

中西医协同治疗2型糖尿病合并骨质疏松症的研究现状与展望

安 宁^{1*}, 王冰梅^{2#}

¹黑龙江中医药大学研究生院, 黑龙江 哈尔滨

²黑龙江中医药大学附属第一医院内分泌一科, 黑龙江 哈尔滨

收稿日期: 2026年1月12日; 录用日期: 2026年2月6日; 发布日期: 2026年2月13日

摘 要

2型糖尿病(T2DM)与骨质疏松症(OP)是两种危害严重的慢性代谢性疾病,其共病状态——糖尿病性骨质疏松症(DOP)显著增加患者骨折风险及疾病负担,已成为临床与公共卫生领域关注的重要问题。现代医学研究表明,DOP的发病机制涉及高糖毒性、晚期糖基化终产物堆积、慢性炎症、氧化应激及药物影响等多重病理环节的交互作用。治疗上强调综合管理,包括生活方式干预、基础营养补充、个体化降糖方案及规范的抗骨质疏松药物治疗。中医学将本病归属于“消渴”合并“骨痿”范畴,其核心病机为“脾肾两虚为本,瘀血阻络为标”。治疗上以补肾健脾、活血通络为基本原则,通过中药复方、中成药、针灸及传统功法等多种方法进行整体调节与辨证施治。中西医结合治疗融合了两种医学体系的优势,构建了病证结合、标本兼治的协同诊疗模式,该模式在提高骨密度、改善糖脂代谢、缓解临床症状及减少西药潜在副作用方面展现出“增效减毒”的协同价值与良好的应用前景。本文通过系统梳理相关进展,以期对DOP的深入研究与临床实践提供有益的思路与参考。

关键词

2型糖尿病, 骨质疏松症, 中西医结合, 脾肾两虚, 协同治疗

Research Status and Prospects of Collaborative Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus Combined with Osteoporosis Using Traditional Chinese Medicine and Western Medicine

*第一作者。

#通讯作者。

文章引用: 安宁, 王冰梅. 中西医协同治疗 2 型糖尿病合并骨质疏松症的研究现状与展望[J]. 临床医学进展, 2026, 16(2): 2661-2668. DOI: 10.12677/acm.2026.162676

Ning An^{1*}, Bingmei Wang^{2#}

¹Graduate School, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

²Department of Endocrinology I, The First Affiliated Hospital of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

Received: January 12, 2026; accepted: February 6, 2026; published: February 13, 2026

Abstract

Type 2 diabetes mellitus (T2DM) and osteoporosis (OP) are two severe and chronic metabolic disorders. Their co-occurrence, diabetic osteoporosis (DOP), significantly increases patients' risk of fractures and disease burden, making it an important issue of concern in both clinical and public health fields. Modern medical research has shown that the pathogenesis of DOP involves the interaction of multiple pathological mechanisms, including high glycemic toxicity, accumulation of advanced glycosylation end-products, chronic inflammation, oxidative stress, and drug effects. Treatment emphasizes comprehensive management, including lifestyle interventions, basic nutritional supplements, individualized glucose-lowering regimens, and standardized anti-osteoporosis medications. Traditional Chinese medicine categorizes this condition as "xiao ke" combined with "gu wei", with the core pathogenesis being "kidney and spleen deficiency as the root cause, and blood stasis obstructing the meridians as the manifestation". Treatment focuses on tonifying the kidneys and spleen, promoting blood circulation, and resolving blood stasis. Holistic regulation and syndrome differentiation are achieved through various methods such as herbal formulations, Chinese patent medicines, acupuncture, and traditional exercises. The integration of traditional Chinese medicine and Western medicine combines the strengths of both systems, creating a collaborative diagnostic and treatment model that addresses both the root cause and the symptoms. This model demonstrates synergistic value in enhancing bone density, improving glycemic and lipid metabolism, alleviating clinical symptoms, and reducing the potential side effects of Western medications, offering promising application prospects. By systematically reviewing relevant progress, this article aims to provide useful insights and references for the further study and clinical practice of DOP.

