

基于细胞焦亡探讨中医药调控胃黏膜“炎-癌”转化的研究进展*

张玉静¹ 贾了婵¹ 高永泽² 赫子娇¹ 李思思¹ 姜艳贞¹ 付兆媛^{2**}

¹甘肃中医药大学, 甘肃 兰州 730000; ²甘肃中医药大学附属医院, 甘肃 兰州 730000

[摘要] 胃癌是常见的恶性肿瘤之一, 其发生发展涉及从慢性炎症、癌前病变到恶性肿瘤的逐步演变。寻找胃癌有效的作用靶点, 并在癌前病变阶段进行积极干预, 是防治胃癌的关键。细胞焦亡是一种程序性、炎症性的细胞死亡, 可通过多种途径参与“炎-癌”转化。本文对中医药干预细胞焦亡调控“炎-癌”转化的作用特点进行综述, 为中医药治疗胃癌提供思路。

[关键词] 细胞焦亡; “炎-癌”转化; 中医药; 机制; 治疗

doi: 10.3969/j.issn.1674-7593.2026.02.020

Pyroptosis as a therapeutic target: research advances on traditional Chinese medicine in preventing gastric mucosal “inflammation-cancer” progression

Zhang Yujing¹, Jia Liaochan¹, Gao Yongze², He Zijiao¹, Li Sisi¹, Jiang Yanzhen¹, Fu Zhaoyuan^{2**}

¹Gansu University of Traditional Chinese Medicine, Lanzhou 730000, China;

²Affiliated Hospital of Gansu University of Traditional Chinese Medicine, Lanzhou 730000, China

** Corresponding author: Fu Zhaoyuan, email: 3216027589@qq.com

[Abstract] Gastric cancer is a prevalent malignant neoplasm, and its onset and progression entail a gradual transition from chronic inflammation, precancerous lesions to malignant tumors. Identifying effective therapeutic targets for Gastric cancer and intervening at the precancerous lesion stage are essential for its prevention and treatment. Pyroptosis is a planned, inflammatory cell death that can contribute to the “inflammation-cancer” change over via many routes. This article examines the role of traditional Chinese medicine in modulating pyroptosis to manage the “inflammation-cancer” transition, offering insights for the treatment of Gastric cancer with traditional Chinese medicine.

[Key words] Pyroptosis; “Inflammation-cancer” transition; Traditional Chinese medicine; Mechanism; Treatment

胃癌是全球常见的消化道恶性肿瘤, 2022年全球癌症流行病学数据库显示胃癌的发病率(4.9%)和死亡率(6.8%)均位列所有肿瘤第五位^[1]。胃癌的发生发展是一个多步骤、多因素的复杂过程, 通常遵循正常胃黏膜→慢性萎缩性胃炎→肠上皮化生→异型增生(上皮内瘤变)→浸润性癌的经典路径(Correa序列), 称之为“炎-癌”转化^[2]。细胞焦亡是细胞的一种死亡方式, 该过程可快速诱导细胞膜破裂, 释放大量促炎介质, 在抗感染和疾病病理中发挥双重作用^[3]。不同刺激可能通过特定炎症小体或含半胱氨酸的天冬氨酸特异性蛋白酶(Cysteine-aspartic acid specific protease, Caspase)亚型激活焦亡, 而消皮素(Gasdermin, GSDM)家族成员的多样性则为组织特异性调控提供了可能。一方面, 细胞焦亡引发的炎症反应可导致胃黏膜损伤, 固有腺体萎缩, 促进慢性萎缩性胃炎发展, 持续炎症还会改变胃黏膜细胞

分化方向, 诱导肠上皮化生^[4]。另一方面, 细胞焦亡引起的DNA损伤、细胞增殖异常等, 会促使异型增生出现, 增加胃癌癌前病变向胃癌转化的风险^[5]。

中医学对于胃黏膜“炎-癌”转化的临床治疗常参考胃癌前病变施治。根据上腹部胀痛、痞满、嘈杂、嗝气、反酸、烧心、呃逆、乏力、食欲不振等临床表现常将其归入“胃脘痛”“痞满”“嘈杂”“吐酸”等范畴。胃癌前病变病位主要在胃, 与肝、脾密切相关, 病因病机复杂, 现代医家们多将其归结于虚、热、湿、瘀、毒、情志等因素, 属本虚标实, 虚实夹杂之证。经此, 治疗胃癌前病变关键在于调和肝胃(脾)、辛开苦降、行气活血, 兼调寒热^[6]。研究显示, 中医药通过调节细胞焦亡相关蛋白表达、抗氧化应激、调节免疫功能、干预信号通路等, 可多途径、多靶点调节细胞焦亡防治胃黏膜“炎-癌”转化。因此本文就细胞焦

