

基于“浊毒伏络”理论探讨胃癌术后复发转移的免疫逃逸机制

杨莹¹ 蒋伶俐¹ 王俊鹏² 张根明¹ 李道睿¹

1.中国中医科学院广安门医院肿瘤科,北京 100053;2.中国中医科学院广安门医院外科,北京 100053

[摘要] 胃癌术后复发转移是影响患者预后的重要难题之一,其关键病理机制在于胃癌干细胞的异常活化和持续存活,其介导的免疫逃逸机制使肿瘤细胞逃避机体免疫清除。该机制与中医“浊毒伏络”理论高度契合,术后瘤体虽切,但残余浊毒仍深伏络脉,耗伤正气,日久正虚邪恋,余烬复燃终致复发转移。本文基于“浊毒伏络”理论,探讨免疫逃逸机制在胃癌术后复发转移中的关键作用,以期胃癌术后复发转移的中西医诊治提供理论依据和实践参考。

[关键词] “浊毒伏络”;胃癌术后;胃癌干细胞;免疫逃逸;复发转移

[中图分类号] R259

[文献标识码] A

[文章编号] 1673-7210(2025)11(c)-0113-05

DOI: 10.20047/j.issn1673-7210.2025.33.21

Exploration on immune escape mechanism in postoperative recurrence and metastasis of gastric cancer based on the theory of “turbid toxin latent in collaterals”

YANG Ying¹ JIANG Lingli¹ WANG Junpeng² ZHANG Genming¹ LI Daorui¹

1.Department of Oncology, Guang'anmen Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing 100053, China; 2.Department of Surgery, Guang'anmen Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing 100053, China

[Abstract] Postoperative recurrence and metastasis of gastric cancer is one of the important challenges affecting prognosis of patients. Key pathological mechanism lies in abnormal activation and sustained survival of gastric cancer stem cells, its mediated immune escape mechanism allows tumor cells to evade immune clearance by the body. This mechanism is highly consistent with traditional Chinese medicine theory of “turbid toxin latent in collaterals”, although tumor is removed after surgery, residual turbid toxin still deeply subdues collaterals, consumes and damages vital qi, over time lingering pathogen due to deficient vital qi, lingering embers reignite, ultimately resulting in recurrence and metastasis. This article explores key role of immune escape mechanism in postoperative recurrence and metastasis of gastric cancer based on the theory of “turbid toxin latent in collaterals”, in order to provide theoretical basis and practical reference for diagnosis and treatment in traditional Chinese and western medicine of postoperative recurrence and metastasis of gastric cancer.

[Key words] “Turbid toxin latent in collaterals”; Postoperative gastric cancer; Gastric cancer stem cell; Immune escape; Recurrence and metastasis

胃癌是发病率第5位、死亡率第4位的消化道恶性肿瘤,具有起病隐匿、致死率高和预后差等特点^[1]。对早期胃癌患者,手术切除仍是目前首选的治疗策略。然而,即使经过手术切除,其术后复发率也高达40%~70%,成为威胁胃癌患者预后的最主要原因之一^[2]。现代医学认为,胃癌术后复发转移的关键病理机制在于胃癌干细胞(gastric cancer stem cell, GCSC)的异常活

[基金项目] 国家自然科学基金面上项目(82074405);国家科技重大专项定向项目(2024ZD0521303);中国中医科学院科技创新工程项目(CI2022C002-02)。

