基于“燥热怫郁”理论探讨肠道菌群失调在糖尿病周围神经病变中的作用*

张涵[1]，刘军彤[1]，李嘉鑫[1]，陈志超[1]，杨睿思[1]，周莹[1]，张文顺[2]，石岩[1]，
王庆峰[1]，田列[3]，陈世钦[1]，杨宇峰[1]

1. 辽宁中医药大学，辽宁 沈阳 110847；2. 辽宁省中医药研究院/辽宁中医药大学附属第二医院，辽宁 沈阳 110034；
3. 南京中医药大学附属苏州市中医医院，江苏 苏州 210023

摘要：肠道菌群失调与糖尿病周围神经病变（diabetic peripheral neuropathy，DPN）的发生发展密切相关，高糖环境诱导的炎症反应是导致肠道菌群失调的核心因素，且二者形成相互促进的病理循环。“燥热怫郁”理论为阐释其病机提供了重要依据。该理论认为，消渴的根本病机在于三焦胃肠燥热内蕴、怫郁不通，致气血津液运行失常；而 DPN 的发病以饮食不节、脾胃虚弱不运为根本，日久化热、燥热怫郁体内、经脉失养为关键病机。其中，脾胃运化失司与肠道菌群失调高度相关，中医“燥热内盛”与现代医学所述炎症反应相契合，燥热怫郁经脉则直接引发周围神经损伤。

关键词：糖尿病周围神经病变；“燥热怫郁”理论；肠道菌群；炎症反应
DOI：10.16368/j.issn.1674－8999.2026.04.106
中图分类号：R259.872　　**文献标志码：**A　　**文章编号：**1674－8999（2026）04－0730－06

Role of Gut Microbiota Dysbiosis in Diabetic Peripheral Neuropathy Based on "Zao Re Fu Yu" Theory

ZHANG Han[1], LIU Juntong[1], LI Jiaxin[1], CHEN Zhichao[1], YANG Ruisi[1], ZHOU Ying[1], ZHANG Wenshun[2], SHI Yan[1], WANG Qingfeng[1], TIAN Lie[3], CHEN Shiqin[1], YANG Yufeng[1]

1. Liaoning University of Traditional Chinese Medicine, Shenyang Liaoning China 110847; 2. The Second Affiliated Hospital to Liaoning University of Traditional Chinese Medicine (Liaoning Institute of TCM), Shenyang Liaoning China110034;
3. Suzhou Hospital of Traditional Chinese Medicine, The Affiliated to Nanjing University of Chinese Medicine, Suzhou Jiangsu China 210023

Abstract: Intestinal microbiota imbalance is closely related to the occurrence and development of diabetic peripheral neuropathy (DPN), and the inflammation induced by a high－glucose environment is a core factor leading to this imbalance. Moreover, the two form a mutually reinforcing pathological cycle. The "Zao Re Fu Yu" theory provides important evidence to explain its pathogenesis. This theory suggests that the fundamental pathogenesis of diabetes lies in the accumulation of Dryness and Heat in the Three Jiao and gastrointestinal tract, being constrained and depressed, resulting in dysfunction of Qi, blood, and body Fluids; the onset of DPN is primarily due to irregular diet and weakened Spleen and Stomach function, with prolonged progression induced internal Heat, Dryness and Heat accumulation, and constrained depression affecting the internal body and meridians are key pathogenic mechanisms. Among these, dysfunc-

* **基金项目：**国家中医药管理局国家中医药领军人才岐黄学者支持项目｛国中医药人教函〔2018〕284 号｝；国家中医药管理局青年岐黄学者项目｛国中医药人教函〔2022〕256 号｝；辽宁省教育厅高校科研基金项目（JYTZD2023197）；辽宁省科技厅—辽宁省糖尿病中医病证结合重点实验室项目（2019JH6/10100009）；辽宁省教育厅高校基本科研项目（LJ232410162026）；苏州市卫生健康委员会青年科技项目（KJXW2023049）

tion of the Spleen and Stomach's transportation and transformation is highly associated with intestinal microbiota imbalance. The traditional Chinese medicine concept of "Zao Re Fu Yu" aligns with the inflammatory responses described in modern medicine, and Dryness and Heat as well as constrained depression in the meridians directly induce peripheral nerve damage.

