

红芪、黄芪蜜炙前后配伍醋莪术含药血清对肺癌细胞增殖、迁移和侵袭的影响

马定财^{1,2}, 刘婷^{1,2}, 杜欣霞^{1,2},
巩文林^{1,2}, 张育贵², 辛二旦^{1,2}, 边甜甜¹, 李越峰^{2*}

¹甘肃中医药大学药学院; ²甘肃中医药大学科研实验中心, 兰州 730000

摘要: 研究红芪(Hedysari Radix, HR)、黄芪(Astragali Radix, AR)蜜炙(honey processed, HP)前后配伍醋莪术(vinegar-processed Curcumae Rhizoma, VPCR)对 A549 和 NCI-H1299 细胞增殖、迁移和侵袭的影响。将 49 只 SD 雄性大鼠随机分为 AR-VPCR、HPAR-VPCR、HR-VPCR、HPHR-VPCR、顺铂(*cis*-diaminodichloroplatinum, CDDP) + HPHR-VPCR 含药血清组、CDDP 组和空白组, 连续灌胃 7 d, 采集血清; 采用 CCK-8 法筛选 CDDP 抗 A549 细胞的最佳浓度。集落实验检测细胞克隆能力, 流式细胞术检测细胞周期, 划痕实验检测细胞迁移能力, Transwell 小室实验检测细胞侵袭能力。结果发现, CDDP 干预 A549 细胞和 NCI-H1299 细胞的最佳浓度分别是 20.99、15.25 mg/L。AR-VPCR、HPAR-VPCR、HR-VPCR、HPHR-VPCR、CDDP、CDDP + HPHR-VPCR 均显著抑制 A549 细胞和 NCI-H1299 细胞克隆、迁移和侵袭($P < 0.01$)。在抑制细胞克隆方面, HR-VPCR 组优于 AR-VPCR 组, HPHR-VPCR 组优于 HPAR-VPCR 组, HPHR-VPCR 组抑制 2 株细胞克隆的作用更明显。在抑制细胞迁移方面, HPHR-VPCR 联合 CDDP 可增强抑制作用, HPAR-VPCR 强于 AR-VPCR 组。AR-VPCR、HPAR-VPCR、HR-VPCR、HPHR-VPCR 将 A549 细胞和 NCI-H1299 细胞 DNA 复制阻滞在 G₁ 期, CDDP、CDDP + HPHR-VPCR 将 A549 细胞 DNA 复制阻滞在 S 期。综上, AR-VPCR、HPAR-VPCR、HR-VPCR、HPHR-VPCR、CDDP、CDDP + HPHR-VPCR 均可显著影响细胞周期, 抑制 A549 细胞和 NCI-H1299 细胞克隆、迁移和侵袭。

关键词: 炙红芪-醋莪术; 肺癌; 增殖; 迁移和侵袭

中图分类号: R283.1; R285.5

文献标志码: A

文章编号: 1001-6880(2026)9-1972-09

DOI: 10.16333/j.1001-6880.2026.9.011

CSTR: 32307.14.1001-6880.2026.9.011

Effects of containing serum from Hedysari Radix and Astragali Radix before and after honey-processing paired with vinegar-processed Curcumae Rhizoma on the proliferation, migration and invasion of lung cancer cells

MA Ding-cai^{1,2}, LIU Ting^{1,2}, DU Xin-xia^{1,2},
GONG Wen-lin^{1,2}, ZHANG Yu-gui², XIN Er-dan^{1,2}, BIAN Tian-tian¹, LI Yue-feng^{2*}

¹College of Pharmacy, Gansu University of Chinese Medicine;

²Scientific Research and Experimental Center, Gansu University of Chinese Medicine, Lanzhou 730000, China

Abstract: This study aims to investigate the effects of Hedysari Radix (HR), Astragali Radix (AR), and their combinations with vinegar-processed Curcumae Rhizoma (VPCR) before and after honey processing (HP) on the proliferation, migration, and invasion of A549 and NCI-H1299 cells. Forty-nine male SD rats were randomly divided into seven groups: AR-VPCR, HPAR-VPCR, HR-VPCR, HPHR-VPCR, *cis*-diaminodichloroplatinum (CDDP) + HPHR-VPCR containing serum, CDDP, and control group. Serum was collected after seven consecutive days of intragastric administration. The optimal concentration of CDDP against A549 cells was screened by the CCK-8 assay. Colony formation assay was used to detect cell clonogenicity, flow

收稿日期: 2025-01-22 接受日期: 2026-04-03

基金项目: 国家自然科学基金(82574743, 82560778); 2024 年甘肃省人才重点项目(2024RCXM77); 2024 年甘肃省联合科研基金(24JRRA882)

* 通信作者 Tel: 86-931-8765585; E-mail: lyftcm@163.com

cytometry to analyze the cell cycle, wound-healing assay to evaluate cell migration, and Transwell chamber assay to measure cell invasion. The results showed that the optimal concentrations of CDDP for A549 and NCI-H1299 cells were 20.99 and 15.25 mg/L, respectively. AR-VPCR, HPAR-VPCR, HR-VPCR, HPHR-VPCR, CDDP, and CDDP + HPHR-VPCR all significantly inhibited colony formation, migration, and invasion of A549 and NCI-H1299 cells ($P < 0.01$). In terms of colony inhibition, the HR-VPCR group was superior to the AR-VPCR group, and the HPHR-VPCR group was superior to the HPAR-VPCR group, with HPHR-VPCR showing stronger inhibitory effects on both cell lines. For migration inhibition, the combination of HPHR-VPCR and CDDP exerted a synergistic inhibitory effect, and HPAR-VPCR was more effective than AR-VPCR. AR-VPCR, HPAR-VPCR, HR-VPCR, and HPHR-VPCR arrested DNA replication of A549 and NCI-H1299 cells in the G1 phase, while CDDP and CDDP + HPHR-VPCR blocked DNA replication of A549 cells in the S phase. In conclusion, AR-VPCR, HPAR-VPCR, HR-VPCR, HPHR-VPCR, CDDP, and CDDP + HPHR-VPCR can significantly affect the cell cycle and inhibit colony formation, migration, and invasion of A549 and NCI-H1299 cells.

