

· 中药探微 ·

麻黄治疗荨麻疹临床应用及机制研究

林胜^{1,2}, 王晓旭¹, 谢耀萱^{1,2}, 徐静¹, 张广中^{1,3}

(1. 首都医科大学附属北京中医医院, 北京 100010; 2. 北京中医药大学, 北京 100029;
3. 北京中医医院内蒙古医院, 内蒙古自治区 巴彦淖尔 015000)

摘要: 荨麻疹作为临床常见的局限性水肿性皮肤病, 其发病与超敏、炎症反应等生理病理过程密切相关。麻黄作为中医治疗荨麻疹的常用药, 具有疏风透疹、宣肺利水的功效, 现代研究进一步揭示其多成分、多靶点的药效特征。该文系统综述了麻黄治疗荨麻疹的古今应用脉络, 整合其生物碱类、黄酮类及挥发油等活性物质的相关研究进展, 重点探讨其在治疗荨麻疹方面抗过敏、免疫抑制、抗炎等核心作用机制。通过整合药理机制与临床证据, 进行系统的梳理与综述, 旨在为麻黄在不同复方中针对荨麻疹的药效及其作用机制以及基于有效性合理评价麻黄资源提供理论基础, 以促进麻黄治疗荨麻疹的现代化研究进程。

关键词: 麻黄; 荨麻疹; 超敏反应; 临床应用; 机制探讨

中图分类号: R282.71; R758.24

文献标志码: A

DOI: 10.13194/j.issn.1673-842X.2026.03.010

Clinical Application and Mechanisms of Mahuang (Ephedrae Herba) in Urticaria Treatment

LIN Sheng^{1,2}, WANG Xiaoxu¹, XIE Yaoxuan^{1,2}, XU Jing¹, ZHANG Guangzhong^{1,3}

(1. Beijing Hospital of Traditional Chinese Medicine, Capital Medical University, Beijing 100010, China;
2. Beijing University of Chinese Medicine, Beijing 100029, China; 3. Inner Mongolia Hospital of Beijing Hospital of Traditional Chinese Medicine, Bayannur 015000, Inner Mongolia Autonomous Region, China)

Abstract: Urticaria, a common skin disease manifesting as localized angioedema, is closely associated with hypersensitivity and inflammatory responses. Mahuang (Ephedrae Herba), a sovereign herb in traditional Chinese medicine for urticaria treatment, is renowned for its capacity to dispel wind pathogens, resolve rashes, regulate lung function, and promote diuresis. Contemporary research has unveiled that its therapeutic effects are characterized by multi-component and multi-target therapeutic characteristics. This review comprehensively examines Mahuang (Ephedrae Herba)'s historical and contemporary applications in urticaria treatment, integrates research on its alkaloids, flavonoids, and volatile oils, and delves into its core mechanisms—anti-inflammatory, immunomodulatory, and anti-allergic effects. By synthesizing pharmacological mechanisms and clinical evidence, the review aims to clarify Mahuang (Ephedrae Herba)'s efficacy and action mechanisms across different compound formulas, rationally evaluate its resources based on effectiveness, and foster the modernization of Mahuang (Ephedrae Herba) research in urticaria treatment.

Keywords: Mahuang (Ephedrae Herba); urticaria; hypersensitivity; clinical application; mechanism discussion

麻黄主产于河北、山西、内蒙古等地, 为麻黄科草本状小灌木草麻黄、木贼麻黄和中麻黄的草质茎。具有发汗散寒、宣肺平喘、利水消肿的功效。最初记载于《神农本草经》:“味苦, 温。主中风, 伤寒头痛, 温疟, 发表出汗, 去邪热气, 止咳逆上气, 除寒热, 破症坚积聚。一名龙沙。”《药性赋》中记载:“味苦、甘, 性温, 无毒, 升也, 阴中阳也。其用有二: 其形中空, 散寒邪而发表; 其节中实, 止盗汗而固虚。”现代药理学发现, 麻黄具有调节免疫、抗炎、抗病原微生物、镇痛等作用, 其活性成分(如麻黄碱、伪麻黄碱和黄酮类化合物)可通过抑制肥大细胞脱颗粒、减

少组胺释放等途径缓解皮肤变态反应^[1-2]。动物实验进一步揭示, 麻黄煎液或提取物可能通过下调环磷酸腺苷(cyclic adenosine monophosphate, cAMP)/蛋白激酶A(protein kinase A, PKA)/环磷酸腺苷反应元件结合蛋白(cAMP response element binding protein, CREB)等信号通路, 降低血清免疫球蛋白E(immunoglobulin E, IgE)水平和Th2型细胞相关炎症因子的表达, 抑制小鼠体内白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)、磷酸化信号转导与转录激活因子3(phosphorylated signal transducer and activator of transcription 3, p-STAT3)、IL-13、嗜酸性粒细胞

