

基于“骨痹 - 痿证”同源论探讨骨 - 肌轴介导的骨关节炎与肌少症共病机制

蒋佳灵^{1*}, 张 怡^{2#}

¹成都中医药大学临床医学院, 四川 成都

²成都中医药大学附属医院老年病科, 四川 成都

收稿日期: 2026年7月27日; 录用日期: 2026年8月24日; 发布日期: 2026年9月3日

摘 要

骨关节炎(Osteoarthritis, OA)与肌少症(Sarcopenia)是中老年人群常见的骨肌退行性疾病, 二者并非独立发生, 而是通过骨 - 肌轴形成相互作用的病理网络。文章基于中医“骨痹 - 痿证”同源理论与现代骨 - 肌轴学说, 系统探讨OA与肌少症共病机制及干预策略。研究认为, 骨 - 肌轴失衡是连接关节退变与肌肉衰减的关键环节, 力学异常、慢性低度炎症及代谢紊乱共同推动疾病进展, 并与中医“肾主骨生髓”、“脾主肌肉四肢”及“虚 - 痰 - 瘀 - 痹”病机相契合。补肾健脾、活血通痹类中医药联合运动及营养干预可发挥骨肌保护作用, 为OA合并肌少症的中西医防治提供新思路。

关键词

骨 - 肌轴, 骨关节炎, 肌少症, 补肾健脾, 共病机制

Mechanisms Underlying Osteoarthritis and Sarcopenia Comorbidity through the Bone-Muscle Axis: A Perspective from the Traditional Chinese Medicine Theory of “Bone Impediment and Flaccidity Syndrome Sharing the Same Origin”

Jialing Jiang^{1*}, Yi Zhang^{2#}

*第一作者。

#通讯作者。

文章引用: 蒋佳灵, 张怡. 基于“骨痹-痿证”同源论探讨骨-肌轴介导的骨关节炎与肌少症共病机制[J]. 中医学, 2026, 15(9): 56-64. DOI: 10.12677/tcm.2026.159483

¹College of Clinical Medicine, Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu Sichuan²Department of Geriatrics, Hospital of Chengdu University of Traditional Chinese Medicine, Chengdu Sichuan

Received: July 27, 2026; accepted: August 24, 2026; published: September 3, 2026

Abstract

Osteoarthritis (OA) and sarcopenia are common age-related musculoskeletal degenerative disorders in middle-aged and older adults. Rather than occurring as independent pathological conditions, these two disorders interact through a complex pathological network mediated by the bone-muscle axis. Based on the traditional Chinese medicine (TCM) theory of the shared origin of “bone impediment-atrophy syndrome” and the modern concept of the bone-muscle axis, this study systematically explores the potential mechanisms underlying OA and sarcopenia comorbidity and discusses corresponding intervention strategies. Current evidence suggests that dysfunction of the bone-muscle axis serves as a critical link connecting joint degeneration and muscle deterioration. Mechanical abnormalities, chronic low-grade inflammation, and metabolic disturbances collectively contribute to disease progression, showing considerable consistency with the TCM pathological concepts of “the kidney governing bones and generating marrow”, “the spleen governing muscles and limbs”, and the pathological pattern of “deficiency, phlegm accumulation, blood stasis, and obstruction”. Integrated interventions combining kidney-tonifying, spleen-strengthening, and blood-activating therapies with exercise and nutritional support may exert protective effects on both bone and skeletal muscle. These findings provide a novel perspective and potential therapeutic strategy for the prevention and management of OA complicated with sarcopenia through an integrated approach combining traditional Chinese and Western medicine.

Keywords

Bone-Muscle Axis, Osteoarthritis, Sarcopenia, Tonifying Kidney and Strengthening Spleen, Comorbidity Mechanism

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

骨关节炎(Osteoarthritis, OA)是最常见的关节退行性疾病, 全球患病率约 16%, 且随年龄增长持续攀升[1]。肌少症(Sarcopenia)则以骨骼肌质量减少、肌力下降及躯体功能障碍为核心特征, 在我国 60 岁以上人群中患病率为 10%~18% [2]。近年来研究显示, OA 与肌少症在中老年人群中呈现显著的共病趋势, OA 患者中肌少症的合并率为 16.7%, 75 岁以上人群高达 29.5% [3], 而肌少症患者因肌力不足、关节保护能力下降, 亦显著加速 OA 病程进展, 二者形成相互加剧的恶性循环。

然而, 目前临床对 OA 与肌少症多采取分科、分病诊疗模式, 缺乏针对共病机制的系统性认识。骨-肌轴(Bone-Muscle Axis)理论的提出为破解这一困局提供了新思路。骨骼与肌肉并非孤立的效应器官, 而是通过力学耦合、旁分泌与内分泌信号及免疫-代谢网络构成功能整体, 任一环节失衡均可协同驱动关节与肌肉病变[4]。在 OA 病理状态下, 软骨基质降解产物、滑膜来源的促炎因子以及关节力学失衡信号均可通过骨-肌轴向骨骼肌传递有害效应, 反之, 肌肉萎缩所致关节负荷异常又加速软骨退变, 形成双

