

DOI:10.13288/j.11-2166/r.2025.22.008

从气血津液探讨风湿免疫病“体脏合痹”的内涵及时空传变规律

常甜, 彭秋伟, 刘子夏, 马协丽, 姚传辉, 宋梦歌, 夏聪敏, 巩勋, 张柔曼, 姜泉✉

中国中医科学院广安门医院, 北京市西城区北线阁5号, 100053

[摘要] “体脏合痹”理论强调风湿免疫病体痹、脏痹的动态转变特征。以气血津液为立足点, 从时间、空间传变规律阐释风湿免疫病“体脏合痹”的内在机理, 生理状态下气血津液共同维持体脏间的濡养与气化; 病理状态下气机阻滞、津停血瘀、输布失司乃体脏合痹实证病机, 气血不足、津伤化燥、生化乏源乃体脏合痹虚证病机, 痰瘀互结、浊毒蓄积、代谢失常乃体脏合痹变证病机。依据疾病演变时间进程将风湿免疫病总结为初期气机郁滞、进展期湿痰瘀结、后期浊毒正虚三个病理阶段, 同时结合疾病病位传变规律解析体痹及脏、顺传进展, 脏痹及体、逆传危急, 体脏合痹、顺逆交织的空间传变特征, 并提出截断病势、透邪外出, 固本培元、调和气血, 和解枢机、化浊解毒的治则, 有利于指导风湿免疫病的临床诊疗。

[关键词] 风湿免疫病; 体脏合痹; 气血津液; 传变规律

风湿免疫病是肢体、关节、脏腑多系统受累的自身免疫病, 属中医学“痹病”范畴。传统“痹论”聚焦肢体经络痹阻, 本团队提出“体脏合痹”理论, 强调体痹、脏痹的动态关联, 认为风湿免疫病的发生发展存在体脏间的相互影响, 某一体或脏病变时, 可能引发其他体或脏的受累^[1], 可先后或同时出现“五体、九窍、十二节”等在“体”的表现及“五脏、六腑、奇恒之腑”等在“脏”的表现。

气血津液作为维持人体正常生命活动的物质基础, 其生成、运行、输布的异常是痹病形成的关键, 亦是体脏合痹发生的内在枢纽。组织、器官间依赖血液循环、体液交换等物质流动, 实现生物信号交换、能量代谢转化等多维信息交流, 可能是体脏间气血津液环流的现代机理^[2]。本文基于气血津液的生理功能, 结合其输布、化生、代谢失衡的病理特征, 阐释风湿免疫病在体脏间的时间和空间传变规律, 以进一步完善“体脏合痹”的理论内涵。

基金项目: 中央高水平中医医院临床研究和成果转化能力提升项目(HLCMHPP2023087, HLCMHPP2023014); 国家自然科学基金(82230121); 北京市中医管理局北京市重大疑难疾病中西医协同攻关项目(2023BJSZDYNJBXTGC-003)

✉ 通讯作者: doctorjq@126.com

1 体脏间气血津液气化、濡养、运行的生理基础

水谷入胃, 精微物质经五脏六腑化生, 滋养脏腑, 由经络、玄府、膜系等通行体表, 以熏肤、充身、泽毛、注骨, 充养五体、九窍。本团队认为, 气涵盖免疫防御及能量代谢功能, 血、津液涵盖血液、淋巴液、组织液、组织间液及其间流动的免疫细胞和信息传递物质, 是体脏间气血津液气化、濡养、运行的生理基础。

1.1 气介导体脏间的先天遗传、免疫防御和能量代谢

《灵枢·决气》云: “上焦开发, 宣五谷味, 熏肤、充身、泽毛, 若雾露之溉, 是谓气。”气是构成万物之源, 在体脏之间运行、输布及气化。《脾胃论》指出元气“乃先身生之精气”, 元气根于先天肾精, 乃先天禀赋之基, 禀受于父母。先天禀赋薄弱, 元气耗损, 诸病丛生。研究表明风湿免疫病多存在遗传倾向^[3]。免疫细胞储备能力可认为是元气强弱的体现, 如类风湿关节炎(RA)人群调节性T细胞水平较健康人群明显降低, 提示免疫耐受失衡^[4]。

卫气源于中焦, 宣于上焦, 根于下焦, 循皮肤之中、分肉之间, 熏于肓膜, 散于胸腔。卫气肥腠

理、司开阖、固外表，其功能类似固有免疫的防御功能。固有免疫源于中枢免疫，经循环至黏膜屏障，是防止病原体等外邪入侵的第一道屏障^[5]。卫失其位，逆其气则病。研究^[6]表明，肠道或肺部黏膜免疫失调会导致机体产生炎症风暴及多种自身抗体而发病。

