

恶性肿瘤所致高凝状态的病理机制与中西医防治研究

姚舒宁¹, 孙婉婷², 陈珍雨¹, 刘璐¹, 王跃飞^{1,3*}

1. 天津中医药大学中医药研究院, 现代中药创制全国重点实验室, 天津 301617

2. 天津中医药大学中药学院, 天津 301617

3. 现代中医药海河实验室, 天津 301617

摘要: 我国癌症发病率持续攀升且呈地域异质性, 已成为威胁人类生命健康、影响经济社会发展的重大公共卫生问题。实体瘤患者的高凝状态是癌症患者的重要病理特征, 也是导致血栓栓塞事件的核心风险因素, 更是通过重塑肿瘤微环境从而加速肿瘤血管新生、免疫逃逸及转移进程的重要病理状态。中医学认为高凝状态属“血瘀”范畴, 病机涉及气血功能失调与痰湿瘀阻的叠加。基于“气血双补”与“活血化瘀”原则, 中医药通过多靶点调控凝血系统展现出独特优势。系统阐释了中医药干预肿瘤相关高凝状态的作用机制及临床转化价值, 重点探讨中药复方、单味药及其活性成分通过调控炎症-凝血交互网络、改善血管内皮功能及抑制血小板异常活化等途径发挥的抗凝效应, 为优化肿瘤防治策略提供中西医结合新思路。

关键词: 恶性肿瘤; 高凝状态; 凝血-纤溶失衡; 方剂; 中医药疗法

中图分类号: R285 文献标志码: A 文章编号: 0253 - 2670(2025)21 - 8005 - 10

DOI: 10.7501/j.issn.0253-2670.2025.21.029

Pathogenesis and management strategies of hypercoagulable state in malignant tumors: Integrating traditional Chinese and Western medicine

YAO Shuning¹, SUN Wanting², CHEN Zhenyu¹, LIU Lu¹, WANG Yuefei^{1, 3}

1. National Key Laboratory of Chinese Medicine Modernization, Institute of Traditional Chinese Medicine, Tianjin University of Traditional Chinese Medicine, Tianjin 301617, China

2. College of Chinese Materia Medica, Tianjin University of Traditional Chinese Medicine, Tianjin 301617, China

3. Haihe Laboratory of Modern Chinese Medicine, Tianjin 301617, China

Abstract: The incidence of cancer in China continues to rise with pronounced geographical heterogeneity, posing a formidable public health challenge that endangers human life and health while affecting socioeconomic development. The hypercoagulable state in patients with tumors is not only a pivotal pathological hallmark but also a key risk factor for thromboembolic events. Furthermore, it drives tumor angiogenesis, immune evasion, and metastasis through remodeling the tumor microenvironment. In traditional Chinese medicine (TCM), this hypercoagulable state is regarded as “blood stasis”, whose pathogenesis involves the superposition between *qi*-blood dysfunction and the accumulation of phlegm-dampness stasis. Guided by the principles of “replenishing *qi* and nourishing blood” and “activating blood and resolving stasis,” TCM exhibits unique advantages in regulating the coagulation system via multi-targeted interventions. This paper systematically expounds on the mechanisms and clinical translational significance of TCM-based interventions in tumor-associated hypercoagulability, with a focus on exploring how TCM compound formulas, single herbs, and their active constituents exert anticoagulant effects. Specifically, it examines their roles in modulating the inflammation-coagulation crosstalk network, ameliorating vascular endothelial function, and suppressing aberrant platelet activation. The study aims to provide novel integrated TCM-Western medicine strategies for optimizing approaches to cancer prevention and treatment.

Key words: malignant tumors; hypercoagulable state; imbalance between coagulation and fibrinolysis; traditional Chinese medicine formulas; traditional Chinese medicine therapy

收稿日期: 2025-07-01

基金项目: 现代中药新质生产力科技创新工程专项 (24ZXZKSY00010)

作者简介: 姚舒宁, 硕士研究生, 研究方向为中药药效物质基础。E-mail: 19139660160@163.com

*通信作者: 王跃飞, 教授, 博士生导师, 从事中药药效物质和质量评价研究。E-mail: wangyf0622@tjutcm.edu.cn

恶性肿瘤已成为重大公共卫生威胁，其复杂病理特征对现代医学构成严峻挑战^[1]。研究表明，肿瘤相关高凝状态（cancer-associated thrombosis，CAT）患者血栓发生率显著升高，并与其生存率下降密切相关^[2]。尽管西医抗凝治疗取得了重要成效，但出血、耐药及依从性问题仍限制其应用^[3]。中医药从整体观与辨证论治出发，将肿瘤高凝状态归入“血瘀”范畴，提出“虚瘀互结”“热毒瘀结”等病机理论，强调气血失衡与瘀瘀互结的交互作用^[4-5]。经典方剂及药对配伍通过多靶点调控凝血-纤溶系统、抑制血小板活化与改善血管内皮功能，有效改善高凝状态，其药理机制包括调节血管新生、抑制炎症及改善血液流变学特性等，体现了“扶正祛邪”的科学内涵^[6]。本文系统整合中西医防治策略，从分子机制、临床疗效及物质基础等角度，阐明中医药调控高凝状态的科学原理，为肿瘤综合治疗的精准化与个体化提供理论依据，推动中西医防治体系的深入发展。

1 恶性 CAT 的中西医分型

我国癌症防治面临严峻挑战，高凝状态作为肿瘤患者常见并发症，其成因复杂、后果严重，显著增加了恶性肿瘤患者死亡率及相关治疗费用，对患者生存质量及社会医疗资源造成双重威胁。系统揭示恶性肿瘤高凝状态的病理特征及分型对该疾病治疗具有重要意义。中医学从整体观念出发，认为肿瘤高凝状态与人体气血、阴阳失调密切相关；其病机演变可概括为“因虚致瘀”和“因实致瘀”，不仅反映疾病的发展规律，也揭示了肿瘤高凝状态形成的恶性循环机制^[7]；西医则从病因和病理机制将肿瘤高凝状态分为 2 类。2 种不同的研究视角分别从中医辨证论治和西医疗病机的角度，为肿瘤高凝状态的临床防治提供了重要参考^[8]。

1.1 中医分类

高凝状态“因虚致瘀”可分为气虚和阳虚，“因实致瘀”可分为气滞和热毒瘀结^[9]。

气虚血瘀型高凝状态的核心病机在于“虚瘀互结”，即气虚无力推动血液运行，导致血液瘀滞，而瘀血反过来又加重气机阻滞，形成恶性循环。此类患者常见面色苍白、萎黄或头晕心悸等气虚症状，同时伴有局部刺痛、舌淡紫暗、脉细涩等血瘀表现，肿瘤患者因癌毒耗气伤血，更易出现此类证型^[4,10]。阳虚血瘀型高凝状态的核心病机为“阳气亏虚，寒凝血瘀”，其形成多因年老体衰、久病伤阳或放化疗

