

中医脾胃病学学科发展报告专栏

[编者按] 脾胃系疾病是临床常见病、多发病、难治病，其防治成效直接关系到全民健康水平。近年来，中医脾胃病学紧密融合现代科学技术方法，在理论创新、临床诊疗、循证评价及学科交叉领域取得了显著进展，彰显了中医药在消化系统疾病防治中的独特优势。《2024 年中医脾胃病学学科发展报告》（以下简称《报告》）凝聚了全国一百多位专家之智慧，系统梳理、总结了近年来学科最新进展，并对未来发展路径作出了战略研判。鉴于此，本刊特设“中医脾胃病学学科发展报告专栏”，旨在深度解读《报告》精华，系统整合学科基础研究、临床研究、经验传承与优势病种成果，突出展现中医药在功能性胃肠病、慢性萎缩性胃炎、溃疡性结肠炎等难治性胃肠病中的特色方案，力求推动学术争鸣、助力临床升华，为“健康中国”战略下的中医药高质量发展注入新动能。

[专栏导读] 在现代医学飞速发展的时代背景下，推动中医药学的守正创新与高质量发展，是当代中医人肩负的历史使命。脾胃病学作为中医学的重要组成部分，脾胃理论作为中医药重大应用基础理论的支柱内容，其发展水平直接关系到消化系统疾病乃至内外妇儿诸多疾病的防治成效，与全民健康福祉紧密相连。令人欣慰的是，中医脾胃病学在基础理论与临床实践领域均取得了卓越的发展。以董建华院士，邓铁涛、李玉奇、李振华、徐景藩、周学文、杨春波、李佃贵、李乾构、劳绍贤、单兆伟等国医大师及名家为代表，几代学人孜孜以求，在传承经典的基础上，进一步深化并拓展了中医脾胃病学的理论体系。这些源于经典、植根临床、创新发展的理论成果，不仅极大地丰富了脾胃病辨证论治的学术内涵，更为诸多现代难治性消化系统疾病提供了独具特色且卓有成效的“中医方案”，展现出学科蓬勃的生命力与时代价值。

《2024 年中医脾胃病学学科发展报告》是中国科学技术协会自启动学科发展研究项目以来，第 6 个中医药领域的学科发展报告，也是该年度唯一一部中医药发展报告。在中国科协和中华中医药学会指导下，项目召集了全国 34 位中西医临床与基础研究专家、方法学专家、医史文献专家等组成专家委员会，90 余位中青年学者组成编写团队，经过一年多的精心研讨，数易其稿，最终形成了包含 20 余项专题报告和 1 篇综合报告的丰硕成果。报告系统梳理了脾胃病学科在基础研究、临床研究、学科交叉、经验传承、优势病种等方面的最新进展，并对未来发展方向作出了前瞻性研判。我们深知，学科发展非一日之功，亦非一人之责。唯有集思广益、协同攻关，方能在传承中创新，在创新中发展。本专栏的推出，旨在系统呈现中医脾胃病学学科发展的最新成果与深层思考，促进学术交流与碰撞，共同推动中医脾胃病学迈向更高水平，为“健康中国”建设贡献中医智慧与中医力量。

唐旭东

乙巳年初冬于北京

DOI:10.13288/j.11-2166/r.2026.01.014

中医重要脾胃理论的传承及病证研究现状

胡玲¹, 王凤云², 唐旭东²✉, 张北华², 代云凯³, 陈昀⁴, 李世琪⁵

1. 广州中医药大学科技创新中心, 广东省广州市白云区机场路 12 号, 510405; 2. 中国中医科学院西苑医院脾胃病研究所; 3. 广州医科大学附属中医医院; 4. 广州中医药大学第一附属医院; 5. 福建中医药大学附属第二人民医院

[摘要] 系统梳理了中医重要脾胃理论(脾虚理论、脾胃湿热理论、肝脾不调理论)的核心内涵以及理论传承脉络,发现中医重要脾胃理论均历经了经典奠基→治法完善→病机体系化→现代创新的过程。脾胃理论的创新实现了从单一补脾到调中动态平衡、脾胃局部到五脏气机圆运动的飞跃。现代病证结合研究方面,发现脾虚证与胃肠黏膜屏障损伤、代谢紊乱以及幽门螺杆菌相关胃病基因多态性差异等密切相关;脾胃湿热证与能量代谢亢进、炎症因子及水通道蛋白表达异常等密切相关;肝脾不调证则主要与脑-肠轴失调、菌群-代谢紊乱相关。提出脾胃病证未来的研究需进一步揭示脾胃病证的潜在多维差异生物学特征,从而推动中医脾胃学科现代化发展。

