

· 综述 ·

DOI: 10.12449/JCH250926

中医药防治慢性肝炎“炎癌转化”的研究进展

余思邈¹, 王思慈², 郑浩呈², 孙永强¹, 景婧¹, 何婷婷¹, 王丽苹¹, 张傲哲¹, 王鑫¹, 丁霞², 王睿林¹

1 中国人民解放军总医院第五医学中心中医肝病科, 北京 100039

2 北京中医药大学中医学院, 北京 100029

通信作者: 王睿林, wr17905@163.com (ORCID: 0000-0002-7129-016X)

摘要: 原发性肝癌是消化道常见恶性肿瘤之一,慢性肝炎的“炎癌转化”是慢性肝炎向肝癌演进的核心病理过程。慢性肝炎患者因长期存在非可控性炎症反应,导致肝组织反复损伤与修复,逐步发展为肝纤维化、肝硬化,最终通过基因突变及微环境失衡等机制完成恶性转化。慢性肝炎“炎癌转化”是连接慢性肝炎与肝癌的关键环节,其动态演变涉及湿、热、虚、毒、瘀等多种病机因素。其中,湿热与正虚为慢性肝炎“炎癌转化”的始动因素,而瘀毒互结则是推动恶性转化的核心病理产物。中医药基于“治未病”理念,通过多靶点调控炎症、代谢及细胞异常增殖等机制,有效延缓甚至阻断慢性肝炎“炎癌转化”进程,为肝癌防治提供重要策略与研究方向。

关键词: 肝肿瘤; 肝炎, 慢性; 中医学

基金项目: 国家自然科学基金面上项目(81673806); 中国医药教育协会重大科学攻关问题和医药技术难题科研课题(2020KTY001)

Research advances in traditional Chinese medicine for the prevention and treatment of inflammation-to-cancer transformation in chronic hepatitis

YU Simiao¹, WANG Sici², ZHENG Haocheng², SUN Yongqiang¹, JING Jing¹, HE Tingting¹, WANG Liping¹, ZHANG Aozhe¹, WANG Xin¹, DING Xia², WANG Ruilin¹

1. Department of Traditional Chinese Medicine for Liver Disease, The Fifth Medical Center of Chinese PLA General Hospital, Beijing 100039, China; 2. School of Traditional Chinese Medicine, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing 100029, China

Corresponding author: WANG Ruilin, wr17905@163.com (ORCID: 0000-0002-7129-016X)

Abstract: Primary liver cancer is one of the most common malignant tumors of the digestive system, and the “inflammation-to-cancer transformation” (ICT) of chronic hepatitis is the core pathological process of the progression of chronic hepatitis to liver cancer. Persistent and uncontrolled liver inflammation in patients with chronic hepatitis often leads to repeated liver tissue damage and repair, which gradually develops into liver fibrosis and cirrhosis, eventually leading to malignant transformation through the mechanisms such as gene mutation and microenvironment imbalance. ICT in chronic hepatitis is the key link between chronic hepatitis and liver cancer, and its dynamic evolution involves various pathogenic factors such as dampness, heat, deficiency, toxin, and stasis; among which damp-heat and vital energy deficiency are the initiating factors for ICT of chronic hepatitis, while intermingled stasis and toxin are the key pathological products that promote malignant transformation. Based on the concept of preventive treatment, traditional Chinese medicine can effectively delay and even block the ICT of chronic hepatitis by regulating inflammation, metabolism, and abnormal cell proliferation through multiple targets, which provides important strategies and research directions for the prevention and treatment of liver cancer.

Key words: Liver Neoplasms; Hepatitis, Chronic; Traditional Chinese Medicine and Pharmacy

Research funding: National Natural Science Foundation of China (81673806); Major Scientific Research Problems and Medical Technology Challenges Project by the Chinese Medical Education Association (2020KTY001)

原发性肝癌是全球第六大常见恶性肿瘤及第三大癌症相关死亡原因,其中肝细胞癌(HCC)占比超过80%^[1]。长期的慢性非可控性炎症被认为是诱导肿瘤发生的重要因素,且与癌症进展直接相关,“炎癌转化”过程是肝癌、结直肠癌、胃癌等多种恶性肿瘤的共同病理特征^[2]。慢性肝炎“炎癌转化”作为慢性非可控性炎症恶性转化的经典疾病模型,具体表现为慢性肝炎迁延不愈,逐步发展为肝纤维化、肝硬化,最终发生恶性转化^[3]。尽管HCC的治疗手段多样,但其侵袭性强、复发率高、预后差的特点导致我国患者5年生存率不足15%^[4]。因此,探索能有效阻断或延缓“炎癌转化”进程的预防医学策略,成为当前肝癌防治的迫切需求。中医药以其整体观和“治未病”的思想,在调控慢性炎症、逆转病理进程方面展现出独特优势。本文旨在系统评述该领域的研究进展,为临床实践和未来研究提供参考。

1 慢性肝炎“炎癌转化”分子生物机制

慢性肝炎“炎癌转化”是肝脏疾病进展的核心病理过程,其机制涉及炎症驱动下的多阶段分子与微环境交互作用。自Virchow提出炎症与癌症关联假说以来^[5],大量研究证实慢性炎症是肿瘤发生发展的核心生物学特征之一^[2]。长期慢性肝炎患者因病毒(如HBV、HCV)感染、酒精或代谢因素导致持续性肝脏炎症,引发肝细胞反复损伤与异常修复,逐步发展为肝纤维化、肝硬化,最终通过基因突变累积及微环境失衡完成恶性转化,形成HCC^[6]。“慢性肝炎→肝纤维化→肝硬化→肝癌”的病理链条,凸显了炎症驱动癌症的复杂性与动态性。

1.1 免疫微环境的动态变化驱动慢性肝炎“炎癌转化” 在慢性肝炎“炎癌转化”进程中,肝星状细胞(HSC)的活化是核心事件。活化的HSC通过分泌肿瘤坏死因子 α (TNF- α)、白细胞介素6(IL-6)、IL-1 β 等促炎细胞因子,以及转化生长因子 β (TGF- β)、血小板源性生长因子(platelet-derived growth factor, PDGF)等生长因子,促进肝内皮细胞的血管生成,塑造促纤维化及促癌变的肝脏微环境^[7]。巨噬细胞极化在此过程中发挥关键作用,M1型巨噬细胞释放促炎介质加剧肝损伤,而M2型巨噬细胞通过分泌IL-10、血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)等因子促进组织修复与血管生成,间接支持肝癌发生^[8]。在慢性非可控性炎症刺激下,核因子 κ B(NF- κ B)、信号传导及转录激活蛋白3(STAT3)、Wnt/ β -catenin等关键信号通路被激活,肝脏免疫微环境失衡,巨噬细胞、自然杀伤细胞、T淋巴细胞、B淋巴细胞、自然杀伤

