

基于“穴位敏化理论”探讨针灸治疗冠心病的作用机制

孟德苇¹, 王 岩^{2*}

¹黑龙江中医药大学研究生学院, 黑龙江 哈尔滨

²黑龙江中医药大学附属第一医院中医经典病房, 黑龙江 哈尔滨

收稿日期: 2025年11月11日; 录用日期: 2025年12月5日; 发布日期: 2025年12月11日

摘 要

冠心病是心血管发病率极高的疾病之一, 本文基于“穴位敏化理论”, 系统探讨了针灸治疗冠心病(CHD)的作用机制。研究发现, CHD患者特定穴位(如内关、膻中)在疾病状态下呈现敏化现象, 表现为痛阈降低、电导异常等生物物理特性改变。针刺敏化穴位可通过激活体表-内脏反射通路(如脊髓-延髓-下丘脑轴), 调节交感神经活性及炎症反应(如抑制TNF- α 、IL-6等炎症因子), 并改善血管功能(如平衡ET/ANP、NO等血管活性物质)。此外, 针刺还能通过调节腺苷受体及心肌酶谱(如CK-MB、LDH), 优化心肌能量代谢并减轻缺血损伤。综述表明, 穴位敏化是针灸治疗CHD的关键靶点, 其机制涉及神经-内分泌-免疫网络的整合调控。未来研究需结合多组学技术, 进一步明确敏化穴位的动态规律及分子靶点, 以优化临床治疗方案。

关键词

冠心病, 穴位敏化, 针灸, 血管活性物质, 炎症因子, 心肌酶, 腺苷

Exploring the Mechanism of Acupuncture in the Treatment of Coronary Heart Disease Based on the “Theory of Acupoint Sensitization”

Dewei Meng¹, Yan Wang^{2*}

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

²Traditional Chinese Medicine Classics Ward, First Affiliated Hospital, Heilongjiang University of Chinese Medicine, Harbin Heilongjiang

*通讯作者。

文章引用: 孟德苇, 王岩. 基于“穴位敏化理论”探讨针灸治疗冠心病的作用机制[J]. 临床医学进展, 2025, 15(12): 1670-1677. DOI: 10.12677/acm.2025.15123579

Received: November 11, 2025; accepted: December 5, 2025; published: December 11, 2025

Abstract

Coronary heart disease is one of the diseases with high incidence of cardiovascular disease. Based on the theory of acupoint sensitization, this paper systematically discusses the mechanism of acupuncture and moxibustion in the treatment of coronary heart disease (CHD). The study found that the specific acupoints (such as Neiguan, Tanzhong) of CHD patients showed sensitization phenomenon in the disease state, which showed the changes of biophysical characteristics such as decreased pain threshold and abnormal conductance. Acupuncture at sensitized acupoints can regulate sympathetic nerve activity and inflammatory response (such as inhibiting inflammatory factors, *i.e.* TNF- α and IL-6) by activating the body surface-visceral reflex pathway (such as spinal cord-medulla oblongata-hypothalamus axis), and improve vascular function (such as balancing ET/ANP, NO and other vasoactive substances). In addition, acupuncture can also optimize myocardial energy metabolism and reduce ischemic injury by regulating adenosine receptors and myocardial enzymes (such as CK-MB, LDH). The review shows that acupoint sensitization is a key target for acupuncture treatment of CHD, and its mechanism involves the integrated regulation of neuro-endocrine-immune network. Future research needs to combine multi-omics technology to further clarify the dynamic rules and molecular targets of sensitized acupoints, so as to optimize the clinical treatment plan.

Keywords

Coronary Heart Disease, Acupuncture Point Sensitization, Acupuncture, Vasoactive Substance, Inflammatory Factor, Cardiac Myosin, Adenosine

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. 冠心病的概述

冠状动脉粥样硬化性心脏病(coronary atherosclerotic heart disease, 冠心病), 由于多种因素引起冠状动脉的狭窄或闭塞, 导致心肌细胞出现缺血、缺氧甚至坏死的情况[1]。据《中国心血管健康与疾病报告 2023 概要》统计, 冠心病的发病率和死亡率在心血管疾病中逐年上升[2]。冠心病的预防和治疗在临床研究中已经迫在眉睫。

