

基于“脾-卫-痹”模型探讨肠道菌群在类风湿性关节炎中的作用及中医药干预策略

朱泽华, 高永翔*

成都中医药大学临床医学院, 四川 成都

收稿日期: 2026年2月28日; 录用日期: 2026年3月16日; 发布日期: 2026年3月27日

摘要

类风湿性关节炎(Rheumatoid Arthritis, RA)是一种以滑膜炎和渐进性关节损伤为特征的慢性自身免疫性疾病, 其发生发展已被证实与肠道微生态失衡密切相关。文章基于中医学“脾为之卫”理论, 构建“脾-卫-痹”动态失衡模型, 该模型将RA病理演变划分为三个递进阶段: “脾虚失卫-邪乘虚入-痰瘀互结”。脾虚可致肠道菌群紊乱、肠屏障受损, 是疾病发生的始动环节; 卫气失固致使外邪乘隙侵入, 激活免疫炎症级联反应, 成为病情进展枢纽; 痰瘀互结终致关节结构破坏、骨组织侵蚀, 形成最终病理结局。研究通过临床研究、动物实验、网状Meta分析及孟德尔随机化研究从多维度为该理论模型提供了翔实证据, 并以“脾-卫-痹”模型为指导, 系统整合RA发病机制与中医药干预策略, 为临床诊疗提供整体性思路。

关键词

类风湿性关节炎, 肠道菌群, 肠-关节轴, 中医药, “脾为之卫”

The “Spleen-Wei-Bi” Axis: Exploring the Role of Gut Microbiome in Rheumatoid Arthritis and TCM Intervention Strategies

Zehua Zhu, Yongxiang Gao*

Clinical Medical College, Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu Sichuan

Received: February 28, 2026; accepted: March 16, 2026; published: March 27, 2026

Abstract

Rheumatoid arthritis (RA) is a chronic autoimmune disease driven by synovial inflammation and

*通讯作者。

文章引用: 朱泽华, 高永翔. 基于“脾-卫-痹”模型探讨肠道菌群在类风湿性关节炎中的作用及中医药干预策略[J]. 中医学, 2026, 15(4): 13-19. DOI: 10.12677/tcm.2026.154175

progressive joint damage, a process increasingly linked to gut microbiota dysbiosis. Drawing on the traditional Chinese medicine (TCM) principle that “the spleen governs defensive Qi (Wei-Qi)”, this article proposes a dynamic “Spleen-Wei-Bi” imbalance model. This model conceptualizes the pathological evolution of RA (Bi syndrome) through three sequential stages: “spleen deficiency with compromised defense, pathogen invasion due to vulnerability, intermingled phlegm and blood stasis”. Spleen deficiency, characterized by gut microbiota dysbiosis and impaired intestinal barrier function, serving as the initiating factor; failure of defensive Qi (Wei-Qi), which permits pathogen invasion and triggers a maladaptive immune-inflammatory cascade, representing the critical juncture in disease progression; intermingled phlegm and blood stasis, culminating in irreversible joint structural damage and bone erosion as the final pathological outcome. We substantiate this conceptual framework by integrating multi-dimensional evidence from clinical studies, animal experiments, network meta-analyses, and Mendelian randomization studies. By framing RA pathogenesis within the “Spleen-Wei-Bi” model, this review systematically aligns disease mechanisms with TCM intervention strategies, offering a holistic perspective for clinical management and future research.