向损伤环路[5]。

本文以骨-肌轴为核心理论框架,系统梳理 OA 与肌少症共病的分子机制,着重分析力学信号失衡、炎症因子网络与代谢紊乱三条共病通路;同时,融合中医“肾主骨生髓”、“脾主肌肉四肢”及“痹证”、“痿证”的病机理论,探讨补肾健脾、活血通痹的中医药干预靶点,并结合最新研究提出综合防治策略,以期为 OA 合并肌少症的中西医多学科整合管理提供理论参考。

2. 骨-肌轴的生物学基础与中医“肾主骨、脾主肌肉”理论的内在契合

2.1. 骨-肌轴的概念与功能解剖基础

骨-肌轴描述了骨骼与肌肉组织之间超越单纯机械支撑关系的双向生物学对话。骨骼肌通过肌腱和筋膜附着于骨骼,不仅为关节运动提供驱动力,还分泌多种肌因子(Myokines),如鸢尾素(Irisin)、白细胞介素-6(IL-6)、胰岛素样生长因子-1(IGF-1)等,调控骨代谢与软骨稳态[6]。与之对应,骨骼和软骨分泌骨钙素(Osteocalcin)、成纤维细胞生长因子-23(FGF-23)等骨源性信号分子,反向调控肌肉蛋白合成与能量代谢[6][7]。软骨本身虽不直接分泌内分泌因子,但软骨下骨异常重塑可释放转化生长因子- β (TGF- β)等信号分子,经由骨内微血管进入体循环,参与骨骼肌纤维化与萎缩的调控[8]。

在关节层面,关节周围肌肉通过协调收缩维持关节负荷的动态平衡,这种力学稳定是软骨营养供给的前提[9]。当肌少症导致关节周围肌力不足时,关节接触压力分布异常,局部应力集中,软骨细胞的力学转导信号由合成为主导转向分解代谢占优,推动软骨退变进程[10]。因此,骨-肌轴功能完整性的维持,是延缓 OA 与肌少症共病进展的基础。

2.2. OA 患者肌少症的流行病学特征与共病证据

一项前瞻性研究数据显示,膝骨关节炎患者股四头肌横截面积较非膝骨关节炎对照组年均减少 8.21 mm²,同时肌内脂肪浸润明显加剧[11]。横截面积与肌力(功率、峰力矩)呈正相关,肌肉脂肪分数则与肌力呈负相关[12]。Wu 等[13]的纵向队列研究表明,肌少症显著升高膝骨关节炎患者 24 个月及 48 个月内的影像学与症状学进展风险,且增加膝关节置换风险,提示肌少症是 OA 病程加速的独立危险因素。

从共病视角看,OA 患者的系统性慢性炎症状态(以 IL-6、TNF- α 持续升高为特征)可直接激活骨骼肌泛素-蛋白酶体系统,促进肌肉蛋白分解;同时,OA 相关的疼痛、活动受限导致的废用性萎缩进一步加剧肌肉质量损失[14]。这一“炎症-废用”双重打击机制,使 OA 患者发展为肌少症的风险远高于一般老年人群。

2.3. 中医“肾主骨、脾主肌肉”理论与骨-肌轴的理论契合

中医学对骨关节炎与肌少症的认识具有悠久历史。OA 以关节疼痛、变形、活动受限为主症,属“骨痹”、“痹证”范畴。《素问·痹论》云:“骨痹不已,复感于邪,内舍于肾”,揭示其与肾脏精气亏虚的内在关联;肌少症则以肌肉萎缩、肢体痿弱为核心表现,归属“痿证”、“肌痿”等范畴。《素问·痿论》曰:“治痿独取阳明”,指出脾胃在维持肌肉功能中的核心地位。两种疾病在中医理论中并非孤立存在,而是契合“脾肾两虚、骨肉同病”的核心病机。

从藏象理论看,“肾主骨生髓”揭示了肾精对骨骼、软骨及骨髓的滋养作用:肾精充盛则骨骼坚实、软骨光泽;肾精亏虚则骨髓失充,软骨失养,正对应现代医学软骨细胞代谢失衡、软骨基质降解的病理状态。“脾主肌肉四肢”则揭示脾胃运化水谷精微对骨骼肌的滋养功能:脾气健旺则肌肉充实有力;脾虚则水谷精微化生不足,肌肉失养而萎缩,与骨骼肌蛋白合成不足、肌纤维萎缩的肌少症病理高度契合。

