·综述·

七福饮治疗髓海不足型阿尔茨海默病的研究进展Δ

魏子龙[1*],赵晨怡[2],乔明亮[2],王弘玮[1],朱　沛[1],孟　毅[2#](1.河南中医药大学第二临床医学院,郑州　450002;2.河南省中医院老年病科,郑州　450002)

中图分类号　R971.5　　**文献标志码**　A　　**文章编号**　1001-0408(2026)10-1376-05
DOI　10.6039/j.issn.1001-0408.2026.10.24

摘　要　阿尔茨海默病(AD)是一种与年龄密切相关的神经退行性疾病,其中髓海不足型AD为发病基础,早期对其进行辨证干预有助于延缓病程、改善患者认知功能。七福饮是AD髓海不足型的代表专用方剂。现有研究表明,七福饮可通过抑制β-淀粉样蛋白异常沉积与tau蛋白过度磷酸化、减轻神经炎症、调控氧化应激与线粒体功能损伤、调节胆碱能系统、改善突触可塑性等多途径发挥神经保护作用。七福饮联合多奈哌齐、美金刚、丁苯酞等西药,或联合针灸等外治法,可有效改善AD患者认知功能与日常生活能力,且安全性良好。未来研究应聚焦髓海不足型AD的核心病机与关键靶点,深入阐释七福饮"补肾生髓"的科学内涵,并进一步开展高质量临床研究,为髓海不足型AD的防治提供科学依据。

关键词　七福饮;阿尔茨海默病;髓海不足型;作用机制;临床研究

Research progress of Qifu yin in the treatment of Alzheimer's disease with marrow-sea insufficiency syndrome

WEI Zilong[1], ZHAO Chenyi[2], QIAO Mingliang[2], WANG Hongwei[1], ZHU Pei[1], MENG Yi[2] (1. The Second Clinical Medical College, Henan University of Chinese Medicine, Zhengzhou 450002, China; 2. Dept. of Geriatrics, Henan Provincial Hospital of Traditional Chinese Medicine, Zhengzhou 450002, China)

ABSTRACT　Alzheimer's disease (AD) is an age-related neurodegenerative disorder. Marrow-sea insufficiency serves as the fundamental basis for the onset of AD. Early syndrome differentiation-based intervention helps to delay disease progression, and improve patients' cognitive function. Qifu yin is a representative specialized prescription for AD with marrow-sea insufficiency syndrome. Studies demonstrate that Qifu yin exerts neuroprotective effects through multiple pathways, including inhibiting the abnormal deposition of amyloid β-protein and hyperphosphorylation of tau protein, alleviating neuroinflammation, regulating oxidative stress and mitochondrial dysfunction, modulating the cholinergic system, and improving synaptic plasticity. Qifu yin combined with Western medicine such as donepezil, memantine, and butylphthalide, or combined with external therapies such as acupuncture, can effectively improve cognitive function and activities of daily living in AD patients with favorable safety. Future research should focus on the core pathogenesis and key targets of AD with marrow-sea insufficiency syndrome, provide in-depth elucidation of the scientific connotation of Qifu yin's "tonifying the kidney to produce marrow", and further conduct high-quality clinical studies to provide scientific evidence for the prevention and treatment of AD with marrow-sea insufficiency syndrome.

KEYWORDS　Qifu yin; Alzheimer's disease; marrow-sea insufficiency; mechanism of action; clinical research

阿尔茨海默病(Alzheimer's disease,AD)作为一种以进行性认知障碍、记忆丧失及精神行为异常为主要特征的中枢神经退行性疾病,其发病率随全球人口老龄化加剧而显著上升[1]。流行病学数据显示,预计到2050年全球AD患病人数可能超过1.5亿[2],给公共卫生系统带来了严峻挑战。目前,美国FDA批准用于治疗AD的药物主要包括胆碱酯酶抑制剂和*N*-甲基-D-天冬氨酸受体拮抗剂[3],但这些药物只能在短期内改善临床症状,不能阻止或逆转疾病进程。面对这一困境,中医药以其整体调节、多靶点干预的特点为AD治疗提供了新思路。

基于"补肾生髓"的理论基础,《中医内科学》[4]及《阿尔茨海默病的中医诊疗共识》[5]均推荐七福饮为AD髓海不足型的代表专用方剂。七福饮源自明代张景岳的《景岳全书》,临床多用于治疗肾精亏虚、髓海不足所致痴呆、神经衰弱等。近年来的研究表明,七福饮可通过调节氧化应激反应、改善胆碱能系统、抑制神经炎症等多

