

# 风湿病中西医诊疗学

主 编:周翠英 孙素平 傅新利

副主编:陈柏楠 张立亭 王少山 李嘉庆 张世华

编委及编者(按姓氏笔划排列):

王少山	刘 英	刘北南	曲环汝	孙素平
宋业强	李嘉庆	谷万里	周翠英	国承刚
陈柏楠	张立亭	张世华	张梅红	张 华
张晓杰	崔德芝	傅新利	樊 冰	

策 划:吴少楨

中国中医药出版社

· 北京 ·

**图书在版编目(CIP)数据**

风湿病中西医诊疗学/周翠英主编.-北京:中国中医药出版社,1998.2  
ISBN 7-80089-792-3

I. 风… II. 周… III. 风湿病-中西医结合疗法 IV. R5  
93.21

中国版本图书馆 CIP 数据核字(97)第 26961 号

中国中医药出版社出版

发行者:中国中医药出版社

(北京市朝阳区东兴路七号 电话:64151553 邮码:100027)6 号

印刷者:北京小红门印刷厂印刷

经销者:新华书店总店北京发行所

开本:787×1092 毫米 16 开

字数:1286 千字

印张:50.5

版次:1998 年 2 月第 1 版

印次:1998 年 2 月第 1 次印刷

册数:3000

书号:ISBN7-80089-792-3/R·790

定价:76.00 元

101021

## 前 言

随着基础免疫学的飞速发展,现代风湿病学正作为一门新兴的独立学科,在世界范围内迅速崛起。自1923年国际抗风湿联盟成立,特别是1944年第7次国际抗风湿联盟代表会议之后,许多国家和地区均相继建立起了各自的风湿病专业学会,不但唤起了人们对风湿病的重视,拓展了风湿病的研究范围,而且还揭示了许多风湿病的免疫发病机理,进而为风湿病的诊断和治疗提供了可靠的理论依据。

风湿病是一类起因复杂、病程长、易复发的常见病,治疗棘手,长期以来被列为世界难治性疾病之一。据初步调查推算,我国类风湿关节炎患病率0.3%~0.5%,强直性脊柱炎患病率0.2%~0.4%,干燥综合征患病率0.29%~0.77%,系统性红斑狼疮患病率75.4/10万,如以全国12亿人口推算,仅上述4种疾病的患者即高达1,000~2,000万人。随着人民生活水平的提高和饮食结构的改变以及人口老龄化等社会问题的出现,我国在近1亿老年人的庞大队伍中,骨关节炎患者至少在5,000万以上,痛风性关节炎亦日益增多。尽管80年代以后中华医学会、中国中医药学会和中西医结合学会均相继成立了风湿病专业委员会,使我国对风湿病的研究进展很快、成绩卓著,并不断向纵深方向发展。但是,由于我国风湿病学研究起步较晚,许多临床医生,尤其是基层医务工作者对风湿病的认识十分肤浅,广大群众对风湿病的了解更是片面或是一知半解,风湿病常识的匮乏导致患者乱求医,滥用药,造成终生残疾或生命威胁的现象相当普遍,给家庭和社会带来诸多困难。故此,我们在广泛搜集国内外中西医关于风湿病研究资料的基础上,结合数十年的临床实践和目前国内的研究现状,编写了这本《风湿病中西医诊疗学》,以奉献给从事中医、西医和中西医结合风湿病研究的医界同仁和所有热心风湿病防治事业的人们。

本书从中西医的角度全面阐述了风湿病的基本知识和最新研究进展,内容力求广泛新颖,深入浅出,文理清楚。由于本类疾病种类繁多和编者水平所限,书中谬误在所难免,敬请读者批评指正。

编 者

1997年5月

## 目 录

## 总 论

一、概述 .....	1
(一)风湿病的发展简史 .....	1
(二)中医学对风湿性疾病的认识 .....	7
二、风湿病的生理基础 .....	11
(一)结缔组织的生物学特征与生理功能 .....	11
(二)胶原的生物合成与代谢 .....	17
(三)蛋白多糖与粘糖蛋白 .....	21
(四)人体正常关节的结构和功能 .....	26
三、风湿病的免疫学基础 .....	33
(一)免疫系统概述 .....	33
(二)抗原与免疫球蛋白 .....	40
(三)补体系统 .....	48
(四)免疫应答 .....	53
(五)免疫调节 .....	56
(六)免疫耐受 .....	60
(七)细胞因子 .....	62
(八)主要组织相容性复合体 .....	66
四、风湿病的病理基础 .....	72
(一)超敏反应 .....	72
(二)自身免疫与自身免疫病 .....	78
(三)免疫损伤在风湿病发病机理中的作用 .....	87
五、祖国医学与免疫 .....	95
(一)中医理论与免疫的联系 .....	95
(二)中药与现代免疫研究概况 .....	98
(三)针灸与现代免疫研究概况 .....	102
六、风湿病的检查方法 .....	104
(一)关节检查法 .....	104
(二)风湿病的常见症状及检查 .....	114
(三)实验室检查 .....	144
(四)X线诊断与影像学检查 .....	150
七、风湿病的药物治疗 .....	153

(一)非甾体抗炎药·····	154
(二)青霉胺与金制剂·····	161
(三)抗疟药·····	167
(四)柳氮磺胺吡啶·····	170
(五)免疫抑制剂·····	173
(六)糖皮质激素·····	179
八、风湿病的中医治疗·····	187
(一)常用中医治法与药物·····	187
(二)辨证使用中成药·····	205
(三)雷公藤的合理应用·····	210
(四)针灸、推拿、气功及其他外治疗法·····	214
九、风湿病的手术和康复治疗·····	217
(一)外科治疗的准备和术后治疗·····	217
(二)患者合作·····	218
(三)类风湿关节炎和强直性脊柱炎关节病外科治疗·····	218
(四)周围血管疾病外科治疗·····	221
(五)风湿病脊柱疾病外科治疗·····	222
(六)其他关节病外科治疗·····	222
(七)风湿病康复治疗·····	223
十、风湿病的现状与展望·····	226
(一)中医·····	226
(二)西医·····	227
(三)中西医结合·····	228

## 各    论

类风湿关节炎·····	233
系统性红斑狼疮·····	272
强直性脊柱炎·····	308
多发性肌炎和皮肌炎·····	328
干燥综合征·····	345
白塞病·····	356
硬皮病·····	375
风湿热·····	390
幼年类风湿关节炎和成人 Still 病·····	413
痛风·····	425
骨关节炎·····	448
颈椎病·····	470
骨质疏松症·····	488