Key words: diabetic peripheral neuropathy; "Zao Re Fu Yu" theory; intestinal microbiota; inflammatory responses

糖尿病周围神经病变(diabetic peripheral neuropathy,DPN)是因糖尿病日久迁延不愈,机体长期处于高血糖状态而产生的慢性并发症之一,主要累及人体下肢的微小神经纤维[1]。糖尿病流行病学调查显示,2019 年全球糖尿病患者接近 5 亿例,预计到 2030 年将增加 25%,2040 年增加 51%,即 2040 年将有接近 7 亿人患有糖尿病[2]。作为糖尿病最常见的并发症,约有 50% 的糖尿病患者会并发 DPN,该病的临床表现主要为双侧下肢对称性疼痛、麻木,感觉异常。DPN 发病隐匿,进展缓慢,其神经病变情况与患者的糖尿病病程、血糖控制情况以及慢性炎症等因素相关。仅少部分患者在发病初期可能会出现神经疼痛现象,大部分患者 10 年以上才出现明显的神经病变临床表现[3],确诊时病变已经进展到晚期,严重者可并发糖尿病足、溃疡,甚至有截肢致残的可能,极大影响了糖尿病患者的生活质量[1,4]。《素问·四气调神大论》云:"圣人不治已病治未病,不治已乱治未乱。"早发现、早诊断是防治 DPN 的关键方法,可延缓疾病的进展,改善预后情况,提高 DPN 患者的生活质量,减轻家庭经济负担。

研究表明,肠道菌群失调与 DPN 的发生联系紧密[5-6]。《灵枢·本输》言:"大肠小肠,皆属于胃。"在现代解剖学中,胃与大肠、小肠相邻,共同构成人体的消化系统。肠道菌群属于肠道组成的一部分,根据藏象理论,大肠、小肠属于脾胃的范畴[7]。西医所言的肠道消化吸收功能与中医"脾胃"功能相类似[8],人体长期高脂高糖饮食导致脾胃功能失调,饮食水谷堆积,郁而化热,反之煎灼三焦胃肠,此即刘完素《三消论》提出的"燥热怫郁"理论。刘完素认为,消渴之根本病机为三焦胃肠燥热内生,怫郁太甚,其言:"经曰:二阳结为之消。""二阳",即手阳明大肠经和足阳明胃经,阳明经多气多血,亦指机体处于阳气极盛的状态;"消"通"销",即熔化,引申为热灼干枯之义[9]。《景岳全书》曰:"消,消烁也,亦消耗也,凡阴阳气血日见消败者皆谓之消。"胃者,水谷之海,大肠者,主津,二者阳气亢盛,灼伤阴液,燥热郁结,煎灼津液气血,发为消渴之疾。DPN 继发于消渴之疾,消渴日久,燥热内郁,津液耗竭,经脉失养,双下肢失于精微物质荣养,造成下肢神经的损伤。根据其神经损伤程度在临床上出现不同的表现,病情较轻者出现"麻""凉"感,严重者出现自发性疼痛和痛觉过敏等现象。本文从"燥热怫郁"理论出发,探讨现代医学研究所述之肠道菌群失调在 DPN 发病中的作用,以期为临床提供新的诊疗思路。

1　"燥热怫郁"理论与 DPN

古典医籍中并无 DPN 之明确病名,但古代医家认为消渴日久会并发此种疾病,并对其症状要点作出了描述。《秘传证治要诀及类方》载:"三消日久,精血既亏,或目无所见,或手足偏废如风[10]。"《丹溪心法》言消渴病日久"腿膝枯细,骨节酸痛"。王旭高也在医案中记载,消渴病日久会出现手足发冷的症状。医籍中描述的下肢麻、凉、痛等症状与 DPN 的临床表现相符合。故临床将 DPN 归属于中医的"麻木""血痹"等范畴[11]。随着现代医学的发展,临床对该病认识的不断深入和规范化,《糖尿病周围神经病变中医诊疗规范初稿》《糖尿病周围神经病变中医临床诊疗指南》将 DPN 归属于"消渴痹证"范畴[12-13]。DPN 多继发于消渴病患者,多因饮食不节脾虚不运,日久堆积化热,怫郁体内所致,主要分为麻木、疼痛、肌肉萎缩三大主期,包括气虚、阴虚、血瘀三大证候[14]。