收稿日期: 2025-06-02 修回日期: 2025-07-02 录用日期: 2025-07-03

* 甘肃省自然科学基金(25JRRA238); 甘肃省卫生健康行业科研计划项目(GSWSQN2022-03); 甘肃省教育科技创新项目(2022QB-092)

** 通信作者: 付兆媛, 电子邮箱 3216027589@qq.com

亡在胃黏膜“炎-癌”转化中的研究进行综述, 以期后续中医药治疗胃黏膜“炎-癌”转化相关机制的研究提供参考, 为胃癌的中医治疗提供研究方向。

1 细胞焦亡过程可能被调节的因子

细胞焦亡是一种程序性、炎症性的细胞死亡, 主要分子特征是 Caspase-1 的激活以及下游促炎因子白细胞介素-1 β (Interleukin-1 β , IL-1 β) 和 IL-18 的产生和释放^[7]。炎症小体是激活细胞焦亡的核心复合物, 通过识别病原相关分子模式或损伤相关分子模式启动信号通路^[8]。炎症小体识别配体后被激活, 招募凋亡相关斑点样蛋白和 Caspase-1 前体形成复合物, 激活 Caspase-1, 促使 IL-1 β 、IL-18 前体成熟并释放, 诱导细胞焦亡^[9]。最早被发现的 NOD 样受体热蛋白结构域相关蛋白 1 (NOD-like receptor thermal protein domain associated protein 1, NLRP1), 可识别多种病原体成分及细胞内危险信号^[10]。NLRP3 炎症小体的异常活化可诱导细胞焦亡, 引起胃癌前病变炎症反应, 触发胃癌“炎-癌”转化的发生^[11]。在经典细胞焦亡途径中, Caspase-1 被招募到炎症小体复合物中并激活, 进而切割 GSDMD, 引发细胞焦亡^[12]。Caspase-4、Caspase-5 以及 Caspase-11 等也可直接识别内毒素脂多糖等配体, 诱导非经典细胞焦亡途径^[13]。GSDMD 的主要结构是一个 N 端结构域和一个 C 端结构域, 中间由一个连接肽段隔开; N 端结构域具有膜打孔活性, 是发挥细胞焦亡功能的关键区域; C 端结构域在未被激活时能够抑制 N 端结构域的活性^[14]。Caspase 被激活后, 切割 GSDMD 的 C 端结构域, 从而解除对 N 端结构域的抑制, 暴露的 N 端结构域会寡聚化并插入细胞膜, 在细胞膜上形成直径约 10~20 nm 的孔道, 破坏细胞膜的完整性, 最终导致细胞焦亡^[15]。部分中医药可通过焦亡过程中的上述分子发挥其调控胃黏膜“炎-癌”转化的作用。

2 细胞焦亡调节胃黏膜“炎-癌”转化的机制

2.1 炎症反应

胃黏膜细胞发生焦亡时释放大量炎症因子, 招募免疫细胞到炎症部位, 持续的炎症刺激改变胃黏膜的微环境, 使胃黏膜处于慢性炎症状态, 促进胃黏膜上皮细胞向肠上皮化生和异型增生方向发展, 如慢性萎缩性胃炎常伴有炎症细胞浸润和细胞焦亡相关分子的表达增加^[16]。此外, 幽门螺杆菌感染等因素亦可触发胃黏膜上皮细胞焦亡^[17]。幽门螺杆菌分泌的空泡毒素 A 通过肿瘤坏死因子 α 诱导蛋白 3/肿瘤坏死因子受体相关因子 1 信号促进胃上皮细胞焦亡, 诱导萎缩性胃炎发生^[18]。细胞焦亡还会导致细胞内容物外泄, 其中的损伤相关分子模式也会进一步激活炎症信号通路, 加重炎症反应, 形成恶性循环, 加速胃癌前病变的进程。

