

62

R562.2
294

疑难病中西医结合诊治丛书

支气管哮喘

主 编 邹金盘
副主编 边永君 李光熙
编 者 顾凤琴 邹金盘 刘俊玲 高淑英
边永君 李光熙 解 朴
刘 丽 李 辉



A0999359

科学技术文献出版社

Scientific and Technical Documents Publishing House

北 京

(京)新登字 130 号

内 容 简 介

本书从中西医结合的角度比较完整系统地论述了支气管哮喘疾病的基础研究和临床诊治。全书共分六章,分别介绍了该病的新定义、历史回顾、现代研究、流行病学、病因病机、诊断、治疗、预防、调护及健康教育等内容。其特色是比较详细地阐述了中国中医研究院广安门医院专家运用冬病夏治、内病外治法防治哮喘病 40 多年的经验和研究的最新进展,同时也阐述了哮喘与心身医学的关系以及从调神、调心的角度治疗哮喘的常用方法。本书可供临床医师、护师、药师及医学院校师生学习参考,同时也为广大支气管哮喘患者介绍了科学而先进的医学知识,提供了丰富而新颖的医疗保健方法。

我们所有的努力都是为了使您增长知识和才干

科学技术文献出版社是国家科学技术部所属的综合
性出版机构,主要出版医药卫生、农业、教学辅导,以及科技
政策、科技管理、信息科学、实用技术等各类图书。

前 言

支气管哮喘(简称哮喘)是一种严重危害人们身心健康的常见病。据有关资料报道:目前,全世界大约有 1.5 亿哮喘患者,中国大约有哮喘患者 2 500 万人;1999 年美国用于哮喘病的费用已超过 60 亿美元。哮喘病使许多人不能坚持正常工作、儿童不能坚持上学。哮喘已成为世界性的问题,引起了全球人们的关注。为此,世界卫生组织(WHO)和美国国立卫生院心肺血液研究所(NHLBI)共同组织专家编写、1995 年首次公布并于 1998 年进一步修订《全球哮喘病防治的创议》(Global Initiative for Asthma,GINA),指导并规范全球哮喘病的防治。

哮喘病也是难治病之一,难就难在以往人们对哮喘病本质认识存在严重局限,所采用的治疗战略和防治方法只能一时缓解症状,对阻止其反复发作和提高生存质量乏术。因此,我国民间曾有“内科不治喘,外科不治癰,治喘治癰,大夫丢脸”之说,致使一些偏听偏信的医者对喘无为,使许多患者失去了康复的信心,这是错误的观念。

近 10 多年来,现代医学从现代细胞学、分子生物学、遗传免疫学角度,结合单克隆抗体技术、分子杂交技术、筛选和克隆哮喘基因等技术研究哮喘的病因病机,已经取得突破性进展,使人们进一步认识到哮喘病的本质是慢性气道炎症,气道炎症的性质是变态

反应性、过敏性、非特异性或自主神经性炎症。防治工作的重点已由过去的以解痉对症为主,转移到以消除或抑制气道炎症为主。同时,还要强调缓解期坚持治疗的重要性,并注重健康教育、心身同治。治疗手段不断充实,吸入疗法已成为国际主流。现代医学科技发展到今天,人们可以满怀信心地说:“内科能治喘,哮喘病是可以痊愈的。”

哮喘是多因一果的疾病,极少由单一因素引起。虽然现代医学在哮喘病基础研究和防治措施上有所突破,但是,目前哮喘的临床疗效尚不十分理想。中医防治哮喘有 2000 多年的文字记载和经验,为人类战胜哮喘病作出了应有的贡献。中西医结合防治哮喘是提高临床疗效的一条重要途径,也是我国防治哮喘病的优势之一。中西医结合,急则治标、缓则治本,多方位、多层次调节全身免疫状态,激发机体抗病潜能,逐步消除气道炎症,防止再复发或延长缓解期并显著提高生存质量,这些已是引起国际医学界关注的事实。

