

本文引文格式:蓝月浩,熊玲玲,廖明华,等.黄精多糖对大鼠牙周组织改建及正畸牙移动影响的研究[J].右江民族医学院学报,2026,48(2):180-185.

【论著与临床报道】

黄精多糖对大鼠牙周组织改建及正畸牙移动影响的研究

蓝月浩¹,熊玲玲²,廖明华³,熊狮¹,张伟军¹

- 右江民族医学院研究生学院,广西 百色 533000;
- 广西博白县人民医院口腔科,广西 博白 537600;
- 右江民族医学院附属医院口腔科,广西 百色 533000)

摘要:目的 探讨黄精多糖(PSP)对大鼠牙周组织改建及正畸牙移动的影响。方法 构建机械力诱导的SD大鼠正畸牙移动模型,分别给予黄精多糖高浓度(350 mg/kg,A组)、低浓度(100 mg/kg,B组)和生理盐水(对照组,C组)处理,每组18只,各组根据给药周期分为7 d、14 d和21 d亚组。在相应时间测量各组大鼠正畸牙移动距离,采用HE染色、TRAP染色、免疫组化染色(OPG与RANKL)比较各组牙周组织变化。结果 牙齿移动距离方面,加力7 d、14 d和21 d,A组和B组较C组均显著增加($P < 0.05$),并且A组大于B组($P < 0.05$)。破骨细胞方面,第7天时,A组和B组牙周组织中破骨细胞数目多于C组($P < 0.05$),并且A组多于B组($P < 0.05$);第14天时,A组和B组仍多于C组($P < 0.05$),但A组与B组间无差异($P > 0.05$);第21天时,3组之间均无差异($P > 0.05$)。免疫组化指标方面,与C组相比,A组和B组在7 d、14 d的压力侧牙周组织中OPG、RANKL阳性表达量更高($P < 0.05$),且7 d时A组的阳性表达量高于B组($P < 0.05$)。结论 PSP可通过激活RANKL/OPG通路调节大鼠牙周组织改建,促进正畸牙移动。

关键词:黄精多糖;正畸;牙周组织;骨保护素;核因子- κ B受体活化因子配体

中图分类号:R783.5 文献标识码:A 文章编号:1001-5817(2026)02-0180-06

doi:10.3969/j.issn.1001-5817.2026.02.005

Study on the effects of Polygonatum sibiricum polysaccharide on periodontal tissue remodeling and orthodontic tooth movement in rats

LAN Yuehao¹, XIONG Lingling², LIAO Minghua³, XIONG Shi¹, ZHANG Weijun¹

- Graduate School, Youjiang Medical University for Nationalities, Baise 533000, Guangxi, China;
- Department of Stomatology, Bobai County People's Hospital, Bobai 537600, Guangxi, China;
- Department of Stomatology, the Affiliated Hospital of Youjiang Medical University for Nationalities, Baise 533000, Guangxi, China)

Abstract: **Objective** To investigate the effects of Polygonatum sibiricum polysaccharide (PSP) on periodontal tissue remodeling and orthodontic tooth movement in rats. **Methods** An orthodontic tooth movement model in SD rats induced by mechanical force was established. The rats were treated with high-concentration PSP (350 mg/kg, Group A), low-concentration PSP (100 mg/kg, Group B), and normal saline (control group, Group C), with 18 rats in each group. Each group was further divided into 7-day, 14-day, and 21-day subgroups according to the administration period. The orthodontic tooth movement distance in each group was measured at the corresponding time points. Periodontal tissue changes were compared among the groups using

基金项目:右江民族医学院2024年度大学生创新创业训练计划立项项目(202410599033)

第一作者:蓝月浩,在读硕士研究生,研究方向:口腔正畸学,E-mail:571107391@qq.com

通讯作者:廖明华,教授,硕士研究生导师,研究方向:口腔正畸学,E-mail:604673206@qq.com

HE staining, TRAP staining, and immunohistochemical staining (OPG and RANKL). **Results** In terms of tooth movement distance, at 7, 14, and 21 days after force application, Groups A and B showed significantly greater movement compared with Group C ($P < 0.05$), and Group A exhibited greater movement than Group B ($P < 0.05$). Regarding osteoclasts, on day 7, osteoclast numbers in the periodontal tissues of Groups A and B were significantly higher than those in Group C ($P < 0.05$), and Group A showed more osteoclasts than Group B ($P < 0.05$). On day 14, Groups A and B still had more osteoclasts than Group C ($P < 0.05$), but there was no significant difference between Groups A and B ($P > 0.05$). On day 21, there was no significant difference among the three groups ($P > 0.05$). In terms of immunohistochemical indicators, compared with Group C, Groups A and B showed higher positive expression levels of OPG and RANKL in the periodontal tissue on the pressure side at 7 days and 14 days ($P < 0.05$), and the positive expression level in Group A was higher than that in Group B at 7 days ($P < 0.05$). **Conclusion** PSP can regulate periodontal tissue remodeling in rats and promote orthodontic tooth movement by activating the RANKL/OPG pathway.

