

基于“经筋 - 生物力学 - 炎症反应轴”探讨 膝骨关节炎的发病机制

王雅琪¹, 邓伟哲^{2*}

¹黑龙江中医药大学研究生院, 黑龙江 哈尔滨

²中国人民解放军联勤保障部队第九六二医院中医科, 黑龙江 哈尔滨

收稿日期: 2025年10月14日; 录用日期: 2025年11月8日; 发布日期: 2025年11月19日

摘要

膝骨关节炎(KOA)是一种慢性退行性关节疾病, 其发病机制涉及多系统间的复杂交互作用。本研究基于“经筋 - 生物力学 - 炎症反应轴”理论框架, 将中医经筋学说与现代生物力学及分子病理学相结合, 系统地阐述了KOA的跨学科发病机制。研究发现, 经筋系统功能紊乱(特别是足三阳经筋的张力异常)会直接引发下肢力线偏移和关节应力分布异常, 力学失衡通过激活MAPK/NF- κ B等关键信号通路, 触发IL-1 β 和TNF- α 等促炎因子的级联释放, 炎症微环境通过痛觉敏化和神经血管新生等途径加重经筋系统功能失调, 由此形成“筋结形成 - 力学失稳 - 炎症扩散”的恶性循环。本研究提出的理论为理解膝骨关节炎的发病机制和制定早期防治策略提供了跨学科研究框架。

关键词

膝骨关节炎, 经筋, 生物力学, 炎症, 筋膜

The Pathogenesis of Knee Osteoarthritis Was Explored Based on the “Meridian-Biomechanics-Inflammatory Response Axis”

Yaqi Wang¹, Weizhe Deng^{2*}

¹Graduate School, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

²Department of Traditional Chinese Medicine, The 962nd Hospital of the Joint Logistic Support Force of the Chinese People's Liberation Army, Harbin Heilongjiang

*通讯作者。

文章引用: 王雅琪, 邓伟哲. 基于“经筋-生物力学-炎症反应轴”探讨膝骨关节炎的发病机制[J]. 临床医学进展, 2025, 15(11): 1742-1749. DOI: 10.12677/acm.2025.15113276

Abstract

Knee osteoarthritis (KOA) is a chronic degenerative joint disease, whose pathogenesis involves complex interactions among multiple systems. This study, based on the theoretical framework of the “meridian-mechanobiology-inflammation axis”, combines traditional Chinese medicine meridian theory with modern biomechanics and molecular pathology to systematically expound the interdisciplinary pathogenesis of KOA. The research found that dysfunction of the meridian system (especially abnormal tension of the three yang meridians of the foot) directly leads to lower limb force line deviation and abnormal joint stress distribution. Mechanical imbalance activates key signaling pathways such as MAPK/NF- κ B, triggering a cascade release of pro-inflammatory factors such as IL-1 β and TNF- α . The inflammatory microenvironment aggravates meridian system dysfunction through pathways such as pain sensitization and neurovascular neogenesis, thereby forming a vicious cycle of “meridian knot formation-mechanical instability-inflammation spread”. The theory proposed in this study provides an interdisciplinary research framework for understanding the pathogenesis of knee osteoarthritis and formulating early prevention and treatment strategies.

Keywords

Knee Osteoarthritis, Meridian, Biomechanics, Inflammation, Fascia

Copyright © 2025 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. 前言

膝关节关节炎是一种慢性退行性骨关节疾病，主要表现为关节周围肌肉、滑膜、韧带及软骨等结构的系统性损伤。流行病学调查显示，我国该病总体患病率已达 14.6%，在 40 岁以上人群中发病率随年龄增长而上升，女性患者明显多于男性。由于该疾病具有高致残率和进行性发展的特点，已成为导致中老年人下肢疼痛和功能障碍的主要原因，造成重大社会经济负担[1] [2]。

在中医理论中，该病属于“筋痹”和“骨痹”范畴。《黄帝内经》提出的“宗筋主束骨而利机关”理论，说明了经筋系统对关节功能的调控作用。经筋学说在《灵枢·经筋》中建立了完整的诊疗体系，经过两千多年的临床实践不断发展完善[3]。现代医学研究表明[4]，下肢生物力线偏移导致的异常应力分布会激活 MAPK、NF- κ B 等信号通路，引发炎症因子级联反应。这一病理过程不仅加速软骨基质降解，还会通过滑膜炎促进骨赘形成，同时刺激外周痛觉感受器向中枢传递疼痛信号[5]。基于这些发现建立的“经筋-生物力学-炎症反应轴”理论，将中医整体观与现代病理机制相结合，为理解膝关节关节炎的发病机制和制定早期防治策略提供了跨学科研究框架。

