

[综 述]

黄连及其有效成分降糖作用的研究进展及量效关系

马伯艳¹, 李 寒¹, 李云凤¹, 张凤丽¹, 范琳琳¹, 王 宁¹, 郭文海^{2*}
(1. 黑龙江中医药大学温病教研室, 黑龙江 哈尔滨 150040; 2. 黑龙江中医药大学附属第二医院, 黑龙江 哈尔滨 150040)

摘要: 糖尿病是现代常见多发的、以高血糖为特征的代谢性疾病, 血糖升高是目前诊断的主要依据, 大量研究表明, 黄连及其有效成分可对糖尿病糖代谢紊乱状态发挥作用, 并呈现一定量效关系。因此, 本文概述近年来黄连及其有效成分对 2 型糖尿病降糖作用的研究进展及量效关系, 以期为临床应用该药材及相关复方治疗该疾病提供参考。
关键词: 黄连; 有效成分; 降糖作用; 量效关系
中图分类号: R285 **文献标志码:** A **文章编号:** 1001-1528(2019)12-2970-04
doi: 10.3969/j.issn.1001-1528.2019.12.028

我国已成为糖尿病大国, 防治该疾病及其并发症刻不容缓。近年有关黄连主要成分——小檗碱降糖作用的研究方兴未艾, 如仲景经方葛根芩连汤、时方黄连解毒汤、黄连温胆汤等, 也有医家经验方^[1-10]。但前期发现除仲景经方研究者大多遵循《伤寒论》中相应药物比例外, 考察其他复方时存在各家药量差别悬殊, 甚至界定模糊的问题, 尤其是黄连温胆汤这类临床常用方剂在原书中未载明药量, 给后续应用带来极大障碍。为了使小檗碱研究数据更好地服务于临床, 同时规范含黄连方剂的实验, 本文对近十年来有关黄连及其有效成分动物模型降糖作用进行综述总结, 并推断其降糖作用最佳临床用量, 以促进小檗碱、黄连及相关复方的应用开发。

1 降糖、改善胰岛 β 细胞损伤作用

1.1 降糖作用

1.1.1 四氧嘧啶诱导动物模型 早期, 陈其明等^[11-12]灌胃给予正常小鼠不同剂量黄连水煎剂(1、2.5、5、10 g/kg), 发现 1 g/kg 以上时即可降低正常小鼠血糖, 并呈一定量效关系; 不同剂量盐酸小檗碱(10、40、80、120 mg/kg)灌胃于正常小鼠后发现, 40 mg/kg 时即可显著降低血糖, 而且作用时间长达 5~6 h; 50 mg/kg 小檗碱可在第 1、4、10 天降低四氧嘧啶诱导糖尿病小鼠血糖, 连续给药 15 d 可降低自发性糖尿病 KK 小鼠血糖。

此后, 有研究者^[13-15]对比 40、80、120 mg/kg 小檗碱对四氧嘧啶所致糖尿病小鼠的降糖作用, 发现 120 mg/kg 时最强; 四氧嘧啶诱导雄性糖尿病大鼠分别灌胃以 25、50 mg/kg 小檗碱 15 d, 发现连续给药 50 mg/kg, 6 d 时即呈现显著降糖作用; 另有研究者分别以 30、40、60 mg/kg 小檗碱灌胃四氧嘧啶诱导糖尿病大鼠模型 21 d, 发现 60 mg/kg

