

# 过敏性鼻炎与哮喘共病机制及治疗策略的研究进展

吉梦圆<sup>1</sup>, 齐力<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>内蒙古民族大学第二临床医学院(内蒙古林业总医院), 内蒙古 呼伦贝尔

<sup>2</sup>内蒙古民族大学附属医院耳鼻咽喉科, 内蒙古 通辽

收稿日期: 2026年6月2日; 录用日期: 2026年6月26日; 发布日期: 2026年7月2日

## 摘要

过敏性鼻炎(AR)与哮喘(AS)作为常见的呼吸道疾病, 常合并存在, 严重影响患者生活质量。两者共病现象在临床中极为普遍, 且相互影响, 加重病情。本文旨在对过敏性鼻炎与哮喘的共病机制及治疗策略的最新研究进展进行综述, 从遗传因素、免疫失衡、炎症介质释放、神经调节异常等方面进行探讨其共病机制, 同时全面阐述当前针对该共病的治疗策略, 包括药物治疗、免疫疗法、非药物治疗等, 以提高两者共病的诊疗水平, 改善患者预后。

## 关键词

过敏性鼻炎, 哮喘, 共病机制, 治疗策略

# Research Progress on Comorbidity Mechanisms and Therapeutic Strategies of Allergic Rhinitis and Asthma

Mengyuan Ji<sup>1</sup>, Li Qi<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>The Second Clinical Medical College of Inner Mongolia Minzu University (Inner Mongolia Forestry General Hospital), Hulun Buir Inner Mongolia

<sup>2</sup>Department of Otorhinolaryngology, Affiliated Hospital of Inner Mongolia Minzu University, Tongliao Inner Mongolia

Received: June 2, 2026; accepted: June 26, 2026; published: July 2, 2026

\*通讯作者。

文章引用: 吉梦圆, 齐力. 过敏性鼻炎与哮喘共病机制及治疗策略的研究进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(7): 242-249.  
DOI: 10.12677/acm.2026.1672520

## Abstract

As prevalent respiratory diseases, allergic rhinitis (AR) and asthma (AS) frequently occur as comorbidities and severely impair patients' quality of life. Clinically, their comorbidity is extremely common; the two conditions interact reciprocally and exacerbate disease progression. This review summarizes the latest research advances regarding the comorbidity mechanisms and therapeutic strategies of allergic rhinitis complicated with asthma. The comorbidity mechanisms are discussed from perspectives including genetic factors, immune imbalance, release of inflammatory mediators and abnormal neural regulation. Meanwhile, current therapeutic strategies for this comorbidity are comprehensively elaborated, covering pharmacotherapy, immunotherapy and non-pharmacological interventions, so as to elevate the diagnosis and treatment standard of the comorbidity and improve patient prognosis.

## Keywords

Allergic Rhinitis, Asthma, Comorbidity Mechanism, Therapeutic Strategy

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 引言

过敏性鼻炎(AR)是特异性个体接触致敏原后由 IgE 介导的以炎症介质(主要是组胺)释放、有免疫活性细胞和细胞因子等参与的鼻黏膜慢性炎症反应性疾病,经常与哮喘合并存在,近年来其发病率呈上升趋势。流行病学研究表明,在哮喘患者中,大约有 78%同时伴有过敏性鼻炎,而在普通人群中这一比例仅为 15%左右;在有过敏性鼻炎的患者中,伴有支气管哮喘的比例约为 38%,而在普通人群中这一比例仅为 2%~5%。这种共病状态不仅增加了疾病的复杂性和治疗难度,还显著降低了患者的生活质量,给社会和家庭带来沉重负担。深入研究两者共病机制,探索有效的治疗策略具有重要的临床意义和社会价值。

## 2. 共病机制

### 2.1. 遗传因素

一项针对东亚人群的研究发现[1],过敏性鼻炎、哮喘和花粉症之间存在显著的遗传相关性,尤其是 9q32 和 10q25.2 等多效性位点在东亚人群中表现出特异性,这些遗传位点可能通过调节免疫反应或细胞代谢参与疾病的发生与发展。其次, MicroRNA (miRNA)参与哮喘和过敏的生物调节,出生时脐带血 miRNAs 失调与过敏性鼻炎和儿童早期哮喘有关,调节胚胎后发育和免疫反应的 miRNA 可作为哮喘的潜在生物标志物和预防靶点[2]。

