

艾烟在艾灸中的作用机制及安全性

惠鑫 黄畅 王昊 韩丽 和蕊 赵百孝

(北京中医药大学针灸推拿学院, 北京, 100029)

摘要 艾灸以操作简便、疗效确切等优势流传至今,而关于艾灸起效机制的研究也不胜枚举。作为艾灸起效的关键因素之一的艾烟,近年来也开始受到研究者关注。基于目前的研究现状,现从艾烟的作用机制、艾烟的安全性研究2个方面入手,通过梳理近几年艾烟的研究进展,展望未来艾烟研究的发展方向,以此完善艾灸作用机制研究并进一步扩大艾灸适用范围。

关键词 艾灸;艾烟;毒理作用;灸法;作用机制

Mechanism of Moxa-smoke in Moxibustion and Its Safety

Hui Xin, Huang Chang, Wang Hao, Han Li, He Rui, Zhao Baixiao

(Beijing University of Traditional Chinese Medicine, Beijing 100029, China)

Abstract Moxibustion, as a simple, safe and effective treatment, has been handed down to generations. The researches on the mechanism of moxibustion are numerous. Moxa-smoke as one of the essential elements of moxibustion's effectiveness is getting attention from more and more scholars in recent years. Based on current research situation, the authors study the moxa-smoke from two aspects, which are the functional mechanism and its safety, and explore the development direction of moxa-smoke and further expand the scope of its application.

Key Words Moxibustion; Toxicology research on Moxa-smoke; Moxibustion treatment; Mechanism of Moxa-smoke

中图分类号:R245.8;R247

文献标识码:A

doi:10.3969/j.issn.1673-7202.2017.09.063

灸法古称“灸焫(ruò)”,因其主要成分为艾绒故我们常称其为艾灸。从春秋时期的《阴阳十一脉灸经》《足臂十一脉灸经》,到唐朝的《备急千金要方》《外台秘要》,再到明清时期的《外科正宗》《太乙神针》,艾灸疗法作为中国传统医学中不可或缺的一部分,因其治疗作用明确、操作简单、体验舒适等优势传承千年而不衰。历数早期的艾灸悬起熏法到明清时期的实按灸,不难发现古人对艾灸疗效的认识不仅是其温热作用,更注重其“药气”发挥的作用^[1]。顾世澄在《疡医大全》中有“药气温透入,腠理渐开”,认为艾灸发挥疗效是利用其温热开启肌腠,令药气透入机体。近代中医家承淡安先生也曾说:“艾灸的特殊作用,不仅在于热,更在于其特有的芳香气味。”诸多前人经验都引出了同一个观点:艾烟是艾灸疗法起效的关键因素之一。艾烟是艾灸过程中产生的烟雾,在近年来关于艾灸的研究中也受到广泛关注。目前对艾灸以及艾烟(艾燃烧生成物)做了诸多深入的研究,关于艾烟研究主要有以下几个方面。

1 艾烟的作用机制

从古至今不乏艾烟应用于临床的记载:早在《五十二病方》就有用干艾、柳草熏治“胸养(肛门部瘙痒)”的记载;《本草纲目》也有“疮疥熏法:熟蕲艾一两,木鳖子三钱,雄黄二钱,硫黄一钱,为末揉入艾中,分作四条,每以一条安阴瓦中,置被里烘熏”;也有诸如《庄子》《艾赋》等大量文史类书籍对艾烟的使用有所记述。在现代医学中,艾烟熏疗作为一种单独的疗法也已被应用于临床^[2],诸多临床试验已经表明艾烟具有室内空气消毒^[3],治疗创伤感染^[4]、治疗阴道瘙痒和子宫脱垂^[5]、抗病毒^[6]等作用。研究人员以艾烟作为艾灸起效的重要因素入手,研究艾烟在治疗各类疾病中的作用机制。目前对于艾烟(艾燃烧生成物)机制的探索已经在以下几个方面有所进展。

1.1 艾烟的抗衰老作用 《扁鹊心书》有:“保命之法,灸灸第一,丹药第二,附子第三……人于无病时常灸关元、气海、命门、中脘……虽未得长生,亦可保百余年寿矣。”又:“余五十时,常灸关元百余壮……

基金项目:国家自然科学基金面上项目(81574068);国家自然科学基金面上项目(81373730);国家自然科学基金青年科学基金项目(81403449)

作者简介:惠鑫(1992.02—),女,在读硕士研究生,研究方向:灸法机制研究,E-mail:jeshui@126.com

通信作者:赵百孝(1963.03—),男,博士,教授,博士研究生导师,北京中医药大学针灸推拿学院院长,研究方向:艾灸作用与原理,E-mail:baixiao100@vip.sina.com

