

本文引用: 胡馨雨, 谢虹亭, 李国栋, 刘泽豪, 薛 鹏, 朱世杰. 基于“脾-肠-肌”理论框架探讨肿瘤相关肌肉减少症的病机及辨治思路[J]. 湖南中医药大学学报, 2026, 46(5): 1000-1005.

## 基于“脾-肠-肌”理论框架探讨肿瘤相关肌肉减少症的病机及辨治思路

胡馨雨<sup>1</sup>, 谢虹亭<sup>1</sup>, 李国栋<sup>2</sup>, 刘泽豪<sup>2</sup>, 薛 鹏<sup>1</sup>, 朱世杰<sup>1\*</sup>

1. 中国中医科学院望京医院肿瘤科, 北京 100102; 2. 北京中医药大学研究生院, 北京 100029

**〔摘要〕** 肿瘤相关肌肉减少症(CAS)是恶性肿瘤患者常见的并发症,以骨骼肌质量减少、肌力下降为主要特征,严重影响患者生活质量和生存预后。本文基于中医脏腑理论,结合现代微生态研究,构建“脾-肠-肌”理论框架,探讨其在维系肌肉营养中的核心作用。CAS的核心病机可概括为脾虚肠损、精微不布、肌肉失养,据此确立健脾为本、升清降浊、分阶段祛邪的治则,治疗上强调在健脾固本、升清降浊时,可根据病程中湿、痰、瘀等病理产物的演变,酌情分阶段祛邪。本研究旨在深化对CAS的中医病机认识,为中西医结合防治提供理论依据与临床思路。

**〔关键词〕** 肿瘤相关肌肉减少症;“脾-肠-肌”理论;肠道菌群;健脾法;升清降浊

**〔中图分类号〕**R73

**〔文献标志码〕**A

**〔文章编号〕**doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2026.05.018

## Pathogenesis and pattern differentiation and treatment strategies for cancer-associated sarcopenia based on the "spleen-intestine-muscle" theoretical framework

HU Xinyu<sup>1</sup>, XIE Hongting<sup>1</sup>, LI Guodong<sup>2</sup>, LIU Zehao<sup>2</sup>, XUE Peng<sup>1</sup>, ZHU Shijie<sup>1\*</sup>

1. Department of Oncology, Wangjing Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing 100102, China;

2. Graduate School, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing 100029, China

**〔Abstract〕** Cancer-associated sarcopenia (CAS) is a common complication in patients with malignant tumors, mainly characterized by reduced skeletal muscle mass and decreased muscle strength, and it seriously affects patients' quality of life and survival prognosis. Based on the Chinese Medicine zang-fu theory and integrating findings from modern microecological research, this paper constructs a "spleen-intestine-muscle" theoretical framework to explore its core role in maintaining muscle nourishment. The core pathogenesis of CAS can be summarized as spleen deficiency and intestinal impairment, failure of essential nutrients to be distributed, and consequent malnourishment of the muscles. Accordingly, the therapeutic principles are established as strengthening the spleen as the fundamental approach, ascending the clear and descending the turbid, and eliminating pathogenic factors in a stage-based manner. In treatment, emphasis is placed on strengthening the spleen and consolidating the root, while ascending the clear and descending the turbid; meanwhile, pathogenic factors such as dampness, phlegm, and blood stasis may be removed according to their stage-specific evolution during disease progression. This study aims to deepen the TCM understanding of CAS

**〔收稿日期〕**2025-10-29

**〔基金项目〕**国家科技重大专项项目(2023ZD0502702);国家自然科学基金面上项目(82575164);中国中医科学院科技创新工程项目(CI2026A03811)。

**〔通信作者〕**\* 朱世杰,男,博士,教授,主任医师,博士研究生导师,E-mail:zhushij@hotmail.com。

pathogenesis and to provide a theoretical basis and clinical perspective for its integrated prevention and treatment with Chinese and Western medicine.

