

## 三七在抗胃“炎-癌”转化中的作用机制研究进展

侯庆莉<sup>1</sup> 杨玲珑<sup>1</sup> 吴丽丽<sup>2</sup> 黄国欣<sup>2</sup> 王静滨<sup>2</sup> 张杨<sup>3</sup>\*

[作者机构] 1.黑龙江中医药大学研究生院,黑龙江哈尔滨 150006; 2.广州中医药大学深圳医院(福田)脾胃病科,广东深圳 518000; 3.黑龙江中医药大学附属第一医院消化一科,黑龙江哈尔滨 150040

**摘要** 胃“炎-癌”转化是一个动态病理演变过程,由胃癌前病变转化为胃癌。胃癌前病变包括萎缩、肠上皮化生及异型增生等,防治胃癌前病变可以有效降低胃癌的发病率。现代药理学研究表明,中药三七的主要活性成分如皂苷类、黄酮类等可通过多种途径抑制“炎-癌”转化,包括抑制细胞异常增殖、诱导凋亡,调节自噬,减轻炎症反应、修复胃黏膜屏障,抗氧化应激及抑制血管生成,体现多靶点、多通路、多层次的作用特点。目前关于三七抗胃“炎-癌”转化的现有机制研究多在于细胞方面,动物相关实验和临床具体研究明显不足,且除三七皂苷类成分外,其他活性成分抗胃“炎-癌”转化机制研究较少,同时各信号通路间的交互调控网络尚未阐明,成分-靶点-通路的系统研究待开展。本文将通过梳理近年来三七抗胃“炎-癌”转化的有效成分及机制,提供相关理论依据。

**关键词** 三七; “炎-癌”转化; 胃癌; 胃癌前病变; 作用机制; 研究进展

**中图分类号** R256.3;R273

胃癌(gastric cancer, GC)是全球重要的健康威胁,其发病率和死亡率均排在恶性肿瘤前列。根据国际癌症研究机构最新数据,2022年全球新发GC病例达96.8万例,死亡病例接近66万例。一项回顾性研究表示,自21世纪初以来,年轻人患早发胃癌(early-onset gastric cancer, EOGC)的数量正在增加。GC的早发现早治疗成为趋势。GC的发生遵循经典的“Correa级联”模式,起始于慢性胃炎,逐步发展为胃黏膜萎缩,继而出现肠上皮化生(intestinal metaplasia, IM)和异型增生(dysplasia, Dys),最终进展为浸润性癌。这些病理变化被统称为胃癌前病变(precancerous lesions of gastric cancer, PLGC),是胃黏膜由慢性炎症向恶性转化的关键节点<sup>下面</sup>。因此,阻止“炎-癌”转化的关键在于是否能及时逆转PLGC。通常认为HP是导致PLGC的最重要原因,因此目前临床以检测和根除HP为主要治疗手段,但存在抗生素耐药性和患者不依从性等问题。对于晚期病变,可采用内镜或手术干预,但整体治疗效果仍有局限。而中药复方则在“炎-癌”转化治疗中展现出多靶点,整体调节的优势。

PLGC与GC在中医典籍中尚无确切病名对应,可将PLGC归属于“胃痞”“嘈杂”等范畴,GC可归于“胃痛”“反胃”“积聚”等范畴。基本病机皆属于本虚标实,脾胃虚弱为本,痰浊、气滞、血瘀贯穿始终,最后病邪相互搏结,形成积聚。血瘀是其中重要的环节。叶天士在《临证指南医案·积聚》中云:“久则血伤入络”,提示病变日久深入血络,瘀血成为关键病理因素,故PLGC治疗应重视活血化瘀。三七Panax notoginseng(Burk.)F.H.Chen又称田七、金不换,作为临床常用活血化瘀之品,具有止血而不留瘀、活血而不伤正之特点,可用于治疗免疫炎症、心血管和肿瘤疾病。临床上多种治疗“炎-癌”转化的中药复方中皆包含三七。近年来对三七的研究,从三七复方制剂到三七药对再到三七有效成分,进一步阐释三七在治疗“炎-癌”转化方面的作用。基于此,本研究对近年来三七治疗“炎-癌”转化的研究进展及作用机制进行梳理与总结。

