

黄芩苷治疗皮肤病的药理作用研究进展

杜焱森¹, 师小萌², 李梅娇³, 李明美⁴

1. 成都市双流区中医医院 皮肤性病科, 四川 成都 610200

2. 石家庄市中医医院 皮肤科, 河北 石家庄 050051

3. 广东省中医院海南医院 皮肤科, 海南 海口 570203

4. 成都医学院第一附属医院 药剂科, 四川 成都 610500

摘要: 皮肤病已成为影响人类生活质量和身心健康的重要疾病, 其临床治疗药物存在作用机制单一、停药易复发、个体疗效差异较大、长期不良反应大等缺点。黄芩苷是黄芩中的黄酮类化合物, 可通过减轻炎症反应、减轻氧化损伤、抑制角质形成细胞过度增殖、保护皮肤屏障功能、阻止正常皮肤细胞死亡、防治皮肤癌发挥防治多种皮肤病变的作用。总结了黄芩苷治疗皮肤病的药理作用研究进展, 为黄芩苷临床应用于皮肤病提供思路。

关键词: 黄芩苷; 皮肤病; 炎症反应; 氧化损伤; 角质形成细胞; 皮肤屏障功能; 细胞死亡; 皮肤癌

中图分类号: R285.5; R287.7 **文献标志码:** A **文章编号:** 1674-5515(2025)08-2116-06

DOI: 10.7501/j.issn.1674-5515.2025.08.039

Research progress on pharmacological effects of baicalin in treatment of skin diseases

DU Yaosen¹, SHI Xiaomeng², LI Meijiao³, LI Mingmei⁴

1. Department of Dermatology, Shuangliu District Traditional Chinese Medicine Hospital, Chengdu 610200, China

2. Department of Dermatology, Shijiazhuang Traditional Chinese Medicine Hospital, Shijiazhuang 050051, China

3. Department of Dermatology, Guangdong Provincial Chinese Medicine Hospital Hainan Hospital, Haikou 570203, China

4. Department of Pharmacy, First Affiliated Hospital of Chengdu Medical College, Chengdu 610500, China

Abstract: Skin diseases have become an important disease that affects human quality of life and physical and mental health. Their clinical treatment drugs have disadvantages such as a single mechanism, easy recurrence after discontinuation, significant individual efficacy differences, and large long-term adverse reactions. Baicalin is a flavonoid compound in *Scutellariae Radix*, which can prevent and treat various skin lesions by reducing inflammation response, alleviating oxidative damage, inhibiting excessive proliferation of keratinocytes, protecting skin barrier function, preventing normal skin cell death, and preventing skin cancer. This article summarizes the pharmacological research progress of baicalin in treatment of skin diseases, providing ideas for the clinical application of baicalin in prevention and treatment of skin diseases.

Key words: baicalin; skin disease; inflammatory response; oxidative damage; keratinocytes; skin barrier function; cell death; skin cancer

皮肤病(如痤疮、银屑病、湿疹、光老化、白癜风、皮肤癌等)已成为影响人类生活质量和身心健康的重要疾病, 全人类在不同年龄阶段均患有不同程度的皮肤病变, 甚至一些皮肤难以根治或伴随终生^[1]。皮肤病的发生与环境、遗传、代谢、化学刺激、物理刺激、免疫功能、内分泌、感染等多种因

素有关, 临床根治难度较大^[2]。目前常见皮肤病的临床治疗药物以糖皮质激素、钙调磷酸酶抑制剂、抗组胺药、生物制剂为主, 存在作用机制单一、停药易复发、个体疗效差异较大、长期不良反应大等缺点, 如何提高皮肤病的治疗效果成为广大学者研究的热点^[3]。黄芩苷是黄芩中的黄酮类化合物, 具

收稿日期: 2025-05-29

基金项目: 四川省科技计划项目(2018JY0654)

作者简介: 杜焱森(1981—), 男, 重庆人, 主治医师, 硕士, 研究方向为中西医结合皮肤病、美容。E-mail: paul_dys2025@163.com

