

# 电针迎香穴对嗅觉障碍大鼠嗅黏膜病理改变及神经肽类物质 SP 和 CGRP 的影响<sup>\*</sup>

刘智斌<sup>1\*\*</sup> 牛文民<sup>1</sup> 杨晓航<sup>1</sup> 王 强<sup>1</sup>  
王 渊<sup>1</sup> 朱先伟<sup>1</sup> 刘思洋<sup>2</sup> 王卫刚<sup>3</sup>

(1. 陕西中医药大学, 陕西 咸阳 712046; 2. 西安医学院, 陕西 西安 710021;

3. 陕西中医药大学附属医院, 陕西 咸阳 712000)

**摘 要:**目的 观察电针迎香穴干预对由灌注 Triton X-100 所致嗅觉障碍大鼠嗅黏膜病理改变及嗅黏膜 SP 和嗅球 CGRP 表达的影响。方法 取 SD 雄性大鼠 40 只, 随机分为空白组、嗅觉障碍组、嗅觉障碍+电针迎香穴组及嗅觉障碍+眶下神经切断+电针迎香穴组, 每组 10 只。除空白组外, 其余各组均用灌注 Triton X-100 的方法建立嗅觉障碍, 造模成功后进行电针干预, 电针干预 10 天之后处死动物, 分离大鼠嗅黏膜及嗅球组织, 用 HE 染色的方法检测嗅黏膜中炎症水平、免疫组织化学法测定组织中 SP 和 CGRP 的表达水平。结果 嗅觉障碍模型嗅黏膜炎症细胞增多、嗅黏膜 SP 和嗅球 CGRP 表达也增强 ( $P < 0.05$ ), 电针迎香穴可以显著减少炎症细胞的数量, 同时降低嗅黏膜 SP 或嗅球 CGRP 的表达水平 ( $P < 0.05$ ), 电针迎香穴+眶下神经切断组则无显著干预效应。结论 电针迎香穴可以降低 TritonX-100 诱导的大鼠嗅觉功能障碍嗅黏膜炎症水平, 其机制可能是通过降低神经肽类物质 SP 在嗅黏膜及 CGRP 在嗅球的表达水平, 减轻大鼠嗅黏膜炎症水平, 抑制嗅觉障碍的发生, 且迎香穴的干预效果与三叉神经通路的完整性密切相关。

**关键词:**迎香穴; 嗅觉障碍; 三叉神经通路

**中图分类号:** R 765.6<sup>+</sup>3 **文献标识码:** A **文章编号:** 2096-1340(2016)04-0072-04

**DOI:** 10.13424/j.cnki.jsctcm.2016.04.025

嗅觉功能障碍在人类的生活中扮演着虽不经常提及但绝对重要的角色, 一旦失去嗅觉, 不仅会引起人们心理的变化, 更有可能使人陷入危险的境地, 如闻不到天然气或其他危险物质的味道。更重要的是, 嗅觉功能障碍可能是某些疾病的先兆, 如阿尔茨海默症或帕金森病<sup>[1]</sup>。所以, 嗅觉功能障碍的治疗越来越受到关注。《扁鹊神应针灸玉龙经》云: “不闻香臭从何治, 须向迎香穴内攻。” 其中的“不闻香臭”, 即现代医学的嗅觉障碍(包括嗅觉减退和丧失)。神经解剖学研究表明: 迎香穴位于三叉神经上颌支分布区域, 而三叉神经的眼支分出鼻睫神经分布于鼻腔黏膜, 包含嗅上皮区域, 由此形成鼻腔内嗅觉神经与三叉神经重叠分布模式。大量研究表明, 嗅觉的产生是嗅觉神经

和三叉神经两大系统协同作用的结果, 在中枢和外周的嗅觉信息的处理中, 两个系统可以相互影响, 三叉神经的刺激能反射性的影响心血管反应、呼吸速率、鼻肿胀、鼻分泌和喷嚏<sup>[2]</sup>。文献表明, 三叉神经可能经局部轴突反射合并 P 物质(Substance P, SP)、降钙素相关基因肽(calcitonin gene-related peptide, CGRP)等神经肽的释放参与调制嗅黏膜上皮嗅受体细胞的活动, 从而影响嗅觉功能, 调节嗅觉系统对气味分子的反应<sup>[3]</sup>。在前期的研究中, 我们已经证实针刺迎香穴能够改善嗅觉障碍大鼠行为学指标, 有确定的疗效。因此, 在本实验中我们用 Triton X-100 制作大鼠嗅觉功能障碍模型, 并用电针迎香干预穴后, 观察电针干预是否是通过三叉神经系统对嗅觉功能产生的

<sup>\*</sup> 基金项目: 国家自然科学基金项目(81273859); 陕西省教育厅专项科学研究项目(11JK0679)

<sup>\*\*</sup> 通讯作者: 刘智斌(1957-), 男, 二级教授, 研究方向: 针灸推拿治疗脊柱疾病和老年病的基础与临床研究。E-mail: lzb210396@163.com