·综 述·

糖尿病性骨质疏松症中西医结合治疗研究进展

茶 吉[1]，桂雪晴[2]，曹子怡[3]，桂定坤[4*]，李静平[1*]
（1. 云南中医药大学中药学院，云南昆明 650500；2. 河南大学，河南开封 475000；
3. 陕西中医药大学，陕西咸阳 712046；4. 上海交通大学医学院附属第六人民医院肾内科，上海 200233）

摘要：糖尿病性骨质疏松症（diabetic osteoporosis，DOP）是糖尿病常见慢性并发症之一，严重影响患者生活质量。在DOP治疗方面，西医主要通过降糖药物、抗骨质疏松药物和生活方式干预进行治疗；中医则紧扣补养肝肾，补脾益气、活血化瘀原则，以扶正为主，再根据证候进行辨证施治。中西医结合治疗可发挥优势互补作用，提高整体疗效。现系统梳理近年DOP在西医、中医及中西医结合领域的治疗进展，以期为临床治疗提供参考。

关键词：糖尿病性骨质疏松症；代谢性骨病；中西医结合
中图分类号：R580；R587.2 **文献标志码：**A **文章编号：**1672-9188(2026)06-0697-007
引用：茶吉, 桂雪晴, 曹子怡, 等. 糖尿病性骨质疏松症中西医结合治疗研究进展[J]. 世界临床药物, 2026, 47(6): 697-703.
DOI：10.13683/j.wph.2026.06.017

Research progress on integrated traditional Chinese and western medicine treatment for diabetic osteoporosis

CHA Ji[1], GUI Xueqing[2], CAO Ziyi[3], GUI Dingkun[4*], LI Jingping[1*]
(1. College of Chinese Materia Medica, Yunnan University of Chinese Medicine, Kunming 650500, Yunnan Province, China; 2. Henan University, Kaifeng 475000, Henan Province, China; 3. Shaanxi University of Chinese Medicine, Xianyang 712046, Shaanxi Province, China; 4. Department of Nephrology, Shanghai Sixth People's Hospital Affiliated to Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai 200233, China)

Abstract: Diabetic osteoporosis (DOP) is a prevalent chronic complication of diabetes mellitus that considerably compromises patients' quality of life. In the management of DOP, Western medicine predominantly relies on hypoglycemic agents, anti-osteoporotic drugs, and lifestyle modifications. Traditional Chinese Medicine (TCM), in contrast, follows the therapeutic principles of nourishing the liver and kidney, strengthening the spleen and Qi, promoting blood circulation, and resolving blood stasis, with a primary emphasis on reinforcing vital energy (strengthening healthy Qi), supplemented by syndrome differentiation and individualized treatment based on specific clinical manifestations. The integrated application of Western and TCM therapies can harness their complementary strengths, thereby enhancing overall therapeutic efficacy. This paper systematically reviews recent advances in the treatment of DOP using Western medicine, TCM, and their combination, aiming to provide a valuable reference for clinical practice.

Key words: diabetic osteoporosis; metabolic bone disease; integrated traditional Chinese and western medicine

糖尿病性骨质疏松症（diabetic osteoporosis，DOP）是糖尿病（diabetes mellitus，DM）并发骨量减少的一种全身性代谢性骨病，患者骨组织显微结构受损，骨脆性增加，易发生骨折（fracture）[1]。DM患者机体长期处于高血糖状态，同时胰岛素抵抗（insulin resistance，IR）/胰岛素缺乏、慢性炎症、氧化应激等因素亦影响骨骼正常生长[2]。

中医从中药复方组方配伍、中成药标准化应用

收稿日期：2025-09-28
作者简介：茶吉，硕士研究生，研究方向：临床中药学。
通信作者：桂定坤，主任医师，研究方向：中西医结合防治糖尿病肾病的基础及临床研究。
李静平，副教授，研究方向：临床中药学。

