

肌筋膜处理技术在运动损伤康复中的应用

张玮淞 纵亚

上海交通大学医学院附属瑞金医院, 上海 200025

通信作者: 纵亚, Email: zongya@163.com

【摘要】 肌筋膜是人体运动系统中肌骨组织的重要支撑结构, 具有明确的机械力传导效应及多功能感受器, 与机体运动性能密切相关。运动损伤极易伴发肌筋膜组织纤维化, 导致疼痛及运动性能显著下降; 而肌筋膜处理技术在解决组织纤维化及远隔部位肌骨疼痛方面疗效显著。本文基于肌筋膜构成及生物力学特点对其在运动损伤中扮演的角色及在康复中的作用等问题进行综述, 为运动损伤康复干预提供新的思路。

【关键词】 肌筋膜纤维化; 运动损伤; 肌筋膜处理技术; 肌筋膜链

基金项目: 上海市卫生健康委先进适宜技术推广项目 (2019SY004)

Funding: Advanced Appropriate Technology Promotion Project of Shanghai Municipal Health Commission (2019SY004)

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2021.05.023

筋膜是富含胶原的纤维结缔组织, 约占人体重量的 20%, 以三维连续的形式贯穿于机体, 形成传递全身张力的纤维网络基础, 使得机体以“整体化”的方式进行运动^[1]。广义的筋膜组成极为丰富, 包括脂肪、神经血管鞘、关节囊、韧带、骨膜、内脏筋膜以及所有肌内和肌间结缔组织等^[2], 其中附着于骨骼肌内、外的筋膜组织称为肌筋膜, 由此肌组织不再作为独立的运动单元, 而是与骨及相应肌筋膜一同作为“肌筋膜单元”^[3]。肌筋膜组织损伤会导致机体运动性能显著下降, 并在肌骨损伤中发挥潜在不良影响, 针对性的肌筋膜处理干预在治疗临床肌骨疾病及非特异性疼痛中具有显著疗效。本文基于肌筋膜组织的构成及独特生物力学性质对其在运动损伤中扮演的角色及在康复中的作用等问题综述如下。

肌筋膜组织构成

肌筋膜为附着于肌组织内、外的纤维结缔组织及腱性延续组织, 主要由两种成分构成, 包括细胞和细胞外基质。其中细胞只占一小部分, 大多为成纤维细胞, 对机械刺激及生化刺激反应灵敏, 对周围基质具有支持和维护作用。细胞外基质是肌筋膜的主要组成部分, 包括液态基质和胶原纤维。液态基质主要成分是与蛋白多糖结合的水分, 因此正常肌筋膜组织中细胞外大部分为结合水, 具有较高的弹性储备能力。而在许多病症如炎症、水肿或自由基和其他代谢废物产生增加时, 周围组织会产生更高比例的自由水 (堆积水)^[4]。

肌筋膜性质

一、力传导性

肌筋膜形态学上的连续性是力传导及“肌筋膜链”理论的重要解剖基础^[5]。2013 年 Carvalhais 等^[6]发现人体臀大肌、股二头肌、背阔肌、棘旁肌、腹横肌/腹内斜肌腱膜和胸腰筋膜中存在大量胶原纤维连接, 是肌筋膜连续性的重要解剖证据。随后 Stecco、Krause 等^[7-9]也进一步证实肌筋膜链连续性及机械力

传导的存在。除了解剖研究证据外, 2019 年 Wilke 等^[10-11]通过超声波进一步发现足踝活动时伴有相应大腿处筋膜活动; 另外动态拉伸腿部后群肌可增加颈部屈伸角度, 随后进一步研究发现 Myers 等^[5]提出的浅表后线 (superficial back line, SBL)、功能后线 (functional back line, FBL) 及功能前线 (functional frontal line, FFL) 肌筋膜链及其力传导的确存在。

早在 1940 年 Ramsey 及 Street 等^[12]就曾在单肌肉纤维及小肌束内发现肌内筋膜力传递证据。近年来有越来越多研究证实骨骼肌及其肌腱并不是传递和承受应力的唯一结构; Huijing 等^[13]在 2001 年通过生物力学试验证实肌筋膜具有力传导性, 他们将大鼠趾伸肌近端拉伸后, 在肌腱近端和远端测得的应力差高达 25%, 当破坏趾伸肌周围肌筋膜连续性后, 该应力差几乎消失。2007 年 Huijing 等^[14]进一步证实大鼠下肢肌肉收缩力量约 40% 通过肌筋膜传递, 并同时传递部分应力至拮抗肌, 以增加对初始运动的抵抗。

