

肌筋膜疼痛触发点的发病与治疗

黄丹婧 吕娇娇 黄强民 吴小丽

骨骼肌是人体的最大器官,占人体总重量的 50%。每一块肌肉都可能发生疼痛和功能异常,并且随着年龄增长其发病率逐渐增加^[1]。临床调查显示,30% 骨骼肌疼痛患者是由于肌筋膜触发点导致局部疼痛和远处牵涉痛,这些疼痛影响了人们的正常生活和工作,降低了生活质量,增加了患者的医疗负担。对骨骼肌疼痛的传统治疗主要集中在骨、关节和神经,很少有医生认为肌肉,特别是肌筋膜触发点,作为疼痛和功能障碍的主要原因^[2]。本文的主要目的是详细介绍导致肌筋膜疼痛触发点的主要致病因素和常用治疗与预防手段,指导临床医生和病人有效缓解与消除由肌筋膜疼痛触发点导致的疼痛和功能障碍。

一、肌筋膜疼痛触发点的概念

肌筋膜疼痛触发点 (myofascial trigger points,

MTrPs) 最早由美国临床教授 Janet Travel 提出,她指出,肌筋膜疼痛触发点是一个在骨骼肌上能够激惹疼痛的位置,这个位置通常可以摸到一个拉紧的紧张带和条索样的结节,触压时有疼痛并伴有远处牵涉痛^[3]。MTrPs 根据其临床特点不同,常常可以分为隐性触发点和活化触发点。隐性触发点在无刺激情况下不会产生疼痛。活化触发点常表现为自发性疼痛,并可激发局部或远处牵涉痛和感觉异常^[3]。

二、肌筋膜疼痛触发点的发病机制

目前,还没有有效的病理学或实验室检测诊断肌筋膜疼痛触发点。因此,国内外学者对肌筋膜触发点病理生理学做了大量研究,试图查证其形成的发病机制(图 1)。

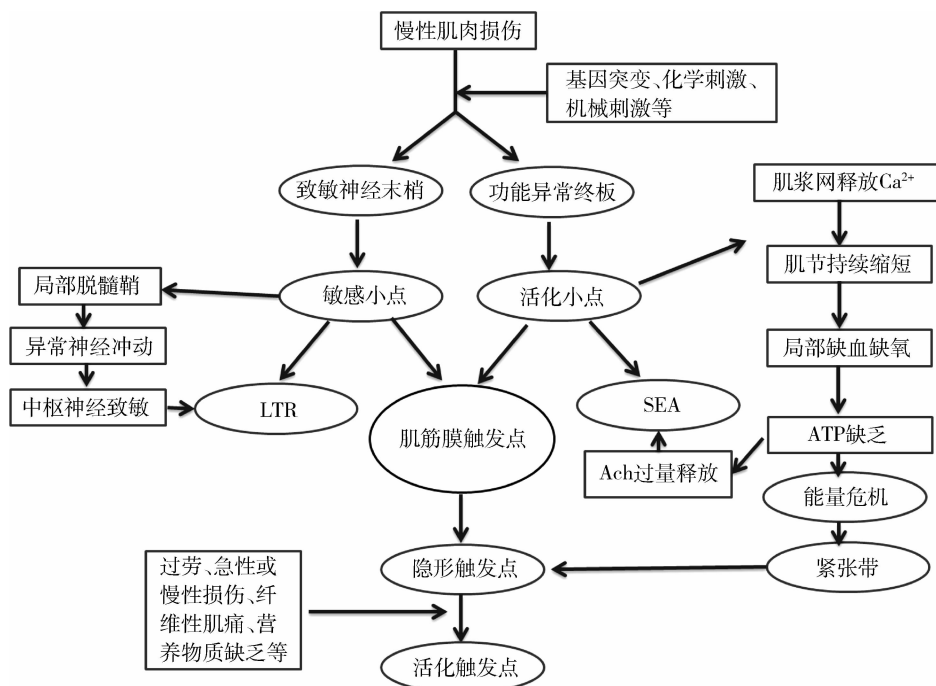


图 1 肌筋膜疼痛触发点发病机制

LTR. 局部抽搐反应;SEA. 自发性电活动;ACh. 乙酰胆碱

关于肌筋膜疼痛触发点的发病机制目前主要用 Simons 提出的“能量危机学说”解释。该学说认为,静息状态下,异常骨骼肌运动终板处乙酰胆碱的释放量病理性增高,引起肌细胞持续去极化,产生肌细胞膜的自发性电位、持续性肌节缩短和骨骼肌收缩,因此出现运动终板处的收缩结节。这种持续收缩的肌节不但增加 ATP 消耗,而且压迫周围血管使收缩结节处能量供给进一步减少,局部缺血缺氧又进一步刺激各种神经血管反应物释放,导致传入神经致敏而引起肌筋膜触发点疼痛。同时,神经血管反应物又可以刺激 ACh 异常释放,形成正反馈的恶性循环^[3-5]。

