

# 支气管哮喘“寒痰”与“热痰”证型微观辨证 指标及其炎症特点

曹玉雪 董竞成 杜懿杰 张红英 徐长青 段晓虹

**摘要** **目的** 探讨支气管哮喘“寒痰”、“热痰”证型的微观辨证指标及其炎症特点。**方法** 将支气管哮喘慢性持续期按中医辨证分为寒痰证组(27例)、热痰证组(32例)和非寒痰热痰证组(31例),并以健康人作为正常组(33名)。通过诱导痰技术使之咳出痰液,痰涂片计数嗜酸性粒细胞(Eosinophil, EOS)百分比、中性粒细胞(Neutrophils, NEU)百分比;血常规测 EOS 和 NEU 百分比;ELISA 方法检测痰上清液和血清中白介素(IL)-8、IL-4、IL-5、干扰素(IFN)- $\gamma$ 、嗜酸性粒细胞阳离子蛋白(ECP)、白三烯(LT)B<sub>4</sub>、C-反应蛋白(CRP)水平。**结果** 寒痰证组血和痰 EOS 均明显高于正常组、非寒痰热痰证组和热痰证组(均  $P < 0.01$ ),热痰证组痰 NEU 高于正常组、非寒痰热痰证组和寒痰证组( $P < 0.05$ );与 EOS 密切相关的 ECP 在寒痰证中较正常组明显升高,与 NEU 密切相关的 IL-8 各组间比较,差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。寒痰证组血清 IL-4 水平高于非寒痰热痰证组( $P < 0.05$ ), IFN- $\gamma$ /IL-4 值明显低于非寒痰热痰证组( $P < 0.01$ )。**结论** 中医哮喘之宿根——“痰”可能与现代医学的“炎症”相关。哮喘寒痰证型的炎症特点部分表现为 EOS 升高,可能有 Th2 优势的趋势,与嗜酸性粒细胞哮喘表现有类似之处。热痰证表现为气道局部 NEU 升高。EOS、ECP 可能是哮喘寒痰证微观辨证的重要指标之一, NEU 可能是热痰证微观辨证的重要指标之一。

**关键词** 支气管哮喘;炎症;嗜酸性粒细胞;寒痰证;热痰证

**Blomarkers and Inflammatory Characteristics for Microcosmic Syndrome Differentiation of Cold-phlegm Syndrome and Heat-phlegm Syndrome in Patients with Bronchial Asthma** CAO Yu-xue, DONG Jing-cheng, DU Yi-jie, et al *Lab of Integrative Medicine for Lung, Inflammation and Cancers, Huashan Hospital, Fudan University, Shanghai (200041)*

**ABSTRACT** **Objective** To explore the biomarkers and inflammatory characteristics for microcosmic syndrome differentiation of cold-phlegm syndrome (CPS) and heat-phlegm syndrome (HPS) in patients with bronchial asthma. **Methods** Patients with bronchial asthma of chronic persistent condition were distributed into three groups according syndrome differentiation, the CPS group (27 patients), the HPS group (32 patients) and the non-cold/heat-phlegm syndrome group (NP group, 31 patients), besides, a control group was setup with 33 healthy persons. Percentages of neutrophils and eosinophils (NEU, EOS) in sputum sample (collected by induction) and peripheral blood were counted; and levels of interleukin-8, -5, and -4 (IL-8, IL-5 and IL-4), interferon- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ), leukotriene B<sub>4</sub> (LT-B<sub>4</sub>), eosinophil cationic protein (ECP), and C-reactive protein (CRP) in sputum supernatant and serum were determined by enzyme-linked immunosorbent assay. **Results** Percentage of NEU in sputum of HPS group was higher than that in the other three groups ( $P < 0.05$ ); while percentages of EOS in serum and sputum of CPS group were higher than that in the other three groups (all  $P < 0.01$ ). Level of ECP (a parameter closely associated with EOS) also was high in the CPS group, but IL-8 (a parameter closely associated with NEU) showed no significant difference in various groups ( $P > 0.05$ ). Moreover, the CPS group showed a higher serum IL-4 ( $P < 0.05$ ) but a lower IFN- $\gamma$ /IL-4 level as compared with those in the NP group ( $P < 0.01$ ). **Conclusion** Phlegm, which is considered by Chinese medicine as an inveterate root of asthma, might be closely related with the inflammation in modern medicine. The inflammatory characteristics of asthma in