Key words: honey-processed *Hedysari* Radix-vinegar-processed *Curcumae* Rhizoma; lung cancer; proliferation; migration and invasion

国际癌症研究机构数据统计,2022 年肺癌被诊断出近 250 万新病例,占全球癌症的 12.4%,是全球发病率与死亡率较高的癌症之一^[1,2]。黄芪和莪术在中医抗癌治疗中常以药对的形式出现,是益气活血常用药对^[3]。红芪和黄芪是同科异属植物,《中华人民共和国药典》(以下简称《中国药典》)2025 年版(一部)记载两者功效相同^[4]。根据中医理论,黄芪蜜炙可增强补中益气的作用,莪术醋炙可增强止痛功效。炙红芪-醋莪术在抗结肠炎相关结直肠癌方面的药效明显优于红芪-醋莪术^[5]。已有研究显示,黄芪-莪术的主要活性成分黄芪皂苷 II 与双去甲氧基姜黄素均能诱导肝癌 HepG2 细胞周期停滞于 G₂/M 期,且两者联用具有协同增效的作用^[6]。侵袭转移是导致肺癌患者不良预后及死亡的重要原因,绝大部分肺癌患者的死亡原因是肿瘤细胞迁移和侵袭^[7]。Qi 等^[8]研究发现,莪术醇体内外均能显著抑制非小细胞肺癌的增殖与转移。此外,黄芪-莪术能通过抑制补体 C5a/C5aR 通路抑制了中性粒细胞胞外诱捕网的表达,进而抑制 Lewis 肺癌小鼠肿瘤转移^[9]。课题组前期研究发现,红芪蜜炙前后配伍醋莪术含药血清能够诱导肺癌 A549 和 NCI-H1299 细胞凋亡和自噬^[10],本文进一步研究黄芪-醋莪术、炙黄芪-醋莪术、红芪-醋莪术、炙红芪-醋莪术含药血清对 A549 和 NCI-H1299 细胞克隆、细胞周期、迁移和侵袭的影响。

1 材料与方法

1.1 动物与细胞

49 只 SPF 级雄性 SD 大鼠,6 周龄,体质量 220 ~ 240 g,动物购自甘肃中医药大学 SPF 级实验动物中心(实验动物生产许可证号 SCXK(甘)2021-

0001)。动物饲养于甘肃中医药大学实验动物中心 SPF 实验室(实验动物使用许可证号 SYXK(甘)2021-0004),饲养温度 18 ~ 22 ℃、湿度 50% ~ 70%,光照周期 12 h/12 h。本实验通过甘肃中医药大学实验动物伦理委员会批准(伦理号 SY2024-217)。

人肺癌 A549 细胞、NCI-H1299 细胞(目录号: TCHu150、TCHu160,中国科学院细胞库)。

1.2 药材

红芪药材(编号:20221021),采购于甘肃省陇南市武都区米仓山,经甘肃中医药大学药学院中药鉴定教研室王明伟副教授为豆科植物多序岩黄芪(*Hedysarum polybotrys* Hand. -Mazz.)的干燥根,经切片,干燥得到红芪饮片^[4]。莪术饮片(批号:221006)、黄芪饮片(批号:230608),均购买于甘肃中医药大学附属医院。

1.3 试剂与仪器

青链霉素混合液(100 ×)(批号:2309005,北京索莱宝科技有限公司);胰蛋白酶消化液(批号:2661765,美国 Gibco 公司);胎牛血清(批号:23060704,浙江天杭生物科技股份有限公司);PBS 缓冲液(批号:AH30026717,美国 Hyclone 公司);Ham's F-12K 基础培养基(批号:23A1841,武汉普诺赛生命科技有限公司);CCK-8 试剂盒(批号:20231012,新赛美生物科技有限公司);BeyoAOF™ 无血清细胞冻存液(批号:C0210B)。

CKX41 + DP21 倒置显微镜(日本 Olympus 公司);CPY-180 CO₂ 培养箱(天津市莱玻特瑞仪器设备有限公司);BSC-1500IIA2-X 生物安全柜(山东康养医疗器械有限公司);Specra Max i3x 多功能酶标仪(美国 Thermo Fisher Scientific 公司);TD5K-II 垂

直离心机(济南东旺实验仪器有限公司)。

1.4 药物的制备

炙红芪饮片的制备参照课题组蜜烘法^[11],醋莪术的制备均采用《中国药典》2020年版中规定方法制备^[4]。称取饮片黄芪-醋莪术(100 g:50 g)、炙黄芪-醋莪术(100 g:50 g)、红芪-醋莪术(100 g:50 g)、炙红芪-醋莪术(100 g:50 g),提取参考课题组前期的方法^[10]。

