World Journal of Cancer Research 世界肿瘤研究, 2026, 16(4), 268-275
Published Online October 2026 in Hans. https://www.hanspub.org/journal/wjcr
https://doi.org/10.12677/wjcr.2026.164028

Hans汉斯

“痰瘀互结”与肿瘤微环境：中医病机的现代生物学阐释

代京玲[1]，熊绍权[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，四川 成都

收稿日期：2026年9月27日；录用日期：2026年10月19日；发布日期：2026年10月29日

摘　要

目的：以中医“痰瘀互结”理论为基础，探讨其与肿瘤微环境病理机制之间的关系，为中医药调控肿瘤微环境提供理论依据。方法：采用文献梳理与理论分析的方法，阐述中医视角“痰瘀互结”的理论内涵及与肿瘤微环境在免疫抑制、血管生成异常、代谢重编程等方面的机制对应。结果：“痰瘀互结”在物质基础、功能效应和动态演进三个层面与肿瘤微环境的病理特征存在对应关系：痰浊类似于免疫抑制性细胞因子网络和代谢废物蓄积，瘀血类似于血管生成异常和细胞外基质重塑，痰瘀胶结的过程则与肿瘤微环境由免疫激活向免疫抑制的演进相类似。结论：“痰瘀互结”既是中医对肿瘤病理的宏观概括，也在一定程度上反映了肿瘤微环境的核心特征；单细胞转录组学可从细胞亚群层面为上述病机对应关系提供细胞学证据。

关键词

痰瘀互结，肿瘤微环境，中医病机，免疫抑制，单细胞转录组学

Phlegm-Stasis Intermingling and Tumor Microenvironment: A Modern Biological Elucidation of Traditional Chinese Medicine Pathogenesis

Jingling Dai[1], Shaoquan Xiong[2*]

[1]School of Clinical Medicine, Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu Sichuan
[2]Hospital of Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu Sichuan

Received: September 27, 2026; accepted: October 19, 2026; published: October 29, 2026

[*]通讯作者。

文章引用: 代京玲, 熊绍权. “痰瘀互结”与肿瘤微环境: 中医病机的现代生物学阐释[J]. 世界肿瘤研究, 2026, 16(4): 268-275. DOI: 10.12677/wjcr.2026.164028

Abstract

Objective: Based on the traditional Chinese medicine (TCM) theory of phlegm-stasis intermingling (tanyu hujie), this study explores its correlation with the pathological mechanisms underlying the tumor microenvironment (TME), aiming to provide a theoretical basis for TME modulation with TCM. Methods: Literature review and theoretical analysis were adopted to interpret the theoretical connotation of phlegm-stasis intermingling from the TCM perspective, as well as its mechanistic correspondence with the TME in immunosuppression, aberrant angiogenesis, and metabolic reprogramming. Results: Phlegm-stasis intermingling corresponds to TME pathological features across three dimensions: material basis, functional outcome, and dynamic progression. Phlegm turbidity is analogous to the immunosuppressive cytokine network and accumulation of metabolic waste; blood-stasis mirrors aberrant angiogenesis and extracellular matrix remodeling; the binding of phlegm and stasis recapitulates the TME transition from immune-activated to immune-suppressed status. Conclusion: Phlegm-stasis intermingling represents not only a macroscopic TCM generalization of tumor pathology but also partly reflects core characteristics of the TME. Single-cell transcriptomics can furnish cytological evidence supporting the above-mentioned pathogenetic correspondence at the cellular-subset level.

Keywords

Intermingling of Phlegm and Stasis, Tumor Microenvironment, TCM Pathogenesis, Immunosuppression, Single-Cell Transcriptomics

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

本肿瘤微环境(tumor microenvironment, TME)是肿瘤发生、发展和转移的重要驱动因素，其标志性病理改变包括免疫抑制、慢性炎症、血管生成异常和代谢重编程等[1]。单细胞转录组测序(single-cell RNA sequencing, scRNA-seq)技术可在单细胞水平分析 TME 中各类细胞亚群的功能状态，使得 TME 的细胞异质性得到了更清晰的解释[2]。