及中药有效成分提纯分析等维度切入，近年来不断挖掘中医药在改善骨代谢、缓解骨痛等方面的潜力，为治疗提供新思路。西医通过优化降糖药物方案，精准调控血糖水平，从根源上减少高血糖对骨骼系统的损害；此外，抗骨质疏松（osteoporosis，OP）药物可抑制骨吸收、促进骨形成。中西医协同治疗模式将结合中医药整体调理、标本兼治的优势与西医精准干预、快速起效的特点，在增强疗效的同时，降低治疗过程中的潜在风险，应用价值与发展前景良好。现系统梳理近年西医、中医及中西医结合治疗 DOP 进展，以期为临床治疗提供参考。

1 DOP 的流行病学特征

近年来，OP 患病率呈上升趋势。截至 2018 年，我国 65 岁及以上人群 OP 总体患病率为 32%，女性患病率显著高于男性（51.6% vs. 10.7%）[3]。2021 年全球 20 ～ 79 岁人群 DM 患病率约为 10.5%，至 2045 年预估将上升至 12.2%[4]。研究 [5] 表明，久坐、吸烟、过量饮酒和维生素 D 缺乏等因素可加速骨量流失，尤其是慢性疾病患者。2023 年，全球 2 型 DM（type 2 diabetic mellitus，T2DM）患者 OP 患病率达 27.67%，T2DM 女性患者 OP 患病率远高于男性（44.8% vs. 37.0%）[6]，且高于同人群原发性 OP 患者（25.41% vs. 15.33%）[7]。

DOP 患者长期受高血糖影响，骨微结构紊乱、骨质量受损，脆性骨折（fragility fracture）发生风险升高 [8]。其中，髋部骨折尤为常见，血糖控制不良会影响伤口愈合和骨折恢复，引发如感染等更多不良事件 [9]。由此可见，DOP 患者预后普遍较差，不仅严重降低其生活质量，还会给家庭和社会带来沉重经济与照护的负担。

2 DOP 的中西医诊断

2.1 DOP 中医诊断

DM 归属中医“消渴”范畴，主要由阴虚燥热所致，久之可致肝肾亏虚。肝主筋、肾主骨，肝肾不足，筋骨失养，则可出现腰膝酸软、不能久立，甚则腰腿骨疼痛、步履艰难等。中医古籍无 DOP 之名，但就其临床表现而言，与中医之“筋痿”“骨痹”“骨枯”“腰腿痛”等病证类似 [1]。

2.2 DOP 西医诊断

西医基于双能 X 射线吸收法测定骨密度（bone mineral density，BMD），根据世界卫生组织推荐的标准诊断 OP。BMD 值低于同性别、同种族正常人群骨峰值不足 1 个标准差，归为正常；降低 1 ～ 2.5 个标准差为骨量低下（骨量减少）；降低程度等于或大于 2.5 个标准差为 OP；骨密度降低程度符合 OP 诊断标准，同时伴 1 处或多处骨折时，归为严重 OP[10]。

DM 确诊指标与方法包含空腹血糖（fasting plasma glucose，FPG）、随机血糖、口服葡萄糖耐量试验（oral glucose tolerance test，OGTT）。随机血糖≥ 11.1 mmol/L，或 FPG ≥ 7.0 mmol/L，则为有 DM 症状；口服 75 g 无水葡萄糖，进行 OGTT，葡萄糖负荷后 2 h 血糖≥ 11.1 mmol/L，则为有 DM 症状；血糖达上述标准 2 次以上，则为无 DM 症状。以上 3 条符合其中 1 条，DM 诊断即可确立 [11]。

3 DOP 的中西医发病机制

在中医理论中，DOP 属“消渴”与“骨痿”的合病。中医认为，肾为先天之本，主骨生髓，肾虚则骨弱，髓减则骨枯，肾精充足则骨髓充盈，骨骼坚韧；肾精亏耗则骨髓空虚，骨骼脆弱易损。脾为后天之本，气血生化之源，营养物质依赖于脾的运化功能 [12]。《张氏医通》中“消渴日久，精血亏耗，肝肾俱损，骨枯筋挛”，说明长期消渴损伤脾运，气血生化乏源，加之肝血不足，肝藏血主筋，筋脉失濡，共同导致骨骼失稳，加重 DOP 症状 [13]。DM 发展过程中，脾肾亏虚导致精血不足，气虚推动无力则血行瘀滞，阴虚燥热耗伤津血而致瘀血内生，最终形成“脾虚气血不足 - 肾虚精亏髓减 - 肝郁气滞血瘀”的三重病理机制，瘀阻脉络则骨络失养，发为骨痿 [14]。这一病机演变既体现“本虚标实”特点，又揭示脏腑

