

DOI: 10.13288/j.11-2166/r.2019.12.015

防风-乌梅含药血清对血小板衍生生长因子诱导气道平滑肌细胞迁移的影响

龙声志¹, 朱海燕², 吴贤波^{3*}, 陈林², 谢毅强⁴, 杨帆⁴, 贺前松⁵

(1. 贵阳中医学院研究生院, 贵州省贵阳市南明区市东路 50 号, 550001; 2. 成都医学院第一附属医院; 3. 成都大学附属医院; 4. 海南医学院中医学院; 5. 成都军区八一骨科医院)

摘要 目的 探讨防风-乌梅配伍对支气管哮喘气道重塑的影响及可能作用机制。方法 20 只 SD 雄性大鼠随机分为正常组、防风组、乌梅组、防风乌梅组 (防风: 乌梅 = 1: 1), 每组 5 只。防风组、乌梅组、防风乌梅组分别给予相应生药 15.425、15.425、30.850 g/(kg·d) 药液灌胃, 正常组给予等量生理盐水灌胃, 各组均每日 3 次。干预 4 天后制备含药血清。采用 20 ng/ml 血小板衍生生长因子诱导的方式促使人支气管平滑肌细胞 (HBSMC) 迁移模型。实验分为空白对照组、细胞模型组、正常血清组、正常血清细胞模型组、激素干预组、防风血清组、乌梅血清组、防风乌梅血清组, HBSMC 以 5×10^4 /ml 细胞密度接种于培养板, 每组 8 个样本, 各组加入 10% 相应血清干预, 37℃、5% CO₂ 培养。培养 0、6、24 h 时采用细胞划痕实验观察各组细胞迁移率, 培养 48 h 后采用跨膜迁移实验观察跨膜迁移细胞数, ELISA 法检测细胞上清液中基质金属蛋白酶 9 (MMP-9)、基质金属蛋白酶组织抑制剂 1 (TIMP-1) 浓度, 计算 MMP-9/TIMP-1 值。结果与空白对照组、正常血清组比较, 细胞模型组、正常血清细胞模型组 6 h、24 h 时细胞迁移率升高, 48 h 时跨膜迁移细胞数亦升高, 细胞上清液中 MMP-9 浓度、MMP-9/TIMP-1 值升高, TIMP-1 浓度降低 ($P < 0.05$)。与细胞模型组、正常血清细胞模型组比较, 防风乌梅血清组、激素干预组细胞上述各指标均显著改善, 并且优于防风血清组和乌梅血清组 ($P < 0.05$)。结论 防风-乌梅配伍能显著抑制人支气管平滑肌细胞迁移而影响气道重塑, 优于单独使用防风或乌梅, 其机制可能与抑制 MMP-9/TIMP-1 值有关。

关键词 防风; 乌梅; 支气管哮喘; 气道平滑肌细胞; 气道重塑; 细胞迁移

支气管哮喘 (简称哮喘) 是严重威胁人类生命健康的疾病之一。研究认为, 气道重塑在哮喘发病中至关重要, 气道平滑肌细胞 (airway smooth muscle cells, ASMCs) 的异常迁移是气道重塑的关键病理之一, 会引起不可逆性的气道壁增厚, 导致气流阻塞, 加重气道炎症, 影响肺功能^[1-4]。因此, 抑制 ASMCs 的迁移对控制哮喘气道重塑极其重要。防风-乌梅配伍源自名老中医祝谌予经验方过敏煎中的君-臣配伍^[5], 有祛风解痉、敛肺生津的功效, 临床上常以药对形式来治疗哮喘、荨麻疹等过敏性疾病^[6]。课题组前期动物实验研究证实, 防风-乌梅配伍能抑制支气管平滑肌肥厚、减少相关活性物质分泌有关^[7]。本研究采用血小板衍生生长因子 (platelet derived growth factor, PDGF) 建

立 ASMCs 增殖迁移模型, 并采用防风-乌梅含药血清干预, 观察其对基质金属蛋白酶 9 (MMP-9)、基质金属蛋白酶组织抑制剂 1 (TIMP-1) 的影响, 旨在探讨其可能作用机制。

