

DOI: 10.13210/j.cnki.jhmu.20260319.002

网络出版地址: <https://link.cnki.net/urlid/46.1089.r.20260319.1821.004>

基于树突状细胞介导的Th2免疫应答探讨平喘颗粒抑制哮喘气道炎症的机制

袁星星¹, 刘忱阳¹, 李超凡¹, 王瑶²✉, 尹兴梅¹✉

(1. 黑龙江中医药大学, 黑龙江 哈尔滨 150006; 2. 黑龙江中医药大学附属第一医院, 黑龙江 哈尔滨 150006)

[摘要] **目的:** 观察平喘颗粒对树突状细胞介导的Th2免疫应答的影响, 从而阐明其抑制哮喘气道炎症的机制。 **方法:** C57BL/6J小鼠随机分为空白组、模型组、平喘颗粒组和布地奈德组, 除空白组外, 余下各组采用卵清蛋白致敏与激发构建哮喘模型。分别采用H&E染色和PAS染色观察气道炎症和杯状细胞增生, ELISA检测肺泡灌洗液(BALF)中Th2型细胞因子(IL-4、IL-5、IL-13)、OVA特异性IgE水平及肺组织趋化因子(CCL17、CCL22)与FceRI的含量, 通过流式细胞术检测肺组织、引流淋巴结及纵膈淋巴结中树突状细胞成熟标志物(CD80、CD86和MHC-II)及Th2细胞的比例。 **结果:** 与模型组相比, 平喘颗粒能明显降低气道炎症评分及PAS评分, 差异具有统计学意义($P < 0.01$)。同时, 平喘颗粒能明显抑制BALF中IL-4、IL-5、IL-13及OVA特异性IgE水平($P < 0.01$), 并降低肺组织中CCL17、CCL22及FceRI的含量, 差异具有统计学意义($P < 0.01$)。此外, 平喘颗粒可明显抑制肺组织、引流淋巴结及纵膈淋巴结中树突状细胞中CD80、CD86和MHC-II的表达($P < 0.01$), 并降低各组织中Th2细胞的比例, 与模型组比较, 差异具有统计学意义($P < 0.01$)。 **结论:** 平喘颗粒能够有效缓解哮喘气道炎症, 其机制可能与抑制树突状细胞的成熟活化, 进而阻断树突状细胞介导的Th2免疫应答有关。

[关键词] 平喘颗粒; 哮喘; 树突状细胞; Th2免疫应答; 气道炎症

[中图分类号] R285.5 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 2097-5953(2026)07-0502-08

Pingchuan granules inhibit airway inflammation in asthma by attenuating dendritic cell-mediated Th2 immune responses

YUAN Xingxing¹, LIU Chenyang¹, LI Chaofan¹, WANG Yao²✉, YIN Xingmei¹✉

(1. Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin 150006, China; 2. First Affiliated Hospital to Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin 150006, China)

[Foundation Project]: This study was supported by the National Natural Science Foundation of China for Youth Projects (82205007); Harbin Municipal Science and Technology Bureau Research Project (2023ZCZJNS091)

[Author]: YUAN Xingxing, Ph.D., Associate Chief Physician, Master's Supervisor, E-mail: yuanxingxing@hljucm.edu.cn.

[Correspondence to]: WANG Yao, Ph.D., Associate Chief Physician, E-mail: 65971690@qq.com; YIN Xingmei, E-mail: yinxingmei2026@126.com.

Received: 2025-01-12

Revised: 2026-02-25

JHMu, 2026;32(7):502-509

View from specialist: It is creative, and of certain scientific and educational value.

[Abstract] Objective: To investigate the effect of Pingchuan granules on dendritic cells (DCs)-mediated Th2 immune response and elucidate its mechanism in inhibiting airway inflammation in asthma. **Methods:** C57BL/6J mice were randomly divided into the control group, model group, Pingchuan granule group, and Budesonide group. Asthma models were established by sensitization and challenge with ovalbumin (OVA). Airway inflammation and goblet cell hyperplasia were assessed using hematoxylin-eosin (H&E) staining and periodic acid-Schiff (PAS) staining, respectively. Levels of Th2 cytokines (IL-4, IL-5, IL-13) and OVA-specific IgE in bronchoalveolar lavage fluid (BALF), as well as the levels of chemokines (CCL17, CCL22)

[基金项目] 国家自然科学基金青年项目(82205007);哈尔滨市科技局科研项目(2023ZCZJNS091)

[作者简介] 袁星星, 博士, 副主任医师, 硕士研究生导师, E-mail: yuanxingxing@hljucm.edu.cn。

[通讯作者] 王瑶, 博士, 副主任医师, E-mail: 65971690@qq.com; 尹兴梅, E-mail: yinxingmei2026@126.com。

[收稿日期] 2025-01-12

[修回日期] 2026-02-25

网络出版时间: 2026-03-20 13:52:32

and FcεRI in lung tissue, were measured by enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA). Flow cytometry was employed to detect the expression of DCs maturation markers (CD80, CD86, MHC-II) and the proportion of Th2 cells in lung tissues, draining lymph nodes, and mediastinal lymph nodes. **Results:** Compared to the model group, Pingchuan granules significantly reduced airway inflammation scores and PAS scores ($P<0.01$). Furthermore, Pingchuan granules markedly inhibited BALF levels of IL-4, IL-5, IL-13, and OVA-specific IgE ($P<0.01$), and decreased the pulmonary contents of CCL17, CCL22, and FcεRI ($P<0.01$). In addition, Pingchuan granules significantly suppressed the expression of CD80, CD86, and MHC-II in DCs and reduced the proportion of Th2 cells in lung tissues, draining lymph nodes, and mediastinal lymph nodes when compared to the model group ($P<0.01$). **Conclusion:** Pingchuan granules can effectively alleviate airway inflammation in asthma, and its mechanism may be associated with the inhibition of DCs maturation and activation, thereby blocking the DCs-mediated Th2 immune response.

