

网络出版时间: 2019-5-9 10:20 网络出版地址: <http://kns.cnki.net/kcms/detail/34.1065.r.20190506.1438.015.html>

五味子乙素对哮喘小鼠肺部炎症的影响及其机制研究

王定荣^{1,2}, 王亚亭¹, 华山², 范晓云³

摘要 目的 探讨五味子乙素(Sch B)对卵白蛋白(OVA)诱导的哮喘小鼠肺部炎症的治疗效果,以高迁移率族蛋白(HMGB1)、Toll样受体4(TLR4)和核因子- κ B(NF- κ B)为中心探讨其作用机制。方法 将雌性BALB/c小鼠60只随机分为空白对照组(Ctrl)、模型组(Model)、地塞米松组(Dex 2 mg/kg)、Sch B低剂量组(Sch B 20 mg/kg)组、Sch B高剂量组(Sch B 40 mg/kg)组,每组12只。除Ctrl组外,其他各组小鼠于第1、8天腹腔、皮下分别注射0.1 ml致敏液(分别含OVA 0.1 ml,氢氧化铝0.02 mg),第15~28天再给予5%的OVA雾化,每次20 min复制小鼠哮喘模型。以地塞米松为阳性对照,同时使用Sch B,每次雾化前30 min给药,Ctrl组给予等体积生理盐水,观察小鼠血液中的嗜酸粒细胞(EOS)数量、血清中超氧化物歧化酶(SOD)活力和丙二醛(MDA)水平,同时测定血清和肺组织中炎症细胞因子[白细胞介素(IL)-1 β 、IL-6、肿瘤坏死因子(TNF)- α]的表达,并采用HE染色观察肺组织的病理变化,Western blot实验检查小鼠肺组织中HMGB1、TLR4和NF- κ B的表达情况。结果 Sch B可以降低血中EOS数量,重塑血清中SOD活力,降低MDA水平,改善血清和肺组织炎症细胞因子(TNF- α 、IL-1 β 、IL-6)表达,并有效改善肺组织的病理损伤,其作用机制可能是通过调控HMGB1/TLR4/NF- κ B信号通路。结论 Sch B能有效降低哮喘小鼠肺部炎症水平,改善其肺部病理损伤。

关键词 五味子乙素;哮喘;肺部炎症

中图分类号 R 562.2+5

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2019)05-0735-06

doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2019.05.015

支气管哮喘简称哮喘,是一种由多种细胞和细胞组分参与的气道慢性炎症性疾病,是呼吸系统常见疾病之一^[1]。然而,当前哮喘的传统治疗药物仍不能有效控制重度哮喘患者症状,因此,寻找哮喘治疗的新靶点和治疗药物,成为临床哮喘治疗的新策略^[2-3]。

五味子乙素(Schisandrin B, Sch B)具有上调细胞抗氧化能力^[4-5],保护心肌细胞,保肝、抗炎以及抗肿瘤等药理作用^[6-7]。在应激状态下,高迁移率族蛋白(high mobility group box-1 protein, HMGB1)可通过Toll样受体4(Toll-like receptor 4, TLR4)激活先天免疫反应^[8]。依赖性HMGB1转导途径最终活化核因子- κ B(nuclear factor- κ B, NF- κ B),引起炎症因子的释放,在支气管哮喘的发生发展中起到重要作用^[9-10]。该实验探讨了HMGB1/TLR4/NF- κ B信号通路其相关蛋白在支气管哮喘小鼠变应性气道炎症中的表达变化,进一步阐明哮喘的发病机制,为Sch B的临床应用提供理论依据。

1 材料与方法

1.1 材料与试剂 Sch B购自中国食品药品检定研究院;地塞米松(dexamethasone, Dex)购自美国Sigma公司;白细胞介素(interleukin, IL)-1 β 、IL-6和肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF)- α 酶联免疫试剂盒购自南京凯基生物科技有限责任公司;HMGB1、TLR4、NF- κ B p65和磷酸化核因子(p-NF- κ B p65)抗体购自英国Abcam公司。超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)和丙二醛(malondialdehyde, MDA)测定试剂盒购自南京建成生物工程研究所,胞质胞核分离试剂盒购自英文特生物技术(北京)有限公司。

1.2 动物 雌性BALB/c小鼠,60只,18~22 g, SPF级,由上海西普尔-必凯实验动物有限公司提供,合格证编号:2008001672875。所有动物于安徽医科大学实验动物中心SPF级动物房饲养,室温(22 $\pm$ 1)℃,空气湿度40%~50%,昼夜交替时间12 h条件下普通饲料喂养,自由饮水。