[**Keywords**] cancer-associated sarcopenia; the "spleen-intestine-muscle" theory; gut microbiota; spleen-strengthening method; ascending the clear and descending the turbid

肌肉减少症以骨骼肌质量减少、握力下降或躯体功能退化为主要临床特点,是恶性肿瘤患者最常见的并发症之一,已成为影响患者生存预后的重要因素之一<sup>[1]</sup>,受癌种类型及相关治疗的影响,其发病率可高达71%<sup>[2-3]</sup>。肿瘤相关肌肉减少症(cancer-associated sarcopenia, CAS)可显著增加放化疗毒性反应、术后并发症及死亡风险,导致生活质量全面恶化<sup>[4]</sup>。现代医学研究揭示,CAS的发病机制涉及合成与分解代谢失衡、炎症激活、线粒体功能障碍等多方面,且这些因素之间存在复杂的协同关系<sup>[5]</sup>。其中,肠道微生态作为重要的调控枢纽,可能通过调控宿主代谢、免疫及炎症反应等机制,参与CAS的发生发展及治疗应答过程,从而延缓骨骼肌萎缩与功能障碍<sup>[6-7]</sup>。

目前,营养支持、运动疗法为CAS的主要治疗手段,但其临床疗效常不显著,中医治疗多以健脾和胃、健脾益肾、健脾解毒等为主要治法,其中健脾法始终贯穿于治疗的核心环节<sup>[8]</sup>。《素问·痿论篇》言“脾主身之肌肉”,阐明了脾与肌肉的生理病理联系。现代研究亦表明,脾的功能状态与肠道菌群结构密切相关,健脾类中药可有效调节肠道微生态平衡<sup>[9-10]</sup>。基于此,笔者拟从“脾-肠-肌”理论框架出发,结合中西医理论阐明CAS的病因病机及中医药干预途径,为构建中西医结合防治策略提供新的研究视角。

## 1 “脾-肠-肌”的中医理论基础

肌肉的丰满及其功能的维持依赖于气、血、津液的濡养,气的充沛是肌肉产生力量的源泉,血与津液的濡润则是维持肌肉形态与柔韧的物质基础。《灵枢·决气》云:“上焦开发,宣五谷味,熏肤、充身、泽毛,若雾露之溉,是谓气。”又言:“中焦受气取汁,变化而赤,是谓血。”“腠理发泄,汗出溱溱,是谓津。……谷入气满,淖泽注于骨,骨属屈伸,泄泽补益脑髓,皮肤润泽,是谓液。”可见气血津液的生成输布与中焦水谷运化密切相关。水谷入胃,经胃之受纳腐熟,其精微物质的化生、输布与糟粕的传导,主要由脾、

小肠、大肠协同完成。《类经·卷三·藏象类》云:“水饮入胃,则其气化精微,必先输运于脾,是谓中焦如沤也。”脾为气血生化之源,《素问·奇病论篇》云:“五味入口,藏于胃,脾为之行其精气。”脾负责将胃初步腐熟的饮食物转化为可以被人体吸收利用的精微物质。脾之运化功成,有赖于肠腑泌别清浊与传导糟粕的功能。肠腑作为水谷精微吸收的关键门户,其功能强弱直接决定了可供利用精微的质量。《脾胃论·卷下》则进一步指出“大肠主津,小肠主液,大肠小肠受胃之荣气,乃能行津液于上焦,灌溉皮毛,充实腠理”,强调肠腑在津液吸收与布散中的重要作用。若肠腑清浊不分、传导失司,则脾所化之精微亦无从吸收,或随浊物而去。脾与肠二者密不可分,明代医家李梴在《医学入门·脏腑条分》中提出“脾与小肠相通”的脏腑别通理论,指出脾与小肠之间存在更深层次的经气互通与功能协同关系。脾肠相通可实现精微物质从小肠这一吸收门户向运化输布枢纽之脾的传递,形成精微生成、输布的基础网络。脾居中调控,化生并输布精微,肠腑(尤其小肠)作为精微吸收的关键门户,为气血津液提供物质基础,二者协同,肌肉方能得其所禀之水谷气,从而维持其质量与力量。若此协同关系中任一环节失调,脾失健运、小肠吸收障碍或大肠传导失司,均会导致气血津液生化不足或输布不畅,最终表现为肌肉瘦削、软弱无力。

