

自拟补肾祛斑汤治疗黄褐斑患者的疗效观察

任先志¹ 陈雅婷¹ 周 燕¹ 何 金¹ 祝守敏² 张孟雁³

(1. 重庆市开州区人民医院皮肤烧伤创面修复科, 重庆 405499; 2. 重庆三峡医药高等专科学校附属医院皮肤科, 重庆 404000; 3. 重庆三峡学院, 重庆 404000)

【摘要】目的 观察自拟补肾祛斑汤对黄褐斑患者的治疗效果, 并探讨其可能的作用机制。**方法** 选择 2018 年 2 月—2020 年 6 月重庆市开州区人民医院接诊的 114 例黄褐斑女性患者, 以随机数字表法将患者分为对照组、观察组, 各 57 例。对照组行常规西医治疗, 观察组在对照组治疗基础上加自拟补肾祛斑汤治疗, 2 组疗程均为 6 个月。对比 2 组疗效、治疗前后证候评分、血清氧化应激指标 (超氧化物歧化酶、丙二醛)、血清促黑激素、生活质量评分、TLRs/MYD88 信号通路相关基因 (TLR2、TLR4、MYD88) 表达及不良反应。**结果** 观察组总有效率高于对照组 ($P<0.05$)。治疗后 2 组主症积分、次症积分均较治疗前下降 ($P<0.05$), 且观察组主症积分、次症积分均低于对照组 ($P<0.05$)。治疗后 2 组超氧化物歧化酶水平平均高于治疗前, 丙二醛水平平均低于治疗前 ($P<0.05$), 且观察组超氧化物歧化酶水平高于对照组、丙二醛水平低于对照组 ($P<0.05$)。治疗后 2 组血清促黑激素及生活质量评分低于治疗前 ($P<0.05$), 且观察组血清促黑激素及生活质量评分低于对照组 ($P<0.05$)。治疗后 2 组 TLR2、TLR4 及 MYD88 基因表达均低于治疗前 ($P<0.05$), 且观察组 TLR2、TLR4 及 MYD88 基因表达低于对照组 ($P<0.05$)。2 组不良反应发生率比较差异无统计学意义 ($\chi^2=0.438, P>0.05$)。**结论** 自拟补肾祛斑汤治疗可提高黄褐斑疗效, 抑制氧化应激反应, 降低血清促黑激素水平, 并提高患者生活质量, 其作用机制可能与下调 TLRs/MYD88 信号通路相关基因 TLR2、TLR4 及 MYD88 表达有关。

【关键词】 自拟补肾祛斑汤; 黄褐斑; 氧化应激反应; TLRs/MYD88 信号通路

DOI: 10.16025/j.1674-1307.2023.06.007

黄褐斑为黄褐色色素沉着, 多在面颊部对称分布, 女性患者多见, 血清雌激素水平升高是黄褐斑发生的重要原因, 还与妊娠、长期口服避孕药及月经紊乱有关^[1-2], 对患者的容颜造成严重影响^[3]。目前现代医学对于该病的治疗多采取脱色及药物保守治疗为主, 治疗周期长, 效果有限且外用药物多具刺激性, 可引起皮肤干燥、瘙痒、过敏等不良反应。中医学根据本病的临床表现将其归为“面尘”“肝斑”范畴, 认为该病与肝、脾、肾失调及情志不畅有关, 治疗上以“滋补肝肾、健脾养血”为主^[4-5]。基于此, 课题组在临床中以自拟补肾祛斑汤治疗黄褐斑多年, 疗效满意。本研究观察自拟补肾祛斑汤对黄褐斑患者的疗效, 并探讨其可能的作用机制。

1 临床资料

1.1 一般资料

选择 2018 年 2 月—2020 年 6 月重庆市开州区人

民医院接诊的 114 例黄褐斑女性患者, 以随机数字表法分为 2 组, 各 57 例。对照组年龄 23~52 岁, 平均 (34.19±7.02) 岁; 病程 6~48 个月, 平均 (25.18±7.03) 个月; 分布类型: 蝶型 25 例, 下颌型 8 例, 面中部型 16 例, 泛发型 8 例。观察组年龄 21~54 岁, 平均 (34.75±7.11) 岁; 病程 6~47 个月, 平均 (25.09±7.11) 个月; 分布类型: 蝶型 24 例, 下颌型 10 例, 面中部型 15 例, 泛发型 8 例。2 组年龄、病程、分布类型比较, 差异无统计学意义 ($P>0.05$)。本研究获得重庆市开州区医院伦理委员会批准 (20180118)。