Keywords

Type 2 Diabetes Mellitus, Osteoporosis, Integration of Traditional Chinese Medicine and Western Medicine, Deficiency of Both the Spleen and Kidneys, Collaborative Treatment

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

2型糖尿病(T2DM)是一种以持续高血糖为主要特征的全身代谢紊乱性疾病[1]。根据国际糖尿病联盟(IDF) 2024年发布的数据,全球糖尿病患者已超过5.3亿,其中T2DM占90%以上[2]。骨质疏松症(OP)则是一种全身代谢性骨病,以骨量减少和骨组织微结构破坏为特征,致骨骼脆性增加和骨折风险升高[3],严重影响患者的生活质量。近年多项研究表明,糖尿病患者发生骨质疏松及脆性骨折的风险显著高于普通人群[4]。糖尿病合并骨质疏松症(DOP)是糖尿病在骨骼系统中最具代表性的慢性并发症之一。该病起病隐匿,早期临床症状不典型,易被忽视,多数患者直至发生骨折才被确诊,因此其早期筛查与综合防治近年来愈发受到临床重视。

2. 祖国医学对 2 型糖尿病合并骨质疏松症的认识

2.1. 病名溯源及病因病机

祖国医学将糖尿病归属于“消渴”范畴,其认识源远流长。《素问·奇病论篇》首载:“此五气之溢也,名曰脾瘕。夫五味入于口,藏于胃,脾为之行其精气。溢在脾,令人口甘,此肥美之所发也,此人必数食甘美而多肥也,肥者令人内热,甘者令人中满,故其气上溢,转为消渴”,指出过食肥甘厚味,易致中焦蕴热,继而脾运失司,脾热上溢,日久伤阴,转化为消渴病[5]。《丹溪心法·消渴》进一步指出:“消肾,肾虚受之,腿膝枯细,骨节酸疼”,说明消渴发病日久,可累及骨骼系统的变症,并以肾虚为关键致病因素,古代典籍中对糖尿病合并骨质疏松症的病名虽未明确,但据骨质疏松症的西医定义及发病部位,认为其与“骨痿”“骨痹”“骨枯”等有一定联系,《素问·痿论》云:“肾者水脏也,今水不胜火,则骨枯而髓虚,故足不任身,发为骨痿”,提出“骨痿”病名,奠定了肾虚髓亏致痿的理论基础。并指出消渴基本病机以阴虚燥热为始,病程迁延则燥热伤津,阴损及阳,伤及阴阳之根本肾阴与肾阳,进一步耗损肾精,肾精亏虚不能主骨生髓,导致骨髓生化乏源,骨骼失于充养,因而出现周身骨痛、胫膝无力、骨量下降等,这一病理过程与现代医学 DOP 病理进程吻合,故可将其归纳至古代传统医学中“消渴”合并“骨痿”范畴[6]。

2.2. 辨证分型

DOP 的中医辨证分型目前尚未形成完全统一的共识,因为其病机复杂,既涉及本虚,又兼有标实,治疗方法多样,故各家辨证思路与治疗方法各有侧重。综合病位与病机特点,本病在骨与关节,主要与脾、肝、肾相关。病机关键为本虚标实,本虚以脾、肝、肾之气血阴阳不足为基础,标实则以湿热、瘀血内阻为常见[7]。在疾病发展过程中,初起以脾虚或湿热内蕴多见,发病日久发展为脾、肝、肾亏虚兼见瘀血阻络,甚至阴阳两虚。因此,临床辨证诊断注意结合病机要点,分期论治。根据《糖尿病合并骨质疏松证结合诊疗指南》[8],常见证型可依据病程进展分为三期。早期以实证或虚实夹杂为主,主要包括湿热内蕴证、脾胃气虚证。中期虚损渐著,主要包括脾肾亏虚证、肝肾阴虚证及肾虚髓亏证。后期久病入络,虚瘀互结,主要包括脾肾亏虚夹瘀证、肝肾阴虚夹瘀证及阴阳两虚夹瘀证。现代中医学者在继承传统理论的基础上,结合 DOP 的现代病理认识与临床实践,对上述辨证体系进行了进一步深化与细化,在分期论治的方药对应等方面,开展了有益的探索,丰富了本病的临床辨治思路。

