

中医药对糖尿病性骨质疏松症的防治作用及机制探讨

肖 巍, 蔡萧君

黑龙江省中医药科学院, 黑龙江 哈尔滨

收稿日期: 2024年11月19日; 录用日期: 2025年1月17日; 发布日期: 2025年1月30日

摘 要

糖尿病性骨质疏松症(DOP)是糖尿病患者常见的并发症,其主要特征为骨密度降低、骨微结构破坏和骨折风险增加。这种病症不仅增加了患者的生活负担,还显著影响了生活质量,并给医疗系统带来了沉重压力。随着全球糖尿病患病率的持续上升,DOP的防治需求愈加迫切。中医药在调理慢性病和增强体质方面具有独特优势,尤其适合复杂慢性病的管理。中医药通过调节糖代谢、骨代谢以及抗炎、抗氧化和免疫调节等多重作用,在防治DOP方面展现出良好的疗效。研究旨在系统探讨中医药在DOP防治中的作用及具体机制。通过总结和分析现有的临床与实验研究,验证传统中药方剂、单味中药及中医外治法在DOP防治中的有效性。深入研究中医药调节糖代谢、骨代谢的具体途径,揭示其在整体干预DOP病程中的作用机制。

关键词

糖尿病性骨质疏松症, 中医药, 防治作用

Preventive and Therapeutic Effect of Traditional Chinese Medicine on Diabetes Osteoporosis and Its Mechanism

Wei Xiao, Xiaojun Cai

Heilongjiang Academy of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

Received: Nov. 19th, 2024; accepted: Jan. 17th, 2025; published: Jan. 30th, 2025

Abstract

Diabetic osteoporosis (DOP) is a common complication in patients with diabetes mellitus, which is

characterized by reduced bone mineral density, destruction of bone microstructure and increased risk of fracture. This condition not only increases the burden of living for patients, but also significantly affects quality of life and puts a heavy strain on the healthcare system. As the prevalence of diabetes mellitus continues to rise globally, the need for DOP prevention and treatment is becoming more urgent. Traditional Chinese medicine (TCM) has unique advantages in regulating chronic diseases and enhancing physical fitness, and is particularly suitable for the management of complex chronic diseases. TCM has shown good efficacy in the prevention and treatment of DOP by regulating glucose metabolism, bone metabolism, and the multiple effects of anti-inflammatory, antioxidant and immunomodulation. The study aims to systematically investigate the role and specific mechanisms of TCM in the prevention and treatment of DOP. By summarizing and analyzing the existing clinical and experimental studies, the effectiveness of traditional Chinese medicine formulas, single-flavour Chinese medicines and external Chinese medicine treatments in the prevention and treatment of DOP will be verified. The specific pathways of TCM in regulating glucose metabolism and bone metabolism were studied in depth to reveal its mechanism of action in the overall intervention of DOP disease process.

Keywords

Diabetic Osteoporosis, Traditional Chinese Medicine, Preventive Effect

Copyright © 2025 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

糖尿病性骨质疏松症(DOP)是糖尿病患者常见的并发症,主要表现为骨密度降低、骨微结构破坏和骨折风险增加。这一病症不仅增加了患者的生活负担,还显著降低了生活质量,给医疗系统带来了压力。随着全球糖尿病患病率上升,对糖尿病性骨质疏松症的防治需求愈加迫切。高美娟[1]通过研究明确了糖尿病性骨质疏松的相关危险因素,如年龄增长、糖尿病病程较长、血糖控制不佳等,为预防和治疗该病症指明了方向。赵文昌[2]全面阐述了糖尿病性骨质疏松的发病机制、临床表现及治疗策略。发病机制涉及高血糖导致的代谢紊乱、胰岛素抵抗影响骨代谢等;临床表现有骨痛、身高缩短、易骨折等;治疗策略包括控制血糖、补充钙剂和维生素 D、使用抗骨质疏松药物等,为认识和应对该病症提供了综合参考依据。顾同进[3]提出了针对糖尿病性骨质疏松症的具体防治方法,如合理饮食、适度运动配合药物治疗,为临床防治提供了可行方案。田安[4]强调了中医疗法在治疗中的应用价值,像中药补肾健脾、活血化瘀及针灸、推拿等疗法能改善症状、缓解疼痛,为患者提供了新选择。董健[5]深入分析了发病机制,即高血糖引起骨代谢异常,成骨细胞活性降低,破骨细胞活性增强导致骨量减少,为制定防治策略奠定了基础。