本书回顾了中西医认识哮喘病的历程,总结了近 10 年来中西医对哮喘病的研究进展,重点是治疗篇,既体现《全球哮喘防治倡议》的精神、介绍规范化治疗方案,又弘扬了中医特色,介绍名医名药和传统优势中简、廉、便、验的一些外治法。特别是结合我们近 20 年来从事哮喘防治工作的经验与体会:中西医结合治哮喘;冬病夏治防复发;内病外治提疗效;健康教育促痊愈。详细介绍了中国中医研究院广安门医院呼吸科 40 多年来用冬病夏治消喘膏防治哮喘的方法和研究成果,同时也介绍了我们在学习众家所长基础上、结合对脊柱相关性疾病研究认识而总结出具有一定特色的、临床常用的防治哮喘病的“通脊拔罐法”,并且较详细介绍了一些常用心理行为疗法。中西医各有所长,“针灸拔罐,也可祛病一半”,综合有序地应用二三种疗法,坚持不懈,临床上肯定会有显著的疗效,也起到促进康复的作用。当然,其中的作用机理有待于科

研工作者进一步探索。

本书的编写力求重点突出、特色明显、全面实用、安全可靠、医患皆宜,但由于编写人员水平有限,因而在本书中难免有不当之处,祈望读者不吝赐教,我们将不胜感激、继续努力,为我国的哮喘病防治事业作出自己的最大贡献。

邹金盘

目 录

第一章 概论	(1)
第一节 支气管哮喘病的新定义	(1)
第二节 哮喘病的本质认识	(2)
第三节 哮喘病的临床特征	(3)
第四节 现代医学对哮喘病认识的历史回顾和近况	(3)
一、远古至 19 世纪末:哮喘认识的感性阶段.....	(4)
二、20 世纪初:哮喘是一种变态反应性疾病	(4)
三、20 世纪 40 年代:气道高反应性(BHR)是哮喘的重要 特征.....	(5)
四、20 世纪 80 年代:哮喘是多种细胞参与的慢性气道 炎症.....	(5)
五、20 世纪末:哮喘病学	(6)
第五节 中医对哮喘病认识的历史回顾和近况	(13)
一、中医历史回顾.....	(13)
二、支气管哮喘的中医研究近况.....	(22)
第六节 中西医结合防治哮喘研究进展	(51)
一、中西医结合防治哮喘病工作特色.....	(51)
二、中西医结合防治哮喘病的临床药理研究.....	(53)
第七节 哮喘病流行病学调查资料	(56)
一、支气管哮喘发病率及有关因素.....	(56)
二、哮喘的病死率.....	(61)
三、哮喘对人们健康和社会所造成的危害性.....	(64)

第八节 哮喘的预后	(66)
第二章 支气管哮喘的病因病机	(71)
第一节 中医病因与病机	(71)
一、病因	(71)
二、病机	(73)
第二节 西医病因与病机	(77)
一、病因	(77)
二、发病机理	(86)
第三节 心身医学与哮喘	(105)
一、哮喘是典型的心身疾病	(105)
二、哮喘患者的心理特征	(107)
三、中医对精神心理因素与哮喘关系的认识	(109)
四、心理因素影响哮喘的机制	(110)
五、哮喘病人的生存质量与心理测评	(112)
第三章 支气管哮喘的诊断	(115)
第一节 临床表现、分类与并发症	(115)
一、临床症状与体征	(115)
二、分型、分级、分度	(116)
三、哮喘的并发症	(119)
第二节 诊断与检查	(130)
一、哮喘的诊断和鉴别诊断	(130)
二、中医对哮喘的诊断	(134)
三、哮喘的实验室检查	(136)
四、儿童哮喘的特殊性	(148)
第四章 支气管哮喘的治疗	(153)

第一节 现代医学治疗·····	(153)
一、治疗原则和目的·····	(153)
二、阶梯式治疗·····	(154)
三、婴幼儿哮喘长期治疗方案·····	(158)
四、儿童哮喘长期治疗方案·····	(159)
五、吸入治疗·····	(160)
第二节 现代医学常用治疗哮喘药物·····	(162)
一、糖皮质激素类(激素)·····	(162)
二、茶碱类药物·····	(180)
三、 β_2 受体激动剂·····	(189)
四、抗胆碱类药物·····	(190)
五、钙离子拮抗剂·····	(191)
六、色甘酸钠·····	(191)
七、酮替芬·····	(200)
八、硫酸镁·····	(200)
九、白三烯受体拮抗剂·····	(200)
十、甲氨蝶呤(MTX)·····	(201)
第三节 危重型哮喘(哮喘持续状态)的诊治·····	(201)
一、危重型哮喘·····	(201)
二、病因·····	(201)
三、诊断·····	(202)
四、进入ICU标准·····	(204)
五、鉴别诊断·····	(204)
六、治疗·····	(204)
七、危重哮喘病人的监护·····	(215)
八、重症哮喘的危重度预测·····	(218)
第四节 中医药疗法·····	(219)
一、哮喘的辨证论治纲要·····	(219)

