



胃癌二级预防与中医药对策

唐旭东^{*}, 刘林, 王凤云, 王萍

中国中医科学院西苑医院脾胃病研究所, 北京 100091

^{*} 联系人, E-mail: txdly@sina.com

收稿日期: 2021-11-26; 接受日期: 2022-04-05; 网络版发表日期: 2022-06-08

中国中医科学院科技创新工程项目(批准号: CI2021A01004)

摘要 胃癌是威胁我国人民健康的重大公共卫生问题, 对胃癌高风险人群实施诊断和有效干预已成为胃癌二级预防工作的重要内容. 系统剖析胃癌前病变病理转化机制, 建立完善的胃癌高风险评测和诊断体系, 开发安全有效的治疗手段对胃癌的防治具有重要意义. 作为祖国医学文化瑰宝, 中医药在治疗复杂系统疾病方面具有特色和优势. 值得注意的是, 系统阐释胃癌前期各病理状态病证结合演变规律, 客观评价中医药的临床疗效优势, 全面剖析中医有效干预方药的效应机制和物质基础, 将助力具有中国特色的中西医协作胃癌二级预防体系发挥更佳效能. 鉴此, 本文围绕我国胃癌二级预防工作现状和挑战以及中医药参与胃癌前病变诊疗的探索两方面内容, 系统阐述中医药在我国胃癌防治体系建设中的重要作用和我国建立中西医协作胃癌二级预防体系的必要性和可行性. 最后, 本文针对搭建中西医协作平台, 联合开展中医药治疗胃癌前病变循证研究和基础研究等方面进行展望, 以期为建设具有中国特色的中西医协作胃癌二级防治体系提供建设性的意见和建议.

关键词 胃癌二级预防, 胃癌前病变, 中医药诊疗, 病证结合

据世界卫生组织(World Health Organization, WHO)2020年公布的最新统计数据显示, 中国胃癌新发病例48万例, 约占全球胃癌发病率44%, 死亡病例37万例, 约占全球胃癌死亡率48%^[1]. 从全球角度来看, 我国仍是当今世界第一人口大国, 胃癌高危人群体量和现有患者数量均远超其他国家^[2]. 更严峻的是, 我国早期胃癌的诊治率较低, 超过90%的胃癌属于进展期^[3], 导致大部分患者5年生存率处于较低水平, 仅为35.9%. 而同样作为胃癌高发地区的东亚近邻日本和韩国, 通过积极开展区域性胃癌防治活动, 有效提高了本国胃癌5年生存率, 分别为60.3%和68.9%^[4]. 相关

疾病经济学调查研究显示, 高额的治疗成本和不良预后是导致众多胃癌患者因病致贫、返贫的重要原因, 给国民健康体系带来严重困扰^[5]. 因此, 如何健全符合国情的胃癌综合预防体系, 有效降低胃癌的发病率和不良预后, 始终是我国临床和科研亟待攻克的重大公共卫生课题.

2016年中共中央、国务院印发了《“健康中国2030”规划纲要》(简称《纲要》), 明确指出, 癌症防治是覆盖我国公共卫生服务体系的重要内容, 其防治工作的重点是积极推动癌症早期诊断和有效干预体系的建立和实施^[6]. 为进一步落实《纲要》癌症防治体

引用格式: 唐旭东, 刘林, 王凤云, 等. 胃癌二级预防与中医药对策. 中国科学: 生命科学, 2022, 52: 812–822

Tang X D, Liu L, Wang F Y, et al. Secondary prevention of gastric cancer and Traditional Chinese Medicine countermeasures (in Chinese). Sci Sin Vitae, 2022, 52: 812–822, doi: [10.1360/SSV-2021-0396](https://doi.org/10.1360/SSV-2021-0396)

系建设的相关内容, 2019年国务院专门设立了《健康中国行动》推进委员会并牵头发布了《健康中国行动(2019–2030年)》文件(简称《行动》)^[7]. 在提高癌症患者5年生存率, 普及癌症防治核心知识知晓率, 提升高发地区重点癌种诊断率和治愈率等方面都制订了明确的阶段性目标. 同年为配合《行动》的具体实施, 国家卫生健康委员会联合多部门共同印发《健康中国行动——癌症防治实施方案(2019–2022年)》(简称《实施方案》)对国内常见癌症防治工作的各个环节进行了明确部署^[8]. 针对胃癌的公共卫生挑战, 以早诊、早治为主的胃癌二级预防工作得到了积极推动, 各地区在政策、指南和试点落地等方面均开展了相应工作: 政策方面, 《行动》与《实施方案》均将胃癌纳入早诊、早治的重点癌种名单, 明确了需针对胃癌制订统一规范的筛查和诊疗技术指南, 鼓励在试点地区开展随机性筛查, 强化了胃癌二级预防的重要性; 指南方面, 《居民常见恶性肿瘤筛查和预防推荐》^[9]与《中国高发癌症早期筛查指南》^[10]均纳入了胃癌筛查. 同时, 国家卫生健康委员会也制定出台了《上消化道癌人群筛查及早诊早治技术方案》, 指导全国各地区胃癌筛查试点的落实^[11]; 试点行动和防治模式构建方面, 以中央财政补助联合地方卫生专项资金支持的组织形式, 我国已开展以《中国农村上消化道癌症早诊早治项目》为代表的多项胃癌二级预防专项资助, 初步在胃癌高发地区建立系统二级预防体系^[12]. 一揽子相关政策和指南的出台为我国癌症防治工作搭建了良好的实施平台, 但鉴于我国人口基数庞大, 地缘经济和卫生体系发展水平不一, 群众观念和生活习惯存在较大差异, 各地区医疗单位对胃癌高危人群的筛查、胃癌前疾病诊断和干预能力、研究力度都存在不同程度的短板亟待完善. 鉴此, 中国急需更多的专项研究来对胃癌防治提供技术支撑, 进而构建具有中国特色的、不断迭代优化的胃癌防治方案.