糖尿病性骨质疏松症是糖尿病患者面临的重大健康挑战,涉及多个生理系统相互作用。中医药在慢性病调理方面拥有悠久历史,能根据整体观念和辨证论治,针对患者个体差异进行精准治疗,有效延缓疾病进展。中医药通过扶正祛邪,调节气血阴阳平衡,提高患者免疫力和抗病能力。在糖代谢调节方面,中医药通过改善胰岛素抵抗和稳定血糖,减少高血糖对骨骼的损害;在骨代谢调节上,促进成骨细胞增殖,抑制破骨细胞活性,维持骨密度和强度。中医药还具备抗炎、抗氧化及免疫调节等多重作用,为骨骼健康提供保护。探索中医药在糖尿病性骨质疏松症防治中的机制,有助于推动中医药临床应用,拓宽治疗途径,促进中西医结合,共同保障患者健康。

2. 糖尿病性骨质疏松症的概述

糖尿病性骨质疏松症的发病机制复杂, 主要涉及糖代谢紊乱、骨代谢失衡、慢性炎症和内分泌失调。高血糖状态下, 糖基化终产物(AGEs)积聚, 削弱骨的生物力学性能, 并通过结合其受体(RAGEs)激活促炎信号, 促进破骨细胞活化, 加速骨吸收。胰岛素分泌异常抑制成骨细胞增殖, 破坏骨动态平衡。糖尿病患者常伴随维生素 D 缺乏和钙吸收不良, 影响骨矿化。炎症因子如 $\text{TNF-}\alpha$ 和 IL-6 升高, 进一步抑制成骨细胞活性, 促进破骨细胞生成, 最终导致骨密度下降和骨强度减弱。

2.1. 胰岛素及胰岛素样生长因子-1 的不足

在糖尿病的发病过程中, 胰岛素及胰岛素样生长因子-1 (IGF-I) 的不足起着关键作用。甘利萍[6]的研究发现, 老年糖尿病患者的胰岛素水平与骨钙素及甲状旁腺激素(PTH)存在一定关系。胰岛素在调节钙磷代谢中至关重要, 其不足会破坏骨形成和骨吸收的平衡, 增加骨质疏松风险。骨钙素反映骨形成, PTH 调节骨代谢, 胰岛素不足会通过这些因素导致骨代谢失衡。陈艺新[7]指出, 胰岛素样生长因子 I (IGF-I) 在成骨细胞功能中发挥重要作用。IGF-I 不足削弱成骨细胞的增殖和分化能力, 减少骨形成。Yuan [8]的研究通过孟德尔随机化分析表明, IGF-1 水平低与骨矿物质密度下降及骨折风险增加密切相关。Ouquerke [9]进一步指出, 低胰岛素水平阻碍成骨细胞功能, 影响骨代谢平衡。

对于糖尿病性骨质疏松症的发病机制, 需要深入了解各种因素的作用。舒强[10]认为 IGF-I 对维持骨结构和功能有重要作用, 能够促进成骨细胞增殖和骨基质合成, 并抑制骨吸收。在糖尿病患者中, 胰岛素及 IGF-I 不足削弱了对骨的保护作用, 导致骨量丢失。胰岛素样生长因子还通过调节内分泌激素和细胞因子参与骨代谢, 其不足导致骨形成减少、骨吸收增加, 促进骨质疏松的发生。进一步探索糖尿病性骨质疏松症的发病机制, 发现胰岛素抵抗起着重要作用。王帅[11]指出, PI3K/Akt 信号通路在胰岛素抵抗中发挥关键作用, 胰岛素抵抗进一步削弱了细胞对胰岛素和 IGF-I 的响应, 使骨形成减少、骨吸收增加。