冠心病在中医学领域属于“胸痹心痛”的范畴, 相关记载最早出现在《金匱要略》, 并且提出了“阳微阴弦”的关键病机理论。后世医家在实践中逐步丰富其病因, 认为胸痹心痛的病因有寒邪、情志、体虚等, 病机主要涉及郁、痰、瘀、火、寒、虚等六个方面[3][4]。临床上针对主要的病因病机, 以补气活血、温阳化痰为治疗大法, 疗效显著[5]。此外, 《足臂十一脉灸经》: “臂太阴脉, 其病心痛, 心烦而噫”与《阴阳十一脉灸经》: “臂少阴脉……心痛, 益(咽)渴欲饮……”指出该病与手太阴、手少阴经密切相关。现代临床实践表明, 针灸通过调节经络气血, 来增加冠脉流量, 下调炎症因子水平等, 进而改善心功能[6]。

针灸治疗冠心病的临床疗效与现代研究取得了显著进展。针灸可以通过调节自主神经、改善血管内皮功能、抑制炎症反应、减轻氧化应激反应以及联合药物治疗改善心绞痛症状等多靶点、多方位发挥对心肌细胞的保护作用[7]-[9]。陈日新教授团队[10]进一步结合热敏灸的启发, 最早提出了穴位的敏化状态

说, 穴位从“静息态”到“敏化态”的转变来反映内部器官的病理改变。穴位敏化是穴位响应内部器官的有害刺激发生的动态改变, 从“沉寂状态”转变为“唤醒状态”, 主要表现为理化环境、大小、位置以及面积的改变[11]。诸多研究表明, 冠心病也具有一定规律的敏化现象。心肌缺血大鼠模型的痛阈检测表明 EB 渗出点主要分布在脊髓 T1~T5 节段支配的体表部位, 且多分布于左侧上背部, 左侧肩部与左侧上肢部, 以上部位有多个治疗心胸疾病的穴位分布, 如膀胱经的“风门”“肺俞”“心俞”等以及任脉的“璇玑”“华盖”和“紫宫”等, 并且痛阈值有所降低[12]; 邢贝贝等[13]通过心肌缺血家兔模型检测到“内关”和“神门”等穴位的力敏度下降, 且体表敏化现象可能与 T1~T5 节段的 DRG 中型神经元有关, 也表明了冠心病患者存在着体表的敏化现象[14]。现代医学表明[15], 穴位敏化现象可能通过激活 TRPV1 通道、调节脊髓背角神经元敏化及抑制交感神经过度兴奋等机制加速机体的自身修复, 增强针灸的治疗疗效。

2. 冠心病产生穴位敏化的机制

炎性因子与伤害性感受器神经末梢的特定受体或离子通道相结合, 导致神经损伤激活复杂的级联反应, 诱导神经元致敏, 以至相关部位出现敏化现象[16]。冠心病心绞痛患者存在着差异表达基因, 这些差异基因表达参与的生物过程与信号通路可能参与了穴位痛敏化现象, 并通过研究证实, 发现了一条表达显著上调的基因——Adam11, 它在传递疼痛感觉和引起痛阈变化的炎症调节机制中发挥着重要的作用[17]。另外, 心脏处于病理状态下, 分泌外泌体进入血液循环, 循环中的外泌体 miRNA 携带与心脏系统疾病有关的重要分子因素 mo-miR-144-3p, 肥大细胞被视为穴位敏化进程开启的关键因子, 通过靶向多种途径参与冠心病特异性局部敏化的发生和维持[18]。心脏的功能受交感神经和迷走神经所调节, 当心脏功能损伤后, 交感神经被激活, 增加去甲肾上腺素的分泌, 上调炎性及致痛物质的表达水平, 唤醒对应脊髓节段的 DR 的交感芽生反应, 被激活的交感神经包绕 DRG 神经元形成“篮状结构”, 即交感-感觉偶联, 不仅导致前肢和上背部出现牵涉机械超敏反应, 而且在牵涉区和 C8-T6 背根神经节的皮肤中引发交感神经发芽, 可能参与穴位敏化的发生[19]。