虚损与痰瘀互结在 DOP 发病中的重要作用。

DOP 的发病机制主要与高血糖毒性作用、晚期糖基化终末产物（advanced glycation end products，AGEs）积累、IR/ 胰岛素缺乏、慢性炎症、氧化应激等多因素相互作用破坏骨平衡有关，主要机制如下。①高血糖毒性和 AGEs 积累：长期高血糖抑制成骨细胞功能，延缓骨基质矿化，减少骨形成[15]。AGEs 堆积激活 AGEs- 晚期 AGE 受体（receptor for advanced glycation end products，RAGE）信号通路，促进炎症因子释放，抑制成骨细胞并增强破骨细胞活性，导致骨质量下降[16]。② IR/ 胰岛素缺乏：胰岛素样生长因子（insulin-like growth factor，IGF）-1 对成骨细胞的功能起着至关重要的调节作用。DM 患者 IGF 显著降低，胰岛素缺乏影响骨钙素、胶原蛋白合成，降低骨韧性，影响骨基质和骨量水平；胰岛素分泌不足导致骨钙沉积减少，骨矿化延迟[17]。③慢性炎症：随着 AGEs 积累，AGEs 与 RAGE 结合，激活核因子（nuclear factor，NF）-κB 等关键促炎转录因子。启动大量促炎性细胞因子和趋化因子的基因表达[18]。这些炎症因子通过上调 NF-κB 受体激活蛋白配体（receptor activator of NF-κB ligand，RANKL）促进破骨细胞生成，同时抑制成骨细胞功能，加剧骨吸收[19]。④氧化应激：在氧化应激条件下，可致细胞代谢功能受损和活性氧（reactive oxygen species，ROS）产生增加，ROS 过度积累会引起骨细胞和成骨细胞凋亡，抑制骨矿化和骨生成，结合破骨细胞的形成失衡，共同导致骨流失加剧，OP 进展[20]。

4 DOP 的中医防治进展

DOP 的核心病机可概括为“本虚标实”，即以肝、脾、肾三脏亏虚为本，以瘀血、痰湿、燥热等病理产物为标。因此，中医治疗 DOP 强调补肝益肾的同时，亦要兼顾补脾益气、活血祛瘀，以扶正为主，再根据患者证候进行辨证施治。

4.1 中药复方

中药复方通过多成分、多靶点、多通路的整体调节作用，在 DOP 的治疗中展现出协同增效、标本兼治的独特优势。芪精益肾健骨方具有滋养肝肾、强健筋骨的功效，可显著改善 DOP 患者的血糖和骨代谢指标[21]。四君子汤具免疫调节、抗肿瘤、抗炎和胃肠道保护等作用[22]，可有效改善 DM 小鼠糖脂代谢，抑制骨吸收并促进骨形成，改善骨重塑，维持骨骼质量。四君子汤有效成分可通过抑制 AGEs 过度表达和激活 Wnt 信号通路，维持氧化还原稳态，预防 DOP 的发生[23]。建固汤能促进 2 型 DOP 小鼠的骨形成，增强骨微结构，改善 DM 症状[24]。此外，其有效成分被证实可提高碱性磷酸酶（alkaline phosphatase，ALP）活性，促进骨矿化，并上调骨形成标志基因 Runt 相关转录因子 2（runt-related transcription factor 2，Runx2）、骨钙素和Ⅰ型胶原 α_1 的表达水平；调节 Kelch 样 ECH 相关蛋白 1/NF-E2 相关因子 2/ 血红素氧合酶 -1 信号轴降低氧化应激的水平，减少 ROS 积累。当归联用黄芪可通过抑制高糖诱导的 ROS 过度生成，有效保护血管内皮细胞功能，减轻高血糖引发的氧化应激损伤[25]。当归活血汤能调控 db/db DM 小鼠肿瘤坏死因子 -α/ 磷脂酰肌醇 3- 激酶 - 蛋白激酶 B/ 骨形态发生蛋白信号通路，抑制炎症反应并促进骨形成，从而改善高糖诱导的骨代谢异常，缓解成骨抑制，增强骨基质合成与矿化[26]。滋阴补肾方可减小 DOP 大鼠骨小梁结构间隙，通过降低氧化应激水平，抑制异常软骨矿化速率，明显增强成骨分化能力，改善骨骼健康[27]。研究[28]显示，葛根芩连汤可显著增加 2 型 DOP 小鼠骨量，并通过抑制细胞外信号调节激酶 /p38 丝裂原活化蛋白激酶 / 丝裂原活化蛋白激酶信号通路，下调细胞癌基因 Fos/ 活化 T 细胞核因子 c1 表达，降低破骨细胞生成相关基因水平，抑制破骨细胞活性。