Keywords

Rheumatoid Arthritis, Gut Microbiota, Gut-Joint Axis, Traditional Chinese Medicine, “The Spleen Governs Defensive Qi”

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

类风湿性关节炎是一种以持续性滑膜炎症和进行性关节结构破坏为特征的自身免疫性疾病，全球患病率约为 0.5%~1% [1]。近年来，肠道菌群作为连接外界环境与机体免疫系统的关键枢纽备受关注——RA 患者普遍存在肠道微生态失衡，且菌群变化与疾病活动度密切相关[2]。自“肠 - 关节轴”概念提出以来，肠道菌群通过调控免疫稳态参与 RA 发病的分子机制逐渐成为研究前沿[1] [3]。从中医学角度审视，脾胃功能失调在 RA 发病中占据关键地位。《灵枢·五癰津液别》提出“脾为之卫”，高度概括了脾运化水谷、化生气血、荣养脏腑、顾护机体的综合功能。《类证治裁》进一步指出“痹由营卫先虚”，为从脾论治痹证奠定了理论基础[4]。现代研究从理论层面将“脾为之卫”理论与“肠 - 关节轴”假说相联系——脾虚可致肠道屏障受损、菌群紊乱，触发免疫炎症反应，最终导致痹证发生[5]-[8]。基于此，本文构建“脾 - 卫 - 痹”动态失衡模型，以此为纲系统梳理 RA 发病机制与中医药干预策略。

2. “脾 - 卫 - 痹”动态失衡模型：类风湿性关节炎病机的新构架

“脾为之卫”理论深刻揭示了脾在机体防御中的核心地位——脾运化水谷以化生营卫，荣养脏腑以固护肌表，调节免疫以维持稳态[4] [5]。当脾虚失运，则“脾失之卫”，形成“脾虚失卫 - 邪乘虚入 - 痰瘀互结”的三阶段病理演进[5] [6]。

2.1. 脾虚失卫：发病之始

脾为后天之本，主司卫气生化与输布。脾虚则水谷精微化生不足，卫气生成匮乏，导致“卫阳不固”的免疫防御缺陷。现代研究提示，菌群失调可致肠道上皮紧密连接蛋白表达下调、肠黏膜屏障通透性增加[9]，而脾虚证候与菌群失调存在理论关联[5] [7]；脾脏树突状细胞抗原提呈能力下降，调节性 T 细胞

比例降低, Th17/Treg 免疫平衡轴失衡。此即“卫气失守”的免疫微环境——既是 RA 发病的始动环节, 也是后续病理演进的基础。

2.2. 邪乘虚入：进展之枢

在卫气亏虚的病理基础上, 风、寒、湿等外邪突破肠黏膜屏障侵入机体。临床研究显示, RA 患者普雷沃氏菌丰度显著升高, 该菌可通过刺激 Th17 细胞分化加剧炎症反应[10]-[12]; 脱硫弧菌属春季升高与疾病活动度正相关, 其产生的硫化氢可破坏肠黏膜屏障[9]。此时脾脏进入“失代偿”状态: 一方面, 脾虚导致的免疫清除功能减弱; 另一方面, 巨噬细胞过度活化产生“细胞因子风暴”, 形成“正虚邪恋”的病理格局。

2.3. 痰瘀互结：终末之果

脾虚失运导致“津停为湿, 湿聚成痰”, 卫气推动无力致使“血滞为瘀”。痰瘀互结不仅机械性阻塞经络, 其病理实质涉及以下分子机制: 痰浊环境中基质金属蛋白酶(MMPs)活性升高, 加速软骨基质降解; 瘀血微环境中 TGF- β 1/Smad 通路异常活化, 促进滑膜纤维化[5]; 瘀血阻络导致局部组织缺氧, 而缺氧环境进一步加剧病理恶化, 此时关节局部形成“缺氧-炎症-纤维化”恶性循环: RANKL/OPG 比例失调引发破骨细胞活化, 最终导致关节畸形、骨蚀筋挛[5]。

3. 肠道菌群失调：连接“脾虚”与“痹证”的关键枢纽

“脾-卫-痹”模型的核心洞见在于: 肠道菌群是连接脾虚与痹证的关键枢纽。脾主运化, 肠道菌群参与消化吸收、能量代谢; 脾主免疫, 肠道菌群调节 Th17/Treg 平衡; 脾主卫外, 肠道菌群维持肠屏障完整性。当脾虚失运, 肠道菌群失调, 则三者俱损, 痹证乃生[5] [7]。