1.2 诊断标准

1.2.1 西医诊断^[6]: 面部皮损以淡褐色或深褐色斑块为主, 边界清晰且对称分布; 偶有瘙痒或红肿等炎症表现; 多见于青春期后女性; 季节性明显, 呈夏秋季重, 冬春季轻的表现; 除外其他可引起色素沉着的疾病。

基金项目: 重庆市教育委员会科学技术研究项目 (KJQN202101203)

作者简介: 任先志, 男, 42 岁, 大学本科, 主治医师。研究方向: 皮肤科常见疾病的临床诊治及研究。

通信作者: 何金, E-mail: 23853133@qq.com。

引用格式: 任先志, 陈雅婷, 周燕, 等. 自拟补肾祛斑汤治疗黄褐斑患者的疗效观察[J]. 北京中医药, 2023, 42(6): 611-615.

1.2.2 中医辨证^[7]:符合肾阴虚诊断标准。主症:面色黧黑,每逢经期色斑加深,手足心热,腰膝酸软;次症:口苦咽干、头晕耳鸣,舌红苔薄,脉弦细。符合上述主症 2 项+次症 1 项即可诊断。

1.3 纳入标准

近 1 个月无相关治疗史;神志清醒,智力正常,可配合相关治疗;患者知情并同意参加研究。

1.4 排除标准

男性;有药物过敏史者;妊娠及哺乳期女性;肝肾功能不全者;皮肤癌、活跃期单纯性疱疹患者;有血栓、卒中、心绞痛病史者。

2 治疗与观察方法

2.1 治疗方法

对照组行常规治疗^[6],给予氨甲环酸片(日本 CMIC CMO CO., LTD. Shizuoka Plant 公司,国药准字 J20160092)500 mg 口服,1 次/d。千白氢醌乳膏(广东人人康药业有效公司,国药准字 H20040088,20 g/支)在皮损处外涂,每晚睡前 1 次。观察组在对照组治疗基础上加以自拟补肾祛斑汤治疗,组成:熟地黄、当归各 20 g,山药、山茱萸、茯苓、泽泻各 15 g,枸杞子、红花、玫瑰花各 10 g。上述药物为配方颗粒,加温水 250 mL 溶解后煎 5 min,温服,2 次/d。2 组 1 个疗程均为 6 个月。

2.2 观察指标与方法

2.2.1 证候评分^[7]:分别于治疗前后对患者进行评估,主症:面色黧黑,每逢经期色斑加深,手足心热,腰膝酸软,分别计 0~6 分;次症:口苦咽干、头晕耳鸣,舌红苔薄,脉弦细,分别计 0~3 分,得分越高病情越严重。

2.2.2 氧化应激指标、血清促黑激素检测:治疗前后抽取空腹外周静脉血 5 mL,以 3 000 r/min 离心(离心半径为 8 cm)10 min 后分离血清,采用日立公司生产的 7600 型全自动生化分析仪以放射免疫法检测血清促黑激素水平,以硫代巴比妥酸法检测血清丙二醛水平,以黄嘌呤氧化测定法检测血清超氧化物歧化酶水平,试剂均为仪器配套专用试剂。

2.2.3 生活质量评分:治疗前后采用黄褐斑生活质量评分表^[8]对患者生活质量进行评估,该表包括皮肤瘙痒/疼痛程度,因皮肤问题造成的心理负担,皮肤问题对日常生活、衣着、社交、运动、

日常工作、亲友关系、性生活的影响,治疗过程对生活的影响共 10 个项目,每个项目 1~5 分,总分 50 分,得分越高生活质量越差。

2.2.4 TLRs/MYD88 信号通路相关基因表达检测:治疗后抽取患者空腹外周血 2 mL,收集外周血单个核细胞,以美国伯乐公司生产的 CFX96 型荧光定量 PCR 仪检测 TLRs/MYD88 信号通路的 TLR2、TLR4、MYD88 基因的表达情况,引物均由上海生物工程有限公司合成,见表 1。反应体系共 10 μ L:SYBR Green Mix 5 μ L, cDNA (50 ng/ μ L) 1 μ L,上、下游引物各 0.5 μ L, ddH₂O 3 μ L。采用 2^{- $\Delta\Delta$ CT}法计算 TLR2、TLR4、MYD88 mRNA 相对表达量。

