

本文引文格式: 窦王玉, 蓝凰齐, 郭建宏, 等. 木姜子和忍冬藤配伍醇提物影响哮喘小鼠 ASMC 增殖与气道重塑的效果[J]. 右江民族医学院学报, 2021, 43(3): 310-313, 343.

【论著与临床报道】

木姜子和忍冬藤配伍醇提物影响哮喘小鼠

ASMC 增殖与气道重塑的效果

窦王玉, 蓝凰齐, 郭建宏, 黄宝琳, 李克明, 唐汉庆, 王露瑶

(右江民族医学院, 广西 百色 533000)

摘要:目的 观察木姜子和忍冬藤配伍醇提物减轻哮喘小鼠气道平滑肌细胞增殖的作用及探讨其可能的起效机制。

方法 将健康清洁级昆明种小鼠随机分为空白组, 模型组, 木姜子和忍冬藤配伍醇提物低、中、高剂量组 5 组, 每组 10 只。模型组, 木姜子和忍冬藤配伍醇提物低、中、高剂量组采用卵清蛋白腹腔注射致敏+雾化吸入激发法建立哮喘小鼠模型。木姜子和忍冬藤配伍低、中、高剂量组每天给予木姜子和忍冬藤的醇提物(剂量分别为 5 mg/kg、10 mg/kg、20 mg/kg)灌胃, 其余各组给予等量的生理盐水, 均是每天 1 次, 连续干预 7 d。干预结束后, ELISA 法检测血清转化生长因子- β 1(TGF- β 1)、白细胞介素-4(IL-4)、白细胞介素-13(IL-13)、血管内皮生长因子(VEGF)、血小板源生长因子(PDGF)水平, HE 染色观察肺组织形态学变化, Western blot 法检测细胞周期蛋白 1(Cyclin D1)、细胞外信号调节激酶(ERK1/2)蛋白表达水平。**结果** 与空白组比较, 模型组 TGF- β 1、IL-4、IL-13、VEGF、PDGF 水平及 Cyclin D1、ERK1/2 蛋白表达水平均升高, 差异均有统计学意义($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$); 与模型组比较, 低、中、高各剂量组 TGF- β 1、IL-4、IL-13、VEGF、PDGF 水平及 Cyclin D1、ERK1/2 蛋白表达水平均降低, 差异均有统计学意义($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$); 肺组织形态学变化显示各剂量组能够改善肺组织细胞炎性浸润病理变化。**结论** 木姜子和忍冬藤配伍醇提物可降低 TGF- β 1、IL-4、IL-13、VEGF、PDGF 水平及 Cyclin D1、ERK1/2 蛋白表达水平, 其起效机制与抑制气道平滑肌细胞的增殖有关。

关键词:哮喘; 气道平滑肌细胞; 增殖; 醇提物; 机制

中图分类号: R562.25

文献标识码: A

文章编号: 1001-5817(2021)03-0310-05

doi:10.3969/j.issn.1001-5817.2021.03.004

Effect of ethanol extracts of *Litsea* and *Lonicera japonica* Thunb on ASMC proliferation and airway remodeling in mice with asthma

Dou Yuyu, Lan Huangqi, Guo Jianhong, Huang Baolin, Li Keming, Tang Hanqing, Wang Luyao

(Youjiang Medical University for Nationalities, Baise 533000, Guangxi, China)

Abstract: **Objective** To observe the effect of ethanol extracts of *Litsea* and *Lonicera japonica* Thunb on proliferation of airway smooth muscle cells (ASMC) in mice with asthma and to discuss the possible effective mechanism. **Methods** Healthy and clean Kunming mice were randomly divided into a blank group, a model group, the low dose, middle dose, high dose groups of ethanol extracts of *Litsea* and *Lonicera japonica* Thunb, with 10 mice in each group. The asthmatic mouse models were established by intraperitoneal injection of ovalbumin and by stimulation of inhalation. The mouse in the low-dose, medium-dose and high-dose groups were intragastrically administrated with ethanol extracts of *Litsea* and *Lonicera japonica* Thunb (5 mg/kg, 10

