



文献综述

多酚防治骨质疏松症的作用机制研究进展

谢安娜, 张孙正远, 戴薇薇

上海中医药大学附属龙华医院科技中心实验室

摘要: 骨质疏松症是一种常见的慢性骨骼疾病, 表现为骨脆性和骨折风险增加, 严重影响患者生活质量, 寻找有效的预防和治疗策略至关重要。多酚是一类广泛存在于植物中的天然活性物质, 具有抗氧化、抗炎等多种生理活性。多项研究发现多酚可通过抗氧化、抗炎、促进骨形成和抑制骨吸收等机制调节骨代谢过程, 且其相较于常用药物具有多效与天然无毒可持续的优势, 故对骨质疏松的预防和治疗具有良好的潜在价值。本文就近年来多酚防治骨质疏松症的机制研究作一综述, 旨在为开发多酚类化合物作为防治骨质疏松症的潜在药物提供理论依据和新思路。

关键词: 多酚; 骨质疏松症; 抗氧化; 骨形成; 骨吸收

通讯作者: 戴薇薇: wdai2018@shutcm.edu.cn

Received: 17 July 2023

Revised: 16 November 2023

Accepted: 23 November 2023

前言

骨质疏松症 (Osteoporosis, OP) 是由于多种原因导致的骨密度和骨质量下降, 骨微结构破坏, 造成骨脆性增加、骨折风险增加的全身代谢性疾病。随着人口老龄化趋势加剧, OP 对社会和个人健康造成的负担日益显著。据统计, OP 每年在全球范围内导致超过 890 万例骨折, 平均每 3 秒发生一次骨质疏松性骨折。^[1] 然而 OP 在第一次骨折发生之前通常没有任何症状, 且当前药物治疗存在副作用和长期使用的安全性等问题, 例如临床常用的双膦酸盐类药物, 口服有出现食管炎和上消化道症状的风险, 静脉注射可能导致低钙血症和流感样症状, 口服和静脉注射的最长疗程分别为 10 年和 6 年。^[1] 因此, 发挥中医药优势筛选防治 OP 的植物类中药及其有效成分, 减少西药的副作用, 开发出有效且长期可用药物是研究意义所在。

多酚是一类存在于食物和中药中的天然活性物质, 具有丰富的生物活性和抗氧化性质。近年来, 其在预防和治疗 OP 中的潜力逐渐被认识和探索。大量研究表明多酚类物质可通过充当自由基清除剂影响骨矿物质密度, 从而防止氧化引起的骨细胞损伤,^[2] 且越来越多研究表明, 多酚具有调节骨细胞增殖、分化和骨基质沉积的能力, 对骨吸收和骨形成的平衡起到重要作用。^[3] 本文将综合论述多酚防治 OP 的机制进展, 旨在为 OP 的预防和治疗提供新的思路和策略。

1. 骨质疏松症分类及发病机制

骨质疏松症的特征是骨矿物质密度 (Bone mineral density, BMD) 降低和骨折风险增加。据估计, 全世界有 2 亿女性患有 OP, 50 岁以上的男性中有 1/5 会经历骨质疏松性骨折, 48.3% 的 65 岁及以上成年人的腰椎或股骨颈骨质减少

或骨密度降低。^[1]从病因学的角度来看,OP 分为两种类型:原发性 OP 和继发性 OP。原发性 OP 与年龄变化相关,通常发生在 50 岁及以上的人群,最常见形式是妇女绝经后 OP,主要由绝经后雌激素分泌减少,骨质流失加速导致。^[4]继发性 OP 由影响骨代谢的疾病和/或药物所致,药物以糖皮质激素(Glucocorticoid,GC)最为常见。其中糖皮质激素性骨质疏松症(Glucocorticoid induced osteoporosis, GIOP)居于首位,是激素最常见的不良反应之一。可能引起骨质疏松的常见疾病有:(1)内分泌疾病,如 1 型、2 型糖尿病、甲状腺功能亢进症、库欣综合征、性腺功能减退症、腺垂体功能减退症等;(2)结缔组织疾病,如系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎、干燥综合征等;(3)慢性肾脏疾病,导致肾性骨营养不良;(4)营养性疾病;(5)血液系统、神经肌肉系统疾病等。

