

附表 治疗前后血小板聚集值比较 (M±SD)

|             | 1minA<br>(%)    | 3minA<br>(%)    | MA<br>(%)       | TMA<br>(min)  | SA<br>(%)     |
|-------------|-----------------|-----------------|-----------------|---------------|---------------|
| 正常值<br>(26) | 22.38<br>±13.99 | 30.61<br>±20.28 | 35.11<br>±20.45 | 4.31<br>±0.86 | 0.77<br>±0.97 |
| 治前<br>(32)  | 65.00<br>±10.95 | 83.34<br>±8.30  | 86.91<br>±7.69  | 3.68<br>±0.77 | 3.00<br>±5.20 |
| I 阶段        |                 |                 |                 |               |               |
| 甲组<br>(20)  | 55.94<br>±15.61 | 72.78<br>±12.96 | 74.65<br>±12.44 | 3.67<br>±0.91 | 0.80<br>±1.99 |
| 乙组<br>(12)  | 69.45<br>±7.54  | 87.82<br>±3.82  | 88.67<br>±4.12  | 3.28<br>±0.59 | 2.33<br>±3.39 |
| II 阶段       |                 |                 |                 |               |               |
| 甲组<br>(20)  | 63.00<br>±11.22 | 83.55<br>±13.79 | 81.00<br>±13.39 | 3.14<br>±0.72 | 2.01<br>±1.86 |
| 乙组<br>(12)  | 57.09<br>±12.14 | 73.91<br>±11.63 | 76.00<br>±11.53 | 3.53<br>±0.81 | 1.38<br>±1.40 |

注: ( )内为例数

五、FDP: 甲组18例, 乙组12例。其中增高 $\geq 4 \mu\text{g/ml}$ 者10例。经 I、II 阶段治疗后, 两组均有降低, 但差异无显著性意义 ( $F=142, P>0.1$ )。

六、AT-III 蛋白含量及活性测定: 甲组17例, 乙组11例。治疗前 AT-III 蛋白含量为  $35.27 \pm 9.74 \text{ mg/dl}$  (正常值  $44.18 \pm 7.43 \text{ mg/dl}$ ); 活性为  $111.5 \pm 113.82\%$  (正常值  $113.8 \pm 22.8\%$ )。经 I 阶段治疗后, 蛋白含量甲组为  $38.33 \pm 8.23 \text{ mg/dl}$ , 乙组为  $27.18 \pm 9.31 \text{ mg/dl}$ ; AT-III 活性甲组为  $90.80 \pm 16.45\%$ , 乙组为  $80.83 \pm 16.03\%$ , II 阶段治疗后, 蛋白含量甲组为  $32.87 \pm 5.60 \text{ mg/dl}$ , 乙组为  $39.13 \pm 13.67 \text{ mg/dl}$ ; 活性甲组为  $76.20 \pm 17.38\%$ , 乙组为  $89.93 \pm 15.85\%$ , 经分析比较, TF 对升高 AT-III 蛋白含量及稳定 AT-III 活性均显著优于安慰剂 ( $P$  均  $< 0.01$ )。

七、VIR:Ag: 甲组 17 例, 乙组 11 例。治疗前为  $124.96 \pm 50.64\%$  (正常值  $91.60 \pm 36.20\%$ )。I 阶段治疗后, 甲组为  $63.95 \pm 19.66\%$ , 乙组为  $127.59 \pm 50.05\%$ ; II 阶段治疗后, 甲组为  $87.54 \pm 36.8\%$ , 乙组

为  $77.92 \pm 19.66\%$ , 差异有高度显著意义 ( $F=25.71, P<0.01$ )。

八、PA<sub>g</sub>T: 甲组 20 例, 乙组 12 例。治疗前 1min-A、3 minA、MA、SA 各值均较正常显著增高, 而 TMA 显著减低 ( $P$  均  $< 0.01$ ), 说明存在血小板聚集功能增强。经 I、II 阶段治疗, 服 TF 后 1minA、3 minA、MA 及 SA 均见下降, 安慰剂无效, 两药疗效的差异有高度显著性 ( $P$  均  $< 0.01$ ), 见附表。

## 讨 论

血瘀证的概念, 经现代研究认为是“血脉不通”、“气血瘀阻”而造成的各种病变, 包括炎症、变性、病理性包块、血管异常等, 动脉粥样硬化 (AS) 即属此范畴。本文工作表明, 茶叶经去除咖啡因后仍具有活血通脉抗 AS 作用: (1) TF 可显著降低 TG, 而 HDL-C 升高显著。(2) TF 可使 Fbg 显著降低。Fbg 增高反映高凝状态, 可引起红细胞聚集、血液粘稠度增高而促使血栓形成及血浆成分向动脉壁渗入, 并可使动脉壁平滑肌细胞增殖。(3) TF 可使 AT-III 蛋白含量升高及活性稳定。AT-III 是血液中活性最强的一种抗凝血酶, 其活力的降低表示存在血栓倾向。(4) TF 可使 VIR:Ag 显著降低, 提示 TF 对动脉管腔内皮细胞的受损有治疗作用。因为 VIR:Ag 主要由血管内皮合成, VIR:Ag 增高说明血管内皮广泛受损。(5) TF 有可靠的抑制血小板聚集作用。血小板聚集增高是高凝状态下导致动脉血栓形成的重要因素。另一方面, 血浆脂蛋白增高不仅可损伤动脉内膜, 并可使血小板聚集及释放功能增强, 所以高脂血症、内膜损伤、血小板作用三者与血栓形成是相互影响相互关联的, TF 不仅能降脂、降 Fbg、稳定 AT-III 活性, 尚能抗血小板聚集及改善动脉内皮损伤, 更能表明它有良好的活血通脉抗 AS 作用。

## 化痰健脾汤治疗多发性神经炎 28 例 (摘要)

吉林梅河口市医院 徐占元

28 例中男 20 例, 女 8 例; 年龄 21~65 岁; 病程 16 天~半年。主要病因: 急性感染性 5 例, 药物中毒性 13 例。其中气虚血瘀 14 例, 气滞血瘀 8 例, 瘀血停着 6 例。治疗用化痰健脾汤, 组成: 鸡血藤 20~50g 牛膝 15~30g 红花 10~15g 桃仁 10~15g 白术 25~50g 人参 10~15g 黄芪 25~50g 焦三仙各 20~30g 当归 15~40g 姜黄 10~20g 天麻 10~20g 桂

枝 5~20g (后下) 白花蛇末 3g (冲服)。每日 1 剂, 水煎, 每日 3 次口服 (白花蛇末每次 1g)。配合按摩、维生素 B<sub>1</sub>、B<sub>6</sub>、肌苷等治疗。结果: 痊愈 (症状消失, 病变区各种感觉、肌力均恢复正常) 22 例, 好转 (症状减轻, 仍有轻度感觉障碍, 或有肌力稍弱, 或轻度肌萎缩) 5 例, 无效 (服药 20 剂以上病情未见好转) 1 例。用药 26~118 剂, 平均 62 剂。