

本文引用: 席玲泽, 赵乐怡, 宗铭桐, 汪国梁, 薛鹏, 朱世杰. 基于“三焦膜系”理论探讨恶性肿瘤合并代谢综合征的中医辨治[J]. 湖南中医药大学学报, 2026, 46(9): 1866–1871.

基于“三焦膜系”理论探讨恶性肿瘤合并代谢综合征的中医辨治

席玲泽^{1,2}, 赵乐怡^{1,2}, 宗铭桐^{1,2}, 汪国梁^{1,2}, 薛鹏¹, 朱世杰^{1*}

1. 中国中医科学院望京医院肿瘤科, 北京 100102; 2. 北京中医药大学研究生院, 北京 100029

〔摘要〕恶性肿瘤合并代谢综合征(CCMS)的共病状态可显著恶化患者临床预后。现代医学针对该共病状态尚缺乏特异性有效干预手段。本文基于“三焦膜系”理论, 系统阐述 CCMS 的动态病理演变规律, 提出其核心病机为“三焦膜系”气化失司引发伏毒蓄积, 致伏毒循上焦、中焦至下焦次第传变。临床治疗中应以恢复三焦气化功能为核心, 建立分期辨证论治体系: 早期宣畅上焦, 通利膜系, 化解初毒; 中期调达中焦, 搜剔络毒, 攻补兼施; 晚期温煦下焦, 填精化气, 破瘀通络。附验案一则加以阐明。

〔关键词〕恶性肿瘤; 代谢综合征; 共病; 三焦膜系; 伏毒

〔中图分类号〕R273

〔文献标志码〕A

〔文章编号〕doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2026.09.016

TCM differentiation and treatment of cancer complicated with metabolic syndrome based on the "sanjiao membrane system" theory

XI Lingze^{1,2}, ZHAO Leyi^{1,2}, ZONG Mingtong^{1,2}, WANG Guoliang^{1,2}, XUE Peng¹, ZHU Shijie^{1*}

1. Department of Oncology, Wangjing Hospital of China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing 100102, China;

2. Graduate School of Beijing University of Chinese Medicine, Beijing 100029, China

〔Abstract〕Cancer complicated with metabolic syndrome (CCMS) can significantly worsen patient prognosis. Modern medicine still lacks specific and effective interventions for this comorbid condition. Based on the "sanjiao membrane system" theory, this article systematically elaborates the dynamic pathological evolution of CCMS and proposes that its core pathogenesis involves dysfunction of qi transformation in the sanjiao membrane system, leading to the accumulation of latent toxin and its sequential transmission from the upper jiao to the middle jiao then the lower jiao. Clinical treatment should focus on restoring the qi transformation function of the sanjiao and establish a stage-based framework of treatment based on pattern identification: in the early stage, dispersing and regulating the upper jiao, unblocking the membrane system, and resolving incipient toxin; in the middle stage, regulating the middle jiao, scouring and eliminating toxin from the collaterals, and reinforcing healthy qi and removing pathogenic factors simultaneously; in the late stage, warming the lower jiao, replenishing essence and transforming qi, and breaking stasis and unblocking the collaterals. A verified medical record is presented for illustration.

〔Keywords〕cancer; metabolic syndrome; comorbidity; sanjiao membrane system; latent toxin

恶性肿瘤已成为全球公共卫生领域的重大挑战, 其隐匿进展与不良预后对人类健康构成严峻威胁。据统计, 全球年新发癌症病例已超过 2 000 万,

且发病年龄呈现年轻化趋势^[1]。恶性肿瘤不仅直接侵犯组织器官造成局部损害, 更通过复杂的病理生理机制干扰机体的代谢平衡, 导致糖脂代谢异常、高

〔收稿日期〕2025-12-16

〔基金项目〕国家自然科学基金面上项目(82575164); 国家科技重大专项(2023ZD0502702)。

〔通信作者〕* 朱世杰, 男, 博士, 主任医师, 博士研究生导师, E-mail: zhushijie@hotmail.com。

血压及体脂分布失衡等多系统代谢功能障碍^[2]。此类代谢紊乱可进一步发展为代谢综合征,降低患者生存质量^[3]。在现代医学定义中,代谢综合征是一系列复杂的代谢功能障碍症候群,临床常以中心性肥胖、血压异常、血糖调节障碍、高甘油三酯血症及低高密度脂蛋白胆固醇血症等为主要表现。现有研究证实,代谢综合征是恶性肿瘤发生与发展的独立危险因素^[4-5]。

