

• 特约综述 •

激痛点技术的理论和实践进展*

王丽娜^{1△} 黄强民²

(¹ 苏州大学附属第一医院疼痛科, 苏州 215006; ² 国药上海慈源康复医院疼痛康复科, 上海 201802)

摘要 肌筋膜激痛点 (myofascial trigger points, MTrPs) 又名肌筋膜触发点, 作为肌肉骨骼疼痛及肌筋膜疼痛综合征 (myofascial pain syndrome, MPS) 的特异体征, 其诊断及发生发展的机制尚在持续革新中, 随着临床应用的普及, 其在临床实践中的操作也逐渐规范。本文将就激痛点技术的理论和实践进展做一概述。

关键词 激痛点; 理论; 实践; 机制

肌肉骨骼疼痛是临床常见疾病, 高达 85% 的人群在一生中会经历至少一次肌肉骨骼疼痛^[1]。虽然肌筋膜疼痛综合征 (myofascial pain syndrome, MPS) 被认为是最常见的慢性肌肉骨骼疼痛形式, 但也有研究者认为二者定义并不完全一样^[2], 且 MPS 作为一个临床诊断仍然受到挑战^[3], 但大部分研究者认为 MPS 属于肌肉骨骼痛的范畴。不管二者的从属关系是否存在争议, 肌筋膜激痛点 (myofascial trigger points, MTrPs) 又名肌筋膜触发点, 作为肌肉骨骼疼痛及 MPS 特异性体征^[4] 却毋庸置疑。然而关于激痛点的文献繁多, 其诊断及发生发展的机制却尚在持续革新中, 随着临床应用的普及, 其在临床实践中的操作也逐渐规范化。本文将就激痛点技术的理论和实践进展做一概述。

一、激痛点技术的理论进展

1. 诊断标准

激痛点最初是由 Janet Travell 和 David Simons 发现并定义^[4,5], 并将其引发的疼痛命名为 MPS。现代医学是根据组织损伤来定义疾病, 然而, 这种概念化定义可能会导致那些无法测量或可视化的肌肉疼痛无法归类为疾病, ICD-11 也是近年来才将慢性肌肉骨骼疼痛 (分为原发性和继发性) 纳入其中。因此激痛点虽然常见但往往被忽视, 导致其诊断标准和机制在过去的一个世纪里一直难以定论。此外, 大部分临床医师没有接受过激痛点知识培训, 或尚没有意识到激痛点的临床重要性, 有研究发现^[6], 激痛点发生率在 30%~85% 之间, 且在女性中更为常见; 另有 2 项研究发现, 在分别检查冈下肌^[7] 和

无症状病人下肢激痛点^[8] 时, 女性比男性更容易出现紧绷肌带触痛。该性别差异已与最初的 Travell 和 Simons 描述不同^[5], 有待进一步扩大范围的流行病学调查证实。总体而言, 多种因素导致对激痛点的认识不足和管理不佳。

制定统一并能被大多数学者和临床工作者接受的诊断标准, 将有助于人们对激痛点的识别及诊断, 并促进学术交流。激痛点具有其特殊的解剖学和生理学现象, 但基于其诊断标准尚无共识, 临床一般定义为^[5] 骨骼肌紧绷肌带内高度应激的敏感结节, 受到压迫时会引起疼痛 (点状压痛), 并引发特征性肌牵涉痛 (引传痛), 强刺激可诱发局部肌肉颤搐 (local twitch response, LTR), 多伴有活动范围受限和自主神经异常症状。

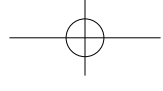
其中, “点状压痛”其本质上是躲避反应的一种, 不具有特异性, 由于不能明确压痛的根源, 其诊断价值有限, 需结合其他诊断标准, 如压痛点处存在可触摸骨骼肌紧绷肌带和结节可增加诊断敏感度。

“紧绷肌带”被形容成“触摸起来像位于正常柔软肌纤维之间的一根紧张的弦”^[5], 就临床角度看仍然很难精确、客观地测量。不过, 近年来, 随着压力痛觉计 (pain pressure threshold, PPT) 的研发和应用, 可以客观地对压痛力量进行评估, 结合肌电图、可视化技术等才使得“点状压痛”和“紧绷肌带”这一诊断标准得以量化并具有一定的研究可比性。

关于“肌牵涉痛”的研究表明^[7], 冈下肌的牵涉痛模式与原来 Travell 和 Simons 描述的牵涉痛模式并不完全相同。此外, 因为大多数肌肉的牵涉痛

* 基金项目: 国家自然科学基金 (81471136, 81470105)

