

# 运脾化浊法治疗脾虚型高尿酸血症回顾性研究

尚家驹<sup>1</sup>, 孙 淳<sup>2</sup>, 王秀娟<sup>1</sup>, 刘华一<sup>1</sup>

(1. 天津市中医药研究院附属医院, 天津 300120; 2. 天津中医药大学第一附属医院, 天津 300381)

**[摘要]**目的 评价运脾化浊法治疗脾虚型高尿酸血症患者的临床疗效。方法 使用回顾性研究的方法, 检索天津市中医药研究院附属医院的电子病历系统, 收集近5年住院的脾虚型高尿酸血症患者, 选择接受运脾化浊法治疗的45例患者为运脾化浊组, 采用倾向性评分匹配法匹配以接受常规西医治疗的45例患者为常规治疗组, 疗程均为2周。比较两组患者治疗前后血尿酸水平、脾虚证症状评分。结果 治疗后两组患者血尿酸水平均较治疗前降低( $P < 0.05$ ), 两组患者降尿酸达标率(运脾化浊组40%、常规治疗组55.56%)以及降尿酸疗效相近( $P > 0.05$ )。治疗后运脾化浊组脾虚证症状评分较治疗前降低( $P < 0.05$ ), 且降低幅度较常规治疗组更大( $P < 0.05$ ); 两组中医症状疗效比较, 差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。结论 采用运脾化浊法治疗脾虚型高尿酸血症, 可降低患者的血尿酸水平且明显改善其脾虚证症状。

**[关键词]**高尿酸血症; 脾虚证; 运脾化浊法; 倾向性评分匹配

**[中图分类号]**R58 **[DOI]**10.3969/j.issn.2095-7246.2021.01.011

高尿酸血症是因嘌呤代谢紊乱和(或)尿酸排泄障碍所致的血尿酸水平升高<sup>[1]</sup>, 在中国具有高流行、年轻化的趋势<sup>[2]</sup>。尚未发展为痛风的高尿酸血症中, 证属脾虚者较为多见<sup>[3]</sup>。以健运脾胃、化痰泄浊为法的运脾化浊法适用于脾虚型高尿酸血症。为探索运脾化浊法治疗脾虚型高尿酸血症的有效性, 笔者对使用运脾化浊法治疗的高尿酸血症脾虚患者进行回顾性研究, 报道如下。

## 1 临床资料

### 1.1 诊断标准

1.1.1 西医诊断标准 参照《高尿酸血症和痛风治疗的中国专家共识》<sup>[4]</sup>。即正常嘌呤饮食状态下, 非同日两次空腹血尿酸水平: 男性超过  $420 \mu\text{mol/L}$ , 女性超过  $360 \mu\text{mol/L}$ 。

1.1.2 中医辨证标准 参照《脾虚证中医诊疗专家共识意见(2017)》<sup>[5]</sup>。主症: ①倦怠乏力; ②大便溏稀; ③食欲减退。次症: ①神疲懒言; ②食后腹胀; ③脘腹隐痛, 遇劳而发; ④口淡不渴; ⑤面色萎黄; ⑥排便无力。舌脉: 舌淡或伴齿痕、苔薄白; 脉弱无力。舌脉象必备加主症、次症各2项, 或舌脉象必备加主症1项、次症3项即可诊断。

1.2 纳入标准 ①符合上述西医诊断标准及中医辨证标准; ②年龄为30~80岁。

1.3 排除标准 ①年龄30岁以下或80岁以上; ②继发性高尿酸血症或治疗期间服用了可引起血尿

酸升高的药物; ③备孕、妊娠或哺乳期妇女; ④合并严重心、脑、肝、肾、造血系统等原发性疾病或影响生存的其他严重疾病; ⑤患有恶性肿瘤; ⑥患有精神疾病; ⑦病例资料不全。