有抗菌、抗病毒、抗炎、抗氧化、抗血栓、调脂、改善血管功能、保肝、抗肿瘤、免疫调节等多种活性,广泛用于消化系统、呼吸系统、妇科、代谢性疾病、皮肤科、肿瘤等疾病的治疗^[4]。黄芩苷通过减轻炎症反应、减轻氧化损伤、抑制角质形成细胞过度增殖、保护皮肤屏障功能、阻止正常皮肤细胞死亡、防治皮肤癌发挥防治多种皮肤病变的作用。本文总结了黄芩苷治疗皮肤病的药理作用研究进展,为黄芩苷临床应用于皮肤病提供思路。

1 减轻炎症反应

1.1 抑制核因子(NF)- κ B 相关信号通路的活化

NF- κ B 信号通路在痤疮、银屑病、光老化等疾病中通过驱动炎症因子释放、促进细胞异常增殖和抑制凋亡参与多种皮肤疾病的发生、发展^[5]。Fang 等^[6]使用 25、50、100 mg/kg 黄芩苷 ig 痤疮丙酸杆菌引起的痤疮大鼠 7 d 研究发现,黄芩苷可通过抑制 NF- κ B/丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)信号通路和 NLR 家族 pyrin 结构域蛋白 3(NLRP3)炎症小体激活抑制耳部组织中白细胞介素(IL)-1 β 、IL-6、IL-8、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)的水平,显著降低痤疮丙酸杆菌诱导的皮肤炎症反应。Sherwani 等^[7]使用 4 mg/kg 黄芩苷涂抹治疗紫外线 A 干预的急性慢性皮肤光损伤雌鼠 24 h 的研究发现,黄芩苷可通过抑制 Toll 样受体 4/髓样分化因子 88(TLR4/MyD88)信号轴阻断 NF- κ B 激活,减少促炎因子释放,减少紫外线 A 诱导的免疫抑制和基质降解,增强保护性免疫应答,抑制烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸氧化酶减少活性氧(ROS)的产生,降低基质金属蛋白酶的表达,延缓胶原破坏,发挥光防护作用。Wu 等^[8]使用 6.25、12.5、25 μ mol/L 黄芩苷干预 TNF- α 处理的 HaCaT 人永生化角质形成细胞 24 h 的研究发现,黄芩苷可通过靶向抑制信号转导和转录激活因子(STAT)3/NF- κ B 通路的表达降低细胞中 TNF- α 、干扰素(IFN)- γ 、IL-22、IL-1 β 、IL-4、IL-6 的水平,减少角质形成细胞异常增殖和炎症反应。Wang 等^[9]使用 25、50 mg/kg 黄芩苷 ig 治疗 2,4-二硝基氯苯诱导的特应性皮炎小鼠 14 d 的研究发现,黄芩苷可抑制 NF- κ B 和 Janus 激酶(JAK)/STAT 通路激活和血清中免疫球蛋白(Ig)E、组胺、TNF- α 和 IL-4 的释放,以减轻炎症反应,降低小鼠背部皮肤厚度和皮肤湿疹面积、严重度指数评分。

1.2 抑制 TNF 通路的活化

TNF- α 作为关键促炎因子,在银屑病、痤疮、

湿疹等炎症性皮肤病中显著升高,可激活 NF- κ B 和 MAPK 信号通路,促进 IL-1 β 、IL-6、IL-8 等炎症因子的释放,加剧表皮炎症细胞浸润和炎性损伤^[10]。1 项使用 25 mg/kg 黄芩苷治疗咪喹莫特诱导银屑病样皮肤病变小鼠研究发现,黄芩苷可通过抑制 TNF 通路下调皮肤组织中 TNF- α 、IL-17A、IL-23 的表达,缓解皮肤炎症反应,减轻皮肤红斑、鳞屑、表皮增厚等病理改变^[11]。Sohail 等^[12]使用的负载 20 mg/kg 甲氨蝶呤和 5 mg/kg 黄芩苷的纳米结构脂质载体可显著提高黄芩苷的靶向性和皮肤沉积率,可通过抑制 TNF- α 、IL-17 的表达显著减轻银屑病小鼠皮肤的炎症反应,促使皮肤厚度恢复正常,治疗效果优于二药的单独使用。Yang 等^[13]使用 12.5、25、50 mg/mL 黄芩苷溶于羧甲基纤维素钠溶液涂抹治疗痤疮丙酸杆菌+油酸建立耳部痤疮兔 28 d 的研究发现,黄芩苷可下调 TNF- α 、IL-1 β 、IL-8 等促炎因子的表达,阻止中性粒细胞浸润,降低兔血清 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6、IL-8 水平,减轻兔耳部组织的炎症反应,降低毛囊增生、角化过度等病理改变。杨星哲^[14]使用 12.5、25、50 mg/mL 黄芩苷溶液涂抹治疗新西兰兔耳部痤疮 14 d 的研究发现,黄芩苷可通过抑制 TNF- α /NF- κ B 信号通路降低痤疮组织中 IL-1 β 、IL-6、IL-8 等促炎因子的表达,减少毛囊周围炎症细胞浸润,以浓度相关降低皮肤组织过度角化。王佳辉^[15]将黄芩苷制作为脂质体凝胶,兼具缓释、高透皮效率和抗炎活性、稳定性良好的优点,使用含 3 mg/g 的黄芩苷脂质体凝胶治疗兔耳痤疮 15 d 的研究发现,黄芩苷可显著降低血清 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6、IL-8 的水平,减轻毛囊角化过度、炎性浸润和皮脂腺增生。

