

夹脊穴临床应用现状及其治疗椎间盘突出机制的系统分析

洪珏, 刘婕, 张翠红, 黄琴峰, 吴凌翔, 黄颖

上海市针灸经络研究所, 上海 200030, 中国

【摘要】通过检索和整理 2013 年 12 月 31 日以前发表的夹脊穴相关文献, 总结夹脊穴在现代临床中的应用现状和特点, 并得出其绝对优势病种为椎间盘突出症。继而进一步分析针灸夹脊穴治疗椎间盘突出症的作用机制, 讨论现存问题, 并对下一步研究针灸夹脊穴提出若干设想。

【关键词】穴, 夹脊; 椎间盘移位; 椎间盘退行性变; 针灸疗法; 针刺疗法; 综述

【中图分类号】R246.2 **【关键词】**A

夹脊穴, 又名华佗夹脊穴, 是临床常用的经外奇穴之一。一般以 C₁₋₄ 夹脊穴主治头部疾病, C₂₋₇ 主治颈部疾病, C_{4-T₁} 主治上肢疾病, C_{3-T₉} 主治胸腔内脏疾病, T_{5-L₅} 夹脊主治腹腔内脏疾病, T_{11-S₂} 主治腰骶部疾病, L_{2-S₂} 主治下肢疾病, L_{1-S₄} 主治盆腔及泌尿、生殖系统疾病^[1]。大量临床实践证实夹脊穴在治疗颈腰椎退行性变、肋间神经痛、带状疱疹、强直性脊柱炎等方面疗效确切。本文通过检索夹脊穴相关文献, 旨在总结夹脊穴在当代临床中的应用现状和特点, 并针对其优势病种分析夹脊穴发挥疗效的作用机制。

1 夹脊穴临床应用现状

1.1 检索方法

数据库: 万方、维普、中国知网, MedLine, Embase 及 Springer。

检索时间范围: 2013 年 12 月 31 日前发表的文献。

检索词: 中文“夹脊穴” OR “华佗夹脊穴”主题检索; 英文: “Jiaji Points” OR “Huatuo Jiaji Points” OR Jiaji (EX-B 2) OR (EX-B 2)。

1.2 检索结果

共检索到有效文献 5 980 篇, 其中临床研究占 43.66%, 临床报道占 42.71%, 综述及论述占 8.77%, 动物实验占 4.86%。临床研究及报道中涉及病种比例依次如下: 颈椎病占 32.04%, 腰椎病占 22.77%, 带状疱疹后遗神经痛占 9.30%, 带状疱疹占 6.73%, 强制性脊柱炎占 2.08%, 呃逆占 1.47%, 中风后遗症占 1.47%, 以及其他疾病包括失眠、肌筋膜炎、慢性疲劳综合征等。夹脊穴的刺激方法包括针刺、电针、灸法、拔罐、穴位离子透入等。

从以上数据可以看出, 夹脊穴在治疗脊椎相关疾病, 尤其是椎间盘突出方面拥有绝对优势。

2 夹脊穴治疗椎间盘突出的作用机制

调查表明, 全球 80%左右的人口会受到腰痛的困扰, 大约 60%的人会受到颈部疼痛的影响, 椎间盘退化是造成颈腰部疼痛的主要原因^[2]。椎间盘退化和突出的发病机理十分复杂, 涉及多种因素。现代医学发展至今, 对椎间盘突出发病机理的认识主要概括为机械性压迫、化学神经根炎症和自身免疫 3 种学说^[3-4]。这三种学说反映了医学发展不同阶段从不同角度对椎间盘突出的认识。大量临床和实验研究证实针灸夹脊穴能有效缓解椎间盘突出引起的疼痛及其他伴随症状^[5-6]。现将夹脊穴治疗椎间盘突出的作用机制归纳如下。