二、多功能感受器

肌筋膜组织中大部分感觉神经元是间质神经元, 包括薄髓鞘 III 型神经元及无髓鞘 IV 型神经元。2014 年 Schilder 等^[15]利用高渗盐水进行肌筋膜激惹试验, 证实间质神经元是肌筋膜组织疼痛的感知来源之一。Gibson 等^[16]在超声控制下选择性刺激肌筋膜和肌肉, 发现肌筋膜在电刺激或生化刺激时均较肌肉具有更高的疼痛敏感性。这也是临床常见软组织疾病——肌筋膜疼痛综合征 (myofascial pain syndrome, MPS) 的典型特征, 即在紧张的肌束或筋膜中发现肌筋膜触发点 (myofascial trigger points, MTP), 压迫触发点可引起特征性的牵涉痛、压痛及自主神经反应^[17]。Travell 等^[18]发现颈部及背部 MTP 可引起头面部疼痛, 小腿 MTP 可引起放射至足跟及大腿的疼痛感。Solan 等^[19]也证实腓肠肌挛缩或跟腱紧张与足底筋膜炎、足跟痛密切相关。

除了感受疼痛外, McGlone 等^[20]指出间质神经元感受信号也与温度、恶心、饥饿、酸痛、压力、沉重、轻松或特殊身体区域

的归属感、异物感等有关,因此大部分间质神经元被视为多功能感受器,其中最重要的是本体感觉,这源于插入肌筋膜中的特殊组织——肌梭,主要位于肌内膜结缔组织中,与肌纤维平行,是感受牵张刺激的灵敏本体感受器。如胶原纤维基质改变导致筋膜僵硬,本体感觉刺激不足,会使肌梭主动降低对疼痛刺激的阈值,同时促进细胞基质中活性细胞因子释放,刺激周围神经元,从而产生或加强疼痛反应^[21]。另外肌筋膜内还存在同样具有本体感觉功能且传导较快的有髓神经元,如帕西尼小体、高尔基体与鲁菲尼小体等,这些本体感受器有不同的激发方式,其产生的后续效应也不同。如大部分肌筋膜手法操作缓慢且深入组织,更容易激发对剪切负荷高度敏感的鲁菲尼小体,降低交感神经系统兴奋性^[22];而牵拉操作会刺激高尔基体从而起到放松骨骼肌的作用,这也部分解释了肌筋膜治疗技术的原理。

肌筋膜纤维化与运动损伤

一、软组织损伤

过去普遍认为,运动过程中软组织负荷应变主要影响骨骼肌,但目前证据表明离心负荷后延迟发作的肌肉酸痛是由筋膜而非肌肉本身引起。Wilke 等^[24]在 2019 年通过对 8 例临床确诊软组织损伤病例研究后发现,仅有 1 例出现了孤立的肌肉病变,其余患者病变大多发生在肌腹与肌腱连接处,约 1/3 损伤会涉及肌周筋膜组织。早在 1984 年 Butler 等^[25]就已证实虽然肌筋膜、肌肉组织在耐受性及抗拉力方面具有高度相似性;但与肌细胞不同,肌筋膜成纤维细胞仅由自主神经激活,并且在数天或数周后才具有相关机械性能。可见肌筋膜缺乏有效主动保护机制,当机体运动过程中突然加速、减速或改变方向更易受损。肌筋膜损伤后机体出现应激性炎症反应,免疫系统启动并诱导细胞外基质中生物活性物质(如促炎细胞因子、缓激肽、P 物质、蛋白酶等)释放,从而加速疼痛发生^[26]。受损组织随后进入再生及纤维化阶段,在损伤区域高张力环境下胶原纤维过度增殖,呈多向排列、交叉联结,极易形成纤维疤痕,使肌筋膜纤维基质变硬,降低肌筋膜间滑动能力,增加腱性组织再损伤风险。哈佛大学筋膜学家 Langevin 等^[27]通过超声波检测发现,背痛患者其背部筋膜间滑动能力大约只有正常水平的 67%;Schleip 等^[28]也证实改善筋膜僵硬在维持腰背部稳定性及缓解背部疼痛方面具有重要作用。

