

series(with videos)[J]. J Hepatobiliary Pancreat Sci, 2015, 22(6): E22-E27.

5 柏冬,祝安慧,刘彦含,等.正常十二指肠乳头低张MR成像[J].中国医学影像技术,2016,32(6):905-909.

6 Kimura W, Ohtsubo K. Incidence, sites of origin, and immunohistochemical and histochemical characteristics of atypical epithelium minute carcinomas of the papilla of Vater[J]. Cancer, 1988, 61(7): 1394-1402.

7 李雪华,孙灿辉,冯仕庭,等.正常十二指肠乳头的64层螺旋CT表现[J].临床放射学杂志,2011,30(10):1480-1483.

8 Lee SH, Lee TH, Jang SH, et al. Ampullary neuroendocrine tumor diagnosed by endoscopic papillectomy in previously confirmed ampullary adenoma[J]. World J Gastroentero, 2016, 22(13): 3687.

9 李浩,王琼,段群峰,等.CT薄层增强靶扫描诊断胆胰管十二指肠连接区癌的价值[J].中国医学影像学杂志,2009,17(3):225-226.

10 史叶锋,刘怡文,吉剑,等.CT增强结合MR胰胆管造影诊断十二指肠乳头癌的价值[J].医学影像学杂志,2016,26(9):1713-1716.

11 李春生,张照辉,张能维,等.十二指肠乳头旁憩室伴缩窄性乳头炎24例临床分析[J].中华普通外科杂志,2001,16(9):21-22.

12 Futakawa N, Kimura W, Wada Y, et al. Clinicopathological characteristics and surgical procedures for carcinoma of the papilla of Vater[J]. Hepatogastroenterology, 1996, 43(7):260-267.

13 陆亦,廖专,李兆申.十二指肠乳头癌发病机制的研究进展[J].国际消化病杂志,2009,29(5):317-319.

14 杨秀娟,罗江平,曾文兵.“黑环征”联合胰胆管形态改变对恶性低位胆道梗阻性疾病诊断的鉴别价值[J].临床放射学杂志,2019,38(10):1872-1876.

15 毕蕾.3.0T MRI在诊断壶腹周围病变中的应用及壶腹周围癌术后相关预后因素研究[D].济南:山东大学,2016.

[收稿日期 2019-11-29][本文编辑 韦所苏 刘京虹]

博硕论坛·论著

手足口病患儿血清脂联素和胰岛素样生长因子-1水平变化及其临床意义

朱琳, 宋春兰, 崔亚杰, 李鹏

作者单位: 450000 河南,郑州大学附属儿童医院,河南省儿童医院,郑州儿童医院重症监护室
作者简介: 朱琳(1987-),女,医学硕士,住院医师,研究方向:儿科危重症的诊治。E-mail:zhuye2009@126.com
通讯作者: 宋春兰(1972-),女,大学本科,医学学士,主任医师,研究方向:儿科危重症的诊治。E-mail:13526867323@163.com

【摘要】 **目的** 探讨手足口病(hand-foot-mouth disease, HFMD)患儿血清脂联素(adiponectin, APN)、胰岛素样生长因子-1(insulin-like growth factor-1, IGF-1)水平变化及其临床意义。**方法** 选择2016-03~2017-12河南省儿童医院收治的HFMD患儿114例,其中普通型组53例,重型组46例,危重型组15例,测定入院时、入院5d时血清APN、IGF-1水平;另选择40名健康儿童作为正常对照组。比较各组血清APN、IGF-1水平。**结果** 重型组及危重型组HFMD患儿入院时血清APN、IGF-1水平较普通型组、对照组明显下降,差异有统计学意义($P<0.05$)。入院5d时,患儿血清APN、IGF-1水平显著升高,但重型组及危重型组仍低于普通型组,差异有统计学意义($P<0.05$)。**结论** 重型及危重型HFMD患儿脑损害明显,血清APN、IGF-1水平降低与病情严重程度相关,对病情及预后的判断具有指导意义。

【关键词】 手足口病; 脂联素; 胰岛素样生长因子-1

【中图分类号】 R 725.1 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1674-3806(2020)04-0381-05
doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2020.04.15

