

• 针灸推拿 •

本文引用: 吕山河, 潘建秀, 贾晓沛, 冯雅娟, 周丽军, 王伟杰. 电针次髎穴对脊髓损伤大鼠神经源性肠道功能障碍直肠肌电活动及 TGR5 表达的影响[J]. 湖南中医药大学学报, 2026, 46(7): 1452–1458.

电针次髎穴对脊髓损伤大鼠神经源性肠道功能障碍 直肠肌电活动及 TGR5 表达的影响

吕山河, 潘建秀, 贾晓沛, 冯雅娟*, 周丽军, 王伟杰

邯郸市第一医院, 河北 邯郸 056002

[摘要] **目的** 观察电针次髎穴对脊髓损伤(SCI)大鼠神经源性肠道功能障碍(NBD)的改善作用,并探讨其与直肠组织 G 蛋白偶联胆汁酸受体 5(TGR5)表达、肠道炎症及平滑肌电活动的相关性。**方法** 选取 42 只 SPF 级雌性 SD 大鼠,随机抽取 10 只作为假手术组,其余 32 只用于造模;采用改良 Hassan-Shaker 法建立 T10 节段脊髓全横断模型,最终造模成功大鼠 22 只,随机选取 20 只分为模型组与针刺组,每组 10 只。造模第 19 天起,针刺组大鼠双侧次髎穴给予疏密波电针干预(疏波 10 Hz、密波 50 Hz,20 min/次,1 次/d,连续 7 d),假手术组与模型组仅行同等时长捆绑固定处理。检测大鼠体质量、粪便含水率、肠道推进率;采用 HE 染色观察直肠组织病理形态;采用 HPLC、ELISA、荧光探针法分别检测直肠组织 5-羟色胺(5-HT)、肿瘤坏死因子- α (TNF- α)、白细胞介素-6(IL-6)及钙离子(Ca^{2+})浓度;采用免疫组织化学法检测直肠组织 TGR5 蛋白表达;记录直肠肌电图(EMG)振幅变化。**结果** 与假手术组比较,模型组大鼠体质量、粪便含水率、肠道推进率、直肠组织 5-HT、 Ca^{2+} 浓度、TGR5 表达水平及直肠 EMG 振幅均降低($P<0.05$),TNF- α 、IL-6 升高($P<0.05$),直肠组织出现杯状细胞减少、炎症细胞浸润等病理损伤;与模型组比较,针刺组大鼠体质量、粪便含水率、肠道推进率、直肠组织 5-HT、 Ca^{2+} 浓度、TGR5 表达水平及直肠 EMG 振幅均升高($P<0.05$),TNF- α 、IL-6 均降低($P<0.05$),直肠组织病理损伤明显减轻。**结论** 电针次髎穴可改善 SCI 大鼠 NBD,增强直肠肌电活动、减轻肠道炎症反应并上调 TGR5 表达,其中电针改善 NBD 的机制与上调 TGR5 表达密切相关。

[关键词] 脊髓损伤;神经源性肠道功能障碍;电针;次髎穴;G 蛋白偶联胆汁酸受体 5;直肠肌电图;肠道炎症

[中图分类号] R245

[文献标志码] A

[文章编号] doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2026.07.018

Effects of electroacupuncture at Ciliao (BL32) on rectal myoelectric activity and TGR5 expression in rats with spinal cord injury-induced neurogenic intestinal dysfunction

LYU Shanhe, PAN Jianxiu, JIA Xiaopei, FENG Yajuan*, ZHOU Lijun, WANG Weijie

The First Hospital of Handan, Handan, Hebei 056002, China

[Abstract] **Objective** To observe the therapeutic effects of electroacupuncture at Ciliao (BL32) on neurogenic bowel dysfunction (NBD) in rats with spinal cord injury (SCI), and to explore its correlation with the expression of Takeda G protein-coupled receptor 5 (TGR5), intestinal inflammation and smooth muscle myoelectric activity in rectal tissues. **Methods** A total of 42 SPF-grade female SD rats were selected, with 10 randomly assigned to the sham-operated group and the remaining 32 used for model establishment. A modified Hassan-Shaker method was adopted to establish the complete spinal cord transection model at the T10 vertebral body. Finally, 22 rats were successfully modeled, 20 of which were randomly divided into model group and acupuncture group, with 10

[收稿日期] 2026-04-20

[基金项目] 河北省中医药管理局课题(2025611);河北省卫生健康委员会医学科学研究课题计划项目(20251294);邯郸市科学技术局项目(1523108135)。