目前传统的康复方法仍聚焦于通过增加阻力负荷来加速受损肌肉功能恢复,却忽略了早期损伤部位新生胶原纤维排列杂乱无章等病理特征,且伤痕组织通常又缺少机械刺激作用,即使持续不断地诱导胶原纤维生成,其排列方向依然不会与未受损肌纤维主轴平行;故此时强化离心训练会诱导疤痕组织过度增生及再生肌纤维乱序情况加剧,从而阻碍肌组织再生、降低肌组织延展性^[29]。

二、骨关节损伤

关节纤维化是运动损伤后最严重后遗症之一,目前临床干预手段包括康复功能训练、手术治疗、药物治疗或联合治疗等。近年来有学者根据关节纤维化细胞学机制进行了多项针对纤维化潜在介质的靶向抗体及药物研究(如抗血管内皮生长因子单克隆 IgG1 抗体等),相关药物实验已取得积极成果^[30]。目前为进一步减少细胞抑制剂的不良作用,新型嵌合抗体也在研究

中。另外康复功能训练也是预防、减轻关节纤维化的重要手段,传统康复方案是通过牵拉、关节松动技术等增加关节活动范围,但关节损伤后肌筋膜胶原纤维交错连接,并伴有关节囊萎缩,肌筋膜失去弹性,在关节表面的移动能力减弱。Steplews-ki 等^[31]通过动物实验发现,实验兔膝关节固定 8 周后其胶原纤维走向明显较未固定膝关节紊乱无序、弹性降低;同时肌筋膜僵硬会降低关节周围肌张力的可调节范围,对肌肉拉伸训练、关节本体感觉训练以及基本动作恢复等均产生负面影响^[2]。关节周围持续纤维化还可导致活性氧、脂质、蛋白质(如硝基酪氨酸)等在体内过度累积,诱发与缺氧相关的氧化应激反应,并最终加速组织纤维化进程^[32]。

目前临床多认为运动过程中反复微创伤或急性软组织、骨关节损伤所致肌筋膜僵硬纤维化、滑动能力下降是局部损伤及其远隔部位肌紧张的重要原因,由此导致疼痛及相应运动功能丧失^[23];若在康复过程中忽视肌筋膜僵硬、受限问题,直接针对损伤组织进行负荷力量和(或)关节活动度训练,极易导致纤维疤痕组织增生甚至造成二次损伤,故康复训练前采用针对性的肌筋膜处理技术使僵硬受限肌筋膜恢复原有应变能力具有重要意义。损伤初期推荐采用无痛的等长和向心收缩训练使肌筋膜保持高度紧张,以强化损伤区域胶原纤维及再生肌纤维正确排列,同时采用肌筋膜处理技术能有效防止、减轻肌筋膜“变硬”,其中疤痕模式技术是优先选择,有利于增加组织粘弹性,促进胶原纤维正确重组,将离心负荷加载到可变量性基质上,较在僵硬基质上执行负荷康复训练更有意义^[28,33]。

肌筋膜处理技术在运动康复中的应用

肌筋膜处理技术指运用特定手法/辅助器具或主动拉伸等手段对肌筋膜组织进行机械刺激,促使肌筋膜组织重塑,防止或减轻与运动损伤相关的筋膜组织纤维化,加速炎症消退,使肌筋膜感受器刺激机制正常化,从而在运动过程中能够有效输出和反馈^[33-34]。目前可选的肌筋膜处理技术主要包括肌筋膜松解术、疤痕模式技术及肌筋膜导向性拉伸等。

一、肌筋膜松解术

肌筋膜松解术指用缓慢、持久的(90~120 s)徒手牵拉方式直接施力于肌肉或软组织,从而减轻或消除软组织僵硬及受限^[35]。该牵拉方式与其他牵拉手法最大差异包括:①肌筋膜松解术的施力方向、力量及作用时间需根据患者反馈情况进行调整;②肌筋膜松解术并非以施力于关节的方式间接牵拉软组织,而是直接施力于目标组织,有利于保证作用力的精准性,可避免二次伤害。根据松解目标的大小分为广泛松解与重点松解,当松解目标是大范围体表或整组肌肉群时,称为广泛松解;当松解部位为单一肌肉内的部分组织时即为重点松解,常用的疤痕模式技术也正基于此,具体操作时术者用手掌或手指特定部位进行缓慢、持久的软组织牵拉,施力方向可平行或垂直于肌纤维,找到僵硬受限区域或 MTP 后保持牵拉力方向不变,直至感受到松解,并根据患者反馈情况重复牵拉松解。另外松解过程中可视情况在牵拉至中末端时辅以垂直拉提或下压手法以进一步增加松解幅度。Ajimsha 等^[36]发现肌筋膜松解术对足跟痛症状的缓解疗效甚至优于超声波治疗;另外 Ajimsha 和 Branchini^[37-38]等研究者也进一步证实,在单纯康复训练基础上辅以肌筋膜松解术对缓解背部疼痛症状更有效,能显著提高患

