

中药及其活性成分防治哮喘研究进展

郭艳敏^{1*}, 李泽昆^{2*}, 吴鑫^{2#}, 夏玉凤^{1#}

¹中国药科大学中药学院, 江苏 南京

²陆军军医大学第一附属医院病理科, 重庆

收稿日期: 2026年6月2日; 录用日期: 2026年7月2日; 发布日期: 2026年7月8日

摘要

哮喘是一种以气道炎症、可逆性气道阻塞和气道重塑为主要病理特征的慢性呼吸系统疾病, 临床患者常见呼吸困难、咳嗽、喘息等症状。该病病因复杂, 临床表现缺乏特异性, 病理改变复杂多样, 且缺乏针对性的预防和治疗手段。本文结合近年哮喘发病机制相关研究进展以及中药及其活性成分对哮喘干预机制的实验研究情况进行综述, 为深入研究中药抗哮喘的作用机制提供参考和依据。

关键词

哮喘, 发病机制, 中药防治, 干预机制

Research Progress on Traditional Chinese Medicine and Its Active Components in the Prevention and Treatment of Asthma

Yanmin Guo^{1*}, Zekun Li^{2*}, Xin Wu^{2#}, Yufeng Xia^{1#}

¹School of Traditional Chinese Pharmacy, China Pharmaceutical University, Nanjing Jiangsu

²Department of Pathology, First Affiliated Hospital of Army Medical University, Chongqing

Received: June 2, 2026; accepted: July 2, 2026; published: July 8, 2026

Abstract

Asthma is a chronic respiratory disease characterized primarily by airway inflammation, reversible airway obstruction, and airway remodeling. Clinical manifestations commonly include dyspnea,

*共同第一作者。

#通讯作者。

cough, and wheezing. The etiology of this disease is complex, with nonspecific clinical presentations and diverse pathological changes, and there is a lack of targeted preventive and therapeutic interventions. This article reviews the major pathogenic mechanisms of asthma over the past decade and experimental studies on the intervention mechanisms of traditional Chinese medicine (TCM) and its active components in asthma management, aiming to provide references and evidence for further research on the anti-asthmatic mechanisms of TCM.

Keywords

Asthma, Pathogenesis, Prevention and Treatment of Traditional Chinese Medicine, Mechanism of Intervention

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

哮喘是一种以气道炎症、可逆性气道阻塞和气道重塑[1]为主要病理特征的慢性呼吸系统疾病,表现为发作性或持续性喘息、胸闷、呼吸困难和咳嗽等。据统计,哮喘疾病在全球范围内影响着超过 3.5 亿儿童、青少年及成人[2],多呈反复发作的病情特点,由于哮喘的发病机制尚未明确,治愈难度大,复发率高,严重危害患者的生命健康,影响患者生活质量,其治疗问题备受关注。

哮喘主要是由 2 型免疫反应驱动,其中包括气道嗜酸性粒细胞、肥大细胞、2 型辅助性 T 细胞(Th2)和 2 型先天淋巴细胞(ILC2)的增加以及 IL-4、IL-5 和 IL-13 等细胞因子的分泌。以过敏性炎症为特征,伴有 B 细胞产生 IgE 的增加、肥大细胞脱颗粒和 Th2 细胞协调的嗜酸性粒细胞浸润[3],炎症存在于从气管到终末细支气管的所有气道中,并可能延伸到肺实质。还有一些特征性的结构变化,如气道平滑肌增加,杯状细胞数量增加等。即使在轻度疾病患者中也能发现这些变化,但重症患者的气道重塑程度通常更大[4]。

目前针对哮喘的常见疗法为抗炎、免疫调节、平滑肌松弛、黏液溶解和支持性治疗等,这些都是气流受限的主要原因。临床上针对 2 型哮喘主要采用药物治疗[5],主要采用布地奈德、福莫特罗、孟鲁司特、泼尼松等药物[6]。但这些治疗药物在使用中可能引起胃肠道反应、免疫抑制、皮疹、骨质疏松等不良反应[5],因此,寻找和开发有效的抗哮喘药物对哮喘患者意义重大。大量研究表明,中草药在减缓哮喘进程方面具有独特优势,其作用温和且持久,长期使用毒副作用较小,耐受性较好,展现出良好的有效性和安全性。本文结合近年哮喘发病机制相关研究进展和中药及其活性成分防治哮喘的实验研究予以综述,以期治疗哮喘的创新药物开发提供可能的线索和依据。

2. 资料与方法

2.1. 文献来源及检索策略

分别以“哮喘”AND“中药治疗”为中文检索词,检索中国知网(CNKI)、维普(VIP)、万方(Wanfang)数据库,排除英文文章,语言仅限于中文。以“Asthma”、“Traditional Chinese Medicine”AND“Mechanism”为英文检索词,检索 PubMed、Web of Science 数据库,语言仅限于英文。检索时间限定为 2006 年 1 月~2026 年 5 月。

2.2. 文献筛选标准

文献类型为期刊论文(“Article”, “Review”), 剔除会议论文、重复论文、报纸、杂志、无相关性论文后, 最终得到 996 篇中文文献和 469 篇英文文献。

