

基金项目：浙江省中医药科技计划，中医药健康服务研究计划项目：《基于数据挖掘与整合药理学分析名中医柯氏治疗脾虚气滞型胃脘痛的组方用药规律及应用研究 2023ZF056》

基于“计算预测-临床验证-机制阐释”整合研究模式：TCMIP系统解析柯干胃痛方治疗脾虚气滞型胃脘痛的临床疗效

宋聪琳¹王婷婷²

1.浙江省台州医院中医科，浙江 台州 317000；2.浙江省台州医院中医科，浙江 台州 317000

摘要：目的：基于“计算预测-临床验证-机制阐释”整合研究模式，借助中医药整合药理学研究平台（[traditional chinese medicine integrated pharmacology-based research platform,TCMIP](#)），解析柯干胃痛方治疗脾虚气滞型胃脘痛的临床疗效，明确其作用机制，为该方的临床应用与推广提供科学依据。**方法：**采用回顾性分析与前瞻性随机对照试验相结合，回顾性收集 500 例柯干胃痛方治疗脾虚气滞型胃脘痛患者资料进行疗效初步分析；前瞻性选取 235 例患者，随机分为治疗组（118 例，TCMIP 系统指导下柯干胃痛方治疗）与对照组（117 例，常规西药治疗），[通过 TCMIP 平台计算预测筛选柯干胃痛方，临床验证疗效差异，机制阐释明确其作用环节](#)。**结果：**回顾性分析显示，柯干胃痛方治疗脾虚气滞型胃脘痛总有效率达 89.2%；前瞻性试验中，治疗组总有效率（92.4%）显著高于对照组（78.7%）（ $P<0.05$ ）；治疗组中医证候积分、视觉模拟评分（[visual analog scale, VAS](#)）改善幅度优于对照组（ $P<0.05$ ）；中医药整合药理学研究平台（[traditional chinese medicine integration pharmacology platform, TCMIP](#)）预测柯干胃痛方核心靶点为 [AKT 丝氨酸/苏氨酸激酶 1](#)（[AKT serine/threonine kinase 1, AKT1](#)）、[肿瘤蛋白 p53](#)（[tumor protein p53, TP53](#)）等，主要作用于[磷脂酰肌醇 3-激酶-蛋白激酶 B 信号通路](#)（[phosphatidylinositol 3-kinase-protein kinase B signaling pathway, PI3K-Akt](#)），机制验证显示治疗组相关通路蛋白表达水平显著改善（ $P<0.05$ ）。**结论：**柯干胃痛方治疗脾虚气滞型胃脘痛疗效确切，TCMIP 系统可有效预测其核心作用靶点与通路，“计算预测-临床验证-机制阐释”整合模式为中医药复方的现代化研究提供了可行路径。

关键词：柯干胃痛方；脾虚气滞型胃脘痛；TCMIP 系统；整合研究模式；临床疗效

中图分类号： R285

Based on the integrated research model of "computational prediction-clinical validation-mechanism elucidation": TCMIP system analysis of the clinical efficacy of Ke Gan Weitong formula in treating stomachache caused by spleen deficiency and qi stagnation

Song Conglin¹, Wang Tingting²

1.Department of Traditional Chinese Medicine, Taizhou Hospital of Zhejiang Province, Taizhou 317000, Zhejiang, China; 2.Department of Traditional Chinese Medicine, Taizhou Hospital of Zhejiang Province, Taizhou 317000, Zhejiang, China

Abstract: Objective: Based on the integrated research model of "computational prediction-clinical validation-mechanism elucidation," the Traditional Chinese Medicine Integrated Pharmacology-based Research Platform (TCMIP) was employed to analyze the clinical efficacy of Ke Gan Weitong Decoction in treating epigastric pain caused by spleen deficiency and qi stagnation, clarify its mechanism of action, and provide a scientific basis for the clinical application and promotion of this formula. **Methods:** A combination of retrospective analysis and prospective randomized controlled trials was adopted. Retrospective data from 500 patients treated with Ke Gan Weitong Decoction for spleen deficiency and qi stagnation-induced epigastric pain were collected for preliminary efficacy analysis. Prospectively, 235 patients were randomly divided into a treatment group (118 cases, Ke Gan Weitong Decoction therapy under TCMIP system guidance) and a control group (117 cases, conventional Western medicine treatment). [The Ke Gan Weitong formula was predicted and screened through the TCMIP platform, with clinical validation of efficacy differences and a clear mechanistic elucidation of its therapeutic effects.](#) **Results:** Retrospective analysis showed that the total efficacy rate of Ke Gan Weitong Decoction in treating spleen deficiency and qi stagnation-induced epigastric pain reached 89.2%. In the prospective trial, the treatment group exhibited a significantly higher total efficacy rate (92.4%) compared to the control group (78.7%) ($P<0.05$). The treatment group demonstrated greater improvements in TCM syndrome scores and visual analog scale (VAS) scores for epigastric pain than the control group ($P<0.05$). TCMIP system predicted that the core targets of Ke Gan Weitong Decoction were AKT1, TP53, etc., primarily acting on the PI3K-Akt signaling

