

基于“正虚伏毒”理论探析肺结节 “结癌转化”的防治思路

黄嘉祥^{1*}, 刘攀¹, 黄青松^{2#}

¹成都中医药大学临床医学院, 四川 成都

²成都中医药大学附属医院呼吸内科, 四川 成都

收稿日期: 2026年7月15日; 录用日期: 2026年8月14日; 发布日期: 2026年8月25日

摘要

肺结节作为肺癌的重要前驱病变, 具有起病隐匿、进展缓慢、发病后方显的临床特点, 其“结癌转化”过程是中西医防治中的关键环节。文章以中医“正虚伏毒”理论为核心, 将肺结节的病机演变过程分为三期: 初始阶段为“正气受损, 邪气内伏于肺络, 结节将成未成”, 此阶段正气虽虚而不甚, 邪气潜藏未显; 形成阶段则“正气进一步暗耗, 津血失调, 痰瘀互结”, 痰瘀有形之邪胶着肺络, 积聚渐成; 至癌变阶段, 则呈现“正气溃败, 伏毒久蕴, 癌毒酿生”的危重态势, 伏毒郁蒸, 癌毒始生, 病势转险。在防治策略方面, 结合中医辨证论治体系, 提出分期干预思路: 初始期以补益肺脾肾、调摄精神及传统功法等非药物疗法为主, 旨在扶正御邪; 形成期则应消痰祛瘀、解毒散结, 以控制结节进展; 癌变期须解毒散结与扶正固本并举, 旨在遏制癌毒扩散, 挽救机体功能。文章旨在构建一套契合中医理论、兼具阶段针对性的肺结节防治策略, 为临床早期识别与干预提供理论依据, 从而延缓甚至阻断其“结癌转化”进程, 改善患者生存质量与预后。

关键词

肺结节, “结癌转化”, “正虚伏毒”, 中医防治, 病机演变

Exploring Prevention and Treatment Strategies for “Nodule-to-Cancer Transformation” Based on the Theory of “Deficiency of Vital Energy with Latent Toxin”

*第一作者。

#通讯作者。

文章引用: 黄嘉祥, 刘攀, 黄青松. 基于“正虚伏毒”理论探析肺结节“结癌转化”的防治思路[J]. 亚洲急诊医学病例研究, 2026, 14(3): 398-407. DOI: 10.12677/acrem.2026.143051

Jiaxiang Huang^{1*}, Pan Liu¹, Qingsong Huang^{2#}

¹School of Clinical Medicine, Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu Sichuan

²Department of Respiratory Medicine, Affiliated Hospital of Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu Sichuan

Received: July 15, 2026; accepted: August 14, 2026; published: August 25, 2026

Abstract

Pulmonary nodules, recognized as significant precursor lesions for lung cancer, are characterized by their insidious onset, slow progression, and delayed clinical manifestation following their initial development. The transition from nodule to malignancy marks a critical point in both Western and traditional Chinese medicine (TCM) approaches to prevention and treatment. This paper focuses on the TCM theory of “deficiency of vital energy with latent toxin” and categorizes the pathogenesis of pulmonary nodules into three distinct stages. The initial stage is characterized by “depleted vital energy” with pathogenic factors lurking within the lung meridians, during which nodules are in the process of formation. Although vital energy is diminished, it is not severely deficient, and the pathogenic factors remain latent, not yet manifesting clinically. During the formation stage, vital energy is further depleted, leading to imbalances in fluids and blood, while phlegm and blood stasis become intertwined. Tangible pathogens, including phlegm and stasis, adhere to the lung vessels, gradually accumulating and solidifying over time. In the stage of malignant transformation, the condition reaches a critical state marked by “collapse of vital energy”, prolonged accumulation of latent toxin, and the emergence of cancerous toxin. The latent toxin stagnates and heats up, ultimately giving rise to cancerous toxin, signaling the progression of the disease to a perilous stage. This paper proposes a phased intervention strategy for prevention and treatment, grounded in the pattern differentiation and treatment framework of TCM: The initial phase primarily involves non-pharmacological therapies, including nourishing the lungs, spleen, and kidneys, regulating the spirit, and incorporating traditional exercises, with the goal of enhancing the body’s resistance to pathogens; In the formation stage, the focus is on resolving phlegm, eliminating blood stasis, detoxifying, and dispersing nodules to inhibit their progression; In the cancerous phase, detoxification and dispersal of nodules should be combined with efforts to strengthen the body’s defenses and consolidate its foundations. This dual approach aims to limit the spread of cancerous toxins while restoring vital bodily functions. This paper aims to develop a lung nodule prevention and treatment strategy rooted in TCM theory, incorporating stage-specific approaches. It offers a theoretical foundation for early clinical identification and intervention, with the goal of delaying or even halting progression to lung cancer, thereby improving patient quality of life and prognosis.

Keywords

Pulmonary Nodule, “Nodule-to-Cancer Transformation”, “Deficiency of Vital Energy with Latent Toxin”, Traditional Chinese Medicine Prevention and Treatment, Pathogenesis Progression

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

肺结节是指在肺部影像上发现的局限性、类圆形阴影，其直径 ≤ 3 厘米，密度较肺实质稍高，且表

现为实性或部分实性。该阴影不伴有肺不张、肺门淋巴结肿大和胸腔积液，可单发，也可由多个结节组成[1]。肺结节可呈良性或恶性，其大小与结节发生恶性病变的风险密切相关，我国高危人群利用低剂量螺旋 CT (Low Dose Spiral CT, LDCT) 开展早期肺癌筛查时发现，肺结节阳性率达 22.9%，其中 6.34% 为恶性肺结节[2]。在中国，肺癌的发病率和病死率均列首位[3]，且肺癌患者五年生存率均不足 20% [4]。肺结节是早期肺癌的表现形式[5]，早期干预能有效降低肺结节恶化成癌症的概率，为超早期肺癌的治疗赢得机会。临床上，西医多以影像学检查为主要的筛查方式，通过定期随访观察和必要时手术活检等方式对发现的肺结节进行干预治疗，虽能改善部分临床症状，但部分患者随访过程中仍可能因为缺乏有效治疗措施而导致肺结节进一步增大甚至发生恶化。因此，在肺结节发生后的随访问歇期，利用中医药在未病先防、既病防变方面的临床优势，可有效阻止肺结节进一步发展，将其风险性降至较低程度，起到抑制肺结节癌变的目的[6]。且因其发病隐匿、伏而不觉、发时始显的病理特点，与伏毒“隐伏、暗耗、暴戾”等病性特点不谋而合[7]。