研究表明,过敏性鼻炎与哮喘具有相似的遗传易感性,存在多个共同的易感基因位点,这些基因主要参与免疫调节、炎症反应、气道重塑等过程。例如, IL-4、IL-13 等细胞因子基因多态性与二者发病密切相关,它们可调节 Th2 细胞分化和 IgE 合成,影响机体对过敏原的免疫反应。家族遗传研究显示,如果父母双方或其中一方患有过敏性鼻炎以及哮喘,就容易遗传给下一代,增加患过敏性鼻炎以及哮喘的风险。

## 2.2. 免疫失衡

两者的发病机制与免疫因素密切相关。吸入的过敏原首先由鼻黏膜抗原呈递细胞(APCs)处理, 然后呈现给 CD4<sup>+</sup>T 淋巴细胞。最后一种细胞因子产生所谓的 T2 细胞因子(如 IL-3、IL-4、IL-5、IL-13、颗粒状巨噬细胞), 导致 B 淋巴细胞向浆细胞分化, 随后产生抗原特异性 IgE, 在肥大细胞和嗜碱性细胞表面与 IgE 受体结合, 导致炎症介质的释放, 引起鼻黏膜的炎症反应[3]。

鼻腔作为呼吸道第一道屏障, 致敏诱导的全身性 Th2 偏移是介导上下气道共病的核心免疫纽带。鼻黏膜致敏后生成的特异性 IgE 随血液循环分布于全气道肥大细胞、嗜碱粒细胞表面, 即便下气道未直接接触过敏原, 循环 IgE 也可使支气管靶细胞处于致敏预激活状态; 后续鼻部炎症释放的趋化因子经血液循环招募嗜酸性粒细胞迁徙定植于支气管黏膜, 最终实现鼻部过敏炎症向支气管延伸, 是 AR 继发哮喘、哮喘合并鼻炎的关键免疫通路。此外 Th1/Th2 失衡造成的全身免疫紊乱, 同步破坏上下气道局部免疫稳态, 形成双向加重的恶性循环。

## 2.3. 炎症介质释放

过敏性鼻炎和哮喘患者体内存在多种炎症介质的释放, 这些介质相互作用, 共同促进疾病的发生发展[4]。组胺是速发相反应的主要介质, 可引起鼻黏膜和气道血管扩张、通透性增加、平滑肌收缩等, 导致鼻塞、流涕、喘息等症状。白三烯是花生四烯酸代谢产物, 具有强大的致炎作用, 可引起气道平滑肌强烈收缩、血管通透性增加[5]、嗜酸性粒细胞趋化和活化, 在哮喘和过敏性鼻炎的迟发相反应中起重要作用。前列腺素、血小板活化因子等炎症介质也参与其中, 它们可通过不同途径调节炎症反应, 加重鼻黏膜和气道炎症。此外, 细胞因子如肿瘤坏死因子- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ )、干扰素- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ )等也在炎症网络中发挥重要作用, TNF- $\alpha$  可促进炎症细胞活化和炎症介质释放, IFN- $\gamma$  则可调节 Th1/Th2 细胞平衡, 影响免疫反应。

各类炎症介质可经体液循环、呼吸道黏膜连续组织间隙双向扩散。鼻炎发作时鼻部分泌物微量倒流至咽喉及近端气道, 局部富集白三烯、组胺直接刺激支气管上皮; 同时入血的全身炎性因子远距离作用于远端细支气管, 诱发气道痉挛与黏膜水肿; 哮喘急性发作时气道产生的大量促炎因子同样经循环回流至鼻黏膜, 加剧鼻黏膜充血水肿, 由此构成上下气道介质互馈、病情互相恶化的病理基础。

