

基于伏邪理论探讨溃疡性结肠炎病机特点研究

杜锦华¹, 吉学群^{2*}

¹天津中医药大学研究生院, 天津

²天津市中医药研究院附属医院针灸一科, 天津

收稿日期: 2026年2月24日; 录用日期: 2026年3月16日; 发布日期: 2026年3月30日

摘要

文章以溃疡性结肠炎(Ulcerative Colitis, UC)的病机特点为研究对象, 采用理论分析方法, 基于中医伏邪理论系统探讨其内在病机规律。近年来, 我国UC发病率显著上升, 达(1.77~3.14)/10万, 其反复发作、缠绵难愈的特点导致西医治疗存在复发率高、不良反应多等局限, 中医学将其归为“肠癖”、“久痢”等范畴, 伏邪理论为理解该病病机提供了独特视角。研究揭示了UC“本虚标实”、“正虚邪伏”的本质特征, 明确脾虚湿困是该病伏邪形成的始动因素, 内外合邪为伏邪引动的关键条件, 湿性黏滞致病程缠绵, 脏络受损使病机深入并易生变证。进一步从现代生物学角度探析, 组织驻留记忆CD4⁺T细胞(CD4⁺TRM)的免疫记忆功能及细胞外基质异常重塑可能分别是伏邪潜藏、瘀毒损络的微观物质基础。基于此, 提出了透邪外出、气血同治、微环境调节等治疗策略, 为降低UC复发率、改善远期预后提供了新的思路。本研究为中医药在溃疡性结肠炎的防治领域提供了理论支撑与实践指导, 具有可资借鉴的学术价值。

关键词

溃疡性结肠炎, 伏邪理论, 脾虚湿困, 内外合邪, 免疫记忆

Study on Exploring the Pathogenic Characteristics of Ulcerative Colitis Based on the Theory of Latent Pathogens

Jinhua Du¹, Xuequn Ji^{2*}

¹Graduate School, Tianjin University of Traditional Chinese Medicine, Tianjin

²Department of Acupuncture and Moxibustion I, Tianjin Academy of Traditional Chinese Medicine Affiliated Hospital, Tianjin

Received: February 24, 2026; accepted: March 16, 2026; published: March 30, 2026

*通讯作者。

文章引用: 杜锦华, 吉学群. 基于伏邪理论探讨溃疡性结肠炎病机特点研究[J]. 中医学, 2026, 15(4): 32-39.
DOI: 10.12677/tcm.2026.154178

Abstract

This study focuses on the pathological characteristics of Ulcerative Colitis (UC), employing theoretical analysis to systematically explore its intrinsic pathogenic patterns based on the traditional Chinese medicine theory of latent pathogens. In recent years, the incidence of UC in China has risen significantly, reaching 1.77~3.14 per 100,000 individuals. Characterized by recurrent attacks and a prolonged, refractory course, UC presents limitations in Western medical treatment, such as high relapse rates and numerous adverse reactions. In traditional Chinese medicine, UC is categorized under “Chang Pi” (intestinal flux) or “chronic dysentery”, and the theory of latent pathogens provides a unique perspective for understanding its pathogenesis. The research reveals the essential features of UC as “deficiency in origin and excess in manifestation” and “deficiency of healthy qi with lingering pathogens”. It clarifies that spleen deficiency with dampness encumbrance is the initiating factor in the formation of latent pathogens in UC, while the confluence of internal and external pathogens serves as the key condition for triggering latent pathogens. The sticky and stagnant nature of dampness leads to a protracted disease course, and damage to the visceral collaterals allows the pathology to deepen and easily give rise to complicated syndromes. Further exploration from a modern biological perspective suggests that the immune memory function of CD4⁺ tissue-resident memory T cells (CD4⁺ TRM) and the aberrant remodeling of the extracellular matrix may serve as the microscopic material basis for the harboring of pathogens and damage due to static blood and toxins, respectively. Based on this, therapeutic strategies such as eliminating the harbored pathogen, simultaneous treatment of both qi and blood, and microenvironment regulation offer new insights for reducing the recurrence rate of UC and improving long-term prognosis. This study provides theoretical support and practical guidance for the prevention and treatment of ulcerative colitis in traditional Chinese medicine, offering academic value for reference.

