

芹菜素治疗特应性皮炎的药理作用研究进展

朱冰雨^{1,2}, 李丽丽³, 汤 柳^{1*}

1. 武汉大学人民医院 药学部, 湖北 武汉 430060

2. 武汉大学 第一临床学院, 湖北 武汉 430060

3. 安徽省中药复方重点实验室, 安徽 合肥 230012

摘 要: 特应性皮炎是一种慢性炎症性皮肤病, 发病机制复杂, 临床治疗面临挑战。芹菜素可通过修复皮肤屏障功能、调控免疫炎症反应、改善皮肤微生态紊乱、缓解皮肤瘙痒和神经敏感发挥抗特应性皮炎作用。总结了芹菜素治疗特应性皮炎的药理作用研究进展, 旨在为芹菜素的临床应用提供参考。

关键词: 芹菜素; 特应性皮炎; 皮肤屏障功能; 免疫炎症反应; 微生态紊乱; 皮肤瘙痒; 神经敏感

中图分类号: R287.6 **文献标志码:** A **文章编号:** 1674-5515(2026)09-2715-05

DOI: 10.7501/j.issn.1674-5515.2026.09.037

Research progress on pharmacological effects of apigenin in treatment of atopic dermatitis

ZHU Bingyu^{1,2}, LI Lili³, TANG Liu¹

1. Department of Pharmacy, Renmin Hospital of Wuhan University, Wuhan 430060, China

2. The First Clinical College of Wuhan University, Wuhan 430060, China

3. Anhui Provincial Key Laboratory of Chinese Medicinal Formula, Hefei 230012, China

Abstract: Atopic dermatitis is a chronic inflammatory skin disorder with complex pathogenesis and challenging clinical management. Apigenin exerts anti-atopic dermatitis effects by repairing skin barrier function, regulating immune inflammatory responses, ameliorating cutaneous microecological disturbance, and relieving cutaneous pruritus and neuronal hypersensitivity. This article summarizes the pharmacological research progress of apigenin in treating atopic dermatitis, aiming to provide a reference for its clinical application.

Key words: apigenin; atopic dermatitis; skin barrier function; immune inflammatory response; microecological disturbance; cutaneous pruritus; neuronal hypersensitivity

特应性皮炎是一种慢性炎症性皮肤病, 以剧烈瘙痒、湿疹样皮损为主要表现, 常合并过敏性鼻炎、哮喘等特应性共病, 严重影响患者生活质量^[1]。流行病学调查显示, 全球范围内儿童特应性皮炎发病率为 10%~20%, 成人发病率为 1%~3%, 且呈持续升高趋势^[2]。特应性皮炎发病机制复杂, 是遗传易感性、皮肤屏障功能障碍、Th2 主导的免疫失调、皮肤菌群紊乱、环境因素相互作用的结果^[3]。临床常用的治疗药物主要包括外用糖皮质激素、口服抗组胺药、系统性免疫抑制剂和生物抑制剂等, 但药

物治疗存在患者耐受性差, 停药后易复发, 或价格昂贵且长期使用安全性不明等缺陷, 临床治疗面临着挑战^[4]。芹菜素是一种天然黄酮类化合物, 广泛存在于芹菜、洋甘菊、西兰花等果蔬中, 具有抗炎、抗氧化、免疫调节等多种药理活性^[5-6]。芹菜素可通过修复皮肤屏障功能、调控免疫炎症反应、改善皮肤微生态紊乱、缓解皮肤瘙痒和神经敏感发挥抗特应性皮炎作用。本文总结了芹菜素治疗特应性皮炎的药理作用研究进展, 旨在为芹菜素的临床应用提供参考。

收稿日期: 2026-05-21

基金项目: 国家自然科学基金资助项目 (82608095); 湖北省自然科学基金资助项目 (2023AFB239); 安徽省中药复方重点实验室开放课题资助 (2025AKLCMF03)

