

物质代谢的动力学模型及关联的中医脾气虚证*

姚伟¹ 丁光宏^{1**} 沈雪勇² 党瑞山³ 杨静¹ 陈尔瑜³ 承焕生¹

1. 复旦大学力学与工程科学系, 应用离子束物理实验室, 上海 200433; 2. 上海中医药大学针灸推拿学院, 上海 200032;
3. 第二军医大学解剖学教研室, 上海 200433

摘要 谷气是中医气的重要组成部分之一, 谷气通过脾的运化, 营养五脏六腑及各组织器官, 以维持人体的正常生命活动. 通过对人体物质及能量代谢的分析, 建立了动力学模型来描述谷气在体内的运动. 模型研究显示, 能源物质(蛋白质、糖类和脂肪)的摄入或代谢障碍将引起血液各营养物质组分发生变化, 因而引起血液中白蛋白量的降低、组织液体积的增加及机体乳酸生成量增大等脾气虚症状, 且与以往临床和动物实验研究结果相一致.

关键词 谷气 营气 脾气虚 生物流体力学

中医认为气血是构成机体和维持生命活动的物质基础, 并且以气的运动变化形象地说明了人的生命活动. 中医认为脾虚则营气化生不足, 气虚不能统摄血液. 中医的脾在现代医学中是与消化、能量、物质代谢以及与血液系统、免疫功能、内分泌系统、植物神经系统有密切关系的多功能的概念^[1]. 机体营养不良或消化吸收障碍将引起脾气虚^[2]. 在小肠吸收功能试验中发现脾气虚患者该功能明显低于正常人, 但当气虚症状改善后小肠的吸收功能有明显提高^[3]. 另外脾气虚者乳酸含量高于正常人^[4]. 以上说明脾气虚者不仅组织液体积增大, 还伴有营养吸收不足、有氧化能力降低等情况. 因而, 我们在脾气虚研究中关注组织液体积、乳酸生成量及机体能源储备量这3个参数.

通过对中西医理论的分析, 我们认为脾气虚是由于循环系统或物质能量代谢障碍引起组织液中营养物质含量异常, 进而导致组织器官的功能障碍所致. 脾气虚症状中的纳少、腹胀(食后尤甚)、便溏、面色萎黄反映的是消化障碍; 症状中的水肿、舌淡胖或有齿痕与组织液体积增大有关; 另外四肢倦怠、脉缓弱症状则是组织液中营养物质不足或器官功能减弱的外

在表现. 本文从生物流体力学角度建立描述机体物质代谢的动力学模型, 对机体物质代谢进行量化分析, 尝试用现代科学知识来解释中医脾气虚证.

1 物质代谢的动力学模型

图1为各种营养成分的代谢图^[5]. 由于临床对脾的研究证实高糖、高脂饮食对机体多方面的影响是一致的, 脂、糖代谢密切相关, 两者的代谢紊乱是同时存在的^[5, 6], 因而在本文的研究中将糖、脂合并在一起作为糖来考虑. 营养物质是经过消化系统吸收的, 通过肝脏的调节使血液中葡萄糖维持在一定水平(0.7~1 g/L 血浆). 糖为能量的直接提供者, 有氧代谢时每分解1 g葡萄糖产生15.7 kJ的热量, 消耗1.07 g氧; 无氧代谢时每分解1 g葡萄糖产生1.3 kJ的热量及1 g乳酸. 摄入的蛋白质一部分补充机体正常的消耗, 记为 W_{subp} , 一部分经过脱氨基作用转化为能源供机体利用, 记为 W_{trap} . 每分解1 g蛋白质产生15.7 kJ的热量, 消耗1.12 g氧, 离解出来的氨基在肝脏合成尿素, 由肾脏排除. 体内的蛋白质主要储存于血浆蛋白中, 如蛋白质摄入不足或过度消耗, 血浆蛋白的浓度必然降低.