中医药是我国医疗卫生保健体系独具特色的重要组成部分. 在当今世界经济社会竞争日趋激烈、科学技术飞速发展的新形势下, 作为拥有悠久历史、为中华民族儿女繁衍昌盛做出不可替代贡献的中医学体系, 如何应对和适应人民健康不断变化的诉求和疾病持续更迭的健康挑战, 是新的历史条件下我国中医药领域面临的重大课题^[13]. “八五”期间国家设立中医药治疗胃癌前状态研究专题, 旨在对中医药就胃癌前期

各病理阶段病因病机及防治技术等方面进行深入研究, 目前涌现出摩罗丹等多个中成药用于临床治疗^[14–16]. 已有荟萃分析显示^[17], 中医药具有逆转慢性萎缩性胃炎伴黏膜化生或低级别异型增生的作用. 但受限于研究设计合理性、疾病诊断分级标准的不一致性、证候认识的差异性和药物作用机制研究的碎片化等问题, 尚不能为中医药逆转胃黏膜癌变的疗效提供严谨可靠的循证医学证据^[16]. 本团队前期围绕胃黏膜病变的诊断评价关键技术——胃黏膜定标活检技术建立专家共识和操作规范, 并基于该技术进行了中药复方治疗慢性萎缩性胃炎伴低级别异型增生的临床疗效评价系列研究. 该研究已获得较高级别循证医学证据. 后续将继续积极推进中西医协作平台的建设, 通过区块链技术构建病证结合胃癌风险预测模型和专病数据库, 联合开展中医药高级别循证研究, 加大对相关基础研究的投入, 为全面建立中西医协作胃癌二级预防体系奠定基础.

1 我国胃癌二级预防工作现状和挑战

1.1 科学防治癌前病变是我国胃癌二级预防体系的工作重点

Laurén分型中将胃癌细分为肠型胃癌和弥漫型胃癌两个亚型^[18]. 其中, 肠型癌症与环境 and 饮食因素关系更为密切, 是我国胃癌的主要发病类型^[19]. 20世纪70年代, Correa等人^[20]提出的“肠型胃癌级联衍生模型”仍被业界广泛认可. 基于多种模式动物机制研究发现, 慢性胃黏膜炎症是肠型胃癌发生的共同诱因. 黏膜细胞因子水平和基因转录表型的紊乱导致固有腺体缺失和异位表型细胞的出现, 进而导致胃黏膜萎缩^[21]. 持续的炎症刺激进一步诱导化生性腺体细胞反复发生去分化和重分化, 最终产生具有癌变特征的新型异型细胞群, 当其获得侵入基质和免疫逃逸能力后便导致早期胃癌的发生^[21–23]. 鉴于胃黏膜慢性炎症促使黏膜腺体萎缩伴化生或异型细胞的产生是胃黏膜癌变的关键病机, WHO已将慢性萎缩性胃炎背景下的异型增生和肠上皮化生定义为主要的胃癌前病变(precancerous lesion of gastric cancer, PLGC), 是胃癌二级预防体系关注的重点^[24]. 尽管环境因素似乎与诱导胃黏膜癌变密切相关, 但宿主黏膜免疫微环境内稳态失衡在调节PLGC严重程度和预后方面发挥着至关重要的作

用^[25,26]。

根据胃黏膜分化细胞组织结构和功能可将化生腺体分为肠上皮化生(简称“肠化生”)、假幽门腺化生和贲门腺化生。目前业内普遍认为Ⅲ型(不完全型)肠化生才是肠型胃癌的前驱病变^[27,28]。同时,由于黏膜化生多为局灶性或片状病灶,肠上皮化生可能并不是胃癌唯一的潜在起源^[29,30]。新近基于多项人和动物样本高通量测序研究发现,在慢性炎症刺激和壁细胞损失情况下,胃体和胃底黏膜会出现大量灶性假幽门腺化生,也被称为解痉多肽表达化生(spasmolytic polypeptide expressing metaplasia, SPEM),可能与肠化生一样与肠型胃癌的发生密切相关^[21,31~36]。有关异型增生的前瞻性研究显示,在高危地区大约有20%的低级别异型增生病例会进展为高级别异型增生^[37,38]。高级别异型增生很少消退,且每年大约有2%~6%的患者会进一步演变为胃癌^[39,40]。因此,尽早诊断并干预PLGC病理进程是降低胃癌发生的重点和难点。由于PLGC炎癌转化病理机制复杂且存有较大争议,很大程度上制约了有效干预手段的研发^[26,30,41]。因此,深度挖掘PLGC病程演变关键病理机制,合理开发安全、有效治疗PLGC的临床药物具有重要意义。

1.2 开展中西医协作胃癌二级预防工作在我国具有良好的可行性

在国内外尚缺乏公认有效治疗PLGC方法的情况下,中医药愈发成为我国消化科医生与患者的重要选择。他们期望通过服用中药复方制剂不仅可以改善症状,更可以获得胃黏膜病理组织学上的逆转。目前看中医药疗法在诊疗PLGC临床评价研究中还存在一些问题需要进一步完善,主要体现在以下三方面:(i)缺少高质量、多中心、大样本的中医药随机对照研究,需要在临床研究设计、应用信息化技术创新研究方法、证候差异性研究以及结局指标设定上进一步完善和提升水平;(ii)临床和科研领域对PLGC中医病因病机以及病证演变规律认识不足,特别是在有效中药复方的效应靶点和物质基础上有待进一步科学探索与验证;(iii)行业尚缺乏公认的PLGC临床研究指南和中药新药临床研究指导原则,影响医药行业协同创新发展。因此,针对中医学“未病先防,既病防变”的诊疗理论内涵以及中医药“多成分-多靶点-多环节”的作用特点,对具有胃癌高危人群的风险预测和监控、中医

药客观疗效评价、有效复方效应机制和物质基础研究等方面继续深入探索,以期突出中医药在PLGC诊疗全流程的作用和优势,助力建设符合我国国情的中西医协作胃癌二级预防体系。

2 胃癌二级预防工作与中医药探索

2.1 PLGC临床监测和病证结合风险预测模型构建

胃癌风险评测模型的构建是胃癌二级预防的重要手段。由于东亚是胃癌的最高发地区,胃癌早期筛查和监测研究结果也多来自于此。日本自20世纪60年代起一直延用上消化道钡剂普查联合内镜重点筛查进行人群早癌筛查,其敏感性达66%~90%,特异性达77%~90%^[42]。在临床实践中,上消化道内镜检查是亚洲国家应用最广泛的胃癌筛查手段^[43]。接受筛查的受试者死于胃癌的风险降低了25%~50%^[44]。此外,在慢性萎缩性胃炎中,胃体腺分泌胃蛋白酶原 I (pepsinogen I, PG I) 的主细胞数量减少,在胃蛋白酶原 II (pepsinogen II, PG II) 水平相对恒定甚至升高的情况下,血清 PG I 水平(<70 mg/L)和 PG I / II 比值降低(<3.0)均可用于评估慢性胃炎患者的黏膜萎缩程度^[45]。大型前瞻性队列研究发现,血清 PG I, PG I / II 和 HP 抗体水平联合内镜检查,可成功识别胃癌高危患者群,进而有效降低临床胃癌初筛的压力和患者的经济负担^[46]。

