

DOI:10.13288/j.11-2166/r.2026.09.006

基于病络理论探讨类风湿关节炎合并冠状动脉粥样硬化性心脏病的共病机制及防治策略

屈馨宁, 刘宏潇✉

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] 基于病络理论系统梳理类风湿关节炎与冠心病共病的病机演变规律及防治策略。认为络脉是沟通关节与脏腑的核心通路, 类风湿关节炎与冠心病共病遵循“尪痹→脉痹→心痹”的渐进式传变规律, 其中尪痹为湿热痹阻肢节气络; 脉痹为痰瘀互结、络道亢变, 病邪深入血脉; 心痹为伏毒损络, 心阳衰微。在防治策略方面, 应以“治未病”思想为指导, 以阻邪循络内陷、由体表肢节深入脏腑为总体治疗目标。尪痹阶段治以清热利湿、宣通气络, 脉痹阶段治以涤痰化瘀、畅利血络, 心痹阶段治以破血通络、通阳宣痹。

[关键词] 类风湿性关节炎; 冠状动脉粥样硬化性心脏病; 痹病; 病络; 异病同治

类风湿关节炎(rheumatoid arthritis, RA)是一种以关节滑膜慢性炎症、进行性破坏为主要临床表现的自身免疫性疾病, 疾病后期常合并冠状动脉粥样硬化性心脏病(coronary atherosclerotic heart disease, CHD)。据文献报道, 中国RA患者合并CHD的发生率为32%, 为RA患者死亡的主要原因^[1]。针对RA, 现代医学常规治疗药物如非甾体抗炎药、糖皮质激素等在控制关节炎症的同时, 可能潜在增加CHD发生风险^[2]。中医强调整体观念, 着眼于疾病发生的内在联系及共性病机演变, 在防治RA与CHD共病方面展现出独特潜力。王永炎院士提出“病络理论”^[3], 认为“病络”是引起多种疾病的核心病机, 络脉的形质损害是多种存在多系统损害的疑难重症发生发展的关键环节。基于此, 本文从“病络理论”入手, 结合现代医学研究结果, 系统剖析RA与CHD共病在络脉层面的病机演变规律, 以期对RA与CHD共病的防治提供思路。

1 病络理论的源流及内涵

《黄帝内经》为病络学说奠定了理论基础, 如

《灵枢·痼疽》言:“中焦出气如露, 上注溪谷, 而渗孙脉, 津液和调, 变化而赤为血。血和则孙脉先满溢, 乃注于络脉, 皆盈, 乃注于经脉”, 提示络脉沟通表里、联络周身, 是机体运行气血、形成统一整体的枢纽。《素问·皮部论篇》“邪客于皮则腠理开, 开则邪入客于络脉; 络脉满则注于经脉; 经脉满则入舍于腑脏也”, 《金匮要略·脏腑经络先后病脉证》“经络受邪, 入脏腑, 为内所因也”, 均提示络脉为外邪由体表肢节深入脏腑的关键通道。叶桂承《黄帝内经》《金匮要略》之旨, 提出“久病入络”“久痛入络”的理论与“络以辛为泄”的治则, 为后世络病学发展奠定了基石^[4]。

王永炎院士团队系统整理络脉理论, 提出络脉是邪气内传的主干道, 络脉有常有变, 常则通, 变则病, 病则必有“病络”生, “病络”生则“络病”成^[5]。“病络”是络脉功能形质异常, 引起疾病或病症发生的一种基本病机^[6]。络脉是沟通体表肢节与内脏的核心通路, 也是RA和CHD共病体痹向脏痹渐进式传变的物质基础。病邪可循此通道, 由浅入深, 从肢节气络内传沉陷, 最终损及心络。现代研究^[7]表明, RA患者肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6 (IL-6) 等炎症因子持续升高, 诱导血管内皮细胞黏附分子表达上调及一氧化氮生物利用度下降, 导致内皮功能障碍, 促进动脉粥样硬化

