

DOI:10.13288/j.11-2166/r.2026.13.006

思路与方法

从“胃络伏风”探讨幽门螺杆菌相关性胃炎“炎-癌”转化的病机演变规律及治疗策略

刘川杨^{1,2}, 成琳^{1,3}, 储心乔², 陈淑莹², 田志华², 王少丽², 刘震²✉

1. 北京中医药大学, 北京市朝阳区北三环东路11号, 100029; 2. 中国中医科学院广安门医院; 3. 首都医科大学附属北京中医医院

[摘要] 提出“胃络伏风”是幽门螺杆菌相关性胃炎“炎-癌”转化的核心病机。胃络伏风融汇了胃风理论、伏邪学说与络病理论, 指风邪深伏于胃络, 兼具内外风邪及伏邪隐匿、待机而发的致病特点。据此将 Correa 级联反应重新划分为前驱期、进展期、转折期与癌变期四个阶段。前驱期以风毒外侵、络虚风动为发病之本; 进展期风兼气郁、火邪、燥邪, 呈现风邪挟郁、风火相煽、风燥相抟之象; 转折期风酿痰涎、胃络瘀阻, 为病情逆转的关键时间窗; 癌变期风气亢变、络损成癥, 驱动肿瘤进展与转移。治疗上提出全程祛风、分期论治原则, 即针对络虚→络滞→络积的病机演变, 前驱期治以疏风解毒、健脾荣络, 进展期及转折期治以祛风兼邪、涤痰逐瘀, 癌变期治以搜风剔络、散结消癥。

[关键词] 幽门螺杆菌相关性胃炎; 炎-癌转化; 伏风; 胃络; 风毒

胃癌的发生是一个多因素、多步骤的动态进展过程, 与幽门螺杆菌 (*helicobacter pylori*, Hp) 感染、生活习惯、遗传易感性等因素有关^[1]。Hp 是胃癌最重要且可控的危险因素, Hp 感染会引起不同程度的胃黏膜炎症^[2], 即 Hp 相关性胃炎 (*helicobacter pylori* associated gastritis, HpAG)。胃癌的发生通常遵循经典 Correa 演变模式, 即慢性非萎缩性胃炎 (CNAG) → 慢性萎缩性胃炎 (CAG) → 肠上皮化生 (IM) → 上皮内瘤变 (IN) → 胃腺癌 (GAC)^[3]。因此寻找针对胃“炎-癌”转化链的有效干预手段成为胃癌二级预防的关键。中医药在延缓、截断、扭转胃“炎-癌”转化链方面具有独特优势^[4]。病因病机方面, 临床多着眼于胃络^[5]、浊毒^[6]、气津血^[7]等进行辨证论治, 但其病机复杂、变化多端, 非单一中医理论可系统阐释, 亟需进一步深化其病机认识。

结合团队前期研究^[8-9]与临床实践, 本文提出“胃络伏风”是 HpAG “炎-癌”转化的核心病机,

重新认识胃炎到胃癌的病机动态演变规律, 并探讨其不同阶段治疗策略, 以期为中医药防治胃“炎-癌”转化提供思路。

1 “胃络伏风”的内涵

“胃风”一词首见于《素问·风论篇》, 言: “胃风之状, 颈多汗、恶风, 饮食不下, 膈塞不通, 腹善满, 失衣则腹胀, 食寒则泄, 诊形瘦而腹大”。六腑风证中独举胃风, 盖因胃腑为六腑之长, 作为空腔脏器, 易受风邪侵袭, 正如《寓意草》所言“空虚若谷, 风自内生”, 凸显胃风致病的普遍性与重要性。有学者^[10]提出胃风应作病机而论, 认为其既有胃腑症状, 又有内风征象。

“伏风”既有内外风邪的致病特点, 又兼具伏邪隐匿伏藏、伏而后发等特性, 可分为先天伏风和后天伏风。先天伏风多禀父母之精, 平素潜藏于人体内, 遇邪感触而发, 这与现代医学认为遗传易感性在胃癌发生中具有重要作用的观点^[11]一致。后天伏风又有内外之分, 外来伏风是指感受风邪失治误治后, 正虚无力鼓邪外出, 外风稽留循经入里, 日久而成伏风; 内生伏风则是指脏腑功能失调, 阴阳动荡而风自内生, 伏留于内, 如肝阳化风、阴虚风动、瘀血生风等。

基金项目: 国家重点研发计划“中医药现代化研究”重点专项 (2025YFC3512800, 2025YFC3512803); 中央高水平中医医院临床科研业务费资助项目 (HLCMHPP2023085); 中国中医科学院科技创新工程项目 (CI2023C015YL)

