

DOI:10.13288/j.11-2166/r.2026.07.005

思路与方法

力学加载调控线粒体功能对“筋痿”气血濡养作用初探

常稀莉^{1,2}, 黄思彭^{1,2}, 孙武权^{1,2}, 石梦妮^{1,2,3}, 尤成亨⁴, 房敏^{2,4}, 朱清广^{1,2,3}✉

1. 上海中医药大学附属岳阳中西医结合医院, 上海市虹口区甘河路110号, 200437; 2. 上海市中医药研究院; 3. 国家中医药管理局生物力学实验室; 4. 上海中医药大学附属曙光医院

[摘要] 针对“筋痿”气血失于濡筋的核心病机, 构建以线粒体为关键环节的力学-生物学响应框架, 阐述经筋病位向气血病机传导的现代科学内涵。力学加载作为作用于机体的物理应力刺激, 主要表现为推拿等外部施力形成的被动加载, 以及导引等肌肉自主收缩形成的主动加载。力学加载可通过机械力信号转导与代谢需求驱动两条路径调控线粒体功能。将骨骼肌线粒体功能障碍视为筋痿“气”失调的核心微观基础, 聚焦“气”与线粒体能量代谢、“血”与微循环效率的内在联系。在此基础上, 阐明不同力学加载的调节规律, 即气滞致痿或为“线粒体网络碎片化”, 治宜调气, 可通过推拿等外部施力的被动加载修复线粒体动力学; 气虚致痿则因“线粒体生物发生不足”, 治宜补气, 应借助导引等自主运动的主动加载促进生物发生实现补益之效。该理论框架可揭示不同力学加载方式调控线粒体的生物学差异, 为筋痿“同病异治”提供基于微观机制的解释。

[关键词] 筋痿; 线粒体; 力学加载; 气血濡养; 调气

《素问·痿论篇》云:“宗筋主束骨而利机关也”, 精辟论述了经筋系统维系骨骼、滑利关节的核心生理功能。经筋系统作为中医生理解剖的重要组成部分, 涵盖了现代解剖学中的肌肉、肌腱、韧带及筋膜等结构, 不仅是机体运动的力学基础, 更是气血濡养筋肉、通达肢节的核心通路^[1]。若气血生化不足或运行涩滞, 以致经筋失于濡润, 则可发为“筋痿”, 症见肌肉瘦削、痿软无力、活动受限^[2]。基于此理论, 《素问·痿论篇》进一步提出了“治痿独取阳明”的治则, 着眼于阳明为多气多血之经, 旨在畅气血之源以荣筋脉。

“筋痿”病机关键在于气血濡养失常。中医理论认为, “气”为血帅, 主温煦、推动; “血”为气母, 主濡润、载运。二者阴阳互根, 共同维系经筋的正常结构与功能。从现代生物学视角阐释, “气”

的功能可具体体现于细胞(尤其是骨骼肌细胞)的能量代谢状态与功能活动, 其核心在于线粒体实现三磷酸腺苷(ATP)合成及信号转导的效率, 是“气化”功能的微观体现^[3]; 而“血”的功能则与局部微循环效率及内环境稳态相对应, 保障氧气与营养物质的输送及代谢废物的清除, 为“气化”功能提供物质基础, 恰是“血为气之母”的生动诠释^[4]。气血和谐, 则经筋得养, 活动自如。

在干预手段上, 力学加载作为作用于机体的物理应力刺激, 主要表现为推拿等外部施力形成的被动加载, 以及导引等肌肉自主收缩形成的主动加载。在中医理论框架下, 可通过“疏通经筋、调畅气血”发挥治疗作用^[5]。临床常见“筋痿”有气滞与气虚之别, 其治法则有“调气”与“补气”之异, 传统推拿(被动加载)与导引锻炼(主动加载)因其力学特征不同, 干预效应亦应有别。目前的研究多集中于力学信号转导的分子机制, 缺乏在中医气血理论指导下, 从现代生物学视角探讨不同力学加载方式对线粒体功能状态的差异化调控。本

基金项目: 国家自然科学基金(82274670, 82474671, 82575245); 国家中医药管理局高水平中医药重点学科建设项目(ZYYZDXK-2023061)

