

基于“肠道微生态”理论谈中医学从“肾”论治骨质疏松症的科学内涵*

卢增鹏^{1,2}, 于海洋^{2**}, 曹盼举³, 汪海燕^{2,4}, 金宗英⁵, 蒋宜伟^{1,2},
马涛^{1,2}, 张晓刚^{1,2}

(1. 甘肃中医药大学中医临床学院 兰州 730000; 2. 甘肃中医药大学附属医院 兰州 730000; 3. 宝鸡市中医医院 宝鸡 721000; 4. 成都中医药大学针灸推拿学院 成都 610000; 5. 酒泉市中医院 酒泉 735000)

摘要:骨质疏松症(osteoporosis, OP)是一种由骨代谢障碍所致慢性全身性骨病。肠道微生态系统是人体内最为复杂且非常重要的微生态系统。现代研究发现,肠道微生态系统可有效地调控骨代谢。中医学认为,肾主骨生髓,故而人体骨的疾病发生与中医“肾脏”功能的正常与否密切相关。在本文中,结合分子生物学的相关成果“肠道微生态”,论述中医肾经肠道微生态系统调节骨代谢,防治骨质疏松症,最终论述中医学从“肾”论治骨质疏松症的科学性,以期为中医药防治骨质疏松症提供新的研究途径。

关键词:中医学 肾 肠道微生态 骨质疏松症

doi: 10.11842/wst.20211101007 中图分类号: R223.7 文献标识码: A

骨质疏松症(Osteoporosis, OP)是现代临床上一种常见的骨科疾病,其主要以骨密度降低、骨的强度降低为特征。此病发病过程不显著,在临床上,患者多因骨折就诊才得以被发现^[1-3]。据不完全统计,当前我国60岁以上人口已经超过2亿,在未来,随着我国社会老龄化问题的逐渐加重,此病带来的各种社会问题将更加严重^[4-6]。由此,在当今社会,对于此病的防治研究更显得尤为重要。

中医学理论认为,肾主骨,故而中医学认为,OP的发生与中医脏腑“肾”的生理、病理密切相关。近年来,随着分子生物学的发展,肠道微生物生态系统的平衡与否与OP的发病之间的相关性研究已成为临床骨科医师探讨的一个热门话题,但以往的研究或集中于肠道微生态与骨质疏松症关系的研究当中,或集中于中医脏腑“肾”与骨质疏松症关系的研究,而有关中医脏腑“肾”经调控肠道微生态从而影响骨质疏松症的研究少之又少。

基于上述,本文借助现代分子生物学的研究成果“肠道微生态”理论来浅述中医学从“肾”论治骨质疏松症的科学性,从而详细阐述中医学从肾脏经调控肠道微生态以防治骨质疏松症的过程,以期为中医学对OP的防治提供新的研究方向。

1 肾与肠之间的相关性

1.1 中医学对“肾”与“肠”关系的认识

有关肾与肠关系,中医学早在内经时代就论述,《素问·五脏别论篇》载:“五脏者,藏精气而不泻也,故满而不能实;六腑者,传化物而不藏,故实而不能满。”中医学认为,人体是一个有机的整体,故而人体脏、腑之间在生理上相互配合,在病理上,相互影响,故而,脏的健康与否与腑的功能发生密切相关。《素问·太阴阳明论篇》载“饮食不节,……,阴受之则入五脏,入五脏则满闭塞,……久为肠澼”,此言指出,饮食不节,导

收稿日期:2021-11-01

修回日期:2022-11-24

* 甘肃省科学技术厅自然科学基金(21JR11RA161):基于炎症微环境调控骨与H型血管形成探讨生骨再造丸促进激素性股骨头坏死骨修复的机制,负责人:于海洋;国家中医药管理局(国中医药人教函[2022]75号):张晓刚全国名老中医药专家传承工作室建设项目,负责人:张晓刚。