[作者简介] 杨莹(2000-),女,中国中医科学院广安门医院2024级中西医结合临床专业在读硕士研究生,主要从事中西医结合防治肿瘤研究工作。

[通讯作者] 李道睿(1979-),男,博士,主任医师,主要从事中西医结合防治肿瘤研究工作。

化和持续存活,免疫逃逸机制与其发生和发展密切相关^[3]。胃癌可归属于中医“胃反”“积聚”等范畴。中医药可通过提高术后机体免疫力、诱导肿瘤细胞凋亡、抑制肿瘤血管生成等途径有效降低胃癌术后复发转移风险^[4]。笔者结合“浊毒”“络病”理论,总结胃癌术后复发转移的关键病机为“浊毒伏络”,并将免疫逃逸机制与中医理论结合研究发现,GCSC介导的免疫逃逸机制与中医“浊毒伏络”理论存在高度相似性。本文基于此,探讨免疫逃逸机制与胃癌术后复发转移的关系及微观辨证论治,以期胃癌的预后及临床诊疗提供新的思路与参考。

1 “浊毒伏络”理论中医探析

1.1 浊毒理论

“浊”与“毒”作为重要的病理概念,首载于《黄帝内经》一书。后世医家在此基础上不断深化对“浊”邪

的认识。《景岳全书》中明确记载“浊则为痰”，揭示痰邪由浊气凝滞而成的本质。《温病条辨》进一步提出“湿久浊凝”的论断，强调湿邪日久不化，可胶着、凝滞而转化成更为秽浊的浊邪。《血证论》中论述瘀血病机时指出：“血在上则浊蔽而不明矣。”意指瘀血阻滞于上部清窍，能形成遮蔽清阳的浊邪。综上所述，湿邪、痰浊、瘀血三者，虽成因与形态各异，但其秽浊、胶结、阻滞气机的致病特性，皆可归属于“浊邪”范畴。李佃贵教授在此基础上创新发展出“浊毒”理论，认为“浊毒”是由于湿浊、谷浊等久蕴化热，可对脏腑气血造成严重损害的黏腻秽浊之物，并指出浊邪积聚可化毒，毒邪可加重浊邪^[9]。浊毒既是致病因素，又是疾病发展过程中形成的病理产物。其既可直接损伤机体，又能与湿浊、痰饮、瘀血等他邪相互夹杂为患，参与疾病的发生和发展，成为导致病情加重及影响预后的重要因素。

1.2 “浊毒伏络”理论

络病理论同样根植于《黄帝内经》。《灵枢·经脉》明言：“经脉为里，支而横者为络，络之别者为孙。”这不仅定义了络脉是经脉的分支，而且揭示其形成网络密布周身的特点。《类经》曰：“表里之气，由络以通，故以通营卫者。”深刻阐明络脉乃气血输布脏腑肢节的关键通道和气机升降运行的重要场所，为外邪入侵的主要途径。浊毒之性峻烈，其侵袭可直接破坏络脉形态结构。加之络脉位于气血运行末端位置，气血运行缓慢，正气难至，使其一旦受邪，则具有“易滞易瘀、易入难出、易积成形”的病理特性^[9]。上已述及，络道失畅，气血由涩而闭，津凝为痰，血滞成瘀，浊毒与痰瘀搏结，日久化生癥瘕积聚，损伤脏腑形质。该病理过程缠绵胶着，伏而不觉，发则难愈，终致络虚毒损、痰瘀互结之顽疾痼病，成为诸多内伤疑难重症之根由。

2 GCSC 介导免疫逃逸机制与胃癌术后复发转移

GCSC 具备自我更新、多向分化和高致瘤性等特点，且对化疗具有耐药性，现已成为胃癌治疗的关键靶点^[7]。虽然根治性手术显著改善胃癌患者的临床预后，但 GCSC 的术后残留仍是导致其复发和转移的关键因素^[8]。人体正常生理状态下，免疫系统能对肿瘤细胞进行识别和清除。在免疫逃逸机制状态下，GCSC 能通过多种机制逃避免疫系统的识别和攻击，为其增殖和转移提供便利条件。Zhang 等^[9]通过多组学详细描绘人体胃组织从正常到化生最终癌变的细胞分子图谱，揭示 GCSC 与免疫抑制细胞互相作用，既维持 GCSC 干性，又促进肿瘤组织的侵袭、转移进程，并与免疫逃逸协同，共同推动胃癌术后复发转移。环形 RNA RHBDD1 是调控 GCSC 干性、免疫逃逸和耐药性的核心分子。Li 等^[10]研究显示，环形 RNA RHBDD1 通过上调程序性死亡受体配体 1 的表达和减少 CD8⁺T

