基于 TLR4/MyD88/NF－κB 通路探讨加味过敏煎对抗生素加重过敏性哮喘小鼠的抗炎机制

杨爽[1]，王亚楠[2]，黄燕[1*]
（1. 内蒙古自治区中医医院，内蒙古 呼和浩特 010050；2. 鄂伦春自治旗宜里镇中心卫生院，内蒙古 呼伦贝尔 165474）

摘要 目的：探讨加味过敏煎对抗生素加重过敏性哮喘小鼠的干预作用及潜在作用机制。方法：将 40 只雄性 BALB/c 小鼠随机分为空白组、模型组（抗生素加重过敏性哮喘组）、中药组（加味过敏煎组，6.3 g·kg^{-1}）、西药组（匹多莫德联合氨茶碱组，给予匹多莫德 0.0378 g·kg^{-1} + 氨茶碱 0.2 g·kg^{-1}），每组 10 只。采用卵清蛋白（OVA）和氢氧化铝凝胶佐剂结合 OVA 雾化激发的方法建立过敏性哮喘小鼠模型，头孢哌酮舒巴坦钠滴鼻建立抗生素加重过敏性哮喘小鼠模型。雾化激发前 30 min 灌胃给药，连续给药 7 d 后检测小鼠肺组织病理变化；ELISA 法检测小鼠血清中 IgE、IL－4、IL－5、IL－13 表达水平；Western blot 法检测小鼠肺组织中 TLR4、MyD88、p－NF－κB p65 蛋白表达水平。结果：与空白组相比，抗生素加重过敏性哮喘组支气管结构重度异常，部分支气管上皮细胞脱落，其中还有大量蛋白黏液渗出，支气管周围见大量炎性细胞浸润，肺泡壁明显增厚，肺泡萎缩；血清中 IgE、IL－4、IL－5、IL－13 水平升高（$P<0.01$）；TLR4、MyD88、p－NF－κB p65 蛋白表达升高（$P<0.01$）；与抗生素加重过敏性哮喘组相比，加味过敏煎组小鼠支气管结构正常，肺泡壁增厚情况显著改善，炎性细胞浸润减轻；血清中 IgE、IL－4、IL－5、IL－13 水平显著下降（$P<0.01$）；TLR4、MyD88、p－NF－κB p65 蛋白表达明显降低（$P<0.01$）。结论：加味过敏煎可改善抗生素加重过敏性哮喘气道炎症情况，其作用机制可能与调控 TLR4/MyD88/NF－κB 通路有关。

关键词 抗生素加重过敏性哮喘；TLR4/MyD88/NF－κB 通路；气道炎症；加味过敏煎
中图分类号：R285.5 **文献标识码**：A **文章编号**：1002－2392（2025）01－0035－05
DOI：10.19664/j.cnki.1002－2392.250006

过敏性哮喘是支气管哮喘最常见的表型[1]。近年来越来越多的研究者认为抗生素的滥用是导致过敏性哮喘的危险因素之一[2-3]，其可能的发病机制是不恰当使用抗生素，导致机体黏膜组织的共生菌发生改变，失调的菌群通过干预 Toll 样受体 4（Toll－like receptors 4，TLR4）/髓分化因子 88（Myeloid differentiation factor 88，MyD88）/核转录因子－κB（nuclear factor kappa－B，NF－κB）固有免疫通路导致一系列致敏反应[4-5]。

加味过敏煎为课题组遵当代医学大家祝谌予的经验方过敏煎加蝉蜕、僵蚕等疏风之物所拟，全方共奏疏风清肺，镇咳平喘之功，治疗过敏性哮喘临床疗效显著。陈仓宋等[6]研究发现糖皮质激素联合过敏煎治疗可有效降低过敏性哮喘呼出气一氧化氮水平，改善气道炎症及肺功能情况。课题组前期研究发现加味过敏煎可能通过抑制 Bcl－2 蛋白表达，促进嗜酸性粒细胞凋亡达到对过敏性哮喘大鼠的治疗作用[7]。但对加味过敏煎是否能调节抗生素加重的过敏性哮喘未进行深入研究。因此本研究建立抗生素加重过敏性哮喘小鼠模型，观察加味过敏煎对 TLR4/MyD88/NF－κB 通路的影响，以期为加味过敏煎的临床应用提供实验室依据。

