

• 综 述 •

针刺治疗高血压作用机制的实验研究近况*

应学勇, 沈攀攀, 林咸明[△]

(浙江中医药大学第三临床医学院, 浙江 杭州 310053)

摘要: **目的** 通过对针刺治疗高血压的作用机制实验研究近况进行综述, 为针刺治疗高血压提供相关理论依据。**方法** 搜索中国知网、万方、PubMed 等数据库近 5 年来相关实验研究文献进行综述。**结果** 针刺降压机理的实验研究多集中在神经、内分泌及免疫机制三大方面, 针刺治疗高血压的作用机制与其对神经、内分泌及免疫系统的调节密切相关。**结论** 针刺可通过对神经系统、内分泌系统及免疫系统的综合调节作用达到降压之效, 结合国内外探索高血压病机制的最新趋势可更加系统深入推进针刺降压机制的研究。

关键词: 针刺疗法; 高血压病; 机制; 综述

中图分类号: R245

文献标志码: A

文章编号: 1000-2723(2017)01-0087-06

DOI: 10.19288/j.cnki.issn.1000-2723.2017.01.023

高血压是我国最常见的慢性病之一,也是心脑血管病最主要的危险因素;报告显示全国心血管病患者约 2.9 亿,其中高血压 2.66 亿^[1];由高血压引起的冠心病、心肌梗死、脑出血及慢性肾脏病等并发症,具有较高的发病率和致残率;科学有效的高血压防治对于降低高血压并发症发病率及病死率意义重大^[2]。降压药物及中医药疗法是目前治疗高血压的两大手段,针刺作为治疗高血压病的重要补充手段具有疗效确切,无毒副作用,不良反应少等优点,近年来广泛用于高血压的临床治疗,关于针刺降压机理的研究也越来越深入。现将针刺治疗高血压的实验研究近况综述如下。

1 高血压发病与神经、内分泌、免疫的关系

高血压病的发病机制十分复杂,其基础研究也很多,但迄今尚未完全阐明,一般认为是在一定遗传易感的基础上由多种后天因素所致。目前许多研究表明,高血压的发病机制与神经系统-内分泌-免疫系统关系密切^[3-5]。Moon 等^[6]研究认为肾素血管紧张素醛固酮系统 (renin-angiotensin-aldosterone system, RAAS) 的激活是高血压的主要机制之一。RAAS 是一个酶促级联反应系统,由肾素及血管紧张素 I (an-

giotensin I, Ang I)、血管紧张素 II (angiotensin II, Ang II) 及其受体,醛固酮等组成,其中 Ang II 是关键性物质,可促进血管收缩,加快缓激肽分解,增加肾上腺髓质分泌肾上腺素,进而促进肾上腺皮质分泌醛固酮 (aldosterone, ALD)^[7]。Ang II 不仅具有收缩血管的作用,并可通过氧化激活和炎症反应诱导高血压发生^[8];ALD 具有保钠排钾作用,促进水钠重吸收,激活 RAAS 系统,引起血压升高^[9]。

大量研究发现,交感神经系统与高血压的发生及发展密切相关。Esler 等^[10]研究发现神经源性高血压患者占有高血压患者的 50% 以上,其中肾交感神经活性状态尤为关键,肾交感神经活动增强可影响肾素释放、肾小球滤过率以及肾小管的重吸收,导致血压上升;肾脏交感神经活动增强而未能使血管收缩时,仍可通过提高肾素分泌以及肾脏钠潴留,从而引起机体血压升高^[11]。Tsuda^[12]研究认为中枢调控的交感神经活动变化对血压的调节具有至关重要的作用。肾交感传入神经接受机械感受器和化学感受器发出的刺激信号,通过中枢系统调节血压,促进抗利尿激素、缩宫素释放^[13]。近年来研究发现免疫系统的激活在高血压的发生发展中起着重要的作用^[14]。高

* 基金项目: 国家重点基础研究发展计划 (973 计划) (2012CB518504)

