

· 学术探讨 ·

老年性骨质疏松症与线粒体功能障碍的关系 及中医药治疗策略

曾韵杰¹, 李小韵¹, 陈桐莹¹, 刘树华¹, 蔡庆智¹, 杨贻富¹, 杨东升¹, 雷韶峰¹, 刘波¹, 万雷²

(1. 广州中医药大学第三临床医学院, 广东 广州 510006;

2. 广州中医药大学第三附属医院, 广东 广州 510378)

摘要 老年性骨质疏松症是原发性骨质疏松症的常见类型。线粒体在细胞能量代谢中发挥关键作用。线粒体功能障碍是细胞衰老的核心机制之一, 在老年性骨质疏松症的发生发展中发挥着关键作用。为给临床治疗老年性骨质疏松症提供参考, 本文从线粒体与脾肾、肌骨的关系和线粒体功能障碍影响老年性骨质疏松症的机制两方面探讨了老年性骨质疏松症与线粒体功能障碍的关系, 并从补肾健脾和益气温阳两方面论述了老年性骨质疏松症的中医药治疗策略。

关键词 骨质疏松; 老年人; 线粒体; 补肾; 健脾

老年性骨质疏松症是常见的原发性骨质疏松症类型, 一般发生在 70 岁以后^[1], 属中医“骨痿”“骨枯”等范畴^[2]。随着我国人口老龄化的加剧, 老年性骨质疏松症的患病率逐渐上升, 已成为严重的公共健康问题。老年性骨质疏松症为低转换型, 其发生与细胞、组织、器官的老化与功能衰退有关^[3]。而细胞衰老是机体衰老的核心机制和关键驱动因素之一^[4]。线粒体是存在于真核细胞中的由两层膜包被的细胞器, 是细胞合成能量和进行有氧呼吸的主要场所, 被称为细胞内的“能量工厂”。线粒体参与细胞分化、信号转导、凋亡, 以及钙稳态和代谢重编程等生物过程, 其功能障碍与衰老密切相关。线粒体功能障碍可促进细胞衰老^[5-6], 且已被确定为导致骨质流失的重要因素^[7]。中医药治疗骨代谢相关疾病具有悠久的历史及良好的疗效。研究发现, 具有补肾、健脾作用的中药治疗老年性骨质疏松症可有效提高患者骨密度及改善患者症状^[8-10]。这可能与这些药物能改善线粒体功能有关。为给临床治疗老年性骨质疏松症提供参考, 我们对该病与线粒体功能障碍的关系及中医药治疗策略进行了探讨。

1 老年性骨质疏松症与线粒体功能障碍的关系

1.1 线粒体与脾肾、肌骨的关系

中医学认为, 肾为先天之本, 藏精, 内蕴先天之精

基金项目: 国家自然科学基金项目(82174395); 广东省省级科技计划项目(2024A1111120018); 广东省基础与应用基础研究基金项目(2023B1515230001); 广东省普通高校特色创新类项目(2022KTSCX026)

通信作者: 万雷 E-mail: gzwl802@163.com

气, 主骨生髓; 脾为后天之本, 主运化, 为气血生化之源, 滋养肌骨。线粒体的主要功能是为细胞活动提供能量支持, 这与脾“主运化、为气血生化之源”的功能相契合。线粒体 DNA 所蕴含的遗传信息也与肾“藏精, 内蕴先天之精气”相呼应; 且肾气是维持人体脏腑功能的原始动力, 也与线粒体作为能量来源的功能相契合。因此, 脾肾与线粒体之间的关系不容忽视。

人体运动系统由骨骼和肌肉作为支撑。肾主骨, 脾主肌肉。肾精不足则骨髓不充, 则难以濡养机体骨骼系统, 脾主运化的原始动力也会下降; 脾为气血生化之源, 脾气不足, 则运化失司, 气血乏源, 肌骨失养。人体肌肉、骨骼与脾肾关系密切, 而骨质疏松症与肌骨相关。因此, 脾肾、肌骨、骨质疏松症形成了一个紧密联系的系统。

