

# 肌少 - 骨质疏松症的国内外研究进展

杜致佳<sup>1</sup>, 王波<sup>2\*</sup>, 苏子赫<sup>1</sup>, 石子建<sup>1</sup>, 贾超超<sup>1</sup>, 修子豪<sup>1</sup>

<sup>1</sup>黑龙江中医药大学研究生院, 黑龙江 哈尔滨

<sup>2</sup>黑龙江中医药大学附属第一医院骨伤一科, 黑龙江 哈尔滨

收稿日期: 2026年5月25日; 录用日期: 2026年6月18日; 发布日期: 2026年6月29日

## 摘要

肌少 - 骨质疏松症是老年人肌肉衰减与骨量丢失并存的代谢综合征, 因其显著增加跌倒、骨折和死亡风险, 已成为老龄化背景下备受关注的健康问题。本文从流行病学、病因机制、诊断评估、防治策略等方面, 系统综述了肌少 - 骨质疏松症的国内外研究进展, 重点分析了肌肉 - 骨生化串扰通路(Wnt/ $\beta$ -catenin、PI3K/AKT、NF- $\kappa$ B等)、肌因子/骨因子介导的内分泌对话、以及铁死亡和线粒体自噬等新兴机制在该病发生发展中的作用。同时, 从中医“脾肾相关”、“骨肉不相亲”等理论出发, 阐释了中医药(健脾补肾、益气活血)干预该病的理论依据与临床应用进展, 并结合当前诊疗共识与食养指南探讨了综合防治策略。研究认为, 揭示肌肉与骨骼的共同调控机制是实现“肌骨同治”的关键突破方向, 中医药在这一交叉领域具有显著的理论优势和实践潜力。

## 关键词

肌少 - 骨质疏松症, 肌肉 - 骨串扰, Wnt/ $\beta$ -Catenin信号通路, 脾肾相关, 中医药

# Research Progress on Osteosarcopenia at Home and Abroad

Zhijia Du<sup>1</sup>, Bo Wang<sup>2\*</sup>, Zihe Su<sup>1</sup>, Zijian Shi<sup>1</sup>, Chaochao Jia<sup>1</sup>, Zihao Xiu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Graduate School of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

<sup>2</sup>The First Department of Orthopedics Trauma, The First Affiliated Hospital of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

Received: May 25, 2026; accepted: June 18, 2026; published: June 26, 2026

\*通讯作者。

文章引用: 杜致佳, 王波, 苏子赫, 石子建, 贾超超, 修子豪. 肌少-骨质疏松症的国内外研究进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(6): 2286-2293. DOI: 10.12677/acm.2026.1662450

## Abstract

Osteosarcopenia is a metabolic syndrome characterized by concurrent muscle atrophy and bone mass loss in the elderly. Due to its significant increase in the risk of falls, fractures, and mortality, it has become a health issue of great concern in the context of an aging population. This article systematically reviews the research progress of Osteosarcopenia at home and abroad from the aspects of epidemiology, etiology and mechanism, diagnosis and evaluation, prevention and treatment strategies, and focuses on analyzing the roles of emerging mechanisms such as muscle-bone biochemical crosstalk pathways (Wnt/ $\beta$ -catenin, PI3K/AKT, NF- $\kappa$ B, etc.), endocrine dialogue mediated by myokines/bone factors, and ferroptosis and mitophagy in the occurrence and development of this disease. At the same time, based on the theories of “spleen-kidney correlation” and “bone-muscle disconnection” in traditional Chinese medicine, it explains the theoretical basis and clinical application progress of traditional Chinese medicine (tonifying the spleen and kidney, benefiting qi and promoting blood circulation) in the intervention of this disease, and discusses the comprehensive prevention and treatment strategies in combination with current diagnosis and treatment consensus and dietary guidelines. The study suggests that revealing the common regulatory mechanisms of muscle and bone is the key breakthrough direction for achieving “muscle-bone co-treatment”, and traditional Chinese medicine has significant theoretical advantages and practical potential in this cross-disciplinary field.