小檗碱降血糖作用最为显著。

1.1.2 链脲佐菌素 (STZ) 诱导动物模型 腹腔注射小剂量 STZ 联合高糖高脂饲料喂养是目前常用的 2 型糖尿病大鼠模型。陈氏课题组^[16]以该模型为基础, 研究每天给药 100、200、400 mg/kg 小檗碱 4 周后的降糖作用, 发现 200、400 mg/kg 下小檗碱均可较好降低空腹血糖, 改善糖耐量, 以 200 mg/kg 更佳。有研究^[17]采用高糖高脂饲料喂养正常大鼠 1 周后, 尾静脉注射 STZ (60 mg/kg) 复制 2 型糖尿病模型, 30、60、120 mg/kg 小檗碱灌胃 7、14 d, 发现小檗碱可有效改善大鼠空腹血糖和葡萄糖耐量, 以 120 mg/kg 效果最佳。另有课题组^[18]以 70 mg/kg 一次性腹腔注射 STZ 复制糖尿病大鼠模型, 分别给予小檗碱 30、60、120 mg/kg 灌胃给药短疗程 (2 d), 发现 120、60 mg/kg 下均具良好降低餐后血糖作用, 并呈一定量效关系, 其机制可能与抑制肠道局部二肽基肽酶-IV (DPP-IV) 有关。

1.1.3 体外细胞模型 肝胚胎瘤细胞株 (HepG2 细胞) 是目前糖尿病研究领域常用细胞模型。有课题组^[19]利用 HepG2 细胞模型比较黄连总生物碱 (小檗碱、巴马汀、黄连碱、药根碱的复合物) 和单一生物碱的降糖作用, 每组药物设置 0.2、1、5 mg/L 验证在没有胰岛素情况下对细胞的降糖活性, 发现黄连生物碱复合物促进细胞葡萄糖消耗的能力优于单一生物碱, 以 0.2 mg/L 最佳, 这与胰岛素处理后的 HepG2 细胞检验结果类似, 并且未见明显细胞毒性, 而小檗碱随着质量浓度的增加却表现出一定程度的细胞毒性。5 种单一生物碱^[20] (小檗碱、巴马汀、黄连碱、表小檗碱、药根碱) 降糖活性亦有所区别, 0.2、1、5 μg/mL 小檗碱和黄连碱促进 HepG2 细胞葡萄糖消耗能力最强, 而且呈明显剂量依赖关系。

收稿日期: 2018-11-07
基金项目: 国家自然科学基金青年科学基金项目 (81102545); 国家自然科学基金应急管理项目 (81641145); 国家自然科学基金面上项目 (81873231)
作者简介: 马伯艳 (1976—), 女, 教授, 从事温病学研究。Tel: 18686797972, E-mail: zymaboyan@163.com
* 通信作者: 郭文海 (1964—), 男, 主任医师, 从事针灸推拿学研究。Tel: 15846346666, E-mail: guowenhai03188@163.com

有研究者^[21]通过高速逆流色谱法从黄连浸膏中分离出黄连主要生物碱（小檗碱、巴马汀、黄连碱、表小檗碱、药根碱）和强极性部分（非洲防己碱、氧化小檗碱、氧化黄连碱、木兰碱、阿魏酸、胆碱、小檗胺、小檗红碱、groenlandicine），联合黄连醇提浸膏和小檗碱进行 HepG2 细胞降糖活性比较，发现 0.2、1、5 $\mu\text{g/mL}$ 下黄连各组分均有不同程度的葡萄糖消耗能力，呈明显量效关系。另有课题组^[22]从黄连亲水性成分中分离出胆碱，虽无明显降糖活性，但可促进小檗碱对葡萄糖消耗，胆碱（5、10、20、50、100 mg/L ）随小檗碱质量浓度增加（1、38、76 mg/L ）而呈现出不同程度的协同降糖作用，其中 100 mg/L 胆碱联合 38 mg/L 小檗碱可使 HepG2 细胞中葡萄糖消耗增加 34%。

有研究发现^[23-24]，小檗碱可通过增强 GLUT1 表达来增加 3T3-L1 脂肪细胞葡萄糖转运活性，证明它可激活葡萄糖转运活性，而且呈剂量依赖性（质量浓度 $>40\text{ }\mu\text{g/mL}$ ）。无论是否存在胰岛素，不同质量浓度小檗碱（0.3、3.0、30 $\mu\text{g/mL}$ ）均可促进 3T3-L1 前脂肪细胞和脂肪细胞对葡萄糖消耗，也呈良好的量效关系^[25]。

