

基于“骨肉不相亲”理论探讨老年骨质疏松性桡骨远端骨折的因机证治

马学成¹, 魏成建^{2*}

¹南京中医药大学第一临床医学院, 江苏 南京

²南京中医药大学附属医院骨伤科, 江苏 南京

收稿日期: 2026年2月28日; 录用日期: 2026年3月23日; 发布日期: 2026年3月31日

摘要

现代医学研究表明, 增龄性肌骨疾病的病理过程涉及骨与骨骼肌构成的协同功能单位。基于中医“骨肉不相亲”理论, 本文系统探讨老年骨质疏松性桡骨远端骨折的病因病机及防治策略。研究揭示其本质在于脾肾双虚, 病理表现为骨枯肉痿, 核心是力学与功能关联的断裂。治疗关键在于“补肾壮骨, 健脾生肌”的治本之法, 阻断疾病传变进程。本研究为中医药防治老年骨质疏松性桡骨远端骨折及相关肌骨退行性疾病提供了创新性理论框架, 虽需深化机制研究, 但为中西医结合诊疗开辟了新的学术路径。

关键词

“骨肉不相亲”, 骨质疏松症, 桡骨远端骨折, 脾肾双补, 筋骨共治

Syndrome Differentiation and Treatment of Senile Osteoporotic Distal Radius Fractures: Insights from the “Bone and Muscle Are Not Closely Related” Theory

Xuecheng Ma¹, Chengjian Wei^{2*}

¹The First Clinical Medical College of Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing Jiangsu

²Department of Orthopedics and Traumatology, The Affiliated Hospital of Nanjing University of Chinese Medicine, Nanjing Jiangsu

Received: February 28, 2026; accepted: March 23, 2026; published: March 31, 2026

*通讯作者。

文章引用: 马学成, 魏成建. 基于“骨肉不相亲”理论探讨老年骨质疏松性桡骨远端骨折的因机证治[J]. 临床医学进展, 2026, 16(4): 164-172. DOI: 10.12677/acm.2026.1641237

Abstract

Modern medical research indicates that the pathological processes of age-related musculoskeletal disorders involve the coordinated functional unit formed by bones and skeletal muscles. Based on the traditional Chinese medicine theory of “bone and muscle failing to maintain their intimate relationship”, this study systematically investigates the etiology, pathogenesis, and prevention strategies of osteoporotic distal radius fractures in elderly patients. The research reveals that the essential mechanism lies in the dual deficiency of the spleen and kidney: impaired renal function in governing bones and generating marrow, coupled with weakened splenic capacity in nutrient transportation and muscle regulation, leads to bone fragility and muscle atrophy, creating a fracture-prone state. The therapeutic cornerstone focuses on addressing the root cause through “tonifying the kidney to strengthen bones and invigorating the spleen to promote muscle regeneration”, thereby interrupting disease progression. This study provides an innovative theoretical framework for TCM-based prevention and treatment of osteoporotic distal radius fractures and related musculoskeletal degenerative diseases in the elderly. Although further mechanistic investigations are required, it establishes a novel academic pathway for integrated traditional Chinese and Western medicine approaches in clinical management.

Keywords

“Bone-Muscle Disharmony”, Osteoporosis, Distal Radius Fracture, Dual Spleen-Kidney Tonification, Holistic Bone-Muscle Therapy

Copyright © 2026 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. 引言

桡骨远端骨折是指发生于桡骨远端 3 cm 范围内的骨连续性中断, 该部位作为松质骨与皮质骨移行区域, 因生物力学特性特殊而成为腕周骨折最高发部位[1]。流行病学调查显示, 50 岁以上中老年人群为本病高发群体, 其中女性发病率显著高于男性, 这与绝经后雌激素水平下降导致的骨量流失加速密切相关。中医学“五脏一体观”强调“肾主骨生髓”与“脾主肌肉四肢”的协同作用, 认为肾中精气与脾之运化通过精微物质的化生与输布维持骨肉系统的动态平衡; 无论始于脾还是始于肾, 最终都会导致脾肾双虚的局面, 为“骨肉不相亲”奠定了病理基础。在此理论基础上衍生的“骨肉不相亲”学说, 精辟阐释了脾肾功能失调引发的“骨失充养 - 肌失濡润”恶性循环: 生理状态下, 肾精充足则髓满骨坚, 脾运健旺则肌腠丰盈, 形成“骨肉相亲”的良性互动; 病理状态下, 肾精亏虚致髓减骨枯, 脾失健运致肌痿筋弱, 先后天失济则骨肉失养, 最终形成“骨肉不相亲”的病理格局[2]。这一理论不仅揭示骨代谢与肌肉功能的内在关联性, 更为骨质疏松相关性骨折的防治提供了关键理论支点。本文基于“骨肉不相亲”理论框架, 通过解析脾肾 - 骨肉轴失衡在老年骨质疏松性桡骨远端骨折发生发展中的作用机制, 系统探讨补肾健脾法在该病诊疗中的临床应用价值。

