

头针治疗老年性痴呆的机制探讨

亢佳杰¹, 孔莹^{2*}

¹黑龙江中医药大学研究生院, 黑龙江 哈尔滨

²黑龙江中医药大学附属第二医院针灸科, 黑龙江 哈尔滨

收稿日期: 2025年9月11日; 录用日期: 2025年10月4日; 发布日期: 2025年10月13日

摘要

老年性痴呆, 又名阿尔茨海默病(AD), 临床常见的一种神经退行性疾病。主要临床表现为认知障碍、学习与记忆能力降低。随着社会不断进入老龄化, AD的发病率不断增加。西医目前尚未找到有效药物可治疗或逆转AD发病进展, 主要原因在于发病机制复杂、有效药物治疗尚未阐明, 阻碍了AD治疗的进展。随着头针疗法的不断研究, 针刺治疗AD日益发挥重要作用, 许多研究结果表明头针疗法对AD具有确切的疗效并具有多个靶点。因此, 本文通过查阅与AD相关的国内外文献, 总结得出导致AD的病因病机有神经炎症、氧化应激、神经元自噬受损、肠道微生物群失调。在此基础上, 本文也从中医理论与基础研究方面来探讨头针疗法改善AD的研究进展, 为进一步防治神经系统退行性疾病提供参考。

关键词

老年性痴呆, 头针疗法, 机制探讨, 综述

Discussion on the Mechanism of Scalp Acupuncture in Treating Senile Dementia

Jiajie Kang¹, Ying Kong^{2*}

¹Graduate School, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

²Department of Acupuncture and Moxibustion, The Second Affiliated Hospital of Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

Received: September 11, 2025; accepted: October 4, 2025; published: October 13, 2025

Abstract

Alzheimer's disease (AD), also known as dementia of the elderly, is a prevalent neurological condition in the clinic. Its foremost clinical symptoms involve mental decline and reduced learning and

*通讯作者。

文章引用: 亢佳杰, 孔莹. 头针治疗老年性痴呆的机制探讨[J]. 临床医学进展, 2025, 15(10): 1283-1289.

DOI: 10.12677/acm.2025.15102884

memory abilities. With continuing advancing years of people, the prevalence of AD is increasing. Western medicine has not yet found effective drugs to treat or reverse the progression of AD, mainly due to the complexity of the pathogenesis and the lack of clarification on effective drug treatments, which has hindered the progress of AD treatment. With the continuous research on scalp acupuncture, acupuncture therapy for AD is playing an increasingly important role. Many research results have shown that scalp acupuncture therapy has definite therapeutic effects on AD and multiple targets. Therefore, this article reviews domestic and foreign literature related to AD, and summarizes the causes and pathogenesis of AD, including neuroinflammation, oxidative stress, impaired neuronal autophagy, and dysbiosis of the intestinal microbiota. On this basis, the present piece also explores the research advancements in scalp acupuncture methods in improving AD from the viewpoint of traditional Chinese medicine theory and fundamental studies, serving as an overview for both the avoidance and management of neurodegenerative diseases.

Keywords

Senile Dementia, Scalp Acupuncture Therapy, Mechanism Exploration, Review

Copyright © 2025 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)的发病机制如今尚未得以明确阐释,普遍认为是衰老、遗传因子及环境因素等多重因素交织影响的综合结果[1]。预计到2050年,全球AD发病率将大幅度上涨,将有1.39亿人患有某种类型的痴呆[1]。中国AD患病率也在不断增高,对社会经济和卫生系统造成重大影响[1]。迄今为止,AD两个发病机制得到共识,即细胞外淀粉样蛋白- β (β -amyloid protein, A β)肽沉积形成老年斑(senile plaque, SP)和细胞内tau蛋白(P-tau)过度磷酸化导致神经元纤维缠结(neurofibrillary tangles, NFTs)[1]。此外,神经炎症、氧化应激、肠道微生物组异常、自噬异常参与AD的发生发展[2]。

目前,多奈哌齐、美金刚是治疗AD的一线临床药物,但都不能阻止AD的进展[2]。近年来,临床实验证实[3],使用这些一线药物后还会出现如胃肠道反应、心律失常、精神紊乱等不良反应。因此,寻找有效的AD的非药物疗法得到世界国内外学者的着力研究[4]。头针疗法作为中医针灸学重要组成之一,随着头针疗法的不断研究,许多研究结果表明头针疗法对AD具有确切的疗效并具有多个靶点[5]。本文通过查阅近5年国内外头针疗法治疗AD机制,综述如下:

2. 头针疗法对大脑皮层作用机制

头针疗法又称头皮针法,是在传统针灸理论基础上,以现代大脑皮层功能定位为依据,在头部特定部位运用毫针或其他针具进行刺激,用以治疗多种疾病的针刺方法[6]。随着头针理论不断丰富,治疗疾病种类随之增加,包括神经系统疾病、内、外、妇、儿、五官类疾病和疼痛类病症[7]。其中头针疗法对神经系统疾病应用最广,占比超过50%,包括中风后遗症、痴呆、面瘫、帕金森病等[8]。头针是通过什么途径发挥对大脑皮层作用,进而治疗全身疾病,值得深入探讨。

头皮针对大脑的神经通路可能是通过“三叉神经-脑膜-触液神经元-大脑”途径实现的[9]。电刺激大鼠三叉神经,可激活血管内皮细胞释放一氧化氮,从而改善全脑各部血流量,这表明了三叉神经与脑在生理上的联系[10]。研究[11]显示,三叉神经结眼神经(V1)/上颌神经(V2)所支配的感觉神经元可以同时向头

面部和硬脑膜发出传递信号的分支轴突。由此可推测出, 针刺感觉通过头皮传入三叉神经, 进而调节大脑。相关的研究[12]也证实了, 头针通过刺激不同解剖结构促进神经传导, 进而发挥对大脑皮层作用机制。

3. 老年性痴呆发病机制

目前, β -淀粉样蛋白(A β)聚集形成的老年斑(senile plaque, SP), 以及 tau 蛋白过度磷酸化产生的神经原纤维缠结(neurofibrillary tangles, NFTs), 已被公认为阿尔茨海默病(AD)的重要发病机制。除此之外神经炎症、氧化应激、自噬异常、肠道微生物组异常也可直接或间接导致 AD 发生发展。

3.1. 神经炎症

神经炎症通常被描述为中枢神经系中无法自行消退的慢性炎症反应, 它通常涉及神经炎症期间神经胶质细胞的激活和促炎因子的释放[13][14]。小胶质细胞(microglia, MG)和星形胶质细胞(astrocyte, AC)作为中枢神经系统最重要的先天免疫细胞, 正常生理状态可清除神经元凋亡细胞。MG 和 AC 病理条件下易被激活, 使得吞噬 A β 效率降低、吞噬突触数量增多, 并会继续产生促炎细胞因子如白细胞介素-6 (IL-6)、IL-1 β 、IL-18、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor, TNF- α), 破坏微环境内稳态, 导致异常的神经毒性活动[15][16]。随着炎症因子的过度表达, 可能会导致 ROS 的产生、血脑屏障损伤以及星形胶质细胞的丢失, 几种机制共同作用下, 又可进一步加重 A β 沉积、Tau 蛋白过度磷酸化[17]。

3.2. 氧化应激

研究[18]表明, 累积的氧化应激可能是导致进行性认知功能障碍, 进而导致神经退行性疾病的关键机制之一。在生理条件下, 氧化剂和抗氧化剂之间存在平衡, 但当细胞中氧化剂水平超过抗氧化剂水平就会产生大量 ROS, 发生氧化应激, 促使 Ca²⁺的释放, 进而引发内质网应激、细胞器损害, 甚至可能导致神经细胞的凋亡[19][20]。大脑中过渡金属稳态的不平衡、相关氧化酶的激活和过度表达以及线粒体功能障碍都会导致 AD 患者大脑中氧化应激的增加[21]。研究[22][23]表明, 氧化应激也可促进 β -分泌酶及 γ -分泌酶活性, 刺激 A β 的生成和累积, 并有助于 tau 蛋白的磷酸化和随后 NFT 的形成[24]。

