

基于窠囊理论和神经炎症相关性探讨抑郁症中医辨证论治

吴淋玲¹ 杨秀岩² 施怡³ 陈菲⁴ 朱陵群¹

1.北京中医药大学东直门医院中医内科学教育部重点实验室和北京市重点实验室,北京 100700;

2.北京中医药大学中医学院,北京 100029;3.北京中医药大学东直门医院治未病科,北京 100700;

4.北京中医药大学东直门医院药学部,北京 100700

[摘要] 抑郁症是一种发病机制复杂的精神疾病,神经炎症通过多种途径参与其发生和发展。窠囊理论是情志内伤等因素使体内气机不畅,日久成痰化瘀,隐匿于体内深处,气滞、痰浊、瘀血三者胶结不解的病机过程。本文基于窠囊理论与神经炎症病理阶梯(激活-堆积-损伤)的相关性探讨抑郁症中医辨证论治,提出抑郁症的发病过程为气机郁滞→痰瘀互结→毒损脑络,并以神经炎症为靶点,运用中药复方辨证论治,确立早期疏郁通络,截断化窠,可选柴胡类方治疗;中期逐瘀涤痰,消散窠囊,可选大黄黄连涤痰汤或温胆汤化裁治疗;后期解毒祛邪,益气扶正,可选化浊解毒疏肝方合开心散加减治疗。

[关键词] 抑郁症;窠囊;神经炎症;中医药

[中图分类号] R277.7

[文献标识码] A

[文章编号] 1673-7210(2025)11(c)-0108-05

DOI:10.20047/j.issn1673-7210.2025.33.20

Exploration on traditional Chinese medicine treatment based on syndrome differentiation of depression from the perspective of correlation of ke-nang theory and neuroinflammation

WU Linling¹ YANG Xiuyan² SHI Yi³ CHEN Fei⁴ ZHU Lingqun¹

1.Key Laboratory of Chinese Internal Medicine of Ministry of Education and Beijing, Dongzhimen Hospital, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing 100700, China; 2.School of Traditional Chinese Medicine, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing 100029, China; 3.Department of Preventive Treatment, Dongzhimen Hospital, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing 100700, China; 4.Department of Pharmacy, Dongzhimen Hospital, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing 100700, China

[Abstract] Depression is a complex psychiatric disorder in pathogenesis, neuroinflammation contributing to occurrence and development through multiple pathways. Theory of ke-nang describes a pathological process where emotional disturbances disrupt qi movement, gradually forming phlegm and blood stasis that accumulate deeply within the body, resulting in persistent entanglement of qi stagnation, turbid phlegm, and blood stasis. This article explores traditional Chinese medicine treatment based on syndrome differentiation of depression from the perspective of correlation of ke-nang theory and pathological cascade of neuroinflammation (activation-accumulation-damage), proposes pathogenesis of depression is characterized by qi movement stagnation→intermingled phlegm and blood stasis→toxic damage to brain collateral, and targeting neuroinflammation, using Chinese materia medica compound prescription treatment based on syndrome differentiation, establishes the early stage of relieving depression and unblocking collateral, cutting off stagnation, and selecting Chaihu Formula for treatment; in the middle stage, removing blood stasis and clearing

[基金项目] 国家自然科学基金资助项目(61601056);中央高校基本科研业务费专项项目(2019-JYB-TD-003);北京中医药大学东直门医院科技创新课题(DZMKJCX-2020-002)。

[作者简介] 吴淋玲(1999-),女,北京中医药大学东直门医院 2023 级中西医结合临床专业在读硕士研究生;研究方向:中西医结合防治神经系统疾病。

[通讯作者] 朱陵群(1962-),男,主任医师,博士生导师;研究方向:中西医结合防治神经系统疾病。

[Key words] Depression; Ke-nang; Neuroinflammation; Traditional Chinese medicine and pharmacy

抑郁症是一种临床常见的精神疾病,其发病率逐步升高,已成为全球第三大疾病负担,显著降低患者的生活质量和预期寿命^[1-3]。现代医学研究显示,神经炎症是抑郁症重要的病理机制之一,主要由小胶质细胞和星形胶质细胞等神经胶质细胞介导,通过影响神经胶质细胞活化、细胞因子信号传导、血-脑屏障功能障碍和神经递质系统的破坏参与抑郁症进展^[4]。目前抑郁症研究日益聚焦于治疗靶点以探索神经炎症机制,如中药活性成分荜苳昔通过 PI3K/Akt 信号通路,调节小胶质细胞极化和神经元兴奋性,减少炎症介质释放,缓解前额叶皮质神经炎症,从而改善小鼠抑郁样行为^[5]。

