

本文引用: 王俊骅, 郭 玲, 刘昊炎. 肠-肾轴视角下舌诊在糖尿病肾病诊治中的应用[J]. 湖南中医药大学学报, 2026, 46(4): 777-782.

肠-肾轴视角下舌诊在糖尿病肾病诊治中的应用

王俊骅¹, 郭 玲^{2*}, 刘昊炎¹

1. 辽宁中医药大学, 辽宁 沈阳 110847; 2. 辽宁中医药大学附属医院肾内科, 辽宁 沈阳 110032

〔摘要〕 糖尿病肾病是糖尿病常见微血管并发症, 其进展与肠-肾轴介导的肠道微生态失衡密切相关。肠道菌群紊乱可通过代谢产物蓄积、免疫炎症激活等途径加重肾损伤, 而肾损伤又反向加剧肠道微生态失调, 形成恶性循环。中医舌诊以“司外揣内”为核心, 舌为脾之外候, 舌苔菌群结构可反映脾之运化功能状态。本文以肠-肾轴为视角, 结合糖尿病肾病气阴两虚、湿浊内蕴、瘀血阻络三阶段病机, 系统阐释氧化应激、微生态失衡及微循环障碍调控舌苔菌群及参与形成特定病程下病理性舌象的内在机制, 旨在为糖尿病肾病中医舌诊提供微观生物学依据, 为中西医结合诊治本病提供新思路。

〔关键词〕 肠-肾轴; 糖尿病肾病; 肠道菌群; 舌苔菌群; 舌诊; 肠-口轴

〔中图分类号〕 R259

〔文献标志码〕 A

〔文章编号〕 doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2026.04.017

Application of tongue diagnosis in the diagnosis and treatment of diabetic nephropathy from the perspective of the gut-kidney axis

WANG Junhua¹, GUO Ling^{2*}, LIU Haoyan¹

1. Liaoning University of Traditional Chinese Medicine, Shenyang, Liaoning 110847, China; 2. Department of Nephrology, Affiliated Hospital of Liaoning University of Traditional Chinese Medicine, Shenyang, Liaoning 110032, China

〔Abstract〕 Diabetic nephropathy (DN) is a common microvascular complication of diabetes mellitus, and its progression is closely associated with intestinal microecological imbalance mediated by the gut-kidney axis. Gut microbiota dysbiosis can exacerbate renal injury through pathways such as the accumulation of metabolic products and the activation of immune inflammation, while renal injury, in turn, further aggravates intestinal microecological imbalance, forming a vicious cycle. In Chinese Medicine, tongue diagnosis is grounded in the principle of "judging the inside from observing the outside". The tongue is considered the external reflection of the spleen, and the structure of the tongue coating microbiota can indicate the functional state of the spleen's transporting and transforming functions. From the perspective of the gut-kidney axis, and in combination with the three-stage pathogenesis of DN—namely, qi-yin deficiency, internal retention of dampness-turbidity, and blood stasis obstructing collaterals—this paper systematically elucidates the intrinsic mechanisms by which oxidative stress, microecological imbalance, and microcirculatory disturbances regulate the tongue coating microbiota and contribute to the formation of pathological tongue manifestations specific to different disease stages. The aim is to provide a micro-biological basis for TCM tongue diagnosis in DN and to offer new insights for the integrated Chinese and Western medicine approach to diagnosing and treating this condition.

〔Keywords〕 gut-kidney axis; diabetic nephropathy; gut microbiota; tongue coating microbiota; tongue diagnosis; gut-oral axis

〔收稿日期〕 2025-11-29

〔基金项目〕 全国名老中医药专家传承工作室建设项目(国中医药人教函〔2022〕75号); 辽宁省教育厅基本科研项目(JYTMS20231819)。

〔通信作者〕 * 郭 玲, 女, 硕士, 主任中医师, 硕士研究生导师, E-mail: vivi_gling@163.com。

糖尿病肾病是由糖尿病引起的慢性肾脏疾病,约40%的糖尿病患者并发本病,且发病率仍在不断攀升^[1]。其病理机制复杂,现有理论未能对其进行完全解释。但随着肠道与远隔器官之间“交叉对话”学说的提出,尤其是肠-肾轴理论的深入,从人体微生态环境紊乱的角度解读糖尿病肾病,为其病理机制提供了一套新的理论框架^[2-4]。人体是一个有机的整体,肠道与口腔的微生态环境之间存在着密切关联,菌群间有一定的同源性,所以肠道菌群状态可映射于舌面菌群,进而外显于舌象的变化^[5]。舌诊作为极具中医特色的诊法之一,具有辨证施治及未病先防、既病防变的独特防治优势,其“司外揣内”的原理与肠道微生态变化通过舌象外显的机制极为契合。本文拟从肠-肾轴与舌象关联这一角度出发,论述舌象在糖尿病肾病诊治中的意义及应用。