4.2 中成药

中成药具有成分明确、质量可控、服用方便、疗效稳定的优势，同时兼具中药复方多靶点调节

的特点，是 DOP 防治便捷、有效的选择。研究 [29] 显示，金匮肾气丸可调节 2 型 DOP 患者血清骨转换物标志物及白介素 -1β、基质金属蛋白酶 9 及超氧化物歧化酶水平，改善糖代谢与骨代谢，增加骨形成，抑制骨吸收。六味地黄丸联合二甲双胍（metformin）可显著提高 2 型 DOP 疗效，在改善骨代谢、控制血糖方面均优于单用二甲双胍 [30]。研究 [31] 表明，丹蛭降糖胶囊可帮助提升 DOP 患者骨钙素、骨钙素 N 端中分子片段及 25- 羟基维生素 D 含量，改善甲状旁腺激素水平，显著降低血糖水平，提升 BMD，通过调节骨代谢发挥抗 OP 作用，且安全性较高。焦颖华等 [32] 发现，仙灵骨葆胶囊可使大鼠 BMD、骨组织 Wnt3a、β- 联蛋白及 Runx2 蛋白表达量显著增加。LIU 等 [33] 研究表明，六味地黄丸可显著改善 DOP 大鼠全身状态，延缓肾功能退化和肾脏病理改变；降低炎症因子、ALP 和抗酒石酸酸性磷酸酶（tartrate-resistant acid phosphatase，TRA）水平，增加血清中钙、磷；同时，还可显著改善 DOP 大鼠 BMD、骨体积和骨微观结构。

4.3 中药活性成分

中药活性成分具有结构多样、靶点明确、生物活性显著的优势，既能精准调控骨代谢关键通路，又保留了天然药物的低毒性特点，为 DOP 靶向治疗提供新思路。三七总皂苷可减小 DOP 大鼠骨小梁断裂间隙，使骨小梁数目增多，显著升高骨密度、血清钙、磷、血管内皮生长因子（vascular endothelial growth factor，VEGF）、血小板衍生生长因子水平；同时，降低总Ⅰ型胶原氨基端延长肽、ALP 水平，RAGE、p-NF-κB p65/NF-κB p65 等蛋白表达 [34]。人参皂苷 Rg1 可激活 GK 大鼠 Noggin/Notch 通路，增加血管 - 成骨耦合，改善骨结构，缓解 DOP [35]。据报道 [36]，姜黄素可防止 DM 引起的骨流失和促血管生成，通过上调 VEGF 表达，改善高糖环境下骨髓间充质干细胞血管生成能力。淫羊藿苷可帮助降低 DOP 大鼠血糖，增加 BMD，有效降低血清骨转换标志物水平，抑制骨吸收、促进骨形成 [37]。葛根素可显著降低 DM 大鼠骨质流失和 TRAP 活性，减轻股骨组织微结构损伤；改善链脲佐菌素注射大鼠血清或胫骨中骨特异性 ALP、骨保护素和 Runx2 水平 [38]。DOP 条件小鼠股骨表现出显著铁死亡和核心抗铁死亡因子谷胱甘肽过氧化物酶 4（glutathione peroxidase 4，GPX4）抑制，这主要是因 DNA 甲基转移酶 1、3a 介导的 GPX4 启动子的高甲基化。川续断皂苷则可通过抑制 DNA 甲基转移酶 1、3a，有效逆转高甲基化，恢复 GPX4 表达，并减少相关铁通病变；在体外实验中，川续断皂苷可减轻 DOP 条件的成骨细胞的 GPX4 抑制，减少铁死亡 [39]。

