

温针对肌筋膜痛扳机点模型大鼠病理形态及致痛性炎性介质的影响

温干军¹, 刘红¹, 陈坚¹, 张史飞¹, 李义凯², 周树根¹

(1. 东莞市常平医院, 广东 东莞 523573; 2. 南方医科大学中医药学院, 广东 广州 510515)

【摘要】 目的: 在建立扳机点大鼠模型的基础上用温针进行干预, 通过显微病理技术及微透析技术, 评价其对扳机点模型大鼠病理形态及致痛炎性介质的影响。方法: 将 64 只 SD 雄性大鼠随机分为 A 组(空白对照)、B 组(模型对照)和 C 组(模型干预); A、B 每组又分 3 小组(A0, A1, A2 和 B0, B1, B2), C 组分为 2 小组(C1, C2)。B、C 两组建立 MTrPs 模型, 造模成功后并分别给予 C1 组 7 d 和 C2 组 15 d 温针干预。分批处死大鼠, MTrPs 局部取材, 制片后进行苏木精-伊红染色, 光镜下观察其病理变化, 通过微透析技术对大鼠动物模型扳机点局部白细胞介素-1 β 和前列腺素 E2 进行检测。结果: 镜下可见, 造模组的肌纤维排列紊乱、断裂、扭曲, 局部肌纤维纤维化、挛缩增粗等; 局部可见有巨噬细胞等炎症细胞侵入及挛缩结节部位出现大面积粘连, 温针干预后局部肌纤维的病理状态明显改善, 局部微小血管形成和成熟, 局部肌纤维修复。在造模成功后, 进行温针干预前 B0 组的白细胞介素-1 β 和前列腺素 E2 的量明显高于 A0 组($P < 0.01$), 通过 7 d 的温针干预, C1 和 B1 组白细胞介素-1 β 和前列腺素 E2 的量差异无统计学意义($P > 0.05$), C1、B1 组明显高于 A1 组($P < 0.01$); 通过 15 d 温针干预, C2 组的白细胞介素-1 β 和前列腺素 E2 的量低于 B2 组($P < 0.05$), 但 C2、B2 组明显高于 A2 组($P < 0.01$), C2 组的白细胞介素-1 β 及前列腺素 E2 的量低于 C1 组($P < 0.05$)。结论: 运动联合击打的造模方式通过病理组织学证实是有效的; 温针能够改善大鼠肌筋膜痛扳机点局部肌纤维的病理状态及炎症状态, 促进局部微小血管形成和成熟, 有助于扳机点局部肌纤维修复。

【关键词】 温针; 肌筋膜痛; 扳机点; 病理形态; 炎性介质

中图分类号: R602

DOI: 10.3969/j.issn.1003-0034.2019.03.013

开放科学(资源服务)标识码(OSID):



Effect of warm acupuncture on pathological morphology and pain-induced inflammatory mediators in rats with myofascial pain trigger WEN Gan-jun*, LIU Hong, CHEN Jian, ZHANG Shi-fei, LI Yi-kai, and ZHOU Shu-gen. * Changping Hospital of Dongguan City, Dongguan 523573, Guangdong, China

