●中西医整合防治肿瘤●

引用：周芳，唐锦程，杨仁义，等．基于“浊毒—癌毒胶着”病机框架探讨乳腺癌脂质代谢重编程背景下的辨治思路[J]．湖南中医杂志，2026，42（10）：28-34.

# 基于“浊毒—癌毒胶着”病机框架探讨乳腺癌脂质代谢重编程背景下的辨治思路

周 芳[1]，唐锦程[1]，杨仁义[1,2]，曾普华[1,2]
（1.湖南省中西医结合医院，湖南 长沙，410006；
2.湖南省中医药研究院，湖南 长沙，410013）

[摘要] 本文基于浊毒、癌毒及“癌毒—态靶”相关理论，探讨乳腺癌脂质代谢重编程背景下“浊毒—癌毒胶着”的病机内涵与适用边界。文章将代谢失衡、浊毒内蕴、痰瘀毒结与癌毒胶着概括为并存互促的病机过程，提出扶正培本、化痰行瘀、清热解毒、透毒化结的辨治思路；以脂质过氧化、铁稳态及铁死亡调控作为现代机制参照，但不将分子机制与中医病机直接等同。结合三阴性、Luminal 型和 HER2 阳性乳腺癌的生物学差异，强调应按分子亚型、病程阶段、治疗方式和证候表现分层辨治，并以固本消岩方说明扶正祛邪、化痰行瘀和散结消岩的配伍思路。该框架属于理论整合，其临床适用性及相关方药对脂质代谢、铁死亡的调控作用仍需规范研究验证。

[关键词] 乳腺癌；脂质代谢重编程；浊毒—癌毒胶着；铁死亡；固本消岩方
[中图分类号]R273.79 [文献标识码]A DOI：10.16808/j.cnki.issn1003-7705.2026.10.007

乳腺癌是女性常见的恶性肿瘤，其发生发展不仅涉及遗传变异、内分泌失衡与免疫调控异常，还表现出显著的代谢重编程特征[1]。近年来研究表明，脂质代谢紊乱、氧化应激持续累积和炎症信号异常激活，可共同参与肿瘤微环境重塑，并与乳腺癌生长、侵袭和治疗耐受相关[2-3]。中医学将乳腺癌归属于“乳岩”“积聚”等范畴，认为其发生发展与正气亏虚、痰湿内生、瘀血阻络和毒邪胶结密切相关，其中“毒”可贯穿病程，并与病势进展和转归相关[4]。

既有“痰瘀毒结”病机能够概括乳腺癌正虚邪实、痰瘀互结、毒邪内蕴等基本特点，但对代谢异常持续存在、浊毒蓄积、癌毒深伏和治疗抵抗之间的连续演变过程仍有进一步阐释空间[5]。基于既有浊毒理论、癌毒病机理论、痰瘀毒结理论和“癌毒—态靶”相关认识，本文将“浊毒—癌毒胶着”作为一种整合性、拓展性病机阐释框架，用以探讨乳腺癌脂质代谢重编程背景下代谢失衡、痰瘀浊毒蓄积、癌毒深伏与正虚邪恋之间的复杂关系。

现代研究提示，痰湿、瘀毒偏盛状态与血脂异常、氧化应激增强和炎症微环境有着一定的联系[6]；而肿瘤进展阶段可伴随脂质过氧化失衡、铁稳态破坏、抗氧化防御重塑和免疫逃逸加剧等变化[7]。上

基金项目：国家自然科学基金项目（82074425）；国家重大疑难疾病中西医临床协作项目（ZDYN-2024-A-097）；国家中医药管理局中西医结合与少数民族医药司项目（ZXYJHMZYYS2024-034）；湖南省自然科学基金重点项目（2025JJ30038）；湖南省重点研发计划项目（2023SK2057）；湖南省卫生健康高层次人才重大科研专项（R2023081）；湖南省卫生健康委重点项目（20257856）；湖南省医学学科建设“攀峰”项目；中西医结合防治肿瘤临床研究中心（湘中医函〔2022〕93 号）；湖南中医药大学研究生科研创新项目（2025CX191）

第一作者：周芳，女，医学博士，主治医师，研究方向：恶性肿瘤的中西医结合防治
通信作者：曾普华，男，医学博士，主任医师，博士研究生导师，研究方向：中西医结合防治恶性肿瘤，E-mail：zph120@126.com

述现代生物学变化可为理解“浊毒内蕴、痰瘀互结、癌毒胶着”的微观基础提供参照，但中医病机概念与现代分子机制分属不同解释体系，不宜简单等同。基于此，本文拟从理论渊源、病机演变、治则演绎、现代机制参照和方义参照等方面，探讨乳腺癌脂质代谢异常背景下的中医辨治思路。

