

doi:10.3969/j.issn.1000-9760.2015.06.002

肺与大肠相表里理论研究进展^{*}

于 斌^{1,2} 陈孝银^{2△}

(¹ 济宁医学院第二临床学院, 山东 济宁 272067; ² 暨南大学医学院, 广东 广州 510632)



于斌,男,汉族,1984年3月出生,医学博士,讲师。2003年本科就读于山东中医药大学,2008年起在暨南大学攻读硕士和博士学位,期间主要从事中医药防治外感病机制探讨、湿邪致病机制及中医药治疗脾胃病的临床和科学研究,参与导师主持的多项国家自然科学基金及广东省自然科学基金项目。2014年9月供职于济宁医学院中医学教研室,现主持山东省自然科学基金1项,山东省中医药科技发展计划项目1项,济宁市中医药科技项目1项。

摘 要 肺与大肠相表里理论首见于《黄帝内经》,之后在历代医家中得到验证和推广,并将其应用于肺肠相关疾病的诊断和治疗。肺肠相关性主要体现在气机升降和水液代谢方面。本文首先对这种调节关系的机制研究进行综述,其次从肺肠同源性、神经内分泌免疫机制以及症候关联方面进行现代研究的综述,为今后的进一步研究提供一定的价值参考。

关键词 肺与大肠相表里;黏膜免疫;肺肠同源性;证候;水液代谢

中图分类号: R223.1 **文献标识码:** A **文章编号:** 1000-9760(2015)12-389-05

Research progress on exterior-interior correlation between the lung and large intestine theory

YU Bin, CHEN Xiaoyin

(School of Clinical Medicine No. 2, Jining Medical University, Jining 272067, China)

Abstract: The exterior-interior correlation between the lung and large intestine theory was first induced by Inner Canon of Yellow Emperor, and this theory was verified in the past dynasties after a promotion, and applied to the diagnosis and treatment of intestinal lung related diseases. The correlation of lung and the larger intestine is mainly reflected in the flow of Qi's ascending and descending and water metabolism. In this paper, the study progress on these aspects were described firstly and then the mechanism of lung and large intestine theory on homology theory, neuroendocrine immune system and symptom correlation were also been elaborated. The aim of this paper was to provide a value reference for the future research on exterior-interior correlation between the lung and large intestine theory combining with modern research progress.

Keywords: Exterior-interior correlation between the lung and large intestine theory; Mucosal immunity; Homology of lung and large intestine; Syndrome; Metabolism of the body fluid

“肺与大肠相表里”的理论是中医学藏象学说的基本内容之一,其提出首见于《内经》,在《灵枢·

本输》记载“肺合大肠,大肠者,传导之腑”,《灵枢·经脉》中记载肺手太阴经和手阳明大肠经的络属关系,其言:“肺手太阴之脉,起于中焦,下络大肠,还循胃口,上膈属肺……,大肠手阳明之脉,起于大指次指之端……下入缺盆,络肺,下膈,属大肠”,从而奠定了“肺与大肠相表里”的理论基础,二者的关系

^{*} [基金项目] 国家自然科学基金(编号:81273616);山东省自然科学基金(编号:ZR2014HQ051);济宁市 2015 年度中医药科技计划(编号:ZYY2015030)

[△] [通信作者] 陈孝银, E-mail: tchenxiaoyin@jnu.edu.cn

主要体现在气机升降和水液代谢方面,与呼吸功能和排便功能相关,肺气宣发肃降功能正常,则大肠传导正常,大便通畅;如肺失肃降,津液不能输送到肠腑,导致大便秘结;同样大肠腑气不通,影响到肺气的宣降,导致肺气不利而发生咳喘。“肺与大肠相表里”的理论提出后,并且在后代的医家中逐渐进行了理论和应用的拓展,与脾胃理论、肝胆理论等脏腑理论一起成为构成中医学理论的重要部分。