1.4 一般资料 本研究选择回顾性研究的方法, 通过天津市中医药研究院附属医院的电子病历系统, 将近5年诊断为高尿酸血症的患者1140例, 按照纳入及排除标准对所有患者进行筛选, 最终共有115例高尿酸血症辨证属脾虚者纳入本次研究。根据是否使用运脾化浊法, 纳入患者被分为运脾化浊组57例和常规治疗组58例。

## 2 方法

2.1 治疗方法 运脾化浊组使用中医运脾化浊法治疗, 包括中药汤剂香砂六君子汤(党参20g, 白术15g, 茯苓10g, 炙甘草、陈皮、半夏、木香各6g, 砂仁3g)或院内制剂安胃一号颗粒冲剂(香砂六君子汤加味: 党参20g, 白术15g, 茯苓、鸡内金各10g, 炙甘草、陈皮、半夏、木香、佩兰各6g, 砂仁3g)。汤剂水煎服, 每次150mL, 每日2次; 冲剂冲服, 每次1袋, 每日3次。常规治疗组接受包括降尿酸(别嘌醇片50mg, 每日1次; 苯溴马隆50mg, 每日1次; 非布司他20mg, 每日1次)、碱化尿液(碳酸氢钠片0.5g, 每日3次)等常规西医治疗。疗程均为2周。

2.2 观察指标及方法 从既往数据中调取两组患者一般资料、治疗前后血清尿酸水平及脾虚证症状评分等数据建立数据库。

### 2.3 疗效判定标准

2.3.1 降尿酸治疗疗效判定标准 根据中华医学会内分泌学会于2013年制定的《高尿酸血症和痛风

作者简介: 尚家驹(1989-), 男, 博士, 医师

通信作者: 刘华一(1963-), 男, 主任医师, 博士研究生导师,

15900369830@163.com

治疗的中国专家共识》<sup>[4]</sup>,将降尿酸治疗的达标标准规定为血清尿酸水平 $<360\ \mu\text{mol/L}$ ,计算两组经治疗后的降尿酸治疗达标率并进行比较。尿酸值下降百分率参考尼莫地平法计算,尿酸值下降百分率 $=[(\text{治疗前尿酸值}-\text{治疗后尿酸值})/\text{治疗前尿酸值}]\times 100\%$ 。降尿酸疗效分为显效、有效、无效共3级。显效:尿酸值下降百分率 $\geq 70\%$ ;有效: $30\%\leq$ 尿酸值下降百分率 $<70\%$ ;无效:尿酸值下降百分率 $<30\%$ 。

2.3.2 脾虚证疗效判定标准 脾虚证症状疗效评价标准根据中华中医药学会脾胃病分会的《脾虚证中医诊疗专家共识意见(2017)》<sup>[4]</sup>制定。脾虚证主要症状单项(食欲减退、倦怠乏力、神疲懒言、面色萎黄、胃痛、脘腹痞胀、饥不欲食、胃中嘈杂、泄泻、排便无力、腹痛、肠鸣、口淡无味、口黏不渴、唇干少饮、口泛清涎、畏寒肢冷)评分标准分为0、I、II、III共4级。0级:无症状,计0分;I级:症状轻微,不影响日常生活和工作,计1分;II级:症状中等,部分影响日常生活和工作,计2分;III级:症状严重,影响日常生活,难以坚持工作,计3分。主要症状综合疗效评定标准按尼莫地平法计算,症状总积分下降百分率 $=[(\text{治疗前总积分}-\text{治疗后总积分})/\text{治疗前总积分}]\times 100\%$ 。中医症状疗效分为临床痊愈、显效、有效、无效共4级。临床痊愈:症状消失;显效: $70\%\leq$ 症状总积分下降百分率 $<100\%$ ;有效: $30\%\leq$ 症状总积分下降百分率 $<70\%$ 。无效:症状总积分下降百分率 $<30\%$ 。

2.4 统计学方法 采用SPSS 22.0软件进行数据处理。连续型变量用“均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x}\pm s$ )”表示,组内治疗前后比较采用配对 $t$ 检验或Wilcoxon检验,组间比较采用两个独立样本 $t$ 检验或Mann-Whitney  $U$ 检验。计数资料以率或构成比表示,组