中医学并无“肿瘤”这一现代病名，将该类疾患归为了“积聚”“癥瘕”“噎膈”“乳岩”“肠覃”等范畴。历代医家认为，肿瘤的形成与“痰”“瘀”“毒”“虚”密切相关，而“痰瘀互结”被视为肿瘤的核心病机之一[3]。古代医籍如《灵枢》《难经》《杂病源流犀烛》均指出，痰浊、瘀血阻滞络脉是形成“积”的关键。然而，长期以来，“痰瘀互结”更多地停留在宏观病机描述层面，其与现代 TME 病理机制之间的联系缺少系统梳理。

综上，本文以中医“痰瘀互结”理论为基础，从免疫抑制、血管生成异常和代谢重编程等三个方面的对“痰瘀互结”与 TME 的病理对应关系进行阐述，并结合单细胞转录组学这一现代技术，为中医药调控 TME 提供一定理论依据和新的研究思路。

2. “痰瘀互结”的理论内涵

2.1. 痰与瘀的病理属性

“痰”与“瘀”是中医病理学中的两个核心概念。痰是水液代谢障碍所形成的病理产物，其性黏滞、

易阻气机、随气升降、无处不到；瘀是血液运行不畅或离经之血所形成的病理状态，其性凝滞、易致疼痛、阻络成积[4]。二者来源不同，但在病理过程中常相互影响、互为因果：痰阻气机则血行不畅，瘀血内停则水湿不化，日久形成“痰瘀互结”的一个复合病理状态[5]。

在肿瘤病理中，痰的黏滞之性，可类比 TME 中免疫抑制性细胞因子与代谢废物蓄积带来的局部免疫抑制状态[6]；瘀的凝滞之性可对应肿瘤血管结构异常以及细胞外基质(extracellular matrix, ECM)过度沉积形成的“瘀阻”病理状态[7]。痰瘀互结意味着这两种病理产物在肿块局部胶结纠缠，形成利于肿瘤生长和免疫逃逸的微环境[3]。

2.2. 痰瘀互结的演进

“痰瘀互结”是一个动态演进的过程。张一鸣等基于肝癌模型提出，痰瘀互结并非静态的病理产物堆积，而是一个持续演进的过程：痰瘀胶着日久，可继发气机闭塞、浊邪内蕴、络脉亢盛、火毒炽盛与正气亏耗等连锁反应，这些因素交互作用，共同塑造了免疫抑制性 TME 的复杂格局[6]。这一认识表明，“痰瘀互结”不是固定的病理状态，而是一个持续演进的过程。这与 TME 由免疫激活向免疫抑制、由炎性微环境向免疫逃逸微环境转变的过程相吻合[8]。

3. 痰瘀互结与 TME 的病理对应

3.1. 免疫抑制：痰浊的形成基础

免疫抑制是 TME 的核心特征之一。肿瘤通过募集调节性 T 细胞(regulatory T cell, Treg)、髓源性抑制细胞(myeloid-derived suppressor cell, MDSC)和 M2 型肿瘤相关巨噬细胞(tumor-associated macrophage, TAM)，并分泌白细胞介素-10 (interleukin-10, IL-10)、转化生长因子 β (transforming growth factor-β, TGF-β)等免疫抑制性细胞因子，形成有利于免疫逃逸的微环境[9] [10]。

痰浊的“黏滞”之性，与免疫抑制性细胞因子网络的“黏着”效应相类似。这些 细胞因子并不直接杀伤免疫细胞，而是通过持续的抑制性信号使效应 T 细胞进入“耗竭”状态[11]，难以发挥抗肿瘤功能。而痰浊“随气升降、无处不到”的特性，则与免疫抑制性细胞因子和趋化因子在 TME 中的广泛弥散相类似，这一特性使整个 TME 都处于免疫抑制信号的笼罩之下。

而痰瘀互结在 TME 的演进过程中可加剧“正虚”，即免疫监视功能持续衰退。这一过程在分子层面表现为程序性死亡受体-1 (programmed cell death protein 1, PD-1)、T 细胞免疫球蛋白黏蛋白-3 (T cell immunoglobulin and mucin domain-containing protein 3, TIM-3)、淋巴细胞活化基因-3 (lymphocyte activation gene 3, LAG-3)等 T 细胞耗竭标志物的持续高表达，以及效应 T 细胞向调节性 T 细胞方向的偏移[12]，从中医视角看，T 细胞耗竭标志物的持续高表达，类似于痰浊“黏滞”之性在细胞层面的映射——抑制性信号如同痰浊黏附于免疫细胞表面，使其“黏着”而难以发挥效应功能，这种“黏而不去”的状态与痰浊“阻气机、滞气血”的病理特性具有理论上的同构性。基于丹溪“相火–痰瘀”理论论治肺鳞癌的研究亦指出，痰瘀互结与 TME 纤维化、ECM 重塑、上皮–间充质转化(epithelial-mesenchymal transition, EMT)诱导及转移前微环境构建等病理过程密切相关，其相互胶结贯穿肿瘤发生发展的全过程[13]。

