

· 基础研究 ·

电针刺激对脑缺血再灌注大鼠神经功能恢复的影响

李占标¹ 邢章民² 张振燕² 孙国剑²

¹聊城市人民医院疼痛科,聊城 252000; ²聊城市人民医院康复医学科,聊城 252000

通信作者:孙国剑,Email:sgj6536@163.com

【摘要】 目的 观察电针刺激对脑缺血再灌注大鼠缺血侧脑梗死体积、脑细胞凋亡及大脑皮质蛋白激酶 A (PKA) 表达的影响,初步探讨电针刺激的脑保护作用机制。**方法** 采用随机数字表法将 120 只健康成年雄性 SD 大鼠分为假手术组、模型组、电针组及电针预刺激组。采用线栓法将模型组、电针组及电针预刺激组大鼠制成左侧大脑中动脉阻塞 (MCAO) 2 h 再灌注模型。电针预刺激组大鼠于造模前采用电针连续刺激百会、大椎及右侧内关穴 5 d,每日 1 次,每次 30 min。电针组和电针预刺激组均于制模后继续电针刺激百会、大椎及右侧内关穴,每日 1 次,每次 30 min。模型组及假手术组大鼠在相同时间内予以捆绑固定,不给予任何特殊处理。于电针刺激 5 d、10 d 时,分别采用 Garcia 评分法评价各组大鼠神经功能缺损情况,采用氯化三苯基四氮唑 (TTC) 染色法观察各组大鼠缺血侧脑梗死体积,通过流式细胞仪测定各组大鼠缺血侧皮质细胞凋亡率,采用免疫组织化学法测定各组大鼠缺血侧皮质 PKA 阳性细胞表达率。**结果** 模型组大鼠神经功能严重受损,假手术组大鼠无神经功能缺陷。电针组、电针预刺激组在制模后 5 d、10 d 时其 Garcia 评分、脑梗死体积、脑细胞凋亡率及 PKA 阳性细胞表达率均明显优于模型组同时相点水平 ($P<0.05$);并且电针预刺激组上述时间点 Garcia 评分、脑梗死体积、脑细胞凋亡率及 PKA 阳性细胞表达率亦显著优于电针组同时相点水平 ($P<0.05$)。**结论** 电针刺激能促进脑缺血再灌注大鼠受损神经功能恢复,如辅以电针预刺激能进一步改善受损神经功能,其疗效明显优于单纯电针刺激;关于电针预刺激的脑保护作用机制可能与减小脑梗死体积、抑制脑细胞凋亡、促进 PKA 阳性细胞表达等因素有关。

【关键词】 电针; 预刺激; 脑缺血再灌注; 蛋白激酶 A; 神经再生

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2019.11.005

Electroacupuncture can promote neurological recovery after cerebral ischemia

Li Zhanbiao¹, Xing Zhangmin², Zhang Zhenyan², Sun Guojian²

¹Department of Pain Medicine, ²Department of Rehabilitation Medicine, Liaocheng People's Hospital, Liaocheng 252000, China

Corresponding author: Sun Guojian, Email: sgj6536@163.com

【Abstract】 Objective To observe the effect of electroacupuncture on the volume of cerebral infarction, apoptosis of cerebral cells and the expression of protein kinase A (PKA) in the cerebral cortex of rats after ischemia and reperfusion so as to explore how electroacupuncture stimulates brain protection. **Methods** One hundred and twenty healthy, adult, male Sprague-Dawley rats were randomly divided into a sham operation group, a model group, an electroacupuncture group and an electroacupuncture with pre-stimulation group. All except the rats in the sham operation group received occlusion of the left middle cerebral artery using the intraluminal thread method for 2h and then reperfusion. Before the operation, the rats in the electroacupuncture with pre-stimulation group were given 30 minutes of electroacupuncture at the baihui, dazhui and right neiguan points every day for 5 days. After the operation both the electroacupuncture group and the pre-stimulated group were given that same electroacupuncture regimen. The other two groups received no special treatment. Garcia scoring was used to evaluate the neurological deficits of all of the rats 5 and 10 days after the intervention. Meanwhile, the ischemic volume, apoptosis of cortical cells and PKA-positive cells were determined using flow cytometry and immunohistochemistry after triphenyltetrazolium chloride (TTC) staining. **Results** The neurological function of the injured rats was severely impaired, while no neurological deficit was found in the sham operation group. The average Garcia score, cerebral infarction volume, cerebral apoptosis rate and PKA-positive cell expression rate of the electroacupuncture and electroacupuncture with pre-stimulation groups were all significantly better than those of the model group at the same time points. The averages of the electroacupuncture with pre-stimulation group were all significantly superior to those of the electroacupuncture group at the same time

points. **Conclusions** Pre-stimulation using electroacupuncture can promote the recovery of injured nerves after cerebral ischemia and reperfusion, at least in rats. Electroacupuncture's protective mechanism may be related to its reducing the infarcted volume, inhibiting apoptosis of brain cells and promoting PKA expression.

