

前列腺素 E1 对糖尿病周围神经病变患者谷胱甘肽过氧化物酶活性的影响

曾慧妍 薛耀明 沈洁 曹瑛

【摘要】 目的 观察前列腺素 E1(PGE1)对糖尿病周围神经病变患者血清谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)活性的影响,探讨其在糖尿病周围神经病变中的治疗作用。 **方法** 将 60 例糖尿病周围神经病变患者随机分为 PGE1 治疗组(PGE1 组)和灯盏花素对照组(DZ 组),各 30 例。采用周围神经病变诊断评分标准(DNS)评价两组治疗前后效果,并对两组给药前后血清 GSH-Px 活性进行测定比较。 **结果** (1)PGE1 组与 DZ 组治疗前 DNS 评分差异无显著性意义($P>0.05$)。PGE1 组治疗后 DNS 评分较治疗前显著下降($P<0.05$)。DZ 组 DNS 评分治疗前后改变无显著性意义($P>0.05$)。两组治疗后 DNS 评分差异有显著性意义 ($P<0.05$)。(2)PGE1 组与 DZ 组用药前 GSH-Px 活性分别为 (116.07±9.20) $\mu\text{g/mL}$ 、(113.00±8.87) $\mu\text{g/mL}$, 治疗后分别为 (138.82±9.68) $\mu\text{g/mL}$ 、(114.43±9.11) $\mu\text{g/mL}$ 。PGE1 组用药前后 GSH-Px 活性变化差异有显著性意义($P<0.01$),DZ 组用药前后差异无显著性意义($P>0.05$)。两组治疗后 GSH-Px 活性差异有显著性意义($P<0.05$)。 **结论** PGE1 可以通过提高 GSH-Px 活性间接影响氧化平衡从而改善糖尿病周围神经细胞功能。

【关键词】 糖尿病周围神经病变; 前列腺素 E1; 谷胱甘肽过氧化物酶

【中图分类号】 R747 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1671-8925(2007)05-520-003

Effect of prostaglandin E1 on the activity of serum GSH-Px in patients with diabetic peripheral neuropathy ZENG Hui-yan, XUE Yao-ming, SHEN Jie, CAO Ying. Department of Endocrinology, Nanfang Hospital, Southern Medical University, Guangzhou 510515, China

【Abstract】 Objective To observe the effect of prostaglandin E1 (PGE1) on the activity of serum glutathione peroxidase (GSH-Px) in the patients with diabetic peripheral neuropathy (DPN), to study the effect of PGE1 on the redox state and to explore its mechanism to promote the nerve recovery. **Methods** Sixty patients with DPN were randomized into the PGE1 group ($n=30$) and the breviscapine group (DZ, control group, $n=30$). After 20-day successive administration, the therapeutic efficacy of the 2 groups was evaluated with Neuropathy Disability Score (DNS) and the activity of serum GSH-Px of the 2 groups before and after therapy were detected and compared. **Results** Before therapy, the difference in DNS between the 2 groups was not significant ($P>0.05$). The DNS of the PGE1 group decreased obviously after therapy ($P<0.05$ vs before therapy), but the DNS of the DZ group did not change significantly ($P>0.05$). The difference in DNS between the 2 groups after therapy was statistically significant ($P<0.05$). The activity of GSH-Px of PGE1 and DZ groups before therapy was (116.07±9.20) and (113.00±8.87) $\mu\text{g/mL}$, respectively and after therapy was (138.82±9.68) and (114.43±9.11) $\mu\text{g/mL}$, respectively. There was a significant increase in the activity of GSH-Px between pre- and post-therapy in the PGE1 group ($P<0.01$), but no significant difference in the DZ group ($P>0.05$). The activity between the 2 group was significantly different after therapy ($P<0.05$). **Conclusion** PGE1 may indirectly inhibit the lipid peroxidation by up-regulating the activity of GSH-Px and then improve the function of peripheral nerve-cell in diabetic patients.