本文依据肺和大肠的生理功能特点,对气机升降和水液代谢的研究进展以及肺肠相关影响、同源性、免疫机制的调节、症候关联方面进行了综述。

1 相关机制研究

1.1 气机升降机制研究

肺为华盖,居于五脏最高处,具有维持呼吸的作用,通过宣发肃降,输布气血津液到四肢百骸;大肠为传导之官,大肠气以降为顺,将糟粕排出体外,故肺与大肠在气机的出入上,一出一降,以此维持气机运行的平衡^[1],如唐荣川《医经精义·脏腑之官》记载“大肠之所以能传导者,以其为肺之腑。肺气下达,故能传导”。

现代医学认为胃肠道内气体也主要是依赖于肺的呼吸功能排出,气体由肠壁血液循环吸收后,到达肺部排出,肺部气体排出量是肛门排出量的20多倍,因而肺部病变如肺炎、支气管哮喘等病变时,往往会导致腹胀,施以泻下通便的药物,能够促使肠道气压下降,有助于病灶的清除^[2]。另有研究认为气机调节机制与胃肠道组织D细胞分泌的舒血管肠肽以及蛙皮素相关,舒血管肠肽一方面可以促进肠道和肺支气管平滑肌收缩,又可以扩张血管、支气管,起到兴奋呼吸的功能;而蛙皮素能够抑制舒血管肠肽的分泌,二者可能是气机升降的调节物质^[3]。刘声等研究发现,激活蛋白酶激活受体2(proteinase activated receptor-2, PAR-2)加强了肺与大肠之间的联系,与结肠平滑肌张力及其收缩频率、支气管平滑肌张力及其收缩频率相关,可能是肺与大肠相表里气机升降的物质基础^[4]。

闫丽娜等研究发现,通过采用具有清肺功能的清肺承气颗粒能够显著改善大肠腑实证患者的氧合指数、肠屏障功能,并证实肺功能的改善与肠功能的改善密切相关,从气机升降方面证实了“肺与大肠相表里”的密切关系^[5]。

当肺部病变时,炎症渗出物或分泌物严重阻塞

小气道,肺内通气换气功能发生障碍,血液中气体分压升高,影响到肠道内气体吸收,致使肠道充气,功能紊乱,诱发腹痛便溏或肠燥便秘^[6]。某些肺部病变可引起低三碘甲状腺氨酸(T3)综合征,致使肠道蠕动减弱,大肠腑气不通,导致腹胀便秘;同样低T3综合征也见于某些胃肠道疾病,从而引起肺功能障碍,诱发肺部感染^[7]。

另有研究认为肺肠的气机调节与一氧化氮(nitric oxide, NO)密切相关,张世林等^[8-9]通过对大鼠肠缺血-再灌注后巨噬细胞活化分泌NO及肺组织内一氧化氮合成酶(NO synthetase, NOS)变化的观察,结果显示:肠缺血-再灌注后肺内巨噬细胞的NOS被激活,大量合成并释放NO,导致肺部损伤。郑秀丽等研究同样发现病理状态下肺和胃肠功能之间存在相互影响,肺肠合病相比于单纯的肠病或肺病,脏腑功能的减弱程度变化显著,可能是肺与大肠在病理状态下相互影响、相互加重的结果^[10]。

1.2 水液代谢机制研究

中医的水液代谢一般以气化和三焦为主导,受肺、脾、肾的调节。肺为水之上源,通过其宣发肃降功能将脾胃运化的水谷精微输送到五脏六腑。肺的宣发肃降功能异常,导致水饮停于内,出现小便不利,水肿和痰饮症状。大肠主传导糟粕,接受小肠泌别清浊后所剩下的食物残渣,吸收其中的水液,形成粪便,因而称之为“大肠主津”。如若肺热炽盛,下移大肠或大肠热盛,导致水液煎灼,引起便秘。因此,肺和大肠协同脾肾、三焦共同维持机体的水液代谢。水液代谢障碍,停滞于内,导致泄泻,因而中医治疗泄泻之法,一方面利小便,使湿邪从小便而解;另一方面分利湿邪,湿去则便泄自止,即所谓“利小便所以实大便”,因而采用源洁流治湿泄、逆流挽舟治风泄、宣肺化痰治疗痰泄、清肺润燥治疗热泄、温肺补气治虚泄,有助于指导中医临床对肺肠疾病的治疗^[11]。

