

临证承启

DOI: 10.16305/j.1007-1334.2026.z20250327007

基于“反激逆从法”的用药观探析咳喘落加减方在难治性哮喘中的应用

顾文燕¹, 吴全春¹, 于明柱¹, 方泓², 吴银根², 周东花¹

1. 上海中医药大学附属龙华医院奉贤分院(上海 201499); 2. 上海中医药大学附属龙华医院(上海 200032)

【摘要】 难治性哮喘以外寒内热、痰瘀互结、脏腑虚损为核心病机, 呈现寒热虚实错杂的复杂证候。“反激逆从法”突破传统单向调节的思维定式, 以矛盾药性的动态配伍激发机体自愈潜能并逆向纠正病理失衡, 实现矛盾药物协同增效, 为复杂病机哮喘的精准干预提供新范式。基于此法, 通过寒温相激解表寒内热、敛散逆调复肺气宣肃之衡、补泻相激调脏腑虚实、升降互济疏气机逆乱, 形成难治性哮喘的逆向调控体系, 疗效显著。并附验案 1 则。

【关键词】 哮喘; 中医药疗法; 反激逆从法; 咳喘落方; 名医经验

Application of the modified Kechuanluo prescription in the treatment of refractory asthma based on the "reverse stimulation and inverse regulation method"

GU Wenyan¹, WU Quanchun¹, YU Mingzhu¹, FANG Hong², WU Yingeng², ZHOU Donghua¹

1. Fengxian Branch, Longhua Hospital Affiliated to Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 201499, China; 2. Longhua Hospital Affiliated to Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 200032, China

Abstract: Refractory asthma is characterized by complex pathophysiology involving external cold and internal heat, intermingling of phlegm and blood stasis, and visceral deficiency, resulting in a syndrome of mixed cold, heat, deficiency, and excess. The "reverse stimulation and inverse regulation method" breaks from traditional unidirectional regulation mindset, using dynamic compatibility of contradictory medicinal properties to stimulate the body's self-healing potential and reverse pathological imbalances. This method achieves synergistic effects from opposing medicines, providing a new paradigm for precise intervention in asthma with complex pathophysiology. Therefore, a reversed control system for refractory asthma is established through treatment, involving the mutual stimulation of cold and heat to resolve external cold and internal heat, harmonizing the dispersal and consolidation of qi to regulate lung qi, combining tonification and purgation to regulate the balance of organ deficiency and excess, and using the mutual assistance of rising and descending actions to regulate disturbed qi flow, with significant therapeutic effects. One verified case is presented for reference.

Keywords: asthma; traditional Chinese medicine therapy; reverse stimulation and inverse regulation method; Kechuanluo prescription; famous doctor's experience

[基金项目] 上海市卫健委中医药科研项目(2024QN067); 上海市奉贤区科委社会类科技发展基金项目(20211704); 上海市奉贤区柔性引才吴银根名中医工作室项目([2023]19号); 上海市卫健委慢性阻塞性肺疾病(肺胀)一区域中医药诊疗服务体系建设项目(沪卫中管[2024]1号)

[作者简介] 顾文燕, 女, 主治医师, 硕士研究生, 主要从事中西医结合防治呼吸系统疾病工作

[通信作者] 周东花, 副主任医师; E-mail: zdhx@sina.com

哮喘是以慢性气道炎症和可变性气流受限为特征的异质性疾病^[1]。全球哮喘患者近 3 亿, 我国约占 10%, 中低收入国家每日因哮喘死亡人数逾千^[2]。哮喘面临以下三大困境: 规范化治疗下我国哮喘控制率仍低于发达国家^[1], 未控制状态导致肺功能进行性下降; 长期使用高剂量吸入性糖皮质激素, 导致口腔念珠菌感染率显著增加; 新型生物制