抑郁症属中医“郁证”“梅核气”“脏躁”“癩证”等范畴,为情志所伤、气机失调所致的常见疾病。窠囊理论肇始于宋代,经历代医家发展完善,形成较完整的理论体系。该理论为外感、内伤等因素致使体内气机不畅,日久成痰化瘀,隐匿于体内深处,气滞、痰浊、瘀血三者胶结不解的病机过程,与神经炎症的病理过程关系密切^[6]。本文基于窠囊理论与神经炎症的相关性,探讨抑郁症的发病机制,提出“气机郁滞→痰瘀互结→毒损脑络”的病机演变模式,据此确立分期治疗策略,初期疏郁通络,中期逐瘀涤痰,后期解毒益气,以期为中西医结合治疗抑郁症提供新的思路与方法。

1 窠囊理论溯源

窠囊理论的形成经历漫长的历史过程。宋代许叔微《普济本事方》^[7]最早提出“湿痰、痰饮成癖囊”之说,奠定窠囊理论的基础。金元朱丹溪在此基础上将痰与瘀血相联系,提出“自气成积,自积成痰,痰挟瘀血,遂成窠囊”,首次确立痰瘀同病的窠囊理论核心内涵。明代张介宾《景岳全书·论证》^[8]阐发:“不痛者,不通气血,别结窠囊。”其认为气滞血瘀之窠囊为癥瘕之不痛者。清代喻嘉言《寓意草》中详细描述窠囊的具体形态:“至于窠囊之痰,如蜂子之穴于房中,如莲子之嵌于蓬内,生长则易,剥落则难。”这一比喻形象地说明窠囊的形态及胶结难解的特点^[9]。清代张璐《张氏医通》^[10]言:“病久而成窠囊,窠囊日久,必至生虫。”阐述久病正虚,邪气深伏,痰瘀积聚成窠囊,进而腐化生变的过程,为后世理解窠囊的转归变化提供重要理论指导。

2 基于窠囊理论与神经炎症的相关性探讨抑郁症的发病

现代医家对窠囊理论有更深入的认识。熊继柏教授认为,窠囊实质是痰瘀互结、胶固不解的病理性产物,具有隐匿性、顽固性、易变性,基于窠囊理论治疗抑郁症有显著效果^[11]。抑郁症中神经炎症的病理演变与窠囊形成高度契合:初期在压力应激下小胶质细胞激

活,释放初始促炎性细胞因子,恰似窠囊之初、气滞为枢;病情进展则炎症级联放大,促炎性细胞因子大量堆积,伴随血-脑屏障功能障碍,此即窠囊之成、痰瘀互结;若迁延不愈,炎症微环境持续恶化,神经毒性物质蓄积损伤神经元,加之脑源性神经营养因子(brain-derived neurotrophic factor, BDNF)水平降低,神经营养缺乏,终致窠囊之末、毒损脑络。从窠囊理论分析抑郁症,可将其归纳为“气滞-痰瘀-毒损”阶梯式病机过程。

2.1 窠囊初起之气机郁滞为病根

《临证指南医案》^[12]载:“郁则气滞……升降之机失度。”揭示气机郁滞、升降失常为本病发病之根。《古今医统大全·郁证门》言:“郁为七情不舒,遂成郁结,既郁之久,变病多端。”郁证常由七情内伤、情绪不良诱发气机郁结,且日久易生变端。气机调达则脏腑和畅,津血输布有序;气机郁滞则津停为痰,血滞成瘀,此即窠囊发生之基。窠囊既成,复阻气机,两者互为贼害,终成恶性循环。此时气机郁滞常伴胸胁胀满、腹胀等症,与神经炎症通过肠-脑-免疫轴触发有共通之处:肠道来源的免疫细胞如 Th17 细胞浸润中枢神经系统,释放细胞因子,激活神经元和神经胶质细胞,引起神经炎症^[13]。同时心理和生理应激源协同驱动小胶质细胞向 M1 促炎表型极化,导致促炎性细胞因子、趋化因子和其他介质释放,导致神经元细胞凋亡和突触修剪过度,影响神经递质系统和神经可塑性,造成抑郁症的发病^[14-16]。气滞常与慢性压力、不良情绪等因素相关,慢性不可预测的轻度应激在动物模型中已被证明可提高小胶质细胞活化和促炎性细胞因子水平,提示气机郁滞与神经炎症小胶质细胞激活密切相关^[17]。