Keywords

Ulcerative Colitis, Latent Pathogen Theory, Spleen Deficiency with Dampness Retention, Confluence of Internal and External Pathogens, Immune Memory

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

溃疡性结肠炎(Ulcerative Colitis, UC)的典型临床特征为反复发作的黏液脓血便、腹痛与里急后重,甚或伴有不同程度的全身症状。其病理基础在于结肠黏膜及黏膜下层的连续性、弥漫性炎症[1]。作为一种慢性非特异性肠道炎症性疾病,UC 在我国的发病率呈现显著上升趋势,目前已达(1.77~3.14)/10 万[2]。现代医学认为 UC 的发病与遗传、免疫、环境及肠道微生态失衡等多因素相关,但确切病因仍未阐明[3]。西医治疗虽能短期控制症状,但存在复发率高(6 个月内复发率约 21.1%, 2 年达 26.0%)、药物不良反应多等问题,甚至生物制剂治疗期间复发率仍高达 54% [4]。

中医学典籍中并无“溃疡性结肠炎”的对应病名,据此,现代中医临床多依据其迁延不愈、反复发作的腹泻、脓血便等主症,将其探讨并归属于“泄泻”、“下痢”、“肠风”、“赤沃”、“肠癖”等传统疾病范畴之中[5]。历代医家对其病机认识多从“脾虚湿滞”、“湿热瘀毒”等角度展开,而伏邪理论的引入为理解 UC 反复发作、缠绵难愈的特点提供了独特视角[6]。溯及《黄帝内经》,其中明确指出“正

气存内, 邪不可干; 邪之所凑, 其气必虚”, UC 的发作与缓解交替过程, 实则是正邪交争的动态表现。当正气充足时, 邪气伏而不发; 当正气亏虚时, 伏邪伺机而动, 导致病情反复。本文旨在系统探讨伏邪理论与 UC 病机的内在联系, 为临床提供理论指导。

2. 伏邪理论探微

2.1. 伏邪概念初肇

伏邪理论肇始于《黄帝内经》, 虽无其名, 却有其实。《素问·生气通天论》中“冬伤于寒, 春必温病”即伏寒致病之明证; 而“藏于精者, 春不病温”则强调了正气充沛在防御伏邪发病中的关键作用[7]。晋代王叔和《伤寒例》明确提出: “中而即病者, 名曰伤寒; 不即病者, 寒毒藏于肌肤, 至春变为温病”, 这一“伏寒化温”理论奠定了伏邪学说的基础[8]。吴又可推陈出新, 令伏邪理论摆脱“伏寒化温”窠臼, 提出了新的致病邪气“疫气”与新的邪伏部位“膜原”, 进一步发展了伏邪理论[9]。其完整的致病过程体现为三个阶段。首先是感邪而伏阶段, 此阶段是伏邪形成的肇始。《灵枢·邪气脏腑病形》言: “正邪之中人也微……莫知其情, 莫见其形”指出当外感六淫、疫疠等邪气侵袭时, 若人体正气一时亏虚, 抗邪无力, 则邪气可不立即引发典型症状, 而是趁虚内陷, 潜藏于人体虚损之处或特定部位, 如膜原、少阴、络脉等, 此即《瘟疫论》所谓“邪气盘踞于膜原”, 为后续的潜伏奠定了基础[10]。邪气内伏后, 进入漫长的“伏藏阶段”。此时, 正气未能彻底驱邪外出, 邪气亦未强至骤然发病, 双方处于一种相对静默的“相持状态”。然而, 这种平衡是动态的。伏留之邪会持续暗耗气血阴阳, 导致机体出现难以名状的不适或微观的病理改变, 表现为“潜伏期”或“亚健康状态”。此阶段的长短, 取决于正气的强弱、邪气的性质及伏匿的部位。最后为发病阶段, 伏邪最终发病, 必有“触发之机”。《灵枢·贼风》言: “必有因加而发焉。”即当患者遭遇外感、情志过极、饮食不节、劳倦过度等诱因时, 体内阴阳气血的平衡被打破, 潜伏的邪气遂被“引动”, 勃然而兴, 循经传变, 从而显现出相应的疾病证候。这种发病模式恰与 UC “发作-缓解-复发”的临床病程高度契合, 为从伏邪角度认识该病提供了理论基础。

