

● 实验研究 ●

引用:饶文娟,洪海燕,弭艳红.基于生物信息学探讨舒胃方治疗慢性萎缩性胃炎的作用机制[J].湖南中医杂志,2026,42(4):83-92.

基于生物信息学探讨舒胃方 治疗慢性萎缩性胃炎的作用机制

饶文娟¹,洪海燕²,弭艳红¹

(1.湖南省中西医结合医院,湖南长沙,410006;

2.长沙市开福区青竹湖街道社区卫生服务中心,湖南长沙,410201)

[摘要] 目的:通过生物信息学手段识别慢性萎缩性胃炎(chronic atrophic gastritis, CAG)的差异表达基因及其与舒胃方活性成分的潜在关联,以探索新的治疗靶点。方法:基于GEO数据库数据集GSE27411和GSE153224,进行差异基因分析、基因本体(gene ontology, GO)功能注释和京都基因与基因组数据库(Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes, KEGG)通路富集分析、最小绝对收缩和选择算子(least absolute shrinkage and selection operator, LASSO)回归模型、受试者工作特征曲线(receiver operating characteristic, ROC)分析,筛选出关键基因并验证其诊断潜力。通过斯皮尔曼(Spearman)分析评估基因间的相关性,使用分子对接探究舒胃方活性成分与关键基因编码蛋白质的结合亲和力。结果:在CAG中鉴定到6个具有诊断价值的关键基因(MDM2、COL1A1、HMOX1、CYP3A4、MAOB、SLC6A4),关键基因之间存在显著的表达相关性。舒胃方的活性成分与上述关键基因编码的蛋白质具有较强的结合能力。结论:本研究为CAG的早期诊断和靶向治疗提供了潜在的生物标志物及干预策略。

[关键词] 慢性萎缩性胃炎;舒胃方;生物标志物;生物信息学;分子对接

[中图分类号] R285.5 **[文献标识码]** A **DOI:** 10.16808/j.cnki.issn1003-7705.2026.04.016

Effect of Shuwei prescription in treatment of chronic atrophic gastritis: A study based on bioinformatics

RAO Wenjuan¹, HONG Haiyan², MI Yanhong¹

(1. Hunan Provincial Hospital of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine, Changsha 410006, Hunan, China;

2. Community Health Service Center of Qingzhuhu Street in Kaifu District, Changsha 410201, Hunan, China)

[Abstract] Objective: To identify differentially expressed genes in chronic atrophic gastritis (CAG) using bioinformatics methods, to investigate their potential association with the active components of Shuwei prescription, and to explore new therapeutic targets. Methods: GEO datasets GSE27411 and GSE153224 were used to perform the analysis of

基金项目:湖南省中医药科研计划重点项目(C2022010)

第一作者:饶文娟,女,主治医师,研究方向:消化系统疾病的中医临床研究

通信作者:弭艳红,女,主任医师,研究方向:消化系统疾病的中医临床研究, E-mail: 530921021@qq.com

differentially expressed genes, gene ontology functional annotation, Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes pathway enrichment analysis, the least absolute shrinkage and selection operator (LASSO) regression analysis, and the receiver operating characteristic (ROC) curve analysis. Key genes were identified, and their diagnostic potential was evaluated. The Spearman analysis was used to investigate the correlation between genes, and molecular docking was used to observe the binding affinity between the active components of Shuwei prescription and the proteins encoded by the key genes. Results: Six key genes with a diagnostic value were identified in CAG, i.e., MDM2, COL1A1, HMOX1, CYP3A4, MAOB, and SLC6A4, and there was a significant correlation between the expression of these key genes. The active components of Shuwei prescription had strong binding affinity to the proteins encoded by the above key genes. Conclusion: This study systematically analyzes the differentially expressed genes in CAG, identifies six key genes with good diagnostic potential based on the LASSO regression model and the ROC curve analysis, and reveals the potential molecular mechanism of Shuwei prescription in the treatment of CAG.

[**Keywords**] chronic atrophic gastritis; Shuwei prescription; biomarker; bioinformatics; molecular docking

慢性萎缩性胃炎(chronic atrophic gastritis, CAG)是一种常见的消化系统疾病,现行治疗方案多侧重药物调控与生活方式干预,但在症状缓解以及病情进展的控制上仍存在一定的局限性^[1]。研究显示,CAG的发病机制与多种基因和生物标志物密切相关,这些因素在早期识别和干预中具有重要的临床意义^[2]。近年来,中药在CAG的治疗中表现出了良好的效果,如小檗碱通过白细胞介素4-信号转导与转录激活因子6(interleukin-4-signal transducer and activator of transcription 6, IL-4-STAT6)信号通路影响幽门螺杆菌诱导的巨噬细胞极化,从而减轻慢性萎缩性胃炎的炎症反应^[3],而健胃消食颗粒可通过调节缺氧诱导因子1 α -血管内皮生长因子(hypoxia-inducible factor-1 α -vascular endothelial growth factor, HIF-1 α -VEGF)通路来改善CAG的症状^[4],木犀草素则可通过靶向晚期糖基化终末产物-晚期糖基化终末产物受体(advanced glycation end products-receptor for advanced glycation end products, AGE-RAGE)信号通路减轻CAG中的炎症及铁蛋白沉积^[5]。上述研究为中医药在CAG治疗中的应用提供了一定的理论基础。

舒胃方由柴胡(10 g)、莪术(10 g)、蒲公英(15 g)、冬凌草(10 g)、白术(15 g)、半枝莲(30 g)、白花蛇舌草(30 g)、藤梨根(30 g)、干姜(10 g)组成,对CAG具有明确疗效,但其具体的作用机制尚待深入研究^[6]。本研究采用多种生物信息学方法,

