

本文引用: 郭紫薇, 姚子昂, 汪九重, 吴东杰, 吕文良. 基于“脾肾相关”理论探讨肌肉减少症与代谢相关脂肪性肝病的相关性[J]. 湖南中医药大学学报, 2025, 45(7): 1338-1344.

## 基于“脾肾相关”理论探讨肌肉减少症与 代谢相关脂肪性肝病的相关性

郭紫薇<sup>1</sup>, 姚子昂<sup>2</sup>, 汪九重<sup>1</sup>, 吴东杰<sup>1</sup>, 吕文良<sup>1\*</sup>

1. 中国中医科学院广安门医院感染疾病科, 北京 100053; 2. 北京大学人民医院中医科, 北京 100029

**〔摘要〕** 代谢相关脂肪性肝病(MAFLD)已成为全球范围内最常见的慢性肝病之一,常与肌肉减少症并发。二者在发病机制上具有诸多共同点,其中胰岛素抵抗被认为是其核心驱动因素,此外,慢性炎症反应、线粒体功能障碍及肠道菌群失衡等因素亦在疾病进展中发挥重要作用。肌肉减少症与 MAFLD 之间存在复杂而双向的生理病理联系。中医学认为,“肾主骨生髓”“脾主肌肉”,肾为先天之本,脾为后天之本。本文基于“脾肾相关”理论,探讨肌肉减少症与 MAFLD 的双向联系,分析其交叉共病的中西医机制,并归纳其辨证论治思路,旨在为相关防治策略提供新思路与新方法。

**〔关键词〕** 肌肉减少症; 代谢相关脂肪性肝病; 脾肾相关; 脏腑理论; 代谢性疾病; 理论探讨

**〔中图分类号〕**R256

**〔文献标志码〕**A

**〔文章编号〕**doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2025.07.021

## Correlation between sarcopenia and metabolic associated fatty liver disease based on the theory of "spleen-kidney being related"

GUO Ziwei<sup>1</sup>, YAO Zi'ang<sup>2</sup>, WANG Jiuchong<sup>1</sup>, WU Dongjie<sup>1</sup>, LYU Wenliang<sup>1\*</sup>

1. Department of Infectious Diseases, Guang'anmen Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing 100053, China; 2. Department of Chinese Medicine, Peking University People's Hospital, Beijing 100029, China

**〔Abstract〕** Metabolic associated fatty liver disease (MAFLD) has become one of the most common chronic liver diseases worldwide and often coexists with sarcopenia. The two conditions share many commonalities in their pathogenesis, among which insulin resistance is regarded as the core driving factor. Additionally, chronic inflammatory responses, mitochondrial dysfunction, and gut microbiota dysbiosis also critically implicated in the pathogenesis and progression of these conditions. Emerging evidence from the literature suggests a complex bidirectional pathophysiological interplay between sarcopenia and MAFLD. In Chinese medicine, it is asserted that "the kidney governs bone and marrow", "the spleen governs the muscles", and the kidney constitutes the innate foundation and the spleen serves as the acquired foundation of vitality. Based on the "spleen-kidney being related" theory, this study investigates the bidirectional relationship between sarcopenia and MAFLD, analyzes the mechanisms underlying their comorbidity from both Chinese and Western medical perspectives, and summarizes the principles of pattern differentiation and treatment aiming to advance precision medicine approaches for related prevention and treatment strategies.

**〔Keywords〕** sarcopenia; metabolic associated fatty liver disease; spleen-kidney being related; zang-fu organ theory; metabolic diseases; theoretical discussion

**〔收稿日期〕**2025-02-07

**〔基金项目〕**中央高水平中医医院临床研究和成果转化能力提升项目——传承名老中医药专家学术经验专项(HLCMHPP2023013)。

**〔通信作者〕**\* 吕文良,男,博士,博士研究生导师,主任医师,E-mail:lvwenliang@sohu.com。

肌肉减少症(sarcopenia)简称肌少症,以骨骼肌质量与年龄相关的衰退,以及肌肉力量和/或身体机能的低下为特征<sup>[1-2]</sup>。中医古籍中并无肌少症的记载,根据其肌肉质量减少、肌力下降及功能减退的特点和临床表现,现代医家将其归属于中医学“痿证”“虚劳”等范畴<sup>[3]</sup>。

非酒精性脂肪性肝病(nonalcoholic fatty liver disease, NAFLD)是一种排除过量摄入酒精及其他明显的肝损因素后,以肝实质细胞过量脂肪沉积为特征的临床病理综合征<sup>[4-5]</sup>。NAFLD的发病率和患病率在世界范围内迅速上升,根据2024年最新《代谢相关脂肪性肝病防治指南》<sup>[6]</sup>,中华医学会肝病学分会将NAFLD统一更名为代谢相关脂肪性肝病(metabolic associated fatty liver disease, MAFLD)。中医学根据其临床表现,将其归属于“胁痛”“痰证”“湿证”“肝癖”“肥气病”等范畴<sup>[7]</sup>。