ABSTRACT Objective: Based on the establishment of a rat model of trigger point, this study was to intervene with warm acupuncture, and to evaluate the effect on pathological morphology and pain-induced inflammation of the rat model by microscopic pathology and microdialysis. **Methods:** Sixty-four SD rats were randomly divided into group A (blank control), group B (model control) and group C (model and intervention control). Groups A and B were divided into 3 groups (A0, A1, A2 and B0, B1, B2), the group C was divided into 2 groups (C1 and C2). The MTrPs model was established in both groups B and C, warm acupuncture intervention were given to the C1 group for 7 days and the C2 group for 15 days. Rats were sacrificed in batches. MTrPs were locally sampled and stained with hematoxylin-eosin after the preparation. The pathological changes were observed under light microscopy. The local interleukin-1 β and prostaglandin E2 were detected by microdialysis technique. **Results:** Microscopically, the muscle fibers of the model were arranged disorderly, broken, twisted, local fibrosis, contracture thickening and so on; macrophage and other inflammatory cell invasion in local area and a large area of adhesion occurred on the contracture nodule, the pathological state of local muscle fibers was significantly improved after warm needle intervention, local microvascular formation and maturation, local muscle fiber repair. After successful modeling, the amount of interleukin-1 β and prostaglandin E2 in group B0 was significantly higher than that in group A0 before warm needle intervention ($P < 0.01$). After warming intervention for 7 days, there was no significant difference in the amount of interleukin-1 β and prostaglandin E2 between group C1 and group B1 ($P > 0.05$). Group C1 and B1 were significantly higher than group A1 ($P < 0.01$); warm needle intervention for 15 days, the amount of interleukin-1 β and prostaglandin E2 in group C2 were lower than those in group B2

基金项目: 东莞市科技局一般项目(编号: 201750715035083)

Fund program: General Project of Dongguan Science and Technology Bureau (No. 201750715035083)

通讯作者: 温干军 E-mail: 413697236@qq.com

Corresponding author: WEN Gan-jun E-mail: 413697236@qq.com

($P < 0.05$), but those in group C2 and B2 were significantly higher than group A2 ($P < 0.01$), and the amount of interleukin-1 β and prostaglandin E2 in group C2 was lower than group C1 ($P < 0.05$). **Conclusion:** The modeling method of exercise combined hitting used in this study was proved to be effective by histopathology; warm acupuncture can improve the pathological and inflammatory state of local muscle fiber in myofascial pain trigger of rat, promote local microvascular formation and maturation, and help the trigger point local muscle fiber repair.

KEYWORDS Warm acupuncture; Myofascial pain; Trigger point; Pathological morphology; Inflammatory mediator

肌筋膜疼痛综合征 (myofascial pain syndrome, MPS), 又称肌筋膜炎 (myofascial pain, MP), 是一种慢性全身性的疼痛性病症, 临床上以局部肌肉紧张性束带、高度局限且易激惹的扳机点 (myofascial trigger points, MTrPs) 及其他区域的牵涉痛或牵涉性抑制为主要特征^[1-2]。研究表明^[3], 肌筋膜炎症状产生起因于 MTrPs, 并强调 MTrPs 是了解、诊断和治疗 MPS 的关键。1980 年 Simons 等^[4]提出“能量代谢危机学说”, 认为 MTrPs 形成的原因是由于肌肉损伤或微损伤后发生持续性的肌纤维收缩, 可导致局部能量消耗和抑制局部血液循环, 使 ATP 供给不足而发病。温针治疗本病疗效显著, 但其治疗机制尚不明确, 本研究在建立扳机点大鼠模型的基础上, 用温针进行干预, 通过显微病理技术及微透析技术, 评价其对扳机点模型大鼠病理形态及致痛炎性介质的影响, 明确其治疗机制。

1 材料和方法

1.1 实验对象

64 只 7 周龄 SD 雄性大鼠 (南方医科大学实验动物中心提供并饲养, 动物许可证号: SCXK (粤) 2011-0015), 体重 220~260 g, 实验大鼠通过伦理委员会审核通过, 清洁级标准饲养, 观察无异常者入组实验。

1.2 实验仪器和设备

(1) 自制打击器 1 台: 自制打击器主要部分是长度为 50 cm 的木棒, 下端为钝头锥形, 打击面积为 1 cm \times 1 cm。木棒顶端加有重物, 总质量为 1 200 g。打击高度为 20 cm, 动能为 2.352 J。(2) 电动跑台 1 台: 国产杭州段式生产的 DSPT-202 型多通道跑台。(3) 包埋机、切片机、烘片机等各 1 台。一次性刀片: 型号 R35, 日本羽毛球牌; 烤片机, 型号 H1220, 德国 Leica; 摊片机, 型号 H1210, 德国 Leica; 病理切片机, 型号 2245, 德国 Leica; 生物组织冷冻包埋机型号 EG1150, 德国 Leica。(4) 光学显微镜: 型号 BX53, 日本 OLYMPUS。(5) 微透析探针: CMA/20。

