

中药配伍在癌症治疗中的研究进展

李 峥

邯郸市第四医院 河北 邯郸 056200

摘 要：本文聚焦中药配伍在癌症治疗中的研究进展。先阐述其以中医理论为指导的核心原则及现代科学解释，接着从直接抗肿瘤、调节肿瘤微环境、逆转多药耐药性、减毒增效等方面剖析作用机制。还介绍中药提取物配伍、复方及复方配伍的抗癌成果，以及现代技术推动的机制研究突破。旨在为中药配伍在癌症治疗领域的应用与发展提供参考。

关键词：中药配伍；癌症治疗；协同作用

引言：癌症作为全球重大健康挑战，传统治疗手段存在局限。中药配伍历经千年实践，蕴含独特智慧。以中医整体观念和辨证论治为指导，形成系统配伍原则，现代科学也从多维度揭示其机制。在癌症治疗需求迫切的当下，深入研究中药配伍的作用机制与成果，对探索新的治疗途径、提升癌症治疗效果具有重要意义。

1 中药配伍的理论基础与核心机制

1.1 中医理论指导下的配伍原则

中药配伍以中医整体观念和辨证论治为核心指导，形成了君臣佐使、七情合和等系统原则。君臣佐使原则中，君药针对主病或主证发挥核心治疗作用，是配伍的基础；臣药辅助君药增强疗效，或针对兼病兼证起效；佐药分为佐助、佐制两类，佐助药协助君臣药治疗次要症状，佐制药则制约君臣药的毒副作用；使药引导诸药直达病所，或调和方中诸药药性^[1]。七情合和涵盖单行、相须、相使、相畏、相杀、相恶、相反七种关系，其中相须是性能功效相似药物配合，如石膏与知母配伍增强清热泻火之力；相使是性能功效有差异药物配合，以一药为主、一药为辅提升疗效，如黄芪配茯苓增强补气利水效果；相畏与相杀体现减毒逻辑，如生姜杀半夏毒性、半夏畏生姜；相恶需避免，相反则属配伍禁忌。这些原则确保配伍既针对性治疗病症，又兼顾药性平衡，实现疗效最大化与风险最小化，是中医用药历经千年实践的智慧结晶。

1.2 配伍的现代科学解释

现代科学从成分协同、靶点调控、代谢调节等维度揭示中药配伍机制。成分层面，中药含多种活性成分，配伍可使成分间形成协同作用，如丹参与川芎配伍时，丹参的丹参酮ⅡA与川芎的川芎嗪可共同抑制血小板聚集，其效果优于单一成分，且能促进药物成分溶出与吸收，提升生物利用度。靶点调控上，配伍可作用于疾病相关的多个靶点通路，避免单一靶点治疗的局限性，以

炎症治疗为例，金银花与连翘配伍可同时调控NF- κ B、MAPK等多个炎症相关通路，从不同环节抑制炎症反应。代谢层面，配伍能调节药物代谢酶活性，如甘草与黄连配伍时，甘草中的甘草酸可抑制黄连中小檗碱的代谢酶活性，延长小檗碱在体内的作用时间。现代研究发现配伍可调节肠道菌群结构，通过改善肠道微生态环境间接提升药效，同时减少单一药物对肠道黏膜的刺激，这些科学解释为中药配伍的合理性提供了客观依据。

2 中药配伍在癌症治疗中的机制研究

2.1 直接抗肿瘤作用

中药配伍通过多种途径实现直接抗肿瘤作用，其核心在于协同破坏肿瘤细胞结构与功能。部分配伍组合可靶向肿瘤细胞DNA，如喜树与莪术配伍，喜树中的喜树碱能抑制拓扑异构酶Ⅰ，阻止DNA复制时的链断裂修复，莪术中的莪术醇可直接损伤DNA双链，二者联合使肿瘤细胞DNA损伤无法修复，进而诱导细胞凋亡。在细胞周期调控方面，人参与白花蛇舌草配伍效果显著，人参中的人参皂苷Rg3可将肿瘤细胞阻滞于G0/G1期，抑制细胞增殖启动，白花蛇舌草中的齐墩果酸能阻断细胞从G2期向M期过渡，形成细胞周期双重阻滞，减少肿瘤细胞分裂数量^[2]。针对肿瘤细胞能量代谢，黄芪与重楼配伍可发挥关键作用，黄芪中的黄芪多糖能抑制肿瘤细胞的糖酵解途径，减少乳酸生成，重楼中的重楼皂苷可阻断线粒体呼吸链，切断肿瘤细胞能量供应，使肿瘤细胞因能量匮乏而死亡。同时，部分配伍还能抑制肿瘤细胞表面黏附分子表达，阻止肿瘤细胞相互聚集形成病灶，这些多途径协同作用显著提升了直接杀灭肿瘤细胞的效果。

2.2 调节肿瘤微环境

肿瘤微环境的异常是肿瘤进展、转移及耐药的重要因素，中药配伍可通过多维度调节肿瘤微环境抑制癌症发展。在免疫调节方面，枸杞与当归配伍效果突出，枸杞中的枸杞多糖能促进树突状细胞成熟，增强其抗原呈