✉ 通讯作者: doctorliuzhen@126.com

胃络是分布于胃腑周围络脉的总称。胃存在广泛的血管网络分布,我们认为其微血管结构与胃络有相似之处。胃络为病,以痛证、血证居多,呈渐进式发展^[12],这与胃“炎-癌”转化过程中出现胃痛、微循环障碍^[13]且迁延不愈等特点类似。

本团队在传承姚乃礼“脾虚毒损胃络”学术思想^[14]的基础上,结合多年临床经验,发现风邪致病在胃“炎-癌”转化链中具有—定重要性,“胃络伏风”是胃风、伏邪和络病理论三者的融合与发展。

2 从胃络伏风探讨 HpAG “炎-癌”转化的病机演变规律

在 Correa 级联反应的基础上,结合临床实践及病机演变特点,我们将 HpAG “炎-癌”转化划分为前驱期、进展期、转折期和癌变期。前驱期主要对应现代医学中 Hp 感染状态、慢性浅表性胃炎阶段,进展期主要对应慢性萎缩性胃炎阶段,转折期主要对应肠上皮化生和上皮内瘤变阶段,癌变期对应胃癌各期及转移等终末阶段。

2.1 前驱期:风毒外侵、络虚风动为发病之本

中医学认为,疾病的发生发展多责之于正虚和邪实两个方面。Hp 持续性感染是胃“炎-癌”转化过程的主要邪实因素,研究^[15-16]亦表明根除 Hp 可显著降低胃癌发生率与死亡率。Hp 被世界卫生组织列为 I 类致癌原,其致癌力与不同菌株毒力大小高度相关,其中核心毒力因子主要包括细胞毒素相关基因 A (CagA) 和空泡毒素 A (VacA)^[17]。Hp 可归为外来毒邪范畴,通常被认为是湿热毒邪^[18]。我们认为在湿热毒邪的性质基础上, Hp 还兼具“伏风毒邪”的特性,原因有三:1) Hp 感染初期大部分患者往往无明显症状,而是在一定条件下受新邪引动而发病,且 Hp 持续感染驱动胃炎向胃癌转化通常需要数十年甚至更久。因此, Hp 的潜在致病性、激发性、伏而后发等特性,与伏邪致病特点相吻合。2) 风性主动。Hp 感染还与多种胃肠外疾病相关,但其具体机制尚不清楚。最近研究发现细胞外囊泡及细菌外膜囊泡中检测到 CagA 蛋白等毒力因子存在,提示其可能通过循环系统远程递送到其他器官组织,促进与 Hp 感染相关的胃肠外疾病发生发展^[19],这与风性主动、具有流动性的特点类似。3) 风性开泄:越来越多研究证实 Hp 可能通过丝氨酸蛋白酶 HtrA 的切割作用^[20],下调闭合蛋白 (Occludin)、闭锁小带蛋白 1 (ZO-1) 及多种

紧密连接蛋白 (Claudin) 表达水平,破坏胃黏膜上皮细胞间紧密连接,增加黏膜通透性^[21],腠理开,邪气入,为 CagA 效应蛋白进入宿主细胞提供先导,这与风轻扬开泄,使腠理疏松、毛窍开张的特性类似。

在长期感染 Hp 的人群中,仅有 1%~3% 最终进展为胃癌^[22],说明癌变与否不仅与菌株毒力分型有关,还与宿主、环境等多个因素密切相关。正气在疾病发生发展中的作用不容忽视,若脾气健运则正气充足, Hp 被驱除体外或潜藏于体内暂不发病。若因外邪侵袭、饮食不节、情志失调等伤及脾胃而致气血亏虚,正气无力驱邪外出,或胃络失于濡养,风自内生。研究表明慢性浅表性胃炎脾胃虚弱证患者 Hp 阳性率较高^[23],且胃镜下常观察到黏膜变薄伴白相,提示胃络虚损是胃“炎-癌”转化的基础。综上,由于络脉细微幽奥、曲折难明的特殊结构,使其具有“正气易虚,邪气易伏”的特点。Hp 作为伏风毒邪,主要通过口-口途径传播,外邪侵袭,深伏胃络,伺机而发,属于外来伏风范畴,胃络虚损所生之风属内生伏风,内外伏风相互引动,合而为病。

