

电针治疗脊髓损伤

蔡卓越¹, 赵敬婷², 王敏哲³, 贺雯洁¹, 陈思柔¹, 邓树城¹, 李心芸^{1*}

¹杭州医学院康复学院, 浙江 杭州

²杭州医学院附属人民医院康复医学科, 浙江 杭州

³浙江中医药大学第二临床医学院, 浙江 杭州

收稿日期: 2025年3月8日; 录用日期: 2025年3月31日; 发布日期: 2025年4月9日

摘要

脊髓损伤(SCI)在世界范围内发病率与死亡率均高, 且给患者造成了巨大心理和经济负担。电针在脊髓损伤治疗中通过多种机制抑制炎症、促进神经修复并改善功能恢复。它可抑制NLRP3炎症小体的活化, 降低IL-18、IL-1 β 等炎症因子的表达, 减少HMGB1介导的小胶质细胞凋亡, 并通过Hippo通路抑制YAP蛋白过度增加, 从而缓解神经炎症。同时, 电针能提高VEGF、bFGF和Ang-1等血管生成因子水平, 促进局部血管再生, 改善缺血缺氧环境。通过AKT/CREB和AKT/GSK-3 β /CREB通路, 电针可促进内源性神经干细胞增殖, 减少神经元死亡, 并调节Bcl-2/Bax蛋白平衡抑制细胞凋亡。此外, 电针改善SCI后的肠道功能, 增加粪便含水量, 恢复小肠推进率, 调节胃泌素和胃动素分泌, 保护肠屏障。它还能维持血脑脊髓屏障(BSCB)完整性, 阻止炎症扩散, 优化损伤微环境, 最终促进神经功能恢复, 展现出重要的临床应用价值。

关键词

脊髓损伤, 神经性膀胱, 电针, 炎症, 信号通路

Electroacupuncture for Spinal Cord Injuries

Zhuoyue Cai¹, Jingting Zhao², Minzhe Wang³, Wenjie He¹, Sirou Chen¹, Shucheng Deng¹, Xinyun Li^{1*}

¹College of Rehabilitation, Hangzhou Medical College, Hangzhou Zhejiang

²Department of Rehabilitation Medicine, People's Hospital of Hangzhou Medical College, Hangzhou Zhejiang

³The Second School of Clinical Medicine, Zhejiang Chinese Medical University, Hangzhou Zhejiang

Received: Mar. 8th, 2025; accepted: Mar. 31st, 2025; published: Apr. 9th, 2025

*通讯作者。

文章引用: 蔡卓越, 赵敬婷, 王敏哲, 贺雯洁, 陈思柔, 邓树城, 李心芸. 电针治疗脊髓损伤[J]. 临床个性化医学, 2025, 4(2): 876-880. DOI: 10.12677/jcpm.2025.42256

Abstract

Spinal cord injury (SCI) has a high morbidity and mortality worldwide, and imposes a significant psychological and economic burden on patients. Electroacupuncture inhibits inflammation, promotes nerve repair, and improves functional recovery through a variety of mechanisms in the treatment of spinal cord injury. It can inhibit the activation of NLRP3 inflammasome, reduce the expression of inflammatory factors such as IL-18 and IL-1 β , reduce HMGB1-mediated apoptosis of microglia, and inhibit the excessive increase of YAP protein through the Hippo pathway, thereby alleviating neuroinflammation. At the same time, electroacupuncture can increase the levels of angiogenesis factors such as VEGF, bFGF and Ang-1, promote local angiogenesis, and improve the ischemia and hypoxia environment. Through the AKT/CREB and AKT/GSK-3 β /CREB pathways, electroacupuncture can promote endogenous neural stem cell proliferation, reduce neuronal death, and regulate Bcl-2/Bax protein balance to inhibit apoptosis. In addition, electroacupuncture improves intestinal function after SCI, increases stool water content, restores small intestinal propulsion, regulates gastric bismuth and motilin secretion, and protects the intestinal barrier. It can also maintain the integrity of the blood-brain-spinal cord barrier (BSCB), prevent the spread of inflammation, optimize the injury microenvironment, and ultimately promote the recovery of neurological function, showing important clinical application value.

