

本文引用: 仪凡, 王锡友, 刘志凤, 于长禾, 李凤林, 张洋, 张明阳, 郭俊明, 孙博奥. 舒筋四法对肌筋膜疼痛综合征大鼠骨骼肌能量代谢的影响[J]. 湖南中医药大学学报, 2026, 46(6): 1136–1143.

舒筋四法对肌筋膜疼痛综合征大鼠骨骼肌能量代谢的影响

仪凡^{1,2}, 王锡友¹, 刘志凤^{1*}, 于长禾¹, 李凤林¹, 张洋¹, 张明阳¹, 郭俊明¹, 孙博奥¹

1.北京中医药大学东直门医院推拿疼痛科, 北京 100700; 2.北京中医药大学第一临床医学院, 北京 100700

[摘要] **目的** 探究舒筋四法对肌筋膜疼痛综合征(MPS)大鼠骨骼肌能量代谢的影响。**方法** 将42只SD大鼠随机分为空白组(6只)和造模组(36只), 造模组通过钝性打击结合离心运动建立MPS模型, 取造模成功的30只大鼠再次随机分为模型组、揉法组、拨法组、滚法组、牵拉法组, 每组6只, 各治疗组分别给予对应的舒筋四法(即揉法、拨法、滚法、牵拉法)干预。采用红外热成像仪检测患侧腓肠肌体表温度变化, 采用生化法检测腓肠肌组织 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ 酶和 $\text{Ca}^{2+}\text{-Mg}^{2+}\text{-ATP}$ 酶的含量, 采用透射电镜观察腓肠肌组织线粒体形态、结构, 采用Western blot检测腓肠肌组织磷酸化腺苷酸活化蛋白激酶(p-AMPK)和过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 共激活因子1 α (PGC-1 α)水平。**结果** 干预后, 模型组腓肠肌体表温度低于空白组($P<0.05$), $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ 酶含量低于空白组($P<0.05$), $\text{Ca}^{2+}\text{-Mg}^{2+}\text{-ATP}$ 酶含量与空白组比较差异无统计学意义($P>0.05$); 揉法组、拨法组、滚法组腓肠肌体表温度相比干预前明显上升($P<0.05$), $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ 酶含量高于模型组($P<0.05$); 揉法组、拨法组、滚法组、牵拉法组 $\text{Ca}^{2+}\text{-Mg}^{2+}\text{-ATP}$ 酶含量高于模型组但差异无统计学意义($P>0.05$)。透射电镜结果显示: 模型组线粒体明显肿胀, 嵴结构消失, 膜边界模糊, 基质稀疏; 揉法组、拨法组、滚法组线粒体形态相对规则, 嵴结构清晰、致密排列, 膜结构完整; 牵拉法组线粒体形态不规则, 嵴结构稀疏、排列不清, 基质相对稀疏。干预后, 模型组p-AMPK、PGC-1 α 蛋白相对表达低于空白组($P<0.05$); 揉法组、拨法组、滚法组、牵拉法组p-AMPK蛋白相对表达高于模型组($P<0.05$), 揉法组、拨法组、滚法组PGC-1 α 蛋白相对表达高于模型组($P<0.05$)。**结论** 舒筋四法中揉法、拨法与滚法对MPS骨骼肌能量代谢具备综合改善作用, 可升高局部体表温度、修复线粒体形态结构, 上调 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ 酶含量, 并促进p-AMPK、PGC-1 α 蛋白表达。

[关键词] 肌筋膜激痛点; 推拿; 舒筋四法; 能量代谢; 腺苷三磷酸; 腺苷酸活化蛋白激酶

[中图分类号] R244.1

[文献标志码] A

[文章编号] doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2026.06.006

Effects of the four tendon-relaxing manipulations on skeletal muscle energy metabolism in rats with myofascial pain syndrome

YI Fan^{1,2}, WANG Xiyu¹, LIU Zhifeng^{1*}, YU Changhe¹, LI Fenglin¹, ZHANG Yang¹,
ZHANG Mingyang¹, GUO Junming¹, SUN Bo'ao¹

1. Department of Tuina and Pain Management, Dongzhimen Hospital, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing 100700, China; 2. The First Clinical Medical College, Beijing University of Chinese Medicine, Beijing 100700, China

[Abstract] **Objective** To investigate the effects of the four tendon-relaxing manipulations on skeletal muscle energy metabolism in rats with myofascial pain syndrome (MPS). **Methods** A total of 42 SD rats were randomly divided into blank group ($n=6$) and modeling group ($n=36$). The MPS model was established via blunt impact combined with eccentric exercise. Thirty successfully modeled rats were randomly subdivided into model group, kneading manipulation group, plucking manipulation group, rolling manipulation group, and stretching manipulation group, with 6 rats in each group. Each treatment group received