2.2 损伤胃黏膜屏障

当胃黏膜细胞发生焦亡时, 细胞内容物外泄, 破坏胃黏膜上皮细胞的完整性, 削弱胃黏膜的屏障功能^[19]。屏障受损后, 胃酸、胃蛋白酶等对胃黏膜的侵蚀作用增强, 同时外界有害物质更容易侵入胃黏膜, 进一步加重胃黏膜的损伤和炎症反应, 促进胃癌前病变的发展, 如胃溃疡边缘的细胞焦亡可能导致溃疡难以愈合, 增加癌变风险^[20]。

2.3 诱导细胞异常增殖与分化

在胃癌前病变组织中, 细胞焦亡相关蛋白的表达与细胞增殖标志物的表达呈正相关, 提示细胞焦亡可能参与调控细胞的异常增殖^[21]。正常情况下, 胃黏膜细胞的增殖和凋亡处于动态平衡, 以维持胃黏膜的正常结构和功能, 而在持续的细胞焦亡和炎症刺激下, 胃黏膜细胞可能出现异常增殖和分化^[22]。一方面, 细胞焦亡过度会导致胃黏膜细胞大量死亡, 为了维持组织的完整性, 周围细胞会代偿性地增殖。另一方面, 炎症微环境中释放的细胞因子和生长因子等会刺激细胞增殖信号通路, 使胃黏膜细胞增殖加快, 进而出现胃黏膜肠上皮化生、异型增生, 增加胃癌的发生。

2.4 细胞焦亡相关蛋白表达异常

在胃癌前病变组织中, 细胞焦亡相关基因和蛋白的表达常常发生改变。例如, 炎症小体相关蛋白 NLRP3、Caspase-1 等在慢性萎缩性胃炎、肠上皮化生和异型增生组织中的表达水平通常会升高, 提示细胞焦亡在胃癌前病变中被激活^[23]。GSDMD 作为细胞焦亡的关键执行蛋白, 其切割片段在胃癌前病变组织中的表达也会增加, 进一步证实了细胞焦亡的参与^[24]。此外, 一些与细胞焦亡负调控相关的蛋白如转化生长因子- β 等, 在胃癌前病变中可能表达下降, 导致对细胞焦亡的抑制作用减弱, 使得细胞焦亡更容易发生^[25]。这些蛋白表达的改变可能成为监测胃癌前病变进展的潜在标志物, 也为胃癌前病变的治疗提供了新的靶点。

3 中医药抑制细胞焦亡改善胃黏膜“炎-癌”转化

3.1 中药复方的改善机制

通过内毒素脂多糖诱导人胃黏膜上皮细胞构建炎症反应模型, 参白颗粒可下调 NLRP3、Caspase-1、GSDMD 等蛋白的表达, 通过抑制细胞焦亡减轻胃黏膜炎症反应, 阻断慢性萎缩性胃炎向胃癌转化^[26]。理气活血解毒法可下调 NLRP3、Caspase-1、IL-1 β 、IL-18、GSDMD 分子的表达水平, 抑制 NLRP3 炎症小体介导的信号通路, 延缓慢性萎缩性胃炎伴肠上皮化生的病变进展^[27]。健脾化痰解毒方干预后的胃癌前病变小鼠模型 NLRP3、GSDMD-N、IL-1 β 、IL-18 表达显著降低, 碘化丙啶染色阳性细胞比例显著减少, 提示该方可通过抑制巨噬细胞焦亡防治“炎-癌”转化^[28]。该方也可能通过抑制 NLRP3 介导的细胞焦亡信号通