3.2. 血管生成异常与 ECM 重塑：瘀血的病理实质

在肿瘤中，“瘀”集中体现在血管生成异常和 ECM 重塑两个方面。血管生成是肿瘤增殖和转移的标志之一，但肿瘤新生的血管在结构与功能上存在异常，通常表现为血管壁不完整、通透性增高、血流紊乱[14]，这可导致局部缺氧和药物递送障碍。这一“瘀阻”状态，在理论层面可理解为中医“瘀血”的血行不畅、络脉瘀阻的病理特性[15]。

有学者从“微型癥瘕”角度阐述肿瘤血管化的病机内涵，指出“痰瘀致癥”与内皮细胞的代谢重塑概念类似，“气郁致瘕”的过程可能与肿瘤血管化中血管生成因子过度表达以及肿瘤新生血管结构异常有关[16]。从中医理论出发，肿瘤血管化可理解为痰瘀在微血管层面的胶结——痰之黏滞导致血管生成因子过表达，瘀之凝滞导致血管结构异常与血流紊乱，二者共同构成“微型癥瘕”。

ECM 重塑是“瘀血”病理的另一重要体现。癌相关成纤维细胞(cancer-associated fibroblast, CAF)会大量分泌胶原蛋白等 ECM 成分，导致 ECM 过度沉积和硬化[17]。这种沉积和硬化的“瘀积”ECM 不仅为肿瘤细胞提供物理支撑，还通过整合素信号通路促进肿瘤细胞增殖和迁移，并形成物理屏障阻碍免疫细胞浸润。从中医角度看，ECM 过度沉积可视为“瘀血”在微观层面的物质体现，血行不畅、瘀血内停，最终形成“积”的病理基础。

