

本文引用: 汪静静, 祁芳, 艾坤, 卓越, 胡晓妹, 胡金鲁, 张泓. 筋膜-激痛点理论视角下“通则不痛”原则在软组织疼痛康复中的理论探讨[J]. 湖南中医药大学学报, 2026, 46(3): 562-568.

筋膜-激痛点理论视角下“通则不痛”原则在软组织疼痛康复中的理论探讨

汪静静, 祁芳, 艾坤, 卓越, 胡晓妹, 胡金鲁, 张泓*
湖南中医药大学, 湖南长沙 410000

〔摘要〕筋膜-激痛点理论与中医“通则不痛”原则在软组织疼痛康复领域具有相似性。筋膜作为人体力学传递与疼痛传导的关键结构,其异常张力与激痛点形成密切相关,而中医“通则不痛”原则通过调节气血运行与组织微环境,为现代疼痛机制提供了传统理论支撑。本文整合中医理论与现代疼痛病理生理学研究,从病理关联与分子机制双重维度阐释软组织疼痛“通则不痛、痛则不通”的现代医学本质。筋膜炎症可引发筋膜纤维化与粘连、激痛点形成,并通过诱发能量危机与炎症微环境改变,进而导致生物力学、代谢及神经传导功能异常等问题,共同形成“气滞血瘀、经络不通”的病因病机,并提出“通则不痛”的实现是以松筋解结-功能重塑-整体改善为康复路径。研究构建“传统理论-现代机制-临床实践”的整合理论框架,为软组织疼痛康复提供更具科学性与实操性的理论支撑。

〔关键词〕软组织疼痛;康复;筋膜;激痛点;通则不痛;理论探讨

〔中图分类号〕R274

〔文献标志码〕A

〔文章编号〕doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2026.03.017

Theoretical exploration of the principle "no obstruction, no pain" in soft tissue pain rehabilitation from the perspective of fascia-trigger point theory

WANG Jingjing, QI Fang, AI Kun, ZHUO Yue, HU Xiaomei, HU Jinlu, ZHANG Hong*
Hunan University of Chinese Medicine, Changsha, Hunan, 410000, China

〔Abstract〕The fascia-trigger point theory and TCM principle of "no obstruction, no pain" share similarities in the field of soft tissue pain rehabilitation. As a key structure for mechanical transmission and pain conduction in the human body, abnormal tension in the fascia is closely related to the formation of trigger points. Meanwhile, the TCM principle of "no obstruction, no pain" provides traditional theoretical support for modern pain mechanisms by regulating qi and blood circulation and tissue microenvironment. This paper integrates TCM theory with contemporary pathophysiological research on pain to elucidate the modern medical essence of soft tissue pain from the perspective of "no obstruction, no pain; pain indicates obstruction", examining it from the dual dimensions of pathological correlation and molecular mechanisms. Fascial inflammation can lead to fibrosis and adhesions of the fascia, as well as the formation of trigger points. By inducing the energy crisis and alterations in the inflammatory microenvironment, it subsequently causes abnormalities in biomechanical, metabolic, and neural conduction functions. These factors collectively constitute the etiology and pathogenesis of "blood stasis due to qi stagnation, and meridian blockage." It proposes that achieving the state of "no obstruction, no pain" follows a rehabilitation pathway of fascial relaxation and spasm relief functional

〔收稿日期〕2025-11-28

〔基金项目〕国家自然科学基金项目(82074565);湖南省自然科学基金青年项目(2022JJ4030,2023JJ30463)。

〔通信作者〕* 张泓,男,博士,教授,博士研究生导师,E-mail:Zh5381271@sina.com。

remodeling—overall improvement. This study constructs an integrated theoretical framework of "traditional theory—modern mechanisms—clinical practice," aiming to provide more scientific and practical theoretical support for soft tissue pain rehabilitation.

[**Keywords**] soft tissue pain; rehabilitation; fascia; trigger points; no obstruction, no pain; theoretical exploration

随着久坐、久站等不良生活方式日益普遍,软组织疼痛已成为全球高发的慢性疼痛类型,其病理机制涉及筋膜结构异常、激痛点活化及气血运行障碍,这与中医“伤筋致瘀、瘀阻致痛”的病机高度契合^[1-3]。《素问·举痛论篇》载“气不通,故卒然而痛”,这是中医治疗疼痛的重要思路,强调了人体气血经络通利是维持人体正常生理活动的基础,也是维持机体无痛稳态的关键。然而,这种传统理论主要依赖于古代哲学思辨和临床经验总结,缺乏现代生物学的具象化解释;而现代疼痛学虽已深入揭示筋膜-激痛点的微观机制,却难以兼顾人体整体调节的系统性。