【Key words】 Diabetic peripheral neuropathy; Prostaglandin E1; GSH-Px

糖尿病性周围神经病变 (diabetic peripheral neuropathy, DPN)是糖尿病(diabetes mellitus, DM)最常见的并发症之一,常给患者带来很大的痛苦和

便,目前尚无特异性的治疗方法。近年来发现前列腺素 E1(PGE1)对 DPN 具有良好疗效^[1]。除改善神经微循环的作用之外,PGE1 是否还具有其他的作用机制尚不十分清楚。我们通过测定用药前后患者血清谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)的活性变化,观察

作者单位:510515 广州,南方医科大学附属南方医院内分泌代谢科 万方数据

了 PGE1 对 DPN 患者氧化应激的影响,旨在探讨其在 DPN 中可能存在的新的治疗机制。

资料和方法

一、临床资料

2006 年 4~10 月在我院住院的 DPN 患者 60 例,均符合 1999 年 WHO 糖尿病诊断标准及美国密歇根大学提出的周围神经病变诊断评分标准(neuropathy disability score, DNS)^[2]: 振动觉阈值(128 Hz)、足背部温度觉、痛觉测试及踝反射检查。前三项存在计 0 分,缺失计 1 分;第四项存在计 0 分,减弱计 1 分,消失计 2 分;总分 10 分,大于等于 3 分即可诊断为 DPN。所有入选者被随机分为两组:PGE1 治疗组(PGE1 组)30 例,平均年龄(53.16±7.24)岁;男 16 例,女 14 例。灯盏花素组(DZ 组)30 例,平均年龄(55.74±7.41)岁;男 13 例,女 17 例。两组年龄、性别、空腹血糖(FBG)差异均无显著性意义,见表 1。

表 1 PGE1 组与 DZ 组基本临床资料

Tab.1 General clinical data of PGE1 and DZ groups

组别	n	年龄 (岁)	空腹血糖 (mmol/L)	性别	
				男	女
PGE1 组	30	53.16±7.24	8.65±2.03	16	14
DC 组	30	55.74±7.41	8.37±1.87	13	17
χ^2		1.364	0.556	0.267	
P		0.178	0.581	0.605	

二、治疗方法

PGE1 组: 给予 PGE1 10 μg+100 mL 生理盐水静脉滴注;DZ 组: 给予灯盏花素注射液 40 mL+100 mL 生理盐水静脉滴注。两组均为每日 1 次, 疗程 20 d。治疗期间禁用非类固醇抗炎药、抗惊厥药、抗抑郁药和维生素 B₁₂ 制剂及其他维生素复合制剂, 禁用改善血液循环药和抗血小板聚集药。所有患者饮食及降糖药物与治疗前保持不变。

三、检测方法

治疗前及治疗后第 21 天分别抽取清晨空腹静脉血 2 mL,离心分离血清,-20℃低温冰箱保存。全自动生化分析仪测定 FBG,FBG 测定采用葡萄糖氧化酶法;GSH-Px 采用 DTNB 法,按南京建成生物工程研究所配制的试剂盒要求方法进行测定。

四、统计学分析

采用 SPSS 10.0 软件对所有数据进行统计学处理,计量数据用均数±标准差($\bar{x}±s$)表示。性别构成比采用 χ^2 检验,同组治疗前后结果采用 *t* 检验,组间比较采用独立样本 *t* 检验, $P≤0.05$ 为差异有显著性意义。

万方数据

结果

一、PGE1 组与 DZ 组治疗前后 DNS 评分结果比较

PGE1 组与 DZ 组治疗前 DNS 评分差异无显著性意义($P>0.05$)。PGE1 组治疗后 DNS 评分较治疗前下降,差异有显著性意义($P<0.05$)。DZ 组 DNS 评分治疗前后改变差异无显著性意义($P>0.05$)。两组治疗后 DNS 评分差异有显著性意义($P<0.05$)。(表 2)

表 2 PGE1 组与 DZ 组治疗前后 DNS 评分比较($\bar{x}±s$)

Tab.2 Comparison of DNS before and after administration between PGE1 and DZ groups ($\bar{x}±s$)