3. 祖国医学对 2 型糖尿病合并骨质疏松症的治疗

中医药治疗 DOP 强调整体调节与辨证论治,依据《糖尿病合并骨质疏松证结合诊疗指南》[8]及相关专家共识,其治疗方法丰富多样,临床常根据病证特点综合运用。

3.1. 内治法

内治法是中医治疗 DOP 的核心,遵循“辨证求因,审因论治”原则,涵盖单味中药及复方应用。

3.1.1. 单味中药治疗

单味中药以其明确的活性成分和药理作用,在 DOP 的辅助治疗中显示出独特价值。研究表明,多味中药可通过不同机制干预骨代谢。例如,桑寄生所含的黄酮类化合物,可阻断破骨细胞分化,促进骨基质形成,从现代药理学角度印证了其“滋养肝肾、强健筋骨”的传统功效[9]。黄芪则被证实能够延缓骨髓间充质干细胞衰老,增强其成骨分化能力,并上调骨钙素的表达,为补肾壮骨类药物提供了实验依据[10]。此外,槲皮素、丹参酮IIA 等成分可通过抑制肾素-血管紧张素系统活性,双向调节成骨与破骨细胞功能[11]。淫羊藿在改善患者肾虚症状的同时,亦可调节骨代谢,提升骨密度及骨保护素水平[12]。这

些研究为临床选用单味药或组方提供了科学参考。

3.1.2. 中药复方治疗

复方治疗是中医辨证论治思想的集中体现, 医家常基于对核心病机的认识, 灵活组方。主流观点认为, DOP 的根本病机在于“肾虚为本, 血瘀为标”, 治疗多围绕“补肾健脾、活血通络”展开。例如, 李双蕾教授强调“肾虚血瘀, 骨络受损”, 以自拟壮骨方(主含淫羊藿、黄芪、丹参等)补肾强骨、化瘀通络, 旨在改善骨骼局部血液循环以达濡养骨骼之效[13]。另有研究采用右归丸(温补肾阳)联合身痛逐瘀汤(活血化瘀)治疗, 在缓解临床症状的同时, 有效促进了骨形成并改善了微循环[14]。对于消渴日久, 阴虚内热耗伤气阴, 兼夹瘀血者, 亦可在清热生津的消渴方基础上, 佐以益肾壮骨之品进行化裁, 以综合改善糖代谢与骨代谢[15]。

3.2. 中成药

中成药因其服用方便、质量稳定, 在临床应用中日益广泛。治疗 DOP 的常用中成药多具有补肾壮骨、活血止痛之功效。研究发现, 仙灵骨葆胶囊可通过整体调节“肾-骨轴”功能, 发挥补肾壮骨、活血通络的作用, 在改善骨密度、调节骨代谢指标、减轻炎症反应及缓解疼痛方面疗效显著[16]。金天格胶囊(主要成分为人工虎骨粉)也被证实能够有效增加 DOP 患者的骨密度, 改善骨代谢状态[17]。这些中成药常作为基础治疗的补充, 与西药或中药汤剂联合使用, 以增强疗效。

3.3. 外治法

中医外治法包括针灸推拿、穴位贴敷、传统功法等, 具有简便验廉、副作用少的优势。其通过刺激经络穴位, 调节气血阴阳, 从而促进骨骼肌肉功能恢复。针灸疗法常选取脾俞、肾俞、足三里、大杼、悬钟等具有健脾补肾、强筋壮骨功效的穴位。研究表明, 在基础治疗上加用温和灸(如灸肾俞、脾俞), 可有效缓解疼痛, 增加骨密度, 并有助于辅助控糖[18]。穴位贴敷常将具有温阳散寒、活血通络功效的中药(如牛膝、吴茱萸、肉桂、丹参等制成药散)贴敷于肾俞、命门、关元、涌泉等穴位, 通过皮肤吸收和经络传导发挥作用, 临床显示出良好的疗效与可行性[19]。传统功法常指导患者练习八段锦、太极拳等传统功法, 属于动静结合的运动疗法。研究证实, 在常规治疗的基础上联合八段锦锻炼, 可进一步降低血糖, 抑制骨吸收, 促进骨形成, 从而提升骨密度, 其综合疗效优于单纯药物治疗[20]。