---

肠病性关节炎·····	507
感染性关节炎·····	519
银屑病关节炎·····	534
结节性红斑·····	549
多形红斑·····	557
红斑性肢痛症·····	567
过敏性紫癜·····	576
结节性多动脉炎·····	592
血栓闭塞性脉管炎·····	602
多发性大动脉炎·····	617
混合性结缔组织病·····	631
结节性脂膜炎·····	644
创伤性关节炎·····	650
肩关节周围炎·····	661
梨状肌综合征·····	680
肋软骨炎·····	691
腰椎间盘突出症·····	700
坐骨神经痛·····	724
骨坏死·····	742
爱滋病·····	770
大骨节病·····	782

# 总 论

## 一、概 述

风湿病学是以风湿性疾病为研究对象的一门新兴而又迅速发展的学科。风湿性疾病所涉及的范围很广泛,几乎包含所有影响骨、关节及其软组织,如肌肉、滑囊、肌腱、筋膜等一大类疾病,其中包括免疫性、感染性、代谢性、退行性、内分泌性、地理环境性以及遗传性疾病等。

虽然风湿性疾病的发生发展已有几千年的历史,但风湿病学作为临床医学的一个独立分支,其发展史不过几十年。然而在这短短的几十年间,尤其在过去的20年里,随着基础医学如免疫学和分子生物学的迅猛发展,人们对风湿病的认识已发生了巨大的变化,对风湿病的研究有了很大进展,风湿病学的内容也不断扩展和完善。

### (一)风湿病的发展简史

风湿(rheuma)一词最早见于公元前4世纪《希波格拉底全集》中有关“人体解剖”一文,按字义表示体液流动之意,反映了最初人们对此类疾病发病机制的推想,即病因学中的体液论。体液论认为人体中有血液、粘液、黄胆汁和黑胆汁四种基本体液,四种体液平衡则身体健康,失调则导致疾病。

Baillou(1538~1616)是第一位现代医学著述家,1642年在他的遗作中首先把痛风与风湿病分开,他是用风湿病(rheumatism)来表示一类与痛风不同的急性关节炎的第一人,因此被尊为“风湿病之父”。1676年Sydenham首次全面地记述了急性风湿病,其推述即为后人所称的风湿热。1776年药剂师Scheele对于尿酸的发现标志着现代风湿病学的开始。

19世纪初叶,一些学者意识到风湿病分类学进展的缓慢。如Heberden写道:“风湿病是各种酸痛和疼痛的统称,虽然这些酸痛和疼痛可以由不同的原因引起,但却没有各自特定的名称,而且往往与已有的特定名称的其他疾病难以区别。”

随着解剖学、病理学、生理学、生化学和诊断学等学科的建立和发展,对风湿病的了解和诊治有了长足的进步,人们逐渐认识到风湿病为一全身性疾病。病理学家Klemperer于1941年提出了“胶原病”的概念。由于风湿病的病变并不局限于胶原组织,1952年Ehich建议将“胶原病”改名为“结缔组织病”,这一病名曾被广为应用。然而结缔组织病并不能包含风湿病的全部,所以当今的临床学家多主张仍使用风湿病这一名称。近年来,随着基础医学,尤其是免疫学、分子生物学及遗传学的迅速进展,对风湿病的研究有了一个飞跃发展,其研究已进入到免疫学和分子生物学的崭新阶段。

现将风湿性疾病中几种常见病的发展简史分述如下。

### 1. 痛风(gout)

早在公元前4世纪,希波格拉底的著作中就曾提到足痛(podagra)的名称,表示受累拇趾紧固、剧痛之意。痛风(gout)源于拉丁文 gutta,为“滴”的意思,自13世纪开始应用,以表示痛风性体液的异常流动。“gutta”在中古医学里是 podagra 的同义语。

古时痛风的含义较广,是一类疾病的通称,实际上就是现在的关节炎。在近二千年来,人们发现此病多发生于达官贵人和壮年男性,并认为“酒肉”和纵欲过度是导致痛风发作的主要因素。

近代痛风史可追溯到17世纪著名神经学家 Thomas Sydenham,他以自身罹患痛风34年之经验,首次对痛风的临床表现作了详尽的描述,将其与其他病因关节炎作了明确的鉴别。1684年, Leeuwenhoek 记述了显微镜下痛风石中尿酸盐结晶形状。1776年,药剂师 Scheele 证实尿结石中含有一种未知的有机酸,称为结石酸。1798年, Fourcroy 将结石酸改为尿酸。1797年, Wollaston 首次证实痛风结石具有与尿结石相同的成分从而直接证明了痛风和尿结石在发病机制上的一致性。1848年, Garrod 用定量比重法确定痛风石由重尿酸盐组成,指出痛风患者血中也含有大量尿酸,他认为痛风患者的高尿酸血症是由于肾脏排泄功能减弱或体内生成过多所致。1898年, Fisher 则进一步阐明尿酸的化学结构,并确认尿酸是嘌呤代谢的最终产物。以后的研究表明痛风是由于体内嘌呤代谢障碍所致。1912年, Folin 与 Denis 用比色法测定血中尿酸,以后又经多方改进,本世纪50年代初期,哥本哈根的 Praetorius 与 Poulsen 创立了酶分光光度测定法,进一步提高了尿酸检测的准确性。60年代发现的雷-奈综合征,揭示了痛风和嘌呤代谢酶次黄嘌呤-鸟嘌呤磷酸核苷转移酶(HGPRT)的关系。近年来利用分子生物学技术发现痛风与基因突变或基因丢失有关。

19世纪欧洲大陆已推行限制饮酒及适当的运动锻炼来治疗痛风。1820年,发现秋水仙的有效成分秋水仙碱,但早在公元6世纪, Alexandler 即用此药治疗痛风,此后直到目前秋水仙碱仍为痛风治疗尤其重症急性发作的首选药物。1887年, Doebner 与 Giesecke 发现辛可芬(cinchophen); 1911年, Weintraud 把它用作尿酸排泄药治疗痛风,但由于应用大剂量后副作用较大而放弃使用。1965年,经过广泛试验以后黄嘌呤氧化酶抑制剂别嘌呤醇(allopurinol)问世,使本病的治疗又前进一步。

### 2. 风湿热(rheumatic fever)

远在公元前4世纪,希波格拉底已曾对风湿热作过简单的描述,他指出“这种发热使其附着的关节剧烈疼痛,短期内由一个关节移向另一个关节,这是一种主要侵犯年轻人的无致死危险的急性疾病”。但长期以来风湿病是作为一个通用词使用,代表许多痛苦的疾病,风湿热作为一种独立的疾病是16世纪以后的事。法国医师 Baillou(1538~1616)最早将风湿病与关节疾病联系在一起,他用急性风湿病(acute rheumatism)来表示一类与痛风不同的急性关节炎。1676年, Sydenham 最先将急性风湿病的临床表现清楚地描述为“主要侵犯青少年的剧烈的游走性关节疼痛并伴有红肿”,其描述即为后人所称的风湿热。