✉ 通讯作者: zhuqingguang@126.com

研究试从这一角度为调气、补气等治法提供可能的微观机制解释,从而系统阐释气血濡养作用的现代科学内涵。

1 “筋痿”气血失濡与线粒体功能障碍

1.1 气病致痿与能量代谢失衡

“气病致痿”可分为“气滞”与“气虚”两类,其核心在于线粒体作为“气化”之枢的功能失常,主要关联于线粒体动力学失衡与生物发生障碍。“气滞”主要表现为线粒体网络碎片化,与动力蛋白相关蛋白1(Drp1)介导的过度分裂及线粒体融合蛋白1/2(Mfn1/2)融合功能不足密切相关。这种形态学的紊乱破坏了膜电位的稳定性,引发活性氧(ROS)爆发性生成与外泄,导致能量传递效率下降,气机升降出入受阻^[6-7]。在症状形成机制上,一方面,ROS充当炎性介质,诱导肌筋膜内疼痛感受器发生敏化,构成了“气滞则痛”的微观基础^[8];另一方面,线粒体动力学快速响应与动态可逆的特性,导致局部代谢微环境呈现出不稳定的动态变化,这种起伏不定、难以固守的微观状态投射于宏观,诠释了“痛无定处、部位游走”的临床特征^[9]。与此同时,局部ATP生成的波动引发钙离子回收障碍,致使肌纤维陷入非自主性的持续收缩,临床表现为肢体酸胀僵硬^[10]。这种由线粒体动力学失衡引发的细胞能量代谢障碍与代谢环境紊乱,与“气滞则痛,不通则痿”之论在病机层面具有一定相似性。

“气虚”的病理核心则在于线粒体生物发生不足与氧化磷酸化效率降低,与过氧化物酶体增殖物激活受体 γ 辅激活因子1 α (PGC-1 α)通路活性下降直接相关^[11],导致ATP生成持续低下,因线粒体“气化”无力,骨骼肌在低负荷状态下即过早转向无氧糖酵解,造成乳酸迅速堆积与运动耐力显著下降,临床呈现“气虚不运,筋失所养”的肌肉萎软无力,尤见于废用性或衰老性肌萎缩^[12]。进而局部能量供需的持续失衡迫使机体启动中枢性代偿,通过增加呼吸频率和心率以弥补氧供缺口,从而出现气短、自汗等全身性气虚症状^[13]。这种持续的低效代谢状态不仅直接削弱肌肉收缩力,更因能量匮乏阻碍了营养物质的有效转化,形成“气虚不能生血”的恶性循环,构成筋痿病程中疲劳难愈、筋骨失养的深层病机。

1.2 血病致痿与微循环障碍

“血病致痿”主要包括“血虚”与“血瘀”,其病理本质在于微循环障碍导致线粒体“失于濡养”或“浊邪困阻”。“血虚不荣”的微观实质在于骨骼肌局部血供不足,氧气与营养物质供应匮乏,线粒体三羧酸循环与氧化磷酸化因底物短缺而受限,虽可激活腺苷酸活化蛋白激酶(AMPK)等代偿通路,仍难阻功能渐衰^[14]。“气随血脱”进一步导致神经肌群因能荷耗竭而功能衰退,临床外化为肌肉消瘦伴见麻木、震颤等枯槁征象,揭示了筋痿从“代谢功能减退”向“器质性萎缩”演变的病理转归^[15]。

“血瘀不通”的病理关键在于代谢废物滞留形成的微环境毒性,导致线粒体质量控制系统的崩溃。瘀血阻滞致使乳酸、炎症因子等代谢与炎性负荷损伤线粒体结构与功能,促使ROS大量生成。过量ROS不仅破坏线粒体膜电位与呼吸链复合体,更可激活Drp1加剧线粒体碎片化,形成“碎片化 $\rightarrow$ ROS过量 $\rightarrow$ 进一步碎片化”的恶性循环^[16]。一旦超出PTEN诱导激酶1(PINK1)/E3泛素连接酶(Parkin)通路介导的线粒体自噬清除能力,毒性细胞器堆积将加速肌细胞凋亡^[17]。坏死细胞释放的炎性介质进一步诱导继发性纤维化重塑,这种微观层面的组织粘连与硬化外在表现为“痛有定处”及条索状结节^[18],不仅印证了“瘀血阻络”实证特征,更预示了微循环障碍将持续阻滞气血濡养通路的恶性趋势。