1.3 抑制趋化因子的表达

基质细胞衍生因子 1(SDF-1)、CXC 趋化因子配体 10(CXCL10)作为趋化因子,通过结合相关受体招募中性粒细胞、单核细胞、T 淋巴细胞等炎症细胞至皮肤病变周围,加剧局部炎症反应^[16]。Zhu 等^[17]使用 160 mg/kg 黄芩苷 ip 治疗单苯酮乳膏诱导白癜风小鼠 7 d 的研究发现,黄芩苷可通过抑制 CXCL10/CXC 趋化因子受体 3(CXCR3)轴的表达阻断炎症细胞募集,降低血清 IL-6、TNF- α 、IFN- γ 、IL-13 的水平,减轻局部炎症反应以减轻色素脱失的发生,延缓白癜风进展。安永峰等^[18]使用 25、50、100 mg/kg 的黄芩苷 ig 治疗耳内注射痤疮丙酸杆菌建立痤疮大鼠 7 d 的研究发现,黄芩苷可通过

抑制 SDF-1/CXCR4 信号通路减少 IL-1 β 、IL-6、IL-8、TNF- α 、IFN- γ 、IL-17 的释放和 NLRP3 炎症小体激活,提高 IL-10 的水平,从而改善痤疮大鼠的皮肤炎性损伤和纤维化。

1.4 靶向调节 Th17/IL-17 轴平衡

银屑病的发病与 Th17/IL-17 轴过度激活、 $\gamma\delta$ T 细胞介导的 IL-17 分泌以及 Th1/Th17 失衡密切相关, Th17 细胞通过分泌 IL-17A、IL-22 和 TNF- α 等促炎因子直接诱导表皮角质形成细胞异常增殖、血管生成和炎症反应,是银屑病皮损形成的关键驱动因素^[19]。Hung 等^[20]使用 1.4 mg/kg 黄芩苷涂抹治疗咪喹莫特乳膏诱导银屑病样皮肤炎症雌鼠 4 d 的研究发现,黄芩苷可抑制 $\gamma\delta$ T 细胞介导的 IL-17/IL-23 轴活性,降低皮肤中 IL-17A、IL-22、IL-23、TNF- α 的水平,有效改善银屑病样皮肤炎症,降低红斑、鳞屑和表皮增厚评分。1 项使用 1%、3%、5% 的黄芩苷制作成霜剂涂抹治疗二硝基氟苯诱导银屑病小鼠 4 周的研究发现,黄芩苷可抑制 Th1/Th17 介导的免疫反应,降低炎症因子(如 IL-17、TNF- α)的水平,减轻皮肤炎症,降低小鼠水肿和炎症细胞浸润等病理改变,其作用与他克莫司作用接近^[21]。

2 减轻氧化损伤

2.1 抑制 ROS 的生成

ROS 是皮肤疾病发生、发展中的关键分子,其生成与氧化应激、促进炎症通路活化、破坏皮肤屏障等密切相关,靶向 ROS 生成的抗氧化治疗为防治多种皮肤疾病提供新的思路^[22]。Xia 等^[23]通过腐植酸和 Eu²⁺络合黄芩苷形成自组装纳米颗粒并注入透明质酸微针,提高溶解性和稳定性,含有 0.1~0.2 mg/kg 黄芩苷的黄芩苷纳米颗粒透明质酸微针治疗咪喹莫特诱导银屑病小鼠 7 d 研究发现,黄芩苷可通过抑制 ROS 的生成降低 IL-17、IL-6、TNF- α 、IL-23 及 Ki-67 的表达,协同抗炎活性,进而减轻小鼠红斑、鳞屑的形成和降低表皮厚度。Li 等^[24]使用 25 mg/L 黄芩苷干预暴露对人表皮角质形成细胞 HaCaT 细胞 24 h 的研究发现,黄芩苷通过恢复 SIRT3/Akt 活性抑制过量的 ROS 的产生,增强抗氧化活性,以降低细胞的凋亡。

