

本文引用: 代言, 赵柏恺, 李城. 基于“脾气散精”与脂质代谢重编程探讨大肠癌的病机演变及治疗思路[J]. 湖南中医药大学学报, 2026, 46(8): 1675–1680.

基于“脾气散精”与脂质代谢重编程探讨大肠癌的 病机演变及治疗思路

代言¹, 赵柏恺¹, 李城^{1,2*}

1. 天津中医药大学中医学院, 天津 301617; 2. 天津市现代中医理论创新转化重点实验室, 天津 301617

〔摘要〕 大肠癌的发生率和死亡率在全球范围内持续上升, 已严重威胁人类健康。脂质代谢重编程作为大肠癌的重要生物学特征之一, 贯穿病程始终, 与其发生发展和转归密切相关。结合中医学“脾气散精”理论, 揭示“脾失散精-脂浊内生-癌浊结聚”的病机演变过程, 该过程亦为大肠癌脂质代谢重编程发生发展的关键病机。基于此病机, 确立助脾散精、降脂化浊、祛痰消积三大治法, 共奏复其本、清其源、攻其结之效, 使脾气充盈、健运有司, 精微得以布散, 浊邪无以内生, 癌瘤难以成形。此策略有助于恢复“脾气散精”的正常功能, 为中医药治疗大肠癌提供新思路。

〔关键词〕 脾气散精; 脂质代谢重编程; 大肠癌; 脂浊; 癌浊

〔中图分类号〕 R273

〔文献标志码〕 A

〔文章编号〕 doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2026.08.020

Pathogenetic progression and treatment strategies for colorectal cancer based on "spleen qi disperses essence" and lipid metabolic reprogramming

DAI Yan¹, ZHAO Bokai¹, LI Cheng^{1,2*}

1. School of Traditional Chinese Medicine, Tianjin University of Traditional Chinese Medicine, Tianjin 301617, China;

2. Tianjin Key Laboratory of Modern Chinese Medicine Theory Innovation and Transformation, Tianjin 301617, China

〔Abstract〕 The incidence and mortality of colorectal cancer continue to rise worldwide, posing a serious threat to human health. Lipid metabolic reprogramming, an important biological characteristic of colorectal cancer, is involved throughout the disease course and is closely associated with the onset, progression, and outcome of colorectal cancer. Based on the TCM theory that "spleen qi disperses essence", this article reveals a pathomechanistic progression from "failure of the spleen to disperse essence – internal generation of lipid turbidity – aggregation of cancer turbidity", which also represents the key pathomechanism underlying the occurrence and development of lipid metabolic reprogramming in colorectal cancer. Based on this pathomechanism, three treatment methods are established: assisting the spleen to disperse essence, lowering lipid levels and resolving turbidity, and dispelling phlegm and eliminating accumulation, thereby restoring the root, clearing the source, and eliminating the accumulation. These approaches replenish spleen qi, restore its healthy transportation, facilitate the

〔收稿日期〕 2026-03-10

〔基金项目〕 国家自然科学基金项目(82305073)。

〔通信作者〕 * 李城, 女, 博士, 硕士研究生导师, E-mail: licheng9311@163.com。

distribution of essence, prevent the internal generation of pathogenic turbidity, and impede tumor formation. This strategy helps restore the normal function of spleen qi in dispersing essence and provides a new approach for treating colorectal cancer with Chinese medicine.

[**Keywords**] spleen qi disperses essence; lipid metabolic reprogramming; colorectal cancer; lipid turbidity; cancer turbidity

大肠癌是常见的消化道恶性肿瘤。世界卫生组织发布的全球癌症统计数据显示,其发病率和死亡率分别位居全球第三位和第二位,已成为严重威胁人类健康的重大疾病之一^[1]。由于大肠癌早期症状隐匿,多数患者确诊时已发展为中晚期。目前,临床上主要采用手术联合化疗、放疗及靶向治疗的综合模式,虽取得了一定临床疗效,但许多患者的预后仍欠佳^[2]。大肠癌归属于中医学“积聚”“脏毒”“肠癖”“癥瘕”等范畴。国医大师王晞星指出,该病的核心病机在于正虚邪实^[3],脾虚则其“散精”功能失常,可导致水谷的消化、吸收与精微的输布障碍,所生成的病理产物积聚于体内,留滞于大肠,最终发为大肠癌。