1.1　饮食不节,脾胃虚弱不运,为发病之本　《素问·太阴阳明论》云:"脾者土也,治中央,常以四时长四脏。"盖脾胃为水谷之海,气血生化之源,其职在运化精微:内而荣养五脏六腑,外而濡润四肢百骸。人体精气充盛、阴阳调和之时,方得肢强体健、生机盎然。正如《素问·经脉别论》所论:"饮入于胃,游溢精气,上输于脾;脾气散精,上归于肺;通调水道,下输膀胱。水精四布,五经并行,合于四时五脏阴阳,揆度以为常也。"今时之人饮食不节,过嗜膏粱厚味,偏贪温燥之品,致脾胃受损、功能失常。脾虚不运,则水谷失于腐熟,精微难以输布:上不能充养心肺,下无以滋培肝肾,后天之本日渐亏耗。一脏失司,累及五脏,终致阴阳虚损、燥热内结,发为消渴。刘完素《三消论》言:"四肢禀气于胃,而不得至经,必因于脾,脾乃得禀也。今脾病不能为胃行其津液,四肢不得禀水谷气,气日以衰,脉道不利,筋骨肌肉皆无气以生,故不用焉。"盖脾主四肢肌肉,若脾

胃虚弱、运化失司，精气不得输布，四肢肌肉失于濡养，初期可见麻木之症，以虚象为主，渐至肢体消瘦、感觉功能异常。

1.2　日久化热，怫郁体内，经脉失养为病机关键　《刘完素医学全书》载："出入废则神机化灭，升降息则气立孤危…… 筋痿骨痹，爪退齿腐，毛发堕落，皮肤不仁…… 皆肠胃燥热怫郁所致也。"《三消论》亦言："肠胃渗泻失司，悉由热气怫郁，玄府闭塞，致津液血脉、营卫清气升降出入受阻。"盖消渴病久，阴虚生内热，燥热内郁致腠理闭塞，荣卫精气升降失司，气血津液痹阻脉络。水谷精气输布赖胃肠运化。谷入于胃，传之于脾，化生气血以荣四肢。胃为水谷运化之首，小肠承胃化物。今热郁中焦脾胃，上灼肺津：肺与中焦相贯，燥热上炎，肺津被灼，宣肃失司，津液布散失常；中焦热郁耗气伤阴，脾失升清，胃失濡养，胃火亢盛，虚热内燔，气阴两伤。气虚则运化无力，阴虚则虚火煎灼，久则精血瘀阻经脉。足阳明胃经多气多血，为五脏六腑之海。胃肠燥热郁结，气血耗竭，循经输布失常，下肢失于荣养，发为 DPN。燥热闭阻胃肠三焦腠理，精微输布障碍，热邪愈炽，津液耗伤愈重，致气液代谢失衡。热邪循经下注，煎灼下肢经脉，既失濡养又受火灼，遂发疼痛，甚者肌肉萎缩。此乃血瘀火毒为患，热邪亢盛则神经病变愈重。"燥热怫郁"理论在 DPN 中的作用机制见图 1。

