

DOI:10.13288/j.11-2166/r.2026.15.006

基于“脾肾失煦，痰毒内蕴”的食管癌微观病理机制及治法探析

岳尚峰¹, 陈袁嘉繁¹, 刘旭阳¹, 李亚星¹, 殷宏振², 胡少博², 苏颖², 李杰^{1,2}✉

1. 内蒙古医科大学中医临床医学院, 内蒙古自治区呼和浩特市新城区健康街11号, 010050; 2. 内蒙古自治区中医医院

[摘要] 基于食管癌脂质代谢紊乱介导肿瘤微环境失衡的现代认识, 提出脾肾失煦、痰毒内蕴为食管癌核心病机, 脾肾阳气亏虚为本, 膏脂运化失司、痰毒内蕴为标。痰由脂化, 毒附痰生, 胶结黏滞, 贯穿全程。其病机演变呈动态递进, 早期脾肾失煦、膏脂运化失司, 介导富脂微环境形成; 中期脂浊凝痰、痰毒瘀结, 促进炎性-高凝微环境形成; 晚期三焦失煦、气化失常, 导致缺氧-代谢障碍微环境形成。据此确立温肾健脾、化痰解毒、温通三焦的分阶段治法, 通过调节脂质代谢以重塑肿瘤微环境稳态, 为中医药干预食管癌病程进展提供新的理论视角与实践方案。

[关键词] 食管癌; 脾肾失煦; 痰毒内蕴; 脂质代谢; 肿瘤微环境

食管癌(esophageal carcinoma, EC)是全球高发的消化道恶性肿瘤。2022年的统计数据表明, 食管癌位居我国第六大常见恶性肿瘤, 在癌症死亡率中位列第四位^[1]。吞咽梗阻、进行性吞咽困难为其核心临床特征^[2], 超过60%的食管癌患者确诊时已伴局部浸润, 五年生存率不足20%^[3]。代谢重编程是肿瘤细胞的核心特征之一, 在食管癌发生、发展过程中发挥关键驱动作用^[4]。脂类物质在中医学中归属于“膏脂”范畴^[5]。《灵枢·决气》《灵枢·卫气失常》等已论述膏脂的生成、运化与脏腑气血的密切关系^[6]。《素问·阴阳别论篇》云:“三阳结, 谓之膈”, 指出食管癌发病与脏腑气机郁闭、津液失布密切相关。脂质代谢重编程及肿瘤微环境交互调控的病理状态与脏腑气血运行失常所致脂质代谢异常有相似之处^[7]。基于临床观察, 结合中医经典与现代研究证据, 本团队提出脾肾失煦、痰毒内蕴是食管癌的核心病机, 并立足该病机探讨其通过脂质代谢介导食管癌肿瘤微环境失衡的内在机制, 以期中医药干预食管癌病情进展提供理论参考。

基金项目: 内蒙古自治区自然科学基金(2025QN08073); 内蒙古自治区卫生健康委内蒙古自治区首府地区公立医院高水平临床专科建设科技项目(2024SGGZ039, 2024SGGZ036); 内蒙古医学科学院公立医院科研联合基金科技项目(2024GLLH0167)

✉ 通信作者: 414632977@qq.com

1 脾肾失煦、痰毒内蕴为食管癌的核心病机

根据食管癌临床表现, 可归属于中医学“噎膈”范畴。噎膈之病, 病位在食管, 病本在脾肾。脾肾为人体先后天之本, 肾藏命门真火, 主温煦推动; 脾主运化升清, 为气血生化之源, 膏脂的生成、运化、布散有赖脾肾阳气温煦与脾肾运化升清功能正常发挥。食管癌患者临床多见脾肾阳虚证候, 其膏脂运化失司、津液不归正化变生脂浊; 脂浊黏滞难散, 与水湿交凝为痰, 郁久化热酿毒, 是为“痰毒”。痰毒兼具脂浊的黏滞缠绵之性与毒邪的暴戾壅滞之性^[8], 痰毒、脂浊既是脂质代谢失稳的病理产物, 又是肿瘤微环境恶化的重要驱动因素。

