针刺通过 NF－κB 信号通路调控小胶质细胞活化治疗神经退行性疾病的研究进展

朱钰颖[1]，陈军磊[1*]，王婧怡[1]，王维浩[1]，张振国[1]，郑洪博[1]，姚辛敏[1,2*]
（1. 黑龙江中医药大学，黑龙江 哈尔滨 150040；2. 黑龙江省中医基础理论研究重点实验室，黑龙江 哈尔滨 150040）

摘要 神经退行性疾病是一类影响大脑和脊髓的疾病，主要由神经元和其髓鞘的丧失所致。NF－κB 信号通路与神经退行性疾病关系密切，NF－κB 信号通路的异常激活会加剧神经退行性疾病的病理进程，针刺疗法可能通过调节抗炎因子和抗凋亡蛋白，降低 NF－κB 蛋白的表达，减轻小胶质细胞的过度活化进而抑制神经炎症，减少神经元凋亡保护神经功能，从而缓解神经退行性疾病的症状。本文基于 NF－κB信号通路，以小胶质细胞作为切入点，通过回顾现有研究文献与临床，深入剖析针刺疗法对患者认知功能重塑及躯体运动能力恢复的潜在促进作用，并进一步阐明针刺在神经退行性疾病中的作用机制，指出当前研究存在的问题与局限，为寻找神经退行性疾病的康复治疗提供新靶点新思路。

关键词 神经退行性疾病；针刺；NF－κB 信号通路；炎症反应；小胶质细胞活化
中图分类号：R246.6 **文献标识码**：A **文章编号**：1002－2392(2025)07－0111－05
DOI：10.19664/j.cnki.1002－2392.250153

神经退行性疾病是一组影响中枢神经系统的疾病，该疾病的特点为神经元结构和功能的逐渐丧失，包括神经元的死亡和胶质细胞平衡的破坏，其症状通常表现为认知功能障碍、精神行为异常等。近年来，神经退行性疾病发病率持续攀升，已成为社会健康领域关注的热点，其复杂多样的发病机制中，炎症反应已被视为关键驱动因素之一[1]。核因子 κB(NF－κB)信号通路是关键的神经炎症调控通路，已有研究证明，抑制其信号通路的异常激活可以有效遏制炎症因子的过度产生[2]。深入研究发现，NF－κB 信号通路通常在阿尔茨海默病(AD)、帕金森病(PD)和肌萎缩侧索硬化症(ALS)的病理进程中扮演着核心角色[3-5]。小胶质细胞作为中枢神经系统的主要免疫细胞，可以敏锐识别损伤并触发免疫应答的能力，在神经退行性疾病的发病过程中起着重要作用，但小胶质细胞的过度激活状态可能分泌大量炎症介质导致炎症反应，加剧病情恶化，所以调节小胶质细胞介导的炎症反应对维持神经系统正常功能活动具有重要的作用。针刺疗法临床治疗神经退行性疾病应用较广，鉴于此，本研究聚焦于 NF－κB 信号通路调控小胶质细胞活化介导的炎症反应，系统梳理针刺疗法干预上述神经退行性疾病的潜在作用机制，以期为神经退行性疾病的康复治疗提供新靶点新思路。

1 神经退行性疾病与 NF－κB 信号通路

在神经退行性疾病的复杂病理机制中，NF－κB 作为一种蛋白复合物和多功能的核转录因子，可以对动物细胞内外的压力、细胞因子、自由基、紫外线照射以及抗原刺激等做出迅速反应[6]。它在调控炎症反应、免疫防御、细胞凋亡、应激反应等关键生理过程中发挥着核心作用，同时在突触的可塑性以及记忆形成等认知功能中也扮演着重要角色[7-9]，直接关联到神经退行性疾病中常见的认知功能衰退现象。NF－κB 的信号传导主要通过两条主要途径进行：经典途径和非经典途径。尽管这两条途径在分子机制上存在差异，但它们在免疫反应和炎症反应的调节中都扮演着至关重要的角色，且都依赖于 IκB(NF－κB 抑制蛋白)

