

DOI: 10.16305/j.1007-1334.2025.z20250314003

神经可塑性视域下推拿镇痛“外治内应”新解

赵素红¹, 吴志伟^{2,3}, 朱清广^{2,3}, 孔令军¹, 房敏^{1,3}

1. 上海中医药大学附属曙光医院推拿科(上海 201203); 2. 上海中医药大学附属岳阳中西医结合医院推拿科(上海 200437); 3. 上海市中医药研究院推拿研究所(上海 200437)

【摘要】 慢性疼痛是全球性健康难题,开发多学科综合管理模式已成为共识。传统中医推拿“外治”疼痛的疗效确切且理论坚实,而“内应”获效机制不明,这限制了其国际化推广应用。近年来研究发现,躯体痛觉神经传导通路中多分子变化是推拿镇痛的局部“内应”靶点,但这些发现未能体现中医整体观指导下的联动协调机制。现代医学认为,神经系统高度可塑性对慢性疼痛的发生、维持至关重要,这与推拿的整体调节作用存在共性。通过总结“外治内应”理论源流及其现代解释,从神经可塑性角度系统探析推拿镇痛的全局效应机制,发现推拿可调控“脊髓-脑干-大脑”三级疼痛网络中的神经可塑性获效,为推拿镇痛“外治内应”的科学内涵提供了依据。

【关键词】 慢性疼痛;神经可塑性;推拿;镇痛;中枢机制;中医理论

Neuroplasticity-based new interpretation of "external treatment inducing internal response" in tuina analgesia

ZHAO Suhong¹, WU Zhiwei^{2,3}, ZHU Qingguang^{2,3}, KONG Lingjun¹, FANG Min^{1,3}

1. Tuina Department, Shuguang Hospital Affiliated to Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 201203, China; 2. Tuina Department, Yueyang Hospital of Integrated Traditional Chinese and Western Medicine Affiliated to Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 200437, China; 3. Institute of Tuina, Shanghai Institute of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 200437, China

Abstract: Chronic pain is a global health issue, and the development of integrated multidisciplinary management models has become widely accepted. The external treatment of pain with traditional Chinese medicine (TCM) tuina has demonstrated definite efficacy and a solid theoretical foundation, while the underlying mechanisms of its "internal response" therapeutic effects remain unclear. This gap has hindered the international promotion and application of tuina. Recent studies have identified molecular changes in somatic pain neural pathways as local "internal response" targets for tuina analgesia. However, these findings do not fully capture the integrative, coordinated mechanism guided by the holistic approach of TCM. Modern medicine acknowledges the significant role of neural plasticity in the initiation and maintenance of chronic pain, which shares common ground with the overall regulatory effects of tuina. By reviewing the origins and modern interpretations of the "external treatment inducing internal response" theory, this paper systematically explores the global mechanism of tuina analgesia from the perspective of neuroplasticity. The results show that tuina can modulate the neuroplasticity within the "spinal cord-brainstem-brain" pain network, providing scientific evidence for the "external treatment inducing internal response" theory in tuina analgesia.

Keywords: chronic pain; neuroplasticity; tuina; analgesia; central mechanisms; traditional Chinese medicine theory

[基金项目] 国家自然科学基金项目(82474672, 82205302, 82030121);上海市卫健委进一步加快中医药传承创新发展三年行动计划项目(ZY[2025-2027]-3-1-1);上海市科委筋骨病中医推拿技术重点实验室筹建项目(24dz2260200)

[作者简介] 赵素红,女,博士研究生,主要从事推拿镇痛的神经生物学机制研究工作

[通信作者] 房敏,主任医师,教授,博士研究生导师;