基金项目: 国家自然科学基金资助项目(81760759)

第一作者简介: 窦王玉(1993-), 女, 在读硕士研究生, 研究方向: 呼吸系统常见疾病基础研究, E-mail: DYY961433@163.com

通讯作者简介: 唐汉庆(1976-), 男, 博士, 教授, 硕士研究生导师, 研究方向: 呼吸系统常见疾病基础研究, E-mail: phdtanghanqing@163.com

mg/kg, 20 mg/kg, respectively), while the other groups were given the same amount of normal saline once a day for consecutive 7 days. After the intervention, ELISA was adopted to detect the levels of transforming growth factor- β 1 (TGF- β 1), interleukin-4 (IL-4), interleukin-13 (IL-13), vascular endothelial growth factor (VEGF), platelet-derived growth factor (PDGF) in serum. HE staining was used to observe the morphological changes of lung tissue. The protein expression levels of Cyclin D1 and extracellular signal-regulated kinase (ERK1/2) were detected by Western blot. **Results** Compared with the blank group, the model group had increased levels of TGF- β 1, IL-4, IL-13, VEGF, PDGF as well as the protein expressions of Cyclin D1 and ERK1/2, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). Compared with the model group, the low, medium and high dose groups had decreased levels of TGF- β 1, IL-4, IL-13, VEGF, PDGF and the protein expressions of Cyclin D1 and ERK1/2, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). The morphological changes of lung tissue showed that each dose group could improve the pathological changes of inflammatory infiltration of lung tissue cells. **Conclusion** Ethanol extracts of *Litsea* and *Lonicera japonica* Thunb can decrease the levels of TGF- β 1, IL-4, IL-13, VEGF, PDGF and the protein expressions of Cyclin D1 and ERK1/2, and the mechanism is related to the inhibition of proliferation of airway smooth muscle cell.

Key words: asthma; airway smooth muscle cell; proliferation; ethanol extract; mechanism

哮喘是严重威胁人们健康的常见变态反应性疾病,气道重塑是哮喘主要病理特征之一^[1]。气道重塑是指气道壁结构的病理性改变,其中,气道平滑肌细胞(airway smooth muscle cell, ASMC)病理改变是气道壁增厚和结构异常的重要因素,ASMC 病理改变在气道重塑发生机制中具有重要作用。气道重塑的结果导致慢性气道梗阻和持续性的气道高反应性,是哮喘进展的重要原因。因此,从改善 ASMC 病理变化从而抑制气道重塑为缓解哮喘进展提供了治疗思路。

木姜子和忍冬藤属于壮族医药中的常用药物,两药相伍用乙醇浸泡民间用于减轻哮喘发作,对于木姜子和忍冬藤配伍用于缓解哮喘,是否通过改善 ASMC 的增殖、抑制气道重塑而起效,其分子生物学机制目前研究不多。本研究通过建立哮喘小鼠模型,观察木姜子和忍冬藤配伍醇提物减轻哮喘小鼠气道平滑肌细胞增殖的作用及探讨其可能的起效机制,为其应用进一步提供基础研究的相关依据。

1 材料与方 法

1.1 仪器 AE160 型电子天平(瑞士 Mettler 公司生产);DU530 型紫外分光光度仪(美国 Beckman 公司生产);MK3 型酶标仪(美国 Thermo Labsystem 公司生产);RM2245 型切片机(上海莱卡显微系统有限公司生产);402B 型超声雾化器(上海鱼跃医疗设备有限公司生产);PowerPac HC 型电泳仪(美国伯乐公司生产);chemidoc XRS 型凝胶成像系统(美国伯乐公司生产);TEC2602 型恒温烘片机(意大利 Histo-line 公司生产);CK41-32PH 型显微镜(日本 Olympus 公司生产)。

