

·理论探讨·

本文引用: 刘沛恬, 黄贵华, 邓澳林, 聂峰, 陈竣桦, 张子晨, 朱明源. 基于“痞坚之处, 必有伏阳”理论探讨慢性萎缩性胃炎“炎癌转化”与防治[J]. 湖南中医药大学学报, 2026, 46(6): 1165-1170.

基于“痞坚之处, 必有伏阳”理论探讨慢性萎缩性胃炎 “炎癌转化”与防治

刘沛恬¹, 黄贵华^{2*}, 邓澳林¹, 聂峰¹, 陈竣桦¹, 张子晨¹, 朱明源¹

1. 广西中医药大学, 广西南宁 530200; 2. 广西中医药大学第一附属医院, 广西南宁 530022

[摘要] 慢性萎缩性胃炎作为常见的胃癌前疾病, 其“炎癌转化”的病理机制尚未完全阐明, 是现代医学面临的重大挑战。“痞坚之处, 必有伏阳”理论源自尤在泾《金匱要略心典·痰饮咳嗽病脉证并治第十二》, 该理论指出有形阴邪聚集形成“痞坚”, 阻滞气机, 郁遏阳气, 形成“伏阳”, 继而进一步加重“痞坚”的病理状态。本文基于“痞坚之处, 必有伏阳”理论, 结合慢性萎缩性胃炎“炎癌转化”的病理机制, 深入探讨其动态病机, 并提出分期论治思路: 伏阳失固、脾虚卫弱、邪毒内侵者, 治以温阳建中、培元固本, 方选黄芪建中汤加减; 伏阳化浊、阳不化气、痰瘀胶结者, 治以助阳化气、涤痰消痞, 方选苓桂术甘汤加减; 伏阳郁火、气郁化火、灼伤胃络者, 治以疏阳散郁、泻火化痰, 方选半夏泻心汤合失笑散加减; 伏阳化毒、痰瘀毒聚、正虚毒发者, 治以扶阳解毒、养阴散结, 方选益胃汤加减。

[关键词] 慢性萎缩性胃炎; 炎癌转化; 胃癌; 痞坚之处, 必有伏阳; 辨证论治

[中图分类号] R259

[文献标志码] A

[文章编号] doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2026.06.010

Prevention and treatment of "inflammation-cancer transformation" in chronic atrophic gastritis base on the theory of "Where there is a painful hard mass, there must be latent yang"

LIU Peitian¹, HUANG Guihua^{2*}, DENG Aolin¹, NIE Feng¹, CHEN Junhua¹, ZHANG Zichen¹,
ZHU Mingyuan¹

1. Guangxi University of Chinese Medicine, Nanning, Guangxi 530200, China; 2. The First Affiliated Hospital of Guangxi
University of Chinese Medicine, Nanning, Guangxi 530022, China

[Abstract] Chronic atrophic gastritis (CAG) is a common precancerous condition that can progress to gastric cancer. However, the pathological mechanisms underlying its "inflammation-cancer transformation" remain not fully elucidated and constitute a major challenge in modern medicine. The TCM theory of "Where there is a painful hard mass, there must be latent yang" originated from the chapter "Phlegm-Fluid and Cough" in YOU Zaijing's *Jin Gui Yao Lue Xin Dian (Personal Standards for the "Essentials from the Golden Cabinet")*. This theory posits that the accumulation of tangible yin pathogens forms a "painful hard mass," which obstructs qi movement and suppresses yang qi, thereby generating "latent yang," and this in turn further aggravates the pathological state of the painful hard mass. Based on the theory of "Where there is a painful hard mass, there must be latent yang" and in conjunction with the pathological mechanism of "inflammation-cancer transformation" in CAG, this article deeply explores the

[收稿日期] 2025-12-12

[基金项目] 广西科技基地和人才专项(桂科 AD19245168); 黄贵华桂派中医大师培养项目(桂中医药科教发[2024]1号); 国医大师黄瑾明学术思想与临床诊疗传承发展推广中心建设项目(桂中医大党[2022]24号); 黄贵华广西名中医传承工作室项目(桂卫中医发[2017]2号)。

