基于气络学说及线粒体功能障碍论治糖尿病周围神经病变*

邱林景[1,2]，王晓磊[2]，吴长江[1,2]，李文慧[1,2]，张菁[1,2]，张涛静[2]

1. 北京中医药大学，北京 100029；2. 北京中医药大学东方医院，北京 100078

摘要：糖尿病周围神经病变是糖尿病常见并发症，发病率高且危害巨大。近年来研究发现，线粒体功能障碍是糖尿病周围神经病变的重要发病机制。随着络病理论研究的不断深入，气络被应用于包括神经病变等一系列疾病的辨治中，其内涵为气运行之通路。糖尿病周围神经病变从络辨证当以气络为病位，络气虚滞为病机之关键，以络气虚为本，瘀血、痰凝等病理因素为标。周围神经依靠线粒体供给能量以实现正常生理功能，可类比气络依靠络气的激发和推动以维持正常运转。线粒体功能障碍、能量供应不足和氧化应激、细胞凋亡等机制可能是糖尿病周围神经病变“络气虚滞”的微观体现。临证应以“通补”为指导思想，以补气通络为治疗大法，以补气药配伍活血通络类药物，使络气得蓄、气络得通。

关键词：糖尿病周围神经病变；气络学说；线粒体功能障碍；络气虚滞；补气通络；黄芪桂枝五物汤；补阳还五汤

DOI：10.16368/j.issn.1674－8999.2025.02.042

中图分类号：R255.4　　**文献标志码**：A　　**文章编号**：1674－8999(2025)02－0255－06

Treatment of Diabetic Peripheral Neuropathy Based on Qi Collateral Theory and Mitochondrial Dysfunction Mechanism

QIU Linjing[1,2], WANG Xiaolei[2], WU Changjiang[1,2], LI Wenhui[1,2], ZHANG Jing[1,2], ZHANG Taojing[2]

1. Beijing University of Chinese Medicine, Beijing China 100029; 2. Dongfang Hospital, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing China 100078

Abstract: Diabetic peripheral neuropathy is a common complication of diabetes mellitus with high incidence and great harm. In recent years, mitochondrial dysfunction has been found to be an important pathogenesis of diabetic peripheral neuropathy. With the research progress of collateral theory, Qi collateral has been applied to the identification and treatment of a series of diseases, including neuropathy, and its connotation is the pathway of Qi operation. The diagnosis of diabetic peripheral neuropathy is based on Qi and collateral, and the deficiency of collateral and Qi is the key to the pathogenesis, with the deficiency of collateral and Qi as the basis, and stasis of blood, Phlegm and other pathological factors as the displayed symptoms. Peripheral nerves rely on mitochondria to supply energy to achieve normal physiological function, which can be compared to Qi relying on the excitation and promotion of Qi to maintain normal operation. Mitochondrial dysfunction, insufficient energy supply, oxidative stress, apoptosis, and other mechanisms may be the microcosmic manifestation of "collateral Qi deficiency" in diabetic peripheral neuropathy. Therefore, the treatment should be guided by the principle of "tonifying and complementing" and be based on tonifying Qi and opening up the closed collateral, by using Qi tonifying drugs with blood－activating and collaterals－opening drugs, so as to make the collateral Qi strengthened and the Qi collateral dredged.

Key words: diabetic peripheral neuropathy; Qi and collateral; mitochondrial dysfunction; collateral Qi deficiency and stagnation; tonifying Qi and clearing collateral; Huangqi Guizhi Wuwu Decoction; Buyang Huanwu Decoction

糖尿病周围神经病变(diabetic peripheral neuropathy，DPN)是糖尿病的常见慢性并发症，在 20%的 1 型糖尿病患者和 50%的 2 型糖尿病患者中发生，且危害巨大，是导致糖尿病足和下肢截肢的关键因素，对全球造成极大的残疾负担[1]。DPN 以对称和长度依赖性神经损伤为特征，可表现为袜套样分

* **基金项目**：国家自然科学基金项目(82374268，81774223)

