

· 学术探讨 ·

DOI: 10.13463/j.cnki.cczyy.2026.08.003

基于“脾虚瘀毒”理论探讨慢性萎缩性胃炎“炎-癌转化”机制及防治思路

赵毅¹, 孟昊阳¹, 张思依¹, 黄超群^{1,2}, 吕文亮^{1*}

(1. 湖北中医药大学中医学院疫病研究所, 武汉 430061;

2. 湖北省中医院/湖北中医药大学附属医院脾胃病科, 武汉 430061)

摘要: 基于“脾虚瘀毒”理论探讨慢性萎缩性胃炎“炎-癌转化”机制, 认为脾虚是发病根本, 脾虚导致气血不足, 胃黏膜失于濡养而萎缩; 湿浊内生、湿热裹结, 损伤胃络, 致胃黏膜炎性病变, 是瘀毒病理产物蓄积的基础。瘀毒胶结, 耗损中气, 加重脾虚, 通过损伤胃黏膜、促进其肠化、异常增生等加速癌变进程。在深度探赜脾虚瘀毒理论上, 提出健脾益气、清热祛湿、化瘀解毒为治疗大法, 并探讨相关方药对慢性萎缩性胃炎“炎-癌转化”的防治作用及机制, 以期中医药防治慢性萎缩性胃炎提供新路径。

关键词: 脾虚瘀毒; 慢性萎缩性胃炎; 炎-癌转化

中图分类号: R259

文献标志码: A

文章编号: 2095-6258(2026)08-0891-05

Discussion on the mechanism of inflammation-cancer transformation in chronic atrophic gastritis based on the theory of spleen deficiency and stasis-toxin and its prevention and treatment strategies

ZHAO Yi¹, MENG Haoyang¹, ZHANG Siyi¹, HUANG Chaoqun^{1,2}, LYU Wenliang^{1*}

(1. Institute of Epidemic Diseases, College of Traditional Chinese Medicine, Hubei University of Chinese Medicine, Wuhan 430061, China; 2. Department of Gastroenterology, Hubei Provincial Hospital of Traditional Chinese Medicine /The Affiliated Hospital of Hubei University of Chinese Medicine, Wuhan 430061, China)

Abstract: Based on the "spleen deficiency and blood stasis toxin" theory, this paper explores the mechanism of "inflammation-cancer transformation" in chronic atrophic gastritis, suggesting that spleen deficiency is the fundamental cause of the disease. Spleen deficiency leads to insufficiency of qi and blood, resulting in the gastric mucosa atrophy due to lack of nourishment; The internal generation of dampness and turbidity, along with the entanglement of dampness and heat, damages stomach collaterals, resulting in inflammatory lesions of the gastric mucosa, which lays the foundation for the accumulation of pathological products of blood stasis and toxins. The coagulation of blood stasis and toxins not only depletes the middle qi and aggravates spleen deficiency, but also accelerates the process of carcinogenesis by damaging the gastric mucosa, promoting intestinal metaplasia, and abnormal hyperplasia. Therefore, based on a deep exploration of the theory of spleen deficiency with blood stasis and toxins, this article proposes that tonifying the spleen and benefiting qi, clearing heat and removing dampness, resolving blood stasis and detoxifying are the main treatment methods. It also explores the preventive and therapeutic effects and mechanisms of related prescriptions and drugs on the "inflammation-cancer transformation" of

基金项目: 国家自然科学基金青年基金项目 (82505321)

作者简介: 赵毅 (1998—), 男, 博士研究生, 主要从事中医药防治脾胃病研究

*通信作者: 吕文亮, 男, 教授, 主任医师, 博士研究生导师, 电子邮箱-lvwenliang66@126.com

chronic atrophic gastritis, with the aim of providing new paths for the prevention and treatment of this disease with traditional Chinese medicine.

