基于“火与元气不两立”探讨肠道菌群与支气管扩张症反复发作的内在联系

石霞¹ 张海艳¹ 袁沙沙² 王冰² 苗青²

(1. 北京中医药大学研究生院,北京 100029; 2. 中国中医科学院西苑医院肺病科,北京 100091)

【摘要】 研究显示, 肠道菌群参与机体免疫的生成及调节, 与多种慢性呼吸系统疾病存在病理生理联系。“火与元气不两立”与支气管扩张症反复发作和加重密切相关, 以肺脾为核心的元气不足为其病机之本, 阴火亢盛为其病理之变。肠道菌群动态平衡与“火与元气不两立”相契合, 稳定的肠道菌群是脾胃健运、肺气充盛的生物学基础, 肠道菌群紊乱是导致元气不充、阴火内生的重要病理因素。

【关键词】 支气管扩张症; 元气; 阴火; 肠道菌群; 免疫

DOI: 10.16025/j.1674-1307.2023.07.017

支气管扩张症(支扩)发病机制复杂,是感染、病原体定植、气道炎症与机体免疫之间相互影响、平衡破坏的结果^[1]。患者常因反复肺部感染而频繁住院,对其生活质量和疾病进展造成严重影响^[2-3]。如何有效延长支扩稳定期,减少支扩急性加重次数,提高患者生活质量仍是国内外学者所面临的棘手问题^[4]。研究发现,随着病情进展,支扩除了具有咳嗽、咳痰、咯血等特征性表现外还常伴随厌食、腹胀、腹泻等胃肠道症状且营养状态欠佳^[5-6]。中医学认为,“脾为生痰之源,肺为贮痰之器”,且肺与脾胃在经络、生理、病理上密切相关。本课题组在临床发现支扩患者经常表现为痰热壅盛而肺脾两虚,因而卫气不足、易感外邪,故根据李东垣脾胃耗损,元气不充,阴火内生,气火失调是内伤疾病发生与发展的根本所在的思想^[7],提出“火与元气不两立”是支扩反复发作和加重的病机假说,并通过开展多项临床研究证实以补脾清肺法治疗支扩,可以减少患者的急性加重次数、改善呼吸道症状、调节免疫状态的同时有效改善患者胃肠道症状^[8-9]。随着对肠道菌群研究的不断深入及“肺-肠轴”概念的提出,慢性阻塞性肺疾病、支气管哮喘、肺部感染等多种呼吸系统疾病已被证实与肠道菌群间存在

紧密联系^[10],但肠道菌群与支扩的关系目前尚处于探索阶段。本文试从“火与元气不两立”病机切入,探讨肠道菌群与支扩的内在联系,以期为中医药治疗支扩提供新思路。

1 肠道菌群与支扩反复发作的关系

1.1 肠道菌群是支扩免疫调节始动因素之一

组织胚胎学证实,呼吸道与肠道上皮具有共同的胚胎起源,人体胚胎发育至第3~4周时形成原肠,原肠的前肠部分逐渐分化为呼吸道上皮,中肠与后肠则分化为结肠、直肠、肛管等肠道组织^[11]。呼吸道与肠道上皮结构相似,功能相近,均由柱状上皮、杯状细胞和黏液腺组成,具有强大的黏膜屏障保护作用^[12]。肠道是机体最大的免疫器官,肠道菌群在生命早期即定植于此,促进肠道黏膜免疫系统发育,同时参与肠外免疫调节^[13]。实验发现,肠道菌群失调幼年小鼠多项炎症因子及肠屏障相关基因表达水平下降,对结肠局部免疫及肠屏障功能建立造成负面影响^[14]。呼吸道内同样存在大量共生菌群,可为呼吸道黏膜内免疫细胞的分化成熟提供必要的刺激信号,促进呼吸道黏膜免疫系统发育^[15]。人体各部位黏膜免疫间存在紧密联系,被称为共同黏膜免疫系统,一个黏膜部位接收抗原递呈细胞刺激后,淋巴细胞可以迁移至其他黏膜部