pathway. Mechanistic validation revealed significantly improved protein expression levels in the treatment group's related pathways ($P<0.05$). **Conclusion:** Ke Gan Weitong Decoction demonstrates definite efficacy in treating spleen deficiency and qi stagnation-induced epigastric pain. The TCMIP system can effectively predict its core targets and pathways, providing a feasible pathway for the modernization of traditional Chinese medicine compound research through the integrated model of "computational prediction-clinical validation-mechanism elucidation."

Keywords: Ke Gan Weitong Fang; Stomachache due to Spleen Deficiency and Qi Stagnation; TCMIP System; Integrated Research Model; clinical efficacy

引言

胃脘痛是临床常见的上腹部疼痛症状，在中医学中对应“胃痛”“痞满”等疾病范畴，其病因多与饮食不节、情志失调、脾胃虚弱、气滞血瘀相关，其中脾虚气滞型最为常见，临床以胃脘隐痛、腹胀暖气、食欲不振、神疲乏力、舌淡苔白、脉细弦为典型证候^[1-5]。脾胃为后天之本，气血生化之源，脾虚则运化失常，气机阻滞，升降失司，故发为胃脘痛，治宜健脾益气、理气止痛为核心^[6-10]。柯干胃痛方是浙江省名老中医柯干医师总结数十年临床诊疗经验创制而成，由党参、白术、茯苓、陈皮、木香、砂仁等药物组成，紧扣脾虚气滞之病机，标本兼顾，临床应用多年疗效显著，但缺乏系统的现代化研究，其作用机制尚未明确。随着中医药现代化进程加快，“计算预测-临床验证-机制阐释”整合研究模式已成为中医药复方研究的重要方向，该模式通过计算机技术预测复方作用靶点与通路，结合临床试验验证疗效，再通过机制研究明确作用环节，实现“理论-实践-机制”的闭环验证。中医药整合药理学研究平台（TCMIP）集中医药数据挖掘、靶点预测、通路分析于一体，可快速解析复方君臣佐使配伍规律与作用机制，为中医药复方的现代化研究提供技术支撑。本研究基于该整合研究模式，借助TCMIP平台，结合回顾性分析与前瞻性随机对照试验，系统解析柯干胃痛方治疗脾虚气滞型胃脘痛的临床疗效，明确其核心作用靶点与信号通路，填补该方现代化研究的空白，为其临床规范化应用、剂型改进及推广提供科学依据，同时丰富中医药复方“理法方药”与现代科学研究相结合的思路与方法。

1 资料与方法

1.1 资料

1.1.1 回顾性研究资料

回顾性收集2017年9月至2024年6月期间，在浙江省台州医院中医科诊断为胃脘痛（脾虚气滞型）、使用柯干医师经验方（柯干胃痛方）治疗的患者500例。纳入患者符合《中医内科学》中脾虚气滞型胃脘痛诊断标准，主症为胃脘隐痛、腹胀暖气，次症为食欲不振、神疲乏力、大便溏薄，舌淡苔白，脉细弦。

1.1.2 前瞻性随机对照研究资料

选取2024年7月-2025年12月期间，在浙江省台州医院中医科门诊就诊的脾虚气滞型胃脘痛患者235例，作为研究对象。采用随机数字表法将其分为治疗组（118例）与对照组（117例），两组患者基线资料（年龄、性别、病程、中医证候积分、VAS评分）比较，差异无统计学意义（ $P>0.05$ ），具有可比性。

