

中药活性成分改善骨骼肌萎缩的作用机制研究进展^Δ

江沁^{1*}, 郭文雅¹, 周颖², 周健², 张震宇¹, 龚妍春¹, 姚丽华¹, 黎玉华^{1#} (1. 江西科技师范大学生命科学学院, 南昌 330013; 2. 南昌大学第一附属医院药学部, 南昌 330006)

中图分类号 R965; R285 文献标志码 A 文章编号 1001-0408(2026)15-2057-06
DOI 10.6039/j.issn.1001-0408.2026.15.21



摘要 骨骼肌萎缩是指各类诱因引发肌纤维萎缩、肌量与肌力减退的病理状态,属于中医“痿证”范畴,主要与蛋白质稳态失衡、线粒体功能障碍、氧化应激损伤有关。中药活性成分具有多通路协同调控特征,在骨骼肌萎缩的临床防治中具备独特优势。本文综述了中药活性成分改善骨骼肌萎缩的作用机制,发现中药活性成分可通过调节蛋白质代谢平衡(如京尼平苷、苦参碱、五味子甲素等)和氧化应激(如黄芪皂苷Ⅳ、天麻多糖、当归多糖等)、改善线粒体功能(如野菊花内酯、小檗碱、姜黄素等)、促进肌生成与分化(如黄豆碱Ⅱb、柴胡皂苷A、柴胡皂苷D等)、抑制炎症反应(如熊果酸、雷公藤内酯、大黄素等)、改善胰岛素抵抗(如木通皂苷D等),从而发挥改善骨骼肌萎缩的作用。未来,中药活性成分有望在骨骼肌萎缩的临床治疗中实现突破,为退行性疾病的防治提供新的思路与策略。

关键词 中药; 活性成分; 骨骼肌萎缩; 蛋白质代谢; 氧化应激; 线粒体功能

Research progress on mechanism of active ingredients of traditional Chinese medicine in ameliorating skeletal muscle atrophy

JIANG Qin¹, GUO Wenya¹, ZHOU Ying², ZHOU Jian², ZHANG Zhenyu¹, GONG Yanchun¹, YAO Lihua¹, LI Yuhua¹
(1. School of Life Science, Jiangxi Science & Technology Normal University, Nanchang 330013, China; 2. Dept. of Pharmacy, The First Affiliated Hospital of Nanchang University, Nanchang 330006, China)

ABSTRACT Skeletal muscle atrophy refers to a pathological condition characterized by muscle fiber atrophy as well as decreased muscle mass and muscle strength induced by various predisposing factors. It falls under the category of “flaccidity syndrome” in traditional Chinese medicine, and its pathogenesis is mainly associated with disturbed protein homeostasis, mitochondrial dysfunction and oxidative stress injury. Active ingredients of traditional Chinese medicine exerts synergistic regulatory effects via multiple pathways, thus possessing unique advantages in the clinical prevention and treatment of skeletal muscle atrophy. This paper reviews the mechanisms by which active ingredients of traditional Chinese medicine alleviate skeletal muscle atrophy. Existing studies have demonstrated that such active ingredients can ameliorate skeletal muscle atrophy through multiple approaches: regulating protein metabolic balance (geniposide, matrine, schisandrin A, etc.) and oxidative stress (astragaloside IV, *Gastrodia elata* polysaccharide, *Angelica sinensis* polysaccharide, etc.), improving mitochondrial function (parthenolide, berberine, curcumin, etc.), facilitating myogenesis and myogenic differentiation (cucurbitacin II b, saikosaponin A, saikosaponin D, etc.), suppressing inflammatory response (ursolic acid, triptolide, emodin, etc.), ameliorating insulin resistance (akebiasaponin D, etc.). In the future, active ingredients of traditional Chinese medicine are expected to achieve breakthroughs in clinical treatment for skeletal muscle atrophy, providing novel ideas and strategies for the prevention and treatment of degenerative disorders.