有形之体的生成、发展赖于气化功能，如《医门法律》所云：“惟气以成形，气聚则形存，气散则形亡”。气化的核心是精微物质转化和能量传递，与现代医学的线粒体能量代谢过程相契合^[7]。有研究表明，风湿免疫病存在线粒体调控的T细胞和B细胞代谢重编程，系统性红斑狼疮（SLE）的T细胞伴有线粒体功能障碍^[8]，可认为是体脏间气化失司、气机失常导致的能量代谢紊乱。

1.2 血与津液环流推动体脏间的物质交换

《灵枢·决气》云：“中焦受气取汁，变化而赤，是谓血。”营行脉中，和调五脏，洒陈六腑，营血输布沟通体脏间的物质交换。我们认为，此过程契合人体血液循环过程，T细胞和B细胞运行其中，流动至各组织器官，进行免疫监视。风湿免疫病多见血管内皮障碍及血液成分改变，如B细胞过度增殖活化、免疫复合物沉积等，经循环聚集于特定组织，引起多系统损伤^[9]，此与脉道失约、营行脉外、脏腑失和的病理变化相符。

《灵枢·决气》亦云：“腠理发泄，汗出溱溱，是谓津。谷入气满……皮肤润泽，是谓液。”水精四布，五经并行，体脏和合，津液输布和排泄沟通体脏间的物质交换，此过程契合淋巴回流、细胞外液物质交换，免疫细胞通过淋巴循环在血液及组织器官间流动以进行免疫监视^[10]。津液不化，聚湿生痰，疾病乃生。风湿免疫病多见津液相关的改变，如痛风存在尿酸重吸收亢进现象^[11]。

1.3 经络、玄府、膜系是体脏间气血津液运行的通道

经络、玄府、膜系遍布全身，互相连接，是联系人体表里、运行气血津液的重要通道。经络分气络、血络、津络，气络者温煦推动、防御固摄，血络者运行血液、渗灌濡养，津络者滋润肌肤、濡养脏腑^[12]。玄府是一种细微孔道，内连脏腑，外接四肢，贵开忌阖，具有流通气液、运转气机、代谢废物的作用，乃精神、荣卫、血气、津液出入流行之纹理^[13]。膜系即周身之间隙，涵盖人体脏腑、管腔内外和肌肉、筋骨间的各种膜状结构及附属组织^[14]。外通性膜系包括呼吸道、消化道黏膜及皮肤等，联络机体与外界，抵御外邪；内通性膜系包

括血管内外膜、胸膜、腹膜、脏器被膜、关节滑膜等，连接体表与脏器，通行气血^[15]。“经络-玄府-膜系”位于体之里与脏之外的半表半里，是气血津液在风湿免疫病体脏间循环流动的结构基础。

2 气血津液输布、化生、代谢失衡致痹的病理特征

五脏失和，气血津液亏虚或逆乱，运行输布失常，内生痰、饮、水、湿、瘀等病理产物，通过经络、玄府、膜系停滞体表，阻滞脏腑，痹病乃生。我们认为，气血津液失衡与免疫微环境紊乱相似，体内自身抗体产生，免疫细胞失衡，趋化及炎症因子增加，经血液、淋巴循环等在靶器官或组织聚集，形成自身免疫病。

2.1 气机阻滞，津停血瘀，输布失司

气能行津，气机阻滞则津液输布失调，根据津停的不同程度，水湿痰饮内生，停聚于不同部位，痹阻气血，乃生体痹、脏痹。风湿免疫病存在多种组织液渗出增加的病理状态，如浆膜腔积液、关节腔积液、皮下水肿等，乃津液输布失司之征。若肺失通调，饮停胸胁，则见咳唾引痛、胸胁胀满，如多种风湿免疫病（SLE、RA）常见胸腔积液^[16]；若阳虚水泛，饮停膈间，则见胸闷心悸、短气不得卧，如SLE出现心包积液甚至心包填塞，活动期RA可见心包粘连^[17]；若脾虚湿聚，饮停肠间，则见水走肠间、沥沥有声，如肠道血管炎可见腹腔积液、肠黏膜水肿^[18]；若湿流关节，则见关节肿胀、活动不利，如RA、银屑病关节炎等可见关节滑液增多，湿热胶着者则可见滑液浑浊^[19]；若三焦气化不利，水气泛滥肌肤，可见水肿、按之凹陷，如皮肤炎可见眶周水肿，淋巴回流受阻可见淋巴水肿^[20]。