人体作为复杂整体,多疾病共存状态较为常见^[6]。恶性肿瘤合并代谢综合征(cancer complicated with metabolic syndrome, CCMS)指患者同时存在恶性肿瘤与代谢综合征这两种疾病,二者彼此独立但相互影响。CCMS可在抗肿瘤治疗期间显现,也可伴随肿瘤自然进展。现代医学虽在肿瘤精准诊疗方面取得进展,但在CCMS的共病管理中仍面临治疗手段有限、整体调节能力不足等挑战。而中医药在CCMS治疗中具有独特优势^[7]。在中医学中,恶性肿瘤归属于“癌”“岩”“癥瘕”范畴,代谢综合征归属于“肥胖”“痰饮”范畴,二者分属不同疾病体系。然而,两者的病机演变皆与三焦气化功能密切相关,因此在CCMS这一共病状态下,二者的病机演变可通过三焦膜系相关联^[8]。CCMS的核心病机为“三焦膜系”气化失司,进而引发伏毒蓄积膜系,循上焦、中焦至下焦次第传变,形成两种疾病相互影响的动态病理过程。该理论指导下的辨证施治能够有效改善恶性肿瘤患者生活质量、减轻放化疗毒副作用、延缓疾病进展,并在肿瘤相关共病中显示出潜力^[9-11]。基于此,本文以“三焦膜系”理论为核心,探讨CCMS的中医病机规律,为其共病防治提供新的理论视角。

1 “三焦膜系”理论溯源

三焦理论肇始于《黄帝内经》,其中《灵枢·营卫生会》以“上焦如雾,中焦如沤,下焦如渫”概括其空间分布特性,《素问·灵兰秘典论篇》明确其为“决渫之官”。历代医家对三焦见解各异,可归为无形论与有形论两大体系^[12]。在有形论脉络中,《华氏中藏经·论三焦虚实寒热生死逆顺脉证之法第三十二》明确三焦为“上者,络脉之系也;中者,经络之系也;下者,水道之系也”,从空间角度将其定位为经络体系之根本。《金匱要略·脏腑经络先后病脉证第一》阐释“腠者,是三焦通会元真之处”,而《温热经纬·卷四》中指出“膜原者,外通肌肉,内近胃腑,即三焦之门户”,将腠理、膜原界定为三焦之门户。陈无择、张景岳、唐容川、张锡纯等历代医家则分别从不同角度

深化了三焦实体结构的认知,如提出“脂膜”“一腔之大腑”“油膜”“腹中之膜”等观点。近代医家结合解剖学,将三焦与胰腺、大动脉、淋巴腺及淋巴管、胸腹腔空腔等关联,推动三焦理论的现代化诠释。谷晓红教授团队整合古今理论,构建以人体膜状结构及其附属组织(间质流体、膜周脂肪等)为核心的“三焦膜系”学说,强调其既是维系水液代谢平衡、调节气机升降出入的核心通路,亦是病邪传变、病理产物积聚的关键部位,在多种慢性疾病的病理演变进程中发挥重要作用^[13]。而伏毒作为一类兼具隐匿性与潜伏性的病邪,常以“三焦膜系”为窠臼,化生浊毒、癌毒等诸多子类,且诸毒之间相兼为患,共同参与多种慢性疾病的病理进程^[14]。

2 基于“三焦膜系”理论探讨 CCMS 病机

恶性肿瘤以癌毒为核心,多由气滞、痰凝、血瘀胶结日久酿生。代谢综合征以浊毒为特征,多因膏脂过食、精微不归正化所致。二者一属癌毒,一属浊毒,分属不同疾病体系,然而在CCMS共病状态下,其病理交互以“三焦膜系”为共同载体。“三焦膜系”为气血津液输布之通道,亦为伏毒蓄积之枢机。气化失司,则浊毒与癌毒相兼蓄积,形成虚实错杂、毒瘀互结之局。因此,CCMS核心病机可概括为“三焦膜系”气化失司,致使病理产物壅滞于内,引发伏毒蓄积,伏毒循上焦、中焦至下焦次第传变,其势由生渐盛,循络聚结,最终形成虚实夹杂、毒瘀胶结的复杂病理状态。本文紧扣伏毒沿“三焦膜系”传变的规律,结合患者临床表现与病机演变特点,将病程划分为早、中、晚三期,以揭示其由浅入深、由局部至整体的动态传变规律,为分期施治提供依据。