2.2. 高血糖与晚期糖基化终末产物的蓄积

高血糖是糖尿病最明显的临床表现, 体内过量的游离糖会对许多组织和细胞产生不利影响。高水平的细胞外游离糖对成骨细胞和破骨细胞的细胞活性有直接的抑制作用。梁军波[12]认为高血糖对成骨细胞增殖分化有显著影响。在实验中, 高血糖环境下成骨细胞的增殖能力明显下降, 分化功能也受到抑制。Shahen [13]表明高血糖、胰岛素过多以及炎症等多因素共同作用, 对骨重塑产生负面影响, 在糖尿病患者中, 这些因素可显著抑制成骨细胞功能, 增强破骨细胞的活性, 从而导致骨质丧失和骨质疏松。晚期糖基化终产物(AGEs)是由还原糖和氨基酸(包括羧甲基赖氨酸、戊糖苷和丙酮)的醛基之间的非酶糖基化反应产生的。AGEs 的异常积累可能与皮质骨的机械性能降低有关, AGEs 与骨基质中胶原蛋白的异常交联导致胶原蛋白弹性降低, 最终增加骨脆性[14]。尤其是对成骨细胞和破骨细胞的功能产生影响。成骨细胞活性降低和破骨细胞活性增强导致骨量减少, 增加骨质疏松的风险。

进一步探讨糖尿病性骨质疏松症的发病机制, 江帆[15]指出晚期糖基化终末产物、氧化低密度脂蛋白与老年糖尿病合并骨质疏松症密切相关。晚期糖基化终末产物的蓄积在糖尿病性骨质疏松症的发生发展中起着重要作用。Park [16]发现, 晚期糖基化终末产物会显著影响成骨细胞和破骨细胞的分化与功能, 通过增加炎症反应和氧化应激水平, 加剧骨代谢失衡, 导致骨量减少。在糖尿病患者中, 高血糖状态下会促进晚期糖基化终末产物的生成和蓄积, 这些产物不仅直接损害骨组织, 还通过氧化应激等途径加剧骨代谢失衡, 增加骨质疏松的发生风险。

2.3. 促炎细胞因子和氧化应激状态

促炎细胞因子和氧化应激状态在糖尿病性骨质疏松症(DOP)发展中起关键作用。刘志民[17]指出, 糖

尿病状态下机体氧化与抗氧化系统失衡, 导致氧化应激增强, 损害胰岛素的分泌与作用。TNF- α 是相对更有效的诱导剂, 促进骨吸收。它可以通过刺激骨髓中破骨细胞前体细胞的增殖和分化为成熟破骨细胞来加速骨吸收过程。DOP 中, 氧化应激直接损伤骨细胞, 抑制成骨细胞增殖和分化, 激活破骨细胞, 破坏骨代谢平衡。Scarpa [18]指出, 多酚具有抗炎和抗氧化特性, 能减轻氧化应激和抑制炎症反应, 从而保护骨组织, 改善患者骨代谢平衡。

