Traditional Chinese Medicine 中医学, 2026, 15(11), 177-184
Published Online November 2026 in Hans. https://www.hanspub.org/journal/tcm
https://doi.org/10.12677/tcm.2026.1511638

Hans汉斯

从“癌毒－络脉”理论探讨中西医结合调控肠癌微环境的临床与机制进展

何宇慈[1]，杨　楠[2]，张鹤柳[1]，李　雨[3*]

[1]黑龙江中医药大学研究生院，黑龙江　哈尔滨
[2]秦安县中医医院脑病科，甘肃　天水
[3]黑龙江中医药大学附属第一医院肿瘤三科，黑龙江　哈尔滨

收稿日期：2026年10月12日；录用日期：2026年10月29日；发布日期：2026年11月11日

摘　要

肠癌作为全球发病率和死亡率较高的恶性肿瘤，严重威胁人类健康。现代肿瘤微环境研究证实，低氧条件下HIF-1α的病理性高表达及其驱动的VEGF促血管生成级联反应，与中医“毒深陷络”理论在分子层面高度契合。HIF-1α作为低氧微环境中的核心转录调节因子，通过激活HIF-1α/VEGF等信号通路，促进大肠癌细胞增殖、侵袭、转移及血管生成。肿瘤外泌体作为癌毒的“微观载体”，通过递送miR-21、miR-210等miRNA远程调控血管内皮细胞功能，进一步印证了“毒邪深伏、暗中耗损络脉”的微观实质。临床上，中西医结合治疗大肠癌以“宏观破瘀通络，微观抑靶阻管”为核心策略，在化疗减毒增效、靶向/免疫治疗协同增效及维持治疗期防复发转移三个维度展现出独特优势。本文系统梳理“癌毒－络脉”理论指导下中西医结合调控大肠癌微环境的理论基础及临床研究进展，以期为大肠癌的中西医结合精准治疗提供理论依据与实践参考。

关键词

肠癌，肿瘤微环境，癌毒－络脉，中西医结合

From the “Cancer Toxin-Collateral” Theory: Clinical and Mechanistic Advances of Integrated Chinese and Western Medicine in Regulating the Colorectal Cancer Microenvironment

Yuci He[1], Nan Yang[2], Heliu Zhang[1], Yu Li[3*]

[*]通讯作者。

文章引用: 何宇慈, 杨楠, 张鹤柳, 李雨. 从“癌毒-络脉”理论探讨中西医结合调控肠癌微环境的临床与机制进展[J]. 中医学, 2026, 15(11): 177-184. DOI: 10.12677/tcm.2026.1511638

[1]Graduate School, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang
[2]Department of Encephalopathy, Qin'an County Hospital of Traditional Chinese Medicine, Tianshui Gansu
[3]Department of Oncology III, First Affiliated Hospital, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

Received: October 12, 2026; accepted: October 29, 2026; published: November 11, 2026

Abstract

Colorectal cancer, as a malignant tumor with high global incidence and mortality, poses a serious threat to human health. Modern tumor microenvironment research has confirmed that the pathological overexpression of HIF-1α under hypoxic conditions and its driven VEGF-mediated pro-angiogenic cascade are highly consistent at the molecular level with the traditional Chinese medicine theory of "deep-lying toxin in the collaterals." As a core transcriptional regulator in the hypoxic microenvironment, HIF-1α promotes the proliferation, invasion, metastasis, and angiogenesis of colorectal cancer cells by activating signaling pathways such as HIF-1α/VEGF. Tumor exosomes, as "microscopic carriers" of cancer toxin, remotely regulate vascular endothelial cell function by delivering miRNAs such as miR-21 and miR-210, further corroborating the microscopic essence of "toxin pathogen hidden deep and secretly depleting the collaterals." Clinically, integrated Chinese and Western medicine in the treatment of colorectal cancer takes "macro-level breaking blood stasis and dredging collaterals, micro-level inhibiting targets and blocking angiogenesis" as its core strategy, demonstrating unique advantages in three dimensions: reducing toxicity and enhancing the efficacy of chemotherapy, synergistic enhancement with targeted therapy/immunotherapy, and prevention of recurrence and metastasis during maintenance therapy. This article systematically reviews the theoretical basis and clinical research progress of integrated Chinese and Western medicine in regulating the colorectal cancer microenvironment under the guidance of the "cancer toxin-collateral" theory, aiming to provide a theoretical basis and practical reference for precision integrated Chinese and Western medicine treatment of colorectal cancer.