Changes and significances of serum adiponectin and insulin-like growth factor-1 in children with hand-foot-mouth disease ZHU Lin, SONG Chun-lan, CUI Ya-jie, et al. Department of Intensive Care Unit, the Children's Hospital Affiliated to Zhengzhou University, Henan Children's Hospital, Zhengzhou Children's Hospital, Henan 450000, China

【Abstract】 Objective To investigate the changes of serum adiponectin(APN) and insulin-like growth fac-

tor-1 (IGF-1) levels in children with hand-foot-mouth disease (HFMD) and their clinical value. **Methods** During March 2016 and December 2017, 114 children with HFMD were selected from Henan Children's Hospital, including 53 cases in the general type group, 46 cases in the severe type group and 15 cases in the critical type group. The serum levels of APN and IGF-1 were detected at admission and 5 days after admission. Other 40 healthy children were selected as the control group. The serum levels of APN and IGF-1 were compared among the four groups. **Results** The serum levels of APN and IGF-1 of HFMD patients in the severe type group and the critical type group were significantly lower than those in the general type group and the control group ($P < 0.05$). On the 5th day after admission, the serum levels of APN and IGF-1 of the patients increased significantly. However, the levels of APN and IGF-1 in the severe type group and the critical type group were still lower than those in the general type group ($P < 0.05$). **Conclusion** Severe and critical HFMD children have obvious brain damage. The decrease of serum APN and IGF-1 levels is related to the severity of the disease, and is of guiding significance for the disease evaluation and the prediction of prognosis.

[**Key words**] Hand-foot-mouth disease (HFMD); Adiponectin (APN); Insulin-like growth factor-1 (IGF-1)

手足口病(hand-foot-mouth disease, HFMD)是一种由多种肠道病毒感染引发的急性传染病,主要表现为发热和手足、臀部、口腔等处的皮疹或疱疹。HFMD重症患者在病毒感染之后,可通过直接侵犯或间接免疫反应等途径累及其他脏器,造成心、肺及脑等重要脏器损害。重症患儿可因脑组织缺血缺氧后炎症反应,引起一系列神经系统的病变,如脑膜脑炎、脑干脑炎、小脑炎等^[1],致残率及病死率较高,对婴幼儿的生命健康造成了严重威胁。目前相关研究报道,多种炎症因子参与 HFMD 的病情进展^[2]。近年来,相关研究发现,胰岛素样生长因子-1 (insulin-like growth factor-1, IGF-1)、脂联素(adiponectin, APN)在多种病理状态下可发挥重要的神经元保护作用^[3~5]。本研究通过测定 HFMD 患儿血清 APN、IGF-1 水平在急性期、恢复期的变化,探讨其在病情监测中的临床价值。

1 资料与方法

1.1 资料来源及分组 选取 2016-03 ~ 2017-12 河南省儿童医院收治的 HFMD 急性期患儿 114 例,其中 91 例来自于郑州地区各个县区,23 例来自河南省内其他地区。另选 40 名健康体检儿童作为正常对照组。其中 32 例来自于郑州地区各个县区,8 例来自河南省内其他地区。根据卫生部制定的《肠道病毒 71 型(EV71)感染重症病例临床救治专家共识》^[6](以下称《共识》),将 114 例 HFMD 患儿分为三组,其中普通型组(手足口出疹期)53 例,重型组(神经系统受累期)46 例,危重型组(心肺功能衰竭前期和心肺功能衰竭期)15 例。本研究经河南省儿童医院伦理委员会批准。

1.2 纳入与排除标准 纳入标准:(1)诊断符合

《手足口病诊疗指南(2010 年版)》^[7](以下称《指南》)及《共识》中的相关诊断标准;(2)监护人对本研究知情同意且签署相关知情同意书;(3)急性起病,且入院时患儿处于急性期;(4)住院时间 ≥ 5 d。排除标准:(1)合并其他疾病,如肺部感染、肺结核等;(2)既往有慢性疾病或先天性疾病,如先天性心脏病、糖尿病、癫痫、白血病等;(3)由外院转入、用药史不详者;(4)病程中死亡者;(5)家属对治疗方案提出异议者。