近年来,肿瘤代谢重编程,尤其是脂质代谢的异常激活,被证实是为大肠癌细胞快速增殖、侵袭转移提供所需能量与物质基础的关键机制,该过程中肿瘤细胞常表现为脂质合成、转运及分解过程的整体紊乱^[4]。此过程涉及脂肪酸(fatty acid, FA)从头合成、胆固醇稳态及磷脂重塑等多通路协同紊乱,其中尤以FA合成与氧化失衡为核心环节^[5]。从中医学病机视角观之,这一病理特征与“脾失散精”的实质内涵高度契合。基于此,本文从“脾气散精”理论出发,阐述大肠癌脂质代谢重编程的中医病机本质,并探讨中医药干预该过程的理论依据与临床可行性,以期中医药辨治大肠癌提供新思路。

1 “脾气散精”的理论内涵

《素问·经脉别论篇》言:“饮入于胃,游溢精气,上输于脾,脾气散精……水精四布,五经并行。”当代学者认为,这一论述是对脾气散精的消化、吸收、输布及气化功能的高度概括^[6]。脾对饮食物进行初步消化与吸收,将其转化为水谷精微,进而在脾气的推动与气化作用下,将精微物质进一步化生为精、气、血、津液,并输布至全身,以荣养五脏六腑、四肢百骸,其代谢后产生的糟粕排出体外。因此,“脾气散精”功能是维系人体物质转换与能量代谢的关键

环节^[7]。现代研究显示,“脾气散精”功能可对食物中的营养物质进行消化、吸收,并将其转化为FA等小分子物质,之后输送到各组织器官线粒体中进行氧化分解生成能量,支持机体生理活动^[8]。

2 “脾失散精”病机与大肠癌发生

《灵枢·五癃津液别》有云:“五谷之津液,和合而为膏者,内渗入于骨空,补益脑髓,而下流于阴股。”此处所言“膏”是指水谷精微化生的稠厚部分,属于中医学“精微”范畴,具有濡养、充形、储能之功^[9]。张隐庵在《黄帝内经灵枢集注》中进一步阐发“中焦之气,蒸津液,化其精微……溢于外则皮肉膏肥,余于内则膏肓丰满”,其认为“膏”与津液同源。张景岳《类经·五癃津液别》亦云:“膏,脂膏也。精液和合为膏,以填补于骨空之中,则为脑为髓,为精为血。故上至巅顶,得以充实;下流阴股,得以交通也。”若脾气健运,散精有常,则“膏脂”生化有源、输布有常,布达于脏腑腠理之间,维系人体正常生理代谢。若“脾气散精”功能失常,即“脾失散精”,则“膏脂”化生不及或输布障碍,停滞聚集,日久化为“脂浊”。王燕昌于《王氏医存·肥人之痰由湿与积非火非风》中提出:“盖不病则津液为脂膏,病则作湿酿痰也。”《灵枢·刺节真邪》认为:“津液久留,合而为肠溜。”津液停聚,脂浊堆积,可进一步酿湿生痰,壅积于肠道,则可发为大肠癌^[10]。

3 “脾失散精-脂浊内生-癌浊结聚”病机演变与大肠癌脂质代谢重编程的关系

3.1 “脾失散精”是大肠癌脂质代谢重编程发病基础

《素问·玉机真藏论篇》云:“脾为孤脏,中央土以灌四傍。”脾居中州,主运化水谷精微。脾气健运,则精微四布,五脏得养,正气充足而邪气难干。李中梓在《医宗必读·积聚》中认为:“积之成也,正气不足,而后邪气踞之。”脾虚正亏是积聚形成的核心病机^[11]。若“脾失散精”,则运化失司,精微不布,气血生化乏源,正气亏虚,邪气乘虚踞之,发为积聚。

