·论著·

参莲十二味方通过调控JAK2/STAT3信号通路改善慢性萎缩性胃炎大鼠胃功能

肖文冲[1,2],周素芳[3,4]
(1. 贵州中医药大学第一临床医学院,贵阳 550002; 2. 铜仁市中医医院脾胃病科,贵州 铜仁 554300; 3. 贵州中医药大学第一附属医院消化内科,贵阳 550001; 4. 吴文尧全国名老中医药专家传承工作室,贵阳 550001)

摘要 目的 探讨参莲十二味方(SLT)调控Janus激酶2(JAK2)/信号转导及转录激活因子3(STAT3)信号通路对慢性萎缩性胃炎(CAG)大鼠胃功能的影响。**方法** 构建CAG大鼠模型,将建模成功的大鼠分为CAG组、SLT低浓度(L-SLT)组、SLT中浓度(M-SLT)组、SLT高浓度(H-SLT)组、摩罗丹(MLD)组,另设Control组。各组大鼠给予相应处理1次/d,连续10 周。采用ELISA检测大鼠血清中胃泌素17(G-17)、胃动素(MTL)、胃蛋白酶原Ⅰ(PGⅠ)、胃蛋白酶原Ⅱ(PGⅡ)、同型半胱氨酸(HCY)水平;用实时PCR检测*JAK2*、*STAT3*、转化生长因子β1(*TGF-β1*)、胱天蛋白酶3(*CASP3*)mRNA表达;用HE染色检测胃黏膜组织病理学形态;用TUNEL染色检测胃黏膜组织细胞凋亡。**结果** CAG组大鼠胃黏膜固有腺体萎缩、数量减少、排列疏松紊乱,胃黏膜变薄,黏膜基层增厚,存在大量炎症细胞浸润;L-SLT组、M-SLT组、H-SLT组、MLD组大鼠胃黏膜固有腺体数量增多,黏膜层逐渐完整,炎症细胞浸润减少,其中H-SLT组及MLD组胃组织腺体组织损伤改善效果最佳。CAG组G-17、MTL、PGⅠ、PGⅡ水平低于Control组,细胞凋亡率、HCY及*JAK2*、*STAT3*、*TGF-β1*、*CASP3* mRNA表达水平高于Control组($P < 0.05$);MLD组、L-SLT组、M-SLT组、H-SLT组G-17、MTL、PGⅠ、PGⅡ水平高于CAG组,细胞凋亡率、HCY及*JAK2*、*STAT3*、*TGF-β1*、*CASP3* mRNA表达水平低于CAG组($P < 0.05$)。**结论** SLT可能通过抑制JAK2/STAT3信号通路改善CAG大鼠的胃功能。

关键词 参莲十二味方; Janus激酶2; 信号转导及转录激活因子3; 慢性萎缩性胃炎; 胃功能
中图分类号 R573.3 **文献标志码** A **文章编号** 0258-4646(2026)07-0587-06
网络出版地址 https://link.cnki.net/urlid/21.1227.R.20260709.1807.028
DOI: 10.12007/j.issn.0258-4646.2026.07.003

Shenlian Twelve Flavors improves the gastric function in rats with chronic atrophic gastritis by regulating the JAK2/STAT3 signaling pathway

XIAO Wenchong[1,2], ZHOU Sufang[3,4]
(1. First Clinical School of Guizhou University of Traditional Chinese Medicine, Guiyang 550002, China; 2. Department of Gastrointestinal Diseases, Ethnic Traditional Chinese Medicine Hospital of Tongren City, Tongren 554300, China; 3. Department of Gastroenterology, First Affiliated Hospital of Guizhou University of Traditional Chinese Medicine, Guiyang 550001, China; 4. Wu Wenyao National Famous Traditional Chinese Medicine Expert Inheritance Studio, Guiyang 550001, China)

