·论著·

“营在脉中”视域下内皮细胞损伤与动脉粥样硬化关系探讨*

高红果[1]，顾耘[2]✉，郑丰杰[3]，杜文婷[2]

1. 上海中医药大学附属市中医医院，上海 200071；2. 上海中医药大学附属龙华医院，上海 200032；
3. 北京中医药大学中医学院，北京 100029

摘要：动脉粥样硬化（atherosclerosis，AS）作为心血管疾病的病理基础，当前治疗仍存在短板。内皮细胞（endothelial cell，EC）损伤和（或）功能障碍是导致 AS 发生的关键环节，其具体表现形式“血管痉挛”与中医“络脉绌急”相似。“营在脉中”理论认为，营气充盈于经络与脉道，发挥“泌津液，注于脉，化为血，荣四末，注脏腑”的功能。“营在脉中”与 EC 位居血管壁内膜相对应，“泌津液”与 EC 分泌多种活性物质相类似，“化为血，荣四末，注脏腑”与 EC 分布极广且具有营养作用具有一致性。基于“营在脉中”理论探讨 EC 损伤与 AS 的关系，可为中医药防治 AS 提供理论指导。

关键词：动脉粥样硬化；内皮细胞损伤；“营在脉中”；脉络绌急
DOI：10.16368/j.issn.1674－8999.2026.09.282
中图分类号：R241.8　　**文献标志码：**A　　**文章编号：**1674－8999(2026)09－1881－05

Relationship Between Endothelial Cell Injury and Arteriosclerosis from Perspective of "Ying Qi Running in Vessel"

GAO Hongguo[1], GU Yun[2], ZHENG Fengjie[3], DU Wenting[2]

1. Shanghai Municipal Hospital of Traditional Chinese Medicine, Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai China 200071; 2. Longhua Hospital Affiliated to Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai China 200032;
3. School of Traditional Chinese Medicine, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing China 100029

Abstract: Atherosclerosis (AS), as the pathological basis of cardiovascular diseases, still has limitations in current treatments. Endothelial cell (EC) injury and/or dysfunction is a key factor leading to AS, and its specific manifestation, "vascular spasm", is like the traditional Chinese medicine concept of "collateral convulsion". In theory of "Ying Qi running in vessel" it is believed that Ying Qi fills the meridians and collaterals, playing the role of "secreting body Fluids into the vessels, transforming into blood, nourishing the extremities, and benefiting the internal Zang and Fu". "Ying Qi running in vessel" corresponds to ECs located in the vascular endothelium, "secreting body Fluids" overlaps with the secretion of various active substances by ECs, and "transforming into blood, nourishing the extremities, and benefiting the internal Zang and Fu" aligns with the widespread distribution and nutritive function of ECs. Exploring the relationship between EC injury and AS. Therefore, based on the "Ying running in vessel" theory theoretical guidance for the prevention and treatment of AS in traditional Chinese medicine can be provided.

Key words: atherosclerosis; endothelial cell injury; "Ying Qi running in vessel"; collateral convulsion

---

*基金项目：国家自然科学基金青年基金项目（82104573）；2022 年上海市名老中医学术经验研究工作室建设项目（SHGZS－202241）

作者简介：高红果（1991－），女，河北邯郸人，医学博士，主治医师，研究方向：中医药治疗常见心血管疾病。
✉通信作者：顾耘，医学博士，教授，主任医师，博士研究生导师，研究方向：中西医结合治疗老年常见疾病（心脑血管疾病及相关疾病、认知功能障碍、慢性虚损等）。E－mail：birgitgu@163.com

血管内皮细胞(endothelial cell,EC)损伤是动脉粥样硬化(atherosclerosis,AS)发生的始动环节,血流动力学异常先于生物化学信号出现,并介导脂质堆积、炎症、氧化应激等病理反应[1-2]。他汀类药物是临床治疗 AS 的首选方案,但此类药物具有肝功能损伤、横纹肌溶解等不良反应[3]。AS 的发生是物理机械与生物化学多种信号介导的结果,单纯降脂稳斑并不能达到防治 AS 的目标,因而需要探寻更优化的治疗方案。