骨与骨骼肌作为运动系统的两大核心组成部分, 解剖结构上毗邻, 生理功能上相互影响。作用于骨骼并导致其形变的应力主要由骨骼肌收缩产生的[3]。骨重建过程存在“废用性”和“保留性”两种模式, 其相互转换受控于一个关键阈值——骨重建阈值。当骨应变超过此阈值时, 骨重建进入“保留模式”,

骨吸收与骨形成达到动态平衡;反之,若骨应变低于该阈值(如肌少症发生时),骨重建则进入“废用模式”,骨吸收超过骨形成,导致骨量减少。适当频率和强度的机械刺激不仅能有效改善肌肉质量和骨质量[4],甚至可逆转骨骼肌的年龄依赖性衰退[5];然而,增龄后的低机械应力刺激异常会引发骨质疏松症(OP)和肌少症[6]。

现代研究从多维度验证了“骨肉不相亲”理论的合理性。学者将“骨骼肌”与“骨骼”定义为两种特殊的“内分泌器官”[7];骨骼肌作为内分泌器官产生并分泌肌肉生长抑制素[8]、鸢尾素[9]、IGF-1与FGF2等;对肌细胞增值、骨和骨骼肌生长,骨折愈合产生重要作用;“骨”与“肉”相亲在维持功能协调、力学稳定、营养互通上具有重要作用。研究表明,补肾健脾类中药可通过上调FNDC5表达,促进骨髓间充质干细胞向成骨细胞分化[10];骨骼作为内分泌器官产生骨钙素与转化生长因子 β (TGF- β)对骨骼肌质量和功能产生重要影响。研究表明[11],外源性骨钙素(OCN)通过激活骨-肌内分泌轴,可改善小鼠受损的运动能力,使15月龄小鼠恢复至3月龄水平,逆转增龄性运动能力下降。能量代谢研究中, Ca^{2+} - Mg^{2+} -ATP酶被认为与骨骼肌收缩及能量代谢密切相关,酶活性的下降均影响骨骼肌的收缩和能量代谢水平,减少对骨的应力刺激,间接促进骨质疏松症的进程。在脾肾功能正常的情况下,由脾化生的气血精微能够充分濡养肌肉,同时肾精充足,骨骼坚固。肌肉丰盈有力,能很好地包裹、固定和保护骨骼;骨骼作为支架,为肌肉提供附着点和力学支撑。多种实验表明,补肾和健脾中药能提高OPG基因敲除小鼠骨和骨骼肌 Ca^{2+} - Mg^{2+} -ATP酶[12]、 Na^{+} - K^{+} -ATP酶[13]、 α -酮戊二酸脱氢酶[14];显著提高骨骼肌的能量代谢,增强其收缩力,促进骨形成;此外,多种细胞信号通路也在骨骼肌与骨骼生长发育中起重要作用。Ihh通路被证实主要参与细胞的生长、分化、调节和骨骼的生长发育。骨与骨骼肌协调性下降可能与Ihh/PTHrP通路表达异常有关。而补肾和健脾中药可以提高绝经后OP大鼠骨和骨骼肌PTHrP的含量[15]。NF- κ B通路在成骨细胞的增殖、分化和凋亡中都有重要作用。RANKL主要由骨细胞分泌,促进破骨细胞的分化与活化[16],补肾和健脾方法也可以通过提高骨骼肌的I κ B α 含量,抑制NF- κ B表达,提高骨骼肌的能量[17]。

2. “骨肉不相亲”理论内涵探微

《灵枢·经脉》对骨骼与肌肉的生理病理关系作出经典阐述:“足少阴气绝,则骨枯。少阴者,冬脉也,伏行而濡骨髓者也,故骨不濡,则肉不能着也;骨肉不相亲,则肉濡而却,故齿长而垢,发无泽;发无泽者,骨先死。戊笃己死。土胜水也”[18]。该文不仅首次系统论述了“骨肉相保”的生理状态与“骨肉不相亲”的病理特征,更揭示了脾土乘肾水的病机演变规律。中医学在此理论基础上,通过“脾主肌肉”“肾主骨”的藏象学说,构建起“先天养后天,后天滋先天”的脾肾互济理论框架。具体而言,肾精所化之髓以濡骨,脾运所生之气血以养肉,二者通过经脉相贯形成“骨肉相亲”的生理基础。若脾失健运则肌肉失养而萎软,肾精亏虚则骨骼失濡而枯槁,终致“骨不濡,肉软却”的恶性病理循环[19]。这种由表及里的辨证思维,将外在的肌骨病候与内在的脾肾失调有机统一,彰显了中医整体观的理论特色。

从现代医学视角分析,肌肉减少症与骨质疏松症之间存在显著的关联性。肌肉作为骨骼的重要支撑结构,二者通过协同作用共同维持机体的运动功能与身体稳定性。当肌肉量减少时,其对骨骼的支撑与保护作用随之削弱,导致骨骼承受的负荷增加,进而成为诱发骨质疏松症的潜在因素。同时,肌肉活动对骨骼健康具有积极影响,可通过机械刺激促进骨骼生长并提升骨密度[20]。若肌肉活动不足,骨骼新陈代谢过程可能受到干扰,进一步增加骨质疏松症的发病风险。另一方面,骨质疏松症患者因骨密度下降导致骨骼硬度与强度降低,这会限制肌肉的正常活动,长期可引发废用性肌萎缩,促使肌肉量减少。因此,两种病症的并存会形成恶性循环,相互加剧病理进程。

