

针灸治疗

糖尿病周围神经病变作用机制研究概况

徐 强

(天津市宝坻区妇产医院,天津,301800)

[关键词] 糖尿病周围神经病变;针灸治疗;作用机制;综述;学术性

[中图分类号] R259.872 [文献标识码] A DOI:10.16808/j.cnki.issn1003-7705.2018.09.089

糖尿病周围神经病变(DPN)是以肢体远端呈袜样或手套样,四肢有麻木、疼痛、感觉异常甚至肌肉萎缩等运动或感觉障碍为主要临床表现的一种疾病。其可累及感觉、运动及自主等多种神经,是糖尿病(DM)的高危慢性并发症之一。本病在糖尿病患者中的发病率高达60%~90%,且在发病的5~10年内病死率可达25%~50%^[1-2]。目前大量临床研究表明运用针灸治疗DPN安全性高,无毒副作用,且临床疗效显著,在治疗疼痛、麻木、神经损伤等方面明显优于西药。但是由于DPN的发病机制十分复杂,故关于针灸治疗DPN的作用机制仍有待探索。本文通过综述近15年有关针灸治疗DPN作用机制的研究文献,为针灸治疗DPN的临床研究提供理论依据。

1 西医发病机制

高血糖是导致DPN发病的主要原因,但是其发病机制目前尚未完全清楚,普遍认为是多种因素共同作用的结果,包括代谢紊乱、氧化应激、神经营养因子缺乏及血管损伤等。

1.1 代谢紊乱 糖尿病的代谢紊乱主要包括高血糖导致的多元醇通路亢进、肌醇减少、非酶蛋白糖基化异常以及脂代谢异常,这些异常代谢可破坏神经系统的正常能量代谢,造成其结构及功能的不可逆性损伤^[3]。(1)多元醇通路亢进。长时间的高血糖状态可以激活葡萄糖的旁路代谢——多元醇通路,使得还原型辅酶Ⅱ(NADPH)大量消耗及代谢产物山梨醇大量堆积,其结果是血管的血流量下降和大量自由基产生,造成神经损伤,同时神经细胞内山梨醇的堆积会造成细胞内高渗,导致细胞肿胀、变性甚至坏死^[4]。(2)肌醇减少。肌醇作为一种结构上相似于葡萄糖的物质,在高血糖的状态下,其与葡萄糖呈竞争性抑制关系,同时山梨醇的合成也消耗了肌醇的合成原料,山梨醇通路的活跃可造成肌醇合成的大量减少。有关研究表明,肌醇是保持 $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATP}$ 酶活性的重要因素^[5],所以肌醇的减少会影响神经组织动作电位的产生,同时造成细胞内 Na^+ 蓄积,引起神经郎氏结可逆性的肿胀,最终导致神经节段性脱髓鞘及轴索变性。(3)非酶蛋白糖基化异常。糖基化终末产物(AGEs)是非酶促蛋白糖基化反应的终末产物,正常情况下AGEs的生成非常缓慢,但是糖尿病的持续高血糖状态使神经组织中蛋白质的非酶促化反应异常增高,生成大量

的AGEs。神经组织内发生蛋白质糖基化,使得轴索的逆行转运出现障碍,干扰神经细胞蛋白质的合成,导致轴索变性、萎缩,最终使神经细胞结构和功能改变导致神经传导障碍。同时细胞内AGEs的大量蓄积影响了蛋白的转运功能,间接导致神经元损害^[6],而AGEs广泛沉积于神经内膜滋养血管可引起血管内皮激活,导致神经内膜血流减少、缺血和缺氧,影响神经内膜的微环境。(4)脂代谢异常。糖尿病的一个主要特征是伴随着血脂代谢的紊乱,这种脂代谢紊乱也包括了神经细胞内的脂质代谢异常,从而导致神经细胞内脂质大量堆积,抑制相关酶的活性,导致神经系统功能损伤。同时有研究表明血脂代谢紊乱造成的高脂血症也是能导致外周神经功能障碍的疾病之一^[7]。

1.2 氧化应激 Brownlee提出了糖尿病并发症的统一机制学说^[8],认为氧化应激反应和氧自由基直接损伤是糖尿病各并发症发生的共同病理机制。氧化应激损伤是DPN发病的一个重要因素。一方面氧化应激可直接引起神经元DNA、蛋白质和脂质损害,阻碍轴索运输和信号转导,还会造成神经生长因子的减少,导致神经系统结构和功能上的损伤。另一方面大量研究表明,氧化应激反应渗透于DPN致病机制的其他因素之中,与其相互作用,直接或间接的导致了DPN的发生^[9]。