3.3. 神经元自噬受损

据报道[25], 神经元自噬-溶酶体途径、线粒体自噬的功能障碍会导致 A β 异常聚集和 tau 蛋白磷酸化, 使神经元功能障碍, 导致 AD。线粒体自噬主要负责清除体内损伤或功能异常的线粒体。随着人体的衰老, 机体出现多种病理改变, 导致线粒体自噬被破坏, 损伤线粒体堆积在神经元内, 使神经元功能障碍甚至死亡, 影响神经元对信息的接收、整合、传输及传导等功能[26]。另外线粒体功能损伤也会使 ROS 大量生成, 造成氧化应激产物的积累, 从而进一步加速 AD 等神经退行性疾病的发展。研究[27]表明, 自噬溶酶体的功能失调被认为是 AD 发病的核心原因。溶酶体膜上有一种由多聚体蛋白质组成的复合物, 叫液泡型 ATP 酶(vacuolar ATPase, V-ATPase, V-ATP), 它利用 ATP 的水解能量, 将 H⁺从细胞质中泵送到溶酶体腔内, 这使得溶酶体腔呈现出高度的酸性[28]。V-ATP 酶的表达降低会导致溶酶体腔的 PH 值升高, 不能完全酸化的溶酶体将失去其功能, 自噬-溶酶体系统遭到破坏, 自噬降解将无法完成, 从而抑制 A β 水解和 tau 蛋白清除, 最终导致 AD 的发生发展。

3.4. 肠道微生物群失调

随着微生物-肠-脑轴理论的提出, 肠道菌群及其代谢产物可能引起机体神经炎症和免疫系统紊乱, 进而导致 AD [29]。随着年龄的增长, 肠道微生物群发生病理变化, 产生脂多糖(LPS)、白细胞介素(interleukin, IL)-1 β 、IL-6、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor, TNF- α)等代谢产物, 会促使神经炎症反应,

破坏血脑屏障(BBB), 激活免疫系统, 这也进一步导致 AD [30] [31]。证据[31]表明, 从轻度认知障碍到 AD 患者, 肠道微生物代谢产物如吲哚-3-丙酮酸和短链脂肪酸逐渐减少, 并且产生短链脂肪酸的细菌, 如梭状芽孢杆菌、瘤胃球菌科梭状芽孢菌、瘤胃球菌的丰富度下降。这进一步说明, 肠道菌群与 AD 的认知障碍密切相关。

4. 头针疗法治疗老年性痴呆研究进展

AD 在中医里被归为“痴呆”“健忘”等病症范畴。中医认为本病病位在于脑, 是本虚标实之证。本虚主要源于肾及其他脏腑功能失调, 而由此产生的痰浊、瘀血等病理产物则为标, 这些病理产物会阻塞清窍。针灸疗法是中医外治法的重要内容, 具有安全有效、不良反应少的优点。然而, 不同的针灸医生在治疗时各有方法和经验, 目前还未形成规范统一的治疗方案。学者们通过将临床经验与针刺理论相结合, 提出了不同的针灸治则和选穴处方, 从而形成了多种特色的头针疗法。

4.1. “通督启神”针法

“通督启神”针法是李志刚教授[32]开创, 通过疏通督脉气血津液, 使神机得以营养, 从而治疗老年性痴呆。该针法主要选取督脉的百会、印堂、水沟, 行小幅度提插捻转手法。李志刚教授团队通过实验研究[33]发现“通督启神”针法可以改善 AD 模型小鼠学习、记忆水平, 这是因为“通督启神”针法可促进谷胱甘肽过氧化物酶 4 (GPX4) 的表达及抑制前列腺素内过氧化物合酶 2 (ptgs2) 的表达, 减轻 AD 发病过程中的铁死亡, 抑制脂质过氧化, 并可抑制炎症相关蛋白的表达, 发挥神经保护作用。研究[34]显示, “通督启神”针法通过抑制 NLRP3/Caspase-1/GSDMD 通路, 减少炎症因子的释放, 从而改善 AD 小鼠的认知水平。由以上研究可推测, “通督启神”法通过抑制炎症细胞通路的表达, 进而抑制中枢炎症反应, 延缓 AD 的进展。