T细胞等大量免疫细胞被激活并在肝脏集聚。炎性免疫细胞及其分泌的细胞因子可直接诱导肝细胞炎性坏死和代偿性再生,共同构造一个有利于肿瘤增殖、血管生成和组织重塑的微环境^[9]。

1.2 基因突变与代谢重编程协同驱动慢性肝炎“炎癌转化” 慢性肝炎向肝癌的恶性转化是多维度分子机制协同作用的过程。慢性肝炎患者肝细胞内TP53、CTNNB1、TERT启动子等高频基因突变直接参与慢性肝炎“炎癌转化”进程^[10]。TP53作为关键抑癌基因,其功能丧失会导致DNA损伤修复缺陷与细胞周期调控失常,显著加剧基因组不稳定性,为后续致癌突变积累提供条件^[11];CTNNB1基因突变通过编码 β -catenin蛋白的异常稳定,持续激活Wnt/ β -catenin信号通路,驱动c-Myc、Cyclin D1等原癌基因的过度表达,促进肝细胞异常增殖及恶性转化^[12];TERT启动子区域的突变则通过增强端粒酶活性,延长肝细胞复制寿命,为肿瘤克隆扩增奠定基础^[13]。表观遗传调控在此过程中亦发挥关键作用,长期慢性炎症通过上调DNA甲基转移酶的表达,诱导RASSF1A、GSTP1等抑癌基因启动子区高甲基化,导致其转录沉默,进一步削弱细胞对癌变的防御能力^[14]。长期的慢性炎症还会诱导肝细胞代谢重编程,使谷氨酰胺代谢依赖性增强,经谷氨酰胺酶催化产生的 α -酮戊二酸进入三羧酸循环,支持线粒体氧化磷酸化,并通过mTORC1通路整合营养信号,驱动细胞周期蛋白合成与异常增殖^[15]。需注意,基因突变与代谢重编程并非孤立存在,二者通过信号网络交互形成正反馈循环,协同驱动慢性肝炎“炎癌转化”进程。研究表明,Wnt/ β -catenin通路激活可上调谷氨酰胺转运蛋白ASCT2的表达,增强肝癌细胞对谷氨酰胺的摄取^[16];TP53缺失则通过抑制磷酸戊糖途径关键酶G6PD,迫使细胞依赖糖酵解供能,加剧Warburg效应^[17]。这种基因-代谢轴的交联,深刻揭示“炎癌转化”的内在协同机制。

1.3 肝癌、慢性肝炎与“炎癌转化”的三联动态关系 肝癌的发生与慢性肝炎的长期进展密切相关,而“炎癌转化”是连接二者的核心病理桥梁。慢性肝炎“炎癌转化”是炎症驱动下基因突变、信号通路异常、代谢重编程及免疫微环境失衡共同作用的结果。在此过程中,“炎癌转化”表现为炎症驱动下的多维度病理演变:一方面,慢性炎症通过NF- κ B、STAT3等信号通路诱导基因突变累积,破坏细胞周期调控;另一方面,免疫微环境失衡及代谢重编程共同塑造促癌微环境,推动肝纤维化、肝硬化向肝癌的恶性跃迁。“炎癌转化”是肝癌发生的重要模式,但并非唯一途径,酒精代谢产物、黄曲霉毒素等可直

接诱导肝细胞癌变,胰岛素抵抗亦可独立促进肝癌进展^[18]。因此,肝癌的病因病机应被视为慢性肝炎、“炎癌转化”与其他致病因素(遗传、环境、代谢)构成的动态交互网络,三者呈现以慢性肝炎为基础、“炎癌转化”为催化剂、多因素协同致肝癌发生的复杂特征。

2 慢性肝炎“炎癌转化”的病因病机

2.1 中医对慢性肝炎“炎癌转化”病因病机的认识 中医古籍中虽无“炎癌转化”专名,但根据其临床表现,可归属于黄疸胁痛鼓胀肝积等范畴^[19]。慢性肝炎“炎癌转化”的病因主要归于外感邪毒、饮食不节、情志失和、正气亏虚等^[20]。现代医家对其病机的认识虽各有侧重,但已形成逐步深化的共识。钱英认为,慢性肝炎“炎癌转化”的发生发展是邪恋正衰、正不达邪的结果^[21]。关幼波指出,痰瘀互结是慢性肝炎“炎癌转化”的关键,是邪毒稽留、脏腑气血虚损共同作用的结果,贯穿“炎癌转化”发生发展的全过程^[22]。吕文良认为,外感疫毒“杂气”是慢性肝炎“炎癌转化”发生的始动因素,正气不足是其持续进展的关键,在“炎癌转化”的不同阶段分别表现为湿热蕴结、肝郁脾虚、肝郁气滞、痰浊血瘀、气阴两虚的病机特点,强调“邪恋正衰、正不达邪,痰瘀互结”是关键结局,并系统阐述病机的动态演变过程^[23]。证候学研究进一步佐证虚实夹杂、由实渐虚的动态演变规律。研究表明,慢性肝炎“炎癌转化”过程存在气滞、热、气虚→血瘀(偏实)、湿、气虚→血瘀(偏虚)、阴虚、气虚的证候与证素演变趋势^[24]。综上所述,现代中医对“炎癌转化”病机的认识已发展为以湿、热、虚、毒、瘀为核心,多因素交织、多阶段演变的动态模型。

2.2 湿热、正虚为慢性肝炎“炎癌转化”的始动因素 外感湿热毒邪为慢性肝炎“炎癌转化”发生的始动外因,而以正气亏虚为核心的肝脾失调则是其继发内因。《金匱要略》有云:“黄家所得,从湿得之”,《医学心悟》亦载:“黄疸者,湿蒸热郁而黄成矣”,均表明外感湿热毒邪是慢性肝炎发生的重要因素之一。慢性肝炎“炎癌转化”全过程中,湿热毒邪侵袭人体,正气亏虚无法驱邪外出,形成邪正交争的状态,即西医所谓的慢性非可控性炎症。此时,一方面,湿热毒邪久蕴于内,会阻遏气机,导致肝失疏泄、脾失健运,气机升降失调,湿浊不化,形成恶性循环;另一方面,湿热熏蒸日久,易耗气伤阴,久之则气阴两伤,严重时甚至阴损及阳,引发脏腑阴阳亏虚。正如《幼幼集成》所云:“湿之为病,悉由于脾气之虚”。邱健行认为,正气亏虚和湿热蕴结贯穿于慢性肝炎发展的整个病程,是其

重要的证候特点^[25]。陈四清亦指出,湿热毒邪和脾虚是慢性肝炎的主要致病因素,清热利湿健脾治法应贯穿疾病治疗始终^[26]。因此,湿热、正虚是慢性肝炎“炎癌转化”发生的始动因素,贯穿疾病进展的全过程。