[Key words] Pingchuan granules; Asthma; Dendritic cells; Th2 immune response; Airway inflammation

哮喘是一种由多种免疫细胞及结构细胞参与的、以气道高反应性和可变的气流受限为主要特征的慢性气道炎症性疾病^[1]。目前全球哮喘患者高达3.58亿,已成为常见的慢性呼吸道疾病和导致死亡的重要病因之一,其患病率呈逐年上升趋势^[2]。2型辅助性T细胞(T helper 2 cell, Th2)型免疫应答在哮喘的发病机制中发挥核心作用,由Th2细胞分泌的白细胞介素-4(interleukin-4, IL-4)、IL-5、IL-13等细胞因子,驱动了免疫球蛋白E(immunoglobulin E, IgE)的产生、嗜酸性粒细胞活化、黏液过度分泌及气道重塑等关键病理过程^[3]。因此,有效控制初始CD4阳性(cluster of differentiation 4 positive, CD4⁺) T细胞的Th2分化在抑制哮喘气道炎症中具有重要的意义。

树突状细胞(dendritic cells, DCs)作为功能最强的专职抗原提呈细胞,是连接固有免疫与适应性免疫的桥梁^[4-6]。在哮喘环境中,气道上皮细胞损伤及过敏原暴露可激活DCs,使其高表达CD80、CD86及主要组织相容性复合体II类分子(major histocompatibility complex class II, MHC-II)等共刺激分子,分化为成熟DCs^[7]。活化的DCs迁移至引流淋巴结,通过提呈抗原并诱导初始CD4⁺ T细胞分化为Th2细胞,从而启动并放大Th2型免疫应答^[8]。因此,靶向DCs的成熟与功能,调控其介导的Th2免疫极化,被认为是干预哮喘病理进程的潜在关键策略。

平喘颗粒是临床治疗哮喘的经验方,在缓解哮喘患者临床症状方面疗效确切^[9]。前期研究表明,其具有抗炎、止咳、平喘的作用,但具体作用靶点与免疫调控机制尚未完全阐明^[10,11]。基于DCs在哮喘Th2免疫中的核心作用,本研究建立卵清蛋白诱导的小鼠哮喘模型,通过观察平喘颗粒对肺组织及淋巴器官中DCs成熟状态与Th2细胞分化的影响,从而阐明其抑制气道炎症的分子机制。

1 材料与方法

1.1 实验动物

SPF级健康雄性C57BL/6J小鼠,6~8周龄,体重18~22 g,购于赛业(固安)生物科技有限公司(许可证号:SCXK(冀)2021-003)。小鼠于SPF级动物房中适应性饲养1周,保持恒温恒湿,12 h明暗交替,自由摄食饮水。

1.2 药物与试剂

平喘颗粒由淫羊藿200 g、炙麻黄100 g、太子参150 g、黄芪150 g、五味子150 g、款冬花150 g、地龙100 g、罂粟壳40 g与知母100 g组成,以上药物经水煎煮、滤过、浓缩后,采用50%乙醇沉淀纯化,回收乙醇后浓缩为稠膏。该稠膏加入辅料后制粒、干燥,即得;临用前以纯水配制成含药量为1.08 g/mL的混悬液供灌胃使用。布地奈德(Budesonide)混悬液购于英国AstraZeneca公司(国药准字HJ20140474, 2 mL:1 mg)。卵清蛋白(Ovalbumin, OVA)购自美国Sigma-Aldrich公司(货号:A5503)。氢氧化铝佐剂购自美国InvivoGen公司(货号: vac-alu-250)。小鼠IL-4、IL-5、IL-13、卵清蛋白特异性IgE、胸腺活化调节趋化因子(thymus and activation-regulated chemokine, CCL17)及巨噬细胞源性趋化因子(macrophage-derived chemokine, CCL22)酶联免疫吸附实验(Enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA)检测试剂盒购自江苏酶免实业有限公司(货号:MM-0165M1、MM-0164M1、MM-0173M1、MM-45931M1、MM-0781M1和MM-0155M2)。高亲和力免疫球蛋白E受体(High-affinity immunoglobulin E receptor) FcεRI ELISA检测试剂盒购自武汉艾美捷科技有限公司(货号:RDR-FcεRI-Mu)。4%多聚甲醛、苏木精-伊红(Hematoxylin and Eosin, H&E)染液套装及高碘酸雪夫(Periodic Acid-Schiff stain, PAS)染色试剂盒购自中国碧云天生物技术公司(货号:P0099、C0105S和G1281)。抗小鼠CD16/32、APC标记的

CD80、PerCP/Cyanine5.5标记的MHC-II、PE标记的IL-4抗体购自武汉三鹰生物技术有限公司公司(货号:98679-1-RR、APC-FcA98158、CPY5-FcA65663和PE-98360-2)。抗小鼠FITC标记的CD11c、PE标记的CD86抗体、FITC标记的CD4抗体购自英国Abcam公司(货号:ab210308、ab320067和ab210349)。