Key words: Polygonatum sibiricum polysaccharide; orthodontics; periodontal tissue; osteoprotegerin; receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand

错颌畸形是口腔常见疾病,对于患者面部美观及口腔功能均产生不利影响^[1]。近年来,随着社会发展,人们对美观和口腔健康的日益重视,越来越多的成人选择正畸治疗。理想的正畸治疗需在保障牙周健康的前提下实现牙齿快速精准移动。然而,在传统正畸治疗中,牙齿移动速度通常为1~2毫米/月,而成年人骨骼已发育完成,牙齿移动速度较青少年更慢^[2]。成人正畸不但存在牙齿移动缓慢、正畸周期长等问题,而且通常伴随多种并发症,例如脱矿、龋坏和牙根吸收等^[3]。因此,如何在保障牙周健康的前提下加快成人正畸牙齿移动速度受到口腔医生的重点关注。

正畸牙齿移动是牙周组织在力学刺激下发生的复杂生物学改建过程,本质是压力侧牙槽骨吸收与张力侧骨沉积的动态平衡^[4]。因此,调控牙周组织微环境可加速骨代谢进程,进而影响正畸牙齿移动速度。药物能够通过促进骨形成,加快牙周骨组织改建,从而加速牙齿移动^[5]。近年来,中药活性成分以其药性温和、成本低、资源丰富、易提取、毒副作用小等优势在调控牙周微环境及骨组织改建领域日益受到关注^[6]。黄精多糖(Polygonatum sibiricum polysaccharide, PSP)是一种大分子聚合物^[7],作为传统补肾中药黄精的核心活性组分,具有抗骨质疏松、抗氧化、增强免疫力、抑菌抗炎以及降血糖等诸多药理作用^[8-9]。PSP通过多靶点、多通路调控骨代谢平衡:一方面,PSP参与成骨细胞的分化与增殖。研究显示,PSP通过上调COL1A1、RUNX2等成骨分化细胞相关基因,改善骨微结构,增加骨密度^[10];同时,PSP可促进骨髓间充质干细胞成骨分化及增殖^[11]。另一方面,PSP有效抑制破骨细胞的分化与功能。PSP可通过调节骨保护素(Osteoprotegerin, OPG)/核因子- κ B受体活化因子配体(Receptor activator of nuclear factor-kappa B lig-

and, RANKL)信号通路从而抑制破骨细胞功能^[12],并以剂量依赖性方式抑制破骨细胞分化成熟^[13]。因此,推测PSP可通过调节牙周骨吸收-沉积平衡而利于正畸牙齿的移动。

本研究通过构建正畸牙移动动物模型,探究牙齿移动期间PSP对牙周组织改建的作用效果,以期发展我国传统中医学,并为开发正畸治疗过程中有效加速牙齿移动的药物提供策略。

1 材料与方法

1.1 实验动物 SPF级SD雄性大鼠,7~8周,体重220~250 g,无缺牙、龋齿及牙周炎等疾病。动物购于广东维通利华实验动物技术有限公司[动物合格证号:SCXK(粤)2022-0063],饲养于温度10~20℃,相对湿度56%和12h的昼夜循环的动物房。本研究经右江民族医学院医学伦理委员会批准(批准号:2024042602)。

1.2 试剂和仪器 PSP购于陕西扶风慈缘生物科技有限公司(纯度:98%,批号:240114006);OPG抗体、RANKL抗体购自上海碧云天生物技术有限公司;HE染色试剂购自南昌雨露实验器材有限公司;TRAP染色试剂盒购自武汉赛维尔生物科技有限公司;正畸用50 g恒力Ni-Ti拉簧购自深圳速航科技发展有限公司。

1.3 大鼠正畸模型构建以及分组给药 大鼠适应性饲养1周后,腹腔注射1.25%三溴乙醇(10 ml/kg)进行麻醉。以0.2 mm不锈钢结扎丝穿通右侧第一、二磨牙颊腭间隙,将直径0.012英寸的Ni-Ti拉簧固定于第一磨牙近中牙颈部。测力计调整拉簧至50 g拉力后,将处于该位置的结扎丝固定两中切牙,形成以两上颌中切牙为支抗牵引上颌第一磨牙近中移动的正畸移动模型^[14-15]。每日检查结扎丝与拉簧情况,每周加