1.2 药材 木姜子饮片(购于广西仁济堂中药饮片公

司,批号:151101);忍冬藤饮片(购于广西张益堂中药饮片有限公司,批号:1602092);此 2 味药材是广西壮族地区应用较久的壮药^[2]。

1.3 药品与试剂 细胞周期蛋白 D1(Cyclin D1)检测试剂盒(伊莱瑞特生物科技股份有限公司,批号:HJ0021SDF202001);细胞外信号调节激酶(ERK1/2)检测试剂盒(武汉博士德生物工程有限公司生产,批号:1913633237);转化生长因子- β 1(TGF- β 1)、白细胞介素-4(IL-4)、白细胞介素-13(IL-13)、血管内皮生长因子(VEGF)、血小板源生长因子(PDGF)检测试剂盒(南京建成生物工程研究所生产,批号分别为 190828、191502、185426、185624、187985);卵清蛋白(OVA)(美国 Solarbio 公司生产,批号:1218B031);氢氧化铝(美国 Thermo 公司生产,批号:SG252318);苏木精、伊红(上海蓝季科技发展有限公司生产,批号:A10034、A10022)。

1.4 动物 健康清洁级昆明种小鼠 50 只,雌雄各半,6~8 周龄,体质量 18~22 g,由右江民族医学院实验动物中心提供,动物使用许可证号:SYXK 桂 2017-0004。所有小鼠均分笼常规饲养。

1.5 木姜子和忍冬藤配伍醇提物的制备 将木姜子和忍冬藤按照质量比 1:1 比例,放到适量 70%食用乙醇里浸泡 1 周,再放入回流装置中,加热回流 1 h,过滤,滤渣再加入适量的 70%乙醇,再次加热回流 1 h,过滤后合并两次滤液,用真空旋转蒸发器回收乙醇并浓缩,浓缩液放入真空干燥箱 70℃干燥,得到乙醇提取物粉末。使用时量取乙醇提取物粉末溶于蒸馏水,配制成浓度 2 mg/ml。

1.6 分组、造模与给药 将小鼠随机分为空白组,模

型组,木姜子和忍冬藤配伍醇提物低、中、高剂量组共5组,每组10只。参考文献^[3]造模方法。除空白组外,其他各组分别在实验第1天、第8天腹腔注射OVA致敏液0.5毫升/只(含5 mg OVA和15 mg 氢氧化铝)进行致敏;实验第15天开始激发,将小鼠放入30 cm×30 cm×30 cm自制透明雾化箱中,每日通过雾化管向箱中喷入1% OVA 30 min,雾量控制为0.5 ml/min,连续7 d。空白组的致敏液和激发均以生理盐水代替;实验第23天起,低、中、高剂量组每天分别按照5 mg/kg、10 mg/kg、20 mg/kg给予木姜子和忍冬藤的醇提物灌胃,空白组和模型组给予等量的生理盐水。每天1次,连续干预7 d,干预结束后取材检测指标。

1.7 TGF-β1、IL-4、IL-13、VEGF、PDGF水平检测

各组小鼠末次干预后2 h,心脏取血,离心(4℃, 2000 r/pm, 10 min),取上清液,置于-20℃低温保存,待检。采用ELISA法检测TGF-β1、IL-4、IL-13、VEGF、PDGF水平,严格按照试剂盒说明书进行操作。

1.8 肺组织形态学变化观察 各组小鼠心脏取血后,取左肺组织以生理盐水洗净,于4%多聚甲醛溶液中固定24 h,常规梯度乙醇脱水、二甲苯透明、石蜡包埋、切片(厚度5 μm),常规脱蜡复水后,进行苏木精-伊红(HE)染色,梯度乙醇脱水,二甲苯透明,中性树胶封片。显微镜下观察肺组织形态学变化。

