http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202512.00063
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

中医药调控程序性细胞死亡防治胃癌的研究进展

郑中兴[1], 杨佳启[2], 崔彦[3]

1.山东中医药大学中医学院，山东济南，250014；2.首都医科大学附属北京朝阳医院急腹症外科，北京，100020；3.解放军总医院第九医学中心普通外科，北京 100101

[基金项目] 首都医科大学附属北京朝阳医院金种子科研基金（CYJZ202430）。

[摘要] 胃癌是我国高发的恶性肿瘤之一，靶向干预是其防治的重要策略。程序性细胞死亡（programmed cell death, PCD）是维持机体稳态并参与肿瘤发生发展调控的关键环节，具有重要的研究与转化价值。本文系统综述了中医药通过调控凋亡、铁死亡、焦亡和自噬等PCD防治胃癌的研究进展。现有研究表明，中医药能够通过多成分、多靶点、多通路的综合调控作用，干预PCD相关通路，从而实现抗癌效应。尽管目前相关证据多来自体内外实验，临床证据仍有待进一步完善，但中医药在调控PCD以防治胃癌方面已展现出独特优势与广阔前景。未来应结合现代科学技术深入阐明其分子机制，并开展更高质量的临床研究以期为胃癌个体化治疗与新药研发提供更坚实的理论依据与实践指导。

[关键词] 中医药；胃癌；程序性细胞死亡

[中图分类号] R273 **[文献标识码]** **[DOI]**

10.12201/bmr.202512.00063V2

胃癌是全球范围内第五大常见癌症，也是第三大常见癌症死亡原因，每年有近100万例新病例导致超过65万人死亡[1]。据报道，中国仍是胃癌的高发国家，发病率在全部确诊恶性肿瘤的患者中占据第五位，而由其所导致的癌症死亡也在逐年攀升[2]。胃癌患者多因早期缺乏典型或明显症状而在确诊时已进入晚期，加之较高的复发率和转移率，使患者的五年总生存率不足30%[3]。中医药所含的多种活性成分可发挥叠加式作用，虽然作用机制复杂多样，但最终通过多成分、多靶点、多通路协同调控的独特优势在胃癌治疗中展现出可观的治疗价值和效益。

程序性细胞死亡（programmed cell death, PCD）是由遗传程序严格调控的主动性细胞死亡机制，包括细胞凋亡、铁死亡、焦亡、自噬等多种形式，在维持机体稳态、调节炎症反应及免疫平衡中发挥关键作用[4]。现有研究表明，中医药能够通过特定信号通路诱导胃癌发生PCD、改善免疫微环境，可实现抗肿瘤效应，凸显出中医药通过调控PCD防治胃癌方面的独特优势和广阔前景。基于此，本文拟系统综述国内外关于中医药调控PCD防治胃癌的研究进展，以期为中医临床治疗和新药研发提供新思路和科学依据。

1 中医药促进胃癌细胞凋亡

细胞凋亡是最经典的PCD方式之一，亦是维持机体稳态的核心机制[5]。经典凋亡的发生主要通过两种途径诱导：内源性途径中，调控线粒体膜通透性的核心分子Bcl-2家族蛋白的失稳态，会破坏线粒体膜电位稳态、增加线粒体膜通透性，导致细胞色素C（Cytochrome C, Cyt C）、Smac/DIABLO等促凋亡因子的释放。Cyt C异常释放并与凋亡蛋白酶激活因子-1及Caspase-8/9结合形成凋亡小体，最终激活下游Caspase-3/6/7，触发级

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202512.00063
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

联反应，引发细胞凋亡。外源性途径则通过死亡受体（如 Fas、DR4/5、TNF 受体、TRAIL-R）介导，经 Caspase-8 活化后启动级联反应，诱导细胞凋亡。

凋亡异常被证实与胃癌发生密切相关，靶向凋亡是胃癌防治的重要策略。研究发现，促凋亡蛋白 Bax 下调而抗凋亡蛋白 Bcl-2 上调，是胃癌细胞凋亡受抑的关键机制[6]。此外，Fas 受体表达水平降低不仅削弱其介导的凋亡反应，还可能增强胃癌细胞侵袭能力[7]。在调控因子方面，Bcl-2 相关抗凋亡蛋白（BAG 家族）也被证实参与凋亡过程。魏红等[8]研究发现，BAG2 可通过与 STUB1、p53 结合，促进 p53 泛素化降解，阻断 AIF/Caspase 信号通路，抑制胃癌细胞凋亡。