2.2 促进 ROS 的清除

ROS 的过度表达可促进皮肤脱氧核糖核苷酸(DNA)损伤和环嘧啶二聚体的形成,加快胶原蛋白的降解,参与皮肤光老化和光致癌的病理变化^[25]。Min 等^[26]使用 50 μ g/mL 黄芩苷干预紫外线 A 处理

的人胚胎皮肤成纤维细胞系(CCC-ESF-1) 24 h 的研究发现,黄芩苷可直接清除 ROS,提升内源性抗氧化酶超氧化物歧化酶(SOD)、谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)活性,抑制脂质过氧化丙二醛(MDA)减少,阻断氧化应激对端粒和 DNA 的损伤,延缓衰老相关基因延缓光老化。许阳等^[27]使用 10 mg/kg 黄芩苷预处理紫外线 B 照射无毛雌性小鼠 24 h 的研究发现,黄芩苷可通过清除 ROS 降低真皮中 H₂O₂ 的水平,减轻氧化应激,减轻环嘧啶二聚体的形成和抑制皮肤增厚,协同抑制炎症细胞浸润,在预防光老化、皮肤癌方面具有潜在应用价值。Zhou 等^[28]使用 3.125~50.000 ng/mL 黄芩苷干预紫外线 A 诱导的人皮肤成纤维细胞 24 h 的研究发现,黄芩苷可上调 SOD、GSH 等酶活性,增强细胞自身清除 ROS 能力,选择性清除氧自由基,阻断其转化为 OH 和过氧亚硝基(ONOO⁻),减少 ROS 级联反应,进而减轻细胞的氧化应激损伤,可用于防治皮肤光老化、光致癌等疾病。

3 抑制角质形成细胞过度增殖

角质形成细胞的过度增殖与银屑病、光老化等皮肤病变密切相关,角质形成细胞的过度分泌可促使多种炎症因子的释放,加速皮肤屏障功能退化,加剧表皮结构紊乱^[29]。Chen 等^[30]使用 90、180、360 mg/kg 黄芩苷 ig 治疗咪喹莫特诱导银屑病小鼠 6 d 的研究发现,黄芩苷可通过激活过氧化物酶体增殖物激活受体 γ (PPAR γ)激活抑制 β -连环蛋白(β -catenin)信号通路的表达,减少角质形成细胞增殖,进一步降低皮肤病变严重程度、表皮厚度。王建锋等^[31]使用 0~300 μ g/mL 黄芩苷干预银屑病患者皮损组织中分离原代角质形成细胞 48 h 的研究发现,黄芩苷可激活 Notch 信号通路(上调 Notch1/Hes1,抑制 Jagged1),抑制银屑病角质形成细胞增殖、阻滞细胞周期于 S 期,并诱导凋亡,以浓度相关降低细胞活力,发挥抗银屑病效应。刘文丽等^[32]使用 1 mg/cm²黄芩苷前 30 min 局部涂抹紫外线 B 照射雌性小鼠的研究发现,黄芩苷可通过抑制表皮细胞增殖标志物 Ki-67 和 PCNA 的表达减轻反复中波紫外线照射引起的表皮增生和真皮炎症反应,发挥抗光损伤作用。闵玮等^[33]使用 200 mg/L 黄芩苷干预中波紫外线诱导人表皮角质形成细胞(HaCaT) 24 h 的研究发现,黄芩苷可通过抑制 p16/c-myc 蛋白过表达和细胞周期蛋白 D1(Cyclin D1)/CDK4/Rb 通路调控 G₁ 期阻滞,显著抑制细胞的增殖和降低细

