doi:10.3969/j.issn.1005-3697.2026.10.024

❖综述❖

蒙医温针疗法治疗神经病理性疼痛的作用机制研究进展

金秋,翠平,何姝苹,叶日贵
(内蒙古医科大学民族医药创新中心,内蒙古 呼和浩特 010110)

【摘要】神经病理性疼痛由中枢及外周神经系统损伤与功能障碍引发,以自发性疼痛、痛觉过敏、痛觉超敏、感觉异常等为主要临床特征。蒙医温针疗法是蒙医传统外治法之一,对神经病理性疼痛具有明确的镇痛效果,但其作用机制尚处于初步探索阶段。本文梳理近年国内外研究成果,从外周与中枢两个层面,阐述蒙医温针缓解神经病理性疼痛的主要机制,包括调控外周敏化与免疫炎性反应、抑制中枢敏化、调节细胞信号通路、抑制脊髓胶质细胞活化、减少神经元凋亡等,为蒙医温针镇痛机制深入研究与临床应用提供理论参考。

【关键词】蒙医温针;神经病理性疼痛;镇痛;作用机制;综述
【中图分类号】R29 【文献标志码】A

Research progress on the mechanism of mongolian medicine warm acupuncture therapy in treating neuropathic pain

JIN Qiu, CUI Ping, HE Shu-ping, YE Ri-gui
(*Innovation Center of Ethnic Medicine, Inner Mongolia Medical University, Hohhot* 010110, *Inner Mongolia, China*)

【**Abstract**】Neuropathic pain arises from damage and dysfunction of the central and peripheral nervous systems, with its primary clinical manifestations including spontaneous pain, hyperalgesia, hyperpathia, and sensory abnormalities. Mongolian medicine warm acupuncture therapy, a Mongolian traditional external treatment method, is one of the Mongolian traditional therapies. It exhibits a clear analgesic effect on neuropathic pain, though its mechanism of action remains in the initial exploration stage. This article reviews recent domestic and international research findings and, at the levels of the periphery and the central nervous system, explains the main mechanisms by which Mongolian medicine warm acupuncture therapy alleviates neuropathic pain. These mechanisms include regulating peripheral sensitization and immune-inflammatory responses, inhibiting central sensitization, modulating cell signaling pathways, suppressing spinal glial cell activation, and reducing neuronal apoptosis. The article provides theoretical references for the in-depth study and clinical application of the analgesic mechanism of Mongolian medicine warm acupuncture therapy.

【**Key words**】Mongolian medicine warm acupuncture therapy; Neuropathic pain; Analgesia; Mechanism; Review

神经病理性疼痛(neuropathic pain,NP)是由创伤或疾病致外周或中枢神经受损引起的异常疼痛状态,临床分型复杂,高发类型主要包括糖尿病周围神经痛、带状疱疹后神经痛、坐骨神经痛、三叉神经痛、中枢性卒中后疼痛等[1],临床表现以自发性疼痛、痛觉超敏和(或)痛觉过敏及感觉异常为主要特征。该病病程长、易迁延,常伴随焦虑、抑郁等情绪问题,严重降低患者生活质量并增加社会医疗负担[2]。国际疼痛研究协会统计显示,其患病率为 6.9%~10%[3],且呈逐年上升趋势。目前临床治疗以药物、介入、物理及心理干预为主[4],但因发病机制尚未完全明确,仍缺乏公认的、疗效确切的治疗方案。蒙医温针疗法是通过针刺相应的体表穴位后在针柄处加热,以达到预防和治疗疾病的一种蒙医学特色外治疗法[5],其针刺刺激和温热刺激协同穴位效应可起到温通经脉、调和气血、调理体素等作用,并激发机体的自我保护与修复机制,达到减轻疼痛的作用。因此在蒙医学临床实践中蒙医温针疗法被广泛应用于治疗坐骨神经痛等慢性疼痛性疾病,并取得了显著的临床疗效[6-8],有研究[9]显示,蒙医温针治疗坐骨神经痛临床总有效率可达 96.8%、愈显率可达 81.2%,给患者提供了一种简便验廉的非药物治疗

