◆思路方法◆

从肾主蛰藏理论探讨慢性肾脏病矿物质骨代谢异常的中医病机与防治思路

张洋晨，梁谋

广州中医药大学顺德医院，广东 佛山 528300

［摘要］慢性肾脏病矿物质骨代谢异常（CKD-MBD）是慢性肾脏病常见的并发症之一，其发病机制复杂。本文通过对《黄帝内经》肾主蛰藏本义的阐释，分析其与CKD-MBD核心表现之间的内在联系，认为蛰藏失司，精微失摄，浊毒内生，骨枯脉损是其主要病机，进而提出固肾涩精、培补脾肾、化浊通络的治法，并探讨相关方药的理论依据，旨在为CKD-MBD的中医防治提供新的思路与方法。

［关键词］慢性肾脏病矿物质骨代谢异常；肾主蛰藏；病因病机；固肾涩精；培补脾肾；化浊通络

［中图分类号］R256.6；R242 ［文献标志码］A ［文章编号］0256-7415（2026）12-0074-06

DOI：10.13457/j.cnki.jncm.2026.12.012

Exploration of Traditional Chinese Medicine Pathogenesis and Prevention and Treatment Approaches for Chronic Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder from Theory of Kidney Governing Storage

ZHANG Yangchen, LIANG Mou

Shunde Hospital of Guangzhou University of Chinese Medicine, Foshan Guangdong 528300, China

Abstract: Chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD) is one of the common complications of chronic kidney disease (CKD), with a complex pathogenesis. Based on the original meaning of kidney governing storage in *Huang Di Nei Jing* (*The Yellow Emperor's Inner Classic*), this study explores its internal connection with the core manifestation of CKD-MBD. It posits that the primary pathogenesis involves impaired storage functions, leading to the loss of essence and nutrient absorption, the internal generation of turbid toxins, and bone atrophy and meridian damage; this study proposes the therapeutic approach of strengthening the kidney and conserving essence, nourishing the spleen and kidney, and transforming turbidity to unblock collaterals. It further explores the theoretical basis for relevant prescriptions and medicines, aiming to provide new insights and methods for the traditional Chinese medicine prevention and treatment of CKD-MBD.

Keywords: Chronic kidney disease-mineral and bone disorder; Kidney governing storage; Etiology and pathogenesis; Strengthening the kidney and conserving essence; Nourishing the spleen and kidney; Transforming turbidity to unblock collaterals

［收稿日期］2025-11-24
［修回日期］2026-03-22
［作者简介］张洋晨（2000-），男，在读硕士研究生。
［通信作者］梁谋（1981-），男，主任医师，硕士生导师。

慢性肾脏病矿物质骨代谢异常（CKD-MBD）这一术语由改善全球肾脏病预后组织（KDIGO）于2005年提出[1]，是慢性肾脏病（CKD）常见的并发症之一。其发病机制复杂，是由钙、磷、全段甲状旁腺素（iPTH）以及成纤维细胞生长因子-23（FGF-23）代谢紊乱导致的全身性疾病，主要表现包括骨代谢异常、血管钙化和心血管并发症[2]。全世界约10%的成年人受各类CKD影响[3-4]，根据第六次中国慢性病和危险因素监测结果显示，中国的CKD发病率为8.2%[5]。CKD-MBD常见症状包括骨痛、行走困难，随着病情进展可逐步进展至肌肉萎缩、骨质钙化，严重影响患者的生活质量。根据上述临床表现，中医学将CKD-MBD归属于骨痿、虚劳等范畴。本研究试从肾主蛰藏理论出发，进一步探讨其核心病机，为临床防治提供理论支持。

1 肾主蛰藏理论内涵

1.1 肾主蛰藏的中医认识 肾主蛰藏理论首见于《黄帝内经》。《素问·六节藏象论》曰："肾者，主蛰，封藏之本，精之处也。"王冰在《重广补注黄帝内经素问》中进一步阐释："地户封闭，蛰虫深藏；肾又主水，受五脏六腑之精而藏之。"揭示肾的蛰藏特性包含三重内涵：一是应天之象，肾具闭藏之性，为生命蛰伏存续之本；二是纳精之枢，肾不仅藏先天之精，更受纳五脏六腑之精微，是全身精气的归藏之所；三是水土互济，如《医宗必读》所言："脾司仓廪，土为万物之母，肾主蛰藏，水为万物之元，二藏皆根本之地。"肾水封藏与脾土运化共为生命根基，水得土制则精不妄泄，土得水润则万物生发。