Abstract Objective To explore the effect of Shenlian Twelve Flavors (SLT) on gastric function in rats with chronic atrophic gastritis (CAG) by regulating the Janus kinase 2 (JAK2)/signal transducer and activator of transcription 3 (STAT3) signaling pathway. **Methods** A CAG rat model was established, and the successfully modeled rats were divided into CAG, low-concentration SLT (L-SLT), medium-concentration SLT (M-SLT), high-concentration SLT (H-SLT), moluodan (MLD), and Control groups. Each group of rats received corresponding treatments once daily for 10 consecutive weeks. ELISA was used to detect gastrin-17 (G-17), motilin (MTL), pepsinogen Ⅰ (PGⅠ), pepsinogen Ⅱ (PGⅡ), and homocysteine (HCY) in rat serum. Real-time PCR was employed to assess the mRNA expression of *JAK2*, *STAT3*, *TGF-β1*, and *CASP3*. HE staining was utilized to examine the histopathological morphology of gastric mucosa, and TUNEL staining was applied to detect apoptosis in gastric mucosal tissue cells. **Results** In the CAG group, the intrinsic glandular tissue of the gastric mucosa was atrophied, reduced in number, and arranged loosely and disorderly, the gastric mucosa became thinner, the mucosal base thickened, and the extent of inflammatory cell infiltration increased. The number of intrinsic glandular tissue increased in the L-SLT, M-SLT, H-SLT,

基金项目: 国家中医药管理局第五批全国中医临床优秀人才研修项目(国中医药人教函[2022]1号);贵州中医药大学研究生科研基金(YCXKYB2024011);贵州中医药大学第一附属医院中医药肝病脾胃病防治传承创新人才团队(GZYYFY2025003)
作者简介: 肖文冲(1982-),男,教授,博士研究生.
通信作者: 周素芳,E-mail:zhsfang2669@126.com
收稿日期: 2026-02-03
网络出版时间: 2026-07-10 11:02:57

and MLD groups, and the mucosal layer gradually became intact and the infiltration of inflammatory cells decreased, with the H-SLT group and MLD group showing the best improvement effect on gastric glandular tissue damage. The CAG group had lower G-17, MTL, PGⅠ, and PGⅡ, but higher apoptosis rate, HCY, *JAK2* mRNA, *STAT3* mRNA, *TGF-β1* mRNA, and *CASP3* mRNA than the Control group ($P < 0.05$). The MLD, L-SLT, M-SLT, and H-SLT groups had higher G-17, MTL, PGⅠ, and PGⅡ, but lower apoptosis rate, HCY, *JAK2* mRNA, *STAT3* mRNA, *TGF-β1* mRNA, and *CASP3* mRNA than the CAG group ($P < 0.05$). **Conclusion** SLT may improve gastric function in CAG rats by inhibiting the JAK2/STAT3 signaling pathway.

Keywords Shenlian Twelve Flavors; Janus kinase 2; signal transducer and activator of transcription 3; chronic atrophic gastritis; gastric function

慢性萎缩性胃炎(chronic atrophic gastritis, CAG)是一种常见的胃部疾病,其特征是胃黏膜固有腺体减少,且可能伴有肠化生或假幽门腺化生[1]。CAG胃黏膜腺体萎缩导致消化酶和胃酸分泌减少,胃壁肌肉的收缩能力降低,从而引发胃动力不足,加速疾病进展,并增加并发症风险[2]。研究[3]表明,Janus激酶2(Janus kinase 2, JAK2)/信号转导及转录激活因子3(signal transducer and activator of transcription 3, STAT3)信号通路参与免疫、细胞分裂、细胞死亡和肿瘤形成等生物过程。目前针对CAG的多种治疗方案存在治疗周期长、患者依从性差、抗生素耐药等缺点[4],而中医药作为治疗CAG的一种潜在治疗方法正逐渐获得认可[5]。前期临床实践显示,由太子参、半枝莲等12味中药组成的参莲十二味方(Shenlian Twelve Flavors, SLT)对CAG具有较好疗效,本研究拟探讨该方对CAG的作用及机制,以期为临床提供科学依据。

1　材料与方法

1.1　材料

1.1.1　实验动物:SPF级SD大鼠76只,雌雄各半,7~8周龄,体重180~220 g,购自贵州中医药大学实验动物研究所,实验动物生产许可证号SCXK(黔)2021-0003;实验动物使用许可证号SYXK(黔)2021-0005。分笼饲养于贵州中医药大学动物实验中心,室温(23 ± 1) ℃,空气湿度55%~65%,12 h光照昼夜交替。本研究获得贵州中医药大学实验动物伦理委员会批准(20240307001)。

