DOI:10.13463/j.cnki.jlzyy.2026.09.007

基于“亢害承制”理论探讨巨噬细胞极化在慢性阻塞性肺疾病中的作用及治疗

贺甜甜[1]，郭思佳[2]，封继宏[2]，孙玥枫[1]，曾昭璐[1]，郭　安[1]，孙露颜[1]，孙增涛[1*]
（1.天津中医药大学，天津 301617；2.天津中医药大学第二附属医院呼吸与危重症医学科，天津 300250）

摘要：慢性阻塞性肺疾病（COPD）是临床常见呼吸系统疾病，其发病机制复杂。巨噬细胞M1/M2极化失衡可参与COPD炎症损伤、氧化应激及气道重塑等病理进程。本文首次基于“亢害承制”理论阐释该病理过程，主张肺脾肾虚损失制，痰浊血瘀亢而为害与巨噬细胞极化失衡存在同构性，运用中医药靶向调控巨噬细胞极化动态平衡，维持机体内稳态，以期达到治疗COPD的效果。

关键词：亢害承制；巨噬细胞极化；慢性阻塞性肺疾病
中图分类号：R259　　**文献标志码：**A　　**文章编号：**1003-5699(2026)09-1114-04

Exploring the role of macrophage polarization in chronic obstructive pulmonary disease and its management based on the theory of restraining excessiveness to acquire harmony

HE Tiantian[1], GUO Sijia[2], FENG Jihong[2], SUN Yuefeng[1], ZENG Zhaolu[1], GUO An[1], SUN Luyan[1], SUN Zengtao[1*]
(1. Tianjin University of Traditional Chinese Medicine, Tianjin 301617, China; 2. Department of Respiratory and Critical Care Medicine, the Second Affiliated Hospital of Tianjin University of Traditional Chinese Medicine, Tianjin 300250, China)

Abstract: Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a common respiratory disease in clinical practice, featuring a complex pathogenesis. An imbalance in M1/M2 macrophage polarization plays a significant role in the pathogenesis of COPD, contributing to pathological processes such as inflammatory injury, oxidative stress, and airway remodeling. This study innovatively tries to elucidate on this disease based on the theory of "restraining excessiveness to acquire harmony", proposing that the disharmony caused by deficiency of the lung, spleen and kidney, and the damage induced by excessive phlegm-turbidity and blood stasis, share isomorphism with the imbalance in macrophage polarization. It is suggested that TCM targeted interventions be employed to regulate the dynamic balance of M1/M2 macrophage polarization, aiming to maintain bodily homeostasis and achieve a significant effect for COPD.

Keywords: restraining excessiveness to acquire harmony; macrophage polarization; chronic obstructive pulmonary disease

慢性阻塞性肺疾病（chronic obstructive pulmonary disease，COPD）是一种以持续性呼吸道症状及进行性气流受限为特征的异质性肺部疾病[1]，具有高发病率、高致残率、高死亡率的特点。全球

基金项目：国家自然科学基金项目（81673747，81403222）；国家科技重大专项（2025ZD0548803）；孙增涛天津市名中医传承工作室（RS24010307）
作者简介：贺甜甜（1997—），女，博士研究生，主要从事中西医结合防治呼吸系统疾病研究
＊通信作者：孙增涛，电子信箱-sunzt2017@163.com

患有COPD人群超3.5亿人，其中每年死亡人数高达320万[2]，给社会经济带来沉重负担。炎症被认为是COPD发病的核心机制之一，多种细胞及炎症介质参与COPD慢性炎症的发生、发展，巨噬细胞在此过程中发挥重要作用[3]。巨噬细胞在微环境刺激下，呈不同极化状态，主要包括M1（经典激活型）和M2（交替激活型）[4]，分别发挥促炎、抗炎作用，维持机体动态平衡。若M1/M2巨噬细胞极化失衡，可影响COPD进展。“亢害承制”理论源自《黄帝内经》，其主张自然界中存在相互制约的自稳态调控机制。本文基于该理论视角，认为COPD病理机制中的巨噬细胞极化恰与“亢害承制”过程具有高度一致性。以调控巨噬细胞极化为治疗靶向，运用“亢害承制”理论指导COPD的防治，以期为科研探索、临床实践提供新视角。