3. 哮喘发病机制

3.1. 哮喘诱因

哮喘的发生与发展受遗传因素与环境因素共同调控, 变应原暴露、呼吸道感染、空气污染物、香烟烟雾、冷空气刺激及情绪波动等均为重要诱发因素, 可通过诱导气道慢性炎症、免疫失衡及气道高反应性, 促使哮喘发病与急性加重。在实验研究中, 小鼠哮喘模型多以变应原诱导为核心, 其中卵清蛋白(OVA)为最常用致敏原, 亦可采用尘螨、花粉、真菌孢子等天然变应原; 常联合氢氧化铝佐剂增强致敏效果, 并通过雾化吸入激发, 以模拟哮喘气道炎症、气道重塑等典型病理特征[6]。上述模型可较好地复现人类哮喘的关键发病环节, 为深入探讨中药及其活性成分防治哮喘的药效与作用机制提供稳定、可靠的动物模型支撑。

3.2. 炎症与免疫

炎症反应作为哮喘发病的启动环节贯穿整个病程, 是诱发免疫失衡的先导因素。在哮喘病程中, 各种有害物质的反复刺激导致肺组织炎症持续存在, 大量炎症介质和细胞因子不断释放, 进而放大炎症级联反应。引起机体对受损肺组织的病理性修复, 造成气道重塑和肺功能进行性下降。这种持续的炎症反应不仅损伤肺组织结构, 还通过激活免疫细胞释放更多促炎因子, 形成恶性循环[7]。同时, 免疫细胞间的相互作用网络复杂, Th2、Th17 等细胞亚群间的动态平衡失调可能通过多种途径加剧肺部炎症和纤维化进程, 例如 Th17 细胞产生的 IL-17 可促进中性粒细胞浸润, 而调节性 T 细胞功能缺陷则无法有效抑制过度炎症反应[8]。

研究表明, 多种免疫细胞在哮喘进程中起作用。这些免疫细胞包括但不限于 T 淋巴细胞、B 淋巴细胞、巨噬细胞和嗜酸性粒细胞等[9]。T 淋巴细胞亚群如 Th1、Th2、Th17 等在哮喘的发病机制中扮演着关键角色, 它们之间的平衡失调是导致哮喘炎症持续和气道重塑的重要原因[10][11]。T 淋巴细胞则通过分泌不同的细胞因子来调节免疫反应, 其中 Th2 细胞分泌的 IL-4、IL-5 和 IL-13 等[12], 能够促进 B 淋巴细胞产生 IgE 抗体, 进一步加剧哮喘的炎症反应[13]。此外, B 淋巴细胞在抗原刺激下分化为浆细胞, 产生特异性 IgE 抗体, 这些抗体与肥大细胞和嗜碱性粒细胞表面的高亲和力受体结合, 使机体处于致敏状态, 当再次接触相同抗原时, 可触发肥大细胞和嗜碱性粒细胞脱颗粒, 释放生物活性介质, 引起哮喘发作[11]。

3.3. 氧化应激

作为一种异质性炎症性疾病, 哮喘的发生与多种诱发因素(如过敏原、污染物等)密切相关, 这些因素会促使嗜酸性粒细胞、中性粒细胞和巨噬细胞等免疫细胞向气道组织浸润。这些免疫细胞在清除诱发因素的过程中会产生活性氧(ROS), 活性氧是免疫细胞清除病原体或异物时的代谢产物[14]。适量的 ROS 可协助机体完成免疫防御, 但当 ROS 表达过量时, 便会成为引发哮喘气道病理损伤的关键因素[15]。

具体而言, 免疫细胞清除异物后, 机体会出现氧化还原平衡紊乱, 这种失衡会进一步导致 ROS 持续过量产生, 进而在呼吸系统内诱发氧化应激。而以氧化应激为核心的病理应激(包括继发的炎症反应), 会直接损伤呼吸系统组织, 不仅会破坏气道上皮完整性——一方面, 受损的上皮无法有效阻挡过敏原、病原体等入侵, 进一步激活免疫反应[16]; 另一方面, 上皮细胞损伤后会释放 TSLP、IL-33 等“警报素”,

直接激活 ILC2 细胞分泌 Th2 型细胞因子, 加剧气道炎症和高反应性。持续的氧化应激会激活气道平滑肌细胞、成纤维细胞中的 TGF- β 1/Smad3 等通路, 诱导上皮-间质转化(Epithelial-Mesenchymal Transition, EMT), 使上皮细胞失去黏附特性、获得间质细胞表型, 同时促进成纤维细胞合成大量胶原, 导致气道壁增厚、基底膜纤维化; 此外, 氧化应激还会刺激杯状细胞化生和黏液腺肥大, 引发黏液过度分泌, 最终造成气道结构不可逆改变, 形成气道重塑, 最终加剧哮喘的病理进展[17]。

3.4. 上皮-间质转化

哮喘的核心病理特征之一是气道重塑, 表现为气道壁增厚、基底膜纤维化、平滑肌增生等, 而 EMT 是驱动这一过程的关键环节。在 EMT 中, 上皮细胞失去 E-钙黏蛋白(E-cadherin)等上皮标志物, 从而丧失细胞间黏附特性和极性, 细胞骨架与外形发生变化, 并向具有迁移和可分泌大量细胞外基质(ECM)成分等特征的间质细胞转化[18]。哮喘中, 过敏原、炎症因子(如 IL-4)等刺激会激活 EMT 过程: 气道上皮细胞失去原有极性和紧密连接, 转化为间质样细胞, 同时下调上皮标志物(如 E-cadherin), 上调间质标志物(如波形蛋白、MMP7、MMP9)[19]。这一过程会直接导致气道壁增厚、上皮下胶原沉积, 加剧气道狭窄和高反应性; 同时通过 TGF- β 1/Smad3 等信号通路放大炎症反应, 形成“炎症-EMT-重塑”的恶性循环, 也是部分哮喘难治的重要原因[18]。