[Key words] Electroacupuncture; Pretreatment; Cerebral ischemia and reperfusion; Rats; Nerve regeneration

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2019.11.005

脑卒中是世界范围内继心脏病、癌症后的第三大死亡原因,可分为缺血性和出血性两大类,其中约 85% 脑卒中是缺血性^[1-3];缺血性脑卒中具有发病率高、致残率高、病死率高、复发率高等特点^[4]。相关研究显示,70%~80% 缺血性脑卒中患者伴有不同程度半身不遂、言语障碍等功能缺陷,严重影响其日常生活能力及生活质量^[5-6]。电针作为一种传统疗法,已广泛应用于治疗脑血管疾病、阿尔兹海默病等多种神经系统疾患^[7-9],尤其在治疗缺血性脑卒中方面具有不错效果^[10]。“百会”、“大椎”和“内关”是电针治疗缺血性脑卒中的常用穴位,通过刺激上述穴位可明显改善神经功能缺损症状^[11-13]。已有研究报道,电针刺激可促进脑缺血再灌注大鼠受损脑细胞及神经组织修复与再生^[13],但目前关于电针改善神经细胞损伤的机制尚不明确。本研究拟观察电针刺激对脑缺血再灌注大鼠脑梗死体积、脑细胞凋亡及大脑皮质蛋白激酶 A (protein kinase A, PKA) 表达的影响,初步探讨电针刺激促进脑缺血再灌注大鼠神经功能恢复的可能机制。

材料与方法

一、实验动物

选取成年健康雄性 Sprague-Dawley (SD) 大鼠 120 只,体重 240~260 g,清洁级,由济南市朋悦实验动物繁育有限公司提供[动物合格证号 SCXK (鲁) 2014007],均常规饲养 1 周,饲养期间大鼠自由摄食、饮水,室温控制在 (23±2)℃,自然条件光照,术前禁食 12 h。

二、模型制备及分组

采用随机数字表法将上述 120 只雄性 SD 大鼠分为假手术组、模型组、电针组及电针预刺激组,每组 30 只大鼠。遵循实验动物伦理学章程并参照 Longa 法^[14]采用颈外动脉线栓法将模型组、电针组及电针预刺激组大鼠制成左侧大脑中动脉阻塞 (middle cerebral artery occlusion, MCAO) 2 h 再灌注动物模型。造模成功标志如下:大鼠苏醒后出现左侧 Horner 征阳性,提尾悬空时右前肢屈曲、内收,爬行时向右侧转圈等。假手术组大鼠造模方法同上,但手术期间不阻断大脑中动脉血流。参照 Bederson 等^[15]介绍的神经功能评分法,将麻醉清醒后评分为 1~3 分的实验大鼠纳入研究。

三、制模前、后干预

于电针刺激前将电针组及电针预刺激组大鼠固定于自制鼠板上,参照大鼠穴位图谱及人体取穴方法,分别针刺百会、大椎及右上肢内关穴位,然后接通 G6805-2A 型电针治疗仪,设置电针参数为疏密波 (疏波 4 Hz,密波 20 Hz),脉冲宽度 0.5 ms,输出电压 2 V,输出电流强度 0.5 mA。电针预刺激组大鼠于制模前采用电针连续刺激百会、大椎及右侧内关穴 5 d,每日刺激 1 次,每次持续 30 min。电针组及电针预刺激组于制模后继续电针刺激百会、大椎及右侧内关穴,每日刺激 1 次,每次持续 30 min。模型组及假手术组大鼠在相同时间内予以捆绑固定,不给予任何特殊干预。

四、神经功能缺损情况评价

于制模后 5 d、10 d 时每组各随机取 15 只大鼠,于麻醉处死前参考 Garcia 等^[16]制订的评分法对其进行神经功能缺损评分,具体评分项目包括自发性活动、体态对称性、前肢伸展运动、网屏实验、身体两侧触觉反射及两侧胡须触觉反射六项,每项无活动或无反应计 0 分,少许活动计 1 分,大量活动计 2 分,正常活动计 3 分,最高分为 18 分,最低分为 0 分;得分越低表明神经功能缺损情况越严重。

