

## • 综 述 •

## 肺气虚证基础研究现状与思考

王成阳<sup>1\*</sup> 李泽庚<sup>2</sup>

(1. 湖北中医药大学 2011 级博士研究生, 武汉市洪山区黄家湖西路 1 号, 430065; 2. 安徽中医学院)

基金项目: 国家自然科学基金资助项目(30572387)

\* 通讯作者: wangchengyang73@126.com, 13956063256

[摘 要] 就肺气虚证的实验室动物造模, 肺气虚证的宏观研究、微观辨证及肺气虚证的肺生理研究等几个基础研究领域, 总结进展、分析现状、思考对策。

[关键词] 肺气虚证; 基础研究; 动物造模; 微观辨证

近年肺气虚证的研究进展迅速, 我们查阅近 20 年有关肺气虚证的文献 160 篇, 有关造模的文献 18 篇, 现结合近年成果, 分述如下。

### 1 造模

肺系疾病的造模方法国内报道较少, 且很多都是宗西医的方法进行, 只是在中医辨证的基础上加以研究。现以支气管哮喘为主简述之, 其他肺系造模方法多有类似。

#### 1.1 实验动物的选择

目前制作过敏性哮喘动物模型多选用雄性的豚鼠、大鼠与小鼠; 豚鼠易被致敏, 接受致敏物后反应程度与其他动物相比较强, 能产生 I 型变态反应且雾化激发后能产生速发相与迟发相哮喘反应, 因而一直是国内外应用最多的过敏性哮喘实验动物之一。但豚鼠个体反应差异大, 对致敏原或不反应或因产生过敏性休克而死亡。近年大鼠模型使用逐渐增多, 国内多使用 Wistar 大鼠, 国外多用 Brown2 Norway 大鼠, 致敏方法基本相同。此外, 由于实验技术和检测手段的改进, 小鼠如 BALB/c 小鼠、C57BL/6 小鼠已成为研究支气管哮喘较常用的动物<sup>[1]</sup>。

#### 1.2 实验模型的类型

实验模型大致有致敏原诱发的哮喘模型、感染性哮喘模型、运动性哮喘模型、转基因模型、收缩剂致痉模型、职业性哮喘模型, 以前两种模型居多, 运动性模型较少, 转基因模型是个新动向, 职业性模型鲜有报道, 收缩剂致支气管收缩不是严格意义上的哮喘动物模型。

##### 1.2.1 致敏原诱发的哮喘模型 目前用于制作过

敏性支气管哮喘动物模型的致敏原主要是卵蛋白、木瓜蛋白酶等。一般采用腹腔注射、腹腔注射加皮下注射进行系统致敏、雾化吸入或呼吸道滴入、腹腔注射结合雾化吸入致敏原等方法。

1.2.2 感染性哮喘动物模型 感染性哮喘主要由病毒、细菌感染等诱发, 和过敏性哮喘有许多相似之处, 由于发病率相对低, 有关研究较少。程惠娟等<sup>[2]</sup>采用呼吸道生物被膜菌(铜绿假单胞菌)滴鼻法引起大鼠呼吸道慢性感染, 辅以寒冷、疲劳刺激, 诱导肺气虚证发生。模型症状与肺气虚证型比较接近。

1.2.3 运动性哮喘动物模型 多采用机械通气下冷空气过度通气方法诱发。豚鼠过度通气, 其外周气道阻力增加, 气道表面液体渗透压升高, 白三烯受体拮抗剂能减少其发生。清醒豚鼠预先给予糖皮质激素合成抑制剂后吸入脂多糖并运动(奔跑), 24 小时后其呼吸阻力显著增强, 支气管肺泡灌洗液中嗜酸性粒细胞、巨噬细胞、中性粒细胞、淋巴细胞增加<sup>[1]</sup>。陶梦菲等<sup>[3]</sup>研究抗组胺药物对运动性哮喘豚鼠模型的作用。用脂多糖和甲吡丙酮预处理, 豚鼠腹腔注射脂多糖和甲吡丙酮, 然后随机分 3 组进行运动激发。方法为让豚鼠在一个 1m 圈的圆筒内跑步, 以完成不同速度、时间连续跑步为成功。