1 基于肠-肾轴理论探讨糖尿病肾病

1.1 肠道菌群与肠-肾轴理论

肠-肾轴理论是肠道和肾脏之间的一种双向调节机制,随着研究的深入,肠道菌群与糖尿病肾病之间的关联性已逐步阐明,表现为肠道菌群的失衡及肾脏损伤的互相影响。研究表明,糖尿病肾病患者的肠道菌群因其复杂的病理机制,普遍存在结构和功能的改变,主要表现在致病菌的增加和有益菌的减少^[6-7]。在长期的异常代谢状态下,肠道内有害菌群得以大量繁殖,并生成大量氮类毒素和脂多糖等代谢物,不仅直接加重肾脏代谢负担,同时破坏肠上皮细胞组成的黏膜屏障,从而引起“肠漏”,影响肠道内微生态与机体免疫系统的平衡,诱发炎症及免疫反应^[8-10]。此外,有益菌占比减少,其代谢的短链脂肪酸等保护性代谢物匮乏,亦削弱了机体的抗炎作用^[11]。肠道菌群失衡影响肾脏功能的同时,肾脏损伤亦可通过肠-肾轴反向作用于肠道,加剧肠道内微生态的紊乱,形成恶性循环,推动糖尿病肾病病程进展及肾脏纤维化。由此可见,肠道菌群是肠-肾轴的中心环节,在糖尿病肾病中,菌群结构处于动态平衡,方能维系肠道及肾脏功能稳态;一旦失衡,则可加剧肾脏病理损伤^[12]。

1.2 脾肾互赞与肠-肾轴理论

肠-肾轴理论从现代医学的角度揭示了肠道菌群与肾脏之间的双向调控机制,而从中医藏象视角可用脾肾互赞这一理论来阐述类似的生理病理关联。

《医宗必读·虚劳》云:“脾肾二藏有相赞之功

能。”中医藏象理论也表明,脾肾之间存在着脾肾互赞的关联性^[13]。脾为后天之本,肾为先天之本,二者共司精血化生、津液代谢以及气机升降等,且脾土与肾水又相互制约、相互影响,《医宗必读·虚劳》亦以“脾安则肾愈安也”“肾安则脾愈安也”的论述,揭示了生理状态下脾肾之间的关联机制。

现代研究证实,肠道菌群在物质代谢及免疫调节中发挥关键作用,其功能与中医“脾主运化”“脾为之卫”等内涵相通^[14]。《素问·六节藏象论篇》曰:“脾胃大小肠三焦膀胱者……此至阴之类,通于土气。”可见中医藏象理论中,脾并非单一脏器,而是以脾为核心,与大小肠等其他诸脏腑,共司水谷精微运化及气机升降。现代研究证实,肠道菌群参与饮食物的消化吸收,其分解饮食物、转化营养物质的作用与脾运化功能相契合,是脾主运化功能在微观层面的具体体现。因此在现代中医研究中多以脾胃为切入点来论述肠道菌群^[15-16]。基于脏腑间的协同关系及脾肾互赞理论,肠腑-脾-肾的联动调控机制与现代医学中的肠-肾轴学说内涵深度契合。在生理状态下,脾之运化参与调控肠腑传导功能,维持肠道内环境稳态;肠腑通降亦协助脾之升清,共司健运之功。同时,肠腑通过小肠主液、大肠主津的生理功能,协助脾运化水湿,参与肾对机体水液的代谢;而肾气化开阖如常,亦可反向维持肠腑及脾之功能。在病理状态下,脾失健运,肠腑传导失司,而致水谷不化,湿浊内生,郁而化热,损耗阴液,故易生消渴;同时精微不布,日久化生湿、痰、瘀等浊邪,循经脉壅滞于肾络,下扰肾府,终致肾失开阖固摄,精微外泄。肾虚则气化无权,温煦无力,脾阳进一步受损,终致肠腑失司、脾肾两亏,进而水湿难运,浊邪蓄积,形成恶性循环。这一肠腑-脾-肾的双向病理演变过程,与肠-肾轴理论所述的肠道微生态失衡与肾损伤相互加剧的病理机制高度契合。这种病理变化,不仅潜藏于内,更可循经上表于舌,为舌诊提供了微观与宏观衔接的理论基础。