从传统医学角度看,肌少-骨质疏松症与脾、肾两脏关系最为密切。脾肾协调对肌肉的养护与生长

发育至关重要。肾脏主司生长发育、主化生殖、主骨生髓; 肾精充脑益智、化生血液、濡养脏腑、防御外邪; 共同参与人体生长发育、生殖、基础能量代谢、骨代谢、造血、免疫、遗传物质稳定性、抗氧化、抗衰老等核心生命过程。脾气充盈, 散精以资肾, 故筋骨强壮有力; 肾气充足则先天推动后天, 助脾运化水谷精微以充养肌肉, 故肌肉丰隆有力。这充分体现了脾肾先天与后天相互资助、相互为用的关系; 反之则骨枯肉萎。

脾主运化是中医“后天之本”的核心, 现代临床研究也指出补肾健脾类方剂可调节肠道菌群产生变化, 其功能实质与肠道微生态密切相关[21]。脾健运则肠道菌群稳态, 其代谢产物短链脂肪酸(SCFAs)通过多重途径调节骨代谢: 一是通过降低肠道 pH 值, 促进钙离子溶解吸收, 为骨矿化提供原料; 二是激活 G 蛋白偶联受体(如 GPR41/43), 诱导调节性 T 细胞生成, 抑制破骨细胞活性; 三是 SCFAs 可进入骨髓, 通过表观遗传调控促进间充质干细胞向成骨细胞分化。反之, 脾失健运将导致菌群失调、SCFAs 减少, 引发免疫性骨吸收增强与钙吸收障碍, 最终导致骨质疏松。因此, “健脾”治法通过重塑肠道微生态, 是调节骨代谢、防治代谢性骨病的关键科学内涵。肠道微生物稳态是脾的生理功能正常发挥的重要保障。肠道菌群可介导多种途径引起成骨细胞和破骨细胞在骨形成过程中失去平衡, 最终影响 OP 的发生发展。研究发现健脾清肠补肾煎剂可同时抑制 RANK-RANKL-OPG 轴的激活和结肠黏膜炎症的产生, 促进肠黏膜的愈合达到抗 OP 的目的。通过对中医“脾肾相济”理论的探讨, 明确提出了补肾健脾法对治疗与“肠-骨轴”密切相关的肠道菌群相关疾病和 OP 具有较好的临床疗效, 为中医治疗 OP 打开了新的思路。多项动物研究表明, 调节肠道菌群与改善去卵巢骨质疏松大鼠的骨组织微观结构及血清钙离子水平密切相关。例如, Lishan 等[22]的研究指出, 补肾中药女贞子对老年小鼠的抗骨质疏松作用可能与其调节肠道菌群多样性相关。同样具有补肾功效的墨旱莲也被证实能够调节小鼠肠道菌群其机制在于增加乳杆菌属和乳球菌属的相对丰度, 从而恢复成骨细胞介导的骨形成与破骨细胞介导的骨吸收之间的动态平衡, 改善骨组织微观结构, 最终起到防治小鼠骨质疏松的作用[23]。脾病使气血无以生化、肾精无以滋养而竭, 渐至髓减骨枯而致“骨痿”, 阐明脾肾两脏生理功能失调可引起肠道菌群紊乱, 最终将导致 OP。因此, 无论基于现代医学理论还是传统中医观点, 均证实了肌肉减少症与骨质疏松症之间的关联, 并揭示了脾肾理论对肌肉骨骼协同退变的阐释。

3. 传统医学对老年骨质疏松性桡骨远端骨折的认识

骨质疏松症(Osteoporosis)是一种全身性骨代谢障碍性疾病, 其特征为单位体积骨量减少及骨矿盐与骨基质比例失衡。中医古籍中关于桡骨远端骨折的记载源远流长。元代危亦林在《世医得效方》中将其描述为“手掌根出臼”, 至明代, 《普济方》进一步记录了“手盘出向下”的特殊类型, 明确指出骨折端向掌侧移位的病理特征[24]。明代医家王肯堂在《证治准绳》中首次系统描述超关节小夹板固定技术, 其基于桡骨远端骨折掌背侧移位的生物力学特点, 创造性提出“牵拉-按挤复位法”, 奠定了中医骨伤科“牵拉复位-手法整复-超腕固定”的治疗体系, 该疗法至今仍是桡骨远端骨折的重要治疗手段。老年骨质疏松性桡骨远端骨折作为临床常见病证, 具有特殊的病理机制。其发生多由低能量外伤(如跌倒)与骨骼脆性增加共同作用所致, 这种生物力学失衡状态使得日常活动中轻微外力即可引发骨折, 充分体现了骨质疏松症与骨折风险之间的病理关联。