基金项目: 国家自然科学基金项目(82274523); 中央引导地方科技发展资金项目(2024ZY0131); 内蒙古自治区自然科学基金项目(2024MS08080)

作者简介: 林胜(2000-), 男, 福建莆田人, 硕士在读, 研究方向: 皮肤病中西医结合临床研究。

通讯作者: 张广中(1968-), 男, 内蒙古巴彦淖尔人, 教授、主任医师, 博士研究生导师, 博士, 研究方向: 中西医结合防治皮肤病。

趋化因子(Eotaxin)蛋白表达,从而起到抗炎、抗过敏等作用^[3-4]。麻黄在临床中常被用于荨麻疹、银屑病、感冒、过敏性鼻炎、类风湿性关节炎、急性肾炎等疾病的治疗^[5]。

荨麻疹中医古称“瘾疹”“风团疹”,俗称“风疙瘩”或“风疹块”,在我国荨麻疹的患病率约为0.75%^[6],是当今皮肤科的常见疾病之一。荨麻疹的发病机制常与肥大细胞活化密切相关,免疫球蛋白E(immunoglobulin E, IgE)与高亲和力IgE受体(high-affinity receptor for IgE, FcεRI)结合并激活肥大细胞,肥大细胞活化诱发的多种生理反应,涉及IL-3、IL-4、IL-5、IL-9、IL-13、粒细胞-巨噬细胞集落刺激因子等细胞因子及化学趋化因子,组胺、白三烯等代谢产物,免疫系统中的IgE抗体、IgG抗体、免疫复合物及T淋巴细胞^[7]。麻黄作为治疗荨麻疹的常用药物在临床被广泛运用且疗效确切。笔者将从梳理麻黄治疗荨麻疹的历史源流入手,结合当代的临床研究现状,分析其化学成分,着重探讨麻黄有效成分治疗荨麻疹的作用机制,从而为麻黄临床应用以及药物开发提供新的思路。

1 麻黄治疗荨麻疹的渊源

麻黄治疗荨麻疹的历史由来已久,《素问·四时刺逆从论篇》是目前现存最早提及荨麻疹及其病机的中医著作:“少阴有余,病皮痹隐疹。”先秦医家将荨麻疹的病机认为是少阴之气有余而产生瘾疹。同时期的《伊尹汤液经》则记载:“脉浮而洪……风强则为瘾疹,身体为痒。”认为荨麻疹的病机为风气相搏,风比气强而出现荨麻疹。东汉末年张仲景在《伤寒杂病论》中沿袭了《汤液经》的说法,但目前已发现的各版本古籍中,无论是《汤液经》还是《伤寒论》都没有关于此病治方的记载。隋朝巢元方在《诸病源候论·风瘙瘾疹候》中认为荨麻疹的病机为“邪气客于皮肤,复逢风寒相折”。即外邪侵犯留存于皮肤,因受风寒邪气侵犯所致。唐代孙思邈在《千金翼方·瘾疹第三》中用石楠汤作为治疗瘾疹的主方,原方中麻黄用至一两半以搜风祛邪。宋代《太平惠民和剂局方》用参煎散治疗荨麻疹:“瘾疹遍身赤痒,往来潮热时行。”《普济方·风瘙瘾疹》中载:“莽草散治妇人风瘙瘾疹,遍身痒痒,状若虫行,或发或歇。”用莽草散治疗妇人的荨麻疹,方中用麻黄三分与莽草等药共磨为散服用。《三因极一病证方论》中载铁弹丸中用麻黄一两治:“遍身瘾疹,鼻多清涕,耳作蝉鸣。”金朝刘完素在《素问病机气宜保命集》中用防风通圣散治疗荨麻疹提及:“或生瘾疹,或赤或白,倍加麻黄盐豉葱白出其汗。”即在用防风通圣散治疗荨麻疹时,应在原方麻黄半两的基础上加倍使用。明代薛己在《外科枢要》论荨麻疹的病机:“赤白游风,属脾肺气虚,腠理不密,风热相搏。”即因脾肺气虚,表不能固密以御邪,使风邪与热邪于肌表相互交结。同时期的陈实功在《外科正宗》中也有“大人小儿风热瘾疹,遍身云片斑点,乍有乍无”的表述,将荨麻疹的病机归为风热之邪侵袭肌表。现代中医皮肤科泰斗赵炳南结合历代各家名医治疗荨麻疹的经验,将荨麻疹依据发病的病机分为风热、风寒、阴血不足3种类型,其中风寒型荨麻疹使用赵炳南自拟麻黄方在临床中取得了良好的疗效^[8]。