E-mail: fm-tn0510@shutcm.edu.cn

慢性疼痛是一个全球性的公共健康问题,不仅严重影响患者的生活质量和身心健康,还会给社会带来沉重的经济负担^[1-2]。复杂的病因病机以及镇痛药物成瘾危机和高风险副作用使得人们在使用药物之余,迫切寻求其他安全有效的非药物疼痛管理策略^[3]。推拿作为中医外治法典型代表,其治痛特色鲜明,并可追溯至《素问·举痛论》经典论述“按之则血气散,故按之痛止”^[4]。经过千年的传承创新发展,推拿形成了主治骨

与关节病“筋伤”疼痛^[5],同时兼顾内、妇、儿科“内伤”疼痛的专科特色^[6]。整体观、辨证施治是推拿临证的治则,这一治则离不开中医基础理论中的经络、脏腑、气血及筋骨学说^[7]。推拿手法通过作用于人体特定部位,如皮肤、肌肉等产生治疗效果,该效应的内在生物学基础是学界亟需阐明的科学问题^[8]。研究^[9-10]发现,躯体痛觉传导通路中多位点的分子改变是推拿“内应”镇痛的机制。然而,聚焦局部病理改变却忽视了中医理论特色之整体观。近年来,现代医学对慢性疼痛发生发展机制的认识,由“外周感受传入-中枢感知-下行输出”的线性通路异常,转变为神经系统病理性可塑性改变引起的疼痛网络异常^[11]。这一认识为系统地阐明推拿镇痛“外治内应”的整体调控机制提供了新视角。中医“外治内应”理论与现代医学神经可塑性调节疼痛存在共性,故本文将二者结合展开分析讨论,以期阐明推拿镇痛“外治内应”现代科学依据提供支撑。

1 推拿“外治内应”理论溯源与现代解读

1.1 源于中医整体观 “外治内应”在中医经典古籍中并未明确记载,它是历代医家在认识和治疗疾病的长期实践中逐渐形成的。古代医家认为辨病需内外相袭,合而为一。如《灵枢·外揣》曰“故远者司外揣内,近者司内揣外”,《灵枢·本脏》言“视其外应以知其内脏,则知所病也”,即认识疾病需整体把握外部证候(症状和体征)和内在本质(病理变化),由现象推测本质、从局部察看整体^[12]。《素问·至真要大论》云“内者内调,外者外治”,奠定了“内治”和“外治”两大中医治疗体系的理论基础。中医外治法始于秦汉时期以前的经验积累,盛于晋唐金元时期治法的技术革新,成于明清时期的成熟完善^[13]。清代吴尚先著成《理渝骈文》,并提出“内病外治”理论,是中医外治法集大成者。其曰:“外治之理,即内治之理,外治之药,亦即内治之药,所异者,法耳……虽治在外无殊治在内也。”他强调外治法与内治法是方法不同但其理同一,皆需从阴阳、脏腑辨证论治。因此,中医“内外一体”整体观及其衍生的“内病外治”理论,为推拿“外治内应”提供了坚实的理论基础^[14]。

1.2 基于中医“经络-脏腑”学说 中医整体观为推拿“外治”可以实现“内应”提供了上层设计,经络、脏腑学说则为推拿“外治”如何实现“内应”提供了潜在机理。中医认为经络系统是气血的运行通道,连接脏腑与肢节,是体表与脏腑的沟通渠道,如《灵枢·海论》云“夫十二经脉,内属于府藏,外络于肢节”,《灵枢·本脏》曰“经脉者,所以行气血而营阴阳,濡筋骨,利关节者也”。皮部和经筋是经络系统的重要分支,也是推拿的主要操作部位。《素问·皮部论》曰:“十二经脉,各有所属,皆络

于皮部。”这意味着皮部既是脏腑病变的体表反应点,又可通过刺激皮部调节脏腑功能,从而实现体表-脏腑相呼应^[15]。此外,推拿治疗时重视“以痛为腧”,即利用循按法寻找体表压痛点(即阿是穴)作为治疗部位^[16]。阿是穴既是所属经络穴位痛敏化反应点,也是所属脏腑病变的体表投射^[17-18]。基于此,可将推拿镇痛“外治内应”概述为“外治外用而内应生效”。“外治外用”强调推拿手法干预经络系统的腧穴、皮部和经筋;“内应生效”强调推拿手法调控机体内部脏腑、气血津液功能以达到防治疾病的效用。