1 材料与方法

1.1 动物及细胞

SPF 级 SD 雄性大鼠 20 只, 6~8 周龄, 体重 220~250 g, 购于上海富莱生物科技有限公司, 实验动物合格证编号: 2015000525917。人支气管平滑肌细胞 (HBSMC) 株, 购自 Sineell 公司, 货号: Catalog b3400。

1.2 药物

防风、乌梅 (购于成都杏林大药房), 经成都中医药大学中药鉴定教研室鉴定。吸入用布地奈德混悬液 (购于 AstraZeneca 公司, 批号: 320341)。

基金项目: 国家自然科学基金 (81460706)

* 通讯作者: Cdutemwu@163.com, (028) 83970120

1.3 主要试剂及仪器

DMEM 培养基 (上海源培生物科技股份有限公司, 批号: L110); PDGF (Sino Biological 公司, 批号: 10572-H07Y); MMP-9 ELISA 试剂盒 (批号: 70-EK1M091)、TIMP-1 ELISA 试剂盒 (批号: 70-EK11381), Multi Sciences 公司; 7% 水合氯醛 (批号: 20170225), 上海化学试剂五联化工厂; 胎牛血清 (FBS, 批号: 10100147), Thermo Fisher 公司; 基底胶 (货号: 356234), Corning 公司; 4% 多聚甲醛 (货号: P1110), Solarbio 公司; 结晶紫染色液 (Beyotime 公司, 批号: C0121)。

Transwell 小室 (Corning 公司, 批号: 3422); 超净台 (苏州净化设备有限公司, 型号: SW-CJ-1D); 显微镜 (Olympus 公司, 型号: IX71); CO₂ 培养箱 (Thermo Fisher 公司, 型号: 3111); 离心机 (湖南湘仪实验室仪器开发有限公司, 型号: L400); 酶标仪 (深圳雷杜生命科学股份有限公司, 型号: RT-6100)。

1.4 含药血清的制备

20 只雄性 SD 大鼠采用随机数字表法分为正常组、防风组、乌梅组、防风乌梅组 (防风: 乌梅 = 1: 1), 每组 5 只。防风组、乌梅组、防风乌梅组分别给予相应生药 15.425、15.425、30.850 g/(kg·d) 药液灌胃, 给药剂量按实验动物与人体标准体重计算公式^[8]换算, 正常组给予生理盐水灌胃, 各组均每日 3 次, 每次 1 ml。给药 3 天后禁食 8 h, 第 4 天末次给药 1 h 后予 7% 水合氯醛 0.5 ml/100 g 麻醉, 无菌操作下解剖大鼠, 打开腹腔, 腹主动脉取血。血样常温放置 1 h, 离心半径 11.07 cm, 2000 r/min 离心 15 min, 0.22 μm 微孔滤膜过滤, 分装于 EP 管中, -20℃ 保存。

1.5 细胞模型建立和干预方法

参照王超智等^[9]方法, 采用 20 ng/ml PDGF 诱导的方式促使 HBSMC 迁移。取 4 代对数生长期的 HBSMC, 胰酶消化后以 5×10^4 /ml 细胞密度接种于培养板, 37℃、5% CO₂ 培养箱培养。细胞融合度为 70% ~ 80% 时, 更换 DMEM 培养基继续培养 24 h, 使细胞同步化于 G0 期。按照下列分组对细胞作相应处理: 空白对照组 (10% FBS、DMEM); 细胞模型组 (20 ng/ml PDGF、10% FBS、DMEM); 正常血清组 (10% 正常组血清、DMEM); 正常血清模型组 (10% 正常组血清、20 ng/ml PDGF、DMEM); 激素干预组 (10^{-6} mol/L 布地奈德、20 ng/ml PDGF、DMEM); 防风血清组 (10% 防风