5 DOP 的西医防治进展

DOP 的诊断需综合评估，应结合 DM 病程、血糖控制、微血管并发症及跌倒风险等因素进行临床判断。西医对于 DOP 的治疗采取综合管理策略，包括基础治疗、血糖控制和抗骨质疏松治疗三方面。

5.1 基础治疗

钙是维持骨骼健康的基本元素，DM 患者长期处于高血糖状态，影响钙吸收和代谢 [40]。维生素 D 可促进肠道钙吸收，调节骨代谢 [40-41]，在 DOP 中发挥免疫调节作用。运动能有效刺激骨骼形成，提升 BMD，还可改善胰岛素敏感性，故如适量负重运动这类生活方式干预措施至关重要。与此同时，戒烟限酒、预防跌倒等对于 DOP 患者亦意义重大。在治疗期间，需定期检测 BMD、骨转换标志物及肾功能，以此评估疗效，保障用药安全。

5.2 血糖控制

对于 DOP 患者，降糖药物的选择应考虑对骨代谢的影响。二甲双胍作为一线口服降糖药，除改善胰岛素敏感性外，对骨代谢亦具有潜在益处 [42]。研究 [43] 表明，二甲双胍可能通过激活腺苷酸活化蛋白激酶通路，抑制破骨细胞生成，促进成骨细胞分化与矿化，并增加 ALP 等骨形成指标；此外，二

甲双胍还能抵抗 AGEs 诱导的成骨细胞损伤，上调 Runx2。胰高血糖素样肽 -1 受体激动剂（glucagon-like peptide-1 receptor agonist，GLP-1 RA）可增加胰岛素合成和分泌，抑制食欲；同时，可通过减少 AGEs 积累，调解骨代谢通路，促进成骨细胞增殖分化，抑制破骨细胞，改善骨代谢；亦可改善 BMD，降低骨折风险，且不增加低血糖风险[44]。此外，因磺脲类药物可能会增加 T2DM 老年患者骨折风险，故磺脲类药物初始治疗应谨慎进行[45]。噻唑烷二酮类可促进骨髓脂肪堆积，抑制成骨细胞分化，应避免用于 DOP 患者[46]。钠 - 葡萄糖协同转运蛋白 2 抑制剂可能间接破坏钙和磷酸盐稳态，导致体质量减轻和低血压，BMD 减低，患者骨折风险增加，需谨慎使用[45]。

5.3 抗 OP

双膦酸盐作为 DOP 一线治疗选择，通过抑制破骨细胞活性减少骨吸收，降低骨转换率，提高 BMD 和骨骼强度[47]。唑来膦酸可有效改善 2 型 DOP 患者骨代谢指标和 BMD，且不影响钙磷代谢，安全性良好，是临床治疗优选方案[48]。地诺单抗（denosumab）可显著增加 DM 患者 BMD，降低新发椎体骨折率[49]。研究[50]表明，T2DM 患者在接受特立帕肽（teriparatide）治疗期间，椎体骨折、非椎体骨折、临床骨折和髋部骨折显著减少。新型药物罗莫索珠单抗（romosozumab）能同时抑制骨吸收和促进骨形成，在 DOP 的治疗中展现出良好前景[51]。

6 结语与展望

DOP 发病机制涉及糖代谢紊乱与骨代谢异常。西医治疗 DOP 以血糖调控为核心，联合抗 OP 药物及基础治疗，能快速改善症状，但长期用药可能引发不良反应，存在一定局限。中医治疗 DOP 立足整体，基于补肾填精、健脾益气、活血祛瘀等治法，调节机体稳态，具有安全性优势，但起效较慢。中西医结合治疗 DOP 可显著提升临床疗效。