KEYWORDS traditional Chinese medicine; active ingredients; skeletal muscle atrophy; protein metabolism; oxidative stress; mitochondrial function

骨骼肌是人体肌肉系统的核心组成部分,能维系机体运动及代谢功能,其稳态至关重要^[1]。骨骼肌萎缩的

病理生理过程复杂,主要与蛋白质稳态失衡、线粒体功能障碍、氧化应激损伤、炎症通路过度活化及成肌细胞功能障碍等多环节交互调控密切相关^[2]。目前,西医治疗骨骼肌萎缩以运动、营养为主,再辅以针对单一靶点的化学药物,但仍存在疗效不足或副作用明显等问题。基于“脾主肌肉”“肾主骨”等整体辨证理论,中医将骨骼肌萎缩归属于“痿证”范畴^[3]。中药防治肌肉骨骼系统疾

Δ 基金项目 国家自然科学基金项目 (No. 82104285, No. 31960193); 江西省自然科学基金项目 (No. 20202ACBL206029)

* 第一作者 硕士研究生。研究方向: 中药活性成分的药理及药效研究。E-mail: jiangq0619@163.com

通信作者 副教授, 硕士生导师, 博士。研究方向: 中药的药理及药效研究。E-mail: yuhuali030@163.com

病由来已久,凭借多成分、多靶点、多通路的作用特征,在骨骼肌萎缩的临床防治中具备独特优势。基于此,笔者查询相关研究成果,系统综述中药活性成分改善骨骼肌萎缩的作用机制,以期为骨骼肌萎缩的临床治疗提供参考依据。

1 中医学对骨骼肌萎缩的认识

1.1 中医学对骨骼肌萎缩的认识

中医学对骨骼肌萎缩的认识最早见于《黄帝内经》,其《素问·痿论》篇中的“故阳明虚,则宗筋纵,带脉不引,故足痿不用也”为骨骼肌萎缩的中医病机理论来源^[4]。基于“脾主肌肉”“肾主骨”理论,中医学认为肌肉得到充分的气血滋养,则能保持肌肉丰满、内脏固定^[5],故常以脾肾同治为则,采用中药、针刺、督灸等综合干预,配合食疗、功能训练等,发挥益气健脾、补肾填精、祛浊通络等功效,从而改善肢体痿弱功能^[6]。临床上,中医常用息风止痉类、补益类、清热解毒类和利水渗湿类等中药防治骨骼肌萎缩,从而多维度调节机体状态,改善肌萎缩相关症状。

1.2 西医学对骨骼肌萎缩的认识

西医学已明确骨骼肌萎缩的病理机制主要包括蛋白质稳态失衡、线粒体功能障碍、氧化应激损伤等:一方面,泛素连接酶肌肉萎缩F-盒蛋白(muscle atrophy F-box protein,MAFbx;也称Atrogin-1)、肌环指蛋白1(muscle ring-finger protein 1,MuRF-1)介导的蛋白质降解增强,蛋白激酶B(protein kinase B,Akt)/哺乳动物雷帕霉素靶蛋白(mammalian target of rapamycin,mTOR)通路调控的蛋白质合成减弱;另一方面,线粒体分裂融合失衡及能量代谢酶活性下降导致能量供应不足,过量活性氧(reactive oxygen species,ROS)引发肌细胞氧化损伤甚至凋亡;同时核因子 κ B(nuclear factor κ B,NF- κ B)通路激活促进炎症因子释放,抑制成肌分化,从而共同推动骨骼肌萎缩进程^[2]。现有化学药多聚焦单一靶点或病理环节,存在针对性有限、副作用明显等问题,难以满足骨骼肌萎缩多机制交织的综合治疗需求。

2 中药活性成分对骨骼肌萎缩的改善作用及机制

2.1 调节蛋白质代谢平衡

蛋白质代谢平衡是维持骨骼肌结构与功能完整性的生理基础,该平衡的破坏是骨骼肌萎缩发生的首要驱动机制。生理条件下,骨骼肌通过Akt/mTOR通路启动蛋白质合成,同时依托泛素-蛋白酶体系统与自噬-溶酶体系统完成异常或衰老蛋白的降解,二者协同维持肌纤维稳态。蛋白质稳态失衡导致的骨骼肌萎缩与中医病机理论精微不布与脾虚失运、气血生化乏源高度相关,蛋白质过度降解、肌肉失养则契合肾虚不固、精亏髓减