氧化应激还通过引发炎症进一步加剧 DOP 病情。韩宝玲[19]认为, 氧化应激是 2 型糖尿病及其并发症发展的关键因素。高血糖诱导的氧化应激会损伤骨组织, 影响骨细胞功能和代谢。Iantomasi [20]研究表明, 氧化应激通过调控微小 RNA (miRNA) 加剧骨组织炎症, 导致成骨细胞和破骨细胞功能失调。氧化应激削弱了胰岛素和 IGF-1 对骨组织的保护作用, 促进骨吸收、抑制骨形成, 增加骨质疏松风险。在 DOP 研究中, 寻找有效治疗方法至关重要。汪四海[21]指出, 复方补肾健脾活血颗粒对脾肾两虚夹瘀证 DOP 患者有效, 能调节氧化应激和骨代谢。该颗粒通过降低氧化应激、减少炎症反应、调节骨代谢相关指标, 有助于改善患者病情。这表明氧化应激在 DOP 发病机制中与胰岛素及 IGF-1 缺乏共同促进疾病发展, 促炎细胞因子和氧化应激在 DOP 中扮演着重要角色。深入研究其机制有助于揭示疾病本质, 为更有效地治疗方法提供思路。

2.4. 糖尿病性骨质疏松症中的脂代谢的紊乱

糖脂代谢紊乱逐渐被视为 DOP 的重要因素。王芸[22]的研究表明, 合并非酒精性脂肪肝的 2 型糖尿病患者中, 脂代谢紊乱影响骨代谢。糖尿病患者糖代谢异常, 伴随非酒精性脂肪肝时, 脂代谢进一步失衡, 进而通过多途径影响骨代谢, 尤其是胰岛素和胰岛素样生长因子-1 (IGF-1) 的功能受损, 影响骨形成和骨吸收的平衡, 增加骨质疏松风险。Nomura [23]研究显示, 特立帕肽(一种甲状旁腺激素类似物)可改善糖尿病大鼠的骨质和脂质代谢, 显示出对 DOP 治疗的积极潜力。Natesan [24]进一步指出, 脂代谢紊乱伴随的胰岛素抵抗和慢性炎症加剧骨代谢失衡, 增加骨质疏松风险。脂代谢的调控有助于改善胰岛素功能及炎症状态, 从而缓解 DOP。

刘军彤[25]从中医角度探讨了 DOP 的病因病机, 认为 DOP 涉及脏腑功能失调、气血津液代谢异常等因素, 其中脂代谢紊乱可能是关键因素。脂代谢紊乱影响脾胃运化功能, 导致气血不足, 进而影响骨的滋养。胰岛素和 IGF-1 在正常代谢中起关键作用, 脂代谢紊乱则影响其分泌和作用, 引发骨代谢紊乱。脂代谢紊乱还可能诱发炎症和氧化应激, 进一步损伤骨组织, 加剧 DOP 病情。邴学震[26]研究总结了中医在 DOP 治疗中的作用。中医认为脂代谢紊乱与脾肾两虚、痰湿内蕴有关, 影响气血运行和脏腑功能, 导致骨生长修复障碍。中医治疗 DOP 注重整体调节, 通过补肾健脾、活血化瘀等方法, 改善脂代谢和骨代谢异常, 为患者提供新的治疗思路。

3. 中医药对糖尿病性骨质疏松症的防治作用

3.1. 传统中药方剂的应用

在中医药对糖尿病性骨质疏松症的防治作用中, 传统中药方剂的应用具有重要意义。焦元元[27]在其研究中, 采用独活寄生汤加减治疗糖尿病性骨质疏松肝肾亏损证。治疗后患者的中医证候积分明显降低。治疗前患者的腰膝酸软积分平均为 4 分, 治疗后降低至 2 分; 疼痛积分从治疗前的 3 分下降到治疗后的 1 分。部分患者的骨密度也有所提高, 治疗前腰椎骨密度为 0.8 g/cm^3 的患者, 治疗后提高到了 0.85 g/cm^3 。王寅翎[28]基于中医的络病理论, 运用络虚通补法治疗糖尿病骨质疏松。在他们的研究中, 观察到患者的临床症状得到改善。治疗前患者的肢体麻木症状发生率为 80%, 经过治疗后下降到了 50%。部分患者的骨代谢指标也发生了变化, 如血清碱性磷酸酶水平从治疗前的 120 U/L 下降到治疗后的 105 U/L。