淋巴细胞浸润促进肿瘤免疫逃逸，终至其发生复发转移。通过多重免疫荧光染色显示，在胃癌组织中 SOX9 阳性的 GCSC 可通过 NECTIN2-TIGIT 轴与 T 淋巴细胞发生相互作用，该过程极大地削弱了 T 淋巴细胞对肿瘤细胞的免疫杀伤活性，使肿瘤细胞能成功逃逸 T 淋巴细胞的免疫监视，进而增高胃癌术后复发转移的风险^[11]。综上所述，GCSC 通过介导多重免疫逃逸机制，协同维持其干性并促进耐药性，成为胃癌术后复发转移的核心驱动因素。因此，靶向 GCSC 相关免疫检查点及信号通路是阻断转移链和改善预后的关键策略。

3 基于“浊毒伏络”理论探讨免疫逃逸机制与胃癌术后复发转移的关系

中医学无“胃癌”病名明确记载，但根据其临床表现可归为“胃反”“积聚”等范畴。胃癌术后发生复发转移属胃系疾病的晚期阶段，其病机复杂，变化多端。现代医家认为，阳气亏虚乃该病核心病机，癌毒深伏则构成关键的病理基础^[12]。胃癌术后虽切除肿瘤有形病灶，但无形浊毒等病理因素尚存。加之术后脾胃不得斡旋中焦之气，升清降浊失常在所不免，痰浊、气滞、血瘀等继发性病理产物接踵而至，多种病理产物日久胶结缠绵，堆积于胃络之中，蕴结不散，逐渐化生新浊。正值此时正气亏虚，失于固摄，或气机逆乱，推动新旧之余毒流窜脏腑、阻滞经络，使其仍具攻伐之性，进而持续损伤胃腑络脉，致局部气血瘀滞、痰瘀互结，形成适宜肿瘤再生与转移之微环境而致复发转移。

3.1 阳虚生浊毒，邪伏胃络始

胃癌术后脾失健运，胃失和降，脾胃运化功能减弱导致气血生化乏源，加之手术金刃所伤，耗伤阳气，终致阳虚之证。结合现代医学分析，阳虚之人，多见形寒肢冷、倦怠乏力、腰膝酸冷等寒象，与现代医学中免疫功能低下相对应^[13]。研究显示，GCSC 可调控中性粒细胞、Th17 和调节性 T 细胞等免疫细胞^[11]。免疫细胞一旦受到抑制，其识别和清除病原体、异常细胞的能力下降，无法维持机体内环境稳定，进而导致人体免疫力低下，胃癌术后发生复发转移。胃癌手术不仅直接损伤胃部经络组织，而且可大量消耗人体气血之本，加之术后长期卧床及活动减少而加重气虚，气不生血，血失化源，导致患者出现气血俱虚之候，血虚之象尤显。术后贫血可导致组织抗氧能力下降。GCSC 在这种“缺氧”环境下可上调低氧诱导因子(hypoxia-inducible factor, HIF)-1 α 表达，增强 GCSC 的干性和侵袭性，逃避免疫抑制，从而加速疾病恶性进展^[14]。此外，胃癌术后胃部分或全部切除可影响脾胃腐熟运化水谷功能，导致人体消化吸收功能减弱。人体脾胃功能受损与现代医学低代谢状态相关^[12]。低代谢状态可

迫使 GCSC 进行自身代谢重编程以适应并维持其免疫逃避和转移特性。这种适应性正是 GCSC 难以根除的关键，从而加速胃癌术后复发转移的疾病进展^[15]。综上所述，胃癌术后通过诱导免疫抑制、缺氧微环境及低代谢状态等病理环节，为 GCSC 的免疫逃逸与代谢重编程创造条件，最终导致免疫监视失效，并加速复发转移的恶性进展。