组别	n	DNS 评分		t	P
		治疗前	治疗后		
PGE1 组	30	5.94±0.80	4.41±0.71	7.835	0.000
DZ 组	30	5.81±0.76	5.70±0.74	0.568	0.572
t		0.645	6.890		
P		0.521	0.000		

二、PGE1 组与 DZ 组治疗前后血清 GSH-Px 活性比较

PGE1 组用药后 GSH-Px 活性增加,较治疗前相比差异有显著性意义($P<0.01$),DZ 组用药前后 GSH-Px 活性差异无显著性意义 ($P>0.05$)。两组治疗后 GSH-Px 活性差异有显著性意义($P<0.05$)。(表 3)

表 3 PGE1 组与 DZ 组治疗前后血清 GSH-Px 活性比较($\bar{x}±s$)

Tab.3 Comparison of the activity of serum GSH-Px before and after administration between PGE1 and DZ groups($\bar{x}±s$)

组别	n	GSH-Px 活性		t	P
		治疗前	治疗后		
PGE1 组	30	116.07±9.20	138.82±9.68	9.331	0.000
DZ 组	30	113.00±8.87	114.43±9.11	0.616	0.540
t		1.316	10.05		
P		0.193	0.000		

讨论

DPN 是 DM 最常见的并发症之一,其发病机制存在着多种学说,如糖醇代谢紊乱学说、微循环障碍学说、非酶糖基化学说等等。近年来研究发现高葡萄糖浓度下培养的雪旺细胞中谷胱甘肽和超氧化物歧化酶水平均明显下降^[3]。糖尿病动物的神经中还还原谷胱甘肽(GSH)减少,而氧化谷胱甘肽(GSSG)却明显增加^[4]。推测神经内氧化应激产生的活性氧(reactive oxygen species, ROS)对神经组织的直接毒性作用也是 DPN 的重要机制之一^[5]。

PGE1 又名前列地尔, 是前列腺素家族中的一员, 具有广泛的药理活性。除了具有明显的扩血管作用外, 同时是一种重要的内源性细胞保护因子。有研究发现, PGE1 无论在促进周围神经再生速度方面, 还是在保护脊髓背根节细胞控制失神经肌萎缩以及神经肌肉接头功能重建方面均能部分替代神经生长因子的作用^[6]。Gensch 等^[7]证实, PGE1 可以通过激活细胞膜上的腺苷环化酶, 使细胞内的 cAMP 产生增加, 继而升高谷胱甘肽还原酶等抗氧化物水平, 而抑制氧自由基的产生。有研究发现, PGE1 可通过降低白细胞聚集率使氧自由基生成减少, 降低脂质过氧化而对细胞发挥保护作用^[8]。

本实验检测了内源性抗氧化酶系统中最有代表性的 GSH-Px。GSH-Px 是机体抗氧化系统的重要成分, 可与谷胱甘肽协同分解体内的脂质过氧化物而防止细胞受过氧化损伤, 其活性是反映机体氧化应激状态的重要指标。结果显示, 60 例研究对象多数均存在 GSH-Px 活性降低的情况, 提示 DPN 患者普遍存在氧化应激状态, 这与其他学者研究一致^[9]。PGE1 组用药 20 d 后, GSH-Px 活性水平较治疗前明显增加, DNS 评分则逐渐下降, 疗效明显优于 DZ 组。后者 DNS 评分及 GSH-Px 活性水平均未见明显变化。提示 PGE1 在改善神经微循环的同时还可能通过上调 GSH-Px 活性, 影响糖尿病神经中已改变的氧化平衡而促进糖尿病周围神经细胞功能恢复。