基金项目: 国家自然科学基金(82574850); 中国中医科学院科技创新工程重点协同攻关项目(CI2023C072YLL); 中央高水平中医医院临床研究和成果转化能力提升项目(HLCMHPP2023049); 北京市中医药科技发展资金重点项目(BJZYZD-2023-02); 北京市自然科学基金(7252264)

✉ 通讯作者: liuhongxiao_123.com

的发生发展。据此我们认为, RA 的慢性炎症环境及其所致血管内皮损伤, 正是通过络脉由关节滑膜持续内侵累积, 作用于冠状动脉, 促成并加速了 CHD 的发生发展。因此, 以病络理论为指导, 有助于认识 RA 和 CHD 共病“由络及脉、由肢节及脏腑”的病机演变规律, 精准辨识疾病阶段、确定分期诊疗方案。

2 从病络理论辨析 RA 和 CHD 共病病机传变规律

《素问·痹论篇》言:“皮痹不已……内舍于肺”, 阐明了五体痹向五脏痹的演进规律。RA 与 CHD 共病符合《素问·痹论篇》“五脏皆有合, 病久而不去者, 内舍于其合”及《临证指南医案·积聚》“初为气结在经, 久则血伤入络”的传变规律。初期外邪入络, 湿热之邪痹阻肢节络脉, 为“尪痹”; 中期邪气深入, 络道亢变, 病邪深入血脉, 为“脉痹”; 末期伏毒损络, 心阳衰微, 发为“心痹”, 终致体脏合痹。现将各阶段的病机及传变规律分述如下。

2.1 尪痹——内外合邪, 肢节络损

里气虚馁, 卫阳式微, 易受邪袭而发病。《医门法律》曰:“故外邪从卫而入, 不遽入于营, 亦以络脉缠绊之也”, 强调络脉是抵御外邪、阻止其直入营血的重要藩篱。RA 初期多表现为四肢多关节游走性疼痛, 《灵枢·周痹》将此症描述为“此内不在脏, 而外未发于皮, 独居分肉之间, 真气不能周”。络脉既布于表里, 又居于半表半里、骨空间隙, 故外邪入络是 RA 发病的关键环节。

风寒湿邪首犯皮部阳络, 内传气络。《灵枢·百病始生》言:“是故虚邪之中人也, 始于皮肤……留而不去, 则传舍于络脉。”邪客肢节气络, 营卫交争, 气血壅遏, 络损化热, 邪气伏留结聚, 伏邪复又乘络虚或挟新邪而发, 使病势缠绵, 邪气日渐深入。《丹溪治法心要》曰:“治肢节肿痛, 痛属火, 肿属湿, 此湿热为病。”《古今医案按》云:“故湿热与风寒, 乃痹证两大纲。”现代受饮食文化、社会经济发展水平及气候变暖等多种因素影响, 湿热痹证已成为 RA 的核心证候, 湿、热贯穿 RA 发病的全过程^[8]。湿热之邪痹阻肢节络脉, 即为“病络”在此期的具体体现。

现代医学证实 RA 基本病理改变为滑膜炎及血管翳的形成^[9]。我们认为, 其核心在于“病络”状态下的炎症与血管交互损伤。在病理状态下, RA 持续炎症环境诱导血管内皮细胞受损, 内皮功能障碍^[10], 促凝物质合成和释放增加, 导致血液高度

凝聚和黏滞, 进而出现弥漫性内膜中层增厚和动脉硬化^[11]。由此可见, RA 的慢性炎症进程与 CHD 的发生发展在病理机制上存在一定的共通性。促炎与抗炎反应的失衡, 不仅驱动 RA 病情活动, 还会加剧血管内皮损伤并加速动脉粥样硬化进程, 从而使 RA 与 CHD 共病进一步向“脉痹”阶段演变。