Keywords: spleen deficiency and stasis-toxin; chronic atrophic gastritis; inflammation-cancer transformation

慢性萎缩性胃炎(chronic atrophic gastritis, CAG)是指胃黏膜上皮因反复受损,导致固有腺体减少,且伴或不伴肠腺化生和(或)假幽门腺化生的一种慢性胃部疾病^[1-2]。慢性萎缩性胃炎患者胃癌发生风险显著升高,存在明确的“炎-癌转化”过程^[3-5]。1978年,世界卫生组织将慢性萎缩性胃炎列为胃癌前疾病,而在此基础上伴发的肠上皮化生、异型增生等被视为胃癌前病变(gastric precancerous lesions, GPL)^[6-7]。作为胃“炎-癌”链中的关键环节,控制胃“炎-癌转化”进程是治疗慢性萎缩性胃炎的核心,也是预防胃癌发生的重要手段。中医在慢性疾病防治领域具有独特优势。从“脾虚瘀毒”理论切入,探讨慢性萎缩性胃炎“炎-癌转化”的机制及中医药的论治策略,具有重要的临床意义和理论价值。

1 “脾虚瘀毒”是慢性萎缩性胃炎的核心病机

慢性萎缩性胃炎的临床表现缺乏特异性,部分患者可无明显症状,有症状者则以非特异性消化不良表现为主,如胃脘部不适、饱胀、疼痛等,常伴随食欲不振、嘈杂、嗳气、反酸、恶心、口苦等消化道症状,且其病理严重程度与症状之间并无相关性^[1]。根据上述症状可将慢性萎缩性胃炎归属为中医学“胃痞”“胃脘痛”“嘈杂”等范畴。慢性萎缩性胃炎病位虽在胃,但发病与脾密切相关。《医学正传》^[8]谓:“更原厥初致病之由,多因纵恣口腹,喜好辛酸,恣饮热酒煎,复寒凉生冷,朝伤暮损,日积月深,自郁成积,自积成痰,痰火煎熬,血亦妄行,痰血相杂,妨碍升降,故胃脘疼痛,吞酸嗳气,嘈杂恶心,皆噎膈反胃之渐者也”。《临证指南医案》^[9]言:“胃痛久而屡发,必有凝痰聚瘀”。故本团队认为慢性萎缩性胃炎“炎-癌转化”的病机可概括为脾虚瘀毒:脾气虚弱则运化失常,进而导致湿浊内停,阻滞气机,郁而化热;气机不畅又使气血运行受阻,形成瘀血;日久湿、热、瘀相互胶结而成毒,毒邪固定不移,损伤胃膜,最终致使胃黏膜由炎症逐步向肠上皮化生、异型增生等病理状态转变。

2 基于“脾虚瘀毒”理论的慢性萎缩性胃炎“炎-癌转化”机制

2.1 脾虚是胃黏膜免疫屏障破坏的发病基础

《素问·玉机真藏论篇》言:“脾脉者土也,孤脏以灌四傍者也。”脾胃为后天之本,气血生化之源,通过脾的“升清”作用将精微物质输送至全身,滋养五脏六腑、四肢百骸,维持人体生理功能。《金匱要略》言:“四季脾旺不受邪。”《脾胃论》^[10]载:“内伤脾胃,百病由生”。脾胃功能强健,则气血充足、正气充盈,体表卫气稳固,能抵御外邪的侵袭;若脾胃虚弱,气血生化不足,正气亏虚,外邪容易乘虚而入,引发疾病。慢性胃炎“炎-癌转化”过程属于本虚标实之证,脾胃虚弱是疾病发生的根本原因,且此病理基础贯穿疾病发展的全程^[11-12]。

2.1.1 脾虚抗邪无力、胃失濡养,胃黏膜萎缩 《黄帝内经》曰:“正气存内,邪不可干。”脾虚则正气不足,机体免疫功能下降,不仅外来致病因素如幽门螺杆菌等“邪毒”难以被清除,体内产生的病理产物如湿浊、瘀血也无法及时代谢,形成“正虚邪恋”局面,导致炎症迁延不愈,成为“炎-癌转化”的隐患。脾为气血生化之源,胃乃多气多血之腑,脾虚则气血生成不足,胃黏膜失于濡养,日久胃黏膜固有腺体萎缩,萎软而失去功能。气血亏虚无力推动血行,可致气虚血瘀,加重胃黏膜损伤。研究^[13-14]数据显示,在慢性萎缩性胃炎患者中,脾胃虚弱型频次分布占比最高,在内镜检查中,黏膜白相的检出率居首,病理检查可见中度萎缩的特征表现。

2.1.2 脾虚运化失常、湿热伤胃,黏膜炎性变 《素问·经脉别论》言:“饮入于胃,游溢精气,上输于脾,脾气散精,上归于肺,通调水道,下输膀胱,水精四布,五经并行。”脾主运化,脾虚则运化无力,水谷不能化为精微,反聚为湿,脾为阴土,喜燥恶湿,湿困脾阳,则脾气愈加虚弱,脾胃运化功能愈加无力,则湿浊阻滞愈盛,成为瘀毒形成隐患。湿邪内蕴,郁久化热,形成湿热之邪。湿热之邪蕴结于胃,损伤胃黏膜,导致胃黏膜充血、水肿、糜烂等炎症改变,长期炎症刺激可使胃黏膜上皮细胞