3.3. 代谢重编程：痰瘀互结的微观表现

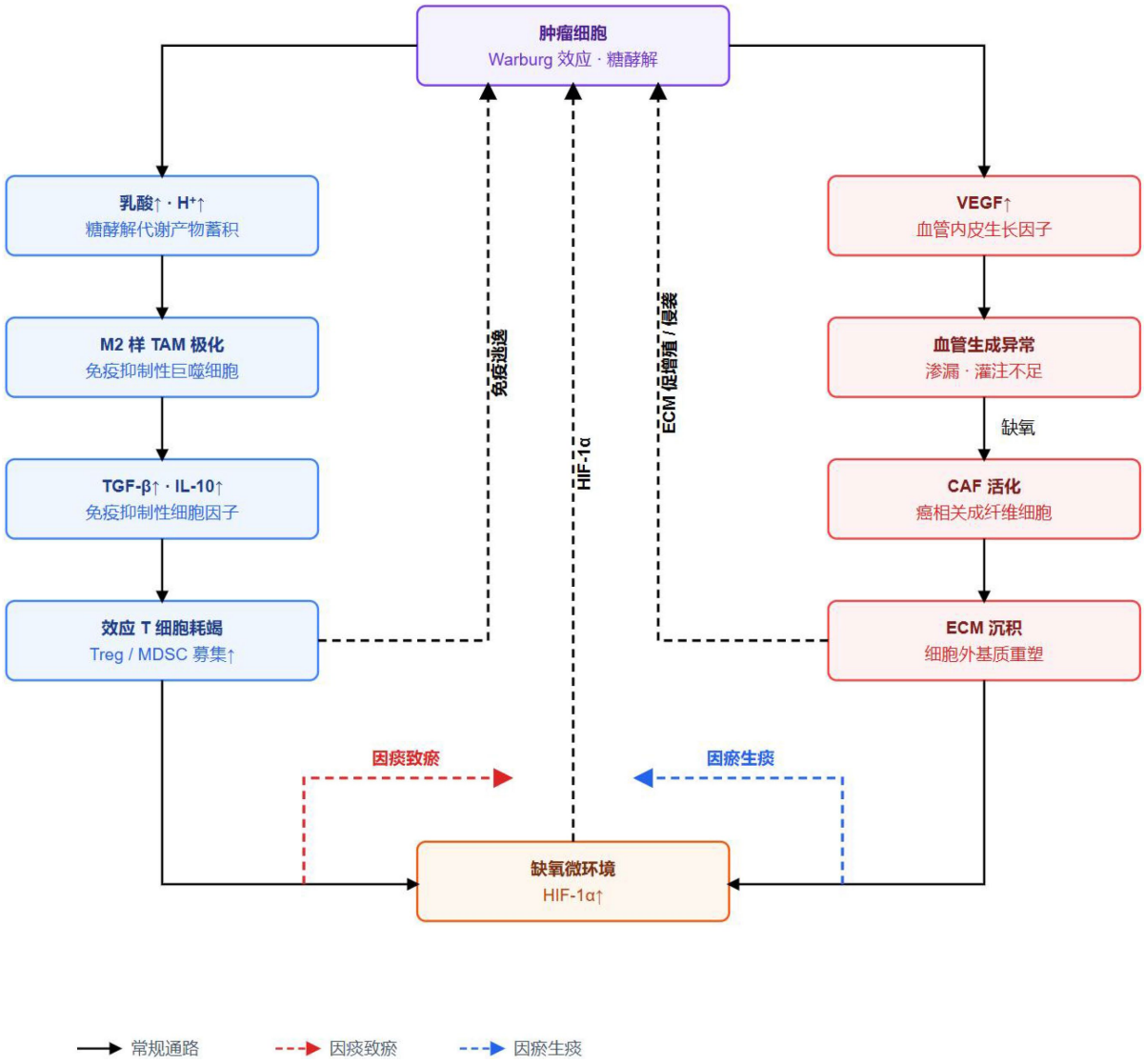


Figure 1. Schematic diagram of the positive-feedback closed-loop mechanism of phlegm-stasis intermingling in the tumor microenvironment (TME)
图 1. 痰瘀互结与肿瘤微环境(TME)正反馈闭环机制示意图

TME 的第三个核心特征是代谢重编程。肿瘤细胞通过 Warburg 效应优先进行糖酵解，产生大量乳酸，导致 TME 酸化[18]。同时，肿瘤细胞和基质细胞对谷氨酰胺、脂肪酸等代谢底物的竞争性消耗，进一步增加了微环境的代谢压力。

肿瘤细胞的 Warburg 效应导致乳酸大量外排，使 TME 的 pH 降至 6.5~6.8；同时，肿瘤细胞与基质细胞竞争性消耗谷氨酰胺和脂肪酸，导致局部营养耗竭。从中医视角看，这是“水液代谢障碍”产生的“痰浊”在分子层面的具象化——乳酸作为“浊邪”改变微环境酸碱度，营养耗竭则类似于“水湿不化、精微不布”的微观状态[18]。值得注意的是，痰与瘀在代谢层面同样存在交结：乳酸等代谢产物不仅改变微环境的 pH 值，还通过影响免疫细胞的功能状态[19] (如抑制 T 细胞增殖、促进 M2 型巨噬细胞极化)进一步加剧免疫抑制，这与痰瘀互结“因痰致瘀、因瘀生痰”的病理循环高度一致(见图 1)。

4. 现代技术视角下的“痰瘀互结”

4.1. 单细胞转录组学的价值

单细胞转录组测序技术为“痰瘀互结”理论的现代阐释提供手段。传统的组织转录组测序(bulk RNA sequencing)所得基因表达数据是众多细胞信号的均值，掩盖了细胞亚群之间的功能差异[20]。而 TME 中的“痰瘀互结”在本质上属于细胞亚群层面的病理状态，若将分析推进至细胞水平，则有机会揭示“痰瘀互结”的细胞学基础。

肿瘤微环境中的癌相关成纤维细胞异常活化、胶原相关信号增强，可造成 ECM 过度沉积[3]，这为“痰瘀互结”中“瘀”的微观细胞学证据，成纤维细胞介导的基质重塑正是“瘀血”形成的物质基础。