Morgagni(1682~1771)首先在病理解剖上发现本病患者有心脏瓣膜变化。1808年, Dundas 发表了一篇关于风湿患者发生心力衰竭的论文,明确肯定了该患者的心脏病是风湿病的结果。1812年, Wells 首次描述了急性风湿病小结。1840年, Bouilland 首次描述了与心包炎不同的心内膜炎,指出心脏病是急性风湿热的固有病变,而不象过去所想的那样是偶然的巧合。1889年, Chedale 拓宽了风湿热的范围,指出“关节炎是风湿病早期的轻度表现;心内膜炎、心



包炎、舞蹈病和皮下结节则是它的明显表现”。大约在同一时期,德国病理学家 Aschoff(1866~1942)详细地描述了风湿热患者的心肌病理所见,发现了心肌特异性小结节,并冠以他的姓氏称为 Aschoff 小体。

1900年,Paine 从风湿热患者的扁桃体中分离出链球菌。1928年,Swift 提出风湿热是由链球菌引起超敏反应的假说。1931年,Cohurn 在纽约和 Collis 在伦敦分别发表流行病学调查报告,确定 A 组乙型溶血性链球菌咽喉感染与本病的发生有关。1932年,Todd 发现了抗链球菌溶血素,首次直接证明风湿热的免疫发病机理学说。1948年,Murphy 等通过链球菌注射最先制成风湿性心脏炎动物模型。

在治疗方面,1876年,MacLagan 开始采用水杨酸制剂治疗本病。1944年,英国的 Fleming 及 Florey 等发现和开发了青霉素的临床应用,使本病的治疗和预后大为改观。美国的 Kendall 与 Hench 在发现可的松的基础上使用它于本病的治疗取得良好效果。

### 3. 类风湿关节炎(rheumatoid arthritis, RA)

虽然类风湿关节炎作为一种疾病名称在风湿病学上出现是 19 世纪以后的事,但此病早在古埃及时代就已存在。公元 1 世纪的 Aretacus 曾详细描述了一种以小关节起病后累及其他关节并可伴有全身性改变和关节畸形的关节炎。1763年,Sauvages 描述了一种可能发生于急性风湿病后的继发性关节炎:手指肿胀形如胡桃,但从象痛风那样形成结石或周期性发作,而常是突然发作,侵犯手脚,并使手指变形弯曲,且持续存在直至死亡。1800年,Candre-Beauvais 以“原发虚弱性痛风”记述了本病的大部分突出表现,并指出此病好发于女性,且在“原来虚弱”和贫困人中发生,而真性痛风则在强健富裕人中发生。1819年,Brodie 也曾描述过 RA 的典型过程,并认为病变从滑膜炎开始,继而引起关节软骨损害。直到 1859年,Garrod 首先使用“rheumatoid arthritis(类风湿关节炎)”这一名称以与痛风和风湿热的慢性关节炎相区别。这一命名相继被英国卫生部(1922)和美国风湿病协会(1941)正式采用。

RA 与骨性关节炎作为慢性关节炎的两种主要类型曾被不加区分地称为畸形性关节炎。1904年,Goldthwait 对类风湿关节炎和骨性关节炎进行了放射学研究后明确指出二者存在着明显的不同,并建议分别称为萎缩性关节炎和肥厚性关节炎。1907年,Garrod 分别描述了 RA 和骨性关节炎各自特有的病理学改变,最终将两者区分开来。

类风湿因子(rheumatoid factor, RF)的发现是风湿病学发展史上一个重要的事件。1931年,Cecil 及其同事在研究链球菌和 RA 的关系时,首先发现了 RA 患者血清的凝集作用。1940年,Wealer 在研究补体结合试验时发现,RA 患者血清中存在一种不能使兔抗羊红细胞抗体致敏的绵羊红细胞溶血而使之凝集的因子。1947年,在 Rose 实验室中一位患有 RA 的技术员,用她本人的血清作补体结合试验时,发现与羊红细胞呈高滴度凝集反应。据此,Rose 与 Ragan 于 1948年创立了以致敏的羊红细胞凝集反应作为诊断 RA 的方法。由于此因子首先发现于 RA 患者,并且在 RA 患者血清中滴度较高且持续时间较长,故 Pike 于 1949年称之为类风湿因子。后来的学者一直试图提高类风湿因子检测方法的敏感性和特异性,1956年,Plotz 与 Singer 采用人  $\gamma$  球蛋白包裹聚苯乙烯乳胶颗粒混悬液来检测类风湿因子,并迅速得到推广使用。1965年至 1975年间,多位学者相继报道 RA 患者血清及关节中有 IgG-RF 免疫复合物,且 RA 患者血清补体水平低下,提示 RF 参与了免疫复合物形成以及补体激活。

Still 病又称之为幼年型类风湿关节炎(juvenile rheumatoid arthritis, JRA)。早在 1864年,Cornil 首次报道了 1 例儿童类风湿关节炎。1890年,Diamentfenges 收集了 38 例儿童类风

湿关节炎,他观察到本病起病较急,以大关节受累为主,常反复发作,伴有生长障碍,预后较好。1896年,Still首次将类风湿关节炎分为幼年型与成年型两种,并认为JRA可表现为急性和慢性两种形式,他强调JRA除关节炎外,还可有全身淋巴结肿大、肝脾肿大和发热等全身症状。1924年以急性全身型起病的JRA被命名为Still病。类风湿因子于1948年被发现后,人们注意到Still病的血清学检查多为阴性,从而认识到在实验室检测上与成年型类风湿关节炎也有所不同。1943年,Wissler首次报告了5例以间歇高热、皮疹及关节症状为主的综合征,称为变应性亚败血症。此后,许多学者证实了变应性亚败血症不是一个独立的疾病,而是JRA的一个临床类型,即全身型JRA。1967年,Byaiaier等首先提出成人Still病,并在1971年报告了14例成人Still病的临床特征,与儿童Still病相同。1973年正式命名为成人Still病。

#### 4. 强直性脊柱炎(ankylosing spondylitis, AS)

虽然对强直性脊柱炎的明确认识是近30年的事,但考古学证实本病在很早以前就已存在。Hippocrates、Aurilius、Reado、Colombo及Sydenham等先后对此病有过不同程度的描述。19世纪期间,许多临床学家相继报道了此病。1897年,俄国的Bechterew对AS作了比较详细的描述,并认为其主要病因可能是遗传因素和外伤。1933年,德国眼科医生Kunz和Kraupa首先提出虹膜炎可能是AS的表现。1934年,Krebs指出本病髋髌关节呈特征性闭锁。