收稿日期: 2016-11-18

作者简介: 应学勇 (1989-), 男, 江西赣州人, 在读硕士研究生, 研究方向: 针刺治疗脑病的临床与基础。

[△] 通信作者: 林咸明, E-mail: linxianming66@126.com

血压的致病因素可以通过激活固有免疫系统,促进抗原呈递以及共刺激分子的表达而激活适应性免疫系统,最终促进血压水平进展以及加重靶器官损害。

2 针刺对神经系统的作用

2.1 中枢神经

中枢神经系统(central nervous system, CNS)主要通过调控自主神经系统及相关神经递质来调节血压。调节心血管活动的核团广泛分布于脊髓、脑干、下丘脑、皮质下、大脑皮层等处,各个核团通过复杂的纤维、神经递质相互联系,共同调节心血管活动。最基本的心血管中枢位于延髓,尤其是延髓腹外侧头端(rostral ventrolateral medulla, RVLM),其他脑区的心血管中枢主要通过 RVLM 调控交感心血管系统调节血压^[15]。张厚娟等^[16]研究发现针刺太溪穴能够明显降低自发性高血压大鼠的血压,用免疫组化染色方法分析结果提示自发性高血压大鼠(spontaneously hypertensive rats)延髓 C 反应蛋白(c-reactive protein, CRP)表达水平明显降低,表明针刺可通过改善中枢炎症反应起到降压疗效。孤束核(nucleus tractus solitarius, NTS)是自主神经信号传入的接替站,接收主动脉弓、颈动脉窦经神经传入的信号,经过整合后传至下丘脑、延髓腹外侧等其他反射通路。刘坤等^[17]动物实验证实 NTS 在针刺降压过程中发挥重要的中枢整合作用,通过神经信号交互调节的方式完成对血压调节。下丘脑调节血压的功能不仅体现其在对交感神经和副交感神经的控制上,还可通过其与其他脑区的复杂联系来实现,如室旁核(paraventricular nucleus, PVN)可通过控制 NTS 抑制降压反射,弓状核(arcuate nucleus, AR)通过释放 β -内啡肽直接抑制 RVLM^[18]。段嵩峰^[19]针刺太冲捻转泻法可有效地降低 SHR 大鼠收缩压,其降压机制可能与针刺影响大鼠下丘脑中肿瘤坏死因子 β (tumor necrosis factor β , TNF- β)、p38 丝裂原活化蛋白激酶(p38 Mitogen-Activated Protein Kinase, p38MAPK)含量表达有关。

2.2 周围神经

研究发现,交感神经系统与高血压的发生及发展密切相关^[20],交感神经的过度激活可导致儿茶酚胺类介质增多,使心肌收缩力增强,心率加快,心输出量增加,使血压升高,同时交感神经系统兴奋可以直接导致血管阻力的升高造成高血压^[21]。霍则军等^[22]采用腹腔注射肾上腺素 3 μ g 制备急性高血压大鼠模

型,观察电针对急性高血压大鼠的降压疗效及作用机制,结果发现电针组与药物组血清肾上腺素和去甲肾上腺素水平低于模型组($P<0.05$)。提示电针能够降低急性高血压大鼠的血压,其作用机制与电针抑制交感神经兴奋性及降低血清肾上腺素和去甲肾上腺素水平有关。万文俊等^[23]发现电针可通过抑制外周交感神经系统的活动,抑制儿茶酚胺的释放,降低血浆肾上腺素(adrenaline, AD)、去甲肾上腺素(noradrenaline, NAD)浓度,从而达到针刺降压的目的。Li 等^[24]研究发现电针可有效降低高血压患者的血压,降压机制与其对交感神经的作用有关。针刺可能通过抑制交感神经系统兴奋进而降低高血压患者血浆中儿茶酚胺类介质水平以达降压之效。

3 针刺对内分泌的调节作用

3.1 肾素-血管紧张素-醛固酮系统

肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)是重要的血压调节系统,在该系统中,血管紧张素具有举足轻重的地位,近年来研究表明血管紧张素的增加是高血压发病的关键^[25]。钱春艳等^[26]通过两肾一夹型高血压大鼠的造模试验,研究电针曲池对大鼠血压及血管紧张素 II 含量的影响,结果显示与模型组相比,治疗后电针组血压,血浆及主动脉血管紧张素 II 含量明显降低,差异具有统计学意义($P<0.01$)。提示针刺降压机制可能为其抑制肾素-血管紧张素系统有关。黎小华等^[27]通过实验发现腹针疗法可以减少醛固酮分泌和抑制肾素的释放,对肾素-血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)存在一定抑制作用。田艳鹏等^[28]通过动物实验证实针刺捻转泻法能有效降低 SHR 大鼠血浆及肾组织肾素、血浆 Ang II 含量。针刺可通过抑制 RAAS 系统激活,降低血浆中血管紧张素 II 水平,抑制醛固酮分泌,减少水钠潴留,从而使血压下降。