未来，应加强基础研究，运用多组学技术深入阐明 DOP 分子病理机制，为靶向药物研发提供理论依据；其次，开展高质量临床研究，充分开发和利用中药；同时，整合生物化学、蛋白组学、基因组学等前沿技术，系统解析中药复方活性成分群及其协同作用机制；最后，探索个体化治疗策略，实现精准用药。通过中西医在理论创新、技术融合和临床实践等层面的深度整合，有望为 DOP 患者提供更安全、精准、高效的综合治疗方案。

参考文献：

[1] 中华中医药学会糖尿病分会. 糖尿病合并骨质疏松中医诊疗标准[J]. 糖尿病天地(临床), 2016, 10(12): 554-559.

[2] LI C, GONG H, SHI P, *et al*. Different forms of regulated cell death in type-2-diabetes-mellitus-related osteoporosis: a focus on mechanisms and therapeutic strategies[J]. Int J Mol Sci, 2025, 26(9): 4417.

[3] 中国疾病预防控制中心慢性非传染性疾病预防控制中心, 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会. 中国骨质疏松症流行病学调查报告[M]. 人民卫生出版社, 202102: 86.

[4] SUN H, SAEEDI P, KARURANGA S, *et al*. IDF Diabetes Atlas: global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045[J]. Diabetes Res Clin Pract, 2022, 183: 109119.

[5] TSAI AJ. Disparities in osteoporosis by race/ethnicity, education, work status, immigrant status, and economic status in the United States[J]. Eur J Intern Med, 2019, 64: 85-89.

[6] LIU X, CHEN F, LIU L, *et al*. Prevalence of osteoporosis in patients with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of observational studies[J]. Bio Med Central Endocrine disorders, 2023, 23(1): 1.

[7] CHEN P, LI Z, HU Y. Prevalence of osteoporosis in China: a meta-analysis and systematic review[J]. Bio Med Central Public health, 2016, 16(1): 1039.

[8] WANG H, BA Y, XING Q, *et al*. Diabetes mellitus and the risk of fractures at specific sites: a meta-analysis[J]. Bio Med J Open, 2019, 9(1): e024067.

[9] HOFBAUER LC, BUSSE B, EASTELL R, *et al*. Bone fragility in diabetes: novel concepts and clinical implications[J]. Lancet Diabetes Endocrinol, 2022, 10(3): 207-220.

[10] 尹英超, 董琪, 贾会扬, 等.《骨质疏松性骨折诊疗指南(2022)》解读[J]. 河北医科大学学报, 2024, 45(8): 869-872.

[11] HARREITER J, RODEN M. Diabetes mellitus: definition, classification, diagnosis, screening and prevention(Update 2023)[J]. Wien Klin Wochenschr, 2023, 135(Suppl 1): 7-17.

[12] 史凡凡, 赵继荣, 马同, 等. 中医药治疗糖尿病性骨质疏松症从“脾肾论治”机制[J]. 陕西中医, 2022, 43(5): 604-607.

[13] 刘洪伟. 补肾疏肝汤治疗肾虚肝郁型2型糖尿病性骨质疏松症的临床观察[D]. 合肥: 安徽中医药大学, 2025.

[14] 李家合, 吕静, 杨鹃祥, 等. 基于“络病理论”分析虫类药物在糖尿病肾病性骨质疏松症患者治疗中的应用[J]. 中华中医药学刊, 2022, 40(7): 107-109.

[15] LI Z, WANG X, HONG TP, *et al*. Advanced glycosylation end products inhibit the proliferation of bone-marrow stromal cells through activating MAPK pathway[J]. Eur J Med Res, 2021, 26(1): 94.

[16] WANG Y, JIANG C, SHANG Z, *et al*. AGEs/RAGE promote osteogenic differentiation in rat bone marrow-derived endothelial progenitor cells via MAPK signaling[J]. J Diabetes Res, 2022, 2022: 4067812.