1.3 神经营养因子缺乏 神经营养因子是神经生长因子(NGF)、睫状神经营养因子(CNTF)和胶质细胞源性神经营养因子(GDNF)的统称,能够影响特定神经元的分化、生长、成熟、存活和功能,是维持神经元正常生理功能的必要因素。糖尿病患者体内缺乏神经营养因子及其相关受体,从而导致了DPN的发生。同时由于神经营养因子在神经修复的过程中起着重要作用^[10],因此缺乏此类因子也是多数神经损伤不可逆转的主要原因之一。

1.4 血管损伤 外周神经依靠着纵横交错的神经滋养血管网供血以维持正常功能,此类微血管的病变可以造成神经缺血、缺氧,影响神经纤维特别是末梢神经纤维的功能,甚至导致神经纤维坏死,是DPN主要的致病因素之一。血管内皮生长因子(VEGF)应用于DPN的治疗能够促进神经纤维的恢复也可以说明微血管损伤在DPN发病中所起到的作用。

综上所述,长期的高血糖状态导致了机体代谢紊乱并

激化了氧化应激反应,而氧化应激反应一方面破坏了神经元 DNA 表达造成神经营养因子的缺乏,另一方面加速蛋白质糖基化反应使得机体代谢紊乱进一步恶化,同时游离自由基的大量产生和 AGEs 在血管的堆积加速了微血管病变是造成血管损伤的主要原因。所以,DPN 的发病可以说是多种因素相互作用的结果。

2 中医病因病机

糖尿病周围神经病变是西医学病名,中医学对于该病没有特定的称谓,仅根据其证候划分到“痹证”“痿证”“痛证”等范畴。尽管没有统一的称谓,但古籍对有关类似本病的症状表现多有记载。如《黄帝内经灵枢集注》中指出消瘴是五脏虚弱所致。《外台秘要》中记载:“《古今录验》论:……三渴饮水不能多,但腿脚先瘦小,阴痿弱,数小便者,此是肾消病也”,认为“此病皆由虚热所为尔”。朱丹溪也在《丹溪心法》中提到消渴日久则“热伏于下,肾虚受之,腿膝枯细,骨节酸痛,精走髓空。”《太平圣惠方》言:“日久病消渴之人,营卫不足,筋骨羸劣,肌肤瘦瘠,故病虽瘥而气血未复,乃为虚乏。”总之,古籍记载多认为本病的主要病因病机是消渴日久,营卫不足,耗气伤阴,经络闭阻以致皮肤肌肉筋骨失其濡养。除了上述的气阴两虚学说以外,现代中医学者通过对 DPN 临床诊治研究发展出另外 3 种病因病机学说^[11]:一是阳虚寒凝学说,认为脾肾阳虚,筋脉失于温煦是 DPN 的致病关键;二是痰瘀交阻学说,认为本病是以虚热为本,痰瘀交阻为标的本虚标实之证,是因痰瘀交阻,经络不通以致肢端麻木疼痛而发病;三是血瘀内阻学说,认为血瘀既是糖尿病长期阴阳失调所致的病理产物,又是导致气血不通经络阻滞的致病因素。总之,DPN 的发病离不开虚、痰、瘀这 3 个因素,而在治疗上也多以温补、祛痰、活血通络等为主。

3 针灸治疗 DPN 的作用机制

3.1 改善代谢紊乱 如前所述,DPN 患者的代谢紊乱主要表现为高血糖导致的多元醇通路亢进、肌醇减少、非酶蛋白糖基化异常以及脂代谢异常。针灸治疗对于代谢紊乱的调节作用则体现在其能降低 DM 患者的血糖、血脂、糖化蛋白等指标,抑制 AGEs 的表达等方面。王玉萍等^[12]关于针刺对 DPN 影响的临床研究结果显示,经过针刺治疗后实验对象的胰岛素、C 肽水平显著提高,证明针刺可以通过刺激胰岛素、C 肽等物质的分泌来降低 DM 患者的血糖。刘乡^[13]关于针灸温阳疗法治疗 DPN 患者 32 例临床观察的研究、陈丽等^[14]关于“标本配穴”针灸结合甲钴胺治疗 DPN 的临床对照研究、易建昌等^[15]关于温针灸治疗 DPN 临床观察的研究都通过对治疗前后空腹血糖(FPG)、餐后 2h 血糖(P2hPG)、糖化血红蛋白(HbA1c)、总胆固醇(TC)及三酰甘油(TG)等指标的监测证实,针灸治疗可以有效地降低上述指标。而苏纪武等^[16]关于温针灸对糖尿病大鼠坐骨神经糖基化终末产物信使 RNA(AGEs mRNA)、糖基化终末产物受体信使 RNA(RAGE mRNA)表达的影响的实验则从基因学的角度上证明温针灸对坐骨神经内的非酶蛋白糖基化反应具有抑制作用。