2.2. 伏邪致病外延拓展

明清时期, 随着温病学派的兴起, 伏邪理论取得了突破性进展[11]。其核心突破在于对“伏邪”概念的拓展, 即突破了“伏寒”的传统狭义认识。例如, 刘吉人提出“六淫皆可为伏邪”的论点, 认为风、寒、暑、湿、燥、火均可潜伏体内而后发病[12]。至清代, 《王氏医存》扩伏邪之域, 六淫、饮食、诸郁、痰瘀、积气、蓄水、诸虫等伏匿之病皆入其说, 内伤由此兼括[13]。

现代研究进一步拓展了伏邪理论的内涵, 将其核心病理特性归纳为四个方面: 伏邪性质多郁而化热; 其长期潜藏会暗耗人体气血津液; 致病前可长期隐匿而无显著症状; 致病后常表现为病程迁延、反复发作[14]。这些特性在 UC 病程中均有典型体现: 活动期湿热毒邪炽盛, 缓解期看似症状消退, 实则湿瘀痰浊等病理产物内伏肠络, 成为复发隐患。尤其值得注意的是, 现代研究发现的肠道菌群失衡、免疫异常等病理改变, 恰与中医“湿浊瘀毒内伏”的病机概念相呼应[15] [16]。

3. 伏邪导致溃疡性结肠炎的病机特点

3.1. 脾虚湿困是溃疡性结肠炎的始动因素

脾为太阴湿土, 主运化水湿, 其性“卑监”, 《素问·五运行大论》称“中央生湿, 湿生土”, 揭示脾土易为湿困的生理特性[17]。李东垣《脾胃论》申言: “脾胃虚弱, 阳气不能生长”, 脾虚则运化失职, 水谷精微不归正化, 反聚为湿浊[18]。在 UC 发病中, 脾虚失运是伏邪形成的关键基础, 或因先天禀赋不足, 或因饮食不节、忧思劳倦损伤脾胃, 致中焦虚弱, 正气不能御邪, 邪气得以伏留体内[19]。《素问·太

《阴阳明论》深刻阐释了脾虚致泻的机理：“食饮不节，起居不时者，阴受之……入五脏则满闭塞，下为飧泄，久为肠癖。”脾虚状态下，湿浊内生，初为无形之邪，伏匿于肠腑膜原之间；若未及时调治，则随病程进展，湿聚成浊，浊蕴化热，热壅成毒，形成湿热浊毒内伏的病理状态[20]。

现代研究证实，UC 患者普遍存在肠道黏液屏障破坏、菌群失调(拟杆菌/厚壁菌比例失衡)及免疫调节异常，这些改变恰与中医“湿浊内蕴”的病机相对应[21]。值得注意的是，太阴脾土虽易受邪，但也有自愈之机。《伤寒论》太阴病示：“伤寒脉浮而缓，手足自温者，系在太阴……虽暴烦下利，日十余行，必自止，以脾家实，腐秽当去故也。”这提示脾阳恢复时，可驱邪外出而自愈[22]。然而，若脾虚持续存在，则邪不得去，反伏藏体内，成为 UC 反复发作的宿根。