1.1.2　主要试剂:SLT(免煎颗粒)由太子参15 g,炒白术15 g,茯苓15 g,薏苡仁20 g,白花蛇舌草15 g,半枝莲15 g,莪术10 g,浙贝母10 g,煅瓦楞子15 g,炒麦芽18 g,鸡内金10 g,炙甘草6 g组成,由贵州中医药大学第一附属医院提供。摩罗丹(moluodan, MLD)(国药准字Z13021324,邯郸制药股份有限公司);胃泌素17(gastrin-17, G-17)、胃动素(motilin, MTL)、胃蛋白酶原(pepsinogen, PG)Ⅰ、PGⅡ ELISA试剂盒(货号MM-70583R2、MM-0491R2、MM-70280R2、MM-70274R2,江苏酶免生物科技有限公司);同型半胱氨酸(homocysteine, HCY) ELISA试剂盒(货号H245-1-1,南京建成生物工程研究所);苏木素(货号H9627,美国Sigma公司),伊红Y(醇溶性)(货号71014460,国药集团化学试剂有限公司);TUNEL试剂盒(货号F4708-50G,上海远慕生物科技有限公司)。

1.2　方法

1.2.1　CAG大鼠模型建立、分组和给药:将76只SD大鼠雌雄分开、分笼饲养。选择10只大鼠设为Control组,自由饮水和摄食。其余大鼠采用化学法(0.1%氨水溶液与20 mmol/L脱氧胆酸钠溶液交替自由饮用)+饥饱失常法(1 d饱食与1 d饥饿交替)+物理刺激(饱食日予以塑料夹夹尾30 min)造模,于造模第6周第5天、第8周第5天、第10周第5天,采用随机数字表法抽取雌、雄大鼠各1只麻醉后取胃组织,采用HE染色观察胃黏膜组织病理情况,出现胃黏膜固有腺体数量减少、萎缩,胃黏膜变薄,腺体上皮细胞排列紊乱,则视为造模成功[6]。将造模成功的大鼠分为CAG组,SLT低浓度(L-SLT)组、SLT中浓度(M-SLT)组、SLT高浓度(H-SLT)组(按照人与大鼠体表面积折算,分别予以1.65、3.3、6.6 g/kg SLT灌胃[7]),MLD组(2.43 g/kg MLD灌胃[8]),每组12只。Control组和CAG组用等量纯净水灌胃,均为2 mL/次,1次/d,连续10周。

1.2.2　ELISA检测大鼠血清G-17、MTL、PGⅠ、PGⅡ、HCY水平:给药结束后16 h,麻醉后采大鼠腹主动脉血。3 000 r/min离心10 min取上清,按照ELISA试剂盒说明书操作,检测血清G-17、MTL、PGⅠ、PGⅡ、HCY水平。

1.2.3　实时定量PCR检测*JAK2*、*STAT3*、转化生长因子β1（transforming growth factor-β1，*TGF-β1*）、胱天蛋白酶3（caspase-3，*CASP3*）mRNA表达：采血后将大鼠麻醉处死，迅即取全胃，沿胃大弯切开，用生理盐水洗净。每组取6只分离胃黏膜组织，取部分加入1 mL TRIzol试剂提取总RNA，逆转录成cDNA，按照实时定量PCR试剂盒说明书操作，95 ℃预变性10 min，95 ℃变性15 s，60 ℃退火延伸60 s，40次循环。以*β-actin*和*U6*为内参。采用$2^{-\Delta\Delta Ct}$法计算mRNA相对表达量。引物序列见表1。

表1　实时定量PCR引物序列

Tab.1　qRT-PCR primer sequence

Gene	Sequence（5'-3'）	Product（bp）
β-actin		
Forward	TGACGTTGACATCCGTAAAGACC	117
Reverse	GTGCTAGGAGCCAGGGCAGTAA	
JAK2		
Forward	GCTCCCGAATCCTTGACAGA	289
Reverse	CCCTGAAAGAGGGACGTTGG	
STAT3		
Forward	CTGACCAATAACCCCAAGAAC	249
Reverse	TAGCCAGACCCAGAACGAGAA	
TGF-β1		
Forward	GAAGGACCTGGGTTGGAAGT	136
Reverse	CGGGTTGTGTTGGTTGTAGA	
CASP3		
Forward	TGGACTGCGGTATTGAGACA	160
Reverse	GCGCAAAGTGACTGGATGAA	