[通信作者] * 冯雅娟,女,硕士,副主任医师,E-mail:fyj40171323@163.com。

rats in each group. From the 19th day after modeling, rats in the acupuncture group received sparse-dense wave electroacupuncture intervention at bilateral Ciliao (BL32) (sparse wave: 10 Hz, dense wave: 50 Hz, 20 minutes per treatment, once a day for 7 consecutive days). Rats in the sham-operated group and model group were only handled and fixed for the same duration. The body weight, fecal water content and intestinal propulsion rate of rats were measured. Hematoxylin-eosin (HE) staining was used to observe the pathological morphology of rectal tissues. High-performance liquid chromatography (HPLC), enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) and fluorescent probe technology were used to check the concentrations of 5-hydroxytryptamine (5-HT), tumor necrosis factor- α (TNF- α), interleukin-6 (IL-6) and calcium ion (Ca^{2+}) in rectal tissues, respectively. Immunohistochemistry was performed to measure the expression of TGR5 protein in rectal tissues, and the amplitude variations of rectal electromyography (EMG) were recorded. **Results** Compared with the sham-operated group, the model group showed a decrease in body weight, fecal water content, intestinal propulsion rate, concentrations of 5-HT and Ca^{2+} in rectal tissues, TGR5 expression level and rectal EMG amplitude ($P < 0.05$), an increase in TNF- α and IL-6 levels ($P < 0.05$), along with pathological lesions including goblet cell reduction and inflammatory cell infiltration in rectal tissues. Compared with the model group, the acupuncture group showed elevated body weight, fecal water content, intestinal propulsion rate, concentrations of 5-HT and Ca^{2+} in rectal tissues, TGR5 expression level and rectal EMG amplitude ($P < 0.05$), reduced TNF- α and IL-6 levels ($P < 0.05$), and markedly alleviated pathological lesions in rectal tissues. **Conclusion** Electroacupuncture at the Ciliao (BL32) can ameliorate NBD in SCI rats, enhance rectal myoelectric activity, alleviate the intestinal inflammatory response, and upregulate TGR5 expression. The mechanism of electroacupuncture in improving NBD is closely associated with the upregulation of TGR5 expression.

[**Keywords**] spinal cord injury; neurogenic bowel dysfunction; electroacupuncture; Ciliao (BL32); Takeda G protein-coupled receptor-5; rectal electromyography; intestinal inflammation

脊髓损伤(spinal cord injury, SCI)后引发的神经源性肠道功能障碍(neurogenic bowel dysfunction, NBD),是神经系统结构与功能受损导致肠道调控失常,进而引发便秘、腹胀、大便失禁等一系列肠道症状的严重并发症,严重影响患者生活质量,是SCI最常见的严重并发症之一^[1-2]。SCI发生后,中枢神经对肠道的支配调控作用丧失,肠道感觉与运动功能紊乱,结直肠传输时间延长,肛门括约肌自主控制功能减退,直肠平滑肌与盆底横纹肌协同运动失调,最终引发排便障碍^[3]。

G蛋白偶联胆汁酸受体5(takeda G protein-coupled receptor 5, TGR5)高表达于肠道肠嗜铬细胞(enterochromaffin cell, ECs),激活后可调控5-羟色胺(5-hydroxytryptamine, 5-HT)释放,进而调节肠道动力;该通路在肠道神经调控、平滑肌舒缩中发挥关键作用,是肠道动力障碍相关疾病的重要干预靶点^[4-5]。肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α)、白细胞介素-6(interleukin-6, IL-6)是肠道炎症的核心标志物,可直观反映肠道炎症程度^[6-8];钙离子(Ca^{2+})作为平滑肌收缩的关键第二信使,与直肠机电振幅密切相关,可介导TGR5信号通路与平滑肌收缩功能耦联^[9-10]。已有临床与基础研究证实,电针可有效改善SCI后肠道功能障碍^[11-13],但其具体分子机制尚未完全阐明,尤其缺乏电针经TGR5通路调

控直肠肌电活动的系统研究。

基于此,本研究以SCI大鼠为实验对象,以TGR5表达水平为切入点,探究电针对SCI后NBD大鼠直肠肌电活动、肠道炎症、平滑肌收缩相关因子的影响,明确电针改善NBD的核心机制,为该病临床治疗提供新的理论支撑。

1 材料与方法

1.1 实验动物与分组

本研究选取42只SPF级雌性SD大鼠,10~12周龄,体质量210~250 g,由湖南中医药大学动物实验中心提供[许可证号:SYXK(湘)2019-0004]。大鼠饲养环境温度24~26℃、相对湿度50%~70%,适应性饲养1周后开展实验。随机选取10只设为假手术组,其余32只用于造模;造模过程中死亡4只,术后护理阶段死亡6只(其中腹胀5只、伤口感染1只),最终获得造模成功大鼠22只,随机选取20只分为模型组与针刺组,每组10只。剩余2只造模成功大鼠作为实验备用动物,全程采用相同环境标准饲养,干预阶段未启用。全部实验取材结束后,依据《实验动物管理条例》采用异氟烷深度吸入麻醉联合颈椎脱臼法实施人道安乐死,无痛苦处置,尸体交由实验中心统一进行无害化灭菌处理,符合实验动物福利与伦理规范。

本研究采用 T10 脊髓全横断模型,手术创伤较大,术后易出现严重应激反应、麻痹性肠腹胀、尿潴留、切口感染、自主神经功能紊乱等并发症,导致死亡率偏高,符合同类高位 SCI 动物模型的文献报道,属于该实验模型的常规死亡范围。本研究经湖南中医药大学动物实验中心伦理委员会审批(编号:2024-K-49),实验过程严格遵循《实验动物管理条例》。