[关键词] 脾胃理论;脾虚证;脾胃湿热证;肝脾不调证

脾胃理论作为中医理论体系的核心组成部分之一,历经千年积淀,形成了一定的学术脉络。在当代医学背景下,脾胃理论又被赋予了新的内涵。脾胃作为后天之本,生理功能涵盖纳化、润燥与升降,病理特点表现为内伤脾胃、百病由生。本文立足于传承创新、兼容并蓄的学科发展主题,系统挖掘重要脾胃理论——脾虚、脾胃湿热、肝脾不调理论的内涵,充分展示其传承与创新现状。同时,对脾胃疾病主要证型的现代研究进行了总结和概述,指出研究中的不足并展望未来重点发展的方向,对深化中医脾胃学科相关学术内涵、引领临床实践具有现实意义。

1 中医重要脾胃理论的传承与创新

1.1 脾虚理论的传承与创新

脾虚证临床最为常见,指外感或内伤致脾藏象气血阴阳失调所引起的一类重要证候^[1],包括脾气虚(含脾虚湿蕴、脾不统血、中气下陷 3 种次亚证)、脾阴虚、脾阳虚 3 种亚证^[2]。从理论发源来看,《黄帝内经》“脾气虚则四肢不用,五脏不安”“七十岁,脾气虚,皮肤枯”“诸湿肿满,皆属于脾”“湿胜则濡泻”“脾欲缓,急食甘以缓之”,以

及东汉末年《伤寒杂病论》“四季脾旺不受邪”,奠定了脾虚证治理论的基础。金代《脾胃论》“内伤脾胃,百病由生”“形体劳役则脾病,脾病则怠惰嗜卧,四肢不收,大便泄泻”“益气升阳”“甘温除大热”,创立并阐发了脾胃学说。明代《景岳全书》“五脏中皆有脾气,脾胃中亦有五脏之气也”,《神农本草经疏》“脾虚腹痛,按之则止”,明末清初《医学衷中参西录》“治阴症者,当以滋脾阴为主;脾阴足,自然灌溉诸脏腑也”,充实和完善了脾虚证治的理论。以上梳理了脾虚理论从《黄帝内经》到明清的关键发展节点,清晰呈现了脾胃生理-病理-治则的理论框架。

中华人民共和国成立以后,脾虚理论研究得到较大发展,如国医大师路志正基于脾胃生理功能提出“持中央、运四旁、怡情志、调升降、顾润燥、纳化常”运脾调胃学术观点^[3];国医大师邓铁涛提出重症肌无力“脾胃虚损五脏相关”的发病理论并应用于临床,取得良效^[4];广州中医学院脾胃研究组提出以“唾液淀粉酶活性酸负荷活性低下”判断脾虚证的观点^[5];危北海等基于“脾主运化”理论提出“D-木糖排泄率下降”可较好反映脾虚证消化吸收状态的学术观点^[6]。目前,唾液淀粉酶活性酸负荷试验和 D-木糖吸收试验被推荐为脾虚证辅助诊疗参考指标^[2, 7-8]。可见,路志正运脾调胃六法、

基金项目:中国科学技术协会 2024 年中医脾胃病学学科发展研究项目(2024XKFZYJ);国家自然科学基金(82174298)

✉ 通讯作者:txdly@sina.com

邓铁涛脾胃虚损五脏相关等现代创新理论观点，并关联唾液淀粉酶活性酸负荷试验、D-木糖试验客观化指标，一定程度体现了脾虚理论现代化的科学内涵。

1.2 脾胃湿热理论的传承与创新

脾胃湿热证为外湿或湿热内蕴，中焦气机失常致脾湿胃热相互郁蒸所引起的临床常见证候^[9]，包括湿热并重、湿重于热、热重于湿三种亚证^[10]。因湿与热独特而矛盾的致病特点，导致其发生可弥漫三焦，广涉五脏，累及表里内外、气血阴阳，病机复杂，病情迁延。《黄帝内经》中“因于湿，首如裹，湿热不攘，大筋软短，小筋弛长”“溽暑湿热相搏……民病黄瘡而为胛肿”“湿淫于内……以苦燥之，以淡泄之……湿上甚而热，治之苦温，佐以甘辛”为脾胃湿热理论的萌芽。金元时期因热致湿、湿热共致、湿热伤气致病诸说，虚实并治、三焦分治的原则，以及清暑益气汤、二妙散、左金丸等名方的出现，奠定了脾胃湿热证治的基础^[11]。至宋代《太平惠民和剂局方》“脾胃受湿，瘀热在里，或醉饱房劳，湿热相搏，致生疸病”，《仁斋直指方论》“湿而生热”“治法纲领大要，疏导湿热于大小便之中”，充实了脾胃湿热的病因病机与证治理论。明清时期《温疫论》《湿热病篇》中“戾气致湿热疫”“湿热乃阳明太阴同病”的先后提出，清热化浊、芳香宣透、辛开苦泄、苦温燥湿、清热利湿诸法的提出，达原饮、甘露消毒丹、新加香薷饮、三仁汤、黄芩滑石汤、薏苡竹叶汤等经典名方的创立，则是脾胃湿热理论形成的关键。