1.2.4　HE染色观察胃黏膜组织病理学形态：4%甲醛固定胃组织（每组6只），乙醇、二甲苯脱水后，石蜡包埋，制5 μm厚连续切片，HE染色，脱蜡水化，加入苏木素染液孵育5 min，加入伊红染液孵育3 min，在光学显微镜下观察。

1.2.5　TUNEL染色检测胃黏膜细胞凋亡情况：取上述胃黏膜组织切片，脱蜡水化后，20 μg/mL蛋白酶K工作液孵育15 min，TUNEL染液孵育1 h，DAPI染色并观察。

1.3　统计学分析

采用SPSS 26.0软件进行数据分析。符合正态分布的计量资料以$\bar{x} \pm s$表示，组间比较采用单因素方差分析，2组比较采用SNK-q检验。$P < 0.05$为差异有统计学意义。

2　结果

2.1　各组大鼠血清G-17、MTL、PGⅠ、PGⅡ、HCY水平比较

CAG组G-17、MTL、PGⅠ、PGⅡ水平低于Control组，HCY水平高于Control组（$P < 0.05$）；L-SLT组、M-SLT组、H-SLT组、MLD组G-17、MTL、PGⅠ、PGⅡ水平高于CAG组，HCY水平低于CAG组（$P < 0.05$）；H-SLT组和MLD组MTL、PGⅠ、PGⅡ水平高于M-SLT组及L-SLT组，HCY水平低于M-SLT组及L-SLT组（$P < 0.05$）。见表2。

2.2　各组大鼠胃黏膜组织中*JAK2*、*STAT3*、*TGF-β1*、*CASP3* mRNA表达水平比较

CAG组*JAK2*、*STAT3*、*TGF-β1*、*CASP3* mRNA表达水平高于Control组（$P < 0.05$）；L-SLT组、M-SLT组、H-SLT组、MLD组*JAK2*、*STAT3*、*TGF-β1*、*CASP3* mRNA表达水平低于CAG组（$P < 0.05$）；H-SLT组及MLD组*JAK2*、*STAT3*、*TGF-β1*、*CASP3* mRNA表达水平低于M-SLT组及L-SLT组（$P < 0.05$）。见表3。

表2　各组大鼠血清G-17、MTL、PGⅠ、PGⅡ、HCY水平比较

Tab.2　Comparison of serum G-17，MTL，PGⅠ，PGⅡ，and HCY levels in rats of each group

Group	n	G-17（ng/L）	MTL（pg/mL）	PGⅠ（μg/L）	PGⅡ（μg/L）	HCY（pg/mL）
Control	10	31.23 ± 2.29	390.15 ± 24.79	20.99 ± 1.37	9.63 ± 0.53	6.14 ± 0.97
CAG	12	12.98 ± 3.36[1)]	227.44 ± 18.51[1)]	7.40 ± 0.79[1)]	4.79 ± 0.42[1)]	45.86 ± 4.82[1)]
L-SLT	12	15.12 ± 4.17[2)]	251.00 ± 20.41[2)]	8.99 ± 0.73[2)]	5.53 ± 0.42[2)]	32.14 ± 3.69[2)]
M-SLT	12	19.71 ± 3.75[2),3)]	282.42 ± 20.97[2),3)]	10.72 ± 0.81[2),3)]	6.36 ± 0.36[2),3)]	26.51 ± 3.12[2),3)]
H-SLT	12	23.57 ± 4.00[2),3),4)]	312.02 ± 20.51[2),3),4)]	13.82 ± 0.97[2),3),4)]	7.31 ± 0.43[2),3),4)]	15.87 ± 2.34[2),3),4)]
MLD	12	25.71 ± 3.22[2),3),4)]	360.23 ± 15.94[2),3),4)]	17.66 ± 0.93[2),3),4)]	8.26 ± 0.47[2),3),4)]	9.34 ± 1.82[2),3),4)]

1）$P < 0.05$ vs. Control group；2）$P < 0.05$ vs. CAG group；3）$P < 0.05$ vs. L-SLT group；4）$P < 0.05$ vs. M-SLT group.