2001-07-02 收稿, 2001-09-10 收修改稿

* 国家自然科学基金(批准号: 39800188 和 39870947)、“九五”攀登计划预选项目(批准号: 95-预-19-311)、上海市科技发展基金(批准号: 99JC14048、99zb14043 和 99119075)、国家教育部访问学者基金(批准号: 99-150)和高等学校骨干教师资助计划项目资助

** 联系人, E-mail: ghding@fudan.edu.cn

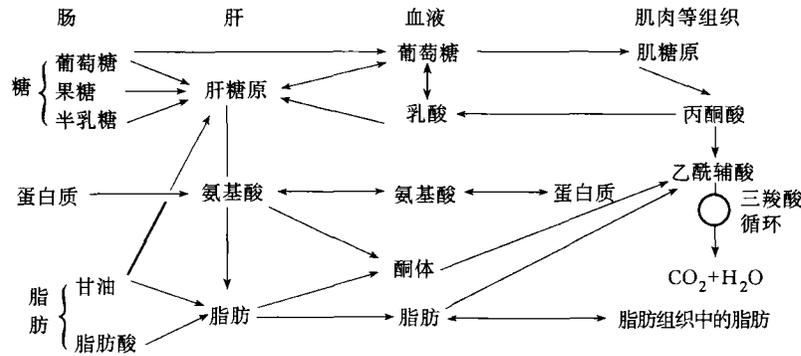


图1 各种营养成分的代谢

根据上述分析我们建立了如图2所示的分析脾气虚的物质代谢动力学模型. 模型分4个部分, 部分I表示营养物质的摄入过程. 人体通过饮食摄取营养物质, 一部分经消化吸收以葡萄糖、氨基酸、脂肪酸等形式进入血液, 不能消化及未被吸收的食

可能引起酸中毒. 这里还涉及血液与组织液的物质交换和淋巴回流问题, 实验证实一定范围内淋巴流量与组织间隙压力成正比^[7], 于是模型用一常数来表示淋巴回流阻力. 部分IV表示代谢终产物的排泄过程, 通过尿素氮及体内多余水分、无机盐的排泄来保证体液的平衡.

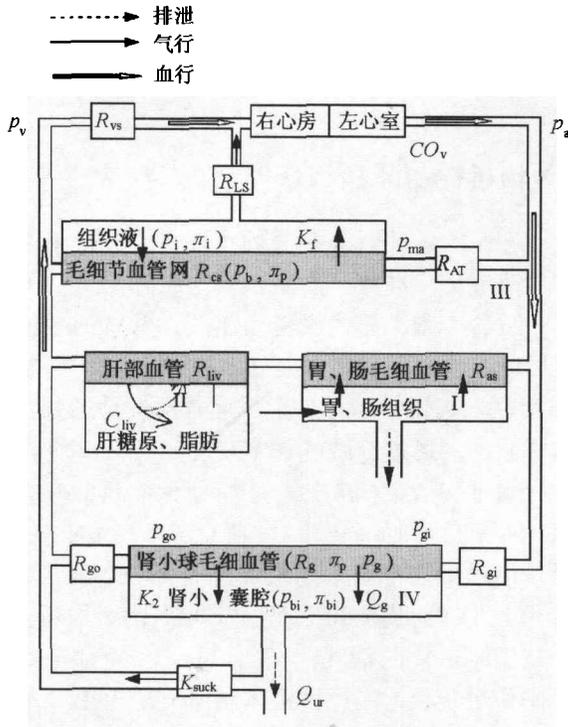


图2 脾气虚的物质代谢与血液循环模型

物经粪便排出体外. 部分II表示肝脏等器官根据需要对营养物质的运化过程. 它有调整血液中的血糖浓度, 补充机体需要的蛋白质及脂肪酸, 储备糖原, 将多余的营养物质转化为脂肪的功能, 此时蛋白质的分解代谢量决定着血液中非蛋白氮的水平. 部分III表示机体代谢过程, 各组织中葡萄糖分解, 释放能量供机体利用, 并且通过血液带走代谢产物, 若血液中乳酸含量高, 说明机体有氧代谢不足,

2 模型的参数方程

在模型的理论分析中, 我们以 C 表示浓度, Q 表示流量, V 表示血液体积, W 表示物质量. 下标 as, ti, ki, ur 分别表示消化系统、组织、肾脏和尿液; 下标 in, tra, sub, met 分别表示摄入、转化、补充和代谢; 下标 0 表示初值, 下标 1 表示经过第一次循环后对应的参数值; 下标 s, p 分别表示糖和蛋白质.