2.1 早期:上焦失宣,膜系壅滞,伏毒始生

CCMS起始阶段,癌毒伏而未张,而浊毒初起,核心病机为“三焦膜系”之上焦宣发肃降功能失司。《灵枢·决气》载“上焦开发,宣五谷味,熏肤充身泽毛,若雾露之溉”,阐述上焦心肺将中焦水谷精微布散至全身的生理特性,强调上焦以宣发为常态,若气机阻滞则失其通利之性。当外邪侵袭、饮食不节、情志失调或金刃攻伐癌毒后,首发上焦气机郁滞。《素问·调经论篇》言:“上焦不通利,则皮肤致密,腠理闭塞,玄府不通。”上焦气机壅塞,则膜系气化功能失常,致水湿痰浊等病理产物壅滞于“三焦膜系”之中,渐生浊毒,并随气血运行流注全身^[15]。浊毒蓄积,渐成伏毒,此时伏毒其势尚弱,性质氤氲,弥漫于“三焦膜系”之间。而膜系与络脉密切相关,《临证指南医

案·积聚》言“初为气结在经,久则血伤入络”,伏毒可循膜系逐渐向络脉渗透蓄积。

此期病机之要,在于上焦膜系失宣,通道壅滞,伏毒氤氲其中。在现代医学中表现为糖代谢紊乱、脂代谢紊乱、嘌呤代谢紊乱等早期代谢紊乱征象。此阶段,内脏脂肪释放的游离脂肪酸激活 NOD 样受体热蛋白结构域相关蛋白 3 炎症小体(NOD-like receptor thermal protein domain associated protein 3, NLRP3),驱动白细胞介素-1 β (interleukin-1 β , IL-1 β)等促炎性细胞因子释放,引发系统性炎症,激活基质金属蛋白酶,破坏细胞外基质(extracellular matrix, ECM)屏障,并进一步刺激血管内皮生长因子释放,诱导异常新生血管形成,导致血浆生长因子渗漏,并蓄积于组织间质^[16-17]。同时,慢性炎症通过损害胰岛素受体功能,加重胰岛素抵抗,破坏微环境稳态。高胰岛素血症及其下游致癌信号通路促进肿瘤进展,导致代谢紊乱与恶性肿瘤形成恶性循环^[18]。

2.2 中期:中焦失运,癌毒内结,膜损毒深

中期阶段,病机中心由“三焦膜系”之上焦转至中焦,核心在于中焦膜系枢机转运不利。中焦如沅,主腐熟水谷、运化精微,为气机升降之枢。早期因上焦宣降失司而蓄积之伏毒,随“三焦膜系”下传中焦。如《慎斋遗书·辨证施治》云:“脾胃一伤,四脏皆无生气,故疾病日多矣。”中焦失运一方面导致水谷精微化生与输布障碍,加剧代谢紊乱;另一方面,运化无力形成的浊毒,与下传之伏毒胶结于中焦膜络,与癌毒内结更著。中焦枢机愈滞,则癌毒与浊毒胶结愈深,膜络损伤日甚。

现代医学的恶性肿瘤治疗方案虽能抑制癌毒,然手术之金刃、化疗之药毒、放疗之火毒,常损伤中焦膜系,加重枢机失常^[19]。癌毒既生,中焦枢机复损,浊毒与癌毒共助病势蔓延,导致多重病理进展:其一,中焦枢机失转加剧,则精微失化、浊毒内蕴更甚,又与癌毒相搏,进一步戕害中焦运化,形成中焦愈虚、浊毒愈盛、癌毒愈炽的恶性循环;肿瘤微环境中巨噬细胞分泌的肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、IL-1 β 等促炎性细胞因子,干扰胰岛素信号,加剧脂肪分解与游离脂肪酸蓄积,加重糖脂异常^[20]。其二,脾失运化,水液输布紊乱加剧,《丹溪心法·水肿》言“脾虚不能制水,水渍妄行”,水液与伏毒胶结,泛滥而表现为恶性胸水、腹水等积液性病变,为癌毒流窜提供路径。现代研究表明,该临床表现与肿瘤累及淋巴管或血管通透性相关^[21]。其三,癌毒失约,沿三焦膜络侵袭流注,导致近端组织器官受

累。此阶段虽癌毒已炽,但正气未溃,呈现邪盛而正未衰之势。

此阶段膜络病理改变较为明显。局部 ECM 在赖氨酸氧化酶介导下发生胶原/弹性蛋白过度交联,导致基质硬度升高,并激活整合素 $\beta 1$ -黏着斑激酶-Yes 相关蛋白/转录共激活因子结合基序力学信号通路,阻碍细胞内物质交换^[22]。同时,肿瘤细胞通过上调葡萄糖转运蛋白 1 表达以增强葡萄糖摄取及有氧糖酵解,协同固醇调节元件结合蛋白-1c 驱动的脂质合成增强,共同加剧代谢紊乱^[23]。糖酵解产生的乳酸经单羧酸转运蛋白 4 外排,导致肿瘤微环境酸化,进一步导致胰岛素受体功能障碍、免疫抑制及上皮间质转化,促进肿瘤侵袭与转移^[23]。