之病机,脾肾两虚、后天失养则与蛋白质代谢紊乱相关^[7-8]。

研究发现,清热解毒类中药栀子的活性成分京尼平苷(又称栀子苷),可显著下调肌少症模型小鼠骨骼肌泛素连接酶Atrogin-1、MuRF-1及其上游靶点叉头框蛋白O3(forkhead box protein O3,FoxO3)的表达,同时抑制关键自噬基因LC3B的激活,从而抑制蛋白质降解并增加骨骼肌蛋白质合成,恢复骨骼肌蛋白质稳态,进而改善骨骼肌萎缩^[9]。清热燥湿类中药苦参的活性成分苦参碱可改善肿瘤恶病质模型小鼠的骨骼肌萎缩,其机制与下调骨骼肌中MuRF-1与Atrogin-1的表达、激活Akt/mTOR/FoxO3通路、促进蛋白质合成并抑制其降解有关^[10]。发散风寒类中药白芷的活性成分欧前胡素可通过抑制信号转导及转录活化因子3(signal transducer and activator of transcription 3,STAT3)蛋白磷酸化、调节泛素-蛋白酶体系统相关蛋白和基因表达,改善肿瘤恶病质模型小鼠骨骼肌过度消耗^[11]。补益类中药白芍的活性成分芍药苷可通过抑制Toll样受体4/NF- κ B通路介导的泛素-蛋白酶体系统激活,调节蛋白质代谢失衡,从而改善肿瘤恶病质模型小鼠肌萎缩^[12]。收涩类中药五味子的活性成分五味子甲素可通过调节Akt/FoxO3通路和Akt/p70核糖体蛋白S6激酶(p70 ribosomal protein S6 kinase,p70S6K)通路,下调肌肉降解因子表达并促进肌球蛋白重链(myosin heavy chain,MyHC)合成,恢复骨骼肌蛋白质稳态,从而改善小鼠炎症性肌萎缩^[13]。补虚类中药山茱萸的活性成分莫诺苷则可在肿瘤坏死因子 α (tumor necrosis factor- α ,TNF- α)诱导的成肌细胞中通过抑制NF- κ B通路活性促进蛋白质合成,从而改善炎症相关骨骼肌萎缩^[14]。息风止痉类中药天麻的活性成分天麻多糖能有效降低衰老模型小鼠腓肠肌中MAFbx、MuRF-1的mRNA和蛋白表达水平,调控泛素-蛋白酶体系统,最终延缓小鼠骨骼肌衰老^[15]。

以上研究表明,京尼平苷、苦参碱、五味子甲素等中药活性成分可通过调控泛素-蛋白酶体系统、自噬途径及相关信号通路维持骨骼肌蛋白质合成与降解的动态平衡,进而恢复骨骼肌蛋白质稳态,发挥改善骨骼肌萎缩的作用。

2.2 调节氧化应激

氧化应激是介导骨骼肌萎缩的关键病理环节。当机体遭受衰老、疾病等刺激时,ROS生成与清除失衡,过量ROS可引发脂质过氧化、DNA氧化损伤及肌细胞凋亡级联反应,进而加速肌纤维退变进程^[16]。依据中医病机理论,ROS蓄积所致热毒内蕴、津伤络损,对应阴虚火旺、燥热内生;抗氧化能力不足、正气亏虚,对应脾肾两

虚、气血不足、津血失濡;氧化损伤所致肌细胞凋亡,恰合“虚火灼肌、精亏失养”之病机^[17]。内源性抗氧化防御系统以核因子E2相关因子2(nuclear factor-erythroid 2-related factor 2, Nrf2)/血红素氧合酶1(heme oxygenase-1, HO-1)通路为主要调控轴,可通过激活超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)、过氧化氢酶(catalase, CAT)、谷胱甘肽过氧化物酶(glutathione peroxidase, GSH-Px)等抗氧化酶活性,实现对细胞内过量ROS的高效清除^[18]。

补气类中药黄芪的活性成分毛蕊异黄酮在慢性肾脏病模型大鼠中通过调节AMP活化的蛋白质激酶(AMP-activated protein kinase, AMPK)/S期激酶相关蛋白2/共激活因子相关精氨酸甲基转移酶1信号通路,抑制氧化应激和自噬激活,从而改善慢性肾脏病相关骨骼肌萎缩^[19]。黄芪皂苷IV可降低去神经化封闭群(远交)肌萎缩模型小鼠骨骼肌中ROS水平和氧化应激相关蛋白表达水平,减轻氧化应激损伤,从而改善模型小鼠肌萎缩^[20]。天麻多糖可显著增强衰老型肌萎缩模型小鼠腓肠肌中SOD、CAT、GSH-Px活性,降低丙二醛、8-羟基脱氧鸟苷含量,抑制氧化应激,从而延缓模型小鼠骨骼肌衰老^[15]。补血类中药当归的活性成分当归多糖可改善TNF- α 诱导的骨骼肌萎缩,其作用机制与减轻氧化应激损伤有关^[21]。清热解毒类中药野菊花的活性成分野菊花内酯能降低秀丽隐杆线虫体内ROS水平,升高老年小鼠骨骼肌中抗氧化酶mRNA水平及SOD、CAT活性,抑制脂质过氧化和蛋白质羰基化,从而改善骨骼肌萎缩^[22]。解表类中药柴胡的活性成分柴胡皂苷A和柴胡皂苷D在地塞米松诱导的C2C12肌管细胞中通过增强抗氧化酶活性来维持氧化还原平衡,抑制ROS过度积累,进而缓解慢性肾脏病引发的骨骼肌萎缩^[23]。

