

·理论探讨·

基于“阳化气,阴成形”理论探析结肠“炎癌转化”机制及防治策略

陈梦婷¹,张哲²,付肖岩^{1*}

(1.福建中医药大学附属第二人民医院,福建福州 350003;

2.福建中医药大学中医学院,福建福州 350122)

摘要:结肠“炎癌转化”是结直肠癌发生和发展的关键病理环节。以《黄帝内经》“阳化气,阴成形”理论为指导,结合结肠“炎癌转化”的病理特点及表现,其本质是机体“阳化气”与“阴成形”动态平衡被打破,认为“阳化气”不足导致的脾肾阳虚、气化失司是该病理过程的始动因素与根本原因,“阴成形”太过导致的痰瘀互结、浊毒内蕴并形成癥积,是该过程的病理结果。通过调和阴阳以维持“阳化气”与“阴成形”动态平衡,提出“温阳健脾,以助阳运”“化痰除湿,活血解毒,以消癥积”,以期中医药防治结肠“炎癌转化”提供思路。

关键词:结直肠癌;炎癌转化;阳化气,阴成形;《黄帝内经》

结直肠癌(colorectal cancer, CRC)是全球第三大常见癌症,其发病与慢性炎症密切相关,溃疡性结肠炎、克罗恩病等慢性结肠炎症患者的CRC发病风险显著高于普通人群,慢性结肠炎作为关键癌前病变,其病理进程从炎症、不典型增生到癌变转化的不同发展阶段分子机制复杂,与抑癌基因失活、癌基因过度表达、炎症微环境转化、基因组不稳定和能量代谢重编程等有关^[1]。从中医视角看,结肠“炎癌转化”的病理演进以“阴阳失衡”为核心病理机制,以“阳化气不足,阴成形太过”阐释其发展过程,更能体现由功能失调向形质病变递进的内在规律。目前,现代医学在结肠“炎癌转化”的防治方面虽有一定进展,但仍面临诸多挑战。本文基于“阳化气,阴成形”理论,对结肠炎癌转化的发生、发展以及防治思路进行探讨。

1 “阳化气,阴成形”理论内涵

“阳化气,阴成形”理论出自《黄帝内经》^{[2]9},是中医理论关于阴阳作用的重要论述。《类经·阴阳类》曰:“阳动而散,故化气;阴静而凝,故成形”^{[3]79}。其中,阳具有主动、发散特性,能推动人体气化过程。“阳化气”指阳气温煦、推动有形之阴,使其发生气化反应,转化为机体可吸收的精微物质,并推动气机升降出入、津液代谢及脏腑功能活动的实现。阴则具有相对静止、凝聚特性,能促进精微物质的凝聚与成形。“阴成形”指以精、血、津液等阴类物质为基础,并通过濡养滋润与固摄潜藏之用,构成人体脏腑、形体、官窍等有形结构,为生命活动提供物质基础,维持机体形态和功能的相对稳定。

在生理状态下,阴阳相互制约,相互为用,处于动态平衡,“阳化气”与“阴成形”相辅相成,共同

维系人体健康状态。然而,一旦阴阳失衡,无论是“阳化气”亢进还是不足,抑或是“阴成形”过盛或亏虚,均会引发疾病。阳亢则易生热邪,灼伤脉络;阳虚则寒凝气滞,运化失司;阴盛则痰湿瘀阻,积聚内生;阴虚则津亏血燥,脏腑失养,进而引发机体代谢紊乱,气血运行失常。

2 基于“阳化气,阴成形”理论阐释结肠“炎癌转化”病机

结肠“炎癌转化”以结肠黏膜从慢性炎症、低度异型增生、高度异型增生逐步进展为癌变的渐进性病理改变为核心特征,具体表现为肠黏膜充血水肿、糜烂溃疡、腺体结构紊乱和细胞异常增殖,伴随肠道菌群失衡、黏膜屏障破坏、炎症因子浸润及胶原蛋白沉积、纤维化等病理表现^[4-6]。现代研究认为,炎症免疫反应持续激活、上皮细胞基因与表观遗传异常累积、氧化应激损伤、纤维化与基质重塑、能量代谢重编程等多因素交互参与该过程。若缺乏有效干预,炎症微环境可驱动细胞异常增殖进展并最终促发癌变^[7-9]。结肠“炎癌转化”的形成以肠道功能失司、形质结构改变并见为要,其病理变化特点与中医气形失衡改变高度契合。

