DOI:10.13193/j.issn.1673-7717.2025.07.016

从脾肾伏邪三期辨治自身免疫性胃炎

查天悦[1],徐陆周[2]
(1. 南京中医药大学第一临床医学院,江苏 南京 210029;2. 南京中医药大学附属医院,江苏 南京 210029)

摘要:伏邪致病,待时而发,缠绵难愈。徐陆周教授认为伏邪与自身免疫性胃炎发生、发展及转归联系密切,提出先天禀赋不足,邪伏肾虚是自身免疫性胃炎的主要病因,脾虚伏邪内生是其发病及病情进展的关键因素。强调治疗时应从发病之初即固护脾肾,以"清化"法作为基本治法,注重活血化瘀法延缓病情进展以防变,同时将现代胃镜检查、病理学及血清学等手段与中医病机演变辨证相结合,进行分期论治,以期精准有效地诊治自身免疫性胃炎。

关键词:自身免疫性胃炎;脾肾伏邪;徐陆周;经验
中图分类号:R259.733 **文献标志码**:A **文章编号**:1673-7717(2025)07-0071-04

Syndrome Differentiation and Treatment of Autoimmune Gastritis from Three Stages of Latent Evils in Spleen – Kidney

ZHA Tianyue[1], XU Luzhou[2]
(1. The First Clinical College of Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing 210029, Jiangsu, China;
2. Affiliated Hospital of Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing 210029, Jiangsu, China)

Abstract: Latent evil causes disease, waiting for the time to attack, lingering and hard to cure. Professor XU Luzhou believes

基金项目:国家中医药管理局第五批全国中医临床优秀人才研修项目(国中医药人教函〔2022〕1号);国家中医药管理局高水平中医药重点学科项目(中医脾胃病学)(国中医药人教函〔2023〕85号);江苏省中医消化病医学创新中心项目(苏卫科教〔2022〕15号)
作者简介:查天悦(1997-),女,江苏南京人,硕士在读,研究方向:中医内科学脾胃病。
通讯作者:徐陆周(1972-),男,江苏南通人,主任中医师,博士研究生导师,博士,研究方向:中医内科学脾胃病。E-mail:ntcowboy2000@163.com。

[7] 孙豪娴, 孙贵香, 邱丽婷, 等. 基于Nrf2/HO-1通路的中医药干预溃疡性结肠炎研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志, 2023, 29(11): 224-230.
[8] 柳沛林, 周军, 魏海梁, 等. 中药调控Th17/Treg平衡治疗溃疡性结肠炎的研究进展[J]. 中药新药与临床药理, 2023, 34(11): 1632-1639.
[9] 李军祥, 陈誩. 溃疡性结肠炎中西医结合诊疗共识意见(2017年)[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2018, 26(2): 105-111, 120.
[10] 郑筱萸. 中药新药临床研究指导原则[M]. 北京: 中国医药科技出版社, 2002: 233-237.
[11] 程小真, 于永铎. 基于脏腑辨证探讨溃疡性结肠炎肠外表现的中医病机[J]. 中华中医药杂志, 2022, 37(10): 5726-5730.
[12] 饶显俊,曲天娇,张曦丹,等.谢晶日教授辨治溃疡性结肠炎经验探析[J].中国中医基础医学杂志,2024,30(1):127-130.
[13] 张罡, 顾思臻, 刘晓雯, 等. 辛开苦降经方治疗溃疡性结肠炎药理机制研究进展[J]. 中国医药导报, 2023, 20(18): 43-46.
[14] 郎晓猛, 要翠翠, 杨倩, 等.《溃疡性结肠炎中西医结合诊疗专家共识》解读[J]. 疑难病杂志, 2023, 22(5): 449-452.
[15] 朱媛媛, 樊威伟, 何亚鑫. 四神丸合补中益气汤治疗慢性腹泻的临床疗效观察[J]. 天津中医药, 2023, 40(2): 155-158.
[16] ZHANG Z H, LIU R, NANA D U, et al. Efficacy of Sishen Wan on dinitrobenzene sulfonic acid-induced ulcerative colitis and its effect on toll-like receptor 2/interleukin-1 receptor-associated kinase-4/nuclear factor-κB signal pathway[J]. J Tradit Chin Med, 2022, 42(4): 565-575.
[17] 胡朋, 符燕, 王锋. 四神丸合附子理中汤加减治疗腹泻型肠易激综合征的疗效及对肠道菌群的影响[J]. 河北中医, 2023, 45(9): 1472-1475.
[18] 王垚. 四神丸治疗溃疡性结肠炎机制的研究进展[J]. 国际免疫学杂志,2020,43(4):443-446.
[19] 程念, 黄佳琦, 刘端勇, 等. 以温阳-能量-免疫轴理论解析四神丸治疗炎症性肠病[J]. 江西中医药, 2022, 53(5): 8-11.
[20] 刘端勇, 徐荣, 黄敏芳, 等. 四神丸调节结肠炎大鼠PP结T细胞亚群及Treg/Th17间平衡的作用机制[J]. 中国实验方剂学杂志, 2016, 22(3): 107-111.
[21] WU D S, ZHANG Y, ZOU B, et al. Shaoyao decoction alleviates TNBS-induced ulcerative colitis by decreasing inflammation and balancing the homeostasis of Th17/Treg cells[J]. BMC Complement Med Ther, 2023, 23(1): 424.
[22] 刘姝, 王飞. 溃疡性结肠炎患者肠道菌群紊乱与Th17/Treg及其分泌炎性细胞因子免疫平衡的关系[J]. 现代医学, 2020, 48(7): 862-867.
[23] 葛巍, 赵海梅, 李燕珍, 等. 四神丸对结肠炎小鼠结肠能量代谢水平调控机制[J]. 中华中医药杂志, 2022, 37(1): 169-173.
[24] 李雪莹, 王佐梅, 姚欣卉, 等. 四神丸药理作用及临床应用研究进展[J]. 辽宁中医药大学学报, 2021, 23(4): 122-126.
[25] 夏国珍, 刘力, 梁艳妮, 等. 四神丸治疗溃疡性结肠炎分子机制研究进展[J]. 中国医药导报, 2020, 17(33): 46-48.

