

华盖散加减治疗小儿毛细支气管炎风寒闭肺证临床研究

程诗亮, 王广洋, 竺青华

长兴县中医院儿科, 浙江 长兴 313100

[摘要] 目的: 观察华盖散加减治疗小儿毛细支气管炎风寒闭肺证的临床疗效。方法: 选取2022年3月—2025年1月长兴县中医院收治的80例毛细支气管炎风寒闭肺证患儿, 按随机数字表法分为观察组和对照组各40例。对照组采用常规西药治疗, 观察组在对照组基础上加用华盖散加减治疗, 2组均连续治疗1周。评价2组临床疗效, 比较2组中医证候评分、肺功能[每千克潮气量(VT/kg)、达峰时间比(TPTEF/TE)、达峰容积比(VPEF/VE)]、炎症因子[白细胞介素(IL)-4、IL-17、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)]、IL-33/ST2通路表达及不良反应发生情况。结果: 观察组总有效率为95.00%(38/40), 高于对照组77.50%(31/40), 差异有统计学意义($P<0.05$)。治疗后, 2组各项中医证候评分较治疗前降低($P<0.05$), 且观察组各项中医证候评分低于对照组($P<0.05$)。治疗后, 2组VT/kg、TPTEF/TE、VPEF/VE均较治疗前升高($P<0.05$), 且观察组VT/kg、TPTEF/TE、VPEF/VE均高于对照组($P<0.05$)。治疗后, 2组IL-4、IL-17、TNF- α 水平均较治疗前降低($P<0.05$), 且观察组IL-4、IL-17、TNF- α 水平均低于对照组($P<0.05$)。治疗后, 2组IL-33 mRNA、ST2 mRNA水平均较治疗前降低($P<0.05$), 且观察组IL-33 mRNA、ST2 mRNA水平均低于对照组($P<0.05$)。2组不良反应发生率比较, 差异无统计学意义($P>0.05$)。结论: 华盖散加减治疗毛细支气管炎风寒闭肺证患儿的效果确切, 可促进患儿症状消退, 减轻炎症反应, 其机制可能与调控IL-33/ST2通路相关。

[关键词] 小儿毛细支气管炎; 风寒闭肺证; 华盖散; 炎症因子; 肺功能; 白细胞介素-33; 肿瘤抑制基因2

[中图分类号] R725.6 [文献标志码] A [文章编号] 0256-7415 (2025) 23-0019-05
DOI: 10.13457/j.cnki.jncm.2025.23.004

Clinical Study on Modified Huagai Powder for Pediatric Bronchiolitis with Wind-Cold Blocking Lung Syndrome

CHENG Shiliang, WANG Guangyang, ZHU Qinghua

Department of Pediatrics, Changxing Hospital of Chinese Medicine, Changxing Zhejiang 313100, China

Abstract: Objective: To observe the clinical effect of modified Huagai Powder on pediatric bronchiolitis with wind-cold blocking lung syndrome. **Methods:** A total of 80 cases of children with bronchiolitis with wind-cold blocking lung syndrome, who were admitted to Changxing Hospital of Chinese Medicine from March 2022 to January 2025 were selected and divided into the observation group and the control group according to the random number table method, with 40 cases in each group. The control group was treated with routine western medicine, and the observation group was additionally treated with modified Huagai Powder based on the treatment of the control group. Both groups were treated continuously for one week. Clinical effects were evaluated in the two groups, and comparisons were made between the two groups regarding traditional Chinese medicine syndrome scores, lung function [tidal volume per kilogram (VT/kg), peak time ratio (TPTEF/TE), peak volume ratio (VPEF/VE)], inflammatory factors [interleukin (IL)-4, IL-17,

[收稿日期] 2025-04-23
[修回日期] 2025-08-22
[基金项目] 湖州市科学技术局项目 (2021GY45)
[作者简介] 程诗亮 (1981-), 男, 副主任医师, E-mail: chengshiliang5566@163.com。
[通信作者] 竺青华 (1986-), 男, 副主任医师, E-mail: zhuqinghuadoctor@163.com。