“脾肾相关”指脾与肾在能量代谢、精微物质输布、水液代谢等方面的协同作用<sup>[8]</sup>。肌少症和MAFLD之间的致病联系是复杂且双向的,二者在胰岛素抵抗、能量代谢紊乱、脂肪氧化能力下降等方面存在共同病理机制<sup>[9]</sup>。本文基于“脾肾相关”理论为肌少症与MAFLD提供了整体观与动态平衡视角,并在此基础上讨论肌少症与MAFLD的交叉共病机制及论治原则,以期通过中西医结合突破单一靶点治疗的局限,为MAFLD与肌少症的相关研究提供新思路与新方法。

## 1 “脾肾相关”理论的历史源流

“脾肾相关”理论是中医脏腑理论中的重要组成部分,该理论结合脾肾的生理病理特点,并依据五行的生克乘侮关系而生<sup>[10-11]</sup>。《素问·五脏生成篇》中载:“肾之合骨也,其荣发也,其主在脾。”《素问·玉机真脏论篇》曰:“弗治,脾传之肾。”《灵枢·经脉》曰:“肾足少阴之脉……其直者:从肾,上贯肝、膈,入肺中,循喉咙,挟舌本。脾足太阴之脉……挟咽,连舌本,散舌下。”“舌本”为足少阴肾之脉与足太阴脾之脉的共同循行之处,亦说明二者生理病理上密切相关。脾为后天之本,主运化水谷精微,化生气血,濡养肌肉四肢。肾为先天之本,主藏精、主骨生髓,调控生长发育与代谢活力。脾运化依赖肾阳温煦,肾精充养

需脾化生的水谷精微支持。

后世医家在此基础上,不断形成和发展“脾肾相关”理论。张仲景在《伤寒论》中对“脾肾相关”理论的运用集中体现在少阴病、太阴病篇,并详述了脾肾同治的相关治法及方药。张从正在《儒门事亲·内伤杂病脉证并治》中提出:“思伤脾。脾属土,思则气并于脾,而肾气受邪土太过,则脾亦自病。”刘完素则在《素问玄机原病式》中提出:“土为万物之母,水为万物之源。”李中梓吸取《黄帝内经》及历代医家对“脾肾相关”理论的论述,阐明“肾为先天之本,脾为后天之本”的学术观点,并认为治病皆必求其根本<sup>[12]</sup>。“脾肾相关”理论至近代已较为成熟,目前广泛运用于临床实践中。

## 2 肌少症与代谢相关脂肪性肝病的病因病机

### 2.1 脾虚为本,痰湿瘀阻

脾虚为二者关键病机所在。“脾主运化”“在体合肌”均出自《黄帝内经》,肌肉的生长发育依赖于脾胃运化的水谷精微,脾胃运化功能的强盛是保证肌肉丰满壮实的前提<sup>[13-14]</sup>。《四圣心源》载:“肌肉者,脾土之所生也,脾气盛则肌肉丰满而充实。”《素问·太阴阳明论篇》曰:“脾病……筋骨肌肉皆无气以生,故不用焉。”《素问·脏气法时论篇》载:“脾病者,身重,善肌肉痿。”若脾失运化,湿邪停聚,精气血津液不得畅达,肌肉骨骼失养,导致肌肉瘦削、筋骨萎弱、肢体倦怠乏力、活动受限等骨骼肌质量下降、骨骼肌功能减弱等表现。此外,脾为气血生化之源,脾气旺盛,气血充旺、肌肉丰满健硕;脾气虚衰,则气血不足,肌肉失养,肌肉松弛痿废。

脾虚是MAFLD的重要发病基础<sup>[15-16]</sup>。《素问·痹论篇》云:“人以脾胃为本,盖人受水谷之气以生”。脾气健运则生化有源,正气充足而邪气难扰;若脾气虚损,则运化失司,水谷停滞,生化乏源,正气不足而疾病丛生。张志聪《医宗必读·脾胃篇》载:“脾土虚弱,清者难升,浊者难降,留中滞膈,痰而成痰。”《医学心悟·痰饮篇》指出:“痰之生也,多由脾湿所致,故曰脾为生痰之源,肺为贮痰之器。”脾气旺盛,气血充足,水湿痰浊得化,肝木得以条达,肝气得疏泄,肝脉得以畅通,肝体得以滋养,则肝病得愈。脾气虚衰,则脾失健运,水谷不化,膏脂痰浊内生,内聚肝络而“肝