[收稿日期] 2026-01-12

[基金项目] 国家自然科学基金项目(82305427); 中央高水平医院临床科研业务费(CZ015)。

[通信作者] * 刘志凤, 女, 博士, 特聘副研究员, E-mail: liuzhifeng0616@126.com。

corresponding intervention with the four tendon-relaxing manipulations (kneading, plucking, rolling, and stretching). An infrared thermal imager was used to measure changes in the surface temperature of the gastrocnemius muscle on the affected side. Biochemical assays were performed to determine the levels of $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ and $\text{Ca}^{2+}\text{-Mg}^{2+}\text{-ATPase}$ in the gastrocnemius tissues. Transmission electron microscopy was used to observe the morphology and structure of mitochondria in the gastrocnemius tissues. Western blot was used to measure the levels of phosphorylated adenosine monophosphate activated protein kinase (p-AMPK) and peroxisome proliferator activated receptor γ coactivator-1 α (PGC-1 α) in the gastrocnemius tissues. **Results** After intervention, the surface temperature of the gastrocnemius muscle in the model group was lower than that in the blank group ($P<0.05$), and the $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ level was also lower than that in the blank group ($P<0.05$). No statistically significant difference was found in $\text{Ca}^{2+}\text{-Mg}^{2+}\text{-ATPase}$ level between the model group and the blank group ($P>0.05$). Compared with before intervention, the surface temperature of the gastrocnemius muscle in the kneading, plucking, and rolling manipulation groups increased significantly after intervention ($P<0.05$), and $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ levels in these groups were higher than those in the model group ($P<0.05$). The $\text{Ca}^{2+}\text{-Mg}^{2+}\text{-ATPase}$ levels in the kneading, plucking, rolling, and stretching manipulation groups were higher than those in the model group, but the differences were not statistically significant ($P>0.05$). Transmission electron microscopy results showed that in the model group, mitochondria were markedly swollen, cristae structures disappeared, membrane boundaries were blurred, and the matrix was sparse; in the kneading, plucking, and rolling manipulation groups, mitochondrial morphology was relatively regular, with clear and densely arranged cristae and intact membrane structures; in the stretching manipulation group, mitochondrial morphology was irregular, cristae were sparse and poorly arranged, and the matrix was relatively sparse. After intervention, the relative protein expression levels of p-AMPK and PGC-1 α in the model group were lower than those in the blank group ($P<0.05$). The relative expression of p-AMPK protein in the kneading, plucking, rolling, and stretching manipulation groups was higher than that in the model group ($P<0.05$), and the relative expression of PGC-1 α protein in the kneading, plucking, and rolling manipulation groups was higher than that in the model group ($P<0.05$). **Conclusion** Among four tendon-relaxing manipulations, kneading, plucking, and rolling manipulations have comprehensive improving effects on skeletal muscle energy metabolism in MPS. These can raise local surface temperature, restore mitochondrial morphology and structure, up-regulate $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ levels, and promote the protein expression of p-AMPK and PGC-1 α .

[**Keywords**] myofascial trigger point; tuina; four tendon-relaxing; energy metabolism; adenosine triphosphate; adenosine monophosphate-activated protein kinase

肌筋膜疼痛综合征(myofascial pain syndrome, MPS)是一类由肌肉、筋膜等软组织出现无菌性炎症诱发,以疼痛和肌筋膜触发点(myofascial trigger points, MTTrPs)为特征的非关节性慢性肌肉骨骼疼痛疾病^[1],严重影响患者的生活质量。流行病学研究表明,MPS占肌肉骨骼疼痛病例的30%~85%;因广泛疼痛而就诊的患者中,MPS的患病率为30%~93%^[2]。有研究认为,骨骼肌能量代谢危机是MTTrPs形成的关键始动因素^[3]。该代谢危机主要表现为肌浆网功能紊乱引发的钙离子稳态失衡^[4],以及维持离子梯度至关重要的ATP酶($\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ 和 $\text{Ca}^{2+}\text{-Mg}^{2+}\text{-ATPase}$)活性下降^[5]。这种能量耗竭状态不仅直接引发疼痛物质释放,更可能导致肌细胞线粒体结构与功能受损,形成恶性循环^[6],从而加剧疼痛与功能障碍。在这一过程中,腺苷酸活化蛋白激酶(adenosine monophosphate-activated protein kinase, AMPK)作为“能量传感器”至关重要^[7],它既是骨骼肌能量代谢

的“开关”,也是维持线粒体稳态的关键因子^[8]。AMPK在机体能量不足时被激活,一方面通过调节代谢快速补充ATP,另一方面通过上调过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 共激活因子1 α (peroxisome proliferator-activated receptor γ coactivator 1 α , PGC-1 α)促进线粒体生物合成与功能重塑^[9]。因此,针对骨骼肌能量代谢障碍及其调控通路的干预,是阻断上述恶性循环的关键。

众多推拿手法中,以揉法、拨法、擦法、牵拉法为代表的舒筋四法是治疗MPS的有效方法,在临床实践中被证实能有效缓解疼痛、松解肌肉痉挛、改善关节活动度^[10-11]。本团队前期研究发现,舒筋四法可以降低MPS大鼠骨骼肌肌张力与硬度,同时提高肌肉弹性^[12]。然而,这些力学效应背后的细胞能量代谢机制尚不明确,舒筋手法能否及如何调控MPS状态下的骨骼肌能量代谢,特别是对ATP酶活性、线粒体功能及AMPK/PGC-1 α 通路的作用差异,现阶段

均未明确。因此,本研究以舒筋四法为干预手段,探究不同手法对MPS模型大鼠骨骼肌能量代谢的影响,为优化手法选择、提升临床疗效提供实验依据。

1 材料与方法

1.1 实验动物

42只SPF级雄性SD大鼠,6~8周龄,体质量160~180g,购自斯贝福(北京)生物技术有限公司,动物生产许可证号:SYXK(京)2023-0011。大鼠饲养于北京中医药大学动物实验室,温度23~26℃,相对湿度40%~60%,自由饮水、摄食。本研究获得北京中医药大学动物伦理委员会批准(批号:BUCM-2024031501-1152)。