1.3 实验过程 BALB/c小鼠随机分为5组,每组12只:空白对照组(Ctrl)、模型组(Model)、地塞米松组(Dex 2 mg/kg)、Sch B低剂量组(Sch B 20 mg/kg)组、Sch B高剂量组(Sch B 40 mg/kg)组。除Ctrl组外,其他各组小鼠于第1、8天腹腔、皮下分别注射0.1 ml致敏液,0.2 ml致敏液含卵蛋白(ovalbumin, OVA)0.1 ml,氢氧化铝0.02 mg,第15~28天再给

2019-01-10 接收

基金项目:安徽省自然科学基金(编号:1708085MH178)

作者单位:安徽医科大学第一附属医院¹ 儿科、³老年呼吸内科,合肥 230022

²安徽省儿童医院呼吸内科二病区,合肥 230051

作者简介:王定荣,女,主治医师,硕士研究生;

王亚亭,男,教授,主任医师,硕士生导师,责任作者, E-mail: wangyating1348@126.com

予 5% 的 OVA 雾化, 每次 20 min。Ctrl 组以等体积生理盐水代替致敏液, 并用生理盐水雾化。Dex 2 mg/kg 组、Sch B 20 mg/kg 组和 Sch B 40 mg/kg 组分别于每次雾化前 30 min 给予 2 mg/kg 的 Dex、20 mg/kg 和 40 mg/kg 的 Sch B 灌胃, Ctrl 组和 Model 组给予等体积生理盐水。

1.4 血液细胞学检查 动物在最后一次激发 24 h 后, 眼眶取血 20 μ l 置于 0.38 ml 嗜酸粒细胞(eosinophil, EOS)计数液中混匀, 光学显微镜下进行嗜酸粒细胞计数。

1.5 血清中 SOD、MDA 含量测定 小鼠眼眶取血 4 500 r/min 离心 15 min 后取上清液于 -80 $^{\circ}$ C 冻存待测。按照试剂盒的说明书测定 SOD、MDA 的含量。

1.6 血清和肺组织中炎症因子的测定 肺组织于预冷生理盐水中匀浆后, 4 $^{\circ}$ C、12 000 r/min 离心 10 min 后取上清液于 -80 $^{\circ}$ C 冻存备用。依照 ELISA 试剂盒说明书操作方法检测血清和肺组织中 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 的含量。

1.7 组织病理学检查 小鼠眼眶取血后处死, 将左侧肺组织于 10% 的中性福尔马林溶液中固定 24 h, 随后包埋于石蜡并切成 4 mm 厚的切片进行苏木精-伊红染色(HE 染色)用于观察肺组织病理学改变情况。

1.8 Western blot 分析 将冻存的肺组织分成两份, 一份按照胞质核分离试剂盒说明书操作, 用于 NF- κ B 的蛋白提取; 一份常规提取蛋白, 用于 HMGB1 和 TLR4 的蛋白提取, 即在加入预冷的蛋白裂解液及 PMSF 匀浆后, 12 000 r/min 离心 12 min 后收集上清液。BCA 试剂盒测定蛋白浓度后, 蛋白样品置于 SDS-聚丙烯酰胺凝胶电泳分离后将其转移到 PVDF 膜上。转膜完毕后, TBST 洗 3 次; 5% 脱脂奶粉室温封闭 2 h。封闭结束后将 PVDF 膜分别浸入一抗中, 于 4 $^{\circ}$ C 孵育过夜。第 2 天弃一抗, 加入二抗于摇床室温孵育 2 h。二抗孵育结束后, 弃抗体, 取出 PVDF 膜用 TBST 清洗 3 次。使用天能曝光仪曝光, 凝胶分析软件 Quantity one(美国 Bio-Rad 公司)测定主带的光密度值用于计算相关蛋白表达水平。

1.9 统计学处理 所有数据以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 采用 Graphpad Prism 进行单因素方差分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 Sch B 对哮喘小鼠血液 EOS 数的影响

与 Ctrl 组相比, Model 组小鼠血液中 EOS 显著升高($P < 0.01$)。与 Model 组相比, Sch B 20 mg/kg 组($F = 3.05$, $P < 0.05$)和 Sch B 40 mg/kg 组($F = 7.22$, $P < 0.01$)能显著降低 EOS 含量。见图 1。