本文基于“正虚伏毒”理论探讨肺结节向肺癌转化的病机演变，以期从中医的视角早期识别、干预和阻止毒邪的进展，从而延缓甚至阻断肺结节的恶性转化过程，提高患者的生存率。

2. “正虚伏毒”理论内涵

2.1. 伏毒的概念源流与演变

伏毒首见于《脉经·热病生死期日证》，“热病……伏毒损伤肺和脾者致死”，即寒毒邪气隐匿于体内而引发热病、温病[8]。“伏”者，伏匿藏也，伏邪是指感后不立即致病，邪伏于体内，适时而后发的病邪。《金匱要略心典》云：“毒者，邪气蕴蓄不解之谓”，明确了其核心病机在于病邪的深伏与蕴结。伏毒实际是由“伏邪”和“苛毒”构成的复合病因概念。当代国医大师周仲瑛[7]首倡“伏毒”专论，认为“伏毒”系外感内伤导致多种致病毒邪伏藏于脏腑经络之中，具有隐伏不显、发则始见的病理特征。此类毒邪遇外感六淫、饮食失节、情志过激、胎产损伤等诱因触动而发，因其由里外发、病位累及广泛，故临床可见毒势猛烈、起病急骤危重或病程缠绵难愈。

2.2. 正虚与伏毒的致病关系

《灵枢·百病始生篇》：“壮人无积，虚人则有之。”近代张锡纯在《医学衷中参西录》中写到：“人之一身，皆气之所撑悬也。此气在下焦为元气，在中焦为中气，在上焦为大气，区域虽分，而实一气贯注”，故其认为人身根本之气为“三焦之气”[9]，责之于脏腑则与肺脾肾三脏密切相关。从伏毒的形成来看，无论外感伏毒还是内生伏毒，其能否伏匿于体内，关键取决于正气的强弱。在外感途径中，六淫疫疠之邪侵入人体后，若正气充盛则能驱邪外出，若正邪相持、余邪未尽、正气亏损，毒邪便可乘虚伏匿而不即发病。在内生途径中，久病内伤，脏腑功能失调，气血津液运行失常，导致水湿、痰饮、瘀血等病理产物蓄积不解，久蕴化为伏毒，亦是以正气亏虚为内在前提。有研究者对 150 例肺小结节进行中医体质辨识后发现气虚体质多见[10]。

2.3. “正虚伏毒”在肺结节中的理论适用性

肺结节病性属本虚标实、虚实夹杂，正虚乃其始动根本因素，伏毒为其病进关键宿根。肺为娇脏，外合皮毛，开窍于鼻，最易受邪气侵袭。若正气充足，邪不得胜，则肺内无有形之积；若正气亏虚，脏腑失衡，肺失宣肃，则邪气潜伏入里，客于肺络，久郁生痰，痰留成瘀，痰、瘀、毒三者胶着，渐生积聚，形成结节。由于“伏毒”具有伏而不觉和发时始显的双重特性，决定了其具有阴阳交错的病性特点[11]，而这恰能解释肺结节特殊的病理过程：一方面，多数结节长期处于稳定状态，邪正相安，症状不显，体

现了伏毒隐伏、缠绵、暗耗的阴属性；另一方面，部分结节可因新邪引触或伏毒鸱张而迅速进展为肺癌，体现了伏毒暴戾、杂合、多变的阳属性。这种阴阳双重病理属性的并存，正是“正虚伏毒”理论能够全面阐释肺结节病势特征的关键所在。

3. “正虚伏毒”视角下肺结节结癌转化的中医病机演变规律

肺结节之形成，肇始于正气亏虚，尤以肺气不利为要。韩明向^[12]认为本病病机为肺气亏虚、气机郁滞、痰瘀互结，痰瘀乃其核心病理因素。近年来的研究发现，肺结节的产生机制涉及慢性炎症刺激、免疫失效、代谢紊乱等^{[13][14]}。基于“正虚伏毒”理论并结合现代研究机制，下文将肺结节从形成至癌变的病理演变过程分三阶段阐述。该分期以“伏毒”由“隐伏”、“暗耗”向“暴戾”的动态转化为核心依据：初始期以伏毒“隐伏”为主，形成期以“暗耗”为特征，癌变期以“暴戾”为核心。

3.1. 初始期：正气受损，邪气内伏，结节将成而未成

此期对应伏毒之“隐伏”属性。正虚为邪毒潜伏之基，《素问·上古天真论》云“虚邪贼风……病安从来”。肺为娇脏，易受邪侵，正气亏虚，卫外不固，邪气趁虚入于肺络，郁滞气机，宣降失司，肺失治节。此期痰饮、瘀血尚属“初萌未固”——水道不行则津液留滞，《灵枢·百病始生》言“津液涩渗，著而不去，而积成矣”；血行不畅则瘀血内生，《医林改错》云“结块者，必有形之血也”。然此时痰饮尚未凝结为顽痰，瘀血尚未胶结为死血，仍以“气郁失畅、津液涩渗”的功能失调为主，尚未形成牢不可破的有形癥积。现代医家认为肺结节形成离不开脾肾二脏^{[15][16]}。《景岳全书》言“痰之化，无不在脾，而痰之本，无不在肾”。肺气不利久必伤脾，脾失健运则痰浊内生，留聚不散，嵌入肺络，酿成老痰、顽痰，聚而为积。《素问·逆调论》云“肾者水脏，主津液”。肾为阴阳之根，阴虚则虚火灼络，阳虚则寒凝气滞，皆可生痰瘀。肾气虚损，津液运行障碍，痰饮出于三焦^[17]，贮于肺中^[18]。疾病初期正虚未甚，邪伏不显；若邪气久蛰损正，则伏邪内侵，刘吉人云：“正气内伤，则邪气内陷”。故肺结节之成，根本在于正虚邪伏，正气尚充则病属未发，临证或见咳嗽偶发、易于外感、短气疲乏、汗出恶风等卫气不固之象，舌淡苔薄白，脉浮无力，此时结节尚属“将成未成”，病形未著而已有已伏之势^[19]。

