

DOI:10.13288/j.11-2166/r.2025.21.008

基于体脏合痹理论从“肾藏精”探讨风湿免疫病的病机与诊疗思路

王森¹, 姜春云², 焦娟², 张柔曼², 姜泉²✉

1. 重庆市中医院, 重庆市盘溪七支路6号, 400011; 2. 中国中医科学院广安门医院

[摘要] 基于体脏合痹理论, 以“肾藏精”为切入点, 聚焦肾精亏虚(包括先天之精、生殖之精、骨髓之精、脑髓之精亏耗)与邪实(风、寒、湿、热、痰、瘀、毒痹阻)的关系, 探讨风湿免疫病体脏合痹之病机。以类风湿关节炎、干燥综合征、强直性脊柱炎、系统性红斑狼疮等疾病为代表, 分析不同类型“肾精失藏”在风湿免疫疾病中的表现及重要意义, 揭示精亏致邪实、邪实耗精血的双向病理机制, 从而构建“以体养脏、调脏安体、体脏同治”的诊疗策略, 为风湿免疫病的中医药防治提供参考。

[关键词] 风湿免疫病; 体脏合痹; 肾藏精; 体脏同治

风湿免疫病是一类因免疫系统异常引发的全身性疾病, 常伴有多系统受累的特征。基于风湿免疫病的特点提出的体脏合痹理论^[1]将五体、九窍、玄府、十二节等外在组织纳入“体”的范畴, 同时拓展了“脏”的内涵, 涵盖了除五脏外的六腑、奇恒之腑及心包等。体脏合痹理论与《类经》中“藏居于内, 形见于外”的中医藏象思想相契合。中医学认为肾藏精、主骨, 强调了肾藏精之功能, 肾精充于骨中, 肾精充盈或亏损直接与骨(体)结构、功能密切相关。故本文以“肾藏精”为切入点, 基于体脏合痹理论阐释风湿免疫病的病机, 并从以体养脏、调脏安体、体脏同治三个方面探讨其在临床诊疗中的具体应用, 以期为中医药防治此类疾病提供思路。

1 体脏合痹理论下风湿免疫病与“肾藏精”的关联性

1.1 “肾藏精”与体、脏的生理性关联

“肾藏精”既涵盖肾所藏之精的物质基础, 亦包括肾的生理功能。肾所藏之精, 包含先天之精、生殖之精、脑髓之精、骨髓之精。《灵枢集注》言: “人始生先成精者, 本于先天水火之精气而先生两

肾。”肾精充盛不仅推动生长发育、脏腑功能正常运行, 亦是后天机体防御功能之根本。先天之精充盛则玄府结构致密, 开阖有度, 保障其“泄热、司开阖、卫外固表”等功能正常。生殖之精通过冲任二脉注于胞宫(女性)或藏于精室(男性), 维系生殖功能, 与胎元健固、胎体正常发育密切相关。《素问·五脏生成篇》曰: “诸髓者, 皆属于脑。”脑髓之精由肾精上充化髓养脑, 濡润目、耳、鼻等九窍, 如《医林改错》强调“脑髓渐满, 凶门长全, 耳能听, 目有灵动, 鼻知香臭”。《素问·阴阳应象大论篇》言: “肾生骨髓”, 《素问·六节藏象论篇》云: “肾者……其充在骨”。骨髓之精可下充骨骼、滋养骨髓, 维持骨节坚劲与肢体运动功能。

肾主封藏如《灵素节注类编》所言“肾主蛰藏, 凡一身之精, 由脾输化摄聚, 归藏于肾”, 通过藏泄有度的动态平衡调控精气输布。肾精充则体脏皆得其养, 肾精失藏则玄府不利、胎元失固、九窍失司、骨节失用, 形成“脏病及体, 体病及脏”的双向病理变化, 体现体脏合痹理论中体、脏的生理性关联。

