

本文引文格式:黄祖美. 基于网络药理学的半夏厚朴汤抗胃癌活性成分筛选及核心靶点预测[J]. 右江民族医学院学报, 2026, 48(4): 629-634, 649.

【中医药现代研究】

基于网络药理学的半夏厚朴汤抗胃癌 活性成分筛选及核心靶点预测

黄祖美

(广西国际壮医医院, 广西 南宁 530001)

摘要:目的 基于网络药理学及分子对接探讨半夏厚朴汤(BXHPD)治疗胃癌的潜在靶点及作用机制。方法 通过 TCMSP 数据库筛选 BXHPD 活性成分及其靶点;结合 GeneCards、OMIM、DrugBank 数据库获取胃癌疾病靶点;取交集靶点构建 PPI 网络, Cytoscape 3. 10. 3 可视化核心靶点;通过 Metascape 进行 GO 功能与 KEGG 通路富集分析;采用 AutoDock Vina 对核心成分与靶点进行分子对接验证, PyMOL 可视化结合构象。结果 筛选出 BXHPD 治疗胃癌的核心活性成分有木犀草素、黄芩素、 β -谷甾醇等, 核心靶点包括蛋白激酶 B1(AKT1)、肿瘤蛋白 p53(TP53)、丝裂原活化蛋白激酶 1(MAPK1)和细胞周期蛋白 D1(CCND1)等;富集分析显示其通过白细胞介素-17(IL-17)、磷脂酰肌醇 3-激酶-蛋白激酶 B(PI3K-Akt)、核因子- κ B(NF- κ B)及人表皮生长因子受体(ErbB)等信号通路调控胃癌进展;分子对接结果显示核心成分与靶点结合构象稳定。结论 本研究初步揭示了 BXHPD 可能通过木犀草素和黄芩素等活性成分, 作用于 AKT1、MAPK1 等核心靶点, 调控 PI3K-Akt 和 IL-17 等信号通路, 从而发挥抗胃癌作用。

关键词:半夏厚朴汤;胃肿瘤;网络药理学;蛋白激酶 B1;白细胞介素-17;分子对接

中图分类号:R285.5

文献标识码:A

文章编号:1001-5817(2026)04-0629-07

doi:10.3969/j.issn.1001-5817.2026.04.020

Screening of anti-gastric cancer active components and prediction of core targets of Banxia Houpu Decoction based on network pharmacology

HUANG Zumei

(Guangxi International Zhuang Medical Hospital, Nanning 530001, Guangxi, China)

Abstract: **Objective** To investigate the potential targets and mechanisms of Banxia Houpu Decoction (BXHPD) in the treatment of gastric cancer based on network pharmacology and molecular docking. **Methods**

The active components and corresponding targets of BXHPD were screened through the Traditional Chinese Medicine Systems Pharmacology (TCMSP) database. Gastric cancer-related disease targets were retrieved from GeneCards, OMIM, and DrugBank databases. The intersection targets were obtained to construct a protein-protein interaction (PPI) network, and Cytoscape 3. 10. 3 was employed to visualize the core targets. Gene Ontology (GO) functional enrichment and Kyoto Encyclopedia of Genes and Genomes (KEGG) pathway enrichment analyses were performed using Metascape. Molecular docking of core components with targets was performed using AutoDock Vina, and PYMOL was used to visualize binding conformations. **Results** The core active components of BXHPD against gastric cancer were identified as luteolin, baicalein, and β -sitosterol, among others. The core targets included protein kinase B1 (AKT1), tumor protein p53 (TP53), mitogen-activated protein kinase 1 (MAPK1), and cyclin D1 (CCND1), among others. Enrichment analysis revealed that BXHPD regulated gastric cancer progression through interleukin-17 (IL-17), phosphatidylinositol 3-kinase-pro-

基金项目:广西壮族自治区中医药管理局自筹经费科研项目(GXZYA20250170)

第一作者:黄祖美, 硕士, 主治医师, 研究方向:中西医结合防治消化系统疾病, E-mail: hzm08021234@163.com

tein kinase B (PI3K-Akt), nuclear factor-kappa B (NF- κ B), and human epidermal growth factor receptor (ErbB) signaling pathways. Molecular docking results showed stable binding conformations between the core components and their targets. **Conclusion** This study preliminarily reveals that BXHPD may exert anti-gastric cancer effects through active components such as luteolin and baicalein, by targeting core proteins including AKT1 and MAPK1, and modulating PI3K-Akt, IL-17, and other signaling pathways.