Keywords

Colorectal Cancer, Tumor Microenvironment, Cancer Toxin-Collateral, Integrated Chinese and Western Medicine

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

1.1. 肠癌的全球负担及当前治疗的局限性

结直肠癌(Colorectal cancer, CRC)是全球发病率和死亡率较高的恶性肿瘤，其发病率和死亡率随着年龄的增长而升高，严重威胁人类健康[1]。近几年研究发现 50 岁以下人群的结直肠癌发病率平均每年上升1%~4%，结直肠癌发病逐渐呈现年轻化[2]。结直肠癌早期症状隐匿，我国缺乏有效筛查普及，导致大部分患者确诊时已进展至中晚期，生存率极低。结直肠癌治疗手段局限，以手术及放化疗为主，局部晚期或转移灶多发时无法根治切除，且复发与远处转移率居高不下，这是导致患者死亡的首要原因；而化疗与靶向免疫等新型疗法存在耐药性及适用人群窄等问题。尽管抗 VEGF、抗 EGFR 及 PD-1 抑制剂等为晚

期患者带来了希望，但绝大多数肠癌属于微卫星稳定型(MSS)/错配修复功能完整型(pMMR)，这类“冷肿瘤”在免疫治疗领域的效果却不尽人意[3]；其次传统化疗有严重的毒副反应，奥沙利铂、卡培他滨等化疗药物，在杀伤癌细胞的同时，会无差别地破坏正常骨髓造血及胃肠道上皮屏障，引发顽固性呕吐、腹泻及骨髓抑制，严重削弱了宿主的整体抗病能力，迫使患者减量甚至中断治疗。

1.2. 中西医结合治疗在肠癌中的潜力

中西医结合治疗肠癌核心是西医精准祛邪、中医整体扶正，实现协同增效。在减毒、增效、防复发、提生存、改善生活质量等方面发挥了巨大的作用。① 放化疗常见恶心呕吐、骨髓移植、神经毒性、腹泻、乏力等不良反应，中医通过健脾和胃、止呕止泻、益气养血、温经通络等中药的使用，可以减轻放化疗引起的毒副作用；② 中医药配合放化疗治疗肿瘤，可以增加放化疗的敏感性；中医药联合免疫治疗，可通过多系统、多靶点、多环节、整体性调节肿瘤免疫微环境，对提高免疫治疗效果发挥积极作用[4]；③ 经过根治性治疗后的肿瘤患者，可以应用中医维持治疗以预防肿瘤的进展和复发[5]；④ 对于无法手术或者耐药的晚期患者，中医扶正为主、祛邪为辅，改善症状、稳定瘤体、延长生存；⑤ 中医通过中药与外治法，缓解疼痛、腹胀、便秘、失眠、焦虑、改善体力与食欲，全面改善生活质量。

