



授予单位代码

10089

学号或申请号

20081086

河北医科大学

Hebei Medical University

# 博士学位论文

## 科学学位

基于浊毒学说应用化浊解毒方治疗慢性萎缩性胃炎癌  
前期病变的临床疗效观察及机制探讨

研究生： 孟宪鑫

导师： 李佃贵 教授

专业： 中西医结合临床



二级学院： 河北中医学院

2014 年 4 月

## 河北医科大学

### 学位论文使用授权及知识产权归属承诺


本学位论文在导师（或指导小组）的指导下，由本人独立完成。本学位论文研究所获得的研究成果，其知识产权归河北医科大学所有。河北医科大学有权对本学位论文进行交流、公开和使用。凡发表与学位论文主要内容相关的论文，第一署名为单位河北医科大学，试验材料、原始数据、申报的专利等知识产权均归河北医科大学所有。否则，承担相应法律责任。


研究生签名： 导师签章： 二级学院领导盖章：

年 月 日

### 河北医科大学研究生学位论文独创性声明

本论文是在导师指导下进行的研究工作及取得的研究成果，除了文中特别加以标注和致谢等内容外，文中不包含其他人已经发表或撰写的研究成果，指导教师对此进行了审定。本论文由本人独立撰写，文责自负。

研究生签名：

导师签章：

年 月 日

# 目 录

中文摘要 .....	1
英文摘要 .....	6
英文缩写 .....	14
研究论文 基于浊毒学说应用化浊解毒方治疗慢性萎缩性胃炎癌前期病 变的临床疗效观察及机制探讨 .....	15
引言 .....	15
第一部分 浊毒学说的形成及理论体系 .....	17
前言 .....	17
浊毒的定义 .....	17
浊毒的历史沿革 .....	18
浊毒的病因病机 .....	21
浊毒致病特点 .....	24
浊毒证的临床表现 .....	25
浊毒证治则 .....	26
浊毒证的常用方剂 .....	27
浊毒证常用中药 .....	29
小结 .....	35
参考文献 .....	36
第二部分 238 例慢性萎缩性胃炎伴癌前期病变患者应用浊毒理论治疗 2 年回顾性分析 .....	38
前言 .....	38
材料与方法 .....	38
结果 .....	45
附图 .....	48
附表 .....	50
讨论 .....	54
小结 .....	60
参考文献 .....	61
第三部分 化浊解毒方治疗慢性萎缩性胃炎癌前期病变 115 例临床观察	

及对 PG、血流变的影响 .....	62
前言 .....	62
材料与方法 .....	62
结果 .....	68
附图 .....	70
附表 .....	72
讨论 .....	74
小结 .....	76
参考文献 .....	77
第四部分 化浊解毒方治疗慢性萎缩性胃炎胃癌前病变患者疗效观察及 对胃液成分、胃泌素的影响 .....	78
前言 .....	78
材料与方法 .....	78
结果 .....	84
附表 .....	86
讨论 .....	87
小结 .....	89
参考文献 .....	90
结论 .....	92
综述一 基于浊毒理论临床应用化浊解毒法及活血法的研究进展 .....	94
综述二 中医药治疗慢性萎缩性胃炎研究进展 .....	103
致谢 .....	111
个人简历 .....	112

# 基于浊毒学说应用化浊解毒方治疗慢性萎缩性胃炎癌前期病变的临床疗效观察及机制探讨

## 摘 要

浊毒学说是近年来提出的一个重要学说,其源于临床实践,在实践中检验发展。慢性萎缩性胃炎癌前期病变为临床常见病、多发病,但逆转萎缩、肠化尚待进一步研究证实。于是我们在治疗时有意识运用化浊解毒药物,总结确立了“浊毒”学说,并指导临床辨证论治用药。然而各类文献记载中对浊毒的散在描述,缺乏系统的总结,为了提高对该学说的认识,在第一部分将浊毒的定义、浊毒的发展历程、浊毒的病因病机、浊毒的致病特点、浊毒证的临床表现、浊毒证治则、浊毒证的常用方剂、浊毒证常用中药进行系统论述。在第二部分回顾性分析以化浊解毒方为主治疗的238例慢性萎缩性胃炎癌前期病变的患者的病历,总结其临床疗效及浊毒证的主要症状及舌脉;确定化浊解毒为主的治疗大法,并根据个体差异辨证(证)治疗的临床辨证方法。在第三部分观察化浊解毒方治疗慢性萎缩性胃炎胃癌前病变浊毒内蕴证患者的临床疗效,并观测患者胃蛋白酶原、血流变的改变,以期慢性萎缩性胃炎癌前期病变浊毒内蕴提供物质基础并探讨其机制。在第四部分观察化浊解毒方治疗慢性萎缩性胃炎胃癌前病变浊毒内蕴证患者的临床疗效,并观测患者胃液成分的改变及对胃泌素的影响,并进一步探讨其机制。

### 第一部分 浊毒学说的形成及理论体系

**目的:**以历史文献记载及临床经验为依据探讨浊毒学说渊源及理法方药,进而提出新的学术观点及理论体系。

**方法:**梳理历代医家中对浊毒的记载,以探讨其源流,如实采集和原始保存名老中医药专家的诊疗经验,建立名老中医药专家独特诊疗信息数据库,形成浊毒学说的理法方药。

**结果:**梳理出浊毒的源流,探讨了浊毒的历史沿革、病因病机致病特点、临床症候、治则治法、常用方剂、常用中药,从临床论证了浊毒学说的实用性。

**结论:**浊毒学说具有完善的理法方药体系,可用于指导临床实践。

## 第二部分 238 例慢性萎缩性胃炎伴癌前期病变患者应用化浊解毒方治疗 2 年回顾性分析

**目的：**探讨慢性萎缩性胃炎癌前期病变患者浊毒证的主要表现、舌脉，并以化浊解毒为主，结合个体差异，辨（症）证治疗的辨证方法。

**方法：**对 238 例经胃镜及病理诊断为 CAG 伴癌前期病变的门诊患者进行回顾性分析，并对癌前病变发生逆转的 36 例患者其治疗前后胃镜及病理进行比较。

**结果：**

1 研究发现慢性萎缩性胃炎患者女性偏多，年龄以中老年为多，具有肿瘤家族史者比例偏低。慢性萎缩性胃炎癌前期病变患者，舌质暗、苔腻、脉弦细滑为浊毒证最常见舌脉，这也符合临床经验，十大症状在浊毒内蕴的基础上存在其个体差异，可根据十症（证）辨证治疗。

2 在 238 例慢性萎缩性胃炎患者中，临床总有效率为 79.0%，胃镜改变总有效率为 77.7%，病理改变总有效率为 74.4%。

3 内镜下类型变化

癌前病变逆转的 36 例患者，随访前黏膜红白相间，以白为主 12 例，皱壁变平甚至消失，黏膜血管显露 3 例，黏膜呈颗粒或结节状 17 例，糜烂 17 例。

癌前病变逆转的 36 例患者，随访后黏膜红白相间，以白为主 10 例，皱壁变平甚至消失，黏膜血管显露 5 例，黏膜呈颗粒或结节状 10 例，糜烂 12 例。

4 病理改变

癌前病变逆转的 36 例患者，随访前中度异增 6 例、轻度异增 8 例、重度肠化 7 例、中度肠化 5 例、轻度肠化 11 例、灶性肠化 5 例。

癌前病变逆转的 36 例患者，随访后中度异增 0 例、轻度异增 1 例、重度肠化 0 例、中度肠化 0 例、轻度肠化 10 例、灶性肠化 1 例。

5 癌变的转归情况：癌前期病变经过化浊解毒治疗没有发生腺癌病例。

**结论：**慢性萎缩性胃炎癌前期病变，病理均具有肠上皮化生和（或）不典型增生（上皮内瘤变）的改变。病理微观辨证及舌暗苔腻，脉弦细滑可以作为慢性萎缩性胃炎癌前期病变浊毒证诊断依据，在慢性萎缩性胃炎癌前期病变患者中并根据个体差异，可以出现十大主要症状，以化浊解毒

治疗为大法对慢性萎缩性胃炎癌前期病变患者进行治疗，根据主要症状，辨（症）证治疗，既突出化浊解毒的特色，又不失辨证论治的原则。

### 第三部分 化浊解毒方治疗慢性萎缩性胃炎癌前期病变 115 例临床观察及对 PG、血流变的影响

**目的：**观察化浊解毒方治疗慢性萎缩性胃炎胃癌前病变浊毒内蕴证患者的临床疗效及对 PG、血流变的影响，并进一步探讨其机制。

#### **方法：**

治疗组：给予化浊解毒方(处方：白花蛇舌草 15g、半枝莲 15g、茵陈 15g、黄连 15g、藿香 15g、全蝎 9g、蜈蚣 4g 等),每日 1 剂。分早晚 2 次空腹服。

对照组：给予胃复春片，每次 4 片，每天 3 次，饭前 30min 服用。

两组在治疗时停用其他治疗慢性胃炎的药物。两组均以 3 个月为 1 个疗程，共治疗 2 个疗程。

#### **结果：**

##### 1 两组临床综合疗效比较

治疗组总有效率为 86.7%，对照组总有效率为 67.2%，两组患者总有效率比较差异有统计学意义( $p<0.01$ )。

##### 2 两组内镜、病理疗效比较

内镜治疗组与对照组比较，经统计学处理，差异有显著性。治疗组总有效率为 85.0%，对照组为 56.4%，治疗组疗效明显为优( $p<0.05$ )。病理治疗组与对照组比较，经统计学处理，差异有显著性。治疗组总有效率为 83.3%，对照组为 65.5%，治疗组疗效明显为优( $p<0.05$ )。

##### 3 胃蛋白酶原表达情况比较

两组患者胃蛋白酶原治疗后胃蛋白酶原 升高、胃蛋白酶原 降低。治疗组治疗前胃蛋白酶原  $108.32\pm17.27$  mPa·s，治疗后  $143.17\pm17.81$  mPa·s；胃蛋白酶原 治疗前  $10.74\pm1.88$  mPa·s，治疗后  $7.48\pm1.69$  mPa·s，差异有统计学意义 ( $p<0.05$ )。对照组治疗前胃蛋白酶原  $104.92\pm15.17$ mPa·s，治疗后胃蛋白酶原  $123.66\pm16.91$ mPa·s；对照组治疗前胃蛋白酶原  $10.93\pm1.78$  mPa·s，治疗后  $8.42\pm1.62$  mPa·s，差异有统计学意义( $p<0.05$ )。治疗后,治疗组胃蛋白酶原 升高明显高于对照组，差异有统计学意义( $p<0.05$ )，治疗组胃蛋白酶原 降低明显高于对照组，

差异有统计学意义( $p < 0.05$ )。

#### 4 两组患者治疗前后血液流变学指标比较

两组治疗前后全血粘度比较，差异均有统计学意义 ( $p < 0.05$ )。治疗组治疗前全血粘度高切值  $5.95 \pm 0.89 \text{ mPa}\cdot\text{s}$ ，治疗后  $3.74 \pm 0.37 \text{ mPa}\cdot\text{s}$ ，治疗组治疗前全血粘度低切值  $5.95 \pm 0.89 \text{ mPa}\cdot\text{s}$ ，治疗后  $15.35 \pm 1.11 \text{ mPa}\cdot\text{s}$ ；对照组治疗前全血粘度高切值  $5.66 \pm 0.72 \text{ mPa}\cdot\text{s}$ ，治疗后全血粘度高切值  $4.08 \pm 0.36 \text{ mPa}\cdot\text{s}$ ，对照组治疗前全血粘度低切值  $20.29 \pm 1.87 \text{ mPa}\cdot\text{s}$ ，治疗后  $16.02 \pm 1.38 \text{ mPa}\cdot\text{s}$ 。治疗后治疗组全血粘度高切值改善优于对照组，差异具有统计学意义 ( $p < 0.05$ )，全血粘度低切值改变不明显，差异无统计学意义 ( $p > 0.05$ )

**结论：**1 化浊解毒方能减轻患者胃黏膜充血、水肿、糜烂，缓解黏膜白相、颗粒增生等胃镜征象，提高患者癌前期病变病理的治愈率。

2 慢性萎缩性胃炎伴肠化、不典型增生（上皮内瘤变）时，因其分泌 PG，可导致血清中 PG 上升，对胃黏膜产生破坏，血粘稠度常增高、血流缓慢不利于萎缩的黏膜的修复。

3 化浊解毒方可能通过降低胃蛋白酶 的表达及降低血粘稠度，改变胃黏膜环境状态，进而阻止癌前期病变的进一步发展，甚至逆转。

#### 第四部分 化浊解毒方对慢性萎缩性胃炎胃癌前病变患者胃液成分及 GAS 的影响

**目的：**观察化浊解毒法治疗慢性萎缩性胃炎胃癌前病变浊毒内蕴证患者的胃液成分及 GAS 的影响。

##### **方法：**

治疗组：给予化浊解毒方(处方：白花蛇舌草 15g、半枝莲 15g、茵陈 15g、黄连 15g、藿香 15g、全蝎 9g、蜈蚣 4g 等)，每日 1 剂。分早晚 2 次空腹服。

对照组：给予胃复春片，每次 4 片，每天 3 次，饭前 30min 服用。

两组在治疗时停用其他治疗慢性胃炎的药物。两组均以 3 个月为 1 个疗程，共治疗 2 个疗程。

##### **结果：**

##### 1 两组临床综合疗效比较

治疗组总有效率为 80.0%，对照组总有效率为 62.1%，两组患者总有



效率比较差异有统计学意义( $p < 0.01$ )。

## 2 两组内镜及病理疗效比较

治疗组与对照组比较，经统计学处理，差异有显著性。内镜治疗组总有效率为 81.7%，对照组为 75.9%，治疗组疗效明显为优( $p < 0.05$ )。病理治疗组总有效率为 75.0%，对照组为 62.1%，治疗组疗效明显为优( $p < 0.05$ )。

## 3 两组胃液成分比较

对两组患者胃液中游离酸、总酸、乳酸及亚硝酸盐进行治疗前后的比较。治疗前，两组胃液中游离酸、总酸、乳酸及亚硝酸盐含量比较，差异无统计学意义 ( $p > 0.05$ )。治疗后，两组患者胃液中游离酸及总酸含量均较治疗前有所提高，与对照组比较，治疗组增加更为明显( $p < 0.05$ )；乳酸和亚硝酸盐含量较治疗前明显降低( $p < 0.05$ )，与对照组比较，治疗组乳酸下降更为明显，差异有统计学意义( $p < 0.05$ )。

## 4 两组患者胃泌素水平治疗前后的比较

治疗前，两组胃泌素水平比较，差异无统计学意义 ( $p > 0.05$ )。治疗后，两组患者胃泌素水平均较治疗前有所降低，与对照组比较，治疗组降低更为明显( $p < 0.05$ )。

**结论：**1 化浊解毒方能减轻患者胃黏膜充血、水肿、糜烂，缓解黏膜白相、颗粒增生等胃镜征象，提高患者癌前期病变病理的治愈率。

2 慢性萎缩性胃炎癌前期病变患者总酸及游离酸含量降低，亚硝酸盐及乳酸升高，亚硝酸盐为常见的致癌物质，可能促进癌前期病变的进一步发展。胃泌素反应性升高，可能促进肠化或不典型增生（上皮内瘤变）的黏膜细胞的分裂增殖。

3 化浊解毒方可能通过降低胃泌素表达，改善患者胃液成分，增加总酸及游离酸含量，降低乳酸及亚硝酸盐含量，促进胃黏膜的修复，阻止胃癌前病变进一步发展。

**关键词：**浊毒；慢性萎缩性胃炎；胃癌前病变；学说

# **Clinical observation of curative effect and mechanical study of huazhuojiedu formula in the treatment of chronic atrophic gastritis and precancerous lesions based on Zhuodu doctrine**

## **ABSTRACT**

The zhuodu doctrine is an important doctrine proposed in recent years, to make a contribution to the enrichment and development of traditional Chinese medicine. The zhuodu doctrine derived from clinical practice, applied to clinical, should be tested and improved for real application. Precancerous lesion of chronic atrophic gastritis is the clinical common disease frequently-occurring disease. But the reverse atrophic and intestinal metaplasia is yet to be further study, so it prompt us to expand way of thinking, research and development a new theory and method. And apply the drugs of huazhuojiedu to the therapy consciously, so the theory of zhuodu were established, and clinical medication by syndrome differentiation. The theory for the treatment of chronic atrophic gastritis pre-cancerous lesions opens up a new train of thought. However, in all kinds of literature about the zhuodu scattered on the description of the zhuodu is all a lack of detailed understanding. In order to increase awareness of the doctrine, in the first part , the definition of zhuodu, development process of zhuodu, pathogenesis of zhuodu, virulence characteristics of zhuodu , syndrome clinical manifestations of zhuodu, treatment principles of zhuodu, common formula of zhuodu, Chinese medicine commonly used of zhuodu are Systematically discussed. In the second part, it is a retrospective analysis of medical records about the main huazhuo jiedu formula that treatment 238 cases of chronic atrophic gastritis in patients with precancerous lesions, summarize the clinical efficacy and the main symptoms and tongue and pulse, establish the primary way of huazhuo jiedu treatment, and according to individual differences determine the clinical syndrome treatment methods. In the third part, we observe the clinical efficacy of huazhuo jiedu formula on the precancerosis of chronic atrophic gastritis

with the syndrome of accumulation of turbidity and toxicity, and observation of patients pepsinogen change, changes in hemorheology to chronic atrophic gastritis of precancerous lesions, to provide the material basis for accumulation of turbidity and toxicity and its mechanism. In the fourth part, we observe the clinical efficacy of huazhuo jiedu formula on the precancerosis of chronic atrophic gastritis with the syndrome of accumulation of turbidity and toxicity, and observation the impact on the stomach secrete hormone when patients gastric juice change, and further explore its mechanism.

## Part The formation of the doctrine and the theory of Zhuodu

**Object:** Based on historical records and clinical experience to explore the origin of the doctrine of the Zhuodu and principle-method-recipe-medicines, then put forward a new academic point of view and theoretical system.

**Method:** Comb in the record of ancient physicians in order to explore its origins, truthfully collection and preservation of the original name of the old clinic experience of experts in medicine, Chinese medicine experts to establish the unique name of the old clinic information database, forming TCM science, law, formula, drugs.

**Result:** Tease out the origins of the Zhuodu, investigate the toxic cloud history, pathogenic characteristics of the etiology and pathogenesis, voiced clinical symptoms, syndrome therapeutic principle, commonly used prescription and drugs commonly used. Demonstrate the practicality of the doctrine of the toxic cloud from the clinical.

**Conclusion:** The Zhuodu doctrine has perfect system, can be used to guide clinical practice.

## PartII 2-year retrospective analysis for 238 patients with chronic atrophic gastritis with pre-cancerous lesions in treatment of huazhuo jiedu formula.

**Object:** Observe the mainly clinical manifestation, tongue and pulse of the precancerosis of chronic atrophic gastritis with the syndrome of accumulation of turbidity and toxicity , mainly by huazhuo jiedu , combined with individual differences identified (disease) permits the treatment of

dialectical method.

**Method:** 238 cases diagnosed by endoscopy and pathology CAG with precancerous lesions were retrospectively analyzed, and precancerous lesions in 36 patients before and after their treatment reversed endoscopy and pathology were compared.

**Result:**1 It was found that patients with chronic atrophic gastritis female ones, multi-aged to elderly, with a low proportion of family history of cancer. Chronic atrophic gastritis cancer precursor lesions, dark tongue, greasy moss, pulse string smooth to permit the most common accumulation of turbidity and toxicity tongue and pulse, which is consistent with clinical experience, the symptoms of the presence of the top ten on the basis of their individual differences on the intrinsic syndrome, according to ten syndrome differential treatment.

2 In 238 cases of patients with chronic atrophic gastritis, the total effective rate was 79.0%, the total effective rate change endoscopy 77.7% total effective rate of pathological changes of 74.4%.

3 The change of endoscopic type :Premalignant lesion in 36 patients followed up front mucosa red and white, with white-based 12 cases, or even disappear flattened folds, mucosal vascular revealed three cases, granular or nodular mucosa were 17 cases, 17 cases of erosion.

Premalignant lesion in 36 patients, follow-up mucosa red and white, with white-based 10 cases, or even disappear flattened folds, mucosal vascular revealed five cases, granular or nodular mucosa were 10 cases, 12 cases of erosion.

4 Premalignant lesion in 36 patients, moderate differences before the follow-up 6 cases, mild abnormal increase in eight cases, seven cases of severe intestinal metaplasia, moderate intestinal metaplasia five cases, 11 cases of mild intestinal metaplasia, focal intestinal metaplasia 5 cases.

Premalignant lesion in 36 patients were followed up moderately abnormal increase 0 cases, mild abnormal increase in one case, severe intestinal metaplasia 0 cases, moderate intestinal metaplasia 0 cases, 10 cases

of mild intestinal metaplasia, focal intestinal metaplasia 1 cases.

5 Outcome of the situation of cancer: there is no cases of pre-cancerous lesions adenocarcinoma after Huazhuo jiedu therapy.

**Conclusion:** Chronic atrophic gastritis precancerous lesions, pathological all have metaplasia and (or) changes in intestinal epithelial dysplasia. Syndrome and microscopic pathology tongue dark greasy moss, pulse string smooth as chronic atrophic gastritis precancerous lesions accumulation of turbidity and toxicity permit diagnosis is based, and according to individual differences in chronic atrophic gastritis in patients with pre-cancerous lesions can appear ten major symptoms, huazhuo judu therapy in chronic atrophic gastritis cancer precursor lesions for treatment, according to the main symptom resolution (disease) permits the treatment, not only prominent huazhuo jiedu characteristics, but also the principles of diagnosis and treatment.

Part      Effects of Huazhuojiedu Formula on 115 cases with precancerosis of chronic atrophic gastritis and influence on PG and hemorheology

**Objective:** To observe the therapeutic effects of Huazhuo jiedu Formula on the precancerosis of chronic atrophic gastritis with the syndrome of accumulation of turbidity and toxicity ,and the influence on the PG, hemorheology, and to explore its mechanism further.

**Method:** Treatment group: Given a daily Huazhuo Jiedu prescription, taken morning and evening empty stomach and daily.

Control group: Given a daily Weifuchun Tablet(WFCT), taken 4 pieces each time, 3 times a day, before meals for 30 min.

Both groups were disabled other drugs for treating chronic gastric in the treatment period and were treated for 2 courses, which included 3 months for one.

**Result:** 1 Comparison of clinical efficacy of the two groups

The total efficiency of treatment group was 86.7%, the total efficiency of control group was 67.2%. In the total efficiency, the difference was statistically

significant( $p<0.01$ ).

## 2 Comparison of endoscopic and pathological efficacy of the two groups

Compared endoscopic efficacy of the two groups, there were significant difference after statistical processing. The total efficiency of treatment group was 85.0%, the total efficiency of control group was 56.4%. Thus treatment group was superior to control group( $p<0.05$ ). Compared pathological efficacy of the two groups, there were significant difference after statistical processing. The total efficiency of treatment group was 83.3%, the total efficiency of control group was 65.5%. Thus treatment group was superior to control group( $p<0.05$ ).

Comparison of pepsinogen expression: In both groups, pepsinogen increased, pepsinogen II reduced after treating. In the treatment group, pepsinogen was  $108.32 \pm 17.27$  mPa·s before treating, was  $143.17 \pm 17.81$  mPa·s after treating; pepsinogen II was  $10.74 \pm 1.88$  mPa·s before treating, was  $7.48 \pm 1.69$  mPa·s after treating, therefore the difference was statistically significant( $p<0.05$ ). In the control group, pepsinogen was  $104.92 \pm 15.17$  mPa·s before treating, was  $8.42 \pm 1.62$  mPa·s after treating, thus the difference was statistically significant( $p<0.05$ ). After treatment, pepsinogen in the treatment group increased more than it in the control group, therefore the difference was statistically significant( $p<0.05$ ); pepsinogen II decreased more than it in the control group, thus the difference was statistically significant( $p<0.05$ ).

## 4 Comparison of hemorheology indexes before and after treatment in both groups

Compared whole blood viscosity in the two groups before and after treatment, the difference was statistically significant( $p<0.05$ ). In the treatment group, whole blood high shear viscosity values was  $5.95 \pm 0.89$  mPa·s before treating, was  $3.74 \pm 0.37$  mPa·s after treating; whole blood low shear viscosity values was  $5.95 \pm 0.89$  mPa·s before treating, was  $15.35 \pm 1.11$  mPa·s after treating. In the control group, whole blood high shear viscosity values was  $5.66 \pm 0.72$  mPa·s before treating, was  $34.08 \pm 0.36$  mPa·s after treating; whole

blood low shear viscosity values was  $20.29 \pm 1.87$  mPa•s before treating, was  $16.02 \pm 1.38$  mPa•s after treating. After treatment, the improvement of whole blood high shear viscosity values in the treatment group was superior to control group ( $p < 0.05$ ), and the difference was statistically significant ( $p < 0.05$ ); changes of whole blood low shear viscosity values was not obvious, so there was no statistically significant difference ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** 1 Huazhuojiedu Formula can reduce the degree of hyperemia and edema, erosion of gastric mucosal, alleviate gastroscopy signs (such as mucosal play, hyperplasia of particles), and improve the cure rate of pathology in patients with pre-cancerous lesions.

2 When the body is in a state of chronic atrophic gastritis with intestinal metaplasia and atypical hyperplasia, it can secrete PG, which can result in rising of serum PG. That can damage the gastric mucosa, increase blood viscosity and slow blood stream which is not conducive to the restoration of gastric mucosa.

3 Huazhuojiedu Formula may change the environment condition of gastric mucosa by lowering the expression of pepsin and reducing blood viscosity, thereby preventing the further development of pre-cancerous lesions, and even reversing them.

#### Part Influence of Huazhuojiedu Formula on gastric juice components and GAS on the patients with precancerosis of chronic atrophic gastritis

**Objective:** To observe the influence of Huazhuojiedu Formula on gastric juice components and GAS on the precancerosis of chronic atrophic gastritis with the syndrome of accumulation of turbidity and toxicity.

**Method:** Treatment group: Given a daily Huazhuojiedu Formula, taken 2 times on an empty stomach in the morning and evening daily.

Control group: Given a daily Weifuchun Tablet (WFCT), taken 4 pieces each time, 3 times a day, before meals for 30 min.

Both groups were disabled other drugs for treating chronic gastric in the treatment period and were treated for 2 courses, which included 3 months for

one.

**Result:** 1 Comparison of clinical efficacy of the two groups

The total efficiency of treatment group was 80.0%,the total efficiency of control group was 62.1%.In the total efficiency ,the difference was statistically significant( $p<0.01$ ).

2 Comparison of endoscopic and pathological efficacy of the two groups:

Compared efficacy of the two groups,there were significant difference after statistical processing.Compared endoscopic efficacy of the two groups,the total efficiency of treatment group was 81.7%,the total efficiency of control group was 75.9%.Thus treatment group was superior to control group( $p<0.05$ ).Compared pathological efficacy of the two groups,the total efficiency of treatment group was 75.0%,the total efficiency of control group was 62.1%.Thus treatment group was superior to control group( $p<0.05$ ).

3 Comparison of gastric juice components of the two groups

Gastric juice components(such as free acid、 total acid、 lactic acid and nitrite )of the two groups were compared before and after treatment.Before the treatment, compared the free acid、 total acid, lactic acid and nitrite of the two groups,there was no statistically significant difference( $p>0.05$ ). After the treatment,the free acid and total acid in the gastric juice were improved than before, and the treatment group increased more obviously than the control group( $p<0.05$ ); lactic acid and nitrite decreased obviously than before, and the treatment group decreased more obviously than the control group( $p<0.05$ ).

4 Comparison of gastrin levels before and after treatment of the two groups

Before treatment,compared the gastrin levels of the two groups,there was no statistically significant difference( $p>0.05$ ).After treatment,the gastrin levels of the two groups decreased than before,and the treatment group decreased more obviously than the control group( $p<0.05$ ).

**Conclusion :** 1 Huazhuojiedu Formula can reduce the degree of hyperemia and edema, erosion of gastric mucosal, alleviate gastroscopy signs, such as mucosal play, hyperplasia of particles, and improve the cure rate of



pathology in patients with pre-cancerous lesions.

2 The total acid and free acid of patients with precancerosis of chronic atrophic gastritis will decrease, and their nitrite and lactic acid will increase. The nitrite, as a common carcinogens, may promote the further development of pre-cancerous lesions. The gastrin of the patients will increase reactivity, which may promote cellular differentiation and proliferation of patients with intestinal metaplasia or atypical hyperplasia.

3 Huazhuojiedu Formula can promote the recovery of gastric mucosa, probably through decreasing the expression of gastrin, improving gastric juice components and reducing lactic and nitrite, thereby, prevent the further development of precancerous lesions of gastric cancer.