力一次以维持 50 g 恒力。根据随机分组原则,将 54 只 SD 大鼠随机分为 3 组,每组 18 只,分别为:高浓度组(A 组)、低浓度组(B 组)和生理盐水对照组(C 组);每组根据给药周期分设为 7 d、14 d 和 21 d 亚组,每亚组 6 只。用生理盐水新鲜制备相应浓度的 PSP 溶液,按照大鼠体重以灌胃方式给予相应剂量药物:A 组为 350 mg/(kg·d),B 组为 100 mg/(kg·d),C 组给予等体积的生理盐水^[16-17]。

1.4 牙齿移动距离测量 分别于 7 d、14 d 和 21 d,采用精度 0.01 mm 的电子游标卡尺,测量上颌右侧第一磨牙近中邻面最突点与同侧第三磨牙远中面最突点的距离,对侧同理;两距离差值即为该样本正畸牙移动距离,同一人测量 3 次取均值记录。

1.5 取材与标本处理 末次给药 24 h 后,麻醉大鼠,仰卧固定。剪开大鼠颊侧软组织,充分暴露上颌骨。取出 Ni-Ti 拉簧,分离软组织,完整取出双侧上颌骨(含完整磨牙及牙槽骨)。生理盐水冲洗干净,4%多聚甲醛固定 24 h,10% EDTA 溶液脱钙 3 个月(每 3 天更换 1 次脱钙液),梯度乙醇脱水、石蜡包埋,切成厚度为 5 μ m 的切片备用。

1.6 苏木素-伊红(HE)染色 取石蜡切片,按照试剂盒说明书进行 HE 染色,显微镜下每张切片取 5 个互不重叠的视野,观察牙周组织病理学改变。

1.7 TRAP 染色流程 取石蜡切片进行梯度乙醇脱水,二甲苯透明,TRAP 染液避光孵育 1 h,双蒸水冲洗,苏木素核染,流水反蓝,脱水,中性树脂封片。于高倍视野($\times 400$)下,每张 TRAP 染色切片取上颌右第一磨牙压力侧牙周膜区 5 张不重叠图像,同一人计数破骨细胞数目,切片总和为单张切片破骨细胞数,所有切片均值即为最终计数。

1.8 免疫组化(IHC)染色 组织切片 65 $^{\circ}$ C 烤片 2 h,梯度二甲苯脱蜡、梯度乙醇脱水各 5 min。蒸馏水冲洗 3 次,胃蛋白酶原修复液 37 $^{\circ}$ C 孵育 30 min,PBS 冲洗。3% H_2O_2 阻断内源性过氧化物酶 10 min,PBS 冲洗。滴加稀释后的一抗(OPG 1:100、RANKL 1:50),4 $^{\circ}$ C 过夜。次日,37 $^{\circ}$ C 复温 30 min。二抗室温孵育 30 min,PBS 冲洗。DAB 显色至浅棕色,流水终止反应。苏木素复染 10 min,分化液处理 3 s,水洗。逆梯度酒精溶液脱水处理,二甲苯透明处理,中性树脂封片。高倍视野($\times 400$)下,每张切片于上颌右第一磨牙压力侧牙周膜区取 5 张不重叠图像,用 ImageJ 软件分析阳性区域平均光密度(MOD),MOD 值越大,蛋白阳性表达越强。

1.9 统计学方法 正态分布的计量资料数据用($\bar{x} \pm s$)表示,并使用 SPSS 25.0 统计软件进行统计学分析。采用单因素方差分析(one-way analysis of variance,

ANOVA)进行多组间比较,组间两两比较前先检查方差齐性,方差齐时采用 LSD 检验,反之则采用 Tamhane's T2 检验。 $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 PSP 对大鼠正畸牙移动距离的影响 分别在加力 7 d、14 d、21 d 时,对各组大鼠上颌第一磨牙近中移动距离进行比较差异均具有统计学意义($P < 0.001$),结果显示 PSP 处理组(A 组和 B 组)大鼠磨牙移动距离在 3 个时间点均显著高于 C 组($P < 0.05$);同时,A 组牙齿移动距离要高于 B 组($P < 0.05$),见表 1。