布的麻木或疼痛，而糖尿病周围神经损伤的发病机制尚未完全阐明[2-3]。近年来，线粒体功能障碍作为 DPN 的重要发病机制被广泛认同，当线粒体不能满足神经元的能量需求时，会导致轴突功能障碍、感觉神经元损伤和死亡，最终导致神经病变[4]。本文基于气络理论，对络气与线粒体功能的相关性，以及 DPN 络气虚滞的病机实质展开探讨，揭示补气通络法治疗 DPN 的作用机制，以期为中医药防治 DPN 提供参考。

1　气络学说的认识

“气络”一词在古代典籍中少有涉及，首次记载于《类经·四卷·藏象类》：“血脉在中，气络在外，所当实其阴络而泄其阳络。”指出气络之病位。随着现代医家对络病理论的研究不断深入，气络概念被提出并得到不断发展和完善，成为络病理论的一大重要分支。仝小林院士认为，广义气络是全身气血交换的场所，狭义气络指肺内气血交换的通路，物质基础包括微动脉、微静脉、肺泡、毛细血管等微小结构[5]。王永炎院士在“营行脉中，卫行脉外”的理论基础上提出，营于血络中运行，卫在气络中运行，气络与血络交会化生出缠绊结构，从而实现营卫、气血之间的交互作用，同时与血络、津络互补，流通全身气血津液[6-7]。吴以岭院士团队以“气－阴阳－五行”为核心指导思想，指出气络作为气功能的实现形式，承载运行元气、宗气、卫气、脏腑之气、经络之气，发挥络属调节、温煦充养、防御卫护、信息传导、自稳调控等功能，与现代医学的“神经－内分泌－免疫网络”有高度相关性。气络病变具有广泛性和普遍性，主要涉及现代医学的神经、内分泌系统等疾病[8-10]。亦有大量对五脏气络实质的学术探讨，如认为心之气络为无形之“气”的功能性结构概念，能够维持心脏搏动、推动心之血行，与心脏传导系统的调控机制具有高度相关性及内在一致性[11]。同时有医家提出皮肤气络理论，指出皮肤气络是皮肤腠理间转输气机的幽微通道，具有气化、卫外之功能，与皮肤代谢、排泄、感觉等功能相关[12]。综上，气络为气运行之通路以实现其功能，气络之结构功能和气机气化运动正常以维持人体脏腑功能之旺盛。

现代临床中气络学说被广泛应用于各种疾病的辨治，包括肺毒疫、哮证等呼吸系统疾病，老年痴呆、中风后遗症、神经痛等神经系统疾病，冠心病、心血管神经症等心血管系统疾病，糖尿病及其慢性并发症等内分泌系统疾病[13-16]。有学者提出“气络辨证”法以指导慢性疾病分期或分阶段辨证治疗，气耗络损是久病入络的病机核心，将气病和络病相结合，络病治疗上应遵从气络兼治的原则，具有临床指导意义[17]。总之，气络病变的发病规律、病机变化、辨证思路和治疗用药已成为新的研究热点。

2　络气虚滞是 DPN 的关键病机

DPN 从络辨证当以气络为病位，以络气虚滞为病机之关键，络气虚为本，兼具瘀血、痰凝等病理因素为标[18]。DPN 发病于消渴，患者多食肥甘厚味伤及脾胃，脾气虚弱，中焦气机壅滞、脾胃升降失常，脾主四肢，水谷精微不能气化而布散周身，脉络空虚不得荣润滋养。气络承载络气，络气虚滞，气血津液不能正常输布，四肢肌肉不得充养，进而出现麻木不仁等感觉异常的症状；气虚无力推动血液、津液运行，血行不畅成瘀，津液凝滞为痰，痰瘀互阻，瘀血、痰凝阻滞四肢络脉，不通则痛，故见肢体疼痛；且瘀血痰凝又可进一步阻滞体内气的输布，加重络中气虚。“荣气虚则不仁，卫气虚则不用，荣卫俱虚则不仁且不用”，营卫之气虚衰则出现肢体感觉功能障碍，说明气虚是 DPN 发生发展的重要内因。有研究采用 Toronto 临床评分系统对 DPN 患者病情严重程度进行分级和证候研究发现，气虚血瘀证在各不同严重程度的 DPN 中分布频率均为最高，是病情进展的关键证候[19]。