2.1 纠正异常解剖结构

研究表明夹脊穴应指脊柱正中旁开 0.3-1 寸的穴位带, 因为该区域内有相同的解剖结构, 与 1 寸外侧的解剖结构有较大差异^[7]。夹脊穴区广泛分布着神经末梢、脊神经后支、椎旁交感神经干以及伴行的血管, 这些被认为是夹脊穴针灸效应的神经生理学基础。有学者认为针刺夹脊穴首先可以直接缓解肌肉的痉挛状态, 恢复脊柱正常解剖位置, 解除孔道及肌肉对神经的卡压。其次, 针刺作用在脊神经后支及其分支, 可实现对肌肉、骨骼及筋膜的最基本调节, 改善其状态。另外, 通过改变穴区微环境, 调节伴行血管及组织液中的调节因子, 通过血液循环到达全身各组织器官, 发挥抗炎、镇痛等作用^[8]。临床研究已证实针刺夹脊穴可以增强脊椎稳定性, 修复椎间盘突出患者的相关肌肉功能, 改善血流动力学和血液流变学指标^[9-10]。有学者通过建立椎间盘突出大鼠模型, 发现针刺夹脊穴后, 椎间盘突出大鼠神经根及背根神经节水肿及坏死程度减轻, 大鼠坐骨神经传导速度提高, 综合运动能力得到改善^[11-12]。

2.2 调控炎症相关因子

椎间盘突出是在椎间盘退变的基础上,纤维环破裂,髓核突出,一方面产生大量的炎性物质刺激局部的神经末梢,另一方面突出部位的椎间盘直接压迫神经根和硬脊膜,暴露的椎间盘组织导致自身免疫反应炎症。正常的神经根在受压时并无疼痛发生,只有炎症发生的神经根在受压时才能引发疼痛^[2]。针刺夹脊穴治疗椎间盘突出与调控细胞因子密切相关。已知椎间盘突出的发生和发展过程中,多种细胞因子分别扮演了不同的角色。白介素 6(Interleukin-6, IL-6)是参与免疫调节的重要细胞因子,被认为在关节破坏和炎症发生的过程中扮演着关键作用。有研究表明,IL-6 在突出的椎间盘组织及周围组织中有较高的表达活性,且与其他细胞因子和化学介质有密切关系。IL-6 的含量明显增高会刺激局部前列腺素的大量合成,促进激活的吞噬细胞分化和浸润,从而加强炎症反应,使神经根处于超敏状态,导致腰腿疼痛、麻木、功能障碍等临床症状^[13]。IL-1 是主要由单核巨噬细胞产生的重要细胞因子,具有广泛的生物学活性,在细胞免疫中发挥调节作用,其作为炎症介质具有细胞损伤、破坏作用。对 IL-1 多分子聚体和椎间盘退变关系的相关性研究表明 IL-1 是椎间盘退变的始动因素。肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor- α , TNF- α)主要由单核细胞和巨噬细胞产生,具有杀伤或抑制肿瘤细胞、调节细胞分化、促进细胞增殖及调节免疫等作用^[14]。种种研究都说明 IL-6、IL-1、TNF- α 是与腰椎间盘突出、椎间盘退变密切相关的细胞因子。

临床研究证实电针夹脊穴可显著降低椎间盘突出患者血清 IL-6 的含量^[15-16]。实验研究发现针刺夹脊穴对椎间盘突出症大鼠椎间盘内 IL-1 β 和 TNF- α 浓度有明显的下调作用^[12]。温针灸夹脊穴可以显著降低椎间盘患者 IL- α 的浓度^[17]。这说明通过下调 IL-6、IL- α 、IL-1 β 及 TNF- α 的浓度以抑制炎性介质渗出来减轻神经根局部水肿及充血等炎症反应可能是电针夹脊穴治疗椎间盘突出症的主要作用机制之一。

2.3 调节疼痛相关因子

β -内啡肽(β -endorphin, β -EP)是一种强烈的阿片受体激动剂,主要分布在丘脑、垂体、肾上腺和其他外周组织。 β -EP 是对疼痛通路进行调节的抑制性递质,它可以抑制感觉传导递质 P 物质(substance P, SP)的释放,内源性阿片

肽对伤害性感受起重要的调节作用,其分泌不足可造成痛觉过敏状态。腰椎间盘突出症疼痛患者血浆 β -EP 活性显著低于正常人,可能是因为长期慢性疼痛刺激导致囊泡内贮存的 β -EP 耗竭所致。 β -EP 活性低下,会引起 SP 释放增加,疼痛进一步加重,形成一个疼痛正反馈回路^[18]。大量临床研究证明针灸夹脊穴可以有效促进椎间盘突出患者血浆 β -EP 的释放,从而发挥良好的即时和远期镇痛效应^[18-21]。