that latent evil is closely related to the occurrence, development and outcome of autoimmune gastritis, and proposes that innate endowment insufficiency, latent evil and kidney deficiency are the main etiology of autoimmune gastritis, and spleen deficiency with endogenous latent evil is the key factor of its onset and progression. He emphasizes that the treatment should protect spleen and kidney from the beginning of the disease, using the "clearing and resolving" method as the basic treatment, focusing on promoting blood circulation and removing stasis to slow down the progression of the disease in order to prevent it from changing, and at the same time, the treatment should combine the modern means of gastroscopy, pathology and serology with the traditional Chinese medicine pathogenesis evolution and discrimination, and carry out a staged treatment, so as to accurately and efficiently diagnose and treat the autoimmune gastritis.

Keywords: autoimmune gastritis; latent evils in spleen and kidney; XU Luzhou; experience

自身免疫性胃炎(autoimmune gastritis, AIG)为慢性萎缩性胃炎中的 A 型胃炎,是一种影响胃泌酸黏膜的非自限性、慢性炎症性疾病,以胃底、胃体黏膜固有腺体进行性萎缩,伴肠上皮化生和(或)假幽门腺化生为特征性改变[1]。AIG 的发病机制尚未完全阐明,目前认为与 $CD4^+$ T 淋巴细胞介导的免疫反应靶向攻击胃壁细胞 H^+-K^+-ATP 酶(hydrogen-potassium adenosine triphosphatase, $H^+-K^+-ATPase$),并刺激浆细胞产生抗壁细胞抗体(anti-parietal cell antibody, PCA)及内因子抗体(intrinsic factor, IFA),致使壁细胞及主细胞破坏,胃底、胃体黏膜萎缩为其主要机制[2]。有证据表明幽门螺杆菌感染可能是自身免疫反应的感染性触发因素,与 AIG 的发病相关[1]。

临床上 AIG 并不罕见,早期缺乏特异性症状,大多数以消化不良及贫血为首发症状,年检出率约为 0.90%[3]。随着病程进展,AIG 可导致一系列疾病发生,如缺铁性贫血、恶性贫血、胃癌(以腺癌和神经内分泌肿瘤多见)及脊髓神经疾病等。此外,AIG 患者还可合并其他自身免疫性疾病,如桥本甲状腺炎、干燥综合征、系统性红斑狼疮及 1 型糖尿病等,因此被认为是一种全身性疾病[4]。