1.2 主要试剂

电镜固定液、钨酸(批号:2220621、4008-221107,美国Ted Pella公司);乙醇、磷酸氢二钠、磷酸二氢钠(批号:20241113、20241009、20230807,国药集团化学试剂有限公司);812包埋剂(批号:1280505,美国SPI公司);醋酸双氧铀、柠檬酸铅(批号:220729-01、220523-01,美国Electron Microscopy Sciences公司);BCA蛋白浓度检测试剂盒(批号:SK1070,北京酷来搏科技有限公司);磷酸化AMPK(phosphorylated AMPK, p-AMPK)抗体、PGC-1 α 抗体(批号:AF6423、AF5395,江苏亲科生物研究中心有限公司);ATP酶(用于检测组织及细胞膜的Na⁺-K⁺-ATP酶和Ca²⁺-Mg²⁺-ATP酶)检测试剂盒(批号:RGB-40018,北京瑞格博科技发展有限公司);山羊抗兔IgG(H+L)、山羊抗鼠IgG(H+L)(批号:AB0141、AB0152,上海埃必威生物技术有限公司)。

1.3 主要仪器

动物实验跑台(型号:ZS-PT-Ⅲ,北京众实迪创科技发展有限公司);生物信息采集系统(型号:BL-420,成都泰盟软件有限公司);红外热成像仪(型号:SC620,美国FLIR公司);超薄切片机(型号:Leica UC7 Ultra,德国Leica公司);钻石切片机(型号:Ultra 45°,瑞士Daitome公司);透射电子显微镜(型号:JEM1400,日本电子株式会社);电泳仪(型号:1645070,美国Bio-rad公司);电转仪(型号:LF-600S,北京龙方科技有限公司);酶标仪(型号:AF1119500,美国Thermo scientific公司)。

1.4 随机分组及造模方法

采用随机数字表法将42只大鼠随机分为空白组(6只)与造模组(36只),造模组参考Huang等^[13]、

Liu等^[14]造模方法建立MPS大鼠模型。造模分3个阶段实施。第一阶段为适应性喂养1周。第二阶段为造模干预8周,具体操作如下:每周第1天进行钝性打击,大鼠经异氟烷吸入麻醉后固定于击打器底部,触诊定位患侧腓肠肌肌腹,用透明管固定击打部位,将1200g负重棒从20cm高度自由落下击打肌腹;第2天进行离心跑台训练,跑台设置为坡度-16°、速度16m/min、时长90min,其间通过声音及机械刺激确保大鼠完成训练。第三阶段为常规喂养4周(无干预)。造模完成后,通过触诊腓肠肌紧张带、结节及肌电自发电位检测判定造模是否成功。造模期间1只大鼠麻醉意外死亡、1只骨折、4只未触及肌肉紧张带,共30只大鼠造模成功。随后将30只造模成功的大鼠随机分为模型组、揉法组、拨法组、擦法组、牵拉法组,每组6只。

1.5 干预方法

造模成功后开始干预,空白组和模型组大鼠仅常规喂养。揉法组和拨法组大鼠采用按摩推拿手法模拟仪(中国发明专利号:ZL200710187403.1)对大鼠患侧腓肠肌紧张带予以揉法、拨法刺激,设置频率为2Hz、力量为4N。牵拉法组大鼠采用牵拉手法模拟仪(中国发明专利号:ZL201620033984.8)对大鼠患肢进行牵拉刺激,大鼠取俯卧位固定前肢,缓慢牵拉将其后肢踝关节至跖屈40°。擦法组大鼠由同一具有5年从业经验的推拿医师于患侧腓肠肌紧张带进行擦法刺激,操作过程中严格控制操作一致性,频率120次/min^[12]。揉法、拨法、牵拉、擦法每次操作5min,每天1次,连续干预7d。

1.6 体表温度检测

分别于干预前(造模后)和干预后,应用红外热成像仪检测患侧腓肠肌紧张带局部体表温度。具体步骤:大鼠吸入异氟烷麻醉后固定于透明鼠板,将患侧腓肠肌置于红外热成像仪摄像机镜头视野内(镜头与腓肠肌距离固定为1cm),标记观察区域。每只大鼠测量3次,取平均值。每次测量间隔20min以上,以避免体温波动影响结果。

1.7 生化检测

大鼠腓肠肌组织Na⁺-K⁺-ATP酶、Ca²⁺-Mg²⁺-ATP酶含量采用比色法测定,严格参照北京瑞格博科技ATP酶检测试剂盒说明书开展实验。精准称取腓肠肌组织,按照1:9的比例加入预冷匀浆介质,于冰浴条件下充分匀浆;随后以转速3500r/min、离心半径13.5cm离心10min,吸取上清液作为待

测样本。实验前按需配制配套反应试剂、0.5 $\mu\text{mol/mL}$ 标准磷应用液,其中定磷剂应用液按双蒸水、配套显色试剂、稳定试剂、终止辅助试剂按 2:1:1:1 的体积比例现配现用。实验分组设置空白对照管、 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ 酶检测管、 $\text{Ca}^{2+}\text{-Mg}^{2+}\text{-ATP}$ 酶检测管,严格按照试剂盒加样体系,向各检测管中加入对应反应试剂及 200 μL 组织上清液,充分混匀后置于 37 $^{\circ}\text{C}$ 恒温环境中反应 10 min,加入终止试剂结束酶促反应。再次以 3 500 r/min、半径 13.5 cm 离心 10 min,吸取 200 μL 上清液与 2 000 μL 新鲜配制的定磷剂充分混匀,37 $^{\circ}\text{C}$ 避光显色 30 min,最终在 636 nm 波长、0.5 cm 光径条件下测定各管吸光度值。采用双缩脲法测定腓肠肌组织总蛋白浓度,检测操作严格参照《全国临床检验操作规程》及配套总蛋白试剂盒说明书执行。全程实验操作严格规避磷污染,所有工作液、定磷剂均为现配现用,确保检测结果准确可靠。