2.2 脉痹——痰瘀互结, 络道亢变

《素问·痹论篇》云:“痹在于脉则血凝而不流”, 提示痰浊、瘀血等有形病理产物在脉道堆积, 可影响气血运行进而形成脉痹。脉痹期是尪痹向心痹传变的关键过渡阶段, 亦是截断病势、阻邪深入的关键, 其核心病机为“痰瘀互结, 络道亢变”。湿热久羁, 炼津成痰, 络瘀血滞, 痰瘀互结, 由气络沉陷血络。《素问·六微旨大论篇》言:“亢则害, 承乃制, 制则生化, 外列盛衰, 害则败乱, 生化大病。”王永炎院士据此提出“络道亢变”, 即脉道增生无制、亢变为害所呈现的功能紊乱或形质变化^[11]。《灵枢·经脉》言“脉道以通, 气血乃行”, 指出脉管通畅是气血调和的生理基础。痰浊、瘀血等有形病理产物在血脉中堆积, 导致血液凝涩, 脉道闭阻, 王永炎院士将此病理概括为“络结”^[12], 其微观实质与现代医学动脉内膜脂质沉积、纤维斑块形成的动脉粥样硬化早期改变高度一致。临床患者除关节症状外, 常见肢体麻木、皮肤不仁、头晕心慌、胸胁闷胀、舌质紫暗或有瘀斑、舌下络脉迂曲等。

动脉粥样硬化是 CHD 的病理基础, 其本质是动脉壁对内皮细胞损伤产生免疫应答的一种慢性炎症反应, 与免疫系统的激活密切相关。研究表明, 炎症是从脂肪条纹形成到斑块破裂和血栓形成的主要因素, 动脉粥样硬化患者炎症标志物水平可持续升高 2~4 倍^[13]。RA 是 CHD 的独立风险因素, 慢性炎症是连接 RA 和动脉粥样硬化的潜在致病因素^[14]。现代研究^[11]表明, RA 引起 CHD 的发病机制涉及细胞因子的作用、异常免疫细胞的激活、补体的激活和自身抗体的合成 4 个方面。以上各种因素交互作用, 最终诱导内皮细胞功能障碍, 进而出现弥漫性内膜中层增厚和动脉硬化^[15]。通过缓解 RA 高疾病活动度, CHD 风险可降低约 50%^[16]。另有研究^[17]证实, CHD 风险因素如血糖及血脂异常可促进单核细胞产生并驱动其向促炎表型分化, 加剧血管壁慢性炎症状态, 进一步放大 RA 炎症反应。此外, 氧化的低密度脂蛋白可促进表观遗传修饰的单核细胞释放, 可维持长时间的炎症反应, 甚至发生心源性猝死^[1], 进一步说明 RA 同 CHD 可能存在相

似病理机制,具备相互促进的作用。

综上,脉痹期为 RA 与 CHD 共病防治的关键窗口期,治当涤痰化瘀通络,改善内皮功能,积极预防 CHD 的发生。若调治失宜,则余邪羁留,病情迁延生变,邪毒循络内陷,损及心络,向心痹传变。

2.3 心痹——伏毒损络,心阳衰微

《素问·痹论篇》言:“脉痹不已,复感于邪,内舍于心……心痹者,脉不通,烦则心下鼓,暴上气而喘,嗌干善噫。”承脉痹“痰瘀互结、络道亢变”之未解病势,邪毒深陷,内舍于心,形成“伏毒损络,心脉痹阻,心阳衰微”之危局。

痰湿、瘀血等均可引发络脉之损伤,而火、毒之邪则损伤络脉本体致络损或络破,由病络而成络病。此毒非外感暴戾之气,乃络中痰瘀壅滞日久,郁腐所生之“内生暗毒”,具有蚀络伤形、耗气动血之性。伏毒蒸灼心之脉络首损络脉形质,一方面蚀伤斑块纤维帽,致动脉粥样硬化斑块溃裂^[18];另一方面败坏络气,气失摄血之权,血溢为瘀,即《医林改错》所谓“血管无气,必停血而瘀”,肢节尪痹未愈,心络已溃,周身气血闭阻,“体脏合痹”由是成矣^[19]。此外,心为阳脏,主血脉,伏毒久耗心阳,致其鼓动无力,气血凝滞加重痹阻;温化失职,痰瘀毒胶结难解,毒瘀标实与阳衰本虚交织,构成恶性循环。