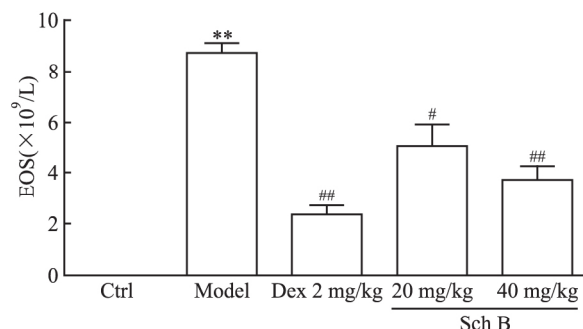


图 1 Sch B 对哮喘小鼠血液 EOS 数的影响

与 Ctrl 组比较: ** $P < 0.01$; 与 Model 组比较: # $P < 0.05$, ## $P < 0.01$

2.2 Sch B 对哮喘小鼠血清中 SOD 和 MDA 含量的影响 与 Ctrl 组相比, Model 组小鼠血清中 SOD 活性显著降低($P < 0.01$)。与 Model 组比较, Dex 2 mg/kg 组、Sch B (40 mg/kg) 治疗组小鼠血清中 SOD 活性明显升高($P < 0.01$)。与 Ctrl 组比较, Model 组小鼠血清中 MDA 水平显著升高, 而与 Model 组相比, Dex 2 mg/kg 组、Sch B (20、40 mg/kg) 治疗组小鼠血清中 MDA 水平明显降低($P < 0.05$, $P < 0.01$)。见图 2。说明 Sch B 可能通过抗氧化作用对哮喘小鼠肺组织具有一定的保护作用。

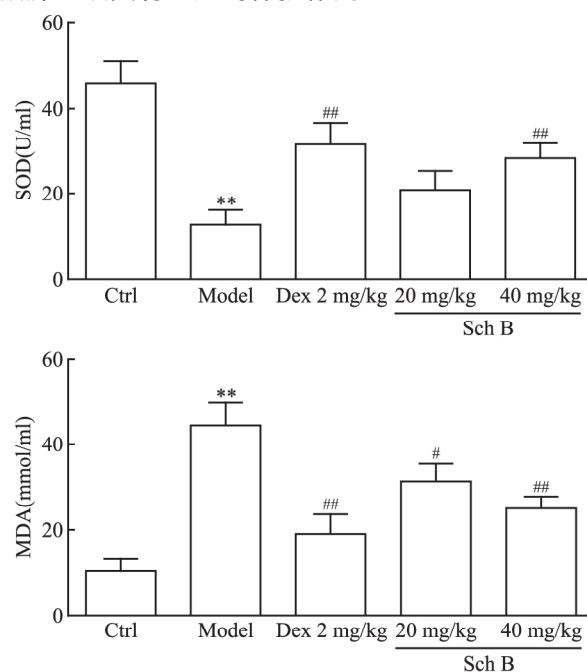


图 2 Sch B 对哮喘小鼠血清中 SOD、MDA 含量的影响

与 Ctrl 组比较: ** $P < 0.01$; 与 Model 组比较: ## $P < 0.01$

2.3 Sch B 对哮喘小鼠血清和肺组织中炎性细胞因子表达的影响 与 Ctrl 组相比, Model 组小鼠血清(图 3A)和肺组织(图 3B)中 IL-1 β 、IL-6 和 TNF- α 等炎性细胞因子含量显著增加($P < 0.01$)。与 Model 组比较, Dex 2 mg/kg 组、Sch B (20、40 mg/kg) 治疗组的小鼠血清和肺组织中 IL-1 β 、IL-6 和 TNF- α 等炎性细胞因子含量显著降低($P < 0.05$, $P < 0.01$)。见图 3。表明 Sch B 可以通过减少炎症因子的表达缓解哮喘小鼠变应性气道炎症的症状。说明 Sch B 可能通过抑制炎症反应对哮喘小鼠肺组织具有一定的保护作用。

2.4 Sch B 对哮喘小鼠肺组织病理的影响 Ctrl 组小鼠肺泡组织形态均匀, 无炎症细胞浸润。Model 组小鼠肺组织周围可见中度炎细胞浸润, 以嗜酸性粒细胞、中性粒细胞和淋巴细胞为主, 同时肺壁增厚, 说明模型复制成功。与 Model 组比较, Dex 2 mg/kg 组、Sch B (20、40 mg/kg) 治疗组病变都有不同程度的减轻。见图 4。说明 Sch B 对哮喘小鼠肺损伤具有一定的保护作用。