以上研究表明,黄芪皂苷IV、天麻多糖、当归多糖等中药活性成分可通过增强内源性抗氧化酶活性、抑制ROS生成、激活Nrf2/HO-1通路,抑制氧化应激,从而改善骨骼肌萎缩。

2.3 改善线粒体功能

线粒体作为骨骼肌能量代谢的主要细胞器,其结构完整与功能稳定直接决定肌细胞收缩能力。线粒体功能紊乱是骨骼肌萎缩进程中能量供应不足的关键诱因,主要表现为线粒体生物发生减少、分裂融合失衡、自噬清除障碍及能量代谢酶活性下降^[24-25]。结合中医病机理论,线粒体能量供应不足对应“元气亏虚、命门火衰”;线粒体结构损伤、代谢紊乱对应“肾精亏虚、髓海不足”;能量代谢失常契合“脾肾两虚、元气不充、肌失温煦”之病机。

研究表明,野菊花内酯可上调老年小鼠骨骼肌中线粒体生物发生相关基因表达水平、增强线粒体呼吸系统功能、改善蛋白质稳态,从而改善小鼠骨骼肌萎缩^[22]。清热燥湿类中药黄连的活性成分小檗碱可通过调节骨骼肌线粒体自噬受体含FUN14结构域蛋白1,改善肥胖小鼠骨骼肌萎缩^[26]。活血化瘀类中药姜黄的活性成分姜黄素可通过上调糖原合成酶激酶3 β 表达水平,调节线粒体功能,从而改善慢性肾脏病模型小鼠肌萎缩^[27]。另有研究发现,利水渗湿类中药虎杖的活性成分白藜芦醇可通过调节线粒体功能、阻断AMPK/FoxO3信号传导,在C2C12肌管细胞和小鼠中可有效逆转地塞米松诱导的线粒体功能障碍和肌萎缩^[28]。此外,补虚类中药巴戟天的活性成分巴戟天多糖可改善小鼠骨骼肌萎缩,其作用机制可能与激活沉默信息调节因子1(silence information regulator 1, SIRT1)/FoxO3通路介导的线粒体自噬,恢复线粒体功能有关^[29]。

以上研究表明,野菊花内酯、小檗碱、姜黄素等中药活性成分可通过促进线粒体生物发生、激活线粒体自噬等途径,恢复线粒体功能,从而改善骨骼肌萎缩。

2.4 促进肌生成与分化

肌抑素是一种分泌型生长和分化因子,属于转化生长因子 β 超家族,其主要在骨骼肌中合成和表达,对肌肉生长具有重要影响^[30]。MyHC是构成肌纤维粗丝的主要成分,也是直接决定骨骼肌纤维类型(快肌或慢肌)和收缩特性的关键蛋白,在骨骼肌萎缩的过程中,MyHC的表达下调、比例失衡^[31]。肌生成与分化障碍导致的骨骼肌萎缩对应中医病机理论中的气血不足、肌肉失养,肌分化受阻对应肾精亏虚、骨髓不充,肌修复障碍对应脾虚不荣、肾虚不充、气血瘀滞^[32]。

研究发现,补气类中药大豆(黄大豆)的活性成分黄豆碱II b在路易斯肺癌(Lewis lung carcinoma, LLC)肿瘤恶病质模型小鼠中可通过调控MyHC、肌细胞生成素、MAFbx表达维持肌蛋白稳态,并靶向抑制IL-6/STAT3/FoxO3通路,发挥促肌生成与抗肌萎缩效应^[33]。柴胡皂苷A和柴胡皂苷D可下调MuRF-1的表达,上调肌分化因子与肌营养不良蛋白的表达,从而改善C2C12肌管细胞模型骨骼肌萎缩^[23]。补气类中药人参的活性成分人参皂苷Rg₁在C2C12肌管细胞中可通过激活Akt/mTOR通路,上调肌细胞生成素、成肌分化抗原(myogenic differentiation antigen, MyoD)表达,下调萎缩相关因子(如肌萎缩因子1、MuRF-1、肌抑素)表达,进而促进肌生成和分化,缓解骨骼肌萎缩^[34]。补气类中药白术的活性成分白术内酯III可通过激活磷脂酰肌醇3-激酶(phosphatidylinositol 3-kinase, PI3K)/Akt/mTOR通路,