## 1 “浊毒—癌毒胶着”病机框架的理论渊源与边界

“浊毒—癌毒胶着”病机框架的形成具有明确的理论渊源。其一，源于中医“毒”理论与“浊毒”理论[8]。“毒”既包括外感毒邪，亦包括脏腑失调、气血津液运行失常后形成的内生毒邪[9]；本文所称“浊毒”，主要用于概括清浊失分、痰湿瘀浊内停、病理产物蓄积和黏滞难化的病理状态[10]。其二，源于癌毒病机理论。癌毒既可作为恶性肿瘤发生发展的重要病理因素，也可与痰、瘀、湿、郁等病理产物相互兼夹，形成不同肿瘤的复合病机[11]。其三，源于曾普华教授“癌毒－态靶”和“癌毒转化－态靶同调”的相关认识。曾普华教授认为，乳腺癌主要病机为“癌毒内生，痰瘀毒结，肝肾亏虚”，基本治法为“补益肝肾、化瘀散结、清热解毒”，并以固本消岩方为临床经验方[12]；其后又进一步提出乳腺癌基本态为“痰瘀毒结、癌毒转化、因癌致虚”，强调从宏观态势和微观靶点两方面进行调态纠偏[13]。因此，“浊毒—癌毒胶着”并非另立新的疾病分型或独立证型，也并非脱离既有中医肿瘤理论的全新概念，而是在浊毒理论、癌毒病机理论、痰瘀毒结理论和曾普华教授相关辨治体系基础上，结合乳腺癌脂质代谢重编程、氧化应激和铁死亡调控异常等现代认识形成的整合性、拓展性病机阐释框架。

具体而言，“浊毒”多指脾失健运、水湿停滞、气血运行不畅所形成的内源性有害病理产物，涵盖痰湿、瘀浊和代谢废毒等，具有黏、滞、腻、结之性。浊邪郁久，可化热生毒，进一步加重脏腑功能失调，成为慢性病和肿瘤性疾病进展过程中的重要病理因素[14-15]。本文所称“癌毒”，是指在正气亏虚、脏腑失调、气血郁滞、痰瘀互结、情志饮食失节和多种内外因素长期作用下形成的恶性病理状态，体现肿瘤发生发展过程中毒邪深伏、结聚难消、病势迁延和易于侵袭转移的病机特点[16]。因此，“浊毒”与“癌毒”并非彼此割裂，也不宜简单概括为“由浊化癌”的单向递进关系；二者在乳腺癌病程中可相互影响、相互胶着，其中浊毒可作为癌毒形成和胶着的重要病理背景之一。

在上述理论基础上，“胶着”是本文区别于既有“痰瘀毒结”表述的重点病机状态。既有“痰瘀毒结”侧重说明痰、瘀、毒等病理因素互为因果、结聚成患[4]；“浊毒—癌毒胶着”则进一步强调在代谢异常长期存在、正虚失运持续加重、痰瘀浊毒难化和癌毒深伏不解背景下，病理因素由一般互结转为长期固着、迁延反复和难以速解的复杂状态。其病机内涵主要包括三方面：一是“浊毒内蕴”，即清浊失分、痰湿瘀浊和代谢性病理产物蓄积，形成内源性损伤基础[17]；二是“癌毒深伏”，即毒邪留恋乳络，病势由局部结聚转向侵袭、转移或复发倾向[18]；三是“正虚邪恋”，即正气亏虚与邪毒留滞相互影响，使病程迁延、治疗反应下降或复发风险增加[19]。该框架主要适用于乳腺癌病程迁延、复发转移、治疗抵抗，或长期接受手术、放化疗、内分泌治疗、靶向治疗后正虚与邪毒并见阶段，而不宜作为所有乳腺癌患者的统一证型。其判断不宜简单量化为某一单项指标，可从病程阶段、证候表现、治疗反应和现代机制参照等方面综合把握：病程上多见于进展期、复发转移期、治疗抵抗期或长期慢性病程阶段；证候上多表现为痰瘀毒结与正虚并见，如肿块坚硬固定、乳络刺痛、舌质暗或苔腻、脉弦涩等痰瘀毒结征象，并兼见神疲乏力、纳差、消瘦等正虚表现；治疗反应上可表现为病情迁延、反复进展、治疗敏感性下降或毒副反应后正虚加重；现代机制研究可根据脂质代谢重编程、铁稳态紊乱和细胞死亡调控异常等变化综合参考[1-2]。

结合现代肿瘤生物学认识，乳腺癌进展过程中可出现细胞能量代谢失衡、脂质堆积、氧化应激增强、炎症信号持续激活、铁稳态紊乱和细胞死亡调控异常等变化[20]。这些变化属于乳腺癌代谢适应、氧化还原稳态重塑和微环境重构的重要表现，有助于从现代生物学层面理解“浊毒内蕴、痰瘀互结、癌毒胶着”所指向的病机复杂化过程[21]，但不宜分别作为“浊毒”或“癌毒”的直接对应物。由此，“浊