基金项目:国家自然科学基金项目(82305432);内蒙古医科大学重点项目(YKD2025ZD010);内蒙古医科大学博士启动基金项目(YKD2024BSQD014);内蒙古医科大学双创项目(MYX2023-S08)
作者简介:金秋(1988—),女,博士,助理研究员。E-mail:276120817@qq.com
通讯作者:叶日贵,博士。E-mail:1130431020@qq.com

选择。但其镇痛的分子与细胞机制仍处于初步探索阶段，现有基础研究多采用慢性坐骨神经压迫损伤（chronic constriction injury，CCI）模型开展，研究提示蒙医温针对 NP 的干预呈多靶点、多通路的系统性调节，涉及从外周到中枢的神经－免疫－内分泌网络。本文结合最新研究，从外周敏化、中枢敏化、胶质细胞活化、信号通路、神经元凋亡等方面，对蒙医温针治疗 NP 的机制进行综述。

1　对外周敏化及免疫炎性反应的调控

外周神经损伤能够引发神经源性的炎症反应，从而加快炎症介质的释放[10]，同时受损组织周围的免疫细胞也会释放大量炎性介质参与炎症反应，这个过程就是外周敏化。因此，免疫细胞活化与炎性介质释放是外周敏化的核心环节。当外周神经受到损伤或发生病变时，周围神经元产生的递质类型或数量会发生改变，释放如 5-羟色胺（5-Hydroxytryptamine，5-HT）、缓激肽等化学物质，作用于伤害性感受器末梢，引起感受器兴奋性阈值降低，及异位放电频率升高，激活肥大细胞、巨噬细胞、单核细胞、T 淋巴细胞等释放白细胞介素 1β（interleukin 1β，IL-1β）、白细胞介素 2（interleukin 2，IL-2）、白细胞介素 6（interleukin 6，IL-6）、白细胞介素 10（interleukin 10，IL-10）、肿瘤坏死因子 α（tumor necrosis factor α，TNF-α）、神经生长因子、前列腺素 E2（Prostaglandin E2，PGE2）等介质[11－12]，引起非伤害性阈下刺激兴奋周围神经，导致痛觉敏化。

已有多项研究[13－16]证实，蒙医温针可通过抑制炎性因子释放、减轻神经炎性反应，缓解外周敏化。晓红[13]采用 CCI 模型开展研究，结果显示蒙医温针干预可显著降低 CCI 模型大鼠血清中 IL-1β、IL-2、IL-6、IL-10、TNF-α 的表达水平，有效抑制全身炎性反应；金秋等[14]、阿荣等[15]的相关研究也得出一致结论，进一步验证了蒙医温针疗法的抗炎镇痛效应。在此基础上，金秋[16]进一步深入研究发现，蒙医温针可降低 CCI 模型大鼠血清中 PGE2 的含量，同时下调脊髓背角脑源性神经营养因子（brain-derived neurotrophic factor，BDNF）、酪氨酸激酶 B（tropomyosin-related kinase B，TrkB）蛋白及 TrkB mRNA 的表达水平。上述研究提示，蒙医温针可能通过调控炎性因子、前列腺素及神经营养因子的表达，抑制外周免疫炎症反应的发生发展，从而发挥镇痛效应，其作用机制与外周敏化的核心病理环节密切相关。