2.2 窠囊渐成之痰瘀互结为病进

《临证指南医案》言:“郁则气滞,气滞久则必化热,热郁则津液耗而不流……久延血分。”气机郁滞日久,易化热暗耗津液,影响津血运转输布。《医学正传·郁证》云:“气郁而湿滞,湿滞而成热,热郁而成痰,痰滞而血不行。”阐明郁证从气滞到湿阻痰凝,进而血凝成瘀的病理过程。瘀血阻滞脉道可加重津停为痰,痰浊壅塞又进一步阻碍血行,两者互为因果,胶结成窠,成为抑郁症进展的关键病机。现代研究显示,在神经炎症中中枢神经胶质细胞和外周单核细胞、巨噬细胞、淋巴细胞和 T 淋巴细胞等释放大促炎性细胞因子,如肿瘤坏死因子- α 、白细胞介素-1 β 和白细胞介素-6,与痰浊的病理特征高度契合^[18]。这些细胞因子可进一步激活神经胶质细胞,导致突触功能障碍、5-羟色胺能和多巴胺能功能障碍,引发快感缺乏等抑郁核心症状^[19]。同时,促炎性细胞因子与下丘脑-垂体-

肾上腺轴的激活相互促进,进一步加重神经炎症,推动抑郁症发展^[20]。此外,促炎性细胞因子如肿瘤坏死因子- α 还可吸附于脑血管内皮,破坏内皮细胞间紧密连接的完整性,影响脉络丛的形态和功能,引起血-脑屏障功能障碍,使炎症介质和免疫细胞穿过血-脑屏障而浸润大脑,形成“外周-中枢”炎症联动,导致神经炎症和抑郁症的发展及持续^[21-22]。该过程恰合痰瘀互结,窠囊内伏的病机特点:痰浊(促炎性细胞因子)与瘀血(血-脑屏障功能障碍)互相促进,胶结难解,壅塞脉道,影响正常物质代谢,最终导致脏腑功能失调及情志异常。

2.3 窠囊生变之毒损脑络为病重

《金匱要略·心典》曰:“毒者,邪气蕴蓄不解之谓。”明确指出“毒”乃病理产物壅滞不化的质变状态。窠囊内伏,痰瘀久羁不化,郁而化热,酿生浊邪阻碍气血津液运行,日积月累,浊甚化毒,性烈善变,此时疾病进展恶化^[23]。毒邪已成,其性暴烈,常入络攻髓伤脑,耗损正气;毒邪深伏脑络,进一步窒塞气机,败坏血行,凝滞津液,反致痰瘀再生,两者胶结互搏,互为因果,推动疾病向纵深发展。情志久郁、饮食失节皆为痰浊瘀血蕴蓄化毒之诱因。现代研究显示,持续激活的小胶质细胞在神经炎症后期可产生大量神经毒性物质,如活性氧、一氧化氮等,破坏神经元结构与功能,即“毒邪内生,窜络损髓”^[24]。促炎性细胞因子如白细胞介素-6和肿瘤坏死因子- α 诱导色氨酸代谢向犬尿氨酸途径偏移,降低血清素水平,并产生神经毒性代谢物喹啉酸,血-脑屏障功能障碍加重脑内毒性微环境,浊毒窒塞络脉,劫伤脑神,致情绪失控、认知障碍^[25]。同时,神经炎症破坏星形胶质细胞末端水通道蛋白4影响淋巴清除功能,致使神经保护机制失常,毒性物质难以代谢^[26-27]。促炎性细胞因子抑制BDNF信号传导,导致BDNF水平降低,神经营养缺陷,海马神经再生受损、体积萎缩,印证“毒邪耗伤髓海,神机失养”之虚损状态^[28]。故窠囊后期,毒邪深伏难祛,正气日衰,正虚与毒盛交织,终致抑郁症由功能性失调向器质性损伤演变,进入病势深重、损伤难复之阶。其核心病机在于窠囊内伏之痰瘀郁久化热生毒,形成烈性病理产物;微观基础则在于神经毒性物质累积、神经营养保护机制障碍及神经元凋亡。