毒—癌毒胶着”可作为既有痰湿、瘀毒、癌毒理论在代谢异常、慢性损伤和细胞命运调控维度上的拓展性阐释，为后文病机链条和治则演绎提供理论基础。

## 2 乳腺癌脂质代谢重编程背景下“浊毒—癌毒胶着”的病机演变

乳腺癌脂质代谢重编程并非孤立的现代生物学现象，而是可为中医学脾失健运、清浊失分、痰瘀互结、毒邪内伏等病机过程提供现代研究参照。既有“痰瘀毒结”强调痰、瘀、毒等病理因素互结成患，是理解乳腺癌正虚邪实、结聚难消的重要病机基础[6]；而在脂质代谢异常持续存在的背景下，可进一步从“代谢失衡—浊毒内蕴—痰瘀毒结—癌毒胶着”的病机联系加以阐释。需要提出的是，该病机并非单向线性因果，而是正虚失运、代谢异常、痰瘀浊毒蓄积、微环境失衡和癌毒深伏等因素并存互促的病机过程。

首先，脂质代谢重编程可从现代机制层面提示肿瘤细胞代谢适应与内源性损伤持续存在，为理解“浊毒内蕴”提供参照[22]。乳腺癌细胞在持续增殖、侵袭和适应微环境压力过程中，常出现脂肪酸摄取与合成增强、脂滴积聚、胆固醇和磷脂代谢改变等现象，以满足能量供应、膜脂合成和信号转导需求[23]。从中医病机层面看，脾失健运、清浊失分，则水湿不化、痰浊内生；痰湿久留，气机受阻，血行不畅，进而形成痰湿、瘀浊和代谢性病理产物蓄积之象[17,24]。由此观之，脂质摄取、合成与储存增强等现代机制变化，可从微观层面补充对“痰湿瘀浊内停、浊毒内蕴”病机状态的理解，但不宜将脂滴堆积或血脂异常直接等同于“浊毒”。

其次，浊毒久羁、痰瘀互结，可使病机由代谢失衡进一步表现为“痰瘀毒结”。在乳腺癌进展过程中，脂质代谢异常可与缺氧、炎症反应、微循环障碍和氧化应激相互影响，使局部微环境由代谢适应逐渐转向慢性损伤和炎症放大[3,23]。中医学中，痰浊壅滞气机，血瘀阻滞脉络，气滞则血行不畅，血瘀又可阻络生痰，痰瘀互结则毒邪易伏。现代机制中，线粒体功能异常、铁稳态紊乱、脂质过氧化增强等变化，可为理解“浊毒难化、痰瘀互结、毒邪内伏”的病机演变提供解释线索[25-27]。此阶段不宜仅以某一指标异常，而在于代谢失衡、气血运行障碍、炎症反应和损伤累积相互促进，形成痰、瘀、毒相因为患的复杂状态。

在肿瘤持续进展、治疗压力增加或复发转移背景下，痰瘀毒结可进一步表现为“癌毒胶着”。一方面，脂质过氧化易损性增加、膜脂稳态受损和铁稳态紊乱，使肿瘤细胞处于持续氧化应激和细胞死亡调控压力之中[28]；另一方面，部分肿瘤细胞可通过上调溶质载体家族7成员11（solute carrier family 7 member 11，SLC7A11）、谷胱甘肽过氧化物酶4（glutathione peroxidase 4，GPX4）等抗氧化防御环节，减轻脂质过氧化损伤并影响铁死亡敏感性[29]。脂质过氧化易损性与抗氧化防御并存、铁死亡敏感性改变、免疫抑制和治疗耐受相互影响，可从细胞命运调控层面补充“癌毒深伏、正虚邪恋、胶着难解”的现代机制理解[30]。此时病机已不单表现为痰瘀毒结之“结”，而更突出病势迁延、邪毒深伏、治疗反应下降和复发转移风险增加等“胶着”特征[31]。

由此可见，痰瘀毒结是“浊毒—癌毒胶着”形成的重要病理基础，但二者侧重点并不完全相同：前者强调痰、瘀、毒等病理因素互结成患，后者则更强调在代谢异常长期存在、正虚失运和癌毒深伏背景下，病理因素长期固着、病势迁延和治疗反应下降的复杂状态[32]。因此，乳腺癌脂质代谢重编程背景下的病机演变，可概括为“代谢失衡—浊毒内蕴—痰瘀毒结—癌毒胶着”并存互促的过程[33]。该认识既有助于补充既有“痰瘀毒结”病机对代谢异常持续存在和治疗抵抗状态阐释不足的问题，也为后续“扶正祛邪”“透毒化结”治则演绎提供了病机依据[19]。

