基于“补托法”探讨巨噬细胞极化在肛周脓肿术后创面愈合中的作用机制*

梅苹苹，郭修田✉

上海中医药大学附属市中医医院肛肠科，上海 200071

摘要：肛周脓肿是结直肠肛门外科的常见疾病之一，而手术仍是根治肛周脓肿的重要手段。术后创面修复是外科领域重点关注的问题，但如何有效缩短创面愈合周期仍有待进一步研究。巨噬细胞是创面愈合过程中最关键的免疫细胞，其功能状态直接影响创面修复的结局。“补托法”作为中医外科的经典治疗方法，充分体现了分期论治、整体辨证与局部辨证相结合的中医理论。解毒透脓与益气补血类中药可在创面愈合不同时期调控巨噬细胞 M1/M2 型极化，这一作用特点与“补托法”在肛周脓肿术后分阶段应用的思路高度契合。因此，探讨“补托法”调控巨噬细胞极化的内在关联，推动中医理论与现代病理机制的融合，有望为中医药促进肛周脓肿术后创面愈合提供新的研究思路与干预策略。

关键词：肛周脓肿；“补托法”；创面愈合；巨噬细胞极化；炎症

DOI：10.16368/j.issn.1674－8999.2026.08.240

中图分类号：R266　　**文献标志码**：A　　**文章编号**：1674－8999(2026)08－1619－06

Action Mechanism of Macrophage Polarization in Postoperative Wound Healing of Perianal Abscesses Based on "Bu Tuo Method"

MEI Pingping，GUO Xiutian

Department of Colorectal Surgery，Traditional Chinese Medicine Hospital Affiliated to Shanghai University of Traditional Chinese Medicine，Shanghai China 200071

Abstract：Perianal abscess is one of the common diseases in colorectal and anal surgery，and surgery remains an important way to completely treat it. Postoperative wound healing is a key concern in the surgical field，but how to effectively shorten the healing period still requires further study. Macrophages are the most critical immune cells in wound healing，and their functional state directly affects the outcome of wound repair. The Bu－Tuo Method，as a classic treatment in traditional Chinese surgery，fully reflects the TCM theory of staged treatment and the combination of overall and local syndrome differentiation. Detoxifying and pus－expelling and Qi and blood－tonifying Chinese medicines can regulate macrophage M1/M2 polarization at different stages of wound healing，which aligns well with the staged application concept of the Bu－Tuo Method after perianal abscess surgery. Therefore，exploring the internal connection between the Bu Tuo Method and macrophage polarization could promote the integration of TCM theory with modern pathological mechanisms and provide new research ideas and intervention strategies for facilitating postoperative wound healing of perianal abscesses with TCM.

Key words：perianal abscess；“Bu Tuo method”；wound healing；macrophage polarization；inflammation

---

* **基金项目**：国家自然科学基金青年科学基金项目(82405390)；上海市科学技术委员会项目(23Y11920800)

作者简介：梅苹苹(1996－)，女，四川南充人，医学博士，主要从事中医药防治肛肠疾病临床与基础研究。

✉**通信作者**：郭修田，医学博士，主任医师，研究方向：中医药防治肛肠疾病临床与基础研究。E－mail：guoxiutian@126.com

肛周脓肿是肛管直肠周围软组织内或其周围间隙发生的急性化脓性感染，属中医“肛痈”范畴。临床资料显示，近 90% 的肛周脓肿是由肛腺感染引起的，致病菌首先侵入肛窦引发感染，随后通过肛管向肛周组织和周围空间扩散。国内外流行病学研究提示，肥胖、吸烟、糖尿病、克罗恩病等均为其独立危险因素[1]。该病起病急、进展快，若处理不及时，感染可沿筋膜间隙迅速蔓延，发展为坏死性筋膜炎甚至脓毒症，病死率显著升高。目前，手术仍是根治肛周脓肿的重要手段。但术后创面多为开放性，每日受粪便污染与排便机械摩擦，加之肛门括约肌舒缩影响局部血供，创面易出现愈合延迟、疼痛持久、分泌物多、假性愈合等问题，从而严重影响患者的生活质量。《五十二病方》中记载肛周“有数窍”，称之为“牡痔”[2]，这是中医对肛周脓肿的最早描述。中医理论指出，肛痈通常由感染毒邪、气血瘀滞及经络阻塞所致。中医药可在肛周脓肿术后康复中发挥重要作用，“补托法”作为中医外科经典治法，贯穿“消、托、补”三大内治法则之中[3]，体现了分期论治和整体与局部辨证的理论。研究证明，巨噬细胞极化后的不同表型决定其功能差异[4]，从而影响愈合效果。“补托法”方药可能通过调节巨噬细胞极化平衡，改善创面免疫微环境，从而促进愈合。因此，本文系统梳理“补托法”理论与巨噬细胞极化的关联，以期为后续机制研究与临床用药提供依据。