随着人体的衰老, 脾肾功能逐渐衰退。研究发现, 骨质疏松症患者存在线粒体 DNA 突变^[11-13]。衰老与染色体端粒的缩短及线粒体 DNA 突变的不断累积关系密切。机体内线粒体 DNA 的突变对应的是脾肾两虚, 突变所带来的影响即脾肾两虚的症状。黄宏兴教授团队对脾肾、肌骨、线粒体与骨质疏松症之间的关系进行了深入研究, 认为脾肾、肌骨、线粒体之间存在网状关系, 提出“脾肾-肌骨-线粒体”理论^[14]。该理论认为, 肌肉与骨骼的健康状态是脾肾功能的外在表现, 而线粒体功能的正常运作是脾肾功能正常行使的体现, 线粒体与脾肾、肌骨关系密切, 三者影响着老年性骨质疏松症的发生发展。

1.2 线粒体功能障碍影响老年性骨质疏松症的机制
作为与年龄密切相关的骨代谢疾病, 老年性骨质

疏松症的发生发展受多种因素的影响。线粒体功能障碍作为细胞衰老的核心机制之一,在老年性骨质疏松症的发生发展中发挥着关键作用。线粒体功能障碍影响老年性骨质疏松症的机制主要体现在 DNA 突变累积、活性氧(reactive oxygen species, ROS)过量生成、自噬功能减退 3 个方面。

1.2.1 DNA 突变累积 线粒体 DNA 作为独立遗传系统,其编码的 13 种氧化磷酸化核心蛋白直接调控电子传递链效能,决定细胞 90% 以上的腺苷三磷酸生成能力^[15-16]。与核 DNA 不同,线粒体 DNA 缺乏组蛋白保护且修复机制有限,其突变率高,主要表现为 DNA 片段缺失、插入或大规模重组重构等,随着年龄的增长,线粒体 DNA 突变在各体细胞前体中累积^[17]。线粒体 DNA 突变会导致线粒体能量代谢效率降低和 ROS 的过量生成,ROS 累积会导致氧化应激。氧化应激会损害骨细胞并破坏骨组织结构。Guantes 等^[18]研究发现,线粒体 DNA 受 ROS 侵蚀损害所造成的线粒体功能障碍与骨质疏松症和阿尔兹海默症等退行性疾病有关。Trifunovic 等^[19]构建了线粒体 DNA 基因突变小鼠模型,发现模型小鼠呈现衰老相关蛋白表达上调、全身骨微结构破坏、进行性骨质流失等衰老特征。体外细胞实验也证实,线粒体 DNA 突变可导致骨髓间充质干细胞(bone marrow mesenchymal stem cell, BMMSC)成骨分化障碍、破骨细胞活性异常增强^[20]。Dobson 等^[21]研究发现,与正常衰老小鼠相比,线粒体 DNA 突变小鼠骨质流失更加明显,骨形成速率明显降低,成骨细胞数量减少,破骨细胞数量则呈增加趋势。

线粒体 DNA 突变累积还可联合炎症级联反应加速老年性骨质疏松症的发展进程。线粒体因 DNA 突变导致基因组稳定性失调,加剧促炎性细胞因子聚集,进而形成慢性炎症微环境,成骨细胞分化受到抑制而破骨细胞活性增加,导致骨形成与骨吸收失衡,加速老年性骨质疏松症的病理进程^[22]。

1.2.2 ROS 过量生成 随着机体衰老,线粒体作为 ROS 的主要产出部位会生成过量的 ROS,ROS 逐渐累积,超过体内抗氧化系统的清除能力会导致氧化应激^[23]。氧化应激又会损害线粒体功能^[24],形成恶性循环。ROS 过量生成造成的氧化应激会抑制成骨活性细胞,影响骨基质的形成和矿化^[25],还会增加破骨细胞活性,进一步加剧骨质疏松^[26-27]。Feng 等^[28]研