## 2.4. 神经调节异常

鼻-支气管反射是过敏性鼻炎与哮喘共病的重要神经调节机制[6]。鼻腔和气道黏膜存在丰富的神经末梢, 当鼻腔受到过敏原刺激时, 通过鼻-支气管反射, 可引起气道平滑肌收缩、腺体分泌增加, 导致气道阻力增加和哮喘发作。这种反射主要通过三叉神经和迷走神经传导, 当鼻黏膜感觉神经末梢受到刺激后, 将信号传入中枢神经系统, 再通过迷走神经传出纤维引起气道反应。此外, 神经肽如 P 物质、降钙素基因相关肽等在鼻黏膜和气道神经末梢释放, 它们可调节血管通透性、炎症细胞活化和气道平滑肌张力, 参与共病的发生发展[7]。P 物质可促进肥大细胞脱颗粒, 释放炎症介质, 加重炎症反应; 降钙素基因相关肽则可扩张血管, 增加血管通透性, 促进炎症细胞浸润。

上下气道同受迷走神经连续支配是反射联动的解剖基础, 鼻部神经受激后的中枢反射输出无气道分区特异性, 迷走神经冲动同步支配全呼吸道平滑肌与黏液腺; 同时神经肽经黏膜神经突触间隙弥散, 既可局部加重鼻炎, 又沿连续呼吸道黏膜蔓延诱发支气管神经源性炎症, 实现神经调控层面上下气道同步病变。

## 2.5. 气道上皮屏障功能缺陷介导共病

呼吸道鼻-支气管黏膜为连续上皮组织结构, 紧密连接蛋白(occludin、claudin)是维持上皮屏障完整

性的关键。特应性体质人群先天紧密连接表达下调, 过敏原、环境刺激物易穿透破损鼻上皮, 启动局部过敏性炎症; 鼻部上皮受损后释放 TSLP、IL-25、IL-33 等上皮源性警报素, 经淋巴与血液循环全身播散[8], 远距离诱导支气管上皮损伤、气道高反应。反之, 哮喘造成的下气道上皮凋亡、屏障破损后, 机体全身性炎症负荷升高进一步加重鼻上皮糜烂, 双向破坏屏障结构。上皮屏障缺损作为始动因素, 打通上下气道外源致敏、内源炎症扩散的组织通道, 是连接 AR 与哮喘共病的结构性基础。

## 2.6. 气道微生物组紊乱诱发上下气道共病

鼻腔与支气管气道菌群同源且连续互通, 健康菌群以厚壁菌门、拟杆菌门为优势菌群, 可维持黏膜免疫稳态。AR 合并哮喘患者普遍出现鼻 - 支气管菌群失调: 有害变形杆菌、葡萄球菌过度增殖, 有益共生菌丰度下降。紊乱菌群一方面破坏鼻黏膜屏障、促进局部 Th2 型炎症活化; 另一方面随呼吸黏液下行定植于下气道, 刺激支气管固有免疫细胞释放促炎因子, 诱导气道慢性炎症与重塑; 而哮喘造成的气道微环境酸化、黏液高分泌会反向改变鼻腔定植微环境, 加剧鼻部菌群失衡。上下气道微生物连续迁移、菌群紊乱双向传导, 成为推动共病慢性化的重要新型机制。

## 3. 治疗策略

依托 ARIA (过敏性鼻炎及其对哮喘影响指南) [9] [10]与 GINA [11] [12]全球哮喘防治倡议核心诊疗原则, 过敏性鼻炎 - 哮喘共病遵循上下气道一体化、阶梯分层、依据临床表型与分子内型精准个体化的整体治疗框架, 分为阶梯式药物治疗、变应原特异性免疫(AIT)精准靶向治疗、非药物基础管控三大模块; 其中药物治疗按照病情分级实施阶梯升降方案, 结合患者临床表型、炎症内型筛选靶向生物制剂, 实现从广谱抗炎到精准靶向的分层施治。