1.2 “肾精失藏”与风湿免疫病体脏合痹的关联

1.2.1 先天之精亏虚与玄府不利: 基因缺陷与免疫防御屏障受损 在类风湿关节炎(RA)、干燥综合征(SS)、系统性红斑狼疮(SLE)等多种风湿

基金项目: 重庆市自然科学基金(CSTB2025NSCQ-GPX0324); “十二五”国家科技支撑计划(2013BAI02B06)

✉ 通讯作者: doctorjq@126.com

免疫病中,病原微生物感染与其发生率和严重程度密切相关^[2-4]。先天之精亏虚不仅导致玄府结构完整性破坏,更使风、寒、湿、热等外邪易乘虚侵袭,形成正虚邪凑的基础。《素问·评热病论篇》云:“邪之所凑,其气必虚。”先天之精不足时,玄府开阖失司,卫气难以固护肌表,外邪可直接阻滞玄府通道,导致湿浊内停、郁而化热,或与瘀血互结,加重玄府不利。现代研究表明,紧密连接蛋白的缺失或基因突变导致肺上皮-内皮紧密连接完整性的破坏,减弱支气管、肺微血管和鼻上皮细胞抗病毒的反应^[5],亦可影响血脑屏障^[6]、肠道上皮屏障^[7]、唾液腺屏障^[8]、血管内皮细胞^[9]的完整性,增加病原微生物感染风险,助力免疫炎症反应,增加 RA^[10]、SS^[8] 发病率及狼疮出血及狼疮脑的风险^[9, 11]。

1.2.2 生殖之精不足与胎元失充:生殖微环境异常与子代发育障碍 《灵枢·经脉》记载“人始生,先成精,精成而脑髓生。骨为干,脉为营,筋为刚,肉为墙,皮肤坚而毛发长”,强调生殖之精作为生命肇始的物质基础,对机体组织器官发育起着决定性作用。《灵枢·决气》进一步阐释“两神相搏,合而成形,常先身生,是为精”,明确男女阴阳之精(即精子与卵子)结合是胚胎形成的根本。《千金翼方》曰:“凡儿在胎,一月胚,二月胎,三月有血脉,四月形体成,五月能动,六月诸骨具,七月毛发生,八月脏腑具,九月谷入胃,十月百神备则生矣。”可见,亲代生殖之精若失其常,则累及子代血脉贯通、形体塑造、骨骼生长及毛发生成。

生殖之精作为先天之精的核心,不仅是繁衍的物质载体,更承载着亲代遗传信息,亲代生殖之精异常,子代患病风险便显著攀升。以强直性脊柱炎(AS)为例,本病具有明显的家族聚集性,父母、子女、兄弟姐妹及同卵双胞胎中均可见共同发病^[12]。当亲代生殖之精携带有害遗传信息,如人白细胞抗原 B27 (HLA-B27)^[13],或其他非主要组织相容性复合体(MHC)区域的遗传变异基因^[14-16],子代禀受这些异常之精,出现骨髓失于濡养、骨节功能失调的可能性会明显增加,从而出现骶髂关节骨炎、骨髓水肿等病理改变^[17]。此外,先天之精亏虚更可使玄府失养,卫外御邪功能削弱,外邪乘虚而入,阻滞皮肤玄府、窍道及脉道,进而诱发银屑病、葡萄膜炎等病症^[18],最终形成体脏合痹的复杂病机。

值得注意的是,亲代生殖之精异常时,除遗传

信息传递导致子代易感性升高外,痰瘀毒邪还可随精血下注胞宫,影响胎元气血运行。如 SLE 患者体内抗磷脂抗体可致胎盘血管血栓形成^[19],符合“瘀阻脉道”的特点;而活动期湿热毒邪亢盛,可灼伤阴血,耗伤子代先天之精^[20],形成“精亏-毒恋”的恶性循环。临床可见新生儿一过性皮肤损害和/或永久性先天性心脏传导阻滞^[21],实为母体之热毒循血络内侵,痹阻子代之形体与脏腑,这恰是正虚邪恋理论中虚实转化的表现,亦是“脏痹及体,体脏合痹”的动态体现。