2020年国务院最新发布的《中国居民营养与慢性病状况报告》明确提出建设“防治结合、中西医并重的慢病防治体系”^[47]。将现代医学诊断的“病”与中医通过辨证论治归纳的“证”相结合是目前我国临床最通行的中西医临床诊疗模式。遗憾的是,现有的PLGC风险预测模型尚缺乏中医证候相关内容,无法为病证结合的新型PLGC诊疗模式提供全面的参考和补充。鉴于此,在中医药防治理论指导下,合理运用Logistic回归分析、Cox比例风险回归分析、人工神经网络、决策树、Markov链以及随机森林等多种数学模型对胃癌高发人群进行风险评估和模型构建,对于实时监测不同病理阶段和证候类型的PLGC患者病证发展趋势和预后,具有重要意义。基于该模型,在病程早期实施合理的预防干预(即“未病先防”),及时控制PLGC病理组织癌变进程(即“既病防变”),防止术后背景黏膜癌变的复发(即“瘥后防复”),为PLGC患者提供全链条诊疗

服务是中西医协作胃癌防治体系的重要工作^[48]。

本团队^[49]前期以胃黏膜高级别异型增生作为终点结局指标, 分别以PLGC患者实验室理化检查、胃癌危险因素和中医证素为协变量, 以PLGC病理诊断为因变量, 运用Logistic多因素回归分析构建PLGC病证结合风险评估模型, 其预测效率达73.1%, 较传统风险预测模型的预测能力进一步提高。由于根据疾病结局来构建的模型并不是严格意义上的预测模型, 同时病例对照研究有一定的局限性, 如危险因素和疾病结局无法确定因果, 研究对象和风险因素的选择和收集可能存在主观选择偏倚等问题。均可能在一定程度上影响预测模型的准确性和可靠性, 因此, 后续研究应更加侧重于在中医药大规模多中心的前瞻性队列研究中对病证结合风险预测模型的有效性进行验证, 以期更准确地获知模型的实际预测效果^[50]。

2.2 PLGC中医药循证医学研究

胃癌是机体受到多种环境因素和宿主因素共同参与的多阶段演变过程, 现代医学主张对不符合手术指征的PLGC患者采用抗幽门螺旋杆菌(*Helicobacter pylori*, HP)感染、补充叶酸和维生素等对症治疗^[51]。基于HP感染的模式动物和多项临床荟萃分析研究显示, 早期根除HP可能降低胃癌发生率^[52-54]。也有系列队列研究表明, 服用非甾体类和他汀类药物、地中海饮食、绿茶、大蒜以及适当提高维生素C、E以及胡萝卜素 α 和 β 和硒等物质的摄入量与胃癌发生率降低有关^[55-63]。后续有必要对胃癌高危患者进行深入观察, 以评估上述治疗手段是否对预防胃癌的发生确切有效^[64,65]。

自WHO提出PLGC概念以来, 国内多家医疗科研单位相继在疾病诊断、风险监测、临床治疗、药物作用机制等方面开展中医药相关研究工作已有40余年^[66]。本团队基于中国中医科学院中医药信息研究所建立的“中医脾胃病优势病种循证大数据平台”(http://pw.yiankb.com:7078/index), 系统检索2000~2020年间发表在国内71个核心期刊的1805篇有关慢性胃炎及癌前病变的临床队列研究文献发现, 临床PLGC患者主要表现为胃脘及腹部不适、排便困难和周身乏力。PLGC的中医辨证以脾胃虚弱证、胃络瘀阻证、脾胃湿热证和肝胃气滞证为主。治疗方法主要包括自拟方或经方加减(49%)、中成药或院内制剂(13%)结合穴位敷贴、

护理康复(3%)等, 中药干预在疾病总有效率和症状改善方面均有显著疗效。但受限于对PLGC病证结合演变规律认识的局限和中医药临床研究设计不合理等问题, 尚不能为中医药逆转PLGC疗效提供严谨可靠的循证医学证据, 严重制约中医药有效治疗方案的筛选和深入探索。自“十一五”以来, 本团队依托国家科技部支撑计划、重点研发计划等科研项目以及国家中医药管理局重大疑难疾病中西医诊疗协作平台, 以胃黏膜上皮萎缩背景伴有低级别异型增生为干预研究对象, 围绕PLGC的诊断评价关键技术建立胃黏膜定标活检技术专家共识, 并采用胃黏膜定标活检技术进行多中心双盲双模拟随机对照研究, 结果显示, 中药复方制剂组患者的异型增生消失率为24.6%^[16], 相关研究已被2019年欧洲PLGC管理指南《胃上皮癌前疾病及病变的管理(MAPS II)》引用, 为后期深入研究奠定了很好的基础^[65]。

2.3 基于多组学平台全面阐述PLGC病证结合演变规律

如前所述, 现阶段临床尤其重视将西医的“病”与中医的“证”相互结合的病证结合诊疗思想, 即以特定的“病”为主线, 将疾病发生、发展过程中的“证”贯穿起来。中西医优势互补指导临床疾病的诊治, 在PLGC的防治中起到明确诊断、稳固疗效和判断预后的作用^[67]。与绝大多数恶性肿瘤一样, 基因多态性和环境因素的相互作用在胃癌的发病机制中扮演重要角色^[41]。基于新一代测序研究表明, 胃癌组织中DNA损伤修复关键基因常发生表观遗传学改变, 但与结肠癌病程演变中关键病理环节对应特定基因突变的情况不同, 目前尚缺乏有关胃癌级联模式各病理阶段基因突变表征的清晰认识^[68-71]。尽管多项基于模式动物研究发现, 在胃黏膜出现高级别异型增生之前的各病理阶段均可逆, 但目前仍无法确切定义人类胃黏膜发生癌变的病理“不可逆转点”^[72,73]。肠化生是否为真正的PLGC一直存在争议^[30]。在美国、日本和冰岛的3项研究中, 观察到SPEM与超过90%的切除胃癌相关^[31-33]。基于小鼠模型研究发现, HP诱导的细胞分泌多肽三叶因子2(trefoil factor 2, TFF2)的表达与同一腺体中央跨膜黏附蛋白CD44免疫表达阳性肿瘤干细胞相关^[74,75]。

