

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2022.13.005

电针对脓毒症大鼠肺炎症反应和高迁移率族蛋白 B1 的影响 *

王 成^{1,2} 张晓燕¹ 邵少举¹ 赵 波¹ 万东君^{1Δ} 张西京^{2Δ}

(1 联勤保障部队第 940 医院神经内科 甘肃 兰州 730050; 2 空军军医大学第一附属医院重症医学科 陕西 西安 710032)

摘要 目的:研究电针足三里对脓毒症大鼠肺脏炎症反应和病理损伤的调节,为脓毒症的临床治疗提供新的理论依据。**方法:**成年雄性 SD 大鼠 40 只,按照随机数字表法分为假手术组(sham 组)、脓毒症(盲肠结扎穿孔术(Cecal ligation and puncture, CLP)组)、脓毒症+假电针组(非经非穴组)和脓毒症+电针足三里组(足三里组),每组 10 只。除第一组外,其余大鼠均采用盲肠结扎穿孔术(CLP)制备脓毒症大鼠模型;造模前,脓毒症+假电针组选择非经非穴处电针刺激,脓毒症+电针足三里组给予足三里穴位电针处理,电针参数为疏密波,2 Hz,1 mA,持续 30 min,连续 5 天。术后 24 h,先取支气管肺泡灌洗液,再取右肺测湿干重比,取左肺下叶观察病理学改变,取左肺上叶检测炎症因子肿瘤坏死因子- α (Tumor necrosis factor, TNF- α)、白介素-1(interleukin-1, IL-1 β)、白介素-6(interleukin-6, IL-6)和 HMGB1。**结果:**与 sham 组比较,CLP 组大鼠肺组织出现明显病理损伤(均 $P<0.05$),炎症因子明显升高(均 $P<0.01$),高迁移率族蛋白 1(High mobility group 1 protein, HMGB1)明显升高($P<0.05$);经过电针足三里处理,脓毒症大鼠肺组织病理损伤明显减轻($P<0.05$),炎症因子明显降低(均 $P<0.01$),HMGB1 明显减少($P<0.05$)。CLP 组与非经非穴组大鼠生存率、肺组织病理损伤、炎症因子和 HMGB1 无明显差异,差异无统计学意义(均 $P>0.05$)。**结论:**电针足三里可以减轻脓毒症大鼠肺的炎症反应和组织损伤,降低其肺脏 HMGB1 水平。

关键词:电针;足三里;脓毒症;肺

中图分类号:R631.2 **文献标识码:**A **文章编号:**1673-6273(2022)13-2427-04

Effects of Electroacupuncture on Pneumonia Inflammation an High Mobility Group Protein B1 in Septic Rats*

WANG Cheng¹, ZHANG Xiao-yan¹, SHAO Shao-ju¹, ZHAO Bo¹, WAN Dong-jun^{1Δ}, ZHANG Xi-jing^{2Δ}

(1 Department of neurology, the 940th Hospital of Joint Logistic Support Force of PLA, Lanzhou, Gansu, 730050, China;

2 Department of Critical Care Medicine, Xijing Hospital, Air Force Military Medical University, Xi'an, Shaanxi, 710032, China)