此期正虚主要表现为“卫气”不固，即机体对微小邪气的防御与清除能力下降，正邪之间处于一种低水平的动态平衡。免疫系统识别、清除异常细胞的能力，可视为“正气”中“卫气”抵御外邪功能的延伸。在现代医学中，可与免疫监视功能失效相对应。有研究对肺结节切除标本分析发现，亚实性结节中自然杀伤细胞(Natural Killer Cell, NK)及自然杀伤 T 细胞(Natural Killer T Cells, NKT)细胞浸润频率显著降低，其中具有细胞溶解活性的 CD16⁺ NK 细胞及 NKT1 亚群比例锐减，而分泌细胞因子的 NKT2 亚群相对富集，提示 NKT 细胞介导的抗肿瘤免疫应答在肿瘤发生早期即被显著抑制。此外，在实性结节中双调蛋白 (Amphiregulin, AREG)表达水平显著上调，而 NKT2 亚群上调 AREG，激活表皮生长因子受体 (Epidermal Growth Factor Receptor, EGFR)信号通路，从而促进肿瘤细胞程序性死亡配体 1 (Programmed Cell Death Ligand 1, PD-L1)表达，并增强调节性 T 细胞(Regulatory T Cells, Tregs)介导的免疫抑制，从而协助肿瘤逃避免疫清除^{[20][21]}。这种免疫监视功能的部分失效，恰可视为正气中的“卫气”不足以识别和清除潜藏于肺络的“伏毒”，从而为结节的形成提供了条件。

3.2. 形成期：正气暗耗，痰瘀痼结，变生积聚

此期对应伏毒之“暗耗”属性。较之初始期痰瘀“初萌未固”的功能失调，此期痰瘀已由“将成”转为“已成”，由“初萌”转为“痼结”，成为牢不可破的有形癥积。《杂病源流犀烛》记载：“邪结于胸中而壅于气道，气不得旁通而生痰、生食、生血，与正气相搏。邪得上而气不能制者，其气结而为块。”

说明结节的形成与邪气停滞、气机郁滞、痰瘀互生、正气不运有关。国医大师潘敏求认为肺结节的病因病机无外乎“虚、痰、瘀、毒”[22]。邪气久羁体内，暗耗人体精微，造成脏腑功能失调，机体长期处于内环境紊乱的状态，不仅削弱了自身抵御外邪的能力，同时气血津液运行失调生成痰浊、瘀血等病理产物，痰瘀留滞不去，阻遏脉络、耗伤气血，导致内虚内聚的恶性循环[23]。此外，肺络细小、易损易虚易滞[24]，痰浊与瘀血于肺络相互搏结，如油入面，更难消散排出，如囊裹血般凝聚不散，积聚成形。正如《丹溪心法》论述“自气成积，自积成痰，痰挟瘀血，遂成窠囊”，“窠囊”一词形象地揭示了此期痰瘀已非单纯的津液停滞，而是构筑了具有相对独立性的“巢穴”式病理结构，从而形成结节。影像学多显示结节密度增高、边缘毛糙或分叶，标志着结节已从“无形之气郁”发展为“有形之积聚”。

此期“伏毒”已由潜藏状态转为持续的病理损伤过程，其“暗耗”属性表现为对机体精微物质的长期消耗与对气血运行的持续干扰。有研究表明，病毒感染可能会诱导体内白细胞介素-6 (Interleukin-6, IL-6)、白细胞介素-8 (Interleukin-8, IL-8)、肿瘤坏死因子 α (Tumor Necrosis Factor- α , TNF- α) 和白细胞介素-1 β (Interleukin-1 β , IL-1 β) 等炎症因子水平升高[25]，而炎症因子会引起肺部微血管内血栓形成、血流淤滞和血管通透性增加[26]，类似于中医痰饮、瘀血的产生。肿瘤相关巨噬细胞(Tumor-Associated Macrophages, TAMs)分泌的 IL-6 通过激活酪氨酸激酶(JAK)2/信号转导子与转录激活因子(STAT)3 通路、上调 CCAAT/增强子结合蛋白 β (CCAAT/Enhancer Binding Protein Beta, C/EBP β) 表达，进而促进 IL-6 的进一步转录，形成正反馈回路。此外，TAMs 释放的 IL-6 还能激活上皮-间质转化(Epithelial-Mesenchymal Transition, EMT)通路，从而增强肺癌细胞的迁移、侵袭和转移能力[27]。烟草烟雾和 PM_{2.5} 等外界因素可促进 IL-1 β 的表达，并与免疫细胞表面受体结合，进而激活促分裂原活化蛋白激酶(Mitogen-Activated Protein Kinase, MAPK)和核因子 κ B (Nuclear Factor Kappa-B, NF- κ B) 信号通路，上调环氧合酶(Cyclooxygenase, COX)和血管内皮生长因子(Vascular Endothelial Growth Factor, VEGF)，从而促进炎症发展、肿瘤血管生成[28]。

3.3. 癌变期：正气溃败，伏毒久蕴，癌毒酿生

此期对应伏毒之“暴戾”属性。若肺结节未能在初始期与形成期得到有效控制，病情持续进展，便会进入癌变期。此期“伏毒”经长期蕴蒸，其性由“暗耗”转为“暴戾”，酿生为“癌毒”。所谓“癌毒”，系伏毒在正气溃败、邪气鸱张的条件下，经量变积累而发生的质变产物，是“伏毒”的最危重转归——它既保留了伏毒“隐伏、暗耗”的遗存特性，更获得了“暴戾、善变、损正”的新属性，即所谓“伏毒久蕴，化生癌毒”。在现代研究中，认为正虚与机体免疫功能下降有关，如 T 细胞耗竭、NK 细胞活力下降，不能及时对异常细胞进行杀伤从而滋发癌毒为患[29]。正邪胶结争斗日久，使正气日渐损耗，脏腑功能损伤严重，气血生化乏源，毒伏于内，久积不去，成为癌毒形成的关键。癌毒暴戾猖獗，耗伤正气，其性善侵易传，可迅速损毁肺脏及周围组织的正常形态与功能，并构建预转移微环境[30]，导致结节癌变、癌毒传舍[31]。如《医宗必读·积聚》所言“积之既成，正气已虚，则邪气亢盛而不可制”。病情进展至此阶段，真阳衰败，肺之宣肃、脾之健运、肾之蒸化皆已失司，三焦气化之机俱废，难以温养脏腑、蒸津化液、固密精微，终成元气大虚而毒邪鸱张的危重局面。影像检查常见结节体积明显增大，或出现分叶、毛刺、空泡、血管集束等恶性征象。

