

“因郁促衰”视域下皮肤衰老的病机内涵与防治思路

欧阳思洁¹, 胡炜圣², 林仁智¹, 沈建英³, 靖媛^{1*}

(1. 福建中医药大学针灸推拿学院, 福建 福州 350122;

2. 成都中医药大学国学院, 四川 成都 611137;

3. 福建中医药大学中医学院, 福建 福州 350122)

摘要:提出“因郁促衰”是皮肤衰老的重要病机之一。“因郁促衰”以情志怫郁为重要诱因,以气机郁滞为核心环节。气机郁滞日久,由气及血、由气及津,导致络脉瘀阻,痰湿内蕴,形成“郁-气-瘀-痰”交结的病理状态,使肌肤失于气血濡养、津液润泽与清阳敷布而加速衰老。慢性心理应激可通过氧化应激、神经内分泌紊乱、皮肤局部下丘脑-垂体-肾上腺轴(HPA)异常激活、微循环障碍及代谢异常等途径,导致皮肤细胞损伤、胶原降解及屏障修复功能减退,与上述病机具有一定相通之处。据此提出以“疏郁通滞”为基本治法,根据气滞、血瘀、痰湿等病机偏重,分别采用“疏肝解郁,调畅气机”“行气活血,化瘀通络”“健脾化痰,泄浊润肤”等法,并将情志调摄贯穿始终。

关键词:皮肤衰老; 因郁促衰; 气滞; 血瘀; 痰湿; 疏郁通滞

皮肤衰老是遗传、环境等多重因素共同作用所致的皮肤组织退行性改变,表现为皮肤弹性下降、皱纹形成、色素沉着和屏障功能受损等^[1]。既往中医对衰老病机的认识,多从肾精亏虚、脾胃虚弱及气血失荣等“本虚”方面立论^[2],而对“郁”在衰老发生、发展中的促成作用论述相对不足。“郁”以气机郁滞为核心病理状态,其可影响津液输布与血液运行,继而导致痰浊、瘀血等病理产物内生,并进一步扰及脏腑功能,形成由郁致滞、由滞生变的病理演变。现代研究表明,衰老常伴随氧化应激增强、炎症反应、脂质代谢紊乱及免疫功能失衡等变化^[3-4]。上述病理改变与中医所认识的“郁”致气血运行不畅、津液输布失常、痰瘀交结及脏腑失和在病理演变方面具有一定相通之处。皮肤改变是机体衰老的外在表现之一,其衰老过程亦可受到上述因素共同影响。基于此,本文从“因郁促衰”视角出发,探讨“郁”通过影响气血运行、津液输布及脏腑协调而促进皮肤衰老的病机过程,以期为中医认识和干预皮肤衰老提供理论参考。

1 “因郁促衰”的理论内涵

“郁”最早见于《黄帝内经》“五郁”学说,其以自然界五运六气运行失常、郁闭阻滞为喻,为后世医家认识“郁”的病机内涵提供了理论基础。至金元时期,朱丹溪提出“六郁”学说,认为:“气血冲和,万病不生,一有怫郁,诸病生焉”^[5],强调气机怫郁可影响气血运行,并可继发血、痰、湿、食、火等病

理变化,由此将“郁”从自然气运引申至人体气机层次。明代虞抟于《医学正传》设“郁证”专篇进行论述^[6],其所论已涉及情志不遂所致之郁;张景岳亦在《景岳全书》中指出:“至若情志之郁,则总由乎心,此因郁而病也”^[7]⁴⁰⁸,进一步强调了情志因素在郁病发生中的作用。由此可见,历代医家对“郁”的认识经历了由自然气运失常向人体气机郁滞、情志不遂逐步深化的过程,其病机内涵亦不断拓展。综合其病机内涵及所指范围,“郁”有广义和狭义之分。广义之“郁”,泛指气机升降出入不利,进而影响气血津液运行及脏腑功能的病理状态;狭义之“郁”,多指情志不遂导致气机郁滞,并由此引发相关病理变化。二者所指范围虽有不同,但均以气机不畅为核心病机。