2.3 晚期:下焦失煦,正虚毒炽,形神衰惫

《温病条辨·中焦》云:“中焦不治则传下焦。”随着病情演变,伏毒终循“三焦膜系”累及下焦,致下焦温煦失职。《景岳全书·虚损》亦明言:“五脏之伤,穷必及肾。”下焦肾阳渐衰,命门之火式微,温煦气化功能失司,“三焦膜系”无力运转,致病机呈多重危象。一则肾失主水,痰瘀癌结,毒势鸱张。肾阳衰微,水液无以蒸腾气化,下焦膜系闭塞,水湿痰浊凝滞不通,与癌毒胶结,壅塞三焦膜络,助长癌毒之势,加速肿瘤局部进展;更因癌毒失制,沿失煦膜络通道流窜,侵袭他脏,致使癌毒远处转移。二则肾阳亏虚,精微不布,形失所养。肾阳为人体阳气之本,如《素问·生气通天论篇》所述“阳气者,若天与日,失其所则折寿而不彰”,肾阳衰怠,则“三焦膜系”整体失于温煦,多种代谢产物蓄积为患;又因气血生化无源、精微物质输布障碍,致脏腑肌肉脱营失精,临床表现为形体急剧消瘦、肌肉萎缩废用的恶液质状态。三则正虚毒炽,攻伐难施,预后堪忧。癌毒肆虐日久,戕伐正气,终致癌毒炽盛而正气大虚,形神衰惫,“三焦膜系”体用俱溃,难以耐受药物攻伐之法,多种治疗方式疗效欠佳,预后不良。

晚期阶段,原发肿瘤分泌的外泌体等介质,远程调控肝、肺、骨等靶器官的 ECM 重构,致使透明质酸与纤连蛋白异常沉积,导致局部基质硬度升高,形成物理屏障^[24]。同时,靶器官趋化因子与循环肿瘤细胞表面受体特异性结合,驱动癌细胞定向、定植,形成广泛转移灶^[25]。其次,肿瘤源性外泌体抑制肝细胞核因子 4 α (hepatocyte nuclear factor 4 α , HNF4 α)转录因子表达,抑制肝糖异生功能,并诱导白色脂肪组织褐变,导致能量储备耗竭,进而诱发癌症相关恶液质^[26-27]。此外,高硬度 ECM 网络物理阻隔免疫

细胞浸润;乳酸堆积抑制树突状细胞的抗原提呈功能;肿瘤细胞与免疫抑制细胞高表达程序性死亡配体1(programmed cell death 1 ligand-1, PD-L1)等免疫检查点分子,通过程序性死亡受体1(programmed cell death protein-1, PD-1)/PD-L1轴介导T细胞耗竭,从而实现免疫逃逸^[28]。上述基质异常硬化、代谢紊乱、肿瘤侵袭与转移、免疫抑制等多重病理变化,共同构成晚期病理基础。

3 基于“三焦膜系”理论探讨 CCMS 的中医证治

3.1 早期:宣畅上焦,通利膜系,化解初毒

基于 CCMS 疾病演变规律,早期以膜系气血失畅、毒邪初结为病理特征,临床施治强调疏利气机、透邪外出、防毒入络,旨在恢复上焦气机宣降,阻断伏毒向络脉侵袭,从而有助于干预代谢紊乱进程。此阶段伏毒初起、病位尚浅,治宜遵循《温病条辨·杂说》“治上焦如羽,非轻不举”之旨,采用轻清透达之法,慎用滋腻壅滞之品。临床常以海花调肺汤为基础方辨证加减^[29-30]。方以海浮石、旋覆花为君。海浮石咸寒入肺,清金降火,《玉楸药解·金石部》谓其“能化老痰,消积块”。旋覆花苦降辛开,《长沙药解》载其“通血脉而行瘀涩……清气道而下痰饮”。二药一宣一降,共奏开宣肺气、通利膜系之功效。现代药理研究表明,旋覆花乙醇提取物能够降低核因子 κ B水平,进而抑制TNF- α 等炎症因子的释放,发挥抗炎、抗肿瘤、降脂等多重作用^[31]。以黄芪、五味子为臣,黄芪作为补气之圣药,其性甘温;五味子酸温主降,专敛耗散之肺金,二药补敛并用,既可扶正托毒,又能固护肺气以防耗散。动物实验证实,该药对可促进胆固醇逆转运、调节脂质代谢紊乱、降低体质量^[32]。佐以鸡血藤活血通络;金荞麦、半枝莲清热解毒。诸药共奏解毒通络、疏通膜系之功效。若痰湿偏盛,可加苍术、茯苓健脾祛湿;脂毒明显者,酌加山楂、荷叶化浊降脂;伏毒郁热者,配伍知母、地骨皮清透虚热。此外,需加以生活方式干预,包括戒烟限酒、清淡饮食,并结合呼吸导引等中医外治法,促进上焦气机恢复。