1.2.4 转基因动物哮喘模型 近年分子生物学发展迅猛, 使人们能够在基因水平探讨哮喘的发病机制, 如利用基因敲除或转基因技术, 前者研究该基因表达缺乏对机体的影响, 后者将外源基因引入动物胚系细胞后, 观察其表达的蛋白质对机体的作用, 借此推测某些基因表达产物变化在哮喘发生中的作用。Chapoval 等<sup>[4]</sup>对转基因 HLA2DQ8/CD28 小

鼠诱导缺乏 CD28(哮喘模型)中没有发现明显的气道炎症和气道高反应,表明 CD28 可能成为哮喘免疫治疗新靶点。此外,Kumar<sup>[5]</sup>在对白细胞介素-13(IL-13)敲除小鼠支气管哮喘模型研究中发现,IL-13 在慢性气道变应性炎症中可促进气道重建。用转基因动物模型进行哮喘发病机制的实验研究可以发现,在一般动物模型难以发现的问题方面,有很大的优越性,同时也存在明显不足:①转基因技术过程复杂,成功率仅 5%~15%,花费很大;②这种表达系统不一定完全反映实际情况,因为疾病发生时,很少单个基因表达产物孤立地合成增加。

1.2.5 多因素复合模型及其他 温慧萍等<sup>[6]</sup>采用烟熏(外邪犯肺)、冰水游泳(形寒劳倦)、常温游泳(劳倦)、服用他巴唑、冰水溶液(免疫抑制、内饮生冷)多因素复合造模法制备肺阳虚证大鼠模型。该造模方法能较好地与肺阳虚临床症状吻合。孙大威等<sup>[7]</sup>选用环磷酰胺造成小鼠白细胞减少模型,灌服不同配比黄芪和当归提取物,测定小鼠白细胞计数。席斌等<sup>[8]</sup>采用烟熏法及二异氰酸酯(TDI)鼻腔激发法,建立豚鼠肺气虚—变应性鼻炎病证复合模型。王朝兰等<sup>[9]</sup>采用烟熏及气管滴入脂多糖双因素复合制作慢性阻塞性肺疾病(COPD)肺气虚证大鼠模型。杨珺超等<sup>[10]</sup>用博来霉素致肺纤维化为病理基础构建肺气虚大鼠模型。

动物模型的确能够模拟出部分人类哮喘的特征,但是对其能否理想地反映人类哮喘的生理病理变化仍存在诸多争议,尽管所造动物模型有哮喘、慢性阻塞性肺疾病、肺气肿、鼻炎等不同,但所用的方法大多雷同。再者,从中医角度来说,所造模型属于肺气虚证的依据到底是什么,为什么不是肺阳虚或肺阴虚证,同是用受寒及游泳的方法怎么就会有肺阳虚及寒饮伏肺两个证型结果,有无客观的标准。动物选取、造模方法、药物、给药途径、实验结果及辨证过程缺乏充分、客观的论证,与循证医学的要求似乎相差甚远。

总之,一个理想的实验模型应该能最大限度地重现临床发病过程,且能经得起重复。目前的实验动物造模方法主观性较大,鲜有新意,且没有一种实验模型能完全符合临床发病特点,至多能模拟某一阶段的病理特征,但这些方法的尝试对于探明支气管哮喘的发病机制仍有积极作用。随着对支气管哮喘研究的不断完善,期待会有更科学的造模方法。

## 2 动物实验研究

### 2.1 肺气虚证宏观研究

2.1.1 肺功能、血气分析、血液流变学及病理形态学综合研究 李泽庚等<sup>[11]</sup>研究肺气虚证模型豚鼠肺功能与血气分析的变化,证实肺气虚证豚鼠有一定的肺功能损害,并呈现低氧与高碳酸血症。王龙海等<sup>[12]</sup>发现,肺气虚证慢性支气管炎与肺气肿大鼠存在着低氧血症和高碳酸血症,血液存在着浓、黏、集、聚的流变特性,且肺气虚证肺气肿上述变化劣于肺气虚证慢性支气管炎;肺部出现慢性支气管炎和肺气肿病理特征从而为肺气虚证分度或分型提供依据。