近五年来,筋膜-激痛点理论与中医理论的融合已取得初步进展。在结构对应性方面,中医学中的阿是穴与现代医学中的筋膜-激痛点高度吻合^[4],其肌筋膜链的走行与十二经筋的循行分布也具有相似性^[5];临床特征上,现代医学中的筋膜粘连、激痛点、结节等病理表现与中医理论中的筋结、阿是穴的特点相近^[6]。这为软组织疼痛的中西医理论搭建了桥梁。尽管如此,当前融合仍存在许多不足,如缺乏将“通则不痛”原则与筋膜-激痛点机制深度融合,对“通”和“痛”的生理病理缺乏系统阐述等。基于此,本文从病理关联与分子机制双重维度,重新诠释“通则不痛、痛则不通”的科学内涵,构建中西医融合的康复理论框架,为软组织疼痛的精准干预提供新思路。

1 “通则不痛”的中西医病理关联及分子机制解析

1.1 中医理论中“通则不痛”的内涵与病机特征

中医学认为,“通”是气血在经络系统中输布畅达、脏腑功能协调、筋骨皮肉濡养充足的体现,亦是机体不痛的生理基础。若经络阻滞、气血运行不畅,局部形成瘀滞,则发为疼痛。

风寒湿热等外邪侵袭、内伤七情或跌扑损伤等因素,均会导致气血阻滞不通、局部代谢失衡,进而形成“不通则痛”的病机。《灵枢·经筋》载“经筋之病,寒则反折筋急”,明确指出经筋病变中,经筋结节病灶为经筋气血不畅的集中体现。《素问·举痛论篇》载“寒气入经而稽迟……客于脉中则气不通,故卒然而

痛”,进一步阐明寒气收引、客于经脉导致气血运行阻滞不通,是产生疼痛的关键病机。明代医家李中梓在《医宗必读·心腹诸痛》中进一步总结为“有以通则不痛,痛则不通者”,并将其确立为痛证治疗的重要法则。金元医家李东垣在《医学发明·泄可去闭葶苈大黄之属》中提出“痛则不通”,确立了“通利经络”为实证疼痛的核心治则^[7]。后世医家还有“久痛多虚,喜按喜温”“瘀血致痛”等对“通则不痛、痛则不通”的不同认识,进一步丰富了痛证的病机理论。中医“通法”并非单一的“疏通”,而是强调辨证施治,实证以破瘀散结、散寒通络为主,虚证以益气养血、通络止痛为主。现代研究进一步揭示,中医“通法”的疗效机制与改善微循环、抑制炎症反应、调节神经敏感性密切相关^[8]。在临床实践中,“通则不痛”原则广泛应用于多种疗法,如:针刀松解粘连以解除机械性压迫,恢复气血流通,从而缓解疼痛^[9];推拿按法可抑制局部炎症、缓解疼痛,促进软组织修复^[10];隐丹参酮可改善微循环障碍^[11]。因此,筋膜松解与激痛点解除是“通则不痛”理论在疼痛治疗中的具体体现。

1.2 筋膜-激痛点理论对“通则不痛、痛则不通”的现代解析

1.2.1 筋膜网络阻滞是“不通”的结构基础 筋膜是人体重要的结缔组织,主要由胶原纤维、弹性纤维和基质构成,内含丰富的神经末梢和血管网络,这些结构不仅参与力学信号传递,还在局部微环境调节中发挥重要作用^[12]。正常状态下,筋膜的胶原纤维有序排列、弹性纤维维持延展性、血管网络通畅、神经信号传递良好^[13],此时气血可通过筋膜网络顺畅运行、肌肉骨骼协调运动、脏腑功能稳定,即“通则不痛”。当筋膜受到慢性劳损、寒湿侵袭或外伤等因素影响时,其结构与功能会率先失衡,如胶原纤维粘连、弹性纤维化断裂、筋膜张力异常、代谢紊乱等,从而引发筋膜网络阻滞^[14-15]。这是“不通”的起始阶段与结构基础,也是激痛点形成的病理基础,使“不通”从功能紊乱进展为器质性病变,疼痛也由潜在不适转为显性症状,成为“不通则痛”的核心病理环节。

1.2.2 激痛点活化是“不通则痛”的功能表现 激痛点的形成与筋膜异常关系密切,筋膜张力异常可引发高度敏感的痉挛结节,其形成与筋膜网络阻滞呈双向促进关系。筋膜张力异常会压迫局部微血管网络,导致血流停滞、组织缺血缺氧,引发“能量危

机”^[16],即线粒体功能障碍导致腺苷三磷酸(adenosine triphosphate, ATP)减少,钙离子内流引发肌小节持续性收缩,形成痉挛-缺血的恶性循环^[17];同时,乳酸、缓激肽、前列腺素等致痛物质堆积,刺激筋膜内伤害感受器,如辣椒素受体通道,进而产生疼痛信号^[18]。

