

中药促进骨质疏松性骨折愈合的作用及机制研究进展*

吕慧¹, 李秀芳², 李玛琳^{2△}

(1. 昆明医科大学, 云南昆明 650500; 2. 云南中医学院, 云南昆明 650500)

[摘要]介绍了骨质疏松性骨折的基本概况及其愈合过程, 中药促进骨质疏松性骨折愈合的作用及其机制。众多研究表明, 中药可通过影响调节骨生长因子, 增加骨痂中钙、磷、胶原含量, 增加骨密度、改善骨生物力学性能、提高血中雌激素水平等多方面的机制促进骨质疏松性骨折的愈合。

[关键词]中药; 骨质疏松性骨折; 机制; 研究进展

中图分类号: R285.6 文献标志码: A 文章编号: 1000—2723(2012)03—0066—05

骨质疏松症 (osteoporosis, OP) 是临床的常见病, 其发病与年龄呈正相关, 常见于绝经后妇女和老年男性。随着人口老龄化的发展, 其并发症骨质疏松性骨折 (osteoporotic fracture, OPF) 的发病率也逐渐增加, 引起了人们越来越多的关注。中药治疗骨伤历史悠久, 具有疗效明显, 不良反应少等优点, 目前已成为国内学者的研究热点。然而中药促进 OPF 愈合的作用和机制极为复杂。随着现代科学技术的发展, 研究者对中药促进 OPF 的作用和机制进行大量研究, 并取得一些重要进展。现就近年来中药促进 OPF 愈合的作用及其机制的研究做一综述。

1 骨质疏松性骨折及其愈合

1.1 骨质疏松性骨折概况

OP 是指以骨量减少、骨组织显微结构退化、骨强度下降为特征, 导致骨的脆性增高及骨折危险性增加的一种全身性骨骼疾病, 多发于绝经后妇女和老年男性。OP 现已成为一种在世界范围内严重威胁人类健康的疾病, 全世界的患者大约有 2 亿人, 其发病率已经从原来的 13 位跃居世界各种常见病的第 7 位。OP 发病与年龄相关, 据调查, 中国 50 岁以上的女性和男性 OP 的发病率分别为 31.2% 和 10.4%^[1]。OP 在临幊上表现为骨骼疼痛、身长缩短、驼背等, 骨折是 OP 最常见和最严重的并发症。李宁华等^[2]调查发现, 中国部分地区 50 岁以上人群总骨折患病率为 26.6%, 其中女性 28.5%, 男性 24.6%。OPF 好发

在髋骨、椎骨、腕骨等部位。其中, 髋骨骨折后果最严重, 预计中国将有 63257 人会发生髋骨骨折^[3]。髋部骨折后多数需要手术治疗, 由于术后长期卧床易引发下肢静脉血栓形成, 严重者可引起肺栓塞导致呼吸心跳骤停而死亡^[4]。髋骨骨折后 6 个月, 患者死亡率可达 10%~20%, 即使幸存也需要帮助才能步行, 或需要长期的家庭护理^[5]。而椎骨、腕骨的骨折多数以疼痛为主要症状, 经保守治疗后即可治愈。骨折给病人带来较大痛苦, 使患者长期卧床, 生活不能自理, 严重限制病人的活动, 给家庭造成生活和经济的沉重负担。因此, 对于 OPF 应该给予高度重视, 对其进行积极的防治。

1.2 骨质疏松性骨折的愈合过程

OPF 由于骨小梁减少, 骨显微结构破坏, 骨的物理性能降低, 在轻微的外力作用下即导致骨折的发生。其愈合过程包括纤维骨痂期、软骨骨痂期、骨性骨痂期^[6]。OPF 愈合以软骨内成骨为主, 软骨性骨痂生成量多, 软骨内成骨延缓是 OPF 愈合的特点。OP 延缓骨折晚期的愈合, 导致 OPF 临幊治疗疗效差并增加骨折再发生率^[7~8]。