3.5. 气道平滑肌功能异常

气道平滑肌功能异常是哮喘气流受限的关键病理环节, 也是气道重塑的核心组成部分, 与炎症反应、上皮间质转化等机制密切协同, 共同参与哮喘的发病进程。哮喘状态下, 气道炎症微环境中异常分泌的促炎细胞因子(尤其是 IL-5、IL-13)可直接调控气道平滑肌细胞的增殖、肥大及表型转化, 使其从收缩表型向合成表型转变[20], 同时显著增强平滑肌细胞的收缩敏感性, 诱发起道平滑肌痉挛, 直接导致气道狭窄, 介导哮喘喘息、胸闷等核心临床症状。此外, 氧化应激反应可通过损伤气道平滑肌细胞线粒体功能、激活相关信号通路, 进一步加重其功能异常, 而上皮间质转化过程中产生的成纤维细胞样细胞, 可与气道平滑肌细胞相互作用[21], 促进平滑肌增生、胶原沉积, 进一步加剧气道结构异常, 形成“炎症-平滑肌功能异常-气道重塑”的恶性循环[22], 成为哮喘病情迁延不愈、反复发作的重要病理基础。

此外, 气道及肠道微生物组失衡[23]通过调控先天免疫、激活炎症通路, 成为哮喘发病与复发的关键环境因素, 肠-肺轴的交互性日益受到关注; 遗传与表观遗传差异(如 DNA 甲基化、miRNA 调控)塑造了哮喘的个体易感性, 影响哮喘表型与病情走向[24]; 气道神经调节失衡, 主要涉及胆碱能神经、交感神经等也被发现与炎症反应、氧化应激相互关联, 形成“氧化应激-神经调节异常-炎症反应”的协同循环, 共同推动哮喘病情进展[25][26]。

4. 中药及其活性成分防治哮喘的研究进展

有关哮喘的记载最早源于《黄帝内经》, 虽未明确其病名, 但在症状和病因中有“喘鸣”“喘呼”的说法[27]。中药单体、中药复方及中成药在治疗哮喘上具有多靶点、不良反应少的优点。中药可以通过调节炎症信号通路、免疫反应以及氧化应激等, 发挥防治哮喘的作用。

4.1. 中药单体防治哮喘的研究

哮喘是一类异质性慢性气道炎症疾病, 包含多种临床表型, 其中临床发病率最高的过敏性哮喘为典型嗜酸性粒细胞型 2 型炎症表型, 此外还存在以气道氧化损伤、结构重塑为主的慢性非特异性炎症表型, 不同表型病理特征差异明显, 适配的中药活性成分亦有所区别。现阶段多种天然中药活性成分可依据作用靶点差异, 针对性干预不同表型哮喘, 且这类活性成分多为黄酮类、生物碱类物质, 普遍存在口服生

物利用度偏低、体内代谢速度较快等问题,但常规剂量下毒性较低、不良反应少,整体安全性良好。高良姜素、厚朴酚、隐丹参酮抗炎抗氧化能力突出,更适用于伴有氧化应激损伤、气道结构紊乱的慢性持续性哮喘,通过调节 MAPK 信号通路,抑制了 TNF- α 诱导的活性氧(ROS)水平,降低炎症细胞中 MMP-9 的表达,从而改善肺功能,促进支气管组织结构的恢复,发挥抗哮喘作用[28]-[30]。穿心莲内酯、黄芪甲苷IV、黄芩苷侧重于调控机体免疫平衡,更适配以免疫紊乱为核心特征的过敏性嗜酸性粒细胞型哮喘,通过抑制 STAT3 的表达,调节 Th17/Treg 反应的免疫失衡,缓解了哮喘的气道重塑,并减轻其炎症反应[31]-[34]。木犀草素、姜黄素对气道纤维化抑制效果显著,多用于干预气道重塑严重的难治性慢性哮喘,通过抑制 Wnt/ β -catenin 通路,下调 VEGFA 和 MMP-9 和 TGF- β 1 的表达,进而发挥对慢性哮喘的缓解作用[35]-[37]。小檗碱、苦参碱通过抑制 NF- κ B 通路,调节 Th1/Th2 细胞平衡,显著缓解肺部炎症[38]-[40]。青藤碱能够阻断间质转化进程,适合气道上皮损伤严重、高气道反应的哮喘患者,通过阻断 TGF- β 1/Smad3 通路,抑制上皮-间质转化(EMT),降低了氧化应激,进一步减轻了气道炎症和气道高反应性[41] [42],见表 1。

Table 1. The mechanism by which traditional Chinese medicine monomers regulate asthma
表 1. 中药单体调控哮喘的作用机制