桡骨远端骨折的发生, 不仅是骨骼的局部病变, 更是前臂肌群(经筋)退变与骨微结构破坏的协同结果, 即中医所谓“筋骨失和”。前臂屈伸肌群(相当于手三阴、手三阳经筋循行部位)通过肌腱与骨膜紧密相连, 其收缩产生的力学刺激是维持桡骨远端骨小梁按受力方向排列的动力源泉。随着年龄增长或劳损, 肌群出现萎缩、弹性下降(筋痿), 一方面导致“筋不束骨”, 肌肉作为天然夹板的缓冲保护作用减弱; 另一方面, 骨骼失去应力刺激, 引发局部骨量流失, 尤其是松质骨的横向骨小梁变细、消失, 导致骨微结构破

坏。跌倒手掌撑地时, 退变的肌肉已无力代偿应力, 巨大的冲击力直接作用于疏松的骨小梁上, 最终导致桡骨远端发生粉碎性、塌陷性骨折。因此, 临床治疗需贯彻“筋骨并重”原则, 在骨折固定后早期重视前臂肌群的功能锻炼, 通过重塑力学稳态来促进愈合、防止再骨折。

3.1. 外力触发机制

历代医家对桡骨远端骨折的病因病机有精辟论述。隋代巢元方在《诸病源候论·金疮伤筋断骨候》中记载:“若被疮截断, 诸解、身躯、肘中及腕、膝、髀若踝际, 亦可连续……但碎便不可续也。”明确指出暴力外伤可致“皮肉断裂、骨髓损伤、筋脉受损”的病理改变, 强调“此卒然致损, 故血气隔绝, 不能周荣”的病机特点, 从气血运行角度阐释了急性损伤的病理机制。至清代, 《医宗金鉴·正骨心法要旨》进一步指出:“若从高坠下, 手掌着地, 惟伤腕骨”, 通过典型损伤机制的描述, 印证了桡骨远端骨折多由传导暴力所致的发病特点。当机体处于“精亏髓减, 骨枯筋萎”状态时, 轻微外力即可引发桡骨远端骨折, 此即《正体类要》所谓“元气素伤, 稍有触碰, 即患折伤”之病理特征。

3.2. 脾肾双虚本质

“骨肉不相亲”是现代医学“肌少-骨质疏松症”的经典中医表述。其本质是脾肾双虚, 导致骨枯与肉痿并存, 最终因失去肌肉保护而易感骨折。治疗上当以“健脾益气、补肾填精”为根本大法, 实现筋骨肉同治。在中医学理论体系中, 虽无“肌少”“骨质疏松症”的明确病名记载, 但历代医家基于“有诸内必形诸外”的整体观, 通过辨证归纳将其归属于“骨痿”“骨枯”“骨痹”等范畴。后人从脏腑辨证角度建立了肾精亏虚与骨骼退变的病理联系。这一学术思想深刻影响着后世临床实践, 如金元四大家之一的李东垣在《东垣试效方·腰痛门》中继承发展了这一理论, 强调“腰者肾之府, 转摇不能, 肾将惫矣”, 为从肾论治骨关节疾病提供了经典理论依据, 也奠定了补肾填精法在骨代谢疾病治疗中的重要地位[25]。

3.2.1. 脾虚肌弱

《素问·宣明五气》提出“久视伤血……久立伤骨, 久行伤筋”的“五久”致病理论[26], 揭示持续性体位劳损可致气血失调、筋骨失养的病机特征。中老年群体因长期体力耗损, 常现气血运行滞涩、肌肉萎弱失用、经络痹阻不通及筋骨疼痛脆弱等症候群。更值得注意的是, 《黄帝内经》提出的“五劳”理论表明[27], 过劳状态可致脏腑功能受损, 其中脾肾系统的功能紊乱与骨质疏松症的发生发展具有显著相关性。长期过度劳损可致气血暗耗, 久病则损及脾肾阳气, 临床可见腰膝酸软冷痛、气短神疲、五更泄泻等典型证候。从骨骼生理角度观之, 气血充盛乃骨骼强健之本, 过劳所致气血亏虚可引发双重病理机制: 一则气滞血瘀致精微输布受阻, 二则脾失健运致肾精化源不足。此二者协同作用, 终致髓枯骨痿, 形成骨质疏松的病理基础。

脾肾气虚的形成可溯及先天禀赋不足与后天失于调养两大因素。金代医家刘完素在《素问病机原病式》中所强调:“五脏六腑, 四肢百骸, 皆禀气于胃而滋养于脾”, 脾胃作为气血生化之源, 其功能状态直接影响全身筋脉骨髓的营养。现代医学表明, “脾胃”各司其职发挥作用与人体消化吸收营养物质、内分泌调控、激素分泌、凝血、免疫功能及肌肉代谢密切相关。当脾胃运化失职, 水谷精微无以化生, 则气血生化乏源, 渐致经脉失濡、髓海空虚、骨枯筋萎之变。临床观察可见, 营养充盛者肌肉丰盈, 虽遇外伤亦易康复; 而肌肉消瘦、四肢倦怠者, 其病后恢复往往迁延难愈, 此正印证了“脾主肌肉”的理论精髓。