3.2. 内外相招，感而发病

伏邪致病的核心在于“正虚邪伏”，而 UC 的发作则需“内外相招”。在内在脾虚湿困为基础，在外则需六淫、饮食、情志等诱因引动。《诸病源候论》论痢曰：“凡痢皆由荣卫不足，肠胃虚弱，冷热之气乘虚入客于肠间，肠虚则泄，故为痢也。”六淫邪气，尤以湿热为甚，可引动内伏之邪[23]。现代研究发现，UC 发病与肠道病原微生物感染密切相关。UC 发作患者中，肠道感染的总检出率为 48%。如气单胞菌属、巨细胞病毒及艰难梭菌等，这与中医“外感引动伏邪”理论不谋而合[24]。临床常见患者因外感后出现 UC 复发，即是“内外相招”的体现。《素问·痹论》强调“饮食自倍，肠胃乃伤”，过食肥甘厚味、生冷辛辣，直接损伤脾胃，助湿生热，引动伏邪。研究表明，高脂高糖饮食可改变肠道菌群组成，增加肠黏膜通透性，诱发肠道炎症反应[25]。正如《医宗必读》所言：“无湿不泄”，饮食不节导致的湿浊内生，成为 UC 发作的重要诱因。情志郁结，肝木乘土，脾虚动伏。《血证论》深刻揭示了肝之疏泄功能对脾土运化的主导作用，记载有“木之性主于疏泄……设肝之清阳不升，则不能疏泄水谷，渗泄中满之证，在所不免”，此论点从中医理论层面阐明了肝脾在病理上的相互影响[26]。现代研究证实，精神心理因素借脑-肠轴扰乱微生态、损伤肠屏障、导致免疫失衡，参与 UC 发生[27]。内外合邪的发病模式使 UC 呈现出湿热毒邪炽盛的发作期与正虚邪伏的缓解期交替出现的特征[28]。活动期以邪实为主，缓解期则以脾虚为本，但湿瘀浊毒等伏邪仍深藏肠络，伺机而动，形成“邪伏-正虚-感邪-发作”的恶性循环[29]。

3.3. 湿性黏滞，缠绵难愈

湿为阴邪，其性黏滞重浊，致病具有缠绵难愈的特点[30]。在 UC 的病程中，湿邪贯穿始终，并与热、毒、瘀等病理因素相互搏结，使病情复杂多变。

初期湿邪侵犯气分。湿浊盘踞中焦，阻滞气机，症见腹胀、肠鸣、大便黏滞不爽[31]。此时病变在气分，以肠腑功能失调为主，肠镜可见黏膜充血水肿，但尚未形成溃疡。《温病条辨》描述此阶段为：“秽湿着里，邪阻气分……脘闷便泄”[32]。此时若能及时芳化湿浊，宣畅气机，可阻断病情进展。

病情活动期，湿邪化热动血。湿郁化热，湿热搏结，灼伤肠络，腐败血肉，则见黏液脓血便、腹痛、里急后重[33]。此期肠镜下可见黏膜糜烂、溃疡、出血，相当于中医“血分证”。刘河间“调气则后重自除，行血则便脓自愈”的论述，确立了痢疾等病“气血并治”的法则。这一高度概括病机与治法的思想，在当今临床实践中仍居于核心地位。湿性黏滞导致此阶段病情迁延，即使积极治疗，症状消退也较为缓慢。

病情缓解期处于伏邪留恋阶段。虽活动期湿热表象虽退，但湿性黏滞难祛，余邪常伏匿于肠络膜原之间。患者虽无显著症状，但仍存在脾胃功能失调，表现为食少不馨、体倦乏力、大便不调等。此期肠镜检查可见黏膜愈合，但微观结构如隐窝结构、微血管等仍有异常，符合中医“伏邪”潜藏的特征。湿浊内伏使 UC 易于复发，稍有饮食情志失调，即引动伏邪，再次发作[34]。

3.4. 脏络受损, 由气至血, 久病及络

UC 的病机演变遵循“初病在气, 久病入血”的规律, 这与伏邪的渐进性损伤密切相关[35]。疾病初期, 邪在气分, 以气机阻滞为主; 随着病程延长, 伏邪深伏, 由气分深入血分, 导致肠络损伤, 形成瘀血; 瘀血与湿热浊毒相互搏结, 使病情迁延难愈。

