

健脾益气通络法联合穴位注射治疗糖尿病周围神经病变临床研究

杨维, 宋燕燕, 张文婧, 赵春雷

焦作煤业(集团)有限责任公司中央医院, 河南 焦作 454000

[摘要] 目的: 观察健脾益气通络法联合穴位注射治疗糖尿病周围神经病变的临床疗效。方法: 选择糖尿病周围神经病变患者 200 例, 按随机数字表法分为对照组和观察组各 100 例。对照组给予丹参注射液穴位注射治疗, 观察组在对照组基础上给予健脾益气通络法治疗。评价 2 组临床疗效, 比较 2 组治疗前后血清相关因子水平、神经传导速度、临床症状评分和生活质量评分。结果: 观察组总有效率为 98.00%, 高于对照组 91.00% ($P < 0.05$)。治疗后, 2 组 γ -谷氨酰转肽酶 (γ -GGT)、晚期糖基化终产物 (AGEs)、血清高迁移率族蛋白 B1 (HMGB1)、血友病因子 (vWF)、内皮细胞特异性分子-1 (ESM-1) 含量较治疗前降低 ($P < 0.05$); 且观察组 γ -GGT、AGEs、HMGB1、vWF、ESM-1 含量低于对照组 ($P < 0.05$)。治疗后, 2 组脂氧素 A4 (LXA4)、超氧化物歧化酶 (SOD)、 γ -氨基丁酸 (γ -GABA)、神经生长因子 (NGF)、血小板衍生内皮细胞生长因子 (PD-ECGF) 含量较治疗前升高 ($P < 0.05$); 且观察组 LXA4、SOD、 γ -GABA、NGF、PD-ECGF 含量高于对照组 ($P < 0.05$)。治疗后, 2 组正中神经以及腓总神经运动神经传导速度 (MCV)、感觉神经传导速度 (SCV) 较治疗前升高 ($P < 0.05$); 且观察组正中神经以及腓总神经 MCV、SCV 高于对照组 ($P < 0.05$)。治疗后, 2 组多伦多临床评分系统 (TCSS) 评分较治疗前降低 ($P < 0.05$), 观察组 TCSS 评分低于对照组 ($P < 0.05$); 2 组生活质量综合评定问卷 (GQOLI-74) 评分较治疗前升高 ($P < 0.05$), 观察组 GQOLI-74 评分高于对照组 ($P < 0.05$)。结论: 健脾益气通络法联合穴位注射治疗糖尿病周围神经病变可降低 AGEs、HMGB1 水平, 减少炎症及氧化应激损伤, 促进神经修复, 改善内皮细胞相关因子水平, 减少血管内皮细胞损伤, 改善神经传导速度, 缓解临床症状, 提升患者生活质量。

[关键词] 糖尿病周围神经病变; 健脾益气通络法; 穴位注射; 神经修复; 内皮细胞; 神经传导速度

[中图分类号] R587.2 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 0256-7415 (2023) 11-0123-06

DOI: 10.13457/j.cnki.jncm.2023.11.023

Clinical Study on Jianpi Yiqi Tongluo Method Combined with Point Injection for Diabetic Peripheral Neuropathy

YANG Wei, SONG Yanyan, ZHANG Wenjing, ZHAO Chunlei

Abstract: **Objective:** To observe the clinical effect of Jianpi Yiqi Tongluo method combined with point injection for diabetic peripheral neuropathy. **Methods:** A total of 200 cases of patients with diabetic peripheral neuropathy were selected and divided into the control group and the observation group according to the random number table method, with 100 cases in each group. The control group was given point injection with Danshen Injection, and the observation group was additionally treated with Jianpi Yiqi Tongluo method based on the treatment of the control group. The clinical effects in the two groups were evaluated. Before and after treatment, the levels of serum related factors, nerve conduction velocity, clinical symptom scores and quality of life scores were compared between the two groups. **Results:** The