** 通讯作者:于海洋,硕士,在读博士,副主任医师,主要研究方向:中医骨伤科疾患。

致五脏满而闭塞,最终可导致肠病的发生。李东垣在《东垣试效方·泻痢肠癖门》中又指出:“起居不时,损其胃气,……是为飧泻,久则太阴传少阴而为肠癖”,可见李氏认为,肠病的发生不但可由脾胃功能异常所生,而中焦脾胃异常久而可传之少阴而为肠病。此中所谓之少阴又涵盖心、肾两脏。李东垣又在《脾胃论·脾胃盛衰论》云:“大抵脾胃虚弱,……脾病则下流乘肾”。由李氏此言,可见上述之少阴当属肾脏,不是心脏。李东垣《脾胃论》又云:“长夏湿热之病,皆由饮食劳倦,损其脾胃,乘天暑而病作也。……脾虚,缘心火亢甚而乘其土也”。可见,饮食劳倦,损伤脾胃只是肠病发生的基础,同时湿热挟心火乘天暑致肠病乃是主要原因。倘肾水自足,上制心火,单治脾胃,解湿热,则病何以生?因此,李氏在立论治疗肠病的过程中以清湿热、补肾水为主。李东垣《脾胃论·肠癖下血论》以凉血地黄汤为主方来治疗肠癖而下血之症,在此方中,以黄柏、知母为君,以补肾水之不足,解肾中之火^[7]。如现代临床,卢恩仕等^[8]用姜芡止泻汤(干姜,芡实,麸炒白术,党参,制附片(先煎),藿香(后下),防风,炙甘草)以温肾健脾、固涩止泻之法以治疗脾肾阳虚之泄泻取得良好的临床疗效。莫业南^[9]通过实验研究,去探究补脾益肾方(黄芪、党参、白术、茯苓、菟丝子、淮山、薏苡仁、丹参、制何首乌等)调控肠道微生态从而治疗慢性肾脏病的机理,实验发现补脾益肾方在调节肠道菌群中,可以有效地减少产毒素菌群等致病菌的丰度,增加益生菌的丰度,促进短链脂肪酸的产生,改善肠道屏障功能。同时,众所周知,在肠病肾虚便秘当中,济川煎为温肾阳以通便的经典方剂,而关于以上病案,在现代临床、科研中不胜枚举,由此可见,肾脏的康健与否,与肠病的发生以及传变密切相关,而在肠病的治疗中,补肾又是关键。

1.2 肾、肠相关的现代研究

在2011年,Meijers等^[10]在慢性肾脏病的研究中提出了“肠肾轴”的相关理论。此后,肠肾轴便成为慢性肾脏病防治研究的重要切入点之一。故而当前对于肾与肠关系的研究多集中于慢性肾脏病的治疗与研究中。后经逐渐丰富,此理论便成为导向肠道功能与肾脏功能相关性的研究重点,而有关两者相关性对于骨科疾病的研究较为少见。

现代研究证明,肾脏疾病的发生会影响肠道微生物系统的异常。有学者研究发现,肾脏病患者不仅肠

道功能异常,同时肠道菌群亦可呈现失调状态^[11]。Bourke等^[12]研究证明,慢性肾脏病患者由于肠肝循环的增加,会引起肠道菌群的尿素酶水解尿素作用不断上升,从而改变肠腔内的酸碱度,最终改变肠道菌群的构成。李琦等^[13]通过研究发现,当患者出现慢性肾衰竭时,其肾脏代谢能力下降,通过肾脏代谢的废物在血液中浓度显著升高,这些废物最终通过丰富的肠壁血管进入到肠腔内,从而打乱肠道微生物生态系统的平衡,其表现为益生菌减少和腐生菌增加。Friedman^[14]、Evenepoel等^[15]研究认为,在慢性肾脏病患者中肠道微生态的改变主要是以有益菌的下降,同时肠道有害菌显著增加为主。戴铭卉等^[16]设计实验对照慢性肾脏病与空白组大鼠发现,慢性肾脏病大鼠模型组较之空白组双歧杆菌属等有益菌数量明显较少,同时大肠杆菌等有害菌数量明显增多。姚宇剑等^[17]应用补肾方药缩泉益肾方干预糖尿病肾病大鼠模型组发现,缩泉益肾方可明显改善大鼠肠道菌群的失调情况,从而治疗糖尿病肾病。Li等^[18]研究发现补肾中药女贞子可调节肠道菌群的多样性。Zhao等^[19]研究发现,补肾中药墨旱莲可显著提升肠道内乳杆菌属和乳球菌属细菌的丰度。由此可见,肠道微生态的平衡与否与肾脏的康健在现代医学领域具有显著的关系。