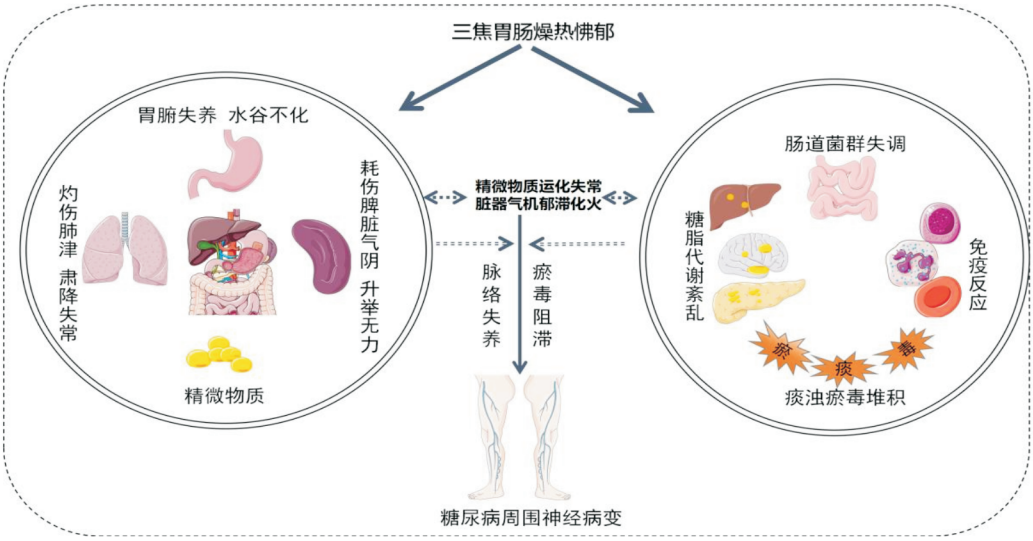


图 1　"燥热怫郁"理论在 DPN 中的作用机制

2　肠道菌群失调是 DPN 的重要病理机制

2.1　机体糖脂代谢异常诱导炎症反应发生　从西医角度分析，机体长期处于高血糖状态下会造成周围神经元细胞内线粒体功能发生变化，导致周围神经元的物质和能量代谢异常，而线粒体的损伤会导致细胞内活性氧的大量增加，加剧炎症反应的发生[15]，最后引发神经元细胞的凋亡[16]。这些病理过程相互影响，形成一个复杂的疾病发病机制网络，最终在临床上表现为 DPN。此外，高血糖的患者同时伴有血脂的代谢异常。齐月等[17]研究表明，PI3K/AKT 信号通路在糖尿病状态下会受到机体抑制，从而影响神经元细胞生长、分化、增殖等一系列细胞功能。除此之外，神经长期处于高血糖环境下，极易受到损害，如人体在高血糖的状态下会导致多元醇代谢途径中的醛糖还原酶活性增加，导致大量的山梨醇和果糖蓄积体内，无法有效利用，造成神经内皮细胞的增生甚至坏死[18]。高糖环境下或导致机体内的二酰甘油代谢失衡，进而激活蛋白激酶 C（protein kinase C，PKC）通路，由于二酰甘油的过剩，PKC 通路过度激活，血管的收缩作用增强，降低神经血管的血流量，最终导致机体的糖代谢失衡紊乱，导致神经病变的发生[19]。此外，糖脂代谢异常会导致机体内的 $CD4^+$ T 细胞表达异常，引发免疫失衡，让机体逐渐处于慢性炎症反应状态。同时机体产生大量的氧自由基，影响神经元轴索的信号传导运输，进一步加重神经元的损伤。

2.2　炎症反应造成肠道菌群失调　炎症反应是 DPN 的重要标志之一，机体长期处于高血糖的状态可直接或间接地激活人体的炎症反应通路，产生一系列化学反应进程，从而释放肿瘤坏死因子 -α（tumor necrosis factor -α，TNF -α）、白细胞介素（interleukin，IL）-1β 和 IL-6 等大量炎症因子，破坏外周感受器的敏感性，进而导致神经病变的发生[20]。TNF -α 还可以激活巨噬细胞和小胶质细胞[21]，从而增加炎症反应的发生，炎症反应的亢进

会加剧机体的组织损伤。高糖环境条件下，当机体内的炎症信号通路 Toll 样受体 4 - 髓样分化因子 88 - 核因子 - κB 炎症通路被机体内的其他物质激活干预，扰乱通路内的正常信号传导。由于炎症信号的启动，骨髓内促炎细胞的合成增多，同时在趋化因子作用下，受损的神经组织会出现巨噬细胞浸润和活化，除了引起炎症反应外，还能引起氧化应激介导的损伤[22]。