骨稳态本质是通过一系列复杂且密切调控的过程在成骨细胞(Osteoblast,OB)介导的骨形成和破骨细胞(Osteoclast,OC)介导的骨吸收之间维持适当的平衡,成骨细胞形成新骨组织,破骨细胞去除旧骨,健康的骨骼处于不断重塑的状态。^[5]OP 是骨稳态丧失的结果,通常伴随骨形成的减少与骨吸收的增加。

OP 的发病机制涉及多种致病因素,包括肠道微生物组紊乱、^[6]细胞自噬异常、铁代谢异常、衰老、激素代谢紊乱等,^[7]其中衰老是 OP 的主要危险因素,可引起肠道菌群变化、自噬抑制、

铁过载,通过调节机体免疫、代谢途径、线粒体噬菌体、p53 表达和活性氧(Reactive oxygen species, ROS)产生抑制成骨作用,促进脂肪形成,诱导骨髓间充质干细胞(Bone marrow mesenchymal stem cells, BMMSCs)衰老。^[4]OP 发病过程主要受 Wnt、OPG/RANK/RANKL 等信号通路调节。^[4]大量研究表明,成骨细胞的分化和功能受各种转录因子(如 osterix 和 Runx2)以及主要发育信号(如 Wingless 和 INT-1)调节,^[4]破骨细胞的分化和功能主要受骨保护素(Osteoprotegerin, OPG)、核因子- κ B 受体激活剂配体(Nuclear factor- κ B ligand, RANKL)、巨噬细胞集落刺激因子(Macrophage colony-stimulating factor, M-CSF)和 α v β 3 整合素等调节。^[8]各致病因素相互作用,各因子与通路形成复杂的网络,参与 OP 的病理过程。

2. 多酚的分类、来源及生物活性

多酚(Polyphenols)可简单地分为黄酮类(Flavonoids)和非黄酮类(Nonflavonoids)。根据分子结构中酚单元的数量、取代基和/或酚单元之间的连接类型,类黄酮又可分为黄酮醇(Flavonols)、黄酮(Flavones)、异黄酮(Isoflavones)、花青素(Anthocyanidins)、黄烷酮(Flavanones)、黄烷醇(Flavanols)和查耳酮(Chalcones),^[9]其共同结构如图 1 所示;非黄酮类包括酚酸(Phenolic acids)、芪(Stilbenes)和木酚素(Lignans)。^[10]

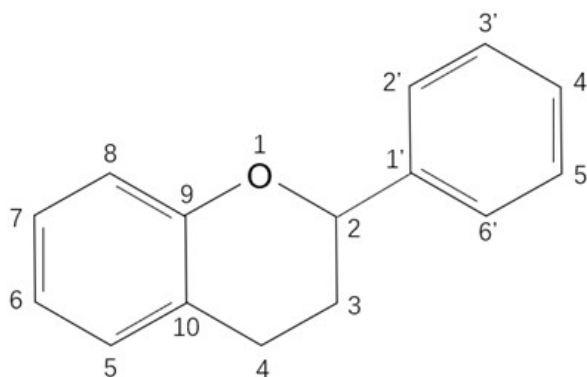


图 1 黄酮类化合物共同结构^[10]

黄酮醇化合物大致可分为山奈酚、槲皮素、杨梅素和高良姜素等几类,一些蔬菜和水果中富含黄酮醇,例如西兰花、洋葱、芦笋和苹果;大多数黄酮存在于芹菜、茶、红辣椒和橙子中,两种主要的食用黄酮是芹菜素和木犀草素;异黄酮通常在豆科植物中积累,主要来源是大豆和大豆衍生产品,其他来源包括紫花苜蓿和鹰嘴豆,许多水果、蔬菜、坚果和谷物中也含有少量异黄酮;花青素是一种水溶性植物色素,通常赋予花朵和果实红色、紫色和蓝色,其在水果和蔬菜

中含量丰富,例如蓝莓、红甘蓝、番茄、紫薯和茄子等;黄烷酮主要存在于柑橘类水果中,例如橙子(如橙皮苷)和柠檬(如圣草酚);黄烷醇广泛存在于各种水果尤其是果皮中,包括苹果、樱桃、李子、杏子和浆果;查耳酮广泛分布于豆科、桑科、姜科和大麻科。^[9] 酚酸主要来源于红色、深色水果和蔬菜,如草莓和黑莓、黑萝卜、洋葱和茶等;芪中较常研究的白藜芦醇由葡萄、花生和浆果等多种植物产生;木酚素常见于亚麻籽和芸苔属蔬菜中(图2)。^[10]