## 3 “扶正祛邪”与“透毒化结”治则的理论演绎

“扶正祛邪”是中医辨治肿瘤的总则，其要在调和正邪关系，调节整体状态。《素问·遗篇刺法论篇》载“正气存内，邪不可干”，《素问·评热病论篇》载“邪之所凑，其气必虚”，提示正气亏虚既是邪毒内侵的重要前提，也是病情迁延、胶着难解的内在基础[34]。乳腺癌多属本虚标实之证，以气虚脾弱、肝肾不足为本，以痰瘀毒结为标。正气不足，则脾失健运，津液不布，痰湿内生；肝肾亏虚，则冲任失调，精血失养，可使痰浊、瘀血与毒邪留滞难化[4]。病程日

久，气机郁闭、瘀血阻络、毒邪深伏等因素相互胶结，可进一步加重癌毒胶着之势。因此，针对乳腺癌脂质代谢异常背景下正虚失运、痰瘀浊毒内蕴和癌毒胶着并见的病机特点，治疗宜以扶正培本为基本思路，重在恢复脾胃运化、顾护肝肾之本；同时兼顾祛邪解结，通过化痰散瘀、清解毒邪、软坚散结等法，以化解浊毒、痰瘀和癌毒胶着之势[34]。

扶正之要，在于顾护正气、协调脏腑、恢复气血阴阳平衡[34]。从乳腺癌病程演变看，正气亏虚、脾失健运、气血不足与痰浊内生常相互影响；从现代研究角度观察，代谢失衡、氧化应激增强和线粒体功能异常等变化亦可参与肿瘤进展[1]。故扶正之法，如益气健脾、补益肝肾、养阴和血，不仅着眼于扶助虚损之本，更在于增强机体调节能力，促进运化复常，减轻痰浊内生与毒邪留滞，并为祛邪解结提供条件。

祛邪之义，在于针对痰、瘀、毒等内生实邪实施有序干预，使壅滞得通、胶结得解。与单纯攻逐不同，肿瘤病程中的祛邪更强调在顾护正气基础上化痰散结、活血通络、清热解毒，使郁滞之邪有出路、胶着之毒得以松解[35]。从乳腺癌脂质代谢重编程背景下的病机阐释看，痰浊、瘀血与毒邪并非分别对应某一单一现代指标，而是可从代谢失衡、气血运行障碍、炎症反应和微环境异常等多个层面获得参照[2-3,36]。因此，祛邪并非局限于攻伐肿块本身，而是重在调畅气血、疏利水湿、化解痰瘀毒结，以调节代谢失衡、毒邪蓄积与癌毒胶着相互交织的病机状态。

“透毒化结”则是在扶正祛邪基础上的进一步深化，体现了中医学对肿瘤性疾病“毒邪深伏、结聚难消”特点的针对性认识。所谓“透毒”，强调使郁伏之毒由内达外、由闭转通[37]；所谓“化结”，则重在消散痰瘀胶着、软坚解聚，使积块由实转松、由结转化。其要义不在单纯峻攻，而在于通过通调气血、疏利络脉、清解郁毒，促使病理性胶着状态逐步松解。从现代机制角度看，中医药对脂质代谢、氧化应激、铁稳态和细胞死亡调控等环节的影响，可为阐释“透毒化结”治法的现代生物学内涵提供参考[38-39]。

综上，扶正祛邪体现了从整体层面调和正邪、恢复机体稳态的辨治思路，透毒化结则进一步突出了针对痰瘀毒结、癌毒胶着状态的解结之法，二者共同构成了“浊毒—癌毒胶着”理论下的主要治则。

## 4 “浊毒—癌毒胶着”病机框架的现代机制参照及其与铁死亡的关联

“浊毒—癌毒胶着”病机框架的现代机制阐释，应建立在中医病机概念与现代分子机制分属不同解释体系的基础上。脂质代谢紊乱、铁稳态失衡、氧化应激累积、抗氧化防御异常和脂质过氧化反应放大等变化，可能参与乳腺癌进展中的代谢适应、氧化损伤、治疗抵抗和微环境重塑[40]。这些现代生物学变化可作为观察乳腺癌代谢适应、慢性损伤与病势迁延的重要切入点，但不宜将其中某一分子环节直接等同于“浊毒”或“癌毒”。