基金项目:上海市科学委员会项目(No. 07JC14009);国家重点基础研究发展计划 973 计划项目(No. 2009CB523001);上海市卫生局中医药科研基金项目(No. 2008L018A);2009 年度上海市优秀学科带头人计划(A类)项目(No. 09XD1400700)

作者单位:复旦大学附属华山医院中西医结合肺、炎症和肿瘤研究室,复旦大学上海医学院中西医结合系(上海 200032)

通讯作者:董竞成, Tel:021-52888301, E-mail:jedong2004@126.com

patients with CPS partially present as increase of EOS, possibly show Th2 dominant trend, similar to that presented in eosinophilic asthma. Asthma with HPS embodies increase of NEU in respiratory tract. EOS and ECP might be the important markers for microcosmic syndrome differentiation of CPS, and NEU might be that for HPS.

**KEYWORDS** asthma; inflammation; eosinophil; cold-phlegm syndrome; heat-phlegm syndrome

现代医学认为支气管哮喘是由多种炎症细胞、细胞因子和炎性介质网络紊乱等所促成的慢性气道炎症性疾病,属于中医学“哮病”范畴。中医学认为“伏痰”即所谓“痰浊内伏”、“膈有胶固之痰”是哮病的宿根。其基本病机为伏痰遇感引触,痰随气升,气因痰阻,相互搏结,壅塞气道而致。对于哮病发作期,中医学认为素体阳虚,外感于寒,则发为冷哮;素体阳盛,外感于热,则发为热哮,分别以“寒痰证”、“热痰证”进行辨证治疗。有研究认为,热哮证患者血中性粒细胞往往明显升高,寒哮证患者嗜酸性粒细胞明显升高<sup>[1]</sup>,该研究反映的是血中炎症细胞的结果,未对哮喘寒痰证和热痰证气道局部的炎症指标进行分析。本研究通过诱导痰技术分析哮喘寒痰证和热痰证患者痰和血中炎症细胞的变化,并结合相关的炎症因子及炎性介质的变化,探索哮喘“寒痰、热痰”证的微观辨证指标。

**资料与方法**

1 支气管哮喘诊断标准 现代医学诊断标准参照 2008 中华医学会呼吸病学分会支气管哮喘防治指南<sup>[2]</sup>和 2006GINA<sup>[3]</sup>的要求。

2 中医辨证分型标准 参照《中医内科学》<sup>[4]</sup>拟定。寒痰证:喉中哮鸣如水鸡声,呼吸急促,喘憋气逆,胸膈满闷如塞,咳不甚,痰少咳吐不爽,色白而多泡沫,口不渴或渴喜热饮,形寒怕冷,天冷或受寒后易发,面色青暗,舌苔白滑,脉弦紧或浮紧。热痰证:喉中痰鸣如吼,喘而气促息涌,胸高胁胀,咳呛阵作,咳痰色白或黄,黏浊稠厚,排吐不利,口苦,口渴喜饮,汗出,面赤或有身热,甚至有发于夏季者,舌苔黄腻,质红,脉滑数或弦滑。

3 纳入标准 (1)符合支气管哮喘病诊断标准;并属于哮喘慢性持续期;(2)中医辨证为寒痰证、热痰证和非寒痰热痰证的患者;(3)年龄 18~70 岁,性别不限。

4 排除标准 (1)合并肺部其他疾病者;(2)近 2 周有呼吸道感染、过敏性疾病的患者。

5 一般资料 90 例均为 2008 年 8 月—2009 年 1 月在本院中西医结合科就诊的支气管哮喘患者。按中医辨证分为 3 组,即哮喘寒痰证组、热痰证组、非寒痰

热痰证组,各组患者的例数、性别、平均年龄、及平均病程等基线资料(表 1),差异均无统计学意义。另选取 33 名无呼吸系统疾病的健康人作为正常组,其中男 16 名,女 17 名;年龄 18~70 岁,平均 47 岁。