1 “亢害承制”内涵阐微

《素问·六微旨大论篇》曰：“亢则害，承乃制，制则生化”，从运气学说角度来看，自然界中的六气若有一气过亢，必随之有所承制，以复整体协调平衡。王冰首次阐述了自然承制学说，将其融入自然现象的生化平衡规律。刘完素运用五运六气“亢害承制”理论分析六气为病之病机，将“亢害承制”关系阐发为“谓己亢过极则反似胜己之化也”，指出临证需详辨病机本质，治病求本，提出“不明标本，但随兼化之虚象，妄为其治，反助其病，而害于生命多矣”[5]。王履提出“亢害承制”为人体“造化之枢”，将其释为有制之常与无制之变[6]，强调“亢而自制”是人体协调统一之规律[7]。张介宾认为万物存在互生互制平衡，有生无制则亢，亢则为灾为病[8]。历代医家持续拓展“亢害承制”理论的内涵，其应用从自然万物的生克制化，延伸至人体脏腑病变的诊疗，皆赖于互制互用的协调机制维系平衡。

2 巨噬细胞极化参与COPD发病机制

巨噬细胞在维持组织稳态、清除病原体及调节免疫中发挥重要作用，并可根据微环境刺激分化为M1型或M2型[4]。M1型被激活后释放肿瘤坏死因子（TNF）-α、白细胞介素（IL）-1β、IL-6等促炎介质，加剧气道炎症反应；而M2型在IL-4、IL-10等因子诱导下活化，参与炎症消退与组织修复。M1/M2巨噬细胞极化失衡可导致炎症因子风暴，在COPD的发生发展中起关键作用[9]，其参与调控COPD的炎症反应、肺组织损伤修复、微环境稳态。COPD病理过程伴随肺泡巨噬细胞功能的动态变化：早期以M1型极化为主，通过释放多种炎症因子、趋化因子及氧化应激物质[10]，加剧肺组织损伤与肺气肿形成。中后期则向M2型转化，通过分泌转化生长因子（TGF）-β等抗炎介质以抑制过度的炎症反应。然而，M2型持续高表达CD206、精氨酸酶-1、TGF-β，亦可促进上皮间质转化、成纤维细胞活化，从而参与气道重塑[11]。COPD大鼠肺组织中巨噬细胞数量增多，M2型标志物CD206显著上调，伴随基质金属蛋白酶升高和胶原沉积增加，提示巨噬细胞极化失衡与气道重塑及肺功能下降密切相关[12]。综上，巨噬细胞M1/M2极化失衡是COPD炎症损伤、氧化应激及气道重塑等病理过程的重要调控环节。

3 “亢害承制”理论与COPD巨噬细胞极化的病机联系

3.1 亢害失制为COPD病机演变核心枢纽 COPD可归于“咳嗽”“喘证”“肺胀”等范畴，其病位主要在肺，累及脾肾。亢害失制为COPD病机演变核心枢纽，肺脾肾虚损致承制失司，痰浊血瘀亢而为害，因果交织引发三焦失枢。

3.1.1 肺脾肾虚损致承制失司 众医家普遍认为COPD关键病机为肺脾肾虚损，尤以肺气虚为核心[13]。肺气亏虚则卫外不固，外邪久羁，引动伏邪，耗损肺气，致咳嗽气短难续，喘息不已。治气不调，清气不足，浊气难出，宗气生成乏源，呼吸摄纳失常，则见胸满喘闷、呼吸困难；病久及脾，子盗母气，脾气虚弱，脾失健运，运化无权，水湿内停，聚而为痰，上渍于肺，则咳嗽痰多，神疲乏力。脾为之卫，脾旺则不受邪，COPD肺卫不固，脾卫不充，易感邪发作。脾气亏虚则气血生化乏源，肺无后天资助，气虚进一步加重，二者相互影响，终致肺脾两虚。肺肾母子相生，肺病日久及肾，肾为气之根，清气吸入及呼吸深度保持均有赖于肾纳气之功，肾气亏虚，则摄纳无权，可见呼多吸少，喘息气短。肾阳虚损，失于温煦，则水泛为痰，上逆于肺以致咳喘，正如《仁斋直指方》所言：“肾气亏虚，下元不固……阳虚水泛为痰，上逆于肺致咳致喘”。肺脾肾三脏虚损，亦可相互累及，终致承制功能失司。