促进成肌细胞分化,从而改善慢性肾脏病模型大鼠骨骼肌萎缩^[35]。理气类中药枳壳(或枳实)的活性成分柚皮苷在废用性肌萎缩模型小鼠中可通过上调MyHC、肌细胞生成素表达,促进骨骼肌分化,从而改善小鼠骨骼肌萎缩^[36]。

以上研究表明,黄豆碱Ⅱb、柴胡皂苷A、柴胡皂苷D等中药活性成分可通过上调MyoD、肌细胞生成素等成肌相关因子表达,激活PI3K/Akt/mTOR通路,下调肌抑素表达,促进成肌细胞分化,从而改善骨骼肌萎缩。

2.5 抑制炎症反应

TNF- α 是一种具有多重生物学活性的促炎因子,在免疫调节和炎症反应中发挥重要作用。研究发现,NF- κ B/TNF- α 通路在骨骼肌萎缩过程中扮演重要角色,其被激活后,可升高下游炎症介质TNF- α 、IL-1 β 水平,上调Atrogin-1、MuRF-1表达,从而导致骨骼肌萎缩^[37-38]。除此之外,NF- κ B通路还可通过介导泛素连接酶肿瘤坏死因子受体相关因子6调控FoxO3、AMPK活化及自噬-溶酶体系统激活,从而导致骨骼肌萎缩^[39]。结合中医病机理论,炎症发生对应湿热内蕴、痰浊瘀阻、毒邪内停;炎症持续对应脾虚失运、气血生化不足、肝肾阴虚、虚火内扰等^[40]。

研究发现,清热解毒类中药连翘的活性成分熊果酸可通过激活SIRT1通路、抑制NF- κ B/STAT3通路,发挥抗炎效应,进而改善LLC肿瘤恶病质模型小鼠骨骼肌萎缩^[41]。在C2C12肌管细胞中,莫诺苷可通过抑制NF- κ B经典与非经典信号通路激活,下调相关促炎因子的转录与表达,从而改善骨骼肌萎缩^[14]。另有研究发现,祛风湿类中药雷公藤的活性成分雷公藤内酯在脂多糖诱导的炎症性骨骼肌萎缩模型小鼠中能够通过抑制TNF- α /NF- κ B通路活性、减少促炎因子释放,从而改善小鼠骨骼肌萎缩^[42]。泻下类中药大黄的活性成分大黄素可通过抑制TNF- α 诱导的C2C12肌管细胞炎症反应,延缓骨骼肌萎缩进程^[43]。理气类中药厚朴的活性成分厚朴酚在肿瘤恶病质肌萎缩模型小鼠中可通过抑制炎症反应,预防肿瘤化疗引起的骨骼肌萎缩^[44]。

以上研究表明,熊果酸、雷公藤内酯、大黄素等中药活性成分可靶向抑制NF- κ B通路活性,减少促炎因子释放,从而改善骨骼肌萎缩。

2.6 改善胰岛素抵抗

胰岛素抵抗相关糖尿病性肌萎缩的主要病机为脾肾亏虚、痰瘀阻络、阴虚燥热,症见腰膝酸软、肢体麻木^[45]。胰岛素抵抗是糖尿病性肌萎缩的重要病理基础,骨骼肌作为胰岛素的主要靶器官,其信号传导异常与肌萎缩形成双向循环。当胰岛素抵抗发生时,胰岛素受体

底物1(insulin receptor substrate 1, IRS1)/PI3K/Akt通路受到抑制,且肌细胞供能不足、肌蛋白合成受阻;同时NF- κ B等炎症通路被激活,上调Atrogin-1、MuRF-1表达,加速肌蛋白降解,从而导致骨骼肌萎缩^[46]。

研究发现,利水渗湿类中药木通的活性成分木通皂苷D在2型糖尿病模型大鼠中可通过激活胰岛素样生长因子1受体(insulin-like growth factor 1 receptor, IGF1R)/AMPK通路,促进胰岛素吸收与能量代谢,从而改善模型大鼠骨骼肌胰岛素抵抗,进而发挥抗肌萎缩作用^[47-48]。另有研究发现,活血化瘀类中药三七的活性成分三七总皂苷在C2C12肌管细胞及糖尿病模型小鼠中可通过激活IRS1/PI3K/Akt通路、上调葡萄糖转运蛋白4表达,改善胰岛素抵抗,进而缓解糖尿病性骨骼肌萎缩^[49]。