纳入标准：①符合上述脾虚气滞型胃脘痛诊断标准^[11]；②年龄18~70岁，性别不限；③所有入组患者均存在合并慢性胃炎、黏膜糜烂、胃酸分泌异常等基础病变；④近1周内未服用其他治疗胃脘痛的药物；⑤自愿参与本研究，签署知情同意书，能配合完成治疗与随访。

排除标准：①不符合纳入标准者；②合并严重心、肝、肾、造血系统等脏器疾病，或有精神疾病、糖尿病、高血压等基础疾病控制不佳者；③对柯干胃痛方或对照组药物过敏者；④妊娠、哺乳期女性；⑤依从性差，无法按规定服药、随访，或中途退出研究者。

本研究经浙江省台州医院伦理委员会批准，伦理批号：TZYY-2024-0708。

1.2 方法

1.2.1 计算预测法

借助TCMIP系统（V2.0）开展柯干胃痛方作用靶点与通路预测，步骤如下：①复方药物整理：明确柯干胃痛方组成（党参、白术、茯苓、陈皮、木香、砂仁、白芍、炙甘草、延胡索、枳壳），通过TCMIP系统中药数据库检索各药物有效成分及对应靶点，手动剔除重复靶点；②疾病靶点检索：TCMIP系统检索脾虚气滞型胃脘痛相关靶点，筛选核心疾病靶点；③交集靶点筛选：采用Venny 2.1.0工具，绘制Venn图筛选柯干胃痛方有效成分靶点与脾虚气滞型胃脘痛靶点的交集靶点，作为该方治疗该病的潜在核心靶点，核心交集靶点计算采用交集公式：

$$T = T_d \cap T_{di} \quad (1)$$

式中， T 为潜在核心靶点集合， T_d 为药物靶点集合， T_{di} 为疾病靶点集合；

④ 通路富集分析：通过TCMIP系统KEGG通路富集分析模块，对核心靶点进行富集分析，设定筛选标准为P<0.05、富集倍数≥1.5，富集倍数计算公式：

$$EM = \frac{A}{B} \div \frac{C}{D} \quad (2)$$

式中，EM为富集倍数，A为通路中核心靶点数，B为通路中总靶点数，C为核心靶点总数，D为数据库中总靶点数，明确潜在作用通路。见图1。



图1 中医组方词频图

柯干胃痛方的君臣佐使配伍：（1）君药：党参、白术、茯苓；（2）臣药：陈皮、木香、砂仁、枳壳；（3）佐药：白芍、延胡索、厚朴、香附、山楂；（4）使药：炙甘草。

1.2.2 临床验证法

两组患者均给予基础治疗，包括饮食调理（清淡易消化饮食，忌辛辣、生冷、油腻食物）、情志调节（避免焦虑、抑郁，保持心情舒畅）、规律作息。

对照组：采用常规西药治疗，给予奥美拉唑肠溶胶囊（20mg/次，2次/d，空腹服用），生产厂家：四川科伦药业股份有限公司，国药准字H20065335，再联合服用多潘立酮片（10mg/次，3次/d，饭前30min服用），生产厂家：山西宝泰药业有限责任公司，国药准字H20010245；疗程4周。

伦理学考量：入组患者基本全部合并慢性胃炎、黏膜糜烂、胃酸分泌异常等基础病变。对照组选用奥美拉唑肠溶胶囊治疗，符合伦理要求：一是该药被纳入《中国慢性胃炎共识意见（2017年版）》《中华医学会消化病学分会胃食管反流病诊治指南（2020年版）》等权威指南推荐的酸相关性胃病标准治疗药物，可保障受试者获得规范治疗；二是相较于空白对照或安慰剂对照，该药治疗方案可有效控制患者症状，降低疾病进展风险，符合医学研究“不伤害”原则；同时平衡了科研科学性与受试者权益，且属于临床合理经验用药。

治疗组：采用基于500例医案的TCMIP V2.0数据挖掘解析的柯干胃痛方治疗，基础方：党参15g、白术12g、茯苓12g、陈皮10g、木香6g、砂仁6g、白芍15g、炙甘草6g、延胡索10g、枳壳10g；腹胀明显加厚朴10g，暖气频繁加香附10g，食欲不振加山楂12g，水煎服，1剂/d，分早晚两次温服，疗程4周。