剂虽具有靶向性,但价格昂贵,制约临床推广。中医药通过多靶点干预治疗哮喘,具有个体化调治优势,且耐药风险低,在哮喘管理中展现出独特价值。

吴银根教授系上海市名中医,擅长运用中医药防治哮喘等呼吸系统疾病。吴教授认为,哮喘病机特点为命门火衰、肾阳不足,故自拟咳喘落方与止喘胶囊构建温肾辨治体系,治疗哮喘急性发作期疗效满意^[3]。咳喘落方中以麻黄附子细辛汤温肾补火,桃仁活血化痰,佐以黄芩、虎耳草苦寒清肺化痰。临床研究^[4]证实,该方可显著改善哮喘患者的肺功能,其机制可能与降低免疫球蛋白E(IgE)、白细胞介素(IL)-4、IL-5水平有关。基础研究^[5]表明,该方可通过抑制哮喘模型小鼠肺组织中嗜酸性粒细胞(EOS)浸润而减轻气道炎症。吴教授临证常在原有咳喘落方的基础上进行加减,以桑白皮-白果-半夏构成“降气三联”,配伍麻黄-细辛-附子形成“温阳三剑”,佐以桃仁-黄芩实现“活血清郁”,结合患者个体差异实施精准化调治,或宣肺止咳、降逆平喘,或益气行气活血,或攻瘀逐痰、补肾填精,凸显寒热反激、攻补相制、升降相因、动静相合的“反激逆从”用药观,治疗难治性哮喘疗效显著。

1 难治性哮喘的病因病机——寒热虚实错杂

难治性哮喘患者症状反复发作,其病机呈现寒热虚实错杂的特征^[6]。主要表现为,外寒内热形成“寒包火”证候,外寒加剧气道挛急,内热致黏液分泌亢进;痰瘀互结为核心环节,痰瘀壅塞气道脉络,驱动气道重塑;脏腑虚损以肺、脾、肾三脏为本,正虚邪恋致因虚致实。三者相互交织,外寒引动伏邪、痰瘀耗伤正气、正虚加剧邪实,造成“表里同病、寒热交织、虚实共存”动态失衡体系,形成迁延难愈的恶性循环。

1.1 外寒内热:表里矛盾的病机特征 难治性哮喘外寒内热病机体现为体表寒邪闭遏与体内郁热壅盛共存的矛盾状态,其本质是机体对内外环境失衡的应激反应。中医学认为,寒邪外袭首犯太阳,卫阳被遏则肺失宣肃,气机壅滞,而素体阳盛或痰瘀久伏,郁而化热,形成“寒包火”之证。冷空气刺激激活气道温度敏感型瞬时受体电位通道(TRPM8),诱导钙离子内流或激活磷酸化蛋白激酶C(PKC)/核因子- κ B(NF- κ B),导致气道炎症因子表达及生成增多并诱导支气管平滑肌增殖^[7-9],此即外寒闭肺的分子基础。IL-17A驱动的辅助型T细胞(Th)17炎症反应构成内热蕴结的炎症网络,致使气道黏液高分

泌及气道重塑^[10]。外寒加重气道痉挛,内热促进黏液栓形成,二者相互胶结,形成表寒里热恶性循环。

1.2 痰瘀互结:气道重塑的核心环节 痰瘀互结是哮喘气道重塑的核心环节,其本质在于痰浊壅塞气道和瘀血阻滞络脉的恶性互化。中医学认为,痰瘀同源而异流,肺失宣肃则津凝成痰,久病入络则血滞成瘀,二者胶结形成肺络窠臼,终致气道壁增厚、弹性丧失。痰浊的本质是气道上皮杯状细胞化生与黏液腺增生导致的病理性黏液高分泌,IL-13是这一过程的关键介质,其能够通过信号转导及转录激活因子6(STAT6)通路诱导黏蛋白(MUC)5AC基因过度表达,促使黏液过度分泌,形成黏液栓,进而阻碍纤毛清除功能^[11]。瘀血的本质是气道微循环障碍引发的病理性结构重构,转化生长因子(TGF)- β 1/Sma和Mad相关蛋白3(Smad3)通路活化会导致成纤维细胞异常增殖^[12],基质金属蛋白酶-9(MMP-9)及其抑制剂1(TIMP-1)比值失衡则会加剧气道炎症与重塑^[13]。在上述机制的驱动下,共同形成难治性哮喘痰瘀互结的病理微环境。