3.2 余毒鸱张络，伏巢终移复

由于胃癌手术自身创伤及脾胃功能受损导致人体正气亏虚，气虚无力推动而阻碍气血津液的正常输布与代谢，进而诱发痰浊内生、瘀血停滞。痰浊性质黏腻胶着，不仅直接阻滞气机，而且极易与其他邪气相互胶结，缠绵难解。中医“痰”的病理特性与 GCSC 的自我更新、耐药性及迁移侵袭能力非常相似^[16]。实验研究显示，消痰散结汤通过下调 Notch1 和 Hes1 基因表达，且呈剂量依赖性减弱肿瘤血管的生成，从而抑制 GCSC 的增殖^[17]。由此可见，GCSC 与中医所述之“浊毒”高度契合。《黄帝内经》言：“夫脉者，血之府也。”强调脉道乃血液运行输布之通路。胃癌术后气虚失运，无力推动血行，运行迟滞，终成血瘀内阻证。吴以岭构建“脉络-血管系统病”，认为脉络运行血液，与西医血管系统在解剖学上存在同一性^[18]。同时，肿瘤血管生成作为肿瘤生长和转移的必备条件，是胃癌术后复发转移的病理基础。实验显示，GCSC 中的 KRAS 激活通过促进血管内皮生长因子 -A 等促血管生成因子的分泌，促进肿瘤血管生成和转移^[19]。“浊毒伏络”的致病特点表现为其病位深邃，加之浊毒黏滞，深伏于络脉而致药效难达，久治不愈，预后较差。GCSC“干性”主要表现之一为休眠与耐药。GCSC 具有不同的保护机制，如维持在静止状态及增强的解毒程序和药物外排活性，使其对化疗药物不敏感即出现耐药性^[20]。这与中医“浊毒伏络”理论“浊邪伏于络脉、深藏难祛”的观点相对应。由此可见，浊毒深伏络脉、胶结不散之特性贯穿胃癌术后复发转移始终，实为关键病机所在。见图 1。