Keywords

Spinal Cord Injury, Nervous Bladder, Electroacupuncture, Inflammation, Signaling Pathways

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

脊髓损伤(Spinal Cord Injury, SCI)是在经历外伤、疾病导致的脊髓结构和功能破坏,进而导致感觉功能、运动功能、自主神经功能受损和疼痛,分为完全性损伤和不完全性损伤。在脊髓损伤后可能会诱发多种并发症,如疼痛、严重炎症、膀胱功能障碍等,近年来,电针逐渐成为治疗脊髓损伤与后继并发症的有效治疗手段之一。本文将对近年电针治疗脊髓损伤的原理研究进行整合,为后续研究提供便利。

2. 分子机制/信号通路

电针在脊髓损伤后的神经修复中发挥着重要作用,涉及多个分子机制。首先,电针通过减少神经胶质纤维酸性蛋白(GFAP)的表达,抑制中枢神经系统中星型胶质细胞的增殖,从而减少胶质瘢痕的形成[1]。其次,电针能够调节 Notch、H19、EZH2 信号通路,促进神经干细胞的增殖并抑制其向星型胶质细胞的分化[2]。此外,电针还通过降低 Nogo 蛋白表达,减少其对轴突修复和再生的抑制作用[3]。

电针对脊髓损伤后神经元的保护作用也得到了证实,它能够抑制红核神经细胞的凋亡,促进脊髓神经干细胞的增殖与分化[4],同时提高脑源性神经营养因子(BDNF)的水平,从而增强神经元的存活率、促进神经纤维再生、改善神经可塑性,并促进髓鞘的形成[5]。电针还通过调节 Nogo-A/NgR 表达,显著改善脊髓损伤后的运动功能恢复,尤其是下肢运动功能[6]。

在分子水平上,电针通过激活蛋白激酶并磷酸化 RhoA,抑制 RhoA 活性,解除其对神经元再生的抑制作用[7]。此外,电针通过 AMPK α -HDAC5-HIF-1 α 通路的激活,促进损伤区域血管的再生,并改善神

经微环境,减少细胞损伤,进一步促进神经修复[8]。

3. 结构功能

电针在脊髓损伤(SCI)后的治疗中不仅能促进神经修复,还能够改善肠道功能和组织形态。电针通过增加粪便的含水量、恢复小肠的推进率,改善肠组织形态,并保护肠屏障功能,从而促进肠道的整体健康[9]。此外,电针能够刺激胃泌素和胃动素的分泌,稳定肠道内环境并促进肠道蠕动,有助于维持正常的消化功能[10]。

在神经修复方面,电针通过激活 AKT/CREB 信号通路促进内源性神经干细胞的增殖,并调节小胶质细胞的活化与极化,减少神经元的死亡。通过 AKT/GSK-3 β /CREB 通路的进一步激活,电针能够增强内源性神经干细胞的激活与增殖,促进神经修复[11]。

由于脊髓损伤通常伴随缺血缺氧环境,电针通过提高内皮生长因子(VEGF)、碱性成纤维生长因子(bFGF)和 Ang-1 血管因子的水平,促进局部血管的再生和神经元的营养供给,从而改善脊髓损伤后的局部微环境[12]。此外,电针还能调节细胞凋亡过程,促进 Bcl-2 蛋白的表达以抑制细胞凋亡,同时减少 Bax 蛋白的表达,从而保护细胞免受损伤,进一步促进神经保护和修复[13]。

即电针可促进神经修复并改善肠道功能。其通过增加粪便含水量、恢复小肠推进率、调节胃泌素和胃动素分泌,优化肠道环境并保护肠屏障。在神经修复方面,电针激活 AKT/CREB 与 AKT/GSK-3 β /CREB 通路,促进内源性神经干细胞增殖,减少神经元死亡。此外,电针提高 VEGF、bFGF、Ang-1 水平,促进局部血管再生,改善缺血缺氧环境,并通过调节 Bcl-2/Bax 蛋白平衡抑制细胞凋亡,整体优化微环境,增强神经保护和功能恢复。