1.2 改善胰岛 β 细胞损伤 胰岛 β 细胞受损^[26-28]是指胰岛素分泌不足或胰岛细胞遭到破坏而加速凋亡，对糖代谢异常及严重程度起着关键作用，是 2 型糖尿病发病的主要因素，故改善或恢复胰岛 β 细胞功能对该病防治起着至关重要的作用。

1.2.1 调节胰岛素分泌 NIT-1 细胞被认为是研究胰岛功能和胰岛素分泌机理的一个可靠实验工具，它对葡萄糖刺激的胰岛素分泌反应与正常胰岛 β 细胞相似^[29]。有研究^[30]发现，不同浓度小檗碱（0.1、0.3、1、3、10 $\mu\text{mol/L}$ ）干预 24 h 后，对 NIT-1 细胞高浓度葡萄糖（16.7 mmol/L ）刺激的胰岛素分泌均有促进作用，在 1 $\mu\text{mol/L}$ 中胰岛素分泌达到最高峰，并呈剂量依赖性。进一步研究发现，当不同浓度小檗碱（1、3、10、30 $\mu\text{mol/L}$ ）干预 1 h 后，3、10、30 $\mu\text{mol/L}$ 下对 NIT-1 细胞高浓度葡萄糖（16.7 mmol/L ）刺激的胰岛素分泌和 NIT-1 细胞软脂酸（0.4 mmol/L ）刺激的胰岛素分泌均有不同程度的抑制作用，并且呈量效关系。检测小檗碱对 2 种模型 NIT-1 细胞的毒性作用时发现，小檗碱在浓度为 30 $\mu\text{mol/L}$ 时毒性明显增加，100 $\mu\text{mol/L}$ 时对细胞有毒性作用，去除毒性作用浓度组后，以 10 $\mu\text{mol/L}$ 小檗碱^[31]继续干预 2 种细胞模型 24 h，可促进其胰岛素分泌，提示小檗碱不仅可能降低胰岛素分泌，保护胰岛 β 细胞，减缓病情进展；在长期用药过程中还可能作为温和的胰岛素促泌剂，通过促进胰岛 β 细胞分泌胰岛素来调节糖代谢，缓解临床症状。

1.2.2 调节胰岛 β 细胞凋亡 胰岛 β 细胞凋亡增加引起的 β 细胞数目减少也被认为是 2 型糖尿病患者胰岛功能损伤的重要因素^[27]，控制 β 细胞凋亡成为防治该病的新方法，导致胰岛 β 细胞凋亡的主要机制包括糖毒性、脂毒性、过多胰岛淀粉样物质沉积、炎症细胞因子等^[32]。现代研

究^[33]利用高浓度的葡萄糖和饱和脂肪酸-棕榈酸共同作用诱导的 NIT-1 细胞模拟体内 β 细胞糖毒性和脂毒性环境，发现其 β 细胞凋亡率显著增加，不同浓度小檗碱（0.1、1.0、5.0 $\mu\text{mol/L}$ ）均呈现对该细胞模型 β 细胞凋亡的抑制作用，以 0.1 $\mu\text{mol/L}$ 效果最佳。

持续的内质网应激发生在胰岛 β 细胞时，可诱发细胞凋亡，进而产生胰岛素分泌缺陷^[34]。研究发现^[35]，不同浓度小檗碱（1、10、100 $\mu\text{mol/L}$ ）对胰岛 β 细胞内质网应激相关凋亡均有不同程度影响，去除毒性作用浓度组（100 $\mu\text{mol/L}$ ）后，其余浓度组对衣霉素（Tun）诱导的胰岛 β 细胞株 MIN6 细胞内质网应激相关凋亡的抑制作用，以 1 $\mu\text{mol/L}$ 最佳，推测其机制可能与小檗碱通过抑制 ASK1 蛋白和 Caspase-12 表达来改善内质网应激有关。