“营在脉中”源于《灵枢·营卫生会》,原文载:“人受气于谷……其清者为营……营在脉中。”《素问·痹论》云:“荣者,水谷之精气也……乃能入于脉也。”二者皆指出“营”“荣”来源于谷气,运行在脉中。《素问·气穴论》载:“孙络……以通荣卫。”张介宾注解:“营卫之气,由络以通,故以通营卫。”张隐庵《黄帝内经素问集注》云:“脉内之血气从络脉而渗灌于脉外,脉外之气血从络脉而溜于脉外。”表明络脉乃营卫交会、气血互用的通道。《医门法律·明营卫之法》曰:“营中有卫,卫中有营。”强调二者互根互用。《石山医案·营卫论》提出“营卫虚实论”学说,同样指出营中自有阴阳,营气乃阴中之阳,营阴乃阴中之阴,强调补阴之法当阳中求阴。后世医家多认为,“营”来源于后天谷气,是运行在经络脉道中具备濡养分泌功能的精微物质[4-5]。现代医学关于营气与血液循环之间生理病理的关系研究表明,营气的化生血液作用与血液循环中红细胞、血红蛋白的生成密切相关,其营养作用则与红细胞运输氧气及二氧化碳,维持机体有氧呼吸并提供能量相对应。基于二者关系提示,或可从“营”之角度探讨保护 EC 的治疗法则。

1　血流机械动力学异常介导 EC 损伤

流体剪切应力(fluid shear stress,FSS)是由液体(如血液或间质液)流动产生的摩擦阻力,在调节细胞基因表达和功能表型中起着关键作用[6]。血管痉挛导致 FSS 发生改变,进而影响 EC 形态和功能。在层流(laminar shear stress,LSS)生理背景下,EC 的流动方向固定且具有组织良好并平行的肌动蛋白应力纤维,发挥抗炎、抗氧化、抗凋亡、减少内皮间充质转化等作用[7]。在血管迂曲分叉处(如颈动脉分叉处或主动脉弓处),EC 则受到震荡剪切力(oscillatory shear stress,OSS)刺激,表现为涡流或低 FSS 模式,该区域的 EC 倾向于随机定向且肌动蛋白丝很短,呈现出低一氧化氮产生、屏障功能降低、黏附性和增殖特性增加的特点[8]。同时,FSS 还可以通过调节多种物质的 RNA 剪切来影响 EC 功能[9]:如调节 EC 中肽酶抑制物 l6mRNA 的剪接异构体表达,这些剪接异构体可以抑制炎症刺激下的 EC 迁移和相关蛋白酶活性。OSS 的环境下,EC 则通过抑制 X-box 结合蛋白 1 剪接来激活氧化反应,通过诱导剪接因子多嘧啶结合蛋白 1(polypyrimidine binding protein 1,PTBPl)表达和下游剪接反应,促进 EC 促炎表型,增强血小板黏附,而 PTBPl 是激活核因子 NF-κB 核易位以及炎症反应的重要蛋白[10]。

2　EC 损伤是 AS 发生的始动环节

AS 与细胞损伤同样被认为与机体衰老相关。细胞衰老可分为应激型衰老和复制型衰老,而无论何种衰老,EC 功能障碍和/或损伤均为突出特征[11]。EC 作为心血管形态基础,最先感知机体内环境变化,在调节冠状动脉血流量及保护心肌方面起重要作用。EC 损伤与血管功能障碍密切相关,一方面损伤的 EC 合成分泌功能失调,导致促炎、促凝因子及缩血管物质增多,使紧张的血管处于持续性炎症及高凝状态;另一方面,损伤的 EC 会与其他种类细胞串联,诱导血管平滑肌细胞生长聚集,从而促进斑块形成和发展[12]。再者,EC 损伤会导致潜在的致 AS 脂蛋白被修饰保留,转变为具有细胞毒性、促炎、促 AS 的角色[13]。氧化脂蛋白 a 通过下调线粒体基因细胞色素 b 表达促进线粒体形态功能异常,诱发 EC 焦亡,不仅导致形成不稳定的富脂质核心和脆弱易破裂的纤维帽,还显著促进了富脂质核心的高组织因子活性和血栓形成性[14]。氧化应激作为常见的理化因素,能够导致线粒体膜电位失衡,引发 EC 功能障碍。线粒体作为细胞有氧代谢的中心,其功能的异常与血管衰老和衰老相关心血管疾病发生发展密切相关[15]。因此,EC 损伤被认为是 AS 发生的始动环节,维持 EC 的功能稳态尤为重要。