3.2 内皮素与一氧化氮

血管内皮细胞是介于血流和血管壁组织之间的一层单核细胞,血管内皮细胞通过生成血管活性物质以调节血管的舒缩功能。血管活性物质主要分为两类,一类是诸如内皮素(endothelin, ET)、神经肽 Y(neuropeptide Y, NPY)等血管收缩物质,另一类为血管舒张因子,其中一氧化氮(nitric oxide, NO)是重要的血管舒张因子^[29]。内皮素(ET)是最强的血管收缩剂,相关实验证明内皮素的缩血管作用是 Ang II 的

10 倍、去甲肾上腺素的 100 倍^[30];其释放增多将引起血管收缩及血管结构改变,神经肽 Y(NPY)被认为是一种与应激反应密切相关的激素,高浓度的神经肽 Y(NPY)可直接作用于血管产生缩血管反应,肿瘤坏死因子 α (tumor necrosis factor α , TNF- α)主要通过直接对血管内皮细胞产生细胞毒作用^[31];破坏内皮细胞的结构与功能,内皮素(ET)、神经肽 Y(NPY)、TNF- α 等物质与高血压患者血压升高联系密切。一氧化氮(NO)是体内最主要的强大的舒血管物质,NO 主要由一氧化氮合酶(nitric oxide synthase, NOS)催化 L-精氨酸(L-arginine, L-Arg)合成^[32];近年来研究发现 NOS 可被血管内皮细胞中的乙酰胆碱(acetylcholine, Ach)所激活,促使 NO 扩散至血管平滑肌细胞,激活该细胞上的鸟苷酸环化酶(guanylate cyclase, GC),促使细胞环磷酸鸟苷(cyclic guanosine monophosphate, c GMP)升高,由其介导平滑肌舒张,进而引起血管舒张,血压降低^[33]。

郭文等^[34]观察电针双侧太冲对应激性高血压前期大鼠血压及血管内皮相关因子神经肽 Y(NPY)、乙酰胆碱(Ach)的影响,实验结束时,与模型组相比,电针组血压降低($P<0.01$),血清 NPY 含量降低($P<0.01$),Ach 含量升高($P>0.01$),提示电针太冲可通过调节内皮因子 NPY、Ach 以达降压之效。刘炜等^[35]观察针刺捻转补泻手法对应激性血压升高大鼠的血压及乙酰胆碱(Ach)、一氧化氮(NO)、环鸟苷酸(c GMP)传导途径的影响,发现针刺可降低应激性血压升高大鼠血压及调整 Ach、NO、c GMP 的含量。Wang 等^[36]通过实验发现针刺中等强度刺激“太冲”(LR3)可有效降低自发性高血压大鼠的血压水平,且血浆 ET-1 水平的下降是其改善高血压的机制之一。沈燕等^[37]研究发现,针刺人迎能降低自发性高血压大鼠(SHR)血压,其降压机制可能与升高 NO、降低 ET 参数有关。

4 针刺对免疫的调节作用

高血压被认为是一种慢性低级别炎症性疾病^[38],且常常伴随机体免疫功能异常。免疫调节功能异常会引起血管局部和系统性的炎症反应,促进高血压的发生与发展进程,加重相应靶器官的损害^[39]。Leibowitz 等^[40]研究认为固有免疫和适应性免疫可能均参与了高血压发生发展的病理过程,相关研究表明 T 淋巴细胞在高血压及心血管疾病中起作用^[41],T 淋巴