[收稿日期] 2022-09-28
[修回日期] 2023-03-09
[基金项目] 中国民族医药学会科研项目 (2022Z1126-1090301)
[作者简介] 杨维 (1981-), 女, 副主任医师, E-mail: beginn1116@126.com。

total effective rate was 98.00% in the observation group, higher than that of 91.00% in the control group ($P < 0.05$). After treatment, the contents of γ -glutamyl transpeptidase (γ -GGT), advanced glycation end products (AGEs), high mobility group protein B1 (HMGB1) in serum, von willebrand factor (vWF), and endothelial cell specific molecule-1 (ESM-1) in the two groups were decreased when compared with those before treatment ($P < 0.05$); the contents of γ -GGT, AGEs, HMGB1, vWF and ESM-1 in the observation group were lower than those in the control group ($P < 0.05$). After treatment, the contents of lipoxin A4 (LXA4), superoxide dismutase (SOD), γ -aminobutyric acid (γ -Gaba), nerve growth factor (NGF), and platelet derived endothelial cell growth factor (PD-ECGF) in the two groups were increased when compared with those before treatment ($P < 0.05$); the contents of LXA4, SOD, γ -Gaba, NGF and PD-ECGF in the observation group were higher than those in the control group ($P < 0.05$). After treatment, motor nerve conduction velocity (MCV) and sensory nerve conduction velocity (SCV) of median nerve and common peroneal nerve in the two groups were increased when compared with those before treatment ($P < 0.05$); the MCV and SCV of median nerve and common peroneal nerve in the observation group were higher than those in the control group ($P < 0.05$). After treatment, Toronto Clinical Scoring System (TCSS) scores in the two groups were decreased when compared with those before treatment ($P < 0.05$), and TCSS score in the observation group was lower than that in the control group ($P < 0.05$); the Generic Quality of Life Inventory-74 (GQOLI-74) scores in the two groups were increased when compared with those before treatment ($P < 0.05$), and the GQOLI-74 score in the observation group was higher than that in the control group ($P < 0.05$). **Conclusion:** Jianpi Yiqi Tongluo method combined with point injection for diabetic peripheral neuropathy can reduce the levels of AGEs and HMGB1, inflammation, oxidative stress injury and vascular endothelial cell injury, promote nerve repair, improve the levels of endothelial cell related factors and nerve conduction velocity, relieve clinical symptoms, and enhance the quality of life of patients.

Keywords: Diabetic peripheral neuropathy; Jianpi Yiqi Tongluo method; Point injection; Nerve repair; Endothelial cells; Nerve conduction velocity

糖尿病是临床常见代谢性疾病,糖尿病周围神经病变是糖尿病最常见的慢性并发症,主要临床表现为患肢蚁行感、麻木、发凉、疼痛等,随病情加重,可产生刺痛、绞痛、刀割样疼痛,出现肢体溃烂、感染,诱发糖尿病足等,也可累及周围神经及中枢神经,需及时给予治疗措施^[1]。糖尿病周围神经病变属于中医学筋痹、痹证范畴,因患者先天禀赋不足、正气虚弱,饮食不节,导致脾脏受损,水湿聚集瘀滞经络,气血不通,治以益气健脾、活血通络^[2]。穴位注射具有确定的穴位特异性和药效循经性,结合丹参注射液穴位注射具有活血通络的功效,能够促进经脉修复。本研究旨在观察健脾益气通络法联合穴位注射治疗糖尿病周围神经病变的疗效。

1 临床资料

1.1 诊断标准 参考《中国2型糖尿病防治指南(2017年版)》^[3]诊断为糖尿病周围神经病变。有明确的糖尿病病史;在患糖尿病后产生神经病变;临床症状、体征与糖尿病周围神经病变表现相符;有麻木、感觉异常,震动觉、踝反射、压力觉、针刺痛觉、温度觉中任1项异常;排除其他因素引起的神经毒性作用。

1.2 辨证标准 参考《糖尿病周围神经病变中医临床诊疗指南(2016年版)》^[4]辨证为痰瘀阻络证。肢体麻木刺痛,痛有定处,头重如裹,肢体困倦,或肌肤紫暗、肿胀,体多肥胖,昏蒙不清,口黏乏味,腹胀不适,胸闷纳呆,大便黏滞,苔白厚腻,舌体胖大有齿痕,舌质紫暗,脉沉滑或沉涩。