## Keywords

Osteosarcopenia, Sarcopenia-Muscle-Bone Coupling, Wnt/ $\beta$ -Catenin Signaling Pathway, Spleen-Kidney Related, Traditional Chinese Medicine

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

人口老龄化是全球性的公共卫生挑战。骨骼与肌肉作为运动系统的两大核心支柱，在衰老过程中呈现同步退化的趋势。当老年性骨质疏松症(osteoporosis, OP)与肌少症(sarcopenia, SP)同时存在于同一个体时，被定义为“肌少-骨质疏松症”(Osteosarcopenia, OS)，是一种以肌肉质量、力量、功能下降，骨密度下降或发生过脆性骨折为特点的一类退行性代谢骨病[1]，目前研究显示，OS在全球老年人群中的总患病率约为18.5%，在特定高危人群(如老年女性、2型糖尿病患者)中可高达28.6% [2]。据国家卫健委2025年流行病学调查数据，中国50岁以上人群骨质疏松症患病率达19.2%，65岁以上女性患病率高达51.6%，肌少症在60岁及以上老年人中的患病率为5.7%~23.9%，二者共存无疑会造成叠加损害，如跌倒风险倍增，脆性骨折发生率显著上升等[3]。然而，OS的发病机制目前尚不完全清楚，诊断标准尚未统一，临床干预多针对单一组分进行，缺乏针对肌肉-骨共病的系统性策略。本文系统梳理OS的国际国内研究进展，从流行病学、病理机制、中西医诊疗策略及未来研究方向等维度进行综述，以期为该领域的深入研究提供参考。

## 2. 流行病学

OS的流行病学因所用肌少症诊断标准(AWGS 2014 或 AWGS2 2019)、骨密度测量工具(DXA 或 BIA)

及人群特征的不同而存在较大差异。靳耀升[4]等对亚洲人群进行的系统性 Meta 分析显示, 亚洲 OS 总体患病率为 15% (95%CI: 12%~18%), 其中女性(19%)高于男性(12%), 70~79 岁组(18%)高于 60~69 岁组(12%), 日本患病率(17%)最高, 中国、韩国分别为 13%和 11%。不同诊断方法对 OS 检出率有显著影响: 以 DXA 测量肌肉质量时, OS 患病率为 18%; 而以 BIA 测量时仅为 11%, 提示 DXA 具有更高的敏感性。采用 AWGS 2014 标准时 OS 患病率为 17%, 而采用更严格的 AWGS2 2019 标准时降至 11%。

中国 OS 患病率同样值得关注。一项针对中国社区居住老年人(平均年龄 67.2 岁)的横断面研究显示, 该人群 OS 检出率为 5.20%。高龄、运动不足(<30 分钟/天)是 OS 的显著危险因素(OR 分别为 1.188 和 5.606), 而 BMI 较高、基础代谢率较高以及每周鸡蛋摄入量较高与 OS 呈负相关。此外, OS 患者身体功能指标显著劣于非 OS 老年人, 表现为五次重复坐立起立时间更长、TUG 测试时间更慢、握力减弱、SPPB 评分更低以及步态速度更慢( $P < 0.01$  至  $P < 0.001$ )。

在特定高危人群中, OS 患病率显著提高。2 型糖尿病是 OS 的关键危险因素。孙清[5]等发表的 Meta 分析纳入了 18 项横断面研究、涵盖 3724 例中国 2 型糖尿病患者, 结果显示 OS 患病率为 21% (95%CI: 15%~26%); 亚组分析揭示 OS 检出率存在显著异质性: 以 AWGS 2014 标准检出率为 23%, 以 AWGS2 2019 标准检出率仅为 14%; 男性检出率(38%)高于女性(36%); 病程  $\leq 10$  年患者的 OS 患病率(25%)高于病程  $> 10$  年者(20%)。时间趋势分析显示, 2020 年及以后的 OS 患病率(25%)显著高于 2020 年前(19%), 这可能反映了人口老龄化的加剧以及该病认知度的提升。

社区老年人中 OS 高风险检出率同样值得重视。俞佳瑛[6]等对杭州市社区老年人群的调查显示, OS 高风险检出率为 27.53%。高龄、低 BMI、久坐、慢性疼痛、低豆制品摄入、低骨质疏松自我效能感及高社会衰弱均与 OS 高风险相关; 聚类分析将高危人群分为健康维持型、风险忽视型和积极管理型三类, 为分群精准干预提供了依据。

余锦亮等在《Indian Spine Journal》发表的综述总结了全球 OS 患病率约为 18.5%, 且老年、女性、低体力活动及营养不良是导致 OS 的主要危险因素。此外, 近期一项针对中老年人蛋白质组学与代谢组学跨种族的系统分析正在推进, 初步发现泛醌/辅酶 Q10 等 1500 余种中介代谢物关联骨骼和肌肉衰退, 有望识别可用于预测肌肉和骨量丢失的生物标志物, 为 OS 精准诊断与高危人群筛查提供新的工具。