1.3 动物分组与药物干预

小鼠随机分为4组($n=6$):空白组、模型组、平喘颗粒组和布地奈德组。哮喘模型构建参考文献[12]中方法进行,具体如下:于第0、7、14天,腹腔注射0.2 mL致敏液(含25 μg OVA与2.5 mg氢氧化铝佐剂)。空白组腹腔注射等体积生理盐水。第21~27天,将小鼠置于自制雾化箱中,以1% OVA溶液雾化激发30 min/d,空白组以生理盐水雾化激发。药物干预于每次雾化激发前1 h进行:平喘颗粒组灌胃给予平喘颗粒混悬液($31.2 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$);布地奈德组雾化吸入布地奈德混悬液($1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$);空白组与模型组灌胃给予等体积生理盐水。

1.4 指标检测

1.4.1 肺组织病理学 取部分左肺叶用4%多聚甲醛固定,石蜡包埋,切片。分别进行H&E与PAS染色。参照文献[13]中方法评估气道及肺组织炎症细胞浸润程度(炎症评分)和气道杯状细胞增生与黏液分泌水平(PAS评分)。

1.4.2 酶联免疫吸附实验 取收集后的肺泡灌洗液(bronchoalveolar lavage fluid, BALF), $3\ 000\times g$ 离心15 min,取上清。肺组织则按重量体积比加入预冷PBS,匀浆后,于4 $^{\circ}\text{C}$ 、 $12\ 000\times g$ 条件下离心20 min取上清。在酶标仪450 nm波长下测定吸光度,并根据标准曲线计算浓度。其中,BALF上清用于测定IL-4、IL-5、IL-13及OVA特异性IgE水平;肺组织匀浆上清用于测定CCL17、CCL22与FceRI含量。实验步骤严格参照试剂盒说明书操作。

1.4.3 流式细胞术 将收集的肺及淋巴结组织分别研磨并通过细胞筛,制备单细胞悬液。红细胞裂解后,用含10% FBS的RPMI-1640培养基重悬。DCs表面染色:取适量细胞,加入抗CD16/32抗体封闭Fc受体后,分别加入荧光标记的抗小鼠CD11c、CD80、CD86、MHC-II抗体,避光孵育,洗涤后上机检测。Th2细胞内染色:取适量细胞,用含刺激剂和蛋白转运抑制剂的培养基重悬,37 $^{\circ}\text{C}$ 、5% CO_2 培养箱中刺激4~6 h。收集细胞,进行表面CD4染色,固定破膜后,进行细胞内IL-4染色。所有样本使用流式细胞仪采集数据,FlowJo V10软件

进行分析。

1.5 统计学处理

数据以SPSS 27.0软件分析,结果以 $\bar{x}\pm s$ 形式呈现。多组间比较采用单因素方差分析,组间两两的比较采用LSD- t 检验。 $P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 平喘颗粒对哮喘气道炎症的影响

与空白组相比,模型组炎症评分和PAS评分明显增加,差异具有统计学意义($P<0.01$)。与模型组相比,平喘颗粒组和布地奈德组气道炎症评分和PAS评分明显降低,差异具有统计学意义($P<0.01$)。见图1A、B。

与空白组相比,模型组BALF中IL-4、IL-5、IL-13和OVA特异性IgE的含量明显增加,差异具有统计学意义($P<0.01$)。与模型组相比,平喘颗粒组和布地奈德组BALF中IL-4、IL-5、IL-13和OVA特异性IgE的含量明显降低,差异具有统计学意义($P<0.01$)。见图1C、D。

2.2 平喘颗粒对肺组织趋化因子和FceRI的影响

与空白组相比,模型组肺组织中CCL17、CCL22和FceRI的含量明显增加,差异具有统计学意义($P<0.01$)。与模型组相比,平喘颗粒组和布地奈德组肺组织中CCL17、CCL22和FceRI的含量明显降低,差异具有统计学意义($P<0.01$)。见图1E、F。