AIG 可归属于中医学"胃痛""胃痞"等范畴,导师徐陆周教授系吴门医派传人,博士研究生导师,多年专注于慢性萎缩性胃炎的诊治研究,重视 AIG 的筛查,在中医药治疗本病方面具有独特心得。现将徐陆周教授基于中医伏邪理论,根据内镜表现、病理分期、血清学检验等,将微观辨病与中医辨证相结合分期诊治 AIG 的经验作一总结,以期为临床诊治 AIG 提供新的思路。

1 伏邪致病契合 AIG 的发病特点

伏邪理论可溯源于《素问·阴阳应象大论篇》中"冬伤于寒,春必温病"的"伏寒化温"观点。"伏邪"这一概念的明确提出见于明代吴又可的《瘟疫论》[5],主要指伏气温病,即狭义伏邪。后经历代医家不断完善补充,伏邪理论逐渐扩展为"一切藏伏于体内而不立即发病的病邪",包括外感六淫、七情内伤、饮食失宜等产生的各种病理产物[6],即广义伏邪。现代学者提出,伏邪致病具有"动态时空性""隐匿性""自我积聚性"3 个基本特征[7]。我们认为,"隐匿性"即指伏邪长期潜藏于体内,待时而发。在伏邪隐匿的基础上,随着时间推移,邪气伏藏部位、毒力、性质、造成的损害伴随正气盛衰发生着动态变化并贯穿 AIG 发生发展始终,逐渐聚积到一定程度时起病,此为伏邪的"动态时空性"和"自我积聚性"。AIG 作为一种慢性炎性疾病,起病隐匿,多数患者早期缺乏特异性临床表现。随着慢性炎症浸润及抗体的产生,主细胞及胃壁细胞被破坏,长时间的病理转化最终导致胃固有腺体大量萎缩,并伴见肠上皮化生,甚至上皮内瘤变、神经内分泌细胞增生瘤变等。这一病理变化过程与伏邪致病特点相契合,故 AIG 慢性炎症的恶性转化当属于伏邪范畴。

2 基于伏邪的 AIG 病机阐释

正气亏虚是伏邪致病的必要条件,包括先天不足和后天失养两个方面,是伏邪藏匿的基础。若正气充盛,则邪气无以伏藏或伏而不发,若正气亏虚无力抗邪,则邪气内伏或伏者易发。

2.1 禀受先天,邪伏肾虚

基因在 AIG 的遗传易感性上起到重要作用。研究表明,AIG 在同卵双胞胎及一级亲属中的发病率明显高于其他人群,AIG 患者携带人类白细胞抗原(human leukocyte antigen, HLA)-DRB1*04(58%)和 HLA-DQB1*03(83%)等位基因的频率明显高于一般人群[8]。我们认为,疾病遗传因素与中医的胎邪、禀赋之疾相类似。《小儿药证直诀》有云:"小儿在胎十月,食五脏血秽,血秽禀受于母体,故可称之为胎毒","毒"就是伏邪。肾为先天之本,先天之精禀受于父母,封藏于肾,程序表达调控机体一切生命活动。先天之邪潜伏于父母之精,携邪而合,邪气由母代传到子代,蛰伏脏腑经络。正常人体的免疫过程处于阴阳动态平衡的免疫自稳态,肾精在此过程中发挥了重要作用,正所谓"阴平阳秘,精神乃治",而 AIG 患者先天携有邪毒潜伏于内,青年时期机体肾精相对充足,抗邪有力,伏邪多未即刻发病,但已处于阴阳失衡的病理状态[9]。日后七情失调、饮食失宜、劳逸失度导致脾胃正气受损,脏腑失和;或外感、幽门螺杆菌等湿热邪气伤胃,胃之阴阳受损,引触内伏之邪,免疫系统的稳定性遭到破坏,壁细胞为胃气基础,机体对胃壁细胞 H^+-K^+-ATP 酶产生免疫应答反应,则胃气受损发为自身免疫性胃炎。