中华人民共和国成立以后，脾胃湿热理论得到进一步发展。国医大师杨春波提出脾胃湿热致病存在湿与热的偏重和寒化、热化之别，以及融芳化、燥化、渗化于一体，寒温气血于一炉，兼三焦以分消走泄法则的创新观点，创清化饮、清化肠饮、健脾清化饮“湿热三方”应用于临床取得良效^[12]。劳绍贤教授团队针对现代气候、饮食结构、生活节奏变化和临床疾病谱、体质状态改变，提出“内外合因，脾胃失调、湿热蕴生，久之炼痰生瘀致气郁血瘀、热毒与湿（痰）互结生瘤，治当祛湿以运脾、清热以防变”的学术观点，创清浊安中汤应用于临床，疗效颇佳^[13]。20 世纪 90 年代初期，脾胃湿热证诊断方案^[14]、湿热蕴脾证诊疗标准^[15]先后出台，随后《中药新药临床研究指导原则（试行）》^[7]、《脾胃湿热证中医诊疗专家共识意见（2017）》^[16]、《脾胃湿热证中医诊疗专家共识

（2023）》^[10]等全国行业诊疗标准也相继发布。以上研究对脾胃湿热理论与方药，以及现代研究成果进行系统挖掘，更好地反映了该证理论与临床诊治的全貌。

脾胃湿热理论历经了经典奠基→治法完善→病机体系化→现代创新四大阶段，此过程清晰呈现了其从《黄帝内经》萌芽到明清成熟的演化脉络。脾胃湿热理论病机体系较为精准地概括了湿性黏滞与热性炎上的湿热相搏矛盾性及其弥漫三焦的特性，呼应薛雪在《湿热病篇》中提出的“湿热乃阳明太阴同病”的核心观点。明清时期分消走泄的治法体现了立体化的治疗框架。在此基础上，现代医家立足疾病谱变迁，深化了防治的策略，构建了“病机-方药-诊疗”的一体化，初步实现了古今理论的衔接。

1.3 肝脾不调理论的传承与创新

肝脾不调理论源于《黄帝内经》中“土疏泄，苍气达”的脏腑相关理念，之后张仲景在《金匮要略》中提出“见肝之病，知肝传脾，当先实脾”的治则，奠定了肝脾同治的理论基础。金元时期，李杲《脾胃论》中强调“脾胃虚则九窍不通”，深化了脾胃为气机枢纽的认知。在这一历史脉络中，叶桂在《临证指南医案》中“肝为起病之源，胃为传病之所”的论断、王旭高《西溪书屋夜话录》中“治肝三十法”的系统总结、张锡纯《医学衷中参西录》中“中气如轴，四维如轮”的升降理论，以及现代医家对“肝脾同治”法则的临床拓展，构成了这一理论传承的关键节点。因此，肝脾不调理论经历了从《黄帝内经》的奠基，到张仲景“当先实脾”治则的确立，再到金元医家的深化发展，最终在近现代医家的传承创新中形成较为完整理论体系的发展历程。

肝脾不调理论的现代价值不仅体现在消化系统疾病治疗上，更在于其整体观和治未病思想对当代医学的启示。“见肝之病，知肝传脾，当先实脾”治未病理念，强调在疾病传变前早期干预，与现代预防医学思想高度契合。而肝脾相关理论提示的脏腑整体联系，为现代医学研究肠-肝轴、脑-肠轴等提供了传统医学的独特视角。在此基础上，有研究提出，肝脾失调为功能性消化不良（FD）核心病机，将传统肝郁脾虚单一证型拓展为动态多维病理体系，强调肝失疏泄与脾失健运的交互作用贯穿于疾病始终^[17-18]，初步构建了病机分层、治法创新、机制阐释、标准推广的理论体系。总之，肝脾

不调理论历经两千余年积淀,逐步形成以整体观和治未病为核心的理论体系。在现代医学背景下,将传统单一证型拓展为动态多维病理体系,建立病机-治法-方药精准对应的模式,从肝脾同调切入阐释调肝理脾法的科学内涵,初步体现了肝脾不调理论的创新特征。

1.4 脾胃理论的创新

前面回顾了脾虚、脾胃湿热、肝脾不调三大核心病证理论从《黄帝内经》到明清乃至现代的学术发展史,重点在于理论源流、证候分型、经典治法和现代诊断标准的梳理与确立,是对经典脾胃病证理论的纵向梳理与现代化诠释。在继承基础上,现代多位学者对脾胃核心理论进行了系统性创新,如董建华院士潜心脾胃学说研究,提出的“脾胃通降论”创新性地体现了脾胃生理以降为顺、病理因滞为病、治疗以通祛疾三大要素和脾胃合治及脾胃分治“二点论”的治疗特色,是对传统脾胃通降相关理论的重要补充^[19]。唐旭东承袭董建华院士学术思想,构建的脾胃病脏腑、虚实、气血、寒热辨证“新八纲”^[20],较好地体现了辨脏腑为基础、虚实为要点、气血为中心、寒热为要素的理论核心;并以调中为基础、平衡为目标延伸构建了脾胃病调中复衡的创新治法^[21]。在脾胃通降论的影响下,李军祥教授从太极思维切入,提出脾胃气机升降的关键在于寓动于静、脏腑相关、升已而降、降已而升之动态过程的“太极升降论”观点,同时强调结合调肝、宣肺、调心、温肾、泄胆、润肠以解决临床复杂的整体矛盾,对脾胃病防治有着较为重要的指导意义^[22-23]。从以上研究可以看出,脾胃理论的创新实现了从单一补脾到调中动态平衡、脾胃局部到五脏气机圆运动的飞跃。然而,目前这些创新理论整合尚显不足,需进一步进行探讨。