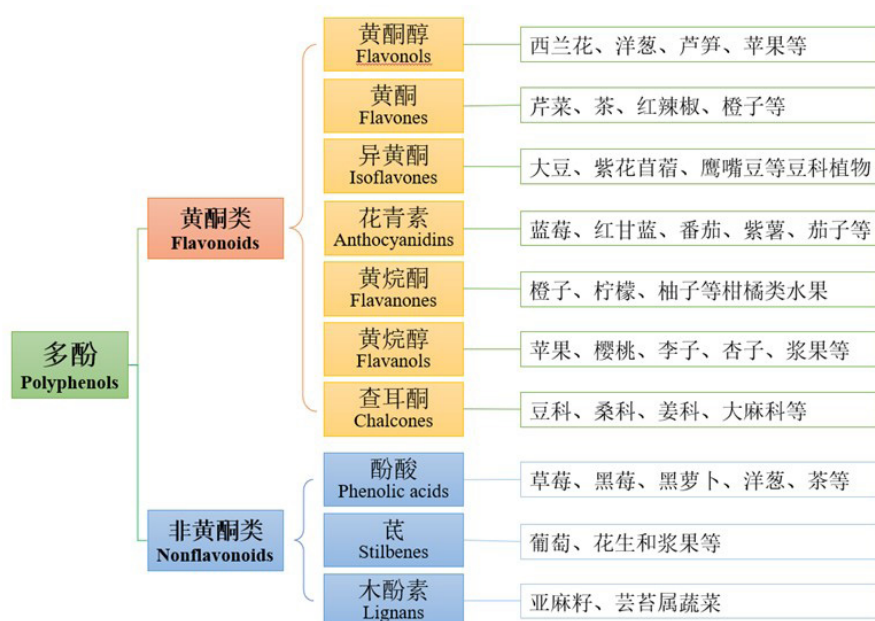


图 2 多酚分类及来源

多酚的主要生物活性是抗氧化活性,其可通过清除 ROS、抑制氧化酶(如黄嘌呤氧化酶 [xanthine oxidase, XO]、环加氧酶 [cyclooxygenase, COX]、脂氧合酶和磷酸肌醇 3-激酶 [lipoxygenase and phosphoinositide 3-kinase, PI3K]),激活抗氧化酶以及减少 α -生育酚自由基来防止自由基造成的损害,还可通过提高尿酸水平、增加金属螯合活性和低分子量抗氧化活性而减轻氧化应激。^[9] 多酚还具有抗炎活性,其可通过影响细胞因子的受体或减少细胞因子的分泌过程而降低其作用,还可抑制促炎介质的结合,控制类花生酸的合成,阻止刺激耐药单位,

阻碍 COX-2 和 NO 合酶的活性,作用于 NF- κ B。^[11] 黄酮类化合物的抗炎机制与 C 环中的不饱和度有关,可通过共振影响结合相互作用的强度。此外,多酚可在多种细胞内和细胞间信号通路中发挥作用,可调节核转录因子和脂肪代谢以及调节炎症介质的合成(如肿瘤坏死因子 α [tumor necrosis factor α , TNF- α]、白细胞介素 [interleukin, IL]-1 β 和 IL-6)。某些类黄酮已被证明可通过下游信号调节血糖,增加胰岛素分泌,减少细胞凋亡,促进 β 细胞增殖,降低胰岛素抵抗、炎症和氧化应激。^[12]

3. 多酚在骨质疏松中的作用机制

3.1 多酚通过抗氧化防治骨质疏松

ROS 可引发氧化应激,诱导成骨细胞、骨细胞凋亡,抑制矿化和成骨。多酚类化合物具有抗氧化活性,可直接或通过抵消 ROS 的作用抑制氧化反应,激活成骨细胞的分化、矿化过程并降低破骨细胞活性,保护骨组织免受氧化损伤。^[7]研究表明,绿原酸具有骨保护活性,可增强细胞抗氧化能力,可能通过影响 Shp2/PI3K/Akt 和 Nrf2/HO-1 通路的 MAPK 通路发挥作用。^[13]临床和实验研究表明,白藜芦醇可通过减轻氧化应激造成的损伤防止骨质流失,白藜芦醇对氧化损伤的预防作用与 FoxO1 蛋白的转录活性上调有关。^[14]羟基酪醇可通过其抗氧化特性预防骨质流失,可能通过刺激成骨细胞增殖、抑制破骨细胞形成、增加钙沉积介导。^[15]李子的多酚提取物可减少丙二醛和 NO 的分泌、增加抗氧化酶的表达,^[16]石榴籽提取物石榴素 A 可通过 SIRT3 介导的去乙酰化途径激活超氧化物歧化酶 2 (superoxide dismutase 2, SOD2) 减少细胞内 ROS,^[17]儿茶素等绿茶多酚也可通过清除 ROS、减少促炎细胞因子的产生、抑制氧化应激损伤等途径有效防止骨质流失。^[13]