1.8 透射电镜观察

大鼠经 1%戊巴比妥钠(0.35 mL/100 g)腹腔注射麻醉,腹主动脉取血后分离患侧腓肠肌组织,将组织切成 1 mm^3 的小块立即投入 2.5%戊二醛中,4 $^{\circ}\text{C}$ 固定 2~4 h 后进行漂洗。再用 1%锇酸固定液固定 2 h,用 0.1 mol/L 磷酸缓冲液漂洗;经丙酮梯度脱水、浸透、包埋,使用超薄切片机切片,3%醋酸铀-枸橼酸铅双染色,于透射电镜下观察超微结构。

1.9 Western blot 检测

取 20 mg 大鼠腓肠肌组织,加入含蛋白酶及磷酸酶抑制剂的预冷 RIPA 裂解液进行冰上裂解。样本于 4 $^{\circ}\text{C}$ 、12 000 r/min、离心半径 8.5 cm 条件下离心 15 min,收集上清液,采用 BCA 法测定总蛋白浓度。检测完毕后,将蛋白样本与 5 $\times$ SDS 上样缓冲液充分混匀,100 $^{\circ}\text{C}$ 煮沸 10 min 变性;依据定量结果统一各组蛋白上样量后行 SDS-PAGE 电泳,浓缩胶、分离胶分别以 80 V、120 V 恒压模式完成蛋白分离。电泳完成后,采用 200 mA 恒流湿转 90 min,将凝胶内蛋白转印至 PVDF 膜。由于脱脂牛奶含内源性磷酸酶,可导致磷酸化蛋白 p-AMPK 发生脱磷酸化而影响检测结果,故本实验采用 5% BSA 溶液室温封闭 2 h,封闭非特异性结合位点。弃去封闭液后,按 1:1 000 稀释比例配制 p-AMPK、PGC-1 α 一抗工作液,4 $^{\circ}\text{C}$ 孵育过夜。一抗孵育结束后,以 1 $\times$ TBST 洗膜 3 次,每次 10 min;再按 1:20 000 稀释对应二抗,室温孵育 1 h,随后采用 1 $\times$ TBST 洗膜 5 次,每次 5 min。避光条件下将 ECL 化学发光 A、B 液

等体积混匀,均匀覆盖于膜表面反应 2 min,通过化学发光成像系统曝光成像。采用 ImageJ 软件进行条带灰度定量分析,将采集图像转换为 8 位灰度图,设置滚动球半径为 50 像素以去除背景干扰,分别测定目标蛋白与内参蛋白的积分光密度值,以目标蛋白与内参蛋白的光密度比值表示蛋白相对表达量。

1.10 统计学分析

使用 IBM SPSS Statistics 26.0 软件进行统计分析。计量资料以“ $\bar{x}\pm s$ ”表示,若数据服从正态分布且方差齐,采用单因素方差分析,组间两两比较采用 Bonferroni 法;若数据不服从正态分布或方差不齐,采用 *kruskal-Wallis H* 检验进行多组间比较。以 $P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 各组大鼠腓肠肌体表温度检测结果

干预前,模型组、揉法组、拨法组、擦法组、牵拉法组腓肠肌体表温度低于空白组($P<0.05$),同时 5 组之间对比差异无统计学意义($P>0.05$),提示造模后腓肠肌局部温度降低。干预后,模型组腓肠肌体表温度低于空白组($P<0.05$);揉法组、拨法组、擦法组、牵拉法组腓肠肌体表温度高于模型组,但比较差异无统计学意义($P>0.05$);揉法组、拨法组、擦法组腓肠肌体表温度较干预前升高($P<0.05$),模型组、牵拉法组干预前后腓肠肌体表温度差异无统计学意义($P>0.05$)。详见表 1。

表 1 各组大鼠腓肠肌体表温度比较($\bar{x}\pm s, n=6$)

Table 1 Comparison of the surface temperature of the gastrocnemius muscle among different groups of rats ($\bar{x}\pm s, n=6$)

组别	干预前	干预后	<i>t</i> 值	<i>P</i> 值
空白组	33.58 $\pm$ 0.20	33.47 $\pm$ 0.15	1.659	0.158
模型组	32.55 $\pm$ 0.27*	32.75 $\pm$ 0.19*	-1.826	0.127
揉法组	32.67 $\pm$ 0.26*	33.08 $\pm$ 0.16*	-3.662	0.015
拨法组	32.63 $\pm$ 0.31*	33.00 $\pm$ 0.18*	-3.479	0.018
擦法组	32.63 $\pm$ 0.27*	33.08 $\pm$ 0.24*	-4.025	0.010
牵拉法组	32.70 $\pm$ 0.36*	32.80 $\pm$ 0.15*	-0.620	0.562
<i>F</i> 值	11.373	12.008		
<i>P</i> 值	0.000	0.000		

注:与空白组比较,* $P<0.05$ 。

2.2 各组大鼠腓肠肌组织能量代谢酶结果

干预后,模型组 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ 酶含量低于空白组($P<0.05$), $\text{Ca}^{2+}\text{-Mg}^{2+}\text{-ATP}$ 酶含量与空白组比较差异无统计学意义($P>0.05$);揉法组、拨法组、擦法组 $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATP}$ 酶含量高于模型组($P<0.05$);揉法组、

拨法组、揉法组、牵拉法组 $\text{Ca}^{2+}\text{-Mg}^{2+}\text{-ATP}$ 酶含量均高于模型组,但差异均无统计学意义($P>0.05$)。详见表 2。

表 2 各组大鼠腓肠肌组织能量代谢酶结果比较($\bar{x}\pm s, n=6$)

Table 2 Comparison of the results of energy metabolism enzymes among different groups of rats ($\bar{x}\pm s, n=6$)