作者简介: 朱冰雨 (2006—), 女, 硕士研究生, 研究方向为中药药理学。E-mail: 2024305233104@whu.edu.cn

*通信作者: 汤 柳 (1990—), 女, 副主任药师, 博士, 从事炎症性皮肤病疾病新药研发与机制研究。E-mail: tangliu900402@whu.edu.cn

1 修复皮肤屏障功能

1.1 上调皮肤屏障功能蛋白表达

表皮结构蛋白,如丝聚蛋白(FLG)、兜甲蛋白(LOR),是维持角质层完整性、构建皮肤物理屏障的核心分子。水通道蛋白 3(AQP3)、透明质酸合酶(HAS)则分别承担负责皮肤水转运、保湿功能。二者协同构成皮肤的物理-水合双重屏障,其表达水平下降是特应性皮炎屏障受损的关键特征^[7-8]。Park 等^[9]使用 20 $\mu\text{mol/L}$ 芹菜素处理人角质形成细胞(HaCaT) 24 h 后发现,芹菜素可显著上调 FLG、LOR、AQP3、HAS-1/2/3 的表达,进而增强皮肤的物理屏障和保湿功能。

1.2 增强脂质合成和分泌

角质层脂质双分子层是维持皮肤屏障封闭性、减少经皮水分丢失的关键结构,脂质合成异常、转运障碍是特应性皮炎患者皮肤屏障功能受损的重要内在机制。3-羟基-3-甲基戊二酰辅酶 A 还原酶(HMGCoA)、丝氨酸棕榈酰转移酶 1(SPT1)、脂肪酸合成酶(FAS)是调控皮肤脂质合成的关键限速酶。ATP 结合盒转运蛋白 12(ABCA12)属于跨膜型糖基神经酰胺转运蛋白,亦是皮肤板层小体正常形成不可或缺的核心功能蛋白^[10]。Hou 等^[11]使用 0.1% 芹菜素局部涂抹于经胶带剥离破坏表皮角质层的无毛小鼠双侧胁部 9 d,以 10 $\mu\text{mol/L}$ 芹菜素体外处理 HaCaT 细胞 24~48 h。结果显示,芹菜素可显著上调 *HMGCoA*、*SPT1*、*FAS*、*ABCA12* mRNA 表达水平,促进板层体生成和脂质分泌,进而修复受损皮肤屏障,提示芹菜素有望成为改善特应性皮炎等皮肤屏障受损类皮肤病的潜在干预策略之一。

2 调控免疫炎症反应

2.1 阻断炎症信号通路异常活化

2.1.1 抑制 IgE-Fc ϵ RI 介导的脾酪氨酸激酶/磷脂酰肌醇 3-激酶/蛋白激酶 B(Syk/PI3K/Akt)过敏级联信号通路 IgE-Fc ϵ RI 信号轴是特应性皮炎免疫异常应答的始动核心通路。过敏原可促使 IgE 与高亲和力受体 Fc ϵ RI 发生交联,逐级激活 Lyn、Syk、磷脂酶 C γ (PLC γ)、PI3K/Akt 等下游信号级联反应,诱发肥大细胞脱颗粒,既引发皮肤急性瘙痒和炎症损伤,还可诱导机体偏向 Th2 型免疫应答,是串联皮肤屏障破坏、免疫失衡、瘙痒症状的重要调控节点^[12-13]。Park 等^[9]研究证实,芹菜素可下调高亲和力 IgE 受体 Fc ϵ RI α 的表达,抑制 IgE-Fc ϵ RI 信号通路中 Lyn、Syk、PLC γ 1 蛋白磷酸化,阻断下游炎症

