

DOI:10.13288/j.11-2166/r.2025.11.001

学术探讨

基于微观病理表型的膝骨关节炎中医学病名再认识

吴红飞¹, 崔玉石¹, 高云²✉, 张帅¹, 王明远¹, 张兴平³, 张智龙⁴

1. 中国中医科学院眼科医院, 北京市石景山区鲁谷路33号, 100040; 2. 中国中医科学院针灸研究所; 3. 中国中医科学院中医药数据中心; 4. 中国中医科学院望京医院

[摘要] 从膝骨关节炎微观病理表型分型角度, 对中医古籍中“痹证”相关病名进行阐释。通过系统梳理中医古籍中所载着痹、骨痹、筋痹不同病名的病机及临床表现特征, 结合现代膝骨关节炎滑膜炎型、软骨-半月板型、软骨下骨型病理分型研究进展, 探讨中医传统病名与现代微观病理表型的对应关系。提出基于滑膜炎病理特征的“着痹”分型、对应软骨下骨重塑异常的“骨痹”分型、表征软骨-半月板退变的“筋痹”分型, 不仅为传统中医辨证提供了微观生物学解释, 更为推动中西医结合诊疗创新提供思路。

[关键词] 膝骨性关节炎; 痹证; 中医病名; 病理表型

膝骨性关节炎(knee osteoarthritis, KOA)是一种退行性、致残性疾病, 累及关节滑膜、半月板、软骨、软骨下骨、肌肉、韧带等多个组织结构^[1]。随着微观层面检查手段的进展, 对于KOA不同病理表型的研究不断深入, 如滑膜炎型、软骨-半月板型、软骨下骨型等不同病理分型逐渐进入研究视野^[2]。KOA的微观病理分型有助于明确不同患者的风险因素, 实现疾病诊断和治疗的精准化, 为揭示KOA的异质性和制定个体化诊疗策略开辟了新途径。本团队前期研究对KOA的中医病名进行了辨识, 认为KOA以“痹证”为核心框架, 并对“痹证”症状、病机进行动态解析, 形成了以“膝痹”“骨痹”“筋痹”等为代表的多元病名体系^[3], 然而其命名多基于宏观症状或病因。本研究结合现代KOA微观病理特征, 重新梳理中医病名内涵, 构建“宏观病机-微观表型-精准治则”的整合框架, 旨在为传统中医辨证提供微观生物学解释, 亦为推动中西医结合诊疗创新提供思路。

1 古代医家对KOA中医病名的认识

KOA属于中医学“痹证”范畴。《素问》中关于“痹证”的讨论包含了32个相关条目, 并设有

“痹论”专篇, 系统阐述了“痹证”的内涵、分类、主要症状以及病因病机等方面的内容。《灵枢》记载了40个与“痹证”相关的病名, 并设有“周痹”篇章, 进一步对“痹证”进行了详细的分类和描述。以下对经典古籍中涉及“着痹”“骨痹”和“筋痹”的论述进行系统归纳和总结。

1.1 着痹

《素问·痹论篇》云:“其风气胜者为行痹, 寒气胜者为痛痹, 湿气胜者为着痹。三气中湿气多, 住而不移转, 故曰着痹”, 论述了“着痹”的发病因素是湿气偏盛。明代张景岳《类经·痹证》云:“湿气胜者为着痹也, 着痹者, 肢体重着不移, 或为疼痛, 或为顽木不仁, 湿从土化, 病多发于肌肉”;清代黄元御《素问悬解·痹论》云:“湿性粘滞, 故湿气胜者为着痹, 着者, 留而不去也”, 详述了“着痹”的病性为“湿胜”, 病位在肌肉, 与脾脏相关。《罗氏会约医镜·杂症》云:“湿气胜者为着痹, 以血气受湿则滞, 而肢体沉重, 麻木不仁, 或痛在一起, 此亦阴邪也, 治宜补脾以燥湿, 盖土强可以胜湿也”, 指出“着痹”的临床症状为“肢体沉重”“疼痛”或“麻木”等, 并提出了“补脾燥湿”的治疗原则。这些古籍文献记载共同构成了对“着痹”的全面认识, 即“着痹”初起多因感受湿邪, 易侵袭肌肉关节, 身重不移;湿邪痹阻经络, 气血运行不畅, 不通则痛, 肌肤关节失于濡养,