1.3 资料收集 收集 HFMD 患儿的各项临床资料,包括性别、年龄、住院时间、入院时空腹血糖水平、白细胞计数、C-反应蛋白(C-reactive protein, CRP)、头颅磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)、脑电图结果等。普通型组 53 例,重型组 46 例,危重型组 15 例,对照组 40 例,四组儿童年龄、性别比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 1。普通型组头颅 MRI 异常者 8 例,累及脑桥 5 例,小脑齿状核 2 例,脑干背侧 1 例。重型组头颅 MRI 异常者 27 例,累及脑桥 7 例,延髓 5 例,小脑齿状核 7 例,脑干背侧 3 例,脑桥 + 延髓 2 例,脑干背侧 + 延髓 + 小脑齿状核 3 例。危重型组头颅 MRI 异常者 14 例,累及小脑齿状核 + 延髓 2 例,脑干背侧 + 延髓 2 例,脑桥 + 延髓 + 小脑齿状核 5 例,脑桥 + 延髓 + 海马走行区 2 例,脑桥 + 延髓 + 小脑齿状核 + 脑干背侧 3 例。普通型组脑电图异常者 12 例,其中轻度异常者 11 例,中度异常者 1 例。重型组脑电图异常者 31 例,其中轻度异常者 6 例,中度异常者 20 例,重度异常者 5 例。危重型组脑电图异常者 13 例,其中中度异常者 3 例,重度异常者 10 例。

表 1 四组儿童一般资料比较[*n*, ($\bar{x} \pm s$)]

组 别	例数	性别		年龄 (月)	就诊时病程 (h)
		男	女		
普通型组	53	31	22	19.70 ± 12.51	60.10 ± 34.12
重型组	46	27	19	19.60 ± 12.12	59.70 ± 33.87
危重型组	15	9	6	19.40 ± 11.93	59.87 ± 32.73
对照组	40	24	16	19.10 ± 11.70	—
χ^2/F	—	0.030		0.005	0.000
<i>P</i>	—	0.999		1.000	1.000

1.4 标本采集及处理 HFMD 患儿均在入院后 24 h 内、入院 5 d 时抽取晨起空腹静脉血,对照组健康儿童抽取晨起空腹静脉血,分离血清后,置于 -20 ℃ 冰箱中,采用酶联免疫吸附 (enzyme linked immunosorbent assay, ELISA) 法检测血清 APN、IGF-1 水平。试剂盒购于厦门慧嘉生物公司,操作方法均严格按照说明书进行。

1.5 治疗方法 所有入组 HFMD 患儿按《指南》及《共识》进行治疗。普通型组给予对症治疗。重型组在对症治疗的基础上,控制液体入量,给予甘露醇脱水降颅压,病情进展快者给予静注人免疫球蛋白调节免疫。危重型组收入重症监护室 (intensive care unit, ICU),在常规及对症治疗下,给予静注人免疫球蛋白、血管活性药物、糖皮质激素,必要时行机械通气治疗。

1.6 统计学方法 应用 SPSS18.0 软件进行统计分析,计量资料以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示,多组间比较采用单因素方差分析,两两比较采用 LSD-*t* 检验。各组间率的比较采用 R × C 表资料 χ^2 检验。*P* < 0.05 为差异有统计学意义。

表 3 四组儿童不同时间血清 APN、IGF-1 水平比较 ($\bar{x} \pm s$)

组 别	例数	APN (mg/L)		IGF-1 (ng/ml)	
		入院时	入院 5 d	入院时	入院 5 d
普通型组	53	6.625 ± 0.750	7.653 ± 0.737	45.600 ± 4.005	56.300 ± 3.128
重型组	46	4.692 ± 0.646 ^{ab}	6.462 ± 0.882 ^{ab}	36.200 ± 4.131 ^{ab}	47.800 ± 3.521 ^{ab}
危重型组	15	3.128 ± 0.962 ^{abc}	4.562 ± 0.547 ^{abc}	24.200 ± 7.714 ^{abc}	35.300 ± 7.972 ^{ab}
对照组	40	8.627 ± 1.429	8.627 ± 1.429	62.000 ± 13.190	62.000 ± 13.190
<i>F</i>	—	91.293	12.020	730.716	81.546
<i>P</i>	—	0.000	0.000	0.000	0.000

注:与对照组比较,^a*P* < 0.05;与普通型组比较,^b*P* < 0.05;与重型组比较,^c*P* < 0.05

2 结果

2.1 三组患儿治疗结果比较 所有入选患儿在入院后给予积极治疗,病情治愈或好转后出院,出院后追踪随访 2 个月。普通型组 53 例均治愈出院,治愈率为 100%。重型组 40 例治愈,6 例好转,治愈率为 86.96%。危重型组 15 例,9 例给予机械通气,机械通气时间为 4 ~ 10 d,8 例治愈,7 例好转,治愈率为 53.33%。各组疗效差异有统计学意义 (*P* < 0.05)。见表 2。