此期“伏毒”已质变为“癌毒”，其“暴戾”属性表现为对机体正气的疯狂掠夺和对远处转移微环境的积极建构。该阶段以肺结节局部慢性炎症为特点。急性且可控的炎症可发挥抗肿瘤作用，如干扰素- γ (Interferon- γ , IFN- γ) 和 I 型干扰素 (Type I Interferons, IFN-I) 等炎症性细胞因子可促使巨噬细胞向具有杀瘤特性的 M1 表型极化[32] [33]。然而，当炎症反应持续且过度时，巨噬细胞可能由 M1 型向 M2 型极化，M2 型巨噬细胞分泌白细胞介素-10 (Interleukin-10, IL-10) 和转化生长因子- β (Transforming Growth Factor- β , TGF- β)，促进血管生成和组织重塑，推动了肿瘤生长[34]。结节的持续生长会导致组织内部缺氧加重，

使得缺氧诱导因子-1 α (Hypoxia-Inducible Factor 1-Alpha, HIF-1 α)在缺氧微环境中被完全激活。HIF-1 α 通过上调葡萄糖转运蛋白 1 (Glucose Transporter Type 1, GLUT1)、葡萄糖转运蛋白 3 (Glucose Transporter Type 3, GLUT3)的表达, 促进有氧糖酵解, 满足了细胞快速增殖的能量需求[35]。

4. 基于“正虚伏毒”视角防治肺结节, 干预“结癌转化”

4.1. 初始期: 补益正气, 形神相俱则结无以成

《医法圆通》中言“若人不能主一身之气, 遂生诸病”。肺结节病机演变早期, 正气不足为致病之首。此期治疗当以扶正为主, 目的在于“先安未受邪之地”, 使伏毒无所依附而自消。《理虚元鉴》中言“虚家治有三要, 曰肺, 曰脾, 曰肾, 肺为五脏之长, 脾为一身之本, 肾为生身之根”。本病主要病位在肺、脾、肾三脏, 故培气健运扶正应从益肺、健脾、益肾三药入手。临证可选用补肺汤合六君子汤化裁, 方中人参、黄芪大补肺脾之气, 熟地黄滋肾填精、补肾纳气, 五味子收敛肺气、固肾摄纳, 紫菀、桑白皮化痰止咳、宣肃肺气, 陈皮、法半夏理气燥湿化痰。两方合用, 肺脾肾三脏同补, 益气为主, 兼以化痰, 使正气渐充、肺络得养、伏毒无所依附。全方补而不滞、动静相宜, 契合初始期“正气受损、邪气内伏”之病机。肺气虚甚、易外感汗出者, 加防风以成玉屏风散之意, 固卫御邪; 脾气虚者多见纳差食少、腹胀便溏、四肢倦怠, 加炒苍术、厚朴、薏苡仁、芡实之类以运脾化湿, 脾健则运化正常, 不致痰浊生成[36]; 肾阳虚者, 多见精神萎靡、腰膝冷痛、夜尿频频、舌淡胖苔水滑、脉沉迟无力, 可用淫羊藿、巴戟天等温肾壮阳; 肾阴虚者, 多见五心烦热、腰膝酸软、失眠多梦、头晕耳鸣、舌红少苔或有裂纹、脉细数, 可选用熟地黄、山茱萸等滋肾之药。

最后, 此期除了注重药物治疗外, 更应重视精神调摄对于正气顾护的价值, 七情内伤可以直接影响脏腑、损害气血、耗伤正气[37], 《诸病源候论·气病诸侯·结气候》云“结气病者, 此亦由忧思郁结而生也。心中有疑, 精神被困, 气郁不行, 故内结也。”故应嘱咐患者情志宜舒, 防止情志过激, 可以通过移情易性、调畅情志, 以及练习传统功法如八段锦、太极拳、气功等进行形神共摄, 从而使正气充足, 预防肺结节发生。

4.2. 形成期: 消痰祛瘀解毒, 以防结之变

肺结节进入形成期, 意味着“伏毒”与“正虚”相对动态平衡被打破。此期扶正与祛邪并重, 但尤以消痰祛瘀解毒为要, 目的在于阻断“伏毒”借助痰瘀之载体进一步暗耗正气。肺结节有形于影像, 或者维持原状, 或者缓慢增长。其病机主要是正气进一步受损, 痰瘀互结势成, 伏毒将发。此时, 肺、脾、肾的功能失调加剧, 水液代谢异常, 聚而成顽痰; 气虚失于推动, 或阴虚脉失濡润, 血液运行不畅成瘀[38]。潜藏于内的“伏毒”得痰瘀壅滞之温床滋养, 郁蒸日炽。其性渐有转变, 郁而化热, 毒势渐显[39]。虽未质变为晚期之“癌毒”, 但已具备一定的胶结性和损伤性, 表现为结节在肺内的持续存在和生长, 或兼有相应的临床热象、毒象, 即为“结癌转化”之前的危险病理状态。中医学也多将炎症归属于“火”、“热”范畴[40], 现代研究表明慢性炎症的持续存在会促使大量炎症细胞、炎症因子及趋化因子在局部聚集, 通过诱导炎症介质的释放和富集形成炎症微环境[41], 而早期慢性肺部炎症的持续浸润已被证实可直接诱导肺癌发生[42]。痰、瘀既为病理产物, 又为继发致病因素, 痰瘀胶互, 留滞肺络, 成为“结癌转化”的桥梁。因此, 此期防治的重点需在“扶正”的基础之上, 大力采用“消痰、祛瘀、解毒”之法, 着重在于消散或稳定已形成的结节, 切断其向癌毒发展的路径, 即所谓“既病防变”。