渐至身体轻健, 兼进饮食……每年常如此灸, 遂得老年康健。从古至今, 艾灸被作为一种抗衰老的养生手段被广泛应用。诸多实验研究也佐证了艾烟的抗衰老作用。孟笑男等^[7]从行为学方面研究艾燃烧生成物对快速老化模型小鼠 (SAM-P/8) 学习记忆行为的影响。实验选取 50 只 SAM-P/8 小鼠, 随机分为空白组、模型组、艾烟组、无烟艾灸组和常规艾灸组。选取关元穴为治疗穴。治疗前后分别进行学习记忆的被动逃避试验。实验结果显示, 与治疗前比较, 各观察组治疗后潜伏期均较前明显延长, 差异有统计学意义 ($P < 0.01$, $P < 0.05$, $P < 0.05$)。实验结果说明, 艾燃烧生成物可以延长 SAM-P/8 小鼠被动逃避试验的潜伏期, 提高其学习记忆功能。另有研究表明, 艾烟干预可以增加载脂蛋白 E 基因敲除 (ApoE-/-) 小鼠自主活动移动距离和站立次数, 提高中枢神经兴奋性、增强运动能力、提高 ApoE-/- 小鼠的认知能力延缓衰老。生物衰老是自然界一种复杂的生命现象, 科学发展至今仍不能出现一种公认的学说来解释衰老机制^[8]。基于目前对于衰老机制的研究, 艾烟的抗衰老研究主要从神经内分泌免疫系统和自由基学说入手进行探讨^[9]。

1.1.1 抗衰老与神经-内分泌-免疫系统在神经系统中衰老反应在兴奋、抑制功能的减弱、脑功能活动能力降低、记忆力减退、反应迟钝等方面。随着机体的衰老, 神经系统功能减退, 导致脑内单胺类、氨基酸等多种神经递质或其代谢产物含量的改变, 这类物质都是反映艾烟的抗衰老作用对大脑学习记忆行为的影响^[10]。孟笑男等^[11]观察艾燃烧生成物对快速老化模型小鼠 (Senescence-accelerated Mouseprone/8, SAMP8) 脑内单胺类神经递质的影响, 得出一定浓度范围内的艾燃烧生成物可以使小鼠大脑内单胺类神经递质 5-羟色胺 (5-hydroxytryptamine, 5-HT)、去甲肾上腺素 (Norepinephrine, NE) 和多巴胺 (Dopamine, DA) 含量均显著升高。王昊等^[12]在对艾灸 ApoE-/- 小鼠的实验中也发现可提高 5-HT 和 γ -氨基丁酸 (γ -aminobutyric Acid, GABA) 的含量。单胺类物质是广泛存在于脑中信息传递的重要神经递质, 这些物质的正常运行有利于使机体学习能力, 上述实验中 DA, 5-HT, NE 的升高表明了艾烟通过改善学习记忆能力对机体衰老具有抑制作用。崔莹雪等^[13]采用不同浓度、不同干预时间的艾烟对 SAMP8 小鼠分别进行干预 28 d (1 次/d), 采用高效液相色谱法测定小鼠脑内氨基酸类神经递质的含量。结果表明, 艾烟干预可以使

SAMP8 脑内过高的谷氨酸 (Glutamic Acid, Glu)、天冬氨酸 (Aspartic Acid, Asp) 降低, 并升高含量过低的 GABA。通过降低兴奋性氨基酸 (Excitatory Amino Acids, EAA) 中 Glu 和 Asp、抑制过量谷氨酸释放, 提高过低抑制性氨基酸 (Inhibitory Amino Acid, IAA) GABA, 提高机体抗氧化能力改善脑老化现象, 从而抗衰老。海马作为脑内学习记忆的重要区域, 增加海马活性可以提高大鼠空间学习能力, 是研究抗衰老机制的另一着手点。刘钧天等^[14]对 ApoE-/- 小鼠进行为期 12 周 (每周 6 次, 每次 20 min) 的艾烟暴露处理。实验结果显示, 艾烟组海马中 A β 沉淀显著低于模型组, 说明艾烟可以减少 ApoE-/- 小鼠脑内 A β 沉淀, 改善学习记忆行为, 以达到抗衰老目的; 另外, 艾烟干预后^[14], 海马胶质纤维酸性蛋白 (Glial Fibrillary Acidic Protein, GFAP) 的表达降低, 表明干预后氧化损伤较小, 提示艾烟具有延缓大脑衰老的作用。《医学入门》有记载: “凡一年四季各要熏一次, 元气坚固, 百病不生。” 中医认为艾灸具有固元气、扶正气、抗衰老的作用。在现代医学中也有相似的理论, 免疫系统是老化过程的主要调节系统之一。随着年龄的增加, 机体免疫系统的衰退, 免疫细胞及细胞因子发生改变, 使免疫功能下降, 从而导致机体的衰老。许焕芳等^[15]对 SAMP8 小鼠的辅助性 T 细胞的特征性细胞因子血清 γ 干扰素 (Interferon- γ , IFN- γ) 和白细胞介素-4 (Interleukin-4, IL-4) 进行研究, 实验对 6 月龄 SAMP8 小鼠分别用相应的浓度和时间的艾烟进行熏灸。结果显示在艾烟干预的各组中, 中浓度组 IFN- γ 的水平为最低, 与正常组无显著差异; 相应地, IL-4 的水平也以中浓度组最高。从而提示中浓度艾烟 (25 ~ 35 mg/m³) 可以通过调衡 Th1/Th2 细胞因子起到显著抗衰老作用。