基金项目:国家中医药管理局中医药国际合作专项中心类项目(0610-2040NF020931);中国中医科学院眼科医院高水平中医医院课题(GSP5-81);中国中医科学院科技创新工程(CI2021A02012)

✉ 通讯作者:gaoyun70@126.com

不荣则痛, 治疗时应以祛湿通络、理气活血为主。

1.2 骨痹

《素问·长刺节论篇》云:“病在骨, 骨重不可举, 骨髓痠痛, 寒气至, 名曰骨痹”, 最早明确了“骨痹”的病因为正气亏虚、外感寒邪。《素问·逆调论篇》所述的骨痹“是人当挛节也”, 王冰注曰:“肾不生则髓不满, 髓不满则筋干缩, 故节挛拘”。隋代巢元方《诸病源候论·风痹候》云:“冬遇痹者为骨痹, 则骨重不可举, 不随而痛。骨痹不已, 又遇邪, 则移入于肾, 其状喜胀”, 明确表述“骨痹”的病位在骨, 与肾虚和寒邪相关, 其临床特征是骨痛、肢体沉重、活动乏力或无力、关节畸形挛缩。以上均说明古代医家不仅认识到“骨痹”的发病与肾相关, 而且明确了“骨痹”的病机为肾虚骨枯, 气血不荣, 外感寒邪, 气血凝滞, 侵扰筋骨关节, 闭塞经络气血, 出现肢体沉重、关节疼痛, 甚至发生关节拘挛屈曲、强直畸形等表现。《灵枢·官针》曰:“八曰短刺; 短刺者, 刺骨痹, 稍摇而深之, 致针骨所, 以上下摩骨也”, 提出了用针刺至骨面的方法来治疗骨痹。

1.3 筋痹

中医学将肌腱、半月板、软骨、韧带等软组织归属于“筋”的范畴^[4]。《素问·长刺节论篇》云:“病在筋, 筋挛节痛, 不可以行, 名曰筋痹”, 记录了“筋痹”病名的由来。《灵枢·经筋》云:“经筋之病, 寒则反折筋急, 热则筋弛纵不收, 阴痿不用。”《诸病源候论·风病诸候上》云:“春遇痹, 为筋痹, 则筋屈, 邪客关机, 则使筋挛。”《杂病源流犀烛·跌仆闪挫源流》云:“忽然闪挫, 必气为之震, 震则激, 激则壅, 壅则气之周流一身者……气凝则血亦凝矣, 气凝在何处, 则血亦凝在何处矣。夫至气滞血凝, 则作肿作痛。”不仅描述了“筋痹”的病因为“邪客关机”或“忽然闪挫”, 而且对于“筋痹”的临床表现如“筋挛”“筋屈”也提供了症状描述。《素问·长刺节论篇》云:“病在筋……刺筋上为故, 刺分肉间, 不可中骨也, 病起筋灵, 病已止”, 提出“刺筋上为故”的治疗原则。综上, 筋痹的病机可概括为外感寒邪或忽然闪挫, 外邪入客经脉, 直伤气血, 血气不和, 经络凝涩, 结而不通, 则作肿作痛, 久以成痹, 治以针刺经筋与肌肉之间, 直达病所。

2 KOA 的微观病理表型

目前, KOA 的诊断与治疗主要基于患者的临

床症状、体征以及影像学检查结果^[5], 但这种方法往往忽略了疾病微观的病理生理机制, 导致药物治疗的效果与分子靶点的匹配程度不甚理想, 这可能是许多药物临床试验失败的原因之一^[6]。目前研究发现, 通过检测 KOA 患者血清、尿液、关节液等体液, 结合影像学检查, 可以初步对 KOA 患者进行不同微观病理表型的分类^[7]。

2.1 滑膜炎症表型

研究显示, 血清中白细胞介素 1β (IL- 1β) 和肿瘤坏死因子 α (TNF- α) 浓度与 KOA 的临床症状及影像学变化之间存在显著相关性^[8]。IL- 1β 和 TNF- α 通过诱导其他促炎细胞因子如白细胞介素 6 (IL-6) 的产生来抑制软骨合成, 而软骨合成的抑制和炎症反应的持续, 最终导致关节内出现局部无菌性炎症反应, 侵袭滑膜, 形成 KOA 滑膜炎表型, 表现为关节肿胀、疼痛、重著难移等^[9]。可见, 细胞因子诱导的滑膜炎症反应是 KOA 软骨退变的重要因素之一。