损伤脾肾阳气，导致温煦失职、寒邪内生，进而寒凝血瘀、血行迟缓^[11]。此类患者常表现为畏寒肢冷、伴腰膝酸软、局部冷痛；该证型在老年肿瘤患者或化疗后阳虚证候突出者中尤为常见，因阳气虚衰既可削弱推动血液运行的动力，又可因寒邪收引加重血液高凝状态^[4]。

气滞血瘀型高凝状态的核心病机为“气滞为先，血瘀继发”，情志不舒导致肝气郁结，气机运行受阻，血液失去推动力而渐成瘀滞；癌毒内蕴或痰湿壅塞进一步加重气机壅滞，形成“气滞-血瘀-肿块”的恶性循环。该证型在肺癌、肝癌患者中尤为常见，因肺主气司呼吸，肝主疏泄调达，两脏气机失调更易引发气血瘀滞^[12]。热毒瘀结型高凝状态的核心病机为“热毒炽盛，煎灼阴血，炼津成瘀”，热毒内蕴首先灼伤津液，使血液黏稠度增加；瘀血内阻则进一步阻碍气机运行，最终形成热毒与血瘀相互交结的恶性循环。因癌毒更易耗气伤阴，而感染产生的炎性因子又会加重血液高凝状态^[13]，该证型在肿瘤进展期或合并化脓性感染时尤为常见。

1.2 西医分类

现代医学中肿瘤高凝状态可根据病因学特征分为原发性与继发性 2 大类别。原发性高凝状态主要由抗凝蛋白缺陷或凝血因子基因突变引起，导致静脉血栓形成风险显著增加^[3]；继发性高凝状态则多由后天因素驱动，包括肿瘤相关促凝物质释放^[14]、系统性炎症反应抑制抗凝系统、妊娠期雌激素失衡诱导的凝血因子合成增加，及代谢综合征（如肥胖、糖尿病）引发的凝血-纤溶失衡^[15-16]。

从病理机制角度，高凝状态可进一步分为 2 型：I 型以肿瘤分泌乙酰肝素酶（heparanase，HEP）降解硫酸乙酰肝素（heparan sulfate，HS）为特征，破坏血管内皮抗凝屏障并激活外源性凝血级联反应，常见于胰腺癌、胃癌等分泌 HEP 的恶性肿瘤^[17-18]。II 型则由血流动力学异常（如肿瘤压迫血管或术后卧床导致的血流瘀滞）、内皮损伤（如化疗药物或医源性操作损伤血管内皮）等非酶促因素引发，此类高凝状态多与肿瘤微环境或治疗相关并发症密切相关^[19]。

2 高凝状态形成的病理机制研究

高凝状态的形成机制呈现多维度病理交互联网络特征，其发生发展由肿瘤微环境重塑、治疗相关炎症反应及宿主凝血调控失衡等要素共同驱动。这种复杂的病理基础导致单一抗凝干预方式难以阻断血栓前状态进展，需建立多靶点协同干预体系，兼

顾原发疾病治疗与凝血功能调节。而其临床危害具有显著时空异质性,不仅导致抗肿瘤治疗中断、血栓栓塞事件频发及多器官功能障碍,更会形成“血栓-器官损伤-治疗延迟”的恶性循环,加重患者病情,并加剧医疗资源消耗。

2.1 肿瘤细胞导致的促凝-抗凝失衡

肿瘤细胞通过缺氧诱导因子-1 α (hypoxia inducible factor-1 α , HIF-1 α) 上调组织因子 (tissue factor, TF) 表达,并释放癌性促凝微囊泡 (procoagulant microparticles, MPs),主要包括膜结合 TF 微囊泡 (tissue factor-bearing microvesicles, TF-MPs) 和线粒体释放的高迁移率族蛋白 B1 (high mobility group protein B1, HMGB1), TF-MPs 直接激活外源性凝血途径^[20],而 HMGB1 通过激活 Toll 样受体 4 (Toll-like receptor 4, TLR4) 介导的炎症反应,间接促进凝血级联反应。同时 TF 与血浆因子 VIIa 形成 TF-VIIa 复合物,切割凝血酶原 (prothrombin, PTM) 生成凝血酶 IIa,后者通过正反馈激活凝血因子 (coagulation factor XI, FXI),形成“凝血瀑布放大效应”^[21]。值得注意的是,抗凝系统功能受到多重抑制:血管内皮细胞 (vascular endothelial cells, VEC) 损伤导致血栓调节蛋白 (thrombomodulin, TM) 降解,使蛋白 C 活化受阻。而表观遗传沉默 (如 DNA 甲基化) 引起的组织因子途径抑制物-2 (tissue factor pathway inhibitor-2, TFPI-2) 表达下调则削弱其自身对 TF-VIIa 复合物的拮抗作用^[22]。这种病理级联反应的核心在于促凝介质的释放与抗凝因子功能抑制的时空协同失衡,其发生发展与肿瘤微环境缺氧、酸中毒诱导的 HIF-1 α 稳定性增强密切相关^[23]。

2.2 炎症-凝血交互-抗凝系统失衡

炎症-凝血交互-抗凝系统失衡核心机制在于炎症因子白细胞介素-6 (interleukin-6, IL-6) 及肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α) 通过双重路径破坏凝血-抗凝平衡:一方面,IL-6 通过结合血小板 IL-6R/gp130 受体,激活下游信号通路 [如 Janus 激酶 (Janus kinase, JAK)/信号传导及转录激活蛋白 (signal transducer and activator of transcription, STAT)],促进血小板活化和 MPs 释放,并诱导 VEC 表达 TF,形成促凝微环境^[24];另一方面,TNF- α 通过抑制 TM 和内皮细胞蛋白 C 受体 (endothelial protein C receptor, EPCR) 表达,减少活化蛋白 C (activated protein C, APC) 的生成,同时上调纤溶抑制物-1

(plasminogen activator inhibitor-1, PAI-1) 削弱纤溶活性^[4,19]。进一步研究表明,细胞外囊泡 (extracellular vesicles, EVs) 通过跨细胞传递 HMGB1,形成“TLR4/核因子- κ B (nuclear factor- κ B, NF- κ B)-EVs”动态调控网络,放大全身性调控效应^[25]。此类失衡以全身性高凝和免疫抑制为特征,表现为静脉血栓栓塞症 (venous thromboembolism, VTE) 风险升高,并与肿瘤转移及恶病质进展密切相关^[26]。“肿瘤-炎症”风险叠加导致凝血与血栓形成机制见图 1。