将胃、肠及肝作为整个消化系统来考虑(模型 I, II), 根据质量守恒定律, 代谢变化可以表述为

$$\begin{cases} \frac{dV_{as}}{dt} = Q_{as0} - Q_{as1} + Q_{in}, \\ Q_{as1} C_{asp} - Q_{as0} C_{0p} = \frac{d(W_{inp} - W_{trap} - W_{subp})}{dt}, \\ Q_{as1} C_{ass} - Q_{as0} C_{0s} = \frac{d(W_{ins} + W_{subp} + W_{trap} + W_{ass})}{dt}. \end{cases} \quad (1)$$

血液中的营养物质供给机体代谢需要, 在组织部分 (Q_{ti1} 已包括淋巴回流量) 有

$$\begin{cases} \frac{dV_{ti}}{dt} = Q_{ti0} - Q_{ti1}, \\ Q_{ti0} C_{0s} - Q_{ti1} C_{tis} = \frac{d(W_{mets} + W_{tis})}{dt}. \end{cases} \quad (2)$$

在肾脏部分有

$$\begin{cases} Q_{ki0} - Q_{kil} = Q_{ur}, \\ Q_{ki0}C_{0s} - Q_{kil}C_{kis} = Q_{ur}C_{urs}, \\ Q_{ki0}C_{0p} - Q_{kil}C_{kip} = Q_{ur}C_{urp}. \end{cases} \quad (3)$$

由方程组(1)~(3)我们得到血液经过机体各器官一次后总血流量

$$\begin{aligned} Q_1 &= Q_{as1} + Q_{ti1} + Q_{kil} = Q_{as0} + Q_{in} - \\ &\frac{dV_{as}}{dt} + Q_{ti0} + Q_{ki0} - Q_{ur} - \frac{dV_{ti}}{dt} = \quad (4) \\ Q_0 + Q_{in} - Q_{ur} - \frac{dV_{as}}{dt} - \frac{dV_{ti}}{dt}. \end{aligned}$$

血液中蛋白质总量

$$W_{p1} = W_{p0} + \frac{d(W_{inp} - W_{trap} - W_{subp})}{dt} - C_{urp}Q_{ur}. \quad (5)$$

血液中葡萄糖总量

$$\begin{aligned} W_{s1} &= W_{s0} + \frac{d(W_{ins} + W_{trap} - W_{mets} + W_{deps})}{dt} - \\ &C_{urs}Q_{ur}, \end{aligned} \quad (6)$$

其中 $W_{deps} = W_{ass} + W_{ris}$, 表示机体糖原库储量. 每一次血液循环后的参数值为下一次血液循环前的参量初值. 一滴血完成一个系统通路的时间约为 $60\text{ s}^{[8]}$, 于是在时间段 T 内, 血液完成的循环次数为 $n = T/60$, 将方程(4)~(6)对时间积分, 以 V_T 表示有效循环血容量, 此时血液的参数相对于初值的表达式为

$$V_{Tn} = V_{T0} + (V_{in} - V_{ur} - V_{as} - \Delta V_{ti})|_T, \quad (7)$$

$$\begin{aligned} W_{pn} &= W_{p0} + (W_{inp} - W_{trap} - W_{subp})|_T - \\ &C_{urp}V_{ur}|_T, \end{aligned} \quad (8)$$

$$\begin{aligned} W_{sn} &= W_{s0} + (W_{ins} + W_{trap} - W_{mets} + \Delta W_{deps})|_T - \\ &C_{urs}V_{ur}|_T, \end{aligned} \quad (9)$$