细胞来源于骨髓造血干细胞,迁移至胸腺并发育成熟为一个特定的 T 细胞系。CD3 是所有 T 淋巴细胞表面标志,是机体免疫的基础。根据细胞表面分子表达不同,CD3+淋巴细胞可分为两种亚型:CD4+和 CD8+淋巴细胞。CD4+T 淋巴细胞可辅助和诱导 CD8+淋巴细胞前身成熟为 CD8+淋巴细胞,增强 B 淋巴细胞的免疫应答效应,而 CD8+淋巴细胞通过抑制因子在免疫反应中起负向调节作用^[42];CD4+/CD8+比值是 T 淋巴细胞亚群的数量及功能是否正常的评价指标。Tipton 等^[43]发现在 SHR 体内,血压的升高会导致肾脏 CD3+、CD4+、CD8+细胞和辅助性 T 细胞 17(Thelper cell 17, Th17)增加。苗嘉芮^[44]通过电针刺激 Dahl 盐敏感大鼠“足三里”、“曲池”穴,探讨针刺降压机制及高血压与机体免疫系统的关系,结果发现针刺可有效降低 Dahl 盐敏感大鼠的血压,与模型组相比,针刺组 CD4+T 淋巴细胞百分比明显下降($P<0.05$),CD8+T 淋巴细胞百分比降低($P<0.05$)。在正常状态下,人体内存在一定数量的 T 淋巴细胞以应对感染和突变及保持机体稳定,但高血压病产生的慢性炎症会造成机体免疫功能紊乱,引起免疫应答,激活机体内 T 淋巴细胞及巨噬细胞,使炎性细胞释放大量的细胞因子,使细胞黏附因子、趋化因子、生长因子等高表达,而这些因子通过一系列反应,加重体内炎症反应,导致血管舒张功能下降和心脏重构,致使高血压疾病进展。

固有免疫系统又称先天免疫,是个体出生即具有的非特异性免疫系统,为机体防御的第一道防线。固有免疫系统通过模式识别受体(pattern recognition receptor PRR)识别保守的细胞或病原体相关分子(如内毒素/脂多糖),直接结合病原体而被活化。在 PRR 中,Toll 样受体(Toll-like receptors, TLRs)是一类介导先天免疫的跨膜信号传递受体家族,目前已发现 13 种 TLR,其中 TLR4 与高血压的发生、发展密切相关^[45]。Dange 等^[46]研究发现成年自发性高血压大鼠(spontaneously hypertensive rats, SHR)大脑室旁核 TLR4 表达增加,但给大鼠注入抗 TLR4 抗体后,血清中白介素 6(interleukin-6, IL-6)的表达降低,血压下降。已有研究表明,TLR4 在介导炎症反应的信号转导方面起主要作用^[47],TLR4 可通过髓样分化因子(myeloid differentiation factor 88, MyD88)依赖和 TIR 结构域的 IFN 诱导连接蛋白[TIR (Toll/interleukin-1

receptor) domain - containing adaptor protein inducing interferon beta, TRIF] 依赖两条信号通路介导炎症反应。相关文献研究表明,高血压的病理生理过程中存在神经体液因子的激活、氧化应激甚至机械牵张都会不同程度地造成组织损伤^[48],进而激活 TLR4 所介导的炎症通路,释放炎症因子,损伤血管,导致血管舒缩功能异常,加重高血压。苗嘉芮^[49]发现针刺可有效降低 Dahl 盐敏感大鼠的血压,TLR4mRNA 与模型组相比,针刺组基因表达显著降低($P<0.01$),TRAF-6mRNA 与模型组相比,针刺组和正常组基因表达显著下降($P<0.05$)。提示针刺可通过改善高血压大鼠免疫功能紊乱以起到降压的作用。

5 小结

综上所述,近年来对针刺降压机理的研究多集中在神经、体液及免疫机制三大方面,大量的实验围绕着这三大核心从不同的切入点进行了细致深入的研究,取得了丰硕的成果,但是针刺降压机制的研究还有诸多需要改进和完善的方面。1)针刺降压机制研究实验穴位选取大多以单穴为主,选取的单穴有人迎、太冲、曲池等,对于穴位配伍的降压效应及机制研究太少。2)结合国内外研究高血压病机制的最新趋势,针刺治疗高血压作用机制的研究应在肾交感神经功能、RAAS 系统及 T 淋巴细胞功能等基础上开展蛋白组学、基因等方面的研究,为针刺降压作用机制开拓新的研究方向。3)近年来的研究多从调节血压的关键核团、神经递质入手,探讨神经调节某一环节,某一通路及针刺降压的联系,缺乏以中枢整合为核心,大样本、多中心的系统研究。“穴位配伍对经穴效应特异性的影响特点及中枢整合机制”为国家 973 计划项目子课题,采用脑功能成像 fMRI (functional magnetic resonance imaging)、PET-CT (Positron Emission Computed Tomography - Computed Tomography)、蛋白组学及微透析等技术,观察以太冲为主穴的单穴及不同循经配伍方法的临床疗效及中枢功能效应差异,寻找与经穴循经配伍特异性相关的特异脑区及物质,探讨经穴配伍对经穴效应特异性的影响特点及中枢整合机制。此外,今后还需更多针对针刺降压的全面深入的研究,为逐步从整体认识和把握针刺降压机制奠定坚实的基础。

参考文献:

[1] 王文,朱曼璐,王拥军,等.《中国心血管病报告 2012》

概要[J]. 中国循环杂志,2013,28(6):408-412.