4. 现代医学对 2 型糖尿病合并骨质疏松症的认识

4.1. 流行现状

目前, T2DM 与 OP 是内分泌代谢领域两种高发的慢性疾病, 其共病状态构成了严峻的公共卫生挑战。全球范围内, 糖尿病患病率持续上升, 其中 T2DM 约占所有糖尿病病例的 90%以上[1]。与此同时, OP 及其引发的脆性骨折也带来了巨大的疾病负担。流行病学研究表明, T2DM 患者发生 OP 以及髌部、椎体等部位骨折的风险, 显著高于血糖正常的同龄人群。我国作为糖尿病与骨质疏松症的双重高负担国家, 二者共病的形势尤为严峻。这种共病不仅导致临床症状复杂化, 还因两种疾病均需长期管理且在病理上相互影响, 使得治疗更为困难, 病情容易迁延, 严重损害患者的生活质量, 并带来沉重的社会经济压力。为此, 医学界正不断深入对 DOP 的研究, 尤其注重探索中西医结合的优化诊疗策略, 以期改善患者预后, 减轻个人与社会负担。

4.2. 发病机制

DOP 的发病机制复杂, 是长期代谢紊乱在多环节上损害骨骼稳态的结果, 主要涉及以下几个方面。

4.2.1. 高糖毒性

长期处于高血糖状态是引发骨代谢异常的始动因素。高糖环境可直接干扰钙、磷、镁等矿物质的代谢平衡,例如诱发低镁血症,进而刺激甲状旁腺激素分泌,间接增强破骨细胞活性,促进骨吸收[21][22]。此外,高血糖引发的渗透性利尿会导致钙质等矿物质经尿流失,病程越长,这种“高渗毒性”对骨骼的累积损害越大,最终增加骨质疏松风险。

4.2.2. 晚期糖基化终产物(AGEs)的堆积

持续高血糖促使晚期糖基化终产物在体内大量生成并累积。AGEs 能与骨组织中的胶原蛋白等发生不可逆的交联反应,直接损害骨基质的质量和弹性,削弱骨形成能力[23][24]。更重要的是,AGEs 与其细胞表面受体结合后,可进一步触发慢性炎症反应,激活破骨细胞,形成持续损害骨骼的恶性循环。

4.2.3. 慢性炎症反应

T2DM 被认为是一种慢性低度炎症状态。高血糖可激活固有免疫系统,导致脂肪组织及免疫细胞释放大量促炎细胞因子,如肿瘤坏死因子 α (TNF- α)、白细胞介素 6 (IL-6) [25]。这些炎症因子不仅加重胰岛素抵抗,更能直接作用于骨骼系统:它们可激活核因子 κ B 受体活化因子配体通路,强力促进破骨细胞的分化与活化,同时抑制成骨细胞的功能,从而严重破坏骨吸收与骨形成之间的平衡,导致骨量丢失[26]。

4.2.4. 氧化应激

高糖及伴随的脂代谢紊乱,导致机体活性氧自由基生成过量,氧化应激水平升高。氧化应激与慢性炎症相互促进,共同激活多种破坏性信号通路[27]。过量的活性氧可直接攻击成骨细胞和骨细胞,抑制其功能并诱导其凋亡,同时还会阻碍骨基质的正常矿化过程,从多个层面阻碍骨形成与骨修复[28]。

4.2.5. 药物影响

部分常用降糖药物对骨代谢具有直接或间接的影响,这种影响具有双向性。例如,二甲双胍除降糖外,还被发现可通过激活 AMPK 信号通路等方式,促进成骨细胞分化,对骨骼可能具有保护作用[29]。与之相反,噻唑烷二酮类药物则被多项研究证实对骨骼健康有负面影响,其机制可能与促进骨髓基质干细胞向脂肪细胞分化、同时抑制其向成骨细胞分化有关[30]。因此,在制定 T2DM 患者的治疗方案时,需综合评估降糖药物对骨骼的潜在影响。