1.3 鉴于现代“体感-内脏反射”基础 经络沟通体表和脏腑的作用,与神经系统串联体表感知和内脏感觉方面存在解剖和功能上的共性。体感信号通过皮下的神经纤维传入,与内脏感觉传入信号汇聚于脊髓背角处同一种广动力型神经元,构成了“体感-内脏”脊髓汇聚机制^[19]。在脊髓水平上,体感信号经由交感和副交感神经传出通路投射至同节段所属内脏,形成“脊髓-内脏反射”环路,最终调节内脏活动和功能^[20]。另外,脑干在“体感-内脏反射”中发挥着重要的中继整合作用,它接受来自脊髓的躯体感觉和内脏感觉等传入信息,经过整合处理后将这些信息投射至下丘脑、大脑皮层或边缘系统等高级中枢,继而影响内分泌、情绪、认知等全身功能^[21]。由此可见,推拿“外治”体表产生“内效”与神经系统的全身调节密切相关。这与刺激穴位局部的感受器,激活躯体感觉传入通路,调控脊髓和脑干的神经环路,进而影响内脏功能密切相关。

2 神经可塑性在慢性疼痛发生发展与治疗中的作用

2.1 神经可塑性失衡是慢性疼痛发生发展的核心因素 疼痛通过“伤害感受-中枢感知-下行调控”的线性通路传导,而慢性疼痛则源于疼痛信息网络传导的异常,这与疼痛网络中神经可塑性的失衡密切相关。神经可塑性是指中枢神经系统在适应内外环境变化时,通过快速调节机体功能而发生改变的能力^[22]。它常见结构和功能的改变,如神经元、树突棘形态改变和突触传递效能及大脑功能网络重组。适应性神经可塑性对于大脑认知功能如长期学习和记忆是有益的^[23]。然而,病理性神经可塑性会改变中枢系统对疼痛信息的感知和处理,导致疼痛强度和时长的增加,甚至形成疼痛“记忆”。脊髓和大脑水平兴奋性突触传递增强引起的神经可塑性失衡是慢性疼痛持续存在的核心机制^[24]。

2.2 神经可塑性动态平衡是疼痛调控的关键靶点 慢性疼痛并非疼痛中线性通路的简单延续,而是神经环路和网络中病理性神经可塑性的产物。中枢敏化(即中枢神经系统对疼痛信号过度敏感)是慢性疼痛难以

治愈的核心机制,也是病理性神经可塑性的典型表现。研究^[25-26]发现,中枢敏化的关键机制包括突触结构和传递功能的增强,具体表现为长时程增强导致的兴奋性突触传递效率增加、树突棘增多带来的突触连接增强,以及神经胶质细胞引起的兴奋性突触传递毒性。该机制可能与兴奋性神经递质谷氨酸受体如 *N*-甲基-*D*-天冬氨酸受体(NMDAR)^[27]或源于胶质细胞活化分泌的神经生长因子^[28]密切相关。此外,大脑疼痛网络结构和功能异常也是慢性疼痛发生发展的关键环节,具体可见:①皮层-边缘系统(海马体、杏仁核、初级感觉皮层、岛叶皮层等脑区)灰质体积减小^[24];②疼痛矩阵(前扣带回皮层、前额叶皮层)中树突棘结构重塑及神经元连接功能异常^[29];③大脑皮层可塑性(初级感觉皮层、前扣带回皮层、岛叶皮层)包括树突棘新生、锥体神经元兴奋性增加、长时程增强^[30]。基于这一机制,现代医学已开发多种慢性疼痛的神经调控策略^[31],如重复经颅磁刺激、经皮神经电刺激等。它们是借助电、磁刺激仪干预痛点或大脑局部,具有无创、无痛等物理特性,属于现代医学“外治”疗法。这可为中医推拿“外治内应”调控神经可塑性镇痛研究提供参考。