[2] 中国高血压防治指南修订委员会. 中国高血压防治指南 2010[J]. 中华高血压杂志,2011,19(8):701-743.

[3] Marvar PJ, Lob H, Vinh A, et al. The central nervous system and inflammation in hypertension[J]. Current Opinion in Pharmacology, 2011, 11(2):156-161.

[4] Rodríguez-Iturbe B, Pons H, Quiroz Y, et al. The immunological basis of hypertension[J]. American Journal of Hypertension, 2014, 27(11):1327-1337.

[5] Khalil RA. Modulators of the vascular endothelin receptor in blood pressure regulation and hypertension. [J]. Current Molecular Pharmacology, 2011, 4(3):176-186.

[6] Moon JY. Recent Update of Renin-angiotensin-aldosterone System in the Pathogenesis of Hypertension [J]. Electrolyte Blood Press, 2013, 11(2):41-45.

[7] Gomes RA, Teodoro Ld, Lopes IC, et al. Angiotensin-converting enzyme in pericardial fluid: comparative study with serum activity[J]. Arquivos Brasileiros De Cardiologia, 2008, 91(3):172-178.

[8] 赵勇, 曹国良. 高血压患者炎症因子表达水平及奥美沙坦对炎症因子的影响 [J]. 中华实用诊断与治疗杂志, 2009, 23(12):1183-1185.

[9] Orlov SN, Mongin AA. Salt-sensing mechanisms in blood pressure regulation and hypertension [J]. AJP Heart & Circulatory Physiology, 2007, 293(4):2039-2053.

[10] Esler M. The 2009 Carl Ludwig Lecture: pathophysiology of the human sympathetic nervous system in cardiovascular diseases: the transition from mechanisms to medical management [J]. J Appl Physiol (1985), 2010, 108(2):227-237.

[11] Dibona GF, Esler M. Translational medicine: the antihypertensive effect of renal denervation [J]. AJP Regulatory Integrative Comparative Physiology, 2010, 298(2):245-253.

[12] Tsuda K. Renin-Angiotensin system and sympathetic neurotransmitter release in the central nervous system of hypertension [J]. International Journal of Hypertension 2012, 2012:474870.

[13] 刘玉祥, 富路. 经皮导管射频消融去肾脏交感神经术治疗顽固性高血压的研究进展 [J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2015, 17(8):878-881.

[14] Harrison DG, Guzik TJ, Lob HE, et al. Inflammation, immunity, and hypertension [J]. Hypertension, 2011, 57(2):132-140.