5. 现代医学对 2 型糖尿病合并骨质疏松症的治疗

现代医学治疗 DOP 强调综合管理与多靶点干预,其核心目标是在安全、平稳控制血糖的基础上,有效防治骨量丢失与脆性骨折。主要治疗策略涵盖生活方式干预、基础营养补充、个体化降糖方案及规范的抗骨质疏松药物治疗。

5.1. 生活方式干预: 饮食与运动

生活方式干预是所有治疗的基石。对于 DOP 患者,需执行个体化的医学营养治疗,调整饮食结构,减少高升糖指数食物摄入,保证充足的优质蛋白、钙和维生素 D,以维持血糖稳定并满足骨骼营养需求。规律的运动至关重要,鼓励进行适量的负重运动(如散步、慢跑、太极拳)和抗阻训练,这不仅能改善胰岛素敏感性、辅助控糖,还能直接刺激骨形成,增强肌肉力量和平衡能力,预防跌倒[31]。同时,必须强调戒烟、限酒,并采取有效措施避免跌倒。

5.2. 基础治疗: 补充钙剂与维生素 D

充足的钙和维生素 D 摄入是防治骨质疏松的基础。钙剂是骨骼矿化的核心原料,补充足量钙剂可通

过负反馈抑制甲状旁腺激素的分泌, 从而降低骨转换率, 减缓骨量丢失。维生素 D 则促进肠道钙吸收, 并直接参与骨代谢调节。两者协同补充, 对于改善骨矿化、提高骨密度、降低骨折风险具有明确意义, 通常作为长期基础治疗[32]。

5.3. 血糖管理：口服降糖药与胰岛素应用

长期高血糖是加速骨丢失的关键因素, 因此优化血糖控制是 DOP 治疗的首要环节。选择降糖方案时, 需充分考虑药物对骨骼的潜在影响。研究表明, 降糖药物中二甲双胍可通过激活 AMPK 等通路促进成骨, 或有降低骨折风险的作用[33]。噻唑烷二酮类药物被证实可能抑制成骨并促进骨髓脂肪化, 增加骨折风险, 对于高骨折风险的 DOP 患者应慎用。部分研究提示, GLP-1 受体激动剂类药物在降糖、减重之外, 可能通过多种机制(如降低炎症水平)对骨骼代谢产生有益影响, 成为具有潜力的选择[34]。若口服药效果不佳或胰岛功能严重衰竭时, 则需启用胰岛素治疗。其首要目标是有效控糖, 以消除高糖毒性对骨骼的损害, 但需注意防范低血糖及体重增加可能带来的跌倒风险。

5.4. 抗骨质疏松药物

在基础治疗和血糖控制的前提下, 应根据患者骨折风险分层, 适时启动规范的抗骨质疏松药物治疗。主要药物类别按作用机制分为骨吸收抑制剂、骨形成促进剂、双重作用药物、其他机制类药物等。骨吸收抑制剂则包括双膦酸盐类及 RANKL 抑制剂。其中双膦酸盐类中如阿仑膦酸钠、唑来膦酸, 是目前应用最广泛的一线药物。其通过与骨表面结合, 抑制破骨细胞功能, 从而有效抑制骨吸收, 增加骨密度, 降低骨折风险[35]。RANKL 抑制剂中如地舒单抗, 是一种人源化单克隆抗体。它通过精准抑制 RANKL, 阻断破骨细胞的生成、活化和存活, 从而强力抑制骨吸收[36]。骨形成促进剂中甲状旁腺激素类似物, 如特立帕肽, 是目前公认的促骨形成代表药物。它通过间歇性给药方式, 刺激成骨细胞活性, 促进新骨形成, 尤其适用于重度骨质疏松或多发椎体骨折的高危患者。有研究表明, 其对糖尿病患者骨密度的改善可能更为显著[37]。其他机制药物: 如维生素 K2、骨化三醇等, 也通过不同机制在临床中应用。