2　对中枢敏化的抑制作用

多数 NP 是由周围神经系统损伤引起的，但其维持在于中枢敏化[17]。其本质是中枢神经系统伤害性神经元对正常或阈下刺激的反应性异常增强，出现疼痛的放大现象，表现为痛觉过敏和痛觉超敏，而这一病理过程的发生与兴奋性神经递质和抑制性神经递质的平衡失调密切相关。在痛觉中枢调控过程中，作为信号传递核心载体的神经递质发生生成与释放功能失调，直接影响中枢神经元的兴奋－抑制稳态平衡，进而介导中枢敏化的启动与维持。其中，γ 氨基丁酸（gamma-aminobutyric acid，GABA）作为中枢神经系统主要的抑制性神经递质，通过 γ 氨基丁酸 A 型受体（gamma-aminobutyric acid type A receptor，GABAA）参与痛觉传导调控[18]；5 羟色胺（5-hydroxytryptamine，5-HT）则是中枢痛觉调控中兼具兴奋性与抑制性双重作用的神经递质，其在中脑导水管周围灰质（periaqueductal gray，PAG）等关键核团的表达水平，直接参与痛觉信号的整合与下行抑制通路的调控，对中枢敏化具有重要的负向调控作用[19]。当机体受到神经损伤或发生病理改变时，GABA 与 5-HT 的表达及功能会发生异常紊乱，导致中枢痛觉调控的平衡被打破，进而影响中枢敏化的发生发展。

研究[20]显示神经病理性疼痛模型大鼠 PAG 内 GABA、γ 氨基丁酸 A 型 α1 亚基受体（gamma-aminobutyric acid type A α1 receptor，GABAAα1）表达水平显著升高，而 5-HT 表达水平明显降低[21]，提示神经损伤后，PAG 核团内抑制性与兴奋性神经递质平衡发生紊乱，这种紊乱可能通过增强中枢痛觉信号的传递、削弱下行痛觉抑制功能，进一步加重中枢敏化，维持神经病理性疼痛状态。而蒙医温针对中枢敏化的抑制作用及机制与调节上述神经递质平衡密切相关。吴晓东[21]研究发现蒙医温针干预可显著下调 CCI 模型大鼠 PAG 中 GABA 的异常高表达，同时上调 5-HT 的低表达水平，使紊乱的神经递质平衡得到恢复。这一结果提示，蒙医温针可能通过靶向调控 PAG 内 GABA 与 5-HT 的表达，恢复兴奋－抑制平衡，进而抑制中枢敏化的发生发展，最终实现中枢层面的镇痛效果。尽管该研究仅检测了神经递质的表达变化，未深入探究其上游调控机制与突触功能改变，机制研究较为浅显，但仍从神经递质稳态调控角度揭示了蒙医温针的中枢镇痛效果，对阐明其镇痛机制具有重要意义。

3　抑制脊髓胶质细胞活化

近年来越来越多的研究[22－24]证实，脊髓胶质细胞异常活化是 NP 发生与维持的重要非神经元机制。当神经元损伤、缺血、感染及神经系统发生病变

时，小胶质细胞迅速被激活，出现形态和数量上的变化，表现为数量增多和胞体变大、突起增厚回缩[25]。活化后的小胶质细胞极化为M1型和M2型，其中促炎的M1型大量释放促炎因子、趋化因子和神经活性物质等，进而诱发中枢敏化，而M2型则释放抗炎因子并产生细胞外基质蛋白[26]。Tan等[27]研究证实，周围神经损伤后M1型小胶质细胞大量增值并释放炎症因子，引起痛觉过敏，M2型小胶质细胞数量略升高，M1/M2型比率升高，干预后由M1型向M2型极化，发挥抗炎作用，从而减轻疼痛。此外，研究显示外周神经损伤可激活A1型星形胶质细胞，释放神经毒性物质，加速神经元与胶质细胞损伤，形成疼痛放大环路。少突胶质细胞在中枢神经系统免疫调节中也主动发挥作用[28]，即少突胶质细胞在神经损伤后会分泌多种炎性因子参与神经病理性疼痛的发展。