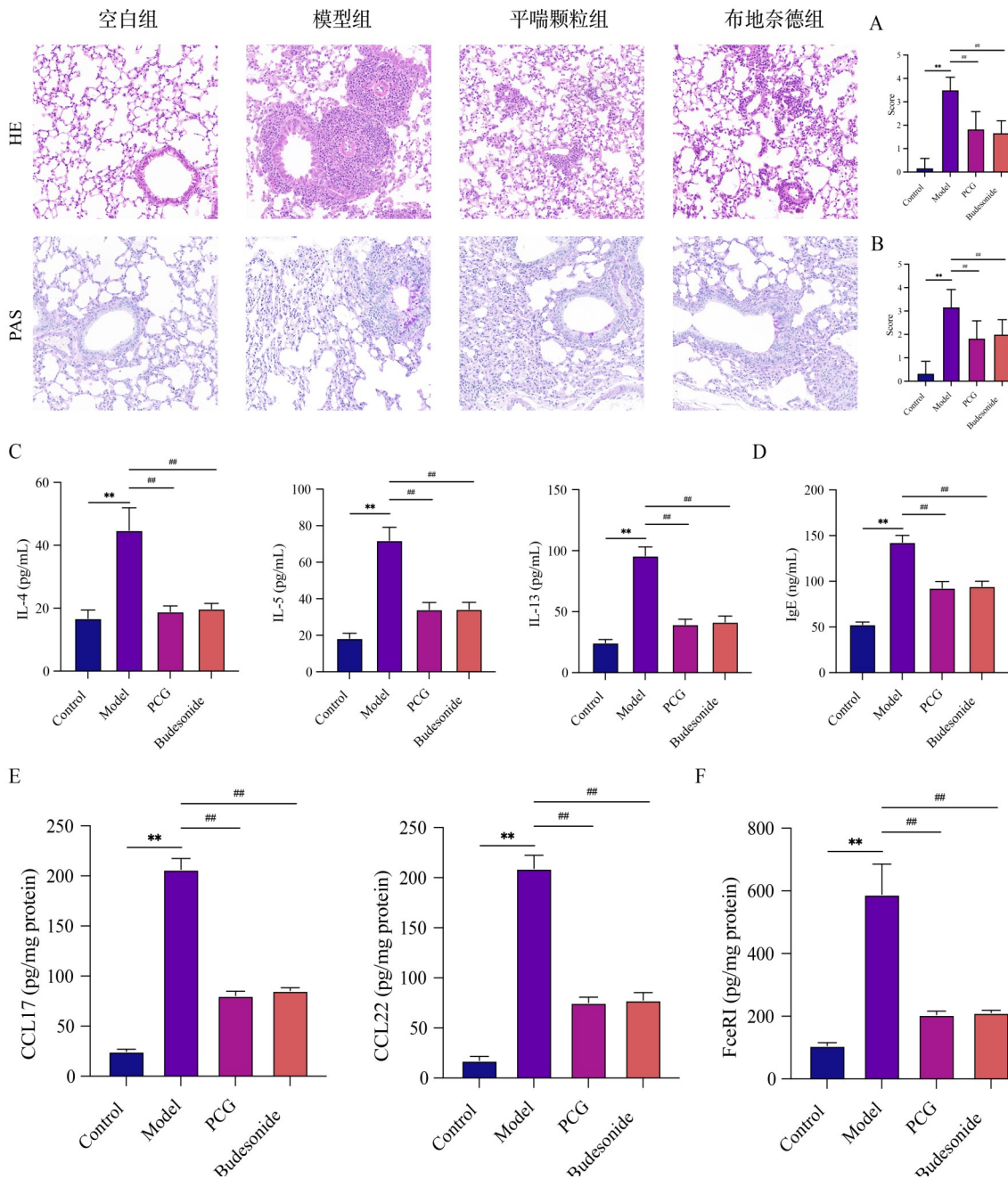
2.3 平喘颗粒对肺组织树突状细胞成熟与Th2分化的影响

与空白组相比,模型组小鼠肺组织中CD11c⁺树突状细胞CD80、CD86和MHC-II的表达明显增加,差异具有统计学意义($P<0.01$)。与模型组相比,平喘颗粒组和布地奈德组小鼠肺组织中CD11c⁺树突状细胞CD80、CD86和MHC-II的表达明显降低,差异具有统计学意义($P<0.01$)。见图2A。

此外,与空白组相比,模型组小鼠肺组织中CD4⁺IL4⁺细胞的比例明显增加,差异具有统计学意义($P<0.01$)。与模型组相比,平喘颗粒组和布地奈德组小鼠肺组织中CD4⁺IL4⁺细胞的比例明显降低,差异具有统计学意义($P<0.01$)。见图2B。

2.4 平喘颗粒对引流淋巴结内树突状细胞成熟与Th2分化的影响

与空白组相比,模型组小鼠引流淋巴结中CD11c⁺树突状细胞CD80、CD86和MHC-II的表达明显增加,差异具有统计学意义($P<0.01$)。与模型



与空白组比较, ** $P < 0.01$; 与模型组比较, ## $P < 0.01$

图1 平喘颗粒对哮喘气道炎症的影响

Fig 1 Effect of Pingchuan granules on airway inflammation in asthma

组相比,平喘颗粒组和布地奈德组小鼠引流淋巴结中 CD11c⁺ 树突状细胞 CD80、CD86 和 MHC-II 的表达明显降低,差异具有统计学意义($P < 0.01$)。见图 3A。

此外,与空白组相比,模型组小鼠引流淋巴结中 CD4⁺IL4⁺ 细胞的比例明显增加,差异具有统计学意义($P < 0.01$)。与模型组相比,平喘颗粒组和布地奈德组小鼠引流淋巴结中 CD4⁺IL4⁺ 细胞的比例

明显降低,差异具有统计学意义($P < 0.01$)。见图 3B。

2.5 平喘颗粒对纵膈淋巴结内树突状细胞成熟与 Th2 分化的影响

与空白组相比,模型组小鼠纵膈淋巴结中 CD11c⁺ 树突状细胞 CD80、CD86 和 MHC-II 的表达明显增加,差异具有统计学意义($P < 0.01$)。与模型组相比,平喘颗粒组和布地奈德组小鼠纵膈淋巴结