另外，课题组^[36]分别以 15、45、100 $\mu\text{mol/L}$ 小檗碱作用于 $\text{A}\alpha\text{n}$ 诱导 INS-1 胰岛 β 细胞损伤模型，发现细胞凋亡率随着药物浓度的升高而显著降低，其机制可能与小檗碱影响 PTEN/PI3K/Akt 信号通路有关。

2 量效关系

由上述文献发现，目前对黄连及其有效成分降糖作用的研究大多围绕于小檗碱开展，而且有逐年升温趋势，趋势与同时期国外相似，这对小檗碱（黄连素）的“老药新用”提供更多科学依据。黄连中不同组分对 2 型糖尿病相关指标作用程度的不同，以及组分之间的相互配伍可说明单一-黄连生物碱不可取代黄连，黄连防治作用是其中各活性成分共同作用或与其他药相互配伍的结果。无论中药中某成分/组分还是单味中药，抑或是中药复方，都有其各自的优势，而中药复方在中医理论指导下利用多种单味药之间配伍来增效解毒，奏以协同之效，更适合多因素、多症状的代谢类疾病。因此，本文将前述有关小檗碱降糖作用的实验结果加以综合分析，发现体外细胞模型中小檗碱最佳浓度介于 0.1 ~ 100 $\mu\text{mol/L}$ 之间，而且以浓度为 100 $\mu\text{g/mL}$ 大多存在细胞毒性，而主要黄连生物碱则在 0.2 ~ 5 mg/L 之间。黄连在剂量为 1 g/kg 时，对正常小鼠有降血糖作用；小檗碱在 40 mg/kg 时即可降低，并且 50 mg/kg 也可降低自发性糖尿病 KK 小鼠模型血糖；小檗碱对四氧嘧啶诱导的 2 型糖尿病小鼠模型降糖作用的量效质量浓度介于 40 ~ 120 mg/kg 之间，对四氧嘧啶诱导的 2 型糖尿病大鼠模型介于 25 ~ 60 mg/kg 之间，对 STZ 诱导的 2 型糖尿病大鼠模型则介于 30 ~ 200 mg/kg 之间。

本文综合 2010 年版《中国药典》^[37]对黄连中小檗碱含有量不得少于 5% 的界定，以及 2004 年版《中药大辞典》^[38]中对黄连中小檗碱含有量 7% ~ 9% 的记载，取最大值 9%。再依据^[39]动物与人给药等效剂量换算方法得出，大鼠、小鼠黄连给药剂量换算为人临床用量时，分别约相当于每天生药 0.04 ~ 0.353、0.031 ~ 0.244 g/kg ，以体质量 60 kg 成人计算，黄连用量约每天 14.64 ~ 21.18 g 即可能具有降糖作用。

3 展 望

本文利用“中国知网”相关数据分析黄连及含相关复方降糖作用的临床研究现状，发现从 2002 年起该领域关注度逐渐升温，2015 至 2016 年达到高峰，有关黄连中某组分/成分降糖作用的临床研究亦随之增多，在一定程度上促进了实验室研究，这可为发挥中医理论指导下的中药/中药复方对影响国民健康重大疾病的防治作出有益探讨。同时，利用药物化学、药理学等药学方法和理论，将黄连及黄连中有关组分/成分降糖作用作为临床研究“促进器”，从而更好地服务于临床应用，为新疾病谱下常见病、多发病的中医药防治提供更多、更合理的参考资料。另外，本文根据小檗碱及黄连单味药降糖作用量效来探讨临床应用时剂量范畴，所得数据与全小林教授临床常用剂量相吻合^[40-44]，也在一定程度上证明上述探索的可行性。

参考文献：

[1] 刘玉晖,王跃生,王颖怡,等.葛根芩连汤整方剂量变化治疗糖尿病大鼠的量效关系研究[J].中国实验方剂学杂志,2013,19(12):258-261.

