

·综述·

本文引用: 赵可心, 黄宇辉, 谭玉艳, 孙梦龙, 黄博, 彭亮. 推拿治疗坐骨神经损伤作用机制的研究进展[J]. 湖南中医药大学学报, 2026, 46(2): 411-418.

推拿治疗坐骨神经损伤作用机制的研究进展

赵可心^{1,2}, 黄宇辉², 谭玉艳², 孙梦龙³, 黄博¹, 彭亮^{1*}

1.湖南中医药大学, 湖南长沙 410208; 2.湖南中医药高等专科学校, 湖南株洲 412012;

3.湖南中医药大学第一附属医院, 湖南长沙 410007

[摘要] 坐骨神经损伤是临床常见的周围神经损伤性疾病,常引发感觉运动障碍及慢性疼痛,严重影响患者的生活质量。目前临床治疗以手术修复、药物干预及物理康复为主,但存在神经再生缓慢、功能恢复不完全等局限。中医学认为,该病核心病机为气血瘀滞、筋脉失养,而推拿作为中医特色非药物疗法,可通过手法刺激疏通经络、调和气血、濡养筋脉,契合病机特点,在促进神经修复、缓解疼痛等方面展现出独特优势。本文系统综述近十年来推拿干预坐骨神经损伤的研究进展,从促进神经再生与修复、改善局部血流灌注、减轻神经炎症反应、抑制小胶质细胞活化、减少疼痛介质表达、调节突触可塑性、延缓肌萎缩及调节神经肌肉信号传导方面,探讨推拿治疗坐骨神经损伤的作用机制,为其临床规范化应用及后续科研提供理论支撑。

[关键词] 坐骨神经损伤;推拿;神经再生修复;神经炎症;小胶质细胞活化;疼痛介质;突触可塑性;神经肌肉信号传导

[中图分类号]R244.1

[文献标志码]A

[文章编号]doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2026.02.028

Research progress on the mechanism of action of tuina in treating sciatic nerve injury

ZHAO Kexin^{1,2}, HUANG Yuhui², TAN Yuyan², SUN Menglong³, HUANG Bo¹, PENG Liang^{1*}

1. Hunan University of Chinese Medicine, Changsha, Hunan 410208, China; 2. Hunan Traditional Chinese Medical College, Zhuzhou,

Hunan 412012, China; 3. The First Hospital of Hunan University of Chinese Medicine, Changsha, Hunan 410007, China

[Abstract] Sciatic nerve injury is a clinically common peripheral nerve injury disease, often leading to sensorimotor dysfunction and chronic pain that severely impairs patients' quality of life. Current clinical treatments primarily involve surgical repair, pharmacological interventions, and physical rehabilitation. However, limitations such as slow nerve regeneration and incomplete functional recovery persist. According to Chinese medicine, the core pathogenesis of this disease involves qi stagnation and blood stasis as well as malnutrition of tendons and meridians. As a distinctive non-pharmacological therapy in Chinese medicine, tuina employs manual techniques to stimulate and unblock meridians and collaterals, regulate and harmonize qi and blood, as well as nourish tendons and meridians, aligning well with the pathological characteristics. It demonstrates unique advantages in promoting nerve repair and alleviating pain. This article systematically reviews the research progress over the past decade on tuina intervention for sciatic nerve injury. It explores the mechanism of action of tuina therapy from multiple perspectives, including promoting nerve regeneration and repair, improving local blood perfusion, alleviating

[收稿日期]2025-11-05

[基金项目]国家自然科学基金面上项目(82174521);湖南省教育厅科技项目(20C1445)。

[通信作者]* 彭亮,男,博士,教授,博士研究生导师,E-mail:pengliangleo@foxmail.com。

neuroinflammation, inhibiting microglial activation, reducing pain mediator expression, modulating synaptic plasticity, delaying muscle atrophy, and regulating neuromuscular signal transduction. This review aims to provide theoretical support for its standardized clinical application and future scientific research.

〔**Keywords**〕 sciatic nerve injury; tuina; nerve regeneration and repair; neuroinflammation; microglial activation; pain mediator; synaptic plasticity; neuromuscular signal transduction

坐骨神经作为人体最粗大、最长的周围神经,坐骨神经损伤(sciatic nerve injury, SNI)可导致感觉、运动及自主神经功能严重障碍,临床表现为放射性疼痛、肌力下降、肌肉萎缩及反射异常等^[1],其核心病理特征包括轴突断裂、髓鞘脱失、炎症反应激活及靶器官骨骼肌萎缩^[2]。该病在各类神经痛中发病率居首位,全球每年发病人数超 100 万,发病年龄覆盖 20~60 岁人群,病因分为原发性与继发性^[3-4]。SNI 患者常以持续性疼痛为基础,伴阵发性烧灼样或针刺样剧痛,虽约 60% 病例症状可在 6 周内自行缓解,但部分会转为慢性病程,导致长期功能障碍^[5-6]。当前临床治疗以手术修复、神经营养药物及物理康复为主,但存在神经再生缓慢、功能恢复不完全及药物毒副作用等局限,亟须探索替代治疗策略^[7]。