ABSTRACT Objective: To study the regulation of electroacupuncture Zusanli (ST36) on pulmonary inflammatory response and pathological injury in septic rats, and to provide a new theoretical basis for the clinical treatment of sepsis. **Methods:** A total of 40 adult male SD rats were divided into sham septic (SHAM group), sepsis group (CLP group), sepsis + sham electroacupuncture group (non-meridian and non-acupoint group) and sepsis + electroacupuncture Zusanli (ST36) group (Zusanli group) according to random number table, with 10 rats in each group. Except for the first group, all the other rats were treated with cecal ligation and perforation (CLP) to prepare the sepsis rat model. Before modeling, the sepsis + sham electroacupuncture group was given by electroacupuncture at non-meridian and non-acupoint points, and the sepsis + electroacupuncture Zusanli (ST36) group was given by electroacupuncture at Zusanli (ST36) points. The parameters of electroacupuncture were density wave, 2 Hz, 1 mA, lasting 30 min for 5 consecutive days. The bronchoalveolar lavage fluid was collected 24 h after surgery, the right lung was collected to measure the wet-dry weight ratio, the lower lobe of the left lung was collected to observe the pathological changes, and the upper lobe of the left lung was collected to detect the inflammatory factors TNF- α , IL-1 β , IL-6 and HMGB1. **Results:** Compared with SHAM group, lung tissue in CLP group showed significant pathological damage (all $P<0.05$), inflammatory factors were significantly elevated (all $P<0.01$), and high mobility group protein 1 (HMGB1) was significantly increased (all $P<0.05$). After electroacupuncture Zusanli (ST36) treatment, the lung pathological injury of sepsis rats was significantly reduced ($P<0.05$), inflammatory factors were significantly decreased (all $P<0.01$), and HMGB1 was significantly decreased ($P<0.05$). There were no significant differences in lung tissue pathological injury, inflammatory factors and HMGB1 between CLP group and non-meridian and non-acupoint group (all $P>0.05$). **Conclusion:** Electroacupuncture in Zusanli (ST36) can reduce the Pulmonary inflammation and tissue damage in septic rats, and reduce the level of lung HMGB1.

Key words: Electroacupuncture; Zusanli (ST36); Sepsis; Lung

Chinese Library Classification(CLC): R631.2 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2022)13-2427-04

* 基金项目:国家自然科学基金项目(81272135)

作者简介:王成(1988-),男,硕士研究生,主要研究方向:脓毒症发病机制的研究,E-mail: 739122262@qq.com

Δ 通讯作者:万东君(1972-),男,博士,主要研究方向:头痛发病机制的研究,E-mail: wandongjun2006@163.com;

张西京(1970-),男,博士,主要研究方向:脓毒症发病机制的研究,E-mail: zhangxj918@163.com

(收稿日期:2021-11-23 接受日期:2021-12-18)

前言

脓毒症是一种由感染诱发的病理生理和生物化学异常综合征^[1],最新脓毒症的定义为宿主对感染反应失调导致生命威胁器官功能障碍^[2]。脓毒症仍然是世界范围内发病率和死亡率的主要原因,在欠发展中国家中尤为突出^[3]。其病理生理特征是感染引起宿主体内失控性的炎症反应,可导致机体内组织及器官功能损伤,严重者可进展为多脏器衰竭 (Multiple organ failure, MOF)^[4]。而肺损伤是脓毒症死亡的主要原因^[5]。有研究表明,电针可减轻脓毒症大鼠炎症反应,电刺激足三里穴位对脓毒症大鼠的肺微血管内皮细胞有明显的保护作用^[6,7],而电刺激百会、水沟穴对脓毒症大鼠具有脑保护作用^[8],而上述保护作用可能通过激活胆碱能抗炎通路来实现^[7]。上述发现提示,电针足三里对脓毒症大鼠的肺组织损伤可能有益处。本研究探究电针足三里穴位对脓毒症肺组织病理损伤评分、炎症指标及 HMGB1 等的影响,为电针治疗脓毒症的临床应用提供理论依据。

1 材料与方法

1.1 实验动物

SPF 级 SD 雄性大鼠,体重 220-250 g,购于国家啮齿类实验动物种子中心(北京),动物饲养于标准饲养框子,每框 3 只,12 小时光暗循环(白天 - 晚上,08:00-20:00),温度为 $21 \pm 2^{\circ}\text{C}$ 。动物适应性饲养 1 周后进行实验。

1.2 主要试剂

HMGB1 抗体购自 selleck 公司,BCA 蛋白定量试剂盒购自康为试剂,TNF- α 、IL-1 β 和 IL-6 ELISA 试剂盒购自 R&D System Inc 公司。