表 2 三组患儿治疗结果比较 (*n*)

组 别	例数	治愈	好转
普通型组	53	53	0
重型组	46	40	6
危重型组	15	8	7
χ^2	—	24.437	
<i>P</i>	—	0.000	

注:普通型组与重型组比较, $\chi^2 = 7.359, P = 0.007$;普通型组与危重型组比较, $\chi^2 = 27.572, P = 0.000$;重型组与危重型组比较, $\chi^2 = 7.626, P = 0.006$

2.2 四组儿童不同时间血清 APN、IGF-1 水平比较 四组患儿入院时血清 APN、IGF-1 水平比较差异有统计学意义 (*P* < 0.05)。与对照组相比,普通型组血清 APN、IGF-1 水平差异无统计学意义 (*P* > 0.05);重型组与危重型组血清 APN、IGF-1 水平均明显降低,差异有统计学意义 (*P* < 0.05)。普通型组、重型组、危重型组入院 5 d 血清 APN、IGF-1 水平较入院时明显升高,差异有统计学意义 (*P* < 0.05)。其中重型组、危重型组明显低于普通型组,差异有统计学意义 (*P* < 0.05)。见表 3。

2.3 三组患儿住院时间、头颅 MRI、脑电图、空腹血糖、白细胞、CRP 结果比较 三组患儿住院时间、头颅 MRI 异常率、脑电图异常率、空腹血糖水平、入院

时白细胞及入院时 CRP 随着病情严重程度逐渐增高,差异有统计学意义 (*P* < 0.05)。见表 4。

表 4 三组患儿住院时间、头颅 MRI、脑电图、空腹血糖、白细胞、CRP 结果比较[*n*(%), ($\bar{x} \pm s$)]

组 别	例数	住院时间 (d)	头颅 MRI		脑电图		空腹血糖 (mmol/L)	入院时白细胞 (10 ⁹ /L)	入院时 CRP (mg/L)
			异常	正常	异常	正常			
普通型组	53	3.75 ± 0.73	8(15.1)	45(84.9)	12(22.6)	41(77.4)	10.31 ± 2.02	10.58 ± 3.05	14.53 ± 6.81
重型组	46	5.96 ± 0.85 ^a	27(58.7)	19(41.3) ^a	31(67.4)	15(32.6) ^a	13.54 ± 4.02 ^a	12.79 ± 4.01 ^a	17.89 ± 6.85 ^a
危重型组	15	7.81 ± 1.21 ^{ab}	14(93.3)	1(6.7) ^{ab}	13(88.7)	2(11.3) ^a	16.62 ± 5.78 ^{ab}	16.15 ± 5.87 ^{ab}	21.74 ± 8.89 ^{ab}
χ^2/F	—	40.010	36.971		29.474		5.760	15.650	11.720
<i>P</i>	—	0.002	0.000		0.000		0.001	0.002	0.021

注:与普通型组比较,^a*P* < 0.05;与重型组比较,^b*P* < 0.05

3 讨论

HFMD 多数患儿预后良好,少数患儿因存在脑缺血再灌注损伤,多种免疫细胞和免疫因子参与脑组织过度炎症反应,造成脑组织继发性损伤,加重病情进展。脑组织缺氧缺血程度越严重,炎性反应就越剧烈。

3.1 APN 是脂肪细胞特异性的分泌蛋白,与血管功能调节、抗炎及抗糖代谢等密切相关^[8]。相关研究发现,APN 可以上调血管内皮生长因子表达,刺激内皮细胞的分化,同时抑制其凋亡,可扩张缺血组织血管,促进局部血管新生^[9,10]。在炎症反应过程中,APN 可以抑制炎症因子以及氧自由基的产生,减轻应激损伤及炎症反应^[11]。本研究发现,HFMD 患儿入院时的血清 APN 水平均较正常对照组下降,且病情越重,APN 水平越低,入院 5 d,APN 水平较入院时显著升高。可能是由于在病程的急性期,大量的炎症因子抑制了 APN 的生物合成。APN 作为免疫反应过程中的负性调节因子,在脑组织缺氧缺血后炎症反应的终止中起到了一定的作用。APN 水平变化与神经受损程度和炎症反应状态有密切联系,APN 水平变化在一定程度上反映了 HFMD 患儿病情的严重程度。