从中医理论视角审视,生理状态下,“阳化气”与“阴成形”体现为“气形互根”的动态平衡,阳气主温煦推动,促使有形之阴转化为功能之气;阴精主涵养凝聚,维系形体结构以作为气化的载体。阳得阴而不亢,阴得阳而不滞,二者相资互济,共同维持机体气化与形质结构的协调统一。从炎症到癌变的演进过程,本质上是机体“阳化气”与“阴成形”动态平衡被打破,当“阳化气”不足与“阴成形”偏盛造成气形失调时,脾肾阳虚致气化失司,痰湿、瘀血、毒邪等阴邪内生并凝聚,阻滞肠络,致使肠络气血失和,脉络受损伤,痰湿、瘀血、毒邪留滞肠间,由于气机失司、津液停聚与血行瘀滞,渐致痰、瘀、毒互结,积聚渐成,进而改变肠道功能与结构,推动炎症向

收稿日期:2025-07-12;接受日期:2025-08-24

基金项目:福建省财政补助专项(X2023010-财政专项)

通信作者:付肖岩,E-mail:1420700787@qq.com

DOI:10.13260/j.cnki.jfjtc.2026.02005

异型增生乃至癌变演进。熊继柏指出肿瘤发病以“阳化气”不足为基础,“阴成形”太过为条件,阴阳学说可阐述肿瘤的形成机制^[10]。因此,基于《黄帝内经》“阳化气,阴成形”理论探析结肠炎癌转化,其根本病机仍在于机体阴阳平衡失调,以“阳化气”不足为始动因素,“阴成形”太过为病理结果,二者相互作用,递进发展,共同推动慢性结肠炎向结直肠癌的演进,这一认识为中医药防治结肠“炎癌转化”提供了核心理论支撑。

2.1 阳化气不足 《素问·生气通天论篇》曰:“阳气者,若天与日,失其所,则折寿而不彰。”^[215]《景岳全书》言:“阳强则寿,阳衰则夭。”^[11]上论确立了阳气盛衰与生命存亡的内在联系。基于此,在中医肿瘤病机学说中,“阳化气”功能的盛衰直接决定了机体正气强弱。“阳化气”不足致使脾肾阳虚,气化失司,从而促使邪气内蕴,推动结肠“炎癌转化”启动与进展,亦为CRC发生的根本病机所在^[10]。

慢性结肠炎患者往往呈现“阳化气”不足,且以脾阳亏虚为核心的病理状态。临床常见便溏、腹痛遇寒加重等症,实乃脾阳不振,运化无权,致使水谷不化精微反生痰湿,痰湿久蕴,化热蕴毒,持续损伤肠络,为肠黏膜异型增生的伏因^[12]。从现代生物学视角看,脾肾阳虚的病理状态可表现为肠道慢性炎症状态下免疫稳态失衡及免疫调控异常,脾阳亏虚则运化失健,温煦失司,肠道炎症易迁延不愈,进而出现Th17/Treg免疫平衡紊乱,提示免疫调节功能失衡。在持续性炎症刺激下,核转录因子- κ B(NF- κ B)通路可被反复激活并驱动炎症相关基因表达,同时NF- κ B相关炎症网络可与白细胞介素(IL)-6/信号转导/转录激活因子3(STAT3)等信号轴形成协同作用,推动结肠慢性炎症向肿瘤相关病理过程演变,为癌变提供条件^[13-15]。随着病程迁延,阳化气不足由脾阳亏虚累及肾阳,阳气推动、温煦功能进一步减弱,阳气无力制阴,痰湿与气血搏结,形成痰瘀互结的病理产物,即癥积之象^[16],微观上表现为肠道黏膜反复损伤修复,细胞异型增生显现^[17]。同时,“阳化气”不足使机体防御能力下降,肠道黏膜作为抵御屏障脆弱化,易受细菌、病毒等病原体侵袭,从而引起持续性炎症反应。一方面,炎症细胞释放的细胞因子可改变肿瘤细胞表型,促进肿瘤细胞的侵袭和转移,诱导DNA损伤和基因突变^[18];另一方面,免疫功能低下使异常细胞无法及时清除。“外邪侵袭-炎症迁延-阳气更虚”的恶性循环,最终推动炎症向癌变转化。肠道微生态失衡,黏液屏障破坏,肠黏膜上皮通透性增加,病原菌序贯进入黏膜下层,炎症反应启动,致使已有的DNA损伤,出现增殖、蓄积、定植,最终形成肿瘤^[19-20]。可见,“阳化气”不足的影响贯穿结肠“炎