1.3 动物分组与处理

40 只 SD 大鼠随机分为 sham 组、CLP 组、非经非穴组和足三里组,每组 10 只。造模前给予电针足三里预刺激,连续 5 天,每天 30 min,电针参数为疏密波,2 Hz,1 mA。造模后 24 小时处死取材。

1.4 脓毒症大鼠模型制备及处理

术前 8 小时禁食,腹腔注射 5%水合氯醛麻醉大鼠,沿腹部正中线做一长 3-4 cm 切口,取出盲肠后距离回盲部约盲肠全长 1/3 处用 4-0 缝线结扎,穿孔挤出少许肠内容物,腹腔注射生理盐水 10 mL 补充体液,还纳关腹。sham 组仅开腹不结扎穿孔^[9]。

1.5 检测指标

1.5.1 肺组织病理学评测 每组 10 只大鼠,生理盐水灌注后打开胸腔,取左肺下叶,10%甲醛固定,石蜡包埋、切片、苏木精--伊红(HE)染色,高倍镜下观察组织病理学改变,进行组织损伤病理学评分。肺损伤评分标:0 分,无组织损伤证据;1 分,轻度损伤;2 分,中度损伤;3 分,伴有肺水肿、肺间质炎症细胞浸润及出血的重度损伤。肝损伤严重程度的评分标准:0 分,几乎没有或无损伤证据;1 分,由胞质空泡化及局灶性核固缩组成的轻度损伤;2 分,由广泛的核固缩、嗜酸性细胞增多及细胞间边界消失组成的中度至重度损伤;3 分,严重坏死伴有肝索断裂、出血及中性粒细胞浸润^[10]。

1.5.2 肺湿、干重比 取大鼠右肺称湿重,56 $^{\circ}\text{C}$ 烘箱 24 h 后再次称重,计算可得。

1.5.3 BCA 蛋白定量法检测支气管肺泡灌洗液蛋白浓度 用注射器吸取灌洗液后推入气管后回抽,往复三次,将收集的灌

洗液低温离心,4 $^{\circ}\text{C}$,1500 r/min,10 min,收集上清液,用 BCA 蛋白定量法检测。

1.5.4 肺炎因子水平检测 取左肺上叶,冷生理盐水冲洗,称重后加入 1 mol/L 醋酸(w/v=1:5),沸水浴 10 min,匀浆,离心(4 $^{\circ}\text{C}$,3000 r/min,15 min 离心),取上清液。用酶联免疫吸附实验(ELISA)检测肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-1 β (IL-1 β)和白细胞介素-6(IL-6)。

1.5.5 肺组织 HMGB1 表达检测 用蛋白质免疫印记试验(Western Blot)检测 HMGB1 含量变化。采 RIPA 蛋白提取液提取蛋白质,用 BCA 法检测样品蛋白质浓度,2 $\times$ SDS 凝胶加样缓冲液与蛋白质 100 μg 相混合,所得混合液使用 10% SDS-聚丙烯酰胺凝胶电泳分离,湿式电转法将蛋白转移到硝酸纤维素膜上。封闭,一抗结合(抗 HMGB1 多克隆抗体 1:2000)。封闭,二抗结合(1:5000)。漂洗后显影成像,行灰度值扫描。

1.6 统计学分析

使用 GraphPad software 5.0 软件进行统计分析,所有数据采用均数 $\pm$ 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,多组间差异比较采用单因素方差(One-way ANOVA)分析, $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 肺组织病理损伤分析

和 sham 组的正常肺组织比较,CLP 组大鼠肺组织病理损伤评分明显升高($P < 0.05$),光镜下观察 CLP 组大鼠肺组织内有出血点和炎性细胞浸润,并有弥漫性肺出血,肺间隔断裂。经过电针足三里处理,脓毒症大鼠肺组织病理损伤较 CLP 组明显降低($P < 0.05$),肺组织内出血点减少,炎性细胞浸润减少,伴轻度弥漫性肺出血,少量肺间隔断裂。与 CLP 组比较,电针非经非穴组大鼠肺组织病理损伤无明显差异,差异无统计学意义($P > 0.05$)。见图 1。