气能行血，气机阻滞则瘀血内生，阻滞脉道，瘀停体脏，乃发痹病。风湿免疫病存在多种血液的异常渗出或脉道损伤的病理表现^[21]，乃血液运行输布失司之征。脉络遍布周身，瘀阻脉络则生脉痹、脏痹，如多种风湿免疫病可见血小板聚集增加的血栓形成，抗磷脂抗体综合征的核心病理表现即血栓形成，沉积于静脉可致深静脉血栓、肾静脉血栓等，沉积于动脉可致心肌梗死、脑卒中等，沉积于胞宫可致反复流产^[22]。气血津液运行输布失司乃体痹、脏痹之实证病机，治宜化痰除湿、祛瘀通络，以“通”为主。

2.2 气血不足，津伤化燥，生化乏源

气能生血，血能载气，气血生化乏源，体脏失养，则内生痹病。风湿免疫病存在多种血液生成不

足的病理表现,如 RA、SLE 等风湿免疫病贫血发生率高达 30%~70%,多是促炎因子抑制肾脏促红细胞生成素生成,导致功能性缺铁,出现红细胞、血红蛋白减少^[23],病机多属血虚精亏;白细胞减少、低蛋白血症是风湿免疫病最常见的系统损害之一^[24],病机多属气虚血少;合并血小板减少^[25],病机多属气不摄血;骨关节炎、RA 等风湿免疫病可见关节间隙狭窄、骨质疏松^[26],病机多属气血亏虚、筋骨失养。气能生津,津能载气,津液化生不足,九窍失养,脏腑失濡,则内生燥痹。风湿免疫病存在多种津液生成不足的病理表现,肺肾阴虚,津伤化燥,可见口干、眼干之燥痹,如干燥综合征多累及唾液腺、泪腺致唾液、泪液分泌不足^[27]。气血津液生化乏源是体痹、脏痹之虚证病机,治宜益气养血、养阴生津,以“补”为主。

2.3 痰瘀互结,浊毒蓄积,代谢失常

气涩血浊,血浊乃水谷精微在脉中的异常代谢及蓄积,痰浊乃水谷精微在组织间的异常代谢和蓄积^[28]。痰浊、血浊互为因果,相互胶结,化为浊毒,浊为毒之渐,毒为浊之积。浊毒黏滞,藏匿潜伏,沉积关节,损络伤脏。风湿免疫病存在多种代谢产物、炎症介质混合的病理表现^[29]。浊毒积聚,可内生结石,如痛风性关节炎可见尿酸与炎症因子混合之痛风石结晶沉积于第一跖趾关节或肾脏,往往预示着痛风进展,甚至出现脏腑损伤之肾小球硬化^[30];痰瘀浊毒阻于脑络,蒙蔽清窍,可见头痛、项强、癫痫或精神症状,如脑脊液蛋白升高可致 SLE 出现神经系统损害^[31];血瘀浊毒,停聚肺脏,可见胸闷、喘憋,如 RA、系统性硬化症常合并肺间质纤维化^[32]。气血津液代谢失常是体痹、脏痹功能失调转为器质损害,变化丛生之关键病机,治宜化浊解毒,以“化”为主。

3 气血津液失调致“体脏合痹”的时间传变规律

风湿免疫病从局部炎症到全身多脏器损害的病理演变具有时相性特征,卫气不固→湿痰瘀结→浊毒正虚,体现了体脏合痹初期、进展期、后期气血津液变化的病机特点。

3.1 卫气不固、气化失司、气郁闭阻是体脏合痹初发的始动因素

机体感邪首先犯卫,卫气不固,失于御邪,气络失和,邪气留滞,气化失司,水谷精微化生输布异常,内生湿热痰瘀,痹病始发。六淫外邪易从外通性膜系侵入,流行至关节滑膜等内通性膜系,发