近年来，大量研究聚焦中药复方及活性成分靶向凋亡凋亡防治胃癌的具体信号机制。陈皮发酵提取物可通过活性氧（reactive oxygen species, ROS）积聚和线粒体膜电位下降，激活内源性凋亡途径，并抑制 PI3K（磷脂酰肌醇-3-羟激酶）/AKT（丝氨酸/苏氨酸激酶）信号通路来诱导胃癌凋亡[9]。红景天苷可促进 SGC-7901 和 MKN-45 胃癌细胞系凋亡发生[10]。芦荟苷通过激活 JNK/p38 通路并抑制 ERK 通路，促进胃癌细胞凋亡[11]；芒柄花素可上调 p-IκB 和 NF-κB 水平，增强细胞对凋亡信号的敏感性[12]。此外，养正散结方能够上调 miR-7 和 let-7a 的表达，促进胃上皮细胞凋亡，抑制癌变进程[13]。龙葵碱则通过上调 miR-140、下调 MACC1，实现对胃癌细胞的增殖抑制和凋亡促进[14]。

综上，中医药可通过上调促凋亡因子、下调抗凋亡因子实现对胃癌细胞的抑制，提供防治胃癌的新思路。

2 中医药诱导胃癌细胞铁死亡

铁死亡是以 ROS 和脂质过氧化物（lipid peroxidation, LPO）过度积累为特征的铁依赖性 RCD[15]。其发生机制包括：①内在机制——谷胱甘肽过氧化物酶 4（GPX4）活性受抑，抗氧化系统失衡；②外在机制——铁转运体活化引起铁沉积，或胱氨酸/谷氨酸转运体系统（Xc^-）被抑制，导致谷胱甘肽（glutathione, GSH）耗竭、LPO 积聚，最终诱发铁死亡[16]。

铁死亡信号通路中的多个靶点在胃癌的防治中展现出了关键优势。双术汤是名老中医秦家泰教授的经验方，由麸炒苍术、白术、石斛、姜半夏、茯苓、陈皮、厚朴、生鸡内金六神曲、川楝子、炒麦芽、焦山楂、延胡索等 13 味中药组成，具有健脾理气、化湿和胃之效，近年来在临床上常用于癌症预防且具有良好的疗效。陈鑫源等[17]采用皮下移植瘤小鼠模型进行体内实验，研究发现双术汤可通过 P53/SLC7A11/GPX4 通路诱导铁死亡，皮下移植瘤生长明显受限，影响胃癌进展。Guan 等[18]研究发现，2.4 μmol/L 的丹参酮 IIA 可在 BGC-823、NCI-H87 等胃癌细胞系中抑制 p53 对 SLC7A11 的诱成性表达，降低细胞内 GSH 和 半胱氨酸水平， 诱发 ROS 爆发和氧化还原稳态失衡，促进胃癌细胞铁死亡发生；p53 基因敲除实验进一步证实了丹参酮 IIA 在诱导胃癌细胞系铁死亡中的重要作用；同时，50 mg/kg 丹参酮 II A 即可在体内实现诱导性铁死亡对移植瘤生长的明显抑制作用。张旭峰等[19]的实验研究结果表明，左金丸可能通过调控 p62/Keap1/Nrf2 信号激活胃癌细胞铁死亡，从而逆转胃癌顺铂耐药，影响胃癌进程。Ma 等[20]研究发现，穿心莲内酯通过上调铁死亡诱导因子 HOMX1、GCLC、 GCLM 的表达，诱发 MKN74、NUGC4 胃癌细胞中异常的 ROS 水平和铁死亡，显著抑制其增殖和进展。

10.12201/bmr.202512.00063V2

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202512.00063
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

以上研究表明，中药复方及中药活性成分可从分子水平对铁死亡关键信号分子产生调控作用，最终通过诱导胃癌细胞铁死亡发生，实现抑制胃癌细胞增殖和进展，为胃癌的防治提供了新方法。