3.1. 类风湿性关节炎患者肠道菌群特征

临床研究显示, RA 患者肠道菌群 α 多样性显著降低, 气血两虚型患者经健脾治疗后多样性指数可显著回升[13]; 在菌属水平上, 乳杆菌、双歧杆菌等有益菌丰度降低[13]-[15], 而普雷沃氏菌、柯林斯菌属[10]-[12]等条件致病菌丰度升高。孟德尔随机化研究从遗传学层面证实, 多尔氏菌属是 RA 的保护因素, 而毛螺菌科可增加 RA 风险[16], 为菌群与 RA 的因果关系提供了证据。值得注意的是, 不同中医证型 RA 患者的肠道菌群存在差异: 湿热痹阻证患者普雷沃氏菌属丰度显著升高, 寒湿痹阻证患者厚壁菌门/拟杆菌门比值变化更为突出, 但脾虚相关的乳杆菌、双歧杆菌降低在不同证型中普遍存在[17], 结合脾虚与肠道菌群失调的理论关联[4] [6] [7], 进一步印证了“脾失之卫”作为 RA 核心病机的普适性。

3.2. 菌群失调驱动类风湿性关节炎的机制

肠道菌群失调通过三个层次驱动 RA 进展: ① 肠屏障受损——菌群失调致紧密连接蛋白表达下调, 肠道通透性增加, 脂多糖等细菌产物进入循环, 激活 TLR4 信号通路, 促进 IL-1 β 等促炎因子释放[1] [9]; ② 免疫细胞失衡——多种菌群通过不同途径共同打破免疫稳态: 普雷沃氏菌和分段丝状细菌分别刺激 Th17 分化与富集[10] [12], 脂多糖诱导巨噬细胞向促炎的 M1 型极化[9], 这些促炎效应共同作用, 导致调节性 T 细胞比例下降, 最终形成促炎增强、抑炎减弱的免疫微环境失衡[5]; ③ 代谢产物紊乱——菌群代谢功能全面受损, 三条关键代谢通路异常, 最终均可导致 Th17/Treg 失衡: 丁酸盐等短链脂肪酸缺乏, 削弱了其维持 Treg、抑制炎症的作用[9] [18]; 次级胆汁酸调控 Th17 分化的功能受损[17]; 色氨酸代谢异常影响芳香烃受体通路, 干扰免疫稳态[17] [19]。以上三个层次相互交织, 共同推动“脾虚-菌群失调-痹证”的病理演进。

4. 基于“脾 - 卫 - 痹”模型的中医药干预策略

基于“脾 - 卫 - 痹”的病机结构模型, 中医药干预 RA 可从三个维度切入: 健脾以复卫, 从源头阻断病机演进; 祛邪以安正, 遏制疾病进展; 通络以消瘀, 改善终末结局。这三者并非孤立, 而是贯穿病程始终、各有侧重的整体策略。

4.1. 健脾以复卫: 从源头阻断病机演进

健脾是“脾 - 卫 - 痹”模型的核心治法, 其目标在于恢复脾运、修复肠屏障、调节菌群稳态, 从而阻断病机之始。黄芪桂枝五物汤是健脾益气、和血通痹的代表方。临床研究显示, 该方联合西药治疗气血两虚型 RA 总有效率达 93.02%, 高于对照组的 76.74% ($P < 0.05$) [13], 可显著提升肠道菌群多样性, 增加乳杆菌、双歧杆菌丰度, 降低肠杆菌、肠球菌丰度, 同时下调 IL-1 β /IL-6、上调 IL-10/TGF- β , 实现菌群与免疫的双重调节[13]。新风胶囊作为健脾化湿通络代表方, 可改善关节症状、调节 Th17/Treg 平衡、降低促炎因子[5] [20]。另外, 在糖尿病模型中, 四君子汤通过提高双歧杆菌和乳杆菌丰度、改善肠道屏障功能[21], 提示其在 RA 治疗中可能具有类似潜力。新安医家基于“固本培元”理论, 从脾肾论治痹证积累了丰富经验——脾为后天之本、肾为先天之本, 脾肾同治则正气充盛、邪不可干[6]。这一思想与“脾 - 卫 - 痹”模型高度契合, 为健脾法的深化提供了理论支撑[7] [8]。

