

DOI:10.13288/j.11-2166/r.2025.17.005

思路与方法

从“浊害清和”论肿瘤微环境与恶性演进的关系及微观辨治

孙千惠, 程孟祺, 段桦, 陈赐慧✉

浙江中医药大学附属第一医院(浙江省中医院), 浙江省杭州市上城区邮电路54号, 310006

[摘要] 认为“浊害清和”理论契合现代医学中肿瘤微环境失稳的病机特征, 形成浊邪化膏、结瘀、热变、郁闭(即富脂微环境、高凝、炎性微环境及缺氧微环境)的核心病机演变过程。“融浊”之法成为截断肿瘤转向恶性预后的核心要义, 提出中气失序、浊邪化膏始酿痰浊, 多以运中健脾之法利痰浊, 改善肿瘤治疗耐药; 血脉凝滞、浊邪结瘀促生瘀浊, 故以活血调营之法散瘀浊, 抑制新生血管生成和血行转移; 虚火上浮、热燔浊邪终致毒浊, 治以养阴解毒之法清毒浊, 降低炎症反应并增强机体免疫功能; 木失条达、浊邪滞缓化为郁浊, 应以舒达肝木之法泄郁浊, 抑制肿瘤生长发展。结合不同病势进行加减配伍, 旨在靶向调控肿瘤微环境, 延缓肿瘤恶性演进, 冀以为肿瘤病证的精准辨治提供指导。

[关键词] 恶性肿瘤; 微环境; 浊害清和; 微观辨治

恶性肿瘤是当今威胁人类生命健康的难治性疾病之一, 其侵袭与转移过程复杂多变, 是临床治疗中难以“根治”的症结所在^[1], 故如何防治恶性肿瘤的恶性演进是临床防治的重中之重。肿瘤微环境特指肿瘤细胞所处并影响其行为的内环境, 包括邻近的血管系统、免疫细胞、成纤维细胞、信号分子和细胞外基质(extracellular matrix, ECM)等^[2]。肿瘤细胞与微环境的相互作用及微环境的稳态重塑, 对肿瘤的生长、发展和转移具有决定性作用, 直接影响恶性肿瘤的进展和结局^[3]。肿瘤微环境是正邪斗争的场所, 其动态变化是正邪盛衰变化的结果, 其中, 缺氧、慢性炎症和免疫抑制等微环境稳态失衡状态, 可能由于气滞、痰湿、瘀血、热毒等搏结而形成^[4]。因此, 从中医学角度来看, 恶性肿瘤的演进过程可以看成是一个内环境平衡被打破、阴阳交替的恶性循环, 可以通过改善体内紊乱的微环境对肿瘤进行治疗。

“浊害清和”出自明代傅仁宇《审视瑶函》, 本

义为疮疡肿毒累及目病, 其“浊”指疮毒痈疽浊乱之邪, 后原义被逐渐扩充演变。“清”原意指目, “和”指平和无病状态^[8]。我们对“清和”的理解认为, “清”“和”合在一起可用来形容微环境稳态, 认为“浊害清和”理论契合现代医学中肿瘤微环境失稳的微观特征。本文基于“浊害清和”理论探讨代谢、免疫交互稳态失衡致肿瘤微环境形成的相关机制及特征, 以期明确中医药在肿瘤恶性演进中的干预机制提供参考。

1 从“浊害清和”论肿瘤微环境的微观特征

随着肿瘤的恶性演进, 浊邪胶结转换, 郁久生变, 加之虚火上燔, 化为毒浊。既往对于“浊邪”“浊毒”的生物学基础, 狭义来讲可从脂肪微环境、炎症微环境、酸性微环境、免疫抑制微环境等角度考虑^[5-7]。我们根据浊邪病机特征和演变特点, 从广义角度阐述浊邪演化、病变过程, 认为浊邪化膏、结瘀、热变、郁闭形成的核心病机演变过程, 可概括为痰浊-富脂微环境、瘀浊-高凝微环境、毒浊-炎性微环境、郁浊-缺氧微环境失稳, 终对恶性肿瘤复发转移产生影响。认为“浊害清和”理论契合现代医学中肿瘤微环境失稳的病机特征, 其

基金项目: 国家自然科学基金(81904101); 中华中医药学会雏鹰计划中医临床青年人才研修项目(SCAN0004)