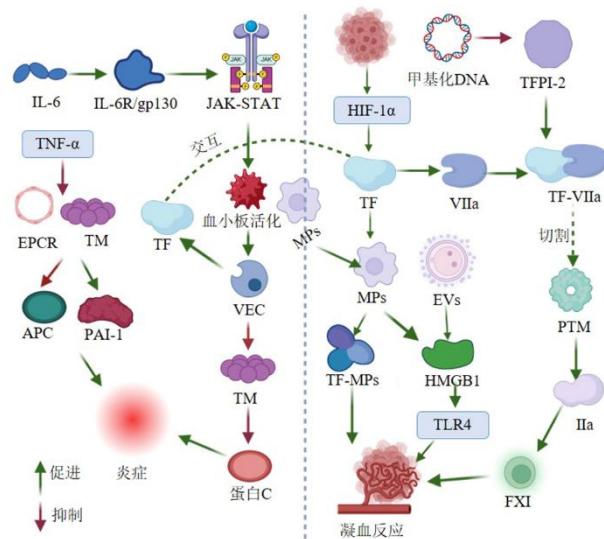


图 1 “肿瘤-炎症”风险叠加导致凝血与血栓形成
Fig. 1 “Tumor-inflammation” risk superposition induces coagulation and thrombosis

2.3 肿瘤血管所致的双轴失衡

肿瘤微环境通过复杂的分子与细胞互作网络驱动血液高凝状态的形成:在缺氧条件下,肿瘤细胞 HIF-1 α 高表达,其不仅通过上调血管内皮生长因子-A (vascular endothelial growth factor-A, VEGF-A) 促进异常血管生成,还直接刺激 VEC 表面黏附因子的表达,增强血小板与血管内皮的黏附能力,启动凝血级联反应^[27]。同时,肿瘤微环境中 TNF- α 通过激活 NF- κ B 信号通路促进 IL-6 分泌,进而诱导肝脏合成纤维蛋白原 (fibrinogen, FIB)、PTM 等凝血因子; IL-6 则通过直接增强 TF 的表达触发外源性凝血途径。值得注意的是,VEGF-A 不仅能促进异常血管生成,还可在降低 TM 合成的同时上调血管性血友病因子 (von Willebrand factor, vWF) 的释放,进一步加剧凝血趋势^[17,28]。此外,血管生成素-2 (angiopoietin-2, Ang-2) 通过竞争性结合酪氨酸激酶受体 2 (tyrosine kinase with immunoglobulin-like and

EGF-like domains 2, Tie-2) 破坏血管内皮完整性, 导致周细胞脱离和内皮下胶原暴露, 进而激活血小板黏附与聚集, 同时, 血小板衍生生长因子-BB (platelet-derived growth factor-BB, PDGF-BB) 通过趋化作用募集循环血小板使其活化, 进一步放大凝

血级联反应^[29]。

以上机制共同作用, 不仅导致纤维蛋白沉积和微血栓形成, 还通过重塑肿瘤血管微环境促进肿瘤转移, 形成“高凝状态-肿瘤进展-血栓风险”的恶性循环。肿瘤导致高凝状态的病理机制见图 2。

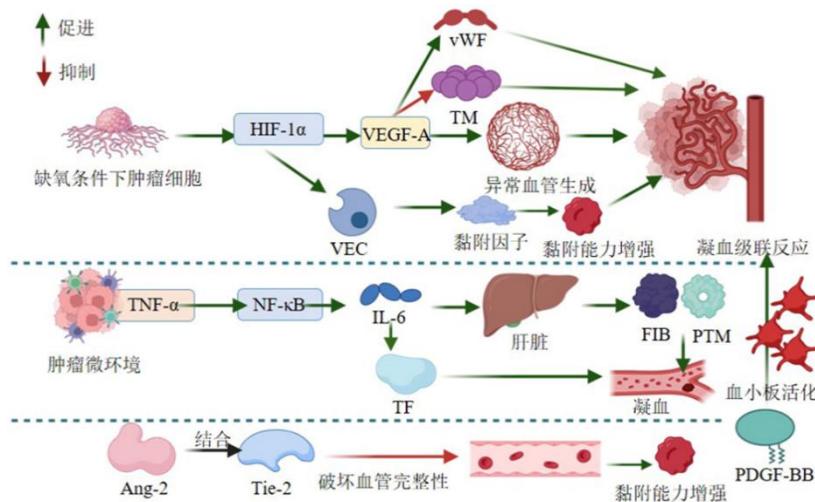


图 2 肿瘤导致高凝状态的病理机制

Fig. 2 Pathological mechanism of hypercoagulable state induced by tumor

3 高凝状态的中西医防治研究

自 19 世纪高凝状态被定义为肿瘤相关的恶性并发症以来, 基于不同的认知逻辑与实践路径, 中西医体系分别发展了独具特色的干预方法: 现代医学注重病灶精准靶向与标准化治疗, 聚焦凝血-血小板关键通路的快速干预; 而中医则强调整体平衡与个体化调控, 中医以“整体观”与“辨证论治”为核心, 构建起多靶点调节的系统性方案; 二者虽路径不同, 却共同指向改善患者预后、降低血栓风险的核心目标。

3.1 肿瘤高凝状态的西医抗凝治疗体系

西医干预高凝状态主要以抗凝治疗为核心, 依据病理机制的不同采取不同的治疗药物。目前抗凝药物主要分为 3 大类: (1) 肝素类药物: 普通肝素易导致出血, 需通过动态监测活化部分凝血活酶时间 (activated partial thromboplastin time, APTT) 调整剂量; 依诺肝素等低分子肝素 (low-molecular-weight heparin, LMWH) 通过诱导 TFPI 释放, 抑制 TF 激活凝血途径, 并阻断 VEGF 表达, 降低肿瘤微血管密度, 兼具抗血栓与抗肿瘤血管生成双重作用, 其出血风险低于普通肝素, 尤其适用于需长期抗凝或高出血风险患者^[30], 此类药物是临床干预高凝状态的主要药物。(2) 华法林等维生素 K 拮

抗剂在临床使用时需根据国际标准化比率 (international normalized ratio, INR) 值进行调整, 将目标比值维持在 2.0~3.0, 实现疗效与安全性的平衡^[31]。(3) 利伐沙班、达比加群等新型口服抗凝药通过靶向抑制 Xa 因子或直接抑制凝血酶发挥抗凝作用^[32], 一般采用固定剂量给药, 无需进行常规的凝血监测。

高凝状态的非药物治疗作为高凝状态防治的重要补充, 尤其适用于术后、长期卧床及存在药物抗凝禁忌证等血栓高危人群, 其核心机制主要通过物理干预从而改善静脉回流及血流动力学稳定性, 降低 VTE 风险。如梯度压力袜通过踝部至大腿的压力递减设计 (踝部压力 15~21 mmHg, 1 mmHg=0.133 kPa), 从而模拟静脉瓣功能, 促进静脉血回流并减少内皮损伤^[33]; 间歇性充气压缩装置则通过周期性机械压迫 (30~50 mmHg) 激活下肢肌肉泵功能, 使静脉血流速度提升 2~3 倍, 有效缓解血液瘀滞^[34]。临床实践中, 二者常联合使用以覆盖不同部位 (如足踝与小腿), 可使深静脉血栓风险降低 40%~60%^[35]。对于高风险出血患者, 物理干预可作为单一手段, 其无创性可避免抗凝药物引发的相关并发症; 对于中低风险人群, 联合使用抗凝药物可形成协同效应, 有

