

本文引用: 王慧淑, 吴泽芝, 李祥明, 吴邦泰, 谢少庭. “肠-肾轴”视角下“脾气散精”理论对慢性肾脏病肠道菌群及免疫功能的影响[J]. 湖南中医药大学学报, 2026, 46(1): 113-119.

“肠-肾轴”视角下“脾气散精”理论对慢性肾脏病 肠道菌群及免疫功能的影响

王慧淑, 吴泽芝, 李祥明, 吴邦泰, 谢少庭*

广州中医药大学附属汕头中医院, 广东 汕头 515000

[摘要] 慢性肾脏病, 尤其是 2-4 期的发生与发展, 与肠道菌群紊乱、免疫炎症激活及代谢毒素蓄积密切相关, “肠-肾轴”学说为理解其病理机制提供了重要视角。本文基于“肠-肾轴”现代医学理论, 系统阐释中医学“脾失健运、精微不布、湿浊内生”的核心病机, 将其与 CKD 中肠道菌群失调、短链脂肪酸减少、尿毒症毒素蓄积及免疫炎症通路激活等病理机制进行关联互释, 揭示“脾气散精”通过破坏“肠-肾轴”稳态, 形成“肠道微生态失衡-免疫屏障破坏-微炎症-肾损伤”的恶性循环, 进而驱动 CKD 发生发展。据此, 本文提出“祛湿健脾为本、温补肾阳为要、兼顾化痰祛瘀”的中医治疗策略, 旨在通过恢复“脾气散精”功能, 多靶点调节肠道菌群与免疫功能, 干预上述恶性循环。本文从“肠-肾轴”与“脾气散精”理论结合的创新视角出发, 以期为中医药干预 CKD 提供新的理论视角与思路。

[关键词] 慢性肾脏病; 肠-肾轴; 肠道菌群; 免疫功能; 脾气散精

[中图分类号] R277.5

[文献标志码] A

[文章编号] doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2026.01.015

Gut microbiota and immune function in chronic kidney disease: An interpretation from the "gut-kidney axis" perspective based on the theory of "spleen qi transporting and distributing nutrient essence throughout the whole body"

WANG Huishu, WU Zezhi, LI Xiangming, WU Bangtai, XIE Shaoting*

Shantou Hospital of TCM, Guangzhou University of Chinese Medicine, Shantou, Guangdong 515000, China

[Abstract] The development and progression of chronic kidney disease (CKD), especially stages 2-4, are closely associated with gut microbiota dysbiosis, immune-inflammatory activation, and accumulation of metabolic toxins. The "gut-kidney axis" theory provides an important perspective for understanding these pathological mechanism. Based on the modern concept of the "gut-kidney axis" theory, this paper systematically elaborates the core TCM pathogenesis of "loss of splenic transportation, failure of distribution of refined nutrients, and endogenous production of damp-turbidity", and correlates it with CKD-related pathological mechanisms including gut microbiota dysbiosis, reduced short-chain fatty acids, uremic toxin accumulation, and activation of immune-inflammatory pathways. It further proposes that "impaired spleen qi in transporting and distributing nutrient essence throughout the whole body" disrupts "gut-kidney axis" homeostasis, leading to a vicious cycle of "intestinal microecological imbalance-immune barrier impairment-microinflammation-renal injury", thereby driving the onset and progression of CKD. Accordingly, this paper proposes a TCM therapeutic strategy featuring "resolving dampness and strengthening the spleen as the foundation, warming and tonifying kidney yang as the key, and concurrently dissolving phlegm and removing blood stasis", aiming to restore the function of "spleen qi transporting and distributing nutrient essence throughout the whole body", regulate the gut microbiota and immune

[收稿日期] 2025-09-19

[基金项目] 广东省卫济医学发展基金会科研基金项目(K-202505-1-27); 汕头市科技计划医疗卫生项目(240510106499152)。

[通信作者]* 谢少庭, 男, 硕士, 副主任医师, 硕士研究生导师, E-mail: xiest1981@163.com。

function via multiple targets, and interrupt the vicious cycle described above. From this innovative integrated perspective combining the "gut-kidney axis" with the Chinese medicine theory of "spleen qi transporting and distributing nutrient essence throughout the whole body", this paper intends to provide new theoretical insights and ideas for Chinese medicine interventions in CKD.