## 2 “脾-肠-肌”失调与CAS的关系

CAS以骨骼肌质量减少、肌力下降为核心特征,属于中医学“虚劳”“痿证”“肉脱”范畴。本文提出“脾-肠-肌”理论框架,是对传统“脾主肌肉”理论的延伸解释,即构建一个以“脾失健运”为本、“肠失受盛传导”为枢、“肌失所养”为标的病机链条。现代医学则强调,肠道菌群介导的代谢-炎症轴失衡在CAS中的作用。下文将基于此框架对CAS的病机进行深入探讨。

### 2.1 脾虚则精微化生乏源,输布失司

肿瘤作为“恶肉”,其生长持续掠夺人体气血精

微,最易耗伤脾气。中医之脾虚乃 CAS 发病的根本内因;其核心病机在于运化水谷精微的功能减退,既体现为化生无力,也因散精失常累及输布,而肠道菌群的稳态失衡可视为脾虚病理变化的重要微观基础。当脾虚时,脾胃气机升降失常,腐熟水谷之力减弱,肠道微生态整体多样性降低、结构失衡<sup>[1]</sup>。肠道菌群失衡状态下,核心代谢产物短链脂肪酸(short-chain fatty acids, SCFAs)生成减少,可视为中医精微化生不足的微观表现之一<sup>[7]</sup>。乙酸、丙酸、丁酸的缺乏,一方面导致骨骼肌能量底物供应匮乏,对应中医谷气不充、肌肉失养;另一方面,SCFAs 减少会降低单磷酸腺苷/三磷酸腺苷(adenosine monophosphate/adenosine triphosphate, AMP/ATP)比值对单磷酸腺苷活化蛋白激酶(AMP-activated protein kinase, AMPK)的激活作用,进而抑制脂肪酸氧化、葡萄糖摄取和糖原合成,同时减弱对糖酵解和脂肪合成的抑制,并降低过氧化物酶体增殖激活受体- $\gamma$  辅激活因子-1 $\alpha$  (peroxisome proliferator-activated receptor- $\gamma$  coactivator-1 $\alpha$ , PGC-1 $\alpha$ )的激活,抑制线粒体生物合成<sup>[2]</sup>。丁酸减少削弱了其对于组蛋白去乙酰化酶(histone deacetylase, HDAC)的抑制作用,导致组蛋白 H3 乙酰化水平下降,胰岛素受体底物 1(insulin receptor substrate 1, IRS1)表达下调,从而损害胰岛素信号传导<sup>[13]</sup>。丙酸减少会降低丙酸通过骨骼肌表达 SCFA 受体 GPR41 增加的胰岛素敏感性效应,加剧肌肉葡萄糖摄取障碍<sup>[14]</sup>。综上,脾气散精功能失常会导致精微输布受阻,与“中虚则脾不能运”病机一致。肠道菌群紊乱致合成必需氨基酸能力下降,抑制氨基酸合成与吸收,引发合成代谢抵抗<sup>[15]</sup>。亮氨酸是支链氨基酸中最关键的一种,其缺乏抑制调控蛋白质翻译的关键信号通路哺乳动物雷帕霉素靶蛋白复合物1(mechanistic target of rapamycin complex 1, mTORC1),直接减少肌肉蛋白质合成<sup>[16]</sup>,更凸显脾虚化源不足,从分子层面解释了脾虚何以导致肌肉失养。

## 2.2 肠损则泌别传导失职,精微不纳

肠损既是脾虚的直接病理结果,又可随病程演进而反损于脾,加重脾虚,形成互为因果的恶性循环。因此,肠损是连接脾虚与肌少症的关键枢纽,但其根本仍在于脾。首先,脾虚为本,致肠失泌别传导。脾主升清无力,致小肠泌别失职。小肠虽主受盛化物,将水谷分理为清浊,然“清”之归处,赖脾气之散