效抑制凝血级联反应。未来需进一步明确物理措施的应用场景，并通过循证医学优化临床路径，从而实现精准化、个体化的抗凝作用。

3.2 肿瘤高凝状态的中医药抗凝治疗体系

在中医理论体系中，高凝状态被归为“血瘀”范畴，其理论可追溯至《黄帝内经》中“恶血”“血脉凝泣”等经典病理表述，其核心病机可归纳为“元

气亏虚致血行停滞”，即元气不足导致血液运行动力衰减，终致脉络瘀阻。针对这一病理本质，中医确立“气血双补”为核心治则，通过补益元气与滋阴养血，重建“气为血之帅，血为气之母”的生理平衡^[7-8]。本文拟从单味中药活性成分、经典复方配伍及特定药对组合3个层面，系统阐述中医药干预高凝状态的物质基础与作用机制（表1）。

表1 中药改善恶性肿瘤高凝状态的多靶点作用机制

Table 1 Multi-target action mechanisms of traditional Chinese medicine improving hypercoagulable state in malignant tumors

中药	抑制血小板聚集	改善血液流变性	靶向凝血因子抑制	调节血小板功能
单味药	水蛭(水蛭素)、三七(黄酮类)、丹参(丹参酮IIA)、红花(羟基红花黄色素A、红花黄色素)、虎杖(虎杖苷)、姜黄(四氢姜黄素)、蒲黄(总黄酮)、知母(知母皂苷)、苏木(巴西木素)、土鳖虫(多肽类)、黄芪(毛蕊异黄酮) ^[36-50]	葛根(葛根素)、红景天(多酚类)、银杏叶(银杏内酯、黄酮类)、三棱(环二肽类)、莪术(吉马酮)、地龙(蚓激酶)、香附(β-桉叶醇)、灯盏花(灯盏花素)、丹参(丹参酮类)、桃仁(油酸、亚油酸)、黄芪(黄芪多糖)、赤芍(赤芍总苷) ^[51-63]	水蛭(水蛭素)、丹参(丹参酮IIA)、大黄(大黄素)、凌霄花(黄酮类和酚酸类)、漆树(漆酚)、刺五加(皂苷类)、红花(羟基红花黄色素A)、赤芍(鞣花酸) ^[64-71]	红景天(红景天昔)、银杏叶(银杏内酯)、绞股蓝(绞股蓝总皂)、肉桂(桂皮醛)、夏至草(醇提取物)、川芎(川芎嗪)、黄芪(黄芪甲苷) ^[52-53,72-77]
药对	丹参-三七、桃仁-红花、五灵脂-蒲黄、乳香-没药、山楂-泽泻 ^[11,43,78-80]	丹参-川芎、三棱-莪术、红景天-银杏叶、当归-香附 ^[52,81-83]	水蛭-虻虫、乳香-没药 ^[36,84]	黄芪-当归、川芎-赤芍、黄芪-丹参 ^[8,77,85]
方剂	少腹逐瘀汤、失笑散、抵挡汤、复方莪术散、桂枝茯苓丸、复方守宫散、大黄䗪虫丸、补阳还五汤、血府逐瘀汤 ^[43,86-94]	复元活血汤、温经汤、当归芍药散、生脉饮合血府逐瘀汤、祛瘀败毒饮、西黄丸、复方饮、岩灵汤、补阳还五汤、血府逐瘀汤、失笑散 ^[10,92,95-100]	水蛭-虻虫、乳香-没药 ^[36,84]	八珍汤、加味四君固本汤、定痛方、化瘀丸 ^[104-107]

3.2.1 单味中药改善高凝状态的药理机制 黄芪作为“补气圣药”，其改善高凝状态的作用具有双向调节特征。一方面，其主要活性成分黄芪甲苷可激活VEGF及其受体VEGFR2，进而促进VEC增殖与血管新生，从而改善微循环灌注^[108]。另一方面，黄芪富含的黄酮类成分(如黄酮、黄烷醇)能有效抑制NF-κB信号通路的激活，进而减少白细胞黏附分子-1和血管细胞黏附分子-1的表达，减轻血管内皮的炎症损伤^[50]。因此，黄芪通过其“扶正祛邪”的配伍优势，既能促进血管生成以改善组织灌注，又能抑制炎症反应以降低血栓形成风险，体现了“活血化瘀而不伤正”的治疗特点^[85]。红花被誉为“活血化瘀第一要药”，其改善高凝状态的作用主要通过以下2方面实现：一方面，活性成分羟基红花黄色素A可抑制血栓素A₂(thromboxane A₂, TXA₂)合成酶活性，减少TXA₂介导的血小板黏附与聚集^[39]；另一方面，红花中的查耳酮类成分不仅具有清除氧自由基的能力，还能上调血红素加氧酶-1的表达，通过

抗氧化与内皮保护的双重效应，缓解高凝状态下的氧化损伤^[70]。同时，红花通过激活磷脂酰肌醇3-激酶/蛋白激酶B信号通路，增强VEC的抗氧化应激能力，发挥综合保护作用^[40]。

3.2.2 中药药对改善高凝状态的协同机制 川芎-赤芍具有调脂护脉的协同作用，在调节脂质代谢与保护血管内皮方面具有明确协同机制。一方面，川芎嗪与赤芍苷配伍可显著降低血清总胆固醇、三酰甘油及低密度脂蛋白水平，升高高密度脂蛋白水平，抑制血管平滑肌细胞增殖，减少脂质在血管内的沉积，发挥抗动脉粥样硬化作用；另一方面，该药对可增加一氧化氮释放、降低内皮素水平，抑制VEC凋亡，改善血管舒张功能，疗效优于单味药；此外，川芎酚类成分与赤芍鞣质可协同降低丙二醛活性，增强超氧化物歧化酶活性，并抑制炎症因子表达，减轻血管炎症反应，发挥抗氧化与抗炎效应^[93]。桃仁-红花药对具有调节纤溶系统功能。其核心活性成分苦杏仁苷与红花黄色素可协同降低FIB含

量，延长凝血酶时间（thrombin time, TT），从而激活纤溶酶原转化为纤溶酶，促进纤维蛋白降解产物生成；同时通过调控 VEGF 增殖，上调组织型纤溶酶原激活剂表达并抑制 PAI-1 活性，增强纤溶系统活性^[98,108]。