处于持续增殖和修复状态,细胞突变的概率上升,为“炎-癌转化”提供了内环境基础^[15]。脾虚加上持续性炎性反应可导致免疫功能低下,继而引起慢性炎性反应迁延性不愈^[16],免疫监视作用下降,患胃癌风险增高^[17]。

2.2 瘀毒内生是胃黏膜“炎-癌转化”的关键环节

历代医家对于“瘀毒”概念的理解,尚未形成统一的认识。东晋张湛《养生要集》^[18]中阐述了瘀毒“缓积急发”的特点,指出“触其禁忌成瘀毒,缓者积而成,急者交患暴至”。瘀毒由“瘀”和“毒”两个基本要素组成。《金匱要略》曰:“腹不满,其人言我满,为有血瘀也”。《脾胃论》载:“脾胃不足,皆为血病”。《医林改错》^[19]言:“元气既虚,必不能达于血管,血管无气,必停留而瘀”。瘀是指血液运行不畅,停滞于经络、脏腑组织器官,或离经之血积于体内形成的病理产物。《金匱要略心典》^[20]曰:“毒,邪气蕴结不解之谓”。毒邪包括外毒与内毒。外毒多指幽门螺杆菌感染、饮食不洁等外来致病因素;内毒则由湿浊、瘀血日久化热而成,如湿浊蕴久化热为“热毒”,瘀血阻滞酿生“瘀毒”。毒邪具有腐蚀性、耗伤性,可直接损伤胃黏膜,加速黏膜萎缩、肠化及异型增生进程,如《金匱要略心典》言:“无邪不有毒,热从毒化,变从毒起,瘀从毒结也”。

2.2.1 瘀毒互化互结、腐蚀血肉,胃黏膜肠化伴异型增生 “瘀”“毒”关系密切,二者互为因果。由瘀到毒再到瘀毒是一个量变到质变的过程。瘀为常,毒为变,瘀为毒形成的基础,毒是瘀的发展和转归^[21]。《医林改错》曰:“蕴毒在内,烧炼其血,血受烧炼,其血必凝”。瘀久化毒,久毒致瘀,最终瘀毒缠绵,迁延致病。瘀可载毒,使毒邪黏附不去、深入脏腑;毒可助瘀,使瘀血凝滞更甚、难以消散。瘀毒致病病情危重、病势缠绵、多从火化^[22]。瘀毒化热化火,壅滞局部,灼伤胃腑,可见黏膜红斑糜烂;邪气腐蚀血肉,败坏黏膜,加之瘀毒暗耗正气,无力透邪外出,湿、热、瘀、毒互结,蓄积不化。研究^[23]表明,胃络瘀阻证患者胃黏膜在内镜下呈颗粒或结节状,伴黏膜内出血点,黏液灰白或褐色,血管网清晰可见,血管纹暗红。故瘀毒为胃黏膜炎症向肠上皮化生、异型增生发展过程中的重要因素。

2.2.2 瘀毒留滞胃络,黏膜缺血,新生微血管异常增生 瘀毒留滞胃络是慢性胃病迁延不愈、发展至

癌前状态乃至胃癌的核心病机之一。从现代病理学角度审视,“瘀”不仅指血液运行不畅,还涵盖胃黏膜微循环障碍、局部组织缺血缺氧及由此引发的系列病理改变。研究^[24]表明,瘀血阻滞会引发胃黏膜局部血供障碍、组织缺氧,促使缺氧诱导因子-1 α (hypoxia-inducible factor 1-alpha, HIF-1 α) 高表达, HIF-1 α 持续高表达会进一步诱导血管内皮生长因子 (vascular endothelial growth factor, VEGF) 等促血管生成因子过度释放,促使胃黏膜内形成大量结构紊乱、功能不全的新生微血管,这些异常血管不仅无法有效改善局部血供,反而增加血管渗漏、加重组织水肿与炎症细胞浸润,形成瘀愈甚、毒愈聚的恶性循环,加剧胃黏膜不典型增生甚至诱发胃癌。外来毒邪幽门螺杆菌感染后可能通过抑制 Hedgehog (Hh-Ptch-Smo-Gli) 信号通路,并使 NOX/NF- κ B/STAT1 信号通路异常活化,导致胃黏膜长期炎症,促进萎缩及肠上皮化生,增加癌变风险^[25-26]。在此过程中,瘀毒互结进一步影响细胞凋亡与增殖平衡。动物实验^[27]发现,健脾化瘀解毒中药复方可下调凋亡调控蛋白 Caspase-3、P53 表达以减少细胞凋亡,下调增殖调控蛋白 CyclinE 表达以抑制细胞异常增殖。