[通信作者] * 黄贵华, 男, 博士, 主任医师, 教授, 博士研究生导师, E-mail: hgh8828@163.com。

dynamic pathogenesis and proposes a stage-based treatment approach: for cases with insecure latent yang, spleen deficiency with weak defensive qi, and invasion of pathogenic toxins, the treatment is to warm yang and strengthen the spleen, consolidate the primordial foundation and strengthen the body, with the modified Huangqi Jianzhong Decoction as the formula of choice. For cases with latent yang transforming into turbidity, yang failing to transform qi, and intermingling of phlegm and blood stasis, the treatment is to assist yang in transforming qi, eliminate phlegm and reduce atrophic lesions, with the modified Linggui Zhugan Decoction. For cases with latent yang stagnated and transforming into fire, qi stagnation evolving into fire that burns the stomach collaterals, the treatment is to disperse yang and relieve stagnation, reduce fire and resolve stasis, with the modified Banxia Xiexin Decoction combined with Shixiao Powder. For cases with latent yang transforming into toxin, accumulation of phlegm, stasis and toxin, and healthy qi deficiency initiating toxin outburst, the treatment is to support yang and remove toxin, nourish yin and dissipate masses, with the modified Yiwei Decoction.

[**Keywords**] chronic atrophic gastritis; inflammation-cancer transformation; gastric cancer; Where there is a painful hard mass, there must be latent yang; pattern differentiation and treatment

慢性萎缩性胃炎(chronic atrophic gastritis, CAG)是由幽门螺杆菌(*Helicobacter pylori*, Hp)等因素引起的胃黏膜慢性炎症,已被公认为胃癌(gastric cancer, GC)的癌前病变之一^[1]。临床症状多为食欲减退、嗳气、反酸、恶心及上腹部不适等非特异性表现^[2]。CAG的“炎癌转化”路径遵循 Correa 级联反应,即经历“慢性胃炎→肠上皮化生→异型增生→胃癌”的演变过程^[3]。GC是我国发病率极高的恶性肿瘤,其高发年龄为55~70岁^[4]。作为GC的癌前病变之一,CAG在我国患病率已超20%,且其癌变风险随年龄增长而升高^[2]。研究表明,CAG“炎癌转化”可能与炎症微环境、细胞自噬、糖酵解异常、胆汁酸刺激及铁死亡等机制相关^[5]。目前,西医干预CAG“炎癌转化”,主要通过根除Hp以改善胃黏膜炎症,以及保护胃黏膜、促进胃动力、改善消化等对症治疗^[2]。然而,因其缺乏临床特异性,且我国胃镜筛查普及率有限,在群体层面上仍难以实现对“炎癌转化”的早期识别与主动干预。

中医古籍虽未见CAG“炎癌转化”的具体记载,但根据CAG不同阶段的临床症状,可将其归属于“胃脘痛”“痞满”“嘈杂”“反胃”“噎膈”等范畴;而胃癌可归属于“癥瘕”“积聚”“岩”等范畴。中医药在CAG的综合防治中具有独特优势,尤其在“炎癌转化”的干预中体现出重要价值。尤在泾在《金匱要略心典·痰饮咳嗽病脉证并治第十二》中提出“痞坚之处,必有伏阳”,指出“痞坚”乃有形阴邪壅遏中焦,致阳气郁闭、化热伏藏于体内。若以此理论观之,阳气异常引起伏阳状态的变化,与CAG“炎癌转化”的核心路径“慢性炎症-胃黏膜萎缩/肠上皮化生-异型增生-胃癌”高度契合。本文基于“痞坚之处,必有伏阳”理论,结合现代病理研究,从伏阳失固、伏阳

化浊、伏阳郁火、伏阳化毒4个层面,探讨CAG“炎癌转化”的动态病机,以期为中医药临床防治本病提供理论依据与实践参考。

1 “痞坚之处,必有伏阳”的理论内涵

1.1 “痞坚之处,必有伏阳”理论溯源

“痞坚之处,必有伏阳”由尤在泾在《金匱要略心典·痰饮咳嗽病脉证并治第十二》中首倡,其曰“支饮上为喘满,而下为痞坚……痞坚之处,必有伏阳”,是对《金匱要略·痰饮咳嗽病脉证并治第十二》中“膈间支饮,其人喘满,心下痞坚”病机的进一步阐释。其指出“痞坚”乃水饮、痰浊、气滞、瘀血等有形之阴邪壅遏中焦而成,进而导致阳气郁闭,化热伏藏于体内。张秉成在《成方便读》中亦有多次论述,认为凡有气郁、血瘀、湿滞、积聚形成之处,皆可闭阻气机,郁遏阳气,使阳气停滞于局部,形成病理上的伏阳。《说文解字·疒部·𤿓部》云:“痞,痛也;坚,刚也。”故“痞坚之处”可理解为坚硬且伴有疼痛之处。“伏阳”一词初见于《素问遗篇·本病论》,曰“民病伏阳在内,烦热生中,心神惊骇,寒热间争;以久成郁,即暴热乃生……化作伏热内烦,痹而生厥,甚则血溢”,是对伏阳化热、阳气温煦与推动功能失常而致病的论述。随着“伏阳”理论不断发展,可将其理解为一种由邪气闭阻等因素所致阳气郁结、不得宣发的病理状态。