4.2. 三焦针法

三焦针法由韩景献教授所创, 其理论基础为“三焦气化失司——衰老”。该针法选取膻中、中脘、气海、足三里、血海、外关等穴位, 以起到调畅上、中、下三焦的作用。以达调节气机, 补益气血, 生清降浊, 固本培元, 化精充脑之功。研究[35]表明, 三焦针法可激活基质细胞衍生因子 1 α /趋化因子受体 4 (SDF-1 α /CXCR4) 通路, 抑制神经炎症反应, 减少 A β 在海马区沉积, 从而提高 AD 小鼠空间记忆能力。张雪竹等[36]通过三焦电针激发神经元内质网细胞应激反应以及提高神经元突触可塑性, 从而改善 AD 小鼠学习和记忆能力。以上研究表明, 三焦针法可通过抑制神经炎症反应及改善神经元突触可塑性, 从而延缓 AD 的进展。

4.3. 嗅三针法

嗅三针法是由刘智斌教授所创, 经过多年临床实践总结出的一种特色针刺疗法, 发现通过针刺双侧迎香和印堂三穴, 能显著改善痴呆相关症状, 由此指导 AD 的治疗。由于 AD 早期症状为嗅觉障碍, 主要病损脑区是海马区, 嗅三针疗法可刺激嗅觉通路, 从而改善海马区功能, 达到疏经活络、醒脑益智、预防 AD 的作用。刘智斌教授团队研究[37]表明, 嗅三针法可能通过激活细胞外信号调节蛋白激酶 (ERK1/2) 信号转导途径及磷酸 c-Jun 氨基末端激酶 (JNK), 介入了神经细胞凋亡通路, 提高了 AD 小鼠空间探索能力。由此推测, 嗅三针法可通过抑制神经细胞凋亡, 从而降低 AD 小鼠模型中海马 A β 沉积和以及抑制 Tau 蛋白过度磷酸化, 改善 AD 小鼠认知功能。

4.4. 智三针法

智三针法是靳瑞教授所创的“靳三针”之一, 是基于多年临床经验创立的调神要穴, 由双侧本神穴、

神庭穴组成,可治疗多种智力低下的疾病[38]。许民栋[39]通过探究电针智三针法对 AD 小鼠认知功能的影响,发现电针后 AD 小鼠通过水迷宫空间探索试验用时减少,可能与肠道菌群的物种丰富度增加,菌群结构改变有关。研究表明[40],电针智三针可能通过激活 Notch 信号通路,提高神经细胞可塑性,抑制 A β 的生成,从而提高 AD 小鼠的学习记忆能力。除此之外,智三针还可通过调节炎性因子释放[41]、调控神经递质含量[42]进而延缓 AD 进程。由以上研究可知,智三针可通过调节 AD 发生发展的多项病理因素发挥效用,但其协同作用有待进一步研究。

4.5. 头穴丛刺法

头针丛刺法是由于致顺教授基于多年临床经验创立,提出针具进入头穴通过手法刺激,会产生“针场”,并在此基础上结合大脑皮层功能定位与经络理论,开创了于氏头部腧穴七区划分法[43]。头部被精细地划分为额区、顶区、顶前区、颞区、枕区、枕下区以及项区这七个区域,每个区域都承载着独特的主治作用。其中,额区在调节精神疾病和改善神智症状方面表现出色,而顶区则对改善感觉、运动功能以及空间定位障碍等方面有显著效果。故将此二区改善智力、情绪、记忆、神智障碍等。头穴丛刺法通过调整和优化大脑皮层各功能区域之间的联系和代偿机制,从而干预 AD 的发生发展。研究[44]表明,头穴丛刺疗法可促进 AD 大鼠模型海马组织 Ach 的含量,并下调海马 CA1 中炎症介质 IL-6 表达,促进抗炎细胞因子 IL-10 的表达,从而改善 AD 大鼠的记忆与认知功能。上述研究表明,头穴丛刺可通过提高胆碱能系统并抑制神经炎症反应,修复神经元损伤,从而 AD 学习记忆功能。

5. 小结

痴呆是一种常见的神经系统退行性疾病,该疾病的发病过程相对缓慢,但随着年龄增长,在老年人群中逐渐出现。主要症状包括患者近期记忆能力下降,伴随其他认知和行为功能的损害。本文总结了老年性痴呆的发病机制与神经炎症、氧化应激、肠道微生物组异常、自噬异常密切相关,但仍未完全揭示 AD 的具体病因和病理机制。这可能与 AD 的发病机制是多种致病因素共同作用的结果相关。随着研究的不断深入,头针疗法对 AD 的干预可同时从多个层面发挥疗效。众多学者将针灸理论与 AD 病因病机相结合,创造了例如“通督启神”针法、三焦针法、嗅三针法、智三针法、头针丛刺法等特色针法,有效地控制 AD 的发生和发展。