1.3 纳入标准 符合诊断及辨证标准;年龄40~85岁;近1个月未采取相关治疗;近2个月血糖控制稳定;患者及家属签署知情同意书。

1.4 排除标准 合并免疫系统疾病、恶性肿瘤、凝血功能异常、全身感染、脏器功能不全者;合并糖尿病足、糖尿病视网膜病变、糖尿病肾病者;妊娠期或哺乳期妇女;下肢血管伴随活动性血栓者;对本研究所用药物过敏者;合并糖尿病酮症酸中毒、乳酸中毒等急性并发症者;精神障碍者;依从性差者。

1.5 一般资料 选取2019年1月—2022年1月焦作煤业(集团)有限责任公司中央医院收治的糖尿病周围神经病变患者200例,按随机数字表法分为观察组和对照组各100例。观察组女43例,男57例;年龄43~85岁,平均 (57.25 ± 4.55) 岁;平均病程 (3.25 ± 0.41) 年。对照组女42例,男58例;年龄42~84岁,平均 (57.37 ± 4.25) 岁;平均病程 (3.32 ± 0.39) 年。2组一般资料比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。本研究通过焦作煤业(集团)有限责任公司中央医院医学伦理委员会审核通过(00218666)。

2 治疗方法

2.1 对照组 给予穴位注射丹参注射液治疗。控制患者血脂、血压、血糖及进食,适当运动。足三里、阳陵泉、丰隆穴消毒,注射器垂直进针,回抽无血后,丹参注射液(正大青春宝药业有限公司,国药准字Z33020177),每穴2 mL,每天1次,每周治疗3次,双侧穴位交替进行,连续治疗1个月。

2.2 观察组 在对照组基础上给予健脾益气通络法治疗。处方:生黄芪、桑寄生各30 g,川芎、山药、杜仲、茯苓、丹参各15 g,炒白术、太子参各10 g,炙甘草9 g。每天1剂,由中药制剂室统一煎制药物,煎得200 mL,分早晚饭后服用。连续治疗1个月。

3 观察指标与统计学方法

3.1 观察指标 ①血清相关因子水平。治疗前后抽取静脉血5 mL,采用酶联免疫吸附法(上海科艾博生物有限公司提供试剂盒)检测高迁移率族蛋白B1(HMGB1)、脂氧素A4(LXA4)、 γ -谷氨酰转肽酶(γ -GGT)、 γ -氨基丁酸(γ -GABA)、神经生长因

子(NGF)、血友病因子(vWF)、血小板衍化内皮细胞生长因子(PD-ECGF)、内皮细胞特异性分子-1(ESM-1)水平;采用放射免疫法(北京北方生物技术研究所有限公司提供试剂盒)检测晚期糖基化终产物(AGEs)水平;采用黄嘌呤氧化酶法(上海群己生物科技有限公司提供试剂盒)检测超氧化物歧化酶(SOD)水平。②神经传导速度。治疗前后采用肌电图仪(珠海市神和医疗器械有限公司,ELECTRON-A)检测患者腓、正中神经的运动神经传导速度(MCV)及感觉神经传导速度(SCV)。③临床症状评分。治疗前后采用多伦多临床评分系统(TCSS)评价患者的临床症状,包含感觉功能(震动感、触压感、痛觉等)、神经反射(膝反射、踝反射)、神经症状(疼痛、麻木、乏力),总分6分,分数越高患者临床症状越严重。④生活质量评分。治疗前后采用生活质量综合评定问卷(GQOLI-74)评价生活质量,包括心理功能、躯体功能、物质生活状态、社会功能共4个方面,共56项,总分224分,分值越高说明生活质量越好。

3.2 统计学方法 采用SPSS23.0统计学软件分析数据。符合正态分布的计量资料以均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,组间比较采用独立样本 t 检验,组内比较采用配对 t 检验;计数资料以百分比(%)表示,采用 χ^2 检验。 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