3 慢性萎缩性胃炎“炎-癌转化”的临床论治

3.1 健脾益气以增强机体免疫力,保护胃黏膜免受邪扰

脾胃虚弱贯穿慢性萎缩性胃炎“炎-癌转化”过程始终,“脾为之卫”“四季脾旺不受邪”,脾胃功能直接关系到机体抵御外邪的能力。脾主运化水谷精微,为气血生化之源,气旺则卫外固密,邪不可干。脾虚则气血不足,卫外不固,外邪易侵,内邪易生。因此治疗本病以健脾益气为先,临证可选用四君子汤、香砂六君子汤,旨在恢复脾胃运化功能,提高免疫力,增强机体整体防御能力。四君子汤由人参、白术、茯苓、甘草组成,为补益脾胃的经典名方,通过增强脾胃运化,促进水谷精微吸收与输布,使气血充盛、营卫调和,提升机体免疫功能,形成稳定的内环境,有效抵御外邪侵袭。研究^[28]表明,四君子汤可改善脾虚大鼠胃肠功能,增加胃肠激素分泌,通过上调相关蛋白表达、调控多胺信号通路中 Ca²⁺ 浓度,修复黏膜损伤并减轻胃黏膜炎症。现代药理学^[29]研究证明,四君子汤有效成分主要包括槲皮素、山柰酚、甘草宁 G 等,可作用于多个靶点,

通过改善胃功能、抗炎、保护胃黏膜等机制治疗慢性萎缩性胃炎。若患者脾虚兼见痰湿内阻,症见脘痞纳呆、苔腻脉滑等,可选用香砂六君子汤。香砂六君子汤在四君子汤基础上加入木香、砂仁、陈皮、法半夏,既保留益气健脾之功,又增强理气化湿、和中化痰之效,使补而不滞,脾胃健运,湿浊得化,痰无以生,从而进一步巩固“脾卫”功能,增强机体清除内邪、防御外邪能力。

3.2 清热化湿以减轻胃黏膜炎症反应,务在防瘀毒之变

在慢性萎缩性胃炎向胃癌转化的进程中,脾胃气虚为本,湿、热、瘀、毒交织,持续刺激胃黏膜,加重炎症反应,促进腺体萎缩、肠化及不典型增生,最终推动癌变。因此,在采用益气健脾法培补脾胃本虚的同时,需辅以清热化湿之法,通过畅通中焦气机、消散湿热痰浊,恢复脾升胃降的生理特性,从而阻断病变进展。吕文亮在此阶段常以连朴饮为首选方,清除湿邪,透解热邪,使湿分热解^[30]。清代医家王孟英《随息居重订霍乱论》中载连朴饮“湿热蕴伏而成霍乱,兼能行食涤痰”^[31]。连朴饮由黄连、厚朴、半夏、石菖蒲、淡豆豉、芦根、栀子组成,具有清热化湿,理气和中之功效,全方寒温并用,辛开苦降,湿化热清,脾气得升,胃气得降。从现代医学角度阐释,清热化湿法与调控胃黏膜慢性炎症、改善微循环及细胞微环境密切相关。研究^[32]证实连朴饮可显著减轻胃黏膜炎症细胞浸润,降低血清促炎细胞因子水平,保护胃黏膜屏障,改善机体内环境。通过清热抑制过度炎症反应,化湿改善组织水肿与微循环障碍,清热可直折热势,遏制湿热交织的病理进展;化湿能宣畅气机,促进湿邪从三焦分消。二者相合,既能清除黏滞之热邪,又可化解蕴积之湿浊,从而恢复脾胃清升浊降之常,以防湿热进一步损伤黏膜、加重炎症。同时,热邪得清、湿浊得泄,还能避免热邪与湿邪久结酿成瘀毒,为后续祛瘀解毒治疗奠定基础。