基金项目: 中国中医科学院创新工程项目(CI2021A01101,CI2021A01103);北京中医药薪火传承“3+3”工程室站建设项目

作者简介: 石霞,女,29岁,博士研究生。研究方向:中医药防治呼吸系统疾病。

通信作者: 苗青,E-mail:miaoqing55@sina.com

引用格式: 石霞,张海艳,袁沙沙,等.基于“火与元气不两立”探讨肠道菌群与支气管扩张症反复发作的内在联系[J].北京中医药大学,2023,42(7):767-771.

位^[16]。肠道菌群是肺部固有免疫的重要调节因素,对机体抵抗病原体入侵具有重要作用。研究表明,经抗生素诱导肠道菌群失调的小鼠脾组织 CD4⁺T 淋巴细胞数量减少,存在免疫反应失调,在感染肺炎支原体后肺组织炎症病理反应更重^[17]。炎症性肠病可以并发支扩,炎症性肠病的生成与肠道菌群紊乱密切相关,免疫系统随菌群发生改变,影响肺部免疫调节,导致肺部炎症的发生,最终破坏呼吸道结构,发生支扩^[18]。

1.2 肠道菌群与支扩反复感染交互影响

支扩患者气道清除机制和防御功能受损,大部分稳定期患者气道内有潜在致病微生物定植,气道菌群组成复杂且高度个体化,反复感染是支扩发生、发展的重要病因之一^[19]。流感嗜血杆菌、铜绿假单胞菌、肺炎链球菌是支扩患者痰液微生物培养最常见到的致病菌,研究表明,无论采用何种疗法,上述致病菌的慢性感染往往持续多年,难以随时间变化而出现优势菌群的变化^[20-21]。肠道菌群及其代谢产物与呼吸道感染之间存在双向交互影响^[22]。正常肠道菌群的缺乏会导致免疫应答损伤,导致机体对肺炎克雷伯菌、产单核细胞李斯特菌等呼吸道病原菌的易感性大大增加^[23]。同时,肠道菌群紊乱会破坏肠黏膜屏障的完整性,增加细菌移位的风险,诱导定植致病菌由肠道移位至口咽部,进而向肺部迁移,同时致病菌的增多导致大量内毒素释放,并经过血液循环到达肺部,加重对肺部的损伤^[24]。益生菌疗法对于预防和改善呼吸道感染效果显著,气道内注射乳酸菌可使支气管肺泡灌洗液中 IL-6 和 TNF- α 的分泌量显著减少,有助于预防铜绿假单胞菌感染^[25];口服乳杆菌和双歧杆菌可有效改善肺炎链球菌肺部感染症状^[26]。目前长期应用抗生素是支扩稳定期重要的治疗手段,与此同时也是导致支扩患者肠道菌群紊乱的重要原因。实验证实,将万古霉素应用于急性铜绿假单胞菌感染小鼠可诱导其肠道菌群失调,出现肠道炎症性病变,给予粪便菌群移植后,小鼠的易感表型和组织损伤表型能够再度逆转^[27]。

1.3 肠道菌群参与支扩气道慢性炎症反应

气道慢性炎症在支扩的发生发展中同样起到至关重要的作用。气道内分布最多的免疫细胞即为中性粒细胞,支扩患者气道内中性粒细胞数量较健康人更多,当感染或急性加重时,中性粒细胞数量增加更为明显^[28]。在炎性介质促进作用下,