癌转化”全程,是连接慢性炎症与恶性肿瘤的关键病机纽带。

2.2 阴成形太过 《难经·第五十五难》曰:“积者,阴气也。”^[21]《医宗必读》亦云:“积之成也,正气不足,而后邪气踞之。”^[22]此二论指出癥积的形成,必始于正气亏虚,而终于阴邪盘踞。结肠“炎癌转化”后期出现息肉、结节、黏膜增厚乃至肿块成形,均属“积聚”“癥瘕”范畴,其核心病机在于“阴成形”偏亢,致使浊阴胶结,蕴结肠络,气血失和,成为CRC发生、发展的主要病理产物。

结肠“炎癌转化”过程中,患者常伴见舌质紫暗紫斑、苔腻、大便黏液脓血及腹部包块,此皆“阴成形”太过之明证。在“阳化气”不足前提下,肠道气化温煦无权,饮食水谷无法化生精微,反聚为痰湿、瘀血等病理产物。浊阴之邪初则散在流注,久则搏结酿毒,终致酿生癌毒。痰、瘀、毒互结于肠络,导致肠黏膜从充血、糜烂逐步化生为息肉、结节与黏膜增厚。瘀血、痰湿等阴邪积聚,恰是“阴成形”太过的体现,而阳虚阴结、本虚标实,二者互为因果,推动了癌前病变向恶性肿瘤的转归^[23]。

微观视域下,“阴成形”太过表现为痰瘀毒结,积聚内生。这种局部病理产物的过度蓄积,类似于现代医学视角下肿瘤局部微环境的失衡紊乱。首先,“痰湿内生”可对应肿瘤微环境代谢失衡及酸性代谢产物堆积所致的局部内环境异常^[24]。在肠道微生态层面,“痰湿”状态则表征为肠道菌群失调与黏液屏障的破坏,菌群代谢产物可激活NF- κ B、IL-6/STAT3等炎症通路,加速DNA损伤与肠上皮细胞异常增殖,为“炎癌转化”提供病理“土壤”^[25-26]。其次,“瘀血阻络”对应于微循环障碍与高凝状态。痰湿胶滞日久,必致血行不畅。有研究指出,溃疡性结肠炎迁延反复过程中,痰湿、瘀血等病理产物留滞肠道可加重肠黏膜损伤,瘀血留滞肠道可致局部缺血缺氧、代谢紊乱并诱发免疫炎症,形成黏膜持续损伤的恶性循环。这种持续性的炎症状态若迁延达8~10年以上,将显著诱导并加速结肠“炎癌转化”,推动上皮异常增生并增加结直肠癌风险^[27]。最后,痰、瘀久聚不散,郁而化火化毒,进一步损伤肠络,导致非可控性炎症形成,推动“炎症-低度异型增生-高度异型增生-癌”的逐步演进^[28]。同时,慢性炎症细胞释放的大量活性氧(ROS)/活性氮(RNS),会招募更多活化免疫细胞放大失调过程,对核酸、脂质和蛋白质造成不可逆氧化损伤,诱发遗传及表观遗传改变,导致癌基因激活与抑癌基因失活,从而在“阴成形”太过的病理基础上,加速结肠癌变进程^[29-30]。综上,“阴成形”太过涵盖了微环境重塑、微循环障碍及遗传损伤等生物学过程,是结肠“炎癌转化”中后期的关键病理标志。