信号过度活化,从上游层面有效阻滞特应性皮炎理性免疫炎症信号的传导进程。王悦媛等^[14]以特应性皮炎核心靶点白细胞介素(IL)-4、IL-13 为研究切入点,运用网络药理学筛选出木犀草素、芹菜素、白杨素等 6 种黄酮类活性化合物,同时建立 IgE 诱导的 RBL-2H3 细胞特应性皮炎体外模型开展药效评价。结果发现,芹菜素通过靶向调控 Syk、PLC γ 、PI3K、Akt、c-Jun 氨基末端激酶(JNK)、p38 等通路关键蛋白抑制胞外钙离子内流和肥大细胞异常活化,并减少 IL-4、IL-13 和 TNF- α 等促炎因子的释放,且在受试成分中药理活性最显著。

2.1.2 抑制丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)级联炎症信号通路 细胞外信号调节激酶(ERK)、JNK、p38 共同构成 MAPK 信号家族,是特应性皮炎多条上游炎症通路共用的核心信号放大枢纽。该通路作为 Fc ϵ RI、Toll 样受体(TLR)、PI3K/Akt、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)等多条通路的共同下游关键激酶,可整合并逐级放大炎症、瘙痒相关生物学信号,在特应性皮炎病理进程中起到关键调控作用^[15]。Kim 等^[16]以脂多糖诱导人永生化角质形成细胞(HEK001)、原代角质形成细胞构建体外炎症模型,并采用 7.5 $\mu\text{mol/L}$ 芹菜素干预细胞 24 h。结果证实,芹菜素能够显著抑制 JNK、p38 MAPK 信号通路活化,下调脂多糖诱导的角质形成细胞中 IL-1 β 、IL-6 等促炎因子的分泌,并降低趋化因子配体(CCL)17、CCL27 等趋化因子和环氧化酶-2(COX-2)蛋白的表达,进而发挥显著抗炎效应。

2.2 抑制免疫细胞活化

肥大细胞、嗜碱性粒细胞是特应性皮炎发病过程中的关键效应细胞,IgE-Fc ϵ RI 信号轴激活可诱导其脱颗粒,释放组胺、类胰蛋白酶等介质,引发瘙痒、炎症浸润并放大免疫紊乱,是特应性皮炎过敏炎症级联反应的关键起始环节^[17-18]。Che 等^[19]在 Compound 48/80 诱导特应性皮炎样瘙痒模型中,ig 给药 75、150 mg/kg 芹菜素可抑制肥大细胞浸润和脱颗粒,显著降低特应性皮炎小鼠搔抓行为。Kawai 等^[20]分别以 1~30 $\mu\text{mol/L}$ 芹菜素干预 PMA⁺钙离子载体 A23187 诱导的人嗜碱性粒细胞 KU812 和抗 IgE 抗体诱导的大鼠肥大细胞 RBL-2H 的研究发现,芹菜素可显著抑制肥大细胞脱颗粒,减少组胺、白三烯、前列腺素 D₂等过敏介质释放,同时下调抑制嗜碱性粒细胞表面 CD40 配体(CD40L)表达,阻断 CD40L-CD40 信号轴,进而抑制 B 细胞 IgE 类别

转换和合成,从源头削弱过敏反应发生。

2.3 抑制 Th2 型免疫炎症反应

2.3.1 抑制 Th2 型细胞因子的表达 Th2 型免疫偏移是特应性皮炎的核心免疫学特征, Th2 型细胞因子异常高表达可诱导机体 IgE 水平升高,诱发皮肤瘙痒并推动慢性炎症持续进展,调控 Th2 免疫稳态是芹菜素干预特应性皮炎的重要作用机制^[3]。Che 等^[21]使用以芹菜素为核心活性成分的芹菜水解提取物 ig 干预 2,4-二硝基氟苯 (DNFB) 和屋尘螨抗原诱导的特应性皮炎模型小鼠 16 d 的研究发现,芹菜素可抑制炎症信号通路活化,显著下调血清 IgE、IL-4、IL-6、TNF- α 、 γ -干扰素 (IFN- γ)、IL-31、胸腺基质淋巴细胞生成素 (TSLP) 等 Th2 型、促炎因子水平,进而改善机体免疫炎症紊乱,纠正 Th2 免疫极化失衡。