肾主蛰藏与肾主骨理论一脉相承，《素问·宣明五气篇》提出"肾主骨，生髓"；《素问·脉要精微论篇》进一步阐释"骨者髓之府"，明确肾精需依赖"蛰藏"功能得以蓄积，方能化生骨髓、充养骨骼。若肾失蛰藏，肾精亏虚则髓海空虚，骨骼失养而致"骨枯"，此即"肾蛰藏为基，肾主骨为用"的生理逻辑。《灵枢·经脉第十》云："足少阴气绝，则骨枯……故骨不濡，则肉不能着也；骨肉不相亲，则肉软却；肉软却，故齿长而垢，发无泽；发无泽者，骨先死。"《灵枢·本神》亦言："精伤则骨酸痿厥。"两者共同指出肾蛰藏失司与骨骼病变的关联，为CKD-MBD之"骨痿"的病机提供理论依据。

1.2 肾主蛰藏的现代理论基础 现代医学研究表明，肾脏与骨骼在胚胎发育过程中同源，且肾脏参与合成多种骨代谢相关物质[6]，如活性维生素、Klotho蛋白、骨形态发生蛋白-7（BMP-7）等。其中，活性维生素D和Klotho蛋白与肾精主生长发育的生理效应类似。二者缺乏，与肾失蛰藏、肾精亏虚所表现的生长发育迟缓、早衰等表现相一致[7]。活性维生素D除了在骨骼方面具体一定的作用外，还对免疫细胞、胰腺、结肠等组织中发挥免疫调节、细胞增殖分化等非骨骼作用[8]，且其具体的机制还在进一步研究中。Klotho蛋白是肾脏中高表达的保护性抗衰老蛋白。在急性肾损伤、肾纤维化、糖尿病肾病等慢性肾病患者中，随着病情进展，全身和肾内Klotho蛋白水平急剧下降[9]。Klotho蛋白缺乏会引发一系列复杂的早衰样病理表现，可引起高磷血症和活性维生素D异常升高，多器官萎缩、血管钙化、左心室肥厚及肾纤维化[10]，进而加速CKD的病程进展。上述骨代谢相关物质的变化特点与肾脏病早期肾精失藏，随疾病进展肾体受损、肾用失司的变化相似，值得进一步深入研究。

2 基于肾主蛰藏理论认识CKD-MBD病因病机

2.1 蛰藏失司，精微失摄 肾主蛰藏意指肾

脏具有封藏和固摄人体精气与精微物质的功能，是维持体内物质代谢平衡的重要基础。在生理状态下，肾气充沛，封藏有职，能够有效固摄脏腑之精，维持钙、磷等精微物质的正常代谢平衡，使其“藏其所需，泄其有余”，并不断化生骨髓以濡养骨骼，从而保持骨骼的强健与代谢的稳定。CKD-MBD的核心病机可归结为“蛰藏失司，精微失摄”。CKD-MBD发病过程中，肾气亏虚是其关键因素，肾气不足则肾失封藏，蛰藏功能失常，进而引发一系列病理变化。肾虚致固摄无权，犹如门户失守，使得本应内守的精微物质外泄或滞留失常。一方面，精微失于摄纳，钙、磷等矿物质代谢紊乱，藏泄失常，形成高磷血症、低钙血症等“浊毒内停”之候；此类浊毒既是病理产物，又可成为新的致病因素，进一步阻碍气机，损伤脏腑。另一方面，肾精不断流失，无法内守以濡养骨髓，致使骨髓化源匮乏，骨骼失于充养，逐步出现“髓减骨枯”的病理表现，临床可见骨矿化障碍、骨密度下降、骨生物力学性能减弱等现代医学所观察到的骨代谢异常特征。沈霖教授认为，本病以“本痿标痹”为基本病理特征，“本痿”主要责之于脾肾亏虚，精血匮乏，以致于髓枯骨痿；“标痹”以湿浊瘀毒痹阻关节、脉络，不通则痛为主要临床表现[11]。由此可见，肾失封藏不仅是精微物质失控的原因，也是骨骼失于濡养的内在基础，二者共同构成CKD-MBD发生与发展的重要病机环节。