4.2. 单细胞转录组学的中药实证

单细胞转录组学不仅有助于揭示 TME 的病理特征，还可为中药复方“化痰祛瘀”的疗效机制提供细胞层面的实证支撑。近年来，多项研究利用 scRNA-seq 结合网络药理学、血清药理学等技术，从免疫细胞、血管内皮细胞和巨噬细胞等不同维度，揭示了中药复方或单体调控 TME 的潜在靶点。代表性研究见表 1。

Table 1. Empirical studies on Chinese medicine for “resolving phlegm and removing blood-stasis” based on scRNA-seq
表 1. 基于 scRNA-seq 的中药“化痰祛瘀”实证研究

中药/复方	研究技术	核心发现	与“痰瘀互结”的对应
参白解毒方(SBJDD) [21]	scRNA-seq + 分子互作验证	逆转 $CCL22^{+}$树突状细胞的蓄积及其免疫抑制功能；TMEM131 经 TNF 信号通路介导 $CCL22^{+}$树突状细胞生成，可能为小檗碱延缓结直肠肿瘤发生的潜在靶点	从细胞亚群层面阐释“解毒散结”的免疫调节机制，可对应“化痰”以解除免疫抑制
黄芪－莪术药对[22]-[24]	血清药理学 + 网络药理学 + scRNA-seq	识别 22 个细胞簇，相关性分析提示该药对主要通过血管内皮细胞发挥作用	血管内皮细胞异常为“瘀血”的细胞靶标，“破血消癥”功效通过对内皮细胞的调控来实现
山柰酚[23]	scRNA-seq + 网络药理学	TAM 中 M2 样表型占主导；山柰酚能够抑制 M2 极化，选择性影响 TAM 功能	M2 型 TAM 极化近似于“痰浊”蓄积，逆转 M2 极化即“化痰”以恢复免疫微环境平衡

上述研究从多方面表明，scRNA-seq 能够将中药复方的“化痰祛瘀”效应解析至细胞亚群层面：或靶向免疫抑制性树突状细胞，或调控血管内皮细胞，或逆转巨噬细胞 M2 极化。这些细胞学发现为“痰瘀

互结”理论提供了初步的微观证据。但需指出的是，现有研究多为单一复方或单体的机制探索，尚缺乏以中医证型为分层依据、以 TME 细胞亚群为读出指标的系统研究。未来可在此基础上构建“证型－细胞亚群－分子通路”三位一体的研究框架，进一步验证“化痰祛瘀”治法的科学内涵。

5. 痰瘀互结的干预

5.1. “化痰祛瘀”治法的内涵

基于“痰瘀互结”与 TME 的病理对应关系，“化痰祛瘀”治法的内涵可从三个层面理解。其一，“化痰”针对 TME 的免疫抑制状态，清除免疫抑制性细胞因子网络和代谢废物蓄积，恢复免疫细胞的抗肿瘤功能。研究表明，化痰祛瘀疗法(resolving phlegm and removing stasis therapy, RPST) [24]通过多靶点、多通路发挥抗肿瘤作用，涉及诱导细胞凋亡、抑制侵袭迁移、逆转耐药等机制。其二，祛瘀针对 TME 的血管生成异常和 ECM 重塑，旨在改进肿瘤血供、增强药物递送和免疫细胞浸润；有学者从“微型癥瘕”角度提出“疏、消、补”的中医策略，通过通络消癥、散结消癥和培本消癥干预肿瘤的血管生成过程[16]。其三，化痰与祛瘀的协同治疗痰瘀交结的病理循环，旨在打破“因痰致瘀、因瘀生痰”的恶性循环，从而逆转 TME 的免疫抑制状态。

5.2. 从理论到实践

“痰瘀互结”理论的现代阐释，不应止步于理论层面的对应关系，而应当为临床实践提供具体的指导。在用药层面，化痰祛瘀方药的选用应当从 TME 具体病理特征的判断——如果免疫抑制以 M2 型 TAM 极化为主，则化痰药物的选用应侧重于调控巨噬细胞极化的药物(如黄芪、山柰酚) [23]；如果血管生成异常和 ECM 重塑更为突出，则祛瘀药物的选用应侧重于调控内皮细胞功能和 ECM 代谢的药物(如莪术、柴胡疏肝散加减) [16]；从研究层看面，“痰瘀互结”理论为中医药肿瘤研究的选题提供了方向。scRNA-seq 等技术的引入，使“细胞亚群”导向的临床研究成为可能，也为中医药肿瘤研究提供了技术条件。