[**Keywords**] chronic kidney disease; gut-kidney axis; gut microbiota; immune function; spleen qi transporting and distributing nutrient essence throughout the whole body

慢性肾脏病(chronic kidney disease, CKD)是由多种病因引起肾脏结构或功能持续异常超过3个月的临床综合征,其病程涵盖从早期肾功能下降至终末期肾病(end-stage renal disease, ESRD)的全程^[1]。研究显示,CKD患病率呈逐年上升趋势,已成为重大公共卫生问题之一^[2]。CKD进展至终末期时,患者常需依赖透析或肾移植维持生命,同时其心血管事件和死亡风险显著增加,给社会医疗资源造成沉重负担^[3]。本研究论述主要聚焦于CKD 2~4期。在此阶段,肾功能显著减退,尿毒症毒素[如吲哚硫酸(indoxyl sulfate, IS)、对甲酚硫酸盐(p-cresyl sulfate, PCS)]蓄积,并伴随全身性微炎症状态及肠道菌群紊乱^[4]。

传统医学及现代医学的早期观点多将肾脏局部病变视为CKD发生与进展的核心环节,强调炎症反应、肾小球硬化及肾小管间质纤维化等局部病理变化^[5]。然而,近年来的研究不断揭示,肾脏功能下降不仅是局部病理损伤的结果,更与全身代谢、免疫及微生态失衡密切相关^[6]。尤其是“肠-肾轴”理论的提出,为深入剖析CKD的系统性病理过程提供了新视角^[7]。该理论认为,肠道微生物可经“肠-肾轴”影响肾脏疾病进展,同时肾脏疾病也会破坏肠道微生态平衡;具体而言,肠道菌群可分解膳食成分产生短链脂肪酸(short-chain fatty acids, SCFAs),后者通过调控免疫应答、维护屏障功能等途径,维持机体代谢与免疫稳态;当菌群失衡时,蛋白质发酵产物如吲哚和对甲酚经肝脏代谢生成尿毒症毒素,随后穿过受损的肠屏障进入循环,引发系统性炎症和免疫异常,从而加速肾功能衰退^[8]。

中医学将CKD归属于“水肿”“关格”“虚劳”等范畴,认为其病位在肾,常累及脾、胃、肺、肝等脏^[9]。脾胃为后天之本、气血生化之源,对疾病的演变影响显著^[10]。《素问·经脉别论篇》载“脾气散精”,意为脾气运化水谷精微并输布全身,以濡养脏腑、四肢。“脾气散精”是人体消化吸收与营养输布的核心环节,若脾失健运、精不正化,则水谷精微不能按常道输布,

反化为湿浊、痰饮、瘀毒,内阻气机,损伤脏腑,既可破坏肠道微生态平衡,又可削弱机体免疫防御功能,从而成为CKD持续进展的重要病理驱动因素^[11]。

1 “肠-肾轴”:免疫与代谢的双向调节机制

“肠-肾轴”是指肠道与肾脏之间通过免疫、代谢及内分泌等途径构成的双向通讯系统,在维持机体内环境稳态中发挥重要作用^[7]。在生理状态下,肠道通过消化吸收、菌群平衡及屏障功能,调控营养物质和代谢产物的生成,这些物质随血液循环被肾脏滤过并排出;与此同时,肾脏通过清除水、电解质及尿毒症毒素,又反过来维持肠道内环境的稳定^[12]。在CKD状态下,这一双向调节机制失衡,肾功能下降导致尿毒症毒素蓄积,破坏肠道屏障完整性,引发菌群失调和细菌/毒素易位;肠道来源的炎症介质和菌群代谢产物又可加剧全身微炎症状态和肾纤维化进程,形成“肠-肾互损”的恶性循环,从而推动CKD的发生与发展^[13]。因此,深入理解“肠-肾轴”的交互机制对揭示CKD的病理本质及开发靶向治疗策略具有重要意义。

1.1 肠道菌群紊乱诱发全身及肾脏炎症反应

多项研究证实,CKD患者普遍存在肠道菌群紊乱,其特征是有益菌[如双歧杆菌(*Bifidobacterium*)、乳酸杆菌(*Lactobacillus*)等]数量大幅降低,而条件致病菌[如肠杆菌科细菌(*Enterobacteriaceae*)]过度增殖^[14-15]。这种微生态失衡不仅直接影响营养物质的代谢与吸收,而且会导致肠道屏障结构及功能受损,具体表现为紧密连接蛋白下调、上皮黏膜完整性破坏,进而引起肠道通透性增加;随之,内毒素[如脂多糖(lipopolysaccharide, LPS)]及活菌或细菌片段易位,进入门静脉循环和体循环,诱发代谢性内毒素血症;这些易位的病原相关分子模式被免疫细胞表面的Toll样受体(Toll-like receptors, TLRs)识别,激活下游炎症信号通路[如核因子- κ B(nuclear factor- κ B, NF- κ B)],促进一系列促炎症细胞因子[如肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、白

细胞介素(interleukin, IL)-1 β 、IL-6等]的转录与释放,触发全身性炎症级联反应^[15]。这种持续存在的低度微炎症状态是CKD患者常见的系统性病理改变,也是心血管并发症的重要驱动因素,严重影响患者的长期预后与生存质量^[16]。与此同时,循环中的内毒素(如LPS)及源自肠道的炎症因子,经体循环抵达肾脏后,可穿过肾血管内皮,直接对肾小球足细胞、系膜细胞及肾小管上皮细胞等多种肾实质细胞发挥作用,它们通过与细胞表面特异性TLRs结合,激活细胞内NF- κ B和丝裂原活化蛋白激酶等炎症信号通路,诱发细胞炎症反应、氧化应激及线粒体功能障碍,最终导致细胞凋亡、上皮-间充质转化等一系列病理改变^[12,17]。此外,在趋化因子作用下,活化的免疫细胞浸润至肾组织,释放大量炎症介质与促纤维化因子(如转化生长因子- β 、IL-1 β 等),形成高度炎症微环境;这种局部炎症不仅直接损伤肾组织结构和功能,而且持续激活成纤维细胞、促进细胞外基质(extracellular matrix, ECM)过度沉积、加剧肾小球硬化和肾间质纤维化,最终推动CKD向终末期肾病进展^[18]。