在病机演变上,本病多见于中老年人,以年老肾衰为本,脾虚失运为中间环节,痰浊、瘀血为病理

产物。肾精渐亏, 无力温煦脾阳, 脾虚则水湿失运, 聚而成痰; 气虚推动无力, 血行迟滞, 留而成瘀; 痰瘀互结, 流注关节则骨痹, 留滞经络则肌痿, 形成“虚-痰-瘀-痹”的复合病机链。这一中医病机逻辑与骨-肌轴中代谢紊乱、慢性炎症、力学失衡三条共病通路形成了系统性对应, 为中西医整合干预提供了共同的理论基础。

3. 骨-肌轴失衡在 OA 与肌少症共病中的核心机制

3.1. 力学信号失衡

正常关节力学环境下, 骨骼肌收缩产生的动态压缩应力通过软骨细胞的整合素-局部黏着斑激酶(FAK)-细胞外信号调节激酶(ERK)通路促进 II 型胶原和聚蛋白多糖合成, 维持软骨基质稳态[15]。然而, 在肌少症状态下, 关节周围肌肉质量与收缩功率不足, 导致两方面力学异常: 一是关节缓冲能力下降, 冲击性负荷直接传递至软骨, 激活破坏性力学信号[16]; 二是肌肉不协调收缩导致关节力线偏移, 引发软骨局部异常应力集中[17]。

从肌肉层面看, OA 晚期患者常伴随运动恐惧、疼痛回避行为, 导致患肢长期制动, 进一步加速失用性肌萎缩。长期制动状态下, 骨骼肌干细胞增殖受抑制, 肌肉再生能力受损, IGF-1-Akt-mTOR 合成信号通路活性下降, 蛋白质合成受阻。与此同时, 泛素-蛋白酶体系统被异常激活, 表现为 Atrogin-1 (MAFbx) 和 MuRF-1 这两种肌肉特异性 E3 泛素连接酶显著上调, 加速肌纤维结构蛋白的降解, 最终导致肌肉质量与功能丧失[18]。这种力学废用造成的肌肉损失, 反过来进一步削弱关节保护能力, 形成力学恶化循环。

值得关注的是, 软骨下骨在 OA 进展中发生骨硬化、骨赘形成等异常骨重塑会改变关节整体刚度和振动传导特性, 影响肌肉的本体感觉反馈。本体感觉受损导致肌肉反应性协调下降, 进一步加剧力学失衡, 这一神经-力学耦合机制是 OA 合并肌少症患者跌倒风险显著升高的主要原因[19]。

3.2. 炎症因子网络的协同放大

OA 的病理核心是关节局部的慢性低度炎症, 表现为滑膜巨噬细胞异常活化及促炎因子的持续分泌[20]。这些炎症介质不仅直接驱动关节内软骨的破坏, 还可经滑液吸收入血, 形成低水平的系统性炎症状态。系统性炎症因子对骨骼肌的损伤效应已在多项研究中得到证实: 肿瘤坏死因子(TNF- α)作为 NF- κ B 通路的有效激活剂, 一方面上调泛素-蛋白酶体系统中 Atrogin-1/MAFbx 和 MuRF-1 的表达, 加速肌纤维蛋白降解; 另一方面增强 IL-1 β 、IL-6 等炎症因子的表达, 放大分解代谢信号, 同时抑制肌分化关键因子 MyoD 的表达, 阻碍肌肉再生[21]。

肌少症患者的肌量减少所致肌因子分泌谱系改变, 对关节炎症具有双向调控效应。鸢尾素主要由骨骼肌产生和分泌, 具有抑制 OA 软骨细胞凋亡、促进软骨基质合成的保护效应。肌少症患者血清鸢尾素水平显著下降, 关节保护性肌因子信号减弱, 使 OA 软骨更易遭受炎症打击[22]。此外, 肌少症患者外周血中 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6 等炎症因子水平显著升高, 这些炎症介质进入体循环后, 可通过 NF- κ B 信号通路促进软骨基质降解, 进一步破坏关节微环境[23]。

炎症与肌肉萎缩之间的双向促进关系, 构成了 OA 与肌少症共病的核心病理纽带。滑膜炎症驱动肌肉蛋白分解与再生障碍, 而肌肉量减少又通过肌因子失衡和促炎介质释放反向加剧关节炎症, 二者形成相互加速的恶性循环, 加速关节结构与功能的全方位退变。

3.3. 代谢异常

OA 患者普遍合并代谢综合征, 脂肪组织分泌的脂肪因子(Adipokines), 尤其是瘦素(Leptin)和脂联素(Adiponectin)比例失调, 是连接代谢异常与肌骨损伤的关键信号。瘦素在 OA 关节软骨中高表达, 上调炎

症因子, 加速细胞外基质降解[24]; 同时, 高瘦素水平不仅直接损害骨骼肌细胞的代谢与功能活性, 还可通过抑制垂体生长激素的释放, 间接削弱生长激素对骨骼肌的合成代谢支持[25]。