1.3 试验分组

将 64 只雄性 SD 大鼠随机分为 A、B、C 组及以下各小组, A 组 24 只为正常对照组, B 组 24 只为单纯造模组, C 组 16 只造模+温针实验干预组。其中 A 组又分为 A0、A1、A2 共 3 组, 每小组各 8 只; B 组又

分为 B0、B1、B2 共 3 组, 每小组各 8 只。C 组又分为 C1、C2 共 2 组, 每组 8 只。

1.4 大鼠造模方法

实验开始前 3 d, 将所有大鼠置于电动跑台上进行适应性平坡跑, 每次 15 min, 使大鼠熟悉和适应实验环境。建模期共 8 周。A 组大鼠正常喂养, 正常活动, 不打击也不进行离心运动。前 8 周造模期, B、C 组大鼠处理相同, 每周第 1 天均进行打击处理 (打击前, 分别在大鼠左下肢和右下肢的股内侧肌中段偏上标记, 然后用 10% 的水合氯醛按 0.3 ml/100 g 体重的标准进行腹腔麻醉, 大鼠处于麻醉状态后, 将大鼠固定于打击器下方, 使重量为 1 200 g 的打击器从 20 cm 的高度自由落下, 打击标记部位, 使其左侧和右侧股内侧肌造成钝挫伤, 每次每只大鼠打击次数为左右侧各 1 次)。第 2 天进行跑台离心运动 (在倾斜角度为 16 $^{\circ}$ 的电动跑台上进行持续性下坡跑训练, 速度逐渐增至 16 m/s, 每次时间 90 min。运动中使用声音和电刺激驱赶)。同样实验干预方式每周进行 1 次, 维持 8 周。造模完毕后常规饲养 1 周后开始温针干预。

1.5 干预措施

1.5.1 探针植入 (1) 根据大鼠体重, 常规抓取, 实验 7% 的水合氯醛 (0.3 ml/100 g) 腹腔注射进行麻醉。(2) 给予大鼠左右两侧后肢术前剃毛, 用 75% 医用酒精常规消毒, 清洁术野, 保持术野干燥。(3) 待大鼠麻醉和备皮完成后, 捆绑固定到自制鼠台上, 保持其仰卧位。大鼠身体下用 CMA/450 动物恒温箱控制器保持温度为 37 $^{\circ}$ C。(4) 参照微透析探针导引管长度, 在 A 组与 B、C 相应扳机点处用记号笔标记, 用于准确定位探针植入的部位。(5) 在标记好的探针植入部位, 用组织剪和组织镊小心切开皮肤, 创口在保证探针顺利植入的前提下, 尽可能做到微创。除去血渍, 将配套的注射器针头插入撕裂管中, 缓慢植入局部肌肉中, 再退出针头, 小心地将微透析探针 (CMA20, 瑞典) 插入撕裂管中, 使之埋入局部肌肉组织中, 医用胶布固定。(6) 将探针两头连接上管路, 分别连上 CMA402 透析泵和 MAB85 冷却微量收集器。在微透析泵上, 将推进器架子上的注射器中加入 0.9% 氯化钠溶液, 以 1 μ l/min 的速度, 均匀灌注, 平衡 1 h, 冷却微量收集器温度为 4 $^{\circ}$ C。

1.5.2 温针干预 按上述方法麻醉后,固定于鼠板上,取 MTrPs 作为阿是穴,进行温针干预,一次性中研太和牌无菌针灸毫针(0.30 mm×40 mm,无锡佳健医疗器械有限公司,批号 331326)针刺 2 mm;同仁堂温灸纯艾绒(同仁堂饮片有限责任公司,批号 400254526) 0.5 g 连于针尾。连续 7 d 为 1 个疗程,每次 30 min,持续干预 2 个疗程。