- [15] 季淑梅,孙心平,张卫,等. 心血管各级中枢的血压调节作用[J]. 生物医学工程学杂志, 2009, 26(1): 216-220.
- [16] 张厚娟. 针刺太溪穴对 SHR 中枢炎症因子蛋白表达的影响[D]. 广州:广州中医药大学, 2015.
- [17] 刘坤. 孤束核在针刺调节大鼠血压及胃肠感觉和运动中的作用 [D]. 北京: 中国中医科学院针灸研究所, 2012.
- [18] Carmichael CY, Wainford RD. Hypothalamic signaling mechanisms in hypertension[J]. *Current Hypertension Reports*, 2015, 17(5): 39.
- [19] 段嵩峰. 捻转补泻对自发性高血压大鼠下丘脑中 TGF- β 、p38 蛋白激酶的 mRNA 含量影响[D]. 北京: 北京中医药大学, 2013.
- [20] 徐中山. 高血压与交感神经系统的神经源性机制研究进展[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2015, 13(13): 1505-1508.
- [21] Aileru AA, De Albuquerque A, Hamlyn JM, et al. Synaptic plasticity in sympathetic ganglia from acquired and inherited forms of ouabain-dependent hypertension[J]. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2001, 281(2): 635-644.
- [22] 霍则军,姚海江,张莉,等. 电针对急性高血压大鼠肾上腺素和去甲肾上腺素的影响 [J]. 中国康复理论与实践, 2012, 18(2): 128-130.
- [23] 万文俊,马朝阳,熊修安,等. 电针曲池穴治疗原发性高血压病疗效观察及机制探讨 [J]. 中国针灸, 2009, 29(5): 349-352.
- [24] Li P, Tjenalooi SC, Cheng L, et al. Long-Lasting Reduction of Blood Pressure by Electroacupuncture in Patients with Hypertension: Randomized Controlled Trial[J]. *Medical Acupuncture*, 2015, 27(4): 253-266.
- [25] 谭力力,李潞,刘丽敏,等. 肾素血管紧张素醛固酮系统拮抗剂对自发性高血压大鼠心肌缝隙连接蛋白 Cx43 表达的影响 [J]. 四川大学学报(医学版), 2013, 44(4): 531-535.
- [26] 钱春艳,陈邦国,魏丹,等. 电针曲池穴对高血压模型大鼠血压及血管紧张素 II 的影响 [J]. 湖北中医学院学报, 2008, 10(3): 5-7.
- [27] 黎小华. 腹针治疗高血压病对肾素-血管紧张素-醛固酮系统的影响[D]. 广州:广州中医药大学, 2012.
- [28] 田艳鹏,王朝阳,孙静文,等. 针刺捻转补泻手法对自发性高血压大鼠 RAS 的影响 [J]. 世界中医药, 2015, 10(7): 1062-1066.
- [29] 张蕾,阮君山,严令耕,等. 内皮素和一氧化氮致血管损伤性疾病的分子机制及药物研发策略 [J]. 中国药理学通报, 2012, 28(2): 162-165.
- [30] 陈艾东,李娟,谢海棠,等. 内皮素心血管效应的研究进展 [J]. 中国临床药理学与治疗学, 2011, 16(8): 937-944.
- [31] 陈德忠, 范小东. 阿托伐他汀对原发性高血压患者血浆 hs-CRP、TNF- α 和 IL-6 的影响[J]. 药学与临床, 2013, 16(7): 1022-1023.
- [32] 朱亮,郭健,周雄根,等. 升降散对内毒素刺激血管内皮细胞 ET-1 和 NO 表达的影响 [J]. 上海中医药大学学报, 2012, 26(2): 72-74.
- [33] Zhu Y, Xia M, Yang Y, et al. Purified anthocyanin supplementation improves endothelial function via NO-cGMP activation in hypercholesterolemic individuals [J]. *Clinical Chemistry*, 2011, 57(11): 1524-1533.
- [34] 郭文,刘清国,朱华超,等. 电针“太冲”对应激性高血压前期大鼠血压及血清 NPY、Ach 含量的影响[J]. 针灸临床杂志, 2016, 32(5): 62-65.
- [35] 刘炜,朱陵群,陈思思,等. 针刺捻转补泻手法对应激性血压升高血浆乙酰胆碱及胸主动脉一氧化氮合酶、环鸟苷酸含量的影响 [J]. 针刺研究, 2015, 40(2): 136-140.
- [36] Wang JY, Tang CZ, He ZQ, et al. Effect of moderate acupuncture-stimulation of “Taichong” (LR 3) on blood pressure and plasma endothelin-1 levels in spontaneous hypertension rats[J]. *Acupuncture Research*, 2011, 36(1): 36-39.
- [37] 沈燕,宋文婷,樊小农,等. 针刺人迎穴对自发性高血压大鼠血压、内皮素及一氧化氮的影响 [J]. 山西中医, 2015, 31(2): 56-59.
- [38] Mauro C, Marelli-Berg FM. T cell immunity and cardiovascular metabolic disorders: does metabolism fuel inflammation? [J]. *Frontiers in Immunology*, 2012, 3: 173.
- [39] Mathis KW, Broome HJ, Ryan MJ. Autoimmunity: an underlying factor in the pathogenesis of hypertension [J]. *Current Hypertension Reports*, 2014, 16(4): 424.
- [40] Leibowitz A, Grossman E. The role of the immune system in the pathogenesis of hypertension [J]. *Harefuah*, 2014, 153(1): 17-18.
- [41] 尚茹茹,张锦,刘晓红. CD4+T 淋巴细胞在高血压发生发展中的作用[J]. 中华高血压杂志, 2013, 21(12): 1155-1158.
- [42] Schiffrin EL. The immune system: role in hypertension[J].