收稿日期：2024－09－21 **修回日期**：2024－11－13
基金项目：国家自然科学基金项目(81503478)；黑龙江省中医药科研项目(ZYW2024－091)；黑龙江省自然科学基金联合基金培育项目(PL2024H209)；大学生创新创业训练计划项目(国家重点支持领域项目)(202310228063)；大学生创新创业训练项目(国家级一般项目)(202310228031，202410228015，202410228010)；黑龙江中医药大学大学生科技创新项目(KY2022－04，KY2023－10)
作者简介：朱钰颖(2004－)，女，针灸推拿学专业，研究方向：针药防治神经退行性疾病研究。
＊通信作者：陈军磊(2002－)，男，中西医临床医学专业，研究方向：针药防治神经退行性疾病研究及方剂组方配伍特点与规律研究。
姚辛敏(1980－)，女，博士，副研究员，研究方向：中医药防治老年性疾病。

抑制剂的翻译后修饰来实现激活。经典途径的激活通常由 B 细胞受体(BCR)、T 细胞受体(TCR)、Toll 样受体 4(TLR4)、JL－IR 或肿瘤坏死因子受体(TNF－R)等受体的激活触发,而非经典途径则涉及 CD40 配体(CD40L)、B 细胞激活因子(BAFF)或淋巴毒素－B 受体的激活[10－11],见图 1。

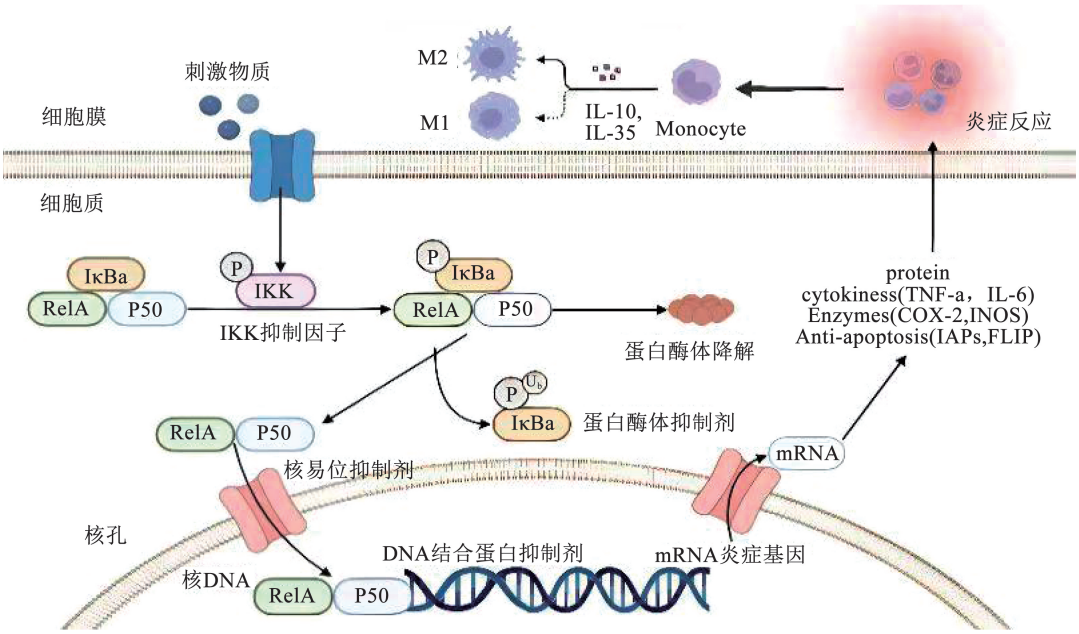


图 1　NF－κB 信号通路图

在神经退行性疾病的背景下,NF－κB 信号通路调控的转录程序对于维持免疫系统的平衡、骨骼的健康以及上皮组织的完整性至关重要。在这些环境中,NF－κB 不仅参与细胞的存活和增殖,还涉及细胞分化的调控[12]。如阿尔茨海默病、帕金森病、肌萎缩侧索硬化症,通常与炎症反应、氧化应激以及细胞凋亡息息相关。特别是在慢性炎症和自身免疫性疾病中,NF－κB信号通路的作用尤为显著[13],NF－κB 信号通路可以通过调控一系列基因,从而影响神经元生存状态、炎症反应的程度以及神经胶质细胞(如小胶质细胞)的活化,其在病理过程中的复杂性和多样性使其成为了研究和治疗这些疾病的热点。