2.2 脾胃虚损,伏邪内生

《灵枢·营卫生会》记载:"谷入于胃,以传于肺,五脏六腑,皆以受气。其清者为营,浊者为卫"[10]。脾胃为后天之本、气血生化之源,运化精微濡养五脏六腑、四肢百骸,其功能直接影响着人体正气的盛衰与免疫的强弱,正虚则伏邪发病,故有"百病皆由脾胃衰"[11]。AIG 患者本就有先天伏邪隐匿,阴阳失衡,后因劳倦失度、饮食不节、情志失调、久病耗伤或外感湿热等多种因素戕伐脾胃,最终引发质变,由邪气潜伏的 AIG 前状态向临床 AIG 状态转化。

AIG 发病之初,脾胃受损,运化不力,通降失职,气滞胃脘

中焦。《医门法律》论:“气得其和则为正气,气失其和则为邪气。”[12]这一气滞的过程与 AIG 的病理生理机制相似。AIG 的发病特点是 $CD4^+$T 细胞介导免疫反应,并刺激 B 淋巴细胞产生 PCA、IFA 等特异性抗体,导致炎症反应发生。生理状态下,$CD4^+$T 淋巴细胞、B 淋巴细胞参与机体免疫应答,共同发挥抵抗外来病原体入侵的作用,相当于卫气抵御外邪的生理功能。AIG 发病中,$CD4^+$T 淋巴细胞和 B 淋巴细胞作为卫气的组成部分,无法正确地识别“自己”与“非己”,异常增殖并介导免疫炎症反应攻击自身,这一过程显示其失去了正常的生理功能,由卫气转为致病的邪气[13],损伤脾胃,以致中焦气滞。故 AIG 早期组织学可见胃底腺之间淋巴细胞和浆细胞浸润[14]。随着病程进展,气滞则水液停聚,血行瘀滞,痰浊、水湿、瘀毒渐生形成内生伏邪[15]。先天伏邪与内生伏邪互相夹杂,相互影响,久积不去,戕害脾胃,进一步加重了胃黏膜损伤。日久则因胃腑痰瘀蓄积,出现肠上皮化生、假幽门腺化生、肠嗜铬样细胞增生、胰腺腺泡化生等组织和细胞的病理性改变。至 AIG 晚期,胃底腺明显减少甚至消失,患者脾胃正气虚极,与气滞、痰浊、瘀血等实邪深结,形成息肉、肠化灶、异型增生等胃内癥瘕,衍生变证,湿热瘀毒等邪胶缠,聚积成形,滞而化热为内毒损膜,发生癌病[11]。所以正气不足是导致伏邪发作的重要原因,伏邪既是病理产物,又作为新的致病因素,贯穿 AIG 发生发展始终。

3 辨治要点

3.1 脾肾亏虚为本,湿热为标,血瘀致变

我们认为,AIG 的发生、发展和转归与先天、内生伏邪密切相关,究其根本为脾肾亏虚,气血生化乏源,胃腑失养,以致黏膜萎缩,故治疗上当注重补其先天,调其后天,补虚扶正,使正气盛而抗邪有力。《重订广温热论》有言:“风寒暑湿,悉能化火,气血郁蒸,无不生火。”AIG 病程较长,缠绵难愈,邪气长期伏藏于内,易积而生热;胃为多气多血之腑,脾胃虚弱痰湿内生,也易蕴而生热,正虚湿热邪气聚留,阻碍气血津液的运行,形成痰湿、湿热、瘀热等复合病理产物。故我们提出,AIG 的长期慢性炎症反应即伏邪化热生湿的过程,强调用“清化”法贯穿疾病治疗始终以祛邪。病至晚期,日久血伤入络,湿热邪气酿毒挟瘀,深伏体内,久踞不散,易生变证,故当注重活血化瘀之法。综上,AIG 病机以脾肾正气亏虚为本,湿热为标,血瘀是本病发展恶变的重要因素,当以健脾调肾固本、清化湿热、活血化瘀为 AIG 的治疗大法。

3.2 衷中参西,分期辨治

AIG 的临床表现多缺乏特异性,主要依靠胃镜、组织学及血清学检查进行诊断,故临床诊治在中医辨病辨证同时,应将内镜、病理学以及血清学检验指标作为中医望诊的延伸,将传统医学与现代医学相结合,精准治疗,如下进行分期辨治。