**Key words:** Zhuodu; Chronic atrophic gastritis; Precancerous lesions; Doctrine

## 英文缩写

简称	英文全称	中文全称
CAG	Chronic Atrophic Gastritis	慢性萎缩性胃炎
PLGC	Precancerous Lesions of Gastric Cancer	胃癌癌前病变
IM	Intestinal Metaplasia	肠上皮化生
Dys	Dysplasia	不典型增生
PG	Pepsinogen	胃蛋白酶原
PG	Pepsinogen	胃蛋白酶原
GAS	Gastrin	胃泌素
GJ	Gastric Juice	胃液
SPSS	Statistical program for social	社会科学统计程序

# 基于浊毒学说应用化浊解毒方治疗慢性萎缩性胃炎癌前期病变的临床疗效观察及机制探讨

## 引 言

慢性萎缩性胃炎(Chronic Atrophic Gastritis, CAG)是慢性胃炎的一种类型,系指胃黏膜上皮遭受反复损害导致固有腺体的减少,伴或不伴纤维替代、肠腺化生和/或假幽门腺化生的一种慢性胃部疾病。在 CAG 基础上伴随发生的中、重度不完全性肠上皮化生和异型增生为胃癌的癌前病变(Precancerous Lesions of Gastric Cancer, PLGC)。

《中国慢性胃炎共识意见·2006 上海》认为慢性胃炎的治疗目的是缓解症状和改善胃黏膜组织学炎症、萎缩和肠化等。在治疗上可应用促动力药治疗上腹部胀饱、恶心或呕吐等为主要症状者;应用胃黏膜保护剂治疗胃黏膜损害和(或)症状明显者,可应用促动力药和(或)有结合胆酸作用的胃黏膜保护剂治疗伴胆汁反流者。可根据病情或症状严重程度选择抗酸剂、H<sub>2</sub>受体拮抗剂或质子泵抑制剂(PPI)治疗有胃黏膜糜烂和(或)以反酸、上腹痛等症状为主者。但逆转萎缩/肠化尚待进一步研究证实。对萎缩性胃炎,特别是严重的萎缩性胃炎或伴有异型增生者,应注意预防其恶变。中药治疗可拓宽慢性胃炎的治疗途径,在改善疾病症状的同时全面提高生存质量是中医药治疗的特色和优势。

常可根据临床表现的不同,将其分属于中医“胃痞”、“虚痞”、“痞满”、“胃痛”、“嘈杂”等范畴。其中以胃脘胀满痞闷为主症者,属于“痞满”、“胃痞”或“虚痞”范畴;以胃脘疼痛为主症者,属“胃痛”范畴;以“胃中空虚不适,似痛非痛,似饥非饥,似胀非胀,莫可名状”为主要表现者,属“嘈杂”范畴。

我们在继承前人理论的基础上,在治疗慢性萎缩性胃炎的临床实践中,总结出了“浊毒”学说,并将其应用于慢性萎缩性胃炎的治疗,并以“浊毒”立论防治慢性萎缩性胃炎伴肠上皮化生和异型增生,认为慢性萎缩性胃炎伴癌前期病变患者大部分为浊毒内蕴证,应用化浊解毒法治疗取得了较好的疗效,可防止肠上皮化生和异型增生进一步发展,部分可减轻或消失。

为了提高对该学说的认识,在第一部分将浊毒的定义、浊毒的发展历程、浊毒的病因病机、浊毒的致病特点、浊毒证的临床表现、浊毒证辨证、浊毒证治则、浊毒证的常用方剂、浊毒证常用中药进行系统论述。在第二部分总结观察 238 例经化浊解毒治疗慢性萎缩性胃炎癌前期病变的患者病历,总结浊毒证的主要症状及舌脉;并将其浊毒学说应用于慢性萎缩性胃炎癌前期病变中的治疗中,确定化浊解毒为大法的治疗大法,并根据个体差异辨证(证)治疗的独特临床辨证方法。在第三部分观察化浊解毒方治疗慢性萎缩性胃炎胃癌前病变浊毒内蕴证患者的临床疗效,并观测患者胃蛋白酶原、血流变的改变,以期为慢性萎缩性胃炎癌前期病变浊毒内蕴提供物质基础理论依据,并探讨其机制。在第四部分观察化浊解毒方治疗慢性萎缩性胃炎胃癌前病变浊毒内蕴证患者的临床疗效,并观测患者胃液成分的改变及对胃泌素的影响及其机制。

本研究通过对浊毒学说的形成进行梳理,并将浊毒学说的形成及理论体理法方药进行系统阐述,并将其应用于慢性萎缩性胃炎癌前期病变的治疗。对应用浊毒理论治疗慢性萎缩性胃炎伴癌前期病变患者进行回顾性分析。对慢性萎缩性胃炎癌前期病变患者进行临床疗效评价及机制探讨,通过该课题的研究,将丰富和发展中医浊毒学说,为应用浊毒学说治疗 CAG 提供理论与实验基础。

## 第一部分

### 浊毒学说的形成及理论体系

#### 前 言

浊毒学说是近年来提出的一个重要学说,为丰富和发展中医学做出了贡献,为使其能更好地指导慢性萎缩性胃炎癌前期病变的临床应用,以历史文献记载及临床经验为依据探讨浊毒学说渊源及理法方药,进而提出新的学术观点及理论体系。这一学说为脾胃病的治疗开拓了新的思路,然而各类文献记载中对浊毒的有关散在描述,对浊毒缺乏细致深入的认识,为了提高对该学说的认识,梳理历代医家中对浊毒的记载,以探讨其源流,如实采集和原始保存名老中医药专家的诊疗经验,建立名老中医药专家独特诊疗信息数据库,形成浊毒学说的理法方药。现将浊毒的定义、浊毒的发展历程、浊毒的病因病机、浊毒的致病特点、浊毒证的临床表现、浊毒证辨证、浊毒证治则、浊毒证的常用方剂、浊毒证常用中药进行系统论述,包括以下方面:

#### 浊毒的定义

##### 1.1 浊毒的定义

浊毒是指那些具有污浊特性的物质在体内蕴积日久,造成形质受损,脏腑组织器官功能或结构失常的毒物。浊毒<sup>[1-2]</sup>不但是一种病理产物,而且还是一种致病因素。浊,在客观上已成为包括脂浊、毒浊、尿浊、湿浊、痰浊、食浊等的一类病邪。现代毒物学认为,凡是少量物质进入人体后,能与人体组织发生某些作用,破坏正常生理功能,引起机体暂时或永久的病理状态,就称该物质为毒物。

浊毒学说是中医学学术思想理论体系的组成部分,是研究浊毒致病的病因、病机、诊断、治疗等理法方药的学科。

##### 1.2 脾胃病中所研究的“浊毒”

包括“从水湿而化”和“从谷而化”两方面。

### 1.2.1 从水湿而化

人体水液代谢失常，容易形成水湿痰饮等病理产物。《素问·经脉别论》曰：“饮入于胃，游溢精气，上输于脾，脾气散精，上归于肺，通调水道，下输膀胱，水精四布，五经并经。”无论是外罹天之浊毒、地之浊毒，还是七情、劳倦、饮食内伤，致使人体脏腑功能失调，主要是脾运化水湿的功能失调，脾失健运，则水液既无法上输于肺，又无法下达于肾，则水液停滞于体内，变生水湿痰饮，久则化生浊毒。

### 1.2.2 从谷而化

浊毒从谷而化指两个方面，一是由于胃失和降，腐熟受纳功能障碍，致使水谷滞留中焦，变生浊毒，《素问·阴阳应象大论》中所谓的“清气在下，则生飧泄；浊气在上，则生瞋胀”及《金匱要略》中的“谷气不消，胃中苦浊”；二是由于脾气虚弱，无力将水谷精微输布全身，滞留脉道日久而为浊毒，即祝谌予所谓“气虚浊留”。

无论是湿浊之邪还是谷浊之邪，久蕴中焦，必郁而化热，酿为浊毒。

### 1.3 浊毒证

浊毒证是指以浊毒为病因、病机，从而使机体表现出一组或几组具有浊毒表现的症候<sup>[3]</sup>。浊毒作用于人体，可导致细胞、组织和器官的形态结构的改变，包括现代病理学中的肥大、增生、萎缩、化生和癌变，以及炎症、变性、凋亡和坏死等变化。其结果是毒害细胞、组织和器官，使之代谢和机能失常，乃至机能衰竭。

## 浊毒的历史沿革

浊毒的形成及提出，有其深厚的历史渊源，近年来经各家学者研究探讨，并逐步形成雏形。

### 2.1 浊

“浊”最初含义为浊气和浊阴。浊气相对于清气而言，指呼出的废气和排出的矢气等；浊阴指饮食的浓浊部分及机体生理代谢产生的重浊之物，如二便等。汉代医家多认为，浊邪即湿邪，湿浊即湿气。如张仲景认为浊同湿，为湿浊之邪；《金匱要略·脏腑经络先后病脉证》曰：“清邪居上，浊邪居下”。《时方妙用》和《丹溪心法》又有浊症之说，分为

便浊与精浊。《杂病源流犀烛》(清·沈金鳌)提出浊病的名词,并说明:“浊病之原,大抵由精败而腐者居半”。

## 2.2 毒

“毒”的本义是指毒草,《说文解字》:“毒,厚也,害人之草。”在古代,毒还被广泛地引用,或指苦痛、或指危害、或指毒物等。“毒”在中医学中主要包括四方面内容:一是泛指药物或药物的毒性、偏性和峻烈之性。如《神农本草经》中记载:“药有酸咸甘苦辛五味,又有寒热温凉四气及有毒无毒”。二是指病证名,如《素问·五常政大论》提出了寒毒、热毒、湿毒、燥毒、清毒之名称。巢元芳在其著作《诸病源候论》中已明确认识到湿毒、热毒、温毒和寒毒等毒邪与传统的六淫之湿、热、温、寒存在质的区别。孙思邈在《备急千金要方》对于毒的认识,更是丰富,记载了蛊毒、漆毒、阴毒等十余种毒的名称。还有中医外科常说的“疮毒”、“丹毒”等。《金匱要略心典》谓:“毒者,邪气蕴结不解之谓。”。三是指病因,即对机体产生毒性作用的各种致病因素,如毒邪。如《素问·生气通天论》中的“...虽有大风苛毒,弗之能害.....”等皆为此意。四指治法。如拔毒、解毒等。古今医家在长期医疗实践的基础上,将病因之毒归纳概括并创立了毒邪致病学说,并且不断地丰富其内涵。

## 2.3 浊毒的提出

先贤分别对浊和毒都有不同的认识和记载,不过没有将“浊毒”整合为一个独立整体进行阐述。近年来诸家学者开始对浊、毒进行继承和创新,提出“浊毒”的整体概念。

对于浊毒,冯玉斌<sup>[4]</sup>等在在代谢综合征中所说的浊毒主要指内浊与内毒,内浊指血糖、血脂等人体必需的营养物质,超过其生理需要量就成为致病物质,易胶着于阴血之中,以致久而化热,酿致毒邪,相夹为患。毒邪戕伐正气,久则浊邪内生。超过生理需要量的营养物质,就形成“糖毒”、“脂毒”。痰浊瘀血郁久也能成毒,为“痰毒”、“瘀毒”,统称为“浊毒”。

吴深涛<sup>[5]</sup>在从浊毒论糖尿病血脂异常之防治中指出血糖、脂肪和蛋白本为机体所需之水谷精微,代谢之常则“变化而赤是为血”,若失常异化则清浊混淆而淤生浊邪.....如果机体这种不良的代谢状态进一步

发展，使其精微之气不仅难为机体诸脏腑器官所利用，反壅滞体内，淤于血分而生血浊等病理产物，进而由浊致毒或化火伤阴耗气则变成消渴等诸疾。

郭晓辰<sup>[6]</sup>在高血压病从浊毒论治中指出血糖、血脂及胰岛素本为血中之精微物质，其代谢失常则瘀积于血分，成为内生之浊滞之邪，而日久浊易化热，与之相搏进而酿生浊毒。

许筱颖，郭霞珍<sup>[7]</sup>认为浊毒既是一种对人体脏腑经络及气血阴阳均造成严重损害的致病因素，同时也是指由多种原因导致脏腑功能紊乱，机体代谢产物不能及时排出，蕴积体内而化生的病理产物。

高颖等<sup>[8]</sup>认为浊毒是指内生之痰浊瘀血等病理产物蕴积日久而转化为对人体造成严重损害的致病因素，属内生之毒。浊为阴邪，毒为阳邪。浊、毒互为一体，胶结致病，成为致病因素中不可分割的两个方面。其成因有外感和内生。

刘毅等<sup>[9]</sup>认为浊毒之病理特性兼“浊”“毒”两者之长，其致病更加广泛、凶险、怪异、繁杂、缠绵难愈、变证多端，甚至转为坏病。浊毒日久不解，入络或深伏于内，劫耗脏腑经络气血，而脏腑因浊毒损伤后，易再生浊毒，进一步耗灼气血津液，加重气血津液之生成、输布、代谢的紊乱，形成恶性循环。

吕彩兰<sup>[10]</sup>在肾病综合征中认为因积湿成浊，积滞化热，郁热内生，蕴热入血而为毒。浊毒胶结，难解难分，终使脾肾功能受损，气不布津，血不养经，水、湿、浊、痰、瘀、毒停留于肾，肾络瘀阻，肾失滋养，日久浊毒腐肉败血，肾小球硬化，功能减退。

王河宝，张文立<sup>[11]</sup>认为中风之人多为中老年人，脏腑功能衰退，脾失健运，水谷精微输布失常，痰浊内生，痰浊壅盛，气机不利，血行不畅，与痰浊互结，这些病理产物不能及时排出，蕴结于脑，郁久腐化，久则凝聚成浊毒，损伤脑络。

陈跃飞<sup>[12]</sup>认为浊毒之邪在三叉神经痛发病中起了重要的作用，主要由风痰瘀毒阻滞经络，气血运行不畅，清窍被扰所致，不通则痛。风毒之邪侵入经络，气机不畅，邪不得散，血不得行，津不得布，津血停留，化生痰浊瘀血，日久痰浊、瘀浊、邪毒相互搏结，浊以毒为用，毒以浊为体，浊毒内壅、经络阻滞为病；复因外感风邪或肝风内动而诱发面风



痛。反复日久，可耗伤脏腑气血津液。

季长春等<sup>[13]</sup>认为脾气虚弱，运化失常，饮食精微不能正常转输布，滞留蓄积脉道而为浊，脉道蓄积过量的浊，从而由营养物质转变为有害的多余产物，进而成为浊邪，在浊邪的基础上，进一步生成和演化出痰和瘀血，在脉道蓄积过多的浊痰瘀，不能及时得到有效地减少和排出，则转化为浊毒，另外痰和瘀血逐渐加重，导致浊毒与痰瘀聚集形成浊毒痰瘀混杂复合物，浊毒痰瘀混杂复合物可以在气血运行过程中，不断的沉积于全身脏腑经络，造成各组织器官损害。

常富业等<sup>[14]</sup>认为，玄府郁滞，气液不通，脑气郁滞，水津停积，水聚为浊，浊蕴成毒，最终形成浊毒淫脑、贻害脑神，酿致中风诸症。

我们在学习继承各时期医家理论经验的基础上，经过临床实践，发现慢性萎缩性胃炎癌前期病变患者久治不愈，且都存在癌前期病变病理诊断的微观辨证基础，运用化浊解毒进行治疗常可取得比较满意疗效，以方测证，从而从治疗脾胃病的经验中总结出“浊毒”理论。

浊毒理论始基于慢性萎缩性胃炎的治疗，丰富和发展于脾胃病的论治，其后这一学说为诸多疾病治疗提供了全新的思路<sup>[15]</sup>。从脾胃病为切入点，运用浊毒理论辨证论治，并在其他临床多发病、常见病中应用，例如溃疡性结肠炎、各种肝硬化、高粘血症、高脂血症、2型糖尿病、高尿酸血症等，均取得比较满意的疗效。

### 浊毒的病因病机

浊毒不但是一种病理物质，而且是一种致病病因，脾胃与其关系相当紧密<sup>[16]</sup>。由内产生的浊毒即内因主要过程为情志不舒，肝失疏泄调达，克犯脾土；饮食不节、劳倦，损伤脾胃；先天禀赋不足，脾胃虚弱；外感浊毒多来源于六淫外感；均可使脾失健运，内生水湿。初为湿聚，湿盛则浊凝，浊凝则为痰，湿浊痰内郁，久则化热，热极生毒。热为毒之渐，毒为热之极，毒源于热，变由毒起。张家炎<sup>[17]</sup>亦指出积湿成浊，浊郁化热，热蕴成毒，浊毒之邪深伏五脏六腑，最终形成繁杂的各脏器病理改变是诸病的病机关键。

### 3.1 外感内伤

浊毒不但可以为外邪，还可以为内邪<sup>[18]</sup>。外邪，由表侵入；内邪，由内而生。浊毒入侵机体，正气衰退而发病；浊毒蕴结滞留，疾病迁延难愈。

浊毒形成的外因大致有三种：其一是通过口鼻由呼吸进入人体，人体的上焦首先受到影响，进而中、下焦受到影响。《医原·湿气论》记载：“湿之化气，多从上受，邪自口鼻吸入，故先传天气，次及地气。”其二是通过皮肤肌肉渗透进入人体，首先客于肌肤腠理肢节，其次阻滞于经络，最终深入五脏六腑。清代张璐认为湿气久积，则留滞于关节；《黄帝内经素问·调经论》记载：“风雨之伤人，先客于皮肤，传入孙脉，孙脉满则传入络脉，络脉满则输入经脉”。其三是湿邪损伤脾胃。清·陆廷珍认为：“湿乃重浊之邪，其伤人最广……伤其表者，乃阳明肌肉；中其内，乃太阴脾阴湿土。故伤则肢节必痛，中则脘腹必闷。”凡外感之邪，凡有湿性，即为浊毒之一种，即或无湿，侵袭人体，留止不去，易生浊化毒，必防浊毒之变。

浊毒证形成的内因，包括中气的虚实，阳气的盛衰，体质的强弱和内生湿浊的有无等。即所谓：“内外相引”。人体是否易患，内生浊毒起决定作用，而则内生浊毒多责之于脾胃功能，如叶天士所言之湿热病：“又有酒客，里湿素盛，外湿入里，里湿为合”。薛生白取叶氏之意，提出了“太阴内伤，湿饮停聚，客邪再至，内外相引，故病湿热”的观点。

《医宗金鉴》云：“人感受邪气虽一，因其形脏不同，或从寒化，或从热化，或从虚化，或从实化，故多端不齐也。”

### 3.2 饮食失节

饮食不慎，伤及脾胃，致浊毒内蕴，影响人体气血的运行。《素问·五脏生成篇》指出：“多食咸，则脉凝泣而变色”，《张氏医通·诸血门》亦曰：“人饮食起居，一失其节，皆能使血瘀滞不行也”，血瘀久则成毒，百病乃变化而生。

长期嗜烟好酒，易生浊毒。因为“酒之为物，气热而质湿”，（《证治准绳·杂病·伤饮食》）“过饮……生痰动火”。“烟为辛热之魁。”（《顾松园医镜·卷十一·虚劳》）香烟燥热，极易损伤肺气肺阴，使肺的宣发和肃降失常，水液代谢失调，导致痰湿内生。

### 3.3 情志不畅

《内经》说，“喜则气下，悲则气消，消则脉虚空。因寒饮食，寒气熏满，则血泣气去，故曰虚矣。”悲喜过度，人体“脉空虚”，为生理物质的“浊毒化”打下了基础。

《素问·举痛论》：“百病生于气也”，气不通畅，则毒邪内生。如气盛生毒，因气有余便是火热，火热之极即为毒；浊毒在体内蕴积日久，又可对人体脏腑经络造成严重损害，百病由此乃变化而生。这就是“郁生浊毒”。

### 3.4 运动缺乏

《素问·宣明五气篇》云：“久视伤血，久卧伤气，久坐伤肉。”若长年伏案，以车代步，室外活动减少，不仅可以导致气血亏虚，而且还可以使气机阻滞，津液运化、布散失常，从而滋生浊毒之邪。多食少动，对于浊毒体质的产生具有重要作用。

### 3.5 虚损劳倦

劳倦过度，五脏受伤，劳身过度、劳神过多，劳欲过度，损伤心、脾、肝，心虚则气血不足，脾虚则气血生化乏源，肝虚则阴血亏少，肾虚则精气亏虚。虚易招邪，虚处留邪；邪碍气机，化生浊毒，这是一个连续的过程。

### 3.6 他邪转化

浊毒之邪不但可由内伤外感、饮食不节、情志不畅、缺乏运动、虚损劳倦产生，还可以由他邪转化，且为诸邪致病之甚者也。浊毒之邪泛指体内一切秽浊之邪，凡风寒暑湿燥火，久聚不散，体内痰、瘀、水、血、气久郁不解，均可化浊毒<sup>[19]</sup>。暴饮暴食，过饱，超过脾胃的消化、吸收功能，可导致饮食阻滞，日久则可转化成浊毒。醇酒湿热有毒，酒毒伤胃，胃失和降，浊邪阻滞，酒毒与浊邪阴阳交争，搏结为“浊毒”，停滞中焦，留于胁下，日久留恋不去；血糖、血脂过高形成糖浊毒、脂浊毒等。

另外，水湿痰饮可转化为浊毒，汗液、二便不通，浊阴或水湿无以出路，内困日久而成“浊毒”；更多久病虚损，肺、脾、肾及三焦等脏腑气化功能失常，肾元衰败，导致浊毒内生。刘启泉等<sup>[20]</sup>发现慢性胃炎常遵循气滞、湿阻、浊聚、热郁、浊毒、络瘀、阴伤的规律发展，而浊毒相干为害贯穿于慢性胃炎的全过程

形成浊毒的过程湿 - 浊 - 痰 - 热 - 毒 ,以下为浊毒各个阶段产生的病因病机。

湿阶段：《素问·至真要大论》指出：“诸湿肿满，皆属于脾”。可见脾与湿的产生关系密切，情绪、饮食、六淫、劳役、久病不愈、先天禀赋不足，皆可致使脾失健运，水谷不能运化，是以聚而成湿。

浊阶段：《温病条辨》（清·吴鞠通）提出了“湿久浊凝”的病机，湿邪致病特点每于病位停留滞着，在临床症候上出现头蒙、身体困重、四肢酸软、沉重无力，大便稀溏、尿液混浊、苔厚腻、脉象滑等重浊表现。浊邪在体内蓄积过多，不能及时有效的减少和排出，浊邪则转化为浊毒<sup>[21]</sup>。

痰阶段：《医碥》（清·何梦瑶）中提到：“痰本是人体的津液，……失去其清肃之性则过热，过热则津液受到火热煎熬，转为稠浊……痰成。”可见痰原本来源于水湿，当只有当水湿聚集转成湿浊，并且受到热火的煎熬才凝结成痰。

热、毒阶段：因以上诸多产物如湿、浊、痰凝结，郁积不解气郁，气有余则成热（火），热壅血瘀，热极则生成毒，最终形成“浊毒”内蕴之势。

### 浊毒致病特点

浊毒致病，不但具有胶着壅滞之浊邪的特点，而且还具有毒邪性烈毒害脏腑的特性。浊毒随其损伤脏腑经络的不同而表现各异。浊毒日久不解，深入经络，内伏于体内，损耗脏腑经络气血津液，导致病情缠绵不愈，甚至伤及生命。浊毒损伤脏腑，影响气血津液之生成、输布，产生的浊毒进一步消耗气血津液，形成恶性循环。

#### 4.1 易造成气机阻滞、气血耗伤。

“浊毒”既是致病因素,也是病理产物,它具有浊与毒的特性<sup>[22]</sup>。因“浊毒”质浊性热，可阻滞经络，壅塞气机，可耗血伤气。

#### 4.2 病情缠绵难解，治疗难，病程长，病情重。

单纯化浊则助长毒热，单纯解毒则浊邪胶结不解。《丹溪心法》（元·朱丹溪）所说“痰挟瘀血，遂成窠囊”即为此种病症。浊毒致病也

多有浊毒、瘀血互结之证，并且颇多变证，缠绵不解，预后不佳。

#### 4.3 病位、损伤、范围广泛。

一是病位广泛，指浊毒可随气机升降出入，内而脏腑、经络，外达肌肤腠理，游溢周身。二是损伤广泛，浊毒为病，不但可以耗损气血、生风动血，又可损伤阴阳；三是致病范围广泛，脏腑经络、颜面五官、四肢百骸同时病变常见。

#### 4.4 症状多变。

指浊毒致病，根据所犯体质不同、病程长久，病情轻重而从化出多变的临床表现。

#### 4.5 浊毒可侵及多个脏腑

尤其容易侵犯脾胃，且常下注于肾、膀胱，毒害其它脏腑。

#### 4.6 易挟痰挟瘀<sup>[23]</sup>

浊毒随气血运行，无处不到，且性质粘腻，易阻滞气机，壅塞经络，产生气滞瘀血；浊、瘀、痰皆为阴邪且同气相求，易于聚集为害，故浊毒为病常有挟痰挟瘀之特点。

### 浊毒证的临床表现

浊毒证是指浊毒侵入人体后，浊毒内蕴为害，患者以相应的症状、舌象、脉象表现出来的病证，可出现头蒙、身体倦怠、四肢乏力，便溏、排便粘腻不爽，尿黄，苔黄腻、舌质红，脉滑等症候，舌脉为浊毒的候，为辨证关键。浊毒与腐秽、污浊相类，而以下四者常为浊毒主证表现<sup>[24]</sup>。

浊毒证的常见症状、舌脉、二便：

#### 5.1 症状

浊毒致病，症状变化多端，根据所犯机体的体质，病程长久，病情轻重，而从化出多变的临床特征。在慢性萎缩性胃炎癌前期病变中浊毒微观症状基础为病理改变，根据个体差异，病程长久，病情轻重，常表现出疼痛、胀满、痞闷、烧心、嗝气、纳呆、心烦、便秘、泄泻。

#### 5.2 舌象

舌质暗红。苔黄腻多见，但因浊毒轻重不同而有所差别，或薄黄腻、或黄腻、或黄厚腻、甚至舌苔发黑。

### 5.3 脉象

滑脉常见，尤以右关脉滑为典型脉象。临床以弦滑、弦细滑多见。病程长者，脉象可见沉细滑。

### 5.4 二便

排泄物粘腻垢浊。大便质地或粘腻或干燥，便量少，排便感粘腻不爽，或排便无力，便味腥臭或臭秽难闻；尿黄，或浅黄、或黄、或深黄、或浓茶样。

## 浊毒证治则

我们在总结前人理论的基础上，经过多年的临床实践和基础研究，慢性萎缩性胃炎临床特点集中表现为实证多，而虚证少<sup>[25]</sup>。对于浊毒的治疗，是“化浊毒”祛邪的过程，给浊毒以出路，使浊毒尽快排出，同时截断浊毒的生成<sup>[26]</sup>。化浊解毒法为主要的治疗方法，但化浊解毒有狭义概念，即遣方用药应用化浊解毒药物，但同时存在广义的化浊解毒法，只要能化解浊毒的方法，都可以视为化浊解毒法，临床经常应用的有如下诸法则：

### 6.1 祛邪以化浊解毒

#### 6.1.1 泄浊解毒通腑

胃肠最易积聚“浊毒”的脏腑。这种“浊毒”，一部分是脾胃没有运化的水谷及不能升清的物质，另一部分则是这些运化以后不能升清的物质，长期停留在中焦，变成的容易致病的物质。《金匱要略》（汉·张仲景）指出：“谷气不消，胃中苦浊……”。

生理上六腑以通为用，以降为顺，通腑泄浊法可使浊毒通过大便排出。

#### 6.1.2 利浊解毒渗湿

中焦脾胃是浊毒产生的源头，但是易于下注下焦膀胱，浊毒可随尿液排，朱丹溪指出：“胃中浊气下流，渗入膀胱为赤白浊”。《养身杂记》（宋·苏东坡）中说到“要长生，小便清”。可见人体水液代谢正常，尿液通利洁净，废物就能排除。渗湿利浊解毒法可使小便通畅，通过小便渗出浊毒。

### 6.1.3 透浊解毒达表

汗液也是人体排毒的一个途径,保持汗出可以有利于体内浊毒通过汗液透达于体外,但以微微发汗为度,因为微发其汗可使阳气缓缓周流全身,蒸发湿气,使营卫气血畅通,则“湿邪无地可容”,否则汗大出者,但风气去,湿气在。

## 6.2 扶正截断浊毒生成

### 6.2.1 除湿解毒健脾

浊毒源于水湿,脾胃为运化水湿的关键脏腑,脾胃健运则水湿不能内生,且湿邪不易外侵,故健脾除湿法为化浊解毒的治本之法。

### 6.2.2 辟浊解毒芳香

《本草便读》(清·张秉成)指出芳香辟浊类药物具有“解郁散结,除陈腐,濯垢腻”的作用;无论内因或外因,导致浊毒内蕴后,仅进行祛湿难以取得满意疗效,需配合芳香辟浊解毒法。

### 6.2.3 涤浊解毒祛痰

因痰性胶结粘腻,易于胶结于体内,且不随气血流动,所以对痰浊需用涤荡的方法才能祛除,荡涤痰浊则能使气血流行通畅,浊毒排出体外。

### 6.2.4 化浊解毒清热

因湿、浊、痰容易导致气滞血瘀,气血运行不畅,气郁而化热,热极则生毒,浊毒内蕴,故清热化浊解毒也为常用治疗方法。

### 6.2.5 散浊解毒攻毒

浊毒已经形成,需以毒攻毒,活血化瘀通络,才能将聚集在一起的浊毒攻散,使其随气血运行起来,随气血津液代谢排出体外。

## 浊毒证的常用方剂

根据方随法立的原则,依据化浊解毒各大法制定相应的方剂,并选用经临床验证实用有效的古方进行加减化裁,应用与临床辨证治疗,最终使浊毒理论形成理法方药的完善理论体系。

### 7.1 泄浊解毒通腑方 - 姜黄散与小承气汤加减

通腑泄浊解毒方由姜黄散与小承气汤化裁而成。姜黄散组成药物有

姜黄、羌活、白术、甘草，方源于《中医临证备要》；小承气汤药物组成有大黄、厚朴、枳实，方源于《伤寒杂病论》。根据临床经验选用姜黄、枳实、川朴和白术组成通腑泄浊解毒方。该组方具有疏肝理气止痛之功用。方中姜黄辛散温通，为芳香健胃药，能行气活血止痛，并降胃中浊气，枳实、厚朴为对药辛行苦降，擅于行气，白术健脾补气。诸药合用，共奏泄浊解毒通腑之功。