### 3.1. 阶梯化药物治疗

药物治疗是过敏性鼻炎及哮喘的常用治疗方法之一。主要包括抗组胺药物、鼻腔喷雾剂和免疫调节剂等。抗组胺药物可以减轻鼻塞、流涕和鼻痒等症状[13]; 鼻腔喷雾剂可以缓解鼻充血和鼻塞; 免疫调节剂可用于控制过敏反应。然而, 长期使用药物治疗可能存在副作用和耐药性等问题。依据 GINA 哮喘五级阶梯、ARIA 过敏性鼻炎轻中重度分级标准, 结合上下气道共病同步管控原则, 轻症低阶以单药控制, 中重度逐步联合用药, 难治型升级靶向生物制剂, 实现按需升阶、病情稳定后降阶减量。

#### 3.1.1. 第 1~2 阶梯: 轻症共病(间歇性鼻炎 + 间歇/轻度持续性哮喘)

适用于偶发喷嚏流涕、季节性短暂发作, 哮喘仅运动、受凉后轻微喘息。第二代口服抗组胺药氯雷他定, 中枢抑制作用较弱, 安全性较高, 抗组胺药可竞争性阻断组胺 H1 受体, 抑制组胺介导的血管扩张、平滑肌收缩和炎症细胞活化等反应, 减轻组胺引起的鼻痒、打喷嚏、流涕等症状, ARIA 推荐作为轻症过敏性鼻炎一线用药。短效  $\beta_2$  受体激动剂按需备用可使哮喘急性喘息暂时缓解, 轻症控制不佳、转为持续性症状时升级至第 3 阶梯联合治疗。

#### 3.1.2. 第 3 阶梯: 中轻度持续性共病(持续性中重度鼻炎 + 轻中度持续性哮喘, 临床最常见)

GINA 与 ARIA 一致推荐鼻用糖皮质激素 + 系统/鼻用抗组胺药  $\pm$  白三烯受体拮抗剂上下气道联合, 为共病标准基础联合方案。

糖皮质激素的作用机制主要是通过通过与细胞内糖皮质激素受体结合, 抑制炎症相关基因的转录, 减少炎症介质的结合与释放, 同时调节免疫细胞功能, 抑制 Th2 细胞活化和炎症反应, 常用药物有布地奈德鼻喷雾剂、糠酸莫米松鼻喷雾剂等。一组随机对照试验发现[14]: 将试验分为常规组(仅用糖皮质激素治疗)和观察组(氯雷他定与糖皮质激素联合治疗), 比较两组的治疗效果、炎症因子水平、呼吸状态指标及

不良反应发生情况, 结果显示观察组的治疗总有效率高于常规组, 可见氯雷他定与糖皮质激素联合治疗过敏性鼻炎合并哮喘临床效果显著且安全性较高, 值得临床推广与应用。

白三烯受体拮抗剂被 ARIA/GINA 明确推荐用于合并阿司匹林过敏、运动诱发型、夜间发作型 AR-哮喘共病患者。白三烯受体拮抗剂(如孟鲁司特钠)可阻断白三烯的生物学活性, 减轻气道炎症和平滑肌收缩。经临床试验发现, 孟鲁司特片结合布地奈德联合用药对激素发挥功效有积极作用, 可减少用药剂量, 且联用基本不引起不适反应, 甚至可对糖皮质激素吸入后所引起的局部及全身不良反应进行减轻, 治疗安全性较高[15]。孟鲁司特钠可同时作用于上下气道, 对过敏性鼻炎和哮喘均有治疗作用, 能有效改善患者的症状, 减少发作次数, 尤其适用于伴有阿司匹林哮喘、运动性哮喘的患者。其作用机制是通过选择性结合白三烯受体, 阻断白三烯与受体的相互作用, 从而抑制白三烯介导的炎症反应和气道高反应性。