间比较采用卡方检验。等级资料采用Mann-Whitney  $U$ 检验。采用倾向性评分匹配法控制两组间存在的混杂偏倚:首先按照是否使用运脾化浊法,将性别、年龄、重要化验指标、病史等与研究终点有关的指标作为协变量,通过Logistic回归分析估计倾向性评分;然后采用最近邻居匹配法(1:1)对倾向性评分进行匹配,即每一个运脾化浊组个体与一个有最相似倾向性评分值的常规治疗组个体匹配。所有的假设检验均采用双侧检验, $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2.5 质控方法 应用Excel 2010软件,双人将数据录入建库,对比查错。随机选取样本的10%进行重复调查,符合率达85%以上为合格。同时调查其他使用的中药处方,避免回忆偏倚和混杂偏倚。

### 3 结果

3.1 两组患者一般资料比较 与常规治疗组比较,运脾化浊组患者血清肌酐、冠心病史基线水平差异有统计学意义( $P<0.05$ ),其余一般资料比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ )。由于两组患者的基线特征存在差异,为减小混杂偏倚,采用倾向性评分匹配法。按照是否使用运脾化浊法治疗,将各基线指标作为协变量,建立倾向性评分,采用1:1最近邻居匹配法,卡钳值取0.1,以运脾化浊组为基准组进行匹配,最终成功匹配45对,共90例病例。通过倾向性评分匹配后,两组患者一般资料比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ ),具有可比性。见表1、表2。

3.2 两组患者治疗前后尿酸水平比较 治疗后两组血清尿酸水平均较本组治疗前降低( $P<0.05$ )。治疗后两组间血尿酸水平比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ )。结果提示,运脾化浊法和西医常规疗法均能降低脾虚型高尿酸血症患者血清尿酸水平,且两者的降尿酸能力相近。见表3。

表1 两组患者匹配前一般资料比较( $\bar{x}\pm s$ )

组别	$n$	年龄/岁	尿酸/ ( $\mu\text{mol/L}$ )	血清肌酐/ ( $\mu\text{mol/L}$ )	血尿素氮/ ( $\text{mmol/L}$ )	谷氨酸氨基 转移酶/(U/L)
常规治疗	58	59.84 $\pm$ 14.36	513.86 $\pm$ 93.04	113.90 $\pm$ 47.26	8.28 $\pm$ 3.64	23.81 $\pm$ 22.48
运脾化浊	57	63.91 $\pm$ 15.22	492.00 $\pm$ 96.85	87.37 $\pm$ 39.15*	7.11 $\pm$ 3.37	33.65 $\pm$ 35.10
组别	$n$	天冬氨酸氨基 转移酶/(U/L)	血红蛋白/ (g/L)	白细胞/ ( $10^9/\text{L}$ )	血小板/ ( $10^9/\text{L}$ )	空腹血糖/ (mmol/L)
常规治疗	58	21.57 $\pm$ 17.03	123.41 $\pm$ 21.63	6.93 $\pm$ 2.15	217.86 $\pm$ 71.38	6.01 $\pm$ 2.05
运脾化浊	57	30.42 $\pm$ 37.25	125.23 $\pm$ 23.57	6.82 $\pm$ 1.96	227.47 $\pm$ 80.93	5.98 $\pm$ 1.72
组别	$n$	性别/例	冠心病/例	糖尿病/例	高血压/例	高脂血症/例
		男 女	是 否	是 否	是 否	是 否
常规治疗	58	34 24	22 36	20 38	43 15	14 44
运脾化浊	57	29 28	33 24	15 42	40 17	15 42