既往学者从“浊害清和”理论出发, 明确了痰毒、脂浊等肿瘤相关病理因素的生物学基础, 可在病理特征层面与脂肪代谢异常介导的肿瘤微环境亚型相互参照^[9], 脂浊与富脂微环境相契合, 痰毒与炎性-高凝及缺氧微环境相契合。本团队立足食管癌单病种角度, 认为脾肾失煦、痰毒内蕴贯穿食管癌发病全程, 其形成与发展紧密关联现代医学中代谢重编程介导的肿瘤微环境构建过程, 脾肾阳气亏虚的温煦运化失司与线粒体能量代谢障碍、脂质代谢失衡相通^[10]; 痰毒、脂浊壅塞食管脉络与脂质蓄积、炎症及高凝状态相联系; 三焦气化失常、郁

浊内生与缺氧-代谢障碍微环境形成相契合^[11-12]。综上,脾肾失煦、痰毒内蕴是从中医角度阐释食管癌脂质代谢介导肿瘤微环境失稳的合理切入点。

2 基于脾肾失煦、痰毒内蕴阐释食管癌病机动态演变与微观病理机制

脾肾失煦、痰毒内蕴贯穿食管癌恶性演进,呈多层次递进、动态演变、标本虚实夹杂的特点。从病机演变看,食管癌可表现为“脾肾失煦、脂运失司→脂浊凝痰、痰毒瘀结→三焦失煦、气化失常”的递进过程;从内在病理逻辑看,其本质在于脏腑阳气亏虚导致气化推动失常,继而浊邪内生、壅塞络脉,最终损伤脏腑络脉并加重肿瘤微环境失衡。

2.1 脾肾失煦、脂运失司-富脂微环境形成

此期为食管癌发病之始动环节,从中医病机层面看,脾肾阳虚、温煦运化失司,致膏脂运化失序、津液不归正化而生脂浊,潜伏于食管脉络。脾肾阳气为膏脂生成、运化与布散之根本动力,阳气亏虚则运化失职、精微不布,脂浊由此而生。从现代医学病理层面而言,线粒体的氧化磷酸化功能及脂质代谢调控是维持细胞脂质稳态的核心机制。食管癌组织中,脂肪酸 β -氧化相关酶表达下调,乙酰辅酶A羧化酶(ACC)、脂肪酸合酶(FASN)表达上调,形成“合成亢进、分解衰减”的脂质代谢失衡状态,致游离脂肪酸(FFA)、甘油三酯(TG)等脂质成分在肿瘤细胞及间质蓄积^[4],是富脂微环境形成的重要分子基础。综合两个视角而言,食管癌中“合成亢进、分解衰减”的脂质代谢失衡,与脾肾失煦所致膏脂运化失司在功能层面可相参照。脂质代谢紊乱所致脂浊蓄积,可改变细胞膜流动性,并通过上调过氧化物酶体增殖物激活受体 γ (PPAR γ)信号通路表达,诱导多药耐药,形成“耐药表型”富脂微环境^[13],是食管癌化疗耐药的重要微观病理基础。多项临床研究证实,高密度脂蛋白、低密度脂蛋白、TG等血脂指标与食管癌病情进展及预后密切相关^[14];血清磷脂酸、溶血磷脂酰胆碱等脂类代谢产物,可作为食管癌早期诊断潜在生物标志物^[15]。在食管癌富脂微环境中,脂肪细胞分泌的瘦素、脂联素等脂肪因子,可靶向调控食管癌细胞耐药相关基因的表达,进一步诱导化疗耐药,助推食管癌病势进展。综上,脾肾失煦导致的脂浊蓄积,是脂质代谢紊乱介导富脂微环境形成的中医病机核心,也是食管癌发病的始动环节。