### 3. 发病机制

OS 的发病机制涉及力学、遗传、内分泌、代谢等多因素交互作用。近年来, 肌肉 - 骨生化串扰(muscle-bone biochemical crosstalk)成为 OS 机制研究的核心范式, 同时铁死亡、线粒体自噬等新机制的揭示也大大拓展了对 OS 的认识。

#### 3.1. 已确证的核心机制: 肌肉 - 骨生化串扰

肌肉与骨骼并非解剖学上的邻近关系, 而是通过多种分泌因子在生化层面构成了一个双向调节的内分泌网络——这已超越早期的肌肉力学假说, 成为当代 OS 研究的基础共识。

(1) Wnt/ $\beta$ -catenin 信号通路: 该通路参与了骨形成和肌生成的调控, 是肌肉 - 骨串扰的核心通路之一。Yu 等[7]的研究首次发现, miR-206-3p 可通过直接结合 SFRP1 的 3'UTR 区域抑制 SFRP1 的表达, 从而激活 Wnt/ $\beta$ -catenin 信号通路。miR-206-3p 抑制剂通过解除对 SFRP1 的抑制作用使 Wnt/ $\beta$ -catenin 信号失活, 下调成骨相关分子(Runx2、OCN 等)和成肌相关分子(MyoD、Myogenin 等)的表达; 而 miR-206-3p 模拟物则通过抑制 SFRP1、激活 Wnt/ $\beta$ -catenin 信号, 同时促进成骨和成肌分化。这一发现提示, miR-206-3p/SFRP1/Wnt/ $\beta$ -catenin 轴可能是连接 OS 肌骨共病的分子纽带, 为未来开发同时靶向肌肉和骨的治疗策略提供了分子基础。

(2) 肌因子和骨因子介导的内分泌对话：肌肉分泌的鸢尾素(irisin)可通过激活成骨细胞活性调控骨代谢；肌肉生长抑制素(myostatin)则同时抑制肌细胞和成骨细胞的分化，是 OS 发病的重要负调节因子。反之，骨骼分泌的骨钙素(osteocalcin)可调节肌肉的葡萄糖代谢和能量稳态，形成“肌-骨-能量”轴。此外，PI3K/AKT 通路通过抑制萎缩相关基因的表达促进肌肉蛋白质合成与骨形成，而 NF- $\kappa$ B 通路则以炎症介导的方式同时加速肌肉和骨的分解代谢，在 OS 的老年慢性炎症微环境中扮演枢纽角色。这些串扰机制相互交织，构成了 OS 发病的复杂分子网络。

### 3.2. 新兴探索性机制：铁死亡与线粒体自噬

近年来，铁死亡作为一种新型的程序性细胞死亡形式被引入 OS 研究领域。其与线粒体自噬的交互作用代表了 OS 机制的前沿探索方向。

(1) 铁死亡：在骨骼肌及骨组织中，铁过载可通过芬顿反应产生过量活性氧(ROS)，引起脂质过氧化和细胞膜损伤，并通过产生高浓度活性氧，导致铁死亡的发生[8][9]。与此同时，最新研究证实 ATF3 可通过激活 PI3K/AKT 通路调控铁死亡，参与肌少症的发病。此外铁稳态对维持肌肉功能至关重要，铁代谢紊乱和铁死亡不仅是多种肌肉退行性疾病(包括肌少症、心肌病等)的关键驱动因素，同时也参与了老年性骨丢失的病理过程。

(2) 线粒体自噬(mitophagy)：线粒体不仅是铁代谢的关键细胞器，也是铁死亡过程中脂质过氧化反应的主要场所[10]。当线粒体功能受损时，受损线粒体的蓄积加剧了氧化应激，进而通过铁死亡通路促进细胞死亡。mTORC1 作为能量和营养感知的核心调节因子，在维持骨骼肌稳态中发挥着重要作用：它不仅调控细胞生长和蛋白质降解，还通过与铁转运蛋白、铁蛋白自噬的交叉调控，影响铁依赖性肌萎缩疾病(如肌少症、癌性恶病质等)的进展。高糖诱导的晚期糖基化终末产物(AGEs)可通过干预 N6-甲基腺苷、DNA 甲基化、自噬、铁死亡等多种途径影响 OS 的进展，进一步强调炎症-代谢双重紊乱在 OS 发病中的重要作用。

### 3.3. 高潜力的关联机制：激素-维生素 D 轴与肠道菌群-代谢物链

(1) 激素与维生素 D 缺乏：激素因素(雌激素缺乏、雄激素下降、维生素 D 不足等)会导致肌肉与骨同时出现分解代谢亢进[11]，性激素水平下降会抑制骨形成并减少肌蛋白合成，增加跌倒与骨折风险；生长激素水平下降会导致骨形成与肌肉蛋白质合成减弱；维生素 D 缺乏导致肌力下降、平衡功能减弱，增加跌倒风险；维生素 D 缺乏还可减少肠钙吸收并继发甲状旁腺素升高，导致骨矿化能力下降[12]。