1　“补托法”是促进肛周脓肿术后创面愈合的经典法则

1.1　“补托法”的定义　“补托法”是中医外科托法的重要分支，是疮疡内治的核心治法之一，专用于疮疡中期正虚毒恋、不能托毒外出的证候。元代齐德之在《外科精义》中云：“凡为疡医，不可一日无托里之药[5]。”明代汪机《外科理例》亦明确指出：“内托以补药为主。”强调托法组方应以补益气血为根基[6]。明代著名医家陈实功《外科正宗》言：“托里则气血壮而脾胃盛，使脓秽自排，毒气自解，死肉自溃，新肉自生，饮食自进，疮口自敛。”且创立了透脓散和托里消毒散，被推崇为肛肠术后促进创面愈合的代表方[7]。现代医家认为“补托法”是将透脓解毒药与补益气血药配伍使用，并根据创面阳证、阴证及病程早期、中后期灵活化裁的一种治法，广泛用于疮疡各阶段，尤其适用于术后正虚毒恋之证。其核心要义可概括为“扶正以托毒，托毒以生新”，即通过透托余毒，使毒有出路；通过扶助正气，使新肉得生。

1.2　“补托法”在肛周脓肿术后创面中的应用　肛周脓肿术后创面虽经手术“提脓祛腐”，但并未完全回归生理状态，其病机演化具有鲜明的时间节律，“补托法”应用需与之契合。

术后早期（炎症期或酿脓期后）：手术虽排尽显性脓液，但局部仍可有“新脓”生成，即“余毒未尽”。手术金刃损伤致局部气血不畅、经络瘀滞，形成气虚血瘀兼夹余毒之证，临床可见切口周围硬结、红肿、灼热疼痛、黄稠分泌物，伴大便秘结、小便短赤、舌红苔黄厚、脉弦数等。此期以“邪实”为主，正虚初显，治宜透托为主、补益为辅。此阶段运用“补托法”，旨在增强机体免疫应答，促进中性粒细胞向病灶募集，释放蛋白溶解酶，使残余脓液成熟外排。脓液中的白细胞衍生物、蛋白质、氨基酸及内源性生长因子，可为后续组织修复提供基质。

术后中后期（增殖期与重塑期）：随着脓液排尽，热毒渐退，病机转为“气血耗伤、正虚邪恋”。《外科证治全生集》言：“脓之来必由气血，气血之化必由温也。”此期临床表现为创面疼痛减轻，红肿硬结消退，创面清洁但肉芽生长迟缓、色淡或暗红，渗液清稀，伴自汗、乏力、纳差，舌淡红、苔薄黄或白，脉沉细弱。若继续重用透托，恐重伤气血，致腐肉难脱、新肉难生；若纯用滋补，又恐“闭门留寇”。故治宜补益为主，佐以透毒。此阶段“补托法”能扶正祛腐，促进肉芽组织健康生长，加速上皮化，同时防止余毒未尽致假性愈合。

综上，“补托法”在肛周脓肿术后的分期应用逻辑可归纳为：早期托毒外出不致伤正；中后期扶助正气兼清余毒。这一“补”与“托”的权重迁移，恰与创面愈合过程中巨噬细胞从 M1 促炎表型向 M2 修复表型时序性转换相呼应。

2　创面愈合过程中巨噬细胞极化的作用

2.1　巨噬细胞极化　自 19 世纪梅契尼科夫（Ilya Metchnikov）发现巨噬细胞以来，其作为天然免疫核心效应细胞的功能不断被阐发[8]。创面愈合是涵盖止血、炎症、增殖、重塑 4 个阶段的级联反应。巨噬细胞因其极高的可塑性，在不同微环境信号刺激下，巨噬细胞可以极化为促炎型（又称经典激活的