2 肠-肾轴理论下肠道菌群与舌苔间的关联性

2.1 肠道菌群与舌苔关联性的现代医学认识

目前研究认为,舌苔的形成是一个由激素、免疫、物理等多种因素共同调控的复杂生物学过程,其内在机制仍有待系统深入研究^[17]。而肠道菌群作为关键因素之一,其代谢活动也参与了舌苔的形成^[18-20]。口腔为消化道的起始部分,是仅次于肠道的第二微

生物定植部位^[21]。口腔与肠道菌群具有一定的同源性并能够相互作用,共同构成“肠-口轴”^[22]。舌苔作为口腔微生物最为集中的定植部位,大量研究表明,舌与肠道菌群之间存在双向调控关系:口腔内微生物可以通过血液循环或消化道途径迁移定植于肠道,影响肠道微生态环境^[23-24];而肠道菌群亦可借其代谢产物及免疫调节机制,对舌苔菌群产生影响^[25]。因此,肠道菌群比例失调,往往伴有口腔菌群的构成异常。由此可见,舌苔与肠道微生态不仅紧密相连,亦存在着高度的协同性。

舌苔菌群的种类、密度和数量参与塑造舌象的形态。随着机体状态的改变,舌苔菌群随微生态系统的变化呈现动态演变模式。当舌苔菌群组成变化时,口腔上皮细胞对不同细菌来源的毒素产生不同响应机制,舌苔的颜色、质地等特性也随之改变^[5,17]。此外,不仅病理性舌苔和健康舌苔的菌群结构存在差异,不同病理条件下的致病菌不同,对应的舌象亦存在差别^[26-27],这与中医“同病异舌”的辨证规律相印证。因此,观察舌苔对判断患者健康状态与疾病趋势,尤其是中医证候分析,具有较高的诊断价值。

2.2 肠道菌群与舌苔关联性的中医学认识

《临症验舌法·临症以验舌为准统论》有云:“核诸经络,考手足阴阳,无脉不通于舌,则知经络脏腑之病,不独伤寒发热,有苔可验,即凡内外杂症,亦无一不呈其形、着其色于舌。”这表明舌与脏腑经络密切相关,内在病理变化皆可反映于舌。故舌在疾病发生发展的过程中,会因气血盛衰、经脉运行等产生一定的变化,能客观地反映出机体的发病部位、阴阳寒热属性、病情轻重甚至预后情况。在众多脏腑中,脾胃与舌的关系尤为密切,舌苔作为舌象的核心组成部分,其变化更是与脾胃功能紧密相关。《辨舌指南·周序》曰“苔乃胃之明征”,即舌苔是反映脾胃运化功能的外候之一,而肠道菌群参与维持人体消化吸收,是脾运化功能的现代医学内涵之一,为中医脾胃系统的一部分^[28]。

《灵枢·五味》云:“五脏六腑皆禀气于胃。”脾胃健则气血充盈,五脏六腑得其濡养而功能调和,脾胃衰则气血乏源,五脏六腑失其所养而诸病丛生。这种内在脏腑功能的盛衰会通过外在征象显现,《丹溪心法·能合色脉可以万全》曾提出:“有诸内者,必形诸外。”舌苔乃脾胃运化水谷、蒸腾精气上承于舌面所化生的征象,故为脾胃功能状态最直观的外在征象之一,能够反映脾胃功能及内在状态。病邪侵袭

中焦,脾失健运,水谷精微代谢失常,肠道菌群紊乱,进而影响舌苔之生成与变化。因此,探查舌象,以舌苔变化为重要依据,可判断脾胃功能盛衰,明确人体状态,为中医辨证施治提供依据。