路发挥减轻甚至逆转幽门螺杆菌相关胃癌前病变胃黏膜病理损害的作用^[29]。胃复康可能通过 NLRP3 炎症小体通路抑制细胞的炎症反应,减轻胃炎的程度^[30]。三仁汤可能通过下调大鼠胃组织中 NLRP3、Caspase-1 蛋白的表达,减少胃黏膜细胞焦亡,从而抑制胃黏膜炎症的发生^[31]。网络药理学分析,六君子汤可通过 NLRP3 介导的蛋白激酶 B、丝裂原活化蛋白激酶 8-10 和肿瘤坏死因子等核心靶点治疗慢性萎缩性胃炎,防治“炎-癌”转化^[32]。以安胃汤干预体外 N-甲基-N'-硝基-N-亚硝基胍诱导的胃癌前病变细胞模型, NLRP3、Caspase-1、GSDMD 蛋白,以及 IL-1 β 、IL-18 的表达均有增高,因此,安胃汤可能通过调控 NLRP3/Caspase-1/IL-1 β 信号通路介导的细胞焦亡效应,逆转“炎-癌”转化^[33]。清化饮通过调控 NLRP3/Caspase-1/GSDMD 信号通路,抑制细胞焦亡,降低胃黏膜炎症,有效改善慢性萎缩性胃炎大鼠胃黏膜组织的炎症病理改变^[34]。运用活血化瘀、益气养胃之功的养阴活胃合剂可通过调控 NLRP3/Caspase-1/GSDMD 信号通路,抑制慢性萎缩性胃炎大鼠细胞焦亡的异常活化,减轻胃黏膜炎症反应,阻断慢性萎缩性胃炎向胃癌转化^[35]。健脾活血方可降低大鼠胃黏膜 NLRP3、Caspase-1、GSDMD 蛋白和 mRNA 水平,降低 IL-1 β 和 IL-18 的表达,进而发挥其阻断“炎-癌”转化的作用^[36]。灭幽汤可下调大鼠胃组织中 NLRP3、Caspase-1、GSDMD 蛋白表达,减轻胃部炎症,防治幽门螺杆菌相关性胃炎^[37]。胃复春抑制核因子- κ B (Nuclear factor kappa B, NF- κ B) /Caspase-3 介导的 GSDME 剪切,下调细胞焦亡,抑制胃黏膜持续炎症反应及胃黏膜肠上皮化生,治疗胃癌前病变^[38]。益气解毒化痰汤治疗后的的大鼠胃黏膜组织中 NLRP3、IL-18、IL-1 β 的表达显著降低,实验证实 NLRP3 转录受 Toll 样受体 4 (Toll like receptor 4, TLR4) /NF- κ B 和 IL-6/信号转导与转录激活因子 3 (Signal transducer and activator of transcription 3, STAT3) 信号传导调节。提示益气解毒化痰汤可能通过抑制 TLR4/NF- κ B 和 IL-6/STAT3 通路减轻慢性萎缩性胃炎中 NLRP3 炎症小体的形成和细胞焦亡^[39]。

3.2 中药单体的改善机制

细胞与动物实验发现,广藿香醇具有抗幽门螺杆菌和抗炎活性,通过抑制 NLRP3 炎症小体的激活,保护胃黏膜^[40]。裸花紫珠提取物可以通过反应活性氧 (Reactive oxygen species, ROS) /NLRP3/Caspase-1/IL-1 β 信号通路抑制 NLRP3 炎症小体激活和 ROS 产生,抑制细胞焦亡,保护胃黏膜^[41]。大黄酚通过 NLRP3/Caspase-1 信号通路抑制人胃癌细胞增殖、促进乳酸脱氢酶释放和 Caspase-1 活性升高,诱导胃癌细胞焦亡^[42]。人参皂苷调节 NF- κ B/NLRP3/GSDMD 信号通路改善了 N-甲基-N'-硝基-N-亚硝基胍诱导的细胞焦亡,GS-

DMD 可能是人参皂苷抑制焦亡作用的关键靶点^[43]。萆薢酰胺能够通过激活 p38/Caspase-3/GSDME 通路诱导胃癌细胞焦亡^[44]。紫草素可以通过 Bax/Caspase-3/GSDME 信号通路诱导胃癌细胞发生焦亡^[45]。丹参酮 I 通过参与 GSDME 介导的信号通路刺激细胞焦亡,逆转胃癌细胞的顺铂耐药^[46]。