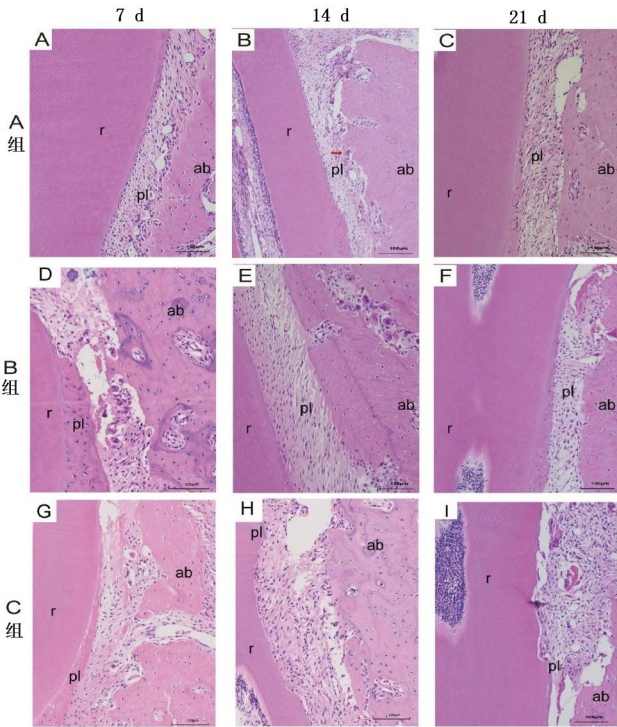
表 1 PSP 对大鼠正畸牙齿近中移动距离的影响

单位:mm				
组别	n	7 d	14 d	21 d
A 组	6	0.37 \pm 0.02 ^{bc}	0.79 \pm 0.04 ^{bc}	1.04 \pm 0.04 ^{bc}
B 组	6	0.32 \pm 0.02 ^{ac}	0.68 \pm 0.03 ^{ac}	0.96 \pm 0.03 ^{ac}
C 组	6	0.29 \pm 0.03 ^{ab}	0.57 \pm 0.03 ^{ab}	0.74 \pm 0.04 ^{ab}
F		14.923	74.434	102.226
P		<0.001	<0.001	<0.001

注:①表内计量资料数据以($\bar{x} \pm s$)表示。②与 A 组比较,a: $P < 0.05$;与 B 组比较,b: $P < 0.05$;与 C 组比较,c: $P < 0.05$ 。

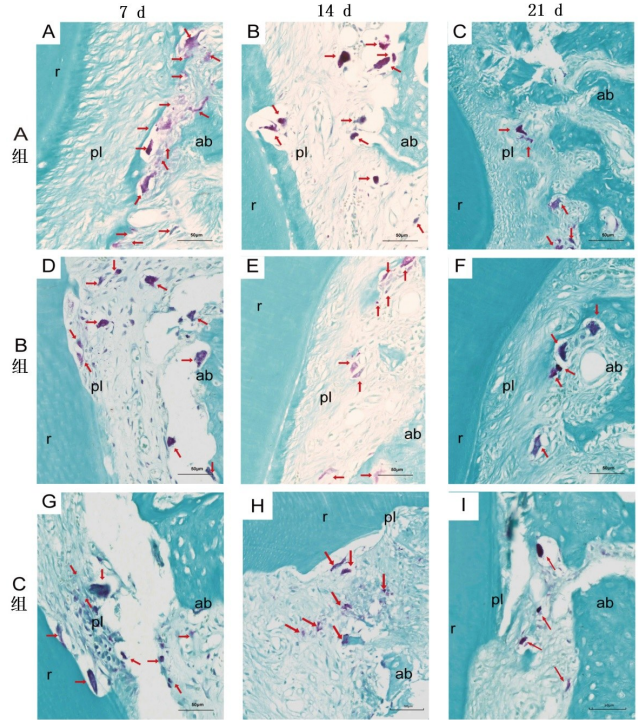
2.2 PSP 对正畸牙齿压力侧、张力侧牙周组织形态的影响 加力 7 d 后,A 组和 B 组大鼠牙齿压力侧的牙周膜血管反应,破骨细胞及骨吸收陷窝较 C 组明显;并且,A 组变化程度高于 B 组。加力 7~14 d,各组破骨细胞数量呈减少趋势,部分可见牙根部牙骨质层有少量吸收。至 21 d,A 组和 B 组牙周膜纤维排列轻度紊乱,牙根吸收陷窝减少;而 C 组牙周膜纤维排列明显紊乱,牙根表面出现不连续及较大吸收陷窝(见图 1)。A 组和 B 组大鼠牙齿张力侧牙周间隙逐渐变窄,成骨反应显著增强,新生小血管及成骨细胞分布密集,并且 A 组变化程度高于 B 组;C 组虽可见类骨质形成及少量成骨细胞,但新生血管数量相对较少(见图 2)。