3.3 祛瘀解毒通络以截断“炎-癌转化”之势,促进胃黏膜修复

脾虚日久,气滞痰凝,血行不畅,形成瘀血;瘀血既成,久郁不解,蕴而化热,可化瘀毒,由此慢性胃炎转化为胃癌。瘀毒阻络是胃癌前病变最终的病理表现。故临床治疗时应在健脾益气、清热利湿的基础上辅以活血化瘀、解毒通络之品,如丹参、

地龙、土鳖虫、半枝莲、白花蛇舌草等。现代药理研究^[33]发现,丹参酮类及丹酚酸类是丹参抗胃癌的主要活性成分,能够通过抑制细胞增殖、促进细胞凋亡、抗肿瘤血管生成等多种机制发挥抗肿瘤作用。研究^[34]发现,四君子汤合丹参饮加减能减轻脾虚血瘀型高分期慢性萎缩性胃炎患者临床症状、提高生活质量,改善胃蛋白酶原及血液流变学指标,促进胃黏膜修复、缩小萎缩程度和范围,从而延缓病程、降低癌变风险。地龙、土鳖虫属于血肉有情之品,其药性具有走窜通达之能,能搜风剔络、破血行血,还可引药入经。叶天士称虫类药物能“追拔沉混气血之邪”。临床运用虫类药物治疗久病顽疾具有草本药物不可比拟的优势。研究^[35]运用地龙治疗慢性萎缩性胃炎伴肠上皮化生具有较好的临床疗效。半枝莲和白花蛇舌草具有清热解毒、散结消肿的作用,常用于治疗各种肿瘤疾病。研究^[36]表明,白花蛇舌草、半枝莲药对能显著抑制胃癌SGC-7901细胞增殖,其机制可能与激活线粒体自噬、线粒体凋亡信号通路,诱导肿瘤细胞凋亡有关。

4 小结

中医药在胃癌前病变治疗中展现出独特优势,不仅能显著缓解患者临床症状,更可有效阻滞慢性胃炎的“炎-癌转化”进程。本文以“脾虚瘀毒”理论为核心,系统阐释慢性萎缩性胃炎“炎-癌转化”的病因病机与病理演化规律,并深入探讨健脾益气、活血祛瘀解毒治则思路,旨在为中医药阻断慢性萎缩性胃炎向癌变进展提供新的理论依据与实践参考。

参考文献:

- [1] 中国中西医结合学会消化系统疾病专业委员会.慢性萎缩性胃炎中西医结合诊疗专家共识(2025年)[J].中国中西医结合消化杂志,2025,33(3):230-241.
- [2] 索卓群,李慧臻,马佳乐,等.中医治疗慢性萎缩性胃炎的实验机制研究进展[J].中国中西医结合消化杂志,2024,32(7):627-631,638.
- [3] 刘鹏,江晓涛,聂课朝,等.肿瘤免疫细胞因子与慢性萎缩性胃炎“炎-癌转化”研究进展[J].中华中医药杂志,2022,37(6):3346-3351.
- [4] 黄亚芳,贺舜,姚玉璞,等.慢性萎缩性胃炎到早期胃癌的“炎-癌”中医证候演变特点研究[J].中国中西医结合消化杂志,2024,32(11):1001-1005.
- [5] 江晓涛,李培武,杨泽虹,等.刘凤斌对慢性萎缩性胃炎