二、现代名医论治哮喘经验简介	(222)
三、治疗哮喘常用中草药及药理	(224)
第五节 中医外治法	(237)
一、中医外治法基本理论	(237)
二、冬病夏治消喘膏防治哮喘	(243)
三、通脊火罐法防治哮喘	(250)
四、针灸防治哮喘	(266)
第六节 哮喘患者的心身同治与常用心理调控方法介绍	(286)
一、行为疗法	(288)
二、气功疗法	(289)
三、生物反馈疗法	(290)
四、森田疗法	(293)
五、催眠疗法	(297)
第七节 哮喘患者的自我救护	(299)
第五章 支气管哮喘的预防、调护与健康教育	(304)
第一节 哮喘的药物预防	(304)
一、消除或降低气道炎症	(304)
二、免疫治疗	(305)
三、中医药治疗	(306)
第二节 家庭护理与调养	(306)
一、哮喘患者的家庭护理与调养	(306)
二、家庭生活环境方面的注意事项	(307)
三、食疗与药膳	(309)
四、哮喘患者的健康教育	(315)
第六章 附篇	(321)

一、成人哮喘生存质量评分表	(321)
二、症状自评量表(SCL-90)	(326)
三、艾森克个性问卷(EPQ(Adult))	(331)
四、生活事件量表(Life Events Scale,LES)	(335)
五、抑郁自评量表(SDS)	(342)
六、焦虑自评量表(SAS)	(346)

第一章



概 论

第一节 支气管哮喘病的新定义

关于支气管哮喘病(简称哮喘)的定义,中华医学会呼吸病学分会于 1992 年和 1997 年两次参照《全球哮喘病防治的创议》(Global Initiative for Asthma,GINA,又称 GINA 方案)对其进行了修订。1997 年 4 月在青岛召开的第二届全国哮喘会议规定的哮喘病新定义是:

支气管哮喘是由嗜酸性粒细胞、肥大细胞和 T 淋巴细胞等多种炎性细胞参与的气道慢性炎症。这种炎症使易感者对各种激发因子具有气道高反应性,并可引起气道缩窄,表现为反复发作的喘息、呼吸困难、胸闷或咳嗽等症状,常在夜间和(或)清晨发作、加剧,常常出现广泛多变的可逆性气流受限,多数患者可自行缓解或经治疗缓解。

第二节 哮喘病的本质认识

以往人们认为支气管哮喘是一种单纯的支气管痉挛性疾病,随着人类对哮喘病本质的认识的不断深入,目前认为哮喘的本质是一种气道慢性炎症性疾病。当然,现在哮喘的定义还只是描述性的,只是比以往更深入一些,意识到了慢性变应性炎症的问题,但有关确切原因还不清楚。上述关于哮喘的气道慢性变态反应性疾病的新概念包含两个基本点:①哮喘的本质是气道的慢性炎症,更确切地说,它是一种气道的慢性变态反应性炎症,为非特异性炎症。多种炎症免疫细胞,尤其是肥大细胞、嗜酸细胞参与这种炎症过程。肥大细胞在速发哮喘反应中的作用是肯定的,但近代的理论认为迟发哮喘反应比速发哮喘反应更能反映哮喘的特征。现在认为嗜酸细胞是引起气道炎症、支气管高反应性和迟发哮喘反应的关键细胞,是哮喘发病中的主要效应细胞。单核细胞、肺泡巨噬细胞和T淋巴细胞在哮喘发病中的作用也受到重视。②炎症是气道高反应性的基础,气道高反应性是气道炎症所致上皮损伤的结果。气道高反应是指气道受到外界激发物质激发后,表现出气道痉挛及气流受限,同时伴有咳嗽、喘息、胸闷和呼吸困难等症状。此时如用第一秒用力呼气容积(FEV_1)或峰流速仪测量则会发现它们明显降低。

换句话说,哮喘的合理生理学定义包括3个特征:

- 气流受限,但可经支气管舒张剂治疗而逆转;
- 气道对各种刺激的高反应性;
- 气流受限呈周期性或发作性。

这一组功能性改变的发病机制最可能为局限于气道的炎症过程的结果。

上述学说表明哮喘的最重要的治疗应建立在消除或抑制气道

炎症的基础上,支气管舒张剂虽可缓解症状,但不能减轻气道炎症和气道高反应性。合理的治疗方案应当包含适当的抗炎药物和支气管舒张剂,而以皮质激素为代表的抗炎疗法应为哮喘规范化治疗的核心。这是人们对哮喘病本质认识进步的成果。