衰老是机体组织结构和生理功能逐渐退化的过程,其以肾精渐亏、气血不足及脏腑功能减退为基本特征,但长期郁滞可在机体虚损基础上进一步阻碍气血运行和津液输布,扰乱脏腑间的协调关系,从而促进衰老进程。《医碥》曰:“百病皆生于郁……郁而不舒,则皆肝木之病矣”^[8],提示郁滞之病多责于肝。肝主疏泄,具有调畅气机、促进气血津液运行之功。若情志怫郁,肝失条达,血行和津液输布受阻,日久可致痰浊、瘀血内生,进而壅塞经络,影响脏腑功能,使气血生化乏源,机体失养,从而加速机体衰老^[9]。因此,情志怫郁为衰老的重要诱因。

2 “郁”促进皮肤衰老的病机内涵

2.1 气机郁滞,肤失濡养 朱丹溪“六郁”强调了气郁在诸郁形成和演变中的重要作用^[10]。“郁”以气机不畅为基本病机,可由气及血、由气及津,逐渐形成气滞、血瘀与痰湿相互影响的病理状态。气机

收稿日期:2026-01-09;接受日期:2026-02-13

基金项目:国家自然科学基金项目(82174248);福建省自然科学基金项目(2023J01869);福建中医药大学基础类学科科研提升计划项目(XJC2022001);福建中医药大学教育教学改革研究项目(XJJGY2303)

通信作者:靖媛, E-mail: 120845750@qq.com

DOI: 10.13260/j.cnki.jfjtc.2026.09008

郁滞则气血津液运行不利,络脉瘀阻则肌肤失于荣养,痰湿内蕴则清阳不布,肌肤失于清润,三者共同影响皮肤的濡养、通利与修复。从现代医学角度,皮肤衰老在细胞层面可表现为细胞增殖、分化及代谢能力下降;在组织层面可出现角质层增厚、更新减缓等改变^[11-12]。长期情志不舒、肝气郁结所形成的慢性心理应激状态,可通过氧化应激损伤、神经内分泌紊乱及皮肤局部下丘脑-垂体-肾上腺轴(HPA)异常激活等途径,影响皮肤细胞功能、胶原代谢及屏障修复,从而加速皮肤衰老^[13]。

2.1.1 氧化应激途径 慢性心理应激可诱导氧化应激反应,促使活性氧(ROS)生成及炎症因子异常释放^[14-15],并可通过上调基质金属蛋白酶(MMPs)表达,促进胶原蛋白降解,影响皮肤细胞外基质的稳定性,进而促进皱纹形成和面部松弛等衰老改变^[16-17]。此外,ROS和糖基化终末产物(AGEs)蓄积可相互影响,进一步加重氧化损伤,导致皮肤细胞功能受损、修复能力下降^[18]。

2.1.2 神经内分泌紊乱损及屏障途径 慢性心理应激可激活神经内分泌网络,导致儿茶酚胺、糖皮质激素等应激介质分泌异常,进而影响角质形成细胞和成纤维细胞的增殖、分化与功能^[19-20],角质形成细胞功能异常可致细胞间脂质排列紊乱,角质层致密结构破坏,经皮水分丢失增加;成纤维细胞功能受抑则可致 I 型、III 型前胶原 mRNA 转录减少, MMP-1 及 MMP-3 分泌增加,胶原降解,同时弹性蛋白原合成受阻,弹性纤维网络断裂,从而损害皮肤屏障功能,致使角质层含水量减少,皮肤弹性下降,出现皮肤干燥、松弛、色沉不均和皱纹形成等表现^[21-22]。

2.1.3 皮肤局部 HPA 异常激活途径 慢性心理应激诱导皮肤局部 HPA 过度激活,使皮质醇等应激介质水平异常升高,抑制成纤维细胞活性,使胶原 I / III 转录减少^[23-24];同时,皮肤局部 HPA 异常激活还可通过内分泌、旁分泌及神经递质等途径反馈抑制下丘脑-垂体-卵巢轴,致雌激素水平失衡,降低胶原 I / III 含量,延缓表皮屏障修复,并进一步加剧皮肤衰老^[25-27]。