由于本病也可侵犯周围关节、类似于类风湿关节炎,故长期以来被误认为是类风湿关节炎的一种变异型,称为类风湿脊柱炎。鉴于AS患者不具有IgM类风湿因子(血清阴性)以及它在临床和病理方面与RA明显不同,1963年美国风湿病学会(ARA)决定将两病分开,以强直性脊柱炎代替类风湿脊柱炎。

随后, Lee和Derek等对AS患者的HLA抗原进行了研究,于1973年分别报道有96%和88%的AS患者携带有HLA-B<sub>27</sub>抗原,而正常人群中有此抗原者仅4%~8%,从而为AS的遗传易感性提供了流行病学证据。进一步研究证实,RA与HLA-B<sub>27</sub>缺乏这种相关性。此后,许多学者开始研究HLA-B<sub>27</sub>抗原,并证实幼年型强直性脊柱炎、瑞特综合征、银屑病关节炎、炎性肠病性关节炎、复发性关节病等都与HLA-B<sub>27</sub>抗原有密切关系,具有家族遗传倾向,且这组关节炎类风湿因子血清学检测多为阴性。因此,提出了血清阴性脊柱关节病的概念,AS被认为是这组疾病的原型。

#### 5. 瑞特综合征(Reiter syndrome, RS)

早在1507年,Forest就曾提到过一例尿道炎继发膝关节炎的病例。1784年,Swediour也记述了尿道炎合并关节炎。1801年,伦敦的Whately初次报道了尿道炎经过一段无症状期后发生关节炎和眼炎。1818年,Brodie记述了数例尿道炎、结膜炎及关节炎复发病候群患者。1916年,法国的Fiessinger与Leroy在报道索莫(Somme)前线法军的痢疾情况时提到4例“结膜-尿道-滑膜综合征”。一周后德国的Reiter报道了痢疾后发生尿道炎、结膜炎和多发性关节炎的病例,并以他的姓氏命名为Reiter病。后人称这种表现为非特异性的尿道炎、结膜炎和关节炎的综合征为瑞特综合征。近20年的研究表明,本病与HLA-B<sub>27</sub>有高度的相关性。在早期,瑞特综合征与淋球菌性关节炎无法区别而被视为同一疾病。1876年,Neisser发现淋球菌后,证实淋球菌性关节炎为一独立的疾病而将两者区分开来。1969年,Ahvonon等建议将这类继发于急性肠道感染或衣原体感染的关节炎称为反应性关节炎(reactive arthritis, ReA)。

#### 6. 红斑狼疮(lupus erythematosus, LE)

lupus源于拉丁语,为“狼”的意思。Herbernas于916年首次使用狼疮(lupus)一词来表示

一种皮肤溃疡,而早在希波格拉底的著作中就描述了一种名为蚀疮性疱疹的皮肤疾病。19世纪的Herbra和Kaposi认为狼疮指的就是希波格拉底所说的蚀疮性疱疹。

1833年,Biett详细描述了红斑的特点,其描述的特征与后来的盘状红斑狼疮极为相似,这是关于红斑狼疮的最早描述,同时他提出了离心性红斑的概念。1846年,Herbra首次形象地描述了面部、颊部和鼻部皮疹的蝴蝶形分布。1851年,Cazenave将离心性红斑改名为红斑狼疮(lupus erythematosus,LE),这是狼疮与红斑首次联系在一起。

在早期,狼疮仅用来描述局限于皮肤的慢性疾病,直到1872年,Kaposi首次指出红斑狼疮不仅有皮肤的局限病变,还可能有各种各样的全身症状,有些甚至可危及患者生命,并将红斑狼疮分为盘状红斑狼疮和系统性红斑狼疮(systemic lupus erythematosus,SLE)两大类。此后,许多学者相继研究了SLE的全身性受累特点。1890年,Fox描述了粘膜的受累。1894年,Payne指出了血管病变的存在。1902年,Sequeira和Belean发现SLE活动期患者常出现蛋白尿,并指出雷诺现象为盘状红斑狼疮和系统性红斑狼疮的共有特点。1895~1904年,Osler以渗出性红斑的名称报道了SLE的许多内脏表现。1923年,Libman与Sacks报道了SLE可伴有不典型疣状赘生物心内膜炎。1935年,Bachr等报道了23例具有SLE自然病程的尸检报告,并提出日晒对本病的有害作用及“金属丝圈”状肾小球肾炎。1941年,病理学家Klemperer对SLE的非细菌性心内膜炎赘生物及其他系统的损害进行了研究,指出在病理学上均表现为典型的纤维素样坏死。

1948年,Hargrave等在SLE患者的骨髓标本中首先证明狼疮(LE)细胞现象。LE细胞的发现,首次使SLE与盘状红斑狼疮可通过实验室手段加以区别,为SLE的诊断提供了一个新的特异的实验室检测方法。此后,Haserick(1950)、Miescher与Favcomit(1953~1954)等相继发现SLE患者的血液中含有一种 $\gamma$ 球蛋白成分,可介导LE细胞的形成,称之为LE因子。1956年,Miescher与Favcomit观察LE因子经与分离的细胞核接触可被血清所吸收,提出LE因子是一种抗核抗体(ANA)。1958年,Friou等报道采用荧光抗人体球蛋白检测抗核抗体。目前,用间接免疫荧光法检测抗核抗体(ANA)已成为SLE的标准筛选试验,其敏感性与特异性均优于LE细胞检测。

ANA的发现不仅促进了自身抗原-抗体系统的研究,也带动了免疫学其他领域的发展。糖皮质激素及许多免疫抑制剂开始应用于系统性红斑狼疮的治疗,代表了其治疗的一个发展方向。

### 7. 系统性硬化症(systemic sclerosis)

1863年,Fantonetti用硬皮病(scleroderma)一词描述了一种原因不明的皮肤病。1847年,Gintrac报道了数例本病,并建议以硬皮病命名。1863年,Auspitz记述了硬皮病患者死于肾功能衰竭。1899年,Hutchinson提出了雷诺现象与本病的关系;Notthafft则报道本病有肺实质与肺血管纤维变性。1903年,Ehrmann指出本病患者食管也有与皮肤相同的病变。1910年,Thibierge等提出硬皮病与肿瘤的发生有关。1943年,Weiss确定心肌纤维化是硬皮病的表现。1952年,Moore等确认本病可伴发肾脏损害。由于本病有广泛的内脏损害,1945年,Goetz建议以进行性系统性硬化症代替硬皮病。当今的临床学家多主张摒弃“进行性”一词,而使用系统性硬化症这一名称。

