

基于“虚、痰、毒、瘀”探讨胰腺癌肿瘤微环境的病机和治疗

黄心悦^{1*}, 刘华一^{2#}

¹天津中医药大学研究生院, 天津

²天津市中医药研究院附属医院脾胃科, 天津

收稿日期: 2025年12月20日; 录用日期: 2026年1月12日; 发布日期: 2026年1月23日

摘要

胰腺癌是恶性程度极高的消化道肿瘤, 手术是提高胰腺癌患者远期生存率的唯一手段。但由于胰腺癌发病隐匿, 进展快, 早期诊断困难, 多数患者确诊时就已失去手术机会。近年来, 尽管胰腺癌在放化疗、免疫治疗和分子靶向等方面取得进展, 但临床疗效仍不理想。肿瘤微环境(TME)在胰腺癌的发生发展中重要作用, 也是导致胰腺癌患者对放、化疗不敏感及预后效果差的主要原因。目前, 胰腺癌在中医临床辨证分型方面尚未形成完全统一的标准, 根据中医理论和临床实践, 将影响胰腺癌发生发展的证素归为“虚、痰、毒、瘀”。本文将以“虚、痰、毒、瘀”为切入点, 探讨其在胰腺癌肿瘤微环境中病理演变过程及其病机和治疗, 为中医药治疗胰腺癌探索拓宽思路。

关键词

正气不足, 痰浊, 癌毒, 血瘀, 胰腺癌, 肿瘤微环境

Exploring the Pathogenesis and Treatment of Pancreatic Cancer Tumor Microenvironment Based on “Deficiency, Phlegm, Toxicity, and Blood Stasis”

Xinyue Huang^{1*}, Huayi Liu^{2#}

¹Graduate School of Tianjin University of Traditional Chinese Medicine, Tianjin

²Department of Spleen and Stomach, Affiliated Hospital of Tianjin Institute of Traditional Chinese Medicine, Tianjin

*第一作者。

#通讯作者。

Abstract

Surgery is the only method to increase the long-term survival rate of individuals with pancreatic cancer, which is a highly aggressive tumor of the digestive tract. However, the majority of patients have missed the chance for surgery once they were diagnosed since pancreatic cancer is sneaky, spreads quickly, and is hard to detect early. Despite advancements in chemoradiotherapy, immunotherapy, and molecular targeting for pancreatic cancer in recent years, the clinical efficacy remains subpar. The tumor microenvironment (TME) is a major factor in the onset and progression of pancreatic cancer. It is also the primary cause of the poor prognosis and insensitivity of pancreatic cancer patients to chemotherapy and radiation. In terms of TCM clinical syndrome distinction and type, pancreatic cancer has not yet established a fully unified norm. "Deficiency, phlegm, toxin, and blood stasis" are the syndrome factors that influence the occurrence and progression of pancreatic cancer, according to TCM theory and clinical practice. This article will use "deficiency, phlegm, toxin, and blood stasis" as a starting point to investigate the pathogenesis, pathological evolution, and treatment of this condition in the tumor microenvironment of pancreatic cancer. It will also expand on the idea that pancreatic cancer can be treated with traditional Chinese medicine.

Keywords

Lack of Positive Energy, Phlegm Turbidity, Cancer Toxin, Blood Stasis, Pancreatic Cancer, Tumor Microenvironment

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

胰腺癌 5 年生存率只有 13% [1]。中国国家癌症中心 2024 年发布的癌症数据显示: 2022 年我国胰腺癌发病人数约 11.87 万, 死亡人数约 10.63 万, 是致死率极高的恶性肿瘤[2]。手术仍然是治愈胰腺癌的唯一方法。目前最新的联合药物化疗取得一定的效果, 但患者总体预后改善并不显著, 因此需要探索新的治疗方式[3]。中医药在抑制肿瘤生长、抗转移并增强机体抗肿瘤免疫反应, 改善胰腺癌临床症状、提高患者生存质量等方面具有一定优势。根据胰腺癌临床症状, 可将其归为中医学“癥瘕”“黄疸”“积聚”“脾积”“伏梁”“心痛”等范畴。从临床实践来看, 胰腺癌病机总属虚、实两端, 多因正气亏虚, 痰浊、毒邪、瘀血蕴结而发[4]-[7]。虚、痰、毒、瘀等病理因素互结的动态过程, 其与现代医学所阐述的肿瘤微环境(tumor microenvironment, TME)存在诸多共同之处[8]。本文依据胰腺癌 TME 中的病理演变过程对胰腺癌 TME 病理机制及治疗策略进行探讨, 以期 of 中医药临床防治胰腺癌提供理论依据。

