

DOI:10.13288/j.11-2166/r.2025.11.005

思路与方法

化疗相关骨髓抑制的虚气留滞病机演变与分度论治

龙静¹, 赖恒周¹, 黄文博¹, 喻凤², 蒋义芳¹, 代卓伶¹, 肖冲^{1,3}, 由凤鸣^{1,3}✉

1. 成都中医药大学附属医院, 四川省成都市金牛区十二桥路39号, 610072; 2. 重庆市中医院; 3. 成都中医药大学肿瘤学教研室

[摘要] “虚气留滞”原指元气亏损, 气化障碍, 发生积滞的病理表现。在肿瘤周期性化疗模式下, 骨髓抑制历经因虚渐滞, 虚滞相继加重的病理进程。认为骨髓抑制从轻度向重度的时序性病机演变契合“虚气留滞”动态辨治体系, “虚气”即气血、精髓渐进亏耗, “留滞”即痰浊、瘀血相继盘踞, “虚气”与“留滞”互为因果, 形成因虚留滞、滞更伤正的恶性循环。轻度骨髓抑制阶段, 化疗药毒初入, 蕴结骨髓, 以气耗血虚阴损, 痰湿浊邪留滞为渐。重度骨髓抑制阶段, 药毒蓄积, 以气虚陷下, 精亏髓耗, 瘀踞络阻为著。治疗当辨其轻重而治之, 审其虚实而调之, 以奏标本同治之功。

[关键词] 骨髓抑制; 化疗; 虚气留滞

化疗相关骨髓抑制主要表现为白细胞、血小板或红细胞减少, 以及出现疲乏无力、抵抗力下降、感染、发热、出血等临床表现, 严重影响肿瘤患者生活质量, 限制了化疗方案选择的广度和灵活性^[1]。随着化疗药剂量的递增、化疗周期的推进, 骨髓抑制逐渐加重^[2-3]。临床根据血细胞数量递减程度, 将化疗相关骨髓抑制分为0—Ⅳ级, 0级为无骨髓抑制, Ⅰ、Ⅱ级为轻度骨髓抑制, Ⅲ、Ⅳ级为重度骨髓抑制^[4]。目前以各类集落刺激生长因子为主体的骨髓抑制治疗方案主要关注提升血细胞的数量, 而没有综合考虑复杂造血微环境影响下的持续造血能力的提高。同时, 集落刺激因子具有谱系特异性, 单一类型的集落刺激因子无法促使多种血细胞达到造血稳态^[5], 反复多次注射集落刺激因子后, 血细胞也会“疲惫”, 进而加重骨髓抑制程度^[6]。

根据化疗相关骨髓抑制的临床表现, 可将其归属于中医学“虚劳”“血虚”等范畴。中医理论认为, 化疗相关骨髓抑制的基本病机可概括为“正气本虚, 药毒侵袭, 损害脾肾, 耗伤气血”^[7]。目前中医治疗多基于辨证论治原则, 缺乏针对不同严重

程度的骨髓抑制进行病机分层研究。本文从“虚气留滞”动态辨治体系出发, 认为骨髓抑制之“虚气”即气血、精髓渐进亏耗, “留滞”即痰浊、瘀血相继盘踞, 根据此核心病机, 进而分析应对化疗相关骨髓抑制的中医治疗策略, 旨在为其临床治疗提供参考。

1 “虚气留滞”的内涵

“虚气”一词较早出现在《素问·经脉别论篇》, 言“太阳脏独至, 厥喘虚气”。后世医家多将“虚气”代指气虚或不循常道之滞气、逆气。“虚气”不能局限地理解为气虚, 其重在强调气血阴阳失衡, 脏腑精气亏损^[8]。结合“体用论”中对气的物质和功能的认识, 我们认为此“虚气”不仅指气血津精等物质的不足, 亦囊括了“气”功能失常所致的气化不能的状态。《医方集解》指出“气与血犹水也, 盛则流畅, 虚者鲜有不滞者”, 气血亏虚则机体气血津液等行而不畅, 滞而为患。虚气留滞原指元气亏损, 气化障碍, 发生积滞的病理表现。该理论已广泛应用于心脑血管疾病治疗^[9-10]。近年来, 在肺癌^[11]、子宫内膜异位症^[12]等多类疾病中也有所阐释。

