

· 学术探讨 ·

# 基于脂质代谢探讨中医从脾论治骨关节炎的作用机制

黎金羽<sup>1</sup>, 梁祥翰<sup>1</sup>, 吴晓航<sup>1</sup>, 李飞龙<sup>2</sup>, 谢平金<sup>3</sup>, 柴生颢<sup>2</sup>

(1. 广州中医药大学第三临床医学院, 广东 广州 510405;

2. 广州中医药大学第三附属医院, 广东 广州 510378;

3. 深圳市罗湖区中医院, 广东 深圳 518001)

**摘要** 骨关节炎是临床常见的慢性退行性疾病, 属中医学“痹证”范畴。中医学理论认为, 该病的发生离不开肝脾肾三脏, 其中后天之本脾脏在该病的进程中尤为重要。但目前中医从脾论治骨关节炎只有单纯经典理论支撑, 而从脾脏出发得到的脂质代谢与骨关节炎关系的研究成果有助于阐明中医学从脾论治骨关节炎的作用机制。本文从脾与脂质代谢的关系、脂质代谢与骨关节炎的关系及从脾论治骨关节炎的中医理论 3 个方面, 对中医从脾论治骨关节炎的作用机制进行了探讨。

**关键词** 骨关节炎; 脂类代谢; 脾(中医); 作用机制

骨关节炎是一种影响整个关节的退行性疾病, 涉及局灶性软骨丢失、骨肥大(骨赘和软骨下骨硬化)、滑膜囊增厚及关节周围韧带和肌肉结构改变。中医学理论认为, 脾主运化, 为气血生化之源, 人体四肢百骸皆赖于其化生的精微物质营养, 故脾与骨关节炎密切相关。目前中医学领域对于从脾论治骨关节炎作用机制的探讨, 往往仅借助中医经典理论, 而缺乏现代研究成果的支持。近年来, 随着代谢组学的快速发展, 脂质代谢与骨关节炎的关系已在流行病学研究及临床研究中得到证实。同时, 已证实脾参与脂质代谢, 在脂质代谢调控中起重要作用。因此, 本文从脂质代谢角度出发, 探讨了中医从脾论治骨关节炎的作用机制, 以期为中医学从脾论治骨关节炎提供科学依据。

## 1 脾与脂质代谢的关系

**1.1 中医学视角下脾脏与脂质代谢的关系** 中医藏象理论中的脾不仅指涵盖运化、升清及统血功能的脏器, 更是涉及胃、大小肠等脏腑部分功能的多系统、多器官的功能单位体, 其中主运化功能是对脾参与人体能量物质代谢最直观的论述。越来越多的学者认为, 脾主运化是一个复合性概念, 应从主运和主化两个方面来认识<sup>[1]</sup>: 主运是指脾能将摄入的水谷精微进行转运与输布, 如《素问·经脉别论》所述的“脾气散精,

上归于肺, 通调水道, 下输膀胱, 水精四布, 五经并行”; 主化是指脾能将水谷精微化生为气血津液, 以起到内养五脏六腑, 外滋四肢百骸的作用。可见, 脾参与水谷精微生成、吸收、转运及营养的全过程, 负责维持机体能量物质代谢。

脂质作为现代术语, 中医古籍中并无记载, 但根据其生成和作用可认为其与中医学中的“膏脂”类似。《说文解字》曰:“戴角为脂, 无角为膏。”《灵枢·五癃津液别》曰:“五津之液和合而为膏者, 内渗入于骨空, 补益脑髓, 而下流于阴股。”《中西汇通医经精义》又言:“脾生膏油, 从膏油而生成肌肉。”可见, 源于中焦的膏脂亦是水谷精微的重要组成部分, 也由脾运化主司, 在人体“内渗于骨空, 补益脑髓, 而下流于阴股”, 起着润养五脏六腑、皮肉筋骨的作用。现代医学中的脂质代谢是指生物体内的脂质在相关酶的辅助下, 通过消化吸收、合成与分解的过程, 生成机体所需要的物质, 保证机体正常生理机能的运行。由此可见, 脾对膏脂的生成、转运输布、吸收及营养与现代医学中的脂质代谢过程类似。因此, 我们认为中医学脾脏与脂质代谢关系密切。