2 肠道微生态与OP的相关性

肠道微生态是人体内最大的微生态系统,与人体的健康密切相关,因此,肠道微生态是否正常与人体的生理、病理过程密切相关。现代研究证明,当肠道微生态的平衡被打破时,人体的健康状态将会随之变化。首先当是肠病的发生,其次诸如心血管系统、呼吸系统等相关疾病及本文所述之骨质疏松症亦会随之发生^[20-24]。研究发现,OP与健康人群对比,其肠道菌群有明显的区别。OP患者肠道内的益生菌群明显低于健康人群。而经过益生菌、益生元等干预治疗失衡的肠道菌群后,其骨量亦呈现上升趋势,可见,肠道微生态系统可调控骨量的变化^[19,25-27]。Li等^[27]实验证明,骨量的变化与厚壁菌门呈正相关,与拟杆菌门则呈负相关,Li等^[27]学者从骨密度减少和对照组的合格个体中收集102份粪便样本,采用高通量16S rRNA基因测序发现,骨密度减少组的拟杆菌更为丰富,对照组中厚壁菌群丰富,同时,玫瑰菌、双歧杆菌和乳酸杆菌与骨密度亦呈正相关。此外,骨密度随着双歧杆菌

丰度的增加而增加。这表明,厚壁菌群等肠道有益菌群的缺乏、拟杆菌门等肠道有害菌群的增多,是骨质疏松发生的重要原因之一。Scholz-Ahrens等^[28]通过研究发现,益生菌和益生元组合,可以促进由细菌发酵产物(主要是乳酸和丁酸盐)介导的肠上皮细胞增殖而扩大吸收表面,从而促进矿物质的溶解及钙结合蛋白的表达,进而改善肠道环境和肠粘液的稳态性、增加骨的密度、促成骨的强度。崔潇懿等^[29]研究发现,阿仑膦酸钠联合酪酸梭菌可明显的增加骨密度,治疗骨质疏松症,同时还可抑制炎症性肠病的进程,调节肠道微生态趋于平衡。Sjögren等^[24]通过实验发现,肠道微生物群是小鼠骨量的主要调节者,可以改变骨骼总的免疫状态,从而影响破骨细胞介导骨的吸收,实验中常规饲养(CONV-R)小鼠与无菌(GF)小鼠相比,无菌小鼠骨量增加明显,破骨细胞减少。Ohlsson等^[30]进一步研究发现,无菌小鼠体内破骨细胞减少则是无菌小鼠肠内缺乏菌群作为抗原所致。Chabbi-Achengli等^[31]研究表明,在RANKL(核因子 κ B受体活化因子配体)的存在下,肠道微生态可有效调节5-羟色胺合成,降低破骨细胞的数量,抑制破骨细胞的作用,从而影响骨细胞的代谢。还有研究表明,绝经后女性由于体内雌激素水平下降,肠道内的微生态失去平衡,从而导致骨的保护效应下降,机体免疫机制发生异常而发生骨质疏松症^[32]。由此可见,肠道微生态系统对骨代谢具有多方面的调控作用,两者确有因果关系。

3 基于“肠道微生态”的中医学从“肾”论治骨质疏松症

在中医学中,并无骨质疏松症此病的命名,有关此病的记载,学界多将其归类为中医学之“骨痿”、“骨枯”等病名的记载当中。而有关骨质疏松症从中医“肾”论治,这在中医学中几乎已成定论,源于中医学认为此病的发生,多责之于肾、肝、脾三脏亏虚所致^[33]。而在本文中,因主题所限,主论肾与骨质疏松症之间的关系。同时,现代有学者研究证明,人体骨密度大小与中医肾脏亏虚与否有着密切的相关性,研究发现肾虚患者其骨密度显著低于同龄的健康人群;同时,肾脏的亏虚与否与人体的钙、磷等离子的代谢亦有着密切的相关性。众所周知,钙、磷等离子的代谢与骨骼的生长密切相关^[34-36]。周广文等^[37]应用补肾方可调节肠道微生态的多样性,使拟杆菌门的丰度明显减