刘福成等^[12]采用油酸复制大鼠呼吸窘迫症模型,给以大承气汤后大鼠的氧分压(PaO₂)升高,肺体积减小,并改善肺水肿和肺出血等病变,证明肺与大肠存在的相关性。曾祥国^[13]发现急性胃肠炎尸体内存在明显的肺部水肿、瘀血以及肺泡壁断裂形成的气肿,另可见支气管黏膜杯状细胞以及杯状细胞内粘蛋白和黏多糖含量的降低,肺部的变化与大肠腺变化相似。

AQP(aquaporin)水通道蛋白家族与机体水液代谢平衡相关,有学者通过 Bradford 法检测哮喘组豚鼠尿中 AQP2 含量发现,肺失宣降状态下,AQP2 表达增加并能抑制体内水液代谢速度,导致小便量明显减少,因而认为 AQP2 是保证肺主行水和肺通调水道功能的基础^[14-15]。具有增液通便作用的增液承气汤能够上调 AQP1 在肺泡-毛细血管间及肠上皮细胞表达水平相关,进而参与调节水液代谢,而 AQP1 可能是肺肠水液代谢相关链接的作用靶点^[16]。另有研究也发现,用宣白承气汤能够促使 AQPs 表达增强,从而从肠论治慢性阻塞性肺疾病。AQPs 家族是肺肠调节的作用环节之一,进一步证实大肠分清泌浊功能与 AQP2 的表达密切相关;亦从侧面证明运用中医治疗相关水液代谢疾病时 AQP2 与疾病的好转存在明显的相关性^[17]。此外 APQs 还参与大肠内液的转运,与便秘有关^[18],如 Gallardo 等^[19]在研究大鼠的结肠上皮细胞时发现 AQP2 在远端结肠隐窝表达,表面吸收上皮细胞也有少量表达(胃肠道的其他部位没有发现表达);而且发现 AQP2 蛋白与 H^{+} - K^{+} -ATP 酶共存表达于表面吸收细胞的顶部,并发现水剥夺可提高原位杂交信号及 AQP2 蛋白表达水平。这些可证实 AQP2 存在于结肠并参与水液调节,这说明 AQP2 与大肠分清泌浊功能有关系^[20-21]。

1.3 肺与大肠表里关系的同源性研究

胚胎发育学发现,肺、气管由原肠的前肠发展而成,呼吸道上皮和腺体由原肠内胚层分化而成,肺、气管与肠的结构来源是相同的,并且肠道发生炎性反应时,在肠道上皮具有与肺表面活化蛋白 A 相似的分子。刘声等通过对人胚胎发育过程中肺和大肠上皮细胞形态、增殖以及细胞凋亡情况研究,发现胚胎早期,肺和大肠在细胞形态上比较一致,细胞增殖和凋亡无差异,随着胚胎发育,到了中期和后期,细胞形态、增殖情况发生改变,然而胚胎各期肺与回肠、结肠上皮细胞功能蛋白不存在显著差异,而肺与空肠、直肠、膀胱等组织存在显著性差异,因此,肺与大肠相表里,其大肠可定位于回肠、结肠,肺与大肠相表里的同源性在于肺和回肠、结肠在胚胎组织的发生上存在同步性^[22-23]。