1 材料

1.1 动物

SPF 级 BALB/c 小鼠（雄性）40 只，体质量 18～22 g，购自北京维通利华实验动物技术有限公司，动物许可证号：SCXK（京）2021－0006，饲养于 SPF 级动物环境，自由饮水摄食。本实验经内蒙古自治区中医医院

收稿日期：2024－01－14 **修回日期**：2024－07－17
基金项目：内蒙古自治区人才开发基金高层次人才个人项目（KJ00257）；2020 年内蒙古自治区草原英才工程青年创新创业人才项目（KJ000232）
作者简介：杨爽（1987－），女，博士，副主任医师，研究方向：中西医防治呼吸系统疾病。
*通信作者：黄燕（1969－），女，硕士，主任医师，硕士研究生导师，研究方向：中西医防治呼吸系统疾病。

实验动物伦理委员会批准(20230306 - 1)。

1.2 药品与试剂

加味过敏煎组方:银柴胡 15 g,防风 6 g,乌梅 10 g,僵蚕 10 g,五味子 10 g,蝉蜕 10 g,甘草 6 g(由内蒙古自治区中医医院颗粒药房提供,购自四川新绿色药业科技发展股份有限公司)。参照《中药药理研究方法学》[8]成人与动物等效剂量的换算公式和系数,计算每组小鼠的用药剂量,并通过预实验确定加味过敏煎中剂量为 6.3 g/kg。实验中用超纯水溶解,每天现配现用。阳性对照药选择匹多莫德颗粒(2 g,浙江仙琚制药股份有限公司)联合氨茶碱片(0.1 g,上海金不换兰考制药有限公司)。

卵清蛋白(Ovalbumin, OVA)购自美国 Sigma 公司;明矾佐剂(Imject Alum Adjuvant)购自美国 THermo 公司;头孢哌酮钠舒巴坦钠注射液购自辉瑞制药有限公司;免疫球蛋白 E(IgE)ELISA 试剂盒、白细胞介素 4(IL - 4)ELISA 试剂盒、白细胞介素 5(IL - 5)ELISA 试剂盒、白细胞介素 13(IL - 13)ELISA 试剂盒均购自杭州八色鸟生物科技有限公司;PMSF(批号:P1200505)购自上海碧云天生物技术股份有限公司;GAPDH 购自英国 abcam 公司;活化核因子 κB(p - NF - κB p65)抗体购自美国 Cell Signaling Technology 公司;NF - κB p65 抗体购自武汉 Servicebio 公司;Toll 样受体 4(TLR4)抗体购自美国 Affinity 公司;接头蛋白髓细胞样分化标志 88(MyD88)抗体购自武汉 Abclonal 公司。

1.3 主要仪器

雾化器(KF - WHQ - 02,湖南可孚医疗科技发展有限公司);正置光学显微镜(ECLIPSE Ni,日本尼康公司);电泳仪(Capel - 205,CAVOY 公司);病理切片机(RM2016,上海徕卡仪器有限公司)。

2 方法

2.1 模型构建及给药

适应性喂养 1 周后,采用随机数字表法将 40 只小鼠随机分为空白组、模型组(抗生素加重过敏性哮喘组)、中药组(加味过敏煎组)、西药组(匹多莫德联合氨茶碱组),每组 10 只。参照文献方法[9]建立抗生素加重过敏性哮喘小鼠模型,采取边造模边给药方法。