1.2 主要试剂与仪器

1.2.1 主要试剂 青霉素钾(江西省科达动物药业有限公司,批号:140051248);异氟烷(山东安特牧业科技有限公司,批号:2024071201);环保型脱蜡透明液、牛血清白蛋白 BSA、DAB 显色试剂盒、辣根过氧化物酶(horseradish peroxidase, HRP)标记二抗(武汉赛维尔生物科技有限公司,批号:G1128、GC305010、G1212、GB23303);乳酸钠林格注射液(四川科伦白健安科技有限公司,批号:M24040902)。

1.2.2 主要仪器 SDZ-V 型电针治疗仪(苏州医疗用品厂有限公司);RM2016 型病理切片机(上海徕卡仪器有限公司);KD-P 型组织摊片机(浙江金华科迪仪器设备有限公司);MP-150 多通道生理记录仪(美国 BIOPAC 公司)。

1.3 模型制备与术后护理

结合前期研究^[14-15],采用改良 Hassan-Shaker 法制备 T10 节段脊髓全横断模型。大鼠经异氟烷吸入麻醉,术区备皮后逐层分离肌肉与筋膜,充分暴露目标脊髓,使用眼科剪完全横断脊髓,逐层缝合切口后行抗感染处理,术后置于电热毯上复温。造模 24 h 后,大鼠后肢呈拖拽状态、无自主运动,判定为造模成功。

术后护理:皮下注射乳酸钠林格注射液(20 mL/kg)纠正电解质紊乱;肌内注射青霉素钾(20×10 U/只)预防切口感染,于术前 2 d 开始给药;每天 3 次(8:00、12:00、16:00)轻柔按摩辅助大鼠排便、排尿;采用 50%乙醇擦拭大鼠腹部与双下肢皮肤,预防褥疮;定期更换笼内垫料,分时段供给饮水。

1.4 干预方法

针刺组选取次髎穴干预,该穴位于第 2、3 骶骨棘突间隙旁开 5 mm 处。造模第 19 天,将大鼠俯卧位固定,采用 30 号 1 寸毫针直刺次髎穴约 15 mm,双侧穴位针柄连接电针仪,选用疏密波(疏波 10 Hz、密波 50 Hz,电流强度 0.5~1.0 mA),刺激强度以大鼠骶部肌肉出现轻微、节律性颤动且无明显挣扎反

应为适宜标准,每次 20 min,每天 1 次,连续干预 7 d。假手术组与模型组仅进行同等时长捆绑固定,不施加电针刺激。

1.5 观察指标及方法

1.5.1 观察一般情况 每天观察大鼠精神状态、皮毛光泽、活动能力、进食饮水、排便排尿情况,记录肢体自残与死亡情况。

1.5.2 测量体质量 造模前及干预前后,于每天上午 8:30 称量大鼠体质量并记录数据。

1.5.3 测定粪便含水率 干预前后,于每天 8:00、12:00、16:00 收集大鼠粪便样品,称取粪便湿重,记为 A_1 ;将样品烘干至恒重后称取干重,记为 A_2 。按公式计算:粪便含水率 $=(A_1-A_2)/A_1\times 100\%$ 。

1.5.4 检测肠道推进率 干预结束后,大鼠禁食 24 h、自由饮水,按 1 mL/100 g 体质量灌胃半流质食物(淀粉 4 g、蔗糖 4 g、奶粉 8 g、羧甲基纤维素钠 5 g、活性炭 3 g,加蒸馏水 150 mL)。灌胃 2 h 后脱颈处死大鼠,分离幽门至直肠末端肠管,测量肠道全长(L_2)与活性炭推进长度(L_1)。曹文斌等^[16]研究证实,灌胃活性炭混悬液 2 h 为小鼠小肠-结肠传输功能检测的稳定观察时点,可准确反映肠道推进能力。按公式计算:肠道推进率 $=L_1/L_2\times 100\%$ 。

1.5.5 观察直肠组织病理变化 取直肠组织制备石蜡切片,依次经脱蜡、水化、HE 染色、脱水、透明、封片处理后,采用 200 倍光学显微镜视野观察直肠黏膜整体结构、黏膜层杯状细胞数量、固有层炎症细胞浸润程度及组织损伤情况,同步采集代表性病理图像用于后续形态对比分析。

1.5.6 检测直肠组织 5-HT、TNF- α 、IL-6 及 Ca^{2+} 浓度 采用 HPLC 检测 5-HT。取直肠组织匀浆,4 ℃ 离心取上清液;色谱条件:C18 色谱柱(250 mm×4.6 mm,5 μ m),流动相为甲醇-0.1 mol/L 醋酸钠缓冲液(体积比 25:75,pH4.5),流速 1.0 mL/min,检测波长 280 nm,柱温 30 ℃,采用外标法进行定量分析。

采用 ELISA 检测 TNF- α 、IL-6。取直肠组织匀浆并离心,收集上清液,严格按照试剂盒说明书操作,使用酶标仪 450 nm 波长测定吸光度值,绘制标准曲线并计算样品浓度。