3 推拿“外治内应”动态调控神经可塑性镇痛

3.1 神经生理学基础 中医传统推拿是利用复合手法作用于腧穴局部皮肤、肌肉或深层骨骼,这一作用依赖于不同类型感受器的信号接收和神经传导作用。研究^[32-34]证实,推拿镇痛的机制与抑制离子通道受体表达相关[如瞬时受体电位香草酸亚型 1(TRPV1)、瞬间受体电位 A1(TRPA1)、压电型机械敏感离子通道组件 1(Piezo1)、嘌呤能受体 P2X3(P2X3)]。因此,离子通道介导的疼痛传导通路可能是推拿镇痛“外治”的神经生理学基础。同时,推拿镇痛“内应”于抑制外周敏化和中枢敏化^[10],还“内应”于大脑疼痛处理网络特异性地激活,如推拿可激活中脑导水管周围灰质主导的下行镇痛通路,抑制丘脑活动以减少疼痛信息传递^[35]。此外,脑区代谢物水平的变化,如后扣带回中兴奋性神经递质 Glx3^[36]或丘脑中 2-吡啶酸等神经递质代谢产物的减少^[37],也是推拿镇痛“内应”机制的一部分。以上证据表明,推拿通过激活外周复合型感受器,调节大脑网络中处理疼痛信息的脑区活动,从而抑制由神经元兴奋性传递增强引起的中枢敏化。

3.2 国内外研究现状 近年来,国内外推拿学者基于神经可塑性结构和功能改变,开展了推拿镇痛机制研究,结果发现推拿对神经可塑性的结构和功能均有调控作用,具体机制如下。

(1)调节神经元结构和功能可塑性。推拿能够改善脊髓背角神经元的结构,包括减少空泡样结构、减轻

水肿和增加尼氏小体^[38],同时也能增加海马 CA1 区神经元树突棘的密度^[39]。此外,推拿还能降低脊髓背角神经元的兴奋性,这一作用与抑制小胶质细胞活化相关的 P2Y12 受体/Ras 同源基因家族成员 A/Rho 相关的卷曲螺旋激酶 2 (P2Y12/RhoA/ROCK2) 蛋白表达有关^[40]。

(2)重塑突触结构以调节突触功能。推拿能够增厚脊髓背角的神经元突触后致密区面积^[41],同时缩短海马 CA3 区突触间隙^[42],从而抑制兴奋性突触传递。这一作用与抑制突触可塑性相关蛋白 NMDAR、钙调蛋白激酶 II (CaMK II)、囊泡型谷氨酸转运蛋白 2 (VGLUT2)表达有关^[43]。

(3)改变脊髓背角的突触可塑性。推拿可以减少慢性疼痛状态下脊髓背角 C 纤维诱发的长时程增强现象^[44]。

(4)调节大脑网络可塑性。推拿能够增强大脑左侧前额叶皮层与处理疼痛认知区域之间的网络连接^[45],纠正默认脑网络与额上回、后扣带回皮层之间的异常连接^[46],并激活前额叶皮层与左侧颞中回和眶部额中回之间的功能联系^[8]。此外,推拿还能增强“执行控制网络-默认网络-背外侧前额叶”之间的活动及其区域间的功能连接^[47],同时抑制躯体感觉皮层和边缘-皮质回路的活动^[48],并激活下行传导通路和球状苍白球以调节大脑皮层的可塑性^[49]。