2.3 瘀毒互结为慢性肝炎“炎癌转化”的关键因素 在慢性肝炎“炎癌转化”的发展过程中,疾病迁延不愈,湿热毒邪久羁,耗气伤阴,导致气血运行不畅,瘀血阻滞,湿、热、瘀积聚于肝胆,脏腑功能失调,进而酿生癌毒,瘀毒互结,日久化积成癌。《素问》有云:“血气稽留不得行,故宿昔而积成矣”,《血证论》亦载:“瘀血在经络脏腑之间,则结为癥瘕”,均表明血瘀和癌毒是促进慢性肝炎最终发生恶性转化的关键因素。周仲瑛认为,癌毒是在各种致病因素影响下,因脏腑功能失调、瘀血阻滞而诱发的一类致癌因子,肝癌的发生是癌毒与瘀血相互搏结、留滞于致虚之处所致^[27]。程海波指出,癌毒和瘀血既是“炎癌转化”进展过程中的病理产物,也是导致肿瘤发生的关键致病因素^[28]。上述观点均表明,血瘀和癌毒是影响慢性肝炎“炎癌转化”进展和预后的关键因素。

3 慢性肝炎“炎癌转化”的中医药治疗

慢性肝炎“炎癌转化”是对慢性肝炎→肝纤维化→肝硬化→肝癌前病变→原发性肝癌这一疾病逐步发展动态变化过程的总称^[9]。中医学强调整体观和“治未病”的学术思想,注重未病先防、既病防变。近年来,中医药根据慢性肝炎“炎癌转化”不同阶段的病机演变特点开展辨证论治,在延缓疾病进程、降低HCC发生率等方面取得显著疗效^[20]。

3.1 中医药治疗可阻断或逆转慢性肝炎及肝纤维化进展 阻断或逆转肝纤维化是中医药治疗的特色与优势,大量研究表明,中医药治疗不仅能阻断或逆转慢性肝炎向肝纤维化的发展,还能改善其临床结局,降低肝硬化及肝癌的发病率^[29]。蔡媛媛^[30]根据《临证指南医案》中“初病湿热在经,久则瘀热入络”的理论,提出慢性肝炎及肝纤维化患者应重视清热祛湿法的应用,早期截断“炎癌转化”的进程,从而阻止或延缓肝癌发生,并基于此创制解毒通利方以治疗慢性肝炎及肝纤维化;与单纯西药治疗相比,解毒通利方可显著改善肝功能,缓解临床症状,阻断疾病向肝硬化及肝癌发展。苏春芝等^[31]采用化浊调肝健脾法治疗乙型肝炎肝硬化,相较于单独抗病毒治疗,该疗法能更有效地改善患者临床症状、肝功能及肝纤维化指标,并降低炎症因子水平,延缓肝硬化的“炎癌转化”进程。Ji等^[32]开展的大型多中心随机对

照试验(RCT)证实,复方鳖甲软肝片联合恩替卡韦治疗能显著逆转肝纤维化,更关键的是能显著降低HCC发病率,为中医药早期干预降低肝癌风险提供高级别循证证据。

3.2 中医药治疗阻断肝硬化恶性进展 肝硬化病程漫长,肝硬化结节可进一步发展,积之甚者发展为肝癌结节,正如《医宗必读》所云:“积之成者,正气不足,而后邪气踞之”。此阶段患者正气已虚,湿热瘀毒互结更甚,本虚标实,病情复杂,结节癌变风险显著增加,中医治疗多以扶正祛邪、攻补兼施为原则,核心目标在于防止癌变^[33]。临床辨证应用活血化瘀、清热解毒类中成药,如复方鳖甲软肝片、扶正化瘀胶囊等,随访显示中药组患者癌变发生时间显著延长,HCC发生率更低^[34]。回顾性队列研究表明,鳖龙软肝片通过活血化瘀治疗在降低肝癌发生率方面显著优于西药组,且用药时间越长,恶性转化率越低^[35]。成扬等^[36]通过随机、双盲、安慰剂对照研究发现,二术解毒汤治疗能显著抑制乙型肝炎肝硬化伴高甲胎蛋白血症患者的病情进展,降低HCC发生率,阻断慢性肝炎“炎癌转化”。这些研究凸显中医药在疾病早期干预、防治肝癌中的重要价值。

4 中医药治疗慢性肝炎“炎癌转化”的作用机制研究

中医药治疗在我国临床应用广泛,但由于其药物组成及活性成分复杂,其治疗慢性肝炎“炎癌转化”的作用机制尚不明确。近年来,随着细胞与动物模型的发展,以及实验技术水平的提高,许多中药的药理作用及有效成分逐渐得到确认。

4.1 调节细胞增殖和凋亡 在慢性肝炎“炎癌转化”的过程中,肝细胞增殖与凋亡的失衡是促进其恶性进展的主要原因。大量研究表明,中药可改善肝细胞增殖和凋亡情况,从而阻断慢性肝炎“炎癌转化”进程。例如,楮实子可抑制Toll样受体(TLR)4/NF- κ B/TNF- α 信号通路和HSC增殖,并促进HSC凋亡,从而阻断肝纤维化进程^[37];加味柴胡当归汤通过调控PI3K/Akt/Bcl-2信号通路抑制HSC的活化,发挥抗纤维化作用^[38-39]。此外,中药还能抑制肿瘤细胞增殖并诱导其凋亡。例如,中药苦参碱可通过恢复肝脏特异性miR-122a的表达诱导肝癌细胞凋亡^[40];四逆散可通过PI3K/Akt/P53/FoxO(叉头框蛋白O)信号通路抑制肝癌细胞增殖、迁移、侵袭并诱导其凋亡,阻断肝癌进展^[41]。

4.2 调节炎症细胞因子 在慢性肝炎“炎癌转化”过程中,大量炎症细胞因子参与并发挥重要作用。近年来,中医药治疗慢性肝炎“炎癌转化”过程中炎症细胞因子的变

化引起广泛关注。中药单体丹酚酸A通过调节JAK-1/STAT3信号通路抑制炎症和氧化应激,减少TNF- α 、IL-1 β 等炎症细胞因子产生,进而抑制肝纤维化的发生发展^[42];党参多糖可能通过调节TLR4/NF- κ B和TGF- β 1/Smad3信号传导,下调TNF- α 、IL-6等炎症细胞因子释放,抑制HSC的激活,从而阻断疾病的肝纤维化进程^[43];六味五灵片通过抑制NF- κ B p65的激活、增加I κ B α (核因子 κ B抑制蛋白 α)的表达,下调炎症细胞因子IL-1 β 、TNF- α 和IL-6的表达,阻止TGF- β /Smad信号通路激活,抑制I型胶原的合成和降解,从而发挥抗肝纤维化的治疗作用^[44]。上述研究充分展现了中医药在慢性肝炎“炎癌转化”过程中对炎症及其驱动的信号通路的强大调控能力。