综上所述,发展至心痹,乃痹久不愈,痰瘀胶结,内毒伏留,损及心络,耗伤心阳,最终形成“标实本虚、虚实夹杂”的复杂病机。有研究^[20]表明,RA 氧化应激失衡及细胞免疫失调贯穿于心功能损伤的整个过程。由此可见,进展至心痹,不可单纯从痰瘀之阻论治,亦需兼顾“扶阳以运化”,使祛邪与扶正并举,扭转心痹之危局。循证医学研究表明,RA 患者心肌梗死及充血性心力衰竭的风险约为正常人的 2 倍^[21-22]。因此,此时属络损不可逆阶段,治疗重心应转向防终末心血管事件的发生,以提高患者整体预后。

3 病络理论指导下 RA 与 CHD 共病的辨治思路

在两者共病的发展过程中,“未病先防,既病防变”是治疗的基本原则,早期干预至关重要,中医辨治当分期击要、截源断流。

3.1 尪痹——清热利湿,宣通气络

RA 发病之初,症见关节灼痛肿胀、活动受限。此时病位在肢节脉络,病邪尚浅,正气仍盛,抗邪于表。《素问·痹论篇》言:“其热者,阳气多,阴气少,病气胜,阳遭阴,故为痹热”,《温病条辨·

中焦篇》载:“痹之因于寒者固多,痹之兼乎热者,亦复不少”,提示“湿聚热蒸,蕴于肢节经络”是痹病的核心病机。治当清热利湿、通络防传,阻断邪毒内陷血络,方选当归拈痛汤配伍忍冬藤、络石藤。《医学启源》言当归拈痛汤主治“湿热为病,肢体烦痛,肩背沉重,胸膈不利,遍身疼痛,下注于胫,肿痛不可忍”。整体处方中黄柏、苦参直折热毒;薏苡仁、苍术健运化湿;更借藤类药“以枝达肢,以藤通络”之性,融清热利湿于通络之中,使湿热之邪无稽留之所。现代研究表明,当归拈痛汤能促进滑膜细胞凋亡、改善滑膜组织异常增生^[23],还可通过抑制 TNF- α 、上调白细胞介素-4 (IL-4) 与白细胞介素-10 (IL-10) 等抗炎因子,截断炎症级联反应,减轻血管内皮损伤,降低心血管并发症风险^[24]。临床运用需随证化裁,若见关节红肿灼痛、身热汗出、口渴喜饮、舌红苔黄燥,此乃湿热化火、气分热盛,加生石膏、知母,取白虎汤之意,以生石膏辛寒大清气分实热,知母苦润清热滋阴,使火热得清而津液得存;若见关节肿胀沉重、酸楚困倦、脘腹痞满、舌苔厚腻,此属湿邪偏盛,弥漫三焦,阻遏气机,当强化祛湿蠲痹之功,加土茯苓、车前子导湿浊下行。

综上,此期通过清湿热、通气络,既可抑制滑膜血管翳增生,也可阻断炎症因子风暴对血管内皮的侵蚀,从而有效延缓疾病由“尪痹”向“脉痹”的传变进程。

3.2 脉痹——涤痰化瘀,畅利血络

外邪久稽肢节络脉,或湿热蕴结未清,邪气由浅入深,由气络沉陷血络,病位重心已由肢节转向血脉。湿热炼津成痰,络损血滞成瘀,痰瘀胶结壅塞于血脉之中,气血灌渗失常,脉道不利。此阶段是连接体痹与脏痹的关键枢纽,“既病防变”之要在于涤痰化瘀,解毒通络,畅利血脉,核心目标是化解络中痰瘀之结,修复受损内皮功能,遏制动脉粥样硬化进展。临床常以四妙勇安汤配伍法半夏、瓜蒌、浙贝母等涤痰之品,以增强化痰散结之力。四妙勇安汤出自《验方新编》,是活血通脉的效方。方中重用金银花为君,《重庆堂随笔》称其能“清络中风火湿热”,清解深伏络脉之瘀热毒邪;玄参滋阴凉血、泻火解毒,当归养血活血、化瘀通脉,二者共为臣药,既助君药清解血分热毒,又滋阴活血以濡养受损之脉络;佐以甘草,清热解毒,调和诸药峻烈之性。现代研究^[25-26]证实,四妙勇安汤具有抗炎、降脂、稳定动脉粥样硬化斑块、保护血