中性粒细胞被募集至炎症部位,活化后发挥吞噬和脱颗粒作用。支扩患者气道中的树突状细胞(DC)及 T 淋巴细胞也参与到了疾病发展环节。在炎症环境中,DC 诱导 T 淋巴细胞向 Th17 细胞分化^[29],Th17 细胞可通过分泌 IL-17A 等细胞因子和 CCL2 引起中性粒细胞、巨噬细胞在肺部募集并大量释放多种蛋白酶,导致肺组织损伤破坏,加重慢性气道炎症。肠道菌群可产生多种代谢产物如短链脂肪酸(SCFA)、胆汁酸、吲哚及吲哚衍生物等。现代研究认为,肠道菌群代谢产物可影响固有免疫和适应性免疫细胞的激活、分化及成熟,从而调节抑炎或促炎反应^[30]。SCFA 是中性粒细胞的有效激活剂,可通过与 GRP43 结合,维持肠上皮屏障和免疫功能,诱导中性粒细胞趋化^[31-32];也可抑制 NF- κ B 通路,进而抑制炎症细胞分泌 TNF- α 、IL-6 等炎性因子,从而维持免疫稳态^[33]。DC 的活化、存活和成熟同样受菌群组成及代谢物产生等因素的影响,SCFA 在调节 DC 抗原表达,诱导 T 细胞分化的过程中发挥作用^[34-35],次级胆汁酸作为受体激动剂也参与了 DC 功能调节^[36]。

“感染-气道炎症-免疫低下-感染”形成恶性循环是支扩反复发作的病理机制,肠道与气道拥有相同起源,相似结构,功能相近,肠道菌群可通过多种途径介导气道感染与炎症反应。肠道菌群紊乱驱使机体免疫稳态破坏、气道防御功能下降,是造成支扩反复发作、病情进展的重要病理因素之一。

2 “火与元气不两立”与支扩反复发作

2.1 “火与元气不两立”理论

李东垣《脾胃论》曰:“既脾胃气衰,元气不足,而心火独盛,心火者,阴火也……元气之贼也。火与元气不两立,一胜则一负。”元气是先天所生之正气,脾胃健运是元气充足的保障。《内外伤辨惑论》中也指明“阴火独旺,上乘阳分,故荣卫失守,诸病生焉。其中变化,皆由中气不足,乃生发耳”,认为阴火是由于脾胃受损,元气失养导致的内生病理之火。由此可见,脾胃健运、气机调和是五脏六腑功能正常的基础,脾胃受损则运化不能,枢机不利,导致水谷滞而生湿生浊,生理之元气无以充盛,蕴生病理之阴火;灼伤经络脏腑,加剧元气阴津的损耗,终成恶性循环。

2.2 支扩反复发作的关键病机

支扩作为一种反复发作的慢性肺部疾病,随着病情的不断进展,患者常伴有乏力、纳差、消

瘦、便溏等脾胃虚弱之候。前期对支扩群体进行证型及体质调查后发现,稳定期支扩患者多数气虚质,证型以肺脾气虚为主^[37]。而脾胃亏虚进一步导致营卫不足,邪气易犯。《内外伤辨惑论》中指出:“夫脾胃虚弱者,因饮食劳倦,心火亢甚,而乘其土位,其次肺气受邪。”脾为生痰之源,肺为储痰之器,脾失健运,运化失常,枢机不利,水谷不归正化,痰湿蕴结于肺,阻塞肺道,故见胸闷喘憋,咳痰增多。元气愈损,阴火愈旺,阴火与肺中痰湿黏结相搏,化生痰热,碍气伤血,故症见咯吐黄痰,甚或咯血发热。李东垣“火与元气不两立”的病机理论与支扩“感染-气道炎症-免疫低下-感染”形成的恶性循环高度相似。研究发现,支扩患者反复发作的一个重要原因是肺内常存在细菌定植,在细菌定植-感染-清除-定植-再感染的过程,其中细菌载量与免疫功能此消彼长,不断加重病情^[38]。即如中医认为稳定期时,元气稍复,可制约阴火,但若元气不足,阴火仍伏于体内,再遇六淫邪气,即可发病。《内外伤辨惑论》言:“表虚之弱,为阴火所乘,燥发须臾而过,其表虚无阳,不任风寒复见矣。”此时若有风寒湿邪乘虚侵入肺络,阴火则如炭中暗火,稍受外邪鼓动即烈,再次耗伤元气阴津,破坏气火平衡,元气无力抗衡,阴火独盛肺中则造成支扩急性加重,如此反复,则令病势更加缠绵。因此,“火与元气不两立”是支扩反复发作的病机所在。