1.5 含药血清的制备

将49只SD雄性大鼠随机分为空白组、顺铂组和含药血清组(黄芪-醋莪术、炙黄芪-醋莪术、红芪-醋莪术、炙红芪-醋莪术、顺铂+炙红芪-醋莪术),每组均7只。适应性喂养7d后,黄芪-醋莪术(*Astragali Radix-vinegar-processed Curcumae Rhizoma*, AR-VPCR)、炙黄芪-醋莪术(*honey-processed Astragali Radix-vinegar-processed Curcumae Rhizoma*, HPAR-VPCR)、红芪-醋莪术(*Hedysari Radix-vinegar-processed Curcumae Rhizoma*, HR-VPCR)、炙红芪-醋莪术(*honey processed Hedysari Radix-vinegar-processed Curcumae Rhizoma*, HPHR-VPCR)组用1 mL/100 g的中药提取液灌胃,按提取液/挥发油(V/V)=96:1,振荡搅拌,空白(control, Con)组和顺铂(*cis-diaminodichloroplatinum*, CDDP)组给予等量生理盐水,每天灌胃给药2次,间隔6 h,连续7 d。含药血清的收集和储存参考课题组前期的方法^[10]。

1.6 CDDP 给药浓度筛选

将A549细胞和NCI-H1299细胞分别以 5×10^3 个/mL的细胞密度接种于96孔板中,每组设置3个复孔,参考Lv等^[12]研究的CDDP给药浓度,设CDDP(0.5、10、20、40、80 mg/L)。待细胞融合至60%左右时,按照上述分组分别加入对应浓度的培养基,培养48 h后,加入CCK-8溶液,培养箱孵育20~50 min后,450 nm波长处测定吸光度。按公式^[10]计算细胞抑制率并筛选最佳给药浓度。

1.7 集落实验检测细胞克隆能力

分别将A549细胞和NCI-H1299细胞以 1×10^3 个/孔接种于6孔板中,贴壁培养24 h,分为Con组、AR-VPCR组、HPAR-VPCR组、HR-VPCR组、HPHR-VPCR组、CDDP组、HPHR-VPCR+CDDP组,血清浓度为10%^[10],分别干预A549细胞10 d后弃去培养基。PBS洗涤后每孔用0.5 mL 4%组织细胞固定液室温固定约15 min, PBS冲洗后加入结晶紫染色,用倒置显微镜观察细胞集落形成并拍照,采用Im-

age J计数细胞数大于50的细胞集落,计算集落形成率。

1.8 流式细胞术检测周期分布

分别将A549细胞和NCI-H1299细胞以 1×10^6 个/mL铺于6孔板中,分组同“1.7”,干预A549细胞和NCI-H1299细胞48 h,收集各组细胞,加入DNA染色液400 μ L和透化溶液7 μ L,涡旋振荡5~10 s,室温避光孵育30 min后上机检测,采用modfit LT软件分析流式周期结果图。

1.9 划痕实验检测细胞迁移能力

分别将A549细胞和NCI-H1299细胞以无血清培养基饥饿培养24 h,以 1×10^6 个/mL铺于6孔板中,贴壁培养24 h,细胞融合至80%左右,用200 μ L移液器倚靠直尺,枪头垂直于每孔底部竖直划痕。分组同“1.7”,干预A549细胞和NCI-H1299细胞48 h,用倒置显微镜观察细胞的迁移情况并拍照记录,比较各组间的划痕宽度,使用ImageJ软件测量并按公式(1)计算细胞迁移率(M)。

$$M = (S_1 - S_2) / S_1 \times 100\% \quad (1)$$

式中, S_1 为0 h划痕面积; S_2 为24 h划痕面积。

1.10 Transwell 小室实验检测细胞侵袭能力

分别将A549细胞和NCI-H1299细胞以无血清培养基饥饿培养24 h,以 2.5×10^5 个/mL制备无血清培养基混悬液;将Transwell小室置于24孔板内,上室均匀铺平60 μ L稀释的Matrigel基质胶,37 $^{\circ}$ C孵育3 h,使基质胶形成薄膜。分组同“1.7”,各下室加入500 μ L含药血清培养基,上室加入200 μ L无血清细胞悬液,静置15 min,恒温培养48 h, PBS冲洗,固定,结晶紫避光染色,擦除上室未迁移的细胞并于光学显微镜下随机选取3个视野拍照计数,计算细胞迁移数量。

1.11 统计方法

采用GraphPad Prism 8.0软件对数据进行分析,实验结果以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,若数据符合正态分布且方差齐,采用组间单因素方差分析;若数据不符合正态分布且方差不齐,采用W-H秩和检验。 $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 CDDP 干预 A549 细胞和 NCI-H1299 细胞的最佳浓度

与Con组比较,5、10、20、40、80 mg/L的CDDP均可显著抑制A549细胞和NCI-H1299细胞的增殖($P < 0.01$),且呈剂量依赖性(见表1);CDDP对

A549 细胞的 IC_{50} 为 20.99 mg/L, CDDP 组对 NCI-H1299 细胞的 IC_{50} 为 15.25 mg/L, 选择 IC_{50} 为 CDDP 组的后续实验给药浓度。

表 1 CDDP 对 A549 细胞和 NCI-H1299 细胞增殖的影响($\bar{x} \pm s, n = 3$)

Table 1 Effect of CDDP on the proliferation of A549 cells and NCI-H1299 cells($\bar{x} \pm s, n = 3$)

组别 Group	浓度 Concentration (mg/L)	细胞抑制率 Cell inhibition rate(%)	
		A549	NCI-H1299
Con	-	0.00 ± 0.00	0.00 ± 0.00
CDDP	5	19.02 ± 0.93 **	11.23 ± 0.32 **
	10	30.73 ± 1.08 **	21.63 ± 0.18 **
	20	51.95 ± 0.79 **	55.39 ± 1.60 **
	40	78.15 ± 1.87 **	64.81 ± 0.37 **
	80	88.94 ± 0.35 **	77.10 ± 0.95 **

注:与 Con 组比较, ** $P < 0.01$, 下同。
Note: Compared with Con group, ** $P(0.01)$, the same below.