3. 基于穴位敏化理论探讨针灸治疗冠心病的机制

3.1. 调节血管活性物质

心血管活性物质受外在因素的调控, 亦存在内部自身调控的机制, 是维持机体自稳态重要的物质基础。血管收缩和舒张因子的平衡在维持血管基础张力稳定中发挥了重要的作用, 若平衡被打破, 收缩因子占优势, 冠脉张力升高, 管腔变窄, 进而使心肌细胞的缺血缺氧现象更加严重, 恶化病情[20]。血管内皮损伤时 ET 大量释放, 加重血管痉挛及缺血[21]。ET 和 ANP 的生物学作用是相互制衡的。ANP 主要扩张血管的作用, 进而保护心脏再灌注的功能, 缩小 ET 对心脏的损伤效应[22]。梁冰雪等[23]通过针刺冠状动脉粥样硬化大鼠模型的内关穴、公孙穴, 发现针刺组 ET 水平显著降低。王双昆等[24]通过电针刺激心肌缺血模型发现不同频率的电针都可以调节体内 ANP 和 ET 的水平, 起到保护心脏的作用。NO 在血压调节、扩张血管、神经信号传导和免疫功能中发挥重要作用[25]。不同频率的电针刺激“内关”可下调心肌缺血再灌注大鼠血浆 ET、ANP 和 TXB2 含量, 上调血清 NO 含量, 有助于缓解急性缺血性心肌损伤[26]。CGRP 是由血管周围神经末梢释放, 被发现广泛存在于中枢和外周神经系统, 含有 CGRP 的神经纤维支配心脏及血管, 通过 TRPV1 和 TRPA1 通道介导, 对血压的变化、心脏缺血和细胞毒作用等作出相应的反应[27]-[29]。吴嘉宏等[30]观察电针预处理对心肌缺血损伤大鼠模型, 发现电针可以提高 TRPV1/CGRP 通路蛋白表达升高, 进一步调控 Bcl-2、Bax 和 Caspase-3 蛋白表达, 以控制病情进展。胡蔚婧等[31]发现针刺可以上调心肌细胞的 CGPR 的表达水平, 改善疲劳性运动对心肌的损伤以及改善微

循环。血栓素(TXA2)和前列环素(PGI2)是花生四烯酸的代谢产物, TXA2 具有缩血管的功效, 能够加重缺血及血管痉挛并且能够促进血小板聚集, PGI2 可以抑制血小板聚集, 是一种有效的血管扩张剂, 在正常情况下, 二者的平衡状态, 共同维持血液循环畅通, 与冠状动脉循环有着密切的联系[32] [33]。李顺月等[34]发现电针针刺太冲、后三里等穴位后, TXA2 含量减少, 上调 PGI2 含量, 有效改善局部血液循环。

3.2. 抑制炎症因子

炎症细胞因子在动脉粥样硬化的发病进程中承担着重要的角色。炎症细胞因子在冠状动脉的内膜损伤和血管痉挛反应中发挥着慢性作用, 促使动脉粥样硬化迈出第一步。巨噬细胞通过分泌炎症细胞因子(TNF- α 、IL-6、IL-1 β 、IL-8)促使局部炎症反应的发生, 从而促进 B 细胞和 T 细胞以及巨噬细胞向斑块的趋化性[35]。通过 IL- β 诱导的猪冠状动脉炎性病变模型发现, IL- β 通过 PDGF 介导局部炎症单核细胞聚集, 促使冠状动脉内膜发生病变[36]。IL-8 参与中性粒细胞介导的心肌损伤, IL-8 染色存在于坏死心肌和活心肌交界处的炎症浸润中[37]。姜春宏等[38]通过大鼠心肌缺血再灌注损伤模型, 证实了电针预处理能够下调心肌组织内 TNF- α 的水平, 改善心脏功能障碍和缺血损伤。施珺箐等[39]发现电针组小鼠 TNF- α 、IL-1 β 的表达量显著下降。卢圣锋等[40]表明心肌缺血过程中存在着炎症反应, 并且电针组的心肌缺血大鼠模型的 IL-8 表达显著下调。此外, 对心肌缺血小鼠双侧“内关”实施电针疗法, 可通过降低 TLR4、MyD88 的表达, 推动心脏巨噬细胞向促进抗炎、组织修复的 M2 型极化, 减轻炎症反应, 进而保护心肌[39]。内皮中的 NLRP3 炎性小体是由胆固醇结晶和 SREBP2 激活, 通过 caspase-1 的活化, 放大炎症反应, 介导血流动力改变诱导的动脉粥样硬化, 并且 NLRP3 水平与冠状动脉粥样硬化的程度成正相关[41]-[43]。电针处理可以抑制 NLRP3 炎性小体的激活, 促进巨噬细胞的极化并减少受损心肌中性粒细胞的募集, 从而改善心脏功能[44]。IL-17a 是 T 细胞衍生的细胞因子, 放大炎症反应与介导血压升高的机械拉伸作用, p38 MAPK 激酶在响应这些刺激中发挥重要的信号传导作用, 诱导主动脉胶原蛋白的沉积和主动脉硬化[45]。施珺箐等[39]研究表明电针干预可以降低局部 IL-17a 的表达, 缓解心肌缺血损伤的同时减轻炎症。