2.2 浊毒内生，骨枯脉损 在CKD-MBD的疾病演进中，“浊毒内生，骨枯脉损”可反映其晚期病理转归。此阶段病情已由虚致实，虚实夹杂，肾失蛰藏为其病本，致使固摄无权。一方面，肾中所藏精微泄漏失用，骨骼失养；另一方面，泄漏之精微壅滞于内，从化浊毒。浊毒乃重浊黏滞之病理产物，易泛溢为害。浊毒性黏滞，故易浸淫脉道，不仅阻碍气血运行，导致气滞血瘀，更会直接损伤脉络，耗伤正气。浊毒与瘀血相互搏结，附着沉积于脉道，凝聚不散，渐成癥结，此可视为脉道病变乃至“血管钙化”的初期病理演变，其核心病机在于浊瘀互结、痹阻脉络。此与现代医学所观察到的尿毒症环境下的血管内皮功能障碍及炎症反应激活，进而促进钙磷产物沉积于血管壁的病理过程相吻合[12-13]。浊毒内蕴亦可能进一步耗伤正气，加剧肾精亏虚，形成“因虚致实、因实更虚”的恶性循环，进一步影响骨髓化生，促使骨骼失于濡养，从而参与“骨枯”病机的形成。现代医学研究显示，持续的高磷血症被认为是推动CKD-MBD病理进展的核心因素之一，其在血管钙化方面的作用机制主要涉及诱导血管平滑肌细胞向成骨样细胞表型分化，并激活相关的成骨信号通路（如BMP-2、Runx2表达的上调），从而启动主动的病理性矿化过程[13]；同时，该代谢紊乱环境也被认为是导致骨代谢异常、骨矿化障碍及骨质量下降的重要机制[14]。这表明，血管病变与骨骼异常在CKD-MBD中共同存在矿物质代谢紊乱这一共同的病理生理基础。

3 基于肾主蛰藏理论治疗CKD-MBD

基于肾主蛰藏理论防治CKD-MBD，其治则核心在于恢复肾的封藏固摄之职，并针对病机演变中产生的虚、损、浊等病理环节进行动态干预，整体思路可概括为补其虚、固其藏、导其浊。具体治法可从以下三方面展开，三者相辅相成，共奏效验。

3.1 固肾涩精，复其封藏之本 肾为封藏之本，主司精气的内守与有序布散，固肾涩精之法直指蛰藏失司、精微失摄的核心病机，旨在增强肾的固摄能力，减少精微物质的异常流

失，有助于改善CKD-MBD中矿物质代谢紊乱的病理状态。临床常用补肾壮骨汤，该方由国医大师刘柏龄所创，立法在于阴阳双补、通络止痛。方中君药熟地黄性甘微温，质润醇厚，功专滋阴填精，补血生髓；淫羊藿辛甘温煦，善温肾壮阳，强筋健骨。二药相合，一阴一阳，水火既济，共奏调和阴阳、培补先天之本。臣以锁阳，其性温润，益精养血，助君药增强补肾填精之力。佐以骨碎补苦温，补肾活血，续伤止痛；狗脊苦甘平，补肝肾，强腰膝，祛风湿；鸡血藤甘苦温，养血活血，舒筋通络。三药合用，强筋健骨，通络止痛，标本兼顾。莱菔子为使，辛甘平，行气消滞，寓通于补，使全方补而不滞，滋而不腻，展现了调畅气机在补肾方中的巧妙运用。杨金风[15]临床观察显示，补肾壮骨汤能显著改善维持性血液透析CKD-MBD患者的矿物质代谢及肾功能，治疗组血钙、血磷、甲状旁腺激素(PTH)、血肌酐(SCr)及血尿素氮(BUN)水平的控制均优于对照组，总有效率也显著提升。该方疗效与其组方药物的现代药理作用密切相关：补骨脂具有抑制破骨细胞、促进骨细胞繁殖等作用[16]，续断则能加速成骨细胞分化与增殖[17]，二者共同配伍可直接针对CKD-MBD的骨代谢异常环节发挥治疗效应。此外，于思明等[18]采用补肾健骨方加减治疗CKD-MBD，结果显示其在降低血磷、PTH水平和改善临床症状方面显示出良好疗效。可见，固肾涩精法为改善CKD-MBD的矿物质代谢紊乱提供了重要思路。以补肾壮骨汤为代表的方剂，常以阴阳双补为基础，结合通络、泄浊等法，体现了标本兼顾的配伍思路。

