

基于“壮火食气”理论与ROS/NLRP3介导的“炎症-线粒体损伤”探讨慢性萎缩性胃炎的防治思路

沈宇¹, 林诗锦¹, 李思汉², 黄铭涵^{1*}, 施婧瑶³, 郑泽宇¹, 杨春波¹, 何友成^{1*}

(1. 福建中医药大学附属第二人民医院, 福州 350003; 2. 四川大学华西医院, 成都 610041;

3. 福建中医药大学附属人民医院, 福州 350004)

[摘要] 慢性萎缩性胃炎(CAG)作为胃癌前疾病,是“炎-癌转化”的关键阶段。在这一病理过程中,线粒体损伤是炎症驱动正常胃黏膜上皮细胞向胃癌细胞转化的重要环节,而活性氧(ROS)/NOD样受体蛋白3(NLRP3)轴失衡则在介导“炎症-线粒体损伤”病理循环中起到了重要作用。中医经典理论“壮火食气”恰好能对应这一病理特征:该理论的本质为邪正交争,其中,“壮火”与“炎症”具有相似性,可视为驱动“炎-癌转化”的关键因素;“气”是线粒体功能的体现,“食气”则是线粒体结构和功能损伤的征象。因此,“壮火食气”理论准确概括了CAG“炎-癌转化”过程中“炎症-线粒体损伤”的病变特征。基于此,运用“壮火食气”理论能从整体上把握CAG的疾病规律。结合国医大师杨春波脾胃病临证经验,可进一步阐释其指导价值,即通过调节机体炎症反应以恢复胃黏膜正常生理功能、以线粒体为关键治疗靶点,从而延缓CAG病理进展。临证须把握气火的动态平衡,使得燮火不伤正,益气不助火,为研究CAG的防治方法提供新思路。

[关键词] 慢性萎缩性胃炎; 壮火食气; 炎症; 线粒体损伤; 活性氧(ROS)/NOD样受体蛋白3(NLRP3)

[中图分类号] R573;R285;R289 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1005-9903(2026)19-0287-09

[doi] 10.13422/j.cnki.syfjx.20251213

[网络出版地址] <https://link.cnki.net/urlid/11.3495.R.20250922.1052.006>

[网络出版日期] 2025-09-22 14:18:36



Prevention and Treatment Strategies for Chronic Atrophic Gastritis Based on Theory of Vigorous Fire Consuming Qi and ROS/NLRP3-mediated Inflammation-mitochondrial Damage Axis

SHEN Yu¹, LIN Shijin¹, LI Sihan², HUANG Minghan^{1*}, SHI Jingyao³,
ZHENG Zeyu¹, YANG Chunbo¹, HE Youcheng^{1*}

(1. *The Second People's Hospital Affiliated to Fujian University of Traditional Chinese Medicine (TCM),*

Fuzhou 350003, China; 2. *West China Hospital, Sichuan University, Chengdu 610041, China;*

3. *People's Hospital Affiliated to Fujian University of TCM, Fuzhou 350004, China)*

[Abstract] Chronic atrophic gastritis (CAG), a premalignant gastric condition, represents a critical stage in inflammation-cancer transformation. In this pathological process, mitochondrial damage serves as a key mediator in the inflammation-driven transformation of normal gastric mucosal epithelial cells into gastric cancer cells, while the dysregulation of the reactive oxygen species (ROS)/NOD-like receptor protein 3 (NLRP3) axis plays a key role in perpetuating the vicious cycle of inflammation-mitochondrial damage. The classical theory of traditional Chinese medicine (TCM), vigorous fire consuming Qi, aptly encapsulates this pathological feature. The essence of this theory lies in the struggle between pathogenic and vital factors, wherein

[收稿日期] 2025-07-22

[基金项目] 国家自然科学基金项目(82174365);福建省自然科学基金项目(2024J01753、2025J01885、2026J008201);福建省中医药科技项目重点项目(2025ZDA002);福建省中青年教师教育科研项目(JAT251057);福建中医药大学附属第二人民医院“揭榜挂帅”专项(XSE2025014);福建中医药大学附属第二人民医院高层次人才研究专项(XSE2026002)

[第一作者] 沈宇,在读硕士,从事中医脾胃病研究,E-mail:sy07072000@163.com

[通信作者] * 黄铭涵,硕士,主任医师,博士生导师,博士后合作导师,从事中医脾胃病的临床和基础研究,E-mail:huangminghan2010@163.com; * 何友成,博士,医师,从事中医脾胃病的临床和基础研究,E-mail:heyoucheng1996@163.com

vigorous fire shares similarities with chronic inflammation and may be regarded as a driving force behind inflammation-cancer transformation. Qi reflects the mitochondrial function, and consuming Qi signifies structural and functional impairment of mitochondria. Thus, this theory accurately summarizes the pathological characteristics of inflammation-mitochondrial damage during CAG progression. Building upon this theoretical framework, the theory of vigorous fire consuming Qi provides a holistic understanding of CAG pathogenesis. Reviewing the clinical expertise of TCM master YANG Chunbo in treating spleen-stomach disorders, this paper further elucidates its therapeutic implications: modulating systemic inflammatory responses to restore gastric mucosal homeostasis and targeting mitochondrial damage as a pivotal intervention to delay CAG progression. Clinically, achieving dynamic equilibrium between fire and Qi is essential, mitigating excessive inflammation without compromising vital Qi, while reinforcing Qi without exacerbating pathological fire. This approach offers novel insights for developing preventive and therapeutic strategies against CAG.

[Keywords] chronic atrophic gastritis; vigorous fire consuming Qi; inflammation; mitochondria damage; reactive oxygen species (ROS)/NOD-like receptor protein 3 (NLRP3)

慢性萎缩性胃炎(CAG)是消化系统常见的慢性炎症性疾病,属胃癌的癌前疾病^[1]。据流行病学调查,全球CAG的总患病率约为18.0%,包括我国在内的亚洲和拉丁美洲地区甚至高达28.5%,且癌变率已达到7.2%^[2]。CAG病因和发病机制尚未被完全阐明,目前一般认为幽门螺杆菌(Hp)感染、药物、胆汁反流、慢性持续应激和免疫等因素,破坏胃黏膜结构完整性,导致胃黏膜长期反复处于“炎症-修复”病理状态,从而诱发黏膜出现萎缩、肠化和异型增生,其中,Hp感染是主要因素^[3]。根据Correa级联假说,即慢性非萎缩性胃炎、CAG-肠上皮化生-异型增生-上皮内瘤变-肠型胃癌,CAG被认为是胃黏膜恶性转化、向胃癌发生发展的关键阶段^[4]。因此,早期防治CAG对阻断“炎-癌转化”具有重要意义。相关研究表明,线粒体损伤是炎症驱动胃黏膜病变的关键环节,是CAG发生发展的关键机制之一^[5]。这表明以“炎症-线粒体损伤”为治疗靶点可能成为CAG防治的重要策略。

“壮火食气”理论本质为邪正交争,强调“火”与“气”相互制约,火壮则气耗,气足则火衰,其能高度概括CAG病机演变整体性规律,对于本病的认识具有一定的指导意义。基于此,本文通过“壮火食气”理论阐释CAG“炎-癌转化”过程中“炎症-线粒体损伤”机制,探析中医药治疗CAG的策略,以期CAG防治提供新思路。