精与升举。若脾气亏虚,升清功能失职,即便小肠已化出精微,亦无力上输。正如《素问·阴阳应象大论篇》所言:“清气在下,则生飧泄。”本应归脾的精微物质下陷于肠间,与糟粕混杂而下。同时,气虚推动无力,致大肠传导失司。脾为气血生化之源,脾虚则中气不足。大肠为传导之官,其泻下糟粕全赖中气之推动。若脾气亏虚,肠道蠕动无力,则形成以虚为本的传导迟缓。脾虚不能运化水湿,湿浊之邪随糟粕滞留大肠,日久则酿生痰、瘀等有形病理产物。这些黏滞、阻涩之邪壅塞肠道,反过来阻遏气机,形成因虚致实的肠滞。其次,肠损反损于脾,加重脾虚。肠损不仅是脾虚的结果,在病程中后期,肠损可进一步加重脾虚状态。此时,浊阴盘踞,腑气不通,不仅糟粕不得下行,更逆向上干,阻碍小肠之受盛与脾胃之升降,从而形成恶性循环。如《医宗必读·卷九·痰饮》所言:“脾土虚湿,清者难升,浊者难降。”肠道微生态失衡,产 SCFAs 的有益菌丰度下降,肠上皮能量供应不足,可抑制紧密连接蛋白的组装,增加肠道通透性<sup>[17]</sup>。致病菌(革兰氏阴性菌)过度增殖,其释放的脂多糖(lipopolysaccharide, LPS)可视为一种关键的“浊毒”之邪,通过受损的肠屏障入血后,促进炎症分子释放,加重肠黏膜的炎症损伤<sup>[18]</sup>。炎症介质可导致骨骼肌对葡萄糖、氨基酸的利用显著降低<sup>[19-20]</sup>。这一过程可视为浊毒困脾、耗伤脾气的微观体现。肠黏膜损伤后肠道对必需氨基酸的吸收利用效率下降,可导致精微不纳的病理状态,吸收不利则脾运化乏源,无精可散。肠损可通过“浊毒伤中”干扰运化效率,通过“屏障渗漏”加剧精微流失,损伤脾脏生化之源、升清之力,从而使脾虚状态在肠损的驱动下陷入进行性加剧的恶性循环。

## 2.3 久则湿痰瘀结,代谢毒性蓄积

脾虚肠损的病理过程并非静止不变,而是随着病程的迁延,不断产生并累积各类病理产物。这些产物不仅是疾病发展到特定阶段的标志,其本身也作为新的致病因素,使病情不断加重。初期,湿浊内生为病理产物生成的始端。脾虚运化水液功能障碍,水谷不归正化,反成湿浊。湿性趋下、黏滞,困阻脾阳,阻碍气机,使患者表现为身体困重、食少纳呆,此为肌肉痿软的早期基础。正如《素问·痿论篇》所言:“居处相湿,肌肉濡渍,痹而不仁,发为肉痿。”随着病程进展,湿浊内蕴日久,湿聚成痰。痰为有形之邪,其性

更为黏稠胶着。痰浊流注于经络、肌肉,可直接阻碍气血运行,使肌肉失养,表现为肢体麻木、酸软无力。痰浊为瘀血的形成提供了条件。痰阻气机,气滞则血行不畅;津血同源,痰浊入络,可直接使血液黏稠度增加,此即“痰瘀互结”病理转归的开端。《丹溪心法·痰》云:“痰之为物,随气升降,无处不到。”其阻滞气血、败坏形体之害尤甚。在此基础上,“瘀血内生”成为病程深化的核心标志。其成因复杂,一则长期气虚无力推动血行,此为“因虚致瘀”;二则前述痰浊阻滞脉道,此为“因痰致瘀”;三则癌毒、药毒直伤脉络,此为“因毒致瘀”。瘀血作为顽固的病理产物,深伏于经隧、肌络,使脉道痹阻,气血津液无以灌溉,肌肉组织不荣则萎。及至病程末期,正气衰败,癌毒炽盛,与顽固的痰、瘀深度胶结,形成毒损瘀结的终末病理状态,此时正虚邪实,攻补两难。这一层层递进的病理演变过程,提示其现代生物学内涵可能与炎症的逐步激活和代谢毒性的蓄积密切相关。初期的“湿浊”,其病理特点或可对应于肿瘤微环境下的低度炎症状态<sup>[21-22]</sup>。进展期的“痰凝”,其黏滞、胶固、阻碍功能的病理特性,微观病理基础之一可认为是肌肉组织的慢性炎症微环境与进行性纤维化。组织纤维化是肌肉功能恶化的重要病理改变<sup>[23]</sup>。而中后期的“痰瘀互结”,其微观层面或可表现为全身持续性的炎症反应<sup>[22,24]</sup>。例如,LPS作为一种关键的内源性“浊毒”,通过激活Toll样受体4(Toll-like receptor 4, TLR4),诱发肿瘤坏死因子- $\alpha$ 、白细胞介素-6等大量炎症因子释放。这些因子一方面通过激活E3泛素连接酶,急剧加速肌蛋白的降解;另一方面,持续的炎症环境亦会诱发强烈的氧化应激,损伤线粒体功能,从而抑制蛋白质的合成<sup>[14]</sup>。最终,机体形成分解亢进、合成受抑的代谢失衡,导致肌肉发生不可逆的萎缩坏死。