3.3. 调节心肌细胞腺苷受体

腺苷可以减少心肌缺血过程中三磷酸腺苷的净降解以及促进再灌注期间三磷酸腺苷的补充来保护心肌细胞, 最重要的机制就是扩张冠状动脉, 增加心脏血流灌注[46]。针刺可以调控腺苷 A1、A2a、A2b 受体的表达, 减缓心肌细胞凋亡, 保护缺血心肌, 降低冠心病心绞痛的发病率[47]。何永刚等[48]通过针刺心肌缺血大鼠模型发现, 针刺调节腺苷受体的表达水平, 进而优化缺血心肌组织细胞的能量代谢。

3.4. 影响心肌酶的表达水平

心肌酶谱是临床实践中评判心肌受损程度的重要指标, 包括 CK、CK-MB、AST 及 LDH 等具有代表性的指标。这些指标中, CK 是早期诊断心肌缺血和评估心梗范围的关键指标。CK-MB 是 CK 的同工酶, 因其较高的特异性和敏感性, 可以使 CK 对心肌缺血的诊断以及病情分析更加精准、及时。AST 是心肌细胞中重要的能量调节酶, 在急性心梗发作后的 24 至 48 小时内达到最高值, 但 AST 的特异性和敏感性较低, 临床诊断中只是作为参考指标。LDH 在发生心肌梗死时, 达到峰值的时间最晚, 会在 48 至 72 小时内达到高峰, 对 CK 已恢复正常的患者具有一定参考价值, 是对 CK-MB 的补充检测。宋春华等[49]通过电针预处理对盐酸异丙肾上腺素所致的缺血心肌的大鼠模型, 发现血清 CK、CK-MB 减低, 保护心肌损伤。胡玲等[50]研究表明电针可以保护急性心肌缺血家兔的心功能, 并且下调心肌损伤时心肌酶的含量, 且原络配穴的效果优于单穴的刺激。谢俊等[51]通过大鼠模型说明针刺预处理能有效抑制心肌酶的活性, 有效对抗心肌缺血。

基于穴位敏化动态变化的特性以及疾病的病理进程, 体表的敏化穴位单个穴位(内关穴)逐渐扩展为T1-T5 脊髓节段支配区域(心俞、膻中等)出现的敏化现象。这种空间分布的变化与心脏交感神经过度激活“交感-感觉偶联”机制相关——心肌缺血时, 交感神经纤维在背根神经节(DRG)形成“篮状结构”, 通过神经源性炎症形成牵涉痛区域[52]。此外, 疾病各个阶段释放的特异性生物标志物(miR-144-3p、IL-6 等)通过血液循环靶向调控肥大细胞脱颗粒, 进而改变穴位局部微环境(pH 值、组胺水平), 使敏化程度随病情进展发生变化[53]。临床观察显示, 急性冠脉综合征患者中病情稳定的冠心病患者表现出更广泛的穴位敏化区和更显著的痛敏反应, 而有效的针灸干预可逆转这种动态敏化过程。这种敏化模式与疾病进展呈正相关, 为临床中针灸治疗冠心病疗效评估提供了潜在的客观可视化指标。

4. 讨论

冠心病是心血管疾病中患病率和死亡率最高的病种, 临床上应该作为防治重点。针灸疗法是一种通过刺激穴位实现治疗效应的方法, 凭借其操作便捷性、低不良反应率及显著的临床疗效等的优势, 临床中应用于多系统疾病的治疗。针灸治疗疾病的核心机制在于双向调节和靶向调控, 以机体自身所具有的自主调节的内在属性为基点。研究表明, 穴位敏化现象是针灸达到治疗效应的“开关键”[54]。临床实践证实, 针灸通过穴位敏化现象精准打靶, 并且显著提升临床疗效。针灸治疗能加速心脏功能的恢复, 增强心室舒张能力和泵血效率, 此外, 还可以抑制心肌纤维化、减缓心肌细胞凋亡、有效降低缺血再灌注的损伤等[55], 其中, 内关穴(PC6)作为冠心病治疗的代表性穴位, 其机制研究具有重要学术价值[56], 内关穴敏化区的传入以及针灸刺激的加强传入, 可以引发躯体-交感反射而调控内脏功能, 此外, 通过连续电针干预内关穴, 发现可调节心交感或心迷走神经活性和再平衡, 进而更好地上调交感神经活动、加强心脏泵血[57]。研究表明, 内脏病理改变可以触发体表特定穴位出现敏化现象, 施以针灸治疗激活机体的自愈系统。心脏病理状态下的神经源性炎症反应, 导致前臂穴位周围微环境理化性质的动态变化, 表现为酸、麻、胀、痛等感觉异常[54]。多项研究指出, 刺激前臂敏化穴位, 可激活神经-内分泌调控轴, 来改善心脏功能, 这一研究与针灸治疗冠心病的分子机制理论高度吻合。

