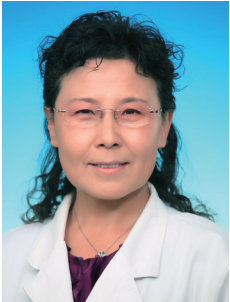


(上接第18版)

脾虚是骨质疏松的促进因素

▲ 中国中医科学院西苑医院 李跃华 许亚培 吴文哲 郭红灵



李跃华 教授

老年骨质疏松症的形成，肾虚是根本。笔者团队进行了一项大型研究，对400例骨质疏松症患者的骨密度与其肌肉含量、脂肪含量、水分含量以及握力、下肢力量、3 m折返运动时间、6 m步行运动速度、脾虚症状积分进行相

关性分析检验。

首先用生物电阻方法测出人体肌肉、脂肪、水分的含量、肌肉力量握力、下肢力量测试(30 s坐起个数)、3 m折返步行时间、6 m步行时间及步速测试；双能X线骨密度测试腰椎个椎体和股骨颈、股骨粗隆、粗隆间径骨密度，临床医生望、闻、问、切四诊，将患者辨证分成脾虚组和非脾虚组。

400例患者中男性70例，女性330例，平均年龄(61.1±9.677)岁，脾虚组216例，非脾虚组184例。结果显示，握力、肌肉含量与股骨各部位和腰椎各椎体的骨密度呈正

相关关系；30 s坐起个数与腰椎骨密度呈正相关关系；6 m步速与腰椎和股骨各部位的骨密度呈正相关；6 m步行时间与腰椎和股骨各部位的骨密度呈负相关关系；脾虚证患者骨密度低于非脾虚证，差异有统计学意义。

研究证明，骨质疏松不仅与骨骼相关，还与肌肉相关，不仅与肾相关还与脾相关，进一步证实脾虚是骨质疏松的促进因素。

首先脾主运化，脾胃虚弱消化功能不强，对钙和维生素D₃吸收能力不足，骨骼得不到营养形成骨质疏松，临床发现反复腹泻的患者，25%~70%伴

发骨质疏松，40%的胃部分切除患者发生骨质疏松，均说明脾虚能促进骨质疏松的发生。

其次脾主肌肉，肌肉是骨骼的外在保护，骨骼是肌肉的内在支撑，肌肉和骨骼共同完成运动功能。肌肉充则骨骼坚，肌肉衰减则骨骼萎缩。临床中多数脾胃虚弱的患者身材瘦弱，体重低，肌肉含量少，握力差。

因此脾虚不仅可以直接影响肌肉、脂肪、体重，还可以间接影响骨密度影响骨骼，所以说脾虚是骨质疏松的促进因素，其在骨质疏松发展过程中起着推动作用。

从动脉粥样硬化形成机制看清热解毒法应用的重要性

▲ 山东中医药大学附属医院 陈泽涛 陈修保



陈泽涛 教授

动脉粥样硬化(AS)是心脑血管病的主要原因。纵观其诸多形成机制学说，以C反应蛋白(CRP)、白细胞介素6(IL-6)、肿瘤坏死因子α(TNF-α)等为代表的炎症因子是其发生发展的重要因素。

炎症反应学说

1999年Ross在损伤反应学说基础上提出，AS是一种具有慢性炎症反应特征的病理过程，其发生发展过程，从脂质条纹到纤维斑块和粥样斑块乃至不稳定斑块的生成、破裂和血栓形成，始终都有各种炎症细胞和大量炎症介质的参与。

内皮损伤学说

受到血液中不利因素刺激，血管内皮细胞失去其正常稳定性，表面暴露黏附分子，含有相应黏附分子配体的T淋巴细胞、单核细胞和巨噬细胞等与损伤内皮细胞相粘，连继而激活炎症反应。血小板通过黏附后活性增加，分泌IL-6、TNF-α等炎症介质和趋化因子，促进白细胞聚集到炎症病灶。局部炎症细胞产生并释放炎症因子，进一步加重内皮功能紊乱。

脂质浸润学说

脂蛋白通过各种途径进入到血管中膜后堆积，引起平滑肌细胞增生，平滑肌细胞和来自血液的单核细胞吞噬大量脂质成为泡沫细胞。游离脂肪酸可刺激巨噬细胞IL-6、TNF-α、MCP-1等的表达，促进单核细胞黏附，激活和加剧炎症反应。

细胞自噬

在进展期斑块中，巨噬细胞发生型别转换，M1型巨噬细胞逐渐占据主导，通过分泌炎症因子和趋化因子发挥促炎作用，产生活性氧引起内质网应激，巨噬细胞凋亡增多，坏死核心形成；分泌金属蛋白酶降解胶原纤维，使斑块纤维帽变薄，斑块易损系数增加，加快AS进程。

陈可冀院士等观察在常规他汀类药物治疗基础上加用活血解毒中药对冠心病稳定期患者血清炎症标志物及血脂

的影响发现，活血解毒中药可进一步降低患者血清炎症标志物hs-CRP水平，降低血清载脂蛋白B/载脂蛋白A比值及动脉粥样硬化指数(AI)。张振贤等研究，发现常规西医治疗基础上加解毒活血中药可明显降低冠心病患者CRP、TNF-α、IL-6水平，并可降低血管内皮受损的标志物血浆血管性假性血友病含量和血小板活化的标志物α颗粒膜蛋白140水平。