2 “筋痿”气血濡养的不同力学加载解析

2.1 “调气通滞”:被动加载的气血濡养路径

“气滞致痿”以肌肉僵硬、疼痛及功能协调障碍为主要表现,其核心病机为线粒体网络失衡与代谢废物蓄积,治宜“调气通滞”。与主动运动消耗大量ATP不同,被动加载(如推拿、牵拉)作为一种“低代谢负荷”干预,通过施加外部、间歇性、多方向的压缩力与剪切力,温和激活整合素-黏着斑激酶(FAK)^[19]与机械敏感性离子通道Piezo1^[20],启动胞内调控信号。一方面,通过物理性挤压促进组织液回流,降低局部炎性因子浓度,解除其对线粒体呼吸链的抑制^[21];另一方面,通过AMPK激活Unc-51样自噬激活激酶1(ULK1)启动PINK1/Parkin介导的线粒体自噬,靶向清除受损、碎片化的线粒体^[22-23],同时亦可适度上调PGC-1 α ,其核

心在于通过精准质量控制修复网络功能，而非大量新生线粒体^[24-25]。此过程使线粒体动力学重归平衡，内环境得以净化，契合“气调则血行”的中医理念，从“通”的角度实现气血调畅，为后续气血的生化与濡养扫清障碍。

2.2 “补气强本”：主动加载的气血濡养路径

“气虚致痿”见肌肉萎缩、无力，病机根本在于线粒体生物发生不足，治当“补气培元”。主动加载（如导引、训练）作为“补法”体现^[26]，其不可替代性在于利用肌肉自主收缩引起的瞬时 ATP 匮乏，形成强烈的能量需求信号，驱动线粒体系统进行适应性再生与功能重塑^[27]。通过源于肌纤维内部的周期性收缩产生高强度的力学信号与钙内流，经钙/钙调素依赖性蛋白激酶 β (CaMKK β) / AMPK 轴强效激活 PGC-1 α ^[28-29]。PGC-1 α 作为核心调控因子，协调细胞核编码线粒体相关蛋白的转录，并通过激活线粒体转录复制程序，促进嵴结构丰富的新线粒体生成，实现“气化”增强^[30]。主动加载不仅提升了线粒体数量，更利用运动产生的适量 ROS 作为信号分子，激发内源性抗氧化防御，同步优化 Drp1/Mfn 动力学平衡^[31] 与 PINK1/Parkin 自噬质量控制^[32]。此机制从“补”的层面增强气血化生，为“气虚致痿”的治疗提供生物学依据。

2.3 “气血协同”：整合加载的气血濡养效应

“调气”与“补气”虽路径有异，然皆终汇于气血调和。两种力学加载虽均作用于部分相同节点，但通过“信号分流”机制形成互补：被动加载倾向激活以修复为主的 AMPK/ULK1 自噬通路，主动加载倾向激活以生物发生为主的 AMPK/PGC-1 α 通路。“调气”效应可防止新线粒体融合于受损网络，“补气”效应则避免了单纯清理导致的存量枯竭，构成了“先清后补”的线粒体稳态调控顺序。在此基础上，主动加载所增强的线粒体功能，可促进内皮型一氧化氮合酶/NO 通路改善血管内皮功能^[33]，更通过上调血管内皮生长因子及适量 ROS 信号促进血管新生^[34]，体现“气能生血”。被动加载则通过抑制核因子- κ B 介导的炎症信号通路，减轻氧化应激并抑制纤维化进程^[35]，改善局部代谢环境与血管神经网络功能^[36]，助“血以载气”。二者在时序上互为前提、空间上互为支撑，打破了单一路径的局限，实现了从“细胞器稳态”到“组织微环境”的系统性重塑，共奏“气帅血行，血濡气旺”之效，终成筋痿康复之基。

3 “筋痿”气血濡养的力学加载与“同病异治”

3.1 辨机施治，分型论治

“同病异治”的关键在于精准辨识“气滞”与“气虚”的微观病理差异，将宏观辨证具体化为对线粒体质量控制状态的评估，实现干预手段的精准化。针对临床以痛、僵为主的“气滞型”筋痿，其病理基础为线粒体动力学失衡、网络碎片化，致气机郁阻、能量流转滞涩，临床见肌肉僵痛、活动不利，宜采用推拿等被动加载，通过调控 Drp1/Mfn 通路修复线粒体网络，达行气通滞之效^[37]。而“气虚型”筋痿，其本在“不足”，源于 PGC-1 α 表达下调导致的线粒体生物发生不足及 ATP 化生匮乏，致筋脉失于温煦推动，症见痿软无力、日久萎缩，宜采用导引等主动加载，激活 AMPK/PGC-1 α 轴促线粒体生物发生，收补气强本之功^[37]。如此，将“辨证”转化为对线粒体形态与功能的研判，将“施治”转化为对特定信号通路的调控，又契合“实者泻之，虚者补之”的治疗大法，实现病-机-治的对应统一。