3.2 中期:调达中焦,搜剔络毒,攻补兼施

病至中期,中焦枢机失司,浊毒胶结壅滞,痹阻络脉。临证施治以复中焦枢机为本,截断毒邪滋生之源;辅以搜剔络毒之法,直捣病所,清除络脉癌毒,遏制病势进展。全程宜攻补兼施,注重顾护正气,以防过用攻伐之品,耗伤气血,反致病势缠绵。

若痰、瘀、毒邪互结,阻滞中焦气机,致使清阳不

升、浊阴不降,则邪盛正不虚,治重祛邪。临床常以升降散加减斡旋中焦气机,方中僵蚕、蝉蜕辛散升脾之清气;大黄、姜黄苦沉降胃之浊气,四药升降相因,共畅中焦枢机;临床研究显示,该方能缓解原发性肝癌栓塞后综合征^[33]。遵《临证指南医案·头痛》“藉虫蚁血中搜逐”之法,辅以虫类搜剔之品^[34]。全蝎、蜈蚣味辛有毒,善走窜入络,能搜剔血分癌毒;水蛭、土鳖虫破血逐瘀,《神农本草经·水蛭》谓水蛭“诸败血结滞之疾皆能除之”,协同增强消癥之力,通利膜络瘀滞。佐以大腹皮宽中利水,陈皮、砂仁理气健脾,共助中焦运化;白花蛇舌草、预知子、夏枯草清解血分癌毒,消散痰火凝结。诸药合用,共奏调畅气机、祛邪通络之效。

若病情迁延,或经手术之金刃、化疗之药毒、放疗之火毒,邪虽削而正亦损,尤以中焦受损最著^[35]。正如《医方考·脾胃门》所云“诸脏腑百骸受气于脾胃而后能强”,脾胃健则水谷精微化生有源,制约浊毒再生,其又载“脾胃一亏,则众体皆无以受气”,故以大建中汤合参苓白术散加减健脾扶正,配伍半枝莲、藤梨根清解癌毒,丹参、三七活血通络散瘀。大建中汤中的核心药物花椒、干姜能抑制多种肿瘤细胞增殖及转移^[36-37]。参苓白术散对胃癌、肠癌等恶性肿瘤患者疗效显著^[38]。不同的治疗措施,调护中焦亦各有侧重,术后气血亏虚者,加当归、白芍养血和血;化疗后恶心呕吐者,加姜半夏、竹茹和胃降逆;放疗后热毒伤阴者,加麦冬、玉竹滋阴润燥,均以顾护脾胃为要。此外,若食积不化,加焦三仙消食导滞;若痰湿偏重,加茯苓、泽泻渗湿利水,助中焦枢机运转。

3.3 晚期:温煦下焦,填精化气,破瘀通络

病至晚期,肾阳衰微兼膜络瘀闭,阳气虚衰则诸症蜂起。《医宗必读·积聚》云“病魔经久,邪气侵凌,正气消残,则任受补”,故以温肾益精、扶助正气、缓攻瘀毒为大法。选用右归丸合抵挡汤加减,方中鹿角胶为补虚羸劳绝之剂,《药鉴·鹿角胶》谓其“生精血,秘精髓”,可提高机体非特异性免疫,滋养耗伤之精血^[39]。《本草新编·肉桂》云:“附子之性走而不守,肉桂之性守而不走”。二药并用,通阳化气。干姜温脾助运,以杜生痰之源;焦三仙开胃消食,行药力、化精微,四药协同,效专下焦又兼顾中焦。配伍少量桃仁、水蛭破血逐瘀,纯用血药峻攻,可调节糖脂代谢、提升免疫及逆转耐药性^[40]。枳壳、川芎行气活血,以防纯补壅滞之弊。若恶病质为著、消瘦乏力者,加人参、黄芪大补元气;若腹水明显者,加茯苓皮、大腹皮利水消肿,忌用峻下之品;若疼痛为主者,加延胡索、乳