1.2 “伏阳”与“痞坚”的相互关系

“伏阳”既是邪气阻滞所致的郁遏之阳,又是阳气功能障碍、气化失常的病理之阳,可将其概括为“痞坚”病灶局部潜藏的一种病理状态。“痞坚”的形成,使气机阻滞、阳气不得外达,久则郁遏于内而成“伏阳”;“伏阳”又可进一步导致气血运行失常,从

而加剧“痞坚”的病理状态。二者互为因果,共同推动疾病的发生发展。从病理形态看,“痞坚”与现代医学所见胃黏膜萎缩、僵硬的病理特征相对应;而“伏阳”为阳气郁遏而化生的内热状态,是“痞坚”继发的病理基础。“痞坚之处,必有伏阳”意为邪气闭阻、痞塞不通之处,易致阳气停聚、功能失司,从而产生痰湿、瘀血等病理产物,日久则郁而化热、成火成毒。CAG以脾胃虚弱为本,以气滞、湿阻、血瘀为标;病久则阳气郁闭化火,灼伤胃络,最终可能导致“炎癌转化”。这一过程与“伏阳郁火-痰瘀互结”的病机相一致,揭示了“痞坚”之形与“伏阳”之机在CAG“炎癌转化”中的动态关联。

2 基于“痞坚之处,必有伏阳”理论探讨CAG“炎癌转化”

2.1 伏阳失固——脾虚卫弱,邪毒内侵

《素问·评热病论篇》云:“邪之所凑,其气必虚。”临证中,CAG患者多因嗜食生冷、劳倦过度或久病不复,导致脾胃中阳受损,阳气亏虚。《脾胃论·脾胃虚则百病由生论》载:“脾胃一败,百病由生。”《灵枢·卫气》亦言:“卫气者,所以温分肉,充皮肤,肥腠理,司开阖者也。”脾胃虚弱则卫气生成不足,腠理疏松,防御功能下降,故易致湿热毒邪乘虚内侵。消化道癌前病变的根本病机在于“脾虚卫气乏源,气血失调,生湿生痰”^[6],此阶段伏阳失于固护,脾虚卫弱而邪毒内侵,其病机特点与CAG“炎癌转化”核心路径中的慢性炎症持续存在的病理状态相契合。现代医学认为,Hp凭借脲酶及毒力因子黏附、损伤上皮,引发慢性炎症与免疫失衡;同时局部免疫球蛋白A降低、免疫细胞功能低下,导致黏膜屏障薄弱,Hp借助免疫逃逸实现长期定植^[7-8]。因此,中阳虚衰,气化无力,脾胃纳运失权,故见纳少脘痞,大便清稀,甚至完谷不化;虚寒内生,寒凝气机,则见胃脘冷痛、绵绵不休、时作时止;阳虚气弱,推动、温煦功能减退,则见倦怠乏力、畏寒肢冷、舌淡胖嫩有齿痕、脉沉细弱等。

2.2 伏阳化浊——阳不化气,痰瘀胶结

《景岳全书·痰饮》言:“夫人之多痰,悉由中虚而然。”当中阳虚衰日久,阳不化气,则津液输布障碍,津停为湿,湿聚成痰,阻滞气机,气滞则血行不畅。如《仁斋直指方论·血荣气卫论》所言:“气者,血之帅也,气行则血行……气寒则血凝。”久之伏阳被痰浊、瘀血郁遏,浊阴沉积于胃腑,导致“阴成形”过度。此