五、脑梗死体积测定

于制模后 5 d、10 d 时每组各随机取 5 只大鼠,经 10% 水合氯醛腹腔注射麻醉后断头取脑,采用大鼠切脑模具自前向后将大鼠脑组织连续切成 2 mm 厚冠状切片,共 5 片,置于 2% 氯化三苯基四氮唑 (2,3,5-triphenyltetrazolium chloride, TTC) 磷酸盐缓冲液 (phosphate buffered solution, PBS) 中 (美国 Sigma 公司),37℃ 避光孵育 30 min,再置于含 4% 多聚甲醛 PBS 溶液中固定保存。正常脑组织染色为红色,脑梗死组织染色为白色。采用 Image J 软件测量脑梗死体积并计算相对梗死体积,相对梗死体积=直接脑梗死体积/同侧脑半球体积×100%。

六、细胞凋亡率检测

于制模后 5 d、10 d 时每组各随机取 5 只大鼠,经 10% 水合氯醛腹腔注射麻醉后,采用 200 ml 生理盐水灌注心脏直至流出清亮液体,于冰面上快速取脑并分离缺血皮质,加入胰酶、血清制备成 1×10^6 个/ml 细胞悬液。采用 Annexin-V/PI 双染法,经 PBS 清洗 2 次后加入 100 μ l (1×) 结合缓冲液,然后加入 5 μ l Annexin-

V、1 μl 10 μg/ml 的 PI,避光染色 15 min 后再加入结合缓冲液 400 μl,采用流式细胞仪检测细胞凋亡情况。

七、PKA 阳性细胞率检测

于制模后 5 d、10 d 时每组各随机取 5 只大鼠,经 10%水合氯醛腹腔注射麻醉后,采用 200 ml 生理盐水灌注心脏直至流出清亮液体,然后经 200 ml 多聚甲醛(4%)固定 30 min 后断头取脑。冠状切取视交叉后约 5 mm 厚脑组织,浸泡于 4%多聚甲醛溶液中固定 24 h;然后将大鼠脑组织常规梯度乙醇脱水、二甲苯透明、石蜡包埋、切片(片厚 5 μm),采用 PV6001 通用二步免疫组化法检测脑皮质 PKA 阳性表达。检测过程严格按照试剂盒操作说明进行,二氨基联苯胺(diaminobenzidine,DAB)显色,苏木精轻度复染,以细胞浆染成黄褐色为阳性表达。阴性对照采用 0.01 mol/L PBS 代替一抗,其余步骤相同,未出现阳性表达。于光学显微镜下观察脑梗死灶周围皮质区,每只大鼠取 5 张不连续切片,每张切片在 400 倍视野下随机选 5 个不重叠视野,采用 Image Plus 图像分析仪计数 PKA 阳性细胞及总细胞数量,并计算 PKA 阳性细胞率=(阳性细胞数/总细胞数)×100%。

八、统计学分析

本研究所得计量数据均以($\bar{x}\pm s$)表示,采用 SPSS 19.0 版统计学软件包进行数据分析,多组间同一时间点比较采用单因素方差分析,同一组内不同时间点两组间比较采用 *t* 检验,*P*<0.05 表示差异具有统计学意义。

结 果

一、制模后不同时间点各组大鼠 Garcia 评分比较

假手术组大鼠无神经功能缺陷;电针组及电针预刺激组在制模后 10 d 时其 Garcia 评分均较制模后 5 d 时明显增高(*P*<0.05);模型组、电针组及电针预刺激组在制模后 5 d、10 d 时其 Garcia 评分均较假手术组明显降低(*P*<0.05),电针组及电针预刺激组在制模后 5 d、10 d 时其 Garcia 评分均较模型组明显增高(*P*<0.05),电针预刺激组上述时间点其 Garcia 评分亦显著高于电针组水平(*P*<0.05)。具体数据见表 1。

表 1 制模后不同时间点各组大鼠 Garcia 评分比较
(分, $\bar{x}\pm s$)

组别	只数	制模后 5 d 时	制模后 10 d 时
假手术组	30	18.00±0.00	18.00±0.00
模型组	30	10.27±1.41 ^a	10.43±1.43 ^a
电针组	30	11.53±1.04 ^{ab}	13.27±1.34 ^{abd}
电针预刺激组	30	13.77±1.07 ^{abc}	15.37±1.16 ^{abcd}

注:与假手术组相同时间点比较,^a*P*<0.05;与模型组相同时间点比较,^b*P*<0.05;与电针组相同时间点比较,^c*P*<0.05;与组内制模后 5 d 时比较,^d*P*<0.05