2. “虚、痰、毒、瘀”病机与胰腺癌 TME 的关联

TME 即肿瘤细胞产生和生活的内环境, 由肿瘤细胞、肿瘤相关成纤维细胞(CAF)、血管内皮细胞、免疫细胞以及细胞外基质(ECM)共同形成[9], 在肿瘤的生物行为及治疗应答中起到重要作用。胰腺癌 TME 以过度纤维化、免疫抑制、血管稀少及缺氧为特征, 进一步驱动肿瘤进展和侵袭, 并介导其对抗肿

瘤药物形成耐受抵抗, 成为胰腺癌高侵袭性和治疗困难的关键病理基础[10]。

2.1. 虚为发病之本, 主导 TME 免疫抑制状态

《内经》云: “正气存内, 邪不可干” “邪之所凑, 其气必虚”, 强调正气在抵御外邪、维持机体稳态中的核心作用。从脏腑归属而言, 胰腺隶属于中焦脾土系统[11], 其生理病理与脾之运化、升清功能密切相关。脾虚是胰腺癌发生、发展及转归最本质的病机, 贯穿疾病全程。脾为后天之本, 气血生化之源, 亦为卫气生成之基。《灵枢悬解》言: “脾者主为卫”, 强调脾的护卫功能。脾虚则气血生化乏源, 卫外不固, 正气亏虚, 机体抵御外邪能力下降, 湿瘀热毒互结, 易形成癌毒滋生之微环境[12]。从现代医学视角, 此“正气亏虚”状态与胰腺癌 TME 中显著的免疫抑制特征相呼应。TME 中充斥大量髓源性抑制细胞(MDSCs)、肿瘤相关巨噬细胞(TAMs)、调节性 T 细胞(Tregs)等免疫抑制性细胞, 它们通过分泌 TGF- β 、IL-10 等抑制性细胞因子, 高表达 PD-1/PD-L1 等免疫检查点, 重塑局部代谢环境, 从而强力抑制效应 T 细胞、自然杀伤(NK)细胞功能, 导致免疫监视失效, 肿瘤得以逃逸并增殖[13]。中医将 TME 视作正邪交争之“护场”[14], 免疫细胞即“正气”之有形部分。脾虚所致正气不充, 直接表现为免疫细胞浸润不足、功能耗竭, 护场失守, 癌毒肆虐。研究表明, 脾虚证患者常伴随免疫功能低下及慢性炎症状态[15], 印证了免疫防线在机制上与脾的护卫功能存在共通作用[4]。因此, “脾虚”是胰腺癌 TME 免疫抑制状态的病机根本。

2.2. 痰毒为核心标实, 驱动 TME 炎性与代谢异常

《仁斋直指方》言: “夫痰者, 津液之异名。”指出痰浊是体内津液代谢失常导致的主要病理产物。脾虚导致气血生化不足引发的慢性缺氧状态, 进一步促进机体因无氧代谢产生的乳酸和 H⁺过度积累, 从而形成肿瘤酸性微环境[16]。故肿瘤细胞在 TME 内异常代谢产生的与肿瘤生长转移相关的代谢物质, 隶属于中医“痰浊”的范畴[17]。《素问·五常政大论篇》曰: “夫毒者, 皆五行标盛暴烈之气所为也”。毒泛指一切能破坏人体阴阳平衡、具有剧烈致病特性的各类致病因素及病理产物[18], 具有多变性、隐匿性、损正性、凶顽性、难消性等致病特点[19]。从中医角度而言, TME 中存在的白细胞介素、TNF- α 等多种炎症因子多表现为阳热性质的病理特征, 热邪为其主要致病因素, 其性炎上主动, 通常耗伤气血, 通过增强肿瘤的强侵袭性生物学行为, 主导着肿瘤细胞的快速增殖, 是癌毒形成的关键致病因素。故通常将肿瘤炎症归属于癌毒[20]。胰腺发病之初, 脾虚运化无权, 导致津液输布失常, 聚湿成痰, 久而化热, 热与毒结形成“热毒”[21], 痰与毒结形成“痰毒”[22]。痰毒是驱动 TME 炎性反应、代谢异常及纤维化进程的核心病机。痰性流动, 能随气机升降停滞于全身各处, 导致局部气血运行受阻[23]。痰浊阻滞气机导致局部炎症因子释放并激活 NF- κ B 等相关信号通路, 促进肿瘤炎性微环境的产生, 缺氧和炎性微环境刺激 CAF 活化分泌大量 ECM, 导致纤维化, 促进物理屏障形成及转移[24]。而纤维化又进一步加重痰湿滞留, 痰凝毒聚, 为肿瘤细胞快速迁移和侵袭创造了核心条件。