现代研究发现,“脾失散精”使肠道菌群失调^[12],损伤线粒体氧化磷酸化并造成三磷酸腺苷生成不足^[13],从而影响肉碱棕榈酰转移酶(carnitine palmitoyltransferase, CPT)活性,导致脂肪酸 β 氧化(fatty acid β -oxidation, FAO)受阻,造成大量FA异常蓄积,进而推动大肠癌的发生发展^[14]。同时,在大肠癌病变过程中,“脾失散精”还可诱发内质网应激^[15],激活转录因子6活化,上调脂肪酸合成酶(fatty acid synthase, FASN),造成FA大量堆积并促使脱硫弧菌等促癌肠道菌群富集,最终诱导大肠癌发生^[16]。此外,亦有学者指出载脂蛋白(apolipoprotein, Apo)介导的脂质运输与代谢失调亦是“脾失散精”的具体表现^[17]。Apo家族在大肠癌中可通过调控磷脂酰肌醇3-激酶/蛋白激酶B信号通路(phosphatidylinositol 3-kinase/protein kinase B, PI3K/Akt)和丝裂原活化蛋白激酶/细胞外调节蛋白激酶信号通路等脂质代谢相关信号通路,影响脂质的合成与运输^[18]。其中,ApoA1表达异常还可导致外周胆固醇逆转障碍,引发脂质代谢蓄积性病理改变,推动大肠癌恶性进展^[19]。综上所述,“脾失散精”与大肠癌脂质代谢重编程具有内在一致性。可见,脾失散精是驱动大肠癌脂质代谢重编程的重要发病基础。

3.2 “脂浊内生”是大肠癌脂质代谢重编程的关键环节

“膏脂”乃脾胃运化之水谷精微所化生,赖气化之功,得以周流敷布,濡养全身,其生理功能与现代医学所述之脂质高度一致^[20]。若脾失散精,膏脂输布失司,内聚为“脂浊”。该“脂浊”的现代生物学实质即为脂质稳态失衡,在大肠癌中则具体表现为血清甘油三酯(triglyceride, TG)、总胆固醇(total cholesterol, TC)及低密度脂蛋白胆固醇(low-density lipoprotein cholesterol, LDL-C)水平升高,伴高密度脂蛋白水平降低^[21]。油红O或苏丹黑B对大肠癌组织切片的特异性染色可显示脂滴的数量与直径分布,通常以单位面积内脂滴面积占比 $\geq 5\%$ 作为显著蓄积的参考阈值^[22];能谱CT基物质分析及磁共振波谱则可在活体状态下定量评估肿瘤区域的脂质含量^[23]。上述指标分别从血清学、组织学及影像学角度,为“脂浊”提供多模态的客观评价依据。脂滴作为TG、胆固醇等中性脂质的主要储存形式,其异常蓄积是“脂浊内

生”的病理体现。研究证实,脂滴异常蓄积会富集花生四烯酸与环氧合酶-2,促使前列腺素E2等促炎脂质大量合成,诱导炎症反应,进而推动大肠癌进展^[24]。黄元御在《素问悬解·通评虚实论十六》有云“肠澼下脓血者,肝肠俱陷,脂血凝滞,湿气瘀蒸,故成腐败”,指出“脂浊”凝滞为肠澼形成的关键环节,与大肠癌脂质代谢重编程过程中脂质异常蓄积之特征高度契合。

3.3 “癌浊结聚”是大肠癌脂质代谢重编程的最终转归

脾失散精,不仅导致“脂浊内生”,更可因此阻碍气机,进而促生痰湿等邪气,久聚成结,发为大肠癌。朱丹溪在《丹溪心法·痰》中谓:“凡人身上中下有块者,多属痰。”《医宗必读·痰饮》指出:“惟脾土虚湿,清者难升,浊者难降,留中滞碍,瘀而成痰。”脾脏喜燥恶湿,脂浊、痰湿其性秽浊、黏滞,易胶结于肠腑,进一步阻碍脾脏气机,导致精不化正、浊邪壅遏,癌瘤渐积成形。由此可见,由脾失散精导致的脂浊、痰湿等病理产物蓄积过程,正是癌瘤从无形发展为有形的关键。基于此,贾英杰教授提出“癌浊”的病理概念,认为癌浊是由水谷精微代谢紊乱而成,具有浑秽难化、胶结稠厚、阻遏气机等特点,贯穿肿瘤病程始末^[25]。综上所述,大肠癌之病,始于脾失散精,脂浊内生,痰湿蕴结,久羁不解,邪气渐聚正气日损,终致“癌浊结聚”,酿生癌瘤。