**1.2 现代医学视角下脾脏与脂质代谢的关系** 现代医学理论中, 脾脏具有强大的免疫应答、滤血、储血和造血等功能<sup>[2]</sup>。随着代谢组学的快速发展, 研究者逐渐认识到脾脏也参与脂质代谢, 在脂质代谢调控中起重要作用。对于脾脏影响体内脂质代谢这一观点, 最早的解释是将脾脏视为脂质的储存库<sup>[3]</sup>, 认为在脾脏功能异常的情况下, 巨噬细胞通过活跃的吞噬作用积累大量脂质, 脂质储存量急剧增加, 从而降低了血清

基金项目: 广东省中医药局科研项目(20202085); 深圳市“医疗卫生三名工程”项目(SZZYSM202101005); 深圳市科技创新委员会 2020 年基础研究面上项目(JCYJ20190812170815559)

通讯作者: 柴生颢 E-mail: cst0192@qq.com

脂质值;而在脾脏功能正常的情况下,上述因素被忽略,巨噬细胞的吞噬活性降低,脂质代谢反应受到影响。脂质在广泛的生理过程中发挥着关键作用,包括营养调节、能量储存、信号转导、作为酶激活剂及参与机体免疫等<sup>[4]</sup>。作为种类繁多、结构复杂的大分子,脂质是细胞和组织不可或缺的化学成分<sup>[5]</sup>,主要分为甘油三酯、脂肪酸、胆固醇和磷脂<sup>[6]</sup>。Asai 等<sup>[7-8]</sup>在兔脾脏切除的实验中发现,脾脏切除兔的血浆中胆固醇、甘油三酯和磷脂水平增加,高密度脂蛋白胆固醇水平降低。Fatouros 等<sup>[9]</sup>通过大鼠脾脏切除实验发现,切除脾脏后的大鼠无论普通饮食还是高胆固醇饮食,均会出现血浆胆固醇和磷脂水平升高现象。王向东<sup>[10]</sup>发现,将大鼠脾脏切除后,其血清甘油三酯和胆固醇含量均在短时间内异常升高,认为脾脏在脂质代谢中起关键作用。

## 2 脂质代谢与骨关节炎的关系

已有多项研究揭示了脂质代谢和骨关节炎之间的关系。一项多中心研究发现,总 $\omega$ -3 多不饱和脂肪酸(polyunsaturated fatty acid, PUFA)与髌股软骨损失呈负相关, $\omega$ -6PUFA 与滑膜炎的发生呈正相关<sup>[11]</sup>。一项基于人群的研究显示,餐后血浆饱和脂肪酸(saturated fatty acid, SFA)及 PUFA 水平与男性手骨关节炎和结构性膝骨关节炎肿胀、畸形的发生率呈正相关,但在女性人群中不存在这一特征<sup>[12]</sup>。一项病例对照研究也显示,以脂质代谢紊乱为特征的高脂血症可能与新发手骨关节炎有关<sup>[13]</sup>。此外,国内的一项研究表明,血清甘油三酯每增加 1 个单位,膝骨关节炎患病率和发病风险分别提高 9% 和 5%<sup>[14]</sup>。一项荟萃分析显示,骨关节炎患者脂质和血糖水平异常,这表明骨关节炎的发生与脂质代谢紊乱有关<sup>[15]</sup>。总之,从代谢的角度来看,脂质和脂质代谢调节因子可能与骨关节炎的发生有关<sup>[16-18]</sup>。