组血清、20 ng/ml PDGF、DMEM); 乌梅血清组 (10% 乌梅组血清、20 ng/ml PDGF、DMEM); 防风乌梅血清组 (10% 防风乌梅组血清、20 ng/ml PDGF、DMEM), 37℃、5% CO₂ 培养箱培养。

1.6 观察指标及方法

1.6.1 细胞划痕实验 参照文献^[10]的方法, 将细胞接种于 6 孔板, 每孔细胞的接种密度 5×10^4 /ml, 按上述方法分组及干预, 细胞培养箱中培养 24 h, 第 2 天用 10 μl 移液枪吸头比着直尺, 均匀划横线, 每隔 0.5 ~ 1 cm 一道, 横穿过孔, 每孔 3 条划痕, 划好后弃掉培养基, PBS 清洗 3 遍, 加入新的培养基, 置于显微镜下拍照记为 0 h (原划痕宽度), 后放入细胞培养箱中继续培养, 再分别于 6 h、24 h 两个时间点观察记录, 测量划痕宽度值 (现划痕宽度)。细胞迁移率 (%) = (原划痕宽度 - 现划痕宽度) / 原划痕宽度 × 100%。

1.6.2 跨膜迁移实验 基底胶在 4℃ 隔天融化, 采用 4℃ 预冷的无血清培养基稀释基底胶至终浓度 1 mg/ml, 冰上操作, 在 Transwell 小室上室底部中央垂直加入 100 μl 稀释后的基底胶, 37℃ 温育, 4 ~ 5 h 使其干成胶状, 细胞无血清培养饥饿 2 h, 胰酶消化接种细胞, 5×10^4 个细胞种在上层小室, 上层加无血清培养基, 下层加有含药血清培养基, 按上述方法分组及干预, 48 h 后观察细胞的穿透情况, 弃去培养基, PBS 清洗 3 遍, 每孔加 500 μl 4% 多聚甲醛至 4℃ 固定细胞过夜后 PBS 清洗, 加入 0.1% 的结晶紫染色 15 min, PBS 冲洗后擦掉上层细胞, 显微镜下观察跨膜后的细胞。

1.6.3 细胞培养上清液中 MMP-9、TIMP-1 表达 细胞分组、培养同 1.5, 培养 48 h, 后吸取培养基上清液, 采用 ELISA 法检测, 具体操作分别按照 MMP-9、TIMP-1 ELISA 试剂盒使用说明书严格操作, 酶标仪测出吸光度, 描绘标准曲线, 计算浓度、MMP-9/TIMP-1 值。

1.7 统计学方法

使用 SPSS 16.0 统计软件分析, 数据符合正态分布, 以 ($\bar{x} \pm s$) 表示。多组均数比较方差齐者用单因素方差分析, 两两比较采用 LSD 法; 方差不齐则使用 Dunnett's T^3 法。P < 0.05 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 各组 HBSMC 不同时间细胞迁移率比较

表 1 示, 6 h 与 24 h 时, 细胞模型组、正常血清细胞模型组细胞迁移率均较空白对照组、正常血

清组显著提高 ($P < 0.05$); 与细胞模型组、正常血清细胞模型组比较, 各给药组均能显著降低细胞迁移率 ($P < 0.05$)。与防风乌梅血清组、激素干预组比较, 防风血清组 24 h 时细胞迁移率升高, 乌梅血清组 6 h、24 h 时细胞迁移率亦升高 ($P < 0.05$)。

表 1 各组人支气管平滑肌细胞不同时间细胞迁移率比较 (%) , $\bar{x} \pm s$

组别	样本数	6 h	24 h
空白对照组	8	3.56 ± 0.64*	11.44 ± 2.59*
细胞模型组	8	17.40 ± 4.43	55.68 ± 5.94
正常血清组	8	4.26 ± 1.03*	14.00 ± 1.12*
正常血清细胞模型组	8	17.74 ± 1.61	62.51 ± 1.80
激素干预组	8	4.72 ± 0.88*	21.41 ± 0.52*
防风血清组	8	9.42 ± 1.20*	35.43 ± 2.51* [△]
乌梅血清组	8	10.31 ± 1.02* [△]	32.22 ± 1.11* [△]
防风乌梅血清组	8	5.07 ± 0.43*	27.73 ± 2.00*