正常人体的肠道内通常存在大量的肠道微生物，相当于人类细胞数量的 10 倍以上，有 500 ~ 1 000 个物种，其总量约为 1 014 个，其所含基因组大于人类核基因组 100 倍以上[23]。现代医学将其泛称为肠道菌群，正常情况下，肠道菌群与消化道黏膜共同作用，发挥保护作用，抵御病原微生物的入侵，维持肠道功能的稳定及免疫调节代谢等作用。机体糖脂代谢紊乱，则菌群的组成失衡，加之代谢环境紊乱，激活产生大量的炎症因子，导致机体内环境稳态失衡。通过对 DPN 患者肠道内的菌群深入研究发现，DPN 患者肠道内的放线菌门、厚壁菌门、大肠杆菌 - 志贺菌属、毛梭菌属、巨球菌属和瘤胃球菌属等的比例明显升高，而类杆菌属、粪杆菌属比例相对减少[24]。进一步研究发现，DPN 患者肠道中的杆菌属和粪杆菌属丰度明显降低，而埃希菌 - 志贺菌属、毛梭菌属、布劳菌属、巨球菌属和瘤胃球菌属组的丰度增加[5]。肠道内菌落失衡，菌落的减少可以直接导致肌肉减少症的发生[25]，或大量有毒代谢产物在体内堆积，通过间接方式引起机体的糖脂代谢异常、产生大量的炎症反应，进一步加剧 DPN 严重程度。

炎症反应造成肠道菌群失调，失衡的菌群通过产生脂多糖（lipopolysaccharide，LPS）等毒素，加剧全身炎症反应，促进神经血管内皮细胞损伤及神经元凋亡是糖尿病患者继发 DPN 的高危风险因素。相互影响，互为因果，加重人体内周围神经的病变损害程度，进一步加速 DPN 的病变过程。

3　从“燥热怫郁”理论分析肠道菌群失调

中医“燥热怫郁”理论认为，饮食不节致脾胃虚弱，燥热内结，与西医高糖 - 炎症 - 菌群失调机制高度契合。燥热内郁可类比炎症反应，脾胃运化失司对应肠道菌群代谢紊乱。刘完素在《三消论》中指出，消渴一病之根本病机为：“脾胃之气竭矣；肠胃干涸，而气液不得宣平；阳气焊而燥热郁甚之所成也[26]。”刘完素解读糖尿病之根本病因病机为燥热怫郁，气阴两伤，阴虚燥热，DPN 继发于糖尿病，燥热贯穿于疾病始终。西医所言之炎症反应在中医学上多与热邪相关，因此肠道内炎症反应之热与燥热关系密切[27]。肠道吸收和转运营养物质的作用相当于中医所言脾胃的运化之职，脾胃的功能失调与肠道的吸收转运、菌群及黏膜屏障有着密切联系[27]。近年来，人们嗜食膏粱厚味等滋腻之品，饮食水谷堆积胃肠，加之饮酒、吸烟等不良的生活习惯，辛辣香燥，损伤胃肠，脾胃功能受损，燥热内蕴，热邪下注，煎灼肠道津液，肠道功能受损。燥热在人体产生的过程与西医中长期的高脂高糖饮食导致慢性炎症反应发生的机制一致，饮食水谷堆积致燥热内生，怫郁胃肠，肠道内部环境始终处于高热状态，肠道内部菌落随着生存外环境的改变，有益菌如乳杆菌属和双歧杆菌属丰度降低、数量减少，致病菌如埃希菌属、肠球菌属、真菌和白假丝酵母丰度增加、数量增多[28]。致病菌的增多造成肠道内部炎症反应的发生，菌群失衡。菌群处于失衡状态，不能发挥其正常生理功能。相反，大量致病菌的增加引起机体产生免疫炎症反应抵御致病细菌的入侵。正常状态下，肠道菌群依附于肠黏膜，形成一道天然的屏障，抵御外来病邪入侵。当机体处于病理状态，菌群失衡，致病菌增多，大量炎症反应在肠道内发生，损害肠黏膜屏障。反之，肠道黏膜受损，菌群赖以依附的生存家园被破坏，也进一步加重肠道菌群的失调。