✉ 通讯作者: cihuichen@126.com

衍生变义为在细胞因子或者趋化因子病理产物的作用下,破坏了肿瘤微环境稳态,出现了营养供应不足、缺氧、酸性等环境,肿瘤细胞无法适应微环境中的压力,通过改变其基因表达模式和代谢途径以对抗环境压力。如何恢复肿瘤微环境这种清灵平和,不受打扰的正常状态,即利用中医治疗如何重塑肿瘤微环境稳态,抑制肿瘤的恶性演进进程是中医临床研究的重点。

2 从“浊害清和”论肿瘤的恶性演进过程

“浊害清和”理论为肿瘤微环境的病机演变提供了多层次、动态性视角,“浊害清和”是肿瘤恶性演进的病机核心,具体临床表现兹从痰浊、瘀浊、毒浊、郁浊以下四个方面进行论述。

2.1 中气失序,浊邪化膏始酿痰浊

中焦脾胃为人体气机之枢纽,影响水液周旋流转。气机阻滞则浊气蓄生,中气失于升降,津液代谢失常滞留成痰,浊与痰胶结黏滞化膏,形成以痰为主的浊邪。肿瘤微环境中存在大部分脂质包括游离脂肪酸,如多不饱和脂肪酸、细胞因子[白细胞介素 8 (IL-8)、单核细胞趋化蛋白 1 (MCP-1) 和血管内皮生长因子 (VEGF)] 等和脂肪因子,大部分脂肪细胞和癌细胞相邻,对肿瘤细胞的转运、信号传递、能量代谢有重要影响^[9-10]。这种富含脂肪细胞的微环境又称为富脂微环境^[11]。脂质和痰浊均有膏黏凝滞之性,富脂微环境是由于脂质代谢异常导致,脂质过多蓄积停留在微环境,与痰浊致病类似,均属于津液代谢异常。研究发现,脂肪细胞会产生大量的脂肪因子如瘦素、脂联素、白细胞介素 6 (IL-6) 和肿瘤坏死因子 α (TNF- α) 等,可通过多种功能机制诱导不同肿瘤细胞的耐药^[12]。另外,脂质作为细胞膜的重要组成,其含量可以通过改变癌细胞膜的流动性而影响药物内积与外排。富脂微环境成分之一的脂肪酸可以通过激活过氧化物酶体增殖物激活受体 γ (PPAR γ) 提高 ATP 结合盒转运体 G2 (ABCG2) 的转录活性,降低乳腺癌化疗多重耐药,推动肿瘤细胞生长,促进肿瘤进展转移^[13]。乳腺癌自分泌产生的脂肪因子 IL-6 也可以上调 ABCG2 达到同样的效果^[12]。因此,富脂微环境的形成过程与痰浊致病具有相似性,可能通过降低肿瘤细胞耐药性推动肿瘤恶性进展。

2.2 血脉凝滞,浊邪结瘀促生瘀浊

血凝成瘀,浊客脉中,血脉凝滞,浊邪结瘀而成以瘀为主的浊邪。若邪毒外袭、情志内伤、饮食

失节、劳逸失调、年老体衰等多种内外因素侵袭,浊邪伏匿侵袭血脉导致脉道结构破损、形态迂曲、管腔狭窄、舒缩失调等络脉结构及功能异常,形成血行迟缓瘀滞的血瘀病变^[14]即“瘀浊”,其进一步破坏内环境稳态,促进肿瘤积块结聚形成。肿瘤细胞可诱导血小板活化,血小板大量聚集后激活凝血系统,引起肿瘤微环境的高凝状态,即高凝微环境^[15]。活化的血小板可以释放多种介质,如血小板源性生长因子 (PDGF)、胰岛素样生长因子 (IGF)。这些介质在激活缺氧诱导因子 1 (HIF-1) 的表达中也发挥作用^[16],其中 VEGF 易产生高渗性和渗漏性血管,这些都可能加重肿瘤微环境的高凝缺氧状态^[17-18]。高凝微环境的形成过程与瘀浊致病具有相似性,活化的血小板黏附、聚集代谢能力相对增强,高凝微环境的形成进一步促进血小板介导的肿瘤血管生成、转移,增强癌细胞的血行和淋巴转移,加速免疫逃逸过程。