从分子机制看,激痛点活化主要涉及 3 条通路。其一是炎症介导通路,筋膜损伤释放肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor- α , TNF- α)、白细胞介素(interleukin, IL)-1 β 等,促进成纤维细胞增殖与胶原合成,加重筋膜纤维化,并敏化外周神经^[17-19];其二是钙离子通道异常,激痛点激活了相关通道导致钙离子超载,引发肌纤维持续性痉挛^[20];其三是神经敏化通路,外周伤害性感受器持续传入使脊髓背角神经元兴奋性升高,疼痛信号被放大,形成中枢敏化,甚至出现牵涉痛^[21]。

临床中,激痛点有激活与潜伏两种状态:激活期激痛点与气滞血瘀相对应,以持续性肌节收缩(收缩结)和炎症微环境为核心病理特点^[17];潜伏期则以局部代谢异常(如铁硫簇合成障碍、线粒体自噬失调)为主要表现^[22]。筋膜-激痛点理论用现代科学解释“痛则不通、通则不痛”,即筋膜网络的粘连与阻滞是“不通”的结构基础,而激痛点则是“不通”在肌肉中的具体表现和“痛”的生化信号源。

因此,从筋膜-激痛点视角解析“不通则痛”理论,其内涵具有宏观病理关联与微观分子机制的双重病理性基础。其筋膜纤维化、阻滞不通是经络“不通则痛”的结构性基础,而激痛点活化是气滞血瘀的功能性表现,共同加剧“不通”状态。此外,“不通则痛”理论的微观分子机制涉及多维度、多分子通路的机制阐释,不仅深化了对中医痛证病机的理解,也为中西医结合康复治疗慢性疼痛提供了新的靶点策略。

2 中西医理论对“通则不痛、痛则不通”的同源性验证

“通则不痛”是人体正常生理状态,而“不通则痛”的关键在于致病因素扰动人体生理状态,导致气血运行受阻而引发的病理反应;筋膜-激痛点理论从力学-神经-代谢三维视角揭示了“通则不痛、痛则不通”的机制变化。两者虽体系不同,但在生理结构、病理机制及临床表现上呈现显著关联性。

2.1 经络系统与筋膜-神经-血管网络的结构功能对应

经络是气血运行的通道,内联脏腑、外络肢节,构成整体功能调控网络;而筋膜-神经-血管网络作为遍布全身的结缔组织系统,与经络分布高度重合。美国学者 Thomas Myers 发现,有 8 条肌筋膜链的走行与十二经脉循行路径具有显著一致性^[5],这印证了经络与筋膜网络在维持人体结构连续性和力学传递功能上的相似性。而筋膜与经筋不仅结构相关连,其功能上也有相关性,经络“通行气血”的功能,本质上是筋膜网络通过血管基质复合体实现物质运输、通过神经网传递信号的综合效应^[12]。筋膜网络的完整性与传导功能,直接决定气血输布效率,这与经络“通利则气血充足,阻滞则气血瘀滞”的特征完全一致。这种结构功能的一致性,为“通则不痛、痛则不通”提供了理论基础。

2.2 气滞血瘀与微循环代谢障碍的病理对应

气滞血瘀是“不通则痛”的重要病机,气血受阻则局部肿胀、疼痛。现代研究认为,筋膜粘连或紧张也可引起局部缺血缺氧、代谢障碍,从而产生疼痛^[17];激痛点引起筋膜中血小板源性生长因子受体- α 激活,同样会导致收缩结节和炎性疼痛,与气滞血瘀证候特征相吻合^[21]。慢性肌肉损伤、筋膜粘连导致局部压力增高、血流受限与微循环瘀滞,进而造成机体代谢受阻、能量危机,激活激痛点^[22-23],这与“不通则痛”的本质一致。

2.3 筋结或阿是穴与激痛点的定位对应

中医学的筋结或阿是穴与现代激痛点在定位、特征与治疗价值上高度统一。其一,定位重合。研究显示,约 91% 的激痛点与经穴解剖位置重合(如肩井穴对应斜方肌激痛点,委中穴对应腓绳肌激痛点)^[24]。其二,特征相似。均表现为局部结节状或条索状隆起,按压时引发剧烈疼痛或牵涉痛^[6]。其三,功能相似。均为疼痛信号的触发点与治疗靶点,中医学“以痛为腧”与现代医学“激痛点灭活”的治疗逻辑一致,均通过消除局部病理改变(如筋膜中 IL-17 介导的炎症或铁硫簇合成异常等)来缓解疼痛^[17,22]。