此外，机体燥热怫郁，灼伤气血津液，脾胃功能失常。根据中医脏腑理论，脾胃能够激发小肠发挥分清泌浊之职能[29-30]，其脾胃虚弱，运化输布失职，精微物质失于其所，其中就包括大量的葡萄糖。中医认为，葡萄糖属于水谷精微的一部分。正常情况下，精微物质一部分向上输注心肺部，推动全身气血运行；一部分下注于肝肾，充养脏器。脾胃失职，不能向上升举，精微物质大量下行，偏离正常运行轨道。肠道是营养物质消化和吸收的场所，大量葡萄糖向下进入肠道中，因其数值过于庞大，超出了肠道吸收的阈值，无法完全被小肠黏膜吸收，剩余的葡萄糖堆积于肠道内，肠道内环境始终处于高糖状态。研究表明，高糖饮食会造成小鼠的肠道菌群发生改变[31]，而 DPN 继发于糖尿病患者，机体胰岛素分泌不足或缺如，大多数患者血糖浓度始终高于正常水平，人体内环境始终处于高糖状态，破坏肠道菌群的生存条件，从而导致肠道菌群的失调。

4　肠道菌群为治疗 DPN 的重要切入点

肠道菌群及其代谢产物是调节人体糖脂代谢、

进行免疫反应的重要媒介。当人体的肠道菌群处于失衡状态，影响人体各通路信号的传递，导致糖脂代谢异常、免疫功能失调，促进炎症因子的释放，推动 DPN 的发展进程[32]。

中药汤剂主要通过口服，进入人体后经由人体的消化系统吸收，其有效成分可与肠道微生物群发生相互作用，提高糖尿病患者肠道中产生短链脂肪酸的细菌和抗炎细菌的丰度，有益肠道微生物的富集和有害肠道微生物的减少有利于疾病症状的改善。小檗碱有效抑制瘤胃球菌的活性，瘤胃球菌是肠道微生物中的重要一种，其可将初级胆汁酸转化为次级胆汁酸，通过抑制的活性减少次级胆汁酸的生成，从而降低炎症反应[32]。金麦通是一种专为 DPN 设计的中药化合物，通过调节 DPN 大鼠的肠道菌群和神经调节蛋白 1 水平发挥神经保护作用[33]。益生菌（如双歧杆菌）可通过抑制脂多糖/Toll 样受体 4 通路减少炎症因子释放，改善 DPN 神经损伤。消炎药物（如非甾体类消炎药）可改善肠道黏膜屏障，促进有益菌定植，但需注意对肠道菌群的潜在干扰。

艾姗姗等[34]通过动物实验发现，针刺可以通过改善小鼠肠道内甘油磷脂代谢，从而重塑肠道的稳态，改善糖代谢稳态与机体的神经功能，逆转 DPN 的病理进程。韩燕飞等[35]研究发现，调节肠道菌群减少厚壁菌门及其分支菌种在肠道内的水平是治疗 DPN 的一个新靶点。Cao 等[36]将来自血糖水平正常的个体、患有糖尿病非远端对称性多发性神经病（DSPN）的患者以及患有 DSPN（M－DSPN）的患者的粪便微生物群移植到遗传性糖尿病 db/db 小鼠中发现，M－DSPN 可能会破坏肠道屏障完整性并通过细菌抗原负荷引发全身炎症反应，从而加剧糖尿病小鼠的周围神经病变。Zhang 等[37]通过人工诱导 DPN 小鼠模型，基于血浆代谢学和肠道菌群探讨黄芪桂枝五物汤（HGD）的疗效，发现小鼠肠道中的乳酸菌、拟普雷沃菌属、拟杆菌门等丰度降低，小鼠的周围神经结构明显改善，证明 HGD 能够有效逆转肠道菌群从而治疗 DPN。以上研究均表明，肠道菌群是临床上治疗 DPN 的新靶点。