3.2.1 初期通降行气,兼以清热 发病早期,患者可因劳累、饮食等因素损伤脾胃,正气虚损,伏于体内的先天邪毒乘机而发,免疫系统失衡,触发了对胃壁细胞 H^+-K^+-ATP 酶的免疫攻击。此时正虚不甚,仍可维持与伏邪的对抗,故免疫反应较弱,不足以引起胃底腺、壁细胞及主细胞等的大量破坏,胃底腺黏膜结构几乎与正常相似,胃体腺(包括固有膜全层)被大量淋巴细胞混合浆细胞、嗜酸性粒细胞等炎性细胞浸润。胃壁细胞表现出假性肥大(退行性肿胀和细胞突起),数量轻度减少,胃酸分泌开始减少[16-17]。镜下表现为胃体、胃底黏膜正常或是增厚(局部炎性渗出),无明显萎缩,内镜下可见胃底体弥漫性红斑和胃底腺区黏膜水肿和上皮下毛细血管网扩张[18]。此时机体虽未即刻发病,临床表现不显著,但已进入亚临床期,血清学检验可见胃泌素正常或略有升高,胃蛋白酶原Ⅰ水平在正常范围内或有轻度下降,单纯 PCA 阳性或 PCA 合并 IFA 阳性。

AIG 起病之初,伏邪初起,正气损伤不甚,正邪交争,气滞中焦,湿热内生。当以通降行气为主,兼以清化湿热。临证宜选用香苏散、半夏厚朴汤、越鞠丸等理气剂加减化裁,为防湿热胶着,合清透发散药物顺势驱邪,以“截断”AIG 内生伏邪聚集,如连翘、野菊花、金银花、蒲公英等清热解毒透达之品。脾以运为健,胃以通降为顺,宜配合紫苏梗、枳壳、香橼、佛手等理气通降胃气,使胃气调畅而不郁滞。若兼胃脘胀闷,饮食不化,加莱菔子、神曲、山楂、麦芽等消食导滞,使运而不滞,气行则血行,气机通畅则促进胃络血行通畅,预防邪踞瘀生。

3.2.2 中期健脾化痰,清热和血 叶天士指出:“胃痛久而屡发,必有凝痰聚瘀。”AIG 病程进展,伏邪盘踞中焦,脾胃受损日甚,水湿不化,聚而生痰。痰湿蕴热,气血运行不畅,瘀滞内生。此时正气衰减,脾气亏虚无力推动津血运行,滞而逐渐演变成痰凝、血瘀交结之象,痰瘀等实邪阻滞胃脘,更损脾胃,胃黏膜病理性改变进展。因此在 AIG 进展期,组织学显示壁细胞明显减少,且由于弥漫性淋巴细胞的浸润,累及主细胞被破坏,大部分胃底腺正常结构消失,颈黏液细胞和假幽门腺取代胃底腺细胞,胃内分泌细胞如 G 细胞、肠嗜铬样细胞在腺体内增生,并伴肠上皮化生[16]。黏膜血管失于濡养,故白光内镜下胃底、胃体黏膜变薄,黏膜皱襞变平,可见程度不一地萎缩,黏膜下血管网显露[17]。放大胃镜下可见胃黏膜微血管结构明显异常,形成瘀阻脉络血瘀之象。部分合并幽门螺杆菌感染,黏膜肿胀,分泌物黏稠,痰湿亦盛。中焦气郁不得解,湿热不得泄,气滞痰凝胶结,故胃镜检查在胃体多有致密黏液附着。正所谓久病入血入络,气滞血瘀,气血不得化生,黏膜萎缩,残余具有泌酸功能的正常黏膜形成不同形状的假性息肉[19]。由于壁细胞破坏严重,胃酸分泌减少,胃泌素水平应激性增高,胃黏膜萎缩严重,胃蛋白酶原Ⅰ明显降低,PCA 和 IFA 大多双阳性,表现为临床进展期。

胃气虚损、痰瘀湿热胶结是 AIG 中期的主要病机。故此期治以清热化湿和血,同时注重固护脾胃。方用二陈汤合丹栀逍遥散、丹参饮加减化裁。若以气虚痰瘀为主,再合香砂六君子汤或补中益气汤加减;若见中阳不振,痰瘀内阻,则予黄芪建中汤合二陈汤、丹参饮或失笑散加减。若有湿热血瘀,予黄芩滑石汤合二陈汤、丹参饮加减化裁。徐师喜用苍术、白术运脾燥湿,薏苡仁、半夏化痰祛湿,一复脾胃升降之功,二防痰湿凝聚,伏邪缠绵,加重胃络瘀血阻滞。研究表明,活血化瘀法可加强胃黏膜微循环灌注,促使胃黏膜炎症吸收及腺体复生[20],以三七、莪术、炒当归、丹参活血和血,祛瘀通络。伏邪易化热毒,非清解无以荡除,蒲公英、白花蛇舌草、黄芩、黄连等是徐师于临床中常用的清热解毒化湿之品,甚者用拳参、重楼、火把花根