3.2 减少氧化应激 在长期的高血糖状态下,机体对自由基清除能力下降,同时游离自由基大量产生,机体内氧化因子和抗氧化因子的平衡被打破,因此出现氧化应激损伤。孙远征等^[17]的动物试验研究表明针刺可以使大鼠血清和坐骨神经中超氧化物歧化酶(SOD)含量升高,丙二醛(MDA)水平降低。何玲等^[18]的动物试验同样证明了针刺可以使 SOD 含量升高并可减轻细胞及细胞间一氧化氮(NO)的毒性。黄柏铭等^[19]的临床研究也证明经过针灸治疗后实验对象的血清抗氧化指标 SOD、SOD/MDA 也有显著的增加。由此证明针灸可以提高机体抗自由基的能力,抑制氧化损伤。

3.3 提高神经营养因子的表达 目前对于神经营养因子的研究主要是关于 NGF 的研究。NGF 是最早被发现的神经营养因子,是具有神经元营养和促突起生长双重生物学功能的一种神经细胞生长调节因子,它对中枢及周围神经元的发育、分化、生长、再生和功能特性的表达均具有重要的调控作用。针灸治疗对 NGF 的作用主要表现为促进了 NGF 及其相关蛋白质和 mRNA 的表达从而提高机体内 NGF 的含量,促进受损神经结构和功能的恢复。尹海燕等^[20]关于艾灸治疗大鼠 DPN 的周围神经保护机制的研究通过应用 E 染色、光镜观察坐骨神经组织结构变化,酶联免疫吸附法监测治疗前后 DPN 大鼠坐骨神经 NGF 含量证明艾灸治疗可以提高 DPN 大鼠的 NGF 含量。东红升等^[21]关于电针治疗 DPN 调节作用机制的研究通过监测治疗前后大鼠坐骨神经 NGF 蛋白和 mRNA 的表达,证明电针治疗可以使 DPN 大鼠坐骨神经 NGF 蛋白和 mRNA 表达上调。陈家泽等^[22]关于针刺对 NGF mRNA 表达影响的研究也证明针刺可以提高大鼠坐骨神经损伤后 NGF mRNA 的表达。另外,作为神经发育和再生研究的基本问题之一,近年来对于神经纤维生长和神经细胞迁移的靶位导向的研究也逐渐得到重视,相继发现了对轴突生长和神经元迁移起导向作用的分子家族和它们的受体,并对它们的作用机制进行了研究。目前已经发现的重要导向因子有 Netrins 家族、Semaphorins 家族和 Slits 家族,相关临床试验表明针灸对于这类神经生长导向因子的表达也有良性影响。杜旭等^[23-25]关于电针对坐骨神经损伤大鼠 3 种神经生长导向因子 Slit1、Slit2、Netrin-1 及其 mRNA 表达的影响的研究中,通过应用免疫组化法、RT-PCR 法分别检测治疗前后大鼠坐骨神经和相应脊髓段 Slit1、Slit2、Netrin-1 及其 mRNA 表达变化,结果证明电针治疗可以明显增强损伤的坐骨神经相应脊髓段中 Slit1、Slit2、Netrin-1 3 种神经生长导向因子及其 mRNA 的表达。

3.4 改善神经传导功能 神经传导功能是诊断 DPN 的一个重要指标,临床上普遍以神经传导速度来评定,通常包括运动神经传导速度(MCV)和感觉神经传导速度(SCV)的测定,前者主要反映髓鞘的损害程度,后者主要反映轴索的损害程度。临床实验多通过监测正中神经、胫神经、腓总神经等主干神经的 MCV 和 SCV 进行比较观察,大量的试验均表明针灸可以有效地提高 DPN 患者的运动及感觉神经传导速度,从而证明针灸治疗可以有效改善 DPN 患者的神经传导