癖”由生。

“脾主运化”的功能相当于现代医学中的消化吸收功能、营养物质转运及能量代谢调节等过程。“脾虚失运”则肠道吸收障碍,造成营养不良、蛋白质摄入不足;肠道菌群紊乱或胃肠功能低下,影响脂质和葡萄糖代谢;“脾气虚损”导致骨骼肌合成底物缺乏,诱发或加重肌少症;同时,代谢紊乱使得肝脏脂肪堆积、炎症因子释放上调等,推动 MAFLD 进展。

## 2.2 肾虚为根,代谢动力不足

《素问·六节藏象论篇》云:“肾者主蛰,封藏之本,精之处也。”肾藏先天之精与后天之精,是人体生命活动的原动力。肾精主生长发育、肾主骨生髓,肾精肾气充足,则精力充沛,筋骨强健,肌肉丰满。肾虚精亏在肌少症发病过程中起重要作用。一方面,肾虚精亏则髓海空虚,骨骼肌肉萎缩,正如《难经·二十四难》云:“足少阴气绝,则骨枯……故骨髓不濡,即肉不着骨;骨肉不相亲,即肉濡而却……”肾虚精亏致肾阳不足,肾阳主气化,推动水液代谢和血液循环,肾阳虚则气化无力,代谢低下,导致肌肉合成减少、分解增加,肾阳亏虚无以温煦脾阳,脾失健运,气血生化无源,肌肉失其充养,痰湿内生,进一步加重肌肉功能障碍。另一方面,肝肾同源,肾虚精亏,亦致肝血亏虚,肝失柔润而疏泄失常,筋脉失养,导致肌肉松弛无力,加速肌少症进展<sup>[17-18]</sup>。

肾虚精亏在 MAFLD 的发生和发展过程中起着关键作用。《素问·阴阳应象大论篇》曰:“气归精,精归化……化生精,气生形。”肾精通过气化作用转化为肾气,推动全身气机升降与水液代谢。肾虚精亏致肾气生化不足(精不化气),推动脏腑代谢动力衰退。一方面,肾精亏虚,命门火衰,肾阳不温脾土,脾不散精,脾失健运而水湿内停,痰浊脂膏蓄积;另一方面,肝肾同源失调,肝失疏泄而气滞痰瘀,气机不畅,肝络瘀阻,加重肝内痰浊脂膏沉积。同时,胆汁排泄失常,胆汁郁积,脂质消化吸收异常,加重“肝癖”<sup>[19]</sup>。

“肾虚精亏”相较于现代医学中激素水平下降、线粒体功能障碍及基础代谢率降低。这些因素直接影响蛋白质合成、肌肉再生能力与能量供应,构成肌少症的重要病理基础。此外,“肾阳亏虚”亦影响水液代谢与血流灌注,使得代谢产物清除能力下降,形

成炎性微环境,加重肌肉分解。此外,“肾精亏损”与“肾气不足”导致肝脏对脂类物质的代谢、转运及排泄功能下降。

## 2.3 脾肾同源,虚损互生

肾主骨,为先天之本。脾主肌肉,为后天之本。二者相互滋养,密切关联,形成维持人体正常气血生化与代谢功能的重要基础。一方面,脾虚日久,损及肾阳。若长期饮食失调、劳倦过度、久病耗气,脾阳虚衰,生化无源,不仅气血生化减少,水谷精微难以转化为精气供肾所藏,久之肾精亏虚,导致肾阳不足,进一步削弱了对脾阳的温煦作用,加重脾虚。另一方面,肾虚日久,反损脾土。《类经·脏象类》云:“肾阳虚,则命门火衰,不能温脾以行运化。”肾虚则命门火衰,脾失温煦,阳气不布,水湿不运,致痰湿内生,脾虚更甚。在肌少症中,肾精亏虚致骨枯肌削,同时脾虚又加重气血不足与肌肉失养,形成“脾肾两虚,互为因果”的恶性循环。在 MAFLD 中,脾失健运生痰,肾失温煦助湿,导致痰湿脂膏互结,加重肝脏脂变,脾肾两虚之下,代谢功能严重失调,也是 MAFLD 持续发展的关键因素。