增强解毒之功。湿热较甚时,予加味芩蒲饮;寒湿较甚时,予加味连苏饮合豆蔻类中草药化湿。需要注意的是,整体治疗方药不可过于寒凉,寒遏太过,易致阳气虚馁,邪滞不化。

3.2.3 晚期清热化瘀,扶正解毒 病至晚期,先天伏邪加之内生伏邪搏结,化作伏毒,重伤脾胃,脾气虚极,痰浊留滞,瘀血泛阻,毒邪内生,甚则脾肾俱虚,气血亏损,酿生虚劳。胃底腺显著减少甚至消失,仍存少量幽门腺和颈黏液腺,可见多种上皮化生,包括假幽门腺化生、肠化生、胰腺腺泡化生以及腺体内肠嗜铬样细胞大量增生,可伴有异型增生甚则癌变。此阶段内镜下表现出典型的以胃底、胃体向胃窦延伸的"逆萎缩"现象,胃底体黏膜显著变薄,血管网透见,胃体大弯区域皱襞消失,甚者胃体(底)可出现形态不规则隆起或凹陷的镜下表现,胃窦无或轻度萎缩[17]。血清学上,胃底细胞及胃体细胞大部分破坏,胃酸及胃蛋白酶原水平大幅降低,甚至接近于无,同时胃泌素水平显著升高[21-22]。患者此期消化不良症状显著,出现恶性病变者可能伴持续性上腹部疼痛。由于胃壁细胞大量破坏,影响抗原的合成、分泌,而致 PCA 及 IFA 呈现阴性结果[23-25]。此外胃酸和内因子的分泌降低可引起铁吸收减少,导致缺铁性贫血。患者 IFA 阳性,内因子缺乏,日久可导致严重的大细胞性贫血、亚急性脊髓联合病变等严重情况,表现为合并症期。

AIG 晚期疾病进展,病理因素仍以湿热盘踞为核心,痰热瘀毒日甚,形成明显的胃内癥瘕。正气虚极,气血无以生化,后天累及先天,治疗当重在清热化瘀,扶正解毒。以桃红四物汤合滋生健脾丸或补中益气汤加减化裁。若见气阴两伤,则拟麦门冬汤或益胃汤合黄芪、玉竹等中药加减。瘀血较甚者,予加石见穿、冬凌草、三棱、九香虫等加强活血祛瘀之功。若见结节增生瘤变者,加用浙贝母、山慈菇、猫爪草等化痰解毒散结药物,阻止发展为恶性病变。若毒邪湿热盘踞,当予雷公藤加强化湿通络,清热解毒之功。正气虚极,则加重黄芪、太子参、灵芝、鹿角片等补脾肾扶正之品。沉疴良久,久而成毒,毒损胃络易生内科癌病,为防迁延恶化,若出现重度异型增生当及时行手术治疗。

4 小结

"伏邪"理论是中医药防治疾病的重要思想之一,运用于临床多种疾病的治疗并取得了良好的疗效。我们基于"脾肾伏邪"理论,结合现代医学技术,分期探讨 AIG 的病因病机、诊治思路,认为肾虚先天伏邪是 AIG 自身免疫反应发生的根本因素,脾虚后天伏邪是引出 AIG 发病、影响病情转归的关键条件。AIG 治疗过程中需关注顾护脾肾正气,强调"清化"法是治疗 AIG 的基本治法,应根据不同阶段的病机演变灵活运用活血化瘀法,以达到使胃络气血通畅、修复胃络的目的。再参考胃镜、病理检查及血清学检验进行中医分期辨证,使中医学与现代科技相结合,以期实现精准治疗。