M1 表型）和促增殖/抗炎型（又称替代激活的 M2 表型）[9-10]，从而发挥促炎或抑炎作用[11]。巨噬细胞极化是一个动态可逆过程，M1 与 M2 并非绝对对立，而是在不同微环境信号下呈现连续谱式的表型分布。M1/M2 的时序性转换是创面从炎症期顺利过渡到增殖重塑期的前提。若 M1 持续活化或 M2 转化受阻，则炎症迁延，创面愈合缓慢。

2.2　M1 型巨噬细胞与 M2 型巨噬细胞　在脂多糖（lipopolysaccharide，LPS）、粒细胞－巨噬细胞集落刺激因子（granulocyte－macrophage colony－stimulating factor，GM－CSF）和干扰素－γ（interferon－γ，IFN－γ）等辅助性 T 细胞 1（T helper cell 1，Th1）相关细胞因子的作用下，巨噬细胞会被激活为 M1 型。M1 型巨噬细胞主要通过 NF－κB、MAPK 等信号通路激活，高表达 iNOS，释放 TNF－α、IL－1β、IL－6、IL－12、IL－23 等促炎因子，同时产生活性氧与活性氮，通过溶酶体途径杀伤病原体[12]。在机体受伤的初期，M1 型巨噬细胞可有效吞噬病原体，为组织构建免疫保护屏障。此外，这些细胞因子还将抗原呈递给 T 细胞，从而激活免疫反应，对抗病原体[13]。然而，M1 型巨噬细胞及其产物若持续激活，可能会引发组织损伤[14]。

M2 型巨噬细胞主要负责抑制炎症、清除细胞碎片、促进组织修复、预防寄生虫感染，并在维持组织稳态、调节免疫和影响肿瘤进展方面发挥作用[15]。在不同微环境刺激下，M2 型巨噬细胞可以分化为 M2a、M2b、M2c 和 M2d 4 种亚型。其中，M2a 型在 IL－4 或 IL－13 等抗炎因子的作用下，高表达 CD206 和 CCL17，主要发挥消炎、促进血管生成和组织修复的作用。M2b 型和 M2c 型巨噬细胞主要参与免疫调节[16]。此外，M2b 型巨噬细胞可以促进 Th2 的激活，并减轻心肌缺血再灌注损伤[17]，而 M2c 型巨噬细胞则参与吞噬凋亡细胞和组织重塑的过程[18]，M2d 型巨噬细胞通过高表达血管内皮生长因子－α（vascular endothelial growth factor－alpha，VEGF－α）等细胞因子促进血管生成[19]。在特定条件下，这些巨噬细胞能够进行完全可逆的表型转化，从而显著提升创面愈合的效率[20]。

2.3　巨噬细胞极化与正常创面　创面愈合过程中的免疫反应由细胞功能失调与细胞因子分泌异常所驱动[21]。单核细胞来源的巨噬细胞在伤口愈合领域备受瞩目，被认为是该过程中最关键的免疫细胞[22]。中性粒细胞率先抵达，完成初步清创后凋亡，释放趋化因子招募循环单核细胞于伤后 5～6 h 开始浸润创面，分化为 M1 型巨噬细胞[23]。在伤口愈合早期，M1 型巨噬细胞可杀死病原体，去除受损基质，清除微生物和死亡细胞，分泌促炎细胞因子（IL－1、IL－6、IL－12、TNF－α），并激活 Th1 细胞，启动适应性免疫反应[24]。

为避免过度炎症损伤，创面局部的巨噬细胞数量逐渐减少，剩余细胞则向抗炎的 M2 型转化。M2 型巨噬细胞通过分泌 IL－10 抑制促炎反应，并释放 VEGF－α、TGF－β、PDGF、IGF－1 等生长因子，以促进细胞增殖和血管生成[25]，进而驱动成纤维细胞增殖及向肌成纤维细胞分化，加速伤口愈合与胶原蛋白合成。同时，M2 型巨噬细胞通过上调金属蛋白酶组织抑制剂，防止细胞外基质过度降解[26]。针对中性粒细胞介导的组织损伤，M2 型巨噬细胞分泌的 IL－10 可清除中性粒细胞、抑制炎症，并通过吞噬凋亡的中性粒细胞，避免疤痕组织中胶原蛋白异常积累，减少组织损伤。在重塑期，M1 型巨噬细胞通过生成基质金属蛋白酶与抗纤维化生长因子，参与组织修复与瘢痕形成[27]；而 M2 型巨噬细胞高表达 MMP 抑制剂，释放抗炎因子并促进细胞外基质沉积[28]。M1 型向 M2 型转化有助于阻止伤口进一步受损，减轻瘢痕形成，促进创面良性修复与重塑[29]。巨噬细胞在整个伤口康复过程中持续存在，其表型和功能会随着时间的推移而动态变化。