2 麻黄治疗荨麻疹的临床研究

荨麻疹可在身体各处发生红色或淡白色风团,常自觉瘙痒、烧灼或刺痛,发无定处,骤起骤退,皮损消退后不留任何痕迹。麻黄主入肺、膀胱经,有发汗平喘、泻肺利水的功效,长于宣肺气、开腠理、散风寒。肺与皮毛相表里,麻黄作为临床治疗风邪束表所致荨麻疹之要药,广泛运用于治疗各类荨麻疹的中药方剂中。韩耀军等^[9]运用王玉玺教授经验,使用桂枝麻黄各半汤对72例急性荨麻疹患者进行治疗,治疗4~12 d后,最终治愈56例,显效14例,无效2例,总有效率为97%。茅国荣^[10]从中医病机溢饮的角度以大青龙汤为基础方加减治疗寒冷性荨麻疹64例,治疗4周后,总有效率达90.06%。潘学东等^[11]将87例寒冷性荨麻疹患者随机分为两组,治疗组给予桂枝麻黄各半汤加减治疗,对照组给予地氯雷他定西药常规治疗,发现治疗15和30 d后,治疗组总有效率均高于对照组,且两组相关指标比较差异有统计学意义。傅瑶等^[12]将80例慢性荨麻疹患者随机分为观察组与对照组,每组40例患者,观察组给予桂枝麻黄各半汤加减,对照组患者给予口服盐酸西替利嗪片治疗,两组患者均连续治疗1个月后,观察组总有效率92.5%,显著高于对照组且差异有统计学意义。韩洁茹等^[13]将120例寒冷性荨麻疹患者随机分为两组,每组60例,对照组给予常规西药西替利嗪片、维生素C治疗,治疗组给予桂枝麻黄各半汤加味联合西替利嗪治疗,结果显示,治疗组较对照组,各项症状积分(瘙痒程度、风团数量、风团大小、风团持续时间、腹痛程度和皮肤划痕症)、复发率及血清学指标差异均有统计学意义,治疗组在改善疾病症状、减少复发及降低血清学指标方面均优于对照组。吴春燕等^[14]将120例慢性荨麻疹患者随机分为观察组及对照组,每组各60例,观察组采用麻黄附子细辛汤联合枸地氯雷他定片治疗,对照组则单纯用枸地氯雷他定片抗组胺治疗,治疗2、4周后比较两组治疗有效率及血清总IgE水平,结果显示,观察组治疗有效率高于对照组,观察组血清总IgE水平低于对照组,且差异有统计学意义。徐俊涛等^[15]将88例脾虚湿蕴证慢性自发性荨麻疹患者随机分为观察组与对照组,对照组给予依巴斯汀片,观察组给予依巴斯汀片联合麻黄附子细辛汤,治疗后观察组症状积分、临床疗效、血清组胺及IgE水平、皮肤病生活质量指数量表(dermatology life quality index, DLQI)评分均优于对照组,且差异有统计学意义,不良反应发生率方面两组差异无统计学意义。梅春丽等^[16]将62例慢性荨麻疹患者随机分为观察组和对照组,对照组给予盐酸左西替利嗪片治疗,观察组在此基础上联合麻黄连翘赤小豆汤加味,疗程均为1个月。结果显示,观察组总有效率为96.77%,显著高于对照组的67.74%。治疗后,两组中医证候积分和DLQI评分均显著降低,且观察组降低更为显著($P<0.05$)。此外,两组血清IL-4、IL-17、C反应蛋白(C-reactive protein, CRP)及IgE水平均显著降低,血清CD3⁺、CD4⁺水平显著升高,CD8⁺水平显著降低,观察组上述指标改善均优于对照组($P<0.05$)。

综合现有临床研究证据,麻黄及其经典复方(如

桂枝麻黄各半汤、麻黄附子细辛汤等)在治疗多种类型荨麻疹(包括急性、慢性、寒冷性等)中展现出积极的治疗潜力。研究数据表明,这类干预措施能有效缓解荨麻疹的核心症状(如瘙痒程度、风团数量与持续时间),显著降低血清中与疾病活动相关的标志物水平(如IgE、组胺),并改善患者的生活质量评分。部分研究进一步表明,含麻黄复方与常规西药治疗方案联用可能产生协同增效作用,其疗效优于单纯应用西药治疗,为临床难治性病例提供了新的治疗思路。