李立华分析肺和大肠的微观物质,发现在胚胎期(囊状期、肺泡期、性成熟期)平滑肌肌动蛋白、介导免疫应答的 T 淋巴细胞亚群和 PAR-2 在二者

表达是相近的,肺、回肠、结肠从囊状期开始就表现出稳定的密切相关性,因而这些物质可能是“肺与大肠相表里”同源性的基础^[24]。

1.4 肺与大肠表里关系的神经-内分泌-免疫网络相关研究

中枢神经系统和免疫系统的双向联系为肺肠相关提供了联系,局部黏膜受到刺激或损伤信号通过免疫-神经途径传到中枢,经整合后反馈到黏膜系统调节免疫应答。由于结肠和支气管上皮在形态学和生态学上存在相似性,循环免疫复合物介导的全身免疫反应参与了支气管和结肠病变,造成不同黏膜部位对局部刺激产生程度不一的免疫应答,这样就形成了神经-内分泌-免疫网络,加强了肺与大肠在生理上的相互联系,由回肠结肠的 H 细胞分泌的血管活性肠肽,能够刺激呼吸和松弛气管,诱发肺通气过度,内分泌物质是肺与大肠相表里的物质基础之一^[25-26]。

郑旭锐等^[27]研究发现在肺病和肠病状态下,大鼠肠道菌群与正常组相比存在变化,肠病动物模型大鼠存在肺部菌群的变化,肠病和肺病均对肺部有影响,肺肠同病模型中,大鼠菌群变化与单纯的肺部或肠病模型相比,趋势差异显著,从侧面证实肺肠相表里的关系。郑旭锐课题组还发现,肠病和肺肠合病动物模型肺组织八肽胆囊收缩素(cholecystokinin octapeptide, CCK8)、降钙素基因相关肽(calcitonin gene related peptide, CGRP)、P 物质(substance P, SP)、细胞外信号调节激酶(extracellular regulated kinase, ERK)、血管活性肠肽(vasoactive intestinal peptide, VIP)等变化与其他组织心、肝、脾、肾相比存在差异,说明肺与大肠存在相关性^[27-33]。

陈孝银课题组发现,肺病和大肠病之间相互影响,抗生素导致的肠道菌群失调会加重肺部病变,致使肺部与病毒免疫识别相关的 Toll 样受体 7(toll like receptor 7, TLR7)和 RIG-1 样受体(RIG-1 like receptors, RLRs)信号下调,不能对肺部病毒感染做出有效的应答反应;肺部病变同时会引起大肠的病变,导致肠道菌群的变化,致使肠道优势菌群如乳酸杆菌、双歧杆菌等的下降;肺与大肠的互相影响机制与机体内免疫平衡辅助性 T 细胞(T helper cells, Th1/Th2),调节性 T 细胞(T regulator cells, Th17/Treg)密切相关,并且大肠内的菌群对于维持肺部乃至机体的免疫功能具有重

要的作用^[34-36]。

1.5 黏膜免疫系统研究

呼吸道和胃肠道具有典型的黏膜结构,并且呼吸道和胃肠道都是与外界直接相通的器官,可以产生大量的分泌型免疫球蛋白 A,是主要的免疫反应场所。呼吸道和消化道通过淋巴细胞归巢相互联系,腹腔感染导致肠黏膜免疫屏障遭到破坏后,通过淋巴细胞循环导致肺部损伤^[37]。王坦^[38]研究发现使用宣白承气汤治疗慢性阻塞性肺疾病(COPD)大鼠,可以改善大鼠肺功能和病理损伤情况,可能与减少炎性细胞因子的含量,降低炎症反应相关,同时也为肺病治肠提供了实验依据。惠毅认为:VIP、SP 的功能与中医理论所描述的大肠传导功能相类似,VIP 具有抑制胃酸和胃蛋白酶分泌,刺激水和碳酸氢盐的分泌等功能,SP 可以刺激肠黏膜组织分泌水和电解质,促进胃肠蠕动,二者可能是肺与大肠相表里的物质基础^[39]。韩俊阁等通过观察高氧环境下大鼠肺、肠黏膜细胞因子含量的变化发现,肺和大肠的灌洗液白细胞介素 1 β (interleukin 1 β , IL-1 β)、IL-2、IL-6 的含量存在同步性,这些黏膜因子可能是肺与大肠表里关系的重要生物学基础^[40]。