4.2. 祛邪以安正: 遏制疾病进展

在脾虚复健的基础上, 针对已入侵之外邪, 需施以祛风、散寒、清热、除湿、活血等法, 以安未复之正。清热活血方是治疗湿热瘀阻证 RA 的常用方剂, 动物实验表明, 该方可剂量依赖性地改善 RA 大鼠肠道菌群结构, 恢复 T 淋巴细胞亚群稳态, 抑制 IL-6/IL-17 等促炎因子释放, 其作用机制与抑制 RAF-MEK1/MEK2 信号通路相关[14]。祛风除湿类中药复方, 如防己黄芪汤, Meta 分析证实可提高总有效率、降低 DAS28、ESR、CRP、RF 等指标[22]。另外, 桂枝芍药知母汤、蠲痹汤、乌头汤等经典方剂联合常规疗法治疗 RA 疗效确切[23], 其中乌头汤还可调节肠道拟杆菌属、普雷沃菌属、阿克曼氏菌属, 逆转短链脂肪酸、胆汁酸、色氨酸代谢异常[23] [24]。

4.3. 通络以消瘀: 改善终末结局

针对痰瘀互结、络脉痹阻的终末阶段, 需施以活血化瘀、化痰通络、搜风剔络等法, 以消已成之瘀、解已结之痰, 延缓骨破坏、改善关节功能。雷公藤活性成分是通络消瘀的代表药物。雷公藤内酯醇、红素、次碱可通过调控 JAK/STAT、NF- κ B、PI3K/AKT、Wnt/ β -catenin 等多条信号通路发挥抗 RA 作用[25]。骨碎补总黄酮可提高拟杆菌丰度、抑制瘤胃球菌属等有害菌, 减轻炎症反应、减缓关节损伤; 姜黄素可增强肠球菌、丁球菌等有益菌丰度, 修复肠道屏障功能[15]。青藤碱的作用机制为阐释“脾 - 卫 - 痹”模型中“菌群 - 免疫”轴提供了完整的分子生物学注解。青藤碱可促进副干酪乳杆菌和干酪乳杆菌在肠道中的富集, 这两类菌群是色氨酸代谢的关键参与者。富集后的菌群通过代谢途径将色氨酸转化为芳香烃受体(AhR)的配体, 进而激活肠道局部及全身免疫细胞中的 AhR 信号通路。AhR 的激活一方面可直接促进调节性 T 细胞(Treg)的分化与功能维持, 另一方面可抑制 Th17 细胞的过度活化, 最终实现 Th17/Treg 免疫平衡的恢复, 缓解关节炎症[17] [24]。这一完整的“菌群 - 代谢 - 免疫”轴, 恰好对应了“脾 - 卫 - 痹”模型中从“脾虚失卫”菌群失调到“邪乘虚入”免疫失衡的病理演进, 而青藤碱的干预则体现了“通络消瘀”与“健脾复卫”的协同效应。

4.4. 整合治疗: 三法并用、分期论治

临床实践中, 健脾、祛邪、通络三法贯穿病程始终。疾病早期以脾虚失卫为主, 当重健脾复卫; 活动

期邪盛正虚并见, 当健脾与祛邪并举; 晚期痰瘀互结为要, 当通络消瘀与健脾扶正同施。这种分期论治的思路, 体现了“脾-卫-痹”模型对临床实践的整体性指导[5] [6]。

5. 多重证据共同验证“脾-卫-痹”模型

“脾-卫-痹”模型的科学内涵, 并非单一证据所能支撑, 而是来自不同层面研究结果的相互印证与系统整合。循证医学、基础实验与遗传学证据三者并非孤立存在, 而是在多个维度上形成了交叉验证的逻辑闭环。