### 3 基于“脾-肠-肌”论CAS辨治

《素问·太阴阳明论篇》言:“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。”针对CAS的治疗,可围绕“脾-肠-肌”框架进行探讨,以健脾益气为总纲,以升清降浊为脾肠同治的关键路径,以分阶段祛邪为兼顾标实的治法展开,从而恢复机体精微的化生、转输和利用。当前,关于中医药干预肿瘤患者肌肉减少的现代药理学研究多集中于

“癌性恶病质”模型,其与CAS在病理生理上高度重叠但并不完全等同。鉴于CAS的独立机制研究尚少,本文部分引用恶病质的研究证据,以期对CAS的治疗提供间接但有价值的参考。

#### 3.1 健脾益气以固本

此法为贯穿CAS治疗始终的根本方法。《素问·平人氣象论篇》言:“脏真濡于脾,脾藏肌肉之气。”无论疾病处于何种阶段,脾胃虚弱都是其内在基础。健脾益气旨在恢复脾胃运化之职,使气血津液得以正常化生并输布、充养肌肉,是治本之举。故临证当以健脾益气、助运升清为核心,代表方如四君子汤、补中益气汤等。四君子汤专于健脾益气,为培补后天之本的基础方;补中益气汤则在益气健脾之上,更长于升举清阳,尤适于脾虚气陷者。随证加减时,气虚甚者,可重用黄芪;中阳不足者,可加干姜温中;胃阴亏虚者,则佐以沙参、麦冬养阴。研究证实,改良四君子汤增加了肌管中肌原蛋白如肌球蛋白重链(myosin heavy chain, MyHC)和肌原素的水平,并降低萎缩相关蛋白Atrogin-1以缓解肿瘤和/或顺铂诱导的体重减轻、肠黏膜损伤以及前肢握力降低<sup>[25]</sup>。补中益气汤可能通过抑制肌肉蛋白水解,降低E3泛素连接酶水平以缓解肿瘤诱导的体质量减轻<sup>[26]</sup>。现代研究亦表明,健脾中药提取物可通过调节肠道微生态发挥改善肌肉的作用,如黄精多糖被发现能通过重塑肠道菌群结构、增加SCFAs水平,进而修复肠道屏障、减轻炎症反应,间接发挥改善肌肉的功能<sup>[27]</sup>。

#### 3.2 升清降浊以畅中

肠损的核心病机在于清浊相干,这一状态正是连接脾虚与肌少症的关键病理环节。故在健脾固本之外,必须重视恢复肠腑之职。针对“清气不升,浊气不降”的病机特点,临证当确立升清泌别以纳精、通腑降浊以去毒的治疗策略。对于“清气不升”,治当在健脾益气方中加入升麻、柴胡等升提之品,助脾气升举清阳;同时可佐以茯苓、薏苡仁等淡渗利湿药,分利清浊,助小肠恢复泌别功能。对于“浊气不降”,则需通腑降浊。若属气虚推动无力,当重用黄芪益气,并酌加火麻仁等润肠之品,以“增水行舟”;若兼阳虚,可合用济川煎温阳润下;若为气滞腑气不通,则需行气导滞,可选用承气汤方通腑气。研究表明,升麻提取物可抗氧化应激,保护肠道黏膜屏障<sup>[28]</sup>。厚朴酚可通过调节菌群与强化黏膜自身防御功能,有效