△ 通信作者 王丽娜 wangln@suda.edu.cn



模式还没有科学地建立起来, 另有研究^[9]观察了健康受试者颈长肌潜伏性激痛点的牵涉疼痛模式, 且具有良好的可重复性。一项针对激痛点诊断标准的 Delphi 调查^[3]结果显示, 47 位专家 (占比 78.5%) 同意激痛点引起的牵涉疼痛可以包括不同的感觉 (如灼热感、自主神经异常症状等), 而不仅仅是疼痛; 42 名专家 (占比 70%) 证实, 他们不认为特定肌肉会有预先定义的肌牵涉痛模式。这些研究表明, 激痛点可能不仅存在于某些图谱上刻板印象中的固定位置, 且由于很多肌肉的牵涉痛图谱还未绘就, 激痛点或许可以发生在任何肌肉的任何部分。在临床实践中, 必须考虑对每块肌肉的牵涉痛模式进行回顾和分析确认, 以收集最新的数据, 最终提高激痛点的诊断水平。

“LTR”是伴随激痛点的紧绷肌带内肌纤维的短暂收缩, 表现为肌纤维附着附近的可见或可触摸的抽搐或皮肤凹陷, 通常在激痛点上的压力突然变化时发生^[5]。研究发现: 与缓慢的针刺相比, 快速针刺可导致更多的 LTR 和终板放电^[10], 此时镇痛效果更佳, 运动终板活动的抑制更为明显, 并可能导致神经肌肉接头处更多的乙酰胆碱耗竭。另一研究表明^[11], 用针刺刺激斜方肌 MPS 受试者出现 LTR 后, 病人的运动终板电活动可恢复正常。此外, 受试者出现疼痛强度改善的同时还可伴随出现交感神经过度活动的减少。更重要的是, 有动物研究表明^[12], 在远端激痛点中引发 LTR 后可抑制近端、且节段性相关肌肉中的运动终板活动。而与针刺未诱发出 LTR 相比, 在患有 MPS 的人类受试者中, 针刺诱导出现 LTR 后可以更有效地降低上斜方肌表面肌电活动^[13]。然而也有与此相反^[14]的研究表明, 由于 LTR 表现出较差的可靠性, 它只可以被认为是激痛点诊断的支持性证据, 但不是必要的标准。

很显然以上任何单独一项诊断性检查都不能作为令人满意的激痛点判断标准, 因此, 研究者们在进行临床诊断和研究时, 务必明确指出使用的诊断标准涉及的是哪几种检查, 并详细描述检查是如何进行的。已有研究设计了 Delphi 调查^[3], 经过 3 轮调查初步认为: “点状压痛”、“可触及骨骼肌紧绷肌带”和“牵涉痛”3 个诊断标准至少要符合 2 个, 再结合出现可引发病人原有的疼痛识别等进行判断。一般认为 LTR、活动范围受限和自主神经现象等可作为支持性证据^[5]。

期待未来能有更多的研究对这些诊断标准达成专家共识, 使其在临床实践和研究中的评估更加标准化, 并对不同标准的可靠性进行高质量的研究。

结合相对客观的肌电图、红外热成像技术或肌骨超声进行诊断和治疗的综合判断应是大势所趋。

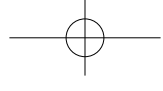
2. 潜伏激痛点

一般认为活化激痛点与自发性和持续性疼痛有关。而潜伏激痛点 (latent trigger point) 可能具有活化激痛点的所有临床特征, 但因为很少出现自发性疼痛, 病人经常会忽略或接受潜伏激痛点存在。如果没有持续因素的存在, 且病人休息充分, 活化的激痛点还可能自发地回到潜伏状态。

在过去的几十年里, 对潜伏激痛点的定义已经在全世界范围内被广泛采纳。关于诊断标准的 Delphi 调查^[3]显示, 专家小组中大多数专家 (84%) 认为, 活化和潜伏激痛点之间的主要临床区别在于病人症状的再现, 尤其是对原有的疼痛识别。因为部分病人在就诊时可能是“无痛的”或缓解期, 不建议一定强调自发性疼痛的出现。并再次定义活化激痛点为在刺激时部分或全部再现病人所经历的任何症状 (包括疼痛), 从而该症状被病人识别, 即使该症状在检查时可能不存在; 而潜伏激痛点可被定义为在刺激时不再现受试者的任何症状, 该症状不被病人识别。