概而言之,推拿“内应”于改变脊髓背角、下行疼痛调控通路、大脑网络中神经可塑性而产生镇痛作用,其中神经元、突触及疼痛网络的结构和功能可塑性发挥着关键作用。

4 小结

综上所述,本文通过探讨“外治内应”理论的起源和发展,提出推拿镇痛“外治内应”机制源于中医整体观、基于中医“经络-脏腑”学说,与现代医学中“体感-内脏反射”神经传导和中枢神经系统可塑性在解剖和功能层面上存在相似性。鉴于神经可塑性在慢性疼痛的发生发展和治疗中的重要性,本文综述了推拿如何通过“外治内应”机制调控神经可塑性。研究发现,推拿手法的“外治”作用通过激活外周感受器实现,而“内应”则体现在脊髓或大脑网络中疼痛传导网络的神经可塑性变化。这些变化包括修复受损的神经元结构、减少树突棘的新生、重塑突触结构,以及调控兴奋性和抑制性神经递质平衡以增强兴奋性突触传递的效能,同时调控大脑疼痛网络的功能连接和激活强度。

然而,本文仍存在不足之处。首先,推拿“外治内应”的起效靶点和途径仍需开展系统研究。推拿治疗强调多种手法组合,包括按、摩、拨、推、拿、捏、抖、拔伸

等,这些手法可激活多种外周感受器(如触觉、本体、温觉、伤害感受器等),产生复合型的感觉传入信息,从而调节中枢神经系统的神经可塑性以发挥协同镇痛作用;然而,推拿“外治”激活的感受器是否存在模式差异和特异性,及其如何参与疼痛信息编码仍未可知。其次,推拿手法力学参数涉及手法类型、力度、频率、时间等,而不同推拿流派、不同医师操作手法存在的细微差异,导致手法的标准化和量化仍面临挑战,在推拿镇痛的机制研究中尚缺乏推拿参数与神经响应量效关系的定量研究;未来研究应注重推拿手法、刺激参数的规范化和标准化,通过系统性改变推拿力学参数,利用在体电生理学、遗传学等神经科学技术,深入研究不同参数对神经系统活动和功能可塑性的影响。此外,神经可塑性对于疼痛的调控作用是一个动态变化的过程,推拿调控神经可塑性的长效性尚未可知。目前神经影像学技术的时空分辨率不足以支撑推拿对神经可塑性动态变化的调节作用,未来研究应开发高分辨率的多模态神经影像学技术,加强基因、代谢、蛋白质多组学技术联用,深入解析推拿镇痛的神经环路、大脑功能重组的神经可塑性机制。

基于神经可塑性探讨推拿镇痛的获效机制,有助于更深入地理解中医“外治内应”理论的现代科学意义,并为中医特色非药物疗法的现代化和标准化发展提供科学依据。

参考文献:

- [1] GBD 2021 Forecasting Collaborators. Burden of disease scenarios for 204 countries and territories, 2022-2050: a forecasting analysis for the Global Burden of Disease Study 2021 [J]. *Lancet*, 2024, 403 (10440): 2204-2256.
- [2] COHEN S P, VASE L, HOOTEN W M. Chronic pain: an update on burden, best practices, and new advances [J]. *Lancet*, 2021, 397 (10289): 2082-2097.
- [3] BANNISTER K, SACHAU J, BARON R, et al. Neuropathic pain: Mechanism-based therapeutics [J]. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*, 2020, 60: 257-274.
- [4] 雷洋,王玉霞,周运峰.推拿治疗疼痛的研究进展及其机制探讨[J]. *中华中医药杂志*, 2021, 36(3): 1530-1532.
- [5] 张帅攀,朱清广,孔令军,等.推拿易筋经防治膝关节疼痛的临床探讨[J]. *中华中医药杂志*, 2021, 36(12): 7425-7428.
- [6] 曹奔,郭光昕,孔令军,等.中医推拿当代发展的思考——基于丁氏推拿前辈传承创新事迹[J]. *上海中医药杂志*, 2023, 57(11): 1-4.
- [7] 程艳彬,朱清广,孔令军,等.推拿调控腰椎间盘突出症神经损伤的外周-中枢镇痛机制探讨[J]. *中华中医药杂志*, 2022, 37(4): 2186-2190.
- [8] 全小林,房敏,高慧,等.2021年度中医药重大科学问题和工程技术难题[J]. *中医杂志*, 2021, 62(11): 921-929.
- [9] 吴丽萍,唐宏亮,梁英业,等.基于啮齿类动物模型的推拿治疗神经病理性疼痛机制研究进展[J]. *环球中医药*, 2024, 17(3): 558-564.
- [10] LIU Z F, WANG H R, YU T Y, et al. Tuina for peripherally-induced neuropathic pain: A review of analgesic mechanism [J]. *Front Neurosci*, 2022, 16: 1096734.
- [11] SCHOLZ J, FINNERUP N B, ATTAL N, et al. The IASP classification of chronic pain for ICD-11: chronic neuropathic pain [J]. *Pain*, 2019, 160(1): 53-59.
- [12] 林丽,卜文超,郑进,等.论“司揣内外”的内涵及诊断学意义[J]. *北京中医药大学学报*, 2015, 38(10): 661-664.
- [13] 王鹏,沈劫,施圣杰,等.中医外治法历史源流与现代研究进展[J]. *南京中医药大学学报*, 2022, 38(11): 990-999.
- [14] 江煜,陈水金,林志刚.《理论骈文》“内病外治”理论在中医推拿中的应用探析[J]. *按摩与康复医学*, 2022, 13(18): 50-52, 56.
- [15] 汤晓艳,赵炎炎,龙慧欣,等.基于皮部理论概述中医外治法[J]. *光明中医*, 2024, 39(11): 2170-2174.
- [16] 付阳阳,梁红广,朱清广,等.“以痛为腧”推拿对膝关节炎患者步态及足底压力的影响研究[J]. *北京中医药*, 2025, 44(1): 36-40.
- [17] 刘宇,郝晓敏,张旭东,等.基于“以痛为腧”理论探讨穴位敏化[J]. *针灸临床杂志*, 2023, 39(8): 5-8.
- [18] 朱兵.穴位可塑性:穴位本态的重要特征[J]. *中国针灸*, 2015, 35 (11): 1203-1208.
- [19] 秦秉志,王亚奇,李继硕.内脏和躯体初级传入纤维的脊髓前汇聚[J]. *针刺研究*, 1991, 15(3-4): 193.
- [20] 王萌,孙俊龙,田嘉禾,等.内脏反射的神经调控基础[J]. *生理科学进展*, 2023, 54(6): 485-492.
- [21] WANG L H, DING W Q, SUN Y G. Spinal ascending pathways for somatosensory information processing [J]. *Trends Neurosci*, 2022, 45 (8): 594-607.
- [22] MARZOLA P, MELZER T, PAVESI E, et al. Exploring the role of neuroplasticity in development, aging, and neurodegeneration [J]. *Brain Sci*, 2023, 13(12): 1610.
- [23] GONZALEZ K C, NEGREAN A, LIAO Z, et al. Synaptic basis of feature selectivity in hippocampal neurons [J]. *Nature*, 2025, 637 (8048): 1152-1160.
- [24] MCCARBERG B, PEPPIN J. Pain pathways and nervous system plasticity: Learning and memory in pain [J]. *Pain Med*, 2019, 20 (12): 2421-2437.
- [25] LIU Y, LIU Q, WANG H, et al. Hippocampal synaptic plasticity injury mediated by SIRT1 downregulation is involved in chronic pain-related cognitive dysfunction [J]. *CNS Neurosci Ther*, 2024, 30(2): e14410.
- [26] XIE R G, CHU W G, LIU D L, et al. Presynaptic NMDARs on spinal nociceptor terminals state-dependently modulate synaptic transmission and pain [J]. *Nat Commun*, 2022, 13(1): 728.
- [27] CHEN Q Y, LI X H, ZHUO M. NMDA receptors and synaptic plasticity in the anterior cingulate cortex [J]. *Neuropharmacology*, 2021, 197: 108749.
- [28] HIRAGA S I, ITOKAZU T, NISHIBE M, et al. Neuroplasticity related to chronic pain and its modulation by microglia [J]. *Inflamm Regen*, 2022, 42(1): 15.
- [29] KOUROSH-ARAMI M, KOMAKI A. Reciprocal interaction of pain and brain: Plasticity-induced pain, pain-induced plasticity, and therapeutic targets [J]. *CNS Neurol Disord Drug Targets*, 2023, 22 (10): 1484-1492.
- [30] LEE J A, CHEN Q, ZHUO M. Synaptic plasticity in the pain-related cingulate and insular cortex [J]. *Biomedicines*, 2022, 10(11): 2745.