1.6 证候关联研究

孙媛媛等^[41]研究统计急性呼吸窘迫综合征,通过患者进行证候关联分析,使用 Apriori 算法,结果显示:疾病发展过程中各个脏腑病理变化之间存在内部联系,支持度最高的是肠热腑实与痰热壅盛。肺系证候与肺肠症状的关联研究发现,痰量多,喉中痰鸣音,痰色黄,难咯等肺系症状可以推断出痰热壅盛证候,而且从便质干燥,腹胀,无法自行排便,便秘小于 3d/次等肠系证候也可以推断出痰热壅盛证候,因而肺肠之间存在证候关联。

对于肺肠疾病的相关证候要素分析发现,肺系疾病和肠系疾病的发病症状往往并见,肺系疾病最常见的证型是痰热壅肺,肠系疾病最常见的证型是肺气亏虚,病位因素涉及最多的脏腑都是肺和肠,在病性因素中,肺系疾病最常见的病理因素是痰和热,肠系疾病最常见的因素是气虚,肺与大肠在证候特征方面存在相关性^[42]。

通过分析 127 例急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征(ALI/ARDS)患者肺与大肠证候类型之间的内在联系,使用 logistic 回归分析方法分析肺与大肠症候关系,发现肺系证型占前 3 位的是痰热壅

盛、肺热炽盛和肺气虚证;大肠证型占前 3 位的是肠热腑实、肠燥津亏和肠道气滞证;肠热腑实和肠燥津亏是痰热壅盛发生的危险因素而肠热腑实与肺气虚负相关;大肠各证候类型的出现均不是肺热炽盛和寒痰阻肺发生的危险因素,因而说明 ARDS 发病过程中,肺与大肠证候之间具有特定和具体的关联形式^[43]。

2 存在的问题和展望

对于“肺与大肠相表里”的机制研究仍处于比较肤浅的阶段,尽管发表的临床和机制探讨论文很多,但是也只是低水平的论证和重复,受限于中医药作用的多靶点和药物成分的复杂性,得到的研究结论存在机理阐述不清的缺陷。另外,还忽视了呼吸道和胃肠道组织中的微生态环境的相关性研究,而存在于呼吸道和肠道的微生态菌群可能是肺与大肠相表里的物质基础之一,而对于这些关联,值得进行系统研究。

因此,今后的研究应该基于“肺与大肠相表里”的基础理论,结合临床证候学研究,使用现代化的检测手段,以证候研究为立足点,从多学科,多层面,多角度进行分析,才可能系统地探讨肺病及肠,肠病及肺和肺肠同病的证候转化机制,同时揭示“肺与大肠相表里”的本质^[44]。

参考文献:

- [1] 李磊,孙广仁,张庆祥,等.“气机升降”在“肺合大肠”关系中的生理意义[J]. 山东中医杂志,2013,32(10):699-710.
- [2] 王娜,傅强,赵二鹏.“肺与大肠相表里”的中西医结合研究进展[J]. 辽宁中医杂志,2011,38(3):566-569.
- [3] 周冰.“肺与大肠相表里”理论及其中医客观化研究的现状[J]. 天津科技,2011,19(5):89-93.
- [4] 刘声,杨国旺,郭霞珍,等.蛋白酶激活受体 2 在“肺合大肠”生理机制中作用的实验研究[J]. 中医杂志,2015,56(3):246-248.
- [5] 闫丽娜,傅强,杜超,等.清肺承气颗粒对大肠腑实证合并 ALI/ARDS 患者肺功能与肠功能的影响[J]. 世界中医药,2014,9(4):427-429.
- [6] 区嘉玲.大黄通腑法对严重肺挫伤患者肺水代谢及炎症介质的影响[D]. 广州:广州中医药大学,2012.
- [7] 田建华,郝爱华,张光娥,等.慢性阻塞性肺疾病内分泌激素水平变化与缺氧程度的相关性研究[J]. 泰山医学院学报,2013,34(8):572-575.
- [8] 张世林,宇克莉.肠缺血-再灌注大鼠肺损伤时 NOS 及肺泡巨噬细胞分泌 NO 的变化[J]. 海峡药学,2000,12(2):23-24.
- [9] 宇克莉,李会强.肠缺血-再灌注对大鼠肺组织一氧化氮及一