1.2 肠道菌群异常代谢产物驱动CKD进展

肠道菌群通过代谢膳食成分生成生物活性物质,在CKD的发生与发展中发挥双重作用。一方面,有益菌(如乳酸杆菌、双歧杆菌等)发酵膳食纤维,生成包括丁酸、丙酸和乙酸等在内的SCFAs^[19]。SCFAs首先为肠上皮细胞供能,加固屏障,减少肠源性毒素易位,从而减轻肾脏代谢负荷;其次,它们可抑制NF- κ B通路,缓解全身微炎症^[20]。肠屏障损伤及毒素蓄积是驱动CKD进展的核心环节,因此,SCFAs通过上述机制间接发挥肾脏保护作用。然而,在CKD进程中,随着有益菌丰度降低,SCFAs水平下降,其肾脏保护作用减弱,从而加速疾病进展^[21]。另一方面,在CKD晚期,由于肾功能严重受损,尿素等含氮废物在血液中积聚,并大量扩散至肠腔,这些物质被尿素酶阳性的肠道菌群[如变形菌门(*Proteobacteria*)和厚壁菌门(*Firmicutes*)中的某些菌属]代谢,产生氨和二氧化碳,进而转化为多种尿毒症毒素^[22]。其中,芳香族氨基酸(如色氨酸和酪氨酸)经细菌分解生成IS和PCS,这两种毒素与血浆蛋白高度结合,难以通过常规透析有效清除,持续蓄积后可诱导氧化应激、激活炎症通路(如NLRP3炎症通路),并促进肾小管上皮细胞衰老及纤维化^[23-24]。以上机制表明,肠道菌

群衍生的尿毒症毒素是驱动CKD进展并触发心血管并发症的重要媒介。

2 “脾气散精”理论视角下肠道菌群在CKD中的致病机制

中医理论将脾置于维持人体健康中的核心位置,强调“脾主运化,为后天之本,气血生化之源”;其中,“脾气散精”是对脾核心生理功能的高度概括,指脾气将饮食物消化、吸收,形成水谷精微,并将其上输于心肺、布散至全身,以滋养五脏六腑、四肢百骸,从而充养先天之精的过程^{[10]57-58}。

在“脾气散精”理论中,“精”指由脾胃运化水谷而化生的营养精微、气血与代谢底物;“散”强调将这些精微通过肠-血-脏器网络有序输布,以濡养全身^[25]。在CKD患者中,消化功能紊乱首见生精受损(营养吸收下降),随之引发肠道菌群失衡,产生有毒代谢物并破坏肠屏障,导致本应被散布以滋养远端器官的精微被错置、滞留或反向转化为致病因子,触发系统性低度炎症,加重肾损;临床表现为血清白蛋白、血红蛋白等营养标志物水平下降,粪便SCFAs减少,血内尿毒症毒素、LPS及IL-6、TNF- α 等炎症因子升高,并伴随估算肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR)下降与蛋白尿加重,完整地呈现了“脾气散精失序→肠道-免疫失衡→肾损伤加剧”的病理链条^[26]。在CKD的发生发展中,这种“脾失散精”的状态与肠道菌群紊乱、细菌及内毒素易位、全身微炎症状态形成等机制密切相关,成为CKD湿浊内蕴、浊毒伤肾病机的现代生物学基础^[27]。

2.1 “脾气散精”失司是CKD的本虚起点

CKD病程冗长,缠绵难愈,久病耗气,气虚日久必累及于脾^[28]。若脾气虚弱,运化功能失职,“散精”功能障碍,水谷精微无法正常布散周身,反而停滞体内,聚而成湿、凝而为浊^{[10]57-58}。湿、浊、毒邪等病理产物,不仅弥漫三焦,阻碍气血运行,还可浸淫脏腑,尤其倾向于下注伤肾;且脾为后天之本、肾为先天之本,二者相互滋养,脾虚致肾失所养而致肾虚,进一步加重水湿内停;反之,肾虚则失于温煦与封藏,进一步损及脾阳,形成脾肾两虚的恶性循环^[29]。这一“脾虚湿浊内蕴-浊毒下伤肾络”的核心病机,高度概括了CKD从脾失运化到肾络受损的中医病理演变过