2.5 Sch B 对哮喘小鼠 HMGB1/TLR4/NF- κ B 信号通路蛋白表达的影响 与 Ctrl 组比较, Model 组小鼠 HMGB1、TLR4、p-NF- κ B 蛋白水平显著上升($P < 0.01$)。与 Model 组比较, Sch B 和阳性药 Dex 均能下调这些蛋白的表达($P < 0.05$, $P < 0.01$)。见图 5。说明 Sch B 可通过 HMGB1/TLR4/NF- κ B 信号通路改善哮喘小鼠肺部炎症。

3 讨论

哮喘是一种容易复发的慢性呼吸道疾病, 其病因十分繁多、发病机制复杂但其本质是气道慢性炎症。多项临床研究^[11]证明糖皮质激素在哮喘治疗中是最有效的抗炎药物, 其抗炎作用机制是由气道细胞质内的糖皮质激素受体所介导主要通过抑制细胞因子产生, 减少 T 淋巴细胞活化, 从而减轻气道炎症反应, 但仍不能全面改善哮喘患者的症状。有大量研究^[5-7]表明, Sch B 有抗炎、抗氧化、抗肿瘤等多种药理学活性, 本实验旨在探究 Sch B 对哮喘是否有治疗效果。

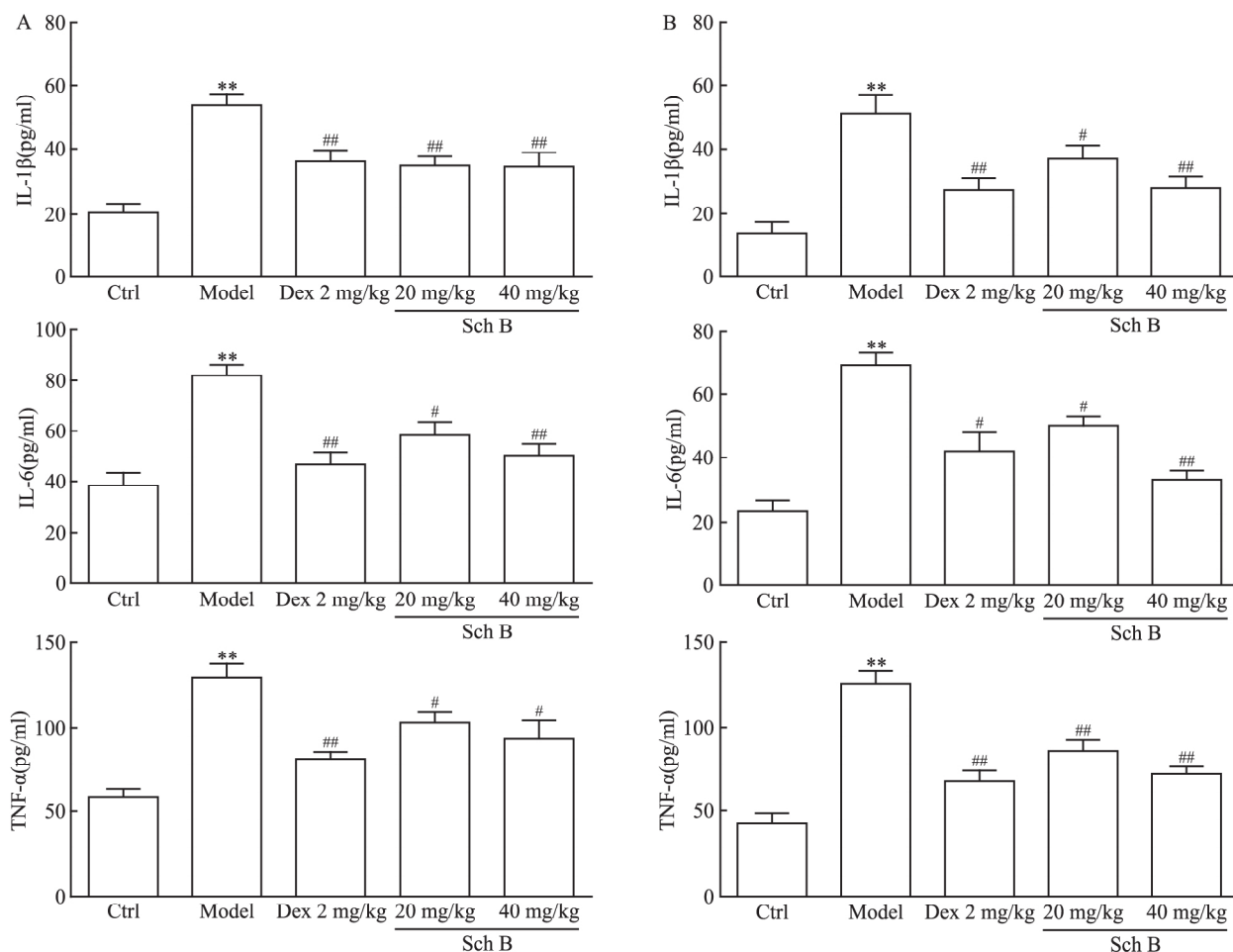


图3 Sch B 对哮喘小鼠血清(A)和肺组织(B)中炎性细胞因子表达的影响

与 Ctrl 组比较: ** $P < 0.01$; 与 Model 组比较: # $P < 0.05$, ## $P < 0.01$

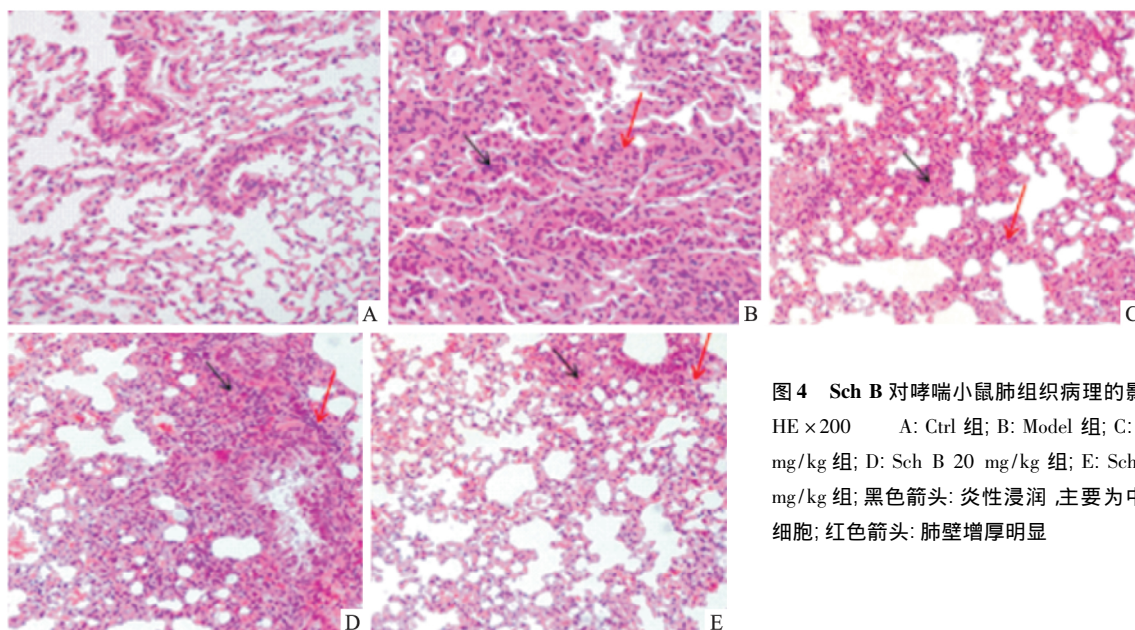


图4 Sch B对哮喘小鼠肺组织病理的影响
HE ×200 A: Ctrl组; B: Model组; C: Dex 2 mg/kg组; D: Sch B 20 mg/kg组; E: Sch B 40 mg/kg组; 黑色箭头: 炎性浸润, 主要为中性粒细胞; 红色箭头: 肺壁增厚明显