2. 肠癌肿瘤微环境的中西医视角

肠癌的病理基础可溯源至《黄帝内经》对“积聚”与“肠覃”的经典论述，《灵枢·五变》指出“人之善病肠中积聚者……肠胃之间，寒温不次，邪气稍至，蓄积留止”，明确了肠道局部微环境的失衡是肿瘤化生的始动环节。经典所论的“正气内虚，卫外不固”直接对应肿瘤微环境(TME)中的免疫监视逃逸。现代药理学证实，经典扶正方剂中的黄芪多糖等活性成分，可通过激活 STING-TBK1 信号通路，抑制集落刺激因子 1 受体(CSF1R)，抑制促癌的 M2 型肿瘤相关巨噬细胞极化，诱导其向抗癌的 M1 型转变，从而间接增强抗肿瘤免疫反应，促进肿瘤细胞凋亡，发挥抗肿瘤作用[6]。典籍中强调的“痰瘀互结”在现代医学中体现为“炎癌转化”的炎性微环境[7]。中医药综合治疗可达到调和阴阳，补虚化痰祛瘀解毒的整体治疗作用。现代研究表明，中草药主要通过调节免疫、调控细胞因子分泌、改善肠道菌群及改善凝血功能从而治疗溃疡性结肠炎(UC)，达到防治 UC“炎癌转化”的目的[8]。最后结合古籍提炼出的“气滞血瘀，毒深陷络”病机，则对应了 TME 中的低氧状态与病理性血管生成[9]。活血化瘀消癥类中药如丹参、莪术等能够直接下调低氧诱导因子(HIF)的表达，抑制肿瘤新生血管增殖，促进血管正常化[10]。这种经典与现代药理结合，不仅让古籍中的“气血、痰毒、络脉”拥有了现代生物研究的理论支持，更证实了中医药在调控肠癌微环境中具有多靶点、多途径、整体重塑的独特整合优势。

3. 肠癌微环境的中医病机演变

肠癌的发生发展绝非一朝一夕之功，而是全身虚痰瘀毒胶结不解的动态演变过程。中医理论强调“整体观”，这与现代医学将大肠癌视为一个由癌细胞与多种基质细胞、免疫细胞共同构成的复杂微生态系统的理念不谋而合。从宏观来看，大肠癌病机的演变是由气及血、由浅入深、由功能失调走向实质积聚。当我们从宏观证候转入微观视角时，可以清晰地发现，中医所论述的“正虚”、“痰瘀互结”与“癌毒深陷”等病理状态，在分子生物学和现代病理学中，无一不具有高度具象化的现代医学载体。以下，我们将遵循中医从功能到形质的病机演变脉络，结合现代医学大肠癌微环境(TME)的动态特征，从三个维度深度剖析“癌毒深陷，发于肠络”的科学内涵。

3.1. 正气亏虚，邪毒客肠(免疫抑制态)

大肠癌的发生发展是一个漫长的病理过程，中医学强调“邪之所凑，其气必虚”，正气亏虚是肿瘤

始生的内在基础和根本前提。《黄帝内经》中记载“正气存内，邪不可干”，阐明了机体免疫防御与调节功能在防癌抗癌中的决定性作用。具体到大肠癌，其核心病机多由于脾肾亏虚。肾为先天之本，乃一身元气之根；脾为后天之本，为气血生化之源。饮食不节、忧思劳倦或先天禀赋不足，皆可导致脾气受损、肾精亏耗。脾虚则运化失司，气血生化无源，导致卫气虚弱，固摄无力；肾虚则命门火衰，无以温煦脾土，使机体阴阳失调、脏腑功能低下。在这种全身性正气极度亏虚的状态下，机体无法有效抵御外邪或及时清除内生之邪，致使痰浊、癌毒等邪气得以客于肠道，留滞不散，最终积聚成块。这一中医的经典理论“正虚邪客”，其本质正是大肠癌微环境(TME)中的“免疫监视逃逸”与“免疫抑制态”。在正常的生理状态下，机体的免疫监视系统(相当于中医的“正气”与“卫气”)能够精准识别并清除突变的早期癌细胞。然而，随着肿瘤微环境的演变，癌细胞通过多种机制重塑了周围的免疫微生态，使肿瘤逃避了免疫系统的监视而生长、转移。肿瘤细胞能分泌免疫抑制因子，如 TGF-β、IL-10、血管内皮生长因子(VEGF)等，可抑制 T 细胞的分化，并下调 T 细胞粘附或协同刺激分子的表达，诱导对肿瘤特异性的细胞毒性 T 细胞(CTL)的耐受[11]。且 TGF-β、IL-10 等免疫抑制因子可显著抑制 NK 细胞抗肿瘤活性及细胞毒作用，阻碍 NK 细胞激活发挥效应[12]。同时，肿瘤衍生因子及炎症介质可干扰髓系细胞的正常分化，促使髓源性抑制细胞(MDSCs)在组织中大量扩增和活化，导致 T 细胞功能耗竭和 NK 细胞增殖受阻，最终促进免疫逃逸[13]。