穴位敏化区域作为针刺治疗疾病刺激点, 主要表现为神经源性反应, 即皮下区域炎性细胞的聚集, 并释放活性物质, 介导感觉敏化现象[52]。王嘉辉对冠心病心绞痛病人敏化部位进行研究, 发现敏化穴位较传统针刺组在改善心绞痛症状的临床效果更佳[58]。因此敏化穴位一方面可以反应疾病, 更重要的是刺激敏化穴位在刺激量不变的情况下通过减少炎性细胞分泌、调节血管活性物质释放等机制, 进而产生更显著的临床疗效。

基于现有研究成果, 针灸治疗冠心病的生物活性物质的机制主要包括血管活性物质调节、抑制炎症因子、调控心肌细胞腺苷受体及干预心肌酶的表达水平, 上述机制共同促进冠状动脉血管平滑肌细胞新生、减轻心肌损伤, 并加速内环境稳态重建。但是, 现代研究中对于针灸治疗冠心病的原理研究还不够深入, 存在分子关联性不足、基因表达差异研究匮乏等问题。今后的研究要结合现代医学技术, 立足于高精度靶点定位, 深入探索穴位敏化-心脏修复的因果关系, 把握病情动态变化, 为未来临床应用针灸治疗冠心病奠定理论基石。

参考文献

- [1] 董安琴, 贾杰, 陈欣, 等. 老年冠心病全周期康复中国专家共识[J]. 康复学报, 2024, 34(5): 426-437.
- [2] 中国心血管健康与疾病报告 2023 概要[J]. 中国循环杂志, 2024, 39(7): 625-660.
- [3] 王若冲, 于清茜, 王伟航, 等. 冠心病的中医认识及治疗探析[J]. 中医研究, 2023, 36(10): 1-6.
- [4] 蓝宇, 罗富银, 于悦, 等. 冠心病的中医认识与经方治疗策略[J]. 中国中药杂志, 2024, 49(13): 3684-3692.