究发现,抑制 ROS 的生成,可恢复线粒体功能,抑制破骨细胞的活性。

线粒体功能障碍会导致 ROS 过量生成并累积,ROS 累积不仅与破骨细胞活性和骨吸收直接相关,还会破坏体内抗氧化系统的平衡,导致机体内防御机制失调。这两种因素共同作用会加速老年性骨质疏松症的发展。

1.2.3 线粒体自噬功能减退 线粒体自噬是真核细胞选择性清除功能失调或受损的线粒体,从而维持线粒体稳态及细胞内环境稳定的一种生理机制。自噬体能够识别并清除受损的线粒体,以保护细胞功能和维持内稳态^[29]。晚期糖基化终末产物(advanced glycation end products, AGEs)参与衰老进程,其累积会显著影响骨矿化、降低骨密度^[30],对老年性骨质疏松症的进展有重要影响^[31]。AGEs 可通过抑制线粒体自噬,加速 BMMSC 的衰老,导致 BMMSC 成骨分化能力减弱。然而,去乙酰化酶 3 (deacetylase sirtuin 3, Sirt3)在这一过程中发挥了关键的保护作用^[32]。Sirt3 通过去乙酰化作用调控线粒体功能,涉及能量代谢、抗氧化防御及线粒体自噬^[33]。Sirt3 缺失会导致成骨细胞功能受损和骨质流失,Sirt3 过表达或通过巯基化机制激活其功能,则能够维持线粒体稳态,阻止 BMMSC 的过早衰老^[34]。Sirt3 通过恢复或增强线粒体自噬功能,可逆转 AGEs 对 BMMSC 的影响,维持成骨与成脂分化的平衡。这一发现也揭示了线粒体自噬功能对维护骨代谢平衡至关重要。

衰老是老年性骨质疏松症的主要致病因素。随着年龄的增长,人体内的 BMMSC 在诱导分化后会表现出自噬功能减退^[35]。García-Prat 等^[36]研究发现,通过基因干预增强线粒体自噬功能,可延缓 BMMSC 的衰老进程。通过激活细胞内的线粒体自噬功能,还可促进 BMMSC 成骨分化^[37]。

线粒体自噬功能减退,会加剧线粒体 DNA 突变和 ROS 的过量生成,导致促炎性细胞因子积聚,又进一步导致线粒体自噬功能减退。抗炎和增强线粒体自噬功能,有助于打破这一恶性循环^[38-39]。

2 老年性骨质疏松症的中医药治疗策略

《素问·痿论》提出的“骨枯则髓减”中,“骨枯”和“髓减”是老年性骨质疏松症的基本病理表现;而“骨枯”和“髓减”主要是由脾肾虚衰、肌肉骨骼失养所致。肾虚是老年性骨质疏松症的根本病因,肾虚合

并脾虚时,肌肉、骨骼失养加重,加速骨质疏松;肾阳不足无力鼓动血行和脾虚统摄无力又可导致血瘀,瘀血作为致病因素,又会加重脾肾的虚衰,使精微不布,加重骨质疏松^[40]。线粒体与脾肾关系密切。更有学者认为,作为维持人体生命活动的基本物质,线粒体和“阳气”可以相提并论^[41]。因此,中医药治疗老年性骨质疏松症的策略主要基于补肾健脾和益气温阳两方面。

2.1 补肾健脾

付夜平等^[42]研究发现,补肾健脾中药能通过调控线粒体自噬影响 BMSC 成骨分化。龚博煊^[43]研究发现,八子补肾胶囊能够改善衰老小鼠的骨微结构,抑制衰老分泌表型促炎性细胞因子的释放,降低衰老蛋白的表达,还可通过改善线粒体膜电位水平,增强线粒体自噬能力和细胞抗氧化能力。李颖等^[44]研究发现,补肾健脾中药复方可通过调节骨骼肌线粒体通透转换孔的活性抑制骨骼肌细胞的凋亡。