2.4 经筋力学平衡与筋膜力偶效应的生物力学对应

《素问·痿论篇》载“宗筋主束骨而利机关也”,强调经筋通过约束骨骼、协调关节运动以维持力学稳定,筋膜张力失衡会导致 β -连环蛋白介导的机械传导通路异常^[25]。现代研究证实,筋膜通过力偶效应调控肢体运动功能,深筋膜与肌肉、肌腱形成功能复合体,其张力平衡直接影响关节力学轨迹^[23,26]。筋膜张

力失衡可导致关节力学偏移,引发代偿性肌肉收缩,对应中医“筋出槽、骨错缝”的病理状态^[27]。这与中医学“筋不柔则骨不正,骨不正则痛生”的认知高度契合。中医抻筋拔骨、理筋整复等技术,本质是通过机械刺激恢复筋膜弹性与张力平衡,重建骨正筋柔的力学稳态;而现代肌筋膜释放技术同样以恢复筋膜滑动功能、调节力学平衡为核心,两者在生物力学原理上相统一。

3 筋膜-激痛点理论指导下“通则不痛”的康复策略

筋膜-激痛点理论为中医“不通则痛”理论提供了现代科学阐释,同时也为“通则不痛”的康复实践提供了全新指导。基于该理论的康复策略从结构性通调、功能性通调、整体性通调和神经性通调4个维度出发,形成了一套系统性的疼痛治疗方案。

3.1 “通则不痛”的康复作用机制

“通则不痛”的康复作用机制主要体现在力学、循环和神经调节3个层面。从力学角度来看,筋膜松解与《灵枢·刺节真邪》“解结”治则以及《医宗金鉴·正骨心法要旨》“按其经络,以通郁闭之气”的思想一致,从而恢复组织的正常滑动机制,消除异常张力,重建力学平衡^[28];从循环角度分析,鉴于筋膜-激痛点局部存在炎症介质积聚、氧化应激及微循环障碍等病理改变^[21-22],理论上,有效干预激痛点可能有助于改善局部微环境,这与中医“气行则血行,气滞则血瘀”理论相似,通行气血可恢复“营卫通利”的生理功能,实现“通则不痛”^[17,29];从神经调节方面分析,该康复策略可灭活激痛点、抑制外周与中枢敏化,从而恢复神经正常传导功能^[30]。基于筋膜-激痛点理论的康复策略,实现了从“以痛为腧”到“以通为治”的范式转变。这一转变的关键在于,将治疗重点从单纯缓解疼痛症状转向消除致痛根源。现代康复技术通过物理手段干预筋膜-激痛点系统,实现了解剖学基础与中医经络理论的统一、临床实践与科学机制的结合、局部治疗与整体调节的融合。

3.2 结构性通调:松解筋膜粘连,重塑力学平衡

结构性通调是康复策略的基础环节,旨在通过消除“不通”的结构基础,解除筋膜粘连,恢复机体正常的力学平衡。研究表明,阻断机械敏感性离子通道会显著改变肌动蛋白结构和黏着斑形态,导致黏着斑增大^[31],这提示机械手法可能通过调节细胞力学感受器来松解筋膜粘连。现代康复技术已形成多

种手段可针对性松解筋膜粘连,包括手法治疗、工具辅助松解和针刺松解等。手法治疗包括深层按摩和肌筋膜释放技术,通过特定手法施加于受限区域,可有效分离胶原纤维交叉连接,恢复筋膜的滑动功能^[32]。工具(如泡沫轴、按摩球等)辅助松解的应用,可通过提供可控的机械压力,改变成纤维细胞的代谢活性,促进胶原纤维重新排列^[33]。中医理论以肉为墙、骨为干、筋为刚,肉是力量之源,骨是杠杆,筋是约束骨骼、传导力量,三者形成骨支撑、筋传导、肉驱动的动态平衡系统^[34]。筋结主要形成于筋肉之间,任何环节的异常均会破坏这一平衡,导致“不通则痛”。康复技术以“通则不痛”为目标,松筋解结以解除筋肉粘连,恢复滑动功能;理筋整复以重建筋骨力线,恢复力学平衡。因此,结构性通调的关键在于精准识别并处理限制整体力学平衡的关键部位,恢复筋膜网络的结构完整性与力学传递功能,为后续功能恢复奠定基础。

3.3 功能性通调:灭活激痛点,阻断疼痛循环

功能性通调的关键在于精准灭活激痛点,阻断疼痛-痉挛-缺血的恶性循环。激痛点作为骨骼肌内高度敏感的病灶区域,是引发疼痛信号和功能障碍的关键环节,其活化可导致代谢废物堆积、炎症因子释放与神经敏感性升高^[17]。《素问·举痛论篇》载“按之则热气至,热气至则痛止矣”,说明灭活激痛点或腧穴可以松解组织粘连、温通经络、行气活血以止痛。因此,灭活激痛点是针对其病理生理机制中关键环节的靶向干预。