### 3.1.3. 第 4~5 阶梯: 中重度/难治性共病(规范基础联合用药仍反复急性加重、频繁急诊)

在第 3 阶梯联合用药基础上, 依据患者临床表型、气道炎症内型(嗜酸粒细胞型/非嗜酸粒细胞型)启动精准靶向: 优先升级靶向生物制剂。

近年来, 生物疗法已成为治疗过敏性疾病的一种很有前途的选择, 生物制剂是专门干预关键免疫途径的定向疗法, 比传统疗法更有可能降低炎症和调节免疫反应。奥马珠单抗、美泊利珠单抗、贝那利珠单抗等可有效治疗重症哮喘, 未来有望在过敏性鼻炎-哮喘共病的治疗中发挥更大作用。基于 Th2 炎症通路关键靶点分型, 当前获批用于上下气道共病的生物制剂以 IgE、IL-5、IL-5R $\alpha$ 、IL-4R $\alpha$  四大主流靶点为主, 按照靶点分述作用机制、循证证据、适应症、共病诊疗定位, 全部契合 GINA、ARIA 指南推荐意见。

(1) 抗 IgE 单克隆抗体: 奥马珠单抗[16]。作用机制是靶向结合游离 IgE, 阻断 IgE 与肥大细胞、嗜碱性粒细胞表面 Fc $\epsilon$ RI 受体结合, 抑制过敏原交联诱发的肥大细胞脱颗粒, 从源头阻断速发型过敏反应, 同步干预上下气道 IgE 介导过敏反应。多项 III 期临床试验证实, 奥马珠单抗可同步降低过敏性鼻炎鼻部症状评分与哮喘急性发作率, 减少鼻用激素、吸入激素用量; ARIA 将其列为重度持续性过敏性鼻炎合并难治哮喘、IgE 升高型共病靶向用药。适应于血清总 IgE 在说明书界定区间、过敏原明确的中重度难治 AR 合并中重度过敏性鼻炎, 常规 3 阶梯药物规范治疗控制不佳者。

(2) 抗 IL-5 靶点药物: 美泊利珠单抗[17]、瑞利珠单抗。作用机制是 IL-5 是调控嗜酸粒细胞增殖、分化、存活的核心细胞因子; 美泊利珠单抗全人源单抗直接中和循环 IL-5, 瑞利珠单抗靶向结合嗜酸粒细胞表面 IL-5 受体  $\alpha$ , 加速嗜酸粒细胞凋亡, 显著降低外周血与气道、鼻黏膜嗜酸粒细胞计数, 靶向嗜酸粒细胞增高型内型共病。GINA 指南收录, 针对血嗜酸粒细胞  $\geq 150/\mu\text{L}$  的难治哮喘合并嗜酸粒细胞性过敏性鼻炎, 用药后鼻息肉、持续性鼻塞、哮喘年急性加重次数显著下降。适应于嗜酸粒细胞升高(外周 EOS  $\geq 150$  个/ $\mu\text{L}$ )、伴或不伴鼻息肉[18]的重度过敏性鼻炎 + 难治哮喘共病, 常规抗炎方案无效。

(3) 抗 IL-4R $\alpha$  单抗: 度普利尤单抗[19][20]。作用机制是 IL-4、IL-13 是 Th2 炎症核心驱动因子, 二者共用 IL-4R $\alpha$  受体; 度普利尤单抗靶向阻断 IL-4R $\alpha$ , 同时抑制 IL-4/IL-13 两条关键通路, 全方位阻断 IgE 合成、嗜酸粒细胞活化、气道及鼻黏膜纤维化重塑, 是覆盖全 Th2 通路的广谱靶向药。大量多中心研究证实, 可同步改善重度过敏性鼻炎鼻部症状、控制难治哮喘发作, 显著逆转上下气道黏膜重塑, ARIA、GINA 共同推荐为伴鼻息肉的重度 AR-哮喘共病一线生物制剂。适应于中重度 Th2 型过敏性鼻炎(合并鼻息肉)联合难治持续性哮喘, 经鼻用激素+全身用药无法控制。

(4) 在研/新兴靶点生物制剂。抗 TSLP 单抗[21](替泽普利单抗)是靶向胸腺基质淋巴细胞生成素, 作用于过敏炎症上游通路, 阻断上皮源性致敏信号, III 期临床数据显示可同时改善鼻炎与哮喘症状, 未来将纳入共病阶梯治疗备选, 填补非典型 Th2 低嗜酸共病的靶向空白。