低聚果糖(fructooligosaccharide, fos)蛋白是 c-fos 基因的表达产物。正常生理情况下,c-fos 基因在多种细胞中均有低水平的表达,参与细胞的生长、分化、信息传递等生理功能。其特征为当神经元受到某种刺激时,神经元胞核内的 c-fos 基因可产生迅速表达,转录形成 mRNA,进入胞浆合成 fos 蛋白,并且在丘脑痛感区显著表达。因此,其被广泛运用于痛觉定位和神经中枢通路研究。脊髓环氧酶 2(cyclooxygenase-2, COX-2)蛋白在炎症痛的中枢敏化中起至关重要的作用。COX-2 蛋白在神经元和神经胶质细胞中都有分布,外周炎症时脊髓 COX-2 的表达增加,与神经元及胶质细胞中的兴奋性氨基酸及其受体、P 物质等形成中枢敏化的正反馈环路。在对大鼠丘脑痛感区 fos 蛋白及脊髓背角 COX-2 蛋白含量的研究中发现,电针夹脊穴治疗能明显降低神经根型颈椎病大鼠丘脑痛感区 fos 蛋白及脊髓背角 COX-2 蛋白的表达,对神经根组织起到保护作用^[22]。针对大鼠脊髓背角 COX-2 mRNA 含量表达的研究同样表明电针夹脊穴治疗后颈椎病模型大鼠脊髓背角 COX-2 mRNA 表达量显著降低^[23]。

神经源性炎症介质降钙素基因相关肽(calcitonin gene-related peptide, CGRP)是目前公认的与疼痛信息传递密切相关的神经递质。腰椎间盘突出症模型大鼠脊髓背角浅层 CGRP 阳性神经纤维明显增多,背根节中 CGRP 表达阳性的神经元明显增加^[24-25]。相关临床试验表明针灸夹脊穴可有效下调椎间盘突出患者血浆 CGRP 的表达^[17]。

外周血中 5-羟色胺(5-hydroxytryptamine, 5-HT)是一种强烈致痛物质。当椎间盘突出发病时,机体受损部位发生血液循环障碍,5-HT 的致痛作用较为显著,并能增加血管通透性,加剧炎症反应。5-羟吲哚乙酸(5-hydroxyindoleacetic acid, 5-HIAA)是 5-HT 的代谢产物。5-HT 在单胺

氧化酶(mono-amine oxidase, MAO)的作用下,首先形成 5-羟吲哚乙醛(5-hydroxyindole acetaldehyde, 5-HIAL),再进而氧化成 5-HIAA。二者均直接或间接反映椎间盘突出的病情轻重。去甲肾上腺素(noradrenaline, NA)主要来自交感神经末梢,其本身并不是致痛物质,但疼痛伴有一系列植物神经反应,尤其是交感神经活动的亢进,因此也认为 NA 能够从一定程度上反映出疼痛的强度。临床研究表明,针刺夹脊穴后,椎间盘突出症患者血浆 5-HT、5-HIAA、NA 浓度均显著下降,说明针刺夹脊穴可以通过下调血浆单胺类物质达到缓解椎间盘突出疼痛的目的^[26]。

2.4 调控细胞凋亡因子

近年来的研究显示,细胞凋亡增加是椎间盘退变发生和发展的重要因素。抑制细胞的凋亡或增加细胞抵抗凋亡的能力将有助于退行性病变的防治。在退变的椎间盘标本中,椎间盘细胞的凋亡率高达 53%-57%,其中凋亡相关基因 b 淋巴细胞瘤-2(b-cell lymphoma-2, bcl-2)和 bcl-2 相关基因(bcl-2-associated X protein, Bax)参与了髓核细胞凋亡的发生和发展过程,而且 bcl-2 和 Bax 的比例决定着细胞凋亡的敏感性,对细胞接受刺激信号后存活与否起着关键性的作用。有学者通过研究电针夹脊穴对兔退变的腰椎间盘中细胞凋亡调控基因 Bax 和 bcl-2 表达的影响,结果发现正常组不同时间点之间 Bax 和 bcl-2 蛋白表达差异无统计学意义。建立模型后 Bax 表达增强,而 bcl-2 表达较正常组及模型组均减弱。说明电针夹脊穴干预可降低退变的兔椎间盘组织中的 Bax 表达,促进 bcl-2 蛋白合成,这可能是电针夹脊穴抑制细胞凋亡或者清除细胞凋亡产物,从而防治椎间盘退变的重要途径^[27]。

