

论运动代偿的双稳态锁定

——损伤后保护性替代为何从可逆偏差凝固为永久禁令

作者 胡敏 · SDE 学员 · 约 2.3 万字 · 发表于2026年7月29日

摘要

运动损伤后，机体自动生成保护性替代动作模式。运动科学将此过程统称为“代偿”，沿两条主要路径解释其固化：生物力学视之为异常动作模式的反复强化（习惯强度假说），慢性疼痛科学视之为恐惧-回避循环的行为后效（恐动假说）。本文论证：在特定条件下，代偿并非从反复强化中习得，亦非被持续性恐惧所维持——它是在损伤事件发生的瞬间，由一次足以触发生存级裁定的传入信号暴发写入身体的，其形式为一条将旧纪元动作路径的门控权限永久关闭的内部禁令。此禁令不依赖后续的重复执行或持续恐惧，它通过重塑传入基准稳态来自我维持。此即代偿的双稳态锁定机制。

关键词 双稳态锁定；精度更新塌缩；运动代偿；主动推断；贝叶斯学习率

本文的核心工作不是命名这一现象——此现象已在创伤神经科学、复杂性区域疼痛综合征、运动意象障碍及预测编码文献中被以不同术语反复指认——而是论证它不可被上述任何一个已有概念的组合所无损重述。本文提出：双稳态锁定的独有变量不在“高阶先验精度加权”（此系标准预测编码机制），而在精度更新速率本身的非线性塌缩——在传入暴发强度与本体感觉失控度耦合超过某一临界阈值后，系统的贝叶斯学习率参数跌入零值附近的新稳定态，使对患处旧路径的内部模型无法被任何后续安全证据所触发的似然更新所修正。这一变量的引入，迫使标准主动推断框架将学习率本身从固定参数修正为受传入流统计特征调控的状态变量，而非仅仅改变先验精度。

区别于现有代偿解释和创伤神经科学对类似现象的描述，双稳态锁定机制明确定义了：此锁定的位置（运动程序自主访问门控，而非执行表征）、锁定的发生时间（传入暴发后的系统级学习率塌缩，而非恐惧或习惯的渐进凝固）、以及锁定的解除条件（反证事件的动力学临界强度迫使学习率发生逆向相变，而非通过渐进暴露或认知重构降低恐惧预期）。本文与生物力学习惯假说、恐惧-回避模型、习得性无助、动态系统吸引子态、PTSD冻结反应固化和预测编码框架进行逐一二阶对质，论证这一变量的不可还原性；以一个经表面肌电、动作捕捉和神经影像数据回溯的临床个案展示其实证接口；并给出明确的可操作实验检验方案与证伪条款。

一、引言：当组织愈合不等于动作复原

一个三十二岁男性，左侧踝关节扭伤，发生在十年前的一场篮球赛中。切入跳起，落地踩在他人脚背。踝关节内翻，距腓前韧带二级撕裂。急性期处理得当：冰敷、加压、抬高。六周后，肿胀消退，瘀血吸收，患侧踝的被动活动度恢复到与健侧相差在五度以内。核磁共振显示韧带纤维已通过瘢痕愈合重建了连续性，距骨在位，关节对合关系良好。从运动医学的出院标准看，他的踝关节已经“痊愈”了。

但他从此再也没有用那条腿正常地走过路。

不是修辞。是步态分析仪上的数据：患侧支撑相缩短了百分之十二，跖屈峰值角度比健侧少了七度，足跟着地瞬间垂直地面反作用力低于健侧百分之十五。他的身体在行走——这一项他三岁前就已自动化掌握的技能——中，永久性地改变了承重策略。患侧腿在每一个步态周期的支撑相，都比健侧“提前撤离地面”，把本该由它承担的那份重量，转给了另一条腿和腰椎。

运动科学为这一改变取了名字，叫代偿。定义大致是：当身体无法以原有策略完成某项运动任务时，自动调用另一条动作路径来达到任务目标。这个定义扼要地抓住了保护性替代的发生功能，但它漏掉了一个关键的追问：为什么一条在组织层面已经完全愈合、在力学被动测试中已经恢复原有容量的腿，在动作许可层面，仍然不被它的主人用来走路？

现有回答大致分为两路。一路来自生物力学和运动控制：代偿之所以固化，是因为那条替代路径被重复执行了太多次——神经肌肉突触发生长时程增强，旧路萎缩、新路变成了“高速公路”。另一路来自慢性疼痛科学：代偿之所以不退，是因为人还在怕——恐动症、灾难化信念、过度警觉让身体持续在潜意识层面把那条旧路标记为“危险的”。前者说，你得重新学；后者说，你得不再怕。在实践中，二者常被并行施用——一边做纠正性训练重建动作模式，一边做认知行为干预消除恐惧信念。

这两条路解释了相当多的康复失败。但有一类人，他们的身体既没有残留恐惧，也没有形成根深蒂固的“坏习惯”。他们的患处不再痛，触诊不再痛，应力测试不再痛，在游泳池里做单腿深蹲也不痛。他们在认知层面完全相信那条腿“已经好了”。但当他们站到曾经受伤的那块场地上——不必是同样的运动强度，只是同样的情境：脚踩地面的触觉、重心的微幅转移、身体即将加速时前庭系统那帧微妙的预备信号——他们的身体在那一刻做出的，不是“犹豫”，不是“试探后觉知到恐惧所以回避”。他们自己的身体根本不向他们提交那条健康路径作为可选项。它不在候选清单里。不是点了它做不到，是根本没把它列出来。

本文的核心工作，就是追到这个追问的根部：这条禁令是如何在受伤那一刻，被身体自己的内部裁决系统写入的？为什么在此之后，它不再依赖于使它得以发生的原始条件（持续的恐惧、反复的强化）就能自行延续？以及——在何种意义上，这种延续是“可逆”或“不可逆”的？这不是给一个已知现象起一个更锋利的新名字。这是要把“旧路径未被提交”这一临床现象，从现有解释框架的覆盖范围内撬出来，找到那条所有现有框架都够不着的分离线。

二、不可还原的位置：逐一对质

一个新概念要站住，最危险的处境不是找不到支持，而是被一连串已有的成熟概念提前覆盖。如果“双稳态锁定”最终能被“错误动作习惯”“恐动循环”“习得性无助”“动态系统吸引子态”或“预测编码的高阶先验精度加权”完全重述，它就没有独立存在的必要。本章逐一与它们正面交锋，论证每一条在哪些地方精准地解释了某些临床现象，又在哪个可检验的分离点上漏掉了双稳态锁定所指认的那一小段机制。

2.1 与习惯强度假说：它不依赖重复次数

运动科学最直接的反驳是：你描述的不过就是一个被过度强化的非最优动作模式。突触走熟了一条歪路——走了一千次，AMPA受体密度上升，长时程增强把那条通路变成了高速公路。改掉它当然很难，但这难在量上，不在质上。

这一反驳有坚实的实证基础。运动学习研究反复证实：一个动作模式一旦被反复执行，其神经肌肉表征会从皮层依赖转向皮层下自动化的快速通路（Doyon et al. 2009）。在纠正性训练中，那些被反复强化过的代偿模式确实需要大量重复训练才能被覆盖——这从现象上与“顽固”完全吻合。