2 脾胃疾病主要证型的现代研究概况

后世医家基于上述脾虚、脾胃湿热、肝脾不调理论的传承,奠定了脾虚证、脾胃湿热证、肝脾不调证为脾胃疾病主要的证型,相关病证的现代机制研究也取得较大进展,现概述如下。

2.1 脾虚证

有研究发现,脾虚证腹泻大鼠表现为血清 D-木糖水平降低,上皮钠通道 γ (ENAC- γ) 和钠/钾转运 ATP 酶亚单位 α -1 (ATP1 α -1) 表达异常引起水电解质吸收紊乱导致腹泻,参苓白术散可通过提高 D-木糖水平,修复肠黏膜超微结构,调节远端

结肠 ENAC- γ 和钠/钾转运 ATP1 α -1 异常表达,恢复水、电解质的正常吸收^[24]。脾虚证量化积分与风险分层相关性研究^[25]提示,脾虚证积分与慢性萎缩性胃炎萎缩/肠上皮化生范围和程度存在关联。另有研究^[26-27]表明,FD 脾气虚证与脑肠轴、十二指肠肠黏膜屏障紊乱、微炎症相关,健脾理气方可改善紧密连接蛋白结构与功能,有效减轻微炎症而恢复黏膜屏障的完整。此外,脾虚亦为非酒精性脂肪肝病 (NAFLD) 的基本病机,葡萄糖激酶调节器 rs1260326、rs780094、rs780093 基因位点突变与 NAFLD 脾阳虚及其程度相关,三个位点 T 等位基因与单体型 TTT 基因均可能增加脾阳虚证发生的风险^[28]。随着脾气虚→脾阳不足→脾肾阳虚的演变,轻、中、重度活动期溃疡性结肠炎 (UC) 呈现为肠道有益菌逐渐减少的趋势^[29],而这种菌群失调直接影响营养吸收、代谢和免疫调节,即是“肠效能”下降的一种表现。此外,研究^[30]提示,UC 脾气虚证存在脂质代谢紊乱,1-油酰基甘油磷酸胆碱可能是 UC 不同证型的关键标志物,而参苓白术散可缓解脾气虚 UC 模型小鼠肠道炎症与脂质代谢紊乱,可能与介导沉默信息调节因子 1/过氧化物酶体增殖活化受体 γ 共激活因子 1 α 通路以改善线粒体功能,保护黏膜屏障有关。针对 Hp 相关胃病的系列临床研究表明,脾气虚 Hp 感染者胃黏膜细胞微绒毛稀疏变短、黏液颗粒减少、线粒体脊断裂且空泡样变伴髓样小体形成,隐窝腺细胞黏蛋白 5AC (MUC5AC) 黏蛋白表达增强^[31-32];脾气虚人群更易受 Hp 感染但程度相对较轻^[33-34];Hp 可能通过诱导 miR-499、E-钙黏蛋白基因 (CDH1) 基因表达以及下调 miR-149 转录水平参与胃黏膜良恶性病理演变进程^[35-37];Hp 阳性且肠特异性转录因子基因 rs1805107 位点携带 T 等位基因和 miR-27a 基因 rs895819 位点携带 C 等位基因及其 mRNA 转录高表达者更易表现为脾气虚证^[34-37]。有研究^[38]基于患者报告结局 (PRO) 量表分析脾虚证自然人群流行规律,并利用靶向代谢组学建立 NAFLD 脾虚证病证结合疗效评价方法,预测概率达 83.3%。另有学者^[39]遵循国际通用量表制定规则研制脾气虚自测辨识量表,为判断脾气虚证提供了可测量的有益工具。

上述研究标志着脾虚证研究已从单一症状改善转向多维度机制的解析,从静态辨证迈向动态证候演化的监控。与此同时,病证结合模型的创新和诊疗技术客观化与标准化也取得一定的突破性进展。

然而,从补脾、运脾到调态模式的转变也需重视:1) 机制层面:需整合黏膜-菌群-免疫-代谢交互网络,阐明脾虚证作为系统性疾病的核心驱动因素;2) 技术层面:可开发病证结合类器官模型如脾虚证肠道芯片等,提升转化医学的价值;3) 临床层面:建立宏观辨证-微观疗效双轨评价体系,推动健脾、运脾策略逐渐从经验用药向精准调态的跨越。