- 氧化氮合酶的影响[J]. 天津医科大学学报, 2000, 6(2): 165-167.
- [10] 郑秀丽, 杨宇, 王宝家, 等. 从病理状态下肺功能与胃肠功能的变化探讨“肺与大肠相表里”[J]. 中华中医药杂志, 2014, 29(1): 120-123.
- [11] 马师雷, 田甜, 李鸿涛, 等. 从“肺与大肠相表里”探讨调肺在泄泻治疗中的作用[J]. 中医杂志, 2013, 54(8): 653-655.
- [12] 刘福成, 薛芳. 大承气汤治疗严重创伤呼吸窘迫综合征的实验与临床研究[J]. 中国中西医结合杂志, 1992, 12(9): 541-542.
- [13] 曾祥国. 从粘液组织化学变化试论肺与大肠的阴阳表里关系[J]. 四川医学, 1982, 3(3): 129.
- [14] 张小虎, 陆健, 古继红, 等. 肺主宣降与“肺为水之上源”相关性的实验研究及其临床应用探讨[J]. 中国科技论文在线, 2007, 2(11): 843-843.
- [15] 赵烟, 张晓虎. 哮喘状态(肺失肃降)下豚鼠水液代谢发生的变化及其机制[J]. 陕西中医, 2005, 26(10): 1017-1018.
- [16] 吴晓丹, 任长虹, 张林, 等. 增液汤干预干燥综合征模型鼠 AQP1/AQP8 的表达规律研究[J]. 世界中医药, 2013, 8(12): 1461-1464.
- [17] 祝小惠, 钟相根, 李宇航, 等. COPD 大鼠 AQPs mRNA 表达及“从肠论治”干预作用[J]. 中华中医药学刊, 2011, 29(1): 39-41.
- [18] 尹淑慧, 孟荣贵. 水通道与大肠内液体转运及便秘的关系[J]. 国际病理科学与临床杂志, 2005, 25(4): 364-367.
- [19] Gallardo P, Cid L P, Vio C P, et al. Aquaporin-2, a regulated water channel, is expressed in apical membranes of rat distal colon epithelium[J]. American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology, 2001, 281(3): G856-G863.
- [20] 陈肖霖, 张诗军. 湿浊转运与脏腑功能关系的研究进展[J]. 中华中医药学刊, 2013, 31(6): 1283-1284.
- [21] 石聪颖, 韦袁政, 王现, 等. 中医脏腑水液代谢功能失调与水通道蛋白 2 关系的研究概述[J]. 环球中医药, 2015, 8(2): 249-252.
- [22] 刘声, 刘晓燕, 李立华, 等. “肺与大肠相表里”的组织细胞学基础研究[J]. 中华中医药杂志, 2012, 27(4): 1167-1170.
- [23] 刘声, 刘晓燕, 郭霞珍. 从肺肠上皮组织细胞变化分析肺与大肠相表里的内涵[J]. 世界中医药, 2014 (8): 1051-1054.
- [24] 李立华. “肺与大肠相表里”关系的生物学机制研究——大鼠肺、肠组织相关性的生理机制研究[D]. 北京: 北京中医药大学, 2012.
- [25] 刘萍, 程静, 陈刚, 等. 应用代谢组学研究“肺与大肠相表里”理论的思路和方法[J]. 辽宁中医杂志, 2011, 38(03): 428-430.
- [26] 刘萍, 王平, 陈刚, 等. 肺与大肠相表里的理论探讨和临床运用[J]. 辽宁中医药大学学报, 2010, 12(11): 15-17.
- [27] 郑旭锐, 杨宇, 郑秀丽, 等. 从肺肠微生态变化研究肺与大肠的相关性[J]. 中医杂志, 2011, 52(10): 865-867.