蒙医温针可干预胶质细胞活性，从而有效阻滞疼痛信号的传导。斯楞格等[29]通过复制脊髓钝性损伤模型大鼠观察蒙医温针对模型大鼠脊髓背角小胶质细胞信号转导与转录激活因子3(signal transducer and activator of transcription 3，STAT3)表达的影响，发现蒙医温针可以显著提高脊髓钝性损伤模型大鼠的机械痛阈，降低痛觉敏感性，且蒙医温针能够抑制模型大鼠脊髓背角小胶质细胞STAT3的表达，推测蒙医温针对NP的镇痛作用可能是通过抑制小胶质细胞活化，阻滞痛觉信号传导来实现的。课题组在实验过程中也发现，蒙医温针刺激蒙医肾穴、蒙医髋穴可通过降低CCI模型大鼠脊髓背角分化簇11b(cluster of differentiation 11b，CD11b)、胶质纤维酸性蛋白(glial fibrillary acidic protein，GFAP)蛋白表达抑制小胶质细胞和星形胶质细胞的激活，从而改善疼痛症状，表明抑制胶质细胞活化是蒙医温针镇痛的重要机制。

4 调控细胞内信号传导通路

在NP的机制探索中，信号通路调控已成为当前科研热点。疼痛信号可通过多条信号通路级联传导，进一步诱发并持续加剧中枢敏化进程。因此，深入阐明相关信号通路的调控机制，有助于系统阐明NP疼痛信号的传导规律与发病机制。如在信号传导过程中从信号通路层面有效阻滞、抑制疼痛信号的异常传递，将有利于干预NP病程进展，为神经病理性疼痛的防治提供关键靶点与理论依据。

现有研究[30]表明，细胞外信号调节激酶(extracellular signal-regulated kinase，ERK)/丝裂原活化蛋白激酶(mitogen-activated protein kinase，MAPK)信号通路的异常激活是介导中枢敏化发生发展的关键分子机制之一。金秋[16]的相关实验研究发现，蒙医温针可显著下调CCI模型大鼠脊髓背角磷酸化丝裂原活化蛋白激酶激酶(phosphorylated mitogen-activated protein kinase kinase，p-MEK)、磷酸化细胞外信号调节激酶(phosphorylated extracellular signal-regulated kinase，p-ERK)、磷酸化环磷酸腺苷反应元件结合蛋白(phosphorylated cAMP response element-binding protein，p-CREB)蛋白的表达，有效抑制大鼠疼痛反应，发挥明确的镇痛作用，其作用机制与下调ERK/MAPK信号通路相关蛋白表达，并调控下游环磷酸腺苷反应元件结合蛋白(cAMP response element-binding protein，CREB)蛋白的磷酸化水平，进而抑制该通路激活密切相关。同时该研究证实U0126抑制剂可有效抑制ERK/MAPK信号通路的异常激活，且与蒙医温针联用可产生显著的协同增效镇痛效果。此外，伊拉古[31]通过研究蒙医温针对CCI模型大鼠核转录因子κB(nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells，NF-κB)、核因子E2相关因子2(nuclear factor erythroid 2-related factor 2，Nrf2)信号通路的作用，得出蒙医温针发挥抗炎镇痛作用机制可能与抑制脊髓NF-κB、Nrf2信号通路活化有关。海晶[32]的研究表明，蒙医温针镇痛效应可能与其影响下丘脑GABA、WNT、神经配体－受体等通路发挥调节神经体液功能，增强、激发和调动机体抗病能力有关。Toll样受体4(toll-like receptor 4，TLR4)/NF-κB、白介素17(interleukin 17，IL-17)、磷脂酰肌醇3-激酶(phosphatidylinositol 3-kinase，PI3K)－蛋白激酶B(protein kinase B，Akt)、MAPK、环磷酸腺苷(cyclic adenosine monophosphate，cAMP)等通路的调控也被证实与蒙医温针镇痛机制密切相关[33]。上述研究证实，蒙医温针可通过调控相关信号通路介导镇痛效应。但机体疼痛调控网络具有多通路、网络化、相互交联的复杂特征，单一信号通路研究无法全面、真实地揭示蒙医温针的整体镇痛作用机制，存在一定的局限性。因此后续需进一步聚焦信号通路的交互调控机制开展深入研究，系统阐明其多靶点协同镇痛的分子机制。

5 抑制神经元凋亡并保护神经结构

神经元损伤与异常凋亡参与神经病理性疼痛的发生发展，受损神经元释放凋亡相关因子，进一步加剧细胞凋亡与神经结构破坏[34]。凋亡因子是具有调节细胞凋亡功能的蛋白因子，凋亡因子L是其配