1.1.2 抗衰老的自由基学说 1956 年 Denham Harman 提出衰老的自由基学说^[16], 认为细胞正常代谢过程中产生的自由基的有害作用导致机体的衰老。随着年龄的增加, 机体产生的退行性变化, 由于受到机体内、外环境的影响以及机体内抗氧化酶活性不断下降从而导致的体内自由基物质过剩^[17]。机体在细胞代谢过程中不断产生自由基, 具有极强的氧化能力, 能使机体内多种生物大分子变性、断裂, 引起细胞结构和功能的破坏, 而导致机体的衰老^[18]。孟笑男等^[19]研究艾燃烧生成物对 SAM-P/8 小鼠大脑内抗氧化酶活性的影响。实验选用 40 只大鼠随机分为模型组、艾烟组、无烟艾灸组和常规艾灸组, 每组 10 只。干预后采用化学发光法对小鼠脑

内的谷胱甘肽过氧化物酶 (Glutathione Peroxidase, GSH-Px) 超氧化物歧化酶 (Superoxide Dismutase, SOD)、丙二醛 (Malondialdehyde, MDA) 进行测定。结果显示 3 组观察组的 SOD、GSH-Px 的活性均显著提高 ($P < 0.01$), MDA 含量显著下降 ($P < 0.01$)。表明艾烟可以增强自由基的清除能力, 这一实验证明, 艾烟可以通过提高机体抗氧化酶活性以达到抗衰老的作用。许焕芳等^[20] 利用不同浓度艾烟对 SAM-P/8 小鼠进行不同时间的干预, 得出中浓度艾烟干预 30 min 对血清中 SOD 和 GSH-Px 活性及 MDA 含量效果最佳。在最近研究中也证实了艾灸 Apo E-/-小鼠具有调节 MDA 和 SOD 的作用^[21]。诸多实验也进一步佐证了艾烟可以提高抗氧化能力, 有效对抗机体衰老。另一方面, 氧化应激是阿尔茨海默病 (Alzheimer's Disease, AD) 发病过程中最早的变化之一。目前对于氧化应激状态主要与 AD 的研究相结合, 虽然氧化应激在抗衰老领域研究仍较少, 但氧化应激通过改善脑中氧化损伤程度延缓大脑组织衰老的作用。刘钧天等^[22] 以 APP/PS-1 双转基因 AD 小鼠为研究对象, 研究包括艾烟等在内的艾灸中各因素对大脑皮质中氧化应激酶各项指标的影响。研究表明, 艾烟可以抑制对 AD 小鼠大脑中 DNA、蛋白质、脂质的氧化应激, 从而改善其大脑内氧化损伤程度。

1.2 艾烟对心脑血管疾病的影响 心脑血管疾病是目前发病率居首的疾病之一。动脉粥样硬化 (Atherosclerosis, AS) 作为心脑血管疾病的主要病理基础, 是导致冠心病等心脑血管疾病发病的重要危险因素之一。AS 也是目前威胁人类健康的首要疾病之一。近年来, 研究人员进行了大量艾灸调节血脂代谢和防止 AS 作用机制的实验研究。目前对于艾灸治疗高脂血症并动脉粥样硬化的探讨主要从以下几方面入手: 对血脂的调节作用; 对动脉内膜的影响; 对内皮炎性因子的作用; 对内皮素和一氧化氮的影响以及对基质金属蛋白酶的影响。而艾烟作为艾灸中的重要作用因素, 在心脑血管疾病方面也发挥了显著效用。

1.2.1 对脂质代谢的调节作用 在艾烟对血脂的调解作用方面, 杨佳^[23] 对低密度脂蛋白受体 (Low-density Lipoprotein Receptor, LDL-r) 进行观察, 实验将 168 只 Wistar 大鼠随机分为 4 组分别以不同浓度艾烟每天暴露 20 min, 干预 6 个月后取材。实验得出, 中浓度艾烟干预使血清中 LDL-r 含量显著升高, 由此说明一定浓度的艾烟对大鼠的脂质代谢具有良

性调解作用。在脂质代谢方面, 崔莹雪^[24] 也分别对比观察了小鼠血清在艾灸组、艾烟组、模型组中 TG 和 LDL 的含量, 发现艾烟组小鼠 TG 和 LDL 均显著低于模型组; 采用免疫组化法检测肝脏 ABCA1, LXR α , CD36, PPAR γ 表达, 于梦芸等^[25] 也指出艾灸可以降低 Apo E-/-小鼠血清 TC, TG, LDL 含量, 升高 HDL 含量, 并对 AS 过程中的肝脏病理有显著的良性调节作用。以上可得, 艾烟可以调节血脂代谢、促进病变处胆固醇外流、改善肝脏脂代谢功能, 是防治动脉粥样硬化的机制之一。