## 1 三七的抗肿瘤有效成分

研究表明，三七中已鉴定出多种生物活性成分，包括皂苷、黄酮、多糖、挥发油、氨基酸等，其中多数成分表现出抗肿瘤活性。目前，治疗“炎-癌”转化的有效成分研究主要集中于三七总皂苷（*Panax notoginseng total saponins*, PNS），其根茎中皂苷含量最高，以三七皂苷 R1、人参皂苷 Rg1 和 Rb1 为主。相比之下，三七黄酮类成分的抗癌研究较少，但相关研究显示其在抑制肿瘤生长等也具有一定潜力。此外，三七中的多糖、挥发油等成分也显示出抗肿瘤、免疫调节等药理活性。总体而言，三七皂苷是当前研究核心，其他活性成分的抗癌价值有待进一步探索。

## 2 三七治疗胃癌“炎-癌”转化的相关机制

目前，有部分临床实验可以证实三七治疗胃“炎-癌”转化的疗效。一项随机对照试验以三七粉联合叶酸治疗 PLGC 患者，疗程 6 个月后，病理检查显示异型增生、萎缩及肠化积分均较治疗前显著下降 ( $P < 0.05$ )。另有研究以摩罗丹配伍三七粉治疗脾虚血瘀型 CAG 伴癌前病变，疗程 24 周，观察组临床疗效优于叶酸对照组。袁翠林等一项针对慢性糜烂性胃炎的随机对照研究显示，三七粉联合胃复春可有效改善胃黏膜糜烂并调节氧化应激指标，总有效率达 94.44%，为三七干预“炎-癌”转化早期阶段提供了临床意义。基于上述研究，进一步探讨三七抑制“炎-癌”转化、逆转 PLGC 及抗 GC 的分子机制。

### 2.1 抑制细胞增殖，诱导细胞凋亡

在生理状态下，胃上皮细胞增殖与凋亡保持着动态平衡；在病理状态下，细胞异常分化、过度增殖和异常凋亡可导致 PLGC 乃至 GC。因此，抑制增殖、诱导细胞凋亡是阻断“炎-癌”转化的关键。B 细胞淋巴瘤-2（B-cell lymphoma 2, Bcl-2）是一种已知的细胞凋亡抑制基因。Bcl-2 相关 X（Bcl-2-associated X protein, Bax）属于同一 Bcl-2 蛋白家族，与 Bcl-2 结合促进细胞凋亡；二者相互拮抗调控细胞凋亡。高晓会等发现，PNS 可以抑制胃癌 SGC-7901 细胞的增殖活性，阻滞细胞周期；可明显上调 Bax 和下调 Bcl-2 蛋白的表达，从而抑制 GC 细胞侵袭和促进 GC 细胞凋亡。死亡受体 5（Death Receptor 5, DR5）介导肿瘤坏死因子相关凋亡诱导配体（TNF-related apoptosis-inducing ligand, TRAIL）诱导的细胞凋亡；DR5 高表达的 GC 细胞在体外和体内更具侵袭性和恶性，因此干扰 DR5 的表达可以抑制 GC 细胞的增殖和迁移。吴再起等研究发现，PNS 可能通过上调 DR5 表达活性诱发胃癌 MKN-28 细胞凋亡。p21<sup>WAF1</sup> 是一种重要的抑癌基因，其表达的缺失与 GC 的发生有关；三七提取物可通过改变 bcl-2、Bax 和 p21<sup>WAF1</sup> 基因的表达来抑制癌前胃细胞的增殖并促进其凋亡。此外，线粒体凋亡通路亦是关键途径，线粒体调节促凋亡蛋白从线粒体中间间隙到细胞质的易位，然后激活许多与细胞死亡相关的信号转导通路，最终导致细胞凋亡。Wang 等发现，从三七和人参中分离出的人参皂苷可以抑制细胞能量代谢并通过线粒体途径引起细胞凋亡，活性氧（reactive oxygen species, ROS）生成可能参与其中，其具有良好的抗癌活性。除此之外，石维娜等研究显示，PNS 处理组能够显著下调胃癌细胞 SGC-790 中侵袭相关蛋白，同时上调 Bax 及周期调控蛋白 P21，并抑制 Wnt/ $\beta$ -连环蛋白蛋白通路（Wingless-related integration site/Beta-catenin, Wnt/ $\beta$ -catenin）活性，表明其通过阻滞细胞周期、诱导凋亡及抑制侵袭信号通路，进而有效抑制 GC 进展。因此，得出结论，PNS 亦可以通过抑制 Wnt/ $\beta$ -catenin 通路进而有效抑制 GC。