中医理论认为,SNI 的临床表现与筋脉失养、气血瘀滞高度相关,归属于“痹证”“痿病”范畴^[8]。其中,“筋弛缓”对应现代医学的神经传导障碍,“肉痿软”体现为骨骼肌萎缩,“脉瘀阻”则反映神经微循环障碍,共同构成 SNI 的核心病机^[9]。近年来,推拿作为中医特色非药物疗法,通过手法刺激皮部、筋部、肉部等,可显著缓解神经病理性疼痛、延缓肌萎缩、改善感觉与运动功能,已被广泛应用于坐骨神经疼痛、糖尿病周围神经病变及术后神经粘连等疾病的辅助治疗^[10]。

因此,本文系统综述近十年来推拿干预 SNI 的作用机制研究进展,重点从神经再生与修复、改善局部血流灌注、减轻神经炎症反应、抑制小胶质细胞活化、减少疼痛介质表达、调节突触可塑性、延缓肌萎缩及调节神经肌肉信号传导等方面进行分析,旨在为推拿疗法的临床规范化应用提供理论支撑,并为 SNI 综合治疗策略的优化提供新思路。

1 神经再生与修复

1.1 调控轴突再生分子

SNI 后轴突再生与功能修复依赖多细胞、多分子协同调控,涵盖华勒变性、修复重建及功能再支配

3 个阶段^[11]。推拿可通过调控施万细胞(Schwann cells, SCs)在转录因子 c-Jun 驱动下向修复表型转化,促进其分泌神经生长因子(nerve growth factor, NGF)、脑源性神经营养因子(brain derived neurotrophic factor, BDNF)等,并增殖形成 Büngner 带,为轴突再生提供营养支持与物理支架^[12];同时调节巨噬细胞功能,早期促进其释放促炎性细胞因子激活 SCs,后期诱导其分泌抗炎性细胞因子维持微环境稳态,共同启动再生进程^[13]。在修复重建期,推拿通过增强 BDNF 与原肌球蛋白受体激酶(tropomyosin kinase, Trk)受体结合,激活磷脂酰肌醇 3-激酶(phosphatidylinositol 3-kinase, PI3K)/蛋白激酶 B(protein kinase B, Akt)及丝裂原活化蛋白激酶(mitogen activated protein kinase, MAPK)/细胞外信号调节激酶(extracellular signal regulated kinase, ERK)信号通路,驱动轴突生长锥细胞骨架重组与延伸^[14];还可下调髓鞘相关抑制因子,通过 Nogo-66 受体-p75 神经营养因子受体-富含亮氨酸重复序列和免疫球蛋白样结构域的 Nogo 受体相互作用蛋白 1 复合物传递的抑制信号,解除轴突再生阻碍^[15]。此外,推拿能优化细胞外基质环境,促进层粘连蛋白(laminin, LN)、纤连蛋白通过整合素传递黏附信号,减少硫酸软骨素蛋白聚糖形成的物理屏障,降低轴突生长阻力^[16];并调节神经导向因子、裂隙蛋白等构成的化学梯度系统,配合靶器官分泌的胰岛素样生长因子-1 (insulin like growth factor-1, IGF-1)等神经营养物质,引导轴突投射至靶肌肉或感觉末梢,形成功能性突触连接以完成功能恢复^[17-18]。

“三法三穴”推拿是一种结合特定穴位与手法的中医推拿干预方法。殷门穴属足太阳膀胱经穴位,位于大腿后侧,为太阳经气运行之要冲,点法刺激可疏通太阳经气,行气活血以散瘀阻;承山穴亦属膀胱经穴位,居小腿腓肠肌肌腹下,揉法作用于此能舒筋活络、缓急止痛,改善局部肌肉拘挛;阳陵泉穴为足少阳胆经合穴,又为“筋会”,主一身筋脉,拨法操作可疏利少阳、强健筋骨,促进筋脉濡养。三穴分属

太阳、少阳经,涵盖腰骶至小腿经络循行关键节点,拨、揉三法分别对应通经气、解筋结、调气血,共奏疏通经络、调和气血、濡养筋脉之效,使瘀去络通、筋得所养,从而促进 SNI 后运动功能恢复、改善骨骼肌萎缩。一方面,“三穴三法”推拿可通过上调脊髓 PI3K/Akt 通路磷酸化水平,促进缺氧诱导因子-1 α (hypoxia inducible factor-1 α , HIF-1 α)与血管内皮生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)的表达,改善损伤区域微循环,为神经再生提供营养支持^[19]。另一方面,其可激活背根神经节的环磷酸腺苷(cyclic adenosine monophosphate, cAMP)/蛋白激酶 A(protein kinase A, PKA)通路^[20]及脊髓神经调节蛋白 1-人类表皮生长因子受体 2 通路^[21],增强轴突再生、SCs 存活与髓鞘修复能力。同时,“三法三穴”推拿可通过下调转化生长因子- β 1/Smad 同源物 2 (mothers against decapentaplegic homolog 2, Smad2) 通路抑制瘢痕形成,减少神经再生物理阻力^[22],并上调 NGF^[23]、S100 钙结合蛋白(S100 calcium-binding protein, S100)^[24]及髓鞘碱性蛋白表达,促进 SCs 增殖、髓鞘合成及轴突再生。鲁梦倩^[25]研究发现,推拿可上调 SNI 大鼠 L3-L5 脊髓腹角及神经损伤点轴突导向因子 Slit2 及其受体结直肠癌缺失蛋白/线虫 UNC-5 同源蛋白 A 表达,特异性增加神经中 Slit2 受体 Robo1,维持信号平衡;激活 Rho GTP 酶,促进纤维状肌动蛋白、微管蛋白表达,调控轴突定向生长。此外,“三法三穴”推拿还通过调控神经肽在脊髓与外周通路的动态平衡,改善感觉与运动传导通路修复^[26-27]。量效关系方面,轻度力量、长时间、高频率刺激更利于感觉功能恢复^[23];而中等力量、短时间、中等频率刺激则显著提升运动功能,体现参数与功能恢复的特异性关联^[28]。振动治疗与“三法三穴”推拿在坐骨神经修复机制上具有显著共性,共同构成物理刺激调控神经再生的核心路径。尹露^[29]研究显示,以 2 mm 振幅为优的振动治疗通过激活 ERK1/2 信号通路,上调 S100 与 NGF 表达,促进 SCs 增殖及髓鞘蛋白合成,其机制与“三法三穴”推拿激活 PI3K/Akt^[19]、cAMP/PKA^[20]等通路的效应一致,均通过增强神经营养信号与 SCs 功能,实现髓鞘修复与神经传导改善。