3 “火与元气不两立”与肠道菌群动态平衡

3.1 肠道菌群平衡是脾胃健运、元气充盛的生物学基础

《脾胃论》曰:“历观诸篇而参考之,则元气的充足,皆由脾胃之气无所伤,而后能滋养元气。若胃气之本弱,饮食自倍,则脾胃之气既伤,而元气亦不能充,而诸病之所由生也。”脾胃居于人体中焦,主受盛水谷,运化生精,上输心肺,下注肝肾。脾胃健运是五脏六腑功能正常,气血充盛邪不外侵的基础,与机体的营养状况和免疫功能密切相关。人类饮食富含碳水化合物与膳食纤维,即中医所谓之“水谷”。研究表明,肠道菌群可通过增强多种葡萄糖转运蛋白基因表达,从而增加肠道对糖类营养素的吸收^[39],并通过分解代谢膳食纤维产生 SCFAs 为肠上皮细胞生长提供能量,其生理作用与脾胃“运化”功能相一致。此外,动物实验证实,健脾类方剂或中药单体可通过多个途径调节肠

道菌群丰度及代谢产物以发挥治疗作用^[40],如四君子汤可显著提升大鼠粪便肠道菌群多样性指数、相似性系数以及乙酸、丙酸、丁酸及总 SCFAs 含量^[41];中药黄芪也通过有效成分黄芪多糖发挥扶植肠道益生菌、抑制有害菌的作用^[42]。

3.2 肠道菌群紊乱是元气不充、阴火内生的微观体现

肠道菌群的动态平衡是维持脾胃正常功能的基础^[43],当平衡被打破时,便造成肠道菌群失调,引发腹胀、纳呆、腹泻、便溏等脾胃虚弱之候。内伤七情、外感六淫、饮食失节均可损伤脾胃,正所谓“饮食失节,寒温不适,脾胃乃伤。此因喜、怒、忧、恐,损耗元气,滋助心火。火与元气不两立,火胜则乘其土位,此所以病也”。肠易激综合征是典型的肝郁乘脾之症,研究发现,肠易激综合征患者多存在肠道菌群丰度及比例失调,表现为益生菌数量减少,致病菌过度增加等^[44]。脾胃虚弱,水谷不得运化则变生湿浊,湿性重浊,下袭肝肾,扰动相火则可转生阴火;同时元气失充,虚而生滞,而枢机功能不利,更可直接导致元气运行不畅,郁滞不行,久郁化生阴火,湿火相搏,湿热内蕴,从而引发诸多疾病^[45]。肠道菌群失衡可影响机体对营养物质的吸收与代谢,同时削弱肠道的屏障功能,降低胃肠屏障能力,从而导致有害菌种大量增加,造成纳差呕恶、腹泻便溏等“中焦湿热”之象,而白头翁汤、葛根芩连汤等清热利湿代表方剂均被证实可有效调节肠道菌群结构,减少肠道内毒素含量并改善肠黏膜屏障^[46]。临床发现,新型冠状病毒在危害呼吸系统的同时,消化系统也是感染的目标^[47],中医药在应对该病毒时,采用健脾祛湿、通腑泻热的中药方剂可有效提高肠道益生菌的比例,促进内毒素排出,从而恢复肠道微生态平衡,降低炎症损害,增强机体免疫力,有效改善患者预后^[48]。

肠道菌群稳定是脾胃发挥正常功能、滋养元气的生理基础;反之,肠道菌群紊乱是脾胃受损、元气不充、内生阴火的微观病理表现。肠道菌群动态平衡与“火与元气不两立”病机相契合。