[2] 李 津,高铁祥,宋 强,等.葛根芩连汤对 2 型糖尿病大鼠降糖降脂作用机理初探[J].湖北中医药大学学报,2015,17(3):7-9.

[3] 王修彬,张勇刚,迟雪洁,等.黄连解毒汤调节糖脂代谢的药效学研究[J].山东中医杂志,2014,33(6):486-487.

[4] 黄秀芳,陶彦谷,张茹兰,等.黄连解毒汤对胰岛素抵抗大鼠炎症因子和氧化应激水平的影响[J].中国中医药科技,2017,24(5):572-574;583.

[5] 李月碧,李瑞鹏,赵 迪,等.黄连温胆汤改善 2 型糖尿病大鼠糖脂代谢紊乱[J].药学与临床研究,2015,23(1):1-4.

[6] 张卫华,刘华东,刘 舟,等.黄连温胆汤对 2 型糖尿病小鼠血糖的影响[J].辽宁中医药大学学报,2011,13(8):118-119.

[7] 赵林华,连凤梅,姬航宇,等.全小林教授运用不同剂量葛根芩连汤治疗 2 型糖尿病验案[J].中国实验方剂学杂志,2011,17(4):249-251.

[8] 陈欣燕.基于葛根芩连汤治疗糖尿病的随症施量用药策略研究[D].北京:中国中医科学院,2014.

[9] 张 敏,杜晨晖,李 津,等.基于血清代谢组学比较葛根芩连汤饮片与煮散对 2 型糖尿病大鼠的干预作用[J].药学报,2017,52(9):1444-1451.

[10] 崔 祥,尚尔鑫,江 曙,等.基于响应曲面法对黄芩-黄连配伍改善 2 型糖尿病糖脂代谢紊乱的相互作用研究[J].药学报,2018,53(4):630-635.

[11] 陈其明,谢明智.黄连及小檗碱降血糖作用的研究[J].药学报,1986,21(6):401-406.

[12] 陈其明,谢明智.小檗碱对正常小鼠血糖调节的影响[J].药学报,1987,22(3):161-165.

[13] 张 彦,陈 靖,王超凡.小檗碱降血糖作用的实验研究[J].中国民族民间医药,2008,17(12):24-26.

[14] 陈远航,邓诗清,黄小玲.黄连素的降血糖药效学试验与临床观察[J].中国实用医药,2006,1(1):23-25.

[15] 李应霞,成小蔓,何海霞.黄连小檗碱对大鼠糖尿病模型中血糖的影响[J].医学研究杂志,2007,36(11):70-71.

[16] 陈克克.小檗碱通过激活 AMPK 及 PI3K/Akt 减轻糖尿病大鼠心肌缺血/再灌注损伤[D].西安:第四军医大学,2014.

[17] 汪群红,何贤君,胡 敏,等.小檗碱对 II 型糖尿病大鼠降血糖作用的药效学研究[J].中华中医药学刊,2016,34(10):2531-2533.

[18] 王结胜,戴关海,李唯佳.小檗碱抑制肠道二肽基肽酶-IV 的降糖机制研究[J].浙江大学学报(医学版),2016,45(5):486-492.

[19] 朱家颖,岑晓风,陈 星,等.黄连生物碱降糖活性协同作用研究[J].时珍国医国药,2010,21(9):2282-2284.

[20] 王德珍.黄连生物碱降糖作用及构效关系初探[D].重庆:西南大学,2014.

[21] 陈红英.黄连化学成分的分离及其降糖活性研究[D].重庆:西南大学,2012.

[22] 陈红英,李学刚,叶小利,等.黄连中胆碱的分离及其对小檗碱在 HepG2 细胞中糖代谢作用的影响[J].中国中药杂志,2012,37(12):1771-1774.