“精”是具有重要生物学效应可化生为生命物质的精微, 精可化生为具有“阴”或“阳”属性的物质并产生能量和生物学效应, 如化生的气、血具

基金项目: 重庆市技术创新与应用发展川渝科技创新合作计划(CSTB2024TIAD-CYKJCXX0037); 成都中医药大学“杏林学者”学科人才提升计划(QJRC2024009)

✉ 通讯作者: yfmdoc@163.com

有防御、营养机体等功能。我们认为,造血干细胞具有“精”的属性。“髓”具有化血的功能,髓的生成依赖于脾胃后天水谷精微的滋养。我们认为,营养造血干细胞的组织微环境可归属于“髓”的范畴。《医门棒喝》言:“脾胃之能生化者,实由肾中元阳之鼓舞。”肾脏通过其滋养温煦作用,协先后天精微,化生精髓,进而成血。我们认为,骨髓抑制虚证的物质基础是精髓、阴阳、气血。精气亏虚而气化失常,水湿停聚成浊,血行迟滞成瘀,湿瘀互结阻滞髓络,闭阻气机,形成虚、湿、瘀交织之顽滞。因此,骨髓抑制属于“虚气留滞”状态,也提示“虚气留滞”可用于指导化疗相关骨髓抑制中医辨治。

2 化疗相关骨髓抑制与“虚气留滞”病机演变

化疗药物具有大热/大寒、荡涤除积之性^[13-14],属于“药毒”范畴,在攻伐体内癌毒的同时,也会耗伤气血精髓,致使浊瘀留滞。从虚气留滞角度来看,化疗相关骨髓抑制中“虚气”即气血、精髓渐进亏耗,“留滞”即湿浊、瘀血相继盘踞,“虚气”与“留滞”互为因果,形成因虚留滞、滞更伤正的恶性循环。

2.1 毒蕴气耗,血虚阴损,湿浊留滞

中医之气具有推动、防御、温煦等功能,化疗治病类似于中医峻猛的攻伐之法,化疗药入侵人体,首先与气血相搏结,短时间内大量耗伤气血。脾胃为后天气血生化之源,化疗药易损伤脾胃之气,导致精微不生,清浊不分。气血损耗过多且生而乏源,终致气耗血虚阴损之象。

化疗药毒蕴结于体内,脾胃运化输布失常,也易酿生湿浊。脾胃化生的精微物质具有充养先天之精的功能,脾虚渐积,久之也会虚损及肾。肾精所化之元气,是人体生命活动的原动力,肾气不足以化生,亦会导致肾脏气化功能异常,水液代谢紊乱。在微观层面上,静息状态下的造血干细胞维持低葡萄糖摄取及以糖酵解为主的低能代谢状态,这也是造血干细胞功能长期维持的关键。然而,在化疗应激状态下,造血干细胞异常活化,葡萄糖摄取能力增强和能量代谢的增加导致细胞活性氧积累^[15]。化疗亦会促使造血微环境中骨髓间充质干细胞偏向成脂分化,导致骨髓腔脂肪化^[16]。这种异常代谢产物的累积以及骨髓腔脂肪化的改变也是中医理论中湿浊留滞的具体生物学体现。综上,化疗药毒初入,导致的气血亏损,湿浊留滞是轻度骨

髓抑制的关键病机。

2.2 毒积气陷,精亏髓枯,瘀踞络阻

肿瘤化疗的周期性特征意味着患者会接受一系列阶段性的治疗,这种周期性治疗模式下,药毒随用药积累,经年累月,沉积难去。《景岳全书》云:“肾为元气之根,为水火之宅,五脏之阴气,非此不能滋;五脏之阳气,非此不能发。”肾乃先天之本,内藏真阴真阳,药毒初入,但损肾气,若毒窠不去,终将损及真阴真阳,致使元气衰疲,精髓枯竭,瘀踞络阻。