5　结语

综上所述，肠道微生物群在 DPN 的发生发展中扮演着关键角色，已成为临床治疗 DPN 的重要靶点。中医“燥热怫郁”理论从两大核心维度进行阐释：一方面，脾胃虚弱导致精微物质输布失常；另一方面，燥热怫郁体内灼伤肠道黏膜，既阐明了其与肠道菌群失调的内在关联，也揭示了二者在 DPN 病程进展中的协同作用。这一传统中医理论为解析 DPN 的中医病机与肠道菌群失调的深层联系搭建了核心解析框架，而肠道菌群则成为串联中西医理论的关键纽带。未来的研究可进一步聚焦于“燥热怫郁”相关证候与肠道菌群特征的特异性对应关系，深入挖掘更多具有菌群调节功效的中医药方剂及活性成分，明确其具体作用靶点与分子机制，进而推动中西医结合诊疗方案的优化与规范化应用，为 DPN 的早期预防、病程延缓及预后改善开辟新的突破口。

参考文献：

[1] YU Y. Gold Standard for Diagnosis of DPN[J]. Front Endocrinol,2021,12:719356.
[2] SAEEDI P,PETERSOHN I,SALPEA P,et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas,9(th) edition[J]. Diabetes Res Clin Pract,2019,157:107843.
[3] 中华医学会糖尿病学分会. 中国 2 型糖尿病防治指南（2020 年版）（下）[J]. 中国实用内科杂志,2021,41(9):757－784.
[4] CARMICHAEL J,FADAVI H,ISHIBASHI F,et al. Advances in screening,early diagnosis and accurate staging of diabetic neuropathy[J]. Front Endocrinol,2021,12:671257.
[5] WANG Y Y,YE X L,DING D F,et al. Characteristics of the intestinal flora in patients with peripheral neuropathy associated with type 2 diabetes[J]. J Int Med Res,2020,48(9):0300060520936806.
[6] XIE J,SONG W,LIANG X C,et al. Jinmaitong ameliorates diabetic peripheral neuropathy in streptozotocin－induced diabetic rats by modulating gut microbiota and neuregulin 1[J]. Aging,2020,12(17):17436－17458.
[7] 王慧玲，黄国东，陈宇，等. 基于肠道菌群探讨从中医脾胃论治糖尿病肾病[J]. 中医学报,2024,39(7):1374－1383.
[8] 陈新怡，王莘智. 基于肠道菌群探讨从脾胃论治强直性脊柱炎[J]. 风湿病与关节炎,2024,13(5):53－56,60.
[9] 王思成，温雅璐，丛佳林，等. 对“二阳结谓之消”的再认识[J]. 北京中医药,2020,39(6):580－582.
[10] 戴原礼. 秘传证治要诀及类方[M]. 沈凤阁，点校. 北京：人民卫生出版社,1989:120.
[11] 王春燕，匡泽京，潘燕妮，等. 中医针药治疗糖尿病周围神经病变研究进展[J]. 河北中医,2023,45(12):2107－2112.
[12] 庞国明，闫镛，朱璞，等. 糖尿病周围神经病变中医诊疗