2. “经筋-生物力学-炎症反应”理论概述

2.1. 经筋的定义与功能

经筋作为复合动力结构，在西医解剖学中被定义为由肌纤维、筋膜及关联神经血管构成的力学传导系统[6]。这种遵循特定走行规律的链条式结构，与《解剖列车》提出的张力传递路径在解剖学上具有相

似性[7]。其核心功能在于维持骨骼动态平衡与力学传导, 通过整体性应力分布调节肢体运动。

运动生物力学研究表明, 膝关节重复负荷易导致足三阳经筋出现应力代偿, 形成以压痛、条索样改变为特征的筋结点。中医理论强调经筋通过“束骨利节”功能参与气血输布, 此生理特性为临床治疗提供依据: 如燔针疗法通过激发针感传导实现“通络止痛”[8]; 房敏团队创立的“调筋为先”推拿法则, 通过缓解软组织痉挛改善局部微循环[9]。

2.2. 生物力学

2.2.1. 下肢力线异常

下肢力线指股骨头中心至踝关节中心的连线, 正常膝关节轻度内翻以适应重力线[10]。生物力学失衡时, 胫骨角破坏导致关节软骨异常应力集中, 加速退变并引发畸形。研究表明, KOA 患者步态异常与疼痛程度显著相关, 额状面内收力矩峰值及屈伸力矩异常是疼痛加剧的独立预测因子[11]。力线矫正对恢复关节力学平衡至关重要。

2.2.2. 膝关节稳定性下降

KOA 本质上是动静复合稳定系统失衡: 骨-韧带系统构成静力稳定基础, 肌肉-筋膜系统提供动力调节。稳定性丧失引发关节应力重分布, 表现为股四头肌萎缩、韧带松弛及软骨退变等病理特征[12]。这种力学紊乱形成“关节不稳-应力异常-组织损伤”的恶性循环。

2.3. 炎症反应

KOA 以慢性炎症为核心病理特征, 滑膜炎与软骨降解相互影响。炎性介质网络通过激活软骨细胞降解酶, 加剧关节破坏[13]。值得注意的是, 疼痛引起的步态代偿会加重力学异常, 而力学失衡又进一步促进炎性因子释放, 形成“炎症-力学失衡”的相互作用链。虽然炎性标志物与疼痛的相关性为弱至中度[14], 但其级联反应仍是治疗的关键靶点。

3. “经筋-生物力学-炎症反应”的交互作用机制

3.1. 经筋失衡的直接力学效应

中医经筋与现代医学肌筋膜链在解剖结构与功能中表现出高度对应[7], 经筋失衡可表现为肌肉-筋膜链张力异常。十二经筋中的足六经筋起于足部, 必经膝关节, 与 KOA 的发生发展密切相关。其中早期以足三阳经筋为主[15]。

3.1.1. 足太阳经筋

“起于足小趾, 上结于踝, 斜上结于膝, ……上至腘窝内侧, 与腘中并行, 上结于臀部。”[16]其主要分布于小腿后侧及腘窝, 主导踝膝关节屈伸及轻微外旋功能。长期从事负重行走工作腘绳肌、小腿三头肌等肌肉因反复牵拉痉挛而导致挛缩, 使患肢无法伸直[17]。步态分析显示[18], 腘绳肌损伤会导致屈膝力矩下降、内收力矩增加, 支撑相膝关节屈曲角度减小, 进而增加关节前侧压力, 加速软骨磨损。

3.1.2. 足少阳经筋

“起于第四足趾, 上结于踝。……前支结于股四头肌上方, 后支结于髌骨。”长期进行膝关节负重屈伸活动, 可导致腓侧副韧带、髂胫束、梨状肌等结构疲劳损伤, 引发小腿内旋、大腿外旋, 形成 X 型腿。髂胫束上方起自髂嵴上唇, 下方止于胫骨外侧髁。研究表明[19], 当长期反复刺激髂胫束, 使其紧张时, 可增加股骨内收角度, 导致膝关节外翻力矩上升, 外侧间室峰值压力增加 18%。此时异常力线可直接加重外侧关节软骨磨损。