采用 Fura-2/AM 荧光探针法检测 Ca^{2+} 浓度。分离直肠平滑肌细胞,负载 Fura-2/AM 荧光探针,采用荧光分光光度计分别检测激发波长 340 nm、380 nm,发射波长 510 nm 处荧光强度,通过荧光比值计算细胞内 Ca^{2+} 浓度。

1.5.7 检测直肠组织 TGR5 蛋白表达 取直肠组织石蜡切片进行脱蜡、水化及抗原修复,采用 3%过氧化氢溶液室温封闭内源性过氧化物酶,5%BSA 室温封闭 30 min;滴加一抗后于 4 ℃孵育过夜,加入 HRP 标记二抗后于室温孵育 30 min;DAB 显色,苏木素复染,脱水封片。采用 ImageJ 软件分析切片平均光密度值,定量分析 TGR5 表达水平。

1.5.8 记录直肠肌电图(electromyography, EMG)振幅变化 灌胃后开腹暴露直肠,采用双极针电极(直径 0.3 mm,极间距 2 mm)垂直刺入直肠环肌层,刺入深度约 1.5 mm,电极位置距肛门口缘约 1.0 cm;参考电极(银-氯化银电极)固定于大鼠尾根部皮下 3 cm,地线电极刺入同侧后肢大腿肌肉内;将电极连接 MP-150 多通道生理记录仪,设置采样频率 1 kHz、滤波带宽 10~500 Hz、增益设置为 500 倍,于安静、无电磁干扰环境下记录直肠 EMG 5 min,采用该设备配套分析软件计算 EMG 平均振幅。

1.6 统计学分析

采用 SPSS 25.0 统计软件进行数据分析。计量资料以“ $\bar{x}\pm s$ ”表示。符合正态分布且方差齐性的数据,多组比较采用单因素方差分析,组间两两比较采用 LSD 检验;不符合正态分布或方差不齐的数据,多组比较采用 Kruskal-Wallis *H* 秩和检验,组间两两比较采用 Nemenyi 检验。均以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组大鼠一般情况

假手术组大鼠活动自如、精神旺盛、皮毛顺滑,进食饮水正常。模型组与针刺组大鼠双下肢瘫痪、行走呈拖拽状态,需辅助排便排尿,其中:模型组大鼠精神萎靡、反应迟钝、皮毛干枯,进食饮水明显减少;针刺组大鼠精神状态、活动能力、进食饮水均较模型组有所改善。

2.2 各组大鼠体质量变化

造模前,3 组大鼠体质量比较差异无统计学意义($P>0.05$)。干预前,模型组与针刺组大鼠体质量均低于假手术组($P<0.05$),模型组与针刺组大鼠体质量比较差异无统计学意义($P>0.05$);且模型组与针刺组大鼠体质量均较造模前降低($P<0.05$)。干预后,模型组与针刺组大鼠体质量仍低于假手术组($P<0.05$),针刺组大鼠体质量高于模型组($P<0.05$);且针刺组大鼠体质量较干预前升高($P<0.05$),模型组大鼠体质量较干预前无明显增长($P>0.05$)。详见表 1。

表 1 各组大鼠造模前及干预前后体质量比较($\bar{x}\pm s, n=10, g$)

Table 1 Comparison of body weight before modeling, as well as before and after intervention among different groups of rats ($\bar{x}\pm s, n=10, g$)

组别	造模前	干预前	干预后
假手术组	232.5±6.8	246.3±7.2*	261.4±8.1*●
模型组	230.8±7.1	201.5±6.5**	206.2±5.9**
针刺组	231.6±6.9	198.7±7.3**	225.8±6.7**▲●

注:与假手术组比较,* $P<0.05$;与模型组比较,▲ $P<0.05$;与造模前比较,* $P<0.05$;与干预前比较,● $P<0.05$ 。

2.3 各组大鼠粪便含水率变化

干预前,模型组与针刺组粪便含水率均低于假手术组($P<0.05$),两组间差异无统计学意义($P>0.05$)。干预后,模型组与针刺组粪便含水率仍低于假手术组($P<0.05$),针刺组粪便含水率高于模型组($P<0.05$);且针刺组粪便含水率较干预前升高($P<0.05$),模型组较干预前无明显变化($P>0.05$)。详见表 2。

表 2 各组大鼠干预前后粪便含水率比较($\bar{x}\pm s, n=10, \%$)

Table 2 Comparison of fecal water content before and after intervention among different groups of rats ($\bar{x}\pm s, n=10, \%$)

组别	干预前	干预后
假手术组	72.3±5.6	71.8±5.3
模型组	35.8±4.2 [#]	34.5±4.5 [#]
针刺组	36.2±4.5 [#]	48.5±5.1* ^{#△}

注:与假手术组比较,* $P<0.05$;与模型组比较,* $P<0.05$;与干预前比较,△ $P<0.05$ 。

2.4 各组大鼠肠道推进率比较

假手术组肠道推进率最高,与假手术组比较,模型组与针刺组肠道推进率均降低($P<0.05$);与模型组比较,针刺组肠道推进率升高($P<0.05$)。详见表 3。

表 3 各组大鼠肠道推进率比较($\bar{x}\pm s, n=10, \%$)