tumor necrosis factor- α (TNF- α)], IL-33/ST2 pathway expression, and adverse reactions. **Results:** The total effective rate in the observation group was 95.00% (38/40), significantly higher than the 77.50% (31/40) in the control group ($P < 0.05$). After treatment, traditional Chinese medicine syndrome scores in the two groups were decreased when compared with those before treatment ($P < 0.05$), with the observation group showing lower scores than the control group ($P < 0.05$). After treatment, VT/kg, TPTEF/TE, and VPEF/VE in the two groups were increased when compared with those before treatment ($P < 0.05$), with the observation group showing higher values than the control group ($P < 0.05$). After treatment, the levels of IL-4, IL-17, and TNF- α in the two groups were reduced when compared with those before treatment ($P < 0.05$), with the observation group showing lower levels than the control group ($P < 0.05$). After treatment, the levels of IL-33 mRNA and ST2 mRNA in the two groups were reduced when compared with those before treatment ($P < 0.05$), with the observation group showing lower levels than the control group ($P < 0.05$). No significant difference was found in the incidence of adverse reactions between the two groups ($P > 0.05$). **Conclusion:** Modified Huagai Powder demonstrates definite efficacy in treating pediatric bronchiolitis with wind-cold blocking lung syndrome, which can promote symptom relief and reduce inflammatory responses. The mechanism may be related to regulation of the IL-33/ST2 pathway.

Keywords: Pediatric bronchiolitis; Wind-cold blocking lung syndrome; Huagai Powder; Inflammatory factors; Lung function; Interleukin-33; Tumor suppressor gene 2

毛细支气管炎好发于婴幼儿, 主要由呼吸道合胞病毒感染引起, 其病理机制为毛细支气管黏膜充血、水肿及黏液分泌增多, 进而发展至毛细支气管腔狭窄甚至堵塞, 引起患儿喘憋、咳嗽、三凹征等临床症状^[1]。目前, 西医对于毛细支气管炎患儿多以氧疗、糖皮质激素、气道舒张剂等进行对症治疗, 可缓解患儿症状, 但仍有一定复发风险。毛细支气管炎属于中医学肺炎喘嗽范畴, 其病位在肺, 小儿多因外感风邪, 肺气郁闭而发病, 其中风寒闭肺证为常见证型, 治以宣肺平喘、化痰止咳^[2]。华盖散出自《太平惠民和剂局方》, 是治疗风寒袭肺喘证的要方^[3]。白细胞介素-33(IL-33)是白细胞介素超家族中的成员, 在机体先天性和适应性免疫中发挥重要作用。研究发现, IL-33与肿瘤抑制基因2(ST2)受体结合可通过激活2型炎症反应, 产生2型炎症因子, 从而在肺部炎症应答中发挥重要调控作用^[4]。本研究观察华盖散加减治疗小儿毛细支气管炎风寒闭肺证的效果并基于IL-33/ST2通路探讨其具体作用机制。

1 临床资料

1.1 诊断标准 参考《毛细支气管炎诊断、治疗与预防专家共识(2014年版)》^[5]中毛细支气管炎的诊断

标准。出现病毒性上呼吸道感染症状后迅速进展至喘息、气促、呼吸困难, 且肺部闻及哮鸣音或细湿啰音, 并经实验室和影像学检查确诊。

1.2 辨证标准 参考《中医儿科学》^[6]中肺炎喘嗽风寒闭肺证的辨证标准。恶寒发热, 咳嗽, 喘息气促, 痰鸣, 舌苔白, 脉浮紧。

1.3 纳入标准 符合诊断及辨证标准; 入组前1周内未接受抗生素、类固醇类激素、免疫抑制剂治疗; 监护人对本研究内容知情同意并签署同意书。

1.4 排除标准 合并先天性心脏病、先天性肺部发育不良等先天性疾病; 合并支气管异物或既往有哮喘史; 合并严重营养不良或存在严重器质性疾病; 不耐受本研究药物或沟通困难, 不配合治疗者。

1.5 一般资料 选取2022年3月—2025年1月长兴县中医院收治的80例毛细支气管炎风寒闭肺证患儿, 按随机数字表法分为观察组和对照组各40例。对照组男24例, 女16例; 年龄6~23个月, 平均(12.37±4.12)个月; 体质量3.01~14.62 kg, 平均(6.87±2.24)kg; 病程1~3 d, 平均(1.55±0.20)d。观察组男21例, 女19例; 年龄6~23个月, 平均(12.63±3.48)个月; 体质量2.43~14.48 kg, 平均(6.72±2.16)kg; 病程1~2 d, 平均(1.51±0.14)d。2组一般资料比较,