表3　各组大鼠胃黏膜组织中*JAK2*、*STAT3*、*TGF-β1*、*CASP3* mRNA表达水平比较

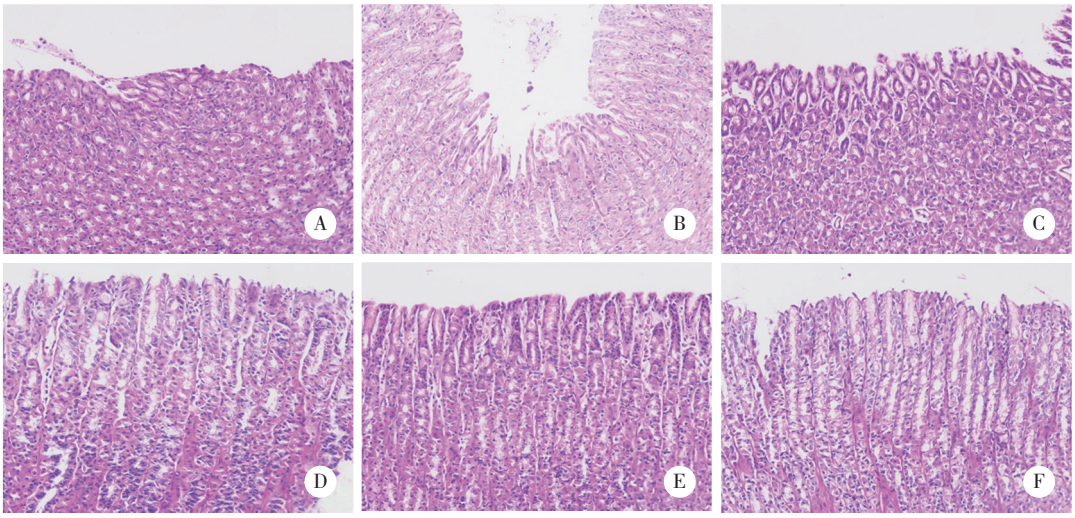
Tab.3　Comparison of *JAK2*, *STAT3*, *TGF-β1*, *CASP3* mRNA expression in gastric mucosal tissue of rats in each group

Group	*n*	*JAK2*	*STAT3*	*TGF-β1*	*CASP3*
Control	6	1.05 ± 0.05	0.96 ± 0.03	1.06 ± 0.05	0.98 ± 0.09
CAG	6	2.46 ± 0.13[1)]	2.22 ± 0.12[1)]	2.95 ± 0.08[1)]	3.06 ± 0.17[1)]
L-SLT	6	2.21 ± 0.14[2)]	1.98 ± 0.13[2)]	2.50 ± 0.24[2)]	2.71 ± 0.13[2)]
M-SLT	6	1.96 ± 0.12[2),3)]	1.82 ± 0.05[2),3)]	2.21 ± 0.13[2),3)]	2.30 ± 0.10[2),3)]
H-SLT	6	1.58 ± 0.04[2),3),4)]	1.68 ± 0.07[2),3),4)]	1.76 ± 0.07[2),3),4)]	1.74 ± 0.11[2),3),4)]
MLD	6	1.41 ± 0.15[2),3),4)]	1.32 ± 0.11[2),3),4)]	1.47 ± 0.09[2),3),4)]	1.52 ± 0.04[2),3),4)]

1) $P < 0.05$ vs. Control group; 2) $P < 0.05$ vs. CAG group; 3) $P < 0.05$ vs. L-SLT group; 4) $P < 0.05$ vs. M-SLT group.

2.3　各组大鼠胃黏膜组织病理变化

Control组胃组织层次清晰，腺体排列整齐；CAG组胃黏膜固有腺体萎缩、数量减少、排列疏松紊乱，胃黏膜变薄，黏膜基层增厚，存在大量炎症细胞浸润；L-SLT组、M-SLT组、H-SLT组、MLD组固有腺体数量增多，黏膜层逐渐完整，炎症细胞浸润减少，其中H-SLT组及MLD组胃组织及腺体损伤改善效果最佳。见图1。



A, Control group; B, CAG group; C, L-SLT group; D, M-SLT group; E, H-SLT group; F, MLD group.