3.1.3. 足阳明经筋

“起于中三趾，结于跗上，斜外上加于辅骨，上结于膝外廉，……上循伏兔，上结于髀，聚于阴器，上腹而布。”长期从事负重屈膝活动，可使股四头肌长期处于牵拉状态并导致疲劳。股四头肌不仅能够控制膝关节屈曲运动及维持膝关节稳定性，其肌肉力量与膝关节屈曲峰值力矩呈显著正相关。此外，股四头肌的肌肉结构和质量对膝关节外收力矩和内收力矩具有重要影响[20]。当股四头肌肌力下降时，会导致膝关节屈伸功能障碍，进而引起负重期胫股关节的异常偏移[21]。

3.2. 膝关节稳定性下降

膝关节的稳定性分为以肌肉为主的“动态系统”与以骨、关节软骨、半月板等为主的“静态系统”。

3.2.1. 肌肉的动态平衡

肌肉在运动过程中的应力大小主要由两部分构成[22]：① 肌肉协同收缩产生的肌力；② 地面反作用力产生的关节反作用力。KOA 早期患者往往由于长期负重或重复动作导致特定肌肉疲劳、牵拉，此时关节稳定性下降，屈伸肌群的协同收缩率增加。然而，协同收缩率升高会增大关节接触力，同时膝关节外收力矩增高导致过度负荷，进而加速关节软骨磨损[23] [24]，形成恶性循环。

3.2.2. 半月板

下肢力线异常及膝关节负荷过重会造成慢性超负荷，这种超负荷导致半月板发生生物力学退变，病变部位主要集中于内侧半月板后角或体部，表现为厚度差异[25]。现代研究表明膝内翻每增加一度，内侧半月板退变性损伤的风险增加约 1.3 倍[26]。过度负荷首先造成内侧半月板撕裂，继而损害其缓冲和稳定功能。这种生物力学负荷的持续增加会直接导致关节软骨损伤，而软骨损伤又会进一步加重膝内翻畸形，从而形成恶性循环。

3.2.3. 前交叉韧带

前交叉韧带的损伤与 KOA 存在双重机制关系：原发性 KOA 可引起前交叉韧带退行性病变，而前交叉韧带原发损伤也可能导致 KOA [27]。从组织学角度来看，Nakamura Y [28]等人的研究表明，KOA 患者的骨赘形成后，其持续的摩擦力会引发前交叉韧带退行性病变，表现为黏液样改变。这些变化会导致膝关节后侧疼痛，进而出现囊性病变。终末期 KOA 由于前交叉韧带胶原变性而不能完全恢复膝关节功能，从而引起关节变形和疼痛。

3.2.4. 关节软骨

作为特殊的弹性组织，关节软骨不仅能够有效缓冲运动冲击，还在维持关节稳定性方面发挥关键保护作用。当应力分布失衡时，关节软骨承重面转移至非频繁承重面，导致其周围的软骨下骨的骨小梁断裂，引发疼痛[29]。此时患者会通过改变步态来缓解应力分布失衡，从而形成恶性循环。研究表明[30]，在骨关节炎指数(WOMAC)评分量表上，24 个月内软骨厚度每减少 0.1 mm，则 WOMAC 疼痛评分相应提高 0.32 分。还发现软骨厚度减少与滑膜炎评分升高呈显著相关。

针刀疗法[31]可以有效提升腓绳肌、腓肠肌、胫骨前肌肌力，针刀松解合阳内治疗 KOA 可濡养膝周组织，束骨利关节，达到调筋治骨、筋骨平衡之效。

3.3. 力学改变所产生的炎症反应

3.3.1. 促进炎症因子分泌，加速关节软骨退化

研究表明关节损伤会刺激机体释放炎症介质，加速软骨基质水解，影响局部微循环，从而进一步刺激周围组织发生炎症反应[32]。炎症因子参与膝关节微循环，维持其内环境的稳定。常见的炎症因子有白

细胞介素(Interleukin IL) IL-1 β 、IL-6、IL-15、IL-17 以及肿瘤坏死因子(TNF)- α , 此外, 趋化因子及其受体, 如 MCP-1/CCL2、IL-8/CXCL8 和 GRO- α /CXCL1 也参与其中[33]。值得注意的是, IL-1 β 与 PGE2 存在协同作用, 能显著加速软骨细胞凋亡和基质降解。TNF- α 则主要通过诱导前列腺素 E 合成、引发软骨细胞过氧化反应和刺激骨母细胞分泌破骨细胞活化因子, 从而促进对软骨的吸收作用, 同时能够抑制基质大分子的合成、刺激软骨降解酶、介导前列腺素(PGE2)的合成和分泌, 也可以导致软骨破坏与骨的吸收[34]。