3.2 调补有序，时序为要

筋痿多为本虚标实、虚实夹杂之证，若在受损线粒体尚未清除的气滞阶段，贸然实施高强度主动加载，运动诱发的额外 ROS 将加剧氧化应激，这正是中医“虚不受补”的微观机制。因此，临证须顺应线粒体恢复规律确立，把握“调补有序”的治疗原则。对于以气滞为主要矛盾或急性发作阶段，遵循“先调后补”原则，先通过被动加载激活 AMPK/ULK1 通路，清除碎片化线粒体并降低 ROS 以行调气之功；待 Drp1/Mfn 比例平衡、内环境改善后，再引入主动加载激活 PGC-1 α 刺激生物发生以收补气之效。对慢性迁延、虚实交错者，为避免单纯序贯疗法导致废用加重，尤须注重“调补结合”。一方面以被动加载之“通”防止主动补益带来的代谢废物堆积，实现补而不滞；另一方面以主动加载之“补”支持被动修复所需的能荷基础，做到通不伤正。这种灵活权衡“急则序贯、缓则双施”的时序观，与线粒体质量控制与生物发生在不同病理阶段的调控特点相契合。

3.3 气血互用，系统濡筋

以“气血互用”为纲，通过力学信号调控线粒体功能与微循环效率，恢复“气帅血行，血濡气旺”的生理循环，系统实现筋脉得养、痿证得复^[38]。其生物学实质在于构建一个层层递进的系

统康复路径。以“通养调衡”作为核心思想,以“通”为基,强化“血能载气”的支撑效应。利用被动加载改善微循环灌注,清除炎性因子与代谢废物,为线粒体生物发生提供低炎症、低氧化应激的微环境与充足的底物支持。同时以“养”为本,发挥“气能生血”的驱动效应^[39]。利用主动加载靶向激活 PGC-1 α 提升线粒体产能,其产生的适量 ROS 与代谢需求信号可反向驱动血管新生,从而实现从代谢旺盛到血行通畅的转化^[40]。最终以“衡”为归,构建“代谢促循环,循环保代谢”的动态耦合机制。被动与主动两类力学加载方式相辅相成,形成“气旺血充,血畅气行”的良性循环,诠释了“疏其血气,令其调达,而致和平”的中医治疗智慧。

4 小结

本文系统阐释了不同力学加载方式通过调控线粒体功能改善“筋痿”气血濡养的作用机制,“气滞致痿-调气-网络修复”与“气虚致痿-补气-生物发生”的对应关系,并指导临床辨机施治,建立“先调后补”的序贯疗法与“补调结合”的协同策略,推动中医治则从宏观辨证向微观辨机深化。然而当前该领域的研究仍面临客观局限:一是“证-机”关联缺乏临床实证,现有证据多基于动物模型,缺乏针对“筋痿”患者肌肉病理的直接证据;二是复杂病况下的机制交织,针对临床常见的虚实夹杂证型,被动与主动加载激发的信号网络如何在细胞内发生时空耦合尚待系统解析;三是力学干预参数缺乏量化标准,诱导线粒体最佳响应的应力频率、强度及阈值仍未明确。

基于上述局限,未来研究应在以下方面深入探索:一是机制协同性研究,揭示机械感受器如何差异调控“调气”与“补气”信号通路,以及不同加载方式触发的分流机制;二是辨证客观化研究,通过临床队列建立“气滞/气虚”证型与线粒体网络形态、动力学指标等的关联体系,实现“证-机”对应的精准诊断;三是治疗个体化研究,探索基于线粒体表型的加载参数优化方案。突破上述局限,将进一步完善“力学刺激-线粒体响应-气血调和”的理论链,为筋痿的精准康复提供新范式。

参考文献

[1] 李元浩,陈彦飞,秦伟凯,等. 中医“筋”的解剖实质探析[J]. 陕西中医,2019,40(3):374-377.