2　针刺与 NF－κB 信号通路

针刺与 NF－κB 信号通路和炎症反应有密切关联。NF－κB 作为细胞内至关重要的转录因子,在调控免疫反应和炎症反应的过程中起着核心作用。当细胞遭遇炎症刺激,如病原体侵袭或组织受损时,NF－κB信号通路被激活,导致炎症因子释放,从而引发炎症反应。针刺调控 NF－κB 信号通路涉及多个层面,主要包括神经、内分泌和免疫系统的相互联系,通过下调 NF－κB 信号通路的活性,发挥抗炎作用,从而降低炎症因子如肿瘤坏死因子 α(TNF－α)、白细胞介素 1β(IL－1β)和白细胞介素 6(IL－6)的表达,从而减轻炎症反应[12]。

针刺对炎症介质的调节作用,不仅能够减少促炎细胞因子的合成,还可能增加抗炎细胞因子的表达,帮助神经组织稳态的恢复。这种双向调节机制为针刺治疗神经炎症和相关疾病提供了新的治疗策略。特别是神经退行性疾病,如帕金森病和阿尔茨海默病,针刺通过抑制 NF－κB 信号通路的异常激活,起到改善病理病变的效果[14]。此外,针刺预处理也被证实可以减轻运动性骨骼肌损伤,其作用机制涉及对 TLR9/MyD88/NF－κB 信号通路的精细调控,从而有效抑制炎症因子释放,发挥保护骨骼的作用[15]。而小胶质细胞作为中枢神经系统的主要免疫细胞,其过度激活会导致促炎细胞因子的释放增加,加剧神经元损伤,参与神经退行性疾病的发病,因此如何通过针刺来控制小胶质细胞活化,从而稳定控制炎症因子的释放,可以作为治疗神经退行性疾病的一个研究方向。

3　针刺调控 NF－κB 信号通路治疗神经退行性疾病的研究进展

3.1　针刺调控 NF－κB 信号通路与阿尔茨海默病

阿尔茨海默病是目前临床较为常见的高发病,其临床主要表现为认知功能的逐步减退。在病理学上,阿尔茨海默病的主要病理特征是神经原纤维缠结(APP)和老年斑(SP)的沉积[16]。流行病学研究指出,随着世界人口老龄化趋势的加剧,阿尔茨海默病的发病率也在随之升高[17],老年人群体为该疾病的高发群

体。中医学将阿尔茨海默病归为“呆病”“健忘”“多忘”等范畴[18]，认为痴呆的病位主要在脑，与肾关系密切，《医学心悟》中提到：“肾主智，肾虚则智不足。”[19]肾主骨生髓，并与脑相通。随着年龄增长，肾阳不固，温煦功能也随之减弱，导致气血运行不畅，进而身体各项机能随之减退，周身脏腑及运化功能失司，最终导致髓海失养与上下失和。痴呆病位在脑，肾精亏虚及髓海不足为其主要病机[20]。在临床治疗上，中药治疗多是从补血益气，益肾填髓角度入手[21]。利用针刺治疗肾虚型老年痴呆患者，已经被诸多临床研究证明有效[22]。经外奇穴多选用头部腧穴，有醒脑开窍之功；部分选穴多采用下肢穴位与头部腧穴相结合的方式，旨在促进精气上行至脑部，与肾沟通。穴位的配伍主要通过肾脑相济、沟通上下的原理，以达助髓升脑、治气调神、温阳行气与填精化髓的目的，起到延缓 AD 病变的效果[23-24]。