## 3 肌少症与 MAFLD 的共同病理机制

### 3.1 胰岛素抵抗(insulin resistance, IR)

IR 是肌少症与 MAFLD 共同的关键病理机制之一<sup>[9,20]</sup>。骨骼肌是胰岛素介导葡萄糖摄取的主要靶器官。当骨骼肌质量和功能下降时,葡萄糖转运蛋白 4 型(glucose transporter type 4, GLUT4)转运体表达减少,葡萄糖摄取下降,导致 IR 进一步恶化。IR 可引起脂解增加,游离脂肪酸(free fatty acid, FFA)入肝量增加,刺激脂肪合成关键酶,如乙酰辅酶 A 羧化酶(acetyl-coA carboxylase, ACC)、脂肪酸合酶(fatty acid synthase, FAS)活性上调,加重肝脂沉积。此外,IR 通过蛋白激酶 B(protein kinase B, Akt)通路抑制 FoxO 转录因子活性失调,增强肌肉中泛素蛋白酶系统(ubiquitin-proteasome system, UPS)和自噬-溶酶体系统活性,促进肌肉蛋白降解,加重肌少症。在生长激素(growth hormone, GH)/胰岛素样生长因子(insulin like growth factor-1, IGF-1)轴方面,IR 导致肝脏 IGF-1 合成减少, Akt/mTOR 信号通路受阻,抑制肌蛋白合成。同时,IR 诱导脂肪组织分泌炎症因子,如肿瘤坏死因子- $\alpha$ (tumor necrosis factor-

alpha, TNF- $\alpha$ )和白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6),进一步破坏胰岛素信号通路,加剧IR形成恶性循环<sup>[21-22]</sup>。

### 3.2 慢性低度炎症

慢性低度炎症是连接MAFLD与肌少症的重要桥梁<sup>[23-24]</sup>。肥胖状态下,内脏脂肪浸润的巨噬细胞M1型极化,持续分泌IL-6、TNF- $\alpha$ 等促炎因子。这些因子通过激活NF- $\kappa$ B、JNK通路,抑制IRS-1磷酸化,破坏胰岛素信号传导。IL-6可通过STAT3通路抑制骨骼肌中mTORC1活性,减少蛋白质合成。TNF- $\alpha$ 激活肝内Kupffer细胞,促进炎症及肝脂肪变性。肝-肌互作机制中,MAFLD患者FGF21分泌升高,但 $\beta$ -Klotho受体在肌肉中表达下降,削弱其线粒体生物合成促进作用,导致肌少症恶化<sup>[25]</sup>。肌源性因子IL-15分泌减少,降低其抗脂肪沉积作用,进一步加重MAFLD。炎症反应还通过下调5'-腺苷一磷酸活化蛋白激酶(AMP-activated protein kinase, AMPK)活性、上调雷帕霉素靶蛋白复合物1(mechanistic target of rapamycin complex 1, mTORC1)活性,增强肌肉蛋白分解,同时促进肝细胞脂质合成,是二者互为因果的关键病理枢纽。

### 3.3 线粒体功能障碍

线粒体功能障碍在肌肉减少与肝脂代谢紊乱中均扮演重要角色<sup>[26-29]</sup>。线粒体 $\beta$ -氧化功能减弱,导致脂肪酸未被充分氧化,在肝内形成脂滴堆积,诱发脂毒性与氧化应激。过量活性氧(reactive oxygen species, ROS)可激活肝细胞内NLRP3炎症小体,诱导细胞凋亡与纤维化。在肌肉中,线粒体数量与功能下降影响三磷酸腺苷(adenosine triphosphate, ATP)供应,抑制肌肉收缩与蛋白合成,同时上调叉头状转录因子O3a(forkhead box O3a, FoxO3a)通路,诱导肌萎缩相关F-box蛋白1(atrophy F-box protein 1, Atrogin-1)与肌肉环指蛋白1(muscle RING-finger protein-1, MuRF1)表达,促进肌肉降解<sup>[30]</sup>。自噬系统,尤其是PINK1激酶(PINK1)与Parkin泛素连接酶(Parkin RBR E3 ubiquitin-protein ligase, Parkin)介导的线粒体自噬失衡,导致受损线粒体聚集,进一步加剧细胞损伤。

### 3.4 激素失衡

性激素与生长因子在肌肉与肝脏代谢中有广泛

影响。睾酮通过调节卫星细胞活性、增强肌肉合成与肌内Ca<sup>2+</sup>信号传导发挥肌肉保护作用。睾酮水平的下降可导致下丘脑-垂体-性腺轴功能紊乱、骨骼肌合成减少及脂肪蓄积增加<sup>[31]</sup>。IGF-1通过Akt/mTOR通路促进肌肉蛋白合成、抑制UPS系统,其下降是IR、肌少症及MAFLD的重要共同机制。在MAFLD模型中,IGF-1降低伴随肌肉质量下降,提示该通路受阻<sup>[32]</sup>。维生素D通过维生素D受体(vitamin D receptor, VDR)介导免疫调节、抗炎和抗纤维化,其缺乏可导致TNF- $\alpha$ 、白细胞介素-1 $\beta$ (interleukin-1 beta, IL-1 $\beta$ )上调,激活转化生长因子- $\beta$ 1/Smad3(transforming growth factor- $\beta$ 1/Smad3)信号,促进肝纤维化和肌肉退变<sup>[9]</sup>。在MAFLD中,维生素D缺乏可通过激活炎症介导途径和扩大肝纤维化使病情恶化。