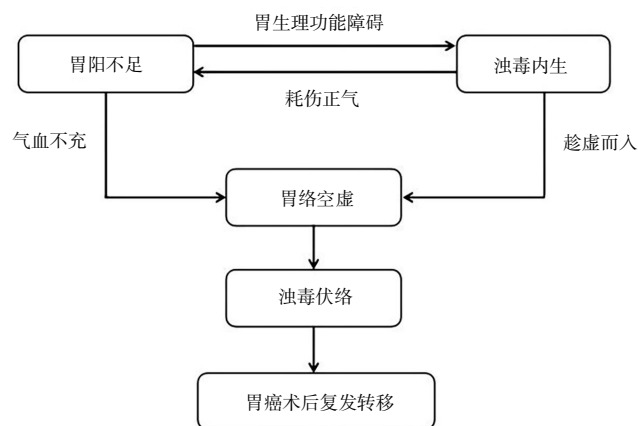


图 1 胃癌术后复发转移病机

4 “浊毒伏络”理论指导下胃癌术后复发转移的微观辨证论治

4.1 培元复正，御邪安中

为助患者术后快速恢复气血，免疫调节是关键，正所谓“正气存内，邪不可干”。临证常选党参、黄芪、女贞子等补气养阴药及中药复方，在术后辅助治疗阶段，帮助重建免疫平衡，打破免疫抑制微环境。党参具有健脾补气之效，其有效成分可调节免疫，通过调控非编码 RNA 和信号通路等促进肿瘤细胞凋亡、干扰细胞周期、抑制 GCSC 转移及侵袭^[21]。刘沈林教授提出“两期”治疗、分期立法的治疗理念，在治疗胃癌术后复发转移时常选用健脾养正消癥方。研究显示，健脾养正消癥方能通过抑制 PI3K/Akt/mTOR/HIF-1 α /c-Myc 这一级联反应下调下游有氧糖酵解通路关键酶表达，降低有氧糖酵解水平，从而抑制胃癌细胞干性^[22]。四君子汤由人参、茯苓、白术及炙甘草组成，具有益气健脾的功效。Ding 等^[23]用不同水平四君子汤干预胃癌细胞 SGC-7901，显示四君子汤可通过上调 Bax 表达、下调 Bcl-2 表达，抑制胃癌细胞 SGC-7901 的 GCSC 重要富集体——中侧群细胞和非侧群细胞生长，且四君子汤对中侧群细胞的增殖抑制作用与其水平呈正相关。中医药可发挥益气健脾、扶正祛邪的作用，并通过调控免疫平衡、抑制 GCSC 糖酵解代谢及诱导干细胞凋亡等重要环节，多层次干预胃癌术后复发转移的防治作用。

4.2 斡旋中州，涤浊展枢

中焦脾胃主司“泌糟粕，蒸津液”，若中焦运化无权痰浊、水湿等浊邪胶结，影响脏腑功能，治疗之要在中焦调枢、分清降浊。临证常选用益气健脾香砂六君子汤加减以固本，佐以陈皮、半夏、薏苡仁等以化湿醒脾，情志不畅可酌加柴胡、预知子、绿萼梅、佛手等药行气解郁。邱超芬等^[24]研究显示，养正散结汤能影响胃癌细胞 miRNA 表达谱，上调 let-7a 表达，抑制其靶基因 c-Myc 蛋白表达，从而抑制 GCSC 增殖及诱导其凋亡。中焦“浊毒伏络”阻气，肝郁首当其冲。