3.2.3 中药方剂改善高凝状态的药理机制 高凝状态在中医学中属于“血瘀”范畴，肿瘤患者多因癌毒耗气伤血会同时出现气虚、血虚等气血双亏的症状，中医临床一般采用补中益气、活血化瘀、补血养血等方剂兼顾扶正祛邪^[109]。如补阳还五汤（黄芪、当归尾、赤芍、地龙、川芎、红花、桃仁）是益气活血的代表方剂，适用于气虚、阳虚血瘀型高凝^[110]。临床研究显示，该方联合抗肿瘤治疗可显著降低晚期肺癌患者血小板聚集率^[111]。血府逐瘀汤（桃仁、红花、当归、生地黄、牛膝、川芎、赤芍、枳壳、柴胡、桔梗、甘草）是理气活血的代表方剂，常用于治疗气滞血瘀型高凝^[112]。文献报道血府逐瘀汤辅助化疗治疗中晚期小细胞肺癌时，能显著改善血液高凝状态^[108]；联合艾灸治疗胃癌合并高凝状态时，亦可显著改善凝血功能及血液流变学指标，降低血栓风险^[102]。

中药注射剂在治疗高凝状态中展现出了独特的优势，可通过多靶点、多途径改善血液流变学特性。丹参多酚酸可抑制血小板活化、降低 FIB 水平^[113]；银杏叶提取物注射液通过抑制血小板聚集、降血黏度及纤维蛋白原，改善高凝状态^[53]。中西药联用时，具有明显的协同增效作用。肖玉帛^[114]通过随机对照试验证实，中药活血化瘀方药联合低分子肝素钙可显著改善恶性肿瘤患者的高凝状态，表现为凝血时间延长、FIB 及 D-二聚体（D-dimer, D-D）水平降低。张红等^[115]通过随机对照试验证实，抗肿瘤常规方案联合血府逐瘀汤可显著改善中晚期非小细胞肺癌患者的血液高凝状态，提高总有效率，降低 FIB 及 D-D 水平。刘春秋等^[79]通过随机对照试验证实，化疗联合西黄丸可显著改善不同类型恶性肿瘤患者的血液高凝状态，表现为凝血酶原时间、APTT、TT 延长，血小板计数及血小板聚集率降低。中西医结合方案通过调节凝血-纤溶系统平衡，有效改善高凝状态相关指标，且安全性优于单一抗凝治疗。

4 结语与展望

中西医结合治疗高凝状态须积极探索二者的优势互补，构建“病证结合-机制驱动-精准施治”的整合医学模式。西医治疗的核心优势在于其靶向性

和时效性，能快速控制急性血栓风险，尤其适用于危急重症的紧急干预。但长期使用易引发出血、肝肾功能损伤等不良反应，且对患者整体内环境调节作用有限，难以从根本上解决血栓形成的复杂病理基础。中医治疗强调整体观与多靶点调节，通过活血化瘀、扶正祛邪等改善血液流变学特性，增强抗凝能力，不良反应较少且适合长期干预。然而，中医存在辨证标准缺乏统一性，循证医学证据不足，对急性血栓事件的即时干预能力有限。未来中西医结合的重点方向应聚焦以下领域。（1）协同机制探索：基于“急则治标、缓则治本”原则，急性期以西医快速控制凝血相关指标，缓解期通过中药调节免疫微环境、改善血管内皮功能，减少血栓复发风险；（2）精准化整合：借助代谢组学、网络药理学等技术解析中药活性成分的抗凝作用靶点，明确其与化学药联用的药动学协同规律；（3）诊疗路径优化：开发标准化中西医结合诊疗方案，通过“抑瘤-调态-抗凝”三位一体策略，打破“肿瘤-血栓”恶性循环。未来将构建“快速控险”与“病源调节”的有机统一，推动高凝治疗从经验医学迈向精准化、个体化治疗的新模式，降低血栓致残致死率，改善患者生存质量，让中西医整合优势用于肿瘤患者临床干预，真正惠及患者。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参考文献

- 国家癌症中心. 2021 中国肿瘤登记年报 [M]. 人民卫生出版社.
- Ylä-Herttuala S, Bentzon J F, Daemen M, et al. Stabilisation of atherosclerotic plaques. Position paper of the European Society of Cardiology (ESC) Working Group on atherosclerosis and vascular biology [J]. *Thromb Haemost*, 2011, 106(1): 1-19.
- Alfirević Z, Alfirević I. Hypercoagulable state, pathophysiology, classification and epidemiology [J]. *Clin Chem Lab Med*, 2010, 48(Suppl 1): S15-S26.
- 董青, 侯丽, 田劭丹, 等. 胃癌高凝状态的发生机制及中医研究进展 [J]. 中国医学创新, 2014, 11(3): 134-136.
- Chen Y, Zhang Y J. Interpretation of the pathological mechanism of blood stasis in traditional Chinese medicine in light of understanding of hypercoagulable states in modern medicine [J]. *Chin Med Nat Pro*, 2025, 5(1): 30-34.
- 杜丽娟, 林建华, 杨惠琴, 等. 静脉血栓栓塞症血液高凝状态与中医血瘀证关系探讨及其防治策略 [J]. 新疆中医药, 2018, 36(4): 71-73.