1.5.3 取材及处理 A0、B0 组于治疗前,A1、B1、C1 组于治疗后 7 d,A2、B2、C2 组于治疗后 15 d,进行取材和检测。按上述方法麻醉,将其固定于手术台上充分暴露双侧股内侧肌,在打击部位的股内侧肌及附近轻轻按压,寻找紧张带或收缩结节。按文献诊断标准扳机点组织学活检。取材结束后,大鼠空气栓塞法安乐死。所取组织至于低温环境下修材,所有标本均分为 2 份,1 份用于炎症因子检测,1 份用于病理组织学检测。

1.6 致痛性炎症介质检测

平衡完毕后,正式收集扳机点局部组织液,冷却微量收集器自动收集得一个样品,一个实验动物干预前后各收集 1 次。样品收集完成后,将探针从扳机点局部取出,放入 50 mg/ml 肝素钠溶液中浸泡 30 min 以上,除去残存的血块。并将微透析泵推进器上的注射器中的 0.9%氯化钠溶液换成超纯水,持续

管路冲洗 2 h 以上。使用高效液相色谱法检测微透析收集得的样品中白细胞介素-1β、前列腺素 E2 的含量变化。光镜组织切片采用石蜡切片方法。组织取材时,使用锋利刀片将标记的触发点处组织在不挤压牵拉组织的情况下取出。光镜组织切片所需组织修成 3 mm×3 mm×8 mm 的长方体后,立即置于 4%多聚甲醛固定。石蜡切片的制作需要经过标本取材、甲醛固定、洗涤、脱水、透明、浸蜡、包埋。切片时,将切片厚度调机器调整为 5 μm,将切片的前 10 片丢弃,接下来 2 片载在同一张载玻片上,接下来 8 片丢弃。留 2 片于同一张载玻片上,如此操作直至组织全部切成切片。然后脱蜡、HE 染色和封固等步骤,光镜观察。

1.7 统计学处理

应用 SPSS 20.0 软件进行统计分析,扳机点局部白细胞介素-1β、前列腺素 E2 测量结果用均数±标准差($\bar{x} \pm s$)表示。组间的比较采用两独立样本 *t* 检验。以 *P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 苏木精-伊红染色法病理观察

苏木精-伊红染色,光镜观察可见(图 1),A 组骨骼肌肌纤维排列规则、整齐,肌间隙均匀一致;B 组肌纤维排列紊乱、断裂、扭曲,局部肌纤维纤维化、挛缩增粗,肌间隙大小不一;局部可见有巨噬细胞等炎症细胞侵入及挛缩结节部位出现大面积粘连