## 4 “脾肾相关”与两病的交叉机制

### 4.1 能量代谢轴:脾肾-肌肉-肝脏通路

“脾肾-肌肉-肝脏通路”构成维持能量稳态的关键代谢轴。脾主运化、主肌肉生化,为肌肉与肝脏提供营养物质;肾主藏精、主水液代谢,是调节能量转化与物质清除的中枢。脾虚致运化失司,肌肉葡萄糖摄取减少、脂肪氧化受限;肾虚削弱线粒体功能与水液代谢,合并形成糖脂代谢紊乱,导致肌肉减少与肝脂积聚。肌肉减少又进一步加重IR,抑制肝脏糖脂代谢功能;肝功能障碍反过来促进肌蛋白分解,形成“脾肾-肌肉-肝脏”系统性失衡的代谢特点,驱动疾病进展<sup>[33]</sup>。详见图1。

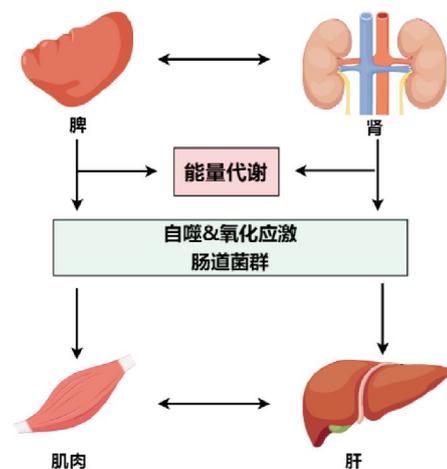


图1 “脾肾相关”与两病的交叉机制

Fig.1 Interrelationship between spleen and kidney and its role in the cross-pathogenesis of sarcopenia and MAFLD

#### 4.2 肠道菌群：“肠-肝轴”与“肠-肌轴”

肠道菌群通过“肠-肝轴”与“肠-肌轴”参与糖脂代谢和免疫调节,是脾肾失调外化的另一机制通路。一方面,肠道菌群失调可破坏肠黏膜屏障,导致内毒素如脂多糖(lipopolysaccharides, LPS)经门静脉入肝,激活 Toll 样受体 4(Toll-like receptors, TLR4)通路引发肝脏炎症<sup>[34]</sup>。研究发现,MAFLD 患者的小肠细菌过度繁殖,其繁殖率高于正常人群,小肠细菌过度生长与肝脏脂肪变性的严重程度呈正相关<sup>[35]</sup>。另一方面,菌群代谢产物(如短链脂肪酸)可能通过“肠-肌轴”影响疾病进展<sup>[36]</sup>。短链脂肪酸可靶向骨骼肌线粒体,促进线粒体生物合成,提升脂肪酸氧化能力,同时通过与脂肪酸受体 2 和受体 3 结合,调节腺苷酸活化蛋白激酶(AMP-activated protein kinase, AMPK) 通路,与哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(mammalian target of rapamycin, mTOR)信号通路,增强蛋白质合成并减少分解,此过程不仅增加 ATP 生成,促进肌肉葡萄糖摄取,还可提高胰岛素敏感性,抑制肌肉局部炎症反应,从而减缓肌肉减少与代谢紊乱的进展<sup>[37]</sup>。

#### 4.3 脾肾-自噬-氧化应激

自噬障碍和氧化应激共同构成肌少症与 MAFLD 的细胞病理交集<sup>[38]</sup>。脾主运化,负责能量物质代谢。脾气亏虚则机体能量供给不足,影响自噬的正常生理功能,导致受损细胞器无法被及时清除。脾主生血统血,气血充盈可维持抗氧化系统的正常运作。脾气亏虚导致气血亏虚,细胞抗氧化能力下降,ROS 累积增加。肾主藏精,精生髓。肾虚精亏削弱线粒体功能,自噬过程受损,导致肝细胞脂质堆积和肌纤维蛋白降解失衡。肾主水液代谢,肾阴主滋养,肾阴亏虚可能抑制自噬清除功能,ROS 过量生成,进一步损伤肌肉和肝细胞<sup>[39]</sup>。自噬失衡与氧化应激形成恶性循环,使肌肉减少症和 MAFLD 相互影响,加速疾病进展。