基于筋膜-激痛点理论,首先可以通过机械性力学刺激灭活激痛点,直接破坏异常收缩的肌纤维,打断疼痛、痉挛的恶性循环^[21];其次是化学性灭活激痛点,如对激痛点采用神经阻滞技术,阻断疼痛信号传导,消除局部肌肉痉挛与炎症物质^[35];最后是能量调控灭活激痛点,如激光等光学理疗刺激,通过光生物调节效应,恢复线粒体能量平衡,促进组织修复^[22]。功能性通调的核心在于靶向灭活、阻断痛源,无论是中医学“以痛为腧”的针刺干预,还是西医精准靶点的注射治疗,均以恢复局部代谢功能与神经正常传导为目标,通过功能“通”实现疼痛“止”。

3.4 整体性通调:稳定筋骨,巩固康复疗效

整体性通调是从局部治疗转向全身调节,旨在稳定力学平衡系统、调和全身气血,实现疼痛的长期缓解和功能的全面恢复。基于筋膜-激痛点理论的整体康复策略,在结构性松解与功能性灭活的基础上,通过全身调节气血、重建系统平衡,避免疼痛复

发,是“通则不痛”原则的最终体现。

首先,整体性通调需要破解局部病灶与全身代偿的连锁反应。筋膜网络遍布全身,局部激痛点引起的张力异常会通过肌筋膜链传至全身,导致代偿性改变,进而诱发其他部位的筋膜紧张与激痛点活化。运动疗法是整体性通调的关键,如本体感觉训练可激活筋膜内的机械感受器,改善神经肌肉的控制能力,恢复机体对力学平衡的感知与调节^[36];神经肌肉控制训练聚焦于核心肌群激活,以稳定筋骨力学平衡^[37];运动链整合训练则遵循肌筋膜链的传导规律,通过针对性伸展与强化,从整体上巩固筋膜平衡状态^[38-39]。其次,中医整体观认为,人是有机整体,局部病变的恢复会促进全身功能改善,而全身状态的优化又能巩固局部康复效果。因此,整体性通调与结构性通调、功能性通调相互协同作用。结构性松解为全身力学平衡奠定基础,功能性灭活为气血调和扫清障碍,整体性通调则通过两者结合,稳定筋骨力学、通畅气血,巩固局部干预效果,最终实现“筋柔骨正、气血和畅、全身通调”的长期稳定状态,真正践行“通则不痛”的核心原则。

3.5 神经性通调:协同机制,全局统筹

神经性通调作为贯穿上述各环节的核心机制,具有协同与全局调控功能。激痛点活化引发局部疼痛和功能障碍,其持续伤害性信号传入导致外周及中枢神经敏化,表现为痛阈降低、牵涉痛和疼痛持续化^[18,22]。神经性通调旨在干预不同层级神经系统的功能异常,重建正常的疼痛调控通路。在外周层面,通过治疗性刺激信号抑制激痛点区域伤害性感受器的过度兴奋;在脊髓水平,调节突触传递效率,抑制疼痛信号传导;在中枢层面,激活下行抑制通路,促进内源性镇痛物质的释放等^[40-41]。此外,神经性通调还涉及调控自主神经平衡、调节张力、改善局部血流与组织代谢,从神经-免疫-内分泌网络层面协同支持疼痛缓解与组织修复^[41-42]。

神经性通调与结构性通调、功能性通调、整体性通调之间相互协调,体现在松筋解结以恢复筋膜滑动的同时,也调节本体感觉的输入^[32,36];激痛点灭活直接干预神经肌肉接头的异常活动^[21];运动训练在改善力学平衡的同时,促进感觉整合与运动模式重建等^[36-37]。这种多水平相互协同、全局统筹的神经调控策略,既是中医学“形神合一、通则不痛”整体观念的体现,也是现代疼痛生物学机制的具体体现,是实

现软组织疼痛长效康复的关键。

4 “传统理论-现代机制-临床实践”整合框架的科学价值

4.1 理论层面:为“通则不痛”构建现代科学桥梁

本整合框架将中医“通则不痛”的宏观理念与筋膜-激痛点理论的微观机制系统结合,使两种截然不同的医学体系在软组织疼痛领域实现了融合。这一框架实现了三大理论突破:首先,它明确了筋膜网络作为“经络”物质的现代解剖学基础,为中医理论提供了实体支撑;其次,它将激痛点活化过程与“气滞血瘀”病机相对应,揭示了“不通则痛”的现代生物学本质;最后,它创建了“结构性通调-功能性通调-整体性通调”的层次化康复策略,使“通则不痛”原则从抽象理念转化为可操作的临床路径。这一理论创新顺应了当代医学整体观与系统思维的发展趋势,以及中医药发展需“重构现代诊疗体系”的趋势,是“守正创新”理念在疼痛康复领域的具体体现,推动了中医疼痛理论从传统哲学思辨向现代生物学机制的转化,为中西医结合诊疗提供了理论示范。