郁甚则横逆乘脾，土壅失运。脾虚不养反增木郁，浊毒胶结，循环往复，乃成复发转移之机。是以防治之道，首重疏肝解郁以畅枢机、化浊毒。临床辨证论治多顺应肝木升发之性，以拨动气机、疏达肝木为原则，使肝木阴阳俱得舒畅荣养，发陈繁秀，效果甚佳。周仲瑛教授强调“癌毒”与“肝郁”并治，认为胃癌术后复发转移与肝失疏泄、癌毒流注有关^[25]。柴胡为疏肝解郁第一要药，柴胡皂苷为其主要活性成分。研究显示柴胡皂苷联合程序性死亡受体 1/ 程序性死亡受体配体 1 抑制剂可显著降低胃癌细胞转移率和侵袭率，抑制 PI3K/Akt 信号通路激活，促使癌细胞凋亡，从而降低胃癌术后复发转移风险^[26]。中焦运化失司致浊邪胶结，中医药可起

健中调枢、分清降浊的功效,并融疏肝解郁于其中畅达枢机,综合调控胃癌术后复发转移。

4.3 通络逐瘀,搜剔伏毒

《临证指南医案》言:“久则血伤入络。”指出在疾病晚期阶段络脉不通,气血瘀滞,从而形成积聚类病。因此在胃癌患者术后采用活血化瘀通络之品,可有效降低其复发转移率,临证常选用三棱、莪术以活血化瘀,全虫、蜈蚣、天龙等以散瘀通络。叶天士以“络以辛为泄”为治络纲领,主张以虫类药搜剔络中伏邪,如全蝎、地龙之属,能破血通络以解“血络瘀痹”之实,同时辅以血肉有情之品填补络脉精亏,如紫河车、鹿角胶峻补奇经,通补兼施^[27]。李铮等^[28]研究显示,复方蜥蜴散抑制 MKN45/DDP 细胞增殖活性,降低细胞迁移率和侵袭能力,下调抗凋亡蛋白 Bcl-2、Survivin 表达,上调促凋亡蛋白 Bax 表达,诱导 GCSC 凋亡。基础研究显示,以毒攻毒药——华蟾素通过 Akt/GSK-3 β / β -catenin 信号轴靶向 GCSC,抑制其增殖活性,增强 5-氟尿嘧啶对胃癌的治疗及预防复发、转移效果^[29]。刘沈林教授临床实践中常用三棱、莪术等破瘀消积之药消除癌栓,阻断或减少癌栓的形成可有效控制肿瘤的转移与复发^[30]。胃癌术后络瘀气血阻滞,易致复发转移。常选三棱、莪术取其活血逐瘀,全蝎等通络之品,佐以虫类药搜剔络中伏邪、以虫毒解浊毒,可改善络瘀状态,降低复发转移风险。