1 “壮火食气”理论阐释

“壮火食气”理论肇始于《黄帝内经》。《素问·阴阳应象大论》曰:“壮火之气衰,少火之气壮。壮火食气,气食少火。壮火散气,少火生气。”原意基于药食气味厚薄,认为“壮火”代表味厚纯阳之品,易消蚀人体正气。随着“壮火食气”理论广泛应用临床,后世医家亦将其内涵不断丰富。唐代王冰《重广补注黄帝内经素问·阴阳应象大论》言:“以壮火食气,故气得壮火则耗散,以少火益气,故气得少火则生长,人之阳气壮少亦然。”已然将二火与人身阳气相联系,并指出壮火为不正常之阳气。金元时期刘完素在《素问玄机原病式·六气为病》中分述六气化火机制,提出“六气皆能化火”论点,其将运气术语之“火郁”化用为人体病理状态下“火邪、热邪郁滞”的病机术语,并以“恶”“愚”描述“火”,强调火热之邪对人体生机的损害^[6]。明代张景岳在《质疑录·论气有余即是火》中也明确提出“壮火食人之元气,是气即为火,此气是邪气。”阳气亢盛则火壮,能耗气、散气,壮火可视为邪气。金元时期李杲则

提出“相火,下焦胞络之火,元气之贼也”,认为壮火为妄动离位之相火,具有耗伤元气的特点。无论是亢盛的阳气,还是妄动的相火,皆可视为病理状态。清代郑钦安所著《伤寒恒论·太阳中篇》更是谈及:“壮火之为病若何?曰:壮火者,是外来之邪热。”指出壮火为外感之邪热,善耗精气阴液。尽管历代见解不一,但“壮火”具有病理性,能耗伤人体正气这一观点趋于一致。

2 CAG存在“炎症-线粒体损伤”

在炎症反应中,多种外源性刺激物可促进炎症小体活化,后者通过诱导炎症因子释放,引起线粒体膜电位降低及表面离子通道开放障碍^[7]。进一步研究显示,炎症因子过度释放会加剧氧化应激反应,导致大量活性氧(ROS)蓄积,进而损伤线粒体结构和功能^[8]。另有研究指出,线粒体损伤可通过多途径激活NOD样受体蛋白3(NLRP3)炎症小体,NLRP3炎症小体激活后将从一个无活性的单体转变为活跃的多聚体炎症复合物,普遍存在于免疫细胞中^[9]。在NLRP3炎症小体介导的多种炎症反应过程中,线粒体结构和功能伴随着炎症因子的释放发生进行性损伤,后者又反馈性放大炎症,形成恶性循环^[10]。这种以ROS/NLRP3为关键轴介导的“炎症-线粒体损伤”病理循环存在于多种炎症性疾病中^[11]。

CAG作为一种以胃黏膜萎缩性病变为主要特征的慢性炎症性疾病,同样存在上述炎症介导的病理过程^[12]。如CAG发病多与Hp感染密切相关——在Hp定植的胃黏膜微环境中,Hp可诱导白细胞介素-1 β (IL-1 β)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)等炎症因子大量释放,这些因子不仅会触发黏膜炎症,还会诱导ROS过量生成,而ROS的蓄积会进一步破坏线粒体稳态^[13]。线粒体受损后通过线粒体ROS(mtROS)爆发、线粒体DNA(mtDNA)泄漏等途径上调NLRP3的转录表达,产生炎症级联反应,构成病理闭环以持续破坏胃上皮完整性^[14]。长期处于炎症微环境,将使胃黏膜经历“萎缩-肠化生-异型增生”的癌前病理演变^[15],常表现为壁细胞萎缩及周围细胞肠上皮化生,伴随胃酸分泌异常,而壁细胞内线粒体数量与结构的稳态是其通过能量供应驱动泌酸过程的基础,对维持胃酸的正常分泌至关重要^[16]。炎症反应通过升高ROS会增加线粒体膜通透性转换的易感性,并破坏膜完整性,促使促凋亡因子细胞色素C(Cyt C)从线粒体释放到细胞质,激活相关凋亡通路,诱导壁细胞萎缩凋亡^[17]。而通过

自噬清除损伤的线粒体能减少mtROS积聚,阻断NLRP3的活化,抑制IL-1 β 、白细胞介素-18(IL-18)等促炎因子的释放,最终逆转胃黏膜萎缩进程^[18]。

以上证据表明,炎症能造成氧化应激系统失控,产生过量ROS损伤线粒体结构和功能;受损的线粒体以多途径参与活化NLRP3过程,最终又加剧CAG局部炎症反应。因此,“炎症-线粒体损伤”机制在CAG的发生发展过程中扮演重要角色,也有望成为逆转CAG进程的靶标。

3 “壮火食气”理论与CAG“炎症-线粒体损伤”机制交互相通

3.1 “壮火”与“炎症”的相似性 传统中医学本无明确炎症概念,现代医学描述炎症局部表现为红、肿、热、痛及功能障碍,近代医家结合“取类比象”“推演络绎”的中医哲学思维,推断炎症与中医火邪存在关联。《医学衷中参西录·治伤寒方》有载:“西医所谓炎症,即中医所谓火盛。”首次提出火盛与炎症互为相关。章次公汇通中西,认为火热病机与炎症相应,二者都代表功能亢奋的病理状态,“热”泛指周身,“火”限于局部^[19]。现代医家广泛研究实热证的现代科学本质,发现中医火、热之邪多与炎症细胞介导的炎症反应有关,其特征是炎症因子风暴诱发机体局部微循环障碍和线粒体能量代谢紊乱^[20]。可见,“壮火”与“炎症”具有相似性,即从微观角度,“壮火”是炎症状态下,机体调节失衡,导致病理性代谢产物蓄积、局部组织能量代谢失调和功能障碍。若长期受到“壮火”燃蚀,则会进一步促进疾病的发展。但与一般火邪相比,“壮火”更强调火邪的亢盛和持续性——其不仅是短暂性炎症反应的表现,更因长期存在而具备“耗损正气”的病理特性,这与CAG中慢性炎症的持续损伤效应高度契合。

3.2 “气”与“线粒体”的相似性 中医学认为气贯穿生命始终,能维持基本生命活动,可解释多种复杂的生理病理变化^[21]。《类经·摄生论》云“人之有生,全赖此气。”人身之气,既是构成人体的最基本物质,又是维持各脏腑功能运行的原动力。现代医学认为线粒体是为人体供能的核心细胞器,并参与细胞凋亡、细胞增殖与代谢、胆固醇与血红素的合成等生命进程^[22]。在线粒体进行的生物氧化反应是物质分解代谢生成机体可利用能量形式的主要生物化学过程,例如在线粒体中进行的三羧酸(TCA)循环是碳水化合物、脂类和蛋白质代谢的最终通路,经过一系列脱氢反应和脱羧反应,驱动氧化磷酸化(OXPHOS)产生腺嘌呤三磷酸腺苷(ATP)以支持人体各种生理活动的正常运行,TCA循环中间产物还可以为许多物质的生物合成提供前体^[23]。中医认为“气”源于先天精气、肺吸入之自然清气、脾胃所运化的水谷精微之气;而线粒体源于母体的卵细胞,可与先天精气相应,且在产生ATP的过程中,线粒体需要依赖的营养底物及氧气,恰与水谷精微、自然清气相符^[24]。此外,若线粒体的形态发生改变,则会影响线粒体膜的超微结构及ATP的产能,进而引起线粒体生物能量学和动力学的变化,此时往往会伴随人体一系列的病理变化^[25],这与“气虚则邪凑”的中医观念高度统一。研究显示补气类中药靶向线粒体动力学发挥作用,也为“气”的物质基础与“线粒体”的相似性提供了新的视角^[26]。因此,线粒体与“气”在功能和来源上存在相似性,线粒体损伤和气