表 1 各组基线情况比较

项目	热痰证组 (32 例)	寒痰证组 (27 例)	非寒痰热痰证组 (31 例)	P 值
平均年龄(年)	46 ± 13	51 ± 13	49 ± 12	0.21
性别(男/女)	13/14	19/13	16/15	0.26
吸烟(有/无)	2/25	6/26	4/27	0.08
平均病程(年)	12.41 ± 11.41	20.21 ± 18.64	13.22 ± 14.30	0.09
轻度持续(例)	11	8	10	0.21
中度持续(例)	8	9	11	0.65
重度持续(例)	13	10	10	0.37

6 诱导痰技术方法 (1)试验方法:我们根据 Pin I 等<sup>[5]</sup>的改良方法,首先测基础第一秒用力呼气量(FEV1);再吸入 200 μg 沙丁胺醇[100 μg × 200 喷,葛兰素史克制药(重庆)有限公司生产,生产批号:KR0160],10 min 后再测 FEV1 作为基础值,在室温下超声雾化器吸入已消毒的高渗盐水,浓度固定为 5%,雾量调整为 4 mL/min,吸入时间控制在 20 min 内。视患者病情严重程度不同,可以每间隔 3 min 测 FEV1 和连续监测脉搏血氧饱和度。在雾化吸入期间,患者出现不适或测得 FEV1 降低值大于 20% 基础值时,立即暂停试验。鼓励患者于雾化吸入开始后第 5、10、15、20 min 用力咳出深部的痰,或欲咳痰时咳痰;咳前双氧水漱口,咳于无菌容器中,收集痰液 > 1 g。

7 细胞学检测 在倒置显微镜(Leica DMI3000B,德国徕卡公司生产)下挑选出黏稠部分,称重后加入 2 倍体积的 0.1% 二硫苏糖醇(DTT),置于 37 °C 水浴箱,螺旋振荡 15 min 至均匀,3 500 r/min,离心 20 min。制作细胞涂片,瑞氏染色,光镜下计数 400 个以上非立方上皮细胞,进行分类计数。留取上清液, -70 °C 冰箱冻存,待测。

7.1 痰液和血液嗜酸性粒细胞(EOS)、中性粒细胞(NEU)百分比 痰涂片染色,显微镜下进行细胞分类计数;血常规测定 EOS 和 NEU 百分比。

7.2 痰上清液和血清 IL-8、IL-5、嗜酸性粒细胞阳离子蛋白(ECP)、IL-4、干扰素-γ(IFN-γ)、白三烯 B4(LTB4)及 C 反应蛋白(CRP) 取无菌静脉血 5 mL,室温静置 30 min 后台式电动离心机常速离心 10 min,

分离血清, 1 mL 冻存管保存。采用酶联免疫吸附实验 (ELISA) 方法进行检测。

8 统计学方法 采用 SPSS 13.0 统计软件进行分析。连续性变量采用 kolmogorov-smirnov test 进行正态检验, 符合正态分布的资料以  $\bar{x} \pm s$  表示, 多样本采用方差分析。不符合正态分布资料采用中位数和四分位数间距 [M(QR)] 进行描述, 多组间采用非参数检验的 Kruscal-Wallis 法。正态检验的检验水准为 0.1;  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

### 结 果

1 各组血和痰中 EOS 和 NEU 比较 (表 2、3) 血 EOS 寒痰证组明显高于正常组、热痰证组及非寒痰热痰证组 ( $P < 0.01$ ); 血 NEU 各组间差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ); 寒痰证组痰 EOS 明显高于正常组、热痰证组与非寒痰热痰证组 ( $P < 0.01$ ); 痰 NEU 在热痰证组高于寒痰证组、非寒痰热痰证组及正常组, 差异均有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。

表 2 各组血和痰中 EOS 比较 [M(QR)]

组别	例数	血 EOS (%)	痰 EOS (%)
热痰证	32	2.60(4.65) <sup>▲▲</sup>	0.00(1.00) <sup>▲▲</sup>
寒痰证	27	6.70(5.45) <sup>**ΔΔ</sup>	8.50(38.25) <sup>**▲Δ</sup>
非寒痰热痰证	31	2.60(4.70)	0.00(2.00)
正常	33	2.00(2.10)	0.00(0.50)