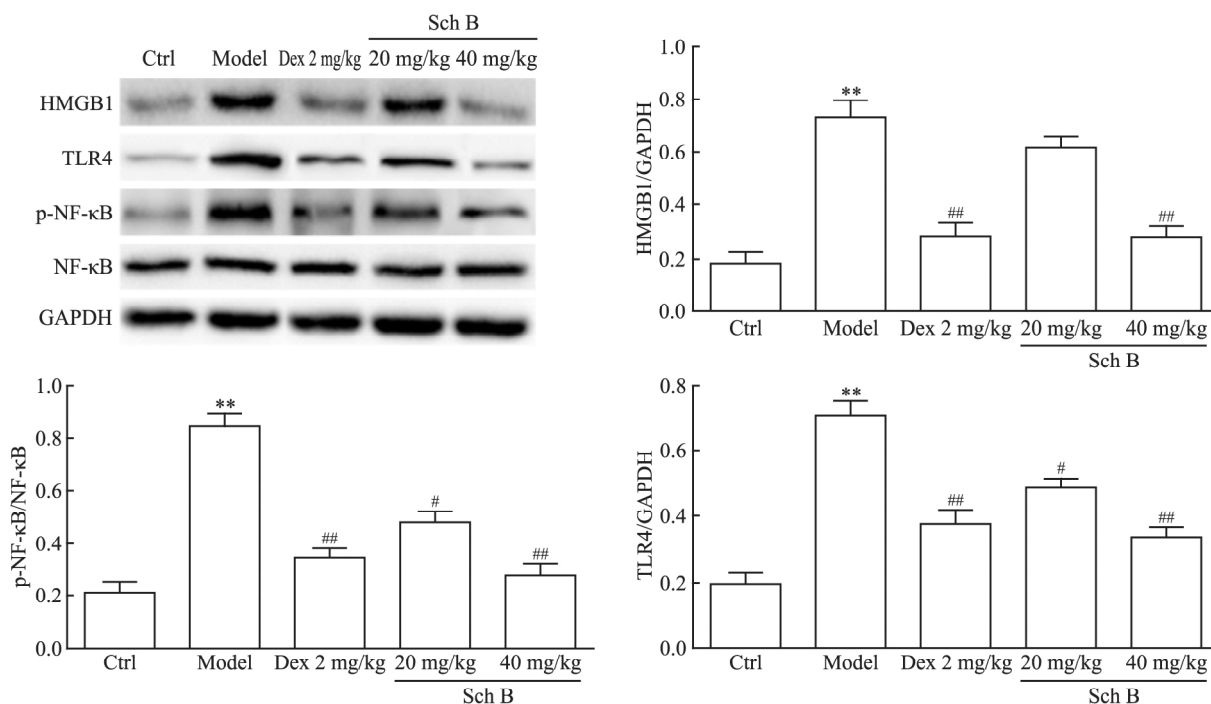


图5 Sch B对哮喘小鼠 HMGB1/TLR4/NF-κB 信号通路蛋白表达的影响

与 Ctrl 组比较: ** $P < 0.01$; 与 Model 组比较: # $P < 0.05$, ## $P < 0.01$

本实验选用卵蛋白(OVA)配合免疫佐剂氢氧化铝构建哮喘模型,该模型是一个十分经典的动物模型,能有效模拟人在哮喘疾病状态下的病理变化,是比较理想的动物模型^[12]。肺组织 HE 染色结果显示,哮喘组小鼠气道和血管周围产生大量炎性细胞浸润,以 EOS、中性粒细胞和淋巴细胞为主,肺间质有明显的 EOS 和淋巴细胞浸润,支气管管壁增厚,支气管上皮细胞脱落。另外,哮喘组小鼠血液中

的 EOS 数量显著上升, SOD 活力明显降低, MDA 含量显著升高,同时血清和肺组织中炎性细胞因子(IL-1 β 、IL-6、TNF- α)的表达也显著升高。说明本实验成功建立哮喘小鼠模型。与 Model 组比较, Dex 2 mg/kg 组、Sch B (20、40 mg/kg) 治疗组的炎症反应都有不同程度的减轻,说明 Sch B 对哮喘有一定的治疗作用,其中 Sch B 高剂量组治疗效果与 Dex 2 mg/kg 组相差不大,且优于低剂量组。为了进一步

探究 Sch B 对哮喘的作用机制, 本实验采用 Western blot 方法来检查小鼠肺组织中 HMGB1、TLR4 和 NF- κ B 的表达情况。作为哮喘发作时一个重要信号因子, 近期大量研究^[13]表明 NF- κ B 参与哮喘的炎症反应、气道重塑、细胞凋亡和增生等过程。在静息状态下, NF- κ B 存在细胞质中, 许多炎症的刺激导致 NF- κ B 的激活, 诱导各种生长因子、细胞因子、趋化因子和转录因子的表达, 在机体炎症反应、免疫应答、细胞生长发育、细胞凋亡等方面起着重要作用, 进一步参与支气管哮喘的发生发展。HMGB1 最初发现时是一种在真核细胞内结构性表达的多功能蛋白, 主要存在于细胞核内, 而当细胞被激活后, 它能促使细胞发生多种复制的信号反应。研究^[14-15]表明, HMGB1 可作为 TLR4 的内源性配体, 增强 NF- κ B 的活性, 从而产生大量的细胞因子。Western blot 结果显示, 与 Model 组相比, 低、高 Sch B 剂量组、Dex 2 mg/kg 组均能明显降低肺组织中 HMGB1、TLR4 和 p-NF- κ B 水平。这提示 Sch B 可能通过调节 HMGB1/TLR4/NF- κ B 信号通路来达到改善哮喘的治疗效果。