UC 的核心病机遵循从气分到血分的动态演化规律, 具体表现为由初期脾气虚弱、气机阻滞, 逐步发展为湿热灼络、瘀毒搏结。叶天士于《临证指南医案》中揭示了疾病由浅入深的病变规律, 提出“初病在经, 久病入络”、“经主气, 络主血”的著名论断, 深刻阐述了病机从气分到血分的动态演变过程。UC 初期以脾气虚弱、气机阻滞为主, 症见腹胀、腹痛即泻、泻后痛减[36]; 随着伏邪久羁, 湿热郁蒸, 灼伤血络, 血溢脉外则便脓血; 离经之血则为瘀血, 与湿热互结, 形成“湿热瘀毒”搏结肠络的复杂病机[37]。现代医学检查为中医“久病入络”理论提供了微观证据支持。UC 患者肠镜下可见黏膜糜烂、溃疡、出血, 黏膜活检可发现黏膜固有层内大量炎细胞浸润及肉芽组织形成[38], 这些病理改变均属中医“瘀血阻络”范畴。如李军祥提及:“肠镜下肠黏膜糜烂出血即为离经之血, 属瘀血”[39]。唐容川《血证论》谓:“离经之血, 虽清血鲜血, 亦是瘀血”, 立足血液功能状态, 将一切离经之血悉归瘀血范畴。

伏邪深伏肠络, 导致 UC 具有三大难治特性: 其一, 因邪气伏于膜原脂络, 病位深痼; 其二, 因瘀热胶结难解, 症状缠绵不愈; 其三, 易生变证。反复的炎症刺激会引起肠道黏膜损伤、修复、上皮组织异常增生, 诱发结肠癌, 即“炎癌转化”[40]。中医谓“久病入络, 瘀毒内结”为恶变之机, 恰合流行病学学数据显示的 UC 患者罹患结肠癌的风险为普通人群的 2.4 倍[41]。

3.5. 伏邪的现代生物学内涵探析

现代免疫学与分子生物学研究的深入也逐步揭示“伏邪”理论的微观物质基础。已有研究证实, 组织驻留记忆 CD4⁺ T 细胞(CD4⁺ Tissue-Resident Memory T Cells, CD4⁺ TRM)的生理病理特征与 UC“伏邪”病机有高度一致性, 是阐释 UC 缓解、复发交替出现临床特点的新理论视角。CD4⁺ TRM 细胞长期存在于肠道黏膜组织且不参与外周血液循环, 它的形成与局部炎症的微环境有密切联系。在 UC 活动期, 抗原刺激诱导效应 T 细胞分化; 待炎症消退后, 部分细胞分化为 CD4⁺ TRM, 长期潜伏于肠黏膜固有层。这类细胞有免疫记忆功能, 再次遭遇相同或交叉抗原刺激, 可被快速激活接着释放大量炎症因子, 诱发 UC 复发[42]。

这一生物学特性高度契合“伏邪”的核心特征。CD4⁺ TRM 在缓解期长期存在于肠组织, 常规检测手段难以发现, 恰如“邪气伏而不发”; CD4⁺ TRM 的免疫记忆功能是“伏邪”被外感、饮食、情志等诱因“引动”的生物学基础; 潜伏状态下的 CD4⁺ TRM 虽不引起明显临床症状, 但其维持存活及对局部微环境持续的影响可被视为暗耗正气、损伤肠络的微观体现[19]。因此, 我们可以合理推测, CD4⁺ TRM 细胞构成了 UC“伏邪”的物质基础。

伏邪的物质基础还体现于细胞外基质的异常重塑。研究显示, 在 UC 患者体内, 血浆及肠黏膜组织中基质金属蛋白酶(MMP-1)与其抑制剂 TIMP-1 的比例失调, 会造成细胞外基质的异常降解。这一病理过程进而破坏肠黏膜屏障功能, 并阻碍组织的正常修复[43]。这种持续存在的、难以逆转的微环境改变, 可被视作“湿瘀浊毒”等伏邪深伏肠络所形成的器质性损伤。潜伏的免疫记忆细胞和异常的基质微环境, 这些“微观之邪”共同导致了 UC 的缠绵难愈、易于复发。