3 基于肠-肾轴理论的糖尿病肾病舌象机制

肠道内菌群状态是舌象形成的基础。糖尿病肾病患者肠道微生态环境失衡,与肾脏代谢功能受损相互影响,引起肠-肾轴功能紊乱,二者互为因果,形成病理反馈环路。肠道内环境在此机制下进一步失调,通过“肠-口轴”影响口腔微环境,使舌象映射出与疾病阶段和证型相对应的病理特征。

临床观察证实,糖尿病肾病的舌象随疾病进展呈现动态演变规律,不同病理分期下,尽管存在个体差异,但舌象变化仍存在一定的共性趋势^[29-30]。中医学理论认为,糖尿病肾病的根本病因病机为本虚标实,但受个体体质及疾病进程影响,可表现为不同证型或兼夹证候,且随病情进展病机或发生转化,故舌象表现复杂多变。从现代医学角度来看,肠道菌群失调作为始动环节,在不同时期通过氧化应激、肠道微生态失衡、微循环障碍等机制,影响肠道菌群的分布密度、数量及种类等,从而改变口腔菌群结构,参与形成特定病程下的病理性舌象。

3.1 初伤气阴:从氧化应激论气阴两虚,舌失濡养

糖尿病肾病由消渴日久,耗气伤阴所起始,《素问·上古天真论篇》有云“肾者主水,受五藏六腑之精而藏之”,而五脏六腑之精皆源于脾胃运化的水谷精微。若脾气健运无力,水谷精微不得布散,肾失濡养,进而肾气亏虚,封藏失司,精微下泄;精微流失,耗伤气阴,迁延日久耗阴伤津,使舌体失于濡养或兼虚火内盛,故可见舌色淡或红,苔干燥、脱落等表现。

此时期,肠道菌群紊乱以及由其诱发的氧化应激均为重要的病理基础。持续高糖状态导致肠道菌群失衡,产生含有肾毒性的肠源性代谢物,诱导炎症因子和促纤维化因子的表达,促进自由基的过度生成,使氧化-抗氧化系统严重失衡^[31]。这不仅直接损伤肾脏内皮细胞,还通过肠-肾轴进一步加剧肠漏现象,与全身炎症反应形成恶性循环,共同驱动肾脏疾病进展^[32]。氧化应激的病理机制与消渴日久、耗气伤阴的中医病机相互参照^[33]。其机制以抗氧化能力的减弱及氧化损伤为主,即在高糖环境下,线粒体电子传递链功能障碍、氧化酶过度激活及抗氧化酶活性下降,自由基无法及时清除,诱发了氧化应激反应^[34]。

从中医学角度来看,气虚则推运无力,脾胃健运失权,运化和排出代谢物的能力减弱,蓄积日久耗气伤阴,形成氧化损伤,使得机体处于一种制约失权又损伤亢进的状态。这种氧化应激状态对舌象的改变亦存在影响。气阴两虚,精微无以上奉,舌失濡养。研究证实,气阴两虚证患者舌面丝状乳头角化层和上皮层高度降低,整体舌苔变薄、变少^[35]。气虚失养,推动无力,致氧化应激加剧,活性氧堆积,抑制细胞增殖通路,舌上皮细胞分化迟缓、代谢减慢,新生细胞生产不足,舌苔无以化生,故见少苔^[24,36];阴虚失守,失于濡养,氧化损伤亢进,凋亡及炎症通路被激活,舌上皮细胞提前凋亡、坏死脱落,苔质渐见干燥、薄剥,形成剥脱苔^[37];若有虚火内生,氧化应激诱导炎症反应,致毛细血管扩张,则表现为舌色发红^[36,38]。

此阶段多处于疾病早期,肠道通透性轻度增加,肠道及舌苔微生态随之改变,临床辨证以阴虚火旺之舌红少苔为主要表现,治宜益气养阴、清热生津,方选参芪地黄汤加减。若苔干津少者,可加用北沙参、石斛生津滋阴;舌红甚者,可加用知母、黄柏以除虚热。

3.2 继困湿浊:从微生态失衡论湿浊内蕴,上蒸于舌

糖尿病肾病以气阴两虚为始动因素,渐致脾失健运、肾蒸腾气化失权,以致水湿内停,酿生湿浊。恰如《医原·湿气论》所言:“湿之本气多从内受,总由脾肾阳虚,不能化水所致。”湿浊痰邪内生,秽浊之气下行不利,反上逆熏蒸舌面,故见舌苔厚腻而滑,为湿浊弥漫之外象。