(2) 饮食-肠道菌群途径：该途径也会影响肌骨健康，其核心作用机制可概括为 3 条链[12]：① 代谢物链。菌群衍生的短链脂肪酸及维生素 K 等物质能够促进成骨细胞分化，并为肌肉合成提供物质和能量。② 屏障-内毒素链。肠道屏障受损会导致脂多糖等内毒素进入血液，诱发慢性低度炎症，进而增强破骨细胞活性，并加速肌肉蛋白降解。③ 胆汁酸-肌肉代谢链。相关研究结果显示，肌少-骨质疏松症患者肠道微生态中菌群多样性下降、有益菌减少、肠道屏障通透性增加[13]，Zhao [14]等研究发现，补充特定益生菌能够改善绝经后女性的骨代谢指标。

糖皮质激素长期使用、制动、营养不良等因素也可同步加速肌肉和骨组织的流失。这些因素与前述机制叠加，共同构成 OS 多维、多层、多因的病理网络。

## 4. 诊断与评估

OS 的诊断建立在分别诊断骨质疏松和肌少症的基础之上。双能 X 线骨密度测量(dual X-ray absorptiometry, DXA)作为世界卫生组织推荐用于 OP 诊断和管理的“金标准”，是目前认知度和认可度最高的

骨密度测量技术, 主要测定腰椎(L1~4)、髌部(股骨颈和全髌), 或非优势侧前臂(桡骨远端 33%)的面积骨密度(area bone mineral density, aBMD) [15]。DXA 利用高低不同能量的 X 射线透过人体时被不同组织吸收的特性, 通过测量体内 X 射线的吸收率, 对人体骨矿盐含量和体质成分进行分析, 测量过程无创[16]。肌少症的诊断目前以欧洲老年人肌少症工作组(EWGSOP) [17]和亚洲肌少症工作组(AWGS) [18]为两大核心框架, 其中 EWGSOP 采用三段式诊断法——先测肌肉力量、再测肌肉质量、最后评估身体功能, 严重肌少症需同时满足全部三项指标; AWGS 则推荐适用于社区筛查和研究场景的两阶段评估框架。肌肉质量的测量工具包括 DXA (ASMI 阈值: 男性  $<7.0 \text{ kg/m}^2$ 、女性  $<5.4 \text{ kg/m}^2$ )、BIA、CT/MRI 以及超声等, 其中 DXA 测定法是评估肌肉质量的金标准[19]; 肌肉力量通过握力评估(阈值: 男性  $<28 \text{ kg}$ 、女性  $<18 \text{ kg}$ ); 身体功能通过步速(EWGSOP $2 \leq 0.8 \text{ m/s}$ )、SPPB 评分或 TUG 测试等方式评估。值得关注的是, 当前肌少症诊断标准尚未完全统一, 不同共识指南在肌肉参数阈值、评估流程上的差异导致 OS 患病率报告存在显著离散(AWGS 2014 标准检出率 23% vs AWGS2 2019 标准检出率 14%)。D3-肌酸稀释法等新型技术正在探索中, 有望突破 DXA 对瘦体重估计值偏高的局限, 为 OS 提供更具临床结局效力的精准诊断手段。

## 5. 预防与治疗

### 5.1. 运动与营养干预

运动与营养是整个防治体系的基石, 被《原发性骨质疏松症与肌少症的营养和运动管理专家共识(2025 年)》[20]明确视为维护肌骨健康的核心要点。高强度抗阻训练可刺激肌肉蛋白质合成, 也可以增加腰椎和股骨的骨密度[21], 结合有氧运动和平衡训练则能改善整体身体功能, 降低跌倒风险[22], 同时有氧运动也可以有效减缓绝经后妇女的肌肉流失[23]。营养方面, 充足的蛋白质(尤其是富含亮氨酸的优质蛋白)联合维生素 D 和钙剂补充, 是防治肌骨退化的基础方案[24] [25]。骨化三醇( $1,25^{\text{OH}}_2\text{D}_3$ )是无活性维生素 D 被肝脏中的 25-羟化酶(CYP2R1)羟基化后的活性形式, 补充维 D 含量, 可增强  $1,25^{\text{OH}}_2\text{D}_3$  对成骨细胞分化的影响, 在肾脏中, 甲状旁腺素(PTH)通过刺激  $1\alpha$ -羟化酶(CYP27B1)增加骨化三醇的水平从而对骨质疏松产生影响[26]。2026 年国家卫生健康委发布《成人骨质疏松症食养指南》和《成人肌少症食养指南》, 首次将食药物质、新食品原料纳入公共卫生层面的餐饮方案, 标志着 OS 及其独立组分的管理正从骨科临床走向全面的营养可控体系。