DPN 麻木、疼痛、肢体痿弱不用等临床症状均与“虚”和“瘀”“痰”有关，虚为病之本，瘀、痰为病之标。《医林改错》云：“元气既虚，必不能达于血管，血管无气，必停留而瘀。”提出了因虚致瘀的病机理论，络气虚滞的病机理论与之类似。“五脏皆柔弱者，善病消瘅”，且消渴病迁延不愈，肺失转输、脾失运化、肾失固摄，气血阴阳多脏虚损，久病成虚，久虚必瘀，瘀久更虚，终至络损，预后不良。

3　线粒体功能障碍是 DPN 的重要发病机制

线粒体将氧和葡萄糖代谢物转化为三磷酸腺苷，是提供细胞动力、维持细胞能量稳态的重要细胞器，且存在多种调控机制以维持自身形态和功能稳

态。周围神经系统神经元正常结构的维持及功能的实现包括神经冲动传导、远端轴突生长、髓鞘再生等生物过程，对能量的需求很高，且高度依赖于线粒体的能量供应。当线粒体的生物能量学和动力学不能满足神经元的能量需求时，就会导致轴突功能障碍、感觉神经元损伤和死亡，最终导致神经病变[4,20]。大量研究表明，线粒体功能障碍是 DPN 的主要发病机制，相关改变包括线粒体氧化应激、线粒体钙调控异常、线粒体生物发生失衡、线粒体动力学紊乱及线粒体自噬受损等[21-22]。在高脂饮食的痛性糖尿病神经病变小鼠模型中，发现背根神经节伤害感受器中线粒体分裂增加，表现出碎片化的形态，且发生在机械性痛觉异常和小纤维神经病变之前[23]。神经膜细胞作为周围神经最重要的神经胶质细胞，在轴突周围形成髓鞘，有加速动作电位传导、分泌神经营养因子、参与周围神经修复再生等作用，结构异常的线粒体（线粒体肿胀、嵴消失）亦存在于糖尿病患者腓肠神经或糖尿病动物模型周围神经的神经膜细胞中[24-25]。

4　线粒体功能障碍与气络学说的关系

4.1　气络学说的物质基础　从形态方面分析，络体纤细，具有支横别出、网布全身的特征，气络与周围神经相类。从功能方面分析，气络是络气输布贯通的通道和枢纽，可对应现代医学的神经系统，具有协调信息传导、维持机体稳态的功能，与痛觉、温度觉等感觉功能有关。中医认为，气是一种精微物质，在体内运行不息，是维持人体正常生理机能和各项生命活动所需的原始动力，有推动、温煦、气化、营养等作用，气的运动变化及能量转化过程称为“气化”。“气”的概念与现代医学中直接供能物质 ATP 相似，而线粒体是产生能量的重要细胞器，周围神经依靠线粒体能量供给以实现各项功能，可类比气络依靠络气的激发和推动以维持正常运转，进行能量代谢和信号传导。

4.2　络气虚滞的微观体现　线粒体功能障碍切合 DPN 络气虚滞的关键病机。线粒体功能障碍、能量供应不足，周围神经无法实现其正常的生理功能。有研究通过高效液相色谱－串联质谱（HPIC－MS/MS）方法测定人血清代谢物发现，代谢功能障碍与 DPN 临床神经病理性症状之间具有相关性，提示了能量功能障碍参与 DPN 进展[26]。过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 辅助激活因子－1α（PGC－1α）是线粒体生物发生的主要调节因子，而敲除 PGC－1α 的糖尿病小鼠出现严重的线粒体形态和功能异常，尾部和坐骨神经传导速度减慢，后爪表皮内神经纤维密度显著降低，更易发生神经病变[27]。因此，“络气虚”的微观体现可能在于神经元内异常的能量代谢状态和线粒体功能。