管等药理作用。配伍瓜蒌、法半夏、浙贝母,其中瓜蒌甘寒清润,善于宽胸散结、清热涤痰;法半夏辛温燥烈,功专燥湿化痰、消痞散结;浙贝母苦寒,长于清热化痰、开郁散结。三药相合,寒温并用,润燥相兼,显著增强了全方消化痰浊、散结开痹之力。临床若见患者烦躁易怒、口干口苦、舌红苔黄腻者,属痰火扰心、心胆火旺,加栀子、牡丹皮以清心泻火、凉血解毒;若见疲乏明显、气短、脉沉无力,此为痰瘀久羁、耗伤正气,加黄芪以益气健脾、扶正以助祛邪。

综上,清热解毒以遏制络中郁热化毒之势,活血化痰以疏通壅塞之血脉,涤痰通络以化解早期“络结”。通过改善血管内皮功能、抑制动脉粥样硬化进展、稳定斑块、降低血栓风险,有效阻断体痹向脏痹的恶性传变,是防治 RA 与 CHD 共病进程中承前启后的核心环节。

3.3 心痹——破血通络,通阳宣痹

RA 活动未得到有效控制,高炎状态持续存在,痰浊瘀毒循络内陷,损及心络,心肌失于濡养,由“脉痹”转为“心痹”。心痹治疗核心目标在于保护受损心肌,改善心功能,降低急性冠脉事件发生风险。其病机包含两个相互关联的层面:一方面,伏毒蚀络,络损瘀甚,心脉闭阻,冠状动脉微循环及血管壁形质严重受损,瘀血壅塞心脉,形成“死血”“干血”之顽结,临床表现为心胸刺痛、固定不移、入夜尤甚,面色黧黑,口唇紫绀等。另一方面,心主血脉,毒瘀久踞心络,耗伤心阳,心阳不振,则无力鼓动血脉、温化阴凝,进一步加重络脉痹阻,形成“阳微阴弦”之态势,症见憋闷喘促、头晕乏力、动则汗出。基于此病机,临床治疗需振奋心阳以破阴凝,行气血,标本兼顾、攻补兼施,破血逐瘀通络以治标,辛温通阳宣痹以治本。方选瓜蒌薤白半夏汤合血府逐瘀汤化裁,前方瓜蒌薤白宽胸通阳,瓜蒌伍半夏化痰降逆,白酒温心阳活血;后方则在桃红四物汤之上伍以枳壳、柴胡、桔梗、牛膝,一升一降调达胸中阳气以助化瘀之功,配以甘草调和诸药。两方配合起到通阳宽胸、祛痰活血之效。

此期若调治失宜,伏毒暴张,蚀伤络脉形质,可致动脉粥样硬化斑块溃损破裂,继发血栓形成,冠脉血流急剧减少或中断,发为急性冠脉综合征等危急重症。此时心之络脉严重受损,气血闭塞不通,症见心胸憋闷或压榨性疼痛、心悸气短、动则尤甚,甚则喘息不得卧、冷汗淋漓、口唇青紫等,

乃“体脏合痹”之危象。临床若见胸痛彻背、唇甲青紫、舌质紫暗有瘀斑,属瘀血重证,加三七、水蛭以增强破血逐瘀、通络止痛之力;若喘促不能平卧、心悸怔忡、肢体浮肿,加葶苈子、茯苓泻肺平喘、利水消肿。

此阶段治疗体现了中医在疾病危重阶段攻邪不伤正、扶正以助攻邪的治疗原则。虽为“既病”之末,仍强调扶正防止更进一步损伤,是 RA 与 CHD 共病全程防治体系中的终末期管理关键环节,同时也体现了异病同治理论在指导复杂共病治疗中的实践价值。