1.3 脏腑虚损:疾病迁延的病理基础 脏腑虚损是哮喘迁延难愈的病理基础,其本质在于肺、脾、肾三脏功能衰退导致正气虚馁、痰瘀胶固的恶性循环。“正气存内,邪不可干”,肺虚则卫外失固,脾虚则痰浊内生,肾虚则摄纳无权,三者交互作用形成虚→痰→瘀→虚的病理闭环。肺、脾、肾虚损可通过多重机制推动哮喘的慢性化:肺气虚患者Th2极化,促使IL-4水平升高、 γ 干扰素(INF- γ)水平降低,进而导致机体免疫功能紊乱^[14];肺脾两虚证患者调节性T细胞(Treg)缺乏,IgE及EOS水平显著升高,诱发Th2型气道炎症及高反应性,形成痰瘀病理产物致哮喘频发难愈^[15];肾阳虚患者下丘脑-垂体-肾上腺轴(HPA轴)抑制使激素抵抗风险增加,致糖皮质激素受体(GR)功能障碍而炎症因子失控释放,终成阳虚痰瘀之哮喘顽疾^[16]。

2 “反激逆从法”用药观内涵——矛盾要素的动态制衡

“反激逆从法”用药观以《周易》动态平衡与《黄帝内经》逆从治则为理论基础,将寒温、敛散、补泻、升降等矛盾药性相配伍,从而双向调节病理矛盾,逆向干预阻断病势演变,实现矛盾药物激发自愈与病理规律逆向纠偏的协同增效,系统解决哮喘寒热虚实错杂病机,同时也适用于其他病机复杂的慢性气道疾病或是疑难杂症。

2.1 “反激逆从法”的理论溯源 “反激逆从法”根植于《周易》“穷则变,变则通,通则久”的动态平衡哲学及《黄帝内经》“逆者正治,从者反治”的治则纲领,强调通过药性相悖组合激发机体自我修复潜能。这种治法贯穿于历代医家的实践之中。张仲景在《伤寒杂病论》中首创寒热并用法则,如乌梅丸用附子、细辛之辛热配伍黄连、黄柏之苦寒,旨在破解寒热错杂的复杂病机。张景岳在《景岳全书》中的桔梗杏仁煎,取桔梗之升、杏仁之降调控气机,治疗肺癰。国医大师裘沛然将“反激逆从”思想运用在疑难杂症中,常广集寒热温凉及气血攻补之药于一方,即取药性之相逆相激及相反相成的作用^[17]。

2.2 反激的核心思想 反激即药性相悖组合的靶向激发。如麻黄辛温升散配黄芩苦寒降泄,为寒热与升降的反激。麻黄碱可降低哮喘模型小鼠肺组织中TGF- β 1、 α -平滑肌肌动蛋白(α -SMA)蛋白的含量^[18],黄芩苷则可降低哮喘模型大鼠气道TGF- β 1蛋白含量以及肺组织 α -SMA的表达^[19],二者协同使用可减轻气道炎症并延缓哮喘气道重塑。又如黄芪益气扶正,桃仁攻瘀通络,为攻补相制的反激。黄芪多糖不仅可以通过Toll样受体(TLR)4抑制TGF- β 诱导的气道平滑肌细胞 α -SMA高表达^[20],还可以联合苦杏仁苷(桃仁有效成分)共同抑制哮喘模型小鼠气道IL-17水平,从而减轻气道炎症^[21-22]。

2.3 逆从的核心思想 逆从即病理规律的逆向调控,以夜间哮喘、HPA轴、肾阳虚为例。夜间哮喘的发作与HPA轴功能紊乱密切相关,HPA轴分泌的皮质醇具有昼夜节律性,通常在凌晨降至最低水平,机体抗炎能力减弱,气道炎症加剧,交感神经活性降低,迷走神经张力增高,导致支气管收缩和哮喘症状加重;HPA轴功能抑制对应肾阳虚状态,以淫羊藿、菟丝子等药物温阳补肾,可有效调节HPA轴紊乱,减轻哮喘患者气道炎症,从而达到顺应疾病时空规律的逆向干预。^[16]又比如,在哮喘气道重塑与痰瘀互结环节中,化痰通络法可以减少气道和血管平滑肌的增殖以及细胞外基质沉积,从而达到缓解气道重塑及降低气道高反应的作用,是为痰瘀演化的逆向截断^[23]。