3 基于“阳化气,阴成形”结肠“炎癌转化”防治策略

结肠“炎癌转化”是“阳化气”与“阴成形”动态失衡的渐进过程。在防治结肠“炎癌转化”时,应分清疾病所处阶段,辨别阶段性病理产物,根据阴阳盛衰调整机体状态。针对“阳化气”不足与“阴成形”太过的主要矛盾,分阶段治以温阳健脾、散阴消积之法,以期恢复阴阳动态平衡。

3.1 温阳健脾,以助阳运 张景岳指出:“可见天之大宝,只此一丸红日;人之大宝,只此一息真阳。”^[3]⁶⁸⁵结肠转化水谷、通降传导的功能亦赖阳气温通推动。“炎癌转化”之初,多因禀赋素虚、饮食劳倦,致使脾肾阳虚,寒浊内生。故治法当以温阳健脾为先,意在温阳以补气之源,使阳气生生不息,周流无滞,自能阻断阴邪积聚。现代药理研究证实了“温阳化气”的生物学效应:温肾健脾法可通过温补命门之火以振奋脾阳,促进肠黏膜愈合,并通过调节机体免疫、平衡促炎与抑炎因子,降低肠黏膜炎症水平,减轻组织损伤^[31]。如附子理中汤可缓解溃疡性结肠炎患者肠道炎症反应,促进肠黏膜修复,其机制主要表现为调节炎性细胞因子表达水平、调控相关细胞信号通路及蛋白表达、抑制炎症反应及修复肠道黏膜屏障等方面^[32]。四神丸治疗脾肾阳虚型UC,在分子与细胞层面,通过多靶点调控信号通路网,抑制炎症级联反应,并能调节细胞免疫,重建肠道免疫稳态;在微生物生态层面,通过“菌群-代谢-免疫”轴促进肠屏障修复^[33]。实验研究进一步发现,辛热之品如肉桂(主要成分肉桂酸与桂皮醛)可抑制NF- κ B通路磷酸化并提高紧密连接蛋白表达,抑制肠道炎症而改善肠道健康^[34]。尤为重要的是,结肠“炎癌转化”过程中,慢性炎症的反复刺激,通过诱导组蛋白修饰、DNA甲基化、基因突变等多种途径加速肠黏膜上皮的异型增生与癌变进程。针对此一关键病理环节,温阳类方药显示出特定的干预效应,表明温阳化气法确能从分子层面阻断慢性炎症向癌变的质变进程^[35]。

3.2 化痰祛湿,活血解毒,以消癥积 “阴成形”太过,痰、瘀、毒等浊阴之邪日久胶结,盘踞肠络,致使结肠炎症迁延不愈,黏膜反复损伤与修复,易由“浊阴内蕴”渐入“积聚成形”之有形癥积,推动“炎癌转化”。故治以化痰除湿、活血解毒之法,阻断结肠“炎癌转化”的病理进程。在具体用药上,需辨明邪气之偏重。若见痰湿壅阻、气机郁滞者,常以莪术、胆南星、半夏、枳实等行气化痰,消散痰湿;若见瘀血内结者,常以桃仁、延胡索、三棱等活血破瘀,消癥散结^[36];若见浊毒内蕴者,常以白头翁、败酱草、黄连等清热化浊解毒,佐藿香、佩兰芳香辟秽化浊,地榆、木槿花凉血止痢^[37]。