探讨舒胃方的活性成分对CAG相关基因的靶向作用,以期对CAG的早期诊断和治疗提供参考。

1 研究方法

1.1 数据来源 本研究利用来自基因表达综合数据库(Gene Expression Omnibus, GEO)的两个公开微阵列数据集:GSE27411(12个对照样本和6个CAG样本)作为训练集,GSE153224(5个对照样本和5个CAG样本)作为验证集。数据涵盖基因表达谱信息。舒胃方中单体药物的活性成分及其靶点信息来源于传统中药系统药理学数据库与分析平台(Traditional Chinese Medicine Systems Pharmacology Database and Analysis Platform, TCMSP);活性成分的筛选标准:口服生物利用度(oral bioavailability, OB)>30,类药性(drug-likeness, DL)>0.18;活性成分的分子结构数据来自PubChem数据库;靶蛋白的三维结构数据来源于蛋白质数据库(Protein Data Bank, PDB)。

1.2 差异基因鉴定与富集分析 使用limma R包对GSE27411数据集中的对照组和CAG组进行差异基因表达分析,筛选标准为校正后P值(adj. P.Val)<0.05。对筛选出的差异基因进行基因本体(gene ontology, GO)功能注释和京都基因与基因组数据库(Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes, KEGG)通路富集分析,以识别其相关的生物学通路和功能。

1.3 关键基因筛选与验证 使用最小绝对收缩和

选择算子(least absolute shrinkage and selection operator, LASSO) 回归模型, 基于舒胃方靶点基因集在训练集中的表达数据, 筛选关键基因。在验证集(GSE153224)中验证关键基因的表达模式, 并使用受试者工作特征(receiver operating characteristic, ROC) 曲线分析评估其区分 CAG 和对照组的能力。

1.4 关键基因表达相关性分析 利用斯皮尔曼(Spearman) 相关性分析评估训练集中关键基因间的表达相关性。

1.5 关键基因与代谢通路分析 结合文献[7]提供的代谢通路信息, 利用单样本基因集富集分析(single-sample Gene Set Enrichment Analysis, ssGSEA) 算法计算训练集样本中各代谢通路的富集分数, 分析关键基因表达与代谢通路评分的相关性。

1.6 分子对接 对筛选的关键基因及其对应的舒胃方活性成分进行分子对接, 使用 AutoDock 软件进行对接模拟, Autodock 对接使用默认力场参数, 网格盒设置为包含整个蛋白分子, 对接次数设为 10 次, 使用遗传算法进行搜索, 使用 PLIP 和 PyMOL 软件分析和可视化最佳结合构象及分子间相互作用。

1.7 实时荧光定量聚合酶链式反应(reverse

transcription real-time quantitative polymerase chain reaction, RT-qPCR) 分析 从湖南省中西医结合医院获得 CAG 患者和正常人血液样本各 5 管(该研究已获得伦理批准: 伦审[2025]232 号), 使用 Trizol 试剂提取总 RNA, 通过分离、沉淀和洗涤, RNA 纯度通过 NanoDrop 2000 验证, A260/A280 均 >1.8。RNA 逆转录为 cDNA 的反应体系: RNA 5 μ L、SuperMix plus 5 μ L、不含 RNase 的水 5 μ L; 反应程序为: 25 $^{\circ}$ C, 5 min; 55 $^{\circ}$ C, 15 min; 85 $^{\circ}$ C, 5 min。RT-qPCR 反应体系: SYBR Green Master Mix(No Rox)10 μ L, 上下游引物各 0.5 μ L, 无核酸酶水 5 μ L, cDNA 4 μ L; 预变性: 95 $^{\circ}$ C, 3 min(1 个循环); 变性: 95 $^{\circ}$ C, 10 s; 退火/延伸: 60 $^{\circ}$ C, 30 s(40 个循环)。每个样品每个基因 3 个 PCR 平行反应, 相对表达量通过 $2^{-\Delta\Delta Ct}$ 方法计算, 并以 GAPDH 为内参, 引物序列见表 1, 统计显著性通过 *t* 检验(GraphPad Prism 8.0) 确定。

1.8 统计学方法 数据分析使用 GraphPad Prism 8.0 及其相应的 R 软件包完成。统计分析包括 *t* 检验、Wilcoxon 检验和斯皮尔曼秩相关(Spearman rank correlation)。显著性水平设为 $P < 0.05$ 。

表 1 引物序列

引物名称	引物序列	引物名称	引物序列
HOMO-COL1A1-F	CCCGAGGCTCTGAAGGTCC	HOMO-MAOB-F	CGGCATCTCAGGTATGGCA
HOMO-COL1A1-R	GCAATACCAGGAGCACCATTG	HOMO-MAOB-R	CATGGTGGATCAGACGCCTCA
HOMO-CYP3A4-F	ACCACGAGCAGTGTCTCTC	HOMO-MDM2-F	AGGAGATTTGTTGGCGTGC
HOMO-CYP3A4-R	CATAGGTGGGTGCTGCCTTA	HOMO-MDM2-R	TGAGTCCGATGATTCCTGCTG
HOMO-HMOX1-F	CCTTCCCAACATTGCCAGT	HOMO-Actin-F	CACTCTCCAGCCTTCCTTC
HOMO-HMOX1-R	AACTCCTCAAAGAGCTGGATGT	HOMO-Actin-R	GTACAGGTCTTTGCGGATGT

2 结 果

2.1 舒胃方单药靶点分析 通过 TCMS 数据库检索, 鉴定出舒胃方中各单药的活性成分及其靶点(其中蒲公英、冬凌草、藤梨根未能检索到有效活性成分), 并构建了药物-活性成分-靶点的网络图(见图 1A); GO 功能和 KEGG 通路富集分析提示, 该药物活性成分功能分别在 Response to xenobiotic stimulus、Lipid and atherosclerosis 等通路上显著富集(见图 1B、图 1C)。