Δ **基金项目**　河南省科技发展计划项目(No.262102311244,No.252102310516);河南省中医药科研专项联合共建课题(No.2025LHZX2003);河南省中医院博士科研基金(No.2024BSJJ03)

* **第一作者**　硕士研究生。研究方向:中医药防治脑病。E-mail:2556263960@qq.com

\# **通信作者**　教授,博士生导师。研究方向:中医药防治脑病。E-mail:meng5055@126.com

种机制发挥神经保护作用[6]。本文系统综述了七福饮治疗髓海不足型AD的理论基础、作用机制及其临床应用，旨在为AD的治疗提供参考。

1 AD中医病机及髓海不足型辨证分析

AD在中医学中并无直接对应的病名，但根据其阶段性症状特征，可将其归属于中医学的“健忘”“呆病”“痴呆”等范畴[7]。最早关于AD的论述可以追溯到秦汉时期的经典著作《黄帝内经》。中医理论体系认为其病位在脑，与心、肝、脾、肾功能失调相关，尤其与肾虚关系密切，基本病机为本虚标实、虚实夹杂，本虚以肾精亏虚、气血不足、髓海失养为主，标实则为痰浊、血瘀等阻滞脑络，致使神明失用，且AD的病机随病情发展呈动态演变特征，是脏腑虚损、实邪阻滞相互影响的体现。因此，以“补肾益髓”为核心的治则，在AD中医药诊疗中占据至关重要的地位[8]。

从中医证型来看，AD可分为髓海不足型、脾肾亏虚型、痰浊蒙窍型、瘀阻脑络型、心肝火旺型等核心证型。其中，髓海不足型为AD发病的基础，多见于疾病早中期，以本虚为主、无明显实邪阻滞为特点；而其余证型则以虚实夹杂或实证为主，多见于疾病中晚期。AD初期以肾精亏虚、髓海不足为主，表现为轻度记忆减退；随着病情发展，痰浊、血瘀等实邪逐渐显现，症状加重；至疾病晚期则演变为毒盛正衰的复杂病机[9]。在AD早期对髓海不足型患者进行辨证干预，对延缓病程及改善认知功能具有重要临床意义。

2 AD临床分期与髓海不足型的病理关联性

依据《临床前期阿尔茨海默病诊断与非药物干预专家共识框架》[10]和阿尔茨海默病协会工作组2024年发表的AD诊断与分期的修订标准[11]，AD可被分为7个临床分期：0期无症状，无AD核心标志物阳性，仅携带常染色体显性遗传致病基因；1期无症状，仅单项核心标志物异常；2期可见主观认知下降和（或）轻度行为损害和（或）极轻微认知损害；3期为轻度认知障碍；4期为轻度痴呆期；5期为中度痴呆期；6期为重度痴呆期。AD不同临床分期的病理改变具有显著特异性，而髓海不足型作为AD最具代表性的基础证型，与早期临床分期及病理特征具有高度内在对应关系。髓海不足型对应临床2期或3期，此阶段仅表现为AD核心标志物轻度异常，尚未出现明显的β-淀粉样蛋白（amyloid β-protein，Aβ）大量沉积、tau蛋白过度磷酸化等典型病理损伤——这些病理特点与髓海不足型本虚为主、无明显实邪阻滞的病机特点高度契合[11-12]。

3 七福饮治疗髓海不足型AD的理论基础

七福饮由人参、熟地黄、当归、白术、酸枣仁、制远志、炙甘草7味药组成，具有补肾益髓、填精养神的功效，兼顾健脾益气、养心安神的作用，主要用于治疗气血两虚所致的心、脾、肾三脏功能失调与髓海失养证候——其典型临床表现包括智能减退、记忆力下降、头晕耳鸣、懈情思卧、齿枯发焦、腰酸骨软、步行艰难、舌瘦色淡且苔薄白、脉沉细弱[13]。方中君药人参大补元气、安神益智，熟地黄滋阴养血、填精益髓，二者共奏益气养血填精之功，从先天与后天根本培补以充养脑髓；臣药当归补血活血，白术健脾益气以绝痰浊之源，二者助君药强化补益作用；酸枣仁佐以养心安神；制远志安神益智、祛痰开窍而为治疗健忘之要药；炙甘草益气和中、调和诸药，使全方协同作用平和持久。全方诸药配伍，通过益气、养血、填精、健脾、安神、开窍等多途径作用，共同发挥改善认知功能的核心效应。