注:与常规治疗组比较,\* $P<0.05$ ;两组冠心病发生率比较, $\chi^2=4.592,P=0.032$

表2 两组患者匹配后一般资料比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	年龄/岁	尿酸/ ( $\mu\text{mol/L}$ )		血清肌酐/ ( $\mu\text{mol/L}$ )		血尿素氮/ ( $\text{mmol/L}$ )		谷氨酰胺基 转移酶/(U/L)		
常规治疗	45	61.36±13.43	508.11±96.97		113.27±49.10		8.41±3.81		25.13±24.72		
运脾化浊	45	62.78±16.36	498.82±99.44		94.87±39.96		7.43±3.53		29.65±31.78		
组别	n	天冬氨酸氨基 转移酶/(U/L)	血红蛋白/ (g/L)		白细胞/ ( $10^9/\text{L}$ )		血小板/ ( $10^9/\text{L}$ )		空腹血糖/ (mmol/L)		
常规治疗	45	22.68±18.83	125.22±21.19		7.13±2.34		224.31±71.41		6.07±2.15		
运脾化浊	45	23.02±16.69	127.38±24.51		7.09±1.89		229.47±74.54		5.76±1.62		
组别	n	性别/例		冠心病/例		糖尿病/例		高血压/例		高脂血症/例	
		男	女	是	否	是	否	是	否	是	否
常规治疗	45	27	18	20	25	15	30	32	13	12	33
运脾化浊	45	23	22	22	23	12	33	30	15	11	34

表3 两组患者血清尿酸水平比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	尿酸/( $\mu\text{mol/L}$ )		
		治疗前	治疗后	差值
常规治疗	45	508.11±96.97	346.69±120.17*	161.42±142.63
运脾化浊	45	498.82±99.44	362.33±111.49*	136.49±120.01

注:与治疗前比较,\* $P<0.05$

3.3 两组患者治疗后降尿酸治疗达标率比较 治疗后运脾化浊组有18例(40%)、常规治疗组有25例(55.56%)血清尿酸水平处于目标尿酸水平(360  $\mu\text{mol/L}$ )以下,达到降尿酸治疗目标。两组降尿酸达标率比较,差异无统计学意义( $\chi^2 = 2.182, P=0.140$ )。结果提示,运脾化浊法和西医常规疗法均能使约半数患者的血清尿酸水平达标,两者的治疗效果相当。

3.4 两组患者治疗后降尿酸疗效比较 两组患者降尿酸疗效比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ )。见表4。

表4 两组患者降尿酸疗效比较

组别	n	显效/ 例	有效/ 例	无效/ 例	平均 秩次	Z值	P值
运脾化浊	45	1	21	23	48.43		

表6 两组患者脾虚证疗效比较

组别	n	临床痊愈/例	显效/例	有效/例	无效/例	平均秩次	Z值	P值
运脾化浊	45	4	5	29	7	31.30		

#### 4 讨论

痛风是指尿酸盐沉积于皮下、骨关节以及肾脏等部位而引起的急、慢性炎症和组织损伤,而高尿酸血症则是痛风的发病基础<sup>[6]</sup>。已有充分证据表明,高尿酸血症是高血压、糖尿病、心脑血管疾病和慢性肾脏病等疾病的独立危险因素<sup>[7]</sup>。尿酸以食物中及体内代谢产生的嘌呤为原料在肝脏中合成,再经肾脏和消化道排泄<sup>[8]</sup>。各种能导致尿酸产生过多和(或)清除减少的因素皆可引起高尿酸血症。而超过正常水平的尿酸则可以通过促进炎症反应、氧化应

激、细胞凋亡等机制导致心脑血管系统、肾脏等多器官的损害<sup>[9-11]</sup>。目前,高尿酸血症的常规治疗方法主要为降尿酸治疗和碱化尿液。降尿酸治疗包括黄嘌呤氧化酶抑制剂(别嘌醇、非布司他)和促尿酸排泄药物苯溴马隆,碱化尿液的常用药物为碳酸氢钠<sup>[12]</sup>。而别嘌醇的超敏反应、非布司他潜在的心血管风险、苯溴马隆的肝损害风险以及使用碳酸氢钠导致钠负荷增加均限制了上述常规降尿酸药物在临床的广泛应用。