#### 7.2 利浊解毒渗湿方 - 六一散合八正散加减

金元四大家之一的刘河间创制了“六一散”。利浊解毒渗湿方选用大剂量滑石为主，“以利诸窍，通壅滞，下垢腻”（《本草经疏》），而去甘草之壅滞。八正散出自《太平惠民和剂局方》。组成为车前子、瞿麦、扁蓄、滑石、山栀子仁、甘草、木通、大黄、灯心。有清热泻火，利水通淋之功。常用于湿热淋证，方用瞿麦利水通淋，清热凉血，木通利水降火为主；辅以篇蓄、滑石清热利湿，利窍通淋，故临床常选用篇蓄、瞿麦。

#### 7.3 透浊解毒达表方 - 藿香正气散加减

《藿香正气散》是最著名的局方之一，在临床医疗、保健领域应用极其广泛。主要由广藿香、紫苏叶、白芷等数味中药组成，功能解表和中、理气化湿。

方中紫苏性辛温能散，气薄能通，味薄发泄，性专发表解肌，为排邪外出之要药。

#### 7.4 除湿解毒健脾方—百合乌药散合当归芍药散加减

浊毒本源于肝郁脾湿，故以疏肝健脾化治病求本，本方化裁于百合乌药散和当归芍药散。

百合乌药散：载于陈修园《时方妙用》。其中，百合性寒，味甘，滋阴清润，并能入心经而清心安神。现代药理研究表明，其对神经官能症有显著治疗效果。乌药，性温，味辛，能开郁散结，舒畅经气，调肝宽中，且善止痛。两药相伍，气阴兼具，凉温并用，刚柔并济，润而不滞，共奏行气解郁之功。

当归芍药散：方源于《金匱要略》，原方虽然主治妊娠腹痛及妇女腹中诸疾痛，但是统观整方，却兼有疏肝养血，健脾利湿之功效，是寓通于补之经方。凡是浊毒内蕴，标实本虚，本虚为肝郁血虚、脾虚湿困，



均可用本方加减应用。

#### 7.5 辟浊解毒芳香方—藿香、佩兰、砂仁、紫豆蔻等

当湿浊困脾之后，仅运用祛湿有时候效果不明显，尤其是当湿浊严重，蕴结于脾胃，导致陈腐瘀积时，芳香振奋脾胃之气为治病之关键，脾胃气机振奋后，也就容易祛除湿浊。

《本草正义》对于藿香作用的认识到藿香“善理中州湿浊痰涎，为醒脾快胃，振动消阳妙品……芳香能助中州清气，胜湿辟秽”。

#### 7.6 涤浊解毒祛痰方—小陷胸汤合大黄黄连泻心汤加减

小陷胸汤、大黄黄连泻心汤均出自《伤寒杂病论》，小陷胸汤药用瓜蒌、黄连、半夏，具有清热涤痰开散郁结之功效；大黄黄连泻心汤药用大黄、黄芩、黄连，能清泄三焦之火热，方中黄芩泻上焦火，黄连泻中焦火，大黄泻下焦火，直折火势，釜底抽薪，使火热祛除，不再煎熬津液、湿浊。

#### 7.7 化浊解毒清热方—三黄石膏汤合乌贝散加减

源自《医宗金鉴》的三黄石膏汤，药用生石膏、黄芩、黄连、黄柏、麻黄、淡豆豉、栀子。原治伤寒阳证，表实无汗，而未入里成实者。三黄石膏汤内含三黄，取法于白虎，然解诸里之热，不外乎白虎，本方去麻黄、豆豉，单独以生石膏、黄芩、黄连、黄柏、栀子清热化浊解毒，另配合乌贼骨、浙贝母清胃制酸。

#### 7.8 散浊解毒攻毒方

为经过临床验证的常用药，根据临床经验组方而成，药取白花蛇舌草、半枝莲、白英、冬凌草，甚至血肉有情之品全蝎、蜈蚣、壁虎、穿山甲之属。此类药物不但能以毒攻毒，而且还能活血通络利湿使浊毒消散，现代药理研究亦证明这些药具有防癌抗癌之功。

### 浊毒证常用中药

#### 8.1 茵陈

味苦，性微寒，主要作用是利湿退黄、解毒疗疮，用于黄疸的治疗，《神农本草经》中提出“主风湿寒热邪气，热结黄疸”，《医学入门》中提出“消遍身疮疥”。我们在临床应用中发现茵陈在慢性萎缩性胃炎、痤

疮、糖尿病的治疗中有良好的疗效。

茵陈味苦，性微寒，入脾，胃经。《本草正义》中提出“茵陈，乃治脾，胃二家湿热之专药……”，事实上《本草正义》所言是确实可信的，然后世医家应用较少，我们在临床上治疗慢性萎缩性胃炎浊毒内蕴证型时常收良效。

## 8.2 儿茶

味苦、涩，性凉，入心、肺经，一般临床多用于跌打损伤，出血，疮疡，肺热咳嗽等，我们在临床实践中发现儿茶对于口腔溃疡、慢性萎缩性胃炎亦有良好疗效。

(1) 儿茶有止血、生肌之效，对慢性萎缩性胃炎胃镜下有黏膜出血、糜烂、溃疡者可以促进溃疡的愈合及胃黏膜的修复。

(2) 现代药理研究表明，儿茶对革兰氏阴性杆菌具有明显的抑制作用，可杀灭幽门螺杆菌。

(3) 儿茶可影响肿瘤细胞的生长周期，诱导肿瘤细胞凋亡，可预防慢性萎缩性胃炎癌变，对伴有肠上皮化生及(或)不典型增生(上皮内瘤变)者可有不同程度的治疗及逆转作用。

(4) 儿茶一般用量为 1~3g，然临床观察对于慢性萎缩性胃炎效果不佳，因为“矢虽中的”而“力不及毂”，也就是说“药虽对症”而“用量不足”，增至 9~12g 效果良好。

## 8.3 全蝎

味辛、平，有毒，归肝经，息风镇痉、攻毒散结、通络止痛，一般多用于神经、心脑血管系统，少有医家用于消化系统。

我们在临床观察中发现全蝎对于慢性萎缩性胃炎，尤其是伴有肠上皮化生及不典型增生(上皮内瘤变)者效果良好。我们认为肠上皮化生及不典型增生(上皮内瘤变)属于中医之“毒瘤”，全蝎为有毒之品，其以毒攻毒、通络作用，可使毒去瘤消，可抑制或是逆转肠上皮化生及不典型增生(上皮内瘤变)，防止癌变。现代药理研究表明，全蝎粗提物既可直接抑杀癌细胞，又可恢复增强胸腺的功能，在停药后对肿瘤生长仍有较高的抑制率。临床应用常配伍蜈蚣，二者均为有毒之品，相须为用，其力相得益彰，以毒攻毒作用倍增。

#### 8.4 蜈蚣

大辛大温，有毒，归肝经，与蛇、蝎、壁虎、蟾蜍并称“五毒”，并位居五毒首位。一般用于攻毒疗疮、通痹止痛。我们在临床上常用于治疗慢性萎缩性胃炎，慢性肾炎。

张锡纯提出蜈蚣“走窜之力最速，内而脏腑，外而经络，凡气血凝聚之处，皆能开之”，因此对于浊毒导致的毒瘤能穿透并使之消散，可防止并逆转慢性萎缩性胃炎不典型增生（上皮内瘤变），常配伍全蝎使用，处方见全蝎。蜈蚣亦具有增强消化的作用，可增加胃液量，总酸分泌量，胃蛋白酶量及增强肠蠕动，对于胃脘痞满者可加用蜈蚣。

#### 8.5 藿香

味辛，性微温，入脾、胃、肺经，本品为治夏伤暑湿，寒热身重，胸膈满闷，吐泻并作之良药。

（1）我们在临床上用于浊毒内蕴证，不论浊毒在脏在腑，但见舌苔厚腻者即用本品。《本草要义》中阐述，“舌苔浊垢者最捷之药”。用于浊毒证后期的巩固治疗。

（2）萎缩性胃炎 《名医别录》：“疗风水毒肿，去恶气，……”藿香中含有的挥发油具有促进胃液分泌，解痉止痛的功效。临床上应用于慢性萎缩性胃炎浊毒内蕴型，藿香具有利肠胃、化浊解毒之功效，能够阻止胃黏膜腺体由萎缩进一步发展为肠化和不典型增生（上皮内瘤变）。

（3）藿香可以增强食欲，《本草正义》：“藿香，能祛除阴霾湿邪，饮食不甘，最捷之药。”临床上遇见纳食不香者，恶心，伴或不伴呕吐者，舌红苔黄腻，脉弦滑或弦细滑证属浊毒内蕴，取藿香芳香化浊解毒之功，可以明显地增进食欲，缓解恶心等。

（4）泄泻 临床上见患者大便溏泄，粘腻不爽，伴或不伴有肛门灼热，舌红苔黄腻或薄黄腻者，脉弦滑或弦细滑者，用藿香可收良效。

#### 8.6 黄连

苦寒，归心、脾、胃、肝、胆、大肠经。清热燥湿，泻火解毒。《本草正义》“黄连大苦大寒，苦燥湿，寒胜热，能泄降一切有余之湿火”。临床上一般用于治疗黄疸、泻痢、消渴等症。

（1）现代研究表明黄连可抑杀幽门螺杆菌，具有抗癌，抗溃疡等作用。临床上用黄连的化浊解毒作用治疗萎缩性胃炎伴有肠化、不典型增生（上皮内瘤变），伴有舌红或暗红或紫暗，苔黄腻或薄黄腻，脉弦

滑或弦细滑者，能够很好的抑制胃癌前病变的进一步发展，甚至可以逆转癌前病变。

（2）同时黄连中的黄连碱具有很强的保护胃黏膜的作用，在胃镜下表现为胃黏膜糜烂、溃疡伴或不伴 HP（+）时应用黄连能够杀灭幽门螺杆菌，很好的促进胃黏膜修复。

（3）失眠 《兰室秘藏》黄连治：“心神烦乱，怔忡，兀兀欲吐，胸中气乱而热，又似懊侬之状”重用黄连。取黄连苦寒之化浊解毒，清火燥湿之意。

### 8.7 黄柏

味苦性寒，清热燥湿，泻火除蒸，解毒疗疮，一般用于治疗湿热泻痢，黄疸，带下，疮疡肿毒等，《中国药典》中记载为“清下焦之湿热为佳”，我们在临床应用中常用于治疗慢性萎缩性胃炎、口疮。

（1）慢性萎缩性胃炎 黄柏对于慢性萎缩性胃炎浊毒证有良好疗效，《本草经疏》：“黄檗，主五脏肠胃中结热”，黄柏既可清胃中湿热，祛浊毒，又有利尿的作用，尤其对于舌苔中根部黄腻，小便色黄、混浊不清者效果良好。

（2）恶心呕吐 《药品化义》：“黄柏，味苦入骨，是以降火能自顶至踵”。用于浊毒内蕴导致的胃气上逆恶心、呕吐者常收良效。

### 8.8 莱菔子

味辛、甘，性平，入肺、脾、胃经，一般用于食积气滞，咳喘痰多。我们临床上一般用于治疗浊毒蕴结证取得良好疗效，现介绍如下：

（1）慢性萎缩性胃炎 莱菔子行气除胀之效甚优，有“撞墙倒壁”之称，用于慢性萎缩性胃炎浊毒证导致的胃脘胀满甚者效果比较满意。

（2）便秘 便秘日久者浊毒蕴结，莱菔子顺气可通腑泄浊将浊毒排出体外，另外现代药理研究表明，莱菔子可促进肠蠕动。

（3）黄疸 《日用本草》：“治黄疸及皮肤目黄如金色，小便热赤”，经我们在临床使用验证确有其效，推其可以泄浊解毒退黄，使浊毒从体内排出，恢复肝之疏泄。

### 8.9 生石膏

本品味辛、甘，性寒。功效：生石膏清热，生津止渴。一般多用于治疗热病，壮热不退，口渴烦躁，脉洪大；温病高热，身发斑疹；胃火

亢盛，牙龈肿痛，口臭；风热袭肺，高热咳喘。

(1)胆汁反流性胃炎 现代药理研究表明生石膏能明显抑制胆汁排泄。临床上我们常用其清热作用治疗因胆汁反流导致的烧心、反酸等收效良好。

(2)口舌生疮 石膏为“清阳明胃腑实热之圣药”，我们在治疗口腔溃疡属浊毒证时常加大石膏的用量，用至90g，常收良效。

(3)鼻渊 鼻中时流浊涕，其气腥臭，心热神昏，恒觉眩晕，大便干燥，舌红苔黄腻，脉弦滑，辩证属于浊毒内蕴者，用大量生石膏可起到化浊解毒之功。

(4)高热 壮热不退，见舌红苔黄腻，脉弦滑者证属浊毒内蕴。可重用生石膏，不必拘泥于“其药大寒，常规避之，以恐伤肠胃”，则发挥生石膏达表透浊解毒之功，可使浊毒从汗而解，其疗效可胜于水牛角等。但是用量务必要大。

#### 8.10 薏苡仁

甘、淡，性微寒，归脾、胃、肺经。《本草纲目》记载“薏苡仁，阳明药也，能健脾益胃。……土能胜水除湿，故水肿，泄泻用之。”具有健脾渗湿、清热排脓、除痹止泻的功效，用于水肿、脚气、小便不利、湿痹拘挛、脾虚泄泻等症。

(1)现代研究表明薏苡仁有抗肿瘤作用及增强机体免疫功能。临床上我们用薏苡仁治疗慢性萎缩性胃炎伴有肠化，不典型增生(上皮内瘤变)之浊毒证，表现舌红苔黄腻，脉弦者，取薏苡仁渗湿泄浊解毒。

(2)泄泻 患者出现大便粘腻不爽，舌红苔黄腻，脉弦滑，证属浊毒证者，取薏苡仁渗湿利浊解毒，使体内浊毒从大便而解。

#### 8.11 荷叶

味苦、辛、微涩，性凉，既是药物又是食物，其在食用及药用两方面均有广泛的应用。药用主要用于暑热烦渴，暑湿泄泻，血热吐衄，便血崩漏，现代人常用其来调脂、减肥、抗氧化抗衰老，然少有人用于脾胃病，其实在早在《本草纲目》中就已经提出荷叶能“生发元气，裨助脾胃”，荷叶既能清利湿热，又能裨助脾胃，对于湿热中阻导致的脾失健运效果良好。

### 8.12 百合

味甘，性微寒，入肺、心、胃经，药食同用，前人主要用于治疗肺阴虚证及阴虚有热的心悸失眠等，后人有益于美容养颜的，我们在临床应用中发现百合可应用于慢性萎缩性胃炎，更年期综合症。

(1)慢性萎缩性胃炎 慢性萎缩性胃炎患者肝气郁结者常伴有情绪低落，抑郁的表现，而百合可以调理心脾，除烦宁心，缓解情绪低落。另外现代药理研究表明，百合可促进和增强单核细胞系统和吞噬功能，具有防癌抗癌的作用，可提高机体的免疫力，用于慢性萎缩性胃炎伴有肠上皮化生及（或）不典型增生（上皮内瘤变），情绪低落，抑郁者效果良好。

(2)更年期综合症 妇女更年期心烦意乱者可常食用百合，且可促进皮肤细胞新陈代谢，排出体内浊毒，具有美容的功效。

### 8.13 白花蛇舌草

以《新修本草》第廿卷“蛇舌”为最早记载。其性寒，味苦、甘，归胃、大肠、小肠经，具有清热解毒、利尿通淋之功效，现代药理研究证明具有良好的抗肿瘤、抗菌消炎、免疫调节等作用。白花蛇舌草的应用历史悠久，以药性猛烈、功效卓著而被人们广泛用于临床。

慢性萎缩性胃炎及癌前病变我们常用白花蛇舌草之利浊解毒之功治疗慢性萎缩性胃炎伴有肠化或不典型增生（上皮内瘤变）。

### 8.14 枳实

味苦、辛、酸，性温，归脾、胃经，具有破气消积、化痰散痞的作用。首载于《本经》：“味苦寒，主治大风在皮肤中如麻豆苦痒，除寒热结，止利，长肌肉，利五脏，益气轻身”。《本草衍义补遗》又云：“枳实泻痰，能冲强倒壁”，可用于治疗多种气滞、痰凝等病证，在临床中具有很强的实用性。

## 小 结

- 1 浊毒的形成及提出，有其深厚的历史渊源和近年来各家学者的研究探讨，我们从脾胃病中提出浊毒，并将其逐步形成雏形。我们认为浊毒是指那些具有污浊特性的物质在体内蕴积日久,造成形质受损，脏腑组织器官功能或结构失常的毒物。浊毒不但是一种病理产物，而且还是一种致病因素。
- 2 浊毒致病，不但具有胶着壅滞污浊之浊邪的特点，而且还具有毒邪性烈毒害脏腑的特性。
- 3 浊毒证是指浊毒侵入人体后，浊毒内蕴为害，患者以相应的症状、舌象、脉象表现出来的病证。
- 4 通过“依症辨病、据病辨证和随症加减”的基本方法，确立了以化浊解毒为大法的临床诊疗模式及理法方药。

## 参考文献

- 1 王正品,李佃贵,杜艳茹,等.浊毒致病论与现代中医病因学[J].中医杂志,2010,51(1):12-13
- 2 李佃贵,李海滨,裴林,等.慢性萎缩性胃炎从浊毒论治[J].四川中医,2004,22(1):17-18
- 3 裴林,李佃贵,曹东义,等.浊毒浅识[J].河北中医,2010,32(1):24-25
- 4 冯玉斌,杨万胜,张培红.从“浊毒”论治代谢综合征[J].河北中医,2011,33(11):1627-1628
- 5 吴深涛,闫冬雪.从浊毒论糖尿病血脂异常之防治中[J].中华中医药杂志,2009,24(8):1047-1049
- 6 郭晓辰,张军平.高血压病从浊毒论治[J].中医杂志,2010,51(7):581-583
- 7 许筱颖,郭霞珍.浊毒致病理论初探[J].辽宁中医杂志,2007,34(1):28
- 8 高颖,谢颖祯.试论浊毒在血管性痴呆发病中的作用[J].中国中医急诊,2000,9(6):266
- 9 刘毅,管竞环.慢性肾衰“毒邪”中医证治探讨[J].江苏中医药,2002,23(11):52-54
- 10 吕彩兰.肾病综合征从浊毒论治[J].河南中医,2011,31(9):1074-1075
- 11 王河宝,张文立,赵文群.中风病浊毒在脑理论探讨[J].辽宁中医杂志,2011,38(6):1116-1117
- 12 陈跃飞,霍丙寅,谢冰.浊毒理论在三叉神经痛治疗中的应用[J].中国中医药现代远程教育,2011,9(5):109-110
- 13 季长春,郭蕾.浊病病机探析[J].光明中医,2011,26(1):9
- 14 常富业,张允岭,王永炎.浅谈中风病急性期脑水肿之玄府郁滞、浊毒损脑病机假说[J].江苏中医药,2008,40(6):12-15
- 15 杨万胜,刘双秀,张培红,等.浊毒理论临床应用现状[J].河北中医,2012,34(5):780-782
- 16 李佃贵,朱峰,刘建平,等.浊毒论治探讨[J].山西中医,2008,24(11):1-3
- 17 张家炎.浊毒致病论在现代中医病因学中的运用研究[J].中医临床研究,2012,4(4):53-54
- 18 蔡春江,李佃贵,裴林.从“浊”“毒”论治慢性萎缩性胃炎[J].中国中西医



结合消化杂志,2002,10(1):40-41

- 19 李卫民.浊毒理论与三叉神经痛[J].国际中医中药杂志,2011,33(9):802
- 20 刘启泉,王志坤,张晓丽,等.基于浊毒理论的慢性胃炎证治规律探讨[J].北京中医药大学学报,2012,35(11):791-792
- 21 季长春,郭万良,董成功,等.急性冠脉综合征探讨[J].光明中医,2011,26(5):874-876
- 22 曹东义,李佃贵,裴林,等.中医浊毒证的两个基本观点[J].湖北民族学院学报:医学版,2010(2):50-51
- 23 刘启泉,李佃贵,张纨,等.慢性胃炎从浊毒论治[J].北京中医药大学学报,2010,33(3):153-155
- 24 章新亮.浊毒证治辨识[J].现代中医药,2009(5):67-68
- 25 唐晓亮.从浊毒论慢性萎缩性胃炎之病机[J].河北中医,2011,33(9):1302,1304
- 26 毛宇湘.浊毒论[J].环球中医药,2012,5(7):520-522

## 第二部分

### 238 例慢性萎缩性胃炎伴癌前期病变患者应用化毒理论治疗 2 年回顾性分析

#### 前 言

慢性萎缩性胃炎(CAG)是慢性胃炎的一种类型,系指胃黏膜上皮遭受反复损害导致固有腺体的减少,伴或不伴纤维替代、肠腺化生和/或假幽门腺化生的一种慢性胃部疾病<sup>[1]</sup>。萎缩性胃炎伴肠化或不典型增生(上皮内瘤变)者发生胃癌的危险性增加。萎缩性胃炎常合并肠化,少数出现不典型增生(上皮内瘤变)。

经长期演变,少数患者可发展为胃癌<sup>[1]</sup>。为探讨应用化毒解毒法治疗慢性萎缩性胃炎伴癌前期病变的预后,我们对 238 例慢性萎缩性胃炎伴癌前期病变患者进行 2 年回顾性分析,并对结果进行分析。

#### 材料与方法

##### 1 材料

##### 1.1 研究对象

于 2008 年 7 月 - 2010 年 7 月,就诊于全国名老中医药专家传承工作室门诊,经病理诊断为 CAG 伴癌前期病变患者,选择资料齐全具有前后对比性的 238 份病例进行回顾性分析,CAG 伴肠上皮化生和(或)不典型增生(上皮内瘤变)逆转并随访 2 年 36 例,其中男 16 例,女 20 例,年龄  $54.64 \pm 11.05$  岁,疗程  $12.03 \pm 5.9$  月。所有病例均排除了消化道溃疡、胃十二指肠肿瘤、胃大部切除术后的患者及合并明显肝肾心功能不全者。

##### 1.2 诊断标准

##### 1.2.1 西医诊断标准

慢性萎缩性胃炎诊断标准参照《中华医学会消化病分会·中国慢性胃炎共识意见》<sup>[2]</sup>制定的标准。

### 1.2.1.1 临床表现

CAG 临床表现形式多样，部分患者可无明显症状，有症状者主要表现为非特异性消化不良，上腹部不适、饱胀、疼痛是本病最常见的临床症状，还可伴有食欲不振、嘈杂、嗝气、反酸、恶心、口苦等消化道症状，部分患者还可有乏力、消瘦、健忘、焦虑、抑郁等全身或精神症状。上述症状可由饮食不当、情绪激动或抑郁、劳累和气候变化而诱发。消化不良症状的有无及其严重程度与组织学所见和胃镜分级无明显相关性。

CAG 的确诊有赖于胃镜与病理检查，尤以后者的价值更大。

### 1.2.1.2 胃镜诊断

CAG 胃镜诊断依据：黏膜红白相间、以白为主，黏膜皱襞变平甚至消失、黏膜血管显露、黏膜呈颗粒状或结节样。如伴有胆汁反流、糜烂、黏膜内出血等，描述为萎缩性胃炎伴胆汁反流、糜烂、黏膜内出血等。

胃镜下萎缩性胃炎有两种类型，即单纯萎缩性胃炎和萎缩性胃炎伴增生。

单纯萎缩性胃炎主要表现为黏膜红白相间，以白为主，皱襞变平甚至消失，血管显露；萎缩性胃炎伴增生主要表现为黏膜呈颗粒状或结节状。

1.2.1.3 萎缩的病理诊断 参考《2006 年慢性胃炎上海共识》，病理诊断标准定为只要慢性胃炎病理活检显示有固有腺体萎缩，即可诊断为萎缩性胃炎，而不管活检标本的萎缩块数和程度。临床医师可根据病理结果并结合胃镜所见，最后做出萎缩范围和程度的判断。

#### (1) 萎缩

萎缩指胃固有腺体减少，分为两种类型：化生性萎缩：肠化或假幽门化生腺体替代胃固有腺；非化生性萎缩：指纤维或纤维肌性组织替代胃固有腺，或固有腺体因炎性细胞浸润引起数量减少。

以胃固有腺减少各  $\frac{1}{3}$  来计算萎缩程度。轻度：减少不超过原有腺体  $\frac{1}{3}$  的固有腺体数；中度：减少介于原有腺体的  $\frac{1}{3}$  -  $\frac{2}{3}$  的固有腺体数；重度：减少超过  $\frac{2}{3}$  固有腺体数，仅残留少数腺体，甚至完全消失。

黏膜层出现淋巴滤泡及仅限于胃小凹区域的肠化不算萎缩，需根据

其周围区域的腺体具体情况来决定。腺体数量减少可归因于所有引起黏膜损伤的病理过程，如活检取自溃疡边缘的腺体数量减少，不一定是萎缩。标本取材过浅未达黏膜肌层者可根据黏膜层腺体大小和密度以及间质反应情况推断萎缩是否存在，同时加上取材过浅的标注，提醒仅供医师临床参考。

## (2)肠上皮化生

轻度：肠上皮化生区占腺体和表面上皮总面积 1/3 以下；

中度：肠上皮化生区占腺体和表面上皮总面积的 1/3 - 2/3；

重度：肠上皮化生区占腺体和表面上皮总面积的 2/3 以上。

## (3)不典型增生（上皮内瘤变）

有不典型增生(上皮内瘤变)时要注明，分轻度和重度(或低级别和高级别)两级。

轻度：胃黏膜结构和上皮细胞出现不典型增生（上皮内瘤变），但是异型性很轻微，肯定是良性病。

腺管结构呈轻度不规则，形状不整，迂曲，排列紊乱和疏密不均。

再生型不典型增生（上皮内瘤变）仅限于黏膜浅部，隐窝型则见于黏膜深层。

在胃型，其上皮细胞呈高柱状，胞质中残存黏液分泌物，甚至保存着正常的状态。在肠型，则杯状细胞减少。

核长圆型或杆状，体积增大，深染。

核排列较密集，位于细胞基底。轻度不典型增生（上皮内瘤变）与单纯性增生之区别是后者仅为胃小凹及腺颈部上皮的增生和腺管伸长，但排列尚整齐，与黏膜表面大致呈垂直状态。上皮细胞分化成熟，无异型性。单纯性增生常见于萎缩伴增生性胃炎。

重度：结构及细胞异型性非常明显或判定良性恶性困难者均属此级，在切除的胃标本或胃黏膜活检标本上，常常很难与高分化微小癌鉴别。

腺管结构明显紊乱，腺管之形态及大小不整，可见到“背靠背”或“共壁”现象，也可见分支或“出芽”现象。

如果是灶性，表面常呈锯齿形。

常常达黏膜全层，不一定残存有深部的囊状扩张腺管。

上皮细胞呈高柱状（肠型）或立方型、不定型（胃型），前者不见杯状细胞或潘氏细胞，后者分泌功能消失。

核比例增大，浓染或疏松网状，核仁明显。

### 1.2.2 中医诊断标准

中医诊断参照《慢性萎缩性胃炎中医诊疗共识意见》<sup>[3]</sup>制定的标准。

#### 1.2.2.1 中医病名

CAG 临床以胃脘疼痛、饱胀、痞闷、暖气、纳呆等为主要表现，属中医“胃痛”、“痞满”、“胃痞”、“虚痞”、“嘈杂”等范畴。其中以胃脘疼痛为主症者，属“胃痛”范畴；以胃脘胀满痞闷为主症者，属于“痞满”、“胃痞”或“虚痞”范畴；以“胃中空虚不适，似痛非痛，似饥非饥，似胀非胀，莫可名状”为主要表现者，属“嘈杂”范畴。

#### 1.2.2.2 证候分类标准

慢性萎缩性胃炎癌前期病变浊毒证<sup>[4]</sup>的中医证候诊断标准分为脾胃湿热证（主症：胃脘胀满，胀痛，口苦，恶心呕吐，舌质红、苔黄腻。次症：胃脘灼热，口臭，尿黄，胸闷，脉滑数）；胃络瘀血证（主症：胃脘胀满，刺痛，痛处拒按，痛有定处，舌质暗红或有瘀点、瘀斑。次症：黑便，面色暗滞，脉弦涩）。具备以上两证主症两个症状和次症两个症状即为浊毒内蕴证。

证候确定：主症必备，加次症 2 项以上即可诊断。此外，上述证候可单独出现，也可相兼出现，临床应在辨别单一证候的基础上辨别复合证候。同时，随着时间的推移，证候可出现动态变化，需认真甄别。

### 1.3 纳入标准和排除标准

#### 1.3.1 纳入标准

- (1)患者志愿受试并能合作者；
- (2)符合上述西医诊断标准，中医辨证为属于浊毒内蕴证型者；
- (3)年龄在 20~76 岁之间者，病程 3~20 年者；
- (4)2 周内未服用过一切胃药，24 小时未饮酒或过食辛辣食物。

#### 1.3.2 排除标准

- (1)凡合并消化性溃疡、胃黏膜有重度异型增生或病理诊断疑有恶变者；
- (2)合并心、脑、肝、肾和造血系统等严重原发性疾病、精神病患

者；

(3)妊娠和哺乳期患者。

#### 1.4 仪器、试剂

电子胃镜 Olympus-GIF 260 (日本 Olympus 公司)

光学显微镜 Olympus CX21 (日本 Olympus 公司)

旋转切片机 MICROM (德国 MICROM 公司)