活性成分	主要来源	作用机制	参考文献
高良姜素	高良姜	抑制 TGF- β 1-ROS-MAPK 信号通路,抑制 VEGF 和 MMP-9 的表达	[28]
厚朴酚	厚朴	抑制 NF- κ B 和 MAPK 信号通路,调节 Th2 和 Th17 平衡	[29]
隐丹参酮	丹参	通过调节 p38 MAPK 磷酸化和 NF- κ B 激活,减少炎症细胞浸润	[30]
穿心莲内酯	穿心莲	阻断 Th17 调节的细胞因子和 JAK1/STAT3 信号通路的激活,缓解气道重塑	[31]
黄芪甲苷 IV	黄芪	阻断 HMGB1/RAGE 轴来失活 NF- κ B 通路,抑制气道平滑肌细胞的焦亡	[32] [33]
黄芩苷	黄芩	抑制 STAT3 的表达,调节 Th17/Treg 反应的免疫失衡	[34]
木犀草素	金银花	通过调节 β -连环蛋白(β -catenin),减轻了与上皮-间质转化(EMT)相关的气道重塑	[35]
姜黄素	姜黄	抑制 Wnt/ β -catenin 通路,下调 VEGFA 和 MMP-9 和 TGF- β 1 的表达	[36] [37]
小檗碱	黄连	抑制 NF- κ B 通路,调节 Th1/Th2 细胞平衡	[38] [39]
苦参碱	苦参	抑制气道上皮细胞中的 NF- κ B 信号通路,减少炎症细胞浸润	[40]
青藤碱	青藤	通过阻断 TGF- β 1/Smad3 通路,抑制 EMT	[41] [42]

4.2. 经典名方治疗哮喘的研究

除单一中药活性成分外,传统中药复方可依托君臣佐使配伍特点,结合中医辨证思维施治,适配不同临床表型哮喘,中药复方多由天然中药材配伍而成,药性温和,整体安全性良好、耐受性较高,但普遍存在成分复杂、生物利用度偏低等问题,仍有待现代制剂工艺优化,进一步推动中药复方的现代化研究与新药开发。补中益气方更适用于免疫紊乱、体虚反复发作的过敏性哮喘,该方以扶正固本为核心,通过调节 Th1/Th2 平衡以及调控肺菌群结构,恢复菌群稳态并改善哮喘病症[43]。小青龙汤多用于急性发作的过敏性哮喘,通过调控 Th2/Th17 与 DC 细胞平衡,发挥抗哮喘作用[44]。研究表明,玉屏风散具备固表益气、抵御外邪之效,通过调控 NLRP3 炎症小体通路改善炎症[45],适宜体虚易感、免疫力低下的慢性炎症型哮喘患者。六君子汤侧重于益气健脾、燥湿化痰,可通过抑制 NF- κ B 通路,降低炎症因子表达,从而缓解肺部炎症[46],对炎症浸润明显、痰多咳喘的慢性哮喘作用更佳。麻黄汤宣肺平喘,对气道

重塑型哮喘效果显著, 可阻断下游 PI3K/AKT 通路, 抑制气道平滑肌异常增殖与纤维化进程, 进而改善哮喘气道重塑, 并减轻炎症反应[47], 见表 2。

Table 2. The mechanism by which traditional Chinese medicine compound prescriptions regulate asthma
表 2. 中药复方调控哮喘的作用机制

经典名方	主要组成	功效	作用机制	参考文献
补中益气方	黄芪、甘草、人参、当归、 陈皮、升麻、柴胡、白术	补中益气、 升阳举陷	阻断下游 PI3K/AKT 信号通路, 减少 Th2 细胞因子分泌	[43]
小青龙汤	麻黄、桂枝、干姜、细辛、 半夏、五味子、芍药和炙甘草	温肺化饮、 止咳平喘	通过调控 Th2/Th17 与 DC 细胞平衡, 降低炎症细胞因子浸润	[44]
玉屏风散	黄芪、白术、防风	益气固表	抑制 NLRP3 炎性小体活化, 降低 NLRP3 蛋白 IL-1 β , Caspase-1 的表达	[45]
六君子汤	人参、白术、茯苓、甘草、 陈皮、半夏	益气健脾、 燥湿化痰	抑制 NF- κ B 信号通路, 降低 Th2 细胞因子表达	[46]
麻黄汤	麻黄、桂枝、杏仁、甘草	发汗解表、 宣肺平喘	阻断下游 PI3K/AKT 信号通路, 缓解气道炎症和重塑	[47]