3　“营在脉中”理论与 EC 生理、病理表现的相关性

《灵枢·邪客》提出“营”的功能为:“泌津液,注之于脉,化以为血,以荣四末,内注五脏六腑。”“泌津液”与内分泌系统功能相似,可调节机体释放各种激素,维持内环境的稳态;“注之于脉”表明营气

可以直接作为基础物质参与到脉道的运行并对脉管起营养支持作用；“化以为血，以荣四末，内注五脏六腑”表明营气与骨髓造血功能相似，可通过生成红细胞、血红蛋白等营养物质来为四肢末梢及脏腑组织提供能量物质，调节机体的免疫。《灵枢·经脉》言：“人始生，先成精……脉为营……谷入于胃，脉道以通。”可见营气主要充盈于脉管中，得先天之精气与后天之谷气滋养方能使脉道通达稳定。

营气壅滞或不足则出现相应的病理状态。《素问·调经论》提出：“五脏之道，皆出于经隧，以行血气，血气不和，百病乃变化而生。”强调五脏之气均赖经隧内的血气濡养，气血不和乃百病发生的病理基础。《灵枢·痈疽》谓：“营气稽留于经脉之中，则血泣而不行。”说明营气舒达血液方能畅行，与“气为血之帅”相呼应，由此可知，营气实质仍为气，而非血，但二者关系密切。《灵枢·刺节真邪》言：“虚邪之中人也……其入深……搏于脉中，则为血闭不通，则为痈。”言明外邪入脉，则引起血行凝涩，日久壅滞成闭成痈，与 AS 的形成机制高度一致。《素问·疏五过论》言：“病深者……内夺于荣。”表明营气虚耗则病情重，病位深。《素问·逆调论》谓：“荣气虚则不仁。”言明营气主濡养，营气不足则出现肢体皮肤麻木不仁的症状。《灵枢·寿夭刚柔》载：“营之生病也，寒热少气，血上下行。”指出病在营，以寒热往来、呼吸少气、血行逆乱为主要表现。血行逆乱与现代医学中血流方向、速度改变相对应，这种改变多发生在内皮损伤处，且易发生硬化及血栓。

“营”与 EC 在分布位置及功能方面具有重叠性。中医所言之脉即现代所言脉管与经脉的统称，中医认为，脉为奇恒之腑，血之府，心主之也，能够“壅遏营气，令无所避”。“营在脉中”说明营分布运行于脉管之中，并通过经脉循行灌注周身。EC 同样广泛分布于血管内膜。在功能方面，脉管内壁能够感受压力及血流速度，脉管内营气充盈、营血流畅是保持脉道柔和、畅通、有力的先决条件。现代医学认为，血管感受压力及血流速度的位置主要在内膜，内膜上广泛分布的 EC 能够通过感受压力来维持血管张力、血压稳定[16]。营具有营养、充盈、支持、调节功能。现代医学研究表明，营的功能类似血浆中的蛋白质、脂质、糖类以及部分无机盐类，根据代谢免疫学的相关描述，“营”相当于营养代谢系统[17]，这与《难经》中提到的“血主濡之”具有高度的重合性。EC 同样具有营养、调节、分泌等作用，EC 的营养作用是通过控制覆盖细胞对葡萄糖、脂肪酸和其他代谢物的获取来实现的，其调节作用则是通过分泌多种活性物质来调节血管的收缩及凝血功能，从而实现血压的稳定与血行的流畅。

4　脉络绌急的辨证思路

脉络绌急是指络脉在感受外邪、情志刺激等因素下引起的脉络收引、痉挛状态，与现代医学血管痉挛一致。吴以岭院士提出“脉络－血管系统病”，言明络气郁滞/虚滞是络病的始动因素，络气郁滞常与肝郁气滞并见，络气虚滞则以气化不足多见[18]。由此演变的络脉绌急/血管痉挛则是“脉络－血管系统病”发生发展的关键病理环节之一。络脉自稳状态功能主要依靠络气来维持。络气包括两部分，一是在络中运行的气，二是脉络中与血液伴随运行的气，后者被认为与血管内皮功能具有内在一致性[19]。笔者认为，“营”包含营阴和营气，与络气具有高度重叠性，均为脉络中与血液伴行且具有濡养功能的精微物质。