3 基于“反激逆从法”用药观灵活应用咳喘落加减方

难治性哮喘患者病机复杂,吴教授在咳喘落原方的基础上进行相应加減,形成了以桑白皮、白果、半夏、麻黄、附子、细辛、黄芩、桃仁为核心的药物组

合,并根据患者的个体化差异实施精准化调治,或加熟地黄、山药、山茱萸补肾填精,或加黄芪、川芎、鬼箭羽加强补气行气破瘀,或加桂枝、白芍和营卫,其用药思路充分体现了“反激逆从法”的精妙配伍策略。

3.1 寒温相激的双向调控 麻黄、黄芩、桑白皮与附子构建宣、清、泻、温经典药阵:麻黄辛温开鬼门以宣肺平喘,承《金匱要略》“喘而胸满”治法;黄芩苦寒清上焦实火,循《伤寒论》“心下痞满”清泻之旨;桑白皮甘寒专泻肺中伏饮,解肺中水气胀满之困;附子大热峻补命门真火,应“脉微细,但欲寐”之回阳要义。麻黄携附子鼓荡阳气外达肌表,黄芩引桑白皮通降浊阴下趋膀胱,破解寒热错杂之顽哮,四药寒温相激,可形成温开通痹与清泻伏火双向调节体系。现代研究^[24-25]发现,麻黄、黄芩、桑白皮联用可抑制肺热证候小鼠肺组织中TLR2/NF- κ B炎症轴,附子中的去甲乌药碱可激活豚鼠哮喘模型 β_2 肾上腺素受体(β_2 -AR),进而扩张气道平滑肌。

3.2 升降反佐的相互制衡 麻黄、细辛、桑白皮、白果构建升降制衡经典药阵:麻黄辛温启玄府以宣肺闭,细辛辛烈通窜破阴翳达气络,桑白皮甘寒沉降泻肺壅而涤痰浊,白果涩敛固摄纳冲气归元以定喘逆。麻黄携细辛升腾阳气以驱外邪,桑白皮协白果肃降浊阴以安内乱,四药合用,升降相因,同时麻黄辛温升散受桑白皮甘寒沉降牵制,破解宣发太过反致气逆之困局,细辛开破之力与白果敛涩固摄互为拮抗,实现破而不泄,敛而不滞的稳态调节。麻黄与细辛可通过抑制TLR4减轻气道炎症^[26],白果则可协同调控TLR及TNF等多条信号通路^[27],桑白皮总黄酮能显著下调IL-4/5/13、IgE等炎症因子表达,从而减少气道EOS与中性粒细胞浸润并抑制MUC5AC与MUC5B表达^[28]。四药升降制衡,破顽哮宣发不及、肃降失司的气机逆乱之证,可多靶点调控炎症级联反应,进而实现对抗顽哮的作用。

3.3 补泻相激的动态平衡 半夏、熟地黄、山茱萸、山药承袭《金匱要略》痰饮虚劳合治之精髓,构建补泻相激药阵:半夏以辛温峻化痰饮破上焦胶结,熟地黄与山茱萸固肾纳气防脱,山药培土生金斡旋中焦气机。现代研究证实,半夏及其炮制品可靶向抑制哮喘小鼠模型气道黏液高分泌^[29],熟地黄所含梓醇配伍山药能共同抑制EOS浸润^[30-31],山茱萸多糖通过增强IL-2分泌并抑制IL-4产生,促进CD4⁺/CD8⁺比值正常化,从而实现免疫稳态调节作用^[30]。四药

配伍,形成化痰平喘-固本培元-免疫调控的多靶点干预网络,破解上实痰壅及下虚不纳的病机链。

3.4 气血双调的协同增效 黄芪、川芎、桃仁与鬼箭羽的精准配伍,构建甘温补气-辛香行滞-苦润破瘀-咸寒散结的协同增效网络。不仅如此,黄芪之甘温禀性既可缓和鬼箭羽苦寒攻伐之峻烈,又可为川芎辛散行气与桃仁破血导滞提供动力支持,形成补泻相激、气血双调、寒温并用于一体的用药特点。黄芪皂苷Ⅳ通过靶向抑制 IL-4/5/13 炎症因子级联释放,显著改善气道高反应性^[32];黄芪多糖介导的 TGF- β 1/Smads 信号通路抑制作用可重塑 Th1/Th2 免疫平衡^[33];川芎嗪可通过双重调控 Th1/Th2 与 Treg/Th17 两大免疫失衡轴有效减轻 EOS 与中性粒细胞浸润^[34];桃仁有效成分苦杏仁苷经胸腺基质淋巴细胞生成素(TSLP)/树突状细胞(DC)/OX40L 信号轴,下调 Th2 极化反应,从而抑制气道炎症反应^[35];鬼箭羽提取物独特的抗血管生成活性,可能为气道重塑干预提供新的靶向策略^[36]。