3.2. “痰瘀互结”(“炎癌转化”)

在大肠癌的中医病机演变中，“正气亏虚”为癌肿的化生提供了“土壤”，那么“痰瘀互结”则是驱动肿瘤疯狂演进、恶化的核心动力。元代朱丹溪在《丹溪心法 • 痰饮》中提出“痰挟瘀血，遂成窠囊”。明代喻嘉言在《寓意草》中记述：“窠囊之痰，如蜂子之穴于房中……生长则易，剥落则难。”此之论窠囊具体形态，恰如恶性肿瘤顽固胶结之态。中医所言的“痰瘀互结”，在微观上直观体现为 TME 中高浓度的炎性趋化因子与促炎因子的汇聚。肠道黏膜受到长期的理化或生物刺激，肠道炎症细胞大量浸润，释放大量的白细胞介素-6 (IL-6)、肿瘤坏死因子-α (TNF-α)等促炎因子，破坏炎症免疫微环境与细胞凋亡平衡状态，加剧基因突变与细胞异常增殖分化风险[14]。痰浊为邪，其性阴柔，不易速去，病势缠绵，恰如微环境中持续存在的慢性炎症，难以被宿主自身的抗炎机制彻底清除，从而为癌细胞提供了持续的滋养。“痰瘀互结”的病理状态，在分子机制上与 TNF 信号通路的持续激活高度契合，TNFR1 介导 NF-κB、MAPK 和凋亡通路失衡，主导促炎、促凋亡信号；TNFR2 则通过介导 PI3K/AKT、非经典 NF-κB 等通路，促进癌细胞存活、免疫抑制和血管生成直接推动癌变进程，两者协同形成复杂的“炎症–癌变网络”[15]。

3.3. 气滞血瘀，毒深陷络(微环境低氧及血管生成)

在大肠癌由“炎癌转化”向“侵袭转移”演变的恶性进展期，病机往往由气及血，呈现出“气滞血瘀，毒深陷络”的错综复杂态势。随着虚痰瘀毒在肠道的胶结日久，必然阻滞气机，导致血行不畅；而气滞与血瘀互为因果，终致瘀血阻于肠络。癌毒深伏于肠道络脉，不仅耗伤络中气血，更会借助络脉流窜，导致癥积在局部的急剧增大或向远处脏器发生传变。这一从“血瘀”到“毒深陷络”的经典病机，在现代肿瘤学下，精准地对应了 TME 中的持续“低氧”状态与“病理性血管生成”。大肠癌细胞通过 Warburg 效应，导致乳酸堆积和微环境酸化，形成乏氧的正反馈循环，不仅加剧了局部乏氧，还通过酸化微环境抑制抗肿瘤免疫反应和血管正常化，促进肿瘤的生长和转移[16]。这种“血行不畅、局部缺氧”的病理环境，正是中医“气滞血瘀”在微观上的实体化表达。在低氧微环境刺激下，大肠癌细胞内的核心转录因子 HIF-1α 发生病理性高表达并免于降解。HIF-1α 与 HIF-1β 异二聚化后，结合缺氧反应元件，

强力启动下游数百个与肿瘤恶化相关的基因转录。HIF-1α 蛋白表达与 VEGF 蛋白表达及微血管密度呈显著正相关，证实 HIF-1α 通过调控 VEGF 在血管生成和肿瘤进展中发挥关键作用[17]。