2.4　巨噬细胞极化与慢性创面　在慢性伤口中，由于巨噬细胞的吞噬能力下降和免疫调节功能低下，无法像急性创面那样顺利度过炎症期并进入增殖修复阶段[30]。过多的中性粒细胞和 M1 型巨噬细胞会产生大量的促炎因子（如 IL－1、IL－6、TNF－α），导致细胞免疫应答紊乱、活性氧过度生成、蛋白酶抑制剂表达不足、生长因子降解，蛋白水解稳态严重失衡，进而加剧创面坏死组织堆积，持续激活炎症细胞，形成炎症正反馈循环[31]。具体而言，过量 TNF－α 刺激 MMP－1 和 MMP－3 过度分泌，直接导致细胞外基质过度降解[32]，ROS 过量打破氧化/抗氧化平衡，不仅增强促炎信号与 MMPs 表达，还诱导成纤维细胞衰老并分泌更多的 MMP－2、MMP－3、MMP－9，进一步加剧创面慢性化[33]。此外，坏死中性粒细胞无法被 M1 型巨噬细胞有效清除，释放促炎及细胞毒性物质，持续延缓愈合。若巨噬细胞向 M2 型转

化受阻，则 VEGF、TGF－β1 及 IGF－1 等修复性生长因子匮乏，促炎/抗炎失衡加剧。因此，靶向调控巨噬细胞极化成为慢性伤口治疗的关键。研究证实，通过减少 M1 型巨噬细胞、增加 M2 型巨噬细胞或促进 M1 向 M2 表型转换，可重建血管再生、上皮修复及成纤维细胞功能，恢复生理性愈合进程[34]。肛周脓肿术后开放性创面因皮肤屏障缺失，感染风险高，更易陷入上述慢性化病理循环。若巨噬细胞未能按序从促炎（M1）向抑炎修复（M2）状态转化，将导致炎症迁延。因此，调节巨噬细胞极化平衡是促进肛周脓肿术后创面愈合的核心机制。

3　“补托法”理论指导中医药调节巨噬细胞极化

在“补托法”理论的指导下，对于不同类型的创面（阳证或阴证），以及创面的不同阶段（早期或中后期），可以阶段性使用不同的药物，以促进巨噬细胞表型的转化，从而加快创面愈合。

3.1　以“托”为主与 M1 型巨噬细胞极化　近年来，肛周脓肿一次性根治术虽能有效排脓、根除病灶，但肛门特殊的解剖位置使术后创面易受粪便污染及机械刺激，导致感染风险高、愈合延迟。中医认为，术后虽脓液已排，但体内仍存“余毒”；手术金刃损伤致局部气血不畅、经络阻塞，形成“气虚血瘀、余毒未尽”之证，临床表现为切口硬结、红肿、灼热疼痛、分泌物多，伴大便秘结、小便短赤、舌红苔黄厚、脉弦数等。此期创面炎症主要由 M1 型巨噬细胞主导，若其持续过度活化，将延长炎症时间，导致组织再生不全。因此，治宜“透托”为主、佐以补益，即“补托法”早期应用，以透脓药为主，辅以补益药扶正。《外科正宗》透脓散为代表方，方中黄芪益气托毒，当归、川芎养血活血，穿山甲、皂角刺软坚透脓，共奏补虚托毒之功。临床研究表明，术后内服透脓散可提高疗效，促进创面愈合，降低复发风险[35]。潘燎等[36]研究发现，透脓散能降低外周血 WBC、CRP、TNF－α 水平，升高 IL－10 水平，有效抗炎促愈。李洪剑等[37]研究表明，散结透脓方外敷联合内服清热解毒汤可降低 WBC、CRP、IL－6 水平，减轻疼痛，缩短愈合时间。

现代药理研究证实，以解毒透脓为主的单味药及其活性成分具有抗炎和调节巨噬细胞极化的作用。白芷抑制 M1 型巨噬细胞分泌因子 IL－1β、TNF－α 和 IL－6 表达，并通过调节 SOCS1/SOCS3 减轻过度 M1 极化[38]。金银花中木犀草素抑制 LPS 诱导的 M1 极化，其机制与阻断 NF－κB 通路、减少 iNOS 生成有关。连翘苷同样通过抑制 NF－κB 通路，减少 M1 型细胞 IL－6 和 IL－1β 表达[39]。皂角刺中槲皮素则能抑制 M1 型促炎因子，并直接促进其向 M2 表型转化，加速修复[40]。