1.2.2 对炎性反应作用 1995 年, Ross 等提出动脉粥样硬化“损伤理论”, 并阐述了动脉粥样硬化过程中的炎性机制。越来越多的研究认为动脉粥样硬化是一种炎性疾病^[26], 大量的黏附分子、趋化因子和促炎性细胞因子在此过程中释放, 并参与动脉粥样硬化病变的发展。哈略等^[27] 对促炎因子进行研究。实验为观察艾灸及艾烟对 APOE-/-小鼠血清细胞间黏附因子 (Intercellular Cell Adhesion Molecule-1, ICAM-1)、血管细胞黏附分子 (Vascular Cell Adhesion Molecule, VCAM1) 以及单核细胞趋化因子 (Monocyte Chemotactic Protein 1, MCP-1) 水平的影响, 随机分为艾灸组 (关元)、艾烟组、香烟组、模型对照组、空白组。每次干预 20 min, 12 周。实验表明, 艾灸组与艾烟组对小鼠血清 ICAM1, VCAM1, MCP1 均有显著良性作用, 且两者作用效果差异无统计学意义 ($P < 0.05$)。基于此说明艾烟对防止动脉粥样硬化具有确切作用。同样地, 刘钧天等^[22] 也在对大鼠的研究观察中发现, 高浓度的艾烟干预后, 大鼠血清中 ICAM1 含量显著升高。研究表明艾灸以及艾烟对动脉粥样硬化病变过程中炎性反应有一定影响作用^[28-29]。实验对 APOE-/-小鼠进行 12 周的艾灸艾烟干预, 实验结束后选取血清肿瘤坏死因子 α (Tumor Necrosis Factor, TNF- α)、超敏 C 反应蛋白 (Hypersensitive C-reactive Protein, hs-CRP) 进行测定, 该研究发现 ApoE-/-小鼠高脂喂养 12 周后, 体内促炎性细胞因子 TNF- α , hs-CRP 和 vWF 明显升高, 说明小鼠体内存在着明显的炎性反应。艾灸关元穴和艾烟暴露后, 2 组 ApoE-/-小鼠血清促炎性因子 TNF- α , hs-CRP 和 vWF 含量显著下降, 说明艾灸和艾烟干预均能明显降低动脉粥样硬化病变过程中的炎性反应。由此, 艾烟可以通过降低血清炎性因子含量以达到抗动脉粥样硬化的作用。

2 艾烟安全性

灸法的疗效已经在全球范围内得到广泛认可,

而诸多研究也证实了艾烟在艾灸疗法中发挥着不可或缺的作用。但是目前对于艾灸疗法过程中产生的烟雾,也不乏质疑声。有研究者通过调查艾烟暴露时间对针灸师机体的影响情况,暂未发现艾烟暴露(十年以上和十年以下)会令医师机体产生差异反应^[30]。但也有少量研究表明艾灸烟雾可以使针灸医生患慢性咽喉炎的发病率上升^[31]。该实验分别选取了暴露于艾烟环境下的针灸科医生和工作于无烟医院环境中的医生各 36 名,对比从业后慢性咽喉炎的患病率,得出暴露于艾烟环境中的医务人员患病率为 26.67% 明显高于处于无烟环境中人员患病率的 3.7%。由此,该实验组认为艾烟对慢性咽喉炎有一定影响。此外,由于艾灸而产生的明显不适甚至过敏症状也可见文献^[32]报道。基于对艾灸疗法中艾烟的安全性考虑,目前基本可分为从艾灸环境的颗粒物及艾烟的毒理试验 2 个方面,探究艾灸疗法中艾烟因素对机体的影响。

2.1 艾灸场所空气质量监测前期对艾灸场所的颗粒物观察主要以可吸入颗粒物(PM_{10})为主,黄茶熙等^[33]以京津地区夏季(7~8 月)9 个艾灸诊室和 4 个灸疗馆为观察样本,检测其 PM_{10} 质量浓度和微观形貌。结果表明,艾灸场所内 PM_{10} 的质量浓度平均值为 3.54 mg/m^3 ,其主要单颗粒物类型有烟尘集合体、二次粒子、矿物颗粒和超细未知颗粒物。其中,超细未知颗粒物和烟尘集合体数量贡献较大,而矿物颗粒和烟尘集合体则对体积贡献较大。由此可知,艾燃烧生成物是艾灸场所 PM_{10} 质量浓度的主要来源。黄剑等^[34]对艾烟的 PM_{10} 质量浓度和氧化能力进行研究,实验分别选取了 3 种艾绒样本(三年陈艾绒 3:1、三年陈艾绒 8:1、十年陈艾绒 3:1),测得 PM_{10} 质量浓度分别为 273.33、172.22 和 $168.89\text{ }\mu\text{g/m}^3$,其 3 种样本的 $PM_{10}\text{D}_{500}$ (DNA 损伤剂量为 $500\text{ }\mu\text{g/mL}$) 氧化能力平均值分别为 24.25%、27.83% 和 28.07%。且未发现 PM_{10} 可以诱导 3 种艾绒产生艾烟的氧化损伤。该实验从 PM_{10} 及氧化损伤方面进一步证实了艾灸及艾烟的安全性。黄剑^[35]还对比了北京地区室内外艾烟氧化能力、元素组成以及艾灸环境中的 PM_{10} ,从源头、空间、时间 3 个方面证实了艾烟安全性。通过对艾燃烧后空气中 $PM_{2.5}$ 的研究^[35],还发现不同年份、不同比例的艾绒生成的 $PM_{2.5}$ 也有不同:三年陈艾 3:1、三年陈艾 15:1、十年陈艾 3:1 3 种艾绒样本燃烧后产生的 $PM_{2.5}$ 分别为 224.28、226.39、 $210.56\text{ }\mu\text{g/m}^3$ 。实验结果也表明,艾灸产生 $PM_{2.5}$ 的 DNA 氧化损伤显著低于其