摊片烤片机 亚鹏 CS- 型(孝感市宏业医用仪器有限公司)

苏木素染液 台湾 BASO 贝索公司

伊红染液 台湾 BASO 贝索公司

### 2 方法

#### 2.1 治疗方法

化浊解毒基本方(处方：白花蛇舌草 15g、半枝莲 15g、茵陈 15g、黄连 15g、藿香 15g、全蝎 9g、蜈蚣 4g 等),每日 1 剂。第 1 煎加水 400ml,浸泡 1h,煎 30min,取汁 200ml;第 2 煎加水 400ml,取汁 200ml。将 2 次药液混合后,分早晚 2 次空腹服。每日一剂,3 个月为一疗程。加减：大便秘结,加芦荟 1g 泄浊解毒通腑;尿黄、小便淋漓加滑石 30g 利浊解毒渗湿;汗出不畅加紫苏叶、荷叶各 15g 透浊解毒达表;脾虚舌质淡胖加白扁豆 15g 除湿解毒健脾,舌苔厚腻加佩兰 15g 辟浊解毒芳香;胃脘堵闷明显加瓜蒌 15g 半夏 9g 涤浊解毒祛痰;烧心明显者加生石膏 30g 化浊解毒清热;不典型增生(上皮内瘤变)加山甲珠 9g 散浊解毒攻毒。并根据患者胃胀、胃痛、胃满、泛酸、嗝气等主证(症),采用养肝和胃法、活血化瘀法、疏肝理气、和胃降逆法、清胃制酸法、清心降逆法、养阴润燥法等法。

#### 2.2 整理、保存病例资料

患者临床病例的保存及整理是本次研究成功完成的基础和前提。我们在全中国名老中医药专家传承工作室使用专科专病病历,从而得以准确而全面地掌握导师临床诊治慢性萎缩性胃炎癌前期病变患者的第一手资料,本研究提取符合要求的慢性萎缩性胃炎癌前期病变患者的资料,建立慢性萎缩性胃炎专病数据库,逐项记录患者一般资料、临床诊断、主要症状、舌苔、脉象、辨证分型、治法治则、中药处方,为后续研究的顺利进行提供了方便。

## 2.3 建立原始数据资料库

将就诊患者的就诊资料输入到 Microsoft Office Excel 软件，建立慢性萎缩性胃炎患者数据库。数据库内容包括患者的一般资料、临床诊断、临床症状、胃镜及病理、舌脉表现、辨证分型、治法治则、中药处方等。

## 2.4 数据预处理

进行数据再加工，保障数据的规范性、完整性、准确性、有序性，实现数据的规范性，这是数据挖掘的基本条件。为了保证结果的科学性、规范性，数据规范过程中，参照全国统编七版教材《中医诊断学》和导师平日叙述病历的中医表达，对患者临床症状表述进行规范。

### 2.4.1 症状表述规范

病例资料中出现的：自觉、伴有、稍有、对事、时有、略有、偶有均视为有此症状。

病例资料中出现的时间修饰的症状：早晨、晨起、傍晚、夜晚、午后、饭前、饭后、食前、食后均视为有此症状。

病例资料中出现表示程度的：缓解、减轻、改善、减少均视为有此症状。

病例资料中出现的：不显、消失视为无此症状。

## 2.5 挖掘方法

对患者一般情况进行描述性统计分析，得出构成比例。

对患者病史、家族史、症状、舌脉、治法、胃镜与病理进行统计分析，计算出临床症状、舌脉表现、治疗法则的频数以及所占比例。

## 2.6 质量控制

为保证研究的准确度，在患者的临床信息采集与数据录入过程中，建立严格的质量控制制度，实施相应质量控制措施。

参照国家有关标准对临床数据进行预处理，对于出现的相关问题，及时向导师和课题组指导老师反映，并结合专家意见进行及时、必要修改。如有疑问及时与课题组指导老师、患者联系解决。

数据采集与录入由论文作者与协助者共同完成，数据采集实时、准确、全面，避免了因采集者单一或过多而出现主观差异性。录入信息均由课题组指导老师审核确认后，认为有效。

存储数据的计算机设备设立密码、访问权限，装载杀毒软件。备

份数据资料，确保数据的安全稳定性。

## 2.7 观察指标和方法

分析内容包括病史、家族史、症状、舌脉、治法、胃镜与病理。统计终点指标为胃癌和重度异性增生，发现胃癌终止回顾分析，发现重度异性增生立即随诊，在随诊过程中均给予相似的间歇、综合对症治疗，患者保持原有的饮食习惯。

### 2.7.1 一般项目调查

包括性别、年龄等。

### 2.7.2 症状体征观察

临床症状与体征采用统一表格于用药前记录患者胃痛、痞满、烧心、嗳气、泛酸、纳呆、心烦不寐、大便干结、大便塘薄、舌象、脉象等临床表现。

### 2.7.3 胃镜象

由一名专职技师进行电子胃镜检查，电子胃镜型号为 Olympus-GIF 260（日本奥林巴斯公司），并详细记录其内镜下征象，并用一次性活检钳在胃窦大弯及小弯距幽门约 2~4cm 处各钳取病理组织一块，活检组织用 10%甲醛固定。

### 2.6.4 组织病理学

由本院病理科对组织进行常规石蜡包埋、切片、Hp 染色，同一病理医师对其进行评估诊断，运用显微镜为光学显微镜，型号为 Olympus CX21（日本奥林巴斯公司）。对电子胃镜镜像与病理组织学诊断进行观察、对比。

## 2.8 疗效判定标准<sup>[3]</sup>

2.8.1 临床疗效标准 参考 1989 年 11 月中国中西医结合学会消化系统专业委员会制定的疗效评定标准。

痊愈：临床症状、体征消失，胃镜复查黏膜慢性炎症明显好转达轻度，病理组织学检查证实腺体萎缩，肠上皮化生和异型增生恢复正常或消失。

显效：临床主要症状、体征消失，胃镜复查黏膜慢性炎症好转，病理组织学检查证实腺体萎缩、肠上皮化生和异型增生恢复正常或减轻 2 个级度



有效：主要症状、体征明显减轻，胃镜复查黏膜病变范围缩小 1/2 以上，病理组织学检查证实慢性炎症减轻 1 个级度以上，腺体萎缩、肠上皮化生和异型增生减轻。

无效：达不到上述有效标准或恶化者。

#### 2.8.2 病理学疗效评价标准

将萎缩、肠化、不典型增生（上皮内瘤变）作为主要考察指标：

上述指标全部消失为痊愈；

上述指标明显好转为显效；

上述指标有所好转为有效；

上述指标无变化为无效。

#### 2.8.3 胃镜疗效评价标准

将黏膜白相或花斑、血管透见、皱襞低平、黏膜粗糙、肠化结节、糜烂作为考察指标。用直观模拟评分法对以上各变量予以分级赋分，各变量均分为无、轻度、中度、重度 4 级，分别按 0、3、6、9 计分。

痊愈：总积分减少大于 95%；

显效：总积分减少大于 80%；

有效：总积分减少大于 30%；

无效：症状总积分减少不足 30%或者加重。

### 2.9 统计学方法

应用 SPSS16.0 统计软件，计量资料经检验，服从正态分布，行方差齐性分析后，采用 t 检验；计数资料采用卡方检验， $p < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 结 果

### 3.1 患者一般情况

#### 3.1.1 年龄

符合纳入标准的病例 238 例，年龄最大的患者 73 岁，年龄最小的患者 22 岁，平均  $49.98 \pm 11.35$  岁（见 Table 1）。

#### 3.1.2 性别

符合纳入标准的病例 238 例，其中男性 82 例，女性 156 例。男性患者占总病例数的 34.5%，女性患者占 65.5%。（见 Table 2）

### 3.1.3 肿瘤家族史

符合纳入标准的病例 238 例，具有肿瘤家族史的患者有 61 例，占全部病例的 25.6%。具有肿瘤家族史的女性患者 20 例，占全部 156 名女性患者的 12.8%。具有肿瘤家族史的男性患者 41 例，占全部 82 名男性患者的 50%。（见 Table 3）

## 3.2 舌象

舌为心之苗，气血可通过舌质反映出来，舌苔是胃之生气所现。章虚谷曰：“舌苔由胃中生气以现，而胃气由心脾发生，故无病之人，常有薄苔，是胃中之生气，如地上之微草也，若不毛之地，则土无生气矣”。吴坤安说：“舌之有苔，犹地之有苔。地之苔，湿气上泛而生；舌之苔，胃蒸脾湿上潮而生，故曰苔。”脾胃为后天之本，气血生化之源，舌质与舌苔的变化可以很好的反映慢性萎缩性胃炎患者的病机。

### 3.2.1 舌质

即舌质的颜色。慢性萎缩性胃炎患者舌质主要可分为淡红、暗红、淡紫、紫暗、红色几种。本次研究中暗红 63 例（26.5%），红舌 59 例，（24.8%），紫暗 44 例（18.5%），淡红 39 例（16.4%），淡紫 33 例（13.9%）。（见 Table 4）

### 3.2.2 舌苔

舌苔包括苔质及苔色，慢性萎缩性胃炎舌苔常见有少苔、薄黄苔、薄黄腻、黄腻、黄厚腻几种。本次研究中薄黄苔 34 例（14.3%），薄黄腻苔 92 例（38.7%），黄腻苔 86 例（36.1%），黄厚腻苔 24 例（10.1%），少苔 2 例（0.8%）。将薄黄腻苔、黄腻苔、黄厚腻苔相加，共得腻苔 202 例，占全部病例的 84.9%。（见 Table 5）

## 3.3 脉象

脉象常见为弦细滑、弦滑、沉弦细几种。本次研究中，脉弦细滑的患者 198 例（83.2%），脉弦细的患者 5 例（2.1%），脉弦滑的患者 14 例（5.9%），脉沉弦细的患者 13 例（5.5%），脉弦滑数、弦细数的患者各 1 例（共占 0.8%）。以此可得，在 238 例患者中，脉象多为弦细滑。（见 Table 6）

## 3.4 主要症状证候的分布特征

主要症状即“十症”，即痛、胀、痞、满、呆、烧、噯、烦、泻、秘。

本次研究中,胃胀为 75 例 (31.5%),胃痛 39 例 (16.4%),胃痞 18 例 (7.6%),胃满 18 例 (7.6%),烧心或吐酸 23 例 (9.7%),患者出现心烦 15 例 (6.3%),患者出现暖气 18 例 (7.6%),患者出现纳差 8 例 (3.4%),患者出现泄泻 14 例 (5.9%),患者出现便秘 9 例 (3.8%)。(见 Table7)

### 3.5 主要治法的分布特征

根据主要症状即“十症”,即痛、胀、痞、满、呆、烧、暖、烦、泻、秘应用的治疗大法。本次研究中,化浊解毒法为 88 例 (37.0%),活血化瘀法 39 例 (16.4%),疏肝和胃法 24 例 (10.1%),清胃制酸法 23 例 (9.7%),养肝和胃法 37 例 (15.5%),清心降逆法 18 例 (7.6%),养阴润燥法 9 例 (3.8%)。(见 Table8)

### 3.6 临床疗效观察及胃镜及病理变化

在 238 例慢性萎缩性胃炎患者中,临床总有效率为 79.0%,胃镜改变总有效率为 77.7%,病理改变总有效率为 74.4%。重点观察 36 例慢性萎缩性胃炎癌前期病变(伴有肠上皮化生和或不典型增生(上皮内瘤变))逆转患者的内镜及病理。其中男 16 例,女 20 例,女性略多于男性,年龄  $54.64 \pm 11.05$  岁,平均门诊中药治疗疗程  $12.03 \pm 5.9$  月。(见 Table9)

#### 3.6.1 内镜下类型变化

随访前黏膜红白相间,以白为主 12 例;皱壁变平甚至消失,黏膜血管显露 3 例,黏膜呈颗粒或结节状 17 例;糜烂 17 例。

随访后黏膜红白相间,以白为主 10 例;皱壁变平甚至消失,黏膜血管显露 5 例;黏膜呈颗粒或结节状 10 例;糜烂 12 例。

#### 3.6.2 病理改变 (见 Fig1-8, Table10)

随访前中度异增 6 例、轻度异增 8 例、重度肠化 7 例、中度肠化 5 例、轻度肠化 11 例、灶性肠化 5 例。

随访后中度异增 0 例、轻度异增 1 例、重度肠化 0 例、中度肠化 0 例、轻度肠化 10 例、灶性肠化 1 例。

3.7 癌变的转归情况:癌前期病变经过化浊解毒治疗没有发生腺癌的病例。

## 附 图

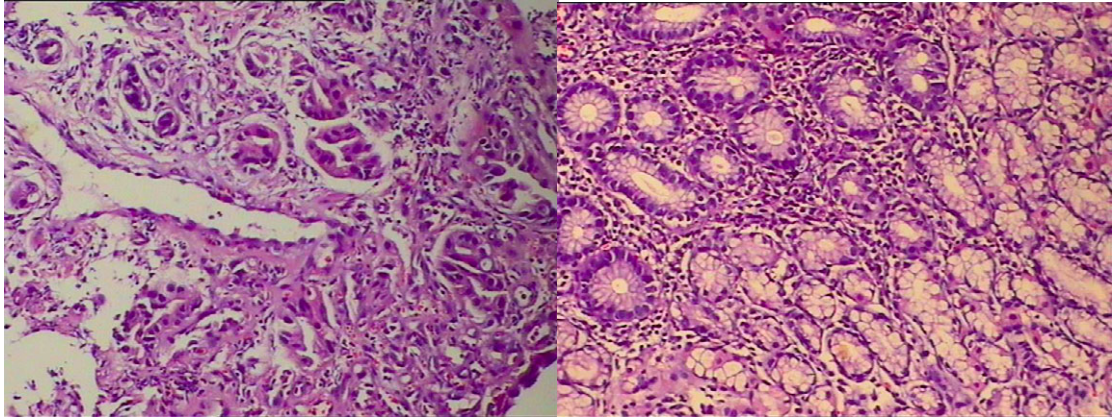


Fig.1 moderate dysplasia  
**HE × 10**

Fig.2 Moderate inflammatory  
(after treatment) **HE × 10**

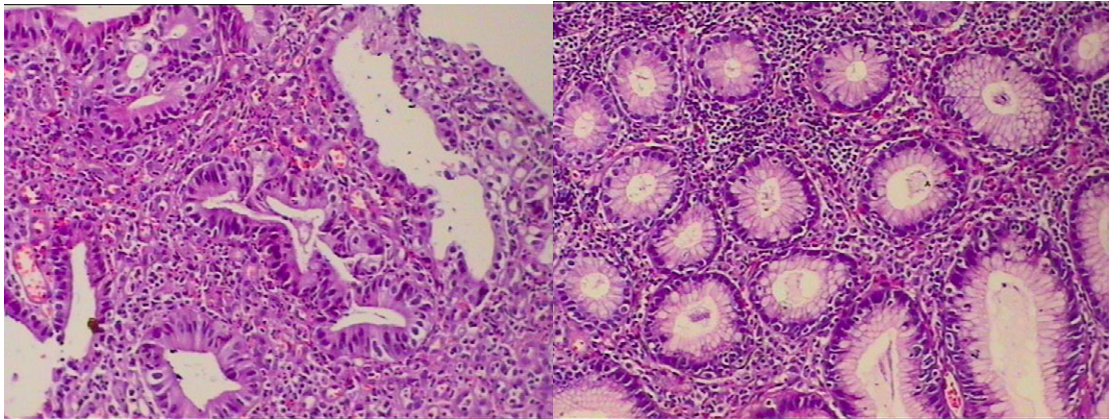


Fig.3 mild dysplasia  
**HE × 10**

Fig.4 Severe inflammation  
(after treatment) **HE × 10**



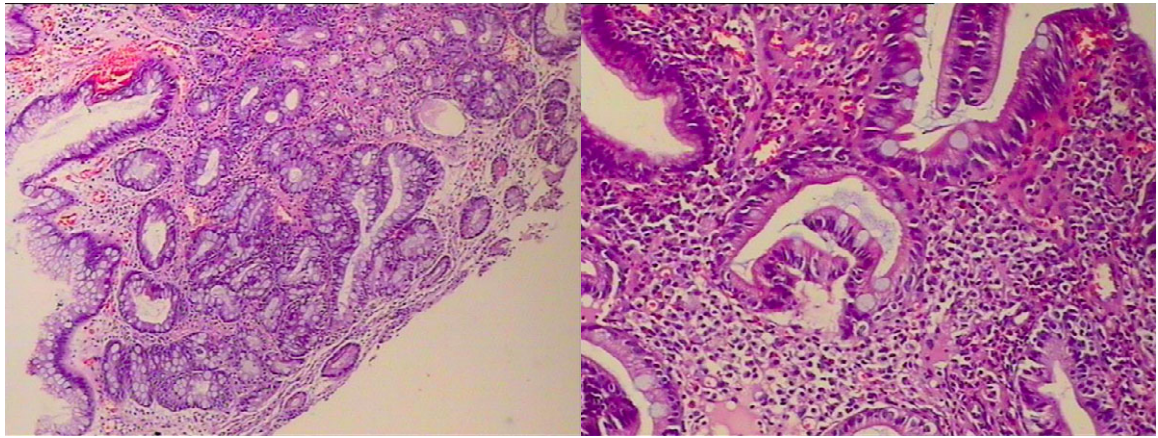


Fig.5 Severe IM  
**HE × 10**

Fig.6 Mild IM  
( after treatment ) **HE × 10**

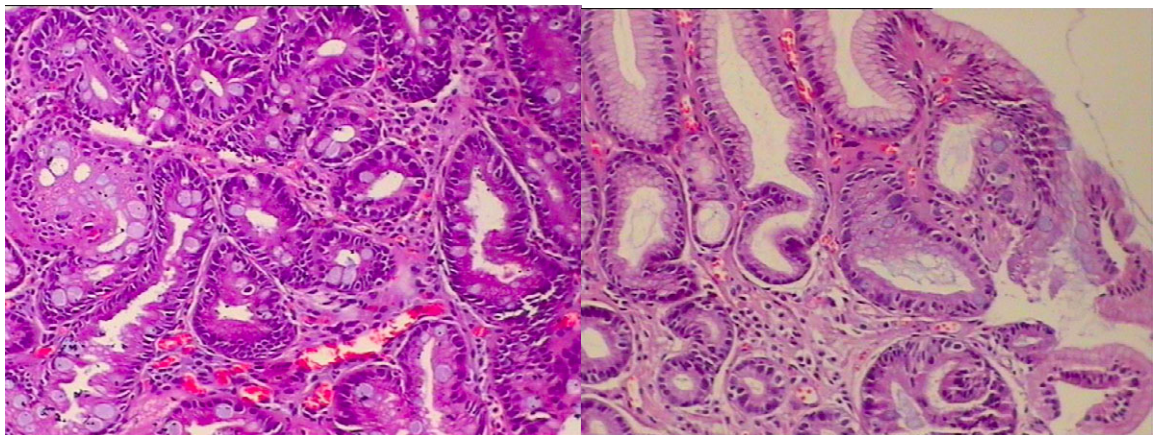


Fig.7 moderate IM  
**HE × 10**

Fig.8 Focal IM  
(after treatment) **HE × 10**

## 附 表

Table1 Age distribution of chronic atrophic gastritis patients in this study

Age	frequency	constituent ratio
20-29	9	3.8%
30-39	46	19.3%
40-49	66	27.7%
50-59	69	29.0%
60-69	41	17.2%
70-79	7	2.9%

Table2 Gender distribution of chronic atrophic gastritis patients in the study

Gender	frequency	constituent ratio
Female	156	65.5%
Male	82	34.5%

Table3 Family cancer history of chronic atrophic gastritis patients in the study

Gender	frequency	Case	constituent ratio
Female	20	156	12.8%
Male	41	82	50.0%

Table 4 Tongue color distribution of patients

Tongue color	frequency	constituent ratio
dark red	63	26.5%
Red	59	24.8%
dark purple	44	18.5%
pale red	39	16.4%
pale purple	33	13.9%

Table5 The tongue coating distribution of patients

tongue coating	frequency	constituent ratio
thin yellow	34	14.3%
Thin yellow greasy	92	38.7%
Yellowish Greasy	86	36.1%
Thick yellow greasy	24	10.1%
less fur	2	0.8%

Table6 The pulse distribution of patients

Pulse	frequency	constituent ratio
thready and slippery	198	83.2%
thin pulse		
thready	5	2.1%
pulse string slide	14	5.9%
deep and thin	13	5.5%
thready pulse		
thready and slippery	1	0.4%
rapid pulse		
thready rapid pulse	1	0.4%

Table7     Distribution of the patient's clinical symptoms

clinical symptoms	frequency	constituent ratio
gastrectasia	75	31.5%
stomachache	39	16.4%
Block	18	7.6%
Full	18	7.6%
acid regurgitation	23	9.7%
vexation	15	6.3%
belching	18	7.6%
anorexia	8	3.4%
diarrhoea	14	5.9%
astriktion	9	3.8%

Table8     Distribution of the treatment

treatment	frequency	constituent ratio
Huazhuojiedu	88	37.0%
Huoxuezhitong	39	16.4%
Shuganhewei	24	10.1%
Qingweizhisuan	23	9.7%
Yangganhewei	37	15.5%
Qinxinjiangni	18	7.6%
Yangyinrunzao	9	3.8%



Table9 Various effect of huazhuojiedu in the treatment of chronic atrophic gastritis and precancerous lesions ( % )

Various effect	Case	cured	obvious effected	improved	failed	total response rate ( % )
clinical effect	238	36	81	71	50	188 ( 79.0 )
gastroscope effect	238	52	74	59	53	185 ( 77.7 )
pathology effect	238	36	66	75	61	177 ( 74.4 )

Table10 compare pathological changes before and after treatment

<i>pathological types</i>	<i>pretreatment ( case )</i>	<i>Posttreatment ( case )</i>	<i>Improvement rate ( % )</i>
moderate dysplasia	6	0	100
mild dysplasia	8	1	87.5
severe IM	7	0	100
moderate IM	5	0	100
mild IM	11	10	9.09
Focal IM	5	1	80

## 讨 论

胃癌前期病变(Precancerous lesions of gastric cancer , PLGC)是病理性概念,肠上皮化生(Intestinal Metaplasia ,IM)和不典型增生(Dysplasia ,Dys)为其常见表现,主要伴存于慢性萎缩性胃炎(Chronic Atrophic Gastritis ,CAG),从正常胃黏膜向胃癌转化过程中,胃癌前期病变是一个重要阶段。1978 年 WHO 将萎缩性胃炎基础上伴发的肠上皮化生和不典型增生(上皮内瘤变)列为胃癌的癌前病变。胃黏膜发生肿瘤是一个由量变到质变的癌变过程,即慢性胃炎,进而胃黏膜萎缩,伴发肠化、不典型增生(上皮内瘤变),最后发展成胃癌。因此为更好地开展胃癌的二级预防,学术界把胃癌前病变的治疗作为研究热点。在全球范围内,胃癌的发病率和死亡率在恶性肿瘤的发病率和死亡率居于第二位,严重威胁着人类的健康。在我国恶性肿瘤中,胃癌最常见,每年死于此病的患者者超过 16 万人,约占全部肿瘤死亡患者的 1/5<sup>[5]</sup>。因为还不完全明确胃癌的病因,所以针对病因的一级预防进行实施相对不容易,因此对胃癌前病变的研究就成了胃癌二级预防的研究热点。及早识别、防治慢性萎缩性胃炎癌前期病变,成为降低胃癌发生率和死亡率的有效预防治疗方法。

目前,西医学治疗本病尚缺乏有效的治疗方法。在治疗 CAG 方面中医药有着明显的优势,其改善患者症状及预防癌前期病变向癌转化等方面的具有肯定且比较满意的治疗效果。现代医学治疗慢性萎缩性胃炎一般为对症治疗,如增强胃动力,抑制胃酸分泌,保护胃黏膜等,同时定期复查胃镜密切观察病情变化,一旦发现癌变立刻手术切除的治疗方式。目前尚没有治疗萎缩性胃炎的肠化和增生的针对性西药。

中医学将慢性萎缩性胃炎癌前期病变归属于“胃脘痛”、“胃痞”、“痞满”、“嘈杂”等范畴。由于人们生活方式、饮食结构的改变,伴随着社会发展,环境因素变化,大气污染、食品污染等,现代人的精神压力加大,疾病模式发生变化,浊毒化生,壅滞为患,从而导致糖尿病、心脑血管病、肾脏疾病、肝脏疾病、肿瘤等全球性公共健康问题的发生发展明显增加<sup>[6]</sup>。

我们在临床诊疗中观察到许多慢性胃炎患者病情反复,缠绵难愈,

常有颜面晦浊、暗滞，少泽，大便粘腻不爽，小便黄，舌质暗红，苔黄或黄腻，脉弦滑等脉证表现。据此，我们在多年的临床辨证论治中，发现一种证型，表现为以湿浊热毒所致病证，按照化浊解毒的方法治疗，常取得比较满意的疗效<sup>[7-9]</sup>，并进一步在本领域提出了浊毒的概念。

慢性萎缩性胃炎浊毒证，虽然病理改变即微观辨证一致，但是由于个体差异、病程长久、病情轻重，个人主要症状表现不一，主要临床表现可以总结为“痛、胀、痞、满、呆、噎、烧、烦、泻、秘”十症，每人可独具一症，或数症兼夹，但基本可涵盖常见症状。十症虽为症状，但是实际各有自己的证候特点。现将十症分别论述：

## 1 辨症(证)论治

### 1.1 痛

即胃痛，是指上腹部近心窝处疼痛的病证，表现形式有隐痛、刺痛、绞痛等，这是胃病最常见的症状之一。此类患者多因饮食不节，导致胃腑损伤，胃气不行，胃失和降，脾胃气机壅滞，湿浊中阻，郁而不解，蕴积浊毒。浊毒之邪深伏胃脉血分，不通则痛。最终形成慢性萎缩性胃炎的病理改变，尤其是肠化、异增均属于中医的毒瘤，所以治疗务以化浊解毒为要。

### 1.2 胀

即胃胀，是指胃脘部撑胀，外有胀大之形。浊毒内蕴阻碍气机，气机运行失常则肝气郁结，胃失和降，胃气壅滞，胃体胀大。治疗上根据治病求本原则，应从浊毒这一根本原因入手，去除病因则气复常运，诸症自消。

### 1.3 痞

即胃痞，是指心下痞塞，胸膈满闷，触之无形，按之不痛、外无胀大之形。本病因浊毒内蕴，痰气阻滞，痰浊胶结停滞于胃脘所致，《伤寒论》：“小结胸病，正在心下，按之则痛，脉浮滑者，小陷胸汤主之”，将其灵活化裁，则痰气除，浊毒祛，胃痞消。

### 1.4 满

即胃满，是指胃脘部满闷不适，自觉胀满但无胀大之形，为无形邪气。此类患者多与情志关系密切，情志抑郁导致肝气郁结，肝木克脾（胃）土，导致脾的运化功能失常，水湿停留蕴生浊毒。故治疗以化浊解毒之

中兼有行气除满之品则诸症自消。

### 1.5 呆

即纳呆，指胃的受纳功能呆滞，故名，也称“胃呆”，即消化不良、食欲不振的症状。此类患者因饮食积滞损伤脾胃，《伤寒杂病论》：“中焦不治，胃气上冲，脾气不传，胃中为浊”，日久化生浊毒，浊毒内蕴，胃失受纳，故而纳呆。

### 1.6 噯

即噯气，俗称“打饱嗝”，是指胃中气体上出咽喉所发出的声响，其声长而缓，古代称为噫气。此类患者多因生气后出现噯气不止，气机郁闭，浊毒内蕴，胃气上逆。《内经》：“心为噫”，噫即为噯气，菖蒲入心经，开心窍，重用菖蒲可化浊毒，开心窍，除噯气。

### 1.7 烧（反酸、吐酸、泛酸）

即烧心，是指胃脘部烧灼，发热感，甚至灼痛，伴有反酸或吐酸。浊毒内蕴，灼伤胃络，出现烧心、反酸等证，《素问·至真要大论》“诸呕吐酸，暴注下迫，皆属于热”。

### 1.8 烦

即心烦，是指烦躁，寢卧不得安宁，胃不和则卧不安。浊毒内蕴上扰心神则出现烦躁不安。治疗以化浊解毒为大法，兼清心解郁，浊毒得清，郁散热除，烦躁自消。

### 1.9 泻

即泄泻，亦称“腹泻”，是指排便次数增多，粪便稀薄，或泻出如水样。浊毒内蕴，下注大肠，导致肠腑气机郁滞，肠腑传导失职，为避免气血之凝滞，脂膜血络之损伤，清除肠中之浊毒为重要。

### 1.10 秘

即便秘，主要是指排便次数减少、粪便量减少、粪便干结、排便费力等。浊毒内蕴，耗伤津液，大肠失于润养，则大便秘结。用泄浊解毒法将体内浊毒通过大便排出体外，同时用润肠之品润肠通便。

在对慢性萎缩性胃炎癌前期病变患者的治疗过程中，化浊解毒要贯穿始终，化浊解毒为慢性萎缩性胃炎图本之治，并根据个体差异，灵活辨证治疗，祛除浊毒内蕴的病理环境，恢复津液得下，胃气因和的生理环境<sup>[10]</sup>，并灵活采用其他治法<sup>[11]</sup>。

## 2 治疗大法

我们认为，慢性萎缩性胃炎病程长，病机繁杂错综，虽然确立了化浊解毒为基本大法，但是由于个体差异，有的可能处于气滞、有的可能存在血瘀、有的可能存在胃热等病机，治疗疾病不能以一方一法取效，必须谨守病机，根据中医“法随证立，方从法出”的原则，在治疗时以化浊解毒为大法，根据不同症（证）候，采用养肝和胃法、疏肝理气法、和胃降逆法、活血化瘀法、清胃制酸法、清心降逆法、养阴润燥法。多法并用，顺应恢复脾胃的生理特性，才能截断逆转慢性萎缩性胃炎癌前期病变的改变。