表 1 引物序列

基因	序列(5'-3')	大小(bp)
TLR2	上游 TGGATACGTTTCCTTATAAG	117
	下游 GAAATGGAGGCACCCCTTC	
TLR4	上游 AGTCAACGGATTGCTC	113
	下游 AACAGTTGCCGTCCATGAATAG	
MYD88	上游 CCTCCACATCCTCCCTTCC	123
	下游 CTCGCAGACAGTGATGAACCTC	
β -actin	上游 AGTCAACGGATTGCTCG	221
	下游 CTCGCTCCTGGAAGATGG	

2.2.5 不良反应:记录 2 组治疗期间不良反应发生情况。

2.3 统计学方法

采用 SPSS 22.0 统计软件进行数据分析,符合正态分布的计量资料用均数 $\pm$ 标准差($\bar{x}\pm s$)表示,治疗前后对比采用配对 t 检验,组间差异比较采用独立样本 t 检验;计数资料以例数和百分率(%)表示,比较采用 χ^2 检验。 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

3 疗效观察

3.1 疗效评价标准

基本治愈:色素斑颜色基本消失,肉眼观察色素斑面积消退 $\geq 90\%$;显效:色素斑颜色较治疗前明显变淡,肉眼观察面积消退程度 60%~89%;有效:色素斑有所淡化,面积较治疗前消退 30%~59%;无效:色素斑颜色淡化不明显,面积较治疗前消退 $<30\%$ ^[6]。

3.2 结果

3.2.1 2 组临床疗效比较:观察组总有效率

82.46%，高于对照组的 64.91%，且差异有统计学意义 ($\chi^2=4.524$, $P<0.05$)。见表 2。

表 2 2 组临床疗效比较[例(%)]

组别	例数	基本治愈	显效	有效	无效	总有效
对照组	57	19	10	8	20	37(64.91)
观察组	57	28	13	6	10	47(82.46)

3.2.2 2 组治疗前后中医证候评分比较：治疗前 2 组中医证候主症积分、次症积分比较，差异均无统计学意义 ($P>0.05$)；治疗后 2 组主症积分、次症积分均较治疗前下降 ($P<0.05$)，且观察组主症积分、次症积分均低于对照组 ($P<0.05$)。见表 3。

表 3 2 组中医证候评分比较(分, $\bar{x}\pm s$)

组别	例数	主症积分		次症积分	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	57	11.02 $\pm$ 3.17	6.88 $\pm$ 1.73*	7.61 $\pm$ 1.59	3.16 $\pm$ 0.73*
观察组	57	10.85 $\pm$ 2.95	4.52 $\pm$ 1.09*	7.53 $\pm$ 1.47	2.35 $\pm$ 0.61*
t 值		0.296	8.714	0.279	6.428
P 值		>0.05	<0.05	>0.05	<0.05

与治疗前比较, * $P<0.05$

3.2.3 2 组治疗前后氧化应激指标比较：治疗前 2 组超氧化物歧化酶、丙二醛水平比较差异均无统计学意义 ($P>0.05$)；治疗后 2 组超氧化物歧化酶水平高于治疗前，丙二醛水平低于治疗前 ($P<0.05$)，且观察组超氧化物歧化酶水平高于对照组，丙二醛水平低于对照组 ($P<0.05$)。见表 4。

3.2.4 2 组治疗前后血清促黑激素及生活质量评

表 4 2 组治疗前后氧化应激指标比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	超氧化物歧化酶(U/mL)		丙二醛(mmol/mL)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	57	93.7 $\pm$ 12.6	109.8 $\pm$ 14.1*	8.9 $\pm$ 2.0	7.9 $\pm$ 1.9*
观察组	57	92.9 $\pm$ 13.1	115.4 $\pm$ 13.7*	9.1 $\pm$ 2.1	7.2 $\pm$ 1.5*
t 值		0.355	-2.143	-0.570	2.364
P 值		>0.05	<0.05	>0.05	<0.05

与治疗前比较, * $P<0.05$

分比较：治疗前 2 组血清促黑激素及生活质量评分比较差异均无统计学意义 ($P>0.05$)；治疗后 2 组血清促黑激素及生活质量评分均低于治疗前 ($P<0.05$)，且观察组血清促黑激素及生活质量评分均低于对照组 ($P<0.05$)。见表 5。