**2.1 脂肪酸代谢与骨关节炎** 作为生物活性脂质,脂肪酸在骨关节炎中主要起促炎和抗炎作用<sup>[19]</sup>。脂肪酸可分为 SFA、单不饱和脂肪酸(monounsaturated fatty acid, MUFA)和 PUFA,不同类型的脂肪酸具有不同的生物效应。SFA 通常被认为是一种促炎脂质<sup>[20]</sup>。在体内研究中,SFA 部分通过激活软骨细胞的乳酸-低氧诱导因子 1 $\alpha$  途径诱导促炎性细胞因子产生<sup>[21]</sup>。作为骨关节炎发病因素的促炎性细胞因子和分解代谢因子,棕榈酸脂可诱导白细胞介素(inter-

leukin, IL)-1 $\beta$  刺激正常软骨细胞中 Caspase 活化,导致软骨细胞凋亡,并通过 Toll 样受体 4 (Toll-like receptor 4, TLR-4) 信号通路上调软骨细胞中 IL-6 和环氧化酶 2 (cyclooxygenase 2, COX-2) 的表达<sup>[22]</sup>。与 SFA 类似,n-6PUFA 也表现出促炎作用。n-6PUFA 不仅通过还原型烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸氧化酶信号通路介导活性氧产生和软骨细胞凋亡,而且还被进一步氧化为生物活性代谢物,如促炎性前列腺素和白三烯,它们在骨关节炎的关节炎症、软骨基质降解和骨吸收中起重要作用<sup>[23-25]</sup>。n-3PUFA 可被氧化为促消退脂质介质,包括脂氧素、分解素、保护素和 Maresin 家族成员,以及其他具有抗炎和促分解功能的氧化脂质<sup>[26-27]</sup>。促消退脂质介质可作为信号分子发挥作用,恢复血管完整性、促进组织再生和修复,并通过抑制炎症脂质介质和细胞因子来缓解炎症<sup>[28]</sup>。一项体内研究表明,n-3PUFA 可减少 IL-1 $\alpha$  诱导的软骨细胞中血小板反应蛋白解整合素金属肽酶(a disintegrin and metalloproteinase with thrombospondin motifs, ADAMTS)-4、ADAMTS-5、基质金属蛋白酶(matrix metalloproteinase, MMP)-3 和 MMP-13 的表达<sup>[29]</sup>。靶向脂质组学分析显示,骨关节炎患者关节滑液中存在炎症消退标记物,如 17-羟基二十二碳六烯酸、18-羟基二十碳五烯酸和消退素 D2,表明促消退脂质介质参与炎症消退,但它并不能抵消骨关节炎其他发病因素带来的关节疼痛和关节内结构破坏<sup>[30]</sup>。此外,有研究证实,在膝骨关节炎患者膝关节滑膜和胫骨平台内侧,消退素受体和 IL-6 表达之间呈正相关<sup>[31]</sup>。与正常关节相比,骨关节炎患者关节滑液中的消退素 D1 水平增加,而消退素 D1 可抑制 IL-1 $\beta$  诱导的 COX-2、PGE2、诱导型一氧化氮合酶、一氧化氮和 MMP-13 的表达,并能抑制 IL-1 $\beta$  诱导的骨关节炎软骨细胞中核因子- $\kappa$ B p65、p38 丝裂原活化蛋白激酶、Jun 激酶 1、Jun 激酶 2 的活化<sup>[32]</sup>。

**2.2 胆固醇代谢与骨关节炎** 从临床角度来看,高胆固醇血症与全身性骨关节炎有关<sup>[33]</sup>。研究显示,在饮食中胆固醇增加的情况下,骨关节炎的发展与胆固醇暴露之间存在明显的相关性<sup>[34]</sup>。还有研究发现,高胆固醇饮食小鼠和低密度脂蛋白受体敲除小鼠胫骨平台边缘的骨赘均增加<sup>[35]</sup>。Hedgehog 是调节胆固醇稳态的基因,可改变软骨细胞中胆固醇的积累<sup>[36]</sup>,而减少胆固醇积累可减轻小鼠骨关节炎的严

重程度,并减少体外人骨关节炎软骨中 ADAMTS-5 蛋白酶的表达。关于软骨细胞内胆固醇代谢的调节,Choi 等<sup>[37]</sup>的研究发现,骨关节炎软骨中软骨细胞内胆固醇水平升高是由胆固醇-25-羟化酶(cholesterol-25-hydroxylase, CH25H)和胆固醇 7 $\beta$  羟化酶(cholesterol 7- $\beta$  hydroxylase, CYP7B1)吸收增强、上调和氧化甾醇代谢产物增加导致的;此外,胆固醇代谢的 CH25H-CYP7B1-维甲酸相关的孤儿受体  $\alpha$  轴被认为可以调节与骨关节炎发病有关的关键分解代谢因子。