3.5 两组患者治疗前后脾虚证症状评分比较 治疗前两组脾虚证症状评分比较,差异均无统计学意义( $P>0.05$ )。治疗后运脾化浊组脾虚证症状评分较治疗前降低( $P<0.05$ ),且降低幅度较常规治疗组更大( $P<0.05$ )。结果提示,运脾化浊法可改善脾虚型高尿酸血症患者的脾虚证症状评分,而西医常规疗法则不能有效降低脾虚型高尿酸血症患者的脾虚证症状评分。见表5。

3.6 两组患者脾虚证症状疗效比较 两组脾虚证症状疗效比较,差异有统计学意义( $P<0.05$ )。结果提示,运脾化浊法能有效改善脾虚型高尿酸血症患者的脾虚证症状,而西医常规疗法对脾虚证症状的改善效果不明显。见表6。

表5 两组患者脾虚证评分比较( $\bar{x} \pm s$ )

组别	n	脾虚证评分		
		治疗前	治疗后	差值
常规治疗	45	3.09±1.30	2.87±1.29	0.22±0.77
运脾化浊	45	3.67±1.65	1.78±1.00*	1.88±1.45 <sup>#</sup>

注:与治疗前比较,\* $P<0.05$ ,与常规治疗组比较,<sup>#</sup> $P<0.05$

高尿酸血症可归属于中医“痛风”“痹证”范畴。

中医认为痛风的病因是“气血亏损,湿痰浊血,留滞经络,注而为病”(《证治汇补·痛风》)。针对脾虚型高尿酸血症,其诱因可概括为生活过逸、饮食不节。物质生活水平的提升和精神压力的增加促进了现代人过食肥甘厚味饮食方式及好逸少动生活方式的形成,正如《温热经纬·薛生白湿热病篇》之“太饱则脾阻,过逸则脾滞,脾气困滞而少健运”,这种不健康的生活方式往往容易导致脾的气机失调而致脾虚。这也与笔者临床观察到的初期高尿酸血症患者中医辨证多为脾虚相符合。而脾主运化,为气血生化之源,脾失运化则气血生化乏源而致气血凝滞,即“气血凝涩,久而成痹”(《类证治裁·痹症论治》),可见脾失运化是导致高尿酸血症乃至痛风的关键病机<sup>[13]</sup>。脾胃健则运化复常,运化复常则痰浊自去,故治疗上当以运脾化浊为法,选方上使用具有益气健脾、行气化痰作用的经典古方香砂六君子汤为基础。方中以党参为君,甘温益气,健脾养胃。臣以苦温之白术,健脾燥湿,加强益气助运之功;陈皮理气健脾,配伍半夏燥湿化痰;佐以甘淡之茯苓健脾渗湿;木香芳香醒脾;砂仁化湿行气;炙甘草益气和中,调和诸药。诸药配伍,共奏健运脾胃、化痰泄浊之功。运脾化浊法治疗脾虚型高尿酸血症即是在中医理论指导下,辨证与辨病相结合,经典中医脾胃理论及临床用药经验与现代医学研究相结合的具体体现。本研究表明,运脾化浊法能有效降低高尿酸血症患者血尿酸水平。在血尿酸水平达标率和降尿酸的疗效上与西医常规降尿酸、碱化尿液治疗的疗效相近。同时该方法还能明显降低脾虚型高尿酸血症患者的脾虚证症状评分,改善脾虚证临床症状,达到病证结合、病证同治的目的,体现了在中医理论指导下辨病与辨证相结合、疾病与证候同时治疗的优势。本研究不足之处在于为单中心回顾性研究,病例有限,观察时间偏短。下一步将进行前瞻性多中心随机对照研究以进一步验证临床试验的结果,以及开展动物实验、细胞分子水平研究以进行更深入的机制探索。