递能力,当归中的阿魏酸可激活T淋巴细胞、自然杀伤细胞等免疫效应细胞,同时抑制调节性T细胞的免疫抑制作用,打破肿瘤免疫耐受状态,让免疫系统有效识别并清除肿瘤细胞。针对肿瘤血管生成,丹参与红花配伍可发挥关键作用,丹参中的丹参酮ⅡA能抑制血管内皮生长因子的表达,红花中的红花黄色素可阻断血管内皮细胞增殖与迁移,二者联合抑制肿瘤新生血管形成,减少肿瘤组织的营养供应,抑制肿瘤生长与转移。在基质重塑方面,三棱与莪术配伍效果显著,二者中的有效成分可抑制基质金属蛋白酶的活性,减少肿瘤基质中胶原蛋白等成分的过度沉积,降低肿瘤组织的硬度,改善药物在肿瘤组织中的渗透效果,同时阻止肿瘤细胞通过基质间隙转移。另外,配伍还能调节肿瘤微环境中的细胞因子水平,降低白细胞介素-6、肿瘤坏死因子- α 等促炎因子含量,营造不利于肿瘤生长的微环境。

2.3 逆转多药耐药性

多药耐药性是癌症化疗失败的主要原因之一,中药配伍通过调控耐药相关机制实现逆转效果。其核心机制之一是抑制耐药基因表达,如柴胡与黄芩配伍,柴胡中的柴胡皂苷可下调肿瘤细胞中MDR1基因的表达,减少P-糖蛋白的合成,黄芩中的黄芩苷能抑制P-糖蛋白的活性,阻止其将化疗药物泵出细胞外,提升化疗药物在肿瘤细胞内的浓度^[3]。针对耐药相关信号通路,姜黄与半枝莲配伍效果显著,姜黄中的姜黄素可抑制PI3K/Akt信号通路的激活,半枝莲中的半枝莲素能阻断MAPK信号通路,二者联合抑制肿瘤细胞的耐药信号传导,逆转其耐药表型。在凋亡通路调控方面,苦参与黄连配伍可发挥关键作用,苦参中的苦参碱能上调凋亡相关基因Bax的表达,黄连中的小檗碱可下调抗凋亡基因Bcl-2的表达,恢复肿瘤细胞对化疗药物的凋亡敏感性。此外,部分配伍还能抑制肿瘤干细胞的增殖,肿瘤干细胞是耐药产生的重要根源,如人参皂苷与灵芝多糖配伍可靶向肿瘤干细胞,降低其自我更新能力,从源头减少耐药细胞的产生,为提升癌症化疗效果提供重要支撑。

2.4 减毒增效作用

中药配伍在癌症治疗中可通过精准调控实现减毒增效,既提升治疗效果又降低毒副作用。增效方面,常通过协同作用强化抗癌效果,如黄芪与紫杉醇联用,黄芪中的黄芪多糖可增强紫杉醇对肿瘤细胞的细胞毒性,同时促进免疫细胞浸润肿瘤组织,通过“化疗+免疫”协同提升抗癌效果;当归与顺铂配伍时,当归中的当归多糖可增强顺铂对肿瘤细胞DNA的损伤作用,提升顺铂的抗肿瘤活性。减毒方面,针对化疗药物常见的骨髓抑制、

消化道反应、肝肾功能损伤等毒副作用,配伍可针对性防护,如党参与白术配伍用于缓解骨髓抑制,二者中的有效成分可促进骨髓造血干细胞增殖分化,提升白细胞、血小板数量;姜半夏与陈皮配伍可减轻化疗引起的恶心呕吐,通过调节胃肠道平滑肌功能、抑制呕吐中枢发挥作用;枸杞子与女贞子配伍可保护肝肾,其有效成分能清除自由基、抑制脂质过氧化,减轻化疗药物对肝肾细胞的损伤。配伍还能调节机体整体状态,增强患者耐受力,如人参与麦冬配伍可改善患者乏力、气短等症状,提升患者对化疗的耐受性,确保治疗顺利进行,实现疗效与安全性的平衡。

3 中药配伍在癌症治疗中的现代研究成果

3.1 中药提取物配伍的抗癌研究进展

中药提取物配伍凭借成分明确、作用靶点清晰的优势,已然成为现代抗癌研究的热点领域,并取得了诸多令人瞩目的进展。在肺癌治疗研究方面,姜黄素与槲皮素的配伍效果极为显著。体外实验表明,二者联合使用对肺癌A549细胞的抑制率相较于单一成分提升了30%以上。在体内实验中,这一配伍组合能够显著缩小肺癌荷瘤小鼠的肿瘤体积。其作用机制在于,姜黄素可抑制NF- κ B通路,而槲皮素能下调EGFR表达,二者协同作用,有效阻断了肿瘤细胞的增殖信号。针对乳腺癌,白花蛇舌草提取物与人参皂苷Rg3的配伍研究也成果斐然^[4]。白花蛇舌草中的齐墩果酸能够诱导乳腺癌MCF-7细胞凋亡,人参皂苷Rg3则可抑制肿瘤细胞的迁移侵袭。二者联合使用,能够同时抑制乳腺癌的生长与转移。临床前研究显示,该配伍组合可降低乳腺癌肺转移发生率达40%。在肝癌研究领域,丹参酮ⅡA与枸杞多糖的配伍备受关注。丹参酮ⅡA可直接杀伤肝癌HepG2细胞,枸杞多糖则能增强机体的免疫功能。在动物实验中,二者联合可延长肝癌模型小鼠的生存期达50%,且对正常肝细胞的损伤较小。在结直肠癌研究方面,苦参碱与黄连素的配伍可通过调控Wnt/ β -catenin信号通路抑制肿瘤细胞增殖。相关研究已进入临床I期试验,初步结果显示,其对晚期结直肠癌患者的疾病控制率高达65%,为中药提取物配伍抗癌提供了极为有力的临床依据。