### 8. 血管炎

血管炎是一组以血管炎症和坏死为病理特征的综合病征。临床上,许多疾病都可伴发血管

炎,但本组疾病是无明显感染或原发疾病可寻的特发性病变。最早关于血管炎的描述见于19世纪,Rokitansky(1852)首次描述了结节性多动脉炎。1952年,Zeek根据临床、病理及受累血管类型首次提出将血管炎分为5种类型:①过敏性血管炎;②变应性肉芽肿性血管炎;③风湿性动脉炎;④结节性多动脉炎;⑤颞(巨细胞)动脉炎。此后,风湿病学家们一直试图将血管炎进行系统地分类,但各家都有自己的观点和分类方法,所以血管炎的分类和命名方法至今就没有统一过。

(1)结节性多动脉炎(polyarteritis nodosa, PAN) 结节性多动脉炎是临床上最早描述的血管炎综合征。1852年,Rokitansky根据对动脉瘤的研究,首次描述了本病。1866年,Kussmaul和Maier的描述则是PAN最为经典的记录,他们发现患者全身的血管都有结节样增厚,且多数中小动脉都有瘤样扩张,因而提出了结节性动脉周围炎这一术语。1903年,Ferrari在报道一例严重动脉炎而无动脉瘤的病例时,认识到损害来自动脉本身的全层性炎症,可导致动脉瘤形成,病变并非真正存在于动脉周围,因而采用了结节性多动脉炎的名称。这一名称为后来的学者所采用。此后,人们逐渐认识到PAN为阶段性血管损害,主要分布于中等肌动脉特别是血管分支处,以肾脏、心脏、神经及皮肤受累最为常见,而肺血管很少被侵及。

继Kussmaul等报道了PAN后,有些学者发现了血管损害与PAN相同但侵犯肺动脉的病例。1939年,Rackemann和Greene首先注意到部分PAN患者表现为哮喘、嗜酸性粒细胞增多和肺内浸润三联征,认为可能是PAN的一种特殊形式。Harkavy于1941年和1943年强调上呼吸道受累对本病的重要意义,并首次发现本病有肉芽肿形成的病理特征。1951年,Churg和Strauss记述了这种以哮喘和嗜酸性粒细胞增多为特点的血管炎,并通过大量的观察和研究认为这一病症并非真正的PAN,他们为了强调肉芽肿形成这一组织学特点,命名为变应性肉芽肿和血管炎。1952年,Zeek将其改名为变应性肉芽肿性血管炎。后人为了纪念Churg和Strauss对本病的贡献,又将其称作Churg-Strauss综合征。

(2)过敏性血管炎(hypersensitivity vasculitis) 发现PAN之后,有人又注意到给患者使用异体蛋白和药物(如马血清和磺胺)可引起小血管的血管炎,由于对这类血管炎缺乏认识,曾一度与PAN相混。通过进一步的研究,Zeek等于1948年将此类血管炎命名为过敏性血管炎,使之与经典的PAN区分开来。本病主要侵犯微动脉、微静脉及毛细血管,以血管壁纤维素样坏死及血管周围大量嗜中性粒细胞浸润为病理特征。

过敏性紫癜为过敏性血管炎的特殊类型。1808年,Willan最先报道了此病的临床表现。1837年,Schönlein首先提出此病以皮疹和关节症状为特征;1874年,Henoch又报道本病合并消化道和肾脏损害,故后人称之为Schönlein-Henoch紫癜或Henoch-Schönlein紫癜。

(3)韦格纳肉芽肿(Wegener granulomatosis, WG) 1931年,柏林的Klinger最先报道了一例患有破坏性鼻窦炎、肾炎及全身性血管炎的病例。1936年及1939年,病理学家Wegener对本病作了详尽的描述。至1954年,对本病的临床表现和病理特征有了进一步的认识,被命名为韦格纳肉芽肿。本病是以呼吸道坏死性肉芽肿、全身性坏死性血管炎和肾小球肾炎为特征性疾病。

(4)巨细胞动脉炎(giant cell arteritis, GCA)和风湿性多肌痛(polymyalgiarheumatica, PMR) 1890年,Hutchison首先提出GCA为一种特殊形式的老年性、血栓性动脉炎。1932年,Horton等详细报道了第一例美国患者,并探讨了其病理特征,因为病变发生于颞动脉,故建议采用颞动脉炎的名称。由于早年发现的GCA几乎均在颞动脉,文献中将GCA又称为颞

动脉炎。后来认识到颞动脉炎是全身性肉芽肿性血管炎的一种局部表现,以大量的巨细胞为特征,故称之为巨细胞动脉炎。实际上 GCA 是根据本病的组织病理学特征而命名,而颞动脉炎则是从解剖部位的角度来加以命名的。

风湿性多肌痛是以持续性颈、肩胛带、骨盆带肌群疼痛僵硬感为特征的一组临床综合征。可能由 Bruce(1888 年)第一个所描述,他报道了 5 例 60 岁以上有广泛肌肉和关节疼痛的病例,并称之为老年性风湿性痛风。此后也有学者对本病进行了描述。1957 年,Barber 提出使用风湿性多肌痛这一名称并得到公认。

GCA 和 PMR 关系密切,两者发病年龄多在 50 岁以上,且经常表现于同一患者中,但两者之间的确切关系并不十分清楚。

(5)白塞病(Behcet disease, BD) 希波格拉底最早记述了本病的眼部表现。我国汉朝张仲景在《金匮要略》中所描述的“狐惑”亦与本病极为相似。1872 年,Janin 报告本病可发生严重的眼色素膜炎,并提出前房积脓的概念。1906 年,Reis 观察到本病皮肤结节红斑样病变。1908 年,Bluthe 报道了第一例具有眼、口、生殖器受累的典型病例。此后至 1931 年间,许多学者记述了同样的病例。1937 年以后,Behcet 发表了一系列报告,详细描述了这种以复发性口腔和生殖器溃疡以及角膜炎为特点的疾病,并引起了人们的重视,后人将此病称之为白塞病或白塞综合征。近几十年人们逐渐认识到本病临床表现广泛而复杂,不仅限于口、眼和外阴三联症候,也可累及其他脏器,其基本病理改变为血管炎。

从上述风湿病的发展简史中可以看出,在 17 世纪以前,风湿病只是一个模糊的概念,人们对其具体定义和临床范围并不清楚。17 世纪以后,随着自然科学的发展,基础医学研究的不断深入以及各种先进技术的广泛应用,对风湿病的认识和诊治有了长足的进步。进入 20 世纪以后,尤其在过去的 20 年里,随着免疫学、分子生物学、分子遗传学的飞速发展,风湿病已成为一门新兴而又发展非常迅速的学科,对风湿病的研究已进入一个崭新阶段。