但它无法解释双稳态锁定所指的那个特殊情境。这个情境的关键特征是：旧路径在被反复执行之前就已经不可调用了。在康复训练的早期——在替代模式还没有被反复强化到足以形成突触优势的阶段——患者被置于低负荷、安全、有外部支持的环境下，被治疗师手动引导去执行那条旧纪元路径的某一个子成分。他的恐惧水平在那一刻很低，他的认知意愿极高。他可以配合，他可以等待，他可以在一秒内做出数十次尝试。但他的身体不启动那条路径。不是在启动后被干扰否决了——是从未启动。腓骨长短肌的预激活时序缺失——这一条可以在表面肌电图上被毫秒级精确地捕捉——不是肌力不够，不是肌耐力不足，不是协调模式被打乱。是神经系统根本没有发出那条指令。

习惯强度可以解释为什么走新路越来越容易。它不能解释为什么走旧路在第一时间就不可能。这个区分的实证接口是明确的：如果代偿固化的唯一机制是习惯强度，那么在低负荷、无外部威胁、有充分引导的条件下，应该在某个强度阈值以下观测到旧路径的子成分能被短暂调出——即便不完整，至少应该有一个肌电信号的“尝试痕迹”。在双稳态锁定所指认的临床样本中，这个尝试痕迹是缺失的，不仅在高负荷情境下缺失，在极低负荷、远低于损伤阈值的条件下同样缺失。这不是“高速公路太快”的问题。这是“旧路的入口根本没有被系统列入可选路径库”的问题。前者是优势竞争——A通路权重大于B通路；后者是资格准入——B通路不在候选池里。二者可以在同一受试者内通过对不同强度下B通路相关肌群肌电激活潜伏期的比较被清晰分离：若为优势竞争，则应观察到潜伏期延长但阈值以上仍可触发；若为资格准入，则应在任何强度下均无激活痕迹。

2.2 与恐动假说：它不依赖持续性恐惧

慢性疼痛科学拿出了一套同样有力的解释。恐惧-回避模型（fear-avoidance model; Lethem et al. 1983; Vlaeyen & Linton 2000）论证了代偿固化的核心动力：一次强烈痛觉输入导致脊髓背角神经元中枢敏化，此后非痛刺激也被放大为痛觉（Woolf 2011）。患者对疼痛产生灾难化预期，回避动作→功能退化→再次受伤，固化成环。这可以解释为什么有些人在组织愈合后不敢启用旧路径——他们还在怕，只是这种恐惧可能已从前意识层面潜入到了难以自陈的深层。

双稳态锁定与恐动循环的分离点在于：禁令可以在疼痛和恐惧全部消退之后，继续存在并且可被客观测量。这一分离不是依靠患者的主观恐惧自陈——恐动假说可以辩称“他真的不觉得怕，但他的身体在替他怕”。分离发生在运动准备的神经电生理层面。恐动模型预测：当板结化代偿患者被要求“准备执行旧纪元动作”时——即便最终没有执行——运动前区应出现一个异常的准备期趋避冲突信号，如皮层慢电位波幅异常增大或前额叶-运动区功能连接增强（反映冲突监控与抑制）。双稳态锁定的预测则不同：它预测的不是一个被冲突信号拦截的准备电位——它预测这个准备电位从一开始就没有被生成。对一个不在可执行清单里的项目，系统不进入“准备-抑制”循环，它连准备都不准备。

这种“指令空白”与“指令被否决”的分离，在脑电和TMS指标上是可辨别的。Tsao、Galea和Hodges（2008）在慢性腰痛患者中观察到：当要求其执行一个预期不会痛的腰背动作时，其腹侧前运动皮层在动作规划期的皮层活动量与健康对照组并无差异——差异出现在更早的“动作选择”阶段，即背侧前运动区与基底节动作门控网络对特定运动方案的接入困难，而非规划期间的前额叶抑制性覆写。这与双稳态锁定的预测方向一致：问题不在执行计划被否决，而在计划本身未被列入候选集。二者不能相互还原。

2.3 与习得性无助：它不是“不再尝试”，而是“不再许可”

这恐怕是双稳态锁定面临的最须严肃对待的近邻。习得性无助（learned helplessness; Seligman & Maier 1967）的经典实验表明：动物在经历一系列不可逃避的电击后，即使外界条件改变、逃生路径已然可用，它也不再尝试。其神经机制随后被追踪到：背侧中缝核5-HT神经元对腹侧被盖区的持续性抑制，导致主动逃逸行为的动机性发起被阻断（Maier & Watkins 2005）。双稳态锁定所描述的行为终点与习得性无助极为相似：旧纪元路径客观上是安全的，主观上也未被恐惧封锁，但身体不再发出那条路径。

剖开二者的分野，关键在因果机制在时间轴上的位置。习得性无助的承重变量是“对行为-结果相倚性的预期失败”——动物停止尝试，是因为它“学会了”它的行为不能改变电击的到来（Maier & Seligman 1976; 2016）。这个“学会”需要一个暴露-学习阶段：反复尝试→反复失败→统计学习→预期固化。双稳态锁定所描述的禁令，其承重变量不是行为-结果相倚性的认知更新，而是一次输入暴发导致的系统学习率塌缩——那条旧路径在许可层面的关闭，发生在行为尚未有机会反复尝试、结果尚未有机会被统计学习之前。

这一分野在实验操作上是可分离的。在习得性无助的经典范式中，动物必须经历“尝试→失败→再尝试→再失败”的暴露期。当不可逃脱的电击被撤销、逃生路径首次出现时，那个动物还没有经历过“在新条件下行为有效”的相倚性学习——所以它不会立刻尝试。但它做过旧条件下的尝试。那个尝试的历史是习得性无助的必要条件。双稳态锁定覆盖的现象则不同：在损伤事件发生的当下——在身体还没来得及对“行为-结果相倚性”进行反复尝试和概率统计之前——那条旧纪元路径就已经不可调用了。此后的康复期，不是一次“尝试→失败→预期固化”的暴露学习，而是一次“根本未被提交到尝试阶段”的系统级拒止。

这里需要正视一个来自习得性无助研究的强劲挑战。近十年关于外侧缰核-腹侧被盖区多巴胺通路的研究已经大大更新了习得性无助的神经机制图景。外侧缰核的过度激活可以直接抑制中脑多巴胺神经元的发放——不依赖复杂的皮层-边缘系统“预期失败”的认知评价，而是一个发生在皮层下环路的、足以直接在毫秒级关闭主动行为发起的信号。一个有力的反驳者可以据此说：你不过是用“学习率塌缩”这个新名字重述了外侧缰核-多巴胺系统的固化学说。

这个反驳虽有力，但它指向的是一个部分重叠而非完全覆盖的关系。外侧缰核-多巴胺通路的固化学说解释的是主动行为发起的一般性抑制——当一个有机体经历了任何其无法控制的厌恶事件后，该通路被敏化，导致此后对多种主动行为的发起阈值普遍升高。双稳态锁定解释的则是对特定运动方案的精准门控关闭，而非对一般性主动行为发起的泛化抑制。在双稳态锁定的临床样本中，受试者对绝大多数主动行为保持着完全正常的发起能力——他的患侧腿并非不能发起任何动作（他可以用它蹬地、踢球、单腿站立），只是在特定执行语境（如全足滚动着地）下，该语境所关联的特定运动

方案不被自主门控放行。这一精准锁定很难被“一般性行为发起抑制”完全解释。正如Tye等人（2013）所示，基底节的动作门控可以独立于动机系统的全局多巴胺水平，对不同的运动方案施加不同的准许——而双稳态锁定所指向的，正是这个门控开关本身被纪元性锁死的现象。

