



- nociception in rats[J]. *J Neurosci*, 2014, 34(12):4148-4160.
- [59] Schwarz LA, Miyamichi K, Gao XJ, *et al*. Viral-genetic tracing of the input-output organization of a central nor-adrenaline circuit[J]. *Nature*, 2015, 524(7563):88-92.
- [60] Cai YQ, Wang W, Hou YY, *et al*. Optogenetic activation of brainstem serotonergic neurons induces persistent pain sensitization[J]. *Mol Pain*, 2014, 10:70.
- [61] Sun L, Liu R, Guo F, *et al*. Parabrachial nucleus circuit governs neuropathic pain-like behavior[J]. *Nat Commun*, 2020, 11(1):5974.
- [62] Deng J, Zhou H, Lin JK, *et al*. The parabrachial nucleus directly channels spinal nociceptive signals to the intralaminar thalamic nuclei, but not the amygdala[J]. *Neuron*, 2020, 107(5):909-923.e906.
- [63] Rodriguez E, Sakurai K, Xu J, *et al*. A craniofacial-specific monosynaptic circuit enables heightened affective pain[J]. *Nat Neurosci*, 2017, 20(12):1734-1743.
- [64] Alhadeff AL, Su Z, Hernandez E, *et al*. A neural circuit for the suppression of pain by a competing need state[J]. *Cell*, 2018, 173(1):140-152.e15.
- [65] Francois A, Low SA, Sypek EI, *et al*. A brainstem-spinal cord inhibitory circuit for mechanical pain modulation by gaba and enkephalins[J]. *Neuron*, 2017, 93(4):822-839.e6.
- [66] Gao SH, Shen LL, Wen HZ, *et al*. The projections from the anterior cingulate cortex to the nucleus accumbens and ventral tegmental are a contribute to neuropathic pain-evoked aversion in rats[J]. *Neurobiology Dis*, 2020, 140:104862.
- [67] Zhu X, Zhou W, Jin Y, *et al*. A central amygdala input to the parafascicular nucleus controls comorbid pain in depression[J]. *Cell Rep*, 2019, 29(12):3847-3858.e5.

• 国际译文 •

电针驱动迷走神经-肾上腺抗炎通路的神经解剖学基础

针灸是中国传统医学的瑰宝，其治疗疾病的核心机制在于通过刺激身体特定的部位（穴位）来远程调节机体功能。2020 年哈佛大学医学院马秋富教授团队发表在《Neuron》的研究成果，揭示低强度电针 (electroacupuncture, 0.5 mA, 10 Hz) 小鼠后肢穴位（如足三里 ST 36）可以激活迷走神经-肾上腺抗炎通路，而电针腹部穴位（如天枢 ST25）却不能诱导出此作用。躯体区域特异性（穴位特异性）的神经解剖学基础是什么？2021 年该团队在《Nature》上发表研究论文，对此进行了深入探讨。结果：（1）PROKR2^{ADV} 标记的神经元主要表达于支配四肢的 DRG 中，并特异性支配四肢的深层筋膜组织（如骨膜、关节韧带和肌筋膜等），而不支配皮肤的表皮组织和腹部的筋膜组织（如腹膜）；（2）特异性敲除表达 PROKR2^{ADV} 的 DRG 神经元，低强度电针 (0.5 mA) 后肢 ST36 穴位不能激活迷走神经-肾上腺通路，也无法抑制细菌脂多糖 (LPS) 所诱发的炎症风暴；而敲除此类神经元，并未影响高强度电针 (3.0 mA) 后肢穴位 ST36 和腹部穴位 ST25 所诱导的交感神经抗炎通路；（3）将光敏感通道蛋白 CatCh 表达于 PROKR2^{ADV} 神经元，可以用 473 nm 蓝光特异性地激活支配后肢穴位 ST36 的此类感觉神经纤维，进行光针治疗 (opto-acupuncture)。激活此类神经纤维能显著诱发迷走传出神经的放电，并且能以迷走神经依赖的方式诱导肾上腺释放儿茶酚胺类神经递质，抑制 LPS 诱导的促炎细胞因子释放，并显著提高动物的存活率。光针治疗模拟了低强度电针刺激后肢穴位 ST36 的抗炎效果；（4）PROKR2^{ADV} 神经元的神经纤维具有特定的分布区域。在下肢胫骨附近筋膜组织中密集存在，为电针“足三里”穴位抗炎提供了神经解剖学基础。在下肢后部的肌肉组织（包括小腿的腓肠肌和大腿区域的半腱肌）以及腹壁肌肉，这类感觉神经纤维支配很少，低强度电针刺激也不能引起抗炎作用；（5）PROKR2^{ADV} 神经元也富集于支配前肢的颈 C₆-C₈ DRG 中，其外周神经纤维分布于前肢的深层筋膜组织（如桡骨骨膜，即手三里 LI10）。低强度刺激双侧“手三里”，通过 PROKR2^{ADV} 神经元和迷走神经依赖方式，显著抑制炎症反应。结论：对于电针诱导迷走神经-肾上腺抗炎通路，存在穴位选择性（如 ST36 和 LI10 有效，ST25 无效），存在穴位特异性（如 ST36 有效，后肢肌肉中传统非穴位无效）。这种穴位的相对特异性与 PROKR2 神经纤维的分布特异性有关。此外，针刺强度、深度、检测结果指标都是影响穴位特异性的重要因素。该研究为临床优化针刺刺激参数，诱发不同自主神经反射，从而治疗特定的疾病（如炎症风暴等）提供了重要的科学依据。

(Liu S, Wang Z, Su Y, *et al*. A neuroanatomical basis for electroacupuncture to drive the vagal-adrenal axis. *Nature*, 2021, 598(7882):641-645. 北京大学神经科学研究所, 刘风雨 译)