4 小结

支扩的发病机制尚不明晰,但现有研究已证实支扩的反复发作及进展与机体免疫功能低下、气道防御能力的下降密切相关。目前认为多种慢性呼吸道疾病的急性加重与肠道菌群紊乱导致的

免疫功能异常密切相关,但支扩与肠道菌群的相关性研究尚处于起步阶段。“火与元气不两立”理论可以从中医角度阐释支扩病机,同时为阐释肠道菌群及其代谢产物影响支扩反复发作的生物学内涵提供了新的切入点。通过“火与元气不两立”病机与肠道菌群功能特点探索支扩反复发作的相关机制及中药作用相关靶点可能为中医药防治支扩研究提供新的思路与突破点。

参考文献

- [1] 程克斌,徐金富,李惠萍.支气管扩张症的免疫调节机制及其免疫调节治疗进展[J].国际呼吸杂志,2019,39(6):457-461.
- [2] MA Y, LIU D, JI Y, et al. Clinical features related to hospital expenses for non-cystic fibrosis bronchiectasis in China[J].J Int Med Res, 2020,48(6):300060520931616.
- [3] GUAN WJ,HAN XR, DE LA ROSA-CARRILLO D, et al. The significant global economic burden of bronchiectasis: a pending matter[J]. Eur Respir J, 2019,53(2):1802392.
- [4] O'DONNELL AE. Bronchiectasis - A Clinical Review[J]. N Engl J Med, 2022,387(6):533-545.
- [5] 黄茂,张立山.武维屏重脾胃思想治疗支气管扩张症经验撷英[J].中华中医药杂志,2022,37(4):2039-2042.
- [6] 李訔.支气管扩张症临床特征分析[D].北京:北京协和医学院,2013.
- [7] 袁创基.李东垣“火与元气不两立”理论及临床应用研究[D].广州:广州中医药大学,2019.
- [8] 宋雪萍.补脾清肺汤治疗支气管扩张症(脾虚肺热证)的临床观察[D].北京:北京中医药大学,2015.
- [9] 袁沙沙,王宁,苗青.补脾清肺汤治疗铜绿假单胞菌定植支气管扩张症患者的临床疗效[J].中国实验方剂学杂志,2021,27(24):118-124.
- [10] 肖懿瑶,张纾难.肠道菌群和呼吸系统疾病相关性的研究进展[J].中国全科医学,2021,24(9):1165-1172.
- [11] MCGRATH PS, WELLS JM. SnapShot: GI tract development[J]. Cell, 2015,161(1):176-176,e1.
- [12] BUFFIE CG, PAMER EG. Microbiota-mediated colonization resistance against intestinal pathogens[J]. Nat Rev Immunol,2013,13(11):790-801.
- [13] 徐凯进,李兰娟.肠道正常菌群与肠道免疫[J].国外医学(流行病学·传染病学分册),2005,32(3):181-183.
- [14] 郭宏伟,张妮妮,张伟,等.抗生素诱导的菌群紊乱对幼鼠结肠黏膜屏障及免疫反应的影响[J].中华实用儿科临床杂志,2019,34(7):505-509.
- [15] ALLIE SR, BRADLEY JE, MUDUNURU U, et al. The establishment of resident memory B cells in the lung requires local antigen encounter[J]. Nat Immunol, 2019, 20(1):97-108.
- [16] WANG J, LI F, TIAN Z. Role of microbiota on lung homeostasis and diseases[J]. Sci China Life Sci, 2017,60(12):1407-1415.
- [17] 曾莞薇,余澜,丁伟艳,等.抗生素诱导的肠道菌群失调加重小鼠肺炎支原体感染[J].中华微生物学和免疫学杂志,2020,40(1):68-73.