(1)实验第 1、8、15 天,模型组、中药组、西药组对小鼠进行腹腔注射 200 μL OVA 致敏液。空白组腹腔注射等量生理盐水。

(2)实验第 2、4、6、13、16、18、20 天,模型组、中药组、西药组对小鼠滴鼻给予头孢哌酮钠舒巴坦钠,每只 20 μL。空白组滴鼻等量生理盐水。

(3)实验第 22 ~ 28 天模型组、中药组、西药组超声雾化吸入 2.5% OVA 激发液。每次雾化 10 mL,每天雾化 40 min。空白组雾化等量生理盐水。

在实验第 21 天起,每日雾化前 30 min 进行灌胃处理,空白组、模型组给予生理盐水 0.2 L/只灌胃,中药组给予加味过敏煎,给药浓度为 6.3 $g \cdot kg^{-1}$;西药组给予匹多莫德颗粒,给药浓度为 0.037 8 $g \cdot kg^{-1}$,联合氨茶碱片 0.2 $g \cdot kg^{-1}$,各组均连续灌胃 7 d。

2.2 HE 染色观察肺组织病理形态学

处死小鼠后立即取左肺组织,进行常规脱水、渗透、石蜡包埋、切片,进行 HE 染色,置于显微镜下观察并拍照观察病理结构。

2.3 ELISA 法检测小鼠血清中 IgE、IL - 4、IL - 5、IL - 13的含量

小鼠摘眼球取血,离心收集上层血清,按照试剂盒说明书步骤操作。

2.4 Western blot 法检测小鼠肺组织中 TLR4、MyD88、p - NF - κB p65 蛋白表达水平

取部分右侧肺组织,剪成小块置于匀浆器中,按照蛋白抽取试剂盒说明书步骤操作,加入含有 PMSF 的 RIPA 裂解液,提取总蛋白;采用 BCA 法测定蛋白浓度,根据蛋白浓度确定上样量;经制胶与上样、转膜、抗体孵育、化学发光检测小鼠肺组织中 TLR4、MyD88、p - NF - κB p65 蛋白表达。

2.5 统计学处理方法

本研究通过 SPSS20.0 软件对计量资料采用方差齐性检验;两组间比较满足方差齐性时用最小显著性差异法(*LSD*)检验,不满足方差齐性时用非参数检验;数据以平均值 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示;多组间比较采用单因素方差分析,$P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

3 结果

3.1 各组对小鼠肺组织形态学的影响

空白组肺组织及支气管结构未见异常。模型组肺组织结构重度异常,部分支气管上皮细胞脱落,其中还有大量蛋白黏液渗出,支气管周围见大量炎性细胞浸润,肺泡壁明显增厚,肺泡萎缩。与模型组相比,中药组、西药组小鼠支气管细胞排列紊乱程度、肺泡壁增厚情况显著改善,炎性细胞浸润减轻。见图 1。

3.2 各组对小鼠血清中 IgE、IL - 4、IL - 5、IL - 13 水平的影响

与空白组比较,模型组血清中 IgE、IL - 4、IL - 5、IL - 13 水平升高($P < 0.01$)。与模型组比较,中药组、西药组血清中 IgE、IL - 4、IL - 5、IL - 13 水平均显著下降($P < 0.01$)。与西药组比较,中药组 IL - 13 水平降

低($P<0.05$),其余差异无统计学意义($P>0.05$)。见表 1。

3.3 各组对小鼠肺组织中 TLR4/MyD88/NF－κB 通路蛋白表达的影响

与空白组相比,模型组的 TLR4、MyD88、p－NF－κB p65 蛋白表达升高($P<0.01$)。与模型组相比,中药组、西药组蛋白表达降低($P<0.01$)。与西药组相比,中药组 TLR4、MyD88、p－NF－κB p65 蛋白表达降低($P<0.05$)。见表 2、图 2。

表 1 各组对小鼠血清中炎性因子水平的影响($\bar{x}\pm s$, $n=10$, pg·mL^{-1})