Table 3 Comparison of intestinal propulsion rate among different groups of rats ($\bar{x}\pm s, n=10, \%$)

组别	肠道推进率
假手术组	81.2±6.3
模型组	32.6±5.8 [#]
针刺组	55.9±6.1**

注:与假手术组比较,* $P<0.05$;与模型组比较,* $P<0.05$ 。

2.5 各组大鼠直肠组织病理变化

假手术组直肠组织结构完整、层次清晰,无病理损伤;模型组直肠组织结构紊乱,杯状细胞大量缺失,间质炎症细胞浸润明显;针刺组直肠组织损伤减轻,杯状细胞数量增多,炎症浸润减轻。详见图 1。

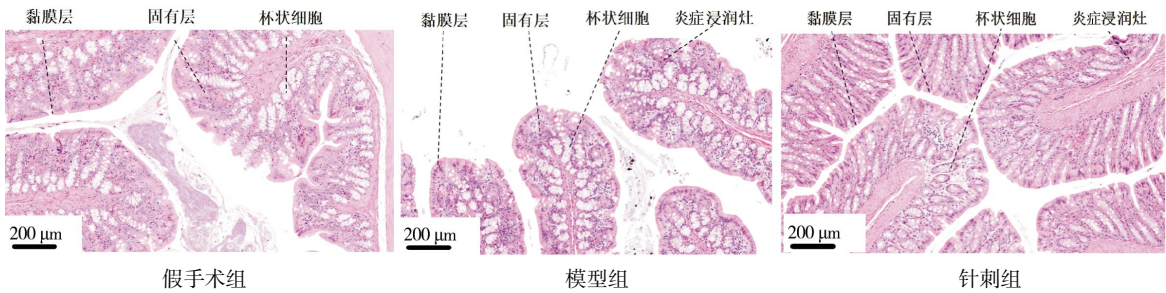


图 1 各组大鼠直肠组织 HE 染色病理形态(×200)

Fig.1 Pathological morphology of rectal tissues via HE staining among different groups of rats (×200)

2.6 各组大鼠直肠组织 5-HT、TNF-α、IL-6 及 Ca²⁺ 浓度比较

假手术组 5-HT、Ca²⁺浓度处于生理高水平，TNF-α、IL-6 处于较低水平；与假手术组比较，模型组与针刺组 5-HT、Ca²⁺浓度均下降，TNF-α、IL-6 均升高($P<0.05$)；与模型组比较，针刺组 5-HT、Ca²⁺浓度上升，TNF-α、IL-6 下降($P<0.05$)。详见表 4。

表 4 各组大鼠直肠组织 5-HT、TNF-α、IL-6 及 Ca²⁺浓度比较($\bar{x}\pm s, n=10$)

Table 4 Comparison of concentrations of 5-HT, TNF-α, IL-6, and Ca²⁺ in rectal tissue among different groups of rats ($\bar{x}\pm s, n=10$)

组别	5-HT/(ng/g)	TNF-α/(pg/mL)	IL-6/(pg/mL)	Ca ²⁺ /(nmol/L)
假手术组	125.36±15.28	28.63±4.25	32.15±5.12	186.42±20.35
模型组	68.42±10.35 [#]	89.47±9.63 [#]	95.36±8.74 [#]	102.56±15.47 [#]
针刺组	96.75±12.47 ^{#*}	52.31±7.85 ^{#*}	58.72±6.93 ^{#*}	153.78±18.62 ^{#*}

注：与假手术组比较，[#] $P<0.05$ ；与模型组比较，^{*} $P<0.05$ 。

2.7 各组大鼠直肠组织 TGR5 表达水平比较

假手术组 TGR5 表达水平最高，与假手术组比较，模型组与针刺组 TGR5 表达水平均降低($P<0.05$)；与模型组比较，针刺组 TGR5 表达水平升高($P<0.05$)。详见表 5、图 2。

2.8 各组大鼠直肠 EMG 振幅比较

假手术组直肠 EMG 振幅最高，与假手术组比

表 5 各组大鼠肠道 TGR5 表达水平比较($\bar{x}\pm s, n=10$)

Table 5 Comparison of intestinal TGR5 expression levels among different groups of rats ($\bar{x}\pm s, n=10$)

组别	TGR5 平均光密度值
假手术组	0.892±0.076
模型组	0.345±0.051 [#]
针刺组	0.678±0.063 ^{#*}

注：与假手术组比较，[#] $P<0.05$ ；与模型组比较，^{*} $P<0.05$ 。

较，模型组与针刺组 EMG 振幅均降低($P<0.05$)；与模型组比较，针刺组 EMG 振幅升高($P<0.05$)。详见表 6、图 3。

3 讨论

SCI 后 NBD 的核心病理特征为肠道动力下降、传输延迟、排便障碍，临床治疗手段包括药物内服、灌肠、康复训练、手术造瘘等，各有其适用范围与局限性，临床亟须探索安全有效的非侵入性治疗方法^[17-18]。电针是中医外治法的重要组成部分，次髂穴归属足太阳膀胱经，邻近督脉，中医理论认为 SCI 属“督脉损伤、阳气亏虚、腑气不通”范畴，刺激次髂穴可振奋下焦阳气、疏通经络、调节腑气，善治二便不利^[19-20]。从神经解剖学角度分析，次髂穴对应第二骶后孔，深层分布 S2 神经根，电针刺激可直接调节盆腔神经兴奋性，改善直肠血液循环与神经调控功