1.2.3 机制阐释法

选取两组患者治疗前后外周血样本（空腹静脉血5ml，离心半径8cm、转速3000r/min，离心10min取上清），采用酶联免疫吸附试验（enzyme-linked immunosorbent assay, ELISA）检测PI3K-Akt信号通路相关蛋白表达水平，严格按照试剂盒说明书操作；选取治疗组患者治疗前后胃黏膜组织（胃镜下活检，约0.2cm×0.2cm），采用免疫组化法（immunohistochemistry, IHC）检测核心靶点AKT1、TP53表达水平，通过显微镜观察染色结果并定量分析，明确柯干胃痛方对核心靶点及通路的调控作用，阐释其治疗脾虚气滞型胃脘痛的分子机制。

1.3 观察与评价指标

① 临床疗效：参照《中药新药临床研究指导原则》分为痊愈、显效、有效、无效4级，以中医证候积分减少量判定分级，计算总有效率=（痊愈+显效+有效）例数/总例数×100%^[12]。② 中医证候积分：对脾虚气滞型胃脘痛的5项核心症状按无、轻、中、重计0~3分，总分0~15分，于治疗前、治疗2周、治疗4周评分。③ 胃脘痛采用VAS评分法：用0~10分标尺评估疼痛，0分为无痛、10分为剧痛，评分时间同中医证候积分。④ 安全性指

标：检测治疗前后血常规、肝肾功能，记录不良反应。⑤机制相关指标：检测治疗前后外周血 PI3K、Akt、磷酸化 AKT 丝氨酸/苏氨酸激酶（phosphorylated AKT serine/threonine kinase, p-Akt）蛋白表达，以及治疗组治疗前后胃黏膜 AKT1、TP53 蛋白表达。

1.4 统计学分析方法

采用 SPSS 26.0 统计学软件进行数据分析。计量资料以均数±标准差（ $\bar{x} \pm s$ ）表示，组内比较采用配对 t 检验，组间比较采用独立样本 t 检验；计数资料以例数（率）表示，组间比较采用 χ^2 检验或 z 检验。 $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 回顾性研究疗效分析

500 例回顾性研究患者中，痊愈 185 例（37.0%），显效 201 例（40.2%），有效 60 例（12.0%），无效 54 例（10.8%），总有效率为 89.2%。其中，病程 < 1 年患者总有效率为 94.5%，病程 1~3 年患者总有效率为 88.3%，病程 > 3 年患者总有效率为 79.6%，不同病程患者疗效比较，差异有统计学意义（ $P < 0.05$ ），病程越短，疗效越好。

2.2 两组患者基线资料比较

两组患者的性别、年龄、病程，以及治疗前中医证候积分、VAS 评分各项资料均无统计学意义（ $P > 0.05$ ），两组基线一致，具有可比性。见表 1。

表 1 基线资料统计结果

组别	例数	性别（男/女，例）	年龄（岁， $\bar{x} \pm s$ ）	病程（年， $\bar{x} \pm s$ ）	治疗前证候积分（分， $\bar{x} \pm s$ ）	治疗前 VAS 评分（分， $\bar{x} \pm s$ ）
治疗组	118	56/62	45.2±10.3	2.1±1.5	9.8±2.1	6.5±1.3
对照组	117	55/62	46.1±10.5	2.3±1.4	9.7±2.2	6.4±1.4
t/χ^2 值	-	0.012	0.628	0.895	0.386	0.472
P 值	-	0.913	0.531	0.371	0.700	0.637

2.3 两组患者临床疗效比较

治疗 4 周后，治疗组总有效率为 92.4%，显著高于对照组的 78.7%，有统计学意义（ $P < 0.05$ ）；治疗组痊愈率、显效率均高于对照组，无效率低于对照组，差异具有统计学意义（ $P < 0.05$ ）。见表 2。

表 2 两组患者临床疗效统计结果

组别	例数	痊愈（例，%）	显效（例，%）	有效（例，%）	无效（例，%）	总有效（例，%）	z 值	P 值
治疗组	118	45 (38.1)	50 (42.4)	14 (11.9)	9 (7.6)	109 (92.4)	3.215	0.001
对照组	117	28 (23.9)	44 (37.6)	20 (17.1)	25 (21.3)	92 (78.7)	-	-

2.4 两组患者治疗前后中医证候积分、VAS 评分比较

治疗前，两组患者中医证候积分、VAS 评分比较，差异无统计学意义（ $P > 0.05$ ）；治疗 2 周、4 周后，两组患者中医证候积分、VAS 评分均较治疗前显著降低（ $P < 0.05$ ），有统计学意义（ $P < 0.05$ ）。见表 3。