## 2.2 调节细胞自噬

自噬在 GC 的发展中具有双重的作用，不仅起着肿瘤抑制的作用，还起着肿瘤促进作用。具体而言，在 PLGC 阶段，自噬可以抑制炎症并清除有害代谢物，从而防止细胞的恶性转化。然而，一旦发展成 GC，自噬就可以通过提供能量和促进癌细胞的存活来支持肿瘤生长。因此，调节细胞自噬在抑制癌变中具有重要作用。磷脂酰肌醇 3-激酶/蛋白激酶 B/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白信号通路

(Phosphatidylinositol 3-kinase/AKT serine/mechanistic Target of Rapamycin,PI3K/AKT/mTOR) 是自噬的一个重要信号通路，通过激活 mTOR 通路可抑制自噬促进细胞增殖;相反，抑制 PI3K/AKT/mTOR 通路活性则可以促进自噬活性。Xiaoyan 等发现，PNS 对自噬具有双重调节作用则是通过该信号通路从而防治 PLGC 恶性转化，而且可以抑制自噬活性减轻心肌损伤。线粒体自噬是通过自噬选择性去除功能失调的线粒体进而控制线粒体质量，这有助于维持细胞稳态以应对应激。PTEN 诱导的推定激酶

1 (PTEN-induced putative kinase 1,PINK1) /Parkin 依赖性途径是一个重要的线粒体自噬途径，调控这条通路是一种肿瘤抑制机制。Meng 等通过实验发现，三七花中的半乳糖聚糖通过靶向半乳糖蛋白-3

(Galectin-3,Gal-3)，解除其对 PINK1/Parkin 通路的抑制，激活过度线粒体自噬，并协同 ROS 介导的线粒体损伤及凋亡信号，最终导致癌细胞死亡。

## 2.3 调节炎症反应，修复胃黏膜损伤

在胃“炎-癌”转化中，慢性炎症会加剧 PLGC 向 GC 转化的进程；因此改善炎症反应，修复胃黏膜损伤是防止 PLGC 向 GC 进展的重要途径。有研究总结，PNS 可以通过多靶点抗炎，具体表现为抑制黏附分子表达及白细胞黏附，调节细胞因子、拮抗凋亡，并抑制核因子  $\kappa$ B (Nuclear Factor  $\kappa$ -B, NF- $\kappa$ B) 通路。蔡甜甜等研究表明，PNS 通过多靶点机制诱导激活 c-Jun 氨基末端激酶 (c-Jun N-terminal kinase,JNK) 信号通路的激活，诱导凋亡发生与抑制炎症反应延缓胃黏膜组织的恶性进展，减轻胃黏膜的损伤。Luo 等通过实验表明，三七皂苷 R1 通过调节胃肠道激素的分泌、抑制炎症因子的产生、减少胃黏膜破坏因子的表达、增加胃黏膜保护因子的表达以及调节 Bcl-2 和 Bax 表达来缓解大鼠 CAG。刺猬信号通路 (Hedgehog,Hh) 是在 CAG 中修复胃黏膜的一条重要通路。赵唯含等发现，人参皂苷 Rg1 通过上调 Hedgehog 信号通路的配体、受体 Patched、跨膜蛋白 Smoothened 和下游 Gli 转录因子等关键分子的蛋白及基因表达，激活该通路，从而改善 CAG 大鼠胃黏膜萎缩状态，促进腺体修复。

## 2.4 抗氧化应激

胃上皮细胞及免疫细胞中发生的氧化应激反应可通过多重机制加剧胃黏膜损伤，并驱动“炎-癌”转化的进程。一方面，氧化应激可诱导 ROS 过度累积，直接攻击 DNA、蛋白质及细胞器脂质，造成不可逆损伤。另一方面，氧化应激通过激活 NF- $\kappa$ B 等炎症通路，促进白细胞介