2.2 脂浊凝痰、痰毒瘀结-炎性-高凝微环境形成

脂浊源于脾肾失煦、运化失司,其性黏滞,随气血壅塞食管脉络与体内水湿交凝为痰浊;脂浊痰浊胶结难解,阻滞气机致血行涩滞、瘀血内生,痰瘀胶结、郁而化热则酿生痰毒,是食管癌病势进展、由浅入深的核心节点。从现代医学病理层面而言,食管癌肿瘤微环境中,肿瘤细胞可诱导邻近脂肪细胞分解并释放FFA,浸润的中性粒细胞“呼吸爆发”生成丙二醛、4-羟基壬烯酸等过氧化脂质^[16],此类过氧化脂质经核因子- κ B(NF- κ B)通路p65亚基的磷酸化而持续激活,FFA又可放大炎症反应,二者协同促进白细胞介素-6(IL-6)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)等促炎因子分泌,介导炎性微环境的构建^[17]。脂质代谢介导的炎性-高凝微环境可显著抑制CD8⁺T细胞杀伤功能、促进肿瘤新生血管生成,进一步加重局部脂质代谢紊乱^[18]。其中,促炎因子IL-6、TNF- α 可激活信号转导及转录激活因子3(STAT3)信号通路上调FASN、ACC表达^[19],加剧脂质合成亢进;高凝状态致微循环瘀滞,抑制脂质外周转运分解^[20],由此形成炎症-脂质-高凝相互促进的恶性循环,多见于食管癌中期。

2.3 三焦失煦、气化失常-缺氧-代谢障碍微环境形成

《丹溪心法·六郁》云:“气血冲和,万病不生,一有怫郁,诸病生焉。”三焦为六腑之一,主通行诸气、运行水液,为气血、津液、膏脂运行的重要通道,总司人体气机气化,其功能的正常发挥有赖于脾肾阳气温煦与推动。脾肾失煦则三焦失温、气化衰减,气机郁闭、浊邪壅滞于胸腹腔,日久酿生郁浊,是食管癌病情危重的关键病理环节^[21]。此阶段为本虚标实并重,脾肾阳气大亏,痰毒、瘀浊、脂浊、郁浊互结为患。从微观病理而言,食管具有丰富的淋巴引流通道^[22],异常脂代谢产物可随淋巴循环在胸腹腔蓄积,进一步加重局部脂质代谢紊乱,并为肿瘤增殖提供营养支撑。乳酸堆积形成酸性微环境,筛选高侵袭性细胞并抑制抗肿瘤免疫^[23];缺氧诱导因子-1 α (HIF-1 α)上调脂质转运蛋白表达,促进肿瘤细胞对FFA摄取,抑制脂肪酸 β -氧化关键酶活性,进一步强化富脂微环境^[24]。临床观察发现,食管癌合并胸腔积液、腹水等三焦水液代谢失常者,多伴严重膏脂输布失司,积液中可检出丙二醛、鞘氨醇-1-磷酸等异常

脂代谢产物。缺氧-代谢障碍微环境加剧脂质代谢紊乱,形成脂质蓄积-缺氧-免疫抑制相互促进的恶性循环。由此可见,三焦失煦、郁浊内壅的中医危重病机与缺氧-代谢障碍微环境的现代医学病理演变,分别从整体气化功能失常与局部分子代谢失衡两个维度揭示了食管癌晚期的病理本质,两者可相互参照。

3 基于脾肾失煦、痰毒内蕴的食管癌病机辨治策略

基于脾肾失煦、痰毒内蕴的病理过程,以温肾健脾、化痰解毒、温通三焦为核心治法,结合食管癌初起、进展、深重的病势阶段,遵循“急则治其标,缓则治其本”的中医治则,通过中药调节膏脂运化、改善脂质代谢,进而纠正其介导的肿瘤微环境异常,延缓食管癌恶性进展。针对三大核心病机,确立温肾健脾、助运化浊,化痰解毒、消脂散瘀,温通三焦、助阳化气的分阶段治法。

3.1 温肾健脾,助运化浊

脂浊介导的肿瘤富脂微环境是食管癌化疗耐药的重要病理基础,脂浊黏腻难消,易致肿瘤对紫杉醇、顺铂等食管癌一线化疗药物耐药^[25]。脾肾失煦、膏脂输布失司为食管癌痰毒内蕴之根本,故以温肾健脾、助运化浊为法,恢复脾肾温煦运化功能,调节脂质代谢,进而干预其介导的富脂微环境,此为治疗食管癌之根本。本法适用于噎膈早期,脾肾阳虚、脂浊内停证,症见吞咽哽噎、食后腹胀、神疲乏力、畏寒肢冷、大便溏薄,舌淡胖边有齿痕、苔白腻,脉沉缓。临床常以附子理中汤合金匱肾气丸为主方,两方相合,先后天并补,脾肾同温,契合脾肾失煦、膏脂不化之病机核心;随证酌加旋覆花、赭石降逆止噎以顾食管病位,半夏、砂仁化浊和胃以助运化;若患者寒象较轻、以脾气虚为主,舌淡苔薄腻而胖大不著者,可改以参苓白术散加附子、干姜随证化裁,甘温健脾、淡渗化浊,兼顾温阳之本。温肾健脾类方药可调节食管癌脂代谢、改善肿瘤微环境^[26]。附子理中汤能改善脾肾阳虚型消化道肿瘤患者的体力状态与营养指标,其机制可能与调节脂质代谢、减轻线粒体损伤有关^[27]。参苓白术散甘温健脾、淡渗利湿,可调节肠道菌群,改善脂质代谢^[28],提示其有调控肿瘤富脂微环境的潜力。