2.2 各组对 A549 细胞和 NCI-H1299 细胞克隆的影响

细胞克隆形成实验结果表明, 与 Con 组比较, AR-VPCR 组、HPAR-VPCR 组、HR-VPCR 组、HPHR-VPCR 组、CDDP 组、CDDP + HPHR-VPCR 组处理

A549 细胞和 NCI-H1299 细胞 14 d 后, 细胞克隆形成率均受到有效抑制($P < 0.01$)。在 A549 细胞中, 与 AR-VPCR 组比较, HR-VPCR 组、HPHR-VPCR 组克隆形成率显著降低($P < 0.01$), 与 HPHR-VPCR 组比较, HPAR-VPCR 组克隆形成较多($P < 0.01$)。在 NCI-H1299 细胞中, 与 AR-VPCR 组比较, HR-VPCR 组、HPHR-VPCR 组克隆形成率显著降低($P < 0.01$), 与 HPHR-VPCR 组比较, HPAR-VPCR 组、HR-VPCR 组克隆形成较多($P < 0.01$)。2 株细胞 HPHR-VPCR + CDDP 组整个视野均无细胞集成, 而 CDDP 组形成少量的细胞集落(见图 1)。提示各组均能有效抑制细胞克隆, HR-VPCR 组优于 AR-VPCR 组, HPHR-VPCR 组优于 HPAR-VPCR 组, HPHR-VPCR 组抑制 2 株细胞克隆的作用更明显。

2.3 各组对 A549 细胞和 NCI-H1299 细胞周期的影响

与 Con 组比较, AR-VPCR 组、HPAR-VPCR 组、HR-VPCR 组、HPHR-VPCR 组 2 株细胞 G_1 期比例均显著升高, CDDP 组、CDDP + HPHR-VPCR 组 2 株细胞 G_1 期比例均显著降低($P < 0.01$)。在 A549 细胞中, 与 AR-VPCR 组比较, HPAR-VPCR 组、HPHR-VPCR 组 G_1 期比例均显著升高($P < 0.01, P < 0.05$), 与 HPHR-VPCR 组比较, HPAR-VPCR 组和

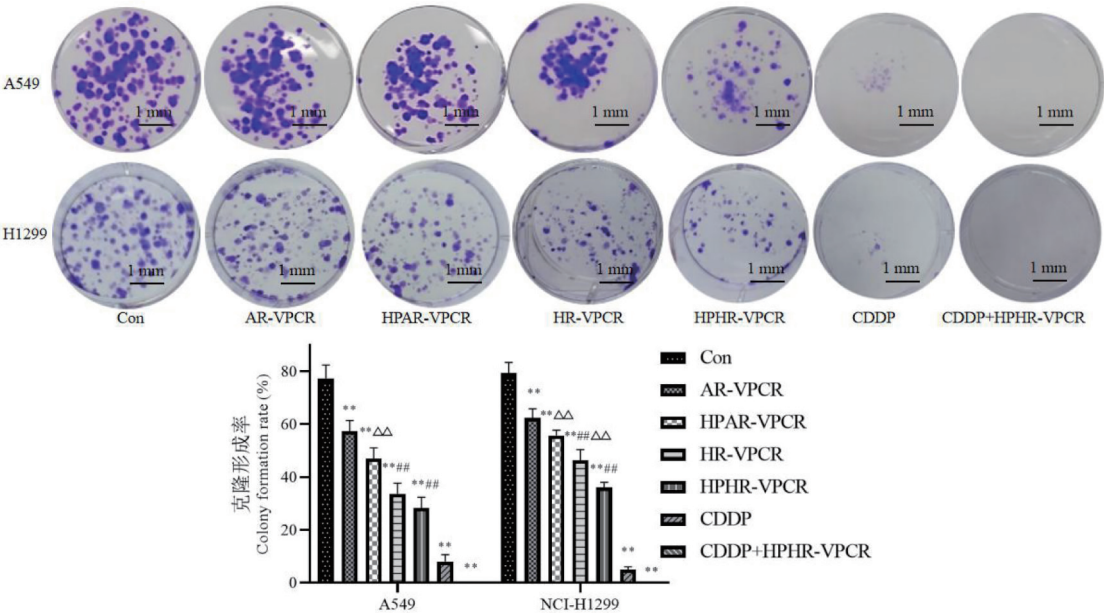


图 1 各组对 A549 细胞和 NCI-H1299 细胞克隆的影响($\bar{x} \pm s, n = 3$)

Fig. 1 Effects of each group on the cloning of A549 cells and NCI-H1299 cells($\bar{x} \pm s, n = 3$)