素-6 (Interleukin-6, IL-6)、肿瘤坏死因子  $\alpha$  (Tumor Necrosis Factor-alpha, TNF- $\alpha$ ) 等促炎因子释放，形成慢性炎症微环境，进一步放大 ROS 生成，形成恶性循环。因此，抑制氧化应激亦是干预“炎-癌”转化的一种有效方式。从三七中分离的人参皂苷可以通过多靶点机制调节氧化应激，而且可通过抑制 ROS 依赖的 NLRP3 炎症小体活化减少 IL-1 $\beta$  释放，部分皂苷还可通过腺苷酸活化蛋白激酶

(AMP-activated protein kinase, AMPK) 激活自噬或脂代谢改善氧化还原稳态。研究表明，三七治疗“炎-癌”转化的环节中涉及到抗氧化应激，但具体的靶点及分子机制待深入挖掘。

## 2.5 抑制血管生成

“炎-癌”转化的过程中，有丰富的微血管；因此，抑制血管生成亦是阻止“炎-癌”转化的一种重要手段。活血化瘀药物能够阻断血管内皮生长因子的作用，抑制内皮细胞的增殖，进而抑制肿瘤的血管生成，从而起到抑制“炎-癌”转化的作用。从三七干花中提取的半乳聚糖 RN1 可抑制血管生成，其机制为通过抑制骨形态发生蛋白 2（Bone Morphogenetic Protein 2, BMP2）信号通路中母亲抗十肢瘫痪同源物 1/5/8（Mothers against decapentaplegic homolog 1/5/8, Smad1/5/8）的磷酸化，下调下游靶基因 Id-1 的表达，进而减少内皮细胞迁移和管腔形成，且对内皮细胞增殖无显著影响，最终通过干扰血管生成关键步骤发挥抗血管生成作用。

## 3 讨论

PLGC 作为“炎-癌”转化进程的关键阶段，即时干预对阻断癌变具有重要意义。三七不仅可以逆转 PLGC 还可以治疗 GC，是临床常用防治癌变的中药。从中医理论分析，该病以“本虚标实”为核心病机，随着病程进展呈现瘀血不散、气阴两伤、脾胃虚弱的病理演变。针对“血瘀”这一关键病机，归肝胃经的三七因兼具化瘀止血之效。从网络药理学分析，三七可以通过多种有效活性成分作用于多个疾病靶点，通过多通路、多途径发挥对 PLGC 的治疗作用。中医临床以辨证论治为纲，三七通常作为复方中的组成部分发挥作用，单药机制研究的价值在于阐明三七在复方中的具体药理贡献，为其“化瘀止血、补虚强壮”功效提供现代药理解释，而非主张临床单用三七治疗胃癌。三七在胃“炎-癌”转化的作用机制具有多靶点特征，抑制细胞增殖，诱导细胞凋亡；调节细胞自噬；调节炎症反应，修复胃黏膜损伤；抗氧化应激；抑制血管生成，改善病理微环境等等。其中涉及到的通路有：NF- $\kappa$ B、PI3K/Akt、Wnt/ $\beta$ -catenin 及 Hedgehog 等关键信号通路。此外，受地理环境与栽培条件影响，不同产区三七的活性成分谱存在差异，这种差异可能直接影响临床疗效，提示可以建立药材质量控制标准。但当前仍存在问题：基础研究多停留在细胞层面，动物模型验证和临床转化明显不够；成分研究太偏重皂苷，多糖、黄酮这些的机制研究较少；预防癌变、逆转耐药这些关键环节研究几乎空白；信号通路之间成分—靶点—通路的系统关联尚未阐明。

### 参考文献

- [1]BRAY F, LAVERSANNE M, SUNG H, et al. Global cancer statistics 2022: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries[J]. CA Cancer J Clin, 2024, 74(3): 229-263.
- [2]LIU Y, ZHANG X, GAN L, CHEN Z, WANG X, ZHANG J, CHEN J, TAN C, SHENG W, XU M. Trends, clinicopathological features, surgical treatment patterns and prognoses of early-onset versus late-onset gastric cancer: A retrospective cohort study.[J] Adv Res. 2025,75:697-705.
- [3]GUO X, SCHREURS MWJ, MARIJNISSEN FE, et al. Increased prevalence of autoimmune gastritis in patients with a gastric precancerous Lesion[J]. J Clin Med, 2023, 12(19): 6152.
- [4]SHAH SC, IYER PG, MOSS SF. AGA clinical practice update on the management of refractory helicobacter pylori infection: Expert Review[J]. Gastroenterology, 2021, 160(5): 1831-1841.
- [5]ZOU TH, GAO QY, LIU S, et al. Effectiveness and safety of MOLUODAN in the treatment of precancerous lesions of gastric cancer: A randomized clinical trial[J]. J Dig Dis, 2024, 25(1): 27-35.
- [6]JI M, SUN L, ZHANG M, et al. RN0D, a galactoglucan from Panax notoginseng flower induces cancer cell death via PINK1/Parkin mitophagy[J]. Carbohydr Polym, 2024, 332: 121889.