1.2.3 骨髓之精耗损与骨齿失养:间充质干细胞异常与骨齿病变 在 RA、AS 等以骨节病变为主的风湿免疫病中,尽管各病种在临床表现、病理特点及免疫学特征上存在显著异质性,如 RA 以多关节对称性滑膜炎为核心,AS 则以骶髂关节及脊柱附着点炎症为主,但骨髓之精的盛衰均与骨节功能异常密切相关。《备急千金要方》言:“肾病则骨极,牙齿苦痛,手足疼,不能久立,屈伸不利,身痹,脑髓痠。”《素问·痿论篇》云:“肾气热,则腰脊不举,骨枯而髓减,发为骨痿。”若骨髓之精耗损,肾精亏虚,可致“骨痹”“历节风”“痿证”等病症,表现为骨节疼痛、僵硬、畸形,骨节痿软无力等。

有学者认为,骨髓间充质干细胞(BMSCs)可归属于“骨髓之精”的范畴^[22]。BMSCs 主要来自骨髓,在特定微环境中可向成骨、软骨细胞分化^[23],其功能状态直接影响骨代谢平衡。若骨髓之精空虚,BMSCs 衰老或功能异常,可影响其分化能力。例如, BMSCs 早期端粒缩短,细胞周期相关基因表达异常,导致克隆形成和增殖能力受损,与 RA 患者骨破坏有关^[24]。而若 BMSCs 异常活跃引发的滑膜炎和骨髓水肿^[25],从中医角度可理解为邪实致气血运行不畅,水湿代谢失常,而致湿浊凝滞成痰,瘀血内阻化热,形成痰瘀互结、热毒痹阻的病理状态,进一步损伤骨髓精血。临床可见 RA、AS 患者关节肿痛灼热,脊柱、骨节僵硬畸形。反之,关节局部邪实(如痰瘀、热毒)可通过血液循环影响肾脏封藏功能,加剧肾精亏虚。现代研究证实,在肿瘤坏死因子 α (TNF- α)^[26]、高氧化应激水平^[27]等刺激下可诱导 BMSCs 线粒体功能障碍和活性氧积累,促进细胞衰老,进一步削弱 BMSCs 功能。

此外,临床调查显示,原发性干燥综合征(pSS)患者龋齿发病率和严重程度显著高于普通人群^[28],且与口腔干燥密切相关^[28-29]。牙髓干细胞(DPSCs)和 BMSCs 同属间充质干细胞范畴,对骨

缺损修复能力相当^[30]，在维持牙髓组织稳态中起关键作用^[31]。《圣济总录》言：“肾气虚弱，无以荣于骨髓，故令牙齿枯槁而黄黑。”可见，肾之精气虚弱，可引起牙齿松动、龋齿等“齿摇”“齿龋”之症，与 pSS 患者牙齿脱落、龋坏的临床表现高度契合^[32]，此为“脏痹及体”的典型表现。临床发现，pSS 合并龋齿者更易诱发牙周炎^[28]，而炎症状态会显著降低 DPSCs 的活性和矿化能力，影响其再生潜力^[33]，加剧 DPSCs 功能衰退^[30, 34]，形成“精亏致邪实，邪实又耗精”的恶性循环。

1.2.4 脑髓之精亏乏与九窍失司、感觉异常：神经系统损害与腺体分泌异常 外周神经系统（PNS）受累是 pSS 常见且重要的表现，可导致多种症状和体征。一项 Meta 分析^[35]显示，pSS 相关 PNS 最常见的类型是远端轴突多发性神经病，其次是感觉神经节病。临床上可表现为麻木、刺痛、烧灼感、异感（如蚁走感）、钝痛等，多从足部或小腿开始，逐渐向上蔓延，呈“手套-袜套”分布，或远端肌无力，尤其是下肢，其机制与 T 细胞活化、细胞黏附分子异常表达等参与神经损伤的过程有关^[36-38]。