3 窠囊理论指导下的抑郁症分期论治

3.1 疾病初期——疏郁通络,截断化窠

抑郁症初期气机郁滞,枢机不利,常见情绪低落、兴趣减退、注意力涣散、肋肋胀满、暖气等症。该阶段神经炎症初萌,小胶质细胞轻度激活,促炎性细胞因子释放尚微,恰如窠囊初成而未固,当治以疏郁通络,

调畅气机,截断痰瘀形成之势,首选柴胡类方,常用柴胡15g、当归9g、白芍9g、炒白术6g、薄荷6g、炙甘草15g、炮姜6g^[29]。君药柴胡禀升发之性,擅疏肝解郁,调达气机,重启肝胆枢机之职,使郁者达之,滞者通之。研究显示柴胡皂苷D能抑制小胶质细胞活化,显著减少小胶质细胞释放高迁移率组蛋白B1,抑制对下游炎症信号的激活^[30]。当归、白芍养血柔肝,和营通络,既补肝体之亏,又助肝用之复,从源头上截断痰瘀滋生之径。三药相伍,疏补兼施,体用同调,共成疏郁通络之功。研究显示逍遥散可调控小胶质细胞向抗炎M2型分化,并上调髓样细胞触发受体2表达,增强其吞噬功能与髓鞘修复能力^[31]。柴胡疏肝散通过下调神经胶质细胞炎症表达,调节TrkB/p-ERK信号通路及改善脑微循环等缓解抑郁症^[32-33]。若气郁日久化火,兼见烦躁易怒、口苦失眠者,则配伍栀子豉汤。栀子清泻三焦郁火,豆豉宣透胸膈郁热,两者协同可显著抑制小胶质细胞过度激活所致的促炎性细胞因子释放,减轻海马神经元炎症损伤^[34]。综上所述,该阶段以柴胡类方多通路干预,既调气机之郁滞,又阻炎症之始动,为阻截抑郁症向痰瘀窠囊深化奠定基石。

3.2 疾病中期——逐瘀涤痰,消散窠囊

随着抑郁症进展,气血津液输布受阻,痰瘀胶结成窠,盘踞脑络,临床多见情绪持续低落、思维迟缓、胸闷脘痞、舌质紫暗或瘀斑、舌苔厚腻、脉弦滑或涩等症,当治以逐瘀涤痰、消散窠囊。熊继柏教授临证常以大黄连涤痰汤或温胆汤化裁,常用酒大黄3g、黄连10g、丹参15g、石菖蒲30g、远志10g、陈皮10g、法半夏10g、茯苓15g、枳实10g、竹茹10g、胆南星5g、甘草6g^[11]。方中大黄为君药,功擅破结逐瘀,《神农本草经》载其“下瘀血,血闭血寒,破癥瘕积聚,留饮宿食,荡涤肠胃,推陈致新”,其性走而不守,能深入血分攻逐窠囊内伏之痰瘀,使气流畅通。现代药理学显示,大黄素可抑制丝裂原活化蛋白激酶,促进小胶质细胞向M2表型转化,减少促炎性细胞因子释放,并通过miR-139-5p/5-脂氧合酶调控神经炎症,改善抑郁样行为^[35-36]。臣药以黄连、陈皮、半夏,其中黄连苦寒清泄郁热,阻断痰瘀化热之势;陈皮调理气机以断痰瘀之源,其有效成分通过上调BDNF、TrkB、环磷腺苷效应元件结合蛋白表达发挥抗抑郁作用^[37]。温胆汤涤痰开窍、调畅三焦,实验显示温胆汤加减可降低血清炎症因子水平,抑制HMGB1/TLR4/NF- κ B信号通路,促使小胶质细胞向M2表型极化,修复神经元,从而改善神经功能和抑郁^[38-39]。