- [7] 刘俊青, 刘春香, 韩金凤. 中医药治疗恶性肿瘤患者血液高凝状态的研究进展 [J]. 广西医学, 2021, 43(3): 363-366.
- [8] 刘槟, 何杰, 燕晓茹, 等. 基于数据挖掘的中医药治疗恶性肿瘤高凝状态用药规律研究 [J]. 世界中医药, 2023, 18(9): 1309-1313.
- [9] 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.
- [10] 高文正. 活血化瘀法治疗恶性肿瘤高凝状态30例临床观察 [J]. 淮海医药, 2019, 37(3): 259-261.
- [11] 肖洪彬, 赵艳明, 王海, 等. 桃仁、红花配伍对慢性血瘀模型大鼠血液流变学的影响 [J]. 中医药信息, 2005, 22(4): 75-76.
- [12] 田同德, 储真真, 陈信义. 恶性肿瘤高凝状态与血瘀证相关性及中医防治对策研究 [J]. 北京中医药, 2009, 28(6): 425-427.
- [13] 李晓晓, 马云飞, 李光达, 等. 恶性肿瘤血液高凝状态的发病机制及中西医治疗进展 [J]. 世界中西医结合杂志, 2019, 14(11): 1619-1623.
- [14] Nasser N J, Fox J, Agbarya A. Potential mechanisms of cancer-related hypercoagulability [J]. Cancers, 2020, 12(3): 566.
- [15] 徐梦浩, 朱文馨, 郑翠红. 炎症与血液高凝状态在反复妊娠丢失中的作用 [J]. 中国优生与遗传杂志, 2024, 32(5): 1089-1094.
- [16] Van Der Poll T, De Jonge E, Levi M. Regulatory role of cytokines in disseminated intravascular coagulation [J]. Semin Thromb Hemost, 2001, 27(6): 639-651.
- [17] Nadir Y, Brenner B, Gingis-Velitski S, et al. Heparanase induces tissue factor pathway inhibitor expression and extracellular accumulation in endothelial and tumor cells [J]. Thromb Haemost, 2008, 99(1): 133-141.
- [18] Nadir Y, Brenner B. Heparanase-a link between coagulation, angiogenesis, and cancer [J]. Rambam Maimonides Med J, 2012, 3(1): e0002.
- [19] Wenxin Zhu, Menghao Xu, Mengdi Zhu, et al. Cuyun recipe ameliorates pregnancy loss by regulating macrophage polarization and hypercoagulable state during the peri-implantation period in an ovarian hyperstimulation mouse model [J]. Phytomedicine, 2023, 119: 154974.
- [20] Falanga A, Marchetti M, Vignoli A. Coagulation and cancer: Biological and clinical aspects [J]. Thromb Haemost, 2013, 11(2): 223-233.
- [21] Miletich J P, Jackson C M, Majerus P W. Properties of the factor xa binding site on human platelets [J]. Biol Chem, 1978, 253(19): 6908-6916.
- [22] Ünlü B, Kocatürk B, Rondon A M R, et al. Integrin regulation by tissue factor promotes cancer stemness and metastatic dissemination in breast cancer [J]. Oncogene, 2022, 41(48): 5176-5185.
- [23] 寿玮龄, 崔巍. 恶性肿瘤出血异常机制 [J]. 协和医学杂志, 2012, 3(4): 482-486.
- [24] Wu C, Dwivedi D J, Pepler L, et al. Targeted gene sequencing identifies variants in the protein c and endothelial protein c receptor genes in patients with unprovoked venous thromboembolism [J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2013, 33(11): 2674-2681.
- [25] Li W, Zheng X, Gu J, et al. Overexpressing endothelial cell protein c receptor alters the hemostatic balance and protects mice from endotoxin [J]. Thromb Haemost, 2005, 3(7): 1351-1359.
- [26] Reddel C J, Allen J D, Ehteda A, et al. Increased thrombin generation in a mouse model of cancer cachexia is partially interleukin-6 dependent [J]. Thromb Haemost, 2017, 15(3): 477-486.
- [27] Źuk-Łapan A, Jakubik O, Pałuchowski M, et al. Targeting factor XI as a compromise between thrombosis and bleeding [J]. Cardiol J, 2025, doi: 10.5603/cj.102145.
- [28] John A, Robador J R, Vidal Y S, et al. Urothelial carcinoma of the bladder induces endothelial cell activation and hypercoagulation [J]. Mol Cancer Res, 2020, 18(7): 1099-1109.
- [29] Simanek R, Vormittag R, Ay C, et al. High platelet count associated with venous thromboembolism in cancer patients: Results from the vienna cancer and thrombosis study (cats) [J]. Thromb Haemost, 2010, 8(1): 114-120.
- [30] Gao J P, Huang L H, Wang J L. Outcomes of anticoagulant therapy with low-molecular-weight heparin (lmwh) and warfarin for thromboangiitis obliterans (tao) [J]. Curr Vasc Pharmacol, 2021, 19(6): 655-662.
- [31] Kamba T, McDonald D M. Mechanisms of adverse effects of anti-VEGF therapy for cancer [J]. Br J Cancer, 2007, 96(12): 1788-1795.
- [32] Lim G B. Rivaroxaban for prevention of VTE [J]. Nat Rev Cardiol, 2018, 15(11): 653.
- [33] Sachdeva A, Dalton M, Lees T. Graduated compression stockings for prevention of deep vein thrombosis [J]. Cochrane Database Syst Rev, 2018, 11(11): Cd001484.
- [34] Ho K M, Tan J A. Stratified meta-analysis of intermittent pneumatic compression of the lower limbs to prevent venous thromboembolism in hospitalized patients [J]. Circulation, 2013, 128(9): 1003-1020.
- [35] Lu L M, Shen Y, Pan Y P. Combination of graduated compression stockings and intermittent pneumatic compression is better in preventing deep venous thrombosis than graduated compression stockings alone for patients following gynecological surgery: A meta-