根据结构及功能特点，气络与血络密切联系、相互为用。DPN 与络病“易滞易瘀”“易入难出”“易积成形”的病机特点相契合。各种致病因素首先累积于气，络气虚且气化失常，日久影响气的正常调节功能，则出现瘀血、痰饮等一系列病理产物，络脉阻滞终至络损。外周神经元的胞体宽度只有微米级，而对应的轴突长度可以超过 1 m，因此，神经元通过细胞骨架和相关运输蛋白将线粒体从胞体沿着轴突运输到高能量需求区域，当线粒体无法运输到轴突的远端部分，则会出现轴突远端能量衰竭[4]。同时，线粒体在轴突上还存在一类逆行运输，为将受损线粒体由轴突远端转运回胞体；逆行运输受损导致受损线粒体不能及时运回胞体而在局部堆积，产生活性氧等毒性物质，引起轴突远端损伤[28]。线粒体轴突运输障碍、能量供应不足导致轴突损伤与络脉“易滞易瘀”等病机特点相合。

同时，在气络病变中，“虚”与“滞”相互影响。线粒体功能障碍导致能量供应不足、“络气虚”的同时，产生神经细胞内一系列不良因素，带来“滞”的影响，且其间有着复杂交错的联系。如糖尿病持续的高血糖和血脂异常所产生的氧化应激导致线粒体 DNA 损伤和线粒体功能障碍，引起更强烈的氧化损伤，形成恶性循环[29]。同时，线粒体是细胞凋亡的调控中心，高血糖造成线粒体损伤可导致线粒体膜电位稳态失衡及线粒体膜通透性增加，细胞色素 C 等促凋亡因子释放进入细胞质，启动细胞凋亡，促进 DPN 的发生发展[30]。病理产物如死亡神经细胞不但直接影响神经传导等正常生理功能，同时也成为新的致病因素，进一步损伤周围神经，加剧神经病变。DPN 线粒体功能障碍和氧化应激、细胞凋亡等机制与中医络气虚滞的病机变化相似。

4.3　补气通络法改善线粒体功能障碍的临床应用　DPN 在病理上形成络气亏虚、痰瘀交阻、络脉不

通，临床表现常有肢体麻木不仁，下肢为甚，伴有面色无华或少华、自汗气短、神疲倦怠，或肢体疼痛，入夜疼痛加剧，舌淡或有瘀斑，苔白，脉虚细涩无力等，说明“虚”与“滞”在 DPN 发病过程中占据着主导地位。

叶天士在《临证指南医案》中云：“大凡络虚，通补最宜。”认为络病分虚实，邪聚络中、血气凝结为络实，气虚血衰、络脉失养为络虚，提出络虚证的施治原则是通补兼施、以补为体、以通为用，以益气养血、滋阴填精、荣养络脉之药配伍通络去滞之品以达通补之效[31]。“邪之所凑，其气必虚”“至虚之处，便是容邪之处”，正气充盛，脏腑肢体经络充盈，即可祛除痰瘀邪气，络气得蓄则气络得通。补气通络法以补气药物为主，配以活血通络祛滞药物以治疗因气虚而致络脉瘀滞病证，契合 DPN 核心病机。以补气法和通络法同施，标本兼顾，补益正气之品得通络之药而不致壅遏气机、滞血阻络，活血通络祛滞之品得补益之品而不致攻伐太过，耗损机体正气，最终达到补虚而不留邪，祛邪而不伤正之功。

黄芪桂枝五物汤和补阳还五汤为补气通络之代表方，临床广泛应用于 DPN 且疗效显著，能够有效缓解 DPN 患者麻木、疼痛等临床症状[32]。黄芪桂枝五物汤传统用于治疗血痹，即气虚受风而血行不通、血行凝滞，同时契合 DPN 基本病机。“此即桂枝汤去甘草之缓，加黄芪之强有力者，于气分中调其血更妙，倍用生姜以宣发其气，气行则血不滞而痹除”，黄芪与桂枝相配，一为补经络之气，一为行经络之气而能温通，具有益气温补经络、活血通痹之效。