3.3 疾病后期——解毒祛邪, 益气扶正

抑郁症后期, 痰瘀蕴蓄化热生毒, 毒性峻烈, 既可劫伤脑神致神机失用, 出现持续情绪低落、认知障碍, 甚至幻听、幻视等重笃之症, 又能耗损气血津液, 形成毒盛正虚的病理格局。该阶段病势深重, 常伴自杀倾向, 亟须解毒祛邪截其势, 益气扶正固其本, 常投化浊解毒疏肝方合开心散。前者为裴林教授经验方, 由黄芩 12 g、石菖蒲 9 g、荷梗 9 g、绞股蓝 12 g、柴胡 6 g、罗勒 6 g 组成, 功专化浊解毒, 行气活血, 直捣痰瘀毒结之巢穴^[40]; 后者源自《备急千金要方》, 常用石菖蒲 6 g、远志 9 g、人参 6 g、茯苓 9 g, 重在补益心气、开窍醒神, 以复受损脑络, 重建神机运转^[41]。临床研究显示, 化浊解毒疏肝方治疗抑郁症的效果与氟西汀相当, 通过下调凋亡关键蛋白胱天蛋白酶-3 表达, 阻遏神经元凋亡, 从而改善抑郁样行为^[40, 42]。方中绞股蓝皂苷可调控小胶质细胞表型转变, 通过抑制 TLR4/MyD88/NF- κ B 信号通路介导的神经炎症, 缓解小鼠抑郁症^[43]。现代研究显示, 开心散具有保护神经元、降低压力应激因子水平和上调 BDNF 表达等药理作用, 方中远志通过靶向 NLRP3/NF- κ B 信号轴, 抑制小胶质细胞异常活化, 并增强 BDNF 表达以发挥抗抑郁作用^[44-47]; 人参皂苷 Rd 可抑制小胶质细胞激活, 降低促炎性细胞因子水平, 减轻海马体神经元损伤, 并通过抑制 TLR4/PI3K/Akt/NF- κ B 信号通路发挥抗抑郁样作用^[48]。

4 小结

窠囊理论强调病理产物的渐进性形成和相互胶结, 与神经炎症的级联放大过程高度一致。本文基于窠囊理论与神经炎症的相关性阐释抑郁症的发病过程, 提出“分期-靶向”论治体系: 初期疏郁通络, 截断化窠, 抑制小胶质细胞过度激活; 中期逐瘀涤痰, 消散窠囊, 减轻炎症级联反应; 后期解毒祛邪, 益气扶正, 阻遏神经元凋亡, 促进神经营养。但目前基于神经炎症探究中医药治疗抑郁症的领域尚未完全明确, 未来需深化中医药调控神经炎症机制研究, 以提供更加科学且高效的治疗方案。

利益冲突声明: 本文所有作者均声明不存在利益冲突。

[参考文献]

[1] JOHNSTON K M, POWELL L C, ANDERSON I M, *et al.* The burden of treatment-resistant depression: a systematic review of the economic and quality of life literature [J]. *J Affect Disord*, 2019, 242: 195-210.

[2] MCCARRON R M, SHAPIRO B, RAWLES J, *et al.* Depression [J]. *Ann Int Med*, 2021, 174(5): ITC65-ITC80.

[3] 沈宛颖, 曾昱兴, 李文豪, 等. 基于 GBD 大数据的中国抑

郁负担现状和趋势分析[J]. *职业与健康*, 2021, 37(8): 1087-1092.

[4] SĂLCUDEAN A, BODO C R, POPOVICI R A, *et al.* Neuroinflammation—a crucial factor in the pathophysiology of depression—a comprehensive review [J]. *Biomolecules*, 2025, 15(4): 502.

[5] DU Y, YANG J, LI F, *et al.* Alleviation of depression-like symptoms through orientin-mediated regulation of neuroinflammation and PI3K/Akt signaling [J]. *ACS Omega*, 2025, 10(27): 29428-29441.

[6] 刘珂, 李全, 苑忠霞. 基于窠囊理论辨治恶性淋巴瘤[J]. *中华中医药杂志*, 2023, 38(9): 4183-4186.

[7] 许叔微. 普济本事方[M]. 北京: 中国中医药出版社, 2007.

[8] 张介宾. 景岳全书[M]. 北京: 中国中医药出版社, 1994.

[9] 孔令旗, 孔军辉. 从《寓意草》看喻嘉言的窠囊思想[J]. *中国中医基础医学杂志*, 2019, 25(4): 442-443, 504.

[10] 张璐. 张氏医通[M]. 太原: 山西科学技术出版社, 2010.

[11] 吴朝玲, 蒙珊慧, 郭梦坤, 等. 国医大师熊继柏基于窠囊论治抑郁症[J]. *中国中医药信息杂志*, 2025, 32(2): 179-183.

[12] 叶天士. 临证指南医案[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2006.