基于肠-肾轴理论,随着糖尿病肾病进展,氧化应激持续存在,伴随晚期糖基化终产物积累及巨噬细胞异常激活,进一步破坏肠道屏障完整性,扰乱肠道菌群稳态;同时高糖状态下肠道内机会致病菌大量繁殖,内毒素增多及短链脂肪酸减少,肠道微生态的紊乱逐渐成为本病的核心环节,参与炎症反应^[39]。慢性炎症状态下,肠道的通透性逐渐增加甚至引发肠漏,这一病理状态与中医“脾失健运,统摄无权”理论高度吻合:水谷精微吸收障碍与浊毒之邪排泄异常,清浊混杂,进一步加剧肠道内环境紊乱及糖脂代谢异常^[40]。这种紊乱的肠道内环境为致病菌的异常增殖与内毒素的大量生成提供了条件,而这些致病菌及其内毒素正是中医理论中“湿浊之邪”的核心微观物质基础。“湿浊之邪”经血液传播或免疫调节影响远端舌苔菌群的构成,炎症因子引发舌丝状乳头

的炎症增生、渗出等病理改变;加之炎症状态下,舌上皮细胞合成代谢减慢,脱落细胞堆积,故表现出浊腻、增厚、紧贴舌面的苔质^[41];且因优势菌落的不同及分解物的着色差异可表现为黄腻、白腻等不同苔色^[42]。

此阶段病机进一步深入,实邪产生,临床辨证随之转为以苔质厚腻为主要表现的湿浊内蕴证,可延续至疾病中后期阶段,治以化湿泄浊、健脾益肾,常以二陈汤或温胆汤为基础方。若苔白滑属寒者,可加干姜、附子等温化;苔黄腻属湿热者,加茵陈、黄芩等清利。

3.3 终瘀血络:从微循环障碍论瘀血阻络,色体失常

糖尿病肾病迁延不愈,在氧化应激与微生态失衡的共同作用下,微循环障碍逐渐凸显,成为此阶段的主要病理特征。久病耗气,气虚则无力推动血行,加之浊邪内蕴日久,阻滞气机,血行亦滞,肾络狭小,终致痰湿、瘀血等病理产物阻滞肾络,形成“微癥瘕”状态。《灵枢·卫气失常》云“血气之输,输于诸络”,指出络脉为气血运行之通道。瘀血阻络,气血不畅,舌面表现为紫暗之象;浊邪久蕴,脾肾失调,水湿内停,可见胖大舌、齿痕舌。

肾络癥瘕常伴有微循环障碍。高血糖、氧化应激及慢性炎症共同损伤血管内皮功能,导致毛细血管基底膜增厚、血流动力学异常、血管痉挛,进而引起组织灌注不足与缺氧^[43]。长期慢性缺氧不仅会推进肾脏纤维化进程,还会通过肠-肾轴加剧肠漏现象及菌群紊乱,这种慢性缺氧介导的肾脏纤维化与肠-肾轴紊乱交互加重的恶性循环,构成糖尿病肾病的又一关键病理机制^[44-45]。舌血管丰富,其颜色及形态能清晰地反映出这种微循环障碍。缺氧和二氧化碳潴留导致血液中氧合蛋白减少,血浆及全血黏度升高,血流速度减慢,此时机体脉道不充,灌注不足,气血亏虚无以上荣,呈现出淡舌之态^[36];或因湿浊毒邪内滞,诱发炎症因子大量释放,进一步加重活性氧过量蓄积,氧化应激损伤持续加重,进而抑制血管内皮生长因子表达,损伤血管内皮细胞,导致内皮素升高、一氧化氮降低,引起微血管痉挛、血行不畅、血脉瘀滞,使舌体呈紫暗等色,甚者因血管通透性增加,出现渗出性出血灶,表现为舌上散在瘀斑^[46]。同时,局部血流速度变慢,纤维蛋白沉积、血液凝固性增高及血管压力升高,舌底静脉充血,使舌下络脉呈现迂曲、扩张之态^[47]。此外,由于缺氧及血供不足,毛细血管通透性增大,水湿泛滥,引起组织水肿及舌