3.2.2. 肾虚骨痿

《素问·上古天真论》提出女性四十九岁、男性六十四岁左右(即“女七七、男八八”之期), 随着天

癸渐竭, 机体进入肾精自然衰减阶段。在此生理性衰退基础上, 若合并劳倦过度、先天禀赋不足或久病耗损等病理因素, 可加速形成“精亏髓减”之证。明代医家王肯堂在《医统正脉全书·类证活人书》中指出: “此老年精气不足, 髓枯骨痿之证。或久病之体, 或病后虚人, 或房劳多欲, 证必腰膝无力, 悠悠隐隐酸软而痛, 嗜卧懒坐, 步立不胜, 腰中喜暖”[28]。此论系统概括了该证的发病特点与核心证候。肾为先天之本, 主骨生髓的生理功能贯穿生命全程。临床观察发现, 肾精亏虚可导致多维度骨骼系统病变。现代研究也表明, 肾精亏虚证与下丘脑-垂体-性腺轴功能减退、维生素 D 代谢障碍、成骨细胞活性降低等病理机制密切相关。其核心在于肾精作为“先天物质储备”的耗竭, 导致骨髓间充质干细胞分化异常, 进而影响骨代谢平衡。这种“精亏-髓减-骨萎”的病理链, 为中医“肾主骨”理论提供了现代生物学依据。

4. 辨证分析

中医学将老年骨质疏松性桡骨远端骨折归为“骨痿”范畴, 其病机特点表现为“本虚标实”。从脏腑辨证分析, 本病以肝、肾、脾、胃四脏功能失调为发病基础, 其中肝肾亏虚为致病之本, 脾胃失和为传变之枢, 而外力损伤则为促发之标。肾为先天之本, 主骨生髓。《素问》有云: “肾者, 精之处也, 其充在骨。”肾精亏虚则髓海不足, 骨骼失其濡养而致骨密度下降。肝藏血主筋, 肝肾同源, 精血互生, 若肝血不足则筋脉失养, 骨节不利。脾胃为后天之本, 气血生化之源, 《灵枢》指出: “谷入于胃, 脉道以通, 血气乃行。”脾胃虚弱则水谷精微运化失常, 气血生化乏源, 导致肌肉萎缩、筋骨失养, 此即《医宗金鉴》所云: “脾胃虚弱, 则百骸失养”之理。临床观察发现, 老年患者多兼见腰膝酸软、纳呆便溏、神疲乏力等脾肾阳虚之象。此类体质患者骨矿含量显著低于同龄健康人群[29]。

5. 老年骨质疏松性桡骨远端骨折的防治

骨骼系统的生长、发育及修复过程与肾精濡养密切相关。中医学经典指出: “肾主骨生髓”, 《素问·痿论》更明确指出: “肾气热则腰脊不举, 骨枯而髓减, 发为骨痿”。临床观察显示, 肾精亏虚在儿童期可表现为“五迟五软”发育障碍, 在成人则易致骨密度降低和骨结构异常。《灵枢·本神》曰: “脾气虚则四肢不用”。脾为后天之本, 水谷生化之源。脾病则运化失常, 化生无源, 肌肉筋骨失养。现代生物力学研究证实, 骨骼系统的完整性不仅取决于内在生理调节, 更与肌肉系统的机械应力刺激密切相关[30]。肌肉收缩产生的力学刺激可通过 Wnt/ β -catenin 信号通路增强成骨细胞活性, 同时抑制破骨细胞分化, 从而维持骨代谢的动态平衡。从脾胃论治的角度, 《灵枢·本神》强调“脾气虚则四肢不用”, 提示脾失健运可致肌肉-骨骼系统失养。脾为后天之本, 其运化功能直接影响蛋白质等骨基质成分的合成。临床数据显示, 长期蛋白质摄入不足(<0.8 g/kg/d)可导致血浆白蛋白水平下降 25%~30%, 进而使骨基质蛋白合成速率降低 40%以上[31]。研究表明[32], 绝经后女性钙流失速率为 2%~5%快于同时期男性(0.5%~1%); 女性绝经后 10 年内, 累计骨钙流失可达 15%~30%, 而男性至 70 岁时, 流失量通常在 10%~20%。纵向队列研究证实, 青春期钙摄入量每增加 100 mg/d, 峰值骨量可提升 0.5%~1.2%, 骨折风险相应降低 5%~8%。

在预防策略方面, 应实施三级预防体系: 一级预防着重于儿童期营养强化(钙摄入 ≥ 1000 mg/d, 维生素 D ≥ 400 IU/d); 二级预防针对围绝经期女性开展骨密度筛查和激素替代治疗; 三级预防则需对骨质疏松患者进行防跌倒干预和抗骨吸收药物治疗。营养强化中, 根据中医“骨质疏松症病位在骨, 关乎肾、脾、肝”的理论, 针对不同体质(如肾虚、脾虚、气血不足)可定制食补及药膳, 通过补充骨代谢所需营养素(钙、磷、蛋白质、维生素 D 等), 同时调节脏腑功能, 为骨骼提供“物质基础”和“代谢环境”。每日摄入钙 800~1000 mg (成人)、1200 mg (绝经后女性/老年人), 药膳中增加牛奶、豆制品(如黑豆、豆腐)、