3.1.2 痰浊血瘀亢而为害 肺脾肾虚损致承制失司，痰浊血瘀渐成，亢而为害。肺气虚则气不行津，聚

津成痰，于肺中蓄积。痰储于肺为伏邪，致肺不敛降，乃诸多肺病之宿根。COPD 发作之时，痰随气升，搏结气道，以致痰鸣如吼，气急喘促[14]。脾气虚则转输运化失调，痰湿内生。肾气虚损则固摄失职，温煦之力减弱，不能化气行水，水不归源，水液潴留泛溢成痰。津血同源，同行脉中，其运行有赖于气的推动、温煦及气化作用，肺脾肾虚损，承制失常，则津血运行无力，滞而为痰为瘀。精津血液同源可相互转化，脾肾失于承制，则精津亏虚，致充血乏源，进而血行不利，壅涩脉道[15]。脾肾阳虚，亦可致脉道失于温养而涩滞，加之久病亦为瘀血生成之要，瘀血进一步阻碍气机，以致气机升降失调，亢而为害。此外，COPD 亦可因痰致瘀，或由瘀生痰，痰浊、血瘀互为因果，兼见为病。正如《血证论》所言：“内有瘀血则阻碍气道，不得升降，气壅则水壅，水壅即为痰饮”。痰瘀互相滋生胶着，以致肺脾虚损进一步加重。

3.1.3 因果交织引发三焦失枢 痰浊、血瘀，均由肺脾肾三脏承制失司，气血津液代谢失常所致，痰源于津液，瘀成于血。痰浊、血瘀壅滞三焦，亢而为害以致三焦气机斡旋失职，进而导致肺失宣降，脾失散精，肾失固摄，加剧三脏虚损，恶性循环，缠绵难愈。三焦为人体水液代谢及气机升降出入之通道。COPD 病程中，痰浊血瘀亢而为害，阻遏气机，致肺失宣降，肺气上逆，影响上焦宣发；脾气虚弱，运化无权，水湿内停，影响中焦运化；肾气亏虚，摄纳无权，影响下焦排泄。痰属阴邪，性质黏腻，难以化解，随气机升降，弥漫于三焦，致三焦气机不畅，水道不通，津液代谢障碍，又可加重痰湿瘀阻，形成恶性循环。瘀血亦可阻滞三焦气机，致三焦升降出入失常。三焦气机斡旋失职，脏腑功能紊乱，进一步加剧 COPD 的病理进程。

3.2 巨噬细胞极化在 COPD 中的作用是“亢害承制”的微观表现 “亢害承制”理论阐释了机体通过内部制约以维持动态平衡的机制，而亢害失制则贯穿 COPD 发病始终。COPD 患者多因肺脾肾虚损，正气不足，易受外邪（如烟草烟雾、空气污染等）侵袭，导致疾病反复急性加重。在疾病过程中，肺与气道微环境发生改变，巨噬细胞极化为促炎的 M1 型和抗炎的 M2 型，二者相互制约以维持自稳态，体现“亢害承制”之机制。疾病初期，外界刺激促使巨噬细胞向 M1 型极化，以祛邪外出。然若 M1 过度活化，大量释放 IL-6、TNF-α 等促炎介质，引发气道炎症与黏液高分泌[10]，可对应痰亢为害。M2 型通过分泌 IL-10、TGF-β 等抑制过度炎症，发挥承制作用。若其承制不及，持续性 M1 极化会加剧氧化应激与肺组织损伤。反之，若 M2 代偿过度，则激活成纤维细胞，导致气道基底膜增厚与胶原沉积[11]，形成瘀亢为害之病理基础，微观表现为气道重塑。综上，巨噬细胞极化失衡所致炎症损伤、氧化应激与气道重塑，与痰瘀亢而为害在病机层面高度契合。因此，巨噬细胞极化在 COPD 中的作用是亢害承制的微观表现，其极化失衡可视为 COPD 亢害失制病机的生物学基础。