- [2] 林星星,董宝强. 论经筋理论的整体观[J]. 北京中医药大学学报,2017,40(10):808-812.
- [3] 付夜平,杨芳,孙鑫,等. 从脾-线粒体理论探析肌少症机理及其防治[J]. 辽宁中医杂志,2025,52(12):84-88.
- [4] 戴娜,何兰,胡晶,等. “脾主肌肉”的理论探讨及其临床意义[J]. 中医杂志,2018,59(2):95-99.
- [5] 黄于婷,杨岚菲,方燕平,等. 推拿手法治疗经筋病的原理探析[J]. 时珍国医国药,2018,29(6):1414-1415.
- [6] CHEN H, VERMULST M, WANG YE, et al. Mitochondrial fusion is required for mtDNA stability in skeletal muscle and tolerance of mtDNA mutations [J]. Cell, 2010, 141(2):280-289.
- [7] CHANG YW, SONG ZH, CHEN CC. FAK regulates cardiomyocyte mitochondrial fission and function through Drp1 [J]. FEBS J, 2022, 289(7):1897-1910.
- [8] GROMAKOVSKIS V. Exploring fascia in myofascial pain syndrome: an integrative model of mechanisms [J]. Front Pain Res (Lausanne), 2025, 6: 1712242. doi: 10.3389/fpain. 2025. 1712242.
- [9] KHAN M, ALI S, AL AZZAWI TNI, et al. The key roles of ROS and RNS as a signaling molecule in plant-microbe interactions[J]. Antioxidants(Basel), 2023, 12(2):268.
- [10] GERWIN RD. A new unified theory of trigger point formation: failure of pre-and post-synaptic feedback control mechanisms[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(9):8142.
- [11] VAN DER ZWAARD S, BROCHERIE F, JASPERS RT. Under the hood: skeletal muscle determinants of endurance performance[J]. Front Sports Act Living, 2021, 3: 719434. doi:10.3389/fspor. 2021. 719434.
- [12] FERNANDO R, SHINDYAPINA AV, OST M, et al. Downregulation of mitochondrial metabolism is a driver for fast skeletal muscle loss during mouse aging [J]. Commun Biol, 2023, 6(1):1240.
- [13] SCANDALIS L, KITZMAN DW, NICKLAS BJ, et al. Skeletal muscle mitochondrial respiration and exercise intolerance in patients with heart failure with preserved ejection fraction [J]. JAMA Cardiol, 2023, 8(6):575-584.
- [14] NYBERG M, JONES AM. Matching of o₂ utilization and o₂ delivery in contracting skeletal muscle in health, aging, and heart failure [J]. Front Physiol, 2022, 13: 898395. doi: 10.3389/fphys. 2022. 898395.
- [15] MCDERMOTT MM, FERRUCCI L, GONZALEZ-FREIRE M, et al. Skeletal muscle pathology in peripheral artery disease: a brief review[J]. Arterioscler Thromb Vasc Biol, 2020, 40(11):2577-2585.