三焦为元气之别使,元阳凭借三焦为敷布之径,上至脏腑,外达肌腠,以助生生不息之机。药毒蓄积,肾脏虚惫,元气无力长养其他脏腑肌腠,虚衰之元气返回下焦以固护命门,则呈现出气机下陷之态势。《素问·六节藏象论篇》云:“肾者,主蛰,封藏之本,精之处也。”“蛰”之本意指动物冬眠,藏起来不食不动。对应于人体,指凡无节制过度生长运动的状态即为肾失封藏。人的生命源于先天之精,精是构成胚胎发育的原始物质,其来源及功能涵盖了造血干细胞的特征^[17]。造血干细胞是负责生成所有血细胞的最原始的前体细胞,具有独特的自我更新和多向分化潜能^[18]。现代研究指出,化疗药毒在杀伤肿瘤细胞的同时,也会杀伤同样增殖旺盛的造血干祖细胞,使其凋亡、衰老、耗竭^[19]。此外,各类集落刺激因子刺激造血,亦是在促使具有肾精属性的造血干细胞向各类血细胞分化,以供养机体需求。集落刺激因子的多次使用必然会耗损肾精,导致机体造血机能持久性的损伤。《说文解字》载:“髓为骨中脂也”,强调了髓居于骨中。“髓”是造血干细胞赖以生存的组织微环境,骨髓中除造血干细胞外,还包含了间充质干细胞等具有高度增殖和分化能力的细胞群体,这些细胞对于造血调控至关重要。然而,化疗药物的毒性积累也会导致生态位细胞广泛凋亡和分泌谱改变,致使微环境的组分耗竭和功能失调^[20]。因此,部分化疗药物由于其对骨髓造血前体细胞的强杀伤作用及对造血微环境的破坏,高剂量使用时易直接导致重度骨髓抑制的发生。

化疗药毒累积伤及脾肾,气血生化乏源,阴血不足,脉道空虚,血流滞缓。肾气失其推动、温煦作用,气血运行无力亦会致瘀。此外,《医学正传》言:“津液稠黏,为痰为饮,积久渗入于脉,血为之浊”,《灵枢·百病始生》云:“汁沫与血相搏,则并合凝聚不得散,而积成矣”,提示湿浊等异常

产物郁滞更会有碍血行。旧血不去，新血难生，导致虚瘀相因，辗转增剧。据统计，恶性肿瘤患者血液中多存在高黏凝聚状态^[21]。同时，骨髓抑制血细胞由数量减少之量变逐渐积累为功能失常之质变，亦可导致瘀浊阻滞。例如，化疗中性粒细胞减少的同时，也伴有中性粒细胞胞外诱捕网（NETs）的过度生成、异常堆积^[22]。NETs 是一种由中性粒细胞释放到细胞外的纤维网状结构，生理状态下对机体的固有免疫有益，但化疗导致的 NETs 异常蓄积，致使血液形成高凝状态和内皮损伤^[23]。此外，在化疗时血小板减少和血栓形成风险增加密切相关^[24]，应激损伤后骨髓巨核细胞将产生大体积且高反应性的血小板，血小板表型的改变亦会促进血栓形成^[25]。

综上所述，随着化疗药毒的蓄积，气血精髓亏损日渐加重。在虚气留滞动态辨治体系视角下，骨髓抑制的病机从轻度的毒蕴气耗、血虚阴损、湿浊留滞，演变为重度的毒积气陷、精亏髓枯、瘀踞络阻。

3 化疗相关骨髓抑制分度论治思路

根据骨髓抑制从轻度到重度的时序性病机演变，不同病程阶段治疗主次也有所差异。总的治则为辨其轻重而治之，审其虚实而调之。轻度时，针对气虚血耗阴损、湿浊留滞，治宜益气养血护阴、清源化浊疏滞；重度时，针对气陷精亏髓耗、瘀踞络阻，治宜培元固精充髓、活血通络行滞。

3.1 轻度骨髓抑制：益气养血护阴、清源化浊疏滞

轻度骨髓抑制时，化疗药毒入侵，与脉道气血相搏结，使得气血虚耗，化生不及，造成气血两虚证候。临床可见神疲气短、倦怠自汗、面色萎黄、舌淡苔薄、脉细弱等症状。治疗应当益气补血，临证使用圣愈汤、人参养荣汤、八珍汤等。《本草求真》言：“黄芪为补气诸药之长，是以有耆之称。”所谓气旺血生，可酌情用黄芪，再配合白术、当归，补气生血。现代研究亦表明，黄芪、当归、白术三味药是化疗后骨髓抑制常用药物^[26]。此外，针对神疲懒言、咽干舌燥、舌淡红少苔、脉细数等阴精亏损重者，可加石斛、北沙参、麦冬补益阴液。骨髓抑制的外在表现虽然为气血的亏虚，但与脏腑虚损密切相关。脾为后天之本，气血生化之源，脾胃损伤则气血生化乏源，故在补益气血的同时也需要顾护脾胃，对于食少、体倦者，临证可使用归脾汤加减治疗。