注: 与正常组比较, \* $P < 0.05$ , \*\* $P < 0.01$ ; 与非寒痰热痰证组比较,  $\Delta P < 0.05$ ,  $\Delta\Delta P < 0.01$ ; 与寒痰证组比较,  $\Delta P < 0.05$ ,  $\Delta\Delta P < 0.01$ ; 表 3 同

2 各组痰上清液 IL-8、IL-5、ECP、IL-4、IFN- $\gamma$ 、LTB4 及 IFN- $\gamma$ /IL-4 比较 (表 4) IL-8、IL-5、IL-4、IFN- $\gamma$ /IL-4 各组间比较, 差异均无统计学意义 ( $P > 0.05$ ); 痰 ECP、IFN- $\gamma$  在寒痰证组和非寒痰热痰证组均明显高于正常组 ( $P < 0.05$ ), 但组间比较, 差异无

表 3 各组血和痰中 NEU 比较 ( $\bar{x} \pm s$ )

组别	例数	血 NEU (%)	痰 NEU (%)
热痰证	32	58.66 $\pm$ 9.22	65.12 $\pm$ 32.40 <sup>*Δ▲</sup>
寒痰证	27	55.47 $\pm$ 4.55	44.20 $\pm$ 3.94
非寒痰热痰证	31	56.65 $\pm$ 7.15	44.03 $\pm$ 32.67
正常	33	56.19 $\pm$ 6.73	44.03 $\pm$ 28.65

统计学意义 ( $P > 0.05$ ); 痰上清液 LTB4 在寒痰证组明显高于正常组 ( $P < 0.05$ ), 较其他组也有升高趋势。

3 各组血清 IL-8、IL-5、ECP、IL-4、IFN- $\gamma$ 、LTB4、CRP 及 IFN- $\gamma$ /IL-4 比较 (表 5) 血清 IL-5 在寒痰证组、热痰证组和非寒痰热痰证组均明显高于正常组 ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ), 但 3 组间比较, 差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ); 血清 IL-4 在寒痰证组明显高于正常组和非寒痰热痰证组 ( $P < 0.05$ ), 但与热痰证组比较, 差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ); 与非寒痰热痰证组比较, 热痰证组血清 IFN- $\gamma$  水平低于非寒痰热痰证组 ( $P < 0.05$ ), 但与寒痰证组和正常组比较, 差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ); IFN- $\gamma$ /IL-4 在热痰证组和寒痰证组均明显低于非寒痰热痰证组 ( $P < 0.05$ ), 但两组间比较, 差别无统计学意义 ( $P > 0.05$ ); 血清 CRP、LTB4 水平在寒痰证组、热痰证组和非寒痰热痰证组均明显高于正常组 ( $P < 0.05$ ,  $P < 0.01$ ), 但组间比较, 差异无统计学意义 ( $P > 0.05$ ), 寒痰证组较其他两组有升高趋势。

### 讨 论

“痰”即哮喘病的宿根, 如李用粹《证治汇补·卷五》所谓“喘有宿根, 遇寒即发, 或遇劳即发”是也。目前认为, 哮喘“痰”可能与哮喘的炎症及所涉及的各种炎性细胞及细胞因子等有密切联系。20 世纪 70 年代以来, 诱导痰技术逐渐成熟, 已成为哮喘研究的重

表 4 各组痰上清液炎症指标比较 [M(QR)]

组别	例数	炎症指标 (ng/L)						
		IL-8	IL-5	ECP	IL-4	IFN- $\gamma$	LTB4	IFN- $\gamma$ /IL-4
热痰证	32	711.43(925.21)	1.66(2.18)	34.22(51.11)	8.23(6.46)	24.10(3.25)	18.37(28.15)	3.49(2.84)
寒痰证	27	1058.02(752.86)	3.09(8.35)	57.60(64.72) <sup>*</sup>	8.23(4.81)	24.60(4.38) <sup>*</sup>	33.26(39.40) <sup>*</sup>	3.29(1.97)
非寒痰热痰证	31	657.67(582.15)	1.88(1.89)	50.06(23.30) <sup>*</sup>	7.87(6.86)	27.10(5.40) <sup>*</sup>	26.67(14.40)	3.11(2.70)
正常	33	756.20(1104.57)	2.47(1.82)	29.68(56.18)	8.98(18.87)	22.36(17.20)	16.31(34.97)	2.67(3.53)