2.3. 瘀为终末转归, 加剧 TME 微循环障碍

“久病入络, 瘀血内结”是胰腺癌晚期的典型特征。胰腺癌的发生发展是一个“因虚致实、虚实夹杂”的过程, 本病初期以虚、痰、毒为主, 随病程迁延, 诸邪阻滞气机, 影响血行, “气滞则血瘀”; 加之痰毒耗伤正气, 气虚推动无力, “气虚则血瘀”; 热毒灼伤血络, “热结则血瘀”。最终, 瘀血作为多种病理因素交织的产物与结果, 成为疾病进展的重要标志。在 TME 中, 此“血瘀”状态对应着异常的肿瘤血管系统及严重的微循环障碍。胰腺癌新生血管常结构紊乱、功能不全, 表现为管壁不完整、渗漏、迂曲扩张, 导致血流灌注不均、组织间压增高、血液瘀滞[25]。这种无效灌注进一步加重组织缺氧和酸中毒, 并激活凝血系统, 促进局部微血栓形成[26]。血流瘀滞与高凝状态形成恶性循环, 不仅限制化疗药物

输送, 也为肿瘤细胞通过血管途径转移创造了条件, 增加了其进入循环系统的机会, 呈现胰腺癌晚期“毒邪走窜”的恶变趋势。

3. 基于“虚、痰、毒、瘀”治疗胰腺癌

3.1. 固本培元, 健脾扶正

《张氏医通·积聚》谓:“善治者, 当先补虚, 使气血壮, 积自消也”。胰腺癌治疗上当以固本培元、健脾扶正为根本大法, 旨在恢复机体“正气”, 打破 TME 免疫抑制, 重塑胰腺癌微环境。临床常用药物有黄芪、白术、党参、茯苓等。现代研究显示[27], 此类健脾药物可通过调控 TME 中免疫细胞组分来发挥抗癌效应。黄芪可上调 CD3+、CD4+ 细胞数量并调节 CD4+/CD8+ 比值以增强免疫功能[28]; 白术及其提取物能促进淋巴细胞增殖, 发挥免疫调节作用[29]; 党参多糖可显著提升 NK 细胞活性并促进 Th1 型免疫应答[30]; 茯苓则能促进 T 淋巴细胞增殖分化并增强 IL-2 活性, 提高细胞免疫和体液免疫功能[31]。复方应用更具协同优势。如柴芍六君子汤联合替吉奥, 较单纯替吉奥治疗可显著降低胰腺癌患者 CEA、CA19-9、CA125 水平, 并提升 CD3+、CD4+/CD8+ 及 NKT 细胞水平[32]。微调三号方联合吉西他滨, 较单纯吉西他滨化疗可减轻骨髓抑制, 改善症状并降低肿瘤标志物[33]。固本培元法通过激活机体免疫细胞从而加强人体正气, 以正气的护卫功能调节免疫, 抑制肿瘤病灶。本虚贯穿着胰腺癌疾病的始终, 临证时初期应在扶正的基础上应予适当攻邪, 后期根据患者体质随证加减, 实现生存获益与生活质量提升的协同优化。