者运动功能及改善预后。

二、疤痕模式技术

Schleip 等^[28]研发的基于轴向和压力向量的疤痕模式技术旨在直接通过手法力学传导给予组织机械刺激,即在僵硬的组织层面施压,一方面可促使疤痕病理性胶原蛋白断裂,随后采用主动渐进性负荷训练,以加强胶原纤维组织排列,使其与机械张力主轴平行^[39];另一方面可诱导水合作用,使胶原纤维间能轻松滑动。具体操作时通过手法实施不同的力学传导,包括压力、牵拉力和扭力,使筋膜组织变形,这时术者会对受限区域第一道屏障阻力有明确感知,接着依靠第二、三、四手指的屈肌协同来保持压力。刺激阶段利用螺旋(环形)向量产生的稳定张力对抗疤痕阻力,使该组织在特定方向上保持一段时间(持续 30~90 s),直至感受到张力释放。此时接触点和僵硬组织的变形向量被重新定位,术者能感知到新的阻力屏障形成。通过上述重复徒手治疗能促进张力动态平衡,有利于改善组织粘弹性反应,加速疤痕区域张力及紧张度恢复正常。Martinez 等^[40]利用实时超声弹性成像技术证实了在筋膜组织修复及纤维化过程中,疤痕模式技术可促使相应纤维化区域获得弹性补偿,从而恢复组织均一性,而未进行干预的疤痕区域则出现弹性丢失愈合且旧病复发风险显著增高。

三、筋膜导向性拉伸

经典被动拉伸时肌肉虽被拉长,但肌纤维内的收缩结构仍处于松弛状态;此时仅有与肌纤维并联(平行)及肌肉外的筋膜被拉伸,与肌纤维串联(垂直)的筋膜并未接收足够负荷。真正能募集筋膜的最好方式是主动负荷拉伸,即肌肉被拉长到极限范围时被激活(如对抗阻力、离心力量训练或泡沫轴拉伸等)。Krause 等^[41]分别利用泡沫轴与传统静态被动拉伸法拉伸受试者大腿前肌群,发现这两种方法均能提高膝关节被动活动度,但只有泡沫轴拉伸能显著改善膝关节主动活动度及大腿前群肌深层筋膜活动能力。同时还有研究表明,重复性高强度周期拉伸会引起促炎细胞因子生成,而短暂静态或低强度拉伸可减少炎症细胞因子生成,并表现出抗炎作用,因此拉伸训练应以低负荷、重复训练为原则^[42]。需要指出的是,虽然运动干预会促进胶原蛋白合成,但成纤维细胞同时也会破坏胶原蛋白,运动后 24 至 48 h 期间胶原蛋白降解速度超过胶原蛋白合成,因此建议每周进行 1~2 次适当的筋膜拉伸训练,避免过激运动^[43]。

筋膜导向性拉伸的目的是最大程度重塑筋膜基质,使机体柔韧性增加,关节部件可在更大角度范围内顺畅滑动;同时筋膜拉伸可影响局部组织水合作用,拉伸过程中筋膜组织像海绵一样被挤压,使得损伤部位的自由水不断被血浆中的“新鲜”结合水所替代,发生“再水化”,从而促进炎症、水肿消退^[44]。另外拉伸应力可激活下行疼痛抑制通路,通过减少进入组织的炎症细胞因子减轻疼痛^[28];同时基于“筋膜链”理论进行筋膜拉伸训练对全身运动模式良性重塑、神经肌肉稳定及改善局部或远隔部位疼痛、恢复软组织延展性等方面均具有明确疗效。2001 年 Feldman 等^[45]证实大部分腰痛患者其下肢筋膜柔韧性下降,利用手法技术缓解股后肌群张力并拉伸大腿后部筋膜组织,能显著减轻患者腰背部疼痛;Garrett 等^[46]也证实采用筋膜拉伸手法作用僵硬、挛缩的小腿三头肌对足底筋膜炎具有显著疗效。