3.2 培补脾肾，强其蛰藏之基 脾为后天之本，主运化水谷精微；肾为先天之本，主蛰藏精气，二者相互资生。脾之运化依赖肾阳之温煦，肾精之充盛亦赖脾土运化水谷精微的不断充养，共同维持人体的生长发育与物质代谢。在CKD-MBD的病理进程中，脾肾两虚是病机演变的核心环节：脾失健运则水谷不化、精微不生，气血生化乏源；肾失封藏则精微外泄，浊毒内停，骨髓化源枯竭。培补脾肾之法，意在通过健脾益气、滋肾填精，以增强脾土运化与肾之封藏的功能，为改善CKD-MBD患者的营养状况与矿物质代谢紊乱提供物质基础。刘洪等[19]发现，培元消癥方能改善透析患者合并脾肾两虚兼毒瘀证CKD-MBD患者，该方立法于补后天以充先天、益肾元以消癥积，不仅能改善患者骨痛症状，还可有效降低iPTH、血磷及骨特异性碱性磷酸酶(BAP)水平，并调节血钙。李珺等[20]采用实脾固肾化瘀方治疗脾肾气虚证CKD-MBD，发现治疗后患者临床症状较前好转，血磷、PTH、FGF-23水平均较治疗前降低，提示该方可能通过调节CKD-MBD患者体内的钙磷代谢，并抑制血清FGF-23的表达，从而改善临床症状、延缓病情进展。《医经精义》认为“肾藏精，精生髓，骨者髓所生，肾之所合”，骨骼的强健根本在于肾精的充盛。若脾气不足，则气血生化乏源，无法充养肾精，可致髓亏骨弱；若湿浊瘀毒等病理产物阻滞经络，骨骼失于气血濡养，则会进一步加剧骨的代谢障碍。故培补脾肾之要义，不仅在于补充气血精微，更在于调畅功能——通过健运脾土以资后天，固护肾精以充先天，从而改善机体代谢内环境，为改善CKD-MBD相关的矿物质骨代谢紊乱提供可能的基础，深刻体现了中医学治病求本的思想。

3.3 化浊通络，除其不藏之害 肾失蛰藏则精微下泄、不循常道，反酿浊毒，此乃“邪之所凑，其气必虚”之变；久病入络，气机失调、血行迂滞，又可致气血瘀阻，正如《素

问·痹论》所言："病久入深，荣卫之行涩。"浊毒与瘀血相互搏结，形成浊瘀互结之复杂病理态势，实为"不藏"为害之重要病理结果与继发性致病因素。浊瘀胶着、深伏于络，不仅进一步阻碍气血运行，耗伤正气，更可痹阻筋骨脉络，加剧"骨枯脉损"之变。此如《临证指南医案》所云："初病在气，久病在血""络虚则痛，络瘀则痹。"故临证运用化浊通络之法，不仅在于清除体内壅滞之浊毒，疏通被阻之脉络，更通过祛除实邪，为气血的复行、精微的正常输布与转化扫清障碍，创造内在条件。现代相关药理学研究为此法的有效性提供了佐证，如柳诗意等[21]研究表明，补肾活血方能够改善慢性肾衰竭大鼠的主动脉钙化、肾功能及钙磷代谢，并提示其作用可能与下调主动脉中BMP-2/Runx2/Osterix信号通路的表达有关；刘世巍等[22]研究结果显示，补肾活血颗粒可显著改善患者骨痛症状，疗效优于对照组，并有助于调节钙磷代谢，从而提升患者生活质量，该方立足于肾元虚衰为本、浊毒瘀血为标的病机特点，体现补肾活血、化湿降浊、标本兼治的组方思路。综上所述，化浊通络之法核心在于祛除因"不藏"所致的浊毒瘀血等病理产物，畅通气血通道，从而改善骨骼与筋脉的濡养状况，临床与实验研究表明该法在缓解骨痛、调节钙磷代谢、抑制血管钙化等方面具有一定作用。若在此基础上结合"治痿独取阳明"之旨，辅以补气活血之法，可进一步促进气血生化与输布，实现祛邪与扶正、通络与荣筋的有机结合，为干预CKD-MBD晚期病变提供一种标本兼顾的治疗思路。

4 小结

本文以肾主蛰藏理论为切入点，系统阐释了"蛰藏失司，精微失摄、浊毒内生，骨枯脉损"作为核心病机，如何连接CKD-MBD中钙磷代谢紊乱、骨骼失养与血管病变等环节；同时，进一步探讨了固肾涩精、培补脾肾、化浊通络等相应治法的应用思路与初步依据，可为CKD-MBD的中医防治策略提供参考。

[参考文献]

[1] MOE S, DRÜEKE T, CUNNINGHAM J, et al. Definition, evaluation, and classification of renal osteodystrophy, a position statement from Kidney Disease, Improving Global Outcomes (KDIGO)[J]. Kidney Int, 2006, 69(11): 1945-1953.