功能。李永方等^[26]关于电针治疗 DPN 的神经电生理观察的研究结果表明,电针治疗后所测试的 10 条神经中有 5 条神经的神经传导速度显著提高。吉学群等^[27]关于调理脾胃针法对 DPN 患者神经传导功能影响的研究结果表明,针灸治疗后患者胫神经传导速度、波幅、潜伏期较治疗前有明显改善。秦丽影^[28]关于针灸对 DPN 患者神经传导功能影响的研究结果表明,针灸治疗后患者正中神经和胫神经的运动及感觉传导速度均明显提高。易建昌等^[15]关于温针灸治疗 DPN 临床观察的研究结果表明,温针灸治疗后患者腓总神经传导速度及正中神经传导速度比治疗前明显提高。张小峰^[29]关于评价艾灸联合弥可保治疗 DPN 疗效地研究结果表明,艾灸治疗后患者神经传导速度较治疗前明显提高。

3.5 促进血管损伤的修复 DPN 患者的血管损伤主要表现为微血管结构发生异常改变,这种微血管病变改变大多经历微循环障碍、血管内皮细胞增生、基膜增厚、血黏度增高、血小板黏附、红细胞聚集、血栓形成,最终导致微血管闭塞。其原理与中医学瘀血阻络的病机基本相似,而针灸具有良好的活血化瘀、疏通经脉等功效,可以有效地改善微血管病变。张艳玲等^[30]关于针刺治疗 DPN 与血瘀高凝状态关系的临床观察研究表明,经过为期 14d 的针刺治疗后,患者体外血栓长度、纤维蛋白原、血小板聚集率与针刺前相比发生明显改善,证明针刺可以改善 DPN 患者的血瘀高凝状态。王玉萍等^[12]关于针刺对 DPN 影响的临床研究结果也显示,92.6% 的实验对象血液黏稠度较治疗前明显降低。赵慧玲等^[31]关于针刺治疗 DPN 的临床观察研究表明针刺治疗后实验对象全血高切黏度、低切黏度、血浆黏度均比治疗前显著降低。赵建玲等^[32]关于温和灸治疗 DPN 临床观察的研究结果显示,90% 以上的实验对象经过温和灸治疗后毛细血管黏度、红细胞压积明显下降。由此可见,针灸可以改善凝血因子、纤维蛋白原、血小板聚集率等指标,可以使机体血黏度显著降低,改善 DPN 患者神经周围微血管的高凝状态,从而促进受损血管的恢复。

4 小 结

近年来关于针灸治疗 DPN 的机制的研究取得了一些进展,这些研究主要是从针灸对人体代谢、血流变、神经电生理和神经生长因子等方面的影响来阐述针灸治疗 DPN 的机制。大多数研究是通过临床 DPN 患者治疗前后相关实验室指标的观察比较来获得并分析结论,仅有一小部分动物试验研究涉及了生物分子学和基因学的内容。而且有关于针灸的临床研究很难达到循证医学的大样本、标准化随机双盲、多中心等要求,治疗所取穴位不同、所用时间不等以及观察指标的不统一也使同类型研究之间缺少可比性。所以就目前情况来看,关于针灸治疗 DPN 的机制研究仍然处于起步阶段,若想科学全面地阐明这一机制仍有许多问题需要解决。

参考文献

[1] 中国医师协会内分泌代谢科医师分会. 糖尿病周围神经病变诊疗规范(征求意见稿)[J]. 中国糖尿病杂志,2009,17(8):

638-640.