参考文献

- [1] Larsen B B, Nielsen L P, Engelst tter R, et al. Effect of ciclesonide on allergen challenge in subjects with bronchial asthma [J]. *Allergy* 2003, 58(3): 207-12.
- [2] Novkovic D, Skuletic V, Vulin A, et al. Exercise-induced bronchoconstriction and non-specific airway hyperreactivity in patients suffering from bronchial asthma [J]. *Vojnosanit Pregl*, 2014, 71(2): 191-4.
- [3] Izuhara K, Matsumoto H, Ohta S, et al. Recent developments regarding periostin in bronchial asthma [J]. *Allergol Int*, 2015, 64 Suppl: S3-10.
- [4] 潘 瑶, 林剑霞, 李 妍. 五味子乙素的药理作用研究概况 [J]. *吉林医药学院学报* 2015, 36(1): 60-2.
- [5] Gao C, Chen H, Niu C, et al. Protective effect of Schizandrin B against damage of UVB irradiated skin cells depend on inhibition of inflammatory pathways [J]. *Bioengineered* 2016, 8(1): 36-44.
- [6] 姜恩平, 李 贺, 于春艳, 等. SchB 通过 p38MAPK 信号通路对结肠癌 SW480 细胞凋亡和侵袭的影响 [J]. *吉林大学学报 (医学版)* 2015, 41(4): 675-9.
- [7] 梁 婧, 侯海燕, 兰晓霞, 等. SchB 的药理作用及其分子机制的研究进展 [J]. *中国现代应用药学* 2014(4): 506-10.
- [8] Venereau E, De Leo F, Mezapelle R, et al. HMGB1 as biomarker and drug target [J]. *Pharmacol Res* 2016, 111: 534-44.
- [9] Li G, Wu X, Yang L, et al. TLR4-mediated NF- κ B signaling pathway mediates HMGB1-induced pancreatic injury in mice with severe acute pancreatitis [J]. *Int J Mol Med* 2016, 37(1): 99-107.
- [10] Zhang J, Xia J, Zhang Y, et al. HMGB1-TLR4 signaling participates in renal ischemia reperfusion injury and could be attenuated by dexamethasone-mediated inhibition of the ERK/NF- κ B pathway [J]. *Am J Transl Res* 2016, 8(10): 4054-67.
- [11] Silva R A, Almeida F M, Olivo C R, et al. Exercise reverses OVA-induced inhibition of glucocorticoid receptor and increases anti-inflammatory cytokines in asthma [J]. *Scand J Med Sci Sports*, 2016, 26(1): 82-92.
- [12] Bui T T, Piao C H, Song C H, et al. Bupleurum chinense extract ameliorates an OVA-induced murine allergic asthma through the reduction of the Th2 and Th17 cytokines production by inactivation of NF- κ B pathway [J]. *Biomed Pharmacother* 2017, 91: 1085-95.
- [13] Kang J, Duan J, Song J, et al. Exposure to a combination of formaldehyde and DINP aggravated asthma-like pathology through oxidative stress and NF- κ B activation [J]. *Toxicology*, 2018, 404-405: 49-58.
- [14] Liu Q, Song J, Li H, et al. Schizandrin B inhibits the cis-DDP-induced apoptosis of HK-2 cells by activating ERK/NF- κ B signaling to regulate the expression of survivin [J]. *Int J Mol Med*, 2018, 41(4): 2108-16.
- [15] Rogala B, Bozek A, Gluck J et al. Prevalence of IgE-mediated allergy and evaluation of Th1/Th2 cytokine profiles in patients with severe bronchial asthma [J]. *Postepy Dermatol Alergol* 2015, 32(4): 274-80.

Effect of Schisandrin B on lung inflammation in asthmatic mice and its mechanism

Wang Dingrong^{1,2}, Wang Yating¹, Hua Shan², et al

(¹Dept of Pediatrics, The First Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230022;

²Dept of Respiratory, Anhui Provincial Children's Hospital, Hefei 230051)

Abstract Objective To observe the therapeutic effect of Schisandrin B (Sch B) on pulmonary inflammation induced by ovalbumin (OVA) in asthmatic mice, taking high mobility group box-1 protein (HMGB1), Toll like receptor 4 (TLR4) and nuclear factor (NF)- κ B as the center to discuss the mechanism of its action. **Methods** 60