### 5.2. 药物治疗

目前尚无批准用于 OS 的特异性药物, 临床上常采用抗骨质疏松药物(双膦酸盐、地舒单抗、特立帕肽等)和促进肌肉功能的药物(如维生素 D、生长激素、选择性雄激素受体调节剂等), 但证据多来自单病种研究, 缺乏在 OS 人群中的高质量临床试验验证。

中医药为 OS 提供了一个独特的治疗维度和充满潜力的广阔方向。中医理论认识方面, OS 在中医中视为“痿病”(骨痿/肉痿)的范畴, 其核心病机在于脾、肾两脏的功能失调。国医大师施杞创新性地以“肾主骨、肝主筋、脾主肉、脉主血”为理论根基[27], 提出肌少症的中医证型可分为脾肾两虚、气血不足、痰瘀互结三类, 临床以黄芪、党参健脾益气、熟地、枸杞补肾填精为基础治法, 同时配伍丹参、川芎等活血通络药物及茯苓、薏苡仁等化痰祛湿药物。广西名中医李双蕾教授主张以益肾强骨、活血化痰、益气通络为治疗总则, 提出用壮骨方(淫羊藿、骨碎补、杜仲、牛膝、枸杞、黄芪、白术、山药、田七、丹参、甘草)来治疗该疾病; 治疗药物中以黄芪为主, 王焕珍[28]等研究表明: 黄芪可通过 VD/FGF23/Klotho 信号通路上调 OP 大鼠骨髓间充质干细胞 FGF23、Klotho 的基因和蛋白表达量, 以抑制骨量丢失, 改善骨骼分泌。王刘玉[29]等发现, 黄芪多糖浓度与 MC-3T3-E1 成骨细胞 Bcl-2 的蛋白表达量呈正相关, 与

BAX 和 Caspase-3 的蛋白表达量呈负相关,说明黄芪多糖可通过抑制成骨细胞中线粒体凋亡途径的激活,进而减少成骨细胞凋亡。中医的差异点在于辨证分型:脾肾两虚证见肌肉萎缩、腰膝酸软、便溏等症;气血不足证见肌肉松弛、面色萎黄、头晕乏力;痰瘀互结证见肌肉僵硬、活动不利、肢体困重。三者病理特征不同,治法各异——脾肾两虚重在补脾益肾,气血不足重在益气养血,痰瘀互结重在理气化痰、活血通络。“脾肾两虚夹瘀”是 OS 最为常见的证型,治疗上以健脾补肾为主、益气活血贯穿始终。基于“骨肉不相亲”理论[30]的中医解释,被认为系统地阐明了肌骨协同退变的中医病机,为“补益脾肾”治疗肌骨共病提供了坚实的理论支撑——现代分子生物学(如 PI3K/AKT、Wnt/ $\beta$ -catenin 等通路)正在对这一古老理论进行新的跨时代印证[31]。

中医药实验与临床研究方面, Dong 等在《Journal of Endocrinology》中系统总结了肌肉-骨生化串扰机制,指出靶向关键介质(如肌因子/骨因子)可以实现 OS 的肌骨同步修复。传统中医药在此领域已经取得突破性进展:金天格胶囊的有效成分是人工虎骨粉,虎骨归肝、肾经,具有强筋壮骨之效,药效团模型研究显示金天格胶囊可能通过调控 PI3K-AKT 信号通路等防治 OS [32],仙灵骨葆胶囊为治疗 OP 的首选药物,具有补肝肾、强筋骨的作用,张岩[33]等研究发现其成骨机制涉及多条信号通路及蛋白分子的调控,高利红[34]等研究发现仙灵骨葆可以明显改善 OP 造模下小鼠骨骼肌的退化,其作用机制可能与中药淫羊藿的雌激素样作用有关。动物实验层面,一项研究证实传统中药煎剂可通过  $\beta$ -catenin 信号通路动员骨骼肌卫星细胞向骨折区域迁移并同时促进成骨与成肌分化,为 OS 性骨折的修复难点找到了潜在的中药干预策略。中药单体研究方面,目前已发现多种中药单体和复方能够通过调控 Wnt/ $\beta$ -catenin、MAPK、PI3K/AKT 和 NF- $\kappa$ B 等信号通路,同时发挥成骨和成肌保护作用,如丹参酮可以抑制 NLRP3 炎症小体激活通路中 ROS 的产生,减少细胞应激反应,阻断 NLRP3 炎症小体的激活[35],此外丹参酮还可以调节炎症相关信号通路,如抑制 MAPK 和丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶(AKT)等信号通路,减少炎症因子的产生,阻断 NLRP3 炎症小体的激活,改善 OS 症状[36]。手法、功法、针灸等外治方法也被证实可改善肌肉萎缩和躯体功能,形成“药物-功法-饮食”三位一体的综合管理路径。