从机制层面看，乳腺癌细胞脂肪酸摄取与合成增强、脂滴和胆固醇酯蓄积、铁负荷改变、还原型谷胱甘肽（reduced glutathione，GSH）-GPX4 轴功能异常、多不饱和脂肪酸磷脂氧化、4-羟基壬烯醛（4-hydroxy-2-nonenal，4-HNE）和丙二醛（malondialdehyde，MDA）等脂质过氧化产物积聚，以及线粒体结构与功能损伤等变化[29]，均涉及肿瘤代谢重编程、氧化还原稳态重塑和细胞死亡调控[41]。这些变化之间并非孤立存在，而是可共同参与乳腺癌细胞对营养应激、治疗压力和微环境改变的适应过程。既往研究提示，部分实体瘤中持续的亚致死性铁死亡应激可与慢性炎症反应、免疫抑制表型和治疗耐受相关[42]。因此，铁死亡调控异常可作为观察乳腺癌代谢异常、炎症微环境和治疗抵抗之间联系的重要切入点，并为“浊毒—癌毒胶着”所描述的病势迁延、胶结难解和正虚邪恋状态提供现代机制参照。

从现代药理研究角度观察，中药活性成分或复方对铁稳态、脂质代谢、氧化还原平衡和细胞死亡调控等环节的影响[43]，可能为阐释中医药扶正祛邪、透毒化结的部分作用基础提供参考。对处于代谢应激、氧化损伤和治疗压力下的肿瘤细胞，相关中药活性成分或复方可能通过影响抗氧化防御、膜脂代谢易损性和脂质过氧化水平，调节其铁死亡敏感性。已有综述归纳，多种中药活性成分或复方可能通过影响 GPX4、脂酰辅酶 A 合成酶长链家族成员 4（Acyl-CoA synthetase long-chain family member 4，ACSL4）等环节，调节肿瘤细胞脂质过氧

化和铁死亡相关过程[30,38-39]。这些发现提示，铁死亡调控可作为观察中医药干预肿瘤代谢异常和细胞死亡调控的研究切入点之一，但不能等同于“透毒化结”的全部生物学内涵。

由此可见，乳腺癌脂质代谢重编程、铁稳态异常、脂质过氧化和铁死亡调控异常等现代机制，为观察肿瘤代谢适应、微环境重塑、治疗抵抗和细胞命运改变提供了研究依据[40]。将其纳入“浊毒—癌毒胶着”病机框架中加以讨论，目的在于从现代生物学角度补充中医病机阐释，而非建立“现代指标－中医概念”的一一对应关系。基于这一认识，扶正祛邪、透毒化结等治法可从整体调节、代谢干预、毒邪化解和细胞死亡敏感性调控等方面，为乳腺癌的中医药干预研究提供可进一步验证的思路。

## 5 不同分子亚型乳腺癌中的病机差异与适用边界

乳腺癌并非单一疾病实体，不同分子亚型在受体表达、代谢依赖、治疗方式、复发转移倾向和耐药机制等方面存在差异[44]。因此，“浊毒—癌毒胶着”不宜被理解为覆盖所有乳腺癌患者的统一证型，而应作为解释乳腺癌在代谢异常、痰瘀毒结、治疗抵抗和复发转移背景下病机复杂化的一种阐释框架。

三阴性乳腺癌侵袭性较强、复发转移风险较高，且可出现代谢重编程、脂质过氧化和铁死亡敏感性改变；但上述变化存在明显异质性[45]。其病机可重点从癌毒偏盛、痰瘀毒结、毒邪深伏和正虚邪恋等方面理解，“浊毒—癌毒胶着”可用于阐释其易侵袭转移、治疗抵抗和病势迁延等特点。Luminal 型乳腺癌与雌激素受体信号、内分泌治疗反应和长期慢性进展关系更为密切[46]，病机上应重视肝郁气滞、冲任失调、肝肾亏虚和痰瘀互结；在长期内分泌治疗后出现耐药、复发风险增加或代谢异常明显时，可从“浊毒内蕴、癌毒胶着”角度加以补充阐释。HER2 阳性乳腺癌则以增殖信号活跃和靶向治疗压力为重要特征[47]，治疗后出现耐受、复发转移或微环境重塑时，可从毒邪深伏、痰瘀互结、正虚邪恋和代谢适应等方面辨析。

由此可见，“浊毒—癌毒胶着”并非替代现代分子分型的统一辨证模式，也不宜泛化为所有乳腺癌患者的共同病机。临证应用时，应结合分子亚型、病程阶段、治疗方式、证候表现和体质基础综合判断，重点用于解释代谢异常持续存在、痰瘀毒结难解、治疗抵抗、复发转移和正虚邪恋并见时的病机复杂化过程。

## 6 固本消岩方在“浊毒—癌毒胶着”辨治思路中的方义参照

固本消岩方是曾普华教授辨治乳腺癌的经验方，源于其“癌毒致病”与“方证辨证”思路，并在“癌毒转化—态靶同调”认识中得到进一步阐发[12-13]。该方主要用于乳腺癌治疗和随访过程中正虚邪恋、痰瘀毒结、癌毒内伏之证，临床多见神疲乏力、纳差、形体消瘦，或乳络刺痛、局部结块坚硬，舌质暗或苔腻、脉弦涩等正虚与痰瘀毒结并见之象。其辨治重点不在单纯攻伐肿块，而在扶正培本基础上化痰行瘀、清热解毒、散结消岩，以适应乳腺癌病程迁延和治疗后正虚邪恋的复杂状态。