维生素 D 缺乏在 OA 合并肌少症患者中极为普遍, 其在两种疾病发病中均发挥重要调控作用。维生素 D 一方面通过抑制 NF- κ B 途径来减少软骨细胞凋亡和细胞外基质降解, 延缓软骨退变[26]; 另一方面通过促进骨骼肌细胞增殖、分化及蛋白质合成代谢, 维护肌肉质量与功能[27]。维生素 D 缺乏不仅削弱软骨修复与稳态维持能力, 还可激活泛素-蛋白酶体系统, 加速肌纤维蛋白降解, 导致肌力下降[28]。因此, 维生素 D 缺乏是 OA 与肌少症共病进展的独立危险因素。

线粒体功能障碍是联系代谢异常与 OA 及肌少症两种疾病的深层机制。OA 软骨细胞中线粒体氧化磷酸化效率下降, 活性氧(ROS)产生增加, 激活软骨细胞凋亡通路[28]; 同时, 骨骼肌中线粒体生物合成减少导致 ATP 产生不足, 肌纤维收缩能力下降[25]。氧化应激产物还直接损伤肌肉蛋白, 加速肌纤维蛋白质的氧化修饰和降解, 进一步促进肌少症进展[29]。

4. 现有证据的争议、局限性与知识空白

4.1. 研究设计与证据强度的局限性

本文所引证据在设计层面存在明显异质性, 制约了结论的推广性与因果推断力度。多数人体研究为横断面观察设计, 仅能提示相关性而不能确立因果方向; 具备前瞻性随访的队列研究相对稀缺, 虽有研究提供了 24 个月及 48 个月的纵向证据, 但样本来源单一、随访终点以影像学及置换手术为主, 对早期功能性结局的敏感度有限。

力学信号失衡、炎症因子网络及代谢紊乱三条通路的分子机制证据, 多来自体外软骨细胞/肌管模型或动物实验, 其在真实关节-肌肉微环境中的适用性尚缺乏人体组织学或活体影像学的直接验证, 动物模型与临床转化之间仍存在明显差距。中医药相关研究以小样本随机对照试验或动物实验为主, 部分为单中心、非双盲设计, 疗效指标以症状评分或短期生化指标为主, 缺乏长期随访与硬终点的数据; 相关 Meta 分析亦受限于原始研究间的方法学异质性与潜在发表偏倚, 其结论应谨慎解读。

4.2. 争议焦点: 因果方向与机制权重尚未明确

骨-肌轴失衡究竟是 OA 与肌少症共病的始动因素, 抑或是两病各自进展后的共同结局, 目前尚存争议。部分证据支持关节局部炎症经全身循环触发肌肉分解, 另一部分证据则支持肌少症所致力学保护缺失是软骨退变的驱动因素。现有横断面与短期随访研究难以区分二者在疾病不同阶段的相对权重。

鸢尾素等肌因子在 OA 软骨保护中的作用亦存在不一致的报道, 不同研究人群、检测方法及疾病分期可能导致血清鸢尾素水平与 OA 严重程度之间呈现方向不一的关联, 其作为治疗靶点或生物标志物的价值仍需更大样本、统一检测标准的研究加以澄清。此外, 运动干预在高龄、多病共存人群中的获益是否一致, 不同强度、类型运动方案之间的疗效比较证据仍不充分, 临床推广时需个体化评估跌倒及损伤风险。

4.3. 知识空白: 中医证型与骨-肌轴分子机制的对应关系尚待验证

本文提出的“肾主骨生髓”、“脾主肌肉四肢”及“虚-痰-瘀-痹”的病机与骨-肌轴分子通路的对应关系, 目前主要建立在理论类推层面, 尚缺乏基于客观生物标志物或多组学数据的证型-机制关联证据, 即不同中医证型的患者在炎症因子谱、肌因子水平及影像学参数上是否存在可区分的分子特征, 仍是亟待填补的空白。同时, 目前尚缺乏专门针对 OA 合并肌少症人群, 且经过信度效度检验的中医证候量化诊断工具, 不同研究间证型判定标准不统一, 制约了中西医结合证据的横向比较与整合。

更为关键的是, 尚无前瞻性研究直接比较“炎症主导型”与“力学失衡主导型”患者对差异化中西医干预方案的应答差异, 本文提出的分层诊疗路径建议目前仍属理论构想, 其临床有效性、安全性及可操作性需通过设计严谨的前瞻性队列研究或随机对照试验予以验证。

5. 基于骨 - 肌轴的干预靶点与治疗策略

针对 OA 与肌少症共病的力学、炎症、代谢三重恶性循环, 干预策略以骨 - 肌轴为核心框架, 立足“重建力学稳态、抑制炎症网络、纠正代谢异常”三大目标, 并充分发挥中医药“补肾健脾、活血通痹”的整体调节优势, 形成分层递进、中西协同的整合方案。