4 疗效标准与治疗结果

4.1 疗效标准 痊愈:患者临床症状消失,TCSS评分减少 $\geq 90\%$,实验室指标检查正常;显效:患者临床症状明显改善,70% $\leq$ TCSS评分减少 $< 90\%$,实验室指标检查明显改善;有效:患者临床症状好转,30% $\leq$ TCSS评分减少 $< 70\%$,实验室指标检查好转;无效:实验室检查、临床症状无改善,TCSS评分减少 $< 30\%$ 。总有效率=(痊愈+显效+有效)例数/总例数 $\times 100\%$ 。

4.2 2组临床疗效比较 见表1。观察组总有效率为98.00%,高于对照组91.00%($P < 0.05$)。

表1 2组临床疗效比较							例
组别	例数	痊愈	显效	有效	无效	总有效率(%)	
对照组	100	34	31	26	9	91.00	
观察组	100	45	35	18	2	98.00 ^①	

注:①与对照组比较, $P < 0.05$

4.3 2组治疗前后 γ -GGT、AGEs、LXA4、SOD 水平比较 见表2。治疗前,2组 γ -GGT、AGEs、LXA4、SOD 水平比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。治疗后,2组 γ -GGT、AGEs 含量较治疗前降低($P<0.05$),观察组 γ -GGT、AGEs 含量低于对照组($P<0.05$);2组 LXA4、SOD 含量较治疗前升高($P<0.05$),观察组 LXA4、SOD 含量高于对照组($P<0.05$)。

4.4 2组治疗前后 γ -GABA、HMGB1、NGF 水平比较 见表3。治疗前,2组 γ -GABA、HMGB1、NGF 水平比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。治疗后,2组 HMGB1 含量较治疗前降低($P<0.05$),观察组 HMGB1 含量低于对照组($P<0.05$);2组 γ -GABA、NGF 含量较治疗前升高($P<0.05$),观察组

γ -GABA、NGF 含量高于对照组($P<0.05$)。

4.5 2组治疗前后 vWF、PD-ECGF、ESM-1 比较 见表4。治疗前,2组 vWF、PD-ECGF、ESM-1 比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。治疗后,2组 vWF、ESM-1 较治疗前降低($P<0.05$),观察组 vWF、ESM-1 低于对照组($P<0.05$);2组 PD-ECGF 较治疗前升高($P<0.05$),观察组 PD-ECGF 高于对照组($P<0.05$)。

4.6 2组治疗前后正中神经以及腓总神经 MCV、SCV 比较 见表5。治疗前,2组正中神经以及腓总神经 MCV、SCV 比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。治疗后,2组正中神经以及腓总神经 MCV、SCV 较治疗前升高($P<0.05$);且观察组正中神经以及腓总神经 MCV、SCV 高于对照组($P<0.05$)。

表2 2组治疗前后 γ -GGT、AGEs、LXA4、SOD 水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	γ -GGT(U/L)		AGEs(μ mol/L)		LXA4(ng/mL)		SOD(nU/mL)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	100	39.62 $\pm$ 6.15	17.35 $\pm$ 3.61 ^①	652.31 $\pm$ 32.01	450.93 $\pm$ 25.56 ^①	0.50 $\pm$ 0.11	0.70 $\pm$ 0.12 ^①	83.67 $\pm$ 11.58	139.17 $\pm$ 13.09 ^①
观察组	100	39.93 $\pm$ 6.48	15.62 $\pm$ 2.59 ^{①②}	650.20 $\pm$ 30.95	423.61 $\pm$ 20.08 ^{①②}	0.49 $\pm$ 0.09	0.85 $\pm$ 0.16 ^{①②}	84.12 $\pm$ 12.15	155.12 $\pm$ 15.16 ^{①②}