通过对现有的研究分析,特色头针疗法对治疗 AD 提供了丰富的科学依据,但也存在一定的不足。第一,现有的实验多通过单一因素探讨头针治疗 AD 的潜在机制,但缺乏各因素对 AD 协同作用的研究。因此,未来学者可进一步设置多因素实验研究,探讨各因素对 AD 发生发展的联合作用机制,为头针治疗 AD 提供丰富的临床研究方案。第二,目前头针对 AD 的基础研究多为短期观察,而 AD 作为一种进展性疾病,缺乏头针治疗 AD 的长期观察。因此,未来研究可不断深入头针治疗 AD 的持久疗效。第三,多数实验的 AD 模型未阐明证候,缺乏“病证结合”理论。因此,应将证候模型引入 AD 小鼠实验中,完善头针治疗 AD 的理论依据。第四,AD 多数研究实验仪器单一,多采用显微镜观察针刺前后神经元结构变化,无法呈现针刺过程中大脑区域动态改变;有必要引入神经影像学技术,其能动态、可视化观察大脑对针刺的反应,为针刺治疗 AD 提供新的证据和应用基础。

参考文献

- [1] Al-Ghraiyyah, N.F., Wang, J., Alkhalifa, A.E., Roberts, A.B., Raj, R., Yang, E., et al. (2022) Glial Cell-Mediated Neuroinflammation in Alzheimer's Disease. *International Journal of Molecular Sciences*, **23**, Article 10572. <https://doi.org/10.3390/ijms231810572>
- [2] Piton, M., Hirtz, C., Desmetz, C., Milhau, J., Lajoix, A.D., Bennys, K., et al. (2018) Alzheimer's Disease: Advances in