潜伏激痛点在健康病人和肌肉骨骼疼痛病人中普遍存在, 可能是人类感觉 - 运动功能障碍的潜在来源。有研究^[15]探讨了潜伏激痛点相关感觉 - 运动功能障碍的机制, 提示虽然活化激痛点会导致疼痛和运动功能障碍, 但潜伏激痛点可能在病人的神经肌肉高度兴奋性特征中起着更重要的作用。潜伏激痛点会导致肌肉痉挛, 关节活动范围受限、肌肉无力和加速疲劳, 以及交感现象的维持等。尤其是激痛点网络, 可能在疼痛和运动功能障碍的传播中发挥重要作用。据报道^[16], 针刺桡侧腕长伸肌中的潜伏激痛点, 可以降低上斜方肌中活化激痛点的敏感性, 并与改善疼痛和颈部活动范围有关; 而针刺灭活冈下肌中的活化激痛点可以降低桡侧腕长伸肌中潜伏激痛点的压痛敏感性^[7]。电生理证据进一步证实激痛点之间的关系可能是通过交感神经介导的运动单位优先激活激痛点实现的^[17]。这些结果表明, 同神经节段水平的激痛点之间存在相互作用的激痛点网络, 这种相互作用在全身慢性肌肉骨骼疼痛的情况下也可能存在。

因此我们认为, 慢性肌肉骨骼疼痛病人除了积极治疗活化激痛点之外, 更应该将潜伏激痛点纳入治疗管理的战略范畴。结合生物力学整体评估手段以及利用链式反应技术, 寻找原发关键性潜伏激痛点进行处理, 从而早期发现病人或亚健康人群因代



偿而忽视的运动功能障碍，调整病人失衡的肌肉骨骼形态和运动感知觉模式，而不要仅限于对病人疼痛局部及附近活化激痛点的灭活。

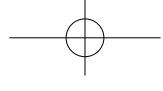
3. 机制产生

虽然激痛点的临床诊断标准不确切，但随着激痛点机制研究的深入，使得其另一个病因学的定义^[5]在研究层面似乎更具有可确定性——骨骼肌内的一群电活性点，每个点都与一个收缩结节和一个功能障碍的运动终板相关。目前我们多认为激痛点电诊断的实质是肌梭外骨骼肌纤维运动终板上的神经肌肉功能障碍。激痛点产生的自发电活动 (spontaneous electrical activity, SEA) 源于运动终板。激痛点发生机制的“综合假说” (综合假说或整体假说) 便是基于电生理和组织病理学的成果提出^[4,5]，假说的“能量危机”部分成形于 20 余年前并不断革新^[18]。“综合假说”主张^[4,5]：激痛点的形成是基于功能障碍位点的运动神经末梢过量释放乙酰胆碱，继而造成微小终板电位的大幅度增加产生终板噪声，即 SEA 产生，并使接头后膜持续发生部分去极化，可能导致肌浆网对钙离子持续的释放和吸收，使肌节持续短缩（挛缩），以上机制导致运动神经末梢内对乙酰胆碱的过度需求，肌节持续短缩又会压迫局部血管，能量需求的增加和供给的减少同时发生继而造成“能量危机”（表现为神经末梢内出现反常线粒体），恶性循环导致典型激痛点的形成。

建立具有典型激痛点特征的稳定动物模型是其机制研究必不可少的一环。黄强民教授团队建立并完善慢性激痛点大鼠模型。其慢性损伤性激痛点活化的大鼠模型^[19]可发现与 Simons 等假设的形态一致的激痛点收缩结节；且电镜下，该挛缩的收缩结节内出现了线粒体畸形、减少和核内移现象，并带有异常高频率的 SEA，刺激肌肉收缩会出现低电压的纤颤电位。并证实部分肌梭可能受到活化激痛点电活动的影响^[20]。该研究团队基于 TMT/PRM 蛋白组学质谱技术鉴定发现^[21]，慢性损伤性激痛点活化后可导致 180 个蛋白质及 26 条信号通路发生了显著性改变，精准针刺治疗可明显调节上述大部分蛋白和信号通路，间接验证和扩充了激痛点的“综合假说”和“能量危机假说”。此外，基于类似慢性活化激痛点动物模型的另一研究表明^[22]，激痛点区核因子 κ B (NF- κ B/p65) 和环氧化酶-2 (COX-2) 等炎症信号表达明显增加。近年来，有研究^[23]发现，采用单次皮下注射新斯的明建立的急性激痛点动物模型，可完美复制包括激痛点的各种病理特征和临床特点。