图1　各组大鼠胃黏膜组织的病理变化 HE × 400

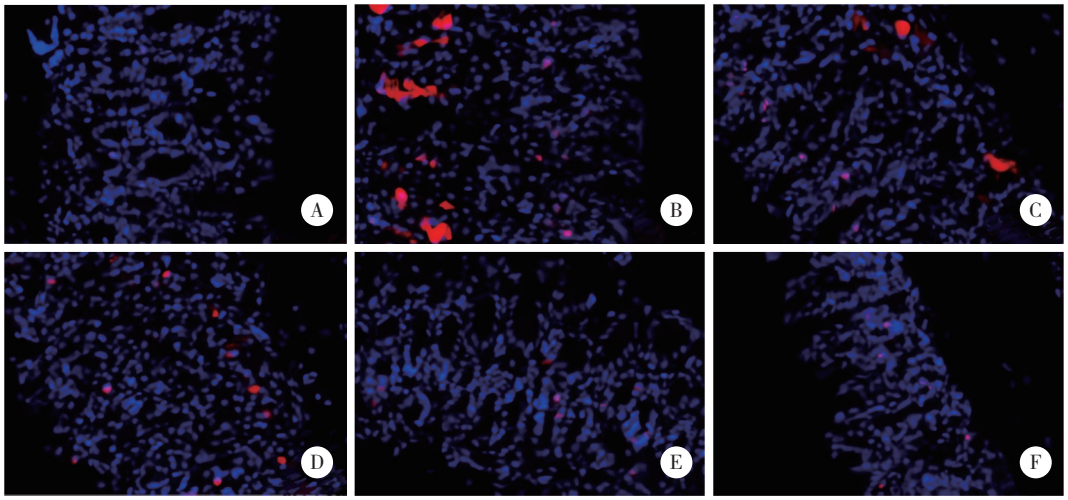
Fig.1　Pathological changes of gastric mucosal tissue of the rats in each group　HE × 400

2.4　各组大鼠胃黏膜细胞凋亡情况比较

CAG组凋亡率（24.36% ± 2.85%）高于Control组（1.75% ± 0.21%）（$P < 0.05$）；MLD组（5.19% ± 0.57%）、L-SLT组（19.24% ± 2.13%）、M-SLT组（14.62% ± 1.87%）、H-SLT组（9.90% ± 1.26%）凋亡率低于CAG组（$P < 0.05$）。见图2。

3　讨论

CAG是一种胃癌前病变，早期诊断和积极治疗对阻止其癌变至关重要[9]。G-17、MTL、PGⅠ、PGⅡ是可用于诊断CAG的血清学标志物。G-17主要由胃窦G细胞分泌，其水平降低提示胃窦萎缩；MTL调节胃肠动力，其异常表达可能加重胃排空障碍和胆汁反流；PGⅠ和PGⅡ的含量降低反映胃底腺体萎缩程度[10]。CASP3属于凋亡执行蛋白酶，负责切割多种底物蛋白，最终导致细胞凋亡，CAG中CASP3异常激活可促进胃黏膜上皮细胞凋亡，加速腺体萎缩和黏膜损伤[11]。HCY水平升高可干扰DNA甲基化过程，影响胃黏膜细胞正常的增殖与凋亡平衡，从而加速萎缩性病变；此外，HCY还可诱导胃黏膜氧化应激和炎症反应，损伤胃黏膜屏障功能，促进腺体萎缩及肠上皮化生[12]。TGF-β1作为多效性细胞因子，能



A, Control group; B, CAG group; C, L-SLT group; D, M-SLT group; E, H-SLT group; F, MLD group.

图2　各组大鼠胃黏膜细胞凋亡情况　TUNEL×400

Fig.2　Apoptosis of gastric mucosal tissue of the rats in each group TUNEL×400

够激活Smad信号通路，诱导纤维化，促进炎症反应，抑制胃黏膜上皮细胞增殖，促进腺体萎缩，进而破坏胃黏膜完整性[13]。本研究结果表明，CAG大鼠存在明显的炎症反应，从而促进了胃黏膜细胞凋亡，导致胃黏膜组织损伤。

CAG与胃肠道内免疫反应失调密切关联，其中JAK2/STAT3信号通路起关键作用。JAK2/STAT3信号通路异常激活是CAG的显著特征，可促进持续的炎症和组织损伤[14]。研究[15]发现，健胃愈疡片可通过抑制JAK2/STAT3信号通路减少炎症和氧化应激，并抑制细胞凋亡。另有研究[16]发现，苏铁双黄酮通过抑制JAK2/STAT3信号通路减轻氧化应激，阻止炎症介质外流，并抑制胃溃疡进展。文献[17]报道，莪连颗粒通过抑制JAK2/STAT3信号通路抑制胃窦组织细胞凋亡，减缓CAG进展。本研究发现，CAG大鼠胃黏膜组织中JAK2/STAT3信号通路激活，提示JAK2/STAT3通路激活可能促进炎症反应，引起胃黏膜细胞凋亡，导致胃功能异常。