2.3 虚火上浮,热燔浊邪终致毒浊

《素问·五常政大论篇》曰:“夫毒者,皆五行标盛暴烈之气所为也。”毒浊邪气往往由痰浊、瘀浊郁久化热而来,火热邪气伤阴,阴虚虚火上浮,热久阴损化毒,日久终致毒浊。毒浊邪气具有干热、暴戾、流窜之性。周岱翰教授认为,毒浊这种热性状态与肿瘤微环境的持续的炎症改变相似^[19]。肿瘤微环境中浸润着大量的肿瘤相关巨噬细胞、肿瘤相关中性粒细胞、肥大细胞、炎症性树突状细胞等炎症细胞,可激活核因子 κ B (NF- κ B)、信号转导因子和转录激活因子 3 (STAT3) 等炎症反应调节因子,产生 IL-6、IL-8、白细胞介素 10 (IL-10) 和转化生长因子 β (TGF- β) 等细胞因子、趋化因子、生长因子和酶类,通过刺激肿瘤微环境炎症反应,增加肿瘤部位白细胞募集^[20]。抑制肿瘤微环境内免疫细胞功能,减弱机体的免疫应答能力,同时慢性炎症持续刺激产生正反馈,促进炎症微环境形成,诱发肿瘤的形成和进展进程^[20]。因此我们认为,毒浊邪气持续以炎症状态流注走窜,交联互作形成炎症反应循环,促进免疫逃逸和免疫耐受,促进癌细胞干性表型,增强肿瘤细胞的致瘤和迁移能力,多发生在恶性肿瘤进展期或终末期。

2.4 木失条达,浊邪滞缓化为郁浊

“郁”有涩滞不通,积聚阻滞之义。《丹溪心法》云:“气血冲和,万病不生,一有拂郁,诸病生焉。”《丹溪心法·六郁》曰:“郁者,结聚而不得发越也。”葛焰森等^[21]认为,肿瘤缺氧微环境的

本质是“气机郁闭”。当肿瘤微环境缺氧状态持续存在时,即肿瘤微环境处在一个相对封闭的状态,可能会呈现气机郁闭的状态,肿瘤微环境可能发生缺氧相关改变。我们认为,肝木郁而不舒,气机涩滞不通,浊随气闭而壅阻于内,闭郁困阻日久而成郁浊。郁浊也贯穿恶性肿瘤进展始终,是肿瘤生长转移的病进核心。缺氧是肿瘤微环境中普遍存在的现象,缺氧条件下的肿瘤细胞携氧不足,通过糖酵解代谢启动代谢重编程引起细胞中积累过多乳酸^[21],通过激活单羧酸转运蛋白4(MCT4)输出到细胞外环境形成酸性肿瘤微环境,有利于选择更具侵袭性的肿瘤细胞,并抑制肿瘤免疫以促进肿瘤进展^[22]。肿瘤细胞产生的乳酸可能通过促进白细胞介素23(IL-23)介导和白细胞介素17(IL-17)介导的炎症来促进肿瘤发生^[23]。从宏观与微观相结合来看,郁浊表现出的因气机郁闭而产生与缺氧诱导的酸性微环境具有相似的病理特征。总之,浊郁作祟,进生痰瘀,胶结化热,阴亏火炙,终致毒浊。

3 “浊害清和”理论指导下的精准微观辨治策略

基于“浊害清和”的病理过程,浊祛清和则疾病自安,治疗应立足于祛浊邪而出,还清之本位,以黜浊还清为辨治原则。通过中药改善肿瘤微环境,从而抑制肿瘤恶性演进。黜浊之法分为以下四种:痰浊宜运中健脾,瘀浊宜活血调营,毒浊宜养阴解毒,郁浊宜舒达肝木。

3.1 运中健脾之法利痰浊

微观视角下,痰浊的病理基础是富脂微环境,痰浊其性氤氲黏腻,潜伏深藏,易致肿瘤化疗耐药,减少紫杉醇、顺铂、氟尿嘧啶等化疗药物对肿瘤细胞的杀伤作用^[24]。故治疗应治以运中健脾、化痰黜浊,通过影响富脂微环境,减轻肿瘤细胞耐药性,如以黄芪、党参、白术、茯苓等健脾化痰之剂为主的扶正固本处方。补中益气汤也被证明可以影响肺腺癌细胞的T790突变时间从而影响其分子靶向治疗的耐药性^[25]。由薏苡仁成分提取成的康莱特注射液,其作用机制可能通过脂质代谢重编程,干预富脂微环境,影响细胞膜的流动性,减缓肿瘤细胞外排药物速度,从而抑制化疗耐药,改善生存预后^[24]。