2.2 肺脏炎症指标变化

肺湿干重比大小是反应肺部炎症的重要指标,支气管肺泡灌洗液浓度反应肺部炎症渗出蛋白,和 sham 组比较,CLP 组大鼠肺湿干重比和支气管肺泡灌洗液浓度明显升高($P < 0.05$)。经过电针足三里处理,脓毒症大鼠肺湿干重比和支气管肺泡灌洗液浓度明显降低($P < 0.05$)。与 CLP 组比较,电针非经非穴组脓毒症大鼠肺湿干重比和支气管肺泡灌洗液浓度无明显差异,差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 2。

2.3 肺炎因子水平变化

和 sham 组比较,CLP 组大鼠肺炎因子 TNF- α 、IL-1 β 和 IL-6 明显升高($P < 0.01$)。经过电针足三里处理,脓毒症大鼠肺炎因子 TNF- α 、IL-1 β 和 IL-6 较 CLP 组明显降低($P < 0.05$)。与 CLP 组比较,电针非经非穴组脓毒症大鼠肺炎因子 TNF- α 、IL-1 β 和 IL-6 无明显差异,差异无统计学意义($P > 0.05$)。见表 3。

2.4 肺组织 HMGB1 变化

高迁移率族蛋白 1(HMGB1)是反应组织炎症严重程度的晚期重要炎症介质。和 sham 组比较,CLP 组大鼠肺组织 HMGB1 明显升高($P < 0.05$)。经过电针足三里处理,脓毒症大鼠肺组织 HMGB1 较 CLP 组明显降低($P < 0.05$)。与 CLP 组比较,电针非经非穴组大鼠肺组织 HMGB1 无明显差异,差异无统计学意义($P > 0.05$)。见图 2。

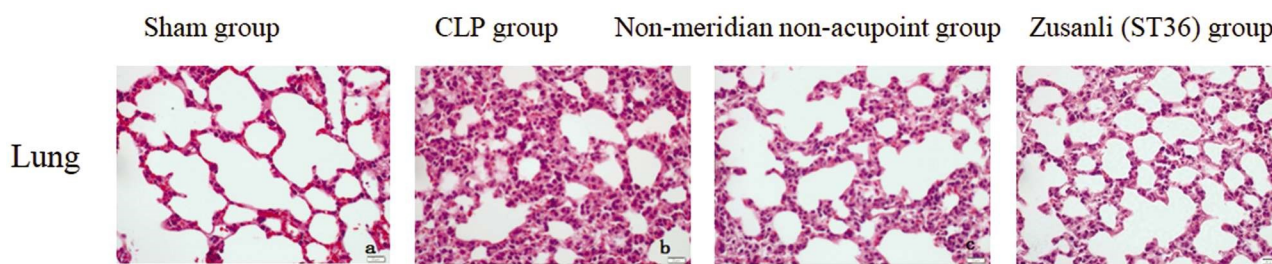


图1 各组大鼠肺组织病理图图片(HE× 400)

Fig.1 Pathological images of lung tissues in each group

(HE× 400, a. Sham group; b. CLP group; c. Non-meridian non-acupoint group; d. Zusanli (ST36) group)

表1 各组大鼠肺组织病理损伤评分比较($\bar{x} \pm s$, 评分 / 分)Table 1 Comparison of pathological injury scores of lung tissues in each group ($\bar{x} \pm s$, Score / point)

Groups	Amount(n)	Pathological injury scores
Sham group	10	1.08± 0.28
CLP group	10	3.25± 0.60 [°]
Non-meridian non-acupoint group	10	3.33± 0.47 [°]
Zusanli (ST36) group	10	2.58± 0.64 [°]

Note: [°] $P < 0.05$, Compared with Sham group; [°] $P > 0.05$, Compared with CLP group; [°] $P < 0.05$, Compared with CLP group.表2 各组大鼠肺炎指标比较($\bar{x} \pm s$)Table 2 Comparison of pneumonia indicators in each group ($\bar{x} \pm s$)