第三节 哮喘病的临床特征

哮喘病的主要临床特征:

(1)哮喘是发生在支气管系统(即气道)的一种疾病。

(2)这种病的本质是炎症,但它不像细菌感染后引起的肺炎,一般情况下用抗生素无效,所以称它为非特异性炎症。其发病原因与过敏有着非常密切的关系,因此不是所有的人都可患哮喘病,而是那些对某种物质(变应原,俗称过敏原)特别敏感的人(即为易感者)才比较容易发生哮喘。

(3)哮喘患者气道的炎症是慢性炎症,就是说哮喘不像伤风感冒,不是发作过后就可以万事大吉、高枕无忧,而是不管哮喘发作与否,气道炎症病变都持续存在,对各种刺激都非常敏感,这就叫做气道高反应性。

(4)哮喘的主要症状是反复发作的喘息、呼吸困难、胸闷或咳嗽等,常在夜间和(或)清晨发作、加剧。

(5)哮喘不是“不治之症”,因为气道的病变是可逆的,它可以自行缓解或经过治疗缓解,如果能够有效地控制气道的炎症,哮喘病的发作是可以预防的。

第四节 现代医学对哮喘病 认识的历史回顾和近况

支气管哮喘是一种古老的疾病,在哮喘发展的漫长过程中,其

认识过程经历了几个较有代表性的阶段。

一、远古至 19 世纪末：哮喘认识的感性阶段

人们自古对哮喘就有所认识,公元前 4 世纪希腊大哲学家 Hippocrates 描述过哮喘的发作。虽然人们对哮喘的表现早有认识,却一直没有把它当成一种单独的疾病,这是因为哮喘的主要症状如咳嗽、呼吸困难和喘鸣在多种其他疾病中也经常见到。1761 年 Morgagni 第一次系统地叙述了哮喘的临床表现与解剖所见的关系,他把哮喘的病因部位分为头部、颈部、胸部和腹部,在胸部原因所致的哮喘中,他认为主要的病变是气管堵塞和支气管及肺内分泌物的积聚。在 17、18 世纪,提出了神经性哮喘和痉挛性哮喘的概念,但是把哮喘作为一种特殊疾病类型的概念形成则很迟缓。1850 年 Gerhard 提出反对把哮喘一词用以泛指各种不同原因所致的临床表现,强调了它发病的功能特点,主张寻找特异性的致病原因。1864 年 Salter 注意到哮喘的发生与接触刺激性物体有关,并常发生于枯草热患者。到 19 世纪末,多数学者已经承认枯草热和哮喘是同一类疾病,只是病变发生的部位不同。以后哮喘逐渐发展成为一类特殊的疾病。

二、20 世纪初：哮喘是一种变态反应性疾病

19 世纪,随着自然科学从收集材料的阶段进入整理材料的阶段,即从经验自然科学发展成为理论自然科学,人类的科学认识便到达了这种认识事物本质和内在联系的阶段。1905 年变态反应的概念的提出大大促进了哮喘的研究进展,1910 年 Meltzer 提出哮喘的发作是因为变态反应,而变态反应则是花粉、动物的排泄物、放射物等致敏的结果。20 世纪的研究表明变态反应作为病因,并不能说明支气管哮喘发病的全部机理,特别是与年长者有关

的哮喘,病因多为细菌致敏,且多伴有肺部器质性病变。于是提出哮喘分为内源性和外源性两类。那么这两类哮喘是否存在共同点,哮喘的本质究竟是什么?

三、20 世纪 40 年代:气道高反应性(BHR)是哮喘

.....

的重要特征

.....

气道高反应(BHR)通常被定义为一种支气管对各种刺激的过度的生理反应。在临床上,大部分有哮喘病史的病人具有严重的 BHR,表现为对于小剂量的激发剂产生较大的反应,这些病人需要特异的直接针对于降低其 BHR 严重性的治疗。但不是所有的哮喘患者均有 BHR,在某些早期病例或最近诊断为职业性哮喘的病人以及过敏患者暴露于大量过敏原的过程中,症状提示为哮喘但对于大剂量的激发剂只产生较小的反应,这些病人仅有轻微的疾病而无 BHR。同时临床上一部分非哮喘的健康人却表现有 BHR。BHR 也不能完全解释哮喘的发病机制,人们继续思考着.....