为痹证。此阶段对应风湿免疫病的初期或急性活动期,以体痹为主。研究表明风湿免疫病发病前多有呼吸道、消化道感染病史,50%~80%的 RA 患者咽炎、牙周炎等反复发作^[33]。部分 RA 患者的主要自身抗体在关节症状出现前即在呼吸道黏膜出现,经抗原表位扩增,逐渐积聚于关节发病^[34]。肠道黏膜的免疫细胞通过特定的分子标记和信号通路,可迁移到肝脏、关节和大脑等器官,实现跨器官的免疫反应^[35]。卫外不固、气化失司、气郁闭阻是体痹发病之初的主要病机,此期病位责之于肺、脾、肝。肺主宣降,脾胃为气机升降枢纽,肝主疏泄,三者同调,保证气机调达,使全身气血津液运行通畅。肺、脾、肝功能失调,卫外不固,气机阻滞,逐渐津停血瘀,以体痹为主的疾病初期向体痹与脏痹共存的疾病进展期演变。治疗宜固卫祛邪、调畅气机,在治疗痹病核心病机的基础上,可合用玉屏风散增强卫外之力,减少外感诱发加重的可能性;风湿在表者可合用麻黄杏仁薏苡甘草汤或羌活胜湿汤祛风除湿;表虚湿阻者可合用防己黄芪汤益气利湿;风湿化热者可选用大秦艽汤疏风清热,常需配伍使用疏肝健脾理气之品如陈皮、枳壳、柴胡等。

3.2 湿痰瘀结、玄府络闭、膜系阻塞是体脏合痹进展的核心病机

若初期失治,湿聚成痰,气滞血瘀,痰瘀互结,阻塞经络,闭阻玄府,留滞膜系,日久不散,流窜周身,流注关节,则关节肿痛、变形;阻滞于肺,合并肺间质纤维化;沉积于肾,见肾小管病变等。此阶段对应风湿免疫病的进展期或慢性迁延期,呈现体痹与脏痹并存状态。风湿免疫病多呈现“由体入脏”的传变,研究表明 RA 多先见滑膜血管翳形成,关节局部的转化生长因子 $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$)经血液循环至肺间质,诱导肺成纤维细胞转化^[36],继发肺间质病变。SLE 常见皮肤红斑,皮损部位活化的中性粒细胞可全身播散,迁移至肾脏,逐渐发展为狼疮性肾炎^[37]。湿痰瘀结、玄府络闭、膜系阻塞是体脏合痹进展期的核心病机,是体脏合痹发展过程中承上启下的关键环节。此期病位责之肺、脾、肾、心,肺失通调,脾不升清,肾失气化,水湿内聚,痰饮内生;心不化赤,脾失统血,肺朝百脉失常,络脉阻塞,血瘀内生;湿痰瘀互结,闭阻玄府,阻塞膜系,积聚脏腑,则疾病渐重。治疗宜化痰祛瘀、通络开玄,临证可根据湿痰瘀结的程度加减,以双合汤为底方,瘀重于痰者,可合用小活络丹/身痛逐瘀汤/血府逐瘀汤活血化瘀,瘀结甚

者,酌加三棱、莪术破血消癥,或配伍地龙、僵蚕走窜搜络祛瘀;痰重于瘀者,可合用涤痰汤/瓜蒌薤白半夏汤涤痰浊,痰热者可加浙贝母、桑白皮等清热化痰,寒痰者可加桂枝、细辛、白芥子等散寒化痰。

3.3 浊毒内蕴、津血亏虚、脏气虚衰是体脏合痹后期的核心病机

疾病后期,痰瘀蓄积,不得化解,化浊酿毒,痹阻经络,凝滞关节脏腑,进一步与湿热痰瘀互结,产生湿毒、热毒、痰毒、瘀毒,变化各异。浊毒耗损先后天之根本,无力排邪,毒邪滞留,津血耗伤,气血亏虚,终致浊毒损络,五脏衰败,正气渐虚,浊毒渐盛,由实转虚,虚实夹杂,病情深入。此阶段对应风湿免疫病的后期或脏器衰败期,以脏痹主导。浊毒既是病理产物,亦是致病因子,如代谢毒素与免疫复合物蓄积,加剧氧化应激,可致狼疮性肾炎进展为尿毒症,出现大量蛋白尿及肾小球硬化^[38],此乃因浊毒蕴结、肾络枯竭所致。系统性硬化症患者常因肺间质纤维化合并肺动脉高压出现心肺衰竭^[39],此乃浊毒壅肺、心肾阳衰所致。浊毒内蕴、津血亏虚、脏气虚衰是体脏合痹后期的核心病机。此期病位责之五脏,病位深邃,病机复杂,毒邪深聚,五脏气虚,实者愈实,虚者愈虚,病情顽固,缠绵难愈,脏腑之间相互影响,毒虚互损,加速多器官功能衰竭,此期乃风湿免疫病预后的关键时期。治疗宜解毒泄浊、填精固本,需辨别“浊毒”与“正虚”孰轻孰重,脏气衰败者,可合用左归丸/知柏地黄丸/龟鹿二仙胶滋肾填精,金匱肾气丸/右归丸/参附汤温阳益肾;浊毒内盛者,可合用萆薢分清饮解毒泄浊,黄连解毒汤清热解毒,犀角地黄汤凉血解毒,动态调整“攻”与“补”之力。