脑髓之精亏乏不仅导致神经髓鞘失于濡养，更易因津液代谢失常引发痰瘀痹阻九窍。脑髓亏虚可致肢端感觉异常，根据临床表现可属于中医“脉痹”“血痹”等范畴，此为“脏痹及体”的表现。而痰瘀等邪实阻滞脉道又会加重神经损伤，如 pSS 患者血液中高滴度 IgG 可与补体结合形成免疫复合物，沉积于神经血管壁，我们认为是“浊毒”导致瘀血阻络、热毒伤津，临床可见肢体麻木刺痛伴灼热感。

现代医学研究已明确，pSS 以唾液腺和泪腺的淋巴细胞浸润、炎症和纤维化为特征，导致腺体结构和功能受损，直接引起口干和眼干症状。而 pSS 的神经内分泌功能异常也可影响腺体分泌调节，加重口干、眼干症状^[39]。此外，若自主神经系统功能障碍，尤其是交感神经系统功能障碍，可能导致出汗异常，例如少汗症和多汗症^[40-41]。

中医学认为，脑髓之精亏乏可致髓海空虚，津液输布失调，进而酿生痰浊阻滞玄府。《冯氏锦囊秘录》提出“哭而无泪者，肾气脑髓枯槁也。目之红肿赤痛者，水精不足也。”此理论与现代研究高度契合：脑髓精亏时，下丘脑-垂体轴功能异常，不仅导致唾液腺、泪腺分泌减少，更因津液代谢失常形成湿浊内停、痰瘀互结，临床可见口干、眼干伴腺体肿大、质地变硬。而自主神经功能障碍所致

的出汗异常，本质是脑髓精亏不能濡养神经末梢，兼夹风邪扰动津液，形成精亏风动、津失固摄的状态。

2 从“肾藏精”角度以体脏合痹理论指导风湿免疫病防治策略

“肾藏精”失司与玄府、胎元、骨节、九窍失常相互影响，是 AS、RA、SLE、pSS 等风湿免疫性疾病发生发展的核心病机。临床防治可依病情侧重施策：若为体痹累及脏腑，当以祛除实邪为要，同时注重养护骨、髓、胞宫等形体组织，以防后期久病及肾，耗伤肾精；若为脏痹影响形体，则需以补肾填精为核心，通过恢复肾脏功能来安养形体；若为体脏同病，则需兼顾形体养护与脏腑调治，二者并行不悖。

对于肾精较易亏虚的 SLE 妊娠患者，应分阶段动态调整治疗方案。活动期养阴清热解毒为主以清母子脉中热毒，缓解期补肾固本为主以养胞宫，妊娠期兼顾胎元，全程结合中西医优势稳定疾病进程，充分体现“以体养脏”“调脏安体”之治则。若患者以阴虚血热为核心病机，多先见红斑显露、关节热痛、低热缠绵等体痹证候；若病邪进一步累及肾脏，致肾藏精功能失常、精气失摄，则可伴发胎动不安、阴虚火旺等引发脏痹表现。治疗上则常以六味地黄汤合青蒿鳖甲汤加减，既用生地、牡丹皮、紫草清透体表血热、消斑解毒，又以龟甲、杜仲、菟丝子滋肾填精、固护胎元，以达体与脏同治^[20]。

AS 活动期以湿热瘀阻为主，常采用清热利湿法抑制炎症渗出、减少纤维粘连，并结合活血化瘀药改善微循环，防止骨破坏的同时亦有防止瘀血入络伤及肾脏之意^[42]；间歇期与慢性期转向健脾益肾、化浊排毒^[43]，意从本源截断湿瘀酿毒路径，体现了不同阶段分别采用“以体养脏”“调脏安体”的治则。

《素问·经脉别论篇》曰：“饮入于胃，游溢精气，上输于脾，脾气散精，上归于肺，通调水道，下输膀胱，水精四布，五经并行。”津液的输布代谢与脾胃肺肾有关。我们认为，五脏皆可致燥，其中若肾气化失司，则水湿内停，运化输布失常，四肢百骸失于濡养而出现燥证。若真阴耗伤，则可见口干咽燥、齿黑发焦、五心烦热、骨节烦痛。所以治疗上，既用白芍、赤芍、陈皮养血活血，理气化痰治其脉体，以防血脉不通、瘀血内停伤及腺体及肾脏；又用麦冬、橘叶、五味子、乌梅、玉竹养阴