4 七福饮治疗AD的作用机制

4.1 抑制异常蛋白沉积及过度磷酸化

有研究表明，Aβ异常沉积和tau蛋白过度磷酸化并聚集成神经纤维缠结，是AD核心病理特征，二者共同诱发神经炎症、氧化应激及神经元损伤，进而推动认知功能进行性衰退[14]。Aβ由淀粉样前体蛋白经β分泌酶和γ分泌酶切割产生，其过度沉积可触发神经毒性，而tau蛋白过度磷酸化会破坏神经元微管结构稳定性，阻碍胞内物质转运，且二者可相互促进形成病理恶性循环[15]。中枢神经系统内的脑源性神经营养因子（brain-derived neurotrophic factor，BDNF）虽可通过调控神经细胞重塑发挥神经保护作用，但Aβ寡聚体和tau蛋白过度磷酸化会干扰其正常表达，进一步加剧神经损伤[16]。

七福饮可显著抑制AD模型动物脑内Aβ异常沉积与tau蛋白过度磷酸化，发挥抗AD作用。Yang等[17]发现，七福饮可显著降低AD模型小鼠血浆和脑组织中$A\beta_{1-40}$与$A\beta_{1-42}$水平，缩小全脑、大脑皮层及海马CA1、CA3等区域的Aβ沉积面积，同时降低$A\beta_{1-42}/A\beta_{1-40}$比值。网络药理学研究表明，七福饮可能通过泽兰黄酮、山柰酚等活性成分作用于糖原合成酶激酶-3β等靶点来抑制tau蛋白过度磷酸化，从而发挥多靶点抗AD作用[18]。

4.2 抑制神经炎症

神经炎症假说认为，AD的发生发展与脑内小胶质细胞过度激活密切相关。Aβ沉积等病理因素可激活小胶质细胞，诱导释放多种炎性细胞因子及炎症介质，包括白细胞介素1β（interleukin-1β，IL-1β）、IL-6、肿瘤坏死因子α（tumor necrosis factor-α，TNF-α）、核因子κB（nuclear factor kappa B，NF-κB）、Toll样受体4（Toll-like receptor 4，TLR4）、晚期糖基化终末产物（advanced glycation end products，AGEs）、AGEs受体（receptor for AGEs，RAGE）等。IL-1β、IL-6、TNF-α等促炎因子可直接损伤神经元，并进一步加重Aβ异常沉积，形成神经炎症与AD病理损伤的恶性循环[19]。AGEs诱导的AD大鼠模型实验证实，AGEs可通过上调RAGE表达，激活下游NF-κB信号通路，进一步放大脑内神经炎症反应[20]；临床

研究亦表明，AD患者脑组织及血清中IL-1β、IL-6水平均显著升高，且其表达水平与认知功能障碍程度呈正相关[21]。

七福饮可有效逆转AD模型动物的神经炎症状态，显著改善其认知功能。周金勇等[22]研究发现，七福饮能有效抑制AD大鼠海马组织中IL-1β、IL-6、TNF-α和NF-κB的表达，改善其记忆能力。He等[23]发现，七福饮可显著改善AD大鼠的神经炎症状态，降低模型大鼠脑组织中RAGE、TLR4及NF-κB的表达水平，减少IL-1β、TNF-α等促炎因子的释放，进而改善大鼠的认知功能障碍。Cheng等[24]发现，加味七福饮可呈浓度依赖性地降低脂多糖诱导的BV2小胶质细胞中IL-2、IL-6、TNF-α水平，同时下调*APP/PS1*转基因AD小鼠脑组织中IL-1β、RAGE、NF-κB mRNA表达，减少脑内Aβ沉积，改善小鼠的空间学习记忆能力。

4.3 调控氧化应激与线粒体功能

徐亚南等[25]研究发现，AD患者脑组织可长期处于氧化还原失衡状态，自由基大量蓄积，可诱发脂质过氧化反应、丙二醛（malondialdehyde，MDA）异常升高，进而导致细胞膜与线粒体膜损伤，严重时可引发神经元凋亡。线粒体是活性氧（reactive oxygen species，ROS）生成的主要场所，其结构及功能障碍与AD病情进展密切相关。AD模型动物及患者脑组织内线粒体常出现结构溶解、降解等异常，伴随线粒体膜电位降低、腺苷三磷酸（adenosine triphosphate，ATP）合成不足、呼吸链复合体功能受损；而线粒体功能紊乱又会进一步促进ROS生成，最终形成氧化应激-线粒体损伤的恶性循环[26]。