“癌浊结聚”与大肠癌脂质代谢紊乱具有高度一致的病理内涵,二者均源于机体代谢障碍,既是病理产物,又可转化为新的致病因素。痰乃脏腑功能失调、津液代谢异常所生;其既成之后,复为继发性病因,进一步壅遏脾胃气机,扰乱脏腑功能,加重“脾失散精”之态,致使“脾失散精”与“癌浊结聚”互为因果、循环往复,终致大肠癌发生^[26]。与之相应,现代医学之脂质代谢紊乱,亦源于脂质合成与分解途径失衡,其作为继发病因,参与肿瘤炎性微环境的形成,并反向加剧脂质代谢异常,由此形成恶性循环,推动大肠癌恶性进展^[27]。相关研究表明,痰湿状态下TC、TG及LDL-C水平升高,脂质代谢异常^[28],进而诱导肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、白细胞介素(interleukin, IL)-6、IL-10等炎症因子表达上调,继而激活核因子 κ B(nuclear factor- κ B,

NF- κ B)、IL-6/信号转导与转录激活因子 3(signal transducer and activator of transcription 3, STAT3)等炎症信号通路,促进炎症微环境的形成,加速大肠癌的发生与发展^[29-30]。另一方面,肿瘤炎症微环境中 TNF- α 、IL-6 等促炎性细胞因子的持续高表达,可下调 CPT,阻碍游离 FA 向线粒体内转运,致使 FAO 通路障碍^[31]。同时,上调 FASN,诱导胞内脂质大量蓄积^[32]。至此,脂质代谢异常的负反馈恶性循环得以形成,进一步驱动大肠癌的恶性演进。综上所述,“癌浊”可视为对包括脂质代谢紊乱在内的多种代谢异常病理产物的高度概括,“癌浊结聚”正是大肠癌脂质代谢重编程的最终转归与核心病机。

4 中医药调控脂质代谢治疗大肠癌

4.1 助脾散精

脾为后天之本,既主气血生化以充正气,又司精微输布以调代谢,其功能失司则本虚难复、标实渐生。脾失散精,精微不归正化而从邪化,导致物质能量代谢紊乱,是大肠癌发生发展的关键。因此,临床治疗上重在恢复“脾气散精”功能,使精归正化,则邪无所生。

中药复方对治疗大肠癌颇具成效,经典方剂香砂六君子汤与化疗联用,可有效提高大肠癌患者的临床疗效、营养状态及免疫功能^[33]。进一步机制研究提示,香砂六君子汤可通过改善内质网应激状态,抑制胆固醇调节元件结合蛋白-1 及其下游乙酰辅酶 A 羧化酶,减少 TG 合成及脂质蓄积^[34]。方中,茯苓的活性成分茯苓多糖可上调 ApoA1 及对氧磷脂酶-1,修复胆固醇逆向转运功能,调节脂质代谢^[35],并发挥抗大肠癌的作用^[36]。研究发现,黄芪多糖可通过抑制 PI3K/Akt/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白信号通路发挥抗大肠癌作用^[37];黄芪皂苷可降低溶血磷脂酰胆碱、升高脂肪酰肉碱及脯氨酸水平,通过促进 FA 进入线粒体氧化,改善脂质代谢紊乱及能量代谢平衡^[38]。由此可见,大肠癌的治疗当以健脾为要,助其恢复散精之能,既培补后天以固本,又调畅精微以治乱,这对于逆转脂质代谢紊乱具有十分重要的临床意义。