4.2 机制层面:揭示“不通则痛”多维度的病理网络

整合框架从宏观力学一直延伸至微观分子,系统解析了“不通则痛”的复杂机制网络,涵盖生物力学异常、代谢紊乱、神经敏化与免疫炎症反应等多个维度,具体体现在以下 3 个方面。一是宏观-微观联动:筋膜张力异常(宏观)可直接引起局部缺血、代谢废物堆积与伤害性信号释放(微观),进而激活伤害性感受器相关离子通道,诱发中枢敏化^[21,43];二是多通路交叉:钙信号异常、线粒体功能障碍、细胞因子网络失衡和神经-免疫紊乱等多种机制相互影响,共同构成“不通则痛”的分子基础^[17,22];三是可干预靶点明确化:机械敏感通道、炎症小体等关键分子被证实为潜在调控靶点^[9,44],使得“通法”(如手法、针刺、药物等)的作用机制能够在分子水平得到验证,推动治疗靶向化、精准化。该路径清晰体现理论指导机制、机制引导实践的逻辑链条,既具备中医学整体辨证特色,又融入了现代康复医学的靶向性与可重复性,显著提升了软组织疼痛康复的标准化水平和治疗效果。

4.3 临床实践价值

本框架最重要的应用价值在于明确“结构性通调-功能性通调-整体性通调”三级康复路径,形成层次分明、机制清晰、操作规范的康复策略。这一框架有效指导了临床精准靶向治疗,使康复治疗师在

处理软组织疼痛时,不仅聚焦局部疼痛点(激痛点,即“点”),更重视评估整体筋膜力学链条和身体姿态(整体功能状态,即“面”),从而实现“点面同调”。此外,该框架为中西医结合康复技术的应用提供了理论依据和优化方向。例如,针刀、干针等技术松解筋膜粘连和激痛点的作用,可以从恢复局部力学环境、改善微循环、阻断疼痛信号传导等多个维度得到阐释;而太极拳、八段锦等传统功法在促进整体通调方面的价值,也能从调节筋膜张力、优化神经肌肉控制的角度获得现代解读,从而使得临床干预措施的选择更具科学性和针对性。

5 结论与展望

本文立足筋膜-激痛点现代理论与中医“通则不痛”传统原则,构建了“结构性、功能性、整体性、神经性”四级通调康复策略体系,揭示了“不通则痛”的现代生物学内涵,并确立了“传统理论-现代机制-临床实践”相融合的中西医整合框架。本理论框架以筋膜松解为恢复力学平衡的基础,以激痛点灭活为阻断疼痛-痉挛循环的关键,以整体调节为功能重塑和筋骨稳固的目标,以神经调控为抑制敏化通路的枢纽,亦是各环节协同的核心机制。这一路径推动中医“以痛为腧”的经验性治疗向“以通为治”的机制化干预转变,为软组织疼痛的精准诊疗提供了明确的理论指导和思路借鉴。

尽管本研究已构建中西医融合的理论框架与康复策略,但仍需进一步深化与完善。首先,应加强筋膜学研究,进一步阐明经络与筋膜网络的关联,揭示“通”的本质生物学机制;其次,利用先进可视化技术,如采用高频超声弹性成像或扩散张量成像等技术,定量评价肌筋膜结构、力学状态、筋膜滑液和水分扩散特征等,为“通”和“不通”提供客观生物学指标;再次,设计大样本、多中心临床研究,验证整合疗法的近期与远期疗效;最后,积极探索基于筋膜力学信号调控和激痛点分子微环境干预的个体化、精准化疼痛治疗新策略。通过持续推进中西医在该领域的深度融合,有望构建更具系统性、靶向性、普适性的软组织疼痛康复新模式,为临床实践提供更科学、有效、安全的解决方案。