笔者通过检索中国知网2006-2015年应用活血解毒法治疗冠心病期刊论文发现，常用的解毒方剂有黄连解毒汤、凉膈散、葛根芩连汤、四妙勇安汤等。常用的解毒中药有黄芩、黄连、熟地黄、栀子、连翘、金银花、蒲公英、鱼腥草、虎杖、蚤休、蛇舌草等。

北京大学一项研究分析402家医疗机构2008-2014年清热解毒类中药注射剂的使用现状发现，清热解毒药使用量呈逐年上升趋势，常用品种使用量由高到低依次是喜炎平、痰热清、热毒宁、炎琥宁、醒脑静等。

AS发病普遍存在炎症反应的过程，大量临床试验充分证明清热解毒药在动脉粥样硬化性疾病治疗中的作用。清热解毒药抗炎的机制不仅在于其抗菌、抗病毒作用，而且是对复杂的炎症细胞因子网络进行精密协调，调控致炎因子分泌，抑制炎症介质的合成和释放，减轻甚至中断炎症反应过程，改善炎症对组织的损害。

清热解毒中药可作用于AS炎症反应的多个病理环节，最终达到稳定斑块、减少斑块破裂的目的，这为AS的防治开辟了一个新的方向。

清肺培元法调节Th1/Th2平衡是治疗免疫低下肺部感染的重要机制

▲ 河南中医药大学第一附属医院 / 国家中医临床研究基地 徐立然 桑锋 孟鹏飞 马秀霞 钱洁玉

老年人由于机体免疫器官的退化，免疫功能也随之衰退，抵御外界的病原微生物的能力显著下降，易引发多种感染性疾病的发生，其中肺部感染最为常见，已成为导致老年人死亡，特别是80岁以上高龄老人的死亡首要因素。

清肺培元颗粒是徐立然教授在多年临床治疗经

验中总结出的有效中药方剂，主要由人参、黄芩、地龙等多味中药配伍而成，共奏清肺止咳、化痰平喘、补益脾肾之功效。对免疫力低下所致的肺炎、支气管炎等肺部感染性疾病具有良好的临床疗效。在提高人体免疫防御功能的基础上，能够有效控制肺部炎症的进程和发展，攻补兼施，充分体现

了中医“扶正祛邪”的治疗思想。

本研究通过Friend鼠白血病病毒(FLV)联合肺炎链球菌感染建立免疫低下肺部感染复合模型，在此基础上，研究清肺培元颗粒对主要细胞因子和Th1/Th2免疫平衡的影响，探讨清肺培元颗粒改善机体免疫功能、调控机体炎症状态的作用机制。



徐立然 教授

结果

★ 清肺培元颗粒对实验小鼠免疫器官的影响 与正常对照组相比，模型组小鼠胸腺质量、胸腺指数均低于正常对照组，脾脏质量、脾脏指数高于正常对照组；与模型组相比，清肺培元高剂量组小鼠胸腺质量胸腺指数明显升高，脾脏质量、脾脏指数明显降低。

★ 清肺培元颗粒对实验小鼠肺脏病理变化的影响 与正常对照组相比，模型组小鼠肺内可见以细支气管为中心波及周围肺组织的散在病灶，细支气管上皮细胞出现纤毛倒伏、细胞变性坏死等损伤性改变，伴炎症反应；其周围肺

泡腔内见少量浆液、纤维素渗出及红细胞漏出，肺泡壁明显增厚，甚至肺泡完全闭塞，可见大量中性粒细胞、淋巴细胞和巨噬细胞渗出，纤维组织增生不明显；与模型组相比，清肺培元颗粒高、低剂量组肺组织病理严重程度具有一定的改善。

★ 清肺培元颗粒对实验小鼠外周血T淋巴细胞亚群的影响 与正常对照组相比，模型组小鼠外周血CD4⁺T细胞百分比显著降低，CD8⁺T细胞百分比升高，CD4⁺T/CD8⁺T比值降低；与模型组比较，清肺培元高剂量组能明显提高CD8⁺T细胞百分

比，但对CD8⁺T细胞百分比无明显改善，同时能明显改善CD4⁺T/CD8⁺T比值。

★ 清肺培元颗粒对免疫低下肺部感染小鼠Th1、Th2细胞因子及Th1/Th2平衡的影响 与正常对照组相比，模型组小鼠Th1细胞因子IFN-γ、IL-2及Th2细胞因子IL-10、IL-4含量明显降低，Th1/Th2平衡明显向Th1漂移(IFN-γ/IL-4比值明显升高)；与模型组相比，清肺培元组小鼠IFN-γ、IL-2、IL-4明显降低，IL-10明显升高，IFN-γ/IL-4比值明显降低，即Th1/Th2平衡明显改善。

结论

清肺培元颗粒整体上可有效改善小鼠的一般状态，减轻肺组织病理的严重程度。通过增加免疫低下肺部感染模型小鼠的胸腺质量及胸腺指数，降低小鼠的脾脏质量及脾脏指数，改善外周血中T淋巴细胞亚群的水平，提高模型小鼠的免疫功能。

总之，从免疫器官、免疫细胞、细胞因子等不同层次的研究均显示，清肺培元颗粒可显著改善免疫低下肺部感染小鼠的免疫功能和炎症状态，其中对Th1/Th2的免疫平衡的调节尤为关键，干预Th1/Th2免疫平衡的漂移可能是清肺培元颗粒增强机体的免疫功能、减少免疫炎症损伤的重要机制。