2.3.2 抑制白细胞介素-4/Janus 激酶/信号转导和转录激活因子 (IL-4/JAK/STAT) 通路介导的 Th2 型免疫炎症反应 IL-4/IL-13-JAK-STAT6/STAT3 信号通路介导特应性皮炎典型 2 型炎症反应的核心通路。IL-4、IL-13 通过激活 JAK-STAT 信号直接驱动 Th2 免疫极化,诱导 Th2 细胞分泌大量 2 型炎症因子^[22]。Yano 等^[23]以三硝基氯苯诱导 NC/Nga 小鼠构建特应性皮炎模型,给予 0.05% 芹菜素 ig 干预 4 周,并在体外以 25 $\mu\text{mol/L}$ 芹菜素干预 IL-4 诱导的 BALB/c 小鼠原代脾脏细胞 3 h。研究发现,芹菜素可通过抑制 IL-4 诱导的 STAT6 酪氨酸磷酸化下调 Th2 型免疫应答,显著降低血清 IgG1 和 IgE 水平,同时抑制脾脏组织 IFN- γ 基因表达,最终改善特应性皮炎样皮肤损伤,纠正机体免疫紊乱和 Th2 免疫失衡状态。Sung 等^[24]采用 10、20、40 $\mu\text{mol/L}$ 芹菜素体外干预 TNF- α /IFN- γ 诱导的 HaCaT 细胞 24 h。结果显示,芹菜素可抑制 JAK/STAT 信号通路中 STAT3 的磷酸化,显著抑制 Th2 型炎症因子和趋化因子表达,阻断角质形成细胞促炎活化,进而缓解特应性皮炎的免疫炎症。

3 改善皮肤微生态紊乱

3.1 抑制特应性皮炎相关细菌及其生物膜形成

特应性皮炎的发生、发展与皮肤微生态失衡密切相关,金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌是特应性皮炎皮损处的主要优势致病菌^[25]。此类病原菌可于皮肤表面形成生物膜,降低皮肤菌群多样性,还可直接作用于角质形成细胞,扰乱机体免疫稳态,进一步加重皮肤屏障破坏和炎症免疫紊乱^[26-27]。朱克

彬等^[28]以 60~15 360 $\mu\text{mol/L}$ 芹菜素作用于特应性皮炎皮肤优势致病菌并体外干预培养 24 h,结果证实芹菜素可有效抑制金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌的增殖活性和生物膜形成,具备良好的抗菌活性。芹菜素对金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌的最低抑菌浓度分别为 3 840、960 $\mu\text{mol/L}$,且高浓度芹菜素对金黄色葡萄球菌的抑菌、抑制生物膜作用更显著,表明芹菜素可通过抑制致病菌定植、减弱生物膜介导的炎症损伤改善特应性皮炎的皮肤微生态失衡。Cheng 等^[29]使用含 5 mg/g 芹菜素的软膏外用干预 MRSA USA300 菌株诱导的皮肤伤口感染 BALB/c 小鼠 9 d,发现芹菜素可抑制金黄色葡萄球菌 α -溶血素活性,并下调皮肤组织 TNF- α 、IL-1 β 、IFN- γ 等促炎因子表达,发挥抑菌和局部抗炎的协同效应。动物实验结果显示,芹菜素给药 18 h 后皮肤组织细菌载量可降 102 CFU/mg,同时显著抑制促炎因子过度分泌,减轻皮肤局部炎症损伤,促进皮肤上皮再生和创面修复。