其中 V_{in} , V_{ur} 是摄入或排出量, 可由临床测得. 但 V_{as} , ΔV_{ti} 却需要计算得到. 由于组织液与血液间的物质交换, 假设组织部分血管的容积不变, 则 ΔV_{ti} 与组织液体积 V_i 的改变量相等, 即 $\Delta V_{ti} = \Delta V_i$, 代入方程(7)得

$$V_{Tn} = V_{T0} + (V_{in} - V_{ur} - V_{as} - \Delta V_i)|_T. \quad (10)$$

机体通过能源物质的氧化分解释放能量, 蛋白质分解产生的氨基由肝脏合成尿素等物质经尿排出, 蛋白质含氮量约为 $16\%^{[5]}$. 可根据尿中非蛋白氮的排出量计算出蛋白质的代谢量, 即 $W_{subp} + W_{trap} = 6.25 V_{ur}C_{urN}$; 根据蛋白质与葡萄糖的能量代谢计算出机体产生的能量为

$$\begin{aligned} E_n &= 1.57 \times 10^7 (6.25 V_{ur}C_{urN} + W_{mets} - W_{lact}) + \\ &1.3 \times 10^6 W_{lact}, \end{aligned} \quad (11)$$

其中 W_{lact} 为机体产生的乳酸量. 氧消耗量为

$$W_{O_2} = 1.07(W_{mets} - W_{lact}) + 1.12 \times 6.25 V_{ur}C_{urN}, \quad (12)$$

将方程(12)代入方程(11), 可计算机体产生的乳酸量为

$$W_{lact} = \frac{E_n - 1.46 \times 10^7 W_{O_2} + 4.6 \times 10^6 V_{ur}C_{urN}}{1.3 \times 10^6}. \quad (13)$$

机体能源库的变化量为

$$\begin{aligned} \Delta W_{deps} &= W_{sn} - W_{s0} - (W_{ins} + W_{trap} - W_{mets})|_T + \\ &C_{urs}V_{ur}|_T. \end{aligned} \quad (14)$$

$\Delta W_{deps} > 0$ 说明能源库释放能量供机体需要, 储存减少, $\Delta W_{deps} < 0$ 说明机体摄入的多余物质转化为能源储存, 能源库增加.

再根据方程(12), 得

$$W_{mets} = \frac{W_{O_2} - 7 V_{ur}C_{urN}}{1.07} + W_{lact}.$$

Sunagawa^[9]等的研究发现对于不同的心肌收缩系数, 若有效循环血容量 V_T 增加一倍, 心脏的血液输出量 CO_V 也同步增加一倍, 若体循环总阻力 R_T 减小一半, 则 CO_V 大约增加 50% , 于是有

$$CO_V = E_k \frac{V_T}{R_T}.$$

其中 E_k 为表示心脏功能的参数. 体循环动脉压和静脉压为

$$p_a = E_k V_T; p_v = E_k V_T \frac{R_{vs}}{R_T},$$

其中 R_{vs} 为静脉回流阻力. 假设在消化系统只有肝脏具有储藏血液的功能, 用 C_{liv} 表示肝脏血管顺应性, R_{liv} , R_{as} 分别表示肝脏和胃肠血管阻力, 根据模型, 藏血量为

$$V_{as} = C_{liv} \frac{R_{liv}}{R_{liv} + R_{as}} (p_a - p_v). \quad (15)$$

根据模型及 Starling 公式, 可得组织液体积变化量^[10]

$$\frac{dV_i}{dt} = K_1 \left(\frac{p_{ma} + p_v}{2} - \pi_p + \pi_i \right) - \left(K_1 + \frac{1}{R_{LS}} \right) p_i, \quad (16)$$

其中 $p_{ma} = (p_a - p_v) \frac{R_{cs}}{R_{AT} + R_{cs}} + p_v$, R_{AT} 和 R_{cs} 分别为动脉和毛细血管的阻力; π_p , π_i 分别为血液、组织液的胶体渗透压, 并且 $\pi_p \approx 47 \frac{W_{pn}}{V_{Tn}}$. K_1 为毛细血管通透系数, R_{LS} 为淋巴回流阻力, p_i 为组织液静压. 将 p_a , p_v 的表达式代入方程(16), 于是得