中医证候是机体在应对内因和外因影响下, 某一

时刻生理、病理状态的综合反映。中医临证始终强调“司外揣内”，即通过外在临床表现，认识疾病演变的内在本质。如何为证候提供客观的评判依据、用内在的变化客观阐述外在表征一直是中医药领域的研究热点。本团队^[76]前期通过分析临床不同病程阶段PLGC患者中医证候和胃黏膜组织病理改变相关性发现，脾虚气滞证和气滞血瘀证是各阶段PLGC患者的主要证候类型，胃黏膜轻度肠化生患者以脾虚气滞证为主，中、重度肠化生的患者则主要表现为气滞血瘀证。但临床患者证候信息的多样性和复杂性已将证候研究推向一个至高的难度^[77]。近年来，随着“复杂系统生物学”概念的提出，借助基因组学、蛋白质组学以及代谢组学等多元化的高效率检测技术和分析方法，为中医证候的客观化研究提供了新的思路 and 平台。PLGC胃黏膜炎症癌转化过程是一个复杂的动态演变系统，其涵盖了细胞增殖和修复、黏膜免疫微环境、消化道菌群以及神经内分泌调节等多个子系统的变化。由于证候是中医对每一病理状态下的整体反应的高度总结，故对PLGC证候的科学阐释，必须将基因转录组学、蛋白质组学和代谢组学进行有机整合，对以往初级、分散、单一的研究进行系统、规范和客观的归纳整理^[77]。

2.4 基于胃黏膜微环境内稳态探究中药有效防治PLGC效应机制

胃肠道微环境主要是由胃肠道菌群、胃肠道化学屏障、机械屏障、免疫屏障和肠内神经等构成的动态平衡系统^[78]。新近研究发现，胃肠道菌群失调、免疫屏障异常以及黏膜屏障损伤和异常修复等微环境异常因素对肿瘤的发生发展有重要影响^[26,41,79]。胃内菌群失调、胃黏膜炎症和免疫反应异常是胃微环境失衡的主要表现，常因患者感染HP、不良生活饮食习惯、药物和胃空肠吻合术后肠内容物反流等引起^[80-82]。黏膜萎缩促使胃癌风险增加的机制可能与胃酸分泌减少、非螺杆菌菌群过度生长，胃腔内致癌产物N-亚硝基化合物产量增加以及抗坏血酸分泌减少有关。此外，胃酸分泌减少会刺激循环胃泌素水平异常升高，诱发胃黏膜细胞过度生长，从而增加胃黏膜发生癌变的风险^[26,83]。

中医药治疗PLGC的基础研究表明，调节胃黏膜微环境失衡是中医药干预PLGC炎症癌转化病理进展

的重要靶标，中医药可以通过发挥“整体观”和“辨证论治”的诊疗优势，综合调节胃肠道菌群平衡^[84]、减轻胃黏膜炎症程度^[85]、纠正修复黏膜的过度增殖^[86]、增强黏膜免疫预警系统对异常分化细胞的监视和清除能力^[87,88]。在开展中医药疗效机制研究过程中需结合黏膜组织病理、分子免疫、基因转录等多维度动态观察，尤其是胃黏膜发生炎症癌转化的几个关键病理阶段。对PLGC全过程的动态观察和研究不仅有助于深入了解中医药干预PLGC的规律和特点，阐明其效应机制，还可以进一步明晰PLGC“不可逆转点”，对胃癌二级预防治疗方案的选择提供重要指导意见^[89]。

3 对策与展望：建立中西医协作的胃癌二级预防体系势在必行

综上所述，中西医在PLGC风险监测、早期诊断和有效干预等方面各有优势和不足。现代医学拥有先进的内镜和分子病理诊治技术，着重对高级别异型增生和早期胃癌黏膜病变切除治疗，但相关内科早期干预手段有限；中医具有“整体观”和“辨证论治”的独特诊疗思路，但在病证诊疗的规范性、中医药临床疗效认可度、疾病病证演变规律和中药有效复方作用机制研究等方面还存在诸多问题。为进一步优势互补，发挥中西医在诊治PLGC方面的效能，后续建议从以下三方面开展深入研究(图1)。

3.1 搭建中西医协作平台，提高PLGC综合防治能力

(1) 建立消化内镜和病理诊断培训平台，提高临床医生对PLGC诊断能力。PLGC诊断主要依靠内镜和病理，但目前只有大型三级甲等综合医院和中医医院能较好地掌握相关诊断知识。后续应依托各级消化、内镜及病理学会，实施PLGC的内镜和病理诊断技术培训，以高带低、以西带中，全面提高全国各层中西医PLGC诊疗机构的规范诊治水平，进一步扩大中西医协作胃癌二级预防范围。

(2) 建立病证数据监测随访平台，合理开展PLGC病证演变规律研究。依托区域区块链技术建立数据监测随访平台，积极开展PLGC流行病学、证候规律、病机特点等研究。建立专病数据库，实行临床信息资



图 1 中西医协作胃癌二级预防体系研究对策

Figure 1 Countermeasures for the secondary prevention system of gastric cancer in the cooperation of Chinese medicine and Western medicine

源共享, 成果所有权共有机制. 基于大数据建立胃癌前病变风险预测模型, 提高胃癌前病变的风险管理能力.

(3) 依托临床研究协作平台, 中西医联合开展胃癌防治研究. 建立PLGC中西医临床研究协作平台, 努力实现技术合作与资源共享. 积极开展基于文献评价、人机结合的相关焦点问题的证据库和证据链建设. 以权威的三级甲等中医院和综合医院联合牵头, 开展PLGC的诊断及随访以及中医药疗法的前瞻性干预研究等的大型队列研究, 进行大数据挖掘分析.

(4) 制定中西医整合PLGC临床管理共识意见. 汇集PLGC诊疗中、西医各方优势, 联合西医消化临床以及消化内镜、病理等多学科专家在最新研究证据的基础上, 针对PLGC诊疗全过程的关键问题联合制定共识意见, 并加以推广应用, 以提高行业整体的专病诊治能力和水平.

3.2 联合开展中医药治疗PLGC循证研究, 获取高级别证据

(1) 规范中医药临床研究方案设计和质量控制, 提高中医药研究的证据水平. 首先要加强研究设计, 选择合适的研究设计类型, 特别是加强过程质量的管理, 在随机方法、质量控制标准作业程序(standard operation procedure, SOP)、网络化电子数据采集系统(electronic data capture, EDC)、受试者保护体系、数据管理等方面有良好的支撑平台. 依据实验研究目的制定合理研究方案, 推行多中心高质量的随机对照研究确证中药研究方案疗效, 基于真实世界大数据进行研究方案的筛选和药物安全性研究. 关于对照药的选择, 在寻找

有效阳性药物的同时, 可酌情设立安慰剂对照, 或者同时使用安慰剂和阳性药物对照的三臂试验, 以检测药物干预的直接作用, 提供有关检测灵敏度的内部证据.

