

# 中医药调控PI3K/Akt信号通路治疗慢性萎缩性胃炎的研究进展

丁毓雪<sup>1</sup>, 苏志威<sup>1</sup>, 薛娟<sup>2</sup>, 孙俊<sup>2</sup>, 计春燕<sup>1,2\*</sup>

(1. 湖北中医药大学, 武汉 430065;

2. 湖北省中西医结合医院, 武汉 430015)

**[摘要]** 慢性萎缩性胃炎(CAG)是一种以胃黏膜固有腺体数量减少和萎缩为特征的消化系统疾病。其发生与幽门螺杆菌(Hp)感染、长期不良饮食习惯及生活方式等危险因素密切相关。CAG是胃癌发展过程中的关键环节,因此有效阻止其恶化对预防胃癌具有重要意义。目前西医治疗主要以根除Hp、保护胃黏膜及促进胃肠动力等对症治疗,但长期服用易产生耐药性,无法逆转腺体萎缩等局限性,亟须探索新型干预策略。近年来随着CAG机制研究的深入,磷脂酰肌醇3-激酶(PI3K)/蛋白激酶B(Akt)信号通路作为经典信号通路之一,在CAG的发生发展中发挥显著作用,但其系统性总结尚存空白。中医药基于“多靶点、多途径、低毒性”等调控优势,可通过干预PI3K/Akt通路关键节点改善CAG病理进程。该文首次系统综述中医药调控PI3K/Akt信号通路改善CAG的研究进展,探讨了PI3K/Akt信号通路在CAG中的表达,包括调控炎症和氧化应激反应、细胞增殖和凋亡及自噬等。总结了调控该通路的黄酮类、生物碱类、萜类及其他类化合物;中药复方主要包括小柴胡汤、半夏泻心汤等经典名方、摩罗丹浓缩丸、莪连颗粒等中成药及乐胃饮加减、芪灵方等经验用方。旨在充分发挥中医药的优势在CAG治疗领域的广泛应用与深入发展奠定坚实的基础,并为CAG的临床研究和药物研究提供新的思路。

**[关键词]** 磷脂酰肌醇3-激酶(PI3K)/蛋白激酶B(Akt)信号通路;慢性萎缩性胃炎(CAG);中医药;多靶点调控;研究进展

[中图分类号] R259;R256.3;R573 [文献标识码] A [文章编号] 1005-9903(2026)06-0307-09

[doi] 10.13422/j.cnki.syfjx.20252394

[网络出版地址] <https://link.cnki.net/urlid/11.3495.R.20250807.1112.004>

[网络出版日期] 2025-08-07 14:00:30 [增强出版附件] 内容详见<http://www.syfjxzz.com>或<http://cnki.net>



## Traditional Chinese Medicine in Treatment of Chronic Atrophic Gastritis by Regulating PI3K/Akt Signaling Pathway: A Review

DING Yuxue<sup>1</sup>, SU Zhiwei<sup>1</sup>, XUE Juan<sup>2</sup>, SUN Jun<sup>2</sup>, JI Chunyan<sup>1,2\*</sup>

(1. Hubei University of Chinese Medicine, Wuhan 430065, China;

2. Hubei Provincial Hospital of Integrated Chinese and Western Medicine, Wuhan 430015, China)

**[Abstract]** Chronic atrophic gastritis (CAG) is a digestive system disease characterized by the reduction and atrophy of the intrinsic glands of the gastric mucosa. This disease is closely related to risk factors such as *Helicobacter pylori* (Hp) infection, long-term unhealthy eating habits and lifestyle. As CAG is a key link in the development of gastric cancer, effectively preventing its deterioration is of great significance for the prevention of gastric cancer. At present, Western medicine mainly uses symptomatic treatments such as eradicating Hp, protecting gastric mucosa, and promoting gastrointestinal motility. However, long-term use is prone to drug resistance and cannot reverse limitations such as gland atrophy, making it urgent to explore new intervention strategies. In recent years, with the deepening of CAG mechanism research, the phosphatidylinositol 3-kinase (PI3K)/protein kinase B (Akt) signaling pathway, as one of the classic signaling pathways, plays a significant role in the occurrence and development of

[收稿日期] 2025-03-31

[基金项目] 湖北省中医药管理局中医药科研项目(ZY2025Q017);湖北省时珍工程人才项目;湖北省中西医结合医院“杏林人才工程”院级科研重点项目(H2023Z005);鄂州市科技计划项目(EZ01-007-20230067)

[第一作者] 丁毓雪,在读硕士,从事中西医结合治疗消化系统疾病研究,E-mail:2718036731@qq.com

[通信作者] \* 计春燕,硕士,主任医师,硕士生导师,从事中西医结合治疗消化系统疾病研究,E-mail:574900945@qq.com

CAG, while its systematic summary is still blank. Based on the regulatory advantages of "multi-target, multi-pathway, and low toxicity", traditional Chinese medicine can improve the pathological process of CAG by intervening in key nodes of the PI3K/Akt pathway. In this paper, the research progress of traditional Chinese medicine regulating PI3K/Akt pathway to improve CAG was systematically reviewed for the first time. The expression of PI3K/Akt signaling pathway in CAG was discussed, including the regulation of inflammation and oxidative stress, cell proliferation and apoptosis, and autophagy. The traditional Chinese medicine flavonoids, alkaloids, terpenoids and other compounds that regulate this pathway were summarized. The traditional Chinese medicine compounds mainly include classic famous prescriptions such as Xiaochaihu Tang, Banxia Xiexin Tang, Morodan concentrated pills, Elian granules and other traditional Chinese patent medicines, as well as empirical prescriptions such as modified Leweyin formula, and Qiling prescription. This study aims to give full play to the advantages of traditional Chinese medicine and lay a solid foundation for the wide application and further development of CAG treatment, and provide new ideas for clinical research and drug research on CAG.

**[Keywords]** phosphatidylinositol 3-kinase (PI3K)/protein kinase B (Akt) signaling pathway; chronic atrophic gastritis (CAG); traditional Chinese medicine; multi-target regulation; research progress

慢性萎缩性胃炎(CAG)以胃黏膜腺体进行性萎缩为特征,伴或不伴肠上皮化生及异型增生,是胃癌前病变的重要阶段。CAG与幽门螺杆菌(Hp)感染、不良生活习惯、遗传、精神心理因素等密切相关,现代医学认为Hp感染是发病因素的关键。有研究显示,Hp阳性患者患上CAG的概率是Hp阴性患者的2.4倍<sup>[1]</sup>。而目前普遍接受的胃癌发展呈现阶段性的演变过程:浅表性胃炎-萎缩性胃炎-胃黏膜肠上皮化生-异型增生-胃癌<sup>[2]</sup>。此外,据最新数据统计,亚洲地区CAG患者占胃癌前病变人群的26%以上,因此其有效防治对降低胃癌发病率至关重要<sup>[3]</sup>。目前西医治疗以根除Hp、保护胃黏膜为主,虽能短期缓解症状,但长期用药易导致耐药性,且无法逆转腺体萎缩等核心病理改变,临床疗效存在明显瓶颈。因此,揭示CAG的关键分子机制并开发有效干预策略成为研究热点。近年来,磷脂酰肌醇3-激酶(PI3K)/蛋白激酶B(Akt)信号通路通过调控白细胞介素(IL)-6、肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )等炎症因子浸润、细胞周期蛋白D<sub>1</sub>(Cyclin D<sub>1</sub>)表达及增殖/凋亡平衡,直接参与胃黏膜损伤与修复的动态过程。然而,该通路在CAG中的系统性作用机制尚未被完整阐释。中医药基于“整体观”和“辨证论治”,在CAG治疗中展现出多靶点、低毒性的潜力。本文首次系统综述中医药通过PI3K/Akt信号通路干预CAG的作用机制,重点整合中药单体及其化合物和中药复方的多靶点调控证据;并且总结中医药通过抑制核转录因子- $\kappa$ B(NF- $\kappa$ B)核转位、调控B细胞淋巴瘤-2蛋白(Bcl-2)/B细胞淋巴瘤-2相关X蛋白(Bax)平衡及哺乳动物雷帕霉素靶蛋白复合物1(mTORC1)逆转自噬失调等途径参与“炎症-增殖/凋亡-自噬”轴的交互调控,防治CAG向胃癌转化的核心病理环节,以期对CAG的精准治疗及胃癌预防提供新思路。