的消蚀都表现为生命体多系统和具体组织的病理反应,与疾病发生发展相关联。

3.3 CAG“炎症-线粒体损伤”机制符合“壮火食气”的临床特征 “壮火食气”的核心是亢盛之火(壮火)主动耗损正气(气)的动态过程,这与CAG中慢性炎症持续损伤线粒体的病理链条高度一致,即炎症的持续存在(壮火不息)直接导致线粒体结构和功能损伤(食气),而线粒体损伤又通过能量代谢障碍削弱细胞抗炎能力,进而加重炎症,使得气愈虚则火愈旺,形成恶性循环。胃黏膜长期处于慢性炎症刺激状态下,大量的炎性介质如趋化因子、促炎因子、生长因子等可以相互作用,破坏黏膜上皮正常线粒体结构和功能,使炎性微环境持续存在,促使黏膜上皮萎缩,甚至恶性转化、向胃癌发生发展^[27]。CAG患者脾胃健运失司,正气不足,气机转枢乏力,津液不归正化,反为痰浊,日久胃络瘀阻,胃腑失于濡养,致黏膜腺体萎缩、凋亡,甚至发展为肠化或异型增生。可见,壮火耗伤正气,继而导致脾胃转枢不畅,其所致有形病理产物的聚集,又与炎症微环境募集促炎细胞和因子、促进黏膜病变的过程极为相似。是故慢性炎症的存在,使得“食气”持续进行,进一步加重黏膜恶性转化,加快CAG的发生进展。此外,CAG胃黏膜因炎性细胞浸润而呈现充血、红斑、糜烂等镜下特征,亦符合中医“壮火”燔灼之象;后期胃镜下可见黏膜变薄、变浅,片状苍白黏膜下血管网透见^[28],气所呈现的一派“虚象”,也符合“壮火食气”的特征。

综上,虽然源于不同医学体系,“壮火食气”理论与“炎症-线粒体损伤”机制却在多方面交互相通。“壮火食气”在CAG中的科学内涵,本质上是炎症相关线粒体损伤致能量失衡,最终引起胃黏膜的病变,见图1。“壮火”可视化是CAG发病关键,“食气”为病变结果或进展的根本。

4 从“壮火食气”与“炎症-线粒体损伤”探讨CAG的防治

脾胃病具有“多实、多郁、多热”的特点,针对“火热”病机,重在清降^[29]。国医大师杨春波教授认为CAG以虚为本,但治病之始,不在补而在清化,只有在湿热已化、气机畅达、血行通顺的情况下,行补才能建功^[30]。故而本文认为CAG初期壮火不旺而正气亦不虚,治疗时当以燮火为先,祛除诱因。随着疾病进展,火气燔灼,而正虚之象已显,宜燮火与益气并重,同时警惕转枢乏力所衍生新的致病物质,及时祛除留滞之邪。后期火热势微或火邪无在,此时脾虚胃燥,应养阴润胃以保胃气,又可防伏火复燃。

4.1 燮火不伤正——重在改善炎症微环境 《景岳全书·论火证》有言:“火失其正,是以邪热。”壮火源于多方面,具有邪热特征,多以湿热、郁热、毒热为核心^[31]。而“壮火”日盛会消蚀正气,也易伴生痰湿瘀毒等病理产物,内郁化火,形成恶性循环。故“壮火”为火之病邪及火热症状,可涵盖湿热、瘀热、郁热、热毒等具有邪热特征或易郁而化火之邪。CAG初期症状不一,但脉多弦滑数,舌红苔黄,应以燮火为先,临证时根据不同病理产物以清湿热、化瘀热、散郁热、解热毒治之。

4.1.1 清湿热 多种证据表明脾胃湿热证在CAG所有证型中占比最高^[32],且脾胃湿热证与活动性炎症密切相关^[33]。火热得湿而愈炽,其病重而速,故治以清热化湿,直折火势。

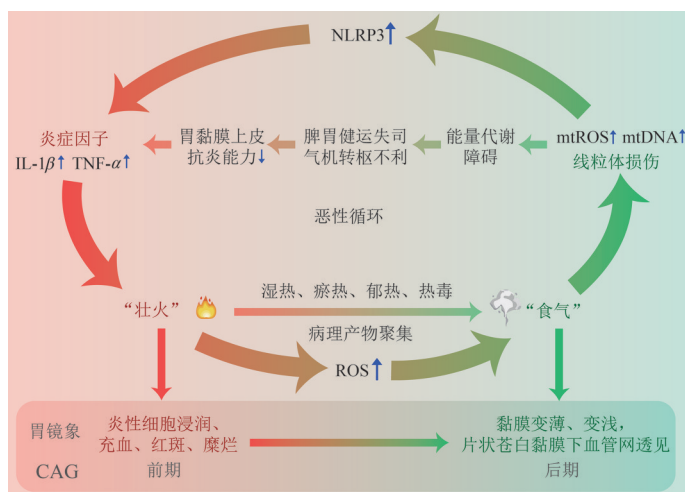


图1 “壮火食气”理论与CAG“炎症-线粒体损伤”机制交互相通假说

Fig. 1 Interaction hypothesis between "vigorous fire consuming Qi" theory and "inflammation-mitochondrial damage" pathomechanism in CAG

杨春波教授认为清化虽为总则,但尚需细辨偏重^[34]:舌红苔黄腻干、脉数者为热偏胜,选方连朴饮、白虎加苍术汤;若见舌淡红或淡,苔白腻披黄,脉缓或濡,此湿偏胜,治以三仁汤、藿朴夏苓汤;湿热并重者则可予杨春波教授经验方清化饮(茵陈、白扁豆、黄连、厚朴、佩兰、白豆蔻、薏苡仁等),热清即止,避免过用伤阴。研究发现湿热证的大鼠模型血清中炎症细胞因子的含量明显升高,而经清热化湿药物治疗后,炎症因子明显下降^[35]。还有研究发现,清化饮可阻断胃黏膜组织中NLRP3炎症小体及其下游效应因子胱天蛋白酶-1(Caspase-1)活化,减少IL-1 β 、IL-18等促炎因子释放,进而抑制Hp感染所引起的黏膜炎症反应^[36]。与之相应,Hp作为CAG主要发病因素被认为是一种外感湿热病邪,可产生内毒素诱发黏膜上皮炎症并引起线粒体功能障碍,蓄积过量的ROS,加速黏膜萎缩^[37]。以黄连、黄芩为代表的清热祛湿方联合西药治疗也被证实能根除Hp上优于单纯西药治疗^[38]。