结语

运动损伤后的康复方案大多直接针对损伤组织进行负荷力量和(或)关节活动度训练,往往忽视损伤部位筋膜纤维化导致的组织僵硬及受限问题,从而极易诱发纤维疤痕组织增生甚至造成二次损伤影响康复效果。因此建议在传统康复干预前,先采用筋膜处理技术对受限区及纤维化区域进行干预,旨在促进胶原纤维结构良性重建,以利于损伤组织粘弹性恢复,防止或减轻增生性疤痕形成,促进再生组织功能最大程度良性恢复^[28]。同时推荐基于筋膜链理论的康复训练作为预防关节制动后纤维化的辅助手段,将筋膜导向性拉伸训练作为综合运动训练不定期或规律的补充,促使全身筋膜网络良性重构,提高机体运动性能。目前筋膜相关研究愈加成熟,除了被确定为机体重要功能结构外,其分子构成特点及其在疼痛缓解方面的细胞学机制也越来越受到关注;未来相关领域应重点研究筋膜训练对预防运动损伤、提高运动表现的积极作用,同时筋膜治疗技术联合其他康复技术的临床获益情况也有待进一步高质量、规范化研究。

参考文献

- [1] Wilke J, Krause F, Niederer D, et al. Appraising the quality of cadaveric studies. validation of the QUACS scale[J]. J Anat, 2015, 226(5): 440-446. DOI: 10.1111/joa.12292.
- [2] Adstrum S, Hedley G, Schleip R, et al. Defining the fascial system[J]. Bodyw Mov Ther, 2017, 21(1): 173-177. DOI: 10.1016/j.jbmt.2016.11.003.
- [3] Norton-Old KJ, Schache AG, Barker PJ, et al. Anatomical and mechanical relationship between the proximal attachment of adductor longus and the distal rectus sheath[J]. Clin Anat, 2013, 26(4): 522-530. DOI: 10.1002/ca.22116.
- [4] Pollack GH. The fourth phase of water. Beyond solid, liquid and vapor[M]. Washington: Ebner and Sons Publishers, 2013: 96.
- [5] Myers TW. Anatomy trains: myofascial meridians for manual and movement therapists[M]. New York: Churchill Livingstone, 2014: 5.
- [6] Carvalhais VO, Ocarino JM, Araujo VL, et al. Myofascial force transmission between the latissimus dorsi and gluteus maximus muscles: An in vivo experiment[J]. J Biomech, 2013, 46(5): 1003-1007. DOI: 10.1016/j.jbiomech.2012.11.044.
- [7] Stecco C, Gagey O, Belloni A, et al. Anatomy of the deep fascia of the upper limb. Second part: study of innervation[J]. Morphologie, 2007, 91(292): 38-43. DOI: 10.1016/j.morpho.2007.05.002.
- [8] Stecco A, Gilliar W, Hill R, et al. The anatomical and functional relation between gluteus maximus and fascia lata[J]. J Bodyw Mov Ther, 2013, 17(4): 512-517. DOI: 10.1016/j.jbmt.2013.04.004.
- [9] Krause F, Wilke J, Vogt L, et al. Intermuscular force transmission along myofascial chains: a systematic review[J]. J Anat, 2016, 228(6): 910-918. DOI: 10.1111/joa.12464.
- [10] Wilke J, Debelle H, Tenberg S, et al. Ankle motion is associated with soft tissue displacement in the dorsal thigh: an in vivo investigation suggesting myofascial force transmission across the knee joint[J]. Front Physiol, 2020, 6(11): 180. DOI: 10.3389/fphys.2020.00180.
- [11] Wilke J, Niederer D, Vogt L, et al. Remote effects of lower limb stretching: preliminary evidence for myofascial connectivity? [J]. J Sports Sci, 2016, 34(22): 2145-2148. DOI: 10.1080/02640414.2016.1179776.
- [12] Street SF, Ramsey RW. Sarcolemma transmitter of active tension in frog