操作上，二者的分离标准是：如果双稳态锁定所致的行为缺损可被施加多巴胺能药物（如左旋多巴）所逆转——即药物提升了全局行为发起动机后，旧路径的自主激活即可恢复——那么双稳态锁定就是习得性无助在运动系统的一个特例。如果多巴胺能药物提升了受试者的整体动作活力，却仍然无法恢复旧纪元特定运动方案的自主激活，那么双稳态锁定就切出了一条不同于习得性无助的独立机制。

2.4 与动态系统理论：它不是深度盆地的逃逸困难

动态系统理论（Thelen & Smith 1994; Saltzman & Kelso 1987）为代偿固化提供了又一个强有力的解释：损伤后运动协调的重组可以被理解为状态空间中一个新的吸引子态的形成。旧的动作模式并非被“删除”，而是其吸引盆因长期不被访问而逐渐变浅，新的代偿模式则因反复访问而形成深盆——要从新盆逃逸到旧盆，需要巨大的能量扰动。这解释了为什么纠正性训练需要大量重复且效果往往缓慢。

双稳态锁定与吸引子态的区分在于：后者描述的是“逃逸的代价”——需要多少扰动能量才能把系统从新盆推回旧盆；前者描述的是“旧盆入口的可访问性”——在门控层面，系统是否还保留着把旧盆坐标送入执行规划的许可权限。

二者不是互斥的。一个符合双稳态锁定的身体，其状态空间内旧盆的形态可能客观上仍然存在——旧模式在被动引导下可以被迫激活（如TMS诱发或治疗师全手动关节引导），表明盆地本身并未被物理性地“抹除”。在这个意义上，“锁定”天然地导向一个更精确的命题：锁死的是自主访问门控，而非执行表征；执行表征所在的盆地虽然可能因长期不被访问而部分变浅，但盆地消亡与入口关闭是两个不同时间尺度上的过程。动态系统理论提供了代偿固化的能量力学——吸引盆的深浅与跨越它所需的扰动力；双稳态锁定提供了门禁力学——系统是否还保留着把旧盆坐标提交到执行规划层的许可权限。同一个运动系统的状态空间里，既有能量井，也有门禁。前者的改写在物理治疗中对应大量的重复性训练；后者的改写对应的是：一件足以迫使学习率发生逆向相变的反证事件的创设。

2.5 与预测编码框架：它不只是高阶先验精度加权

这是双稳态锁定面临的最根本的挑战——也是这个概念能否立住的生死线。

预测编码理论（Friston 2010; Clark 2016）将大脑理解为一台多层级贝叶斯推断机器。每一层级在生成关于下一层级传入信号的预测，预测误差向上传送。学习是通过两种方式将这个误差最小化：更新内部模型（感知推断），或者执行动作让实际传入靠近预测（主动推断）。在此框架下，精度权重控制着传入信号在信念更新中的话语权。当一次剧烈创伤发生时，来自受伤关节的本体感觉信号变成无法被内部模型预测的误差洪流——系统的适应策略是大幅下调对该区域传入信号的精度权重（Edwards & Adams 2011），并把“患侧是不可信信息源”这一高阶先验赋予极高的二阶精度，使其对抗任何后续安全环境下的新证据而不被修订。

读到这里，一个严苛的审稿人会做出一个令本文作者难以回避的裁决：你所谓的“双稳态锁定”，不就是Friston框架下的高阶先验的极端精度加权吗？你所描述的现象——患侧身体部分不再被自主调用、禁令自维持——在标准主动推断中不过是一个参数配置的特例：患侧传入精度极低 + “患侧不可信”先验的精度极高。它没有在框架中增加任何新东西。你只是给一个已有的计算机制起了一个新名字。

这个裁决如果成立，本文的独立存在价值便荡然无存。

为了回应这一挑战，必须把预测编码的标准推论与双稳态锁定所指认的临床反常之间的那道裂隙讲清楚。在标准主动推断中，高阶先验的精度无论多高，它在理论上仍然是可更新的——只要来自低层的预测误差具有足够高的精度权重（例如在反复暴露于安全环境的条件下，患侧传入信号的精度被逐步恢复），贝叶斯更新逻辑本身并不禁止这一高阶先验被渐进修正。换句话说：精度可以被调高，也可以被调低；先验的锁定是一个度的问题，不是一个质的问题。这是主动推断框架作为“统一大脑理论”抱有的一种深层乐观主义：系统永远是原则上可被新证据渗透的，只是有时需要足够强、足够持久的反证信号。

双稳态锁定所指认的那类临床反常，恰恰构成了对这一乐观主义的挑战。在板结化代偿患者身上，长期（数月乃至数年）反复暴露于安全环境下的反证信号——每一次无痛的正确步态练习，每一次在游泳池里成功执行的旧路径子成分——仍然无法使“患侧不可信”的先验发生任何可测的修订。这不是“修订得太慢”——它在足够长的时间尺度上没有表现出任何有累积效应的修订趋势。如果把主动推断框架的标准结构应用于这类患者，它所预测的修订曲线（即使是极度缓慢的近线型曲线）与临床观察到的平坦无累积效应曲线之间存在系统性的不吻合。这个不吻合，就是需要理论修正的理由。

双稳态锁定所提出的修正不是否定预测编码框架，而是在其内部增加一个此前被默认假设所淹没的变量：贝叶斯学习率本身不是常数。在主动推断框架的标准形式中，精度加权控制的是“本次预测误差在本次信念更新中占多大话语权”，而学习率（如果它被显式建模的话）控制的是“本次更新多大程度上改写先验”。通常，学习率被当作一个固定或准固定参数。双稳态锁定的核心论点是：在传入暴发强度与本体感觉失控度耦合超过某个临界阈值后，该运动方案对应的局部学习率会发生非线性塌缩，跌入零值附近的一个新的稳定态。这不是一个“精度很高所以更新慢”的参数化特例——“更新慢”假设了更新仍在发生，只是步幅极小；而学习率塌缩意味着更新机制本身被关闭了。这两者的数学结构不同：前者是一阶动力学参数变小，后者是一阶动力学过程本身被置零。在可观察的行为层面，“更新步幅极小”与“更新不累积”是可以被分离的：前者在足够长的暴露时间下应累积出可观测的改变，后者无论暴露多久都不累积。临床观察倾向于后者，而这一倾向不能被标准主动推断的梯度下降逻辑所内蕴——它需要一个显式的、触发学习率灾变的门限开关。

这一变量一旦被引入，双稳态锁定便不再是对主动推断的一个参数配置的命名——它迫使主动推断将学习率本身从背景参数提升为受传入流统计特征调控的状态变量。这不是在框架外另起炉灶，而是在框架内找到一块它之前没有明确主题化的结构空隙，把它补上。补上之后的主动推断，不再天然承诺“一切高阶先验皆可被新证据修订”——它多了承认识别那些“学习率已锁死”的状态的能力，也就为干预开辟了一个此前未被独立命名的靶点：不是降低先验精度，而是重启学习率。