2.2 进展期:风兼他邪、共同致病为发病之渐

风为百病之长,往往兼夹他邪。深伏于胃络之风邪与其他病邪相互搏结,共同为患,是本病进展的关键。根据兼夹之邪不同,可分为风邪挟郁、风火相煽、风燥相抟三种类型。

2.2.1 风邪挟郁 风邪挟郁常见于萎缩性胃炎发展的早期阶段。胃腑以通为用,以降为顺,风邪善动不居,扰动胃络,影响气机升降出入协调平衡,导致络气郁滞逆乱。风气通于肝,伏风袭肝,肝失疏泄,气机郁滞而出现情志不畅。现代研究也表明焦虑情绪是胃炎发病的关键危险因素之一,同时胃炎患者的焦虑风险将增加 2 倍,证明焦虑与胃炎之间存在双向因果关系^[24]。此外 CAG 患者脑肠肽水平明显异常,可能与中枢神经系统和胃肠道间的脑肠互动紊乱及内脏高敏感性有关^[25]。肝气郁结,横逆犯胃,致使胃络拘急挛缩,络气输布运行功能障碍,胃络失于濡养,日久成萎。《丹溪心法》言:“气血冲和,万病不生,一有拂郁,诸病生焉。”气机郁滞为后期痰浊、瘀血等病理产物的形成奠定基础,形成“因实致虚,因虚致实”的恶性循环。

2.2.2 风火相煽 风与火同为阳邪,火遇风则燔灼愈烈,风遇火则摆动愈猛。Hp 作为伏风毒邪,侵袭脾胃,加之气郁日久化火,或偏嗜辛辣刺激食

物, 风火相煽, 灼伤胃络, 胃镜下常可见到胃黏膜充血、肿胀、糜烂等一派热象。Hp 感染后诱导机体产生氧化应激反应, 过度累积的活性氧 (ROS) 产物将引起细胞凋亡和 DNA 损伤, 促进炎症反应, 形成炎症微环境^[26]。多条炎症相关信号通路激活, 产生大量促炎细胞因子如白细胞介素-6 (IL-6)、白细胞介素-1 β (IL-1 β)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α) 等, 继而增加细胞突变可能性, 加速胃“炎-癌”转化进程^[27]。风火相煽多见于非化生性萎缩炎性细胞浸润阶段。

2.2.3 风燥相抟 伏风性燥, 轻扬开泄, 易伤津耗液, 涩滞气机, 故有“燥胜则干” (《素问·阴阳应象大论篇》)、“诸涩枯涸, 干劲皴揭, 皆属于燥” (《素问玄机原病式》) 之说。CAG 患者由于素体阴虚、气郁日久化火或湿热蕴久化燥, 耗伤胃阴, 络道干涩, 胃失濡润, 我们在临床中观察到此类患者胃酸及胃蛋白酶分泌减少, 胃镜下常见腺体萎缩, 燥结乃成。有研究发现, 在 CNAG 向 CAG 发展过程中, 成纤维细胞及肌成纤维细胞占比增高, 与平滑肌细胞存在并行现象^[28]。此外, Hp 直接作用于胃成纤维细胞, 通过释放含有 miR-124-3p 的外泌体促使其增殖和迁移^[29]; 同时诱导炎性细胞因子产生, 促进特定成纤维细胞群的功能与生物学行为改变^[30], 固有腺体被纤维组织或纤维肌性组织替代, 胃黏膜萎缩进一步加重。风燥相抟多见于非化生性萎缩纤维替代阶段。

2.3 转折期: 风酿痰涎、胃络瘀阻为发病之变

《医门法律》言: “风入胃中, 胃热必盛, 蒸其津液, 结为痰涎, 壅塞隧道”, 明确提出风入胃中, 可酿生痰涎。邪气侵袭, 脾胃虚损, 无力运化水湿, 加之风扰胃气, 气化失司, 津液输布失常, 水湿困阻胃络, 内外相引, 聚湿成痰。风为阳邪, 伏困于胃络, 郁久化热, 蒸灼胃津, 炼液为痰, 同时身中阳气亢逆变动而化内风, 形成恶性循环。Hp 表达数十种黏附素, 包括血型抗原结合黏附素 (BabA)、唾液酸结合黏附素 (SabA) 等, 通过与 Lewis 血型抗原等黏附受体相结合, 促使菌株长期定植于胃黏膜上皮表面, 获得更大定植密度, 从而引起慢性持续感染^[31]。Hp 黏附定植特性与痰涎黏滞、缠绵难愈致病特点相符。在炎症等理化因素持续刺激下, 胃干细胞分化异常, 分化为吸收细胞、杯状细胞等肠型细胞, 导致胃黏膜上皮被肠型上皮替代, 发生化生性萎缩。其中尾型同源盒转录因子 2 (CDX2) 调控杯状细胞合成并分泌黏蛋白 2 (MUC 2),