- skeletal muscle[J]. Science, 1965, 149(3690): 1379-1380. DOI: 10.1126/science.149.3690.1379.
- [13] Huijing PA, Baan GC. Extramuscular myofascial force transmission within the rat anterior tibial compartment: proximo-distal differences in muscle force[J]. Acta Physiol Scand, 2001, 173(3): 297-311. DOI: 10.1046/j.1365-201X.2001.00911.x.
 - [14] Huijing PA, van de Langenberg RW, Meesters JJ, et al. Extramuscular myofascial force transmission also occurs between synergistic muscles and antagonistic muscles[J]. J Electromyogr Kinesiol, 2007, 17(6): 680-689. DOI: 10.1016/j.jelekin.2007.02.005.
 - [15] Schilder A, Hoheisel U, Magerl W, et al. Sensory findings after stimulation of the thoracolumbar fascia with hypertonic saline suggest its contribution to low back pain[J]. Pain, 2014, 155(2): 222-231. DOI: 10.1016/j.pain.2013.09.025.
 - [16] Gibson W, Arendt-Nielsen L, Taguchi T, et al. Increased pain from muscle fascia following eccentric exercise: animal and human findings[J]. Exp Brain Res, 2009, 194(2): 299-308. DOI: 10.1007/s00221-008-1699-8.
 - [17] Basford JR, An KN. New techniques for the quantification of fibromyalgia and myofascial pain[J]. Curr Pain Headache Rep, 2009, 13(5): 376-378. DOI: 10.1007/s11916-009-0061-6.
 - [18] Travell J, Rinzler SH. The myofascial genesis of pain[J]. Postgrad Med, 1952, 11(5): 425-434. DOI: 10.1080/00325481.1952.11694280.
 - [19] Solan MC, Carne A, Davies MS. Gastrocnemius shortening and heel pain[J]. Foot Ankle Clin, 2014, 19(4): 719-738. DOI: 10.1016/j.fcl.2014.08.010.
 - [20] McGlone F, Wessberg J, Olsson H. Discriminative and affective touch: sensing and feeling[J]. Neuron, 2014, 82(4): 737-755. DOI: 10.1016/j.neuron.2014.05.001.
 - [21] Wilke J, Krause F, Vogt L, et al. What is evidence-based about myofascial chains: a systematic review[J]. Arch Phys Med Rehabil, 2016, 97(3): 454-461. DOI: 10.1016/j.apmr.2015.07.023.
 - [22] Carol J. The myofascial release manual, The 4th Edition[M]. USA: Slack Incorporated, 2008: 116.
 - [23] Stecco L, Stecco C. Fascial manipulation: the practitioner's perspective[M]. Edinburgh: Publishing Limited, 2018: 102-104.
 - [24] Wilke J, Hespmanhol L, Behrens M. Is it all about the fascia? a systematic review and Meta-analysis of the prevalence of extramuscular connective tissue lesions in muscle strain injury[J]. Orthop J Sports Med, 2019, 7(12): 2325967119888500. DOI: 10.1177/2325967119888500.
 - [25] Butler DL, Grood ES, Noyes FR, et al. Effects of structure and strain measurement technique on the material properties of young human tendons and fascia[J]. J Biomech, 1984, 17(8): 579-596. DOI: 10.1016/0021-9290(84)90090-3.
 - [26] Fedorczyk JM, Barr AE, Rani S, et al. Exposure-dependent increases in IL-1 β , substance P, CTGF, and tendinosis in flexor digitorum tendons with upper extremity repetitive strain injury[J]. J Orthop Res, 2010, 28(3): 298-307. DOI: 10.1002/jor.20984.
 - [27] Langevin HM, Berman BM, Witt CM, et al. Acupuncture for chronic low back pain[J]. N Engl J Med, 2010, 363(5): 454-461. DOI: 10.1056/NEJMc0806114.
 - [28] Schleip R, Baker A. Fascia in sport and movement[M]. Pencaitland: Handspring Publishing Limited, 2015: 185-188.
 - [29] Baoge L, Van Den SE, Rimbaut S, et al. Treatment of skeletal muscle injury: a review[J]. ISRN Orthop, 2012, 26: 689012. DOI: 10.5402/2012/689012.
 - [30] Emami MJ, Jaber FM, Azarpira N, et al. Prevention of arthrofibrosis by monoclonal antibody against vascular endothelial growth factor: a novel use of bevacizumab in rabbits[J]. Orthop Traumatol Surg Res, 2012, 98(7): 759-764. DOI: 10.1016/j.otsr.2012.05.020.