2.2 舒胃方靶向基因鉴定与分析 在训练集(GSE27411)中鉴定出 617 个 CAG 差异表达基因(adj. P -Val < 0.05), 其中 472 个基因上调, 145 个基因下调(见图 2A、图 2B)。GO 功能和 KEGG 通路富集分析揭示了这些差异基因参与的生物学过程和通路(见图 2C、图 2D)。韦恩图确定了 7 个舒胃方靶向的 CAG 差异基因, 包括 HMOX1、MAOB、CYP3A4、NR1H2、COL1A1、SLC6A4、MDM2(见图 2E), 利用蛋白质相互作用数据库(Search Tool for the Retrieval

of Interacting Genes/Proteins, STRING) 构建其蛋白质-蛋白质相互作用网络(见图 2F)。

2.3 关键基因筛选与验证 利用 LASSO 回归模型从舒胃方靶点基因中筛选出 6 个关键基因(MDM2、COL1A1、HMOX1、CYP3A4、MAOB、SLC6A4)(见图 3A、图 3B), 其中, COL1A1、MDM2 在训练集与验证集 CAG 组呈低表达, HMOX1、CYP3A4、MAOB、SLC6A4 呈高表达(见图 3D、图 3F)。ROC 曲线分析结果表明, 这些关键基因在训练集和验证集中均能有效区分 CAG 和对照组(图 3C、图 3E)。

2.4 关键基因表达相关性分析 Spearman 相关性分析提示关键基因之间存在显著的表达相关性, 其中高表达基因(HMOX1、CYP3A4、MAOB、SLC6A4)之间呈显著正相关, 而 COL1A1 分别与 CYP3A4、MAOB、SLC6A4 呈负相关; MDM2 分别与 HMOX1、CYP3A4、SLC6A4 呈负相关(见图 3G、图 3H)。

2.5 关键基因与差异代谢通路 ssGSEA 分析提示, CAG 组与对照组之间在淀粉和蔗糖代谢、抗坏血酸和醛酸盐代谢、视黄醇代谢等多种代谢通路存

在差异, 关键基因的表达与这些差异代谢通路存在显著的相关性(见图 4)。

2.6 分子对接 对 6 个关键基因与对应的舒胃方活性成分进行了分子对接分析, 其中 COL1A1 与槲皮素(quercetin), CYP3A4 与 quercetin、山柰酚(kaempferol), MAOB 与豆甾醇(stigmasterol)、异鼠李素(isorhamnetin)、quercetin、白杨素-5-甲醚(chrysin-5-methylether), MDM2 与木犀草素(luteolin), SLC6A4 与 chrysin-5-methylether、β-谷甾醇(beta-sitosterol) 等均表现出较稳定的自由能(≤ -5 kcal/mol)。其中, 方剂中的 quercetin 能够与多个关键基因形成较稳定的结合, 提示其可能在舒胃方发挥作用过程中具有核心地位(见图 5、表 2)。

2.7 RT-qPCR 对其中 5 个关键基因(MDM2、COL1A1、HMOX1、CYP3A4、MAOB) 的表达进行定量分析, 结果显示: 各关键基因在疾病与正常组之间存在着显著差异, 其中 CYP3A4、HMOX1、MAOB 的表达在 CAG 组显著升高, 而 COL1A1 和 MDM2 的表达在 CAG 组显著下降, 该结果与测序结果一致(见图 6)。

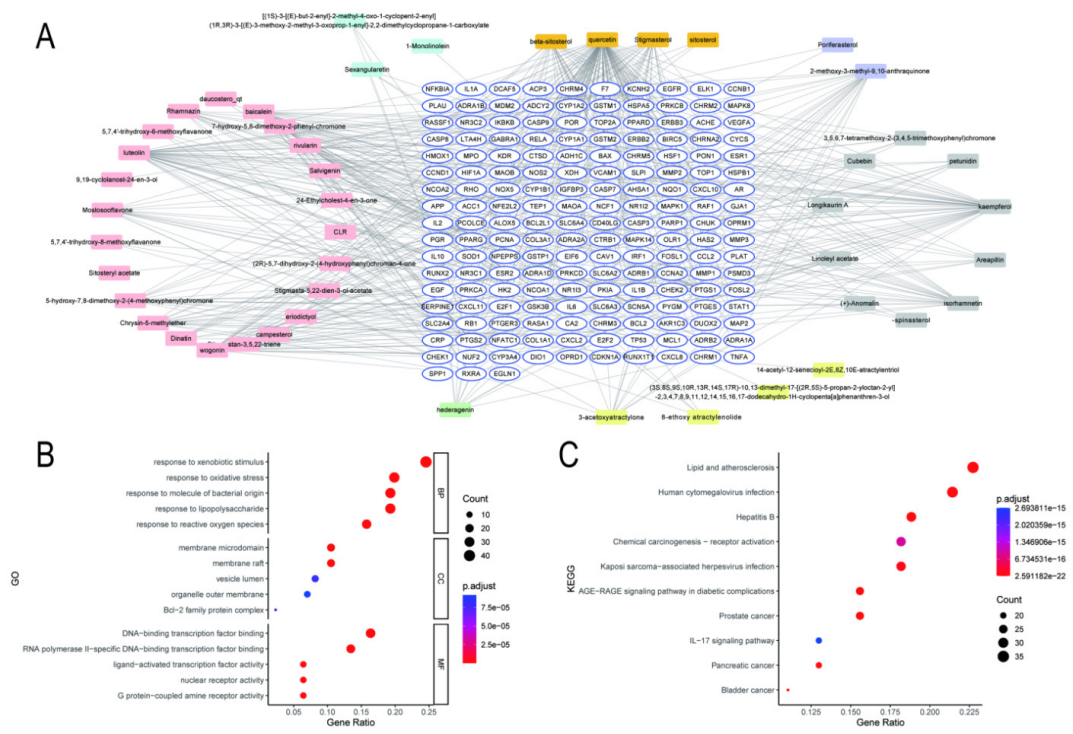


图 1 舒胃方单药靶点结果分析

注:A—药物-活性成分-靶点网络, 图中根据活性成分所来源的单药不同进行了着色, 青色为干姜, 粉色为半枝莲, 绿色为菖术, 黄色为白术, 灰色为柴胡, 紫色为白花蛇舌草, 橙色为多种药物包含的活性成分; B—靶点基因 GO 功能富集分析; C—靶点基因 KEGG 通路富集分析。