2.2 络脉瘀阻,肤失荣养 朱丹溪指出:“血为气之配……气升则升,气降则降,气凝则凝,气滞则滞。”^[28]《类证治裁》亦载:“七情内起之郁,始而伤气,继必及血。”^[29]二者均提示情志之郁始于气机拂郁,气机郁滞日久,可由气及血,形成气滞血瘀之变。瘀滞肌肤络脉,则气血难以上荣于面、外充于肤,肌肤失于荣养。现代研究提示,慢性心理应激可伴随氧化应激增强、脂质过氧化及 AGEs 等代谢产物大量蓄积,进而损伤血管内皮细胞,影响内皮屏障功能^[30];同时,慢性心理应激所引起的神经内

分泌反应可导致儿茶酚胺与皮质醇等应激相关激素持续分泌,引起微血管持续性收缩、血流动力学改变及局部血流速度减慢,进一步影响皮肤角质形成细胞和成纤维细胞功能^[24]。上述变化可共同影响皮肤微血管内皮功能和微循环状态,进而对皮肤细胞代谢、营养物质输送及组织修复产生不利影响。研究发现,皮肤微血管内皮细胞受损可能伴随血管内皮生长因子(VEGF)及血管内皮生长因子受体 2(VEGFR2)磷酸化水平下调,进而影响真皮微血管网的维持和局部血流灌注。微血管密度下降或灌注不足可相互影响,致使成纤维细胞处于相对缺氧状态,进而导致胶原合成减少,皮肤修复能力下降^[31],最终表现为皮肤厚度减少、弹性下降及皱纹加深。此外,血流缓慢和组织缺氧还可导致血液黏稠度增加,形成血液高凝、高聚、高黏状态,进一步加重微循环障碍。

2.3 痰湿内蕴,肤失清润 《景岳全书》曰:“五脏之病,虽俱能生痰……木郁生风,本肝家之痰,而木强制土,能无涉于脾乎?”^{[7]832}该论述表明,肝郁与脾失健运、痰湿内生之间关系密切。肝郁生痰的病机可从 2 个方面理解:①肝郁日久,气郁化火,灼津为痰;②肝失疏泄,木郁乘土,脾失健运,水湿内停,凝而为痰。痰湿既成,又可阻滞气机,影响津液输布,形成气郁与痰湿相互影响的病理状态。痰湿内蕴,壅滞肌肤,则清阳不布,精微难以上荣,肌肤失于清透润泽,可见肤色晦暗、油腻不爽、干燥粗糙及细纹增多等衰老征象。

痰湿的病理实质与现代医学中水液和脂质代谢异常、代谢产物堆积相类似^[32-33]。一方面,慢性心理应激伴随的氧化应激紊乱可导致皮肤水合能力与修复功能下降,使肌肤缺水干燥,细纹增多^[34-35];另一方面,慢性心理应激还可引发脂质代谢紊乱及皮脂分泌异常^[36],影响皮肤酸碱度(pH)和微生态环境,导致表皮水分通透性下降,抑菌作用减弱^[37-38],日久可造成表皮渗透性屏障功能受损^[39],增加皮肤干燥和炎症发生风险,进而加快皮肤衰老。同时,慢性心理应激所致的机体抗氧化能力下降和脂质过氧化损伤,可导致真皮厚度降低,并下调 I 型胶原蛋白、原纤蛋白 1 和弹性蛋白水平,进一步加快皮肤衰老速度^[40]。

此外,痰湿所对应的代谢异常状态,可能与糖脂代谢紊乱及细胞自噬功能下降有关。相关研究显示,糖脂代谢异常可通过影响腺苷酸活化蛋白激酶(AMPK)/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(mTOR)/Unc-51 样自噬激活激酶 1(ULK1)通路,抑制细胞自噬^[41],使基础自噬流减弱,受损线粒体、脂褐素及错误折叠蛋白等代谢废物累积,进而触发炎性小体活化与 ROS 爆发,驱动皮肤组织功能退化,加速