少,增加厚壁菌门的丰度,从而提高骨密度以发挥治疗骨质疏松症的作用。由此可见,补肾疗法对OP的防治无论在中医还是西医理论中均具有重要的意义。

4 肾-肠道微生态-骨质疏松症

基于前述可以看出,肾脏疾病的发生可以导致肠道微生态紊乱,而肠道微生态异常又可导致骨质疏松症的发生。肠道微生态作为人体最大的微生态系统,其极有可能是肾脏病理导致骨质疏松症发生的一个重要途径。同时,其对骨质疏松症的防治亦具有尤为重要的意义。

丁维俊等^[38]学者研究认为,肾虚患者的肠道微生态处于失衡的情况,肠道内的大肠杆菌球菌等有害菌群的数量明显增多,而双歧杆菌等有益菌群的数量明显减少。笔者前已述及:肠道微生态系统的正常与否,与体内钙、磷等离子的动态平衡密切相关。倘若肾功能发生异常,则活性维生素D合成减少,导致体内的维生素D缺乏,可以间接地抑制肾小管以及胃肠道对于钙离子的重吸收,最终可引起低钙、体内激素水平的异常,导致骨代谢异常,最终造成OP的发生^[39]。

在OP治疗中,补肾是基础,因为中医学认为,肾主骨而生髓。同时,据现代研究显示,补肾中药可明显作用于下丘脑,可对人体神经内分泌免疫网络进行综合调节。而下丘脑-垂体-肾上腺轴又是神经内分泌免疫网的重要组成部分之一,同时其对肠道微生态有双向调节作用,下丘脑-垂体-肾上腺轴过激可以造成肠黏膜屏障通透性发生改变,导致肠道微生态系统紊乱。当肾虚发生时,下丘脑、血淋巴细胞钙及血清钙升高,破坏钙离子代谢平衡,而补肾中药又能调节这种失衡^[40-42]。由此推断,补肾中药恰好可以调节下丘脑-垂体-肾上腺轴,从而干预肠道微生态系统的紊乱状态,以防治OP。同时,在另一方面,肠道益生菌具有调节肠黏膜中免疫细胞刺激、促进免疫细胞充分的发挥,从而产生免疫因子,以抵御外源菌对于人体的损害,从而稳定肠道免疫屏障,调节肠道微生态,达到治疗肾脏病的作用。而肠道益生菌又可以有效地调节肠道内钙、磷等离子的代谢,达到防治OP的目的^[43-44]。Ohlsson等^[45]又通过实验研究发现,肠道有益菌(如副干酪乳杆菌、双歧杆菌等)可以有效地降低卵巢切除小鼠(骨质疏松模型)皮质骨中TNF- α 和IL-1 β 两种炎性细胞因子的表达,并增加了骨组织中骨保护

素的表达,最终可使卵巢切除小鼠骨吸收减弱,从而起到防治OP的目的。

可见,肠道微生态对于两者具有双向调节作用,即可促进肠道生态系统的正常亦可以有效地改变肾脏病理状态,又可以有效地调节骨的正常代谢。而同时,肾脏功能的正常同样可以有效地促进肠道微生态系统趋于平衡,又可以防治骨质疏松症。在此间,暂且不论肾脏是通过本身直接影响OP的发生与治疗还是通过肠道微生态去调节骨代谢而对OP产生作用的,因为这已经超出了本文所研究的范围。但可以明确的是,肾脏的正常与否确实可以影响肠道微生态的平衡,而肠道微生态又确实对于骨代谢具有明确的调节作用。因此,不难看出,肠道微生态对于从肾论治骨质疏松症确具有重要的意义。