## (二)中医学对风湿性疾病的认识

风湿性疾病是一类以疼痛为主要症状,病变累及骨、关节、肌肉、皮肤、血管以及腱鞘、滑囊、筋膜、包囊等相关软组织的疾病总称。其包含范围甚广,病种涉及感染性疾病、免疫性疾病、代谢性疾病、内分泌疾病、退行性疾病等,其中以类风湿关节炎、风湿热、强直性脊柱炎、系统性红斑狼疮、干燥综合征、感染性关节炎、退行性关节炎等为多见。由于风湿性疾病是一组疾病群体组合,临床症状复杂,病因病机各异,而祖国医学自隋唐以来,详于辨证,略于辨病,且多依“由诸内者,必形诸外”,从临床表现入手,演绎病因病机,拟定治法方药,故祖国医学难以对风湿性疾病形成整体而系统的认识。但追溯文献,考镜源流,不难从历代医籍中找到现代风湿性疾病的吻合点,有些相关描述和现代医学极为逼近,如:《传信适用方·卷四》中“人发寒热不止,经数日后,四肢坚如石,以物击之似钟磬,日渐瘦弱”的描述与硬皮病极为相符;《证治准绳》“两手十指,一指疼了一指疼,疼后又肿,骨头里痛……昼轻夜重,痛时觉热,行则痛轻肿却重”,类似于现代类风湿关节炎的小关节疼痛,等等。根据风湿性疾病的临床表现、致病因素、病机病理,推求共性,我们一般认为风湿性疾病多属祖国医学“痹病”,即“风湿病”范畴。所谓“痹病”就是人体营卫失调,感受风寒湿之气,合而为病,或日久正虚,内生痰浊、瘀血、毒热,正邪相持,使经络、肌肤、血脉、筋骨,乃至脏腑的气血痹阻,失于濡养,而出现肢体疼痛、肿胀、酸楚、麻木、重

着、变形、僵直及活动受限等症状,甚则累及脏腑的一类疾病的总称。尽管“痹病”难以包罗容纳所有的风湿性疾病(如白塞病属于祖国医学“狐惑病”的范畴),但管中窥豹,可得一斑,祖国医学对痹病的叙述和认识亦体现了中医学对风湿性疾病的认识。

### 1. 痹病的历史源流

我国古代医籍,浩如烟海,前哲辨痹,循流探源,察标求本,条分缕析,无不靡备,至于治疗方验,亦是灿然可观。

“痹”字最早出现在湖南长沙马王堆汉墓出土的帛书中。在《足臂十一脉灸经》和《阴阳十一脉灸经》中有“疾界(痹)”、“蹠蹠(痹)”的文字记载,而《五十二病方》已记载了现今治疗痹病的常用药物,如“乌喙、秋乌喙”(乌头)、续断根、防风、白芷、牛膝等,说明夏商时期对“痹病”已形成了较为原始、古朴的认识。

《黄帝内经》从理论上系统地阐述了痹病,对痹病的概念、病因、病机、病位、症状、鉴别及预后均有详尽记载。《素问·痹论》指出:“风寒湿三气杂至,合而为痹,其风气胜者为行痹,寒气胜者为痛痹,湿气胜者为著痹也。”“所谓痹者,各以其时重感于风寒湿之气也。”在痹病的致病因素上,《内经》除强调风寒湿外邪致病外,非常注重内因,如“粗理而肉不坚者,善病痹。”“营卫之气,亦令人痹乎……逆其气则病,从其气则愈,不与风寒湿气合,故不为痹。”并认为饮食居处亦是不容忽视的致病因素,“饮食居处,为其病本。”《素问·痹论》根据风寒湿邪伤人四时及所伤部位之异,分为皮痹、脉痹、肌痹、筋痹、骨痹。叙述痹病的病状特点为:“痹或痛或不痛,或不仁,或寒或热,或燥或湿,……痹在于骨则重,在于脉则血凝而不流,在于筋则屈不伸,在于肉则不仁,在于皮则寒,……凡痹之类,逢寒则虫,逢热则纵。”在疾病转归、演变及预后方面,《素问·痹论》认为“五脏皆有合,病久而不去者,内舍于其合也。故骨痹不已,复感于邪,内舍于肾;筋痹不已,复感于邪,内舍于肝;脉痹不已,复感于邪,内舍于心;肌痹不已,复感于邪,内舍于脾;皮痹不已,复感于邪,内舍于肺。”“其入脏者死,其留连筋骨间者痛久,其留连皮肤间者易已。”在治疗方面,《内经》提出了针刺和药熨疗法及“寒痹宜湿”的治疗原则。由此可见,《内经》对痹病的论述非常系统完整,具有一定的水平,被后世医学家奉为圭臬。

汉代张仲景在《金匱要略》和《伤寒论》中对痹病的脉、因、证治有精辟的论述,并首次提出“风湿”与“历节”的病名。《金匱要略·痉湿喝病脉证并治篇》不仅提出了“病者一身尽疼,发热,日晡所剧者,名风湿,此病伤于汗出当风,或久伤取冷所致也,可与麻黄杏仁薏苡甘草汤。”而且还论及湿痹的证候与治法:“太阳病,关节疼痛而烦,脉沉而细,此名湿痹。湿痹之候,小便不利,大便反快,但当利其小便。”《金匱要略·中风历节病脉证并治篇》另立“历节病”之名,并认为历节病乃为肝肾亏损,气血不足,营卫失调,复感寒伤冷所致,如“寸口脉沉而弱,沉即主骨,弱即主筋,沉即为肾,弱即为肝,汗出入水中,如水伤心,历节黄汗出,故曰历节。”“荣气不通,卫不独行,荣卫俱微,三焦无所御,四属断绝,身体羸瘦,独足肿大,黄汗出,胫冷,假令发热,便为历节也。”并将历节病的症状表现描述为“诸肢节疼痛,身体羸瘦,脚肿如脱”,“身体羸瘦,独足肿大”,“病历节不可屈伸,疼痛”,且拟定了桂枝芍药知母汤、乌头汤两方加以治疗。总之,仲景对痹症的治疗,既有立法,又有具体方药,较之《黄帝内经》更进一步,其创立的甘草附子汤、乌头汤、桂枝芍药知母汤、白虎加桂枝汤、防己黄芪汤至今仍是临床上常用有效方剂。

华佗《中藏经》发前人之未发,独倡“七情致痹说”和“暑邪论痹说”,以补痹病因之不足。《中藏经》云:“气痹者,愁忧思喜怒过多,则气结于上,久而不消则伤肺,肺伤则生气渐衰,而邪气愈胜,留于上则胸腹痹而不能食,注于下则腰脚重而不能行。”“痹者,风寒暑湿之气中人,则