## 1 PI3K/Akt信号通路概述

PI3K/Akt信号通路是细胞内重要的信号传导通路之一,参与调节细胞增殖、分化、存活和代谢等多种生物学过程<sup>[4]</sup>。PI3K是一种脂质激酶,在哺乳动物中有I、II、III共3类。Akt是一种丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶,是PI3K主要下游效应器,有Akt1、Akt2、Akt3共3种亚型,具有同源氨基酸序列,含1个保守的N末端普列克蛋白(PH)同源结构域、1个中心催化结构域和1个C端调控结构域<sup>[5]</sup>。当生长因子或炎症因子

与细胞膜受体结合后,PI3K被激活并催化生成第二信使磷脂酰肌醇3,4,5-三磷酸(PIP3)<sup>[6]</sup>,进而PIP3募集含有PH同源结构域的下游效应蛋白Akt到细胞膜上,并与磷脂酰肌醇依赖性激酶1、丙酮酸脱氢酶激酶2相互作用,通过苏氨酸磷酸化位点(Thr308)和丝氨酸磷酸化位点(Ser473)位点磷酸化激活Akt<sup>[7]</sup>。激活的Akt可通过多维度调控机制影响胃黏膜稳态(见增强出版附加材料):一方面磷酸化的Akt可促进NF- $\kappa$ B核转位,驱动IL-6、IL-8、TNF- $\alpha$ 等促炎因子表达,加剧胃黏膜炎症;另一方面Akt磷酸化促凋亡蛋白Bcl-2相关死亡启动子(Bad)并抑制Bax活化,使Bcl-2/Bax比例失衡,阻碍受损细胞的程序性清除,进而凋亡抑制及异常细胞累积。此外,该通路还可调控mTOR活性影响自噬水平——过度激活抑制自噬,导致毒性物质堆积;而通路抑制则可能引发自噬过度,加重黏膜损伤。PTEN作为该通路的关键负调控因子,其功能缺失可进一步放大PI3K/Akt信号异常,推动CAG向肠化生及癌变演进。因此,该通路通过参与“炎症-增殖/凋亡-自噬”核心调控环节对胃黏膜稳态进行动态调节,其功能失衡是CAG发生发展的核心分子机制之一。

## 2 PI3K/Akt信号通路调控CAG的作用机制

CAG的病因复杂,其发病机制尚未明确,目前多认为Hp感染、免疫、饮食、药物等多重因素相关。PI3K/Akt信号通路是调控细胞增殖、代谢及迁移的核心信号网络,在生理和病理过程中均发挥关键作用。其异常激活能够通过NF- $\kappa$ B/Bcl-2/Bax等下游通路,诱导TNF- $\alpha$ 、IL-6和IL-1 $\beta$ 等炎症因子释放,进而加剧CAG发展。以下从炎症与氧化应激调控、细胞增殖/凋亡平衡及自噬动态平衡3个核心机制,系统阐述PI3K/Akt信号通路在CAG病理进程中的枢纽作用。

**2.1 调控炎症与氧化应激** 在CAG病理过程中,氧化应激与炎症反应是导致胃黏膜损伤的两大核心病理机制。研究表明,PI3K/Akt通路通过激活核因子E<sub>2</sub>相关因子2(Nrf2),诱导超氧化物歧化酶、谷胱甘肽过氧化物酶表达,直接清除活性氧以减轻氧化损伤<sup>[8-9]</sup>;同时该通路还可抑制c-Jun氨基末端激酶(JNK)/p38丝裂原活化蛋白激酶(p38 MAPK)等氧化应激相关通路的活化<sup>[10]</sup>,阻断其诱导的细胞凋亡与炎症反应,从而维持胃黏膜细胞的氧化还原稳态。然而,该通路过度激活也可因炎症浸润加剧黏膜损伤。NF- $\kappa$ B是重要的氧

化还原敏感转录因子,其异常活化是炎症反应的关键环节<sup>[11]</sup>。PI3K/Akt信号通路激活后,磷酸化的Akt通过促进I $\kappa$ B降解,释放NF- $\kappa$ B并使其转入细胞核,驱动IL-6、IL-8、TNF- $\alpha$ 等促炎因子的转录和表达,导致胃黏膜炎症反应的发生和持续<sup>[12]</sup>。此外,该通路还通过调控mTOR活性参与炎症介质合成,介导巨噬细胞极化、T淋巴细胞功能等免疫调节过程。因此,通过合理调控PI3K/Akt信号通路减弱氧化应激和炎症反应对胃黏膜造成的损伤,可能成为治疗CAG的一种有效策略。

**2.2 调控细胞增殖和凋亡** 细胞增殖和凋亡是CAG发生发展的关键机制,PI3K/Akt信号通路在这一过程中起着重要的调节作用。活化的Akt通过抑制细胞周期蛋白依赖性激酶抑制剂p27的表达,促进细胞从G<sub>1</sub>期向S期过渡,导致胃黏膜细胞的异常增殖,加重CAG患者腺体萎缩。此外,PI3K/Akt信号通路通过调控磷酸化Bax的Ser126/Ser112位点,阻断其与Bcl-2的结合并抑制Bax寡聚化,从而稳定线粒体膜结构发挥抑制细胞凋亡的作用<sup>[13]</sup>。同时,Bad的Ser136位点可受到Akt磷酸化,解除Bad对Bcl-2/Bcl-x1的抗凋亡功能的抑制,同时阻断Bad与Bax/Bak的促凋亡协同效应,并通过下调胱天蛋白酶(Caspase)-9活性进一步抑制凋亡小体形成,从而抑制胃黏膜细胞凋亡,维持细胞存活。靶向调控PI3K/Akt信号通路维持细胞增殖/凋亡稳态,恢复胃黏膜细胞程序性清除能力,或将成为防治CAG进展的重要策略。

**2.3 调控细胞自噬** 自噬作为细胞清除损伤成分的重要机制,其动态平衡受PI3K/Akt信号通路调控。mTORC1是哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(mTOR)信号通路中调控自噬的核心功能单元,其通过协调细胞生物合成代谢过程及线粒体代谢等关键生理活动,维持能量与物质稳态<sup>[14]</sup>。当PI3K/Akt信号通路过度抑制时,mTOR活性降低,对自噬的抑制作用减弱,促使相关蛋白去磷酸化并激活自噬,导致细胞内物质和细胞器降解,进而造成胃黏膜细胞损伤和功能障碍,加重CAG的病情。另一方面,若该信号通路异常激活,持续抑制自噬,毒素累积诱发炎症反应,进一步损伤胃黏膜细胞。因此,PI3K/Akt信号通路通过mTORC1调控自噬,在维持胃黏膜细胞稳态中发挥重要作用,其活性失衡可能通过不同机制推动CAG的病理进展。

### 3 中医药调控PI3K/Akt信号通路防治CAG

中医学将CAG归属于“胃痛”“痞满”“嘈杂”等范畴,病位在胃,与肝、脾密切相关。本病病因以外感邪气、饮食失节、先天禀赋不足、情志失调等为主,诸因损伤脾胃,致运化失司、升降失常,形成气滞、湿阻、火郁、血瘀等本虚标实之证<sup>[15]</sup>。辨证论治以健脾益气,清热化湿,疏肝和胃等综合治法。现代对中医研究的深入,中药以其不良反应小、疗效显著、成分丰富、作用靶点多等独特优势,在治疗CAG中展现出显著的疗效和价值。现已有研究证实中药单体及其化合物和中药复方可通过调控PI3K/Akt信号通路,能够起到改善CAG发生和发展的作用,成为CAG潜在的治疗靶点。