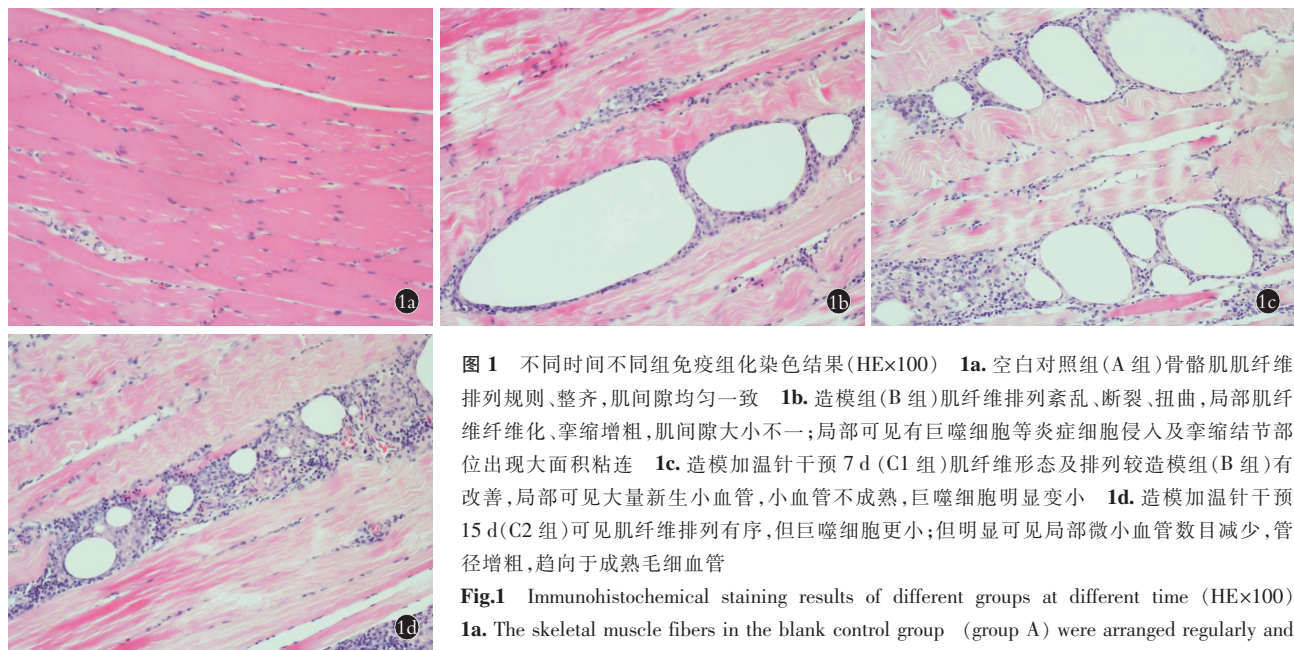


图 1 不同时间不同组免疫组化染色结果(HE×100) **1a.** 空白对照组(A 组)骨骼肌肌纤维排列规则、整齐,肌间隙均匀一致 **1b.** 造模组(B 组)肌纤维排列紊乱、断裂、扭曲,局部肌纤维纤维化、挛缩增粗,肌间隙大小不一;局部可见有巨噬细胞等炎症细胞侵入及挛缩结节部位出现大面积粘连 **1c.** 造模加温针干预 7 d (C1 组)肌纤维形态及排列较造模组(B 组)有改善,局部可见大量新生小血管,小血管不成熟,巨噬细胞明显变小 **1d.** 造模加温针干预 15 d(C2 组)可见肌纤维排列有序,但巨噬细胞更小;但明显可见局部微小血管数目减少,管径增粗,趋向于成熟毛细血管

Fig.1 Immunohistochemical staining results of different groups at different time (HE×100)

1a. The skeletal muscle fibers in the blank control group (group A) were arranged regularly and neatly, and the muscle space was uniform **1b.** In the model group (group B), the arrangement of muscle fibers was disordered, broken and distorted, and the local muscle fibers were fibrosis and contracture became thicker, and the size of muscle gap was different. There were macrophages and other inflammatory cells invading and large area adhesion at the contracture nodule **1c.** The morphology and arrangement of muscle fibers were improved after 7 days of warming needle intervention (group C1) compared with the model group (group B). A large number of new blood vessels could be seen locally. The small blood vessels were immature and the macrophages were obviously smaller **1d.** The muscle fibers arranged orderly but the macrophages were smaller on the 15th day after the intervention of warming needle (group C2), but the number of local micro-vessels decreased, the diameter of vessels increased, and tended to mature capillaries

挛缩增粗,肌间隙大小不一;局部可见有巨噬细胞等炎症细胞侵入及挛缩结节部位出现大面积粘连。C1 组肌纤维形态及排列较 B 组有改善,局部可见大量新生小血管,小血管不成熟,巨噬细胞明显变小;C2 组可见肌纤维排列有序,但巨噬细胞更小;但明显可见局部微小血管数目减少,管径增粗,趋向于成熟毛细血管。病理变化表明,温针能够是改善局部肌纤维的病理状态,促进局部微小血管形成和成熟,有助于扳机点局部肌纤维修复。