5.1. 循证医学：临床疗效的量化支撑

循证医学研究为模型指导下的临床实践提供了疗效层面的量化支撑。网状 Meta 分析证实, 以祛邪安正为则的桂枝芍药知母汤、蠲痹汤等经方联合常规疗法可显著改善 RA 患者的临床指标[23]; 祛风除湿法整体疗效的 Meta 分析亦验证了防己黄芪汤等方剂在降低疾病活动度方面的有效性[22]。这些临床证据从宏观层面回应了“邪乘虚入”的干预需求。

5.2. 粪菌移植：因果机制的金标准验证

粪菌移植研究从因果层面为模型的核心论断提供了金标准级别的验证。一方面, 将 RA 患者菌群移植给无菌动物可诱发关节炎[26], 直接证明菌群失调是 RA 的致病因素, 而非疾病的结果——这一发现为“脾虚失卫”中“菌群失调作为始动环节”的论断提供了最直接的因果证据。另一方面, 刺五加总多糖的抗 RA 作用依赖于肠道菌群介导[19], 证明中药可通过调节菌群发挥疗效, 这为“健脾以复卫”的干预策略提供了机制层面的支撑。这一因果链条恰好将“脾虚致菌群失调”与“健脾以调菌群”连接成一个可验证的闭环。

5.3. 孟德尔随机化：遗传学层面的独立印证

孟德尔随机化研究从遗传学层面为菌群与 RA 的因果关系提供了独立于环境因素的证据支持。多尔氏菌属被证实是 RA 的保护因素, 而毛螺菌科可增加 RA 风险[16]——这一发现不仅排除了混杂因素的干扰, 更重要的是, 它与临床观察中 RA 患者肠道菌群的特征性变化[13]-[15]高度吻合, 实现了遗传学证据与临床流行病学证据的相互印证。

上述三类证据的整合分析揭示了一个重要规律: 临床疗效(循证医学)、因果机制(粪菌移植)、遗传易感(孟德尔随机化)三者共同指向同一核心结论——肠道菌群是连接“脾虚”与“痹证”的关键枢纽, 调节菌群是实现“脾-卫-痹”稳态恢复的有效干预靶点。此外, 中药与肠道菌群的关系并非单向调节, 而是双向互作。肠道菌群代谢酶可将人参皂苷转化为更易吸收的活性产物, 提高生物利用度; 亦可促进小檗碱的肠道吸收, 增强抗炎效应[27]。这种“增效减毒”机制, 体现了中药与肠道微生态的整体性互动, 也为“脾-卫-痹”模型中“脾主运化”的现代生物学内涵提供了新的解读维度——脾不仅运化水谷, 亦“运化”肠道菌群对中药的代谢转化。

6. 问题与展望

现有研究仍存在一定局限: 临床研究样本量有限, 高质量循证证据不足; 菌群与 RA 的因果关系仍需深入确证; 针对“脾失之卫”核心病机, 不同治法的机制比较研究尚属空白。此外, RA 患者肠道菌群受病程阶段、地域分布、饮食习惯等多种因素干扰, 这为“脾-卫-痹”模型的临床适用性带来了潜在挑战。不同病程阶段(如早期活动期 vs. 晚期缓解期)的 RA 患者可能呈现不同的菌群特征; 地域差异(如北方寒湿气候 vs. 南方湿热气候)及饮食习惯(高脂饮食 vs. 膳食纤维摄入)亦可显著影响肠道微生态构成[9]。

因此,“脾-卫-痹”模型在不同临床亚型中的适用边界尚需进一步明确。例如,湿热痹阻证与寒湿痹阻证患者虽均存在脾虚相关的菌群变化,但优势菌属的差异可能对健脾治法的应答产生影响[17]。未来研究应开展分层分析,结合证候分型、病程长短、地域特征等因素,系统验证“脾-卫-痹”模型的普适性与特异性,以期为RA的个体化精准诊疗提供更可靠的依据。