**2.3 磷脂代谢与骨关节炎** 一项临床研究表明,滑液中溶血磷脂酰胆碱(lysophosphatidylcholine, lysoPC)与磷脂酰胆碱(phosphatidylcholine, PC)的比值可作为预测晚期膝骨关节炎的生物标志物<sup>[38]</sup>。LysoPC 也称为溶血卵磷脂,可将吞噬细胞募集到凋亡部位并促进凋亡细胞的调控作用,增加软骨细胞凋亡,而软骨细胞凋亡增加则是骨关节炎的一个重要特征<sup>[39-40]</sup>。此外,PC 转化为 lysoPC 时还会释放 PUFA,包括花生四烯酸,而花生四烯酸的下游代谢途径在炎症过程中起着重要作用<sup>[41]</sup>。也有研究发现,磷脂酶 A2(phospholipase 2, PLA2)及其同工酶 PLA2G5 在骨关节炎软骨中的表达也上调<sup>[42-43]</sup>。PLA2G5 的过度表达与 IL-6 的表达水平高度相关,而后者又与膝骨关节炎的进展关系密切<sup>[44]</sup>。

### 3 从脾论治骨关节炎的中医理论

骨关节炎主要表现为四肢关节疼痛、肿胀、活动受限,甚至畸形,根据临床表现可将其归为中医学“痹证”范畴。《素问·痹论》曰:“风寒湿三气杂至,合而为痹也。”痹者,闭也,风寒湿三邪通过肌肤腠理侵犯肢体经络,致使体内经脉不畅、气血不足而发为痹证。《素问·灵兰秘典论》曰:“脾胃者,仓廪之官,气血出焉。”《素问·太阴阳明论》曰:“今脾病,不能为胃行其津液,四肢不得禀水谷气。气日以衰,脉道不通,筋骨肌肉,皆无气以生,故不用焉。”脾为后天之本,水谷精微化生气血皆赖于其运化之功,四肢百骸健运又赖于气血的濡养,故脾气得运,则气血化生有源,人体百骸得以濡养;反之,若脾病,则人体气血化生不足,筋骨肌肉无以濡养,筋脉不润、机关不利,最终导致肢体活动不利的骨关节炎发生。正如李东垣所言“脾病则下流土克水,则骨乏无力,是为骨蚀令人骨髓空虚,足不能履地。”由此可见,在中医学理论中,脾与骨关节炎的发生关系密切。在临床实践中,从脾论治骨关节

炎也有较为理想的治疗效果。刘天阳等<sup>[45]</sup>在从脾论治理论指导下,采用健脾祛湿中成药治疗膝骨关节炎,认为健脾祛湿方药能提高患者生活质量、改善其关节症状及中医证候积分。许坤等<sup>[46]</sup>使用退肿通痹汤治疗脾失健运所致的膝骨关节炎积液性滑膜炎,连续治疗 2 周后患者临床症状明显改善。

### 4 小 结

在本文中,我们结合脂质代谢的研究成果解释了脾脏、脂质代谢及骨关节炎三者之间的关系。由上文论述可知,无论是中医学中的脾脏功能失司,还是现代医学中的脾脏病理改变,均可以引起体内脂质(膏脂)代谢紊乱,而脂质代谢紊乱又可导致骨关节炎的发生。结合中医从脾论治骨关节炎的经典理论和确切疗效,我们认为调整脂质代谢紊乱可能是中医从脾论治骨关节炎的作用机制。今后应深入挖掘中医理论,结合现代研究,进一步明确中医药治疗骨关节炎的机制。