现代药理研究亦从微观层面证实了上述治法

的科学内涵:①化痰除湿法可阻断“痰湿内蕴-氧化应激升高-炎症信号持续激活-炎癌转化”的关键链条。肠道作为重要免疫与内分泌器官,对氧化应激高度敏感,过度氧化应激可放大炎症反应并促使肿瘤细胞在炎性微环境中生长;而燥湿化痰药厚朴的主要活性成分厚朴酚具有抗炎、抗氧化及调节胃肠动力等作用,可减轻肠道炎症与氧化应激负荷^[38]。②活血化瘀法可改善“高凝-微循环障碍-缺血缺氧-异常修复”的病理状态,如活血化瘀类中药及复方具有抑制血小板聚集、降低血浆黏度等作用,可改善血液高凝状态与组织缺血缺氧,促进局部微循环恢复与稳定,调控肿瘤相关分子与炎症因子表达,如影响B细胞淋巴瘤因子2(Bcl-2)和Bcl-2相关X蛋白(Bax)的表达,下调IL-6等因子水平,诱导结肠癌细胞凋亡,抑制肿瘤生长并降低侵袭转移潜能^[39]。③清热解毒法可阻断“炎性介质驱动-氧化应激加重-免疫失衡-异常增殖”的关键环节。具有清热解毒、凉血止痢作用的白头翁汤可明显缓解急性结肠炎小鼠的炎症症状,通过抑制高迁移率族蛋白B1(HMGB1)水平调控核因子- E_2 相关因子2(Nrf2)/血红素加氧酶1(HO-1)信号通路,并抑制IL-6表达从而降低肠道炎症反应^[40]。李佃贵^[28]针对UC“炎-癌转化”创立了“化浊解毒方”,方中白头翁、秦皮为君药,共奏化浊解毒、凉血止痢之效,使浊毒之邪速去;同时,现代药理学表明,这2味君药可抑制结肠癌细胞生长。“白花蛇舌草-半枝莲”药对在现代药理研究中可显著抑制结肠炎相关结直肠癌的进展,其作用可能与调节肠道菌群组成、改善肠黏膜屏障及抑制过氧化物酶体增殖物激活受体 γ (PPAR γ)/NF- κ B介导的免疫炎症反应密切相关,并在“炎癌转化”模型中表现出降低肠道炎症反应、改善黏膜屏障功能的潜力^[41]。从中医病机角度来看,该药体现清热解毒、散结消癥之效,可用于遏制湿热毒邪久蕴、痰瘀互结等“阴成形”太过的趋势,阻断结肠“炎癌转化”环节,达到防治目的。综上,化痰、祛湿活血、解毒诸法协同,分别针对氧化应激稳态、微循环灌注稳态与炎症-免疫稳态等多个维度,有效阻断结肠“炎癌转化”进程。

4 小结

结肠“炎癌转化”的分子机制尚未完全阐明,但其发生、发展规律与“阳化气不足,阴成形太过”的中医病理机制高度契合。中医“治未病”强调未病先防,既病防变,为炎癌转化的早期干预提供了重要思想基础。本文立足《黄帝内经》“阳化气,阴成形”理论,结合现代研究进展,系统阐释结肠“炎癌转化”的病机逻辑与生物学内涵,并构建相应防治思路,以期对结肠“炎癌转化”的早防、早治提供更坚实的证据支撑与可推广的实践路径。