此外，“能量危机”假说留下了一个重要的悬而未决的问题：是什么导致原本正常的肌肉经历能量危机？推测原因可能是动态地、可逆地对肌肉能量补充机制的干扰。因此不少研究集中在骨骼肌内运动单位的招募模式上，并发现，运动单位通常以预定的顺序从小到大收缩，这种层次分明的募集模式通常被称为“洋葱皮”模式，并提出“灰姑娘假说”^[24]，该假说认为按照“洋葱皮”模式骨骼肌募集理论，小型运动单位（“灰姑娘单位”）首先被招募，并持续收缩，因此这些单位更容易受到能源危机的影响形成激痛点。但有研究认为^[25]，该“灰姑娘假说”可能不是一个很好的姿势肌肉肌筋膜疼痛的模型，并通过构建另一运动单位以旋转方式招募的模型，结果发现在姿势肌肉中，不一定是“灰姑娘单位”容易受到能量危机的影响，而是任何“轮班招募”的单位都得不到足够的休息而导致能量危机，并发展为 MPS。

此外，虽然“综合假说”认为激痛点是由局部创伤或肌肉过度劳损启动的，但也有证据表明，一些非肌肉骨骼病理如盆腔/泌尿生殖系统综合征、带状疱疹感染等在没有局部创伤的情况下也观察到了激痛点。此外，心理因素和纤维肌痛等也与激痛点活化强烈相关，提示激痛点区域具有独特的生理特性，且考虑到 MPS 病人多合并自主神经功能障碍，认为激痛点活化可能与神经发生机制密切相关。而早在 1977 年 Melzack 等^[26]就发现，疼痛的激痛点和具有两千多年历史的中国传统针灸穴位虽然各自在中西方领域被独立发现，但二者之间的符合率极高 (71%)，也许可以用类似的潜在神经机制来解释。最终由 Srbely 等总结形成激痛点“神经源性假说”^[1]，该假说指出，激痛点可能是中枢敏化的神经源性表达，在激痛点位置观察到的局部解剖和生理变化可能是由中枢敏化引起的神经源性炎症所继发。由于感觉通路在脊髓后角的解剖学会聚，任何原发病理（包括躯体和内脏）都可以诱导中枢敏化和随后的神经源性炎症。因此，提出肌肉骨骼和非肌肉骨骼病理都可能潜在地促进激痛点和 MPS 的形成：如 Hsueh 等发现外周肌肉激痛点与原发椎间盘病理呈节段性联系^[27]；以及 Kuan 等研究观察到激痛点比非激痛点区域能更有效地诱导脊髓背角神经元的神经可塑性改变^[28]。考虑到 MPS 等慢性疼痛综合征均表现出明确的神经可塑性改变，包括疼痛和情绪相关的脊髓、丘脑、大脑皮层、边缘系统等处的神经元兴奋性和结构都表现出变化，提示激痛点活化不仅是一



种外周现象,还可能激活和敏化了脊髓背角和高级大脑中枢的神经元。

二、激痛点技术的实践进展

1. 激痛点的定位

采用激痛点技术治疗疼痛的最重要因素就是精准定位。但是目前激痛点的精确解剖定位存在明显的经验性、主观性,这也许是治疗结果出现显著差异的原因之一。此外,针刺插入深度和角度的不确定性进一步加剧了结果的不一致性。因此,激痛点技术推广的主要阻力似乎是激痛点治疗方案的标准化和研究主体的一致性。

有研究者^[29]采用肌电图引导的激痛点注射技术,发现可预防并发症和提高针刺注射的有效性。也有研究^[30]观察对健康成人激痛点渐进性压迫治疗后热成像模式的变化,证明红外热成像技术可有效地应用于肌肉骨骼系统的诊断和疗效评价,并有望应用于激痛点的评估。

更多的标准化研究方向集中在超声,因其具有安全无辐射、便携、动态引导、实时对比等诸多优点,在可视化、标准化方面具有重要作用,不仅可能有助于提高激痛点检测的可靠性,还可能提供关于激痛点周围的组织结构、炎症情况、血流动力学特点和粘弹性等附加信息。有研究^[31]采用超声定量技术对无症状的颈部疼痛健康个体的上斜方肌进行观察,发现定量分析超声图像的回声强度可以提供重要信息。但关于激痛点的回声信号特点,一些研究显示为椭圆形的低回声区域^[31,32],但也有研究报告为高回声表现^[33,34]。但大多数研究是描述性的,且样本量小,方法学存在局限性。此外,很多研究没有考虑发病时间这一重要因素,因为急性期和慢性期的激痛点其外观在理论上是可变的。有研究^[35]提出,结合不同切面的回声和肌肉形态学评价(如上斜方肌羽状角)来评估激痛点及其周围软组织,可能为激痛点和MPS的潜在病理生理学提供更多的信息。此外,研究发现^[36],B型超声成像(也称灰阶成像)不仅可用来识别激痛点,还可检查针刺诱发的LTR。研究还发现^[32],与正常组织相比,激痛点的振动幅度明显降低,且弹性成像图显示活化激痛点比潜伏激痛点面积明显更大,且呈现血流模式的差异。但也有研究显示^[37]腰椎竖脊肌的活化和潜伏性激痛点在超声测量的面积,收缩特性方面似乎没有明显差异,但二者的超声弹性成像图和机械敏感度结果显示僵硬度和压痛阈值存在区别。另有研究发现^[38]超声弹性成像似乎比B型灰阶成像能更好地识别激痛点。并有研究者发现^[39],通过超