芝麻、虾皮等, 搭配醋制食材(如醋泡花生、糖醋排骨)可以促进钙溶解吸收。通过药膳加入鱼肝油、蛋黄, 或配合晒太阳(每天 15~20 分钟), 促进肠道钙和维生素吸收。人体所需营养物质合理均衡的摄入是脾胃发挥正常作用的基石, 也是治疗“骨肉不相亲”的根本所在。

运动处方推荐组合方案: 每周 3~5 次负重训练(如深蹲, 8~12 次/组每 3 组/次)联合 2 次抗阻训练(如弹力带练习, 2~3 次/周), 可提升腰椎骨密度 1.5%~2%/年。负重及抗阻训练能直接增加骨骼肌对骨骼的机械应力, 是逆转“骨肉不相亲”中力学关联减弱的核心手段。一项最新系统评价综合分析了截至 2023 年的 80 项观察性研究(涉及 5581 名受试者), 探讨运动对绝经后女性骨密度的影响[33], 合并分析结果表明, 运动可显著改善绝经后女性全身大部分部位的骨密度。与无运动或低强度活动相比, 运动干预对全身骨密度改善的标准化均数差(SMD)为 0.29 (95% CI: 0.16~0.42)。另一项系统评价则综合分析了截至 2020 年的 59 项观察性研究(涉及 1560 名受试者), 评估运动对老年人群骨质疏松(OP)发生风险的影响[34]。其合并分析结果显示, 体育锻炼能有效改善 65 岁以上人群多个部位的骨密度。中医外治法与现代康复在“筋骨共治”中的结合, 本质是“宏观整体调节”与“微观精准干预”的互补: 中医以“筋为纲, 骨为目”, 通过针灸、推拿保健、养生导引实现筋骨功能的动态平衡。根据“补肾壮骨, 健脾生肌”的治则, 针灸选穴主要以肾经、脾经、膀胱经穴位为主, 同时结合局部选穴, 以调节脏腑功能, 促进气血运行, 达到强壮骨骼和肌肉的目的。在临床治疗时, 常将以下穴位配伍使用, 形成协同效应 - 基础方: 足三里 + 三阴交 + 太溪。此组合涵盖了健脾(足三里、三阴交)和补肾(太溪)两大核心, 是治疗的根本。加强方: 基础方 + 悬钟。当骨骼问题(如骨质疏松)非常突出时, 加悬钟以强化填髓壮骨之力。针刺手法: 以补法为主, 如捻转补法、提插补法, 或使用温针灸、艾灸悬灸以上穴位, 以温通经络, 助阳补气。通过刺激这些穴位, 针灸疗法直接针对“骨肉不相亲”的病机根源。现代康复以“力为核心, 功能为目标”, 通过抗阻训练重建肌肉 - 骨骼的力学稳定。二者结合可覆盖损伤修复全周期, 既快速缓解症状, 又从根本上纠正筋骨失衡, 最终实现“筋强骨健, 功能如常”的目标。相较于无运动或低强度运动, 运动干预对 65 岁以上老年人全身骨密度改善的 SMD 为 0.15 (95% CI: 0.05~0.25)。进一步分析发现, 多种常见运动方式, 如太极拳、阻力训练和全身振动疗法等, 均能有效改善参与者骨密度, 降低 OP 风险。老年人群作为骨折高风险人群日常可行: 1) 低强度负重运动: 散步(每日 20~30 分钟)、八段锦“双手托天理三焦”(每周 5 次, 通过脊柱延展和四肢协调, 刺激脊柱、肱骨骨密度); 锻炼时两脚开立, 双手于腹前交叉, 缓缓向上托起, 直至头顶上方, 手臂伸直, 掌心向上, 如托天状。同时, 脚跟可以微微提起。这个缓慢上托的过程, 使手臂、肩背、躯干、大腿后侧(腓绳肌)的肌肉、筋膜得到充分的、持续的拉伸。在上托的过程中, 脊柱被逐节、对拔、拉长。椎体之间的间隙会轻微增大, 缓解了椎间盘的压力, 使脊柱这个“骨之主干”回归中正、舒展的状态; 完美地诠释了中医“筋骨相依, 筋骨同治”的智慧, 是八段锦中动静结合、内外兼修的典范。2) 平衡训练: 单腿站立(扶墙, 每条腿 10~15 秒, 逐渐增加时间)、足跟走/足尖走(交替进行, 每组 20 步), 改善本体感觉, 预防跌倒。