4.3. 中成药治疗哮喘的研究

相较于传统复方, 现代中成药经提纯精制, 除去杂质且有效成分富集, 给药便捷、质量稳定且安全性更高, 规避了传统汤剂煎煮繁琐、携带不便的弊端, 更适用于现代临床规范化用药, 同时保留中药多成分协同干预的特点, 可针对性干预不同哮喘表型, 并改善其病理损伤。止喘灵口服液适用于气道高反应性突出的过敏性哮喘, 可通过抑制 STIM1/CHOP/JNK 信号轴, 恢复细胞内 Ca²⁺稳态, 进而降低气道高反应性、改善哮喘气道炎症[48]。苏黄止咳胶囊中关键代谢物 β -羟丁酸调控 GSK3 β /AMPK-Nrf2 信号通路, 抑制 NLRP3 炎症小体与 NF- κ B 通路, 减轻肺组织损伤, 发挥抗炎抗氧化作用[49], 多用于氧化应激显著的慢性咳嗽哮喘。丹龙口服液靶向作用于气道平滑肌, 可减缓异常的平滑肌收缩与增殖进程, 通过抑制平滑肌细胞中的 S1PR2/ROCK1/YAP 信号通路, 缓解气道异常收缩、抑制气道纤维化病变, 从而改善过敏性哮喘炎症反应并延缓气道重塑进展[50]。金匱肾气丸侧重固本补虚、调理脏腑机能, 抑制 NF- κ B 在气道上皮细胞核内的表达与活性, 并下调其调控的 ICAM-1 基因进而缓解哮喘[51], 适宜肾气不足、反复发作的慢性哮喘患者。网络药理学及体内外实验证实喘可治注射液通过抑制 MAPK 信号通路, 降低 ROS, 改善气道重塑[52], 对顽固性气道重塑型哮喘具有干预作用, 见表 3。

Table 3. The mechanism by which Chinese patent medicines regulate asthma
表 3. 中成药调控哮喘的作用机制

中成药	主要组成	功效	作用机制	参考文献
止喘灵口服液	麻黄、洋金花、苦杏仁、连翘	平喘止咳、 祛痰抗炎	抑制 STIM1/CHOP/JNK 信号通路	[48]
苏黄止咳胶囊	麻黄、紫苏叶、地龙、蜜枇杷叶、 炒紫苏子、炒牛蒡子、五味子、 蝉蜕、前胡	疏风宣肺、 止咳化痰	调控 GSK3 β /AMPK-Nrf2 信号通 路, 显著改善气道重塑	[49]
丹龙口服液	丹参、炙麻黄、地龙、浙贝母、 黄芩、姜半夏、白芍、防风、甘草	清热平喘、 豁痰散瘀	抑制 AKT-GSK3 β 信号通路, 阻断气道上皮细胞 EMT	[50]
金匱肾气丸	熟地黄、山茱萸、山药、茯苓、 泽泻、牡丹皮、桂枝、附子	温补肾阳、 化气行水	抑制 NF- κ B/ICAM-1 信号通路, 改善气道重塑	[51]
喘可治注射液	淫羊藿、巴戟天	温阳补肾、 平喘止咳	抑制 MAPK 信号通路, 降低 ROS	[52]

5. 讨论

近年来哮喘相关研究不断深入, 中医药在哮喘防治中的应用价值愈发显著。中医药凭借多靶点、多通路的调控优势, 可有效干预哮喘病理进程。

现阶段相关研究仍以单一机制验证为主, 缺乏多维度技术佐证以及临床表型精准区分。小青龙汤作为临床辨证治疗过敏性哮喘的经典复方, 主治外感急性发作的过敏性哮喘, 可借助多组学联合分析技术, 阐明小青龙汤在中性粒细胞性哮喘中“温肺化饮”的科学内涵, 挖掘其物质基础与分子调控机制。此外, 丹龙口服液、喘可治注射液具有改善气道重塑的作用, 但目前药代动力学研究较为匮乏, 可结合临床真实世界数据, 开展此类中成药的剂型优化研究, 剖析中成药活性成分体内吸收代谢规律, 改善中药成分生物利用度偏低的问题。

综上, 后续研究需进一步深挖免疫炎症信号通路在哮喘病程中的调控机制, 完善中医药抗哮喘分子靶点研究, 充分发挥中医药多靶点干预的独特优势, 为哮喘辨证施治提供循证参考, 从而优化个体化治疗方案, 改善患者临床预后。