近年来,洪章仁等人对触发点病理生理学方面的深入研究,为触发点的存在和发病机制提供了更多理论依据。通过病理生理学研究,洪章仁等人认为,肌筋膜触发点由敏感小点和活化小点组成。研究发现,敏感小点实际上是肌纤维内致敏的感觉神经末梢(刺激敏感小点可产生局部抽搐反应),而活化小点则是功能失调的运动终板(刺激活化小点产生自发性电活动)^[6]。

三、肌筋膜疼痛触发点的主要致病因素

临床研究或实验室研究发现,许多因素可以诱发 MTrPs,包括低强度肌肉收缩、不均匀的肌内压力分布、直接损伤、异常离心运动、最大/次最大肌肉向心收缩、营养因子缺乏等^[7]。

1. 低强度肌肉收缩:MTrPs 的发病原因首先考虑的是低强度的肌肉收缩和 Cinderella 假说^[8]。根据 Cinderella 假说,肌痛发生的原因可以用有序的运动单位募集原则或 Henneman 的“大小原则”解释,即最早募集和最晚募集消除的运动单位选择性过劳导致的。运动单位指一个运动神经元与其所支配的所有肌纤维,是运动输出的最小功能单位。一个运动单位中的肌纤维的类型取决于支配它们的运动神经元及其放电活动模式。运动神经元的大小与运动神经元的兴奋阈值相对应,小运动神经元的兴奋阈值低,大运动神经元兴奋阈值高^[9]。因此较小的运动单位早于较大运动单位被募集,晚于较大运动单位募集消除。因此长时间运动负荷时,较小的运动神经元支配的肌纤维持续被活化,这种持续收缩可导致肌肉运动单位的代谢性过劳,更易于导致肌细胞内 Ca^{2+} 平衡失调、细胞结构破坏和肌肉疼痛^[10]。

研究证明低强度静态肌肉收缩可以导致肌纤维变性。Gissell 的研究发现低强度肌肉收缩可以导致肌细胞 Ca^{2+} 释放增加,肌细胞膜损伤(肌细胞内乳酸

脱氢酶漏出),机械性损伤,能量耗尽和肌肉疼痛^[11]。低水平肌肉刺激还导致白细胞介素、缓激肽、P 物质、肿瘤坏死因子、钙离子相关肽等细胞因子释放^[12,13]。Treasters 等人^[14]的研究中发现,持续至少 30min 的低水平肌肉收缩通常会导致 MTrPs 形成。他们认为持续低水平静态收缩出现的肌肉疼痛和肌肉损伤主要由 MTrPs 引起, MTrPs 普遍发生于办公室工作人员、音乐家、牙科医生等长时间低强度肌肉收缩的职业群体中。

2. 不均匀肌内压力分布:Otten^[15]证明肌内压力的增加可以导致肌肉疼痛产生。Otten 利用青蛙腓肠肌模型研究发现,静态低水平肌肉收缩时,毛细血管压力显著增加,特别是接近肌肉收缩位置的毛细血管。也就是说,低强度肌收缩时,接近肌肉收缩处的肌内压力可能迅速增加,这导致毛细血管压力增加,循环降低和局部缺血缺氧,刺激各种致痛因子释放。另外, Otten 指出低强度肌肉收缩时压力增加可能导致肌肉肌腱连接处的疼痛并导致 MTrPs 形成,这可能解释 MTrPs 病人在肌肉肌腱连接处发现附着点触发点和出现疼痛的现象^[16]。

3. 直接损伤:尽管缺乏系统性研究,但研究人员普遍认为急性肌肉过度劳累可诱发活化的 MTrPs^[13]。Schuller 发现,1096 名参加低速度冲撞运动的受试者中,有 80% 的受试者存在肌肉硬化和疼痛现象, Simons 认为这种肌肉硬化性疼痛现象和 MTrPs 很相似^[17]。Baker 的研究发现,52 名颈椎病患者中,77%、62%、52% 的患者分别出现不同程度的头夹肌、头半棘肌和胸锁乳突肌 MTrPs^[7]。尽管治疗时,患者离最初损伤发生的平均时间为 2.5 年,经过 MTrPs 去活化和正常肌长度恢复治疗后,大约 80% 的患者疼痛减轻或消失。Fernandez - de - las - Penas 等人认为,功能失调的颈椎病病人的治疗过程必须包括 MTrPs 去活化过程。