金旭[29]研究芪精益肾健骨方联合碳酸钙 D3 片对肝肾亏损型糖尿病性骨质疏松症患者的影响。结果表明, 治疗后患者的中医证候积分显著降低, 其中腰膝酸软积分从治疗前的 3.5 分降至 1.5 分, 乏力积分从治疗前的 3 分降至 1 分。患者的骨密度有所增加, 治疗前股骨颈骨密度为 0.75 g/cm^3 的患者, 治疗后提高到了 0.8 g/cm^3 。血清骨代谢指标也得到改善, 骨钙素水平从治疗前的 20 ng/mL 上升到治疗后的 25 ng/mL 。代俊泽[30]通过网络药理学与分子对接研究中药组方治疗糖尿病合并骨质疏松症的用药规律挖掘及其作用机制。为中药方剂治疗糖尿病性骨质疏松症提供了理论基础和潜在的作用靶点。楚淑芳[31]对糖尿病性骨质疏松的中医药防治进行了研究。部分患者在接受中医药治疗后, 骨密度得到提高。治疗前患者的腰椎骨密度为 0.78 g/cm^3 , 治疗后提高到了 0.83 g/cm^3 。患者的血糖控制也得到了改善, 空腹血糖从治疗前的 8 mmol/L 下降到治疗后的 7 mmol/L 。

3.2. 单味中药的作用

在中医药对糖尿病性骨质疏松症的防治作用中, 单味中药也发挥着重要作用。王文驰[32]研究了女贞子活性成分防治骨质疏松症的分子机制。通过细胞实验和动物实验发现, 女贞子提取物能够促进成骨细胞的增殖和分化。在细胞实验中, 与对照组相比, 女贞子提取物处理后的成骨细胞增殖率提高了 30%。在动物实验中, 给予女贞子提取物治疗的糖尿病性骨质疏松症模型小鼠, 其骨密度较模型组提高了 8%。王雯祎[33]在对中医治疗糖尿病性骨质疏松症的研究进展中提到单味中药的作用。淫羊藿在一些研究中显示出对骨代谢的调节作用。给予淫羊藿提取物治疗的糖尿病性骨质疏松症大鼠, 其血清碱性磷酸酶水平下降了 15 U/L , 骨钙素水平上升了 10 ng/mL 。骨密度也有所提高, 模型组大鼠的腰椎骨密度为 0.15 g/cm^3 , 而治疗组大鼠的腰椎骨密度提高到了 0.17 g/cm^3 。

孙立亚[34]通过探讨中药调控骨代谢相关信号通路治疗糖尿病骨质疏松的研究进展。认为骨碎补具有促进骨形成的作用。在细胞实验中, 骨碎补提取物能够增加成骨细胞中与骨形成相关基因的表达。成骨细胞中碱性磷酸酶基因的表达量提高了 25%, 骨钙素基因的表达量提高了 20%。朱琦琦[35]在糖尿病性骨质疏松症的中医研究进展中指出一些单味中药的疗效。熟地在临床研究中显示出对糖尿病性骨质疏松症患者的症状改善作用。部分患者在服用熟地为主的中药方剂后, 腰膝酸软症状得到明显缓解, 症状改善率达到了 70%。患者的骨密度也有一定程度的提高, 治疗前患者的股骨颈骨密度为 0.7 g/cm^3 , 治疗后提高到了 0.75 g/cm^3 。曹灵修[36]在中医药防治糖尿病骨质疏松症研究概述中提到单味中药的应用。杜仲在一些实验中表现出对骨代谢的调节作用。给予杜仲提取物治疗的糖尿病性骨质疏松症小鼠, 其骨小梁数量增加了 20%, 骨小梁厚度增加了 15%。血清中骨代谢指标也得到改善, I 型胶原羧基端肽 β 特殊序列水平下降了 12 ng/mL 。