声成像可客观定量测定激痛点弹性模量,从而将其与邻近正常肌肉组织进行鉴别。

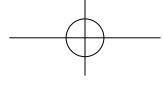
本文认为,肌骨超声技术是最有希望将激痛点定位可视化、标准化的技术,但未来需要大量高质量的研究来确定超声定位激痛点的临床价值,并探索超声检测与性别、年龄、体重指数和特定肌肉的锻炼程度之间的关系,以及细化超声下激痛点的形态、面积、数量、体积,与疼痛发病时间的关系,并检测其可靠性。

2. 激痛点技术的操作方法学进展

在诊断及定位明确后,激痛点技术采取的操作方法其实是可以不限工具的,可以用到包括手法按摩、各种运动拉伸技术、冷喷、肌内效贴、电刺激、冲击波、治疗性超声、以及包括注射疗法(局部麻醉药、糖皮质激素、A型肉毒毒素)等在内的一系列注射疗法。其中,电刺激疗法可以包括各种模式的经皮神经电刺激疗法(transcutaneous electrical nerve stimulation, TENS)、肌肉电刺激(electromuscle stimulation)、以及创伤性肌筋膜脉冲射频(pulsed radiofrequency, PRF)等。

操作方法方面,关于激痛点针刺和注射疗法的争论由来已久。

激痛点注射疗法可以通过对激痛点注射麻醉剂、糖皮质激素或A型肉毒毒素来靶向灭活激痛点。部分研究^[40]发现,激痛点局部注射麻醉剂疗法优于单纯针刺。然而多项系统评价和随机对照试验^[40,41]又未发现激痛点注射比单纯针刺能更有效地缓解疼痛的实质性证据。但尽管证据有限,激痛点注射仍在临床实践中广泛使用。除了可能涉及国外部分医疗保险对针刺不可报销的原因^[40]之外,还可能由于针刺激痛点会引起局部疼痛,而局部麻醉药的即刻抗伤害作用和减轻潜伏性疼痛可以从整体上改善治疗体验^[42]。关于激痛点注射疗法药物的选择方面,研究显示,短效和低浓度的麻醉剂,如0.25%的利多卡因,已显示出比长效麻醉剂如布比卡因的肌肉毒性小,注射痛苦比高浓度的如1%的利多卡因少。糖皮质激素在激痛点技术中的作用有限^[43],且激痛点的局部能量危机理论也从机制上并不支持其临床应用。此外,肉毒毒素对MPS疗效的作用也一直褒贬不一^[44]。2012年,Cochrane审查和评估了4项研究,包括233名病人,发现使用肉毒毒素的证据不足,更多的研究不断支持肉毒毒素并不优于安慰剂的作用^[44]。还有一些文献提示,肉毒毒素利用其抗伤害性和肌肉松弛效应,可能更适合用于一些顽固性疼痛病例^[44]。不管采用哪种



药物注射, 精准靶向注射肯定是增强疗效, 减少并发症的关键所在, 尤其是肉毒素可以无选择性地破坏激痛点和正常肌肉的运动终板, 因此, 超声引导下的激痛点注射疗法已经并必然会获得越来越多的应用。

激痛点针刺疗法方面, 有研究^[35]采用超声技术对针刺治疗上斜方肌激痛点的敏感性和特异性进行验证, 并量化其针刺治疗的有效性。更多针刺方面的关注是改良的针刺射频技术, 尤其是超声引导下肌筋膜脉冲射频技术。考虑到射频电场实则是具有与温度无关的生物效应, 且脉冲射频的工作原理是向目标神经或组织提供电场和热脉冲, 而不会破坏这些结构, 其机制被认为是一种神经调节技术^[45]。已有越来越多的研究者逐步开展了超声引导下的脉冲射频用于肌筋膜^[46]和激痛点的临床研究^[47], 如果脉冲射频疗法能提供持久的缓解, 那么其有可能是用于这些慢性疼痛病人最有前景的高效安全的方法。但相关研究普遍存在样本量小, 缺乏合理对照组等缺陷。此外, 我们在临床工作中观察到, 靶向激痛点的治疗比单纯靶向肌肉或肌筋膜的效果更好, 临床工作中可以通过超声定位和引导来提高激痛点射频的准确性和安全性, 如超声下部分激痛点形态不确定, 可采用不带电针刺试穿, 以诱发LTR和复制病人疼痛的方法来定位激痛点。