### 2.1 化浊解毒法

我们在继承先辈学术思想的基础上，尊重客观事实，结合相关理论和多年的临床经验，进行继承和创新，提出了治疗慢性萎缩性胃炎应当运用化浊解毒法为大法进行辨治的思路。慢性萎缩性胃炎患者多因着急、生气、郁闷导致情志不畅，肝气郁滞，气滞犯胃，从而使脾失健运，胃失和降，饮食不洁或饮食不节进而饮食内伤，损伤脾胃，脾失健运，胃失和降。脾失健运则水谷失于运化，水反为湿，谷反为滞，湿滞日久积聚而为湿浊；胃失和降则内蕴胃热，热盛日久为毒，最终浊毒搏结相互为害，出现气滞瘀血、湿阻、浊聚、痰结、积食、郁火、阴伤、阳衰等诸证蜂起。化浊解毒为治疗上首选和主要之法，并根据腺体肠上皮化生及不典型增生（上皮内瘤变）级别加减用药。对于肠上皮化生和不典型增生（上皮内瘤变）轻度者药用茵陈、黄连、白花蛇舌草、半枝莲；肠上皮化生和不典型增生中度者用白英；重度肠上皮化生和重度不典型增生或疑为癌变者药用三棱、莪术，甚至用全蝎、蜈蚣、壁虎、穿山甲以毒攻毒，防癌抗癌。对于药性平和的瓜蒌皮和生薏苡仁，经现代医学证明具有逆转肠上皮化生和不典型增生（上皮内瘤变）的作用，也为临床常用药物。经临床验证，坚持采用此法治疗的慢性萎缩性胃炎患者，首先可以控制癌前期病变的进一步发展，进而逆转癌前病变，甚或恢复如常。

但在具体辨治时，不能把“化浊解毒”狭义地理解为化浊毒之法。临床以化浊解毒为治疗慢性萎缩性胃炎癌前期病变的基本原则。审证求因，首先辨清病因、病邪性质，然后给予恰当治疗。邪气实者以祛邪为

主，正气虚者以扶助正气为主，虚实夹杂者应邪正兼顾。常用的养肝和胃法、疏肝理气法、和胃降逆法、活血化瘀法、清胃制酸法、清心降逆法、养阴润燥法等治法，都可起到“化浊解毒”的作用。

## 2.2 养肝和胃法

养肝和胃法为治本之法，从而顾护脾胃后天之本。此病病程长，脾胃久虚不复，五行中木本克土，此时更是肝气乘虚而入，克伐脾土，见肝之病，知肝传脾，当先实脾。抓住病人主要临床表现，四诊合参，联系有关脏腑，在实践中摸索出固护正气之养肝和胃法，恢复肝主疏泄调达升发，脾主健运升清，胃主和降降浊。若脾胃气虚则加太子参、黄芪健脾益气助运；脾胃阳虚加荜茇、高良姜以温运；胃阴虚加用沙参、麦冬、石斛、玄参等滋阴助运。

## 2.3 疏肝理气法

慢性萎缩性胃病患者多因着急生气郁闷而情志不畅，肝气不舒，肝气犯胃，肝胃不和而发病。由于胃病症状痛苦，反过来又影响患者情绪，形成恶性循环，甚则悲哀厌世，加重病情。这时不但要在思想上对患者进行开导，还要运用疏肝理气法畅达气机。理气药常用香橼、佛手等平和之品。广木香能升降诸气为三焦气分药，为常用疏肝理气药物；若胸闷加瓜蒌、薤白行气宽胸利膈；若矢气少，加槟榔、莱菔子畅达中焦；若小腹胀满加荔枝核、乌药行气散结；若口干、口苦气郁化火，选用龙胆草、黄芩、栀子，清泻肝火；若大便秘结不通为主要表现者少加入芦荟泻下清肝，中病即止。

## 2.4 和胃降逆法

无论由于何种原因使胃的通降功能受阻，胃失和降，则易胃气上逆。在治疗上首先要辨证对因治疗。和胃降逆法顺应胃气下降可用丁香、竹茹、旋覆花、代赭石和胃降逆；因食气入胃，浊气归心，如果心脉瘀阻，浊气逆攻于胃，蕴结于胃，也可使胃气上逆，这时可选用石菖蒲、郁金清心开窍，使浊气归心，浊气减少，自然不逆攻于胃而致胃气上逆。

## 2.5 活血化瘀法

慢性萎缩性胃炎病患者病程长，“胃痛久发，必有聚瘀”，董建华教授在治疗本病时指出：既然是慢性，不一定要见舌质紫黯才用活血化瘀之药，从病机分析入手，其实就有血运不畅存在，遣方用药时，佐以活

血通络之品才可灵通。临床实践证明即使无明显瘀血患者加用活血化瘀药物，如三七，对于慢性萎缩性胃炎的治疗也有裨益。活血化瘀法适用于慢性萎缩性胃炎病程较久，以疼痛为主要表现的患者。临床常用失笑散加元胡、白芷。

## 2.6 清胃制酸法

胃为阳明燥土，非热不能腐化水谷，致使阳道实，病易从热化，热郁胃脘则胃中热，甚则烧心。清心和胃法适用于以烧心为典型表现的慢性胃炎患者。用药要在清胃热的基础上辅以化湿、理气畅中之品。清热药常用生石膏、黄连等。湿重者选加砂仁、紫豆蔻、广藿香、茵陈蒿等化湿药；热盛化毒而出现肠化、不典型增生（上皮内瘤变）等癌前病变者选加蒲公英等清热解毒之品。热消湿除则症状自除。若患者伴有明显反酸，加用瓦楞子、海螵蛸制酸。

## 2.7 清心降逆法

暖气为临床常见症状，常认为是胃气上逆，但《内经》云：“五气为病，心为噫”，《内经》中亦指出“食气入胃，浊气归心”，如果心窍闭塞，浊气不能归于心，必壅滞于胃，导致气机升降失常，胃气上逆则发暖气。正如张琦所言：“噫为脾病而出于心，子传母也，火土之郁，气不得伸，则噫出之”。临床上药用石菖蒲、郁金、苏叶、黄连等物，清心开窍，浊气归于心则暖气自除。

## 2.8 养阴润燥法

虽然导致便秘的病因病机有多种，但便秘的关键病机还是浊毒内蕴耗伤阴液，肠道阴津亏虚，失于滋润。因为大肠在传导糟粕的同时，“大肠还主津”还能同时吸收其部分水分。正是因为大肠有再吸收水分的作用，故能使糟粕变成成形之大便而排出体外。若大肠吸收水分过多，则大便干结而致便秘。所以针对基本病机予以养阴润燥，再结合其他病因病机常可取得满意疗效。

## 小 结

1 通过回顾性分析发现化浊解毒方治疗慢性萎缩性胃炎癌前期病变浊毒证患者可以取得比较满意的疗效。研究发现慢性萎缩性胃炎患者癌前期病变患者的病理改变为肠上皮化生和(或)不典型增生(上皮内瘤变),其病理改变为浊毒内蕴的微观辨证基础,舌暗苔腻,脉弦细滑为浊毒证常见舌脉,三者可作为浊毒内蕴的诊断依据。由于个体差异、病程长久、病情轻重,在浊毒内蕴的基础上慢性萎缩性胃炎癌前期病变患者可出现胃痛、胃胀、胃痞、胃满、纳呆、烧心(反酸、吐酸)、噯气、心烦、泄泻、便秘十个主要症状,在以化浊解毒为大法的基础上,可根据十症(证)采用养肝和胃法、疏肝理气法、和胃降逆法、活血化瘀法、清胃制酸法、清心降逆法、养阴润燥法。

2 研究发现女性偏多,年龄以中老年为多,这可能与女性的生理特点及性格特点有关,中老年人偏多可能由于患者病程日久才开始就诊有关,慢性萎缩性胃炎癌前期病变患者具有肿瘤家族史者比例偏低,可能与样本量较小或追问家族史不详有关。

3 存在问题: 胃镜和病理检查结果存在一定的不一致性; 病理检查虽为金标准,但对取材部位存在争议,对于癌前期病变的逆转尚未被完全认可; 对于癌前期病变逆转的患者缺乏大样本调查,统计学意义相对较差,即使被认同癌前期病变消失也常被认为是个例,而得不到认可; 部分患者在原来胃镜检查时镜下萎缩和结节颗粒感明显,经过治疗后胃镜像仅是黏膜红白相间,无明确萎缩或结节颗粒感表现,造成胃镜医师不取材或盲目取材,对病理诊断造成影响。



## 参考文献

- 1 Ruge M, Correa P, Dixon MF, et al. Gastric mucosal atro-phy: interobserver consistency using new criteria for classifi-cation and grading[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2002, 16(7):1249-1259
- 2 中华医学会消化病学分会.中国慢性胃炎共识意见.胃肠病学,2011,11(11):674-684
- 3 中华中医药学会脾胃病分会.慢性萎缩性胃炎中医诊疗共识意见.中医杂志,2010,51(8):749-753
- 4 张金丽,王春浩,周文平,等.慢性萎缩性胃炎 6 种证型胃镜像和病理学表现研究[J].中医杂志,2012,53(11):942-944
- 5 徐光炜.我国胃癌防治对策的探讨[J].中华肿瘤杂志,1991,31(3) : 235
- 6 赵伟.浊毒略论[J].四川中医, 2010,28(1):34-35
- 7 李佃贵,张金丽,石海亮,等.以浊毒立论防治胃癌癌前期病变[J].中国全科医学, 2008, 11 (6): 1096-1097
- 8 王彦刚,李佃贵.浊毒论治慢性萎缩性胃炎伴肠上皮化生疗效观察[J].中国全科医学,2009,12 ( 2 ): 157-159
- 9 李佃贵,李海滨,裴林,等.慢性萎缩性胃炎从浊毒论治 , 四川中医 , 2004,22(1):17-18
- 10 张红磊,张红霞,李占彪.李佃贵以浊毒论治萎缩性胃炎学术思想述要 [J]山西中医,2010,26(2):3-4
- 11 毛宇湘.浊毒论[J].环球中医药,2012,5(7):520-522

## 第三部分

# 化浊解毒方治疗慢性萎缩性胃炎癌前期病变 115 例临床观察 及对 PG、血流变的影响

## 前 言

慢性萎缩性胃炎(CAG)是慢性胃炎的一种类型,系指胃黏膜上皮遭受反复损害导致固有腺体的减少,伴或不伴纤维替代、肠腺化生和/或假幽门腺化生的一种慢性胃部疾病<sup>[1]</sup>。目前国内外学者大多认为胃黏膜发生癌变遵循正常胃黏膜、其次慢性萎缩性胃炎、再次肠上皮化生、进而不典型增生(上皮内瘤变)最后胃癌这样一个过程。因此,通过药物治疗,阻断癌前期病变的进一步发展或逆转其病理改变相当关键。最近几年来,我们对中医辨证浊毒内蕴胃络瘀阻证型患者 115 例进行治疗,报告如下。

## 材料与方法

### 1材料

#### 1.1 西医诊断标准

慢性萎缩性胃炎诊断标准参照《中华医学会消化病分会·中国慢性胃炎共识意见》<sup>[2]</sup>制定的标准。

##### 1.1.1 临床表现

CAG 临床表现形式多样,部分患者可无明显症状,有症状者主要表现为非特异性消化不良,上腹部不适、饱胀、疼痛是本病最常见的临床症状,还可伴有食欲不振、嘈杂、嗳气、反酸、恶心、口苦等消化道症状,部分患者还可有乏力、消瘦、健忘、焦虑、抑郁等全身或精神症状。上述症状可由饮食不当、情绪激动或抑郁、劳累和气候变化而诱发。消化不良症状的有无及其严重程度与组织学所见和胃镜分级无明显相关性。采集病史时需了解: 症状发生的性质、程度和频率; 可能的诱发或加重因素,如进餐、情绪、受凉、药物等,有无夜间症状; 食欲、进食量有无变化,有无体重下降以及营养状况; 患者的进食行为、

心理状态以及是否影响生存质量； 有无重叠症状，如烧心、反酸、胸骨后疼痛、腹泻或便秘等； 仔细询问有无报警征象，如消瘦、贫血、上腹包块、黑便等，对有报警征象者建议进行血清肿瘤标志物筛查及影像学检查，并尽早行胃镜及病理组织学检查； 注意有无消化道肿瘤家族史； 对焦虑、抑郁明显者，建议行专科诊断和评估。

CAG 的确诊有赖于胃镜与病理检查，尤以后者的价值更大。

#### 1.1.2 胃镜诊断

CAG 胃镜诊断依据：黏膜红白相间、以白为主，黏膜皱襞变平甚至消失、黏膜血管显露、黏膜呈颗粒状或结节样。如伴有胆汁反流、糜烂、黏膜内出血等，描述为萎缩性胃炎伴胆汁反流、糜烂、黏膜内出血等。

胃镜下萎缩性胃炎有两种类型，即单纯萎缩性胃炎和萎缩性胃炎伴增生。

单纯萎缩性胃炎主要表现为黏膜红白相间，以白为主，皱襞变平甚至消失，血管显露；萎缩性胃炎伴增生主要表现为黏膜呈颗粒状或结节状。

#### 1.1.3 萎缩的病理诊断

参考《2006 年慢性胃炎上海共识》，病理诊断标准定为只要慢性胃炎病理活检显示有固有腺体萎缩，即可诊断为萎缩性胃炎，而不管活检标本的萎缩块数和程度。临床医师可根据病理结果并结合胃镜所见，最后做出萎缩范围和程度的判断。

（1）萎缩：萎缩指胃固有腺体减少，分为两种类型：化生性萎缩：肠化或假幽门化生腺体替代胃固有腺；非化生性萎缩：指纤维或纤维肌性组织替代胃固有腺，或固有腺体因炎性细胞浸润引起数量减少。

以胃固有腺减少各  $\frac{1}{3}$  来计算萎缩程度。轻度：减少不超过原有腺体  $\frac{1}{3}$  的固有腺体数；中度：减少介于原有腺体的  $\frac{1}{3}$  -  $\frac{2}{3}$  的固有腺体数；重度：减少超过  $\frac{2}{3}$  固有腺体数，仅残留少数腺体，甚至完全消失。

黏膜层出现淋巴滤泡及仅限于胃小凹区域的肠化不算萎缩，需根据其周围区域的腺体具体情况来决定。腺体数量减少可归因于所有引起黏膜损伤的病理过程，如活检取自溃疡边缘的腺体数量减少，不一定是萎缩。标本取材过浅未达黏膜肌层者可根据黏膜层腺体大小和密度以及

间质反应情况推断萎缩是否存在，同时加上取材过浅的标注，提醒仅供医师临床参考。

## （2）肠上皮化生

轻度：肠上皮化生区占腺体和表面上皮总面积  $1/3$  以下；

中度：肠上皮化生区占腺体和表面上皮总面积的  $1/3 - 2/3$ ；

重度：肠上皮化生区占腺体和表面上皮总面积的  $2/3$  以上。

## （3）不典型增生（上皮内瘤变）

有不典型增生(上皮内瘤变)时要注明，分轻度和重度(或低级别和高级别)两级。

轻度：胃黏膜结构和上皮细胞出现不典型增生（上皮内瘤变），但是异型性很轻微，肯定是良性病。

腺管结构呈轻度不规则，形状不整，迂曲，排列紊乱和疏密不均。

再生型不典型增生（上皮内瘤变）仅限于黏膜浅部，隐窝型则见于黏膜深层。

在胃型，其上皮细胞呈高柱状，胞质中残存黏液分泌物，甚至保存着正常的状态。在肠型，则杯状细胞减少。

核长圆型或杆状，体积增大，深染。

核排列较密集，位于细胞基底。轻度不典型增生（上皮内瘤变）与单纯性增生之区别是后者仅为胃小凹及腺颈部上皮的增生和腺管伸长，但排列尚整齐，与黏膜表面大致呈垂直状态。上皮细胞分化成熟，无异型性。单纯性增生常见于萎缩伴增生性胃炎。

重度：结构及细胞异型性非常明显或判定良性恶性困难者均属此级，在切除的胃标本或胃黏膜活检标本上，常常很难与高分化微小癌鉴别。

腺管结构明显紊乱，腺管之形态及大小不整，可见到“背靠背”或“共壁”现象，也可见分支或“出芽”现象。

如果是灶性，表面常呈锯齿形。

常常达黏膜全层，不一定残存有深部的囊状扩张腺管。

上皮细胞呈高柱状（肠型）或立方型、不定型（胃型），前者不见杯状细胞或潘氏细胞，后者分泌功能消失。

核比例增大，浓染或疏松网状，核仁明显。

## 1.2 中医诊断标准

中医诊断参照《慢性萎缩性胃炎中医诊疗共识意见》<sup>[2]</sup>制定的标准。

### 1.2.1 中医病名

CAG 临床以胃脘疼痛、饱胀、痞闷、暖气、纳呆等为主要表现，属中医“胃痛”、“痞满”、“胃痞”、“虚痞”、“嘈杂”等范畴。其中以胃脘疼痛为主症者，属“胃痛”范畴；以胃脘胀满痞闷为主症者，属于“痞满”、“胃痞”或“虚痞”范畴；以“胃中空虚不适，似痛非痛，似饥非饥，似胀非胀，莫可名状”为主要表现者，属“嘈杂”范畴。

### 1.2.2 证候分类标准

慢性萎缩性胃炎癌前期病变浊毒证的中医证候诊断标准<sup>[3]</sup>分为脾胃湿热证（主症：胃脘胀满，胀痛，口苦，恶心呕吐，舌质红、苔黄腻。次症：胃脘灼热，口臭，尿黄，胸闷，脉滑数）；胃络瘀血证（主症：胃脘胀满，刺痛，痛处拒按，痛有定处，舌质暗红或有瘀点、瘀斑。次症：黑便，面色暗滞，脉弦涩）。具备以上两证主症两个症状和次症两个症状即为浊毒内蕴证。

## 1.3 纳入标准和排除标准

### 1.3.1 纳入标准

- (1)患者志愿受试并能合作者；
- (2)符合上述西医诊断标准，中医辨证为属于浊毒内蕴证型者；
- (3)年龄在 20~76 岁之间者，病程 3~20 年者；
- (4)2 周内未服用过一切胃药，24 小时未饮酒或过食辛辣食物。

### 1.3.2 排除标准

- (1)凡合并消化性溃疡、胃黏膜有重度异型增生或病理诊断疑有恶变者；
- (2)合并心、脑、肝、肾和造血系统等严重原发性疾病、精神病患者；
- (3)妊娠和哺乳期患者。

## 1.4 病例剔除，脱落及中止试验标准

### 1.4.1 病例剔除及脱落标准

纳入后不符合纳入标准的，或未按试验规定用药的病例，需予剔除。

纳入病例发生严重不良事件、出现并发症不宜继续接受试验,自行退出或未完成整个疗程而影响疗效或安全性判断的病例,均应视为脱落。

#### 1.4.2 中止试验标准

临床试验中出现严重不良反应者应中止试验。

出现严重并发症或病情迅速恶化者应中止试验。

#### 1.5 仪器、试剂

电子胃镜 Olympus-GIF 260 (日本 Olympus 公司)

光学显微镜 Olympus CX21 (日本 Olympus 公司)

全自动血流变测试仪 ZL9000plus (北京众驰伟业科技发展有限公司)

胃蛋白酶原检测仪器与方法酶标仪为美国 BIOTEK 公司产品,型号 ELX800,检测波长为 450nm。采用 TRFIA 法进行 PG 水平测定。

旋转切片机 MICROM (德国 MICROM 公司)

摊片烤片机 亚鹏 CS- 型(孝感市宏业医用仪器有限公司)

苏木素染液 台湾 BASO 贝索公司

伊红染液 台湾 BASO 贝索公司

#### 1.6 一般资料

根据研究目的及临床实际情况,及专家咨询,取  $\alpha=0.05$ ,  $\beta=0.2$ ,查表获得研究样本量,共120例病人进入本研究,其中治疗组60例,对照组60例。因为各种原因中途对照组有5例退出试验,所以参与统计的总计115例。115例均为河北省中医院2009年9月至2012年5月脾胃病科门诊或住院患者,病情稳定守方治疗后进入研究,采用随机数字表法分为两组。治疗组60例,男29例,女31例;年龄32~70岁,平均(50.58±10.33)岁;病程0.5~34年,平均(13.90±8.60)年;胃镜及病理检查:伴肠上皮化生43例,伴不典型增生(上皮内瘤变)10例。对照组55例,男23例,女32例;年龄26~72岁,平均(47.04±12.37)岁;病程3~34年,平均(16.27±8.90)年;胃镜及病理检查:伴肠上皮化生25例,伴不典型增生(上皮内瘤变)12例。两组患者年龄、病程、胃镜、病理等方面差异均无统计学意义( $p>0.05$ ),具有可比性。

## 2 方法

### 2.1 治疗方法

治疗组：给予化浊解毒方(处方：白花蛇舌草 15g、半枝莲 15g、茵陈 15g、黄连 15g、藿香 15g、全蝎 9g、蜈蚣 4g 等)，每日 1 剂。第 1 煎加水 400ml，浸泡 1h，煎 30min，取汁 200ml；第 2 煎加水 400ml，取汁 200ml。将 2 次药液混合后，分早晚 2 次空腹服。

对照组：给予胃复春片（杭州胡庆余堂生产，批号：13066176。组成：红参、香茶菜、枳壳，0.359g / 片），每次 4 片，每天 3 次，饭前 30min 服用。

两组在治疗时停用其他治疗慢性胃炎的药物。两组均以 3 个月为 1 个疗程，共治疗 2 个疗程。

### 2.2 观察指标和方法

#### 2.2.1 实验室检查

胃蛋白酶原：清晨空腹采集患者外周静脉血 2mL，2000r/min 离心 15min，分离血清，-20℃ 保存备用。具体流程如下：取出酶标板，加样 100ul，37℃ 温育 60 分钟→洗板 5 遍→加酶 100ul，37℃ 温育，30 分钟→洗样 5 遍→加底物 100ul，37℃ 温育，15 分钟→加终止液 50ul→终止立即读数。血液流变学检测：全部患者清晨、空腹、左上肢采血 4 ml，肝素抗凝，离心处理，统一应用北京众驰伟业科技发展有限公司生产的 ZL9000plus 全自动血流变测试仪进行化验。

#### 2.2.2 胃镜病理检查

治疗前后两组均由有经验的专职医师操作，由专职医师进行胃镜检查，电子胃镜为 Olympus-GIF260 日本 Olympus 公司)，并详细记录其内镜下征象，并于胃窦大小弯距幽门约 2~4 cm 处各钳取组织一块，活检组织用 10% 甲醛固定。

#### 2.2.3 安全性指标

治疗前后作血、尿、便常规与心、肝、肾功能检查。并记录各种不良反应经过及结果，分析原因，作出判断。

### 2.3 疗效判定标准<sup>[4]</sup>

2.3.1 临床疗效标准参考 1989 年 11 月中国中西医结合学会消化系统专业委员会制定的疗效评定标准。

痊愈：临床症状、体征消失，胃镜复查黏膜慢性炎症明显好转达轻

度，病理组织学检查证实腺体萎缩，肠上皮化生和异型增生恢复正常或消失。

显效：临床主要症状、体征消失，胃镜复查黏膜慢性炎症好转，病理组织学检查证实腺体萎缩、肠上皮化生和异型增生恢复正常或减轻 2 个级度

有效：主要症状、体征明显减轻，胃镜复查黏膜病变范围缩小 1/2 以上，病理组织学检查证实慢性炎症减轻 1 个级度以上，腺体萎缩、肠上皮化生和异型增生减轻。

无效：达不到上述有效标准或恶化者。

### 2.3.2 病理学疗效评价标准

将萎缩、肠化、不典型增生（上皮内瘤变）作为主要考察指标：

上述指标全部消失为痊愈；

上述指标明显好转为显效；

上述指标有所好转为有效；

上述指标无变化为无效。

### 2.3.3 胃镜疗效评价标准

将黏膜白相或花斑、血管透见、皱襞低平、黏膜粗糙、肠化结节、糜烂作为考察指标。用直观模拟评分法对以上各变量予以分级赋分，各变量均分为无、轻度、中度、重度 4 级，分别按 0、3、6、9 计分。

痊愈：总积分减少大于 95%；

显效：总积分减少大于 80%；

有效：总积分减少大于 30%；

无效：症状总积分减少不足 30%或者加重。

## 2.4 统计学方法

采用 spss16.0 版软件进行统计分析，计量资料采用 t 检验、方差分析，计数资料采用  $\chi^2$  检验， $p < 0.05$  为差异有统计意义。

## 结 果

### 3.1 两组临床疗效比较

Table1 示，治疗组总有效率为 86.7%，对照组总有效率为 67.2%，



两组患者总有效率比较差异有统计学意义( $p < 0.01$ )。见 Fig1、Table1。

### 3.1 两组内镜疗效比较

Table2 示, 治疗组总有效率为 85.0%, 对照组总有效率为 56.4%, 两组患者总有效率比较差异有统计学意义( $p < 0.01$ )。见 Fig2、Table2。

### 3.2 两组病理疗效比较

Table3 示, 治疗组与对照组比较, 经统计学处理, 差异有显著性。治疗组总有效率为 83.3%, 对照组为 65.5%, 治疗组疗效明显为优( $p < 0.05$ )。见 Fig3、Table3。

### 3.3 胃蛋白酶原表达情况比较

Table4 示, 两组患者胃蛋白酶原治疗后胃蛋白酶原 升高、胃蛋白酶原 降低。治疗组治疗前胃蛋白酶原  $108.32 \pm 17.27$  mPa·s, 治疗后  $143.17 \pm 17.81$  mPa·s; 胃蛋白酶原 治疗前  $10.74 \pm 1.88$  mPa·s, 治疗后  $7.48 \pm 1.69$  mPa·s, 差异有统计学意义( $p < 0.05$ )。对照组治疗前胃蛋白酶原  $104.92 \pm 15.17$  mPa·s, 治疗后胃蛋白酶原  $123.66 \pm 16.91$  mPa·s; 对照组治疗前胃蛋白酶原  $10.93 \pm 1.78$  mPa·s, 治疗后  $8.42 \pm 1.62$  mPa·s, 差异有统计学意义( $p < 0.05$ )。治疗后, 治疗组胃蛋白酶原 升高明显高于对照组, 差异有统计学意义( $p < 0.05$ ), 治疗组胃蛋白酶原 降低明显高于对照组, 差异有统计学意义( $p < 0.05$ )。见 Fig3、Table3。

### 3.4 两组患者治疗前后血液流变学指标比较

Table5 示, 两组治疗前后全血粘度比较, 差异均有统计学意义 ( $p < 0.05$ )。治疗组治疗前全血粘度高切值  $5.95 \pm 0.89$  mPa·s, 治疗后  $3.74 \pm 0.37$  mPa·s, 治疗组治疗前全血粘度低切值  $5.95 \pm 0.89$  mPa·s, 治疗后  $15.35 \pm 1.11$  mPa·s; 对照组治疗前全血粘度高切值  $5.66 \pm 0.72$  mPa·s, 治疗后全血粘度高切值  $4.08 \pm 0.36$  mPa·s, 对照组治疗前全血粘度低切值  $20.29 \pm 1.87$  mPa·s, 治疗后  $16.02 \pm 1.38$  mPa·s。治疗后治疗组全血粘度高切值改善优于对照组, 差异具有统计学意义 ( $p < 0.05$ ), 全血粘度低切值改变不明显, 差异无统计学意义 ( $p > 0.05$ )。Fig4、Table4。

### 3.5 安全性观察

两组患者治疗前后尿、便常规及心电图, 肝、肾功能比较, 差异均无统计学意义 ( $p > 0.05$ )。两组用药期间未见明显不良反应。

## 附图

Fig.1 Comparison of clinical overall effect between the groups

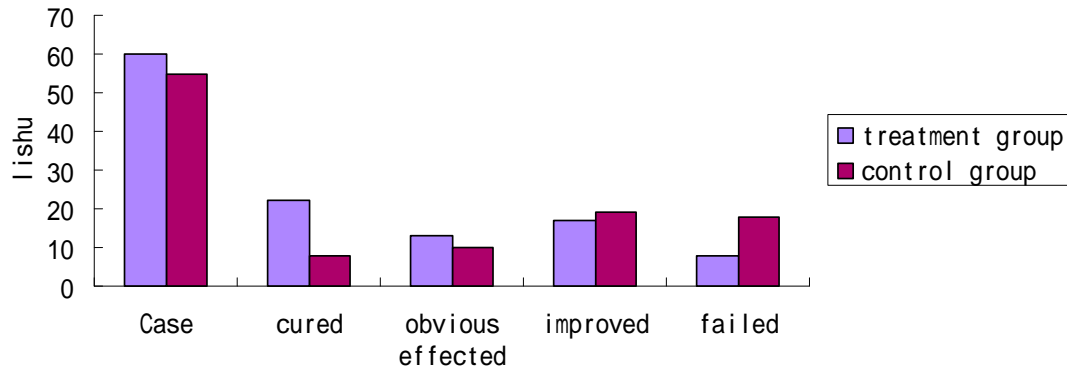


Fig.2 Comparison of the gastroscope effect of the two groups (%)