#### 3.1 中药单体及其化合物

##### 3.1.1 黄酮类化合物

黄酮类化合物是一类广泛存在于植物中的天然有机化合物,属于多酚类次生代谢产物中的一种。黄芩苷是黄芩的主要有效成分,具有抗炎、抗氧化、抗菌抗病毒等药理作用。研究表明<sup>[16]</sup>,黄芩苷能够通过激活PI3K/Akt信号通路发挥抗氧化作用,同时可降低促凋亡蛋白Caspase-3的表达,从而有效缓解细胞损伤,进一步减缓CAG发展进程。槲皮素多以苷的形式广泛存在于植物性食物和中药材中,具有抗炎、抗氧化和抗肿瘤等功效<sup>[17]</sup>。槲皮素可通过下调PI3K/Akt信号通路,调节其下游因子Bcl-2、Bax、Caspase-3等蛋白的表达。此外,槲皮素还能与PI3K的p110 $\alpha$ 亚单位结合,抑制其催化酶的活性,进而阻断PI3K/Akt信号通路的传导。这一机制表明,槲皮素能够抑制细胞的增殖和凋亡,促进CAG的萎缩逆转,并有效预防癌变的发生<sup>[18]</sup>。木犀草素是一种天然黄酮类化合物,具有抗氧化、抗炎、抗肿瘤等多种药理活性<sup>[19]</sup>。温琪等<sup>[20]</sup>研究发现,木犀草素能够通过分子对接特异性结合Akt1蛋白的三磷酸腺苷(ATP)结合位点,通过竞争性抑制方式阻断PI3K/Akt信号通路的激活,从而有效缓解胃黏膜炎症。

**3.1.2 生物碱类化合物** 生物碱是一类含氮的有机化合物,具有镇痛、抗菌抗感染、抗肿瘤等生理活性<sup>[21]</sup>。黄连素(小檗碱)是一种从植物中提取的异喹啉类生物碱,具有抗炎、抗菌、抗氧化等药理作用<sup>[22]</sup>。研究表明,在黄连素干预CAG大鼠模型中,胃组织中PI3K和Akt的表达显著下调,Akt和mTOR的磷酸化水平也受到明显抑制。此外,黄连素还显著减轻了CAG大鼠胃组织的损伤,并有效降低了炎症因子TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$ 、IL-8和IL-6的表达水平<sup>[23]</sup>。黄连碱是黄连中含量仅次于小檗碱的异喹啉类生物碱化合物,具有广泛的生物活性,抗菌、抗氧化、调控细胞增殖等<sup>[24-25]</sup>。王杰等<sup>[26]</sup>研究发现,CAG大鼠经黄连碱干预后,胃组织中PI3K、Akt和mTOR的表达显著下调,但微管相关蛋白1轻链3 II(LC3 II)和自噬蛋白苜蓿素1(Beclin1)的表达量则呈现显著升高趋势,这说明黄连碱可能通过升高胃泌素-17和胃蛋白酶原I水平,同时降低IL-6、IL-1 $\beta$ 和TNF- $\alpha$ 等炎症因子水平,从而抑制PI3K/Akt/mTOR信号通路,对CAG的治疗发挥效果。

**3.1.3 萜类化合物** 萜类化合物是一类由异戊二烯组成的天然化合物,具有抗炎、抗病毒、降血脂、镇痛等功效<sup>[27]</sup>。茯苓酸(PA)是一种从中药茯苓中提取的羊毛甾烷型三萜类化合物,具有抗炎、抗氧化、抗肿瘤、保肝等多种生物活性<sup>[28]</sup>。徐璐等<sup>[29]</sup>研究发现,在接受腹腔注射PA的Hp相关性胃炎大鼠模型中,胃组织磷酸化(p)-PI3K/PI3K、p-Akt/Akt、p-NF- $\kappa$ B p65/NF- $\kappa$ B p65等蛋白水平显著升高。进一步实验表明,PI3K激活剂740Y-P可以减弱PA对胃炎大鼠胃黏膜损伤。这一结果提示,PA可能通过抑制PI3K/Akt/NF- $\kappa$ B信号通路,起到减轻Hp相关性胃炎大鼠胃黏膜损伤的作用。人参皂苷是从人参植物中提取的三萜皂苷类化合物,具有降血糖血脂、抗氧化、抗肿瘤等多种药理作用<sup>[30]</sup>。LIU等<sup>[31]</sup>研究发现,人参皂苷Rg<sub>3</sub>对CAG胃黏膜损伤及胃癌进展具有双重调控作用。其作用机制是通过靶向下调微小RNA-21(miRNA-21)的表达水平,进而抑制PI3K/Akt信号通路的活性,逆转糖酵解代谢异常。这一过程最终减轻了胃黏膜的

理损伤,同时抑制胃癌细胞增殖并诱导其程序性凋亡,从而实现协同抗肿瘤效应。

**3.1.4 其他化合物** 茶多酚是茶叶中多酚类物质的总称,其生理功能有抗氧化、抗菌抗感染、降脂降糖等<sup>[32]</sup>。绿茶茶多酚通过上调 Caspase-3 和 PTEN 的表达,降低 PI3K、Akt 和 mTOR 表达,能够有效改善 CAG 大鼠的病理损伤,并通过促进细胞凋亡发挥其保护作用,其作用机制与抑制 PI3K/Akt/mTOR 信号通路的活性密切相关<sup>[33]</sup>。毛兰素是鼓槌石斛中分离的联苜类化合物,具有广泛的药理活性。WANG 等<sup>[34]</sup>通过网络药理学筛选发现,鼓槌石斛干预 CAG 的主要活性成分之一是毛兰素,并且进一步体外细胞实验表明,毛兰素

可以通过调节 Harvey 大鼠肉瘤病毒癌基因同源物(HRAS)/PI3K/Akt 通路,在抑制细胞增殖和诱导细胞凋亡方面发挥显著作用。秦百君等<sup>[35]</sup>发现,甘草的主要成分豆甾醇可抑制 PI3K/Akt 信号通路,通过调控胃黏膜细胞的周期进程,维持细胞增殖与凋亡的动态平衡,从而发挥其药理效应。

近年来,中药单体及其化合物基于 PI3K/Akt 信号通路治疗 CAG 的研究表明,黄酮类、生物碱类、萜类等天然活性成分具有显著的药理作用。这些化合物通过多靶点调控 PI3K/Akt 及其下游信号通路,在抑制胃黏膜炎症反应、促进组织修复、调节细胞增殖与凋亡等方面发挥重要作用,从而有效延缓 CAG 的病理进程并改善临床症状。见表 1。

表 1 中药单体及其化合物调控 PI3K/Akt 通路机制

Table 1 Mechanism of traditional Chinese medicine(TCM) monomers regulating PI3K/Akt pathway

成分类型	中药单体	作用靶点	特异性机制	参考文献
黄酮类	黄芩苷	激活 Akt 磷酸化	通过激活 Akt 磷酸化增强抗氧化能力,下调 Caspase-3 表达,缓解氧化应激损伤	[16]
	槲皮素	抑制 PI3K p110 $\alpha$ 亚基活性	阻断 PI3K/Akt 信号传导,下调 Bcl-2、上调 Bax,促进凋亡-增殖平衡	[18]
	木犀草素	竞争性抑制 Akt1 ATP 结合位点	抑制 Akt 磷酸化,上调 Bax、Caspase-3,下调 Cyclin D <sub>1</sub>	[20]
生物碱类	黄连素	抑制 Akt/mTOR 磷酸化	降低 Akt、mTOR 磷酸化水平,减少 IL-6、TNF- $\alpha$ 释放,阻断促炎信号	[23]
	黄连碱	抑制 PI3K/Akt/mTOR 信号通路	上调 LC3 II 和 Beclin1 表达,促进自噬,修复胃黏膜损伤	[26]
萜类	人参皂苷 Rg <sub>3</sub>	抑制 PI3K/Akt/miRNA-21 轴	靶向下调 miRNA-21,逆转糖酵解异常,抑制胃癌细胞增殖并诱导凋亡	[31]
	茯苓酸	抑制 PI3K/Akt/NF- $\kappa$ B 信号通路	降低 p-PI3K、p-Akt 和 p-NF- $\kappa$ B p65 水平,减轻胃黏膜炎症反应	[29]
其他	茶多酚	上调 PTEN、抑制 PI3K/Akt/mTOR	通过增强 PTEN 表达抑制 PIP3 生成,阻断 Akt 活化,促进细胞凋亡	[33]
	毛兰素	抑制 HRAS/PI3K/Akt 信号通路	阻滞细胞周期 G <sub>2</sub> /M 期,抑制 CAG 细胞异常增殖,延缓癌变进程	[34]
	豆甾醇	抑制 PI3K/Akt 信号通路	调控胃黏膜细胞的周期进程,维持细胞增殖与凋亡的动态平衡	[35]