4.3 抑制血管生成 血管生成是在原有血管的基础上形成新血管的过程,可促进肿瘤组织的新陈代谢,为其提供营养和氧气并加速废物排泄,并在肿瘤独特的微环境中促进新血管形成,是慢性肝炎“炎癌转化”最终进展为恶性肿瘤的关键因素之一^[45]。当前研究表明,中医药可有效调控VEGF、缺氧诱导因子1 α (hypoxia inducible factor-1 α , HIF-1 α)、基质金属蛋白酶(matrix metalloproteinase, MMP)等与肝癌血管生成相关的关键因子。例如,乳香和没药可抑制HIF-1 α 、TNF- α 、VEGF和MMP-9等缺氧诱导因子、炎症因子及血管生成相关因子的水平,从而抑制其下游靶标PI3K/Akt和MAPK途径的磷酸化活性,通过抑制肿瘤血管生成治疗HCC^[46];天冬多糖在缺氧环境下,可协同HIF-1 α RNA显著抑制肝癌细胞增殖、迁移及血管生成,具有明显的抗肝癌血管生成作用^[47]。

4.4 调节代谢重编程 在慢性肝炎“炎癌转化”的漫长进程中,肝脏微环境在长期非可控性炎症的影响下,发生的致癌突变和原癌基因表达增加可能会增强某些代谢酶的活性,导致肝脏微环境出现代谢重编程,为肝癌发生提供基础。当前研究证实,中医药治疗对糖代谢重编程、氨基酸代谢重编程及脂质代谢重编程均有改善作用。在糖代谢层面上,人参皂苷可降低肝癌细胞的细胞活力、葡萄糖消耗和乳酸水平,阻断PI3K/Akt信号通路,改善己糖激酶2介导的糖酵解过程,从而阻断肝癌的进展^[48];在氨基酸代谢层面上,大黄蛰虫丸可通过影响肝癌细胞的氨基酸代谢,改善肿瘤微环境酸度和谷氨酰胺耗竭来抑制调节性T细胞分化,进而抑制肝癌细胞增殖^[49];在脂质代谢层面上,罗汉果醇可显著减少肝癌细胞内的脂质累积,降低甘油三酯和胆固醇含量,通过激活细胞中AMPK信号通路相关因子SREBP-1c、FASN的表达抑制脂肪酸合成,从而发挥调节脂代谢、抗肝癌的作用^[50]。中医药通过调节

重编程代谢途径防治肝癌的作用已得到广泛证实^[51]。

4.5 调控肝再生及改善肝再生微环境 肝再生是肝脏损伤后修复的重要生理过程,而慢性炎症背景下反复异常的肝再生会导致肝脏微环境紊乱,促进肝癌发生发展。近年来的研究发现,中医药可通过调控肝再生相关信号通路及改善再生微环境,有效阻断慢性肝炎的“炎癌转化”进程。例如,扶正化癥方可通过抑制肝窦毛细血管化,改善肝窦内皮细胞Wnt2外分泌功能,激活肝细胞再生相关Wnt/ β -catenin信号通路,促进正常肝细胞再生,从而维持再生微环境的稳态,逆转肝硬化并阻断“炎癌转化”进程^[52];红花总黄酮通过调节Hippo-YAP(Yes相关蛋白)信号通路,抑制YAP的核转位,减少HSC活化和胶原沉积,改善纤维化微环境,降低异常再生驱动的癌变风险^[53];大承气汤能下调TGF- β 1/Smad3通路,抑制炎症因子TNF- α 和IL-1 β 的表达,同时上调HGF(肝细胞生长因子),促进损伤肝细胞的修复性再生^[54]。

上述研究表明,中医药通过多靶点调控肝再生及其微环境,为防治慢性肝炎“炎癌转化”提供新的分子机制依据。此外,慢性肝炎“炎癌转化”的核心分子事件(如NF- κ B、STAT3通路激活及Wnt/ β -catenin信号失调)与结直肠癌、胰腺癌等肿瘤的炎症驱动机制高度相似。例

如,结直肠癌患者中慢性肠炎通过TLR4/MyD88/NF- κ B通路促进肿瘤进展,而肝癌发生同样依赖NF- κ B介导的炎症-癌变级联反应^[55]。这一共性提示“炎癌转化”的分子机制具有跨病种普适性,中医药的多靶点干预策略或可拓展至其他恶性肿瘤的防治领域。

5 小结与展望

综上所述,近年来中医药在防治慢性肝炎“炎癌转化”中展现出独特优势,通过多靶点调控炎症反应、代谢重编程及免疫微环境失衡等机制,显著延缓甚至阻断疾病进程,为降低肝癌发生率提供重要策略(图1)。但目前中医对慢性肝炎“炎癌转化”的认知多局限于某一阶段,对全程动态病机缺乏系统阐释,临床疗效评价体系尚未统一,且多数机制研究局限于基础实验,临床研究数据多基于单中心或小样本研究,缺乏大规模、多中心RCT支持,导致循证医学证据等级受限。中医药治疗强调辨证论治,但针对“炎癌转化”不同阶段的规范化辨证分型及个体化用药方案尚未统一,临床实践中易因医生经验差异影响疗效可重复性。此外,中医药与西医治疗的协同效应仍需深入探索,如中药调节免疫微环境与免疫检查点抑制剂的联合应用潜力、代谢重编程干预与靶

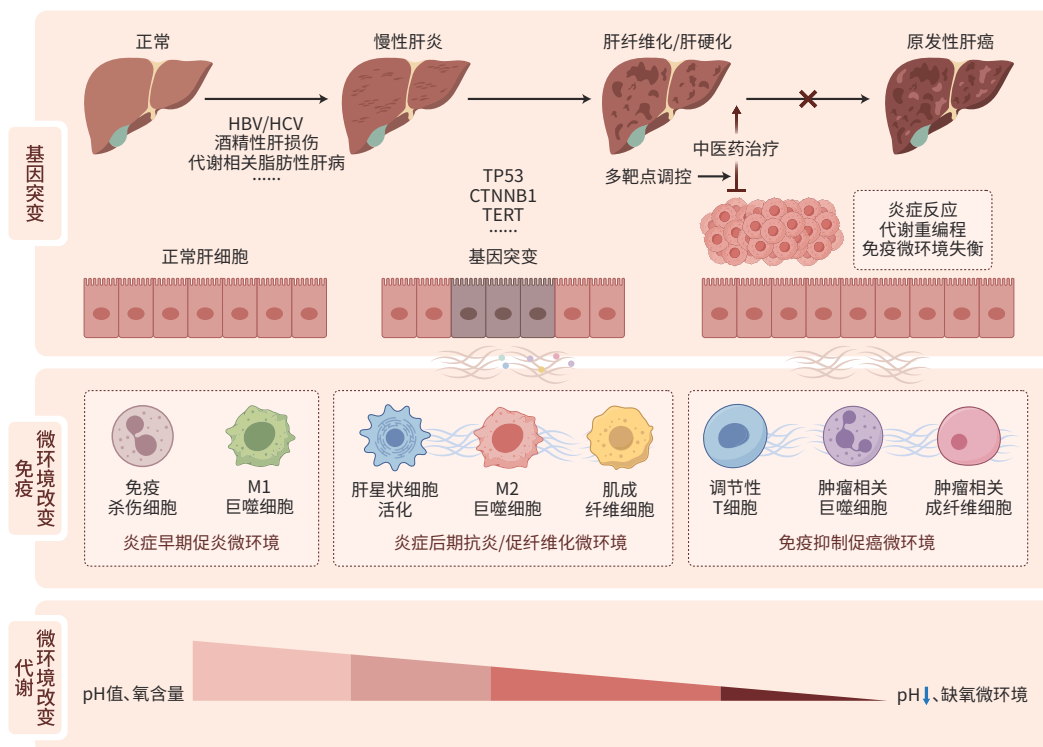


图1 慢性肝炎“炎癌转化”核心机制与中医药早期干预示意图

Figure 1 Schematic diagram of the core mechanism of “inflammation and cancer transformation” in chronic hepatitis and early intervention with traditional Chinese medicine