4. 结论

基于伏邪理论审视溃疡性结肠炎病机, 揭示了该病的本质特征为“本虚标实”、“正虚邪伏”。脾虚

湿困是 UC 的始动因素, 奠定伏邪内生之基; 内外邪合, 引动体内伏邪, 病遂发作[44]; 湿邪因其黏滞之性, 常致病情缠绵, 且易于反复, 难以速愈; 病邪自气及血, 由脏及络, 逐层深入, 是变证蜂起的关键[45]。

伏邪理论对溃结的临床指导价值集中体现于分期论治策略与邪伏膜原的特异性定位, 与单纯清热利湿或健脾止泻的传统辨证论相比, 其临床指导价值的特异性主要体现在以下层面: 传统治法多针对已发之邪或已虚之体, 而伏邪理论则要求在治疗中始终贯穿“扶正透邪”的原则。特别在缓解期, 不仅要着眼于健脾以杜生湿之源, 同时也要理气活血、解毒通络, 如清肠温中方中配伍丹参、三七等[46], 搜剔络脉深处潜藏“瘀毒”, 促其消散或排出。《温热逢源》言: “必俟其伏邪渐退”, 以求根除复发之宿根。传统辨证在发作期重视用芍药汤法清热利湿、调气行血, 伏邪理论则更强调在缓解期, 需注意久病入络遗留的瘀血状态。研究证实, UC 患者即使在缓解期也存在血液高凝及微循环障碍[47], 这与伏邪所致的络脉损伤相对应。因此, 治疗上主张将活血化瘀、宁络护膜之法贯穿始终, 而不是等到变证蜂起时方用, 体现了“先安未受邪之地”的治未病思想。不同于传统辨证基于整体证候, 在伏邪理论指导下的治疗靶点更为微观, 针对前文所述的“伏邪”现代生物学基础, 如 CD4⁺ TRM 细胞及异常细胞外基质, 采用清热解毒、活血化瘀类中药, 可能通过调节肠道免疫微环境、干预 T 细胞分化与驻留或调控 MMPs/TIMP-1 平衡[48], 从而稳定甚至清除微观伏邪, 阻其被再次引动。这种治疗思路的转变, 使得中医药干预从单纯的对症治疗转向了更具深度的对因治疗与对微环境的调节, 为降低 UC 复发率、改善长期预后提供了新的策略。

现代研究从微生态、免疫调节、黏膜修复等角度为伏邪理论提供了科学佐证, 但如何更精准地阐释“伏邪”的现代生物学内涵, 仍是未来研究的重点。

参考文献

- [1] 胡好颖, 张涛, 王欣, 等. 《溃疡性结肠炎中西医结合诊疗专家共识》解读[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2024, 32(8): 674-677.
- [2] 徐晨晨, 陈战斌, 肖至君, 等. 溃疡性结肠炎的中西医治疗研究进展[J]. 湖南中医杂志, 2025, 41(3): 175-178.
- [3] 黄乐娟. 基于真实世界的中医药治疗溃疡性结肠炎临床疗效观察研究[D]: [硕士学位论文]. 南京: 南京中医药大学, 2025.
- [4] Gordon, G.L., Zakko, S., Murthy, U., Sedghi, S., Pruitt, R., Barrett, A.C., *et al.* (2016) Once-Daily Mesalamine Formulation for Maintenance of Remission in Ulcerative Colitis: A Randomized, Placebo-Controlled Clinical Trial. *Journal of Clinical Gastroenterology*, 50, 318-325. <https://doi.org/10.1097/mcg.0000000000000414>
- [5] 王森. 升阳益胃汤治疗脾虚型溃疡性结肠炎的作用机制研究及临床疗效分析[D]: [博士学位论文]. 南京: 南京中医药大学, 2018.
- [6] 王格格, 邱雪莹, 陈新胜. 伏邪理论指导溃疡性结肠炎的中医药治疗[J]. 大医生, 2023, 8(4): 79-82.
- [7] 韩婷. 化浊解毒愈溃煎对溃疡性结肠炎大鼠 IL-2 及 ICAM-1 的影响[D]: [硕士学位论文]. 石家庄: 河北中医学院, 2019.
- [8] 张玉. 明清时期新安医家疫病学术思想与临证经验研究[D]: [硕士学位论文]. 合肥: 安徽中医药大学, 2023.
- [9] 张晨晨, 唐树杰. 伏邪理论与运气理论[J]. 中华中医药杂志, 2021, 36(5): 2597-2600.
- [10] 卞芝琳, 韩世亮, 谢圣芳. 基于邪伏膜原理论从脾胃论治 IgA 肾病[J]. 中医药信息, 2025, 42(5): 45-49.
- [11] 孙路路, 褚瑞萌. 从“伏邪致病”论治变应性鼻炎浅析[J]. 河北中医, 2017, 39(6): 912-915.
- [12] 魏睿, 由丽娜. 从伏邪探讨慢性阻塞性肺疾病的病因病机[J]. 中国民间疗法, 2022, 30(17): 118-122.
- [13] 罗思宁. 伏邪学说的理论发展与临床应用[J]. 中医学报, 2012, 27(12): 1600-1601.
- [14] 王琦. 伏邪理论的学术内涵及临床指导价值[J]. 中医杂志, 2025, 66(24): 2517-2522.
- [15] 张翠月, 肖啸, 史艳平, 等. 基于“伏火致瘀”探讨犀角地黄汤治疗寻常型银屑病“瘥后”复发的思路及效应机制[J]. 中国实验方剂学杂志, 2025, 31(18): 244-252.