3 中医药影响胃癌细胞焦亡

细胞焦亡的独特之处在于其可通过释放白细胞介素（interleukin，IL）等促炎性细胞因子招募下游效应细胞，是保护机体的一种“警报性”促炎性细胞死亡[21]。其发生可通过三种途径诱导：依赖 Caspase-1 的经典途径、依赖 Caspase-4/5/11 的非经典途径和 Caspase-3 途径[22]。经典途径是当宿主受到刺激时，Nod 样受体家族 pyrin 域蛋白 3（NLRP3）炎症小体识别并结合衔接蛋白凋亡相关颗粒样蛋白以及 Caspase-1 组成可以激活 Caspase-1 的经典炎症小体蛋白复合物，活化的 Caspase-1 裂解 Gasdermin 蛋白家族明星分子 GSDMD 并促进 IL-1β、IL-18 等促炎性细胞因子成熟和释放，引发促炎性级联反应；非经典途径是细胞内的脂多糖（Lipopolysaccharide, LPS）直接激活 Caspase- 4/5/11，并进一步切割 GSDMD 蛋白形成细胞膜孔道导致焦亡；在 Caspase-3 途径中，Caspase-3 由凋亡信号途径和颗粒酶 B 途径激活，转化为具有催化活性的 Caspase-3 可切割 GSDME 蛋白在细胞膜上形成孔隙，致使细胞内容物被释放到细胞外，引起细胞焦亡。

焦亡在胃癌发生发展中具有双重作用。一方面，作为潜在的抑癌机制可限制肿瘤进展；另一方面，炎症反应可促进肿瘤的侵袭与转移。研究表明，幽门螺杆菌分泌的 CagA 蛋白可激活 NLRP3 炎症小体并促进 IL-1β 生成，从而增强胃癌细胞侵袭迁移能力[23]。此外，ALKBH4 过表达可削弱 GSDME 介导的焦亡，增强胃癌细胞的增殖并降低其对 5-FU 的敏感性[24]。这些发现提示，深入探索焦亡与胃癌之间的关系具有重要研究价值。

中医药通过多靶点调控焦亡相关通路的关键信号分子，在胃癌防治中展现出独特优势。邓敏等[25]研究发现，大黄的主要活性成分大黄酚，可通过激活 NLRP3 炎症小体，诱导胃癌 MKN28 细胞焦亡，从而发挥抑制胃癌细胞增殖的作用。紫草为中国药典收载的传统药用植物，其凉血、活血解毒、透疹消斑等作用在治疗热毒盛、麻疹、湿疹、水火烫伤等病症具有独挡疗效。更重要的是，紫草的抗肿瘤作用也在多项研究中得以证实。王加友[26]进行紫草素诱导胃癌细胞发生细胞焦亡的实验研究，发现紫草素可通过 Bax-Caspase-3-GSDME 信号通路诱导 SGC-7901、BGC-823 胃癌细胞发生焦亡，发挥其抗肿瘤作用。淫羊藿苷和裸花紫珠是中药的提取物，淫羊藿苷可以通过调节 hsa_circ_0003159/miR-223-3p/NLRP3 信号轴来抑制胃癌细胞生长[27]，而裸花紫珠可通过抑制 NLRP3 表达和细胞焦亡降低幽门螺杆菌引发的炎症反应，为胃癌防治提供关键思路[28]。韦维等[29]通过临床研究发现安胃汤含药血清使 IL-1β 水平升高 3.2 倍，焦亡相关基因（NLRP3、Caspase-1）表达显著增加，提示安胃汤可通过调控 NLRP3-Caspase-1-IL-1β 轴，上调 GSDMD 表达，诱导胃癌 MC 细胞焦亡。

上述研究表明，中药提取物等活性成分在胃癌发生发展过程中由细胞焦亡等诱发的炎性水平控制上展现出了良好的应用前景，有望成为治疗胃癌的新途径。

4 中医药调控胃癌细胞自噬

细胞自噬是指细胞通过自噬相关基因，利用溶酶体对其自身细胞器及大分子物质进行降解的过程，包括巨自噬、微自噬和分子伴侣介导的自噬三种形式，历经自噬前体-自噬囊

10.12201/bmr.202512.00063V2

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202512.00063
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