胞 DNA 损伤, 发挥抗光老化和抗癌作用。

4 保护皮肤屏障功能

皮肤屏障是由角质层和紧密连接蛋白(丝聚蛋白、外皮蛋白和兜甲蛋白、抗菌肽等)组成, 皮肤屏障功能受损是湿疹(特应性皮炎)发病的核心环节, 其与炎症反应、免疫失调、微生物定植形成恶性循环^[34]。王首帆等^[35]使用 25、50、100 mg/kg 黄芩苷 ig 治疗 2,4-二硝基氯苯建立的湿疹大鼠 14 d 研究发现, 黄芩苷可通过激活环磷酸腺苷(cAMP)/蛋白激酶 A(PKA)/cAMP 反应元件结合蛋白(CREB)信号通路上调水通道蛋白 3 和抗菌肽表达, 改善湿疹大鼠皮肤屏障功能, 并调节 Th1/Th2 免疫平衡, 降低湿疹面积、严重度指数评分、经皮水分流失量, 减轻表皮角化过度 and 炎性细胞浸润, 其作用效果与泼尼松相当。Wang 等^[9]研究还发现, 黄芩苷可上调丝聚蛋白、外皮蛋白和兜甲蛋白的蛋白表达, 显著改善皮肤的屏障功能, 以减轻炎症介质对特应性皮炎皮肤组织的损伤。

5 阻止正常皮肤细胞死亡

在皮肤感染或急性损伤中, 细胞焦亡主导以清除病原体, 但过度细胞焦亡激活会导致慢性炎症(如银屑病), 光损伤可激活线粒体依赖性凋亡通路, 造成皮肤成纤维细胞过度死亡^[36]。Zhang 等^[37]使用 6.25~25.00 ng/mL 黄芩苷干预紫外线 B 照射的原代人皮肤成纤维细胞 24 h 的研究发现, 黄芩苷可通过激活 AMP 激活的蛋白激酶(AMPK)抑制哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(mTOR)信号, 诱导保护性自噬, 上调抗凋亡蛋白 B 细胞淋巴瘤 2(Bcl-2), 下调促凋亡蛋白 Bcl-2 相关 X 蛋白(Bax), 抑制半胱天冬酶(Caspase)-3 活化, 以减少线粒体依赖性凋亡通路激活, 发挥皮肤保护作用。Liu 等^[38]使用 100 mg/kg 黄芩苷 ig 治疗紫外线 B 诱导的急性皮肤损伤小鼠的研究发现, 黄芩苷通过抑制 NF- κ B/NLRP3/GSDMD 相关的细胞焦亡来减轻由紫外线 B 照射引起的急性皮肤损伤。

6 防治皮肤癌

6.1 抑制皮肤癌细胞增殖

Li 等^[39]使用 50 μ g/mL 黄芩苷干预紫外线 A 处理的角质细胞(HaCaT)和 A431 鳞癌细胞 24 h 的研究发现, 黄芩苷可上调核仁磷酸蛋白(NPM)的表达, 抑制皮肤癌细胞增殖, 并诱导 S 期阻滞, 验证了黄芩苷防治皮肤癌的活性。余秀琴等^[40]使用 50 mg/L 黄芩苷干预人皮肤鳞状细胞癌 A431 细胞 72 h

的研究发现, 黄芩苷可通过 NPM 基因的表达影响 p53 通路调控细胞周期(如干扰 p53 功能导致 S 期阻滞), 抑制肿瘤增殖。杨子良等^[41]使用 50 mg/L 黄芩苷干预人皮肤鳞癌细胞株 A431 24 h 的研究发现, 黄芩苷可通过抑制丝切蛋白 1 表达干扰肌动蛋白重组, 以抑制皮肤鳞癌细胞增殖和迁移。

6.2 促进黑素瘤细胞凋亡

Huang 等^[42]使用 20~50 μ mol/L 黄芩苷干预小鼠(B16F0)黑色素瘤细胞增殖 72 h 的研究发现, 黄芩苷可抑制 mTOR/缺氧诱导因子(HIF)-1 α 通路, 下调葡萄糖转运蛋白(GLUT)1/3、己糖激酶(HK)2、葡萄糖磷酸异构酶(GPI)、磷酸果糖激酶(PFK)1、磷酸丙糖异构酶(TPI)1 等关键糖酵解基因, 阻断黑色素瘤细胞的葡萄糖代谢, 诱导细胞凋亡和衰老, 发挥防治突变型黑色素瘤的作用。肖敏等^[43]使用 80、160、320 μ g/mL 黄芩苷干预人皮肤恶性黑素瘤 A875 细胞 7 d 的研究发现, 黄芩苷可通过上调 Caspase-3/9 激活线粒体依赖性凋亡途径, 触发恶性黑素不可逆的细胞死亡, 还能抑制 CyclinD1(G₁→S 期关键蛋白), 导致细胞停滞于 G₀/G₁ 期, 阻断 DNA 复制和分裂。