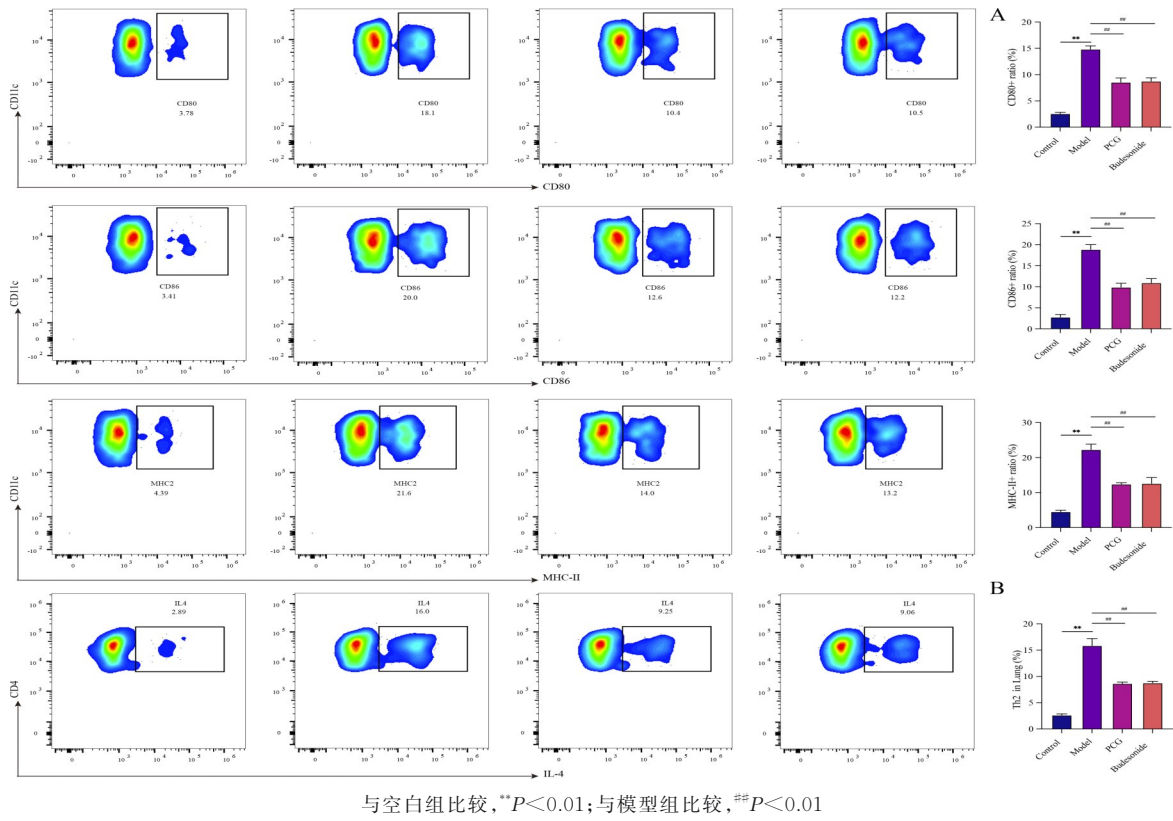


图2 平喘颗粒对肺组织树突状细胞成熟与Th2分化的影响

Fig 2 Effect of Pingchuan granules on dendritic cell maturation and Th2 differentiation in lung tissue

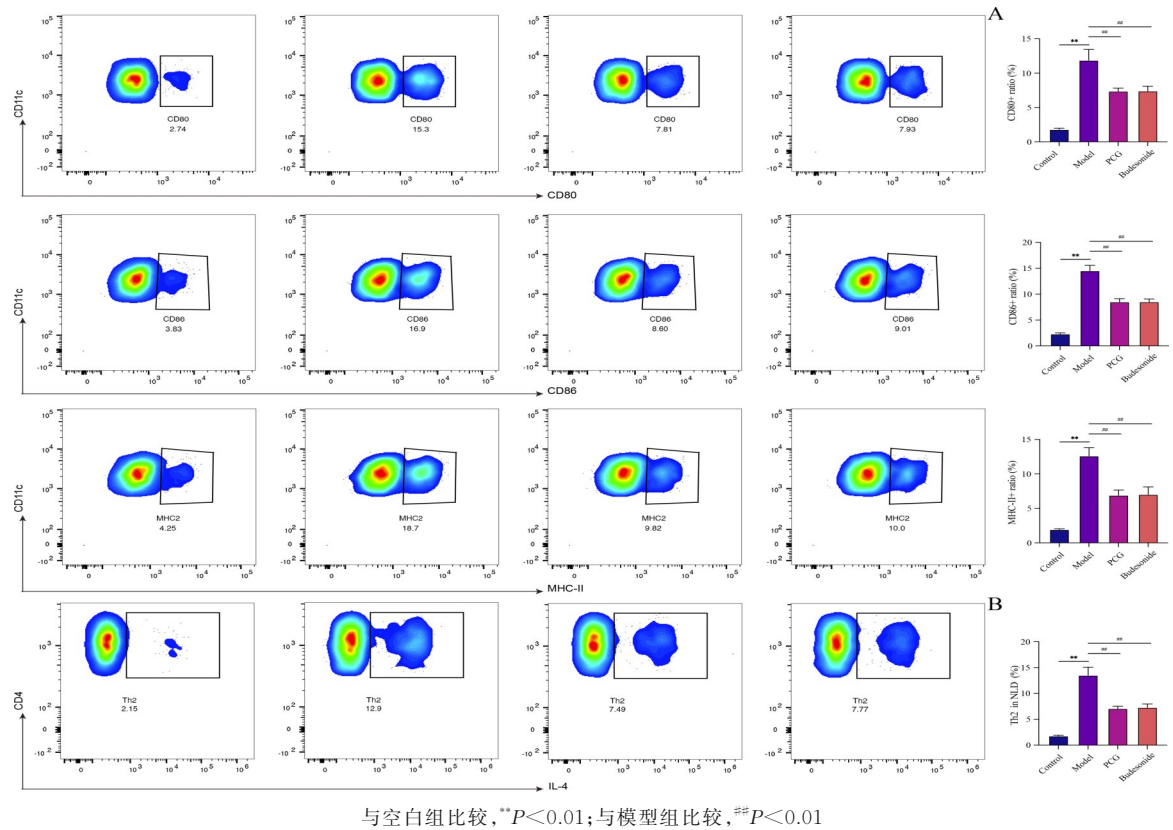


图3 平喘颗粒对引流淋巴结内树突状细胞成熟与Th2分化的影响

Fig 3 Effect of Pingchuan granules on dendritic cell maturation and Th2 differentiation in draining lymph nodes