3.2 多酚通过抗炎防治骨质疏松

慢性炎症通过影响骨重塑在 OP 的发病机制中发挥重要作用。在 RANKL 存在的情况下, TNF- α 、IL-6 和 IL-1 导致破骨细胞过度形成,同时抑制成骨细胞活性,^[18]而多酚具有抗炎活性,可通过减轻炎症防止骨质损伤,进而防止 OP 进展。橄榄苦苷可通过调节炎症变量(如 α -1 酸性糖蛋白)防止骨质流失,^[19]酪醇和氢化酪醇也被证明可防止炎症引起的骨质流失和成骨细胞活性增加,其过程伴随血浆骨钙素水平升高。^[20]研究显示姜黄素可通过下调促炎细胞因子和上调抗炎细胞因子对巨噬细胞极化进行免疫调节且姜黄素处理可增加与成骨细胞分化相关的基因的表达并增强碱性磷酸酶(alkaline phosphatase, ALP)活性和矿化。^[21]李子的多酚提取物可抑制 NF- κ B 的激活和促炎细胞因子

的产生,对绝经后妇女骨骼的骨矿物质密度和骨生物标志物有积极影响。^[16]

3.3 多酚通过促进骨形成防治骨质疏松

多酚能够促进成骨细胞的增殖和分化,促进骨基质的合成和沉积,从而增加骨密度、改善骨质,防止 OP 的发生发展。其可通过调节 IGF-1、TGF- β 、RUNX2 等细胞增殖因子和细胞分化因子的表达以及信号通路的活化促进成骨细胞的增殖分化,还可通过调节 Wnt/ β -catenin、BMP/Smad 等多个信号通路促进新骨形成,并可调节骨密度蛋白、骨钙素(osteocalcin, OC)等骨基质相关蛋白的表达,增加骨基质的沉积和骨骼结构的稳定性。例如,研究表明黄酮类化合物和二苯乙烯类化合物可以通过控制骨形态发生蛋白、NF- κ B、IGF 和 MAPK 来改善成骨作用。^[11]大量证据显示异黄酮能够影响涉及成骨细胞和破骨细胞关系的 OPG/RANK/RANKL 调节机制,低浓度(nmol/L)的黄豆苷元和 17 β 雌二醇可刺激成骨细胞分化,从而维持骨重建的平衡并预防骨质疏松症。^[22]表没食子儿茶素-3-没食子酸酯((-)-epigallocatechin-3-gallate, EGCG)是绿茶的主要活性成分,其可调节成骨功能,升高 ALP 活性,上调成骨基因表达,^[7]可通过 OPG/RANK/RANKL 通路增强小鼠骨髓间充质干细胞的成骨分化,^[23]还可通过调节骨形态发生蛋白 2 (bone morphogenetic protein 2, BMP2) 表达影响成骨分化。^[23]研究表明衰老的巨噬细胞在白藜芦醇刺激下产生的免疫微环境可以促进成骨细胞的血管生成和成骨,^[24]白藜芦醇还可部分调节 MDM2/p53 信号通路来逆转成骨分化抑制。^[25]白藜芦醇治疗可通过上调 SIRT1 的表达增强线粒体自噬,进而激活 PI3K/Akt/mTOR 信号通路,保护骨质疏松大鼠的成骨细胞。^[26]

3.4 多酚通过抑制骨吸收防治骨质疏松

多酚可调节破骨细胞的分化和功能,抑制其产生骨酶和酸性环境的能力,从而减少骨基质的降解和骨吸收的发生。OPG/RANK/RANKL 系统是骨吸收调节的关键信号通路,多酚能够调节 RANKL 和 OPG 的表达比例,增加 OPG 的