3.2 上调皮肤抗菌肽表达,增强皮肤固有抑菌防御

β -防御素、LL-37 等抗菌肽是构成皮肤化学屏障的核心效应分子,既能直接抵御外界病原微生物侵袭,还能参与调控皮肤局部免疫炎症进程。特应性皮炎患者皮肤抗菌肽表达水平显著偏低,与皮损反复继发感染、慢性炎症迁延不愈密切相关^[30]。Park 等^[9]体外细胞实验证实,20 $\mu\text{mol/L}$ 芹菜素可上调 HaCaT 细胞中人 β 防御素-1/2/3、LL-37 等抗菌肽表达,增强皮肤固有抗菌防御功能。Hou 等^[11]在动物实验中也发现,0.1% 芹菜素局部应用可显著上调皮肤中组织蛋白酶抑制素相关抗菌肽、小鼠 β -防御素 3 的表达水平,增强皮肤抗病原微生物能力,进而改善特应性皮炎皮损病理表现。

4 缓解皮肤瘙痒和神经敏感

4.1 下调致痒因子 IL-31 的表达

IL-31 是特应性皮炎瘙痒的关键介导因子,主要由活化 T 细胞和肥大细胞分泌,可直接激活背根神经节和皮肤感觉神经末梢的瘙痒信号,其表达量与皮肤瘙痒程度、皮损严重程度呈正相关^[31]。Che 等^[19]使用 10、20、30 $\mu\text{mol/L}$ 芹菜素体外干预钙离子载体 A23187 诱导的人肥大细胞 (HMC-1) 活化模型 24 h 的研究发现,芹菜素可抑制 MAPK、NF- κ B 信号通路的磷酸化,显著调节细胞上清液中 IL-31 释放和细胞裂解物中 IL-31 的 mRNA 和蛋白表达,阻断 IL-31 对皮肤感觉神经末梢持续刺激,避

免神经末梢异常兴奋和敏化。在 Compound 48/80 诱导特应性皮炎样瘙痒模型中, 芹菜素明显缓解小鼠瘙痒症状, 抑制皮损处 IL-31 mRNA 和蛋白质表达。

4.2 抑制蛋白酶激活受体 2 (PAR-2) 致痒通路

PAR-2 是介导特应性皮炎非组胺依赖性瘙痒和外周神经敏化的关键分子, 可通过激活 TRPV3 通道放大痒觉信号、促进致痒因子释放, 抑制 PAR-2 通路已成为改善特应性皮炎瘙痒和神经高反应性的重要靶点^[32]。Yang 等^[33]采用含 (16.9±1.3) μg/g 芹菜素的侧柏叶提取物外用干预 1-氯-2,4-二硝基苯诱导的 NC/Nga 小鼠 5 周的研究发现, 芹菜素可通过抑制 PAR-2/NF-κB 信号通路活化下调 ICAM-1 表达, 并纠正 Th2 免疫紊乱, 减少皮损处肥大细胞和嗜酸性粒细胞浸润, 有效减轻特应性皮炎相关的瘙痒和神经敏感, 进而改善小鼠红斑、水肿、糜烂、皮肤干燥和表皮增厚等特应性皮炎典型皮损。

5 结语

芹菜素可通过修复皮肤屏障、调控免疫炎症失衡、调节皮肤菌群紊乱、缓解瘙痒神经敏感等多靶点、多途径地发挥防治特应性皮炎的作用。然而, 目前芹菜素用于特应性皮炎的药理作用机制研究尚不深入, 缺乏对整体调控网络的系统解析。芹菜素治疗特应性皮炎的研究以细胞和动物实验为主, 与人体皮肤病理生理差异可能影响结论的普适性。现有研究尚未明确芹菜素的临床最佳作用剂量、治疗窗口, 且长期外用、内服的皮肤刺激性、全身脏器毒性影响缺乏充足研究数据。芹菜素自身水溶性不佳、皮肤渗透能力不足, 常规外用制剂难以维持病灶有效药物浓度, 整体生物利用度偏低。未来研究者可结合多组学技术, 解析芹菜素对炎症反应、皮肤屏障、肠-皮轴、神经免疫通路的全局调控。同时, 开发脂质体、纳米乳、微针等透皮递送载体或进行结构修饰改造以提升皮肤穿透性和利用效率。需开展系统性动物药效评价与 I、II 期临床试验, 以获得更可靠的临床疗效数据和长期用药安全性评估。未来需通过多学科交叉研究, 突破给药递送瓶颈、完善分子作用机制, 并推进临床疗效验证, 以实现芹菜素从“天然活性成分”到“临床治疗制剂”的跨越。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