表 5 2 组治疗前后血清促黑激素及生活质量评分比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	血清促黑激素(pmol/mL)		生活质量评分(分)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	57	457.2 $\pm$ 69.8	371.1 $\pm$ 53.1*	36.0 $\pm$ 9.0	18.9 $\pm$ 4.8*
观察组	57	460.5 $\pm$ 66.8	328.2 $\pm$ 46.9*	35.2 $\pm$ 9.2	16.0 $\pm$ 3.8*
t 值		-0.259	4.536	0.432	3.540
P 值		>0.05	<0.05	>0.05	<0.05

与治疗前比较, * $P<0.05$

3.2.5 2 组治疗前后 TLRs/MYD88 信号通路相关基因表达比较：治疗前 2 组 TLRs/MYD88 信号通路相关基因 TLR2、TLR4、MYD88 表达比较，差异均无统计学意义 ($P>0.05$)；治疗后 2 组 TLR2、TLR4、MYD88 基因表达均低于治疗前 ($P<0.05$)，且观察组 TLR2、TLR4、MYD88 基因表达均低于对照组 ($P<0.05$)。见表 6。

表 6 2 组治疗前后 TLRs/MYD88 信号通路相关基因表达比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	TLR2		TLR4		MYD88	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	57	3.21 $\pm$ 0.74	2.15 $\pm$ 0.63*	3.74 $\pm$ 0.59	2.26 $\pm$ 0.54*	3.27 $\pm$ 0.61	2.51 $\pm$ 0.54*
观察组	57	3.25 $\pm$ 0.79	1.88 $\pm$ 0.51*	3.71 $\pm$ 0.66	1.82 $\pm$ 0.37*	3.31 $\pm$ 0.59	2.08 $\pm$ 0.37*
t 值		-0.279	2.515	0.256	5.075	-0.356	4.959
P 值		>0.05	<0.05	>0.05	<0.05	>0.05	<0.05

与治疗前比较, * $P<0.05$

3.2.6 2 组不良反应发生情况比较：对照组发生皮疹 2 例，腹泻 1 例，恶心呕吐 1 例；观察组发生皮疹 3 例，恶心呕吐 1 例，头晕 1 例，皮疹 1 例。均为一过性不良反应，不需特殊治疗。2 组不良反应发生率比较，差异无统计学意义 ($\chi^2=0.438$,

$P>0.05$)。

4 讨论

中医学认为黄褐斑的发生多由肝、脾、肾三脏功能失调所致，以肾虚尤为突出，肾阴不足，虚火内生，上灼于面，使面部气血失和，肌肤失

荣是该病的主要病机^[9-11]。因此治疗上应以滋补肝肾为主。本研究所用的自拟补肾祛斑汤是在六味地黄汤基础上加枸杞子、红花、玫瑰花而成,方中以熟地黄为君药,具有益精填髓、补血滋阴的作用;当归、山药、山茱萸、枸杞子共为臣药,当归补血活血,山药益气养阴、平补三焦,山茱萸、枸杞子可滋补肝肾,上述药味配伍可起滋阴补肾、补血活血的作用。泽泻、茯苓、红花、玫瑰花均为佐使药。泽泻利湿泄浊,茯苓健脾利湿,与滋阴补肾之品合用,既可防补益药物滋腻碍脾,还可助山药的健脾之功^[12]。红花可活血化瘀,与当归配伍可增强其活血化瘀消斑的作用,同时红花还可开郁散结,有美容养颜的作用。玫瑰花有理气解郁、和血祛斑、润肤养颜的作用^[13]。上述诸药配伍共奏滋阴补肾、活血消斑、开郁散结、美容养颜之效。本研究中观察组总有效率高于对照组,治疗后观察组主症积分、次症积分均低于对照组,证实了上述观点。