3.5 动静相激的功能整合 桂枝、附子、白芍、熟地黄构建阴阳燮理、动静整合体系:桂枝辛温通阳,调节代谢紊乱改善寒凝血瘀证候^[37],附子大热补火,通过相关化合物抑制 TLR4/MMP-9 等促炎通路发挥抗炎作用^[38],二者配伍能激发温运效能以散寒祛瘀及抗炎;白芍酸寒柔肝敛阴,可通过激活核因子 E2 相关因子 2(Nrf2)/血红素加氧酶-1(HO-1)通路抑制气道重塑^[39],熟地黄滋肾填精,其所含成分梓醇能抑制 EOS 浸润^[30],二者配伍,既能制衡桂枝、附子辛温大热峻补太过之弊,又能协同桂枝、附子加强抑制气道重塑及抗炎作用。四药动静相激,形成阳动启阴、静中寓动的整合效应。

4 验案举隅

倪某,男,58 岁。初诊日期:2024 年 7 月 30 日。

主诉:反复咳嗽气喘近 2 年。患者 2 年前咳嗽、咳痰反复发作,夜间喘憋感,言语过多及步行距离长后觉气喘明显,休息后好转。2022 年至外院查肺部 CT 平扫提示肺部结节,肺功能提示轻度阻塞性通气功能障碍,支气管舒张试验阳性,呼出气一氧化氮 27 ppb,诊断为哮喘,予以布地奈德福莫特罗 320 μ g/9 μ g 治疗,疗效不佳,仍反复发作,尤遇气候转凉时发作。转至吴教授门诊就诊,刻诊:咳喘,痰黏难咳,夜间喘憋,畏冷喜温;舌暗淡、苔薄,脉沉细。既往有反复皮肤湿疹发作史。

西医诊断:哮喘(未控制);中医诊断:哮喘;辨

证:寒包热哮兼肺肾亏虚;治法:温阳散寒,清泻肺热,纳气平喘。拟予咳喘落方加减。

处方:桑白皮 30 g,白果 30 g,半夏 15 g,麻黄 9 g,细辛 6 g,附子 15 g,黄芩 15 g,桃仁 9 g,黄荆子 30 g,胡颓叶 15 g,金荞麦 30 g,鬼箭羽 30 g,熟地黄 15 g,山茱萸 12 g,山药 15 g。每日 1 剂,水煎,早晚温服。继续吸入布地奈德福莫特罗治疗。

二诊(8 月 19 日):患者药后咳喘发作次数减少,两下肢内侧、腹股沟及上肢内侧皮肤湿疹发作,皮肤痒、红,未见分泌物;舌暗淡、苔薄,脉沉细。处方:桑白皮 30 g,白果 30 g,半夏 15 g,麻黄 9 g,细辛 6 g,附子 15 g,黄芩 15 g,黄荆子 30 g,鬼箭羽 30 g,紫苏叶 12 g,乌梅 9 g,土茯苓 30 g,菝葜 30 g,徐长卿 30 g,白鲜皮 30 g。煎服法同前。继续吸入布地奈德福莫特罗治疗。

三诊(9 月 3 日):患者咳嗽气喘无发作,言语过多后仍有气短,空调环境温度低则不适感,皮肤湿疹好转,痒缓解,丘疹仍有;舌暗淡、苔薄,脉沉细。处方:桑白皮 30 g,白果 30 g,半夏 15 g,麻黄 9 g,细辛 6 g,附子 15 g,黄芩 15 g,紫苏叶 9 g,菝葜 30 g,土茯苓 30 g,徐长卿 30 g,乌梅 9 g,牡蛎 30 g,黄芪 24 g,白术 15 g,防风 9 g。煎服法同前。继续吸入布地奈德福莫特罗治疗。