体，凋亡因子/凋亡因子 L 是细胞凋亡途径中不可或缺的重要组成部分，经凋亡因子分子相关蛋白活化为半胱氨酸天冬氨酸蛋白酶 8（Cysteine-aspartic acid protease 8，Caspase-8），成为细胞凋亡过程的起始点[35]，换言之，凋亡因子、凋亡因子 L 及其下游 Caspase-8 是启动细胞凋亡的关键分子。有研究表明，蒙医温针干预后，坐骨神经损伤模型大鼠背根神经节中 Fas 细胞表面死亡受体（Fatty acid synthase，Fas）、Fas 配体（Fas ligand，FasL）、Caspase-8 的表达量明显下降，其作用机制与减少损伤神经元凋亡，保护胞体结构相关[36]。表明蒙医温针可通过抑制凋亡通路保护神经元结构，达到神经保护作用。

6　小结

蒙医温针疗法治疗 NP 的机制研究取得了一定的进展，现有研究提示其镇痛作用与调控外周敏化与免疫炎性反应、抑制中枢敏化、调节细胞内信号传导通路、抑制脊髓胶质细胞活化、减少神经元凋亡等密切相关。蒙医温针疗法与中医温针灸均属于祖国传统医学中的经典外治疗法，且二者均以针刺联合温热刺激发挥镇痛效应，在调控神经-免疫-内分泌网络、抑制疼痛敏化、改善神经传导等方面具有相似的作用靶点与调控方向。但二者在理论体系、穴位选择与诊疗思路中存在明显区别：中医温针灸以经络学说为指导，强调调和气血、疏通经络；蒙医温针则以“三根七素”“白脉理论”为指导，侧重温通白脉、调和体素，穴位选择与操作方法更具民族医药特色。临床疗效方面，二者对坐骨神经痛均具有明确的镇痛效应，根据文献，蒙医温针疗法在寒性慢性神经痛治疗中体现出了确切的疗效优势，但目前尚缺乏大样本、规范化的临床对照试验研究以明确二者临床疗效的优劣。

蒙医温针疗法干预 NP 的机制十分复杂，目前仍存在诸多需要解决的问题。首先，当前研究动物模型与临床类型较为局限。神经病理性疼痛临床分型多样，包括糖尿病周围神经痛、带状疱疹后神经痛、三叉神经痛、坐骨神经痛及卒中后中枢痛等多种亚型，与之对应，基础研究也已建立多种标准化的动物模型，包括糖尿病周围神经痛模型（Diabetic Peripheral Neuropathic Pain，DPNP）、树脂毒素（Resiniferatoxin，RTX）诱导的带状疱疹后神经痛模型、眶下神经慢性缩窄环致三叉神经痛模型（Chronic Constriction Injury of the Infraorbital Nerve，ION-CCI）、慢性坐骨神经压迫损伤模型（Chronic Constriction Injury，CCI）及丘脑腹后外侧核胶原酶诱导出血模型（Collagenase-induced hemorrhagic stroke model in the ventral posterolateral nucleus（VPL）of thalamus，Thalamic hemorrhage CPSP model）等。且同一疾病亚型通常包含多种造模方式，可从不同角度模拟疾病的病理生理过程。而当前蒙医温针相关机制研究多以 CCI 大鼠模型为主，临床研究多局限于坐骨神经痛的疗效观察，对其他 NP 亚型的覆盖不足，因此研究代表性与普适性有待进一步提升。其次，研究维度有待拓展。近年来，外泌体、非编码 RNA、肠-脑轴、神经炎症代谢重编程等新兴方向已成为疼痛领域研究热点，与此同时，NP 研究已深入到疼痛共病机制研究，明确 NP 常伴发焦虑、抑郁等负性情绪及认知功能障碍，其病理基础涉及前额叶皮层、海马、杏仁核等多脑区神经环路重塑、突触可塑性变化与中枢神经炎症等，但蒙医温针对上述疼痛共病及前沿机制的干预效应与机制均处于空白，与当前疼痛领域的研究前沿存在明显差距。此外，目前蒙医温针镇痛机制研究多集中于单通路、单指标的验证，缺乏从外周-脊髓-脑的系统化研究；蒙医温针的刺激参数、穴位配伍、干预疗程等标准尚不统一，是否影响研究结果的可靠性与可重复性有待进一步确定。因此，科学阐明蒙医温针疗法镇痛的作用及其机制仍是一个具有挑战性的课题，未来可围绕不同 NP 模型、多类型临床病例、疼痛共病等方向展开深入探索，为临床使用蒙医温针治疗 NP 提供坚实的理论基础，为患者提供一种安全有效、简便验廉的药物镇痛替代疗法，从而更好地服务于临床。