综上,中药活性成分改善骨骼肌萎缩的机制图如图1所示。

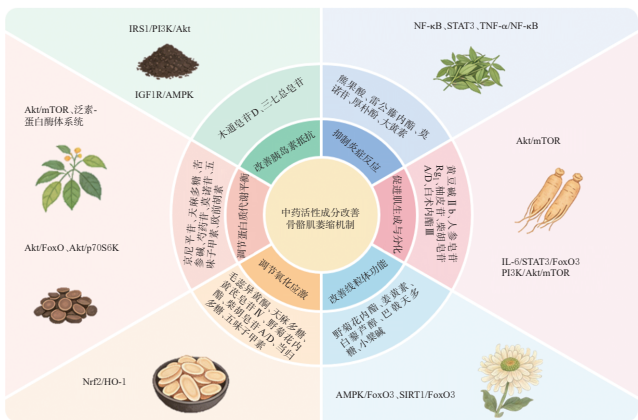


图1 中药活性成分改善骨骼肌萎缩的机制图

3 结语与展望

骨骼肌萎缩作为一种多病因驱动的退行性疾病,其病理生理机制呈现多环节交织、多通路交互的复杂特征。本文通过综述发现,不同类别中药活性成分改善骨骼肌萎缩的机制各有侧重且相互协同,形成了覆盖骨骼肌萎缩主要病理环节的网络化调控体系,为该疾病的多元化防治提供了物质基础与理论支撑。

尽管中药活性成分改善骨骼肌萎缩的基础研究已取得系列进展,但机制解析的深度、临床转化的效率及制剂开发的成熟度仍有待提升。未来需围绕以下方向开展系统性研究——(1)深化机制分类的精准性与关联性:可借助多组学技术与网络药理学方法,构建“成分-靶点-通路-表型”多维调控网络,明确蛋白质代谢、线粒体功能、氧化应激、炎症反应、肌生成及胰岛素抵抗等机制之间的“共同靶点”,从而解析中药活性成分如何通过干预这些靶点实现跨机制协同作用。(2)强化中药活性成分改善骨骼肌萎缩的临床转化:目前中药活性成分改

善骨骼肌萎缩的研究主要为细胞和动物实验,临床研究较少,后续可将基础研究与临床试验相结合,促进相关研究成果的临床转化。未来,中药活性成分有望在骨骼肌萎缩的临床治疗中实现突破,为退行性疾病的防治提供新的思路与策略。