3 麻黄的有效化学成分研究

麻黄中含有多种有效化学成分,目前研究发现,麻黄中的有效化学成分包括麻黄碱、伪麻黄碱等生物碱类成分,黄酮类成分以及多糖类、苯丙素类、缩合鞣质类、有机酸类、甾醇类成分及上百种不同种类的挥发油成分^[17-18]。张国瑗^[19]发现伪麻黄碱可抑制免疫细胞对过敏介质的释放,减少机体对超敏反应的应答,减轻荨麻疹的症状。JIA J F等^[20]在麻黄中发现一种酰胺类生物碱(amide alkaloid from *Ephedra sinica*, EB-A),将卵清蛋白(ovalbumin, OVA)致敏模型小鼠分为模型组、阳性药物组、低剂量组及高剂量组,检测各组小鼠的特异性IgE抗体和前列腺素D2水平,同时观察各组小鼠体内树突状细胞成熟与肥大细胞激活的差异,发现EB-A能够明显抑制树突状细胞的成熟和肥大细胞的激活,降低体内特异性IgE抗体和前列腺素D2水平,以拮抗各类超敏反应。一项双盲安慰剂对照试验发现,伪麻黄碱与氯苯那敏联用的复方制剂(麻黄素胺)在治疗过敏性鼻炎时表现出显著的疗效,其在缓解瘙痒症状方面效果最为显著,治疗组缓解率达到80.4%,而安慰剂组仅为31.4%^[21]。此外,麻黄素胺组的不良反应发生率相对较低,主要表现为头痛、头晕和口干,但整体耐受性良好,具有进一步研究、转化的价值。王艳宏等^[22]通过比较麻黄水煎液及各化学拆分组分对豚鼠组胺及离体平滑肌的影响,发现麻黄水煎液和酚酸组分能明显减轻豚鼠由组胺所致的症状,水煎液和生物碱组分能明显降低离体豚鼠平滑肌的收缩幅度。由此可见,麻黄的有效化学成分能够改善荨麻疹的临床症状,缩短荨麻疹的病程,拮抗荨麻疹相关的病理过程,是麻黄在临床治疗荨麻疹发挥作用的物质基础。

4 麻黄提取物治疗荨麻疹的作用机制

4.1 抗过敏

目前研究表明,I型(IgE介导)和II型(IgG或IgM型自身抗体)超敏反应与荨麻疹密切相关^[23],肥大细胞-嗜碱性粒细胞交互作用构成荨麻疹的核心病理机制,IL-33/胸腺基质淋巴细胞生成素(thymic stromal lymphopoietin, TSLP)通路通过增强FcεRI信号转导导致持续性脱颗粒,此过程释放的组胺在荨麻疹的特异性表现风团、血管性水肿的发生中起到重要作用^[24]。SHIBATA H等^[25]通过在抗原攻击前1 h,给予同源被动皮肤过敏反应的大鼠麻黄中生物碱组分煎液,观察左旋麻黄碱在治疗被动皮肤过敏反应中的作用,发现左旋麻黄碱具有更加迅速而强烈的抑制被动皮肤过敏反应作用,对于超敏反应相关的皮损形成具有拮抗作用。NAGATA Y等^[26]发

现麻黄可使体外培养的肥大细胞和肥大细胞依赖性过敏反应体内模型中的预致敏肥大细胞表面IgE及其受体FcεRI的表达显著降低,诱导FcεRI内化,从而抑制IgE抗原诱导的肥大细胞依赖性脱颗粒。SAITO S Y等^[27]发现麻黄可以显著抑制大鼠IgE介导的组胺释放,并推测麻黄碱能抑制组胺的释放是由于增加了大鼠嗜碱性粒细胞白血病2H3细胞(rat basophilic leukemia-2h3 cell, RBL-2H3细胞)中的cAMP水平。综上,目前研究表明,麻黄通过多途径干预IgE介导的超敏反应,包括通过其活性成分(如左旋麻黄碱)抑制肥大细胞表面IgE/FcεRI复合物表达,诱导受体内化并降低cAMP依赖性组胺释放,同时拮抗IL-33/TSLP通路介导的肥大细胞-嗜碱性粒细胞活化,从而阻断过敏级联反应的核心环节。