- Canadian Journal of Cardiology, 2013, 29(5): 543-548.
- [43] Tipton AJ, Baban B, Sullivan JC. Female spontaneously hypertensive rats have a compensatory increase in renal regulatory T cells in response to elevations in blood pressure[J]. Hypertension, 2014, 64(3): 557-564.
- [44] 苗嘉芮. 电针对高血压前期大鼠 T 淋巴细胞亚群及 TLR4 信号通路影响的研究[D]. 沈阳: 辽宁中医药大学, 2015.
- [45] McCarthy CG, Gouloupoulou S, Wenceslau CF, et al. Toll-like receptors and damage-associated molecular patterns: novel links between inflammation and hypertension[J]. American Journal of Physiology Heart & Circulatory Physiology, 2014, 306(2): 184-196.
- [46] Dange RB, Agarwal D, Teruyama R, et al. Toll-like receptor 4 inhibition within the paraventricular nucleus attenuates blood pressure and inflammatory response in a genetic model of hypertension[J]. Journal of Neuroinflammation, 2015, 12: 31.
- [47] 张静, 王洪新, 杨娟, 等. 黄芪多糖通过 Toll 样受体 4/核转录因子- κ B 信号通路抑制异丙肾上腺素诱导的心肌细胞肥大[J]. 中华高血压杂志, 2014, 22(2): 157-162.
- [48] Michelsen KS, Doherty TM, Shah PK, et al. TLR signaling: an emerging bridge from innate immunity to atherogenesis[J]. Journal of Immunology, 2004, 173(10): 5901-5907.
- [49] 苗嘉芮. 电针对高血压前期大鼠 T 淋巴细胞亚群及 TLR4 信号通路影响的研究[D]. 辽宁: 辽宁中医药大学, 2015.

(编辑: 徐建平)

(上接第 83 页) 益气基础上, 加用熟地、山药、女贞子、墨旱莲、龟板等增强滋阴力量。益气固本贯穿治疗始终, 又根据患者疾病不同时期注重补益与祛邪比重。

4 结语

支扩是临床常见的慢性呼吸系统疾病, 何明教授根据多年临床经验, 分期分型辨证论治支气管扩张, 强调根据临床症状准确辨证分型, 补虚固本与祛邪相结合, 标本兼治, 取得了良好疗效, 充分发挥中医药治疗慢性疾病的优势, 更有效地达到减少该病发病率及复发率的目的。

参考文献:

- [1] 成人支气管扩张症诊治专家共识编写组. 成人支气管扩张症诊治专家共识[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2012, 35(7): 485-492.
- [2] 王慧玲, 崔伟, 秦鑫, 等. 鱼腥草对致热大鼠下丘脑

cAMP 和腹中隔区精氨酸加压素含量的影响[J]. 中国临床药理学与治疗学, 2007, 12(1): 78-81.

- [3] 顾静蓉, 冯莉莉, 罗建伟, 等. 鱼腥草的药理作用及临床应用新进展[J]. 海峡药学, 2006, 18(3): 121-123.
- [4] 洪佳璇, 高雅文, 汪柏尧, 等. 鲜鱼腥草提取物抗菌作用的实验研究[J]. 中国中医药科技, 2007, 14(6): 418.
- [5] 张卓然, 黄敏, 陈绪林, 等. 复方羚羊角注射液的抗病毒免疫的实验研究[J]. 大连医学院学报, 1992, 14(2): 53-54.
- [6] 张保国. 羚羊角化学成分和药理研究进展[J]. 中华临床医药, 2003, 4(20): 109-110.
- [7] 王孟华, 曲玮, 梁敬钰. 黄芩的研究进展[J]. 海峡药学, 2013, 25(9): 6-13.
- [8] 刘秀茹, 郝素英, 何明. 何明教授治疗支气管扩张咯血经验[J]. 云南中医学院学报, 2013, 36(2): 56-57.

(编辑: 岳胜难)

Professor He Ming's Experience on the Treatment for Bronchiectasis in Acute Stage

WU Zhengrong, HE Ming

(Dongfang Hospital, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing 100078, China)

ABSTRACT: Professor He Ming's experience on treating bronchiectasis in acute stage with the method of removing heat-phlegm, and focusing on strengthening Qi deficiency syndrome of the spleen. For the treatment hemoptysis of bronchiectasis with the method of clearing liver-fire and purging lung, nourishing in to reduce pathogenic fire. Tonifying of also runs through the treatment, it also need to be care of other such as relieving cough. The effect was good.

KEY WORDS: bronchiectasis; acute stage; doctors experience; He Ming