补阳还五汤出自《医林改错》，补气之力更强，故而更适用于 DPN 重症，方中黄芪性味甘温，为补气之要药。《医学衷中参西录》称其“善治肢体痿废”，指出其补中气、荣四肢、治痿痹的作用，同时黄芪“入肺胃而补气，走经络而益营”，使络气充足以促血行，气旺血行则瘀去络通。当归、赤芍、川芎、桃仁、红花活血祛瘀；地龙通经活络，力专善走，引药力直达经络，且具通利之性，可治疗瘀血变生之水瘀互结证。诸药合用，重在补气，佐以活血，使气旺血行以治本，瘀消络通以治标，补而不滞。临床研究显示，补阳还五汤治疗 DPN 在减轻患者病情严重程度、提高神经传导速度、改善血液流变学等方面均取得良好效果[33]。同时，补阳还五汤加味联合依帕司他对气虚血瘀型 DPN 患者疗效显著，使患者免疫功能与神经功能得到提升，并可改善患者神疲乏力、心悸气短等气虚血瘀症状[34]。实验研究表明，补阳还五汤可能通过 AMPK/CREB 通路促进线粒体顺行运输作用，改善线粒体运输障碍，增强局部能量供给从而发挥神经保护作用[35]。贲莹等[36]研究发现，补阳还五汤治疗 DPN 的作用与方中黄芪的用量有关，120 g 黄芪用量的补阳还五汤组改善患者感觉神经传导速度、机械性痛阈的作用较黄芪低剂量的补阳还五汤组更明显，提示重用黄芪大补元气的作用。Ben 等[37]发现，黄芪有效成分黄芪甲苷能减少线粒体损伤，提高线粒体电子传递链复合物活性和线粒体膜电位，减少线粒体途径凋亡。

以补气通络为治疗大法的中药复方对线粒体功能、能量代谢进行综合调节，为治疗 DPN 提供了有效策略[26]。张栏译等[38]发现，以“补络气、通络瘀”为治法的益气活血通络方可通过调节 SIRT1/PGC－1α/TFAM 通路促进线粒体合成，提高神经组织 ATP 含量，改善神经细胞能量代谢。Zhu 等[39]以益气活血、通络止痛为治疗原则的中药复方糖络宁（黄芪、狗脊、丹参、鸡血藤等）干预 DPN 大鼠和体外高糖环境培养的神经膜细胞，发现其可通过增加线粒体融合相关的 Mfn1、Mfn2 和 Opa1，减少线粒体裂变相关 Drp1 磷酸化，调节 DPN 诱导的线粒体动力学失衡，显著改善线粒体功能，进而改善 DPN。

5　结语

在挖掘经典的基础上和临床实践中，现代医家提出并不断发展和完善气络学说，其内涵为气运行之通路，若气虚致络脉阻滞，则可出现络气虚滞证。气络从形质和功能上可对应现代医学的周围神经；线粒体功能障碍、能量供应不足和氧化应激、细胞凋亡等机制可能是中医络气虚滞的微观体现和病理基础。中医认为，DPN 患者以络气虚滞为关键病机，虚为病之本，血瘀、痰凝为病之标，且大量临床和实验研究发现，DPN 的发生发展与线粒体功能障碍关系密切。基于气络学说，补气通络法是治疗 DPN 的基本治法，以黄芪桂枝五物汤、补阳还五汤为代表的补气通络类中药复方在临床上被广泛应用，并可通过调节线粒体功能从而改善神经损伤。线粒体功能

的调控是发展气络学说、揭示络气虚滞证实质的良好切入点，也是研究补气通络治法及方药治疗 DPN 作用机制的新方向，同时也为中医药治疗 DPN 提供了有效方法。

参考文献：

[1]ZHANG Y Q, LAZZARINI P A, MCPHAIL S M, et al. Global disability burdens of diabetes - related lower - extremity complications in 1990 and 2016[J]. Diabetes Care, 2020, 43(5): 964 - 974.

[2]JENSEN T S, KARLSSON P, GYLFADOTTIR S S, et al. Painful and non - painful diabetic neuropathy, diagnostic challenges and implications for future management[J]. Brain, 2021, 144(6): 1632 - 1645.