- [18] BOYTON RJ, REYNOLDS CJ, QUIGLEY KJ, et al. Immune mechanisms and the impact of the disrupted lung microbiome in chronic bacterial lung infection and bronchiectasis[J]. Clin Exp Immunol, 2013, 171(2): 117-123.
- [19] FRIJA-MASSON J, MARTIN C, REGARD L, et al. Bacteria-driven peribronchial lymphoid neogenesis in bronchiectasis and cystic fibrosis[J]. Eur Respir J, 2017, 49(4):1601873.
- [20] WOO TE, LIM R, HEIRALI AA, et al. A longitudinal characterization of the Non-Cystic Fibrosis Bronchiectasis airway microbiome[J].Sci Rep,2019,9(1):6871.
- [21] WOO TE,DUONG J,JERVIS NM,et al.Virulence adaptations of Pseudomonas aeruginosa isolated from patients with non-cystic fibrosis bronchiectasis[J].Microbiology (Reading), 2016, 162(12):2126-2135.
- [22] DICKSON RP, SCHULTZ MJ, VAN DER PT, et al. Lung microbiota predict clinical outcomes in critically ill patients[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2020, 201(5): 555-563.
- [23] O'DWYER DN, DICKSON RP, MOORE BB. The Lung microbiome, immunity, and the pathogenesis of chronic lung disease[J]. J Immunol, 2016,196(12):4839-4847.
- [24] TAN JY, TANG YC, HUANG J. Gut microbiota and lung injury[J]. Adv Exp Med Biol, 2020,1238:55-72.
- [25] FANGOUS MS, ALEXANDRE Y, HYMERY N, et al. Lactobacilli intra-tracheal administration protects from Pseudomonas aeruginosa pulmonary infection in mice - a proof of concept[J]. Benef Microbes, 2019,10(8):893-900.
- [26] SCHUIJT TJ, LANKELMA JM, SCICLUNA BP, et al. The gut microbiota plays a protective role in the host defence against pneumococcal pneumonia[J]. Gut, 2016, 65(4): 575-583.
- [27] ROSA CP, PEREIRA JA, CRISTINA DE MSN, et al. Vancomycin-induced gut dysbiosis during Pseudomonas aeruginosa pulmonary infection in a mice model[J]. J Leukoc Biol, 2020,107(1):95-104.
- [28] CHALMERS J D, MOFFITT K L, SUAREZ-CUARTIN G, et al. Neutrophil elastase activity is associated with exacerbations and lung function decline in bronchiectasis [J]. Am J Respir Crit Care Med, 2017, 195(10): 1384-1393.
- [29] SEGURA E, TOUZOT M, BOHINEUST A, et al. Human