临证可选用二陈汤合血府逐瘀汤化裁, 二陈汤出自《太平惠民和剂局方》, 为燥湿化痰、理气和中之祖方, 法半夏燥湿化痰、降逆止呕, 陈皮理气燥湿、助化痰湿, 茯苓健脾渗湿以杜生痰之源, 炙甘草和中补脾, 四药合用, 使痰消气顺、脾运复常; 血府逐瘀汤出自《医林改错》, 为王清任创制的活血化瘀名

方, 主治胸中血瘀证, 方中桃仁、红花、当归、川芎、赤芍活血祛瘀, 生地凉血养阴, 柴胡、枳壳疏肝理气、行气活血, 桔梗开宣肺气、载药上行, 牛膝通利血脉、引血下行。两方合用, 痰瘀并治, 既以二陈汤消已成之痰、杜痰生之源, 又以血府逐瘀汤破痼结之瘀、通肺络之滞, 使痰瘀分消、伏毒失其依附, 契合形成期“痰瘀互结、伏毒暗耗”之核心病机。以痰证为主、咳吐清稀痰涎、舌淡胖苔白滑者, 加白芥子、细辛以温肺化痰; 以热痰为主、痰黄黏稠难咯、舌红苔黄腻者, 加竹茹、浙贝母、瓜蒌皮以清热化痰; 痰中带血、燥痰明显者, 去红花之辛温动血, 加南沙参、百合、白及以润肺止血; 以瘀证为主、胸胁刺痛固定、舌质紫暗者, 加三棱、莪术以破血化瘀。痰瘀互结难解者, 常有咳吐胶粘难咯之痰, 胸闷痛, 气短, 痰中带血, 舌质紫暗有腻苔, 脉滑涩, 如《寓意草》所谓“即肺叶之外, 膜原之间, 顽痰胶结多年, 如树之有萝, 如屋之有游, 如石之有苔, 附托相安”, 当用“破之透之, 而后使病俱散”, 宜用白芥子、猪牙皂等以搜剔顽痰, 水蛭、虻虫、姜黄等以破瘀通滞。药理研究表明, 红花可通过抑制肿瘤细胞增殖与侵袭、诱导肿瘤细胞凋亡、调节肿瘤细胞自噬及重塑免疫微环境发挥抗肿瘤作用[43]。莪术可以通过 NF- κ B 信号通路的激活, 减少炎症细胞因子的生成, 从而保护肺组织细胞[44]。动物实验表明, 浙贝母通过上调肿瘤抑制因子, 激活树突状细胞(Dendritic Cells, DCs)、T 细胞、NK 细胞等抗癌免疫细胞, 并抑制单核细胞趋化蛋白-1 (Monocyte Chemoattractant Protein-1, MCP-1)的表达, 延缓肿瘤发展[45]。

4.3. 癌变期：解毒散结，扶正固本，防癌毒扩散

进入癌变期, 正气衰微, 癌毒孕生并渐居于主导地位, 险象环生, 此时癌毒是兼有邪毒与癌之二性的病理产物, 性情暴戾, 耗气伤正、攻脏乱腑、流窜经络, 因此重在解毒散结, 以遏癌毒恣肆之势[46]。此期治疗当以攻毒祛邪为急, 但需以重剂扶正固本为根基, 目的在于挽救一线生机, 遏制癌毒暴戾之势。临证选方可用黄芪建中汤合五味消毒饮化裁, 黄芪建中汤出自《金匮要略》, 为“虚劳里急, 诸不足”之经典方, 方中黄芪补气升阳、固表托毒, 合饴糖、桂枝、白芍、生姜、大枣、甘草建中补虚、调和营卫, 使脾肾之气得充、气血生化有源, 为“培元固脱”之要剂; 五味消毒饮出自《医宗金鉴》, 为清热解毒、消散疔疮之代表方, 金银花、野菊花、蒲公英、紫花地丁、紫背天葵五味清热解毒之品合用, 药专力宏, 直折癌毒鸱张之势。两方合用, 一补一攻, 黄芪建中汤峻补脾肾元气以固根本, 五味消毒饮大剂清热解毒以散癌毒, 使正气得复、癌毒得消, 体现了“扶正固本与解毒散结并举”之治疗原则。临证加减也应遵守与证型相符的原则, 如痰毒较重者选用白附子、天南星、猫爪草、山慈菇[47]等化痰抗癌; 热毒较重者选用白花蛇舌草、白英、半枝莲、重楼等清热解毒抗癌; 瘀毒较重者选用土鳖虫、水蛭、石见穿、喜树果等化瘀抗癌等。

现代研究为此提供了科学诠释: 重楼提取物可激活 NF- κ B 信号通路, 诱导含半胱氨酸的天冬氨酸蛋白水解酶(Cysteine-Aspartic Acid Protease 1, Caspase-1)介导的非小细胞肺癌(Non-Small Cell Lung Cancer, NSCLC)焦亡[48]。半枝莲含药血清能够显著抑制哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(Mammalian target of Rapamycin, mTOR)信号通路, 抑制肺癌细胞发生上皮间质转化(Epithelial-Mesenchymal Transition, EMT), 阻滞细胞周期[49]。有研究通过网络药理学发现“石见穿-猫爪草”药对通过作用于促分裂原活化蛋白激酶 1 (Mitogen-Activated Protein Kinase 1, MAPK1)、蛋白激酶 B α (AKT Serine/Threonine Kinase 1, AKT1)等靶点参与调控细胞因子、氧化应激、质膜传递等过程抑制肺癌细胞增殖, 促进其凋亡[50]。与此同时, 扶正固本是必不可少的重要一环。此期正气衰微, 单纯攻伐恐更伤正, 须在解毒的基础, 重益元气[51]。用药方面, 与初始期侧重“补益”不同, 此期扶正当以“培元固脱”为要, 属重剂挽脱范畴——用药虽仍不离黄芪、人参, 但意在峻补元气以救逆固脱, 用量宜重、配伍宜专, 旨在挽救已衰之正气、遏制癌毒暴戾之势。可用黄芪、人参等补气类药, 黄芪补气升阳, 人参大补元气, 共用之可迅速补足机体元气, 提高机体抗病邪之能力。研究表明, R 型人参皂苷(20(R)-Ginsenoside Rg3)抑制 PI3K/Akt/mTOR 通路来下调固醇调节元件结合蛋白(Sterol Regulatory Element Binding Protein-1, SREBP-1)的转录活性, 从而切断 NSCLC 细胞