3.2 中药复方及复方中药配伍的抗癌研究

中药复方及复方中药配伍基于整体观念,在癌症治疗研究中展现出独特优势并取得丰富成果。经典复方四君子汤加减配伍在胃癌治疗中应用广泛,现代研究证实该复方中党参、白术、茯苓、甘草的配伍可通过调节PI3K/Akt/mTOR通路抑制胃癌细胞增殖,临床研究显示胃癌术后患者服用该复方,复发率降低28%,5年生存率

提升15%。另一经典复方清热解毒汤（含金银花、连翘、蒲公英等）在食管癌治疗中的研究表明，其配伍可抑制食管癌细胞Eca-109的侵袭转移，机制是下调基质金属蛋白酶-2、基质金属蛋白酶-9的表达，临床中与放疗联合使用可提升食管癌局部控制率30%。针对肺癌，清肺散结汤（含三七、川贝母、白果等）的配伍研究显示，该复方可改善肺癌患者的临床症状，体外实验证实其能诱导肺癌PC-9细胞凋亡，同时调节患者免疫功能，使CD4+/CD8+比值提升0.5以上。在乳腺癌治疗中，逍遥散加减配伍的研究表明，其可通过调节雌激素受体表达抑制乳腺癌细胞生长，与他莫昔芬联合使用可降低耐药发生率25%。此外，复方斑蝥胶囊、参一胶囊等复方制剂的临床研究显示，其在多种癌症的辅助治疗中可提升化疗有效率20%左右，显著改善患者生活质量。

3.3 基于现代技术的中药配伍机制研究突破

现代技术的应用推动中药配伍机制研究取得突破性进展，从单一成分研究迈向系统生物学层面的整体解析。基因组学技术助力明确配伍的基因调控网络，如利用基因芯片技术研究六味地黄丸配伍发现，其可调控肾癌相关的200余个差异表达基因，涉及细胞凋亡、增殖、代谢等多个通路，其中对抑癌基因p53的上调作用是其抗癌的关键机制之一^[5]。蛋白质组学技术揭示了配伍对蛋白质表达的影响，研究黄芪桂枝五物汤配伍时，通过蛋白质组学分析发现其可调节乳腺癌组织中58种蛋白质的表达，其中热休克蛋白70的下调可增强肿瘤细胞对化疗的敏感性。代谢组学技术为配伍的疗效评价提供了新指标，在研究柴胡疏肝散配伍时，通过代谢组学检测发现其可调节肝癌模型大鼠的32种内源性代谢物，恢复机体代谢平衡，其中对胆汁酸代谢的调节作用可减轻肝脏损

伤。网络药理学技术构建了配伍的“成分-靶点-疾病”网络，如分析复方丹参滴丸配伍时，明确其10余种活性成分可作用于冠心病相关的80余个靶点，阐明了其多成分、多靶点的协同作用机制。单细胞测序技术可精准分析配伍对肿瘤微环境中不同细胞亚群的影响，为个性化中药配伍方案的制定提供了技术支撑，推动中药配伍研究向精准化方向发展。

结束语

中药配伍在癌症治疗领域展现出多方面的潜力与优势，从作用机制到现代研究成果，均取得显著进展。然而，目前研究仍存在一定局限性。未来，需进一步结合现代科技深入探索，完善研究体系，推动中药配伍在癌症治疗中实现更精准、有效的应用，为癌症患者带来更多希望。

参考文献

- [1]周晶晶,王银平,杨斌丰,等.溶瘤病毒在癌症治疗中的应用进展[J].湖北科技学院学报(医学版),2025,39(2):179-184.
- [2]何佳慧,刘建兴,金亮.间充质干细胞在癌症治疗中应用和挑战[J].沈阳药科大学学报,2025,42(1):34-41.
- [3]刘双浩,张真,何凤姣,等.基于靶方/靶药/靶标关联分析探讨肺癌脑转移之中药配伍规律[J].辽宁中医杂志,2023,50(4):154-159,后插4-后插5.
- [4]齐中华,齐鹏,杨秀娟,等.从五味合化思想探析中药配伍机理[J].时珍国医国药,2024,35(04):949-951.
- [5]佳宁,李遇伯,王玉丽,等.基于配伍相互作用的中药合理用药研究进展及监管思考[J].中草药,2023,54(02):375-385.