目前，CAG的治疗策略以改善症状和促进黏膜愈合为主，包括药物干预、饮食调整、针对性根除幽门螺杆菌感染，甚至手术干预，然而，这些治疗方案都有其局限性[18]。中医药对CAG有治疗和协调双重功能，应用范围广，不良反应少，在治疗CAG方面具有巨大的优势[19]。MLD是《中国慢性胃炎共识意见》[20]中推荐的中成药之一，可改善CAG患者的临床症状，但部分患者可能会出现轻度腹胀、腹泻等症状。SLT由12味中药组成，其中太子参、炒白术、茯苓、炙甘草“四君子”具有益胃健脾、利水渗湿的功效，能够增强胃动力、减轻胃黏膜水肿；薏苡仁能清热利湿，白花蛇舌草、半枝莲能清热解毒，抗癌消症，莪术能破血行气、消积止痛，可改善胃黏膜纤维化，减轻腺体萎缩[21-22]。全方共奏益胃健脾以固本、消导调中以调枢、化瘀解毒以祛邪之功，体现了“多成分-多靶点-多维调控”的药物作用机制。本研究发现，SLT可以改善CAG大鼠的胃功能，其机制可能是通过抑制JAK2/STAT3信号通路实现的。

综上所述，SLT可能通过抑制JAK2/STAT3信号通路改善CAG大鼠的胃功能。然而，本研究所采用的CAG大鼠模型无法完全模拟人体慢性病变进程，且JAK2/STAT3信号通路的长期调控机制尚不清晰，有待今后深入研究。

参考文献：

[1] XIE SS, ZHI Y, SHAO CM, et al. Yangyin Huowei mixture alleviates chronic atrophic gastritis by inhibiting the IL-10/JAK1/STAT3 pathway [J]. World J Gastrointest Surg, 2024, 16 (7): 2296-2307. DOI: 10.4240/wjgs.v16.i7.2296.

[2] HU CX, CAO FY, JIANG YX, et al. Molecular insights into chronic atrophic gastritis treatment: *Coptis chinensis* Franch studied via network pharmacology, molecular dynamics simulation and experimental analysis [J]. Comput Biol Med, 2024, 178: 108804. DOI: 10.1016/j.compbiomed.2024.108804.

[3] WU PH, LIU YH, ZHAI HX, et al. Rutin alleviates psoriasis-related inflammation in keratinocytes by regulating the JAK2/STAT3 signaling [J]. Skin Res Technol, 2024, 30 (8): e70011. DOI: 10.1111/srt.