参考文献

- [1] Feldman E L, Goutman S A, Petri S, et al. Amyotrophic lateral sclerosis[J]. *Lancet*, 2022, 400(10360): 1363-1380.
- [2] Kim J W, Kim R, Choi H, et al. Understanding of sarcopenia: from definition to therapeutic strategies[J]. *Arch Pharmacol Res*, 2021, 44(9): 876-889.
- [3] 顾文燕, 李晓宁, 钟秀君, 等. 基于“脾主肌肉”理论的慢性阻塞性肺疾病骨骼肌萎缩与细胞凋亡关系及中药干预作用研究进展[J]. *上海中医药杂志*, 2023, 57(1): 100-104.
- [4] 尹萌, 朱鹏举, 王宏利, 等. 《黄帝内经》痹证痿证异同考论[J]. *中华中医药学刊*, 2023, 41(3): 178-180.
- [5] 郭春霞, 张启明, 王义国, 等. 骨骼肌的中医五藏归属[J]. *北京中医药大学学报*, 2020, 43(2): 93-97, 102.
- [6] 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.
- [7] Bachiller S, Alonso-Bellido I M, Real L M, et al. The ubiquitin proteasome system in neuromuscular disorders: moving beyond movement[J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(17): 6429.
- [8] 韩子秋, 肖益添, 吴谦, 等. 补肾健脾方调节 Myostatin/Atrogin-1 通路拮抗大鼠骨骼肌蛋白降解的研究[J]. *时珍国医国药*, 2020, 31(7): 1598-1600.
- [9] 张梦. 杜仲提取物提取工艺研究及对肌少症模型小鼠的治疗作用和机制研究[D]. 成都: 西华大学, 2021: 22.
- [10] Chen X, Ji Y N, Liu R Q, et al. Mitochondrial dysfunction: roles in skeletal muscle atrophy[J]. *J Transl Med*, 2023, 21(1): 503.
- [11] 陈林林. 基于 STAT3 抑制作用的中药活性成分筛选及其抗肿瘤恶病质作用研究[D]. 上海: 上海交通大学, 2020: 58.
- [12] 祝紫夏. 芍药苷缓解肿瘤恶病质肌萎缩及其作用机制研究[D]. 上海: 华东师范大学, 2024: 38.
- [13] Yeon M, Choi H, Jun H S. Preventive effects of schisandrin A, a bioactive component of *Schisandra chinensis*, on dexamethasone-induced muscle atrophy[J]. *Nutrients*, 2020, 12(5): 1255.
- [14] 冯峰. 莫诺苷对骨骼肌萎缩的治疗作用与机制研究[D]. 呼和浩特: 内蒙古师范大学, 2023: 45.
- [15] 王新梅, 刘坤祥. 天麻多糖对小鼠骨骼肌衰老作用的实验研究[J]. *遵义医学院学报*, 2019, 42(2): 135-140.
- [16] Wang F, Wang X, Liu Y P, et al. Effects of exercise-induced ROS on the pathophysiological functions of skeletal muscle[J]. *Oxid Med Cell Longev*, 2021, 2021: 3846122.
- [17] 马江涛, 涂潇雅, 叶茂林, 等. 补肾健脾活血方基于自噬-凋亡双通路改善去势大鼠骨质疏松和肌肉萎缩的机制研究[J]. *中医药信息*, 2024, 41(10): 19-26.
- [18] Fang Y K, Xing C H, Wang X Y, et al. Activation of the ROS/HO-1/NQO1 signaling pathway contributes to the copper-induced oxidative stress and autophagy in duck renal tubular epithelial cells[J]. *Sci Total Environ*, 2021, 757: 143753.
- [19] 胡蓉. 基于 AMPK/SKP2/CARM1 通路探究毛蕊异黄酮对慢性肾脏病骨骼肌萎缩的作用及机制[D]. 广州: 南方医科大学, 2020: 64.
- [20] Liu H, Wang K X, Shang T X, et al. Astragaloside IV improves muscle atrophy by modulating the activity of UPS and ALP via suppressing oxidative stress and inflammation in denervated mice[J]. *Mol Neurobiol*, 2025, 62(4): 4689-4704.
- [21] 伍晓辉. 当归多糖改善 TNF- α 诱导的 C2C12 骨骼肌细胞损伤的作用及机制研究[D]. 广州: 南方医科大学, 2020: 47.
- [22] Zhang H J, Wang B H, Wang X, et al. Handelin alleviates cachexia- and aging-induced skeletal muscle atrophy by improving protein homeostasis and inhibiting inflammation[J]. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, 2024, 15(1): 173-188.
- [23] Huang M N, Yan Y, Deng Z H, et al. Saikosaponin A and D attenuate skeletal muscle atrophy in chronic kidney disease by reducing oxidative stress through activation of PI3K/AKT/Nrf2 pathway[J]. *Phytomedicine*, 2023, 114: 154766.
- [24] Kubat G B, Bouhamida E, Ulger O, et al. Mitochondrial dysfunction and skeletal muscle atrophy: causes, mechanisms, and treatment strategies[J]. *Mitochondrion*, 2023, 72: 33-58.
- [25] Noone J, O'Gorman D J, Kenny H C. OPA1 regulation of mitochondrial dynamics in skeletal and cardiac muscle[J]. *Trends Endocrinol Metab*, 2022, 33(10): 710-721.
- [26] Wu Y J, Yang Y H, Du C X, et al. Berberine attenuates obesity-induced skeletal muscle atrophy via regulation of FUNDC1 in skeletal muscle of mice[J]. *Sci Rep*, 2025, 15: 4918.
- [27] Wang D T, Yang Y J, Zou X H, et al. Curcumin ameliorates CKD-induced mitochondrial dysfunction and oxidative stress through inhibiting GSK-3 β activity[J]. *J Nutr Biochem*, 2020, 83: 108404.