4.2 免疫抑制

YANASE Y等^[28-29]发现补体因子如补体3a(complement 3a, C3a)和C5a触发的外源性凝血级联反应是慢性自发性荨麻疹的发病机制之一,补体因子也可通过相应的受体激活皮肤肥大细胞并诱导炎症介质的释放。一些文献报道^[30-31]补体因子C5a可募集单核细胞并促进其浸润荨麻疹病变,进而加重荨麻疹相关的皮肤过敏反应。因此,对补体受体进行阻断或抑制体内的补体激活可在一定程度上抑制自发性荨麻疹的发生。杨康等^[32]研究发现麻黄提取液在体外能够抑制补体的活性。王艳宏等^[33]发现注射麻黄水煎液组、多糖组及酚酸组的小鼠补体水平与空白对照组相比显著降低,麻黄水煎液、酚酸组分及多糖组分在小鼠体内具有补体抑制作用。LING M等^[34]运用薄层色谱法提取麻黄中的补体抑制因子,发现该抑制因子经口服给药后可抑制大鼠血清中的补体活性。夏永祥^[35]研究发现予64例免疫性疾病患者麻黄制剂治疗后,其体内补体水平较治疗前有显著下降,麻黄在人体内也同样具有抑制补体的作用。夏立君等^[36]将110例急性荨麻疹伴呼吸困难的患者随机分为两组,每组55例。对照组给予依巴斯汀联合维生素C治疗,观察组在对照组基础上给予桂枝麻黄各半汤联合苏子降气汤治疗,结果显示,观察组在治疗急性荨麻疹伴呼吸困难方面具有显著优势。与对照组相比,观察组的皮损严重程度相关症状积分显著降低,观察组的C3a、C4a、IgA、IgG等免疫功能指标水平较对照组差异有统计学意义,提示联合疗法可能通过多通路调节患者的免疫功能以改善荨麻疹。现有证据表明,麻黄通过靶向补体系统发挥免疫调节作用,其提取物可抑制C3a/C5a介导的补体级联活化,降低血清补体水平(C3、C4)及免疫球蛋白(IgA、IgG)表达,联合疗法(如桂枝麻黄各半汤)通过协同抑制补体受体信号与凝血通路,重塑免疫稳态以缓解荨麻疹症状。

4.3 抗炎

目前研究发现,在慢性自发性荨麻疹患者中,病变皮肤的病理特征表现为CD31⁺内皮细胞、CD31⁺血管、中性粒细胞、嗜酸性粒细胞、嗜碱性粒细胞、巨噬细胞和CD3⁺T细胞数量显著多于未受累皮肤,提示炎症细胞浸润和血管变化是荨麻疹病变的重要特征^[37]。肥大细胞在被激活后会释放肿瘤坏死因子-α(tumor necrosis factor-α, TNF-α), TNF-α作

为炎症反应的重要调控因子^[38],其异常释放会导致慢性自发性荨麻疹皮损部位发生炎症浸润^[39]。目前研究发现,慢性自发性荨麻疹患者的TNF- α 水平显著高于健康对照组,且TNF- α 水平与荨麻疹的严重程度呈正相关^[40-42]。另有研究发现,当使用TNF- α 阻断剂抑制炎症反应时,荨麻疹的各类症状得到较显著的改善^[43-44]。张晓霞等^[45]基于网络药理学和分子对接技术,深入探讨了桂枝-麻黄药对治疗荨麻疹的潜在分子机制。研究发现,桂枝和麻黄的主要活性成分(如槲皮素和 β -谷甾醇)可作用于188个靶点,涉及IL-17信号通路和糖基化终末产物(advanced glycation end products, AGE)等关键生物过程,通过蛋白质相互作用网络分析,揭示了麻黄活性成分与多个关键靶点蛋白的相互作用,形成复杂的调控网络,从而调节细胞信号转导和炎症反应,发挥多靶点的治疗荨麻疹的作用。YAMADA I等^[46]研究发现给予麻黄煎液的观察组小鼠血清中的TNF- α 水平显著低于空白对照组小鼠。杨萍等^[47]研究发现给予肺炎链球菌感染小鼠低、高剂量麻黄煎液后,与模型组相比,小鼠的血清TNF- α 、IL-1 β 显著降低。一项临床研究发现,麻黄碱及其衍生物(如L-麻黄碱、D-伪麻黄碱)能够显著抑制TNF- α 的分泌,同时上调抗炎细胞因子IL-10的水平,从而调节炎症反应的平衡^[48]。此外,它们通过抑制Toll样受体(Toll-like receptor, TLR)信号通路的关键分子[如TLR3、TLR4、TLR7、髓样分化因子88(myeloid differentiation primary response 88, MyD88)和核因子 κ B p65(nuclear factor kappa-B p65, NF- κ B p65)]的mRNA和蛋白表达,进一步减轻炎症反应。李育法等^[49]将78例急性发作期哮喘患者随机分为两组,观察组给予射干麻黄汤与孟鲁司特钠联用治疗,对照组单独给予孟鲁司特钠治疗,结果显示,治疗后观察组患者血液中的TNF- α 水平显著低于对照组患者。抗炎机制研究方面,现有证据表明慢性自发性荨麻疹的病理进程与TNF- α 介导的炎症级联反应密切相关。综上所述,麻黄及其活性成分(如槲皮素、麻黄碱)可通过多靶点干预抑制TNF- α 和IL-1 β 等促炎因子分泌,同时上调抗炎因子IL-10水平,其作用机制涉及TLR/MyD88/NF- κ B p65信号通路调控及IL-17等关键炎症通路的抑制。临床联合用药研究进一步证实,麻黄类方剂与西药联用可产生协同抗炎效应,显著降低患者炎症标志物水平。