[13] REYES-MARTÍNEZ S, SEGURA-REAL L, GÓMEZ-GARCÍA A P, *et al.* Neuroinflammation, microbiota-gut-brain axis, and depression: the vicious circle [J]. *J Integr Neurosci*, 2023, 22(3): 65.

[14] JIANG H, LONG X, WANG Y, *et al.* Acupuncture ameliorates depression-like behaviors through modulating the neuroinflammation mediated by TLR4 signaling pathway in rats exposed to chronic restraint stress [J]. *Mol Neurobiol*, 2024, 61(5): 2606-2619.

[15] JIA X, GAO Z, HU H. Microglia in depression: current perspectives [J]. *Sci China Life Sci*, 2021, 64(6): 911-925.

[16] WANG H, HE Y, SUN Z, *et al.* Microglia in depression: an overview of microglia in the pathogenesis and treatment of depression [J]. *J Neuroinflammation*, 2022, 19(1): 132.

[17] TROUBAT R, BARONE P, LEMAN S, *et al.* Neuroinflammation and depression: a review [J]. *Eur J Neurosci*, 2021, 53(1): 151-171.

[18] ZHAO Y, ZHANG J, ZHENG Y, *et al.* NAD⁺ improves cognitive function and reduces neuroinflammation by ameliorating mitochondrial damage and decreasing ROS production in chronic cerebral hypoperfusion models through Sirt1/PGC-1 α pathway [J]. *J Neuroinflammation*, 2021, 18(1): 207.

[19] LIANG L, WANG H, HU Y, *et al.* Oridonin relieves depressive-like behaviors by inhibiting neuroinflammation and autophagy impairment in rats subjected to chronic unpredictable mild stress [J]. *Phytother Res*, 2022, 36(8): 3335-3351.