- [5] 韦张静, 巫醒晗. 中药治疗冠心病心绞痛研究进展[J]. 大众科技, 2020, 22(10): 58-60.
- [6] Dai, Y., Yang, J., Lei, D.X. and Liu, H.Y. (2023) Effect of Thumbtack Needling Therapy on Clinical Symptoms and Inflammatory Factors of Unstable Angina Pectoris with Syndrome of Blood Stasis Due to Qi Deficiency in Patients with Coronary Heart Disease After Percutaneous Coronary Intervention. *China Medical Herald*, **20**, 85-89.
- [7] 杨娜娜, 马欣, 李月婕, 等. 针刺调节自主神经发挥抗炎作用机制的研究现状与思路[J]. 针刺研究, 2023, 48(6): 610-617.
- [8] 房瑛, 王晓伟, 赵晓芸, 等. 耳穴压豆联合针灸治疗对经皮冠状动脉介入术后抑郁患者血清炎症因子与神经递质的影响[J]. 延安大学学报(医学科学版), 2024, 22(1): 29-33.
- [9] 杜中平, 石可松. 血府逐瘀汤配合针灸治疗冠心病心绞痛的疗效研究[J]. 中国全科医学, 2021, 24(S1): 158-160.
- [10] 陈日新, 康明非, 陈明人. 岐伯归来——论胸穴“敏化状态说”[J]. 中国针灸, 2011, 31(2): 134-138.
- [11] Yu, L., Li, L., Rong, P., Zhu, B., Qin, Q., Ben, H., *et al.* (2014) Changes in Responses of Neurons in Spinal and Medullary Subnucleus Reticularis Dorsalis to Acupoint Stimulation in Rats with Visceral Hyperalgesia. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, **2014**, Article 868634. <https://doi.org/10.1155/2014/768634>
- [12] 施静, 王健, 王渊, 等. 心绞痛牵涉痛与穴位敏化的关系[J]. 针刺研究, 2018, 43(5): 277-284.
- [13] 邢贝贝, 黄猛, 陈国辉, 等. 穴位敏化现象的实验动物观察[J]. 针刺研究, 2017, 42(4): 327-331.
- [14] 胡瑞斌, 龙梦阳, 刁志君, 等. 心肌缺血小鼠背根节神经元兴奋性改变与穴位敏化的关系研究[J]. 针刺研究, 2023, 48(9): 833-842.
- [15] 杨晗, 林芷羽, 李涓, 等. 冠心病穴位敏化现象与规律探讨[J]. 世界科学技术-中医药现代化, 2021, 23(8): 2768-2776.
- [16] Xu, X., Wang, J.J., Zhao, H., Miao, K., Cui, G., Zhang, Y., *et al.* (2022) Variant Angina Is Associated with Myocarditis. *Journal of Inflammation Research*, **15**, 4939-4949. <https://doi.org/10.2147/jir.s378152>
- [17] 刘雪莹, 付红娟, 任彦蓉, 等. 基于差异表达基因研究探讨冠心病心绞痛模型大鼠穴位痛敏化的发生机制[J]. 环球中医药, 2023, 16(9): 1743-1751.
- [18] 任彦蓉, 齐文川, 郑倩华, 等. 外泌体调控冠心病心绞痛模型大鼠特异性经穴敏化发生的分子机制[J]. 时珍国医国药, 2023, 34(1): 234-239.
- [19] Cui, X., Sun, G., Cao, H., Liu, Q., Liu, K., Wang, S., *et al.* (2022) Referred Somatic Hyperalgesia Mediates Cardiac Regulation by the Activation of Sympathetic Nerves in a Rat Model of Myocardial Ischemia. *Neuroscience Bulletin*, **38**, 386-402. <https://doi.org/10.1007/s12264-022-00841-w>
- [20] Akseh, S., Karimi, M., Safaie, N., Valizadeh, A., Rahmanpour, D., Pezeshkian, M., *et al.* (2021) The Serum Levels of Testosterone in Coronary Artery Disease Patients; Relation to NO, eNOS, Endothelin-1, and Disease Severity. *Hormone Molecular Biology and Clinical Investigation*, **43**, 55-61. <https://doi.org/10.1515/hmbci-2021-0026>
- [21] Loffredo, L., Ivanov, V., Ciobanu, N., Ivanov, M., Ciacci, P., Nocella, C., *et al.* (2022) Low-Grade Endotoxemia and NOX2 in Patients with Coronary Microvascular Angina. *Kardiologia Polska*, **80**, 911-918. <https://doi.org/10.33963/kp.a2022.0130>
- [22] Krylatov, A.V., Tsiulnikov, S.Y., Mukhomedzyanov, A.V., Boshchenko, A.A., Goldberg, V.E., Jaggi, A.S., *et al.* (2021) The Role of Natriuretic Peptides in the Regulation of Cardiac Tolerance to Ischemia/Reperfusion and Postinfarction Heart Remodeling. *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics*, **26**, 131-148. <https://doi.org/10.1177/1074248420952243>
- [23] 梁冰雪, 王丹, 马翔, 等. 针刺内关加公孙穴调控循环外泌体 circ_0001439S 表达对冠状动脉粥样硬化大鼠 Sclt1、ET-1 和 eNOS 表达影响机制研究[J]. 辽宁中医药大学学报, 2025, 27(3): 165-175.
- [24] 王双昆, 卢晨, 王友京. 不同频率电针“内关”穴对心肌缺血再灌注大鼠血管活性物质的影响[J]. 针刺研究, 2015, 40(5): 378-382.
- [25] Roy, R., Wilcox, J., Webb, A.J. and O'Gallagher, K. (2023) Dysfunctional and Dysregulated Nitric Oxide Synthases in Cardiovascular Disease: Mechanisms and Therapeutic Potential. *International Journal of Molecular Sciences*, **24**, Article 15200. <https://doi.org/10.3390/ijms242015200>
- [26] Wang, S.K., Lu, C. and Wang, Y.J. (2015) Effects of Electroacupuncture Stimulation of “Neiguan” (PC 6) at Different Frequencies on Plasma Vasoactive Substance Levels in Myocardial Ischemic Reperfusion Rats. *Acupuncture Research*, **40**, 378-382.
- [27] Argunhan, F. and Brain, S.D. (2022) The Vascular-Dependent and -Independent Actions of Calcitonin Gene-Related Peptide in Cardiovascular Disease. *Frontiers in Physiology*, **13**, Article 833645. <https://doi.org/10.3389/fphys.2022.833645>