基金项目

国家重点研发计划青年科学家项目(2021YFA1102100)。

参考文献

- [1] Praca, E., Jalou, H., Krupp, N., Delecaris, A., Hatch, J., Slaven, J., *et al.* (2018) Effect of CPAP on Airway Reactivity and Airway Inflammation in Children with Moderate-Severe Asthma. *Respirology*, **24**, 338-344. <https://doi.org/10.1111/resp.13441>
- [2] Chen, W., Puttock, E.J., Schatz, M., Crawford, W., Vollmer, W.M., Xie, F., *et al.* (2024) Risk Factors for Acute Asthma Exacerbations in Adults with Mild Asthma. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*, **12**, 2705-2716.e6. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2024.05.034>
- [3] Verma, M., Verma, D. and Alam, R. (2021) Role of Type-2 Innate Lymphoid Cells (ILC2s) in Type-2 Asthma. *Current Opinion in Allergy & Clinical Immunology*, **22**, 29-35. <https://doi.org/10.1097/aci.0000000000000798>
- [4] Miller, R.L., Grayson, M.H. and Strothman, K. (2021) Advances in Asthma: New Understandings of Asthma's Natural History, Risk Factors, Underlying Mechanisms, and Clinical Management. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, **148**, 1430-1441. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2021.10.001>
- [5] Kim, M., Bae, C., Bok, S., Choi, H., Ahn, T., Cho, S., *et al.* (2023) Drug Development from Natural Products Based on the Pathogenic Mechanism of Asthma. *International Journal of Molecular Sciences*, **24**, Article 12469. <https://doi.org/10.3390/ijms241512469>
- [6] Liu, T., Woodruff, P.G. and Zhou, X. (2024) Advances in Non-Type 2 Severe Asthma: From Molecular Insights to Novel Treatment Strategies. *European Respiratory Journal*, **64**, Article ID: 2300826. <https://doi.org/10.1183/13993003.00826-2023>
- [7] 蔡鑫君, 张相彩, 徐颖颖. 以细胞因子为靶点的抗哮喘药物研究进展[J]. 中国临床药理学与治疗学, 2010, 15(3): 350-355.
- [8] Yang, D., Li, Y., Liu, T., Yang, L., He, L., Huang, T., *et al.* (2023) IL-1 β Promotes IL-17A Production of ILC3s to Aggravate Neutrophilic Airway Inflammation in Mice. *Immunology*, **176**, 16-32. <https://doi.org/10.1111/imm.13644>
- [9] 张国祥, 许文龙. T 淋巴细胞及其分泌的细胞因子与哮喘[J]. 蚌埠医学院学报, 2008, 33(1): 125-126.
- [10] Gauthier, M., Kale, S.L. and Ray, A. (2025) T1-T2 Interplay in the Complex Immune Landscape of Severe Asthma. *Immunological Reviews*, **330**, e70011. <https://doi.org/10.1111/imr.70011>
- [11] Olsthoorn, S.E.M., van Krimpen, A., Hendriks, R.W. and Stadhouders, R. (2025) Chronic Inflammation in Asthma: Looking Beyond the Th2 Cell. *Immunological Reviews*, **330**, e70010. <https://doi.org/10.1111/imr.70010>
- [12] Gohal, G., Moni, S.S., Bakkari, M.A. and Elmobark, M.E. (2024) A Review on Asthma and Allergy: Current Understanding on Molecular Perspectives. *Journal of Clinical Medicine*, **13**, Article 5775. <https://doi.org/10.3390/jcm13195775>
- [13] Hammad, H., Ahmed, E. and Lambrecht, B.N. (2025) Immunotherapy for Asthma. *Cellular & Molecular Immunology*,