固本消岩方基础药物组成和常用剂量：党参 15 g，黄芪 30 g，女贞子 15 g，淫羊藿 10 g，夏枯草 15 g，法半夏 10 g，莪术 15 g，石见穿 30 g，石上柏 30 g，郁金 10 g。党参、黄芪益气健脾、扶正培本，为全方恢复脾胃运化、改善气血生化之源的重要药物；女贞子、淫羊藿补益肝肾、调摄冲任，使扶正不止于补气，亦兼顾肝肾亏虚、冲任失调之本。夏枯草、法半夏化痰散结、消肿软坚，针对痰湿内蕴、结聚难消之病机；莪术、郁金行气活血、化瘀散结，针对气滞血瘀、乳络不畅之病机；石见穿、石上柏清热解毒、散结消岩，针对毒邪内伏、癌毒胶着之病势。诸药合用，体现益气扶正与化痰行瘀、清热解毒、散结消岩并重的配伍特点。临证应用时，可根据术后恢复、放化疗后反应、内分泌治疗相关不适和复发转移风险等不同阶段，结合气虚、阴虚、痰湿、瘀血、热毒等证候偏颇随证加减。

置于“浊毒—癌毒胶着”辨治思路下，固本消岩方的方义可概括为“固本以复运化，消岩以解痰瘀，透毒以松胶着”。其中，“固本”重在改善正虚失运，减少痰湿内生与浊毒留滞的病机基础；“消岩”重在化痰行瘀、清热解毒、软坚散结，松解痰瘀毒结与癌毒内伏所形成的复杂病机状态；“透毒化结”则体现扶正基础上使毒有出路、使结得松解的动态干预思

路。由此，该方可作为“浊毒—癌毒胶着”辨治思路下方药配伍层面的参照。

课题组前期研究亦从脂质代谢和铁死亡角度对固本消岩方开展了实验探索，结果提示其在既定实验条件下可抑制 MDA-MB-231 细胞增殖、迁移和侵袭，并伴随 $Fe^{2+}$、活性氧（reactive oxygen species，ROS）、MDA、GSH 和 ACSL4、溶血磷脂酰胆碱酰基转移酶 3（lysophosphatidylcholine acyl-transferase 3，LPCAT3）、GPX4 等铁死亡相关指标变化，为后续机制研究提供了初步实验线索[48]。

综上，固本消岩方以益气扶正、补益肝肾为本，以化痰行瘀、清热解毒、散结消岩为要，体现了曾普华教授“癌毒致病－方证辨证”和“癌毒转化－态靶同调”的辨治思路。结合名医经验基础，该方可作为“浊毒—癌毒胶着”辨治思路下的方义参照，为乳腺癌脂质代谢重编程背景下中医药干预研究提供思路。

## 7 讨 论

“浊毒—癌毒胶着”是在“痰瘀毒结”病机认识基础上，结合现代肿瘤代谢异常与铁死亡调控失衡所形成的病机阐释框架。与既有对乳腺癌“痰、瘀、毒”病机的概括相比，该理论更强调正虚失运、痰瘀浊毒内蕴、癌毒胶着与代谢异常相互交织的复杂病机状态，并从脂质代谢紊乱、氧化应激增强、炎症微环境形成和细胞命运调控异常等方面拓展其中医病机阐释。同时，乳腺癌分子亚型不同，其代谢依赖、治疗压力和病机侧重亦存在差异，故该框架不宜作为所有乳腺癌患者的统一证型，而应结合三阴性乳腺癌、Luminal 型、HER2 阳性等不同亚型和病程阶段进行分层理解。

这一病机阐释可为中医“毒”理论的现代研究提供参考，也使“扶正祛邪、透毒化结”与调节代谢重编程、影响细胞死亡敏感性等现代干预思路之间形成可供检验的理论联系。置于此框架下，固本消岩方可作为“癌毒致病—方证辨证”和“癌毒转化—态靶同调”思路下的方义参照，用以阐释扶正培本、化痰行瘀、清热解毒、散结消岩等治法在乳腺癌辨治中的应用思路。相关临床疗效及其调控脂质代谢、铁死亡相关机制，仍需在既有研究基础上通过高质量临床研究和机制实验进一步验证。

总体而言，“浊毒—癌毒胶着”框架可用于在既有“痰瘀毒结”认识基础上，从代谢失衡、痰瘀浊毒蓄积、癌毒胶着和细胞死亡调控异常等层面，阐释乳腺癌脂质代谢重编程背景下病机演变的复杂性，并可为中医药干预乳腺癌代谢异常与细胞死亡调控的研究提出假设。后续仍需结合临床样本、实验研究和方药干预证据，进一步验证“浊毒—癌毒胶着”理论与乳腺癌代谢异常、铁死亡调控和治疗反应之间的关联。

## 参考文献

[1] Wang J, Zhang W, Liu C, et al. Reprogramming of lipid metabolism mediates crosstalk, remodeling, and intervention of microenvironment components in breast cancer[J]. International Journal of Biological Sciences, 2024, 20(5): 1884-1904.