参考文献

[1] 中国神经病理性疼痛诊疗指南制订专家组，中国老年保健协会疼痛病学分会，程志祥，等. 中国神经病理性疼痛诊疗指南（2024 版）[J]. 中华疼痛学杂志，2024，20(4)：484－508.

[2] Finnerup NB，Kuner R，Jensen TS. Neuropathic pain：from mechanisms to treatment[J]. Physiological Reviews，2021，101(1)：259－301.

[3] Scholz J，Finnerup NB，Attal N，*et al*. The IASP classification of chronic pain for ICD-11：chronic neuropathic pain[J]. Pain，2019，160(1)：53－59.

[4] Szok D，Tajti J，Nyári A，*et al*. Therapeutic approaches for peripheral and central neuropathic pain[J]. Behavioural Neurology，2019，2019：8685954.

[5] 阿古拉. 蒙医温针火针疗法[M]. 北京：人民卫生出版社，2024：4.

[6] 陈秀红，周双宝，乌兰. 蒙医温针对坐骨神经痛的镇痛作用的临床研究[J]. 中国民族医药杂志，2020，26(3)：13－15.

[7] 迪利纳. 蒙医温针疗法治疗腰间盘突出性慢性坐骨神经痛的临床研究[D]. 呼和浩特：内蒙古医科大学，2020.

[8] 诺敏，布日乐吉. 蒙医温针治疗坐骨神经痛的临床观察[J]. 中国民族民间医药，2011，20(24)：2.

[9] 金秋,斯楞格,伊拉古,等.蒙医温针治疗腰椎间盘突出坐骨神经痛 32 例临床观察[J].中国民族民间医药,2022,31(14):105-109.

[10] 高崇荣,王家双.神经性疼痛诊疗学[M].郑州:郑州大学出版社,2006:7.

[11] Li F, Fang L, Huang S, *et al*. Hyperbaric oxygenation therapy alleviates chronic constrictive injury-induced neuropathic pain and reduces tumor necrosis factor-alpha production[J]. Anesthesia and Analgesia, 2011, 113(3): 626-633.

[12] 王庆勇,屈媛媛,冯楚文,等.针刺对神经病理性疼痛的镇痛机制[J].中国针灸,2020,40(8):907-912.

[13] 晓红.蒙医温针对坐骨神经慢性压迫模型大鼠的血清细胞因子的影响及抗炎镇痛作用的实验研究[D].呼和浩特:内蒙古医科大学,2019.

[14] 金秋,包良,锡林其其格.蒙医温针对 CC1 模型大鼠行为变化及海马 BDNF/TrKB 表达的影响[J].中国蒙医药(蒙),2023(3):140-146.

[15] 阿荣,钢苏和,海晶,等.蒙医温针对坐骨神经慢性压迫损伤大鼠的行为学及炎症因子的影响[J].内蒙古医学杂志,2022,54(8):909-912.

[16] 金秋.基于 ERK/MAPK 信号通路探讨蒙医温针对 CCI 模型大鼠镇痛效应的机制[D].北京:北京中医药大学,2020.

[17] Meacham K, Shepherd A, Mohapatra DP, *et al*. Neuropathic pain: central *vs*. peripheral mechanisms[J]. Current Pain and Headache Reports, 2017, 21(6): 28.