4.1.2 化瘀热 湿热日久,易滞气阻络,形成瘀热胶结之证。瘀热胶结是炎症微环境下细胞异常增殖转化的关键,是黏膜恶变的重要病机^[39]。火热燔灼可炼血成瘀,热入血分多伴胃脘疼痛,且舌苔不同于气分胃痛之厚腻,多为少苔或无苔,舌紫暗或绛,可见瘀斑。用药上,杨春波教授常用赤芍、丹参、三七、莪术等凉血散血,瘀化则火热无以依附而散,尤其赤芍又兼白芍柔肝养阴之效,祛邪而不伤正^[40]。若症见胃脘隐痛或胀痛,脉弦略涩者,可选方丹参饮;痛剧如针刺,脉沉涩或弦紧,予失笑散随证加减,或合用丹参饮,其中,重用丹参以凉血化瘀,酌加丹皮、栀子清泻火热,每遇血瘀化热之胃脘疼痛,效如桴鼓。研究结果显示,丹参的2种活性成分隐丹参酮和丹参酮I可通过减少ROS的产生来发挥抗炎作用,抑制NLRP3炎症小体激活时IL-1 β 的成熟和分泌,减少胃黏膜中炎症细胞的聚集^[41]。失笑散则通过减少ROS产生,降低白细胞介素-6(IL-6)、IL-1 β 等促炎因子水平,诱导炎症细胞凋亡,从而保护胃黏膜^[42]。

4.1.3 散郁热 肝胃同居中焦,肝郁化火易横逆犯胃,症见

嘈杂反酸、胃脘痛及胁肋,口苦,脉多弦数等,多遣以左金丸、化肝煎、金铃子散等疏肝和胃泻火。杨春波教授认为郁除则热退^[43],郁热病机复杂,临证需紧扣主证,呕逆酸苦甚者选左金丸化裁;而郁热成火,兼及血分则用化肝煎;痛及胁肋且无定处者多用金铃子散,若见热壅气郁重者,可合用化肝煎,既清解火热,又使气行而不助火。郁火扰神或见焦虑、失眠,可予焦栀子、淡豆豉泻热除烦,意为“火郁发之”。研究指出,左金丸可通过多通路调控NLRP3活化,阻断TNF- α 、IL-1 β 产生,促进黏膜修复^[44]。化肝煎联合金铃子散加味被证实可显著下调TNF- α 、白细胞介素-8(IL-8)促炎因子表达,并抑制前列腺素E₂(PGE₂)表达以减少ROS生成,促进上皮的再生与修复,同时抑制肥大细胞分泌炎症介质,减轻胃黏膜炎症反应^[45]。

4.1.4 解热毒 诸类火热蕴结,久而成毒,毒为火热之极,杨春波教授亦察热能化生邪毒且易癌变^[46],治疗上应用苦寒清解之法,常用白花蛇舌草、半枝莲、藤梨根、蒲公英、苦参等,遏制热毒之势。毒因火起,可酌用石膏等寒凉之品清胃中壮火,并佐以山药、甘草监制石膏,又防火热耗气劫阴,此火去则毒消,又无损气阴。毒损胃络,胃腑中微观瘀积渐生,适当辅以搜剔散络之品土鳖虫、蜈蚣等,防止因毒生变。清热解毒类中成药胃复康颗粒由蒲公英、紫花地丁、白花蛇舌草、黄连、太子参及炙甘草等组成。研究发现胃复康颗粒可通过NLRP3炎症小体通路抑制炎症激活,进而控制细胞的炎症反应水平,显著下调促炎因子IL-1 β 、IL-18的高表达及减少Hp定植,最终达到保护胃黏膜的作用^[47]。研究还证实,以蒲公英、苦参为主的复方中药能够调节抑制促炎因子如TNF- α 、IL-1 β 、IL-6的表达,还能提高抑炎因子IL-10的水平,从而调节炎症和免疫反应,进一步改善黏膜病理学状况^[48]。及早对“壮火”进行干预,可改善炎症微环境,防止进一步“食气”及后期胶着难清。

4.2 扶正不助火——重在维护线粒体稳态 《素问·评热病论》有云:“邪之所凑,其气必虚。”“食气”是CAG进展的根本

因素,贯穿疾病始终,日久则枢机运化失常、升降逆乱,阴阳二气失衡,形成“中虚”四傍难安之态势,引发一系列机体稳态失衡的连锁反应。CAG中后期多见“中虚”,因壮火耗气伤阴之特性,具体表现为“脾虚胃燥”,临证首以“健脾益气”,固护脾胃而斡旋枢机,后期重视“养阴润胃”,濡润清补而不助火。

4.2.1 健脾益气 “壮火”潜藏胃络,暗耗胃气,火热之象不显,症现神疲乏力、气短及纳差等虚象。脾为后天之本,正所谓“四季脾旺不受邪”,脾健则正气足。杨春波教授同样认为脾胃虚弱是脾胃生热的内在病因,临证中随着火热渐清,本虚渐显,中、后期当注重扶正健脾,用药常增损黄芪、党参、白术等,当有余邪留滞时,杨春波教授喜用绞股蓝易党参使补而不滞^[40]。选方可以四君子汤类甘温平补之剂为核心加减化裁,益气补虚以扭转食气日久之颓势。若出现胃脘坠胀、溲便失常,此脾虚及阳所致清阳不升,可用补中益气汤升提脾阳,阳升则气足,中焦斡旋如常,痞满自消。研究证实,脾虚证与线粒体的微结构改变密切相关,脾气虚时胃黏膜细胞线粒体的呼吸链功能受损^[49]。而补气类中药被发现富含线粒体代谢所需的营养素,能从不同层面修复线粒体结构、调控线粒体功能^[50]。其中,人参多糖可抑制NLRP3活化,减少线粒体损伤相关炎症因子如IL-1 β 、TNF- α 产生,白术多糖则可促进抗氧化基因表达,清除ROS以维持线粒体稳态,进而减少壁细胞萎缩凋亡^[51]。健脾益气的代表方四君子汤则被证实可通过调控Cyt C/胱天蛋白酶-9(Caspase-9)通路抑制细胞过度凋亡,修复损伤的线粒体,以发挥胃黏膜保护作用^[52]。加味补中益气汤不仅可以改善CAG患者的临床症状,还可以改善患者胃镜病理评分,提高Hp清除率,抑制血清IL-6等促炎因子水平^[53]。以补中益气汤为主的中药复方“脾胃培元方”则通过激活丝裂原活化蛋白激酶10(MARPL10)信号通路,诱导线粒体自噬,靶向清除损伤的线粒体,延缓CAG的病理进展^[54]。此外,气虚甚者转枢乏力,“六气”易郁而化火,故可辅以“解郁”,随证酌加柴胡、佛手、香附、陈皮、枳壳等畅枢机,使补而不留滞。

4.2.2 养阴润胃 胃气有赖阴液濡养,火热日久易劫汲阴液,加之前期燮火药物性味多苦寒,易药源性化燥伤阴,证见嘈杂似饥,口干欲饮,大便偏干,舌仍红或转淡红,少苔少津,脉细数。杨春波教授辨阴损首重舌象,认为舌体失润多可表现为舌尖质粗,遣药如石斛、玉竹、麦冬、沙参等甘淡以免滋腻碍胃,柔润滋阴又平补中气^[55]。选方多以益胃汤、玉女煎加减,兼用竹茹、天花粉等轻清微苦之品荡清伏火,此清火为佐助,如用黄连剂量宜轻,可考虑酒制或配伍吴茱萸以制其寒,既防余火复燃,又保护已补之气不再消蚀。临床研究发现,健脾益气方药联合养阴法可减少炎症相关因子TNF- α 、IL-1 β 、IL-8表达,并增强胃黏膜防御功能^[56]。研究还指出,香砂益胃汤可调控胃组织内经典凋亡相关因子B细胞淋巴瘤因子-2(Bcl-2)相关X蛋白(Bax)/Bcl-2表达水平,增强线粒体膜稳定性,从而减少胃黏膜上皮细胞凋亡,改善胃黏膜炎症微环境^[57]。玉女煎能显著降低细胞内ROS水平,恢复超氧化物歧化酶1(SOD1)的表达水平,减少线粒体损伤,降