使之然也,其于脉候形证治疗之法,亦各不同焉。”华佗在痹证病因学中这些富有开创性提法,在清末医家及当代中医临床上得到了正确验证。

隋·巢元方在《诸病源候论》中将痹证分作“风湿痹候”、“风痹候”、“风不仁候”、“血痹候”、“历节风候”、“风四肢拘挛不得屈伸候”等。且对历节病的论述颇为精当,“历节风之状,短气自汗出,历节疼痛不可忍,屈伸不得是也,由饮酒腠理开,汗出当风所致也,亦有血气虚,受风邪而得之者,风历关节,与血气相搏交攻,故疼痛,血气虚则汗也,风冷搏于筋,则不可屈伸,为历节风也。”唐·孙思邈《备急千金要方》“夫历节风著人,久不治者,令人骨节蹉跌,……,古今已来,无问贵贱,往往苦之,此是风之毒害者也。”则为本病晚期,病邪深入骨骱,使骨节变形的明确记载,而“风之毒害者也”给后世治疗痹病用祛风解毒之药奠定了理论基础。王焘《外台秘要》在痹证、历节病之外,另立白虎病之名:“近效论:白虎病者,大都是风寒暑湿之毒,因虚所致,将摄失理,受此风邪,经脉结滞,血气不行,蓄于骨节之间,或在四肢,肉色不变,其疾昼静而夜发,发则彻髓,痛如虎之啮,故名白虎之病也。”在治法方药上,《备急千金要方》、《外台秘要》搜集了大批古近验方,治疗方法也更加丰富。

宋·《太平圣惠方》、《圣济总录》等书,论痹多汇诸前人之说,惟于诸痹中独立热痹一门,治法上亦多用生地、升麻、犀角、羚羊角、麦冬、石膏、大黄之类甘寒苦寒药。另宋人治痹过程中,已注重对动物药(特别是虫类药物)的应用,这是一大进展。

金元时代,战乱纷争,诸病峰起,为四大家流派兴起提供了时机,而胶执圣惠方,误病误人流弊不逃,使先哲发“古方新病不相能”之叹。张子和《儒门事亲》倡“痹病以湿热为源,风寒为兼”运用汗、吐、下三法治疗痹证,令人耳目一新。刘完素《宣明论方》治痹根据《内经》风寒湿之气偏胜之说,分别拟定防风汤、茯苓汤、茯苓川芎汤等方;热痹用升麻汤。李东垣阐述的用引经药物行本经气血治疗痹痛的经验,在痹病临床上有一定参考价值。朱丹溪在《格致余论》中提及痛风,《丹溪心法·痛风》认为痛风乃“四肢百节走痛是也,他方谓之白虎历节风证。大率有痰、风热、风湿、血虚。”明确提出“有痰”可致痹痛,其“热血得寒,汗浊凝涩”之说给后世活血化瘀祛痰浊治疗痹病以很大启示。

明清两代医家,总结历代医家论痹、治痹的经验,同时各抒己见,见智见仁,对痹病的理论和治疗方面又有了不断的充实和发展。尤其是对“热痹”进一步探讨,具有深远的临床意义。明·《证治准绳》认为痹病之因有风、有寒、有湿、有热、有闪挫、有瘀血、有滞气、有痰积,而肾虚,为其病本。其对热痹证病机和证候亦做了不同前人的总结与发挥,“热痹者,脏腑移热,复遇外邪,客搏经络,留而不行,阳遭其阴。故痹痹熯然而闷,肌肉热极,体上如鼠走之状,唇口反裂,皮肤色变,宜升麻汤。”李梴《医学入门》强调“痹”是“气闭塞不通流也”,所以治疗注重疏畅气机。而张介宾《景岳全书》则认为“诸痹者,皆在阴分,亦总由真阳衰弱,精血亏损,故三气得乘以乘之,而为此诸证。”治疗主张:“最宜峻补真阴,使血气流行,则寒邪随去,若过用风湿痰滞等药,而再伤阴气,必反增其病矣。”程钟龄《医学心悟》谓痹病由“三阴本方,恶邪袭于经络所致。”叶文龄在《医学统旨》中提出了“鹤膝风”的病名,提出“膝肘肿痛,臂胫细小,名曰鹤膝风,以其象鹤膝之形而名之也。或止有两膝肿大,皮肤拘挛,不能屈伸,胫腿枯细,俗谓之鼓椎风。”这是对顽痹晚期病者,骨节变形,肌肉废痿等症状的形象描写。温病学派的兴起,使“热痹”认识有了长足的发展。吴鞠通《温病条辨》明确提出:“痹证因于寒者固多,痹之兼乎热者,亦复不少。”并总结了暑湿痹、湿热痹、湿痹的辨治经验,如“湿聚热蒸,蕴于经络,寒战热炽,骨骱疼痛,舌色灰滞,面目痿黄,病名湿痹,宣痹汤主之。”叶天士《临证指南医案》对热痹的病因病机及治法亦有精辟认

识：“从来痹证，每以风寒湿三气杂感主治，召恙之不同，由于暑暵外加之湿热，水谷内蕴之湿热，外来之邪，著于经络，内受之邪，著于腑络，故辛解汗出，热痹不减，全以急清阳明而小愈。”继之而起，顾松园《医镜》进一步认识热痹不仅可由感受湿热之邪而起，就是风寒湿痹，“邪郁病久，风变为火，寒变为热，湿变为痰”亦为热痹，提出了通经活血、疏散邪滞、降火、清热、豁痰的治疗大法。王清任《医林改错》倡“瘀血致痹说”，列身痛逐瘀汤等方治疗，而叶天士认为病久入络，亦主张活血化瘀及虫类药物搜剔宣通络脉治疗痹病，王叶二人论痹看法对后世具有深远影响。

由上可知，祖国医学有关痹病的论述相当丰富，《黄帝内经》揭其纲要，历代医家又从临床实践中加以补充和发展，使之理法方药方面更加系统和完备。

## 2. 痹病的病因病机

《素问·刺法》曰：“正气存内，邪不可干。”《素问·评热病论》曰：“邪之所凑，其气必虚。”《素问·百病始生》曰：“风雨寒热，不得虚，邪不能独伤人。”故痹病之成不外邪侵、正虚二因，内外相合而致。其外因多为风寒湿热毒侵袭，内因多为气血不足、肝肾亏损、营卫失调等，病理产物痰瘀又为痹病发生发展过程中不容忽视的因素。清·董西园《医级》对痹病的病因病机有着极为精当扼要的论述：“邪之感人，非虚不痹”，“痹非三气，患在痰瘀”。