他污染环境中 $PM_{2.5}$ 产生的损伤。本课题组诸多研究从艾烟气体成分入手,对艾灸以及艾烟的安全性进行进一步的评价,艾灸诊室 $PM_{2.5}$ 、 PM_{10} 颗粒物累积毒理效应较弱,表明较高浓度的艾烟颗粒物对人体危害不明显。

2.2 艾烟的毒理研究在艾灸治疗过程中,针灸医师和患者处于艾烟环境中,会吸入诊室中大量艾烟。黄海等^[36]对艾烟暴露下的成年人血压、呼吸频率、心率、心电、血氧饱和度等生理指标进行安全评价,实验组各项指标比较未见异常,表明一定浓度的艾烟是相对安全的。但也有研究者认为,呼吸系统首当其冲会被吸入的艾烟所损伤,导致不同程度的咽喉不适^[30]。在对大鼠肺脏的亚急性毒理实验观察中^[37]表明, $27.0\sim 29.0\text{ mg/m}^3$ 的艾烟浓度干预 12 周后,大鼠的肺脏病理学检查未见显著异常。韩丽等^[38-39]对比了低中高 3 种浓度的艾烟干预雄性大鼠后血清以及肺脏组织中 SOD 和 MDA 的含量,以此评价艾烟暴露的安全性。通过对比,低中浓度的艾烟未见显著毒性反应,较为安全;高浓度组长期暴露会损伤机体的抗氧化能力,造成氧化损伤;且长期艾烟干预对大鼠肺脏无影响。实验中的高浓度艾烟组 70% 相当于 350 mg/m^3 ,是临床艾烟浓度的 200 倍,这一浓度的艾烟暴露在临床中基本不可能达到,所以虽然高浓度的艾烟暴露对机体有损伤,但在临床应用中我们仍可以认为其是安全的。杨佳等^[40]研究表明低浓度的艾烟对血管内皮未见明显损伤,实验还发现艾烟可以使血小板聚集程度下降,认为艾烟可能具有改善微循环,从而促进机体新陈代谢的功能。王磊等^[41]采用不同浓度艾烟暴露豚鼠,在临床艾烟浓度条件下未见豚鼠全身过敏反应。基于以上对艾烟的安全性研究表明,艾烟的毒理作用与其浓度密切相关,低中浓度的艾烟未见对机体产生损伤,即一般临床浓度不会对人体产生危害;而高浓度(约为临床诊室艾烟浓度 200 倍)可对机体产生损伤,但如此高的艾烟浓度在临床中几乎不可能达到。所以,虽然一定浓度的艾烟会对机体产生负面影响,但就其可行性角度分析,艾烟的安全性是相对确切的。此外,目前还开展了多项细胞实验对艾烟的安全性进行研究。细胞实验选取的艾烟冷凝物是将 $PM_{2.5}/PM_{10}$ 采样器 PM_{10} 采样头采集艾烟,干燥后用 DMSO 溶解剑桥滤片得艾烟冷凝液(Moxibustion Smoke Condensation, MSC),MSC 过滤除菌后分装 $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ 冰箱保存待用。韩丽等^[42]采用细胞遗传学的方法检测药物的遗传毒性,以细胞株的单层细胞