注: 与正常组比较, \* $P < 0.05$ , \*\* $P < 0.01$ ; 与非寒痰热痰证组比较,  $\Delta P < 0.05$ ,  $\Delta\Delta P < 0.01$ ; 表 5 同

表 5 各组血清炎症指标比较 [M(QR)]

组别	例数	炎症指标 (ng/L)							
		IL-8	IL-5	ECP	IL-4	IFN- $\gamma$	CRP	LTB4	IFN- $\gamma$ /IL-4
热痰证	32	50.49(48.55)	2.86(5.26) <sup>**</sup>	4.01(8.20)	19.19(37.61)	5.24(4.81) <sup>Δ</sup>	75.31(81.46) <sup>**</sup>	58.51(148.87) <sup>*</sup>	0.40(0.45) <sup>ΔΔ</sup>
寒痰证	27	54.67(15.66)	2.03(3.07) <sup>*</sup>	3.71(3.40) <sup>*</sup>	23.81(39.40) <sup>Δ</sup>	5.76(2.65)	55.53(112.82) <sup>*</sup>	90.29(143.43) <sup>**</sup>	0.27(0.29) <sup>ΔΔ</sup>
非寒痰热痰证	31	54.67(87.19)	2.58(7.52) <sup>*</sup>	3.61(6.92)	13.43(10.12)	6.82(17.53)	42.14(82.42) <sup>**</sup>	66.25(122.91) <sup>**</sup>	0.66(0.80) <sup>*</sup>
正常	33	56.23(67.87)	1.39(1.79)	5.29(6.97)	14.69(11.59)	6.29(2.00)	18.11(39.30)	26.27(41.24)	0.39(0.29)

要手段,其方法具有无创、可重复和安全等特点,能够较直接地反映气道局部炎症,敏感性和特异性均好于外周血。有人通过对比研究发现<sup>[1]</sup>,血 NEU 在热哮中有明显升高,冷哮中血 EOS 和 IgE 明显升高。本研究结果表明,哮喘热痰证痰 NEU 明显升高,寒痰证血液和痰液 EOS 均明显升高,这与以前研究<sup>[1]</sup>结果基本相符。

既往许多研究认为 EOS 浸润是哮喘的主要特征,目前临床上研究发现,哮喘患者有很大一部分并没有 EOS 的升高。Douwes J 等<sup>[6]</sup>对 1995 年以来 Medline 收录的有关哮喘临床研究的资料进行二次分析,入选文献 22 篇,涉及哮喘患者 1 224 例,以 2% 作为痰液或支气管肺泡灌洗液中 EOS 计数正常值的上限区分 EOS 性哮喘(eosinophil asthma, EA)和非 EOS 性哮喘(non-eosinophil asthma, NEA)。结果显示只有 51% 的病例为 EA,而另外 49% 的病例为 NEA。Gibson PG 等<sup>[7]</sup>对 56 例非吸烟慢性持续期哮喘患者进行痰细胞学分类,结果竟然发现一半以上(59%)患者诱导痰中无 EOS 升高,其中有一部分表现为 NEU 升高。EA 和 NEA 两者在气道炎症特点上有很大的差别,相应的治疗和预后也有不同之处。

本研究采用诱导痰细胞学分析以及痰上清液炎症因子和外周血相关指标相结合,能更好地反映哮喘气道局部的炎症特点。本研究中热痰证中只有痰 NEU 发生了有意义的变化,血液中 NEU 变化不明显,可能与所选患者其呼吸道合并的细菌等病原体感染的程度较轻和较局限有关。