七福饮可通过多途径调控氧化应激、保护线粒体结构与功能，进而发挥抗AD药理作用。现有研究证实，七福饮可显著降低*APP/PS1*转基因AD小鼠海马区ROS、3-硝基酪氨酸、4-羟基壬烯醛等氧化应激标志物水平，同时提升超氧化物歧化酶（superoxide dismutase，SOD）、谷胱甘肽过氧化物酶（glutathione peroxidase，GSH-Px）活性，抑制MDA过量蓄积；同时还能修复AD小鼠海马区线粒体病理结构异常，上调线粒体膜电位、增强ATP合成能力，缓解树突棘密度衰减，从而改善小鼠空间学习与记忆功能[27]。在AGEs诱导的AD大鼠模型中，七福饮可呈剂量依赖性地下调模型大鼠海马组织中氧化应激相关通路蛋白的表达，间接缓解氧化应激介导的神经损伤[20]。

4.4 调节胆碱能系统

胆碱能神经元主要分布于大脑皮质、海马等与认知功能密切相关的脑区，其可通过合成并释放乙酰胆碱这一关键神经递质，介导与学习记忆过程相关的神经信号传递通路，其功能异常已成为AD的重要治疗靶点。临床研究证实，AD患者脑组织及脑脊液中乙酰胆碱含量显著降低，乙酰胆碱酯酶（acetylcholinesterase，AChE）活性异常升高，胆碱乙酰转移酶（choline acetyltransferase，ChAT）活性明显下调，且这些指标的异常程度与认知功能缺损程度呈正相关[28]。此外，胆碱能受体表达下调还可进一步加重胆碱能信号通路传导障碍，推动AD病理进展[29]。

七福饮可有效调控AD模型动物的胆碱能系统功能，改善胆碱能神经传递障碍。张英博等[30]通过$A\beta_{1-42}$诱导的AD模型大鼠实验发现，与模型组比较，七福饮组大鼠海马区ChAT表达显著升高，AChE表达显著降低，提示七福饮可通过下调大鼠海马组织中AchE的表达和上调ChAT的表达，改善胆碱能功能障碍，发挥抗AD作用。

4.5 改善突触可塑性

突触可塑性的稳态重塑与基因遗传异常密切相关。有研究表明，Aβ和磷酸化tau蛋白可直接损伤突触结构与功能，导致突触数量减少、树突棘密度降低，进而破坏长时程增强等突触可塑性关键过程，最终引发学习记忆能力衰退[31]。临床研究显示，AD患者脑脊液中突触后致密区95（postsynaptic density protein-95，PSD95）、突触体相关蛋白25（synaptosomal-associated 25 kDa protein，SNAP-25）、神经颗粒蛋白水平均显著升高，且SNAP-25与神经颗粒蛋白对AD的特异性较高，其升高程度与AD患者认知衰退速度呈正相关[32]。此外，BDNF/酪氨酸激酶受体B信号通路功能障碍会进一步加剧突触可塑性损伤，该通路激活不足会抑制神经元存活及突触重构，从而推动AD病理进程[33]。

七福饮可显著改善AD模型动物的突触损伤，既能修复突触结构，又能增强突触功能。Wang等[27]在*APP/PS1*转基因AD小鼠模型中开展七福饮干预实验，发现七福饮可显著增加小鼠海马CA1区突触数量，提高海马组织中PSD95和突触素的表达水平，同时缓解海马区树突棘密度下降；Morris水迷宫实验显示，七福饮干预后小鼠平台穿越次数明显增多，空间学习与记忆能力均显著改善。

5 七福饮治疗AD的临床研究

认知功能进行性衰退是AD的核心症状，日常生活能力下降为其重要病程表现，二者均为AD临床疗效评价的关键指标[34]。简易精神状态检查量表（mini-Mental State Examination，MMSE）、AD认知评估量表（Alzheimer's Disease Assessment Scale-cognitive，ADAS-cog）是临床常用的认知功能评价工具，日常生活能力量表（Activity of Daily Living，ADL）是评估患者生活自理水平的常用工具，上述量表评分变化直接反映干预措施对患者认知水平及生活能力的改善效果。目前，七福饮在AD的临床研究中以联合应用为主，与西药、针灸联用可发挥协同增益的治疗效果。