差异均无统计学意义($P>0.05$),具有可比性。本研究通过长兴县中医院伦理委员会审核(2021-034-01)。

2 治疗方法

2.1 对照组 采用常规西药治疗。包括:①吸氧;②控制喘憋:予以雾化吸入布地奈德混悬液(四川普锐特药业有限公司,国药准字H20213286),每次0.5 mg,每天2次;③抗病毒感染:根据患儿感染情况予以炎琥宁(哈药集团生物工程有限公司,国药准字H20041253)治疗,将5~10 mg/kg 炎琥宁溶于100 mL 5%葡萄糖溶液中静脉滴注,每天1次,持续治疗1周。

2.2 观察组 在对照组基础上加用华盖散加减治疗。处方:赤茯苓、紫苏子、桑白皮各5 g,苦杏仁、橘红、麻黄、甘草各3 g。随症加减:咳嗽痰多者加桔梗、法半夏各3 g;痰黄黏稠者加浙贝母5 g,黄芩3 g;寒热身痛者加桂枝、白芷各3 g;排便困难者加瓜蒌皮、瓜蒌仁各3 g,上述药材均由长兴县中医院中药房提供。药材加水煎煮至50~80 mL,每天1剂,于早晚2餐后服用,持续治疗1周。

3 观察指标与统计学方法

3.1 观察指标 ①临床疗效。②中医证候评分。将患儿喘息气促、痰鸣、咳嗽及恶寒发热症状根据无、轻、中、重计为0、2、4、6分,评分越高代表症状越重。③肺功能。治疗前后分别采用瑞士艾科EXHALYZER D婴幼儿肺功能仪检测2组患儿每千克体重潮气量(VT/kg)、达峰时间比(TPTEF/TE)、达峰容积比(VPEF/VE)水平。④炎症因子。治疗前后抽取2组患儿清晨空腹血5 mL,分为A、B两管,其中A管2 mL,B管3 mL。A管3 000 r/min离心10 min,离心半径10 cm,收集血清,采用酶联免疫吸附技术检测白细胞介素-17(IL-17)、白细胞介素-4(IL-4)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)水平,试剂盒均购自厦门惠嘉生物科技有限公司。⑤IL-33/ST2通路相关因子mRNA水平。B管采用Trizol法提取总RNA,检测浓度后以逆转录试剂盒将其逆转录为cDNA,所用试剂均购自赛默飞世尔科技有限公司。以实时荧光定量技术检测IL-33 mRNA、ST2 mRNA水平,内参基因为GAPDH,以 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 法计算IL-33 mRNA、ST2 mRNA的相对表达量,具体引物序列见表1。⑥不良反应。比较2组患儿治疗期间纳差、恶心呕吐、皮疹、腹泻等不良反应发生情况。

表1 引物序列

基因	引物序列
IL-33	正向:5'-GTCGCCCTGGTACCAGTCCAG-3'
	反向:5'-AGGCCTGGCCCCGAGTTGTCAG-3'
ST2	正向:5'-TCTGTGGAGTACTTTGTTCCACC-3'
	反向:5'-TCTGCTATTCTGGATACTGCTTTC-3'
GAPDH	正向:5'-TCGTGGAAGGACTCATGACC-3'
	反向:5'-ACGGATGATGTTCTGGAGAG-3'

3.2 统计学方法 采用SPSS24.0统计学软件分析数据。符合正态分布的计量资料以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x}\pm s$)表示,组间比较采用独立样本 t 检验,组内比较采用配对样本 t 检验;计数资料以百分比(%)表示,采用 χ^2 检验。 $P<0.05$ 表示差异有统计学意义。

4 疗效标准与治疗结果

4.1 疗效标准 参考《中药新药临床研究指导原则(试行)》^[7]制订疗效标准。治愈:中医证候评分减少率 $\geq 90\%$,呼吸道病原体检测结果连续2次阴性;显效:60% $\leq$ 中医证候评分减少率 $<90\%$,呼吸道病原体检测结果呈阴性或弱阳性;有效:30% $\leq$ 中医证候评分减少率 $<60\%$,呼吸道病原体检测结果呈弱阳性;无效:中医证候评分减少率 $<30\%$,病情恶化,呼吸道病原体检测结果呈阳性。中医证候评分减少率=(治疗前中医证候评分-治疗后中医证候评分)/治疗前中医证候评分 $\times 100\%$ 。总有效率=(治愈+显效+有效)例数/总例数 $\times 100\%$ 。