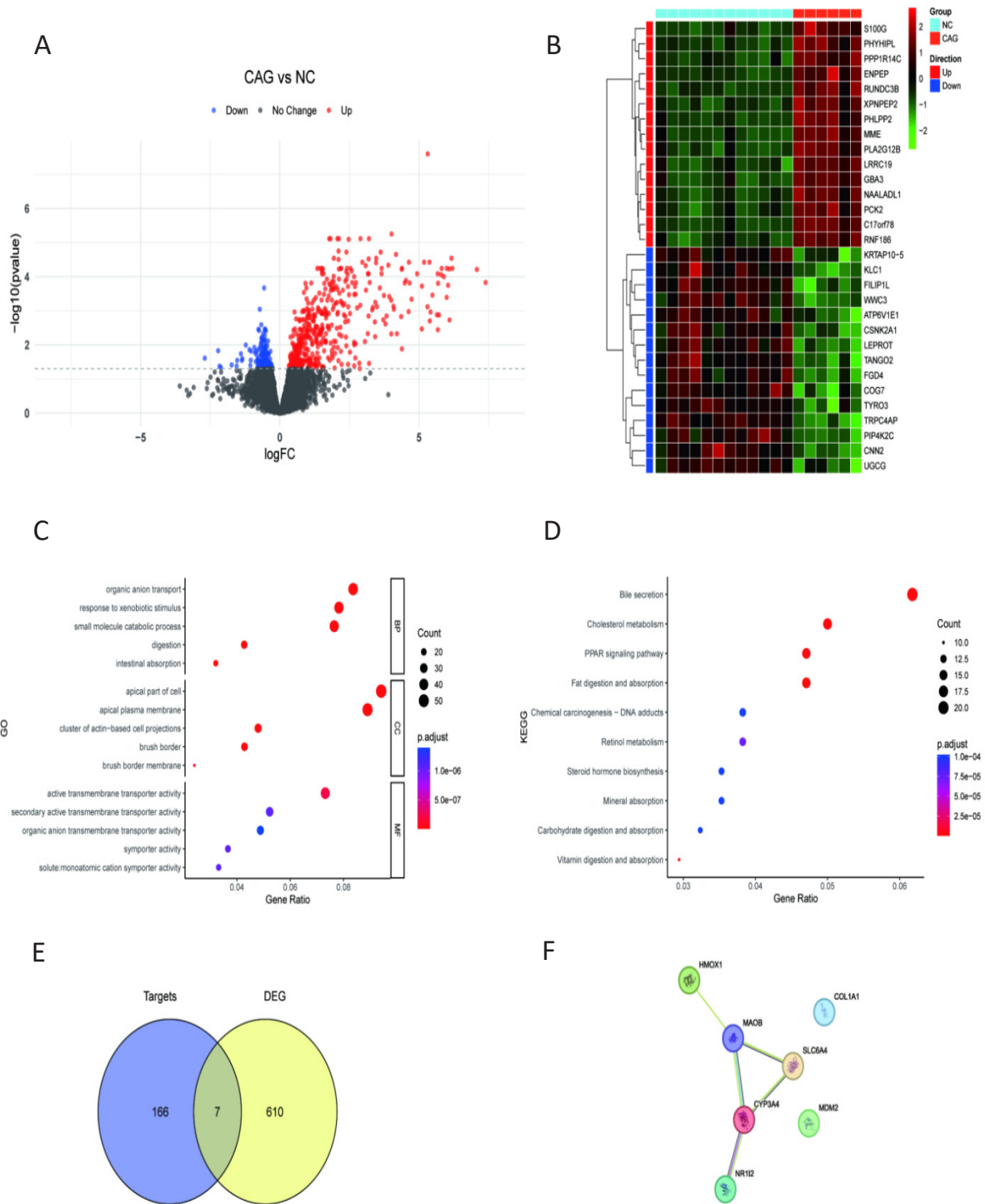


图2 舒胃方靶向基因鉴定与分析

注:A—差异基因火山图;B—差异基因表达热图;C—CAG 差异基因 GO 功能富集分析气泡图;D—CAG 差异基因 KEGG 通路富集分析气泡图;E—交集基因韦恩图;F—交集基因蛋白质-蛋白质相互作用网络图。