- [16]BOUVIERE J, FORTUNATO RS, DUPUY C, et al. Exercise-stimulated ROS sensitive signaling pathways in skeletal muscle[J]. *Antioxidants*, 2021, 10(4):537.
- [17]FAN P, XIE XH, CHEN CH, et al. Molecular regulation mechanisms and interactions between reactive oxygen species and mitophagy[J]. *DNA Cell Biol*, 2019, 38(1): 10–22.
- [18]LI X, ZHANG W, CAO Q, et al. Mitochondrial dysfunction in fibrotic diseases[J]. *Cell Death Discov*, 2020, 6: 80. doi: 10. 1038/s41420-020-00316-9.
- [19]KECHAGIA JZ, IVASKA J, ROCA-CUSACHS P. Integrins as biomechanical sensors of the microenvironment [J]. *Nat Rev Mol Cell Biol*, 2019, 20(8):457–473.
- [20]黄博,阮磊,王兰兰,等. 推拿揉法介导机械敏感性离子通道 Piezo1 对骨骼肌损伤模型大鼠细胞凋亡的影响 [J]. *湖南中医药大学学报*, 2023, 43(12):2249–2255.
- [21]周可林,董硕,国生,等. 振腹推拿手法对 CUMS 抑郁症模型大鼠骨骼肌线粒体能量代谢障碍的干预作用机制[J]. *环球中医药*, 2022, 15(2):197–204.
- [22]HUNG CM, LOMBARDO PS, MALIK N, et al. AMPK/ULK1-mediated phosphorylation of Parkin ACT domain mediates an early step in mitophagy[J]. *Sci Adv*, 2021, 7(15):eabg4544.
- [23]PARK JM, LEE DH, KIM DH. Redefining the role of AMPK in autophagy and the energy stress response [J]. *Nat Commun*, 2023, 14(1):2994.
- [24]匡小霞. 基于 AMPK 调节骨骼肌能量代谢研究按法对激痛点去活化效应机制[D]. 长沙:湖南中医药大学, 2023.
- [25]蒋全睿,吴琼,朱晓晴,等. 按压对慢性激痛点模型大鼠线粒体自噬水平及 PINK1/Parkin 通路的影响[J]. *中国康复医学杂志*, 2022, 37(12):1593–1598.
- [26]余艳,陈雪吟,杨丽虹,等. 基于“痿病治宜导引”的导引适应症的现代思考[J]. *中医杂志*, 2024, 65(11): 1170–1173.
- [27]SAITO Y, CHIKENJI TS, MATSUMURA T, et al. Exercise enhances skeletal muscle regeneration by promoting senescence in fibro-adipogenic progenitors [J]. *Nat Commun*, 2020, 11(1):889.
- [28]TOKUMITSU H, SAKAGAMI H. Molecular mechanisms underlying Ca²⁺/calmodulin-dependent protein kinase kinase signal transduction [J]. *Int J Mol Sci*, 2022, 23(19):11025.
- [29]JÄGER S, HANDSCHIN C, ST-PIERRE J, et al. AMP-activated protein kinase (AMPK) action in skeletal muscle via direct phosphorylation of PGC-1 α [J]. *Proc Natl Acad Sci*, 2007, 104(29):12017–12022.
- [30]南淞华,彭超杰,崔应麟. PGC-1 α 对线粒体功能的调控作用及机制[J]. *生理学报*, 2025, 77(2):300–308.
- [31]MOORE TM, ZHOU Z, COHN W, et al. The impact of exercise on mitochondrial dynamics and the role of Drp1 in exercise performance and training adaptations in skeletal muscle[J]. *Mol Metab*, 2019, 21:51–67. doi: 10. 1016/j. molmet. 2018. 11. 012.
- [32]甘丽祯,吴霞,陈沛,等. 功法静力性训练通过 PINK1/Parkin 通路调控 T2DM 小鼠骨骼肌线粒体自噬的作用机制[J]. *南京中医药大学学报*, 2025, 41(2):151–159.
- [33]HONG J, PARK Y. Microvascular function and exercise training: functional implication of nitric oxide signaling and ion channels[J]. *Pulse*, 2024, 12(1):27–33.
- [34]FUKAI T, USHIO-FUKAI M. Cross-talk between NADPH oxidase and mitochondria: role in ROS signaling and angiogenesis[J]. *Cells*, 2020, 9(8):1849.
- [35]薛惠天,王兰兰,孙梦龙,等. 基于 NF- κ B 信号通路探讨各时间点推拿揉法对兔骨骼肌损伤修复的动态影响 [J]. *中华中医药杂志*, 2024, 39(3):1232–1237.
- [36]尤成亨,刘超,石梦妮,等. 推拿促进膝关节炎骨骼肌血管网络再生功能重塑[J]. *中国中西医结合杂志*, 2024, 44(5):627–631.
- [37]杨小慧,裴鑫,谭若彤,等. 背部推法对慢性疲劳综合征大鼠运动能力和骨骼肌线粒体功能的影响[J]. *中国运动医学杂志*, 2025, 44(4):291–297.
- [38]李晓玲,何湏,王思诺,等. 论中医康复学整体功能观 [J]. *中医杂志*, 2025, 66(5):437–442.
- [39]黄思彭,姚小玲,王继先,等. 基于“血管-神经”网络再生探讨推拿治疗骨骼肌损伤的作用机制[J]. *世界中医药*, 2025, 20(5):785–790.
- [40]ZHANG X, GAO F. Exercise improves vascular health: role of mitochondria[J]. *Free Radic Biol Med*, 2021, 177: 347–359. doi: 10. 1016/j. freeradbiomed. 2021. 11. 002.

(下转第 735 页)