6. 中西医结合治疗

中西医结合为 DOP 的防治提供了一条具有重要价值的整合医学路径。该模式致力于融合中、西医学在理论构建与临床实践方面的优势, 以达成协同增效的临床治疗目标。现代医学在疾病管理中体现出精准干预的特点, 尤其在血糖调控方面具有明确机制, 并能运用靶向药物直接抑制骨吸收或促进骨形成, 起效较为迅速。中医学则基于“脾肾相关”的整体观念, 以“补肾健脾、活血通络”为核心治则, 着重从整体上调节患者的代谢内环境与气血运行状态, 同时致力于改善骨骼局部的微循环灌注。二者相结合, 实质上构成了“辨病”与“辨证”相结合、“微观靶点干预”与“宏观机能调节”相协同的整合治疗体系。临床实践表明, 该融合模式在提升疗效、改善症状与提高安全性方面均体现出显著价值。具体在联合用药层面, 常见“降糖药配合补肾中药”及“抗骨质疏松药配合活血中药”等方案, 研究提示中西医药物在药代动力学与药效学层面可能发挥协同作用[38][39]。例如, 补肾类中药可通过改善糖脂代谢、减轻炎症反应, 为降糖药营造更稳定的内环境; 活血类中药则通过促进骨骼局部血液循环, 增强抗骨松药物的局部递送与利用度。此外, 中药的整体调节作用也有助于缓解某些西药引起的胃肠道不适及代谢负担, 提升治疗耐受性。目前, 此类中西医联合治疗方案正逐步向系统化、规范化方向发展, 其协同作用机制及临床优化策略已成为该领域研究的重要方向。

7. 总结与展望

综上所述, 2 型糖尿病合并骨质疏松症是一种机制复杂、相互影响且危害严重的共病状态。现代医学

对其发病机制的认识已深入到慢性炎症、氧化应激、晚期糖基化终产物堆积及内分泌紊乱等多重交互环节, 并形成了从生活方式干预、基础补充到药物治疗的综合方案。中医学则以“脾肾两虚、瘀血阻络”为核心病机, 提供了基于整体调节与个体化施治的辨证论治体系。中西医结合治疗融合了两种医学体系的优势, 展现出良好的临床应用前景。

然而, 当前该领域的研究仍面临诸多挑战: 首先, 高质量、大样本的临床随机对照试验仍相对缺乏, 中西医结合的最佳模式、疗程和方案尚未标准化; 其次, 对于中药复方多成分、多靶点的整合作用机制, 有待利用网络药理学、代谢组学等现代技术进行更系统、深入的阐释; 最后, 如何建立个体化、规范化的中西医结合临床路径, 仍需进一步探索。

展望未来, 研究应致力于通过开展设计严谨的多中心临床研究, 积累高级别循证证据; 深化基础研究, 阐明中西医协同作用的科学内涵; 最终推动形成共识性的临床诊疗指南。相信随着科学研究的不断深入与临床经验的持续积累, 中西医结合必将为 DOP 患者提供更为优化、系统且个性化的健康管理方案, 最终显著提升患者的长期生活质量和健康结局。