皮肤衰老^[42]。

2.4 “郁-气-瘀-痰”交结：构成皮肤衰老的复杂病机 《叶选医衡》提出：“夫郁者，闭结凝滞瘀蓄抑遏之总名”^[43]，揭示气滞、血瘀、痰湿并非孤立存在，而是由“郁”引发、相互交结为患的复杂病理整体。“因郁促衰”以“情志怫郁”为重要诱因，以“气机失调”为枢机。气机郁滞日久，一则血行不畅而成瘀，二则津液输布及脾之运化受阻而生痰湿；瘀血、痰湿既成，又可反过来壅遏气机、阻滞肌肤络脉，形成气滞、血瘀、痰湿相互影响、互结为患的病理状态。由此，肌肤失于气血濡养、津液润泽与清阳敷布，最终加速皮肤衰老。

郁、气滞、血瘀、痰湿交互为患的病理过程，在现代医学层面可综合表现为微循环障碍、代谢废物蓄积、慢性缺氧、炎症反应持续及细胞外基质重塑异常等改变，并共同作用于真皮微环境。微循环灌注不足和代谢废物清除障碍可在真皮层形成协同损伤。一方面，组织慢性缺氧致线粒体能量代谢衰竭，降低成纤维细胞胶原合成能力；另一方面，糖胺聚糖代谢异常及异常蛋白多糖沉积可破坏真皮网状层稳态，影响皮肤弹性网络结构^[44]。二者相互影响，可进一步压迫微血管，加重局部缺血、缺氧及代谢障碍，形成恶性循环。在此基础上，成纤维细胞功能减退、MMPs/基质金属蛋白酶组织抑制因子（TIMPs）失衡及细胞外基质（ECM）进行性降解^[45]，从而加速皮肤衰老。

3 从“疏郁通滞”论治皮肤衰老

基于“因郁促衰”理论，临床辨治应把握“郁-气-瘀-痰”的病机特点，以“疏郁通滞”为基本治法，围绕气、血、津液运行失常进行辨治。由于气滞、血瘀、痰湿常相互交结，临证不宜机械地进行分期，而应根据患者皮肤表现、情志状态、体质特点及兼夹病机灵活施治。

3.1 疏肝解郁，调畅气机 “因郁促衰”理论以“情志怫郁”为重要诱因，以“气机失调”为枢机。若患者兼见情志不畅，胸胁胀满，善太息，伴脉弦等肝郁气滞表现，治宜疏肝解郁，调畅气机。方选柴胡疏肝散加减，方中柴胡疏肝解郁，香附理气调中，配伍川芎、枳壳等行气活血。诸药合用，使郁滞得疏，气机得畅。现代研究提示，部分疏肝解郁药物可通过调节应激反应、神经内分泌功能及炎症、氧化应激状态，对皮肤屏障及细胞功能具有一定保护作用^[46-47]。针刺方面可根据证候酌取百会和四关。百会属督脉，具有升举阳气、醒脑调神之功；合谷、太冲合称“四关”，二穴相配可疏肝理气，通调气血。现代研究提示，针刺相关穴位有助于改善焦虑、抑郁等负性情绪，并可通过调节应激反应，减轻氧化损伤，促进胶原合成而改善皮肤状态^[48-49]。“疏肝解

郁，调畅气机”的核心在于通过调神解郁，及早阻断氧化应激启动，防止病情向血瘀、痰湿等复杂病机传变，从而发挥延缓皮肤衰老的作用。

3.2 行气活血，化瘀通络 气机郁滞日久，可由气及血，导致血行不畅，瘀阻肌肤络脉；痰湿等病理因素亦可壅阻脉络，加重血瘀。若皮肤衰老者兼见肤色晦暗，斑色较深，伴舌质暗、有紫点紫斑等血瘀表现，治宜行气活血，化瘀通络。方选血府逐瘀汤加减，方中桃仁、红花、川芎、赤芍活血化瘀，柴胡、枳壳疏肝行气。诸药相配，使气行血畅，瘀去络通。药理研究证实，红花、川芎等活血药物可通过改善微循环、调节 MMPs 蛋白表达及促进胶原合成和血管内皮修复等途径，参与皮肤组织修复和胶原代谢调节^[50]。针灸方面，可采用面针配合远端取穴，如膈俞、血海、合谷、太冲等穴。膈俞为血会，善于活血化瘀；血海为脾经要穴，可养血活血，二穴配伍可化瘀生新；合谷、太冲调畅气机以助血行。诸穴合用，有助于行气活血，通络荣肤。现代研究提示，针刺干预可能通过改善真皮血流灌注，减少皮肤局部儿茶酚胺释放，从而调节炎症反应及氧化应激状态，减轻胶原降解等改变^[51]。“行气活血，化瘀通络”重在“通其滞”，通过改善微循环，纠正组织缺氧，缓解氧化应激造成的一系列皮肤衰老表现。