4 气血津液失调致“体脏合痹”的空间传变特征

风湿免疫病从体表到脏腑受累病理演变具有空间特征,气血津液失调贯穿了体痹及脏、顺传进展,脏痹及体、逆传危急,体脏合痹、顺逆交织的病位及病势传变。

4.1 体痹及脏,卫气郁滞,渐入营血,顺传进展

“体痹及脏”即体痹渐传至脏痹的病位传变,遵循“皮肉脉筋骨”至“五脏六腑”的顺传模式。正邪相争相对缓和,气血津液顺着生理路径沿“卫气营血”逐步顺传,由表入里,由浅入深。体痹日久不愈,复感外邪,渐传脏痹,乃气血津液停聚时

间渐久,凝结程度渐深,呈现气郁→痰浊→瘀血的过程。《临证指南医案》云:“初为气结在经,久则血伤入络……日渐瘀痹,而延癥瘕。”初期邪在卫分,外邪袭表,阻滞气血,病邪在表,尚未深入。若未及时治疗,邪气内传,渐入营血,形成脏痹,如干燥综合征外感后,涎腺淋巴细胞浸润见腮腺肿大,逐渐进展至肺间质淋巴细胞浸润,并发肺痹^[40]。硬皮病多因卫气郁滞、玄府闭塞而出现皮肤硬化,逐渐壅滞肺络,痰瘀阻肺,并发肺血管炎见咯血胸痛^[41]。“痰→瘀→虚”是顺传之病机特点,卫气郁滞,营卫失调,津聚为痰,血凝为瘀,痰瘀互结,壅塞脉络,脏腑渐虚,内含脏腑,临床以疾病缓慢进展多见。治疗宜早期干预,截断病势,透邪外出。在体痹阶段,宜祛风除湿、调和营卫,配伍忍冬藤、络石藤清透伏邪防疾病进展,配伍丹参、鸡血藤活血通络防疾病传变;邪传脏腑时,宜清营凉血、化痰祛瘀,可用血府逐瘀汤破除膈膜瘀结,涤痰汤荡涤脏腑痰凝。

4.2 脏痹及体,元气虚损,直入营血,逆传危急

“脏痹及体”即脏痹反传至体痹的病位传变,呈现“脏腑”至“肢体”的逆传模式。元气衰微或邪气炽盛,气血津液运行异常,外邪直中脏腑,或内陷心包,直入营血,病情多急骤凶险。脏痹首发,反传体痹,乃元气虚损,生化乏源,血滞津停,因虚致瘀、致痰的过程。《医学衷中参西录》云:“大气下陷,则周身之气化不升。”病邪直中营血,首犯内脏,气血逆乱,外达体表经络,由里出表,表现为肢体症状加重或新发。如SLE初发即可见高热神昏或肾损害之血尿,乃热毒内陷心营,后逐渐出现网状青斑^[42]。MDA5型皮肌炎出现快速进展的间质性肺病,乃病邪直入于肺,后逐渐出现皮肤特征性皮疹^[43]。“虚→痰→瘀”是逆传之病机特点。元气虚损,推动无力,血滞成瘀,津凝为痰,痰瘀胶结,再损正气,临床可见急进性脏器损伤,如狼疮性肾炎短期内出现蛋白尿暴增,或RA首发间质性肺炎,皆属逆传危候。治疗亟需固本培元、调和气血,病情危急者需补益脏气、培补元气,待元气恢复后再清营凉血、解毒透邪,可用升陷汤加减补益宗气、升提陷阳,清瘟败毒饮凉营解毒,青蒿鳖甲汤养阴清热;在扶正基础上兼清余邪,可加紫草、白花蛇舌草等解毒之品,加乌梢蛇、全蝎等虫类药引邪外透。