[17] YUAN S, WAN ZH, CHENG SL, *et al*. Insulin-like growth factor-1, bone mineral density, and fracture: a mendelian randomization study[J]. J Clin Endocrinol Metab, 2021, 106(4): e1552-e1558.

[18] DU Q, HE D, ZENG HL, *et al*. Siwu paste protects bone marrow hematopoietic function in rats with blood deficiency syndrome by regulating TLR4/NF-κB/NLRP3 signaling pathway[J]. J Ethnopharmacol, 2020, 262: 113160.

[19] KITAURA H, MARAHLEH A, OHORI F, *et al*. Osteocyte-related cytokines regulate osteoclast formation and bone resorption[J]. Int J Mol Sci, 2020, 21(14): 5169.

[20] ZHU C, SHEN S, ZHANG S, *et al*. Autophagy in bone remodeling: a regulator of oxidative stress[J]. Front Endocrinol(Lausanne), 2022, 13: 898634.

[21] 金旭, 瞿锐, 周铖炜, 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.

[22] YANG L, FANG Z, ZHU J, *et al*. The potential of Sijunzi decoction in the fight against gastrointestinal disorders: a review[J]. Front Pharmacol, 2025, 16: 1464498.

[23] DAI X, LIU Y, LIU T, *et al*. Sijunzi decoction ameliorates bone quality and redox homeostasis and regulates advanced glycation end products/receptor for advanced glycation end products and WNT/β-catenin signaling pathways in diabetic mice[J]. J Ethnopharmacol, 2024, 319(Pt 2): 117167.

[24] WEI Y, WANG M, JIANG Z, *et al*. Investigating the molecular mechanisms of Jiangu decoction in treating type 2 diabetic osteoporosis[J]. J Ethnopharmacol, 2025, 341: 119346.

[25] YIN Y, LI H, CHEN Y, *et al*. Combination of *Astragalus membranaceous* and *Angelica sinensis* ameliorates vascular endothelial cell dysfunction by inhibiting oxidative stress[J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2020, 2020: 6031782.

[26] 张芝桐, 卢泽声, 陈景昕, 等. 当归补血汤调控TNF-α/PI3K-AKT/BMP信号通路改善糖尿病性骨质疏松的机制研究[J]. 海南医学院学报, 2025, doi: 10.13210/j.cnki.jhmu.20250328.001.

[27] 江波, 牟艳杰, 孙勤国, 等. 滋阴补肾方调控Nrf2/HO-1通路抑制糖尿病性骨质疏松大鼠的氧化应激[J]. 中国老年学杂志, 2025, 45(12): 2947-2951.

[28] YANG J, HE Q, WANG Y, *et al*. Gegen qinlian decoction ameliorates type 2 diabetes osteoporosis via IGFBP3/MAPK/NFATc1 signaling pathway based on cytokine antibody array[J]. Phytomedicine, 2022, 94: 153810.

[29] 张娜娜, 马凌云, 刘德峰, 等. 金匮肾气丸联合维生素D钙片治疗2型糖尿病性骨质疏松症的疗效及对血清骨转换标志物、IL-1β、MMP-9、SOD水平的影响[J]. 检验医学与临床, 2025, 22(2): 151-156.

[30] 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.

[31] 骆金芝. 丹蛭降糖胶囊治疗气阴两虚夹瘀型2型糖尿病合并骨质疏松症的疗效观察[D]. 合肥: 安徽中医药大学, 2025.

[32] 焦颖华, 包凯然, 宋洁琼, 等. 仙灵骨葆胶囊干预糖尿病模型大鼠的骨代谢[J]. 中国组织工程研究, 2022, 26(32): 5173-5178.

[33] LIU MM, DONG R, HUA Z, *et al*. Therapeutic potential of Liuwei Dihuang pill against KDM7A and Wnt/β-catenin signaling pathway in diabetic nephropathy-related osteoporosis[J]. Biosci Rep, 2020, 40(9): BSR20201778.

[34] 沈磊, 董林, 贺福义, 等. 三七总皂苷调节RAGE/MAPK/NF-κB信号通路对糖尿病骨质疏松大鼠骨密度及骨代谢的影响[J]. 中国老年学杂志, 2024, 44(23): 5768-5772.