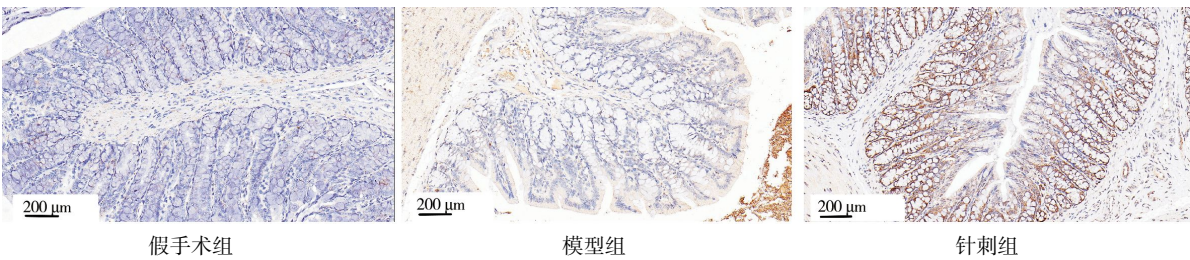


图 2 各组大鼠直肠组织 TGR5 蛋白免疫组织化学染色结果(×200)

Fig.2 Results of immunohistochemical staining for TGR5 protein in rectal tissues among different groups of rats (×200)

表 6 各组大鼠直肠 EMG 振幅比较($\bar{x}\pm s, n=10, \text{mV}$)

Table 6 Comparison of rectal EMG amplitude among different groups of rats ($\bar{x}\pm s, n=10, \text{mV}$)

组别	EMG 振幅
假手术组	0.124±0.062
模型组	0.052±0.049 [#]
针刺组	0.072±0.092 ^{*#}

注:与假手术组比较,[#] $P<0.05$;与模型组比较,^{*} $P<0.05$ 。

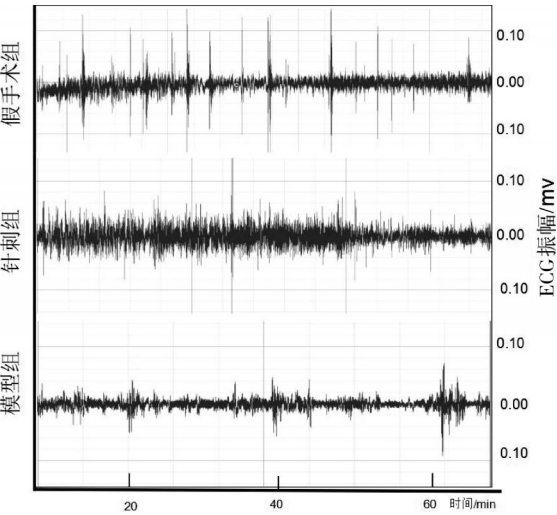


图 3 各组大鼠直肠 EMG 振幅对照分析

Fig.3 Comparative analysis of rectal EMG amplitude among different groups of rats

能,恢复直肠-肛门协同运动能力^[21-22]。本研究结果显示,经电针干预后,SCI 大鼠精神状态、进食饮水情况改善,体质量回升,粪便含水率升高,肠道推进率提升,提示电针可有效改善 SCI 大鼠肠道动力、促进肠道传输、缓解便秘症状。直肠 EMG 振幅是直接反映直肠平滑肌收缩功能的电生理指标,SCI 后中枢对直肠平滑肌的调控中断,平滑肌收缩节律紊乱、收缩力减弱,表现为 EMG 振幅降低^[23]。本研究中针刺组大鼠直肠 EMG 振幅高于模型组,从电生理层面证实电针可增强直肠平滑肌收缩能力,改善直肠动力功能。

肠道炎症反应是加重 SCI 后 NBD 的重要因素,SCI 后肠道屏障功能受损,肠道黏膜炎症浸润,TNF- α 、IL-6 等炎症因子大量释放,进一步破坏肠道黏膜结构、抑制平滑肌收缩、减慢肠道传输。5-HT 是肠道的关键神经递质,主要由 ECs 合成分泌,可促进肠道蠕动、增强平滑肌收缩、调节肠道分泌功能,其分泌减少是肠道动力不足的重要原因;Ca²⁺是介导平滑肌收缩的核心第二信使,细胞内 Ca²⁺浓度升高可触发平滑肌收缩,其浓度变化直接影响平滑肌收缩强度与 EMG 振幅^[24-26]。本研究结果显示,模型组