2.2 不同时间点各组扳机点局部白细胞介素-1 β 、前列腺素 E2 的比较

在造模成功后,进行温针干预前 B0 组的白细胞介素-1 β 为(1.610 \pm 0.362) mmol/L,明显高于 A0 组的(0.136 \pm 0.035) mmol/L($P<0.01$),C 组温针干预 7 d 后,C1 组的白细胞介素-1 β 为(1.432 \pm 0.380) mmol/L,稍低于 B1 组的(1.577 \pm 0.365) mmol/L,但差异无统计学意义($P>0.05$),而 C1、B1 组明显高于 A1 组的(0.125 \pm 0.022) mmol/L($P<0.01$),C2 组温针干预 15 d 后,C2 组的白细胞介素-1 β 为(1.313 \pm 0.314) mmol/L,明显低于 B2 组的(1.594 \pm 0.330) mmol/L($P<0.05$),但 C2、B2 组明显高于 A2 组的(0.121 \pm 0.022) mmol/L($P<0.01$),干预后 15 d C2 组的白细胞介素-1 β 低于干预 7 d C1 组(1.313 \pm 0.314 vs 1.432 \pm 0.380),差异有统计学意义($P=0.048$)。

在造模成功后,进行温针干预前 B0 组的前列素 E2 为(1.640 \pm 0.313) mmol/L,明显高于 A0 组的(0.095 \pm 0.035) mmol/L($P<0.01$),C 组温针干预 7 d 后,C1 组的前列素 E2 为(1.607 \pm 0.331) mmol/L,稍低于 B1 组的(1.608 \pm 0.331) mmol/L,但差异无统计学意义($P=0.072>0.05$),而 C1、B1 组明显高于 A1 组的(0.110 \pm 0.032) mmol/L($P<0.01$),C2 组温针干预 15 d 后,C2 组的前列素 E2 为(1.049 \pm 0.169) mmol/L,明显低于 B2 组的(1.596 \pm 0.363) mmol/L($P=0.0015<0.05$),但 C2、B2 组明显高于 A2 组的(0.114 \pm 0.031) mmol/L($P<0.01$),干预后 15 d C2 组的前列素 E2 低于干预后 7 d C1 组(1.049 \pm 0.169 vs 1.607 \pm 0.331),差异有统计学意义($P=0.042$)。

3 讨论

MPS 是一种很常见的慢性全身性的疼痛性疾病,临床以局部肌肉束带紧张且易激惹的扳机点及其他区域的牵涉痛或牵涉性抑制为主要特征^[1-2,5]。本研究参照运动联合打击法造模,通过病理验证其造模方法是有效的。有研究表明对手指进行反复加载运动,由于缺乏持续干预,急性 MTrP 发生但在 7 d 内消失^[6-9]。考虑到反复损伤是产生触发点的原因之一^[10],本研究采用持续 8 周的反复干预。Huang

等^[10]认为肌肉反复挫伤可能导致肌纤维的保护性收缩,可以诱导股内侧肌形成张力带,在反复干预后的 2 个月的时间内,可以发现触发点,因此,他们认为有必要在 8 周内重复干预 8 次。因此在本次研究该动物造模过程中使用这种重复的钝性机械损伤,获得了高质量的动物试验模型。