参考文献

- [1] 李奕, 刘福栋, 庞博, 等. 基于肿瘤能量代谢失衡探讨扶正解毒法在慢性结肠炎“炎癌转化”分期干预中的应用[J]. 中医杂志, 2022, 63(3): 234-239.
- [2] 黄帝内经素问[M]. 田代华, 整理. 北京: 人民卫生出版社, 2005.
- [3] 张介宾. 类经[M]. 郭洪耀, 吴少祯, 校注. 北京: 中国中医药出版社, 1997.
- [4] ZHOU R W, HARPAZ N, ITZKOWITZ S H, et al. Molecular mechanisms in colitis-associated colorectal cancer [J]. *Oncogenesis*, 2023, 12(1): 48.
- [5] KANG M S, MARTIN A. Microbiome and colorectal cancer: unraveling host-microbiota interactions in colitis-associated colorectal cancer development [J]. *Semin Immunol*, 2017, 32: 3-13.
- [6] PARK J M, KIM J, LEE Y J, et al. Inflammatory bowel disease-associated intestinal fibrosis [J]. *J Pathol Transl Med*, 2023, 57(1): 60-66.
- [7] RAJAMÄKI K, TAIRA A, KATAINEN R, et al. Genetic and epigenetic characteristics of inflammatory bowel disease-associated colorectal cancer [J]. *Gastroenterology*, 2021, 161(2): 592-607.
- [8] YU L C. Microbiota dysbiosis and barrier dysfunction in inflammatory bowel disease and colorectal cancers: exploring a common ground hypothesis [J]. *J Biomed Sci*, 2018, 25(1): 79.
- [9] GENUA F, RAGHUNATHAN V, JENAB M, et al. The role of gut barrier dysfunction and microbiome dysbiosis in colorectal cancer development [J]. *Front Oncol*, 2021, 11: 626349.
- [10] 孙豪娴, 孙贵香, 邓琳蓉, 等. 国医大师熊继柏从“阳化气, 阴成形”辨治肿瘤经验[J]. 中医药导报, 2023, 29(7): 174-177.
- [11] 张介宾. 景岳全书[M]. 北京: 中国中医药出版社, 1994: 28.
- [12] 陈柏辉, 黄小艺. 溃疡性结肠炎相关癌变危险因素及四君子汤干预探微[J]. 中医学, 2024, 13(5): 963-968.
- [13] GONG Y, LIU L X, HE X J, et al. The Th17/treg immune balance in ulcerative colitis patients with two different Chinese syndromes: dampness-heat in large intestine and spleen and kidney Yang deficiency syndrome [J]. *Evid Based Complement Alternat Med*, 2015, 2015: 264317.
- [14] TANIGUCHI K, KARIN M. NF- κ B, inflammation, immunity and cancer: coming of age [J]. *Nat Rev Immunol*, 2018, 18(5): 309-324.
- [15] PATEL M, HORGAN P G, MCMILLAN D C, et al. NF- κ B pathways in the development and progression of colorectal cancer [J]. *Transl Res*, 2018, 197: 43-56.
- [16] 沈洪, 邢敬, 胡静怡, 等. 溃疡性结肠炎“炎-癌”转化的中医药防治策略[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2024, 32(5): 379-384.
- [17] SCHIAVONE S C, BIANCONI L, FIORILLO M, et al. Colitis-associated dysplasia in inflammatory bowel disease: features and endoscopic management [J]. *Cancers*, 2025, 17(5): 784.
- [18] 王宁, 李函舟, 潘天择, 等. 从“寒热错杂”角度探讨结肠“炎-癌”转化的中西医病机与治疗[J]. 中国中药杂志, 2025, 50(10): 2605-2618.
- [19] GAGNIÈRE J, RAISCH J, VEZIANI J, et al. Gut microbiota imbalance and colorectal cancer [J]. *World J Gastroenterol*, 2016, 22(2): 501-518.