4 基于“亢害承制”中医药干预巨噬细胞极化治疗 COPD

肺脾肾虚损失制为 COPD 发病之根，痰浊血瘀亢而为害是其标。治疗 COPD 当补肺健脾益肾，承而制之，化痰平喘祛瘀，平其所亢。稳定期以补益为要，急性加重期则祛邪为重。

4.1 补肺健脾益肾，承而制之 COPD 治当补肺健脾益肾，使三脏功能得复，承制有权，以恢复 M1/M2 巨噬细胞极化动态平衡。肺气足，则卫外为固，宣发肃降自如，精津四布，水道通调，痰咳喘嗽尽消。脾气健，则气血生化有源，升清降浊相宜，运气行血得调，痰浊血瘀行而散之。肾气足，气固于下，摄纳有常，水液代谢得司，痰瘀无以化生。临证时，谨守病机，详辨病位，注重补益以助承制。肺脾虚者，酌太子参、党参、黄芪、山药、陈皮之品以健脾益肺。益肾者熟地黄、山茱萸、鹿角霜之流，以期培元固本，补益肺肾。研究[16]发现，金水六君煎可抑制巨噬细胞向 M1 型分化，并促进其向 M2 型分化，抑制炎症反应以治疗 COPD。

4.2 化痰平喘祛瘀，平其所亢 痰浊血瘀亢而为害为 COPD 之标实。痰浊壅盛者，可予紫菀、莱菔子、白芥子、杏仁、款冬花、橘红、清半夏之品以消痰浊。COPD 急性加重期，外邪入里化热，症见咳嗽，痰黄，质黏稠，常用鱼腥草、黄芩、桑白皮、浙贝母、瓜蒌皮等，以清热化痰、降逆平喘。喘甚者，予麻黄、杏仁、蛤蚧、地龙之属，以宣肺平喘。肺病日久，瘀阻肺络者，酌选桃仁、丹参、当归之品以活血祛瘀。款冬花散具有清热化痰、平喘止咳之功，其通过靶向干预巨噬细胞极化治疗 COPD[17]。具有清热涤痰活血、宣肺降气平喘疗效的通塞颗

粒，可抑制M1型巨噬细胞炎症因子IL-6、TNF-α等，改善肺功能[18]。

4.3 承制平亢并举，以平为期 《类经·运气》云："亢极则乖，而强弱相残矣。故凡有偏盛，则必有偏衰，使强无所制，则强者愈强，弱者愈弱，而乖乱日甚"。痰浊血瘀积聚日久，致三焦失枢，肺脾肾进一步虚损，治疗当补肺健脾益肾，化痰祛瘀并举，以平为期。研究[9]发现，具有温补肺肾、逐饮化瘀功效的温肺消胀颗粒可通过调控M1/M2极化平衡减轻炎症反应，达到治疗稳定期COPD的效果。补肺固肾、祛痰化瘀之功的益气化痰祛瘀方能够调节巨噬细胞由M1向M2型极化，诱导抗炎细胞因子表达，减少促炎细胞因子及蛋白释放，改善COPD大鼠模型的肺血管重塑和炎症状态[19]。具有补益肺肾佐以化痰活血功效的补肺益肾方可减少肺组织巨噬细胞及M2型数量，并能降低气道重塑相关因子的表达，可能通过抑制巨噬细胞M2型极化改善气道重塑[12]。

5 结语

亢害失制贯穿COPD病程始终，肺脾肾虚损失制，痰浊血瘀亢而为害。本文基于"亢害承制"理论，深入探讨了巨噬细胞极化在COPD中的作用，并提出通过承而制之、平其所亢，运用中医药靶向调控M1/M2巨噬细胞极化动态平衡，以达到治疗COPD的效果。然而，目前中医药通过调控巨噬细胞极化干预COPD的证据尚显不足。未来研究仍需开展更多的临床与基础实验，以明确基于"亢害承制"理论的中医药干预COPD巨噬细胞极化的具体作用机制。

参考文献：

[1] 陈典,隆寰宇,张丛溪,等. 2025年GOLD慢性阻塞性肺疾病诊断、治疗、管理及预防全球策略更新要点解读[J]. 中国全科医学, 2025, 28(16):1937-1949.