4 小结

RA 与 CHD 的共病并非单纯的疾病叠加,而是通过炎症、免疫、血管内皮损伤等共同通路在络脉层面形成连续性的病理演进。基于病络理论,RA 与 CHD 共病的发生发展遵循“疔痹→脉痹→心痹”的渐进式传变规律,呈现由表及里、由肢节及脏腑的病机演变特征。在防治策略上,中医“治未病”思想贯穿始终,祛邪与扶正并举、攻补兼施,可为中医药防治 RA 与 CHD 共病提供一定的临床参考。

参考文献

- [1]王长磊,孔纯玉,戚务芳. 类风湿关节炎患者冠状动脉粥样硬化性心脏病患病率及其影响因素 10 年横断面研究[J]. 第二军医大学学报, 2020, 41(10): 1068-1076.
- [2]BRIAN W C, JOSHUA F B, JESSE Y H, et al. Association of cardiovascular outcomes with low-dose glucocorticoid prescription in patients with rheumatoid arthritis [J]. Arthritis Rheumatol, 2024, 76(11): 1585-1593.
- [3]王文惠,林宏远,卫晓红,等. 从“病络理论”探讨肿瘤心脏病病机演变规律[J]. 中国中医基础医学杂志, 2024, 30(7): 1117-1120.
- [4]王振国. 久病入络,宿邪缓攻:叶桂“久病入络”说与虫类药应用特色[J]. 中医杂志, 1995, 36(3): 138-139.
- [5]王永炎,杨宝琴,黄启福. 络脉病与病络[J]. 北京中医药大学学报, 2003, 26(4): 1-2.
- [6]王永炎,常富业,杨宝琴. 病络与络病对比研究[J]. 北京中医药大学学报, 2005, 28(3): 1-6.
- [7]BRITTANY N W, JON T G, KATHERINE P L. Shared inflammatory pathways of rheumatoid arthritis and atherosclerotic cardiovascular disease [J]. Nature Reviews Rheumatology, 2023, 19(7): 417-428.
- [8]中华中医药学会《类风湿关节炎病证结合诊疗指南》项目组. 类风湿关节炎病证结合诊疗指南(2025 年)[J]. 中医杂志, 2025, 66(17): 1842-1856.
- [9]夏璇,黄清春,接力刚. 类风湿关节炎“血瘀证”的研究