2.2 益气温阳

有益气温阳作用的中药五味子的提取物五味子素有抗炎、抗氧化和刺激成骨细胞增殖的作用^[45]。含益气温阳中药黄芪、当归的复方当归活血汤能提高成骨细胞中线粒体的生物效能,改善线粒体形态,激活 Ca^{2+} -ROS 信号通路驱动骨形成^[46]。补中益气汤对老年性骨质疏松症脾肾两虚证有明确的治疗作用^[47],可改善老年骨质疏松性椎体压缩性骨折术后患者的骨代谢,提高骨密度^[48]。网络药理学研究发现,补中益气汤修复骨质疏松性骨折的潜在机制,与其能改善线粒体功能、减轻氧化应激有关^[49]。

3 小 结

脾肾、肌骨、线粒体之间相互联系,三者影响着老年性骨质疏松症的发生发展。老年性骨质疏松症与线粒体功能障碍有密切关系,随着年龄增长,线粒体 DNA 突变累积、ROS 过量生成和线粒体自噬功能减退,会导致机体抗氧化防御系统失衡,促进老年性骨质疏松症的发生发展。关于两者关系的研究已成为骨质疏松症研究的热点之一,但仍存在以下问题:①研究多为动物实验或体外细胞实验,结果缺乏临床研究验证;②脾肾与线粒体之间的关联机制尚不清楚;③中医证候与线粒体功能障碍之间尚无可量化的关联指标。

老年性骨质疏松症的中医药治疗策略主要基于

补肾健脾和益气温阳两大方面。具有补肾健脾、益气温阳功效的中药能通过改善线粒体功能达到改善老年性骨质疏松症患者骨代谢、提高骨密度的目的。但目前的研究多是对药物作用机制的研究,靶向药物的开发仍面临诸多困难。

进一步研究脾肾与线粒体之间的关联机制,开展老年性骨质疏松症与线粒体功能障碍关系的临床研究,寻找中医证候与线粒体功能障碍之间可量化的关联指标,并进行靶向药物研究,将是未来老年性骨质疏松症研究的方向。针对线粒体功能的多靶点治疗,有望改善老年人群的骨健康水平,提升其生活质量,推动健康老龄化进程。

参考文献

- [1] 中华医学会骨质疏松和骨矿盐疾病分会. 原发性骨质疏松症诊疗指南(2022)[J]. 中国全科医学, 2023, 26(14): 1671-1691.
- [2] 林贤灿,陈桐莹,林燕平,等. 原发性骨质疏松症的中医认识与探索[J]. 中国骨质疏松杂志, 2023, 29(6): 870-874.
- [3] 《老年性骨质疏松症中西医结合诊疗指南》工作组,史晓林,刘康. 老年性骨质疏松症中西医结合诊疗指南[J]. 中国骨质疏松杂志, 2024, 30(7): 937-946.
- [4] HWANG E S, YOON G, KANG H T. A comparative analysis of the cell biology of senescence and aging[J]. Cell Mol Life Sci, 2009, 66(15): 2503-2524.
- [5] HARMAN D. Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry[J]. J Gerontol, 1956, 11(3): 298-300.
- [6] WILEY C D, VELARDE M C, LECOT P, et al. Mitochondrial dysfunction induces senescence with a distinct secretory phenotype[J]. Cell Metab, 2016, 23(2): 303-314.
- [7] 陈明杏,文皓楠,刘小钰,等. 线粒体自噬在绝经后骨质疏松症中的调控机制[J]. 辽宁中医药大学学报, 2025, 27(4): 209-214.
- [8] 汪荣贵. 六味地黄汤加味治疗老年骨质疏松的疗效评估[J]. 临床医药文献电子杂志, 2020, 7(32): 129.
- [9] 孙福波. 探讨左归丸联合鲑鱼降钙素治疗老年骨质疏松症的效果[J]. 中西医结合心血管病电子杂志, 2019, 7(16): 167.
- [10] 马清华,张竞. 补中益气汤加减对老年性骨质疏松(脾肾两虚证)的临床疗效分析[J]. 中医药临床杂志, 2017, 29(4): 551-553.
- [11] 李颖,黄宏兴,吴伙燕,等. 线粒体 DNA 相关因子与骨质疏松症中医证型的关系研究[J]. 广州中医药大学学报,