注:①与本组治疗前比较, $P<0.05$;②与对照组治疗后比较, $P<0.05$

表3 2组治疗前后 γ -GABA、HMGB1、NGF 水平比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	γ -GABA(mmol/L)		HMGB1(μ g/L)		NGF(ng/L)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	100	0.92 $\pm$ 0.19	1.25 $\pm$ 0.29 ^①	79.73 $\pm$ 17.25	30.31 $\pm$ 8.13 ^①	11.52 $\pm$ 2.66	29.32 $\pm$ 6.72 ^①
观察组	100	0.96 $\pm$ 0.22	1.56 $\pm$ 0.33 ^{①②}	79.28 $\pm$ 16.79	21.26 $\pm$ 5.84 ^{①②}	11.37 $\pm$ 2.54	35.15 $\pm$ 7.35 ^{①②}

注:①与本组治疗前比较, $P<0.05$;②与对照组治疗后比较, $P<0.05$

表4 2组治疗前后 vWF、PD-ECGF、ESM-1 比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	vWF(%)		PD-ECGF(μ g/mL)		ESM-1(ng/mL)	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	100	121.03 $\pm$ 11.65	90.11 $\pm$ 7.13 ^①	3.13 $\pm$ 0.65	4.31 $\pm$ 1.13 ^①	1.39 $\pm$ 0.31	0.82 $\pm$ 0.22 ^①
观察组	100	120.58 $\pm$ 10.39	82.66 $\pm$ 5.74 ^{①②}	3.18 $\pm$ 0.79	5.26 $\pm$ 1.24 ^{①②}	1.33 $\pm$ 0.30	0.65 $\pm$ 0.15 ^{①②}

注:①与本组治疗前比较, $P<0.05$;②与对照组治疗后比较, $P<0.05$

表5 2组治疗前后正中神经以及腓总神经 MCV、SCV 比较($\bar{x}\pm s$)

组别	例数	正中神经 MCV		正中神经 SCV		腓总神经 MCV		腓总神经 SCV	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	100	35.38 $\pm$ 2.25	50.76 $\pm$ 3.12 ^①	41.46 $\pm$ 2.08	51.47 $\pm$ 2.85 ^①	36.24 $\pm$ 2.81	41.38 $\pm$ 3.67 ^①	33.76 $\pm$ 5.27	42.63 $\pm$ 6.02 ^①
观察组	100	35.45 $\pm$ 2.33	56.46 $\pm$ 5.26 ^{①②}	41.62 $\pm$ 2.15	56.52 $\pm$ 4.78 ^{①②}	36.37 $\pm$ 2.98	46.12 $\pm$ 5.58 ^{①②}	34.01 $\pm$ 5.45	50.51 $\pm$ 7.06 ^{①②}

注:①与本组治疗前比较, $P<0.05$;②与对照组治疗后比较, $P<0.05$

4.7 2组治疗前后 TCSS、GQOLI-74 评分比较 见表6。治疗前,2组 TCSS、GQOLI-74 评分比较,

差异无统计学意义($P>0.05$)。治疗后,2组 TCSS 评分较治疗前降低($P<0.05$),观察组 TCSS 评分低于

对照组($P<0.05$); 2组 GQOLI-74 评分较治疗前升高($P<0.05$), 观察组 GQOLI-74 评分高于对照组($P<0.05$)。

表6 2组治疗前后 TCSS、GQOLI-74 评分比较($\bar{x}\pm s$) 分

组别	例数	TCSS		GQOLI-74	
		治疗前	治疗后	治疗前	治疗后
对照组	100	3.74±0.82	1.57±0.36 ^①	101.53±27.65	141.31±36.13 ^①
观察组	100	3.69±0.39	1.18±0.24 ^②	102.18±28.19	162.66±40.94 ^②