## 6. 未来展望

当前肌少-骨质疏松症(OS)的研究已从现象描述走向机制探索,但临床转化仍面临“机制不清、靶点不明、干预碎片化”的瓶颈。结合全文及当下研究,可设计一个前瞻性研究,将该病的相关现代生物标志物(如血清鸢尾素、骨钙素等)与中医体质学相结合,纳入社区 65 岁以上老年人,采集中医四诊信息,依照《中医体质分类与判定》标准判定参与者中医体质,同时检测参与者体内血清鸢尾素、骨钙素等相关标志物水平,综合分析,两者结合,探讨两者与 OS 发病的关系,来对 OS 的高危人群进行一个早期预警和分层干预。此外,还可以设计一个双盲实验,探讨中药复方与血浆外泌体(miR-206-3p)的关系,例如,纳入相关患者,随机分为中药组和安慰剂组,中药组口服中医药“健脾补肾、益气活血”复方(如由黄芪、淫羊藿、骨碎补、丹参、枸杞等组成的壮骨方等)。共同治疗 8 周,在治疗过程中及治疗后,分别检测四肢骨骼肌指数(ASMI)变化、腰椎骨密度(BMD)变化以及握力、步速、血清鸢尾素及外泌体 miR-206-3p 表达水平,来验证相关中药复方是否通过 miR-206-3p/SFRP1 轴促进成肌与成骨分化,验证其中药复方的疗效是否与血浆外泌体 miR-206-3p 水平呈正相关,如若证实,将直接推动首个针对 OS 的特异性中药复方制剂研发。

上述两个预想,分别针对高危人群预警和药物双效干预两个关键环节,兼顾中医特色与现代分子标志物(miRNA、外泌体)。建议未来 3~5 年内,由中西医结合、老年医学、骨代谢等多学科团队协同开展前瞻性队列与 RCT 研究,推动 OS 从“描述性共识”走向“可检验、可干预、可个体化”的精准管理新阶段。

## 7. 结语

OS 是高致残、高致死风险但长期缺乏系统性解决方案的老年综合征。中西医对其发病机制的认识正在跨界融合：现代医学揭示了肌肉-骨生化串扰、铁死亡-线粒体自噬、免疫-代谢协同失控等微观通路网络；中医则从“脾肾两虚”演替到“骨肉不相亲/虚瘀互结”的整体气血脏腑观——两者从不同尺度描绘了同一临床图景。“脾肾同调、益气活血、筋骨并重”不仅是中医经典理论的创造性转化，更为联合开发既安全又高效的双效干预方案提供了路径范式。未来研究应整合基础与临床证据，推动多模式协同、中西医结合的早期识别与早期干预实践；一旦 OS 专用防治方案确立，将切实减轻全球肌骨疾病负担，改写老龄社会骨骼-肌肉健康管理模式。