[23] Kim S H, Shin E J, Kim E D, et al. Berberine activates GLUT1-mediated glucose uptake in 3T3-L1 adipocytes[J]. *Biol Pharm Bull*, 2007, 30(11): 2120-2125.

[24] Cok A, Plaisier C, Salie M J, et al. Berberine acutely activates the glucose transport activity of GLUT1[J]. *Biochimie*, 2011, 93(7): 1187-1192.

[25] 郭晓农.小檗碱对 3T3-L1 脂肪细胞增殖及糖代谢的影响[J].中药材,2011,34(4):602-604.

[26] Cerasi E. Insulin production, insulin secretion and type 2 diabetes: β -cell at the core of the problem[J]. *Chin J Endocrinol Metab*, 2005, 21(3): 194-198.

[27] 谭明红,魏 平.2 型糖尿病的胰岛 β 细胞衰竭新机制——胰岛 β 细胞去分化[J].中国糖尿病杂志,2017,25(1):88-90.

[28] 黄 帅,叶山东,陈 燕.新诊断 2 型糖尿病患者胰岛 β 细胞功能相关因素的研究[J].中国糖尿病杂志,2015,23(1):32-36.

[29] Hohmeier H E, Newgard C B. Cell lines derived from pancreatic islets[J]. *Mol Cell Endocrinol*, 2004, 228(1-2): 121-128.

[30] 方新胜,屠庆年,陆付耳,等.小檗碱对 NIT-1 细胞肝细胞核因子-4 α 表达的影响[J].世界华人消化杂志,2009,17(2):130-134.

[31] 胡亚耘.小檗碱对高糖高脂诱导的 NIT-1 胰岛 β 细胞胰岛素分泌和自噬的影响 [D].武汉:华中科技大学,2012.

[32] 李 娟,陈 庄. Caspase 家族与 2 型糖尿病胰岛 β 细胞凋亡的关系[J].中外医学研究,2016,14(4):154-155.

[33] 刘文军,陆付耳,董 慧,等.小檗碱对高糖高脂诱导的 NIT-1 胰岛 β 细胞凋亡的影响[J].中国病理生理杂志,2008,24(4):788-791.

[34] 杨义生,陈家伦.内质网应激和 2 型糖尿病[J].中国糖尿

病杂志, 2006, 14(5): 393-395.

[35] 郭 珊, 陆付耳, 董 慧, 等. 盐酸小檗碱对胰岛 β 细胞内质网应激相关凋亡的影响[J]. 中国糖尿病杂志, 2013, 21(6): 544-547.

[36] 吴惠玲. 小檗碱对胰岛 β 细胞的保护作用及其机制研究[J]. 中国病理生理杂志, 2014, 30(12): 2213-2218.

[37] 国家药典委员会. 中华人民共和国药典: 2010 年版一部[S]. 北京: 中国医药科技出版社, 2010: 285-286.

[38] 江苏新医学院. 中药大辞典[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 2004: 2022-2030.

[39] 赵 伟, 孙国志. 不同种实验动物间用量换算[J]. 畜牧兽医科技信息, 2010(5): 52-53.

[40] 全小林. 黄连为主药系列经方在糖尿病辨治中的运用[J]. 中医杂志, 2013, 54(3): 209-211.

[41] 全小林, 刘文科, 徐国良, 等. 黄连治疗糖尿病的临床剂量及用药经验[J]. 中医杂志, 2011, 52(18): 1604-1605.

[42] 全小林, 焦拥政, 连凤梅, 等. 方药量效关系研究的关键问题与思考[J]. 环球中医药, 2012, 5(6): 401-404.

[43] 武胜萍, 徐立鹏, 刘洪兴, 等. 黄连的临床应用及其用量探究[J]. 中国临床医生杂志, 2015, 43(2): 92-94.

[44] 顾成娟, 王 涵. 全小林: 从黄连降糖谈开去 [N]. 中国中医药报, 2015-08-07(4).