- [2] 陈灏珠,钟南山,陆再英. 内科学(8 版)[M]. 北京:人民卫生出版社,2014:733.
- [3] 李剑波,陈家伟. 糖尿病外周神经病变的发病机理研究进展[J]. 国外医学:内分泌学分册,2004,24(2):82-84.
- [4] 杨秀颖,张莉,陈熙,等. 2 型糖尿病周围神经病变机制研究进展[J]. 中国药理学通报,2016,32(5):598-602.
- [5] Croze ML, Soulage CO. Potential role and therapeutic interests of myoinositol in metabolic diseases[J]. Biochimie, 2013, 95(10): 1811-1827.
- [6] King RHM. The role of glycation in the pathogenesis of diabetic polyneuropathy[J]. Clin Pathol Mol Pathol, 2002, 54(6): 400-408.
- [7] Obrosova IG, Illytska O, Lyzogubov VV, et al. High fat diet induced neuropathy of prediabetes and obesity: effects of "healthy" diet and aldose reductase inhibition[J]. Diabetes, 2007, 56(10): 2598-2608.
- [8] Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism[J]. Diabetes, 2005, 54(8): 1615-1625.
- [9] 屈岭,梁晓春. 糖尿病周围神经病变与氧化应激关系的研究现状[J]. 中国中西医结合杂志, 2007, 27(8): 764-768.
- [10] Yasuda H, Terada M, Maeda K, et al. Diabetic neuropathy and nerve regeneration[J]. Prog Neurobiol, 2003, 69(4): 229.
- [11] 杨婉花,张碧瑶,黄菁菁. 糖尿病周围神经病变的中医辨证和治疗进展[J]. 世界中医药, 2015, 10(9): 1448-1452.
- [12] 王玉萍,计磊,李军体,等. 针刺对糖尿病周围神经病变的影响[J]. 中国针灸, 2005, 25(8): 542-544.
- [13] 刘乡. 针灸温阳疗法治疗糖尿病周围神经病变患者 32 例临床观察[J]. 中医杂志, 2011, 52(20): 1745-1747.
- [14] 陈丽,梁凤霞,陈瑞,等. "标本配穴"针灸结合甲钴胺治疗糖尿病周围神经病变的临床对照研究[J]. 中国中西医结合消化杂志, 2014, 22(4): 178-181.
- [15] 易建昌,许丽娜,张赛,等. 温针灸治疗糖尿病性周围神经病变临床观察[J]. 河北中医, 2012, 34(2): 242-244.
- [16] 苏纪武,毛翔,孙远征,等. 温针灸对糖尿病大鼠坐骨神经 AGEs mRNA、RAGE mRNA 表达的影响[J]. 针灸临床杂志, 2010, 26(2): 51-54.
- [17] 孙远征,吴迪,徐莺莺,等. 电针对糖尿病周围神经病模型大鼠血清和坐骨神经 SOD、MDA 影响的研究[J]. 针灸临床杂志, 2009, 25(7): 52-54.
- [18] 何玲,郑云,任磊,等. 穴位注射对糖尿病大鼠高脂血症血清 NO SOD 影响的实验研究[J]. 中华中医药学刊, 2009, 27(10): 2105-2107.
- [19] 黄铂铭,李忠仁. 针灸对 2 型糖尿病患者血清 SOD、MDA 等活性指标的研究[J]. 针灸临床杂志, 2006, 22(11): 5-7.
- [20] 尹海燕,王静,胥林波,等. 艾灸治疗大鼠糖尿病周围神经病变的周围神经保护机制[J]. 上海针灸杂志, 2008, 23(1): 41-44.
- [21] 东红升,张秋娟,杨强,等. 电针对 DPN 大鼠坐骨神经神经生长因子调节作用的实验研究[J]. 中国康复理论与实践, 2007, 13(8): 730-732.
- [22] 陈家泽,陈传伟,孙锋. 针刺刺激对大鼠坐骨神经损伤后神经生长因子 mRNA 表达的影响[J]. 实用医学杂志, 2008, 24(7): 1113-1115.

功能性便秘穴位敷贴治疗的研究进展

王燧霁¹, 朱莹¹, 罗敷²

(1. 湖南中医药大学第二附属医院, 湖南 长沙, 410005;

2. 湖南中医药大学, 湖南 长沙, 410208)

[关键词] 功能性便秘; 穴位敷贴; 综述; 学术性

[中图分类号] R259.746.2 [文献标识码] A DOI:10.16808/j.cnki.issn1003-7705.2018.09.090

功能性便秘(FC)是以排便次数减少、粪便质地改变、排便困难或排便不尽感为主要表现的一类疾病,并且经过各种检查排除器质性病变^[1]。流行病学调查显示,我国成人FC的发病率约4%~6%,随着年龄增长明显增高,60岁以上人群发病率高达22%^[2]。长期便秘影响着患者的生活质量,可以引起痔疮、肛裂,增加结肠癌风险,加重高血压,诱发心脑血管疾病,甚至危及生命。西医治疗本病多采用泻药,但长期使用易产生耐受性,不良反应较多,且停药后复发率高。中医药有多种行之有效的方法,其中穴位敷贴是在经络学说的指导下,在辨证论治的基础上,将药物敷贴在体表的特定部位上,从而治疗疾病,属于中医外治法之一。现就穴位敷贴治疗功能性便秘的研究进展综述如下。