蕈状乳头受损,形成胖大舌、齿痕舌^[48]。另一方面,在慢性缺氧环境中,肠及口腔内易产生酸性代谢物,导致口腔 pH 值降低,氢离子游离增多,细胞间正离子与细胞膜表面负电荷相互吸引,细胞间黏附力增强,舌丝状乳头不易脱落,故成厚腻苔^[49]。这与“湿浊性黏滞”理论高度契合,其核心内涵为糖尿病肾病患者久病入络,脾胃运化失常,湿浊郁久,故化生秽浊,上熏于舌面而见厚腻苔。

此阶段湿浊瘀血内阻,加之脾肾亏虚,肾脏功能显著受损,与紊乱的肠道环境共同影响舌体细胞代谢。临床常见舌色紫暗或淡白、舌体胖大、齿痕舌、舌苔厚腻等复杂舌象,为湿浊瘀血互结、脾肾受损之征象,从微观层面印证了“湿浊”“瘀毒”病理产物对糖尿病肾病病程进展的影响。治宜补肾益脾、活血通络,方药配伍中常见补益类与活血化瘀类药物合用,如黄芪、党参合用红花、莪术等。

4 结语

肠-肾轴理论揭示了糖尿病肾病肠道与肾脏之间的病理联动机制。舌诊作为中医诊断的关键手段之一,其舌象的演变具有循序渐进的规律,与肠道菌群的紊乱程度及肾脏功能的衰退进程高度同步。通过观察糖尿病肾病患者舌象的动态演变,可把握疾病进程、精准判断病情,为辨证分析、遣方用药提供重要依据。此外,舌象特征作为肠道菌群状态的重要表现形式,在治疗过程中,是判断肠道微生态改善与否的直观指标。因此,从肠-肾轴的角度来解读舌象,推动传统中医治法与肠-肾轴理论的深度融合,一方面丰富了糖尿病肾病中医病机的现代内涵,另一方面为临床诊治提供了辅助。

然而,目前有关舌象变化与肠道菌群及其他相关机制的研究仍较少,直接证据有限,学界尚未形成统一认知。舌诊在临床应用中也有着缺乏标准化指标、易受客观因素影响、医师判断主观性强等局限,制约了相关研究深入开展。但随着人工智能技术不断进步,卷积神经网络等深度学习模型与光谱成像等技术的应用,推动舌象识别向智能化、数字化方向发展,可实现舌象特征更为精准的定性描述及量化表达;同时多学科交叉融合亦可阐明舌象形成与基因表达、蛋白标志物等机制的内在联系,为相关研究提供了坚实的理论基础。这不仅彰显了舌象相关研究的广阔前景,也为中医现代化发展提供了有力的理论及技术支持。

参考文献

- [1] 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.
- [2] CLEMMENSEN C, MÜLLER T D, WOODS S C, et al. Gut-brain cross-talk in metabolic control[J]. *Cell*, 2017, 168(5): 758–774.
- [3] YANG G, WEI J L, LIU P Y, et al. Role of the gut microbiota in type 2 diabetes and related diseases[J]. *Metabolism*, 2021, 117: 154712.
- [4] MOSTERD C M, KANBAY M, VAN DEN BORN B J H, et al. Intestinal microbiota and diabetic kidney diseases: The Role of microbiota and derived metabolites in modulation of renal inflammation and disease progression[J]. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 2021, 35(3): 101484.
- [5] 杨闪闪, 姜彦妮, 贾立群. 舌苔形成机制的研究进展[J]. *中华中医药杂志*, 2022, 37(10): 5857–5860.
- [6] VAZIRI N D, ZHAO Y Y, PAHL M V. Altered intestinal microbial flora and impaired epithelial barrier structure and function in CKD: The nature, mechanisms, consequences and potential treatment[J]. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2016, 31(5): 737–746.
- [7] SLOUHA E, REZAZADAH A, FARAHBOD K, et al. Type-2 diabetes mellitus and the gut microbiota: Systematic review[J]. *Cureus*, 2023, 15(11): e49740.
- [8] ZUNDLER S, GÜNTHER C, KREMER A E, et al. Gut immune cell trafficking: Inter-organ communication and immune-mediated inflammation[J]. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 2023, 20(1): 50–64.
- [9] LINH H T, IWATA Y, SENDA Y, et al. Intestinal bacterial translocation contributes to diabetic kidney disease[J]. *Journal of the American Society of Nephrology*, 2022, 33(6): 1105–1119.
- [10] BURGUEÑO J F, ABREU M T. Epithelial Toll-like receptors and their role in gut homeostasis and disease[J]. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 2020, 17(5): 263–278.
- [11] 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.
- [12] 游照云, 姚莹华, 蔡欣, 等. 从肠-肾轴探讨 2 型糖尿病伴高尿酸血症浊邪伏络理论内涵[J]. *新中医*, 2025, 57(16): 166–170.
- [13] 邓颖萍, 钟光辉, 魏升, 等. “脾肾互赞”理论溯源及慢性肾脏病运用阐释[J]. *浙江中医杂志*, 2023, 58(4): 257–259.
- [14] 乔子骁, 康俊峰, 赵一舟, 等. 基于“脾肾互赞”探讨肠道菌群和骨质疏松症的相关性[J]. *中国医药导报*, 2025, 22(32): 93–97, 107.
- [15] 陈志超, 林巧妮, 王金曦, 等. 基于“脾与小肠相通”理论探讨“营养素-肠道菌群”与 2 型糖尿病的关系[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2024, 30(15): 206–214.