5.1. 运动干预：重建骨 - 肌轴力学稳态的基石

力学信号失衡是 OA 与肌少症共病的始动环节。抗阻训练可通过 IGF 1/mTOR 通路促进肌蛋白合成, 同时动态压缩应力经整合素-FAK 信号维持软骨基质代谢, 从而增加骨骼肌力量并减轻关节疼痛[30][31]。中等强度的有氧运动(如游泳、快走)可降低健康人群及患者外周血 TNF- α 、IL-1 β 、IL-6 等促炎因子水平, 同时上调 IL-10、TGF- β 等抗炎因子分泌, 有效改善关节炎炎症状态[32]。中医传统功法(如太极拳、八段锦)兼具抗阻、平衡与有氧特性, 能够抑制炎症因子、缓解 OA 疼痛, 又可增加下肢肌力, 作为基础运动形式, 有望实现骨 - 肌轴的协同获益[33]。

5.2. 代谢与炎症调控：营养支持及微生态调节

营养干预靶向线粒体功能障碍、维生素 D 缺乏及脂肪因子失调三个核心节点, 以纠正肌骨合成代谢信号衰减与慢性低度炎症为双重目标。蛋白质供给是维护肌骨合成代谢的物质基础。OA 合并肌少症患者分解代谢亢进, 推荐摄入量为 1.2~1.5 g/kg/d, 优先选用富含亮氨酸的支链氨基酸或乳清蛋白——亮氨酸作为 mTORC1 关键激活物, 可直接启动肌蛋白合成, 对 OA 与肌少症患者尤具意义[34][35]。维生素 D 缺乏在该人群中高度流行, 同时损害肌纤维构成、神经肌肉传导与软骨下骨重建[26][27]。联合补充维生素 D 与钙剂可同步修复上述缺陷, 是证据最为充分的营养策略[36]。 ω -3 多不饱和脂肪酸可以抑制炎症, 从炎症通路上游减轻骨 - 肌轴慢性炎症负荷, 补充 ω -3 多不饱和脂肪酸可改善肌少症患者的肌肉质量、力量、身体机能[35][37]。此外, 肠道菌群失调作为代谢紊乱的上游调控环节, 通过短链脂肪酸减少与肠道屏障受损持续放大系统性炎症, 损害肌骨稳态[38]。益生菌、益生元及膳食纤维可恢复菌群多样性、增加 SCFA 产生, 为骨 - 肌轴代谢提供系统性改善, 是共病营养管理的新兴维度, 亦与中医“顾护脾胃以养肌骨”的整体观形成跨范式呼应[39]。

5.3. 中医药整合干预：从多靶点策略到分型分层诊疗路径

基于 OA 合并肌少症“虚 - 痰 - 瘀 - 痹”的复合病机, 可将“补肾健脾、活血通痹”的中医治则与现代医学分型相结合, 提出分层、分阶段的整合诊疗路径, 供临床参考及后续前瞻性验证, 具体应用需结合个体情况及专科评估调整。

分型上, 可将患者分为“炎症主导型”(血清 hs-CRP、IL-6、TNF- α 等指标持续升高, 伴关节滑膜炎影像学表现)与“力学失衡主导型”(四肢骨骼肌质量指数低于诊断阈值、握力下降、步速减慢及关节力线异常, 炎症指标可仅轻度升高甚至正常); 对应的中医证候则分为“肝肾阴虚型”(关节隐痛、腰膝酸软、五心烦热、口干咽燥、舌红少苔)与“脾肾阳虚型”(关节冷痛、肌肉萎软无力、畏寒肢冷、纳差便溏、舌淡胖苔白)。两类分型病机与现代分型的阴虚生热、阳虚失煦特点大致对应, 但二者常并存或相互转化, 临床评估应定期动态复核。

急性活动期以炎症主导型/肝肾阴虚型为主, 治以清热滋阴、活血通痹为核心, 兼顾控制炎症; 方选

六味地黄丸加川芎、独活寄生汤加减, 川芎可改善关节微循环、降低 IL-1 β 与 IL-6 等炎症因子水平[40], 独活寄生汤经荟萃分析证实可改善关节炎患者疼痛并具多靶点抗炎优势[41]; 同时配合 ω -3 多不饱和脂肪酸及维生素 D 营养干预以降低系统性炎症负荷, 运动方案宜低强度、非负重, 以关节活动度训练及水中运动为主, 避免高强度抗阻训练加重滑膜炎, 可将 hs-CRP、IL-6 等指标的动态变化作为阶段转换的客观依据。