肌肉直接损伤导致肌质网或肌细胞膜损伤,继而引起细胞内 Ca^{2+} 的浓度增加,肌动蛋白和肌凝蛋白持续活化,ATP 消耗增加,钙通道损伤继发 Ca^{2+} 浓度进一步增加,形成恶性循环^[7]。Travel 和 Simons 在 1981 年提出的“能量危机学说”可以解释这种恶性循环过程。损伤后,可迅速出现感觉和运动功能失调,并且这种失调常常会长长期保留在慢性肌肉疼痛患者身上,也可存在于已经恢复或症状减轻个体上。

4. 离心收缩和最大/次最大向心收缩:研究发现,许多患者疼痛发作或 MTrPs 活化常出现于急性、反复

肌肉活动或慢性肌肉过劳之后。Gerwin 等人指出,诱发 MTrPs 产生的可能原因包括异常肌肉离心收缩和最大/次最大向心收缩。

离心收缩是一种肌肉拉长的收缩,可以导致肌纤维不规则、不均匀拉长和重叠肌丝过度延伸。肌长度拉长的程度超过最佳长度-张力比率时,出现肌节长度不稳定的区域,肌节不稳定是肌肉损伤的重要因素之一。Itoh 等人的研究发现,离心运动可导致受累肌紧张带和敏感点出现,并且他们认为离心运动是复制 MTrPs 有效方法。姚和黄通过局部打击和离心锻炼复制了大鼠的股内侧肌触发点^[18]。研究发现向心和离心收缩可以导致毛细血管收缩、血流不均与、灌注不足以及局部缺血缺氧,进一步导致肌肉损伤,局部酸中毒、 H^+ 、 K^+ 、钙降素基因相关肽、缓激肽、P 物质等致病因子过度释放和肌肉伤害性感受器致敏。利用微透析方法在活化 MTrPs 处检测到这些化学物质,提示离心和向心收缩可能导致 MTrPs 形成。

5. 营养因子缺乏:营养因子缺乏或不足也是慢性肌肉疼痛的常见原因之一,并可以造成持续不愈的肌筋膜触发点疼痛。低于正常水平的营养因子可能导致代谢异常引起细微临床变化和症状^[7]。常见的营养因子缺乏或不足包括:维生素 B_1 、维生素 B_6 、维生素 B_{12} 、叶酸、维生素 C、维生素 D、铁、镁、锌等。影响肌肉正常活动所有元素的任何一种不足或缺乏都可能诱发 MTrPs 形成。例如,维生素 B_{12} 、叶酸或铁等缺乏或不足时,机体出现贫血,组织供血供氧不足,ATP 生成障碍,影响肌肉正常功能而导致肌肉疼痛。此外,Plotnikhe 和 Quigley 发现接近 90% 的慢性骨骼肌疼痛患者存在维生素 D 不足症状。维生素 D 不足患者,特别是老年人,往往受到钙吸收和利用障碍的双重打击,极易形成骨骼肌的肌筋膜疼痛触发点,而且使肌筋膜疼痛触发点对治疗的反应效果较差。

6. 其他因素:许多导致机体功能失调的疾病也可以导致肌肉疼痛和 MTrPs 形成,例如:甲状腺功能减退、系统性红斑狼疮、白色念球菌感染、肌腺苷酸脱氢酶缺乏、低血糖、寄生虫病(如鞭毛虫、阿米巴虫等)等。此外,精神和心理压力也可活化 MTrPs,导致肌肉疼痛和持续 MTrPs 存在。

四、治疗手段

尽管 MTrPs 的存在和发病机制等方面仍存在许多争议,但临床上 MTrPs 有效的治疗方法很多。对 MTrPs 的治疗需要多方面技术,短期治疗的主要目的是消除紧张带、牵涉痛和触发点以缓解疼痛不适;而

长期治疗目的则是恢复因肌肉疼痛导致的活动障碍,消除可能产生触发点的所有致病因素以减少触发点的复发率^[19]。Tough 等人总结了有关 MTrPs 治疗的 73 个临床干预实验发现:最常见的治疗技术是喷雾和牵张、理疗、干针治疗和湿针治疗等^[20]。此外,随着对 MTrPs 发病机制的研究更多有效的治疗手段逐渐被应用于临床治疗。