中医“毒深陷络”在分子层面映射为以 VEGF 为核心的促血管生成级联反应。在 HIF-1α 驱动下，癌细胞释放 VEGF、bFGF 等促血管生成因子，促使络脉发生病理性无序生长。这些新生血管管壁脆弱、通透性高且缺乏完整基底膜，无法有效改善低氧状态，反而为癌细胞发生淋巴及肝肺转移提供了通道，正是“癌毒循络流窜”的现代科学实质[18]。

肿瘤外泌体研究进一步为“毒深陷络”提供了证据。低氧微环境中的大肠癌细胞释放富含 miR-21、miR-210 的外泌体，作为癌毒的“微观载体”，通过靶向调控多种抑癌基因，解除其对肿瘤细胞增殖、侵袭的抑制作用，同时参与肿瘤血管生成[19]，具象化了“毒邪深伏、暗中耗损络脉”的论述。

因此，针对大肠癌“气滞血瘀，毒深陷络”引发的微环境恶化，中西医结合的切入点极为明确。西医采用贝伐珠单抗等靶向药物直接中和 VEGF，而中医则运用活血化瘀、解毒通络之品(如丹参、莪术、白花蛇舌草、重楼等)降低 HIF-1α、VEGF 等基因表达[20]。这种“宏观破瘀通络，微观抑靶阻管”的结合，既体现了中医经典理论的超前洞察，又展示了现代药理学的精准证实。

4. 中西医结合干预的现代临床研究进展

中西医结合治疗大肠癌，核心在于在现代医学标准治疗框架下，发挥中医药多靶点、多途径的整体调控优势，实现对肿瘤微环境的深度重塑。

4.1. 中医药联合常规化疗的“减毒增效”

化疗是目前晚期大肠癌及围手术期辅助治疗的基石，但化疗药物在杀伤癌细胞的同时，会破坏肠上皮细胞紧密连接，引发肠道菌群失调和炎性级联反应，表现为恶心呕吐、腹泻、骨髓抑制等毒副反应。研究表明[21]，在常规化疗期间配合健脾益气法干预，能有效对抗化疗带来的微环境损伤。中医认为“化疗药毒”极易耗伤脾气，导致脾失健运、水湿内停，临床上运用参苓白术散、六君子汤等经典方剂加减，能迅速纠正脾胃气机升降失常。动物实验[22]证实，参苓白术散能显著提高化疗后小鼠结肠紧密连接蛋白 claudin、occludin 和 ZO-1 的表达水平，修复化疗引起的肠道黏膜屏障损伤，并增加肿瘤微环境中 $CD8^+$ T 细胞的浸润。同时，理气化湿中药通过调节肠道微生态，纠正化疗诱导的菌群紊乱，并下调 IL-6、TNF-α 等促炎因子的表达。这种“内修屏障，外调菌群”的整合调节，能显著降低严重胃肠道不良反应及骨髓抑制的发生率。肠益煎联合化疗的临床研究显示[23]，中药组中医临床症状总有效率达 80%，优于对照组的 40% ($P < 0.05$)，并能提高 $CD4^+$细胞水平，减轻化疗对免疫力的损伤。健脾益气法联合化疗的 Meta 分析亦证实[24]，治疗组患者的临床获益率、中医症状改善率及免疫指标均有显著改善。健脾扶正消积方联合 CapeOX 化疗方案的临床研究也表明[25]，中药能减轻化疗毒副反应，改善患者 KPS 评分。

4.2. 中药联合靶向/免疫治疗的“协同增效”

靶向治疗与免疫治疗通过阻断特定分子通路或激活宿主免疫来重塑 TME，但大肠癌微环境的高度异质性常导致单一维度阻断诱发旁路代偿和获得性耐药；多数 MSS 型患者对免疫治疗低响应，呈现“冷肿瘤”态势。