形成痰涎等病理产物, 阻碍营养物质交换、影响胃黏膜上皮的正常修复与更新, 增加癌变风险^[32]。

《诸病源候论》谓: “风邪客之, 使血气否涩。”风邪伏络, 导致气血滞涩不通, 与痰涎、湿热等相搏结, 进一步阻滞气血, 日久形成血瘀, 壅遏胃络, 瘀阻不除, 新血不生, 加重胃络虚损程度。研究表明颗粒增生、结节隆起、血管显露等胃镜像在胃络瘀阻证 CAG 患者中检出率较高, 并且胃络瘀阻证与异型增生的发生呈正相关^[33]。各种邪气盘踞中焦, 蕴久化生瘀毒, 并与痰涎胶结, 渐成有形之积。痰涎瘀血既是气血运行不畅产生的次生病理产物, 又是导致血气壅滞的重要原因, 正如《临证指南医案》所云“初为气结在经, 久则血伤入络”“胃痛久而屡发, 必有凝痰聚瘀”。此期为胃“炎-癌”转化进程的关键转折点, 亦是治疗的重要时间窗。研究表明对于肠上皮化生患者而言, 根除 Hp 不能降低胃癌风险^[34], 提示疾病已由气分渐入血分, 单纯祛除病因难以逆转病势。

2.4 癌变期: 风气亢变、络损成癥为发病之重

“瘀久不消则变为积聚癥瘕” (《诸病源候论》), 气郁、痰涎、瘀毒等各种病理产物积蓄日久, 胃络失养, 酿生癌毒, 损伤胃络, 终成癥瘕之积。“夫人禀五常, 因风气而生长, 风气虽能生万物, 亦能害万物” (《金匱要略直解》), 风气禀生发之特性, 促进人体正常生长发育, 而胃络伏藏之风受癌毒影响而亢变妄动, 驱动细胞失控性生长, 诱发肿瘤形成。现代研究亦证实 CagA 与细胞生长、增殖、分化等表型相关, 涉及 Wnt/ β -连环蛋白 (β -catenin)、信号转导与转录激活因子 3 (STAT3)、磷脂酰肌醇 3 激酶 (PI3K)-蛋白激酶 B (AKT) 及细胞外信号调节激酶 (ERK) 等多条通路^[35]。CagA 通过激活致癌信号通路, 发挥基因毒性及诱导基因组不稳定性, 以加速肿瘤进展^[36]。血管生成在恶性肿瘤生长和转移过程中扮演重要角色, 各种因素导致血管生成开关打开, 造成促血管生成因子与抑制因子调节失衡, 持续的血管生成使肿瘤细胞代谢需求得以满足, 并为远处转移创造条件, 此过程亦符合风气亢变特性^[37]。研究表明 Hp 通过激活低氧诱导因子 (HIF-1 α) 和环氧合酶-2 (COX-2), 促进血管内皮生长因子 (VEGF) 过量表达, 进而提高胃黏膜微血管密度^[38-39]。新生肿瘤血管的结构混乱、功能异常, 进一步加重缺氧酸性肿瘤微环境, 病情进入中晚期阶段。

络中伏风禀生发之气不仅表现为局部肿瘤增殖

及血管生成,还体现在癌毒周流走窜、沿络传舍等特性,这与晚期胃癌易发生远处转移现象相似。为了获得运动和侵袭能力,胃黏膜上皮细胞失去原有细胞特性并获得间充质细胞特性,出现细胞极性丧失、细胞间黏附力下降等改变,此过程称为上皮-间质转化(EMT)。Hp已被证实可促发胃黏膜EMT病理过程,激活Snail、Slug、Twist等转录因子,使得E-钙黏蛋白(E-cadherin)等上皮细胞标志物表达下调,N-钙黏蛋白(N-cadherin)、波形蛋白(Vimentin)、平滑肌肌动蛋白(α -SMA)等间质细胞标志物表达上调,从而促进肿瘤细胞转移^[40-41]。

3 从胃络伏风探讨HpAG“炎-癌”转化治疗策略

3.1 前驱期:疏风解毒、健脾荣络以补络虚

风毒外侵,络虚风动为本病核心病机,贯穿HpAG“炎-癌”转化过程始终。对于Hp阳性患者而言,应首先进行现代医学Hp根除治疗,以祛除风毒之邪。在此基础上,以健脾荣络、扶助正气为要务。“大凡络虚,通补最宜”(《临证指南医案》),胃腑以通为用,“传化物而不藏”(《素问·五藏别论篇》),临证应健运结合,方能补而不滞,避免呆补壅补。可在党参、白术、茯苓、黄芪等健脾益气药物基础上酌加风药,正所谓“参术补脾,非防风白芷行之,则补药之力不能到”(《读医随笔》)。风药质轻气盛,轻扬宣散,如荆芥、防风、白芷疏散外风;藿香、苍术、佩兰芳香醒脾;青皮、木香、紫苏叶行气消胀;柴胡、升麻、葛根升举脾阳,并引药力直达病所,发挥引经作用。研究表明黄芪、甘草、茯苓等补益脾胃类中药,具有增强机体免疫力及胃黏膜屏障保护作用^[42],有培土宁风、正盛则风自去之意。