[2] Wan M, Pan S, Shan B, et al. Lipid metabolic reprograming: the unsung hero in breast cancer progression and tumor microenvironment[J]. Molecular Cancer, 2025, 24(1): 61.

[3] Dong R, Wang J, Guan R, et al. Role of oxidative stress in the occurrence, development, and treatment of breast cancer[J]. Antioxidants, 2025, 14(1): 104.

[4] 卢雯平，王笑民，马飞. 乳腺癌中西医结合诊疗指南[J]. 北京中医药，2024，43(1)：7-16.

[5] 张长慧，李克雄，郜文辉，等. 曾普华教授基于“癌毒驱动-态靶同调”辨治肿瘤恶液质[J]. 湖南中医药大学学报，2023，43(12)：2313-2317.

[6] 张帅，刘胜. 从“风痰瘀毒”论治三阴性乳腺癌[J]. 中国中医基础医学杂志，2018，24(1)：31-33.

[7] Cui K, Wang K, Huang Z. Ferroptosis and the tumor microenvironment[J]. Journal of Experimental & Clinical Cancer Research, 2024, 43(1): 315.

[8] 王桂彬，司徒红林，郭莉，等. 中医乳腺癌辨治思维与道术结合实践策略述要[J]. 中华中医药杂志，2025，40(6)：2902-2908.

[9] 郭天灏，李柳，程海波. 中医肿瘤病机研究述评[J]. 中国中医基础医学杂志，2024，30(8)：1415-1418.

[10] 陈颖，彭涛，尹聪，等. 基于浊毒病机探析乳腺癌防治新思路[J]. 中医药临床杂志，2022，34(10)：1820-1822.

[11] 宋清雅，卢雯平，张维佳，等. 从“癌毒炽盛，癌窠生风”论治三阴性乳腺癌[J]. 吉林中医药，2025，45(7)：754-758.

[12] 李可心，曾普华，郜文辉. 曾普华辨治乳腺癌[J]. 长春中医药大学学报，2022，38(1)：39-42.

[13] 祁莹洁，李克雄，曾普华. 基于“七情郁毒-癌毒转化”构建乳腺癌“态靶辨治”思路探讨[J]. 亚太传统医药，2023，19(6).