3.2 多位学者研究证实,IGF-1 是一种重要的神经营养因子,可以促进神经元再生,增加神经元的数量,促进神经胶质细胞的分化,促进髓鞘和突触的生长,抑制神经细胞凋亡,有助于神经细胞损伤的修复^[12~14]。动物实验发现,成年大鼠在受到缺血缺氧损伤后,给予外源性 IGF-1,其脑组织的梗死面积和神经元丢失数量均明显减少^[15]。相关研究发现,IGF-1 表达与脑损伤的修复有关,其表达在脑组织受损 5 d 达到高峰^[16]。在本研究中,HFMD 患儿血清 IGF-1 水平较正常对照组下降,病情越重,下降越明显,入院 5 d 时显著升高。在病程早期,神经组织受到损伤后,外周血中 IGF-1 透过血脑屏障进入神经组织中,

保护神经细胞。在疾病恢复期血清 IGF-1 显著增加,可能是由于自身反馈调节及神经组织功能的恢复。由此可见,血清 IGF-1 对 HFMD 神经损伤修复有重要意义。本研究发现,HFMD 患儿病情越重,血糖水平越高,与既往研究相符^[17]。HFMD 患儿在急性期体内存在过度炎症反应,抑制了 IGF-1 的产生,IGF-1 可以调节脂肪组织中 APN 的合成^[18],因此导致 APN 合成的减少,而 APN 与 IGF-1 均具有增加胰岛素的敏感性、改善胰岛素抵抗的作用^[19],从而导致血糖水平的异常。

3.3 头颅 MRI 是评价脑损害的敏感检查方法,脑电图可用于评估脑损伤的程度。在本研究中,随着病情的进展,头颅 MRI 及脑电图的异常率逐渐增高,神经系统损伤逐步加重。白细胞和 CRP 是炎症反应的重要指标,重症 HFMD 患者在病毒入侵后的应激反应,导致儿茶酚胺等水平升高,加重病情进展,导致白细胞和 CRP 的升高。

综上所述,测定 HFMD 患儿血清 APN 与 IGF-1 水平,有助于了解神经系统受损程度和炎症反应状态,对临床诊断及预后的判断具有指导意义,对 HFMD 神经损伤恢复提供新的思路,需进一步研究以寻求可提升血清 APN、IGF-1 水平的安全而有效的药物,促进 HFMD 患儿神经损伤的恢复。但本研究样本量少,未继续监测后期血清 APN 与 IGF-1 水平变化,具有一定的局限性,有待于大样本、多中心的进一步研究。

参考文献

1 俞 蕙. 儿童手足口病重症病例的临床早期识别[J]. 中华儿科杂志, 2012, 50(4):284-285.
2 Wang SM, Lei HY, Huang KJ, et al. Pathogenesis of enterovirus 71 brainstem encephalitis in pediatric patients: roles of cytokines and cellular immune activation in patients with pulmonary edema[J]. J Infect Dis, 2003, 188(4):564-570.
3 Hu M, Zhang X, Liu W, et al. Longitudinal changes of defensive

and offensive factors in focal cerebral ischemia-reperfusion in rats [J]. Brain Res Bull, 2009, 79(6):371-375.

4 Guan J. Insulin-Like growth factor -1(IGF-1) derived neuropeptides, a novel strategy for the development of pharmaceuticals for managing ischemic brain injury[J]. CNS Neurosci Ther, 2011, 17(4):250-255.

5 李 芹, 刘煜敏, 周绍霞. 脂联素对脑缺血再灌注损伤大鼠的神经保护作用[J]. 中华神经科杂志, 2013, 46(11):755-759.

6 卫生部手足口病临床专家组. 肠道病毒 71 型(EV71)感染重症病例临床救治专家共识[J]. 中华儿科杂志, 2011, 49(9):675-678.

7 中华人民共和国卫生部. 手足口病诊疗指南(2010 年版)[J]. 国际呼吸杂志, 2010, 30(24):1473-1475.

8 曹 聪, 黄赞松. 脂联素与急性胰腺炎关系的研究进展[J]. 中国临床新医学, 2018, 11(8):834-837.