表1 各组TGF-β1、IL-4、IL-13、VEGF、PDGF蛋白水平检测结果

单位:pg/ml

组别	n	TGF-β1	IL-4	IL-13	VEGF	PDGF
空白组	10	15.34±1.84	20.14±2.04	49.63±4.52	20.56±6.23	17.32±5.62
模型组	10	131.25±15.68 ^b	90.58±14.54 ^b	189.39±17.58 ^b	78.34±11.87 ^a	80.01±7.22 ^a
低剂量组	10	71.25±10.25 ^c	41.25±4.98 ^c	66.52±7.58 ^d	32.56±8.54 ^c	36.36±6.91 ^c
中剂量组	10	30.21±9.02 ^d	27.42±3.01 ^d	60.25±5.02 ^d	30.02±8.41 ^c	32.11±6.08 ^c
高剂量组	10	20.58±4.66 ^d	22.08±2.95 ^d	56.01±5.62 ^d	25.61±7.25 ^c	21.36±5.98 ^c

注:①表内计量资料数据以($\bar{x} \pm s$)表示;②与空白组比较:a: $P < 0.05$, b: $P < 0.01$;与模型组比较:c: $P < 0.05$, d: $P < 0.01$ 。

2.2 肺组织形态学变化观察 空白组肺组织、支气管清晰,管壁连续均匀、内壁光滑,无血管充血及炎症细胞浸润;模型组肺组织、支气管结构不清、管壁不光滑、有大片炎症细胞浸润;低、中、高各剂量组肺泡间隔增厚不明显,肺泡渗出物较少,黏膜下及肺间质炎症细胞浸润程度较模型组减轻,见图1。

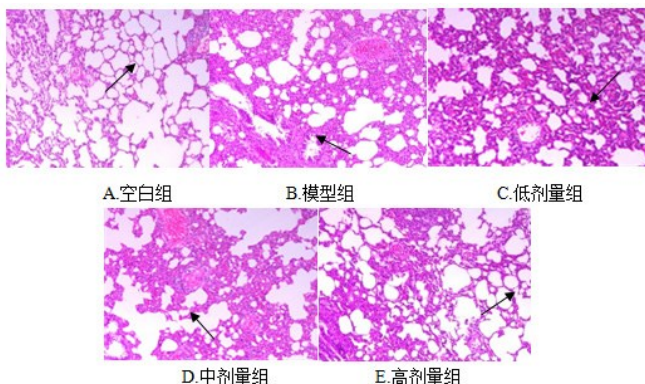
2.3 Western blot法对Cyclin D1、ERK1/2蛋白表达检测结果 与空白组比较,模型组Cyclin D1、ERK1/2蛋白表达均升高,差异均有统计学意义($P < 0.01$);与模型组比较,低、中、高各剂量组Cyclin D1、ERK1/2蛋白表达均降低,差异均有统计学意义($P < 0.01$),见表2。

1.9 Cyclin D1、ERK1/2蛋白表达检测 各组小鼠心脏取血后,取右肺组织,加入适量预冷生理盐水中,匀浆,离心(4℃, 4000 r/pm, 10 min),取上清液,经过蛋白定量、蛋白变性、制胶、SDS-PAGE电泳、转膜、封闭,加入Cyclin D1、ERK1/2一抗(1:800),4℃孵育过夜;再加入二抗(1:2000),室温下孵育1 h,Western blot法检测,按照试剂盒说明书进行操作。采用凝胶系统拍摄图像,用ImageJ 1.48图像分析软件分析所得蛋白条带的灰度值(条带面积×条带密度),并以β-actin为内参对照,目的蛋白的灰度值与内参蛋白的灰度值的比值即为目的蛋白的相对表达量,以相对表达量表示各组Cyclin D1、ERK1/2蛋白表达。