3.3.2. 信号通路调控与软骨细胞凋亡

目前研究较多的涉及促进或抑制 KOA 发生相关的信号通路有十余条, 如 NF- κ B 信号通路、MAPK 信号通路、PI3K-Akt 信号通路、Wnt/ β -catenin 信号通路、Notch 信号通路等。NF- κ B 作为异源二聚体转录因子, 通过结合特定 DNA 序列(κ B 位点)反式激活众多免疫调节基因的转录。NF- κ B 信号通路最终影响膝关节软骨基质重塑、软骨细胞凋亡、滑膜炎, 并对终末软骨细胞分化的上下游调节因子也具有间接刺激作用[35]。MAPK 信号通路主要可分为 MAPK/ERK 和 MAPK/p38 两种。MAPK/ERK 信号通路的激活与软骨修复机制、软骨过度生长以及骨软骨病的形成发展密切相关。研究发现[36]成骨细胞分化的关键调节因子 Runx2 转录因子的激活可通过机械应力诱导的 MAPK 通路激活来实现, 从而促进成骨细胞分化。MAPK/p38 信号通路则与软骨变性过程相关, p38-MAPK 信号通路的激活可引发线粒体功能障碍, 进而导致人软骨细胞氧化应激、细胞凋亡及软骨变性[37]。

3.4. 炎症微环境对经筋 - 力学的反馈

不通则痛, 是中医对疼痛病机的核心阐释。《灵枢·周痹》有云: “……迫切而为沫, 沫得寒则聚, 聚则排分肉而肉裂, 肉裂则痛, 痛则神归之……” 此段明确指出疼痛源于组织病理渗出对经脉的病理性刺激。现代研究表明, 当肌肉长期处于劳损或超负荷状态时, 可导致肌肉萎缩、疲劳性筋损。经脉伏行于分肉(经筋)之间, 经筋损伤会间接影响经脉通畅性, 这种横络卡压导致的气血阻滞正是疼痛产生的关键机制。

在现代医学视角下[29], 虽然软骨组织本身是无血管的疼痛神经纤维分布区, 但关节软骨损伤后, 在软骨与滑膜组织、骨质基底及半月板接合区域会形成特殊的生物通道。这些病理结构为新生血管浸润提供了途径。在此过程中, 具有再生潜能的软骨细胞会大量分泌血管内皮生长因子。同时, 受损细胞释放的神经肽等物质与生长因子协同作用, 共同诱导感觉神经末梢生长, 形成新的痛觉感受器。此外, 肌肉、韧带等其他组织出现黏连, 牵拉膝关节相关血管与神经, 通过痛觉敏化引发疼痛。此为膝骨关节炎经脉痹阻的病理基础[38], 与“不通则痛”理论不谋而合。

KOA 患者步态周期的支撑相百分比增加[39], 提示患者为减轻因关节面载荷增加引发的疼痛刺激, 通过加快健侧下肢的支撑转换速度来缩短患肢单腿负重时间。这种适应性步态调整可使身体重心在冠状面上的偏移量减小, 进而降低地面反作用力矢量与膝关节旋转中心间的横向距离, 最终实现降低膝关节内侧间室接触应力的保护性效应。研究表明[40] KOA 患者会通过代偿性步态来缓解疼痛、减轻膝关节内负荷。通过结筋点刀针松解法对膝骨关节炎兔股四头肌进行干预[41], 可有效降低炎症水平, 减轻组织张力, 改善肌肉萎缩, 从而改善生物力学行为。针刀松解激痛点联合经筋推拿[42]治疗能够降低血清中 TNF- α 、IL-6 水平, 从而减轻疼痛, 提高患者生活质量。针刀疗法[43]可有效改善木瓜蛋白酶诱导的兔 KOA 模型。其分子机制可能与 A3R 活化进而抑制促炎因子 IL-1 β 、TNF- α 的表达以及 MAPK/ERK 信号通路的激活相关, 从而减轻炎症反应, 延缓 KOA 进展。