注: 与细胞模型组、正常血清细胞模型组比较, * $P < 0.05$; 与激素干预组、防风乌梅血清组比较, $\Delta P < 0.05$

2.2 各组 HBSMC 跨膜迁移细胞数比较

表 2 示, 细胞培养 48 h 后, 细胞模型组、正常血清细胞模型组迁移细胞数均较空白对照组、正常血清组显著提高 ($P < 0.05$); 与细胞模型组、正常血清细胞模型组比较, 各给药组均能显著降低迁移

表 2 各组人支气管平滑肌细胞跨膜迁移细胞数比较 (个) , $\bar{x} \pm s$

组别	样本数	跨膜迁移细胞数
空白对照组	8	87.00 ± 2.65*
细胞模型组	8	97.33 ± 1.53
正常血清组	8	82.67 ± 2.52*
正常血清细胞模型组	8	96.00 ± 2.65
激素干预组	8	37.33 ± 1.15*
防风血清组	8	64.33 ± 2.52* [△]
乌梅血清组	8	44.67 ± 1.53*
防风乌梅血清组	8	43.00 ± 1.00*

注: 与细胞模型组、正常血清细胞模型组比较, * $P < 0.05$; 与防风乌梅血清组、激素干预组比较, $\Delta P < 0.05$

表 3 各组人支气管平滑肌细胞上清液中 MMP-9、TIMP-1 浓度及 MMP-9/TIMP-1 值比较 ($\bar{x} \pm s$)

组别	样本数	MMP-9 (pg/ml)	TIMP-1 (pg/ml)	MMP-9/TIMP-1 值
空白对照组	8	146.21 ± 8.50*	8525.16 ± 351.01*	0.017 ± 0.001*
细胞模型组	8	999.08 ± 84.16	5204.30 ± 262.99	0.192 ± 0.017
正常血清组	8	159.27 ± 19.83*	8481.37 ± 235.93*	0.019 ± 0.003*
正常血清细胞模型组	8	1059.67 ± 72.69	5637.23 ± 207.04	0.188 ± 0.016
激素干预组	8	547.41 ± 49.31*	7191.71 ± 251.21*	0.076 ± 0.009*
防风血清组	8	736.63 ± 64.55* [△]	5871.89 ± 326.78 [△]	0.126 ± 0.010* [△]
乌梅血清组	8	745.34 ± 53.52* [△]	5615.99 ± 101.74 [△]	0.133 ± 0.011* [△]
防风乌梅血清组	8	658.92 ± 50.34*	6548.60 ± 225.08*	0.101 ± 0.007*

注: 与细胞模型组、正常血清细胞模型组比较, * $P < 0.05$; 与防风乌梅血清组、激素干预组比较, $\Delta P < 0.05$

细胞数 ($P < 0.05$); 防风乌梅血清组与激素干预组迁移细胞数明显低于防风血清组 ($P < 0.05$)。

2.3 各组 HBSMC 上清液中 MMP-9、TIMP-1 浓度及 MMP-9/TIMP-1 值比较

表 3 示, 与空白对照组、正常血清组比较, 细胞模型组、正常血清细胞模型组细胞上清液中 MMP-9 浓度、MMP-9/TIMP-1 值升高, TIMP-1 浓度降低 ($P < 0.05$)。与细胞模型组、正常血清细胞模型组比较, 防风乌梅血清组、激素干预组细胞上清液中 MMP-9 浓度及 MMP-9/TIMP-1 值降低, TIMP-1 浓度升高 ($P < 0.05$); 防风血清组和乌梅血清组仅细胞上清液中 MMP-9 浓度及 MMP-9/TIMP-1 值降低 ($P < 0.05$), 而 TIMP-1 浓度差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。防风乌梅血清组、激素干预组细胞上清液中 MMP-9 浓度及 MMP-9/TIMP-1 值低于防风血清组和乌梅血清组, TIMP-1 浓度高于防风血清组和乌梅血清组 ($P < 0.05$)。