- [28] Dong, X.F., Zhong, J.X., Yan, Y.M., *et al.* (2021) Low Serum Calcitonin Gene-Related Peptide Level Is Associated with Severity of Coronary Stenosis. *Clinical and Investigative Medicine*, **44**, E23-E30. <https://doi.org/10.25011/cim.v44i4.37593>
- [29] Ma, W.J., Yin, Y.C., Zhang, B.K., *et al.* (2021) Calcitonin Gene-Related Peptide-mediated Pharmacological Effects in Cardiovascular and Gastrointestinal Diseases (Review). *Molecular Medicine Reports*, **23**, Article No. 27. <https://doi.org/10.3892/mmr.2020.11665>
- [30] 吴嘉宏, 孙珂, 刘雨晨, 等. 电针预处理对心肌缺血大鼠心肌 TRPV1/CGRP 通路及凋亡相关蛋白表达的影响[J]. 时珍国医国药, 2022, 33(1): 248-251.
- [31] 胡蔚婧, 王华, 吴松, 等. 针刺预处理不同配穴对运动性疲劳大鼠心肌细胞 TERT 和 CGRP 表达的影响[J]. 时珍国医国药, 2018, 29(7): 1771-1773.
- [32] Ge, J., Zhou, Y., Li, H., Zeng, R., Xie, K., Leng, J., *et al.* (2024) Prostacyclin Synthase Deficiency Leads to Exacerbation or Occurrence of Endothelium-Dependent Contraction and Causes Cardiovascular Disorders Mainly via the Non-TxA(2) Prostanoids/TP Axis. *Circulation Research*, **135**, e133-e149. <https://doi.org/10.1161/circresaha.124.324924>
- [33] Güvenç Bayram, G. and Yalçın, M. (2024) Central Thromboxane A2, Prostaglandin F2 α , Prostaglandin E, and Prostaglandin D Contribute to the Cardiovascular Effects Elicited by Nesfatin-1. *Turkish Journal of Medical Sciences*, **54**, 598-606. <https://doi.org/10.55730/1300-0144.5827>
- [34] 李顺月, 陈冰俊, 张栋, 等. 电针对轻症酒精性肝损伤大鼠 ET、TXA2 和 PGI2 含量的影响[J]. 中国中医基础医学杂志, 2012, 18(7): 766-768.
- [35] Sun, J.T., Sheng, X.C., Feng, Q., Yin, Y., Li, Z., Ding, S., *et al.* (2022) Pericoronary Fat Attenuation Index Is Associated with Vulnerable Plaque Components and Local Immune-Inflammatory Activation in Patients with Non-ST Elevation Acute Coronary Syndrome. *Journal of the American Heart Association*, **11**, e022879. <https://doi.org/10.1161/jaha.121.022879>
- [36] Everett, B.M., MacFadyen, J.G., Thuren, T., Libby, P., Glynn, R.J. and Ridker, P.M. (2020) Inhibition of Interleukin-1 β and Reduction in Atherothrombotic Cardiovascular Events in the CANTOS Trial. *Journal of the American College of Cardiology*, **76**, 1660-1670. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.011>
- [37] Romuk, E., Skrzep-Poloczek, B., Wojciechowska, C., Tomasik, A., Birkner, E., Wodniecki, J., *et al.* (2002) Selectin-p and Interleukin-8 Plasma Levels in Coronary Heart Disease Patients. *European Journal of Clinical Investigation*, **32**, 657-661. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2362.2002.01053.x>
- [38] 姜春宏, 贺丽丽, 刘顺畅, 等. 电针预处理基于 mTOR/NLRP3 信号通路改善心肌缺血再灌注损伤的作用机制[J]. 中华中医药学刊, 2025, 43(3): 102-106+285-287.
- [39] 施珺菁, 杨嘉丽, 马乃骐, 等. 电针对心肌缺血损伤小鼠心肌组织中巨噬细胞极化和 TLR4、MyD88 表达的影响[J]. 南京中医药大学学报, 2023, 39(4): 319-327.
- [40] 卢圣锋, 袁璟, 丁亚娟, 等. 电针对大鼠缺血心肌组织中炎性物质和交感神经活性物质表达的影响[J]. 针刺研究, 2019, 44(5): 313-318.
- [41] Gao, S., He, Y., Liu, Y., Yu, L., Cheng, Q., Wang, S., *et al.* (2024) Dan-Lou Tablets Reduce Inflammatory Response by Inhibiting the Activation of NLRP3 Inflammasome for Coronary Heart Disease. *Phytomedicine*, **131**, Article 155773. <https://doi.org/10.1016/j.phymed.2024.155773>
- [42] He, L., Qin, Y., Lu, Q. and Luo, Y. (2025) A Study on the Molecular Mechanism of Cardiac Protection of Procarboxypeptidase in MIRI Rats Based on the NLRP3 Signaling Pathway. *Science Progress*, **108**, Article 368504251322085. <https://doi.org/10.1177/00368504251322085>
- [43] Toldo, S., Mezzaroma, E., Buckley, L.F., Potere, N., Di Nisio, M., Biondi-Zoccai, G., *et al.* (2022) Targeting the NLRP3 Inflammasome in Cardiovascular Diseases. *Pharmacology & Therapeutics*, **236**, Article 108053. <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2021.108053>
- [44] Zhang, T., Yang, W., Wang, Y., Yuan, J., Qian, Y., Sun, Q., *et al.* (2020) Electroacupuncture Preconditioning Attenuates Acute Myocardial Ischemia Injury through Inhibiting NLRP3 Inflammasome Activation in Mice. *Life Sciences*, **248**, Article 117451. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2020.117451>
- [45] Uygun, T., Demir, B., Tosun, V., Ungan, İ., Kural, A., Çiftçi, R., *et al.* (2019) Relationship between Interleukin-17a and Isolated Coronary Ectasia. *Cytokine*, **115**, 84-88. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2018.11.015>
- [46] Wang, P., Gao, R., Wu, T., Zhang, J., Sun, X., Fan, F., *et al.* (2023) Accumulation of Endogenous Adenosine Improves Cardiomyocyte Metabolism via Epigenetic Reprogramming in an Ischemia-Reperfusion Model. *Redox Biology*, **67**, Article 102884. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2023.102884>
- [47] 陈芷涵, 王瑞, 谢晋, 等. 基于经穴特异性探讨循经取穴改善心肌缺血的腺苷受体机制[J]. 中国针灸, 2019, 39(8): 855-860.