4 小结

胃癌前病变发病机制复杂,涉及多种病理过程,过度激活的细胞焦亡通过释放大量炎症因子,加剧胃黏膜炎症反应和组织损伤。因此,抑制细胞焦亡成为延缓“炎-癌”转化的重要机制之一。中医药防治“炎-癌”转化具有独特优势,其多靶点、多途径的治疗特点在抑制细胞焦亡方面具有显著潜力。中药可通过炎症反应、损伤胃黏膜屏障、诱导细胞异常增殖与分化、细胞焦亡相关蛋白表达影响“炎-癌”转化。但是细胞焦亡调控机制、“炎-癌”转化机制复杂,未来需加强基础研究与临床试验,以明确其作用机制,提升疗效与安全性。

参考文献

- [1] Elmadani M, Klara S, Mustafa M, et al. Global Burden of Rare Cancers: Insights from GLOBOCAN 2022 Estimates [J]. *Cancers (Basel)*, 2025, 17(10). doi: 10.3390/cancers17101721.
- [2] Liu Q S, Tang J Y, Chen S L, et al. Berberine for gastric cancer prevention and treatment: multi-step actions on the Correa's cascade underlie its therapeutic effects [J]. *Pharmacol Res*, 2022, 184:106440.
- [3] Lu D C, Xia B Q, Feng T Q, et al. The role of cancer organoids in ferroptosis, pyroptosis, and necroptosis: functions and clinical implications [J]. *Biomolecules*, 2025, 15(5):659.
- [4] Man S M. Inflammasomes in the gastrointestinal tract: infection, cancer and gut microbiota homeostasis [J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2018, 15(12):721-737.
- [5] Liu G Z, Chen Y Y, Yang S, et al. Intervention of traditional Chinese and western medicine in NLRP3 inflammasome-mediated digestive system diseases: a review [J]. *Chin J Exp Tradit Med Formulae*, 2023(23):174-188.
- [6] 韩立超, 张杨, 马艺嘉. 中医药治疗胃癌前病变研究进展 [J]. *河北中医*, 2025, 47(5):858-861, 867. Han L C, Zhang Y, Ma Y J. Research progress on the treatment of gastric cancer precursor lesions with traditional Chinese medicine [J]. *Hebei J Tradit Chin Med*, 2025, 47(5):858-861, 867.
- [7] Ahluwalia A, Baatar D, Jones M K, et al. Novel mechanisms and signaling pathways of esophageal ulcer healing: the role of prostaglandin EP2 receptors, cAMP, and pCREB [J]. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 2014, 307(6):G602-610.
- [8] Huang C, Li J, Wu R, et al. Targeting pyroptosis for cancer immunotherapy: mechanistic insights and clinical perspectives [J]. *Mol Cancer*, 2025, 24(1):131.
- [9] 胡欣欣, 郭兆安. 细胞焦亡在糖尿病肾病中的作用及