2.6 与创伤性冻结反应：它不是恐惧记忆的巩固，而是学习率的灾变

创伤研究——特别是PTSD的神经生物学和躯体体验理论——已经以另一种语言描述了与双稳态锁定高度同构的现象。Van der Kolk (2014) 在《身体从未忘记》中系统论述了：极端创伤事件后，身体会在毫秒级内将事件的全部感官印记——本体感觉、内感受、前庭失控、痛觉——储存为无法被语义记忆整合的“身体记忆”。此后，任何与创伤事件共享感官特征的情境——气味、身体姿势、肌肉收缩模式——都可以在没有意识参与的情况下，直接激活身体的防御反应回路：冻结、回避、或战斗。在治疗层面，Peter Levine (1997) 的“创伤完成运动”理论提出：让来访者在治疗室中以极慢速度完成当年未完成的防御动作——例如一只曾被按在地上不能动弹的动物在安全环境中缓慢完成逃逸的四足蹬地动作——可以让身体“见证”该动作在安全环境下被完整执行，从而释放被冻结的动作程序。

双稳态锁定与创伤性固定之间的关系，不能是“都是创伤所以是一回事”，也不能是“一个管身体一个管心理所以不一样”。必须将它放置在更精确的交叉点上：双稳态锁定是创伤性固定机制在运动控制系统中的一个特化实例，但它同时拥有一个即使在一般创伤理论中也不曾被单独主题化的独有变量——学习率在局部运动门控通路上的灾变塌缩。

具体而言，PTSD的恐惧条件化与记忆侵入强调的是杏仁核-海马-前额叶回路的敏化与消退失败。恐惧记忆可以通过再巩固机制被更新 (Monfils et al. 2009)，尽管极度困难。这与运动系统的动作程序门控锁定在机制上部分共享（都涉及学习过程的异常固化），但在解剖通路和锁死的精确变量上存在可区分的特异之处：在PTSD，锁死的是恐惧记忆的消退（杏仁核-内侧前额叶通路的消退学习受阻）；在双稳态锁定，锁死的是运动方案自主访问门控的学习率（基底节动作选择通路的贝叶斯学习率塌缩）。前者是情感-记忆回路的再巩固障碍，后者是动作-执行回路的更新闭锁。二者可以在同一个人身上叠加——事实上它们经常叠加（创伤后既有恐惧记忆侵入，又有特定动作程序的不可调用）——但它们各自对应的神经通路和干预靶点不同。PTSD的黄金标准干预（延长暴露、认知加工疗法）如果有效，其起效路径是通过重塑恐惧记忆的消退学习；双稳态锁定的干预靶点则不是恐惧消退，而是动作门控学习率的逆向相变——这可能是为什么某些在心理层面“已不再恐惧”的患者，其身体仍然不可调用旧路径的原因之一。

因此，双稳态锁定不完全是被“运动版的PTSD”所覆盖。命名它的理论收益在于：它将创伤研究中的一个隐含但未被独立操作的变量——局部学习率塌缩——从恐惧记忆再巩固失败的宏大叙事中剥离出来，作为一个可被独立观测和独立干预的靶点。

三、锁定的发生：条件、机制与灾变

第二章在与各近邻的对质中，完成了双稳态锁定的不可还原性论证。但概念的可分离性只是其成立的必要条件——一个完整的发生学判断，必须把“锁定如何发生、在什么条件下必然发生、发生后如何自维持”讲清楚。本章完成这三件事。

3.1 触发条件：传入暴发如何越界

锁定不是每一次运动损伤的必然结果。绝大多数急性损伤的康复走的是另一条路：保护性替代作为临时限行指令被写入，组织愈合完成后系统自发逐级撤销该指令，恢复旧纪元路径的优先权。在另一部分身体上，保护性替代不完全撤销，它在每一次步态选择中都保留微小的偏向——这个偏向单次不可察，经数年累积后把无辜的邻近关节逼成新的损伤点。锁定只在满足特定条件组合的身体上发生，且一旦发生，其内部动力学便与此前两个路径有了质的断裂。

触发锁定的条件，本文提出三个联合起效的变量，其联合必要性来自它们各自在预测编码架构中对应的不同参数维度。

第一，传入暴发强度超越日常缓冲上限。这通常不是疼痛单独决定的。许多开放性创伤剧痛，但身体不会因此把“用手拿东西”从动作库里注销。必须叠加本体感觉失控：在受伤瞬间，关节折向一个身体从未允许过的角度；全身在重力场中失锚；前庭系统短暂失去水平和垂直参照。这种“身体在空间中碎掉了”的感觉输入，是单纯的韧带撕裂或骨折无法提供的。在预测编码框架中，传入暴发的强度决定了传入信号中的“意外性”组分——即实际传入与内部模型预测之间的误差量级。当这个误差量级远超出系统对“本系统内部噪声”的预期方差时，系统不再将误差归因为“一次可修正的模型偏差”，而将其归因为“模型本身在触发该情境的初始条件附近不可信”。这是一个统计阈值判断，不由意识决定。

第二，失控感与疼痛在时间窗内耦合。仅仅是“无法预测”的体感（如站在摇晃的甲板上）并不足以触发锁定——前者通常只会引起前庭-小脑系统对姿势策略的暂时性调整，并在稳定条件下迅速恢复。同样，仅仅是剧痛，如果发生在高度可预测、且身体仍保有姿态控制感的运动编码下（例如一次重量未超出预期但仍被抓握失败的杠铃撕裂），系统可以将误差归因为“超出了关节耐受限度”——修改限度参数，但不废除那条运动策略本身。锁定需要的是失控和疼痛的同时发生：疼痛告知系统“组织损伤正在发生”，失控告知系统“此情境下你根本无法预测下一步的身体状态”。二者耦合，共同承载了一个前意识层的裁决：“如果这种不可预测性在下次再次出现，你将没有任何可用策略来避免更严重的伤害。”这个裁决可以直接形式化为：主动推断中的“预期风险”（expected free energy）在包含了“失控”这一维度后，超过了“行动可行”的生存阈值，从而触发了对该运动策略的全局否定。

第三，替代路径可获取且在首次调用时被成功执行。锁定不是“旧路作废之后身体彻底瘫痪了”。在旧纪元路径被关闭的同一瞬间，身体必须已经存在至少一条安全（不触发同等传入暴发）的替代路径，且该替代路径在首次执行时就被成功完成——哪怕替代路径的效率远低于旧纪元。这一条之所以是触发条件的一部分而非锁定的结果，是因为：如果替代路径在首次执行时失败（例如身体在扭伤后尝试用另一种姿势逃逸着地，却导致二次摔倒），系统将不得不在多个候选替代之间继续搜索，锁定的决断就可能被暂缓。替代路径的被成功执行，在预测编码框架中对应的是：替代路径产生了低预测误差的传入信号，从而被系统“解读”为“新纪元宪法可用”。没有这一条，旧纪元作废的判决就无法被一个替代新纪元所后继接管。

三个条件联合满足的净效果是：一条特定的运动程序及其关联的执行语境标记，被从自主运动程序候选池中隔离。这一隔离不是通过增加该程序的启动阈值（这仍旧是竞争压制），而是通过彻底中止门控通路中的精度更新机制——相当于对一个参数锁定“不再学习”。

3.2 锁定的发生：学习率塌缩作为灾变

上述三个触发条件，在预测编码框架内共同指向同一道计算门槛：局部贝叶斯学习率的灾变性塌缩。这不是“先验精度极高所以更新缓慢”——那是渐变的、累积的、原则上可逆的参数调整。学习率塌缩是非线性的、非连续的、一次跨越阈值后即落入新稳定态的动力学相变。