1 穴位选择

1.1 单穴治疗——神阙 古代医家认为,脐为“先天之结蒂,后天之气舍”,介于中下焦之间,又为肾间动气之处,肾后着背、前对脐,故神阙穴与脾胃肾的关系最为密切。脐为任脉之神阙穴,为任脉之主穴,与十二经脉相连,也与脏腑和全身相通,故为调通周身之经点,刺激该穴,能起到疏通经络、调达脏腑、润肠通便之作用。现代医学则认为,脐部皮薄,脐下有丰富的腹部动脉分支和静脉网,无脂肪堆积,渗透力强,有利于药物吸收^[3]。范玉珍等^[4]采用大黄粉神

阙穴穴位敷贴治疗帕金森便秘患者,有效率为90.00%,显著高于口服麻仁软胶囊组的82.00% ($P < 0.05$)。王力伟等^[5]采用中药神阙穴位敷贴治疗30例慢传输型便秘患者,总有效率为80.00%。杨帆等^[6]采用中药敷脐法治疗,治疗组的总有效率、症状积分均优于对照组,2组比较,差异有统计学意义 ($P < 0.05$),认为中药敷脐法可较好提高患者的治疗效果。

1.2 单穴治疗——天枢 天枢穴是足阳明胃经穴、大肠募穴,是大肠中心所在,同时也管理阳明脉气。《针灸甲乙经》记载:“天枢……足阳明脉气所发”,主要用于治疗脾、胃、大肠相关疾病,包括腹胀、腹痛、便秘、腹泻、痢疾等。管伟君^[7]每晚采用自拟通肠便膏贴敷足阳明胃经的天枢穴治疗功能性便秘,总有效率为94.12%,治愈率为70.59%;聚乙二醇二对照组的总有效率为82.35%,治愈率为26.47%;2组患者的总有效率和治愈率比较,差异有统计学意义(均 $P < 0.05$)。

1.3 单穴治疗——关元 关元穴位于下腹部,脐下3寸,为小肠募穴,足三阴、任脉之会,具有培肾固本、调理冲任、补益精血等功效,刺激关元穴可以对肠道产生生物学效应^[8]。张靖等^[9]采用中药硬膏贴敷于关元穴治疗脾肾阳虚型功能性便秘,总有效率为90.32%。

[23] 杜旭,王瑞辉,王孟林,等. 电针对坐骨神经损伤大鼠神经生长导向因子Slit1的影响[J]. 中国中医基础医学杂志,2014,20(3):368-371.

[24] 杜旭,王瑞辉,张秋红,等. 电针对坐骨神经损伤大鼠神经生长导向因子Slit2的影响[J]. 时珍国医国药,2013,24(4):1011-1014.

[25] 王瑞辉,杜旭,王孟林,等. 电针对坐骨神经损伤大鼠神经生长导向因子Netrin-1的影响[J]. 时珍国医国药,2013,24(6):1510-1512.

[26] 李永方,李尚丽,温娟,等. 电针治疗糖尿病周围神经病变的神经电生理观察[J]. 针刺研究,2003(3):224-229.

[27] 吉学群,王春梅,张萍,等. 调理脾胃针法对糖尿病周围神经病变神经传导功能的影响[J]. 针刺研究,2010,35(6):443-447.

[28] 秦丽影. 探讨针灸对糖尿病周围神经病变患者神经传导功能的影响[J]. 糖尿病新世界,2016,19(8):82-83.

[29] 张小峰. 艾灸联合弥可保治疗糖尿病周围神经病变40例[J]. 上海针灸杂志,2007,23(12):18-19.

[30] 张艳玲,蔡绍华,李创鹏,等. 针刺治疗糖尿病周围神经病变与血瘀高凝状态关系的临床观察[J]. 中国针灸,2000,20(9):41-42.

[31] 赵慧玲,高欣,高彦彬,等. 针刺治疗糖尿病周围神经病变的临床观察[J]. 中国中西医结合杂志,2007,27(4):312-314.

[32] 赵建玲,李忠仁. 温和灸治疗糖尿病周围神经病变临床观察[J]. 中国针灸,2008,28(1):13-16.

(收稿日期:2017-12-06)

基金项目:湖南省中医药科研计划项目(编号:201797);湖南省保健专项资金资助项目(编号:A2015-08)

第一作者:王燧霁,女,医学硕士,主治医师,研究方向:消化系统疾病的中西医结合治疗

通讯作者:朱莹,女,医学博士,主任医师,教授,研究方向:消化系统疾病的中西医结合治疗,E-mail:zhuying089@126.com