2.2 脾胃湿热证

20 世纪 90 年代初,杨春波等^[14]着手进行脾胃湿热证研究,发现其涉及多系统、多病种,但以脾胃病居多,与炎症疾病关系密切,呈现为能量代谢亢进、胃黏膜细胞增殖为主的病理状态。之后有研究^[40-41]提示,清化饮可改善慢性胃病脾胃湿热证临床症状、调控胃黏膜细胞增殖和凋亡失衡,且有助于胃肠益生菌富集。另有研究^[42]发现,与水湿、津液关联的水通道蛋白 3、水通道蛋白 4 在慢性胃炎脾胃湿热证患者胃黏膜中高表达,一定程度体现了湿浊内蕴状态的客观表征。UC 湿热瘀阻证发生涉及氧化应激和细胞凋亡,清热化湿祛瘀方可显著降低 UC 模型小鼠活性氧(ROS)、丙二醛(MDA)和细胞凋亡水平^[43]。研究发现,脾胃湿热证 Hp 阳性者胃黏膜黏液颗粒明显增多、线粒体致密肿胀、分泌小管扩张且内质网明显聚集,呈现出与脾虚证明显不同的表型特征^[31],且炎症因子白细胞介素 12 和 γ 干扰素蛋白表达上调^[44];另有研究^[45]也表明,胃黏膜白细胞介素 1 β mRNA 转录水平高表达在 Hp 阴性脾胃湿热证者中也较为常见。另有学者研制的脾胃湿热证自测辨识量表,一定程度完善了临床对脾胃湿热证的判断^[39]。可以看出,脾胃湿热证研究已初步形成炎症-代谢-微生物多维机制探讨的框架,并在方药机制如清化饮调控凋亡、诊疗工具如自测量表的研制等方面取得一定进展。然而, Hp 与证型因果关系尚未完全清楚,脾胃湿热证之寒热转化标志物缺乏,动物模型研究的整体性尚显不足等问题,一定程度制约了临床评判的精准化。未来需以病机网络靶点为枢纽,结合类器官与人工智能技术,以推动脾胃湿热证的研究从现象关联逐渐迈向机制干预的跃升。

2.3 肝脾不调证

在《肝脾不调证中医诊疗专家共识意见(2017)》^[46]全国行业诊疗标准基础上,中华中医药学会脾胃病分会修订形成了《肝脾不调证中医诊疗专家共识(2023)》^[47],将肝脾不调证分为肝气乘脾(木旺乘土)、肝郁脾虚(木不疏土)、脾虚肝

乘(土虚木乘)、脾壅肝郁(土壅木郁)4 种亚证,不仅拓宽了其核心病机,也对相关理论与现代研究进行系统挖掘,更好地反映了肝脾不调理论与诊治的全貌。张声生等^[17]基于脑-肠互动异常 FD 病理机制提出 FD 肝脾失调为共同核心病机的观点,构建寒热虚实为纲、调肝理脾为主 FD 证治疗效评价体系。有研究分别采用碘乙酰胺灌胃与夹尾应激^[48]和母婴分离联合束缚应激^[49]构建 FD 和腹泻型肠易激综合征(IBS-D)肝脾失调病证结合模型,从 5-羟色胺(5-HT)、前列腺素 2(PGE2)信号通路和十二指肠屏障多维度探讨调肝理脾治疗 FD 的潜在机制^[50]。另有研究^[51-52]提出, IBS-D 和 UC 的土虚木郁共性病机观与脑-肠轴调节失衡、肠道菌群-胆汁酸代谢紊乱表型特征关联的观点。我们认为,这些互动的紊乱共同导致了肠道整体功能的失调,即“肠效能”的异常。魏玮等^[53]基于“胃不和则卧不安”与脑-肠互动理论,提出功能性胃肠病采用疏肝理脾、脑肠同调创新法则及调节胃肠微生态、改善动力、降低内脏高敏和缓解焦虑抑郁的综合防治理念。以上研究显示,当前肝脾不调证研究在脑肠轴机制、脑肠同调等方面取得了一定突破。然而,亚证的微观判别体系尚处于缺位状态、动物模型研究的临床转化率不高、脑肠互动药效物质基础尚不明仍是存在的关键瓶颈。未来需结合系统生物学与人工智能技术,以推动肝脾不调证研究从经验分层逐渐迈向数据赋能的新范式。

3 重要脾胃理论研究发展方向

在临床真实世界中,患者可能同时存在多种基础病、服用过多种药物,且体质状态可能有所不同。因此,未来脾胃理论和病证研究的方向包括:1) 应注重病、证、症、态;以病为枢纽,证候为本,症状为标,以证统病进行同一疾病不同证候、相同疾病不同器官组织、单一与重叠病证不同层次异同的网络化综合研究,可较好体现功能性胃肠病症状重叠之不同疾病、不同主证的潜在差异生物学特征,对提炼新的脾胃理论具有潜在指导意义。2) 针对脾胃疾病炎-癌转化良恶性病理演变与不同证候群内趋同性潜在差异生物学特征,以及有效方药或部位群治疗靶点的网络化综合研究,既能体现中医药的特色,也符合疾病临床复杂的病理状况,可能成为未来研究的焦点与突破点。3) 基于现阶段肠微生态、机体代谢、神经内分泌免疫网络研究热点,立足脾胃经典与创新理论提出的中医脾胃病证