3.2 进展期及转折期:祛风合邪、涤痰逐瘀以清络滞

HpAG“炎-癌”转化病程较长,风邪常易相兼郁邪、火邪、燥邪等不同邪气共同致病,日久则阻滞络脉气血运行,形成痰瘀互结。因此在重视祛风解毒的同时,还需针对其所兼之邪,分而治之。风兼气郁,临床表现为胃脘胀满或攻撑作痛,胁肋胀痛,喜叹息,暖气频作,得矢气乃舒。因情绪因素而加重,舌淡红、苔薄白,脉弦者可选用柴胡疏肝解郁并“去肠胃中结气”(《神农本草经》)、香附理气宽中、枳壳行滞消胀、薄荷疏肝行气利咽,共奏以风达木,行气开郁之功。风兼火邪,根据实火、郁火之不同,治有清散之异。若邪热亢盛,燔

灼胃络,表现为胃脘灼痛,嘈杂吞酸,渴喜冷饮,多食易饥,大便秘结,舌质红绛、苔黄燥,脉滑数,治以苦寒直折,清解火热,选用藤梨根清热解毒,祛风除湿;黄连、黄芩清热燥湿解毒;金银花清热解毒,兼以疏散风热,《得配本草》谓其可“去风火,除气胀,解热痢,消肿毒”。若属久郁化火,热不得泄者,表现为胃脘灼痛,口干口苦,情绪烦躁,大便秘结,舌尖红、苔薄黄,脉弦数,可选用蝉蜕、桑叶、连翘、栀子、淡豆豉等轻清举上,宣散风热。风兼燥邪,表现为胃脘灼痛嘈杂,饥不欲食,口燥咽干,大便干结,小便短少,舌红少津、苔少,脉细数,可加北沙参、麦冬、石斛等甘寒之品益胃生津,养阴濡络;并佐以浙贝母、玄参、天花粉等滋阴清热,润燥散结,使阴液得复,风燥自平。基础研究表明,加味沙参麦冬汤能够增加CAG大鼠胃黏膜血流量,调节胃泌素、生长抑素等胃肠激素,抑制细胞过度凋亡,发挥抗炎和胃黏膜保护作用,其机制可能通过表皮生长因子受体(EGFR)/丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)、磷酸酶与张力蛋白同源物(PTEN)/PI3K/AKT等信号通路实现^[43-44]。

对于风兼痰湿,临床常选用桂枝、生姜等性温味辛之品,桂枝温通经脉,助阳化气,生姜“去臭气,通神明”(《本草经解》),二者相合,共同温散中焦阴浊之气;羌活雄而善散,专理游风,独活缓而善搜,《汤液本草》载其“治足少阴伏风”,威灵仙功擅祛风除湿,通络止痛;配伍陈皮、半夏燥湿化痰,消痞散结;茯苓、泽泻渗湿于下,诸药合用,使伏风外透,湿浊分消,络道得通。

对于风兼血瘀,临证选用川芎辛散走窜,川芎为血中气药,能散滞气、破瘀血;降香化瘀理气,为气中血药,可入血分而降气;三棱、莪术二者相须为用,破血消积。基础研究表明,莪术-三棱药对协同增效,可抑制肿瘤细胞增殖,抗血管生成^[45],正契合“治风先治血,血行风自灭”(《妇人大全良方》)之意。然祛风活血药大多辛散温通,应谨防其耗气伤阴之弊,常佐以当归、黄芪等益气养血之品,方能祛邪不伤正,化瘀不耗阴。

3.3 癌变期:搜风剔络、散结消癥以除络积

若病情因失治误治而迁延,邪气久稽,伏风与痰、瘀、毒胶结,癌毒内生,胃癥已成,病势深痼难愈,非寻常草木之品所能通达,病情进入终末阶段。治疗须以虫蚁搜剔攻深伏之邪,散结消癥化已成之积。虫类药为血肉有情之品,其药效峻猛,功

擅攻冲走窜，搜风剔络；藤类药，祛风除湿，通达络脉，《本草汇言》云：“凡藤蔓之属，皆可通经入络”，二者皆属广义风药范畴，被广泛用于治疗各类恶性肿瘤^[46]。临证常选用水蛭破血通经，逐瘀消癥；蜈蚣、全蝎熄风镇痉，攻毒散结；僵蚕熄风止痉，化痰散结；九香虫温中助阳，破血消癥。研究表明虫类药可改善肿瘤高凝状态，并能抑制肿瘤细胞增殖、肿瘤血管和淋巴管新生等^[47-48]。辅以青风藤、海风藤祛风湿，通经络；穿山龙祛风活血通络，与虫类药配合使用，加强其活血化瘀，攻坚散结之效。基础研究表明青藤碱能够抑制胃癌细胞增殖，诱导胃癌细胞凋亡，抑制胃癌细胞迁移和侵袭^[49]，穿山龙皂苷亦被证实具有抗胃癌效应^[50]。同时宜酌加枸杞子、菟丝子、当归、黄芪等补益脾肾之品，攻补兼施，中病即止，以防其破血攻伐太过之弊。