低炎症因子水平^[58]。可见,以健脾益气、养阴润胃为主的治疗方法能减轻线粒体损伤,或促进线粒体自噬,有效地调控线粒体功能,从而改善CAG病情。然益气需分先后,亦不可一味补益,临证须把握气火的动态平衡。

5 验案举隅

患者谢某,男,56岁。于2021年11月15日初诊,主诉反复胃脘胀闷2年余;现病史患者平素喜食酒肉油腻之物。2年前无明显诱因出现胃脘部胀闷,进食后加重,曾服“奥美拉唑、铝碳酸镁”等药,稍有好转,停药复发;刻下症:胃脘痞满胀甚,餐后加重,矢气频,偶口苦,入夜口干喜饮,知饥纳可,夜寐6~7 h,多梦,小便色黄,夜尿2~3次,大便3~4次/d,质软少成形。舌尖粗前裂,质淡红暗,苔黄腻浊,脉细滑数。辅助检查:外院电子胃镜报告(2021-11-02),慢性萎缩性胃炎(C-I型);胃息肉(已钳除)。中医诊断胃病;辨证脾胃湿热夹瘀证。治以清化湿热,散瘀安神。处方予清化饮加减,具体方药:茵陈10 g、白扁豆12 g(捣碎)、黄芩5 g、琥珀3 g(冲服)、茯苓15 g、豆蔻5 g(后入)、薏苡仁12 g、赤芍10 g、丹参10 g、枳壳10 g、玉竹10 g、合欢皮15 g、炙甘草3 g。10剂,水煎服,每日1剂,早晚餐后2 h温服。并嘱其饮食忌过食酒肉油腻,少食多餐。

二诊(2021年12月6日),患者服药后自觉胃脘胀闷较前缓解,多食仍感痞闷不适,矢气渐减,口不苦仍干,尚多梦易醒,余症如前。舌尖粗前裂,舌苔中黄腻干无浊,脉细滑数少弦。治以养胃清化、散瘀安神,具体方药:白扁豆12 g(捣碎)、黄芩5 g、琥珀3 g(冲服)、茯苓15 g、赤芍10 g、丹参10 g、枸杞子10 g、玉竹10 g、合欢皮15 g、龙骨10 g(先煎)、牡蛎10 g(先煎)、泽泻10 g、炙甘草3 g。14剂,煎服法同前。

三诊(2021年12月24日),自诉药后闷症状大有好转,胃脘胀闷少发,矢气偶频,寐安无梦,入夜口仍稍干,大便质地稍成形(先成形后溏软),1~2次/d。舌尖粗前裂,质淡红暗,苔黄少腻,脉细数少弦。治以益气清化,佐散瘀、益肾,此诊易方,具体方药:太子参12 g、白术10 g、黄连3 g、砂仁5 g(后下)、黄芪10 g、赤芍10 g、莪术10 g、菟丝子10 g(布包)、枳壳10 g、炙甘草3 g。共7剂,煎法同前。再嘱患者食饮有节。

药后再诊时诉已无胃脘胀闷,舌苔由黄腻转薄黄,主证已平。此后偶有不适随症加减,巩固治疗2月余。复查胃镜(2022-10-17):慢性非萎缩性胃炎。

该患者中年久病,平素恣啖酒肉油腻之类,加之福州气候炎热多雨,湿热较盛,内外邪气相引,湿热内结于中焦日久,损伤脾胃,运化失常,故见脘痞;脾之运化、胃之腐熟功能减弱,食后更添其负担,故胃胀食后明显;湿热阻滞中焦气机疏布,致转枢不畅,矢气故频。湿遏热伏,故见口干苦、小溲色黄,而入夜湿热郁滞更盛,其性秽浊,可上扰心神,此多梦之由。久病则热邪入络生瘀,舌质见暗,瘀阻心脉可致心神失养,化火亦使神躁不安,梦多杂乱。四诊合参,其舌尖红质淡红暗,苔黄腻浊,脉细滑数,故辨证为脾胃湿热夹瘀证。治宜清化湿热,散瘀安神。遂拟杨氏清化饮加减,方中茵陈清利湿热,黄芩苦寒燥湿,扁豆甘淡渗湿又兼健脾,三药相伍,

清化健脾并举,共为君药。豆蔻温化醒脾,茯苓、薏苡仁渗化宁心,健脾益气,共为臣药,助君祛湿之效。琥珀、合欢皮安神助眠;赤芍、丹参苦而微寒,凉血散瘀;玉竹养胃益阴,防火热燔焯及清化太过伤阴;枳壳清热调气,共为佐药。使以炙甘草调和诸药。全方清湿热、化瘀热、散郁热以燮壮火,健脾益气、养阴养胃以扶正气,以期改善CAG炎症微环境和维持线粒体稳态,促进黏膜恢复。二诊时诸证悉减,可知药已中的,续守上方加减。舌尖粗前裂,舌苔中黄腻干,乃去苦寒燥化之茵陈以防伤阴;同时渐增补阴药物,杨春波教授认为肾阴为真阴之根,加之患者年老体衰,予枸杞子平补肾阴,脾肾壮实则邪热易除;加以泽泻逐利余湿。针对夜寐多梦易醒,以龙骨、牡蛎镇心安神,二药生用又有潜阳之效。三诊药后脘痞少发,寐安无梦,便先硬后软。苔黄少腻,脉细数少弦,考虑湿热渐退,转以补益。方中白术、黄芪、太子参健脾燥湿,益气养阴,扶正而不呆补,益气而不助火;砂仁芳香化陈腻,并醒脾促运;佐以赤芍、莪术凉血活血,以化瘀热;枳壳、黄连,理气除郁,清热燥湿;菟丝子同调脾肾。此去七剂,主症平,巩固治疗2月余,后复查胃镜示萎缩逆转。

6 小结

结合现代研究成果发现,“壮火食气”理论与“炎症-线粒体损伤”机制交互相通,利用“壮火”和炎症状态的概念相通,将“食气”与线粒体损伤相连接,认为“壮火”(炎症)通过ROS/NLRP3轴造成线粒体结构及功能受损(食气),而线粒体结构及功能受损又可通过mtROS爆发、mtDNA泄漏等途径上调NLRP3的转录表达,产生炎症级联反应,构成病理闭环,持续损伤胃黏膜,是驱动CAG向癌毒的恶性转化的关键因素。治疗上强调通过清湿热、化瘀热、散郁火、解热毒和“健脾益气”“养阴润胃”等治法“燮火扶正”,抑制ROS/NLRP3轴,调节机体的炎症反应,恢复线粒体稳态,逆转CAG“炎-癌转化”进程。故“壮火食气”理论准确概括了CAG“炎-癌转化”过程中ROS/NLRP3介导的“炎症-线粒体损伤”的病变特征,并为截断扭转CAG“炎-癌转化”进程提供了思路。但CAG发病机制的复杂性提示上述假说仍可能存在一定局限性,未来亟需通过多组学研究深入诠释其科学内涵,以期丰富CAG的临床防治思路。

[利益冲突] 本文不存在任何利益冲突。

[参考文献]

- [1] 中华医学会消化病学分会,中华医学会消化病学分会消化系统肿瘤协作组. 中国慢性胃炎诊治指南(2022年,上海)[J]. 中华消化杂志,2023,43(3):145-175.
Chinese Society of Gastroenterology, Cancer Collaboration Group of Chinese Society of Gastroenterology. Guidelines for diagnosis and treatment of chronic gastritis in China (2022, Shanghai)[J]. Chin J Dig, 2023, 43(3):145-175.
- [2] MÜLDER D T, HAHN A I, HUANG R J, et al. Prevalence of gastric precursor lesions in countries with differential gastric cancer burden: A systematic review and Meta-analysis [J]. Clin Gastroenterol Hepatol, 2024, 22(8):1605-1617.