- analysis [J]. *Thromb J*, 2024, 22(1): 63.
- [36] 梁进权, 宏穗卿, 王宁生. 水蛭、虻虫配伍的抗凝血和抗血小板聚集的作用 [J]. 中药材, 2009, 32(9): 1347-1350.
- [37] 孙森杰, 王艳林, 韩欣桐, 等. 三七根茎中黄酮类成分及其抗血小板聚集活性研究 [J]. 中草药, 2025, 56(5): 1500-1507.
- [38] 霍苏, 崔鹤蓉, 顾昱昊, 等. 基于网络药理学探究丹参对血小板聚集的机制 [J]. 西北药学杂志, 2021, 36(4): 586-595.
- [39] 陈文梅, 金鸣, 吴伟, 等. 红花黄色素抑制血小板激活因子介导的血小板活化作用的研究 [J]. 中国药学杂志, 2000, 35(11): 21-24.
- [40] 成龙, 梁日欣, 杨滨, 等. 红花提取物对高脂血症大鼠降脂和抗氧化的实验研究 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2006, 12(9): 25-27.
- [41] 胡瑞玲. 虎杖苷联合双抗血小板治疗老年冠心病的效果观察 [J]. 内蒙古医学杂志, 2020, 52(9): 1109-1110.
- [42] 胡锦秋, 毕晓艳, 马军羽, 等. 四氢姜黄素通过下调ROS/p53 信号通路抑制高糖诱导的血小板聚集和活化 [J]. 实用医学杂志, 2025, 41(3): 305-312.
- [43] 宿树兰, 薛萍, 欧阳臻, 等. 蒲黄-五灵脂配伍前后效应成分变化及其抗血小板聚集和抗凝血酶活性评价 [J]. 中国中药杂志, 2015, 40(16): 3187-3193.
- [44] 杨慧玲, 李军. 蒲黄总黄酮对家兔血液流变学参数和血小板聚集的影响 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2012, 18(17): 244-246.
- [45] 丛悦, 柳晓兰, 余祖胤, 等. 知母皂苷抑制血小板聚集的活性成分筛选及构效关系分析 [J]. 解放军医学杂志, 2010, 35(11): 1370-1373.
- [46] 舒诗会, 张莉, 杜冠华, 等. 苏木的化学成分研究 [J]. 天然产物研究与开发, 2007, 19(1): 63-66.
- [47] 黄镇林, 杜清华, 王宏涛, 等. 土鳖虫多肽 f2-2 的体外药效研究 [J]. 中医药信息, 2014, 31(2): 4-6.
- [48] 周瑞玲, 陈玉兴, 曾晓会, 等. 土鳖虫多肽对家兔血瘀模型的影响 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2005, 11(6): 53-55.
- [49] 黄镇林, 何亮颖, 王宏涛, 等. 土鳖虫活性组分 f2-2 体内抗凝药效实验 [J]. 世界科学技术—中医药现代化, 2014, 16(6): 1359-1363.
- [50] 胡妮娜, 张晓娟. 黄芪的化学成分及药理作用研究进展 [J]. 中医药信息, 2021, 38(1): 76-82.
- [51] 王福文, 朱燕, 胡志力, 等. 葛根素对体内血栓形成及血液流变学的影响 [J]. 山东医药工业, 2003, 22(2): 52-53.
- [52] 王辰男. 大株红景天注射液改善恶性肿瘤患者血液高凝状态的临床观察 [J]. 肿瘤基础与临床, 2017, 30(4): 310-312.
- [53] 王若楠, 高云芬, 解俊敏. 银杏叶提取物注射液对肺癌化疗患者血液高凝状态的影响 [J]. 中外医学研究, 2016, 14(6): 43-45.
- [54] 刘贝, 王淑美, 王佰灵, 等. 三棱的环二肽类成分抗凝活性 [J]. 中成药, 2015, 37(1): 34-39.
- [55] 廖婉, 章津铭, 傅舒, 等. 醋莪术对气滞血瘀证血液流变学影响的表征及谱效相关性研究 [J]. 中成药, 2013, 35(2): 330-334.
- [56] 杨新, 刘欣, 万明, 等. 地龙抗凝血活性物质研究进展 [J]. 江汉大学学报 (自然科学版), 2017, 45(1): 83-88.
- [57] 吴文辉, 陈明容, 商思阳, 等. 秀山地区特色炮制技术“十三制”对香附行气、活血、化瘀的炮制增效作用 [J]. 亚太传统医药, 2022, 18(4): 35-38.
- [58] 潘少斌, 孔娜, 李静, 等. 香附化学成分及药理作用研究进展 [J]. 中国现代中药, 2019, 21(10): 1429-1434.
- [59] 王影, 杨祥良, 刘宏, 等. 灯盏花素抗凝血作用的研究 [J]. 中药材, 2003, 26(9): 656-658.
- [60] 张润峰, 李霞. 丹参改善缺血再灌注血液流变学异常的作用机制研究 [J]. 华西医学, 2004, 19(2): 341-342.
- [61] 裴瑾, 颜永刚, 万德光, 等. 桃仁油对动物血液流变学及微循环的影响 [J]. 中成药, 2011, 33(4): 587-589.
- [62] 罗泽飞, 苏旭春, 孔嘉欣, 等. 黄芪多糖对化疗后大鼠血液高凝状态的影响 [J]. 广东医学, 2015, 36(19): 2958-2960.
- [63] 孙良杏, 孙英莲, 王英军, 等. 赤芍总苷对急性血瘀大鼠血液流变学及血栓的影响 [J]. 中国中医药现代远程教育, 2013, 11(3): 159-160.
- [64] 郭晓庆, 孙佳明, 张辉. 水蛭的化学成分与药理作用 [J]. 吉林中医药, 2015, 35(1): 47-50.
- [65] 万新焕, 王瑜亮, 周长征, 等. 丹参化学成分及其药理作用研究进展 [J]. 中草药, 2020, 51(3): 788-798.
- [66] 黄政德, 蒋孟良, 易延逵, 等. 酒制丹参、大黄对大鼠血小板功能及抗凝血作用的研究 [J]. 中成药, 2001, 23(5): 31-32.
- [67] 韩海燕, 姚士, 褚纯隽, 等. 美洲凌霄花抗凝血功能研究 [J]. 中医药导报, 2012, 18(9): 75-77.
- [68] Liu Q, Chen X, Wang S H, et al. Bioactive abietane diterpenes and benzofuran neolignans from the resins of *toxicodendron vernicifluum* [J]. *Fitoterapia*, 2022, 163: 105332.
- [69] 汤佩麟, 刘王明, 张虹, 等. 刺五加注射液对不稳定心绞痛患者血液流变学的影响 [J]. 中国血液流变学杂志, 2004, 14(1): 78-79.
- [70] 王佐梅, 肖洪彬, 李雪莹, 等. 中药红花的药理作用及临床应用研究进展 [J]. 中华中医药杂志, 2021, 36(11): 6608-6611.
- [71] 黄晨存, 严晟, 赵元, 等. 赤芍抗凝血活性成分的筛选 [J]. 中国药物化学杂志, 2023, 33(3): 181-190.
- [72] 董晓晖. 绞股蓝总甙与乙酰水杨酸对血小板聚集和血栓形成的影响 [J]. 济宁医学院学报, 2006, 29(3): 47-48.
- [73] 安福丽, 张仲, 相聪坤, 等. 肉桂挥发油成分分析及其血小板聚集抑制作用研究 [J]. 中国药业, 2009, 18(22):