4 小结

本文从“胃络伏风”出发，将风邪主动、善行数变、轻扬开泄等致病特点与HpAG“炎-癌”转化疾病特征相结合，重新认识胃炎向胃癌演变的病机框架。并根据不同病机特点将此动态演变过程划分为前驱期、进展期、转折期与癌变期，强调“风毒外侵，络虚风动”是始动因素，亦是核心病机。在治疗方面，提出以全程祛风，分期论治为基本原则，针对“络虚→络滞→络积”，分别治以疏风解毒，健脾荣络；祛风兼邪，涤痰逐瘀；搜风剔络，散结消癥。以期为中医药防治胃“炎-癌”转化、推动胃癌防治关口前移、降低胃癌发病率提供思路。

参考文献

- [1] Sundar R, Nakayama I, Markar S R, et al. Gastric cancer [J]. Lancet, 2025, 405(10494): 2087-2102.
- [2] 中国中医药研究促进会消化整合医学分会. 成人幽门螺杆菌引起的胃炎中西医协作诊疗专家共识(2020, 北京)[J]. 中医杂志, 2020, 61(22): 2016-2024.
- [3] Correa P. Human gastric carcinogenesis: a multistep and multifactorial process: First American Cancer Society Award Lecture on Cancer Epidemiology and Prevention [J]. Cancer Res, 1992, 52(24): 6735-6740.
- [4] 刘林, 范晓辉, 唐旭东. 胃黏膜炎-癌转化与中医药治疗潜在优势[J]. 中国中西医结合杂志, 2024, 44(9): 1146-1152.
- [5] 贾元萍, 姚欣凝, 丁霞. 基于胃络理论探讨慢性胃炎“炎-癌转化”的病机与防治[J]. 北京中医药大学学报, 2024, 47(8): 1037-1042.
- [6] 朱毅梁, 于莉, 邵岩峰. 从浊毒理论辨析胃“炎-癌转化”[J]. 中医临床研究, 2024, 16(12): 90-95.
- [7] 傅宇斐, 胥刘一, 胡雪琴, 等. 从气津血探讨胃“炎-癌”转化全周期病机演变[J]. 浙江中医药大学学报, 2025, 49(2): 141-145.
- [8] 燕东, 王少丽, 白宇宁, 等. 基于络病理理论探析慢性萎缩性胃炎的中医病机[J]. 中医杂志, 2015, 56(15): 1282-1285.
- [9] 田志华, 陈敬予, 王少丽, 等. 基于“毒损胃络”理论论治幽门螺杆菌相关胃炎[J]. 辽宁中医药大学学报, 2025, 27(11): 51-56.
- [10] 徐景藩. 对“胃风”的体会[J]. 中医杂志, 1994, 35(3): 182.
- [11] Lott P C, Carvajal-Carmona L G. Resolving gastric cancer aetiology: an update in genetic predisposition [J]. Lancet Gastroenterol Hepatol, 2018, 3(12): 874-883.
- [12] 袁静云, 武晓冬, 牟东晓, 等. 胃络探析[J]. 山东中医药大学学报, 2023, 47(6): 724-728.
- [13] 查炜, 王茵萍. 慢性萎缩性胃炎与胃粘膜微循环的相关性研究[J]. 中医药学刊, 2003, 21(6): 951-952.
- [14] 陈静, 徐蕾, 曹正民, 等. 姚乃礼教授从“肝郁脾虚, 络阻毒损”论治慢性萎缩性胃炎经验[J]. 天津中医药大学学报, 2022, 41(3): 295-299.
- [15] Alexander C F, Yuan Y H, Jin Y P, et al. Eradication therapy to prevent gastric cancer in helicobacter pylori-positive individuals: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials and observational studies [J]. Gastroenterology, 2025, 169(2): 261-276.
- [16] Pan K F, Li W Q, Zhang L, et al. Gastric cancer prevention by community eradication of helicobacter pylori: a cluster-randomized controlled trial [J]. Nat Med, 2024, 30(11): 3250-3260.
- [17] Wroblewski L E, Choi E, Petersen C, et al. Targeted mobilization of Lrig1⁺ gastric epithelial stem cell populations by a carcinogenic Helicobacter pylori type IV secretion system [J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2019, 116(39): 19652-19658.
- [18] 黄秋月, 叶晖, 史宗明, 等. 基于湿热理论认识幽门螺杆菌黏附致炎过程[J]. 世界中西医结合杂志, 2021, 16(1): 185-188.
- [19] Wang C Y, Li W K, Shao L L, et al. Both extracellular vesicles from helicobacter pylori-infected cells and helicobacter pylori outer membrane vesicles are involved in gastric/extragastric diseases [J]. Eur J Med Res, 2023, 28(1): 484.
- [20] Steffen B, Sabine B, Joanna S, et al. Extracellular HtrA serine proteases: an emerging new strategy in bacterial