Key words: Banxia Houpu Decoction; gastric neoplasms; network pharmacology; AKT1; IL-17; molecular docking

胃癌是起源于胃黏膜上皮的恶性肿瘤,在全世界范围内具有较高的发病率及致死率,是严重危害人类健康的恶性肿瘤之一。2022 年全球胃癌新发患者 96.84 万例,死亡患者 65.99 万例,发病数和死亡数均位列全球第五位,其中我国胃癌新发患者占比为 37%,造成沉重的疾病负担^[1]。目前临床上治疗胃癌主要以手术切除,放化疗、靶向治疗以及免疫检查点抑制剂等手段为主,然而晚期胃癌患者的 5 年生存率仍不足 30%,放化疗等治疗过程中伴随的骨髓抑制、脏器毒性等严重并发症,极大限制了西医治疗手段在胃癌临床应用^[2]。中医药对肿瘤的防治有其独特的优势。中药复方以多种组分为载体,针对多个作用靶点及多种信号通路协同发挥作用,在抗肿瘤方面既可杀伤肿瘤细胞,诱导其发生凋亡并可改善肿瘤局部微环境,又能降低放疗、化疗引起的毒副反应。半夏厚朴汤(Banxia Houpu Decoction, BXHPD)为传统中药复方,源于《金匱要略》,以半夏、厚朴、茯苓等五味药物组成。前期研究证实 BXHPD 能够提高胃癌患者的生存质量,减少恶心、呕吐等不良反应的发生^[3],但该方中有效化学成分种类及其药效物质基础及药理机制尚不明确,从而影响 BXHPD 的临床应用。尽管 BXHPD 在临床辅助治疗胃癌中显示出潜力,但其药效物质基础模糊、作用机制不清的现状严重制约了其现代化和国际化的推广。网络药理学是基于系统生物学、双向性药理学及计算科学的新型交叉学科,在构建“药物—成分—疾病—靶标—通路”多维网络的基础上,可以阐明中药复方整体作用机制^[4]。目前网络药理学在民族药领域的应用已经非常成熟,并可作为研究民族药复方机制的一种有效途径。本研究旨在利用网络药理学和分子对接技术,系统预测 BXHPD 干预胃癌的活性成分、潜在靶点及信号通路,为后续实验验证和临床精准应用提供理论依据。

1 网络药理学分析

1.1 BXHPD 药物活性成分及作用靶点的获取 通过 TCMSp 数据库(<https://tcmsp-e.com>)筛选 BXHPD 的活性成分,设定口服利用度(Oral Bioavailability, OB) $\geq 30\%$,类药性(Drug-Likeness, DL) ≥ 0.18 为筛选标准^[5],该标准源于对已上市口服药物

ADME(吸收、分布、代谢、排泄)特性的经验总结,旨在优先富集具有潜在体内成药性和良好药代动力学行为的化学成分,从而提高后续靶点预测与通路富集分析的生物学相关性与可靠性。尽管此策略可能排除部分 OB 或 DL 值较低但体外活性显著的成分(如某些多糖、大分子鞣质或需经肠道菌群代谢活化的前药),但其能有效过滤掉大量难以被机体吸收利用的无效或低效物质,聚焦于更可能介导 BXHPD 整体药效的核心小分子化合物^[6]。进一步通过 UniProt 数据库将上述成分的作用靶点转换为 Gene Symbol。

1.2 胃癌疾病靶点的获取 基于关键词检索策略,在 GeneCards (<https://www.genecards.org>)、OMIM (<https://omim.org>) 及 DrugBank (<https://www.drugbank.com>) 数据库中检索“gastric cancer”(胃癌)相关靶点,物种限定为智人(*Homo sapiens*)。整合数据并剔除冗余靶点后,采用微生信在线平台绘制 BXHPD 活性成分与胃癌疾病靶点的交集韦恩图。

1.3 PPI 网络构建 将 BXHPD 与胃癌的交集靶点提交至 STRING Version 12.0 数据库(<https://cn.string-db.org>),设定物种为 *Homo sapiens*,互作置信度阈值 ≥ 0.700 (high confidence),绘制药物—疾病的 PPI 网络^[7]。基于内置网络分析模块(Analyze Network)根据度中心性(Degree)筛选排名前 4 的核心蛋白并在后续进行分子对接验证。

1.4 功能富集分析 采用 Metascape (<https://metascape.org>) 对 BXHPD-胃癌的作用靶点进行功能注释,筛选标准 $P < 0.05$,物种设置成“*Homo sapiens*”,经 GO 功能及 KEGG 富集分析后得到结果,采用微生信软件对分析结果进行可视化呈现。