研究发现，针刺可通过调节小胶质细胞的活化状态，减少促炎介质和致痛物质的表达，从而降低神经元敏感性，发挥镇痛作用[25]。何川等[26]在观察预针刺 SD 大鼠（AD 模型大鼠）时，经过治疗处理的 SD 大鼠学习、记忆能力高于模型组大鼠，而活化的小胶质细胞数量，治疗组低于模型组，尤其是位于海马区的 IL-1β、IL-6、TNF-α 的含量，治疗组明显减少，说明对于早期防治 AD，及时针刺干预具有重要意义。此外，XIE 等[27]研究发现，电针可以通过促进 M2 小胶质细胞极化，减轻神经元的凋亡增强小胶质细胞的吞噬能力，从而改善认知功能。陶一鸣等[28]运用益肾调督法对 AD 样大鼠进行治疗，治疗组比模型组的 NF-κB P65 蛋白含量显著下降，治疗组血清 TNF-α、IL-1β 水平较模型组显著下降，从而间接影响小胶质细胞活化状态。

由此可知，针刺可以明显改善阿尔茨海默病炎性因子水平。

3.2 针刺调控 NF-κB 信号通路与帕金森病

帕金森病是一种常见于老年人的神经退行性疾病，其主要神经病理特征为存在于大脑黑质区域的多巴胺能神经元逐渐减少，以及 α-突触核蛋白（Alpha-synuclein）在神经元中的异常聚集[29]。在中医学中，帕金森病属于“颤证”的范畴，《黄帝内经》中有：“风生木，木生酸，酸生肝，肝生筋”“诸风掉眩，皆属于肝”，以此可以看出“颤症”与肝有紧密关联。其病机主要与肝肾阴虚、气血不足、筋脉失养有关，因此中医治疗帕金森病，多以养肝肾、补气血、舒筋活络为主[30-32]。

临床研究表明，针刺治疗帕金森病可以通过多种机制发挥作用，包括抑制细胞凋亡、抑制氧化应激、增强自噬及减轻神经炎症反应等[33]。此外，还有研究表明针刺可以抑制 1-甲基-4-苯基-1,2,3,6-四氢吡啶（MPTP）诱导的 α-突触核蛋白（α-syn）表达增加，减弱酪氨酸羟化酶的减少，并且针刺刺激能够维持血清和糖皮质激素依赖性激酶 1（SGK1）的表达[34]。高凌等[4]采用百会、阳陵泉两处穴位，将 MPTP 建立的 PD 模型小鼠分为空白、模型、针刺、针刺艾灸与雷沙吉兰 5 组，结果表明针刺组与针刺艾灸组均可改善 PD 模型小鼠 ORP 的评分，抑制 α-syn 表达，针刺组小鼠的黑质紧密部核因子 κB 蛋白表达较模型组也相对降低，从而使小胶质细胞的异常活化得到抑制。由此可以看出 NF-κB 信号通路与 IL-17 受体为针刺保护能神经元的重要环节，可以间接影响小胶质细胞的活化状态，减少炎症因子产生。万明珠等[35]利用“肾脑相济”的电针疗法对 PD 模型小鼠进行治疗，研究发现电针疗法能够减少脑内星形胶质细胞与小胶质细胞的活性，降低炎症因子如白介素-17（IL-17），白介素-6（IL-6）、肿瘤坏死因子-α（TNF-α）的含量，并增加胶质细胞源性神经营养因子（GDNF）等因子表达，从而对多巴胺神经元产生保护作用。梁艳[36]研究发现电针可以通过调节蛋白酶体系与 NF-κB 信号通路改变 PD 大鼠的病理情况，电针组大鼠帕金森病的病理改变显著，证明电针可通过NF-κB信号通路减轻帕金森病的症状。

因此，针刺作为一种非药物治疗手段，在帕金森病的治疗中具有一定临床疗效，能够通过多种机制影响疾病进程。而 NF-κB 信号通路作为该疾病的切入点，与 PD 的治疗具有非常紧密的关联。