1.10 统计学方法 采用SPSS 22.0统计软件进行数据统计分析,计量资料以($\bar{x} \pm s$)表示,多组间比较采用单因素方差分析,两组间比较采用Tukey或Dunnnett's T3检验。 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 TGF-β1、IL-4、IL-13、VEGF、PDGF蛋白水平检测结果 与空白组比较,模型组TGF-β1、IL-4、IL-13、VEGF、PDGF蛋白水平均升高,差异均有统计学意义($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$);与模型组比较,低、中、高各剂量组TGF-β1、IL-4、IL-13、VEGF、PDGF蛋白水平均降低,差异均有统计学意义($P < 0.05$ 或 $P < 0.01$),见表1。



注:箭头代表肺间隔增厚。

图1 各组肺组织形态学变化图(HE染色,×200)

表 2 各组 Cyclin D1、ERK1/2 蛋白表达比较

组别	n	Cyclin D1	ERK1/2
空白组	10	12.06±1.14	25.02±4.54
模型组	10	132.24±10.25 ^a	157.03±15.25 ^a
低剂量组	10	40.11±6.21 ^b	45.23±8.54 ^b
中剂量组	10	30.25±5.02 ^b	33.21±7.24 ^b
高剂量组	10	20.24±3.24 ^b	28.14±5.26 ^b

注:①表内计量资料数据以($\bar{x}\pm s$)表示;②与空白组比较:a: $P < 0.01$;与模型组比较:b: $P < 0.01$ 。

3 讨论

气道重塑在一些肺病变如哮喘、慢性阻塞性肺疾病中常见,作为哮喘的特征性病理改变之一,其主要表现为气道壁增厚、黏液高分泌状态、杯状细胞化生及增生、网状基底膜增厚、基质沉积、上皮间质转化等^[4]。

气道重塑是引起哮喘反复发作、病程迁延的重要原因,气道重塑的持续发展,导致患者的病情恶化,引发治疗的复杂和困难^[5],其中,气道壁增厚是气道重塑的主要表现之一,是引起不可逆性通气功能障碍^[6]、气道反应性持续增高^[7]、肺功能进行性降低^[8]的重要因素。ASM C 病理改变是气道壁增厚和结构异常的结构基础^[9]。因此,ASM C 病理变化在气道重塑的发生机制中扮演重要角色,靶向干预 ASM C 病理变化从而抑制气道重塑成为潜在的治疗哮喘的策略。

近来研究表明 ASM C 增殖是引起气管狭窄和气道重塑的显著因素^[10]。细胞外信号调节激酶(extracellular signal-regulated kinases 1 and 2, ERK1/2)通路是引起 ASM C 增殖的重要通路,哮喘体内处于 DNA 合成期和有丝分裂期的 ASM C 比例显著增加,表明 ASM C 处于过度增殖状态,最终导致气道壁增厚、气道平滑肌收缩力增强,是引起哮喘气道重塑及气道反应性增高的重要原因,与 Cyclin D1 表达有关。研究显示 IL-4、IL-13 炎症因子通过 ERK1/2 通路与 ASM C 上的相应受体结合,促进 ASM C 的增殖,是与气道重塑相关值得关注的重要细胞因子^[11]。研究结果证明通过抑制 IL-4、IL-13 炎症因子以及 Cyclin D1 功能,可缓解气道炎症,减轻 PDGF 诱导的 ASM C 增殖,因而 IL-4、IL-13、PDGF 因子水平及表达可以反映 ASM C 增殖程度,为哮喘治疗提供分子靶点^[12]。

气道重塑进程中,ASM C 处于过度增殖的活跃期,具有旺盛的合成、分泌多种因子的功能^[13],ERK1/2 通路影响 TGF- β 1、VEGF 的合成和分泌,参与调控 ASM C 过度增殖。研究^[14]提示其中的 TGF- β 1 参与了哮喘的气道重塑,另外研究^[15]表明 PDGF 是一种重要的促有丝分裂因子,刺激哮喘 ASM C 增殖。