表达, OPG 作为 RANKL 的可溶性受体, 可与核因子- κ B 受体激活剂 (Nuclear factor- κ B receptor activator, RANK) 竞争结合 RANKL 从而抑制 RANKL 的作用, 减少破骨细胞的活化, 抑制骨吸收过程。此外, 多酚还可以影响其他与骨吸收相关的信号通路, 如 NF- κ B、MAPK 等, 从而抑制破骨细胞活性和骨吸收的发生, 进而防治 OP。例如, 黄酮类化合物和二苯乙烯类化合物可激活 SIRT-1 (组蛋白脱乙酰酶) 并修改 NAD⁺/NADH 比率, 通过表观遗传调控抑制破骨细胞生成途径。^[11] 酚醇类的酪醇和羟基酪醇已被证明可以刺激钙的沉积并以剂量依赖性方式抑制多核破骨细胞的形成, 从而抑制骨质流失。^[13] 姜黄素可通过增加抗氧化活性、损害 RANKL 信号传导来减少破骨细胞生成、抑制骨质流失, 该过程可能通过改善 Akt/NF- κ B/

NFATc1 通路的激活而完成。^[27] EGCG 可通过调节 OPG/RANK/RANKL 通路抑制破骨细胞生成, 研究表明高浓度的 EGCG (20–100 μ mol/L) 可通过抑制 NF- κ B 转录活性和核转位显著降低 RANKL 诱导的破骨细胞生成并减弱 RAW264.7 细胞和原代骨髓巨噬细胞的功能。^[28] 燕麦蒺苈可减少破骨细胞分化, 增加成骨细胞活性和存活, 防止骨质疏松症的发生和发展。^[29] 红茶多酚茶黄素 3, 3'-二没食子酸酯也被证明可减少破骨细胞的形成和分化。^[30]

综上, 多酚可通过抗氧化 (antioxidant)、抗炎 (anti-inflammatory)、促进骨形成 (promotion of bone formation)、抑制骨吸收 (inhibition of bone resorption) 的机制调节骨代谢过程, 抑制骨质疏松症的发生发展 (图 3)。