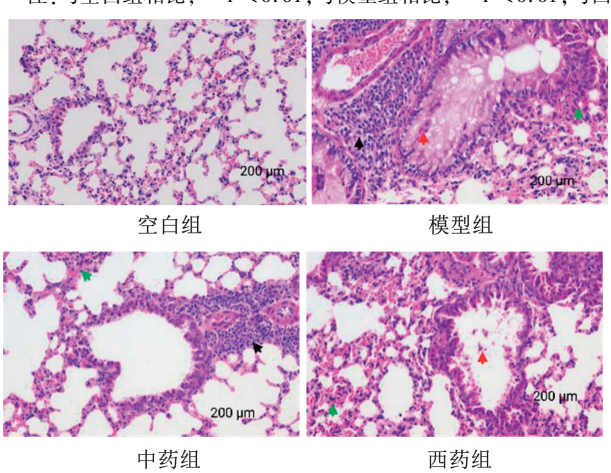
组别	IgE	IL－4	IL－5	IL－13
空白组	388.29±79.43	82.88±20.96	144.23±36.55	90.75±18.66
模型组	1184.58±120.77**	258.56±20.16**	436.40±30.92**	278.74±21.95**
中药组	921.89±79.80$^{\triangle\triangle}$	192.19±16.47$^{\triangle\triangle}$	325.66±39.34$^{\triangle\triangle}$	190.07±18.99$^{\triangle\triangle\#}$
西药组	860.28±43.33$^{\triangle\triangle}$	190.17±20.67$^{\triangle\triangle}$	327.16±42.35$^{\triangle\triangle}$	210.75±16.80$^{\triangle\triangle}$

注:与空白组相比,$^{**}P<0.01$;与模型组相比,$^{\triangle\triangle}P<0.01$;与西药组相比,$^{\#}P<0.05$。

表 2 各组对小鼠肺组织中 TLR4/MyD88/NF－κB 通路蛋白表达的影响($\bar{x}\pm s$, $n=10$)

组别	TLR4	NF－κB p65	p－NF－κB p65	MyD88
空白组	0.071±0.026	0.914±0.064	0.154±0.045	0.166±0.033
模型组	0.955±0.015**	0.909±0.128	1.162±0.060**	1.032±0.079**
中药组	0.223±0.084$^{\triangle\triangle\#}$	0.839±0.159$^{\triangle\triangle}$	0.391±0.113$^{\triangle\triangle\#}$	0.398±0.047$^{\triangle\triangle\#}$
西药组	0.394±0.151$^{\triangle\triangle}$	0.846±0.085$^{\triangle\triangle}$	0.579±0.089$^{\triangle\triangle}$	0.569±0.01$^{\triangle\triangle}$

注:与空白组相比,$^{**}P<0.01$;与模型组相比,$^{\triangle\triangle}P<0.01$;与西药组相比,$^{\#}P<0.05$。



空白组 模型组

中药组 西药组

图 1 各组对小鼠肺组织形态学的影响(HE, ×200)

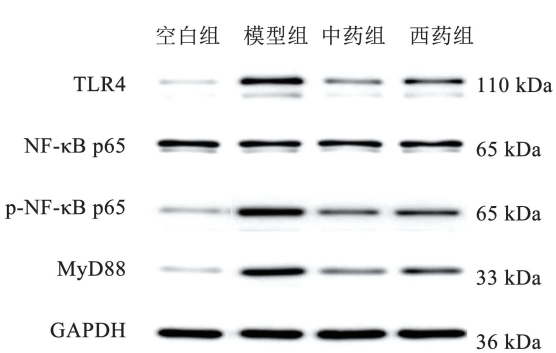


图 2 各组对小鼠肺组织中 TLR4/MyD88/NF－κB 通路蛋白表达印迹图

4 讨论

过敏性哮喘占未控制哮喘患者的 58%;而在严重哮喘患者中,47% 为过敏性哮喘[10]。中医将过敏性哮喘归于“风哮”范畴,其病理基础在于肺脾肾等脏腑失调,病机关键为“风盛挛急”;该病反复发作,缠绵难愈;现代研究表明,气道炎症在过敏性哮喘的发生、发展中起着至关重要的作用[11－13]。