2.1.2 影像研究 李泽庚等<sup>[13]</sup>探讨肺气虚证模型大鼠的影像学变化,发现肺气虚证大鼠有明显的肺气肿影像学表现。

### 2.2 肺气虚微观辨证

2.2.1 细胞因子与炎症介质 张新芳等<sup>[14]</sup>分析了肺气虚和肺阳虚证大鼠血清中肿瘤坏死因子 $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )、白细胞介素 6(IL-6)和白细胞介素 8(IL-8)的变化及其作用,得出以上细胞因子参与了肺气虚证与肺阳虚证的病理发展过程的结论。刘向国等<sup>[15]</sup>认为,IL-10、TNF- $\alpha$ 通过对免疫调节和炎症反应的影响,参与肺气肿肺气虚证发病过程,可能是肺气肿肺气虚证发生和发展的重要因素之一。刘涌等<sup>[16]</sup>研究归结出肺气虚证大鼠血浆中丙二醛(MDA)和 TNF- $\alpha$ 含量的变化可作为肺气虚证重要的客观指标之一,为肺气虚证客观定量化诊断和深入研究肺气虚证的本质提供依据。李振卿等<sup>[17]</sup>研究认为,机体转化生长因子(TGF- $\beta$ 1)水平的降低,是慢性支气管炎发病的重要始动因素,其水平变化可以作为临床肺气虚证微观辨证诊断的重要参考指标。

2.2.2 肺气虚证生化研究 杨胜兰等<sup>[18]</sup>注意到肺气虚模型大鼠 P 物质(SP)、血管活性肠肽(VIP)和一氧化氮(NO)的改变,分析其在肠道动力异常病理生理机制中的作用,提出肺气虚模型大鼠肠道动力学的异常受肠神经系统分泌的(兴奋性/抑制性)神经递质的介导和调控,而补益肺气法通过调控神经递质水平能促进肠道动力恢复。官妍等<sup>[19]</sup>测定肺气虚证大鼠气管冲洗液、肺匀浆、血清中溶菌酶含量,主张肺气虚证大鼠,气管冲洗液、肺匀浆中溶菌酶含量变化可作为肺气虚证重要的客观指标之一,为肺气虚证客观定量化诊断和深入研究肺气虚证本质提供依据。程惠娟等<sup>[21]</sup>观察肺气虚证大鼠血清 $\beta$ -防御素和支气管灌洗液、肺匀浆 $\beta$ -防御素水平的变

化,研究 $\beta$ -防御素在肺气虚证大鼠发病中的作用,证实 $\beta$ -防御素参与了肺气虚证的发病过程,发病急性期参与炎症反应,慢性期诱发或加重肺气虚证。

2.2.3 肺气虚证基因研究 王煜等<sup>[20]</sup>的补肺益寿合剂I号对肺气虚大鼠内皮素(ET-1)mRNA表达的影响的研究提示,补肺益寿合剂I号可以改善肺气虚证 ET-1mRNA 的高表达,推测补肺益寿合剂I号可能通过调节 ET 的水平而发挥其补肺益气平喘的作用。

### 3 肺气虚证的生理研究

#### 3.1 肺气虚证之“肺主皮毛”

杨宏新等<sup>[21]</sup>研究结果进一步证实皮肤免疫器官的特殊性,肺脏发生病变后血液中 CD4<sup>+</sup> 细胞和 CD8<sup>+</sup> 细胞可能还担负信号转导功能,一方面通过血液循环运输免疫细胞,另一方面通过信号作用刺激皮肤的免疫器官对肺脏的炎性改变作出反应,本研究结果证实了“肺主皮毛”理论的正确性。陈震霖等<sup>[22]</sup>观察肺气虚对大鼠被动皮肤过敏反应的影响,认为肺气虚导致大鼠被动皮肤过敏反应加重,为肺与皮毛的病理关系和从肺论治皮肤病提供科学依据。黄高等<sup>[23]</sup>应用固表实卫的原理,在“肺气虚证”SD 大白鼠身上给予小青龙汤加减,结果显示,小青龙加减能改善肺气虚证大白鼠症状,提高大白鼠皮毛中锌、铁、钙、镁、硒等的含量,升高血液中环磷酸腺苷(cAMP)含量,降低 cGMP 含量,此结果亦为“肺合皮毛”理论提供了科学依据。Fas 和其配体分子 Fas2L 的相互作用是引起细胞凋亡的主要途径之一,任秀玲等<sup>[24]</sup>实验结果证实,当肺损伤时,不仅肺组织中的 Fas、Fas2L 表达呈阳性反应, Fas、Fas2L 在皮肤和大肠中均表达阳性,且与正常对照组有明显差异,提示肺与皮肤、大肠间存在着密切联系,在分子水平上证实了“肺外合皮毛”、“肺与大肠相表里”的理论命题。