 - [31] Steplewski A, Fertala J, Beredjickian PK, et al. Auxiliary proteins that facilitate formation of collagen-rich deposits in the posterior knee capsule in a rabbit-based joint contracture model[J]. J Orthop Res, 2015, 34(3): 489-501. DOI: 10.1002/jor.23007.
 - [32] Freeman TA, Parvizi J, Dela Valle CJ, et al. Mast cells and hypoxia drive tissue metaplasia and heterotopic ossification in idiopathic arthrofibrosis after total knee arthroplasty[J]. Fibrogenesis Tissue Repair, 2010, 3(1): 17. DOI: 10.1186/1755-1536-3-17.
 - [33] Bove GM, Harris MY, Zhao H, et al. Manual therapy as an effective treatment for fibrosis in a rat model of upper extremity overuse injury[J]. J Neurol Sci, 2016, 361: 168-180. DOI: 10.1016/j.jns.2015.12.029.
 - [34] Berrueta L, Muskaj I, Olenich S, et al. Stretching impacts inflammation resolution in connective tissue[J]. J Cell Physiol, 2016, 231: 1621-1627. DOI: 10.1002/jcp.25263.
 - [35] Barnes MF. The basic science of myofascial release: morphologic change in connective tissue[J]. J Bodyw Mov Ther, 1997, 1(4): 231-238. DOI: 10.1016/s1360-8592(97)80051-4.
 - [36] Ajimsha MS, Binsu D, Chithra S. Effectiveness of myofascial release in the management of plantar heel pain: a randomized controlled trial[J]. Foot, 2014, 24(2): 66-71. DOI: 10.1016/j.foot.2014.03.005.
 - [37] Ajimsha MS, Daniel B, Chithra S. Effectiveness of myofascial release in the management of chronic low back pain in nursing professionals[J]. J Bodyw Mov Ther, 2014, 18(2): 273-281. DOI: 10.1016/j.jbmt.2013.05.007.
 - [38] Branchini M, Lopopolo F, Andreoli E, et al. Fascial manipulation for chronic aspecific low back pain: a single blinded randomized controlled trial[J]. F1000Res, 2015, 3(4): 1208. DOI: 10.12688/f1000research.6890.2.
 - [39] Martinez RR, Galan del RF. Mechanistic basis of manual therapy in myofascial injuries[J]. J Bodyw Mov Ther, 2013, 17(2): 221-234. DOI: 10.1016/j.jbmt.2012.08.006.
 - [40] Martínez RR, Galán del RF. Mechanistic basis of manual therapy in myofascial injuries. Sonoelastographic evolution control[J]. J Bodyw Mov Ther, 2013, 17(2): 221-234. DOI: 10.1016/j.jbmt.2012.08.006.
 - [41] Krause F, Wilke J, Niederer D, et al. Acute effects of foam rolling on passive stiffness, stretch sensation and fascial sliding: a randomized controlled trial[J]. Hum Mov Sci, 2019, 67: 102514. DOI: 10.1016/j.humov.2019.102514.
 - [42] Corey SM, Vizzard MA, Bouffard NA, et al. Stretching of the back improves gait, mechanical sensitivity and connective tissue inflammation in a rodent model[J]. PLoS ONE, 2012, 7(1): 1-8. DOI: 10.1371/journal.pone.0029831.
 - [43] Magnusson SP, Langberg H, Kjaer M. The pathogenesis of tendinopathy: balancing the response to loading[J]. Nat Rev Rheumatol, 2010, 6: 262-268. DOI: 10.1038/nrrheum.2010.43.
 - [44] Schleip R, Duerksen L, Vleeming A, et al. Strain hardening of fascia: static stretching of dense fibrous connective tissues can induce a temporary stiffness increase accompanied by enhanced matrix hydration[J]. J Bodyw Mov Ther, 2012, 16(1): 94-100. DOI: 10.1016/j.jbmt.2011.09.003.
 - [45] Feldman DE. Risk factors for the development of low back pain in adolescence[J]. Am J Epidemiol, 2001, 154(1): 30-36. DOI: 10.1093/aje/154.1.30.
 - [46] Garrett TR, Neibert PJ. The effectiveness of a gastrocnemius-soleus stretching program as a therapeutic treatment of plantar fasciitis[J]. J Sport Rehabil, 2013, 22(4): 308-312. DOI: 10.1123/jsr.22.4.308.

(修回日期: 2020-11-05)

(本文编辑: 易 浩)