维护肠道屏障的结构与功能完整性<sup>[29]</sup>。小承气汤亦被证实能改善胃肠动力和肠屏障功能,降低炎症反应,增强机体免疫力<sup>[30]</sup>。这为“升清降浊”法能够改善肠道环境、促进营养吸收提供了依据。

### 3.3 分阶祛邪以治标

**3.3.1 CAS 早期:燥湿运脾,先安中土** CAS 早期,其核心病理特征为“湿浊内蕴”,此阶段的病机发端于脾虚失运,导致水湿内停,聚而成浊,表现为肢体困重、纳呆腹胀等典型湿困脾阳之象。治法关键在于燥湿化浊。以二陈汤为代表方剂,可理气化痰,兼燥湿运脾。若湿困脾阳较甚,可合用平胃散化裁。研究表明,二陈汤加减方可能通过减轻氧化应激反应以减轻细胞毒性损伤,改善骨骼肌功能<sup>[31]</sup>。二陈汤与四君子汤合用而成的六君子汤,可以显著降低肌管萎缩模型上清转化生长因子- $\beta 1$  含量,提高 MyHC 蛋白表达减少自噬体数量,改善肿瘤环境下的肌管萎缩<sup>[32]</sup>。

**3.3.2 CAS 进展期:涤痰化瘀,通络荣肌** 随着病程的演进,CAS 进入进展期,此阶段已非单纯湿浊作祟,久病入络,病机深化为痰瘀互结,治疗策略转为涤痰散结、活血通络。此时可在化痰方(如温胆汤化裁)基础上,合用活血通络方(如血府逐瘀汤化裁)。前者化散黏腻之邪,为经络通畅扫清障碍;后者则在涤痰为之开后,恢复肌层微循环灌注,为萎废的肌肉输送气血。现代研究发现,丹参的活性成分隐丹参酮能显著抑制信号转导及转录激活因子 3 的激活及其转录活性,下调 E3 泛素连接酶的表达,减轻肌肉萎缩<sup>[33]</sup>。姜黄素则可以通过调节核因子  $\kappa B$ /泛素-蛋白酶体系统轴来减少骨骼肌中的泛素化并减轻炎症反应<sup>[34]</sup>。

**3.3.3 CAS 难治期:扶正固本,以通为补** 进入难治期,患者常表现为严重的、持续性的肌肉消耗,身体机能状态极差,对常规治疗反应不佳。正气衰败成为矛盾的最主要方面,形成了以虚为主、虚实夹杂的终末状态。治法由攻补兼施转向以扶正固本为治要。此时的祛邪重在以通为补,即在补益方中审慎佐以和缓的通络之品,确保补益药力得以输布。选方上,可在人参养荣汤、薯蓣丸等补益气血、调理脾胃的方剂中,酌情加丹参、鸡血藤、丝瓜络等养血通络而不伤正的藥物,旨在疏通脉络,实现扶正而不恋邪、祛邪而不伤正,以求最大限度地延长患者生存

时间并改善其生命质量。

以上分期概括了不同病程阶段的主要病机趋势,临床应用中仍需以脾虚为本,结合患者寒热、虚实、气血津液偏颇等具体证候进行个体化辨证论治。

## 4 结语

CAS 严重影响肿瘤患者的生活质量与预后。本文提出这一“脾-肠-肌”理论框架,尝试整合“脾主肌肉”理论与现代肠道微生态研究,为 CAS 病机认识提供新的解释视角,并据此提出健脾为本、升清降浊、分阶祛邪的治疗思路,以期达到标本兼顾。未来有待进一步的临床与基础研究进行验证与完善,以期更好地指导临床实践。

