

DOI: 10.13288/j.11-2166/r.2021.17.001

学术探讨

脾胃湿热与胃癌前病变炎-癌转化机制的关系简析

林翔英¹, 林翠丽¹, 田琳¹, 陈琴², 黄铭涵^{1✉}, 柯晓¹, 杨春波¹

1. 福建中医药大学附属第二人民医院, 福建省福州市五四路 282 号, 350003; 2. 福建医科大学附属协和医院

摘要 “炎-癌转化”是胃癌前病变 (PLGC) 发病和进展的重要机制之一。脾胃湿热与 PLGC “炎-癌转化”在病因认识上存在相似性, 均具有诱发癌变、易伤正气及流注他脏的致病特点。脾胃湿热与炎症微环境的持续存在, 可影响机体内环境, 降低人体御邪能力, 最终导致 PLGC 恶性转化。脾胃湿热的病机转化是 PLGC 发生“炎-癌转化”的重要内在机制, 或外感湿热, 伤及胃络; 或脾胃内伤, 邪胜正衰; 或后期瘀热渐生, 邪毒致变。

关键词 胃癌前病变; 脾胃湿热; 炎症微环境; 胃癌; 炎-癌转化

胃癌前病变 (precancerous lesions of gastric cancer, PLGC) 是在慢性萎缩性胃炎 (chronic atrophic gastritis, CAG) 的基础上伴有异型增生的病理学概念, 是正常胃黏膜发生“炎-癌转化”进程的重要病理阶段^[1-3]。“炎-癌转化”是组织细胞受炎症微环境影响, 发生恶性转化的动态认知过程的概括, 与基于整体观念、重视疾病传变的中医病机理论相契合。炎症微环境的产生与持续存在, 是 PLGC 发生“炎-癌转化”的重要基础。多项研究^[3-4]表明, 脾胃湿热病机与炎症水平密切相关, 湿热病邪可通过多种途径诱导炎症微环境的产生。中医药可通过调控炎症因子及相关炎症信号通路, 有效阻断或逆转 PLGC 的进程^[5], 但 PLGC 证候演变规律以及干预时机、疗效评价等方面的研究仍有待完善。本文通过比较脾胃湿热病机与 PLGC “炎-癌转化”的病因认识、致病特点和致病过程, 探讨 PLGC 脾胃湿热病机与“炎-癌转化”之间的内在联系, 整合中西医优势, 为 PLGC 临床分阶段辨治提供新的思路。

1 PLGC 炎-癌转化机制概述

CAG 是“炎-癌转化”经典模型之一, 根据

Correa 假说, 肠型胃癌沿着“慢性炎症→萎缩性胃炎→萎缩性胃炎伴肠化→异型增生→胃癌”的“炎-癌链”转化^[6], PLGC 是正常胃黏膜向胃癌转化的关键一环。慢性炎症长期作用, 大量炎症细胞、炎症因子及其释放的炎症介质充斥于组织中, 形成一种适合肿瘤细胞生长的“土壤”, 即炎症微环境^[7]。炎症微环境与 PLGC 发生、发展关系密切, 有学者^[8]构建胃肠肿瘤的多种小鼠模型, 证实通过激活环氧合酶 2 (COX-2) /前列腺素 E₂ (PGE₂) 途径和 Toll 样受体 (TLR) /髓样分化蛋白 88 (MyD88) 信号传导通路诱导形成的炎症微环境, 是 PLGC 向早期肿瘤转化的必需条件。炎症微环境一方面可持续激活炎症信号通路, 直接损伤细胞, 从而诱导脱氧核糖核酸 (DNA) 损伤和致癌突变^[9], 如信号转导及转录激活因子 3 (STAT-3) 可直接诱导 TLR2 基因在胃上皮细胞中转录和过表达, 破坏胃上皮细胞的增殖、凋亡平衡, 诱导癌变^[10]; 另一方面可通过影响细胞代谢, 形成低氧、低灌注的组织微环境, 破坏免疫平衡, 促进肿瘤微血管生成, 参与诱导胃癌形成及转移扩散过程^[11]。临床研究^[12]也证实, 长期服用抗炎药 (如阿司匹林或 COX-2 选择性抑制剂), 可有效降低包括胃癌在内的多种恶性肿瘤的发生。因此, 早期、有效、安全控制炎症反应及促进其在 PLGC 中的消退, 或是防治胃癌的新的研究方向。