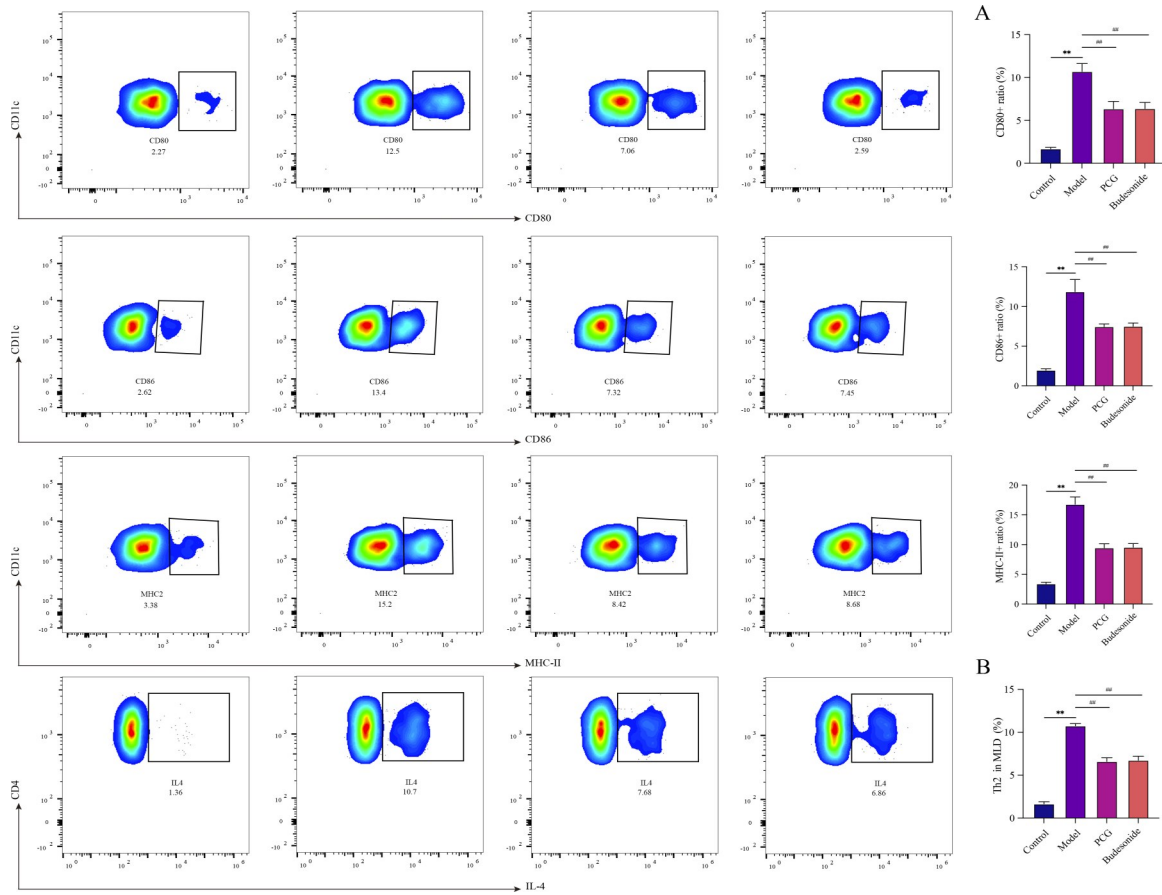
中 $CD11c^+$ 树突状细胞 CD80、CD86 和 MHC-II 的表达明显降低, 差异具有统计学意义 ($P < 0.01$)。见

图 4A。

此外, 与空白组相比, 模型组小鼠纵膈淋巴结

中CD4⁺IL4⁺细胞的比例明显增加,差异具有统计学意义($P<0.01$)。与模型组相比,平喘颗粒组和布地奈德组小鼠纵膈淋巴结中CD4⁺IL4⁺细胞的比例

明显降低,差异具有统计学意义($P<0.01$)。见图4B。



与空白组比较, ** $P<0.01$;与模型组比较, # $P<0.01$

图4 平喘颗粒对纵膈淋巴结内树突状细胞成熟与Th2分化的影响

Fig 4 Effect of Pingchuan granules on dendritic cell maturation and Th2 differentiation in mediastinal lymph nodes

3 讨论

CD4⁺ T淋巴细胞是适应性免疫的核心细胞,在特定细胞因子诱导下可分化为不同的效应亚群,其中Th2细胞在哮喘的发病过程中处于中心地位^[14]。Th2细胞的分化主要由IL-4通过激活转录因子STAT6来驱动^[15]。随后,成熟的Th2细胞通过分泌其特征性细胞因子如IL-4、IL-5和IL-13参与哮喘的病理过程。IL-4不仅是Th2分化的关键诱导因子和维持因子,还可驱动B细胞发生抗体类别转换,产生大量过敏原特异性IgE^[16]。IL-5是嗜酸性粒细胞生成、活化和存活的关键因子,直接导致气道嗜酸性炎症^[17]。IL-13则主要作用于气道上皮细胞和平滑肌细胞,诱导黏液高分泌、气道高反应性和组织重塑^[18]。本研究中,模型组小鼠BALF中IL-4、IL-5、IL-13及OVA特异性IgE水平明显升高,提示Th2免疫应答的激活。而平喘颗粒治疗