- 干预进展[J]. 国际老年医学杂志, 2024, 45(5): 610-614.
- Hu X X, Guo Z A. Pyroptosis in diabetic nephropathy: role and therapeutic Advances[J]. *Int J Geriatr*, 2024, 45(5):610-614.
- [10] Zhang Z K, Shimizu T. Recent advances in structural studies of NLRP3 and NLRP1 inflammasome regulation [J]. *Curr Opin Struct Biol*, 2025, 92:103057.
- [11] Zhang T, Ding S, Wang R. Research progress of mitochondrial mechanism in NLRP3 inflammasome activation and exercise regulation of NLRP3 inflammasome[J]. *Int J Mol Sci*, 2021, 22(19):10866.
- [12] Nadendla E K, Tweedell R E, Kasof G, et al. Caspases: structural and molecular mechanisms and functions in cell death, innate immunity, and disease[J]. *Cell Discov*, 2025, 11(1):42.
- [13] Deng R, Zhang H L, Zhang K M, et al. Regulatory mechanisms of tumor cell death and targeted interventions [J]. *Chin J Cell Biol*, 2025, 47(3):632-645.
- [14] 杨祺婧, 张洪浦, 岳靓, 等. 细胞焦亡在口腔感染性疾病中的研究进展[J]. 国际老年医学杂志, 2024, 45(6):734-737.
- Yang Q J, Zhang H P, Yue L, et al. The role of pyroptosis in oral infectious diseases: current research progress [J]. *Int J Geriatr*, 2024, 45(6):734-737.
- [15] Min R, Bai Y, Wang N R, et al. Gasdermins in pyroptosis, inflammation, and cancer[J]. *Trends Mol Med*, 2025. doi: 10.1016/j.molmed.2025.04.003.
- [16] Luan J X, Wang X R, Sun Y Q, et al. Research progress of the mechanism and treatment of "inflammation-cancer" transition of chronic atrophic gastritis[J]. *Chin J Integr Tradit West Med Dig*, 2024, (12):1123-1128.
- [17] Wang S, Xuan Z, Chen Z T, et al. Helicobacter pylori-induced BRD2 m6A modification sensitizes gastric cancer cells to chemotherapy by breaking FLIP/Caspase-8 homeostasis[J]. *Int J Biol Sci*, 2025, 21(1):346-362.
- [18] Xiao S L, Shen Y C, Zhang M L, et al. VacA promotes pyroptosis via TNFAIP3/TRAF1 signaling to induce onset of atrophic gastritis [J]. *Microbiol Res*, 2025, 296:128142.
- [19] 刘伟, 张胜雄, 沈阳, 等. 基于虚瘀毒理论探讨中医药调控胃炎-癌转化程序性细胞死亡的进展[J]. 中华中医药杂志, 2024, 39(12):6616-6620.
- Liu W, Zhang S X, Shen Y, et al. Progress of traditional Chinese medicine in regulating gastritis-cancer-transformation programmed cell death based on the theory of deficiency and stasis [J]. *China J Tradit Chin Med Pharm*, 2024, 39(12):6616-6620.
- [20] Yang S Q, Liu G, Xia X K, et al. α -Mangostin suppresses ethanol-induced gastric ulceration by regulating the Nrf2/HO-1 and NF- κ B/NLRP3/caspase-1 signaling pathways and gut microbiota [J]. *Heliyon*, 2024, 10(2):e24339.
- [21] Sha Z G, Lin S, Fan Z L, et al. Efficacy and potential mechanisms of jatrorrhizine on MNNG-induced chronic atrophic gastritis in rats based on serological metabolomics and molecular docking [J]. *Sci Rep*, 2025, 15(1):21018.
- [22] Wang Q Y, Yang Z N, Huang X F, et al. Network pharmacology and molecular docking analysis based on mechanism of compound gastritis mixture in treatment of chronic atrophic gastritis[J]. *J Jilin Univ Med Educ*, 2025, 51(3):691-702.
- [23] 黎秀娟, 黎丽群, 马超北, 等. 基于“脾-线粒体相关”探讨 NLRP3 炎症小体与慢性萎缩性胃炎的关系 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2023, 29(17):267-273.
- Li X J, Li L Q, Ma C B, et al. Relationship between NLRP3 inflammatory corpuscles and chronic atrophic gastritis based on “spleen-mitochondrion correlation” [J]. *Chin J Exp Tradit Med Formulae*, 2023, 29(17):267-273.
- [24] Zhou Z W, He H B, Wang K, et al. Granzyme A from cytotoxic lymphocytes cleaves GSDMB to trigger pyroptosis in target cells [J]. *Science*, 2020, 368(6494). doi: 10.1126/science.aaz7548.
- [25] Deng Y N, Xie Y Y, Li W J, et al. Value of serum TGF- β , CCL20, and IFN- γ in combination for the differential diagnosis between precancerous lesions and gastric cancer and their relationship with disease progression [J]. *Hainan Med J*, 2025, (3):311-316.
- [26] Li Y K, Zhang Z M, Zhang X Y, et al. Mechanism of Shenbai granules in interfering with pyroptosis to reduce inflammation in GES-1 cells [J]. *World J Tradit Chin Med*, 2024, (21):3311-3317.
- [27] 张葳. 基于 NLRP3 炎症小体信号通路探讨理气活血解毒法治疗 CAG 伴 IM 的机制[D]. 北京:北京中医药大学, 2021.
- Zhang W. Exploring the mechanism of the “regulating qi, promoting blood circulation and detoxifying” therapy for CAG with IM based on the NLRP3 inflammasome signaling pathway[D]. Beijing: Beijing University of Chinese Medicine, 2021.
- [28] 张丹, 刘伟, 田雯, 等. 健脾化痰解毒方抑制细胞焦亡防治胃癌前病变的机制 [J]. 中华中医药杂志, 2022, 37(5):2831-2835.
- Zhang D, Liu W, Tian W, et al. Mechanism of Jianpi Huayu Jiedu Formula prohibiting gastric precancerous lesions through inhibiting pyroptosis [J]. *China J Tradit Chin Med Pharm*, 2022, 37(5):2831-2835.
- [29] 杨鹏辉, 李思怡, 冯敏超, 等. 健脾化痰解毒方抑制 NLRP3 介导的细胞焦亡改善幽门螺杆菌相关胃癌前病变研究 [J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2025, 27(10):2899-2909.
- Yang P H, Li S Y, Feng M C, et al. Investigation of the Jianpi huayu jiedu formula in mitigating helicobacter pylori-associated gastric precancerous lesions through suppression of NLRP3-mediated pyroptosis[J]. *World J Sci Tec Mod Tradit Chin Med*, 2025, 27(10):2899-2909.
- [30] 梁雪, 徐洪远, 王伟, 等. 胃复康颗粒通过 NLRP3 炎性小体通路改善 Hp 胃炎的作用 [J]. 时珍国医国药,