脉络绌急主要有两种证型，一是营阴不足，筋脉失养所致的筋脉挛急和（或）急痛，其表现与《伤寒论》中“脚挛急”“腹中急痛”等相类，常重用芍药配伍治疗，如芍药甘草汤、小建中汤等。《神农本草经》载芍药：“主邪气腹痛，除血痹，破坚积，寒热疝瘕，止痛。”《伤寒论》中不少方剂后注明“若腹痛者，加芍药”，且芍药味苦，苦则能泻能下，对于外邪入里导致的腹部急痛能给邪以出路，具备良好的缓解挛急止痛之功。血痹乃虚、瘀、邪病理因素引起的血液流行不畅，闭塞不通，与 AS 病因病机一致。陈修园指出：“血痹者，血闭而不行，甚则为寒热不调。坚积者，积久而坚实，甚则为疝瘕、满痛者，皆血滞之病。”并言明芍药有“气平下降，味苦下泄而走血，有攻逐之能”。可见，芍药有通利血脉、缓急止痛之良效。疼痛绌急引起相应部位的血管痉挛，痉挛可导致血液流动由 LSS 转变为 OSS。小三磷酸鸟苷酶 Rho 家族的激活导致 LSS 转变为 OSS，其机制可能与细胞骨架的结构重组有关[20]。芍药的主要成分芍药苷可通过提高 RhoA、Rho 相关激酶 1 的细胞骨架标记物的蛋白表达水平来抑制骨架蛋白和肌动蛋白表达重组，恢复应激纤维和细胞形态，从而抑制 EC 损伤[21]。LSS 可提高内皮性一氧化氮合酶（endothelial nitric oxide synthase，eNOS）的磷酸化水平，机制为通过激活 AMP 活化蛋白激酶（AMPK），随后

在 Ser－633 和 Ser－ll77 位点磷酸化 eNOS，进一步增加沉默信息调节因子 1（silent information regulator l，SIRTl）－eNOS 结合和 eNOS 去乙酰化，从而增加 EC 中 NO 的生物利用度[22]。芍药苷可通过上调 SIRTl 及 AMPK 磷酸化水平来调节线粒体动力学，通过上调胞质三磷酸鸟苷酶动力蛋白在丝氨酸 637 位点、下调 616 位点的磷酸化来抑制线粒体裂变，维持其稳态[23]。

此外，AS 另一种证型是阳气虚衰、营阴凝滞导致的悸动症，与《伤寒论》中所描述“脐下悸”“气从少腹上冲心”等相类似，常重用桂枝配伍治疗，如桂枝加桂汤、茯苓桂枝甘草大枣汤等。《本草纲目》载桂枝：“治一切风冷风湿，骨节挛痛，熨阴痹。”《本经疏证》归纳桂枝的功效为“和营，通阳”。张寿颐认为：“若营血素虚，而卫阳亦微，外有凛寒，则用一、二分与白芍合炒……取其气，不食其味。”曹家达提出：“寒湿凝迈于肌肉，阳气不达于外，仲师因立桂枝汤方，以扶脾阳而达营分之郁。盖孙络满布腠理，寒郁于肌，孙络为之不通，非得阳气以通之，营分中余液必不能蒸化而成汗，桂枝之开发脾阳其本能也。但失此不治，湿邪内窜关节，则病历节；或窜入孙络而为痛，按之不知其处，俗名寒湿流筋。其郁塞牵涉肝脏，二证皆宜桂枝。”桂枝主要成分为桂皮醛（cinnamaldehyde，CA），研究证明，LSS 可以诱导 EC 自噬，抑制 EC 凋亡及衰老，并且抑制自噬只会增加 LSS 区域斑块的形成，而不会增加 OSS 区域的斑块形成，表明自噬对 LSS 环境中的 AS 具有保护作用。CA 能够通过促进自噬相关蛋白 Beclin－1 表达及上调 PINK1/Parkin 信号通路调控自噬，维护线粒体功能和形态[24]。湍流明显增加了基因 SMPD3 的 mRNA 水平及其编码的中性鞘磷脂酶 2（nSMase2）的蛋白水平，降低了鞘磷脂合酶 2（SMS2）的 mRNA 和蛋白水平。CA 能够抑制 P38/MAPK 信号通路，而 p38MAPK 是 nSMase2 的上游调节因子。因此，CA 可以抑制湍流引起的 nSMase2 蛋白水平，从而保护 EC[25－26]。另外，OSS 会直接导致血管挛缩，使血管舒张功能受限，CA 能够通过影响内皮衍生的松弛因子 NO 和内皮衍生的超极化来缓解血管紧张挛缩。