- [28] 郑旭锐, 杨宇, 叶建红, 等. 从肺肠病理模型 CCK8, CGRP, SP, VIP 表达探讨“肺与大肠相表里”[J]. 中成药, 2012, 34(11): 2226-2229.
- [29] 郑旭锐, 杨宇, 叶建红, 等. 从“肺病”模型大鼠肠道形态学改变探讨“肺与大肠相表里”[J]. 时珍国医国药, 2011, 22(12): 2973-2974.
- [30] 郑旭锐, 杨宇, 郑秀丽, 等. 从肺肠 ERK 信号转导通路的变化探讨“肺与大肠相表里”[J]. 中成药, 2014, 36(11): 2388-2390.
- [31] 郑秀丽, 杨宇, 王宝家, 等. 过敏性哮喘大鼠模型结肠和肺组织 CCK-8, CGRP, SP 及 VIP 变化观察[J]. 中国中西医结合杂志, 2013, 33(12): 1668-1671.
- [32] 郑旭锐, 杨宇, 叶建红, 等. “肺病”模型大鼠肺、肠 SP、VIP 含量变化的相关性研究[J]. 辽宁中医杂志, 2011, 38(9): 1902-1903.
- [33] 郑旭锐, 杨宇, 叶建红, 等. 肺肠合病大鼠动物模型建立初探[J]. 辽宁中医杂志, 2011, 38(2): 368-369.
- [34] 戴聪奇. 基于“肺与大肠相表里”探讨肠道菌群失调对流感模型小鼠 Th/Treg 平衡的影响[D]. 广州: 暨南大学, 2013.
- [35] Yu B, Dai C, Chen J, et al. Dysbiosis of gut microbiota induced the disorder of helper T cells in influenza virus-infected mice [J]. Human vaccines & immunotherapeutics, 2015, 11(5): 1140-1146.
- [36] 于斌. 基于“肺与大肠相表里”理论探讨肠道菌群失调对 FM1 病毒感染小鼠 Th/Treg 免疫平衡及识别的影响[D]. 广州: 暨南大学, 2014.
- [37] 靳文学, 杨宇. 从粘膜免疫系统看“肺与大肠相表里”[J]. 四川中医, 2006, 23(12): 1-3.
- [38] 王坦, 张前, 李宇航, 等. “通利大肠”对 COPD 大鼠细胞因子含量的影响[J]. 北京中医药大学学报, 2013, 36(2): 104-107.
- [39] 惠毅, 杨宇, 唐洪屈, 等. 从肺病模型大鼠胃肠动力学角度探讨“肺病及肠”病理传变机制[J]. 中国中医基础医学杂志, 2013, 19(1): 50-51.
- [40] 韩俊阁, 刘晓燕, 张刘扛, 等. “肺与大肠相表里”机理的研究—高氧刺激对肺肠黏膜免疫因子含量表达的影响[J]. 世界中医药, 2015, 10(1): 80-82.
- [41] 孙媛媛, 王明春, 刘思顺, 等. ARDS 证候特征的关联规则研究[J]. 天津职业技术师范大学学报, 2013, 23(3): 29-31.
- [42] 王键, 郜雷, 张德政, 等. 肺肠表里相关疾病证候特征分析[J]. 中国中医基础医学杂志, 2011, 17(5): 478-480.
- [43] 郑莉, 刘思顺, 赵燕红. 127 例 ALI/ARDS 患者肺与大肠证候的 Logistic 回归分析[J]. 中国中医急症, 2013, 22(1): 8-9.
- [44] 华华, 王军, 胡鑫, 等. 基于物质相关性探讨“肺与大肠相表里”理论研究进展[J]. 辽宁中医药大学学报, 2015, 17(5): 164-166.

(收稿日期 2015-10-20)