2 中药促进骨质疏松性骨折愈合的作用

中药治疗骨伤有着悠久的历史, 具有疗效明显, 不良反应少, 价格合理等优点。例如, 曹建平等^[9]报道, 手术联合云南白药在治疗桡骨远端骨折时, 发现术后使用云南白药, 在早期可有效减轻患者疼痛, 缩

* 基金项目: 国家自然科学基金 (NO: 30860357), 国家科技重大专项—重大新药创制 (NO: 2008ZX09202-005)

收稿日期: 2012—03—19 修回日期: 2012—05—07

作者简介: 吕慧 (1985~), 女, 辽宁抚顺人, 在读研究生, 主要从事天然产物活性和机理研究。△通讯作者: 李玛琳, E-mail: limalinb@vip.163.com.

短骨折愈合时间。国内学者不仅用中药治疗常见的外伤性骨折, 近年来也尝试用于治疗 OPF。石捷^[10]应用补肾健骨汤治疗原发性骨质疏松症合并骨折病人, 发现补肾益骨汤可明显改善患者的临床症状, 有显著的抑制骨丢失、提高骨密度 (Bone mineral density, BMD)、促进骨合成、增加骨量和加速骨折愈合的作用。钟润泉^[11]等应用固肾益精汤治疗骨质疏松性脊椎压缩性骨折 64 例, 治疗结束后发现固肾益精汤可以提高 BMD, 缓解骨质疏松骨折所致疼痛、躯体活动受限等临床症状, 促进骨折愈合, 有效治疗 OP。

3 中药促进骨质疏松性骨折愈合的机制

周秋丽等^[12]研究表明, 鹿茸多肽通过促进骨、软骨细胞增殖及促进骨痂内骨胶原的积累和钙盐沉积而加速骨折愈合。盛哲津等^[13]研究发现, 云南白药可促进 OPG 基因敲出模型小鼠血清碱性磷酸酶活性显著升高, 骨矿化沉积率显著上升, 提示该药可刺激成骨细胞的功能, 有一定的改善 OP 的作用。杨庆秋等^[14]报道, 云南白药成分在兔骨折愈合的早、中期, 具有提高骨折后骨痂组织 VEGF 及 CD31 基因表达的作用, 从而加速断端微血管新生重建, 改善骨折肢体的血液循环, 促进骨折愈合的作用。张慧等^[15]研究发现, 云南白药含药血清能促进大鼠骨髓间充质干细胞 (BMSCs) 向成骨细胞分化, 并可促进 BMSCs 中 CBFA1 mRNA 和 VEGF mRNA 的表达, 可增加大鼠 BMSCs 中 ALP 活性和钙结节的形成, 可能促进骨折的愈合。上述对中药促进骨折作用机制的探索为研究中药促进骨质疏松性骨折愈合的机制提供了重要的线索。

3.1 对骨生长因子的调控

骨折愈合过程除一些细胞作用外, 还依赖大量的细胞生长因子参与调控。细胞因子在神经与内分泌系统的调节下, 通过自分泌与旁分泌机制发挥作用, 影响成骨细胞和破骨细胞的分化、增殖和成熟, 刺激骨和软骨形成, 调节骨质重建, 参与骨折愈合的全过程。

细胞因子分为成骨性细胞因子和破骨性细胞因子。其中成骨性细胞因子, 骨形态发生蛋白 (BMPs) 是强有力的骨诱导剂, BMP 能诱导未分化的间充质细胞分化为成软骨细胞和成骨细胞, 促进新骨形成^[16]。血管形成在骨折愈合中发挥重要作用, 血管内皮细胞生长因子 (VEGF) 能特异性的作用于血管内皮细胞, 促进其增殖和血管生成。并且 VEGF 通过对骨原细胞有直接作用, 刺激成骨细胞分化, 促进骨