- [3] THRIFT A P, WENKER T N, EL-SERAG H B. Global burden of gastric cancer: Epidemiological trends, risk factors, screening and prevention [J]. Nat Rev Clin Oncol, 2023, 20(5):338-349.
- [4] CORREA P. Human gastric carcinogenesis: A multistep and multifactorial process-First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention [J]. Cancer Res, 1992, 52(24):6735-6740.
- [5] TOMITA K, KUWAHARA Y, IGARASHI K, et al. Mitochondrial dysfunction in diseases, longevity, and treatment resistance: Tuning mitochondria function as a therapeutic strategy [J]. Genes, 2021, 12(9):1348.
- [6] 刘立伟,任江,王一童,等. 五运六气理论对刘完素医学理论体系的影响 [J]. 南京中医药大学学报, 2024, 40(4):334-340.
LIU L W, REN J, WANG Y T, et al. The influence of "five movements and six Qi" theory on LIU Wansu's medical theory system [J]. J Nanjing Univ Tradit Chin Med, 2024, 40(4):334-340.
- [7] ZHOU S, QIAO B, CHU X, et al. Oxymatrine attenuates cognitive deficits through SIRT1-mediated autophagy in ischemic stroke [J]. J Neuroimmunol, 2018, 323:136-142.
- [8] JUAN C A, PÉREZ D L L J M, PLOU F J, et al. The chemistry of reactive oxygen species (ROS) revisited: Outlining their role in biological macromolecules (DNA, lipids and proteins) and induced pathologies [J]. Int J Mol Sci, 2021, 22(9):4642.
- [9] MARCHI S, GUILBAUD E, TAIT S, et al. Mitochondrial control of inflammation [J]. Nat Rev Immunol, 2023, 23(3):159-173.
- [10] ZHUANG T, LIU J, CHEN X, et al. Endothelial FoxP1 suppresses atherosclerosis via modulation of NLRP3 inflammasome activation [J]. Circ Res, 2019, 125(6):590-605.
- [11] ZHOU R, YAZDI A S, MENU P, et al. A role for mitochondria in NLRP3 inflammasome activation [J]. Nature, 2011, 469(7329):221-225.
- [12] 黎秀娟,黎丽群,马超北,等. 基于“脾-线粒体相关”探讨NLRP3炎症小体与慢性萎缩性胃炎的关系 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2023, 29(17):267-273.
LI X J, LI L Q, MA C B, et al. Relationship between NLRP3 inflammatory corpuscles and chronic atrophic gastritis based on "spleen-mitochondrion correlation" [J]. Chin J Exp Tradit Med Form, 2023, 29(17):267-273.
- [13] LOPES C, ALMEIDA T C, PIMENTEL-NUNES P, et al. Linking dysbiosis to precancerous stomach through inflammation: Deeper than and beyond imaging [J]. Front Immunol, 2023, 14:1134785.
- [14] 杜羽佳,任娅迪,庄严,等. 基于NF-κB/NLRP3炎症小体信号通路探讨胃癌前病变的发病机制及胃复春胶囊的作用机制 [J]. 中国中药杂志, 2025, 50(5):1236-1246.
DU Y J, REN Y D, ZHUANG Y, et al. Pathogenesis of

- precancerous lesions of gastric cancer and treatment mechanism of Weifuchun capsules via NF- κ B/NLRP3 inflammasome signaling pathway[J]. *China J Chin Mater Med*, 2025, 50(5): 1236-1246.
- [15] GOLDENRING J R, MILLS J C. Cellular plasticity, reprogramming, and regeneration: Metaplasia in the stomach and beyond[J]. *Gastroenterology*, 2022, 162(2): 415-430.
- [16] 封兰兰, 朱吉海, 孙伟, 等. 胃泌素及线粒体途径凋亡相关蛋白在胃癌组织中的表达及意义[J]. *细胞与分子免疫学杂志*, 2017, 33(11): 1557-1561.
- FENG L L, ZHU J H, SUN W, et al. Expressions of gastrin and apoptosis-associated proteins involved in mitochondrial pathway in gastric cancer tissues and the clinical significance[J]. *Chin J Cell Mol Immunol*, 2017, 33(11): 1557-1561.
- [17] 刘亚, 徐文倩, 郭敏. 能量代谢重编程在慢性萎缩性胃炎“炎-癌”转化中作用机制的研究进展[J]. *现代肿瘤医学*, 2024, 32(8): 1567-1572.
- LIU Y, XU W Q, GUO M. Research progress on the mechanism of energy metabolic reprogramming in the "inflammation to cancer" transformation of chronic atrophic gastritis[J]. *J Mod Oncol*, 2024, 32(8): 1567-1572.
- [18] 杨柳红, 刘佳, 梁兰, 等. 基于NLRP3炎症小体探讨中医药调控胃黏膜“炎-癌”转化的研究进展[J]. *中国中药杂志*, 2025, 50(9): 2334-2348.
- YANG L H, LIU J, LIANG L, et al. Research progress of traditional Chinese medicine in regulating "inflammation-cancer" transformation in gastric mucosa based on NLRP3 inflammasome[J]. *Chin J Chin Mater Med*, 2025, 50(9): 2334-2348.
- [19] 黄圣, 刘果. 章次公治胃病“双重诊断, 一重治疗”中西汇通思想浅析[J]. *中医杂志*, 2024, 65(5): 474-478.
- HUANG S, LIU G. Analysis of ZHANG Cigong's "dual diagnosis and single treatment" thoughts on integrating traditional Chinese and western medicine in treating gastric diseases[J]. *J Tradit Chin Med*, 2024, 65(5): 474-478.
- [20] 汪海东, 冯强, 楼旭丹, 等. 中医学“火”的现代理解概说[J]. *中医杂志*, 2016, 57(23): 2052-2056.
- WANG H D, FENG Q, LOU X D, et al. Overview of modern understanding of "fire" in traditional Chinese medicine[J]. *J Tradit Chin Med*, 2016, 57(23): 2052-2056.
- [21] 王新华. 中医基础理论[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2002: 334-745.
- WANG X H. Basic Theory of Traditional Chinese Medicine [M]. Beijing: People's Medical Publishing House, 2002: 334-745.
- [22] FINLEY L. Metabolic signal curbs cancer-cell migration[J]. *Nature*, 2019, 571(7763): 39-40.
- [23] MARIN W, MARIN D, AO X, et al. Mitochondria as a therapeutic target for cardiac ischemia-reperfusion injury (review)[J]. *Int J Mol Med*, 2021, 47(2): 485-499.
- [24] 牟琪瑞, 张艳, 李艺. 基于气主响之探讨线粒体稳态与慢性心衰的相关性及中医药治疗进展[J]. *时珍国医国药*, 2024, 35(15): 3459-3464.
- MU Q R, ZHANG Y, LI Y. Exploration on the relationship between mitochondrial homeostasis and chronic heart failure and progress of TCM treatment based on "Qi is responsible for managing streaming"[J]. *Lishizhen Med Mater Med Res*, 2024, 35(15): 3459-3464.
- [25] COUGHLAN M T, NGUYEN T V, PENFOLD S A, et al. Mapping time-course mitochondrial adaptations in the kidney in experimental diabetes[J]. *Clin Sci (Lond)*, 2016, 130(9): 711-720.
- [26] 高若原, 高靖然, 赵浩宇, 等. 基于“线粒体动力学”探讨中药补气机制[J]. *中国中药杂志*, 2023, 48(13): 3684-3692.
- GAO R Y, GAO J R, ZHAO H Y, et al. Mechanism of tonifying Qi by traditional Chinese medicine from mitochondrial dynamics[J]. *China J Chin Mater Med*, 2023, 48(13): 3684-3692.
- [27] 白宇宁, 刘震, 白煜, 等. 从“菌-炎-宿主”关系探讨中医药治疗幽门螺杆菌胃炎思路[J]. *中华中医药杂志*, 2020, 35(3): 1351-1355.
- BAI Y N, LIU Z, BAI Y, et al. Thinking of treating *Helicobacter pylori* gastritis with TCM based on the relationship of *Helicobacter pylori*-inflammation-host [J]. *China J Tradit Chin Med Pharm*, 2020, 35(3): 1351-1355.
- [28] 徐竞男, 刘铁钢, 高飞, 等. 胃肠积热对肺炎大鼠肺、结肠组织促炎反应和抗炎反应的影响研究[J]. *中华中医药杂志*, 2020, 35(3): 1156-1159.
- XU J N, LIU T G, GAO F, et al. Study on effects of accumulated heat in stomach and intestine on proinflammatory and anti-inflammatory responses of the lungs and intestines in rats with pneumonia[J]. *China J Tradit Chin Med Pharm*, 2020, 35(3): 1156-1159.
- [29] 李志红, 田德禄. 田德禄教授应用“清降法”治疗脾胃疾病的经验[J]. *北京中医药大学学报: 中医临床版*, 2011, 18(6): 34-36.
- LI Z H, TIAN D L. Experience of professor TIAN De-lu in treating spleen-stomach diseases with "clearing-descending method" [J]. *J Beijing Univ Tradit Chin Med: Clin Med*, 2011, 18(6): 34-36.
- [30] 骆云丰, 陈锦团. 杨春波治疗慢性胃病经验[J]. *世界中医药*, 2012, 7(1): 23-24.
- LUO Y F, CHEN J T. Experience of YANG Chun-bo in treating chronic gastric diseases[J]. *World Chin Med*, 2012, 7(1): 23-24.
- [31] 杨怡秋, 李忠, 沈洋. 基于壮火食气理论论治程序性死亡蛋白1/程序性死亡蛋白配体1抑制剂相关性肺炎[J]. *环球中医药*, 2024, 17(9): 1793-1797.
- YANG Y Q, LI Z, SHEN Y. Treatment of programmed death 1 (PD-1)/programmed death-ligand 1 (PD-L1) inhibitor-associated pneumonia based on sthenic fire consuming Qi theory[J]. *Global Tradit Chin Med*, 2024, 17(9): 1793-1797.
- [32] 吴逸舟, 刘晏, 乐琦琦. 脾胃湿热型慢性萎缩性胃炎的分布规律及中医治疗[J]. *中成药*, 2018, 40(12): 2732-2735.