3 讨论

《祝谌予经验集》^[8] 记载了防风-乌梅配伍用于支气管哮喘的治疗, 是过敏煎重要的药对之一。防风为治风圣药, 善于止痉, 《药类法象》言其能泻肺实, 除上焦邪; 乌梅酸涩收敛, 《长沙药解》言其泻风木而降冲击, 可止咳嗽、通喉痹。防风有祛风解痉止痒之功, 乌梅有敛肺定喘生津之效, 二者相配使用, 收散并举, 相制相成, 相互为用, 祛邪不耗气津, 敛酸不留邪, 在哮喘治疗上, 二者常相须为用。

研究显示, 气道平滑肌的迁移性生长可能是长期哮喘引起的气管平滑肌增生和重构等病理变化的重要组成部分^[1]。慢性哮喘患者体内存在着 ASMCs 向气道内膜定向迁移的现象^[2], 迁移的 ASMCs 能引起气道平滑肌层增厚, 参与气道重塑, 导致气道管腔狭窄, 甚至出现不可逆的气流阻

塞^[3]。本研究观察中药防风-乌梅配伍对 HBSMC 迁移的影响,结果表明,PDGF 刺激可使 HBSMC 迁移能力增强,各药物干预组均能显著抑制 HBSMC 平行迁移能力及跨膜迁移能力,以防风乌梅含药血清组与激素干预组抑制效果最佳,提示防风-乌梅含药血清能显著干预 PDGF 诱导的 HBSMC 迁移。

基质金属蛋白酶 (MMPs) 是调节细胞外基质代谢的主要限速酶,其中 MMP-9、TIMP-1 的平衡保持了肺功能的稳定,二者表达失衡后可使细胞外基质在气道壁沉积增多,引起气道重塑^[4-13]。MMP-9、TIMP-1 通常以 1:1 的比例一起释放,二者比值增大,提示气道壁炎症反应加重;比值降低,提示气道壁处于修复阶段^[4]。有研究体外培养哮喘大鼠 ASMCs,发现 MMP-9 mRNA 含量在 ASMCs 中表达明显增加,而 TIMP-1 mRNA 含量则明显降低^[14]。本研究中模型组 MMP-9/TIMP-1 比值也明显增高,与上述结果相似;但另外发现 MMP-9/TIMP-1 比值并非 1:1 释放,是否因体内内外 MMP-9/TIMP-1 释放比例不同所致,仍需更进一步研究证实。本研究结果表明,防风-乌梅含药血清能提高 TIMP-1 表达,抑制 MMP-9 表达,降低 MMP-9/TIMP-1 值,其效果均优于单独使用防风血清或乌梅血清。研究结果还表明,单独使用防风或单独使用乌梅对 HBSMC 迁移、MMP-9/TIMP-1 值的抑制能力均弱于防风-乌梅配伍与激素干预,提示防风-乌梅与激素均能有效抑制 HBSMC 迁移。

综上,防风-乌梅配伍能显著干预 HBSMC 迁移而影响气道重塑,其机制可能通过调节 MMP-9/TIMP-1 值有关,但防风-乌梅配伍抑制细胞迁移的具体靶点还需进行深入研究。

参考文献

- [1] GERTHOFFER WT, SCHAAFSMA D, SHARMA P, et al. Motility, survival, and proliferation [J]. Compr Physiol, 2012, 2(1): 255-281.
- [2] WRIGHT DB, TRIAN T, SIDDIQUI S, et al. Phenotype modulation of airway smooth muscle in asthma [J]. Pulm

Pharmacol Ther, 2013, 26(1): 42-49.