(2) 合理采用中西医疗效评价指标和方法. PLGC疗效评价以病理组织学评价为核心. 高质量活组织检查、前后活检部位一致、标本处理取材、包埋及制片染色等操作规范性、病理诊断的准确性和一致性等都是保证科学评价的技术前提. 具体评价项目上, 萎缩与肠化主要兼顾病变范围与程度进行风险评定, 而异型增生则需要精准到局灶, 除采用定性评价外, 可结合定量评价, 探索以腺体异型性和细胞异型性的微观、半定量评价方法, 验证其用于疗效评价的科学性和有效性, 以期寻找更为敏感、客观的评价指标. 除此以外, 还应规范和量化胃镜下表现、重视症状的量化及评价、加强生活质量评价, 选用特异性血清指标, 如胃泌素、胃蛋白酶原、抗壁细胞抗体等辅助疗效评价.

3.3 强化科技攻关, 加大对中医药防治PLGC基础研究的投入

针对中西医协作胃癌二级预防的薄弱技术环节加强科技攻关力度, 攻克关键环节技术难点, 探索适合于中国国情的病证筛查技术, 以科技助力胃癌高危人群的全程管理. 加大对基于真实世界的PLGC流行病学研究、病证演变规律物质基础研究、中药有效复方筛选和作用机制研究的投入和政策支持力度, 为建立中西医协作胃癌二级预防体系提供有力的智力支撑.

参考文献

- 1 Du Y Q, Cai Q C, Liao Z, et al. Expert consensus opinion on early gastric cancer screening process in China (draft) (2017, Shanghai) (in Chinese). *Gastroenterology*, 2018, 23: 92–97 [杜奕奇, 蔡全才, 廖专, 等. 中国早期胃癌筛查流程专家共识意见(草案)(2017年, 上海). *胃肠病学*, 2018, 23: 92–97]
- 2 Zuo T T, Zheng R T, Zeng H M, et al. Epidemiology of stomach cancer in China (in Chinese). *Chin J Clin Oncol*, 2017, 44: 52–58 [左婷婷, 郑荣寿, 曾红梅, 等. 中国胃癌流行病学现状. *中国肿瘤临床*, 2017, 44: 52–58]
- 3 Expert Consensus Opinions on *Helicobacter Pylori* Eradication and Gastric Cancer Prevention and Control in China (Shanghai, 2019) (in Chinese). *Chin J Health Manag*, 2019, 285–291 [中国幽门螺杆菌根除与胃癌防控的专家共识意见(2019年, 上海). *中华健康管理学杂志*, 2019, 285–291]
- 4 Allemani C, Matsuda T, Di Carlo V, et al. Global surveillance of trends in cancer survival 2000–14 (CONCORD-3): analysis of individual records for 37 513 025 patients diagnosed with one of 18 cancers from 322 population-based registries in 71 countries. *Lancet*, 2018, 391: 1023–1075
- 5 Yao F, Shi C L, Liu C C, et al. Systematic review of economic burden of gastric cancer study in China from 1996 to 2015 (in Chinese). *Chin J Prev Med*, 2017, 51: 756–762 [姚芳, 石春雷, 刘成成, 等. 中国1996–2015年胃癌经济负担研究的系统评价. *中华预防医学杂志*, 2017, 51: 756–762]
- 6 Outline of “Healthy China 2030” Plan (in Chinese). *China Oncol*, 2019, 28: 724 [《“健康中国2030”规划纲要》. *中国肿瘤*, 2019, 28: 724]
- 7 Healthy China Action (2019–2030) (in Chinese). *Chin J Tissue Eng Res*, 2020, 24: 5905 [《健康中国行动(2019–2030)》. *中国组织工程研究*, 2020, 24: 5905]
- 8 Healthy China Action—Cancer Prevention and Control Implementation Program (2019–2022) (in Chinese). *China Oncol*, 2019, 28: 803–806 [健康中国行动——癌症防治实施方案(2019–2022年). *中国肿瘤*, 2019, 28: 803–806]
- 9 Cai S J, Xu Y, Cai G X, et al. Recommendations for the screening and prevention of common malignant tumors in residents (2021 Edition) (in Chinese). *Cancer*, 2021, 41: 296–308 [蔡三军, 徐烨, 蔡国响, 等. 居民常见恶性肿瘤筛查和预防推荐(2021年版). *肿瘤*, 2021, 41: 296–308]
- 10 Zhu Y J. Guidelines for early screening of highly prevalent cancers in China (in Chinese). 2021-01-22 [朱永基. 中国高发癌症早期筛查指南发布. 2021-01-22]
- 11 Li J B, Wei W P, Zhang L W, et al. Skill assessment results and influencing factors among endoscopists of upper gastrointestinal cancer screening program in rural China (in Chinese). *China Oncol*, 2021, 30: 445–451 [李纪宾, 魏文强, 张立玮, 等. 2019年农村上消化道癌早诊早治项目内镜医师专业技术能力及其影响因素分析. *中国肿瘤*, 2021, 30: 445–451]
- 12 Huang D. Primary and secondary prevention of gastric cancer (in Chinese). *Health Literature*, 2020, 3: 21–22 [黄丹. 胃癌的一级预防和二级预防. *保健文汇*, 2020, 3: 21–22]
- 13 Cao H X. Research Report on Modernization Development of Traditional Chinese Medicine 1 ed (in Chinese). Beijing: Science Press, 2007 [曹洪欣. 中医现代化发展研究报告(第一版). 北京: 科学出版社, 2007]
- 14 Tang X D, Fang J Y. Guidelines for clinical application of Chinese patent medicine in the treatment of chronic gastritis (2020) (in Chinese). *Chin J Integr Trad West Med*, 2021, 41: 157–163 [唐旭东, 房静远. 中成药治疗慢性胃炎临床应用指南(2020年). *中国中西医结合杂志*, 2021, 41: 157–163]
- 15 Gu Z, Ling J, Cong J, et al. A review of therapeutic effects and the pharmacological molecular mechanisms of Chinese Medicine Weifuchun in treating precancerous gastric conditions. *Integr Cancer Ther*, 2020, 19
- 16 Tang X D, Zhou L Y, Zhang S T, et al. Randomized double-blind clinical trial of Moluodan for the treatment of chronic atrophic gastritis with dysplasia. *Chin J Integr Med*, 2016, 22: 9–18
- 17 Zhu A, Yin G, Liu X, et al. Efficiency of complete omentectomy in patients with resectable gastric cancer: a meta-analysis and systematic review. *BMC Gastroenterol*, 2021, 21: 346
- 18 Thrift A P, Nguyen T H. Gastric cancer epidemiology. *Gastrointest Endosc Clin N Am*, 2021, 31: 425–439
- 19 Smyth E C, Nilsson M, Grabsch H I, et al. Gastric cancer. *Lancet*, 2020, 396: 635–648
- 20 Correa P, Haenszel W, Cuello C, et al. A model for gastric cancer epidemiology. *Lancet*, 1975, 306: 58–60
- 21 Sáenz J B, Mills J C. Acid and the basis for cellular plasticity and reprogramming in gastric repair and cancer. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2018, 15: 257–273
- 22 Ajani J A, Lee J, Sano T, et al. Gastric adenocarcinoma. *Nat Rev Dis Primers*, 2017, 3: 17036