4.3 体脏合痹,痰瘀浊毒,半表半里,顺逆交织

“体脏合痹”即体痹、脏痹同时发病的病位传

变,呈现“体表”和“脏腑”同时发病的疾病模式。正邪交争于半表半里之经络、玄府、膜系,邪无直接出路,气血津液壅滞,痰瘀浊毒胶结,既可内陷脏腑,亦可外透体表,形成体脏同病。痰瘀浊毒随经络通行表里,外可随孙络、浮络、别络痹阻体表,内可由十二经脉、奇经八脉流注脏腑,如白塞病心火上炎之口腔溃疡与小肠湿热之肠溃疡共见^[44]。痰瘀浊毒随膜系贯注上下,可经外通性膜系痹阻体窍,随内通性膜系壅滞脏腑,如银屑病关节炎皮肤鳞屑之外湿浊毒与主动脉瓣钙化之内湿浊毒共存^[45]。痰瘀浊毒是顺逆交织的病机特点。气郁、痰浊、瘀血三者相转,循环往来,胶结难解,遂成浊毒,浊毒行于半表半里,外可借皮肤、孔隙达于体表,内可顺玄府、膜系扩散入脏,临床复杂多变,病势可急可缓,传变可顺可逆^[46]。治疗宜和解枢机、化浊解毒,以柴胡类方和解表里^[47],在体之浊可用苦参、地肤子清泄体表浊毒,在半表半里之浊可选达原饮合土茯苓、萆薢渗利膜原湿浊,在脏之浊可用茯苓、泽泻健脾渗湿,浊毒炽盛者可用三仁汤宣上、畅中、渗下并施,体脏同治,气血同调。

5 小结

风湿免疫病具有体表和脏腑先后或同时受累的特征,本文以气血津液输布、化生、代谢失常为立足点,运用气血津液辨证体系分析风湿免疫病“体脏合痹”的病因病机、时空演变规律,有利于判断风湿免疫病的发生发展,指导临床合理用药。

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]韩广卉,郭艳,荣培晶,等. 基于中医理论的胃肠-脑跨器官多模态表征体系的建立及其在难治性疾病中的应用[J]. 中医杂志, 2025, 66(6): 561-568.
- [3]PISETSKY DS. Pathogenesis of autoimmune disease[J]. Nat Rev Nephrol, 2023, 19(8): 509-524.
- [4]SU QY, LI HC, JIANG XJ, et al. Exploring the therapeutic potential of regulatory T cell in rheumatoid arthritis: insights into subsets, markers, and signaling pathways[J]. Biomed Pharmacother, 2024, 174: 116440. doi: 10.1016/j.biopha.2024.116440.
- [5]章晓思,杨安琪,石磊,等. 从卫气理论探讨时间节律与免疫系统对溃疡性结肠炎发病的影响[J]. 中医杂志, 2025, 66(3): 238-243, 250.
- [6]ZHOU X, WU Y, ZHU Z. et al. Mucosal immune response in biology, disease prevention and treatment[J]. Signal Transduct Target Ther, 2025, 10(1): 7.
- [7]林飞,郭丽丽,王阶. 基于线粒体的功能阐释中医“气”的作用[J]. 中国中西医结合杂志, 2014, 34(8): 903-906.
- [8]POZNYAK AV, OREKHOV NA, CHUROV AV, et al. Mitochondrial dysfunction in systemic lupus erythematosus: insights and therapeutic potential[J]. Diseases, 2024, 12(9): 226.
- [9]WU F. B cells in rheumatoid arthritis: pathogenic mechanisms and treatment prospects[J]. Front Immunol, 2021, 12: 750753. doi: 10.3389/fimmu.2021.750753.
- [10]JACKSON DG. Leucocyte trafficking via the lymphatic vasculature-mechanisms and consequences[J]. Front Immunol, 2019, 10: 471. doi: 10.3389/fimmu.2019.00471.
- [11]DU L, ZONG Y, LI H, et al. Hyperuricemia and its related diseases: mechanisms and advances in therapy[J]. Signal Transduct Target Ther, 2024, 9(1): 212.
- [12]徐婷婷,张霞,王追越,等. 基于“气络、血络、津络”理论探讨儿童肾病综合征的病机及治疗原则[J]. 环球中医药, 2024, 17(5): 840-843.
- [13]陈悦宁,刘宏潇. 从“骨玄府-肾藏象”探析骨免疫微环境与间充质干细胞对强直性脊柱炎异位骨化的影响[J]. 中医杂志, 2025, 66(2): 128-132.
- [14]姜欣,谷晓红,刘铁钢,等. 中医膜系理论探究[J]. 中医杂志, 2018, 59(17): 1441-1445.
- [15]张文静,谷晓红,窦豆,等. 基于三焦膜系理论探讨类风湿关节炎的辨治[J]. 北京中医药, 2024, 43(9): 1045-1048.
- [16]曾小红,陶晓南. 风湿免疫性胸腔积液的诊疗现状[J]. 临床内科杂志, 2015, 32(10): 667-670.
- [17]王慧,张娜,刘永玉,等. 结缔组织病相关肺动脉高压合并心包积液患者临床特点分析[J]. 天津医科大学学报, 2020, 26(4): 346-349.
- [18]张国华,王玉华,夏蓉晖,等. 结缔组织病合并乳糜性胸腹腔积液 5 例并文献复习[J]. 中华临床免疫和变态反应杂志, 2013, 7(4): 335-339.
- [19]刘蔚翔,姜泉. 类风湿关节炎“湿、热、瘀”病机理论探析[J]. 中医杂志, 2020, 61(24): 2148-2153.
- [20]黄秋霞,桑红灵. 从水与气的关系探析《金匮要略》水气病[J]. 中国中医基础医学杂志, 2020, 26(6): 721-722, 725.
- [21]姜泉. 痹病必挟瘀[J]. 北京中医, 1994(5): 12-13.
- [22]吴诗敏,谈勇. 从“痹”论治产科抗磷脂抗体综合征[J]. 中华中医药杂志, 2020, 35(6): 3047-3051.
- [23]WEISS G, SCHETT G. Anaemia in inflammatory rheumatic diseases[J]. Nat Rev Rheumatol, 2013, 9(4): 205-215.