4. 炎症反应

电针在脊髓损伤(SCI)后的治疗中通过多种途径调节炎症反应,发挥其抗炎和神经保护作用。首先,NLRP3 炎症小体和 CMPK2 是促炎分子,电针能够有效抑制 NLRP3 的激活,进而抑制炎症反应,尽管对 CMPK2 的作用尚未得到明确证实[14]。此外, HMGB1 是一种刺激小胶质细胞释放炎症因子的核蛋白,它标志着细胞的程序性死亡。脊髓损伤后,小胶质细胞的程序性死亡会释放 HMGB1,电针治疗能够减少巨噬态小胶质细胞的数量,从而缓解炎症反应[15]。

在保护脊髓血脑屏障(BSCB)方面,电针通过促进其保护作用,阻止炎症的扩散。同时, Hippo 信号通路在抑制炎症进程中起着重要作用, YAP 蛋白过度增多会加剧神经炎症,电针通过激活 Hippo 通路并抑制 YAP 蛋白的过度增加,有效缓解了炎症反应[16]。

电针还通过多途径调节 NLRP3 炎症小体的活动[17][18]。在 SCI 后, NLRP3、IL-18 [19]和 IL-1 β 等炎症因子的表达会显著增加,而电针能够有效抑制这些因子的表达,从而减轻炎症并促进神经细胞的再生。此外,电针还通过 NLRP3 信号通路减少连接蛋白凋亡蛋白的表达,进一步抑制炎症反应。

电针也通过抑制磷脂酶 A2 (cPLA2)的活性[20],减少前列腺素 E2 (PGE2)和血小板激活因子(PAF)的水平,进而降低炎症因子的产生,减轻 SCI 后的炎症反应。

总结来说,电针在脊髓损伤治疗中通过多途径调节炎症反应,发挥抗炎和神经保护作用。它可抑制 NLRP3 炎症小体的激活,降低 IL-18、IL-1 β 等炎症因子的表达,并减少 HMGB1 介导的小胶质细胞程序性死亡,从而缓解炎症。此外,电针通过保护脊髓血脑屏障(BSCB)阻止炎症扩散,并激活 Hippo 通路抑制 YAP 蛋白过度增加,减轻神经炎症。它还能通过 NLRP3 信号通路减少连接蛋白凋亡蛋白的表达,并抑制磷脂酶 A2 (cPLA2)活性,降低 PGE2 和 PAF 水平,从而减少炎症反应,优化损伤微环境,促进神经修复。

5. 神经源性膀胱

神经源性膀胱是脊髓损伤后常见的并发症，通常由部分节段的神经病变引起，导致尿路功能障碍。电针疗法通过刺激特定的俞募穴等穴位，能够提高括约肌和憋尿肌的能力，从而缓解膀胱功能障碍[21]。电针不仅能够改善膀胱的功能，还能通过抑制结缔组织生长因子(CTGF)的蛋白表达，降低膀胱纤维化程度，促进胶原蛋白的生成和附着，帮助重塑膀胱结构[22]。

尽管脊髓损伤后损伤区域的微环境通常会恶化，但神经轴突仍然能够部分再生，恢复一定的功能。RhoA/RockII通路在脊髓损伤后的轴突再生抑制中起着关键作用，RhoA 蛋白的激活刺激 ROCKII的活化，并通过激活 ROCKII底物抑制轴突再生。电针治疗能够减少 RhoA 和 ROCKII的含量，降低抑制因子的表达，从而促进轴突再生[23]。

此外，电针还通过激活多个信号通路，包括 PACAP/cAMP/PKA 通路、Wnt/ β -catenin 通路以及 PI3K/AKT/mTOR 通路，进一步改善逼尿肌功能，抑制细胞自噬，并促进轴突再生[24]。这些机制的共同作用，使电针成为一种有效的治疗神经源性膀胱和脊髓损伤后神经修复的治疗手段。