综上,推拿通过激活 ERK1/2、PI3K/Akt 等信号通路,上调神经营养因子及血管生成因子表达,促进

SCs 增殖、髓鞘修复及微循环改善,最终加快运动神经传导速度、延缓肌萎缩及改善运动/感觉功能。

1.2 促进髓鞘再生及维持结构稳定

SNI 后远端髓鞘因沃勒变性发生崩解,导致神经传导阻滞及轴突再生微环境紊乱,是运动、感觉功能障碍的核心病理基础,而促进髓鞘再生与维持结构稳定是神经功能修复的关键环节^[30]。崔旻珍^[30]、张林峰等^[31]采用“三法三穴”推拿干预 SNI 大鼠,发现推拿可通过下调髓鞘碱性蛋白(myelin basic protein, MBP)异常表达以减少髓鞘脱落,同时上调 LN 表达稳定髓鞘-轴突连接,结合形态学观察中 SCs 结构改善及肌肉萎缩缓解,证实其能协同保护髓鞘板层完整性、促进神经结构重建。在此基础上,解寅等^[32]的研究进一步深化了推拿促进髓鞘修复的信号调控机制,其通过按揉环跳、足三里干预 SNI 大鼠,发现推拿可激活睫状神经营养因子(ciliary neurotrophic factor, CNTF)/纤毛神经营养因子受体 α (ciliary neurotrophic factor receptor α , CNTFR α)/Janus 激酶 2 (Janus kinase 2, JAK2)/信号转导与转录激活因子 3(signal transducer and activator of transcription 3, STAT3)信号通路,不仅上调 CNTF 等神经营养因子表达以促进 SCs 增殖活化,还通过 JAK2/STAT3 下游效应调控 MBP/LN 的平衡。推拿既能抑制 MBP 过度降解以维持髓鞘稳定性,又通过 LN 高表达为轴突生长提供支架,最终协同缓解疼痛、改善运动功能。

1.3 抑制神经凋亡及保护神经

SNI 可触发神经元凋亡,凋亡又加剧神经功能障碍并阻碍修复^[33],故抑制凋亡是促进神经再生的关键环节。伍丹丹等^[33]探讨了推拿联合脊髓电刺激对 SNI 大鼠的神经保护机制,发现该联合干预可通过调控凋亡相关通路促进神经功能恢复,其通过调控 B 细胞淋巴瘤 2(B-cell lymphoma 2, Bcl-2)/Bcl-2 相关 X 蛋白(Bcl-2-associated X protein, Bax)平衡来抑制神经元凋亡,保护脊髓前角运动神经元结构完整性,从而发挥促进坐骨神经修复的作用。孙佳伟等^[34]研究发现,“三法三穴”推拿可通过抑制 Fas 受体/Fas 配体信号通路活化,减少半胱氨酸的天冬氨酸蛋白水解酶-3(cysteine-dependent aspartate-specific protease-3, Caspase-3)介导的脊髓运动神

经元凋亡,进而改善 SNI 大鼠的运动功能障碍。

2 改善局部血流灌注

SNI 后损伤局部的血管完整性遭受破坏,引发血流灌注不足的病理级联反应^[25]。这一缺血缺氧环境不仅直接抑制线粒体功能,造成能量代谢障碍和乳酸等代谢废物蓄积,还通过减少葡萄糖与神经营养因子等关键物质的供应,显著削弱了神经再生微环境的支持能力^[35]。同时,代谢废物的堆积进一步加剧了局部炎症因子的蓄积,从而抑制了 SCs 的增殖、分化与髓鞘修复功能,最终阻碍轴突延伸并导致神经功能障碍的持续进展^[36]。因此,改善局部血流灌注被视为促进神经修复的关键环节,其意义在于既能增强氧气和能量底物的供应,逆转线粒体功能损伤并减少乳酸堆积,又能加速清除代谢废物和炎症因子,并通过刺激血管新生相关因子的表达,为神经再生奠定结构性基础。

“三法三穴”推拿作为中医特色干预手段,其改善周围神经损伤后血流灌注的作用机制已得到实验验证。张汉钰等^[19]在 SNI 大鼠模型中的研究表明,“三法三穴”推拿可通过激活 PI3K/Akt 信号通路,上调脊髓腹角磷酸化 PI3K 的表达,进而促进 HIF-1 α 及 VEGF 的释放。其中,HIF-1 α 作为细胞应对缺氧环境的核心调控因子,能够直接驱动 VEGF 的表达,从而启动受损区域的血管新生过程,重建微循环网络;而 VEGF 则通过促进内皮细胞的增殖与迁移,切实改善脊髓受损部位的血流灌注^[19]。