程,充分说明“脾气散精”功能失常是 CKD 发生与发展的重要病机枢纽。

2.2 “肠-肾轴”紊乱是“脾气散精”失常的病理关联机制

“肠-肾轴”现代医学理论与中医学“脾气散精”学说在生理功能与病理机制上存在深刻且多维的联系,共同揭示脾(肠)与肾在维持内环境稳态中的协同作用。

生理上,“脾气散精”是“肠-肾轴”稳态的基础,脾运化水谷生成的“精微”,与肠道菌群发酵膳食纤维产生的 SCFAs 等功能相契合。具体而言,这些精微经输布可滋养肾精;而 SCFAs 则能维护肠屏障完整性,抑制毒素生成,从而减轻肾脏代谢负担^[30]。反之,中医学“肾主水、司二便”的理论,在现代医学中体现为肾脏通过调节水电解质平衡、清除尿毒症毒素,防止毒素入肠破坏菌群稳态,间接保障脾的“散精”功能,形成“脾(肠)→肾→脾(肠)”的双向滋养调节^{[10]65-68}。

病理上,“肠-肾轴”紊乱可视为“脾气散精失常”的放大效应,脾失健运导致肠道菌群失调、屏障损伤,即“肠-肾轴”的肠道端失衡;由此产生的湿浊毒邪(肠源性毒素)下注伤肾,导致肾气化无权,即“肠-肾轴”的肾脏端损伤,并加速肾小球硬化与间质纤维化^[20];而肾虚又会因水液代谢障碍、毒素排泄受阻,使尿素等含氮废物反流入肠,进一步滋养条件致病菌、加重菌群失调,此病理状态衍生的湿浊毒邪上困脾阳,从而阻碍脾的运化与散精功能,形成“脾虚湿滞-肾虚浊毒”相互影响的恶性循环,即中医学所谓“脾肾两虚,湿浊潴留”^[20]。这一病理循环与现代医学中“肠-肾轴”紊乱所形成的“肠道屏障损伤-菌群移位-微炎症-肾损伤加剧”的恶性进程高度吻合。

因此,“肠-肾轴”与“脾气散精”理论不仅理念相通,更在生物学机制层面互为注脚,为从调和脾肾、改善肠道微生态论治 CKD 奠定理论基石。

2.3 脾虚湿滞是肠道菌群失衡推动 CKD 进展的关键病理基础

脾虚是 CKD 发生与发展的始动因素和根本环节^[31]。中医学认为“脾主运化水湿”,脾气充足则水液代谢有序;若脾气虚弱,运化功能减退,导致水湿不得正常转输而内停,聚于中焦,形成脾虚湿滞的病理状态;临床常表现为纳呆食少、脘腹胀满、大便溏泄、舌质淡胖、苔白腻或滑等,这些均是脾不化湿、浊阴

内阻的典型征象^[32]。

从现代医学角度分析,脾虚本质上是肠道功能严重紊乱的综合体现,集中反映在消化吸收、菌群结构和屏障功能 3 个方面。消化吸收层面,肠道消化酶活性降低、营养物质吸收效率下降,机体营养代谢失衡,与脾“运化水谷”功能减退高度契合;菌群层面,脾虚状态下肠道菌群中有益菌减少、条件致病菌增多的菌群失衡状态,进一步加剧肠道代谢紊乱;屏障功能层面,肠黏膜紧密连接蛋白表达下调,肠道通透性增加,内毒素易位入血诱发全身性低度炎症,并促进尿毒症毒素生成^[33]。

这一“脾虚湿滞-菌群紊乱-肠漏”的病理过程,可视为 CKD 中微炎症状态和蛋白结合毒素积聚的起源。因此,脾虚湿滞不仅是 CKD 的核心病机之一,也是“肠-肾轴”紊乱的始动环节和关键治疗靶点,充分体现了中医学“脾为生痰之源”“诸湿肿满,皆属于脾”的理论内涵。

2.4 痰瘀互结是CKD 发病之核心因素与终末病机

在 CKD 的演变过程中,痰瘀互结是继发于脾虚湿滞、肾虚水泛之后的重要病理产物和核心致病因素,其形成与“肠-肾轴”紊乱密切相关,意味着疾病的深入发展与缠绵难愈^[34]。中医学认为,脾失健运、湿浊内停是痰瘀形成的始动环节。湿浊壅滞于肠道,不仅直接扰乱肠道微生态,其郁久所化生的尿毒症毒素,在中医学中可视为浊毒,成为酿生痰瘀的核心病理物质^[35]。依据“久病入络”理论,肠道作为脾系统的重要组成部分,其本身亦有丰富的肠络分布^[36]。由肠道产生的湿浊与浊毒,一方面进入血液循环,另一方面也会痹阻肠络,影响肠道局部气血运行,此即痰瘀在肠道的早期体现^[35]。肠道气血瘀滞,将进一步削弱肠道运化与屏障功能,形成“湿浊致瘀、瘀阻生浊”的恶性循环,加剧菌群失调与毒素易位。