组别	$\text{Na}^{+}\text{-K}^{+}\text{-ATP}/(\text{U}/\text{mg})$	$\text{Ca}^{2+}\text{-Mg}^{2+}\text{-ATP}/(\text{U}/\text{mg})$
空白组	1.18 ± 0.04	6.53 ± 0.30
模型组	$0.75\pm 0.08^{*}$	6.06 ± 0.42
揉法组	$1.07\pm 0.06^{\#}$	6.32 ± 0.84
拨法组	$1.05\pm 0.18^{\#}$	6.67 ± 0.47
揉法组	$1.07\pm 0.19^{\#}$	6.63 ± 0.59
牵拉法组	$0.89\pm 0.09^{*}$	6.23 ± 0.17
<i>F</i> 值	10.248	1.355
<i>P</i> 值	0.000	0.269

注:与空白组比较, $^{*}P<0.05$;与模型组比较, $^{\#}P<0.05$ 。

2.3 各组大鼠腓肠肌组织透射电镜结果

空白组腓肠肌组织线粒体形态规则,内部嵴排列紧密、连续;模型组腓肠肌组织线粒体明显肿胀,嵴结构消失,膜边界模糊,基质稀疏;揉法组、拨法组、揉法组腓肠肌组织线粒体形态相对规则,嵴结构

清晰、致密排列,膜结构完整;牵拉法组腓肠肌组织线粒体形态不规则,嵴结构稀疏、排列不清,基质相对稀疏。详见图 1。

2.4 各组大鼠腓肠肌组织 p-AMPK、PGC-1 α 蛋白相对表达结果

干预后,模型组 p-AMPK、PGC-1 α 蛋白相对表达低于空白组($P<0.05$);揉法组、拨法组、揉法组、牵拉法组 p-AMPK 蛋白相对表达高于模型组($P<0.05$);揉法组、拨法组、揉法组 PGC-1 α 蛋白相对表达高于模型组($P<0.05$)。详见图 2。

3 讨论

中医学认为,MPS 属于“痹证”范畴。《素问·痹论篇》曰“风寒湿三气杂至,合而为痹”,指出痹证是风、寒、湿三类邪气侵袭所致。有研究表明,MPS 的发生与风、寒、湿等外邪因素密切相关^[15]。《素问·痹论篇》曰“凡痹之类,逢寒则急”,指出寒性主收引,筋脉遇寒则挛急^[16]。寒邪侵袭机体,筋脉挛急,经络气血不通,则产生疼痛,加重 MPS 的症状。周贤刚等^[17]对 116 例肌筋膜炎患者开展中医四诊辨证分析,其

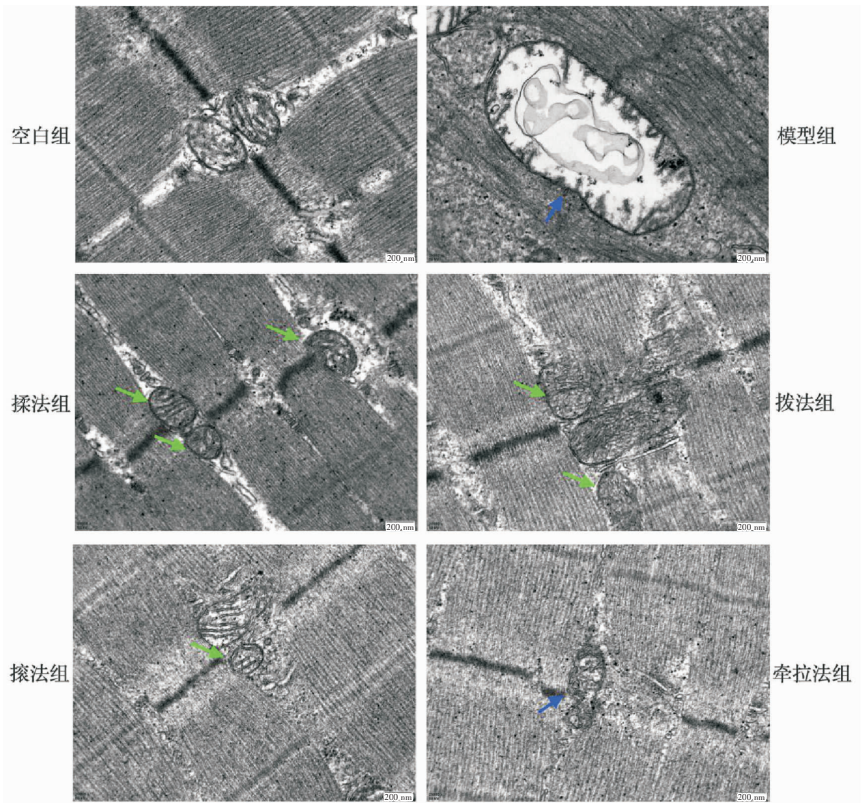


图 1 各组大鼠腓肠肌组织线粒体电镜图($n=3, \times 20\ 000$)

Fig.1 Electron micrographs of gastrocnemius muscle mitochondria in each group of rats ($n=3, \times 20\ 000$)

注:蓝色箭头示线粒体肿胀;绿色箭头示线粒体形态相对规则。

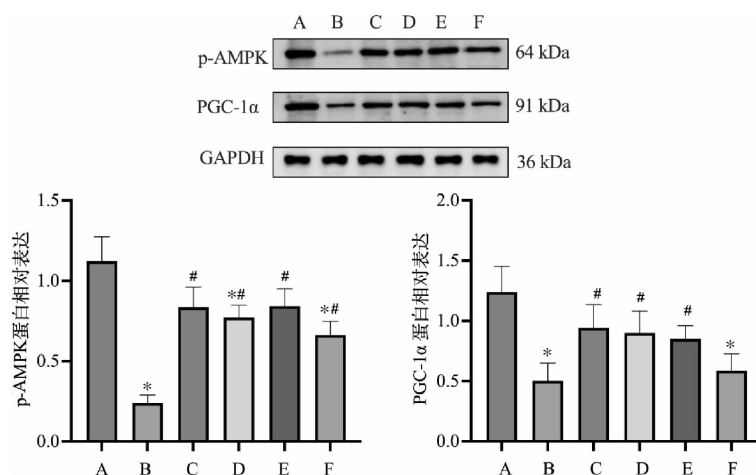


图2 各组大鼠腓肠肌组织 p-AMPK、PGC-1α 蛋白相对表达比较 ($\bar{x} \pm s$, $n=3$)