- 2015,32(4):656-660.
- [12] 何剑全. 护骨素、核因子 kB 受体活化因子配体与老年骨质疏松症中医证型关系初探[D]. 福州:福建中医药大学,2012.
- [13] 李燕南,田瀚,刘树华,等. 血清 POT1、TERT、8-OHdG、SOD 表达水平与骨质疏松症证型的相关性分析[J]. 现代医院,2024,24(3):486-489.
- [14] 黄佳纯,黄宏兴,万雷,等. 脾肾-肌骨-线粒体理论探析[J]. 中国骨质疏松杂志,2021,27(12):1844-1847.
- [15] ZHU Z,WANG X. Significance of mitochondria DNA mutations in diseases[J]. *Adv Exp Med Biol*,2017,1038:219-230.
- [16] ZHU Y, YOU J, XU C, et al. Associations of mitochondrial DNA 3777-4679 region mutations with maternally inherited essential hypertensive subjects in China[J]. *BMC Med Genet*,2020,21(1):105.
- [17] GAO X, YU X, ZHANG C, et al. Telomeres and mitochondrial metabolism: implications for cellular senescence and age-related diseases[J]. *Stem Cell Rev Rep*,2022,18(7):2315-2327.
- [18] GUANTES R, RASTROJO A, NEVES R, et al. Global variability in gene expression and alternative splicing is modulated by mitochondrial content [J]. *Genome Res*, 2015, 25(5):633-644.
- [19] TRIFUNOVIC A, WREDENBERG A, FALKENBERG M, et al. Premature ageing in mice expressing defective mitochondrial DNA polymerase[J]. *Nature*,2004,429(6990):417-423.
- [20] LANE R K, HILSABECK T, REA S L. The role of mitochondrial dysfunction in age-related diseases [J]. *Biochim Biophys Acta*,2015,1847(11):1387-1400.
- [21] DOBSON P F, DENNIS E P, HIPPS D, et al. Mitochondrial dysfunction impairs osteogenesis, increases osteoclast activity, and accelerates age related bone loss[J]. *Sci Rep*,2020,10(1):11643.
- [22] PIGNOLO R J, CHANDRA A. Insights into age-related osteoporosis from senescence-based preclinical models and human accelerated aging paradigms [J]. *Mech Ageing Dev*, 2025,224:112025.
- [23] LIU J, GAO Z, LIU X. Mitochondrial dysfunction and therapeutic perspectives in osteoporosis [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*,2024,15:1325317.
- [24] WANG N, HAO Y, FU L. Trimethylamine-N-oxide promotes osteoclast differentiation and bone loss via activating ROS-dependent NF- κ B signaling pathway [J]. *Nutrients*, 2022, 14(19):3955.
- [25] CHEN K, QIU P, YUAN Y, et al. Pseurotin a inhibits osteoclastogenesis and prevents ovariectomized-induced bone loss by suppressing reactive oxygen species [J]. *Theranostics*, 2019,9(6):1634-1650.
- [26] ZHANG C, LI H, LI J, et al. Oxidative stress: a common pathological state in a high-risk population for osteoporosis[J]. *Biomed Pharmacother*,2023,163:114834.
- [27] XIAO L, ZHONG M, HUANG Y, et al. Puerarin alleviates osteoporosis in the ovariectomy-induced mice by suppressing osteoclastogenesis via inhibition of TRAF6/ROS-dependent MAPK/NF- κ B signaling pathways [J]. *Aging (Albany NY)*, 2020,12(21):21706-21729.
- [28] FENG X, LIU Z, SU Y, et al. Tussilagon inhibits osteoclastogenesis by modulating mitochondrial function and ROS production involved Nrf-2 activation[J]. *Biochem Pharmacol*,2023,218:115895.
- [29] VIVES-BAUZA C, ZHOU C, HUANG Y, et al. PINK1-dependent recruitment of Parkin to mitochondria in mitophagy [J]. *Science*,2010,107(1):378-383.
- [30] WANG S, DENG Z, MA Y, et al. The role of autophagy and mitophagy in bone metabolic disorders [J]. *Int J Biol Sci*, 2020,16(14):2675-2691.
- [31] QADIR A, LIANG S, WU Z, et al. Senile osteoporosis: the involvement of differentiation and senescence of bone marrow stromal cells [J]. *Int J Mol Sci*,2020,21(1):349.
- [32] GUO Y, JIA X, CUI Y, et al. Sirt3-mediated mitophagy regulates AGEs-induced BMSCs senescence and senile osteoporosis [J]. *Redox Biology*,2021,41:101915.
- [33] HU S, WANG S. The role of SIRT3 in the osteoporosis [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2022, 13:893678.
- [34] LIU F, YUAN L, LI L, et al. S-sulphydration of SIRT3 combats BMSC senescence and ameliorates osteoporosis via stabilizing heterochromatic and mitochondrial homeostasis [J]. *Pharmacol Res*,2023,192:106788.
- [35] OLIVER L, HUE E, PRIAULT M, et al. Basal autophagy decreased during the differentiation of human adult mesenchymal stem cells [J]. *Stem Cells Dev*,2012,21(15):2779-2788.
- [36] GARCÍA-PRAT L, MARTÍNEZ-VICENTE M, PERDIGUERO E, et al. Autophagy maintains stemness by preventing senescence [J]. *Nature*,2016,529(7584):37-42.
- [37] WAN Y, ZHUO N, LI Y, et al. Autophagy promotes osteogenic differentiation of human bone marrow mesenchymal stem cell derived from osteoporotic vertebrae [J]. *Biochem Biophys Res Commun*,2017,488(1):46-52.