6. 讨论

本研究对“痰瘀互结”与肿瘤微环境的关联属于理论类比阐释，仍存在几点局限：一是中医“痰”“瘀”是综合性病理概念，不能直接等同于某一类细胞或分子。部分细胞如 M2-TAM 同时参与免疫抑制与基质重塑，兼具痰、瘀双重生物学效应，不宜强行做对应。二是肿瘤“痰瘀互结”尚无统一量化辨证标准，多依赖医师主观判断。目前单细胞相关证据多来源于细胞与动物实验，缺少明确了中医证型的人源肿瘤测序样本，假说缺乏人体直接证据，普通荷瘤小鼠也难以复刻中医证候。三是多数化痰祛瘀中药同时兼具两类功效，现有研究仅能观察药物整体干预效果，难以区分化痰、祛瘀各自的独立作用，临床前瞻性干预证据仍然不足。

后续研究应着重解决：摒弃分子与中医概念的简单配对，关注细胞、分子的组合特征；推荐建立肿瘤痰瘀互结辨证量化标准，实现临床证型与测序样本配对；采用病证结合动物模型并设置对照；利用人源样本验证化痰祛瘀法干预后证候改变与肿瘤微环境细胞亚群变化的关联性。

7. 结语

“痰瘀互结”是中医对肿瘤病理的核心概括，其与现代 TME 的病理机制之间存在内在对应。“痰浊”对应免疫抑制性细胞因子网络和代谢废物蓄积，“瘀血”对应血管生成异常和 ECM 重塑，“痰瘀互结”的过程则对应 TME 从免疫激活向免疫抑制的动态演进。单细胞转录组学这种现代技术为这一理论提供了细胞层面的支撑，也为“化痰祛瘀”治法的阐释开辟了新的路径。未来研究应当进一步探索“痰瘀互

结”在特定肿瘤类型中的细胞学特征，用以解释中医病机与现代分子机制之间的关系，为中医药调控 TME 提供理论依据。

参考文献

[1] Ren, X., Zhang, L., Zhang, Y., Li, Z., Siemers, N. and Zhang, Z. (2021) Insights Gained from Single-Cell Analysis of Immune Cells in the Tumor Microenvironment. *Annual Review of Immunology*, **39**, 583-609. https://doi.org/10.1146/annurev-immunol-110519-071134

[2] Chen, S., Zhou, Z., Li, Y., Du, Y. and Chen, G. (2023) Application of Single-Cell Sequencing to the Research of Tumor Microenvironment. *Frontiers in Immunology*, **14**, Article 1285540. https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1285540

[3] 程海波, 周仲瑛. 癌毒病机科学内涵的现代诠释[J]. 南京中医药大学学报, 2021, 37(5): 637-641.

[4] 卢红蓉, 杜松, 胡镜清. 痰瘀互结证治理论源流考[J]. 中医杂志, 2015, 56(10): 811-815.

[5] 李巧凤, 吴承玉. 痰瘀理论源流考[J]. 中华中医药杂志, 2024, 39(12): 6338-6341.

[6] 张一鸣, 王子健, 田辛晨, 等. 肝癌免疫抑制性肿瘤微环境的痰瘀病机与治疗策略[J]. 中医杂志, 2025, 66(14): 1444-1449.

[7] 叶招娣, 王丽华, 袁一顺, 等. 国医大师洪广祥肺癌病机理论与肿瘤微环境的相关性及中医药调控策略[J/OL]. 中华中医药学刊: 1-18. https://link.cnki.net/urlid/21.1546.r.20260630.1420.002, 2026-09-18.

[8] Schreiber, R.D., Old, L.J. and Smyth, M.J. (2011) Cancer Immunoediting: Integrating Immunity's Roles in Cancer Suppression and Promotion. *Science*, **331**, 1565-1570. https://doi.org/10.1126/science.1203486

[9] 李宇婷, 谭香玉, 黄柳娜, 等. 消化道肿瘤免疫抑制性微环境研究进展[J]. 四川大学学报(医学版), 2022, 53(1): 7-14.