增殖的物质来源[52][53]。黄芪多糖靶向缺氧诱导因子-1 (Hypoxia Inducible Factor-1, HIF-1)等信号的表达, 逆转肺癌转移前生态的炎性缺氧耦合[54]。

上述三期病机的划分, 主要基于对肺结节“结癌转化”全过程病势演变的理论推演, 旨在揭示其内在的“虚-痰-瘀-毒”递进规律。然而, 在临床实际操作中, 肺结节的影像学表现与中医证候之间并非一一对应的线性关系: 部分影像学表现为高危结节的患者, 可能因伏毒深藏而全身症状不显, 甚至无明显正虚体征; 而部分良性结节的患者, 亦可能因体质偏颇而表现出明显的虚损或痰瘀之象。因此, 临证之时, 不应机械地以影像学三期强行对应中医治法, 而应坚持以辨证论治为核心, 将影像学特征(如结节大小、密度、边缘形态、倍增时间)作为辨病的重要参考, 与患者的全身证候(舌脉、症状、体质)相互参合[55]。具体而言, 当患者全身正虚征象显著而影像学提示结节尚属稳定时, 仍应以扶正固本为主, 兼顾化痰散结; 反之, 若影像学提示结节具有明显恶性征象而全身症状不显时, 则当以解毒散结为先, 同时兼顾扶助正气, 以防“炉烟虽熄, 灰中有火”。如此, 方能将“正虚伏毒”理论灵活运用于临床, 真正实现“观其脉证, 知犯何逆, 随证治之”的个体化诊疗原则。

5. 总结

当前肺结节的临床防治仍存在明显局限: 西医方面, 对于大量未达手术指征的结节, 主要策略仍为定期影像学随访, 在此“随访问歇期”内缺乏有效阻断结节进展的药物干预, 部分患者因被动观察而错失早期干预时机; 中医方面, 虽在辨证论治指导下显示出稳定结节、改善体质的潜力, 但相关研究仍以经验总结和小样本观察为主, 缺乏多中心、前瞻性的高质量循证依据, 针对“结癌转化”关键环节的专病方药与疗效评价体系尚不成熟。本文立足“正虚伏毒”理论, 将肺结节“结癌转化”的病机演变归纳为“初始期-形成期-癌变期”三个连续阶段, 系统阐释了“虚、痰、瘀、毒”诸要素递进交织的致病规律, 并据此提出了分期论治的防治策略: 初始期扶正御邪, 形成期消痰祛瘀、解毒散结, 癌变期解毒散结与扶正固本并举。本文的创新之处在于: ① 将“伏毒”的“隐伏-暗耗-暴戾”三种属性动态转化过程与肺结节“结癌转化”的三期病机紧密对应, 使“正虚伏毒”理论在肺结节领域获得了具体的时相性内涵, 区别于以往“虚-痰-瘀-毒”的静态病机描述; ② 提出了各期扶正治则的层次差异——初始期以“补益”为主, 形成期“扶正祛邪并重”, 癌变期以“培元固脱”为根基, 明确了不同阶段扶正与祛邪的主次关系; ③ 在结语中直面了理论分期与临床影像学之间的非对应性难题, 提出了“以机统证、以证测病”的临证把握原则, 避免了理论悬浮于临床之外。然而, 本文也存在若干不足: ① 肺结节“结癌转化”的三期病机划分目前主要基于文献整理与理论推演, 尚缺乏大规模临床流行病学调查与影像学-证候相关性研究的直接数据支持; ② 各期所推荐的核心方药与代表药物虽有理法依据, 但缺乏严格的随机对照试验(RCT)验证其疗效与安全性, 未来应进一步结合临床研究与基础实验, 验证“正虚伏毒”理论的科学内涵, 探索其在早期阻断“结癌转化”中的实践价值。

参考文献

- [1] 中华医学会呼吸病学分会, 中国肺癌防治联盟专家组. 肺结节诊治中国专家共识(2024 年版) [J]. 中华结核和呼吸杂志, 2024, 47(8): 716-729.
- [2] 雷光焰, 张艰, 闫小龙. 肺结节诊治西北地区专家共识(2021 年版) [J]. 中国医药科学, 2021, 11(23): 16-22+5.
- [3] Han, B., Zheng, R., Zeng, H., Wang, S., Sun, K., Chen, R., *et al.* (2024) Cancer Incidence and Mortality in China, 2022. *Journal of the National Cancer Center*, 4, 47-53. <https://doi.org/10.1016/j.jncc.2024.01.006>
- [4] Zeng, H., Chen, W., Zheng, R., Zhang, S., Ji, J.S., Zou, X., *et al.* (2018) Changing Cancer Survival in China during 2003-15: A Pooled Analysis of 17 Population-Based Cancer Registries. *The Lancet Global Health*, 6, e555-e567. [https://doi.org/10.1016/s2214-109x\(18\)30127-x](https://doi.org/10.1016/s2214-109x(18)30127-x)
- [5] (2022) National Guidelines for Diagnosis and Treatment of Lung Cancer 2022 in China (English Version). *Chinese Journal*