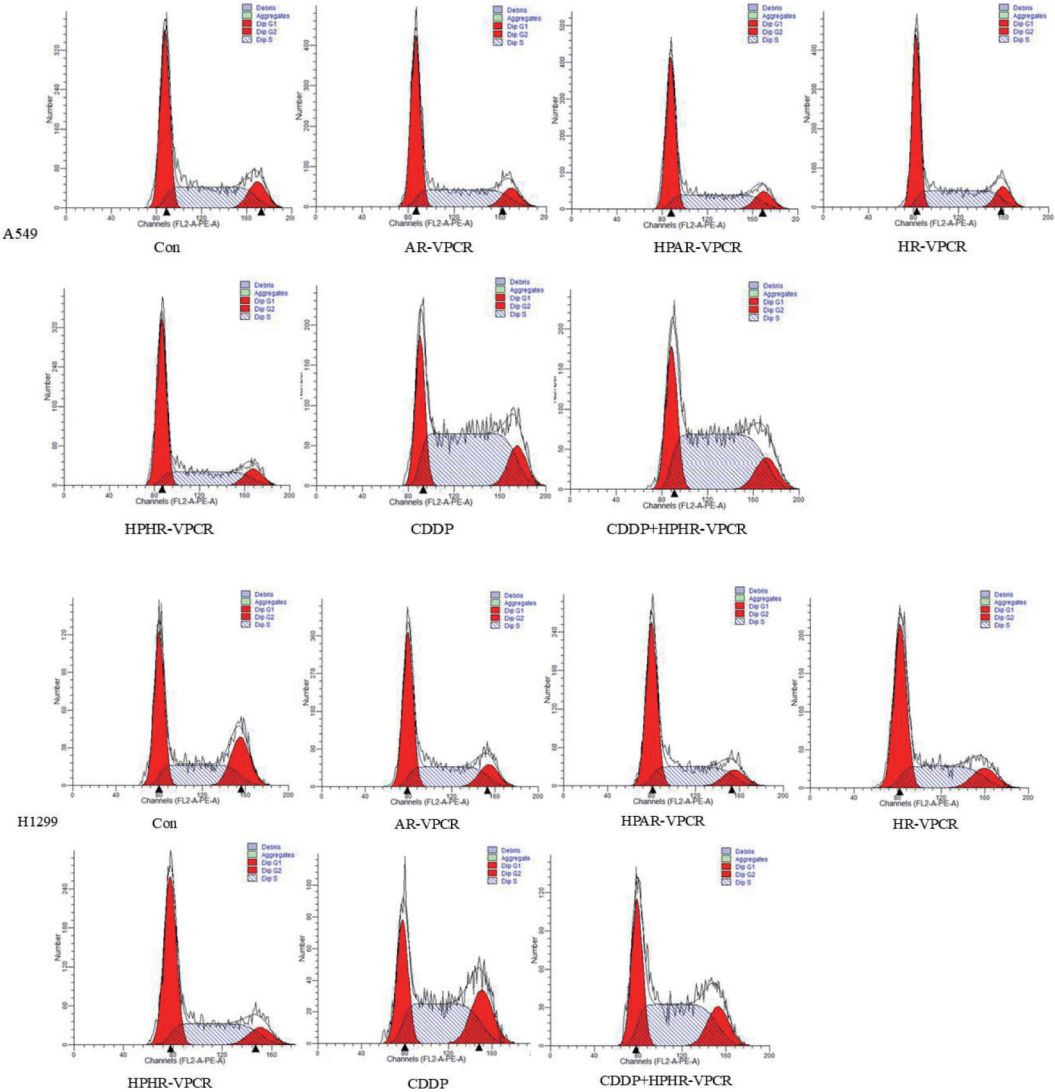
注:与 Con 组比较, * $P < 0.05$, ** $P < 0.01$; 与 AR-VPCR 组比较, # $P < 0.05$, ## $P < 0.01$; 与 HPHR-VPCR 组比较, $\Delta P < 0.05$, $\Delta\Delta P < 0.01$, 下同。Note: Compared with Con group, * $P < 0.05$, ** $P(0.01)$; Compared with AR-VPCR group, # $P < 0.05$, ## $P < 0.01$; Compared with HPHR-VPCR group, $\Delta P < 0.05$, $\Delta\Delta P < 0.01$, the same below.

HR-VPCR 组 G_1 期比例显著降低 ($P < 0.01, P < 0.05$)。在 NCI-H1299 细胞中,与 AR-VPCR 组比较,HPAR-VPCR 组、HR-VPCR 组 G_1 期比例均显著升高 ($P < 0.05$),与 HPHR-VPCR 组比较,HPAR-VPCR 组和 HR-VPCR 组 G_1 期比例显著升高 ($P < 0.05$)。在 A549 细胞中,与 Con 组比较,HPAR-VPCR 组、HR-VPCR 组、HPHR-VPCR 组 S 期显著降低,CDDP 组、CDDP + HPHR-VPCR 组 S 期比例显著升高 ($P < 0.01, P < 0.05$);与 HPHR-VPCR 组比较,AR-VPCR 组 S 期比例显著升高 ($P < 0.05$)。在 NCI-H1299 细胞中,与 Con 组比较,CDDP 组、CDDP + HPHR-VPCR 组 S 期比例显著升高 ($P < 0.01$);AR-VPCR 组、HPAR-VPCR 组、HR-VPCR 组 S 期比例降低,HPHR-VPCR 组 S 期比例升高,无统计学意义。在 A549 细胞中,与 Con 组比较,AR-VPCR 组、

HR-VPCR 组、HPHR-VPCR 组和 CDDP + HPHR-VPCR 组 G_2 期比例降低,HPAR-VPCR 组和 CDDP 组 G_2 期比例升高,无统计学意义。在 NCI-H1299 细胞中,与 Con 组比较,AR-VPCR 组、HPAR-VPCR 组、HR-VPCR 组和 HPHR-VPCR 组 G_2 期比例显著降低 ($P < 0.01, P < 0.05$);CDDP 组、CDDP + HPHR-VPCR 组 G_2 期比例降低,无统计学意义(见图 2)。提示 AR-VPCR 组、HPAR-VPCR 组、HR-VPCR 组和 HPHR-VPCR 组将细胞周期阻滞于 G_1 期,CDDP 组、CDDP + HPHR-VPCR 组将 A549 细胞 DNA 复制阻滞在 S 期。

2.4 各组对 A549 细胞和 NCI-H1299 细胞迁移的影响

细胞迁移实验结果表明,与 Con 组比较,AR-VPCR 组、HPAR-VPCR 组、HR-VPCR 组、HPHR-



续图 2(Continued Fig.2)