本研究常规治疗方案中氨甲环酸有竞争性抑制酪氨酸酶作用,可减少黑色素的合成,同时该药还可通过抑制血管增生而减轻红斑。外用药物氢醌则为黄褐斑外治法中的一线药物,常用浓度为2%~5%,随着其浓度的升高,祛斑效果明显提高,但不良反应也相应增加^[14]。现代医学研究证实,黄褐斑患者体内血清促黑激素、丙二醛多异常升高,超氧化物歧化酶则有偏低的表现,上述指标的异常可导致抗氧化平衡失调而影响体内激素的平衡^[15-16]。本研究结果显示,治疗后2组超氧化物歧化酶水平平均高于治疗前,血清促黑激素、丙二醛水平平均低于治疗前,且治疗后观察组超氧化物歧化酶水平高于对照组,血清促黑激素、丙二醛水平平均低于对照组,提示自拟补肾祛斑汤治疗黄褐斑的作用机制可能与改善患者氧化应激反应有关。为进一步探讨自拟补肾祛斑汤治疗黄褐斑的机制,选择TLRs/MYD88信号通路进行观察,该通路活动强度与炎症程度密切相关^[17],张慧^[18]的研究证实,黄褐斑患者血清TLRs/MYD88通路相关基因表达水平与黄褐斑的治疗效果密切相关。本研究选择TLRs/MYD88信号通路的TLR2、TLR4及MYD88基因表达情况进行分析,结果显示,治疗后2组TLRs/MYD88信号通路的TLR2、TLR4及MYD88基因表达均较治疗前下调,且观察组上述基因表达水平平均低于对照组。提示自拟补肾祛斑

汤可通过下调TLRs/MYD88信号通路的TLR2、TLR4及MYD88基因表达而起到治疗黄褐斑的作用,至于其具体分子机制尚待进一步深入研究。2组不良反应发生率均较低,具有较高的安全性,在出现不良反应后给予对症治疗均得到有效的控制。

综上所述,常规西医治疗基础上予自拟补肾祛斑汤治疗可提高黄褐斑患者疗效,抑制氧化应激反应,降低血清促黑激素水平并提高患者生活质量,其作用机制可能与下调TLRs/MYD88信号通路相关基因TLR2、TLR4及MYD88表达有关。

参考文献

- [1] 中国中西医结合学会皮肤性病专业委员会色素病学组,中华医学会皮肤性病学会白癜风研究中心,中国医师协会皮肤科医师分会色素病工作组.中国黄褐斑诊疗专家共识(2021版)[J].中华皮肤科杂志,2021,54(2):110-115.
- [2] CASALE F, SUH S, YALE K, et al. Clinical Role of Oral Vitamin C and E Therapy in Skin and Hair Disorders[J]. Int J Dermatol, 2021,1(1):1-8.
- [3] BABBUS K M, BABBUS R A, KHACHEMOUNE A. Treatment of melasma: a review of less commonly used antioxidants[J]. Int J Dermatol, 2021,60(2):166-173.
- [4] 袁姣姣,徐国梅,张新荣,等.基于玄府理论指导黄褐斑的综合治疗[J].环球中医药,2020,13(5):873-876.
- [5] 刘馨,李东.中医治疗黄褐斑的进展[J].中华医学美容杂志,2019,25(2):186-187.
- [6] 中国中西医结合学会皮肤性病专业委员会色素病学组,中华医学会皮肤性病学会白癜风研究中心,中国医师协会皮肤科医师分会色素病工作组.中国黄褐斑治疗专家共识(2015)[J].中华皮肤科杂志,2016,49(8):529-532.
- [7] 郑筱萸.中药新药临床研究指导原则[M].北京:中国医药科技出版社,2002:102-105.
- [8] TIAN L M, PENG Y, KE D, et al. The effect of Yang Yan Qing E Wan on senescent phenotypes and the expression of β -catenin and p16INK4a in human skin fibroblasts[J]. J Tissue Viability, 2020,29(4):354-358.
- [9] 王双勋,张小卿.中医针刺联合刺络拔罐治疗痤疮、黄褐斑等面部损美性疾病的临床分析[J].辽宁中医杂志,2020,47(2):166-168.
- [10] 张珊,丁颖果.中医药治疗黄褐斑的机制研究现状[J].中国中西医结合杂志,2019,39(5):631-634.
- [11] 冯杨洋,许鹏光.基于“有诸内者,必形诸外”探析黄褐斑从三焦辨治[J].四川中医,2020,38(10):48-52.