泡-自噬体-自噬溶酶体生成等多个环节，是细胞内物质降解与再循环的重要稳态通路[30]。目前的研究热点主要集中在巨自噬的发生的机制探究中，哺乳动物雷帕霉素靶蛋白（mammalian target of rapamycin, mTOR）相关信号通路是巨自噬重要的调控通道。mTOR相关信号通路包括 AMPK（腺苷一磷酸活化蛋白激酶）/mTOR 信号通路和 PI3K/AKT/mTOR 信号通路。

研究表明，自噬对胃癌具有双重作用。一方面，自噬可在缺氧、营养匮乏的肿瘤微环境中通过内循环促进肿瘤形成和快速生长；另一方面，通过 PI3K/AKT/mTOR 通路抑制自噬可增强凋亡、抑制胃癌细胞侵袭迁移。近年来，中医药通过调控自噬治疗胃癌的研究不断深入。研究发现，红景天苷可通过 PI3K/AKT/mTOR 通路对胃癌 AGS 细胞系的自噬水平产生调控作用，发挥其抑制胃癌生长的关键作用[31]。Zhang 等[32]研究发现从黄连中提取出的黄连素（又称小檗碱）可以通过诱导细胞自噬抑制胃癌细胞生长。临床研究表明，半夏泻心汤能有效地缓解慢性胃炎、消化性溃疡的症状，并能有效地防止或逆转慢性胃炎、消化性溃疡向胃癌的转化[33]。此外，半夏泻心汤可有效地缓解临床一线化疗用药过程中胃痛、腹泻、恶心、呕吐等常见不良反应，提高病人的生活质量[34]。李亚星[35]研究发现，半夏泻心汤可以抑制 PI3K/AKT/mTOR 信号通路的 mRNA 表达，上调自噬水平，促进凋亡，抑制胃癌细胞的增殖和侵袭。此外，Zhu 等[36]、Chang 等[37]、何锋等[38]、Xi 等[39]的研究分别表明柚皮苷、苹芰酰胺、银杏内酯、姜黄素等中药单药提取物可通过调控 PI3K/AKT 信号通路发挥抗胃癌作用。

基于以上研究，中医药通过调控细胞自噬防治胃癌具有显著的防治优势，为胃癌的防治提供了新的策略。

5 结语与展望

从既往研究和本文阐述中可以看到，中医药通过多条 PCD 途径发挥抗肿瘤作用：一是调节促/抑凋亡相关蛋白，诱导凋亡并抑制增殖；二是干预铁稳态与脂质过氧化，触发铁死亡，进而抑制肿瘤进程；三是调控自噬通量，在特定条件下促进细胞死亡或削弱肿瘤活性四是在一定刺激下诱发焦亡，产生对肿瘤细胞的杀伤效应。上述作用共同构成中医药“多通路协同”抑癌的基础，最终汇聚成中医药调控 PCD 防治胃癌具有独特优势。

值得注意是，中医药调控 PCD 防治胃癌的现阶段证据以体外与动物实验为主，临床研究仍相对不足；铁死亡缺乏特异性临床标志物，PCD 结局判定标准亦需统一。自噬与焦亡具有情境依赖的“双刃性”，不当激活可能形成不利的免疫微环境或增强耐药，因此临床应用必须精准控制，化疗耐药的克服仍是关键目标。未来工作应围绕几方面推进：其一，完善 PCD 相关生物标志物与分层策略，探索“辨证分型+分子分型”的个体化用药；其二，明确复方及关键活性成分与靶点，标准化质量与给药方案；其三，开展高质量随机对照试验与真实世界研究，以生存结局和生活质量为核心终点，并强化安全监测；其四，系统评估与化疗、靶向及免疫治疗的联合应用，突出减毒增效与逆转耐药的价值。

总体而言，中医药通过多通路调控 PCD，为胃癌治疗提供了系统性、网络化且相对安全的思路；其临床潜力可期，但仍需以严格的方法学和充足的临床证据来验证有效性与安全性，以期为胃癌患者诊治带来更加光明的未来。

10.12201/bmr.202512.00063V2

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202512.00063
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

10.12201/bmr.202512.00063V2

【参考文献】

[1] SUNDAR R, NAKAYAMA I, MARKAR S R, et al. Gastric cancer[J]. Lancet, 2025, 405(10494): 2087-2102.