### 3.2 中药复方

**3.2.1 经典名方** 小柴胡汤出自《伤寒论》,为和解少阳之主要方剂。研究显示,小柴胡汤在消化系统疾病的治疗中,能够发挥保护胃黏膜、增强胃肠动力及抗 Hp 感染等功效<sup>[36]</sup>。现代网络药理学研究表明,小柴胡汤中的关键成分如核黄素、山姜素和异鼠李碱等,可以协同调控与胃炎相关的靶点蛋白 IL-6、过氧化物合酶 2(Prdx2)等的表达,并且干预缺氧诱导因子-1(HIF-1)信号通路、PI3K/Akt 信号通路等的传导,从而发挥抗炎作用及促进胃黏膜细胞增殖的作用<sup>[37]</sup>。左金丸出自元代朱丹溪的《丹溪心法》,具有泻肝火、疏肝解郁、和胃止痛的功效。研究发现,左金丸通过干预转化生长因子- $\beta_1$ (TGF- $\beta_1$ )/PI3K/Akt 信号通路,降低胃泌素 17 水平,抑制促炎因子 IL-8、TNF- $\alpha$ 、IL-6 和 IL-1 $\beta$  的表达;同时下调其下游效应分子 p-Akt、p-mTOR、P70S6K 的蛋白表达,上调 PTEN、LC3 II 和 Beclin1 等自噬相关蛋白的表达水平,从而发挥多靶点治疗作用<sup>[38]</sup>。CHEN 等<sup>[39]</sup>通过实验表明左金丸可明显调节参与胃黏膜细胞凋亡的关键蛋白 Bax、Bad、凋亡蛋白酶激活因子-1(Apaf-1)、Caspase-3、Caspase-9、细胞色素 C、Bcl-2 和 Bcl-x1 的表达。此外,还逆转了闭合蛋白(Occludin)、闭合小带蛋白-1(ZO-1)、紧密连接蛋白-4(Claudin-4)和上皮钙黏素(E-cadherin)的蛋白表达来抑制 PI3K/Akt 信号通路,改善 CAG 大鼠的胃黏膜形态,缓解炎症反应对胃黏膜造成的

损害。香砂六君子源自《古今名医方论》,在四君子汤的基础上加入木香、砂仁等药物组成,可益气健脾、化湿和胃、理气消滞。段永强等<sup>[40]</sup>使用香砂六君子汤对 CAG 大鼠进行灌胃实验,证实香砂六君子汤能够增强 PI3K/Akt 信号通路负调控因子 PTEN 蛋白的表达,同时抑制 Akt 和 PI3K 蛋白的表达。这一作用有助于恢复细胞增殖与凋亡的平衡状态,从而改善 CAG 的病理进程。沙参麦冬汤见于《温病条辨》,在炎症和肿瘤等疾病方面有着显著疗效。有研究显示,沙参麦冬汤可使 CAG 大鼠胃黏膜胃肠激素和血流量增加,从而改善大鼠胃黏膜的病变,逆转胃黏膜萎缩<sup>[41]</sup>。刘远婷等<sup>[42]</sup>研究发现,加味沙参麦冬汤通过增强增殖细胞核抗原基因表达,抑制 Bcl-2 基因表达,调控细胞增殖与凋亡,继而阻止炎癌转化,其机制与抑制 TGF- $\beta_1$ /PI3K/Akt 信号通路有关。

**3.2.2 中成药** 摩罗丹浓缩丸由百合、茯苓、白术、三七等 18 味中药组成,主要用于治疗 CAG 及其相关症状。殷苗苗等<sup>[43]</sup>通过动物实验证实,摩罗丹浓缩丸可通过调节血清胃泌素、生长抑素、胃蛋白酶原 I/胃蛋白酶原 II 水平,降低炎症因子 IL-6 和 TNF- $\alpha$  表达,显著减轻 CAG 大鼠胃萎缩程度。《中成药治疗慢性胃炎临床应用指南》<sup>[44]</sup>针对胃癌前病变的轻度不典型增生,建议将摩罗丹应用于其治疗。此外过往研究结果表明,使用摩罗丹的基础上联合四联疗法可明显改善 CAG 患者临床疗效,减少炎症反应,调节 PG I、生长激素调

素水平,改善患者生活质量<sup>[45]</sup>。莪连颗粒是由我国名老中医蔡淦教授在陈夏六君子汤的基础上化裁创制的中药制剂,具有健脾益气、活血化瘀、清热解毒、祛湿化痰之效。前期研究证实,莪连颗粒可有效缓解CAG患者临床症状,减少炎症反应、逆转胃黏膜的萎缩和肠化。易志荣等<sup>[46]</sup>通过大鼠实验证明,莪连颗粒可下调PI3K mRNA及p62、Akt、mTOR mRNA和蛋白的表达,通过抑制PI3K/Akt/mTOR信号通路促进细胞自噬,改善大鼠胃黏膜细胞的异型性,进而抑制癌变进展。消痞颗粒由百合乌药汤化裁而成,是北京中医药大学第三附属医院中药颗粒剂,有益气化痰、清热解毒之效。陈泽慧等<sup>[47]</sup>通过动物实验表明,消痞颗粒通过下调miRNA-21表达,提高10号染色体缺失的磷酸酶及张力蛋白同源物(PTEN)基因的表达,抑制PIP3信号传导,减少Akt活化,从而抑制胃黏膜癌前病变中PI3K/Akt信号通路异常激活,抑制胃黏膜细胞的抗凋亡来预防和逆转CAG的恶变。

**3.2.3 经验用方** 乐胃饮加味方是由徐珊教授经验方化裁而来,由薏苡仁、淮山药、炒白术、炒白芍、郁金、香茶菜6味药组成。既往研究证实,乐胃饮及其加味方可通过调节氧自由基平衡、增强细胞自噬、修复细胞结构、抑制炎症因子表达等机制,从而改善CAG和癌前状态,逆转炎症转变<sup>[48-49]</sup>。叶芸等<sup>[50]</sup>通过研究初步证实乐胃饮可通过下调PI3K/Akt/

mTOR信号通路,抑制葡萄糖转运体1(GLUT1)、己糖激酶2(HK2)、丙酮酸激酶M2亚型(PKM2)、乳酸脱氢酶A(LDHA)等细胞糖酵解相关因子的表达,抑制CAG模型大鼠胃黏膜中PI3K、Akt、mTOR蛋白表达,其机制可能与PI3K/Akt/mTOR通路有关。芪灵方是江苏省中西医结合医院消化科验方,由全国名中医王德明教授所创胃萎宁胶囊。黄项鸣等<sup>[51]</sup>发现,芪灵方通过抑制PI3K/Akt信号通路,有效抑制血清中IL-6、IL-1 $\beta$ 、TNF- $\alpha$ 等炎症因子的水平,减少胃黏膜上皮细胞凋亡,通过多成分、多靶点、多途径抑制胃黏膜肠化,阻碍炎-癌转化。健脾益气方由《古今名医方论》中香砂六君子汤加减而成,诸药共行健脾益气、行气活血之效。严展鹏等<sup>[52]</sup>研究发现,健脾益气方增加血清促胃液素(Gastrin)及前列腺素E<sub>2</sub>(PGE<sub>2</sub>)的含量,下调CAG胃组织中PI3K和Akt蛋白和基因的表达,从而改善CAG大鼠胃黏膜萎缩的病理状态。其机制与调控PI3K/Akt信号通路紧密联系。

综上所述,中药复方凭借整体观念和辨证论治的优势,依据具体病因病机精准搭配药对,充分发挥多成分、多靶点、多途径的协同效应,展现出显著的治疗效果。从分子机制来看,中药复方通过调控PI3K/Akt信号通路,来发挥改善腺体萎缩、抑制炎症因子表达、调控细胞增殖和凋亡的平衡等作用,继而逆转炎症转化。见表2。