4. 展望

KOA 作为慢性疾病, 具有三高特征: 高发病率、高机制复杂性和高治疗周期需求。在临床实践中,

缓解患者疼痛以恢复其正常运动功能是一个重要挑战。“经筋-生物力学-炎症反应轴”理论揭示：经筋系统失衡引发关节力学异常，异常应力通过 MAPK/NF- κ B 等通路激活炎症级联反应，形成“筋结形成-软骨磨损-滑膜炎”的闭环病理。本文所述经筋系统失衡所致的下肢生物力学异常是 KOA 发病的始动因素，然而，临床上观察到一部分骨质疏松患者，骨强度降低的情况下，早期软骨下骨吸收增加会进一步加重软骨退化程度[44]，其也可造成 KOA 的发生发展。但两者之间的发病机制，现有研究尚未阐述清楚。现代研究证实，经筋系统与现代筋膜理论的解剖功能对应性可解释膝关节运动学异常，但经筋调控软骨负荷的量化模型尚未建立。临床实践显示，针刀推拿等疗法虽能通过调节 IL-1 β /TNF- α 水平改善炎症微环境，但其恢复下肢力线的生物力学机制仍需跨学科研究验证。未来研究仍需深入探索经筋理论与现代生物力学相结合的具体应用，进一步优化个体化诊疗方案，从而为膝关节炎的综合治疗提供新的视角与方法。

参考文献

- [1] Li, D., Li, S., Chen, Q. and Xie, X. (2020) The Prevalence of Symptomatic Knee Osteoarthritis in Relation to Age, Sex, Area, Region, and Body Mass Index in China: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Frontiers in Medicine*, 7, Article 304. <https://doi.org/10.3389/fmed.2020.00304>
- [2] 王斌, 邢丹, 董圣杰, 等. 中国膝关节炎流行病学和疾病负担的系统评价[J]. 中国循证医学杂志, 2018, 18(2): 134-142.
- [3] 杨颖, 宋玉磊, 柏亚妹. 经筋理论研究现状[J]. 中华中医药杂志, 2019, 34(3): 1111-1113.
- [4] Mau-Moeller, A., Jacksteit, R., Jackszis, M., Feldhege, F., Weippert, M., Mittelmeier, W., et al. (2017) Neuromuscular Function of the Quadriceps Muscle during Isometric Maximal, Submaximal and Submaximal Fatiguing Voluntary Contractions in Knee Osteoarthrosis Patients. *PLOS ONE*, 12, e0176976. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0176976>
- [5] Du, X., Liu, Z., Tao, X., Mei, Y., Zhou, D., Cheng, K., et al. (2023) Research Progress on the Pathogenesis of Knee Osteoarthritis. *Orthopaedic Surgery*, 15, 2213-2224. <https://doi.org/10.1111/os.13809>
- [6] 魏子耿, 李丽肖, 刘永强, 等. 《灵枢·经筋》“十二经筋”组织解剖结构浅析[J]. 河北中医, 2016, 38(2): 272-274, 301.
- [7] 罗文轩, 蔡秉洋, 李佳玥, 等. 经筋学说与肌筋膜链理论相关性初探[J]. 中医杂志, 2020, 61(14): 1220-1224.
- [8] 刘刚刚, 杨可, 耿君, 等. 基于经筋理论的不同针刺法分期治疗强直性脊柱炎 32 例[J]. 中国针灸, 2025, 45(2): 156-158.
- [9] 邵盛, 龚利, 孙武权, 等. 基于经筋理论的膝骨性关节炎下肢生物力学研究进展[J]. 中华中医药杂志, 2021, 36(11): 6589-6591.
- [10] 孙茂淋, 何锐, 张颖, 等. 健康人群下肢力线测量在全膝关节置换术中的应用[J]. 中华骨与关节外科杂志, 2019, 12(8): 584-588.
- [11] Marriott, K.A., Birmingham, T.B., Leitch, K.M., Pinto, R. and Giffin, J.R. (2019) Strong Independent Associations between Gait Biomechanics and Pain in Patients with Knee Osteoarthritis. *Journal of Biomechanics*, 94, 123-129. <https://doi.org/10.1016/j.jbiomech.2019.07.015>
- [12] 刘伟, 于功昌, 王从安, 等. 基于生物力学的膝骨性关节炎运动疗法与疗效评价的研究进展[J]. 中医正骨, 2023, 35(2): 46-50.
- [13] Zhang, J., Li, K. and Qiu, X. (2024) Exploring Causal Correlations between Inflammatory Cytokines and Knee Osteoarthritis: A Two-Sample Mendelian Randomization. *Frontiers in Immunology*, 15, Article 1362012. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1362012>
- [14] Dainese, P., Wyngaert, K.V., De Mits, S., Wittoek, R., Van Ginckel, A. and Calters, P. (2022) Association between Knee Inflammation and Knee Pain in Patients with Knee Osteoarthritis: A Systematic Review. *Osteoarthritis and Cartilage*, 30, 516-534. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2021.12.003>
- [15] 张伟强, 李波, 李帆冰. 膝骨性关节炎分期与疼痛部位的相关性研究[J]. 云南中医学院学报, 2016, 39(5): 78-81.
- [16] 佚名. 黄帝内经[M]. 北京: 中华书局, 2010: 978.
- [17] 薛立功. 中国经筋学[M]. 北京: 中国古籍出版社, 2009: 32-33.
- [18] Bennell, K.L., Bowles, K., Wang, Y., Cicuttini, F., Davies-Tuck, M. and Hinman, R.S. (2011) Higher Dynamic Medial