2.5 调节椎间盘细胞外基质代谢

椎间盘含有丰富的细胞外基质和少量细胞。研究表明,椎间盘的正常功能依赖于细胞外基质合成与降解代谢的动态平衡,作为其主要成分的胶原发挥着重要作用。正常椎间盘内 80%的椎间盘胶原是 I 型和 II 型。I 型胶原适于牵拉变形、吸收和传递应力,但由于它的低糖化作用,其含水量较低,故耐受压力的作用较弱。II 型胶原的主要作用是承受和吸收传导压力。I 型和 II 型胶原的共同存在和协同作用在维持椎间盘正常的力学特性中发挥着重要作用。随着年龄的增长及各种理化损伤,椎间盘内 II 型胶原的代谢失去平衡而逐渐减少,椎间盘胶原结构框架出现变

性、损坏、紊乱,对各种应力的耐受、传导能力明显减弱,导致整个椎间盘的形态结构发生病理变化,功能减退而致病。I 型胶原基因表达逐渐增加和 II 型胶原基因表达逐渐降低与椎间盘退变程度呈正相关。以大鼠模型为研究对象的实验结果表明针刺夹脊穴可以降低椎间盘突出大鼠 I 型胶原含量,促进 II 型胶原的合成,降低 I 型/II 型胶原比值,从而增加退变椎间盘的抗牵拉能力,用以维持或修复椎间盘正常的力学特性^[28]。

基质金属蛋白酶(matrix metalloproteinases, MMPs)组织结构中含有金属离子 Zn^{2+} 、 Ca^{2+} 的蛋白水解酶,是分解细胞外基质的蛋白酶中最重要的一类。它可以降解除多糖外的几乎所有基质成分,引起基质合成、降解紊乱,从而造成细胞外基质成分发生变化,最终导致椎间盘力学特征丧失。MMP-1 是 MMPs 中重要的一种,分布广泛,主要由成纤维细胞分泌。MMP-1 平时处于潜伏状态,当 MMP-1 被钙离子激活后,将胶原分子水解为两个片段,使之溶解度增加,易于被其他酶进一步水解。胶原降解后发生变性,导致结构强度下降,可溶性增加,使纤维环薄弱,在外力作用下易发生破裂,导致椎间盘突出。MMP-3 由成纤维细胞、毛细血管内皮细胞和其他结缔组织细胞产生,能够直接和间接地分解蛋白多糖、层黏连素、纤维黏连素、弹性蛋白及 IV 型胶原。MMP-3 在椎间盘退变的理化过程中的主要作用是降解基质中的聚集性蛋白多糖,使糖蛋白及连接蛋白裂解成为高度异质性分子,椎间盘的含水量降低,使椎间盘发生退变。MMP-13 属于 MMPs 成员中胶原酶的部分,主要降解 II 型胶原,由软骨细胞分泌,对 II 型胶原的降解能力至少是 MMP-1 的 10 倍,在这一降解过程中,MMPs 的活性升高,可破坏相应底物,加剧椎间盘的退变,金属蛋白酶组织抑制因子(tissue inhibitor of metalloproteinase, TIMP)是 MMPs 活性调节的重要途径,是 MMPs 的天然抑制物。TIMP 可以在酶原活化阶段与活化后的 MMP 结合,使其失活,从而抑制 MMPs 的活性^[29-30]。动物实验研究表明电针夹脊穴可以显著降低退变椎间盘组织中 MMP-1、MMP-3、MMP-13 的含量并增强 TIMP-1 的表达,从而达到纠正椎间盘细胞外基质合成与分解代谢失衡,防治椎间盘退变的效果^[30-31]。

骨形态发生蛋白-2(bone morphogenetic proteins-2, BMP-2)是生长因子 β 超家族成员中常见的因子,在软骨的修复和发育进程中有着十分突出的功用。BMP-2 能提高椎间盘细胞中II型胶原和蛋白多糖的合成和表达,对退变椎间盘起到修复的作用。当 BMP-2 表达增多时,蛋白多糖和II型胶原的含量增多,细胞外基质的合成增加,椎间盘退变的过程可以得到缓解。有学者通过观察兔椎间盘退变模型,发现椎间盘退变的发生可使 BMP-2 阳性表达下调,而电针夹脊穴可以增加 BMP-2 的阳性表达,说明电针夹脊穴可能通过增加 BMP-2 的含量达到纠正基质合成与分解代谢失衡,防治椎间盘退变的目的^[32]。