二、制模后不同时间点各组大鼠相对梗死体积比较

假手术组大鼠两侧大脑半球均未见梗死灶;电针组及电针预刺激组在制模后 10 d 时其相对梗死体积均较制模后 5 d 时明显减小(*P*<0.05);模型组、电针组及电针预刺激组在制模后 5 d、10 d 时其相对梗死体积均较假手术组明显增大(*P*<0.05);电针组及电针预刺激组在制模后 5 d、10 d 时其相对梗死体积均较模型组明显减小(*P*<0.05),电针预刺激组上述时间点其相对梗死体积亦显著小于电针组水平(*P*<0.05)。具体情况见表 2。

表 2 制模后不同时间点各组大鼠相对梗死体积比较
(%, $\bar{x}\pm s$)

组别	只数	制模后 5 d 时	治疗后 10 d 时
假手术组	10	0.00±0.00	0.00±0.00
模型组	10	59.09±2.57 ^a	51.81±2.87 ^a
电针组	10	48.99±2.55 ^{ab}	45.37±2.73 ^{abd}
电针预刺激组	10	40.70±2.51 ^{abc}	38.87±2.07 ^{abcd}

注:与假手术组相同时间点比较,^a*P*<0.05;与模型组相同时间点比较,^b*P*<0.05;与电针组相同时间点比较,^c*P*<0.05;与组内制模后 5 d 时比较,^d*P*<0.05

三、制模后不同时间点各组大鼠脑细胞凋亡情况比较

电针组及电针预刺激组在制模后 10 d 时其脑细胞凋亡率均较制模后 5 d 时明显降低(*P*<0.05);模型组、电针组及电针预刺激组在制模后 5 d、10 d 时其脑细胞凋亡率均较假手术组明显增高(*P*<0.05);电针组及电针预刺激组在制模后 5 d、10 d 时其脑细胞凋亡率均较模型组明显降低(*P*<0.05),并且电针预刺激组上述时间点其脑细胞凋亡率亦显著低于电针组水平(*P*<0.05)。具体情况见表 3、图 1。

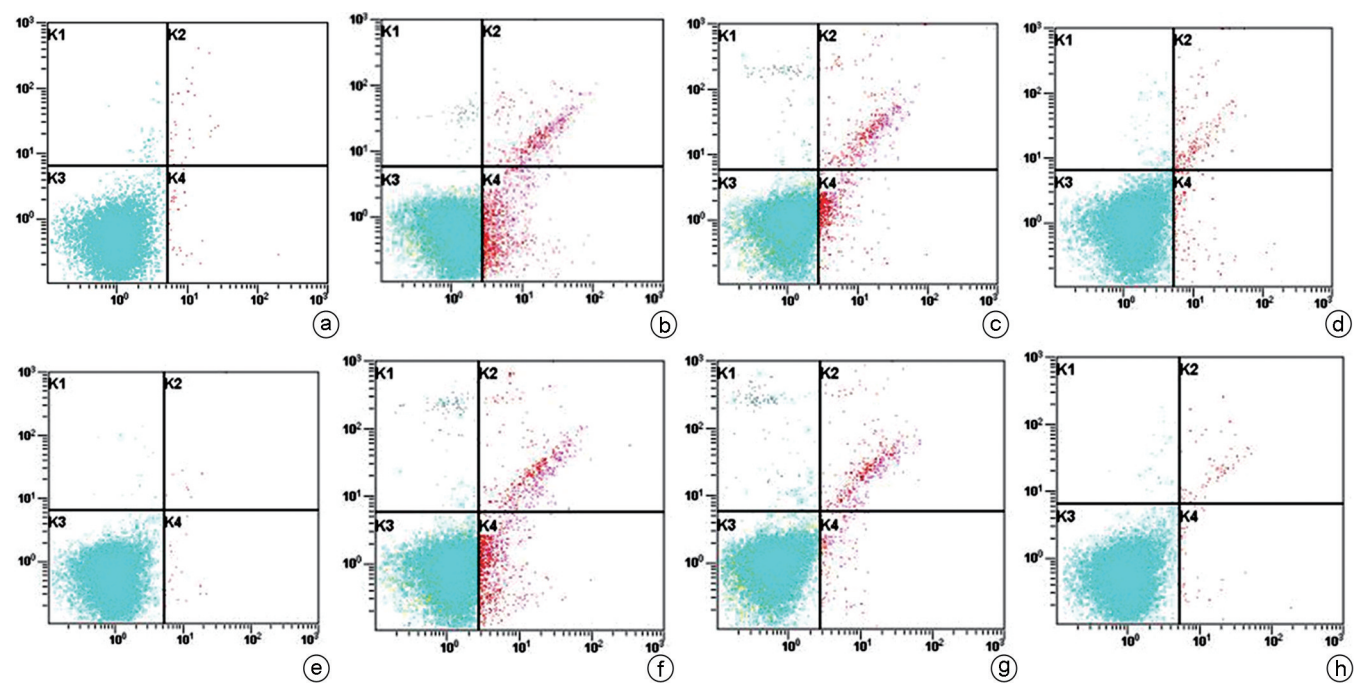
表 3 制模后不同时间点各组大鼠脑细胞凋亡率比较
(%, $\bar{x}\pm s$)