大鼠直肠组织 TNF- α 、IL-6 升高,5-HT、Ca²⁺浓度降低;经电针干预后,大鼠直肠组织 TNF- α 、IL-6 降低,肠道炎症损伤减轻,5-HT、Ca²⁺浓度升高。上述结果提示,电针可通过抑制肠道炎症反应、促进 5-HT 分泌、提升细胞内 Ca²⁺浓度,增强直肠平滑肌收缩能力、改善肠道动力功能,从分子层面阐释了电针缓解 NBD 的作用依据。

TGR5 作为胆汁酸膜受体,在肠道稳态调控中发挥关键作用,可通过多种途径调节肠道动力:一是促进 ECs 释放 5-HT,增强肠道蠕动;二是抑制核因子 κB 信号通路,减少炎症因子释放,减轻肠道炎症损伤;三是调节平滑肌细胞 Ca²⁺通道活性,提升细胞内 Ca²⁺浓度,增强平滑肌收缩能力^[27-30]。本研究结果显示,SCI 大鼠直肠组织 TGR5 蛋白表达下调,与 5-HT、Ca²⁺浓度降低、炎症因子升高、EMG 振幅降低趋势一致;电针干预后,TGR5 蛋白表达上调,且与上述指标改善趋势同步,提示 TGR5 蛋白表达变化与电针改善 NBD 密切相关。但本研究仅检测了 TGR5 蛋白表达,未开展 TGR5 特异性激动剂或抑制剂通路干预实验,无法直接证实电针通过激活 TGR5 表达改善 NBD 的调控关系,仅能提示二者存在显著相关性;后续研究将补充 TGR5 通路干预实验,进一步明确电针改善 NBD 的分子作用机制。

综上所述,电针刺激次髂穴可多途径干预 T10 SCI 大鼠 NBD:一方面,可上调直肠组织 TGR5 蛋白表达,促进 ECs 分泌 5-HT、提升平滑肌细胞内 Ca²⁺浓度,增强直肠平滑肌电活动、改善肠道传输动力;另一方面,抑制 TNF- α 、IL-6 分泌,减轻直肠黏膜炎症浸润与组织损伤,综合改善大鼠排便相关宏观指标。由 TGR5 信号通路介导的肠道抗炎、平滑肌收缩调控效应,是电针缓解 SCI 后 NBD 的关键机制,为临床运用骶部电针治疗 SCI 排便障碍提供可靠的动物实验支撑。本研究依托 SCI 后 NBD 大鼠模型,系统观察电针对直肠肌电活动、肠道炎症、平滑肌收缩相关因子及 TGR5 蛋白表达的影响,明确了 TGR5 蛋白表达变化与电针改善 NBD 的相关性,为电针治疗 SCI 相关 NBD 提供了新的实验依据与作用靶点。且电针次髂穴操作简便、安全无创、不良反应少,可有效改善 SCI 后 NBD 症状,为临床治疗 SCI 相关肠道并发症提供了新的治疗思路与方法,具有较好的临床应用前景。