向代谢通路药物的互补机制等,此类研究或可优化现有肝癌防治策略。未来需加强多中心临床研究,明确中医药干预的精准阶段与适用人群,探索中西医协同治疗的标准化路径,并建立基于生物标志物的动态疗效评估体系,从而为临床提供更规范、可推广的防治路径,最终实现从延缓疾病到精准阻断的跨越。

利益冲突声明: 本文不存在任何利益冲突。

作者贡献声明: 余思邈负责课题设计及撰写论文;孙永强、景婧、何婷婷、王丽苹、张傲哲、王鑫参与文献搜集与整理;王思慈、郑浩呈协助修改论文;丁霞负责指导撰写及修改文章;王睿林负责拟定写作思路,指导撰写并最后定稿。

参考文献:

- [1] SUNG H, FERLAY J, SIEGEL RL, et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries[J]. *CA Cancer J Clin*, 2021, 71(3): 209-249. DOI: 10.3322/caac.21660.
- [2] HANAHAAN D, WEINBERG RA. Hallmarks of cancer: The next generation[J]. *Cell*, 2011, 144(5): 646-674. DOI: 10.1016/j.cell.2011.02.013.
- [3] XU WQ, YU J, WONG VW. Mechanism and prediction of HCC development in HBV infection[J]. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2017, 31(3): 291-298. DOI: 10.1016/j.bpg.2017.04.011.
- [4] ZENG HM, CHEN WQ, ZHENG RS, et al. Changing cancer survival in China during 2003-15: A pooled analysis of 17 population-based cancer registries[J]. *Lancet Glob Health*, 2018, 6(5): e555-e567. DOI: 10.1016/S2214-109X(18)30127-X.
- [5] BALKWILL F, MANTOVANI A. Inflammation and cancer: Back to Virchow?[J]. *Lancet*, 2001, 357(9255): 539-545. DOI: 10.1016/S0140-6736(00)04046-0.
- [6] SINGH N, BABY D, RAJGURU J, et al. Inflammation and cancer[J]. *Ann Afr Med*, 2019, 18(3): 121. DOI: 10.4103/aam.aam_56_18.
- [7] BARRY AE, BALDEOSINGH R, LAMM R, et al. Hepatic stellate cells and hepatocarcinogenesis[J]. *Front Cell Dev Biol*, 2020, 8: 709. DOI: 10.3389/fcell.2020.00709.
- [8] HUANG JQ, WU QL, GELLER DA, et al. Macrophage metabolism, phenotype, function, and therapy in hepatocellular carcinoma (HCC) [J]. *J Transl Med*, 2023, 21(1): 815. DOI: 10.1186/s12967-023-04716-0.
- [9] WANG SY, HOU J. Research progress on the regulatory mechanism of hepatic inflammation-induced carcinogenesis[J]. *Chin J of Cancer Biother*, 2020, 27(1): 1-8. DOI: 10.3872/j.issn.1007-385x.2020.0.王素媛,侯晋. 肝脏炎癌转化调控机制的研究进展[J]. *中国肿瘤生物治疗杂志*, 2020, 27(1): 1-8. DOI: 10.3872/j.issn.1007-385x.2020.0.
- [10] ZUCMAN-ROSSI J, VILLANUEVA A, NAULT JC, et al. Genetic landscape and biomarkers of hepatocellular carcinoma[J]. *Gastroenterology*, 2015, 149(5): 1226-1239. DOI: 10.1053/j.gastro.2015.05.061.
- [11] YU JJ, LING SB, HONG JC, et al. TP53/mTORC1-mediated bidirectional regulation of PD-L1 modulates immune evasion in hepatocellular carcinoma[J]. *J Immunother Cancer*, 2023, 11(11): e007479. DOI: 10.1136/jitc-2023-007479.
- [12] XU CR, XU Z, ZHANG Y, et al. β -Catenin signaling in hepatocellular carcinoma[J]. *J Clin Invest*, 2022, 132(4): e154515. DOI: 10.1172/JCI154515.
- [13] MISHIMA M, TAKAI A, TAKEDA H, et al. TERT upregulation promotes cell proliferation via degradation of p21 and increases carcinogenic potential[J]. *J Pathol*, 2024, 264(3): 318-331. DOI: 10.1002/path.6351.
- [14] NAGARAJU GP, DARIYA B, KASA P, et al. Epigenetics in hepatocellular carcinoma[J]. *Semin Cancer Biol*, 2022, 86(Pt 3): 622-632. DOI: 10.1016/j.semcancer.2021.07.017.
- [15] DAI WQ, XU L, YU XN, et al. OGDHL silencing promotes hepatocellular carcinoma by reprogramming glutamine metabolism[J]. *J Hepatol*, 2020, 72(5): 909-923. DOI: 10.1016/j.jhep.2019.12.015.
- [16] YAN TL, WANG M, XU Z, et al. Up-regulation of syncytin-1 contributes to TNF- α -enhanced fusion between OSCC and HUVECs partly via Wnt/ β -catenin-dependent pathway[J]. *Sci Rep*, 2017, 7: 40983. DOI: 10.1038/srep40983.
- [17] KOO KY, MOON K, SONG HS, et al. Metabolic regulation by p53: Implications for cancer therapy[J]. *Mol Cells*, 2025, 48(4): 100198. DOI: 10.1016/j.mocell.2025.100198.
- [18] TÜMEN D, HEUMANN P, GÜLOW K, et al. Pathogenesis and current treatment strategies of hepatocellular carcinoma[J]. *Biomedicines*, 2022, 10(12): 3202. DOI: 10.3390/biomedicines10123202.
- [19] YE YA, JIN Q, LI XK, et al. Analysis on the pathogenesis theory of chronic liver disease "depression, deficiency, dampness, toxicity and stasis"[J]. *World Chin Med*, 2025, 20(9): 1562-1566. 叶永安,靳茜,李小科,等. 慢性肝病“郁、虚、湿、毒、瘀”核心病机探讨[J]. *世界中医药*, 2025, 20(9): 1562-1566.
- [20] YUAN JJ. Research on the etiology, pathogenesis and prevention and treatment strategies of "inflammation-cancer transformation" [D]. Nanjing: Nanjing University of Chinese Medicine, 2016. 袁嘉嘉. “炎-癌转化”的病因病机及防治策略研究[D]. 南京: 南京中医药大学, 2016.
- [21] JIN H. Summary of professor QIAN Ying's academic thought and clinical experience and theoretical and clinical research on the treatment of compensated stage of hepatitis B liver cirrhosis with the method of harmonizing blood [D]. Beijing: Beijing University of Chinese Medicine, 2016. 新华. 钱英教授学术思想与临床经验总结及和血法治疗乙肝肝硬化代偿期的理论和临床研究[D]. 北京: 北京中医药大学, 2016.
- [22] MEN QS, LI XL, SUN FX. Application of GUAN Youbo's theory of "phlegm and stasis" in the treatment of chronic hepatitis B and cirrhosis[J]. *Beijing J Tradit Chin Med*, 2021, 40(7): 719-720. DOI: 10.16025/j.1674-1307.2021.07.008. 门秋爽,李晓玲,孙凤霞. 关幼波“痰瘀学说”在慢性乙型肝炎肝硬化治疗中的运用[J]. *北京中医药*, 2021, 40(7): 719-720. DOI: 10.16025/j.1674-1307.2021.07.008.
- [23] CHEN ST, WU QJ, XU L, et al. Analysis on the evolution of etiology and pathogenesis of chronic hepatitis B virus-related liver disease [J]. *Beijing J Tradit Chin Med*, 2022, 41(5): 517-519. DOI: 10.16025/j.1674-1307.2022.05.013. 陈思童,武庆娟,徐蕾,等. 乙型肝炎病毒相关性慢性肝病的病因病机演变探析[J]. *北京中医药*, 2022, 41(5): 517-519. DOI: 10.16025/j.1674-1307.2022.05.013.
- [24] YU SM, DING X, LI P, et al. Evolutionary law of syndrome and syndrome elements during the malignant transformation of chronic hepatitis B[J]. *J Tradit Chin Med*, 2023, 64(23): 2427-2434. DOI: 10.13288/j.11-2166/r.2023.23.010. 余思邈,丁霞,李萍,等. 慢性乙型肝炎恶性转化过程证候、证素演变规律的临床研究[J]. *中医杂志*, 2023, 64(23): 2427-2434. DOI: 10.13288/j.11-2166/r.2023.23.010.
- [25] HE SQ, SUN HT, YANG XM, et al. Qiu Jianxing's experience in treating chronic hepatitis B based on the damp-heat theory of Lingnan is introduced[J]. *J New Chin Med*, 2020, 52(21): 182-185. DOI: 10.13457/j.cnki.jncm.2020.21.055. 贺松其,孙海涛,杨雪梅,等. 邱健行基于岭南湿热理论辨治慢性乙型肝炎经验介绍[J]. *新中医*, 2020, 52(21): 182-185. DOI: 10.13457/j.cnki.jncm.2020.21.055.
- [26] TIE SH, YU YX, CHEN YL, et al. Clinical experience of Professor CHEN Siqing in the differentiation and treatment of chronic hepatitis B[J]. *Clin J Chin Med*, 2023, 15(33): 59-61. DOI: 10.3969/j.issn.1674-7860.2023.33.012. 铁生花,于侑新,陈亚兰,等. 陈四清辨治慢性乙肝证经验撷英[J]. *中医临床研究*, 2023, 15(33): 59-61. DOI: 10.3969/j.issn.1674-7860.2023.