形成^[17]。血小板衍生生长因子 (PDGF), 是成骨细胞的有丝分裂原, Pountos I^[18]研究发现 PDGF - BB 在骨髓间充质细胞向成骨细胞分化中发挥积极作用。Mitlak BH 等^[19]研究发现 PDGF 能明显增加去势大鼠 BMD, 改善生物力学性能, 增加成骨细胞数量, 预防 OP。McCarthy HS 等^[20]发现 PDGF 刺激成骨细胞产生骨保护素。IGF - I 是骨骼细胞分泌的重要生长因子, IGF - I 促进间充质干细胞分化为成骨细胞^[21]。以自分泌、旁分泌形式调节成骨细胞功能, 可刺激胶原合成促进骨基质形成。此外, IGF - I 在调节骨强度方面发挥重要作用, 血清中 IGF - I 长期减少会直接影响骨强度下降^[22]。转化生长因子 β 1 (TGF - β 1) 是一种多功能肽, 能调控间充质干细胞、软骨细胞、成骨细胞、破骨细胞等的增殖和表达^[23]。TGF - β 在软骨形成和软骨内成骨阶段基因表达水平较高, 是诱导软骨和骨生成的重要因子。

破骨性细胞因子, 如炎性细胞因子白细胞介素 - 6 (IL - 6) 是骨吸收的重要调节因子, 并且在老龄和雌激素缺乏相关的 OP 中发挥重要作用。炎性细胞因子增加与骨量降低和骨折危险性增加有关^[24]。

穆树林等^[25]建立大鼠骨质疏松性股骨骨折模型, 术后分别用生理盐水和仙灵骨葆进行灌胃, 术后 5 周取股骨标本进行免疫组化染色。结果显示, 仙灵骨葆比生理盐水组 BMP - 2 和 VEGF 的积分吸光度值升高, 差异有统计学意义, 仙灵骨葆可能通过上调 BMP - 2 和 VEGF 的表达, 促进卵巢切除大鼠的股骨骨折愈合。

魏合伟等^[26]运用骨康含药血清培养的成骨细胞, 移植到骨质疏松性骨折大鼠的骨折端部位, 在骨折后的 7、14、28 天, 采用免疫组织化学法动态检测血小板衍生生长因子 A (PDGF - A) 和血小板衍生生长因子 α R (PDGF - α R) 的表达。发现骨康含药血清培养的成骨细胞移植后能增强骨痂中 PDGF - A 和 PDGF - α R 的表达, 促进实验性 OPF 的愈合。

周强等^[27]建立大鼠去卵巢 OPF 模型, 分为对照组和治疗组, 术后对照组用生理盐水灌胃, 而治疗组用葛根素给予灌胃。骨折后 2 周应用 Western - blot 和 RT - PCR 方法检测胰岛素生长因子 1 (IGF - 1) 蛋白与 IGF - 1 mRNA 表达, 结果发现葛根素治疗组比对照组 IGF - 1 蛋白表达和 mRNA 表达均明显升高, 表明葛根素通过调节 IGF - 1 的表达, 加快大鼠 OPF 愈合的作用。

汪学红等^[28]研究中药密骨方对去势大鼠 OPF 端

TGF - β 、IL - 6 的影响，分为假手术骨折对照组，去势骨折模型组，去势骨折密骨方组，于骨折术后 2、4、6 周用 SABC 免疫组化方法检测骨折端 TGF - β 、IL - 6 的表达。去势组 TGF - β 在骨折端的表达，随时间变化呈显著减弱趋势 ($P < 0.05$)；而密骨方组 TGF - β 随时间变化则呈显著升高趋势 ($P < 0.05$)；MGF 组在 4 周与 6 周的 TGF - β ，在骨折端的表达结果显著高于 OVX 组和 Sham 组。OVX 组 IL - 6 在骨折端的表达，在时间的变化上呈显著升高趋势 ($P < 0.05$)；而密骨方组 IL - 6 呈显著减弱趋势 ($P < 0.05$)；MGF 组在 4 周与 6 周的 IL - 6 在骨折端的表达结果显著低于 OVX 组和 Sham 组。密骨方通过提高骨折断端 TGF - β 与降低 IL - 6 的合成分泌，通过促进骨形成和抑制骨吸收两方面促进 OPF 愈合。