未来肯定需要更多的研究来比较和证明针刺与注射疗法治疗激痛点技术的优劣。总体而言, 没有确凿证据表明一种针刺或药物注射选择方法比另一种更有效。因此, 建议优先使用对病人来说最安全和最舒适的方法。

3. 激痛点技术临床应用进展

考虑到肌肉骨骼疼痛、MPS经常迁延至慢性病程, 因此激痛点技术在临床应用, 除了有选择地处理活化激痛点外, 还需考虑心理社会因素、代谢紊乱、营养失衡和整体生物力学失衡(多由潜伏激痛点引起)一起导致的疾病慢性化。来自激痛点的牵涉痛可以模拟各种内脏痛综合征, 而后者又可以反之诱导激痛点的活化和发展, 导致肌肉骨骼疼痛和各种内脏痛综合征联合发病并常常急-慢性转化, 使其诊断变得困难。此外, 当潜在的内脏炎症消退时, 由于其外周致敏作用, 肌筋膜链的内外延续, 或是尚待考证的会聚学说、易化学说, 中枢敏化等因素。疼痛感知可从内脏移至外部组织, 如肾绞痛病人康复期持续的腰部疼痛, 慢性胰腺炎病人的上腹部疼痛, 胆道绞痛病人缓解期的右上腹部肌肉压痛, 以及子宫内膜异位症或严重痛经女性的剧烈下

腹部疼痛等。最初传入内脏的一连串伤害性传入似乎导致外周组织包括腹部肌肉伤害性感受器的敏化, 这种敏化在原发性内脏炎症停止后很长时间内仍然存在。因此激痛点技术处理的疼痛疾患既可以包括躯体痛, 也可以包括非感染/外伤性的内脏痛。

临床医师必须意识到, 肌肉骨骼疼痛的治疗需要针对急性和慢性病例采取不同的方法: 急性期运用特定肌肉的激痛点技术可以迅速缓解, 而慢性阶段则需要额外关注持续性因素的影响, 包括药物、运动疗法、认知行为疗法在内的各种治疗方法, 并针对病人的症状、生活方式、工作环境制订个体化治疗和康复方案, 并需要结合各种评估和检查手段, 辨别椎管内外因素的影响, 排查免疫性疾病及肿瘤的伴发等。

综合激痛点技术的临床应用主要体现在以下几类:

(1) 各种急慢性疼痛: 如慢性肌肉骨骼疼痛、颈椎病、椎间盘突出症^[27]、膝关节痛、辅助各类神经痛治疗、纤维肌痛症、非特异性腰痛、颈源性头痛、偏头痛和紧张型头痛、肩关节痛、跟痛症、乳腺癌术后疼痛综合征、慢性盆腔疼痛、腹肌筋膜疼痛综合征(abdominal myofascial pain syndrome, AMPS)、慢性腹壁痛(chronic abdominal wall pain, CWAP)、原发性痛经等。

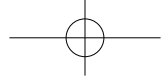
(2) 其他疾病(此类疾病的应用多见于发表或未发表的个案报道和病例总结): 静脉曲张、睡眠障碍和颞下颌关节紊乱、神经性皮炎、慢性咽炎、急性乳腺炎、神经性耳鸣/耳聋等。

三、结语

随着现代人生活和工作压力的日益增大, 肌肉骨骼疼痛和MPS的发病率也随之增加, 阐明激痛点机制和推进治疗方案的优化已迫在眉睫。激痛点技术近年来在理论和实践上都有突飞猛进的进展, 但无论是其诊断标准、发生机制、标准化定位、操作手段的选择、临床适应证的扩展方面, 都需要大量的研究进一步证实。

参 考 文 献

- [1] Srbely JZ, Dickey JP, Lee D, *et al.* Dry needle stimulation of myofascial trigger points evokes segmental antinociceptive effects[J]. *J Rehabil Med*, 2010, 42(5):463-468.
- [2] Borg-Stein J, Iaccarino MA. Myofascial pain syndrome treatments[J]. *Phys Med Rehabil Clin N Am*, 2014,