- “炎-癌”转化的病机探索与辨治思路[J].广州中医药大学学报,2024,41(7):1880-1885.
- [6] 沈汉澄.胃癌前病变:WHO新标准与综合干预[J].浙江临床医学,2007,9(11):1441-1442.
- [7] LI J, PAN J, XIAO D, et al. Chronic atrophic gastritis and risk of incident upper gastrointestinal cancers: a systematic review and meta-analysis[J]. Journal of Translational Medicine, 2024, 22(1):429.
- [8] 虞抟,点校.医学正传[M].北京:中医古籍出版社,2002.
- [9] 叶天士.临证指南医案[M].北京:中国中医药出版社,2008.
- [10] 李杲.脾胃论[M].北京:中国中医药出版社,2019.
- [11] 杨治,温艳东,李中玉,等.从中虚血积探讨慢性胃炎“炎-癌转化”的病理机制及防治思路[J].北京中医药大学学报,2025,48(7):973-978.
- [12] 刘颖初,汪红兵.李乾构运用四君子汤加减治疗慢性萎缩性胃炎经验[J].辽宁中医杂志,2022,49(5):16-19.
- [13] 许话.慢性萎缩性胃炎中医证型分布与胃镜象、病理象相关性的研究[D].北京:北京中医药大学,2014.
- [14] 李志更,李玉波,王俊文,等.慢性萎缩性胃炎中医证候分布频率的Meta分析[J].中国中西医结合杂志,2020,40(1):52-58.
- [15] 罗艳玲.中医药治疗慢性萎缩性胃炎“炎-癌转化”研究进展[J].中国民间疗法,2024,32(22):107-111.
- [16] 刘旺根,蒋时红,冯黎,等.黄芪建中汤对脾虚型慢性萎缩性胃炎大鼠免疫功能的影响[J].浙江中医杂志,2007,42(7):387-389.
- [17] 郑嘉怡,赵自明,潘华峰,等.胃癌前病变脾虚证大鼠胃黏膜病变的病理与超微结构研究[J].中华中医药杂志,2018,33(5):1730-1735.
- [18] 钟霞,焦华琛,李运伦,等.瘀毒概念探微[J].中华中医药杂志,2019,34(6):2377-2380.
- [19] 王清任.医林改错[M].北京:中国中医药出版社,2023.
- [20] 尤怡篆.金匱要略心典[M].太原:山西科学技术出版社,2008.
- [21] 尚青华.冠心病血瘀证“瘀毒”病机转变的蛋白质组学研究[D].北京:北京中医药大学,2013.
- [22] 石强.慢性萎缩性胃炎从“瘀毒”立论说[J].辽宁中医杂志,2014,41(12):2560-2561.
- [23] 施文杰,王艳,袁成业,等.慢性萎缩性胃炎中医证型与胃粘膜象相关性研究[J].云南中医学院学报,2018,41(3):61-64.
- [24] 王坤,马林,汪花,等.基于缺氧诱导因子-1 α 和血管内皮生长因子探讨穴位埋线改善慢性萎缩性胃炎胃黏膜淤血的机制[J].针刺研究,2020,45(5):384-388.
- [25] BAJ J, FORMA A, SITARZ M, et al. Helicobacter pylori virulence factors-mechanisms of bacterial pathogenicity in the gastric microenvironment[J]. Cells, 2020, 10(1):27.
- [26] 李麻图,郑亚,赵进玉,等.幽门螺杆菌对胃癌免疫检查点抑制剂疗效影响的研究进展[J].中国免疫学杂志,2025,41(3):727-732.
- [27] 赵霞,潘华峰,鞠晓云,等.胃痞消抑制慢性萎缩性胃炎脾虚大鼠胃黏膜上皮细胞凋亡及调控蛋白Caspase-3和P₅₃表达[J].中国新药杂志,2007(13):1018-1021.
- [28] 蔡可珍,郑琴,魏韶锋,等.四君子汤的研究进展及质量标志物预测[J].中华中医药学刊,2023,41(11):161-168.
- [29] 熊丽辉,范静怡,赵继福.四君子汤治疗慢性萎缩性胃炎作用机制的网络药理学及实验验证[J].中国老年学杂志,2024,44(12):2848-2856.
- [30] 闫海琳,张涵灵,徐婧,等.从“湿热致瘀酿毒”辨治幽门螺杆菌胃炎炎癌转化[J].中华中医药杂志,2024,39(3):1305-1308.
- [31] 王孟英.随息居重订霍乱论[M].北京:中国中医药出版社,2008.
- [32] 张思依.Hp感染对胃微生态影响的临床观察及连朴饮对Hp相关性胃炎脾胃湿热证模型大鼠的作用机制研究[D].武汉:湖北中医药大学,2021.
- [33] 施艾每,要莹莹,孙宏新.丹参及其活性成分抗胃癌的作用机制及临床研究进展[J].中医学报,2025,40(11):2377-2385.
- [34] 陈洁,王文丽,钱赟达,等.四君子汤合丹参饮加减治疗高分期萎缩性胃炎的临床疗效及对血清胃蛋白酶原、血液流变学的影响[J].中药材,2023,46(4):1021-1025.
- [35] 潘静雯,林平.林平运用地龙治疗慢性萎缩性胃炎伴肠上皮化生经验[J].实用中医内科杂志,2021,35(6):47-49.
- [36] 郑云飞,李月凤,邓鑫.抗肿瘤药物半枝莲的药理作用及其药对的研究进展[J/OL].中华中医药学刊,1-15[2025-09-21]. <https://link.cnki.net/urlid/21.1546.R.20250710.1026.008>.