从现代医学角度分析,这一病理过程对应着“肠-肾轴”的持续激活。肠道菌群紊乱与屏障破坏所导致的全身性、低度微炎症状态,伴随着大量炎症介质的释放,此即“痰”的现代内涵^[37];而由此引发的全身及肾脏局部微循环障碍、毛细血管稀疏、组织缺氧及血液高凝状态,则恰与“瘀”的实质相对应^[38]。二者相互促进,形成恶性循环:炎症介质激活肌成纤维细胞,促进 ECM 合成与沉积(此为痰凝);而组织缺血缺氧和内皮损伤又进一步加剧血液凝滞和血管硬化(此为血瘀)。

因此,痰瘀互结既是CKD迁延的结果,也是推动纤维化持续进展的致病核心,其病位在肾,其源实在于脾(肠)。

3 基于“脾气散精”治疗CKD的临床思路

基于“肠-肾轴”与“脾气散精”理论的高度契合,恢复和固护“脾气散精”的生理功能是治疗CKD的根本大法。这一治则的核心在于从多靶点、多层次切断“脾虚-湿浊-肾伤-痰瘀”的恶性循环,通过调和脾胃、畅达三焦、分化浊瘀,最终实现脏腑平衡、邪去正安的治疗目标。

脾虚是循环的始动环节,故治疗首重健脾益气以复其运化之职,使水谷精微得以正常布散,从源头上杜绝湿浊的化生。湿浊既成,则需芳香化湿、淡渗利湿,既缓解困脾之弊,又给邪以出路。湿浊下注及肾,损伤肾络,导致肾之气化无权,封藏失司,故需同步补肾培元,或温阳以化气行水,或固精以敛摄蛋白。病至后期,湿浊凝痰成瘀,癥结肾络,则须佐以化痰祛瘀、通络散结之法,以延缓肾纤维化进程。

这一诊疗思路强调整体调节与微观干预相结合。因此,以“脾气散精”为核心,统筹健脾、补肾、化痰、活血诸法,形成“调脾以治肾、治肾必调脾”的诊疗策略,不仅体现了中医学“治病求本”的思想,也为中西医结合防治CKD提供了系统、有效的新路径。

3.1 以祛湿健脾为本

肠道菌群紊乱与中医脾胃功能失调密切相关,且多与脾虚的功能失常状态存在对应关系;通过调理脾胃可有效调节肠道菌群结构,进而维系机体稳态平衡^[26]。CKD的基本病机是脾肾亏虚,在“脾气散精”理论指导下,运用祛湿健脾法治疗CKD已形成从实验到临床较为完整的证据链。

实验室研究表明,黄芪多糖不仅能改善肾功能衰竭小鼠的肾功能,还能显著增加肠道内益生菌(如双歧杆菌、乳酸杆菌)丰度,抑制机会致病菌[如大肠杆菌(*Escherichia coli*)]的增殖^[39],直观体现了“健脾以复散精”的调节作用。大黄与黄芪配伍直接作用于“散精”通道——肠道屏障,二者配伍可降低慢性肾衰竭模型大鼠的肠道黏膜通透性,减少血浆内毒素水平,抑制肠道菌群易位,并调整菌群结构^[40],从屏障-毒素环节印证了“祛湿健脾以畅达精微布散”的机制。临床研究进一步证实,加味参苓白术散、健脾泄浊解毒方可提高CKD患者肠道菌群多样性,增

加有益菌丰度,降低致病菌比例,显著减轻炎症反应,改善肾功能指标^[41-42];这些方剂均体现了通过调节肠道微生态实现“健脾散精”的治疗特点。

因此,祛湿健脾作为恢复“脾气散精”功能的核心治法,能够多靶点干预“肠-肾轴”,从根本上切断“脾虚-湿浊-肾损”的恶性循环。

3.2 以温补肾阳为要

在“脾气散精”理论框架下,肾阳作为一身阳气之根,能温煦脾土,助其运化散精^[108]。因此,温补肾阳法不仅直接补益肾元,更在于激发肾阳对脾土的温煦之力,恢复“脾气散精”功能,其现代生物学机制亦即系统性调节“肠-肾轴”^[43]。在此思路下,温补肾阳法防治CKD已积累大量临床及实验证据。

研究证实,具温补肾阳之功的淫羊藿,其有效成分淫羊藿苷能在发挥肾脏保护作用的同时,显著纠正CKD大鼠的肠道菌群失衡^[44],体现了“补肾以暖土,土暖则精微得散”的微生态基础。熟地黄与山茱萸亦被证实能够调节CKD所致的肠道菌群改变^[45],通过重塑肠道微环境助力“散精”功能的恢复。经典温肾方剂真武汤的现代研究揭示,其抗肾脏纤维化、改善肾功能的疗效,与通过调节肠道菌群结构,促进SCFAs合成密不可分^[46],这为“温肾阳以化气行水,气化则水精四布”的传统理论提供了基于肠-肾对话的现代阐释。此外,临床观察也发现,运用补脾益肾方联合灌肠疗法,可有效降低CKD 5期患者肠源性毒素IS水平,同时增加有益菌数量,降低大肠杆菌菌落数量^[47],印证了温补之法在“益火补土、祛浊散精”中的整体调节优势。