3.2 化痰解毒,消脂散瘀

脂浊、痰浊、瘀血胶结酿毒是食管癌中期血脉病变的核心机制,三者交互形成的脂质毒性-炎性-

高凝微环境促进肿瘤细胞增殖、侵袭与转移。此阶段症见吞咽梗阻加重、食入即吐、胸膈痞满、疼痛固定不移、肌肤甲错,舌紫暗有瘀斑瘀点、苔黄腻,脉弦滑或涩。因此,治疗应以化痰解毒、消脂散瘀为法,多靶点干预脂代谢-炎症-凝血交互网络,改善痰瘀脂浊壅滞之微环境而抑制食管癌进展。临床以温胆汤合桃红四物汤为主方,两方相合,痰瘀并治,化痰、解毒、散瘀、消脂兼顾,攻邪而不伤正。若胸膈痞满、痰热结聚明显者,酌合小陷胸汤以增清热开结之力。温胆汤可以调节肠道菌群,降低炎症因子(IL-6、TNF- α)水平,改善痰湿证患者的血脂谱,在化痰泄浊、消解痰毒方面具有整体调节效应^[29]。桃红四物汤中羟基红花黄色素A^[30]、川芎嗪^[31]通过抑制血小板聚集、改善微循环显著降低血液高黏滞状态,干预高凝微环境。

3.3 温通三焦,助阳化气

三焦失煦、气化失常为连接脾肾失煦与痰毒瘀结的关键环节,既加重脂浊痰凝、痰毒瘀结,又进一步壅闭食管气机。此阶段本虚标实并重,为噎膈晚期,属三焦失煦、郁浊内壅证,症见吞咽完全梗阻、水饮难下、胸腹胀满、肢体浮肿、畏寒肢冷、神昏倦卧、舌淡紫胖大、苔白滑、脉沉微。故临床以温通三焦、助阳化气为法,畅达三焦气机、散郁浊、温阳气,促进脂代谢产物排泄,有助于调整三焦失煦介导的脂质代谢紊乱,进而干预缺氧-代谢障碍微环境。临床以真武汤合苓桂术甘汤为主方,循三焦分部加减。上焦壅塞、吞咽难下者,重用桔梗、枳壳宽胸开膈以畅上焦;中焦气滞、胸腹痞满者,加香附、木香行气散郁以运中焦;下焦水停、腹水浮肿者,合五苓散助气化行水以利下焦。五苓散^[32]可调节脂代谢相关基因,促进异常脂代谢产物排泄,契合“化浊泄浊”之效。苓桂术甘汤加减^[33]可以改善恶性胸腔积液,降低积液中异常脂代谢产物浓度。

4 小结

本文基于食管癌脂质代谢紊乱介导肿瘤微环境失衡的现代认识,从中西医整合视角提出“脾肾失煦、痰毒内蕴”为核心病机,对应富脂、炎性高凝及缺氧代谢障碍三大微环境阶段。依此建立温肾健脾、化痰解毒、温通三焦的分期辨治策略,通过调节脂质代谢重塑肿瘤微环境,为中医药论治食管癌提供了新的理论视角。未来应加强临床证候与脂代谢、炎症、缺氧等客观指标的关联研究,深化方剂