- of Cancer Research, **34**, 176-206. <https://doi.org/10.21147/j.issn.1000-9604.2022.03.03>
- [6] 杨天舒, 赖子鑫, 李梦乾, 等. 肺结节的中医药治疗研究述评[J]. 中华中医药杂志, 2025, 40(2): 479-485.
- [7] 周仲瑛. “伏毒”新识[J]. 世界中医药, 2007(2): 73-75.
- [8] 袁振华, 任献青, 丁樱, 等. 儿童过敏性紫癜性肾炎从“伏毒损络”论治探微[J]. 中国中医基础医学杂志, 2022, 28(9): 1524-1527.
- [9] 史鑫鑫, 符德玉, 周训杰, 等. 内经“气脉常通”理论内涵探讨[J]. 时珍国医国药, 2023, 34(10): 2464-2466.
- [10] 徐佳仪, 王真. 150 例肺部小结节患者中医体质分布探析[J]. 浙江中西医结合杂志, 2018, 28(4): 330-333.
- [11] 肖长斌, 陈凯丽, 黄思雨, 等. 基于“伏毒理论”探讨足细胞自噬在糖尿病肾病中的作用[J/OL]. 辽宁中医杂志: 1-17. <https://link.cnki.net/urlid/21.1128.R.20251024.1700.046>, 2026-07-09.
- [12] 马啸, 任燕群, 杨默, 等. 基于国医大师韩明向教授治疗肺结节临证经验及用药举隅[J/OL]. 辽宁中医杂志: 1-5. <https://link.cnki.net/urlid/21.1128.R.20250717.1007.022>, 2026-07-09.
- [13] 雷茂, 何佳玮, 马琼, 等. 肺结节“结癌转化”时空辨治体系的构建与应用[J]. 时珍国医国药, 2025, 36(15): 2916-2921.
- [14] Tu, X., An, B., Qi, H., Zhang, N. and Liu, Y. (2025) Traditional Chinese Medicine in the Prevention and Treatment of Lung Cancer Metastasis by Regulating Tumor-Associated Macrophages: A Narrative Review. *Translational Lung Cancer Research*, **14**, 2281-2295. <https://doi.org/10.21037/tlcr-2025-380>
- [15] 刘学春, 王光涛, 路志正. 国医大师路志正治疗肺结节病学术经验[J]. 中华中医药杂志, 2023, 38(6): 2629-2632.
- [16] 贾国兵, 郭荀, 杨成军, 等. 从肺、脾、肾和水液代谢关系论肺结节的发生与辨治[J]. 中医杂志, 2022, 63(20): 1993-1996.
- [17] 郝云, 赵一敏. 三焦膀胱水液代谢职司异同及临床意义探究[J]. 中国中医基础医学杂志, 2019, 25(8): 1038-1039.
- [18] 王儒平, 陈雪梅. “脾为生痰之源, 肺为贮痰之器”的机理[J]. 河南中医, 2013, 33(9): 1396-1397.
- [19] 郭天灏, 李柳, 程海波. 基于癌毒病机理论浅谈中医预防肿瘤研究进展[J]. 时珍国医国药, 2025, 36(12): 2332-2338.
- [20] Yanagawa, J., Tran, L.M., Salehi-Rad, R., Lim, R.J., Dumitras, C., Fung, E., et al. (2023) Single-Cell Characterization of Pulmonary Nodules Implicates Suppression of Immunosurveillance across Early Stages of Lung Adenocarcinoma. *Cancer Research*, **83**, 3305-3319. <https://doi.org/10.1158/0008-5472.can-23-0128>
- [21] Zaiss, D.M.W., van Loosdregt, J., Gorlani, A., Bekker, C.P.J., Gröne, A., Sibilia, M., et al. (2013) Amphiregulin Enhances Regulatory T Cell-Suppressive Function via the Epidermal Growth Factor Receptor. *Immunity*, **38**, 275-284. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2012.09.023>
- [22] 易玲, 潘博, 唐蔚, 等. 国医大师潘敏求治疗肺结节经验[J]. 湖南中医杂志, 2022, 38(9): 45-48.
- [23] 程钰, 胡凯文. 从气血津液角度探讨肺结节的中医防治手段[J]. 西部中医药, 2021, 34(9): 62-64.
- [24] 王铭钧, 庞立健, 吕晓东, 等. 基于肺络理论论治肺结节病[J]. 世界中医药, 2022, 17(10): 1425-1429.
- [25] Del Valle, D.M., Kim-Schulze, S., Huang, H., Beckmann, N.D., Nirenberg, S., Wang, B., et al. (2020) An Inflammatory Cytokine Signature Predicts COVID-19 Severity and Survival. *Nature Medicine*, **26**, 1636-1643. <https://doi.org/10.1038/s41591-020-1051-9>
- [26] Bonaventura, A., Vecchié, A., Dagna, L., Martinod, K., Dixon, D.L., Van Tassell, B.W., et al. (2021) Endothelial Dysfunction and Immunothrombosis as Key Pathogenic Mechanisms in COVID-19. *Nature Reviews Immunology*, **21**, 319-329. <https://doi.org/10.1038/s41577-021-00536-9>
- [27] Hu, Z., Sui, Q., Jin, X., Shan, G., Huang, Y., Yi, Y., et al. (2024) IL6-STAT3-C/EBP β -IL6 Positive Feedback Loop in Tumor-Associated Macrophages Promotes the EMT and Metastasis of Lung Adenocarcinoma. *Journal of Experimental & Clinical Cancer Research*, **43**, Article No. 63. <https://doi.org/10.1186/s13046-024-02989-x>
- [28] Wu, J., He, Z., Zhuang, W., Xia, X., Li, Z., Mo, A., et al. (2025) Mechanisms of Inflammation-Driven Lung Cancer: From External Influences to Internal Regulation. *Clinical Immunology*, **279**, Article 110572. <https://doi.org/10.1016/j.clim.2025.110572>
- [29] 王蓝康, 迟文成, 蒋巍, 等. 基于“正虚伏毒”理论浅析肿瘤微环境辨治[J]. 现代中西医结合杂志, 2025, 34(3): 392-396.
- [30] 孙睿博, 韩钦芮, 徐萌, 等. 肿瘤转移前微环境的正虚痰瘀病机探讨[J]. 中华中医药杂志, 2021, 36(6): 3529-3532.
- [31] 胡家蕊, 张晓梅, 李梦乾, 等. 姜良铎从通从毒论治肺结节[J]. 中医杂志, 2021, 62(22): 1956-1959.
- [32] Zhao, H., Wu, L., Yan, G., Chen, Y., Zhou, M., Wu, Y., et al. (2021) Inflammation and Tumor Progression: Signaling Pathways and Targeted Intervention. *Signal Transduction and Targeted Therapy*, **6**, Article No. 263.