[2] HAN B, ZHENG R, ZENG H, et al. Cancer incidence and mortality in China, 2022[J]. J Natl Cancer Cent, 2024, 4(1): 47-53.

[3] 赫捷,陈万青,李兆申,等.中国胃癌筛查与早诊早治指南（2022，北京）[J].中国肿瘤, 2022, 31(07): 488-527.

[4] NEWTON K, STRASSER A, DIXIT V M, et al. Cell death[J]. Cell. 2024, 187(2):235-256.

[5] SINGH R, LETAI A, SAROSIEK K. Regulation of apoptosis in health and disease: the balancing act of BCL-2 family proteins[J]. Nat Rev Mol Cell Biol, 2019, 20(3): 175-193.

[6] 陈忠其,陆玲,冯建洪,等. Bcl-2、Bax 在胃癌与癌前病变组织中的表达[J].实用临床医学, 2015, 16(08): 13-14.

[7] 石萌,李文静,王亚东,等.Fas 信号通路促进胃癌细胞的侵袭及转移[J].现代消化及介入诊疗, 2013, 18(04): 208-211.

[8] 魏红.BAG2 通过 STUB1-P53-AIF 轴调控胃癌细胞凋亡的机制研究[D]. 兰州:兰州大学, 2024.

[9] 史月月.陈皮发酵提取物抗炎及诱导胃癌细胞凋亡机制研究[D].长春:吉林大学, 2024.

[10] 戴滋瀛.红景天苷对胃癌细胞抑瘤机制及化疗增敏作用的研究[D].兰州:兰州大学, 2019.

[11] 王子谦,陶红,马云飞,等.芦荟苷通过调控 MAPKs 信号通路诱导胃癌细胞凋亡[J].南方医科大学学报, 2018, 38(09): 1025-1031.

[12] 董陈诚,钟漓,张广钰,等.芒柄花黄素对人胃癌细胞株 MKN-45 增殖、凋亡的影响及其机制[J].山东医药, 2017, 57(07): 5-8.

[13] 邓海霞,杨乃坤,陈万群,等.养正散结汤对人胃癌癌前病变细胞增殖、凋亡及抑癌性 miRNA 表达的影响[J].中药新药与临床药理, 2017, 28(04): 478-481.

[14] 黄苗苗,刘美英,李保环,等.龙葵碱通过调节 miR-140 和结肠癌转移相关基因 1 调控胃癌细胞增殖和凋亡[J].中国临床药理学杂志, 2020, 36(16): 2440-2443.

[15] TANG D, CHEN X, KANG R, et al. Ferroptosis: molecular mechanisms and health implications[J]. Cell Res, 2021, 31(2): 107-125.

[16] ZHOU Q, MENG Y, LI D, et al. Ferroptosis in cancer: From molecular mechanisms to therapeutic strategies[J]. Signal Transduct Target Ther. 2024, 9(1): 55.

[17] 陈鑫源,吴成挺,李瑞迪,等.双术汤通过 P53/SLC7A11/GPX4 通路诱导胃癌细胞铁死亡[J].南方医科大学学报, 2025, 45(07): 1363-1371.

[18] GUAN Z, CHEN J, LI X, et al. Tanshinone IIA induces ferroptosis in gastric cancer cells through p53-mediated SLC7A11 down-regulation[J]. Bioscience Rep, 2020, 40(8): BSR20201807.

[19] 张旭峰,李玲霞,刘艳,等.左金丸调控 p62/Keap1/Nrf2 信号促进铁死亡逆转胃癌细胞顺铂耐药的机制研究[J].上海中医药大学学报, 2025, 39(02): 7-16.

[20] MA R, SHIMURA T, YIN C, et al. Antitumor effects of Andrographis via ferroptosis-associated genes in gastric cancer[J]. Oncol Lett, 2021, 22(1): 523.