### 5 从“脾肾”论治肌少症与代谢相关脂肪性肝病

#### 5.1 脾肾双补:先后天之本得滋,肌肉筋骨得养

脾肾互根,肾精赖脾气生化,脾气赖肾阳温煦,二者相辅相成。《太平圣惠方·卷二十四·治虚羸诸方》载:“脾胃者,水谷之精,化为气血,气血充盛,营

卫流通,润养身形,荣于肌肉也。”《难经·十四难》记载:“五损损于骨,骨痿不能起于床……损其肾者,益其精。”论治肌少症与 MAFLD 应脾肾双补以固本培元,辨证论治以综合调理。治疗当以健脾益胃、补肾填精为基本原则,补脾肾脏腑之虚损,以促进骨肉亲和、肌肉满壮。临床上,可选用六味地黄丸、左归丸、右归丸等补肾填精之剂,以增强肌肉强度,改善肾虚所致的代谢紊乱,同时配合四君子汤、补中益气汤、参苓白术散等健脾益气之方,以促进气血生化,增强脾胃运化功能,恢复机体对营养物质的吸收与利用<sup>[40]</sup>。现代药理学研究也表明,补肾填精类中药如熟地黄、枸杞子、鹿角胶、山茱萸、巴戟天、淫羊藿等中药可通过激活磷脂酰肌醇 3-激酶/蛋白激酶 B(phosphatidylinositol 3-kinase/protein kinase B, PI3K/Akt)/mTOR、FoxO3a/MuRF1/Atrogin-1 等关键信号通路,促进肌肉蛋白合成,减少肌肉降解,增强线粒体功能,提高能量代谢水平,从而有效改善肌肉流失<sup>[41-43]</sup>。何首乌、杜仲等中药有效成分可通过抑制脂肪合成酶(fatty acid synthase, FASN)活性,激活 AMPK 通路等减少肝脏脂肪沉积,增强脂肪分解途径,降低血脂水平,改善 MAFLD 病理状态<sup>[19,44-46]</sup>。同时,健脾益气类中药如黄芪、人参、茯苓、白术、山药、薏苡仁、丹参、当归等中药能够发挥促进营养吸收、调节肠道菌群、改善糖脂代谢、增强胰岛素敏感性等作用,并具有抗炎、抗氧化、保护肝脏和肌肉组织的作用,有助于改善 MAFLD 的脂肪蓄积和炎症损伤<sup>[14,16]</sup>。因此,通过脾肾双补,固本培元,增强机体的代谢调节能力,促进肌肉健康,并减少肝脏脂肪蓄积。

#### 5.2 祛浊化湿:清除病理产物,改善脾肾微环境

在脾肾双补的基础上,还需祛浊化湿,以清除病理产物,改善脾肾微环境。湿浊是肌少症与 MAFLD 的共同病理因素,主要表现为脾虚生湿、肾虚气化失常、气血瘀滞。脾虚失运则水湿停滞,湿聚生痰,进而影响肌肉生理功能,并导致脂肪代谢异常,使肝脏脂肪蓄积加重。肾阳不足则气化无力,水液代谢失调,浊邪内生,使血液循环受阻,影响肌肉营养供给,并加速脂质沉积。因此,临床治疗上应以燥湿化痰、利水渗湿、活血化瘀为主,以祛除病理产物,恢复脾肾功能,改善微循环环境,常用方剂如二陈汤、茵陈蒿汤、五苓散等。此外,对于血瘀阻滞导致的代谢障碍,

可采用血府逐瘀汤或补阳还五汤以活血化瘀,改善血液循环,促进肌肉生长,并优化脂肪代谢<sup>[47]</sup>。因此,祛浊化湿的治疗策略可有效减少体内湿浊瘀滞,改善脾肾功能失调状态,优化肌肉与脂肪代谢的生理环境。临床上,结合脾肾双补与祛浊化湿的整体调理思路,并辅以合理的饮食调养、适量的运动训练及针灸推拿等综合治疗措施,可在整体层面改善肌少症及 MAFLD 的病理状态,达到标本兼治的临床效果。

## 6 结语

本文基于“脾肾相关”理论探讨了肌少症与MAFLD的核心病因病机,并从IR、慢性炎症、线粒体功能障碍及激素失衡方面阐述了二者的共同病理机制,同时,基于“脾肾相关”角度剖析了肌少症与MAFLD的中医药辨证防治,确立了健脾补肾、祛浊化湿的基本治法。总之,中医药的整体观念与辨证论治对肌少症与MAFLD的研究提供了独到的认识和理论奠基,同时可基于该理论进一步优化当前肌少症与MAFLD的中医药防治方案,并为肌少症与MAFLD的相关研究提供新思路。