#### 3.2 肺气虚证之“肺与大肠相表里”

王哲等<sup>[25]</sup>观察肺气虚模型大鼠结肠组织水通道蛋白(AQP2)表达的变化及肺组织、血浆中 ET、IL-1 $\beta$ 、TNF- $\alpha$  含量变化,发现肺气虚模型大鼠结肠组织 AQP2 表达减少,肺组织、血浆中 ET、IL-1 $\beta$ 、TNF- $\alpha$  含量增加,证实肺主“宣降”功能与大肠濡润功能关系的科学内涵,为中医学肺与大肠相表里理论提供实验依据。

#### 3.3 肺气虚证之“肺病及肾”及“肺肾相关”

王哲等<sup>[25]</sup>同时观察到肺气虚模型大鼠肺、肾组

织水通道蛋白 1(AQP1)表达及血浆中 ET 水平的变化,发现肺气虚模型大鼠肾组织 AQP1 表达增强,而肺组织 AQP1 表达降低,ET 可能促进肾组织 AQP1 表达、抑制肺组织 AQP1 表达,为中医学肺肾相关理论提供实验依据。张伟等<sup>[26]</sup>探讨肺气虚大鼠血、尿中 $\beta_2$ -微球蛋白的变化,佐证了中医肺病及肾的理论。王德山等<sup>[27]</sup>检测肺气虚大鼠肾脏组织与钠离子转运相关蛋白表达,为中医学肺肾相关理论提供实验依据。肺组织通过释放心钠素(ANP)调节肾小管上皮细胞成骨细胞上皮钠离子通道(ENaC)蛋白表达,从而调节肾小管对 Na<sup>+</sup> 与水的重吸收而影响机体水液代谢过程。张艳红等<sup>[28]</sup>研究寒饮蕴肺及肺气虚时大鼠尿液表皮生长因子(EGF)含量的变化及意义,指出寒饮伤肺,肺气虚时均会使尿液 EGF 升高,进一步说明“尿液,肺之降”的科学性。

#### 3.4 肺气虚证之“肺开窍于鼻”研究

席斌等<sup>[8]</sup>建立肺气虚证变应性鼻炎病证复合动物模型,观察模型动物血清 Th1、Th2 细胞因子网络失衡与变应性鼻炎肺气虚证的相关性,阐明变应性鼻炎及肺气虚证的发生均与 Th1、Th2 细胞因子网络失衡有关,由 Th2 反应为主的变应性炎症构成了变应性鼻炎鼻腔黏膜的病理特征。陈炜等<sup>[29]</sup>从动物实验角度探讨肺气虚与变应性鼻炎的免疫关系,在同样的致敏原作用下,肺气虚动物对致敏源的应答反应强烈,较正常动物更容易发生变应性鼻炎。张伟等<sup>[30]</sup>通过观察大鼠鼻黏膜病理组织变化及鼻黏膜 P 物质表达的改变,进一步揭示肺与鼻之间的内在联系,即肺气虚可造成大鼠鼻黏膜组织及 P 物质表达发生明显改变,从而论证了“肺开窍于鼻”理论的科学性。

### 4 药物与肺气虚证

程惠娟等<sup>[2]</sup>探讨肺气虚证大鼠 IC(免疫复合物)和气道病变发生发展的相关性显示,用呼吸道生物被膜菌铜绿假单胞菌复制的肺气虚大鼠,在呼吸道慢性感染中可以刺激机体产生 IC,补肺益气治疗可以消除组织 IC、血清循环免疫复合物(CIC),促进支气管慢性炎症消退。李振卿等<sup>[17]</sup>在验证 TGF- $\beta_1$  降低是慢性支气管炎发病重要始动因素的同时,证实 TNF- $\alpha$  介导了慢性支气管炎的病理过程,益肺方药可通过调节其含量变化,对慢性支气管炎肺气虚证产生治疗作用。陈丹丹等<sup>[31]</sup>研究发现,黄芪多糖具有调节肺气虚小鼠机体免疫力的作用。陈斯宁