- [31] SZYMONIUK M, CHIN J H, DOMAGALSKI Ł, et al. Brain stimulation for chronic pain management: a narrative review of analgesic mechanisms and clinical evidence [J]. *Neurosurg Rev*, 2023, 46(1): 127.
- [32] 杨震杰, 萨出拉, 于天源, 等. 早期推拿后大鼠 24 h 内疼痛变化特点的研究[J]. 长春中医药大学学报, 2024, 40(7): 740-745.
- [33] 吕智桢, 程艳彬, 姚重界, 等. 脊柱推拿对“椎骨错缝”大鼠 DRG 神经元 PKC ϵ /TRPV1 通路的影响[J]. 中华中医药杂志, 2024, 39(2): 892-896.
- [34] 秦丽, 陈乐春, 林志刚, 等. 推拿对神经病理性疼痛大鼠背根神经节 P2X3 受体表达的影响[J]. 时珍国医国药, 2019, 30(12): 3034-3037.
- [35] 王昊, 左伟斌, 张慧, 等. 推拿对慢性神经根型颈椎病疼痛相关脑区的影响[J]. 中国中医基础医学杂志, 2017, 23(6): 854-857, 860.
- [36] 霍苗, 王炜, 杨辰瑶, 等. 氢质子磁共振波谱实时监测推拿缓解慢性下腰痛后中枢代谢物的动态变化[J]. 中国医学影像学杂志, 2022, 30(4): 305-311.
- [37] SACHULA, YANG Z, YU T, et al. Exploring the mechanism of immediate analgesia induced by tuina intervention on minor chronic constriction injury in rats using LC-MS [J]. *J Pain Res*, 2024, 17: 321-334.
- [38] 张幻真, 林志刚, 陈乐春, 等. 推拿按揉法对慢性坐骨神经挤压伤大鼠脊髓背角星形胶质细胞和神经元的影响[J]. 中医康复, 2024, 1(4): 1-5.
- [39] 王晓华, 林志刚, 陈水金, 等. 基于 SIRT1/BDNF/TrkB 信号通路探讨推拿对神经病理性疼痛大鼠疼痛伴抑郁行为的影响[J]. 中国中医药信息杂志, 2025, 32(3): 89-97.
- [40] 蒋晶晶, 林志刚, 黄红叶, 等. 推拿对坐骨神经慢性压迫损伤大鼠脊髓背角小胶质细胞 P2Y12/RhoA/ROCK2 通路及 c-Fos 蛋白表达的影响[J]. 中国中医药信息杂志, 2024, 31(7): 100-105.
- [41] 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.
- [42] 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.
- [43] 黄红叶, 林志刚, 陈水金, 等. 推拿对 CCI 模型大鼠海马 CaMK II 和 SYP 蛋白表达的影响[J]. 按摩与康复医学, 2023, 14(6): 88-92.
- [44] 林志刚, 王建珠, 宋朋飞, 等. 推拿按揉法对腰椎间盘突出症大鼠脊髓背角 NK1R 及场电位的影响[J]. 时珍国医国药, 2020, 31(1): 253-256.
- [45] ISENBURG K, MAWLA I, LOGGIA M L, et al. Increased salience network connectivity following manual therapy is associated with reduced pain in chronic low back pain patients [J]. *J Pain*, 2021, 22(5): 545-555.
- [46] 杨玉婵, 谭文莉, 王炜, 等. 慢性腰痛推拿治疗前后默认脑网络功能连接变化研究[J]. 中国医学计算机成像杂志, 2020, 26(2): 101-108.
- [47] 周星辰, 吕智桢, 黄玉波, 等. 基于静息态功能磁共振探讨杠杆定位手法治疗腰椎间盘突出症的即刻脑网络效应[J]. 中国中西医结合杂志, 2024, 44(1): 49-55.
- [48] MA S J, ZHANG J P, HUA X Y, et al. Tuina therapy promotes behavioral improvement and brain plasticity in rats with peripheral nerve injury and repair [J]. *Brain Behav*, 2023, 13(9): e3174.
- [49] WU Z, GUO G, ZHANG Y, et al. Resting-state functional magnetic resonance imaging reveals brain remodeling after Tuina therapy in neuropathic pain model [J]. *Front Mol Neurosci*, 2023, 16: 1231374.