3.3 针刺调控 NF-κB 信号通路与肌萎缩侧索硬化症

肌萎缩侧索硬化症，也被称作运动神经元病（MND）或卢伽雷病，是一种进行性的神经系统退行性疾病。它影响大脑和脊髓中的神经细胞，导致控制肌肉运动的神经元逐渐退化和死亡，从而引起肌肉逐渐无力、萎缩，全身性痉挛。最终发展至瘫痪、伴有延髓困难的症状。在中医学中，肌萎缩侧索硬化症（ALS）被归属为“痿证”，其治疗策略，当以脏腑辨证为基础，辅以六经辨证来讨论其病机。脾胃互为表里，若先天不足或后天失调，则会导致脾胃运化的功能失调，进而影响气血津液等产物的运行，从而出现四肢肌肉、筋脉失去气血荣养的情况，因此出现肢体痿软，肌肉萎缩的临床表现。《素问·痿论》篇指出：“治痿独取阳明”，强调了脾胃在痿证治疗中的重要地位。谢仁明等[37]深究其理，认为脾胃的补益是治疗 ALS 的关键，所以

在治疗上，当以健脾益胃为主。郑玉林等[38]研究发现，治疗 ALS 应当以扶正补虚为中心，祛邪通络为辅助，根据病证之不同阶段进行辨证施治，以达到调和阴阳，恢复脏腑功能的效果。

而针刺在治疗肌萎缩侧索硬化症中展现出一定潜力[39]，已有研究发现，针刺可以通过减少谷氨酸毒性、影响自噬功能、抗神经炎作用以及抑制细胞凋亡等机制保护神经元和神经胶质细胞[40]。MA 等[41]探讨了迷迭香酸对脊髓损伤的神经保护作用及其潜在机制，指出迷迭香酸可能通过抑制氧化应激和炎症反应，特别是通过调节 Nrf2/HO－1 和 TLR4/NF－κB 信号通路来发挥作用。在实验中，迷迭香酸降低了 TNF－α、IL－1β 等炎症因子的水平，这有助于减轻炎症反应，并且迷迭香酸能够下调诱导型 iNOS、BDNF、p－NF－κB 的蛋白表达水平，抑制大鼠氧化应激和炎症水平，从而起到保护神经元的作用。PARK 等[42]研究加味芍药散（GSS）对 ALS 动物模型肌肉炎症的影响，与正常组相比，模型组小鼠脊髓与脑干中小胶质细胞的活性炎症因子的水平呈下降趋势，而 GSS 的使用也使治疗组小鼠的氧化应激和炎症水平相关蛋白水平下降。李昊等[43]在研究中深入分析 ALS 小鼠模型中 TNF－α 和 IL－1β 的表达变化，通过观察模型组与正常组小鼠两种炎性因子的变化规律，发现肌肉的炎性环境可能通过释放促炎细胞因子、活性氧物质（ROS）和其他神经毒性分子，对邻近的运动神经元造成损害，从而在 ALS 的早期阶段就产生了一定毒性作用。CHIOT 等[44]利用 ALS 小鼠模型，发现通过替换外周血液中巨噬细胞可降低活性氧（ROS）信号，发现改变小胶质细胞活性，可以延缓 ALS 疾病进程，提高 ALS 模型小鼠存活率。

以上研究揭示了炎症反应和氧化应激等作用机制在 ALS 发病过程中的潜在作用，而针刺在 ALS 的临床治疗方面的疗效有待探索、挖掘，为未来 ALS 的临床治疗提供新的思路。