组别	只数	制模后 5 d 时	制模后 10 d 时
假手术组	10	0.25±0.06	0.23±0.07
模型组	10	13.73±1.81 ^a	13.48±1.42 ^a
电针组	10	11.67±1.34 ^{ab}	10.67±1.15 ^{abd}
电针预刺激组	10	9.65±1.43 ^{abc}	8.71±1.26 ^{abcd}

注:与假手术相同时间点比较,^a*P*<0.05;与模型组相同时间点比较,^b*P*<0.05;与电针组相同时间点比较,^c*P*<0.05;与组内制模后 5 d 时比较,^d*P*<0.05

四、制模后不同时间点各组大鼠 PKA 阳性细胞率比较

通过免疫组化染色发现,PKA 阳性表达主要分布于缺血梗死灶及其周围神经元中,PKA 阳性细胞胞浆呈棕黄色。模型组、电针组及电针预刺激组在制模后



注:a、b、c、d 分别为制模后 5 d 时假手术组、模型组、电针组及电针预刺激组细胞凋亡流式检测图;e、f、g、h 分别为制模后 10 d 时假手术组、模型组、电针组及电针预刺激组细胞凋亡流式检测图;K1 为死亡细胞率,K2 为晚期凋亡细胞率,K3 为总细胞数率,K4 为早期凋亡细胞率,细胞凋亡率=K2+K4

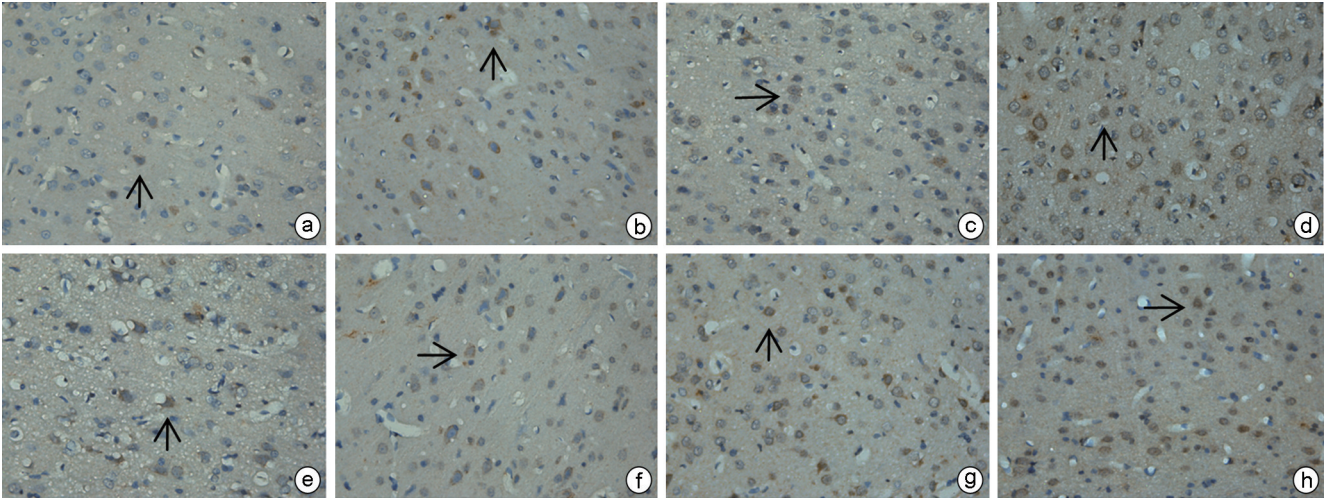
图 1 制模后不同时间点各组大鼠脑细胞凋亡情况比较

5 d、10 d 时其 PKA 阳性细胞率均较假手术组明显增高 ($P<0.05$);电针组及电针预刺激组在制模后 5 d、10 d 时其 PKA 阳性细胞率均较模型组明显增高 ($P<0.05$),并且电针预刺激组上述时间点其 PKA 阳性细胞率亦显著高于电针组水平 ($P<0.05$);电针组及电针预刺激组在制模后 10 d 时其 PKA 阳性细胞率均较制模后 5 d 时明显增高 ($P<0.05$)。具体情况见表 4、图 2。