3.3 健脾化痰，泄浊润肤 气机郁滞可影响津液输布，肝郁乘脾又可致脾失健运，水湿停聚，日久凝而为痰。若皮肤衰老者兼见面部油腻，肤色晦暗，形体困重，纳呆腹胀，伴舌苔腻、脉濡滑等痰湿表现，治宜健脾祛湿，理气化痰。方用参苓白术散合二陈汤加减，参苓白术散健脾益气，渗湿和中，二陈汤燥湿化痰，理气和胃，二方合用可使脾运得健，痰湿得化。现代研究提示，方中相关药物及其活性成分可能通过抑制 AGEs 生成、增强抗氧化防御、促进胶原合成及激活细胞自噬等途径发挥作用。茯苓多糖能抑制 AGEs 生成，具有抗炎和抗氧化作用，进而有效改善皮肤屏障功能^[52]；甘草酸可显著提升超氧化物歧化酶（SOD）、谷胱甘肽过氧化物酶（GSH-Px）活性，降低皮肤氧化应激水平；人参皂苷能促进成纤维细胞分泌 I 型胶原^[53]；二陈汤及其活性成分则可通过调节自噬相关基因 7（ATG7）/铁蛋白重链 1（FTH1）等自噬相关通路，改善痰湿状态下的细胞功能^[54]。针刺方面，可针刺丰隆、中脘、阴陵泉等穴。丰隆为祛痰要穴，中脘健脾和胃，阴陵泉利水渗湿。三穴共奏健脾化痰、通利三焦之效。相关研究提示，此类穴位配伍能显著降低血清总胆固醇，并下调炎症因子水平，减少 AGEs 沉积从而延缓皮肤衰老^[55]。

此外，皮肤衰老虽表现于肌表，但其发生与情志状态、睡眠节律及生活方式密切相关。正念冥想

等心理干预,有助于调节应激反应、降低皮质醇水平和改善皮肤屏障功能^[56],可作为“疏郁通滞”的重要辅助手段,贯穿于气滞、血瘀、痰湿等不同病理状态的综合干预过程。

4 结 语

“因郁促衰”理论补充了传统以“虚、损”为核心的皮肤衰老病机认知,从“郁”的角度揭示了情志抑郁对皮肤衰老的重要影响。情志不遂可致气机郁滞,进而影响气血运行和津液输布,促使痰瘀内生,肌肤失养,从而加速皮肤衰老。现代医学亦证实了慢性心理应激可通过多种生理、病理途径在微观层面加速皮肤衰老的分子机制。当前尚缺乏“郁”诱发皮肤衰老的临床证据及动物实验研究,未来需进一步阐明其分子生物学机制及调控网络,以期为中医美容提供新视角和方法。