TLR4/MyD88/NF－κB 信号转导通路是诱导 T 细胞分化的关键因素,TLR4 可以调控免疫并识别外源性病原体,进而调节 Th1 和 Th2 两种细胞在机体内的平衡。静息状态下,NF－κB 以二聚体的形式和抑制因子 IκB 结合而表现出没有活性的状态。当 MyD88 依赖性信号途径被激活后,MyD88 通过下游衔接分子激活 IκB 激酶并使 IκB 发生降解和磷酸化,NF－κB 活化并易位进入细胞核[14],作为 NF－κB 上游通路的 TLR4,能够和 MyD88 结合,MyD88 依赖的 TLR4 途径能够促进产生炎症因子,激活 NF－κB 信号通路,引起 IL－4、IL－5 等多种炎症因子的基因表达,这些炎症因子又重新激活了 NF－κB 通路,形成滚雪球式的正反馈调节[15]。抗生素的滥用导致呼吸道菌群紊乱[16－17],机体在固有免疫系统早期发育减少,过敏原将失去 TLR4 微生物受体作为共刺激分子,反复的过敏原刺激使 Th0 分化偏倚,Th2 分泌增加,Th2 分泌 IL－4、IL－5、IL－13 增加,Th1 分泌 IFN－γ 减少。

IL－4等相关细胞因子促进 B 细胞增殖、分化和抗体生成，使 IgE 分泌增加，IgE 抗体结合至肥大细胞上使肥大细胞活化并促进肥大细胞脱颗粒及释放介质，从而导致一系列致敏反应，引起过敏性哮喘的发生[18－20]。

现代研究发现，糖皮质激素会加重气道菌群紊乱[21]，而氨茶碱可阻滞前炎症转录因子 NF－κB 易位入核，可强有力地减少哮喘中炎症的表达[22]；匹多莫德等免疫调节剂可纠正过敏性哮喘患者免疫失衡状态，减少变态反应的发生[23]，故本研究选择氨茶碱联合匹多莫德作为对照药物。

加味过敏煎为课题组遵当代医学大家祝谌予的经验方过敏煎加蝉蜕、僵蚕等疏风之物所拟方，方中银柴胡味甘性凉，清热凉血；防风味甘辛性温，祛风胜湿；乌梅味甘性平，收敛生津；五味子味酸性温，敛肺生津，滋肾涩精；蝉蜕性寒味甘，疏风解痉；僵蚕性寒味咸，化痰散结，全方药简力宏，收散结合，寒热共济、补泻兼施、阴阳并调，肺肾同治，共奏疏风清肺，调整阴阳之功。袁野[24]研究发现过敏煎中 4－苯基癸烷、甘草次酸、柚皮素有效活性成分可促进肺部巨噬细胞往 M2a 巨噬细胞方向转化，降低哮喘小鼠肺组织中 IL－10、TGF－β 表达；权浩浩等[25]研究发现，僵蚕中槲皮素、白僵蚕素等有效成分可抑制气道炎症、促进炎症细胞凋亡。本研究结果表明，加味过敏煎能够改善抗生素加重过敏性哮喘小鼠的肺部炎症情况，抑制 TLR4、MyD88 和 p－NF－κB p65 蛋白表达，降低 IgE、IL－4、IL－5、IL－13，从而减轻气道炎症反应，调节炎性免疫反应。

综上所述，加味过敏煎可能通过调节 TLR4/MyD88/NF－κB 通路，抑制 IgE、IL－4、IL－5、IL－13 炎症水平，从而达到改善抗生素加重过敏性哮喘小鼠肺部炎症情况。

参考文献：

[1] 雷佳慧，赵丽敏. 全球哮喘防治倡议(GINA)2024 更新要点解读[J]. 中华实用诊断与治疗杂志，2024，38(7)：649－655.