木姜子和忍冬藤是常用的壮药,现代药理学认为木姜子具有止咳平喘、解痉镇挛等作用,在抗炎^[16]、提

高机体免疫功能方面^[17]有较好作用。忍冬藤具有抗炎^[18]、抗氧化^[19]、提高免疫功能^[20]、舒张平滑肌作用^[21-22]。木姜子和忍冬藤配伍可以加强抗炎、止咳平喘、解痉镇挛的功效。在本实验工作中,观察到哮喘模型组 Cyclin D1、ERK1/2 蛋白表达以及 TGF- β 1、IL-4、IL-13、VEGF、PDGF 水平均升高,表明哮喘 ASM C 的增殖处于活跃状态,是气道重塑的进展表现;同时,肺组织形态学观察到模型组有大片炎症细胞浸润,因此,需要抑制 ASM C 的增殖和抗炎,从而缓解气道重塑的进展。本实验采用木姜子和忍冬藤配伍醇提物进行干预后,注意到 Cyclin D1、ERK1/2 蛋白表达以及 TGF- β 1、IL-4、IL-13、VEGF、PDGF 水平较模型组均有不同程度的降低,同时肺组织形态学观察到炎症细胞浸润较模型组减轻,显示了较好地降低 ASM C 增殖相关因子水平和抗炎作用。

本实验工作显示,木姜子和忍冬藤配伍醇提物可降低 IL-4、IL-13 炎症因子水平,抑制 ERK1/2 通路中的 Cyclin D1、ERK1/2 表达,进而降低 TGF- β 1、VEGF、PDGF 水平从而抑制 ASM C 的增殖缓解哮喘气道重塑进程,推测可能是其起效的环节之一。

参考文献:

- [1] Song LQ, Tang HZ, Liu DD, et al. The Chronic and Short-Term Effects of Gefinitib on Airway Remodeling and Inflammation in a Mouse Model of Asthma[J]. Cell Physiol Biochem, 2016, 38(1): 194-206.
- [2] 梁启成, 钟鸣. 中国壮药学[M]. 南宁: 广西民族出版社, 2005: 235-240.
- [3] Magalhaes GS, Barroso LC, Reis AC, et al. Angiotensin-(1-7) Promotes Resolution of Eosinophilic Inflammation in an Experimental Model of Asthma[J]. Front Immunol, 2018, 9: 58-62.
- [4] Grzela K, Litwiniuk M, Zagorska W, et al. Airway Remodeling in Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Asthma: the Role of Matrix Metalloproteinase-9[J]. Arch Immunol Ther Exp(Warsz), 2016, 64(1): 47-55.
- [5] Heaney LG, Djukanovic R, Woodcock A, et al. Research in progress: Medical Research Council United Kingdom Refractory Asthma Stratification Programme(RASP-UK)[J]. Thorax, 2016, 71(2): 187-189.
- [6] Dijkstra AE, Postma DS, van Ginneken B, et al. Novel genes for airway wall thickness identified with combined genome-wide association and expression analyses[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2015, 191(5): 547-556.
- [7] Zhang C, Zhang LH, Wu YF, et al. Suhuang antitussive capsule at lower doses attenuates airway hyperresponsiveness, inflammation, and remodeling in a murine model of chronic asthma[J]. Sci Rep, 2016, 6: 21515.

(下转第 343 页)

命科学,2010,22(6):506-514.

- [11] 余思菲,吴长有. 组织定居记忆性 T 细胞的免疫学特征研究进展[J]. 中国免疫学杂志,2017,33(7):1093-1100.
- [12] Zou Y,Zhu H,Pan M. 995 Identification of CD4+CD69 + tissue- resident memory T cell in pemphigus lesions [J]. Journal of Investigative Dermatology,2019,139(5):321-324.
- [13] 牛翰婕,程小星,王心静. 结核抗原特异性 CD4⁺ 中央型记忆 T 细胞的检测及分布特性研究[J]. 第三军医大学

学报,2009,31(16):1549-1551.