4.2 2组临床疗效比较 见表2。观察组总有效率为95.00%,高于对照组77.50%,差异有统计学意义($P<0.05$)。

表2 2组临床疗效比较

组别	例数	例数				总有效
		治愈	显效	有效	无效	
观察组	40	17(42.50)	15(37.50)	6(15.00)	2(5.00)	38(95.00)
对照组	40	9(22.50)	12(30.00)	10(25.00)	9(22.50)	31(77.50)
χ^2 值						8.249
P 值						0.041

4.3 2组治疗前后中医证候评分比较 见表3。治疗前,2组各项中医证候评分比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。治疗后,2组各项中医证候评分均较治疗前降低($P<0.05$),且观察组各项中医证候评分均低于对照组($P<0.05$)。

4.4 2组治疗前后肺功能指标比较 见表4。治疗前,2组VT/kg、TPTEF/TE、VPEF/VE比较,差异均

无统计学意义($P>0.05$)。治疗后,2 组 VT/kg、TPTEF/TE、VPEF/VE 均较治疗前升高($P<0.05$),且观察组 VT/kg、TPTEF/TE、VPEF/VE 均高于对照组($P<0.05$)。

4.5 2 组治疗前后炎症因子水平比较 见表 5。治疗前,2 组 IL-4、IL-17、TNF- α 水平比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。治疗后,2 组 IL-4、IL-17、TNF- α 水平均较治疗前降低($P<0.05$),且观察组

IL-4、IL-17、TNF- α 水平均低于对照组($P<0.05$)。

表 3 2 组治疗前后中医证候评分比较($\bar{x}\pm s$) 分

组别	时间	例数	喘息气促	痰鸣	咳嗽	恶寒发热
观察组	治疗前	40	3.86 $\pm$ 0.75	3.93 $\pm$ 1.02	4.01 $\pm$ 0.93	3.48 $\pm$ 0.74
	治疗后	40	0.69 $\pm$ 0.31 ^{①②}	0.81 $\pm$ 0.26 ^{①②}	0.73 $\pm$ 0.18 ^{①②}	0.66 $\pm$ 0.22 ^{①②}
对照组	治疗前	40	3.83 $\pm$ 0.67	3.96 $\pm$ 0.99	3.94 $\pm$ 0.86	3.42 $\pm$ 0.63
	治疗后	40	1.28 $\pm$ 0.44 ^①	1.35 $\pm$ 0.47 ^①	1.41 $\pm$ 0.52 ^①	1.13 $\pm$ 0.41 ^①

注:①与本组治疗前比较, $P<0.05$;②与对照组治疗后比较, $P<0.05$ 。

表 4 2 组治疗前后肺功能指标比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	VT/kg(mL/kg)		TPTEF/TE		VPEF/VE	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	40	5.47 $\pm$ 1.34	7.62 $\pm$ 1.59 ^①	17.29 $\pm$ 3.34	29.14 $\pm$ 5.05 ^①	19.49 $\pm$ 4.31	30.16 $\pm$ 4.76 ^①
对照组	40	5.56 $\pm$ 1.25	6.78 $\pm$ 1.47 ^①	17.46 $\pm$ 3.81	24.73 $\pm$ 5.12 ^①	20.34 $\pm$ 4.25	24.81 $\pm$ 5.07 ^①
t 值		0.311	2.453	0.212	3.878	0.888	4.866
P 值		0.757	0.016	0.833	<0.001	0.377	<0.001

注:①与本组治疗前比较, $P<0.05$ 。

表 5 2 组治疗前后炎症因子水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	IL-4		IL-17		TNF- α	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	40	19.76 $\pm$ 3.83	13.32 $\pm$ 1.72 ^①	26.35 $\pm$ 3.49	10.84 $\pm$ 2.11 ^①	40.15 $\pm$ 7.51	28.64 $\pm$ 4.36 ^①
对照组	40	19.35 $\pm$ 3.56	16.08 $\pm$ 2.04 ^①	26.84 $\pm$ 3.77	13.16 $\pm$ 2.57 ^①	39.38 $\pm$ 7.33	34.28 $\pm$ 4.13 ^①
t 值		0.496	6.542	0.603	4.413	0.464	5.940
P 值		0.621	<0.001	0.548	<0.001	0.644	<0.001

注:①与本组治疗前比较, $P<0.05$ 。

4.6 2 组治疗前后 IL-33 mRNA、ST2 mRNA 水平比较 见表 6。治疗前,2 组 IL-33 mRNA、ST2 mRNA 水平比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。治疗后,2 组 IL-33 mRNA、ST2 mRNA 水平均较治疗前降低($P<0.05$),且观察组 IL-33 mRNA、ST2 mRNA 水平均低于对照组($P<0.05$)。