1.5 BXHPD 活性成分—交集靶点—KEGG 通路网络构建 根据 KEGG 富集分析的结果($P < 0.05$),选取排名前 20 名的信号通路,并将信号通路、BXHPD-胃癌的共有靶点及对应的活性成分导入 Cytoscape 3.10.3 绘制“成分—靶点—通路”关联网络图。

1.6 分子对接 从 RCSB PDB 数据库(<https://www.rcsb.org>) 检索得到核心靶点的 PDB 结构,设置物种选项过滤为 *Homo sapiens*。本研究采用分子对接技术探索核心靶点蛋白同药物有效成分的相互作

ly protein complex) 和生殖细胞核(germ cell nucleus)。在分子功能(MF)中主要包括 4 个方面的内容: 激酶结合(kinase binding)、蛋白结构域特异性结合(protein domain specific binding)、激酶调节活性(kinase regulator activity)、DNA 结合转录因子结合(DNA-binding transcription factor binding)。

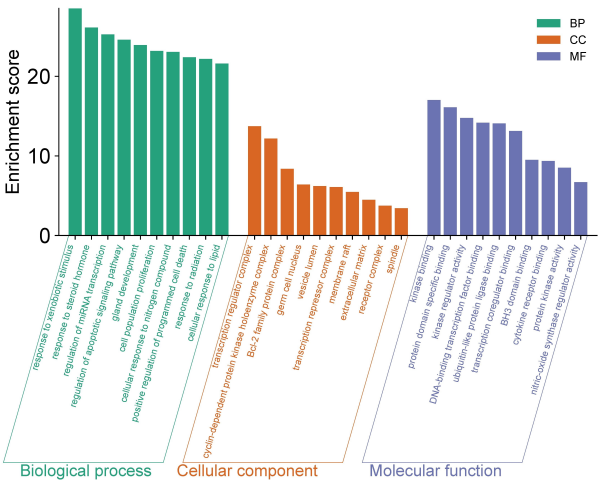


图 3 BXHPD 治疗胃癌作用靶点的 GO 功能富集分析

2.5 KEGG 通路富集分析 借助 Metascape 软件对交集靶点实施 KEGG 通路富集分析(见图 4),共富集得到 173 个条目。通过 *P* 值校正并剔除与胃癌无关的信号通路后,发现 BXHPD 关键靶点相关的通路主要涵盖癌症相关信号通路、白细胞介素-17(IL-17)

信号通路、磷脂酰肌醇 3-激酶-蛋白激酶 B(PI3K-Akt)信号通路、核因子- κ B(NF- κ B)信号通路、人表皮生长因子受体(ErbB)信号通路等。

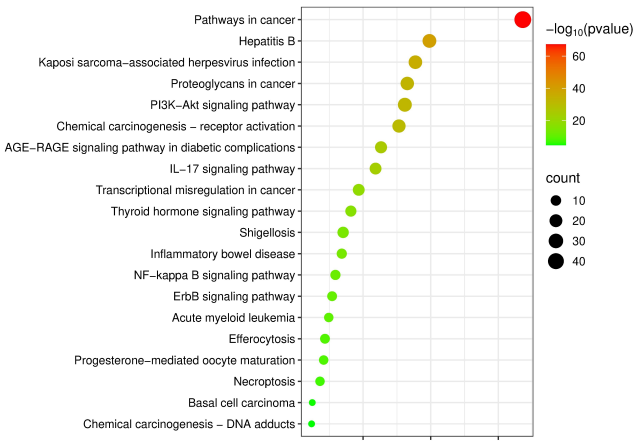
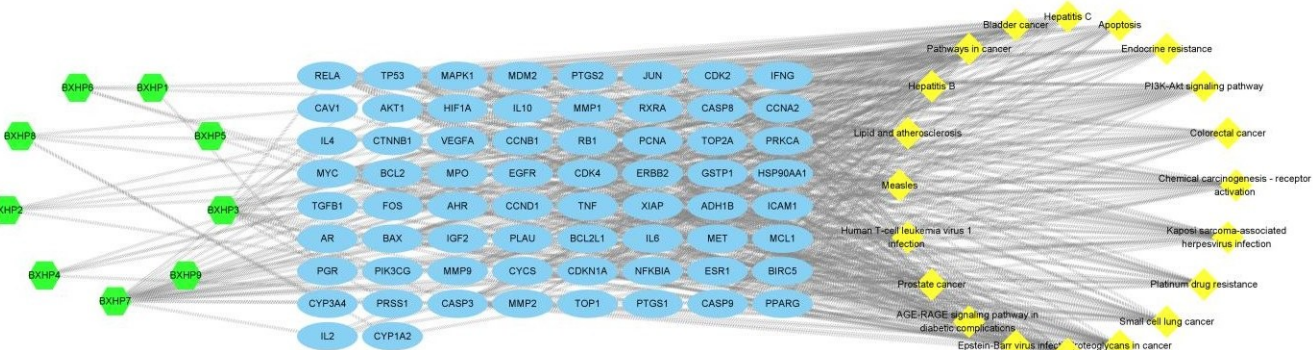