Groups	Amounts(n)	Lung wet-dry weight ratio(W/D)	Bronchoalveolar lavage fluid Protein concentration (ug/ μ L)
Sham group	10	3.15± 0.65	0.53± 0.10
CLP group	10	7.26± 2.44 [°]	1.75± 0.35 [°]
Non-meridian non-acupoint group	10	6.01± 0.93 [°]	1.57± 0.34 [°]
Zusanli (ST36) group	10	4.43± 1.02 [°]	0.87± 0.28 [°]

Note: [°] $P < 0.05$, Compared with Sham group; [°] $P > 0.05$, Compared with CLP group; [°] $P < 0.05$, Compared with CLP group.表3 各组大鼠肺炎因子水平比较($\bar{x} \pm s$, ng/L)Table 3 Comparison of pneumonia factors in each group ($\bar{x} \pm s$, ng/L)

Groups	Amounts(n)	TNF- α	IL-1 β	IL-6
Sham group	10	24.7± 3.1	31.4± 4.9	25.8± 3.4
CLP group	10	182.4± 8.2 [°]	283.6± 5.8 [°]	294.2± 7.4 [°]
Non-meridian non-acupoint group	10	203.4± 13.7 [°]	252.8± 10.8 [°]	278.5± 9.1 [°]
Zusanli (ST36) group	10	123.5± 4.7 [°]	171.7± 7.3 [°]	94.5± 4.3 [°]

Note: TNF- α is tumor necrosis factor - α , IL-1 β is interleukin-1 β , and IL-6 is interleukin-6. [°] $P < 0.05$, Compared with Sham group; [°] $P > 0.05$, Compared with CLP group; [°] $P < 0.05$, Compared with CLP group.

3 讨论

脓毒症发病率和死亡率居高不下,一直是重症领域的主要研究方向。根据2016年最新定义标准,脓毒症被定义为,感染诱发失控炎症反应,进而导致机体发生致死性的器官功能损伤^[11]。脓毒症导致的急性肺损伤/急性呼吸窘迫综合征是常见肺部严重并发症,其病程发展迅速,发生率及病死率高,至今仍无特异性治疗^[12]。急性肺损伤主要表现为肺泡上皮屏障功能障碍、弥漫性肺间质及肺泡水肿,且有大量炎症因子释放^[13]。肺湿干重比可以反应肺部炎症的严重程度,支气管肺泡灌洗液浓度是反应肺部炎症渗出蛋白的指标。而研究表明,脓毒症患者体内,TNF- α 、IL-1 β 及IL-6等炎症介质明显升高^[14,15]。炎症因子导

致免疫失调,进而损伤器官组织^[16-18]。HMGB1作为一种典型的损伤相关分子模式蛋白,其可通过粒细胞或坏死细胞释放到细胞外基质,在感染、内毒素血症、缺氧、缺血-再灌注事件和癌症期间作为趋化/细胞因子^[19]。警报蛋白HMGB1从组织中释放并促进全身炎症,最终导致多器官损伤^[20-22],其抗体可降低脓毒症动物死亡率^[23]。因此,在脓毒症早期进行积极抗炎治疗,降低炎症因子的产生和释放,对改善肺损伤有重要意义。

电针作为祖国传统医学瑰宝,其在脓毒症等相关疾病的治疗作用逐渐受到国内医学界的重视。大鼠等动物肢体穴位对针刺的反应与人类有较好的对应性。有学者研究发现,电刺激迷走神经可减轻脓毒症小鼠急性肺损伤^[24],提高脓毒症大鼠生存率^[7]。吴凡伟等^[25]发现电针足三里穴可以减轻脓毒症患者促炎