网络出版时间: 2019-5-9 10:20 网络出版地址: <http://kns.cnki.net/kcms/detail/34.1065.r.20190506.1438.016.html>

miR-200a 通过调控 HIF-1 α 与 VEGF 通路调节 鼻息肉上皮细胞增殖及凋亡作用研究

雍 军 哈再古丽·贾汉 李林格 张 华 冯 娟 赵 琦 尼力帕尔·阿力木

摘要 目的 探讨 miR-200a 通过调控低氧诱导因子-1 α (HIF-1 α) 与血管内皮生长因子(VEGF) 通路调节鼻息肉上皮细胞的增殖及凋亡作用。方法 鼻息肉上皮 CNE 细胞分别转染 miR-200a 模拟物及对照模拟物,采用 qRT-PCR 法检测 miR-200a 表达水平,采用 MTT 法与 Tunel 试验测定细胞增殖及凋亡作用,采用 Western blot 法测定 HIF-1 α 与 VEGF 表达水平。结果 qRT-PCR 检测显示经过转染,在 miR-200a 表达水平上,实验组较对照组、空白组升高约 37.82 倍。转染 48 h 后,实验组的活细胞显著低于对照组与空白组;细胞凋亡率方面,实验组和对对照组以及空白组对比差异均有统计学意义($P < 0.05$);转染 48 h 后,经过 Western blot 检测得出,在 HIF-1 α 和 VEGF 表达水平方面,实验组比对照组、空白组明显降低($P < 0.05$)。结论 miR-200a 可通过激活 HIF-1 α 与 VEGF 通路,限制鼻息肉上皮细胞的增殖能力,提

升凋亡能力,进而影响鼻息肉细胞生物行为。

关键词 miR-200a; 低氧诱导因子-1 α ; 血管内皮生长因子; 鼻息肉; 细胞增殖

中图分类号 R 765

文献标志码 A 文章编号 1000-1492(2019)05-0740-04
doi: 10.19405/j.cnki.issn1000-1492.2019.05.016

鼻息肉(nasal polyps, NP)是在鼻腔中形成的一种良性肿物,尽管不是致命性疾病,可是发病率极高,表现出的症状为头痛、鼻塞等,能够对患者的生活与工作造成严重困扰^[1-2]。这几年,研究^[3]显示,鼻息肉是不同细胞因子共同参与、具有延续性的炎症反应产物,通过在患者鼻腔内使用糖皮质激素,能够减少分泌的炎性细胞因子;其中鼻息肉上皮细胞不断增殖,对组织损伤进行修复,确保上皮细胞保持完整的屏障结构,并且让鼻息肉组织的环境保持稳态^[4-5]。微小 RNA(microRNA, miR) 作为一类新型基因调控分子,与鼻息肉的发生发展密切相关。微小 RNA(miR)-200 家族包括 5 个成员,即 miR-141、

2019-01-22 接收

基金项目: 国家自然科学基金(编号: 81460094); 新疆维吾尔自治区自然科学基金(编号: 2015211C076)

作者单位: 新疆医科大学第一附属医院耳鼻喉科, 乌鲁木齐 830054

作者简介: 雍 军,男,硕士,主任医师,责任作者, E-mail: yongjun6501@163.com

female BALB/c mice were randomly divided into blank control group, model group, dexamethasone group(2 mg/kg), low dose schisandrin B group(20 mg/kg) and high dose group(40 mg/kg), with 12 rats in each group. Except for the blank control group, mice in each group were intraperitoneal and hypodermic injected with 0.1 ml sensitizing fluid(includes ovalbumin OVA 0.1 ml, Al(OH)₃ 0.02 mg) on day 1 and day 8. On day 15-28, the mice were given nebulization with 5% OVA for 20 minutes each time to duplicate the asthma model in mice. With dexamethasone as the positive control, while Sch B was used 30 minutes early before the nebulization, the blank control group was given equal volume of normal saline, then observe the amount of eosinophil(EOS) in mice blood, the activity of superoxide dismutase(SOD) and the level of malondialdehyde(MDA) in serum, ELISA assay was employed to detect the expression of inflammatory cytokines(IL-1 β , IL-6, TNF- α) in serum and lung tissues at the same time, HE staining was used to observe the pathological changes of lung tissues, Western blot was used to examine the expression of HMGB1, TLR4 and NF- κ B expression in mice lung tissues. **Results** This experiment showed that schisandrin B could reduce the eosinophil count(EOS) in blood, reserve the activity of superoxide dismutase(SOD) in serum, reduce the level of malondialdehyde(MDA), improve the expression of inflammatory cytokines(IL-1 β , IL-6, TNF- α) in serum and lung tissue. Moreover, the result of HE staining showed that schisandrin B effectively improved the pathological damage of lung tissues, and its mechanism may be related to regulating HMGB1/TLR4/NF- κ B signal pathway. **Conclusion** Schisandrin B can effectively reduce lung inflammation level and improve lung pathological damage in asthmatic mice.

Key words Schisandrin B; asthma; lung inflammation