2014,36(1):1-6.
- [41] 王玉芳. “从病机十九条”看中医辨病机的方法和内容[J]. 江西中医学院学报,2010,22(2):8-9.
- [42] 吴雄志. 从三焦气化看水液代谢 [J]. 中国中医基础医学杂志,2000,6(9):2-4.
- [43] 李斌,侯伟龙,王彩霞,等. 脾虚动物水液代谢特征研究[J]. 辽宁中医杂志,2016,43(1):150-153.
- [44] 赵荣华,谢鸣,李聪,等. 肝郁、脾虚和肝郁脾虚证模型大鼠下丘脑-垂体-甲状腺轴功能的变化及柴疏四君子汤的作用[J]. 中国实验方剂学杂志,2014,20(4):119-123.
- [45] 黄柄山,毛冀楷. 脾虚实质的探讨(附 1000 例临床病例分析)[J]. 上海中医药杂志,1981(6):28-31.
- [46] 郑敏麟. 纠正千古谬误:中医“脾”在解剖学上对应的脏器非脾非胰而是肝 [J]. 辽宁中医药大学学报,2010,12(12):72-75.
- [47] 郑敏麟,阮诗玮. 中医藏象实质细胞生物学假说之一——“脾”与线粒体[J]. 中国中医基础医学杂志,2002,8(5):10-12.
- [48] 郭书文,孟庆刚,王硕仁,等. 中医动物模型研究存在的问题[J]. 中国中医基础医学杂志,2001,7(2):62-65.
- (编辑:徐建平)

(原文见第 90 页)

The Application of the Five Viscera Syndrome Differentiation and Treatment in Depression

WU Jianyong¹, FENG Bin²

(1. Zhejiang Chinese Medical University, Hangzhou 310053, China;

2. Tongde Hospital of Zhejiang Province, Hangzhou 310012, China)

ABSTRACT: Depression belongs to the category of TCM depression syndrome; the disease involves the heart, liver, spleen, lung, kidney, and other viscera. By consulting relevant literature, the five viscera syndrome differentiation of TCM depression syndrome in the etiology and pathogenesis was summarized and analyzed. It finds out that traditional Chinese medicine treatment of depression, through the overall observation and treatment based on syndrome differentiation, curative effect, less adverse reaction, have certain extension.

KEY WORDS: depression; five viscera; etiology and pathogenesis; syndrome differentiation; review