图 4 BXHPD 治疗胃癌作用靶点的 KEGG 通路富集分析

2.6 BXHPD 活性成分-交集靶点-KEGG 通路网络可视化 运用 Cytoscape 3. 10. 3 软件构建 BXHPD 活性成分-交集靶点-KEGG 通路的网络可视化图(见图 5)。通过度值对 BXHPD 治疗胃癌的核心药物活性成分进行筛选,得出排名前 5 的药物活性成分为: luteolin(木犀草素,度值 28)、baicalein(黄芩素,度值 18)、beta-sitosterol(β -谷甾醇,度值 5)、Cavidine(卡维丁,度值 5)、beta-carotene(β -胡萝卜素,度值 5)。



注:绿色六边形代表 BXHPD 活性成分,黄色菱形表示 KEGG 通路,蓝色椭圆代表交集靶点。

图 5 BXHPD 活性成分-交集靶点-KEGG 通路网络

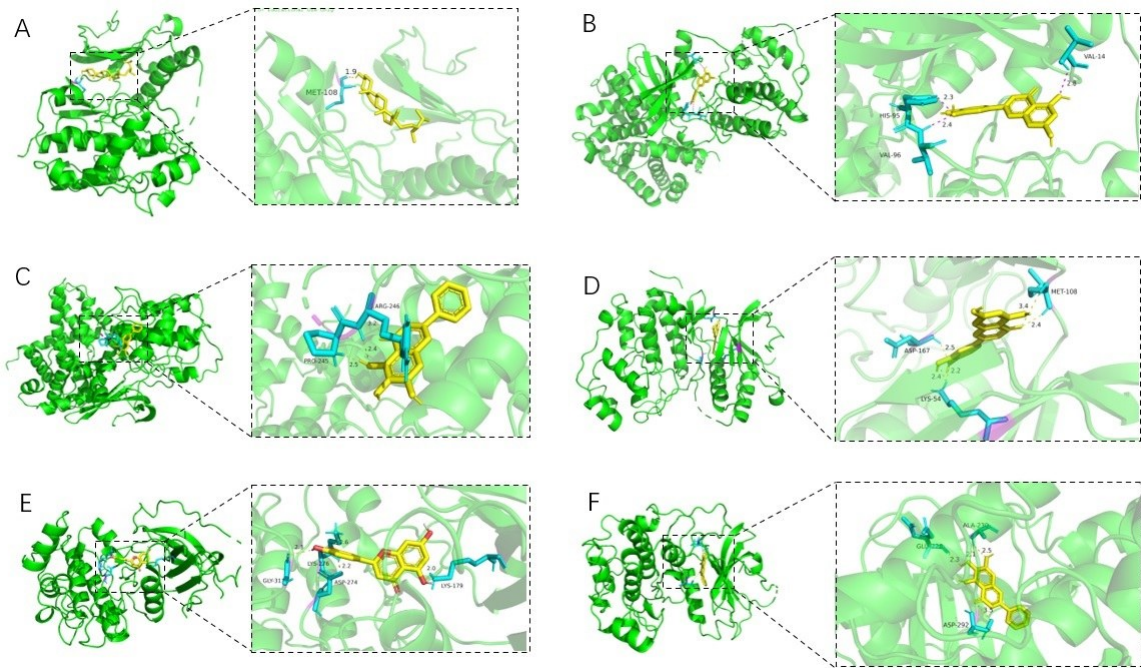
2.7 分子对接 从“BXHPD 活性成分-交集靶点”中筛选出度数排序前 5 位的活性成分以及综合排名前 4 的核心靶点,用 AutoDock Vina 进行分子对接研究。靶点蛋白三维结构均来自 RCSB PDB: AKT1(PDB ID:4GV1)、TP53(PDB ID:5O1H)、MAPK1(PDB ID:6SLG)、CCND1(PDB ID:2W9Z)。结合能结果见表 2。