## 参考文献

- [1] 黄宏兴, 史晓林, 李盛华, 等. 肌少-骨质疏松症专家共识[J]. 中国骨质疏松杂志, 2022, 28(11): 1561-1570.
- [2] Liu, P., Hao, Q., Hai, S., Wang, H., Cao, L. and Dong, B. (2017) Sarcopenia as a Predictor of All-Cause Mortality among Community-Dwelling Older People: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Maturitas*, **103**, 16-22. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2017.04.007>
- [3] Pizzonia, M., Casabella, A., Natali, M., Petrocchi, L., Carmisciano, L., Nencioni, A., *et al.* (2021) Osteosarcopenia in Very Old Age Adults after Hip Fracture: A Real-World Therapeutic Standpoint. *Frontiers in Medicine*, **8**, Article ID: 612506. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.612506>
- [4] 靳耀升, 赵朝阳, 郭娟娟. 基于 Meta 分析的亚洲人群肌少-骨质疏松症患病率的研究[J]. 延边大学学报(自然科学版), 2025, 51(2): 110-118.
- [5] 孙清, 吴玉霄, 崔立敏. 中国 2 型糖尿病患者肌少-骨质疏松症患病率的 Meta 分析[J]. 中国全科医学, 2025, 28(12): 1520-1526.
- [6] 俞佳瑛, 徐楚芸, 李宇, 等. 社区老年肌少-骨质疏松症高危人群的画像构建及护理建议[J]. 中华护理杂志, 2025, 60(14): 1757-1763.
- [7] Yu, C., Lu, Z., Du, Y., Lv, Y., Fang, J., Zhao, Y., *et al.* (2025) Inhibition of SFRP1 by MicroRNA-206-3p May Be the Underlying Cause of Osteosarcopenia. *Biomedical Reports*, **22**, 1-11. <https://doi.org/10.3892/br.2025.1981>
- [8] Sun, L., Wang, H., Yu, S., Zhang, L., Jiang, J. and Zhou, Q. (2021) Herceptin Induces Ferroptosis and Mitochondrial Dysfunction in H9c2 Cells. *International Journal of Molecular Medicine*, **49**, 1-8. <https://doi.org/10.3892/ijmm.2021.5072>
- [9] Rochette, L., Dogon, G., Rigal, E., Zeller, M., Cottin, Y. and Vergely, C. (2022) Lipid Peroxidation and Iron Metabolism: Two Corner Stones in the Homeostasis Control of Ferroptosis. *International Journal of Molecular Sciences*, **24**, Article 449. <https://doi.org/10.3390/ijms24010449>
- [10] 马欣, 李宁, 董万涛, 等. 线粒体自噬: 肌少-骨质疏松症治疗新靶点[J]. 中国骨质疏松杂志, 2026, 32(2): 295-301.
- [11] Snyder, P.J., Bauer, D.C., Ellenberg, S.S., Cauley, J.A., Buhr, K.A., Bhasin, S., *et al.* (2024) Testosterone Treatment and Fractures in Men with Hypogonadism. *New England Journal of Medicine*, **390**, 203-211. <https://doi.org/10.1056/nejmoa2308836>
- [12] Giustina, A., Bilezikian, J.P., Adler, R.A., Banfi, G., Bikle, D.D., Binkley, N.C., *et al.* (2024) Consensus Statement on Vitamin D Status Assessment and Supplementation: Whys, Whens, and Hows. *Endocrine Reviews*, **45**, 625-654. <https://doi.org/10.1210/endrev/bnae009>
- [13] Li, Y., Shi, Z., Zhang, X., Ren, H., Ji, H., Yang, F., *et al.* (2025) Metagenomic Analysis Revealing Links between Age, Gut Microbiota and Bone Loss in Chinese Adults. *npj Metabolic Health and Disease*, **3**, Article No. 18. <https://doi.org/10.1038/s44324-025-00060-7>
- [14] Zhao, F., Guo, Z., Kwok, L., Zhao, Z., Wang, K., Li, Y., *et al.* (2023) Bifidobacterium Lactis Probio-M8 Improves Bone Metabolism in Patients with Postmenopausal Osteoporosis, Possibly by Modulating the Gut Microbiota. *European Journal of Nutrition*, **62**, 965-976. <https://doi.org/10.1007/s00394-022-03042-3>
- [15] 程晓光. 重视骨密度测量规范提高骨质疏松诊断水平[J]. 中华骨质疏松和骨矿盐疾病杂志, 2022, 15(1): 1-4.
- [16] 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会. 原发性骨质疏松症诊疗指南(2022) [J]. 中华内分泌代谢杂志, 2023, 39(5): 377-406.
- [17] Cruz-Jentoft, A.J., Bahat, G., Bauer, J., Boirie, Y., Bruyère, O., Cederholm, T., *et al.* (2019) Sarcopenia: Revised European