2.3 PSP 对正畸牙压力侧破骨细胞的影响 TRAP 染色结果显示,3 组大鼠压力侧牙槽骨均存在 TRAP 阳性细胞(见图 3)。其中,分别对第 7 天、第 14 天、第 21 天时各组破骨细胞数进行比较,结果显示第 7 天和第 14 天时,A 组和 B 组在破骨细胞数显著高于 C 组($P < 0.05$),第 21 天时与 C 组相比差异无统计学意义($P > 0.05$);并且,A 组在第 7 天时破骨细胞数多于 B 组($P < 0.05$),在第 14 天、第 21 天时两组比较差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 2。



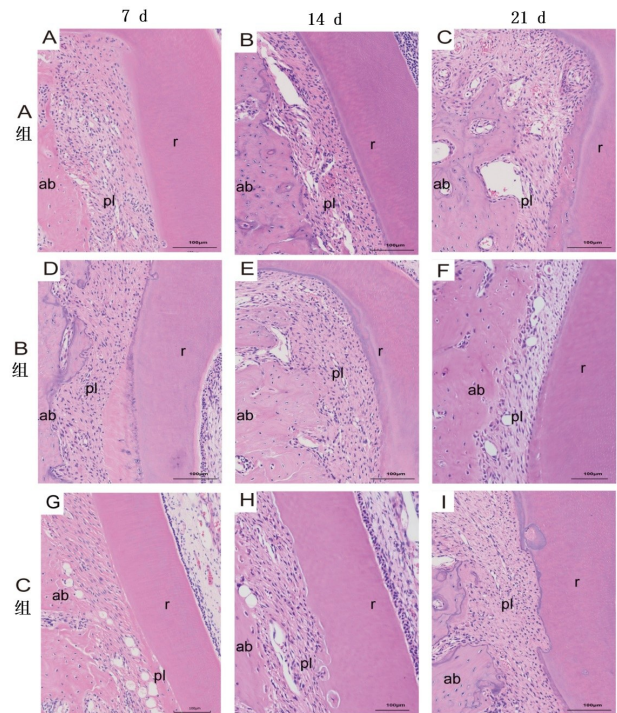
注:A组大鼠在7 d(A)、14 d(B)、21 d(C)牙齿压力侧 HE 染色;B组大鼠在7 d(D)、14 d(E)、21 d(F)牙齿压力侧 HE 染色;C组大鼠在7 d(G)、14 d(H)、21 d(I)牙齿压力侧 HE 染色;ab表示牙槽骨;r表示牙根;pl表示牙周膜。红色箭头所示破骨细胞。

图 1 不同时间点大鼠正畸牙齿压力侧 HE 染色结果(200×)



注:A组大鼠在7 d(A)、14 d(B)、21 d(C)牙齿压力侧 HE 染色;B组大鼠在7 d(D)、14 d(E)、21 d(F)牙齿压力侧 HE 染色;C组大鼠在7 d(G)、14 d(H)、21 d(I)牙齿压力侧 HE 染色;ab表示牙槽骨;r表示牙根;pl表示牙周膜。红色箭头所示破骨细胞。

图 3 不同时间点大鼠正畸牙齿压力侧 TRAP 染色结果(400×)



注:A组大鼠在7 d(A)、14 d(B)、21 d(C)牙齿压力侧 HE 染色;B组大鼠在7 d(D)、14 d(E)、21 d(F)牙齿压力侧 HE 染色;B组大鼠在7 d(G)、14 d(H)、21 d(I)牙齿压力侧 HE 染色;ab表示牙槽骨;r表示牙根;pl表示牙周膜。

图 2 不同时间点大鼠正畸牙齿张力侧 HE 染色结果(200×)

表 2 破骨细胞数量

组别	n	7 d	14 d	21 d
A 组	6	17.99±1.40 ^{bc}	10.77±1.23 ^c	4.83±0.58
B 组	6	13.95±1.08 ^{ac}	9.57±0.48 ^c	4.73±0.44
C 组	6	10.30±1.38 ^{ab}	7.04±1.09 ^{ab}	4.57±0.52
F		52.748	22.301	0.386
P		<0.001	<0.001	0.687

注:①表内计量资料数据以($\bar{x} \pm s$)表示。②与 A 组比较,a: $P < 0.05$;与 B 组比较,b: $P < 0.05$;与 C 组比较,c: $P < 0.05$ 。