参考文献

- [1] JING R R, GUO K K, ZHONG Y L, et al. Protective effects of fucoidan purified from *Undaria pinnatifida* against UV-irradiated skin photoaging [J]. *Ann Transl Med*, 2021, 9(14): 1185.
- [2] 彭正玉, 韩燕, 王永炎. 中医视角下的老年养生策略[J]. *北京中医药大学学报*, 2024, 47(8): 1139-1144.
- [3] 韩慧莹, 刘寨华, 张华敏, 等. 基于“因郁致病”“因病致郁”探讨冠心病与抑郁症的共病机理[J]. *中医杂志*, 2024, 65(8): 858-861.
- [4] FRASURE-SMITH N, LESPÉRANCE F. Reflections on depression as a cardiac risk factor [J]. *Psychosom Med*, 2005, 67(Suppl 1): S19-S25.
- [5] 朱丹溪. 丹溪心法[M]. 王英, 竹剑平, 江凌圳, 整理. 北京: 人民卫生出版社, 2005: 182.
- [6] 虞抟. 医学正传[M]. 郭瑞华, 点校. 北京: 中医古籍出版社, 2002: 97.
- [7] 张介宾. 景岳全书[M]. 李继明, 王大淳, 王小平, 等, 整理. 北京: 人民卫生出版社, 2007.
- [8] 何梦瑶. 医碥[M]. 上海: 上海科学技术出版社, 1982: 114.
- [9] 金珏, 陈晓. 从“肝木曲直”论治郁证[J]. *中华中医药杂志*, 2024, 39(3): 1185-1190.
- [10] 徐云凌杰, 梁梅, 龙华君, 等. 柏正平从肝脾论治六郁不寐[J]. *亚太传统医药*, 2025, 21(5): 85-89.
- [11] JIA H M, YU M, MA L Y, et al. Chaihu-Shu-Gan-San regulates phospholipids and bile acid metabolism against hepatic injury induced by chronic unpredictable stress in rat [J]. *J Chromatogr B*, 2017, 1064: 14-21.
- [12] TODOROVA K, MANDINOVA A. Novel approaches for managing aged skin and nonmelanoma skin cancer [J]. *Adv Drug Deliv Rev*, 2020, 153: 18-27.
- [13] XIA W, HAMMERBERG C, LI Y, et al. Expression of catalytically active matrix metalloproteinase-1 in dermal fibroblasts induces collagen fragmentation and functional alterations that resemble aged human skin [J]. *Aging Cell*, 2013, 12(4): 661-671.
- [14] 王淑梅, 王灿岭. 二至丸对亚急性衰老模型小鼠抗衰老作用的实验研究[J]. *中医研究*, 2006, 19(5): 21-22.
- [15] BAUMANN L. How to use oral and topical cosmeceuticals to prevent and treat skin aging [J]. *Facial Plast Surg Clin North Am*, 2018, 26(4): 407-413.
- [16] 毛爱迪. 毛孔粗大的治疗研究进展[J]. *中国美容医学*, 2021, 30(5): 173-177.
- [17] CHEN Y, LYGA J. Brain-skin connection: stress, inflammation and skin aging [J]. *Inflamm Allergy Drug Targets*, 2014, 13(3): 177-190.
- [18] AFANAS'EV I B. Free radical mechanisms of aging processes under physiological conditions [J]. *Biogerontology*, 2005, 6(4): 283-290.
- [19] ROMANA-SOUZA B, OTRANTO M, ALMEIDA T F, et al. Stress-induced epinephrine levels compromise murine dermal fibroblast activity through β -adrenoceptors [J]. *Exp Dermatol*, 2011, 20(5): 413-419.
- [20] North American Veterinary Dermatology Forum (NAVDF). North American veterinary dermatology forum (NAVDF) abstracts April 28-30 2022 [J]. *Vet Dermatol*, 2022, 33(4): 272-295.
- [21] 付梦丽, 高爽, 叶佳滨, 等. 心理应激对皮肤屏障功能的不良影响[J]. *生理科学进展*, 2024, 55(3): 207-214.
- [22] 王海红, 张海萍. 心理应激与皮肤老化机制的研究进展[J]. *实用老年医学*, 2017, 31(9): 895-897.
- [23] SLOMINSKI A. Neuroendocrine system of the skin [J]. *Dermatology*, 2005, 211(3): 199-208.
- [24] PUJOS M, CHAMAYOU-ROBERT C, PARAT M, et al. Impact of chronic moderate psychological stress on skin aging: exploratory clinical study and cellular functioning [J]. *J Cosmet Dermatol*, 2025, 24: e16634.
- [25] BOCHEVA G, SLOMINSKI R M, SLOMINSKI A T. Neuroendocrine aspects of skin aging [J]. *IJMS*, 2019, 20(11): 2798.
- [26] WANG J R, HAN X, YANG Y, et al. The association of psychological and trauma-related factors with biological and facial aging acceleration: evidence from the UK Biobank [J]. *BMC Med*, 2024, 22(1): 359.
- [27] LIU T, LI N, YAN Y Q, et al. Recent advances in the anti-aging effects of phytoestrogens on collagen, water content, and oxidative stress [J]. *Phytother Res*, 2020, 34(3): 435-447.
- [28] 朱震亨. 格致余论[M]. 施仁潮, 整理. 北京: 人民卫生出版社, 2005: 52.
- [29] 林佩琴. 类证治裁[M]. 李德新, 整理. 北京: 人民卫生出版社, 2005: 171.
- [30] VANGRIEKEN P, SCHEIJEN J L J M, SCHIFFERS P M H, et al. Modelling the effects of elevated methylglyoxal levels on vascular and metabolic complications [J]. *Sci Rep*, 2025, 15: 6025.
- [31] DORF N, MACIEJCZYK M. Skin senescence: from basic research to clinical practice [J]. *Front Med*, 2024, 11: 1484345.
- [32] KONG D Z, WANG Y, LIU Y, et al. The association between blood lipid and phlegm turbidity syndrome of angina pectoris: a systematic review and meta-analysis [J]. *Complement Ther Med*, 2014, 22(4): 801-813.
- [33] 任爽, 刘妍彤, 张杰. 痰湿现代医学本质述析[J]. *中国中医基础医学杂志*, 2021, 27(9): 1515-1518.
- [34] KARIMI N, AHMADI V. Aquaporin channels in skin physiology and aging pathophysiology: investigating their role in skin function and the hallmarks of aging [J]. *Biology*, 2024, 13(11): 862.
- [35] 谢昱果, 林艳珑, 胡炜圣, 等. 基于“凡十一脏取决于胆”论治皮肤衰老[J]. *福建中医药*, 2023, 54(9): 18-22.
- [36] CLAYTON R W, LANGAN E A, ANSELL D M, et al. Neuroendocrinology and neurobiology of sebaceous glands [J]. *Biol Rev*, 2020, 95(3): 592-624.
- [37] STEVENS R, GORMAN S, ARABIAT D, et al. Associations