培养物进行遗传学分析。MSC 具有生物活性物质,高浓度艾烟可能有潜在遗传毒性的物质。但是因实验中 MSC 用量 0.04 mg/mL,较平阳霉素 0.1 $\mu\text{g/mL}$ 大(400 倍),造成了毒性物质的蓄积,用量远远大于临床,夸大了 MSC 的毒性。在另一项 MSC 对鼠伤寒沙门菌回复突变实验观察中表明,MSC 可使细菌生长增多,且有剂量反应关系,根据该实验 MSC 具有潜在得致基因突变的风险^[43]。MSC 干预肺泡 II 型上皮细胞 A549 和大鼠肺泡巨噬细胞 NR8383 的实验表明,在一定浓度范围内,MSC 可以提高细胞活性;而当 MSC 浓度增高到一定程度时则可见其细胞毒性,引起细胞活性、细胞凋亡的变化^[44-45]。针对高浓度 MSC 的氧化作用,黄玉海等^[46]对人肺癌细胞 A549 进行了 MSC 干预,与空白组对照,MSC 显著降低了细胞内活性氧(ROS)水平,该实验证明了艾烟 PM_{10} 可以诱导 A549 细胞凋亡、提高细胞内 Ca^{2+} 水平,并于其浓度相关。诸多细胞实验的结论也进一步从细胞水平证实了临床浓度艾烟的安全性,且艾烟冷凝液具有诱导肺癌细胞凋亡的作用。

3 讨论

目前对艾灸的作用原理多认为其是一种“综合效应”,既包括灸法的温热作用又含有艾的药性作用。艾叶作为一种中药材,关于其药理成分已有颇多记载,艾叶的化学成分主要有挥发油,其次还有黄酮类、鞣质类、三萜类、桉叶烷类、多糖类及微量元素等^[47-50]。而目前课题组对艾烟的研究就是以艾燃烧后的药理特性为着手点,研究艾燃烧生成物是否有效以及其作用机制。在前期对艾烟的研究中,靳然等^[51]在艾烟中检测出 26 种成分,包括苯甲醛、苯酚、邻甲基苯酚、对甲基苯酚、2,3-二氢苯并呋喃、石竹烯、石竹素等。这些成分是否就是艾烟产生作用的有效物质目前尚不能明确。诸多研究者都指向一点,那就是艾烟发挥作用的途径可能与芳香疗法有关^[52]。艾叶中含有的桉叶素、樟脑、龙脑、甘菊环等挥发油^[53]使其具有独特的芳香温燥气味,而艾燃烧后仍含有许多挥发油类物质。现阶段对于芳香疗法存在 2 种认识:一是认为由鼻腔后部的嗅神经传入,途径颅内嗅球的边缘系统、下丘脑,上达自主神经系统^[54]。二是基于艾叶与艾烟的多种有效成分分析,艾灸作用的机制可能也与鼻腔给药相关,人体鼻黏膜总面积约为 150 cm^2 ^[55],其中 130 cm^2 为富含毛细血管的呼吸区,艾灸过程中吸入艾烟的成分,除可能由此进入体循环之外,还可能直接吸收进入脑脊液,作用于中枢系统^[56-58]。这也正契合了我们临床艾灸

的应用手段,呼吸和皮肤暴露是两大艾灸作用靶点。这也提示我们,在艾烟的下一步研究中是否可以考虑借由芳香疗法的研究方法来进一步阐明艾烟的起效机制。

参考文献

- [1] 黄畅,刘钧天,刘耀萌,等. 艾条灸源流发展及应用探析[J]. 中华中医药杂志,2015,30(12):4218-4220.
- [2] 曹宏波,魏文坤,顾婕,等. 艾烟的临床研究进展[J]. 河南中医,2011,31(2):207-209.
- [3] 宋爱玲,李平,李乃美,等. 中药艾条烟熏应用于母婴同室的效果观察[J]. 中医外治杂志,1999,8(2):49.
- [4] 姚玉芳,吴劲松. 艾烟熏灸治疗皮肤外伤性感染 86 例[J]. 中国针灸,1999,19(11):697.
- [5] 刘兴德. 陈艾熏灸治疗子宫脱垂 108 例简介[J]. 山东医药,1960,4(5):18.
- [6] 魏孜孜,卢标清,孙一帆. 三种外治方法治疗耳真菌病的临床观察[J]. 中国医药导报,2010,7(2):35-38.
- [7] 孟笑男,许焕芳,刘平,等. 艾燃烧生成物对 SAM 小鼠学习记忆行为的影响[J]. 现代生物医学进展,2013,13(28):5413-5417.
- [8] 刘钧天,崔莹雪,黄玉海,等. 艾烟与香烟对载脂蛋白 E 基因敲除小鼠自主行为与海马 GFAP 表达的影响[J]. 上海针灸杂志,2015,34(10):1009-1012.
- [9] 陈志宏,齐聪儒,杨松鹤,等. 器官衰老机理和自由基学说[J]. 承德医学院学报,2003,20(2):143-145.
- [10] Buttke TM, Sandstrom PA. Oxidative stress as a mediator of apoptosis[J]. Immunol Today, 1994,15(1):7-10.
- [11] 孟笑男,许焕芳,崔莹雪,等. 艾燃烧生成物对快速老化模型小鼠 P8 大脑单胺类神经递质含量的影响[J]. 中华中医药杂志,2014,29(9):2761-2763.
- [12] 王昊,杨佳,赵百孝,等. 艾燃烧生成物对 ApoE 基因敲除小鼠脑内神经递质 5-HT、GABA 的影响[J]. 世界中医药,2016,11(8):1410-1413.
- [13] 崔莹雪,许焕芳,刘平,等. 艾烟对快速老化模型小鼠脑内氨基酸类神经递质含量的影响[J]. 中国中医药信息杂志,2013,20(10):29-31.
- [14] 刘钧天,崔莹雪,黄玉海,等. 艾烟与香烟对载脂蛋白 E 基因敲除小鼠学习记忆功能与海马 β 淀粉样蛋白沉淀的影响[J]. 环球中医药,2015,8(5):527-531.
- [15] 许焕芳,崔莹雪,黄茶熙,等. 艾燃烧生成物对 SAMP8 小鼠血清 Th1/Th2 细胞因子的影响[J]. 中华中医药杂志,2012,27(5):1387-1390.
- [16] 傅文庆. 衰老的自由基学说 30 年[J]. 老年学杂志,1987,7(1):63-64.
- [17] Cui S, Reichner JS, Mateo RB, et al. Activated murine macrophages induce apoptosis in tumor cells through nitric oxide-dependent or-independent mechanisms[J]. Cancer Res, 1994,54(9):2462-2467.
- [18] 酆章安. 现代老年药理学[M]. 北京:中国医药科技出版社,2001:105-122.
- [19] 孟笑男,徐焕芳,崔莹雪,等. 艾燃烧生成物对快速老化模型小鼠大脑 SOD、MDA 和 GSH-Px 的影响[J]. 环球中医药,2011,4(6):