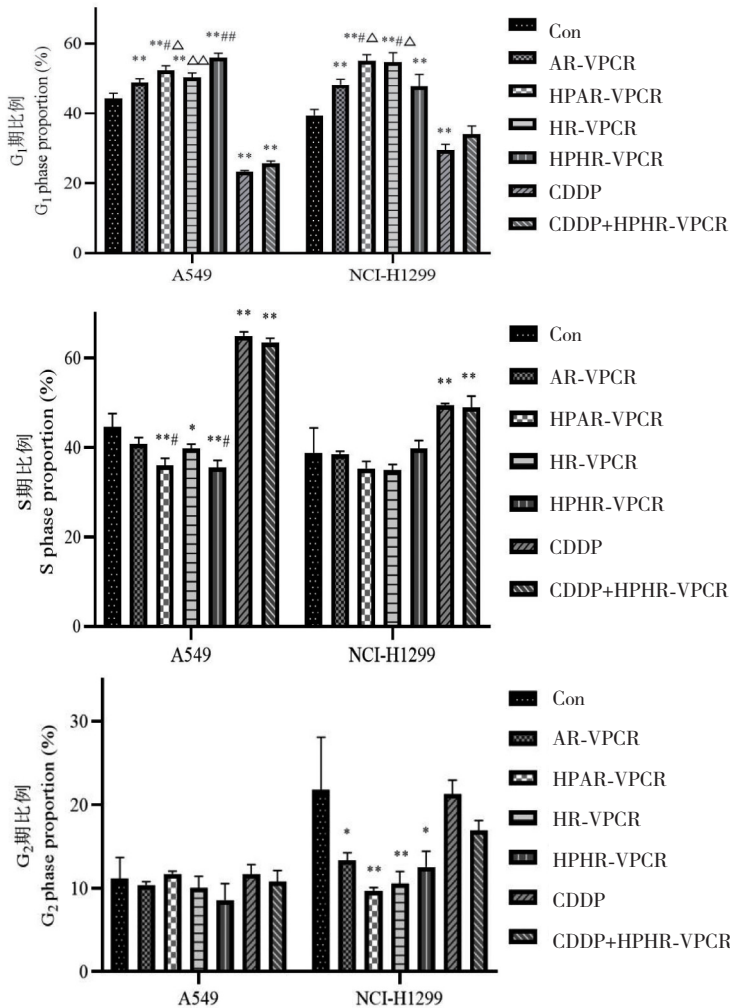


图2 各组对 A549 细胞和 NCI-H1299 细胞周期的影响($\bar{x} \pm s, n = 3$)

Fig. 2 Effects of each group on the cell cycle of A549 cells and NCI-H1299 cells($\bar{x} \pm s, n = 3$)

VPCR 组、CDDP 组、CDDP + HPHR-VPCR 组均能显著抑制 A549 细胞和 NCI-H1299 细胞迁移 ($P < 0.01$)。与 HPAR-VPCR 组比较, HPAR-VPCR 组、HR-VPCR 组、HPHR-VPCR 组细胞迁移率显著降低 ($P < 0.01$)。在 NCI-H1299 细胞中, 与 HPHR-VPCR 组比较, HR-VPCR 组 NCI-H1299 细胞的迁移率较高 ($P < 0.01$); 与 CDDP 组比较, CDDP + HPHR-VPCR 组对 A549 细胞迁移的抑制作用显著升高 ($P < 0.01$) (见图 3); 提示各组均可显著抑制 A549 细胞和 NCI-H1299 细胞迁移, HPHR-VPCR 联合 CDDP 可增强抑制作用, HPAR-VPCR 组对细胞迁移的抑制作用强于 AR-VPCR 组。

2.5 各组对 A549 细胞和 NCI-H1299 细胞侵袭的影响

细胞侵袭实验结果表明, 与 Con 组比较, AR-

VPCR 组、HPAR-VPCR 组、HR-VPCR 组、HPHR-VPCR 组、CDDP 组、CDDP + HPHR-VPCR 组能显著抑制 A549 细胞和 NCI-H1299 细胞侵袭 ($P < 0.01$); 在 A549 细胞中, 与 AR-VPCR 组比较, HPAR-VPCR 组、HR-VPCR 组细胞侵袭数目减少 ($P < 0.01$)。在 NCI-H1299 细胞中, 与 CDDP 组比较, CDDP + HPHR-VPCR 组对 A549 细胞侵袭的抑制作用增大 ($P < 0.01$) (见图 4)。提示各组均可显著抑制 A549 细胞和 NCI-H1299 细胞侵袭。

3 讨论与结论

肺癌是癌症死亡原因居于首位的恶性肿瘤, 其有效治疗是现代医学难题。中医药在治疗肺癌方面已积累大量理论基础和实践经验^[13]。“痰”“瘀”“虚”是肺癌的主要致病因素^[14], 黄芪治疗肺癌以“气虚邪滞”为主要证型, “扶正祛邪”为其基本治