- between sun exposure, skin pH, and epidermal permeability in pregnancy: a longitudinal observational study [J]. *Photochem Photobiol*, 2024, 100(5): 1519–1526.
- [38] FARAGE M A, HOOD W, BERARDESCA E, et al. Intrinsic and extrinsic factors affecting skin surface pH [J]. *Curr Probl Dermatol*, 2018, 54: 33–47.
- [39] FUKUDA S, BABA S, AKASAKA T. Psychological stress has the potential to cause a decline in the epidermal permeability barrier function of the horny layer [J]. *Int J Cosmet Sci*, 2015, 37(1): 63–69.
- [40] 潘桂娟. 中医痰病研究与临床 第2集[M]. 北京: 中医古籍出版社, 1998: 8.
- [41] MURASE D, KUSAKA-KIKUSHIMA A, HACHIYA A, et al. Autophagy declines with premature skin aging resulting in dynamic alterations in skin pigmentation and epidermal differentiation [J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(16): 5708.
- [42] MIYAMOTO S. Autophagy and cardiac aging [J]. *Cell Death Differ*, 2019, 26(4): 653–664.
- [43] 叶天士. 叶选医衡[M]. 张明锐, 刘连续, 德学慧, 等, 校注. 北京: 人民军医出版社, 2012: 173.
- [44] 阙湘苓. 痰证及痰证与衰老关系的理论与实验研究[D]. 天津: 天津中医学院, 2001: 46–49.
- [45] ZHENG J Y, WANG S S, SUN J M, et al. Dermal fibroblast senescence: the central hub of skin aging—from intrinsic dysfunction to microenvironmental remodeling [J]. *Int J Mol Sci*, 2026, 27(4): 1653.
- [46] 刘欢, 张孟历, 于猛, 等. 醋制香附挥发油抗抑郁活性及化学成分分析[J]. *药物评价研究*, 2020, 43(3): 436–442.
- [47] 任海伟, 彭丹妮, 魏淦夷, 等. 基于网络药理学和分子对接分析柴胡抗氧化应激作用机制[J]. *食品研究与开发*, 2025, 46(8): 80–89.
- [48] 魏子捷, 刘雪坤, 虎力. 近10年针灸延缓衰老的机制研究进展[J]. *针刺研究*, 2025, 50(3): 349–356.
- [49] 詹莉, 孙远征. 孙远征教授“形神同调”针刺治疗围绝经期抑郁的临床经验[J]. *临床个性化医学*, 2025, 4(3): 288–294.
- [50] 李自波, 郑亚秋. 丹参及其有效成分调控血管内皮细胞功能的药理作用机制研究进展[J]. *中草药*, 2025, 56(14): 5324–5332.
- [51] 任超, 陈士炯, 倪凌雁, 等. 针刺血海膈俞为主治疗气虚血瘀型高血压临床疗效研究[J]. *中国妇幼健康研究*, 2016, 27(增刊2): 217–218.
- [52] 程玥, 丁泽贤, 张越, 等. 茯苓多糖及其衍生物的化学结构与药理作用研究进展[J]. *中国中药杂志*, 2020, 45(18): 4332–4340.
- [53] GAO Z, WANG J Y, LU G Y, et al. Exploration the mechanism of Shenling Baizhu San in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease based on UPLC-Q-TOF-MS/MS, network pharmacology and in vitro experimental verification [J]. *J Ethnopharmacol*, 2024, 324: 117728.
- [54] 吕小娇, 柏子寒, 马妍, 等. 二陈汤干预ATG7/FTH1通路改善痰湿型多囊卵巢综合征大鼠卵泡功能的研究[J]. *中国全科医学*, 2026, 29(5): 649–655.
- [55] 武欢, 张照庆, 陈丽, 等. 基于SCAP/SREBP-2通路探讨电针对高脂血症大鼠胆固醇代谢的影响[J]. *针刺研究*, 2023, 48(4): 325–330, 338.
- [56] ROSENKRANZ M A, DAVIDSON R J, MACCOON D G, et al. A comparison of mindfulness-based stress reduction and an active control in modulation of neurogenic inflammation [J]. *Brain Behav Immun*, 2013, 27: 174–184.