2.2 软骨下骨表型

软骨下骨位于关节软骨下方, 骨重塑是成骨细胞骨形成和破骨细胞骨吸收耦合的结果, 可以调节软骨下骨骨结构^[10]。破骨细胞附着在骨基质上, 通过释放酶(如组织蛋白酶 K) 消化蛋白质并释放 I 型胶原蛋白 C-端肽 (CTX-I) 和 I 型胶原蛋白 N-端肽 (NTX-I) 等^[11]。临床研究表明, 尿 CTX-I、血清 NTX-I 水平与 KOA 症状及影像严重程度呈正相关^[12], CTX-I、NTX-I 作为代谢产物可以一定程度上反映破骨细胞的活性^[13]。成骨细胞在基质成熟阶段表达高水平的骨碱性磷酸酶 (ALP)^[14], 而血清 ALP 活性与 KOA 严重程度独立且呈正相关^[15]。可见, 软骨下骨异常骨重塑是 KOA 疾病进展的重要危险因素。此外, 对于机械应力不稳定的关节, 软骨下骨可能表现出骨挫伤, 在 MRI 上表现为骨髓水肿, 这已被证明是 KOA 患者疾病进展的危险因素且与膝关节疼痛症状呈正相关^[16]。以上研究均说明, KOA 软骨下骨表型主要表现为关节疼痛、骨髓水肿、间隙狭窄、增生等, 软骨下骨病理性改变可能是 KOA 疼痛的主要来源之一。

2.3 软骨-半月板表型

软骨退变是由软骨合成和分解之间的不平衡引起的动态改变, 这一过程会导致局部软骨破损, 增加关节内机械应力失衡的风险^[17]。II 型胶原 (Col-II) 是软骨内的主要结构分子, 具有高度特异性, 降解后产生 II 型胶原 C 端肽 (CTX-II), 可以敏感反映

软骨损伤的程度^[18]。此外,半月板和软骨损伤在应力作用下会逐渐加重,产生关节腔内的游离物质。这些物质在特定姿势下可能嵌顿于滑膜、软组织等痛觉敏感区域,形成KOA软骨-半月板表型,表现为疼痛、弹响与绞索等。

3 基于不同微观病理表型探讨KOA不同中医病名的内涵

基于现代研究热点并结合KOA中医命名特点,探讨KOA患者不同微观病理表型与中医病名之间的内在联系,运用现代科学研究内容阐释KOA中医命名的内涵。

3.1 湿邪致痹与炎症微环境失调——“着痹”病名再认识

《千金翼方·痹证》云:“着痹之病,肢节缓弱,肌肉疼痛,四肢不收,由此致之”,描述了着痹致病所致疼痛、肿胀、肢节沉重等症状。结合上文提及的“着痹”病机演变过程,“着痹”之为病以湿邪为病理因素,湿性重浊,善阻滞气机,不通则痛,以局部肿胀和疼痛为主要症状。现代研究发现,KOA滑膜炎表型患者以关节沉重、肿胀、疼痛为主要临床表现,可能与关节内炎症微环境改变密切相关^[19]。一方面,在炎症反应过程中,炎症介质如IL-1 β 、TNF- α 、基质金属蛋白酶9(MMP9)等释放,导致血管内皮细胞舒张,进而扩张血管。巨噬细胞、淋巴细胞等浸润关节内滑膜组织促进血管通透性增加^[20-21],导致血液中的液体和蛋白质渗出到关节腔和关节周围组织,这些渗出液体积聚于关节腔内形成肿胀,体现了“湿性重浊”的特点。另一方面,炎症反应还可以通过刺激局部滑膜组织分泌大量关节液进一步加重关节内的肿胀并诱发疼痛,体现了“湿邪阻滞气机,不通则痛”的特点^[22]。鉴于此,我们认为KOA滑膜炎表型炎症微环境的改变与“着痹”的病理因素“湿邪”之间高度相关。在此基础上,我们建议在滑膜炎表型KOA的治疗中,应重视祛湿通络、理气活血等中医治法,使临床分型化、临证个体化。