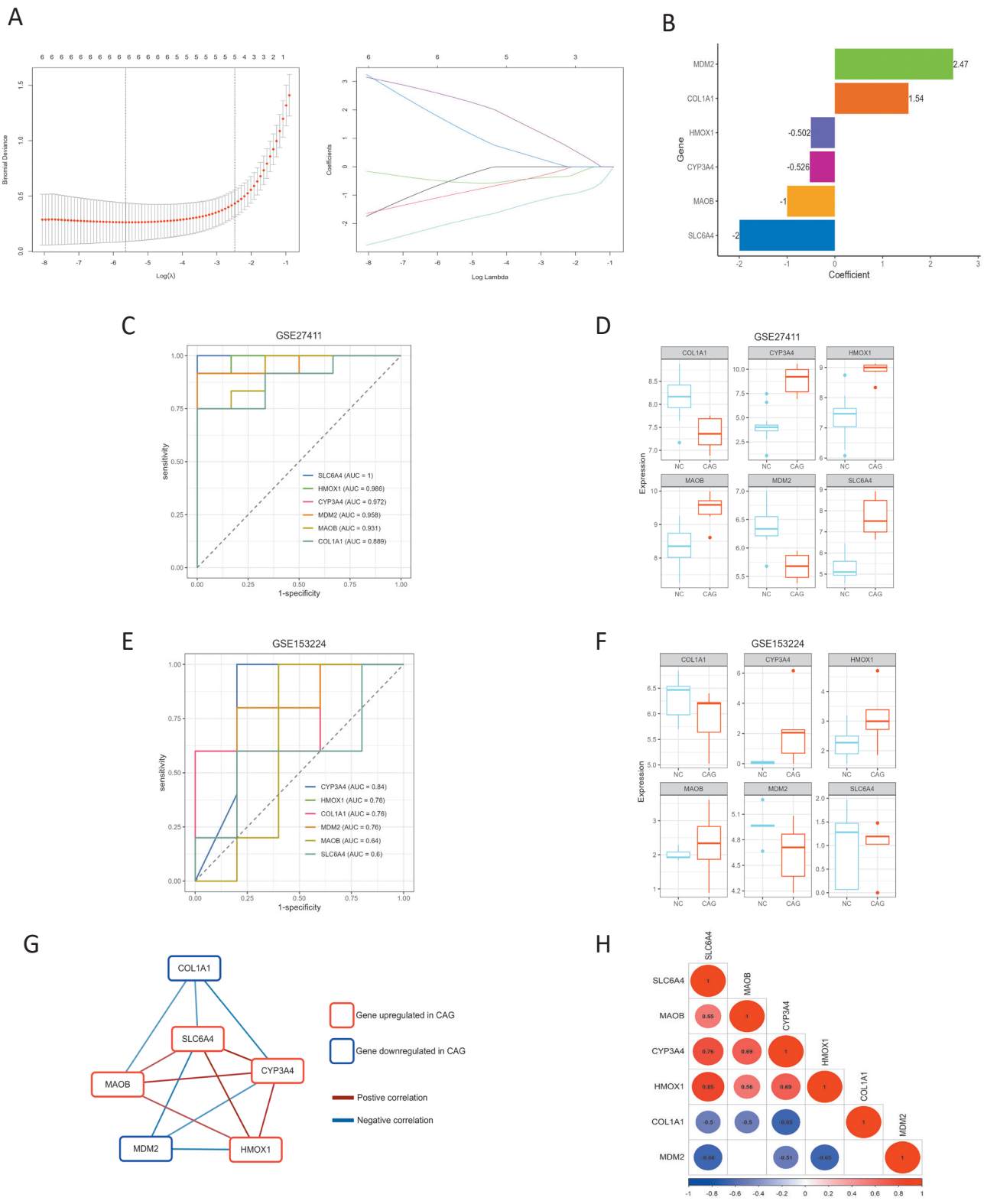


图3 关键基因筛选、验证与表达相关性分析

注:A—LASSO 回归模型分析确定基因的系数分布和最佳参数 λ ; B—关键基因在 LASSO 回归模型中的系数表达; C、D—训练集(GSE27411 数据集)关键基因 ROC 曲线分析和表达趋势; E、F—验证集(GSE153224 数据集)关键基因 ROC 曲线分析和表达趋势; G、H—关键基因的表达相关性网络与热图,红色线为正相关,蓝色线为负相关。