以梅灏等开展的 RCT 研究为例[26]，该研究将 80 例晚期大肠癌湿热瘀毒证患者随机分组，对照组予贝伐珠单抗联合 XELOX 方案化疗，治疗组在此基础上加用加味四逆异功散(含黄芪、太子参、白术、重楼、白花蛇舌草、丹参等)。治疗 12 周后，治疗组临床客观缓解率显著优于对照组($P < 0.05$)。从微环境药理学角度分析，这种协同增效的本质在于实现了对 TME 的“双重靶向”：贝伐珠单抗直接中和微环境中

的 VEGF 以抑制病理性血管生成，中药中的重楼、丹参等则从上游阻断 HIF-1α 通路。

在联合免疫治疗方面，黄芪多糖被证实能够通过重塑 T 细胞免疫应答、抑制免疫抑制因子及下调 PD-L1 表达，协同增强 PD-1 抑制剂抗结直肠癌作用，其机制与改善 $CD8^+$ T 细胞功能及优化胸腺免疫稳态密切相关，具体表现为 $CD8^+$ T 细胞比例升高，$CD4^+/CD8^+$比值降低，TGF-β1 和 IL-17A 进一步降低[27]。这种“宏观辨证施治，微观多靶靶向”的结合模式，打破了单一现代医学疗法的耐药僵局。

4.3. 维持治疗阶段的防复发转移优势

大肠癌患者结束标准治疗后，临床往往进入影像学无可见病灶但复发风险极高的“窗口期”。液体活检证实此时体内仍存在微小残留病灶(MRD)，其长期潜伏或再度爆发取决于“潜伏期微环境”是否稳定。若微环境持续处于免疫抑制、慢性炎症或低氧状态，休眠态 MRD 便会随时被激活。

中医经典理论认为，肿瘤患者经手术及化疗耗伤后，正气愈加亏虚，余毒深伏络脉，形成“正虚毒恋”的胶着态势。此时以扶正培本为主、兼以解毒消癥，正是重塑潜伏期微环境的治本之策。祛瘀解毒汤维持治疗的随机对照试验证实[28]，该方剂可显著延长转移性结直肠癌术后 NED 患者的无病生存期(HR = 0.515)，并改善 3 年总生存率(68.7% vs 57.7%)，其机制与调节炎症–乳酸代谢轴相关。其机制在于，益气健脾类中药(如党参、白术、茯苓)能够提升宿主非特异性免疫，增加微环境中 NK 细胞和细胞毒性 T 细胞的活性，强化对潜伏 MRD 的免疫清除能力[29]。同时，软坚散结、化瘀通络之品(如鳖甲、莪术、白花蛇舌草)能改善因前期化疗导致的肠道局部血瘀和微循环障碍，阻断休眠期癌细胞获得新生血管滋养。仙连解毒方通过调控 PI3K/Akt 通路，下调 ANG-2、VEGF、CD31 等血管生成关键蛋白表达，抑制 CRC 术后复发[30]。这种“培土固本以御外邪，化瘀通络以清余毒”的动态干预，使潜伏期微环境长期处于不适宜癌细胞复苏的“贫瘠土壤”状态，为延长 DFS 和 PFS 提供了关键屏障。