表2 中药复方调控PI3K/Akt信号通路机制

Table 2 Mechanism of TCM compound regulating PI3K/Akt signaling pathway

中药复方	复方名称	作用靶点	特异性机制	参考文献
经典名方	小柴胡汤	抑制NF- $\kappa$ B核转位	通过抑制NF- $\kappa$ B通路减少IL-6、TNF- $\alpha$ 等促炎因子释放,减轻胃黏膜炎症反应	[37]
	左金丸	抑制PI3K/Akt信号通路	降低细胞质中细胞色素c的浓度、Bax、Bad、(剪切的)cleaved Caspase-9、cleaved Caspase-3和Apaf-1蛋白的表达;提高Bcl-2、Bcl-x1蛋白的表达、线粒体中细胞色素c的浓度及Bcl-2/Bax、Bcl-x1/Bad的比率	[38]
	香砂六君子汤	增强PTEN表达,抑制PI3K/Akt信号通路	通过负调控因子PTEN抑制通路活性,恢复细胞增殖与凋亡平衡,改善胃黏膜萎缩	[40]
沙参麦冬汤	抑制TGF- $\beta_1$ /PI3K/Akt信号通路	调控Cyclin D <sub>1</sub> 及Caspase-3,阻止炎症转化		[42]
	摩罗丹浓缩丸	抑制TNF/PI3K/Akt信号通路	调节血清胃泌素(Gastrin)、生长抑素(SS)、胃蛋白酶原I(PG I)/胃蛋白酶原II(PG II)水平,降低炎症因子IL-6和TNF- $\alpha$ 表达,显著减轻CAG胃萎缩程度	[43]
莪连颗粒	抑制PI3K/Akt/mTOR信号通路	促进自噬并减少p62蛋白积累,改善胃黏膜细胞异型性,抑制癌变进展		[46]
	消痞颗粒	抑制PI3K/Akt(通过下调miR-21/上调PTEN)	阻断PIP3信号传导,抑制Akt活化,减少Bcl-2表达,促进细胞凋亡	[47]
经验用方	乐胃饮加减方	下调PI3K/Akt/mTOR信号通路	抑制糖酵解相关因子GLUT1、HK2,减少异常能量代谢,延缓CAG进展	[50]
	芪灵方	抑制PI3K/Akt信号通路	减少IL-6、TNF- $\alpha$ 等炎症因子,下调Bcl-2/Bax,抑制胃黏膜肠上皮化生	[51]
	健脾益气方	下调PI3K/Akt表达	增加血清Gastrin及PGE <sub>2</sub> ,改善胃黏膜微循环,逆转腺体萎缩	[52]

4 结语

CAG作为慢性胃炎的重要类型,发病率占比达10%~30%,是胃癌前病变的关键阶段。其发病机制复杂,涉及多条信号通路的调控。近年研究表明,PI3K/Akt信号通路在CAG病理生理过程中发挥着核心作用。该通路通过精密调控NF- $\kappa$ B、Bax、Bcl-2、mTOR等关键下游分子,参与抑制氧化应激与炎症反应、调控细胞增殖凋亡及自噬等生物学过

程。本文系统综述了PI3K/Akt信号通路在CAG中的调控机制及中医药干预的研究进展,聚焦于中药单体及化合物(如黄酮类、生物碱类、酚类成分)和中药复方(小柴胡汤、摩罗丹浓缩丸、乐胃饮加减方等)可通过靶向调控PI3K/Akt信号通路,多维参与CAG发生发展的关键病理环节,为CAG的防治提供了具有创新性的治疗策略。

然而,目前对CAG的研究仍有一定的局限性:(1)在机

制研究与临床转化方面,PI3K/Akt信号通路与NF- $\kappa$ B、mTOR等多条信号通路的交叉作用,形成复杂调控网络,导致部分关键节点的分子机制尚未明确。此外,现有研究多基于细胞模型和动物实验,临床层面的转化研究滞后。现有临床证据难以准确评估PI3K/Akt信号通路与CAG病情进展的动态关联,导致基础研究成果向临床应用转化环节缺失。(2)在长期疗效与安全性评估方面,CAG作为慢性进展性疾病,目前研究多以短期指标作为评价终点,缺乏对中医药干预后黏膜修复持续性、癌变风险等长期效应的系统评估。中药复方成分复杂,长期干预可能导致PI3K/Akt信号通路过度激活或抑制,引发代谢紊乱、免疫失调等风险,相关研究的欠缺直接影响临床应用安全性。(3)在名医经验与现代机制研究结合方面,以国医大师李佃贵“浊毒”理论<sup>[53]</sup>、国医大师刘志明辛苦降法<sup>[54]</sup>、姜树民教授五脏同调法等中医宏观辨证与微观胃镜、并检结果相结合的方法治疗CAG<sup>[55]</sup>等为代表的特色疗法,其核心方剂配伍规律及作用机制亟待阐明。相关文献表明,PI3K/Akt信号通路与中医“毒”“瘀”等病机存在潜在关联,可考虑从该通路入手开展相关研究,以探明其作用机制,推动中医药在CAG治疗中的应用与发展<sup>[56]</sup>。此外,中药单体及其提取物和中医外治法(如针灸、穴位贴敷)对PI3K/Akt信号通路的干预效应及具体靶点研究仍在少数,制约了中医药多途径治疗方案的开发与优化。

为克服这些不足,未来可从以下几个方面进行拓展和深化:(1)加强机制研究深度:利用高通量筛选和组学技术等现代手段,全面解析PI3K/Akt信号通路及其与其他通路的相互作用网络,明确关键节点分子机制具体调控机制,为精准治疗提供理论依据。(2)加强药物与临床结合:设计高质量的临床试验,延长观察周期,重点关注中医药干预后的长期疗效和安全性。建立CAG患者的长期随访队列,监测黏膜修复情况、癌变风险等指标,评估PI3K/Akt信号通路相关标志物的变化,为临床用药提供更可靠的证据。(3)拓展中医药诊疗:结合现代科学技术,深入研究中医特色疗法中核心方剂的配伍规律,加强对中药单体及其提取物、中医外治法干预PI3K/Akt信号通路的研究,明确其对PI3K/Akt信号通路及相关靶点的作用机制。

综上,PI3K/Akt信号通路为中医药治疗CAG提供了重要的研究靶点和方向。通过深入研究其作用机制,加强基础研究与临床实践的结合,开展多维度的研究工作,有望为CAG患者提供更加安全有效的个性化治疗方案,推动中医药在CAG治疗领域的可持续发展。

[利益冲突] 本文不存在任何利益冲突。

#### [参考文献]

[1] YUAN Y, HONG L L, NA W, et al. Prevalence of chronic atrophic gastritis worldwide from 2010 to 2020: An updated systematic review and Meta-analysis [J]. *Ann Palliat Med*, 2022, 11(12): 3697-3703.

[2] 周泽华,梁琨,崔波,等. 中药干预幽门螺杆菌阴性慢性萎缩性胃炎相关信号通路研究进展[J]. *中华中医药学刊*, 2024,

42(5): 82-88.

ZHOU Z H, LIANG K, CUI B, et al. Traditional Chinese medicine intervenes signaling pathways associated with Hp-negative chronic atrophic gastritis: A review [J]. *Chin Arch Tradit Chin Med*, 2024, 42(5): 82-88.

[3] LI Y, JIANG F, WU C Y, et al. Prevalence and temporal trend of gastric preneoplastic lesions in Asia: A systematic review with Meta-analysis [J]. *United European Gastroenterol J*, 2024, 12(1): 139-151.

[4] XU F, NIU L X, LI Y F, et al. Roles of the PI3K/Akt/mTOR signalling pathways in neurodegenerative diseases and tumours [J]. *Cell Biosci*, 2020, 10(1): 54.

[5] LIU Z L, CAO Y, ZHANG W Z, et al. PI3K/Akt signal pathway: A target of natural products in the prevention and treatment of Alzheimer's disease and Parkinson's disease [J]. *Front Pharmacol*, 2021, 12: 648636.

[6] ACOSTA-MARTINEZ M, CABAIL M Z. The PI3K/Akt pathway in Meta-inflammation [J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(23): 15330.