## 参考文献

- [1] ZHANG F M, SONG C H, GUO Z Q, et al. Sarcopenia prevalence in patients with cancer and association with adverse prognosis: A nationwide survey on common cancers [J]. *Nutrition*, 2023, 114: 112107.
- [2] SUROV A, WIENKE A. Prevalence of sarcopenia in patients with solid tumors: A meta-analysis based on 81,814 patients [J]. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 2022, 46(8): 1761–1768.
- [3] STENE G B, HELBOSTAD J L, AMUNDSEN T, et al. Changes in skeletal muscle mass during palliative chemotherapy in patients with advanced lung cancer [J]. *Acta Oncologica*, 2015, 54 (3): 340–348.
- [4] BOSSI P, DELRIO P, MASCHERONI A, et al. The spectrum of malnutrition/cachexia/sarcopenia in oncology according to different cancer types and settings: A narrative review [J]. *Nutrients*, 2021, 13(6): 1980.
- [5] LAVALLE S, VALERIO M R, MASIELLO E, et al. Unveiling the intricate dance: How cancer orchestrates muscle wasting and sarcopenia [J]. *In Vivo*, 2024, 38(4): 1520–1529.
- [6] 张子龙, 马艳庆, 兰咏梅. 恶性肿瘤相关肌肉减少症与肠道微生态相关性的研究进展 [J]. *医学研究生学报*, 2021, 34(1): 102–106.
- [7] 罗小琴, 杨鹤翔, 赵青川. 肠道菌群干预对肿瘤患者肌肉减少症的影响 [J]. *肿瘤代谢与营养电子杂志*, 2023, 10(5): 594–600.
- [8] 张 艳, 王 栋, 李 玉, 等. 基于“脾主肌肉”论健脾法在肿瘤恶病质肌肉萎缩中的应用 [J]. *中华中医药学刊*, 2024, 42(5): 89–93.
- [9] XIAO Q, ZHAO L, JIANG C, et al. Polysaccharides from *Pseudostellaria heterophylla* modulate gut microbiota and alleviate syndrome of spleen deficiency in rats [J]. *Scientific Reports*, 2022, 12(1): 20217.