等<sup>[32]</sup>发现,利金方可显著提高 COPD 稳定期肺气虚证患者细胞免疫和体液免疫功能,增强 COPD 稳定期肺气虚证患者的免疫力,降低血及 BALF 中 IL-8 和 TNF- $\alpha$  的表达,抑制气道炎症。张葵等<sup>[33]</sup>观察证实,参芪补肺汤可抑制支气管肺组织 NF2 $\kappa$ B 活化和减少基质金属蛋白酶(MMP-29)、TIMP-21 蛋白表达,抑制支气管肺组织 MMP-9、TIMP-1 蛋白表达,干预肺气虚证 COPD 大鼠气道重构。参芪补肺汤还可能通过抑制 COPD 肺气虚证大鼠肺细胞外基质的过度沉积,抑制 COPD 模型大鼠气道重构,阻止其肺功能下降。耿晓照等<sup>[34]</sup>用实验动物方法研究参芪肺宝治疗 COPD 肺气虚证的机制,证实该方在一定程度上有保护气道黏膜、减轻肺损伤、显著降低血清 MDA 含量、清除自由基及抗脂质过氧化作用。李逊等<sup>[35]</sup>加减补肺汤能显著降低血浆中血栓素 B<sub>2</sub>(TXB<sub>2</sub>)、提高 6-K-PGF<sub>1 $\alpha$</sub>  含量,减轻呼吸道的损伤,对促进机体和肺组织功能状态的恢复有一定的作用。

综上,肺气虚证动物实验的研究宏观和微观结合,在广度和深度上有了很大拓展,研究角度也日趋多维,取得了可喜的成果。但仍存在着诸多问题:①指标上过于求新求异,而未能很好联系临床而充分彰显它的实际应用价值。②缺乏必要的规范整理从而归结出各项研究指标成果的有机联系,从而疏忽了基础研究起始的服务应用目的。③在症状的量化、病例的排除、鉴别诊断上缺乏统一的标准,过于主观。④研究领域仍有局限,对于内科肺系外病证的肺气虚证研究较少。⑤多中心合作、大样本系统研究尚不多见。

## 5 思考与展望

肺气虚的研究实际上就是证本质的研究,在实验动物模型方面,应该继续沿用病证结合的模式,以证统病,适当开展其他内科病证肺气虚证的研究;细化模型的症状排除标准,实行量化分级,建立一套行业公认的规范;宏观结合临床实际,微观联系科技前沿,不能盲目追求指标的时尚,而要以务实的态度联系它的应用价值,减少重复劳动。研究范围上,除了在本领域纵向开展,还需横向联系多学科甚至本学科其他部分,具体来说,肺气虚证研究可将诊法的内容纳入,甚至也可以涉及临床上一些需要在实验室完成的基础性部分,引入并深化诸如影像学等临床研究常用的方法,拓宽思路。在研究的切入点上,整理挖掘古籍文献中的精华,对临床广泛应用行之有

效的治法方药展开针对性研究,从已知研究未知要更实际,选择一个正确的切入点。青蒿素的研制及对《肘后备急方》的研究就是一个范例。相信只要抱着务实的态度,运用科学的方法,及时关注最新进展,肺气虚证的基础研究必将取得更多成果。