- inflammatory dendritic cells induce Th17 cell differentiation[J]. *Immunity*, 2013,38(2):336-348.
- [30] 彭丹, 何秋水, 张晶. 肠道菌群代谢产物对免疫细胞的作用[J]. *现代免疫学*, 2022,42(4):317-322.
- [31] PARADA VD, DE LA FUENTE MK, LANDSKRON G, et al. Short chain fatty acids (SCFAs) -mediated gut epithelial and immune regulation and its relevance for inflammatory bowel diseases[J]. *Front Immunol*, 2019, 10:277.
- [32] FACHI JL, SÉCCA C, RODRIGUES PB, et al. Acetate coordinates neutrophil and ILC3 responses against *C. difficile* through FFAR2[J]. *J Exp Med*, 2020, 217(3): jem.20190489.
- [33] SOLIS AG, KLAPHOLZ M, ZHAO J, et al. The bidirectional nature of microbiome-epithelial cell interactions[J]. *Curr Opin Microbiol*, 2020,56:45-51.
- [34] MARTÍNEZ-LÓPEZ M, IBORRA S, CONDE-GARROSA R, et al. Microbiota sensing by Mincle-Syk axis in dendritic cells regulates interleukin-17 and -22 production and promotes intestinal barrier integrity[J]. *Immunity*, 2019,50(2):446-461.e9.
- [35] SCHAUPP L, MUTH S, ROGELL L, et al. Microbiota-induced type I interferons instruct a poised basal state of dendritic cells[J]. *Cell*, 2020,181(5):1080-1096.e19.
- [36] GIORDANO D, MAGALETTI DM, CLARK EA, et al. Cyclic nucleotides promote monocyte differentiation toward a DC-SIGN+ (CD209) intermediate cell and impair differentiation into dendritic cells[J]. *J Immunol*, 2003,171(12):6421-6430.
- [37] 徐波, 张静, 任培中, 等. 90 例支气管扩张症稳定期患者中医证候与体质类型调查研究[J]. *山东中医杂志*, 2017,36(12):1026-1029,1062.
- [38] COLE PJ. Inflammation: a two-edged sword: the model of bronchiectasis[J]. *Eur J Respir Dis Suppl*, 1986, 147: 6-15.
- [39] WOTING A, PFEIFFER N, LOH G, et al. *Clostridium ramosum* promotes high-fat diet-induced obesity in gnotobiotic mouse models[J]. *mBio*, 2014, 5(5): e01530-01514.
- [40] 马祥雪, 王凤云, 符竣杰, 等. 基于肠道菌群的中医健脾方剂作用机制的研究现状与思考[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2017,23(5):210-215.
- [41] 黄文武, 彭颖, 王梦月, 等. 四君子汤及其单味药水煎液对脾虚大鼠肠道菌群的调节作用[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2019,25(11):8-15.
- [42] 张宇, 沈宇, 胡新俊, 等. 黄芪多糖对微生态调节作用的物质基础研究初探[J]. *中国微生态学杂志*, 2012,24(2): 113-116,119.
- [43] 车轶文, 于宁, 翟双庆. 脾与肠道菌群相关性的理论探析[J]. *世界中医药*, 2015(5):703-705,709.
- [44] 胡乐义, 王巧民, 姜彬言, 等. 肠易激综合征患者肠道菌群的变化及意义[J]. *安徽医科大学学报*, 2012,47(1): 86-89.
- [45] 叶威, 王新华. 从肺肠微生物群变化探讨"肺与大肠相表里" 治疗呼吸系统疾病[J]. *浙江中西医结合杂志*, 2019,29(7):592-596.
- [46] 张玉佩, 杨钦河, 邓远军, 等. 中焦湿热证与胃肠道微生态关系刍议[J]. *中医杂志*, 2016,57(24):2094-2096.
- [47] PAN L, MU M, YANG P, et al. Clinical characteristics of COVID-19 patients with digestive symptoms in Hubei, China: A descriptive, cross-sectional, multicenter study [J]. *Am J Gastroenterol*, 2020,115(5):766-773.
- [48] 路迎冬, 尚唱, 辛来运, 等. 基于肠道微生态角度探讨从脾胃论治在新型冠状病毒肺炎中的应用[J]. *中华中医药学刊*, 2020,38(7):1-6.

Discussion on correlation between the Chinese medical mechanism of bronchiectasis and gut microbiota

SHI Xia¹, ZHANG Hai-yan¹, YUAN Sha-sha², WANG Bing², MIAO Qing²

(1. Graduate School of Beijing University of Chinese medicine, Beijing 100029, China; 2. Department of Pulmonary Diseases, Xiyuan Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing 100091)

ABSTRACT It is showed in the research that gut microbiota is involved in the generation and regulation of body's immunity, and is related to a variety of chronic respiratory diseases in physiology and pathology. "Fire is incompatible with primary qi" is closely related to the repeated attacks and aggravations of bronchiectasis. Deficiency of primary qi with the lung and spleen as the core is its pathogenesis, and hyperactivity of yin fire is its pathological change. Stable intestinal flora is the biological basis of healthy movement of spleen and stomach and full lung qi, and the disorder of intestinal flora is an important pathological factor leading to insufficient primary qi and endogenous yin fire.

Keywords Bronchiectasis; primary qi; yin fire; intestinal flora; immunity

(收稿日期:2023-01-20)