生物制剂整体用药原则要在用药前完善外周血嗜酸粒细胞、总 IgE、过敏原谱检测, 精准判定内型分层; 初始治疗后定期复查炎症指标, 症状持续缓解可逐步下调基础激素用药, 实现阶梯降阶。

### 3.2. 免疫疗法

免疫疗法是针对过敏原进行治疗的方法, 通过逐渐增加患者对过敏原的暴露量, 使机体逐渐适应并产生耐受性, 从而减少过敏反应的发生。然而, 免疫疗法需要较长时间的治疗过程, 且可能存在一定的风险和副作用。

采取变应原特异性免疫治疗(AIT), 不仅可以大幅度降低过敏性鼻炎的发生率, 而且可能延缓疾病的进展。采用皮下免疫治疗(SCIT), 过敏性鼻炎合并哮喘患儿的免疫细胞功能得到明显改善, 这可能是由于 SCIT 可以促使产生 IL-10 和 TG- $\beta$ 1, 有效控制针对外部和自身体内抗原的免疫应答, 实现临床效果[22]。应用特异性免疫治疗过敏性哮喘合并过敏性鼻炎患者具有确切疗效, 可促进哮喘、鼻炎等症状消失, 同时还可改善机体肺功能, 且不良反应较少, 用药价值理想[23]。

AIT 是目前唯一能够改变过敏性疾病自然进程的对因治疗方法。AIT 分为皮下注射免疫治疗和舌下含服免疫治疗, 前者疗效确切, 但存在注射部位疼痛、过敏反应等风险; 后者使用方便, 安全性较高, 但疗效相对较弱。AIT 的作用机制包括调节 T 细胞亚群平衡, 诱导 Treg 细胞产生, 抑制 Th2 细胞活化; 减少 IgE 合成, 增加 IgG4 产生, IgG4 可竞争性结合过敏原, 阻断 IgE 与过敏原的结合; 调节炎症细胞功能, 减少嗜酸性粒细胞、肥大细胞等在鼻黏膜和气道的浸润和活化。多项研究表明, AIT 可显著改善过敏性鼻炎与哮喘共病患者的症状, 减少药物使用量, 提高生活质量, 且具有长期疗效。

### 3.3. 非药物治疗

随着医学技术的不断发展和精准医疗的提出, 个体化医疗在过敏性鼻炎以及哮喘治疗中的应用越来越广泛。个体化医疗强调根据患者的个体差异和病情特点制定个性化的治疗方案, 以提高治疗效果和减少副作用。

#### 3.3.1. 避免过敏原接触

环境控制是个体化医疗在过敏性鼻炎以及哮喘治疗中的重要措施之一。通过了解患者的过敏原敏感性和生活环境特点, 为患者制定个性化的环境控制方案, 如使用空气净化器、减少宠物接触、外出时佩戴口罩、避免花粉吸入等, 以减少过敏原的暴露和过敏反应的发生。

#### 3.3.2. 调整生活方式

生活方式调整也是个体化医疗在过敏性鼻炎以及哮喘治疗中的重要内容之一。通过了解患者的饮食、运动、睡眠等生活习惯, 为患者制定个性化的生活方式调整方案, 如合理饮食、适量运动、保证充足睡眠等, 以增强身体免疫力, 减少过敏反应的发生。

#### 3.3.3. 鼻腔冲洗

鼻腔冲洗是一种简单有效的辅助治疗方法, 可使用生理盐水或高渗盐水冲洗鼻腔, 清除鼻腔内的过敏原、炎症介质和分泌物, 减轻鼻黏膜炎症, 改善鼻腔通气。

#### 3.3.4. 针灸治疗

针灸治疗是中药不可或缺的一部分, 已经使用了数千年。通过刺激特定的穴位, 针灸可以调节体内的气和血液平衡, 并已广泛应用于各种疾病。针灸可以增强鼻黏膜屏障功能, 降低过敏原侵袭, 从而降低过敏反应的发生。针灸通过调节免疫系统, 神经系统, 炎症反应和微生物群平衡来证明治疗 AR 的潜