由此,温补肾阳法通过激发肾阳对脾土的温煦作用,从根源上助脾恢复“散精”之职,其机制涵盖调节肠道菌群结构、促进有益代谢物SCFAs生成、减少肠源性毒素吸收等多个环节,从而在“肠-肾轴”层面有效阻断“肾虚-浊毒内停-气化功能衰退”的恶性循环。

3.3 兼顾化痰祛瘀

在“脾气散精”理论指导下,对于病程日久的CKD患者,病理产物湿、浊凝练成痰,壅阻气机而成瘀,形成痰瘀互结的复杂局面,此即“散精”之道严重壅塞的体现^[48]。因此,在健脾温肾的基础上兼顾化痰祛瘀,是疏通“散精”通路、直接干预肾络癥积(肾脏纤维化)的关键治法。

实验研究表明,具有活血散瘀功用的三七,其注

射液能改善 CKD 大鼠模型的肠黏膜屏障功能,抑制肠道菌群移位,并降低内毒素水平^[49];该作用从现代医学角度可视作修复了“散精”的物理通道,在中医视角下则是“通肠络、泻浊瘀”的直接体现,即通过清除痹阻于肠络的病理性产物,为精微的正常布散扫清障碍,从而疏通“散精”之道。在临床应用层面,益肾泻浊汤能有效降低 CKD 患者体内内毒素及 D-乳酸水平,改善肠道黏膜屏障,该方在健脾益肾以固“散精”之本的同时,又以红花、水蛭等破血逐瘀之品疏通肾络,其降低肠源性毒素的效应,正是“通肠络、泻浊瘀”,继而保护肾功能的典型例证^[50]。

综上所述,化痰祛瘀法并非独立于“脾气散精”理论之外,其整体机制在于疏通肠络、改善屏障、抑制菌群与毒素移位,直接清除由湿浊酿聚的痰瘀,从根本上解除对“散精”的阻碍,切断“痰瘀互结-肾络癥积”的恶性循环,从而在调节“肠-肾轴”的基础上,对肾脏纤维化进程实施更为直接的干预。

4 结语

本研究以中医学“脾气散精”理论为切入点,聚焦 CKD 2~4 期这一病机演变的关键窗口。此阶段患者 eGFR 虽有所下降,但仍保留一定代偿功能,中医辨证多属脾虚湿滞、肾气不足,表现为散精失度,进而引发肠道菌群紊乱、肠屏障损伤与免疫失衡,构成疾病进展的内在核心机制。相较于 CKD 5 期以肾精亏损、水毒壅盛为主的终末失衡状态,早中期更能体现“脾失散精”在病机演进中的动态作用,也更具正气可复的干预潜力。肠道微生态失调、尿毒症毒素蓄积及微炎症状态等现代医学概念,与中医学“脾失健运-湿浊内蕴-肾络瘀阻”的病机链条高度吻合,为中西医对话提供了理论桥梁。在此基础上,提出“祛湿健脾为本、温补肾阳为要、兼顾化痰祛瘀”的综合论治策略,体现中医整体观念与辨证论治的临床优势。未来应借助系统生物学、代谢组学与宏基因组学等现代技术,深入揭示健脾温肾类方药调控“肠-肾轴”的机制与物质基础,推动“脾气散精”理论在精准医学时代的科学阐释与临床转化,为构建中西融合的 CKD 防治体系提供支撑。

参考文献

[1] CHEUNG A K, CHANG T I, CUSHMAN W C, et al. KDIGO 2021 clinical practice guideline for the management of blood

pressure in chronic kidney disease[J]. *Kidney International*, 2021, 99(3): S1-S87.

[2] NIU Q Y, HAO M, WANG M, et al. The mortality of chronic kidney disease in Chinese subjects: A 12-year cohort based on clinical data in electronic health record[J]. *Annals of Medicine*, 2025, 57(1): 2540021.

[3] XIE K F, CAO H H, LING S Y, et al. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990-2021: A systematic analysis for the global burden of disease study 2021[J]. *Frontiers in Endocrinology*, 2025, 16: 1526482.

[4] RODRIGUES BACCI M. Chronic kidney disease and dysbiosis: An overview of gut microbiota and uremic toxins[J]. *Clinical Nephrology*, 2025, 103(4): 243-250.

[5] REMUZZI G, RUGGENENTI P, BENIGNI A. Understanding the nature of renal disease progression[J]. *Kidney International*, 1997, 51(1): 2-15.

[6] TAN J J, XIONG Z L, YU S Y, et al. Mendelian randomization study revealed a gut microbiota-immune system-kidney junction axis in chronic kidney disease[J]. *Scientific Reports*, 2025, 15: 21685.

[7] MEIJERS B K I, EVENEPOEL P. The gut-kidney axis: Indoxyl sulfate, p-cresyl sulfate and CKD progression[J]. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2011, 26(3): 759-761.