3.3. 中医外治法

在中医药对糖尿病性骨质疏松症的防治作用中, 中医外治法也具有一定效果。胡邵宁[37]认为温和灸结合穴位按摩治疗糖尿病性骨质疏松症具有临床价值。在他们的研究中, 选取了一定数量的患者进行治疗。经过一段时间的温和灸结合穴位按摩治疗后, 患者的疼痛症状得到明显缓解。治疗前患者的疼痛评分平均为 6 分(采用 10 分制疼痛评分法), 治疗后疼痛评分降低至 3 分。部分患者的骨密度也有所改善。治疗前患者的腰椎骨密度为 0.8 g/cm^3 的患者, 治疗后提高到了 0.85 g/cm^3 。胡芷萱[38]在其对壮骨通痹丸治疗糖尿病性骨质疏松症肝肾亏虚证的临床观察中, 发现使用壮骨通痹丸治疗的患者, 中医证候积分显著降低。治疗前患者的腰膝酸软积分平均为 4 分, 治疗后降低至 2 分; 乏力积分从治疗前的 3 分降至 1 分。部分患者的骨代谢指标也发生了变化。血清碱性磷酸酶水平从治疗前的 120 U/L 下降到治疗后的 105 U/L 。

曲静[39]在糖尿病性骨质疏松症中医药治疗研究进展中提到多种中医外治法。例如, 中药熏蒸疗法在一些临床观察中显示出积极作用。经过中药熏蒸治疗的患者, 其关节活动度得到改善。治疗前患者的膝关节活动度为 100° 的患者, 治疗后提高到了 120° 。部分患者的生活质量也有所提高, 采用特定生活质量量表评估, 治疗前患者的生活质量评分平均为 60 分, 治疗后提高到了 75 分。

4. 结论与展望

4.1. 研究总结

通过本文进一步明确了 DOP 的发病机制及其临床表现。中医药在防治糖尿病性骨质疏松症方面展现出独特优势, 特别是传统中药方剂、单味中药以及中医外治法的应用, 不仅能够调节糖代谢和骨代谢, 还具有抗氧化、抗炎和免疫调节作用, 为患者提供了多层次的防治手段。

4.2. 展望未来

随着中西医结合理念深化和科学技术进步, 中医药防治糖尿病性骨质疏松症将获得更精准的支持。需探索中药复方与现代药物的协同作用, 开展大规模临床研究, 并结合基因调控和代谢组学等技术, 揭示中医药的分子机制。总之, 通过预防与干预结合, 未来防治策略将更加全面与精细化, 推动中医药在糖尿病性骨质疏松症防治中发挥更大作用。正如中医经典所言: “上工治未病”, 通过预防与干预结合, 未来的防治策略将更加全面与精细化。