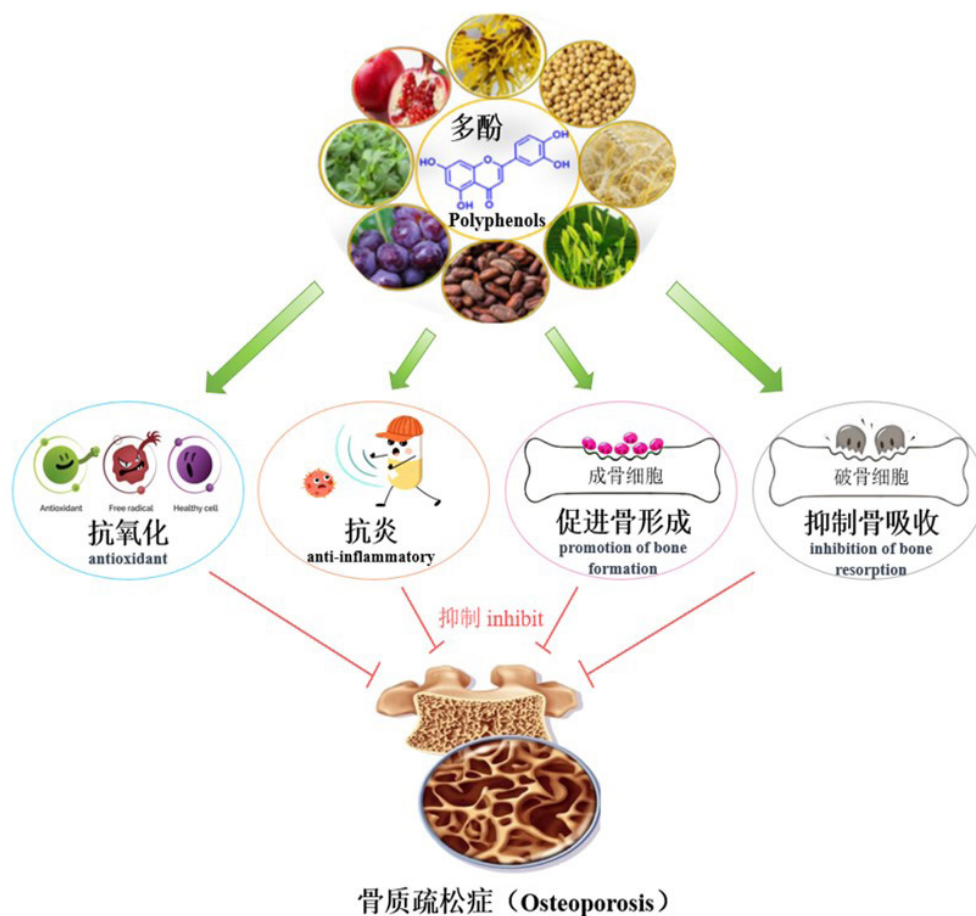


图 3 多酚防治骨质疏松症的作用机制

总结与展望

随着人口老龄化进程加深,骨质疏松症的患病率也居高不下,严重影响生活质量,而多酚可通过抗氧化、抗炎、促骨形成和抑骨吸收等多种作用机制发挥对骨质疏松症的积极作用,且其作为天然活性物质具有无毒、多效的优势,为骨质疏松症的防治提供了新的思路。未来可深入研究多酚对骨质疏松症的作用机制,进一步揭示多酚与骨细胞之间的相互作用和相关信号通路,探索其在调节骨代谢中的具体效应,为其在骨质疏松症的防治中的应用提供更加科学和准确的依据,为改善骨质疏松症患者的生活质量和健康状况提供新的治疗策略和可能性。

致谢

本研究由国家自然科学基金项目(No.81873318);中华医学会医学教育分会、中国高等教育学会医学教育专业委员会 2020 年医学教育研究立项课题(N.2020B-N13169);上海中医药大学医养结合科创项目(No. YYKC-2021-01-010)共同资助。

References

- Johnston CB, Dagar M. Osteoporosis in older adults. *Med Clin North Am*. 2020;104(5):873-84.
- Chisari E, Shivappa N, Vyas S. Polyphenol-rich foods and osteoporosis. *Curr Pharm Des*. 2019;25(22):2459-66.
- Martiniakova M, Babikova M, Mondockova V, Blahova J, Kovacova V, Omelka R. The role of macronutrients, micronutrients and flavonoid polyphenols in the prevention and treatment of osteoporosis. *Nutrients*. 2022;14(3):523.
- Song SS, Guo YY, Yang YH, Fu DH. Advances in pathogenesis and therapeutic strategies for osteoporosis. *Pharmacol Ther*. 2022;237:108168.
- Muñoz M, Robinson K, Shibli-Rahhal A. Bone health and osteoporosis prevention and treatment. *Clin Obstet Gynecol*. 2020;63(4):770-87.
- Zhang L, Zheng YL, Wang R, Wang XQ, Zhang H. Exercise for osteoporosis: a literature review of pathology and mechanism. *Front Immunol*. 2022;13:1005665.
- Martiniakova M, Babikova M, Omelka R. Pharmacological agents and natural compounds: available treatments for osteoporosis. *J Physiol Pharmacol*. 2020;71(3):307-20.
- Chen ST, Kang L, Wang CZ, Huang PJ, Huang HT, Lin SY, et al. (-)-Epigallocatechin-3-gallate decreases osteoclastogenesis via modulation of RANKL and osteoprotegerin. *Molecules*. 2019;24(1):156.
- Shen N, Wang TF, Gan Q, Liu S, Wang L, Jin B. Plant flavonoids: classification, distribution, biosynthesis, and antioxidant activity. *Food Chem*. 2022;383:132531.
- Singla RK, Dubey AK, Garg A, Sharma RK, Fiorino M, Ameen SM, et al. Natural polyphenols: chemical classification, definition of classes, subcategories, and structures. *J AOAC Int*. 2019;102(5):1397-400.
- Dini I, Grumetto L. Recent advances in natural polyphenol research. *Molecules*. 2022;27(24):8777.
- Fraga CG, Croft KD, Kennedy DO, Tomás-Barberán FA. The effects of polyphenols and other bioactives on human health. *Food Funct*. 2019;10(2):514-28.
- Chisari E, Shivappa N, Vyas S. Polyphenol-rich foods and osteoporosis. *Curr Pharm Des*. 2019;25(22):2459-66.
- Jiang YX, Luo WQ, Wang B, Wang XY, Gong P, Xiong Y, et al. Resveratrol promotes osteogenesis via activating SIRT1/FoxO1 pathway in osteoporosis mice. *Life Sciences*. 2020;246:117422.
- De Pablos RM, Espinosa-Oliva AM, Hornedo-Ortega R, Cano M, Arguelles S. Hydroxytyrosol protects from aging process via AMPK and autophagy; a review of its effects on cancer, metabolic syndrome, osteoporosis, immune-mediated and neurodegenerative diseases. *Pharmacol Res*. 2019;143:58-72.
- Damani JJ, De Souza MJ, VanEvery HL, Strock NC, Rogers CJ. The role of prunes in