- [7]XU C, WANG W, WANG B, et al. Analytical methods and biological activities of panax notoginseng saponins: recent trends[J]. *J Ethnopharmacol*, 2019, 236: 443-465.
- [8]郭玺, 刘盼茹, 唐乙朝, 等. 三七皂苷成分及临床药理作用研究进展[J]. *南京中医药大学学报*, 2024, 40(9): 985-992.
- [9]WANG JR, YAU LF, GAO WN, et al. Quantitative comparison and metabolite profiling of saponins in different parts of the root of *Panax notoginseng*[J]. *J Agric Food Chem*, 2014, 62(36): 9024-9034.
- [10]DING L, DANG S, SUN M, et al. Quercetin induces ferroptosis in gastric cancer cells by targeting SLC1A5 and regulating the p-Camk2/p-DRP1 and NRF2/GPX4 Axes[J]. *Free Radic Biol Med*, 2024, 213: 150-163.
- [11]孙常波, 孙聪, 郑惠虹, 等. 郁金、三七分别联合叶酸治疗胃癌前病变的疗效观察[J]. *中国中西医结合消化杂志*, 2017, 25(04): 274-277.
- [12]陈雨. 摩罗丹合三七粉治疗脾虚血瘀型萎缩性胃炎伴肠上皮化生的临床观察[D]. 武汉: 湖北中医药大学, 2022.
- [13]袁翠林, 卢晶晶, 邹媛媛, 等. 胃复春配伍三七粉对慢性糜烂性胃炎的疗效及对 SOD、MDA、VEGF、PGE2 表达的影响[J]. *中国中西医结合消化杂志*, 2024, 32(01): 49-55.
- [14]SHEN J, YANG H, QIAO X, et al. The E3 ubiquitin ligase TRIM17 promotes gastric cancer survival and progression via controlling BAX stability and antagonizing apoptosis[J]. *Cell Death Differ*, 2023, 30(10): 2322-2335.
- [15]高晓会, 张亚利, 张治业, 等. 三七总皂苷对人胃癌 SGC-7901 细胞增殖、侵袭及凋亡的影响[J]. *西北药学杂志*, 2019, 34(2): 245-250.
- [16]CHEN J, LI L, HUANGFU L, et al. Death receptor 5 promotes tumor progression in gastric cancer[J]. *FEBS Open Bio*, 2023, 13(12): 2375-2388.
- [17]吴再起, 彭耀金, 李有秋. 三七总皂苷对人胃癌细胞株 MKN-28 增殖和凋亡的影响[J]. *肿瘤药学*, 2012, 2(5): 351-355+394.
- [18]LI JX, WANG ZB, ZHU LQ, et al. Effects of *Radix notoginseng* extracts drug-containing serum on expressions of bcl-2, Bax and p21WAF1 proteins in MNNG transformed GES-1 cells[J]. *Zhong Xi Yi Jie He Xue Bao*, 2008, 6(8): 817-820.
- [19]YAQOOB MD, XU L, LI C, et al. Targeting mitochondria for cancer photodynamic therapy[J]. *Photodiagnosis Photodyn Ther*, 2022, 38: 102830.
- [20]WANG X, DING M, ZHAO H, et al. Stereospecificity of Ginsenoside AD-1 and AD-2 Showed Anticancer Activity via Inducing Mitochondrial Dysfunction and Reactive Oxygen Species Mediate Cell Apoptosis[J]. *Molecules*, 2023, 28(18): 6698.
- [21]石维娜, 郝杰, 石新涛. 三七总皂苷抑制胃癌进程的体外研究[J]. *中国免疫学杂志*, 2020, 36(3): 349-354.
- [22]CAO Y, LUO Y, ZOU J, et al. Autophagy and its role in gastric cancer[J]. *Clin Chim Acta*, 2019, 489: 10-20.
- [23]FATTAHI S, AMJADI-MOHEB F, TABARIPOUR R, et al. PI3K/AKT/mTOR signaling in gastric cancer: epigenetics and beyond[J]. *Life Sci*, 2020, 262: 118513.
- [24]WANG X, ZHANG R, ZENG N, et al. *Panax notoginseng* saponins dually modulates autophagy in gastric precancerous lesions complicated with myocardial ischemia-reperfusion injury model through the PI3K/AKT/mTOR pathway[J]. *Biomed Pharmacother*, 2024, 178: 117268.
- [25]LI X, HE S, MA B. Autophagy and autophagy-related proteins in cancer[J]. *Mol Cancer*, 2020, 19(1): 12.
- [26]IORIO R, CELENZA G, PETRICCA S. MITOPHAGY: Molecular Mechanisms, New Concepts on Parkin Activation and the Emerging Role of AMPK/ULK1 Axis[J]. *Cells*, 2021, 11(1): 30.