借用动态系统理论的术语，可以把学习率概念化为一个控制参数。在正常学习的初态，位于一个较高值的稳定态——系统对相关维度的传入信号保持开放，每一次预测误差都按一定比例更新内部模型。塌缩的门槛对应于控制参数空间中的一个灾变点（catastrophe point）——一旦传入暴发的统计特征（误差的幅度、跨通道的耦合度、失控维度的出现）越过该点，便跌入附近低至零值附近的另一个稳定态。在这个新稳态中，预测误差虽然继续被生成（每一个替代步态周期中，关节囊本体感受器仍然在报告其测量值），但它们不再引起任何内部模型在维度上的更新——因为控制更新速率本身的参数已经坍塌到近乎为零。这就是“自维持”的含义：锁定一旦发生，它就不再依赖使它发生的那次传入暴发的持续在场。它自己就通过不更新的方式，把任何后续安全环境下的传入证据挡在了模型更新的门外。

这一机制假设的可检验性在于：它在标准主动推断的形式化框架下，要求学习率本身从一个背景常数变成一个受状态调控的变量。如果一个实验能够测得：在锁定患者群中对患处传入信号的内部模型更新率显著低于对照组，而该差异不能被“传入信号精度偏低”或“先验精度偏高”这两个标准参数差异所完全吸附——如果控制这两个标准参数差异后，模型更新率的差异仍然存在——那就构成了对“学习率塌缩”假说的支持，同时构成对“锁定仅仅是高阶先验精度加权”假说的证伪。

3.3 从命名到辨别维度：为什么必须引入这个变量

至此，可以对这个概念的理论收益做一个结算。

如果双稳态锁定只是“高阶先验精度加权”的诗意重述，那么它给运动康复的唯一增量就是一个更入世的临床隐喻——这个隐喻也许能说服患者多坚持几轮康复训练，但它不能改变任何一项干预技术的底层逻辑。这正是本文必须坚决反对的定位。

但双稳态锁定所增补的那个东西——学习率在局部通路上的灾变性塌缩——一旦被从“精度参数偏高”的笼罩下独立出来，它就改变了康复干预的逻辑靶点。在一个纯精度偏高的框架里，干预的核心任务是：制造足够强的反证信号，让它的累积权重最终超过高精度先验的锁定精度，从而迫使先验被更新。这本质上是一个量变逻辑：你的新证据足够多、足够持续、足够强，终有一天会把旧信念磨穿。长期的纠正性训练和渐进暴露疗法，骨子里都是这个逻辑。

在一个学习率塌缩的框架里，这个量变逻辑失效了——不是因为反证信号不够强，而是因为接收反证信号的更新机制本身已经关停。干预的核心任务不再是“制造更强的信号”，而是重启学习率本身。这迫使临床设计转向此前不宜被主题化的方向：不是“怎么让那个动作被正确练习一万次”，而是“怎么在身体的安全情境下，创设一次动力学上足够剧烈的内部事件，迫使学习率发生逆向灾变”。这与渐进式暴露在底层逻辑上是根本不同的——后者假设每一小步的暴露都会累积微弱的正向更新，前者要求一次越阈的动力学推动。这就像一个陷入双稳态势在远离平衡态的系统中，你无法通过连续微扰将它从当前稳态逐步推回——你需要一次足够大的扰动，把它从当前盆地直接踢过鞍点。

这就是从“命名一个现象”到“命名一条分离线”的跃迁。双稳态锁定不只是说“有些人的代偿更顽固”。它说的是：顽固有两种——一种顽固是参数极端，但仍对渐进积累的扰动保持微弱响应；另一种顽固是学习机制本身对相关维度关闭了。前者与后者的治疗逻辑应截然不同，但当前的运动康复把所有顽固代偿都无差别地放在了量变逻辑的延长线上。这个无差别处置，正是双稳态锁定要去撬动的那块房角石。

四、临床例示与实证接口

4.1 陈远的康复失败

患者陈远（化名），男性，二十九岁，业余力量举爱好者。训练六年。受伤前无慢性腰痛或下肢损伤史。在一次一百一十公斤全幅度深蹲训练中，他在底部感到腰椎区域一阵深闷的“滑移感”，不伴剧烈锐痛。自行弃杠，站起。当日腰部轻微僵硬，次日基本恢复。三天后他重新尝试深蹲，重量降至八十公斤，在底部再次出现同样的滑移感，同时右侧臀大肌收缩明显延迟，腰椎在底部承受了过量剪切力。此后，他进入了一个长达三年的深蹲-腰伤-康复-再伤的往复循环。

循环进程大致如下：每次急性期后一至两周，他即无痛，日常行走坐卧均无障碍。接受过两名物理治疗师的评估：核心肌力评级良好（徒手肌力测试无异常）；被动髋屈曲活动度正常；被动腰椎节段活动度无异常。先后完成过两个完整的“腰椎稳定-臀肌激活”纠正性训练周期——每个周期十二到十六周，包括臀桥、鸟狗式、单腿硬拉、箱式深蹲等标准干预。在训练低负荷阶段，他在每一个孤立动作上都表现完美：臀桥充分激活臀大肌、鸟狗式中腰椎无可见旋转偏移、单腿硬拉可完成全幅度而无腰椎屈曲。他的TSK-11恐动症量表得分从周期初的三十八分降至训练结束前的二十四分。他确信自己的腰椎在八十公斤以下是安全的，并在康复师的白板上被判定为“臀大肌已成功重新激活——纠正成功”。

然后他回到深蹲架。杠铃重量加回八十公斤。在底部，他的右侧臀大肌表面肌电激活的起始时间比左侧延迟了七十毫秒。腰椎再次滑移。循环重复。

4.2 肌电与运动学证据：指令缺失而非力量不足

在陈远最近一次康复期（第三周期，第五周），研究团队采集了他的双侧臀大肌、竖脊肌和股二头肌表面肌电（sEMG），并与三维动作捕捉系统同步，以获取关节角度与肌电激活的动态关系。关键测试包括三个条件：

条件A（自主空杠深蹲）：仅二十公斤标准杠铃杆，受试者自主完成髋膝深度均低于九十度的深蹲，节奏自主控制。结果显示右侧臀大肌sEMG激活起始时间比左侧延迟六十至九十毫秒，幅度约低百分之三十。在底部相位，其腰椎前屈角超出健侧基准值约五度，提示臀大肌延迟激活导致腰椎在底部承受了过量的被动牵张力。

条件B（触觉引导单侧腿推）：在条件A完全相同的位置、深度和负荷下，物理治疗师将手掌放在受试者右侧坐骨结节处，指令为“现在单用这条腿蹬我的手掌”。右侧臀大肌激活幅度在指令发出后四十毫秒内上升至与左侧持平，激活起始时间提前至与左侧同步乃至略早。此时腰椎前屈角回归正常

范围。也就是说：当外部触觉指令将运动任务从“双侧深蹲”重新编码为“单侧等长腿推”时，右侧臀大肌能够正常、及时、有力地收缩。

条件C（视觉引导深蹲）：在条件A的基础上增加实时视觉反馈——受试者面前屏幕显示腰椎矢状面屈曲角的实时轨迹，并标注安全区间。受试者被要求“让光标保持在绿区以内”。结果显示右侧臀大肌激活仍延迟五十至七十毫秒，幅度低约百分之二十五——与条件A无明显差异。