总结来说，脊髓损伤后，机体内会激活多种信号通路以促进修复，而这些通路之间存在复杂的相互作用。神经炎症通路在损伤后早期被迅速激活，小胶质细胞和星形胶质细胞的活化通过 NF- κ B、JAK/STAT 信号释放促炎因子(如 TNF- α 、IL-1 β)加剧继发性损伤，同时抗炎因子(如 IL-10)通过负反馈调节炎症反应的程度。与此同时，氧化应激反应伴随炎症反应而增强，Nrf2/ARE 信号通路在损伤部位发挥抗氧化作用，而 Caspase 介导的细胞凋亡程序则进一步加剧神经元损伤。PI3K/Akt 途径作为重要的抗凋亡信号，不仅可以减少细胞凋亡，还能促进神经细胞存活，与炎症和氧化应激通路形成相互调控的网络。此外，BDNF/TrkB 和 Wnt/ β -catenin 信号在损伤后期被激活，促进神经再生和轴突延伸，而 mTOR 信号与 AMPK 途径共同参与调节细胞代谢，为修复过程提供能量支持。在此过程中，VEGF 介导的血管新生对于改善损伤区微环境至关重要，而 HIF-1 α 作为缺氧状态下的重要调控因子，也能间接促进神经再生与功能恢复。

综上所述，电针通过调节多种分子途径，在缓解脊髓损伤后的炎症反应和治疗神经源性膀胱方面发挥重要作用。它能够通过抑制 NLRP3 炎症小体、降低炎症因子表达、激活抗炎信号通路(如 Hippo 通路、AKT/CREB 通路等)，减轻损伤区域的炎症反应。同时，电针促进神经细胞再生，改善神经源性膀胱功能，通过刺激特定穴位、调节胶原蛋白生成、改善膀胱结构，帮助恢复尿路功能，促进神经修复，具有广泛的临床应用潜力。

然而，电针治疗 SCI 也存在一定的局限性。首先，由于个体差异较大，不同患者对电针治疗的敏感性不同，导致疗效的不确定性。其次，电针的作用机制尚未完全明确，尽管已有研究揭示其对多个信号通路的调控作用，但具体的分子机制仍需深入探讨。此外，电针的疗效通常依赖于长期的治疗过程，短期内难以达到显著的功能恢复，这在一定程度上影响了其临床应用的广泛性。同时，电针的操作需要专业的技术支持，不同穴位的选择、刺激参数的设定都会影响最终的治疗效果。因此，在未来的研究中，如何优化电针治疗的参数、结合现代神经修复技术，如干细胞移植或神经调控设备，以提高其治疗效果，将成为重要的研究方向。