### 参考文献

- [1] 张鹤,白宇宁,刘绍能,等.现代医学视角下中医“脾主运化”探析[J].北京中医药,2022,41(2):179-181.
- [2] MOHAMMADI S, HEDJAZI A, SAJJADIAN M, et al. Accessory spleen in the splenic hilum: a cadaveric study with clinical significance[J]. Med Arch, 2016, 70(5): 389-391.
- [3] KLOSKA A, WESIERSKA M, MALINOWSKA M, et al. Lipophagy and lipolysis status in lipid storage and lipid metabolism diseases[J]. Int J Mol Sci, 2020, 21(17): 6113.
- [4] ALMEIDA I, MAGALHÃES S, NUNES A. Lipids: biomarkers of healthy aging[J]. Biogerontology, 2021, 22(3): 273-295.
- [5] SCHOELE R, CAESAR R. Dietary lipids, gut microbiota and lipid metabolism[J]. Rev Endocr Metab Disord, 2019, 20(4): 461-472.
- [6] BERMUDEZ-CARDONA J, VELÁSQUEZ-RODRÍGUEZ C. Profile of free fatty acids and fractions of phospholipids, cholesterol esters and triglycerides in serum of obese youth with and without metabolic syndrome[J]. Nutrients, 2016, 8(2): 54.
- [7] ASAI K, KUZUYA M, NAITO M, et al. Effects of splenectomy on serum lipids and experimental atherosclerosis[J]. Angiology, 1988, 39(6): 497-504.
- [8] ASAI K, HAYASHI T, KUZUYA M, et al. Delayed clearance of beta-very low density lipoprotein after feeding cholesterol to splenectomized rabbits[J]. Artery, 1990, 18(1):