- 23 Meyer A R, Engevik A C, Madorsky T, et al. Group 2 innate lymphoid cells coordinate damage response in the stomach. *Gastroenterology*, 2020, 159: 2077–2091.e8
- 24 Shen H C. Precancerous lesions of the stomach: new WHO criteria and comprehensive intervention (in Chinese). *Zhejiang Clin Med J*, 2007, 9: 1441–1442 [沈汉澄. 胃癌前病变: WHO新标准与综合干预. *浙江临床医学*, 2007, 9: 1441–1442]
- 25 Mills J C, Shivdasani R A. Gastric epithelial stem cells. *Gastroenterology*, 2011, 140: 412–424
- 26 Yao X, Smolka A J. Gastric parietal cell physiology and *Helicobacter pylori*-induced disease. *Gastroenterology*, 2019, 156: 2158–2173
- 27 Rokkas T, Filipe M I, Sladen G E. Detection of an increased incidence of early gastric cancer in patients with intestinal metaplasia type III who are closely followed up. *Gut*, 1991, 32: 1110–1113
- 28 Dhingra R, Natov N S, Daaboul Y, et al. Increased risk of progression to gastric adenocarcinoma in patients with non-dysplastic gastric intestinal metaplasia versus a control population. *Dig Dis Sci*, 2020, 65: 3316–3323
- 29 Kinoshita H, Hayakawa Y, Niu Z, et al. Mature gastric chief cells are not required for the development of metaplasia. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*, 2018, 314: G583–G596
- 30 Kinoshita H, Hayakawa Y, Koike K. Metaplasia in the stomach—precursor of gastric cancer? *Int J Mol Sci*, 2017, 18: 2063
- 31 Schmidt P, Lee J, Joshi V, et al. Identification of a metaplastic cell lineage associated with human gastric adenocarcinoma. *Lab Invest*, 1999, 79: 639–646
- 32 Halldórsdóttir A M, Sigurdardóttir M, Jónasson J G, et al. Spasmolytic polypeptide-expressing metaplasia (SPEM) associated with gastric cancer in Iceland. *Dig Dis Sci*, 2003, 48: 431–441
- 33 Yamaguchi H, Goldenring J R, Kaminishi M, et al. Identification of spasmolytic polypeptide expressing metaplasia (SPEM) in remnant gastric cancer and surveillance postgastrectomy biopsies. *Dig Dis Sci*, 2002, 47: 573–578
- 34 Petersen C P, Mills J C, Goldenring J R. Murine models of gastric corpus preneoplasia. *Cell Mol Gastroenterol Hepatol*, 2017, 3: 11–26
- 35 Nam K T, O’Neal R L, Coffey R J, et al. Spasmolytic polypeptide-expressing metaplasia (SPEM) in the gastric oxyntic mucosa does not arise from Lgr5-expressing cells. *Gut*, 2012, 61: 1678–1685
- 36 Saenz J B, Burclaff J, Mills J C. Modeling murine gastric metaplasia through tamoxifen-induced acute parietal cell loss. In: Ivanov A, ed. *Gastrointestinal Physiology and Diseases. Methods in Molecular Biology*. New York: Humana Press, 2016. 329–339
- 37 Lahner E, Bordi C, Cattaruzza M S, et al. Long-term follow-up in atrophic body gastritis patients: atrophy and intestinal metaplasia are persistent lesions irrespective of *Helicobacter pylori* infection. *Aliment Pharmacol Ther*, 2005, 22: 471–481
- 38 Park S Y, Jeon S W, Jung M K, et al. Long-term follow-up study of gastric intraepithelial neoplasias: progression from low-grade dysplasia to invasive carcinoma. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 2008, 20: 966–970
- 39 Rugge M, Cassaro M, Di Mario F, et al. The long term outcome of gastric non-invasive neoplasia. *Gut*, 2003, 52: 1111–1116
- 40 Piazuelo M B, Bravo L E, Mera R M, et al. The colombian chemoprevention trial: 20-year follow-up of a cohort of patients with gastric precancerous lesions. *Gastroenterology*, 2021, 160: 1106–1117.e3
- 41 Leone R D, Powell J D. Metabolism of immune cells in cancer. *Nat Rev Cancer*, 2020, 20: 516–531
- 42 Japanese Gastric Cancer A. Japanese gastric cancer treatment guidelines 2014 (ver. 4). *Gastric Cancer*, 2017, 20: 1–19
- 43 Naito Y, Uchiyama K, Kinoshita Y, et al. A questionnaire-based survey on screening for gastric and colorectal cancer by physicians in East Asian countries in 2010. *Digestion*, 2012, 86: 94–106
- 44 Lee K J, Inoue M, Otani T, et al. Gastric cancer screening and subsequent risk of gastric cancer: a large-scale population-based cohort study, with a 13-year follow-up in Japan. *Int J Cancer*, 2006, 118: 2315–2321
- 45 Leung W K, Wu M, Kakugawa Y, et al. Screening for gastric cancer in Asia: current evidence and practice. *Lancet Oncol*, 2008, 9: 279–287
- 46 Miki K. Gastric cancer screening using the serum pepsinogen test method. *Gastric Cancer*, 2006, 9: 245–253
- 47 Report on Nutrition and Chronic Diseases of Chinese Residents (2020) (in Chinese). *J Nutr*, 2020, 42: 521 [中国居民营养与慢性病状况报告 (2020年). *营养学报*, 2020, 42: 521]
- 48 Wei X, Xie Y M, Tian F, et al. Ideas and methods of chronic disease risk prediction model construction by the methods of combining disease with syndrome (in Chinese). *Chin J Basic Med Trad Chin Med*, 2017, 23: 798–801 [魏戎, 谢雁鸣, 田峰, 等. 病证结合构建慢病风险预测模型的思路与方法. *中国中医基础医学杂志*, 2017, 23: 798–801]
- 49 Wang P, Shi B, Wen Y D, et al. Establishment of combination of syndrome and disease risk predicting model for precancerous lesion of gastric cancer (in Chinese). *Chin J Integr Trad West Med*, 2018, 38: 773–778 [王萍, 史彬, 温艳东, 等. 胃癌前病变病证结合风险预测模型的构建研