参 考 文 献

- 1 Akahori H, Takamura T, Hayakawa T, et al, Prostaglandin E1 in lipid microspheres ameliorates diabetic peripheral neuropathy: clinical usefulness of Semmes-weinstein monofilaments for evaluating diabetic sensory abnormality [J]. *Diabetes Res Clin Pract*, 2004, 64(3): 153-159.
- 2 Fedele D, Comi G, Coscelli C, et al. A multicenter study on the prevalence of diabetic neuropathy in Italy. *Italian Diabetic Neuropathy Committee*[J]. *Diabetes Care*, 1997, 20(5): 836-843.
- 3 Miinea C, Kuruville R, Merrikh H, et al. Altered arachidonic acid biosynthesis and antioxidant protection mechanisms in Schwann cells grown in elevated glucose [J]. *J Neurochem*, 2002, 81(6): 1253-1262.
- 4 Nickander KK, Schmelzer JD, Rohwer DA, et al. Effect of alpha-tocopherol deficiency on indices of oxidative stress in normal and diabetic peripheral nerve[J]. *J Neuro Sci*, 1994, 126(1): 6-14.
- 5 Huang H, Shan J, Pan XH, et al. Carvedilol protects early diabetic rat hearts through reducing oxidative stress[J]. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*, 2005, 1: 929-932.
- 6 赵世伟, 杨涛, 李炳万, 等. 环化酶激活剂对大鼠背根节神经元的保护作用[J]. *实用手外科杂志*, 2002, 16(1): 32-34.
- 7 Gensch C, Clever Y, Werner C, et al. Regulation of endothelial progenitor cells by prostaglandin E1 via inhibition of apoptosis [J]. *J Mol Cell Cardiol*, 2007, 42(3): 670-677.
- 8 王凌燕, 吴金义, 孙晓莉, 等. 前列腺素 E1 对心肌缺血再灌注损伤的保护作用[J]. *中华内科杂志*, 1995, 34(2): 98-101.
- 9 Sharma SS, Sayyed SG. Effects of trolox on nerve dysfunction, thermal hyperalgesia and oxidative stress in experimental diabetic neuropathy [J]. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 2006, 33(11): 1022-1028.

(收稿日期: 2006-12-01)

(本文编辑: 刘凯)

(上接 519 页)

治疗, 这是首次将 NGF 应用于甲醇中毒的临床治疗。虽然未发现统计学意义, 但因病例较少; 而治疗组中有 1 例治愈, 对照组无一例治愈; 且因各种因素制约, 疗程只有 3 周, 而神经组织的修复是需较长时间的, 故笔者认为研究 NGF 对甲醇引起的视神经、视网膜损害的修复治疗有实际的积极意义。

参 考 文 献

- 1 穆进军, 李俊峰, 田仁云. 急性甲醇中毒 295 例临床研究[J]. *中国工业医学杂志*, 2000, 13(2): 96-98.
- 2 陈永青, 蔡立群, 李珏, 等. 某化工厂甲醇中毒事故调查[J]. *中华劳动卫生与职业病杂志*, 1999, 17(5): 293-294.
- 3 孙新因, 蔡耀章, 周乃根, 等. 急性甲醇中毒死亡 1 例报告[J]. *中国工业医学杂志*, 2003, 16(4): 218.
- 4 周巧红, 董斌, 王明富. 一起职业甲醇中毒致死案的调查处理[J]. *万方数据*

中国公共卫生管理, 2003, 19(3): 270-271.

- 5 陈先美, 李安清, 田德英, 等. 一起甲醇中毒致人死亡的调查报告[J]. *湖北预防医学杂志*, 2001, 12(5): 37.
- 6 Eells JT, Salzman MM, Milligan SN. Selective inhibition of ATP synthesis in retinal mitochondria by formic acid[J]. *Fundam Appl Toxicol*, 1997, 36(1): 72.
- 7 张蕊石, 王铮华, 白海青. 甲醇中毒对视网膜损害的研究进展[J]. *眼科新进展*, 2005, 25(1): 93-95.
- 8 Trobe JD, Sieving PC, Guire KE, et al. The impact of the optic neuritis treatment trial on the practices of ophthalmologists and neurologists[J]. *Ophthalmology*, 1999, 106(11): 2047-2053.
- 9 蔡幼妹, 吴瑜瑜, 洪玉, 等. 综合疗法治疗非动脉炎性前部缺血性视神经病变[J]. *临床眼科杂志*, 2005, 13(2): 234-236.
- 10 Burns MJ, Graudins A, Aaron CK, et al. Treatment of methanol poisoning with intravenous 4-methylpyrazole[J]. *Ann Emerg Med*, 1997, 30(6): 829.