3.2. 解毒泄浊, 痰毒并治

TME 中痰毒互结证候以上腹部痞满胀痛、腹部包块、黄疸、发热、舌苔厚腻或黄腻、脉弦滑或涩为主要临床表现, 病理可见大量纤维间质及炎性细胞浸润, 同时伴随全身炎症反应及代谢紊乱。治疗上需以“消癌解毒”为核心, 兼顾清热祛湿, 化痰散结之法, 辅以扶正固本之品, 防止攻伐太过。常用清热利湿解毒药有白花蛇舌草、半枝莲、郁金、大黄、茵陈、栀子等[34]。TME 中相关炎症因子及其介导的信号通路在促进肿瘤发生发展中起关键作用, 这些分子机制可作为重要的治疗靶点。现代药理研究表明, 解毒抗癌类中药能够通过调控肿瘤微环境中的炎症成分, 减轻炎症反应并抑制肿瘤进展。半枝莲黄酮类成分可显著抑制 IL-6 和 TNF- α 表达[35]; 白花蛇舌草主要通过阻断 NF- κ B/MAPK/5-LOX 等炎症信号通路, 以抑制炎症并诱导癌细胞凋亡[36]; 蛇六谷提取物可能通过下调 Notch 通路中的 Hes-1/Hey-1 表达从而抑制肿瘤生长[37]。刘鲁明教授基于胰腺癌“湿、热、毒”的病机特点, 创立清胰化积方, 其团队通过研究发现, 清胰化积方联合西医治疗可显著延长胰腺癌术后患者生存期并提高生存率[38]。进一步研究显示, 其机制可能与血清细胞因子 IL-6、IL-8 和 TNF- α 的下调有关[39]。痰毒互结驱动纤维化进程, PSCs 因此激活分泌胶原, 形成致密的纤维间质, 加剧缺氧与治疗抵抗。研究表明, 中药的有效成分白藜芦醇能通过抑制 NF- κ B 通路活化, 显著降低胰腺星状细胞纤维化标志物的表达[40]。荣亚梅等研究发现, 氧化苦参碱通过抑制 NF- κ B mRNA、蛋白表达及核易位, 发挥抗胰腺纤维化作用[41]。基于“解毒泄浊, 痰毒并治”法构建的中药治疗策略, 其独特优势在于通过多靶点协同调控, 同时靶向作用于肿瘤细胞恶性表型和炎性微环境体系。临证需辨明痰毒之寒热属性, 寒毒痰凝者, 以半夏、南星温化解毒; 热毒痰聚者, 以浙贝母、竹茹清化消毒[42]; 同时重视气机调畅, 在攻邪过程中适时佐以理气健脾之品, 严格遵循“中病即止”的治疗原则, 在保证疗效的同时避免攻伐太过。

3.3. 活血化瘀, 祛瘀生新

《素问·至真要大论》提出“疏其血气, 令其调达, 而致和平”的核心治则, 并进一步阐述了“结者散之, 留者攻之”的施治纲领。针对胰腺癌血瘀证患者, 其病机关键在于瘀血内阻、癥瘕积聚, 在治疗上

需散其郁滞, 攻其留结。运用活血化瘀、散结消癥之法, 以疏利气机、消散瘀滞, 恢复气血正常运行, 最终达到“祛瘀生新”的治疗目的。胰腺癌抗血管生成信号通路的治疗研究主要在 VEGF 信号通路、PI3K/Akt/m TOR 信号通路、表皮生长因子受体信号通路等方面[43]。研究表明, 中药提取物可通过抑制血管生成阻断胰腺癌进展[44]。大黄素能下调 VEGF、Ang-1/Ang-2-Tie-2 通路以抑制肿瘤血管新生[45]; 姜黄素可通过抑制 MMPs 活性和 PI3K 通路及诱导内皮细胞凋亡干预血管生成[46]。中药复方鳖甲煎丸具有活血化瘀、软坚散结的作用, 崔笑妍[47]等发现鳖甲煎丸含药血清可削弱胰腺癌 AsPC-1 细胞增殖和转移的行为, 其机制可能是通过抑制 PI3K/AKT 通路关键蛋白的表达相关实现的。肿瘤后期, 痰毒瘀阻, 药力难达病所, 极大增加了治疗难度。临床常用莪术、丹参、桃仁、赤芍、三棱、红花等活血化瘀类中药改善胰腺癌晚期患者的生存质量[34]。患者通常表现为极度消瘦、发热、恶病质等病理状态, 此时病机是“虚、痰、毒、瘀”相互交织, 而非单纯的瘀血。《医林改错》云: “元气既虚, 必不能达于血管, 血管无气, 必停留而瘀”。针对胰腺癌血瘀证的患者, 临床在活血化瘀的同时常配伍补气之品, 如白术、党参、茯苓等[48], 既以气行血而增强化瘀之力, 又避免过度活血导致出血倾向, 然单纯补气活血犹恐力有不逮, 需结合辨证分型灵活变通, 观其脉证, 辅以化痰、解毒、温经散寒等药物, 随证治之, 灵活配伍。