Fig.2 Comparison of relative protein expression levels of p-AMPK and PGC-1α in the gastrocnemius muscle tissues among different groups of rats ($\bar{x} \pm s$, $n=3$)

注: A.空白组; B.模型组; C.揉法组; D.拨法组; E.滚法组; F.牵拉法组。与空白组比较, * $P<0.05$; 与模型组比较, # $P<0.05$ 。

中寒湿凝滞症状(酸痛、僵硬不适、喜温恶寒、痛处喜按等)出现的频率为 46.42%, 占比最高。推拿手法作用于特定部位, 可将力转换成热能深透体内, 从而使局部组织温度升高。本研究观察到, 经揉法、拨法、滚法干预后, 大鼠患处体表温度升高, 提示这 3 种手法具有温通作用, 可有效促进 MPS 病灶局部的血液循环。局部温度升高与血液循环改善, 不仅有助于清除堆积的致痛物质与代谢废物, 更能为受损骨骼肌细胞输送氧气与能量物质, 为后续能量代谢的恢复奠定物质基础^[18]。

线粒体是骨骼肌能量代谢的核心结构, 其形态与功能直接反映肌肉的代谢状态^[19]。本研究中, 模型组大鼠腓肠肌组织中的线粒体呈现肿胀、嵴结构消失、膜边界模糊的特征, 提示能量代谢功能受损; 而经揉法、拨法、滚法干预后, 线粒体形态相对规则、嵴结构清晰、膜结构相对完整。尽管 7 d 的干预时间可能不足以观察线粒体完整的生物合成过程, 但该结果提示, 手法干预可通过快速改善微环境、减轻氧化应激等途径, 阻止线粒体进一步损伤, 并促进其结构修复与稳定, 为短期内观察到的肌肉功能改善提供了超微结构基础。

线粒体 ATP 酶活性的提升与线粒体结构改善呈现一致性, 该活性是评价线粒体能量代谢功能的重要指标^[20]。Na⁺-K⁺-ATP 酶是细胞膜上负责 Na⁺和 K⁺主动运输的载体蛋白, 对维持肌肉兴奋性至关重要^[21]。骨骼肌中 Na⁺-K⁺-ATP 酶活性与含量变化, 会直接影响细胞膜内外 Na⁺、K⁺分布, 进而干扰肌肉兴

奋信号传导, 导致骨骼肌收缩能力下降^[19]。肌肉疲劳时, 骨骼肌 Na⁺-K⁺-ATP 酶活性会降低^[22]。MPS 的活跃触发点可引发局部肌肉持续收缩, 增加能量消耗并诱发疲劳, 进而使 Na⁺-K⁺-ATP 酶活性下降。本实验结果显示, 揉法、拨法、滚法可提升 MPS 模型大鼠骨骼肌中 Na⁺-K⁺-ATP 酶含量, 表明这些手法能有效改善细胞能量供应, 保障这一基础离子泵的功能稳态, 对稳定肌细胞膜电位、恢复肌肉正常兴奋性具有关键作用。

Ca²⁺-Mg²⁺-ATP 酶主要分布于骨骼肌肌浆网, 是终止肌肉收缩、促进肌肉松弛的关键分子^[23]。该酶激活时可将胞浆中 Ca²⁺快速转运至肌浆网内, 降低肌浆 Ca²⁺浓度, 促进 Ca²⁺与肌钙蛋白解离, 从而引发肌纤维舒张^[24]。MPS 患者肌纤维的持续性紧张状态, 与骨骼肌 Ca²⁺-Mg²⁺-ATP 酶活性下降相关。本研究中各组 Ca²⁺-Mg²⁺-ATP 酶含量组间差异无统计学意义, 但与模型组相比各干预组呈升高趋势, 仍具有积极的生物学参考意义。

骨骼肌能量代谢与线粒体生物合成受 AMPK/PGC-1α 信号通路调控^[25-26]。AMPK 能够感知骨骼肌能量代谢状态的变化, 并通过调控多条物质代谢通路维持能量供求平衡^[25-27]。当骨骼肌细胞内 ATP 水平降低时, AMPK 一方面通过抑制糖原、脂肪、胆固醇合成以减少 ATP 消耗, 另一方面通过促进脂肪酸氧化、葡萄糖的转运等途径以增加 ATP 生成, 因此被视为调节骨骼肌能量代谢的关键“开关”^[28]。

PGC-1α 是线粒体生物合成与能量代谢的核心

调节因子,其表达上调可增强线粒体功能与能量供应^[3]。骨骼肌中 PGC-1 α 表达水平降低不仅会导致线粒体数量减少、功能下降,还与细胞整体能量代谢受损密切相关^[29-30]。PGC-1 α 基因及蛋白表达下调可激活分解代谢通路^[31],其表达调控与 ATP 合成能力相关^[32];而 AMP/ATP 比值升高可激活其上游的 AMPK 信号通路^[33-34]。