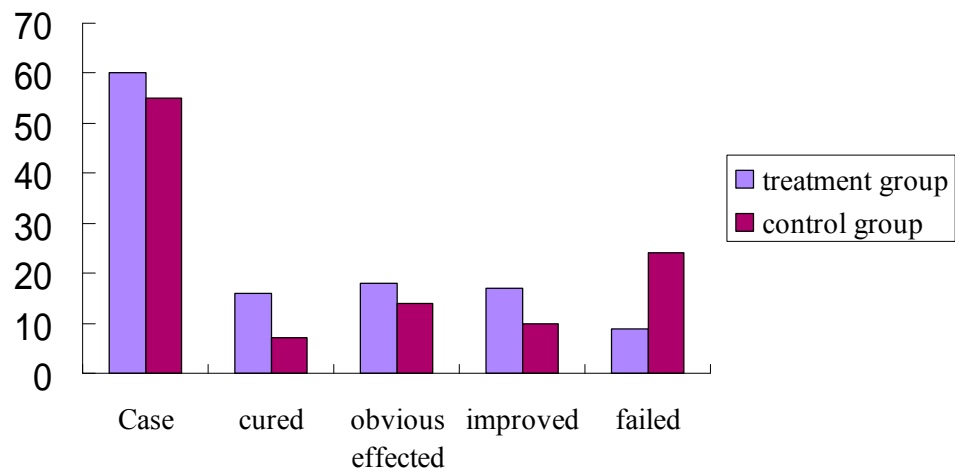


Fig.3 Comparison of pathology effect between the two groups (%)

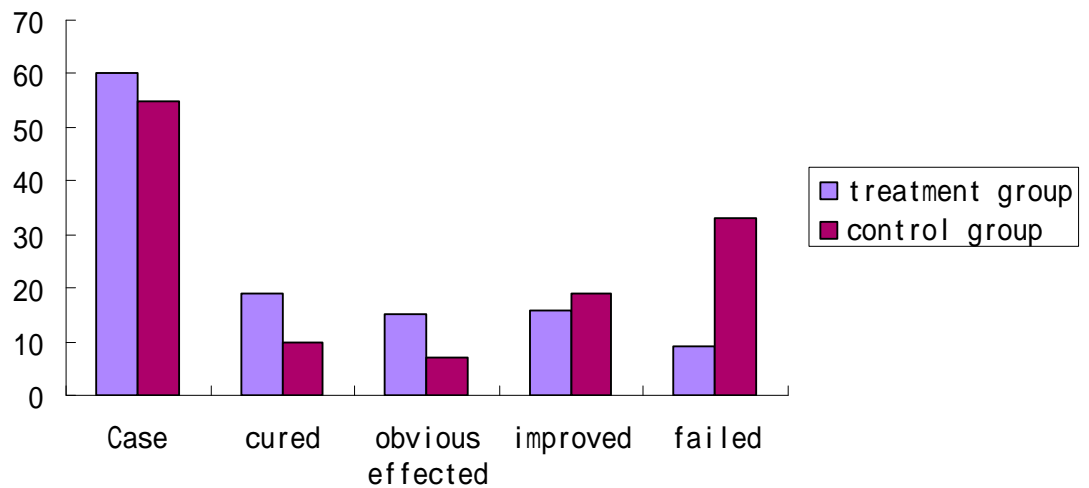


Fig.4 Comparison of pepsinogen of the two groups

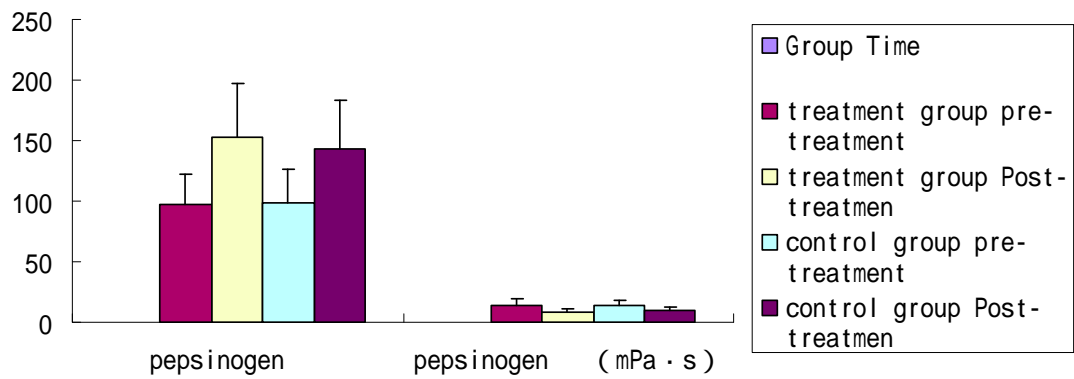
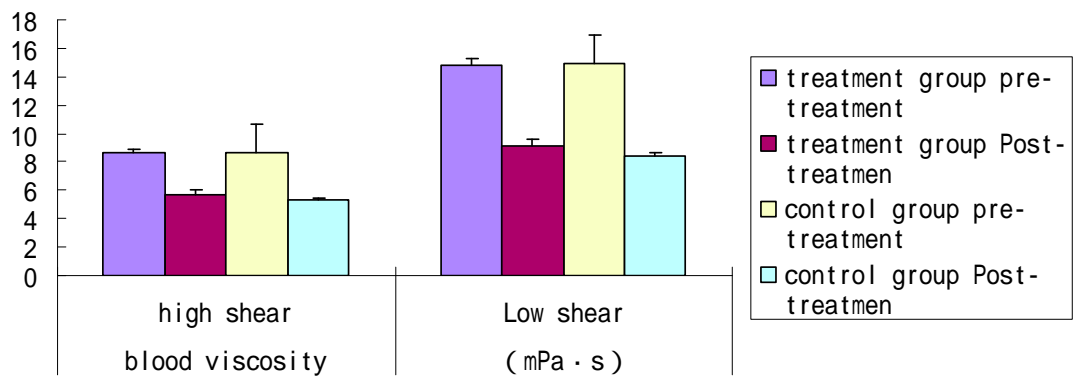


Fig.5 Comparison of blood viscosity of the groups



## 附 表

Table1 Comparison of clinical overall effect between the two groups ( % )

Group	Case	cured	obvious effected	improved	failed	total response rate ( % )
treatment group	60	22	13	17	8	52 ( 86.7 )
control group	55	8	10	19	18	37 ( 67.3 )

Note:compared with control group  $p<0.01$

Table2 Comparison of the gastroscop effect of the two groups (%)

Group	Case	cured	obvious effected	improved	failed	total response rate ( % )
treatment group	60	16	18	17	9	51 ( 85.0 )
control group	55	7	14	10	24	40 ( 56.4 )

Note:compared with control group  $p<0.05$

Table3 Comparison of pathology effect between the two groups ( % )

Group	Case	cured	obvious effected	improved	failed	total response rate ( % )
treatment group	60	19	15	16	9	50 ( 83.3 )
control group	55	10	7	19	33	36 ( 65.5 )

Note: compared with control group  $p<0.01$

Table4 Comparison of pepsinogen of the two groups( $\bar{x} \pm s$ )

<i>Group</i>	<i>Time</i>	<i>Case</i>	<i>pepsinogen</i> ( <i>mPa·s</i> )	<i>pepsinogen</i> ( <i>mPa·s</i> )
treatment group	pre-treatment	60	108.32±17.27	10.74±1.88
	Post-treatment	60	143.17±17.81 *	7.48±1.69 *
control group	pre-treatment	55	104.92±15.17	10.93±1.78
	Post-treatment	55	123.66±16.91	8.42±1.62

Note: compared with same group before treatment  $p < 0.05$  , compared with control group after treatment\* $p < 0.05$ .

Table5 Comparison of blood viscosity of the two groups( $\bar{x} \pm s$ )

<i>Group</i>	<i>Time</i>	<i>Case</i>	<i>blood viscosity</i> ( <i>mPa·s</i> )	
			high shear	Low shear
treatment group	pre-treatment	60	5.95±0.89	19.76±2.42
	Post-treatment	60	3.74±0.37	15.35±1.11
control group	pre-treatment	55	5.66±0.72	20.29±1.87
	Post-treatment	55	4.08±0.36 *	16.02±1.38 #

Note: compared with same group before treatment  $p < 0.05$  , compared with control group after treatment\* $p < 0.05$  , compared with control group after treatment<sup>#</sup> $p > 0.05$

## 讨 论

临床上 CAG 以胃脘部疼痛、饱胀、痞闷、嗳气、纳呆等为主要表现者,属中医“胃脘痛”、“痞满”、“胃痞”、“虚痞”、“嘈杂”等病症范畴。其中以胃脘疼痛为主症者,属“胃脘痛”范畴;胃脘胀满痞闷为主症者,属于“痞满”、“胃痞”或“虚痞”范畴;以“胃中空虚不适,似痛非痛,似饥非饥,似胀非胀,莫可名状”为主要表现者,属“嘈杂”范畴。

我们在继承前人理论的基础上,在治疗慢性萎缩性胃炎的临床实践中,总结出了“浊毒”学说,并将其应用于慢性萎缩性胃炎的治疗,并以“浊毒”立论防治慢性萎缩性胃炎伴肠上皮化生和不典型增生(上皮内瘤变),认为慢性萎缩性胃炎伴癌前期病变患者大部分为浊毒内蕴,胃络瘀阻证,应用化浊解毒,活血通络法治疗取得了较好的疗效,可防止肠上皮化生和不典型增生(上皮内瘤变)进一步发展,部分可减轻或消失,从而扭转了胃癌癌前病变难以逆转的观点。化浊解毒方中白花蛇舌草甘、淡,凉。入胃、大肠、小肠经。有清热解毒,利尿消肿,活血止痛等功效,主治各种癌症,常与半枝莲相须为用。全蝎祛风止痉,通络止痛,攻毒散结,蜈蚣善于开瘀解毒,二者相须为用以毒攻毒,活血通络。茵陈苦泄下降,性寒清热,善清利脾胃肝胆湿热,使之从小便而出,《本草述钩元》:茵陈,发陈致新,与他味之逐湿热者殊,而渗利为功者,尤难相匹……湿固蒸热,热亦聚湿,皆从中土之湿毒以为本,所以茵陈皆宜。黄连清中焦脾胃湿热,泻火解毒,《本草经疏》“涤除肠、胃、脾三家之湿热也”。藿香为芳香化湿浊要药,《本草正义》:“能祛除阴霾湿邪,而助脾胃正气,为舌苔浊垢者最捷之药”。诸药合用共奏化浊解毒、活血化瘀之功。现代药物研究表明,藿香可抑制肠管痉挛性收缩及内脏绞痛,增加胃酸分泌,提高胃蛋白酶活性。茵陈、黄连、白花蛇舌草、半枝莲有良好的抑制肿瘤细胞作用。全蝎、蜈蚣抑杀癌细胞对癌细胞有显著抑制效力。

不管浊邪由外入里,湿浊困脾,还是饮食不节,情志不舒,浊邪内生,脾失健运;还是火热蕴内,伏于血分为毒;或是浊邪内蕴,郁热为毒;都与脾失健运升清,胃失和降关系密切。脾为太阴湿土,喜燥恶湿,易为湿邪所困;胃为阳明燥土,喜湿恶燥,易为热邪所扰;浊为湿之渐,

毒为火热之极，故而浊毒易侵犯脾胃中焦。脾不运化，水谷精微无法上归于肺，下输膀胱，清气不能输布周身，水液代谢失常，日久化生为水湿浊邪。脾气升清是脾胃运化的结果，脾不健运，则清阳不升，元气不能得到清气的充足，脏腑功能衰退；胃失和降，不但不能受纳和腐熟水谷，还无法使小肠进行泌别清浊和大肠传化糟粕，胃肠虚实无以更替，运化和降失常，浊毒内生。此外浊毒蕴结阻滞经络，气血津液运行输布受到阻碍，壅塞于脏腑经络，气机不能通畅；浊毒内蕴于体内，脾胃升降失常，气机无法升降出入。如此邪气不得散，气机郁滞，津血停滞，日久进一步加重浊毒。如此恶性循环反复，病情不断加重。可见脾胃在浊毒的产生、发展以及致病的各个环节关系密不可分。本病病位在胃，与及肝脾密切相关，浊毒内蕴壅滞中焦是本病病机之关键<sup>[4]</sup>。

吴义堂<sup>[5]</sup>认为“从瘀论治”慢性萎缩性胃炎是穷源有据的，各医家临床实践证明，活血化瘀类药能改善微循环，加快血流速度，改善组织营养，促进恢复，能降低毛细血管通透性，减少炎症渗出，促进炎症吸收。因此在治疗慢性萎缩性胃炎时应从瘀论治。另外国内诸多研究<sup>[6-7]</sup>发现慢性萎缩性胃炎存在着不同程度的血液流变学异常，全血粘度高、低切变率、血浆粘度、红细胞电泳时间等项均明显高于正常对照组，尤其是全血粘度及血浆粘度明显异常，说明血瘀也是 CAG 及癌前病变的关键病理环节。

胃蛋白酶原是胃液中胃蛋白酶无活性前体，是一种特异消化酶前体，是胃黏膜分泌功能的生物学标志，属于天冬氨酸蛋白水解酶。胃蛋白酶原是一个胃黏膜状态的指标，对胃黏膜的损伤较敏感。根据其生化特性和免疫原性可以将其分成两个亚型，即 PG 和 PG<sub>2</sub>。PG 是唯一由胃黏膜腺体合成的，即由胃底腺的主细胞和颈粘液腺细胞分泌，而 PG<sub>2</sub> 除由主细胞和颈粘液腺细胞分泌外，还由幽门腺和十二指肠腺分泌，胰腺和前列腺也少量分泌。胃蛋白酶原水平之高低基本和胃酸平行，胃黏膜正常情况下，血清 PG 正常。胃体黏膜萎缩时，主细胞数量减少，其分泌 PG 减少，血清 PG 也随之下降，血清 PG<sub>2</sub> 变化不明显。如果有肠化、假幽门腺化生、不典型增生（上皮内瘤变）时，因其分泌 PG<sub>2</sub>，故导致血清中 PG<sub>2</sub> 上升<sup>[8]</sup>。慢性萎缩性胃炎为胃癌前疾病，尤其是萎缩伴肠上皮化生，联合检测胃蛋白酶原、胃蛋白酶原和胃泌

素可能是有效筛查指标<sup>[9-10]</sup>。

高粘血症是由于一种或几种血粘因子升高，使血液过度粘稠、血流缓慢造成，以血液流变学参数异常为特点的临床病理综合症。有学者认为，血液高粘度是慢性萎缩性胃炎癌前期病变血瘀的病理机制之一<sup>[11]</sup>，杜艳茹等<sup>[12]</sup>研究观察到患者血流变异常，处于高血凝状态，与文献报道一致，化浊解毒方能显著改善患者血流变，其中对全血粘度及全血粘度高切值改善更为明显。

正因为如此将其运用于慢性萎缩性胃炎癌前期病变的治疗，化浊解毒方，为慢性萎缩性胃炎癌前期病变的治疗提供一种新方法。

## 小 结

- 1 化浊解毒方能减轻患者胃黏膜充血、水肿、糜烂，缓解黏膜白相、颗粒增生等胃镜征象，提高患者癌前期病变病理的治愈率。
- 2 慢性萎缩性胃炎伴肠化、不典型增生（上皮内瘤变）时，因其分泌 PG，可导致血清中 PG 上升，对胃黏膜产生破坏。血粘稠度常增高、血流缓慢不利于萎缩的黏膜的修复。
- 3 化浊解毒方可能通过降低胃蛋白酶 的表达及降低血粘稠度，改变胃黏膜环境状态，进而阻止癌前期病变的进一步发展，甚至逆转。



## 参考文献

- 1 Ruge M, Correa P, Dixon MF, et al. Gastric mucosal atrophy: interobserver consistency using new criteria for classification and grading[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2002, 16(7):1249-1259
- 2 中华中医药学会脾胃病分会.慢性萎缩性胃炎中医诊疗共识意见[J].中医杂志,2010,51(8):749-753
- 3 中华中医药学会脾胃病分会.慢性萎缩性胃炎中医诊疗共识意见(2009,深圳)[J].中国中西医结合消化杂志,2010,18(5):345-349
- 4 张金丽,王春浩,周文平,等.慢性萎缩性胃炎 6 种证型胃镜像和病理学表现研究[J].中医杂志,2012,53(11):942-944
- 5 吴义堂,谢友如,杨庆福.从瘀论治慢性萎缩性胃炎 65 例临床观察[J].时珍国医国药,1999,10(4):283-284
- 6 王凤云,唐旭东,姚乃礼.论胃肠疾病与调畅气机[J].上海中医药杂志,2006,40(3):20-21
- 7 柴可夫,柴可群.萎缩性胃炎患者血液流变学与中医辨证关系[J].甘肃中医,1995,8(5):6-7
- 8 刘慧杰,高华,董明,等.胃蛋白酶原 C 基因多态与胃癌遗传易感性的相关性研究[J].中华医学杂志,2001,81:947-948
- 9 蒋孟军,肖志坚,张荣军,等.胃蛋白酶原、胃蛋白酶原联合胃泌素检测对胃癌诊断的临床意义[J].标记免疫与临床,2004,11(3):131
- 10 Broutet N, Plebani M, Sakarovich C, et al. Pepsinogen A, Pepsinogen C, and gastrin as markers of atrophic chronic gastritis in European dyspeptics. Br J Cancer, 2003, 88:1239-1247
- 11 祁宏,耿曙光,徐定仁,等.胃萎康治疗慢性萎缩性胃炎的疗效及对血液流变学的影响[J].中国中西医结合急救杂志,2004,11(1):42-44
- 12 杜艳茹,李佃贵,王春浩,等.化浊解毒方治疗慢性萎缩性胃炎胃癌前病变浊毒内蕴证患者 119 例临床观察[J].中医杂志,2012,53(1):31-33

## 第四部分

# 化浊解毒方治疗慢性萎缩性胃炎胃癌前病变患者疗效观察及对胃液成分、胃泌素的影响

## 前 言

慢性萎缩性胃炎(CAG)是慢性胃炎的一种类型,系指胃黏膜上皮遭受反复损害导致固有腺体的减少,伴或不伴纤维替代、肠腺化生和/或假幽门腺化生的一种慢性胃部疾病<sup>[1]</sup>。目前国内外学者大多认为胃黏膜发生癌变遵循正常胃黏膜、其次慢性萎缩性胃炎、再次肠上皮化生、进而不典型增生(上皮内瘤变)最后胃癌这样一个过程。因此,通过药物治疗,阻断癌前期病变的进一步发展或逆转其病理改变相当关键。最近几年来,我们对中医辨证浊毒内蕴胃络瘀阻证型患者 118 例进行治疗,报告如下。

## 材料与方法

### 1材料

#### 1.1 西医诊断标准

慢性萎缩性胃炎诊断标准参照《中华医学会消化病分会·中国慢性胃炎共识意见》<sup>[2]</sup>制定的标准。

##### 1.1.1 临床表现

CAG 临床表现形式多样,部分患者可无明显症状,有症状者主要表现为非特异性消化不良,上腹部不适、饱胀、疼痛是本病最常见的临床症状,还可伴有食欲不振、嘈杂、嗳气、反酸、恶心、口苦等消化道症状,部分患者还可有乏力、消瘦、健忘、焦虑、抑郁等全身或精神症状。上述症状可由饮食不当、情绪激动或抑郁、劳累和气候变化而诱发。消化不良症状的有无及其严重程度与组织学所见和胃镜分级无明显相关性。采集病史时需了解: 症状发生的性质、程度和频率; 可能的诱发或加重因素,如进餐、情绪、受凉、药物等,有无夜间症状; 食欲、进食量有无变化,有无体重下降以及营养状况; 患者的进食行为、

心理状态以及是否影响生存质量； 有无重叠症状，如烧心、反酸、胸骨后疼痛、腹泻或便秘等； 仔细询问有无报警征象，如消瘦、贫血、上腹包块、黑便等，对有报警征象者建议进行血清肿瘤标志物筛查及影像学检查，并尽早行胃镜及病理组织学检查； 注意有无消化道肿瘤家族史； 对焦虑、抑郁明显者，建议行专科诊断和评估。

CAG 的确诊有赖于胃镜与病理检查，尤以后者的价值更大。

#### 1.1.2 胃镜诊断

CAG 胃镜诊断依据：黏膜红白相间、以白为主，黏膜皱襞变平甚至消失、黏膜血管显露、黏膜呈颗粒状或结节样。如伴有胆汁反流、糜烂、黏膜内出血等，描述为萎缩性胃炎伴胆汁反流、糜烂、黏膜内出血等。

胃镜下萎缩性胃炎有两种类型，即单纯萎缩性胃炎和萎缩性胃炎伴增生。

单纯萎缩性胃炎主要表现为黏膜红白相间，以白为主，皱襞变平甚至消失，血管显露；萎缩性胃炎伴增生主要表现为黏膜呈颗粒状或结节状。

#### 1.1.3 萎缩的病理诊断

参考《2006 年慢性胃炎上海共识》，病理诊断标准定为只要慢性胃炎病理活检显示有固有腺体萎缩，即可诊断为萎缩性胃炎，而不管活检标本的萎缩块数和程度。临床医师可根据病理结果并结合胃镜所见，最后做出萎缩范围和程度的判断。

（1）萎缩：萎缩指胃固有腺体减少，分为两种类型：化生性萎缩：肠化或假幽门化生腺体替代胃固有腺；非化生性萎缩：指纤维或纤维肌性组织替代胃固有腺，或固有腺体因炎性细胞浸润引起数量减少。

以胃固有腺减少各  $\frac{1}{3}$  来计算萎缩程度。轻度：减少不超过原有腺体  $\frac{1}{3}$  的固有腺体数；中度：减少介于原有腺体的  $\frac{1}{3}$  -  $\frac{2}{3}$  的固有腺体数；重度：减少超过  $\frac{2}{3}$  固有腺体数，仅残留少数腺体，甚至完全消失。

黏膜层出现淋巴滤泡及仅限于胃小凹区域的肠化不算萎缩，需根据其周围区域的腺体具体情况来决定。腺体数量减少可归因于所有引起黏膜损伤的病理过程，如活检取自溃疡边缘的腺体数量减少，不一定是萎缩。标本取材过浅未达黏膜肌层者可根据黏膜层腺体大小和密度以及

间质反应情况推断萎缩是否存在，同时加上取材过浅的标注，提醒仅供医师临床参考。

## （2）肠上皮化生

轻度：肠上皮化生区占腺体和表面上皮总面积  $1/3$  以下；

中度：肠上皮化生区占腺体和表面上皮总面积的  $1/3 - 2/3$ ；

重度：肠上皮化生区占腺体和表面上皮总面积的  $2/3$  以上。

## （3）不典型增生（上皮内瘤变）

有不典型增生(上皮内瘤变)时要注明，分轻度和重度(或低级别和高级别)两级。

轻度：胃黏膜结构和上皮细胞出现不典型增生（上皮内瘤变），但是异型性很轻微，肯定是良性病。

腺管结构呈轻度不规则，形状不整，迂曲，排列紊乱和疏密不均。

再生型不典型增生（上皮内瘤变）仅限于黏膜浅部，隐窝型则见于黏膜深层。

在胃型，其上皮细胞呈高柱状，胞质中残存黏液分泌物，甚至保存着正常的状态。在肠型，则杯状细胞减少。

核长圆型或杆状，体积增大，深染。

核排列较密集，位于细胞基底。轻度不典型增生（上皮内瘤变）与单纯性增生之区别是后者仅为胃小凹及腺颈部上皮的增生和腺管伸长，但排列尚整齐，与黏膜表面大致呈垂直状态。上皮细胞分化成熟，无异型性。单纯性增生常见于萎缩伴增生性胃炎。

重度：结构及细胞异型性非常明显或判定良性恶性困难者均属此级，在切除的胃标本或胃黏膜活检标本上，常常很难与高分化微小癌鉴别。

腺管结构明显紊乱，腺管之形态及大小不整，可见到“背靠背”或“共壁”现象，也可见分支或“出芽”现象。

如果是灶性，表面常呈锯齿形。

常常达黏膜全层，不一定残存有深部的囊状扩张腺管。

上皮细胞呈高柱状（肠型）或立方型、不定型（胃型），前者不见杯状细胞或潘氏细胞，后者分泌功能消失。

核比例增大，浓染或疏松网状，核仁明显。

## 1.2 中医诊断标准

中医诊断参照《慢性萎缩性胃炎中医诊疗共识意见》<sup>[3]</sup>制定的标准。

### 1.2.1 中医病名

CAG 临床以胃脘疼痛、饱胀、痞闷、暖气、纳呆等为主要表现，属中医“胃痛”、“痞满”、“胃痞”、“虚痞”、“嘈杂”等范畴。其中以胃脘疼痛为主症者，属“胃痛”范畴；以胃脘胀满痞闷为主症者，属于“痞满”、“胃痞”或“虚痞”范畴；以“胃中空虚不适，似痛非痛，似饥非饥，似胀非胀，莫可名状”为主要表现者，属“嘈杂”范畴。

### 1.2.2 证候分类标准

慢性萎缩性胃炎癌前期病变浊毒证的中医证候诊断标准<sup>[4]</sup>分为脾胃湿热证（主症：胃脘胀满，胀痛，口苦，恶心呕吐，舌质红、苔黄腻。次症：胃脘灼热，口臭，尿黄，胸闷，脉滑数）；胃络瘀血证（主症：胃脘胀满，刺痛，痛处拒按，痛有定处，舌质暗红或有瘀点、瘀斑。次症：黑便，面色暗滞，脉弦涩）。具备以上两证主症两个症状和次症两个症状即为浊毒内蕴证。

## 1.3 纳入标准和排除标准

### 1.3.1 纳入标准

- (1)患者志愿受试并能合作者；
- (2)符合上述西医诊断标准，中医辨证为属于浊毒内蕴证型者；
- (3)年龄在 20~76 岁之间者，病程 3~20 年者；
- (4)2 周内未服用过一切胃药，24 小时未饮酒或过食辛辣食物。

### 1.3.2 排除标准

- (1)凡合并消化性溃疡、胃黏膜有重度异型增生或病理诊断疑有恶变者；
- (2)合并心、脑、肝、肾和造血系统等严重原发性疾病、精神病患者；
- (3)妊娠和哺乳期患者。

## 1.4 病例剔除，脱落及中止试验标准

### 1.4.1 病例剔除及脱落标准

纳入后不符合纳入标准的，或未按试验规定用药的病例，需予剔除。

纳入病例发生严重不良事件、出现并发症不宜继续接受试验,自行退出或未完成整个疗程而影响疗效或安全性判断的病例,均应视为脱落。

#### 1.4.2 中止试验标准

临床试验中出现严重不良反应者应中止试验。

出现严重并发症或病情迅速恶化者应中止试验。

#### 1.5 仪器、试剂

电子胃镜 Olympus-GIF 260 (日本 Olympus 公司)

光学显微镜 Olympus CX21 (日本 Olympus 公司)

旋转切片机 MICROM (德国 MICROM 公司)

摊片烤片机 亚鹏 CS- 型(孝感市宏业医用仪器有限公司)

苏木素染液 台湾 BASO 贝索公司

伊红染液 台湾 BASO 贝索公司

酶标仪 2010 奥地利 安图斯

胃液分析由省中医院胃肠病检测室检验

#### 1.6 一般资料

根据研究目的及临床实际情况,及专家咨询,取  $\alpha=0.05$ ,  $\beta=0.2$ ,查表获得研究样本量,共 120 例病人进入本研究,其中治疗组 60 例,对照组 60 例。因为各种原因中途对照组有 2 例退出试验,所以参与统计的总计 118 例。118 例均为河北省中医院 2012 年 5 月至 2014 年 4 月脾胃病科门诊或住院患者,在病情稳定守方治疗后进入研究,采用随机数字表法分为两组。治疗组 60 例,男 23 例,女 37 例;年龄 39~80 岁,平均  $(55.10 \pm 12.30)$  岁;病程 2~23.5 年,平均  $(10.53 \pm 5.7)$  年;对照组 58 例,男 22 例,女 36 例;年龄 37~79 岁,平均  $(57.95 \pm 10.10)$  岁;病程 2~23 年,平均  $(11.99 \pm 6.12)$  年;两组患者年龄、病程、胃镜、病理等方面差异均无统计学意义 ( $p>0.05$ ),具有可比性。

### 2 方法

#### 2.1 治疗方法

治疗组:给予化浊解毒方(处方:白花蛇舌草 15g、半枝莲 15g、茵陈 15g、黄连 15g、藿香 15g、全蝎 9g、蜈蚣 4g 等),每日 1 剂。第 1 煎加水 400ml,浸泡 1h,煎 30min,取汁 200ml;第 2 煎加水 400ml,

取汁 200ml。将 2 次药液混合后，分早晚 2 次空腹服。

对照组：对照组：给予胃复春片（杭州胡庆余堂生产，批号：13066176。组成：红参、香茶菜、枳壳，0.359g / 片），每次 4 片，每天 3 次，饭前 30min 服用。

两组在治疗时停用其他治疗慢性胃炎的药物。两组均以 3 个月为 1 个疗程，共治疗 2 个疗程。

## 2.2 观察指标和方法

### 2.2.1 实验室检查

胃液留取方法：术前禁饮食、禁药、禁烟 8 小时以上，一般多在晨间进行。将消毒(蒸煮过)的胃管经鼻或口插入胃内，约 50 — 55cm 深度即可到达胃大弯粘液池。以 50ml 注射器接于胃管外端抽吸胃液(或以负压泵持续吸引)，抽满后注入容器内，再接管继续抽吸。嘱患者变换体位(仰、侧、俯卧及坐位)，尽量将胃内液体抽吸干净。然后拔管。记录抽出的胃液量，贴标签于容器上送检，自己检查需将胃液中稠厚粘液用纱布滤掉，然后按要求项目进行胃液分析。