1. 无创治疗技术:(1)喷雾和牵张:Travel 和 Simons 认为冷却剂喷雾后被动牵张受累肌肉是 MTrPs 最有效的治疗技术。治疗时,治疗师使用冷表面镇痛剂喷雾沿一定方向(从触发点到牵涉痛处)反复喷在被牵张肌肉皮肤表面,产生镇痛作用后对肌筋膜疼痛肌肉进行持续性牵张。其原理是应用制冷抑制疼痛向中枢传入,使触发点处张力带能被最大程度疏松^[21]。(2)理疗:许多理疗方法可以治疗肌筋膜触发点疼痛,这些理疗方法常常只对因急性运动损伤引起的 MTrPs 最有效。常用的理疗方法有激光、微波、超声波、冲击波、红外线、蜡疗、热疗等。理疗可以降低神经兴奋性,调节自主神经功能,缓解肌肉痉挛,促进血液循环,改善组织代谢,加速致痛物质排除,对消除引发 MTrPs 的病理因素有不可忽视的作用。(3)高浓度氧疗法:Kiralp 等人研究发现利用高压氧舱治疗肌痛患者 2 周可以明显缓解疼痛及疼痛引起的功能障碍。高浓度氧疗法可以明显改善机体血浆 O_2 浓度,经血液循环到达局部组织,缓解因肌肉持续收缩而导致的局部缺血缺氧,终止能量危机,减轻肌肉疼痛。

2. 创伤性技术:(1)干针治疗:干针疗法是直接针刺 MTrPs 治疗疼痛的方法。治疗使用的针常为针灸针、注射器针头、园利针、杵针等。根据进针深浅,可以分为深干针疗法和浅干针疗法^[19]。在准确确定 MTrPs 的基础上,针刺 MTrPs 可以有效缓解由 MTrPs 引起的肌肉疼痛。快速对活化 MTrPs 进行针刺可引起局部抽搐反应,以使肌纤维的长度和紧张度发生改变。该过程可以唤起最大机械感受的兴奋,使大直径的感觉神经产生冲动到达脊髓后角细胞。Chu Gun 假设这种感觉冲动有一个“门”,可以阻止触发点处疼痛感受器产生的伤害性信号传到内侧脊髓后角,以去除肌筋膜触发点疼痛。Chu Gun 和 Hong 均认为引起的局部抽搐反应越多针刺治疗的效果越好,因此又称为获得性肌肉抽搐刺激。干针治疗特别是深干针治疗,不仅是一个非常疼痛的治疗方法。因此,根据临床经验,利用湿针疗法可以避免因干针治疗所造成

的患者不适。(2)湿针治疗:湿针其实就是一种针刺疗法,与干针不同的是加用了麻醉剂药水。湿针适用于各部位的 MTrPs,同干针相似,湿针治疗可通过针刺 MTrPs 引起局部抽搐反应以灭活或破坏触发点方式达到治疗效果。湿针治疗后配合肌肉牵张锻炼可巩固或增强触发点的治疗效果^[21]。局部加入麻醉剂是治疗 MTrPs 最常用的注射药物。在针刺期间,患者如果酸胀痛难忍和不适,可注入少量局部麻醉剂以减轻针刺引起的不适感觉。注射的药物在治疗中可以起到局部微循环扩展、稀释致痛因子和使这些致痛因子易于在局部被吸收排除。常用的麻醉剂是 0.5% Procaine 和 1% Lidocaine,严重者可加用可的松类药物。

五、患者教育

姿势训练是患者教育的最重要部分,因为姿势不协调是 MTrPs 长时间存在和持久不愈的原因之一。如枕下肌群肌张力不协调时可导致 MTrPs 产生,导致肌肉功能和机构的进一步恶化,包括:放射痛、肌肉萎缩和肌纤维化等。肌肉萎缩可引起受累肌本体感受平衡消失和脊髓背角本体感受门控功能丢失,最终导致慢性疼痛。因此,本体感觉训练对缓解疼痛和本体感受异常十分有帮助。肌筋膜触发点疼痛患者应尽量避免过量饮用咖啡、酒精和吸烟。咖啡因可增加运动终板活动,兴奋烟碱受体,导致肌肉收缩活动增加。尼古丁可以通过增加钙通道和胆碱能受体表达提高肌肉兴奋性。此外,尼古丁还可以兴奋中枢神经系统和自主神经系统。研究发现,大约 50% 的慢性肌痛患者使用过草药治疗。临床经验显示肌筋膜触发点疼痛可以因草药或精油治疗而有所好转,包括薰衣草、香蜂草、迭迭香、西番莲、玫瑰等。几乎所有这些草药都含有沉香醇,后者可以阻止运动终板乙酰胆碱释放和胆碱能受体活动。另外,Travel 和 Simons 等人建议在 MTrPs 治疗的同时加强维生素和矿物质等营养物质的补充,防治因营养元素不足影响疼痛患者的治疗效果。