规范初稿[J]. 中华中医药杂志,2010,25(2):260 - 264.
[13]方朝晖,吴以岭,赵进东. 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.
[14]王秀阁,倪青,庞国明. 糖尿病周围神经病变病证结合诊疗指南[J]. 中医杂志,2021,62(18):1648 - 1656.
[15]HU X J,LV J,ZHAO Y Y,et al. Important regulatory role of mitophagy in diabetic microvascular complications[J]. J Transl Med,2025,23(1):269.
[16]徐畅,孙立亚,杨宇峰,等. 基于"脾 - 线粒体"相关探讨糖尿病周围神经病变关键机制及中医药防治思路[J]. 安徽中医药大学学报,2024,43(6):1 - 4.
[17]齐月,刘彦彤,张航,等. 木丹颗粒通过调控 PI3K/AKT 通路改善糖尿病大鼠神经病理性疼痛的研究[J]. 疑难病杂志,2021,20(2):176 - 181.
[18]吴蓝雪,汪四虎,黄大祥,等. 2 型糖尿病并发痛性糖尿病神经病变的影响因素研究[J]. 中国全科医学,2021,24(6):658 - 662.
[19]李兴森,刘新雨,董淑欣. 糖尿病周围神经病变发病机制的研究进展[J]. 糖尿病新世界,2024,27(10):195 - 198.
[20]袁久术,周阳明,王雪茹,等. 中医药通过 PI3K/Akt 信号通路防治糖尿病周围神经病变的研究进展[J]. 中国实验方剂学杂志,2023,29(13):203 - 212.
[21]GALIERO R,CATURANO A,VETRANO E,et al. Peripheral neuropathy in diabetes mellitus:pathogenetic mechanisms and diagnostic options[J]. Int J Mol Sci,2023,24(4):3554.
[22]颜艳君,周晟,刘凡,等. 糖尿病周围神经病变的研究进展[J]. 深圳中西医结合杂志,2024,34(4):130 - 133.
[23]高佳亮,冷锦红. 基于肠道菌群探讨糖尿病周围神经病变的研究概况[J]. 中外医学研究,2024,22(5):167 - 170.
[24]袁久术,张慧漩,王雪茹,等. 肠道菌群与糖尿病周围神经病变的研究进展[J]. 中国现代医生,2023,61(18):127 - 129,133.
[25]邹逢佳,苏成安,林文东,等. 维生素 D 缺乏对仔鼠肠道菌群的影响[J]. 新乡医学院学报,2025,42(9):703 - 709,716.
[26]张子和. 儒门事亲[M]. 太原:山西科学技术出版社,2009:245.
[27]李嘉鑫,王庆峰,安继仁,等. 基于"燥热怫郁"理论探讨 2 型糖尿病肠黏膜屏障损伤[J]. 北京中医药大学学报,2023,46(7):992 - 998.
[28]张润红,刘尚武,高建军. 基于肠道菌群和血清炎症因子及肠黏膜屏障功能探讨八段锦训练在改善 T2DM 中的作用[J]. 中国微生态学杂志,2024,36(11):1303 - 1309.
[29]布天杰,朱力立,倪青. 基于"调枢和胃"理论探讨 2 型糖尿病的诊疗思路[J]. 辽宁中医杂志,2024,51(4):50 - 53.
[30]倪青. "胃肠不和 - 糖尿病肠道菌群微生态失衡"理论的构建与临床应用[J]. 医学研究杂志,2024,53(7):1 - 5.
[31]FU Y Y,ARAKI Y,SAITO S,et al. High sucrose diet - induced abnormal lipid metabolism in mice is related to the dysbiosis of gut microbiota[J]. Clin Nutr ESPEN,2024,63:491 - 500.
[32]ZHANG K H,PENG P,HUANG J H,et al. Integrating plasma metabolomics and gut microbiome to reveal the mechanisms of Huangqi Guizhi Wuwu Decoction intervene diabetic peripheral neuropathy[J]. J Ethnopharmacol,2024,319(Pt 3):117301.
[33]NIIMI N,SANGO K. Gut microbiota dysbiosis as a novel pathogenic factor of diabetic peripheral neuropathy[J]. J Diabetes Investig,2024,15(7):817 - 819.
[34]艾珊珊,高东瑞,翟梓婷,等. 基于肠道菌群及代谢组学探讨电针干预糖尿病周围神经病变大鼠的作用机制[J]. 中国针灸,2025,45(7):945 - 956.
[35]韩燕飞,张成杰,许春伶. 痛性糖尿病周围神经病临床和肠道菌群特点分析[J]. 神经损伤与功能重建,2024,19(12):689 - 693.
[36]CAO Y H,ZHOU Y M,WANG S Y,et al. Promise of the gut microbiota in prevention and traditional Chinese medicine treatment of diabetic peripheral neuropathy[J]. World J Diabetes,2024,15(12):2387 - 2393.
[37]ZHANG Y,GU Y,REN H,et al. Gut microbiome - related effects of berberine and probiotics on type 2 diabetes (the PREMOTE study)[J]. Nat Commun,2020,11(1):5015.

收稿日期:2025 - 11 - 03
作者简介:张涵(2001 -),女,辽宁建昌人,硕士研究生,研究方向:中医药防治糖尿病临床与基础。
通信作者:杨宇峰(1979 -),男,辽宁凌源人,医学博士,教授,硕士研究生导师,研究方向:中医药防治糖尿病临床与基础。E - mail:yyf701@163.com
编辑:秦小川