- [24] CARLI L, TANI C, VAGNANI S, et al. Leukopenia, lymphopenia, and neutropenia in systemic lupus erythematosus: prevalence and clinical impact: a systematic literature review [J]. *Semin Arthritis Rheum*, 2015, 45(2):190-194.
- [25] 彭秋伟, 韩曼, 姜泉, 等. 姜泉诊治结缔组织病合并血液系统受损临床思路 [J]. *吉林中医药*, 2021, 41(8): 984-987.
- [26] ADAMI G, SAAG KG. Osteoporosis pathophysiology, epidemiology, and screening in rheumatoid arthritis [J]. *Curr Rheumatol Rep*, 2019, 21(7):34.
- [27] 何加乐, 周新尧, 李达, 等. 基于叶桂“上燥治气, 下燥治血”理论探讨干燥综合征的发病与辨治 [J]. *中医杂志*, 2023, 64(23):2401-2406.
- [28] 马一铭, 徐云生. 王新陆基于“血浊”辨治代谢综合征经验 [J]. *中医杂志*, 2023, 64(22):2287-2290, 2299.
- [29] ROBINSON G, PINEDA-TORRA I, CIURTIN C, et al. Lipid metabolism in autoimmune rheumatic disease: implications for modern and conventional therapies [J]. *J Clin Invest*, 2022, 132(2):e148552.
- [30] FITZGERALD JD, DALBETH N, MIKULS T, et al. 2020 American College of Rheumatology guideline for the management of gout [J]. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 2020, 72(6):744-760.
- [31] CASTELLAZZI M, CANDELORO R, PUGLIATTI M, et al. Cerebrospinal fluid analysis in rheumatological diseases with neuropsychiatric complications and manifestations: a narrative review [J]. *Diagnostics (Basel)*, 2024, 14(3):242.
- [32] JOHNSON SR, BERNSTEIN EJ, BOLSTER MB, et al. 2023 American College of Rheumatology (ACR)/American College of Chest Physicians (CHEST) Guideline for the treatment of interstitial lung disease in people with systemic autoimmune rheumatic diseases [J]. *Arthritis Rheumatol*, 2024, 76(8):1182-1200.
- [33] 陈水绵, 许超尘, 饶华春. 类风湿关节炎合并感染的临床特点研究 [J]. *检验医学与临床*, 2023, 20(11): 1633-1637.
- [34] CATRINA A, SVENSSON C, MALMSTRÖM V, et al. Mechanisms leading from systemic autoimmunity to joint-specific disease in rheumatoid arthritis [J]. *Nat Rev Rheumatol*, 2017, 13(2):79-86.
- [35] ZUNDLER S, GÜNTHER C, KREMER AE, et al. Gut immune cell trafficking: inter-organ communication and immune-mediated inflammation [J]. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*, 2023, 20(1):50-64.
- [36] 何珊, 陈焯, 程琦, 等. 托法替布通过 JAK/STAT3 通路抑制肺成纤维细胞向肌成纤维细胞转化 [J]. *北京大学学报(医学版)*, 2024, 56(3):505-511.
- [37] SKOPELJA-GARDNER S, TAI J, SUN X, et al. Acute skin exposure to ultraviolet light triggers neutrophil-mediated kidney inflammation [J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2021, 118(3):e2019097118.
- [38] YAN Z, CHEN Q, XIA Y. Oxidative stress contributes to inflammatory and cellular damage in systemic lupus erythematosus: cellular markers and molecular mechanism [J]. *J Inflamm Res*, 2023, 16:453-465. doi: 10.2147/JIR.S399284.
- [39] HAQUE A, KIELY DG, KOVACS G, et al. Pulmonary hypertension phenotypes in patients with systemic sclerosis [J]. *Eur Respir Rev*, 2021, 30(161):210053.
- [40] QI W, TIAN J, WANG G, et al. Advances in cellular and molecular pathways of salivary gland damage in Sjögren's syndrome [J]. *Front Immunol*, 2024, 15:1405126. doi: 10.3389/fimmu.2024.1405126.
- [41] 李燕村, 张宗学, 张伟. 从“营卫不从”探讨系统性硬化症合并肺间质改变的中医病机演变 [J]. *中医杂志*, 2017, 58(9):745-747, 751.
- [42] 洗丽柠, 谢佳芯, 眭道顺. 基于营卫理论探讨系统性红斑狼疮病机及治疗研究进展 [J]. *长春中医药大学学报*, 2024, 40(10):1162-1167.
- [43] 魏良纲, 曹春辉, 王莎莎. 升陷汤治疗抗MDA5抗体阳性皮炎炎继发肺间质病变2例 [J]. *实用中医药杂志*, 2023, 39(2):411-413.
- [44] 顾振宁. 国医大师周仲瑛教授辨治白塞病的经验及用药规律研究 [D]. 南京: 南京中医药大学, 2020.
- [45] 李姝燭, 李元文, 张丰川, 等. 从化毒邪通玄府论治银屑病 [J]. *环球中医药*, 2021, 14(4):704-706.
- [46] 杨宁, 梅莉芳, 黄煌. 黄煌应用柴胡类方治疗风湿病验案4则 [J]. *江苏中医药*, 2024, 56(11):51-54.
- [47] 沙正华, 张亚男, 翟乐乐, 等. 运用少阳和法辨治风湿病验案举隅 [J]. *中华中医药杂志*, 2022, 37(6):3220-3223.