4. 小结与展望

中医理论中的“虚、痰、毒、瘀”四证与胰腺癌的病理机制密切相关, 为胰腺癌的治疗提供了独特的视角。然而, 胰腺癌显著的肿瘤间与瘤内异质性[49], 使得其 TME 呈现出高度复杂与动态演变的特征。尽管已有研究在转录层面区分出不同分子亚型的胰腺癌, 但这些亚型并非静止不变, 而是呈现动态演变甚至共存的格局[50], TME 中免疫细胞、基质细胞等多种成分, 同时受代谢重编程、表观遗传调控及多通路交互作用的影响, 形成多层次、不断演化的调控网络, 进一步加剧了治疗难度[51]。这种 TME 的高度异质性与动态性, 使得临床中胰腺癌患者的中医证候表现复杂多变。加之中药复方成分复杂、作用机制分散, 难以像现代靶向药物一样精确作用于特定分子靶点, 这在一定程度上限制了中医药在胰腺癌治疗中的精准应用。当前, 许多中药抗胰腺癌研究仍停留于实验阶段, 缺乏大规模临床研究加以验证, 复方中各成分间的协同作用机制亦尚未明晰, 导致胰腺癌的临床治疗依然面临严峻挑战。为此, 未来研究需进一步整合现代科学技术与传统中医理论, 运用网络药理学、分子生物学等手段系统阐释中药及其复方的多靶点作用机制; 通过设计多中心、大样本的随机对照试验, 提升临床证据等级; 并积极推进基于患者个体特征的精准辨证与治疗策略研究。这些方向或将有力推动中医药在胰腺癌治疗中的规范应用与疗效提升, 最终改善胰腺癌患者的生存质量与预后。

参考文献

- [1] Siegel, R.L., Giaquinto, A.N. and Jemal, A. (2024) Cancer Statistics, 2024. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, **74**, 12-49. <https://doi.org/10.3322/caac.21820>
- [2] 郑荣寿, 陈茹, 韩冰峰, 等. 2022 年中国恶性肿瘤流行情况分析[J]. 中华肿瘤杂志, 2024, 46(3): 221-231.
- [3] 候泽健, 胡明道, 陈鹏. 胰腺癌肿瘤微环境的治疗进展与思考[J]. 中国临床研究, 2020, 33(1): 110-112+117.
- [4] 张传龙, 李奕, 张曦元, 等. 基于“脾不及”病机探析胰腺癌免疫治疗抵抗的中医治疗[J]. 环球中医药, 2024, 17(4): 657-660.
- [5] 徐燕立, 刘鲁明, 陈颢, 等. 刘鲁明教授治疗胰腺癌的学术思想和经验特色[J]. 中华中医药学刊, 2012, 30(12): 2628-2630.
- [6] 何立丽, 孙桂芝. 孙桂芝治疗胰腺癌经验[J]. 辽宁中医杂志, 2010, 37(7): 1215-1216.
- [7] 朱燃培, 张亚玲, 魏丹丹, 等. 郑玉玲治疗胰腺癌的用药规律及学术思想分析[J]. 中医学报, 2023, 38(2): 327-335.
- [8] 郑舞, 杨金坤. 肿瘤微环境及其中医病机[J]. 中医杂志, 2015, 56(20): 1720-1724.