3 减轻神经炎症反应

SNI 后损伤局部被激活的免疫细胞会释放大量促炎性细胞因子,进而通过激活核因子- κ B(nuclear factor κ B, NF- κ B)、MAPK 等关键信号通路,引发广泛的炎症级联反应^[1]。这一过程不仅导致神经轴突水肿、髓鞘脱失及神经元凋亡等病理改变,如在坐骨神经慢性压迫性损伤模型中,观察到脊髓背角 NF- κ B 通路关键蛋白表达上调并伴随兴奋性神经递质蓄积,从而引发痛觉过敏和神经功能障碍,持续的炎症还会刺激瘢痕组织过度增生,物理性地阻碍轴突再生^[37]。因此,有效减轻神经炎症反应被视为打破周围神经损伤后恶性病理循环的核心环节。

马驰^[38]研究发现,对特定穴位施以拨法可有效

下调慢性压迫性坐骨神经损伤(chronic constriction injury, CCI)模型大鼠血清和脊髓背角的促炎性细胞因子白细胞介素-6 水平,同时上调抗炎细胞因子信号转导抑制因子 3 的表达,初步证实了推拿在调节促炎/抗炎平衡、抑制痛觉信号放大方面的作用。王厚融^[39]研究进一步指出,“三法三穴”推拿通过即刻启动、激活脂质代谢-内源性大麻素-瞬时受体电位通道-MAPK 信号轴,调节神经递质水平,减轻神经炎症反应,从而发挥镇痛及改善 CCI 大鼠负面情绪的作用。萨出拉^[40]研究指出“三法三穴”推拿通过调控脊髓背角、丘脑、海马等多脑区的神经递质水平及抑制 NF- κ B/谷氨酸能神经传递炎症信号通路激活,从而发挥镇痛及改善 CCI 大鼠负面情绪的作用。张幻真等^[41]研究指出,推拿按揉法可下调 SNI 模型大鼠坐骨神经 NF- κ B/c-Fos 蛋白表达,减轻局部炎症反应,促进受损神经修复,进而改善患侧下肢运动功能。

4 抑制小胶质细胞活化

在 SNI 引发的神经病理性疼痛中,脊髓背角小胶质细胞的过度活化是驱动中枢敏化与疼痛维持的核心环节^[42]。莫岩君等^[42]早期研究发现,“三法三穴”推拿可通过下调脊髓背角 C-C 基序趋化因子配体 2 的表达,抑制小胶质细胞的过度活化,从而改善 SNI 模型大鼠的痛觉功能,初步揭示了推拿在免疫细胞调控方面的潜力。张润龙等^[43]研究进一步证实,推拿的即刻镇痛作用与抑制脊髓背角的 P2Y12 嘌呤能受体/磷酸化 p38 MAPK/肿瘤坏死因子- α 通路密切相关,该通路是小胶质细胞介导炎症反应的重要途径。另一项研究发现,推拿还通过下调 BD-NF/TrkB 信号通路并同时上调钾氯共转运体 2 的表达,改变小胶质细胞与神经元之间的相互作用,从而调控其活化状态^[44]。

5 减少疼痛介质表达

SNI 所引发的神经病理性疼痛,与背根神经节中疼痛介质的异常表达密切相关^[45]。推拿干预能够通过调节特定的分子靶点,有效减少疼痛介质的产生与传递,从而发挥外周镇痛作用。陈乐春等^[45]研究发现,推拿可通过抑制慢性压迫性 SNI 大鼠背根神经节中嘌呤能离子通道型受体 3(purinergic ion chan-

nel receptor 3, P2X3)的表达水平,并降低其通道的内向电流幅度,从而减少痛觉信号的传递,这初步揭示了推拿直接调控离子通道功能在镇痛中的作用。秦丽等^[46]进一步研究指出,推拿不仅能下调P2X3受体的表达,还能抑制蛋白激酶C(protein kinase C, PKC)的表达,通过干预PKC-P2X3信号通路介导其镇痛效应,从而有效缓解SNI模型大鼠的自发痛、热痛觉过敏及步态异常。

6 调节突触可塑性

SNI所引发的病理性疼痛与中枢神经系统不同区域的突触可塑性改变密切相关^[47]。黄红叶等^[47]研究发现,推拿委中穴可通过上调SNI模型大鼠海马CA3区的N-甲基-D-天冬氨酸受体2B亚基(N-methyl-D-aspartate receptor subunit 2B, NR2B)和突触后致密物蛋白95表达,增加突触数目及突触后致密物厚度,从结构层面改善突触可塑性,揭示了推拿对高级中枢突触重塑的促进作用。官乾等^[48]研究发现,推拿可通过抑制星形胶质细胞活化并下调脊髓背角NR2B表达,从而改善突触可塑性并缓解疼痛症状。

7 延缓肌萎缩

SNI后引发的骨骼肌萎缩是一个复杂的病理过程,其核心机制在于神经支配的丧失以及随之而来的神经营养因子供应中断,导致肌纤维内蛋白质合成与分解代谢失衡,最终造成肌容积减少及功能丧失,这一“失神经性肌萎缩”若未能通过有效干预重建神经支配,萎缩的肌纤维将逐渐被纤维和脂肪组织替代,导致功能永久性丧失^[49]。针对这一难题,一系列研究探索了推拿手法结合运动训练在延缓肌萎缩方面的作用,并逐步揭示了其背后的细胞与分子机制。