进入稳定恢复期, 力学失衡主导型/脾肾阳虚型逐渐占主导, 治则转为温补脾肾、益气健肌: 肾精亏损为骨痹与痿证共同的根本病机, 故以金匱肾气丸温补肾阳、恢复肌骨合成代谢驱动力, 同时配伍淫羊藿苷促进软骨细胞增殖、肌蛋白合成, 实现骨-肌双重合成代谢保护[42]; 脾主肌肉, 脾虚则精微不布、肌骨失养, 合用参苓白术散健脾益气, 改善肌少症患者肌肉质量与握力[43]; 营养干预以富含亮氨酸的优质蛋白联合钙剂为核心, 运动方案则逐步过渡为渐进式抗阻训练联合太极拳、八段锦等传统功法, 重建骨-肌轴力学稳态, 改善肌力与步态平衡。

由于炎症与力学失衡两条通路, 以及相应中医证候常呈动态转化或混合存在, 建议每 3 个月进行一次分型复评(涵盖炎症标志物、肌量肌力测试及中医证候量表), 根据结果在“清热滋阴、活血通痹”与“温补脾肾”两大治则间灵活切换, 并配合个体化运动处方与营养支持。

6. 总结与展望

OA 与肌少症并非相互独立的退行性疾病, 而是在骨-肌轴失衡基础上形成的相互促进过程。本文基于中医“骨痹-痿证”同源理论与现代骨-肌轴学说, 认为力学异常、慢性低度炎症及代谢紊乱是连接关节退变与肌肉衰减的重要机制, 并与“肾主骨生髓”、“脾主肌肉四肢”及“虚-痰-瘀-痹”病机具有内在关联。补肾健脾、活血通痹类中医药联合运动及营养干预, 有望通过多靶点调控改善骨肌功能, 为 OA 合并肌少症的综合防治提供新思路。

目前, OA 与肌少症共病研究仍存在机制解析不足及临床证据有限等问题, 骨-肌轴中关键调控因子的动态作用及中医药干预的具体分子机制仍需进一步阐明。未来应结合多组学技术、动物模型及临床研究, 深入解析骨-肌轴调控网络, 探索中医药、运动康复与营养干预相结合的精准防治策略, 为骨肌共病管理提供更加可靠的理论依据。

致 谢

论文撰写过程中, 承蒙导师的悉心指导与耐心帮助, 使我能够顺利完成本研究。从选题构思到论文修改, 导师严谨的治学态度、深厚的学术素养以及认真负责的指导精神都给予了我极大的启发与帮助。在此谨向导师致以诚挚的感谢和崇高的敬意!

参考文献

- [1] 崔洋, 王伊伦, 魏捷, 等. 骨关节炎研究年度进展 2024 [J]. 中华医学杂志, 2025, 105(21): 1757-1762.
- [2] 李娇娇, 康琳. 亚洲肌少症共识发布 10 年: 肌少症概念变迁及研究进展[J]. 中华老年医学杂志, 2024, 43(12): 1531-1537.
- [3] Xie, Q., Su, Y., Zhong, J., Huang, J. and Feng, H. (2025) Prevalence of Sarcopenia and Sarcopenic Obesity in Patients with Osteoarthritis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Geriatric Nursing*, **66**, Article ID: 103701. <https://doi.org/10.1016/j.gerinurse.2025.103701>
- [4] Brotto, M. and Bonewald, L. (2015) Bone and Muscle: Interactions beyond Mechanical. *Bone*, **80**, 109-114. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2015.02.010>
- [5] 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.
- [6] Zhao, Z., Yan, K., Guan, Q., Guo, Q. and Zhao, C. (2024) Mechanism and Physical Activities in Bone-Skeletal Muscle