参考文献

- [1] 刘粮圃, 周红海, 林泽宏, 等. 国医大师韦贵康阴阳五行手法治疗脊源性内分泌疾病经验[J]. 吉林中医药, 2025, 45(2): 157-161.
- [2] Duncan, B.B., Magliano, D.J. and Boyko, E.J. (2025) IDF Diabetes Atlas 11th Edition 2025: Global Prevalence and Projections for 2050. *Nephrology Dialysis Transplantation*, **41**, 7-9. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfafi77>
- [3] Consensus Development Conference: Diagnosis, Prophylaxis, and Treatment of Osteoporosis. *American Journal of Medicine*, **94**, 646-650.
- [4] Cao, Y., Dong, B., Li, Y., Liu, Y. and Shen, L. (2025) Association of Type 2 Diabetes with Osteoporosis and Fracture Risk. *Medicine*, **104**, e41444. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000041444>
- [5] 张婵娟. 《外台秘要》论消渴[J]. 河南中医, 2018, 38(4): 521-523.
- [6] 朱琦琦, 戴芳芳. 糖尿病性骨质疏松症的中医研究进展[J]. 中国骨质疏松杂志, 2019, 25(9): 1331-1335.
- [7] 宋斌. 从脾肾两虚、血脉瘀滞论治糖尿病并发骨质疏松[J]. 中国社区医师, 2017, 33(29): 8+10.
- [8] 李双蕾, 倪青, 舒晓春. 糖尿病合并骨质疏松症病证结合诊疗指南[J]. 世界中医药, 2023, 18(17): 2413-2422.
- [9] 李小芬, 方镛泽, 冯华, 等. 基于网络药理学探讨桑寄生“补肝肾、强筋骨”的作用机制[J]. 中国民族民间医药, 2021, 30(6): 16-26.
- [10] 李文, 顾春松, 管连城, 等. 黄芪对 D-半乳糖诱导骨髓间充质干细胞钙结节数、骨钙素 mRNA 及蛋白表达水平的影响[J]. 时珍国医国药, 2020, 31(11): 2586-2590.
- [11] 沙南南. 以调控 Renin/Ang II 为靶点防治高糖致骨质疏松症的中药活性成分研究[D]: [硕士学位论文]. 上海: 上海中医药大学, 2019.
- [12] 杨肖红, 张昆. 淫羊藿对糖尿病骨质疏松患者骨保护素水平的影响[J]. 山东医药, 2010, 50(49): 66-67.
- [13] 董丽萍, 唐爱华, 李双蕾, 等. 李双蕾教授从肾虚络瘀探析糖尿病性骨质疏松症经验[J]. 中国医药导报, 2023, 20(2): 135-138+143.
- [14] 张晶. 身痛逐瘀汤联合右归丸治疗老年糖尿病合并骨质疏松症 92 例[J]. 西部中医药, 2019, 32(2): 92-95.
- [15] 闵令田, 李伟, 王鹏翔, 等. 消渴宣痹汤或联合碳酸钙 D3 片治疗气阴两虚型 2 型糖尿病性骨质疏松症的临床研究[J]. 江苏中医药, 2021, 53(6): 42-45.
- [16] 范得森, 郑凌云, 吴英添. 仙灵骨葆胶囊联合地舒单抗治疗绝经后骨质疏松症的临床疗效及对骨代谢的影响[J]. 临床合理用药, 2025, 18(34): 132-134+145.
- [17] 杨震宇. 金天格胶囊治疗 2 型糖尿病合并骨质疏松症的效果及对患者骨密度、骨代谢的影响[J]. 罕少疾病杂志, 2022, 29(12): 83-84+87.
- [18] 聂焱, 郑雪峰, 陈明明. 温和灸背俞穴对 2 型糖尿病合并骨质疏松患者骨代谢影响的临床研究[J]. 中国民族民间医药, 2018, 27(8): 128-131.