- [9] 韩钦茵, 符秀琼, 禹志领, 等. 肿瘤微环境的脾虚本质探讨[J]. 中医杂志, 2014, 55(4): 292-294+298.
- [10] 张艺译, 徐敏. 胰腺癌肿瘤微环境的机制及靶向治疗[J]. 临床肝胆病杂志, 2022, 38(4): 965-968.
- [11] 韩尽斌, 曹振东, 刘巧丽, 等. 从“胰属脾”谈胰腺癌的病机要素[J]. 中华中医药学刊, 2018, 36(9): 2086-2088.
- [12] 刘鲁明. 中西医结合治疗胰腺癌的机遇与挑战[J]. 中国中西医结合杂志, 2019, 39(1): 18-20.
- [13] 杜娜雯, 白日兰, 崔久崑. 肿瘤免疫逃逸机制及治疗策略[J]. 中国肿瘤生物治疗杂志, 2019, 26(4): 454-462.
- [14] 王一, 赵彤, 于蓓蓓, 等. 护场理论源流与应用范围探讨[J]. 中华中医药杂志, 2015, 30(7): 2286-2288.
- [15] Sun, X.G., Lin, X.C., Diao, J.X., Yu, Z. and Li, K. (2015) Pi(Spleen)-Deficiency Syndrome in Tumor Microenvironment Is the Pivotal Pathogenesis of Colorectal Cancer Immune Escape. *Chinese Journal of Integrative Medicine*, 22, 789-794. <https://doi.org/10.1007/s11655-015-2086-5>
- [16] 孔宪斌, 杨振弢, 彭莹莹, 等. 基于“虚、毒、瘀”浅谈结直肠癌的病机和治疗[J]. 环球中医药, 2020, 13(12): 2081-2084.
- [17] 廖定君, 陈学彰, 方子豪, 等. 基于肿瘤微环境探讨从营卫失调辨治癌性疼痛[J]. 环球中医药, 2025, 18(3): 510-514.
- [18] 郑红刚, 侯炜, 花宝金. 调气解毒法的学术内涵及其在肿瘤防治中的实践[J]. 中医杂志, 2022, 63(21): 2023-2028+2036.
- [19] 程海波, 李柳, 沈卫星, 等. 癌毒病机辨治体系的构建[J]. 南京中医药大学学报, 2022, 38(7): 559-564.
- [20] 徐巧笑, 胡振斌, 莫莎莎, 等. 从“虚、毒、瘀”浅谈原发性肝癌病机和治疗[J]. 陕西中医, 2023, 44(10): 1431-1434.
- [21] 赵延华, 周仲瑛, 吴勉华, 等. 基于癌毒理论探讨“抗癌解毒药”[J]. 中华中医药杂志, 2022, 37(12): 7146-7149.
- [22] 赵惠, 王志英, 周仲瑛. 周仲瑛从痰辨治恶性肿瘤用药分析[J]. 中医杂志, 2015, 56(9): 740-744.
- [23] 余志红, 李明乾, 徐鑫鑫, 等. 恶性肿瘤痰毒病机内涵阐释[J]. 浙江中医杂志, 2024, 59(3): 201-203.
- [24] Neesse, A., Bauer, C.A., Öhlund, D., Lauth, M., Buchholz, M., Michl, P., et al. (2018) Stromal Biology and Therapy in Pancreatic Cancer: Ready for Clinical Translation? *Gut*, 68, 159-171. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2018-316451>
- [25] 何伟. 活血化痰中药重塑肿瘤微环境[J]. 中医学报, 2024, 39(6): 1188-1194.
- [26] 程艳, 蔡欣, 刘基巍. 恶性肿瘤与血栓形成[J]. 临床肿瘤学杂志, 2010, 15(4): 376-379.
- [27] 陈瑞, 程悦蕾, 李琦, 等. 疏肝健脾法治疗胰腺癌研究进展[J]. 河北中医, 2020, 42(9): 1429-1434.
- [28] 杨天任, 王帅, 黄烁, 等. 抗菌肽 Sublancin 与黄芪多糖对小鼠免疫调节作用的比较研究[J]. 动物营养学报, 2018, 30(6): 2337-2345.
- [29] 丁采苒. 白术及其提取物免疫调节功能和机制研究[D]: [硕士学位论文]. 开封: 河南大学, 2016.
- [30] 陈嘉屿, 胡林海, 吴红梅, 等. 党参多糖对荷瘤小鼠免疫应答及抑瘤作用研究[J]. 中华肿瘤防治杂志, 2015, 22(17): 1357-1362.
- [31] 游昕, 熊大国, 郭志斌, 等. 茯苓多种化学成分及药理作用的研究进展[J]. 安徽农业科学, 2015, 43(2): 106-109.
- [32] 赵云义, 闫岩, 李金星. 柴芍六君子汤加味方联合替吉奥治疗晚期胰腺癌的效果及机制研究[J]. 国医论坛, 2022, 37(4): 47-49.
- [33] 倪依群, 尤建良, 龚时夏, 等. “微调三号方”或联合化疗对中晚期胰腺癌患者生存质量影响的临床研究[J]. 江苏中医药, 2013, 45(2): 29-31.
- [34] 范忠泽, 梁芳, 李琦, 等. 晚期胰腺癌的中医药诊疗现状分析[J]. 辽宁中医杂志, 2008(5): 679-681.
- [35] 刘俊, 张晨晨, 方圆, 等. 半枝莲黄酮提取物、野黄芩苷及洛伐他汀对细胞炎症模型中细胞因子 IL-1 β 、IL-6 和 TNF- α 基因表达及含量的影响[J]. 时珍国医国药, 2011, 22(10): 2432-2434.
- [36] 王信, 马传江, 杨培民, 等. 白花蛇舌草抗炎、抗肿瘤作用研究进展[J]. 中国现代应用药学, 2020, 37(19): 2420-2427.
- [37] 邹温园, 戈欣, 范小秋, 等. 蛇六谷抗肿瘤的临床应用与作用机制[J]. 世界中医药, 2019, 14(7): 1911-1914.
- [38] 宋利斌, 刘鲁明, 陈颢, 等. 清胰化积方化裁联合西药治疗 232 例胰腺癌术后患者回顾性研究[J]. 中国中西医结合杂志, 2018, 38(8): 932-935.
- [39] 欧阳华强, 刘鲁明, 陈震, 等. 清胰化积方对胰腺癌 CFPAC-1 移植瘤裸小鼠血清白细胞介素 6、白细胞介素 8 及肿瘤坏死因子 α 表达的影响(英文)[J]. 中西医结合学报, 2010, 8(7): 655-661.
- [40] Lin, Z., Zheng, L.C., Zhang, H.J., Tsang, S.W. and Bian, Z. (2015) Anti-Fibrotic Effects of Phenolic Compounds on