表 6 2 组治疗前后 IL-33 mRNA、ST2 mRNA 水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	IL-33 mRNA		ST2 mRNA	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
观察组	40	4.43 $\pm$ 0.62	1.19 $\pm$ 0.27 ^①	2.95 $\pm$ 0.56	1.32 $\pm$ 0.16 ^①
对照组	40	4.46 $\pm$ 0.71	1.62 $\pm$ 0.21 ^①	2.93 $\pm$ 0.59	1.68 $\pm$ 0.24 ^①
t 值		0.201	7.951	0.156	7.894
P 值		0.841	<0.001	0.878	<0.001

注:①与本组治疗前比较, $P<0.05$ 。

4.7 2 组不良反应发生率比较 治疗期间,对照组发生 1 例皮疹、2 例纳差、1 例恶心呕吐,发生率为 10.00%(4/40);观察组发生 2 例腹泻、2 例恶心呕吐、

1 例纳差、1 例皮疹,发生率为 15.00%(6/40)。2 组不良反应发生率比较,差异无统计学意义($\chi^2=0.457$, $P=0.499$)。

5 讨论

尽管毛细支气管炎具有自限性,但若治疗不及时,患儿病情仍可进展,严重者甚至会引发呼吸衰竭等多器官重症并发症,影响患儿生命安全及正常发育^[8]。且该病病程较长,长期使用西药可能导致诸多不良反应,从而影响疗效。

本研究结果表明,治疗后,观察组总有效率、中医证候评分、肺功能均优于对照组($P<0.05$),且 2 组不良反应发生率比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。表明华盖散加减治疗毛细支气管炎风寒闭肺证患儿的效果确切,可促进患儿症状消退,提高肺功能且安全性较好。风寒闭肺证为临床毛细支气管炎的常见证型,小儿肺腑娇嫩,形气未充,卫外不固,若感风寒,寒邪入里、郁闭肺气,导致肺失宣

肃、肺气上逆而发病。因此,治疗上应注重宣肺平喘、驱风散寒^[9]。本研究所用华盖散以麻黄为君药,具有发汗解表、宣肺散寒之效。苦杏仁、紫苏子为臣药,其中苦杏仁可宣降肺气,润燥止咳;紫苏子可降气消痰、止咳平喘,二者配伍可强化降气作用,共助君药止咳平喘。佐以赤茯苓健脾渗湿,桑白皮泻肺平喘,橘红燥湿化痰。甘草为使药,可益气和中,调和诸药。全方共奏辛温解表、宣肺开闭、化痰平喘之效。现代药理学研究也表明,麻黄中的有效成分既可松弛支气管平滑肌,发挥解痉作用,又可抑制病原体增殖,加快病情好转;紫苏子中酚酸类及紫苏子油类成分具有抗菌、抗炎、抗过敏作用^[10-11]。沈晓飞等^[12]研究也表明,华盖散辅助治疗风寒闭肺证肺炎喘嗽患儿可改善免疫能力,缓解肺部损伤。故采用华盖散加减治疗毛细支气管炎风寒闭肺证患儿可显著提升临床疗效,改善患儿预后。

既往研究表明,炎症反应在毛细支气管炎发生、发展进程中起重要推动作用^[13]。其中IL-33/ST2通路在炎症反应的应答与调控中发挥重要作用。IL-33是一种具有多种生物学功能的促炎因子,受病原体感染激活^[14]。IL-33激活后与ST2受体特异性结合,通过髓样分化因子88依赖性通路激活下游的核因子 κ B通路,促进TNF- α 、IL-6等炎症因子释放,加重气道损伤。其次,IL-33/ST2通路还可诱导辅助性T细胞(Th0)分化为Th2细胞,不仅促进IL-4、IL-8等Th2型炎症因子释放,加速机体炎症进程;还可抑制Th1型抗病毒反应,导致病原体清除延迟^[15]。同时,过度激活的IL-33还可直接作用于2型固有淋巴样细胞,促进嗜酸性粒细胞募集及气道上皮杯状细胞化生,加重气道阻塞^[16]。此外,IL-33/ST2通路还可通过促进Th17细胞分化间接促进IL-17分泌,进而促使中性粒细胞浸润,从而参与气道重塑及纤维化进程。本研究结果表明,治疗后,观察组毛细支气管炎风寒闭肺证患儿IL-33 mRNA、ST2 mRNA及炎症因子水平均低于对照组($P < 0.05$),提示华盖散可通过抑制炎症反应进而缓解毛细支气管炎患儿症状,其机制可能与调控IL-33/ST2信号通路相关。Zhou Y等^[17]研究也表明,抑制IL-33/ST2信号通路可促进炎症消退,减轻气道反应性。