## 参考文献

- [1] SAYER A A, COOPER R, ARAI H, et al. Sarcopenia[J]. Nature Reviews Disease Primers, 2024, 10: 68.
- [2] DAMLUJI A A, ALFARAIDHY M, ALHAJRI N, et al. Sarcopenia and cardiovascular diseases[J]. Circulation, 2023, 147(20): 1534-1553.
- [3] 魏巍, 戚晓楠, 谢鹏, 等. 中医药治疗肌少症的方法及其作用机制研究最新进展[J]. 世界中医药, 2024, 19(20): 3191-3198, 3202.
- [4] RIAZI K, AZHARI H, CHARETTE J H, et al. The prevalence and incidence of NAFLD worldwide: A systematic review and meta-analysis[J]. The Lancet Gastroenterology & Hepatology, 2022, 7(9): 851-861.
- [5] RINELLA M E, NEUSCHWANDER-TETRI B A, SIDDIQUI M S, et al. AASLD Practice Guidance on the clinical assessment and management of nonalcoholic fatty liver disease[J]. Hepatology, 2023, 77(5): 1797-1835.
- [6] 中华医学会肝病学会. 代谢相关(非酒精性)脂肪性肝病防治指南(2024年版)[J]. 实用肝脏病杂志, 2024, 27(4): 494-510.
- [7] 孔嘉宁, 张彬彬, 施军平. 《代谢相关(非酒精性)脂肪性肝病防治指南(2024年版)》解读[J]. 临床肝胆病杂志, 2024, 40(9): 1767-1770.
- [8] 周安方, 郭煜晖, 舒劲松, 等. “肾脾相关”的理论内涵[J]. 河南中医, 2011, 31(6): 579-581.
- [9] 冯 玢, 任艺琳, 马永红, 等. 非酒精性脂肪性肝病与肌少症双向关系的新见解与展望[J]. 临床肝胆病杂志, 2023, 39(11): 2682-2688.
- [10] 邓铁涛. 略论五脏相关取代五行学说[J]. 广州中医学院学报, 1988, 5(2): 65-68.
- [11] 刘小斌, 邱仕君, 郑 洪, 等. 邓铁涛“五脏相关”理论研究[J]. 中国中医基础医学杂志, 2008, 14(1): 20-22.
- [12] 姜 玥, 段永强, 王韶康. 李中梓对易水学派“脾肾相关”学术思想继承及临床应用[J]. 亚太传统医药, 2017, 13(24): 85-87.
- [13] 王 越, 唐 琳, 徐筱玮. 基于脾肾相关理论探讨老年糖尿病肌少症[J]. 中医学报, 2022, 37(2): 249-253.
- [14] 魏 静, 魏凯善, 罗 敏, 等. 从“脾”论治肌肉减少症[J]. 中医药临床杂志, 2019, 31(7): 1282-1284.
- [15] 中华中医药学会脾胃病分会. 非酒精性脂肪性肝病中医诊疗专家共识(2023)[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2024, 32(1): 1-7.
- [16] 张 杨, 吴伟东, 赵 悦, 等. 从脾论治非酒精性脂肪肝的研究进展[J]. 辽宁中医杂志, 2021, 48(11): 203-206.
- [17] 代 飞, 张君宇, 朱才丰. 中西医防治老年肌少症的研究进展[J]. 世界中医药, 2024, 19(4): 590-593.
- [18] 王冰清, 章联欢, 冯梦雪, 等. 基于《金匱要略》虚劳理论探讨肌少症的辨治[J]. 浙江中西医结合杂志, 2021, 31(6): 579-580.
- [19] 万 勇, 林云华. 从肾论治非酒精性脂肪性肝病[J]. 光明中医, 2019, 34(5): 683-685.
- [20] 孙 超, 范建高. 非酒精性脂肪性肝病合并肌少症患者的特征和防治策略[J]. 胃肠病学和肝病学杂志, 2020, 29(8): 841-845.
- [21] 韩 拓, 李 盈, 李 成, 等. 代谢相关脂肪性肝病与心血管疾病共病机制研究进展[J]. 临床内科杂志, 2023, 40(7): 502-504.
- [22] 宋叶雨, 范建高. 肌肉减少症与非酒精性脂肪性肝病共同的发病机制[J]. 肝脏, 2022, 27(4): 494-496.
- [23] CAN B, KARA O, KIZILARSLANOGLU M C, et al. Serum markers of inflammation and oxidative stress in sarcopenia[J]. Aging Clinical and Experimental Research, 2017, 29(4): 745-752.
- [24] DE FRÉ C H, DE FRÉ M A, KWANTEN W J, et al. Sarcopenia in patients with non-alcoholic fatty liver disease: Is it a clinically significant entity?[J]. Obesity Reviews, 2019, 20(2): 353-363.
- [25] HONG H C, HWANG S Y, CHOI H Y, et al. Relationship between sarcopenia and nonalcoholic fatty liver disease: The Korean sarcopenic obesity study[J]. Hepatology, 2014, 59(5): 1772-1778.
- [26] KIM M J, SINAM I S, SIDDIQUE Z, et al. The link between