基金项目

省级大学生创新创业项目(S202413023085)。

参考文献

[1] 唐福宇, 周宾宾, 魏卫兵, 等. 电针刺激对大鼠脊髓损伤部位神经胶质纤维酸性蛋白的影响[J]. 中国组织工程研

- 究, 2022, 26(26): 4113-4117.
- [2] 邹杨鸿. 电针调控 H19/EZH2 轴抑制 Notch 信号通路促进大鼠脊髓损伤恢复的机制研究[D]: [博士学位论文]. 昆明: 昆明医科大学, 2022.
- [3] 封怡辉, 聂统琨, 王东. 督脉电针和高压氧对脊髓损伤大鼠脊髓神经元的作用机制探讨[J]. 天津医科大学学报, 2024, 30(4): 343-349.
- [4] 吴明莉, 冯晓东. 基于督脉理论探讨“通督益髓”针法治疗脊髓损伤的研究进展[J]. 中国民族民间医药, 2024, 33(14): 72-75.
- [5] 叶青, 时素华, 姚海江, 等. 基于 BDNF-TrkB/proBDNF-p75NTR 信号通路探讨电针治疗脊髓损伤的分子机制[J]. 河南中医, 2023, 43(7): 1100-1106.
- [6] 熊义合. 基于 Nogo-A/NgR 信号通路探究电针干预脊髓损伤大鼠神经再生抑制因子表达机制等研究[D]: [硕士学位论文]. 南宁: 广西中医药大学, 2022.
- [7] 周孝敏, 鱼丽萍, 李卓伦, 等. 夹脊电针刺刺激通过 PKA/RhoA 通路治疗大鼠急性脊髓损伤[J]. 神经解剖学杂志, 2023, 39(3): 295-302.
- [8] 王镌, 李玥, 蒋伟, 等. 夹脊电针对脊髓损伤大鼠 AMPK α -HDAC5-HIF-1 α 信号级联的调控作用研究[J]. 吉林中医药, 2022, 42(11): 1319-1324.
- [9] 刘婧怡. 电针对脊髓损伤大鼠肠功能及 NLRP3 炎性小体介导炎症反应的调节作用研究[D]: [硕士学位论文]. 天津: 天津中医药大学, 2023.
- [10] 李德岩, 王宇. 电针联合生物反馈疗法在脊髓损伤患者神经源性肠道功能障碍治疗中的应用[J]. 四川中医, 2021, 39(6): 189-191.
- [11] 伍祎晴. 电针治疗对脊髓损伤小鼠神经功能障碍的保护作用及机制研究[D]: [硕士学位论文]. 无锡: 江南大学, 2024.
- [12] 薛玉满, 滕秀英, 刘洋, 等. 夹脊电针对脊髓损伤大鼠血管内皮生长因子及其受体的调节作用[J]. 上海针灸杂志, 2022, 41(10): 1021-1027.
- [13] 薛玉满, 刘洋, 吕灏沙, 等. 夹脊电针对脊髓损伤大鼠运动功能、神经肌肉形态学影响及机制研究[J]. 世界中西医结合杂志, 2021, 16(11): 2027-2031, 2069.
- [14] 陈怡. 电针调控 CMPK2 抑制脊髓损伤后 NLRP3 活化的作用机制研究[D]: [硕士学位论文]. 杭州: 浙江中医药大学, 2022.
- [15] 赵鸿娣, 黄思琴, 唐成林, 等. 电针对脊髓损伤小鼠炎症因子高迁移率族蛋白 B1 及 Toll 样受体 4 表达的影响[J]. 针刺研究, 2021, 46(4): 259-265.
- [16] 叶青, 时素华, 姚海江, 等. 基于 BDNF-TrkB/proBDNF-p75NTR 信号通路探讨电针治疗脊髓损伤的分子机制[J]. 河南中医, 2023, 43(7): 1100-1106.
- [17] 贲雨薇. 夹脊电针调控 ASC 改善脊髓损伤大鼠炎症反应的机制研究[D]: [硕士学位论文]. 哈尔滨: 黑龙江中医药大学, 2023.
- [18] 刘玲玲, 梅继林, 李诺, 等. NLRP3 信号通路相关因子参与夹脊电针改善脊髓损伤大鼠的作用机制研究[J]. 针灸临床杂志, 2021, 37(10): 76-84.
- [19] 张博. 夹脊电针改善急性脊髓损伤模型大鼠炎症因子 IL-18 的实验研究[D]: [硕士学位论文]. 哈尔滨: 黑龙江中医药大学, 2022.
- [20] 姚海华, 闵友江, 洪冬英, 等. “三通针法”电针调控胞浆型磷脂酶 A2 介导脊髓损伤大鼠炎症反应的研究[J]. 上海针灸杂志, 2023, 42(7): 748-755.
- [21] 汪洋, 熊鹰, 钟光俊. 电刺激治疗脊髓损伤后神经源性膀胱的研究新进展[J]. 中国疗养医学, 2024, 33(7): 60-65.
- [22] 焦子远, 卓越, 梁柔筠, 等. 电针改善脊髓损伤大鼠逼尿肌的形态结构和膀胱功能[J]. 中国组织工程研究, 2024, 28(28): 4484-4490.
- [23] 展立芬, 曾学究, 梁柔筠, 等. 电针对脊髓横断损伤后神经源性膀胱大鼠膀胱和脊髓中 RhoA/ROCKII 的影响[C]//中国针灸学会. 2024 中国针灸学会年会论文集. 长沙: 湖南中医药大学, 2024: 1059-1067.
- [24] 庞永强, 徐彦龙, 徐秀梅, 等. 电针治疗脊髓损伤后神经源性膀胱信号通路研究进展[J]. 中医康复, 2024, 1(1): 47-50.