众多研究表明,IL-5 与 EOS 的关系密切,在 EOS 的募集、趋化和激活等方面起着重要作用<sup>[8]</sup>。我们前期也通过实验研究发现 Th2 型细胞因子 IL-4、IL-5 水平在哮喘发作期明显增高<sup>[9]</sup>;ECP 是 EOS 活化的一个指标。而 IL-8 则是 NEU 重要的趋化因子。本研究中发现,血清 IL-5 在寒痰证组、热痰证组和非寒痰热痰证组均明显高于正常组,而痰上清液中 IL-5 在各组中变化不明显。可能与气道局部和全身炎症并不完全一致有关。寒痰证组痰上清液 ECP 较正常组明显升高,热痰证组中 ECP 无明显变化。说明 ECP 可能与寒痰证关系更密切。与 NEU 密切相关的 IL-8 在热痰证组无明显升高,可能与感染的程度较轻有关。近来,有许多研究表明,血清 CRP 与哮喘关系密切<sup>[10]</sup>,可能是检测特异性和非特异性的指标之一<sup>[11]</sup>。而 LTB4 是一个促炎介质,在 NEU 和 EOS 的募集、激活方面发挥重要作用<sup>[12,13]</sup>。本研究中 CRP 和 LTB4 在寒痰证组、热痰证组中均较正常组明显升高,而痰上

清液和血清 LTB4 在寒痰证组中升高明显,这可能与寒痰证组 EOS 明显升高有关,部分说明 LTB4 在 EOS 的募集或激活中发挥了重要作用。CRP 在哮喘“寒痰”、“热痰”证型中均有升高,可能不能作为“寒痰”或者“热痰”证微观辨证的特异性指标。由此我们可以看出,哮喘寒痰证表现为 EOS 升高,与之相关的炎症因子 ECP、LTB4 也发生了有意义的变化,而热痰证中气道局部 NEU 升高,其相关的炎症因子还有待进一步研究。

正常情况下,Th1/Th2 细胞处于恒定状态,哮喘患者 Th1 细胞功能下降,Th2 细胞功能异常增高,导致大量炎症因子生成,包括细胞因子分泌紊乱,如 IFN- $\gamma$  生成不足,IL-4、IL-5 分泌增多,即所谓“Th2 优势型”。研究中常以 IFN- $\gamma$ /IL-4 比值来反映 Th1/Th2 比值。在本研究中,哮喘寒痰证主要表现为 EOS 升高,血清 IFN- $\gamma$ /IL-4 比值明显低于其他组,在热痰证中没有类似发现。一般认为,EA 与 Th2 优势密切相关。由此我们猜测哮喘寒痰证与现代医学 EA 的炎症特点有更多相似之处。另外哮喘寒痰证有表现为 Th2 优势的趋势。

综上,无论是寒痰证还是热痰证除了共有的炎症改变外,还有相对特异的炎症指标变化。中医学认为,哮喘“痰”的产生,主要是由于肺不能布散津液,脾不能运化精微,肾不能蒸化水液,以致津液凝聚成痰,伏藏于肺,成为发病的潜在宿根,因各种诱因而诱发。目前现代医学认为,哮喘的基本病理基础是各种原因所导致的气道炎症长期存在,致气道高反应性,遇到各种诱因而发病。中医学哮喘“宿根”和“痰”的理论与现代医学关于哮喘的慢性气道炎症学说有异曲同工之妙。因而我们认为,中医学“痰”的本质与现代医学的炎症学说可能相关,诱导痰中 EOS 和 ECP 可能是哮喘寒痰证微观辨证的重要指标之一,NEU 可能是哮喘热痰证微观辨证的重要指标之一,LTB4 作为寒痰证的微观辨证指标的可能性值得进一步研究,哮喘寒痰证可能有 Th2 优势型的表现,与嗜酸性粒细胞哮喘表现有类似之处,而 CRP 等则可能成为人类诸多炎症性疾病的微观性指标。

#### 参 考 文 献

- [1] 刘建博,刘小红,吴秀美.冷热哮证微观指标的对比研究[J].新中医,2001,33(1):25-26.  
Liu JB, Liu XH, Wu XM. Observation on microscopic indexes in cold- and heat-type asthma[J]. New J Tradit Chin Med, 2001, 33(1):25-26.