[2] LEE H, SIN D D. Getting to know the many causes and faces of COPD[J]. The Lancet. Respiratory Medicine, 2022, 10(5): 426-428.

[3] 董子冉,秦鑫. 慢性阻塞性肺疾病发病机制中的巨噬细胞研究进展与展望[J]. 临床肺科杂志, 2024, 29(12):1924-1929.

[4] 邓亚胜,范燕萍,郑艺清,等. 中医药及活性成分靶向M1/M2巨噬细胞极化平衡治疗慢性阻塞性肺疾病的研究进展[J]. 中国中药杂志, 2024, 49(16):4298-4312.

[5] 毛彦,战乃鑫,聂金娜. 浅析刘完素五运六气学术思想[J]. 新中医, 2021, 53(15):176-178.

[6] 王左原,金香兰. 造化枢纽释运气——论王履的五运六气学术思想[J]. 中国中医基础医学杂志, 2009, 15(2):87-88.

[7] 王菲,廉坤,胡志希,等. 基于"亢害承制"理论探讨慢性心力衰竭铁死亡的发生机制[J]. 中国中药杂志, 2023, 48(17): 4803-4811.

[8] 赵进喜,王世东,贾海忠,等. 亢害承制, 道本气化; 生克制化, 以平为期[J]. 环球中医药, 2020, 13(9):1507-1510.

[9] 王谦鑫宏. 温肺消胀颗粒治疗慢性阻塞性肺疾病临床疗效与作用机制研究[D]. 长春: 长春中医药大学, 2024.

[10] 李蒙雨,江伟,张亚飞,等. 上皮细胞和巨噬细胞相互作用在肺部疾病中的研究进展[J]. 中国临床药理学与治疗学, 2025, 30(9):1253-1259.

[11] LIU T, ZHANG Z, SHEN W, et al. MicroRNA Let-7 induces M2 macrophage polarization in COPD emphysema through the IL-6/STAT3 pathway[J]. International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, 2023, 18:575-591.

[12] 王唯一,卢瑞龙,贾利丹,等. 补肺益肾方改善慢性阻塞性肺疾病模型大鼠气道重塑作用[J]. 时珍国医国药, 2023, 34(8):1854-1858.

[13] 丁健,陶慧,程刚,等. 韩明向分期分证治疗慢性阻塞性肺疾病经验[J]. 中医杂志, 2025, 66(8):780-785.

[14] 李喜英, 张海洋, 杨晓帆, 等. 基于"脾为生痰之源"探讨健脾化痰汤治疗慢性阻塞性肺疾病的疗效[J]. 实用中医内科杂志, 2023, 37(12):53-56.

[15] 文思敏,范玉琴,朱建平,等. 名中医张震从虚、痰、瘀辨治慢性阻塞性肺疾病经验[J]. 陕西中医, 2024, 45(4): 532-535, 540.

[16] 杨亿然,张真,刘雨. 金水六君煎对慢性阻塞性肺疾病小鼠模型巨噬细胞M1/M2表型分化的影响[J]. 中医药导报, 2023, 29(10):6-11.

[17] 宋光玉,钟云青,吴思沁,等. 款冬花散对COPD大鼠巨噬细胞极化的影响及其作用机制研究[J]. 中国中医急症, 2023, 32(10):1718-1722.

[18] 程蒙蒙,刘新光,魏焱鑫,等. 通塞颗粒阻抑巨噬细胞炎症反应改善大鼠慢性阻塞性肺疾病急性加重[J]. 南方医科大学学报, 2024, 44(10):1995-2003.

[19] 何甜甜. 益气化痰祛瘀方调节M1/M2巨噬细胞极化对COPD大鼠肺部炎症及血管重塑的影响[D]. 合肥: 安徽中医药大学, 2023.

（**责任编辑**：张海洋 **收稿日期**：2025-08-20）