[2] 任蕾，张蓉芳，那飞扬，等. 生命早期抗菌药物暴露对儿童哮喘发病的影响[J]. 中国处方药，2022，20(12)：184－186.

[3] 陈艳蕾，马婷婷，王学艳. 内蒙古草原地区过敏相关疾病多次使用抗生素调查研究[J]. 中国全科医学，2020，23(26)：3337－3341.

[4] DAVIDSON W F，LEUNG D Y M，BECK L A，et al. Report from the National Institute of Allergy and Infectious Diseases workshop on "Atopic dermatitis and the atopic March：mechanisms and interventions"[J]. J Allergy Clin Immunol，2019，143(3)：894－913.

[5] SHALABY K H，AL HEIALY S，TSUCHIYA K，et al. The TLR4－TRIF pathway can protect against the development of experimental allergic asthma[J]. Immunology，2017，152(1)：138－149.

[6] 陈苍宋，张君利，贺洁，等. 糖皮质激素联合过敏煎对哮喘患者炎症反应及呼出气一氧化氮水平的影响[J]. 新中医，2022，54(21)：71－75.

[7] 孟玲玉，黄燕，包海鹏，等. 加味过敏煎对支气管哮喘大鼠嗜酸性粒细胞凋亡及 Fas、Bcl－2 调节作用的研究[J]. 陕西中医，2023，44(5)：562－565，570.

[8] 陈奇. 中药药理研究方法学[M]. 3 版. 北京：人民卫生出版社，2011：1262－1263.

[9] 王思齐，包凯帆，王晓钰，等. 抗生素呼吸道给药加重小鼠过敏性哮喘模型的建立[J]. 中国比较医学杂志，2019，29(8)：37－43.

[10] TOGNELLA S，MICHELETTO C，ROGGERI A，et al. Organization，clinical and management indicators on the first year of activity of an outpatient clinic dedicated to the diagnosis and treatment of severe asthma in Italy[J]. J Asthma Allergy，2021，14：1011－1018.

[11] 屯妮萨古丽·艾买提江，李改茹. 免疫细胞在支气管哮喘发病机制中的作用研究进展[J]. 细胞与分子免疫学杂志，2023(12)：1－13.

[12] 冯康尼，孟平，张敏，等. IL－24 调控巨噬细胞极化介导气道炎症在过敏性哮喘小鼠中的作用[J]. 中国病理生理杂志，2022，38(7)：1201－1209.

[13] HAMMAD H，LAMBRECHT B N. The basic immunology of asthma[J]. Cell，2021，184(6)：1469－1485.

[14] DURACK J，BOUSHEY H A，LYNCHY S V. Airway microbiota and the implications of dysbiosis in asthma[J]. Curr Allergy Asthma Rep，2016，16(8)：52.

[15] KAWAI T，AKIRA S. The role of pattern－recognition receptors in innate immunity：update on Toll－like receptors[J]. Nat Immunol，2010，11：373－384.

[16] 杨昕. 抗生素暴露与环境因素影响哮喘发病的临床与基础研究[D]. 杭州：浙江大学，2019.

[17] PANG Z Q，WANG G Q，GIBSON P，et al. Airway microbiome in different inflammatory phenotypes of asthma：a cross－sectional study in Northeast China[J]. Int J Med Sci，2019，16(3)：477－485.

[18] MILLS C D，KINCAID K，ALT J M，et al. Pillars article：m－1/M－2 macrophages and the Th1/Th2 paradigm. J. immunol，2000. 164：6166－6173[J]. J Immunol，2017，199(7)：2194－2201.

[19] LEE H Y，RHEE C K，KANG J Y，et al. Effect of intranasal rosiglitazone on airway inflammation and remodeling in a murine model of chronic asthma[J]. Korean J Intern Med，2016，31(1)：89－97.

[20] 王一，孟翔鹤，王济. 肺部菌群对过敏性哮喘的影响[J]. 中国微生态学杂志，2023，35(8)：969－973.