注: ①与本组治疗前比较, $P<0.05$; ②与对照组治疗后比较, $P<0.05$

5 讨论

糖尿病周围神经病变多由糖尿病患者长期血糖控制不良所致, 其发病机制有代谢紊乱学说、微血管损伤学说、氧化应激学说、神经营养因子不足学说、免疫学说^[5-6]。当患者血糖持续升高, 可激活蛋白激酶、己糖胺通路, 产生糖基化终产物, 交联、聚集神经髓鞘细胞膜上的蛋白, 改变神经结构, 产生神经损伤^[7-8]; 糖基化终产物可刺激产生氧自由基、活性氧, 诱发氧化应激, 损伤血管内皮及神经细胞; 糖基化终产物可减少舒张血管物质含量, 促进血管收缩, 使微血管产生狭窄阻塞, 加上血液黏稠度增加, 产生微血管功能障碍, 从而降低血流量, 致使神经供血不足, 神经不得滋养, 引起神经微血管病变^[9-10]; 持续高血糖会导致血管壁产生糖蛋白沉积、血管内皮细胞增生、基底膜增厚, 致使管腔变窄、血流受阻、血管透明变样, 诱发神经病变; 神经病变可致使神经传导异常, 神经纤维轴索变性、髓鞘脱失, 减慢感觉及运动神经传导速度, 产生运动神经传导障碍, 加重病情^[11]。

糖尿病周围神经病变属于中医筋痹、痹证等范畴, 患者先天禀赋不足、正气虚弱, 加上患者饮食不节, 过食肥腻, 损伤脾脏, 导致水谷精微运化失司; 加上患者正气虚弱, 湿热侵袭, 日久水湿聚而成痰, 瘀滞经络, 气血无以滋养经络, 致而发病^[12-13], 需给予健脾益气通络法治疗。本次自拟方药中, 桑寄生祛湿、养血、舒筋活络, 茯苓利水渗湿、健脾, 为君药; 黄芪补气固表养血, 川芎活血祛瘀、行气止痛, 为臣药; 山药健脾益气、养胃燥湿, 太子参益肾健脾, 杜仲益肾强筋, 炒白术利尿消肿、固表、燥湿健脾, 丹参活血通经、祛瘀养血止痛, 为佐药; 炙甘草健脾和胃、益气复脉、调和

诸药, 为使药。诸药合用, 共达健脾益气、燥湿利水、活血祛瘀、舒筋活络之功。穴位注射是给予经络针刺的机械刺激及药物的化学刺激, 产生促进神经修复及营养神经的作用。所选足三里属足阳明胃经, 可益气健脾和胃、除痹、渗湿通络; 丰隆属足阳明胃经, 可健脾和胃气、化痰湿; 阳陵泉属足少阳胆经, 可舒筋、祛湿、疏调经脉、活血通络。丹参注射液具有活血化瘀、行气止痛的功效, 可改善糖尿病周围神经病变患者临床症状。研究表明, 丹参中含有丰富的丹参素, 可改善血液黏稠度, 改善微循环, 清除自由基, 减轻炎症反应^[14]。川芎中含有川芎嗪、阿魏酸、藁本内酯等有效成分, 可扩张血管, 降低血液黏度, 改善血流状态, 清除氧自由基, 保护血管^[15-16]。

SOD 具有抗氧化功能, 可清除自由基; γ -GGT 可活化氧化应激反应, 损伤神经组织; LXA4 可提高超氧化物歧化酶活性, 发挥抗氧化应激作用; AGEs 是氧化反应产物, 与氧化应激呈正相关^[17]。本次研究结果表明, 治疗后观察组 AGEs、 γ -GGT 含量低于对照组, SOD、LXA4 含量高于对照组, 说明健脾益气通络法联合穴位注射治疗糖尿病周围神经病变患者, 可减少氧化应激损伤。HMGB1 可诱发炎症, 产生神经损伤, γ -GABA、NGF 可促进受损神经修复。观察组 HMGB1 含量较对照组明显降低, γ -GABA、NGF 含量较对照组明显升高, 说明健脾益气通络法联合穴位注射治疗糖尿病周围神经病变可减轻患者炎症。vWF 是血管内皮功能受损指标; ESM-1 与内皮细胞损伤、炎症等密切相关, PD-ECGF 可刺激内皮细胞生长^[18]。观察组 vWF、ESM-1 含量较对照组明显降低, PD-ECGF 含量较对照组明显升高, 说明健脾益气通络法联合穴位注射治疗糖尿病周围神经病变可改善内皮细胞相关因子水平, 减少血管内皮细胞损伤。观察组正中神经以及腓总神经 MCV、SCV 较对照组明显升高, TCSS 评分较对照组明显降低, GQOLI-74 评分较对照组明显升高, 总有效率高于对照组, 说明健脾益气通络法联合穴位注射治疗糖尿病周围神经病变可改善神经传导速度, 缓解临床症状, 提升患者生活质量及临床疗效。