风湿热毒寒之邪是痹病外因。《素问·痹论》“风寒湿三气杂至，合而为痹，其风气胜者为行痹，寒气胜者为痛痹，湿气胜者为著痹”，“所谓痹者，各以其时重感于风寒湿之气也。”均说明了风寒湿之邪的致痹作用。寝处津湿，触冒风雨，汗出入水，冷热交错，气候剧变等因素，极易使风寒湿邪乘虚侵袭人体，注入经络，留踞关节，痹阻气血而发为痹病。感受风邪重者因风性善行而数变，故痹痛游走不定而为行痹。感受湿邪重者因湿性重着粘滞，故而表现肢体重着麻木、痛处不移而为著痹。而寒气凝滞，使气血凝滞不通，故疼痛剧烈而成痛痹。素体阳盛，内有蕴热，或风寒湿痹经久不愈，蕴而化热，或风湿热毒之邪，直中肌肤则极易形成热痹。如《内经》曾指出：“阳气多，阴气少，病气胜，阳遭阴，故为痹热。”《金匱翼·热痹》云：“热痹者，闭热于内也，……，脏腑经络，先有蓄热，而复遇风寒湿气客之，热为寒郁，气不得通，久之寒亦化热，则痹痹熇然而闷也。”

痹病内因多责之营卫失调、气血不足、脏腑内损等。《类证治裁·痹论》中云：“诸痹，良由营卫先虚，腠理不密，风寒湿乘虚内袭，正气为邪气所阻，不能宣行，因而留滞，气血凝涩，久而成痹。”揭示了营卫失调是痹病发生的重要原因之一。黄凯钧《友渔斋医话》认为痹“盖因气血不足，兼受风湿而成。”素体气血虚移，或久病，产后气血大伤，无力御邪，风寒湿热之邪乘虚流注经脉、搏结关节而引发痹病，正如《金匱要略·中风历节篇》云：“少阴脉浮而弱，弱则血不足，浮则为风，风血相持，则疼痛如掣。”而脏腑内损不仅是痹病发生发展的重要病因，同时亦是痹病日久不愈，内传入里的结果。

风寒湿痹或热痹如果日久不愈或反复发作，则气血周流不畅益甚，血停为瘀，津聚为痰，痰瘀内生，互结互阻，胶于骨骱，阻闭经络则形成关节肿大、屈伸不利、畸形、筋脉拘急诸证，若痰瘀流注肢节，聚为有形之物，则形成痰核或皮下结节或瘀斑，等等。《医学传心录·痹症寒湿与风乘》“风寒湿气侵入肌肤，流注经络，则津液为之不清，或变痰饮，或成瘀血，闭塞隧道，故作痛走注，或麻不仁。”明确记载了痹病过程中痰瘀的形成以及痰瘀为患所致证候。

综上所述，痹病的发生多是在营卫气血失调、脏腑功能紊乱的基础上，感受风寒湿热毒之邪所致。痹病初期以邪实为主，病位在肢体皮肉经络；久病则多属正虚邪恋，或虚实夹杂，病位



深在筋骨或脏腑。

### 3. 痹病的转归与预后

祖国医学在对痹病的理法方药形成系统认识的同时,亦对痹病的转归、预后作了记载。痹病早期,痹在五体,邪气留居筋、脉、肉、皮、骨,治疗及时得当则邪祛病愈。如果失治误治,或久痹不已,则会使邪毒留踞关节,痰瘀深入骨骱,形成关节肿大畸形,屈伸不利,肢体废痿,甚至“脊似代头,尻以代踵”之象。如《千金要方·诸风门》所云:“夫历节风著人,久不疗者,令人骨节蹉跌,变成癩病,不可不知。”日人丹波元简《杂病广要·痹》曰:“初若无足治,至其蔓而难图,则废弗举,四体不随。”痹病日久,复又感邪,则五体痹极易内传入里转为脏腑痹。如《素问·痹论》强调:“骨痹不已,复感于邪,内舍于肾。筋痹不已,复感于邪,内舍于肝。脉痹不已,复感于邪,内舍于心。肌痹不已,复感于邪,内舍于脾。皮痹不已,复感于邪,内舍于肺。”这与风湿热、硬皮病、系统性红斑狼疮等现代风湿性疾病后期损及脏器的变化相似。

痹病范围较广,病证各异,机理复杂,预后也不尽相同,但不外善恶两种。我国历代文献已从各个角度论及到痹病的预后。如《素问·痹论》云:“痹,其入脏死,其留连筋骨间者痛久,其留皮肤间者易已。”《灵枢·厥论》曰:“风痹淫泆,病不可已者,足如履冰,时如人汤中,股胫淫泆,烦心头痛,时呕时怵,眩已汗出,久则目眩,悲以喜怒,短气不乐,不出三年死也。”总之,痹病的预后善恶如何,取决于病邪性质、病位深浅、病程长短、体质强弱、年龄大小、邪正盛衰、饮食情志、功能锻炼以及治疗等诸多因素。清·吴谦《医宗金鉴》概括痹病预后善恶为“痹在筋骨痛难忍,留连皮脉易为功,痹久入脏中虚死,脏实不复还生。”

由上可知,中医学对痹病也就是风湿性疾病有了比较系统的认识,并在治疗方面积累了丰富的经验。近年来,随着现代医学的发展,风湿性疾病研究的进一步深入和透彻,中西对照渗透,亦相辅相成地弥补和发展了中医对本病的认识,特别是中医对本病的客观辨治与微观病理结合以及病因病机的客观化定位。如:干燥综合征深入认识使外邪致痹说中增加了“燥毒”为患;风湿性疾病普遍具有的“血管炎”病理,使我们进一步了解了清热解毒法、活血化瘀法的微观作用,等等。中医治疗上辨证思路更正,辨证与辨病的结合,中药药理深入研究,雷公藤、昆明山海棠的筛选应用……充分显示祖国医学在风湿性疾病治疗上的优势和广阔前景。

## 二、风湿病的生理基础

### (一) 结缔组织的生物学特征与生理功能

结缔组织是人体基本组织之一,它在体内分布极为广泛,对人体各组织起支撑和结合连系网络作用。因此表皮、内皮、神经、肌肉等组织均为结缔组织所包裹或依赖它形成。

结缔组织胚胎发生均来源于中胚层的间充质。根据其形态结构,通常将结缔组织分为固有结缔组织、软骨和骨组织。固有结缔组织可分为纤维结缔组织和特殊性质的结缔组织。按纤维的疏密和细胞含量的不同,前者再分为疏松结缔组织,如皮下组织、肠系膜、大网膜、有小管上皮的器官或脏器的固有层;致密结缔组织,如肌腱、韧带等。特殊性质的结缔组织指粘液性结缔