整体机制探索,以促进食管癌精准防治。

参考文献

- [1] Xia C, Dong X, Li H, et al. Cancer statistics in China and United States, 2022: profiles, trends, and determinants[J]. Chin Med J(Engl), 2022, 135(5): 584–590.
- [2] 陈灏珠, 钟南山, 陆再英, 等. 内科学[M]. 9版. 北京: 人民卫生出版社, 2022: 350.
- [3] 郑渊杰, 滕熠, 何思怡, 等. 2022年全球及中国食管癌流行病学特征[J]. 中国肿瘤, 2025, 34(3): 165–170.
- [4] Munir R, Lisec J, Swinnen J V, et al. Lipid metabolism in cancer cells under metabolic stress[J]. Br J Cancer, 2019, 120(12): 1090–1098.
- [5] 郑景辉, 陈旋, 黄飞剑, 等. 脾瘵郁热阶段医案用药规律数据挖掘: 基于《脾瘵新论—代谢综合征的中医认识及治疗》[J]. 中医杂志, 2021, 62(9): 755–763.
- [6] 李明珠, 陈谦峰, 陶文娟, 等. 基于“膏脂”生理特点与病理变化探析慢性代谢性疾病的防治[J]. 中医杂志, 2022, 63(4): 307–311.
- [7] 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.
- [8] 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.
- [9] 孙千惠, 程孟祺, 段桦, 等. 从“浊害清和”论肿瘤微环境与恶性演进的关系及微观辨治[J]. 中医杂志, 2025, 66(17): 1759–1763.
- [10] 杨晔, 刘悦, 张帆, 等. 基于线粒体研究论脾虚与脏腑疾病的相关性[J]. 中医杂志, 2018, 59(20): 1742–1746.
- [11] 吴敏, 黄敏娜, 刘云鹤, 等. 贾英杰从三焦“黠浊培本”辨治肺癌经验[J]. 中华中医药杂志, 2023, 38(2): 683–686.
- [12] 李佃贵. 从浊毒理论的建立与应用谈中医学创新与发展[J]. 中医杂志, 2020, 61(22): 1938–1940.
- [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] Deng H, Zhou T, Mo X, et al. Low-density lipoprotein promotes lymphatic metastasis of esophageal squamous cell carcinoma and is an adverse prognostic factor[J]. Oncol Lett, 2019, 17(1): 1053–1061.
- [15] Si T, Liu D, Li L, et al. Lipid identification of biomarkers in esophageal squamous cell carcinoma by lipidomic analysis[J]. Nutr Cancer, 2024, 76(7): 608–618.
- [16] Qin Z, Jiang D, Yu Z, et al. Proteogenomic characterization reveals that lipid droplet formation promotes esophageal squamous cell cancer progression[J]. Sci Transl Med, 2025, 17(802): eadt0214.
- [17] Cheng A M, Handa P, Tateya S, et al. Apolipoprotein a-I attenuates palmitate-mediated NF- κ B activation by reducing toll-like receptor-4 recruitment into lipid rafts[J]. PLoS One, 2012, 7(3): e33917.
- [18] Ringel A E, Drijvers J M, Baker G J, et al. Obesity shapes metabolism in the tumor microenvironment to suppress anti-tumor immunity[J]. Cell, 2020, 183(7): 1848–1866. e26.
- [19] 张翠翠, 秦婷婷, 孟昭婷, 等. 肺癌相关异常脂代谢的研究进展[J]. 中国癌症杂志, 2021, 31(1): 76–80.
- [20] 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.
- [21] 朱潇雨, 吴喆, 高瑞柯, 等. 基于“三焦者, 原气之别使”探究阳虚与恶性肿瘤腹膜转移关系[J]. 中医杂志, 2021, 62(2): 182–184.
- [22] Wang Y, Zhu L, Xia W, et al. Anatomy of lymphatic drainage of the esophagus and lymph node metastasis of thoracic esophageal cancer[J]. Cancer Manag Res, 2018, 10: 6295–6303. DOI: 10.2147/CMAR.S182436.
- [23] Singh L, Nair L, Kumar D, et al. Hypoxia induced lactate acidosis modulates tumor microenvironment and lipid reprogramming to sustain the cancer cell survival[J]. Front Oncol, 2023, 13: 1034205. DOI: 10.3389/fonc.2023.1034205.
- [24] Jin H R, Wang J, Wang Z J, et al. Lipid metabolic reprogramming in tumor microenvironment: from mechanisms to therapeutics[J]. J Hematol Oncol, 2023, 16(1): 103.
- [25] 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.
- [26] 雷丹, 刘志勇. 温中散寒中药抗肿瘤作用的研究进展[J]. 时珍国医国药, 2021, 32(1): 170–173.
- [27] 邹心怡, 万海粟, 吴亚玲, 等. 附子理中汤联合香砂六君子汤治疗脾肾阳虚型结直肠癌的网络药理学研究[J]. 中医临床研究, 2023, 15(20): 25–30.
- [28] 徐霞, 王玮玮, 涂钰, 等. 基于16S rDNA测序技术探讨参苓白术散对溃疡性结肠炎大鼠肠道菌群的影响[J]. 中国中西医结合杂志, 2023, 43(11): 1334–1342.
- [29] 金宙, 王肖龙. 温胆汤加减方调控血脂异常机制的研究进展[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2023, 21(9): 1625–1628.
- [30] Ao H, Feng W, Peng C. Hydroxysafflor yellow A: a promising therapeutic agent for a broad spectrum of diseases