马书杰等^[50]研究发现,推拿捻揉手法联合跑台训练能有效延缓SNI模型大鼠的骨骼肌萎缩,并初步提出其作用可能与促进肌卫星细胞增殖及其向成熟肌纤维分化有关。此后,孔亚敏等^[51]的研究进一步细化了该机制,采用推拿捏法联合跑台训练,发现该联合干预不仅能延缓肌萎缩,还可能通过上调碱性成纤维细胞生长因子的表达,进而促进肌卫星细胞的分化与增殖。后续研究中,该团队又证实推拿振

法能通过上调IGF-1和生肌决定因子(myogenic differentiation, MyoD)的表达,促进肌卫星细胞的增殖与分化,从而改善神经损伤后的运动功能并缓解肌萎缩^[52]。现有研究主要基于大鼠SNI模型,并将推拿与运动干预进行结合应用,表明不同的推拿手法可能通过调控与肌卫星细胞活化、增殖及分化相关的关键因子而发挥作用,相关机制研究也已深入信号通路层面。张汉钰等^[53]研究发现,“三法三穴”推拿可通过激活PI3K/Akt信号通路,促进其磷酸化,进而抑制下游转录因子叉头框蛋白O3(fork head box O3, FoxO3)的表达,这为前述生长因子如何启动细胞内信号转导以延缓肌萎缩提供了更深入的机制解释。韩珊等^[54]研究证实,早期推拿干预可通过上调MyoD、肌细胞生成素、肌细胞增强因子2C等肌再生关键因子表达,改善肌肉生物力学特性,且干预时机越早效果越显著。刘家玥等^[55]研究发现,“三法三穴”推拿可通过下调肌生长抑制素和肌萎缩盒F蛋白表达,促进骨骼肌 α -肌动蛋白合成,进而增强后肢肌力,改善SNI大鼠运动功能障碍。以上均提示,推拿通过激活特定信号通路,双向调节促进肌生成与抑制肌萎缩的关键因子,协同促进肌卫星细胞增殖分化,从而对抗失神经性肌萎缩的进程。

8 调节神经肌肉信号传导

周围神经损伤后,神经肌肉信号传导功能障碍是导致运动能力下降的核心环节,这一过程涉及电信号传导效率降低、神经肌肉接头结构破坏以及相关分子信号通路的失调^[56]。推拿干预能够从多个层面协同调节神经肌肉信号传导,从而促进神经修复和运动功能恢复。邝绮敏等^[57]研究发现,“三法三穴”推拿可通过增强神经电信号传导效率、改善神经肌肉接头处运动终板形态与数量,并上调乙酰胆碱及乙酰胆碱酯酶水平,从而增强化学信号传导的敏感性,最终促进神经修复再生及对肌肉的再支配。潘璠等^[58]研究进一步证实,推拿能够通过上调SNI模型中脊髓腹角的集聚蛋白(Agrin)/肌肉特异性激酶(muscle specific kinase, MuSK)信号通路表达,并增强Synapsin I的基因转录及磷酸化蛋白表达,以促进神经递质释放;同时,推拿通过调节损伤点远端纤溶酶原激活物与纤溶酶原激活物抑制物-1的表

达稳态,为突触重塑创造条件,共同促进神经肌肉接头发育中的 γ - ϵ 亚基置换,加速失神经肌肉的再支配。此外,解寅等^[32]研究发现,按揉手法可通过激活CNTF/CNTR α /JAK2/STAT3信号通路,从而缓解疼痛、改善运动功能并促进神经结构修复。

综上,推拿治疗SNI通过改善电-化学信号传导、促进神经肌肉接头结构与功能重塑、激活神经保护与再生相关通路以及改善突触微环境等,可有效恢复神经对肌肉的支配、延缓肌萎缩进程并提升运动功能。

9 总结及展望

从中医病因病机而言,SNI属“痹证”“痿病”范畴,病位在腰臀腿部筋脉,涉及足太阳膀胱经、足少阳胆经等经络,其核心病机为筋脉失养、气血瘀滞。外感风寒湿邪或劳损致气血瘀滞、经络闭塞,发为“不通则痛”;肝肾亏虚、气血不足则筋脉失养,形成“不荣则痛”。二者互为因果,导致“筋急络阻”的病理状态,进而影响神经肌肉功能。基于此,推拿以中医“筋脉-气血-脏腑”整体观为核心,通过“手法刺激-经络疏通-气血调和-脏腑协同”的效应,实现标本兼顾的治疗效应。其一,遵循“筋出槽,骨错缝”理论,通过按揉、弹拨、整复等手法直接作用于腰臀腿部筋脉结节点,疏通太阳、少阳经气,解除筋脉拘挛,改善神经卡压,此即“理筋整复”以治其标;其二,依据“气流通即是补”的原则,通过点压环跳、委中、阳陵泉等穴位激发经气,促进气血运行;其三,立足“肝肾同源”“筋骨互用”理论,推拿通过调节脏腑功能,补益肝肾以充养先天之本,使精血互生、筋有所养。