- [27]JI M, SUN L, ZHANG M, et al. RN0D, a galactoglucan from *Panax notoginseng* flower induces cancer cell death via PINK1/Parkin mitophagy[J]. *Carbohydr Polym*, 2024, 332: 121889.
- [28]LIU Y, HUANG T, WANG L, et al. Traditional Chinese Medicine in the treatment of chronic atrophic gastritis, precancerous lesions and gastric cancer[J]. *J Ethnopharmacol*, 2025, 337(Pt 1): 118812.
- [29]张福康, 陆再华, 杨妍华. 三七总皂苷对细胞免疫炎症因子作用的研究进展[J]. *中国药师*, 2011, 14(9): 1349-1350.
- [30]蔡甜甜, 林琳, 潘华峰, 等. 三七总皂苷激活 JNK 信号通路对胃癌前病变大鼠胃黏膜组织的保护作用[J]. *中华中医药杂志*, 2019, 34(12): 5877-5880.
- [31]LUO C, SUN Z, LI Z, et al. Notoginsenoside R1 (NGR1) attenuates chronic atrophic gastritis in rats[J]. *Med Sci Monit*, 2019, 25: 1177-1186.
- [32]赵唯含, 史瑞, 杨美娟, 等. 黄芪甲苷、人参皂苷 Rg1 对慢性萎缩性胃炎大鼠 Hedgehog 信号通路的调控影响[J]. *环球中医药*, 2017, 10(12): 1428-1433.
- [33]JU S, SINGH MK, HAN S, et al. Oxidative stress and cancer therapy: controlling cancer cells using reactive oxygen species[J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(22): 12387.
- [34]LIANG X, WENG J, YOU Z, et al. Oxidative stress in cancer: from tumor and microenvironment remodeling to therapeutic frontiers[J]. *Mol Cancer*, 2025, 24(1): 219.
- [35]SIES H. Oxidative stress: a concept in redox biology and medicine[J]. *Redox Biol*, 2015, 4: 180-183.
- [36]GREENBER JI, SHIELD DJ, BARILLAS SG, et al. A role for VEGF as a negative regulator of pericyte function and vessel maturation[J]. *Nature*, 2008, 456(7223): 809-813.
- [37]朱紫妍, 朱芸萱, 陈琼, 等. 活血化瘀药影响肿瘤转移的分子机制研究进展[J]. *南京中医药大学学报*, 2025, (9): 1251-1257.
- [38]CHENG C, ZHANG J, LIU K, et al. Ginsenoside CK targeting KEAP1-DGR/Kelch domain disrupts the binding between KEAP1 and NRF2-DLG motif to ameliorate oxidative stress damage[J]. *Phytomedicine*, 2023, 119: 154992.
- [39]张杨, 齐紫荆, 吴媛, 等. 胃癌前病变的中药治疗研究进展[J]. *中医药学报*, 2023, 51(4): 112-117.
- [40]李双翼, 时昭红, 张书, 等. 基于网络药理学及分子对接探讨三七治疗胃癌前病变的作用机制[J]. *现代药物与临床*, 2023, 38(5): 1051-1061.
- [41]刘子豪, 夏青, 王梦琦, 等. 不同产地三七皂苷累积差异及其与土壤病原真菌的关系[J]. *土壤*, 2025, 57(1): 114-123.