5　结语

AS 是心血管疾病的病理基础，EC 损伤及功能障碍是 AS 的始动环节，血流动力学异常引起血管痉挛是 EC 损伤早期的病理表现，因此，缓解血管痉挛对于治疗整个心血管系统疾病具有重要意义。血管痉挛对应中医传统理论中的络脉绌急，病机为在营卫失调的基础上引起的郁滞或虚滞。白芍、桂枝作为调和营卫的基础药物，单独应用又分别具有疏解挛急止痛和增强气化的功能。立足“营在脉中”探讨白芍、桂枝在血流动力学中的作用，明确其保护 EC 与抗 AS 的机制，或可为临床治疗 AS 提供借鉴。后期可进一步探明营气与血流动力学的相关性，为该理论作更深层次的论述及支撑。

参考文献：

[1] Bu L L，Yuan H H，Xie L L，et al. New dawn for atherosclerosis：vascular endothelial cell senescence and death[J]. Int J Mol Sci，2023，24（20）：15160.

[2] Mohieldin A M，Zubayer H S M，Al omran A J，et al. Vascular endothelial primary Cilia：mechanosensation and hypertension[J]. Curr Hypertens Rev，2016，12（1）：57－67.

[3] Arvanitis M，Lowenstein C J. Dyslipidemia[J]. Ann Intern Med，2023，176（6）：ITC81－ITC96.

[4] 王锐卿，鞠宝兆. 营卫血气之离合：营卫概念的内涵及其发展[J]. 中华中医药杂志，2023，38（4）：1472－1476.

[5] 张维波，宋晓晶.《黄帝内经》真气及相关气概念解析[J]. 中医学报，2022，37（1）：1－6.

[6] Wang Y K，Weng H K，Mo F E. The regulation and functions of the matricellular CCN proteins induced by shear stress[J]. J Cell Commun Signal，2023，17（2）：361－370.

[7] Wang X L，Shen Y，Shang M，et al. Endothelial mechanobiology in atherosclerosis[J]. Cardiovasc Res，2023，119（8）：1656－1675.

[8] Chen L，Qu H，Liu B，et al. Low or oscillatory shear stress and endothelial permeability in atherosclerosis[J]. Front Physiol，2024，15：1432719.

[9] 高慧敏，耿彬. RNA 剪接和剪接因子在动脉粥样硬化发生中的研究进展[J]. 中国动脉硬化杂志，2025，33（2）：93－101.

[10] HENSEL J A，NICHOLAS S E，KIMBLE A L，et al. Splice factor polypyrimidine tract－binding protein 1（Ptbp1）primes endothelial inflammation in atherogenic disturbed flow conditions[J]. Proc Natl Acad Sci USA，2022，119（30）：e2122227119.

[11] Jimenez trinidad F R，Arrieta ruiz M，Solanes batlló N，et al. Linking in vitro models of endothelial dysfunction with cell senescence[J]. Life，2021，11（12）：1323.

[12] Bousquet D，Guillot N. Laminar shear stress promotes accumulation of polyunsaturated fatty acid in aortic endothelial cells through upregulation of LPCAT3 enzyme activity[J].