- [16] 赵泰龙, 陈守生, 李鹏宇, 等. 基于“邪伏肠络”理论探讨艾滋病免疫重建不良的病机及治疗思路[J]. 中国医药导报, 2025, 22(24): 112-115+120.
- [17] 吴皓萌, 叶志宁, 郑欢, 等. 从湿邪“伏、积、发、变”探讨溃疡性结肠炎病机[J]. 中华中医药杂志, 2025, 40(4): 1635-1638.
- [18] 童云. 浅谈“脾主困”与“脾主湿”[J]. 中医临床研究, 2018, 10(32): 9-10.
- [19] 袁亚利, 李军祥, 谢春娥, 等. 基于“伏邪理论”探讨中医药抗溃疡性结肠炎复发的诊疗策略[J]. 辽宁中医药大学学报, 2024, 26(8): 70-74.
- [20] 王河宝, 胡芳, 喻松仁. 从五脏相关学说探析肥胖形成的病理机制[J]. 中华中医药学刊, 2020, 38(7): 191-194.
- [21] 贾雪梅. 基于肠道菌群与细胞焦亡调控代谢物探讨化浊解毒方治疗溃疡性结肠炎的作用机制[D]: [博士学位论文]. 石家庄: 河北中医药大学, 2023.
- [22] 熊壮, 白钰, 刘扬扬, 等. 152例慢性萎缩性胃炎中医证候及临床特点回顾性分析[J]. 时珍国医国药, 2020, 31(5): 1160-1162.
- [23] 黄琰. 从太阴阳气亏虚论治太阴病[J]. 中国中医药信息杂志, 2016, 23(8): 114-117.
- [24] Ghosh, C.K., Mohiuddin, S.A., Tabassum, N., Islam, S., Islam, N. and Bari, A. (2024) S1315 Prevalence and Pattern of Infection in Ulcerative Colitis Flare-Ups. *American Journal of Gastroenterology*, **119**, S941-S941. <https://doi.org/10.14309/01.ajg.0001034628.48517.89>
- [25] 龙欢. 有氧运动缓解炎症性肠病模型小鼠症状及机制研究[D]: [硕士学位论文]. 昆明: 昆明理工大学, 2024.
- [26] 刘娟. 四逆散合香砂六君子汤加减治疗肝郁脾虚型功能性消化不良临床观察[D]: [硕士学位论文]. 武汉: 湖北中医药大学, 2020.
- [27] 甄建华, 黄光瑞. 溃疡性结肠炎病因和发病机制的现代医学研究进展[J]. 世界华人消化杂志, 2019, 27(4): 245-251.
- [28] 张玉洁. 溃疡性结肠炎的中西医治疗进展[J]. 山东医学高等专科学校学报, 2025, 47(2): 19-21.
- [29] 张耀文, 冷玉琳, 罗婷, 等. 谢春光教授基于“伏邪理论”治疗痛风经验[J]. 成都中医药大学学报, 2025, 48(3): 12-16.
- [30] 张小娟, 蒋珍秀, 董娜. 基于肠道微生态及“肠-肾轴”理论探讨慢性肾脏病从脾论治机理[J]. 中国中医药信息杂志, 2020, 27(6): 14-17.
- [31] 刘珂宏. 黎氏风寒湿泻方治疗风寒湿型小儿泄泻临床疗效观察[D]: [硕士学位论文]. 广州: 广州中医药大学, 2023.
- [32] 赵龙. 五个加减正气散证治浅析与验案举隅[J]. 中医药导报, 2005(2): 44-45.
- [33] 王新华. 清热利湿健脾法治疗湿热蕴结兼脾虚型溃疡性结肠炎的临床研究[D]: [硕士学位论文]. 哈尔滨: 黑龙江中医药大学, 2008.