编辑:马丽亚

收稿日期:2025-03-14

(上接第 22 页)

- [24] 徐宇浩, 李成刚, 张智, 等. 香芍颗粒对脑卒中后抑郁小鼠行为和内侧前额叶皮质 OPCs、OLs 的影响[J]. 中华神经医学杂志, 2023, 22(10): 984-993.
- [25] PAN X, CHENG L, ZENG J, et al. Three-needle electroacupuncture ameliorates depressive-like behaviors in a mouse model of post-stroke depression by promoting excitatory synapse formation via the NGL-3/L1cam pathway [J]. *Brain Res*, 2024, 1841: 149087.
- [26] PEARSON-SMITH J N, FULTON R, HUYNH C Q, et al. Neuronal SIRT3 deletion predisposes to female-specific alterations in cellular metabolism, memory, and network excitability [J]. *J Neurosci*, 2023, 43(10): 1845-1857.
- [27] TRANAH G J, BARNES H N, CAWTHON P M, et al. Expression of mitochondrial oxidative stress response genes in muscle is associated with mitochondrial respiration, physical performance, and muscle mass in the Study of Muscle, Mobility, and Aging [J]. *Aging Cell*, 2024, 23(6): e14114.
- [28] GUAN S, WANG Z, ZHANG R, et al. 3-MCPD Induced mitochondrial damage of renal cells via the rhythmic protein BMAL1 targeting SIRT3/SOD2 [J]. *J Agric Food Chem*, 2023, 71(39): 14351-14364.
- [29] ZHANG J, LI W, XUE S, et al. Qishen granule attenuates doxorubicin-induced cardiotoxicity by protecting mitochondrial function and reducing oxidative stress through regulation of Sirtuin3 [J]. *J Ethnopharmacol*, 2024, 319 (Pt 1): 117134.
- [30] GAO J, CHEN N, LI N, et al. Neuroprotective effects of trilobatin, a novel naturally occurring Sirt3 agonist from *Lithocarpus polystachyus* Rehd., mitigate cerebral ischemia/reperfusion injury: involvement of TLR4/NF- κ B and Nrf2/Keap-1 signaling [J]. *Antioxid Redox Signa*, 2020, 33(2): 117-143.
- [31] GAO J M, ZHANG X, SHU G T, et al. Trilobatin rescues cognitive impairment of Alzheimer's disease by targeting HMGB1 through mediating SIRT3/SOD2 signaling pathway [J]. *Acta Pharmacol Sin*, 2022, 43(10): 2482-2494.
- [32] LI H Y, WANG J, LIANG L F, et al. Sirtuin 3 plays a critical role in the antidepressant-and anxiolytic-like effects of kaempferol [J]. *Antioxidants (Basel)*, 2022, 11(10): 1886.

编辑:季春来

收稿日期:2025-03-03