参考文献

[1] Liu J, Lv Z M, Li H J. Upregulation of G-protein coupled re-

- ceptor 120 in rats following spinal cord injury[J]. *Neurochemical Research*, 2022, 47(4): 921–932.
- [2] 欧阳率, 王先斌, 张谦, 等. 跑台训练脊髓损伤模型大鼠小肠功能恢复与肠道细胞凋亡的关系[J]. *中国组织工程研究*, 2023, 27(32): 5178–5183.
- [3] Fell J D, Medina-Aguñaga D, Burke D A, et al. Impact of activity-based training on bowel function in a rat model of spinal cord injury[J]. *Journal of Neurotrauma*, 2024, 41(9/10): 1181–1195.
- [4] 刘萌, 徐青霞, 朱阳阳, 等. 四磨汤通过调节 TGR5/TRPA1 信号通路对慢传输型便秘大鼠肠道动力的影响[J]. *重庆医科大学学报*, 2024, 49(12): 1566–1571.
- [5] Hu J P, Wang C K, Huang X Y, et al. Gut microbiota-mediated secondary bile acids regulate dendritic cells to attenuate autoimmune uveitis through TGR5 signaling[J]. *Cell Reports*, 2021, 36(12): 109726.
- [6] Rajagopal S, Kumar D P, Mahavadi S, et al. Activation of G protein-coupled bile acid receptor, TGR5, induces smooth muscle relaxation via both Epac- and PKA-mediated inhibition of RhoA/Rho kinase pathway[J]. *American Journal of Physiology Gastrointestinal and Liver Physiology*, 2013, 304(5): G527–G535.
- [7] 金林珍, 马睿杰. 夹脊电针治疗脊髓损伤后功能障碍的研究进展[J]. *中国中医急症*, 2020, 29(10): 1873–1876.
- [8] 季莹, 杨志新. 电针治疗脊髓损伤相关并发症的研究进展[J]. *河北医学*, 2022, 28(5): 877–880.
- [9] 郑海梅, 陈悦霞, 王晓玉, 等. 针刺治疗脊髓损伤大鼠肠道功能障碍的 X 线研究[J]. *中国矫形外科杂志*, 2020, 28(4): 336–341.
- [10] 王熙涵, 刘继东, 曲怡, 等. 电针调控 NLRP3/Caspase-1/GSDMD 信号通路抑制细胞焦亡改善溃疡性结肠炎小鼠结肠黏膜屏障损伤[J]. *针刺研究*, 2025, 50(3): 277–286.
- [11] 廖明轩, 黄国付, 魏巍. 电针八髎穴联合盆底肌生物反馈训练对脊髓损伤后神经源性肠道功能障碍的影响[J]. *针灸临床杂志*, 2026, 42(2): 22–26.
- [12] 李德岩, 王宇. 电针联合生物反馈疗法在脊髓损伤患者神经源性肠道功能障碍治疗中的应用[J]. *四川中医*, 2021, 39(6): 189–191.
- [13] 洪丽莉. 脊髓损伤模型大鼠的胃肠动力障碍及其电针调整作用的研究[D]. 广州: 广州中医药大学, 2008.
- [14] 吕山河, 胡碧浓, 黄梓铭, 等. 电针对骶上脊髓损伤大鼠膀胱尿流动力学和逼尿肌肌电图振幅的影响[J]. *湖南中医药大学学报*, 2020, 40(11): 1355–1360.
- [15] 艾坤, 刘琼, 许明, 等. 电针对骶上脊髓损伤后神经源性膀胱尿流动力学及逼尿肌垂体腺苷酸环化酶激活肽/环磷酸腺苷/蛋白激酶 A 信号通路的影响[J]. *针刺研究*, 2021, 46(9): 728–734, 741.
- [16] 曹文斌, 周晗, 刘洋, 等. 三仁汤对慢传输型便秘大鼠治疗作用及对 MAPK/NF- κ B 信号通路影响[J]. *辽宁中医药大学学报*, 2023, 25(9): 24–28.
- [17] 瞿启睿, 展立芬, 唐丽亚, 等. 电针调节大鼠三磷酸腺苷酶缓解骶上脊髓损伤后膀胱逼尿肌收缩的研究[J]. *中国康复医学杂志*, 2025, 40(6): 806–813.
- [18] Adegeest C Y, Ter Wengel P V, Peul W C. Traumatic spinal cord injury: Acute phase treatment in critical care[J]. *Current Opinion in Critical Care*, 2023, 29(6): 659–665.
- [19] Cai Y L, Li H Y, Nan H O, et al. Randomized trial on electroacupuncture for recovery of postoperative gastrointestinal function based on long-term monitoring device[J]. *Annals of Surgical Oncology*, 2025, 32(7): 5165–5172.
- [20] Gao X, Zhang Y Z, Zhang Y Z, et al. Electroacupuncture for gastrointestinal function recovery after gynecological surgery: A systematic review and meta-analysis[J]. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2021, 2021: 8329366.
- [21] Southwell B R. Electro-neuromodulation for colonic disorders: Review of meta-analyses, systematic reviews, and RCTs[J]. *Neuromodulation: Technology at the Neural Interface*, 2020, 23(8): 1061–1081.
- [22] 李桐, 刘筱羽, 万红叶, 等. 电针“天枢”改善小鼠结肠炎性反应的自主神经机制初探[J]. *针刺研究*, 2025, 50(5): 567–575.
- [23] Hoey R F, Medina-Aguñaga D, Khalifa F, et al. Thoracolumbar epidural stimulation effects on bladder and bowel function in uninjured and chronic transected anesthetized rats[J]. *Scientific Reports*, 2022, 12: 2137.
- [24] Chen S, Wang S Y, Xuan L H, et al. Sacral electroacupuncture as a treatment for urge urinary incontinence: A prospective case series[J]. *Acupuncture in Medicine*, 2021, 39(5): 522–528.
- [25] Zhang S H, Zhang C, Fan M W, et al. Neuromodulation and functional gastrointestinal disease[J]. *Neuromodulation*, 2024, 27(2): 243–255.
- [26] 罗小精, 田楚宁, 展立芬, 等. 电针对脊髓损伤大鼠肠道动力及直肠 Ca^{2+} /CaM/MLCK 信号通路的影响[J]. *湖南中医药大学学报*, 2025, 45(5): 862–868.
- [27] Song S N, An J, Liu S. Electroacupuncture accelerates the delayed intestinal transit in POI by suppressing M1 like muscularis macrophages and IL-6 secretion[J]. *Neurogastroenterology & Motility*, 2021, 33(6): e14066.
- [28] Castellanos-Jankiewicz A, Guzmán-Quevedo O, Fénelon V S, et al. Hypothalamic bile acid-TGR5 signaling protects from obesity[J]. *Cell Metabolism*, 2021, 33(7): 1483–1492.
- [29] Zheng C, Wang L, Zou T H, et al. Ileitis promotes MASLD progression via bile acid modulation and enhanced TGR5 signaling in ileal CD8⁺ T cells[J]. *Journal of Hepatology*, 2024, 80(5): 764–777.
- [30] Thibaut M M, Bindels L B. Crosstalk between bile acid-activated receptors and microbiome in entero-hepatic inflammation[J]. *Trends in Molecular Medicine*, 2022, 28(3): 223–236.