未来研究可从以下方向突破:① 深化健脾治法机制研究,探索其调控肠屏障、Treg/Th17平衡的具体分子靶点;② 运用多组学技术结合孟德尔随机化,解析“脾-菌群-免疫-关节轴”调控网络,为中药干预靶点提供遗传学证据;③ 开展基于证候分型、分期论治的随机对照试验,积累高质量循证证据;④ 关注中药干预后肠道菌群的动态变化,定位RA关键特征菌属,探索其作为RA早期诊断或疗效预测生物标志物的可行性[17]。以上方向的系统开展,将进一步完善“脾-卫-痹”模型的科学内涵,为RA的中医药精准诊疗提供依据。

7. 结语

本文以“脾-卫-痹”动态失衡模型为纲,系统整合了RA发病机制与中医药干预策略。该模型将RA病理演变解构为“脾虚失卫-邪乘虚入-痰瘀互结”三阶段,分别对应健脾复卫、祛邪安正、通络消瘀三法,使散在的证据与治法形成一个有机整体。肠道菌群作为连接“脾虚”与“痹证”的关键枢纽,既是病机演进的核心环节,也是中医药干预的重要靶点。黄芪桂枝五物汤、清热活血方、新风胶囊、四君子汤等复方,以及雷公藤、青藤碱、骨碎补总黄酮、姜黄素等活性成分,分别从健脾、祛邪、通络三个维度发挥治疗作用。未来应加强临床转化研究,推动基于“脾-卫-痹”模型的RA个体化治疗策略的临床实践。

参考文献

- [1] Zaiss, M.M., Wu, H.J.J., Mauro, D., Schett, G. and Ciccia, F. (2021) The Gut-Joint Axis in Rheumatoid Arthritis. *Nature Reviews Rheumatology*, **17**, 224-237. <https://doi.org/10.1038/s41584-021-00585-3>
- [2] Zhang, X., Zhang, D., Jia, H., Feng, Q., Wang, D., Liang, D., et al. (2015) The Oral and Gut Microbiomes Are Perturbed in Rheumatoid Arthritis and Partly Normalized after Treatment. *Nature Medicine*, **21**, 895-905. <https://doi.org/10.1038/nm.3914>
- [3] Brandtzaeg, P. (1997) Review Article: Homing of Mucosal Immune Cells—A Possible Connection between Intestinal and Articular Inflammation. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, **11**, 24-39. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.1997.tb00806.x>
- [4] 曲道炜, 于静. 仲景从脾论治痹证思考[J]. 辽宁中医药大学学报, 2023, 25(5): 141-144.
- [5] 朱子衡, 黄传兵, 李明, 等. 从“脾为之卫”理论探讨痹证辨治体系构建及临床应用[J]. 时珍国医国药, 2026, 37(3): 519-523.
- [6] 付皖兰, 曹云祥, 束龙武, 等. 基于新安固本培元理论探讨痹证从脾肾论治特色[J]. 中医药临床杂志, 2024, 36(6): 1024-1028.
- [7] 李佩珊, 王树东. 基于“脾为之卫”理论辨治痹证[J]. 江苏中医药, 2022, 54(12): 38-40.
- [8] 吴功义, 张胜友. 张胜友教授基于脾肾功能治疗痹证经验[J]. 光明中医, 2024, 39(18): 3665-3668.
- [9] 彭记棚, 袁雪梅, 罗丰, 等. 基于2bRAD-M和LC-MS/MS探讨季节对类风湿性关节炎肠道菌群和代谢物的影响[J]. 海南医科大学学报, 2025, 31(6): 1-11.
- [10] 叶露露, 庞宇舟, 唐秋媛, 等. 基于“毒虚致病”探讨类风湿性关节炎与肠道菌群的关系[J]. 中国中医基础医学杂志, 2025, 31(10): 1725-1729.
- [11] Scher, J.U., Sczesnak, A., Longman, R.S., Segata, N., Ubeda, C., Bielski, C., et al. (2013) Expansion of Intestinal *Prevotella copri* Correlates with Enhanced Susceptibility to Arthritis. *eLife*, **2**, e01202. <https://doi.org/10.7554/elife.01202>
- [12] 易寒知, 王敏慧, 李湖帆, 等. 基于“肠-关节轴”探讨中医药治疗类风湿性关节炎的研究进展[J]. 云南中医中药杂志, 2024, 45(8): 87-91.
- [13] 蒋妍, 张瑾, 王媛媛. 黄芪桂枝五物汤加减联合托法替布片对类风湿性关节炎患者肠道菌群和血清 M1、M2 型