4 总结与展望

综上所述，神经退行性疾病随着人口老龄化的发展不断增长，其产生的经济负担对个人家庭以及社会都具有巨大影响。而来自于中枢神经系统的小胶质细胞和星形胶质细胞的异常活化都会导致炎症因子分泌过度，引起组织以及神经元的损伤。NF－κB 信号通路在调控炎症反应中起着核心作用，从该信号通路入手，以小胶质细胞为切入点来探究神经退行性疾病，除了临床辅助用药，针刺治疗也是值得继续探索的方向。大量研究已经发现，针刺具有调节炎症通路的优点，可以提前干预疾病的发生，可以为治疗与改善此类疾病提供许多新思路。虽然针刺以小胶质细胞为研究指标通过 NF－κB 信号通路在许多神经退行性疾病中起到重要作用，但确切的发病机制还不明确，比如小胶质细胞的多重亚型对神经退行性疾病的不同影响，以及哪些区域的大脑产生病变后，更容易患神经退行性疾病等。因而针刺通过调控小胶质细胞活化影响 NF－κB 信号通路治疗神经退行性疾病还需更进一步研究，为今后临床治疗提供新的方向。

参考文献：

[1] DOROTH E G. Neuroinflammation in neurodegeneration: role in patho－physiology, therapeutic opportunities and clinical perspectives[J]. J Neu－ral Transm, 2018, 125(5): 749－750.

[2] JIN X, LIU M Y, ZHANG D F, et al. Baicalin mitigates cognitive im－pairment and protects neurons from microglia－mediated neuroinflam－mation via suppressing NLRP3 inflammasome78s and TLR4/NF－κB signaling pathway[J]. CNS Neurosci Ther, 2019, 25(5): 575－590.

[3] CHEN J, WANG Z, ZHENG Z, et al. Neuron and microglia/macrophage－derived FGF10 activate neuronal FGFR2/PI3K/Akt signaling and inhibit microglia/macrophages TLR4/NF－κB－dependent neuroinflammation to improve functional recovery after spinal cord injury[J]. Cell Death Dis, 2017, 8(10): e3090.

[4] 高峻，陈王璐，陈奕奕，等. 针灸对帕金森病小鼠黑质白细胞介素－17 受体 A/核因子 κB 信号通路的影响[J]. 世界中医药，2022，17(18)：2580－2586.

[5] JIA Y L, JOHN D L, SIMON P, et al. Absence of toll－like receptor 4(TLR4) extends survival in the H SOD1G93A mouse model of amyo－trophic lateral sclerosis[J]. Journal of Neuroinflammation, 2015, 12(1): 90.

[6] 王童，聂汉祥. 核转录因子 κB 与免疫调节和免疫耐受[J]. 国际呼吸杂志，2021，41(3)：236－240.

[7] SINGH S, SINGH T G. Role of nuclear factor kappa B (NF－κB) sig－nalling in neurodegenerative diseases: an mechanistic approach[J]. Current Neuropharmacology, 2020, 18(10): 918－935.

[8] 郑丽丽，刘美岑. 醒脑静基于 TLR4/NF－κB 信号通路改善热射病大鼠神经炎症与认知功能障碍[J]. 神经药理学报，2024，14(2)：1－6.

[9] TANG S, YAN L R, MA Z G, et al. Influences of the TLR4/NF－κB pathway on memory function and inflammatory factors in rats with cerebral small vessel disease[J]. European Review for Medical and Pharmaco－logical Sciences, 2019, 23(14): 6264－6271.

[10] CHEN M, ZHAO Z, MENG Q, et al. TRIM14 promotes noncanonical NF－κB activation by modulating p100/p52 stability via selective au－tophagy[J]. Adv Sci(Weinh), 2019, 7(1): 1901261.

[11] QING S H, CHEN L, HE W J, et al. A review of inflammatory signaling pathway regulated by acupuncture[J]. World Journal of Acupuncture－Moxibustion, 2016, 26(2): 101－108.

[12] LIU D, ZHONG Z, KARIN M. NF－κB: A double－edged sword in controlling inflammation[J]. Biomedicines, 2022, 10(6): 1250.

[13] ZHANG L, WEI X, WANG Z, et al. NF－κB activation enhances sting signaling by altering microtubule－mediated sting trafficking[J]. Cell Reports, 2023, 42(3): 112185.

[14] 孙远征，赵广然，刘彦麟，等. 针刺通过影响 TLR4－NF－κB 信号通路在治疗慢性神经退行性疾病中的作用[J]. 针灸临床杂志，2021，37(4)：102－107.