推拿干预SNI的作用机制研究已取得多维度进展,其核心机制可概括为通过多靶点、多通路协同调控神经再生微环境与痛觉信号传导网络。就神经再生而言,推拿可激活ERK1/2、PI3K/Akt等信号通路,上调NGF、BDNF等神经营养因子及VEGF等血管生成因子的表达,不仅能促进SCs增殖、髓鞘修复及轴突定向生长,还可抑制瘢痕形成及髓鞘相关抑制因子的作用,为神经再生提供营养支持与物理支架。从局部微环境改善来看,推拿通过HIF-1 α /VEGF通路增强损伤区域血流灌注,逆转缺血缺氧导致的能量代谢障碍,并加速代谢废物清除,从而优化再生

微环境。在疼痛调控方面,推拿能抑制背根神经节PKC-P2X3通路及脊髓背角NR2B的表达,减少疼痛介质释放与突触可塑性异常,同时下调NF- κ B、p38 MAPK等炎症信号通路,抑制小胶质细胞过度活化及促炎性细胞因子释放,进而阻断外周与中枢痛觉敏化的级联反应。此外,推拿通过激活Agrin/MuSK信号通路改善神经肌肉接头结构与功能,上调IGF-1、MyoD等肌再生因子,抑制FoxO3介导的蛋白分解代谢,协同延缓失神经性肌萎缩并促进肌肉再支配。

当前研究仍存在核心局限。一是机制研究多聚焦单一信号通路或分子靶点,缺乏对神经-免疫-代谢网络的整合分析,尤其中医辨证分型与神经再生微环境调控的差异化分子机制尚未阐明。二是动物模型多为急性钳夹/切断损伤,与临床“久痹入络”的慢性压迫性损伤的“痰瘀互结”病理特点存在差异,且手法“力度-频率-疗程”的中医量效关系缺乏标准化研究。三是当前研究的临床转化证据仍显薄弱:首先,多数研究为单中心、小样本,缺乏多中心协同验证,研究设计上随机对照试验较少,且因手法操作特殊性导致盲法实施困难,易引入偏倚;其次,干预方案标准化程度低,手法类型、力度、频率及疗程差异大,难以重复验证,中医“辨证施推”的个体化策略也缺乏与客观指标结合的量化依据;再者,疗效评价过于依赖主观评分,缺乏电生理、影像学等客观生物学指标的全面评估;最后,长期随访普遍缺失,多数研究仅观察短期疗效,无法验证疗效的长期稳定性及复发风险。

未来研究需从基础机制、模型优化、临床转化3个方面系统突破:(1)系统运用单细胞测序、空间转录组、代谢组等多组学技术及生物信息学方法,整合分析神经-免疫-代谢调控网络;同时结合中医辨证分型,揭示不同证型下神经再生微环境的差异化分子机制,填补中医理论与现代生物学的关联空白。(2)建立“慢性压迫+风寒湿邪/痰瘀互结”复合中医证型动物模型,结合影像学与电生理技术,探索推拿手法“力度-频率-疗程”的阶段特异性作用;完善中医量效关系研究,明确辨证施推的量化依据,推动手法参数标准化。(3)开展多中心、大样本、随机单盲平行对照的长期随访临床试验,制定“基础手法+辨证