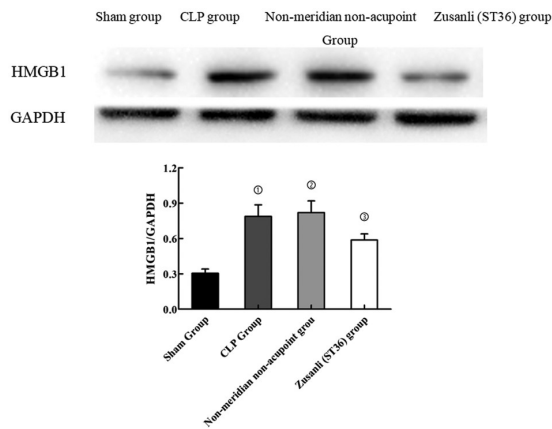


图2 各组大鼠 HMGB1 表达

Fig.2 Expression of HMGB1 in each group

Note: ⊙ $P < 0.05$, Compared with Sham group; ⊙ $P > 0.05$, Compared with CLP group; ⊙ $P < 0.05$, Compared with CLP group.

和抗炎反应,降低 MODS 的发生率和病死率,改善脓毒症预后。曹好好等^[26]研究发现电针足三里对脓毒症大鼠心脏具有保护作用。钟建华等^[27]观察临床发现电针足三里对脓毒症患者有治疗作用。Zhang J 等^[28]研究发现,电针可以减轻大鼠术后免疫抑制,促进免疫功能恢复,提示电针足三里对术后细胞免疫功能有保护作用。中医理论认为,足三里具有补中益气、通经活络之功能^[29]。我们发现,脓毒症大鼠被给予电针处理后,其肺脏组织损伤病理评分、肺湿干重比和支气管肺泡灌洗液浓度等指标明显下降,说明电针足三里穴位确实减轻了脓毒症大鼠的肺脏损伤。同时,电针足三里能明显降低脓毒症大鼠肺脏炎症因子和 HMGB1 水平。

脓毒症已成为院内威胁患者生命的主要疾病,肺损伤又是脓毒症死亡的主要原因。如何解决脓毒症患者的肺损伤,已经成为亟待解决的重要课题。本研究发现,电针足三里能明显降低脓毒症大鼠肺脏炎症因子和 HMGB1 的释放,进而减轻肺组织损伤。为脓毒症的肺损伤防治提供了新思路。本研究还有不足之处,比如电针足三里减轻肺损伤的具体机制尚待进一步探索。

参考文献(References)

- [1] Gul F, Arslantas M K, Cinel I, et al. Changing Definitions of Sepsis[J]. Turkish Journal of Anesthesia and Reanimation, 2017, 45(3): 129-138
- [2] Stephen A H, Montoya R L, Aluisio A R. Sepsis and Septic Shock in Low- and Middle-Income Countries [J]. Surgical Infections, 2020, 21 (7): 571-578
- [3] Salomao R, Ferreira B L, Salomao M C, et al. Sepsis: evolving concepts and challenges[J]. Braz J Med Biol Res, 2019, 52(4): e8595
- [4] Sterling S A, Puskasich M A, Glass A F, et al. The Impact of the Sepsis-3 Septic Shock Definition on Previously Defined Septic Shock Patients[J]. Crit Care Med, 2017, 45(9): 1436-1442
- [5] Fu H, Zhang J, Huang M. Topiroxostat ameliorates oxidative stress and inflammation in sepsis-induced lung injury [J]. Z Naturforsch C J Biosci, 2020, 75(11-12): 425-431
- [6] 张敏,杜朝晖,王焱林. 电针足三里对脓毒症大鼠肺微血管内皮细胞的影响[J]. 国际麻醉学与复苏杂志, 2019, (05): 447-451
- [7] Song J G, Li H H, Cao Y F, et al. Electroacupuncture improves survival in rats with lethal endotoxemia via the autonomic nervous system[J]. Anesthesiology, 2012, 116(2): 406-414