Pathogenetic Connotations and Preventive–Therapeutic Strategies for Skin Aging from the Perspective of "Constraint–Induced Aging Acceleration"

OUYANG Sijie¹, HU Weisheng², LIN Renzhi¹, SHEN Jianying³, JING Yuan^{1*}

¹ College of Acupuncture–Moxibustion and Tuina, Fujian University of Traditional Chinese Medicine, Fuzhou, Fujian 350122, China;

² School of Chinese Classics, Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu, Sichuan 611137, China;

³ College of Traditional Chinese Medicine, Fujian University of Traditional Chinese Medicine, Fuzhou, Fujian 350122, China

ABSTRACT This article proposes that "constraint-induced acceleration of aging" is a crucial pathogenetic mechanism of skin aging. Emotional constraint is identified as a key trigger, while qi stagnation constitutes the core pathological link. Long-standing qi stagnation gradually impacts blood circulation and body fluid metabolism, leading to blood stasis obstructing the collaterals and the internal accumulation of phlegm-dampness. This ultimately forms a pathological state characterized by the sequential entanglement of "constraint—qi stagnation—blood stasis—phlegm-dampness". Consequently, the skin loses qi-blood nourishment, body fluid moistening and clear yang distribution, which ultimately accelerates skin aging. Chronic psychological stress can induce skin cell damage, collagen degradation, and impaired barrier repair via oxidative stress, neuroendocrine dysfunction, abnormal activation of the skin-local hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA)-like axis, microcirculatory dysfunction, and metabolic disorders. This pathological pathway exhibits a high degree of consistency with the aforementioned pathogenetic process. Accordingly, this article proposes "relieving constraint and unblocking stagnation" as the basic therapeutic principle for this condition. Based on the predominant pathological factor among qi stagnation, blood stasis, and phlegm-dampness, clinical treatment can adopt the following corresponding strategies: soothing the liver and relieving constraint to regulate qi movement; activating qi and blood to resolve blood stasis and unblock collaterals; or invigorating the spleen and resolving phlegm to eliminate turbidity and nourish the skin. Emotional regulation should be integrated throughout the entire treatment process.

KEY WORDS skin aging; constraint-induced acceleration of aging; qi stagnation; blood stasis; phlegm-dampness; relieving constraint and unblocking stagnation