6. 小结

《黄帝内经》中关于脾肾与筋骨关系的经典论述为老年骨质疏松性桡骨远端骨折的中医病机研究提供了重要理论依据。其《素问·太阴阳明论》指出: “四肢皆禀气于胃, 而不得至经, 必因于脾, 乃得禀也。今脾病不能为胃行其津液, 四肢不得禀水谷气, 气日以衰。脉道不利, 筋骨肌肉, 皆无气以生, 故不用焉” [35]; 《素问·五脏生成》更明确阐述“脾之合肉也, 其荣唇也……肾之合骨也, 其荣发也”的生理关联。这两段经典论述共同构建了“脾主运化以养四肢, 肾主藏精以生骨髓”的中医生理观, 提示脾肾功能衰退导致的精微输布障碍与骨质代谢失衡, 是老年桡骨远端骨折的核心病机。现代医学研究显示, 脾虚失运可致蛋白质合成减少、钙磷代谢紊乱, 肾精亏虚则直接影响成骨细胞活性与骨基质形成, 这与

骨质疏松的病理机制存在显著相关性。尽管近年来国内学者开始关注“脾肾同治”在骨伤科的应用价值,但现有研究仍存在三方面局限:其一,缺乏大样本流行病学数据支持理论模型;其二,作用机制研究多停留于传统理论阐释,缺乏现代分子生物学层面的深入解析;其三,临床干预方案尚未形成标准化评价体系。未来研究亟需采用循证医学方法建立证候诊断标准,结合骨代谢标志物检测与影像组学分析,系统探讨健脾益肾法对骨密度改善、骨折愈合质量及功能康复的影响规律,从而为传统理论的现代转化提供科学依据。

参考文献

- [1] 李庭, 孙志坚, 姚东晨, 等. 成人桡骨远端骨折诊断与治疗循证指南(2024) [J]. 骨科临床与研究杂志, 2024, 9(5): 257-274.
- [2] 王乾, 施杞, 唐德志. 中医“骨肉不相亲”理论分析肌肉与老年骨质疏松性骨折的关系[J]. 中国骨质疏松杂志, 2023, 29(5): 734-738.
- [3] Tagliaferri, C., Wittrant, Y., Davicco, M., Walrand, S. and Coxam, V. (2015) Muscle and Bone, Two Interconnected Tissues. *Ageing Research Reviews*, **21**, 55-70. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2015.03.002>
- [4] Kim, J., Jeon, J., An, J. and Yi, H. (2019) Interval Running Training Improves Age-Related Skeletal Muscle Wasting and Bone Loss: Experiments with Ovariectomized Rats. *Experimental Physiology*, **104**, 691-703. <https://doi.org/10.1113/ep087458>
- [5] Hu, S., Yang, L., Wu, C. and Liu, T. (2019) Regulation of Wnt Signaling by Physical Exercise in the Cell Biological Processes of the Locomotor System. *Physiology International*, **106**, 1-20. <https://doi.org/10.1556/2060.106.2019.07>
- [6] Hong, A.R. and Kim, S.W. (2018) Effects of Resistance Exercise on Bone Health. *Endocrinology and Metabolism*, **33**, 435-444. <https://doi.org/10.3803/enm.2018.33.4.435>
- [7] Pedersen, B.K. (2011) Muscles and Their Myokines. *Journal of Experimental Biology*, **214**, 337-346. <https://doi.org/10.1242/jeb.048074>
- [8] Dankbar, B., Fennen, M., Brunert, D., Hayer, S., Frank, S., Wehmeyer, C., et al. (2015) Myostatin Is a Direct Regulator of Osteoclast Differentiation and Its Inhibition Reduces Inflammatory Joint Destruction in Mice. *Nature Medicine*, **21**, 1085-1090. <https://doi.org/10.1038/nm.3917>
- [9] Jedrychowski, M.P., Wrann, C.D., Paulo, J.A., Gerber, K.K., Szpyt, J., Robinson, M.M., et al. (2015) Detection and Quantitation of Circulating Human Irisin by Tandem Mass Spectrometry. *Cell Metabolism*, **22**, 734-740. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2015.08.001>
- [10] 张玉卓, 任辉, 余翔, 等. 金匱肾气丸调控 FNDC5 BMP2 对 BMSCs 成骨分化的作用[J]. 中国骨质疏松杂志, 2017, 23(10): 1346-1352.
- [11] Mera, P., Laue, K., Ferron, M., Confavreux, C., Wei, J., Galán-Diez, M., et al. (2016) Osteocalcin Signaling in Myofibers Is Necessary and Sufficient for Optimum Adaptation to Exercise. *Cell Metabolism*, **23**, 1078-1092. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2016.05.004>
- [12] 孙鑫, 杨芳, 邓洋洋, 等. 补肾、健脾、活血方法对骨质疏松症小鼠骨及骨骼肌中 Ca^{2+} - Mg^{2+} -ATP 酶含量影响[J]. 中国中医基础医学杂志, 2015, 21(4): 416-417.
- [13] 孙鑫, 杨芳, 邓洋洋, 等. 补肾、健脾、活血法对骨质疏松症小鼠骨及骨骼肌中 Na^{+} - K^{+} -ATP 酶含量的影响[J]. 中华中医药杂志, 2014, 29(12): 3787-3789.
- [14] 李佳, 杨芳, 郑洪新, 等. 补肾健脾中药对骨质疏松症小鼠骨骼、骨骼肌异柠檬酸脱氢酶影响的研究[J]. 中国中医基础医学杂志, 2014, 20(10): 1341-1343.
- [15] 金成日, 姜奥, 杨芳, 等. 中医不同治法对绝经后骨质疏松症大鼠骨骼、骨骼肌甲状旁腺激素相关蛋白(PTHrP)含量影响的比较研究[J]. 中国骨质疏松杂志, 2017, 23(1): 93-96.
- [16] Park-Min, K. (2018) Mechanisms Involved in Normal and Pathological Osteoclastogenesis. *Cellular and Molecular Life Sciences*, **75**, 2519-2528. <https://doi.org/10.1007/s00018-018-2817-9>
- [17] 金成日, 姜奥, 杨芳. 补肾、健脾、活血法对去卵巢致骨质疏松症大鼠骨骼、骨骼肌 $\text{I}\kappa\text{B}\alpha$ 含量影响的对比研究[J]. 中国骨质疏松杂志, 2017, 23(2): 109-112.
- [18] 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[J]. 中国骨质疏松杂志, 2016, 22(6): 781-785+790.
- [19] 商岚清, 刘永智, 周广智, 等. 从“骨肉不相亲”探讨牛膝活性成分 β -蜕皮甾酮论治骨质疏松的研究进展[J]. 中华