- 25(2):357-374.
- [3] Fernandez-de-Las-Penas C, Dommerholt J. International consensus on diagnostic criteria and clinical considerations of myofascial trigger points: A delphi study[J]. *Pain Med*, 2018, 19(1):142-150.
- [4] Simons DG. New views of myofascial trigger points: Etiology and diagnosis[J]. *Arch Phys Med Rehabil*, 2008, 89(1):157-159.
- [5] Simons DG, Travel JG, Simons LS. *Myofascial pain and dysfunction: The trigger point manual*[M]. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins, 1999, 168-184.
- [6] Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation[J]. *Curr Pain Headache Rep*, 2004, 8(6):468-475.
- [7] Poveda-Pagan EJ, Lozano-Quijada C, Segura-Heras JV, *et al*. Referred pain patterns of the infraspinatus muscle elicited by deep dry needling and manual palpation[J]. *J Altern Complement Med*, 2017, 23(11):890-896.
- [8] Zuñil-Escobar JC, Martínez-Cepa CB, Martín-Urrialde JA, *et al*. The prevalence of latent trigger points in lower limb muscles in asymptomatic subjects[J]. *PM R*, 2016, 8(11):1055-1064.
- [9] Minerbi A, Ratmansky M, Finestone A, *et al*. The local and referred pain patterns of the longus colli muscle[J]. *J Bodyw Mov Ther*, 2017, 21(2):267-273.
- [10] Chen JT, Chung KC, Hou CR, *et al*. Inhibitory effect of dry needling on the spontaneous electrical activity recorded from myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle[J]. *Am J Phys Med Rehab*, 2001, 80(10):729-735.
- [11] Abbaszadeh-Amirdehi M, Ansari NN, Naghdi S, *et al*. Therapeutic effects of dry needling in patients with upper trapezius myofascial trigger points[J]. *Acupunct Med*, 2017, 35(2):85-92.
- [12] Hsieh YL, Chou LW, Joe YS, *et al*. Spinal cord mechanism involving the remote effects of dry needling on the irritability of myofascial trigger spots in rabbit skeletal muscle[J]. *Arch Phys Med Rehabil*, 2011, 92(7):1098-1105.
- [13] Abbaszadeh-Amirdehi M, Ansari NN, Naghdi S, *et al*. Neurophysiological and clinical effects of dry needling in patients with upper trapezius myofascial trigger points[J]. *J Bodyw Mov Ther*, 2017, 21(1):48-52.
- [14] Perreault T, Dunning J, Butts R. The local twitch response during trigger point dry needling: Is it necessary for successful outcomes?[J]. *J Bodyw Mov Ther*, 2017, 21(4):940-947.
- [15] Ge HY, Arendt-Nielsen L. Latent myofascial trigger points[J]. *Curr Pain Headache Rep*, 2011, 15(5):386-392.
- [16] Tsai CT, Hsieh LF, Kuan TS, *et al*. Remote effects of dry needling on the irritability of the myofascial trigger point in the upper trapezius muscle[J]. *Am J Phys Med Rehabil*, 2010, 89(2):133-140.
- [17] Fernandez-Carnero J, Ge HY, Kimura Y, *et al*. Increased spontaneous electrical activity at a latent myofascial trigger point after nociceptive stimulation of another latent trigger point[J]. *Clin J Pain*, 2010, 26(2):130-143.
- [18] Hong CZ. Pathophysiology of myofascial trigger point[J]. *J Formos Med Assoc*, 1996, 95(2):93-104.
- [19] Huang QM, Ye G, Zhao ZY, *et al*. Myoelectrical activity and muscle morphology in a rat model of myofascial trigger points induced by blunt trauma to the vastus medialis[J]. *Acupunct Med*, 2013, 31(1):65-73.
- [20] Liu L, Huang QM, Liu QG, *et al*. Relationship between muscle spindles and myofascial trigger spots according to Hoffmann reflex pathway and tissue morphology characteristics in a rat model[J]. *Acupunct Med*, 2020, 38(2):109-116.
- [21] Li LH, Huang QM, Barbero M, *et al*. Quantitative proteomics analysis to identify biomarkers of chronic myofascial pain and therapeutic targets of dry needling in a rat model of myofascial trigger points[J]. *J Pain Res*, 2019, 12:283-298.
- [22] Lv H, Li Z, Hu T, *et al*. The shear wave elastic modulus and the increased nuclear factor kappa B (NF- κ B/p65) and cyclooxygenase-2 (COX-2) expression in the area of myofascial trigger points activated in a rat model by blunt trauma to the vastus medialis[J]. *J Biomech*, 2018, 66:44-50.
- [23] Margalef R, Sisquella M, Bosque M, *et al*. Experimental myofascial trigger point creation in rodents[J]. *Jappl Physiol*, 2019, 126(1):160-169.
- [24] Westgaard RH, Luca CJD. Motor control of low-threshold motor units in the human trapezius muscle[J]. *J Neurophysiol*, 2001, 85(4):1777-1781.
- [25] Minerbi A, Vulfsons S. Challenging the cinderella hypothesis: A new model for the role of the motor unit recruitment pattern in the pathogenesis of myofascial pain syndrome in postural muscles[J]. *Rambam Maimonides Med J*, 2018, 9(3):e0021.
- [26] Melzack R, Stillwell DM, Fox EJ. Trigger points and acupuncture points for pain: Correlations and implications[J]. *Pain*, 1977, 3(1):3-23.
- [27] Hsueh TC, Yu S, Kuan TS, *et al*. Association of active myofascial trigger points and cervical, disc lesions[J]. *J Formos med Assoc*, 1998, 97(3):174-180.
- [28] Kuan TS, Hong CZ, Chen JT, *et al*. The spinal cord connections of the myofascial trigger spots[J]. *Eur J Pain*, 2007, 11(6):624-634.
- [29] Botwin KP, Patel BC. Electromyographically guided trigger point injections in the cervicothoracic musculature of obese patients a new and unreported