(收稿日期: 2006-03-29)

(本文编辑: 刘凯)

前列腺素E1对糖尿病周围神经病变患者谷胱甘肽过氧化物酶活性的影响

作者: 曾慧妍, 薛耀明, 沈洁, 曹瑛, ZENG Hui-yan, XUE Yao-ming, SHEN Jie, CA Ying
作者单位: 510515, 广州, 南方医科大学南方医院内分泌代谢科
刊名: 中华神经医学杂志 [ISTIC|PKU]
英文刊名: CHINESE JOURNAL OF NEUROMEDICINE
年, 卷(期): 2007, 6(5)
引用次数: 1次

参考文献(9条)

1. Akahori H, Takamura T, Hayakawa T. Prostaglandin E1 in lipid microspheres ameliorates diabetic peripheral neuropathy: clinical usefulness of Semmes-weinstein monofilaments for evaluating diabetic sensory abnormality 2004(03)
2. Fedele D, Comi G, Coscelli C A multicenter study on the prevalence of diabetic neuropathy in Italy. Italian Diabetic Neuropathy Committee 1997(05)
3. Miinea C, Kumvilla R, Merrikh H. Altered arachidonic acid biosynthesis and antioxidant protection mechanisms in Schwann cells grown in elevated glucose 2002(06)
4. Nickander KK, Schmelzer JD, Rohwer DA. Effect of alpha-tocopherol deficiency on indices of oxidative stress in normal and diabetic peripheral nerve 1994(01)
5. Huang H, Shan J, Pan XH. Carvedilol protects early diabetic rat hearts through reducing oxidative stress 2005
6. 赵世伟, 杨涛, 李炳万. 环化酶激活剂对大鼠背根节神经元的保护作用[期刊论文]-实用手外科杂志 2002(01)
7. Gensch C, Clever Y, Wemer C. Regulation of endothelial progenitor cells by prostaglandin E1 via inhibition of apoptosis 2007(03)
8. 王凌燕, 吴金义, 孙晓莉. 前列腺素E1对心肌缺血再灌注损伤的保护作用 1995(02)
9. Sharma SS, Sayyed SG. Effects of trolox on nerve dysfunction, thermal hyperalgesia and oxidative stress in experimental diabetic neuropathy 2006(11)

相似文献(10条)