[3]SLOAN G, SELVARAJAH D, TESFAYE S. Pathogenesis, diagnosis and clinical management of diabetic sensorimotor peripheral neuropathy[J]. Nat Rev Endocrinol, 2021, 17(7): 400 - 420.

[4]ELAFROS M A, ANDERSEN H, BENNETT D L, et al. Towards prevention of diabetic peripheral neuropathy: clinical presentation, pathogenesis, and new treatments[J]. Lancet Neurol, 2022, 21(10): 922 - 936.

[5]王新苗，代丹，吴浩然，等. 浅谈气络学说[J]. 中医杂志，2019，60(14)：1258 - 1260.

[6]王显，王永炎. 对“络脉、病络与络病”的思考与求证[J]. 北京中医药大学学报，2015，38(9)：581 - 586.

[7]常富业，王永炎. 浅谈津络学说[J]. 北京中医药大学学报，2022，45(1)：11 - 14.

[8]吴以岭，魏聪，赵珊珊. 气与气络学说探讨[J]. 中医杂志，2017，58(21)：1801 - 1807.

[9]吴以岭. 气络—NEI 网络相关性探析[J]. 中医杂志，2005，46(10)：723 - 726.

[10]李红蓉，吴以岭. 络病研究的传承与创新[J]. 南京中医药大学学报，2022，38(12)：1075 - 1085.

[11]宁博，赵明君，葛腾，等. 基于气络学说辨治心血管神经症[J]. 中国中医药信息杂志，2023，30(3)：148 - 151.

[12]于鸿妲，白彦萍，王磊，等. 基于皮肤气络理论探讨辛香通络法在脂溢性脱发中的应用[J]. 现代中西医结合杂志，2023，32(12)：1704 - 1707，1732.

[13]董秋芬，龙琦，李刚. 气络学说在治疗新型冠状病毒肺炎危重症中的临床应用[J]. 江西中医药，2021，52(9)：14 - 16.

[14]徐鑫梓，王俊力，邵卫. 基于络病理论从改善神经血管单元功能角度防治阿尔茨海默病[J]. 安徽中医药大学学报，2023，42(2)：4 - 7.

[15]吴永青，宁博，李舒钰，等. 基于络病理论从五脏之气络辨治双心疾病[J]. 中西医结合心脑血管病杂志，2024，22(5)：953 - 956，960.

[16]张恒耀，纪少秀. “气络辨证”理论在糖尿病分期治疗中的应用[J]. 江西中医药，2023，54(11)：12 - 15.

[17]张恒耀，纪少秀. 刍议“气络辨证”中医病机学内涵及临床指导意义[J]. 新中医，2024，56(6)：157 - 161.

[18]朱智耀，高彦彬，邹大威，等. 从络病学说论治糖尿病周围神经病变[J]. 中华中医药学刊，2012，30(4)：702 - 703.

[19]龙艳，毕小丽，庄晓鸣. 350 例糖尿病周围神经病变患者的中医证候分布规律分析[J]. 中国医药科学，2017，7(23)：17 - 20.

[20]RUMORA A E, SAVELIEFF M G, SAKOWSKI S A, et al. Disorders of mitochondrial dynamics in peripheral neuropathy: clues from hereditary neuropathy and diabetes[J]. Int Rev Neurobiol, 2019, 145: 127 - 176.

[21]FERNYHOUGH P. Mitochondrial dysfunction in diabetic neuropathy: a series of unfortunate metabolic events[J]. Curr Diab Rep, 2015, 15(11): 89.

[22]焦洋，张月华，李清，等. 施万细胞线粒体在糖尿病周围神经病变中的作用机制[J]. 医学综述，2022，28(1)：117 - 122.

[23]GEORGE D S, HACKELBERG S, JAYARAJ N D, et al. Mitochondrial calcium uniporter deletion prevents painful diabetic neuropathy by restoring mitochondrial morphology and dynamics[J]. Pain, 2022, 163(3): 560 - 578.