后,这些关键效应分子被明显抑制,进一步证实了平喘颗粒可通过调控Th2免疫改善哮喘气道炎症。

Th2免疫应答的建立不仅依赖于细胞分化,还涉及效应细胞向炎症部位的定向募集。趋化因子CCL17和CCL22主要由活化的DCs、巨噬细胞及气道上皮细胞产生,可特异性结合于表面高表达CCR4的活化Th2细胞,从而将引流淋巴结等肺外组织中已分化的Th2细胞及循环中的Th2前体细胞持续招募到气道炎症部位,扩大并维持Th2型炎症^[19]。另一方面,FcεRI主要高表达于肥大细胞和嗜碱性粒细胞表面,当过敏原再次进入机体并与FcεRI上的特异性IgE交联后,初发效应细胞脱颗粒,释放组胺、白三烯等炎症介质,导致支气管痉挛^[20]。同时,活化的肥大细胞还可合成并释放包括CCL17、CCL22在内的多种细胞因子与趋化因子,进一步募集循环中的Th2细胞,形成正反馈环路,

从而放大与维持慢性炎症^[21]。本研究显示,平喘颗粒能明显降低肺组织中CCL17、CCL22及FceRI的表达水平,提示其可能通过抑制该趋化与激活环路,阻断肺部炎症的局部放大。

DCs是启动初始T细胞应答的首要环节。未成熟DCs具有较强的抗原摄取能力,但免疫激活能力相对较弱^[22]。当DCs通过模式识别受体识别过敏原或感知危险信号后,可转化为成熟状态^[23]。成熟的DCs高表达MHC-II和共刺激分子CD80与CD86。其中MHC-II-抗原肽复合物为T细胞受体提供第一信号,确保抗原识别的特异性,而CD80与CD86则通过与T细胞表面的CD28结合,提供第二共刺激信号。只在同时接收上述2种信号,初始CD4⁺T细胞才能被充分活化并分化为效应细胞。因此,CD80、CD86和MHC-II的表达水平是衡量DCs成熟状态和免疫激活潜能的重要标志^[24]。本研究结果显示,平喘颗粒能够明显抑制肺组织、引流淋巴结和纵膈淋巴结组织中CD80、CD86和MHC-II的表达,提示其可通过抑制DCs成熟进而调控下游免疫应答。

中医认为,哮喘的发生主要与肺、脾、肾三脏功能失调有关,其基本病机可概括为“阳气不足,痰饮内伏”^[25]。肺气虚弱则卫外不固,易受外邪侵袭;脾气不足则运化失职,水湿聚而成痰;肾阳亏虚则气化无权,纳气失常。痰饮作为病理产物留伏于肺,成为哮喘反复发作的内在基础。平喘颗粒的配伍正是针对这一病机特点而设立,治法上以“温阳益气治其本,化痰平喘治其标”为原则。方中君药选用淫羊藿与炙麻黄,前者温补肾阳以助纳气,后者温宣肺气以平喘,两者协同共奏温阳平喘之效。臣药中黄芪与太子参益气健脾、固表生津,在辅助君药增强温补作用的同时,兼能防止温燥药物伤及阴液;地龙与款冬花则加强化痰、通络、止咳之力。佐药部分,五味子与罂粟壳收敛肺气、止咳定喘,既可增强止咳效果,又能制约麻黄等药物的辛散之性,防止正气耗散;知母滋阴清热,既能润肺止咳,又可平衡全方的温燥之偏。全方结构严谨,温补与清润相合,辛散与收敛并用,既注重温养肺、脾、肾之阳气以扶助正气,又侧重化痰降逆、宣通肺气以祛除病邪。

综上所述,本研究证实平喘颗粒能有效缓解OVA诱导的小鼠哮喘气道炎症,其作用机制与调控DCs介导的Th2型免疫应答密切相关。具体而言,平喘颗粒能够抑制肺组织、引流淋巴结及纵膈淋巴结中DCs的成熟,从而减少Th2细胞的分化,最终

改善哮喘气道炎症。

作者贡献度说明:

袁星星:设计;李超凡和刘忱阳:完成实验;王瑶:指标检测;尹兴梅和袁星星:实验数据进行统计,并撰写论文。

所有作者声明不存在利益冲突关系。

参考文献

- 1 Tian C, Gao J, Yang L, et al. Non-coding RNA regulation of macrophage function in asthma[J]. *Cell Signal*, 2023, 112:110926.
- 2 Yuan L, Tao J, Wang J, et al. Global, regional, national burden of asthma from 1990 to 2021, with projections of incidence to 2050: A systematic analysis of the global burden of disease study 2021 [J]. *EClinicalMedicine*, 2025, 80:103051.
- 3 Yuan X, Li C, Gao J, et al. Glycosylation in T2 high and Th17 Asthma: A narrative review[J]. *J Asthma Allergy*, 2025, 18:545-558.
- 4 Malaya E, Marszałek K, Kuna P, et al. Th2-high severe asthma with hypereosinophilia in the spectrum of Type 2 inflammatory diseases[J]. *Int J Mol Sci*, 2025, 26(11): 5342.
- 5 Wang B, Yang L, Yuan X, et al. Roles and therapeutic targeting of dendritic cells in liver fibrosis [J]. *J Drug Target*, 2024, 32(6):647-654.
- 6 Mula A, Yuan X, Lu J. Dendritic cells in Parkinson's disease: Regulatory role and therapeutic potential [J]. *Eur J Pharmacol*, 2024, 976:176690.
- 7 Lajiness JD, Cook-Mills JM. Catching our breath: Updates on the role of dendritic cell subsets in asthma [J]. *Adv Biol (Weinh)*, 2023, 7(6):e2200296.
- 8 Chuang HC, Chang JH, Fan YY, et al. Interleukin-38-overexpressing adenovirus infection in dendritic cell-based treatment enhances immunotherapy for allergic asthma *via* inducing Foxp3⁺ regulatory T cells [J]. *Biomed Pharmacother*, 2024, 181:117738.
- 9 李竹英, 孙丽丽, 李寒梅. 平喘颗粒对哮喘慢性持续期患者免疫功能的影响[J]. *中医药学报*, 2021, 49(3): 72-75.
- 10 Li ZY, Sun LL, Li HM. Effect of Pingchuan Granules on immune function in patients with chronic persistent asthma[J]. *Acta Chin Med Pharm*, 2021, 49(3):72-75.
- 11 毛旭, 杨柳欣, 高佳炜, 等. 基于METTL3介导的miR-29a-3p的m6A修饰探讨平喘颗粒抑制气道上皮细胞泛凋亡治疗哮喘的机制研究[J]. *海南医学院学报*, 2024, 30(15):1139-1146.
- 12 Mao X, Yang LX, Gao JW, et al. Mechanism of Pingchuan Granules inhibiting airway epithelial cell