5 讨论

本文基于“浊毒伏络”理论,分析胃癌术后复发转移的关键病机,并聚焦 GCSC 介导的免疫逃逸机制展开重点探讨,首次将 GCSC 免疫逃逸与“浊毒伏络”病机关联。旨在从微观层面阐释中医辨证论治胃癌术后复发转移的作用原理,为中西医结合防治胃癌术后复发转移提供诊疗思路。中医以“通络化浊”为楫,现代医学以免疫治疗为翼,两者交融,于微观与宏观间架起渡桥,有望为胃癌术后复发转移患者改善长期预后。然而,胃癌术后复发转移作为复杂的慢性病理过程,其致病因素具有多元性特征,在免疫逃逸机制的适度调控方面仍存在诸多关键科学问题,特别是新型免疫治疗的研发与应用,亟待更为深入的机制研究和临床验证。未来针对胃癌术后复发转移效果确切的中西医结合治疗方案开展高质量的临床研究,将研究成果转化为临床实践,为防治胃癌提供更加坚实的科学基础,是该领域研究的主要趋势之一。

利益冲突声明: 本文所有作者均声明不存在利益冲突。

[参考文献]

- [1] AJANI J A, D'AMICO T A, BENTREM D J, *et al.* Gastric cancer, version 2, 2022, NCCN clinical practice guidelines in oncology [J]. *J Natl Compr Canc Netw*, 2022, 20(2): 167-192.
- [2] BANG Y J, KIM Y W, YANG H K, *et al.* Adjuvant capecitabine and oxaliplatin for gastric cancer after D2 gastrectomy (CLASSIC): a phase 3 open-label, randomised controlled trial [J]. *Lancet*, 2012, 379(9813): 315-321.
- [3] RAO X, ZHANG C, LUO H, *et al.* Targeting gastric cancer stem cells to enhance treatment response [J]. *Cells*, 2022, 11(18): 2828.
- [4] 童露, 王慧兰, 刘云霞. 中药抗胃癌术后复发转移的研究进展 [J]. *中国现代医生*, 2024, 62(8): 106-107, 113.
- [5] 李佃贵. 中医浊毒论 [M]. 北京: 人民卫生出版社, 2016.
- [6] 覃湘, 魏成功, 李转好, 等. 从气络-血络-积结论治肺结节 [J/OL]. *中医学报*, 1-8 [2025-10-26]. <https://link.cnki.net/urlid/41.1411.R.20250225.0935.020>.
- [7] TINAJERO R J, RAMÍREZ-V L, BECERRIL R J, *et al.* I-CAM1 (CD54) contributes to the metastatic capacity of gastric cancer stem cells [J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(16): 8865.
- [8] FATEHULLAH A, TERA KADO Y, SAGIRAJU S, *et al.* A tumour-resident Lgr5⁺ stem-cell-like pool drives the establishment and progression of advanced gastric cancers [J]. *Nat Cell Biol*, 2021, 23(12): 1299-1313.
- [9] ZHANG G, ZHANG X, PAN W, *et al.* Dissecting the spatial and single-cell transcriptomic architecture of cancer stem cell niche driving tumor progression in gastric cancer [J]. *Adv Sci (Weinh)*, 2025, 12(18): e2413019.
- [10] LI Y, WANG Z, GAO P, *et al.* CircRHBDD1 promotes immune escape via IGF2BP2/PD-L1 signaling and acts as a nanotherapeutic target in gastric cancer [J]. *J Transl Med*, 2024, 22(1): 704.
- [11] BECERRIL R J, ALVARADO O E, TOLEDO G M, *et al.* The cross talk between gastric cancer stem cells and the immune microenvironment: a tumor-promoting factor [J]. *Stem Cell Res Ther*, 2021, 12(1): 498.
- [12] 匡子禹, 王佳曦, 曹璐畅, 等. 基于“传舍”理论与“阳虚毒结”探讨胃癌术后复发转移的防治思路 [J]. *中医杂志*, 2023, 64(22): 2300-2304.
- [13] 李杰, 郭秋均, 林洪生. 中医药对肿瘤免疫抑制微环境的调控作用及分子机制研究 [J]. *世界中医药*, 2014, 9(7): 845-850, 856.
- [14] WICKS E E, SEMENZA G L. Hypoxia-inducible factors: cancer progression and clinical translation [J]. *J Clin Invest*, 2022, 132(11): e159839.
- [15] SAHOO O S, PETHUSAMY K, SRIVASTAVA T P, *et al.* The metabolic addiction of cancer stem cells [J]. *Front Oncol*, 2022, 12: 955892.
- [16] 叶敏, 施俊. 从古典文献看中医痰与肿瘤干细胞“干性”的关系 [J]. *中国医药导报*, 2016, 13(28): 80-82, 94.