- 中医药学刊, 2024, 42(4): 254-258.
- [20] 许明明, 于志锋. 骨骼肌通过力学刺激对骨重建的影响[J]. 医用生物力学, 2020, 35(3): 385-390.
- [21] 仇宋明, 尹恒, 王建伟, 等. “脾肾相济”理论在骨质疏松症与肠道疾病中的研究基础[J]. 中国骨质疏松杂志, 2019, 28(15): 1809-1811, 1816.
- [22] Li, L., Rao, S., Cheng, Y., Zhuo, X., Deng, C., Xu, N., *et al.* (2019) Microbial Osteoporosis: The Interplay between the Gut Microbiota and Bones via Host Metabolism and Immunity. *MicrobiologyOpen*, **8**, e00810. <https://doi.org/10.1002/mbo3.810>
- [23] Zhao, X., Ai, J., Mao, H. and Gao, X. (2019) Effects of *Eclipta Prostrata* on Gut Microbiota of SAMP6 Mice with Osteoporosis. *Journal of Medical Microbiology*, **68**, 402-416. <https://doi.org/10.1099/jmm.0.000936>
- [24] 张盼. 智能气囊小夹板治疗桡骨远端不稳定性骨折的临床研究[D]: [硕士学位论文]. 南京: 南京中医药大学, 2014.
- [25] 胡永红, 李丽春, 梁燕, 等. 中医药治疗肾阳虚型骨质疏松症研究进展[J]. 河北中医药学报, 2012, 27(4): 42-43.
- [26] 叶佰盛, 李威, 黄振, 等. 从《内经》“生病起于过用”探讨原发性骨质疏松症因机证治[J]. 中国骨质疏松杂志, 2024, 30(2): 246-249.
- [27] 白璧辉. 从“五劳所伤”探讨原发性骨质疏松症的发病机理[J]. 现代中医药, 2017, 37(5): 87-90.
- [28] 陈帆, 魏戎, 崔鑫, 等. 青娥丸治疗绝经后骨质疏松症的系统评价及 Meta 分析[J]. 中国骨质疏松杂志, 2021, 27(2): 179-189.
- [29] 王顺谱. 补肾壮骨汤治疗原发性骨质疏松症临床疗效的系统评价[D]: [硕士学位论文]. 南昌: 江西中医药大学, 2021.
- [30] 那雪峰, 喻昌利, 崔存晓, 等. 慢性阻塞性肺疾病继发骨质疏松症的因素[J]. 河北医科大学学报, 2013, 34(8): 990-992.
- [31] 孙凯, 刘红丽, 金社辉. 原发性骨质疏松症的研究新进展[J]. 临床合理用药杂志, 2014, 7(16): 194-195.
- [32] 赵红梅. 选择性雌激素受体调节剂: Pipendoxifene 的合成[D]: [硕士学位论文]. 天津: 天津大学, 2007.
- [33] Mohebbi, R., Shojaa, M., Kohl, M., von Stengel, S., Jakob, F., Kerschman-Schindl, K., *et al.* (2023) Exercise Training and Bone Mineral Density in Postmenopausal Women: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis of Intervention Studies with Emphasis on Potential Moderators. *Osteoporosis International*, **34**, 1145-1178. <https://doi.org/10.1007/s00198-023-06682-1>
- [34] Pinheiro, M.B., Oliveira, J., Bauman, A., Fairhall, N., Kwok, W. and Sherrington, C. (2020) Evidence on Physical Activity and Osteoporosis Prevention for People Aged 65+ Years: A Systematic Review to Inform the WHO Guidelines on Physical Activity and Sedentary Behaviour. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, **17**, Article No. 150. <https://doi.org/10.1186/s12966-020-01040-4>
- [35] 齐鹏坤, 侯德才, 吕艳芳, 等. 基于“骨肉不相亲”理论探讨肌少症与骨关节炎关系[J]. 中华中医药学刊, 2024, 42(12): 189-193.