[1] 金张思, 王再兴. 特应性皮炎共病的研究进展 [J]. 临床皮肤科杂志, 2024, 53(2): 126-128.

[2] Guttman-Yassky E, Renert-Yuval Y, Brunner P M. Atopic dermatitis [J]. *Lancet*, 2025, 405(10478): 583-596.

[3] Langan S M, Irvine A D, Weidinger S. Atopic dermatitis [J]. *Lancet*, 2020, 396(10247): 345-360.

[4] Alvarenga J M, Bieber T, Torres T. Emerging biologic therapies for the treatment of atopic dermatitis [J]. *Drugs*, 2024, 84(11): 1379-1394.

[5] Thomas S D, Jha N K, Jha S K, *et al.* Pharmacological and molecular insight on the cardioprotective role of apigenin [J]. *Nutrients*, 2023, 15(2): 385.

[6] 李莹雪, 王锐银, 包永明. 芹菜素与丹参酮 II_A 的协同抗肿瘤作用及机制 [J]. 中草药, 2020, 51(22): 5788-5797.

[7] Drislane C, Irvine A D. The role of filaggrin in atopic dermatitis and allergic disease [J]. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2020, 124(1): 36-43.

[8] Yang G, Seok J K, Kang H C, *et al.* Skin barrier abnormalities and immune dysfunction in atopic dermatitis [J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(8): 2867.

[9] Park C H, Min S Y, Yu H W, *et al.* Effects of apigenin on RBL-2H3, RAW264.7, and HaCaT Cells: Anti-allergic, anti-inflammatory, and skin-protective activities [J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(13): 4620.

[10] Kuo I H, Yoshida T, De Benedetto A, *et al.* The cutaneous innate immune response in patients with atopic dermatitis [J]. *J Allergy Clin Immunol*, 2013, 131(2): 266-278.

[11] Hou M, Sun R, Hupe M, *et al.* Topical apigenin improves epidermal permeability barrier homeostasis in normal murine skin by divergent mechanisms [J]. *Exp Dermatol*, 2013, 22(3): 210-215.

[12] Siraganian R P, De Castro R O, Barbu E A, *et al.* Mast cell signaling: The role of protein tyrosine kinase Syk, its activation and screening methods for new pathway participants [J]. *FEBS Lett*, 2010, 584(24): 4933-4940.

[13] Wollenberg A, Thomsen S F, Lacour J P, *et al.* Targeting immunoglobulin E in atopic dermatitis: A review of the existing evidence [J]. *World Allergy Organ J*, 2021, 14(3): 100519.

[14] 王悦媛, 刘静, 李琛, 等. 黄酮类化合物对特应性皮炎中 IL-4/IL-13 的调节作用及构效关系 [J]. 食品与生物技术学报, 2025, 44(7): 51-63.

[15] Bai R, Zheng Y, Dai X. Atopic dermatitis: Diagnosis, molecular pathogenesis, and therapeutics [J]. *Mol Biomed*, 2025, 6(1): 71.

[16] Kim A, Lee C S. Apigenin reduces the Toll-like receptor-4-dependent activation of NF-κB by suppressing the Akt, mTOR, JNK, and p38-MAPK [J]. *Naunyn Schmiedeberg Arch Pharmacol*, 2018, 391(3): 271-283.