- technique[J]. *Pain Physician*, 2007, 10(6):753-756.
- [30] Onik G, Kasprzyk T, Knapik K, *et al.* Myofascial trigger points therapy modifies thermal map of gluteal region[J]. *Biomed Res Int*, 2020, 2020:4328253.
- [31] Kumbhare D, Shaw S, Grosman-Rimon L, *et al.* Quantitative ultrasound assessment of myofascial pain syndrome affecting the trapezius: A reliability study[J]. *J Ultrasound Med*, 2017, 36(12):2559-2568.
- [32] Sikdar S, Shah JP, Gebreab T, *et al.* Novel applications of ultrasound technology to visualize and characterize myofascial trigger points and surrounding soft tissue[J]. *Arch Phys Med Rehabil*, 2009, 90(11):1829-1838.
- [33] Shankar H, Reddy S. Two-and three-dimensional ultrasound imaging to facilitate detection and targeting of taut bands in myofascial pain syndrome[J]. *Pain Med*, 2012, 13(7):971-975.
- [34] Lewis J, Tehan P. A blinded pilot study investigating the use of diagnostic ultrasound for detecting active myofascial trigger points[J]. *Pain*, 1999, 79(1):39-44.
- [35] Taheri N, Rezasoltani A, Okhovatian F, *et al.* Quantification of dry needling on myofascial trigger points using a novel ultrasound method: A study protocol[J]. *J Bodyw Mov Ther*, 2016, 20(3):471-476.
- [36] Kumbhare DA, Elzibak AH, Noseworthy MD. Assessment of myofascial trigger points using ultrasound[J]. *Am J Phys Med Rehabil*, 2016, 95(1):72-80.
- [37] Calvo-Lobo C, Diez-Vega I, Martinez-Pascual B, *et al.* Tensiomyography, sonoelastography, and mechanosensitivity differences between active, latent, and control low back myofascial trigger points: A cross-sectional study[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2017, 96(10):e6287.
- [38] Finlayson RJ. Ultrasound guidance for trigger point injections: Gold standard or fool's gold?[J]. *Reg Anesth Pain Med*, 2017, 42(3):279-280.
- [39] Jafari M, Bahrpeyma F, Mokhtari-Dizaji M, *et al.* Novel method to measure active myofascial trigger point stiffness using ultrasound imaging[J]. *J Bodyw Mov Ther*, 2018, 22(2):374-378.
- [40] Venancio RdeA, Alencar FG, Zamperini C. Different substances and dry-needling injections in patients with myofascial pain and headaches[J]. *Cranio*, 2008, 26(2):96-103.
- [41] Cummings TM, White AR. Needling therapies in the management of myofascial trigger point pain: A systematic review[J]. *Arch Phys Med Rehabil*, 2001, 82(7):986-992.
- [42] Hong CZ. Lidocaine injection versus dry needling to myofascial trigger point. The importance of the local twitch response[J]. *Am J Phys Med Rehabil*, 1994, 73(4):256-263.
- [43] Porta M. A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of myofascial pain syndrome from chronic muscle spasm[J]. *Pain*, 2000, 85(1-2):101-105.
- [44] Ferrante FM, Bearn L, Rothrock R, *et al.* Evidence against trigger point injection technique for the treatment of cervicothoracic myofascial pain with botulinum toxin type A[J]. *Anesthesiology*, 2005, 103(2):377-383.
- [45] Abejón D, Reig E. Is pulsed radiofrequency a neuromodulation technique[J]. *Neuromodulation*, 2003, 6(1):1-3.
- [46] Cho IT, Cho YW, Kwak SG, *et al.* Comparison between ultrasound-guided interfascial pulsed radiofrequency and ultrasound-guided interfascial block with local anesthetic in myofascial pain syndrome of trapezius muscle[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2017, 96(5):e6019.
- [47] Bevacqua B, Fattouh M. Pulsed radiofrequency for treatment of painful trigger points[J]. *Pain Practice*, 2008, 8(2):149-150.