- [28] Liu J, Peng Y H, Wang X, et al. Mitochondrial dysfunction launches dexamethasone-induced skeletal muscle atrophy via AMPK/FoxO3 signaling[J]. *Mol Pharm*, 2016, 13(1):73-84.
- [29] 冯书雯, 张小河, 陈冬青, 等. 巴戟天多糖调控线粒体自噬通路减轻小鼠骨骼肌萎缩的机制研究[J]. *中医药导报*, 2022, 28(11):36-40.
- [30] Sharma M, McFarlane C, Kambadur R, et al. Myostatin: expanding horizons[J]. *IUBMB Life*, 2015, 67(8):589-600.
- [31] Agarwal M, Sharma A, Kumar P, et al. Myosin heavy chain-embryonic regulates skeletal muscle differentiation during mammalian development[J]. *Development*, 2020, 147(7):dev184507.
- [32] 范韵钰, 赵心随, 刘俐俐, 等. 基于“土枢四象, 一气周流”论治慢性心力衰竭并发肌少症[J]. *中医临床研究*, 2025, 17(17):66-70.
- [33] Wang Y X, Sun X P, Yang Q J, et al. Cucurbitacin II b attenuates cancer cachexia induced skeletal muscle atrophy by regulating the IL-6/STAT3/FoxO signaling pathway[J]. *Phytother Res*, 2023, 37(8):3380-3393.
- [34] Ahmad S S, Chun H J, Ahmad K, et al. Therapeutic applications of ginseng for skeletal muscle-related disorder management[J]. *J Ginseng Res*, 2024, 48(1):12-19.
- [35] Wang M Q, Hu R, Wang Y J, et al. Atractylenolide III attenuates muscle wasting in chronic kidney disease via the oxidative stress-mediated PI3K/AKT/mTOR pathway[J]. *Oxid Med Cell Longev*, 2019, 2019:1875471.
- [36] 孙磊, 马剑雄, 马信龙. 柚皮苷对废用性肌萎缩的影响[J]. *医用生物力学*, 2024, 39(增刊1):491-492.
- [37] Fang W Y, Tseng Y T, Lee T Y, et al. Triptolide prevents LPS-induced skeletal muscle atrophy via inhibiting NF- κ B/TNF- α and regulating protein synthesis/degradation pathway[J]. *Br J Pharmacol*, 2021, 178(15):2998-3016.
- [38] Langen R C J, Haegens A, Vernooy J H J, et al. NF- κ B activation is required for the transition of pulmonary inflammation to muscle atrophy[J]. *Am J Respir Cell Mol Biol*, 2012, 47(3):288-297.
- [39] Paul P K, Bhatnagar S, Mishra V, et al. The E3 ubiquitin ligase TRAF6 intercedes in starvation-induced skeletal muscle atrophy through multiple mechanisms[J]. *Mol Cell Biol*, 2012, 32(7):1248-1259.
- [40] 周岚. 益气活血法调控自噬延缓失神经肌萎缩的理论[J]. *光明中医*, 2024, 39(16):3344-3346.
- [41] 陶伟丽. 熊果酸通过 SIRT1 缓解肺癌恶病质肌肉萎缩的作用及机制[D]. 武汉: 华中科技大学, 2023:56.
- [42] Wang J F, Gao X K, Ren D H, et al. Triptolide induces atrophy of myotubes by triggering IRS-1 degradation and activating the FoxO3 pathway[J]. *Toxicol In Vitro*, 2020, 65:104793.
- [43] Chen D X, Liu J S, Lu L, et al. Emodin attenuates TNF- α -induced apoptosis and autophagy in mouse C2C12 myoblasts through the phosphorylation of Akt[J]. *Int Immunopharmacol*, 2016, 34:107-113.
- [44] Lee Y J, Lee Y M, Lee C K, et al. Therapeutic applications of compounds in the *Magnolia* family[J]. *Pharmacol Ther*, 2011, 130(2):157-176.
- [45] 张慧璇, 周明阳, 冷玉琳, 等. 基于“脾气散精”理论对糖尿病相关性肌少症的病机探讨[J]. *世界科学技术-中医药现代化*, 2022, 24(8):2921-2925.
- [46] Liu Z J, Zhu C F. Causal relationship between insulin resistance and sarcopenia[J]. *Diabetol Metab Syndr*, 2023, 15(1):46.
- [47] Shu Y, Yang X R, Wei L L, et al. *Akebia* saponin D from *Dipsacus asper* wall. Ex C.B. Clarke ameliorates skeletal muscle insulin resistance through activation of IGF1R/AMPK signaling pathway[J]. *J Ethnopharmacol*, 2023, 318(Pt B):117049.
- [48] Zhang Q, Wang D, Jia H X, et al. Synergistic effects of *Akebia* saponin D and semaglutide on diabetic nephropathy and osteoporosis via the Klotho-p53 signaling axis[J]. *Int J Mol Med*, 2026, 57(1):25.
- [49] Guo X, Sun W, Luo G B, et al. *Panax notoginseng* saponins alleviate skeletal muscle insulin resistance by regulating the IRS1-PI3K-Akt signaling pathway and GLUT4 expression[J]. *FEBS Open Bio*, 2019, 9(5):1008-1019.

(收稿日期:2026-03-09 修回日期:2026-07-23)

(本文责编:唐晓莲)