5 总结

综上所述可以看出,中医学肾与肠道微生态、骨质疏松症之间具有密切的关联。中医学理论认为,肾主骨而生髓,故而对于OP中医病因病机的认识,中医学多

以肾虚立论,而补肾是治疗骨质疏松症的重要法则。其具体机理当如《素问·痿论》所载:“肾者,水藏也,今水不胜火,则骨枯而髓虚,故足不任身,发为骨痿。”肾为水脏,肾中精气匮乏,导致骨骼无以濡养,发为骨痿之骨质疏松症。而就当前现代医学对于肾与骨质疏松症之间关系的认识这一问题,其多围绕当骨质疏松症发生时肾脏会如何变化或当肾脏出现病变时人体骨量如何变化这些问题的研究中,有关肾脏与骨质疏松症之间关系的直接理论或问题阐释较为少见。在本文中,笔者通过阐释肾脏疾病会引起肠道微生态的失衡,而肠道微生态的失衡又会引起骨骼代谢的异常,这为进一步阐释中医肾脏病变引起骨质疏松症提供了强有力的支撑依据,进一步从现代分子生物学解释了肾与OP之间的相关性。无疑,肠道微生态与骨质疏松症研究点的出现不但丰富了中医学从肾论治骨质疏松症的科学理论,更为中医学从肾论治骨质疏松症提供了另一个研究与论治的新思路。而肠道微生态系统极有可能成为未来从事中西医结合领域学者从中医脏腑论治骨质疏松症的新的的重要途径之一。

参考文献

- 1 李生强,陈赛楠,谢冰颖,等.续苓健骨方对骨质疏松模型大鼠miRNA表达谱的作用研究.中国骨质疏松杂志,2020,26(11):1561-1566.
- 2 刘忠厚.骨质疏松学.北京:科学出版社,2001:142.
- 3 李建国,谢兴文,李鼎鹏,等.中药淫羊藿治疗骨质疏松症的研究进展.中国骨质疏松杂志,2018,24(3):389-393.
- 4 仇宋明,尹恒,王建伟.基于“脾肾相关”论治疗骨质疏松症的研究进展.中国骨质疏松杂志,2019,25(12):1809-1811.
- 5 Langdahl B, Ferrari S, Dempster D W. Bone modeling and remodeling: potential as therapeutic targets for the treatment of osteoporosis. *Ther Adv Musculoskelet Dis*, 2016, 8(6):225-235.
- 6 曹盼举,张晓刚,于海洋,等.基于OPG/RANK/RANKL信号轴探讨中医“瘀证”与骨质疏松症之间的关系.中国骨质疏松杂志,2020,26(1):114-117.
- 7 张耀夫,沈晓哲,王彤歆,等.基于李杲学术思想论治肠癖.中医杂志,2020,61(20):1833-1836.
- 8 卢恩仕,于建红,刘峰,等.姜炭止泻汤治疗抗生素相关性腹泻脾肾阳虚证疗效及对肠道菌群结构的影响.中国中医药信息杂志,2022,29(3):124-130.
- 9 莫业南.补脾益肾方通过调整肠道微生态影响AhR通路治疗慢性肾脏病的机制研究.广州:广州中医药大学博士学位论文,2021.
- 10 Meijers B K I, Evenepoel P. The gut-kidney axis: Indoxyl sulfate, p-cresyl sulfate and CKD progression. *Nephrol Dial Transplant*, 2011, 26(3):759-761.
- 11 王尊松.尿毒症患者肠粘膜屏障功能的研究.济南:山东大学博士学位论文,2011.
- 12 Bourke E, Milne M D, Stokes G S. Caecal pH and ammonia in experimental uraemia. *Gut*, 1966, 7(5):558-561.
- 13 李琦,寿张飞.肠道微生态与肝、肾疾病的相互影响.复旦学报(医学版),2013,40(3):375-378.
- 14 Friedman E A. Can the bowel substitute for the kidney in advanced renal failure? *Curr Medl Res Opin*, 2009, 25(8):1913-1918.
- 15 Evenepoel P, Meijers B K I, Bammens B R M, et al. Uremic toxins originating from colonic microbial metabolism. *Kidney Int Suppl*, 2009, 76(114):S12-S19.
- 16 戴铭卉,孔薇.基于肠肾轴理论探讨通腑泄浊方调节肠道菌群清除慢性肾脏病模型大鼠尿毒症毒素的机制.中国中医基础医学杂志,2018,24(8):1073-1076.
- 17 姚宇剑,倪雅丽,李想,等.缩泉益肾方对糖尿病肾病小鼠肠道菌群多样性的影响.时珍国医国药,2020,31(8):1846-1848.
- 18 Li L, Rao S, Cheng Y, et al. Microbial osteoporosis: The interplay between the gut microbiota and bones via host metabolism and immunity. *Microbiol Open*, 2019, 8(8):e00810.
- 19 Zhao X, Ai J Q, Mao H P, et al. Effects of *Eclipta prostrata* on gut microbiota of SAMP6 mice with osteoporosis. *J Med Microbiol*, 2019, 68(3):402-416.