[24]KALICHMAN M W, POWELL H C, MIZISIN A P. Reactive, degenerative, and proliferative Schwann cell responses in experimental galactose and human diabetic neuropathy[J]. Acta Neuropathol, 1998, 95(1): 47 - 56.

[25]MIZISIN A P, NELSON R W, STURGES B K, et al. Comparable myelinated nerve pathology in feline and human diabetes mellitus[J]. Acta Neuropathol, 2007, 113(4): 431 - 442.

[26]ZHAO B J, ZHANG Q, HE Y Q, et al. Targeted metabolomics reveals the aberrant energy status in diabetic peripheral neuropathy and the neuroprotective mechanism of traditional Chinese medicine JinMaiTong[J]. J Pharm Anal, 2024, 14(2): 225 - 243.

[27]CHOI J, CHANDRASEKARAN K, INOUE T, et al. PGC - 1α regulation of mitochondrial degeneration in experimental diabetic neuropathy[J]. Neurobiol Dis, 2014, 64: 118 - 130.

[28]COURSE M M, WANG X N. Transporting mitochondria in

neurons[J]. F1000Res,2016,5:782 – 800.

[29]SIFUENTES – FRANCO S,PACHECO – MOISES F P,RODRIGUEZ – CARRIZALEZ A D,et al. The role of oxidative stress, mitochondrial function, and autophagy in diabetic polyneuropathy[J]. J Diabetes Res,2017,2017:1673081.

[30]冉丽莎,吴亚曾,劳筱清,等. 糖尿病周围神经病变细胞凋亡机制及中医药干预研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志,2022,28(5):256 – 265.

[31]谢忠礼,韦大文. 从《临证指南医案》探讨叶天士络病学说的主要思想[J]. 河南中医学院学报,2006,21(1):15 – 17.

[32]李冲,王钰,张文静,等. 黄芪桂枝五物汤治疗糖尿病周围神经病变的研究进展[J]. 中草药,2024,55(12):4235 – 4246.

[33]裘越,喻嵘,武文洁. 中医药治疗糖尿病周围神经病变的用药及 Meta 分析[J]. 实用中医内科杂志,2022,36(8):11 – 14,148 – 150.

[34]宋丹,白洪超,陆平. 补阳还五汤加味联合依帕司他对气虚血瘀型糖尿病周围神经病变疗效及炎症因子、NRG1、Irisin 的影响分析[J]. 四川中医,2024,42(2):141 – 145.

[35]田佳鑫,安静文,张天雅,等. 补阳还五汤对糖尿病大鼠周围神经线粒体运输的作用[J]. 中国实验方剂学杂志,2023,29(13):27 – 36.

[36]贲莹,张天雅,田佳鑫,等. 基于 SIRT1/p53 介导的细胞凋亡途径探讨补阳还五汤对糖尿病周围神经病变的治疗作用及方中黄芪用量[J]. 中国实验方剂学杂志,2022,28(2):1 – 10.

[37]BEN Y,HAO J,ZHANG Z H,et al. Astragaloside IV inhibits mitochondrial – dependent apoptosis of the dorsal root ganglion in diabetic peripheral neuropathy rats through modulation of the SIRT1/p53 signaling pathway[J]. Diabetes Metab Syndr Obes,2021,14:1647 – 1661.

[38]张栏译,齐月,张兰. 基于 SIRT1/PGC1α/TFAM 通路探讨益气活血通络方治疗糖尿病周围神经病变的机制[J]. 中华中医药杂志,2022,37(9):5395 – 5399.

[39]ZHU J Y,YANG X W,LI X,et al. Tang Luo Ning,a traditional Chinese compound prescription,ameliorates schwannopathy of diabetic peripheral neuropathy rats by regulating mitochondrial dynamics in vivo and in vitro[J]. Front Pharmacol,2021,12:650448.

收稿日期:2024 – 08 – 13

作者简介:邱林景(1996 –),女,江西赣州人,博士研究生,研究方向:中医药防治内分泌疾病。

通信作者:张涛静(1981 –),男,医学博士,主任医师,博士研究生导师,研究方向:中医药防治内分泌疾病。E – mail:tjzhang81@163.com

编辑:孙铮