- Drug Development. *Journal of Alzheimer's Disease*, **65**, 3-13. <https://doi.org/10.3233/jad-180145>
- [3] 于飞, 陈佩佩, 李紫璇, 等. 多奈哌齐不良反应的研究进展[J]. 中国药物评价, 2022, 39(5): 422-426.
- [4] Yin, W., Chen, Y., Xu, A., Tang, Y., Zeng, Q., Wang, X., *et al.* (2022) Acupuncture May Be a Potential Complementary Therapy for Alzheimer's Disease: A Network Meta-Analysis. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, **2022**, Article ID: 6970751. <https://doi.org/10.1155/2022/6970751>
- [5] Yu, C., Du, Y., Wang, S., Liu, L., Shen, F., Wang, L., *et al.* (2020) Experimental Evidence of the Benefits of Acupuncture for Alzheimer's Disease: An Updated Review. *Frontiers in Neuroscience*, **14**, Article 549772. <https://doi.org/10.3389/fnins.2020.549772>
- [6] 孔寅子, 沈峰. 头针的研究进展[J]. 光明中医, 2023, 38(24): 4774-4776.
- [7] 胡效萌, 孙畅, 李妍, 等. 试论头针流派共同性和头针方案统一的可能性[J]. 中国针灸, 2025, 45(1): 110-122.
- [8] 王琼, 邢海娇, 鲍娜, 等. 基于数据挖掘的头针疗法临床应用特点研究[J]. 针刺研究, 2018, 43(3): 199-203.
- [9] Wang, S., Liu, K., Wang, Y., Wang, S., He, X., Cui, X., *et al.* (2017) A Proposed Neurologic Pathway for Scalp Acupuncture: Trigeminal Nerve-Meninges-Cerebrospinal Fluid-Contacting Neurons-Brain. *Medical Acupuncture*, **29**, 322-326. <https://doi.org/10.1089/acu.2017.1231>
- [10] Lapi, D., Scuri, R. and Colantuoni, A. (2016) Trigeminal Cardiac Reflex and Cerebral Blood Flow Regulation. *Frontiers in Neuroscience*, **10**, Article 470. <https://doi.org/10.3389/fnins.2016.00470>
- [11] 王舒娅, 王佳, 刘坤, 等. 头针与脑联系的捷径通路[J]. 针刺研究, 2020, 45(12): 947-953.
- [12] 唐萍萍, 许赛, 陈栋, 等. 头针刺激层次影响大脑皮层功能的机制探讨[J]. 针刺研究, 2020, 45(6): 504-507.
- [13] Barage, S.H. and Sonawane, K.D. (2015) Amyloid Cascade Hypothesis: Pathogenesis and Therapeutic Strategies in Alzheimer's Disease. *Neuropeptides*, **52**, 1-18. <https://doi.org/10.1016/j.npep.2015.06.008>
- [14] 张巍. 阿尔茨海默病与神经免疫炎症[J]. 中国医刊, 2021, 56(1): 5-8.
- [15] Liu, Y., Tan, Y., Zhang, Z., Li, H., Yi, M., Zhang, Z., *et al.* (2023) Neuroimmune Mechanisms Underlying Alzheimer's Disease: Insights into Central and Peripheral Immune Cell Crosstalk. *Ageing Research Reviews*, **84**, Article ID: 101831. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2022.101831>
- [16] Botella Lucena, P. and Heneka, M.T. (2024) Inflammatory Aspects of Alzheimer's Disease. *Acta Neuropathologica*, **148**, Article No. 31. <https://doi.org/10.1007/s00401-024-02790-2>
- [17] Zhao, M., Jiang, X., Zhang, H., Sun, J., Pei, H., Ma, L., *et al.* (2021) Interactions between Glial Cells and the Blood-Brain Barrier and Their Role in Alzheimer's Disease. *Ageing Research Reviews*, **72**, Article ID: 101483. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2021.101483>
- [18] Bai, R., Guo, J., Ye, X., Xie, Y. and Xie, T. (2022) Oxidative Stress: The Core Pathogenesis and Mechanism of Alzheimer's Disease. *Ageing Research Reviews*, **77**, Article ID: 101619. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2022.101619>
- [19] Migliore, L. and Coppède, F. (2022) Gene-Environment Interactions in Alzheimer Disease: The Emerging Role of Epigenetics. *Nature Reviews Neurology*, **18**, 643-660. <https://doi.org/10.1038/s41582-022-00714-w>
- [20] Firdous, S.M., Khan, S.A. and Maity, A. (2024) Oxidative Stress-Mediated Neuroinflammation in Alzheimer's Disease. *Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology*, **397**, 8189-8209. <https://doi.org/10.1007/s00210-024-03188-3>
- [21] Monteiro, A.R., Barbosa, D.J., Remião, F. and Silva, R. (2023) Alzheimer's Disease: Insights and New Prospects in Disease Pathophysiology, Biomarkers and Disease-Modifying Drugs. *Biochemical Pharmacology*, **211**, Article ID: 115522. <https://doi.org/10.1016/j.bcp.2023.115522>
- [22] Bhatia, V. and Sharma, S. (2021) Role of Mitochondrial Dysfunction, Oxidative Stress and Autophagy in Progression of Alzheimer's Disease. *Journal of the Neurological Sciences*, **421**, Article ID: 117253. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2020.117253>
- [23] Song, T., Song, X., Zhu, C., Patrick, R., Skurla, M., Santangelo, I., *et al.* (2021) Mitochondrial Dysfunction, Oxidative Stress, Neuroinflammation, and Metabolic Alterations in the Progression of Alzheimer's Disease: A Meta-Analysis of *in Vivo* Magnetic Resonance Spectroscopy Studies. *Ageing Research Reviews*, **72**, Article ID: 101503. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2021.101503>
- [24] Nasb, M., Tao, W. and Chen, N. (2024) Alzheimer's Disease Puzzle: Delving into Pathogenesis Hypotheses. *Aging and Disease*, **15**, 43-73.
- [25] Filippone, A., Esposito, E., Mannino, D., Lyssenko, N. and Praticò, D. (2022) The Contribution of Altered Neuronal Autophagy to Neurodegeneration. *Pharmacology & Therapeutics*, **238**, Article ID: 108178. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2022.108178>
- [26] 林祎嘉, 程丽珍, 苗雅. 线粒体自噬异常在阿尔茨海默病中的作用及机制研究综述[J]. 上海交通大学学报(医学版), 2022, 42(3): 387-392.