2.4 PSP 对正畸牙压力侧牙周组织 OPG 表达的影响 分别在不同时间点对各组 OPG 阳性表达量进行比较,A 组和 B 组在第 7 天、第 14 天时均显著高于 C 组 ($P < 0.05$),而在第 21 天时与 C 组比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$);此外,A 组在第 7 天时 OPG 阳性表达量高于 B 组 ($P < 0.05$),在第 14 天、第 21 天两组比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$),见表 3 和图 4。

表 3 大鼠正畸牙齿压力侧 OPG 染色的平均光密度值

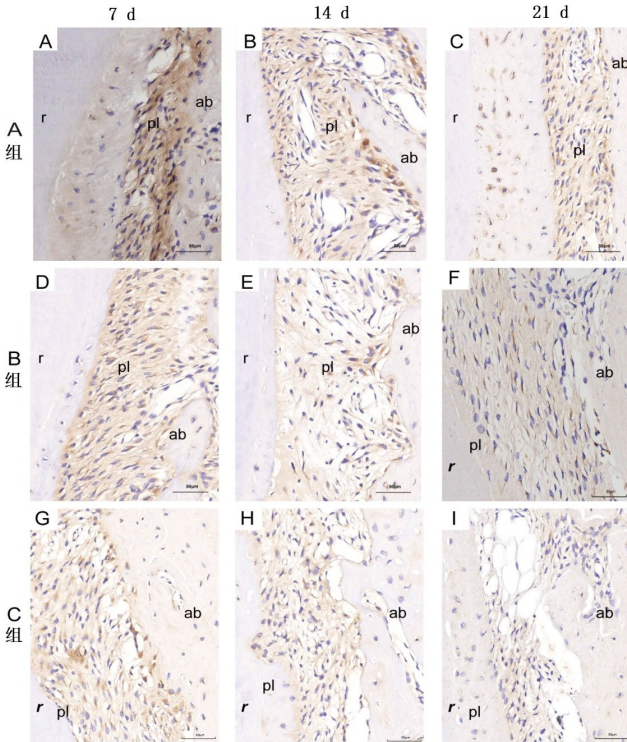
组别	n	7 d	14 d	21 d
A 组	6	0.21±0.01 ^{bc}	0.17±0.02 ^c	0.12±0.01
B 组	6	0.17±0.01 ^{ac}	0.15±0.02 ^c	0.11±0.01
C 组	6	0.15±0.01 ^{ab}	0.13±0.01 ^{ab}	0.11±0.02
F		22.594	9.432	1.611
P		<0.001	0.002	0.232

注:①表内计量资料数据以($\bar{x}\pm s$)表示。②与 A 组比较,a: $P<0.05$;与 B 组比较,b: $P<0.05$;与 C 组比较,c: $P<0.05$ 。

表 4 大鼠正畸牙齿压力侧 RANKL 染色的平均光密度值

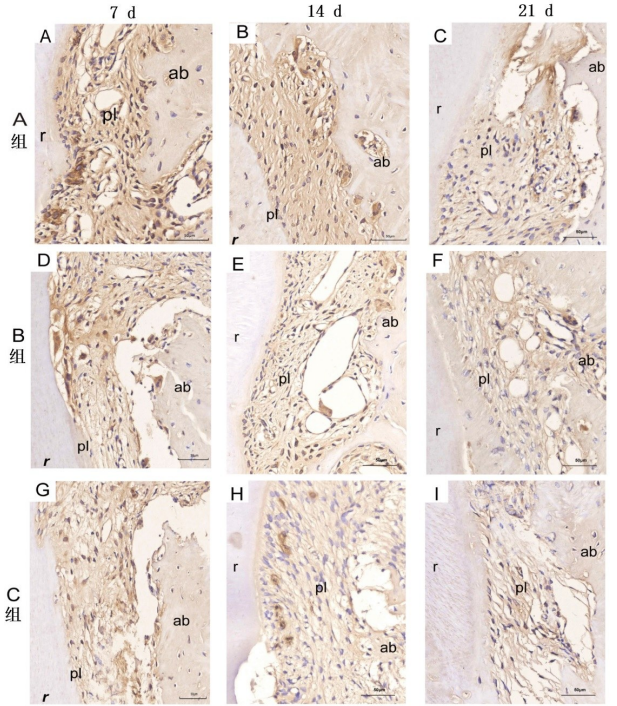
组别	n	7 d	14 d	21 d
A 组	6	0.32±0.04 ^{bc}	0.23±0.03 ^c	0.20±0.03
B 组	6	0.27±0.05 ^{ac}	0.22±0.04 ^c	0.17±0.02
C 组	6	0.23±0.03 ^{ab}	0.18±0.03 ^{ab}	0.17±0.02
F		12.508	8.898	2.763
P		0.001	0.003	0.095