[35] QIN Q, LIN N, HUANG H, *et al*. Ginsenoside Rg1 ameliorates cardiac oxidative stress and inflammation in streptozotocin-induced diabetic rats[J]. Diabetes Metab Syndr Obes, 2019, 12: 1091-1103.

[36] FAN D, LU J, YU N, *et al*. Curcumin prevents diabetic osteoporosis through promoting osteogenesis and angiogenesis coupling via NF-κB signaling[J]. Evid Based Complement Alternat Med, 2022, 2022: 4974343.

[37] QI S, HE J, ZHENG H, *et al*. Icariin prevents diabetes-induced bone loss in rats by reducing blood glucose and suppressing bone turnover[J]. Molecules, 2019, 24(10): 1871.

[38] GUO CJ, XIE JJ, HONG RH, *et al*. Puerarin alleviates streptozotocin(STZ)-induced osteoporosis in rats through suppressing inflammation and apoptosis via HDAC1/HDAC3 signaling[J]. Biomed Pharmacother, 2019, 115: 108570.

[39] WEI F, RUAN B, DONG J, *et al*. Asperosaponin Ⅵ inhibition of DNMT alleviates GPX4 suppression-mediated osteoblast ferroptosis and diabetic osteoporosis[J]. J Adv Res, 2025, 75: 331-344.

[40] ARGYROU C, KARLAFTI E, LAMPROPOULOU-ADAMIDOU K, *et al*. Effect of calcium and vitamin D supplementation with and without collagen peptides on bone turnover in postmenopausal women with osteopenia[J]. J Musculoskelet Neuronal Interact, 2020, 20(1): 12-17.

[41] LI H, CAO W, TAO L, *et al*. The role of fat-soluble vitamins on bone metabolism and osteoporosis: a literature review[J]. Ann Med, 2025, 57(1): 2533429.

[42] MU W, WANG Z, MA C, *et al*. Metformin promotes the proliferation and differentiation of murine preosteoblast by regulating the expression of sirt6 and oct4[J]. Pharmacol Res, 2018, 129: 462-474.

[43] WIKAREK A, GRABARCZYK M, KLIMEK K, *et al*. Effect of drugs used in pharmacotherapy of type 2 diabetes on bone density and risk of bone fractures[J]. Medicina(Kaunas), 2024, 60(3): 393.

[44] CAI TT, LI HQ, JIANG LL, *et al*. Effects of GLP-1 receptor agonists on bone mineral density in patients with type 2 diabetes mellitus: a 52-week clinical study[J]. Biomed Res Int, 2021, 2021: 3361309.

[45] TAO Y, Meng E, SHI J, *et al*. Sulfonylureas use and fractures risk in elderly patients with type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis study[J]. Aging clinical and experimental research, 2021, 33(8): 2133-2139.

[46] LEBOVITZ HE. Thiazolidinediones: the forgotten diabetes medications[J]. Curr Diab Rep, 2019, 19(12): 151.

[47] CREMERS S, DRAKE MT, EBETINO FH, *et al*. Pharmacology of bisphosphonates[J]. Br J Clin Pharmacol, 2019, 85(6): 1052-1062.

[48] 胡金娥. 唑来膦酸治疗2型糖尿病合并骨质疏松症的效果分析[J]. 系统医学, 2025, 10(6): 95-98.

[49] FERRARI S, EASTELL R, NAPOLI N, *et al*. Denosumab in postmenopausal women with osteoporosis and diabetes: subgroup analysis of FREEDOM and FREEDOM extension [J]. Bone, 2020, 134: 115268.

[50] VILACA T, EASTELL R. Efficacy of osteoporosis medications in patients with type 2 diabetes[J]. Curr Osteoporos Rep, 2024, 22(1): 1-10.

[51] WU D, LI L, WEN Z, *et al*. Romosozumab in osteoporosis: yesterday, today and tomorrow[J]. J Transl Med, 2023, 21(1): 668.

(编辑：虞 瑛)