- 413-415.
- [20] 许焕芳, 崔莹雪, 黄茶熙, 等. 艾燃烧生成物对快速老化模型小鼠 SAMP8 血清抗氧化酶的影响[J]. 中国针灸, 2012, 32(1): 53-57.
- [21] 黄畅, 崔莹雪, 刘钧天, 等. 艾灸及艾烟对载脂蛋白 E 基因敲除小鼠血清 MDA、SOD 水平的影响[J]. 世界中医药, 2016, 11(8): 1407-1409.
- [22] 刘钧天, 黄畅, 刘耀萌, 等. 艾灸各因素对 APP/PS-1 双转基因 AD 小鼠脑中 DNA、蛋白质、脂质氧化应激的影响[J]. 中华中医药杂志, 2015, 30(5): 1375-1379.
- [23] 杨佳. 不同浓度艾烟长期干预对大鼠心血管疾病易感因子影响的实验研究[D]. 北京: 北京中医药大学, 2013.
- [24] 崔莹雪. 艾灸及艾烟对 ApoE ~ (-/-) 小鼠动脉粥样硬化胆固醇代谢和炎症反应的影响[D]. 北京: 北京中医药大学, 2014.
- [25] 于梦芸, 哈略, 黄畅, 等. 艾灸对 ApoE (-/-) 动脉粥样硬化小鼠肝脏病理及脂质代谢的作用研究[J]. 世界中医药, 2016, 11(8): 1419-1423.
- [26] Kaski JC. Inflammation, infection and coronary artery disease: myths and realities. Special XXXV Conference of the National Congress of the Spanish Society of Cardiology [J]. Rev Esp Cardiol, 2000, 53(10): 1311-1317.
- [27] 哈略, 刘耀萌, 于梦芸, 等. 艾灸及艾烟对 APOE 基因敲除小鼠血清促炎因子的干预研究[J]. 世界中医药, 2016, 11(4): 703-707.
- [28] 刘耀萌, 崔莹雪, 哈略, 等. 艾灸及艾烟对动脉粥样硬化模型小鼠血清 TNF- α 、hs-CRP 及 vWF 的影响[J]. 中华中医药杂志, 2016, 31(4): 1377-1379.
- [29] 哈略, 赵百孝. 艾灸对动脉粥样硬化小鼠炎症反应因子及 MMP-9 的实验研究[J]. 世界中医药, 2016, 11(8): 1389-1394.
- [30] 余常, 王祥, 杨惠, 等. 艾烟暴露时间对针灸师机体反应情况的小样本调查研究[J]. 成都中医药大学学报, 2015, 38(4): 6-9.
- [31] 赵越洋, 李万瑶. 临床艾灸烟雾对针灸医生患慢性咽喉炎的影响[J]. 时珍国医国药, 2013, 10(7): 1801-1802.
- [32] 陈颖, 卢益萍. 艾灸过敏引起泛发性湿疹 1 例[J]. 中医外治杂志, 2016, 25(3): 64-64.
- [33] 黄茶熙, 赵百孝, 刘平, 等. 京津地区艾灸场所夏季可吸入颗粒物 (PM₁₀) 的质量浓度及微观形貌分析[J]. 中华中医药杂志, 2012, 27(12): 3104-3108.
- [34] Huang J, Lim MY, Zhao B, et al. PM10 mass concentration and oxidative capacity of moxa smoke[J]. QJM, 2015, 108(9): 705-710.
- [35] Huang J, Lim MY, Zhao B, et al. PM2.5 and ash residue from combustion of moxa floss[J]. Acupuncture in Medicine Journal of the British Medical Acupuncture Society, 2016, 34(2): 101-106.
- [36] 黄玉海, 李军, 崔莹雪, 等. 艾烟对健康成年人血压、呼吸频率、心率、心电、血氧饱和度的影响[J]. 世界中医药, 2014, 9(6): 784-787.
- [37] 黄剑, 韩丽, 林岷瑜, 等. 不同浓度艾烟干预 12 周对大鼠肺与骨骼肌的影响[J]. 环球中医药, 2014, 7(9): 661-665.
- [38] 韩丽, 赵百孝, 刘铜华, 等. 不同浓度艾烟干预对大鼠肺脏及血清 SOD、MDA 表达的影响[J]. 中国针灸, 2015, 35(7): 687-69.
- [39] Han L, Zhao B, Liu T, et al. Effects of moxa smoke with different concentrations on expression of SOD and MDA in lung and serum of rats[J]. Zhongguo Zhen Jiu, 2015, 35(7): 687-690.