3.2 “虚”“瘀”致痹与软骨下骨髓病变——“骨痹”致痛的核心

KOA的疼痛机制与软骨下骨微观病理表型改变存在密切关系,研究表明,软骨下骨区域富含降钙素基因相关肽(CGRP)的感觉神经纤维,其异常骨重塑过程可以激活痛觉感受器^[23-24]。在早期KOA中,破骨细胞异常增强,导致骨转换率升高

形成酸性微环境,促使神经敏化^[25];中晚期则因破骨细胞活性受限,成骨增加引发骨质硬化及骨赘形成^[26],机械应力改变刺激新生骨赘基底神经末梢,从而产生疼痛^[27]。此外,异常应力导致的微骨折,一方面可导致软骨下骨区域出现塌陷,形成关节畸形;另一方面可以诱发骨髓水肿,骨内压升高直接激活痛觉受体,呈现负重痛、夜间痛等典型症状^[28-29]。《素问·长刺节论篇》云:“病在骨,骨重不可举,骨髓酸痛,寒气至,名曰骨痹”,表明“骨痹”与KOA软骨下骨表型呈现的骨痛、关节拘挛等症状群相吻合。《圣济总录·骨痹》言:“肾水生骨,肾不生则髓不能满,故寒至骨也……病名曰骨痹”,揭示肾主骨生髓功能失司是骨痹病机核心。肾虚则骨失所养,肾中阴阳失衡,微观表征为成骨-破骨细胞动态平衡破坏,形成局部出现“微骨折状态”^[30]。微骨折后,血溢脉外则为瘀血,瘀阻于络,不通则痛,再次证明了KOA软骨下骨表型骨痛的特点。综上,我们发现软骨下骨微骨折征象与“骨痹”的病理因素“虚”“瘀”密切相关。肾精亏虚导致骨代谢失衡,瘀阻于络加剧骨结构破坏,形成虚、瘀交织的复杂病机网络。基于微观病理的中医病机阐释,不仅深化了“肾主骨”理论的科学内涵,更为补肾活血通络治法的现代应用提供了依据。

3.3 筋挛致痹与关节力学失衡——“筋痹”病机的生物力学诠释

“筋痹”所描述的“筋挛不可屈伸”与KOA软骨-半月板表型的临床表现存在关联。首先,中医“筋”的范畴涵盖半月板、韧带等软组织,其“主司关节运动”的功能与现代医学对半月板和软骨力学缓冲作用的认知一致^[31]。当机械应力超负荷或分布异常时,半月板与软骨发生退变,产生游离体,直接卡压滑膜神经末梢,导致突发性疼痛与运动受限^[32],这与《诸病源候论·筋急候》所述“邪客则筋挛而痛”的描述相呼应。其次,软骨-半月板退变导致的关节稳定性下降,迫使周围肌腱、韧带代偿性收缩以维持力学平衡,长期应力累积进一步加剧“筋挛”状态,形成“退变-失稳-挛缩”的恶性循环。基于“筋痹”与软骨-半月板表型的内在联系,我们认为中医“柔筋解痉”的治法可通过多靶点干预实现病理缓解。“针刺筋上”的传统疗法可针对性松解挛缩软组织,改善局部微循环,达到柔筋解痉的目的。这种内在联系不仅为“筋痹”赋予了分子生物学内涵,也为中西医协同

治疗提供了理论依据。

4 小结

KOA 的现代医学研究仍面临发病机制不清晰、诊断缺乏细化、病理分型体系不完善等关键问题。本文通过构建中医传统病名与现代微观病理表型的对应关系,提出基于滑膜炎病理特征的“着痹”分型、对应软骨下骨重塑异常的“骨痹”分型、表征软骨-半月板退变的“筋痹”分型。然而多种病理表型之间亦有可能交叉存在,单个患者亦可能出现骨痹(骨不任重骨髓酸痛)、筋痹(不能屈伸、绞索、弹响)共病的特征,这种动态叠加现象恰与中医整体观相契合。而中药复方具有多成分、多靶点的治疗特点,在治疗包含多种病理改变的疾病中具有优势^[33]。未来借助大模型、多模态等人工智能手段整合中医宏观分型和现代医学微观病理分型,有助于实现对 KOA 疾病的更全面理解,这种中西医深度交叉的研究范式不仅为传统痹证理论注入现代内涵,更为当前 KOA 的治疗提供新的中医方案。