香活血止痛。重视配合情志调摄,改善患者形神衰惫之态,共奏扶正祛邪之功效。

4 验案举隅

患者,男,74岁。初诊:2025年3月26日。主诉:肝癌术后半年。现病史:半年前体检发现肝占位,于2024年9月行肝左外叶切除术。术后病理:肝细胞癌,高中分化,术后定期复查。2025年1月肝脏CT示复发后行射频消融术,术后口服仑伐替尼1月自行停药。现于中国中医科学院望京医院肿瘤科门诊就诊。现症见:疲倦乏力,眠差,下肢畏冷,口干,纳一般,夜尿频,大便调。舌红,少苔,脉沉。体格检查:右下颌触及直径约3.5 cm肿块,近半年体重下降7.5 kg。既往:2级高血压5年,2型糖尿病10余年,规律服药,患者自述血压、血糖控制平稳,未提供近期具体数值。西医诊断:肝恶性肿瘤;2级高血压;2型糖尿病。中医诊断:肝癌(毒瘀癌结,脾肾两虚证)。治以调枢机,剔络毒,护脾肾。方选升降散加减。处方:砂仁10 g,姜厚朴10 g,陈皮10 g,全蝎10 g,九香虫10 g,醋鳖甲10 g,山慈菇10 g,白花蛇舌草30 g,干蟾3 g,预知子10 g,太子参20 g,干石斛10 g,熟地黄20 g,炙淫羊藿10 g,乌梅10 g,丹参10 g,血余炭10 g,蒲黄炭10 g,钩藤10 g,黄芩片10 g,夏枯草10 g,大腹皮10 g,醋鸡内金30 g,苦参10 g,醋五味子10 g,白芍20 g,甘草10 g,栀子10 g。14剂,水煎煮,口服,每日1剂,每日2次。

二诊:2025年4月14日。患者诉食欲、尿频、口干较前好转,仍眠差乏力,右下颌肿物自觉缩小,体重平稳,二便调。舌红,苔薄,脉沉。前方加炒酸枣仁30 g、仙鹤草15 g、黄芪60 g、红景天10 g。共14剂,煎服法同前。

三诊:2025年4月28日。患者乏力、眠差较前改善,偶有腹泻,小便调。舌淡红,苔薄白微腻,脉沉缓。予二诊方去大腹皮,加用谷精草10 g。共14剂,煎服法同前。

随诊,守方至2025年8月4日,诸症好转,肿瘤未见进展,体重同前,血压、血糖控制稳定。

按:本案患者年高久病,复受手术金刃与靶向药毒攻伐,“三焦膜系”枢机重损,尤以中焦脾胃为重。中焦为气机升降之枢、水谷精微运化之要,枢机失运则清阳不升,气血生化乏源,故见神疲乏力、体重骤降;浊阴不降,水谷不归正化反酿浊毒,伏毒始生于膜系,渐蓄积于膜络,毒瘀互结痹阻络脉,成肝癌复发之基,又凝为体表可及之积。脾虚及肾,伏毒由中

焦传至下焦,而下焦膜系失于温煦,肾气亏虚失于固摄,乃现下肢畏冷、夜尿频作;而口干、眠差、舌红苔少之症,实为气虚不布津、药毒耗液致津不上承之候,非真阴亏竭,其根本亦在膜系气化不利、精微输布失司。其病机之要在于:“三焦膜系”枢机失运为本,伏毒蓄积膜络为标,虚实夹杂,毒瘀互结。中医诊断为肝癌,辨证为毒瘀癌结、脾肾两虚。治当急复“三焦膜系”枢机以截毒源,搜剔络毒瘀以消癥结,佐护脾肾固其根本。初诊治以砂仁、姜厚朴、陈皮辛开苦降重启中焦膜系升降之枢,加大腹皮理气化湿、醋鸡内金助中焦运化,共截浊毒之源;全蝎、九香虫走窜膜络,搜剔深伏之毒;钩藤轻清透达、引毒外达;醋鳖甲、山慈菇软坚消癥;丹参、血余炭、蒲黄炭活血化瘀,通利膜络之瘀闭;白花蛇舌草配干蟾、预知子清解膜系伏毒;佐黄芩片、栀子、夏枯草、苦参清热解毒散结;太子参、干石斛、熟地黄、白芍益气养阴,固护膜系气化之本;炙淫羊藿温煦下焦膜系,乌梅、醋五味子敛阴制燥,甘草调和诸药。诸药合用,共奏复枢机、通膜络、消伏毒之功效。二诊因患者气虚未复、血不养神,加黄芪、红景天大补中气,助中焦膜系运化以升清阳、解乏力,炒酸枣仁养肝血宁心神、疗不寐,仙鹤草收敛止血兼补虚。三诊因中焦复运见脾虚濡泄,易大腹皮为谷精草,减利水防耗气,并清泄余热。全方以辛开苦降之品复“三焦膜系”枢机升降,虫类攻毒荡络中癥结,益气养阴护先后天,达枢运毒绝、络通癥消之效。