[7] 徐明瑶,黄静,沈智文,等. 中药单体调控PI3K/Akt信号通路干预胰腺癌的研究进展[J]. *中国药房*, 2023, 34(19): 2427-2432.

XU M Y, HUANG J, SHEN Z W, et al. Study progress on traditional Chinese medicine monomer intervening in pancreatic cancer by regulating PI3K/Akt signaling pathway [J]. *China Pharm*, 2023, 34(19): 2427-2432.

[8] ZHU H, CHAN K T, HUANG X, et al. Cystathionine- $\beta$ -synthase is essential for AKT-induced senescence and suppresses the development of gastric cancers with PI3K/AKT activation [J]. *Elife*, 2022, 11: e71929.

[9] WANG T, CHEN C, YANG L, et al. Role of Nrf2/HO-1 signal axis in the mechanisms for oxidative stress-relevant diseases [J]. *J Cent South Univ: Med Sci*, 2019, 44(1): 74-80.

[10] WANG S, LIU Y, SUN Q, et al. Triple cross-linked dynamic responsive hydrogel loaded with selenium nanoparticles for modulating the inflammatory microenvironment via PI3K/Akt/NF- $\kappa$ B and MAPK signaling pathways [J]. *Adv Sci (Weinh)*, 2023, 10(31): e2303167.

[11] TANG X, CHEN X, LI X, et al. The TLR4 mediated inflammatory signal pathway might be involved in drug resistance in drug-resistant epileptic rats [J]. *J Neuroimmunol*, 2022, 365: 577802.

[12] LI R, ZOU X, HUANG H, et al. HMGB1/PI3K/Akt/mTOR signaling participates in the pathological process of acute lung injury by regulating the maturation and function of dendritic cells [J]. *Front Immunol*, 2020, 11: 1104.

[13] PAHLAVANI H A. Exercise-induced signaling pathways to counteracting cardiac apoptotic processes [J]. *Front Cell Dev Biol*, 2022, 10: 950927.

[14] 刘树义,李凯,兰凯,等. 细胞自噬在激素性股骨头缺血坏死大鼠发病中的作用[J]. *中国老年学杂志*, 2023, 43(4): 896-900.

- LIU S Y, LI K, LAN K, et al. The role of autophagy in the pathogenesis of steroid induced osteonecrosis of the femoral head in rats[J]. *Chin J Gerontol*, 2023, 43(4): 896-900.
- [15] 牛占岳, 石岩岩, 李司柱, 等. 幽门螺杆菌相关慢性胃炎的胃微生态特征分析[J]. *实用临床医药杂志*, 2024, 28(1): 56-61.
- NIU Z Y, SHI Y Y, LI S Z, et al. Characteristics of gastric microbiota in *Helicobacter pylori* associated chronic gastritis [J]. *J Clin Med Pract*, 2024, 28(1): 56-61.
- [16] 吴钦钦, 孙珊, 严凤琴, 等. 黄芩苷调控 PI3K/Akt 通路对过氧化氢诱导的内皮祖细胞损伤的保护作用[J]. *中国老年学杂志*, 2024, 44(5): 1230-1236.
- WU Q Q, SUN S, YAN F Q, et al. Protective effect of baicalin regulating PI3K/Akt pathway on hydrogen peroxide induced endothelial progenitor cell injury[J]. *Chin J Gerontol*, 2024, 44(5): 1230-1236.
- [17] TANG S, DENG X, ZHOU J, et al. Pharmacological basis and new insights of quercetin action in respect to its anti-cancer effects[J]. *Biomed Pharmacother*, 2020, 121: 109604.
- [18] SHEN H, ZHANG X, MA Y L, et al. Eriodictyol suppresses gastric cancer cells via inhibition of PI3K/Akt pathway [J]. *Pharmaceuticals*, 2022, 15(12): 1477.
- [19] ROCCHETTI M T, BELLANTI F, ZADOROZHNA M, et al. Multi-faceted role of luteolin in cancer metastasis: EMT, angiogenesis, ECM degradation and apoptosis [J]. *Int J Mol Sci*, 2023, 24(10): 8824.
- [20] 温琪, 李岩, 王垂杰. 基于网络药理学和分子对接探讨阻癌胃泰治疗慢性萎缩性胃炎的作用机制[J]. *中医临床研究*, 2021, 13(32): 22-27.
- WEN Q, LI Y, WANG C J. Exploring the mechanism of action treating chronic atrophic gastritis with Zuai Weitai based on network pharmacology and molecular docking [J]. *Clin J Chin Med*, 2021, 13(32): 22-27.
- [21] XU W H, REDDY K A, KATO K, et al. *In vivo* profiling of a natural alkaloid, anatabine, in rodents: Pharmacokinetics and anti-inflammatory efficacy [J]. *J Nat Prod*, 2021, 84(4): 1012-1021.
- [22] SHAKERI F, KIANI S, RAHIMI G, et al. Anti-inflammatory, antioxidant, and immunomodulatory effects of *Berberis vulgaris* and its constituent berberine, experimental and clinical, a review [J]. *Phytother Res*, 2024, 38(4): 1882-1902.
- [23] TU Y L, LI L P, WANG R L, et al. Berberine attenuates chronic atrophic gastritis induced by MNNG and its potential mechanism [J]. *Front Pharmacol*, 2021, 12: 644638.
- [24] 范金花. 黄连碱通过促进 IGF2BP1 泛素化抑制肝细胞癌增殖和转移的机制研究 [D]. 重庆: 西南大学, 2022.
- FAN J H. The mechanism of coptisine inhibiting the proliferation and metastasis of hepatocellular carcinoma by promoting the ubiquitination of IGF2BP1 [D]. Chongqing: Southwest University, 2022.
- [25] 谈丽华. 黄连中黄连碱及表小檗碱抗幽门螺杆菌作用机制研究 [D]. 广州: 广州中医药大学, 2019.
- TAN L H. Coptisine and epiberberine, the characteristic constituents of *Rhizoma Coptidis*, inhibit *Helicobacter pylori*: Susceptibility and mechanism [D]. Guangzhou: Guangzhou University of Chinese Medicine, 2019.
- [26] 王杰, 杜朋丽, 董佳琪, 等. 黄连碱对慢性萎缩性胃炎大鼠 PI3K/Akt/mTOR 信号通路的影响 [J]. *中国实验方剂学杂志*, 2024, 30(18): 117-124.
- WANG J, DU P L, DONG J Q, et al. Effect of coptisine on PI3K/Akt/mTOR signaling pathway in chronic atrophic gastritis rats [J]. *Chin J Exp Tradit Med Form*, 2024, 30(18): 117-124.
- [27] GUO Y J, SHANG L J, LI R, et al. Advances in pharmacological activities of terpenoids [J]. *Nat Prod Commun*, 2020, 15(3): 1934578X-20903555X.
- [28] GUO Y J, SHANG L J, LI R, et al. Pachymic acid inhibits inflammation and cell apoptosis in lipopolysaccharide (LPS)-induced rat model with pneumonia by regulating NF- $\kappa$ B and MAPK pathways [J]. *Allergol Immunopathol (Madr)*, 2021, 49(5): 87-93.
- [29] 徐璐, 张冬雨, 王瑞锋. 茯苓酸调节 PI3K/Akt/NF- $\kappa$ B 信号通路对大鼠幽门螺旋杆菌相关性胃炎的治疗作用 [J]. *基础医学与临床*, 2024, 44(4): 489-495.
- XU L, ZHANG D Y, WANG R F. Therapeutic effect of pachymic acid on *Helicobacter pylori*-associated gastritis in rats by regulating the PI3K/Akt/NF- $\kappa$ B signaling pathway [J]. *Basic Clin Med*, 2024, 44(4): 489-495.
- [30] JIN W, LI C, YANG S, et al. Hypolipidemic effect and molecular mechanism of ginsenosides: A review based on oxidative stress [J]. *Front Pharmacol*, 2023, 14: 1166898.
- [31] LIU W, PAN H, YANG L, et al. Panax ginseng C. A. Meyer (Rg3) ameliorates gastric precancerous lesions in *Atp4a*<sup>-/-</sup> mice via inhibition of glycolysis through PI3K/Akt/miRNA-21 pathway [J]. *Evid Based Complement Alternat Med*, 2020, 2020: 2672648.
- [32] WANG S, LI Z, MA Y, et al. Immunomodulatory effects of green tea polyphenols [J]. *Molecules*, 2021, 26(12): 3755.
- [33] ZHANG F Y, XIAO Y L, PAN J L, et al. Epigallocatechin gallate protects against MNNG-induced precancerous lesions of gastric carcinoma in rats via PI3K/Akt/mTOR pathway [J]. *Evid Based Complement Alternat Med*, 2021, 2021: 8846813.
- [34] WANG Y, CHEN F H, LI J, et al. Erianin, the main active ingredient of *Dendrobium chrysotoxum* Lindl, inhibits precancerous lesions of gastric cancer (PLGC) through suppression of the HRAS-PI3K-Akt signaling pathway as revealed by network pharmacology and in vitro experimental verification [J]. *J Ethnopharmacol*, 2021, 279: 114399.
- [35] 秦百君, 陈月桥, 宫文浩, 等. 基于数据整合研究及药靶虚拟探讨陈国忠治疗慢性萎缩性胃炎组方规律和作用机制 [J]. *中药新药与临床药理*, 2022, 33(2): 201-210.
- QIN B J, CHEN Y Q, GONG W H, et al. Explore the prescription law and mechanism of CHEN Guozhong in the treatment of chronic atrophic gastritis based on data