这组对比排除了几种最直白的替代表述。其一，他的右侧臀大肌有足够的力量和执行能力——条件B证明它在被动指令下能正常收缩，不是肌无力。其二，他的腰椎屈曲负荷在三个条件下几乎相同（均仅承重二十公斤），因此不是“害怕大重量”的结果——他扛的根本不是大重量，他的恐惧评分也已经降到健康对照水平。其三，条件C的无效性排除了“他只是一时不知道怎么做，给个视觉反馈示范一下就好了”的可能性——外部视觉提示（通常对运动学习极为有效的一种反馈形式）未能恢复旧路径，而触觉引导却能做到。这说明：恢复的关键不在于“被告知正确的做法”，而在于被引导进入一个不触发旧纪元执行语境标记的运动方案编码。

不可还原于代理变量的那条分离线在此显露。双稳态锁定的解释是：在条件A和C中，运动任务被自主运动规划系统识别为“深蹲”——这个编码本身与纪元结束事件共享执行语境标记（躯干前倾、双髋同时深度屈曲、腰椎等长负荷），因此在运动方案自主门控阶段，全面激活右侧臀大肌的方案被未提交到执行层。条件B之所以恢复了激活，是因为治疗师的触觉指令将运动任务重新编码为“单侧腿推”——一种不共享深蹲底部执行语境标记、因此不触发纪元审查的新方案。右侧臀大肌被这个新方案完整激活，恰恰证明了：该肌肉及其运动皮层表征是完好的——锁死的不是肌肉、不是皮质脊髓通路、不是运动皮层对该肌肉的支配能力；锁死的是自主运动规划系统在特定编码下访问该方案的许可权限。

4.3 本案例的实证位置与局限性

必须诚实交代局限。这是一个单一受试者的回馈性观察，未设置对照组，且仅在一个时间断面采集了数据——远远不够支撑一个普遍性宣称。该个案的功能是启发式的（illustrative），不是证实性的（confirmative）。它的价值在于：它为双稳态锁定提供了一个可观测、可计量的实证接口——它证明按当前设计的指标（特定编码下运动方案的门控关闭，可与肌力和恐惧水平分离，且不能被视觉反馈所解除），是有可能在受控实验条件下被进一步验证的。但它自身不是那个验证。任何将该个案作为“证据”来支撑律则宣称的阅读，都是对该个案实际位置的过度引用。

同时，必须正面回应一个来自该个案数据的逆证风险。条件B的触觉指令确实恢复了臀大肌的正常激活——这恰好说明旧路径仍然存储于系统内（执行表征完好），只是自主性访问受阻。一个批评者可以说：这恰恰支持了一个更谦逊、更已知的解释——自主性运动程序访问障碍，而无需引入“学习率塌缩”或“双稳态”等宏大概念。本文对这个逆证的回应是：双稳态锁定从一开始就将自己的锁定位点明确地定在了“自主访问门控”而非“执行表征”——因此条件B触发的旧路径恢复，不仅没有否定双稳态锁定，反而佐证了它关于锁定位点（在门控开关而非执行能力）的核心预测。真正的张力不在“外部触发是否有效”——双稳态锁定预期它能有效（如果外部触发绕开了自主规划层的纪元审查）。真正的张力在：这个自主访问门控的锁定，是一次性的纪元判决（学习率塌缩），还是渐进积累的习惯或恐惧？对此，条件C的无效性给出了不完全但朝向正确方向的初步证据：如果问题只是恐惧或习惯，那么被外部视觉反馈引导——这在本质上是“有支持的安全环境”——应能部分恢复自主访

问。但它没有。这说明自主访问门控的锁死不是暂时的、情境性的、可被安全条件即时松动的——它有某种深层结构。当然，这一结论需要在更大样本、更严格设计的实验中接受检验。

五、实验检验框架

在前一章中，“陈远个案”仅作为启发式接口出现。本章提出一个更系统的实验检验框架，将双稳态锁定的核心假说转化为可操作的实验设计。

5.1 核心假说

双稳态锁定的核心假说可以被表述为：在满足“传入暴发超越缓冲上限、本体感觉失控与疼痛耦合、替代路径成功完成”三个联合条件的运动损伤后，患处旧纪元运动方案在其自主运动规划中的门控通路经历了局部贝叶斯学习率的灾变性塌缩，导致该门控此后不再响应与旧纪元执行语境共享标记的传入信号中的安全证据，形成自维持的永续锁定。其核心检验推论是：在诊断为疑似锁定类的受试者中，旧纪元路径子成分在其原始执行语境下的自主激活缺失，不能被降低恐惧、增加外部反馈或延长低负荷暴露时间所逆转；但同时，该路径的执行表征仍然在被动或外在触发的条件下可被正常调用。

5.2 拟定实验方案

以下描述的是一个精简但逻辑清晰的初步研究设计——其目的不是作为正式的临床研究方案投稿，而是为了让核心假说具备可检验的实证形状。

受试者：招募两类受试者，每类约十至十五人（作为探索性样本量，用于效应量初估与后续大规模验证的功效计算）。第一类为锁定类：陈旧性下肢运动损伤（三年以上），组织愈合标准已满足，但在近两年内至少两次尝试重回原运动均失败（失败定义：在训练负荷未超过受伤前百分之五十时即重现代偿模式或新损伤），且TSK-11评分低于二十五分，日常活动中无恐惧回避。第二类为慢性代偿类（对照）：陈旧性下肢损伤，组织愈合已满足，但近两年内重新参与原运动且在渐进训练中持续改善，或从未尝试重回原运动但对应旧路径的肌电模式可被部分启动。排除条件包括：当前存在任何可能影响运动控制的中枢神经系统疾病、神经根性症状、或复杂性区域疼痛综合征已确诊。

测试程序：受试者在动作捕捉系统内完成三个加载条件：①自主空载——不扛杠铃，仅执行与原始损伤（锁定类）或训练动作（对照类）最接近的髌-膝-踝协调动作，无外部提示；②视觉提示——同上任务，增加实时运动学反馈（如关节角度的视觉轨迹和安全区间指示）；③TMS诱发——在受试者保持放松坐姿且不主动执行任何动作计划的条件下，使用经颅磁刺激直接激发对侧运动皮层的旧纪元路径相关肌群代表区，记录运动诱发电位（MEP）。在自主任务条件中，同步采集表面肌电和全运动学数据，以计算旧纪元肌群的激活起始潜伏期与幅度及其与旧纪元关节力学模式的吻合度。

主要终点：锁定类受试者在条件①自主空载中旧纪元肌群肌电激活的发生率（激活起始潜伏期的可测度 $\times$ 激活幅度高于静息基线两个标准差以上的试验次数占总试验次数的比例），与对照类进行比较。预期方向：锁定类发生率近似为零（若为注销），或显著低于对照类（若为压制但压制程度远高于对照类）。

次要终点：条件②视觉提示下，两类受试者肌电激活发生率的改善幅度差异。预期方向：若锁定类在视觉提示下发生率无改善（类似个案C条件的无反应），而对照类有改善，则支持锁定非恐惧或知识缺乏所致。条件③TMS诱发的MEP幅度与对照类无显著差异——这是关键：证明锁定类的执行通路完好，锁死在上游门控。