《温病条辨》言：“湿久浊凝。”化疗后脾胃受损，胃腐熟水谷及脾主运化功能失常，气机升降紊乱，津液代谢输布异常，故化疗患者多有脘腹痞满，此为湿浊凝滞为患，治疗应注意健脾和胃以清源，利湿化浊以疏滞。若消化不良、食少纳差者，可加鸡内金、炒麦芽、炒神曲等运脾消食之品；若兼腹胀者，可加香附、厚朴、木香醒脾利气；若兼呕吐者，可加半夏、生姜降逆止呕；若湿邪明显者，加用茯苓、白术健脾利湿；若湿热明显者，可用三仁汤、藿朴夏苓汤清热祛湿。

3.2 重度骨髓抑制：培元固精充髓、活血通络行滞

《临证指南医案》言：“久病不已，穷必及肾。”反复使用化疗药物，不断损伤脾胃，耗伤气血，久必及肾。元气虚极而陷，精血不得互化，血液生化无源，骨髓抑制加重。临床可见面色无华、腰膝酸软、五心烦热、舌苔白润、脉细弱等症状。补肾法一直是治疗各类肿瘤的重要法则，同时也是治疗骨髓抑制的关键治法^[27]。《血证论》言：“肾主藏精气……水足则精血多，水虚则精血竭”，《素问·生气通天论篇》言：“骨髓坚固，气血皆从”，均提示肾精的充盈与否与气血化生密切相关。化疗后重度骨髓抑制，虚损脏腑主要在肾，主要病位在骨髓。治病求本，治当重在补肾固本，补肾可以补益精髓，调和阴阳，化生血气。针对面色苍白、腰膝酸软、头晕耳鸣、五心烦热等肾精亏虚者，临证常用补肾填精基础方六味地黄丸加减。六味地黄丸含三补三泻之意，可补肾填精，亦能泄浊。若肾精亏损重者，可酌加菟丝子、龟甲等补肾填精或滋阴潜阳之品。针对神疲乏力、畏寒肢冷等肾阳亏虚重者，用金匮肾气丸，即六味地黄丸方中加附子、肉桂，与火同气，以达少火生气之目的，且其味辛可开腠理、布津液、通气道。现代研究^[28]表明，补肾类中药可以有效保护造血干细胞的造血潜能，维持其造血稳态；无论是在血细胞降至低谷抑或是出现应激性“反跳现象”，都能将细胞数量维持在一个相对稳定的状态；补肾类方药还可以抑制益气养血类方药对造血细胞的过度动员，避免造血干细胞的过早耗竭。此外，补肾类方药可以调节造血微环境，促进骨髓间充质细胞向成骨细胞分化，减少其成脂分化，抑制骨髓腔脂肪化，修复造血微环境^[29]。

骨髓抑制以“三系减少”为突出特点，表现为白细胞、血小板或红细胞减少，临证中补益之法备受重视，而行滞之药则常被忽略。《血证论》言：“瘀血不行，则新血断无生理。”因虚可以致瘀，由

瘀也可致虚,如此恶性循环。活血可以通经脉,使血流通畅而达到去瘀生新的效果^[30]。临证可用当归、鸡血藤活血补血;丹参、赤芍、牡丹皮活血行血;三七活血止血;泽兰活血利水。配合健脾益肾以扶正安本,再用调畅气机之川芎、陈皮等,达到血有所生、气行则血行的目的。此外,由于肿瘤化疗患者体内癌毒为患,故治疗时还宜加上攻伐癌毒的药物,如半枝莲、白花蛇舌草等。但此类药物多有大苦大寒,具大辛大热之性,使用时切忌攻伐太过,损伤正气。

4 小结

中医学对化疗相关骨髓抑制的认识,要深入剖析其具体生理病理联系与演变,有助于丰富其病机内涵并指导临床的治疗。轻度骨髓抑制时,化疗药毒初入,蕴结骨髓,以气耗血虚阴损、湿浊留滞为主。重度骨髓抑制时,药毒渐积,元气虚损,肾精亏竭,骨髓耗伤,以气虚陷下、精亏髓耗、瘀踞络阻为要。治疗当辨明骨髓抑制病程阶段,补虚泻实。或益气养血护阴,清源化浊疏滞;或培元固精充髓,活血通络行滞,恢复气血阴阳之平衡稳态。因此,在“虚气留滞”动态辨治体系指导下,有助于减少集落刺激因子单靶点干预及过度动员造血导致的造血干细胞耗竭,从而更全面地辨治骨髓抑制,取得更好的临床疗效。