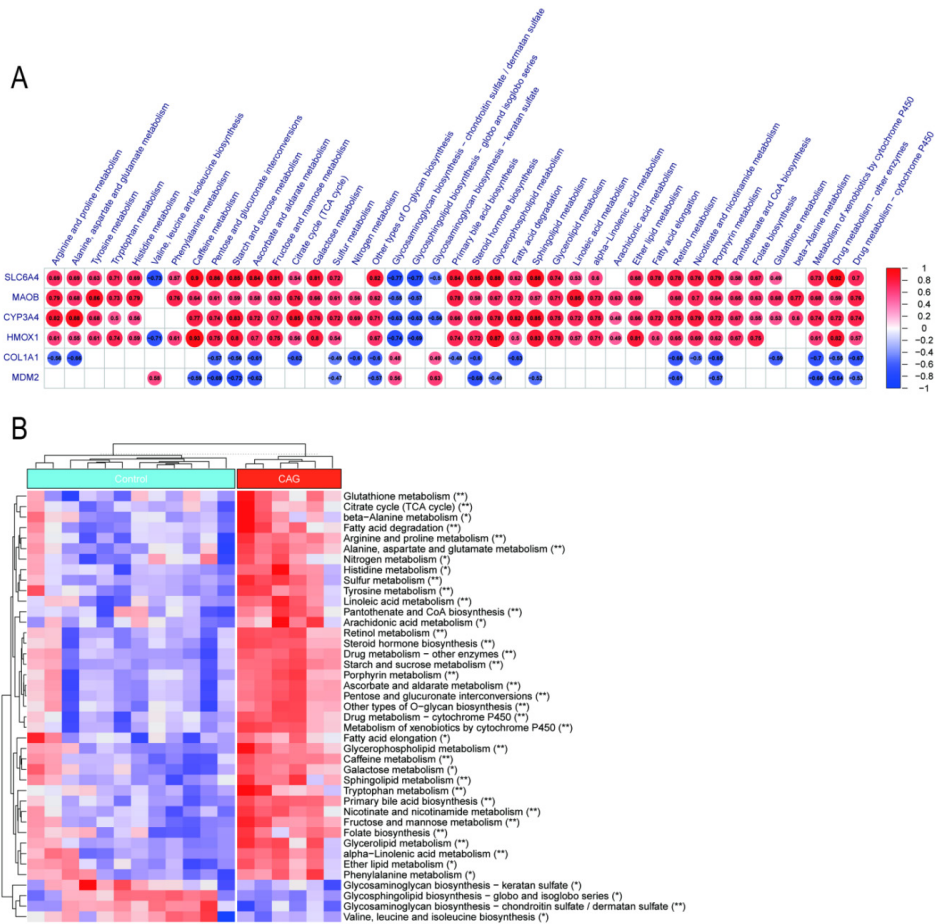


图 4 关键基因与差异代谢通路

注：A—训练集中疾病组与对照组组间差异的代谢通路；B—关键基因与组间差异代谢通路的相关性热图。

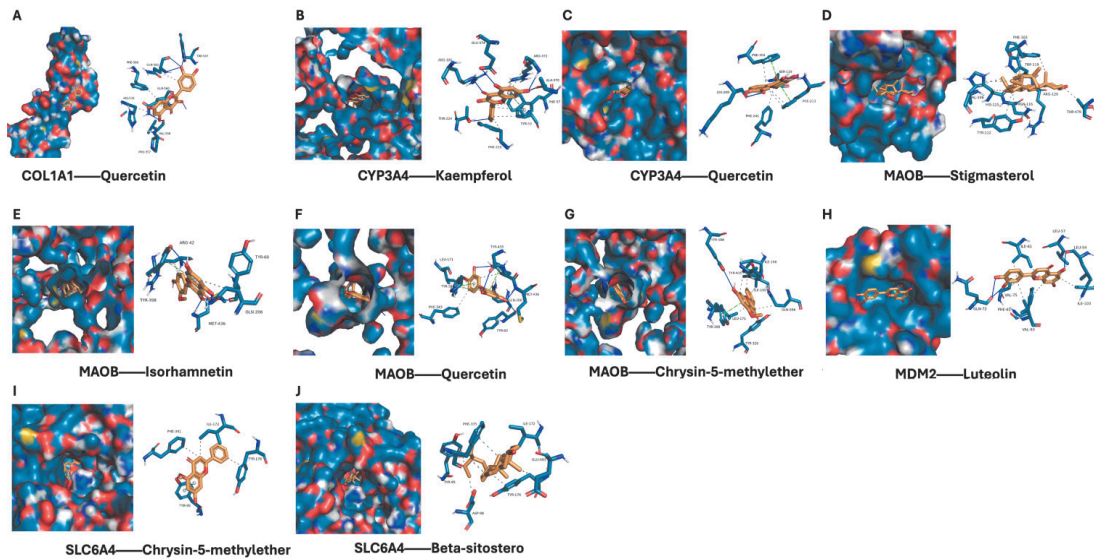


图 5 药物活性物质与关键基因的分子对接

注：A—COL1A1 与 quercetin；B—CYP3A4 与 kaempferol；C—CYP3A4 与 quercetin；D—MAOB 与 stigmasterol；E—MAOB 与 isorhamnetin；F—MAOB 与 quercetin；G—MAOB 与 chrysin-5-methylether；H—MDM2 与 luteolin；I—SLC6A4 与 chrysin-5-methylether；J—SLC6A4 与 beta-sitosterol。

表 2 分子对接信息

关键基因	蛋白编号	活性成分	最佳构象自由结合能/(kcal·mol ⁻¹)
COL1A1	3GXE	quercetin	-6.43
CYP3A4	6UNH	quercetin	-5.92
		kaempferol	-6.48
HMOX1	4MEC	kaempferol	-4.11
		quercetin	-3.94
		eriodictyol	-4.06
		luteolin	-4.26
MAOB	1GOS	stigmasterol	-8.6
		isorhamnetin	-6.33
		quercetin	-6.28
		chrysin-5-methylether	-6.31
MDM2	1YCR	luteolin	-6.46
SLC6A4	516X	chrysin-5-methylether	-7.36
		beta-sitosterol	-8.32

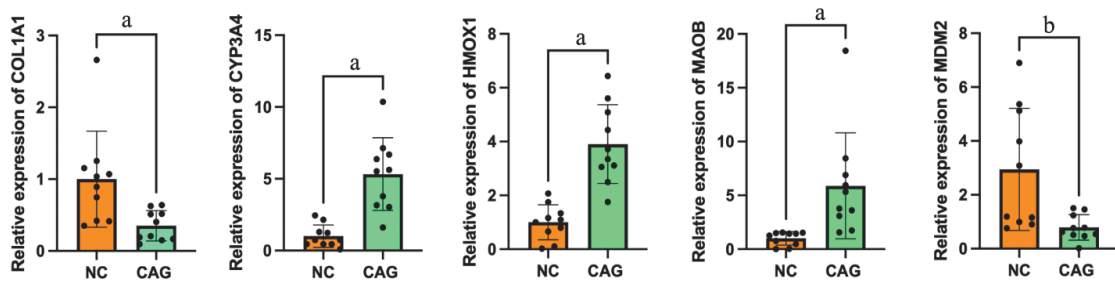


图 6 RT-qPCR 检测 5 个关键基因的表达水平

注：由左至右依次为 Col1a1、Cyp3a4、Hmox1、Maob、Mdm2 在 CAG 组和对照组的表达差异；^a*P*<0.01，^b*P*<0.05。

3 讨 论

在本研究中,我们通过 LASSO 回归模型筛选出 6 个关键基因,包括 MDM2、COL1A1、HMOX1、CYP3A4、MAOB 和 SLC6A4,这些基因的表达模式在 CAG 的发生发展中起到了重要作用。通过 ROC 曲线分析,这些基因在 CAG 组与对照组之间的表达差异显著,表明它们可能作为新的生物标志物,为 CAG 的早期识别和干预提供了可能性。研究提示,MDM2 与细胞凋亡和增殖的调控相关^[8],蛋白激酶 B-鼠双微体 2 蛋白-肿瘤蛋白 p53 信号转导参与了人胃黏膜上皮细胞系细胞对幽门螺杆菌感染的分子反应^[9];而 MDM2 的多态性亦与胃癌易感性增加和预后不良有关^[10]。COL1A1 与细胞外基质的重塑密切相关,可能在 CAG 的病理进展中发挥重要作用^[11]。此外,研究提示,CYP3A4 的表达升高分别与 CAG 总生存期和首次进展的恶化