血清标本采集在患者胃镜检查结束至少 12h 后进行，采集前晚禁食、忌烟和咖啡，送检验科行 ELISA 法监测血清胃泌素；标本采集后尽早进行提取，提取按相关文献进行，提取后应尽快进行实验。若不能立即试验，可将标本放于-20℃保存，但应避免反复冻融。

### 2.2.2 胃镜检查

治疗前后两组均由有经验的专职医师操作，由专职医师进行胃镜检查，电子胃镜为 Olympus-GIF260 日本 Olympus 公司)，并详细记录其内镜下征象，并于胃窦大小弯距幽门约 2 ~ 4 cm 处各钳取组织一块，活检组织用 10% 甲醛固定。

### 2.2.3 安全性指标

治疗前后作血、尿、便常规与心、肝、肾功能检查。并记录各种不良反应经过及结果，分析原因，作出判断。

## 2.3 疗效判定标准<sup>[3]</sup>

2.3.1 临床疗效标准 参考 1989 年 11 月中国中西医结合学会消化系统专业委员会制定的疗效评定标准。

痊愈：临床症状、体征消失，胃镜复查黏膜慢性炎症明显好转达轻

度，病理组织学检查证实腺体萎缩，肠上皮化生和异型增生恢复正常或消失。

显效：临床主要症状、体征消失，胃镜复查黏膜慢性炎症好转，病理组织学检查证实腺体萎缩、肠上皮化生和异型增生恢复正常或减轻 2 个级度

有效：主要症状、体征明显减轻，胃镜复查黏膜病变范围缩小 1/2 以上，病理组织学检查证实慢性炎症减轻 1 个级度以上，腺体萎缩、肠上皮化生和异型增生减轻。

无效：达不到上述有效标准或恶化者。

### 2.3.2 病理学疗效评价标准

将萎缩、肠化、不典型增生（上皮内瘤变）作为主要考察指标：

上述指标全部消失为痊愈；

上述指标明显好转为显效；

上述指标有所好转为有效；

上述指标无变化为无效。

### 2.3.3 胃镜疗效评价标准

将黏膜白相或花斑、血管透见、皱襞低平、黏膜粗糙、肠化结节、糜烂作为考察指标。用直观模拟评分法对以上各变量予以分级赋分，各变量均分为无、轻度、中度、重度 4 级，分别按 0、3、6、9 计分。

痊愈：总积分减少大于 95%；

显效：总积分减少大于 80%；

有效：总积分减少大于 30%；

无效：症状总积分减少不足 30%或者加重。

## 2.4 统计学方法

采用 spss16.0 版软件进行统计分析，计量资料采用 t 检验、方差分析，计数资料采用  $\chi^2$  检验， $P < 0.05$  为差异有统计意义。

## 结 果

### 3.1 两组临床疗效比较

Table1 示，治疗组总有效率为 80.0%，对照组总有效率为 62.1%，



两组患者总有效率比较差异有统计学意义( $p < 0.01$ )。见 Table1。

### 3.2 两组内镜疗效比较

Table2 示, 治疗组总有效率为 81.7%, 对照组总有效率为 75.9%, 两组患者总有效率比较差异有统计学意义( $p < 0.01$ )。见 Table2。

### 3.3 两组病理疗效比较

Table3 示, 治疗组与对照组比较, 经统计学处理, 差异有显著性。内镜治疗组总有效率为 75.0%, 对照组为 62.1%, 治疗组疗效明显为优( $p < 0.05$ )。见 Table3。

### 3.4 胃液情况比较

Table4 示, 两组患者胃液中游离酸、总酸、乳酸及亚硝酸盐治疗前后的比较。治疗前, 两组胃液中游离酸、总酸、乳酸及亚硝酸盐含量比较, 差异无统计学意义 ( $p > 0.05$ )。治疗后, 两组患者胃液中游离酸及总酸含量均较治疗前有所提高, 与对照组比较, 治疗组增加更为明显( $p < 0.05$ ) ; 乳酸和亚硝酸盐含量较治疗前明显降低( $p < 0.05$ ) , 与对照组比较, 治疗组乳酸下降更为明显, 差异有统计学意义( $p < 0.05$ )。见 Table4。

### 3.5 两组患者治疗前后胃泌素比较

Table4 示, 两组患者胃泌素水平治疗前后的比较。治疗前, 两组胃泌素水平比较, 差异无统计学意义 ( $p > 0.05$ )。治疗后, 两组患者胃泌素水平均较治疗前有所降低, 与对照组比较, 治疗组降低更为明显( $p < 0.05$ )。见 Table4。

### 3.6 安全性观察

两组患者治疗前后尿、便常规及心电图, 肝、肾功能比较, 差异均无统计学意义 ( $p > 0.05$ )。两组用药期间未见明显不良反应。

## 附 表

Table1 Comparison of clinical overall effect between the two groups ( % )

Group	Case	cured	obvious	improved	failed	total response (%)
treatment	60	16	19	13	12	48 ( 80.0 )
control	58	8	11	17	22	36 ( 62.1 )

Note:compared with control group  $p<0.01$

Table2 Comparison of the Gastroscopy effect of the two groups (%)

Group	Case	cured	obvious	improved	failed	total response (%)
treatment	60	18	21	10	11	49(81.7 )
control	58	9	14	21	14	44(75.9)

Note:compared with control group  $p<0.05$

Table3 Comparison of the Pathology effect of the two groups (%)

Group	Case	cured	obvious	improved	failed	total response (%)
treatment	60	12	22	11	15	45(75.0 )
control	58	6	12	18	22	36(62.1)

Note:compared with control group  $p<0.05$

Table4 Comparison of gastric juice and GAS of the two groups(  $\bar{x} \pm s$  )

Group	Time	Case	Free acid	total acid	Lactic Acid	nitrite	gastrin
				( mmol/L )		( mg/L )	( ng/L )
Treat-	pre-	60	10.90 $\pm$ 4.26	24.97 $\pm$ 6.58	68.90 $\pm$ 11.44	60.18 $\pm$ 14.00*	79.33 $\pm$ 13.29
ment	Post-	60	19.06 $\pm$ 4.76*	41.08 $\pm$ 9.63*	52.11 $\pm$ 10.67*	33.31 $\pm$ 10.17	54.24 $\pm$ 12.59*
control	pre-	58	11.42 $\pm$ 4.41	23.85 $\pm$ 6.48	67.60 $\pm$ 10.51	47.99 $\pm$ 12.58*	81.11 $\pm$ 14.56
	Post-	58	16.42 $\pm$ 4.22*	36.56 $\pm$ 9.12*	56.02 $\pm$ 9.43*	34.03 $\pm$ 10.77	60.77 $\pm$ 14.48*

Note: compared with same group before treatment\* $p<0.05$  , compared with control group after treatment  $p<0.05$ 。

## 讨 论

慢性萎缩性胃炎为常见胃部疾病。萎缩性胃炎时，胃黏膜萎缩，进一步发展发生肠上皮化生；炎症继续发展，则细胞生长呈不典型增生，即上皮内瘤变；甚至细胞发生癌变。

慢性萎缩性胃炎胃癌前病变患者的临床表现多为胃脘胀满、疼痛、嘈杂等，属于中医学的“痞满”“胃脘痛”“嘈杂”等范畴。多数医家<sup>[5-9]</sup>，治疗上多采用益胃生津，活血化瘀等为治疗大法，取得一定疗效。我们在多年的临床实践中发现胃癌前病变的发病多与浊毒相关<sup>[10-12]</sup>，浊毒的产生多由脾失健运，湿浊内生，如果湿邪外侵，湿浊日久蕴热最终导致浊毒内蕴，胃体失于濡养，表现为胃黏膜退化，胃壁变薄，胃腺萎缩为特征，胃液减少。

在我国，按 Strickland 分类法，萎缩性胃炎分为 A、B 两型，B 型为多见，A 型很少见。B 型萎缩性胃炎病变多见于胃窦部，呈灶性分布，胃酸分泌正常或轻度减低，无恶性贫血，较易并发胃癌。

胃液分析广泛用于临床科研和药理学研究，是临床最常用的检验方法之一。胃液分析不仅可以反映一个人胃酸分泌是否正常，并且对胃、十二指肠球部溃疡，甚至对胃癌的早期诊断都有一定的意义。萎缩性胃炎时胃液 PH 值升高，游离酸减低<sup>[13]</sup>。部分慢性萎缩性胃炎患者由于服用质子泵抑制剂，可进一步减少胃酸分泌，胃液成分进而受到影响。乳酸在正常胃液中含量极少，胃内食物在胃游离酸缺乏的情况下，可被细菌分解产生。亚硝酸盐为常见的致癌物质，慢性萎缩性胃炎癌前期病变患者胃液检查时常发现亚硝酸盐升高。

胃泌素 (gastrin) 又称为促胃液素，是由胃 G 细胞分泌的一种重要胃肠激素。1978 年 Rehfeld 证明人的脑脊液和某些脑组织中存在胃泌素，胃泌素几乎可作用于整个胃肠道，可促进胃肠道的分泌；促进胃窦、胃体收缩，加强胃肠道运动，同时促进幽门括约肌收缩，最终多重作用结合是减慢胃排空；促进胃及上部肠道黏膜细胞的分裂增殖；在临床上能观察到，切除胃窦的病人，血清胃泌素水平下降，同时可发生胃黏膜萎缩。

由于慢性萎缩性胃炎壁细胞数量减少，泌酸能力减弱，胃液胃酸含

量降低( $\text{pH}>4$ )，通过反馈机制，胃 G 细胞分泌大量胃泌素，而产生高胃泌素血症。张忠<sup>[14]</sup>研究亦发现，正常胃黏膜发展至胃癌的进程中，浅表性胃炎、胃糜烂或溃疡、萎缩性胃炎和不典型增生（上皮内瘤变）的血清胃泌素水平显著高于正常者；由不典型增生（上皮内瘤变）发展至胃癌，血清胃泌素的水平明显降低。研究结果表明，高胃泌素血症可能是胃癌前病变的一种征象。崔晓宇<sup>[15]</sup>认为胃泌素水平升高早期检测有助于萎缩性胃炎的诊断及判断病情。

本研究认为浊毒是慢性萎缩性胃炎的关键病机，应用化浊解毒方，以毒攻毒，化解浊毒，破除瘤变，使胃体得以濡养，恢复正常生理功能，方中藿香芳香化浊、全蝎、蜈蚣以毒攻毒，防止癌变，活血通络，增加胃黏膜血流量，改善微循环，以利抗菌，促进炎症细胞吸收。白花蛇舌草有清热解毒、活血利尿等作用。半枝莲具清热解毒、化瘀利尿之功效。常以药对形式出现在各经典名方中，对肿瘤炎症等疗效确切。茵陈、黄连为常用药对能清除体内湿热浊毒，黄连内消湿热浊毒，茵陈利湿退黄，从小便排出湿热浊毒。

既往研究表明<sup>[16-17]</sup>化浊解毒方能刺激胃黏膜的分泌功能，提高胃液总酸度和游离酸的含量；本研究发现化浊解毒方能够恢复胃的分泌功能，使胃液中游离酸的含量恢复正常，减少亚硝酸盐及乳酸的含量。化浊解毒方可降低胃癌前期不同阶段的疾病(病变)血清胃泌素的含量，改善胃液成分。因此，将浊毒作为萎缩性胃炎癌前病变的病机，为胃癌的防治提供了新的思路，值得进一步推广。

## 小 结

1 化浊解毒方能减轻患者胃黏膜充血、水肿、糜烂，缓解黏膜白相、颗粒增生等胃镜征象，提高患者癌前期病变病理的治愈率。

2 慢性萎缩性胃炎癌前期病变患者总酸及游离酸含量降低，亚硝酸盐及乳酸升高，亚硝酸盐为常见的致癌物质，可能促进癌前期病变的进一步发展。胃泌素反应性升高，可能促进肠化或不典型增生（上皮内瘤变）的黏膜细胞的分裂增殖。

3 化浊解毒方可能通过降低胃泌素表达，改善患者胃液成分，增加总酸及游离酸含量，降低乳酸及亚硝酸盐含量，促进胃黏膜的修复，阻止胃癌前病变进一步发展。

## 参考文献

- 1 Ruge M, Correa P, Dixon MF, et al. Gastric mucosal atrophy: interobserver consistency using new criteria for classification and grading[J]. Aliment Pharmacol Ther, 2002, 16(7):1249-1259.
- 2 中华医学会消化病学分会.中国慢性胃炎共识意见.胃肠病学,2011,11(11):674-684
- 3 中华中医药学会脾胃病分会.慢性萎缩性胃炎中医诊疗共识意见.中医杂志,2010,51(8):749-753
- 4 张金丽,王春浩,周文平,等.慢性萎缩性胃炎 6 种证型胃镜像和病理学表现研究[J]. 中医杂志,2012,53(11):942-944
- 5 习志辉.自拟生津益胃汤治疗慢性萎缩性胃炎 70 例 [ J ]. 光明中医,2010,25(1):53 - 54
- 6 陈国忠,黄贵华 ,李桂贤.益气活血养阴颗粒治疗慢性萎缩性胃炎癌前病变的临床研究[J].广西医科大学学报,2010,27(4):577-579
- 7 郭明娥.慢性萎缩性胃炎的中医活血祛瘀疗法临床综述 [ J ].中国现代药物应用,2008,2 ( 20 ): 117-118
- 8 徐明,李雪峰.益气化瘀汤治疗慢性萎缩性胃炎 44 例[J].山东中医杂志,2008,27(8):528
- 9 何高潮,汪翠萍.活血益胃法治疗慢性胃炎伴肠上皮化生 30 例[J].四川中医 , 2007 , 24(11):62-63
- 10 李佃贵.慢性萎缩性胃炎从浊毒论治[J].四川中医 ,2004 ,22( 1 ):17-18
- 11 王彦刚,李佃贵.浊毒论治慢性萎缩性胃炎伴肠上皮化生疗效观察 ,中国全科医学,2009,12 ( 1B ): 157-159
- 12 蔡春江,李佃贵,裴林.从“浊”“毒”论治慢性萎缩性胃炎[J].中国中西医结合消化杂志,2002,10 ( 1 ): 40-41
- 13 霍维蕃,黄梦镒,张淑兰,等.萎缩性胃炎、胃癌空腹胃液多指标检测及其临床意义.大连大学学报 , 1992,2(3):91-92
- 14 张忠,孙丽萍,宫月华,等.胃黏膜癌变过程中血清胃泌素水平的变化及其影响因素的研究[J].中国实用内科杂志,2006,26 ( 23 ): 1878-1879
- 15 崔晓宇.萎缩性胃炎患者血清胃蛋白酶原和胃泌素水平变化及意义 ,

山东医药,2009,49(38):91-92

- 16 张金丽,王彦刚,周盼盼,等.化浊解毒和胃方对慢性萎缩性胃炎癌前病变患者胃液成分的影响.中医杂志,2014,55(5):400-403
- 17 李佃贵,杜艳茹,郭敏,等.化浊解毒方对慢性萎缩性胃炎胃癌前病变患者胃液成分及肿瘤标记物的影响.中国中西医结合杂志,2011,31(4):496-499

## 结 论

- 1 浊毒的形成及提出，有其深厚的历史渊源和近年来各家学者的研究探讨，我们从脾胃病中提出浊毒，并将其逐步形成雏形。我们认为浊毒是指那些具有污浊特性的物质在体内蕴积日久,造成形质受损，脏腑组织器官功能或结构失常的毒物。浊毒不但是一种病理产物，而且还是一种致病因素。浊毒致病，不但具有胶着壅滞污浊之浊邪的特点，而且还具有毒邪性烈毒害脏腑的特性。浊毒证是指浊毒侵入人体后，浊毒内蕴为害，患者以相应的症状、舌象、脉象表现出来的病证。通过“依症辨病、据病辨证和随症加减”的基本方法，确立了以化浊解毒为大法的临床诊疗模式及理法方药。
- 2 通过回顾性分析发现化浊解毒方治疗慢性萎缩性胃炎癌前期病变浊毒证患者可以取得比较满意的疗效。研究发现慢性萎缩性胃炎患者癌前期病变患者的病理改变为肠上皮化生和（或）不典型增生（上皮内瘤变），其病理改变为浊毒内蕴的微观辨证基础，舌暗苔腻，脉弦细滑为浊毒证常见舌脉，三者可作为浊毒内蕴的诊断依据。由于个体差异、病程长久、病情轻重，在浊毒内蕴的基础上慢性萎缩性胃炎癌前期病变患者可出现胃痛、胃胀、胃痞、胃满、纳呆、烧心（反酸、吐酸）、嗝气、心烦、泄泻、便秘十个主要症状，在以化浊解毒为大法的基础上，可根据十症（证）选用养肝和胃法、疏肝理气法、和胃降逆法、活血化瘀法、清胃制酸法、清心降逆法、养阴润燥法。
- 3 通过临床研究发现化浊解毒方能减轻患者胃黏膜充血、水肿、糜烂，缓解黏膜白相、颗粒增生等胃镜征象，提高患者癌前期病变病理的治愈率。
- 4 慢性萎缩性胃炎伴肠化、不典型增生（上皮内瘤变）时，因其分泌PG，可导致血清中PG上升，对胃黏膜产生破坏。血粘稠度常增高、血流缓慢不利于萎缩的黏膜的修复。化浊解毒方可能通过降低胃蛋白酶的表达式及降低血粘稠度，改变胃黏膜环境状态，进而阻止癌前期病变的进一步发展，甚至逆转。
- 5 慢性萎缩性胃炎癌前期病变患者总酸及游离酸含量降低，亚硝酸盐



及乳酸升高，亚硝酸盐为常见的致癌物质，可能促进癌前期病变的进一步发展。胃泌素反应性升高，可能促进肠化或不典型增生（上皮内瘤变）的黏膜细胞的分裂增殖。化浊解毒方可能通过降低胃泌素表达，改善患者胃液成分，增加总酸及游离酸含量，降低乳酸及亚硝酸盐含量，促进胃黏膜的修复，阻止胃癌前病变进一步发展。

- 6 主要创新点：一是总结出肠化和（或）不典型增生（上皮内瘤变）为慢性萎缩性胃炎癌前期病变患者浊毒内蕴证的微观辨证基础，舌暗苔腻，脉滑为常见舌脉，三者可作为慢性萎缩性胃炎癌前期病变浊毒内蕴证的诊断依据。二是确立了化浊解毒法为治疗慢性萎缩性胃炎癌前期病变的大法，并以浊毒证为基础，结合十症进行辨证论治及对症治疗。三是化浊解毒方可能通过降低胃蛋白酶及胃泌素的水平，降低血粘稠度增强胃黏膜的血供，降低亚硝酸盐及乳酸含量，增加游离酸及总酸含量，进而改善胃镜像、预防甚至逆转胃黏膜癌前期病变，最终取得临床疗效。

## 综述一

### 基于浊毒理论临床应用化浊解毒法及活血法的研究进展

浊毒理论在中医学中占有非常重要的地位,一直指导着中医临床疾病的治疗。但纵观古今“浊毒”与中医许多概念一样,没有统一的认识标准和诊断尺度,其内涵实质和应用规范不清,也没形成科学系统的理论体系。近三十年来我们在总结前人理论和经验的基础上,经过数千例临床病例的实践,完善了浊毒理论。

#### 1 浊毒的概念

浊者,不清也,即为害清之气,其性重浊黏腻,缠绵难愈。毒者,害人也,《金贵要略》中如是说:“毒,邪气蕴结不解之谓”,指导致机体阴阳气血失衡的一切致病因素。高颖等<sup>[1]</sup>认为浊为阴邪,毒为阳邪。浊、毒互为一体,胶结致病,成为致病因素中不可分割的两个方面。现代医家众说纷纭,多认为<sup>[2]</sup>浊毒既是对人体脏腑经络及气血阴阳致病因素,又为多种原因导致脏腑功能紊乱,机体代谢产物不能及时排出,蕴积体内而化生的病理产物,在疾病的发生、发展中意义重大。

#### 2 浊毒理论在临床疾病中的应用现状

浊毒理论广泛应用于临床,从内科到外科,从脾胃病到代谢性疾病,浊毒理论无不贯穿始终,为临床辨证与诊断提供了重要的思路。

##### 2.1 从浊毒论治脾胃病

脾胃乃后天之本,主运化腐熟水谷,脾升胃降,功能才能正常发挥。脾胃浊毒多因平素外感湿邪或因恣食肥甘厚味,情志不舒等脾气虚弱,运化失常,饮食精微不能正常转输,蓄积脉道而为浊,脉道蓄积过量的浊,日久酿毒,加重脾胃损伤<sup>[3]</sup>。另外史春林<sup>[4]</sup>等通过建立溃疡性结肠炎模型,提出浊毒内聚不散,胶着难去,极易耗伤正气,还易深入脏腑,并提出了在化浊解毒同时要固护正气,防止伤正留邪,使病情迁延难愈。龚胜仪等<sup>[5]</sup>在治疗肝硬化时,更着重提出了虚实夹杂的病机证候,提出治疗以气虚、浊毒为主,结合气滞、血瘀、水停,分别予益气活血、健脾化浊、滋养肝肾等治法,从而最大限度恢复肝、脾、肾的生理功能。将浊毒理论的辨证施治发挥的淋漓尽致。

郭喜军等<sup>[6]</sup>采用湿热环境加高脂高糖饮食和白酒的综合造模,并用乙酸侵蚀胃壁致胃溃疡方法,制作消化性溃疡湿热证和模拟浊毒证模型,并测定各组大鼠溃疡指数、肛温变化、血浆血小板活化因子、内皮素、降钙素基因相关肽及血清一氧化氮水平,以探讨消化性溃疡与浊毒的相关性。结果显示,浊毒证的形成可能与大鼠血浆血小板活化因子、内皮素水平升高及血浆降钙素基因相关肽、血清一氧化氮水平降低有关,为中医浊毒的现代机制研究奠定基础。

## 2.2 从浊毒论治代谢性疾病

在代谢性疾病中,浊毒主要指内浊与内毒,内浊指血糖、血脂等人体必需的营养物质,超过其生理需要量就成为致病物质,易胶着于阴血之中,以致久而化热,酿致毒邪,相夹为患。毒邪戕伐正气,久则浊邪内生。超过生理需要量的营养物质,就形成“糖毒”、“脂毒”。痰浊瘀血郁久也能成毒,为“痰毒”、“瘀毒”,统称为“浊毒”<sup>[7]</sup>。吴深涛<sup>[8]</sup>等从浊毒论糖尿病血脂异常之防治中认为浊毒为致病因素,其可化火伤阴耗气则变成消渴等诸疾。浊毒日久,可夹杂诸多病邪,吕彩兰<sup>[9]</sup>在肾病综合征中认为浊毒胶结,难解难分,终使脾肾功能受损,气不布津,血不养经,水、湿、浊、痰、瘀、毒停留于肾,肾络瘀阻,肾失滋养,日久浊毒腐肉败血,肾小球硬化,功能减退。

## 2.3 浊毒在其他疾病中的应用

除上述所述浊毒的应用外,在其他领域也应用广泛。如王河宝,张文立<sup>[10]</sup>认为中风致病的痰浊壅盛,蕴结于脑,郁久腐化,久则凝聚成浊毒,损伤脑络的病机。马云枝教授<sup>[11]</sup>在论治血管性痴呆(VD),提出“痴呆病位在脑,病本在肾,精亏浊毒为患”的观点,并以“开窍解毒”为先导,统领“补肾”、“填髓”、“化瘀”、“通络”诸法。

另外在临床杂病方面,基于浊毒的辩证理论也应用较多,张红磊等<sup>[12]</sup>在治疗银屑病依据浊、毒致病因素,提出化浊解毒,清热凉血,扶正祛邪总的治疗原则。临证将化浊解毒与扶正兼顾,以增强脏腑功能,提高其化浊解毒能力。在辩证及治疗痛风、高血压病、三叉神经痛及前列腺等疾病中<sup>[13-16]</sup>也将浊毒作为其致病的主要环节,治疗时以祛瘀利浊、解毒化浊、扶助正气、通补调理为大法。

浊毒之邪泛指体内一切秽浊之邪,浊毒之病理特性兼“浊”“毒”两者之

长，其致病更加广泛、凶险、怪异、繁杂、缠绵难愈、变证多端，甚至转为坏病。浊毒日久不解，入络或深伏于内，劫耗脏腑经络气血，而脏腑因浊毒损伤后，易再生浊毒，进一步耗灼气血津液，加重气血津液之生成、输布、代谢的紊乱，形成恶性循环<sup>[17-18]</sup>。浊毒在疾病的发生、发展中意义重大。

### 3 浊毒理论在慢性萎缩性胃炎中的辨证论治

慢性萎缩性胃炎是临床常见病、多发病，慢性萎缩性胃炎是危害人类健康的常见病、多发病之一<sup>[19]</sup>。严重者常发生低酸或无酸，并有广泛肠上皮化生，有些甚至合并不典型增生，与胃癌的发生关系密切。世界卫生组织<sup>[20]</sup>将其列为胃癌前病变，胃癌逐步发生恶化是经由慢性浅表性胃炎→萎缩性胃炎→不完全性肠上皮化生→中度或重度不典型增生→胃癌，其中不完全性肠上皮化生和不典型增生更容易发生癌变。慢性胃炎胃络瘀血症<sup>[21]</sup>是指在慢性胃炎时胃黏膜瘀血--微循环障碍，而引起一系列病理改变，出现的临床症状和体征。

基于浊毒治疗脾胃病总结了大量的经验，运用该理论治疗慢性萎缩性胃炎癌前期病变更是取得了比较满意的治疗效果，为治疗慢性萎缩性胃炎癌前期病变提供了一条新的思路。并以此为理论依据，制定了以“化浊解毒”为主治疗的一整套严谨的辨证论治体系，并研制出系列纯中药制剂。

#### 3.1 化浊解毒法治疗慢性萎缩性胃炎及其癌前期病变

我们经过长期的临床实践，继承古人清热化浊利湿、清热解毒之思想，提出了“化浊解毒法”治疗萎缩性胃炎的新观点。独清热解毒则湿浊粘腻不去，徒利湿浊则毒不去。“化浊解毒法”的运用一是使浊毒祛除，恢复脾升胃降之生理功能，胃体得到得阴血的濡养，可减慢萎缩，直至恢复正常。“化浊解毒法”<sup>[22-26]</sup>治疗萎缩性胃炎，可以防止萎缩性胃炎癌变，消除肠化增生，截断癌变的渠道。王彦刚等<sup>[27]</sup>应用化浊解毒方不仅能够较好改善CAG患者的临床症状，而且对于胃黏膜的恢复、肠上皮化生的改善也取得较满意疗效，以往的实验研究证实，基于浊毒理论的解毒化浊和胃方对大鼠CAG胃癌前病变细胞的增殖有良好的阻断作用<sup>[28]</sup>。

研究表明<sup>[29-30]</sup>，化浊解毒方可改善慢性萎缩性胃炎患者胃排空指标和症状评分的变化，对抗幽门螺旋杆菌有着密切关系外，还可能增强胃肠动力、调节免疫功能、保护胃黏膜等。且对p53基因有调控作用。其可减少

了 p53 基因的表达,从而增加了胃黏膜细胞凋亡,进而阻止了胃癌前病变的进展。另外化浊解毒方能刺激胃黏膜的分泌功能,提高胃液总酸度和游离酸的含量;通过降低胃液中乳酸及亚硝酸盐的含量和胃液及血清中的 CA199、CA72-4、CA125、CEA 含量,阻止胃癌前病变的进一步发展<sup>[31]</sup>。

通过各学者的研究发现,各学者应用化浊解毒方治疗慢性萎缩性胃炎及其癌前期病变,研究结果表明化浊解毒法可通过多种途径治疗慢性萎缩性胃炎,如果联合使用其他活血化瘀药物能取得较好的疗效。

### 3.2 活血化瘀法治疗慢性萎缩性胃炎及其癌前期病变

#### 3.2.1 慢性萎缩性胃炎瘀血的病因病机

慢性萎缩性胃炎病位在脾胃,而“血之运行上下,全赖乎脾”,脾胃既病,则易致血行不畅而瘀,其病程较久,“胃痛久发,必有聚瘀”,存在“久病入络”的特点。《伤寒杂病论》记载:“中焦不治,胃气上冲,脾气不转,胃中为浊,荣卫不通,血凝不留。”明确阐明了脾胃为病每易瘀血内结。在《临证指南医案》(清·叶天士)中明确提出“经年宿病,病必在络”,“久痛入络”。

《灵枢·百病始生》认为七情内伤可导致血瘀。“若内伤与忧怒则气上逆,六腑不通...凝血蕴里而不散,津液渗涩,著而不去而成积也。”

《证治准绳·瘀血篇》(明·王肯堂)认为饮食或起居,一旦失宜,皆能使血瘀滞不行。说明饮食起居失宜可致瘀血进而导致百病丛生。

而造成慢性萎缩性胃炎患者瘀血的两个主要病因正是情志不畅,肝气不舒和饮食不节。陈普德<sup>[32]</sup>认为慢性萎缩性胃炎亦可因饮食、情志等因素致病,病程漫长,由于迁延日久,多可形成瘀血的继发病理。

#### 3.2.2 慢性萎缩性胃炎癌前期病变瘀血诊断标准

电子胃镜和病理检查可明确诊断慢性萎缩性胃炎,作为中医望诊的延伸电子胃镜可观察到胃黏膜两个特殊的改变:黏膜红白相间,以白为主或呈苍白色,为弥漫性或灶性分布;可透见黏膜下紫蓝色血管,因小凹上皮增生有些地方呈颗粒状结节。