生津清热, 白花蛇舌草、玄参、牡丹皮清热解毒、养阴散瘀, 不仅促进腺体分泌同时祛其邪毒, 以防久病入髓, 诱发他症, 以达“以体养脏”之功; 还常用熟地黄、当归、阿胶、生地黄、女贞子、炙龟甲养血活血、补肝肾阴, 可补肾精以充髓海而安九窍, 体现了“调脏安体”之功。

综上, 基于体脏合痹理论, 肾藏精失司与形体组织功能失常相互影响, 是风湿免疫病的核心病机。临床防治需依据不同阶段, 灵活运用“以体养脏”“调脏安体”“体脏同治”治则, 既能针对性改善局部病理, 又可调和脏腑功能, 达成“体脏同调”的目标。

3 小结

风湿病复杂难治, 严重影响患者健康。体脏合痹理论从整体观揭示其发病及传变规律, “肾藏精”在其发病中至关重要。先天之精异常致玄府失调、免疫屏障受损, 易引发外邪与体内湿浊、瘀血搏结, 形成正虚邪凑; 生殖之精异常可携痰瘀毒邪遗传, 影响胎元、加重邪实, 致精亏与邪实互动; 骨髓之精耗损使 BMSCs 功能衰退, 引发气血不畅、痰瘀热毒互结, 既致关节病变, 又反耗肾精; 髓之精亏乏则在 SS 中导致神经内分泌失调、津液代谢障碍, 形成痰浊瘀阻的病理状态。

临床防治需紧扣“肾藏精”核心, 以“以体养脏、调脏安体、体脏同治”为原则, 针对性干预不同类型肾精失司, 通过恢复“肾藏精”功能, 阻断“精亏-邪实”恶性循环, 为风湿免疫病防治提供思路。