- [20] 陈步强, 郑川, 姚德蛟, 等. 中医药调控肠道微生态干预结肠炎癌转化[J]. 辽宁中医杂志, 2019, 46(5): 1097-1099.
- [21] 秦越人. 难经校释[M]. 南京中医学院, 校释. 2版. 北京: 人民卫生出版社, 2009: 102.
- [22] 李中梓. 医宗必读[M]. 郭霞珍, 王志飞, 袁卫玲, 等, 整理. 北京: 人民卫生出版社, 2006: 277.
- [23] 朱广辉, 李杰. 从阳虚毒结探讨免疫编辑假说在防治肿瘤复发转移中的应用[J]. 山东中医杂志, 2023, 42(7): 684-689.
- [24] WANG Z H, WANG F, ZHANG Y J. Regulation of the tumor microenvironment by traditional Chinese medicine: current progress and future perspectives in oncology [J]. *Am J Transl Res*, 2025, 17(6): 4071-4086.
- [25] 王思宇, 彭惠平, 汪尧东, 等. 基于“虚气留滞”探析溃疡性结肠炎“炎癌转化”的生物学实质及中医药干预策略[J]. 中国中医基础医学杂志, 2025, 31(9): 1676-1681.
- [26] 谢家康, 许笑宁, 艾凤婷, 等. 基于“窠囊”理论探讨溃疡性结肠炎“炎癌转化”的病机与治疗[J]. 中国中药杂志, 2025, 50(8): 2298-2304.
- [27] 肖有为, 吴东升, 曹晖, 等. 基于“疮赖脾土”理论探讨内质网应激对溃疡性结肠炎肠黏膜损伤的影响及中医药干预机制[J]. 中国实验方剂学杂志, 2025, 31(24): 238-247.
- [28] 刘秋华, 李晓静, 马益彬, 等. 国医大师李佃贵基于“脾虚浊毒”论治溃疡性结肠炎“炎-癌转化”[J/OL]. 中医学报, (2024-08-14) [2025-06-08]. <https://link.cnki.net/urlid/41.1411.R.20240813.1220.040>.
- [29] GUINA T, BIASI F, CALFAPIETRA S, et al. Inflammatory and redox reactions in colorectal carcinogenesis [J]. *Ann N Y Acad Sci*, 2015, 1340: 95-103.
- [30] AXELRAD J E, LICHTIGER S, YAJNIK V. Inflammatory bowel disease and cancer: the role of inflammation, immunosuppression, and cancer treatment [J]. *World J Gastroenterol*, 2016, 22(20): 4794-4801.
- [31] 程敬, 吕尚斌, 张怡, 等. 温肾健脾法治疗缓解期溃疡性结肠炎的研究进展[J]. 中华中医药杂志, 2022, 37(2): 927-932.
- [32] 韩登娥, 张杨. 附子理中汤治疗溃疡性结肠炎的研究进展[J]. 临床医学进展, 2024, 14(5): 998-1004.
- [33] 颜克秋, 张晓雨, 贾思锋, 等. 四神丸治疗溃疡性结肠炎的临床应用与药理作用研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志, 2025, 31(21): 261-270.
- [34] KIM M S, KIM J Y. Cinnamon subcritical water extract attenuates intestinal inflammation and enhances intestinal tight junction in a Caco-2 and RAW_{264.7} co-culture model [J]. *Food Funct*, 2019, 10(7): 4350-4360.
- [35] 菅佳宁, 井海亮, 王钧冬, 等. 附子理中汤干预结肠炎癌转化的研究进展[J]. 中医肿瘤学杂志, 2021, 3(5): 63-66.
- [36] 刘运泽, 郑浩呈, 李园, 等. 基于“邪伏肠络”理论探讨结肠“炎癌转化”的动态演变机制及治疗思路[J]. 北京中医药大学学报, 2024, 47(10): 1343-1348.
- [37] 郭芮彤, 张炜玄, 贾雪梅, 等. 杨倩教授治疗溃疡性结肠炎用药经验举隅[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2020, 28(5): 389-391.
- [38] 孟思念, 李东东, 刘培民. 基于痰湿-炎癌转化理论探讨肿瘤发生发展机制[J]. 现代中西医结合杂志, 2023, 32(6): 792-798.
- [39] 谭世鹏, 龚红卫, 李成银, 等. 活血化瘀类中药及复方治疗结肠癌的研究进展[J]. 湖北中医杂志, 2023, 45(11): 59-62.
- [40] 朱维娜, 马春华, 阮杰, 等. 白头翁汤通过HMGB1调控Nrf-2/HO-1信号通路缓解溃疡性结肠炎[J]. 中国药理学通报, 2025, 41(1): 186-192.
- [41] CHEN J R, LI R J, HE Z N, et al. *Hedyotis diffusa* Willd-*Scutellaria barbata* herbal Pair ameliorates colitis-associated colorectal cancer progression by modulating the gut microbiota and the PPAR γ /NF- κ B pathway [J]. *Phytomedicine*, 2026, 150: 157634.