3.2 提高骨痂钙、磷、胶原含量

骨折通过骨痂的形成而连接骨折断端达到愈合。骨痂中无机盐的钙化强度、胶原的质量等直接影响骨折愈合的好坏。骨盐的主要成分是羟磷灰石，晶体与钙、磷浓度有关，钙、磷浓度高，骨盐沉积好，骨折愈合就好。胶原是成骨过程中成骨细胞分泌的细胞外基质的主要成分和钙盐沉积的支架^[29]。

陈伯仪^[30]等对无名异冲剂促进大鼠 OPF 愈合的机理进行了研究，建立 OPF 模型，分为模型组、跳骨片组、仙灵骨葆组、无名异冲剂组，灌胃后 2、4 周取材，观察骨痂钙、磷、胶原含量，结果显示灌胃第 2 周，各组动物指标无显著性差异，第 4 周时，无名异冲剂组的骨痂钙、磷、胶原含量的检测结果比模型组升高，有显著性差异。无名异冲剂增加骨痂中钙、磷、胶原含量，有利于骨折愈合。

3.3 增加骨密度

OPF 发生主要原因是由骨量减少造成骨强度下降到一定程度所致。2001 年，美国国立卫生院 (NIH) 提出：OP 是“一种骨骼异常，特征是骨强度降低，导致骨折危险性增加”。骨强度包括骨质量和骨量两个主要方面。因此，OP 诊断应包括三方面：即骨强度、骨质量和骨量。用骨强度作为 OP 的诊断指标是最可靠的，但目前尚无骨强度和骨质量的检测手段。双能 X 线骨密度仪 (DEXA)，是一种非侵入性的，检测骨密度 (BMD) 的仪器，能反应骨脆性、强度、和骨折危险性^[31]。

周强等^[32]对大鼠进行 OPF 模型造模后，用葛根素的高 (20mg/(kg · d))、中 (10mg/(kg · d))、低 (5mg/(kg · d)) 三种剂量进行灌胃处理，对照

组用生理盐水做对照。骨折后 8 周，葛根素的低、中、高、对照组大鼠的 BMD 分别为 0.246 ± 0.009 、 0.356 ± 0.014 、 0.471 ± 0.021 、 0.195 ± 0.033 ，葛根素的中高剂量组大鼠的 BMD 显著高于对照组。表明葛根素对骨折的影响呈一定剂量依赖性，通过升高 BMD 对 OPF 有明显促进作用。陈伯仪等^[30]对无名异冲剂促进大鼠 OPF 愈合的机理研究中，建立 OPF 模型。无名异冲剂与模型组比较，在灌胃后 4 周能明显提高大鼠全身和骨折侧胫骨 BMD ($p < 0.05$)。喻永新^[33]建立大鼠去势骨质疏松性胫骨骨折模型，采用骨康灌胃 3 个月后，检测胫骨 BMD。发现骨康灌胃组，左胫骨骨折端、胫骨全段 BMD 与模型组均有显著性差异，骨康治疗组与正常对照组和阳性治疗组差异不明显。而对于胫骨中段和远端的 BMD 检测发现，骨康组能明显升高胫骨中段和远端的 BMD，说明骨康可以提高皮质骨和松质骨的 BMD。

3.4 改善生物力学性能

骨强度还与骨质量有关。骨生物力学性能参数是反映和评价骨质量的最直接指标，能够反映骨强度。

卿茂盛等^[34]建立大鼠去卵巢骨质疏松性桡骨骨折模型，续断（川续断科植物川续断的干燥根）提取液灌胃 1 月后检测桡骨骨痂生物力学强度，发现去卵巢骨折中药处理组最大剪切力与剪切应力的生物力学性能与假手术骨折对照组相近，明显优于去卵巢骨折对照组，说明续断能改善 OPF 骨痂愈合的生物力学性能，促进骨折愈合。喻永新等^[33]建立大鼠去势骨质疏松性胫骨骨折模型，采用中药骨康灌胃 3 个月后，进行生物力学检测，骨康组的最大载荷和极限强度明显高于模型组 ($P < 0.01$)，与正常组比较无显著性差异。骨康通过升高最大载荷和极限强度，从而改善骨的力学性能。