#### 参考文献:

- [1] GRÖBNER W. Hyperuricemia and gout[J]. Dtsch Med Wochenschr, 2015, 140(21):1615-1626.
- [2] RUI R, HAN C, WU DI, et al. Prevalence of hyperuricemia and gout in Mainland China from 2000 to 2014: a systematic review and meta-analysis[J]. Biomed Res Int, 2015, 2015:762820.
- [3] 袁泉. 663例高尿酸血症合并代谢综合征患者的中医证候特点[D]. 北京:北京中医药大学, 2014.
- [4] 中华医学会内分泌学分会. 高尿酸血症和痛风治疗的中国专家共识[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2013, 29(11): 913-920.
- [5] 张声生, 胡玲, 李茹柳. 脾虚证中医诊疗专家共识意见(2017)[J]. 中医杂志, 2017, 58(17):1525-1530.
- [6] 中华医学会风湿病学分会. 2016中国痛风诊疗指南[J]. 中华内科杂志, 2016, 55(11):892-899.
- [7] BARDIN T, RICHETTE P. Impact of comorbidities on gout and hyperuricaemia: an update on prevalence and treatment options[J]. BMC Med, 2017, 15(1):123.
- [8] RODDY E, CHOI H K. Epidemiology of gout[J]. Rheumatic Dis Clin North Am, 2014, 40(2):155-175.
- [9] CHHANA A, LEE G, DALBETH N. Factors influencing the crystallization of monosodium urate: a systematic literature review[J]. BMC Musculoskelet Disord, 2015, 16:296.
- [10] RICHETTE P, PEREZ-RUIZ F, DOHERTY M, et al. Improving cardiovascular and renal outcomes in gout: what should we target? [J]. Nat Rev Rheumatol, 2014, 10(11):654-661.
- [11] GUSTAFSSON P, UNWIN R. The pathophysiology of hyperuricemia and its possible relationship to cardiovascular disease, morbidity and mortality [J]. BMC Nephrol, 2013, 14:164.
- [12] 中华医学会内分泌学分会. 中国高尿酸血症与痛风诊疗指南(2019)[J]. 中华内分泌代谢杂志, 2020, 36(1): 1-13.
- [13] 尚家驹, 孙淳, 刘华一. 基于脾胃理论议古代医家痛风病辨病思路[J]. 吉林中医药, 2019, 39(11):1406-1408.

(收稿日期:2020-10-12)

## A Retrospective Study of Spleen-activating and Turbid Pathogen-eliminating Therapy in Treatment of Hyperuricemia with Spleen Deficiency

SHANG Jia-ju<sup>1</sup>, SUN Chun<sup>2</sup>, WANG Xiu-juan<sup>1</sup>, LIU Hua-yi<sup>1</sup>

(1. Affiliated Hospital of Tianjin Academy of Traditional Chinese Medicine, Tianjin 300120, China; 2. The First Affiliated Hospital of Tianjin University of Traditional Chinese Medicine, Tianjin 300381, China)

[Abstract] **Objective** To investigate the clinical effect of spleen-activating and turbid pathogen-eliminating therapy in the treatment of hyperuricemia with spleen deficiency. **Methods** A retrospective study was conducted,

· 临床经验 ·

## 杨骏运用针药结合治疗痉挛性斜颈经验

黄春裕<sup>1</sup>, 张庆萍<sup>2</sup>, 查必祥<sup>3</sup>, 刘晓俊<sup>1</sup>, 邢 璐<sup>1</sup>

(1. 安徽中医药大学研究生院, 安徽 合肥 230012; 2. 安徽中医药大学针灸推拿学院, 安徽 合肥 230012;

3. 安徽中医药大学第一附属医院, 安徽 合肥 230031)