“肠效能”观点,即用肠效能描述和衡量肠道在微生态平衡、营养物质代谢转化、肠道屏障完整以及脑-肠轴信号传导等方面的综合功能状态与效率;以“肠效能”作为探索脾胃病证潜在多维差异生物学特征的理想切入点和集成框架,可能成为未来研究的重大战略方向,有望为脾胃病证研究开辟新的途径。4)依据“责之肝”与“责之脾”的不同,从肝气乘脾、肝郁脾虚、脾虚肝乘、脾壅肝郁之实或虚实夹杂的特点切入,探讨肝脾不调病证的潜在生物学差异特征,有利于进一步揭示肝脾不调不同亚证的科学内涵。

总之,目前脾胃理论与病证的科学研究取得了较大成就,随着现代科技的蓬勃发展,人工智能、大数据等已逐渐融入中医药创新发展的历史进程,如何从大规模临床队列研究中精准发现隐藏的重要信息,从成分复杂的传统中草药中筛选出新的潜在有效活性成分,以及加速科研成果的转化、促进产业的高质量发展,必将迎来更大的挑战。

参考文献

- [1]国家市场监督管理总局,国家标准化管理委员会. 中医临床诊疗术语 第2部分:证候[EB/OL]. (2021-11-26) [2024-10-01]. <http://c. gb688. cn/bzgk/gb/showGb?type=online&hcno=C71A9DAD24CB1252F12439D1F045DA6A>.
- [2]中华中医药学会脾胃病分会. 脾虚证中医诊疗专家共识意见(2023)[J]. 中医杂志, 2024, 65(12): 1300-1308.
- [3]顾珈裔,魏玮. 路志正调理脾胃学术思想[J]. 辽宁中医杂志, 2013, 40(7): 1323-1324.
- [4]邓中光. 邓铁涛教授临证中脾胃学说的运用(一)[J]. 新中医, 2000, 32(2): 13-15.
- [5]广州中医学院脾胃研究组. 脾虚患者唾液淀粉酶活性初步研究[J]. 中华医学杂志, 1980, 60(5): 290-292.
- [6]危北海,金敬善,张绳祖. 对“脾主运化”的初探[J]. 中医杂志, 1981, 22(3): 61-63.
- [7]郑筱萸. 中药新药临床研究指导原则(试行)[M]. 北京:中国医药科技出版社, 2002: 361-364.
- [8]中华中医药学会脾胃病分会. 脾虚证中医诊疗专家共识意见(2017)[J]. 中医杂志, 2017, 58(17): 1525-1530.
- [9]国家技术监督局. 中医临床诊疗术语:证候部分[S]. 北京:中国标准出版社, 1997: 24-30.
- [10]中华中医药学会脾胃病分会. 脾胃湿热证中医诊疗专家共识(2023)[J]. 中华中医药杂志, 2024, 39(8): 4221-4225.
- [11]杨洁净,徐洪远,毛莉敏,等. 湿热理论的源流发展[J]. 壮瑶药研究, 2022(1): 198-203, 245-246.
- [12]骆云丰,陈锦团,杨正宁,等. 国医大师杨春波“脾胃湿热理论体系”构建撮要[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2024, 32(7): 556-559.
- [13]胡玲,贾景,贺颖,等. 岭南名医劳绍贤教授“脾胃湿热证”创新学术思想撷萃[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2024, 32(10): 859-862.
- [14]杨春波,黄可成. 脾胃湿热证的临床研究:附400例资料分析[J]. 中医杂志, 1994, 35(7): 425-427.
- [15]中华人民共和国卫生部. 中药新药临床研究指导原则(第一辑)[M]. 北京:中华人民共和国卫生部, 1993: 104-105.
- [16]中华中医药学会脾胃病分会. 脾胃湿热证中医诊疗专家共识意见(2017)[J]. 中医杂志, 2017, 58(11): 987-990.
- [17]张声生,赵静怡,赵鲁卿. 近20年调肝理脾法治疗功能性消化不良研究述评[J]. 中医杂志, 2020, 61(22): 1948-1952.
- [18]贺欣. 从肝脾相关理论探讨功能性消化不良的中医药疗法[J]. 中国中医药现代远程教育, 2021, 19(2): 70-71, 95.
- [19]唐旭东. 董建华“通降论”学术思想整理[J]. 北京中医药大学学报, 1995, 18(2): 45-48.
- [20]唐旭东,马祥雪. 传承董建华“通降论”学术思想,创建脾胃病辨证新八纲[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2018, 26(11): 893-896.
- [21]王凤云,张北华,苏博,等. “调中复衡”理论的内涵及其在脾胃病治疗中的应用[J]. 中医杂志, 2021, 62(11): 930-933.
- [22]李军祥,谭祥,毛堂友. 运用太极升降论治疗脾胃病[J]. 中医杂志, 2017, 58(19): 1691-1694.
- [23]李军祥,毛堂友. 太极升降论治疗脾胃病[M]. 北京:中国中医药出版社, 2025: 111-126.
- [24]JI HJ, KANG N, CHEN T, et al. Shen-ling-bai-zhu-san, a spleen-tonifying Chinese herbal formula, alleviates lactose-induced chronic diarrhea in rats[J]. J Ethnopharmacol, 2019, 231: 355-362. doi: 10. 1016/j. jep. 2018. 07. 031.
- [25]王奕晨,王萍,唐旭东. 慢性萎缩性胃炎脾虚证及血瘀证与风险分层的相关性研究[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2023, 31(5): 351-358.
- [26]赵鲁卿,常雄飞,张声生. 健脾理气方对功能性消化不良大鼠十二指肠MLCK和PGE2-cAMP通路的影响[J]. 首都医科大学学报, 2019, 40(3): 335-339.
- [27]常雄飞,赵鲁卿,贾梦迪,等. 健脾理气方对功能性消化不良模型大鼠十二指肠TLR9/NF- κ B/iNOS通路的影响[J]. 北京中医药, 2018, 37(7): 606-609.
- [28]GU Z, WANG Q, HE HY, et al. Genetic variations associated with spleen-yang deficiency pattern of non-alcoholic fatty liver disease: a candidate gene study[J]. Eur J Integr Med, 2020, 33: 101044. doi: 10. 1016/j. ejim. 2019.