病理组织学检查同样可作为望诊的延伸可发现:黏膜慢性炎症伴肠上皮化生或不典型增生,其中不全型大肠上皮化生和重度不典型增生可以进一步发展成胃癌。郑东升<sup>[33]</sup>提出以上变化均为瘀血所致,这使胃黏膜腺体血运障碍,营养匮乏,促使慢性萎缩性胃炎的发生及腺体萎缩的逐步加重。

虽然慢性萎缩性胃炎患者病理变化可明确诊断,但是病理变化与病情轻重并不完全一致。最常见的临床症状为胃脘疼痛,并且病程日久,痛有定处,常伴有纳呆、眩晕、心悸乏力、失眠、消瘦。多数病人面色萎黄晦暗无光泽、舌质暗红或紫暗,舌苔白腻或黄腻,腹部触诊医者可发现患者上腹部有结节颗粒样感或压痛,此外无特殊体征。慢性萎缩性胃炎患者舌象往往兼见舌质淡紫或暗紫等血瘀表现<sup>[34]</sup>。舌瘀症之所以可作为胃黏膜瘀血的一项指标,是因“胃之别络系舌本”,胃络血瘀致胃之别络血瘀而露于舌<sup>[35]</sup>。

由于电子胃镜和病理检查的发展,将电子胃镜象及病理检查可作为一种延伸的中医望诊,并结合吕秉仁提出的血瘀证的病理诊断标准:(1)血液循环障碍,特别是静脉血和微循环造成的缺血、瘀血、血栓、水肿等病理变化;(2)炎症所致的组织渗出、变性、坏死、萎缩、增生等病理变化;(3)代谢障碍引起的组织病理变化;(4)组织异常增生或细胞分化不良等。最后我们在宏观和微观上确定血瘀证,因此我们认为血瘀证存在于慢性萎缩性胃炎之中。

### 3.2.3 基于浊毒理论活血化瘀法的应用

远在《黄帝内经》之前约 1 世纪中叶成书的木质简牘《武威汉代医简》,对于久病之患就以活血化瘀峻药--虫类药物搜剔络道,增强通经活络作用进行了记载。

董建华教授在治疗时指出:既然慢性萎缩性胃炎慢性病,其实就有血瘀存在,从病机入手,舌质紫暗不是用活血化瘀之药的必备条件,遣方用药时,佐以活血通络之品才可灵通。在慢性萎缩性胃炎的治疗过程中,在宏观上有的慢性萎缩性胃炎患者瘀血症状并不典型,但是胃镜检查却有黏膜充血、糜烂、萎缩、增生等病理变化,此时运用活血化瘀法治疗,多能收到满意的治疗效果。这也从临床上反方向证明活血化瘀的正确性、实用性。

“从瘀论治”慢性萎缩性胃炎是穷源有据的,各医家临床实践证明,活血化瘀类药能使微循环改善,血流速度加快,组织营养得到改善,促进恢复,使毛细血管通透性降低,炎症渗出减少,对炎症吸收有促进作用。因此在治疗慢性萎缩性胃炎时应从瘀论治。

化浊解毒,活血化瘀为临床常用的治疗慢性萎缩性胃炎的治疗方法,

有法可依，有据可论，为临床治疗慢性萎缩性胃炎癌前期病变提供了新的治疗经验和治疗方法。

## 参考文献

- 1 高颖,谢颖祯.试论浊毒在血管性痴呆发病中的作用[J].中国中医急症,2000,9(6):266
- 2 许筱颖,郭霞珍.浊毒致病理论初探[J].辽宁中医杂志,2007,34(1):28
- 3 季长春,郭蕾.浊病病机探析[J].光明中医.2011,26(1):9
- 4 史春林,陈建权,刘建平.浊毒理论在溃疡性结肠炎中的应用[J].河北中医,2010,32(5):666-667
- 5 龚胜仪,赵荣.以“气虚浊毒”立论治疗肝硬化[J].四川中医,2007,25(3):27
- 6 郭喜军,郑陇军,丁晓坤.消化性溃疡与浊毒相关研究[J].河北中医药学报,2010,25(3):3-5
- 7 冯玉斌,杨万胜,张培红.从“浊毒”论治代谢综合征[J].河北中医,2011,33(11):1627-1628
- 8 吴深涛,闫冬雪.从浊毒论糖尿病血脂异常之防治中[J].中华中医药杂志,2009,24(8):1047-1049
- 9 吕彩兰.肾病综合征从浊毒论治[J].河南中医,2011,31(9):1074-1075
- 10 王河宝,张文立,赵文群.中风病浊毒在脑理论探讨[J].辽宁中医杂志,2011,38(6):1116-1117
- 11 付菊花,马云枝教授从浊毒论治血管性痴呆经验[J].中国民间疗法,2010,18(4):7
- 12 张红磊,张红霞,郭亚丽.李佃贵从“浊毒”论治寻常型银屑病经验[J].河北中医,2010,32(7):979-980
- 13 曾庆琪.慢性前列腺炎病因病机探析[J].南京中医药大学学报,2005,21(3):140-142
- 14 刘满君,葛建立.慢性前列腺炎以浊毒为本初探[J].陕西中医,2009,30(8):1033-1034
- 15 周青华,孙素平从浊毒辨治痛风经验总结[J].中医学报,2010,25(1):56-57
- 16 陈跃飞,霍丙寅,谢冰.浊毒理论在三叉神经痛治疗中的应用[J].中国中医药现代远程教育,2011,9(5):109-110
- 17 刘毅,管竞环.慢性肾衰“毒邪”中医证治探讨[J].江苏中医药,2002,



- 23( 11) : 52 54
- 18 裴林,李佃贵,曹东义,等.浊毒浅识[J].河北中医,2010,32(1):24-25
- 19 Tahara E . Genetic pathways of two types of gastric cancer[J]. IARCSci Pub,2004,( 157) : 327
- 20 杨成俊 . 慢性胃炎胃络瘀血症论治 [J]. 攀枝花学院学报 , 2003,20(1):84-85
- 21 郑东升.益气养阴活血法治疗慢性萎缩性胃炎的机制探讨[J].现代中西医结合杂志,2007,16( 3) : 428-430
- 22 张颜伟,郭喜军,赵见文,等.化浊解毒方治疗慢性萎缩性胃炎癌前病变的临床研究[J].世界中西医结合杂志,2011,6(1):36-38
- 23 杜艳茹,李佃贵,王春浩,等.化浊解毒方治疗慢性萎缩性胃炎胃癌前病变浊毒内蕴证患者 119 例临床观察[J].中医杂志,2011,53(1):31-37
- 24 刘小发,李佃贵,王绍坡,等.化浊解毒方治疗慢性萎缩性胃炎伴肠上皮化生的临床观察[J]. 河北中医,2011,33(8):1139-1141
- 25 张金丽,王彦刚,周盼盼,等.化浊解毒和胃方对慢性萎缩性胃炎癌前病变患者胃液成分的影响[J].中医杂志,2014,55(5):400-403
- 26 高绍芳,李佃贵,崔建从,等.化浊解毒和胃方对慢性萎缩性胃炎胃癌前病变患者的治疗作用[J].中国老年学杂志,2010,30(4):460-462
- 27 王彦刚,李佃贵.浊毒论治慢性萎缩性胃炎伴肠上皮化生疗效观察[J].中国全科医学,2009,12 ( 1B ) : 157-159
- 28 李佃贵,赵玉斌,顾洁,等.解毒化浊和胃方阻断大鼠 CAG 胃癌前病变的分子生物学机制[J].世界中西医结合杂志,2006,1(1):16
- 29 霍永利,李佃贵,马小顺.化浊解毒法治疗胃癌前病变患者 61 例[J].中医杂志,2011,52(8):698-699
- 30 侯玉茹,李佃贵,王彦刚,等.化浊解毒方对 60 例慢性萎缩性胃炎患者胃排空影响临床观察[J].医学研究与教育,2011,28(5):33-37
- 31 李佃贵,杜艳茹,郭敏,等.化浊解毒方对慢性萎缩性胃炎胃癌前病变患者胃液成分及肿瘤标记物的影响[J].中国中西医结合杂志,2011,31(4):496-499
- 32 吴义堂,谢友如,杨庆福.从瘀论治慢性萎缩性胃炎 65 例临床观察[J]. 时珍国医国药,1999,10(4):283-284

- 33 张斌,张伯礼.脾气虚型慢性萎缩性胃炎 82 例舌象与舌酸碱度等检测分析[J].辽宁中医杂志,1992,19(8):4
- 34 王爱云,单兆伟.慢性萎缩性胃炎从瘀血论治[J].中国中西医结合脾胃杂志,2000, 8(5):290-291
- 35 谢磊,杨文轩.慢性胃炎与血瘀的关系探析[J].实用中医内科杂志,2009,15(5):401-403

## 综述二

### 中医药治疗慢性萎缩性胃炎研究进展

慢性萎缩性胃炎(Chronic atrophic gastritis,CAG) 是消化系统的常见疾病之一,一般病程较长且容易发生癌变。本病的主要特征是胃黏膜腺体数目减少、萎缩、黏膜变薄、黏膜肌层增厚、淋巴滤泡形成,部分患者甚至伴有 IM 和 (或) ATP。在我国,CAG 患者占受检人群总数的 13.8%。1978 年世界卫生组织将 CAG 列为胃癌前状态,尤其是伴有肠上皮化生(Intestinal metaplasia,IM)和(或)不典型增生(Atypical hyperplasia,ATP),其癌变的可能性更大。因此,临床中积极防治 CAG 是降低胃癌发病率的有效途径。目前,现代医学对于该病尚缺乏行之有效的治疗方法,多以定期复查,及时手术为主,然而近年来中医药医学者在临床实践中发现祖国传统中医药不仅能有效的预防 CAG 的发生,并可以治疗腺体萎缩,甚至可以逆转 IM 和 ATP,使胃黏膜恢复正常,减少胃癌的发生。现将近年来中医药对本病的研究治疗情况综述如下:

#### 1 病因病机

CAG 属于中医学的“胃痛”、“胃痞”、“嘈杂”等范畴,是脾胃病的难治病之一,临床以胃脘部胀痛、堵闷、烧心、纳呆、嗳气等为主要表现,其病因多为脾胃虚弱、邪气外侵、饮食不节、情志内伤等,病机特点是虚实夹杂,病位在“胃”,但与“脾”、“肝”、“肾”等脏腑关系密切。脾胃同为后天之本,脾主运化水谷精微,以上升为常,胃主受纳、腐熟水谷,以和降为顺,脾升胃降功能正常,机体正常生理功能得以维持;反之,就会导致疾病的发生。以上致病因素都能导致脾胃不和,不能正常受纳腐熟运化水谷,水反为滞,谷反为湿,湿热郁阻中焦,日久胃络阴虚、血脉瘀阻,形体败坏,腺体减少而形成萎缩。

现代社会生活节奏快,生活压力逐渐增大,生活习惯和饮食结构均发生了变化,人类的疾病谱也发生了相应的改变。现代医家在研究 CAG 时常根据自己的临床经验对 CAG 的病因病机进行新的概括与总结。

李佃贵<sup>[1]</sup>认为 CAG 病机为脾胃功能失常,谷反为滞,水反为湿,水湿不能正常运化,湿热内蕴,日久酿生浊毒,浊毒内蕴中焦,胶着难愈,

日久耗伤阴液，气不布津，血不养经，胃失滋润濡养，胃腑腺体萎缩，黏膜变薄。张声生<sup>[2]</sup>认为素体脾胃虚弱或感受外邪经久不愈，或肝气不舒，肝气犯胃，致使脾虚，生湿成浊，浊郁化热，积热成毒，瘀积血分，病机关键在于因虚、毒致瘀，瘀毒胶结。王行宽<sup>[3]</sup>认为 CAG 的发生与肝、胃、肺三脏关系密切，将其病机归纳为肝失疏泄，肺失治节，从而导致肝胃不和，气血不畅，胃络瘀阻。李建根<sup>[4]</sup>将 CAG 的病机归纳为其本为脾胃气虚、胃体失养；其标为胃络血瘀、热郁中焦；脾胃气虚与血瘀郁热互为因果。刘华一<sup>[5]</sup>认为 CAG 的病机为素体脾胃虚弱或饮食、外邪、情志等因素导致气、痰、湿、血瘀等阻滞中焦，但病机关键是脾胃气机壅滞不畅。项翠华<sup>[6]</sup>将 CAG 的病机归纳为郁怒伤肝，肝气犯胃；脾胃湿热，灼伤胃膜；脾胃虚弱（包括胃阴虚、脾阴虚和脾胃阳虚）。王垂杰<sup>[7]</sup>将 CAG 的病机概括为气虚、郁热、血瘀。郭喜军<sup>[8]</sup>提出 CAG 的主要病机是饮食不节，损伤脾胃，或忧思恼怒，肝气横逆犯胃，致肝胃不和；气郁化火，又可形成肝胃郁热，火郁热蕴，更能耗伤胃阴，久病入络，脉络受伤，气血失和而发气滞血瘀；病久不愈，脾胃虚弱，运化和降失常等均可致胃脘疼痛或痞满不适。刘雪琴<sup>[9]</sup>认为 CAG 病机关键为脾胃元气亏损，升降功能失常，脾气下陷，阴火上冲使得胃络受损。刘启泉等<sup>[10]</sup>认为 CAG 病机为湿浊中阻、气机郁滞、瘀血停滞、热毒蕴结、阴液亏虚等因素导致胃气失和，胃络瘀阻，胃失濡养而成萎缩。

综上所述，CAG 的病因主要为内因及外因两个方面，外因为感受风、寒、暑、湿、燥、火等邪气，郁久化而为热，蕴结中焦导致脾胃升降功能失常。内因多为七情内伤致肝气郁结，肝失疏泄，肝气犯胃；其次为饮食不节致脾胃受损；还有禀赋不足，素体脾胃虚弱。其病机主要是肝胃不和、饮食犯胃、外邪内袭、气滞血瘀、湿热中阻、脾胃虚弱、胃阴不足、浊毒内蕴等方面。其中浊毒是近年来提出的新的病因病机理论，在 CAG 的发生发展中起着重要的作用。

## 2 分型论治

《慢性胃炎中西医结合诊断、辨证和疗效标准试行方案》（中国中西医结合学会消化系统疾病专业委员会·1989）将慢性胃炎分为脾胃虚弱型（包括虚寒）、脾胃湿热型、肝胃不和型、胃阴不足型和胃络瘀血型 5 个证型。除外以上标准证型外，许多医家在治疗本病时常依据患者舌脉、症

状的不同总结出各自的辨证分型进行论治。

徐景藩<sup>[11]</sup>把患者的体质紧密联系起来，将 CAG 分为中虚气滞证、肝胃不和证和胃阴不足证 3 个证型进行治疗，取得了较好的疗效。张杰等<sup>[12]</sup>将 CAG 分为脾胃虚寒型、气滞郁热型、脾胃湿热型、肝胃阴虚型、寒热错杂型、胃络瘀阻型 6 种证型。谢朝远<sup>[13]</sup>把 CAG 分为胃阴不足证、脾虚气滞证、肝胃不和证和脾胃湿热证，分别用益胃汤、香砂六君子汤、香苏饮、半夏泻心汤加减进行治疗。邓惠春<sup>[14]</sup>将 CAG 分为胃阴不足型、气滞血瘀型、湿盛困脾型、脾阳不振型、脾胃气虚型 5 种证型进行论治，取得了较好的临床疗效。艾军毅<sup>[15]</sup>把 CAG 分为脾胃虚寒证、脾虚湿盛证、肝胃不和证、胃阴亏虚证 4 种证型进行治疗。王春华<sup>[16]</sup>将 CAG 分为脾虚夹瘀型、阴虚木横型、阴虚夹湿型 3 种证型，并运用不同的中药进行加减治疗。王发渭<sup>[17]</sup>将 CAG 分为湿热壅阻证、脾胃虚弱证、肝胃阴虚证、肝胃不和证 4 种证型进行治疗。邢登洲<sup>[18]</sup>将 CAG 分为肝胃不和型、脾胃虚弱型、脾胃湿热型、胃阴不足型和胃络瘀血型 5 种证型，采用不同中药进行治疗，取得了满意的疗效。叶辉<sup>[19]</sup>将 CAG 分为脾胃虚弱型、肝气犯胃型、胃阴亏虚型、脾胃湿热型、瘀阻胃络型 5 种证型进行治疗，取得了较满意的疗效。韩文功<sup>[20]</sup>分 8 个证型辨证论治 CAG：以辛开苦降法治疗寒热错杂证；以补脾益气养胃法治疗中焦亏虚证；以疏肝理气和胃法治疗肝气犯胃证；以化湿清热法治疗中焦湿热证；以消导和胃法治疗饮食积滞证；以育阴生津养胃法治疗胃阴亏虚证；以活血化瘀和胃法治疗胃络瘀血证；以调养心脾安神法治疗心脾两虚证。曾晓婷<sup>[21]</sup>将 CAG 分为脾胃虚弱型、胃阴不足型、脾胃湿热型、肝胃不和型、胃络瘀血型进行治疗，取得了满意的疗效。

总之各个医家根据自己的临床经验将 CAG 分为不同证型进行治疗，虽然证型不一，但总的原则还是为辨证论治。

### 3 成方成药治疗

近年来，中医药专家研究祖国传统中药，潜心钻研新的汤药组方治疗 CAG，并研制出更便于携带、服用方便、口感较好的颗粒剂、胶囊剂等成药制剂治疗 CAG，取得了比较满意的临床疗效。

陆为民等<sup>[22]</sup>应用仁术健胃颗粒对 CAG 癌前病变进行其治疗并探讨作用机理，证明了仁术健胃颗粒可以显著改善 CAG 癌前病变的临床症状体

征、胃镜象和胃黏膜病理改变。其机制可能是通过抑制癌基因的激活和抑癌基因的失活,从而促进胃癌前细胞的凋亡。郑逢民等<sup>[23]</sup>运用泻心消痞汤加减化裁治疗后观察治疗组和对照组的临床疗效,发现治疗组总有效率为85.9%,优于对照组的总有效率75.0%,两组间疗效比较差异有统计学意义。赵晶等<sup>[24]</sup>采用免疫组化检测胃黏膜增殖细胞核抗原(PCNA)、B 细胞淋巴瘤/白血病-2 基因(Bcl-2)和 Bax 蛋白的表达,探讨消痞颗粒对 CAG 的作用机制,研究表明消痞颗粒可以通过升高 Bax 蛋白的表达,降低胃癌癌前病变大鼠胃黏膜中 PCNA 和 Bcl-2 的表达来治疗 CAG 伴不典型增生。朱本文<sup>[25]</sup>通过观察经益气活血方治疗后的 CAG 患者胃黏膜的改变情况,发现总有效率为93.8%,结果表明益气活血方可以明显改善 CAG 患者的胃黏膜萎缩状态,从而起到治疗 CAG 的作用。胡剑鸣<sup>[26]</sup>发现胃萎方可以通过逆转胃黏膜的萎缩状态从而进一步缓解患者症状,达到治疗目的。李景巍等<sup>[27]</sup>观察经参苓蚕休汤治疗后的 CAG 患者的临床疗效及幽门螺杆菌的根除情况,发现治疗组明显优于对照组,差异有统计学意义。黄小让等<sup>[28]</sup>观察发现疏肝养胃通脉冲剂通过对 CAG 患者特别是伴不典型增生者 hMSH2 蛋白过表达的下调,证明了疏肝养胃通脉冲剂可以调节 CAG 患者 DNA 错配基因 hMSH2 蛋白的表达,从而治疗 CAG 和预防其癌变。

#### 4 中医特色治疗

除却传统中药治疗外,众多的医学工作者运用针刺、艾灸、拔罐等特色治疗方法在预防和治疗 CAG 也取得了满意的临床疗效。

钟国新等<sup>[29]</sup>发现穴位埋线法可以通过抑制 CAG 模型大鼠胃黏膜组织中 IKK $\beta$  的活化而抑制 I $\kappa$ B 降解,这可能是其治疗 CAG 的作用机制之一。蔡炼东<sup>[30]</sup>发现穴位注射是治疗 CAG 的一种安全、有效的方法,可以降低 CAG 患者血清 TNF-a 和 IL-6 水平。王正国<sup>[31]</sup>发现中药汤剂配合艾灸及耳穴治疗 CAG 的好转率明显高于对照组的单纯口服中药汤剂,表明艾灸及耳穴可以加强中药汤剂对 CAG 的治疗效果。张芸等<sup>[32]</sup>运用脉冲毫米波经穴治疗法治疗 CAG 患者 2 个月后,可以明显改善 CAG 患者的腺体萎缩、肠腺化生和不典型增生情况,其效果明显优于摩罗丹对照组。高希言等<sup>[33]</sup>应用穴位贴敷治疗可以通过调节胃肠激素的分泌,增加细胞的保护作用,从而达到治疗 CAG 的目的。程延安<sup>[34]</sup>将针灸应用于经 MNNG 饮用法复制的 CAG 大鼠模型,发现其可以降低胃蛋白酶的活性,减少胃液总酸的

排出量，清除超氧阴离子，提高 SOD 的活性，这可能是针灸治疗 CAG 的作用机制之一。

## 5 体会与展望

目前，现代医学对于 CAG 尚缺乏行之有效的治疗方法，一般是对症治疗，如增强胃动力，抑制胃酸分泌，保护胃黏膜等，尤其是对伴有 IM 和 ATP 者，目前尚没有治疗萎缩性胃炎的肠化和增生的针对性西药，主要是定期复查胃镜及病理，密切观察病情变化，一旦发现癌变立刻手术切除的治疗方式。近年来，众多学者潜心研究中医药治疗 CAG 的方法及药物并应用于临床，总结出 CAG 的病因病机，根据临床经验辨证分型治疗，并可采取中成药及特色治疗，取得了满意的疗效。然而分型过多，无统一的标准，不便于临床掌握及推广，应制定出统一的标准便于临床应用。另外，目前中医药对于 CAG 的研究多为临床研究，动物实验研究及深入的分子生物学作用机制研究的比较少。在以后的研究中，应结合现代分子生物学等先进技术，更深入的探讨中医药治疗 CAG 的作用机制，并进一步开发新药，便与临床推广应用。

## 参考文献

- 1 李佃贵,张纨,刘启泉,等.解毒化浊法治疗慢性萎缩性胃炎[C].中华中医药学会脾胃病分会交流会论文集,2007,7
- 2 刘庚,丁洋,张声生.张声生从“虚”、“毒”、“瘀”论治慢性萎缩性胃炎[J].中国中医基础杂志,2012,18(10):1098-1099
- 3 李苏,王行宽,范金茹.王行宽教授治疗慢性萎缩性胃炎经验[J].湖南中医杂志,2012,28(6):11-12
- 4 李建根.慢性萎缩性胃炎的病机探讨及治疗体会[J].四川中医,2010,28(10):37-38
- 5 齐真,刘华一.刘华一运用“通调和中法”治疗胃痞的经验[J].江苏中医药,2012,44(8):9-10
- 6 项翠华.慢性萎缩性胃炎的病因病机探讨[J].新疆中医药,2000,18(3):7-8
- 7 朱旭,王垂杰.王垂杰教授运用中药治疗萎缩性胃炎经验荟萃[J].辽宁中医药杂志,2012,14(6):154-155
- 8 郭喜军.中医药治疗慢性萎缩性胃炎肠上皮化生的进展[J].河北中医药学报,1999,14(2):43-44
- 9 刘雪琴.阴火论与慢性萎缩性胃炎中医治疗探析[J].天津中医药,2010,27(1):37-38
- 10 刘启泉,杨翠香.慢性萎缩性胃炎的中医病机研究[J].河北中医,2002,24(6):473-475
- 11 陆为民,徐丹,华沈洪,等.徐景藩论治慢性萎缩性胃炎的经验[J].江苏中医药,2012,44(5):1-2
- 12 张杰,吕明安.浅谈慢性萎缩性胃炎的病机与证治[J].中医杂志,2005,46(9):656-657
- 13 谢朝远.中医辨证治疗慢性萎缩性胃炎对照观察[J].实用内科杂志,2012,26(12):24-25
- 14 邓惠春.如何辨治萎缩性胃炎[J].中医杂志,2010,51(2):183
- 15 艾军毅.王常琦治疗慢性萎缩性胃炎经验[J].四川中医,2010,28(9):10-11



- 16 王春华.辨证分型治疗慢性萎缩性胃炎辽宁[J].中医杂志,2003,30(2): 127
- 17 王发渭.王发渭治疗慢性萎缩性胃炎的经验[J].江苏中医药,2012,44(8):11-12
- 18 邢登洲.辨证分型治疗慢性萎缩性胃炎 60 例临床观察[J].甘肃中医学院学报,2008,25(3): 23-25
- 19 叶辉.中医辨证分型治疗慢性萎缩性胃炎临床疗效观察[J].中医中药, 2012,19(27): 100-101.
- 20 韩文功.辨证治疗慢性萎缩性胃炎65例[J].实用中医内科杂志,2008,22(6):77
- 21 曾晓婷.辨证分型治疗慢性萎缩性胃炎 135 例临床疗效分析[J].中医中药,2012,10(29): 270-271
- 22 陆为民,沈洪,孙志广,等.仁术健胃颗粒对慢性萎缩性胃炎癌前病变患者胃癌相关基因的影响[J].中医杂志,2006,47(11): 832-833
- 23 郑逢民,吴品琮,季海锋,等.泻心消痞汤治疗萎缩性胃炎 64 例[J].中医杂志,2010,51(2): 149
- 24 赵晶,孟捷.消痞颗粒对慢性萎缩性胃炎伴不典型增生大鼠胃黏膜增殖和凋亡的影响[J].中医杂志,2012,53(24): 2118-2121
- 25 朱本文.益气活血方治疗慢性萎缩性胃炎验证[J].中医杂志,2001,42(2): 573
- 26 丁纪元.胡剑鸣用萎胃方治疗慢性萎缩性胃炎经验[J].中医杂志,2010,51卷增刊1: 104-105
- 27 李景巍,吴杰.参苓蚤休汤为主治疗慢性萎缩性胃炎 68 例[J].中医杂志,2007,48(10): 909-910
- 28 黄小让,王卓才,马建青,等.疏肝养胃通脉冲剂对慢性萎缩性胃炎患者 DNA 错配基因 hMSH2 蛋白表达的影响[J].中医杂志,2007,48(9): 800-802
- 29 钟国新,李素荷,陈璐,等.穴位埋线对慢性萎缩性胃炎模型大鼠 IKK $\beta$ 、I $\kappa$ B、NF- $\kappa$ B 表达的影响[J].中华中医药杂志,2013,28(5): 1291-1294
- 30 蔡炼东.穴位注射治疗对慢性萎缩性胃炎患者血清 TNF- $\alpha$  和 IL-6 的影响[J].中医中药,2013,20(20): 130-131

- 31 王正国.中药汤剂配合艾灸、耳穴贴敷治疗慢性萎缩性胃炎脾胃气虚型 48 例临床观察[J].中医临床研究,2012,4 ( 23 ): 54-55
- 32 张芸,林越汉.脉冲毫米波经穴治疗慢性萎缩性胃炎 66 例临床研究[J].世界中西医结合杂志,2008,3 ( 2 ): 99-101
- 33 高希言,任珊,赵欣纪,等.穴位贴敷对慢性萎缩性胃炎大鼠胃肠激素影响的实验研究[J].针刺研究,2006,31 ( 2 ): 107-109
- 34 程延安.针灸对慢性萎缩性胃炎大鼠胃液总酸度及胃蛋白酶活性影响的研究[J].中国中医药科技,2002,9 ( 6 ): 323-324

## 致 谢

本研究课题项目是在导师李佃贵教授的严格指导下开展完成的。导师人格高尚，修养深厚，思维方式科学先进，治学严谨，态度端正，专业知识渊博，工作废寝忘食，及对学生父母般的关怀，使我终生受益匪浅，受到深刻感染和鼓励。在此对导师致以崇高的敬意和真诚的感谢！

诸多老师和同学在课题研究过程中给予了我无私帮助，在此表示诚挚的谢意！

感谢河北省中医院、河北省中医药研究院、脾胃病一科、脾胃病二科、脾胃病三科、电子胃镜室、病理实验室、检验科、微量元素室全体工作人员，对我学习、科研及工作的无私支持与帮助！

感谢河北医科大学研究生学院各位尊敬的老师给予的指导和帮助！

感谢河北医科大学中医院科教处的各位老师给予的帮助！

感谢河北医科大学中医院给予我帮助的师兄师姐师弟师妹们！

感谢在百忙之中对我的研究论文进行评阅和审议的各位专家！

最后，还要向给予我支持和关心的家人，以及其他所有亲朋好友致以最真诚的感谢！

# 个人简历

## 一、一般情况

姓 名 孟宪鑫 性别 男 民族 汉族  
出生日期 1982 年 6 月 籍贯 河北省丰润

## 二、个人经历

2000.9 - 2005.6	河北中医学院中医系	获学士学位
2005.9 - 2008.6	河北医科大学中西医结合临床专业	获硕士学位
2008.9 - 至今	河北医科大学中西医结合临床消化专业	博士在读

### 三、发表论文

- 1、第二作者.化浊解毒法联合速效救心丸治疗消化系统疾病伴有顽固性呃逆 59 例临床观察.中成药.2012 , 34(5):801-803
- 2、第二作者.热奄包联合中药治疗胃脘痛疗效观察.新中医 , 2012 , 44 (6):27-28
- 3、第二作者.慢性萎缩性胃炎证治经验.中华中医药学会脾胃病分会第二十次全国脾胃病学术交流会论文汇编 , 2008
- 4、第二作者.化浊解毒治疗慢性萎缩性胃炎的常用治疗法则.中华中医药学会脾胃病分会第二十三次全国脾胃病学术交流会论文汇编 , 2011:200-201

#### 四、发表论著

副主编.李佃贵特色调理脾胃病[M].1.人民军医,2011