5.1 联合西药应用

七福饮联合西药治疗AD可发挥协同增效作用，既保留了西药快速改善症状的优势，又借助中药多靶点调控病理进程，进一步提升疗效、减少不良反应，临床应用广泛且效果确切。赵桂琴等[35]将180例AD患者随机分为两组，对照组单用多奈哌齐，治疗组加用七福饮，两组均治疗12周，结果显示，治疗组总有效率和MMSE评分显著高于对照组，且患者语言功能、定向力及日常生活自理能力改善更显著，未出现明显不良反应。李婧等[36]选取90例中重度AD患者并将其分为两组，常规组单用盐酸美金刚，治疗组加用七福饮汤剂，治疗12周后，治疗组总有效率显著高于常规组，患者ADL评分、MMSE评分及ADAS-cog评分均显著优于常规组，证实该联合方案可改善患者认知功能与日常生活能力，治疗中重度AD的效果优于单用酸美金刚。杜凤其等[37]将94例AD患者随机分为两组，对照组单用丁苯酞，研究组联合七福饮，均治疗1个月，结果显示，研究组总有效率显著高于对照组，蒙特利尔认知评估量表评分、MMSE评分均高于对照组，同时血清中SOD、GSH-Px等抗氧化酶水平均显著升高，提示该联合方案可通过协同减轻氧化应激损伤，改善患者认知功能。

5.2 联合针灸应用

针灸是治疗AD的重要中医特色方法之一，具有费用低廉、疗效确切、患者依从性好等优势，不仅能改善患者认知功能，还可调节精神情绪、提升睡眠质量，目前临床常用的特色针灸方法包括揿针、手针、温针、电针等多种[38—40]。七福饮联合针灸治疗AD可发挥协同增效作用，缩短疗程、提升临床疗效，进一步改善患者的认知障碍与生活自理能力。汪国爱[41]将66例AD患者分为两组，治疗组在对照组口服盐酸美金刚片基础上内服加味七福饮，同时对患者双侧心俞、内关、神门、太溪、足三里等穴位进行揿针治疗，治疗3个月后发现，治疗组患者MMSE评分显著高于对照组，总有效率亦明显高于对照组。

6 结语与展望

七福饮以补肾益髓、填精养神为核心功效，组方契合髓海不足型AD“肾精亏虚、髓海失养”的核心病机，是治疗该证型的经典代表方剂，目前在AD临床治疗中的应用日趋广泛。当前学界公认的AD发病机制涵盖Aβ异常沉积、tau蛋白过度磷酸化、神经炎症、胆碱能神经功能异常、基因遗传异常等多种学说[42]。而七福饮可通过多个靶点调控上述病理环节，具体表现为抑制Aβ异常沉积与tau蛋白过度磷酸化、减轻神经炎症、调控氧化应激与线粒体功能损伤、调节胆碱能系统、改善突触可塑性等。临床应用中，七福饮联合多奈哌齐、美金刚、丁苯酞等西药，或联合针灸等外治法，可显著提升AD患者认知水平与日常生活能力，体现中西医结合优势。

现阶段，关于七福饮治疗AD的机制研究多围绕整体病理通路开展，针对髓海不足型AD的特异性机制及证候相关靶点研究仍有待进一步深入挖掘；临床实践虽已证实其疗效，但高质量、大样本、长周期且证型明确的随机对照试验仍相对不足。未来研究应聚焦髓海不足型AD的核心病机与关键靶点，借助网络药理学等前沿技术深入阐释七福饮“补肾生髓”的科学内涵；同时需进一步开展高质量临床研究，系统验证其临床疗效与安全性，探索并完善规范化的中西医结合治疗方案，为髓海不足型AD的防治提供科学依据，推动中医药在神经退行性疾病领域的创新发展与推广应用。

参考文献

[1] LANE C A, HARDY J, SCHOTT J M. Alzheimer's disease[J]. Euro J Neurology, 2018, 25(1): 59-70.

[2] YIN M F, DING S T, ZHAO M L, et al. The global, regional, and national burden and attributable risk factors of Alzheimer's disease and other dementias, 1990-2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study[J]. J Alzheimer's Dis, 2025, 107(1): 192-206.