- integration research and virtual drug target [J]. *Tradit Chin Drug Res Clin Pharmacol*, 2022, 33(2): 201-210.
- [36] 李美娟, 吕冠华. 小柴胡汤在消化系统疾病的作用机制研究概述[J]. *实用中医内科杂志*, 2024, 38(11): 99-102.  
LI M J, LU G H. Overview of the mechanism of action of Xiaochaihu decoction in digestive system diseases [J]. *J Pract Tradit Chin Intern Med*, 2024, 38(11): 99-102.
- [37] 杜金城, 肖浩, 杜钢军. 小柴胡汤治疗胃炎的系统性评价与作用机制[J]. *河南大学学报: 自然科学版*, 2020, 50(5): 535-550.  
DU J C, XIAO H, DU G J. Systematic evaluation and therapeutic mechanism of Xiaochaihu decoction in treating gastritis [J]. *J Henan Univ (Nat Sci)*, 2020, 50(5): 535-550.
- [38] WANG J X, WANG S H, MAO X, et al. Zuojin pill attenuates *Helicobacter pylori*-induced chronic atrophic gastritis in rats and improves gastric epithelial cells function in GES-1 cells [J]. *J Ethnopharmacol*, 2021, 285: 114855.
- [39] CHEN L, HE T, WANG R, 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 Devel Ther*, 2024, 18: 1651-1672.
- [40] 段永强, 巩子汉, 王丽园, 等. 香砂六君子汤对慢性萎缩性胃炎大鼠胃组织 PI3K 信号通路相关因子表达的影响[J]. *中国中医药信息杂志*, 2020, 27(3): 33-38.  
DUAN Y Q, GONG Z H, WANG L Y, et al. Effects of Xiangsha Liujuanzi decoction on PI3K signaling pathway correlation factor expression in gastric tissue of rats with chronic atrophic gastritis [J]. *Chin J Inf Tradit Chin Med*, 2020, 27(3): 33-38.
- [41] 刘远婷, 李慧, 丁甜甜, 等. 加味沙参麦冬汤调节 EGFR/MAPK 信号通路对慢性萎缩性胃炎大鼠的保护作用研究[J]. *吉林中医药*, 2022, 42(7): 812-816.  
LIU Y Y, LI H, DING T T, et al. Effect of modified Shashen Maidong decoction on rats with chronic atrophic gastritis by regulating EGFR/MAPK signaling pathway [J]. *Jilin J Chin Med*, 2022, 42(7): 812-816.
- [42] 刘远婷, 李慧, 丁甜甜, 等. 基于 TGF- $\beta_1$ /PI3K/Akt 通路探讨加味沙参麦冬汤对慢性萎缩性胃炎大鼠的影响[J]. *实用临床医药杂志*, 2023, 27(14): 82-89.  
LIU Y T, LI H, DING T T, et al. Effects of modified Shashen Maidong decoction in rats with chronic atrophic gastritis based on TGF- $\beta_1$ /PI3K/Akt pathway [J]. *J Clin Med Pract*, 2023, 27(14): 82-89.
- [43] 殷苗苗, 睢建亮, 王梦蕾, 等. 摩罗丹浓缩丸治疗慢性萎缩性胃炎的药效及作用机制[J]. *现代中医药*, 2024, 44(2): 98-109.  
YIN M M, SUI J L, WANG M L, et al. Morodan concentrated pills for the treatment of chronic atrophic gastritis and its mechanism of action [J]. *Mod Chin Med*, 2024, 44(2): 98-109.
- [44] 唐旭东, 房静远. 中成药治疗慢性胃炎临床应用指南(2020年)[J]. *中国中西医结合杂志*, 2021, 41(2): 157-163.  
TANG X D, FANG J Y. Clinical application guide of traditional Chinese patent medicines and simple preparations in the treatment of chronic gastritis [J]. *Chin J Integr Tradit West Med*, 2021, 41(2): 157-163.
- [45] 陈重渝. 摩罗丹联合四联疗法治疗幽门螺杆菌相关慢性萎缩性胃炎的效果[J]. *中外医学研究*, 2024, 22(20): 131-135.  
CHEN Z Y. Effect of Moluodan combined with quadruple therapy in the treatment of *Helicobacter pylori*-related chronic atrophic gastritis [J]. *Chin Foreign Med Res*, 2024, 22(20): 131-135.
- [46] 易志荣, 林倚莉, 王煜姣, 等. 裁连颗粒对胃癌大鼠胃组织自噬及 PI3K/Akt/mTOR 信号通路的影响[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2021, 27(22): 84-91.  
YI Z R, LIN Y L, WANG Y J, et al. Effect of Elian granule on autophagy and PI3K/Akt/mTOR signaling pathway in gastric tissue of rats with gastric cancer [J]. *Chin J Exp Tradit Med Form*, 2021, 27(22): 84-91.
- [47] 陈泽慧, 安静, 魏玥, 等. 消痞颗粒对胃癌前病变模型大鼠胃黏膜组织 miR-21-PTEN-PI3K/Akt 信号通路的影响[J]. *中医杂志*, 2020, 61(18): 1628-1632.  
CHEN Z H, AN J, WEI Y, et al. The effect of Xiaopi granules on miR-21-PTEN-PI3K/Akt signaling pathway in gastric mucosal tissue of rats with gastric precancerous lesions model [J]. *J Tradit Chin Med*, 2020, 61(18): 1628-1632.
- [48] 徐燕立, 朱飞叶, 徐珊. “乐胃饮”加味方对慢性萎缩性胃炎模型鼠胃黏膜病变及相关炎症因子的作用[J]. *浙江中医杂志*, 2020, 55(2): 93-94.  
XU Y L, ZHU F Y, XU S. The effect of modified formula of "Lewei Yin" on gastric mucosal lesions and related inflammatory factors in chronic atrophic gastritis model mice [J]. *Zhejiang J Tradit Chin Med*, 2020, 55(2): 93-94.
- [49] 朱飞叶, 徐珊, 谢冠群. 乐胃饮加味方对胃癌前病变中 NF- $\kappa$ B 和 STAT3 共调控因子表达的影响[J]. *中华中医药杂志*, 2018, 33(1): 350-352.  
ZHU F Y, XU S, XIE G Q. Effects of modified Lewei decoction on the co-regulated cytokines of NF- $\kappa$ B and STAT3 in precancerous lesions of gastric cancer [J]. *Chin J Tradit Chin Med Pharm*, 2018, 33(1): 350-352.
- [50] 叶芸, 李春灵, 屈孟琪, 等. 乐胃饮加味方通过 PI3K/Akt/mTOR 信号通路调控糖酵解干预慢性萎缩性胃炎[J]. *中国中西医结合杂志*, 2024, 45(2): 190-197.  
YE Y, LI C L, QU M Q, et al. Modified Lewei formula regulates glycolysis through PI3K/Akt/mTOR signaling pathway in treatment of chronic atrophic gastritis [J]. *Chin J Integr Tradit West Med*, 2024, 45(2): 190-197.
- [51] 黄项鸣, 樊欣钰, 陆敏. 基于 PI3K/Akt 通路探讨芪灵方对慢性萎缩性胃炎伴肠化大鼠的保护作用[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2024, 30(22): 79-86.  
HUANG X M, FAN X Y, LU M. Protective effect of Qiling prescription on rats with chronic atrophic gastritis combined with gastric intestinal metaplasia via PI3K/Akt pathway [J]. *Chin J Exp Tradit Med Form*, 2024, 30(22): 79-86.
- [52] 严展鹏, 徐婷婷, 安振涛, 等. 健脾益气方对慢性萎缩性胃炎