- 33.012.
- [27] CHENG HB, WU MH. Discussion on academic thought of Professor ZHOU Zhong-ying about cancerous toxin[J]. China J Tradit Chin Med Pharm, 2010, 25(6): 866-869.
程海波, 吴勉华. 周仲瑛教授“癌毒”学术思想探析[J]. 中华中医药杂志, 2010, 25(6): 866-869.
- [28] CHENG HB, SHEN WX. Relevance of cancer toxin pathogenesis theory with transformation of inflammation to carcinoma[J]. Chin J Integr Tradit West Med, 2015, 35(2): 243-246. DOI: 10.7661/CJIM.2015.02.0243.
程海波, 沈卫星. 癌毒病机理论与炎癌转变[J]. 中国中西医结合杂志, 2015, 35(2): 243-246. DOI: 10.7661/CJIM.2015.02.0243.
- [29] XIAO HM, SHI MJ, XIE YB, et al. Advances and thoughts in traditional Chinese medicine diagnosis and treatment of chronic hepatitis B-related liver fibrosis[J]. J Clin Hepatol, 2023, 39(2): 260-266. DOI: 10.3969/j.issn.1001-5256.2023.02.002.
萧焕明, 施梅姐, 谢玉宝, 等. 慢性乙型肝炎相关肝纤维化中医诊疗进展与思考[J]. 临床肝胆病杂志, 2023, 39(2): 260-266. DOI: 10.3969/j.issn.1001-5256.2023.02.002.
- [30] CAI YY. Clinical observation on the treatment of damp-heat type jaundice in chronic hepatitis B with Jiedu Tongli formula combined with western medicine[D]. Guangzhou: Guangzhou University of Chinese Medicine, 2019.
蔡媛媛. 解毒通利方联合西药治疗慢性乙型肝炎湿热型黄疸的临床观察[D]. 广州: 广州中医药大学, 2019.
- [31] SU CZ, YANG Q, ZHANG JL, et al. Clinical study on the effect of “clearing turbid regulating liver and invigorating spleen” method on indicators of hepatitis B virus liver cirrhosis[J]. Chin J Integr Tradit West Med Dig, 2024, 32(2): 115-119. DOI: 10.3969/j.issn.1671-038X.2024.02.05.
苏春芝, 杨倩, 张金丽, 等. “化浊调肝健脾”法对乙型肝炎病毒相关性肝硬化指标影响的临床研究[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2024, 32(2): 115-119. DOI: 10.3969/j.issn.1671-038X.2024.02.05.
- [32] JI D, CHEN Y, BI JF, et al. Entecavir plus Biejia-Ruangan compound reduces the risk of hepatocellular carcinoma in Chinese patients with chronic hepatitis B[J]. J Hepatol, 2022, 77(6): 1515-1524. DOI: 10.1016/j.jhep.2022.07.018.
- [33] JIANG SL, FAN HN, LIU P, et al. Current status and review of integrated traditional Chinese and Western medicine diagnosis and treatment of cirrhosis complicated with hepatic carcinoma[J]. Shanghai J Tradit Chin Med, 2023, 57(8): 21-26. DOI: 10.16305/j.1007-1334.2023.2304002.
蒋式骊, 范海纳, 刘平, 等. 肝硬化并发肝癌的中西医结合诊治现状与评述[J]. 上海中医药杂志, 2023, 57(8): 21-26. DOI: 10.16305/j.1007-1334.2023.2304002.
- [34] XU LL, ZHOU WL, ZHANG SX, et al. Combination of traditional Chinese medicine and antiviral prophylaxis against hepatocarcinogenesis in patients with hepatitis B-related hepatosteatosis[J]. J Math Med, 2021, 34(6): 878-880. DOI: 10.3969/j.issn.1004-4337.2021.06.031.
徐兰玲, 周文亮, 张世玺, 等. 中医药联合抗病毒预防乙型肝炎相关性肝硬化患者肝癌发生的相关研究[J]. 数理医药学杂志, 2021, 34(6): 878-880. DOI: 10.3969/j.issn.1004-4337.2021.06.031.
- [35] YANG L. A retrospective study on the effect of Bielong soft liver tablets combined with entecavir on the incidence of liver cancer in patients with hepatitis B cirrhosis[D]. Changsha: Hunan University of Chinese Medicine, 2022.
杨亮. 鳖龙软肝片联合恩替卡韦对乙型肝炎肝硬化患者肝癌发生率影响的回顾性研究[D]. 长沙: 湖南中医药大学, 2022.
- [36] CHENG Y, CHEN TY, HE SL, et al. Erzhu Jiedu Decoction in the treatment of hepatitis B cirrhosis with hyperalphafetoproteinemia: A randomized, double-blind and placebo-controlled trial study[J]. Mod J Integr Tradit Chin West Med, 2021, 30(21): 2290-2294. DOI: 10.3969/j.issn.1008-8849.2021.21.003.
成扬, 陈天阳, 何胜利, 等. 二术解毒汤治疗乙型肝炎肝硬化伴高甲胎蛋白血症的随机、双盲、安慰剂对照研究[J]. 现代中西医结合杂志, 2021, 30(21): 2290-2294. DOI: 10.3969/j.issn.1008-8849.2021.21.003.
- [37] YANG WX, CHEN XS, GONG FY, et al. Effects of fructus broussonetiae on the proliferation, apoptosis and TLR4/NF- κ B/TNF- α signal pathway of hepatic stellate cells[J]. Med Sci J Cent South China, 2023, 51(2): 193-196. DOI: 10.15972/j.cnki.43-1509/r.2023.02.009.
杨文秀, 陈向穗, 宫凤英, 等. 楮实子对肝星状细胞增殖、凋亡及TLR4/NF- κ B/TNF- α 信号通路的影响[J]. 中南医学科学杂志, 2023, 51(2): 193-196. DOI: 10.15972/j.cnki.43-1509/r.2023.02.009.
- [38] SUN SH, ZHOU XL, LI ZP, et al. Mechanism of modified Chaihu Dangui Decoction in inhibiting fibrosis of hepatic stellate cells based on PI3K/AKT/Bcl-2 signaling pathway[J]. Chin J Gerontol, 2023, 43(20): 5019-5023. DOI: 10.3969/j.issn.1005-9202.2023.20.045.
孙素红, 周晓玲, 李泽鹏, 等. 基于PI3K/AKT/Bcl-2信号通路探讨加味柴胡当归汤抑制肝星状细胞纤维化的机制[J]. 中国老年学杂志, 2023, 43(20): 5019-5023. DOI: 10.3969/j.issn.1005-9202.2023.20.045.
- [39] ZHAO CS, KONG HB, LI WQ, et al. Effect of bupleurum angelica powder combined with tenofovir alafenamide in the treatment of liver fibrosis in patients with chronic hepatitis B[J]. Clin Misdiagn Misther, 2025, 38(5): 77-83. DOI: 10.3969/j.issn.1002-3429.2025.05.015.
赵彩莎, 孔洪彬, 李卫强, 等. 柴胡当归散联合丙酚替诺福韦治疗慢性乙型肝炎肝纤维化的效果观察[J]. 临床误诊误治, 2025, 38(5): 77-83. DOI: 10.3969/j.issn.1002-3429.2025.05.015.
- [40] ZHOU WY, XU X, GAO J, et al. TCM medicine induces cell arrest and apoptosis with recovery expression of the hepato-specific miR122a in human hepatocellular carcinoma Hep G2 cell line[J]. Int J Clin Exp Med, 2015, 8(6): 9004-9012.
- [41] GUO W, YAO XH, LAN SY, et al. Metabolomics and integrated network pharmacology analysis reveal SNKAF decoction suppresses cell proliferation and induced cell apoptosis in hepatocellular carcinoma via PI3K/Akt/P53/FoxO signaling axis[J]. Chin Med, 2022, 17(1): 76. DOI: 10.1186/s13020-022-00628-1.
- [42] LI SN, WANG R, SONG FX, et al. Salvianolic acid A suppresses CC₄-induced liver fibrosis through regulating the Nrf2/HO-1, NF- κ B/I κ B α , p38 MAPK, and JAK1/STAT3 signaling pathways[J]. Drug Chem Toxicol, 2023, 46(2): 304-313. DOI: 10.1080/01480545.2022.2028822.
- [43] MENG XQ, KUANG HX, WANG QH, et al. A polysaccharide from *Codonopsis pilosula* roots attenuates carbon tetrachloride-induced liver fibrosis via modulation of TLR4/NF- κ B and TGF- β 1/Smad3 signaling pathway[J]. Int Immunopharmacol, 2023, 119: 110180. DOI: 10.1016/j.intimp.2023.110180.
- [44] LIU HM, DONG F, LI GQ, et al. Liuweiwuling tablets attenuate BDL-induced hepatic fibrosis via modulation of TGF- β /Smad and NF- κ B signaling pathways[J]. J Ethnopharmacol, 2018, 210: 232-241. DOI: 10.1016/j.jep.2017.08.029.
- [45] YAO CY, WU SL, KONG J, et al. Angiogenesis in hepatocellular carcinoma: Mechanisms and anti-angiogenic therapies[J]. Cancer Biol Med, 2023, 20(1): 25-43. DOI: 10.20892/j.issn.2095-3941.2022.0449.
- [46] ZHENG P, HUANG Z, TONG DC, et al. Frankincense myrrh attenuates hepatocellular carcinoma by regulating tumor blood vessel development through multiple epidermal growth factor receptor-mediated signaling pathways[J]. World J Gastrointest Oncol, 2022, 14(2): 450-477. DOI: 10.4251/wjgo.v14.i2.450.
- [47] YANG F, HILAKIVI-CLARKE L, SHAHA A, et al. Metabolic reprogramming and its clinical implication for liver cancer[J]. Hepatology, 2023, 78(5): 1602-1624. DOI: 10.1097/HEP.0000000000000005.
- [48] WEI Q, REN Y, ZHENG X, et al. Ginsenoside Rg3 and sorafenib combination therapy relieves the hepatocellular carcinoma progression through regulating the HK2-mediated glycolysis and PI3K/Akt signaling pathway[J]. Bioengineered, 2022, 13(5): 13919-13928. DOI: 10.1080/21655979.2022.2074616.
- [49] WU L, YANG FR, XING ML, et al. Multi-material basis and multi-mechanisms of the Dahuang Zhechong pill for regulating Treg/Th1 balance in hepatocellular carcinoma[J]. Phytomedicine, 2022, 100: 154055. DOI: 10.1016/j.phymed.2022.154055.
- [50] HUANG YJ, WANG L, LI S, et al. Effect of mogrol on lipid metabolism of hepatocellular carcinoma HepG2 cells by activating AMPK signaling pathway[J]. Chin J Cancer Biother, 2019, 26(8): 876-881. DOI: 10.3872/j.issn.1007-385x.2019.08.008.
黄琰菁, 王琳, 李赛, 等. 罗汉果醇通过激活AMPK信号通路调控肝细胞癌HepG2细胞的脂代谢[J]. 中国肿瘤生物治疗杂志, 2019, 26(8): 876-881. DOI: 10.3872/j.issn.1007-385x.2019.08.008.