[15] 周荣杰，高明，李慧，等. 基于 TLR9/MyD88/NF－κB 信号通路探

讨针刺预处理对运动性骨骼肌损伤大鼠炎性反应的影响[J]. 中国针灸,2024,44(1):78 - 86.
[16] CHEN G F,XU T H,YAN Y,et al. Amyloid beta :structure,biology and structure - based therapeutic development[J]. Acta Pharmacol Sin,2017,38(9):1205 - 1235.
[17] 2021 Alzheimer's disease facts and figures[J]. Alzheimers Dement,2021,17(3):327 - 406.
[18] 刘会霞,袁秀丽,许趁意,等."疏肝补肾调神法"治疗阿尔茨海默病经验[J]. 中国中医基础医学杂志,2019,25(6):838 - 840.
[19] 程国彭. 医学心悟[M]. 北京:中国医药科技出版社,2017:10.
[20] 滕玉鸥,曹梦麟,郁彭,等. 阿尔茨海默病药物研发进展[J]. 天津科技大学学报,2022,37(1):1 - 10.
[21] TONY W,杨骏,JAMES G,等. 针刺治疗老年阿尔茨海默病(AD)所致轻度认知障碍(MCI)的疗效观察[C]//中国针灸学会. 2019 中国针灸学会年会暨 40 周年回顾论文集,武汉:2019:263 - 269.
[22] 边新娜. 针灸治疗老年痴呆症的临床应用研究进展[J]. 内蒙古中医药,2019,38(6):153 - 155.
[23] YUN Y W,SHAO F Y,HONG Y X,et al. Effectiveness and safety of acupuncture for the treatment of Alzheimer's disease:a systematic review and meta - analysi[J]. Frontiers in Aging Neuroscience Acupuncture and Alzheimer's Disease,2020:1 - 21.
[24] 卓佳兵,高恺屿,李辞润,等. 针刺治疗老年痴呆症研究概况[J]. 中国民族民间医药,2020,29(9):66 - 69.
[25] 朱怡霖,沈醉,何俏颖,等. 小胶质信号通路参与神经病理性疼痛及针刺干预研究[J]. 上海针灸杂志,2019,38(12):1434 - 1440.
[26] 何川,黄重生,陈虹茹,等. 预针刺对 AD 样大鼠学习记忆能力及 TLR4/NF - κB 信号通路的影响[J]. 实用医学杂志,2020,36(18):2510 - 2514.
[27] XIE L,LIU Y,ZHANG N,et al. Electroacupuncture improves M2 microglia polarization and Glia anti - inflammation of Hippocampus in Alzheimer's disease[J]. Front Neurosci,2021,15:689629.
[28] 陶一鸣,杜艳军,王静芝,等. TLR4/NF - κB 信号通路在阿尔茨海默病炎性反应中的表达及电针干预影响[J]. 中华中医药学刊,2021,39(1):168 - 171,291.
[29] MUDDAPU V R, CHAKRAVARTHY V S. Influence of energy deficiency on the subcellular processes of substantia nigra pars compacta cell for understanding Parkinsonian neurodegeneration[J]. Sci Rep,2021,11(1):1754.
[30] 刘红喜,张允岭. 帕金森病肝肾亏虚相关证候的研究进展[J]. 中华中医药杂志,2019,34(9):4164 - 4166.
[31] 徐栋,袁永娥,黄世敬. 培元通滞法治疗帕金森病临床经验[J]. 亚太传统医药,2022,18(5):100 - 103.
[32] 柳琳,吕佳楗,霍青. 霍青教授治疗帕金森病的经验[J]. 中国中西医结合影像学杂志,2020,18(4):335 - 337.
[33] 朱婵,韩栩珂,姚承佼,等. 针刺治疗帕金森病:动物实验显示的作用机制[J]. 中国组织工程研究,2022,26(8):1272 - 1277.
[34] YEO S,SONG J,LIM S. Acupuncture inhibits the increase in alpha - synuclein in substantia nigra in an MPTP - induced Parkinsonism mouse model[J]. Adv Exp Med Biol,2020,1232:401 - 408.
[35] 万明珠,任路,于嵩,等."肾脑相济"电针疗法对帕金森病模型小鼠中脑黑质胶质细胞的影响[J]. 中医杂志,2018,59(18):1597 - 1601.
[36] 梁艳. 电针对帕金森病模型大鼠蛋白酶体系统及核因子 κB 的影响[D]. 武汉:湖北中医药大学,2014.
[37] 谢仁明,王永炎. 运动神经元病中医辨治及临床疗效评价标准研究思路[J]. 北京中医药大学学报,2003,26(5):22.
[38] 郑玉林,王宝亮. 王宝亮教授对运动神经元病的治疗[J]. 中医临床研究,2014,6(1):70.
[39] SUDHAKARAN P. Amyotrophic lateral sclerosis: an acupuncture approach[J]. Medical acupuncture,2017,29(5):260 - 268.
[40] 李莹莹,孙远征,王仕林,等. 针刺治疗肌萎缩侧索硬化症研究进展[J]. 中医学报,39(8):1701 - 1706.
[41] MA Z,LU Y,YANG F,et al. Rosmarinic acid exerts a neuroprotective effect on spinal cord injury by suppressing oxidative stress and inflammation via modulating the Nrf2/HO - 1 and TLR4/NF - κB pathways[J]. Tox icol Appl Pharmacol,2020,397:115014.
[42] PARK S,YANG E J. Anti - inflammatory effect of Gamisoyo - San in an animal model of amyotrophic lateral sclerosis[J]. Evidence Based Complementary&Alternative Medicine,2018,2018:8580152.
[43] 李昊,刘少波,王绍晔,等. 肌萎缩侧索硬化症小鼠骨骼肌和脊髓内 TNF - α、IL - 1β 表达变化[J]. 潍坊医学院学报,2020,42(5):360 - 362.
[44] CHIOT A,ZAÏDI S,ILTIS C,et al. Modifying macrophages at the periphery has the capacity to change microglial reactivity and to extend ALS survival[J]. Nat Neurosci,2020,23(11):1339 - 1351.