- pathogenesis[J]. *Cell Microbiol*, 2018, 20(6): e12845.
- [21] 樊叶, 汪志兵, 关月, 等. 紧密连接蛋白 Occludin 及 ZO-1 在根除幽门螺杆菌慢性胃炎组织中的表达[J]. *胃肠病学和肝病学杂志*, 2017, 26(4): 440-443.
- [22] Naomi U, Shiro O, Soichiro Y, et al. *Helicobacter pylori* infection and the development of gastric cancer [J]. *N Engl J Med*, 2001, 345(11): 784-789.
- [23] 乔艳, 房玲, 杨惠卿, 等. 慢性浅表性胃炎中医证型分布与幽门螺杆菌感染、胃镜像及病理表现相关性分析[J]. *安徽中医药大学学报*, 2021, 40(3): 26-29.
- [24] Guo Y Y, Deng F, Hu J L, et al. Unraveling the anxiety-gastritis connection: a population-based real-world clinical investigation[J]. *J Affect Disord*, 2026, 393: 120458. DOI: org/10. 1016/j. jad. 2025. 120458.
- [25] 陶紫晶, 独思静, 方霜霜, 等. 从“脑肠同调”论治慢性萎缩性胃炎[J]. *北京中医药*, 2022, 41(12): 1398-1402.
- [26] 张冬雪, 石岩岩, 丁士刚. 幽门螺杆菌感染致机体应激反应在胃黏膜疾病中的作用[J]. *胃肠病学*, 2021, 26(8): 503-506.
- [27] Zhang S X, Shen Y, Liu H, et al. Inflammatory microenvironment in gastric premalignant lesions: implication and application [J]. *Front Immunol*, 2023, 14: 1297101. DOI: 10. 3389/fimmu. 2023. 1297101.
- [28] 李一芷, 燕丽容, 袁媛, 等. 具有癌变潜能胃炎的炎症细胞表型特征及其差异表达基因富集通路分析[J]. *胃肠病学*, 2020, 25(8): 472-477.
- [29] Li J, Li X, Zhang Z, et al. *Helicobacter pylori* promotes gastric fibroblast proliferation and migration by expelling exosomal miR-124-3p [J]. *Microbes Infect*, 2023, 26 (issues 1/2): 105236.
- [30] 韩经略, 安方梅. 成纤维细胞在胃黏膜癌变及胃癌药物治疗中的研究进展[J]. *南京医科大学学报(自然科学版)*, 2025, 45(3): 426-434.
- [31] Daniela K, Karen M O. How *Helicobacter pylori* senses, targets and interacts with the gastric epithelium [J]. *Environ Microbiol*, 2016, 18(3): 791-806.
- [32] Wu Y Y, Zhang K H, Zheng Y C, et al. A review of potential mechanisms and treatments of gastric intestinal metaplasia [J]. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2025, 37(4): 383-394.
- [33] 张瑞芬, 贾婷婷, 张海荣, 等. 慢性萎缩性胃炎及癌前病变中医证型分布与胃镜下表现和病理改变的相关性研究[J]. *中国中西医结合消化杂志*, 2024, 32(1): 42-48.
- [34] Masanori H. *Helicobacter pylori* CagA and gastric cancer: a paradigm for hit-and-run carcinogenesis [J]. *Cell Host Microbe*, 2014, 15(3): 306-316.
- [35] Duan Y T, Xu Y H, Dou Y, et al. *Helicobacter pylori* and gastric cancer: mechanisms and new perspectives [J]. *J Hematol Oncol*, 2025, 18(1): 10.
- [36] 顾晓, 邢莹莹. 幽门螺杆菌 CagA 诱导胃部炎症癌转化的研究进展[J]. *中国药科大学学报*, 2025, 56(1): 132-138.
- [37] 普振清, 王桂彬, 张辰阳, 等. 基于“络脉伏风”探讨肿瘤血管生成的病机与治疗策略[J]. *中医杂志*, 2025, 66(2): 139-144.
- [38] Inés D P, Javier P G. Gastric angiogenesis and *Helicobacter pylori* infection [J]. *Rev Esp Enferm Dig*, 2006, 98(7): 527-541.
- [39] 王鹏飞, 董莹, 张世荣, 等. 幽门螺杆菌感染诱发小鼠胃癌模型及对 MVD 和 VEGF 的影响[J]. *中华医院感染学杂志*, 2020, 30(5): 653-657.
- [40] 高凯悦, 李海文. 幽门螺旋杆菌与胃癌间关系的研究进展[J]. *胃肠病学和肝病学杂志*, 2025, 34(4): 582-585.
- [41] 孙振灿, 周举坤, 许云鹏, 等. 幽门螺杆菌诱导上皮-间质转化在胃癌中的作用机制[J]. *协和医学杂志*, 2024, 15(1): 160-165.
- [42] 孙晶晶, 刘洁. 常用保护胃黏膜中药的作用机制研究进展[J]. *中国民间疗法*, 2023, 31(19): 114-118.
- [43] 刘远婷, 赵磊, 丁甜甜, 等. 加味沙参麦冬汤调控 PTEN/PI3K/AKT 通路对 CAG 大鼠的治疗作用[J]. *吉林中医药*, 2024, 44(1): 73-78.
- [44] 刘远婷, 李慧, 丁甜甜, 等. 加味沙参麦冬汤调节 EGFR/MAPK 信号通路对慢性萎缩性胃炎大鼠的保护作用研究[J]. *吉林中医药*, 2022, 42(7): 812-816.
- [45] 陈子怡, 王非凡, 耿斯羽, 等. 莪术及其药对抗肿瘤研究进展 [J/OL]. *中华中医药学刊*. (2026-02-13) [2026-05-04]. <https://link.cnki.net/urlid/21.1546.R.20260213.1551.010>.
- [46] 任娟霞, 尚璐, 郑广达, 等. 花宝金基于络病理论运用虫、藤类药治疗恶性肿瘤经验[J]. *中华中医药杂志*, 2025, 40(3): 1200-1203.
- [47] 陈娟, 张文曦, 奚肇庆. 虫类药在肿瘤高凝状态中的应用[J]. *亚太传统医药*, 2024, 20(1): 243-247.
- [48] 苏坤涵, 刘万里. 虫类药治疗消化道肿瘤的临床应用及作用机制研究进展[J]. *甘肃中医药大学学报*, 2023, 40(2): 87-92.
- [49] 唐琳, 林也, 刘乐平, 等. 青藤碱抗肿瘤作用与分子机制研究进展[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2021, 27(4): 175-185.
- [50] 于浩, 杜建玲. 穿山龙皂苷的药理作用及机制的研究现状[J]. *中国中药杂志*, 2017, 42(24): 4694-4699.