力和独特优势[24]。尽管现有的研究为针灸治疗提供了大量的科学依据,但仍需要进一步的深入机制研究。

#### 4. 研究展望

虽然目前对 AR 与哮喘共病的机制和治疗有了一定的认识,但仍存在许多未知领域。首先,生物标志物发现和验证将是未来研究的重要方向,研究人员可以识别可能用作 AR 发病机理,进展或治疗反应的生物标志物的基因表达,蛋白质表达或代谢产物变化的特定模式。对 AR 的分子机制有更深入的了解,可以鉴定出新的病理途径或关键分子,这可能成为治疗干预措施的新靶标[25]。其次,探索更多生物制剂在过敏性鼻炎-哮喘共病中的应用,降低治疗成本[26]。最后,研究更高效、安全的免疫治疗方案,缩短治疗周期,提高患者依从性。

#### 5. 结论

过敏性鼻炎与哮喘是两种最常见的慢性呼吸系统疾病,也是一个主要的公共卫生问题。过敏性鼻炎与哮喘共病机制复杂,涉及遗传、免疫、炎症、神经调节等多个方面。治疗策略应综合考虑药物治疗、免疫治疗和非药物治疗,根据患者的具体情况制定个性化的治疗方案。未来,我们还需要进一步加强对过敏性鼻炎与哮喘共病的病因、发病机制和治疗方法的研究和探索,以期为患者带来更好的治疗效果和生活质量。

#### 参考文献

- [1] Wang, D., Liu, S., Wu, Q., Jiang, Y., Zhang, C., Ye, W., *et al.* (2025) Identification of Shared Genetic Loci for Asthma, Allergic Rhinitis, and Pollinosis in East Asians. *Scientific Reports*, **15**, Article No. 6068. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-90443-z>
- [2] Mirzakhani, H., Wang, A.L., Sharma, R., Sun, M., Panganiban, R., Lu, Q., *et al.* (2025) Early-Life MicroRNA Signatures in Cord Blood Associated with Allergic Rhinitis and Asthma Development. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, **156**, 129-138. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2024.12.1077>
- [3] Laura, T., Rachele, V., Giuliana, F., *et al.* (2023) Diagnosis and Management of Allergic Rhinitis in Asthmatic Children. *Journal of Asthma and Allergy*, **16**, 45-57.
- [4] 杨铄, 王晓琼. NLRP3/caspase-1/IL-1 $\beta$  信号通路在过敏性鼻炎中作用机制的研究进展[J]. 中国现代医生, 2024, 62(35): 127-130.
- [5] 王敦方. 基于花生四烯酸-RhoA/ROCK 信号通路探究注射剂致类过敏反应发生机制[D]: [博士学位论文]. 北京: 中国中医科学院, 2022.
- [6] Wu, W., Li, J., Chen, S. and Ouyang, S. (2024) The Airway Neuro-Immune Axis as a Therapeutic Target in Allergic Airway Diseases. *Respiratory Research*, **25**, Article No. 83. <https://doi.org/10.1186/s12931-024-02702>
- [7] Yi, Z., Ru, C., Lili, K., *et al.* (2023) Neuroimmune Communication in Allergic Rhinitis. *Frontiers in Neurology*, **14**, Article 1282130.
- [8] 张莹. CCR3 基因敲除抑制树突状细胞活化在过敏性鼻炎-哮喘综合征中的作用及机制研究[D]: [博士学位论文]. 南昌: 南昌大学, 2025.
- [9] Saranz, R.J., Lozano, A., Lozano, N.A., Alegre, G., Visconti, P. and Ponzio, M.F. (2023) La necesidad de un abordaje integrado de la rinitis y el asma. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas de Córdoba*, **80**, 134-140. <https://doi.org/10.31053/1853.0605.v80.n2.40782>
- [10] 顾瑜蓉, 李华斌. 《中国变应性鼻炎诊断和治疗指南(2022年, 修订版)》解读[J]. 中国眼耳鼻喉科杂志, 2022, 22(2): 209-211.
- [11] 中华医学会呼吸病学分会. 支气管哮喘防治指南(2024年版)[J]. 中华结核和呼吸杂志, 2025, 48(3): 208-248.
- [12] Levy, M.L., Bacharier, L.B., Bateman, E., Boulet, L., Brightling, C., Buhl, R., *et al.* (2023) Key Recommendations for Primary Care from the 2022 Global Initiative for Asthma (GINA) Update. *npj Primary Care Respiratory Medicine*, **33**, Article No. 7. <https://doi.org/10.1038/s41533-023-00330-1>
- [13] 梁月胜. 重组人源化胶原蛋白鼻腔黏膜修复敷料联合地氯雷他定治疗过敏性鼻炎的效果分析[J]. 大医生, 2024, 9(19): 1-3.