二聚糖(Biglycan)是蛋白聚糖(Proteoglycans)家族的成员,主要存在于间质起源的不同组织细胞的表面和周围。二聚糖能粘结一些基质分子,与细胞外基质有紧密的联系,可以通过其他基质分子介导,粘结到胶原上。二聚糖能黏附椎间盘细胞,并激活细胞外蛋白调节通路,影响椎间盘组织的合成及分解代谢,从而调节正常椎间盘细胞和退变椎间盘细胞的代谢平衡,间接参与抑制椎间盘组织退变。以家兔为模型的实验研究表明椎间盘退变的发生可使二聚糖阳性表达下调,而电针夹脊穴可以促进二聚糖的阳性表达^[33]。

2.6 减轻自由基损害

椎间盘突出发生、发展过程中会出现明显的微循环障碍,局部血流速度减慢甚至停滞。脊椎活动时椎间盘磨损严重,容易造成缺血、缺氧以及急、慢性无菌性炎症。休息平卧时椎间盘压力减轻,血液循环改善。椎间盘突出局部会伴随人体的活动状态发生反复的缺血再灌注。这种情况下,自由基产生增多,脂质过氧化作用增强,会造成组织细胞的慢性损伤。长期的慢性损伤可能是椎间盘退行性变以及骨质增生的原因。一氧化氮(nitric oxide, NO 具有细胞生物信使分子和细胞毒因子的双重功能。同时, NO 又具有自由基特性,能与氧自由基反应,在生物体内形成一系列具有重要生理和病理作用的自由基及硝基化合物。氧自由基不但能通过生物膜中的不饱和脂肪酸的过氧化引起细胞损伤,还能通过脂氢过氧化物的分解产物引起细胞损伤。超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)对机体的氧化与抗氧化平衡起着至关重要的作用,此酶能催化超氧自由基转化为氧和过氧化氢,清除超氧阴离子自由基,保护细胞免疫损伤。SOD 含量是外周

神经组织抗自由基影响能力的重要指标。SOD 活力的高低与炎症、自身免疫病有着密切的联系。丙二醛(malonyldialdehyde, MDA)水平的高低则可反映出组织中脂质过氧化反应的程度,间接反映出细胞损伤的程度。MDA 的测定常常与 SOD 的测定相互配合, SOD 活力的高低间接反映了机体清除氧自由基的能力,而 MDA 的高低又间接反映了机体细胞受自由基攻击的严重程度。研究表明电针夹脊穴可提高椎间盘突出患者血浆 SOD 活性,降低 NO 和 MDA 水平,从而增强机体抗氧化能力,减轻自由基对椎间盘的损害,通过改善微循环障碍及血液流变学状态,降低椎间盘内压力,直接改善临床症状^[19, 34]。

3 总结与展望

目前夹脊穴治疗椎间盘突出的作用机制研究多围绕改善局部循环,增强肌力,调控炎症因子和致痛因子,调节细胞凋亡,纠正椎间盘细胞外基质代谢失衡,减轻自由基损害等方面展开。相关研究逐步由浅及深,从单一靶点扩展为多靶点,并集中在对炎症因子及椎间盘细胞外基质代谢等方面。然而,椎间盘突出是一个非常复杂的病理过程,涉及到多方面的因素,如遗传、衰老、肥胖、心理等方面。针对这些问题的机制研究仍有待深入^[35-38]。虽然针对椎间盘致病相关因子的研究已相当成熟,然而针灸夹脊穴具体通过那些通道来调控这些因子仍是未知。目前针对针灸夹脊穴对椎间盘疗效的研究多为短期研究,长期治疗会对该疾病的临床症状及影像学结果产生怎样的影响还有待学者们的进一步研究^[14]。另外,遗憾的是,虽然针对夹脊穴治疗椎间盘突出的临床试验数以千计,然而对于该疾病临床疗效的评估仍缺乏标准的量化规范。

从夹脊穴临床应用现状可以看出针灸夹脊穴除主治脊椎相关疾病外,还对带状疱疹及其后遗神经痛等疾病有着显著疗效。而对夹脊穴治疗椎间盘突出疗效机制的研究也从一个侧面反映了该治疗方法对于其他神经疾病疗效的可能机制。然而,夹脊穴治疗不同疾病是否是通过相同路径还是多种路径,还有待进一步的揭示。

参考文献

- [1] 吴涛.夹脊穴治病机理的探析与临床应用.大家健康, 2014,8(2): 51-52.
- [2] Risbud MV, Shapiro IM. Role of cytokines in