5. 结语

综上所述，大肠癌的发生发展是局部病理演变与全身脏腑气血失调共同作用的复杂过程。中医药基于“癌毒–络脉”理论，为现代医学从“肿瘤微环境(TME)”角度攻克肠癌提供了极具东方智慧的切入点。本文通过梳理近年来的文献及临床实证发现，中医药在逆转 TME 免疫抑制、阻断由“毒深陷络”诱发的病理性血管生成、以及纠正肠道微生态失调方面，展现出多靶点、多途径的整合调节优势。尽管中医药在干预大肠癌微环境方面取得了令人瞩目的成果，但客观审视当前的研究，仍存在以下亟待突破的瓶颈：临床研究的微观深度不足：现有的临床 RCT 多偏重于生存期、中医证候积分及宏观血清肿瘤标志物等表观指标的改善，缺乏对患者治疗前后瘤体微环境中原位免疫细胞浸润度、外泌体及细胞因子的动态、微观、原位监测。机制研究的系统整合性欠缺：大部分药理实验仍停留在“单味药/单成分对应单一通路”的还原论模式，未能充分阐明中药复方“君臣佐使”的复杂配伍在微环境多细胞交互网络(Cross-talk)中的系统整合调控规律，难以完全匹配微环境高度复杂的生物学动态。针对上述局限性，未来关于中西医结合调控大肠癌微环境的研究应着重在以下几个维度寻求突破：开展基于精准微环境指标的高质量临床循证：应严格按照国际公认的规范，开展大样本、多中心的前瞻性 RCT。并在液体活检(如 ctDNA)和病理活检中引入微环境监测指标，为中医药的有效性提供更硬核的微观证据。深化基于系统生物学的跨界机制解析：积极引入单细胞测序、空间转录组学等前沿技术，动态解析中药复方在大肠癌微环境中对“癌细胞–基质细胞–免疫细胞”对话的整合调控网络，让复方机制从“黑箱”走向“白箱”。构建“辨证”与“辨靶”相结合的精准医学模式：探索寻找能够反映中医经典证型的微环境客观生物标志物。

参考文献

[1] 丁璐璐, 徐源佑, 陈永胜, 等. 全球结直肠癌流行现状与人类发展指数关系分析[J]. 中国肿瘤, 2025, 34(8): 611-617.

[2] 王裕新, 潘凯枫, 李文庆. 2022 全球癌症统计报告解读[J]. 肿瘤综合治疗电子杂志, 2024, 10(3): 1-16.

[3] 黄金龙, 路平, 梁新军, 等. 免疫联合靶向治疗在 MSS/pMMR 型晚期结直肠癌中的研究进展[J]. 肿瘤防治研究, 2026, 53(6): 492-498.

[4] 赖桂花, 王菲, 周芳, 等. 差异视角下中西医治疗肿瘤的协同优势[J]. 中医药临床杂志, 2022, 34(4): 599-603.

[5] 吴万垠. 中医药在恶性肿瘤治疗中的“替代”与“补充”作用[J]. 中国中西医结合杂志, 2011, 31(1): 111-114.

[6] 张楠, 孙维义, 任伟东, 等. 黄芪多糖通过调控 CSF1/STING-TBK1 信号通路抑制结直肠癌 CT-26 细胞移植瘤小鼠肿瘤组织中 M2 型巨噬细胞的极化[J]. 肿瘤, 2025, 45(10): 797-811.

[7] 杨丽, 郭栴子, 杨小蒨, 等. 从“痰瘀互结”理论谈“炎-癌转化” [J]. 河北中医, 2020, 42(12): 1887-1889.

[8] 马澳伦, 宁玲, 李青, 等. 基于“虚痰瘀毒”理论的溃疡性结肠炎“炎癌转化”中医药防治探讨[J]. 实用中医内科杂志, 2026, 40(5): 16-19+143.

[9] 温丹婷, 周慧萍. 基于癌毒理论对肿瘤微环境的中医认识[J]. 实用医学杂志, 2023, 39(19): 2556-2560.

[10] 何伟. 活血化瘀中药重塑肿瘤微环境[J]. 中医学报, 2024, 39(6): 1188-1194.

[11] 王瑞婷, 申兴斌, 刘云霞. 免疫监视与肿瘤免疫逃逸[J]. 承德医学院学报, 2001, 18(4): 327-329.

[12] 胡先华. 肿瘤免疫逃逸相关分子及其机制研究进展[J]. 中国医药科学, 2023, 13(8): 36-38+90.

[13] 高桂珍, 郭维娜, 杨学军, 等. 肿瘤免疫逃逸机制及中药干预策略研究进展[J]. 中医药通报, 2025, 24(12): 52-57.

[14] 孟令飞, 朱超伦, 赵子旭, 等. 从“痰瘀窠囊”探讨溃疡性结肠炎“炎癌转化”的动态演变机制与治疗思路[J]. 山东中医杂志, 2026, 45(7): 698-703.