3.2 活血调营之法散瘀浊

《素问·举痛论篇》亦云:“血气稽留不得行,故宿昔而成积。”瘀浊的核心病因在于脉中血行艰

涩,浊邪结聚。肿瘤血管内血液流速变慢,黏度变高,高凝微环境促进肿瘤新生血管生成和血行转移,促进恶性肿瘤复发转移,此为肿瘤微环境血脉病变的核心机制。因此,治疗应以活血调营之法,化瘀散浊,改善高凝微环境而抑制复发转移。三七根及花总皂苷^[25]和隐丹参酮^[26]具有显著的降低肿瘤细胞诱导的血小板聚集活性和抗肿瘤血行转移作用。川芎嗪可能通过降低血液高黏滞状态,从而改变肿瘤的高凝微环境显著抑制黑色素瘤的肺转移^[27]。

3.3 养阴解毒之法清毒浊

在炎性微环境的变化过程中,脏腑虚损、阴精亏耗是发病之本,血瘀、痰结等实邪过度蓄积,郁久积毒化热,毒浊邪气进而加重炎性微环境。因此,治疗应以养阴解毒为主清化毒浊,调节炎性微环境而抗癌。益气养阴汤由黄芪、女贞子、生地、黄、山药、玄参等滋阴清热之品和夏枯草、山慈菇清热解毒、散结消痈药对组成,联合贝伐珠单抗被证实可以有效提高卵巢癌患者免疫功能,减少炎症反应,抑制炎症因子表达,调控炎性微环境,降低肿瘤标志物水平^[28]。山仙颗粒由西洋参、龟甲、鳖甲、猪苓等中药组成,具有益气养阴散结之效,通过调控肿瘤炎性微环境中淋巴细胞活性,影响 γ 干扰素、IL-6、TGF- β 的表达,降低炎症反应水平,增强抗肿瘤免疫功能,抑制肿瘤的生长与转移^[29]。

3.4 舒达肝木之法泄郁浊

肿瘤缺氧微环境的本质是气机郁闭,浊郁作祟贯穿肿瘤微环境病变始终。肝主司一身气机调节,气郁内闭形成缺氧微环境,通过影响肿瘤代谢重编程,促进肿瘤细胞生长代谢。治疗应以畅肝体、柔肝用、调畅肝气为要,方可干预缺氧微环境,发挥抑瘤作用。有研究^[30]显示,疏肝健脾方(柴胡、白芍、郁金、预知子、黄芪、夏枯草、三七粉、甘草)临床上用于治疗乳腺癌疗效颇佳,其主要通过HIF-1信号通路介导缺氧调控的小分子核糖核酸(miRNAs)编码基因表达抑制乳腺癌细胞增殖,阻止其复发转移。白芍其性酸苦,入肝、脾两经,主疏肝柔肝、养血止痛,其主要成分芍药苷在结肠癌中能调节磷脂酰肌醇3激酶(PI3K)/HIF-1轴来抑制缺氧条件诱导的肿瘤细胞的上皮间质转化进展,通过改善缺氧微环境,抑制结肠癌转移^[31]。

4 小结

中医宏观辨证以扶正祛邪为总纲,肿瘤微环境多成分之间相互作用且呈现动态变化的复杂模式,

痰浊、瘀浊、毒浊和郁浊为肿瘤微环境的病机核心。近年来中药复方、单药、药对、有效成分干预肿瘤微环境作用机制的相关研究逐渐深入并形成系统化趋势。系统辨别肿瘤微环境的微观特征差异,对阐释肿瘤微环境与恶性肿瘤治疗效果及预后转归之间关系具有重要的指导意义。动态把握放疗、化疗等不同阶段病势变化及夹杂之证,未来可基于“浊害清和”理论完善分阶段、分层次的中医恶性肿瘤诊疗体系,对证选方,精准辨治,以期有效防控和延缓肿瘤恶性演进,提高肿瘤微观辨治的适用性和有效性。