现有研究表明,MPS 发生后 AMPK 磷酸化程度降低,MTrPs 可抑制 AMPK-PGC-1 α -沉默信息调节因子 3 轴及其下游的核呼吸因子 1、线粒体转录因子 A 信号通路活性^[35]。本实验结果显示,4 种舒筋手法均能提高 p-AMPK 蛋白表达,其中揉法、拨法、滚法还可上调 PGC-1 α 表达,这为手法改善线粒体结构与功能找到了潜在的上游信号机制。以上结果提示,舒筋手法可通过骨骼肌细胞感知机械力学刺激,激活 AMPK/PGC-1 α 通路,改善线粒体功能、促进骨骼肌能量代谢恢复,进而促进骨骼肌修复。牵拉法虽能激活 AMPK,但未能显著上调 PGC-1 α 表达,这可能与刺激深度不足或肌纤维响应程度有限有关。

综合各项指标,本研究发现揉法、拨法、滚法在改善 MPS 骨骼肌能量代谢方面表现出较为全面的效果:升高局部体表温度,改善线粒体形态结构,提高 Na⁺-K⁺-ATP 酶含量,同时激活 AMPK/PGC-1 α 信号通路。牵拉法虽可一定程度激活能量代谢信号通路,但单独应用时改善效果有限。这种差异提示,不同舒筋手法在能量代谢作用上存在差异,可能与手法刺激深度、力学特性等相关。揉法、拨法、滚法可通过更直接的机械力学刺激作用于深层组织,在改善局部循环、松解粘连与紧张组织的同时,可能更有效地传递生物力学信号;牵拉法则主要通过拉伸作用于肌纤维,产生周期性被动张力,其对于局部血流的改善作用较弱,对细胞产生的机械刺激模式也可能不同,因而对线粒体结构修复和 PGC-1 α 这一涉及长期适应的转录共激活因子的诱导作用有限。这提示针对明显能量代谢障碍和“筋结”样改变的 MPS 患者,临床可优先选择以温通血脉和深层机械刺激为主的揉法、拨法或滚法,更有助于改善局部代谢、缓解疼痛症状;牵拉法则可作为辅助手法,用于恢复肌肉正常长度,或在手法松解后应用以巩固疗效。

本实验证实舒筋四法(揉法、拨法、滚法、牵拉

法)可有效改善 MPS 骨骼肌能量代谢,但仍存在一定的局限性:首先,样本量相对较小,可能影响部分阴性结果(如 Ca²⁺-Mg²⁺-ATP 酶)的统计效能。其次,7 d 干预时间虽能捕捉到早期适应性变化,但不足以观察能量代谢改善的远期效应。另外,本研究仅检测了 p-AMPK 蛋白表达,未同步测定总 AMPK 表达水平,因此无法区分 p-AMPK 变化是源于蛋白磷酸化活化还是总蛋白表达变化。PGC-1 α 活性受翻译后修饰(如磷酸化、乙酰化)及亚细胞定位等多种因素调控,本研究仅检测 PGC-1 α 总蛋白表达,难以客观全面反映其在调控能量代谢中的实际功能活性。未来将进一步完善指标检测并增加药理学验证,以更全面地评估能量代谢状态。

综上所述,舒筋四法中揉法、拨法和滚法可通过“温通”效应改善局部代谢微环境,保护线粒体结构完整、提升 ATP 酶活性,并通过调控 AMPK/PGC-1 α 这一核心通路改善 MPS 骨骼肌能量代谢紊乱。本研究从能量代谢角度部分阐释了推拿舒筋手法治疗 MPS 的现代科学内涵,不同手法因力学特性不同,其作用侧重有所差异,为临床精准化手法选用提供了实验依据。

参考文献

- [1] Steen J P, Jaiswal K S, Kumbhare D. Myofascial pain syndrome: An update on clinical characteristics, etiopathogenesis, diagnosis, and treatment[J]. *Muscle & Nerve*, 2025, 71(5): 889-910.
- [2] Urits I, Charipova K, Gress K, et al. Treatment and management of myofascial pain syndrome[J]. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 2020, 34(3): 427-448.
- [3] Boureau F, Delorme T, Doubrère J. Mechanisms of myofascial pain[J]. *Rev Neurol (Paris)*, 2000, 156(Suppl 4): S10-S14.
- [4] Simons D G. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction[J]. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 2004, 14(1): 95-107.
- [5] 刘 菲, 匡小霞, 许明敏, 等. 基于 SIRT3/FOXO3a 信号通路探讨电针对肌筋膜疼痛触发点大鼠骨骼肌线粒体氧化应激影响[J]. *辽宁中医药大学学报*, 2026, 28(3): 11-15.
- [6] 匡小霞, 李铁浪, 危 威, 等. 机械按压对大鼠肌筋膜激痛点能量代谢及线粒体超微结构的影响[J]. *湖南中医药大学学报*, 2021, 41(11): 1765-1771.
- [7] 陈志伟, 李锦球, 宋雅芳, 等. 基于 AMPK、p38MAPK 及 COX IV 探讨脾主肌肉与重症肌无力的关系[J]. *辽宁中医杂志*, 2019, 46(9): 1844-1846.
- [8] 匡小霞, 李 武, 蒋全睿, 等. 按法缓解肌筋膜激痛点能量危机