3.5 提高血中雌激素水平

雌激素不足是 I 型 OP 发生的主要原因。雌激素受体存在于成骨细胞、破骨细胞、骨痂中。雌激素在骨折愈合中通过促进成骨细胞 I 型胶原 mRNA 的表达，对 BMP - 4 基因表达发挥调节作用等方面促进 OPF 的愈合^[35-36]。

吴明霞等^[37]对雌性大鼠建立去势 OPF 模型，分为对照组、模型组、艾灸组和雌二醇 (E2) 组。在骨折后 7、14、28 天处死进行血清生化的检测。发现艾灸组骨折后第 14 天血清雌二醇 (S-E2) 含量较模型组升高，至 28 天艾灸组接近对照组，发现艾灸有促进去势大鼠骨折的愈合作用。喻永新^[33]建立大

鼠去势 OPF 模型, 去势一个月和三个月检测 S-E2 水平, 模型组 E2 水平明显低于正常组。而骨康灌胃后一、三个月时可明显升高 E2 水平, 与雌激素作用相似。Nian H 等^[38]建立大鼠去势 OP 模型, 之后用淫羊藿灌胃 3 个月, 检测大鼠 S-E2 含量, 结果淫羊藿给药组与去势组比较, 给药组升高血清 E2 水平。说明淫羊藿有类似雌激素作用, 有一定的抗 OP 效应。

4 问题与展望

中药治疗骨伤有着悠久的历史, 中医在平衡观、整体观和辨证施治的原则指导下, 运用君、臣、佐、使的组方原则拟成方剂, 全面调理人体机能, 达到标本兼治。随着学者对中药进行大量的研究, 中药促进 OPF 愈合的机制已得到一些实验证实。中药通过对骨生长因子的调控、提高骨痂钙、磷、胶原含量、升高 BMD、改善骨生物力学性能, 增加雌激素水平等方面发挥作用, 从而促进 OPF 愈合。OPF 的愈合机制是及其复杂的。应针对 OPF 的病理特点, 深入开展中药的靶向治疗, 使中药在临床应用中更加科学、合理、规范, 对于弘扬我国传统中药文化有着深远的意义。

