

支气管哮喘的标本兼治

中国中医研究院西苑医院(北京 100091)

靖旭荔

中医学认为支气管哮喘病因是宿痰内伏于肺,复感外邪,饮食不当,冷暖失宜,情志不畅等诱因引触,痰随气升,气因痰阻,相互搏结,壅塞气道,肺失宣降而喘促哮喘。宿痰之成因与先天禀赋不足,脏腑功能失调有关。《类证治裁》云:“肺为气之主,肾为气之根,肺主出气,肾主纳气,阴阳相交,呼吸乃和,若出纳升降失常,斯喘作焉”。古人对哮喘已阐明了肺肾的密切关系。哮喘患者多见肾气不足,据中西医结合研究资料证明哮喘患者有下丘脑—垂体—肾上腺轴功能紊乱,即使无肾虚见证者也有潜在的肾上腺皮质功能不足,因而肾虚贯穿于本病发生发展之始终。“久病必瘀”,哮喘发作时可见面青、舌暗、指甲青紫等瘀血证候,血流变学证明,血液粘稠度增高,有微循环障碍存在,说明哮喘发作与血瘀有关。哮喘发作期以标实突出,缓解期以本虚为主,但久病反复发作时多表现虚实夹杂,本虚标实之特征,宿痰、外感、血瘀为标,肾不纳气为本。明代医家已提出“发时治肺,平时治肾”之治则,在这一治则指导下,对于反复发作,缠绵难愈的患者应以标本兼治为宜,肺肾同治,攻补兼施方与病机切合。笔者对久病反复发作,虚实夹杂的哮喘患者采用标本兼治的方法每每收效。对热哮患者,在经典方基础上从痰、从热、从瘀、从肺、从肾选药组成喘咳停方(麻黄、杏仁、桑白皮、生石膏、贝母、金银花、川芎、仙灵脾等),具有清热化痰、宣肺平喘、活血化痰、补肾纳气之功效,通过对轻、中型患者 30 例临床观察,并以气管炎咳嗽痰喘丸为对照,其总有效率和控显率分别为 93.3% 和 70%,明显优于对照组 ($P < 0.05$)。同时发现较单用清肺平喘治标的方药见效快,效果好,复发次数减少,并能有效地抑制嗜酸粒细胞(EOS)和血清 IgE 的异常升高,肺通气功能明显改善,用力呼气一秒量和最大呼气流速均显著升高。现代医学认为支气管哮喘是一种气道慢性变态反应性炎症,参与气道炎性反应的细胞有多种,其中尤以肥大细胞和 EOS 参与这种炎症过程,肥大细胞在速发性哮喘反应起关键作用,炎细胞尤其是 EOS 增多更为显著,喘咳停方可以减轻气道粘膜、粘膜下及周围炎症,使炎细胞(特别是 EOS)显著减少,提示该药有抑制气道 EOS 浸润及炎症反应的作用。

标本兼治从整体出发,利痰平喘药加活血补肾之品,可达到即刻缓解支气管痉挛的效果,据大量资料证

明,活血药可抗血小板聚集抑制其释放有关介质,改善微循环障碍;再加补肾纳气标本兼治可以提高肾上腺皮质轴的功能,促进肾上腺的分泌,影响变态反应和非变态反应的主要环节,抑制炎性细胞、炎性介质的释放,达到控制炎症、降低气道反应性,从而缓解哮喘发作,疗效易巩固,使攻邪不伤正,补虚不留邪。对慢性反复发作性哮喘采用标本兼治是有效的治疗途径。

(收稿:1996-11-30)

支气管哮喘的现代免疫学和中药免疫药理学研究进展

山东省青岛中西医结合医院(山东 266002)

李明华

80 年代以来,有关支气管哮喘(简称哮喘)的免疫学研究中主要有以下几点重要发现:(1)提出了气道变应性炎症(AAI)是哮喘的主要发病机理;(2)细胞因子参与了哮喘发病早期的调节;(3)证实除肥大细胞外,淋巴细胞、嗜酸细胞和巨噬细胞等炎性细胞均是哮喘患者 AAI 中的主要效应细胞;(4)发现了许多参与哮喘调节的新型炎性介质如血小板激活因子(PAF)、白细胞三烯(LTs)等;(5)在阐明哮喘的发病机理方面,迟发相哮喘反应(LAR)比速发相哮喘反应更为重要。迄今证实至少有 10 余种炎性细胞或免疫细胞,20 余种细胞因子和 50 余种炎性介质参与了哮喘免疫学发病机制的调节,其发病机理主要与以下 4 个阶段有关。

1 淋巴细胞功能缺陷导致的体内总 IgE 和特异性 IgE 水平增高 现已证实哮喘患者 IgE 的增高主要与 CD4⁺ 细胞的活性增强有关,这是哮喘患者免疫失调的典型改变;近年 Metzger 研究证实,在哮喘患者发生 LAR 时的支气管肺泡灌洗液中 CD4⁺ 细胞显著增加,同时外周血 CD4⁺ 细胞数目减少,提示 LAR 与外周血中的 CD4⁺ 细胞聚集到气道所致。

2 粘附因子导致的炎性细胞向气道炎区的跨内皮转移 在 AAI 的发生过程中,嗜酸细胞、单核/巨噬细胞等炎性细胞向炎区的粘附、趋化和激活是不可缺少的步骤,这一过程受到了粘附因子的调控。血循环中的嗜酸细胞和单核细胞等在细胞间粘附分子-1、血管-细胞间粘附分子-1 和极迟抗原-4(VLA-4)等粘附因子的作用下,首先粘附于血管内皮细胞上,并作跨血管内皮运动,然后在 PAF、LTB₄ 等的作用下向气道的炎区趋化和浸润。

3 炎性细胞的激活和释放炎性介质 已发现肥大细胞并不是哮喘发病中的唯一重要效应细胞,淋巴