- 101044.
- [29]丁庞华,史利卿,石磊,等. 活动期溃疡性结肠炎寒热错杂证患者寒热不同偏盛之间肠道菌群的差异性研究[J]. 中华中医药杂志,2022,37(2):1022-1026.
- [30]连紫宇. 基于脂质代谢的溃疡性结肠炎脾气虚证生物学基础研究及参苓白术散防治机制初探[D]. 南京:南京中医药大学,2021.
- [31]HU L, LI HY, CHEN WQ, et al. Ultrastructure characteristics of different Chinese medicine syndromes of helicobacter pylori-correlated gastric diseases [J]. Chin J Integr Med, 2019, 25(12): 917-921.
- [32]HU L, CHEN WJ, CHENG M, et al. MUC1 and MUC5AC acting on helicobacter pylori-related deficiency and solid syndrome of spleen and stomach[J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2018, 2018: 9761919. doi: 10.1155/2018/9761919.
- [33]DAI YK, ZHANG YZ, LI DY, et al. Interaction of cyclooxygenase-2 with helicobacter pylori induces gastric chronic nonresolving inflammation and the formation of syndrome of internal block of static blood in helicobacter pylori-related gastric diseases[J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2020, 2020: 7340814. doi: 10.1155/2020/7340814.
- [34]代云凯. Hp 相关胃病胃黏膜 CDX-2 基因多态性及其差异表达与不同证候关联的研究[D]. 广州:广州中医药大学, 2021.
- [35]ZHANG L, HUANG MX, LI DY, et al. The singlenucleotide polymorphism of miR-27a rs895819 and the expression of miR-27a in helicobacter pylori-related diseases and the correlation with the traditional Chinese medicine syndrome [J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2022, 2022: 3086205. doi: 10.1155/2022/3086205.
- [36]LIU Q, CHANG YU, YE JT, et al. Association of miR-499 rs3746444, miR-149 rs2292832 polymorphisms and their expression levels with helicobacter pylori-related gastric diseases and Traditional Chinese Medicine syndromes[J]. J Tradit Chin Med, 2024, 44(5): 1024-1034.
- [37]WU Y, ZHANG Y, DAI Y, et al. Role of CDH1 gene variants and E-cadherin localization in gastric mucosal cancerization [J]. Front Oncol, 2025, 15: 1590680. doi: 10.3389/fonc.2025.1590680.
- [38]戴亮. 脾虚证 PRO 量表的研制及其在病证结合疗效评价方法中的应用[D]. 上海:上海中医药大学, 2021.
- [39]朱晓霞. 脾气虚证、脾胃湿热证、脾虚湿热证自测辨识量表的研制与评价[D]. 广州:广州中医药大学, 2019.
- [40]HUANG M, LI S, HE Y, et al. Modulation of gastrointestinal bacterial in chronic atrophic gastritis model rats by Chinese and west medicine intervention [J]. Microb Cell Fact, 2021, 20(1): 31.
- [41]LI S, HUANG M, CHEN Q, et al. Confirming the effects of Qinghuayin against chronic atrophic gastritis and a preliminary observation of the involved inflammatory signaling pathways: an in vivo study [J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2018, 2018: 4905089. doi: 10.1155/2018/4905089.
- [42]MEI WX, LAO SX, YU N, et al. Relationship between gene expressions of aquaporin 3 and 4 and various degrees of spleenstomach dampness-heat syndrome in chronic superficial gastritis [J]. J Chin Int Med, 2010, 8(2): 111-115.
- [43]李玉欣,赵鲁卿,张声生,等. 清热化湿祛瘀方对溃疡性结肠炎小鼠结肠黏膜氧化应激和细胞凋亡的影响[J]. 中华中医药杂志,2021,36(3):1727-1730.
- [44]CHEN W, HU L, LI H, et al. Interleukin-12 and interferon- γ acting on damp-heat of spleen-stomach syndrome triggered by Helicobacter pylori [J]. J Tradit Chin Med, 2017, 37(6): 827-834.
- [45]ZHANG Y, CHEN X, GONG L, et al. Associations of interleukin-1 β with H. pylori-induced gastric atrophy and syndrome of dampnessheat in the spleen and stomach in subjects with h. pylori-related gastric diseases [J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2020, 2020: 6409485. doi: 10.1155/2020/6409485.
- [46]中华中医药学会脾胃病分会. 肝脾不调证中医诊疗专家共识意见(2017) [J]. 中医杂志, 2017, 58(16): 1436-1440.
- [47]中华中医药学会脾胃病分会. 肝脾不调证中医诊疗专家共识(2023) [J]. 中国中西医结合消化杂志, 2024, 32(12): 1033-1039.
- [48]吴震宇,张声生,李培彩,等. 碘乙酰胺灌胃联合夹尾应激诱导大鼠 FD 模型的建立及评价 [J]. 中国中西医结合消化杂志, 2015, 23(7): 462-466.
- [49]杨成,张声生,李晓玲,等. 母婴分离联合束缚应激幼年 IBS-D 模型的建立及评价 [J]. 中国中西医结合消化杂志, 2015, 23(6): 377-380.
- [50]ZHAO L, ZHANG S, HE P. Jianpiliqi formula upregulates $\text{Na}^+\text{-HCO}_3^-$ Co-transporter 1 in the duodenum of a rat model of functional dyspepsia [J]. Gastroenterology, 2017, 152(5): S305-S306.
- [51]李璇,李中玉,马金鑫,等. 基于“土虚木郁”探讨腹泻型肠易激综合征与溃疡性结肠炎共同发病机制及证治 [J]. 辽宁中医杂志, 2024, 51(4): 54-57.
- [52]MA JX, CHEN T, XUE H, et al. Jian-Pi-Yin decoction