- modulating inflammatory pathways to improve bone health in postmenopausal women. *Adv Nutr.* 2022;13(5):1476-92.
17. Fourati M, Smaoui S, Hlima HB, Elhadek K, Braïek OB, Ennouri K, et al. Bioactive compounds and pharmacological potential of pomegranate (*Punica granatum*) Seeds - a review. *Plant Foods Hum Nutr.* 2020;75(4): 477-86.
18. Kamaruzzaman MA, Chin KY, Mohd Ramli ES. A review of potential beneficial effects of honey on bone health. *Evid Based Complement Alternat Med.* 2019;2019:8543618.
19. Sueishi Y, Nii R. A comparative study of the antioxidant profiles of olive fruit and leaf extracts against five reactive oxygen species as measured with a multiple free-radical scavenging method. *J Food Sci.* 2020;85(9):2737-44.
20. Gao MT, Xue X, Zhang XM, Chang YY, Zhang QL, Li X, et al. Discovery of potential active ingredients of Er-Zhi-Wan, a famous traditional Chinese formulation, in model rat serum for treating osteoporosis with kidney-Yin deficiency by UPLC-Q/TOF-MS and molecular docking. *J Chromatogr B Analyt Technol Biomed Life Sci.* 2022;1208:123397.
21. Khanizadeh F, Rahmani A, Asadollahi K, Ahmadi MRH. Combination therapy of curcumin and alendronate modulates bone turnover markers and enhances bone mineral density in postmenopausal women with osteoporosis. *Arch Endocrinol Metab.* 2018;62(4):438-45.
22. Nakai S, Fujita M, Kamei Y. Health promotion effects of soy isoflavones. *J Nutr Sci Vitaminol (Tokyo).* 2020;66(6):502-7.
23. Lin SY, Kan JY, Lu CC, Huang HH, Cheng TL, Huang HT, et al. Green tea catechin (-)-epigallocatechin-3-gallate (EGCG) facilitates fracture healing. *Biomolecules.* 2020;10(4): 620.
24. Hang RQ, Wang JH, Tian X, Wu RF, Hang RY, Zhao YY, et al. Resveratrol promotes osteogenesis and angiogenesis through mediating immunology of senescent macrophages. *Biomed Mater.* 2022;17(5): 055005.
25. Yu T, Wang ZY, You XM, Zhou HC, He WB, Li B, et al. Resveratrol promotes osteogenesis and alleviates osteoporosis by inhibiting p53. *Aging (Albany NY).* 2020;12(11): 10359-69.
26. Yang XH, Jiang TL, Wang Y, Guo L. The role and mechanism of SIRT1 in resveratrol-regulated osteoblast autophagy in osteoporosis rats. *Sci Rep.* 2019;9(1):18424.
27. Yang C, Zhu KC, Yuan XW, Zhang XL, Qian YB, Cheng T. Curcumin has immunomodulatory effects on RANKL-stimulated osteoclastogenesis in vitro and titanium nanoparticle-induced bone loss in vivo. *J Cell Mol Med.* 2020;24(2):1553-67.
28. Xu HH, Liu TT, Li J, Xu J, Chen F, Hu LH, et al. Oxidation derivative of (-)-epigallocatechin-3-gallate (EGCG) inhibits RANKL-induced osteoclastogenesis by suppressing RANK signaling pathways in RAW 264.7 cells. *Biomed Pharmacother.* 2019;118:109237.
29. Yu YH, Zhou LY, Li XP, Liu J, Li HY, Gong LX, et al. The progress of nomenclature, structure, metabolism, and bioactivities of oat novel phytochemical: avenanthramides. *J Agric Food Chem.* 2022;70(2):446-57.
30. Wang SN, Qiu Y, Gan RY, Zhu F. Chemical constituents and biological properties of Pu-erh tea. *Food Res Int.* 2022;154:110899.