表 4 制模后不同时间点各组大鼠 PKA 阳性细胞率比较
(%, $\bar{x}\pm s$)

组别	只数	制模后 5 d 时	制模后 10 d 时
假手术组	10	15.11±1.16	15.42±1.15
模型组	10	22.38±0.94 ^a	22.66±0.96 ^a
电针组	10	25.16±0.92 ^{ab}	26.98±1.02 ^{abd}
电针预刺激组	10	27.41±0.87 ^{abc}	29.20±0.89 ^{abcd}

注:与假手术组相同时间点比较,^a $P<0.05$;与模型组相同时间点比较,^b $P<0.05$;与电针组相同时间点比较,^c $P<0.05$;与组内制模后 5 d 时比较,^d $P<0.05$



注:a、b、c、d 分别为制模后 5 d 时假手术组、模型组、电针组及电针预刺激组 PKA 阳性细胞表达;e、f、g、h 分别为制模后 10 d 时假手术组、模型组、电针组及电针预刺激组 PKA 阳性细胞表达

图 2 制模后不同时间点各组大鼠 PKA 阳性细胞表达情况比较(免疫组化染色,×400)

讨 论

本研究通过观察电针刺激百会、大椎、内关穴对脑缺血再灌注大鼠受损神经功能的影响,发现电针刺激能促进脑缺血再灌注大鼠受损神经功能恢复,其治疗机制可能与减小脑梗死体积、抑制脑细胞凋亡、促进 PKA 阳性细胞表达等因素有关。

电针是传统针灸技术的延伸,通过在传统针灸经络理论上结合现代电疗技术,从而更好地调理机体经络之气^[17-19]。百会、大椎、内关穴是针刺改善缺血性脑卒中受损神经功能的首选穴位。百会穴居颠顶,为督脉经穴,是调节大脑功能的要穴,主治尸厥、卒暴中风等证;大椎为手足三阳及督脉之会,常用作配穴治疗脑卒中;内关常用于局部治疗,主治上肢痹痛、偏瘫、手指麻木等^[11-13]。大量临床及实验研究均证实,电针刺激百会、大椎、内关穴能促进缺血性脑卒中受损神经功能恢复。史红斐等^[17]研究发现,电针刺激能显著改善缺血性脑卒中患者运动功能及日常生活活动能力。刘荣等^[18]从神经细胞形态学层面证实电针刺激百会、大椎能改善局灶性脑缺血大鼠大脑神经元损伤。沈菁等^[19]研究表明,电针刺激内关、百会穴可有效抑制脑缺血再灌注大鼠神经元凋亡。针对中医及针灸学的“治未病”思想,本研究在观察电针刺激促进缺血性脑卒中受损神经功能恢复同时,还进一步探讨电针预刺激的治疗效果,以期对脑梗死前期的预防、治疗提供理论支持及临床服务方向。

神经功能缺损情况是评估脑缺血再灌注损伤的重要指标。本研究结果显示,电针刺激能改善脑缺血再灌注大鼠受损神经功能,且电针作用时间与治疗效果间具有一定相关性;另外电针预刺激后继续行电针刺激的治疗效果优于单纯电针刺激,且以电针预刺激后继续电针治疗 10 d 时大鼠受损神经功能改善情况尤为显著。本研究还观察了脑缺血再灌注大鼠缺血侧脑梗死体积及脑细胞凋亡情况,发现电针刺激脑缺血再灌注大鼠百会、大椎、内关穴 5 d 后其脑梗死体积及脑细胞凋亡均明显减少,且电针刺激 10 d 后或给予电针预刺激能进一步减少脑梗死体积及脑细胞凋亡,与各组脑缺血再灌注大鼠受损神经功能改善情况基本一致。

PKA 又称依赖于环磷酸腺苷 (cyclic adenosine monophosphate, cAMP) 的蛋白激酶 A,由两个调节亚基和两个催化亚基组成,全酶没有活性,当其调节亚基与 cAMP 结合后,调节亚基构象发生改变,使调节亚基与催化亚基解离并释放出催化亚基,能磷酸化特定蛋白质的丝氨酸或苏氨酸残基,进而激活特定基因转录并发挥生物化学功能^[20]。Carlyle 等^[21]指出 PKA 能调