- 22, 1521-1532. <https://doi.org/10.1038/s41423-025-01357-9>
- [14] Li, K., Ji, X., Tian, S., Li, J., Tian, Y., Ma, X., *et al.* (2025) Oxidative Stress in Asthma Pathogenesis: Mechanistic Insights and Implications for Airway Smooth Muscle Dysfunction. *Cell and Tissue Research*, **400**, 17-34. <https://doi.org/10.1007/s00441-025-03953-7>
- [15] 周妍, 张旻. 中国《支气管哮喘防治指南(2024 年版)》解读[J]. 诊断学理论与实践, 2025, 24(4): 415-422.
- [16] Koumpagioti, D., Dimitroglou, M., Mpoutopoulou, B., Moriki, D. and Douros, K. (2025) The Role of Oxidative Stress in the Pathogenesis of Childhood Asthma: A Comprehensive Review. *Children*, **12**, Article 1110. <https://doi.org/10.3390/children12091110>
- [17] Liu, Y., Zhang, M., Wang, T. and Zhang, J. (2025) Reactive Oxygen Species in Asthma: Regulators of Macrophage Polarization and Therapeutic Implications: A Narrative Review. *Journal of Asthma and Allergy*, **18**, 1129-1146. <https://doi.org/10.2147/jaa.s529371>
- [18] Zhang, B., Feng, X., Tian, L., Xiao, B., Hou, L., Mo, B., *et al.* (2025) Epithelial-Mesenchymal Transition in Asthma: Its Role and Underlying Regulatory Mechanisms. *Frontiers in Immunology*, **16**, Article 1519998. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1519998>
- [19] He, H., Ji, X., Cao, L., Wang, Z., Wang, X., Li, X., *et al.* (2023) Medicine Targeting Epithelial-Mesenchymal Transition to Treat Airway Remodeling and Pulmonary Fibrosis Progression. *Canadian Respiratory Journal*, **2023**, Article ID: 3291957. <https://doi.org/10.1155/2023/3291957>
- [20] Gebiski, E.B., Anaspure, O., Panettieri, R.A. and Koziol-White, C.J. (2022) Airway Smooth Muscle and Airway Hyper-responsiveness in Asthma: Mechanisms of Airway Smooth Muscle Dysfunction. *Minerva Medica*, **113**, 4-16. <https://doi.org/10.23736/s0026-4806.21.07283-9>
- [21] Sahnoon, L., Bajbouj, K., Mahboub, B., Hamoudi, R. and Hamid, Q. (2025) Targeting IL-13 and IL-4 in Asthma: Therapeutic Implications on Airway Remodeling in Severe Asthma. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, **68**, Article No. 44. <https://doi.org/10.1007/s12016-025-09045-2>
- [22] Tiotiu, A., Steiropoulos, P., Novakova, S., Nedeva, D., Novakova, P., Chong-Neto, H., *et al.* (2025) Airway Remodeling in Asthma: Mechanisms, Diagnosis, Treatment, and Future Directions. *Archivos de Bronconeumología*, **61**, 31-40. <https://doi.org/10.1016/j.arbres.2024.09.007>
- [23] Yang, Z., Mao, W., Wang, J. and Yin, L. (2025) The Gut-Lung Axis in Asthma: Microbiota-Driven Mechanisms and Therapeutic Perspectives. *Frontiers in Microbiology*, **16**, Article 1680521. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2025.1680521>
- [24] Perez-Garcia, J., Cardenas, A., Lorenzo-Diaz, F. and Pino-Yanes, M. (2025) Precision Medicine for Asthma Treatment: Unlocking the Potential of the Epigenome and Microbiome. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, **155**, 298-315. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2024.06.010>
- [25] Fang, Z., Fu, Y., Yi, F., Chen, Z., Li, Y., Wang, Z., *et al.* (2025) Neural Control of the Pathophysiology of Allergic Airway Disease and Its Clinical Implications: A Focus on Allergic Rhinitis and Asthma. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, **156**, 259-269. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2025.05.017>
- [26] Kistemaker, L.E.M. and Prakash, Y.S. (2019) Airway Innervation and Plasticity in Asthma. *Physiology*, **34**, 283-298. <https://doi.org/10.1152/physiol.00050.2018>
- [27] 张亚军, 谭亚琴, 王丽. 哮喘中医证候的古代文献研究[J]. 内蒙古中医药, 2007, 26(3): 46-47.
- [28] Liu, Y., Zha, W., Ma, Y., Chen, F., Zhu, W., Ge, A., *et al.* (2015) Galangin Attenuates Airway Remodelling by Inhibiting TGF- β 1-Mediated ROS Generation and MAPK/Akt Phosphorylation in Asthma. *Scientific Reports*, **5**, Article No. 11758. <https://doi.org/10.1038/srep11758>
- [29] Chunlian, W., Heyong, W., Jia, X., Jie, H., Xi, C. and Gentao, L. (2014) Magnolol Inhibits Tumor Necrosis Factor- α -Induced ICAM-1 Expression via Suppressing NF- κ B and MAPK Signaling Pathways in Human Lung Epithelial Cells. *Inflammation*, **37**, 1957-1967. <https://doi.org/10.1007/s10753-014-9928-8>
- [30] Li, J., Zheng, M., Wang, C., Jiang, J., Xu, C., Li, L., *et al.* (2020) Cryptotanshinone Attenuates Allergic Airway Inflammation through Negative Regulation of NF- κ B and P38 MAPK. *Bioscience, Biotechnology, and Biochemistry*, **84**, 268-278. <https://doi.org/10.1080/09168451.2019.1687280>
- [31] Yu, Q., Shi, Y., Shu, C., Ding, X., Zhu, S., Shen, Z., *et al.* (2021) Andrographolide Inhibition of Th17-Regulated Cytokines and JAK1/STAT3 Signaling in Ova-Stimulated Asthma in Mice. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, **2021**, Article ID: 6862073. <https://doi.org/10.1155/2021/6862073>
- [32] Zhang, H., Zhang, J., Pan, H., Yang, K. and Hu, C. (2024) Astragaloside IV Promotes the Pyroptosis of Airway Smooth Muscle Cells in Childhood Asthma by Suppressing HMGB1/RAGE Axis to Inactivate NF- κ B Pathway. *Autoimmunity*, **57**, Article ID: 2387100. <https://doi.org/10.1080/08916934.2024.2387100>
- [33] Yang, X. and Wang, F. (2019) The Effect of Astragaloside IV on JAK2-STAT6 Signalling Pathway in Mouse Model of Ovalbumin-Induced Asthma. *Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition*, **103**, 1578-1584.