表 2 分子对接结果
单位:kcal/mol

活性成分	AKT1	TP53	MAPK1	CCND1
木犀草素	-8.1	-7.1	-8.3	-8.6
黄芩素	-8.1	-6.6	-8.0	-8.3
β -谷甾醇	-7.9	-6.4	-9.2	-6.7
卡维丁	-7.7	-6.6	-7.9	-7.0
β -胡萝卜素	-8.0	-7.0	-7.8	-7.7

根据文献标准,结合能 ≤ -6.0 kcal/mol 表明核心化合物与关键靶点有较好的结合活性^[8]。从对接结果显示,核心靶蛋白与主要药物作用成分整体上表现

出较强的结合能力;对于结合能绝对值最大的组合,用 PyMol 可视化(见图 6)。



注:A 为 MAPK1 与 β -谷甾醇;B 为 CCND1 与木犀草素;C 为 CCND1 与黄芩素;
D 为 MAPK1 与木犀草素;E 为 AKT1 与木犀草素;F 为 AKT1 与黄芩素。

图 6 BXHPD 活性成分与核心靶点分子对接结果图

3 讨论

本研究通过网络药理学分析及分子对接技术,系统预测了 BXHPD 治疗胃癌的多成分、多靶点网络,揭示了木犀草素、黄芩素、 β -谷甾醇、 β -胡萝卜素等关键成分可能通过调控 AKT1、MAPK1、TP53、CCND1 等核心蛋白及 PI3K-Akt、IL-17、NF- κ B、ErbB 等信号通路发挥抗胃癌作用。分子对接进一步结果显示核心成分与靶点间结合构象稳定、亲和力良好,为 BXHPD 治疗胃癌的药效物质基础及作用机制提供了生物信息学依据。

AKT1、TP53、MAPK1、CCND1 作为本研究筛选出的核心靶点,均在胃癌的发病机制中起关键作用。AKT1 是 PI3K-AKT 通路的关键调节子,主要是通过 AKT 被磷酸化活化来发挥功能,其异常活化是胃癌细胞获得恶性表型的重要原因^[9];TP53 作为经典的抑癌基因,在肿瘤发生发展过程中发挥重要作用。当 TP53 被激活后作为转录因子参与下游靶基因表达从而启动凋亡程序消除病变细胞,最终保证基因组稳定性和抑制肿瘤的发生发展。当 TP53 功能失活后,则失去监视恶性转化的能力而发生无限增殖、侵袭转移和化疗抵抗^[10]。MAPK1 在胃癌中可通过其激酶活性磷酸化下游信号分子激活促癌通路促进侵袭转移,并可通过

非经典的转录因子作用方式,即 MAPK1 可以直接结合到靶基因的启动子区域,上调上述参与细胞迁移侵袭的相关基因表达,共同促进胃癌细胞的转移能力^[11]。CCND1 具有促进细胞增殖的作用,是典型的细胞周期正向调控因子。CCND1 过度表达会加速细胞周期进程,抑制胃癌细胞凋亡,并增强肿瘤细胞免疫逃逸能力。下调 CCND1 可阻滞细胞周期、抑制增殖并促进凋亡^[12]。分子对接结果表明,BXHPD 的活性成分木犀草素、黄芩素、 β -谷甾醇、 β -胡萝卜素与 AKT1、TP53、MAPK1、CCND1 等靶点结合良好,因此本研究推测木犀草素、黄芩素等核心成分可能通过调控细胞周期、维持基因组稳定性、抑制恶性表型等多个方面发挥抗胃癌作用。

PI3K-AKT 信号通路可介导胃黏膜炎一癌进程,与胃癌的发生发展密切相关^[13]。PI3K-AKT 信号通路的主要功能包括诱导干细胞分化和转移、促进细胞增殖、抑制细胞凋亡以及调节组织炎症、肿瘤生长和侵袭^[14]。目前已有大量研究证实,许多药物通过 PI3K-AKT 信号发挥抗胃癌作用。袁方^[15]通过研究表明昆参颗粒联合化疗可显著改善进展期胃癌患者的临床疗效,并通过动物实验证实昆参颗粒是通过调控 MiR-92b/PI3K/Akt 信号通路从而发挥抑制胃癌的作用。