7 结语

黄芩苷通过减轻炎症反应、减轻氧化损伤、抑制角质形成细胞过度增殖、保护皮肤屏障功能、阻止正常皮肤细胞死亡、防治皮肤癌等多靶点、多途径发挥防治多种皮肤病变的作用。黄芩苷在复杂病理生理过程中如何进行多靶点、多通路交叉调控的系统性理解仍有待提升。如在炎症性皮肤病中, 黄芩苷如何同时影响先天免疫和适应性免疫细胞的活化、增殖、细胞因子分泌以及下游效应, 仍需更全面的阐述。大多数研究是基于细胞和动物模型, 缺乏高质量、大样本、随机对照的临床试验数据, 使得黄芩苷在实际人体皮肤病治疗中的确切疗效、最佳剂量、疗程、安全性以及与其他现有疗法的比较优势, 都缺乏足够的临床证据支持。同时黄芩苷在人体应用的真实吸收、分布、代谢、排泄数据, 以及其在不同皮肤病变状态下的药动学差异, 相关研究仍然非常有限。黄芩苷作为一种黄酮类化合物, 其亲水/亲脂平衡可能影响透皮吸收, 如何开发稳定、高效、低刺激的局部给药制剂, 使其在病变部位达到并维持有效治疗浓度, 仍是瓶颈。未来应结合基因组学、转录组学、蛋白质组学、代谢组学和单细胞测序技术, 全面解析黄芩苷在不同皮肤病