- pan-apoptosis in asthma *via* METTL3-mediated m⁶A modification of miR-29a-3p[J]. Hainan Med J, 2024, 30(15):1139-1146.
- 11 袁星星, 王雪慧, 王瑶, 等. 平喘颗粒通过 lncRNA MALAT1/miR-140-5p/VEGFA 抑制哮喘气道血管新生的作用机制[J]. 中华中医药杂志, 2021, 36(4): 2006-2012.
Yuan XX, Wang XH, Wang Y, et al. Mechanism of Pingchuan Granules inhibiting airway angiogenesis in asthma *via* lncRNA MALAT1/miR-140-5p/VEGFA [J]. Chin J Tradit Chin Med Pharm, 2021, 36(4): 2006-2012.
- 12 田春燕, 王从瑶, 王星壹, 等. 平喘颗粒通过调控 IL-33/FBXL19/ST2 信号通路抑制哮喘小鼠气道重塑的实验研究[J]. 中国中医急症, 2024, 33(12):2088-2092.
Tian CY, Wang CY, Wang XY, et al. Experimental study on Pingchuan Granules inhibiting airway remodeling in asthmatic mice by regulating the IL-33/FBXL19/ST2 signaling pathway [J]. J Emerg Tradit Chin Med, 2024, 33(12):2088-2092.
- 13 张潇予, 田春燕, 孙丽丽, 等. 平喘颗粒通过 PERK 信号通路介导的内质网应激抑制细胞自噬改善哮喘小鼠气道重塑的机制研究[J]. 中华中医药杂志, 2022, 37(9): 5104-5108.
Zhang XY, Tian CY, Sun LL, et al. Mechanism of Pingchuan Granules improving airway remodeling in asthmatic mice by inhibiting autophagy *via* PERK signaling pathway-mediated endoplasmic reticulum stress [J]. Chin J Tradit Chin Med Pharm, 2022, 37(9): 5104-5108.
- 14 Cenerenti M, Saillard M, Romero P, et al. The Era of Cytotoxic CD4 T Cells[J]. Front Immunol, 2022, 13: 867189.
- 15 Zeng X, Li J, Liu J, et al. Nasal mucosal fibroblasts produce IL-4 to induce Th2 response [J]. Innate Immun, 2024, 30(2-4):55-65.
- 16 Hammad H, Lambrecht BN. The basic immunology of asthma[J]. Cell, 2021, 184(6):1469-1485.
- 17 AbuJabal R, Ramakrishnan RK, Bajbouj K, et al. Role of IL-5 in asthma and airway remodelling [J]. Clin Exp Allergy, 2024, 54(8):538-549.
- 18 Matera MG, Ora J, Calzetta L, et al. Investigational anti IL-13 asthma treatments: A 2023 update [J]. Expert Opin Investig Drugs, 2023, 32(5):373-386.
- 19 Cheng M, Shang PP, Wei DD, et al. Modulation of lung CD11b⁺ dendritic cells by acupuncture alleviates Th2 airway inflammation in allergic asthma [J]. Chin Med, 2025, 20(1):67.
- 20 Schenzel A, Geiger A, Nendel E, et al. Fiber rich food suppressed airway inflammation, GATA3 + Th2 cells, and FcεRIα + eosinophils in asthma [J]. Front Nutr, 2024, 11:1367864.
- 21 Poto R, Criscuolo G, Marone G, et al. Human lung mast cells: Therapeutic implications in asthma [J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(22):14466.
- 22 Li Y, Chen Z, Han M, et al. Plasmacytoid dendritic cells alleviate allergic asthma *via* airway epithelial cell-dependent thymosin β4 expression [J]. J Allergy Clin Immunol, 2025, 156(1):171-185.
- 23 Chuang HC, Chang JH, Fan YY, et al. Interleukin-38-overexpressing adenovirus infection in dendritic cell-based treatment enhances immunotherapy for allergic asthma *via* inducing Foxp3⁺ regulatory T cells [J]. Biomed Pharmacother, 2024, 181:117738.
- 24 Belabed M, Park MD, Blouin CM, et al. Cholesterol mobilization regulates dendritic cell maturation and the immunogenic response to cancer [J]. Nat Immunol, 2025, 26(2):188-199.
- 25 方涛, 郑一涛, 石绍顺. 基于“虚气留滞”理论探讨支气管哮喘的病机及治法 [J]. 环球中医药, 2025, 18(3): 570-574.
Fang T, Zheng YT, Shi SS. Discussion on the pathogenesis and treatment of bronchial asthma based on the theory of "deficient qi retention" [J]. Glob Tradit Chin Med, 2025, 18(3):570-574.

[本文编辑] 朱昊