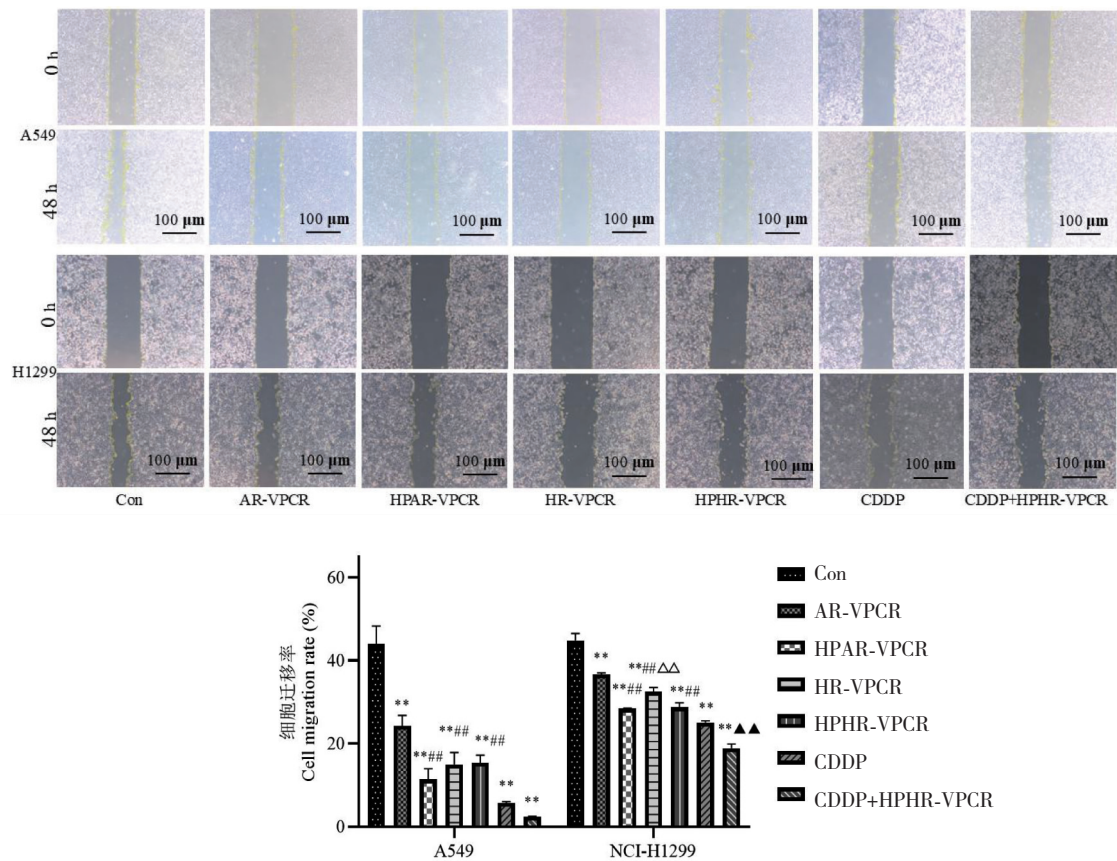


图3 各组对 A549 细胞和 NCI-H1299 细胞 48 h 迁移率的影响($\bar{x} \pm s, n = 3$)

Fig. 3 Effects of each group on migration rate of A549 cells and NCI-H1299 cells at 48 h($\bar{x} \pm s, n = 3$)
注:与 CDDP 组比较,▲▲ $P < 0.01$,下同。Note:Compared with CDDP,▲▲ $P < 0.01$,the same below.

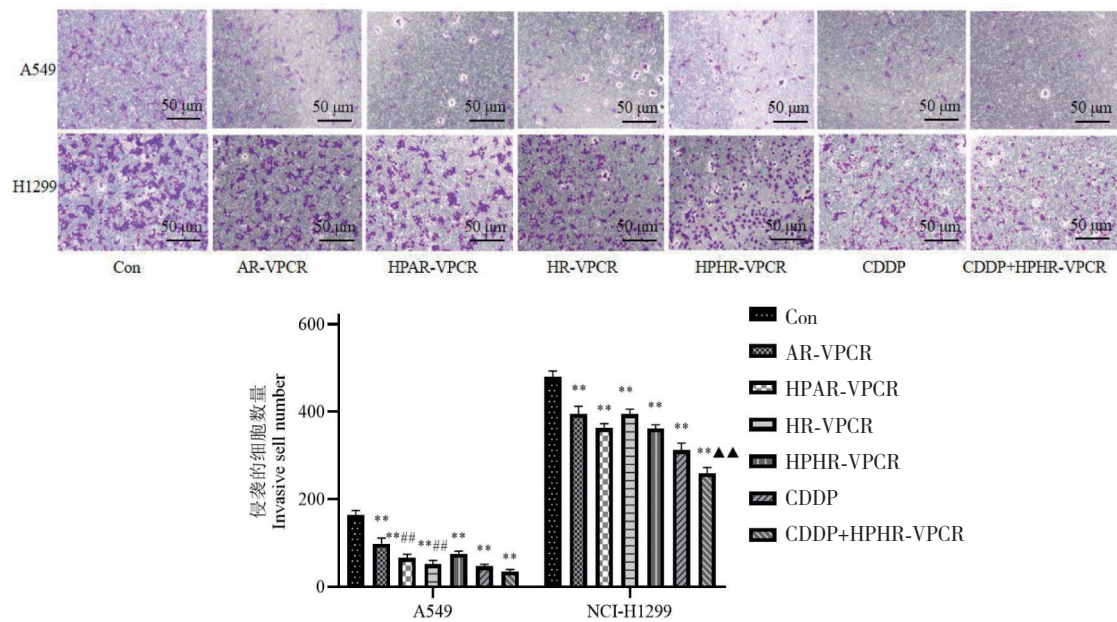


图4 各组对 A549 细胞和 NCI-H1299 细胞迁移的影响($\bar{x} \pm s, n = 3$)

Fig. 4 Effects of each group on migration of A549 cells and NCI-H1299 cells($\bar{x} \pm s, n = 3$)