3.2　以“补”为主与 M2 型巨噬细胞极化　肛周脓肿术后中后期，病机多由实转虚，常见气血两虚、余毒未尽之证，属本虚标实。此期症状较早期缓解，切口疼痛减轻，红肿硬结消退，创面清洁，肉芽始长。但临床亦可见创面久不愈合、脓液清稀色白、新肉生长缓慢、色淡或暗红，伴自汗、乏力、食欲缺乏，舌淡红、苔薄黄或白，脉沉细弱。此时病邪大势已去，但因手术耗伤气血，呈现“正虚邪恋”之态。若重用透毒，恐伤气血，致腐肉难脱、新肉难生；若纯用滋补，又恐“闭门留寇”。故治宜补益为主、佐以透脓，以清除余毒。“补托法”代表方托里消毒散出自《外科正宗》，方中黄芪、人参大补元气、养血生津；当归、川芎活血和血；白术、茯苓健脾利湿；金银花清热解毒；白芷、桔梗、皂角刺排脓透毒；甘草调和诸药，共奏补气养血、托毒生肌、祛瘀生新之功。现代研究证实，该方可减少创面中性粒细胞浸润与巨噬细胞积聚，加速血管生成，缓解疼痛，升高血清 VEGF、PDGF 等生长因子水平，促进伤口愈合[41－42]。相关研究亦显示，千金内托散[43]、补托坐浴方[44]等可抑制炎症、促进血管生成，加速愈合。

以补益为主的单味药及其活性成分，在促进血管生成及调控巨噬细胞极化方面作用显著。黄芪甲苷能上调 IL－4、IL－10 和 TGF－β，促进巨噬细胞向 M2 型极化[45]。当归提取物可抑制 LPS 诱导的炎症反应，上调 VEGF，促进血管生成[46]。人参皂苷 Rg1 和 Rg3 能调节 M2/M1 比例，抑制 STAT3 磷酸化及 iNOS、COX－2、TNF－α 等炎症因子表达[47]。白术内酯则通过下调 PARP1/NLRP3 通路，抑制 M1 极化，减轻氧化应激[48]。

4　结语

近年来，中医药通过调节 M1/M2 巨噬细胞极化平衡促进创面愈合已成为研究热点。相较于西医抗感染治疗在改善术后排便障碍、创面疼痛及延迟愈合等方面的局限性，中医药展现出独特优势。中医

强调整体观念与辨证施治，通过扶正祛邪、托毒外出、敛疮生肌等法，多靶点综合调整机体状态，而非单一环节干预。其中，“补托法”作为中医外科经典治则，在肛周脓肿术后应用中尤为重要，其“分期论治”思想与术后创面愈合过程中巨噬细胞从 M1 促炎表型向 M2 修复表型的时序性转换高度契合。然而，目前研究在药物选用、浓度和用药时间上缺乏统一标准，导致效果不一致。未来应进一步探讨中医“补托法”理论与巨噬细胞极化的关系，以期为肛周脓肿术后创面愈合的中医治疗提供精准的分子靶点，并为药物研发提供新思路，从而为临床实践提供更可靠的依据。