(下转第 131 页)

4 小结

王教授认为“郁热阴伤”为贯穿于 GERD 始末的核心病机,临证以“清化宣通”根本大法,明辨疾病主次。诊疗始扣郁热之致病因素及伤阴之病理状态,辨证论治,余以清泻郁热、化浊解毒、宣通气机、通利降浊、养阴护津五法为纲治疗。五法非机械叠加,实为清化以澄其源,宣通以复其枢,降养以固其本的动态治略体系。唯有如此,方能在祛实邪不伤正、护阴津不留寇、畅气机不助火的平衡中,达根治吐酸之效。待郁热毒清、气机通畅、阴液来复,吞酸自除。

利益冲突声明: 本文所有作者均声明不存在利益冲突。

[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. 胃食管反流病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): 217-229.
- [2] 肖英莲. 世界多地胃食管反流病的共识或指南解读对比[J]. 上海医学, 2022, 45(11): 745-749.
- [3] 王佳丽, 李晓红, 裴文婧, 等. 《胃食管反流病现代诊断的更新: 里昂共识 2.0》解读[J]. 协和医学杂志, 2025, 16(1): 125-132.
- [4] 张北华, 周秉舵, 唐旭东. 胃食管反流病中医诊疗专家共识(2023)[J]. 中医杂志, 2023, 64(18): 1935-1944.
- [5] 赵悦佳. 王彦刚教授基于核心病机观治疗胃食管反流病临床经验探讨[D]. 石家庄: 河北中医学院, 2022.
- [6] 黄帝内经素问[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2012.
- [7] 魏之琇. 续名医类案[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1997.
- [8] 叶天士. 临证指南医案[M]. 北京: 中国中医药出版社, 2018.
- [9] 陶弘景. 名医别录[M]. 北京: 中国中医药出版社, 2013.
- [10] 神农本草经[M]. 北京: 中医古籍出版社, 2018.
- [11] 贾所学. 药品化义[M]. 北京: 中国中医药出版社, 2013.
- [12] 李时珍, 王育杰. 本草纲目[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2023.
- [13] 李用粹. 证治汇补[M]. 北京: 中国中医药出版社, 2008.
- [14] 甄权. 药性论[M]. 合肥: 安徽科学技术出版社, 2023.
- [15] 兰茂, 陆拯. 滇南本草[M]. 北京: 中国中医药出版社, 2013.
- [16] 国家药典委员会. 中华人民共和国药典[M]. 北京: 中国医药科技出版社, 2020.
- [17] 唐慎微. 证类本草[M]. 北京: 中国医药科技出版社, 2011.
- [18] 李文博, 王彦刚, 马佳怡, 等. 基于数据挖掘、网络药理学和分子对接探讨含枳实-厚朴药对方剂的组方规律及其治疗食积的作用机制[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2025, 27(4): 1165-1178.
- [19] 吴瑭. 温病条辨[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2012.
- (收稿日期: 2025-08-05)
(修回日期: 2025-08-29)
- (上接第 116 页)
- [17] YAN B, LIU L, ZHAO Y, *et al.* Xiaotan Sanjie decoction attenuates tumor angiogenesis by manipulating Notch-1-regulated proliferation of gastric cancer stem-like cells [J]. World J Gastroenterol, 2014, 20(36): 13105-13118.
- [18] 吴以岭. 气络-NEI 网络相关性探析[J]. 中医杂志, 2005(10): 723-726.
- [19] YOON C, LU J, JUN Y, *et al.* Retraction note: KRAS activation in gastric cancer stem-like cells promotes tumor angiogenesis and metastasis [J]. BMC Cancer, 2024, 24(1): 392.
- [20] OTAEGI U M, MATHEU A, CARRASCO G E. Impact of cancer stem cells on therapy resistance in gastric cancer [J]. Cancers (Basel), 2022, 14(6): 1457.
- [21] 赵小强, 汪丽娜, 索强, 等. 党参及其有效成分的抗肿瘤作用研究进展[J]. 中国医药导报, 2024, 30(3): 121-125, 155.
- [22] 陶鹤云. 健脾养正消癥方通过抑制肿瘤糖酵解水平下调胃癌干细胞特性的机制研究[D]. 南京: 南京中医药大学, 2020.
- [23] DING P P, GUO Y T, WANG C H, *et al.* A network pharmacology approach for uncovering the antitumor effects and potential mechanisms of the Sijunzi decoction for the treatment of gastric cancer [J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2022, 2022: 9364313.
- [24] 邱超芬, 邓海霞, 陈更新, 等. 养正散结汤对胃癌干细胞自我更新与分化的调控作用及机制研究[J]. 中药新药与临床药理, 2020, 31(6): 642-648.
- [25] 卢伟, 沈政洁, 程海波. 运用癌毒病机理论辨治胃癌的探析[J]. 南京中医药大学学报, 2016, 32(2): 101-103.
- [26] 杨超, 宋宣芝, 韩丽丽, 等. 柴胡皂苷联合 PD-1/PD-L1 抑制剂对胃癌细胞增殖、迁移、侵袭及 PI3K/Akt 信号通路的影响[J]. 新中医, 2025, 57(8): 128-133.
- [27] 张松楠, 杨莺. 基于“久病入络”理论论治慢性心力衰竭[J/OL]. 实用中医内科杂志, 1-5[2025-10-26]. <https://link.cnki.net/urlid/21.1187.R.20250325.1105.002>.
- [28] 李铮, 程翻娥, 刘彩月, 等. 复方蜥蜴散调控 PI3K/Akt/MMP 通路对胃癌耐药细胞增殖、迁移及侵袭的影响[J]. 中药药理与临床, 2025, 41(1): 45-51.
- [29] SUN J, ZHANG S, WANG M, *et al.* Cinobufacini enhances the therapeutic response of 5-fluorouracil against gastric cancer by targeting cancer stem cells via Akt/GSK-3 β / β -catenin signaling axis [J]. Transl Oncol, 2024, 47: 102054.
- [30] 茹斯亚·哈力, 姚学权, 刘沈林. 刘沈林治疗胃癌复发转移的经验[J]. 中医临床研究, 2022, 14(31): 64-67.
- (收稿日期: 2025-07-06)
(修回日期: 2025-07-31)