参考文献

- [1]全国中医标准化技术委员会. 中医临床名词术语 第5部分:骨伤科学[S]. 北京:中国标准出版社, 2023: 12.
- [2]LV Z, YANG YX, LI J, et al. Molecular classification of knee osteoarthritis[J]. *Front Cell Dev Biol*, 2021, 27(9): 725568.
- [3]葛伟韬,高云,刘珍珠,等. 膝关节炎中医病名辨析[J]. *中医杂志*, 2016, 57(23): 1989-1992.
- [4]张怡瑾,李辉,陈子颖,等. 基于“筋出槽,骨错缝”病机探析推拿治疗颈椎病的调衡作用[J]. *中医杂志*, 2023, 64(14): 1436-1439.
- [5]中华医学会骨科学分会关节外科学组. 中国骨关节炎诊疗指南(2021年版)[J]. *中华骨科杂志*, 2021, 41(18): 1291-1314.
- [6]SHARMA L. Osteoarthritis of the knee[J]. *N Engl J Med*, 2021, 384(1): 51-59.
- [7]SUNG WH, TSAO YT, SHEN CJ, et al. Small-volume detection: platform developments for clinically-relevant applications[J]. *J Nanobiotechnology*, 2021, 19(1): 114.
- [8]ATTUR M, KRASNOKUTSKY S, ZHOU H, et al. The combination of an inflammatory peripheral blood gene expression and imaging biomarkers enhance prediction of radiographic progression in knee osteoarthritis[J]. *Arthritis Res Ther*, 2020, 22(1): 208.
- [9]KAPOOR M, MARTEL-PELLETIER J, LAJEUNESSE D, et al. Role of proinflammatory cytokines in the pathophysiology of osteoarthritis[J]. *Nat Rev Rheumatol*, 2011, 7(1): 33-42.
- [10]HU W, CHEN Y, DOU C, et al. Microenvironment in subchondral bone: predominant regulator for the treatment of osteoarthritis[J]. *Ann Rheum Dis*, 2021, 80(4): 413-422.
- [11]FAULKNER B, ASTLEFORD K, MANSKY KC. Regulation of osteoclast differentiation and skeletal maintenance by histone deacetylases[J]. *Molecules*, 2019, 24(7): 1355.
- [12]KRAUS VB, HARGROVE DE, HUNTER DJ, et al. Establishment of reference intervals for osteoarthritis-related soluble biomarkers: the FNIH/OARSI OA biomarkers consortium[J]. *Ann Rheum Dis*, 2017, 76(1): 179-185.
- [13]EASTELL R, SZULC P. Use of bone turnover markers in postmenopausal osteoporosis [J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2017, 5(11): 908-923.
- [14]STEIN GS, LIAN JB. Molecular mechanisms mediating proliferation/differentiation interrelationships during progressive development of the osteoblast phenotype[J]. *Endocr Rev*, 1993, 14(4): 424-442.
- [15]PARK HM, LEE JH, LEE YJ. Positive association of serum alkaline phosphatase level with severe knee osteoarthritis: a nationwide population-based study[J]. *Diagnostics (Basel)*, 2020, 10(12): 1016.
- [16]PARK EH, FRITZ J. The role of imaging in osteoarthritis [J]. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 2023, 37(2): 101866.
- [17]HUNTER DJ, BIERMA-ZEINSTRAS. Osteoarthritis[J]. *Lancet*, 2019, 393(10182): 1745-1759.
- [18]MARTEL-PELLETIER J, BARR AJ, CICUTTINI FM, et al. Osteoarthritis[J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2016, 13: 16072. doi: 10.1038/nrdp.2016.72.
- [19]BERENBAUM F. Osteoarthritis as an inflammatory disease (osteoarthritis is not osteoarthrosis!) [J]. *Osteoarthritis Cartilage*, 2013, 21(1): 16-21.
- [20]FLEISCHMANN RM, BLIDDAL H, BLANCO FJ, et al. A phase II trial of Lutikizumab, an anti-interleukin-1 α / β dual variable domain immunoglobulin, in knee osteoarthritis patients with synovitis [J]. *Arthritis Rheumatol*, 2019, 71(7): 1056-1069.
- [21]ROBINSON WH, LEPUS CM, WANG Q, et al. Low-grade inflammation as a key mediator of the pathogenesis of osteoarthritis[J]. *Nat Rev Rheumatol*, 2016, 12(10): 580-592.
- [22]杨玉鑫,马笃军,彭力平,等. 中医药防治膝关节炎肿胀作用机制[J]. *辽宁中医药大学学报*, 2024, 26