[21] HSU S K, LI C Y, LIN I L, et al. Inflammation-related pyroptosis, a novel programmed cell death pathway, and its crosstalk with immune therapy in cancer treatment[J]. Theranostics, 2021, 11(18): 8813.

[22] YU P, ZHANG X, LIU N, et al. Pyroptosis: mechanisms and diseases[J]. Signal Transduct Target Ther, 2021, 6(1): 128.

[23] ZHANG XY, LI C, CHEN D, et al. H. pylori CagA activates the NLRP3 inflammasome to

http://www.biomedrxiv.org.cn/article/doi/10.12201/bmr.202512.00063
此预印本（未经同行评审）的作者拥有该文稿的版权，biomedRxiv拥有永久保存权。任何人未经允许不得重复使用。

promote gastric cancer cell migration and invasion[J]. Inflamm Res, 2022, 71(1): 141-155.
[24] JIANG X, ZHU Z, DING L, et al. ALKBH4 impedes 5-FU Sensitivity through suppressing GSDME induced pyroptosis in gastric cancer[J]. Cell Death Dis, 2024, 15(6): 435.
[25] 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(08): 994-999.
[26] 王加友.紫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.
[27] ZHANG F, YIN Y, XU W, et al. Icariin inhibits gastric cancer cell growth by regulating the hsa_circ_0003159/miR-223-3p/NLRP3 signaling axis[J]. Hum Exp Toxicol, 2022, 41: 9603271221097363.
[28] LI LL, BAO B, CHAI XX, 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-1β signaling axis[J]. Can J Infect Dis Med Microbiol, 2022, 2022: 5469236.
[29] 韦维,陈丽,谭程匀,等.安胃汤含药血清调控 NLRP3-Caspase-1-IL-1β 信号轴促进 MC 细胞焦亡机制研究[J].中华中医药学刊, 2024, 42(09): 59-64.
[30] DEBNATH J, GAMMOH N, RYAN K M. Autophagy and autophagy-related pathways in cancer[J]. Nat Rev Mol Cell Biol, 2023, 24(8): 560-575.
[31] RONG L, LI ZD, LENG X, et al. Salidroside induces apoptosis and protective autophagy in human gastric cancer AGS cells through the PI3K/Akt/mTOR pathway[J]. Biomed Pharmacother, 2020, 122: 109726.
[32] ZHANG Q, WANG XB, CAO SJ, et al. Berberine represses human gastric cancer cell growth in vitro and in vivo by inducing cytostatic autophagy via inhibition of MAPK/mTOR/p70S6K and Akt signaling pathways[J]. Biomed Pharmacother, 2020, 128: 110245.
[33] 陈有明.半夏泻心汤加减治疗慢性胃炎和消化性溃疡与预防癌变的临床研究[J].中医药学报, 2011, 39(05): 109-111.
[34] 张文婷.半夏泻心汤加减辅助治疗晚期胃癌患者的疗效评价[J].实用中西医结合临床, 2022, 22(05): 51-53.
[35] 李亚星.基于 PI3K/AKT/mTOR 信号通路探讨半夏泻心汤干预胃癌自噬与凋亡作用机制的研究[D].济南:山东中医药大学, 2024.
[36] ZHU L, SHI J, MU MC, et al. Naringin Inhibits the Proliferation, Migration, Invasion and Epithelial-to- Mesenchymal Transition of Gastric Cancer Cells via the PI3K/AKT Signaling Pathway[J]. Altern Ther Health Med, 2023, 29(1):191-197.
[37] CHANG LC, CHIANG SK, CHEN SE, et al. Heme oxygenase-1 mediates BAY 11–7085 induced ferroptosis[J]. Cancer Lett, 2018, 416: 124-137.
[38] 何锋,狐鸣,冯世林,等.银杏内酯 B 通过阻抑 PI3K/Akt/mTOR 信号通路抑制胃癌 HGC-27 细胞的恶性生物学行为[J].中国肿瘤生物治疗杂志, 2023, 30(10): 874-880.
[39] XI G, DONG Q, KHAN S, et al. Curcumin's Dose-Dependent Attenuation of Gastric Cancer Cell Progression Via the PI3K Pathway Blockade[J]. Dose-Response, 2023, 21(4): 15593258231203585.

10.12201/bmr.202512.00063V2