5 结语

恶性肿瘤发病率逐年递增,其与代谢综合征的共病现象亦日趋增多。基于“三焦膜系”理论,CCMS核心病机可概括为三焦气化功能失司,进而引发膜系代谢紊乱及伏毒蓄积,形成虚实错杂、毒瘀互结的复杂病理状态。治疗当以恢复三焦气化流转为根本原则,宣上焦以启上源、调中焦以畅枢机、温下焦以助正气,达破除瘀阻而贯通经络之效果,为CCMS的全周期诊疗提供参考。

参考文献

- [1] 金心怡,张颖,钟悦欣,等. 1990—2021年中国和全球恶性肿瘤疾病负担变化趋势和预测分析[J]. 解放军医学杂志, 2025, 50(5): 513–522.
- [2] Albulushi A, Al Balushi A, Shahzad M, et al. Navigating the crossroads: cardiometabolic risks in cancer survivorship—a comprehensive review[J]. Cardio-Oncology, 2024, 10(1): 36.
- [3] Eng C, Yoshino T, Ruiz-García E, et al. Colorectal cancer[J].

- The Lancet, 2024, 404(10449): 294–310.
- [4] 黄馨, 王梦雪, 付书璠, 等. 代谢综合征及其组分与消化系统恶性肿瘤的因果关联: 两样本孟德尔随机化研究[J]. 山东大学学报(医学版), 2025, 63(5): 86–94.
- [5] Zhou L, Gao H Y, Zhang J B, et al. Metabolic syndrome and cancer risk: a two-sample Mendelian randomization study of European ancestry[J]. International Journal of Surgery, 2025, 111(1): 311–321.
- [6] 李锦璇, 李玲. 老年人慢性病共病模式对医疗负担的影响研究[J]. 湖南中医药大学学报, 2026, 46(1): 190–199.
- [7] 田建辉, 刘海涛, 姚嘉良, 等. 调神治癌: 基于肿瘤精神心理共病临床难题的破解, 探索中西医结合发展路径[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2026, 28(5): 1390–1399.
- [8] 郭娜琦, 刘金明, 贾英杰. 以通为钥: 通腑泻浊法在前列腺癌治疗中的应用[J]. 中医学报, 2026, 41(8): 1587–1591, 1596.
- [9] 褚雪镭, 薛鹏, 谢飞宇, 等. 恶性肿瘤合并 COVID-19 患者的五脏康养理念[J]. 湖南中医药大学学报, 2023, 43(5): 902–907.
- [10] 岳晓青, 路童, 战丽彬. 战丽彬“从脾论治”2 型糖尿病与癌症共病经验总结[J]. 辽宁中医药大学学报, 2023, 25(1): 74–78.
- [11] 中华中医药学会血液病分会, 中国民族医药学会血液病分会, 中国中西医结合学会肿瘤专业委员会, 等. 恶性肿瘤中医维持治疗专家共识[J]. 北京中医药大学学报, 2024, 47(1): 141–148.
- [12] 王永洲. “大三焦”有形结构辨识[J]. 中医药导报, 2021, 27(5): 9–12.
- [13] 马雪颜, 秦雪颖, 谷晓红. 膜系理论探讨[J]. 北京中医药大学学报, 2023, 46(7): 931–936.
- [14] 卢雯平. 从三焦膜腠理论探析晚期卵巢癌-腹膜转移及中医维持治疗[J]. 肿瘤防治研究, 2022, 49(8): 756–759.
- [15] 邓亚胜, 郑雅方, 周倩, 等. 基于糖毒性与炎症互作探讨糖尿病及其并发症“糖络瘀阻”病机与治疗[J]. 中国中药杂志, 2025, 50(17): 4729–4738.
- [16] Meier D T, De Paula Souza J, Donath M Y. Targeting the NLRP3 inflammasome-IL-1 β pathway in type 2 diabetes and obesity[J]. Diabetologia, 2025, 68(1): 3–16.
- [17] Rojas A, Lindner C, Schneider I, et al. Diabetes mellitus contribution to the remodeling of the tumor microenvironment in gastric cancer[J]. World Journal of Gastrointestinal Oncology, 2021, 13(12): 1997–2012.
- [18] Jacobo-Tovar E, Medel-Sánchez A, Durán-Castillo C, et al. Insulin resistance in cancer risk and prognosis[J]. Seminars in Cancer Biology, 2025, 114: 73–87.
- [19] 陈太全, 李果, 董凤娇, 等. 论“大毒治病, 十去其六”在肿瘤治疗中的临床应用[J]. 中医肿瘤学杂志, 2026, 8(3): 29–36, 52.
- [20] Taranto D, Kloosterman D J, Akkari L. Macrophages and T cells in metabolic disorder-associated cancers[J]. Nature Reviews Cancer, 2024, 24(11): 744–767.