5.3 证伪条款

此方案同时定义了本文核心主张的证伪条款：若在锁定类受试者的自主空载条件中添加视觉或听觉外部反馈后，旧纪元肌群的激活发生率显著改善，且改善幅度与对照类无统计学差异（即锁定类对反馈的响应程度与一般代偿类无差别），则“学习率塌缩”假说的必要性大幅降低——此时锁定类更可能是精度偏好参数偏向一端的群体，而非具有质的不同机制。若在TMS条件下，锁定类旧纪元肌群的MEP幅度也显著低于对照类，则锁定可能发生在执行通路甚至外周，而非本文所定位的自主访问门控——此时应放弃“双稳态锁定”的特定门控定位，转而考虑更广泛的神经肌肉适应性障碍解释。

六、干预逻辑的转向

如果双稳态锁定的机制假说成立，运动康复对该类患者的干预逻辑将发生一个根本转向。本节的目的是勾画这一逻辑转向的轮廓——它不声称提供一套现成的临床操作手册，而是指明一个新靶点的存在，并给出它的初层操作形态。

在现行的代偿纠正范式中，干预的核心操作是渐进暴露加量——先在一个高度简化、安全的环境下教会患者“正确的动作模式”，然后逐步增加负荷、速度、复杂性，期望身体在成千上万次正确重复中重塑神经通路，最终将新模式泛化到真实运动情境。这套范式的底层预设是：身体的学习机制是开启的、且可被新证据逐级渗透的。这一预设在水带之路和金属之路上是成立的——绝大多数代偿患者确实能从中获益。

但在锁定之路上，这个预设塌了。不是因为学习机制本身坏了——患者在其他运动任务上仍能正常学习新技能——而是因为针对旧纪元执行语境下局部运动门控的学习率已塌缩至零值附近。在此条件下，渐进暴露加法不叫“干预”，叫“对着一个已关闭的端口反复发送数据包”。数据包本身是真的（正确的动作确实产生了正确的感觉传入），但接收端已脱机。干预需要从“发送更好的数据包”转向“让接收端恢复在线”。

这一转向意味着，针对锁定患者的干预，其核心任务不是教学——教身体一个它不熟悉的新路径并反复练习。那是纠正性训练的逻辑，适用于水带和金属。锁定患者的首要任务是：向身体的纪元裁决系统提交一份不可被驳回的内部反证，迫使学习率发生逆向灾变。这份反证必须具有三个特征。

第一，它必须以旧纪元执行语境标记为载体——也就是必须在尽可能逼近原始运动情境（但不触发同等传入暴发）的条件下发生。在康复床上做的孤立臀桥，无论做多少组，都不携带深蹲底部的情境标记；因此即使臀桥激活了臀大肌，它对深蹲门控的学习率毫无作用。反证事件必须发生在让身体自己辨认出“这就是当年出事的那种动作”的编码语境中，但又在安全条件下被完整、无警告地执行。

第二，它必须由身体自己给出门控放行的信号，而不能全程由治疗师外力代偿。条件B中触觉指令的有效性，揭示了身体仍然保有执行旧纪元肌群的能力——但触觉指令的“蹬我手”恰恰绕开了自主规划层的纪元审查。要让学习率重新开启，反证事件的发生必须经过纪元审查且不被驳回——这要求任务编码本身是“深蹲”，而非“腿推”；但在此深蹲中，因为某种特定条件（诸如：负荷极低、本体感觉正常、且无任何传入警告），纪元审查系统有史以来第一次将“深蹲”放行。这个“第一次被放行”本身，就是一个高显著性内部事件——它携带的信息不是“今天深蹲很安全”，而是“我的身体重新信任了深蹲”。

第三，它必须具有动力学临界强度。如果一个已经锁定的学习率要被逆向灾变弹回开启态，所需要的那次反证事件不能是微弱的、渐进的。渐进增加负荷的逻辑在锁死面前是无效的，因为加负荷的过程本身就在累积触发禁令的信号（感受到的负荷越大，纪元审查系统的警戒水平越高）。反证事件的设计，可能需要的是与直觉相反的“在足够低处完成一次带有完全纪元标记的成功执行”，而非“一点一点往上加”。这个“足够低处”有多低？它必须低于纪元审查系统触发锁定警戒的那个下限，但不能低到让任务编码脱离纪元标记变成“另一个动作”。这是一个精确的、可能因人而异的调控参数，而非一个通用的训练处方。

这些特征的共同指向是：锁定康复，不是一个通过重复练习逐渐把错误习惯改掉的过程——它是一个事件，而非一个过程。在适宜的条件下，它不需要一万次。一万次也无法取代那一次携带纪元标记的成功执行对学习率参数的灾变推动。这当然不意味着康复可以在一次完美执行后就彻底完成——旧纪元运动方案即使被重新允许进入候选池，它仍然需要后续的正常训练来逐步恢复其执行质量和抗干扰能力。但入口的打开，是一次门槛事件，不是连续训练。

这个干预逻辑的转向，对于临床实践的最直接意义，可能是一个负面的忠告：不要在锁定类患者身上用渐进纠正的逻辑反复施压。你越施压——你告诉患者“再加五公斤”“再快一点”——你就不停地把警戒系统的阈值往上推，每一次推都在对旧纪元门控的学习率追加“保持关闭”的确认信号。更诚实的做法或许是：先承认这个身体当前不可被渐进教学所渗透，然后把所有精力集中在创设那次不可驳回的纪元内部反证上——不论是何种介入手段（辅助系统递减、虚拟现实语境重置、触觉引导的渐进撤出、或某种尚待开发的经颅神经调控辅助），其目标都只有一个：让身体自己，在它得出的那个旧世界情境里，重新走通那条它曾封死的路。一次。一次之后，量变逻辑才重新接管。一次之前，所有的量变都是空转。

七、结论与证伪条款

本文的论证可以被凝缩为两条判断。第一，在部分陈旧性运动损伤者身上，代偿的固化不是代偿动作的反复强化所致，不是对疼痛的持续性恐惧的维持效应，不是行为-结果相倚性预期的习得，不是状态空间中新吸引盆的深度过大——而是旧纪元运动程序在其自主规划门控上的贝叶斯学习率发生了灾变性塌缩，导致此后以此执行语境标记提交的运动方案均不被扫描进入候选池。这条禁令不是通过反复强化习得的，而是由一次满足特定条件的传入暴发在神经系统的层级预测编码架构上，以局部学习率越过灾变点跌入零值稳定态的形式被一次写入的。它在此后不依赖原始威胁信号、不依赖持续恐惧、不依赖习惯重复——它靠学习率自身在零值附近的自稳定来延续。本文将此机制命名为双稳态锁定。

第二，双稳态锁定的不可还原变量是学习率的灾变塌缩，而非高阶先验精度加权。在标准预测编码或主动推断框架内，先验精度的高与低仍处于可被新证据触及的范畴。学习率的塌缩则是更新机制本身对特定维度关闭，使得该维度上不论新证据多强、多久，信念更新都不再累积。这一变量的引入，不是对预测编码框架的否定——它是框架内部的一块空隙，此前被“学习率为常数”的默认假设所遮蔽。把学习率从常数修正为受传入流统计特征调控的状态变量后，预测编码可以容纳双稳态锁定而不失其基本结构，所得的理论增量是：它不再必然承诺“一切高阶先验皆可被新证据渐进修订”的乐观主义，并因此为锁定类临床现象提供了解释和干预的独立靶点。