- 究. 中国中西医结合杂志, 2018, 38: 773–778]
- 50 Tian J B, Miao X P, Lin D X. Progress in genetic risk prediction models for common malignant tumors in Chinese population (in Chinese). *Biotechnol Bus*, 2016, 6: 10–15 [田剑波, 缪小平, 林东昕. 中国人群常见恶性肿瘤遗传风险预测模型研究进展. *生物产业技术*, 2016, 6: 10–15]
- 51 Qayed E, Shahnava N. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease Review and Assessment. 11 ed. Amsterdam: Elsevier, 2020
- 52 Nozaki K, Shimizu N, Ikehara Y, et al. Effect of early eradication on *Helicobacter pylori*-related gastric carcinogenesis in Mongolian gerbils. *Cancer Sci*, 2003, 94: 235–239
- 53 Shah S C, Tepler A, Chung C P, et al. Host genetic determinants associated with *Helicobacter pylori* eradication treatment failure: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*, 2021, 161: 1443–1459
- 54 Ford A C, Yuan Y, Moayyedi P. *Helicobacter pylori* eradication therapy to prevent gastric cancer: systematic review and meta-analysis. *Gut*, 2020, 69: 2113–2121
- 55 Huang X Z, Chen Y, Wu J, et al. Aspirin and non-steroidal anti-inflammatory drugs use reduce gastric cancer risk: a dose-response meta-analysis. *Oncotarget*, 2017, 8: 4781–4795
- 56 Singh P P, Singh S. Statins are associated with reduced risk of gastric cancer: a systematic review and meta-analysis. *Ann Oncol*, 2013, 24: 1721–1730
- 57 Wu X D, Zeng K, Xue F Q, et al. Statins are associated with reduced risk of gastric cancer: a meta-analysis. *Eur J Clin Pharmacol*, 2013, 69: 1855–1860
- 58 Jenab M, Riboli E, Ferrari P, et al. Plasma and dietary carotenoid, retinol and tocopherol levels and the risk of gastric adenocarcinomas in the European prospective investigation into cancer and nutrition. *Br J Cancer*, 2006, 95: 406–415
- 59 Jenab M, Riboli E, Ferrari P, et al. Plasma and dietary vitamin C levels and risk of gastric cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC-EURGAST). *Carcinogenesis*, 2006, 27: 2250–2257
- 60 Persson C, Sasazuki S, Inoue M, et al. Plasma levels of carotenoids, retinol and tocopherol and the risk of gastric cancer in Japan: a nested case-control study. *Carcinogenesis*, 2008, 29: 1042–1048
- 61 Morze J, Danielewicz A, Przybyłowicz K, et al. An updated systematic review and meta-analysis on adherence to mediterranean diet and risk of cancer. *Eur J Nutr*, 2021, 60: 1561–1586
- 62 Sasazuki S, Inoue M, Hanaoka T, et al. Green tea consumption and subsequent risk of gastric cancer by subsite: the JPHC study. *Cancer Causes Control*, 2004, 15: 483–491
- 63 Vinceti M, Filippini T, Del Giovane C, et al. Selenium for preventing cancer. *Cochrane Database Syst Rev*, 2018, doi: 10.1002/14651858.CD005195.pub4
- 64 Spence A D, Busby J, Johnston B T, et al. Low-dose aspirin use does not increase survival in 2 independent population-based cohorts of patients with esophageal or gastric cancer. *Gastroenterology*, 2018, 154: 849–860.e1
- 65 Pimentel-Nunes P, Libânio D, Marcos-Pinto R, et al. Management of epithelial precancerous conditions and lesions in the stomach (MAPS II): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE), European *Helicobacter* and Microbiota Study Group (EHMSG), European Society of Pathology (ESP), and Sociedade Portuguesa de Endoscopia Digestiva (SPED) guideline update 2019. *Endoscopy*, 2019, 51: 365–388
- 66 Wang P, Yin X L, Zhang B H, et al. Review of Traditional Chinese Medicine on chronic atrophic gastritis and gastric precancerous lesions in the past 40 years (in Chinese). *J Trad Chin Med*, 2020, 61: 1943–1947 [王萍, 尹晓岚, 张北华, 等. 近40年慢性萎缩性胃炎及胃癌前病变中医研究述评. *中医杂志*, 2020, 61: 1943–1947]
- 67 Lai Q Q, Lin P. Discussion on gastric precancerous lesions from the perspective of Integration of Disease and Syndrome (in Chinese). *Lishizhen Med Mater Med Res*, 2018, 29: 666–668 [赖虔青, 林平. “病证结合”防治胃癌前病变的探讨. *时珍国医国药*, 2018, 29: 666–668]
- 68 Pich O, Muiños F, Lolkema M P, et al. The mutational footprints of cancer therapies. *Nat Genet*, 2019, 51: 1732–1740
- 69 Weaver J M J, Ross-Innes C S, Shannon N, et al. Ordering of mutations in preinvasive disease stages of esophageal carcinogenesis. *Nat Genet*, 2014, 46: 837–843
- 70 Killcoyne S, Gregson E, Wedge D C, et al. Genomic copy number predicts esophageal cancer years before transformation. *Nat Med*, 2020, 26: 1726–1732
- 71 Secrier M, Li X, de Silva N, et al. Mutational signatures in esophageal adenocarcinoma define etiologically distinct subgroups with therapeutic relevance. *Nat Genet*, 2016, 48: 1131–1141