控内源性神经元 cAMP 表达量,而神经元内 cAMP 水平对髓磷脂蛋白形成、轴突修复与再生具有重要影响,如神经系统中 PKA 表达量增多能加速轴突修复与再生,促进神经元生长与存活,从而起到脑保护作用。本研究结果显示,电针预刺激组和电针组在制模后不同时间点其 PKA 阳性细胞表达率均较模型组明显增高,且电针预刺激组在制模后不同时间点其 PKA 阳性细胞表达率亦显著高于电针组水平,与制模后各组实验大鼠受损神经功能改善情况基本一致,即受损神经功能恢复较好的大鼠其大脑皮质 PKA 阳性细胞表达率也较高。

综上所述,本研究结果表明,电针刺激能促进脑缺血再灌注大鼠受损神经功能恢复,且电针刺激持续时间与受损神经功能改善幅度间具有一定相关性;如辅以电针预刺激能进一步改善受损神经功能,其疗效明显优于单纯电针刺激;电针预刺激的脑保护作用机制可能与减小脑梗死体积、抑制脑细胞凋亡、促进 PKA 阳性细胞表达等因素有关。

参 考 文 献

- [1] Jayaraj RL, Azimullah S, Beiram R, et al. Neuroinflammation: friend and foe for ischemic stroke [J]. J Neuroinflammation, 2019, 16 (1): 142. DOI: 10.1186/s12974-019-1516-2.
- [2] Edwards DN, Bix CJ. The inflammatory response after ischemic stroke: targeting $\beta 2$ and $\beta 1$ integrins [J]. Front Neurosci, 13 (5): 540. DOI: 10.3389/fnins.2019.00540.
- [3] 李林, 王强, 尹帅, 等. 姿势解密技术对脑卒中偏瘫患者下肢运动功能的影响 [J]. 中华物理医学与康复杂志, 2019, 41 (5): 325-328. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2019.05.002.
- [4] Chang QY, Lin YW, Hsieh CL. Acupuncture and neuroregeneration in ischemic stroke [J]. Neural Regen Res, 2018, 13 (4): 573-583. DOI: 10.4103/1673-5374.230272.
- [5] Lee HS, Park YJ, Park SW. The effects of virtual reality training on function in chronic stroke patients: a systematic review and Meta-analysis [J]. Biomed Res Int, 2019, 2019 (6): 7595639. DOI: 10.1155/2019/7595639.
- [6] 钱叶叶, 吴毅. 脑卒中后上肢及手运动功能定量评定方法的研究进展 [J]. 中华物理医学与康复杂志, 2019, 41 (6): 469-472. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2019.06.018.
- [7] Lin JG, Chen CJ, Yang HB, et al. Electroacupuncture promotes recovery of motor function and reduces dopaminergic neuron degeneration in rodent models of Parkinson's disease [J]. Int J Mol Sci, 2017, 18 (9): 1846. DOI: 10.3390/ijms18091846.
- [8] Yu CC, Wang Y, Shen F, et al. High-frequency (50 Hz) electroacupuncture ameliorates cognitive impairment in rats with amyloid beta 1-42-induced Alzheimer's disease [J]. Neural Regen Res, 2018, 13 (10): 1833-1841. DOI: 10.4103/1673-5374.238620.
- [9] Li HQ, Li Y, Chen ZX, et al. Electroacupuncture exerts neuroprotection through caveolin-1 mediated molecular pathway in intracerebral hemorrhage of rats [J]. Neural Plast, 2016, 2016 (9): 7308261. DOI: 10.1155/2016/7308261.

[10] Tan F, Wang J, Liu JX, et al. Electroacupuncture stimulates the proliferation and differentiation of endogenous neural stem cells in a rat model of ischemic stroke [J]. *Exp Ther Med*, 2018, 16 (6) : 4943-4950. DOI: 10.3892/etm.2018.6848.

[11] Jin XL, Li PF, Zhang CB, et al. Electroacupuncture alleviates cerebral ischemia and reperfusion injury via modulation of the ERK1/2 signaling pathway [J]. *Neural Regen Res*, 2016, 11 (7) : 1090-1098. DOI: 10.4103/1673-5374.187041.

[12] Li WH, Yu J, Lin YP, et al. Effect of electroacupuncture at Neiguan (PC 6) and Baihui (GV 20) on CHOP and caspase-12 gene expressions in rats after ischemia-reperfusion injury [J]. *J Acupunct Tuina Sci*, 2017, 15 (1) : 8-13. DOI: 10.1007/s11723-017-0967-1.

[13] Liu AJ, Li JH, Li HQ, et al. Electroacupuncture for acute ischemic stroke: a Meta-analysis of randomized controlled trials [J]. *Am J Chin Med*, 2015, 43 (8) : 1541-1566. DOI: 10.1142/S0192415X15500883.