综上所述,华盖散加减治疗毛细支气管炎风寒闭肺证患儿的效果确切,可促进患儿症状消退,减轻炎症反应,其机制可能与调控IL-33/ST2通路相关。

[参考文献]

- [1] 班凤婷,丁亚平,夏姗姗,等.《2023年临床实践指南:儿科重症监护室内12月龄以下婴儿严重毛细支气管炎的管理》解读[J]. 中国实用儿科杂志, 2024, 39(9): 665-668, 709.
- [2] 邹亚,李廷俊,王红兵,等.从痰、瘀、闭、虚分期辨治儿童闭塞性支气管炎[J]. 中医杂志, 2024, 65(21): 2264-2268.
- [3] 王冉,杨凌宇,吴志峰,等.基于熵权法评价干燥方法对经典名方华盖散基准样品质量属性的影响[J]. 中草药, 2023, 54(3): 768-778.
- [4] ZHU Y, YAO H C, LU H Y, et al. IL-33-ST2 pathway regulates AECII transdifferentiation by targeting alveolar macrophage in a bronchopulmonary dysplasia mouse model[J]. J Cell Mol Med, 2023, 27(2): 304-308.
- [5] 《中华儿科杂志》编辑委员会,中华医学会儿科学分会呼吸学组.毛细支气管炎诊断、治疗与预防专家共识(2014年版)[J]. 中华儿科杂志, 2015, 53(3): 168-171.
- [6] 熊磊. 中医儿科学[M]. 5版. 北京: 人民卫生出版社, 2024: 63-69.
- [7] 郑筱萸. 中药新药临床研究指导原则(试行)[M]. 北京: 中国医药科技出版社, 2002: 58.
- [8] DALZIEL S R, HASKELL L, O'BRIEN S, et al. Bronchiolitis[J]. Lancet, 2022, 400(10349): 392-406.
- [9] 杨虎明,袁晴丹,毕美芬. 小青龙汤透皮疗法治疗风寒闭肺型小儿毛细支气管炎临床研究[J]. 新中医, 2021, 53(8): 26-29.
- [10] 田楠楠,杨茜和,朱雅暄,等. 麻黄的化学成分及其药效作用和药代特征[J]. 中国中药杂志, 2022, 47(13): 3409-3424.
- [11] 张良琦,李文姣,肖美凤. 紫苏不同部位活性成分比较及其药理作用研究进展[J]. 中国中药杂志, 2023, 48(24): 6551-6571.
- [12] 沈晓飞,吴莉城,李小红. 华盖散加减联合奥司他韦治疗小儿流感病毒性肺炎风寒闭肺证临床研究[J]. 新中医, 2021, 53(12): 27-31.
- [13] SEBINA I, PHIPPS S. The Contribution of Neutrophils to the Pathogenesis of RSV Bronchiolitis[J]. Viruses, 2020, 12(8): 808.
- [14] 师玉霞,张莹莹,王妍,等. 单磷酸阿糖腺苷联合布地奈德治疗小儿毛细支气管炎SAA、INF- γ 及IL-33水平变化[J]. 分子诊断与治疗杂志, 2022, 14(6): 1020-1023.
- [15] RAMEZANI F, BABAIE F, ASLANI S, et al. The Role of the IL-33/ST2 Immune Pathway in Autoimmunity: New Insights and Perspectives[J]. Immunol Invest, 2022, 51(4): 1060-1086.
- [16] GADKAR K, FEIGELMAN J, SUKUMARAN S, et al. Integrated systems modeling of severe asthma: Exploration of IL-33/ST2 antagonism[J]. CPT Pharmacometrics Syst Pharmacol, 2022, 11(9): 1268-1277.
- [17] ZHOU Y, XU Z, LIU Z. Role of IL-33-ST2 pathway in regulating inflammation: current evidence and future perspectives[J]. J Transl Med, 2023, 21(1): 902.

[责任编辑: 郑锋玲, 蒋维超(英文)]