**[摘要]** 杨骏认为督脉失司, 失其统率脊柱与养阳养筋之力为痉挛性斜颈发病主因, 外感风邪诱发此病。治疗以通督养阳为大法, 针灸取穴以督脉为主, 配以足太阳膀胱经穴养精柔筋, 加以中药以期平衡阴阳。

**[关键词]** 痉挛性斜颈; 从督论治; 针药结合; 临床经验; 杨骏

**[中图分类号]** R746.9 **[DOI]** 10.3969/j.issn.2095-7246.2021.01.012

痉挛性斜颈是指因斜方肌、胸锁乳突肌为主的颈部肌肉群阵发性不自主收缩, 引起患者头部向一侧扭转或阵发性倾斜的一种肌张力障碍性神经系统疾病<sup>[1]</sup>。此病多在成年后起病, 患者常因受累肌群阵发性痉挛性收缩而感到疼痛难忍, 严重影响日常生活。目前, 该病病因尚未明确, 临床缺乏特异性的治疗手段<sup>[2-3]</sup>。杨骏是全国第五批老中医药专家学术经验继承工作指导老师、博士研究生导师, 临床从督论治痉挛性斜颈取得较好疗效。现将杨骏运用针药结合方法治疗痉挛性斜颈经验介绍如下。

杨骏认为督脉失司是痉挛性斜颈的主要内因, 外感风邪诱发此病。督脉循行于项背正中, 为人体的中轴, 督脉失司则中轴无力, 无以平衡左右。《素问·骨空论》言:“督脉为病, 脊强反折。”《灵枢·经脉》又言督脉之别, “实则脊强, 虚则头重”。可见督脉失调会引起头项脊柱的病变。督脉统率一身之阳经, 为阳脉之海。《素问·生气通天论》言:“阳气者, 精则养神, 柔则养筋。”督脉失司则阳气无法正常运行, 阳不足则肌肉失养, 筋脉拘急。阳虚则阴盛, 阴胜则寒, 寒主收引, 筋脉拘挛。督脉失司, 加之外感风邪诱发此病。魏荔彤《金匱要略方论本义·痉湿喝病脉证治第二》中云:“脉者, 人之正气正血所行之道路也, 杂错乎邪风邪湿邪寒, 则脉行之道路必阻塞壅滞, 而拘急蜷挛之证见矣。”

**基金项目:** 全国名老中医药专家杨骏传承工作室建设项目

(国中医药人教发[2016]42号)

**作者简介:** 黄春裕(1995-), 女, 硕士研究生

and the electronic medical record system of Affiliated Hospital of Tianjin Academy of Traditional Chinese Medicine was searched to collect the clinical data of patients with hyperuricemia with spleen deficiency who were hospitalized in the recent 5 years. A total of 45 patients who received the spleen-activating and turbid pathogen-eliminating therapy were enrolled as spleen-activating and turbid pathogen-eliminating group, and the propensity score matching method was used to select 45 patients who received conventional Western medicine treatment as conventional treatment group; the course of treatment was 2 weeks for both groups. The two groups were compared in terms of serum uric acid and symptom score of spleen deficiency before and after treatment. **Results** After treatment, both groups had a significant reduction in serum uric acid ( $P < 0.05$ ), and the two groups had a similar rate of reaching the standard uric acid level (40% for the spleen-activating and turbid pathogen-eliminating group and 55.56% for the conventional treatment group) and a similar response rate of uric acid-lowering treatment ( $P > 0.05$ ). Both groups had a significant reduction in the symptom score of spleen deficiency after treatment ( $P < 0.05$ ), and the spleen-activating and turbid pathogen-eliminating group had a significantly greater reduction than the conventional treatment group ( $P < 0.05$ ); there was also a significant difference in the treatment outcome of traditional Chinese medicine symptoms between the two groups ( $P < 0.05$ ). **Conclusion** In the treatment of hyperuricemia with spleen deficiency, spleen-activating and turbid pathogen-eliminating therapy can effectively reduce serum uric acid level and improve the symptoms of spleen deficiency.

**[Key words]** Hyperuricemia; Spleen deficiency; Spleen-activating and turbid pathogen-eliminating therapy; Propensity score matching