则^[13]。莪术为“破血化瘀之要药”,在抗肿瘤方面效果显著^[15]。肿瘤细胞表现的异常增殖通常和紊乱密切相关,细胞增殖受到细胞周期的调控,诱导细胞周期阻滞是抑制肿瘤细胞增殖的重要方式^[16,17]。Liu 等^[16]研究发现,黄芪水提物能够将 A549 和 H1299 细胞周期阻滞在 S 期。莪术活性成分莪术醇通过 ROS 产生和 Akt/GSK3 β /cyclin D1 通路失活导致细胞周期停滞在 G₀/G₁ 期^[18]。本研究结果显示,AR-VPCR、HPAR-VPCR、HR-VPCR、HPHR-VPCR、CDDP、CDDP + HPHR-VPCR 均可抑制 A549 细胞和 NCI-H1299 细胞的克隆,并且 HR-VPCR 组优于 AR-VPCR 组,HPHR-VPCR 优于 HPAR-VPCR 组,HPHR-VPCR 组抑制 2 株细胞克隆的作用更明显。细胞周期结果显示,AR-VPCR、HPAR-VPCR、HR-VPCR、HPHR-VPCR 将 A549 细胞和 NCI-H1299 细胞 DNA 复制阻滞在 G₁ 期,CDDP、CDDP + HPHR-VPCR 将 A549 细胞 DNA 复制阻滞在 S 期。

肺癌的侵袭是发生转移的前提,肺癌转移是一种多步骤、与基因及其产物相关的复杂过程,抑制肺癌转移可以阻碍肺癌细胞转移到机体其他部位,从而延缓肺癌发展^[19]。Yang 等^[20]研究发现,黄芪-莪术通过调控上皮-间质转化抑制结肠癌 HT-29 细胞增殖、迁移和侵袭能力,诱导细胞凋亡。黄芪-莪术通过抑制补体 C5a/C5aR 通路抑制了中性粒细胞胞外诱捕网的表达,抑制 Lewis 肺癌小鼠肿瘤生长转移的作用^[9]。本研究发现,AR-VPCR、HPAR-VPCR、HR-VPCR、HPHR-VPCR、CDDP、CDDP + HPHR-VPCR 均可抑制 A549 细胞和 NCI-H1299 细胞迁移和侵袭,且 HPHR-VPCR 联合 CDDP 可增强抑制作用。HPHR-VPCR 在抑制细胞迁移方面优于 AR-VPCR。

综上,AR-VPCR、HPAR-VPCR、HR-VPCR、HPHR-VPCR 均可影响 A549 细胞和 NCI-H1299 细胞细胞周期,抑制细胞克隆、迁移和侵袭。

数据可用性声明: 本篇论文的关联数据可在 ScienceDB 数据库 (<https://doi.org/10.57760/sciencedb.nprd.00017>) 中访问获取。

参考文献

- Bray F, Laversanne M, Sung H, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries[J]. CA Cancer J Clin, 2024, 74: 229-263.
- Xia CF, Dong XS, Li H, et al. Cancer statistics in China and United States, 2022: profiles, trends, and determinants[J]. Chin Med J (Engl), 2022, 135: 584-590.
- Kang HY, Li SS, Wei DD, et al. Compatibility effect and mechanism of Astragali Radix-Curcumae Rhizoma on antitumor: a review[J]. Chin J Exp Tradit Med Form(中国实验方剂学杂志), 2025, 31: 276-286.
- Chinese Pharmacopoeia Commission. Pharmacopoeia of the People's Republic of China(中华人民共和国药典)[M]. Beijing: China Medical Science Press, 2025.
- Zhang YG, Zhang ZH, Wang YJ, et al. Comparative study on efficacy for Hedysari Radix before and after honey-processing paired with vinegar-processed Curcumae Rhizoma against colitis-associated colorectal cancer[J]. China J Tradit Chin Med Pharm(中华中医药杂志), 2024, 39: 2349-2356.
- Bao N, Chen ZC, Liu MY, et al. Mechanisms of Astragali Radix-Curcumae Rhizoma herb pair for anti-hepatocellular carcinoma by integrating bioinformatics and experimental validation[J]. Chin Tradit Herb Drugs(中草药), 2024, 55: 114-126.
- Wang K, Chen Q, Shao Y, et al. Anticancer activities of TCM and their active components against tumor metastasis[J]. Biomed Pharmacother, 2021, 133: 111044.
- Qi Y, Yu YH, Hu LL, et al. Mechanistic of curcumol via JAK2/STAT3 signaling pathway to inhibit proliferation and migration in non-small cell lung cancer[J/OL]. Chin J Exp Tradit Med Form(中国实验方剂学杂志): 1-16 [2026-02-12]. <https://doi.org/10.13422/j.cnki.syfjx.20251630>.
- Tian PY, Yu HY, Li X, et al. Astragali Radix-Curcumae Rhizoma inhibits metastasis of lewis lung cancer in mice via C5a/NETs pathway[J]. Chin J Exp Tradit Med Form(中国实验方剂学杂志), 2024, 30: 27-36.
- Ma DC, Wang Z, Wang MM, et al. Effects of Hedysari Radix before and after honey-processing paired with vinegar-processed Curcumae Rhizoma on apoptosis and autophagy of lung cancer cells[J]. Nat Prod Res Dev(天然产物研究与开发), 1-13 [2026-02-12]. <https://link.cnki.net/urlid/51.1335.q.20251022.1757.008>.
- Niu JT, Cao R, Bian TT, et al. Comparison of effects of Hedysari Radix and Hedysari Radix Praeparata Cum Melle on Buzhong Yiqi and differential analysis of its chemical compositions[J]. Chin Tradit Herb Durgs(中草药), 2019, 50: 3107-3112.
- Lv JL, Wang JG, Zhao QY, et al. Buzhong Yiqi Decoction induces ferroptosis of A549/DDP cells to reverse cisplatin resistance in non-small cell lung cancer via AMPK/ACC1 signaling pathway[J/OL]. China J Chin Mater Med(中国中药杂志), 1-12 [2026-02-12]. <https://doi.org/10.19540/j.cnki.cjcm.20260107.701>.