- 炎症因子的影响[J]. 中医药导报, 2025, 31(7): 1105-1110.
- [14] 汪晓萍, 刘飞, 方兴刚. 清热活血方对类风湿性关节炎大鼠外周血 T 淋巴细胞及 RAF-MEK1/MEK2 信号的影响[J]. 中国中医基础医学杂志, 2025, 31(4): 567-573.
- [15] 王鹏, 冯江, 刘雷, 等. 肠道菌群失调影响骨关节炎的机制及中药治疗机制的研究进展[J]. 现代中西医结合杂志, 2025, 34(12): 1789-1794.
- [16] 王怡文, 王思维, 卫博文, 等. 基于“肠-关节”轴探究肠道菌群与类风湿性关节炎的因果关系及潜在干预中药预测[J]. 中草药, 2025, 56(2): 585-597.
- [17] 张雨蒙, 靳海珠, 刘杨, 等. 基于肠道菌群探讨中医药防治类风湿性关节炎的作用[J]. 中药材, 2024, 47(10): 2657-2663.
- [18] 周燕, 万秀才, 袁锐, 等. 耐受性树突状细胞对胶原诱导性关节炎大鼠肠道菌群结构的影响[J]. 中国免疫学杂志, 2026, 42(1): 20-27.
- [19] 张红林, 蒋海旭, 韦秋竹, 等. 基于肠-关节轴探讨中药治疗类风湿性关节炎的研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志, 2024, 30(6): 262-268.
- [20] 刘源, 姜萍. 基于“体脏合痹”理论探讨中医药调节肺肠轴防治类风湿性关节炎合并肺间质病变的机制[J]. 中国中医基础医学杂志, 2025, 31(2): 123-128.
- [21] 李辉, 谢金洙, 樊若溪, 等. 四君子汤对 2 型糖尿病小鼠肠屏障的影响[J]. 中国中药杂志, 2024, 49(16): 4389-4396.
- [22] 陈虹伊, 许超. 祛风除湿法中药复方治疗类风湿性关节炎的 Meta 分析与代表方——防己黄芪汤的网络药理学研究[D]: [硕士学位论文]. 南京: 南京中医药大学, 2025.
- [23] 沈子扬, 刘树民, 于栋华. 5 种中药汤剂治疗类风湿性关节炎有效性和安全性的网状 Meta 分析[J]. 中国循证医学杂志, 2025, 25(3): 267-276.
- [24] 王敏慧, 易寒知, 朱丹, 等. 基于肠道菌群探讨中药干预类风湿性关节炎的研究进展[J]. 风湿病与关节炎, 2024, 13(8): 67-71.
- [25] 张洪瑞, 武瑞骐, 王文驰, 等. 雷公藤活性成分防治类风湿性关节炎的分子机制[J]. 中国组织工程研究, 2026, 30(28): 7332-7339.
- [26] Jubair, W.K., Hendrickson, J.D., Severs, E.L., Schulz, H.M., Adhikari, S., *et al.* (2018) Modulation of Inflammatory Arthritis in Mice by Gut Microbiota through Mucosal Inflammation and Autoantibody Generation. *Arthritis & Rheumatology*, **70**, 1220-1233. <https://doi.org/10.1002/art.40490>
- [27] 陈杰, 崔景波, 吕昌龙, 等. 基于“肠-关节轴”探讨中药-肠道菌群互作治疗自身免疫性关节炎研究新进展[J]. 中国免疫学杂志, 2024, 40(11): 2434-2439.