基金项目: 国家重点研发计划 (2018YFC1705402); 福建省自然科学基金 (2020J01253); 福建省卫健委中青年骨干人才培养项目 (2019-ZQN-79); 福建中医药大学中医脾胃学科开放课题 (X2019014-学科)

✉ 通讯作者: huangminghan2010@163.com

2 从病因病机学探讨脾胃湿热与 PLGC “炎-癌转化”的关系

脾胃湿热是指湿热内蕴,中焦气机升降失常,脾湿胃热互相郁蒸所致的一类病证^[12]。其病机认识起源于《黄帝内经》,书中论述了单独“湿”“热”邪气与“脾”“胃”之间的关系,如《素问·奇病论篇》言“常食膏粱厚味,生湿蕴热,伤脾碍胃”。朱震亨基于先前医家的认识,在《丹溪心法治要·卷二》中提出“脾胃湿热”一词,云“若脾胃湿热之毒,熏蒸清道而上,以致胃口闭塞,遂成禁口证”。湿热病邪致病隐匿,病势缠绵难愈,易阻遏气机、伤津耗气、迫血动血,蒸上流下,弥漫三焦,且易生变。通过对炎症微环境作用于 PLGC “炎-癌转化”过程的分析,我们认为,脾胃湿热病机与 PLGC “炎-癌转化”过程密切相关,主要体现在病因认识、致病特点与致病机制这三个方面。

2.1 病因认识

脾胃湿热与 PLGC “炎-癌转化”在病因上存在高度一致性,两者均受不良生活方式(熬夜、缺乏运动等)、环境污染(工业毒物、辐射、粉尘等)、心理压力过大、过度劳累和饮食不节等因素影响^[12-13]。现代医学认为,不规律饮食、进食过量含亚硝酸盐食品、嗜食煎炸食品、嗜烟酗酒、幽门螺杆菌(Hp)感染,以及抑郁焦虑等负面情绪因素,均与 PLGC 恶性转化关系密切^[14],这与古代医家的观点近似。如叶桂在《湿热论》中提出:“酒肉里湿素盛”,《顾氏医镜》亦云“烟为辛热之魁,酒为湿热之最”。Hp 感染归属于中医学中的外感六淫邪气,临床常见症状有胃脘痞胀、大便稀溏、口苦、口臭、舌红苔黄腻等。有学者^[15]认为, Hp 具有湿热邪气的治病特点, Hp 感染是脾胃湿热证的重要病因之一; Hp 相关性胃病中,脾胃湿热证的胃黏膜病理改变在炎症程度、肠化及异性增生程度方面,也较其他证型更为严重^[16]。不良生活习惯及 Hp 感染可导致脾胃气机升降不利,脾失健运,津液内停,湿热内生;情志不畅则可引起肝气不舒,郁而乘土,脾土郁滞,久生湿热。因此,脾胃湿热病机理论与 PLGC “炎-癌转化”存在相似的病因认识。

2.2 致病特点

脾胃湿热与炎症微环境均具有诱发癌变、易伤正气及流注他脏的致病特点。湿为阴邪,易伤阳

气,热为阳邪,灼伤阴液。湿热致病,湿热相搏,日久伤正,由实致虚,正虚邪踞,邪毒积变,酝生癌毒,正如《医宗必读·积聚》所云“积之成也,正气不足,而后邪气踞之”。越来越多的证据^[17-18]表明,在肿瘤发生的过程中,炎症微环境的持续存在与发展可触发免疫抑制,导致机体免疫功能下降。同时,炎症微环境可促进更多的免疫细胞募集,产生活性氧(ROS)和氮物种抵抗感染,这一进程可导致增殖细胞 DNA 损伤,细胞代谢发生变化。当其反复发生时,可进一步诱导永久性基因组改变,从而导致肿瘤发生,这与脾胃湿热证存在免疫异常、组织细胞代谢异常的现代研究结果相一致^[12]。而炎症微环境中聚集的核转录因子- κ B(NF- κ B)、STAT-3 等炎性转录因子,可直接触发上皮-间质转化(EMT),从而刺激肿瘤的转移扩散^[10,19]。此过程也与湿热毒邪攻上蒙下,从脾胃本脏延伸到人体各个形体官窍的流注过程相似。