- [3] WU Y, FU H, YANG H, et al. Smooth muscle progenitor cells involved in the development of airway remodeling in a murine model of asthma [J]. Asian Pac J Allergy Immunol, 2014, 32(3): 203-210.
- [4] 苏美萍,邱晨.哮喘气道平滑肌细胞表型转化调控的研究进展 [J]. 广东医学, 2014, 35(10): 1627-1629.
- [5] 董振华,季元,范爱平.祝谌予经验集 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 1999: 61.
- [6] 蒋健.过敏疾病过敏煎(二) [N]. 上海中医药报, 2015-10-23(07).
- [7] 龙声志,朱海燕,吴贤波,等.防风-乌梅配伍含药血清对气道平滑肌细胞增殖模型表型转化调控作用 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2019, 25(1): 1-7.
- [8] 陈奇.中药药理研究方法学 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2006: 1061-1063.
- [9] 王超智.川芎嗪对 PDGF 诱导大鼠气道平滑肌细胞增殖的抑制作用及分子机制 [D]. 广州: 广州医学院, 2009.
- [10] 刘艳,邵阿末,殷莹,等. SRSF9/SRp30c 通过调控 GRβ 对胶质瘤细胞增殖和迁移的影响 [J]. 中国病理生理杂志, 2017, 33(10): 1825-1830.
- [11] SALTER B, PRAY C, RADFORD K, et al. Regulation of human airway smooth muscle cell migration and relevance to asthma [J]. Respir Res, 2017, 18(1): 156.
- [12] BENTLEY JK, HERSHENSON MB. Airway smooth muscle growth in asthma: proliferation, hypertrophy, and migration [J]. Proc Am Thorac Soc, 2008, 5(1): 89-96.
- [13] 莫碧文,苏海英,韦江红,等. TLR4、P-Akt 在哮喘大鼠气道平滑肌迁移的作用及小青龙汤对其影响 [J]. 中国药理学通报, 2011, 27(5): 723-728.
- [14] 李厚忠,高照渝,黄伟,等. 中药川贝母对哮喘模型小鼠 MMP-2、MMP-9 和 TIMP-1 的影响 [J]. 中国中药杂志, 2017, 42(21): 4180-4186.
- [15] 翟雪洁,刘婷,兰小艳,等. 乌司他丁对大鼠哮喘模型气道重塑的影响 [J]. 大医生, 2017, 2(6): 89-90.
- [16] 白如芹,沈健. 平喘剂对哮喘豚鼠模型肺组织 MMP-9 和 TIMP-1 水平的影响 [J]. 中医药信息, 2015, 32(2): 82-84.
- [17] 李森,尚云晓,魏兵. 布地奈德吸入对哮喘气道重塑大鼠气道平滑肌细胞 MMP-9 及 TIMP-1 表达的影响 [J]. 中国组织化学与细胞化学杂志, 2012, 21(2): 142-145.

Effects of Fangfeng (*Radix Saposhnikovia*) -Wumei (*Fructus Mume*) Drug-containing Serum on Platelet-derived Growth Factor-induced Migration of Airway Smooth Muscle Cells

LONG Shengzhi¹, ZHU Haiyan², WU Xianbo³, CHEN Lin², XIE Yiqiang⁴, YANG Fan⁴, HE Qiansong⁵

(1. Graduate School, Guiyang University of Traditional Chinese Medicine, Guiyang, 550001; 2. First Affiliated Hospital of Chengdu Medical College; 3. Affiliated Hospital of Chengdu University; 4. College of Traditional Chinese Medicine, Hainan Medical College; 5. Bayi Orthopedic Hospital of Chengdu Military Region)

ABSTRACT Objective To investigate the effect of Fangfeng (*Radix Saposhnikovia*) -Wumei (*Fructus Mume*)