中的分子作用图谱,揭示其多靶点、多通路的协同调控网络。开发针对皮肤病灶的靶向纳米载体(如脂质体、固体脂质纳米粒、聚合物纳米粒),提高黄芩苷在病变部位的富集,降低全身不良反应。结合物理增透技术(如微针、射频、离子导入、电穿孔)和新型化学增透剂,显著提高黄芩苷的皮肤渗透性,提高局部生物利用度。针对不同皮肤病特点(如急慢性炎症、皮肤癌、色素性疾病),开发多样化的局部给药剂型,如透皮贴剂、凝胶、微乳、喷雾剂、纳米乳膏等,并进行稳定性、皮肤刺激性全面评估。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] 王傲雪, 黄淑凤, 巴东霞, 等. 皮肤病和性病诊治中的人文关怀 [J]. 中国医学伦理学, 2010, 23(5): 36-37.
- [2] 韩燕, 徐鹏, 向志, 等. 加强慢性皮肤病的防治研究——群医学研究计划 [J]. 中华皮肤科杂志, 2024, 57(6): 567-569.
- [3] 禹霜, 田爱平. 炎症性皮肤病治疗药物的研究进展 [J]. 现代药物与临床, 2025, 40(2): 501-508.
- [4] 龙宇, 向燕, 谭裕君, 等. 黄芩苷药理作用及新剂型的研究进展 [J]. 中草药, 2019, 50(24): 6142-6148.
- [5] 赵宏丽. 核因子- κ B 在皮肤病中的研究进展 [J]. 医学综述, 2007, 12(6): 449-451.
- [6] Fang F, Xie Z, Quan J, *et al.* Baicalin suppresses *Propionibacterium acnes*-induced skin inflammation by downregulating the NF- κ B/MAPK signaling pathway and inhibiting activation of NLRP3 inflammasome [J]. *Braz J Med Biol Res*, 2020, 53: e9949.
- [7] Sherwani M A, Yang K, Jani A, *et al.* Protective effect of baicalin against TLR4-mediated UVA-induced skin inflammation [J]. *Photochem Photobiol*, 2019, 95(2): 605-611.
- [8] Wu X W, Deng X, Wang J D, *et al.* Baicalin inhibits cell proliferation and inflammatory cytokines induced by tumor necrosis factor α (TNF- α) in human immortalized keratinocytes (HaCaT) human keratinocytes by inhibiting the STAT3/Nuclear factor kappa B (NF- κ B) signaling pathway [J]. *Med Sci Monit*, 2020, 26: e919392-1.
- [9] Wang L, Xian Y F, Loo S K F, *et al.* Baicalin ameliorates 2,4-dinitrochlorobenzene-induced atopic dermatitis-like skin lesions in mice through modulating skin barrier function, gut microbiota and JAK/STAT pathway [J]. *Bioorg Chem*, 2022, 119: 105538.
- [10] 郁博, 何威, 张斌, 等. TNF- α 对 HaCaT 细胞核因子- κ B/I κ B α 表达的调节作用 [J]. 中华皮肤科杂志, 2010, 43(11): 811-813.
- [11] Chen Y, Wang Y F, Song S S, *et al.* Topical application of baicalin combined with echinacoside ameliorates psoriatic skin lesions by suppressing the inflammation-related TNF signaling pathway and the angiogenesis-related VEGF signaling pathway [J]. *ACS Omega*, 2023, 8(43): 40260-40276.
- [12] Sohail S, Arshad S, Khalid S, *et al.* Development and evaluation of methotrexate and baicalin-loaded nanolipid carriers for psoriasis treatment [J]. *Turk J Pharm Sci*, 2024, 21(4): 327.
- [13] Yang X Z, Huang G R, You L M, *et al.* High-throughput RNA sequencing reveals the anti-inflammatory mechanism of baicalin on *Propionibacterium acnes*-induced acne in rabbits [J]. *J Tradit Chin Med Sci*, 2019, 6(3): 201-210.
- [14] 杨星哲. 黄芩苷治疗痤疮丙酸杆菌引起痤疮的分子机制研究 [D]. 北京: 北京中医药大学, 2019.
- [15] 王佳辉. 黄芩苷脂质体凝胶制备及其对痤疮疗效的初步评价 [D]. 成都: 成都医学院, 2021.
- [16] 王峰, 吴建华. 趋化因子 CCL27 在常见炎性皮肤病中的作用 [J]. 国际皮肤性病杂志, 2012, 38(6): 396-399.
- [17] Zhu Y P, Zhong L R, Peng J Z, *et al.* The therapeutic effects of baicalin on vitiligo mice [J]. *Biol Pharm Bull*, 2019, 42(9): 1450-1455.
- [18] 安永峰, 袁龙, 时晋丽. 黄芩苷通过抑制 SDF-1/CXCR4 信号通路改善痤疮大鼠皮肤炎性损伤 [J]. 免疫学杂志, 2024, 40(6): 514-519.
- [19] 杨君义, 王艳芝, 徐飞. IL-23/Th17 通路靶向药物在治疗银屑病中的研究进展 [J]. 中国医院药学杂志, 2018, 38(11): 1236-1239.
- [20] Hung C H, Wang C N, Cheng H H, *et al.* Baicalin ameliorates imiquimod-induced psoriasis-like inflammation in mice [J]. *Planta Med*, 2018, 84(15): 1110-1117.
- [21] Wu J, Li H, Li M. Effects of baicalin cream in two mouse models: 2,4-dinitrofluorobenzene-induced contact hypersensitivity and mouse tail test for psoriasis [J]. *Int J Clin Exp Med*, 2015, 8(2): 2128.
- [22] 汪亚利, 周国勇, 肖勤, 等. 皮肤光老化基底膜和真皮结构相关变化的表征和机制研究 [J]. 河北医药, 2019, 41(20): 3118-3121.
- [23] Xia C L, Fu X W, Wang Q, *et al.* Anti-ROS and NIR-II-responsive hyaluronic acid microneedle loaded with baicalin nanoparticles for treatment of psoriasis [J]. *Macromol Rapid Commun*, 2024, 45(15): 2400136.
- [24] Li M, Muhammad J S, Zhao Q L, *et al.* Protective effects of baicalin against phenylarsine oxide-induced cytotoxicity in human skin keratinocytes [J]. *Bioorg Chem*, 2024, 150: 107535.