[2] Disease Kidney, Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Update Work Group. KDIGO 2017 clinical practice guideline update for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease- mineral and bone disorder(CKD-MBD)[J]. Kidney Int, 2011(Suppl), 2017, 7(1): 1-59.

[3] GBD Chronic Kidney Disease Collaboration. Global, regional, and national burden of chronic kidney disease, 1990-2017, a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017[J]. Lancet, 2020, 395(10225): 709-733.

[4] XIE Y, BOWE B, MOKDAD A H, et al. Analysis of the Global Burden of Disease study highlights the global, regional, and national trends of chronic kidney disease epidemiology from 1990 to 2016[J]. Kidney Int, 2018, 94(3): 567-581.

[5] WANG L, XU X, ZHANG M, et al. Prevalence of Chronic Kidney Disease in China, Results From the Sixth China Chronic Disease and Risk Factor Surveillance[J]. JAMA Intern Med, 2023, 183(4): 298-310.

[6] DUAN Y, ZHAO L J, LU Y T, et al. Crosstalk between kidney and qbones, New perspective for modulating osteoporosis[J]. Ageing Res Rev, 2025, 109: 102776.

[7] 康意，王耀献，陈振杰，等. 基于"VD-FGF23-Klotho轴"浅析"肾藏精主骨"的生物学内涵[J]. 中医药学报，2022，50(12)：9-12.

[8] DELRUE C, SPEECKAERT M M. Vitamin D and Vitamin D-Binding Protein in Health and Disease[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(5): 4642.

[9] KALE A, SANKRITYAYAN H, ANDERS H J, et al. Epigenetic and non-epigenetic regulation of Klotho in kidney disease[J]. Life Sci, 2021, 264(1): 1-8.

[10] KURO-O M. The Klotho proteins in health and disease[J]. Nat Rev Nephrol, 2018, 15(1): 27-44.

[11] 薛卡明，沈霖. 沈霖教授诊治肾性骨病经验总结[J]. 中西医结合研究，2015，7(5)：273-274，277.

[12] LI C, ZHANG S, CHEN X, et al. Farnesoid X receptor activation inhibits TGFBR1/TAK1-mediated vascular inflammation and calcification via miR-135a-5p[J]. Commun Biol, 2020, 3(1): 327.

[13] 郭星云，杨荣禄，任秋月，等. 腺嘌呤灌胃联合高磷饮食诱导CKD-MBD大鼠模型的探讨[J]. 中国中西医结合肾病杂志，2024，25(2)：111-115，189-190.

[14] IZZO C，SECONDULFO C，BILANCIO G，et al. Chronic Kidney Disease with Mineral Bone Disorder and Vascular Calcification，An Overview[J]. Life (Basel)，2024，14(3)：418.

[15] 杨金风. 补肾壮骨汤治疗维持性血液透析患者肾性骨病疗效观察[J]. 中国处方药，2019，17(11)：141-142.

[16] YU A X，XU M L，YAO P，et al. Corylin，a flavonoid derived from Psoralea Fructus，induces osteoblastic differentiation via estrogen and Wnt/β-catenin signaling pathways[J]. FASEB J，2020，34(3)：4311-4328.

[17] 李蕴喆，牛泽蕾，王紫琛，等. 川续断皂苷Ⅵ促进低氧环境下MC3T3-E1细胞的成骨分化[J]. 中国组织工程研究，2025，29(35)：7481-7489.

[18] 于思明，裴春鹏，代丽娟，等. 补肾健骨方改善肾性骨病患者钙磷代谢紊乱及生存质量的临床观察[J]. 湖北中医杂志，2016，38(1)：1-4.

[19] 刘洪，熊维建，罗浩轩，等. 培元消癥方治疗慢性肾脏病5期透析合并CKD-MBD骨痛临床疗效研究[J]. 北京中医药大学学报，2021，44(7)：650-658.

[20] 李珺，王高强，岳艳利，等. 实脾固肾化瘀方对CKD-MBD脾肾气虚证患者血清FGF23的影响[J]. 中医药学报，2019，47(5)：63-66.

[21] 柳诗意，张宁，孟祥飞，等. 补肾活血方通过调节BMP-2/Runx2/Osterix信号通路抑制慢性肾衰竭大鼠血管钙化的实验研究[J]. 中国中西医结合杂志，2016，36(3)：327-332.

[22] 刘世巍，李同侠，王甸红，等. 补肾活血颗粒缓解长期维持性血液透析的CKD-MBD患者骨痛的临床疗效评价[J]. 北京中医药，2019，38(3)：273-276.

[责任编辑：冯天保，蒋维超(英文)]