[3] YANG Y X, QIU L N. Research progress on the pathogenesis, diagnosis, and drug therapy of Alzheimer's disease[J]. Brain Sci, 2024, 14(6): 590.

[4] 吴勉华，石岩. 中医内科学[M]. 5版. 北京：中国中医药出版社，2021：157.

[5] 田金洲，时晶. 阿尔茨海默病的中医诊疗共识[J]. 中国中西医结合杂志，2018，38(5)：523-529.

[6] 于莹，陈凯，叶田园，等. 七福饮防治痴呆的研究进展[J]. 世界科学技术-中医药现代化，2026，28(2)：435-450.

[7] 肖萌，张晓莲，刘伟，等. 补肾方剂治疗阿尔茨海默病的临床及药理机制研究进展[J]. 中药新药与临床药理，2024，35(10)：1628-1636.

[8] 牛佳茵，刘君. 基于肾为先天之本从肾论治阿尔茨海默病的临床应用进展[J]. 实用中医内科杂志，2025，39(11)：136-138.

[9] 李傅尧，时晶，田金洲. 论阿尔茨海默病“病证结合”分期辨治[J]. 现代中医临床，2023，30(3)：83-87.

[10] 《临床前期阿尔茨海默病诊断与非药物干预专家共识框架》专家共识写作组，北京认知神经科学学会学术委员会. 临床前期阿尔茨海默病诊断与非药物干预专家共识框架：基于2024年AAW诊断与分期修订标准[J]. 医学研究与战创伤救治，2025，38(7)：673-684.

[11] JACK C R Jr, ANDREWS J S, BEACH T G, et al. Revised criteria for diagnosis and staging of Alzheimer's disease: Alzheimer's Association Workgroup[J]. Alzheimers Dement, 2024, 20(8): 5143-5169.

[12] 中国老年保健协会阿尔茨海默病分会，中国中药协会脑病药物研究专业委员会. 阿尔茨海默病中西医结合诊疗中国专家共识[J]. 中华行为医学与脑科学杂志，2024，33(2)：97-108.

[13] 林鸿. 益智四项头针疗法治疗阿尔茨海默病的临床研究[D]. 广州：广州中医药大学，2016.

[14] LIU E J, ZHANG Y, WANG J Z. Updates in Alzheimer's disease: from basic research to diagnosis and therapies[J]. Transl Neurodegener, 2024, 13(1): 45.

[15] BUSCHE M A, HYMAN B T. Synergy between amyloid-β and tau in Alzheimer's disease[J]. Nat Neurosci, 2020, 23(10): 1183-1193.

[16] ALQAHTANI S M, AL-KURAISHY H M, AL GAREEB A I, et al. Unlocking Alzheimer's disease: the role of BDNF signaling in neuropathology and treatment[J]. Neuromol Med, 2025, 27(1): 36.

[17] YANG X Z, YE T Y, HE Y, et al. Qi-fu-Yin attenuated cognitive disorders in 5xFAD mice of Alzheimer's disease animal model by regulating immunity[J]. Front Neurol, 2023, 14: 1183764.

[18] XIAO Q Y, YE T Y, WANG X L, et al. A network pharmacology-based study on key pharmacological pathways and targets of Qi Fu Yin acting on Alzheimer's disease[J]. Exp Gerontol, 2021, 149: 111336.

[19] POPESCU C, MUNTEANU C, ANGHELESCU A, et al. Novelties on neuroinflammation in Alzheimer's disease: focus on gut and oral microbiota involvement[J]. Int J Mol Sci, 2024, 25(20): 11272.

[20] 刘继平，王倩倩，胡宗苗，等. 七福饮对AD模型大鼠AGEs/RAGE/NF-κB通路的影响[J]. 中药药理与临床，2015，31(1)：9-11.

[21] 袁婷婷，赵杨，王苏雷，等. 七福饮联合盐酸美金刚对阿尔茨海默病疗效及对病理标记物及炎症指标的影响[J]. 中医药临床杂志，2023，35(9)：1773-1777.

[22] 周金勇，何佳维，罗荣司庆，等. 基于网络药理学及实验验证探索七福饮和当归芍药散"同病异治"阿尔茨海默病的机制[J]. 现代中西医结合杂志，2025，34(5)：598-605.