- Knee Load Predicts Greater Cartilage Loss over 12 Months in Medial Knee Osteoarthritis. *Annals of the Rheumatic Diseases*, **70**, 1770-1774. <https://doi.org/10.1136/ard.2010.147082>
- [19] Fairclough, J., Hayashi, K., Toumi, H., Lyons, K., Bydder, G., Phillips, N., *et al.* (2006) The Functional Anatomy of the Iliotibial Band during Flexion and Extension of the Knee: Implications for Understanding Iliotibial Band Syndrome. *Journal of Anatomy*, **208**, 309-316. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7580.2006.00531.x>
 - [20] Jeong, J., Choi, D. and Shin, C.S. (2023) Influence of Individual Quadriceps and Hamstrings Muscle Architecture and Quality on Knee Adduction and Flexion Moment in Gait. *Scientific Reports*, **13**, Article No. 20683. <https://doi.org/10.1038/s41598-023-47376-2>
 - [21] Davis, H.C., Luc-Harkey, B.A., Seeley, M.K., Troy Blackburn, J. and Pietrosimone, B. (2019) Sagittal Plane Walking Biomechanics in Individuals with Knee Osteoarthritis after Quadriceps Strengthening. *Osteoarthritis and Cartilage*, **27**, 771-780. <https://doi.org/10.1016/j.joca.2018.12.026>
 - [22] 张旻, 李正言, 陈博, 等. 基于“筋骨失衡”理论探讨膝关节炎患者步行时下肢生物力学变化特征[J]. 中华中医药杂志, 2022, 37(8): 4483-4487.
 - [23] Ghazwan, A., Wilson, C., Holt, C.A. and Whatling, G.M. (2022) Knee Osteoarthritis Alters Peri-Articular Knee Muscle Strategies during Gait. *PLOS ONE*, **17**, e0262798. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0262798>
 - [24] Liu, S., Du, Z., Song, L., Liu, H., Tee, C.A.T.H., Liu, H., *et al.* (2025) Factors, Characteristics and Influences of the Changes of Muscle Activation Patterns for Patients with Knee Osteoarthritis: A Review. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, **20**, Article No. 112. <https://doi.org/10.1186/s13018-025-05484-x>
 - [25] Gao, K.T., Xie, E., Chen, V., Iriondo, C., Calivà, F., Souza, R.B., *et al.* (2023) Large-Scale Analysis of Meniscus Morphology as Risk Factor for Knee Osteoarthritis. *Arthritis & Rheumatology*, **75**, 1958-1968. <https://doi.org/10.1002/art.42623>
 - [26] 许涛. 内侧半月板退变性损伤与下肢力线的相关性研究[D]: [硕士学位论文]. 宜昌: 三峡大学, 2023.
 - [27] Guerra-González, A., da Casa, C., Crespo, Í., Pescador, D., Benito-Garzón, L. and Blanco, J.F. (2022) Anterior Cruciate Ligament Innervation in Primary Knee Osteoarthritis. *Histology & Histopathology*, **37**, 151-157.
 - [28] Nakamura, Y., Ogawa, H., Sohmiya, K., Sengoku, M., Shimokawa, T., Ohnishi, K., *et al.* (2022) Relationship between Histological Changes of the Anterior Cruciate Ligament and Knee Function in Osteoarthritis Patients. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*, **108**, Article ID: 103341. <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2022.103341>