阶段所表现的痰浊、瘀血内阻及“阴成形”偏盛状态,与CAG“炎癌转化”核心路径中的胃黏膜萎缩、肠上皮化生等病理改变具有一定相关性。从现代医学角度分析,“阴成形”过度体现在胃黏膜层面即表现为腺体萎缩:固有腺体减少、结构破坏,被纤维组织及炎症细胞浸润取代,胃黏膜萎缩可累及全胃^[9];同时,胃黏膜干细胞在反复损伤中分化方向改变,肠上皮逐渐取代胃腺上皮,均显著增加胃癌风险^[10]。此期患者痰湿内蕴,脾失健运,胃失和降,多见胃脘痞满钝痛、食后胀甚、嗳气频作、口中黏腻、泛吐清水或痰涎;痰湿阻滞中焦,升降失司,传导失常,则大便黏滞不爽或便溏;痰瘀互结,阻于胃络,则痛处相对固定;气血运行不畅,脉道不利,故见舌质暗紫或有瘀点、舌下络脉曲张,苔白厚腻或滑,脉濡滑或涩。

2.3 伏阳郁火——气郁化火,灼伤胃络

《素问·至真要大论篇》云:“诸转反戾,水液浑浊,皆属于热。”痰瘀久滞,气机郁闭,伏阳郁而化火。《丹溪心法·火》云“凡气有余,便是火”,又谓“凡郁,皆在中焦”。伏阳郁而化火,火灼胃阴,损及胃络,络损血瘀。同时,郁火内生,煎灼津血,胃失濡养,使胃黏膜修复能力下降;胃黏膜枯槁,阴液耗损,不能制阳,而火热更盛。此阶段伏阳郁而化火、火热灼络的病机特点,与CAG“炎癌转化”核心路径中持续炎症刺激下出现的异型增生等病理变化存在一定相似性。现代医学认为,CAG在肠化基础上,持续存在的致炎因素使DNA损伤与修复失衡,关键基因突变累积,细胞增殖亢进而凋亡减少,逐渐进展为异型增生^[11-12]。在此阶段,郁火灼胃,气失和降,患者常见胃脘灼痛拒按、嘈杂不舒;伏阳扰动则饥,然胃虚失于和降,故反不欲食或食后更痛;阴液亏损,津不上承,虚火内扰,则口干咽燥、五心烦热、急躁易怒、失眠多梦;气阴两伤,精微不充,则形体消瘦;火热煎灼,津液耗伤,故舌红绛少津、有裂纹,苔黄燥或剥脱;气机郁滞,血行不畅,则脉弦细数或伴无力。

2.4 伏阳化毒——痰瘀毒聚,正虚毒发

《灵枢·百病始生》云:“积之始生,得寒乃生,厥乃成积也。”此期“伏阳”已由郁遏转为耗竭,阳气虚极,不能制约毒邪,而被毒邪反噬,蚀肌腐肉,癥积成形,是CAG“炎癌转化”的终末阶段。《素问·厥论篇》言:“脾病不能为胃行其津液……筋骨肌肉皆无气以生,故不用焉。”此阶段脾胃功能严重受损,伏阳耗竭,正气虚衰,无力抗邪。《医宗金鉴·外科心法要诀》云:“痈疽原是火毒生,经络阻隔气血凝。”癌毒本于

痰瘀火郁,聚而成形;正虚毒盛,毒邪流注,则可发生转移。此期所表现的“痰、瘀、毒”互结及正气亏虚的病机,与CAG“炎癌转化”核心路径中胃癌的形成与发展、免疫逃逸及侵袭转移等具有相通之处。现代医学研究显示,此阶段异型增生细胞在慢性炎症促进下发生上皮-间质转化,细胞极性与黏附性丧失,为癌肿形成及远处转移奠定基础^[13];同时,免疫抑制性细胞群体分泌炎症因子,诱导免疫逃逸与血管生成,形成促肿瘤微环境^[14]。该期临床多见胃脘刺痛、固定拒按、持续不解,或可扪及腹部包块;毒损脉络,迫血妄行,则呕血、黑便;癌毒耗伤气血,故见消瘦脱形、面色黧黑;伏阳耗竭,正气虚极,则神疲乏力、气短懒言;痰毒互结,气血凝滞,则舌质紫暗或暗红、有瘀斑,苔灰燥或光剥如镜,脉沉涩或细数无力。