- WU Y Z, LIU Y, LE Q Q. Distribution patterns and TCM treatment of spleen-stomach damp-heat pattern in chronic atrophic gastritis [J]. Chin Tradit Pat Med, 2018, 40 (12) : 2732-2735.
- [33] 杨春波,柯晓,骆云丰,等.脾胃学说湿热理论及其应用——脾胃学说传承与应用专题系列(8)[J].中医杂志,2012,53(16):1356-1359.
- YANG C B, KE X, LUO Y F, et al. Theory of damp-heat in spleen-stomach doctrine and its application-special topic series on inheritance and application of spleen-stomach doctrine (8) [J]. J Tradit Chin Med, 2012, 53 (16) : 1356-1359.
- [34] 王文荣.杨春波脾胃湿热证治思路及用药经验[N].中国中医药报,2017-01-02(04).
- WANG W R. Treatment ideas and medication experience of Yang Chunbo for spleen-stomach damp-heat syndrome [N]. China Traditional Chinese Medicine Newspaper, 2017-01-02(04).
- [35] YAO W, YANG C, WEN Y, et al. Treatment effects and mechanisms of Yujin powder on rat model of large intestine dampness-heat syndrome [J]. J Ethnopharmacol, 2017, 202: 265-280.
- [36] 黄铭涵,许若纓,郑榕,等.清化饮联合四联疗法治疗Hp相关十二指肠溃疡的疗效及机制研究[J].中华中医药杂志,2020,35(9):4735-4739.
- HUANG M H, XU R Y, ZHENG R, et al. Study on curative effect and mechanism of Qinghua drink combined with quadruple therapy for *Helicobacter pylori* associated duodenal ulcers [J]. China J Tradit Chin Med Pharm, 2020, 35 (9) : 4735-4739.
- [37] 徐晓惠,闫海琳,徐子萱,等.从“湿热致瘀”角度探讨幽门螺旋杆菌感染对慢性萎缩性胃炎 Hedgehog 及 NOX/NF- κ B/STAT1 信号通路的影响[J].世界科学技术—中医药现代化,2024,26(1):137-144.
- XU X H, YAN H L, XU Z X, et al. To investigate the effect of *Helicobacter pylori* infection on hedgehog and NOX/NF- κ B/STAT1 signaling pathway in chronic atrophic gastritis from the perspective of "dampness-heat induced blood stasis" [J]. World Sci Technol Mod-Tradit Chin Med, 2024, 26 (1) : 137-144.
- [38] 张泰,张北华,马祥雪,等.从伏邪学说辨析幽门螺杆菌阳性慢性萎缩性胃炎炎-癌转化病机[J].中华中医药杂志,2022,37(6):3132-3136.
- ZHANG T, ZHANG B H, MA X X, et al. Exploration on the pathogenesis of *Helicobacter pylori* induced chronic atrophic gastritis inflammation-related carcinogenesis based on the theory of insidious disease [J]. China J Tradit Chin Med Pharm, 2022, 37(6):3132-3136.
- [39] BOCKERSTETT K A, OSAKI L H, PETERSEN C P, et al. Interleukin-17A promotes parietal cell atrophy by inducing apoptosis [J]. Cell Mol Gastroenterol Hepatol, 2018, 5 (4) : 678-690.
- [40] 杨春波,骆云丰,任彦,等.杨春波教授辨治脾胃湿热临证法要[J].中国中西医结合消化杂志,2019,27(7):483-484.
- YANG C B, LUO Y F, REN Y, et al. Key points of professor Yang Chunbo's clinical experience in differentiating and treating spleen-stomach damp-heat syndrome [J]. Chin J Integr Tradit West Med Dig, 2019, 27(7):483-484.
- [41] 刘红彬.基于NLRP3炎症小体的丹参抗炎活性成分及作用机制研究[D].成都:成都中医药大学,2021.
- LIU H B. Study on anti-inflammatory active components and mechanism of action of *Salvia miltiorrhiza* based on NLRP3 inflammasome [D]. Chengdu: Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, 2021.
- [42] 钟国柱,丘振文,饶秋红.基于网络药理学及分子对接技术分析失笑散治疗消化性溃疡作用机制[J].新中医,2025,57(11):32-38.
- ZHONG G Z, QIU Z W, RAO Q H. Analysis of mechanism of Shixiao powder in treating peptic ulcer based on network pharmacology and molecular docking technology [J]. New Chin Med, 2025, 57(11):32-38.
- [43] 黄恒青,柯晓,杨永升.炎症的中医认识和治疗.杨春波论医集[M].北京:科学出版社2014:45-46.
- HUANG H Q, KE X, YANG Y S. TCM cognition and treatment of inflammation. collected treatises on medicine by Yang Chunbo [M]. Beijing: Science Press, 2014: 45-46.
- [44] 王小嘉,张玉峰.左金丸药理作用及临床研究现状[J].中医学报,2024,39(7):1462-1469.
- WANG X J, ZHANG Y F. Pharmacology and research progress of Zuojin pill [J]. Acta Chin Med, 2024, 39 (7) : 1462-1469.
- [45] 陈怀霞,孙建军,马驰.化肝煎合金铃子散加减治疗胆汁反流性胃炎肝胃郁热证的临床观察[J].中国实验方剂学杂志,2021,27(4):82-87.
- CHEN H X, SUN J J, MA C. Clinical observation on addition and subtraction therapy of Huaganjian combined with Jinlingzisan in patients with bile reflux gastritis with stagnancy heat of liver and stomach syndrome [J]. Chin J Exp Tradit Med Form, 2021, 27(4):82-87.
- [46] 田琳,林翠丽,孙月明,等.从湿热理论辨析炎-癌转化机制[J].北京中医药大学学报,2021,44(3):215-220.
- TIAN L, LIN C L, SUN Y M, et al. Analysis of mechanism of inflammation-cancer transformation from damp-heat theory [J]. J Beijing Univ Tradit Chin Med, 2021, 44(3):215-220.
- [47] 梁雪,徐洪远,王伟,等.胃复康颗粒通过NLRP3炎症小体通路改善Hp胃炎的作用[J].时珍国医国药,2022,33(10):2369-2374.
- LIANG X, XU H Y, WANG W, et al. Weifukang granules attenuates Hp induced gastritis through NLRP3 inflammasome pathway [J]. Lishizhen Med Mater Med Res, 2022, 33(10):2369-2374.
- [48] 王春霞,葛俊李,李芳,等.中药治疗溃疡性结肠炎作用及机制研究进展[J].中国实验方剂学杂志,2023,29(2):270-282.
- WANG C X, GE J L, LI F, et al. Effect and mechanism of