4.2 降脂化浊

脾虚失运,精微不化,膏脂输布失常,蓄积为“脂浊”。脂浊既成,壅滞肠腑,阻碍气机,既可进一步困遏脾运,又可与痰湿互结,加速癌瘤进展。因此,治疗当以降脂化浊,通过清除膏脂瘀积,疏通壅滞,为脾运恢复创造条件。薏苡附子败酱散具有祛湿化浊、温阳健脾的功效,是临床治疗大肠癌的常用方之一^[39]。该方可显著降低大肠癌模型小鼠体内 TG 等脂质水平、纠正脂质代谢紊乱,同时可以通过调节机体抗炎细胞因子和促炎性细胞因子水平缓解机体状态,抑制肿瘤生长,进而发挥抗大肠癌的作用^[39]。方中,薏苡仁提取物可以通过下调 FASN、乙酰辅酶 A 羧化酶,同时减少丙二酰辅酶 A 的生成,最终降低游离 FA 的含量,减少脂质堆积^[40];而由薏苡仁提取制成的康莱特注射液能通过调控脂质代谢重编程发挥抗肿瘤作用,目前已在临床得到广泛应用^[41]。综上所述,在健脾助运的基础上,辅以降脂化浊之法,有助于清除病理产物、疏通壅滞、恢复肠道清宁,是调控大肠癌脂质代谢重编程的重要策略。

4.3 祛痰消积

《灵枢·百病始生》指出:“津液涩渗,著而不去,而积皆成矣。”脂浊壅滞,进一步聚湿成痰,痰浊胶结,壅塞肠腑,乃是大肠癌发病的重要病理环节。《丹溪心法·痰》亦云:“痰挟瘀血,遂成窠囊。”中医学认为,痰饮等病理性产物乃是癌瘤生长的物质基础^[42]。脾失散精,水谷津液不归正化,日久酿生浊邪,聚而成痰;癌浊氤氲,损伤脾运,复生痰浊,如此循环往复,积聚乃成。因此,健脾祛痰消积之法可清化肠腑壅滞之癌浊,使痰消则脂浊易化,浊化则壅结得解。研究发现,参苓白术散可通过腺苷酸活化蛋白激酶和过氧化物酶体增殖物激活受体信号通路抑制 FA 积累^[43],减少脂质沉积,维持脂质代谢平衡,从而抑制大肠癌生长^[43]。消痰通腑方具有消痰散结、清热通腑的功效,可通过抑制 NF- κ B/IL-6/STAT3 炎症通路、下调胞苷脱氨酶的表达,减轻肠道慢性炎症,从而降低大肠癌发病率^[44]。因此,大肠癌的治疗需注重健脾祛痰消积,阻断“脾失散精-脂浊内生-癌浊结聚”的恶性循环,从而遏制脂质代谢重编程。

5 结语

本文对“脾气散精”理论以及其与大肠癌脂质代谢重编程的内在关联进行了系统探讨。“脾失散精”是脂质代谢紊乱的发病基础,继而形成的“脂浊内生”“癌浊结聚”则是大肠癌脂质代谢重编程发生发展的关键病机。基于此病机演变,治疗上助脾散精以复其本、降脂化浊以清其源、祛痰消积以攻其结,契合中医治病求本与既病防变的治疗思想。综上,本研究从“脾气散精”理论出发,深入认识大肠癌脂质代谢重编程的中医病机内涵并构建治则治法体系,以期为临床优化治疗方案、研发有效中药复方提供新的思路与策略。