- [2] 中华医学会呼吸病学分会哮喘学组. 支气管哮喘防治指南[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2008, 31(3):177-180. Asthma Group of Chinese Society of Respiratory Disease, Chinese Medical Association. Guideline of prevention and treatment on bronchial asthma[J]. Chin J Tuberc Respir Dis, 2008, 31(3):177-180.
- [3] Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention. 2008 [Accessed June 2008]. Available from: www.ginasthma.com
- [4] 周仲瑛主编. 中医内科学[M]. 北京: 中国中医药出版社, 2003:85-86. Zhou ZY, editor. Traditional Chinese internal medicine [M]. Beijing: China Press of Traditional Medicine, 2003: 85-86.
- [5] Pin I, Gibson PG, Kolendowicz R, et al. Use of induced sputum cell counts to investigate airway inflammation in asthma[J]. Thorax, 1992, 47(1): 25-29.
- [6] Douwes J, Gibson P, Pekkanen J, et al. Non-eosinophilic asthma: importance and possible mechanisms[J]. Thorax, 2002, 57(7):643-648.
- [7] Gibson PG, Simpson JL, Salto N, et al. Heterogeneity of airway inflammation in persistent asthma: evidence of neutrophilic inflammation and increased sputum interleukin-8 [J]. Chest, 2001, 119(5):1329-1336.
- [8] Lampinen M, Carlson M, Hakansson LD, et al. Cytokine regulated accumulation of eosinophils in inflammatory disease[J]. Allergy, 2004, 59(8):793-805.
- [9] 谢瑾玉, 董竞成, 崔焱. 淫羊藿对哮喘大鼠肺组织 RANTES 及 MCP-3 表达的影响[J]. 中国中西医结合杂志, 2008, 28(3):238-241. Xie JY, Dong JC, Cui Y. Effect of epimedium herb on RANTES and monocyte chemoattractant protein-3 expression in lung tissue of asthmatic rats[J]. Chin J Integr Tradit West Med, 2008, 28(3):238-241.
- [10] Zietkowski Z, Tomasiak-Lozowska MM, Skiepkowski R, et al. High-sensitivity C-reactive protein in the exhaled breath condensate and serum in stable and unstable asthma[J]. Respir Med, 2009, 103(3):379-385.
- [11] Fujita M, Ueki S, Ito W, et al. C-reactive protein levels in the serum of asthmatic patients[J]. Ann Allergy Asthma Immunol, 2007, 99(1):48-53.
- [12] Cheram AB, Xavier-Elsas P, de Oliveira SH. Leukotriene B4 is essential for selective eosinophil recruitment following allergen challenge of CD4<sup>+</sup> cells in a model of chronic eosinophilic inflammation [J]. Life Sci, 2008, 83(5-6): 214-222.
- [13] Tager AM, Luster AD. BLT1 and BLT2: the leukotriene B(4) receptors [J]. Prostaglandins Leuko Essent Fatty Acids, 2003, 69(2-3):123-134.

(收稿:2010-04-27 修回:2010-05-29)

### 第三届中医药现代化国际科技大会学术征文通知

第三届中医药现代化国际科技大会将于 2010 年 11 月 25—26 日在四川成都召开。现将有关征文等事项通知如下:

1 征文内容 分会一:中医药创新与发展政府论坛:围绕中医药多边国际合作、标准化建设等征文。投稿邮箱:icetcm\_1@163.com;分会二:中医药学的现代理念与基础理论研究:围绕中医药现代理念、基础理论及作用机制等征文。投稿邮箱:icetcm3rd@163.com;分会三:中医药防治慢性疾病与疗效评价研究:围绕慢性疾病中医药诊疗方案、疗效评价等征文。投稿邮箱:icetcm2010clinic@126.com;分会四:中医药防治重大传染病的研究:围绕重大传染病中医药诊疗方案、疗效评价等征文。投稿邮箱:hui931222@sina.com;分会五:中药资源的可持续开发和保护:围绕中药资源保护、中药材规范化种植、质量标准等征文。投稿邮箱:liu\_xianwu@yahoo.com.cn;分会六:中药创新与产业发展:围绕中药新药研究开发、关键共性技术及产业发展等征文。投稿邮箱:tcm028@126.com;分会七:民族医药发展与创新:围绕民族医药的保护、传承与发展等征文。投稿邮箱:gujianed@163.com

2 联系人 学术委员会办公室(成都中医药大学科技处)彭腾,电话:86-28-61800101,13880376673;E-mail:kjchjz@163.com

3 详细征文要求及更多会议信息请关注大会网站:<http://www.icetcm.org>