Biochim Biophys Acta Mol Cell Biol Lipids, 2025, 1870 (5): 159638.
[13] Brunetti N D, Salvemini G, Cuculo A, et al. Coronary artery ectasia is related to coronary slow flow and inflammatory activation[J]. Atherosclerosis, 2014, 233(2): 636 – 640.
[14] Chang X, Liu R, Li R, et al. Molecular mechanisms of mitochondrial quality control in ischemic cardiomyopathy[J]. Int J Biol Sci, 2023, 19(2): 426.
[15] Dumont A, Lee M, Barouillet T, et al. Mitochondria orchestrate macrophage effector functions in atherosclerosis[J]. Mol Aspects Med, 2021, 77: 100922.
[16] Li Y J, Haga J H, Shu C E. Molecular basis of the effects of shear stress on vascular endothelial cells[J]. J Biomech, 2005, 38(10): 1949 – 1971.
[17] 夏菲菲, 刘震超, 周明爱, 等. 近十年营卫学说研究进展[J]. 中华中医药杂志, 2018, 33(4): 1474 – 1477.
[18] 秘红英, 李红蓉, 赵齐飞, 等. 脉络学说指导下的吴以岭防治冠心病心绞痛学术观点[J]. 中医杂志, 2020, 61(7): 573 – 577.
[19] 鲁成, 段平, 李光召, 等. 冠心病微循环障碍中西医结合的研究进展[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2026, 24(13): 2013 – 2017.
[20] Cheng H X, Zhong W, Wang L, et al. Effects of shear stress on vascular endothelial functions in atherosclerosis and potential therapeutic approaches[J]. Biomed Pharmacother, 2023, 158: 114198.
[21] Yu W, Ilyas I, Hu X R, et al. Therapeutic potential of paeoniflorin in atherosclerosis: a cellular action and mechanism – based perspective[J]. Front Immunol, 2022, 13: 1072007.
[22] Zhang J J, Kong X Q, Wang Z M, et al. AMP – activated protein kinase regulates glycocalyx impairment and macrophage recruitment in response to low shear stress[J]. FASEB J, 2019, 33(6): 7202 – 7212.
[23] Liu H X, Chang Z Y, Liu S L, et al. MEDAG expression in vitro and paeoniflorin alleviates bone loss by regulating the MEDAG/AMPK/PPARγ signaling pathway in vivo[J]. Heliyon, 2024, 10(1): e24241.
[24] Ke S W, Zhu W, Lan Z H, et al. Cinnamaldehyde regulates mitochondrial quality against hydrogen peroxide induced apoptosis in mouse lung mesenchymal stem cells via the PINK1/Parkin signaling pathway[J]. PeerJ, 2022, 10: e14045.
[25] Chen L C, Yuan J X, Li H, et al. Trans – cinnamaldehyde attenuates renal ischemia/reperfusion injury through suppressing inflammation via JNK/p38 MAPK signaling pathway[J]. Int Immunopharmacol, 2023, 118: 110088.
[26] Clarke C J, Truong T G, Hannun Y A. Role for Neutral Sphingomyelinase – 2 in Tumor Necrosis Factor α – Stimulated Expression of Vascular Cell Adhesion Molecule – 1 (vcam) and Intercellular Adhesion Molecule – 1 (icam) in Lung Epithelial Cells p38 mapk is an upstream regulator of nSMase2[J]. J Biol Chem, 2007, 282(2): 1384 – 1396.

收稿日期: 2026 – 03 – 23
编辑: 孙铮

(上接第 1880 页)

[21] Bolte A C, Dutta A B, Hurt M E, et al. Meningeal lymphatic dysfunction exacerbates traumatic brain injury pathogenesis[J]. Nat Commun, 2020, 11(1): 4524.
[22] 吕佳桦, 朱婵, 唐宗湘. 中药药性中“苦味”形成机制及生物学意义[J]. 广西师范大学学报(自然科学版), 2022, 40(5): 324 – 331.
[23] 王建康. 《医林改错》脑气亏虚证治述要[J]. 浙江中医学院学报, 2004, 28(1): 17.
[24] 吴娇, 王聪, 于海川. 金银花中的化学成分及其药理作用研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志, 2019, 25(4): 225 – 234.
[25] Chen J M, Pan Y R, Liu Q H, et al. The interplay between meningeal lymphatic vessels and neuroinflammation in neurodegenerative diseases[J]. Curr Neuropharmacol, 2024, 22(6): 1016 – 1032.
[26] 王光伟, 丰昀, 邱细敏, 等. 白术多糖对大鼠创伤性脑损伤后脑水肿的影响及其机制探讨[J]. 中草药, 2009, 40(6): 948 – 950.
[27] 崔俊波, 陈慧娲, 陈宝贵. 创伤性脑损伤急性期中医病机探讨[J]. 天津中医药, 2008, 25(1): 40 – 41.
[28] Sig A K, Guney M, Uskudar Guclu A, et al. Medicinal leech therapy – an overall perspective[J]. Integr Med Res, 2017, 6(4): 337 – 343.

收稿日期: 2026 – 04 – 13
编辑: 秦小川