- [12] 彭章伟, 陈欣悦, 陶春晖. 邱明义运用知柏地黄汤异病同治经验举隅[J]. 湖北中医药大学学报, 2022, 24(1): 115-117.
- [13] 张丽, 陈振平, 杨慈航, 等. 中药面膜辅助治疗黄褐斑临床疗效 Meta 分析及用药规律探讨[J]. 中国美容医学, 2020, 29(3): 106-111.
- [14] CHEN J, LIU Y, ZHAO Z, et al. Oxidative stress in the skin: Impact and related protection[J]. Int J Cosmet Sci, 2021, 43(5): 495-509.
- [15] SCHIAVONE M L, MILLUCCI L, BERNARDINI G, et al. Homogentisic acid affects human osteoblastic functionality by oxidative stress and alteration of the Wnt/ β -catenin signaling pathway[J]. J Cell Physiol, 2020, 235(10): 6808-6816.
- [16] NAHHAS AF, ABDEL-MALEK ZA, KOHLI I, et al. The potential role of antioxidants in mitigating skin hyperpigmentation resulting from ultraviolet and visible light-induced oxidative stress[J]. Photodermatol Photoimmunol Photomed, 2019, 35(6): 420-428.
- [17] 陈晶, 赵承梅, 刘刚, 等. TLRs/MyD88 信号转导通路的应用研究进展[J]. 继续医学教育, 2019, 33(5): 135-137.
- [18] 张慧. 黄褐斑患者血清氧自由基和 TLRs/MyD88 信号通路表达与病情的关系[J]. 中国卫生检验杂志, 2018, 28(14): 1732-1734.

Effects of self-made Bushen Quban Decoction on patients with chloasma

REN Xian-zhi¹, CHEN Ya-ting¹, ZHOU Yan¹, HE Jin¹, ZHU Shou-min², ZHANG Meng-yan³

(1. Department of Skin Burn and Wound Repair, Chongqing Kaizhou District People's Hospital, Chongqing 405499, China; 2. Department of Dermatology, Affiliated Hospital of Chongqing Three Gorges Medical College, Chongqing 404000; 3. Chongqing Three Gorges University, Chongqing 404000)

ABSTRACT Objective To observe the therapeutic effect of self-designed Bushen Quban Decoction on patients with chloasma and explore its possible mechanism of action. **Method** 114 female patients with chloasma who were admitted to the People's Hospital of Kaizhou District, Chongqing from February 2018 to June 2020 were selected. The patients were randomly divided into a control group and an observation group, with 57 patients in each group using a random number table method. The control group received routine western medicine treatment, while the observation group received self-designed Bushen Quban Decoction on the basis of the control group. Both groups had a treatment course of 6 months. The efficacy, syndrome score before and after treatment, serum oxidative stress indicators (superoxide dismutase, malondialdehyde), serum melanotropin, quality of life score, TLRs/MyD88 signal pathway related genes (TLR2, TLR4, MYD88) expression and adverse reactions were compared between the two groups.

Results The total effective rate of the observation group was higher than that of the control group ($P < 0.05$). After treatment, the main and secondary syndrome scores of the two groups were decreased compared to before treatment ($P < 0.05$), and the main and secondary syndrome scores of the observation group were lower than those of the control group ($P < 0.05$). After treatment, the level of superoxide dismutase in the two groups was higher than that before treatment, and the level of malondialdehyde was lower than that before treatment ($P < 0.05$), and the level of superoxide dismutase in the observation group was higher than that in the control group, and the level of malondialdehyde was lower than that in the control group ($P < 0.05$). After treatment, the serum levels of melanotropin and quality of life in the two groups were lower than before treatment ($P < 0.05$), and the serum levels of melanotropin and quality of life in the observation group were lower than those in the control group ($P < 0.05$). After treatment, the expression of TLR2, TLR4, and MYD88 genes in the two groups was lower than before treatment ($P < 0.05$), and the expression of TLR2, TLR4, and MYD88 genes in the observation group was lower than that in the control group ($P < 0.05$). There was no statistically significant difference in the incidence of adverse reactions between the two groups ($\chi^2 = 0.438$, $P > 0.05$). **Conclusion** Self formulated Bushen Quban Decoction can improve the therapeutic effect of western medicine on melasma, alleviate oxidative stress response, lower serum melanotropin levels, and improve patient quality of life. Its mechanism of action may be related to down-regulating the expression of TLR2, TLR4, and MYD88 signaling pathway related genes in TLRs/MyD88.

Keywords Self-made Bushen Quban Decoction; chloasma; oxidative stress response; TLRs/MyD88 signaling pathway

(收稿日期: 2022-07-26)