参考文献：

[1]李奇衡，王茂楠，刘思奇，等. 肛周脓肿中西医治疗进展[J]. 吉林医学，2024，45(5)：1201－1203.
[2]闫鹏轩. 马王堆医书《五十二病方》灸方文献研究[D]. 合肥：安徽中医药大学，2023.
[3]简愿，陈祖清. 托法在肛周脓肿中的应用进展[J]. 中外医学研究，2023，21(5)：180－184.
[4]杨柳，丁雅容，贺梅津，等. 巨噬细胞极化在慢性难愈性创面发病机制中的研究进展[J]. 中国免疫学杂志，2026，42(6)：1522－1529.
[5]翟玉清，周国威，马朝群. 托法研究现状及思考[J]. 中医药信息，2022，39(4)：16－21.
[6]钟凌燕，石荣，李阳，等. 汪机《外科理例》治疗痔漏特色及医案赏析[J]. 环球中医药，2021，14(11)：2003－2005.
[7]肖秋平，张志谦. 浅析《外科正宗》肛痈之托法论治[J]. 中医药通报，2007，16(6)：32－34.
[8]Tauber A I. Metchnikoff and the phagocytosis theory[J]. Nat Rev Mol Cell Biol，2003，4(11)：897－901.
[9]Kadomoto S，Izumi K，Mizokami A. Macrophage polarity and disease control[J]. Int J Mol Sci，2021，23(1)：144.
[10]Yu Y J，Yue Z Y，Xu M L，et al. Macrophages play a key role in tissue repair and regeneration[J]. Peer J，2022，10：e14053.
[11]Peng Y，Zhou M X，Yang H，et al. Regulatory mechanism of M1/M2 macrophage polarization in the development of autoimmune diseases[J]. Mediators Inflamm，2023：8821610.
[12]Muñoz－Garcia J，Cochonneau D，Teletchea S，et al. The twin cytokines interleukin－34 and CSF－1：masterful conductors of macrophage homeostasis[J]. Theranostics，2021，11(4)：1568－1593.
[13]Qiu P，Liu Y，Zhang J. Review：the role and mechanisms of macrophage autophagy in sepsis[J]. Inflammation，2019，42(1)：6－19.
[14]Bosco M C. Macrophage polarization：reaching across the aisle?[J]. J Allergy Clin Immunol，2019，143(4)：1348－1350.
[15]Luo M，Zhao F，Cheng H，et al. Macrophage polarization：an important role in inflammatory diseases[J]. Front Immunol，2024，15：1352946.
[16]Mori R，Shaw T J，Martin P. Molecular mechanisms linking wound inflammation and fibrosis：knockdown of osteopontin leads to rapid repair and reduced scarring[J]. J Exp Med，2008，205(1)：43－51.
[17]Avila－Ponce de Leon U，Vazquez－Jimenez A，Matadamas－Guzman M，et al. Transcriptional and microenvironmental landscape of macrophage transition in cancer：a Boolean analysis[J]. Front Immunol，2021，12：642842.
[18]Junior A，Lai Y S，Nguyen H T，et al. MERTK＋/hi M2c Macrophages Induced by Baicalin Alleviate Non－Alcoholic Fatty Liver Disease[J]. Int J Mol Sci，2021，22(19)：10604.
[19]Yuan J S，Cheng X F，Wang B B，et al. Correlation between granulomatous mastitis and autoimmune function and immunoregulation of traditional Chinese medicine[J]. Chinese Medicine and Natural Products，2024，4(3)：88－92.
[20]Mirza R，DiPietro L A，Koh T J. Selective and specific macrophage ablation is detrimental to wound healing in mice[J]. Am J Pathol，2009，175(6)：2454－2462.
[21]Zhu Y L，Ma Z J，Kong L Z，et al. Modulation of macrophages by bioactive glass/sodium alginate hydrogel is crucial in skin regeneration enhancement[J]. Biomaterials，2020，256：120216.
[22]Koh T J，DiPietro L A. Inflammation and wound healing：the role of the macrophage[J]. Expert Rev Mol Med，2011，13：e23.
[23]Kloc M，Ghobrial R M，Wosik J，et al. Macrophage functions in wound healing[J]. J Tissue Eng Regen Med，2018：term. 2772.
[24]Sharifi S，Hajipour M J，Gould L，et al. Nanomedicine in healing chronic wounds：opportunities and challenges[J]. Mol Pharmaceutics，2021，18(2)：550－575.
[25]Ashouri F，Beyranvand F，Beigi Boroujeni N，et al. Macrophage polarization in wound healing：role of Aloe vera/chitosan nanohydrogel[J]. Drug Deliv Transl Res，2019，9(6)：1027－1042.
[26]Witherel C E，Sao K，Brisson B K，et al. Regulation of extracellular matrix assembly and structure by hybrid M1/M2