- [27] 贾俊, 周迎松, 楼琼, 等. 运动调控自噬溶酶体通路改善阿尔茨海默病的机制[J]. 生物化学与生物物理进展, 2023, 50(10): 2314-2324.
- [28] Lo, C.H. and Zeng, J. (2023) Defective Lysosomal Acidification: A New Prognostic Marker and Therapeutic Target for Neurodegenerative Diseases. *Translational Neurodegeneration*, **12**, Article No. 29. <https://doi.org/10.1186/s40035-023-00362-0>
- [29] Jorfi, M., Maaser-Hecker, A. and Tanzi, R.E. (2023) The Neuroimmune Axis of Alzheimer's Disease. *Genome Medicine*, **15**, Article No. 6. <https://doi.org/10.1186/s13073-023-01155-w>
- [30] 王贺, 李艳丽, 郭蓉霞, 等. 基于脑-肠轴理论探讨针灸治疗认知障碍的机制[J]. 生物化学与生物物理进展, 2023, 50(10): 2336-2348.
- [31] Das, T.K. and Ganesh, B.P. (2023) Interlink between the Gut Microbiota and Inflammation in the Context of Oxidative Stress in Alzheimer's Disease Progression. *Gut Microbes*, **15**, Article ID: 2206504. <https://doi.org/10.1080/19490976.2023.2206504>
- [32] 胡建庆, 赵俊, 卢梦晗, 等. “通督启神”针法治疗阿尔茨海默病的理论探讨[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2020, 22(8): 2634-2640.
- [33] 李奕彤, 陈瑜, 高效铭, 等. “通督启神”针法对 APPswe/PS1dE9 小鼠海马铁死亡相关因子表达的影响[J]. 针刺研究, 2023, 48(12): 1236-1241, 1257.
- [34] 吴萌, 郝心, 李婷, 等. “通督启神”针法对 SAMP8 小鼠海马和皮质区细胞焦亡通路的影响[J]. 针刺研究, 2025, 50(9): 995-1004.
- [35] 王煜, 赵岚, 阚伯红, 等. 三焦针法通过激活 SDF-1 α /CXCR4 通路对快速老化模型小鼠学习和记忆能力的改善作用[J]. 吉林大学学报(医学版), 2021, 47(3): 545-550.
- [36] 张雪竹, 刘涛, 贾玉洁, 等. 三焦针法对阿尔茨海默病模型小鼠学习和记忆功能及相关基因的影响[J]. 中医杂志, 2019, 60(12): 1056-1061.
- [37] 王渊, 刘智斌, 牛文民, 等. 嗅三针对阿尔茨海默病小鼠认知功能和海马 A β 、磷酸化 JNK、ERK1/2、Tau 蛋白表达的影响[J]. 南京中医药大学学报, 2018, 34(4): 376-380.
- [38] 杨培丹, 贺君. 智三针电针治疗对血管性痴呆小鼠工作记忆改善及作用机制的研究[J]. 新中医, 2022, 54(20): 165-170.
- [39] 许民栋, 韩为, 易玮, 等. 电针对阿尔茨海默病小鼠认知功能和肠道菌群的影响[J]. 针灸临床杂志, 2025, 41(1): 71-77.
- [40] 温华能, 林润, 王逸潇, 等. 电针“智三针”对 5xFAD 小鼠 Notch 信号通路及突触可塑性的影响[J]. 中国组织工程研究, 2024, 28(32): 5148-5153.
- [41] 布雨, 魏宇唯, 唐中生, 等. 电针智三针对血管性痴呆大鼠 Syt-4、IL-18、C3a 表达的影响[J]. 中国老年学杂志, 2021, 41(20): 4449-4453.
- [42] 杨培丹, 贺君, 谭穗. 智三针对血管性痴呆小鼠前额叶和海马小清蛋白、生长激素抑制素、神经肽 Y 神经元表达的影响[J]. 广州中医药大学学报, 2022, 39(3): 599-604.
- [43] 吴建丽, 尹洪娜, 王德龙, 等. 头针疗法的起源及发展现状[J]. 广州中医药大学学报, 2019, 36(11): 1783-1787.
- [44] 毛旭, 毛军, 杨鸿飞, 等. 头穴丛刺法对阿尔茨海默病大鼠学习记忆能力及海马 CA1 区炎症介质的影响[J]. 海南医学院学报, 2019, 25(14): 1051-1056.