- 20 Sokol H, Leducq V, Aschard H, *et al.* Fungal microbiota dysbiosis in IBD. *Gut*, 2017, 66(6):1039–1048.
- 21 Wang Z N, Klipfell E, Bennett B J, *et al.* Gut flora metabolism of phosphatidylcholine promotes cardiovascular disease. *Nature*, 2011, 472(7341):57–63.
- 22 Larsen N, Vogensen F K, van den Berg F W J, *et al.* Gut microbiota in human adults with type 2 diabetes differs from non-diabetic adults. *PLoS One*, 2010, 5(2):e9085.
- 23 Marcus M U, Jörg S, Klaus-Ulrich D, *et al.* Short chain fatty acids and gut microbiota differ between patients with Parkinson's disease and age-matched controls. *Parkinsonism Relat Disord*, 2016, 32:66–72.
- 24 Sjögren K, Engdahl C, Henning P, *et al.* The gut microbiota regulates bone mass in mice. *Bone*, 2012, 50(6):1357–1367.
- 25 MrinmoyDas, Cronin E M, O'Toole Paul W, *et al.* Gut microbiota alterations associated with reduced bone mineral density in older adults. *Rheumatology (Oxford)*, 2019, 58(12):2295–2304.
- 26 Li J Y, Chassaing B, Tyagi A M, *et al.* Sex steroid deficiency-associated bone loss is microbiota dependent and prevented by probiotics. *J Clin Invest*, 2016, 126(6):402–416.
- 27 Li C, Huang Q, Yang R, *et al.* Gut microbiota composition and bone mineral loss—epidemiologic evidence from individuals in Wuhan, China. *Osteoporos Int*, 2019, 30(5):1003–1013.
- 28 Scholz-Ahrens K E, Ade P, Marten B, *et al.* Prebiotics, probiotics, and synbiotics affect mineral absorption, bone mineral content, and bone structure. *J Nutr*, 2007, 137(2):838–846.
- 29 崔潇懿, 刘武, 滕健竣, 等. 酪酸梭菌联合阿仑膦酸钠治疗炎症性肠病合并骨质疏松症效果分析. 中国骨质疏松杂志, 2020, 26(6):906–909.
- 30 Ohlsson C, Sjögren K. Effects of the gut microbiota on bone mass. *Trends Endocrinol Metab*, 2015, 26(2):69–74.
- 31 Chabbi-Achengli Y, Coudert A E, Callebert J, *et al.* Decreased osteoclastogenesis in serotonin-deficient mice. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2012, 109(7):2567–2572.
- 32 董万涛, 黄凯, 宋敏, 等. 肠道微生态失衡为骨质疏松症发病的易感因素. 中国骨质疏松杂志, 2018, 24(3):394–398.
- 33 曹盼举, 张晓刚, 王志鹏, 等. 中医古籍对骨质疏松症病因病机及治则的认识探析. 中医药信息, 2018, 35(5):31–34.
- 34 陈红霞, 李双蕾, 陈文辉. “骨肉不相亲”与骨质疏松症关系的探讨. 中国骨质疏松杂志, 2016, 22(6):781–785.
- 35 王际孝, 林振福, 于庆元, 等. 成年人群骨矿含量及中老年肾虚对骨矿影响的研究. 中医杂志, 1990, 31(9):27–29.
- 36 万丽娟, 李楠, 李春霖, 等. 性激素及性激素结合球蛋白与老年男性骨转换标志物的相关性. 中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志, 2015, 8(2):112–118.
- 37 周广文, 向楠, 张妍, 等. 高通量测序研究补肾化痰方对去势骨质疏松大鼠肠道菌群结构与多样性的影响. 中华中医药杂志, 2019, 34(7):3305–3310.
- 38 丁维俊, 高峰, 杨杰, 等. 肾阳虚证患者肠道菌群失调状况的临床研究. 新中医, 2007, 39(1):9–10.
- 39 Rivera-Huerta M, Lizárraga-Grimes V L, Castro-Torres I G, *et al.* Functional effects of prebiotic fructans in colon cancer and calcium metabolism in animal models. *Biomed Res Int*, 2017, 2017(2):9758982.
- 40 沈自尹. 中医肾的古今论. 中医杂志, 1997, 38(1):48–50.
- 41 de Weerth C. Do bacteria shape our development? Crosstalk between intestinal microbiota and HPA axis. *Neurosci Biobehavioral Rev*, 2017, 83:458–471.
- 42 宋春风, 郑师陵, 吕佩源, 等. 补肾中药对肾虚大鼠下丘脑-垂体-肾上腺轴、血淋巴细胞 Ca^{2+} 和血清钙的影响. 中国中医基础医学杂志, 2002, 8(5):34–36.
- 43 妮尔热·阿布都外力, 王艳明, 哈普拉·托留汗, 等. 乳源性复合益生菌对糖尿病大鼠肾组织 TLR2、TLR4/NF- κ B 信号通路的影响. 中国微生态学杂志, 2020, 32(11):1255–1261.
- 44 魏萌, 蒋红利, 史珂慧, 等. 益生菌改善尿毒症大鼠肠道氧化应激反应保护肠道屏障功能的研究. 临床肾脏病杂志, 2020, 20(7):573–578.
- 45 Ohlsson C, Engdahl C, Fåk F, *et al.* Probiotics protect mice from ovariectomy-induced cortical bone loss. *PLoS One*, 2014, 9(3):e92368.