- intervertebral disc degeneration: pain and disc-content. *Nat Rev Rheumatol*, 2014, 10(1): 44-56.
- [3] 黄雯雯.电针夹脊穴与 SET 对腰椎间盘突出症患者腰部肌群肌力影响的比较研究.福建中医药大学硕士学位论文, 2014.
- [4] 裴文娅, 黄国付, 董莉, 尹莹. 夹脊电针对自体髓核移植大鼠神经功能及痛阈的影响. *中国康复*, 2013, 28(2): 93-95.
- [5] Li L, Yuan K, Zhang LH, Wang H. Systematic review of electroacupuncture on Jiaji Points for treating lumbar disc herniation in clinical randomized controlled trials. *Zhongguo Zhongyi Gushangke Zazhi*, 2012, 20(12): 13-17.
- [6] Li L, Zhan HS, Chen B, Zhang MC, Gao NY, Shi YY. Acupuncture Jiaji treatment on lumbar disc herniation systematic review in clinical randomized controlled trials. *Zhonghua Zhongyiyao Xuekan*, 2011, 29(6): 1208-1212.
- [7] 姜永霞, 程博, 蒋松鹤, 楼新法. 腰段夹脊穴的解剖学特征及其临床意义. *中国针灸*, 2012, 32(2): 139-142.
- [8] 刘荣芬, 姜亚梅. 华佗夹脊穴的针刺镇痛机理探讨. *中国中医基础医学杂志*, 2008, 14(12): 943-944.
- [9] 杨冬岚, 周文强, 黎健, 阮传亮, 张永树, 王泽雄. 针刺与艾灸对腰椎间盘突出症患者功能及表面肌电图影响的差异比较. *中国针灸*, 2014, 34(4): 341-346.
- [10] 陈卓伟, 徐宁. 针刺夹脊穴对椎动脉型颈椎病患者血液流变和血流动力的影响. *新中医*, 2011, 43(11): 99-100.
- [11] 赵丽云, 姜会梨, 任秀君, 图娅. 针刺对腰椎间盘突出症大鼠模型痛行为和脊神经根组织形态学的影响. 2014, 37(8): 551-556.
- [12] 刘凤阁, 吴曦, 董军立, 杨建业. 针刺夹脊穴对腰椎间盘突出症大鼠运动能力、坐骨神经传导速度影响的实验研究. *辽宁中医药大学学报*, 2012, 14(12): 21-22.
- [13] Hoch RC, Rodriguez R, Manning T, Bishop M, Mead P, Shoemaker WC, Abraham E. Effects of accidental trauma on cytokine and endotoxin production. *Crit Care Med*, 1993, 21(6): 839-845.
- [14] 吴曦, 刘凤阁, 杨建业, 张自力, 董军立. 针刺夹脊穴对大鼠椎间盘 IL-1 β 、TNF- α 浓度及 MRI 影像影响的实验研究. *针灸临床杂志*, 2012, 28(11): 57-60.
- [15] 马桂芝, 张奕, 陈雷, 冯鑫鑫. 不同波形电针治疗腰椎间盘突出症疗效比较及其对血清白介素-6 的干预. *上海针灸杂志*, 2014, 33(2): 153-156.
- [16] 林菁. 腰夹脊电针对腰椎间盘突出症患者血 IL-6 和 β -EP 的影响. *中国实用医药*, 2013, 8(19): 125-127.
- [17] 易建良, 杨帆, 冯新国, 袁锦波, 刘晓敏. 温针治疗腰椎间盘突出症疗效观察及对血 IL-1a、CGRP 的影响. *上海针灸杂志*, 2014, 33(7): 662-664.
- [18] 张红星, 黄国付, 张唐法. 电针夹脊穴对腰椎间盘突出症镇痛作用研究及其对血浆 β -内啡肽的影响. *中国中医骨伤杂志*, 2006, 14(3): 11-14.
- [19] 黄国付, 张红星, 张唐法, 余芳. 电针夹脊穴治疗腰椎间盘突出症的镇痛时效及对血浆相关因子的干预. *中国临床康复*, 2006, 10(43): 1-6.
- [20] 王振国, 李和. 电针深刺夹脊穴治疗腰椎间盘突出症 163 例疗效观察及对血浆 β -内啡肽的影响. *颈腰痛杂志*, 2015, 36(1): 49-51.
- [21] 彭丽辉, 陈剑明, 王颖, 秦秋, 徐林娟. 用温针灸夹脊穴法治疗腰椎间盘突出症的疗效与 β -内啡肽水平相关性的分析. *求医问药*, 2013, 11(11): 122-123.
- [22] 高曦, 李倩, 张海兵, 李登宇, 孙忠人. 夹脊电针治疗对大鼠神经根型颈椎病模型丘脑痛感区 FOS 蛋白及脊髓背角 COX-2 蛋白含量的影响. *中国临床保健杂志*, 2010, 13(2): 177-179.
- [23] 高曦, 娄宏君, 李倩, 张海兵, 李登宇, 孙忠人. 夹脊电针治疗对神经根型颈椎病模型鼠颈神经根组织形态学及脊髓背角环氧化酶-2mRNA 含量的影响. *中国临床保健杂志*, 2011, 14(1): 65-67.
- [24] Rothman SM, Kreider RA, Winkelstein BA. Spinal neuropeptide responses in persistent and transient pain following cervical nerve root injury. *Spine*, 2005, 30(22): 2491-2496.
- [25] Hunt SP, Mantyh PW. The molecular dynamics of pain control. *Nat Rev Neurosci*, 2001, 2(2): 83-91.
- [26] 王升旭, 李树成, 老锦雄, 赖新生. 电针夹脊穴治疗腰椎间盘突出症的临床观察及机理探讨. *中国针灸*, 2000, 20(3): 166-168.
- [27] 黄国付, 邹璟. 夹脊电针对退变椎间盘细胞凋亡调控基因表达的影响. *中国针灸学会临床分会年年会暨第二十一次全国针灸临床学术研讨会*, 2014: 223-224.
- [28] 王学新, 李永春, 马晓芃, 韩兆诚, 林发亮. 针刺颈夹脊穴对大鼠退变椎间盘 I、II 型胶原及髓核