[14] Longa EZ, Weinstein PR, Carlson S, et al. Reversible middle cerebral artery occlusion without craniectomy in rats [J]. *Stroke*, 1989, 20 (1) : 84-91. DOI: 10.1161/01.STR.20.1.84.

[15] Bederson JB, Pitts LH, Tsuji M, et al. Rat middle cerebral artery occlusion: evaluation of the model and development of a neurologic examination [J]. *Stroke*, 1986, 17 (3) : 472-476. DOI: 10.1161/01.STR.17.3.472.

[16] Garcia JH, Wagner S, Liu KF, et al. Neurological deficit and extent of neuronal necrosis attributable to middle cerebral artery occlusion in rats [J]. *Stroke*, 1995, 26 (4) : 627-635. DOI: 10.1161/01.STR.26.4.627.

[17] 史红斐, 罗轮杰, 戚斌杰, 等. 偏瘫侧电针疗法对脑卒中偏瘫肌张力增高患者肢体运动功能的影响 [J]. *中华物理医学与康复杂志*, 2017, 39 (8) : 602-660. DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2017.08.010.

[18] 刘荣, 许能贵, 杨忠华, 等. 电针百会、大椎对局灶性脑缺血大鼠神经细胞形态学的影响 [J]. *中华中医药杂志*, 2018, 33 (8) : 3276-3279. DOI: CNKI: SUN: BXYY.0.2018-08-016.

[19] 沈菁, 雷晓明, 宋洋, 等. 电针内关、百会穴对脑缺血/再灌注大鼠 GRP78 和 Caspase-12 基因表达的影响 [J]. *湖南中医药大学学报*, 2016, 36 (2) : 54-57. DOI: 10.3969/j.issn.1674-070X.2016.02.015.

[20] 叶佳瑜, 蒋永亮, 颜思思, 等. 低频电针对选择性神经损伤大鼠神经痛维持期脊髓背角 PKA-TRPV1 通路及痛敏递质的干预作用 [J]. *中华物理医学与康复杂志*, 2017, 39 (7) : 481-485. DOI: 10.3760/cam.j.issn.0254-1424.202017.07.001.

[21] Carlyle BC, Nairn AC, Wang M, et al. cAMP-PKA phosphorylation of tau confers risk for degeneration in aging association cortex [J]. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 2014, 111 (13) : 5036-5041. DOI: 10.1073/pnas.1322360111.

(修回日期: 2019-07-20)
(本文编辑: 易 浩)

《中华物理医学与康复杂志》第八届编辑委员会组成名单

总 编 辑: 黄晓琳									
副 总 编 辑: 窦祖林 顾 新 郭铁成 何成奇 李 玲 刘宏亮 吴 毅 燕铁斌 岳寿伟 周谋望									
编 辑 委 员: (含总编辑、副总编辑)(按姓氏拼音顺序排序)									
教丽娟	白定群	白玉龙	毕 胜	陈 红	陈丽霞	陈青山	陈文华	窦祖林	杜 青
范建中	冯 珍	冯晓东	高晓平	顾 新	顾旭东	郭 琪	郭钢花	郭铁成	何成奇
何晓红	胡昔权	黄 真	黄东锋	黄国志	黄晓琳	贾子善	姜志梅	金 俏	李 丽
李 玲	李海峰	李红玲	李建华	李晓捷	李雪萍	梁 英	廖维靖	刘 楠	刘宏亮
刘遂心	刘忠良	卢红建	鲁雅琴	陆 敏	陆 晓	罗 军	马 超	牟 翔	倪朝民
倪国新	潘 钰	单春雷	邵 明	宋为群	孙强三	唐 强	王 刚	王 强	王 彤
王宝兰	王冰水	王楚怀	王宁华	王玉龙	吴 华	吴 霜	吴 毅	武继祥	肖 农
谢 青	谢 荣	谢欲晓	许 涛	许光旭	闫金玉	燕铁斌	杨建荣	杨卫新	叶超群
尹 勇	于慧秋	余 茜	虞乐华	袁 华	岳寿伟	恽晓平	张 芳	张 皓	张桂青
张继荣	张锦明	张盘德	张巧俊	张长杰	张志强	郑光新	周谋望	朱 宁	朱珊珊

中国香港编委: Leonard Sheung Wai LI(中国香港)		
外 籍 编 委: Akira Miyamoto (日本)	Hao Liu(美国)	Hong Wu(美国)
Li-Qun Zhang(美国)	Nathan R. Qi(美国)	Sheng Quan Xie(新西兰)
Sheila Purves(加拿大)	Sheng Li(美国)	Wenchun Qu(美国)