1. 期刊论文 程栋, 郭本荣, 袁媛, CHENG Dong, WU Ben-rong, YUAN Yuan. 前列腺素E1治疗糖尿病周围神经病变的效果-河南医学研究2001, 10(1)
目的: 观察前列腺素E1(PGE1)对糖尿病周围神经病变的疗效。方法: 65例糖尿病周围神经病变患者随机分组对照观察: 前列腺素E1组34例, 给予PGE1 200 μg, 溶于生理盐水注射液(NS) 500 ml静脉点滴每日一次, 共4周; 安慰剂组31例, 其降糖、降压、降脂及活血化淤等基础治疗与前列腺素E1组相同, 另给予生理盐水注射液500 ml静脉点滴每日一次, 共4周。结果: 前列腺素E1组痛觉过敏及感觉减退有效率36.8%和65.4%, 与安慰剂组相比显著提高(P<0.05); 神经传导速度改善的有效率也显著提高(P<0.05)。结论: 前列腺素E1对糖尿病周围神经病变具有一定疗效。
2. 期刊论文 赵冬梅, 何志华. 九虫丹加前列腺素E1联合治疗糖尿病周围神经病变疗效观察-中医药学报2002, 30(6)
目的: 观察九虫丹加前列腺素E1联合治疗糖尿病周围神经病变的疗效。方法: 治疗组(36例)用九虫丹加前列腺素E1联合治疗; 对照组(36例)单纯给予前列腺素E1治疗。观察两组糖尿病周围神经病变患者的主观神经症状改善情况, 0、4、8周神经传导速度(NCV)及膝、跟腱反射情况。结果: 8周治疗结束时, 治疗组主观神经症状总有效率为91.7%, 对照组为69.5%(P<0.05); 膝、跟腱反射实验组NCV均有显著改善(P<0.05)。结论: 九虫丹联合前列腺素E1治疗糖尿病周围神经病变对改善主观神经症状, 改善膝、跟腱反射及NCV的恢复均有较好疗效。
3. 期刊论文 钟国连, 吕维名. 前列腺素E1+甲钴胺治疗糖尿病周围神经病变临床观察-赣南医学院学报2002, 22(4)
目的: 探讨前列腺素E1+甲钴胺对糖尿病周围神经病变的治疗作用。对象: 38例2型糖尿病患者, 男22例, 女16例, 年龄56±10岁(30~77岁), 糖尿病病程7.8±6.5年, 糖尿病周围神经病变病程1.2±0.8年。方法: 患者入选后, 予0.9%生理盐水250ml+前列腺素E1 100 μg静点, 每天一次, 甲钴胺注射液500 μg肌注, 每天一次, 治疗4周后进行疗效评价。结果: 前列腺素E1联合甲钴胺治疗4周后症状明显改善, 总有效率84.21%。结论: 前列腺素E1联合甲钴胺不失为治疗糖尿病周围神经病变的有效方法之一, 值得临床应用。
4. 期刊论文 张钢, 许丽丽, 王海芳, 袁立平, 颜建军. 前列腺素E1与甲钴胺联合治疗糖尿病周围神经病变疗效观察-安徽医药2009, 13(7)
目的: 总结前列腺素E1与甲钴胺联合应用对糖尿病周围神经病变的疗效。方法: 97例糖尿病周围神经病变患者分为对照组48例, 单用甲钴胺500 μg加生

理盐水100 ml静滴,每日1次,连续20 d;治疗组49例,在对照组治疗基础上,加前列腺素E1 100 μg,静脉滴注,每日1次,连续20 d.结果 治疗20 d后,治疗组患者四肢疼痛、麻木及感觉异常均明显改善,总有效率明显提高,与对照组比较有显著性差异(P<0.01).治疗后两组的神经传导速度均有增加,但治疗组的神经传导速度增加的更显著(P<0.01),而对照组的神经传导速度增加的略小(P<0.05).结论 前列腺素E1与甲钴胺联合应用可明显提高糖尿病周围神经病变的治疗效果.

5. 期刊论文 [周燕 依帕司他联合前列腺素E1治疗糖尿病周围神经病变的临床研究 -广西医科大学学报2006, 23\(4\)](#)

目的:观察醛糖还原酶抑制剂依帕司他、扩张血管药前列腺素E1对糖尿病周围神经病变(diabetic peripheral neuropathy, DPN)联合干预治疗的疗效.方法:将86例DPN患者随机分为前列腺素E1组(对照组)和依帕司他、前列腺素E1联合用药(治疗组)两组,疗程4周,对其效果进行比较.结果:治疗组显效23例,有效17例;对照组显效8例,有效23例,两组相比差异有统计学意义(P<0.05).两组治疗后的神经传导速度均较治疗前有改善[治疗组治疗前后比较(P<0.01);对照组治疗前后比较(P<0.05)],治疗组治疗后的神经传导速度改善优于对照组(P<0.05或P<0.01),治疗过程中无明显不良反应.结论:依帕司他联合前列腺素E1对DPN的疗效优于单用前列腺素E1组.

6. 期刊论文 [黄耀忠, 胡斌 前列腺素E1治疗糖尿病周围神经病变35例疗效观察 -广东医学2002, 23\(9\)](#)

目的:观察前列腺素E1治疗糖尿病周围神经病变的治疗效果.方法:将诊断明确的糖尿病周围神经病变的患者随机分为前列腺素E1观察组(35例)和常规降糖治疗的基础上加维生素B1、B12对照组(34例).7 d为一疗程,总疗程25d后观察临床症状、体征、神经传导速度变化与血糖控制的关系.结果:观察组治疗后总有效率92%,显效率64%,明显优于对照组55%及17%.结论:前列腺素E1是治疗糖尿病周围神经病变较为理想的药物,值得临床推广使用.