 - [29] 章晓云, 曾浩, 孟林. 膝关节炎疼痛机制及治疗研究进展[J]. 中国疼痛医学杂志, 2023, 29(1): 50-58.
 - [30] Bacon, K., LaValley, M.P., Jafarzadeh, S.R. and Felson, D. (2020) Does Cartilage Loss Cause Pain in Osteoarthritis and If So, How Much? *Annals of the Rheumatic Diseases*, **79**, 1105-1110. <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2020-217363>
 - [31] 张雨晴, 侯逸敏, 夏敏, 等. 针刀松解合阳内调控膝周肌力改善 KOA 患者膝关节功能的研究[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2024, 26(12): 3180-3186.
 - [32] 李健雄, 张程, 辛鹏飞, 等. 膝关节炎疼痛机制研究进展[J]. 中华关节外科杂志(电子版), 2021, 15(5): 596-600.
 - [33] Kim, J., Yoo, J. and Kim, H. (2018) Therapeutics in Osteoarthritis Based on an Understanding of Its Molecular Pathogenesis. *International Journal of Molecular Sciences*, **19**, Article 674. <https://doi.org/10.3390/ijms19030674>
 - [34] 贺娟娟, 颜春鲁, 安方玉, 等. 炎症因子与炎症因子相关信号通路在膝关节炎中的调控机制研究进展[J]. 中国临床药理学杂志, 2019, 35(12): 1308-1311.
 - [35] 尤从新, 骆文生, 陈威, 等. NF- κ B 信号通道在膝关节炎的作用[J]. 中国矫形外科杂志, 2023, 31(15): 1397-1400.
 - [36] Kanno, T., Takahashi, T., Tsujisawa, T., Ariyoshi, W. and Nishihara, T. (2007) Mechanical Stress-Mediated Runx2 Activation Is Dependent on Ras/ERK1/2 MAPK Signaling in Osteoblasts. *Journal of Cellular Biochemistry*, **101**, 1266-1277. <https://doi.org/10.1002/jcb.21249>
 - [37] Ma, C., Wu, C., Jou, I., Tu, Y., Hung, C., Chou, W., *et al.* (2019) PKR Promotes Oxidative Stress and Apoptosis of Human Articular Chondrocytes by Causing Mitochondrial Dysfunction through P38 MAPK Activation-PKR Activation Causes Apoptosis in Human Chondrocytes. *Antioxidants*, **8**, Article 370. <https://doi.org/10.3390/antiox8090370>
 - [38] 许云腾, 许雨梅, 李慧, 等. 基于经筋与筋膜理论探讨膝关节炎的辨治策略[J]. 中华中医药杂志, 2020, 35(7): 3293-3296.
 - [39] 李伟, 周敬滨, 陶增羽, 等. 膝关节炎患者步态动力学相关参数分析[J]. 中国运动医学杂志, 2010, 29(3): 268-271.
 - [40] Hutchison, L., Grayson, J., Hiller, C., D'Souza, N., Kobayashi, S. and Simic, M. (2022) Relationship between Knee Biomechanics and Pain in People with Knee Osteoarthritis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Arthritis Care & Research*, **75**, 1351-1361. <https://doi.org/10.1002/acr.25001>
 - [41] 王柯, 叶寒露. 基于 TLR4/MyD88/NF- κ B 信号通路探究结筋点刀针松解法对膝关节炎兔股四头肌生物力学行

- 为和炎症反应的影响[J]. 中国老年学杂志, 2024, 44(17): 4312-4316.
- [42] 王黄栋, 王华禹, 杨礼跃, 等. 针刀松解激痛点联合经筋推拿治疗膝关节骨关节炎: 随机对照试验[J]. 针刺研究, 2025, 50(7): 822-828.
- [43] 王飞, 贺琳钦, 李鹏飞, 等. 基于腺苷 A3 受体活化调控 MAPK/ERK 信号通路探究针刀疗法治疗兔膝关节炎的分子机制[J]. 时珍国医国药, 2024, 35(4): 1013-1017.
- [44] 王绍龙, 李腾飞, 郭宗磊, 等. 绝经后膝关节炎患者骨密度与内翻畸形的相关性研究[J]. 医学研究杂志, 2023, 52(1): 84-88, 92.