四、20 世纪 80 年代:哮喘是多种细胞参与的慢性

.....

气道炎症

.....

60 年代,对死于哮喘的患者的肺组织病理学研究表明,气道存在典型的炎症改变;80 年代以来,由于纤维支气管镜的应用,使得直接从哮喘患者的气道搜集活组织标本和支气管肺泡灌洗液成为可能。研究发现,即使轻症或无症状的哮喘患者也存在炎症改变。应用免疫组织化学技术研究表明,各种炎症细胞多处于激活状态,分泌和释放大量的炎性介质或细胞因子,炎性细胞、炎性

介质、细胞因子相互作用可延续、扩大或加重炎症过程。气道炎症的主要靶细胞是气道上皮细胞,气道炎症中的嗜酸性粒细胞在哮喘患者肺组织中数量增多与病情变化密切相关,其产生和分泌的毒性蛋白(包括嗜酸细胞阳离子蛋白、主要碱性蛋白和嗜酸性粒细胞过氧化物酶)可直接作用于气道上皮,引起气道上皮损伤,并可导致或加重 BHR,但哮喘患者的气道内为什么能形成炎症,各种细胞如何跨内皮迁移到炎症部位?于是有人提出了细胞因子网络学说。

五、20 世纪末:哮喘病学

进入 90 年代,随着现代免疫学、分子生物学的发展,哮喘病的病因学、发病机制、病理生理学、免疫学、诊断、治疗、预防、病人健康教育等方面进展很快,有关哮喘病的研究和防治达到了前所未有的繁荣时期。近年来国际医学界已经把哮喘病发展成为一门独立的医学体系,称之为哮喘病学(Asthmology)。

(一)关于哮喘病病因、病机与预防

1. 哮喘病是一种慢性气道炎症性疾病

气道炎症属变应性炎症(allergic inflammation),几乎所有类型的哮喘均与 IgE 有关,长期的气道炎症可导致气道重塑(airway remodeling),气道的重塑和重建是导致哮喘慢性化的主要原因之一。

2. 多种细胞因子(cytokines)参与了哮喘病的调节

(1)研究表明从细胞介素-1(IL-1)至 IL-18、粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子、干扰素、黏附分子、趋化因子和生长因子等多种细胞因子,均不同程度地参与了哮喘发病机制的调节。这些细胞因子主要参与了哮喘病发病机制早期阶段的调节,其中主要的是

IL-3、IL-4、IL-5、IL-6、IL-8、IL-13、IL-16 和粒细胞、巨噬细胞集落刺激因子等。IL-4、IL-13 参与了 IgE 合成调节;IL-13 是一种强力的肥大细胞增殖因子;IL-5 是一种重要的嗜酸细胞分化因子和 B 细胞生长因子;IL-6 是一种强力的 B 细胞分化和刺激因子;其他细胞因子包括炎症前细胞因子、肿瘤坏死因子- α 、IL-1 α 、IL-6 和 IL-18 等,它们作用于炎症发生的较早阶段,因而可能有更广泛的生物活性,但其详细机制需要进一步研究。

(2)黏附分子:细胞间黏附分子(ICAM-1、2、3)、血管-细胞黏附分子(VCAM-1)等 10 余种黏附分子,参与了炎性细胞的黏附和跨内皮运动。

(3)趋化因子:包括 α -趋化因子家族、 β -趋化因子家族等,参与了气道的重塑等。

(4)生长因子:包括 T 细胞生长因子-1、T 细胞生长因子-2、内皮素等,参与了气道的重塑等。

对哮喘有利的细胞因子主要包括 IFN- γ 、IFN- β 、IL-10 等。

表 1-1 细胞因子在哮喘发病中的作用

哮喘的病理过程	参与的细胞因子	作 用
IgE 的调节	IL-4、IL-13	促进 IgE 的合成
	IL-2、IL-5、IL-6	协调 IgE 的合成
	IFN- γ 、IL-12	抑制 IgE 的合成、抑制 TH ₂ 分化
	IL-12、IL-18	增强 γ 干扰素的产生和 TH ₁ 分化
嗜酸性粒细胞增多	IL-3、IL-5、GM-CSF	增强嗜酸性粒细胞的分化、活性和延长嗜酸性粒细胞的寿命
肥大细胞增殖激活	IL-3、IL-9、IL-10	促进肥大细胞的增殖