肌筋膜痛症状的产生起因于扳机点,并强调扳机点是了解、诊断、治疗 MPS 的关键^[3],1981 年 Simons 等^[4]提出“能量代谢危机学说”,认为扳机点形成的原因是由于肌肉损伤后发生持续性的肌纤维收缩,可导致局部能量消耗加大,并且肌纤维的收缩抑制局部血液循环,使 ATP 供给不足而发病。1993 年 Barnes 等^[11]通过研究扳机点的电位活动,提出了“肌梭异常电位学说”,认为扳机点的发生是由于异常兴奋的交感神经刺激了肌梭内的纤维收缩所致。关于 MPS 疼痛的发生机制目前仍存在很大争议,目前被广泛接受的是 Simons 等^[4]提出的“整合假说理论”。此假说将引发 MPS 临床特点的局部肌筋膜因素、生物力学因素和中枢神经系统因素相整合,同时还融合了突触异常去极化理论、乙酰胆碱异常释放、乙酰胆碱酯酶功能异常、乙酰胆碱受体异常活动、能量危机理论和肌梭功能异常以及运动终板假说,发现扳机点有如下病理特点:(1)其局部的温度明显高于正常组织。(2)局部区域异常的神经电生理改变。(3)局部组织微循环灌注不足,即有缺血发生。(4)局部区域缺氧及氧耐量明显降低。(5)神经血管活性物质、某些神经递质及炎症因子异常增多。(6)局部病理学上的改变;Bartels 等^[12]1986 年对 13 例 MPS 患者的压痛点进行穿刺活检,应用电子显微镜观察发现:在 MPS 患者中发现连接肌纤维的网状纤维网,另外还发现像纤维收缩一样的“橡皮带”,作者推测“橡皮带”狭窄可能是肌纤维收缩的开关,并且最后导致局部的疼痛和肌纤维的坏死萎缩。也有研究^[13]提出扳机点局部病理形态学为:血管周围及肌组织之间的结缔组织均可见到以单核巨噬细胞为主的反应性炎性改变,偶见红细胞存在,肌组织内的肌纤维组织出现部分变性坏死萎缩。本研究通过运动联合打击法造模后病理可见造模组的肌纤维排列紊乱、断裂、扭曲,局部肌纤维纤维化、挛缩增粗,肌间隙大小不一;局部可见有巨噬细胞等炎症细胞侵入及挛缩结节部位出现大面积粘连。经温针干预后肌纤维的排列逐渐改善,局部可见大量新生小血管,小血管不成熟,巨噬细胞明显变小;随着温针干预时间的延长,巨噬细胞变得更小;局部微小血管数目减少,管径增粗,趋向于成熟毛细血管。因此病理变化表明,温针能够是改善局部肌纤维的病理状态,促进局部微小血管

形成和成熟,有助于扳机点局部肌纤维修复。

Shah 等^[14]总结了肌筋膜疼痛综合征背景下的肌肉疼痛微透析研究,研究调查了肌肉骨骼疼痛状况的生化基础。尽管 MPS 是一种常见类型的非关节疼痛,但由于其巨大的复杂性,其病理生理学才刚刚开始被理解。用微透析技术测量 MTrPs 部位的微环境发现,MTrP 部位的 P 物质、肿瘤坏死因子 α 、白细胞介素-1 β 、5-羟色胺、去甲肾上腺素的水平显著升高,pH 值显著降低。白细胞介素是由多种细胞产生并作用于多种细胞的一类细胞因子。IL-1 分子有两种不同的分子形式,IL-1 α 和 IL-1 β ,炎症时,白细胞介素 1 β 释放增加,既可以诱导阿片受体轴浆运输的长时间增强,也增强 P 物质在背根节的合成^[15]。王道海等^[16]研究针刺对膝关节炎大鼠软骨白细胞介素-1 β 表达的影响,研究表明针刺能下调 OA 软骨细胞 IL-1 β 的表达;前列素 E2 是一种重要的细胞生长和调节因子,是花生四烯酸环氧酶代谢产物,为二十碳不饱和脂肪酸,是前列腺素的一种,其作用为扩张血管,增加器官血流量,降低血管外周阻力,降低血压;使支气管平滑肌舒张,降低通气阻力;抑制胃酸分泌;同时具有免疫抑制和抗炎作用。本研究通过微透析技术对大鼠动物模型扳机点局部白细胞介素-1 β 和前列素 E2 进行检测,通过实验发现:在造模成功后股内收肌扳机点局部产生炎症反应,白细胞介素-1 β 和前列素 E2 释放明显增多,通过 7 d 的温针干预,扳机点局部白细胞介素-1 β 和前列素 E2 的量有所降低,但差异无统计学意义($P>0.05$),说明 7 d 的温针干预未能改善局部的炎症状态;通过 15 d 温针干预,白细胞介素-1 β 和前列素 E2 的量明显降低,说明 15 d 的温针干预能明显改善局部的炎症状态。

综上所述,本文所使用的运动联合击打的造模方式通过病理组织学证实是有效的;温针能够改善大鼠肌筋膜痛扳机点局部肌纤维的病理状态及炎症状态,促进局部微小血管形成和成熟,有助于扳机点局部肌纤维修复。

参考文献

[1] Money S. Pathophysiology of trigger points in myofascial pain syndrome[J]. J Pain Palliat Care Pharmacother,2017,31(2):158-159.