attenuates lactose-induced chronic diarrhea in rats by regulating GLP-1 and reducing NHE3 ubiquitination and phosphorylation[J]. *Heliyon*, 2023,9(7): e17444.

[53]魏玮,刘倩,荣培晶,等. 功能性胃肠病“脑肠同调”治疗的建立与应用[J]. *中医杂志*, 2020,61(22): 1957-1961.

Inheritance and Current Research Status of Major Spleen-Stomach Theories in Traditional Chinese Medicine

HU Ling¹, WANG Fengyun², TANG Xudong², ZHANG Beihua², DAI Yunkai³, CHEN Xu⁴, LI Shiqi⁵

1. Science and Technology Innovation Center, Guangzhou University of Chinese Medicine, Guangzhou, 510405; 2. Institute of Gastroenterology, Xiyuan Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences; 3. The Affiliated Traditional Chinese Medicine Hospital of Guangzhou Medical University; 4. The First Affiliated Hospital of Guangzhou University of Chinese Medicine; 5. The Second Affiliated Hospital of Fujian University of Traditional Chinese Medicine

ABSTRACT This paper systematically reviews the core concepts and lines of theoretical inheritance of major spleen-stomach theories in traditional Chinese medicine (TCM), including spleen deficiency theory, spleen-stomach damp-heat theory, and liver-spleen disharmony theory. It is found that these theories have all undergone a developmental trajectory characterized by classical foundation, refinement of therapeutic methods, systematization of pathogenesis, and modern innovation. The evolution of spleen-stomach theory has achieved a shift from a singular focus on tonifying the spleen to regulating dynamic middle-*jiao* (焦) balance, and from localized spleen-stomach regulation to the circular movement of *qi* involving all five *zang* organs. In terms of modern disease-syndrome integrative research, spleen deficiency syndrome is shown to be closely associated with impairment of the gastrointestinal mucosal barrier, metabolic disorders, and gene polymorphisms related to *Helicobacter pylori*-associated gastric diseases. Spleen-stomach damp-heat syndrome is closely linked to hyperactive energy metabolism, inflammatory cytokines, and abnormal expression of aquaporins. Liver-spleen disharmony syndrome is mainly associated with dysregulation of the brain-gut axis and microbiota-related metabolic disorders. It is proposed that future research on spleen-stomach diseases and syndromes should further elucidate their potential multidimensional differential biological characteristics, thereby promoting the modernization of the TCM discipline of spleen-stomach studies.

Keywords spleen-stomach theory; spleen deficiency syndrome; spleen-stomach damp-heat syndrome; liver-spleen disharmony syndrome

(收稿日期: 2025-06-13; 修回日期: 2025-08-11)

[编辑: 邓媛]