- [16] 姜 婷, 陆为民, 王昱茜, 等. 从肠道菌群论“上下交损, 当治其中”的科学内涵[J]. 中医杂志, 2020, 61(2): 119–122.
- [17] 张军峰, 詹 臻. 舌苔形成的调控机制及研究新思路[J]. 南京中医药大学学报, 2024, 40(2): 201–208.
- [18] GUO X J, DAI S X, LOU J D, et al. Distribution characteristics of oral microbiota and its relationship with intestinal microbiota in patients with type 2 diabetes mellitus[J]. *Frontiers in Endocrinology*, 2023, 14: 1119201.
- [19] 徐天成, 裴丽霞, 陈 璐, 等. 中医舌苔的口腔菌群基础及其与肠道菌群的联系[J]. 中医杂志, 2019, 60(3): 202–205.
- [20] 李 琪, 陈晓勇, 丁成华, 等. 湿热证泄泻大鼠肠道菌群与舌象变化的相关性研究[J]. 时珍国医国药, 2025, 36(15): 2981–2987.
- [21] ESCAPA I F, CHEN T, HUANG Y M, et al. New insights into human nostril microbiome from the expanded human oral microbiome database (eHOMD): A resource for the microbiome of the human aerodigestive tract[J]. *mSystems*, 2018, 3(6): e00187–18.
- [22] ALOBAIDI S. The gut–kidney axis in chronic kidney disease: Mechanisms, microbial metabolites, and microbiome–targeted therapeutics[J]. *Frontiers in Medicine*, 2025, 12: 1675458.
- [23] 赵小华, 邓利兵, 瞿 灵, 等. 脑卒中患者口腔和肠道菌群特征及其与神经功能和炎症反应的相关性研究[J]. 中国微生态学杂志, 2025, 37(2): 189–198.
- [24] KITAMOTO S, NAGAO–KITAMOTO H, HEIN R, et al. The bacterial connection between the oral cavity and the gut diseases[J]. *Journal of Dental Research*, 2020, 99(9): 1021–1029.
- [25] PARK J C, CHANG L, KWON H K, et al. Beyond the gut: Decoding the gut–immune–brain axis in health and disease[J]. *Cellular & Molecular Immunology*, 2025, 22(11): 1287–1312.
- [26] 齐城成, 李 伟, 丁成华, 等. 黄腻苔舌面菌群分析[J]. 中华中医药学刊, 2019, 37(2): 305–307, I0015–I0016.
- [27] 孙 娟, 向春婕, 徐 硕, 等. 胃癌患者常见舌苔类型与肠道菌群的相关性分析[J]. 世界科学技术–中医药现代化, 2020, 22(3): 773–783.
- [28] 冷冰霜, 王文毓, 梁 超, 等. 从“肠道微生态”角度探讨腻苔与肠道损伤的关系[J]. 四川中医, 2021, 39(2): 26–28.
- [29] 吴 沙, 周静威. 糖尿病肾脏病Ⅲ期和Ⅳ期患者中医证型分布规律研究[J]. 广州中医药大学学报, 2024, 41(1): 1–6.
- [30] 陈文英, 史晓伟, 张定华, 等. 基于舌象及 6 种常见脉象特征的Ⅲ、Ⅳ期糖尿病肾病中医病机及辨证分型[J]. 中医研究, 2023, 36(12): 20–24.
- [31] 李佳欣, 刘菊红, 李 佳, 等. 肠道微生态与铁死亡: 慢性肾脏病发病机制的研究进展[J]. 中国中西医结合肾病杂志, 2025, 26(5): 461–464, 插图 1–11.