〔参考文献〕

- [1] Zhu H, Fang J, Luo X, et al. A survey of bone mineral density of healthy Han adults in China [J]. Osteoporos Int, 2010, 21 (5): 765–772.
- [2] 李宁华, 区品中, 朱汉民, 等. 中国中老年人群骨折患病率调查 [J]. 中国临床康复, 2003, 7 (8): 1284–1285.
- [3] Koh WP, Wu AH, Wang R, et al. Gender-specific Associations Between Soy and Risk of Hip Fracture in the Singapore Chinese Health Study [J]. Am J Epidemiology, 2009, 170 (7): 901–909.
- [4] 杨腾衡, 钟志年, 劳积毅, 等. 益气活血化瘀防治老年性髋部骨折术后深静脉血栓 [J], 内蒙古中医药, 2011, 16 (1): 13.
- [5] 赵刚, 胡侦明, 劳汉昌, 等. 昆明地区部分老年人群骨质疏松性发病率初步调查和分析 [J]. 中国骨质疏松杂志, 2007, 13 (4): 257–259.
- [6] 梁祖建, 庄洪, 刘忠厚, 等. 青壮年骨折与骨质疏松性骨折愈合机理及药物促愈机制研究进展 [J], 中国骨质疏松杂志, 2009, 15 (9): 697–702.
- [7] 王建卫. 骨质疏松对大鼠中晚期骨折愈合的影响及辛伐他汀对大鼠骨质疏松性骨折愈合质量的影响 [D]. 浙江大学医学院, 2006: 7.
- [8] Kuno T, Shiga T, Hashimoto J, et al. Osteoporosis influences the late period of fracture healing in a rat model prepared by ovariectomy and low calcium diet [J]. J Steroid Biochem Mol Biol, 1999, 68 (5~6): 197–202.
- [9] 曹建平, 刘峰. 手术联合云南白药治疗桡骨远端骨折的临床疗效分析 [J]. 大家健康, 2011, 5 (12): 7–8.
- [10] 石捷. 补肾健骨汤治疗原发性骨质疏松症合并骨折的疗效观察 [J]. 广西医科大学学报, 2001, 18 (5): 679–680.
- [11] 钟润泉, 潘刚明, 邓伟民, 等. 固肾益精汤治疗骨质疏松性胸腰椎压缩性骨折的临床观察 [J]. 南方医科大学学报, 2007, 27 (11): 1724–1725.
- [12] 周秋丽, 王丽娟, 郭颖杰, 等. 鹿茸多肽对实验性骨折的治疗作用及机理研究 [J]. 白求恩医科大学学报, 1999, 25 (5): 586–588.
- [13] 盛哲津, 刘明, 陈子贤, 等. 云南白药用于骨质疏松治疗的动物疗效研究 [J]. 同济大学学报, 2010, 31 (4): 30–34.
- [14] 杨庆秋, 胡侦明, 浦波, 等. 云南白药对骨折愈合过程中血管生成的影响 [J]. 云南中医学院学报, 2011, 34 (5): 44–51.
- [15] 张慧, 班立丽, 顾胜华, 等. 云南白药含药血清对大鼠骨髓间充质干细胞增殖和成骨分化的影响. 2006 第六届中国药学会学术年会论文 [C]. 广州: 中国药学会. 2006.
- [16] Rasubala L, Yoshikawa H, Nagata K, et al. Platelet-derived growth factor and bone morphogenetic protein in the healing of mandibular fractures in rats [J]. Br J Oral Maxillofac Surg, 2003, 41 (3): 173–178.
- [17] Li R, Li CH, Nauth A, et al. Effect of human vascular endothelial growth factor gene transfer on endogenous vascular endothelial growth factor mRNA expression in a rat fibroblast and osteoblast culture model [J]. J Orthop Trauma, 2010, 24 (9): 547–551.
- [18] Pountos I, Georgouli T, Henshaw K, et al. The effect of bone morphogenetic protein-2, bone morphogenetic protein-7, parathyroid hormone, and platelet-derived growth factor on the proliferation and osteogenic differentiation of mesenchymal stem cells derived from osteoporotic bone [J]. J Orthop Trauma, 2010, 24 (9): 552–556.
- [19] Mitlak BH, Finkelman RD, Hill EL, et al. The effect of systemically administered PDGF-BB on the rodent skeleton [J]. J Bone Miner Res, 1996, 11 (2): 238–247.
- [20] McCarthy HS, Williams JH, Davie MW, et al. Platelet-derived growth factor stimulates osteoprotegerin produc-