## 参考文献

- [1]程惠娟,汪长中,官妍.  $\beta$  防御素在肺气虚证大鼠发病中的作用[J]. 安徽中医学院学报, 2010, 29(5): 47-49.
- [2]程惠娟,汪长中,王艳. 肺气虚证大鼠气道病变和免疫复合物相关性的研究[J]. 中国免疫学杂志, 2009, 25(8): 704-707.
- [3]陶梦非,任涛,田德增. 抗组胺药物对运动性哮喘豚鼠模型的作用[J]. 同济大学学报(医学版), 2006, 27(1): 37-40.
- [4]Chapoval SP, David CS. CD28 costimulation is critical for experimental allergic asthma in HLA-DQ8 transgenic mice[J]. Clin Immunol, 2003, 106(2): 83-94.
- [5]Kumar RK, Foster PS. Modeling allergic asthma in mice: pitfalls and opportunities[J]. Am J Respir Cell Mol Biol, 2002, 27(3): 267-272.
- [6]温慧萍,陈素红,吕圭源. 多因素复合造模法致肺阳虚大鼠模型的研究[J]. 浙江中医药大学学报, 2010, 34(2): 163-165, 168.
- [7]孙大威,谢华,孙操. 黄芪和当归不同配伍提取物对造模小鼠白细胞的影响[J]. 黑龙江医药, 2010, 11(12): 199-200.
- [8]席斌,田道法. 变应性鼻炎肺气虚证与血清 IL-4 和 IFN- $\gamma$  相关性的实验研究[J]. 中国中西医结合耳鼻喉科杂志, 2007, 15(31): 66-170.
- [9]王朝兰,刘向国,方正清. 补肺汤对 COPD 肺气虚证模型大鼠胸腺指数和脾脏指数的影响[J]. 甘肃中医学院学报, 2011, 28(3): 1-3.
- [10]杨珺超,宋康,陈君峰. 构建以肺纤维化为病理基础的肺气虚证大鼠模型[J]. 中华中医药学刊, 2011, 29(1): 109-112.
- [11]李泽庚,张超,彭波. 肺气虚证模型豚鼠肺功能与血气分析的变化[J]. 安徽中医学院学报, 2006, 25(3): 29-30.
- [12]王龙海,蔡圣荣,王元勋. 肺气虚证慢性支气管炎与肺气肿大鼠的实验研究[J]. 光明中医, 2010, 25(2): 221-223.
- [13]李泽庚,彭波,王桂珍. 肺气虚证模型大鼠的影像学表现[J]. 甘肃中医学院学报, 2007, 24(3): 6-8.
- [14]张新芳,蔡圣荣,赵蜀军. 肺气虚证和肺阳虚证模型大鼠血清中细胞因子含量变化研究[J]. 辽宁中医药大学学报, 2011, 13(9): 67-69.
- [15]刘向国,方志斌,蔡圣荣. 肺气肿肺气虚证模型大鼠免疫功能状态的实验研究[J]. 甘肃中医学院学报, 2007, 24