- [51] WANG S, FU JL, HAO HF, et al. Metabolic reprogramming by traditional Chinese medicine and its role in effective cancer therapy[J]. *Pharmacol Res*, 2021, 170: 105728. DOI: 10.1016/j.phrs.2021.105728.
- [52] ZHU TT, QI JS, GUO YN, et al. Effect of Fuzheng Huayu prescription on hepatocyte extinction and regeneration in a mouse model of liver cirrhosis[J]. *J Clin Hepatol*, 2024, 40(4): 745-752. DOI: 10.12449/JCH240417.
- 朱亭亭, 齐婧姝, 郭亚楠, 等. 扶正化瘀方对肝硬化小鼠模型肝细胞消亡与再生的影响[J]. *临床肝胆病杂志*, 2024, 40(4): 745-752. DOI: 10.12449/JCH240417.
- [53] ZHAO XL, LI MQ, WANG YH, et al. Exploring the effects of total flavonoids from *Carthamus tinctorius* Lon hepatic stellate cells based on the Hippo/YAP pathway[J]. *J Hainan Med Univ*, 2025, 31(12): 909-915. DOI: 10.13210/j.cnki.jhmu.20241009.001.
- 赵晓璐, 李明奇, 王映荷, 等. 基于Hippo/YAP通路探讨红花总黄酮对肝星状细胞活化增殖的作用机制研究[J]. *海南医学院学报*, 2025, 31(12): 909-915. DOI: 10.13210/j.cnki.jhmu.20241009.001.
- [54] PAN GT, LIU YH, ZHOU FY, et al. Dachengqi decoction protects acute liver injury and systemic inflammatory response by regulating TGF- β 1/Smad3 signaling pathway[J]. *World Sci Technol-Mod Tradit Chin Med*, 2022, 24(2): 663-669. DOI: 10.11842/wst.20210824001.
- 潘广涛, 刘宇寒, 周方圆, 等. 大承气汤通过调节TGF- β 1/Smad3信号通路减轻大鼠急性肝损伤及全身炎症反应[J]. *世界科学技术-中医药现代化*, 2022, 24(2): 663-669. DOI: 10.11842/wst.20210824001.
- [55] FAN YH, MAO RF, YANG JH. NF- κ B and STAT3 signaling pathways collaboratively link inflammation to cancer[J]. *Protein Cell*, 2013, 4(3): 176-185. DOI: 10.1007/s13238-013-2084-3.