四诊(9 月 30 日):患者咳喘已控制,大便偏稀,每日 2 次,动辄汗出明显;舌暗淡、苔薄,脉细滑。处方:桑白皮 30 g,白果 30 g,半夏 15 g,麻黄 9 g,细辛 6 g,附子 15 g,黄芩 15 g,牡蛎 30 g,黄芪 24 g,麻黄根 30 g,浮小麦 30 g,黄荆子 30 g,鬼箭羽 30 g,辣蓼草 30 g,败酱草 30 g。煎服法同前。继续吸入布地奈德福莫特罗治疗。

后随访,患者哮喘基本控制,伴随症状基本消失,虽畏寒易受凉,但咳喘不易发作。

按 本案患者哮喘迁延未控,本虚标实交织,外寒引动伏邪,痰瘀壅塞肺络,肺、脾、肾三脏俱损。立方首重“反激逆从”之法:麻黄、细辛、附子辛温相伍,温通卫阳以破外寒冰伏之势,反激桑白皮、黄芩苦寒直折,清泻痰热壅肺之标;熟地黄、山药、山茱萸填补肾精固其根本,反激半夏辛温峻化痰饮以及桃仁、鬼箭羽破血通络,荡涤脉络瘀浊;更以白果、桑白皮敛降肺气,与麻黄、细辛宣发之性构成升降敛散之局,疏浚气机壅滞;佐以黄荆子、胡颓叶、金荞麦止咳化痰平喘。二诊时患者咳喘发作频次减少,但皮肤湿疹再发,乃肺脾两虚、伏邪外透之象。

肺虚卫弱则腠理失固,风邪外袭肌表,脾虚失运则湿浊内蕴,浸淫肌肤,风湿相搏故见湿疹;更因肺金虚不能制肝木,脾土弱难以抑风阳,致内风夹湿循太阴经(四肢内侧)及肝经(腹股沟)外透,出现皮肤红痒。因此,原方佐以紫苏叶辛散透达引邪出表,土茯苓、白鲜皮清利湿毒、透达伏风,徐长卿、菝葜祛风除湿、行气散瘀活血、去痛止痒,既顺应“肺主皮毛”之性驱邪外解,又借“脾主肌肉”之力化湿于中。三诊、四诊患者咳喘明显改善,皮肤湿疹好转,但见卫表不固、自汗便溏,此乃肺脾肾阳气失摄,故增黄芪、白术、防风取玉屏风之意固表实卫,佐麻黄根、浮小麦收敛止汗,辣蓼草与败酱草寒温互制,既温脾阳止泻,又清肠腑郁热。用药寒温互激以解“寒包火”之郁结,补泻相激以调脏腑之虚实,升降敛散反佐以复气机之出入,终使外寒散而痰热清,肾气纳而喘促平,营卫和而湿疹消,肺脾气足而汗止,脾肾阳充而溏泄止。整个治疗过程紧扣难治性哮喘寒热虚实错杂病机特征,施以“反激逆从法”,破解胶着病势,终获哮喘得控、诸症悉平之效。

5 小结

哮喘气流受限不可逆时,往往重叠慢性阻塞性肺疾病,而激素治疗的真菌感染风险与靶向生物制剂的成本效益构成临床决策的两难核心。吴教授临证针对难治性哮喘寒热虚实错杂的病机特点,基于“反激逆从法”用药观,将寒温、敛散、补泻、升降等矛盾药物配伍使用,激发机体自愈潜能,逆向纠正病理失衡状态,具有多靶点调控、低耐药风险和个体化动态调治优势。此法突破了单一治法的机械性,又可规避激素依赖以及耐药风险,为复杂病机哮喘的精准干预或其他慢性气道疾病提供了新治疗范式。

参考文献:

- [1] 中华医学会呼吸病学分会. 支气管哮喘防治指南(2024版)[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2025, 48(3): 208-248.
- [2] PORSEBJERG C, MELÉN E, LEHTIMÄKI L, et al. Asthma [J]. Lancet, 2023, 401(10379): 858-873.
- [3] 吴银根,唐斌擎. 吴银根肺系疾病中医诊疗思路与经验[M]. 上海:上海科学技术出版社, 2016.
- [4] 吴银根,于素霞,张惠勇,等. 哮喘治疗 175 例哮喘临床总结[J]. 上海中医药杂志, 2000, 34(9): 19-21.
- [5] 张英兰,吴银根. 哮喘雾化液对哮喘模型小鼠肺组织中嗜酸性粒细胞凋亡及调控因素的影响[J]. 中西医结合学报, 2008, 6(6): 600-605.
- [6] 中国中西医结合学会呼吸病专业委员会. 支气管哮喘中西医结合

合诊疗中国专家共识[J]. 中国中西医结合杂志, 2023, 43(1): 12-20.