血浆与组织液交换动态平衡时 ($\frac{dV_i}{dt} = 0$) 的组织液静压与血液体积的关系^[11]

$$p_i = \frac{R_{LS} K_1}{K_1 R_{LS} + 1} \left[\frac{1}{2} E_k V_T \left(\frac{R_{cs}}{R_T} + \frac{2R_{vs}}{R_T} \right) - \pi_p + \pi_i \right].$$

临床研究发现一定范围内, 组织液体积与压力成正比^[12], 这里定义组织间隙的顺应性为 $C_i = \frac{V_i - V_{i0}}{p_i - p_{i0}}$, 组织液体积变化量可表示为

$$\Delta V_i = C_i (p_i - p_{i0}). \quad (17)$$

将方程(8), (10)代入上式, 得

$$C_i \left\{ \frac{R_{LS} K_1}{K_1 R_{LS} + 1} \left[\frac{1}{2} E_k V_{Tn} \left(\frac{R_{cs}}{R_T} + \frac{2R_{vs}}{R_T} \right) - 47 \frac{W_{pn}}{V_{Tn}} + \pi_i \right] - p_{i0} \right\} = V_{Tn} - V_0, \quad (18)$$

其中 $V_0 = V_{T0} + (V_{in} - V_{ur} - V_{as})|_T$

由方程(18)可求得 V_{Tn} , 代入方程(10)可得 ΔV_i .

表1列出了我们根据生理数据推算出的模型参数的正常值^[5], 这些参数可作为模型计算的已知量.

表1 模型参数的正常值

参数	正常值	参数	正常值	参数	正常值
$R_T/\text{Pa}\cdot\text{s}\cdot\text{m}^{-3\text{a}}$	1.3×10^8	$V_{ur}/\text{m}^3\cdot\text{d}^{-1}$	2.0×10^{-3}	p_{i0}/pa	400
$R_{vs}/\text{Pa}\cdot\text{s}\cdot\text{m}^{-3}$	1.3×10^7	$V_{in}/\text{m}^3\cdot\text{d}^{-1}$	2.0×10^{-3}	$E_k/\text{Pa}\cdot\text{m}^{-3}$	3.0×10^6
$R_{cs}/\text{Pa}\cdot\text{s}\cdot\text{m}^{-3}$	6.7×10^7	$C_i/\text{m}^3\cdot\text{Pa}^{-1}$	2.0×10^{-5}	π_i/Pa	400
$R_{AT}/\text{Pa}\cdot\text{s}\cdot\text{m}^{-3}$	5.3×10^8	$W_{depo}/\text{kg}\cdot\text{d}^{-1}$	0.3	$C_{liv}/\text{m}^3\cdot\text{Pa}^{-1}$	9.0×10^{-9}
$R_{LS}/\text{Pa}\cdot\text{s}\cdot\text{m}^{-3}$	2.6×10^8	$W_{mets}/\text{kg}\cdot\text{d}^{-1}$	0.4	$C_s/\text{kg}\cdot\text{m}^{-3}$	1.0
$R_{as}/\text{Pa}\cdot\text{s}\cdot\text{m}^{-3}$	3.2×10^8	$W_{subp}/\text{kg}\cdot\text{d}^{-1}$	0.04	$C_{p0}/\text{kg}\cdot\text{m}^{-3}$	70
$R_{liv}/\text{Pa}\cdot\text{s}\cdot\text{m}^{-3}$	1.2×10^8	$W_{trap}/\text{kg}\cdot\text{d}^{-1}$	0.06	$C_{urs}/\text{kg}\cdot\text{m}^{-3}$	0
V_{T0}/m^3	4.5×10^{-3}	$W_{inp}/\text{kg}\cdot\text{d}^{-1}$	0.1	$C_{urp}/\text{kg}\cdot\text{m}^{-3}$	0
V_{i0}/m^3	8.2×10^{-3}	$W_{ins}/\text{kg}\cdot\text{d}^{-1}$	0.3	$K_1/\text{m}^3\cdot\text{Pa}^{-1}\cdot\text{s}^{-1}$	7.5×10^{-10}