Pancreatic Stellate Cells. *BMC Complementary and Alternative Medicine*, **15**, Article No. 259.

<https://doi.org/10.1186/s12906-015-0789-y>

- [41] 荣亚梅, 夏时海, 向晓辉, 等. 氧化苦参碱对胰腺星状细胞中脂多糖诱导的NF- κ B表达的影响[J]. 世界华人消化杂志, 2015, 23(5): 761-766.
- [42] 余榕键, 付婷婷, 林举择, 等. 王昌俊治疗老年晚期胰腺癌的经验摘要[J]. 中医肿瘤学杂志, 2024, 6(6): 60-65.
- [43] 仝梦婷, 潘宏铭, 李达. 胰腺癌抗血管生成治疗的研究现状和进展[J]. 临床肿瘤学杂志, 2018, 23(3): 274-278.
- [44] 黄旭晖, 王昌俊. 活血化瘀中药干预肿瘤血管新生的研究进展[J]. 广东医学, 2012, 33(4): 550-552.
- [45] 陈敏远, 徐锦波, 王兆洪, 等. 大黄素抑制胰腺癌裸鼠原位移植瘤新生血管形成的机制研究[J]. 浙江医学, 2019, 41(8): 735-738.
- [46] 俞泽元, 王科深, 任彦先, 等. 姜黄素抗胰腺癌的作用机制[J]. 临床肝胆病杂志, 2018, 34(4): 900-904.
- [47] 崔笑妍, 李尹凡, 丁焕然, 等. 刘国荣, 张荣花, 于笑涵, 王梅梅, 章广玲. 鳖甲煎丸含药血清抑制胰腺癌 AsPC-1 细胞恶性生物学行为及机制研究[J]. 海南医科大学学报, 2025, 31(12): 916-927+937.
- [48] 刘瑞, 胡佳奇, 姜菊玲, 等. 中西医联合诊疗胰腺癌专家共识(2023 年) [J]. 中华中医药杂志, 2024, 39(7): 3544-3548.
- [49] Evan, T., Wang, V.M. and Behrens, A. (2022) The Roles of Intratumour Heterogeneity in the Biology and Treatment of Pancreatic Ductal Adenocarcinoma. *Oncogene*, **41**, 4686-4695. <https://doi.org/10.1038/s41388-022-02448-x>
- [50] Collisson, E.A., Bailey, P., Chang, D.K. and Biankin, A.V. (2019) Molecular Subtypes of Pancreatic Cancer. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, **16**, 207-220. <https://doi.org/10.1038/s41575-019-0109-y>
- [51] 王婷, 秦毅, 徐晓武, 等. 2024 年胰腺癌研究及诊疗新进展[J]. 中国癌症杂志, 2025, 35(1): 1-11.