- Crosstalk. *Frontiers in Endocrinology*, **14**, Article ID: 1287972. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1287972>
- [7] Falsetti, I., Palmini, G., Donati, S., Aurilia, C., Zonefrati, R., Di Filippo, L., *et al.* (2025) X-Linked Hypophosphatemia: Role of Fibroblast Growth Factor 23 on Human Skeletal Muscle-Derived Cells. *Calcified Tissue International*, **116**, Article No. 120. <https://doi.org/10.1007/s00223-025-01415-4>
 - [8] 潘丹, 黄庆华, 陈大勇, 等. 转化生长因子 $\beta 1$ 与骨骼肌纤维化病变研究进展[J]. 中华物理医学与康复杂志, 2021, 43(2): 190-192.
 - [9] Peitola, J.P.J., Esrafilian, A., Simonsen, M.B., Andersen, M.S. and Korhonen, R.K. (2025) Reduced Muscle Strength Can Alter the Impact of Gait Modifications on Knee Cartilage Mechanics. *Journal of Orthopaedic Research*, **43**, 1566-1580. <https://doi.org/10.1002/jor.70007>
 - [10] Yang, D., Chen, Y., Guo, J., *et al.* (2024) The Organ-Joint Axes in Osteoarthritis: Significant Pathogenesis and Therapeutic Targets. *Aging and Disease*, **16**, 2999-3021.
 - [11] Mohajer, B., Dolatshahi, M., Moradi, K., Najafzadeh, N., Eng, J., Zikria, B., *et al.* (2022) Role of Thigh Muscle Changes in Knee Osteoarthritis Outcomes: Osteoarthritis Initiative Data. *Radiology*, **305**, 169-178. <https://doi.org/10.1148/radiol.212771>
 - [12] 屈瑾, 李文静, 孙焱, 等. 膝骨性关节炎女性快速力量训练前后的肌肉 MRI 定量研究[J]. 国际医学放射学杂志, 2023, 46(4): 390-395, 401.
 - [13] Wu, T., Wang, X., Cai, Z., Cao, P., Dang, Q., Zhou, W., *et al.* (2025) Longitudinal Associations between Baseline Sarcopenia and Knee Osteoarthritis Progression and Risk of Knee Replacement. *Arthritis & Rheumatology*, **77**, 1362-1372. <https://doi.org/10.1002/art.43213>
 - [14] Dalle, S. and Koppo, K. (2020) Is Inflammatory Signaling Involved in Disease-Related Muscle Wasting? Evidence from Osteoarthritis, Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Type II Diabetes. *Experimental Gerontology*, **137**, Article ID: 110964. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2020.110964>
 - [15] Mou, Y., Tian, T., Wang, P., Wang, X., Li, W., Tang, W., *et al.* (2026) Compressive Stress-Driven Mechanosignaling in Chondrocytes: From Molecular Mechanism to Scaffold Engineering and Translational Opportunities. *Materials Today Bio*, **39**, Article ID: 103453. <https://doi.org/10.1016/j.mtbio.2026.103453>
 - [16] 邓晓凤, 许浩然, 郝晓霞, 等. 适度机械应力与跑步运动通过抑制 RhoA/ROCK/NF- κ B 通路改善骨关节炎进展[J]. 骨科, 2023, 14(1): 59-67.
 - [17] Yamagata, M., Tateuchi, H., Asayama, A. and Ichihashi, N. (2024) Relationship of the Weaknesses of Knee- and Hip-Spanning Muscles with Knee Compression Forces during Stair Ascent and Descent. *Gait & Posture*, **113**, 1-5. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2024.05.023>
 - [18] Brooks, N.E. and Myburgh, K.H. (2014) Skeletal Muscle Wasting with Disuse Atrophy Is Multi-Dimensional: The Response and Interaction of Myonuclei, Satellite Cells and Signaling Pathways. *Frontiers in Physiology*, **5**, Article No. 99. <https://doi.org/10.3389/fphys.2014.00099>
 - [19] 陈瑶, 黄凤兰, 马锦富. 膝骨关节炎患者的关节稳定性研究进展[J]. 华西医学, 2017, 32(7): 1097-1099.
 - [20] 林宇轩, 武立民, 陈权, 等. 趋化因子网络调控滑膜巨噬细胞异质性促进骨关节炎进展的作用与机制[J]. 中国修复重建外科杂志, 2026, 40(3): 493-501.
 - [21] Ke, Y. and Wang, Y. (2026) Exosomes Derived from Mesenchymal Stem Cells Regulating Myotube Cell Atrophy via NF- κ B Signaling Pathway. *Stem Cells International*, **2026**, Article ID: 3606738. <https://doi.org/10.1155/sci/3606738>
 - [22] Wang, Y., Zheng, S., Jiang, S., Luo, Y., Wu, Y., Naranmandakh, S., *et al.* (2024) Irisin in Degenerative Musculoskeletal Diseases: Functions in System and Potential in Therapy. *Pharmacological Research*, **210**, Article ID: 107480. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2024.107480>
 - [23] Chang, K., Wu, W., Chen, Y., Chen, L., Hsu, W., Lin, Y., *et al.* (2023) Enhanced Serum Levels of Tumor Necrosis Factor- α , Interleukin- 1β , and -6 in Sarcopenia: Alleviation through Exercise and Nutrition Intervention. *Aging*, **15**, 13471-13485. <https://doi.org/10.18632/aging.205254>
 - [24] Shumnalieva, R., Kotov, G., Ermencheva, P. and Monov, S. (2024) Pathogenic Mechanisms and Therapeutic Approaches in Obesity-Related Knee Osteoarthritis. *Biomedicines*, **12**, Article No. 9. <https://doi.org/10.3390/biomedicines12010009>
 - [25] Armandi, A., Rosso, C., Caviglia, G.P., Ribaldone, D.G. and Bugianesi, E. (2021) The Impact of Dysmetabolic Sarcopenia among Insulin Sensitive Tissues: A Narrative Review. *Frontiers in Endocrinology*, **12**, Article ID: 716533. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.716533>
 - [26] Liu, P., Zhou, J., Cui, H., Xu, J., Ruan, G., Ding, C., *et al.* (2025) 1,25(OH) $_2$ D $_3$ Induces Chondrocyte Autophagy and Reduces the Loss of Proteoglycans in Osteoarthritis through Inhibiting the NF- κ B Pathway. *Clinical Rheumatology*, **44**, 811-822. <https://doi.org/10.1007/s10067-024-07281-z>
 - [27] 张闻怡, 付泓博, 杨茗. 维生素与肌少症的相关性[J]. 中华老年医学杂志, 2022, 41(8): 1002-1006.