- [14] 邢利和,马文平,王友臣,等. HBsAg 致敏的树突状细胞体外抗乙型肝炎病毒的效应[J]. 解放军医学杂志,2007,32(1):39-42.
- [15] 孙晓雷,苏丽,汤伟,等. HBsAg 体外冲击的慢性乙肝患者树突状细胞对 HBV 特异性 CTL 的诱导作用[J]. 南通医学院学报,2004,24(4):367-368.

收稿日期:2021-02-27;修回日期:2021-03-26

(上接第 313 页)

- [8] Mohamed Hoesein FA, de Jong PA, Lammers JW, et al. Airway wall thickness associated with forced expiratory volume in 1 second decline and development of airflow limitation[J]. Eur Respir J,2015,45(3):644-651.
- [9] Yang MJ, Du YJ, Xu ZB, et al. Functional Effects of WNT1-Inducible Signaling Pathway Protein-1 on Bronchial Smooth Muscle Cell Migration and Proliferation in OVA-Induced Airway Remodeling [J]. Inflammation,2016,39(1):16-29.
- [10] Yang CH, Tsao CF, Ko WS, et al. The Oligo Fucoidan Inhibits Platelet-Derived Growth Factor-Stimulated Proliferation of Airway Smooth Muscle Cells [J]. Mar Drugs,2016,14(1):15.
- [11] Chang Y, Al-Alwan L, Risse PA, et al. Th17-associated cytokines promote human airway smooth muscle cell proliferation[J]. FASEB J,2012,26(12):5152-5160.
- [12] Oh CK, Geba GP, Molfino N. Investigational therapeutics targeting the IL-4/IL-13/STAT-6 pathway for the treatment of asthma [J]. Eur Respir Rev, 2010, 19 (115):46-54.
- [13] Prabhala P, Bunge K, Ge Q, et al. Corticosteroid-Induced MKP-1 Represses Pro-Inflammatory Cytokine Secretion by Enhancing Activity of Tristetraprolin (TTP) in ASM Cells[J]. J Cell Physiol,2016,231(10):2153-2158.

- [14] 陈晶,宋曦,黄小琪. 六味地黄颗粒干预下的哮喘大鼠模型肺组织中 TGF- β 1 的变化[J]. 右江民族医学院学报,2016,38(2):139-142.
- [15] 卢虹蓓,张维溪,李昌崇. 哮喘大鼠气道平滑肌细胞 ERK 信号通路调控 Smad6/7 的研究[J]. 医学研究杂志,2012,41(10):42-46.
- [16] 赵华杰,郭宁,杨凌霄,等. 木姜子干果挥发性成分的提取与分析[J]. 香料香精化妆品,2017(5):1-5.
- [17] 侯颖辉,李德文,于二汝,等. 木姜子和木姜子挥发油成分比较[J]. 中国调味品,2017,42(7):139-142.
- [18] 陈守旗,吴娇,周利娟. 樟科杀虫抑菌活性及其活性成分研究进展[J]. 中国植保导刊,2016,36(3):19-27,35.
- [19] 赵媛媛,杨倩茹,郝江波,等. 金银花与忍冬藤及叶药理作用差异的研究进展[J]. 中国中药杂志,2016,41(13):2422-2427.
- [20] 贾海燕,滕旭东,王慧,等. 复方忍冬藤提取物促进骨折愈合及抗炎作用研究[J]. 中国畜牧兽医,2017,44(1):275-281.
- [21] 王慧,张海娟,李志东. 忍冬藤提取物对兔离体肠平滑肌的舒张作用及其机制[J]. 中国农业科学,2017,50(2):372-379.
- [22] 陈焰. 金银花与忍冬藤的药理作用差异简述[J]. 中国继续医学教育,2017,9(17):198-199.

收稿日期:2021-01-16;修回日期:2021-05-19