[14] 汪燕红，李鲲，赵玉凤，等. 中医浊毒理论研究文献可视化分

析[J]. 中国中医药图书情报杂志, 2025, 49(3): 165-169.
[15] 郭桠子, 朱中博, 杨硕, 等. 从浊毒理论辨治乳腺癌肿瘤相关脂肪微环境[J]. 中医药导报, 2020, 26(16): 112-115.
[16] 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.
[17] 王思月, 李燕, 刘小发, 等. 基于浊毒理论对慢性萎缩性胃炎"炎-癌转化"的认识[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2023, 31(3): 233-236.
[18] 周仲瑛, 程海波, 周学平, 等. 中医药辨治肿瘤若干理念问题的探讨[J]. 南京中医药大学学报, 2014, 30(2): 101-104.
[19] 程海波, 王俊壹. 癌毒病机的生物学基础探讨[J]. 南京中医药大学学报, 2019, 35(3): 241-244.
[20] Glibetic N, Weichhaus M. Metabolic regulation of ferroptosis in breast cancer[J]. International Journal of Molecular Science, 2025, 26(19): 9686.
[21] 国智然, 杨芳藤, 刘国政, 等. 基于"态靶理论"探讨乳腺癌的治疗策略[J]. 中医临床研究, 2025.
[22] 王桂彬, 谭世珺, 宋雪, 等. 中医临床"六辨"思维视域下乳腺癌全周期管理与辨治[J]. 北京中医药大学学报, 2025, 48(12): 1629-1635.
[23] Li D, Jin P, Cai Y, et al. Clinical significance of lipid pathway-targeted therapy in breast cancer[J]. Frontiers in Pharmacology, 2024, 15: 1514811.
[24] 曾奕斐, 赵迪, 王君月, 等. 中医药调控相关信号通路防治乳腺癌和癌前病变研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志, 2026, 32(5): 290-301.
[25] Peng C, Chen Y, Jiang M. Targeting ferroptosis: a promising strategy to overcome drug resistance in breast cancer[J]. Frontiers in Oncology, 2024, 14: 1499125.
[26] Zhou Q, Meng Y, Le J, et al. Ferroptosis: mechanisms and therapeutic targets[J]. MedComm, 2024, 5(12): e70010.
[27] Ru Q, Li Y, Chen L, et al. Iron homeostasis and ferroptosis in human diseases: mechanisms and therapeutic prospects[J]. Signal Transduction and Targeted Therapy, 2024, 9(1): 271.
[28] Zhou Q, Meng Y, Li D, et al. Ferroptosis in cancer: from molecular mechanisms to therapeutic strategies[J]. Signal Transduction and Targeted Therapy, 2024, 9(1): 55.
[29] Szulc A, Woźniak M. Targeting ferroptosis as the Achilles' heel of breast cancer: mechanisms and therapeutic opportunities from a comprehensive systematic review[J]. International Journal of Molecular Sciences, 2025, 26(20): 9902.
[30] Wang B, Liu Z H, Li J J, et al. Role of ferroptosis in breast cancer: molecular mechanisms and therapeutic interventions[J]. Cellular Signalling, 2025, 134: 111869.
[31] 郑志攀, 周仲瑛, 叶放, 等. 国医大师周仲瑛教授辨治癌症正邪关系探析[J]. 南京中医药大学学报, 2016, 32(3): 201-203.
[32] 张静, 罗楚凡, 周馨, 等. 万冬桂教授从痰论治三阴性乳腺癌经验[J]. 中国医药导报, 2021, 18(9): 156-159.
[33] 时岩, 范虹, 雷忠义, 等. 基于铁死亡途径探讨"痰瘀毒风"论治冠心病病理机制和理论内涵[J]. 辽宁中医药大学学报, 2026, 28(5): 112-117.
[34] 赖胜蓝, 钱军, 李可帅, 等. 基于"正虚伏毒"理论探讨乳腺癌的病机与治疗[J]. 辽宁中医药大学学报, 2025, 27(10): 94-97.
[35] 陈学彰, 王斌, 陈菊, 等. 中医药治疗乳腺癌的临床研究进展[J]. 中医肿瘤学杂志, 2025, 7(4): 26-35.
[36] Zhu J, Shen P, Xu Y, et al. Ferroptosis: a new mechanism of traditional Chinese medicine for cancer treatment[J]. Frontiers in Pharmacology, 2024, 15: 1290120.
[37] 孙甜, 李秀军. 基于扶正透毒法论治急性髓系白血病[J]. 贵州中医药大学学报, 2023, 45(4): 1-4.
[38] 鲍敏, 陈群, 赵森. 中药治疗乳腺癌的药理作用机制和临床应用研究进展[J]. 中草药, 2025, 56(21): 7983-7994.
[39] 刘妍, 杨振耀, 王成志, 等. 中药活性成分调控铁死亡抗乳腺癌的研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志, 2025.
[40] Sun D, Wang L, Wu Y, et al. Lipid metabolism in ferroptosis: mechanistic insights and therapeutic potential[J]. Frontiers in Immunology, 2025, 16: 1545339.
[41] He G, Zhang Y, Feng Y, et al. SBFI26 induces triple-negative breast cancer cells ferroptosis via lipid peroxidation[J]. Journal of Cellular and Molecular Medicine, 2024, 28(7): e18212.
[42] Xu H, Lu Y, Zeng Q, et al. Ferroptosis of immune cells in infection, inflammation and tumor progression[J]. Biomolecules, 2025, 15(10): 1464.
[43] 王姝雯, 白旭峰, 曹清雨, 等. 基于铁死亡探讨铁脂代谢紊乱的调节机制和中药干预的研究进展[J]. 医药导报, 2024, 43(11): 1816-1821.
[44] Carvalho E, Canberk S, Schmitt F, et al. Molecular subtypes and mechanisms of breast cancer: precision medicine approaches for targeted therapies[J]. Cancers, 2025, 17(7): 1102.
[45] Xiong N, Wu H, Yu Z. Advancements and challenges in triple-negative breast cancer: a comprehensive review of therapeutic and diagnostic strategies[J]. Frontiers in Oncology, 2024, 14: 1405491.
[46] Gao Y, Yu Y, Zhang M, et al. Mechanisms of endocrine resistance in hormone receptor-positive breast cancer[J]. Frontiers in Oncology, 2024, 14: 1448687.
[47] Wang L, Wang Y, Li Y, et al. Resistance mechanisms and prospects of trastuzumab[J]. Frontiers in Oncology, 2024, 14: 1389390.
[48] 周芳. 固本消岩方通过干预脂质代谢并诱导铁死亡拮抗乳腺癌的研究[D]. 长沙: 湖南中医药大学, 2025.

(收稿日期: 2026-04-09)
[编辑: 韩晗]