- traditional Chinese medicine in treatment of ulcerative colitis: A review [J]. *Chin J Exp Tradit Med Form*, 2023, 29(2): 270-282.
- [49] 刘璐菴, 刘文俊, 许欣竹, 等. 脾气虚大鼠胃黏膜细胞线粒体自噬相关蛋白表达的研究[J]. *世界科学技术—中医药现代化*, 2020, 22(9): 3089-3093.
- LIU L S, LIU W J, XU X Z, et al. Expressions of mitophagy-related proteins in gastric mucosal cells of rats in spleen qi deficiency [J]. *World Sci Technol Mod-Tradit Chin Med*, 2020, 22(9): 3089-3093.
- [50] 刘凯歌, 苏泽琦, 于春月, 等. 调气活血养阴方对慢性萎缩性胃炎大鼠壁细胞超微结构的影响[J]. *北京中医药大学学报*, 2019, 42(4): 289-295.
- LIU K G, SU Z Q, YU C Y, et al. Effects of Tiaoqi Huoxue Yangyin Fang on oxyntic cell ultrastructure in rats with chronic atrophic gastritis [J]. *J Beijing Univ Tradit Chin Med*, 2019, 42(4): 289-295.
- [51] 潘广涛, 张平, 陈爱莹, 等. 部分补益类中药多糖成分在胃癌中的研究进展[J]. *世界科学技术—中医药现代化*, 2022, 24(2): 521-525.
- PAN G T, ZHANG P, CHEN A Y, et al. Research progress of polysaccharide of Chinese medicine for tonifying deficiency in gastric cancer [J]. *World Sci Technol Mod-Tradit Chin Med*, 2022, 24(2): 521-525.
- [52] 刘天颖, 谌治安, 杜艳伟, 等. 四君子汤调控 Cyt-c/Caspase-9 通路介导慢性萎缩性胃炎大鼠胃黏膜细胞凋亡的作用研究[J]. *中药材*, 2024, 47(4): 998-1003.
- LIU T Y, CHEN A Z, DU Y W, et al. Study on the effect of Sijunzi decoction on regulating Cyt-c/Caspase-9 pathway-mediated gastric mucosal cell apoptosis in rats with chronic atrophic gastritis [J]. *J Chin Med Mater*, 2024, 47(4): 998-1003.
- [53] 甘辉虎, 金连宁, 黄红根, 等. 加味补中益气汤对脾胃虚弱型 Hp 阳性慢性萎缩性胃炎患者的临床疗效[J]. *中成药*, 2024, 46(2): 469-473.
- GAN H H, JIN L N, HUANG H G, et al. Clinical effects of supplemented Buzhong Yiqi decoction on patients with Hp-positive chronic atrophic gastritis of spleen-stomach deficiency pattern [J]. *Chin Tradit Pat Med*, 2024, 46(2): 469-473.
- [54] ZHANG Y, WU Y, PEI B, et al. Piwei Peiyuan prescription attenuates the progression of chronic atrophic gastritis by eliciting MAPK10-mediated mitochondrial autophagy [J]. *Cell Biol Int*, 2025, 49(6): 692-708.
- [55] 黄铭涵, 何友成, 杨正宁, 等. 国医大师杨春波辨治脾胃湿热证胃肠病经验[J]. *中医药临床杂志*, 2024, 36(1): 40-45.
- HUANG M H, HE Y C, YANG Z N, et al. National TCM Master YANG Chunbo's experience in syndrome differentiation and treatment of gastrointestinal diseases with spleen-stomach dampness-heat syndrome [J]. *Clin J Tradit Chin Med*, 2024, 36(1): 40-45.
- [56] 吴皓萌, 黄绍刚, 王凤云, 等. 基于胃微环境探讨中医药防治胃癌前病变的机制[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2021, 27(16): 245-250.
- WU H M, HUANG S G, WANG F Y, et al. Mechanism of traditional Chinese medicine in prevention and treatment of precancerous lesions of gastric cancer: An exploration based on gastric microenvironment [J]. *Chin J Exp Tradit Med Form*, 2021, 27(16): 245-250.
- [57] 夏鹏飞, 金迪, 梁金, 等. 香砂益胃汤对慢性萎缩性胃炎大鼠胃黏膜损伤的改善作用及机制[J]. *中国药房*, 2025, 36(11): 1311-1316.
- XIA P F, JIN D, LIANG J, et al. Improvement effects and mechanism of Xiangsha Yiwei Tang on gastric mucosal injury in rats with chronic atrophic gastritis [J]. *Chin Pharm*, 2025, 36(11): 1311-1316.
- [58] 王卫, 吕佳捷, 王欣, 等. 玉女煎治疗糖尿病及并发症研究进展[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2022, 28(15): 223-231.
- WANG W, LYU J J, WANG X, et al. Therapeutic effect of Yunüjian on diabetes mellitus and its complications: A review [J]. *Chin J Exp Tradit Med Form*, 2022, 28(15): 223-231.

[责任编辑 顾雪竹]