- 进展[J]. 云南中医学院学报, 2010, 33(4): 66-70.
- [10] CARDILLO C, SCHINZARI F, MORES N, et al. Intra-vascular tumor necrosis factor alpha blockade reverses endothelial dysfunction in rheumatoid arthritis [J]. Clin Pharmacol Ther, 2006, 80(3): 275-281.
- [11] 赵金旭, 史宏志, 苏崇弘, 等. 类风湿关节炎合并冠心病的发病机制研究进展[J]. 中国医药, 2025, 20(3): 458-462.
- [12] 李鲲, 王燕平. 王永炎从病络论治急性冠脉综合征的体会[J]. 中医杂志, 2011, 52(20): 1726-1728.
- [13] 吴彧, 孙琳, 黄彦生, 等. 氧化应激与炎症在动脉粥样硬化发生发展中的作用及相关治疗药物研究[J]. 中国实用神经疾病杂志, 2014, 17(21): 127-129.
- [14] BAENA-DÍEZ J, GARCÍA-GIL M, COMAS-CUFÍ M, et al. Association between chronic immune-mediated inflammatory diseases and cardiovascular risk [J]. Heart, 2018, 104(2): 119-126.
- [15] PEDRO S M, GABRIEL B A, MARIA A M C, et al. Inflammation as a link between autoimmunity and cardiovascular disease: the case of rheumatoid arthritis [J]. Rmd Open, 2021, 7(1): e001470.
- [16] SOLOMON D H, REED G W, KREMER J M, et al. Disease activity in rheumatoid arthritis and the risk of cardiovascular events [J]. Arthritis Rheumatol, 2015, 67(6): 1449-1455.
- [17] PAOLO R, JACQUES G, JON T G, et al. Role of inflammation in the pathogenesis of atherosclerosis and therapeutic interventions[J]. Atherosclerosis, 2018, 276: 98-108. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2018.07.014.
- [18] 王可彬, 马莲, 吴圣贤. 从“毒损脉络”论治动脉粥样硬化易损斑块[J]. 中医药学报, 2018, 46(5): 5-7.
- [19] 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.
- [20] 陈晓青, 杨友华, 杨荣, 等. RA 患者心肺功能的变化与氧化应激指标、外周血淋巴细胞衰减因子的相关性[J]. 中国免疫学杂志, 2016, 32(9): 1364-1368.
- [21] SOLOMON D H, KARLSON E W, RIMM E B, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in women diagnosed with rheumatoid arthritis [J]. Circulation, 2003, 107(9): 1303-1307.
- [22] NICOLA P J, MARADIT-KREMERS H, ROGER V L, et al. The risk of congestive heart failure in rheumatoid arthritis: a population-based study over 46 years [J]. Arthritis Rheum, 2005, 52(2): 412-420.
- [23] 李佳钰, 赵帆, 陆麒麟, 等. 当归拈痛汤对佐剂性关节炎大鼠滑膜组织内外凋亡途径关键因子的影响[J]. 中国实验方剂学杂志, 2021, 27(4): 1-7.
- [24] 袁立霞, 刘亚伟. 当归拈痛汤及其拆方对类风湿性关节炎大鼠炎症因子谱的调控作用研究[J]. 时珍国医国药, 2015, 26(6): 1284-1287.
- [25] 揭珊珊, 刘建鑫, 于峥, 等. 四妙勇安汤抗炎机制的研究进展[J]. 中国中医基础医学杂志, 2022, 28(9): 1539-1542.
- [26] 苏文全, 杜雅薇, 吴圣贤. 四妙勇安汤对颈动脉粥样硬化瘀热内郁证患者血清高敏 C 反应蛋白水平的影响[J]. 中医杂志, 2021, 62(6): 505-509.

Exploring the Comorbidity Mechanism, Prevention and Treatment Strategies of Rheumatoid Arthritis with Coronary Atherosclerotic Heart Disease Based on Collateral Disease Theory

QU Xinning, LIU Hongxiao

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

ABSTRACT Based on the collateral disease theory, this paper systematically reviews the mechanism laws and the prevention and treatment strategies for the comorbidity of rheumatoid arthritis (RA) and coronary heart disease (CHD). It is believed that the collateral vessels serve as the core pathways connecting the limbs and joints with the *zang-fu* (脏腑) organs. The comorbidity of RA and CHD follows a progressive transmission pattern from *wang bi* (尪痹), vessel *bi* (脉痹) to heart *bi* (心痹). In this sequence, *wang bi* refers to damp-heat obstructing the *qi* collaterals of the limbs and joints. Vessel *bi* is characterized by the binding of phlegm and stasis, along with hyperactive changes in the collateral pathways, and pathogenic factors penetrating the blood vessels. Heart *bi* occurs when latent toxins damage the collaterals and lead to failure of heart *yang*. In terms of prevention and treatment strategies, the principle of "treating disease before it arises" should be adopted as guidance, taking overall therapeutic goal as preventing pathogenic factors from penetrating inward along the collaterals, that is from the body surface and limbs into the *zang-fu* organs. At the *wang bi* stage, treatment focuses on clearing heat and draining dampness, diffusing and unblocking *qi* collaterals, while at the vessel *bi* stage, it is recommended to clear up phlegm, dissolve stasis, and unblock blood collaterals. At the heart *bi* stage, treatment should focus on activating blood and unblocking the collaterals, restoring *yang* and diffusing *bi*.

Keywords rheumatoid arthritis; coronary atherosclerotic heart disease; *bi* (痹) disease; collateral disease; different diseases treated in the same way

(收稿日期: 2025-09-01; 录用日期: 2025-11-27; 修回日期: 2026-04-16)

[编辑: 贾维娜]