2.3 致病机制

脾胃湿热与炎症微环境通过长期积累,可影响机体内环境,降低人体抗病能力,最终导致肿瘤的发生。湿为重浊之邪,其性黏腻、停滞,伤人多隐匿,易导致病程绵长,迁延不愈。脾喜燥恶湿,胃喜润恶燥,脾胃因湿热久踞而病,则脾失运化,胃失通降,气滞湿阻,从而使得湿热更甚。同时,脾之本虚与湿热之邪实相互影响,迁延日久,可使脏腑功能失调,气、血、津液代谢失司,人体正气虚衰。而炎症微环境刺激肿瘤细胞增殖、抑制细胞凋亡并促进突变的过程也需长期积累。在慢性炎症过程中,营养素、氧气和代谢物质受到聚集的各种炎症细胞、免疫细胞及致病体相互竞争的影响,可导致组织微环境发生重大变化。这些变化可将适应性代谢状况转变为低灌注、低氧等不利的代谢状况^[20],损害人体正常免疫反应,从而导致肿瘤相关性炎症反应持续进行,进一步形成促瘤炎症微环境^[21]。

3 脾胃湿热病机转化是 PLGC “炎-癌转化”的内在机制

中医学重视对疾病病机的认识,正如李时珍《本草纲目》记载“欲疗病,先察其源,先候病机”,又如张介宾《类经·十三卷》云“机者,要也,变也,病变所由出也”,均表明疾病的预防、发生和发展的关键在于病机的变化。PLGC 临床证候及病机错综复杂,目前国内尚缺少 PLGC 诊

治的中医专家共识意见^[14]。脾胃湿热是 PLGC 临床常见的辨证分型,有研究显示脾胃湿热证占 PLGC 证型的 30.0% ~ 34.0%,且具有较高的癌变倾向^[22-24]。脾胃湿热病机传变,总体上具有“外感湿热,内外相引,湿热久稽,正气日衰,瘀热渐生”的趋势。持续存在的炎症是肿瘤的重要发病机制之一,但并非所有的慢性炎症都会导致肿瘤的发生,且目前“炎-癌转化”的具体致病机制尚未明确。脾胃湿热病机和 PLGC “炎-癌转化”在病因、致病特点和致病机制上存在一定相似性。有学者^[25]认为,脾胃湿热以炎性病变为主,促炎因子在脾胃湿热的病证转化中发挥了重要作用。纵向对比脾胃湿热病机转化,可从新的角度上理解 PLGC “炎-癌转化”机制,为临床分阶段辨治提供新思路。

3.1 外感湿热,伤及胃络,转化暗伏

脾为中土,与长夏相通应,易感湿热外邪。外感湿热毒邪,早期常无明显临床症状,但湿浊困脾,热伤津液,胃津亏损,日久则导致胃络失养,使得正常胃黏膜逐渐向异常增殖转变。脾胃湿热作为 PLGC “炎-癌转化”的重要始动因素,及早干预、祛除外感湿热毒邪,对预防“炎-癌转化”具有重要意义。早期辨治,除关注舌脉、症状变化外,可结合内镜下胃黏膜炎症情况(如淋巴细胞、巨噬细胞浸润程度^[26])、血清学炎症指标(如肿瘤坏死因子 α 、白细胞介素 23、白细胞介素 6 等^[27])、免疫组化指标(如 CD3 +、CD4 + 等^[27])等判断 PLGC 病变程度,检测胃黏膜炎症强度,以便更好地评估治疗时机、疗程。辨治应注重多因素机体调节,以预防肿瘤炎症微环境的形成为主要原则;临床治疗以祛除病因(如根除 Hp、调整不良生活习惯)、调理湿热体质为主要方向;中药干预多以清、化、渗、利等祛邪方法为主。

3.2 脾胃内伤,邪胜正衰,转化始生

《素问·评热病论篇》云“邪之所凑,其气必虚”,《脾胃论》亦云“脾胃虚,则湿土之气溜于脐下”,脾胃湿热的产生与脾胃虚弱密切相关。国医大师杨春波教授认为,脾胃虚弱是脾胃湿热产生的内在病因,临证中随着湿热渐清,本虚渐显,中、后期当注重扶正健脾^[28]。清化湿热多使用苦寒、香燥之品,应警惕治疗时药源性伤津耗气,组方用药可酌增芦根、玉竹等养阴清热之品,人参、黄芪等补气健脾之品。脾胃是后天之本,气血生化之源,湿热中阻,脾胃病久,正气亏虚,机体抗邪无力,则疾病易向恶性发展,从而推动 PLGC 的