- 72 Cai X, Carlson J, Stoicov C, et al. *Helicobacter felis* eradication restores normal architecture and inhibits gastric cancer progression in C57BL/6 mice. [Gastroenterology](#), 2005, 128: 1937–1952
- 73 Lee C W, Rickman B, Rogers A B, et al. *Helicobacter pylori* eradication prevents progression of gastric cancer in hypergastrinemic ins-gas mice. [Cancer Res](#), 2008, 68: 3540–3548
- 74 Jeong H, Lee B, Kim K H, et al. WFDC2 promotes spasmolytic polypeptide-expressing metaplasia through the up-regulation of IL33 in response to injury. [Gastroenterology](#), 2021, 161: 953–967.e15
- 75 Zavros Y. Initiation and maintenance of gastric cancer: a focus on CD44 variant isoforms and cancer stem cells. [Cell Mol Gastroenterol Hepatol](#), 2017, 4: 55–63
- 76 Liu P, Wang P, Li Z H, et al. Study on correlation between composite syndromes of traditional Chinese medicine and pathological changes in gastric precancerous lesions (in Chinese). [Glob Trad Chin Med](#), 2021, 14: 1390–1394 [刘平, 王萍, 李振华, 等. 胃癌前病变中医复合证候与病理改变的相关性研究. [环球中医药](#), 2021, 14: 1390–1394]
- 77 Zhang S, Shang H C. Correlation between traditional Chinese medicine syndromes and omics: a literature review (in Chinese). [J Chin Integr Med](#), 2011, 9: 1286–1291 [张硕, 商洪才. 中医疾病证候与组学的相关性研究现状. [中西医结合学报](#), 2011, 9: 1286–1291]
- 78 Geng D, Fang M Y, Li D L, et al. Research progress in terms of interaction between Chinese medicine components and intestinal microenvironment (in Chinese). [Sci Sin Vitae](#), 2018, 48: 379–389 [庚迪, 方明月, 李德利, 等. 中药与肠道微环境相互作用研究进展. [中国科学: 生命科学](#), 2018, 48: 379–389]
- 79 Meyer A R, Goldenring J R. Injury, repair, inflammation and metaplasia in the stomach. [J Physiol](#), 2018, 596: 3861–3867
- 80 Noh G, Kim N, Choi Y, et al. Long-term follow up of serum pepsinogens in patients with gastric cancer or dysplasia after *Helicobacter pylori* eradication. [J Gastroenterol Hepatol](#), 2020, 35: 1540–1548
- 81 Baggott B B, Vogt D, Harris K B, et al. Pancreatic rest tissue: an unusual cause of nonhealing gastric ulcer. [Am J Gastroenterol](#), 2020, 115: 1387
- 82 Kotidis E, Ioannidis O, Pramateftakis M G, et al. Atypical anastomotic malignancies of small bowel after subtotal gastrectomy with Billroth II gastroenterostomy for peptic ulcer: report of three cases and review of the literature. [World J Gastrointest Oncol](#), 2018, 10: 194–201
- 83 Watson S A, Grabowska A M, El-Zaatari M, et al. Gastrin—active participant or bystander in gastric carcinogenesis? [Nat Rev Cancer](#), 2006, 6: 936–946
- 84 Dong X, Chen Z L, Li X. Effect of Shengdi Lianqiao Recipe on the clearance of *Helicobacter pylori* in patients with gastritis (in Chinese). [J Sichuan Trad Chin Med](#), 2016, 34: 80–82 [董欣, 陈志岭, 李兴. 生地连翘方控制牙菌斑对胃炎患者幽门螺杆菌清除效果的影响. [四川中医](#), 2016, 34: 80–82]
- 85 Tian W, Liu W, Li J L, et al. Bioinformatics research on the regulation of NLRP3 inflammasome activation by Jianpi Huayu Jiedu formula (in Chinese). [Trad Chin Drug Res Clin Pharmacol](#), 2021, 32: 1321–1328 [田雯, 刘伟, 李嘉丽, 等. 健脾化痰解毒方调节NLRP3炎症小体活化的生物信息学研究. [中药新药与临床药理](#), 2021, 32: 1321–1328]
- 86 Li L Y, Zhuo J C, Xie K F, et al. Jianpi Huayu Jiedu decoction intervenes the autophagy and apoptosis of gastric mucosal epithelial cells in rats with gastric precancerous lesions by regulating PI3K/Akt/HIF-1 α pathway (in Chinese). [Trad Chin Drug Res Clin Pharmacol](#), 2021, 32: 1444–1451 [黎乐怡, 卓俊城, 谢凯枫, 等. 健脾化痰解毒方调控PI3K/Akt/HIF-1 α 通路干预胃癌前病变大鼠胃黏膜上皮细胞自噬及凋亡. [中药新药与临床药理](#), 2021, 32: 1444–1451]
- 87 Yang S Y, Zhuang Y X, Guo L K, et al. Effect of Elan Granule on precancerous lesions of chronic atrophic gastritis and its influence on patients' immune function (in Chinese). [Chin J Integr Trad West Med Digest](#), 2021, 29: 638–641 [杨珊莹, 庄羽骁, 郭丽坤, 等. 我连颗粒治疗慢性萎缩性胃炎癌前病变的疗效及对患者免疫功能的影响. [中国中西医结合消化杂志](#), 2021, 29: 638–641]
- 88 Li S Y, Yang P H, Tian W, et al. Mechanism of Jianpi Huayu Jiedu Decoction on inhibiting early migration of gastric precancerous lesions *in vivo* and *in vitro* (in Chinese). [China J Trad Chin Med Pharm](#), 2021, 36: 2623–2628 [李思怡, 杨鹏辉, 田雯, 等. 健脾化痰解毒方在体内外抑制胃癌前病变细胞早期迁移的作用机制. [中华中医药杂志](#), 2021, 36: 2623–2628]
- 89 Wu H M, Huang S G, Wang F Y, et al. Mechanism of Traditional Chinese Medicine in prevention and treatment of precancerous lesions of gastric cancer: an exploration based on gastric microenvironment (in Chinese). [Chin J Exp Trad Med Formul](#), 2021, 27: 245–250 [吴皓萌, 黄绍刚, 王凤云, 等. 基于胃微环境探讨中医药防治胃癌前病变的机制. [中国实验方剂学杂志](#), 2021, 27: 245–250]

Secondary prevention of gastric cancer and Traditional Chinese Medicine countermeasures

TANG XuDong, LIU Lin, WANG FengYun & WANG Ping

Institute of Digestive Diseases, Xiyuan Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing 100091, China

Gastric cancer (GC) is a major public health problem threatening China's health system. Hence, diagnosis and effective intervention for people at high risk of GC are crucial for the secondary prevention of GC. It is critical to prevent and treat GC by systematic analysis of the pathological transformation mechanism of the precancerous lesions of GC (PLGC), establish a perfect high-risk evaluation and diagnostic system for GC, and develop a safe and effective treatment. As the treasure of Chinese culture, traditional Chinese medicine (TCM) demonstrates the characteristics and advantages in the treatment of complex system diseases. It is worth noting how to systematically explain the evolution rule of the combination of diseases and TCM syndromes in every pathological state of the PLGC, objectively evaluate the advantages of clinical efficacy of the intervention, and comprehensively analyze the mechanism and material basis of the effectiveness of TCM, which will play a better role in improving the efficiency of the secondary prevention system of GC with TCM and Western Medicine cooperation. Here, we systematically review the important role of TCM in the prevention and control of GC in China and the necessity and feasibility of establishing a secondary prevention system for GC in China. Finally, in order to provide constructive opinions and suggestions for the establishment of the secondary prevention and treatment system of GC with a collaboration between TCM and Western medicine, several perspectives were provided on building a collaborative platform of TCM and Western medicine, jointly carrying out evidence-based and basic research on the treatment of PLGC with TCM.

secondary prevention of gastric cancer, precancerous lesions of gastric cancer, diagnosis and treatment of Traditional Chinese Medicine (TCM), combination of disease and TCM syndrome

doi: [10.1360/SSV-2021-0396](https://doi.org/10.1360/SSV-2021-0396)