- mitochondrial dysfunction and sarcopenia: An update focusing on the role of pyruvate dehydrogenase kinase 4[J]. *Diabetes & Metabolism Journal*, 2023, 47(2): 153–163.
- [27] XU X, WEN Z X. The mediating role of inflammaging between mitochondrial dysfunction and sarcopenia in aging: A review[J]. *American Journal of Clinical and Experimental Immunology*, 2023, 12(6): 109–126.
- [28] RAMANATHAN R, ALI A H, IBDAH J A. Mitochondrial dysfunction plays central role in nonalcoholic fatty liver disease[J]. *International Journal of Molecular Sciences*, 2022, 23(13): 7280.
- [29] ZHAO Y, ZHOU Y N, WANG D, et al. Mitochondrial dysfunction in metabolic dysfunction fatty liver disease (MAFLD)[J]. *International Journal of Molecular Sciences*, 2023, 24(24): 17514.
- [30] LEI Y, GAN M, QIU Y, et al. The role of mitochondrial dynamics and mitophagy in skeletal muscle atrophy: From molecular mechanisms to therapeutic insights[J]. *Cellular & Molecular Biology Letters*, 2024, 29(1): 59.
- [31] SARKAR M, YATES K, SUZUKI A, et al. Low testosterone is associated with nonalcoholic steatohepatitis and fibrosis severity in men[J]. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 2021, 19(2): 400–402.e2.
- [32] KUMAR R, PRAKASH S S, PRIYADARSHI R N, et al. Sarcopenia in chronic liver disease: A metabolic perspective[J]. *Journal of Clinical and Translational Hepatology*, 2022, 10(6): 1213–1222.
- [33] 岳利峰, 丁杰, 陈家旭, 等. 肝郁脾虚证大鼠模型的建立与评价[J]. *北京中医药大学学报*, 2008, 31(6): 396–400.
- [34] TRIPATHI A, DEBELIUS J, BRENNER D A, et al. The gut–liver axis and the intersection with the microbiome[J]. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 2018, 15(7): 397–411.
- [35] MIELE L C, VALENZA V, TORRE G L, et al. Increased intestinal permeability and tight junction alterations in nonalcoholic fatty liver disease[J]. *Hepatology*, 2009, 49(6): 1877–1887.
- [36] MANCINI L, WU G D, PAOLI A. Gut microbiota–bile acid–skeletal muscle axis[J]. *Trends in Microbiology*, 2023, 31(3): 254–269.
- [37] DE SIRE R, RIZZATTI G, INGRAVALLE F, et al. Skeletal muscle–gut axis: Emerging mechanisms of sarcopenia for intestinal and extra intestinal diseases[J]. *Minerva Gastroenterologica e Dietologica*, 2018, 64(4): 351–362.
- [38] PARK H S, SONG J W, PARK J H, et al. TXNIP/VDUP1 attenuates steatohepatitis via autophagy and fatty acid oxidation[J]. *Autophagy*, 2021, 17(9): 2549–2564.
- [39] 黄佳纯, 黄宏兴, 万雷, 等. 脾肾–肌骨–线粒体理论探析[J]. *中国骨质疏松杂志*, 2021, 27(12): 1844–1847.
- [40] 李魏, 刘晓亭. 药膳干预对衰老大鼠骨骼肌抗氧化能力的影响[J]. *中国老年学杂志*, 2018, 38(16): 3985–3987.
- [41] 华健, 崔德芝. 中医药干预治疗肌肉减少症的研究进展[J]. *中医药信息*, 2024, 41(9): 80–84, 89.
- [42] 陈颖颖, 何绪屏. 健脾补肾法改善老年糖尿病肌少症患者胰岛素抵抗的临床研究[J]. *中国医药科学*, 2020, 10(19): 214–216.
- [43] 苏麒麟, 孙鑫, 杨芳, 等. 补肾中药对绝经后骨质疏松症模型大鼠骨及肌肉组织 Notch 信号通路蛋白表达的影响[J]. *中华中医药杂志*, 2016, 31(8): 3208–3212.
- [44] 刘婕, 倪青, 冯兴中. 补肾法治疗非酒精性脂肪肝的 Meta 分析[J]. *中国临床医生杂志*, 2019, 47(1): 111–114.
- [45] 吕宝伟, 冯春青, 孙建光. 补肾降浊饮对非酒精性脂肪肝大鼠胰岛素抵抗的影响[J]. *中国实验方剂学杂志*, 2018, 24(12): 107–113.
- [46] 吕宝伟, 冯春青, 杨昊, 等. 补肾降浊饮及其拆方改善非酒精性脂肪肝大鼠胰岛素抵抗的机制研究[J]. *中医临床研究*, 2023, 15(4): 70–75.
- [47] 张淑, 袁明, 吴士文. 血府逐瘀胶囊对模拟失重下骨骼肌萎缩的防护作用[J]. *中华灾害救援医学*, 2016, 4(11): 618–623.

(本文编辑 苏维)