- 超微结构的影响.上海针灸杂志, 2009, 28(11): 674-677.
- [29] Bachmier BE, Nerlich A. Matrix metal loproteinase expression levels suggest distinct enzyme roles during lumbar disc herniation and degeneration. *Eur Spine J*, 2009, 18(11): 1573-1586.
- [30] 王学新, 李永春, 马晓芑, 韩兆诚. 针刺颈夹脊穴对大鼠退变颈椎间盘细胞外基质金属蛋白酶 1,3 和金属蛋白酶抑制因子 1 的影响. *针刺研究*, 2009, 34(4): 248-251.
- [31] 邹璟, 黄国付, 张琦, 高瑜, 汪伯毅. “夹脊”电针对兔退变腰椎间盘组织中基质金属蛋白酶 13 和基质金属蛋白酶组织抑制因子 1 表达的影响. *针刺研究*, 2014, 39(3): 192-197.
- [32] 高瑜. 夹脊电针治疗椎间盘突出症疗效观察及其对兔退变腰椎间盘 BMP-2 表达的影响. 湖北中医药大学硕士学位论文, 2014.
- [33] 高瑜, 邹璟, 黄国付, 汪伯毅. 电针夹脊穴对兔退变腰椎间盘组织中二聚糖表达的影响. *中国康复*, 2013, 28(6): 433-436.
- [34] 黄国付, 张红星, 张唐法. 电针夹脊穴对腰椎间盘突出症患者血浆一氧化氮及自由基代谢的影响. *针灸临床杂志*, 2006, 22(8): 5-8.
- [35] Rihn JA, Kurd M, Hilibrand AS, Lurie J, Zhao WY, Albert T, Weinstein J. The influence of obesity on the outcome of treatment of lumbar disc herniation. 2013, 95: 1-8.
- [36] Benoist M. Natural history of the aging spine. *Eur Spine J*, 2003, 12(Suppl.2): S86-S89.
- [37] Ma DY, Liang YB, Wang DM, Liu ZJ, Zhang W, Ma TT, Zhang L, Lu XJ, Cai ZY. Trend of the incidence of lumbar disc herniation: decreasing with aging in the elderly. *Clin Interv Aging*, 2013, 8:1047-1050.
- [38] Kim TW, Oh CH, Shim YS, Yoon SH, Park HC, Park CO. Psychopathological influence of lumbar disc herniation in male adolescent. *Yonsei Med J*, 2013, 54(4): 813-818.
- 作者简介: 洪珏, 助理研究员.
E-mail:norahongyue@hotmail.com