[21] 刘姣，谢晓虹，刘恩梅. 吸入性糖皮质激素对支气管哮喘患者气道生物被膜细菌的影响研究进展[J]. 儿科药学杂志，2019，25(9)：61－63.

[22] 汪继胜. 多索茶碱和氨茶碱治疗支气管哮喘的效果和对患者肺功能的改善情况比较[J]. 临床合理用药，2023，16(5)：36－39.

[23] 王刚祚，徐江维. 脾氨肽联合匹多莫德辅助治疗儿童哮喘的疗效及其对干扰素调控因子 1 和信号转导转录活化因子－1 表达的影响[J]. 儿科药学杂志，2022，28(9)：44－47.

[24] 袁野. 基于网络药理学研究过敏煎调控过敏性哮喘小鼠肺部巨噬细胞极化[D]. 成都：成都体育学院，2023.

[25] 权浩浩，张晓凤，高凯，等. 基于网络药理学的僵蚕主要药效作用研究[J]. 西部中医药，2021，34(3)：92－96.

Exploration of the Anti – Inflammatory Mechanism of Jiawei Guomin Decoction on Antibiotic – Exacerbated Allergic Asthma in Mice Based on the TLR4/MyD88/NF – κB Pathway

YANG Shuang[1], WANG Yanan[2], HUANG Yan[1]

(1. *Inner Mongolia Autonomous Region Hospital of Traditional Chinese Medicine*, *Hohhot* 010050, *China*;
2. *Yili Town Central Health Hospital*, *Oroqen Autonomous Banner*, *Hulun Buir* 021000, *China*)

Abstract Objective: To investigate the intervention effect and potential mechanism of Jiawei Guomin Decoction on antibiotic – exacerbated allergic asthma in mice. Methods: Forty male BALB/c mice were randomly divided into four groups: a blank group, a model group (antibiotic – exacerbated allergic asthma group), a traditional Chinese medicine group (Jiawei Guomin Decoction group, 6.3 g · kg^{-1}), and a Western medicine group (Pidotimod 0.0378 g · kg^{-1} + theophylline 0.2 g · kg^{-1}), with 10 mice per group. Allergic asthma mouse model was established using ovalbumin (OVA) and aluminum hydroxide gel adjuvant combined with OVA nebulization, and antibiotic – exacerbated allergic asthma model was established by nasal instillation of cefoperazone and sulbactam sodium. Drugs were administered by gavage 30 minutes before nebulization for 7 days, and the mice were then assessed for lung tissue pathology. ELISA was used to measure serum levels of IgE, IL – 4, IL – 5, and IL – 13; Western blot was used to detect protein expression levels of TLR4, MyD88, and p – NF – κBp65 in lung tissue. Results: Compared to the normal group, the antibiotic – exacerbated allergic asthma group exhibited severe abnormalities in bronchial structure, shedding of some bronchial epithelial cells, significant protein mucus exudation, extensive inflammatory cell infiltration around the bronchi, thickened alveolar walls, and alveolar atrophy. Serum levels of IgE, IL – 4, IL – 5, and IL – 13 were elevated ($P < 0.01$); TLR4, MyD88, and p – NF – κBp65 protein expressions were increased ($P < 0.01$). Compared to the antibiotic – exacerbated allergic asthma group, the Jiawei Guomin Decoction group showed normal bronchial structure, significantly improved alveolar wall thickening, and reduced inflammatory cell infiltration. Serum levels of IgE, IL – 4, IL – 5, and IL – 13 were significantly decreased ($P < 0.01$); TLR4, MyD88, and p – NF – κBp65 protein expressions were markedly reduced ($P < 0.01$). Conclusion: Jiawei Guomin Decoction can improve airway inflammation in antibiotic – exacerbated allergic asthma, and its mechanism may be related to the regulation of the TLR4/MyD88/NF – κB signaling pathway.

Key words Antibiotic – exacerbated allergic asthma; TLR4/MyD88/NF – κB pathway; Airway inflammation; Jiawei Guomin Decoction