- (3):9-11.
- [16]刘涌,赵蜀军,蔡圣荣.慢性支气管炎肺气虚证大鼠丙二醛、肿瘤坏死因子 $\alpha$ 的改变及意义[J].中医药临床杂志,2007,19(1):26-27.
- [17]李振卿,倪静,方朝义.慢性支气管炎肺气虚证大鼠转化生长因子 $\beta_1$ 的变化及其意义[J].河北中医,2011,33(2):265-266.
- [18]杨胜兰,李道本,樊琼.补肺汤对肺气虚模型大鼠肠神经系统神经递质的影响[J].中国中西医结合消化杂志,2011,19(2):77-80.
- [19]官妍,程惠娟,王艳.肺气虚证大鼠模型溶菌酶含量变化的实验研究[J].时珍国医国药,2010,21(2):373-374.
- [20]王煜,张竹君,浦斌红.补肺益寿合剂1号对肺气虚大鼠ET-1mRNA-表达的影响[J].中国中医药科技,2008,15(4):262-262.
- [21]杨宏新,闫晓红,王妍.CD4<sup>+</sup>、CD8<sup>+</sup>在肺气虚证大鼠肺和皮肤中的表达及其生物学意义[J].中华中医药学刊,2008,26(7):1538-1540.
- [22]陈霖霖,张景明.肺气虚对SD大鼠被动皮肤过敏反应的影响[J].陕西中医学院学报,2006,29(6):47-48.
- [23]黄高,朱祝生,吴红.固表实卫治疗“肺气虚证”的实验研究[J].江西中医药,2010,41(4):73-74.
- [24]任秀玲,赵清树,程振芳.“肺气虚”大鼠模型肺、皮肤、大肠Fas、Fas2L表达相关性的实验研究[J].中华中医药杂志,2007,22(7):478-480.
- [25]王哲,王莹,井欢.肺气虚模型大鼠结肠水通道蛋白2表达变化及机制研究[J].辽宁中医杂志,2010,37(2):353-355.
- [26]张伟,林丽,赵润杨.肺气虚大鼠血、尿中 $\beta_2$ -微球蛋白变化的研究[J].天津中医药大学学报,2009,28(2):81-82.
- [27]王德山,王哲,单德红.肺气虚证模型大鼠肾组织钠离子转运相关蛋白表达变化研究[J].中国中医药信息杂志,2010,17(6):39-41.
- [28]张艳红,张伟.寒饮蕴肺及肺气虚模型大鼠尿液EGF的含量变化[J].甘肃中医,2009,22(3):72-73.
- [29]陈炜,陈晴,付雨.肺气虚与变应性鼻炎的免疫相关性研究[J].成都中医药大学学报,2007,30(2):42-44.
- [30]张伟,赵润杨,林丽.肺气虚大鼠鼻黏膜病理组织及P物质表达改变[J].中医药临床杂志,2008,20(5):455-457.
- [31]陈丹丹,宋亮,刘丽娟.黄芪多糖对肺气虚小鼠免疫调节作用[J].陕西中医学院学报,2007,30(3):35-37.
- [32]陈斯宁,黄美杏,龙学明.利金方对慢性阻塞性肺疾病肺气虚证大鼠IL-8及TNF- $\alpha$ 表达的影响[J].中国中医急症,2009,18(6):939-941.
- [33]张葵,张樱,陈翌江.参芪补肺汤对肺气虚证慢性阻塞性肺疾病大鼠气道重构中NF- $\kappa$ B和MMP-29,TIMP-21表达的影响[J].中国中药杂志,2008,18(33):2129-2132.
- [34]耿晓照,谢达莎,刘良丽.参芪肺宝对慢性阻塞性肺疾病“肺气虚证”大鼠血清超氧化物歧化酶活性、丙二醛水平的影响[J].时珍国医国药,2011,22(6):1429-1430.
- [35]李逊.加减补肺汤对COPD肺气虚证大鼠血浆中6-K-PGF $_{1\alpha}$ 、TXB $_2$ 含量的影响[J].辽宁中医药大学学报,2009,11(2):165-166.
- (收稿日期:2012-02-23;修回日期:2012-04-09)
- [编辑:黄健]

(上接第2130页)

C5:党参、当归、甘草、枳壳、厚朴、茯苓、白术、陈皮、白芍、半夏。本聚类组合具有益气健脾、理气化湿、养血活血之功,适用于痞证等证属中虚气滞湿阻者。结合痞证的病位、病性、主要证型及用药特色,我们认为,本聚类组合最为相符,细究可知本组合乃归芍六君汤增枳壳、厚朴而成。与C1组合相较,二者均具有补益脾胃、化湿活血之效,但本聚类组合偏于理气化湿,C1组合偏于清热化湿。

通过以上分析,总结孟河马派主要医家临证痞证(胃痞)的证治规律如下:病位在胃,涉及肝、脾;病性以气滞、气虚、湿、痰为主;主要证型为中虚气滞证、中虚湿困证和肝胃不和证;用药以理气药、补虚

药、祛湿药为主;治以益气健脾、理气化湿为主,方用归芍六君汤等化裁。

#### 参考文献

- [1]梁方信.胃痞与慢性萎缩性胃炎——全国第五届脾胃病学术会侧析[J].山东中医杂志,1990,9(4):58-60.
- [2]李夏亭,单德成.孟河医派三百年——孟河医派研究荟萃[M].北京:学苑出版社,2010:83.
- [3]中医药学名词审定委员会.中医药学名词[M].北京:科学出版社,2005.
- [4]朱文锋.证素辨证学[M].北京:人民卫生出版社,2008.
- [5]国家中医药管理局中华本草编委会.中华本草[M].上海:上海科学技术出版社,1999.

(收稿日期:2012-05-21;修回日期:2012-08-22)

©1994-2011 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. [编辑:黄健]