a) $R_T = R_{cs} + R_{AT} + R_{vs}$

3 模型的理论分析与讨论

脾气虚的临床表现为水肿(组织液体积增大10%便产生明显水肿), 营养不良(血浆蛋白浓度降低), 满足机体活动的代谢能量降低(能源库减少或乳酸积聚). 分别改变表1中的单个参数, 通过模型的参数方程计算的对应结果分别列于表2和表3中. 表2中 $\Delta V_i/V_{i0}|_{1d}$ 和 $C_p|_{1d}$ 分别是一个参数异常改变1d后的组织液体积相对变化率和血浆蛋白浓度, T_d 为达到 $\Delta V_i/V_{i0} \geq 10\%$ 所需的时间及此

时血浆蛋白浓度与正常的相对值 C_{pd}/C_{p0} .

表2 生理参数异常改变对组织液体积及血浆蛋白浓度的影响

参数	$V_{ur} \times 0.5$	$V_{in} \times 1.5$	$W_{trap} \times 1.5$	$W_{inp} \times 0.5$	$V_{urp} = 10 \text{ g/d}$
$\Delta V_i/V_{i0} _{1d}/\%$	5.6	5.6	2.4	6.3	1.7
$C_p _{1d}/\text{kg}\cdot\text{m}^{-3}$	62.8	62.8	57.3	59.5	68.1
T_d/d	1.5	1.5	4	2	12
$C_{pd}/C_{p0}/\%$	88.3	88.3	64.8	65.1	70.0

从表2可见当体内水滞留时(V_{ur} 减少, V_{in} 增加), 组织液体积增大, 血浆蛋白浓度降低. 计算结

果表明 1.5 d 后产生气虚水肿, 但组织液蛋白浓度的降低并不显著, 可以达到正常值的 88%, 说明此时产生气虚的主要原因是体液量的增加. 当蛋白质转化量异常增加 ($W_{\text{trap}} \times 1.5$), 蛋白质摄入量减少 ($W_{\text{inp}} \times 0.5$) 及有尿蛋白排泄 ($V_{\text{urp}} = 10 \text{ g/d}$) 时组织液体积增加, 血浆蛋白浓度下降. 由此说明当产生气虚水肿时血浆蛋白浓度下降显著, 只有正常值的 60% ~ 70% 左右, 计算中还发现此时整个体液的体积变化不大, 说明此时产生脾虚的主要原因是血浆蛋白浓度的降低. 这与大量的动物及临床试验发现的消化功能障碍, 机体营养物质吸收不足是产生脾虚的重要原因的结论相吻合^[1~3, 13, 14], 并与王天芳等^[15]研究发现的脾虚时机体蛋白质代谢异常增加的结论相一致.

表3 生理参数异常改变 1 d 后机体乳酸生成及能源库降低量

参数	$W_{O_2} \times 0.5$	$E_n \times 1.5$	$W_{\text{ins}} \times 0.5$	$W_{\text{urs}} = 1.0 \times 10^{-3} \text{ kg}$
$W_{\text{lact}}/\text{kg}$	3.06	3.04	0.01	0.01
$\Delta W_{\text{dets}}/\text{kg}$	0.1	0.35	0.5	0.1

表3说明当 W_{O_2} 降低、 E_n 增大时, 机体乳酸积聚增多, 能源库存量减少. 理论计算得到的 3.0 kg 的乳酸积聚量已远远超过机体的耐受量, 说明乳酸积聚是机体氧摄入障碍、有氧代谢障碍或能量消耗量增大的结果. 这与李乐红等^[16]、杨维益等^[17]研究发现的骨骼肌线粒体的形态与数量发生异常改变导致有氧代谢量减小引起脾虚的结论相一致. 并符合中医对气虚证“动则尤甚”的症状描述.