参考文献

- [1]姜泉. “体脏合痹”理论内涵及其在风湿免疫病防治中的应用思路[J]. 中医杂志, 2024, 65(16): 1656-1661.
- [2]FADLALLAH S, HUSSEIN H, JALLAD MA, et al. Effect of Epstein-Barr virus DNA on the incidence and severity of arthritis in a rheumatoid arthritis mouse model[J]. Front Immunol, 2021, 12: 672752. doi: 10.3389/fimmu.2021.672752.
- [3]QUAGLIA M, MERLOTTI G, DE ANDREA M, et al. Viral infections and systemic lupus erythematosus: new players in an old story[J]. Viruses, 2021, 13(2): 277.
- [4]LI J, LI B. EBNA-1 antibody and autoimmune rheumatic diseases: a mendelian randomization study[J]. Heliyon, 2024, 10(17): e37045.
- [5]VASWANI CM, VARKOUHI AK, GUPTA S, et al. Preventing occludin tight-junction disruption via inhibition of microRNA-193b-5p attenuates viral load and influenza-induced lung injury[J]. Mol Ther, 2023, 31(9): 2681-2701.
- [6]TORICES S, DAIRE L, SIMON S, et al. Occludin: a gatekeeper of brain infection by HIV-1[J]. Fluids Barriers CNS, 2023, 20(1): 73.
- [7]OHENE-NYAKO M, PERSONS AL, FORSYTH C, et al. Matrix metalloproteinase-9 signaling regulates colon barrier integrity in models of HIV infection[J]. J Neuroimmune Pharmacol, 2024, 19(1): 57.
- [8]ZHANG LW, CONG X, ZHANG Y, et al. Interleukin-17 impairs salivary tight junction integrity in Sjögren's syndrome[J]. J Dent Res, 2016, 95(7): 784-792.
- [9]DONG J, WANG L, ZHAO L, et al. Effect of plasma exosomes on endothelial cell tight junction proteins in SLE patients with immune thrombocytopenia[J]. Clin Rheumatol, 2021, 40(8): 3273-3278.
- [10]BONETTI NR, DIAZ-CAÑESTRO C, LIBERALE L, et al. Tumour necrosis factor- α inhibition improves stroke outcome in a mouse model of rheumatoid arthritis[J]. Sci Rep, 2019, 9(1): 2173.
- [11]FAN Y, LIU X, WU J, et al. Small molecule compound K-7174 attenuates neuropsychiatric manifestations in lupus-prone mice[J]. Brain Res, 2023, 1801: 148203. doi: 10.1016/j.brainres.2022.148203.
- [12]GRAHAM W, UCHIDA IA. Heredity in ankylosing spondylitis[J]. Ann Rheum Dis, 1957, 16(3): 334-339.
- [13]PAPAGEORGIOU L, ZERVOU MI, ZORMPA T, et al. The genetic background of ankylosing spondylitis indicates a strong correlation with other autoimmune diseases[J]. Ann Rheum Dis, 2023, 82(s1): 1179-1180.
- [14]WORDSWORTH BP, COHEN CJ, DAVIDSON C, et al. Perspectives on the genetic associations of ankylosing spondylitis[J]. Front Immunol, 2021, 12: 603726. doi: 10.3389/fimmu.2021.603726.
- [15]HANSON A, BROWN MA. Genetics and the causes of ankylosing spondylitis[J]. Rheum Dis Clin North Am, 2017, 43(3): 401-414.
- [16]LAVAL SH, TIMMS A, EDWARDS S, et al. Whole-genome screening in ankylosing spondylitis: evidence of non-MHC genetic-susceptibility loci[J]. Am J Hum Genet, 2001, 68(4): 918-926.
- [17]BENNETT AN, MCGONAGLE D, O'CONNOR P, et al. Severity of baseline magnetic resonance imaging-evident sacroiliitis and HLA-B27 status in early inflammatory back pain predict radiographically evident ankylosing