[10] Wang, Z., Du, X., Xing, X., Xie, W., Xin, H. and Liu, W. (2025) Myeloid-Derived Suppressor Cells: Orchestrators of Tumor Immune Evasion and Therapeutic Vulnerabilities. *Molecular Cancer Research*, **23**, 829-838. https://doi.org/10.1158/1541-7786.mcr-25-0251

[11] Baessler, A. and Vignali, D.A.A. (2024) T Cell Exhaustion. *Annual Review of Immunology*, **42**, 179-206. https://doi.org/10.1146/annurev-immunol-090222-110914

[12] Wherry, E.J. and Kurachi, M. (2015) Molecular and Cellular Insights into T Cell Exhaustion. *Nature Reviews Immunology*, **15**, 486-499. https://doi.org/10.1038/nri3862

[13] 孙铜林, 邓瑶, 王立亚, 等. 从丹溪“相火-痰瘀”理论论治肺鳞癌的学术探究与临床实践[J]. 中医肿瘤学杂志, 2026, 8(2): 13-21.

[14] 田馨迪, 姚旭阳, 韩濡郁, 等. 肿瘤血管异常化的基础研究与临床应用进展[J]. 中国实用外科杂志, 2024, 44(6): 714-720.

[15] 陈纯辉, 孙学刚, 魏素芬, 等. 肿瘤微环境血瘀病机探讨[J]. 中西医结合研究, 2023, 15(3): 195-197.

[16] 马萌萌, 关徐涛, 张俊萍, 等. 基于“微型癥瘕”理论探讨肿瘤血管化现代生物学机制及“疏、消、补”治疗[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2026, 28(1): 276-287.

[17] 高卓维, 韩钦芮, 符秀琼, 等. 肿瘤微环境刚性的病机探讨[J]. 中国中医基础医学杂志, 2020, 26(12): 1808-1810.

[18] 陈袁嘉繁, 李亚星, 胡少博, 等. 基于肿瘤炎性-代谢-免疫微环境探讨肺癌从痰邪论治的作用机制[J]. 国际中医中药杂志, 2025, 47(10): 1341-1346.

[19] 周捷, 廖凌虹. 基于“伏痰”理论探讨巨噬细胞在肿瘤微环境中的作用及微观辨治[J]. 中医药通报, 2025, 24(12): 24-28.

[20] Hwang, B., Lee, J.H. and Bang, D. (2018) Single-Cell RNA Sequencing Technologies and Bioinformatics Pipelines. *Experimental & Molecular Medicine*, **50**, 1-14. https://doi.org/10.1038/s12276-018-0071-8

[21] Tao, Y., Ma, Y., Gu, L., Zhang, Y., Zhang, Q., Zhou, L., *et al*. (2025) Single-Cell RNA Sequencing Reveals Shen-Bai-Jie-Du Decoction Retards Colorectal Tumorigenesis by Regulating the TMEM131-TNF Signaling Pathway-Mediated Differentiation of Immunosuppressive Dendritic Cells. *Acta Pharmaceutica Sinica B*, **15**, 3545-3560. https://doi.org/10.1016/j.apsb.2025.05.013

[22] Yu, L., Dong, X., Yang, Q. and Dou, Y. (2026) Integrating Seropharmacology, Network Pharmacology, and Single-Cell Transcriptomics to Decipher the Dual Anti-Tumor Mechanisms of Astragalus *Curcuma zedoaria* in Lung Squamous Cell Carcinoma. *Biomedical Chromatography*, **40**, e70482. https://doi.org/10.1002/bmc.70482

[23] Wan, L., Hao, W., Li, L., Wang, L. and Song, Y. (2025) Dissecting Macrophage Heterogeneity and Kaempferol in Lung Adenocarcinoma: A Single-Cell Transcriptomic Approach and Network Pharmacology. *Discover Oncology*, **16**, Article No. 104. https://doi.org/10.1007/s12672-025-01832-9

[24] Li, Y., Peng, H., Zhou, S., Li, H., An, Y., Ruan, N., *et al*. (2026) Compounds and Monomeric Active Ingredients of Resolving Phlegm and Removing Stasis Therapy (RPST) for the Treatment of Non-Small Cell Lung Cancer: A Comprehensive Review. *Journal of Ethnopharmacology*, **356**, Article 120770. https://doi.org/10.1016/j.jep.2025.120770