- 与 AMPK/PGC-1 α 通路激活关系的研究[J]. 针灸推拿医学(英文版), 2022, 20(4): 257-264.
- [9] Wang H T, Zhang Y C, Xu M Y, et al. Research progresses on PGC-1 α , a key energy metabolic regulator[J]. *Acta Physiologica Sinica*, 2020, 72(6): 804-816.
- [10] 王泓毅. 激痛点理筋解结推拿治疗项背筋膜疼痛综合征的临床研究[D]. 济南: 山东中医药大学, 2024.
- [11] 侯学鹏. “筋骨并举”推拿联合针刺治疗背部肌筋膜炎的临床疗效观察[D]. 合肥: 安徽中医药大学, 2025.
- [12] 刘志凤, 陈金平, 刘家玥, 等. 舒筋四法对肌肉痉挛大鼠骨骼肌生物力学及形态学的影响[J]. 中医导报, 2026, 32(2): 32-35, 52.
- [13] Huang Q M, Ye G, Zhao Z Y, et al. Myoelectrical activity and muscle morphology in a rat model of myofascial trigger points induced by blunt trauma to the vastus medialis[J]. *Acupuncture in Medicine*, 2013, 31(1): 65-73.
- [14] Liu L, Huang Q M, Liu Q, et al. Relationship between muscle spindles and myofascial trigger spots according to Hoffmann reflex pathway and tissue morphology characteristics in a rat model[J]. *Acupuncture in Medicine*, 2020, 38(2): 109-116.
- [15] 禹圭泽, 顾 非. 项背肌筋膜炎研究进展[J]. 中国医药导报, 2016, 13(26): 38-41.
- [16] 刘野光. 伤筋疼痛的推拿治疗机理[J]. 中医药学报, 1999, 27(3): 45.
- [17] 周贤刚, 钟 渠, 杨 闯, 等. 基于聚类分析的肌筋膜炎证候分类及其病机治法探讨[J]. 中医杂志, 2008, 49(10): 924-926.
- [18] Kim K, Monroe J C, Gavin T P, et al. Local heat therapy to accelerate recovery after exercise-induced muscle damage[J]. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 2020, 48(4): 163-169.
- [19] 张弘正, 许 悦, 于天源, 等. “三法三穴”推拿对坐骨神经损伤大鼠骨骼肌能量代谢和线粒体动力学的影响[J]. 中国中医药信息杂志, 2026, 33(1): 70-76.
- [20] 黄国敏, 王玉佩, 孙 超, 等. 线粒体超微结构及其调控机制的研究进展[J]. 生物化学与生物物理进展, 2019, 46(12): 1141-1149.
- [21] Clausen T. Quantification of Na⁺, K⁺ pumps and their transport rate in skeletal muscle: Functional significance[J]. *The Journal of General Physiology*, 2013, 142(4): 327-345.
- [22] 温元强, 朱德良, 罗 建, 等. 颈椎椎后肌肉组织中肌膜 Na⁺-K⁺-ATP 酶活性与颈椎病[J]. 中国组织工程研究与临床康复, 2007, 11(10): 1937-1939.
- [23] Xu H Y, Van Remmen H. The SarcoEndoplasmic Reticulum Calcium ATPase (SERCA) pump: A potential target for intervention in aging and skeletal muscle pathologies[J]. *Skeletal Muscle*, 2021, 11(1): 25.
- [24] 杨 芳, 郑洪新, 王 剑, 等. 中医不同治法对骨质疏松症大鼠骨密度及骨骼肌 Ca²⁺-Mg²⁺-ATP 酶影响的比较研究[J]. 中国骨质疏松杂志, 2011, 17(1): 56-59.
- [25] 王 艺. 运动调控 AMPK 信号通路促进细胞能量代谢的生物学机制研究[C]//第八届国际体育科学大会论文集(下册). 第八届国际体育科学大会, 广州, 2026: 002523.
- [26] Liang H Y, Ward W F. PGC-1 α : A key regulator of energy metabolism[J]. *Advances in Physiology Education*, 2006, 30(4): 145-151.
- [27] 沈文清, 何 标, 丁树哲. AMPK: 运动调控骨骼肌糖脂代谢的重要激酶[J]. 生命科学, 2022, 34(6): 631-643.
- [28] 张子寒, 王加新, 杨文意, 等. 运动促进骨骼肌线粒体生物合成的调控机制[J]. 中国组织工程研究, 2025, 29(30): 6499-6508.
- [29] Leone T C, Lehman J J, Finck B N, et al. PGC-1 α deficiency causes multi-system energy metabolic derangements: Muscle dysfunction, abnormal weight control and hepatic steatosis[J]. *PLoS Biology*, 2005, 3(4): e101.
- [30] Ringholm S, Biensø R S, Kiilerich K, et al. Bed rest reduces metabolic protein content and abolishes exercise-induced mR-NA responses in human skeletal muscle[J]. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism*, 2011, 301(4): E649-E658.
- [31] Cannavino J, Brocca L, Sandri M, et al. PGC1- α over-expression prevents metabolic alterations and soleus muscle atrophy in hindlimb unloaded mice[J]. *The Journal of Physiology*, 2014, 592(20): 4575-4589.
- [32] Soriano F X, Liesa M, Bach D, et al. Evidence for a mitochondrial regulatory pathway defined by peroxisome proliferator-activated receptor- γ coactivator-1 α , estrogen-related receptor- α , and mitofusin 2[J]. *Diabetes*, 2006, 55(6): 1783-1791.
- [33] Bergeron R, Ren J M, Cadman K S, et al. Chronic activation of AMP kinase results in NRF-1 activation and mitochondrial biogenesis[J]. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism*, 2001, 281(6): E1340-E1346.
- [34] Irrcher I, Ljubicic V, Kirwan A F, et al. AMP-activated protein kinase-regulated activation of the PGC-1 α promoter in skeletal muscle cells[J]. *PLoS One*, 2008, 3(10): e3614.
- [35] Ye L, Li M L, Wang Z K, et al. Depression of mitochondrial function in the rat skeletal muscle model of myofascial pain syndrome is through down-regulation of the AMPK-PGC-1 α -SIRT3 axis[J]. *Journal of Pain Research*, 2020, 13: 1747-1756.