[18] Puia G, Ravazzini F, Castelnovo LF, *et al*. PKCε and allopregnanolone: functional cross-talk at the GABAA receptor level[J]. Frontiers in Cellular Neuroscience, 2015, 9: 83.

[19] 严传婷,杜宜楠,韩静,等.神经递质和调质参与导水管周围灰质痛觉调控的研究进展[J].生物化学与生物物理进展,2021,48(2):158-170.

[20] 孙万秋,王桂芝,冀玉萍,等.神经病理性疼痛大鼠中脑导水管周围灰质腹外侧区 GABAA α1 受体的表达变化[J].解放军医学院学报,2018,39(4):332-334,352.

[21] 吴小东.蒙医温针对坐骨神经慢性压迫模型大鼠神经递质的影响及镇痛作用的实验研究[D].呼和浩特:内蒙古医科大学,2019.

[22] Tansley S, Gu N, Guzmán AU, *et al*. Microglia-mediated degradation of perineuronal nets promotes pain[J]. Science, 2022, 377(6601): 80-86.

[23] Giovannoni F, Quintana FJ. The role of astrocytes in CNS inflammation[J]. Trends in Immunology, 2020, 41(9): 805-819.

[24] 王兢燕,周建华,任伟东,等.少突胶质细胞在神经病理性疼痛中的作用机制研究进展[J].解放军医学杂志,2026,51(5):803-810.

[25] Inoue K, Tsuda M. Microglia and neuropathic pain[J]. Glia, 2009, 57(14): 1469-1479.

[26] Jurga AM, Paleczna M, Kuter KZ. Overview of general and discriminating markers of differential microglia phenotypes[J]. Frontiers in Cellular Neuroscience, 2020, 14: 198.

[27] Tan Y, Wang Z, Liu T, *et al*. RNA interference-mediated silencing of DNA methyltransferase 1 attenuates neuropathic pain by accelerating microglia M2 polarization[J]. BMC Neurology, 2022, 22(1): 1-14.

[28] Wu A, Zhang J. Neuroinflammation, memory, and depression: new approaches to hippocampal neurogenesis[J]. Journal of Neuroinflammation, 2023, 20(1): 283.

[29] 斯楞格,阿古拉,阿日嘎太,等.蒙医温针下调脊髓背角小胶质细胞 STAT3 缓解大鼠脊髓损伤后坐骨神经痛[J].长春中医药大学学报,2023,39(12):1334-1338.

[30] 张欣,申乐,黄宇光.丝裂原活化蛋白激酶在糖尿病神经病理性疼痛中枢敏化和外周敏化中作用的研究进展[J].中国医学科学院学报,2019,41(1):118-123.

[31] 伊拉古.基于 NF-κB 与 Nrf2 信号通路研究蒙医温针对 CCI 模型大鼠的作用机制[D].北京:北京中医药大学,2020.

[32] 海晶.蒙医温针疗法对 CCI 诱导的神经痛大鼠下丘脑的基因调控机制研究[D].呼和浩特:内蒙古医科大学,2023.

[33] 阿荣.蒙医温针疗法对神经病理性疼痛大鼠海马中 mRNA 基因表达的影响[D].呼和浩特:内蒙古医科大学,2023.

[34] Hoang NS, Sar C, Valmier J, *et al*. Electro-acupuncture on functional peripheral nerve regeneration in mice: a behavioural study[J]. BMC Complementary and Alternative Medicine, 2012, 12: 141.

[35] Zhang CB, Gao F, Teng FM, *et al*. Fas/FasL complex promotes proliferation and migration of brain endothelial cells *via* FADD-FLIP-TRAF-NF-κB pathway[J]. Cell Biochemistry and Biophysics, 2015, 71(3): 1319-1323.

[36] 小梅.蒙医温针疗法对 CCI 模型大鼠细胞凋亡的研究[D].呼和浩特:内蒙古医科大学,2020.

(收稿日期:2026-05-11 **修回日期:**2026-06-01)