六、总结

尽管 MTrPs 是骨骼肌损伤病人疼痛和功能失调的主要原因,但临床医师常常忽视 MTrPs 的重要性。活化 MTrPs 如果得不到较好诊断与治疗,可能导致慢性 MTrPs 疼痛,引起患者严重的痛苦、焦虑甚至抑郁症。因此,临床医生应关注引起 MTrPs 的各种因素,及早诊断、治疗和消除 MTrPs,以减少慢性疼痛的产生及其带来的额外医疗负担。

参考文献

1 Yap E C. Myofascial pain—an overview. *Ann Acad Med [J]*, 2007, 36

(1): 43 – 48

- 2 Partanen JV, Ojala TA, Arokoski JP. Myofascial syndrome and pain: A neurophysiological approach [J]. *Pathophysiology*, 2010, 17(1): 19 – 28
- 3 Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell and Simons' myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual [M]. Volume 1: upper half of body. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1999
- 4 黄强民. 肌筋膜触发点及肌筋膜疼痛综合征. *颈腰痛杂志*, 2004, 25(5): 360 – 362
- 5 黄强民, 敖丽娟, 刘燕. 肌筋膜触发点疼痛特征的要点分析. *中国临床康复*, 2004, 8(23): 48822 – 48824
- 6 Hong CZ. New trends in myofascial pain syndrome. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi(Taipei)*, 2002, 65(11): 501 – 512
- 7 Dommerholt J, Bron C, Franssen J. Myofascial trigger points: an evidence – informed review [J]. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy*, 2006, 14(4): 203 – 221
- 8 Hägg GM. The Cinderella Hypothesis. In: Johansson H, *et al.* Chronic Work – Related Myalgia [M]. Gävle, Sweden: Gävle University Press, 2003: 127 – 132
- 9 韩济生. *神经科学*. 3 版, 北京: 北京大学医学出版社, 2009: 637 – 648
- 10 Larsson B, Bjork J, Kadi F, *et al.* Blood supply and oxidative metabolism in muscle biopsies of female cleaners with and without myalgia [J]. *Clin J Pain*, 2004, 20(6): 440 – 446
- 11 Gissel H. Ca²⁺ accumulation and cell damage in skeletal muscle during low frequency stimulation [J]. *Eur J Appl Physiol*, 2000, 83(2 – 3): 175 – 180
- 12 Febbraio MA, Pedersen BK. Contraction – induced myokine production and release: Is skeletal muscle an endocrine organ? [J]. *Exerc Sport Sci Rev*, 2005, 33(3): 114 – 119
- 13 Pedersen BK, Febbraio M. Muscle – derived interleukin – 6: A possible link between skeletal muscle, adipose tissue, liver, and brain [J]. *Brain Behav Immun*, 2005, 19(5): 371 – 376
- 14 Treaster D, Marras WS, Burr D, *et al.* Myofascial trigger point development from visual and postural stressors during computer work [J]. *J Electromyogr Kinesiol*, 2006, 16(2): 115 – 124
- 15 Otten E. Concepts and models of functional architecture in skeletal muscle [J]. *Exerc Sport Sci Rev*, 1988, 16: 89 – 137
- 16 Simons DG. Understanding effective treatments of myofascial trigger points [J]. *J Bodywork Mov Ther*, 2002, 6: 81 – 88
- 17 Dommerholt J, Royson MW, Whyte – Ferguson L. Neck pain and dysfunction following whiplash [M]. In: Whyte – Ferguson L, Gerwin RD, eds. *Clinical Mastery of Myofascial Pain Syndrome*. Baltimore, MD: Lippincott, Williams & Wilkins, 2005: 57 – 89
- 18 姚明华, 黄强民. 肌筋膜触发点疼痛的实验动物模型研究 [J]. *中国运动医学杂志*, 2009, 28(4): 415 – 418
- 19 Tough EA, White AR, Cummings TM, *et al.* Acupuncture and dry needling in the management of myofascial trigger point pain: A systematic review and meta – analysis of randomized controlled trials [J]. *Eur J Pain*, 2009, 13(1): 3 – 10
- 20 Tough EA, White AR, Richards S, *et al.* Variability of criteria used to diagnose myofascial trigger point pain syndrome – evidence from a review of the literature [J]. *Clin J Pain*, 2007, 23(3): 278 – 286
- 21 Lavelle ED, Lavelle W, Smith HS. Myofascial trigger points [J]. *Anesthesiology*, 2007, 25(4): 841 – 851 (收稿: 2010 – 11 – 29)