Connotation and Spatiotemporal Transmission Pattern of "Bi (痹) of Both Body and Viscera" in Rheumatic and Immune Diseases: from the Perspective of Qi, Blood, and Body Fluids

CHANG Tian, PENG Qiuwei, LIU Zixia, MA Xieli, YAO Chuanhui, SONG Mengge, XIA Congmin, GONG Xun, ZHANG Rouman, JIANG Quan

Guang'anmen Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing, 100053

ABSTRACT The "bi (痹) of both body and viscera" theory emphasizes the dynamic transmission characteristics of body bi and viscera bi in rheumatic and immune diseases. Based on the principles of qi, blood, and body fluids, this study elucidates the intrinsic mechanism of the "bi of both body and viscera" in rheumatic and immune diseases through temporal and spatial transmission patterns. Under physiological conditions, qi, blood, and body fluids jointly maintain the nourishment and qi transformation between the body and organs. Under pathological conditions, qi movement obstruction, fluid retention and blood stasis, and loss of administration and distribution are the pathological mechanisms of the excess pattern; qi and blood insufficiency, fluid damage transforming into dryness, and loss of generation and transformation are the pathological mechanisms of the deficiency pattern; binding of phlegm and stasis, accumulation of turbid toxins, and metabolic disorders are the pathological mechanisms of the transmuted pattern. Based on the progression of the disease, the pathological stages of rheumatic and immune diseases are constructed, including qi constraint and stagnation in the early stage, dampness phlegm stasis in the advanced stage, and turbidity toxin and healthy qi deficiency in the later stage. Combined with the transmission law of the disease of location, the spatial transmission characteristics are formed, which are body bi affecting viscera (sequential transmission), viscera bi affecting body (reverse transmission), and bi of both body and viscera (mixed sequential and reverse transmission). The treatment principles are cutting off the disease trend, penetrating pathogen out, consolidating the root and banking up original qi, harmonizing qi and blood, resolving the central mechanism, dispelling turbidity and resolving toxins, which are beneficial for guiding the clinical diagnosis and treatment of rheumatic and immune disease.

Keywords rheumatic and immune diseases; bi (痹) of both body and viscera; qi, blood and body fluids; transmission pattern

(收稿日期: 2025-05-06; 修回日期: 2025-08-19)

[编辑: 姜冰]

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。