参考文献

[1] NEUMANN W L, COSS E, RUGGE M, et al. Autoimmune atrophic gastritis—pathogenesis, pathology and management [J]. Nat Rev Gastroenterol Hepatol, 2013, 10(9): 529-541.
[2] TOH B H. Diagnosis and classification of autoimmune gastritis[J]. Autoimmun Rev, 2014, 13(4-5): 459-462.
[3] KALKAN Ç, SOYKAN I. Polyautoimmunity in autoimmune gastritis [J]. Eur J Intern Med, 2016, 31: 79-83.
[4] ZHANG H J, JIN Z, CUI R L, et al. Autoimmune metaplastic atrophic gastritis in Chinese: a study of 320 patients at a large tertiary medical center [J]. Scand J Gastroenterol, 2017, 52(2): 150-156.
[5] 吴有性. 温疫论[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1990: 65.
[6] 赵明芬, 安冬青, 汪建萍. 试论伏邪理论的源流及发展[J]. 中医杂志, 2016, 57(3): 189-192.
[7] 张鑫. 中医伏邪理论研究[D]. 济南: 山东中医药大学, 2006.
[8] OKSANEN A M, HAIMILA K E, RAUTELIN H I K, et al. Immunogenetic characteristics of patients with autoimmune gastritis[J]. World J Gastroenterol, 2010, 16(3): 354-358.
[9] 赵进喜, 赵岩松, 贾海忠, 等. 伏邪病因, 源于医疗实际;理论创新, 服务现代临床[J]. 环球中医药, 2017, 10(12): 1468-1471.
[10] 灵枢经[M]. 刘更生,校注. 北京: 中国中医药出版社, 2006: 98, 136.
[11] 李东垣. 脾胃论[M]. 文魁, 丁国华,整理. 北京: 人民卫生出版社, 2005: 15.
[12] 喻昌. 医门法律[M]. 张晓梅,校注. 北京: 中国中医药出版社, 2002: 77.
[13] 谭川川, 俞赟丰, 上官雪丽, 等. 从"虚气留滞"辨治自身免疫性胃炎的理论探析[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2023, 31(3): 224-227, 232.
[14] BRUM E D S, FIALHO M F P, FISCHER S P M, et al. Relevance of mitochondrial dysfunction in the reserpine-induced experimental fibromyalgia model [J]. Mol Neurobiol, 2020, 57(10): 4202-4217.
[15] 刘燕, 吴耀松, 刘俊, 等. 内生伏邪实质及致病特点探析[J]. 上海中医药杂志, 2022, 56(2): 27-29.
[16] 李昆阳, 刘华一, 仝菲. 从"因滞致虚,因虚夹邪"论治慢性萎缩性胃炎癌前病变[J]. 天津中医药, 2021, 38(5): 604-607.
[17] KAMADA T, WATANABE H, FURUTA T, et al. Diagnostic criteria and endoscopic and histological findings of autoimmune gastritis in Japan[J]. J Gastroenterol, 2023, 58(3): 185-195.
[18] BETTINGTON M, BROWN I. Autoimmune gastritis: novel clues to histological diagnosis[J]. Pathology, 2013, 45(2): 145-149.
[19] KISHINO M, YAO K S, HASHIMOTO H, et al. A case of early autoimmune gastritis with characteristic endoscopic findings [J]. Clin J Gastroenterol, 2021, 14(3): 718-724.
[20] 杨春花, 黄烽. 强直性脊柱炎免疫遗传学和发病机制研究进展[J]. 现代免疫学, 2007, 27(4): 265-269.
[21] KAMADA T, MARUYAMA Y, MONOBE Y, et al. Endoscopic features and clinical importance of autoimmune gastritis[J]. Dig Endosc, 2022, 34(4): 700-713.
[22] 莫方正, 郭哲宇, 周斌. 周斌微观辨证治疗自身免疫性胃炎经验[J]. 中华中医药杂志, 2021, 36(2): 869-872.
[23] 杨盼, 贺赛玉, 黄定鹏, 等. 自身免疫性胃炎并发结肠息肉患者 CagA、胃黏膜功能和自身抗体的变化[J]. 中南医学科学杂志, 2023, 51(4): 603-606.
[24] 沈国菊, 王代文, 肖华静, 等. 自身免疫性胃炎 23 例临床病理分析[J]. 临床与实验病理学杂志, 2022, 38(4): 471-473.
[25] 曾丽妮, 吴伟东, 雷延昌. 自身免疫性胃炎的临床及内镜下表现(附 31 例报告)[J]. 中国内镜杂志, 2022, 28(1): 77-81.