- [40] 杨佳, 赵百孝, 韩丽, 等. 不同浓度艾烟长期干预对大鼠血清 vWF 及 α -LDL 表达的影响[J]. 世界中医药, 2013, 8(8): 859-861.
- [41] 王磊, 哈略, 韩丽, 等. 平均临床浓度艾烟下的豚鼠全身过敏反应实验研究(英文)[J]. 中华中医药杂志, 2014, 29(5): 1477-1483.
- [42] 韩丽, 刘平, 胡海, 等. 艾烟中可吸入颗粒诱发染色体畸变效应的实验研究[J]. 中国中医药信息杂志, 2013, 20(1): 34-36.
- [43] 韩丽, 胡海, 刘平, 等. 艾烟中可吸入颗粒物致鼠伤寒沙门氏菌回复突变试验[J]. 中华中医药杂志, 2013, 28(6): 1860-1863.
- [44] 胡海, 赵百孝, 邬继红, 等. 艾烟冷凝物对肺泡 II 型上皮细胞 A549 活性及凋亡的影响[J]. 北京中医药大学学报, 2012, 35(6): 426-429, 436.
- [45] 蔡虹, 邬继红, 赵百孝, 等. 艾烟冷凝物对大鼠肺泡巨噬细胞 NR8383 活性和吞噬功能的影响[J]. 北京中医药大学学报, 2013, 39(7): 501-504.
- [46] 黄玉海, 刘平, 杨必成, 等. 艾烟可吸入颗粒物对人肺腺癌 A549 细胞凋亡的影响[J]. 中国中医药信息杂志, 2014, 21(7): 53-57.
- [47] 洪宗国, 魏海胜, 张令令, 等. 不同采集期艾叶挥发油含量和化学成分的研究[J]. 中南民族大学学报: 自然科学版, 2013, 32(2): 32-35.
- [48] Barney JN, Hay AG, Weston LA. Isolation and characterization of allelopathic volatiles from mugwort (*Artemisia vulgaris*) [J]. J Chem Ecol, 2005, 31(2): 247-265.
- [49] 魏海胜, 吕丰, 张令令, 等. 蕲艾化学成分研究[J]. 亚太传统医药, 2013, 9(2): 4-6.
- [50] 梅全喜. 艾叶的研究与应用[M]. 北京: 中国中医药出版社, 2013: 200-283.
- [51] 靳然, 赵百孝, 于密密, 等. 艾燃烧生成物组分固相微萃取气相色谱质谱法定性分析[J]. 北京中医药大学学报, 2011, 34(9): 632-636.
- [52] 崔莹雪, 赵百孝. 艾灸与芳香疗法[J]. 中华中医药杂志, 2010, 25(10): 1548-1551.
- [53] 文福姬, 俞庆善, 阚民变, 等. 艾叶精油化学成分研究[J]. 香料香精化妆品, 2007, 102(3): 21.
- [54] Brooker DJ, Snape M, Johnson E, et al. Single case evaluation of the effects of aromatherapy and massage on disturbed behaviour in severe dementia[J]. British Journal of Clinical Psychology, 1997, 36(Pt2): 287-296.
- [55] Thorne RG, Pronk GJ, Padmanabhan V, et al. Delivery of insulin-like growth factor-I to the rat brain and spinal cord along olfactory and trigeminal pathways following intranasal administration [J]. Neuroscience, 2004, 127(2): 481-496.
- [56] Timperley D, Schlosser RJ, Harvey RJ. Chronic rhinosinusitis: an education and treatment model[J]. Otolaryngol Head Neck Surg, 2010, 143(spl35): S3-8.
- [57] Fahy JV, Dickey BF. Airway mucus function and dysfunction[J]. New England Journal of Medicine, 2010, 263(23): 2233-2247.
- [58] 张罗, 韩德民. 鼻黏液纤毛传输系统[J]. 中华耳鼻咽喉头颈外科杂志, 2008, 43(9): 714-718.