- 32–46.
- [9] FATOUROS M, BOURANTAS K, BAIRAKTARI E, et al. Role of the spleen in lipid metabolism[J]. *Br J Surg*, 1995, 82(12):1675–1677.
- [10] 王向东. 脾切除对大鼠脂代谢的影响[J]. *四川医学*, 2015, 36(6):825–826.
- [11] BAKER K R, MATTHAN N R, LICHTENSTEIN A H, et al. Association of plasma n-6 and n-3 polyunsaturated fatty acids with synovitis in the knee; the MOST study[J]. *Osteoarthritis Cartilage*, 2012, 20(5):382–387.
- [12] LOEF M, IOAN-FACSINAY A, MOOK-KANAMORI D O, et al. The association of plasma fatty acids with hand and knee osteoarthritis; the NEO study[J]. *Osteoarthritis Cartilage*, 2020, 28(2):223–230.
- [13] FREY N, HÜGLE T, JICK S S, et al. Hyperlipidaemia and incident osteoarthritis of the hand; a population-based case-control study[J]. *Osteoarthritis Cartilage*, 2017, 25(7):1040–1045.
- [14] ZHOU M, GUO Y, WANG D, et al. The cross-sectional and longitudinal effect of hyperlipidemia on knee osteoarthritis: results from the Dongfeng-Tongji cohort in China[J]. *Sci Rep*, 2017, 7(1):9739.
- [15] MATHIEU S, COUDERC M, TOURNADRE A, et al. Cardiovascular profile in osteoarthritis: a meta-analysis of cardiovascular events and risk factors[J]. *Joint Bone Spine*, 2019, 86(6):679–684.
- [16] BAUDART P, LOUATI K, MARCELLI C, et al. Association between osteoarthritis and dyslipidaemia: a systematic literature review and meta-analysis[J]. *RMD Open*, 2017, 3(2):e000442.
- [17] FARNAGHI S, CRAWFORD R, XIAO Y, et al. Cholesterol metabolism in pathogenesis of osteoarthritis disease[J]. *Int J Rheum Dis*, 2017, 20(2):131–140.
- [18] POUSINIS P, GOWLER P R W, BURSTON J J, et al. Lipidomic identification of plasma lipids associated with pain behaviour and pathology in a mouse model of osteoarthritis[J]. *Metabolomics*, 2020, 16(3):32.
- [19] IOAN-FACSINAY A, KLOPPENBURG M. Bioactive lipids in osteoarthritis: risk or benefit? [J]. *Curr Opin Rheumatol*, 2018, 30(1):108–113.
- [20] LOEF M, SCHOONES J W, KLOPPENBURG M, et al. Fatty acids and osteoarthritis: different types, different effects[J]. *Joint Bone Spine*, 2019, 86(4):451–458.
- [21] MIAO H, CHEN L, HAO L, et al. Stearic acid induces proinflammatory cytokine production partly through activation of lactate-HIF1 $\alpha$  pathway in chondrocytes[J]. *Sci Rep*, 2015, 5:13092.
- [22] AHMAD R, AKHTER N, AL-ROUB A, et al. MIP-1 $\alpha$  induction by palmitate in the human monocytic cells implicates TLR4 signaling mechanism[J]. *Cell Physiol Biochem*, 2019, 52(2):212–224.
- [23] MUSTONEN A M, KÄKELÄ R, LEHENKARI P, et al. Distinct fatty acid signatures in infrapatellar fat pad and synovial fluid of patients with osteoarthritis versus rheumatoid arthritis[J]. *Arthritis Res Ther*, 2019, 21(1):124.
- [24] MUSTONEN A M, NIEMINEN P. Fatty acids and oxylipins in osteoarthritis and rheumatoid arthritis—a complex field with significant potential for future treatments[J]. *Curr Rheumatol Rep*, 2021, 23(6):41.
- [25] WANG T, HE C. Pro-inflammatory cytokines: the link between obesity and osteoarthritis[J]. *Cytokine Growth Factor Rev*, 2018, 44:38–50.
- [26] LI L, ZHONG S, SHEN X, et al. Recent development on liquid chromatography-mass spectrometry analysis of oxidized lipids[J]. *Free Radic Biol Med*, 2019, 144:16–34.
- [27] RECCHIUTI A, ISOPI E, ROMANO M, et al. Roles of specialized pro-resolving lipid mediators in autophagy and inflammation[J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(18):6637.
- [28] KIM A S, CONTE M S. Specialized pro-resolving lipid mediators in cardiovascular disease, diagnosis, and therapy[J]. *Adv Drug Deliv Rev*, 2020, 159:170–179.
- [29] ZAINAL Z, LONGMAN A J, HURST S, et al. Relative efficacies of omega-3 polyunsaturated fatty acids in reducing expression of key proteins in a model system for studying osteoarthritis[J]. *Osteoarthritis Cartilage*, 2009, 17(7):896–905.
- [30] JÓNASDÓTTIR H S, BROUWERS H, KWEKKEBOOM J C, et al. Targeted lipidomics reveals activation of resolution pathways in knee osteoarthritis in humans[J]. *Osteoarthritis Cartilage*, 2017, 25(7):1150–1160.
- [31] HUANG J, BURSTON J J, LI L, et al. Targeting the D series resolvins receptor system for the treatment of osteoarthritis pain[J]. *Arthritis Rheumatol*, 2017, 69(5):996–1008.
- [32] BENABDOUNE H, RONDON E P, SHI Q, et al. The role of resolvins D1 in the regulation of inflammatory and catabolic mediators in osteoarthritis[J]. *Inflamm Res*, 2016, 65(8):635–645.
- [33] PAPATHANASIOU I, ANASTASOPOULOU L, TSEZOU A. Cholesterol metabolism related genes in osteoarthritis[J]. *Bone*, 2021, 152:116076.
- [34] GIERMAN L M, KÜHNAST S, KOUDIJS A, et al. Osteoar-