参考文献

- [1] MARX V. Tracking metastasis and tricking cancer[J]. *Nature*, 2013, 494(7435): 133-136.
- [2] KUNDU M, BUTTI R, PANDA VK, et al. Modulation of the tumor microenvironment and mechanism of immunotherapy-based drug resistance in breast cancer[J]. *Mol Cancer*, 2024, 23(1): 92.
- [3] 陈志南, 边惠洁, 杨向民. 肿瘤微环境稳态重塑可阻抑肿瘤进展[J]. *空军军医大学学报*, 2024, 45(7): 723-731.
- [4] 何伟, 胡勇, 佟雅婧. 肿瘤免疫抑制及炎症微环境的中医病机[J]. *现代中医药*, 2022, 42(6): 1-5.
- [5] 程海波, 周仲瑛. 癌毒病机科学内涵的现代诠释[J]. *南京中医药大学学报*, 2021, 37(5): 637-641.
- [6] 韩欣璞, 许博文, 李杰. 基于“寒气生浊”探讨胃癌微环境的微观辨治[J]. *中医杂志*, 2022, 63(12): 1135-1138.
- [7] 郭梅子, 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.
- [8] 马倩, 常蕊, 庞龙. 基于“浊害清和”理论探讨糖尿病视网膜病变的病机与辨治[J]. *中华中医药杂志*, 2024, 39(5): 2623-2626.
- [9] GERBER SA, RYBALKO VY, BIGELOW CE, et al. Preferential attachment of peritoneal tumor metastases to omental immune aggregates and possible role of a unique vascular microenvironment in metastatic survival and growth[J]. *American J Pathology*, 2006, 169(5): 1739-1752.
- [10] CHOI HJ, ARMAIZ PENA GN, PRADEEPS, et al. Anti-vascular therapies in ovarian cancer: moving beyond anti-VEGF approaches[J]. *Cancer Metastasis Rev*, 2015, 34(1): 19-40.
- [11] NIEMAN KM, KENNY HA, PENICKA CV, et al. Adipocytes promote ovarian cancer metastasis and provide energy for rapid tumor growth[J]. *Nat Med*, 2011, 17(11): 1498-1503.
- [12] LI Y, YU C, DENG W. Roles and mechanisms of adipokines in drug resistance of tumor cells[J]. *Eur J Pharmacol*, 2021, 899: 174019. doi: 10.1016/j.ejphar.2021.174019.
- [13] 刘俊汝, 郁春艳, 郑小燕, 等. 富脂微环境通过 PPAR γ /ABCG2 途径促进三阴性乳腺癌细胞的多药耐药[J]. *天津医科大学学报*, 2023, 29(3): 280-287, 294.
- [14] 何伟, 张亚密, 胡勇, 等. 肿瘤微环境新生血管的病络机制[J]. *天津中医药*, 2021, 38(12): 1553-1556.
- [15] 陶倩倩, 张雷, 杜晓鹏, 等. 血小板介导的肿瘤微环境调控: 活血化瘀中药的新靶点[J]. *中南药学*, 2021, 19(6): 1212-1218.
- [16] SARTORICINTRA AR, MARA CS, ARGOLO DL, et al. Regulation of hypoxia-inducible factor-1 α (HIF-1 α) expression by interleukin-1 β (IL-1 β), insulin-like growth factors I (IGF-I) and II (IGF-II) in human osteoarthritic chondrocytes[J]. *Clinics*, 2012, 67(1): 35-40.
- [17] BAMBACE NM, HOLMES CE. The platelet contribution to cancer progression[J]. *J Thromb Haemost*, 2011, 9(2): 237-249.
- [18] WALSH TG, METHAROM P, BERNDL MC. The functional role of platelets in the regulation of angiogenesis[J]. *Platelets*, 2014, 26(3): 1-13.
- [19] 张恩欣, 侯超. 周岱翰解毒治癌十法[N]. *中国中医药报*, 2016-05-20(04).
- [20] 刘丽荣, 刘译鸿, 张海波. 肿瘤炎症微环境及其对肿瘤相关巨噬细胞抑制的研究进展[J]. *疑难病杂志*, 2020, 19(2): 193-197.
- [21] 葛焰森, 肖冲, 夏孟蛟, 等. 论“解表法”干预肿瘤缺氧微环境[J]. *湖北中医杂志*, 2019, 41(2): 50-53.
- [22] 刘俊汝, 郁春艳, 郑小燕, 等. 富脂微环境通过 PPAR γ /ABCG2 途径促进三阴性乳腺癌细胞的多药耐药[J]. *天津医科大学学报*, 2023, 29(3): 280-287.
- [23] 王晓开, 周琳, 刘春英. 补中益气汤联合分子靶向药物治疗肺腺癌的临床研究[J]. *辽宁中医杂志*, 2017, 44(6): 1256-1258.
- [24] 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.
- [25] 可燕, 蒋嘉烨, 王现珍, 等. 三七根及花总皂苷抗肿瘤细胞诱导的血小板聚集研究[J]. *中药材*, 2010, 33(1): 96-99.
- [26] 叶欢, 阮君山, 王少明. 隐丹参酮抗肿瘤转移的研究进展[J]. *中国药理学通报*, 2014, 30(7): 893-896.
- [27] 王生, 赵杨, 陶丽, 等. 川芎嗪对肿瘤介导的血液高凝的影响[J]. *中国药理学通报*, 2012, 28(5): 709-715.
- [28] 白涛. 益气养阴汤联合贝伐珠单抗注射液治疗卵巢癌的效果[J]. *医学信息*, 2021, 34(6): 172-174.