“炎-癌转化”进程。因此,脾胃内伤、邪胜正衰是 PLGC 发生“炎-癌转化”的基础,中医治以清热利湿的同时勿忘扶正健脾。

3.3 瘀热渐生,邪毒致变,转化进展

气为血之帅,血为气之母,气血关系密切,湿阻气滞,日久必然导致血络瘀阻。叶桂在《临证指南医案》中指出“初病湿热在经,久则瘀热入络”,又认为“凡气既久阻,血亦应病”,《医林改错·方叙》亦云“气无形不能结块,结块者必有形之血”,疾病后期,湿热积聚体内,伤及脾胃,气虚津伤、血脉不利。气虚则推动无力,津亏则无以充养,血脉不利则瘀热内生、胃络痹阻。虚实相因,邪毒致变,疾病进展,最终积聚生癌。临证辨治时当注重把握核心病机,驱邪而不伤正,清化湿热同时需佐以调气舒络之品。程若东等^[29]基于 Logistic 回归模型发现,PLGC 胃黏膜病理变化与中医证型存在一定相关性,脾胃湿热证多发生于疾病早期,脾胃虚弱证对肠上皮化生的影响强度较大,而胃络瘀血证对异型增生的影响强度较大。研究^[25]发现,脾胃湿热证主要见于轻度萎缩-轻度肠上皮化生,脾胃虚弱证、胃阴不足证多见于中度萎缩-中度肠上皮化生,胃络瘀阻证以重度萎缩-重度肠上皮化生更为常见。文献研究^[30]证实,脾胃湿热证多见于 CAG 伴肠上皮化生阶段,胃络瘀阻证和脾胃阳虚证多见于 CAG 伴上皮类癌变阶段。研究结果虽有不同,但均提示湿热见于早期,瘀血则见于后期。因此,PLGC “炎-癌转化”过程与脾胃湿热病机转化规律较为一致,脾胃湿热病机转化可能是疾病由慢性炎症向肿瘤转变的内在机制之一。

4 小结

现代医学已充分认识到炎症与 PLGC 发生、进展关系密切,并基于“炎-癌转化”机制积极探索精准化治疗方案,但目前仍缺乏有效的干预措施。中医药在延缓、阻断甚至逆转 PLGC 的发生、发展上具有独到之处。我们认为脾胃湿热病机学说与 PLGC “炎-癌转化”具有相似的病因认识、致病特点和致病机制,PLGC “炎-癌转化”过程与脾胃湿热病机转化规律较为一致。因此,针对 PLGC “炎-癌转化”的不同阶段,应采取不同干预措施。如在炎症早期,应重视及早干预,治疗以清热祛湿等驱邪手段为主;至后期,则应注意顾护脾胃,以及多邪并存情况。此外,应注意判断脾胃湿热是作为主要病机还是作为始动因素或次要矛盾,论治时应