- 障探讨从脾论治 2 型糖尿病机制[J]. 中国中医基础医学杂志, 2024, 30(12): 2026 - 2030.
- [43] 沈波, 杨鹤祥, 那俊夫, 等. 基于“肠道菌群”探讨从脾肾论治原发性骨质疏松症科学内涵[J]. 辽宁中医药大学学报, 2022, 24(4): 201 - 205.
- [44] XIAO L, ZHOU Y, BOKOLIYA S, et al. Bone loss is ameliorated by fecal microbiota transplantation through SCFA/GPR41/IGF1 pathway in sickle cell disease mice[J]. Sci Rep, 2022, 12(1): 20638.
- [45] LUCAS S, OMATA Y, HOFMANN J, et al. Short-chain fatty acids regulate systemic bone mass and protect from pathological bone loss[J]. Nat Commun, 2018, 9(1): 55.
- [46] SMITH P M, HOWITT M R, PANIKOV N, et al. The microbial metabolites, short-chain fatty acids, regulate colonic Treg cell homeostasis [J]. Science, 2013, 341(6145): 569 - 573.
- [47] OKAMOTO K, NAKASHIMA T, SHINOHARA M, et al. Osteoimmunology: the conceptual framework unifying the immune and skeletal systems[J]. Physiol Rev, 2017, 97(4): 1295 - 1349.
- [48] HUANG Z, WEI H, WANG X, et al. Icaritin promotes osteogenic differentiation of BMSCs by upregulating BMAL1 expression via BMP signaling [J]. Mol Med Rep, 2020, 21(3): 1590 - 1596.
- [49] LIN Q, OUYANG X, PAN Q, et al. Extracts of drynariae rhizoma promote bone formation in OVX rats through modulating the gut microbiota [J]. Planta Med, 2025, 91(3): 127 - 141.
- [50] TANG X, HUANG Y, FANG X, et al. Cornus officinalis: a potential herb for treatment of osteoporosis [J]. Front Med (Lausanne), 2023, 10: 1289144.
- [51] CHEN G, TANG Q, YU S, et al. Developmental growth plate cartilage formation suppressed by artificial light at night via inhibiting BMAL1-driven collagen hydroxylation [J]. Cell Death Differ, 2023, 30(6): 1503 - 1516.
- [52] SASAKI H, HATTORI Y, IKEDA Y, et al. Forced rather than voluntary exercise entrains peripheral clocks via a corticosterone/noradrenaline increase in PER2::LUC mice [J]. Sci Rep, 2016, 6: 27607.
- [53] LOBENE A J, PANDA S, MASHEK D G, et al. Time-restricted eating for 12 weeks does not adversely alter bone turnover in overweight adults [J]. Nutrients, 2021, 13(4): 1155.
- (收稿日期: 2025-02-27 本文编辑: 吕宁)