- Consensus on Definition and Diagnosis. *Age and Ageing*, **48**, 16-31. <https://doi.org/10.1093/ageing/afy169>
- [18] Chen, L., Woo, J., Assantachai, P., Auyeung, T., Chou, M., Iijima, K., *et al.* (2020) Asian Working Group for Sarcopenia: 2019 Consensus Update on Sarcopenia Diagnosis and Treatment. *Journal of the American Medical Directors Association*, **21**, 300-307.E2. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2019.12.012>
- [19] Gonera-Furman, A., Bolanowski, M. and Jędrzejuk, D. (2022) Osteosarcopenia—The Role of Dual-Energy X-Ray Absorptiometry (DXA) in Diagnostics. *Journal of Clinical Medicine*, **11**, Article 2522. <https://doi.org/10.3390/jcm110925222>
- [20] 金思琦, 杨玲. 《原发性骨质疏松症与肌少症的营养和运动管理专家共识(2025年)》更新要点解读[J]. 中国综合临床, 2026, 42(1): 1-7.
- [21] Kemmler, W., Kohl, M., Fröhlich, M., Jakob, F., Engelke, K., von Stengel, S., *et al.* (2020) Effects of High-Intensity Resistance Training on Osteopenia and Sarcopenia Parameters in Older Men with Osteosarcopenia—One-Year Results of the Randomized Controlled Franconian Osteopenia and Sarcopenia Trial (Frost). *Journal of Bone and Mineral Research*, **35**, 1634-1644. <https://doi.org/10.1002/jbmr.4027>
- [22] 黄硕, 赵小峰. 全身振动训练对老年肌少症患者下肢肌力和活动能力的影响[J]. 中国康复, 2024, 39(3): 160-162.
- [23] Mason, C., Xiao, L., Imayama, I., Duggan, C.R., Foster-Schubert, K.E., Kong, A., *et al.* (2013) Influence of Diet, Exercise, and Serum Vitamin D on Sarcopenia in Postmenopausal Women. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, **45**, 607-614. <https://doi.org/10.1249/mss.0b013e31827aa3fa>
- [24] Duan, X., Chhetri, J.K., Sun, L., Mu, Z., Fu, J. and Xiu, S. (2024) Low Geriatric Nutritional Risk Index Is Associated with Osteosarcopenia in Older Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *BMC Musculoskeletal Disorders*, **25**, Article No. 959. <https://doi.org/10.1186/s12891-024-08091-9>
- [25] 葛雪晴, 张颖, 王书. 营养及运动干预对老年肌少症患者骨代谢及生活质量的影响[J]. 中国食物与营养, 2023, 29(4): 76-79.
- [26] Zhou, S., Glowacki, J., Kim, S.W., Hahne, J., Geng, S., Mueller, S.M., *et al.* (2012) Clinical Characteristics Influence *in Vitro* Action of 1,25-Dihydroxyvitamin D3 in Human Marrow Stromal Cells. *Journal of Bone and Mineral Research*, **27**, 1992-2000. <https://doi.org/10.1002/jbmr.1655>
- [27] 国医大师施杞学术思想座谈会在北京举行[N]. 健康报, 2025-06-24(02).
- [28] 王焕珍, 田永松, 杨殿忠, 等. 黄芪含药血清对 D-半乳糖诱导大鼠衰老骨髓间充质干细胞维生素 D-FGF23-Klotho 轴的影响[J]. 时珍国医国药, 2020, 31(8): 1833-1836.
- [29] 王刘玉, 万全会, 等. 黄芪多糖对 MC-3T3-E1 成骨细胞增殖的影响及作用机制研究[J]. 中医正骨, 2023, 35(8): 1-7.
- [30] 秦越人. 难经[M]. 孙桐, 蔡建伟, 整理. 北京: 中国医药科技出版社, 1998: 40.
- [31] 董万涛, 方志杰, 吴俊媛, 等. “骨肉不相亲”理论的肌少-骨质疏松症 PGC-1 $\alpha$ /Irisin 通路研究[J]. 中国骨质疏松杂志, 2026, 32(4): 595-600.
- [32] 马江涛, 黄润龙, 周文明, 等. 金天格防治肌少-骨质疏松症的作用机制[J]. 中国骨质疏松杂志, 2022, 28(9): 1282-1289+1329.
- [33] 张岩, 董万涛, 安文博, 等. 通过 p38 MAPK 信号通路探讨仙灵骨葆胶囊对 MC3T3-E1 成骨分化的影响[J]. 中国骨质疏松杂志, 2022, 28(6): 868-872.
- [34] 高利红, 庞小芬, 王培霞. 阿仑膦酸钠及仙灵骨葆对 OPG 基因敲除小鼠骨骼肌的影响[J]. 诊断学理论与实践, 2013, 12(2): 205-209.
- [35] Chou, S.L., Ramesh, S., Kuo, C., Ali, A., Ho, T., Chang, K.P., *et al.* (2022) Tanshinone IIA Inhibits Leu27IGF-II-Induced Insulin-Like Growth Factor Receptor II Signaling and Myocardial Apoptosis via Estrogen Receptor-Mediated Akt Activation. *Environmental Toxicology*, **37**, 142-150. <https://doi.org/10.1002/tox.23385>
- [36] 陶蕾, 王广宇, 王明彦, 等. 丹参酮提取物的急性毒性及抗炎试验研究[J]. 生物化工, 2022, 8(5): 90-92+102.