- spondylitis at eight years[J]. *Arthritis Rheum*, 2008, 58(11): 3413-3418.
- [18]QUEIRO R, SARASQUETA C, BELZUNEGUI J, et al. Psoriatic spondyloarthropathy: a comparative study between HLA-B27 positive and HLA-B27 negative disease [J]. *Semin Arthritis Rheum*, 2002, 31(6): 413-418.
- [19]GROSSI C, CAPITANI N, BENAGIANO M, et al. Beta 2 glycoprotein I and neutrophil extracellular traps: potential bridge between innate and adaptive immunity in anti-phospholipid syndrome [J]. *Front Immunol*, 2023, 13:1076167. doi: 10.3389/fimmu.2022.1076167.
- [20]李剑明,姜泉,韩曼,等. 姜泉治疗系统性红斑狼疮合并妊娠经验[J]. *中国中医基础医学杂志*, 2019, 25(12):1744-1745,1772.
- [21]汤建萍,树叶,孙磊,等. 11 例新生儿红斑狼疮临床分析[J]. *中国当代儿科杂志*, 2010, 12(4):3.
- [22]张金生,张宝霞. “肾精”与“干细胞”的同一性认识[J]. *中华中医药学刊*, 2018, 36(2):326-328.
- [23]卞琴,沈自尹,王拥军. 骨髓间充质干细胞在中医理论中的归属 [J]. *中国中医基础医学杂志*, 2011, 17(7): 4.
- [24]KASTRINAKI MC, SIDIROPOULOS P, ROCHE S, et al. Functional, molecular and proteomic characterisation of bone marrow mesenchymal stem cells in rheumatoid arthritis[J]. *Ann Rheum Dis*, 2008, 67(6): 741-749.
- [25]BERTHELOT JM, LE GOFF B, MAUGARS Y. Bone marrow mesenchymal stem cells in rheumatoid arthritis, spondyloarthritis, and ankylosing spondylitis: problems rather than solutions? [J]. *Arthritis Res Ther*, 2019, 21(1): 239.
- [26]LIU Z, GAO L, WANG P, et al. TNF- α induced the enhanced apoptosis of mesenchymal stem cells in ankylosing spondylitis by overexpressing TRAIL-R2 [J]. *Stem Cells Int*, 2017, 2017: 4521324. doi: 10.1155/2017/4521324.
- [27]YE G, XIE Z, ZENG H, et al. Oxidative stress-mediated mitochondrial dysfunction facilitates mesenchymal stem cell senescence in ankylosing spondylitis [J]. *Cell Death Dis*, 2020, 11(9): 775.
- [28]CHUANG CJ, HSU CW, LU MC, et al. Increased risk of developing dental diseases in patients with primary Sjögren's syndrome: a secondary cohort analysis of population-based claims data [J]. *PLoS One*, 2020, 15(9): e0239442.
- [29]RECKELKAMM SL, ALAYASH Z, HOLTFRETER B, et al. Sjögren's disease and oral health: a genetic instrumental variable analysis [J]. *J Dent Res*, 2024, 103(3): 263-268.
- [30]NAKAJIMA K, KUNIMATSU R, ANDO K, et al. Comparison of the bone regeneration ability between stem cells from human exfoliated deciduous teeth, human dental pulp stem cells and human bone marrow mesenchymal stem cells [J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2018, 497(3): 876-882.
- [31]KWACK KH, LEE HW. Clinical potential of dental pulp stem cells in pulp regeneration: current endodontic progress and future perspectives [J]. *Front Cell Dev Biol*, 2022, 10: 857066. doi: 10.3389/fcell.2022.857066.
- [32]程增玉,徐浩东,庞枫韬,等. 路志正从阴火论治干燥综合征经验 [J]. *中医杂志*, 2022, 63(6): 516-520.
- [33]BUCCHI C, BUCCHI A, MARTÍNEZ-RODRÍGUEZ P. Biological properties of dental pulp stem cells isolated from inflamed and healthy pulp and cultured in an inflammatory microenvironment [J]. *J Endod*, 2023, 49(4): 395-401.
- [34]FAWZY EKM, ELSALAWY R, IBRAHIM N, et al. The dental pulp stem/progenitor cells-mediated inflammatory-regenerative axis [J]. *Tissue Eng Part B Rev*, 2019, 25(5): 445-460.
- [35]LIAMPAS A, PARPERIS K, EROTOCRITOU MF, et al. Primary Sjögren syndrome-related peripheral neuropathy: a systematic review and meta-analysis [J]. *Eur J Neurol*, 2023, 30(1): 255-265.
- [36]FAUCHAIS AL, BOUMEDIENE A, LALLOUE F, et al. Brain-derived neurotrophic factor and nerve growth factor correlate with T-cell activation in primary Sjogren's syndrome [J]. *Scand J Rheumatol*, 2009, 38(1): 50-57.
- [37]ZHENG J, ZHANG J, JIN Y, et al. Characteristics of primary Sjögren's syndrome-associated peripheral nervous system lesions [J]. *J Neurol*, 2023, 270(11): 5527-5535.
- [38]CASADÓ-LLOMBART S, GHEITASI H, ARIÑO S, et al. Gene variation at immunomodulatory and cell adhesion molecules loci impacts primary Sjögren's syndrome [J]. *Front Med (Lausanne)*, 2022, 9: 822290. doi: 10.3389/fmed.2022.822290.
- [39]TZIOUFAS AG, TSONIS J, MOUTSOPOULOS HM. Neuroendocrine dysfunction in Sjogren's syndrome [J]. *Neuroimmunomodulation*, 2008, 15(1): 37-45.
- [40]LINDSAY SL, HOLMES S, CORBETT AD, et al. Innervation and receptor profiles of the human apocrine (epitrichial) sweat gland: routes for intervention in bromhidrosis [J]. *Br J Dermatol*, 2008, 159(3): 653-660.
- [41]BOVELL DL, MACDONALD A, MEYER BA, et al.