7. 期刊论文 [王姝文 前列腺素E1治疗糖尿病周围神经病变142例疗效分析 -中国实用医药2009, 4\(11\)](#)

目的:评价血管活性药物前列腺素E1(PGE1)治疗糖尿病周围神经病变的有效性和安全性.方法:采用自身治疗前后对照的方法,针对142例糖尿病周围神经病变患者应用生理盐水250 ml+PGE1静脉滴注,1次/d,15 d为一个疗程.结果: PGE1治疗后糖尿病周围神经病变的神经症状明显改善,且提高了MCV和(或)SCV的传导速度,且无不良反应.结论:前列腺素E1(PGE1)治疗糖尿病周围神经病变安全有效.

8. 期刊论文 [亢鸿儒 大剂量黄芪前列腺素E1治疗糖尿病周围神经病变 -医药论坛杂志2006, 27\(17\)](#)

目的:探讨有效治疗糖尿病周围神经病变的方法.方法:以美国密歇根神经病临床筛查及MDNS记分分级方法为诊断标准,将68例糖尿病周围神经病变患者随机分为两组,对照组给控制血糖、肌注弥可保、静脉点滴脉络宁针30ml,1次/d;治疗组在对照组的基础上加用静脉点滴地奥黄芪针80ml,1次/d、前列腺素E1针100 μg,1次/d,两组均3周为一疗程.治疗前后评估MDNS记分.结果:治疗组与对照组治疗结果有显著性差异(P<0.05).结论:大剂量黄芪加前列腺素E1联合治疗糖尿病周围神经病变扩张外周血管、降低血黏度、抗血小板聚集可明显改善糖尿病周围神经病变的症状.

9. 期刊论文 [李小飞, 苏如婷 前列腺素E1联合甲钴胺治疗糖尿病周围神经病变疗效观察 -右江医学2004, 32\(3\)](#)

目的:观察前列腺素E1联合甲钴胺治疗糖尿病周围神经病变的疗效.方法:将42例患者随机单盲分为两组.治疗组(21例)应用前列腺素E1 10 μg静注, Qd, 甲钴胺500 μg静注, Qd;对照组(21例)应用复方丹参20 ml加入生理盐水250 ml静注, Qd, VitB1针剂100 mg+VitB12针剂0.5 mg肌注, Qd.两组均连用3周.结果:治疗组总有效率100%,对照组总有效率23.8%,经统计学处理有显著性差异(P<0.01).结论:前列腺素E1联合甲钴胺治疗糖尿病周围神经病变疗效明显优于对照组,安全可靠.

10. 期刊论文 [姚军, 刘巍 前列腺素E1治疗糖尿病周围神经病变疗效观察 -湖北省卫生职工医学院学报2004, 17\(1\)](#)

目的:观察前列腺素E1注射液治疗糖尿病周围神经病变(DPN)的疗效.方法:采用前列腺素E1注射液治疗DPN66例,观察前列腺素E1对DPN患者心电图、空腹血糖、血液流变学的影响.结果:治疗组总有效率为89.39%,对照组为58.10%(P<0.05),治疗组显效率51.51%,对照组为22.72%(P<0.01).治疗组在治疗后糖化血红蛋白有显著下降(P<0.01),血液流变学有明显改善.结论:前列腺素E1治疗DPN疗效确切.

引证文献(1条)

1. [黄蓓, 郑承红 中药熏洗配合西药治疗2型糖尿病周围神经病变64例\[期刊论文\]-实用医学杂志 2008\(5\)](#)

本文链接: http://d.g.wanfangdata.com.cn/Periodical_zhsjyxzz200705027.aspx

下载时间: 2010年6月10日