5 问题与展望

麻黄治疗荨麻疹的临床应用历史悠久,临床研究证实其可有效缓解各型荨麻疹核心症状及降低血清IgE、组胺水平,含麻黄复方与西药联用展现出良好的协同增效作用。目前机制研究发现,其有效成分在抗过敏、免疫抑制、抗炎方面具有重要作用,可能通过抑制肥大细胞脱颗粒、调节补体活化及拮抗TNF- α /IL-1 β 等炎症因子多靶点地干预荨麻疹病理进程,为揭示麻黄治疗荨麻疹的作用机制提供了重要的数据支撑,为麻黄治疗荨麻疹在临床上的运用提供了更多的思路与方向。然而目前临床研究仍存在着一定的局限性:(1)现有随机对照试验的方法学严谨性有待提升,当前研究普遍存在样本量不足、单中心设计占比过高及盲法实施不规范等局限,这在

一定程度上影响了结果的可靠性和外推性。(2)当前研究主要评估复方整体疗效,麻黄在复方中的药效贡献及其与其他药味(如桂枝、附子)的配伍协同机制尚未得到充分研究,缺乏系统性的拆方研究或基于古籍原方配伍比例的验证试验。(3)针对荨麻疹的不同中医证候或疾病亚型,各类麻黄复方的适用人群特征及疗效差异性缺乏高质量证据的系统比较研究。(4)长期用药的疗效评价和安全性数据尚显不足,需要延长随访期并建立规范的不良事件管理体系。未来的临床研究重点应在于设计并实施大样本、多中心、方法学严谨的高质量随机对照试验,同时增加对患者长期荨麻疹控制情况的关注;运用先进研究设计解析复方中麻黄及其配伍药物的药效作用;开展基于荨麻疹细化分型的麻黄类方剂头对头比较研究,并系统评价其与西医治疗(如生物制剂)联合使用的治疗价值与安全性,为临床决策提供更坚实的循证基础。

现代药理学研究从分子生物学的视角解释了麻黄“疏风透疹、宣肺利水”功效的物质基础,为其临床应用提供了重要的实验依据,并凸显了中药多途径、多靶点调控复杂疾病的特色与优势。为进一步明确麻黄药效机制并推动临床转化应用,以下研究方向仍需进一步的探索:(1)麻黄活性单体(如麻黄碱、槲皮素)的直接分子靶点尚未明确,其体内药物代谢动力学特性及多成分相互作用机制研究仍显不足。(2)已发现的抗过敏、抗炎、免疫调节等药理作用的下游信号网络整合不足,尤其对IL-33/TSLP等关键靶点的调控机制需进一步深入探索。(3)现有机制证据主要来源于体外细胞模型和动物模型,需通过患者原代细胞实验及治疗前后多组学数据进一步验证。未来机制研究需重点关注运用分子互作技术阐明活性单体作用靶点及下游信号通路;结合人源细胞模型与临床多组学分析验证机制的临床相关性;采用系统药理学方法结合实验验证深入探究麻黄在复方中的配伍规律及整体调控机制,通过基础实验与临床证据的互相印证,构建麻黄治疗荨麻疹的用药策略,为中医药防治皮肤疾病的现代化研究提供新思路。

参考文献

- [1] 黄玲,王艳宁,吴曙粤. 中药麻黄药理作用研究进展[J]. 中外医疗,2018,37(7):195-198.
- [2] LEE J W, RYU H W, KIM D Y, et al. Biflavonoid-rich fraction from *Daphne pseudomezereum* var. *koreana* Hamaya exerts anti-inflammatory effect in an experimental animal model of allergic asthma[J]. *J Ethnopharmacol*,2021,265:113386.
- [3] 王娇,熊瑛,熊彬,等. 麻黄水提物雾化吸入对哮喘小鼠气道炎症的影响[J]. 重庆医学,2013,42(3):304-307.
- [4] 郑亚娟,袁培培,傅阳,等. 基于cAMP/PKA/CREB信号通路探讨麻黄生物碱组对过敏性哮喘大鼠的抗炎机制[J]. 中药新药与临床药理,2022,33(11):1453-1459.
- [5] 杨昕宇,肖长芳,张凯熠,等. 麻黄临床应用与药理作用研究进展[J]. 中华中医药学刊,2015,33(12):2874-2877.
- [6] 中华医学会皮肤病学分会荨麻疹研究中心. 中国荨麻疹诊疗指南(2022版)[J]. 中华皮肤科杂志,2022,55(12):1041-1049.
- [7] KOLKHIR P, GIMÉNEZ-ARNAU A M, KULTHANAN K, et al. Urticaria[J]. *Nat Rev Dis Primers*,2022,8:61.
- [8] 赵炳南,张志礼. 简明中医皮肤病学[M]. 北京:中国中医药出版社,2014.