[8] ZHAO J, NING X X, LIU B J, et al. Specific alterations in gut microbiota in patients with chronic kidney disease: An updated systematic review[J]. *Renal Failure*, 2021, 43(1): 102-112.

[9] 赵维潇, 王圣治. 基于络病理的慢性肾脏病病机及治疗探析[J]. *亚太传统医药*, 2021, 17(2): 184-187.

[10] 郑洪新, 杨柱. 中医基础理论[M]. 5 版. 北京: 中国中医药出版社, 2021.

[11] 吴燕升, 张先闻, 王琳, 等. 从肠道微生态探讨“敦土制水”辨治慢性肾脏病的思路[J]. *中医药导报*, 2024, 30(6): 194-198.

[12] YANG T, RICHARDS E M, PEPINE C J, et al. The gut microbiota and the brain-gut-kidney axis in hypertension and chronic kidney disease[J]. *Nature Reviews Nephrology*, 2018, 14(7): 442-456.

[13] HOBBY G P, KARADUTA O, DUSIO G F, et al. Chronic kidney disease and the gut microbiome[J]. *American Journal of Physiology Renal Physiology*, 2019, 316(6): F1211-F1217.

[14] TSUJI K, UCHIDA N, NAKANOH H, et al. The gut-kidney axis in chronic kidney diseases[J]. *Diagnostics*, 2025, 15(1): 21-40.

[15] WANG Q W, HAN Y C, PANG L, et al. Gut microbiome remodeling in chronic kidney disease: Implications of kidney replacement therapies and therapeutic interventions[J]. *Frontiers in Medicine*, 2025, 12: 1620247.

[16] LIU X Q, JIANG T T, WANG M Y, et al. Using machine learning to evaluate the role of microinflammation in cardiovascular events in patients with chronic kidney disease[J]. *Frontiers in Immunology*, 2022, 12: 796383.

[17] WANG X F, YANG S T, LI S H, et al. Aberrant gut microbiota alters host metabolome and impacts renal failure in hu-