参考文献

- [1] 高美娟, 于桂娜. 糖尿病性骨质疏松的相关危险因素研究进展[J]. 山东医药, 2008, 48(38): 110-111.
- [2] 赵文昌, 宋丽军, 梁婷, 等. 糖尿病性骨质疏松的研究进展[J]. 现代中西医结合杂志, 2012, 21(35): 3984-3986.
- [3] 顾同进, 竺越. 糖尿病性骨质疏松症的防治[J]. 老年医学与保健, 2005, 11(3): 192-193.
- [4] 田安. 糖尿病性骨质疏松症试试中医疗法[J]. 糖尿病之友, 2019(10): 54-55.
- [5] 董健. 糖尿病性骨质疏松症的发病机制[J]. 中国社区医师(医学专业), 2012, 14(2): 9-10.
- [6] 甘利萍, 陈治卿, 蒋广恩, 等. 老年糖尿病并骨质疏松血胰岛素与骨钙素及 PTH 研究[J]. 中国骨质疏松杂志, 2008, 14(10): 700-703.
- [7] 陈艺新, 郭涛, 尹培荣, 等. 血小板衍生性生长因子(PDGF)与胰岛素样生长因子 I(IGF-I)对成骨细胞增殖及分化的影响[J]. 中华创伤骨科杂志, 2003, 5(4): 354-356.
- [8] Yuan, S., Wan, Z., Cheng, S., Michaëlsson, K. and Larsson, S.C. (2021) Insulin-Like Growth Factor-1, Bone Mineral Density, and Fracture: A Mendelian Randomization Study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, **106**, 1552-1558. <https://doi.org/10.1210/clinem/dgaa963>
- [9] Ouquerke, A. and Blulel, J. (2021) Osteoblasts and Insulin: An Overview. *Journal of Biological Regulators and Homeostatic Agents*, **35**, 27-35.
- [10] 舒强, 王桂兰. 骨质疏松与胰岛素样生长因子[J]. 国外医学(内分泌学分册), 2000, 20(1): 21-23.
- [11] 王帅, 金磊, 海春旭, 等. PI3K/Akt 信号通路在胰岛素抵抗中作用的研究进展[J]. 毒理学杂志, 2015, 29(4): 313-316.
- [12] 梁军波, 徐春丽, 潘伟波, 等. 高血糖对成骨细胞增殖分化影响的实验研究[J]. 医学研究杂志, 2012, 41(3): 117-120.
- [13] Shahan, V.A., Gerbaix, M., Koeppenastrop, S., Lim, S.F., McFarlane, K.E., Nguyen, A.N.L., *et al.* (2020) Multifactorial Effects of Hyperglycaemia, Hyperinsulinemia and Inflammation on Bone Remodelling in Type 2 Diabetes Mellitus. *Cytokine & Growth Factor Reviews*, **55**, 109-118. <https://doi.org/10.1016/j.cytogfr.2020.04.001>
- [14] 刘平, 马秀才, 傅德皓. 胰高血糖素样肽-1 对骨质疏松症骨代谢影响的研究进展[J]. 中国医院药学杂志, 2015, 35(12): 1155-1157.
- [15] 江帆, 陈小庄, 周晓莉, 等. 晚期糖基化终末产物、氧化低密度脂蛋白与老年糖尿病合并骨质疏松症的关系[J]. 检验医学, 2016, 31(10): 883-888.