บทความปริทัศน์

ความก้าวหน้าการวิจัยกลไกการออกฤทธิ์ของสารโพลีฟีนอลในการป้องกันและรักษาโรคกระดูกพรุน

เชี้ย อันน่า, จางซุน เจิ้งหยวน, ไต้ เวยเว

ห้องปฏิบัติการศูนย์วิทยาศาสตร์และเทคโนโลยี โรงพยาบาลหลงหัว สังกัดมหาวิทยาลัยการแพทย์แผนจีนเซี่ยงไฮ้

บทคัดย่อ: โรคกระดูกพรุนเป็นโรคกระดูกเรื้อรังที่พบบ่อย มีลักษณะกระดูกเปราะบางและมีความเสี่ยงต่อการเกิดกระดูกหักเพิ่มขึ้น หากอาการรุนแรงจะส่งผลกระทบต่อคุณภาพชีวิตของผู้ป่วย ดังนั้นการค้นหาวิธีการป้องกันและรักษาที่มีประสิทธิภาพจึงเป็นสิ่งสำคัญ สารโพลีฟีนอลเป็นกลุ่มของสารประกอบออกฤทธิ์ที่เกิดขึ้นตามธรรมชาติซึ่งมีอยู่ทั่วไปในพืช และมีฤทธิ์ทางสรีรวิทยาหลายอย่าง รวมถึงการต้านอนุมูลอิสระและการอักเสบ มีงานวิจัยมากมายแสดงให้เห็นว่า สารโพลีฟีนอลสามารถควบคุมเมตาบอลิซึมของกระดูกผ่านกลไกต่างๆ เช่น การต้านอนุมูลอิสระ การต้านการอักเสบ การส่งเสริมการสร้างกระดูก และยับยั้งการสลายของกระดูก โพลีฟีนอลมีข้อดีหลายประการและเป็นสารที่ได้จากธรรมชาติ ปลอดภัย เมื่อเปรียบเทียบกับยาที่ใช้กันทั่วไป จึงเป็นสารที่มีศักยภาพในการป้องกันและรักษาโรคกระดูกพรุน บทความนี้เป็นการทบทวนงานวิจัยเกี่ยวกับกลไกการออกฤทธิ์ของสารโพลีฟีนอลในการป้องกันและรักษาโรคกระดูกพรุนในช่วงไม่กี่ปีที่ผ่านมา โดยมีวัตถุประสงค์เพื่อเป็นพื้นฐานทางทฤษฎีและแนวคิดใหม่ๆ ในการพัฒนาสารโพลีฟีนอลให้เป็นยาที่มีศักยภาพในการป้องกันและรักษาโรคกระดูกพรุน

คำสำคัญ: สารโพลีฟีนอล; โรคกระดูกพรุน; สารต้านอนุมูลอิสระ; การสร้างกระดูก; การสลายของกระดูก

ผู้รับผิดชอบบทความ: ไต้ เวยเว: wdai2018@shutcm.edu.cn

Review Article

Research progress on the mechanisms of polyphenols in the prevention and treatment of osteoporosis

Xie Anna, Zhangsun Zhengyuan, Dai Weiwei

Central Laboratory of Science and Technology Department, Longhua Hospital Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, China

Abstract: Osteoporosis is a common chronic skeletal disorder characterized by weakened bone fragility and increased risk of fractures, significantly impacting patients' quality of life. Finding effective preventive and therapeutic strategies is of paramount importance. Polyphenols, a group of naturally occurring active compounds widely present in plants, possess various physiological activities including antioxidant and anti-inflammatory properties. Multiple studies have shown that polyphenols can regulate bone metabolism through mechanisms such as antioxidation, anti-inflammation, promotion of bone formation, and inhibition of bone resorption. Moreover, polyphenols offer multiple benefits over traditional drugs, including their multitarget effects and natural non-toxic nature, making them a promising approach for the prevention and treatment of osteoporosis. This review summarizes the recent advances in understanding the mechanisms of polyphenols in preventing and treating osteoporosis, aiming to provide a theoretical basis and novel insights for the development of polyphenolic compounds as potential therapeutics for osteoporosis.

Keywords: polyphenols; osteoporosis; antioxidant; bone formation; bone resorption

Corresponding author: Dai Weiwei: wdai2018@shutcm.edu.cn