- (5):71-77.
- [23] LOSE-JENSEN R, HARTLEV LB, BOEL LWT, et al. Subchondral bone turnover, but not bone volume, is increased in early stage osteoarthritic lesions in the human hip joint [J]. Osteoarthritis Cartilage, 2015, 23 (12): 2167-2173.
- [24] BURR DB, GALLANT MA. Bone remodelling in osteoarthritis [J]. Nat Rev Rheumatol, 2012, 8(11):665-673.
- [25] ZHU S, ZHU J, ZHEN G, et al. Subchondral bone osteoclasts induce sensory innervation and osteoarthritis pain [J]. J Clin Invest, 2019, 129(3):1076-1093.
- [26] ZHEN G, WEN C, JIA X, et al. Inhibition of TGF- β signaling in mesenchymal stem cells of subchondral bone attenuates osteoarthritis [J]. Nat Med, 2013, 19 (6): 704-712.
- [27] 茆敏, 朱在师, 易周萍, 等. 基于“肾主骨生髓通于脑”理论探析膝关节炎疼痛的神经调控 [J]. 风湿病与关节炎, 2024, 13(1):47-49.
- [28] BOYDE A. The bone cartilage interface and osteoarthritis [J]. Calcif Tissue Int, 2021, 109(3):303-328.
- [29] 胡永召, 阮志华, 韩柄秋, 等. 膝关节关节炎的软骨下骨改变 [J]. 风湿病与关节炎, 2022, 11(8):42-46.
- [30] 崔玉石, 吴红飞, 高云, 等. 基于“痿痹一体”探析骨质疏松症、膝骨性关节炎共病辨治 [J]. 中医杂志, 2024, 65(15):1565-1570.
- [31] 肖方骏, 邱俊鹏, 敖耀鑫, 等. 基于五体三候态靶辨治体系探讨膝关节炎的辨治思路与养护方法 [J]. 中医正骨, 2025, 37(1):69-72.
- [32] 黄桂成, 王拥军. 中医骨伤科学 [M]. 北京: 中国中医药出版社, 2021:266.
- [33] 乔连生, 李军, 谢兰, 等. 基于靶向转录组、专家经验和人工智能研发守正创新中药的路径探索: 以治疗慢性心力衰竭的中药新药研发为例 [J]. 中医杂志, 2023, 64(3):217-224.

Further Recognition of Disease Name in Traditional Chinese Medicine for Knee Osteoarthritis Based on Micropathologic Phenotypes

WU Hongfei¹, CUI Yushi¹, GAO Yun², ZHANG Shuai¹, WANG Mingyuan¹, ZHANG Xingping³, ZHANG Zhilong⁴

1. Eye Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences, Beijing, 100040; 2. Institute of Acupuncture and Moxibustion, China Academy of Chinese Medical Sciences; 3. Data Center for Traditional Chinese Medicine, China Academy of Chinese Medical Sciences; 4. Wangjing Hospital, China Academy of Chinese Medical Sciences

ABSTRACT This paper interprets the disease name related to *bi* (痹) disease in traditional Chinese medicine (TCM) from the perspective of micropathological phenotypes in knee osteoarthritis (KOA). By systematically reviewing classical TCM literature on the pathogenesis and clinical features of different subtypes such as damp-retention *bi*, bone *bi*, and tendon *bi*, and integrating these with current research on pathological subtypes of KOA including the synovitis type, cartilage-meniscus type, and subchondral bone type, the study explores the correlation between traditional disease terms and modern micropathological phenotypes. The author proposes subtype classifications of damp-retention *bi* corresponding to synovial inflammation, bone *bi* related to abnormal subchondral bone remodeling, and tendon *bi* representing cartilage and meniscus degeneration. This approach provides a microscopic biological explanation for TCM syndrome differentiation and offers new perspectives for advancing integrative diagnostic and therapeutic strategies in both Chinese and western medicine.

Keywords knee osteoarthritis; *bi* (痹) disease; disease name in traditional Chinese medicine; pathological phenotype

(收稿日期: 2024-04-25; 修回日期: 2025-02-28)

[编辑: 侯建春]