3 基于“痞坚之处,必有伏阳”理论探讨 CAG “炎癌转化”的防治

3.1 温阳建中,培元固本

CAG 初期多因饮食失节、劳倦内伤或久病失养,损伤中阳,致脾胃虚寒、运化失司,清阳不升、浊阴不降,湿浊内生。《素问·生气通天论篇》曰:“阳气者,若天与日,失其所则折寿而不彰。”脾胃为后天之本、气血生化之源,中阳健运则湿浊自化,故治宜温阳建中、培元固本。临证可选用黄芪建中汤加减,该方首载于《金匮要略·血痹虚劳病脉证并治第六》,仲景所谓“建中”,即扶助中阳、健运中焦,使气血生化有源。方中黄芪补气升阳、温阳扶中,为君药。现代研究表明,黄芪多糖可改善胃黏膜萎缩、调节胃肠激素分泌、抑制炎症反应、促进黏膜修复^[15]。从病机角度而言,其有助于改善脾胃虚弱状态下卫气乏源、伏阳失固所致的慢性炎症反应,从而为中土健运、气血化源提供基础。桂枝温经散寒、通达营卫,其所含桂皮醛具有抗Hp及抗炎作用^[16],可通过减轻胃黏膜炎症损伤、调和营卫,助中阳振复、卫气得充,从而减少邪毒内侵胃络;白芍柔肝缓急、和中止痛。二者为臣,共奏调和营卫、缓急止痛之效。饴糖、炒麦芽甘温益气、助脾运化,生姜辛温解表、温中止呕,共为佐药。炙甘草调和诸药、缓急止痛,为使。诸药协同,共奏温阳建中、培元固本之功。若兼纳呆腹胀,加砂仁、陈皮、木香以醒脾化滞;大便溏泄,加补骨脂、肉豆蔻、赤石脂以固阳涩肠;夜寐不安、焦虑抑郁,加茯神、远志、酸枣仁以宁心健脾。

3.2 助阳化气,涤痰消萎

《素问·阴阳应象大论篇》云:“阳化气,阴成形。”阳虚日久,运化失司,阳不化气,则伏阳易被痰浊、瘀血郁遏,浊阴沉积于胃腑,导致“阴成形”过度。临证治当助阳化气、涤痰祛浊,以苓桂术甘汤为基础方加减。方中以茯苓为君药,健脾渗湿,化饮利浊;桂枝温通阳气、助阳化气,为臣药;白术健脾燥湿,为佐药;炙甘草和中调药,为使药。在此基础上,加入广藿香、土茯苓、豆蔻、砂仁、姜半夏、炒麦芽、鸡矢藤、五灵脂、海螵蛸等药。其中,广藿香辟秽浊、除湿滞、和中止呕,专治中焦湿浊,其挥发油成分可抑制Hp感染相关炎症信号通路^[17]、调节胃肠运动功能^[18],有助于宣畅中焦阳气,化湿行滞,使伏阳得展而气化复司,从而减轻痰浊胶结之势;土茯苓化湿解毒、清浊祛邪,研究表明其可诱导胃癌细胞凋亡并抑制其增殖,发挥一定抗胃癌作用^[19],有助于阻断痰浊、瘀血长期胶结所形成的病理基础;鸡矢藤通谷道、除湿毒^[6],其活性成分可多靶点协同抗炎、抑制Hp、诱导胃癌细胞凋亡及保护胃黏膜^[20],可减少湿浊内停及痰浊生成,以复脾胃纳化功能,助白术健脾燥湿;五灵脂、海螵蛸散瘀止痛、制酸护膜;砂仁、豆蔻行气化湿、醒脾和胃;姜半夏、炒麦芽调中降逆、助运脾气。临证须辨明湿、毒、瘀之偏重,随症加减:若痰湿壅滞、食积内停者,配焦神曲、焦山楂、炒陈皮以助运消滞;气机郁滞者,加木香、柴胡、莱菔子以疏肝理脾;浊毒夹瘀、胃脘刺痛固定者,酌加三七、醋莪术、醋重楼、鸡内金,以增强散瘀解毒之力。

3.3 疏阳散郁,泻火化瘀

《丹溪心法·火六》云:“气有余便是火。”若中焦郁久,则血亦随之而瘀,中焦气机闭塞,则阳气不得宣达,导致火伏于中,灼伤胃络,络损血瘀。故治以疏阳散郁、泻火化瘀为要,使伏阳得疏,郁火有泄,瘀血可化。方选半夏泻心汤合失笑散加减。研究表明,半夏泻心汤可通过调控炎症信号通路、抑制细胞坏死性凋亡,从而改善胃黏膜萎缩及肠化病理状态,促进胃黏膜修复^[21-22]。从病机角度分析,其有助于缓解中焦气机郁滞、郁火内生所致的胃络损伤。失笑散则具有抗炎、抗氧化及改善微循环之效^[23],能够减轻炎症持续刺激导致的络脉瘀阻,为疏阳散郁、化瘀通络提供现代药理学支持。二者合方,可对CAG“炎癌转化”过程产生积极干预。方中以黄连、黄芩为君药,苦寒直折,清泻少阳、阳明之郁火,解毒燥湿;半夏、干姜为臣药,辛开苦降、和胃散结,既畅中焦气机,又助