- 2022,33(10):2369-2374.
- Liang X, Xu H Y, Wang W, et al. Weifukang granules attenuates Hp induced gastritis through NLRP3 inflammasome pathway [J]. *Lishizhen Med Mater Med Res*, 2022,33(10):2369-2374.
- [31] 彭林佳,刁建新,薛文秀,等. 三仁汤对脾胃湿热型大鼠 NLRP3、Caspase-1 蛋白的影响[J]. *世界科学技术-中医药现代化*,2020,22(6):1899-1904.
- Peng L J, Diao J X, Xue W X, et al. Effect of Sanren Decoction on NLRP3 and caspase-1 protein in rats with spleen-stomach damp-heat [J]. *World J Sci Tec Mod Tradit Chin Med*, 2020,22(6):1899-1904.
- [32] 孙庆生,黄彭,李希,等. NLRP3 介导的六君子汤治疗慢性萎缩性胃炎及炎癌转化的作用机制分析[J]. *中医学报*,2023,38(11):2434-2442.
- Sun Q S, Huang P, Li X, et al. Mechanism analysis on Liujunzi Decoction mediated by NLRP3 in treating chronic atrophic gastritis and inflammation-cancer transformation [J]. *Acta Chin Med Pharmacol*, 2023,38(11):2434-2442.
- [33] 韦维,陈丽,谭程匀,等. 安胃汤含药血清调控 NLRP3-Caspase-1-IL-1 β 信号轴促进 MC 细胞焦亡机制研究[J]. *中华中医药学刊*,2024,42(9):59-64,后插 7.
- Wei W, Chen L, Tan C Y, et al. Mechanism of serum containing Anwei Decoction regulating pyroptosis of NLRP3-Caspase-1-IL-1 β signaling axis of MC cells [J]. *Chin Arch Tradit Chin Med*, 2024,42(9):59-64, Insert 7 (Rear).
- [34] 林翔英,王鑫,钟国栋,等. 基于 NLRP3/Caspase-1/GSDMD 信号通路探讨清化饮对慢性萎缩性胃炎大鼠胃上皮细胞焦亡的影响[J]. *实用中医内科杂志*, 2024,38(11):32-35,后插 16,封三.
- Lin X Y, Wang X, Zhong G D, et al. Exploring the effect of Qinghua Decoction on the scorching of gastric epithelial cells in rats with chronic atrophic gastritis based on NLRP3/Caspase-1/GSDMD signaling pathway [J]. *J Pract Tradit Chin Intern Med*, 2024,38(11):32-35, Insert 16 (Rear), third cover.
- [35] 智勇,谢珊珊,邵昌明,等. 养阴活胃合剂通过 NLRP3/Caspase-1/GSDMD 信号通路改善大鼠慢性萎缩性胃炎[J]. *解剖科学进展*,2024,30(3):271-274.
- Zhi Y, Xie S S, Shao C M, et al. Yangyin Huowei mixture improving chronic atrophic gastritis in rats through NLRP3/Caspase-1/GSDMD signaling pathway [J]. *Prog Anat Sci*, 2024,30(3):271-274.
- [36] 刘平. 基于 HIF-1 α 介导 NLRP3 炎性小体调控巨噬细胞焦亡探索健脾活血方治疗胃癌前病变的机制研究 [D]. 北京:中国中医科学院,2023.
- Liu P. Based on HIF-1 α exploring the mechanism of JPHX decoction in treating gastric precancerous lesions by mediating NLRP3 inflammasome regulation of macrophage apoptosis [D]. Beijing: China Academy of Chinese Medical Sciences, 2023.
- [37] 彭瑶. 灭幽汤对 HP 相关性胃炎小鼠 NLRP3/Caspase-1/GSDMD 细胞焦亡通路的影响 [D]. 长沙:湖南中医药大学,2021.