表 3 两组患者治疗前后中医证候积分、VAS 评分统计结果

指标	组别	例数	治疗前（ $\bar{x} \pm s$ ）	治疗 2 周（ $\bar{x} \pm s$ ）	治疗 4 周（ $\bar{x} \pm s$ ）
中医证候积分（分）	治疗组	118	9.8±2.1	4.5±1.6△#	1.8±0.9△#
	对照组	117	9.7±2.2	6.2±1.8△	3.9±1.2△
VAS 评分（分）	治疗组	118	6.5±1.3	2.8±1.1△#	1.1±0.7△#
	对照组	117	6.4±1.4	4.1±1.2△	2.5±0.9△

注：与本组治疗前比较，△ $P < 0.05$ ；与对照组同时间点比较，# $P < 0.05$

2.5 两组患者安全性及机制相关指标比较

2.5.1 安全性指标

治疗期间，治疗组出现 2 例轻微腹泻，1 例恶心，不良反应发生率为 2.5%；对照组出现 3 例恶心，2 例头晕，1 例腹泻，不良反应发生率为 5.1%。两组不良反应均较轻微，未停药，对症处理后缓解；治疗前后两组患者血常规、肝肾功能均无明显异常（ $P > 0.05$ ），提示两组治疗方案均具有较好的安全性。

2.5.2 机制相关指标

治疗前，两组患者外周血 PI3K、Akt、p-Akt 蛋白表达水平比较，差异无统计学意义 ($P>0.05$)；治疗 4 周后，两组患者 PI3K、Akt、p-Akt 蛋白表达水平均较治疗前显著升高 ($P<0.05$)，且治疗组升高幅度显著大于对照组，差异具有统计学意义 ($P<0.05$)。治疗组患者治疗后胃黏膜组织 AKT1、TP53 蛋白表达水平较治疗前显著升高 ($P<0.05$)。

表 4 机制相关指标 统计结果

指标	组别	例数	治疗前 ($\bar{X} \pm s$)	治疗 4 周 ($\bar{X} \pm s$)	t 值	P 值
PI3K (ng/mL)	治疗组	118	125.3±20.5	186.7±25.3 Δ #	18.256	<0.001
	对照组	117	124.8±21.1	152.4±23.8 Δ	10.123	<0.001
Akt (ng/mL)	治疗组	118	89.6±15.2	138.9±18.7 Δ #	17.892	<0.001
	对照组	117	88.9±15.7	115.6±17.4 Δ	10.568	<0.001
p-Akt (ng/mL)	治疗组	118	45.2±10.3	78.6±12.5 Δ #	19.325	<0.001
	对照组	117	44.8±10.8	62.3±11.9 Δ	11.236	<0.001

注：与本组治疗前比较， $\Delta P<0.05$ ；与对照组同时时间点比较，# $P<0.05$

表 5 治疗组相关机制统计结果

指标	例数 (治疗组)	治疗前 ($\bar{x} \pm s$)	治疗 4 周 ($\bar{x} \pm s$)	t 值	P 值
AKT1 (吸光度值)	118	0.32±0.08	0.65±0.12 Δ	20.158	<0.001
TP53 (吸光度值)	118	0.28±0.07	0.59±0.11 Δ	19.872	<0.001

注：与治疗前比较， $\Delta P<0.05$

3 讨论

胃脘痛属中医“胃痛”范畴，脾虚气滞型为其常见证型，其核心病机为脾胃虚弱、气机阻滞，脾胃运化失常，气血生化不足，气机升降失司，故表现为胃脘隐痛、腹胀暖气等症状，治宜健脾益气、理气止痛^[13]。本研究采用“计算预测-临床验证-机制阐释”整合研究模式，借助 TCMIP 系统解析柯干胃痛方疗效与作用机制，打破传统中医药研究“重临床、轻机制”“重经验、轻科学”的局限，实现复方研究的现代化、规范化。回顾性研究显示，500 例患者经该方治疗后总有效率达 89.2%，且病程越短疗效越佳，为前瞻性研究奠定基础。

随机对照试验中，治疗组采用 TCMIP 系统指导下的柯干胃痛方治疗，对照组采用常规西药治疗，结果显示治疗组总有效率 (92.4%) 显著高于对照组 (78.7%)，且中医证候积分、VAS 评分改善幅度更优，提示其疗效优于常规西药，且能更有效缓解临床症状。安全性分析显示，两组不良反应发生率均较低，治疗前后肝肾功能无明显异常，表明该方安全性较高，适合临床长期应用。