加减”的标准化操作规范;整合主观症状评分与电生理、影像学等客观指标评估疗效,同时探索推拿与新兴疗法的协同应用策略,明确最佳获益人群及长期疗效稳定性。

参考文献

- [1] 贺靖晶, 华蔚中, 高露, 等. 电针促进坐骨神经损伤修复的作用机制进展[J]. 中国细胞生物学学报, 2022, 44(11): 2183-2189.
- [2] DIANTONIO A. Axon degeneration: Mechanistic insights lead to therapeutic opportunities for the prevention and treatment of peripheral neuropathy[J]. Pain, 2019, 160(Suppl 1): S17-S22.
- [3] 张小红, 李飞飞, 明彩荣, 等. 电针“环跳、委中”对大鼠坐骨神经损伤修复作用研究[J]. 辽宁中医药大学学报, 2019, 21(10): 102-106.
- [4] 刘娜, 冯阳阳, 唐洲平. 脂肪干细胞移植治疗坐骨神经损伤的研究进展[J]. 神经损伤与功能重建, 2020, 15(6): 347-348, 357.
- [5] ZHANG P X, YIN X F, KOU Y H, et al. Neural regeneration after peripheral nerve injury repair is a system remodelling process of interaction between nerves and terminal effector[J]. Neural Regeneration Research, 2015, 10(1): 52.
- [6] AMAN M, ZIMMERMANN K S, THIELEN M, et al. An epidemiological and etiological analysis of 5026 peripheral nerve lesions from a European level I trauma center[J]. Journal of Personalized Medicine, 2022, 12(10): 1673.
- [7] 谢翠梅, 许林杰, 钱长晖. 中医药对周围神经损伤修复的研究进展[J]. 中国民族民间医药, 2022, 31(17): 73-78.
- [8] 翟天军, 张增乔, 何静, 等. “周围神经”五体属“脉”的理论探讨[J]. 陕西中医, 2022, 43(1): 80-82.
- [9] 周岚, 梅晓云. 益气活血法防治失神经肌萎缩的理论探讨[J]. 南京中医药大学学报, 2012, 28(4): 306-308.
- [10] 姜勇, 刘丽君. 推拿手法防治糖尿病周围神经病变的临床研究[J]. 糖尿病新世界, 2017, 20(7): 181-182.
- [11] WARIYAR S S, BROWN A D, TIAN T N, et al. Angiogenesis is critical for the exercise-mediated enhancement of axon regeneration following peripheral nerve injury[J]. Experimental Neurology, 2022, 353: 114029.
- [12] XU X, SONG L L, LI Y Y, et al. Neurotrophin-3 promotes peripheral nerve regeneration by maintaining a repair state of Schwann cells after chronic denervation via the TrkC/ERK/c-Jun pathway[J]. Journal of Translational Medicine, 2023, 21(1): 733.
- [13] 沙拉依丁·艾尔西丁, 艾克拜尔江·艾赛提, 库提鲁克·守克尔, 等. 外周神经轴突损伤中沃勒变性的细胞生物学机制[J]. 中国组织工程研究, 2025, 29(26): 5688-5694.
- [14] 郭孝静, 张博, 吴珊红, 等. PI3K/Akt 信号通路在周围神经损伤中的作用及中医药干预研究进展[J]. 中国比较医学杂志, 2024, 34(11): 116-125.
- [15] 贾波, 黄伟, 王天兵. Nogo 蛋白与周围神经再生[J]. 中华肩肘外科电子杂志, 2018, 6(4): 241-243.
- [16] 蒋锐, 于子卫. 细胞外基质在周围神经修复组织工程学中应用的研究进展[J]. 听力学及言语疾病杂志, 2018, 26(5): 556-560.
- [17] 宋扬扬, 徐文韬, 倪光夏. 针灸对轴突生长导向分子影响的研究进展[J]. 针刺研究, 2020, 45(11): 941-944.
- [18] 王克利, 张静玲, 路来金. 鹿茸多肽-PLGA 复合膜提供周围神经再生微环境的实验研究[J]. 北京中医药大学学报, 2017, 40(11): 928-932.
- [19] 张汉钰, 张英琦, 于天源, 等. “三法三穴”通过 PI3K/Akt 信号通路改善微循环恢复 SNI 模型大鼠运动功能的研究[J]. 湖北中医药大学学报, 2025, 27(4): 8-13.
- [20] 罗宇婷, 莫岩君, 吕桃桃, 等. “三法三穴”对坐骨神经损伤大鼠背根神经节中 cAMP 及 PKA 表达的影响[J]. 环球中医药, 2020, 13(4): 555-560.
- [21] 沈熠, 莫岩君, 于天源, 等. “三法三穴”推拿手法对大鼠坐骨神经损伤后髓鞘厚度和神经调节蛋白 1-人类表皮生长因子受体 2 表达的影响[J]. 中国康复理论与实践, 2020, 26(4): 423-431.
- [22] 邵帅, 莫岩君, 于天源, 等. “三法三穴”推拿手法对坐骨神经损伤大鼠运动功能和转化生长因子 β 1/Smad2 通路蛋白表达的影响[J]. 中国康复理论与实践, 2020, 26(4): 432-439.
- [23] 贾文端. “三法三穴”刺激参数对坐骨神经损伤大鼠感觉功能的影响[D]. 北京: 北京中医药大学, 2017.
- [24] 郭汝宝. 推拿手法对家兔骨骼肌失神经支配后雪旺氏细胞 S-100 蛋白表达的影响[J]. 浙江中西医结合杂志, 2019, 29(7): 538-542, 615.
- [25] 鲁梦倩. 推拿对 SNI 大鼠神经修复再生中轴突生长导向机制的影响[D]. 北京: 北京中医药大学, 2016.
- [26] 洗思彤. 推拿对 SNI 大鼠脊髓至外周运动通路中 CGRP 表达的研究[D]. 北京: 北京中医药大学, 2015.
- [27] 彭正华. 推拿对 SNI 大鼠脊髓与背根节中 P 物质的影响[D]. 北京: 北京中医药大学, 2015.
- [28] 刘瑄慈. 三法三穴干预坐骨神经损伤大鼠运动功能刺激参数研究[D]. 北京: 北京中医药大学, 2017.
- [29] 尹露. 基于神经固有频率的振动治疗对 SNI 模型大鼠髓鞘修复的影响研究[D]. 上海: 上海中医药大学, 2021.
- [30] 崔曼珍. 推拿对 SNI 大鼠脊髓和神经中 MBP 及 LN 表达的影响[D]. 北京: 北京中医药大学, 2015.
- [31] 张林峰, 于天源, 潘璠, 等. 推拿对坐骨神经损伤大鼠髓鞘碱性蛋白表达的影响[J]. 中华中医药杂志, 2016, 31(8): 3045-3048.
- [32] 解寅, 刘高峰, 黄小力, 等. 基于 CNTF/CNTFR α /JAK2/