- [20] PALMA-GUIDIEL H, PRATHER A A, LIN J, *et al.* HPA axis regulation and epigenetic programming of immune-related genes in chronically stressed and non-stressed mid-life women [J]. *Brain Behav Immun*, 2021, 92: 49-56.
- [21] JEONG S H, PARK C J, JEONG H J, *et al.* Association of choroid plexus volume with motor symptoms and dopaminergic degeneration in Parkinson's disease [J]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2023, 94(12): 1047-1055.
- [22] DEVINNEY M J, WONG M K, WRIGHT M C, *et al.* Role of blood-brain barrier dysfunction in delirium following non-cardiac surgery in older adults [J]. *Ann Neurol*, 2023, 94(6): 1024-1035.
- [23] 黄晓华, 郑承红, 丁念, 等. 基于浊毒致病理论探讨肝性脑病和肾性脑病异病同治的病机基础[J]. *中华中医药杂志*, 2025, 40(4): 1647-1651.
- [24] PUÑAL V M, PAISLEY C E, BRECHA F S, *et al.* Large-scale death of retinal astrocytes during normal development is non-apoptotic and implemented by microglia [J]. *PLoS Biol*, 2019, 17(10): e3000492.
- [25] WILLETTE A A, PAPPAS C, HOTH N, *et al.* Inflammation, negative affect, and amyloid burden in Alzheimer's disease: insights from the kynurenine pathway [J]. *Brain Behav Immun*, 2021, 95: 216-225.
- [26] YU P, VENKAT P, CHOPP M, *et al.* Deficiency of tPA exacerbates white matter damage, neuroinflammation, glymphatic dysfunction and cognitive dysfunction in aging mice [J]. *Aging Dis*, 2019, 10(4): 770-783.
- [27] YAO D, LI R, HAO J, *et al.* Melatonin alleviates depression-like behaviors and cognitive dysfunction in mice by regulating the circadian rhythm of AQP4 polarization [J]. *Transl Psychiatry*, 2023, 13(1): 310.
- [28] ZARZA-REBOLLO J A, LÓPEZ-ISAC E, RIVERA M, *et al.* The relationship between BDNF and physical activity on depression [J]. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 2024, 134: 111033.
- [29] 陈鸿雁, 王健, 赵永厚. 抑郁症中医分期诊疗思路探讨[J]. *吉林中医药*, 2023, 43(11): 1267-1270.
- [30] SU J, PAN Y W, WANG S Q, *et al.* Saikosaponin-d attenuated lipopolysaccharide-induced depressive-like behaviors *via* inhibiting microglia activation and neuroinflammation [J]. *Int Immunopharmacol*, 2020, 80: 106181.
- [31] 单楠, 谭子虎, 杨冰, 等. 逍遥散促进小胶质细胞极化改善血管性痴呆伴抑郁小鼠髓鞘再生及抑郁表型[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2021, 27(19): 19-27.
- [32] 张震, 赵博, 刘焯鉴, 等. 柴胡疏肝散对 CUMS 大鼠眶额叶皮层的保护作用机制[J]. *中药材*, 2021, 44(7): 1713-1718.
- [33] 哈迎昕, 郭晓慧, 邓汉沅, 等. 柴胡疏肝散及其单味药抗抑郁研究进展[J]. *辽宁中医药大学学报*, 2025, 27(2): 124-128.
- [34] 陶伟伟, 白子君, 岳启予, 等. 栀子豉汤对慢性应激诱导的抑郁模型小鼠脑组织神经炎症和突触可塑性的影响[J]. *中医杂志*, 2022, 63(11): 1073-1079.
- [35] ZENG P, WANG X M, SU H F, *et al.* Protective effects of da-cheng-qi decoction in rats with intracerebral hemorrhage [J]. *Phytomedicine*, 2021, 90: 153630.
- [36] ZHANG T, YANG C, CHU J, *et al.* Emodin prevented depression in chronic unpredicted mild stress-exposed rats by targeting miR-139-5p/5-lipoxygenase [J]. *Front Cell Dev Biol*, 2021, 9: 696619.
- [37] 刘日群, 李字棋, 肖淑华, 等. 理气药抗抑郁作用及机制研究进展[J]. *中草药*, 2024, 55(10): 3558-3568.
- [38] 徐磊, 张丽萍, 宋瑞雯, 等. 加味温胆汤对抑郁模型大鼠小胶质细胞炎症反应的抑制作用及机制研究[J]. *中华中医药杂志*, 2021, 36(7): 3832-3837.
- [39] 戴建业, 张齐, 张曼, 等. 加味温胆汤对抑郁大鼠 HMGB1/TLR4/NF- κ B 通路及小胶质细胞极化的影响[J]. *中国中医基础医学杂志*, 2022, 28(5): 723-727.
- [40] 芦晔. 化浊解毒疏肝方治疗抑郁症的疗效观察及其作用机制探讨[D]. 石家庄: 河北中医学院, 2019.
- [41] 史文娟. 逍遥散合开心散防治 HER-2 阳性乳腺癌肿瘤相关抑郁状态疗效观察[D]. 济南: 山东中医药大学, 2021.
- [42] 王呈炜, 杨佳丽, 信碗红, 等. 化浊解毒疏肝方对 CUMS 抑郁小鼠行为学及神经元活性和 Neuritin 表达的影响[J]. *中成药*, 2025, 47(5): 1660-1665.
- [43] CAO L H, ZHAO Y Y, BAI M, *et al.* Mechanistic studies of gypenosides in microglial state transition and its implications in depression-like behaviors: role of TLR4/MyD88/NF- κ B signaling [J]. *Front Pharmacol*, 2022, 13: 838261.
- [44] 郑嘉妮, 黄灵欣, 陆韞青, 等. 中药复方开心散调控慢性压力应激小鼠海马神经新生抗抑郁作用机制研究[J]. *世界科学技术 - 中医药现代化*, 2024, 26(1): 19-30.
- [45] 姚辛敏, 周晓洁, 周妍妍, 等. 远志化学成分及药理作用研究进展[J]. *中医药学报*, 2022, 50(2): 103-107.
- [46] 周云丰. 远志提取物抗抑郁作用及机制研究[D]. 北京: 北京协和医学院, 2020.
- [47] 陈侯祯, 赵永智, 张亦文, 等. 远志提取物通过调节 NLRP3 炎症小体和 NF- κ B 通路缓解慢性不可预测轻度应激诱导的大鼠抑郁行为(英文)[J]. *Digital Chinese Medicine*, 2024, 7(2): 184-194.
- [48] CHEN H Y, PIAO J J, GENG Z H, *et al.* Ginsenoside Rd alleviates LPS-induced neuroinflammation and depressive-like behaviors *via* regulating TLR4-PI3K-NF- κ B-JMJD3 signaling [J]. *Int Immunopharmacol*, 2025, 162: 115071.

(收稿日期: 2025-06-24)

(修回日期: 2025-07-30)