- [9] 韩耀军,王玉玺,王松岩. 王玉玺教授运用桂枝麻黄各半汤治疗急性荨麻疹72例[J]. 辽宁中医药大学学报,2010,12(3):110.
- [10] 茅国荣. 从溢饮论治寒冷性荨麻疹64例[J]. 江西中医药,2013,44(1):33-34.
- [11] 潘学东,贾丽梅,芦然,等. 桂枝麻黄各半汤加减治疗寒冷性荨麻疹56例的临床观察[J]. 中医临床研究,2016,8(36):88-89.
- [12] 傅瑶,郑周帅. 用桂枝麻黄各半汤对慢性荨麻疹患者进行治疗的效果研究[J]. 当代医药论丛,2020,18(7):139-140.
- [13] 韩洁茹,常佳怡,解颖,等. 桂枝麻黄各半汤加味联合西替利嗪治疗寒冷性荨麻疹60例临床观察[J]. 世界中西医结合杂志,2019,14(7):902-905.
- [14] 吴春燕,李元文. 麻黄附子细辛汤联合枸地氯雷他定片治疗慢性荨麻疹的疗效及对血清总IgE水平的影响[J]. 临床和实验医学杂志,2014,13(7):547-550.
- [15] 徐俊涛,王莹,王丽,等. 麻黄附子细辛汤联合依巴斯汀治疗脾虚湿蕴证慢性自发性荨麻疹的临床疗效及安全性分析[J]. 中国全科医学,2019,22(S2):142-145.
- [16] 梅春丽,卢丹英,陈旭超. 麻黄连翘赤小豆汤加味联合盐酸左西替利嗪片治疗慢性荨麻疹临床研究[J]. 新中医,2024,56(7):13-17.
- [17] 田楠楠,杨茜和,朱雅暄,等. 麻黄的化学成分及其药效作用和药代特征[J]. 中国中药杂志,2022,47(13):3409-3424.
- [18] 解成喜,符继红,张丽静. 麻黄中挥发油化学成分的分析[J]. 新疆大学学报(自然科学版),2004,21(3):285-287.
- [19] 张国瑗. 经典方麻黄汤物质基准研究[D]. 北京:中国中医科学院,2019.
- [20] JIA J F, ZENG M N, ZHU D H, et al. An amide alkaloid isolated from *ephedra sinica* ameliorates OVA-induced allergic asthma by inhibiting mast cell activation and dendritic cell maturation[J]. *Int J Mol Sci*,2022,23(21):13541.
- [21] MOHAMAD ALI A, AL TURAIHY S, AHMAD SALIH A, et al. Ephedramine therapeutic effectiveness for allergic rhinitis treatment: a double blind placebo controlled trial[J]. *Tikrit J Pharm Sci*,2017,12(2):8-13.
- [22] 王艳宏,王秋红,夏永刚,等. 麻黄化学拆分组分的性味药理学评价——麻黄化学拆分组分“辛宣苦泄”平喘作用的研究[J]. 中国实验方剂学杂志,2011,17(24):136-139.
- [23] ZUBERBIER T, ABDUL LATIFF A H, ABUZAKOUK M, et al. The international EAACI/GA²LEN/EuroGuiDerm/APAAACI guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria[J]. *Allergy*,2022,77(3):734-766.
- [24] MUÑOZ M, KIEFER L A, PEREIRA M P, et al. New insights into chronic inducible urticaria[J]. *Curr Allergy Asthma Rep*,2024,24(8):457-469.
- [25] SHIBATA H, NABE T, YAMAMURA H, et al. L-Ephedrine is a major constituent of Mao-Bushi-Saishin-To, one of the formulas of Chinese medicine, which shows immediate inhibition after oral administration of passive cutaneous anaphylaxis in rats[J]. *Inflamm Res*,2000,49(8):398-403.
- [26] NAGATA Y, ANDO H, SASAKI Y, et al. Ephedra herb, Mao, inhibits antigen-induced mast cell degranulation by induction of the affinity receptor for IgE internalization[J]. *Pharm Res*,2021,38(4):569-581.
- [27] SAITO S Y, MARUYAMA Y, KAMIYAMA S, et al. Ephedrae herba in Mao-Bushi-Saishin-To inhibits IgE-mediated histamine release and increases cAMP content in RBL-2H3 cells[J]. *J Pharmacol Sci*,2004,95(1):41-46.
- [28] YANASE Y, TAKAHAGI S, OZAWA K, et al. The role of coagulation and complement factors for mast cell activation in the pathogenesis of chronic spontaneous urticaria[J]. *Cells*,2021,10(7):1759.
- [29] YANASE Y, MATSUO Y, TAKAHAGI S, et al. Coagulation factors induce human skin mast cell and basophil degranulation via activation of complement 5 and the C5a receptor[J]. *J Allergy Clin Immunol*,2021,147(3):1101-1104.
- [30] PIETERS W R, HOUBEN L A, KOENDERMAN L, et al. C5a-induced migration of human monocytes is primed by dexamethasone[J]. *Am J Respir Cell Mol Biol*,1995,12(6):691-696.