On the scientific Connotation of TCM Treatment of Osteoporosis from "Kidney" Based on the Theory of "Intestinal Microecology"

Lu Zengpeng^{1,2}, Yu Haiyang², Cao Panju³, Wang Haiyan^{2,4}, Jin Zongying⁵, Jiang Yiwei^{1,2}, Ma Tao^{1,2}, Zhang Xiaogang^{1,2}

(1. School of Clinical Medicine, Gansu University of Chinese Medicine, Lanzhou 730000, China; 2. Affiliated Hospital of Gansu University of Chinese Medicine, Lanzhou 730000, China; 3. Baoji Hospital of Chinese Medicine, Baoji 721000, China; 4. Acupuncture and Moxibustion Massage College, Chengdu University of Chinese Medicine, Chengdu 610000, China; 5. Jiuquan Hospital of Chinese Medicine, Jiuquan 735000, China)

Abstract: Osteoporosis (OP) is a chronic systemic bone disease caused by bone metabolism disorder. Intestinal

microecosystem is the most complex and important microecosystem in human body. Modern studies have found that gut microecosystem can effectively regulate bone metabolism. According to Chinese medicine, kidney governs bone and generates marrow, so the occurrence of bone diseases is closely related to the normal function of kidney. In this paper, based on the research achievement of modern molecular biology "intestinal microecology", the author expounds the process of regulating bone metabolism and preventing osteoporosis by the intestinal microecology of kidney meridian of Chinese medicine, and finally discusses the scientificity of treating osteoporosis from "kidney" of Chinese medicine, so as to provide a new research way for the prevention and treatment of osteoporosis by Chinese medicine.

Keywords: Traditional Chinese Medicine, Kidney, Intestinal microecology, Osteoporosis

(责任编辑: 李青)