Pathogenesis Evolution and Treatment Strategies of Inflammation-Cancer Transformation in Helicobacter Pylori-Associated Gastritis: Based on the Theory "Latent Wind in Stomach Collaterals"

LIU Chuanyang^{1,2}, CHENG Lin^{1,3}, CHU Xinqiao², CHEN Shuxuan², TIAN Zhihua², WANG Shaoli², LIU Zhen²

1. Beijing University of Chinese Medicine, Beijing, 100029; 2. Guang'anmen Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences; 3. Beijing Hospital of Traditional Chinese Medicine, Capital Medical University

ABSTRACT It is considered that "latent wind in stomach collaterals" is the core pathogenesis underlying the inflammation-cancer transformation of helicobacter pylori-associated gastritis (HpAG). The concept of "latent wind in stomach collaterals" integrates stomach wind theory, latent pathogen theory, and collateral disease theory, referring to wind pathogen deeply hidden in the stomach collaterals, characterized by both external and internal wind pathogen as well as latent pathogen that remain concealed and may be triggered under certain conditions. Accordingly, the Correa cascade is reclassified into four stages including the prodromal stage, progressive stage, transitional stage and carcinogenic stage. In the prodromal stage, the fundamental pathogenesis is described as "wind toxin invading externally with collateral deficiency and stirring of wind". In the progressive stage, wind is accompanied by *qi* constraint, fire pathogen, and dryness pathogen, manifesting as "wind pathogen complicated by constraint" "wind-fire agitation" and "wind-dryness interaction". In the transitional stage, "wind transforming into phlegm-drool and stomach collaterals being obstructed by stasis" is identified as a critical window for disease reversal. In the carcinogenesis stage, "wind-*qi* hyperactivity leading to pathological transformation, and collateral damage resulting in abdominal masses" drives tumor progression and metastasis. This paper proposes the treatment principle of "wind-dispelling throughout the entire process and stage-based treatment", according to the pathological evolution of "collateral deficiency-collateral stagnation-collateral accumulation". In the prodromal stage, it is suggested to dispel wind and resolve toxin, fortify spleen and tonify collaterals; in the progressive and transitional stage, the method of dispelling wind pathogen, clearing phlegm and eliminating stasis should be used; in the carcinogenesis stage, it is suggested to expel wind and remove pathogens from collaterals, disperse concretions and eliminate tumors.

Keywords helicobacter pylori-associated gastritis; inflammation-cancer transformation; latent wind; stomach collaterals; wind toxin

(收稿日期: 2026-03-06; 录用日期: 2026-04-09; 修回日期: 2026-04-16)

[编辑: 贾维娜]