- [34] 王亚军, 吕永慧, 董晶, 等. 溃疡性结肠炎中医辨证分型与 TNF- α 的相关性研究[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2014, 22(9): 525-528.
- [35] 李宁飞. 清肠温中方口服和灌肠方联合西药治疗重度活动期溃疡性结肠炎的临床研究[D]: [硕士学位论文]. 北京: 北京中医药大学, 2016.
- [36] 吕咪, 黄金科, 王凤云, 等. 结合“异病同治”治则探析功能性胃肠病症状重叠的治疗[J]. 中医杂志, 2022, 63(18): 1786-1788.
- [37] 闫津豪, 付强, 曲春成, 等. 基于血水同治法论议当归贝母苦参丸之异病同治[J]. 吉林中医药, 2024, 44(3): 346-350.
- [38] 吴开春, 梁洁, 冉志华, 等. 炎症性肠病诊断与治疗的共识意见(2018年·北京)[J]. 中国实用内科杂志, 2018, 38(9): 796-813.
- [39] 张阳, 刘佳丽, 王允亮, 等. 李军祥教授论治溃疡性结肠炎临床经验“十要”[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2020, 28(6): 470-473.
- [40] 高娅雪, 朱建平, 闫士平, 等. 基于“因加而发”探讨溃疡性结肠炎“炎癌转化”的证治思路[J]. 云南中医中药杂志, 2025, 46(9): 23-27.
- [41] Jess, T., Rungoe, C. and Peyrin-Biroulet, L. (2012) Risk of Colorectal Cancer in Patients with Ulcerative Colitis: A Meta-Analysis of Population-Based Cohort Studies. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, **10**, 639-645. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2012.01.010>
- [42] 袁亚利, 李军祥, 谢春娥, 等. 基于组织驻留记忆 CD4⁺T 细胞探讨溃疡性结肠炎复发过程中“伏邪”的生物学基础[J]. 中医药导报, 2024, 30(3): 117-120.

-
- [43] 武志宇. 溃疡性结肠炎“伏毒理论”的分子生物学机制的临床研究[D]: [硕士学位论文]. 广州: 广州中医药大学, 2014.
- [44] 吴敏, 周亚兵. 抽动障碍之“伏邪致动”学说初探[J]. 云南中医学院学报, 2007(6): 11-13+17.
- [45] 钟霞, 焦华琛, 李运伦, 等. 毒邪实质刍议[J]. 辽宁中医药大学学报, 2020, 22(5): 88-91.
- [46] 石磊. 清肠温中方对溃疡性结肠炎模型小鼠的调控作用及拆方研究[D]: [博士学位论文]. 北京: 北京中医药大学, 2019.
- [47] 施嫣红, 黄培新, 郭传勇. 溃疡性结肠炎患者血小板功能的临床研究[J]. 同济大学学报(医学版), 2006, 27(2): 48-50.
- [48] 肖秋萍, 赵畅, 刘端勇, 等. 补脾益肠丸重塑 CD4⁺T 细胞亚群稳态缓解溃疡性结肠炎的机制研究[J]. 天津医药, 2023, 51(12): 1332-1338.