伏阳外达;五灵脂、蒲黄为佐药,活血祛瘀、通络止痛;党参、甘草为使药,既护中益气,以防苦寒辛散之品耗伤正气,亦可缓和药性。临证紧扣“痞坚之处,必有伏阳”之旨:伏阳郁甚者,重在疏阳散郁;火热炽盛者,重在清火泄热;瘀阻明显者,重在活血化瘀。务求“疏阳不妄温,泻火不伤阳,化瘀不伐正”。若胃脘灼痛、嘈杂明显者,加煅瓦楞、海螵蛸以制酸护膜;口干舌绛者,酌加石斛、天花粉以养阴生津;大便干结者,加酒大黄、枳实以通腑泄热。

3.4 扶阳解毒,养阴散结

CAG发展至“伏阳化毒”阶段,痰瘀火郁搏结,渐酿癌毒。癌毒腐蚀胃络、阻滞气血,使胃上皮细胞异常增殖;耗伤气阴,致脾失健运、胃失和降,气血津液生化乏源,阴损及阳,痰瘀毒浊难以外达,形成“正虚毒盛”之势。《素问·至真要大论篇》言:“治病必求于本。”治当扶阳解毒、养阴散结,临证可选用益胃汤为基础方加减。现代研究证实,益胃汤诸药可通过抑制胃癌细胞迁移与增殖、下调炎症因子水平,改善“正虚毒盛”状态下癌毒胶结、胃阴耗伤及络脉失养等病理状态,从而延缓疾病进一步进展,协同干预CAG及其“炎癌转化”进程^[24-25]。《灵枢·五味》云:“胃者,五脏六腑之海也,水谷皆入于胃,五脏六腑皆禀气于胃。”故胃阴一伤,则周身失养,痰瘀毒浊难以化解。治此癌毒伏结之证,必以顾护胃阴为首务。方中以北沙参、麦冬为君,滋养胃阴,清热润燥;生地黄、玉竹为臣,助君药生津益胃,兼清虚火;冰糖为佐使,甘缓和中。临证运用时,须在滋养胃阴的基础上,随证制宜:若阴阳两虚、形寒畏冷尤甚者,加菟丝子、肉苁蓉、山茱萸,以阴中求阳、平补肝肾;痰瘀互结、癥积作痛者,可酌加醋鳖甲、醋莪术、半枝莲以软坚消积、化瘀解毒;虚火灼络、见呕血黑便者,加三七粉、红参炭、旱莲草以化瘀止血;气短神疲者,加山药、党参、太子参以益气养阴,培补中土生化之源。

4 验案举隅

周某,男,54岁。初诊:2024年10月23日。主诉:胃脘部胀闷不适3年余。现病史:患者自诉3年前因长期饮食不节、嗜食生冷,出现胃脘部胀闷不适,伴胃脘部疼痛,呈阵发性隐痛,每于进食生冷后尤甚,曾于外院行电子胃镜检查提示慢性萎缩性胃炎,胃镜病理提示肠上皮化生(+)。刻下症见:胃脘部痞满冷痛,食后胀甚,畏寒,神疲乏力,精神欠佳,纳呆,寐尚可,大便溏薄,每日1次,小便清长。舌质

淡胖,边有齿痕,苔白腻,脉沉细。中医诊断:胃痞(伏阳失固证)。治法:温阳建中,培元固本。处方:黄芪建中汤加减。药物组成:黄芪20g,桂枝尖15g,炙甘草10g,淫羊藿15g,生姜20g,炒麦芽20g,白术15g,盐小茴香15g,砂仁15g(后下),豆蔻15g(后下),鸡矢藤20g,土茯苓20g。共14剂,每日1剂,水煎服,分两次温服。

二诊:2024年11月11日。患者诉服药后无明显胃脘部胀痛,畏寒减轻,但食后仍感胀满,精神欠佳,大便仍溏,每日1次,纳寐尚可。舌淡胖,苔白腻,脉沉细。原方去黄芪、炙甘草,加广藿香12g、党参10g。继服14剂,煎服法同前。

三诊:2024年12月16日。患者诉服药后胃脘部痞满明显好转,冷痛未作,无暖气,时感乏力,胃纳转佳,寐尚可,二便调。舌淡红,苔白,脉细。二诊方去广藿香,易生姜为炮姜5g,加化橘红10g。继服14剂巩固,煎服法同前。嘱患者继续调养,忌食生冷油腻,定期复查胃镜。