- mans and rodents[J]. *Gut*, 2020, 69(12): 2131-2142.
- [18] LIANG Z, TANG Z W, ZHU C J, et al. Intestinal CXCR6⁺ ILC3s migrate to the kidney and exacerbate renal fibrosis via IL-23 receptor signaling enhanced by PD-1 expression[J]. *Immunity*, 2024, 57(6): 1306-1323, e8.
- [19] MUKHOPADHYA I, LOUIS P. Gut microbiota-derived short-chain fatty acids and their role in human health and disease[J]. *Nature Reviews Microbiology*, 2025, 23(10): 635-651.
- [20] FENG Y H, WANG Y, WANG P, et al. Short-chain fatty acids manifest stimulative and protective effects on intestinal barrier function through the inhibition of NLRP3 inflammasome and autophagy[J]. *Cellular Physiology and Biochemistry*, 2018, 49(1): 190-205.
- [21] HE M, WEI W Q, ZHANG Y C, et al. Gut microbial metabolites SCFAs and chronic kidney disease[J]. *Journal of Translational Medicine*, 2024, 22(1): 172-190.
- [22] SZREJDER M, PIWKOWSKA A. Gut microbiome-derived short-chain fatty acids in glomerular protection and modulation of chronic kidney disease progression[J]. *Nutrients*, 2025, 17(17): 2904-2926.
- [23] LIU Y Y, QU Y J, XU L. Research progress on indoxyl sulfate and P-cresyl sulfate in the field of nephrology[J]. *Advances in Clinical Medicine*, 2025, 15(4): 2700-2706.
- [24] YANG Y, MIHAJLOVIC M, JANSSEN M J, et al. The uremic toxin indoxyl sulfate accelerates senescence in kidney proximal tubule cells[J]. *Toxins*, 2023, 15(4): 242-260.
- [25] 林传权, 陈姗姗, 李伟豪, 等. 从糖脂代谢的“物质-能量-信息流”认识“脾气散精”输布过程[J]. *中华中医药杂志*, 2024, 39(2): 571-575.
- [26] 盛 阳, 朱彩凤, 包自阳, 等. 慢性肾脏病“脾失运化”与肠道菌群相关性研究进展与分析[J]. *浙江中西医结合杂志*, 2021, 31(5): 475-478.
- [27] 栾仲秋, 张忠坤, 张慧杰, 等. 基于肠道菌群及脂质代谢探讨慢性肾脏病微炎症状态“湿瘀互结”的病机内涵[J]. *中医学报*, 2024, 39(5): 919-923.
- [28] 师卿杰, 李明晓, 李郑生. 国医大师李振华从虚、浊、瘀、毒、衰论治慢性肾功能衰竭经验介绍[J]. *新中医*, 2022, 54(24): 197-201.
- [29] 邹燕勤, 王 钢, 易 岚, 等. 邹氏补益肾元、泄浊通络法治疗慢性肾衰竭述要[J]. *江苏中医药*, 2024, 56(7): 1-5.
- [30] 吉春兰, 卓若君, 吴禹池, 等. 基于肠道微生态探索“补脾益肾”法治疗慢性肾脏病的新思路[J]. *世界科学技术-中医药现代化*, 2017, 19(7): 1192-1198.
- [31] 尹 聪, 陈 阳, 胡超娜, 等. 国医大师邹燕勤运用补脾泻火升阳法治疗慢性肾脏病[J]. *时珍国医国药*, 2023, 34(5): 1246-1248.
- [32] 吴勉华, 石 岩. *中医内科学*[M]. 5版. 北京: 中国中医药出版社, 2021: 58-60, 210-212.
- [33] LIU W B, ZHANG Y Y, GU S C, et al. Bupi Yishen formula against chronic kidney injury via Akkermansia muciniphila mediated group 3 innate lymphoid cells activation to repair intestinal barrier function[J]. *Phytomedicine*, 2025, 148: 157412.
- [34] 刘玉宁, 陈以平. 从“毒、痰、瘀、积”辨治慢性肾脏病[C]//中国中西医结合学会肾脏疾病专业委员会. 中国中西医结合学会肾脏疾病专业委员会 2015 年学术年会资料汇编. 南宁: 中国中西医结合学会肾脏疾病专业委员会, 2015: 100-102.
- [35] 李佃贵. *中医浊毒论*[M]. 北京: 人民卫生出版社, 2016: 56-58.
- [36] 梁 薇, 刘佃温, 杨会举, 等. 名中医刘佃温从久病入络理论运用角药治疗慢性便秘经验[J]. *陕西中医*, 2024, 45(8): 1118-1121.
- [37] 刘政新, 朱佩琦, 尹晓凡, 等. 何伟明从痰饮论治慢性肾脏病经验[J]. *中医药学报*, 2025, 53(6): 50-54.
- [38] 丁英钧, 蔡冀民, 潘 莉, 等. 慢性肾脏病“肾络淤阻”共有病机学说及临床意义[J]. *时珍国医国药*, 2011, 22(3): 690-691.
- [39] 杨洁珂, 王 丽, 于千惠, 等. 黄芪多糖对小鼠慢性肾功能衰竭保护作用的机制研究[J]. *天津医药*, 2021, 49(7): 713-718+785-786.
- [40] 钟瑜萍, 郑作亮, 李海燕, 等. 大黄-黄芪不同剂量配比对慢性肾功能衰竭大鼠肠粘膜和肠道菌群移位的影响[J]. *中药药理与临床*, 2017, 33(2): 130-133.
- [41] 栾 敏. 加味参苓白术散对腹膜透析脾虚瘀浊证患者胃肠功能及肠道菌群的干预作用[D]. 合肥: 安徽中医药大学, 2023.
- [42] 王秀莹, 赵长松, 张文龙, 等. 健脾泄浊解毒方治疗糖尿病肾病临床研究[J]. *陕西中医*, 2025, 46(1): 68-71.
- [43] HAN C, SHEN Z, CUI T, et al. Yi-Shen-Hua-Shi granule ameliorates diabetic kidney disease by the "gut-kidney axis"[J]. *Journal of Ethnopharmacology*, 2023, 307: 116257.
- [44] 程德金. 基于“肾-肠”轴及内质网应激探讨淫羊藿苷对 DKD 鼠肾脏的保护作用机制[D]. 广州: 广州中医药大学, 2020.
- [45] WANG L, ZHU J H, JIANG X D, et al. Preventive effects of the *Rehmannia glutinosa* Libosch and *Cornus officinalis* Sieb herb couple on chronic kidney disease rats via modulating the intestinal microbiota and enhancing the intestinal barrier[J]. *Frontiers in Pharmacology*, 2022, 13: 942032.
- [46] 张忠胜, 吕 静, 张春辉, 等. 真武汤治疗慢性肾脏病的实验及临床研究进展[J]. *实用中医内科杂志*, 2023, 37(9): 18-21.
- [47] 钟 丹, 黄宇清, 萧建华, 等. 健脾补肾活血泄浊法对慢性肾衰患者肠道微生态的影响[J]. *中医药临床杂志*, 2018, 30(7): 1279-1282.
- [48] 闫 蕾, 郎 睿, 王殿文, 等. 从痰瘀论治慢性肾脏病理论源流述略[J]. *中华中医药杂志*, 2022, 37(9): 5155-5158.
- [49] 黄志敏, 黄仁发, 唐 宇, 等. 基于肠肾轴理论探讨三七注射液对慢性肾脏病大鼠肠黏膜功能和肠道菌群的影响[J]. *中华中医药学刊*, 2021, 39(9): 156-159.
- [50] 王祎熙, 李 霞, 岑 洁, 等. 益肾泻浊方对慢性肾脏病 3~4 期患者肠道屏障及黏膜免疫功能的影响[J]. *现代中西医结合杂志*, 2021, 30(28): 3079-3083.

(本文编辑 陈 晨)