- 25-27.
- [74] 李延伟, 雷慧, 刘正泉, 等. 夏至草醇提物对急性微循环障碍大鼠血小板功能的影响 [J]. 中国微循环, 2009, 13(3): 179-182.
- [75] 李海刚, 胡晒平, 周意, 等. 川芎主要药理活性成分药理研究进展 [J]. 中国临床药理学与治疗学, 2018, 23(11): 1302-1308.
- [76] 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.
- [77] 王文越. 黄芪-当归药对益气活血作用及其物质基础研究 [D]. 济南: 山东中医药大学, 2022.
- [78] 李忠英, 王宗霞, 张玉芬. 复方丹参注射液治疗恶性肿瘤高凝状态 32 例临床观察 [J]. 包头医学, 2014, 38(3): 162.
- [79] 刘春秋, 李国欢, 刘卫东, 等. 西黄丸改善恶性肿瘤患者血液高凝状态的临床研究 [J]. 现代中西医结合杂志, 2015, 24(30): 3340-3342.
- [80] 石晶, 王中孝, 卢旭辉. 山楂与泽泻抗血小板聚集的协同作用 [J]. 中草药, 1996, 27(6): 350-352.
- [81] 黄小菲. 益气活血方干预晚期恶性肿瘤患者高凝状态的临床研究及机制探讨 [D]. 南京: 南京中医药大学, 2023.
- [82] 黄礼闯, 赵梦亭, 桑夏楠, 等. 三棱-莪术药对化学成分及药理作用研究进展 [J]. 中华中医药杂志, 2021, 36(11): 6612-6616.
- [83] 杨延泽, 邓毅, 杨秀娟, 等. 当归不同配伍对急性血瘀大鼠血液流变学、凝血功能及心、肺病理影响 [J]. 中药药理与临床, 2018, 34(6): 125-129.
- [84] 蒋海峰, 宿树兰, 欧阳臻, 等. 乳香、没药提取物及其配伍对血小板聚集与抗凝血酶活性的影响 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2011, 17(19): 160-165.
- [85] 向璐, 张巧艳, 赵琦明, 等. 黄芪-当归化学成分、药理作用及临床应用的研究进展 [J]. 中草药, 2022, 53(7): 2196-2213.
- [86] 张平, 夏晓晖, 李强. 失笑散不同溶剂提取物的抗血栓形成及溶栓作用研究 [J]. 中国药业, 2003, 12(3): 44-45.
- [87] 常柏, 潘从清, 孟东, 等. 抵挡汤对 2 型糖尿病患者血管内皮功能影响的临床研究 [J]. 天津中医药, 2011, 28(6): 457-458.
- [88] 郝家鹏, 杨天明, 杜平, 等. 复方莪术散治疗恶性肿瘤高凝状态的临床研究 [J]. 中医药临床杂志, 2024, 36(11): 2196-2200.
- [89] 陈云, 李志强, 毛丽, 等. 桂枝茯苓丸对气滞血瘀型慢性盆腔炎患者症状、超声及血液流变学的影响 [J]. 光明中医, 2019, 34(9): 1316-1319.
- [90] 李伟. 复方守宫散防治晚期肺癌患者高凝血状态的临床研究 [D]. 合肥: 安徽中医药大学, 2014.
- [91] 郭伟光. 大黄䗪虫丸治疗下肢深静脉血栓形成后遗症的实验和临床研究 [D]. 哈尔滨: 黑龙江中医药大学, 2009.
- [92] 毕俊芳, 王冠军, 张丽曼, 等. 补阳还五汤联合艾灸治疗晚期非小细胞肺癌血液高凝状态研究 [J]. 河北中医学报, 2022, 37(6): 21-24.
- [93] 傅春燕, 刘永辉, 曾立, 等. 血府逐瘀汤化学成分、药理作用及临床应用研究进展 [J]. 亚太传统医药, 2024, 20(5): 232-237.
- [94] 刘文文, 王兰. 血府逐瘀汤联合双联抗血小板药物对冠心病心绞痛患者 QT 间期离散度、左室舒张功能的影响 [J]. 检验医学与临床, 2023, 20(16): 2361-2364.
- [95] 陈黎明, 李晓亮, 郭盛君, 等. 复元活血汤加减联合常规抗血栓治疗对股骨颈骨折患者人工全髋关节置换术后血液高凝状态及深静脉血栓形成的影响 [J]. 河北中医, 2019, 41(4): 566-572.
- [96] 徐丁洁, 徐洪, 董玉山, 等. 金匮温经汤对虚寒证原发性痛经患者子宫动脉血流动力学的影响 [J]. 中医药导报, 2016, 22(13): 36-38.
- [97] 赵丽华, 杨彦梅, 郙迎春. 基于“血不利则为水”理论探讨当归芍药散调控妊娠大鼠凝血功能及改善血栓前状态的机制研究 [J]. 临床医学研究与实践, 2024, 9(16): 19-22.
- [98] 高红果, 魏娜. 生脉饮合血府逐瘀汤对 NSCLC 患者血液高凝状态的影响 [J]. 深圳中西医结合杂志, 2022, 32(10): 35-38.
- [99] 陈亚杰. 观察血府逐瘀汤治疗肝脏恶性肿瘤高凝状态的临床价值 [J]. 临床医药文献电子杂志, 2019, 6(94): 49.
- [100] 靳刚强, 徐敏, 尹航, 等. 失笑散对实验性心肌缺血大鼠血液流变学的影响 [J]. 中医学报, 2017, 32(5): 793-796.
- [101] 邢俊, 石佳, 李杰. 清瘟败毒饮对脓毒症毒热证患者凝血功能和炎症指标的影响 [J]. 河北中医, 2022, 44(3): 402-405.
- [102] 付莫骄, 曾永蕾, 毛梦莹, 等. 血府逐瘀汤联合艾灸改善胃癌合并高凝状态临床疗效观察 [J]. 湖北中医杂志, 2024, 46(4): 42-45.
- [103] 党娜, 孙元设, 林佳佳, 等. 补肾活血汤对脑梗死患者的疗效及凝血功能的影响 [J]. 实用中西医结合临床, 2022, 22(20): 59-61.
- [104] 宋玉成, 邓迎杰, 刘振锋, 等. 围手术期血液管理与中药八珍汤对老年关节置换后血红蛋白及高凝状态的影响 [J]. 中国组织工程研究, 2016, 20(53): 7925-7931.
- [105] 薛松, 朱成全, 肖烈钢. 加味四君固本汤对恶性肿瘤患者血液流变性和甲襞微循环的影响 [J]. 安徽中医学报, 2006, 25(5): 9-11.
- [106] 王振强, 高秀敏, 黄如敬, 等. 定痛方治疗肺癌患者高凝状态的临床观察 [J]. 中国循证心血管医学杂志, 2019, 11(2): 192-194.
- [107] 张怡, 李晓晓, 杨国旺, 等. 化瘀丸治疗中晚期恶性肿瘤患者血液高凝状态的临床研究 [J]. 世界中医药, 2019, 14(10): 200-204.

- 2024, 19(15): 2329-2333.
- [108] 董强, 刘桂芹, 刘建新, 等. 血府逐瘀汤加味治疗中晚期小细胞肺癌临床研究 [J]. 河南中医, 2014, 34(9): 1758-1760.
- [109] 王文萍, 王垂杰. 肿瘤转移的“痰毒流注”理论形成基础及实践意义 [J]. 中国中医基础医学杂志, 2002, 8(5): 4-6.
- [110] 张红宇, 高菊珍, 张晓华. 补阳还五汤对气虚血瘀证大鼠血液流变学的影响 [J]. 云南中医学院学报, 2000, 23(3): 10-11.
- [111] 郑青秀, 徐小小, 刘刚, 等. 补阳还五汤对气虚血瘀型肺癌患者血液高凝状态的影响 [J]. 中国临床药理学与治疗学, 2018, 23(6): 694-699.
- [112] 周飘, 杜全宇, 王飞. 益气活血类中药复方干预恶性肿瘤血行转移机制的研究进展 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2022, 28(1): 226-233.
- [113] 桂红, 杨国容, 谢龙舟. 丹参多酚酸联合阿替普酶对急性缺血性脑卒中患者神经功能及 NLR、凝血功能、血管内皮功能的影响 [J]. 临床和实验医学杂志, 2022, 21(17): 1805-1809.
- [114] 肖玉帛. 中西医结合治疗改善晚期恶性肿瘤高凝状态的临床观察 [J]. 数理医药学杂志, 2015, 28(6): 824-825.
- [115] 张红, 李媛, 廖淑芬. 抗肿瘤常规方案联合血府逐瘀汤治疗中晚期非小细胞肺癌血液高凝状态 30 例 [J]. 湖南中医杂志, 2018, 34(6): 67-68.

[责任编辑 赵慧亮]

• 公益广告 •