- [25] 朱钧锴, 管凤, 穆震. 氢分子在皮肤病治疗中的研究进展 [J]. 中国麻风皮肤病杂志, 2022, 38(10): 759-762.
- [26] Min W, Liu X, Qian Q, *et al.* The effects of baicalin against UVA-induced photoaging in skin fibroblasts [J]. *Am J Chin Med*, 2014, 42(3): 709-727.
- [27] 许阳, 周炳荣, 骆丹. 黄芩苷对中波紫外线辐射后小鼠皮肤氧化应激及 DNA 损伤的影响 [J]. 中国中西医结合皮肤性病学杂志, 2011, 10(6): 343-345.
- [28] Zhou B R, Yin H B, Xu Y, *et al.* Baicalin protects human skin fibroblasts from ultraviolet A radiation-induced oxidative damage and apoptosis [J]. *Free Radic Res*, 2012, 46(12): 1458-1471.
- [29] 张理涛, 张峻岭, 焦振山, 等. 以角质形成细胞异常增生为特点的皮肤病 hTR、hTERT mRNA 表达 [J]. 天津医药, 2006, 11(11): 771-773.
- [30] Chen Y, Song S, Wang Y, *et al.* Potential mechanism of oral baicalin treating psoriasis via suppressing Wnt signaling pathway and inhibiting Th17/IL-17 axis by activating PPAR γ [J]. *Phytother Res*, 2022, 36(10): 3969-3987.
- [31] 王建锋, 张虹亚, 刘涛峰, 等. 黄芩苷通过激活 Notch 信号通路抑制银屑病角质形成细胞的活力 [J]. 细胞与分子免疫学杂志, 2019, 35(5): 441-446.
- [32] 刘文丽, 周炳荣, 骆丹. 黄芩苷对 UVB 照射后小鼠表皮细胞 Ki-67 及 PCNA 表达的影响 [J]. 中国麻风皮肤病杂志, 2011, 27(4): 227-230.
- [33] 闵玮, 林秉奖, 骆丹. 黄芩苷对中波紫外线所致 HaCaT 细胞凋亡、细胞周期变化及 p16、原癌基因 c-myc 蛋白表达的影响 [J]. 临床皮肤科杂志, 2010, 39(6): 345-348.
- [34] 王小江, 李冰, 周翊, 等. 皮肤屏障受损及其相关皮肤病的研究进展 [J]. 中国中西医结合皮肤性病学杂志, 2023, 22(6): 566-569.
- [35] 王首帆, 徐宜厚, 徐爱琴, 等. 黄芩苷调节 cAMP/PKA/CREB 信号通路对湿疹大鼠皮肤屏障功能的影响 [J]. 天津医药, 2024, 52(2): 148-153.
- [36] 田艳丽, 王刚. 活化诱导的细胞死亡与皮肤病 [J]. 国外医学: 皮肤性病学分册, 2004, 34(2): 102-104.
- [37] Zhang J A, Luan C, Huang D, *et al.* Induction of autophagy by baicalin through the AMPK-mTOR pathway protects human skin fibroblasts from ultraviolet B radiation-induced apoptosis [J]. *Drug Des Devel Ther*, 2020: 417-428.
- [38] Liu Z, Dang B, Li Z, *et al.* Baicalin attenuates acute skin damage induced by ultraviolet B via inhibiting pyroptosis [J]. *J Photochem Photobiol B*, 2024, 256: 112937.
- [39] Li D, Lin B, Yusuf N, *et al.* Proteomic analysis and functional studies of baicalin on proteins associated with skin cancer [J]. *Am J Chin Med*, 2017, 45(3): 599-614.
- [40] 余秀琴, 骆丹, 林秉奖, 等. 黄芩苷和核磷蛋白基因沉默对人皮肤鳞癌细胞增殖的影响 [J]. 中国中西医结合皮肤性病学杂志, 2013, 12(2): 75-78.
- [41] 杨子良, 骆丹, 林秉奖, 等. 黄芩苷对皮肤鳞癌细胞生长和迁移能力的影响 [J]. 中国药理学通报, 2014, 30(6): 821-825.
- [42] Huang L, Peng B, Nayak Y, *et al.* Baicalein and baicalin promote melanoma apoptosis and senescence via metabolic inhibition [J]. *Front Cell Dev Biol*, 2020, 8: 836.
- [43] 肖敏, 徐洪来. 黄芩苷对人皮肤恶性黑素瘤 A875 细胞增殖、凋亡和细胞周期的影响 [J]. 广西医学, 2021, 43(14): 1717-1722.

【责任编辑 解学星】