综上所述, 健脾益气通络法联合穴位注射治疗糖尿病周围神经病变患者, 可降低 AGEs、HMGB1 水平, 减少患者炎症及氧化应激损伤, 促进神经修

复,改善内皮细胞相关因子水平和神经传导速度,缓解临床症状,提升患者生活质量及临床疗效。

[参考文献]

- [1] 中国医师协会中西医结合医师分会内分泌与代谢病学专业委员会. 糖尿病周围神经病变证结合诊疗指南[J]. 中医杂志, 2021, 62(18): 1648-1656.
- [2] 黄晔. 针灸联合加味七味白术散对糖尿病周围神经病变患者神经传导功能、中医证候积分等水平的影响[J]. 吉林中医药, 2019, 39(12): 1659-1663.
- [3] 中华医学会糖尿病学分会. 中国2型糖尿病防治指南(2017年版)[J]. 中华糖尿病杂志, 2018, 10(1): 4-67.
- [4] 中华中医药学会糖尿病分会. 糖尿病周围神经病变中医临床诊疗指南(2016年版)[J]. 中医杂志, 2017, 58(7): 625-630.
- [5] 谷淑敬. 张兰教授论治糖尿病周围神经病变经验总结[D]. 沈阳: 辽宁中医药大学, 2011.
- [6] 韦姗姗. 全小林教授运用升阳散火汤治疗糖尿病周围神经病变经验总结及其他运用[D]. 北京: 北京中医药大学, 2012.
- [7] 周海平, 周君, 杨涛, 等. 糖尿病周围神经病变的发病机制及相关生物学标志物研究进展[J]. 中华糖尿病杂志, 2021, 13(2): 187-190.
- [8] 张倩, 梁晓春. 线粒体功能异常与腺苷酸活化蛋白激酶/过氧化物酶体增殖活化受体 γ 共激活因子1 α 信号途径在糖尿病周围神经病变机制中的作用[J]. 中国医学科学院学报, 2018, 40(1): 122-127.
- [9] 杨光, 徐新, 张宇, 等. 2型糖尿病患者皮肤晚期糖基化终末产物和血清肌肽酶-1与糖尿病微血管并发症的关系研究[J]. 中国全科医学, 2022, 25(9): 1082-1087.
- [10] 俞牧雨, 刘芳. 基于改善微循环障碍的糖尿病周围神经病变治疗进展[J]. 中华糖尿病杂志, 2020, 12(11): 873-878.
- [11] 李海松. 糖尿病周围神经病变的诊疗[J]. 医学信息, 2019, 32(22): 39-42.
- [12] 王东, 王玲. 从脾主运化论治糖尿病周围神经病变[J]. 辽宁中医杂志, 2020, 47(1): 74-76.
- [13] 樊晓红, 杜桂营. 尹翠梅教授基于从脾论治治疗糖尿病周围神经病变经验[J]. 山西医药杂志, 2021, 50(18): 2703-2705.
- [14] 田霖. 丹参素及其类似物的全合成与活性研究[D]. 福州: 福建中医药大学, 2015.
- [15] 赵健娣. 中药川芎中有效成分川芎嗪的药理作用研究[J]. 海峡药学, 2015, 27(8): 145-146.
- [16] 张晓娟, 张燕丽, 左冬冬. 川芎的化学成分和药理作用研究进展[J]. 中医药信息, 2020, 37(6): 128-133.
- [17] 李书芳, 吴莉明, 范晓利. 血清LXA4、 γ -GGT、PLD水平与2型糖尿病周围神经病变的关系[J]. 山东医药, 2021, 61(10): 63-66.
- [18] 史亚玲, 吴松笛, 王芳, 等. 丁苯酞联合抗氧化治疗对脑梗死合并糖尿病周围神经病变患者神经营养状态及细胞氧化损伤的影响[J]. 海南医学院学报, 2018, 24(23): 2078-2081.

(责任编辑: 郑锋玲)