按:本案患者病程迁延,胃黏膜萎缩、肠化,正属“痞坚”有形之阴邪阻滞中焦。嗜食生冷,损伤脾阳,故脾胃阳虚、气化无力,湿浊内生,阻滞气机,致阳气郁闭,形成“伏阳失固”之态。患者胃脘冷痛、畏寒肢冷、舌淡胖,皆为中阳不振、脾虚卫弱之象;湿浊内停,故大便溏薄、舌苔白腻,提示“伏阳”初动,阳不化气,痰湿始生。治疗紧扣“温阳建中,培元固本”之法,予黄芪建中汤加减。方中黄芪、桂枝尖为君,温阳益气,通达营卫;淫羊藿温肾助阳、白术健脾祛湿,共为臣,助君药培元固本;盐小茴香、生姜温中散寒、化浊降逆,砂仁、豆蔻醒脾化湿、理气消痞,鸡矢藤、土茯苓、炒麦芽除湿化浊、助脾运化,共为佐;炙甘草为使,缓急止痛,调和诸药。全方共奏温阳建中、培元固本之效,使中阳得复、气机得畅。二诊寒邪减退、湿浊未清,故去黄芪之甘温壅补、炙甘草之甘缓,加广藿香以增化湿醒脾之力、党参以益气健脾。三诊诸症向愈,中阳渐复,湿浊渐化,故去广藿香,加化橘红以增强理气宽中之功,易辛散之生姜为温守之炮姜。本案基于“痞坚之处,必有伏阳”理论辨治伏阳失固型CAG,临床疗效满意,较好体现了其有效性与可行性。

5 结语

CAG“炎癌转化”进程漫长,病因病机错综复杂,若不及时干预,易由炎入瘀、由瘀成积、由积化癌,严

重威胁患者生命健康。本文基于“痞坚之处,必有伏阳”理论,系统阐释了 CAG“炎癌转化”过程中“伏阳”与“痞坚”互为因果,共同推动“慢性炎症-胃黏膜萎缩/肠化-异型增生-胃癌”的病机演变规律。针对不同的病理阶段,本文提出了温阳建中、助阳化气、疏阳散郁、扶阳解毒的治法,分别选用黄芪建中汤、苓桂术甘汤、半夏泻心汤合失笑散、益胃汤加减施治,为中医药分期防治 CAG“炎癌转化”提供了新思路。然而,本文探讨目前仍主要集中于理论层面,且“伏阳”辨治理论体系有待完善。未来需构建动物模型,运用分子生物学、代谢组学、免疫组织化学等现代技术,深入探索 CAG“炎癌转化”中“伏阳”的内环境与“痞坚”的病理特征,明确中医药干预的关键靶点,为中西医结合分期防治 CAG“炎癌转化”提供更坚实的证据支持与创新策略。