[17] Wang P, Su Z, Sun C, *et al.* The role of basophils in atopic

- dermatitis, from pathogenesis to therapeutic perspectives [J]. *J Asthma Allergy*, 2025, 18: 675-682.
- [18] Xiao Z, Zhuo Y, Li R, *et al.* The recent advances of mast cells in the pathogenesis of atopic dermatitis [J]. *Front Allergy*, 2025, 6: 1668742.
- [19] Che D N, Cho B O, Shin J Y, *et al.* Apigenin inhibits IL-31 cytokine in human mast cell and mouse skin tissues [J]. *Molecules*, 2019, 24(7): 1290.
- [20] Kawai M, Hirano T, Higa S, *et al.* Flavonoids and related compounds as anti-allergic substances [J]. *Allergol Int*, 2007, 56(2): 113-123.
- [21] Che D N, Cho B O, Shin J Y, *et al.* Anti-atopic dermatitis effects of hydrolyzed celery extract in mice [J]. *J Food Biochem*, 2020, 44(6): e13198.
- [22] Furue M. Regulation of skin barrier function via competition between AHR axis versus IL-13/IL-4-JAK-STAT6/STAT3 axis: Pathogenic and therapeutic implications in atopic dermatitis [J]. *J Clin Med*, 2020, 9(11): 3741.
- [23] Yano S, Umeda D, Yamashita S, *et al.* Dietary apigenin attenuates the development of atopic dermatitis-like skin lesions in NC/Nga mice [J]. *J Nutr Biochem*, 2009, 20(11): 876-881.
- [24] Sung Y Y, Kim M, Kim D S, *et al.* Glycine soja leaf and stem extract ameliorates atopic dermatitis-like skin inflammation by inhibiting JAK/STAT signaling [J]. *Int J Mol Sci*, 2025, 26(10): 4560.
- [25] Gonzalez T, Biagini Myers J M, Herr A B, *et al.* Staphylococcal biofilms in atopic dermatitis [J]. *Curr Allergy Asthma Rep*, 2017, 17(12): 81.
- [26] Williams M R, Nakatsuji T, Gallo R L. *Staphylococcus aureus*: Master manipulator of the skin [J]. *Cell Host Microbe*, 2017, 22(5): 579-581.
- [27] Geoghegan J A, Irvine A D, Foster T J. *Staphylococcus aureus* and atopic dermatitis: A complex and evolving relationship [J]. *Trends Microbiol*, 2018, 26(6): 484-497.
- [28] 朱克彬, 乔敬康, 陈恋恋, 等. 芹菜素和槲皮素对特异性皮炎优势菌种金黄色葡萄球菌、表皮葡萄球菌活性的影响 [J]. *中医研究*, 2025, 38(4): 79-84.
- [29] Cheng M, Zhang L, Zhang H, *et al.* An ointment consisting of the phage lysin LysGH15 and apigenin for decolonization of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* from skin wounds [J]. *Viruses*, 2018, 10(5): 244.
- [30] Pahar B, Madonna S, Das A, *et al.* Immunomodulatory role of the antimicrobial LL-37 peptide in autoimmune diseases and viral infections [J]. *Vaccines*, 2020, 8(3): 517.
- [31] Tominaga M, Takamori K. Peripheral itch sensitization in atopic dermatitis [J]. *Allergol Int*, 2022, 71(3): 265-277.
- [32] Zhao J, Munanairi A, Liu X Y, *et al.* PAR2 mediates itch via TRPV3 signaling in keratinocytes [J]. *J Invest Dermatol*, 2020, 140(8): 1524-1532.
- [33] Yang H J, Kim M J, Kang S, *et al.* Topical treatments of *Saussurea costus* root and *Thuja orientalis* L. synergistically alleviate atopic dermatitis-like skin lesions by inhibiting protease-activated receptor-2 and NF- κ B signaling in HaCaT cells and Nc/Nga mice [J]. *J Ethnopharmacol*, 2017, 199: 97-105.

【责任编辑 解学星】