[23] HE C X, YU W J, YANG M, et al. Qi Fu Yin ameliorates neuroinflammation through inhibiting RAGE and TLR4/NF-κB pathway in AD model rats[J]. Aging, 2023, 15(22): 13239-13264.

[24] CHENG J H, LI W J, WANG L L, et al. Jiawei qifuyin enhances immunity and improves cognitive impairment in APP/PS1 mice through modulation of neuroinflammatory pathways[J]. J Inflamm Res, 2024, 17: 9021-9040.

[25] 徐亚南，柳成刚. 天然皂苷在阿尔茨海默病作用及机制研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志，2024，30(13)：240-249.

[26] LI X, WU Z Y, SI X Y, et al. The role of mitochondrial dysfunction in the pathogenesis of Alzheimer's disease and future strategies for targeted therapy[J]. Eur J Med Res, 2025, 30(1): 434.

[27] WANG S L, HUANG J, CHEN Y T, et al. Qifu-Yin activates the Keap1/Nrf2/ARE signaling and ameliorates synaptic injury and oxidative stress in APP/PS1 mice[J]. J Ethnopharmacol, 2024, 333: 118497.

[28] KARAMI A, DARREH-SHORI T, SCHULTZBERG M, et al. CSF and plasma cholinergic markers in patients with cognitive impairment[J]. Front Aging Neurosci, 2021, 13: 704583.

[29] RENNIE K. Neuronal and glial α7 nicotinic acetylcholine receptors: role in Alzheimer's disease pathophysiology[J]. Life, 2025, 15(7): 1032.

[30] 张英博，李雪岩，张晓杰，等. $A\beta_{1-42}$诱导的模型大鼠海马区AChE、ChAT的表达及七福饮的干预研究[J]. 齐齐哈尔医学院学报，2010，31(4)：505-507.

[31] CHENG Q, FAN Y O, ZHANG P F, et al. Biomarkers of synaptic degeneration in Alzheimer's disease[J]. Ageing Res Rev, 2025, 104: 102642.

[32] KIVISÄKK P, CARLYLE B C, SWEENEY T, et al. Increased levels of the synaptic proteins PSD-95, SNAP-25, and neurogranin in the cerebrospinal fluid of patients with Alzheimer's disease[J]. Alzheimers Res Ther, 2022, 14(1): 58.

[33] 岳刘平，孙永康，徐方飚，等. 基于BDNF/TrkB信号通路探讨中药调控阿尔茨海默病的研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志，2024，30(20)：274-282.

[34] GREEN R C. Effect of tarenflurbil on cognitive decline and activities of daily living in patients with mild Alzheimer disease: a randomized controlled trial[J]. JAMA, 2009, 302(23): 2557.

[35] 赵桂琴，童伟隆. 七福饮联合多奈哌齐片中西医结合治疗阿尔茨海默病临床疗效探讨[J]. 中外医疗，2014，33(31)：145-146.

[36] 李婧，梁攀. 七福饮加减联合盐酸美金刚治疗中重度阿尔茨海默病的临床疗效观察[J]. 医学理论与实践，2020，33(19)：3180-3182.

[37] 杜凤其，方亮，郭晓彤. 七福饮联合丁苯酞治疗阿尔茨海默病的疗效研究[J]. 中国卫生标准管理，2021，12(13)：121-123.

[38] HUANG Q, LUO D, CHEN L, et al. Effectiveness of acupuncture for Alzheimer's disease: an updated systematic review and meta-analysis[J]. Curr Med Sci, 2019, 39(3): 500-511.

[39] 于艺，朱征，王迎冬，等. 针刺治疗轻中度阿尔茨海默病的Meta分析[J]. 天津中医药大学学报，2025，44(1)：65-73.

[40] 张博文，王添一，张淼. 针刺联合疗法治疗阿尔茨海默病的机制及临床研究进展[J/OL]. 辽宁中医药大学学报，2025，1-13[2026-05-11]. https://link.cnki.net/urlid/21.1543.R.20250911.1104.006.

[41] 汪国爱. 揿针合七福饮治疗髓海空虚型阿尔茨海默病33例[J]. 浙江中医杂志，2018，53(3)：205.

[42] 中华医学会神经病学分会痴呆与认知障碍学组. 阿尔茨海默病源性轻度认知障碍诊疗中国专家共识2024[J]. 中华神经科杂志，2024，57(7)：715-737.

（收稿日期：2026-02-04　修回日期：2026-05-01）

（编辑：邹丽娟）