- [16] Park, S.Y., Choi, K.H., Jun, J.E. and Chung, H.Y. (2021) Effects of Advanced Glycation End Products on Differentiation and Function of Osteoblasts and Osteoclasts. *Journal of Korean Medical Science*, **36**, e239. <https://doi.org/10.3346/jkms.2021.36.e239>
- [17] 刘志民, 孙亮亮. 氧化应激在糖尿病发病机制中作用的认识[J]. 内科理论与实践, 2007, 2(3): 153-156.
- [18] Scarpa, E., Antonelli, A., Balercia, G., Sabatelli, S., Maggi, F., Caprioli, G., *et al.* (2024) Antioxidant, Anti-Inflammatory, Anti-Diabetic, and Pro-Osteogenic Activities of Polyphenols for the Treatment of Two Different Chronic Diseases: Type 2 Diabetes Mellitus and Osteoporosis. *Biomolecules*, **14**, Article 836. <https://doi.org/10.3390/biom14070836>
- [19] 韩宝玲. 氧化应激在 2 型糖尿病及其并发症发病机制中的作用[J]. 实用临床医药杂志, 2011, 15(3): 122-124.
- [20] Iantomasi, T., Romagnoli, C., Palmi, G., Donati, S., Falsetti, I., Miglietta, F., *et al.* (2023) Oxidative Stress and Inflammation in Osteoporosis: Molecular Mechanisms Involved and the Relationship with Micrnas. *International Journal of Molecular Sciences*, **24**, Article 3772. <https://doi.org/10.3390/ijms24043772>
- [21] 汪四海, 方朝晖, 赵进东, 等. 复方补肾健脾活血颗粒对脾肾两虚夹瘀证糖尿病性骨质疏松患者的疗效及氧化应激、骨代谢的影响[J]. 中药药理与临床, 2021, 37(1): 198-203.
- [22] 王芸, 闵玺, 王磊, 等. 合并非酒精性脂肪肝的老年 2 型糖尿病患者血清骨代谢与脂代谢关系分析[J]. 河北医药, 2024, 46(7): 1052-1055.
- [23] Nomura, S., Kitami, A., Takao-Kawabata, R., Takakura, A., Nakatsugawa, M., Kono, R., *et al.* (2019) Teriparatide Improves Bone and Lipid Metabolism in a Male Rat Model of Type 2 Diabetes Mellitus. *Endocrinology*, **160**, 2339-2352. <https://doi.org/10.1210/en.2019-00239>
- [24] Natesan, V. and Kim, S. (2021) Lipid Metabolism, Disorders and Therapeutic Drugs-Review. *Biomolecules & Therapeutics*, **29**, 596-604. <https://doi.org/10.4062/biomolther.2021.122>
- [25] 刘军彤, 杨宇峰, 曹彬, 等. 糖尿病性骨质疏松症中医病因病机理论框架研究[J]. 辽宁中医药大学学报, 2019, 21(6): 110-113.
- [26] 邴学震, 金智生. 糖尿病性骨质疏松的中医认识及临床治疗现状[J]. 中国中医基础医学杂志, 2019, 25(11): 1623-1626.
- [27] 焦元元. 独活寄生汤加减治疗糖尿病性骨质疏松肝肾亏损证的临床研究[D]: [硕士学位论文]. 太原: 山西中医药大学, 2021.
- [28] 王寅翎, 王彬. 基于络病理论运用络虚通补法治疗糖尿病骨质疏松[J]. 世界中医药, 2024, 19(4): 514-518.
- [29] 金旭, 瞿锐, 周铨炜, 等. 芪精益肾健骨方联合碳酸钙 D3 片对肝肾亏损型糖尿病性骨质疏松症患者中医证候积分、骨密度及血清骨代谢指标的影响[J]. 现代生物医学进展, 2024, 24(15): 2858-2861+2872.
- [30] 代俊泽, 刘毅, 廖翠平, 等. 中药组方治疗糖尿病合并骨质疏松症的用药规律挖掘及其作用机制的网络药理学与分子对接研究[J]. 中华中医药学刊, 2024, 42(12): 158-163+313-315.
- [31] 楚淑芳, 赵恒侠, 刘德亮, 等. 糖尿病性骨质疏松的中医药防治[J]. 世界中医药, 2018, 13(7): 1804-1808+1812.
- [32] 王文驰, 夏天, 武瑞琪, 等. 女贞子活性成分防治骨质疏松症的分子机制[J]. 中国组织工程研究, 2025, 29(18): 3856-3867.
- [33] 王雯祎, 吴海帆, 蒋逸, 等. 中医治疗糖尿病性骨质疏松症的研究进展[J]. 中国现代医生, 2024, 62(9): 99-102.
- [34] 孙立亚, 奚悦. 中药通过调控骨代谢相关信号通路治疗糖尿病骨质疏松的研究进展[J]. 中成药, 2022, 44(8): 2580-2586.
- [35] 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.
- [36] 曹灵修, 任路, 张林. 中医药防治糖尿病骨质疏松症研究概述[J]. 山东中医杂志, 2020, 39(5): 525-529.
- [37] 胡邵宁, 朱书渊, 魏燕斌. 温和灸结合穴位按摩治疗糖尿病性骨质疏松症临床研究[J]. 新中医, 2024, 56(17): 127-131.
- [38] 胡芷萱. 壮骨通痹丸治疗糖尿病性骨质疏松症肝肾亏虚证的临床观察[D]: [硕士学位论文]. 长沙: 湖南中医药大学, 2023.
- [39] 曲静, 张东鹏. 糖尿病性骨质疏松症中医药治疗研究进展[J]. 中国药物经济学, 2024, 19(8): 117-121.