- [19] 张柱基, 谢韶妍, 庞瑞明, 等. 牛黄散穴位贴敷对 2 型糖尿病合并骨质疏松症治疗效果的临床观察[J]. 世界中西医结合杂志, 2018, 13(6): 834-837.
- [20] 李小燕, 云洁, 何杰, 等. 八段锦对骨质疏松症患者干预效果的 Meta 分析[J]. 中国骨质疏松杂志, 2020, 26(1): 37-43.
- [21] 马子阳, 吴献毅, 张彦军, 等. 胰岛素样生长因子 1 对 2 型糖尿病合并骨质疏松中骨钙素表达的影响[J]. 中国骨质疏松杂志, 2018, 24(5): 686-689.
- [22] 陈成, 郑紫萱, 姚雅琦, 等. 脑卒中康复患者脂代谢与骨密度的相关性[J]. 同济大学学报(医学版), 2021, 42(3): 401-407.
- [23] Perrone, A., Giovino, A., Benny, J. and Martinelli, F. (2020) Advanced Glycation End Products (Ages): Biochemistry, Signaling, Analytical Methods, and Epigenetic Effects. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, **2020**, 1-18. <https://doi.org/10.1155/2020/3818196>
- [24] Suzuki, R., Fujiwara, Y., Saito, M., Arakawa, S., Shirakawa, J., Yamanaka, M., et al. (2020) Intracellular Accumulation of Advanced Glycation End Products Induces Osteoblast Apoptosis via Endoplasmic Reticulum Stress. *Journal of Bone and Mineral Research*, **35**, 1992-2003. <https://doi.org/10.1002/jbmr.4053>
- [25] Palermo, A., D'Onofrio, L., Buzzetti, R., Manfrini, S. and Napoli, N. (2017) Pathophysiology of Bone Fragility in Patients with Diabetes. *Calcified Tissue International*, **100**, 122-132. <https://doi.org/10.1007/s00223-016-0226-3>
- [26] 叶丹. 炎症反应相关因子与 2 型糖尿病[J]. 国外医学·内分泌学分册, 2003(5): 312-314.
- [27] Rharass, T. and Lucas, S. (2019) High Glucose Level Impairs Human Mature Bone Marrow Adipocyte Function through Increased ROS Production. *Frontiers in Endocrinology*, **10**, Article 607. <https://doi.org/10.3389/fendo.2019.00607>
- [28] 王筱婧, 赵点点, 郁静嘉, 等. 高糖环境下成骨细胞增殖和分化与 FoxO1 及氧化应激的关系[J]. 诊断学理论与实践, 2015, 14(2): 113-119.
- [29] Bahrambeigi, S., Yousefi, B., Rahimi, M. and Shafiei-Irannejad, V. (2019) Metformin; an Old Antidiabetic Drug with New Potentials in Bone Disorders. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, **109**, 1593-1601. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2018.11.032>
- [30] Burkhardt, L., Bucher, C.H., Löffler, J., Rinne, C., Duda, G.N., Geissler, S., et al. (2023) The Benefits of Adipocyte Metabolism in Bone Health and Regeneration. *Frontiers in Cell and Developmental Biology*, **11**, Article 1104709. <https://doi.org/10.3389/fcell.2023.1104709>
- [31] 任国伟, 耿林丹, 任栋, 等. 《原发性骨质疏松症诊疗指南(2022)》解读[J]. 河北医科大学学报, 2024, 45(4): 373-377.
- [32] 吴艳婷, 王颖, 徐谦. 2 型糖尿病合并骨质疏松的研究进展[J]. 世界最新医学信息文摘, 2019, 19(76): 97-98.
- [33] Jiang, N., Jin, H., Yang, K., Zhang, Z., Xu, W., Chen, X., et al. (2023) The Mechanism of Metformin Combined with Total Flavonoids of Rhizoma Drynariae on Ovariectomy-Induced Osteoporotic Rats. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, **165**, Article 115181. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2023.115181>
- [34] 周颖, 王宁, 陈周, 等. 小分子 GLP-1R 激动剂对骨质疏松模型小鼠的改善作用[J]. 中国药房, 2021, 32(3): 284-288.
- [35] Russell, R.G.G. (2011) Bisphosphonates: The First 40years. *Bone*, **49**, 2-19. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2011.04.022>
- [36] 于佳丽, 何娜, 邱婷婷, 等. 地舒单抗注射液治疗骨质疏松症的单中心回顾性分析[J]. 中国合理用药探索, 2022, 19(7): 1-6.
- [37] Schwartz, A.V., Pavo, I., Alam, J., Disch, D.P., Schuster, D., Harris, J.M., et al. (2016) Teriparatide in Patients with Osteoporosis and Type 2 Diabetes. *Bone*, **91**, 152-158. <https://doi.org/10.1016/j.bone.2016.06.017>
- [38] 蒋明晖, 胡璟, 夏韦. 六味地黄丸联合二甲双胍治疗 2 型糖尿病性骨质疏松症的临床研究[J]. 中医临床研究, 2025, 17(21): 44-48.
- [39] 黄也, 宁静. 抗骨质疏松药联合益肾活血汤对卒中偏瘫伴骨质疏松患者运动功能及骨密度的影响[J]. 药品评价, 2023, 20(6): 744-746.