- STAT3 信号通路探究按揉手法对坐骨神经损伤大鼠神经修复的作用机制[J/OL]. 海南医学院学报, 1-31[2026-01-22]. <https://doi.org/10.13210/j.cnki.jhmu.20250526.001>.
- [33] 伍丹丹, 卢新刚, 尹 露, 等. 推拿联合脊髓电刺激对坐骨神经损伤大鼠脊髓前角运动神经元的抗凋亡机制研究[J]. 上海中医药杂志, 2022, 56(10): 83-89.
- [34] 孙佳伟, 张英琦, 于天源, 等. “三法三穴”通过 Fas/FasL 信号通路抑制运动神经元凋亡改善 SNI 鼠运动功能的研究[J]. 长春中医药大学学报, 2025, 41(1): 35-40.
- [35] 高紫臻, 姚筱敏, 周渝湘, 等. 巨噬细胞极化在周围神经再生中的研究进展[J]. 南通大学学报(医学版), 2025, 45(5): 482-486.
- [36] 宋凯凯, 张 锴, 贾 龙. 周围神经系统损伤的微环境与修复方式[J]. 中国组织工程研究, 2021, 25(4): 651-656.
- [37] 雪若妍, 杨 华. 周围神经损伤病理进程中巨噬细胞作用研究进展[J]. 中华耳科学杂志, 2021, 19(1): 126-130.
- [38] 马 驰. 基于 CCI 模型大鼠研究拨法“消炎止痛”效应的内在机制[D]. 北京: 北京中医药大学, 2017.
- [39] 王厚融. 三法三穴对神经病理性疼痛模型大鼠镇痛启动机制的研究[D]. 北京: 北京中医药大学, 2023.
- [40] 萨出拉. 以 NF- κ B/GT 信号通路为主探究推拿对神经病理性疼痛模型大鼠镇痛启动机制[D]. 北京: 北京中医药大学, 2024.
- [41] 张幻真, 林志刚, 陈水金, 等. 推拿按揉法对坐骨神经损伤大鼠运动功能及 NF- κ B、c-Fos 表达的影响[J]. 福建中医药, 2024, 55(11): 13-17.
- [42] 莫岩君, 张羽墨, 于天源, 等. “三法三穴”推拿手法对坐骨神经损伤大鼠痛觉功能和脊髓背角 CX3CL1/CX3CR1 表达的调节[J]. 中国康复理论与实践, 2020, 26(2): 189-196.
- [43] 张润龙, 杨震杰, 于天源, 等. 三法三穴推拿对坐骨神经损伤大鼠的即刻镇痛作用及其机制[J]. 山东医药, 2024, 64(17): 12-15.
- [44] 张润龙, 杨震杰, 于天源, 等. 三法三穴推拿对坐骨神经损伤大鼠即刻镇痛的效果及机制[J]. 山东医药, 2024, 64(31): 6-9.
- [45] 陈乐春, 林志刚, 张幻真, 等. 推拿对坐骨神经慢性压迫性损伤大鼠背根神经节 P2X3 受体表达及内向电流的影响[J]. 中华中医药杂志, 2022, 37(8): 4666-4669.
- [46] 秦 丽. 基于背根神经节 PKC-P2X3 通路探讨推拿干预神经病理性疼痛的外周镇痛机制研究[D]. 福州: 福建中医药大学, 2020.
- [47] 黄红叶, 陈水金, 陈乐春, 等. 推拿“委中”穴对坐骨神经慢性压迫性损伤模型大鼠海马 CA3 区突触可塑性的影响[J]. 中医杂志, 2024, 65(15): 1602-1610.
- [48] 官 乾, 刘志凤, 于天源, 等. 推拿对坐骨神经慢性压迫性损伤模型鼠脊髓背角胶质纤维酸性蛋白和 N-甲基-D-天冬氨酸受体 2B 亚基表达的影响[J]. 环球中医药, 2023, 16(6): 1084-1090.
- [49] 郭紫薇, 姚子昂, 汪九重, 等. 基于“脾肾相关”理论探讨肌肉减少症与代谢相关脂肪性肝病的相关性[J]. 湖南中医药大学学报, 2025, 45(7): 1338-1344.
- [50] 马书杰, 严隽陶, 陶 然, 等. 手法联合跑台训练延缓周围神经损伤后骨骼肌萎缩的实验研究[J]. 康复学报, 2016, 26(5): 29-32.
- [51] 孔亚敏, 严隽陶. 推拿联合跑台训练对大鼠骨骼肌失神经后碱性成纤维细胞生长因子表达的实验探究[J]. 按摩与康复医学, 2019, 10(11): 52-55, 58.
- [52] 孔亚敏, 严隽陶, 马丙祥, 等. 推拿手法干预坐骨神经损伤模型大鼠 MyoD 表达及肌卫星细胞的增殖与分化[J]. 中国组织工程研究, 2022, 26(8): 1160-1166.
- [53] 张汉钰, 张英琦, 于天源, 等. 基于 PI3K/Akt 信号通路研究“三法三穴”推拿手法改善骨骼肌萎缩机制[J]. 成都中医药大学学报, 2025, 48(4): 46-51.
- [54] 韩 珊, 吕桃桃, 田 野, 等. 早期推拿对坐骨神经损伤模型大鼠腓肠肌生物力学参数及 MyoD、Myog、Mef2c 表达的影响[J]. 中国中医急症, 2024, 33(11): 1914-1919.
- [55] 刘家玥, 张英琦, 于天源, 等. 以骨骼肌 α -肌动蛋白为主探究“三法三穴”推拿对坐骨神经损伤大鼠运动功能的影响[J]. 中国中医药信息杂志, 2025, 32(2): 99-104.
- [56] 来奕恬, 范涵泊, 陈佳晨, 等. 推拿按法通过 C 纤维调控 SIRT1/SGK1 表达改善痉挛型脑瘫大鼠神经-肌肉功能障碍的机制研究[J]. 湖南中医药大学学报, 2025, 45(10): 1874-1883.
- [57] 邝绮敏, 张英琦, 于天源, 等. 从神经肌肉信号传导途径探究“三法三穴”推拿改善坐骨神经损伤大鼠运动功能的机制[J]. 北京中医药大学学报, 2025, 48(12): 1756-1763.
- [58] 潘 璠. 从突触可塑性角度探究推拿改善 SNI 模型大鼠运动功能的机理[D]. 北京: 北京中医药大学, 2015.

(本文编辑 匡静之)