熊常州等^[16]发现加味七方胃痛颗粒可以抑制 HGC-27 荷瘤裸鼠移植瘤的生长,其机制与抑制 PI3K/AKT/HIF-1 α 通路的活化,调控糖酵解有关。白雪等^[17]发现姜黄素通过上调 miR-126 抑制 PI3K/AKT 信号通路,进而抑制胃癌细胞的增殖、迁移和侵袭,促进细胞凋亡,并损伤细胞周期进程。本研究发现^[18],BXHPD 中木犀草素、黄芩素与 PI3K-Akt 通路的关键节点 AKT1 结合能分别达 -8.1 kcal/mol、-8.1 kcal/mol,为核心成分调控该通路提供了直接的分子结合依据。木犀草素可通过抑制 HIF-1 α 的表达进而抑制 Akt 的生成从而发挥抗胃癌增殖的作用。黄芩素可通过抑制 PI3K/Akt 信号通路影响胃癌细胞的增殖和迁移进程,同时可上调人胃癌细胞 p53 蛋白表达,下调抗凋亡蛋白 Bcl-2 表达,有效促进胃癌细胞凋亡^[19-21]。 β -谷甾醇可以降低裸鼠血清中 p-AKT 水平并降低裸鼠荷瘤组织中 p-PI3K/PI3K、p-AKT/AKT 蛋白表达量。同时 β -谷甾醇可通过活化 ERK 的磷酸化,从而增强其对胃癌细胞的杀伤活性^[22-23]。上述研究表明 BXHPD 中多种核心成分可通过多靶点协同作用抑制 PI3K-Akt 信号通路的异常激活,实现对胃癌细胞增殖、凋亡等多点调控。

IL-17 信号通路是 Th17 细胞介导炎症、宿主防御及肿瘤微环境调控的核心通路,主要活化 NF- κ B、PI3K-Akt、MAPK、JAK-STAT 等信号通路,在胃癌等肿瘤中常异常激活并参与耐药与炎症微环境构建。IL-17 可激活下游 MAPK 信号通路,从而调控细胞增殖、分化、炎症反应等多种生理、病理过程。本研究中,BXHPD 核心靶点可显著富集于 IL-17 信号通路,且木犀草素、黄芩素与 MAPK1 的结合能分别达 -8.3 kcal/mol、-8.0 kcal/mol,提示二者可能为 BXHPD 调控 IL-17 通路的有效活性成分。木犀草素可上调 IL-17 关键下游靶点 JNK 的磷酸化,下调 NF- κ B 的磷酸化水平,降低 IL-6、TNF- α 等炎症因子的表达,逆转胃癌微环境中的炎症反应。黄芩素则可通过抑制 MAPK/ERK 信号通路的磷酸化激活,阻断其对下游靶基因的转录调控,从而调节胃癌细胞的增殖、侵袭能力^[24]。上述研究表明 BXHPD 中多种核心成分可通过多靶点协同作用抑制 IL-17 信号通路的异常激活,发挥调节胃癌的恶性生物学特性。

综上,本研究基于网络药理学及分子对接推测 BXHPD 中木犀草素、黄芩素、 β -谷甾醇、 β -胡萝卜素等主要活性成分通过作用于 AKT1、TP53、MAPK1、CCND1 等核心靶点,调控 PI3K/Akt、IL-17 等信号通路,从而发挥治疗胃癌的作用。本研究结果均基于生物信息学数据库的计算预测与分子对接模拟,存在一定的局限性。例如,预测的木犀草素、黄芩素等活性成分是否

否为 BXHPD 复方经水煎煮后真正的人血有效成分,其在体内是否能达到有效浓度并靶向结合预测靶点,尚未得到证实;同时,TCMSP 数据库的成分与靶点信息存在一定的局限性,可能遗漏 BXHPD 中部分低口服利用度但经体内代谢后产生活性的成分及潜在靶点。针对上述问题,后续可通过 LC-MS/MS 技术明确 BXHPD 水煎液及入血的活性成分谱,筛选出真正的药效物质基础;通过 CCK-8、Transwell、流式细胞术等实验,验证核心活性成分对胃癌细胞增殖、侵袭、凋亡的影响;通过 Western Blot、qRT-PCR 等分子生物学技术,证实其对 PI3K-Akt、IL-17 等核心通路及 AKT1、MAPK1 等核心靶点的调控作用。

参考文献:

- [1] FILHO A M, LAVERSANNE M, FERLAY J, et al. The GLOBOCAN 2022 cancer estimates: data sources, methods, and a snapshot of the cancer burden worldwide[J]. Int J Cancer, 2025, 156(7): 1336-1346.
- [2] JOSHI S S, BADGWELL B D. Current treatment and recent progress in gastric cancer[J]. CA Cancer J Clin, 2021, 71(3): 264-279.
- [3] 杨晓华. 加味半夏厚朴汤联合化疗治疗中晚期胃癌的临床观察[D]. 济南: 山东中医药大学, 2012.
- [4] 世界中医药学会联合会. 网络药理学评价方法指南[J]. 世界中医药, 2021, 16(4): 527-532.
- [5] LI J S, ZHAO P, WANG Y H, et al. Systems pharmacology-based approach for dissecting the active ingredients and potential targets of the Chinese herbal Bufeijianpi formula for the treatment of COPD[J]. Int J Chronic Obstr Pulm Dis, 2015: 2633.
- [6] GU Y X, WANG Y M, ZHU K Y, et al. DBPP-Predictor: a novel strategy for prediction of chemical drug-likeness based on property profiles[J]. J Cheminf, 2024, 16(1): 4.
- [7] SZKLARCZYK D, GABLE A L, LYON D, et al. STRING v11: protein-protein association networks with increased coverage, supporting functional discovery in genome-wide experimental datasets[J]. Nucleic Acids Res, 2019, 47(D1): D607-D613.
- [8] 张伟洲, 徐泳, 韩迪, 等. 党参平肺活血汤治疗肺纤维化作用机制的网络药理学和分子对接研究[J]. 中国药理学通报, 2023, 39(6): 1165-1173.
- [9] 黄发斌, 陈江兴, 吴颜丹, 等. 舒芬太尼通过 miR-365-3p/AKT1 抑制胃癌细胞迁移及侵袭[J]. 中国老年学杂志, 2021, 41(18): 4067-4073.
- [10] 韦武均, 王春芳, 蒋旗, 等. mir-3168 靶向抑制 TP53 促进 AGS 与 AGS/DDP 胃癌细胞恶性转化与顺铂耐药[J]. 海南医学院学报, 2023, 29(6): 408-414, 421.

(下转第 649 页)

[2] VILLA R F,FERRARI F,MORETTI A. Post-stroke depression;Mechanisms and pharmacological treatment[J]. Pharmacol Ther,2018,184:131-144.

[3] HACKETT M L,PICKLES K. Part I :frequency of depression after stroke;an updated systematic review and meta-analysis of observational studies[J]. Int J Stroke, 2014,9(8):1017-1025.

[4] LEWIN-RICHTER A,VOLZ M,JÖBGES M,et al. Predictivity of early depressive symptoms for post-stroke depression[J]. J Nutr Health Aging,2015,19(7):754-758.

[5] 方培钢,李梦,朱才丰,等. 基于 Neo4j 图数据库技术总结刘德春名老中医针灸治疗腰痛选穴规律[J]. 中医临床研究,2023,15(7):83-88.

[6] 徐玉莹,王涛,李佩芳,等. 基于 Neo4j 的张道宗针刺治疗原发性头痛证治规律研究[J]. 右江民族医学院学报, 2024,46(2):238-245.

[7] 周涛,常凯. 基于 Neo4j 的中医妇科知识图谱构建研究[J]. 信息技术与信息化,2024(6):209-212.

[8] 周冰原,朱才丰,李梦,等. 周楣声《灸绳》医案的灸法隐性知识显性化及其知识图谱构建研究[J]. 中国针灸,2023, 43(5):584-590.

[9] 俞凡,张薇,许涛,等. 基于 Neo4j 技术探寻中医治疗功能性便秘的经验与规律:“脾统四脏”理论之思[J]. 右江民族医学院学报,2025,47(3):498-503.

[10] 许涛,张薇. 基于 Neo4j 知识图谱探讨“对药”理论下中医治疗溃疡性结肠炎临床用药规律[J]. 中华养生保健, 2025,43(9):1-6,10.

[11] 王弛,朱才丰,张佳玉,等. 基于数据挖掘和知识图谱技

术探析名老中医周楣声灸法治疗腰痛规律[J]. 中国针灸,2025,45(6):823-833.

[12] 国家中医药管理局脑病急症协作组. 中风病诊断与疗效评定标准(试行)[J]. 北京中医药大学学报,1996,19(1): 55-56.

[13] 肖振辉. 中医内科学[M]. 2 版. 北京:人民卫生出版社, 2010:274-280.

[14] 朱文锋. 中医诊断学[M]. 北京:中国中医药出版社, 2002:176-208.

[15] 黎敬波. 中医临床常见症状术语规范[M]. 北京:中国医药科技出版社,2005:1-187.