参考文献

- [1] Li J Q, Pan J L, Xiao D H, et al. Chronic atrophic gastritis and risk of incident upper gastrointestinal cancers: A systematic review and meta-analysis[J]. *Journal of Translational Medicine*, 2024, 22(1): 429.
- [2] 中国中西医结合学会消化系统疾病专业委员会. 慢性萎缩性胃炎中西医结合诊疗专家共识(2025 年)[J]. *中国中西医结合消化杂志*, 2025, 33(3): 230-241.
- [3] Liu Q S, Tang J Y, Chen S L, et al. Berberine for gastric cancer prevention and treatment: Multi-step actions on the Correa's cascade underlie its therapeutic effects[J]. *Pharmacological Research*, 2022, 184: 106440.
- [4] Chen W Q, Zheng R S, Baade P D, et al. Cancer statistics in China, 2015[J]. *CA*, 2016, 66(2): 115-132.
- [5] 张心放, 郭文昭, 于晨阳, 等. 慢性萎缩性胃炎“炎-癌”转化机制及中医药治疗研究进展[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2025, 31(17): 295-304.
- [6] 梁馨允, 毕若娴, 温文建, 等. 黄贵华教授基于“脾虚浊毒”理论治疗消化道癌前病变经验[J]. *中医临床研究*, 2025, 17(10): 109-113.
- [7] 唐智慧, 符立发, 刘人捷, 等. 幽门螺杆菌胞内感染机制与临床思考[J]. *四川大学学报(医学版)*, 2023, 54(6): 1300-1305.
- [8] Wang H Q, Zhao M, Shi F, et al. A review of signal pathway induced by virulent protein CagA of *Helicobacter pylori* [J]. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 2023, 13: 1062803.
- [9] Kuang W H, Xu J L, Xu F T, et al. Current study of pathogenetic mechanisms and therapeutics of chronic atrophic gastritis: A comprehensive review[J]. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, 2024, 12: 1513426.
- [10] Tong Q Y, Pang M J, Hu X H, et al. Gastric intestinal Metaplasia: Progress and remaining challenges[J]. *Journal of Gastroenterology*, 2024, 59(4): 285-301.
- [11] Xu Z J, Xiao L, Wang S S, et al. Alteration of gastric microbiota and transcriptome in a rat with gastric intestinal Metaplasia induced by deoxycholic acid[J]. *Frontiers in Microbiology*, 2023, 14: 1160821.
- [12] Huang K K, Ma H R, Chong R H H, et al. Spatiotemporal genomic profiling of intestinal Metaplasia reveals clonal dynamics of gastric cancer progression[J]. *Cancer Cell*, 2023, 41(12): 2019-2037.
- [13] Song J Q, Wei R Y, Huo S Y, et al. Metastasis related epithelial-mesenchymal transition signature predicts prognosis and response to immunotherapy in gastric cancer[J]. *Frontiers in Immunology*, 2022, 13: 920512.
- [14] Negura I, Pavel-Tanasa M, Danciu M. Regulatory T cells in gastric cancer: Key controllers from pathogenesis to therapy[J]. *Cancer Treatment Reviews*, 2023, 120: 102629.
- [15] 董天雄, 余壮明. 黄芪多糖对慢性萎缩性胃炎大鼠蛋白酪氨酸激酶 1/信号转导子与激活子 3 信号传导通路的影响[J]. *中国临床药理学杂志*, 2020, 36(22): 3764-3768.
- [16] Muhammad J S, Zaidi S F, Shaharyar S, et al. Anti-inflammatory effect of cinnamaldehyde in *Helicobacter pylori* induced gastric inflammation[J]. *Biological & Pharmaceutical Bulletin*, 2015, 38(1): 109-115.
- [17] 刘傲蕾, 杨艳芳, 孙赛宇, 等. 抗幽门螺杆菌活性挥发油的筛选、药效物质分析及其作用机制预测[J]. *药物评价研究*, 2024, 47(6): 1199-1216.
- [18] 李 楚, 荆文光, 莫小路, 等. 广藿香化学成分和药理作用研究进展及潜在质量标志物预测分析[J]. *中国药理学杂志*, 2023, 58(11): 954-965.
- [19] 杨晓鲲, 苏 杰, 徐贵森. 土茯苓提取物对消化道肿瘤细胞的体外作用[J]. *西南国防医药*, 2014, 24(3): 253-256.
- [20] 雷健茨, 黄贵华, 谭 俊, 等. 鸡矢藤治疗脾胃病的配伍规律及网络药理学分析[J]. *西部中医药*, 2023, 36(4): 52-58.
- [21] 许爱丽, 苏晓兰, 刘 涛, 等. 半夏泻心汤治疗慢性萎缩性胃炎循证证据研究与临证发微[J]. *世界中西医结合杂志*, 2017, 12(8): 1053-1055, 1076.
- [22] 马佳乐, 梁欣奕, 李慧臻, 等. 半夏泻心汤调控 RIPK1/RIPK3/MLKL 干预胃癌前病变坏死性凋亡的机制研究[J/OL]. *辽宁中医杂志*, 1-9[2026-03-12]. <https://kns.cnki.net/urlid/z1.1128.R.20260312.1448.016>.
- [23] Wang X F, Zhang R W, Gu L Q, et al. Cell-based screening identifies the active ingredients from Traditional Chinese Medicine formula Shixiao San as the inhibitors of atherosclerotic endothelial dysfunction[J]. *PLoS One*, 2015, 10(2): e0116601.
- [24] 宋 鸣, 周 昕, 刘 俊, 等. 麦冬皂苷 D 调节 Gas6/Axl 信号轴对胃癌细胞增殖、迁移和侵袭的影响[J]. *中国老年学杂志*, 2025, 45(21): 5221-5227.
- [25] 郑春浩. 益胃汤加减治疗慢性萎缩性胃炎的临床效果[J]. *临床医学研究与实践*, 2022, 7(33): 157-159, 169.