-
- [48] 何永刚, 杜婷, 陈芷涵, 等. 针刺内关对心肌缺血大鼠心肌细胞腺苷及腺苷受体的影响[J]. 时珍国医国药, 2018, 29(2): 467-470.
- [49] 宋春华, 孙景明, 王聘红. 针刺预处理对心肌缺血模型大鼠 CK、CK-MB 影响的研究[J]. 针灸临床杂志, 2008(3): 39-40.
- [50] 胡玲, 何璐, 蔡荣林, 等. 电针不同单穴与原络配穴对急性心肌缺血家兔心功能及心肌酶的影响[J]. 针刺研究, 2010, 35(5): 363-367.
- [51] 谢俊, 吴松, 梁凤霞, 等. 标本配穴电针预处理对心肌缺血模型大鼠心电图及心肌酶谱的影响[J]. 辽宁中医杂志, 2015, 42(7): 1355-1357.
- [52] 李霞, 吕涛, 奚晗清, 等. 内脏疾病背根神经节交感-感觉偶联参与穴位敏化并放大针刺效应[J]. 中国疼痛医学杂志, 2024, 30(9): 645-652.
- [53] 何伟, 吴美玲, 景向红, 等. 穴位的本态: 穴位组织细胞化学的动态变化[J]. 中国针灸, 2015, 35(11): 1181-1186.
- [54] 朱兵. 穴位敏化现象及其生物学意义[J]. 中国针灸, 2019, 39(2): 115-121.
- [55] 李楠, 刘佳, 李蒙, 等. 基于数据挖掘分析 2010-2021 年针刺治疗慢性冠状动脉综合征组方规律[J]. 北京中医药, 2022, 41(7): 805-808.
- [56] 盖香沐, 李梦琪, 胡静, 等. 基于“穴位敏化理论”探讨针刺内关穴治疗慢性冠脉综合征的效应机制[J]. 针灸临床杂志, 2024, 40(10): 6-11.
- [57] 高昕妍. 穴位敏化——疾病诊治的纽带[J]. 针刺研究, 2025, 50(5): 504-512.
- [58] 王嘉辉. 基于穴位敏化理论针刺治疗冠心病心绞痛的临床研究[D]: [硕士学位论文]. 昆明: 云南中医药大学, 2020.