[15] 刘熔, 黄春田, 程新月, 等. 中医药调控 TNF 通路抑制消化系统炎症-癌变的研究进展[J/OL]. 天然产物研究与开发: 1-20. https://link.cnki.net/urlid/51.1335.Q.20260324.0950.002, 2026-07-27.

[16] 朱俊韦, 刘晓丽, 杨浩. 乏氧微环境对肿瘤发生发展的作用和分子影像诊疗策略[J/OL]. 生命科学: 1-24. https://link.cnki.net/urlid/31.1600.Q.20260707.1736.002, 2026-08-02.

[17] 吴学平, 李志宏, 杨玲, 等. 缺氧诱导因子 1α 和血管内皮生长因子在 1 型糖尿病大鼠胃组织中表达及意义的研究[J]. 中国糖尿病杂志, 2019, 27(12): 927-933.

[18] 黑玉, 王新, 杨学斌, 等. 肿瘤神经-血管网络结构、功能与治疗新靶点研究进展[J]. 实用肿瘤杂志, 2026, 41(2): 193-198.

[19] Lin, Y., Wu, Y., Ma, J., Fang, L., Liu, B. and Meng, S. (2025) $PM_{2.5}$ Promotes Non-Small Cell Lung Cancer Tumorigenesis by miR-21-5p Targeting PDE4DIP Accumulated. *Translational Cancer Research*, **14**, 7580-7597. https://doi.org/10.21037/tcr-2025-626

[20] 张曦, 潘传芳, 胡兵, 等. 中医药对大肠癌血管生成的作用[J]. 中华中医药学刊, 2017, 35(12): 3043-3045.

[21] 王静, 唐泊文, 宋囡, 等. 健脾益气法治疗结直肠癌研究进展[J]. 陕西中医, 2025, 46(3): 420-423.

[22] 汪舒云, 谢曼丽, 孙可向, 等. 参苓白术散对大肠癌移植瘤模型小鼠化学疗法后肠道黏膜屏障的影响[J]. 上海中医药杂志, 2023, 57(4): 57-64.

[23] 李佳, 王文海, 曾宝珠. 肠益煎对大肠癌化疗患者增效减毒作用的临床研究[J]. 时珍国医国药, 2015, 26(3): 638-640.

[24] 莫荔荔, 彭卓崙, 吴泽铃, 等. 健脾益气法治疗晚期大肠癌的 Meta 分析[J]. 湖南中医杂志, 2016, 32(12): 138-140.

[25] 葛玲玲. 健脾扶正消积方对 CapeOX 方案治疗晚期大肠癌减毒作用的临床研究[D]: [硕士学位论文]. 济南: 山东中医药大学, 2019.

[26] 梅灏, 李思旋. 加味四逆异功散治疗晚期大肠癌湿热瘀毒证疗效观察[J]. 山西中医, 2025, 41(3): 29-31.

[27] 刘超峰, 石龙国, 邢冰. 黄芪多糖通过重塑免疫微环境增强程序性死亡受体 1 抑制剂抗结直肠癌作用的机制研究[J]. 肿瘤基础与临床, 2025, 38(2): 157-161.

[28] Wu, J., Shao, C., Dong, Y., Meng, J., Zhang, H., Lu, L., Lin, L. and Fang, C. (2025) Qu-Yu-Jie-Du Decoction Maintenance Therapy Improves Postoperative Survival in Metastatic Colorectal Cancer: A Single-Center Randomized Trial

with 36-Month Follow-Up. *Phytomedicine*, **146**, Article 157143.

[29] 王鄂明, 符克燕, 齐若谷. 四君子汤联合肠内营养对结肠癌手术免疫功能及血清 IL-2、IL-6 水平的影响[J]. 实用中医内科杂志, 2021, 35(1): 66-69.

[30] 徐燕茹, 陶李蕙苹, 钱景阳, 等. 仙连解毒方通过调控血管生成抗结直肠癌复发的疗效机制[J]. 中国实验方剂学杂志, 2025, 31(6): 79-87.