The secretory clear cell of the eccrine sweat gland as the probable source of excess sweat production in hyperhidrosis[J]. Exp Dermatol, 2011, 20(12): 1017-1020.

[42]邓洁,冯兴华. 清热利湿通络法治疗活动性强直性脊

柱炎机理初探[J]. 中国中医基础医学杂志, 2000, 6(11): 60-62.

[43]刘宏潇,冯兴华. 冯兴华分期治疗痛风性关节炎经验[J]. 中医杂志, 2012, 53(21): 1814-1815, 1830.

Pathogenesis and Therapeutic Approach of Rheumatic and Immunological Diseases from the Perspective of "Kidney Governing Essence" under the Theory of Integration of Body and Viscera in *Bi* (痹) Disorders

WANG Miao¹, JIANG Chunyun², JIAO Juan², ZHANG Rouman², JIANG Quan²

1. Chongqing Traditional Chinese Medicine Hospital, Chongqing, 400011; 2. Guang'anmen Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences

ABSTRACT Based on the theory of integration of body and viscera in *Bi* (痹) disorders, this paper explores the pathogenesis of rheumatic and immunological diseases through the lens of the kidney governing essence concept. It focuses on the relationship between kidney essence deficiency, including congenital essence, reproductive essence, marrow essence, and cerebral essence depletion, and pathogenic excess, such as the obstruction of *Bi* by wind, cold, dampness, heat, phlegm, blood stasis, and toxins. Using representative diseases such as rheumatoid arthritis, Sjögren's syndrome, ankylosing spondylitis, and systemic lupus erythematosus, the paper analyzes the manifestations and significance of various types of failure of kidney essence preservation in rheumatic and immunological conditions. It elucidates the bidirectional pathological mechanism wherein essence deficiency leads to pathogenic excess and pathogenic excess further consumes essence and blood. On this basis, a therapeutic strategy of nourishing the viscera through the body, harmonizing the viscera to stabilize the body, and treating both body and viscera simultaneously is proposed, providing a theoretical reference for the prevention and treatment of rheumatic and immunological diseases with traditional Chinese medicine.

Keywords rheumatic and immunological diseases; integration of body and viscera in *Bi* (痹) disorders; kidney governing essence; holistic regulation of body and viscera

(收稿日期: 2025-05-18; 修回日期: 2025-07-04)

[编辑: 贾维娜]

广告

《中医杂志(英文版)》欢迎投稿

Journal of Traditional Chinese Medicine [《中医杂志(英文版)》] (ISSN 0255-2922, CN 11-2167/R, 双月刊)由中华中医药学会与中国中医科学院联合主办,是我国中医药界具有权威的中医药英文科技期刊,现发行和交换 90 多个国家和地区。

《中医杂志(英文版)》自 1981 年创刊以来一直坚持正确的办刊宗旨,国际影响力不断提升。2010 年入选 SCI-E (《科学引文索引》扩刊版),2011 年获得中国中医科学院自主选题项目资助,2013 年获得“中国科技期刊国际影响力提升计划”资助,自 2012 年起连续被评为“中国最具国际影响力学术期刊”,2023 年再次入选“T1 级中医药英文科技期刊目录”。本刊先后被国际知名文献数据库 MEDLINE、《化学文摘》(CA)、《医学文摘》(EM)等收录,是 MEDLINE 收录的第一份中国出版的中医药期刊,是 SCI 收录的 30 余种全科医学和替代医学期刊中的中国传统医学综合性学术期刊之一。

《中医杂志(英文版)》主要栏目包括循证研究、理论研究、基础研究、临床观察、中药研究、文献研究,思路与方法、综述等。内容以报道中医药基础、临床研究成果和科研前沿进展为主,覆盖中医药学科各个领域。欢迎广大专家学者积极投稿。作者可直接登录本刊网站 <http://www.journaltcm.cn> 投稿。

联系邮箱: jtcmen@126.com。联系电话: 010-64089190。

联系地址:北京市东城区东直门内南小街 16 号,邮政编码: 100700。