显著相关^[12]。体外实验则为 MAOB 作为 CAG 的治疗靶点提供了可靠证据^[13];而 HMOX1 和 SLC6A4 均作为胃癌的相关生物标志物被关注^[14-15]。通过深入研究上述基因的功能和相互作用,或许能够为 CAG 的个性化治疗提供新思路。

ssGSEA 分析结果表明,CAG 组与对照组在多个代谢通路上存在显著差异,这为理解 CAG 的病理生理提供了新视角。关键基因的表达与代谢通路的相关性结果提示,CAG 可能与代谢重编程有关。如 HMOX1 与抗氧化应激反应相关^[16],CYP3A4 参与药物代谢和解毒过程^[17]。因此,进一步探讨这些代谢通路在 CAG 进展中的具体作用及其与关键基因的相互作用,将有助于理解 CAG 的发病机制,并为新疗法的开发提供潜在靶点。

通过对关键基因及其舒胃方活性成分进行分子对接分析,我们发现 MAOB 和 HMOX1 与多种

有效成分具有较好的结合能,尤其是槲皮素对多个鉴定基因具有靶向作用。中医学认为,肝气郁结是 CAG 的核心病机之一。本研究发现 MAOB 在 CAG 患者中高表达,MAOB 作为分解单胺类神经递质(如多巴胺)的关键酶,其高表达会导致脑内愉悦信号水平下降,表现出抑郁焦虑状态^[18]。

MAOB 与柴胡的主要活性成分槲皮素表现出较强的亲和力,这提示槲皮素可能通过抑制 MAOB 活性,从而发挥“疏肝解郁”之功。此外,槲皮素能够针对初级胆汁酸的生物合成和肠道菌群代谢途径进行干预,从而减缓 CAG 的进展^[19]。作为益气化积方的关键成分,槲皮素还参与抑制上皮-间质转化过程,有助于治疗 CAG^[20]。上述结果表明,舒胃方中的 quercetin、kaempferol 及 stigmasterol 等关键成分,可能通过协同作用于 COL1A1、CYP3A4、MAOB 与 SLC6A4 等靶点,共同构成了其治疗 CAG 的多成分-多靶点作用基础,为中药现代化提供了理论支持。

综上所述,本研究通过系统性分析差异基因及其相关通路,成功识别出与 CAG 相关的关键基因,并探讨了其与舒胃方活性成分之间的关系。这些发现不仅为 CAG 的早期诊断和个性化治疗提供了新的思路,也为中药的现代化研究奠定了基础。本研究的训练集和验证集均来源于公共数据库,由于 CAG 相关数据总体规模有限,样本量相对较小,可能影响 LASSO 模型筛选关键基因的稳定性和结果的泛化性。这一局限性在一定程度上制约了结论的外推性,未来可通过多中心合作及前瞻性样本收集来扩大数据规模,进行临床试验进一步验证 MDM2、COL1A1、HMOX1、CYP3A4、MAOB、SLC6A4 基因作为 CAG 生物标志物的价值。

参考文献

- [1] Li J, Pan J, Xiao D, et al. Chronic atrophic gastritis and risk of incident upper gastrointestinal cancers: A systematic review and meta-analysis [J]. *J Transl Med*, 2024, 22(1): 429.
- [2] Shah S C, Piazzuelo M B, Kuipers E J, et al. AGA clinical practice update on the diagnosis and management of atrophic gastritis: Expert review [J]. *Gastroenterology*, 2021, 161(4): 1325-1332.e7.
- [3] Yang T, Wang R, Liu H, et al. Berberine regulates macrophage polarization through IL-4-STAT6 signaling pathway in *Helicobacter pylori*-induced chronic atrophic gastritis [J]. *Life Sci*, 2021, 266: 118903.
- [4] Liu J, Li M, Chen G, et al. Jianwei Xiaoyan granule ameliorates chronic atrophic gastritis by regulating HIF-1 α -VEGF pathway [J]. *J Ethnopharmacol*, 2024, 334: 118591.
- [5] Zhang N, Chen P, Liang X, et al. Luteolin targets the AGE-RAGE signaling to mitigate inflammation and ferroptosis in chronic atrophic gastritis [J]. *Aging*, 2024, 16(13): 10918-10930.
- [6] 潘亚男. 自拟舒胃方联合氟哌噻吨美利曲辛片治疗慢性萎缩性胃炎(肝胃气滞证)伴有焦虑抑郁状态的临床研究[D]. 合肥: 安徽中医药大学, 2023.
- [7] Cai J, Chen T, Jiang Z, et al. Bulk and single-cell transcriptome profiling reveal extracellular matrix mechanical regulation of lipid metabolism reprogramming through YAP/TEAD4/ACADL axis in hepatocellular carcinoma [J]. *Int J Biol Sci*, 2023, 19(7): 2114-2131.
- [8] Koo N, Sharma A K, Narayan S. Therapeutics targeting p53-MDM2 interaction to induce cancer cell death [J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(9): 5005.
- [9] Shu X, Yang Z, Li Z H, et al. *Helicobacter pylori* infection activates the Akt-Mdm2-p53 signaling pathway in gastric epithelial cells [J]. *Dig Dis Sci*, 2015, 60(4): 876-886.
- [10] Ohmiya N, Taguchi A, Mabuchi N, et al. MDM2 promoter polymorphism is associated with both an increased susceptibility to gastric carcinoma and poor prognosis [J]. *J Clin Oncol*, 2006, 24(27): 4434-4440.
- [11] Rush B, Merritt M V, Kaluzny M, et al. Studies on the mechanism of the protective action of 16, 16-dimethyl PGE2 in carbon tetrachloride induced acute hepatic injury in the rat [J]. *Prostaglandins*, 1986, 32(3): 439-455.
- [12] Zhang F, Wang F, Chen C, et al. Prediction of progression of chronic atrophic gastritis with *Helicobacter pylori* and poor prognosis of gastric cancer by CYP3A4 [J]. *J Gastroenterol Hepatol*, 2020, 35(3): 425-432.
- [13] Li Z, He X, Liu C. Shaoyao Gancao decoction mitigates *Helicobacter Pylori*-induced chronic atrophic gastritis by suppressing MAOB [J]. *Tohoku J Exp Med*, 2024, 263(4): 217-226.
- [14] Wu J, Luo D, Tou L, et al. NEK2 affects the ferroptosis sensitivity of gastric cancer cells by regulating the expression of HMOX1 through Keap1/Nrf2 [J]. *Mol Cell Biochem*, 2025, 480(1): 425-437.