- [31] SORURI A, RIGGERT J, SCHLOTT T, et al. Anaphylatoxin C5a induces monocyte recruitment and differentiation into dendritic cells by TNF- α and prostaglandin E2-dependent mechanisms[J]. *J Immunol*,2003,171(5):2631-2636.
- [32] 杨康,刘维永,白云. 草麻黄中补体抑制成分的纯化和活性[J]. 第四军医大学学报,2000,21(12):1558-1560.
- [33] 王艳宏,王秋红,夏永刚,等. 麻黄化学拆分组分的性味药理学评价——麻黄化学拆分组分的免疫抑制作用研究[J]. 中成药,2011,33(12):2044-2047.
- [34] LING M, PIDDLESSEN S J, MORGAN B P. A component of the medicinal herb ephedra blocks activation in the classical and alternative pathways of complement[J]. *Clin Exp Immunol*,1995,102(3):582-588.
- [35] 夏永祥. 麻黄制剂在治疗免疫性疾病中补体活性的变化[J]. 临床检验杂志,1997,15(3):162-163.
- [36] 夏立君,周颖,冯晓娜,等. 桂枝麻黄各半汤联合苏子降气汤及依巴斯汀治疗急性荨麻疹伴呼吸困难临床研究[J]. 湖南中医药大学学报,2024,44(8):1517-1522.
- [37] KAY A B, YING S, ARDELEAN E, et al. Elevations in vascular markers and eosinophils in chronic spontaneous urticarial weals with low-level persistence in uninvolved skin[J]. *Br J Dermatol*,2014,171(3):505-511.
- [38] AKDIS M, AAB A, ALTUNBULAKLI C, et al. Interleukins (from IL-1 to IL-38), interferons, transforming growth factor β , and TNF- α : Receptors, functions, and roles in diseases[J]. *J Allergy Clin Immunol*,2016,138(4):984-1010.
- [39] HONG G U, RO J Y, BAE Y, et al. Association of TG2 from mast cells and chronic spontaneous urticaria pathogenesis[J]. *Ann Allergy Asthma Immunol*,2016,117(3):290-297.
- [40] SHARMA P, SHARMA P K, CHITKARA A, et al. To evaluate the role and relevance of cytokines IL-17, IL-18, IL-23 and TNF- α and their correlation with disease severity in chronic urticaria[J]. *Indian Dermatol Online J*,2020,11(4):594-597.
- [41] PICONI S, TRABATTONI D, IEMOLI E, et al. Immune profiles of patients with chronic idiopathic urticaria[J]. *Int Arch Allergy Immunol*,2002,128(1):59-66.
- [42] ATWA M A, EMARA A S, YOUSSEF N, et al. Serum concentration of IL-17, IL-23 and TNF- α among patients with chronic spontaneous urticaria: association with disease activity and autologous serum skin test[J]. *J Eur Acad Dermatol Venereol*,2014,28(4):469-474.
- [43] DEZA G, RICKETTI P A, GIMÉNEZ-ARNAU A M, et al. Emerging biomarkers and therapeutic pipelines for chronic spontaneous urticaria[J]. *J Allergy Clin Immunol Pract*,2018,6(4):1108-1117.
- [44] GIMÉNEZ-ARNAU A M, SALMAN A. Targeted therapy for chronic spontaneous urticaria: rationale and recent progress[J]. *Drugs*,2020,80(16):1617-1634.
- [45] 张晓霞,刘瑞新,王晶晶,等. 基于网络药理学和分子对接技术探讨桂枝-麻黄治疗荨麻疹的作用[J]. 中国临床药理学杂志,2023,39(15):2253-2256.
- [46] YAMADA I, GOTO T, TAKEUCHI S, et al. Mao (*Ephedra sinica* Stapf) protects against D-galactosamine and lipopolysaccharide-induced hepatic failure[J]. *Cytokine*,2008,41(3):293-301.
- [47] 杨萍,金素安,车立娟,等. 4种归肺经中药对肺热证小鼠 TNF- α , IL-1 β 表达的影响[J]. 中国实验方剂学杂志,2014,20(6):162-166.
- [48] WEI W Y, DU H X, SHAO C Y, et al. Screening of antiviral components of ma Huang Tang and investigation on the ephedra alkaloids efficacy on influenza virus type A[J]. *Front Pharmacol*,2019,10:961.
- [49] 李育法,叶柏贵,沈彦. 射干麻黄汤联合孟鲁司特钠对急性发作期哮喘患者血清白细胞介素-17及肿瘤坏死因子- α 水平的影响[J]. 新中医,2015,47(4):61-62.