compatibility on airway remodeling in bronchial asthma and its possible mechanism. **Methods** A total of 20 male Sprague-Dawley rats were randomly divided into a normal group, a Fangfeng group, a Wumei group and a Fangfeng-Wumei group (*Radix Saposhnikoviae* : *Fructus Mume* = 1 : 1), with 5 rats in each group. The Fangfeng group, the Wumei group and the Fangfeng-Wumei group were given the corresponding crude drugs of 15.425, 15.425, 30.850 g/(kg · d) respectively. The normal group was given the same amount of normal saline. Each group was given 3 times a day. Drug-containing serum was prepared 4 days after the intervention. A human bronchial smooth muscle cell (HBSMC) migration model was induced in a manner induced by 20 ng/ml platelet-derived growth factor. The samples divided into a blank control group, a cell model group, a normal serum group, a normal serum cell model group, a hormone intervention group, a Fangfeng serum group, a Wumei serum group, and a Fangfeng-Wumei serum group. HBSMC was inoculated in 5×10^4 /ml cell density on plates, with 8 samples in each group. Each group was added with 10% corresponding serum for intervention, 37℃, 5% CO₂ culture. The cell migration rate of each group was observed by cell scratch test at 0, 6, and 24 h. After 48 h of culture, the number of transmembrane migration cells was observed by transmembrane migration assay. Matrix metalloproteinase 9 (MMP-9) and the concentration of matrix metalloproteinase tissue inhibitor 1 (TIMP-1) were detected by ELISA. The MMP-9/TIMP-1 value was calculated. **Results** Compared with the blank control group and the normal serum group, the cell migration rate increased in the cell model group and the normal serum cell model group at 6 h and 24 h, and the number of transmembrane migration cells also increased at 48 h. The MMP-9 concentration and the MMP-9/TIMP-1 value in the cell supernatant increased and the TIMP-1 concentration decreased ($P < 0.05$). Compared with the cell model group and the normal serum cell model group, the above indexes of the Fangfeng-Wumei serum group and the hormone intervention group were significantly improved, and were superior to the Fangfeng serum group and the Wumei serum group ($P < 0.05$). **Conclusion** The Fangfeng (*Radix Saposhnikoviae*) -Wumei (*Fructus Mume*) compatibility can significantly inhibit the migration of human bronchial smooth muscle cells and affect airway remodeling, which is better than the use of *Radix Saposhnikoviae* or *Fructus Mume* alone. The mechanism may be related to the inhibition of MMP-9/TIMP-1. **Keywords** Fangfeng (*Radix Saposhnikoviae*); Wumei (*Fructus Mume*); bronchial asthma; airway smooth muscle cells; airway remodeling; cell migration

(收稿日期: 2018-08-28; 修回日期: 2018-11-18)

编辑: 邓 媛

欢迎订阅 2019 年 《中医杂志》

《中医杂志》(ISSN 1001-1668, CN 11-2166/R) 是由中华中医药学会和中国中医科学院主办的全国性中医药综合性学术期刊。1955 年创刊以来始终坚持“以提高为主, 兼顾普及”的办刊方针, 是我国中医药界创刊早、发行量大、具有较高权威性和学术影响力的国家级中医药期刊之一, 是中文核心期刊和科技核心期刊、中国精品科技期刊、首届国家期刊奖获得者和中国期刊方阵双奖期刊、新中国 60 年有影响力的期刊、中国百强科技期刊、中国百种杰出学术期刊, 荣获第二届、第三届、第四届新闻出版政府奖期刊奖提名奖。

《中医杂志》主要栏目中当代名医和临证心得分别介绍名老中医和临床医生辨证用药治疗疑难病的经验; 临床研究介绍中医药治疗的新方法、新成果; 学术探讨、思路与方法、专家论坛、病例讨论、综述、百家园等栏目, 提供最新学术观点、研究成果与治疗方法, 成为学习中医药、研究中医药, 不断提高临床及研究水平的良师益友。

《中医杂志》为半月刊, 每月 2 日和 17 日出版, 每期定价 20.00 元, 全年 480 元。读者可以到全国各地邮局办理订阅手续(邮发代号: 2-698), 也可以与本刊读者服务部联系邮购, 邮购免邮费。电话: 010-64035632, 010-64089195。国外发行: 中国国际图书贸易总公司(北京 399 信箱, 邮编: 100044, 代号: M140)。本社地址: 北京市东城区东直门内南小街 16 号, 邮政编码: 100700。网址: <http://www.jtcm.net.cn>。

扫一扫 关注