参考文献

- [1] EPSTEIN RS, WEERASINGHE RK, PARRISH AS, et al. Real-world burden of chemotherapy-induced myelosuppression in patients with small cell lung cancer: a retrospective analysis of electronic medical data from community cancer care providers [J]. J Med Econ, 2022, 25(1): 108-118.
- [2] 陈济明. 环磷酰胺、多西他赛、表柔比星联合化疗不同周期对局部晚期乳腺癌患者的影响对比 [J]. 黑龙江医药科学, 2022, 45(3): 96-97, 99.
- [3] 江联萍, 张宁, 吴海霞, 等. EC-T 剂量密度与常规剂量在淋巴结阳性乳腺癌患者辅助化疗中的比较研究 [J]. 医学综述, 2015, 21(22): 4144-4146.
- [4] 中国临床肿瘤学会中西医结合专家委员会. 抗肿瘤药物引起骨髓抑制中西医结合诊治专家共识 [J]. 临床肿瘤学杂志, 2021, 26(11): 1020-1027.
- [5] KOHGO Y, HIRAYAMA Y, SAKAMAKI S, et al. Improved recovery of myelosuppression following chemotherapy in mice by combined administration of PSK and various cytokines [J]. Acta Haematol, 1994, 92(3): 130-135.

- [6] 王金环, 杨思琦, 孙伟正, 等. 中西医干预恶性肿瘤化疗后骨髓抑制研究进展 [J]. 河北中医, 2019, 41(11): 1755-1760.
- [7] 杨闪闪, 赵凤雅, 陈冬梅, 等. 化疗后骨髓抑制的辨治思路及用药经验探析 [J]. 中华中医药杂志, 2022, 37(12): 7162-7165.
- [8] 黄世敬, 尹颖辉. 论“虚气流滞” [J]. 北京中医药大学学报, 1996, 19(6): 22-24.
- [9] 贾思涵, 连妍洁, 尚菊菊, 等. 从“虚气留滞”论治心房颤动 [J]. 中医杂志, 2024, 65(12): 1235-1239.
- [10] 谭丽, 马羽, 官杰, 等. 冯兴中基于“虚气流滞”论治帕金森病经脑深部电刺激术后 [J]. 中医杂志, 2022, 63(17): 1625-1630.
- [11] 贺佳文, 韩冰, 卢佳萱, 等. 基于“虚气留滞”理论探讨肺癌高凝状态的病机与治法 [J]. 北京中医药大学学报, 2023, 46(12): 1767-1771.
- [12] 张瑜娟, 朱友华, 赵嘉静, 等. 从“虚气留滞”论治子宫内膜异位症 [J]. 中医杂志, 2024, 65(9): 954-957.
- [13] 李娜, 王圆圆, 张青. 基于“性味归经”理论的顺铂临床性能初探 [J]. 中医杂志, 2015, 56(21): 1822-1825.
- [14] 高颖, 杜磊, 肖冲, 等. 化疗药依托泊苷的中医性能探讨 [J]. 湖北中医杂志, 2021, 43(4): 50-53.
- [15] CHEN Y, LUO X, ZOU Z, et al. The role of reactive oxygen species in tumor treatment and its impact on bone marrow hematopoiesis [J]. Curr Drug Targets, 2020, 21(5): 477-498.
- [16] 王雪梅, 黄纯兰, 周铁军, 等. PPAR γ 基因沉默的人骨髓基质细胞对骨髓抑制小鼠造血功能的影响 [J]. 华中科技大学学报(医学版), 2024, 53(1): 6-12.
- [17] 孟婉婷, 赵猛, 国海东. 中医基础理论与干细胞理论的关系 [J]. 世界中医药, 2024, 19(17): 2627-2630, 2635.
- [18] WEI Q, FRENETTE PS. Niches for hematopoietic stem cells and their progeny [J]. Immunity, 2018, 48(4): 632-648.
- [19] WATHEN LM, DEGOWIN RL, GIBSON DP, et al. Residual injury to the hemopoietic microenvironment following sequential radiation and busulfan [J]. Int J Radiat Oncol Biol Phys, 1982, 8(8): 1315-1322.
- [20] 曾妙, 黄洋, 甘家丽, 等. 基于造血干细胞衰老及造血微环境损伤探讨骨髓抑制机制的研究进展 [J]. 现代肿瘤医学, 2020, 28(22): 3990-3994.
- [21] 田虎, 田思胜. 恶性肿瘤血液高凝状态的中医药治疗 [J]. 中医杂志, 2019, 60(7): 572-575.
- [22] 高颖, 叶欣, 向句一, 等. 基于“卫气稽留”论治化疗后中性粒细胞减少症 [J]. 世界科学技术-中医药现代