- [J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2018: 8259280. DOI: 10.1155/2018/8259280.
- [31]姜宇懋,王丹巧. 川芎嗪药理作用研究进展[J]. 中国现代中药, 2016, 18(10): 1364-1370.
- [32]原茵,吴紫璇,郭亚萍,等. 基于网络药理学与分子对接探讨五苓散治疗脂代谢疾病的作用机制[J]. 中药新药与临床药理, 2022, 33(6): 794-803.
- [33]王敬海,周贤梅. 温阳化饮类中药治疗恶性胸腔积液的研究进展[J]. 中国处方药, 2023, 21(9): 155-159.

Exploration on the Diagnosis and Treatment of Esophageal Carcinoma from the Perspective of "Failure of Spleen and Kidney Warming, Internal Accumulation of Phlegm-Toxin" Based on Lipid Metabolism Disorder-Mediated Tumor Microenvironmental Imbalance

YUE Shangfeng¹, CHEN-YUAN Jiafan¹, LIU Xuyang¹, LI Yaxing¹, YIN Hongzhen², HU Shaobo², SU Ying², LI Jie^{1,2}

1. School of Traditional Chinese Medicine Clinical Medicine, Inner Mongolia Medical University, Hohhot, 010050; 2. Inner Mongolia Hospital of Traditional Chinese Medicine

ABSTRACT Based on the modern understanding that lipid metabolism disorders mediate tumor microenvironmental imbalance in esophageal carcinoma, this paper proposes that failure of spleen and kidney warming and internal accumulation of phlegm-toxin constitute the core pathogenesis of esophageal carcinoma. Deficiency of spleen and kidney *yang qi* serves as the root cause, while impaired transformation and transportation of lipids and the accumulation of phlegm-toxin represent the superficial manifestations. Phlegm originates from the transformation of lipids, while toxin arises from and attaches to phlegm. Their interaction forms a sticky and persistent pathological state that runs throughout the entire disease process. The evolution of pathogenesis follows a dynamic and progressive pattern. In the early stage, failure of spleen and kidney warming and dysfunction of lipid metabolism mediate abnormalities in a lipid-enriched microenvironment; in the middle stage, lipid turbidity condenses into phlegm, and phlegm-toxin stasis promotes the formation of an inflammatory and hypercoagulable microenvironment; in the late stage, dysfunction of the *sanjiao* (三焦) warming function and impaired *qi* transformation lead to an imbalance in the hypoxic and metabolically dysfunctional microenvironment. Accordingly, a staged therapeutic approach is proposed, including warming the kidney and strengthening the spleen, transforming phlegm and resolving toxin, and warming and unblocking the *sanjiao*. By regulating lipid metabolism to restore tumor microenvironmental homeostasis, this approach provides a new theoretical perspective and practical strategy for the intervention of esophageal cancer progression through traditional Chinese medicine.

Keywords esophageal carcinoma; failure of spleen and kidney warming; internal accumulation of phlegm-toxin; lipid metabolism; tumor microenvironment

(收稿日期: 2026-03-08; 录用日期: 2026-05-22; 修回日期: 2026-07-05)

[编辑: 果 彤, 焦 爽]