[2] Kwon J, Kim HS, Chang WH, et al. Characteristics of myofascial pain syndrome of the infraspinatus muscle[J]. Ann Rehabil Med, 2017,41(4):573-581.

[3] Lavelle ED, Lavelle W, Smith HS. Myofascial trigger points[J].

Anesthesiol Clin,2007,25(4):841-851.

[4] Simons DG, Travell J. Myofascial trigger points, a possible explanation[J]. Pain, 1981,10(1):106-109.

[5] Borg-Stein J, Iaccarino MA. Myofascial pain syndrome treatments [J]. Phys Med Rehabil Clin N Am, 2014,25(2):357-374.

[6] Zhang H, Lü JJ, Huang QM, et al. Histopathological nature of myofascial trigger points at different stages of recovery from injury in a rat model[J]. Acupunct Med, 2017,35(6):445-451.

[7] Huang QM, Lv JJ, Ruanshi QM, et al. Spontaneous electrical activities at myofascial trigger points at different stages of recovery from injury in a rat model[J]. Acupunct Med, 2015,33(4):319-324.

[8] Kim DH, Murovic JA, Kim YY, et al. Surgical treatment and outcomes in 45 cases of posterior interosseous nerve entrapments and injuries[J]. J Neurosurg, 2006,104(5):766-777.

[9] Itoh K, Okada K, Kawakita K. A proposed experimental model of myofascial trigger points in human muscle after slow eccentric exercise[J]. Acupunct Med, 2004,22(1):2-12.

[10] 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.

[11] Barnes JF. Myofascial release for craniomandibular pain and dysfunction[J]. Int J Orofacial Myology, 1996,22:20-22.

[12] Bartels EM, Danneskiold-Samsøe B. Histological abnormalities in muscle from patients with certain types of fibrositis[J]. Lancet, 1986,1(8484):755-757.

[13] 刘改红. 肌筋膜疼痛扳机点的药物注射治疗效果观察和机制探索[D]. 山东大学, 2013.

LIU GH. Efficacy observation and mechanism exploration of drug injection treatment of myofascial pain trigger point[D]. Shandong University, 2013. Chinese.

[14] Shah JP, Gilliams EA. Uncovering the biochemical milieu of myofascial trigger points using in vivo microdialysis: an application of muscle pain concepts to myofascial pain syndrome[J]. J Bodyw Mov Ther, 2008,12(4):371-384.

[15] 刘立峰, 刘玉和, 沈维高, 等. 白细胞介素-1 的结构、来源、分布、功能及其与疾病的关系[J]. 北京大学学报, 2006,5(7):416-423.

LIU LF, LIU YH, SHEN WG. A general view of IL-1 from perspective of its composition, original source, distribution, function and its relation with diseases[J]. Bei Jing Da Xue Xue Bao, 2006,5(7):416-423. Chinese.

[17] 王道海, 包飞, 吴志宏, 等. 针刺对膝关节炎大鼠软骨白细胞介素-1 β 及肿瘤坏死因子- α 表达的影响[J]. 中国骨伤, 2011,24(9):775-778.

WANG DH, BAO F, WU ZH. Influence of acupuncture on IL-1 β and TNF- α expression in the cartilage of rats with knee osteoarthritis [J]. Zhongguo Gu Shang/China J Orthop Trauma, 2011,24(9):775-778. Chinese with abstract in English.

(收稿日期:2018-11-20 本文编辑:王玉蔓)