



電針 Kainic acid-治療大鼠耳朵減少發炎相關癲癇 癇伴隨 TRPA1, pPKC α , pPKC ϵ , and pERK1/2 訊 息路徑之改變

謝慶良^{1,2} 林以文³

中國醫藥大學附設醫院中醫部¹, 中國醫藥大學中西醫結合研究所²,
針灸研究所³

Auricular Electroacupuncture Reduced Inflammation-Related Epilepsy
Accompanied by Altered TRPA1, pPKC α , pPKC ϵ , and pERK1/2 Signaling
Pathways in Kainic Acid-Treated Rats

Ching-Liang Hsieh^{1,2}, Yi-Wen Lin³

¹Department of Chinese Medicine, China Medical University Hospital, ²Graduate Institute of
Integrated Medicine, ³Graduate Institute of Acupuncture Science, China Medical University

目的：探討電針耳朵和足三里對kainic acid (KA) 誘發癲癇發作大鼠的效用。

材料與方法：我們於Sprague-Dawley (SD) 大鼠腹腔注射KA (12mg/kg)建立一個癲癇發作的動物模型。KA注射24小時後，使用2 Hz電針 (electro-acupuncture) 分別施於大鼠耳朵或相當人類兩側足三里和上巨虛 (ST36-ST37) 的部位，每日一次，一次20分鐘 (左、右耳各10分鐘)，一週三次，連續6週。

結果和結論：電生理 (electrophysiological) 的研究顯示 KA 誘發癲癇發作大鼠的海馬 CA1 區域神經細胞過度興奮 (neuron over-excitation)，而這個過度興奮的現象能被 2 Hz 電針耳朵或 ST36-ST37 減低，但假電針 (sham) 則無法減低；Western blot 研究顯示 KA 誘發癲癇發作大鼠海馬區域的 TRPA1 上調 (up-regulation)，但 TRPV4 則沒有。2 Hz 電針耳朵能減弱 TRPA1 的上調，而電針 ST36-ST37 和假電針無法減弱；KA 誘發癲癇發作大鼠海馬區域的 pKC α 和 pERK1/2 濃度增加，但 pPKC ϵ 降低，這些 pKC α 和 pERK1/2 濃度的增加能被 2 Hz 電針耳朵減低和 2 Hz 電針 ST36-ST37 部分減低，而假電針則無法減低。pERK1/2 顯示與發炎相關，如此推論治療發炎反應聯合癲癇能被轉譯應用於臨床。