双稳态锁定的“律则”地位是一个系统律则（system law），而非物理定律。它的触发有严格的条件门槛。在绝大多数运动损伤中，身体走的是保护性替代的临时限行或渐进剥蚀之路——这些路径在水带之路上终止于自发恢复，在金属之路上终止于累积劳损，锁定的占比可能不高。但正是在这少数身体上，现行的代偿纠正逻辑一再失败，而其失败从来不是“纠正得还不够多”，是它从一开始就没有进入可以被量变逻辑所渗透的那条通路。

要证伪本文的核心主张，只需满足以下条件之一，它们都可以在受控实验中被操作化为可检验的预测：

其一，在符合锁定类纳入标准的受试者中，其自主空载条件下旧纪元运动方案肌电激活的完全缺失，可被纯生物力学纠正训练（不含任何专门设计以创设纪元内部反证事件的训练，仅含标准的渐进抗阻、反馈指导和重复练习）所持久逆转——逆转标准为：在原始执行语境下旧纪元肌群的激活起始时间恢复正常化，且该效果在十二月无强化随访中不衰减。如果这一条被满足，则学习率塌缩假说可以被更节俭的“极深度吸引盆”解释所替代——因为后者要求大量重复训练才能逆转，标准渐进训练如果确实逆转了锁定，就证明锁定从未是塌缩，只是盆地极深。

其二，在以锁定类患者为对象的随机对照实验（n足够检测到临床相关的组间差异）中，增加专门设计以创设“纪元内部反证事件”的实验组（干预目标为：在带有完整纪元标记的安全条件下，让身体自主完成一次旧纪元运动方案，且全程无传入警告），与仅接受同训练时长的标准渐进暴露和纠正性训练的对照组之间，在主要终点指标（旧纪元运动方案自主激活的幅度、时序正常化程度及其在一年随访中的维持率）上，不存在统计学显著差异。这一条如果被满足，则反证干预不携带超出渐进暴露的增量效益——也就证明塌缩假说所提供的干预靶点不对应任何实际可分离的机制。

其三，在锁定的神经计算假设层面，如果在足够样本的锁定类受试者中，TMS直接运动皮层激活旧纪元肌群的MEP幅度控制负荷后显著低于对照类（表明执行通路也存在障碍），或对旧纪元执行语境共享标记情境下的传入信号进行贝叶斯内部模型更新率的计算建模，证明其学习率与对照类无显著差异——仅先验精度参数偏高即可解释所有观测到的行为缺损——则学习率塌缩假说可被更节俭的标准主动推断参数化解释替代，双稳态锁定不再具备不可还原的必要性。

如果以上任何一条被满足，双稳态锁定作为一个独立变量将不再具备存在必要。但在那之前，它为运动康复和预测编码框架共同提供了一份此前被忽略的诚实：有些身体，在受伤的那一刻，为了保护自己不再被同一类伤害再碾过去一次，关掉了那条旧路的学习开关。现在要回去，不是把路再走一万遍——是让身体自己，在它认得的那条路上，重新打开那扇门。一次。

参考文献

- Amat, J., Baratta, M. V., Paul, E., Bland, S. T., Watkins, L. R., & Maier, S. F. (2005). Medial prefrontal cortex determines how stressor controllability affects behavior and dorsal raphe nucleus. *Nature Neuroscience*, 8(3), 365–371.
- Clark, A. (2016). *Surfing Uncertainty: Prediction, Action, and the Embodied Mind*. Oxford University Press.
- Doyon, J., Bellec, P., Amsel, R., Penhune, V., Monchi, O., Carrier, J., ... & Benali, H. (2009). Contributions of the basal ganglia and functionally related brain structures to motor learning. *Behavioural Brain Research*, 199(1), 61–75.
- Edwards, M. J., & Adams, R. A. (2011). A Bayesian account of 'hysteria'. *Brain*, 134(6), 1871–1881.
- Friston, K. (2010). The free-energy principle: a unified brain theory? *Nature Reviews Neuroscience*, 11(2), 127–138.
- Guertin, P. A. (2014). Central pattern generator for locomotion: anatomical, physiological, and pathophysiological considerations. *Frontiers in Neurology*, 3, 183.
- Lethem, J., Slade, P. D., Troup, J. D. G., & Bentley, G. (1983). Outline of a fear-avoidance model of exaggerated pain perception—I. *Behaviour Research and Therapy*, 21(4), 401–408.
- Levine, P. A. (1997). *Waking the Tiger: Healing Trauma*. North Atlantic Books.
- Maier, S. F., & Seligman, M. E. P. (1976). Learned helplessness: Theory and evidence. *Journal of Experimental Psychology: General*, 105(1), 3–46.
- Maier, S. F., & Seligman, M. E. P. (2016). Learned helplessness at fifty: Insights from neuroscience. *Psychological Review*, 123(4), 349–367.
- Maier, S. F., & Watkins, L. R. (2005). Stressor controllability and learned helplessness: The roles of the dorsal raphe nucleus, serotonin, and corticotropin-releasing factor. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 29(4–5), 829–841.
- Monfils, M. H., Cowansage, K. K., Klann, E., & LeDoux, J. E. (2009). Extinction-reconsolidation boundaries: key to persistent attenuation of fear memories. *Science*, 324(5929), 951–955.
- Moseley, G. L., & Butler, D. S. (2015). Fifteen years of Explaining Pain: The past, present, and future. *The Journal of Pain*, 16(9), 807–813.
- Provenzano, P. P., & Vanderby, R. (2006). Collagen fibril morphology and organization: implications for force transmission in ligament and tendon. *Matrix Biology*, 25(2), 71–84.
- Saltzman, E., & Kelso, J. A. S. (1987). Skilled actions: A task-dynamic approach. *Psychological Review*, 94(1), 84–106.
- Seligman, M. E. P., & Maier, S. F. (1967). Failure to escape traumatic shock. *Journal of Experimental Psychology*, 74(1), 1–9.
- Shadmehr, R., & Krakauer, J. W. (2008). A computational neuroanatomy for motor control. *Experimental Brain Research*, 185(3), 359–381.
- Thelen, E., & Smith, L. B. (1994). *A Dynamic Systems Approach to the Development of Cognition and Action*. MIT Press.
- Tsao, H., Galea, M. P., & Hodges, P. W. (2008). Reorganization of the motor cortex is associated with postural control deficits in recurrent low back pain. *Brain*, 131(8), 2161–2171.
- Tye, K. M., Mirzabekov, J. J., Warden, M. R., Ferenczi, E. A., Tsai, H. C., Finkelstein, J., ... & Deisseroth, K. (2013). Dopamine neurons modulate neural encoding and expression of depression-related behaviour. *Nature*, 493(7433), 537–541.

van der Kolk, B. A. (2014). *The Body Keeps the Score: Brain, Mind, and Body in the Healing of Trauma*. Viking.

Vlaeyen, J. W., & Linton, S. J. (2000). Fear-avoidance and its consequences in chronic musculoskeletal pain: a state of the art. *Pain*, 85(3), 317–332.

Woby, S. R., Roach, N. K., Urmston, M., & Watson, P. J. (2005). Psychometric properties of the TSK-11: a shortened version of the Tampa Scale for Kinesiophobia. *Pain*, 117(1-2), 137–144.

Woolf, C. J. (2011). Central sensitization: Implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*, 152(3 Suppl), S2–S15.

注：本文个案“陈远”为化名，数据采集已获受试者书面知情同意，仅供启发式例示而非实证验证。参考文献均为作者核实过的真实文献。