- <https://doi.org/10.1111/jpn.13114>
- [34] Xu, L., Li, J., Zhang, Y., Zhao, P. and Zhang, X. (2017) Regulatory Effect of Baicalin on the Imbalance of Th17/Treg Responses in Mice with Allergic Asthma. *Journal of Ethnopharmacology*, **208**, 199-206. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2017.07.013>
 - [35] Quan, J., Xie, D., Li, Z., Yu, X., Liang, Z., Chen, Y., *et al.* (2024) Luteolin Alleviates Airway Remodeling in Asthma by Inhibiting the Epithelial-Mesenchymal Transition via β -Catenin Regulation. *Phytomedicine*, **135**, Article ID: 156090. <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2024.156090>
 - [36] Yang, X., Lv, J., Li, H., Jiao, B., Zhang, Q., Zhang, Y., *et al.* (2017) Curcumin Reduces Lung Inflammation via WNT/ β -Catenin Signaling in Mouse Model of Asthma. *Journal of Asthma*, **54**, 335-340. <https://doi.org/10.1080/02770903.2016.1218018>
 - [37] Jia, S., Guo, P., Lu, J., Huang, X., Deng, L., Jin, Y., *et al.* (2021) Curcumin Ameliorates Lung Inflammation and Airway Remodeling via Inhibiting the Abnormal Activation of the WNT/ β -Catenin Pathway in Chronic Asthmatic Mice. *Drug Design, Development and Therapy*, **15**, 2641-2651. <https://doi.org/10.2147/dddt.s292642>
 - [38] Li, Z., Zheng, J., Zhang, N. and Li, C. (2016) Berberine Improves Airway Inflammation and Inhibits NF- κ B Signaling Pathway in an Ovalbumin-Induced Rat Model of Asthma. *Journal of Asthma*, **53**, 999-1005. <https://doi.org/10.1080/02770903.2016.1180530>
 - [39] Jin, H., Li, J., Zhang, M., Luo, R., Lu, P., Zhang, W., *et al.* (2021) Berberine-Loaded Biomimetic Nanoparticles Attenuate Inflammation of Experimental Allergic Asthma via Enhancing IL-12 Expression. *Frontiers in Pharmacology*, **12**, Article 724525. <https://doi.org/10.3389/fphar.2021.724525>
 - [40] Sun, D., Wang, J., Yang, N. and Ma, H. (2016) Matrine Suppresses Airway Inflammation by Downregulating SOCS3 Expression via Inhibition of NF- κ B Signaling in Airway Epithelial Cells and Asthmatic Mice. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, **477**, 83-90. <https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2016.06.024>
 - [41] He, H., Cao, L., Wang, Z., Wang, Z., Miao, J., Li, X., *et al.* (2021) Sinomenine Relieves Airway Remodeling by Inhibiting Epithelial-Mesenchymal Transition through Downregulating TGF- β 1 and Smad3 Expression *In Vitro* and *In Vivo*. *Frontiers in Immunology*, **12**, Article 736479. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.736479>
 - [42] Bao, H., Liu, X., Li, Y., Men, X. and Zeng, X. (2016) Sinomenine Attenuates Airway Inflammation and Remodeling in a Mouse Model of Asthma. *Molecular Medicine Reports*, **13**, 2415-2422. <https://doi.org/10.3892/mmr.2016.4816>
 - [43] Qin, Z., Chen, Y., Liu, N., Wang, Y., Su, L., Liang, B., *et al.* (2024) Mechanisms of Bushenyiqi Decoction in the Treatment of Asthma: An Investigation Based on Network Pharmacology with Experimental Validation. *Frontiers in Pharmacology*, **15**, Article 1361379. <https://doi.org/10.3389/fphar.2024.1361379>
 - [44] Chen, Z., Zhou, Y., Tan, Y., He, S., Ji, X., Xiao, B., *et al.* (2024) Network Pharmacology Analysis and Experimental Validation of Xiao-Qing-Long-Tang's Therapeutic Effects against Neutrophilic Asthma. *Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis*, **243**, Article ID: 116063. <https://doi.org/10.1016/j.jpba.2024.116063>
 - [45] Liu, X., Shen, J., Fan, D., Qiu, X., Guo, Q., Zheng, K., *et al.* (2017) Yupingfeng San Inhibits NLRP3 Inflammasome to Attenuate the Inflammatory Response in Asthma Mice. *Frontiers in Pharmacology*, **8**, Article 944. <https://doi.org/10.3389/fphar.2017.00944>
 - [46] Xu, W., Zhao, R. and Yuan, B. (2021) The Therapeutic Effect of Traditional Liujunzi Decoction on Ovalbumin-Induced Asthma in BALB/C Mice. *Canadian Respiratory Journal*, **2021**, Article ID: 6406295. <https://doi.org/10.1155/2021/6406295>
 - [47] Wei, L., Gou, X., Su, B., Han, H., Guo, T., Liu, L., *et al.* (2022) Mahuang Decoction Attenuates Airway Inflammation and Remodeling in Asthma via Suppression of the SP1/FGFR3/PI3K/AKT Axis. *Drug Design, Development and Therapy*, **16**, 2833-2850. <https://doi.org/10.2147/dddt.s351264>
 - [48] Chen, H., Xing, S., Wu, J., Li, Y., Yang, X., Wang, Z., *et al.* (2026) Zhichuanling Oral Liquid Attenuates Airway Inflammation in Asthma by Targeting the STIM1/CHOP/JNK Axis. *Journal of Ethnopharmacology*, **356**, Article ID: 120859. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2025.120859>
 - [49] Jiang, H., Bai, Z., Ou, Y., Liu, H., Si, Z., Liu, Y., *et al.* (2023) β -Hydroxybutyric Acid Upregulated by Suhuang Antitussive Capsule Ameliorates Cough Variant Asthma through GSK3 β /AMPK-Nrf2 Signal Axis. *Journal of Ethnopharmacology*, **307**, Article ID: 116013. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2022.116013>
 - [50] Liu, B., Xiang, M., Zhou, M., Li, C., Xin, H., Zhang, S., *et al.* (2025) Pharmacological Effects and Mechanisms of Danlong Oral Liquid in Asthma Airway Remodeling: Insights from Serum Medicinal Chemistry, Network Pharmacology, and Experimental Validation. *Journal of Ethnopharmacology*, **340**, Article ID: 119259. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2024.119259>
 - [51] Kao, S., Wang, S., Lin, C. and Lin, L. (2018) Jin Gui Shen Qi Wan, a Traditional Chinese Medicine, Alleviated Allergic Airway Hypersensitivity and Inflammatory Cell Infiltration in a Chronic Asthma Mouse Model. *Journal of Ethnopharmacology*, **227**, 181-190. <https://doi.org/10.1016/j.jep.2018.08.028>

- [52] Yuan, J., Wang, Y., Sha, B., Zhang, Y., Mokuy, O.O.E.M., Jin, M., *et al.* (2025) Network Pharmacology and Experimental Validation of Inflammation Inhibition by Chuankezhi Injection in Treating Asthma. *Phytomedicine*, **143**, Article ID: 156891. <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2025.156891>