针对疾病不同时期及湿热偏颇、邪正盛衰等有所侧重。探索中医药如何及时、有效干预和阻断PLGC的“炎-癌转化”进程,仍有待未来更多设计严谨的临床研究证实。

参考文献

- [1] 葛均波,徐永健.内科学[M].8版.北京:人民卫生出版社,2013:375.
- [2] KUDO T, KAKIZAKI S, SOHARA N, et al. Analysis of ABC (D) stratification for screening patients with gastric cancer [J]. World J Gastroenterol, 2011, 17(43): 4793-4798.
- [3] 谢丹枫,周泽豪,陈紫莹,等.湿热证与肿瘤发生发展相关性研究进展[J].环球中医药,2019,12(12): 1949-1954.
- [4] 邓力.基于湿热环境下流感小鼠肠道微生态及粘膜免疫的变化探讨外感湿热致病的病理机制[D].广州:暨南大学,2018.
- [5] 马佳乐,李慧臻,李苗苗,等.中医药对胃癌前病变相关信号通路传导的干预研究进展[J].环球中医药,2020,13(8): 1458-1464.
- [6] 唐翠娟,荣震,莫春梅,等.恶性肿瘤代谢特点及其与炎性介质的相关性研究进展[J].肿瘤防治研究,2019,46(5): 476-481.
- [7] ECHIZEN K, OSHIMA H, NAKAYAMA M, et al. The inflammatory microenvironment that promotes gastrointestinal cancer development and invasion [J]. Adv Biol Regul, 2018, 68(3): 39-45.
- [8] XIA L, TAN S, ZHOU Y, et al. Role of the NF- κ B-signaling pathway in cancer [J]. Onco Targets Ther, 2018, 11(3): 2063-2073.
- [9] TYE H, KENNEDY CL, NAJDOVSKA M, et al. STAT3-driven upregulation of TLR2 promotes gastric tumorigenesis independent of tumor inflammation [J]. Cancer Cell, 2012, 22(4): 466-478.
- [10] TANIGUCHI K, KARIN M. NF- κ B, inflammation, immunity and cancer: coming of age [J]. Nat Rev Immunol, 2018, 18(5): 309-324.
- [11] LASRY A, ZINGER A, BENNERIAH Y, et al. Inflammatory networks underlying colorectal cancer [J]. Nat Immunol, 2016, 17(9): 230-240.
- [12] 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.
- [13] FURMAN D, CAMPISI J, VERDIN E, et al. Chronic inflammation in the etiology of disease across the life span [J]. Nat Med, 2019, 25(12): 1822-1832.
- [14] 王萍,尹晓岚,张北华,等.近40年慢性萎缩性胃炎及胃癌前病变中医研究述评[J].中医杂志,2020,61(22): 1943-1947.
- [15] 陈瑶,叶晖,刘宇,等.从脾胃湿热论治幽门螺杆菌感染[J].中国中医基础医学杂志,2019,25(2): 195-197.
- [16] 凌宏. Hp 相关胃病中医证候分析及胃黏膜 β -catenin 蛋白表达的研究[D].广州:广州中医药大学,2016.
- [17] CAO XY, XU J. Insights into inflammasome and its research advances in cancer [J]. Tumori, 2019, 105(6): 456-464.
- [18] SHALAPOUR S, KARIN M. Immunity, inflammation, and cancer: an eternal fight between good and evil [J]. J Clin Invest, 2015, 125(9): 3347-3355.
- [19] KALTSCHMIDT B, GREINER J F, KADHIM HM, et al. Subunit-specific role of NF- κ B in cancer [J]. Biomedicines, 2018, 6(2): 44-56.
- [20] GABER T, STREHL C, BUTTGEREIT F, et al. Metabolic regulation of inflammation [J]. Nat Rev Rheumatol, 2017, 13(5): 267-279.
- [21] SETIAWAN A, YIN L, AUER G, et al. Patterns of acute inflammatory symptoms prior to cancer diagnosis [J]. Sci Rep, 2017, 7(1): 67-72.
- [22] 沈舒文,宇文亚,赵运,等.胃黏膜异型增生证候演变及肿瘤标志物水平两年跟踪研究[J].中华中医药杂志,2010,25(1): 38-42.
- [23] 杨洋,瞿先侯,杨敏,等.慢性萎缩性胃炎患者中医证候分型与癌变风险的相关性[J].中医杂志,2020,61(4): 319-324.
- [24] 黄丽钦.胃癌前病变中医证型与血清PG、CEA的相关性研究[D].福州:福建中医药大学,2019.
- [25] 张娜娜,崔瑾,张振巍.燥湿和胃方对脾胃湿热证大鼠HPA轴、炎症因子及免疫功能的影响[J].中国现代应用药理学,2019,36(13): 1633-1638.
- [26] ZHANG Y, WU X, ZHANG C, et al. Dissecting expression profiles of gastric precancerous lesions and early gastric cancer to explore crucial molecules in intestinal-type gastric cancer tumorigenesis [J]. J Pathol, 2020, 251(2): 135-146.
- [27] 刘跃平,柳茂森,朱临江,等.慢性萎缩性胃炎胃黏膜免疫相关指标变化研究[J].中国预防医学杂志,2017,18(1): 39-43.
- [28] 杨春波,骆云丰,任彦,等.杨春波教授辨治脾胃湿热临证法要[J].中国中西医结合消化杂志,2019,27(7): 483-484.
- [29] 程若东,崔一鸣,陈璐,等.基于 Logistic 回归模型的慢性萎缩性胃炎癌前病变中医证型规律研究[J].中华中医药杂志,2018,33(8): 3623-3626.
- [30] 黄远程,潘静琳,黄超原,等.慢性萎缩性胃炎癌前病变证型、证素演变规律文献研究[J].中医杂志,2019,60(20): 1778-1783.