[16] 姚乃礼. 中医证候鉴别诊断学[M]. 2 版. 北京:人民卫生出版社,2002:37-455.

[17] ALLEGRI S A,MCCOY K,MITCHELL C S. CompositeView:a network-based visualization tool[J]. Big Data Cogn Comput,2022,6(2). DOI:10.3390/bdcc6020066.

[18] LI J,GAO J,FENG B Y,et al. PlagueKD:a knowledge graph-based plague knowledge database[J]. Database, 2022,2022:baac100.

[19] 曾玉筱,陈枫,蔡向红,等. 381 例卒中恢复期抑郁障碍患者的中医证候特征分析[J]. 中国中医基础医学杂志, 2021,27(9):1420-1425.

[20] 钟霞,滕晶,康晨,等. 基于中医五神理论构建“魂魄”要素下卒中后抑郁辨治体系[J]. 中华中医药杂志,2023,38 (10):4653-4656.

收稿日期:2025-09-24;修回日期:2025-12-14

(本文编辑 覃黎黎)

(上接第 634 页)

[11] 王悦. MAPK1 在胃癌侵袭及转移中的相关作用机制研究[D]. 长春:吉林大学,2023.

[12] 闫丹措,马颖才,逯艳艳,等. lncRNA SNHG7 通过 miR-122-5p/CCND1 轴调节胃癌细胞的增殖、凋亡及肿瘤免疫逃逸[J]. 中国老年学杂志,2024,44(4):897-902.

[13] 刘东刚,白春华,张旭东. PI3K/AKT/MTOR 信号通路关键信号分子在胃癌组织中的表达及与临床特征的关系[J]. 癌症进展,2018,16(12):1506-1510.

[14] WANG M Q,ZHANG J,GONG N Q. Role of the PI3K/Akt signaling pathway in liver ischemia reperfusion injury;a narrative review[J]. Ann Palliat Med,2022,11(2): 806-817.

[15] 袁方. 基于 MiR-92b/PI3K/Akt 通路探讨昆参颗粒治疗进展期胃癌的临床疗效及其作用机制研究[D]. 济南:山东中医药大学,2025.

[16] 熊常州,马澳伦,方以峻,等. 基于 PI3K/AKT/HIF-1 α 通路调控肿瘤细胞糖酵解探究加味七方胃痛颗粒抗胃癌的机制研究[J/OL]. 中国全科医学,1-10[2026-02-27].

[17] 白雪,孙晓冉,王晓静,等. 姜黄素上调 miR-126 抑制 PI3K/AKT 信号通路对胃癌细胞生物学行为的调控机制[J]. 胃肠病学和肝病学杂志,2026,35(1):102-108.

[18] 郭勇,陈运芳,王丽森,等. 木犀草素通过 HIF-1 α 抗胃癌细胞增殖和迁移的作用研究[J]. 中国药学杂志,2021, 56(16):1313-1319.

[19] 乔丹,张晟郡,王时玉,等. 黄芩素介导 FAK 蛋白调控 PI3K/Akt 信号通路抑制胃癌 HGC-27 细胞增殖和迁移[J]. 中国实验方剂学杂志,2022,28(7):73-80.

[20] 林方德,黄勃. 黄芩苷对人胃癌 MGC-803 细胞凋亡及相关凋亡基因表达的影响[J]. 中国临床药理学杂志, 2019,35(12):1278-1280.

[21] 温美鑫,卜佳亮,姚光媛,等. 黄芩素调控 miR-7 对人胃癌 BGC-823 细胞自噬的影响及其作用机制研究[J]. 细胞与分子免疫学杂志,2024,40(11):990-997.

[22] 邓佳琳,朱小雨,李家磊,等. β -谷甾醇通过 PI3K/AKT 信号通路抑制裸鼠甲状腺滤泡癌生长的机制研究[J]. 时珍国医国药,2024,35(3):580-584.

[23] 王娟,刘军权,陈复兴,等. β -谷甾醇对人共刺激细胞杀伤胃癌 SGC-7901 细胞的影响及其机制的探讨[J]. 免疫学杂志,2014,30(7):578-584.

[24] 温美鑫,卜佳亮,姚光媛,等. 黄芩素调控 miR-7 对人胃癌 BGC-823 细胞自噬的影响及其作用机制研究[J]. 细胞与分子免疫学杂志,2024,40(11):990-997.

收稿日期:2026-01-01;修回日期:2026-02-04

(本文编辑 覃黎黎)