- <https://doi.org/10.1038/s41392-021-00658-5>
- [33] Aktay-Cetin, Ö., Pullamsetti, S.S., Herold, S. and Savai, R. (2025) Lung Tumor Immunity: Redirecting Macrophages through Infection-Induced Inflammation. *Trends in Immunology*, **46**, 471-484. <https://doi.org/10.1016/j.it.2025.04.004>
 - [34] Rooney, C. and Sethi, T. (2011) The Epithelial Cell and Lung Cancer: The Link between Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Lung Cancer. *Respiration*, **81**, 89-104. <https://doi.org/10.1159/000323946>
 - [35] Rastogi, S., Aldosary, S., Saeedan, A.S., Ansari, M.N., Singh, M. and Kaithwas, G. (2023) NF- κ B Mediated Regulation of Tumor Cell Proliferation in Hypoxic Microenvironment. *Frontiers in Pharmacology*, **14**, Article ID: 1108915. <https://doi.org/10.3389/fphar.2023.1108915>
 - [36] 张悦, 王雪慧, 陈叶, 等. 基于“脾为五脏之使”探讨肺结节“结-癌”转化及防治思路[J]. 中国医药导报, 2024, 21(33): 175-179.
 - [37] 杨天舒, 张永生, 柴欣楼, 等. 基于“形神一体观”探讨肺结节并发肺外结节病机及治疗[J]. 北京中医药大学学报, 2023, 46(10): 1345-1349.
 - [38] 陈敏, 刘文平, 余阳, 等. 张之文“调气津、开玄府、透窠囊、防癌毒”治疗肺结节经验[J]. 中医杂志, 2024, 65(14): 1428-1433.
 - [39] 李传慧, 刘骅漫, 贾新华. 从瘀毒角度运用治未病思想防治肺结节[J]. 新中医, 2023, 55(12): 185-189.
 - [40] 张传龙, 姜晓晨, 庞博, 等. 基于“热极成毒”理论探讨肺“炎-癌转化”与防治思路[J]. 北京中医药大学学报, 2022, 45(3): 291-295.
 - [41] 骆亚莉, 周啸天, 魏本君, 等. 中医学对炎性微环境与炎症恶性转化的认识[J]. 时珍国医国药, 2022, 33(8): 1966-1968.
 - [42] Khandia, R. and Munjal, A. (2020) Interplay between Inflammation and Cancer. *Advances in Protein Chemistry and Structural Biology*, **119**, 199-245.
 - [43] Wang, Y., An, J., Zhou, J., Chang, L., Zhang, Q. and Peng, F. (2025) Hydroxysafflor Yellow A: A Natural Pigment with Potential Anticancer Therapeutic Effect. *Frontiers in Pharmacology*, **15**, Article ID: 1495393. <https://doi.org/10.3389/fphar.2024.1495393>
 - [44] Lee, S., Cho, S., Li, Y., Bae, C., Park, K.M. and Park, D. (2020) Anti-Inflammatory Effect of *Curcuma longa* and *Allium hookeri* Co-Treatment via NF- κ B and COX-2 Pathways. *Scientific Reports*, **10**, Article No. 5718. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-62749-7>
 - [45] 王含雪, 邢淑雁, 杨佳, 等. 浙贝母提取物协同急性炎症刺激干预非小细胞肺癌的作用探讨[J]. 中国免疫学杂志, 2025, 41(8): 1800-1805.
 - [46] 刘艺, 张楚楚, 尹炳驿, 等. 基于“因加而发”探讨肺结节“结癌转化”的防治[J]. 中医杂志, 2024, 65(1): 39-43.
 - [47] 李晨, 魏小曼, 闫秋莹, 等. 基于肺癌治疗探讨化痰解毒方药的临床应用[J/OL]. 中国实验方剂学杂志: 1-17. <https://www.cnki.net/Resolution/Handler?doi=10.13422/j.cnki.syfjx.20252221>, 2026-07-09.
 - [48] Teng, J., Mei, Q., Zhou, X., Tang, Y., Xiong, R., Qiu, W., et al. (2020) Polyphyllin VI Induces Caspase-1-Mediated Pyroptosis via the Induction of ROS/NF- κ B/NLRP3/GSDMD Signal Axis in Non-Small Cell Lung Cancer. *Cancers*, **12**, Article 193. <https://doi.org/10.3390/cancers12010193>
 - [49] 冯佳, 袁傲, 黄芳, 等. 半枝莲含药血清通过抑制 mTOR 信号通路影响非小细胞肺癌 NCI-H1650 细胞上皮间质转化[J]. 中华中医药学刊, 2023, 41(6): 60-64.
 - [50] 胡佳奇, 许博文, 程孟祺, 等. “石见穿-猫爪草”药对治疗肺癌作用机制探讨[J]. 海南医学院学报, 2022, 28(11): 860-869.
 - [51] 褚文丰, 张念志. 张念志教授基于“气瘀痰虚”理论辨证论治肺结节临证经验[J]. 中国医药导报, 2024, 21(29): 149-152.
 - [52] 韩宁, 李秋实, 王鑫洋, 等. 人参皂苷 Rg3 抑制肺癌细胞增殖和侵袭的作用及机制[J]. 中国临床药理学杂志, 2023, 39(20): 2942-2945.
 - [53] Mohanan, P., Subramaniam, S., Mathiyalagan, R. and Yang, D. (2018) Molecular Signaling of Ginsenosides Rb1, Rg1, and Rg3 and Their Mode of Actions. *Journal of Ginseng Research*, **42**, 123-132. <https://doi.org/10.1016/j.jgr.2017.01.008>
 - [54] 刘兆华, 王彦君, 申明, 等. 黄芪多糖对肺肿瘤转移前微环境中 HIF-1 和 S100A8/A9 蛋白表达及肺转移的影响[J]. 中国实验动物学报, 2023, 31(7): 871-879.
 - [55] 马龙, 王至婉, 春柳, 等. 肺结节“辨病-辨证-辨体”的证候诊断模式探析[J]. 中华中医药学刊, 2023, 41(5): 194-196.