9 Shimano M, Ouchi N, Shibata R, et al. Adiponectin deficiency exacerbates cardiac dysfunction following pressure overload through disruption of an AMPK-dependent angiogenic response[J]. J Mol Cell Cardiol, 2010, 49(2):210-220.

10 Shen L, Miao J, Yuan F, et al. Overexpression of adiponectin promotes focal angiogenesis in the mouse brain following middle cerebral artery occlusion[J]. Gene Ther, 2013, 20(1):93-101.

11 沈琳辉, 赵咏桔. 脂联素的调控机制及其在缺血性脑卒中时的作用[J]. 诊断学理论与实践, 2011, 10(1):86-90.

12 高丽丽, 吴成翰. 胰岛素样生长因子-1 与脑出血[J]. 国际脑血管病杂志, 2007, 15(9):690-692.

13 Bibollet-Bahena O, Cui QL, Almazan G. The insulin-like growth factor-1 axis and its potential as a therapeutic target in central nervous system(CNS) disorders[J]. Cent Nerv Syst Agents Med Chem, 2009, 9(2):95-109.

14 Zhong J, Zhao L, Du Y, et al. Delayed IGF-1 treatment reduced long-term hypoxia-ischemia-induced brain damage and improved behavior recovery of immature rats[J]. Neurol Res, 2009, 31(5):483-489.

15 赵 婧, 涂建欣, 吴炳轩, 等. 大鼠创伤性脑损伤后皮质中胰岛素样生长因子-1 的表达[J]. 南通大学学报(医学版), 2011, 31(3):162-165, 156.

16 Hwang IK, Yoo KY, Park SK, et al. Expression and changes of endogenous insulin-like growth factor-1 in neurons and glia in the gerbil hippocampus and dentate gyrus after ischemic insult[J]. Neurochem Int, 2004, 45(1):149-156.

17 魏海燕, 李卫华, 朱 峰, 等. 重症手足口病患儿血糖水平与预后的关系[J]. 山东医药, 2015, 55(4):62-63.

18 Meier U, Gressner AM. Endocrine regulation of energy metabolism: review of pathobiochemical and clinical chemical aspects of leptin, ghrelin, adiponectin, and resistin[J]. Clin Chem, 2004, 50(9):1511-1525.

19 李 祥. 代谢综合征与血清胰岛素样生长因子-1 和高敏 C 反应蛋白之间的关系[J]. 中国医药科学, 2013, 3(1):77-78, 84.

[收稿日期 2019-06-20][本文编辑 韦所苏 刘京虹]

博硕论坛 · 论著

葛根素对人肝癌细胞 HepG2 侵袭与迁移能力的影响

王红明, 吴志军

作者单位: 415000 湖南, 常德市第一人民医院肿瘤科
作者简介: 王红明(1986-), 男, 医学硕士, 主治医师, 研究方向: 肿瘤学。E-mail: whm5869@126.com

【摘要】 目的 探索葛根素对人肝癌细胞 HepG2 侵袭与迁移能力的影响及其相关分子机制。**方法** 将人肝癌细胞 HepG2 分为两组, 实验组用 60 μg/ml、30 μg/ml 的葛根素进行培养, 对照组用加入等体积的葛根素溶解剂二甲基亚砜(DMSO)的培养基培养; 利用细胞划痕实验检测两组细胞的迁移能力; 利用 Transwell 小室检测两组细胞的侵袭能力; 通过蛋白免疫印迹检测波形蛋白(vimentin)、E-钙黏蛋白(E-cadherin)、基质金属蛋白酶 2/9(matrix metalloproteinase 2/9, MMP2/9)。**结果** 人肝癌细胞 HepG2 在经过葛根素培养后, 细胞划痕的愈合能力下降, Transwell 小室细胞的侵袭能力下降; E-cadherin 表达上升($P < 0.05$), vimentin、MMP2 和 MMP9 的表达下调($P < 0.05$)。**结论** 葛根素通过上皮细胞间质转化(EMT)途径导致人肝癌细胞 HepG2 侵袭转移能力下降。

【关键词】 葛根素; 人肝癌细胞 HepG2; 上皮细胞间质转化

【中图分类号】 R 73-35⁺1 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1674-3806(2020)04-0385-04
doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2020.04.16