参考文献

- [1] 时 间, 万芮含, 王亚飞, 等. 经颅直流电刺激技术在慢性腰痛康复中的应用进展[J]. 康复学报, 2023, 33(5): 463-469.
- [2] 陈雨钊, 吴美蓉, 张 晗, 等. 神经病理性疼痛的小胶质-星形胶质细胞串扰机制及中医药治疗研究进展[J]. 天津中医药, 2023, 40(7): 948-952.
- [3] DE CASSAI A, DOST B, MORMANDO G, et al. Epinephrine, absorption, and local anaesthetic systemic toxicity: Insights from continuous fascial block pharmacokinetic models[J]. British Journal of Anaesthesia, 2025, 135(4): 857-860.
- [4] PRINGELS L, COOK J L, WITVROUW E, et al. Exploring the role of intratendinous pressure in the pathogenesis of tendon pathology: A narrative review and conceptual framework[J]. British Journal of Sports Medicine, 2023, 57(16): 1042-1048.
- [5] DORSHER P T. Myofascial meridians as anatomical evidence of acupuncture channels[J]. Medical Acupuncture, 2009, 21(2): 91-97.
- [6] DUARTE F C K, WEST D W D, LINDE L D, et al. Re-examining myofascial pain syndrome: Toward biomarker development and mechanism-based diagnostic criteria[J]. Current Rheumatology Reports, 2021, 23(8): 69.
- [7] 李 昊. 医学发明[M]. 史大卓, 点评. 北京: 中国医药科技出版社, 2020: 48.
- [8] 陈 军, 韩济生, 樊碧发, 等. 面向临床医师解析慢性痛的发生机制[J]. 中国疼痛医学杂志, 2014, 20(2): 70-80.
- [9] 周海旺, 宁 娜. 阳性点小针刀加火罐治疗粘连期肩周炎的临床观察[J]. 世界中医药, 2013, 8(9): 1094-1095.
- [10] 闪逸仙, 唐丽亚, 潘杰灵, 等. 推拿按法调节巨噬细胞极化缓解慢性激痛点模型大鼠疼痛的效应研究[J]. 湖南中医药大学学报, 2025, 45(9): 1663-1669.
- [11] 李佳莉, 张 利, 辛佳芸, 等. 隐丹参酮药理作用及其新型制剂技术的研究进展[J]. 中草药, 2024, 55(14): 4930-4938.
- [12] CHIN K J, VERSYCK B, ELSHARKAWY H, et al. Anatomical basis of fascial plane blocks[J]. Regional Anesthesia and Pain Medicine, 2021, 46(7): 581-599.
- [13] XU J M, ZHANG H Y, YE H F. Research progress on the role of fascia in skin wound healing[J]. Burns & Trauma, 2025, 13: tkaf002.
- [14] KATOLICKY J, POKLOPOVÁ P, BASHFORD G, et al. ESWT is able to change macromorphological and micromorphological parameters in patellar tendinopathy: A prospective cohort study[J]. International Journal of Surgery, 2025, 111(5): 3169-3177.
- [15] MA Q H, FENG X C, CHEN Y X, et al. Mechanical stress contributes to ligamentum flavum hypertrophy by inducing local inflammation and myofibroblast transition in the innovative surgical rabbit model[J]. Frontiers in Immunology, 2025, 16: 1541577.
- [16] MALLAT J, RAHMAN N, HAMED F, et al. Pathophysiology, mechanisms, and managements of tissue hypoxia[J]. Anaesthesia, Critical Care & Pain Medicine, 2022, 41(4): 101087.
- [17] VAGHASIYA J, DALVAND A, SIKARWAR A, et al. Oxidized phosphatidylcholines trigger TRPA1 and ryanodine receptor-dependent airway smooth muscle contraction[J]. American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology, 2023, 69(6): 649-665.
- [18] MEYNIER M, DAUGEY V, MALLARET G, et al. Pasteurized Akkermansia muciniphila improves irritable bowel syndrome -