注:①表内计量资料数据以($\bar{x}\pm s$)表示。②与 A 组比较,a: $P<0.05$;与 B 组比较,b: $P<0.05$;与 C 组比较,c: $P<0.05$ 。



注:A 组大鼠在 7 d(A)、14 d(B)、21 d(C)牙齿压力侧 HE 染色;B 组大鼠在 7 d(D)、14 d(E)、21 d(F)牙齿压力侧 HE 染色;C 组大鼠在 7 d(G)、14 d(H)、21 d(I)牙齿压力侧 HE 染色;ab 表示牙槽骨;r 表示牙根;pl 表示牙周膜。

图 4 不同时间点大鼠正畸牙齿压力侧 OPG 染色结果(400×)



注:A 组大鼠在 7 d(A)、14 d(B)、21 d(C)牙齿压力侧 HE 染色;B 组大鼠在 7 d(D)、14 d(E)、21 d(F)牙齿压力侧 HE 染色;C 组大鼠在 7 d(G)、14 d(H)、21 d(I)牙齿压力侧 HE 染色;ab 表示牙槽骨;r 表示牙根;pl 表示牙周膜。

图 5 不同时间点大鼠正畸牙齿压力侧 RANKL 染色结果(400×)

2.5 PSP 对正畸牙压力侧牙周组织 RANKL 表达的影响 分别在不同时间点对各组 RANKL 阳性表达量进行比较,A 组和 B 组在第 7 天、第 14 天时均显著高于 C 组($P<0.05$),而在第 21 天时与 C 组相比差异无统计学意义($P>0.05$);并且,第 7 天时,A 组 RANKL 阳性表达量高于 B 组($P<0.05$),而在第 14 天、第 21 天时两组比较差异无统计学意义($P>0.05$),见表 4 和图 5。

3 讨论

如何提高成人正畸效率是备受关注的临床与科学问题。本研究通过动物实验探究了中药活性成分 PSP 在加速正畸牙齿移动中的作用与潜在机制。正畸期间,PSP 可能激活 OPG/RANKL 信号通路,进而增强成骨细胞与破骨细胞活性,最终加速正畸牙齿移动。本研究从中药角度出发,为调节牙周组织改建及提高正畸效率提供了一种潜在策略。牙周组织改建是正畸牙移动的生物学基础^[18],根据牙齿移动的经典理论—压力张力理论,在正畸力作用下,牙周组织受应激产生血流的变化,引起多种生物力学信号通路转导,进而调节各种生物活性分子的合成和释放,导致牙槽骨的微

环境的变化。在张力侧,具有成骨作用的细胞因子诱导成骨细胞分化,参与新骨的形成;在压力侧,具有破骨作用的细胞因子激发破骨细胞的分化和活性,参与牙槽骨的吸收过程。骨形成与吸收同时存在,共同完成骨改建及牙齿移动^[19]。在相同力值作用下,牙齿移动距离可以侧面反映牙槽骨改建的速度。本研究中,在相同牵引力的作用下,PSP 处理组大鼠牙齿移动距离显著大于 C 组,表明 PSP 可以促进大鼠正畸牙移动速度。同时,PSP 处理组压力侧破骨细胞数量及张力侧成骨细胞数量均显著多于 C 组,进一步表明 PSP 加速了正畸牙齿牙周组织改建进程。OPG/RANKL/RANK 信号通路是参与牙齿移动的关键生物力学信号通路^[20]。牙齿移动期间,成骨细胞分泌的 RANKL 因子与破骨细胞表面受体 RANK 相结合,从而激活破骨细胞发挥骨吸收作用^[21]。此外,成骨细胞也产生 OPG 等因子竞争性与 RANK 结合,抑制 RANK 与 RANKL 的结合,防止过度骨吸收^[22]。本研究中发现 PSP 显著上调大鼠正畸牙压力侧牙周组织中上述两种骨代谢因子表达水平,表明 PSP 可能通过激活 OPG/RANKL/RANK 信号通路参与正畸期间牙周组织改建,但尚需进一步机制实验验证。既往研究表明^[13],无论是否用药,破骨细胞数量在加力第 14 天都会呈现开始下降的趋势。尽管 PSP 对破骨细胞的抑制具有浓度依赖性,破骨细胞数量的减少是否和 PSP 抑制破骨细胞的作用有关尚需进一步研究。

综上所述,PSP 通过动态调节 OPG、RANKL 表达水平,促进成骨—破骨偶联反应,加速正畸牙移动,为中药活性成分在正畸治疗中的应用提供了理论依据。然而,当前研究仍处于动物实验阶段,PSP 的临床应用仍需更多研究支撑。

参考文献:

[1] MASOOD Y, MASOOD M, ZAINUL N N B, et al. Impact of malocclusion on oral health related quality of life in young people[J]. *Health Qual Life Outcomes*, 2013, 11:25.