[15] Wu F, Chen C, Peng F. Potential association between asthma, Helicobacter pylori infection, and gastric cancer [J]. Front Oncol, 2021, 11: 630235.

[16] Meng Z, Liang H, Zhao J, et al. HMOX1 upregulation promotes ferroptosis in diabetic atherosclerosis [J]. Life Sci, 2021, 284: 119935.

[17] Hofman J, Vagiannis D, Chen S, et al. Roles of CYP3A4, CYP3A5 and CYP2C8 drug-metabolizing enzymes in cellular cyostatic resistance [J]. Chem Biol Interact, 2021, 340: 109448.

[18] Nam MH, Sa M, Ju Y H, et al. Revisiting the role of astrocytic MAOB in Parkinson's disease [J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(8): 4453.

[19] Liu Y, Zhang H, Lu W, et al. Integrating metabolomics, 16S rRNA sequencing, network pharmacology, and metorigin to explore the mechanism of Cinnamomi Cortex in treating chronic atrophic gastritis rats [J]. Phytomedicine, 2023, 121: 155084.

[20] Yu W, Chen S, Guan X, et al. Yiqi Huayu Jiedu formula inhibits JAK2/STAT3-mediated partial EMT in treating chronic atrophic gastritis [J]. Phytomedicine, 2025, 137: 156356.

(收稿日期: 2025-08-10)

[编辑: 徐琦]



(上接第 66 页)

[4] 刘妹, 张素秋, 杨艳明, 等. 刺络拔罐对急性期带状疱疹患者神经病理性疼痛的影响 [J]. 中国护理管理, 2025, 25(10): 1452-1456.

[5] 带状疱疹后神经痛诊疗共识编写专家组. 带状疱疹后神经痛诊疗中国专家共识 [J]. 中国疼痛医学杂志, 2016, 22(3): 161-167.

[6] Huskisson E C. Measurement of pain [J]. Lancet, 1974, 304(7889): 1127-1131.

[7] 杨成武, 孙伟翔, 孙璐璐, 等. 阿是穴火针联合 CT 引导下背根神经节热凝射频术治疗带状疱疹后神经痛的临床疗效 [J]. 河北中医, 2023, 45(1): 90-93.

[8] 朱立建, 徐彬彬, 许瑞旭, 等. 火针激痛点联合 Mulligan 动态关节松动术治疗寒湿痹阻型肩周炎 33 例 [J]. 湖南中医杂志, 2025, 41(5): 25-29.

[9] 王建峰, 张媛媛, 李不言, 等. 针刺联合刺络拔罐治疗急性期带状疱疹回顾性研究 [J]. 中国麻风皮肤病杂志, 2025, 41(11): 806-810.

[10] 静文, 李昕蔚, 李笑颜, 等. 痛敏区刺络拔罐治疗带状疱疹后神经痛 28 例 [J]. 环球中医药, 2025, 18(6): 1246-1249.

[11] 何伟, 官菊梅, 唐旭. 火针通过 TRPV1/PKC- δ /p-Akt 信号通路调节带状疱疹后神经痛大鼠痛觉敏化的机制研究 [J]. 湖南中医药大学学报, 2025, 45(7): 1271-1279.

[12] 李迎春, 汪英杰, 周艳玲, 等. 改良青龙摆尾针刺法联合拔罐治疗腰背肌筋膜炎的临床研究 [J]. 针灸临床杂志, 2025, 41(3): 11-15.

[13] 殷陆芸, 金晓飞, 冯慧敏, 等. 基于数据挖掘的刺络拔罐疗法临床应用特点研究 [J]. 世界中医药, 2024, 19(7): 1019-1025.

[14] 李全华, 欧昌坤. 火针治疗癌症疼痛的思考及研究进展 [J]. 中医肿瘤学杂志, 2025, 7(4): 100-106.

[15] 徐晓白, 侯方旭, 袁芳, 等. 温阳柔筋法火针治疗对膝关节炎患者疼痛阈值和膝关节功能的影响 [J]. 现代中西医结合杂志, 2025, 34(11): 1482-1487.

[16] 陈瑶, 张佩琴, 李新伍, 等. 激痛点刺络拔罐治疗中风后肩痛的临床观察 [J]. 湖南师范大学学报(医学版), 2025, 22(3): 48-53, 93.

(收稿日期: 2025-12-04)

[编辑: 韩晗]