参考文献

- [1] Bray F, Laversanne M, Sung H, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries[J]. CA, 2024, 74(3): 229–263.
- [2] 邹建华, 李刘生, 吴煜. 基于脾虚痰蕴病机探讨健脾化痰法防治结直肠癌[J]. 北京中医药, 2022, 41(1): 39–41.
- [3] 孙傲, 付晓伶. 国医大师王晞星辨治结直肠癌思路探析[J]. 中国中医药图书情报杂志, 2025, 49(4): 158–161.
- [4] 赵堂堂, 肖瑞琳, 王丽丽, 等. 脂代谢重编程与结直肠癌[J]. 生命的化学, 2022, 42(6): 1083–1088.
- [5] Liu W, Dong S, Hao F, Gao Y, et al. Lipid metabolic reprogramming in colorectal cancer: mechanisms and therapeutic strategies[J]. Frontiers in Immunology, 2025, 16(7): 1603032.
- [6] 张鹤, 白宇宁, 刘绍能, 等. 现代医学视角下中医“脾主运化”探析[J]. 北京中医药, 2022, 41(2): 179–181.
- [7] 樊秀梅, 黄文博, 李雪珂, 等. 基于“表观遗传-糖代谢重编程”论结直肠癌“脾不散精”病机的科学内涵[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2025, 27(2): 460–465.
- [8] 刘瑞凝, 雷书博, 杜晔, 等. 基于“线粒体功能障碍-脂代谢异常”探讨从脾论治肥胖症机制[J]. 辽宁中医药大学学报, 2026, 28(5): 130–136.
- [9] 田心阳, 王春燕. 膏脂中医考[J]. 山东中医药大学学报, 2025, 49(6): 805–810, 823.
- [10] 韩惠杰, 刘巧丽, 陆瑛瑛, 等. 从痰浊论治大肠癌的理论探讨[J]. 湖北中医药大学学报, 2021, 23(5): 55–58.
- [11] 谢丽琼. 结肠癌“脾虚”病机的生物学基础探要[J]. 四川中医, 2020, 38(3): 47–49.
- [12] 刘雪娇, 贾越博, 杨珂鸣, 等. 基于气学理论与线粒体能量学关系探讨胃肠动力障碍疾病的病理机制[J]. 上海中医药杂志, 2024, 58(5): 14–18, 32.
- [13] Jackson D N, Theiss A L. Gut bacteria signaling to mitochondria in intestinal inflammation and cancer[J]. Gut Microbes, 2020, 11(3): 285–304.
- [14] Li J, Zheng W W, Wu J, et al. CPT1C-mediated fatty acid oxidation facilitates colorectal cancer cell proliferation and metastasis[J]. Acta Biochimica et Biophysica Sinica, 2023, 55(8): 1301–1309.
- [15] 冷玉琳, 刘晓可, 朱建伟, 等. 基于“脾气散精”理论探讨助脾散精法对代谢性疾病内质网应激的调节作用[J]. 中医杂志, 2020, 61(10): 866–869.
- [16] Coleman O I, Sorbie A, Riva A, et al. ATF6 activation alters colonic lipid metabolism causing tumour-associated microbial adaptation[J]. Nature Metabolism, 2025, 7(9): 1830–1850.
- [17] 王涛, 高改, 宋青青, 等. 基于载脂蛋白探讨“脾气散精”的科学内涵[J]. 北京中医药大学学报, 2025, 48(11): 1501–1506.
- [18] He Y C, Chen J R, Ma Y B, et al. Apolipoproteins: New players in cancers[J]. Frontiers in Pharmacology, 2022, 13: 1051280.
- [19] Zeljkovic A, Vekic J, Mihajlovic M, et al. Revealing the role of high-density lipoprotein in colorectal cancer[J]. International Journal of Molecular Sciences, 2021, 22(7): 3352.
- [20] 招金娣, 廖凌虹. 基于脂质代谢重编程探讨健脾化痰法调节结直肠癌肿瘤微环境[J]. 河南中医, 2024, 44(9): 1454–1458.
- [21] 冉东升, 逯艳艳, 辛春玲, 等. 血脂异常与结直肠锯齿状病变、结直肠癌相关性研究进展[J]. 中国全科医学, 2024, 27(12): 1424–1430.
- [22] Hsu WH, LaBella KA, Lin Y, et al. Oncogenic KRAS Drives Lipofibrogenesis to Promote Angiogenesis and Colon Cancer Progression[J]. Cancer Discovery, 2023, 13(12): 2652–2673.
- [23] García-Figueiras R, Baleato-González S, Padhani AR, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy in oncology: the fingerprints of cancer?[J]. Diagnostic and Interventional Radiology, 2016, 22(1): 75–89.
- [24] Zhang C P, Hu Z J, Pan Z Y, et al. The arachidonic acid metabolome reveals elevation of prostaglandin E2 biosynthesis in colorectal cancer[J]. The Analyst, 2024, 149(6): 1907–1920.
- [25] 王晓群, 廖冬颖, 徐竞一, 等. “黜浊培本”内涵及在恶性肿瘤辨治中的应用[J]. 中医杂志, 2023, 64(6): 545–549.
- [26] 孔宪斌, 杨振骏, 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.
- [27] 戴义宁, 孙钰涵, 肖娇, 等. 从“脾-代谢”相关性探讨肿瘤代谢重编程的中医病机与干预策略[J]. 上海中医药杂志, 2025, 59(5): 20–24.
- [28] 莫瀚丹, 周绮纯, 杨小兵, 等. 基于肠-肝轴研究气虚痰湿证血脂代谢异常的发生机制[J]. 中国微生态学杂志, 2026, 38(3):