Research Progress on Acupuncture in Regulating Microglial Activation via the NF - κB Signaling Pathway for the Treatment of Neurodegenerative Diseases

ZHU Yuying[1], CHEN Junlei[1], WANG Jingyi[1], WANG Weihao[1], ZHANG Zhenguo[1], ZHENG Hongbo[1], YAO Xinmin[1,2]
(1. *Heilongjiang University of Chinese Medicine*, *Harbin* 150040, *China*; 2. *Heilongjiang Provincial Key Laboratory of Fundamental Research in Traditional Chinese Medicine Thory*, *Harbin* 150040, *China*)

Abstract Neurodegenerative diseases are a group of disorders that affect the brain and spinal cord, primarily caused by the loss of neurons and their myelin sheaths. The NF - κB signaling pathway is closely related to neurodegenerative diseases. Abnormal activation of NF - κB exacerbates the pathological process of these diseases. Acupuncture therapy may regulate anti - inflammatory factors and anti - apoptotic proteins, reduce the expression of NF - κB proteins, alleviate excessive microglial activation, suppress neuroinflammation, decrease neuronal apoptosis, and protect neurological function, thereby alleviating the symptoms of neurodegenerative diseases. Based on the NF - κB signaling pathway and microglial cells as the entry point, this review analyzes existing literature and clinical studies to explore acupuncture's potential role in enhancing cognitive function remodeling and restoring motor abilities in patients. Furthermore, the mechanisms of acupuncture in neurodegenerative diseases are discussed, highlighting current research issues and limitations, and offering new targets and ideas for rehabilitation therapy in neurodegenerative diseases.

Key words Neurodegenerative diseases; Acupuncture; NF - κB signaling pathway; Inflammatory response; Microglial activation