- [8] 郑述铭,林新锋,杨莉,等. 基于 p38 MAPK 信号通路探讨电针百会、水沟穴对脓毒性脑病大鼠的脑保护作用[J]. 上海中医药大学学报, 2018, 32(05): 73-77
- [9] 王圆圆,陈晴,赵晗,等. 盲肠不同部位结扎穿孔致脓毒症模型的建立研究[J]. 重庆医学, 2021, 50(04): 552-556
- [10] 王成,姚建华,石星星,等. 电针对脓毒症大鼠器官损伤及炎症反应影响[J]. 临床军医杂志, 2018, 46(04): 391-394
- [11] Singer M, Deutschman C S, Seymour C W, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) [J]. JAMA, 2016, 315(8): 801
- [12] 亢胜男,刘疏柯,刘贤,等. Chromofungin 调控自噬流改善脓毒症小鼠肺组织炎症损伤 [J]. 第三军医大学学报, 2021, 43(14): 1332-1338
- [13] Gots J E, Matthay M A. Sepsis: pathophysiology and clinical management[J]. BMJ, 2016, 353: i1585
- [14] Shao R, Yang Y, Zhang Y, et al. The expression of thioredoxin-1 and inflammatory cytokines in patients with sepsis[J]. Immunopharmacology and immunotoxicology, 2020, 42(3): 280-285
- [15] Chaudhry H, Zhou J, Zhong Y, et al. Role of cytokines as a double-edged sword in sepsis[J]. In Vivo, 2013, 27(6): 669-684
- [16] Ge Y, Huang M, Yao Y M. Recent advances in the biology of IL-1 family cytokines and their potential roles in development of sepsis[J]. Cytokine Growth Factor Rev, 2019, 45: 24-34
- [17] Zhang W, He J. Interleukin-6 is a key factor for immunoglobulin-like transcript-4-mediated immune injury in sepsis [J]. J Intensive Care, 2018, 6: 22
- [18] Buechler C, Pohl R, Aslanidis C. Pro-Resolving Molecules-New Approaches to Treat Sepsis[J]. Int J Mol Sci, 2017, 18(3)
- [19] Andersson U, Yang H, Harris H. Extracellular HMGB1 as a therapeutic target in inflammatory diseases [J]. Expert Opin Ther Targets, 2018, 22(3): 263-277
- [20] Deng M, Scott M J, Fan J, et al. Location is the key to function: HMGB1 in sepsis and trauma-induced inflammation[J]. J Leukoc Biol, 2019, 106(1): 161-169
- [21] Abdulmahdi W, Patel D, Rabadi M M, et al. HMGB1 redox during sepsis[J]. Redox Biol, 2017, 13: 600-607
- [22] Gentile L F, Moldawer L L. HMGB1 as a therapeutic target for sepsis: it's all in the timing! [J]. Expert Opin Ther Targets, 2014, 18(3): 243-245
- [23] Stevens N E, Chapman M J, Fraser C K, et al. Therapeutic targeting of HMGB1 during experimental sepsis modulates the inflammatory cytokine profile to one associated with improved clinical outcomes[J]. Sci Rep, 2017, 7(1): 5850
- [24] 王丽,李建国,贾宝辉,等. 电刺激迷走神经对脓毒症大鼠急性肺损伤的影响[J]. 中国危重病急救医学, 2007, 19(10): 593-595, 插 1
- [25] 吴凡伟. 电针刺激足三里穴对脓毒症患者炎症反应和免疫功能的影响[J]. 中国中医急症, 2016, 25(09): 1794-1797
- [26] 曹好好,许美霞,李建国,等. 电针刺激足三里穴对脓毒症大鼠心脏损伤的保护作用[J]. 武汉大学学报(医学版), 2016, (01): 38-41
- [27] 钟建华,张朝晖,瞿星光,等. 针刺足三里及合谷穴辅助治疗脓毒症临床效果观察[J]. 中国急救医学, 2015, (12): 1072-1074
- [28] Zhang J, Wang Y, Guo Y, et al. Effect of electro-acupuncture at Zusanli acupoint on postoperative T cell immune function in rats[J]. Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao, 2018, 38(11): 1384-1388
- [29] 黄陆平,余绮旻,陈思佳,等. 电针对脓毒症小鼠急性肺损伤和 STING 蛋白的影响[J]. 浙江中医杂志, 2021, 56(04): 261-262