- 化, 2022, 24(9): 3638–3643.
- [23] KONG L, HU S, ZHAO Y, et al. Neutrophil extracellular traps induced by neoadjuvant chemotherapy of breast cancer promotes vascular endothelial damage [J]. Breast Cancer Res, 2025, 27(1): 61.
- [24] SISI Y, GENPENG L, YAO C, et al. A nomogram for predicting cancer-associated venous thromboembolism in hospitalized patients receiving chemoradiotherapy for cancer [J]. Cancer Control, 2024, 31: 10732748241290767. doi: 10.1177/10732748241290767.
- [25] DU CH, WU YD, YANG K, et al. Apoptosis-resistant megakaryocytes produce large and hyperreactive platelets in response to radiation injury [J]. Mil Med Res, 2023, 10(1): 66.
- [26] 祝微, 王文娟, 周杰, 等. 中医药防治肿瘤放化疗后骨髓抑制的用药规律分析 [J]. 环球中医药, 2020, 13(1): 40–47.
- [27] 蔡霄月, 徐振晔. 骨髓抑制从肾论治机制研究进展 [J]. 上海中医药杂志, 2007, 41(7): 75–77.
- [28] 王茜. 补肾活血法与益气补血法对骨髓抑制小鼠造血功能调控作用的比较 [D]. 北京: 中国人民解放军医学院, 2013.
- [29] ZHAO J, LIANG G, YANG J, et al. Liuwei Dihuang pills enhance osteogenic differentiation in MC3T3-E1 cells through the activation of the Wnt/ β -Catenin signaling pathway [J]. Pharmaceuticals (Basel), 2024, 17(1): 99.
- [30] 国佳鑫, 杨茜茹, 严冬, 等. 从“祛瘀生新”探讨恶性血液病化疗后骨髓抑制中医治疗 [J]. 中国中医药图书情报杂志, 2024, 48(4): 242–245.

Pathophysiological Evolution and Syndrome-Based Stratified Treatment of *Qi* Deficiency with Stagnation in Chemotherapy-Induced Myelosuppression

LONG Jing¹, LAI Hengzhou¹, HUANG Wenbo¹, YU Feng², JIANG Yifang¹, DAI Zhuoling¹, XIAO Chong^{1,3}, YOU Fengming^{1,3}

1. Affiliated Hospital of Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu, 610075; 2. Chongqing Traditional Chinese Medicine Hospital; 3. Teaching and Research Unit of Oncology, Chengdu University of Traditional Chinese Medicine

ABSTRACT The concept of "*qi* deficiency with stagnation" refers to a pathological state characterized by the depletion of primordial *qi*, impaired *qi* transformation, and the development of internal stagnation. Under the cyclic chemotherapy regimen in oncology, chemotherapy-induced myelosuppression follows a progressive pathological course from *qi* deficiency to increasing stagnation. This sequential evolution from mild to severe myelosuppression closely aligns with the dynamic syndrome differentiation and treatment framework of "*qi* deficiency with stagnation". "*Qi* deficiency" reflects the gradual depletion of *qi*, blood, and essence, while "stagnation" refers to the accumulation of phlegm, turbid dampness, and blood stasis. These two components interact reciprocally, forming a vicious cycle where deficiency leads to stagnation, and stagnation further damages the healthy *qi*. In the early stage of mild myelosuppression, chemotoxicity begins to accumulate in the bone marrow, leading to *qi* consumption, blood deficiency, *yin* injury, and the gradual formation of turbid phlegm and damp stagnation. In the advanced stage of severe myelosuppression, the accumulation of toxicity causes *qi* sinking, exhaustion of essence, and marrow depletion, along with blood stasis obstructing the collaterals. Treatment strategies should be based on syndrome differentiation, with an emphasis on assessing the severity of the condition, balancing deficiency and excess, and achieving both symptomatic relief and root cause resolution.

Keywords myelosuppression; chemotherapy; *qi* deficiency with stagnation

(收稿日期: 2024-12-18; 修回日期: 2025-02-16)

[编辑: 贾维娜]