Relationship between Spleen and Stomach Damp-heat and Inflammation-Cancer Transformation Mechanism of Precancerous Lesions of Gastric Cancer

LIN Xiangying¹, LIN Cuili¹, TIAN Lin¹, CHEN Qin², HUANG Minghan¹, KE Xiao¹, YANG Chunbo¹

1. The Second Affiliated Hospital of Fujian University of Traditional Chinese Medicine, Fuzhou, 350003; 2. Fujian Medical University Union Hospital

ABSTRACT “Inflammation-cancer transformation” may explain the mechanism in the pathogenesis and progression of precancerous lesions of gastric cancer (PLGC). Spleen and stomach damp-heat and PLGC “inflammation-cancer transformation” are similar in terms of etiology, and both have the pathogenic characteristics of inducing cancer, easily damaging healthy *qi* and flowing into other *Zang* (脏) organs. If spleen and stomach damp-heat and inflammatory microenvironment continue to exist, the internal environment of the body will be affected, thereby reducing the body's ability to resist pathogens, and ultimately leading to the malignant progression of PLGC. The pathogenesis of spleen and stomach damp-heat is an important internal mechanism for the “inflammation-cancer transformation” of PLGC, which can be induced either by external contraction of damp-heat damaging the stomach collaterals, or by internal damage of the spleen and stomach leading to pathogen predominance and healthy *qi* depletion, or by pathogenic toxin of static heat constraint in the late stage of the disease bringing about progressions.

Keywords precancerous lesions of gastric cancer; spleen and stomach damp-heat; inflammatory microenvironment; gastric cancer; inflammation-cancer transformation

(收稿日期: 2021-01-15; 修回日期: 2021-06-16)

编辑: 贾维娜

• 信息窗 •

国家中医药管理局办公室印发通知: 从严从紧做好中医药系统疫情防控

日前,国家中医药管理局办公室印发《关于从严从紧做好中医药系统新冠肺炎疫情防控工作的通知》,要求全国中医药系统要把疫情防控作为当前头等大事来抓,进一步提高责任感,紧急动员、紧急行动,从严从紧、从细从实落实各项防控措施,确保人民群众生命安全和身体健康。

《通知》指出,要坚决克服麻痹思想,时刻紧绷疫情防控这根弦。全国中医药系统要切实统一思想,统一到习近平总书记重要指示上来,充分认识当前疫情防控形势的复杂性和严峻性,坚决克服麻痹思想、厌战情绪、侥幸心理、松劲心态,压紧压实“四方责任”,始终高度重视、严阵以待、严防死守,始终坚持最严尺度和最高标准,认真组织疫情防控风险再排查、防控重点再加固、防控要求再落实,及时补齐疫情防控短板弱项。

《通知》强调,要充分发挥中医药在疫情防控中的作用。切实加强组织领导,坚决落实联防联控工作机制,齐抓共管,严密防线,畅通疫情防控相关信息。按照各地区联防联控机制统一部署,积极做好中医药参与疫情防控工作,推广“有机制、有团队、有措施、有成效”的中西医结合医疗模式,确保中西医结合、中西药并用落实到位。各级中医医疗机构要进一步强化疫情防控主体责任,发挥中医药独特优势做好患者救治工作。

为确保各项任务抓细抓实,《通知》提出,开展中医医疗机构院感大排查,各级中医医疗机构要把院感防控工作作为新冠肺炎疫情防控工作的重中之重,严格落实好院感防控各项措施。各级中医医疗机构要对医务人员开展全员培训,各省级中医药主管部门要加强中医应急医疗队伍的培训和演练,组织省级专家对辖区内中医医疗机构特别是定点中医医院及后备定点中医医院开展业务培训。充分发挥国家中医疫病防治和紧急医学救援基地、国家中医疫病防治队和国家中医紧急医学救援队,以及国家中医药应对重大公共卫生事件和疫病防治骨干人才库人员作用,切实提高中医药应急和救治能力特别是疫病防治能力,做好中医药深度介入疫情防控救治准备。各地在新冠肺炎医疗救治中要积极落实国家诊疗方案,推进中医药治疗同质化、规范化。

《通知》明确,要强化督查,确保形成高效的疫情响应运行机制。省级中医药主管部门要牵头开展区域内中医医疗机构疫情防控工作的督导,全面加强中医医疗机构疫情防控风险隐患排查,对潜在风险、漏洞和薄弱环节,及时整改,做到问题未查清不放过、原因未找到不放过、整改未落实不放过。