[2] RUAN M J, CHEN G, XU T M. Comparison of orthodontic tooth movement between adolescents and adults based on implant superimposition[J]. *PLoS One*, 2018, 13(5):e0197281.

[3] 李博,赵志河.加速正畸牙齿移动的辅助干预措施[J].*华西口腔医学杂志*,2019,37(6):648-655.

[4] YI J R, XIAO J N, LI Y, et al. Efficacy of piezocision on accelerating orthodontic tooth movement: a systematic review[J]. *Angle Orthod*, 2017, 87(4):491-498.

[5] 朱文倩,唐国华.药物对正畸牙移动的影响[J].*口腔医学研究*,2013,29(6):590-592.

[6] 陈雅竹,管晓燕,肖茜文,等.中草药在正畸牙移动牙周组

织改建中的作用[J].*中国组织工程研究*,2014,18(46):7477-7481.

[7] 张凯.黄精属植物化学成分的比较研究[D].北京:北京协和医学院,2022.

[8] 罗婷,罗丹,甘露.黄精多糖的现代药理作用研究进展[J].*临床合理用药杂志*,2023,16(2):177-180.

[9] 杨迎,侯婷婷,王威,等.黄精多糖的药理作用研究进展[J].*现代药物与临床*,2022,37(3):659-665.

[10] 张磊,陈军号,骆浪,等.黄精多糖联合 miR-204 调控骨关节炎软骨细胞增殖和凋亡的研究[J].*中国药师*,2021(4):641-646.

[11] ZONG S H, ZENG G F, ZOU B, et al. Effects of *Polygonatum sibiricum* polysaccharide on the osteogenic differentiation of bone mesenchymal stem cells in mice[J]. *Int J Clin Exp Pathol*, 2015, 8(6):6169-6180.

[12] 程妍,张守伟,李宜国.基于 OPG/RANKL 信号通路探讨黄精多糖对糖尿病大鼠骨质疏松骨代谢的影响[J].*中国老年学杂志*,2023,43(16):4029-4033.

[13] 何基琛,宗少晖,曾高峰,等.黄精多糖对 RANKL 诱导骨髓巨噬细胞向破骨细胞分化及体内骨吸收功能的影响[J].*中国组织工程研究*,2017,21(20):3117-3122.

[14] RIZK M, NIEDERAU C, FLOREA A, et al. Periodontal ligament and alveolar bone remodeling during long orthodontic tooth movement analyzed by a novel user-independent 3D-methodology[J]. *Sci Rep*, 2023, 13:19919.

[15] WEI Y Y, HUANG D Y, CHEN S, et al. Measurement of the root surface area in rat molars through three-dimensional modeling [J]. *Arch Oral Biol*, 2025, 170:106132.

[16] 王一飞,薛锋.黄精多糖对胫骨骨折大鼠骨折愈合的作用机制[J].*中国老年学杂志*,2021,41(17):3803-3807.

[17] 严芳娜,曾高峰,宗少晖,等.黄精多糖对去卵巢大鼠骨质疏松模型中 OPG 和 RANKL 蛋白表达的影响[J].*实用医学杂志*,2017,33(8):1243-1246.

[18] 傅民魁.口腔正畸学[M].2 版.北京:人民卫生出版社,1994:96-97.

[19] WILLIAM R, HENRY W F, DAVID M S.当代口腔正畸学[M].傅民魁,译.3 版.北京:人民军医出版社,2007:295-296.

[20] 王璐,周静,张婧,等.RANKL/RANK/OPG 通路在口腔相关领域的应用研究[J].*口腔颌面修复学杂志*,2023,24(4):313-320.

[21] RODY W J J R, KING G J, GU G. Osteoclast recruitment to sites of compression in orthodontic tooth movement[J]. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 2001, 120(5):477-489.

[22] CAWLEY KM, BUSTAMANTE-GOMEZ NC, GUHA AG, et al. Local production of osteoprotegerin by osteoblasts suppresses bone resorption[J]. *Cell Rep*, 2020, 32(10):108052.

收稿日期:2025-09-17;修回日期:2025-12-10

(本文编辑 覃黎黎)