- Peng Y. The effect of Muyou Decoction on the NLRP3/Caspase-1/GSDMD pyroptosis pathway in mice with HP-related gastritis [D]. Changsha: Hunan University of Chinese Medicine, 2021.
- [38] 贾业贵,肖丹,刘琼,等. 胃复春抑制 NF- κ B/GSDME 介导的细胞焦亡治疗胃癌前病变 [J]. *中国实验方剂学杂志*,2024(21):61-69.
- Jia Y G, Xiao D, Liu Q, et al. Weifuchun alleviates gastric precancerous lesions by inhibiting pyroptosis via NF- κ B/GSDME pathway [J]. *Chin J Exp Tradit Med Formulae*, 2024(21):61-69.
- [39] Zhou P, Zheng Z H, Wan T, et al. Yiqi Jiedu Huayu decoction inhibits precancerous lesions of chronic atrophic gastritis by inhibiting NLRP3 inflammasome-mediated pyroptosis [J]. *World J Gastrointest Oncol*, 2024,16(7):3158-3168.
- [40] Lian D W, Xu Y F, Ren W K, et al. Unraveling the novel protective effect of patchouli alcohol against helicobacter pylori-induced gastritis: insights into the molecular mechanism in vitro and in vivo [J]. *Front Pharmacol*, 2018,9:1347.
- [41] Li L L, Bao B, Chai X X, et al. The anti-inflammatory effect of callicarpa nudiflora extract on h. pylori-infected GES-1 cells through the inhibition of ROS/NLRP3/Caspase-1/IL-1 β signaling axis [J]. *Can J Infect Dis Med Microbiol*,2022,2022:5469236.
- [42] 邓敏,侯滨芬,陈晓东. 大黄酚通过激活 NLRP3 炎症小体诱导胃癌细胞焦亡的机制研究 [J]. *蚌埠医学院学报*,2021,46(8):994-999.
- Deng M, Hou B F, Chen X D. Study on the mechanism of chrysophanol inducing pyroptosis of gastric cancer cells by activating NLRP3 inflammasome [J]. *J Bengbu Med Univ*,2021,46(8):994-999.
- [43] Zhou Z H, Hu C, Cui B, et al. Ginsenoside rg1 suppresses pyroptosis via the NF- κ B/NLRP3/GSDMD pathway to alleviate chronic atrophic gastritis in vitro and in vivo [J]. *J Agric Food Chem*, 2024. doi: 10.1021/acs.jafe.4c01271.
- [44] 花京剩,王石健,刘恒芳. 萜萜酰胺通过激活 p38/Caspase-3/GSDME 通路诱导胃癌细胞焦亡 [J]. *江苏医药*,2022,48(3):217-221.
- Hua J S, Wang S J, Liu H F. Piperlongumine induces pyroptosis of gastric cancer cells by activating p38/Caspase-3/GSDME pathway [J]. *Jiangsu Med J*, 2022,48(3):217-221.
- [45] 王加友. 草素诱导胃癌细胞发生细胞焦亡机制的初步研究 [D]. 镇江:江苏大学,2021.
- Wang J Y. Preliminary study on the mechanism of Shikonin inducing pyroptosis in gastric cancer cells [D]. Zhenjiang: Jiangsu University, 2021.
- [46] Wang G J, Li Y R, Guo Z K, et al. Tanshinone I stimulates pyroptosis of cisplatin-resistant gastric cancer cells by activating the NF- κ B/Caspase-3 (8)/GSDME signaling pathway [J]. *DNA Cell Biol*. 2024,43(4):185-196.