- [29] 谢敏, 胥冰, 潘艳芳, 等. 山仙颗粒对 H22 肝癌移植瘤微环境中淋巴细胞活性的调控作用[J]. 现代中西医结合杂志, 2022, 31(3): 299-302.
- [30] 吴静远, 许博文, 李杰, 等. 基于网络药理学探讨疏肝健脾方治疗抑郁相关乳腺癌的分子生物学机制[J].

- 海南医学院学报, 2022, 28(10): 766-773.
- [31] WANG XZ, XIA L, ZHANG XY, et al. The multifaceted mechanisms of Paeoniflorin in the treatment of tumors: state-of-the-art [J]. Biomed Pharmacother, 2022, 149: 112800. doi: 10.1016/j.biopha.2022.112800.

Exploration on the the Relationship Between Tumor Microenvironment and Malignant Progression, and Microscopic Syndrome Differentiation and Treatment From the Perspective of "Turbidity Impairing Clarity and Harmony"

SUN Qianhui, CHENG Mengqi, DUAN Hua, CHEN Cihui

The First Affiliated Hospital of Zhejiang Chinese Medical University (Zhejiang Provincial Hospital of Traditional Chinese Medicine), Hangzhou, 310006

ABSTRACT The theory of "turbidity impairing clarity and harmony" aligns with the pathological features of tumor microenvironment destabilization in modern medicine. It describes a core pathogenic evolution in which turbid pathogens transform into phlegm-turbidity, blood stasis, heat toxicity, and stagnation, which correspond to lipid-rich microenvironment, hypercoagulable and inflammatory microenvironment, and hypoxic microenvironment. The principle of "eliminating turbidity" becomes central to intercepting malignant prognosis of tumors. It is proposed that when center *qi* loses regulation, turbid pathogens transform into phlegm-turbidity, which should be treated by strengthening the spleen and regulating the middle to resolve phlegm-turbidity, thereby improving resistance to tumor therapies. When blood circulation is obstructed and turbid pathogens form stasis, promoting blood circulation and regulating the nutrient *qi* can disperse stasis-turbidity, inhibit angiogenesis, and prevent hematogenous metastasis. When deficient fire flares upward and heat scorches turbid pathogens into toxic turbidity, nourishing *yin* and detoxifying can clear toxic turbidity, reduce inflammatory responses, and enhance immune function. When the liver loses its coursing function and turbid pathogens stagnate into depressive turbidity, soothing the liver and relieving constraint can eliminate depressive turbidity, thereby suppressing tumor growth. Modifications are applied according to different stages of disease, aiming to target the regulation of the tumor microenvironment, slow malignant progression, and provide guidance for precise syndrome differentiation and treatment of tumor-related conditions.

Keywords malignant tumor; microenvironment; turbidity impairing clarity and harmony; microscopic syndrome differentiation and treatment

(收稿日期: 2024-10-21; 修回日期: 2025-01-15)

[编辑: 侯建春]