- [14] 王文伟, 李锦霞. 氯雷他定与糖皮质激素联合治疗对过敏性鼻炎合并哮喘患儿呼吸状态的影响[J]. 临床医学研究与实践, 2024, 9(27): 90-93.
- [15] 顾华. 孟鲁司特片结合布地奈德气雾剂治疗儿童支气管哮喘合并季节性过敏性鼻炎的临床效果及安全性研究[J]. 中国医学文摘(耳鼻咽喉科学), 2022, 37(2): 101-102+110.
- [16] 马亚芹, 谷旭红, 谷云凤. 奥马珠单抗调控 IgE/IgG4 动态平衡对 IgE 增高型成人哮喘远期控制的研究[J]. 医药论坛杂志, 2026, 47(7): 722-726.
- [17] 徐凡翔, 贾晨, 魏立明, 等. 重度嗜酸性粒细胞性哮喘治疗药物美泊利单抗的研究概况[J]. 中国合理用药探索, 2024, 21(11): 19-26.
- [18] 赵丽, 谢尔杰, 唐玥玟. IL-5 靶向制剂治疗慢性鼻窦炎伴鼻息肉的研究进展[J/OL]. 山东大学耳鼻喉眼学报, 2026: 1-11. <http://kns.cnki.net/kcms/detail/37.1437.R.20260303.1624.004.html>, 2026-06-04.
- [19] 聂文朕, 尹春燕, 王欣雨. 度普利尤单抗治疗中重度哮喘的效果及对哮喘症状评分、肺功能的影响[J]. 临床肺科杂志, 2025, 30(9): 1359-1364.
- [20] 彭奥, 屈朔瑶. 度普利尤单抗在重度哮喘治疗中的作用及研究进展[J]. 空军军医大学学报, 2025, 46(6): 823-826.
- [21] 侯书婷. 报告基因法测定治疗性抗 TSLP 单抗生物学活性[D]: [硕士学位论文]. 北京: 中国食品药品检定研究院, 2025.
- [22] 余滨彬, 邵磊. 变应原特异性免疫疗法治疗儿童过敏性鼻炎合并哮喘的效果及机制研究[J]. 中国妇幼保健, 2024, 39(14): 2615-2618.
- [23] 董春景, 张海红. 特异性免疫治疗对过敏性鼻炎合并哮喘患者的有效性评价[J]. 中国医学文摘(耳鼻咽喉科学), 2022, 37(1): 36-38.
- [24] Bu, F. and Lou, Z. (2025) A Review of Recent Progress in the Mechanisms and Effectiveness of Acupuncture for Treating Allergic Rhinitis. *International Journal of General Medicine*, **18**, 1-10. <https://doi.org/10.2147/ijgm.s501158>
- [25] Hao, Y., Yang, Y., Zhao, H., Chen, Y., Zuo, T., Zhang, Y., et al. (2025) Multi-Omics in Allergic Rhinitis: Mechanism Dissection and Precision Medicine. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, **68**, Article No. 19. <https://doi.org/10.1007/s12016-025-09028-3>
- [26] Nappi, E., Paoletti, G., Malvezzi, L., Ferri, S., Racca, F., Messina, M.R., et al. (2022) Comorbid Allergic Rhinitis and Asthma: Important Clinical Considerations. *Expert Review of Clinical Immunology*, **18**, 747-758. <https://doi.org/10.1080/1744666x.2022.2089654>