macrophages[J]. Biomaterials,2021,269:120667.
[27]Muneeb F,Hardman J A,Paus R. Hair growth control by innate immunocytes: Perifollicular macrophages revisited [J]. Exp Dermatol,2019,28(4):425 - 431.
[28]Vannella K M,Wynn T A. Mechanisms of organ injury and repair by macrophages[J]. Annu Rev Physiol,2017,79: 593 - 617.
[29]Orecchioni M,Ghosheh Y,Pramod A B,et al. Corrigendum:macrophage polarization:different gene signatures in M1(LPS +) vs. classically and M2(LPS -) vs. alternatively activated macrophages[J]. Front Immunol,2020,11: 234.
[30]Frykberg R G,Banks J. Challenges in the treatment of chronic wounds[J]. Adv Wound Care,2015,4(9):560 - 582.
[31]Tottoli E M,Dorati R,Genta I,et al. Skin wound healing process and new emerging technologies for skin wound care and regeneration[J]. Pharmaceutics,2020,12(8):735.
[32]Han G,Ceilley R. Chronic wound healing:a review of current management and treatments[J]. Advances in therapy, 2017,34(3):599 - 610.
[33]Larouche J,Sheoran S,Maruyama K,et al. Immune regulation of skin wound healing:mechanisms and novel therapeutic targets[J]. Advances in wound care,2018,7(7): 209 - 231.
[34]Wang Z W,Shi C M. Cellular senescence is a promising target for chronic wounds:a comprehensive review[J]. Burns Trauma,2020,8:21.
[35]王静,程亚丽. 透脓散加味内服联合苦劳汤熏洗在高位肛周脓肿术后的应用效果分析[J]. 中国肛肠病杂志, 2023,43(8):51 - 53.
[36]潘燎,杨晋,周佳敏,等. 透脓散联合敏感抗生素治疗多重耐药性大肠埃希菌感染肛周脓肿术后临床研究[J]. 河北中医,2023,45(1):30 - 34.
[37]李洪剑,修洁,谭思思,等. 散结透脓方外敷联合消肿清热解毒汤内服治疗泛发性肛周脓肿术后的效果及对创面愈合时间、肛门功能的影响[J]. 河北中医,2024,46 (5):740 - 744.
[38]Hu Y H,Lei S S,Yan Z Y,et al. Angelica Dahurica regulated the polarization of macrophages and accelerated wound healing in diabetes:a network pharmacology study and in vivo experimental validation[J]. Front Pharmacol,2021, 12:678713.
[39]Cheng L,Li F,Ma R,et al. Forsythiaside inhibits cigarette smoke - induced lung inflammation by activation of Nrf2 and inhibition of NF - κB[J]. Int Immunopharmacol, 2015,28(1):494 - 499.
[40]Fu J,Huang J J,Lin M,et al. Quercetin promotes diabetic wound healing via switching macrophages from M1 to M2 polarization[J]. J Surg Res,2020,246:213 - 223.
[41]Liu S Y,Hei X D,WuU H,et al. Mitophagy Regulation by Kangxian Yixin Granule in a Mouse Model of Dilated Cardiomyopathy [J]. Chinese Medicine and Natural Products, 2023,3(2):67 - 74.
[42]梁勇,赵小乐,杜昊洋,等. 托里消毒散在肛周脓肿术后应用的临床观察[J]. 中国中医急症,2023,32(11): 1993 - 1997.
[43]李松柱,郑雪,张侨,等. 千金内托散优化方治疗肛周脓肿患者术后炎症期的疗效观察[J]. 世界中西医结合杂志,2024,19(6):1182 - 1186.
[44]陈铭,陈兴华,孟凡宇,等. 补托坐浴方对大鼠肛周脓肿术后创面愈合机制的 Label - free 蛋白质组学研究[J]. 中国中医急症,2024,33(7):1169 - 1173.
[45]Yu J W,Mu B T,Guo M F,et al. Astragaloside IV inhibits experimental autoimmune encephalomyelitis by modulating the polarization of both microglia/macrophages and astrocytes[J]. Folia Neuropathol,2023,61(3):273 - 290.
[46]Kim Y J,Lee J Y,Kim H J,et al. Anti - inflammatory effects of Angelica sinensis (oliv.) Diels water extract on RAW 264. 7 induced with lipopolysaccharide[J]. Nutrients,2018,10(5):647.
[47]Li T P,Zhang Y G,Dong R,et al. Identification and mechanistic exploration of key anti - inflammatory molecules in American ginseng:Impacts on signal transducer and activator of transcription 3 STAT3 phosphorylation and macrophage polarization[J]. Phytother Res,2024,38(8):4307 - 4320.
[48]Wang D,Lin Z Q,Zhou Y Q,et al. Atractylenolide I ameliorates sepsis - induced cardiomyocyte injury by inhibiting macrophage polarization through the modulation of the PARP1/NLRP3 signaling pathway[J]. Tissue Cell,2024, 89:102424.

收稿日期:2026 - 03 - 20
编辑:纪彬