- [10] 封 慧, 朱欣轶, 王长松. 健脾中药对肠道微生态作用机制研究进展[J]. 中国中医药信息杂志, 2018, 25(10): 137-140.
- [11] 朱连连, 周 雯, 王 莹, 等. “脾气虚证-脾阴虚证”病机演变的大鼠肠道菌群动态变化规律研究[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2025, 27(6): 1679-1692.
- [12] WALSH M E, BHATTACHARYA A, SATARANATARAJAN K, et al. The histone deacetylase inhibitor butyrate improves metabolism and reduces muscle atrophy during aging[J]. *Aging Cell*, 2015, 14(6): 957-970.
- [13] FRAMPTON J, MURPHY K G, FROST G, et al. Short-chain fatty acids as potential regulators of skeletal muscle metabolism and function[J]. *Nature Metabolism*, 2020, 2(9): 840-848.
- [14] XIE X, HUANG C. Role of the gut-muscle axis in mitochondrial function of ageing muscle under different exercise modes[J]. *Ageing Research Reviews*, 2024, 98: 102316.
- [15] PROKOPIDIS K, CHAMBERS E, NI LOCHLAINN M, et al. Mechanisms linking the gut-muscle axis with muscle protein metabolism and anabolic resistance: Implications for older adults at risk of sarcopenia[J]. *Frontiers in Physiology*, 2021, 12: 770455.
- [16] PLOTKIN D L, DELCASTILLO K, VAN EVERY D W, et al. Isolated leucine and branched-chain amino acid supplementation for enhancing muscular strength and hypertrophy: A narrative review[J]. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 2021, 31(3): 292-301.
- [17] KELLY C J, ZHENG L, CAMPBELL E L, et al. Crosstalk between microbiota-derived short-chain fatty acids and intestinal epithelial HIF augments tissue barrier function[J]. *Cell Host & Microbe*, 2015, 17(5): 662-671.
- [18] DOYLE A, ZHANG G, ABDEL FATTAH E A, et al. Toll-like receptor 4 mediates lipopolysaccharide-induced muscle catabolism via coordinate activation of ubiquitin-proteasome and autophagy-lysosome pathways[J]. *FASEB Journal*, 2011, 25(1): 99-110.
- [19] LIANG Z, ZHANG L. Chronic inflammation as a driving factor for sarcopenia: An update on pathophysiology and future therapeutic targets[J]. *Frontiers in Pharmacology*, 2026, 17: 1733798.
- [20] RYU H, JEONG H H, LEE S, et al. LPS-induced modifications in macrophage transcript and secretion profiles are linked to muscle wasting and glucose intolerance[J]. *Journal of Microbiology and Biotechnology*, 2024, 34(2): 270-279.
- [21] 罗 纯, 覃 信, 罗 玉, 等. 理湿类中药改善肿瘤炎症微环境的研究进展[J]. 中华中医药杂志, 2026, 41(1): 177-182.
- [22] 骆亚莉, 周啸天, 魏本君, 等. 中医学对炎性微环境与炎症恶性转化的认识[J]. 时珍国医国药, 2022, 33(8): 1966-1968.
- [23] MOGHAREHABED F, CZUBRYT M P. The role of fibrosis in the pathophysiology of muscular dystrophy[J]. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 2023, 325(5): C1326-C1335.
- [24] 张 雨, 王志宇, 王 能. 肿瘤炎症微环境的中医属性及治则研究[J]. 世界中医药, 2022, 17(6): 874-878.
- [25] CHEN J M, YANG T T, CHENG T S, et al. Modified Sijunzi decoction can alleviate cisplatin-induced toxicity and prolong the survival time of cachectic mice by recovering muscle atrophy[J]. *Journal of Ethnopharmacology*, 2019, 233: 47-55.
- [26] LI J, ZHANG Y, SU Z, et al. Bu-zhong-yi-qi decoction regulates JNK/c-Jun signaling pathway to improve skeletal muscle atrophy caused by cancer cachexia[J]. *Journal of Ethnopharmacology*, 2025, 351: 120078.
- [27] ZHOU R, LIU T, QIN Y, et al. Polygonatum cyrtonema Hua polysaccharides alleviate muscle atrophy and fat lipolysis by regulating the gut microenvironment in chemotherapy-induced cachexia[J]. *Frontiers in Pharmacology*, 2025, 16: 1503785.
- [28] 李志华, 罗 青, 王曦旻, 等. 升麻水提物对溃疡性结肠炎小鼠肠黏膜的保护作用[J]. 中成药, 2025, 47(7): 2221-2228.
- [29] 杨 康, 梅华迪, 马现永, 等. 厚朴酚对动物肠道黏膜屏障功能的影响及其调控机制[J]. 动物营养学报, 2024, 36(1): 74-85.
- [30] 王建斌, 余小勇, 吉 涛. 加味小承气汤保留灌肠联合中药封包对急性低位肠梗阻患者肠屏障功能和血炎症因子的影响[J]. 辽宁中医杂志, 2024, 51(11): 90-94.
- [31] 赵珈乐, 赵立群, 拉什德·拉斯兹. 调气二陈汤加加减联合弹力带训练治疗糖尿病肌少症疗效研究[J]. 陕西中医, 2024, 45(11): 1486-1489.
- [32] 郝玲伦, 张 艳, 彭梦薇, 等. 肿瘤恶病质肌管萎缩细胞模型构建及六君子汤对其改善机制研究[J]. 时珍国医国药, 2023, 34(10): 2538-2541.
- [33] CHEN L, YANG Q, ZHANG H, et al. Cryptotanshinone prevents muscle wasting in CT26-induced cancer cachexia through inhibiting STAT3 signaling pathway[J]. *Journal of Ethnopharmacology*, 2020, 260: 113066.
- [34] ZHANG J, ZHENG J, CHEN H, et al. Curcumin targeting NF- $\kappa$ B/ubiquitin-proteasome-system axis ameliorates muscle atrophy in triple-negative breast cancer cachexia mice[J]. *Mediators of Inflammation*, 2022, 2022: 2567150.

(本文编辑 苏 维)