(上接第 66 页)

- [38] ONISHI M, YAMANO K, SATO M, et al. Molecular mechanisms and physiological functions of mitophagy [J]. EMBO J, 2021, 40(3): e104705.
- [39] GUILBAUD E, SAROSIEK K A, GALLUZZI L. Inflammation and mitophagy are mitochondrial checkpoints to aging [J]. Nat Commun, 2024, 15(1): 3375.
- [40] 中国老年学和老年医学学会骨质疏松分会肌肉、骨骼与骨质疏松学科组. 肌肉、骨骼与骨质疏松专家共识 [J]. 中国骨质疏松杂志, 2016, 22(10): 1221 - 1229.
- [41] LUO J, SHEN S, XIA J, et al. Mitochondria as the essence of yang qi in the human body [J]. Phenomics, 2022, 2(5): 336 - 348.
- [42] 付夜平, 钟妍苑, 杨芳, 等. 补肾健脾法在 BMSCs 成骨分化中 ULK1/FUNDC1 介导线粒体自噬研究 [J]. 中国骨质疏松杂志, 2025, 31(2): 157 - 162.
- [43] 龚博扬. 基于骨髓间充质干细胞探讨八子补肾胶囊通过线粒体自噬抗老年性骨质疏松的作用及机制研究 [D]. 天津: 天津中医药大学, 2024.
- [44] 李颖, 吴伙燕, 黄宏兴, 等. 补肾健脾中药复方对去势大鼠骨骼肌线粒体通透转孔调控的研究 [J]. 中国骨质疏松杂志, 2012, 18(12): 1131 - 1134.
- [45] LEONG P K, CHEN N, KO K M. Mitochondrial decay in ageing: ‘Qi-invigorating’ schisandrin B as a hormetic agent for mitigating age-related diseases [J]. Clin Exp Pharmacol Physiol, 2012, 39(3): 256 - 264.
- [46] KWAN K, DONG T, TSIM K. Danggui Buxue Tang, a Chinese herbal decoction containing Astragali Radix and Angelicae Sinensis Radix, improves mitochondrial bioenergetics in osteoblast [J]. Phytomedicine, 2021, 88: 153605.
- [47] 马宏侠, 王小红, 唐秀丽, 等. 补中益气汤加味治疗老年性骨质疏松症 45 例临床研究 [J]. 河北中医, 2014, 36(5): 696 - 697.
- [48] 吴亚东, 郭振光, 邓文杰, 等. 基于“脾主肌肉”探讨补中益气汤对骨质疏松椎体压缩性骨折术后临床疗效及骨转换标志物的影响 [J]. 中国实验方剂学杂志, 2022, 28(17): 91 - 97.
- [49] HUA Z, DAI S, LI S, et al. Deciphering the protective effect of Buzhong Yiqi Decoction on osteoporotic fracture through network pharmacology and experimental validation [J]. J Orthop Surg Res, 2023, 18(1): 86.
- (收稿日期: 2025-02-27 本文编辑: 时红磊)