表3还表明当糖摄入量降低 ($W_{\text{ins}} \times 0.5$), 有尿糖 ($W_{\text{urs}} = 1.0 \times 10^{-3} \text{ kg}$) 时, 机体的能源储备减小. 中医的脾除了现代解剖学的脾以外, 更主要的是指胰腺, 因而脾虚引起糖尿病主要是因为物质代谢异常导致的高血糖、高血脂、低蛋白等情况. 近年来对糖尿病的研究发现糖尿病患者常伴有糖、蛋白质、脂肪代谢异常(高糖、高脂), 许多人认为其关键在脾虚^[6, 18]. 表3给出的只是模型参数异常 1 d 后引起的机体参数的变化, 如果上述参数异常没有得到及时纠正, 在一定的时间后会导导致能源库进一步降低而产生气虚症状.

4 结论

气血理论是中医基础理论的重要内容, 其概念的阐述是揭示中医内涵的关键. 中医关于“气”和“气虚”的描述是从长期的临床实践中总结出来的, 它涉及人体的几乎所有生理系统, 由于这种复杂的

经验性描述一直不能为现代生理病理学所理解, 因此国际学术界对中医基础理论很难认同. 本文从血液、组织液循环这一角度出发, 采用血液动力学建模这一现代科学方法, 分析中医脾虚与循环系统或物质能量代谢障碍引起的组织液中物质含量异常的关系, 从而阐述脾虚证中现代生理学的某些机理. 要完全解释气虚证的科学基础尚有许多工作要做, 而我们目前的工作仅从血液-组织液循环单一系统来进行研究, 显然不能解释气的全部, 在今后的研究中我们将讨论机体其他系统对气血运行的影响以及组织细胞营养物质的获得及代谢产物排泄的动态过程, 希望能够将气血运行的研究推向深入.

参 考 文 献

- 1 沈施德. 脾统血说疑议. 辽宁中医杂志, 1997, 24 (7): 323
- 2 张成节. 中西医结合治疗小儿营养不良 90 例. 河北中医, 1999, 21(4): 245
- 3 刘 健, 等. 脾虚证蛋白质代谢动态变化的临床与实验研究. 中国中医基础医学杂志, 1998, 4(5): 35
- 4 杨维益, 等. 脾虚证与乳酸代谢. 河南中医, 1997, 17(1): 157
- 5 吉村寿人, 等. 医用生理学. 北京: 科学出版社, 1986
- 6 李 青, 等. 糖安康治疗糖尿病肾病临床研究附: 96 例病例报告. 成都中医药大学学报, 1999, 22(1): 23
- 7 Taylor A E, et al. The interaction between intracapillary and tissue forces in the overall regulation of interstitial fluid volume. Lymphology, 1973, 6: 192
- 8 T J 佩德利著. 罗小玉译. 大血管中的流体力学. 西安: 陕西人民出版社, 1994
- 9 Sunagawa K, et al. Ventricular/Vascular Coupling. New York: Springer Verlag, 1987. 210
- 10 丁光宏, 等. 人体组织液定向流动与经络. 自然科学进展, 2001. 11(8): 811
- 11 姚 伟, 等. 组织液调节的动力学模型在中医肾气虚研究中的意义. 自然科学进展, 2002, 12(2): 151
- 12 Aukland K, et al. Interstitial-lymphatics in the control of extracellular fluid volume. Physiol Rev, 1993, 73 (1): 13
- 13 傅湘琦, 等. 大白鼠“脾虚证”模型的形态学研究. 浙江中医杂志, 1990, 1: 44
- 14 尹淑香. 脾胃学说在儿科临床的应用探讨. 中国中医基础医学杂志, 1999, 5(1): 48
- 15 王天芳, 等. “脾主肌肉”的实验研究进展. 北京中医药大学学报, 1996, 19(5): 22
- 16 李乐红, 等. 脾虚大鼠骨骼肌中某些元素、酶机能荷的变化. 中国中西医结合杂志, 1993, 13(12): 736
- 17 杨维益, 等. 脾虚证大鼠骨骼肌的形态学和形态计量研究. 中国运动医学杂志, 1993, 12(3): 157
- 18 高思华. 以中西医结合理论为指导, 立足肝脾肾辨治糖尿病. 中国中西医结合杂志, 1994, 14(10): 622