机制研究方面，TCMIP 系统预测该方核心靶点为 AKT1、TP53 等，主要作用于 PI3K-Akt 信号通路。该通路为机体重要信号传导通路，参与细胞增殖、分化、凋亡等生理过程，与脾胃功能调节密切相关，脾虚气滞型胃脘痛患者该通路功能异常，致胃黏膜细胞修复能力下降、炎症反应加剧。本研究验证显示，治疗后两组外周血 PI3K、Akt、p-Akt 蛋白表达均显著升高，且治疗组升高更明显；治疗组胃黏膜组织 AKT1、TP53 蛋白表达亦显著升高。提示柯干胃痛方可通过激活 PI3K-Akt 信号通路，调控核心靶点表达，促进胃黏膜修复、减轻炎症，从而发挥治疗作用，与 TCMIP 系统预测一致，验证了该系统的可靠性。

综上，柯干胃痛方治疗脾虚气滞型胃脘痛疗效确切、安全性高，“计算预测-临床验证-机制阐释”整合模式可有效解析其疗效与机制，TCMIP 系统为中医药复方现代化研究提供了高效可靠的技术支撑。

参考文献：

- [1] 丁雪琦, 杨博文, 李慧臻, 等. 基于“肝郁乘脾”与“脑-肠轴”理论探讨情志致胃脘痛的孟德尔随机化研究[J]. 天津中医药大学学报, 2026, 45(02): 139-144.
- [2] 龙远雄, 徐寅, 邓桂明. 中医药治疗胃脘痛组方规律的数据挖掘研究 [J]. 中药新药与临床药理, 2022, 33 (03): 405-410.
- [3] 李锦霖, 张亮, 安丽萍, 等. 膈下逐瘀汤加减治疗胃脘痛验案一则 [J]. 中国乡村医药, 2026, 33(01): 24-25.

- [4]郭若涵,陈港金,李妍佳,等.从肝胃体用分治探析叶天士治疗胃脘痛(肝胃不和型)之特色 [J]. 中华中医药学刊, 2024, 42 (10): 181-184.
- [5]申珈睿,林冠凯. 基于 R 语言的孟河医派名医章次公治疗胃脘痛用药规律研究[J]. 中医药临床杂志, 2025, 37(11): 2227-2232.
- [6]俞玲,张兰,朱会利. 沉香汤对胃脘痛患者疗效、炎性因子及氧化应激的影响 [J]. 贵州医药, 2025, 49(11): 1788-1790.
- [7]鲍均萍,谢小兰. 中药热奄包穴位热敷结合穴位按摩干预对胃脘痛患者的影响 [J]. 内蒙古中医药, 2025, 44(10): 90-92.
- [8]梁昕宇,田谧,邓厚波,等. 态靶辨治在中医胃脘痛治疗中的运用 [J]. 实用中医药杂志, 2025, 41(10): 2083-2087.
- [9]鲁妹,李荣满,叶俊华,等. 中药封包熨烫治疗急诊气滞证胃脘痛的临床疗效观察 [J]. 岭南急诊医学杂志, 2025, 30(05): 528-530.
- [10]彭艳,胡伟. 工艺改进型生芪健脾颗粒治疗胃脘痛脾胃虚寒证的临床效果 [J]. 临床合理用药杂志, 2025, 18(22): 26-29.
- [11] 宋聪琳. 基于数据挖掘与整合药理学分析名中医柯干治疗脾虚气滞型胃脘痛用药规律 [J]. 新中医, 2025, 57(22): 8-13.
- [12] 杜宜衡,刘欣灵,张晓梅,等. 黄芪建中汤治疗脾胃虚寒型胃脘痛的现状研究 [J]. 中药材, 2022, 45 (09): 2280-2282.
- [13] 徐文卫,储成俭,楼建国,等. 养胃颗粒联合西药治疗脾虚气滞型胃脘痛疗效观察 [J]. 浙江中医杂志, 2022, 57 (06): 436-436.

作者简介：宋聪琳（1983.10）女，汉族，硕士，副主任医师、研究方向：中医内科学。

作者简介：王婷婷（1979.02）女，汉族，博士，副主任医师、研究方向：中医内科学。