- [32] 刘 刚, 王小强, 张俊峰. 健脾补肾化痰降浊方联合穴位贴敷治疗糖尿病肾病水肿患者的临床疗效及对其免疫炎症和氧化应激指标的影响[J]. 世界中西医结合杂志, 2025, 20(8): 1655–1661.
- [33] 王 华, 钱君怡, 杨 杨, 等. 安和参地丸对气阴两虚证糖尿病肾病患者血糖控制、氧化应激、肾功能的影响及作用机制分析[J]. 辽宁中医杂志, 2025, 52(5): 112–116.
- [34] 王海焱, 唐梓祥, 秦灵灵. 基于炎症–氧化应激轴调控的中医药干预糖尿病足溃疡的分子机制与研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志, 2026, 32(9): 61–68.
- [35] 王瑾茜, 喻 嵘, 刘 秀, 等. 基于 circRNA–miRNA–mRNA 三元转录网络探讨糖尿病动脉粥样硬化小鼠模型舌象形成的机制[J]. 中国病理生理杂志, 2023, 39(4): 647–655.
- [36] 王莉萍. 舌象形成机理的中西医对比[J]. 中国民族民间医药, 2011, 20(21): 83, 85.
- [37] 李福凤, 庄燕鸿, 王忆勤, 等. 小儿花剥苔形成的相关因素及其免疫学机制[J]. 中医杂志, 2006, 47(7): 531–534.
- [38] 张 博, 李 勇, 董 娟, 等. 基于线粒体功能障碍对肠道屏障的影响的炎症性肠病机制[J]. 中国组织化学与细胞化学杂志, 2025, 34(2): 184–189, 194.
- [39] ZENG Y, WU Y F, ZHANG Q, et al. Crosstalk between glucagon–like peptide 1 and gut microbiota in metabolic diseases[J]. *mBio*, 2024, 15(1): e02032–23.
- [40] MCGLONE E R, BLOOM S R. Bile acids and the metabolic syndrome[J]. *Annals of Clinical Biochemistry: International Journal of Laboratory Medicine*, 2019, 56(3): 326–337.
- [41] 杜 婷, 乔 森, 张云龙, 等. 腻苔形成的生物学机制[J]. 中华中医药杂志, 2017, 32(3): 1151–1155.
- [42] 李 华, 王慧雯, 郭春荣, 等. 不同分类学水平下的舌苔微生物群落结构分析[J]. 中华中医药杂志, 2020, 35(12): 6298–6301.
- [43] 靳兰芳, 黄梦雪, 陈江南, 等. 从肾小管周毛细血管丢失探索缺氧导致肾间质纤维化研究进展[J]. 中国中西医结合肾病杂志, 2024, 25(7): 644–646, 650.
- [44] LIAN P Q, BRABER S, VARASTEHE S, et al. Hypoxia and heat stress affect epithelial integrity in a Caco–2/HT–29 co–culture[J]. *Scientific Reports*, 2021, 11: 13186.
- [45] 李灵剑, 张兴光, 刘铭君, 等. 缺氧诱导的肠道损伤与肠易激综合征的可能关系[J]. 武警医学, 2024, 35(3): 243–247.
- [46] 支 勇, 吕 艳, 曹式丽. 辛通络法对局灶节段性肾小球硬化大鼠内皮素-1 及一氧化氮表达的影响[J]. 辽宁中医杂志, 2019, 46(11): 2419–2421.
- [47] 毛冬雪, 齐景馨, 俞 睿, 等. 舌下络脉形成的机理探析及临床意义[J]. 辽宁中医杂志, 2019, 46(10): 2089–2091.
- [48] 李爱玲, 余 虎, 周岳君, 等. 气虚质人群常见的舌象特征探讨[J]. 中华中医药杂志, 2020, 35(3): 1414–1416.
- [49] 沈英森, 赵长鹰. 白腻苔、黄腻苔与舌质的 pH 值及其临床意义[J]. 湖南中医杂志, 1995, 11(5): 11–12.

(本文编辑 陈 晨)