- like symptoms and related behavioral disorders in mice[J]. *Gut Microbes*, 2024, 16(1): 2298026.
- [19] LI Y C, YU Y, LIU Y H, et al. Mast cells and acupuncture analgesia[J]. *Cells*, 2022, 11(5): 860.
- [20] PELIZZARI S, HEISS M C, FERNÁNDEZ-QUINTERO M L, et al. CaV1.1 voltage-sensing domain III exclusively controls skeletal muscle excitation-contraction coupling[J]. *Nature Communications*, 2024, 15: 7440.
- [21] LIU Y, JIN F H, ZHOU L W, et al. Platelet-derived growth factor receptor- α induces contraction knots and inflammatory pain-like behavior in a rat model of myofascial trigger points[J]. *Anesthesiology*, 2024, 141(5): 929-945.
- [22] HAN D W, LIU M L, SHENG M W, et al. microRNA-15b promotes myofascial pain syndrome by targeting NFS1 to regulate mitophagy[J]. *Free Radical Biology and Medicine*, 2025, 240: 626-640.
- [23] ZHAO W Z, LI Z C, MA S Z, et al. Identification of pro-fibrotic cellular subpopulations in Fascia of gluteal muscle contracture using single-cell RNA sequencing[J]. *Journal of Translational Medicine*, 2025, 23(1): 192.
- [24] DORSHER P T. Myofascial referred-pain data provide physiologic evidence of acupuncture meridians[J]. *The Journal of Pain*, 2009, 10(7): 723-731.
- [25] MORALES-CAMILO N, LIU J Z, RAMÍREZ M J, et al. Alternative molecular mechanisms for force transmission at adherens junctions via β -catenin-vinculin interaction[J]. *Nature Communications*, 2024, 15: 5608.
- [26] KALKHOVEN J T, LUKAUSKIS-CARVAJAL M, SIDES D L, et al. A conceptual exploration of hamstring muscle-tendon functioning during the late-swing phase of sprinting: The importance of evidence-based hamstring training frameworks[J]. *Sports Medicine*, 2023, 53(12): 2321-2346.
- [27] 黄 博, 谢海花, 段苗苗, 等. 基于“筋出槽, 骨错缝”理论探讨推拿干预肌腱病的临床应用[J]. *湖南中医药大学学报*, 2025, 45(9): 1688-1692.
- [28] LIU C, WANG Y, YU W, et al. Comparative effectiveness of noninvasive therapeutic interventions for myofascial pain syndrome: A network meta-analysis of randomized controlled trials: Erratum[J]. *International Journal of Surgery*, 2024, 110(12): 8264.
- [29] HAMMOUD A, TIKHOMIROV A, BRIKO A, et al. Evaluation of the information content for determining the vascular tone type of the lower extremities in varicose veins: A case study[J]. *Biosensors*, 2023, 13(1): 96.
- [30] HOEGH M, BANNISTER K. Pain science in practice (part 7): How is descending modulation of pain measured?[J]. *Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 2024, 54(3): 155-160.
- [31] GRANDY C, PORT F, PFEIL J, et al. Cell shape and tension alter focal adhesion structure[J]. *Biomaterials Advances*, 2023, 145: 213277.
- [32] PANDYA J, PUENTEDURA E J, KOPPENHAVER S, et al. Dry needling versus manual therapy for patients with mechanical neck pain: A randomized controlled trial[J]. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, 2024, 54(4): 267-278.
- [33] SHIN C S, CABRERA F J, LEE R, et al. 3D-bioprinted inflammation modulating polymer scaffolds for soft tissue repair[J]. *Advanced Materials*, 2021, 33(4): 2003778.
- [34] 吴晓翔, 郑卫丛, 常乾震, 等. “筋骨平衡, 以筋为先”理论在肩峰下撞击综合征中的应用探讨[J]. *山东中医杂志*, 2023, 42(5): 442-447.
- [35] 王亚峰. 选择性颈神经阻滞联合激痛点灭活治疗神经根型颈椎病的临床研究[J]. *外科研究与新技术(中英文)*, 2024, 13(2): 142-145.
- [36] HORVÁTH Á, FERENTZI E, SCHWARTZ K, et al. The measurement of proprioceptive accuracy: A systematic literature review[J]. *Journal of Sport and Health Science*, 2023, 12(2): 219-225.
- [37] 冯亚锋, 孟书樵, 孙天娇, 等. Pro-kin 平衡系统联合等速闭链训练对男子篮球运动员前交叉韧带重建术后功能恢复及膝关节生物力学的影响[J]. *应用力学学报*, 2025, 42(5): 1199-1206.
- [38] GARCIA-RETORTILLO S, ROMERO-GÓMEZ C, IVANOV P C. Network of muscle fibers activation facilitates inter-muscular coordination, adapts to fatigue and reflects muscle function[J]. *Communications Biology*, 2023, 6: 891.
- [39] 程露露, 李冬静, 余洋洋, 等. 基于筋膜链理论探讨手法治疗膝关节炎思路[J]. *安徽中医药大学学报*, 2022, 41(5): 8-11.
- [40] YARMOLINSKY D A, ZENG X, MACKINNON-BOOTH N, et al. Differential modification of ascending spinal outputs in acute and chronic pain states[J]. *Neuron*, 2025, 113(8): 1223-1239.
- [41] BANNISTER K, PATEL R, HUGHES S. The descending modulation of pain[J]. *Pain*, 2025, 166(11S): S55-S59.
- [42] VARRASSI G, LEONI M L G, FARÌ G, et al. Neuromodulatory signaling in chronic pain patients: A narrative review[J]. *Cells*, 2025, 14(17): 1320.
- [43] LV Z Y, XU X Q, SUN Z Y, et al. TRPV1 alleviates osteoarthritis by inhibiting M1 macrophage polarization via Ca^{2+} /CaMKII/Nrf2 signaling pathway[J]. *Cell Death & Disease*, 2021, 12(6): 504.
- [44] SAVADIPOUR A, NIMS R J, RASHIDI N, et al. Membrane stretch as the mechanism of activation of PIEZO1 ion channels in chondrocytes[J]. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2023, 120(30): e2221958120.