- [21] Jeffries J, Gayed M, Ha T G V, et al. Management of malignant pleural effusions and malignancy-related ascites[J]. Seminars in Interventional Radiology, 2020, 37(4): 434–440.
- [22] Amendola P G, Reuten R, Erler J T. Interplay between LOX enzymes and integrins in the tumor microenvironment[J]. Cancers, 2019, 11(5): 729.
- [23] Faubert B, Solmonson A, DeBerardinis R J. Metabolic reprogramming and cancer progression[J]. Science, 2020, 368(6487): eaaw5473.
- [24] Zhang M L, Zhang B. Extracellular matrix stiffness: mechanisms in tumor progression and therapeutic potential in cancer[J]. Experimental Hematology & Oncology, 2025, 14(1): 54.
- [25] Zhang J K, Chen J X, Wo D, et al. LRP6 ectodomain prevents SDF-1/CXCR4-induced breast cancer metastasis to lung[J]. Clinical Cancer Research, 2019, 25(15): 4832–4845.
- [26] Shokouhian B, Negahdari B, Heydari Z, et al. HNF4 α is possibly the missing link between epithelial-mesenchymal transition and Warburg effect during hepatocarcinogenesis[J]. Cancer Science, 2023, 114(4): 1337–1352.
- [27] Liu Y, Wang M, Deng T, et al. Exosomal miR-155 from gastric cancer induces cancer-associated cachexia by suppressing adipogenesis and promoting brown adipose differentiation via C/EBP β [J]. Cancer Biology & Medicine, 2022, 19(9): 1301–1314.
- [28] 胡唯伟, 杨大松. 肿瘤中 PD-L1 表达调控的分子机制研究进展[J]. 中国免疫学杂志, 2021, 37(21): 2634–2639.
- [29] 褚雪镭, 陈美池, 李颖, 等. 海花调肺方治疗早期肺癌术后伴肺部多发亚厘米磨玻璃结节疗效观察[J]. 中药新药与临床药理, 2023, 34(8): 1151–1155.
- [30] 姜朋媛, 李林潞, 于成凤, 等. 朱世杰辨治肺癌术后咳嗽的临证经验[J]. 上海中医药杂志, 2021, 55(1): 23–26.
- [31] 牛峥, 马丽萍, 姚铁, 等. 旋覆花化学成分及药理作用研究进展[J]. 药物评价研究, 2022, 45(12): 2591–2601.
- [32] 杨波, 许智莹, 林程程, 等. 五味子、黄芪混合多糖对大鼠高脂血症的降脂作用[J]. 食品工业科技, 2020, 41(16): 314–317, 325.
- [33] 李文飞, 谢鸣. 升降散临床应用研究进展[J]. 世界中医药, 2022, 17(22): 3275–3282.
- [34] 任娟霞, 尚璐, 郑广达, 等. 花宝金基于络病理论运用虫、藤类药治疗恶性肿瘤经验[J]. 中华中医药杂志, 2025, 40(3): 1200–1203.
- [35] 徐竞一, 王晓群, 张淑芮, 等. 基于“黠浊培本”理论探讨“分消走泄”法辨治恶性肿瘤思路[J]. 世界中医药, 2025, 20(8): 1361–1364.
- [36] 贺梦媛, 张兵, 徐桐, 等. 花椒化学成分、药理作用研究进展及质量标志物预测分析[J]. 山东中医杂志, 2022, 41(12): 1351–1358.
- [37] 叶妮, 王文升, 张浩利, 等. 干姜的药理作用及其药对研究进展[J]. 中华中医药学刊, 2024, 42(12): 206–209.
- [38] 杨清乐, 孙旭, 梁冰, 等. 参苓白术散联合 FOLFOX4 方案化疗治疗晚期结直肠癌临床效果观察[J]. 中华中医药学刊, 2026, 44(2): 120–124.
- [39] 孙阳洋, 孙韬, 王海峰. 基于“阳化气, 阴成形”理论探讨肿瘤厌食-恶病质综合征的病机及治法[J]. 湖南中医药大学学报, 2026, 46(3): 595–600.
- [40] 吴希泽, 康健, 李越, 等. 抵挡汤的研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志, 2023, 29(20): 230–238.