- 270–278, 286.
- [29] Rohr M W, Narasimhulu C A, Rudeski-Rohr T A, et al. Negative effects of a high-fat diet on intestinal permeability: A review[J]. *Advances in Nutrition*, 2020, 11(1): 77–91.
- [30] Majumder S, Shivaji U N, Kasturi R, et al. Inflammatory bowel disease-related colorectal cancer: Past, present and future perspectives[J]. *World Journal of Gastrointestinal Oncology*, 2022, 14(3): 547–567.
- [31] Zhang X C, Ye X R, Jin H Y. Oxidized low-density lipoprotein as a potential target for enhancing immune checkpoint inhibitor therapy in microsatellite-stable colorectal cancer[J]. *Antioxidants*, 2025, 14(6): 726.
- [32] Liu Y X, Xian X R, Zhu X Y, et al. Macrophage-derived IL-6 reprograms lipid metabolism to promote colorectal cancer development through USP14-mediated FASN deubiquitination[J]. *Journal of Translational Medicine*, 2026, 24(1): 458.
- [33] 宋韬, 吴煌福, 周颖, 等. 香砂六君子汤结合 FOL-FOX4 化疗方案对腹腔镜结肠癌根治术后免疫因子变化研究[J]. *中华中医药学刊*, 2020, 38(5): 186–189.
- [34] 张琦, 隋国媛, 宋囡, 等. 香砂六君子汤对脾虚高脂血症大鼠肝脏内质网应激/PERK/SREBP1c 途径及甘油三酯合成的影响及机制[J]. *时珍国医国药*, 2024, 35(3): 545–550.
- [35] 王琪格, 曹媛, 宋囡, 等. 茯苓多糖对 ApoE-/-AS 小鼠肝脏脂质沉积及胆固醇逆向转运相关蛋白表达的影响[J]. *世界科学技术-中医药现代化*, 2022, 24(7): 2637–2643.
- [36] Chen L, Zhao S J, Chen Q Y, et al. Poria cocos polysaccharides ameliorate AOM/DSS-induced colorectal cancer in mice by remodeling intestinal microbiota composition and enhancing intestinal barrier function[J]. *International Journal of Biological Macromolecules*, 2025, 315: 144477.
- [37] 郅强, 张楠, 冯光玲, 等. 基于 PI3K/Akt/mTOR 信号通路探讨黄芪多糖对结肠癌自噬的影响[J]. *天津医药*, 2023, 51(3): 240–245.
- [38] 刘阿娜, 崔宁, 赵文晓, 等. 黄芪皂苷干预脾虚水湿不化证大鼠的代谢组学研究[J]. *中草药*, 2016, 47(24): 4401–4407.
- [39] 杨福芹, 周晟, 刘俊珊, 等. 薏苡附子败酱散干预结肠“炎-癌”转化的研究概况[J]. *上海中医药大学学报*, 2024, 38(2): 36–42, 60.
- [40] 张潇宇, 任爽, 孟凡艳, 等. 基于糖脂代谢调控的薏苡仁提取物生物学活性作用机制探讨[J]. *中华中医药学刊*, 2024, 42(5): 121–124.
- [41] 张潇潇, 朱广辉, 刘浩, 等. 以脂质代谢重编程为核心探讨康莱特注射液抗肿瘤多靶点效应机制[J]. *辽宁中医杂志*, 2021, 48(12): 49–52.
- [42] 李钟琳, 李玉, 贾晓薇, 等. 从伏毒理论探析应用风药治疗结肠癌[J]. *湖南中医药大学学报*, 2024, 44(11): 2116–2120.
- [43] 解娜, 王思淇, 张新霞. 参苓白术散治疗代谢综合征的研究进展[J]. *中医临床研究*, 2025, 17(16): 133–139.
- [44] 刘焯, 顾雨芳, 修丽娟, 等. 消痰通腑方对结肠癌前病变模型小鼠结肠黏膜上皮 NF- κ B/IL-6/STAT3 和 AICD 蛋白表达水平的影响[J]. *上海中医药杂志*, 2016, 50(12): 70–75.

(本文编辑 田梦妍)