- tion in osteoblastic cells [J]. J Cell Physiol, 2009, 218 (2): 350–354.
- [21] Granero – Moltó F, Myers TJ, Weis JA, et al. Mesenchymal Stem Cells Expressing Insulin – Like Growth Factor – I (MSC (IGF)) Promote Fracture Healing and Restore New Bone Formation in Irs1 Knock – Out Mice: analyses of MSC (IGF) Autocrine and Paracrine Regenerative Effects [J]. Stem Cells, 2011, 29 (10): 1537 – 1548.
- [22] Yakar S, Canalis E, Sun H, et al. Serum IGF – 1 Determines Skeletal Strength by Regulating Subperiosteal Expansion and Trait Interactions [J]. J Bone Miner Res, 2009, 24 (8): 1481 – 1492.
- [23] Ozkan K, Eralp L, Kocaoglu M, et al. The effect of transforming growth factor beta1 (TGF – beta1) on the regenerate bone in distraction osteogenesis [J]. Growth Factors, 2007, 25 (2): 101 – 107.
- [24] McLean RR. Proinflammatory cytokines and osteoporosis [J]. Curr Osteoporos Rep, 2009, 7: 134 – 139.
- [25] 穆树林, 张柳, 李震, 等. 仙灵骨葆对卵巢切除大鼠股骨骨折愈合影响的实验研究 [J]. 中国修复重建外科杂志, 2009, 23 (6): 690 – 693.
- [26] 魏合伟, 林一峰, 曲崇正, 等. 中药骨康含药血清对骨质疏松性骨折愈合过程中血小板衍生生长因子表达的影响 [J]. 中国组织工程研究与临床康复, 2008, 12 (37): 7290 – 7293.
- [27] 周强, 付庭斌. 去卵巢骨质疏松性骨折大鼠胰岛素样生长因子 1 表达与葛根素的干预效应 [J]. 中国组织工程研究与临床康复, 2007, 11 (32): 6406 – 6409.
- [28] 汪学红. 密骨方对去卵巢大鼠骨质疏松性骨折愈合影响的实验研究 [D]. 湖北中医药大学, 2008: 4.
- [29] 牟健雄. 骨质疏松骨折愈合过程中骨密度、胶原含量与生物力学改变的相关研究 [D]. 四川大学, 2006: 29.
- [30] 陈伯仪, 陈联源, 钟晓辉. 无名异冲剂促进去卵巢大鼠骨质疏松性骨折愈合的机制研究 [J]. 福建中医学院学报, 2004, 14 (5): 19 – 23.
- [31] Humadi A, Alhadithi RH, Alkudhari SI. Validity of the DEXA diagnosis of involutional osteoporosis in patients with femoral neck fractures [J]. Indian J Orthop, 2010, 44 (1): 73 – 78.
- [32] 周强, 付庭斌. 葛根素对去卵巢大鼠骨质疏松性骨折愈合的促进作用 [J]. 中国临床康复, 2006, 10 (27): 45 – 47.
- [33] 喻永新. 中药骨康治疗绝经后骨质疏松性骨折的实验研究 [D]. 广州中医药大学, 2001: 25.
- [34] 卿茂盛, 陈小砖, 邹志鹏. 续断对大鼠骨质疏松性骨折愈合影响的生物力学实验研究 [J]. 中国医学物理学杂志, 2002, 19 (3): 159 – 160.
- [35] 杨庆秋, 胡侦明, 劳汉昌, 等. 雌激素对骨质疏松性骨折愈合过程中基质 mRNA 表达的影响 [J], 中华创伤杂志, 2001, 17 (2): 96 – 98.
- [36] 孙伟, 李子荣, 胡侦明. 雌激素对骨质疏松性骨折愈合过程 BMP – 4 基因表达的影响 [J], 2005, 21 (7): 1374 – 1377.
- [37] 吴明霞, 刘献祥, 吴炳煌, 等. 艾灸对去势大鼠骨质疏松性骨折愈合的影响 [J]. 现代康复, 2001, 5 (6): 46 – 47.
- [38] Nian H, Ma MH, Nian SS, et al. Antiosteoporotic activity of icariin in ovariectomized rats [J]. Phytomedicine, 2009, 16 (4): 320 – 326.

(编辑: 李平)

Effects and Process of Mechanism Research of Traditional Chinese Medicine on the Promotion of Osteoporotic Fracture Healing

LV Hui¹; LI Xiu – fang²; LI Ma – lin^{2△}

- (1. Kunming Medical University, Kunming Yunnan 650500, China;
2. Yunnan University of Traditional Chinese Medicine, Kunming Yunnan 650500, China)

[ABSTRACT] This article introduces the characteristics of osteoporotic fracture, its healing process, the promotion effects of traditional Chinese medicine on this process and its mechanism. Studies showed that the traditional Chinese medicine could promote osteoporotic fracture healing through regulation of bone growth factors secretions, increase of calcium and phosphate in callus, increase of bone mineral density, improvement of bone biomechanical property and increase of blood estrogen level.

[KEY WORDS] traditional Chinese medicine; osteoporotic fracture; mechanism; research process