中成药在子宫腺肌病治疗中的应用研究进展

李 澄¹, 李盼盼¹, 张 芳¹, 杨 蕾¹, 师 伟^{2*}, 徐 丽^{3*}
(1. 山东中医药大学, 山东 济南 250014; 2. 山东中医药大学附属医院, 山东 济南 250014; 3. 山东大学附属省立医院, 山东 济南 250021)

摘要: 子宫腺肌病为妇科常见疑难疾病, 中医药辨证论治能有效改善临床症状、控制局部病灶、调经助孕, 且不良反应较少, 临床疗效认可度较高。本文就中成药在子宫腺肌病治疗中的应用作一综述, 以探讨其辨证用药规律, 以期为临床用药提供依据。查阅近几年相关文献, 对其进行分析与总结。中成药与西药、中药汤剂及中成药联用, 可增强疗效, 明显缓解痛经、缩短经期、减少经量、缩小子宫体积, 降低血清 CA125 水平, 提高患者生活质量, 提高妊娠率, 且安全可靠, 复发率低。加强中成药联用治疗子宫腺肌病的研究, 减轻患者痛苦、推动临床合理用药具有深远的意义。

关键词: 中成药; 子宫腺肌病; 应用研究
中图分类号: R284.1 **文献标志码:** A **文章编号:** 1001-1528(2019)12-2973-05
doi: 10.3969/j.issn.1001-1528.2019.12.029

子宫腺肌病是指子宫肌层内出现子宫内膜腺体和间质, 在激素的影响下发生出血、肌纤维结缔组织增生, 形成的弥漫性或局限性病变, 也可局灶形成子宫腺肌瘤病灶, 为妇科常见疑难疾病, 发病率逐年增高、年轻化趋势显著^[1]。子宫腺肌病虽为良性疾病, 但在生物学行为上却具有类似于恶性肿瘤的黏附、侵袭及转移等特性^[2]。伴随进行性加剧的痛经、月经异常(经量增多、经期延长等)及不孕等症状使患者生活质量严重下降^[3]。此病证在中医学中无对应病名, 多归属于痛经、月经过多、经期延长、不孕、癥瘕等范畴。子宫全切术、性激素对抗治疗、放置含孕激素宫内节育器等方法是西医学主要治疗方案^[4], 存在不规则子宫出血、肝肾功能损害等明显不良反应, 且随着

女性对保留生育能力和提升生活质量需求的提高, 已不能满足临床治疗需求^[5]。

1 中医病因病机

本病基本病机为瘀血阻滞冲任、胞宫, 病理基础是血瘀, 病位在下焦胞中^[6]。多由于外邪入侵、情志内伤、素体因素或手术损伤等原因, 导致机体脏腑功能失调、气血失和、冲任损伤, 以致部分经血不循常道, 离经之血瘀积, 留结于下腹, 阻滞冲任、胞宫、胞脉、胞络, 经行不畅, 不通则痛, 导致痛经^[7]; 瘀血阻滞胞脉, 新血不得归经, 或瘀伤脉络, 络伤血溢, 则月经过多、经期延长甚至漏下不止; 瘀阻冲任、胞宫, 使胞脉受阻, 冲任不能相资, 两精不能相搏, 则难于孕育; 瘀结胞中日久, 则蕴积成癥^[8]。

收稿日期: 2018-10-07
基金项目: 国家自然科学基金资助项目(81001536, 81674014); 山东省中医药科技发展计划项目(2017-070); 山东省重点研发计划项目(2017G006017); 山东省重大科技创新工程项目(2018CXGC1309)
作者简介: 李 澄(1994—), 女, 硕士生, 研究方向为中医妇科学。E-mail: licheng940126@163.com
*通信作者: 师 伟(1978—), 男, 博士, 副主任医师, 硕士生导师, 从事中医妇科痛证、血证研究。E-mail: sw19781214@163.com
徐 丽(1979—), 女, 博士, 主治医师, 从事中医妇科痛证、血证的研究。E-mail: xulisiw@126.com