- thrititis development is induced by increased dietary cholesterol and can be inhibited by atorvastatin in APOE \* 3Leiden. CETP mice—a translational model for atherosclerosis[J]. Ann Rheum Dis, 2014, 73(5): 921–927.
- [35] DE MUNTER W, VAN DEN BOSCH M H, SLÖETJES A W, et al. High LDL levels lead to increased synovial inflammation and accelerated ectopic bone formation during experimental osteoarthritis [J]. Osteoarthritis Cartilage, 2016, 24(5): 844–855.
- [36] XU S, TANG C. Cholesterol and hedgehog signaling: mutual regulation and beyond[J]. Front Cell Dev Biol, 2022, 10: 774291.
- [37] CHOI W S, LEE G, SONG W H, et al. The CH25H-CYP7B1-ROR $\alpha$  axis of cholesterol metabolism regulates osteoarthritis[J]. Nature, 2019, 566(7743): 254–258.
- [38] ZHANG W, SUN G, AITKEN D, et al. Lysophosphatidylcholines to phosphatidylcholines ratio predicts advanced knee osteoarthritis [J]. Rheumatology (Oxford), 2016, 55(9): 1566–1574.
- [39] CASTROGIOVANNI P, RAVALLI S, MUSUMECI G. Apoptosis and autophagy in the pathogenesis of osteoarthritis[J]. J Invest Surg, 2020, 33(9): 874–875.
- [40] HWANG H S, KIM H A. Chondrocyte apoptosis in the pathogenesis of osteoarthritis [J]. Int J Mol Sci, 2015, 16(11): 26035–26054.
- [41] WANG T, FU X, CHEN Q, et al. Arachidonic acid metabolism and kidney inflammation [J]. Int J Mol Sci, 2019, 20(15): 3683.
- [42] ZHAI G, PELLETIER J P, LIU M, et al. Activation of the phosphatidylcholine to lysophosphatidylcholine pathway is associated with osteoarthritis knee cartilage volume loss over time [J]. Sci Rep, 2019, 9(1): 9648.
- [43] RANJPOUR M, WAJID S, JAIN S K. Elevated expression of cytosolic phospholipase a2 delta is associated with lipid metabolism dysregulation during hepatocellular carcinoma progression [J]. Cell J, 2020, 22(1): 17–22.
- [44] SUN G, BA C L, GAO R, et al. Association of IL-6, IL-8, MMP-13 gene polymorphisms with knee osteoarthritis susceptibility in the Chinese Han population [J]. Biosci Rep, 2019, 39(2): BSR20181346.
- [45] 刘天阳, 黄传兵, 湛曦, 等. “从脾治痹”治疗膝骨关节炎疗效观察 [J]. 辽宁中医杂志, 2021, 48(6): 159–162.
- [46] 许坤, 张洁帆, 陈元川, 等. 退肿通痹汤治疗膝骨关节炎积液性滑膜炎(脾失健运证)的疗效观察 [J]. 中国中医骨伤科杂志, 2021, 29(12): 26–31.

(收稿日期: 2022-06-16 本文编辑: 李晓乐)

## · 通 知 ·

### 《正骨有方》系列栏目视频征集活动正式启动

《中医正骨》杂志在官方微信公众号开设了《正骨有方》系列栏目, 现向广大骨伤科医疗、教学、科研工作者征集视频稿件, 现将相关活动内容通知如下。

#### 一、活动内容

- 1 征集对象 骨伤科医疗、教学、科研工作者。
- 2 征集内容 骨伤科典型临床案例解析、骨伤科手法或手术操作展示、骨伤科疾病预防及康复锻炼方法演示、骨伤科科普知识讲座等。

#### 3 征集流程

第 1 步 报名阶段 发送报名表(扫描文末二维码获取)。表内包含: 作者姓名、职称、所在单位、联系方式、擅长领域、选题名称、选题脚本(5 分钟内文稿)等。报名邮箱: zyzg1989gzh@126.com。报名结果会以邮件回信的方式反馈给作者, 如果报名成功即可进行视频拍摄。

第 2 步 拍摄阶段 拍摄按照脚本内容进行, 如与脚本偏差较大影响视频审核进度。拍摄要求: ①视频时长控制在 5 分钟之内并横屏拍摄; ②人物腰部以上务必显示在画面中; ③拍摄背景需干净简洁, 比如包括但不限于白色墙面或书架前方等场景; ④拍摄环境须安静无噪音影响, 保证视频音质良好; ⑤最终视频文件务必发送高清原图, 以免影响成片品质。

第 3 步 发布阶段 本刊编辑部对视频作品进行审核及剪辑制作完成后, 择期在《中医正骨》杂志官方微信公众号发布。

#### 二、郑重声明

凡向本刊所投视频稿件, 一经录用, 默认全体作者授权《中医正骨》杂志官方微信号无偿使用, 作者今后不得以任何理由要求平台下架该作品等操作。相关作品仅限于《中医正骨》杂志官方微信公众号进行学术交流和健康知识普及, 不用做商业用途。

扫码下载报名表

SCAN CODE TO DOWNLOAD