收稿日期: 2025-03-18; 录用日期: 2025-06-09

本文编辑: 林姣

引证本文: YU SM, WANG SC, ZHENG HC, et al. Research advances in traditional Chinese medicine for the prevention and treatment of inflammation-to-cancer transformation in chronic hepatitis[J]. *J Clin Hepatol*, 2025, 41(9): 1888-1895.

余思邈, 王思慈, 郑浩呈, 等. 中医药防治慢性肝炎“炎癌转化”的研究进展[J]. *临床肝胆病杂志*, 2025, 41(9): 1888-1895.

· 消息 ·

中国防治病毒性肝炎行动计划(2025—2030年)

为落实《“健康中国2030”规划纲要》要求,进一步加强我国病毒性肝炎防治工作,维护人民群众生命健康,制定本行动计划。

一、总体要求

坚持以习近平新时代中国特色社会主义思想为指导,深入贯彻党的二十大和二十届二中、三中全会精神,全面落实习近平总书记关于健康中国的重要论述,实施健康优先发展战略,坚持预防为主、科学防治,强化社会共治、落实“四方责任”,促进医疗、医保、医药协同发展和治理,创新医防协同、医防融合机制,着力提升防治效能,大力推动病毒性肝炎防治工作高质量发展。

总目标:持续夯实免疫屏障,不断提升检测发现率、诊断率和治疗率,持续降低新发感染,有效控制病毒性肝炎流行,减少病毒性肝炎相关肝硬化和肝癌的发生及其导致的死亡,为消除病毒性肝炎公共卫生危害奠定坚实基础。至2030年,具体工作指标如下:

1. 儿童甲肝、乙肝疫苗全程接种率持续保持在95%及以上,新生儿乙肝疫苗首剂及时接种率持续保持在90%及以上。
2. 5岁以下儿童乙肝病毒表面抗原流行率降至0.2%及以下。
3. 乙肝母婴传播率降至1%及以下。
4. 全国临床用血乙肝、丙肝病毒核酸检测率达100%,医疗机构安全注射比例达100%,注射吸毒人群综合干预措施覆盖比例达95%以上。
5. 慢性乙肝患者诊断率达80%及以上,新报告慢性乙肝患者抗病毒治疗率达80%及以上。
6. 慢性丙肝患者诊断率达80%及以上,慢性丙肝患者抗病毒治疗率达80%及以上。

二、加强预防接种,夯实免疫屏障

(一)保持儿童疫苗及时和全程高接种率。医疗卫生机构做好首剂乙肝疫苗及时接种和甲肝、乙肝疫苗全程接种工作,对未接种和未全程接种甲肝、乙肝疫苗的儿童,及时予以补种并完善有关记录,持续巩固儿童甲肝、乙肝疫苗常规免疫接种成效。托幼机构和学校做好儿童入托、入学预防接种证查验工作。

(二)推动成人疫苗接种工作。促进经常接受输血或血液制品者、免疫功能低下者、乙肝病毒表面抗原阳性者家庭成员及性伴等乙肝病毒感染高风险人群主动接种乙肝疫苗,倡导没有乙肝疫苗接种史的成年人接种乙肝疫苗。水产食品经营人员、污水处理人员、相关实验室人员等甲肝、戊肝病毒高暴露风险人群的所在单位,建议其相关人员接种甲肝、戊肝疫苗。甲肝、戊肝高流行地区根据疫情防控需要,按照知情自愿原则,开展甲肝、戊肝疫苗接种工作。

(下转第1930页)