- 大鼠胃组织PI3K-Akt信号通路的影响[J]. 中华中医药杂志, 2019, 34(10): 4800-4804.
- YAN Z P, XU T T, AN Z T, et al. Effects of Jianpi Yiqi formula on expression of PI3K-Akt signaling pathway in gastric tissue of rats with chronic atrophic gastritis[J]. Chin J Tradit Chin Med Pharm, 2019, 34(10): 4800-4804.
- [53] 王绍坡, 李佃贵, 马晓菲, 等. 浊毒理论指导慢性萎缩性胃炎胃癌前病变治疗近20年研究回顾[J]. 中华中医药杂志, 2024, 39(8): 4416-4418.
- WANG S P, LI D G, MA X F, et al. Review of the treatment of chronic atrophic gastritis gastric precancerous lesions guided by turbid toxin theory in recent 20 years[J]. Chin J Tradit Chin Med Pharm, 2024, 39(8): 4416-4418.
- [54] 耿金珠, 王秋铭, 刘志明, 等. 基于辛开苦降法探讨国医大师刘志明治疗慢性胃炎经验[J]. 时珍国医国药, 2025, 36(6): 1141-1143.
- GENG J Z, WANG Q M, LIU Z M, et al. Exploring the experience of Chinese medical master LIU Zhiming in treating chronic gastritis based on the Xinkai Kujiang method [J]. Lishizhen Med Mater Med Res, 2025, 36(6): 1141-1143.
- [55] 王晶, 孙明祎, 侯俊杰, 姜树民教授治疗慢性萎缩性胃炎[J/OL]. 辽宁中医杂志, 2025. <https://link.cnki.net/urlid/21.1128.R.20250407.1706.002>.
- WANG J, SUN M W, HOU J J. Summary of professor JIANG Shumin's experience in treating chronic atrophic gastritis [J/OL]. Liaoning J Tradit Chin Med, 2025. <https://link.cnki.net/urlid/21.1128.R.20250407.1706.002>.
- [56] 尹丽梅, 袁建, 陈楷, 等. 解毒活血方调控PI3K/Akt/mTOR信号通路对ApoE<sup>-/-</sup>动脉粥样硬化小鼠斑块稳定性的影响[J]. 中国实验方剂学杂志, 2023, 29(12): 112-120.
- YIN L M, YUAN J, CHEN K, et al. Jiedu Huoxue prescription affects plaque stability in ApoE<sup>-/-</sup> atherosclerosis mice by modulating PI3K/Akt/mTOR signaling pathway [J]. Chin J Exp Tradit Med Form, 2023, 29(12): 112-120.
- [责任编辑 王鑫]

## 评《临床麻醉与手术室护理》 ——手术室护士与麻醉师协作沟通的重要性

《临床麻醉与手术室护理》由张小云主编,上海科学技术文献出版社出版,一共二十三章。该书主要介绍麻醉与手术室护理临床,并进行全面、系统的论述。阐述手术前麻醉准备、麻醉与手术室应急情况处理及麻醉患者的护理。准确地讲述临床麻醉概述、临床麻醉监测技术、麻醉常用药、麻醉药对母体和胎儿及新生儿的影响、临床常用的麻醉技术、临床各科室麻醉技术、麻醉并发症的预防措施深入地讲述手术室管理、手术护理技术、手术室安全管理、手术室感染管理及临床各科室手术室护理。

在医疗技术日新月异的今天,临床麻醉与手术室护理作为医疗实践中的重要组成部分,其专业性和复杂性日益凸显。他们不仅是保障患者手术安全、促进术后恢复的关键环节,也是衡量医疗机构整体医疗水平和服务质量的重要标志。对提升麻醉医师与手术室护理人员的专业素养,优化患者围术期的价值。该书旨在为读者提供一个涵盖临床麻醉与手术室护理全注重理论基础,又强调实践操作,力求做到理论与实践相结合。在精心设计2个核心部分:临床麻醉与手术室护理,以期全方位覆盖知识点。在临床麻醉部分,该书深入探讨临床常用的麻醉技术及各科室特定麻醉方案,同时,针对麻醉并发症的预防措施进行详尽分析,为减少麻醉风险、提高麻醉质量提供有力支持。在手术室护理部分,书中对手术室安全管理、感染控制策略进行深入探讨,旨在构建一个安全、高效的手术室环境。手术室护士是医院工作的重要组成部分,在手术中起着承上启下的作用。作为一名手术室护士,不仅要有过硬的理论知识,熟练的操作技能,还要有敏锐的观察力和快速反应能力。因此,应积极参加各种学习培训,不断提高自身素质,尤其是对麻醉专业知识的学习。随着医学科技的发展和进步,麻醉技术也在不断更新。护士不仅要熟练掌握常规手术操作流程和相关知识,还应学习各种急救技术和常用药物。手术室护士应以热情的态度对待每一个病人,尊重病人、理解病人,让病人有被尊重的感觉;对术中可能出现的并发症要有充分准备。手术医生和麻醉医生在手术前要详细了解患者病史、体格检查等资料,术中要密切配合;对术后可能出现的各种并发症如心律失常、呼吸抑制等要及时准确判断处理。此外,手术室护士还应协助医生进行术前准备和术前访视。熟悉麻醉药物、术中用药:①熟悉麻醉药物,麻醉医生的每一种麻醉药物都有它独特的作用机理和不良反应,熟悉麻醉药物的作用机理和不良反应,掌握他们在术中的合理应用,能为手术顺利进行提供可靠的保障。②术中用药,在手术过程中,医生都会根据手术的需要给予相应的药物。比如:对于胸外科手术来说,在术中可能需要应用全麻、局麻药物,对于神经外科手术来说,可能需要应用局麻药物。而在全麻期间,医生会根据手术情况给予不同的药物,以保证手术顺利进行。所以手术室护士必须熟悉各种药物的作用、应用、用法和注意事项等内容。③术后用药,术后患者的恢复过程中会使用到多种药物,而这些药物的使用都需要经过麻醉医生和手术室护士的共同确认。了解手术方式:随着医学技术的发展,手术方式也不断发生着变化。过去常采用的术式如开腹、剖腹、开胸等,如今已经被腹腔镜、关节镜等微创技术所替代,且创伤小、痛苦少。在这种情况下,手术室护士要与麻醉医生合作,对病人的病情进行了解,特别是对一些特殊患者,如先天性心脏病、先天性肝脏疾病、肺叶切除术等手术,手术室护士应在术前与麻醉医生沟通交流,使其对病人的病情有全面了解。对于一些复杂的手术,如心血管手术等,手术室护士应提前了解病人的身体状况及手术步骤,与麻醉医生沟通交流清楚。

在现代医学中,手术室护士与麻醉医生之间的协作沟通对提高手术质量、减少并发症有着重要的作用,因此,要加强对这一方面的重视。同时,在实际工作中,手术室护士与麻醉医生之间要相互信任、相互配合,加强自身学习,提高业务水平,注重人文关怀和沟通技巧的培养。另外,麻醉医生要加强对手术室护士的管理,使其做到分工明确、责任到人、各司其职;同时建立良好的沟通机制,并通过制度建设使沟通更规范。

(作者 国艳阳, 齐欣欣, 崔志勇, 联勤保障部队第九六四医院, 长春 130000)