70011.
[4] SHA ZG, LIN S, FAN ZL, et al. Efficacy and potential mechanisms of jatrorrhizine on MNNG-induced chronic atrophic gastritis in rats based on serological metabolomics and molecular docking [J]. Sci Rep, 2025, 15: 21018. DOI: 10.1038/s41598-025-05502-2.
[5] LIU J, LI MY, CHEN GB, et al. Jianwei Xiaoyan granule ameliorates chronic atrophic gastritis by regulating HIF-1α-VEGF pathway [J]. J Ethnopharmacol, 2024, 334: 118591. DOI: 10.1016/j.jep.2024.118591.
[6] 朱景茹, 黄婉仪, 洪银洁, 等. 基于EGFR/JAK1/STAT1信号通路探讨柴芍六君汤治疗慢性萎缩性胃炎肝郁脾虚证大鼠的机制 [J]. 中华中医药杂志, 2023, 38(7): 3334-3338.
[7] 黄铭涵, 王文荣, 黄健, 等. 中药复方清化饮对慢性萎缩性胃炎大鼠血清IL-10、NO、GAS及血浆MTL的影响 [J]. 西安交通大学学报(医学版), 2018, 39(1): 116-120. DOI: 10.7652/jdyxb201801025.
[8] 杨玥玮, 程楠, 刘丽然, 等. 香连化浊方对慢性萎缩性胃炎模型大鼠胃黏膜EGFR/MAPK/ERK信号通路的影响 [J]. 中医杂志, 2023, 64(14): 1483-1490. DOI: 10.13288/j.11-2166/r.2023.14.013.
[9] KUANG WH, XU JL, XU FT, et al. Current study of pathogenetic mechanisms and therapeutics of chronic atrophic gastritis: a comprehensive review [J]. Front Cell Dev Biol, 2024, 12: 1513426. DOI: 10.3389/fcell.2024.1513426.
[10] CHEN LS, WANG X, LI JY, et al. Elucidation of the mechanism of berberine against gastric mucosa injury in a rat model with chronic atrophic gastritis based on a combined strategy of multi-omics and molecular biology [J]. Front Pharmacol, 2025, 15: 1499753. DOI: 10.3389/fphar.2024.1499753.
[11] ZHANG TY, ZHOU XY, MENG XX, et al. The potential value of serum pepsinogen and gastrin-17 for the diagnosis of chronic atrophic gastritis at different stages of severity: a clinical diagnostic study [J]. BMC Gastroenterol, 2025, 25(1): 428. DOI: 10.1186/s12876-025-03996-8.
[12] CHEN XY, WANG R, HUANG XS, et al. The level of serum pepsinogen in diagnosing and evaluating the severity of subacute combined degeneration due to vitamin B12 deficiency [J]. Front Neurol, 2021, 12: 604523. DOI: 10.3389/fneur.2021.604523.
[13] CAI PP, SONG QQ, YE FP, et al. Protective role of quercetin in chronic atrophic gastritis: modulation of gastric mucosal integrity via the transforming growth factor-beta1/smads signaling pathway [J]. Discov Med, 2025, 37(197): 1062. DOI: 10.24976/discov.med.202537197.94.
[14] HE YP, SHEN XL, PENG HY. Effects and mechanisms of the Xianhecao-Huanglian drug pair on autophagy-mediated intervention in acute inflammatory bowel disease via the JAK2/STAT3 pathway [J]. Biol Proced Online, 2024, 26(1): 27. DOI: 10.1186/s12575-024-00242-5.
[15] AHMED B, JIANG C, HUANG K, et al. Explore dual anti-inflammatory and cell protective mechanisms the mechanism of Jianwei Yuyang tablet in the treatment of alcohol-induced gastric ulcers via bioinformatics and experimental validation [J]. Phytomedicine, 2025, 144: 156936. DOI: 10.1016/j.phymed.2025.156936.
[16] EL TABAA MM, EL HARTY M, MOHSEN M, et al. Integrating network pharmacology and in vivo pharmacological validation to explore the gastroprotective mechanism of Sotetsuflavone against indomethacin-induced gastric ulcer in rats: involvement of JAK2/STAT3 pathway [J]. J Nutr Biochem, 2025, 142: 109934. DOI: 10.1016/j.jnutbio.2025.109934.
[17] 贾庆玲, 易志荣, 蒋凯林, 等. 莪连颗粒调控JAK2/STAT3通路治疗慢性萎缩性胃炎的机制 [J]. 上海中医药杂志, 2025, 59(1): 72-79. DOI: 10.16305/j.1007-1334.2025.2402007.
[18] TONG YL, LIU LP, WANG RL, et al. Berberine attenuates chronic atrophic gastritis induced by MNNG and its potential mechanism [J]. Front Pharmacol, 2021, 12: 644638. DOI: 10.3389/fphar.2021.644638.
[19] CHEN LS, HE TT, WANG RL, et al. Integrated approaches revealed the therapeutic mechanisms of Zuojin pill against gastric mucosa injury in a rat model with chronic atrophic gastritis [J]. Drug Des Dev Ther, 2024, 18: 1651-1672. DOI: 10.2147/DDDT.S454758.
[20] 房静远, 杜奕奇, 刘文忠, 等.中国慢性胃炎诊治指南(2022年, 上海)[J].胃肠病学, 2023, 28(3): 149-180. DOI: 10.3969/j.issn.1008-7125.2023.03.004.
[21] 张强, 吕文良, 张小平. 姚乃礼治疗幽门螺杆菌相关性胃炎用药规律与经验探讨 [J]. 广州中医药大学学报, 2021, 38(7): 1486-1491. DOI: 10.13359/j.cnki.gzxbtcm.2021.07.032.
[22] 郝文哲, 黄琳, 赵鑫诚, 等. 基于数据挖掘技术探讨李学军教授治疗慢性胃炎用药规律 [J]. 山西中医药大学学报, 2023, 24(8): 846-851, 860. DOI: 10.19763/j.cnki.2096-7403.2023.08.04.

(编辑　王又冬)