- [7] 李敏超, PERELMAN J M, KOLOSOV V P, 等. 瞬时受体电位 M8 离子通道对冷刺激诱导气道上皮细胞炎症反应的影响[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2011, 34(10): 757-761.
- [8] LIU H P, HUA L, LIU Q H, et al. Cold stimuli facilitate inflammatory responses through transient receptor potential melastatin 8 (TRPM8) in primary airway epithelial cells of asthmatic mice[J]. Inflammation, 2018, 41(4): 1266-1275.
- [9] ZHANG L, AN X F, WANG Q Y, et al. Activation of cold-sensitive channels TRPM8 and TRPA1 inhibits the proliferative airway smooth muscle cell phenotype[J]. Lung, 2016, 194(4): 595-603.
- [10] EVASOVIC J M, SINGER C A. Regulation of IL-17A and implications for TGF- β 1 comodulation of airway smooth muscle remodeling in severe asthma [J]. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol, 2019, 316(5): L843-L868.
- [11] YU H, LI Q, KOLOSOV V P, et al. Interleukin-13 induces mucin 5AC production involving STAT6/SPDEF in human airway epithelial cells[J]. Cell Commun Adhes, 2010, 17(46): 83-92.
- [12] WU H, WANG D, SHI H, et al. PM and water-soluble components induce airway fibrosis through TGF- β 1/Smad3 signaling pathway in asthmatic rats[J]. Mol Immunol, 2021, 137: 1-10.
- [13] LEE K S, JIN S M, LEE H, et al. Imbalance between matrix metalloproteinase-9 and tissue inhibitor of metalloproteinase-1 in toluene diisocyanate-induced asthma[J]. Clin Exp Allergy, 2004, 34(2): 276-284.
- [14] 丁利忠,孙丽平,王延博,等. 益气固本胶囊对肺气虚小鼠血清 IL-4、INF- γ 水平的影响[J]. 中国中医药现代远程教育, 2016, 14(3): 134-135.
- [15] 严璐,朱益敏. 支气管哮喘不同证型与 Treg 细胞及内源性皮质醇水平相关性研究[J]. 山西中医, 2016, 32(12): 41-42.
- [16] 刘芳,徐丽. 从“下丘脑垂体肾上腺轴”探讨“补肾治则”在哮喘中的应用[J]. 辽宁中医药大学学报, 2022, 24(5): 66-69.
- [17] 王庆其,裴沛然. 大方复治 反激逆从[J]. 中国医药学报, 1993, 8(5): 42-44.
- [18] 范慧慧,任玉梅,田新磊,等. 麻黄碱调控 TGF- β 1/Smads 通路对支气管哮喘小鼠气道重塑的影响[J]. 安徽医科大学学报, 2024, 59(8): 1398-1404.
- [19] 韩超,杨柳,张秋玲,等. 黄芩苷对哮喘大鼠气道重塑作用的实验研究[J]. 中国临床药理学与治疗学, 2017, 22(7): 749-754.
- [20] 张学平. 黄芪多糖抑制气道平滑肌细胞 α -SMA 的表达[D]. 济南:山东大学, 2011.
- [21] 黄家林. 黄芪多糖对哮喘小鼠 Th17 相关细胞因子表达的影响[D]. 昆明:云南中医学院, 2012.
- [22] 周欢,刘亚尊,杨艳,等. 苦杏仁苷对哮喘模型小鼠肺组织病理及辅助性 T 细胞 17/调节性 T 细胞免疫平衡的影响[J]. 世界中医药, 2024, 19(19): 2920-2923.
- [23] 张宁宁. 基于复杂网络对化痰通络法治疗儿童咳嗽变异性哮喘作用机制的研究[D]. 北京:北京中医药大学, 2023.

(下转第 70 页)