- [28] 李振伟, 侯靖宇, 林宇泽, 等. 软骨细胞线粒体损伤对骨关节炎的影响[J]. 生物化学与生物物理进展, 2024, 51(7): 1576-1588.
- [29] 代婷, 陈言, 郭长胜, 等. 线粒体质量控制调控肌少症发病机制及其中医药干预的研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志, 2025, 31(8): 279-286.
- [30] Barclay, R.D., Burd, N.A., Tyler, C., Tillin, N.A. and Mackenzie, R.W. (2019) The Role of the IGF-1 Signaling Cascade in Muscle Protein Synthesis and Anabolic Resistance in Aging Skeletal Muscle. *Frontiers in Nutrition*, **6**, Article No. 146. <https://doi.org/10.3389/fnut.2019.00146>
- [31] Yang, L., Chen, H., Yang, C., Hu, Z., Jiang, Z., Meng, S., *et al.* (2024) Research Progress on the Regulatory Mechanism of Integrin-Mediated Mechanical Stress in Cells Involved in Bone Metabolism. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, **28**, e18183. <https://doi.org/10.1111/jcmm.18183>
- [32] 伍钰麟, 何成奇. 基于疼痛敏化机制的膝关节关节炎运动选择[J]. 华西医学, 2026, 41(6): 1016-1020.
- [33] 刘顺蓉, 高明利. 中医传统功法防治膝关节关节炎研究概况[J]. 中医药临床杂志, 2022, 34(7): 1372-1376.
- [34] Mai, K., Cando, P. and Trasino, S.E. (2022) mTOR1c Activation with the Leucine “Trigger” for Prevention of Sarcopenia in Older Adults during Lockdown. *Journal of Medicinal Food*, **25**, 117-120. <https://doi.org/10.1089/jmf.2021.0094>
- [35] 海峡两岸医药卫生交流协会全科医学分会, 《肌少症基层筛查与综合管理指南》制订专家组. 肌少症基层筛查与综合管理指南(2025) [J]. 中华全科医师杂志, 2026, 25(3): 257-274.
- [36] Kirk, B., Prokopidis, K. and Duque, G. (2020) Nutrients to Mitigate Osteosarcopenia: The Role of Protein, Vitamin D and Calcium. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, **24**, 25-32. <https://doi.org/10.1097/mco.0000000000000711>
- [37] Zhang, H., Zhu, M., Qu, Y., Zhang, X., Wu, Z. and Wang, Z. (2026) Omega-3 PUFAs in Musculoskeletal Health and Sports Medicine: From Molecular Pathways to Precision Nutrition Strategies. *Frontiers in Nutrition*, **13**, Article ID: 1789924. <https://doi.org/10.3389/fnut.2026.1789924>
- [38] Tian, X., Qu, Z., Cao, Y., Wang, Y. and Zhang, B. (2026) Gut Microbiota and Osteoarthritis: Mechanisms and Translation. *Frontiers in Immunology*, **17**, Article ID: 1873110. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2026.1873110>
- [39] Lashkarbolouk, N., Mazandarani, M., Pakmehr, A. and Ejtahed, H. (2025) Evaluating the Role of Probiotics, Prebiotics, and Synbiotics Supplementation in Age-Related Musculoskeletal Disorders in Older Adults: A Systematic Review. *Probiotics and Antimicrobial Proteins*, **17**, 3495-3524. <https://doi.org/10.1007/s12602-024-10306-3>
- [40] 曾利红, 沈佳炎, 方亮, 等. 川芎嗪联合塞来昔布对早期膝关节关节炎大鼠的影响[J]. 中国临床药理学杂志, 2019, 35(13): 1363-1365+1369.
- [41] 肖可, 王攀, 岳鹏, 等. 独活寄生汤干预中老年膝关节关节炎效果 Meta 分析[J]. 亚太传统医药, 2023, 19(5): 187-193.
- [42] 赵晓燕. 淫羊藿苷对人骨关节炎软骨细胞增殖凋亡的影响[J]. 海南医学, 2018, 29(1): 10-13.
- [43] Wang, Q., Zhang, B., Lin, P., *et al.* (2021) Clinical Effect of Senling Baizhu San on Patients with Sarcopenia. *Chinese Critical Care Medicine*, **33**, 994-998.