·基础研究·

针刺治疗对肌筋膜触发点模型大鼠脊髓背角 P 物质和突触素表达的影响

徐安乐[1]　荣积峰[1]　黄强民[2,3]　嵇丽娟[2]　马彦韬[4]　庞博[2]　吴雪娇[1]

[1]上海市第一康复医院(同济大学附属康复医院)康复治疗中心, 上海　200082; [2]上海体育学院运动科学学院, 上海　200438; [3]上海慈源康复医院, 上海　201802; [4]复旦大学附属华东医院, 上海　200040

通信作者:荣积峰,Email:peterrong@ 126.com; 黄强民,Email:huaqia404@ aliyun. com

【摘要】 **目的**　探讨针刺治疗对肌筋膜触发点大鼠模型脊髓背角 P 物质和突触素表达的影响。**方法**　采用随机数字表法将 64 只健康雄性 SD 大鼠分为空白对照组(16 只)和模型组(48 只)。模型组大鼠通过钝性打击+离心跑建立触发点模型,造模成功后再将模型组随机分为模型对照组、按摩治疗组和针刺治疗组。对针刺治疗组进行 4 周的针刺治疗,按摩治疗组则进行 4 周的按摩治疗。于治疗前和模型组干预 4 周后(治疗后)测量 4 组大鼠的疼痛阈值。第 2 次(治疗后)疼痛阈值检测完毕后,对 4 组大鼠进行取材,分别通过免疫印迹法和免疫组化法对大鼠脊髓背角 P 物质和突触素含量进行测定,并进行统计学分析。**结果**　治疗后,模型对照组有 14 只(93.33%)依然存在触发点,显著高于按摩治疗组治疗后的 8 只(50.00%),针刺治疗组治疗后的 7 只(43.75%),差异均有统计学意义($P<0.05$)。治疗后,模型对照组、按摩治疗组的疼痛阈值显著低于空白对照组治疗后,差异均有统计学意义($P<0.05$),而针刺治疗组治疗后的疼痛阈值与空白对照组治疗后比较,差异则无统计学意义($P>0.05$)。治疗后,模型对照组、按摩治疗组和针刺治疗组大鼠的疼痛阈值较组内治疗前均明显改善,差异均有统计学意义($P<0.05$);且按摩治疗组和针刺治疗组的疼痛阈值显著高于模型对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。免疫组化结果显示,模型对照组大鼠脊髓背角 P 物质表达明显高于空白对照组、按摩治疗组和针刺治疗组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。免疫印迹的结果显示,模型对照组 P 物质/GAPDH 比值明显高于空白对照组、按摩治疗组和针刺治疗组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。按摩治疗组 P 物质/GAPDH 比值高于空白对照组,差异有统计学意义($P<0.05$)。**结论**　针刺和按摩治疗均可缓解触发点模型大鼠的疼痛,有效地灭活触发点,并降低脊髓背角 P 物质的含量。

【关键词】 肌筋膜触发点; 疼痛; 针刺; P 物质; 突触素; 大鼠

基金项目:国家自然科学基金面上项目(81470105);上海市卫生健康委员会科研项目(202040023)

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2022.07.002

Supplementing massage with dry needling can better relieve facial pain

Xu Anle[1], Rong Jifeng[1], Huang Qiangmin[2,3], Ji Lijuan[2], Ma Yantao[4], Pang Bo[2], Wu Xuejiao[1]

[1]The Center of Rehabilitation Therapy, The First Rehabilitation Hospital of Shanghai, Shanghai 200082, China; [2]School of Kinesiology, Shanghai University of Sport, Shanghai 200438, China; [3]Shanghai Ciyuan Rehabilitation Hospital, Shanghai 201802, China; [4]Huadong Hospital Affiliated to Fudan University, Shanghai 200040, China

Corresponding authors: Rong Jifeng, Email: peterrong@ 126.com and Huang Qiangmin, Email: huaqia404@ aliyun. com

【**Abstract**】 **Objective**　To observe any effect of dry needling of myofascial trigger points on substance P and synaptophysin expression in the spinal dorsal horn. **Methods**　Sixty-four Sprague-Dawley rats were randomly divided into a control group ($n=16$) and a model group ($n=48$). Myofascial trigger points were induced in the model group by a blunt strike and eccentric running. That group was then randomly divided into a no-treatment group ($n=15$), a massage group ($n=16$), and a dry needling group (16 rats). The rats in the two treatment groups received 4 weeks of dry needling or Chinese massage. Pressure pain thresholds were recorded before the experiment and after the 4 weeks. The content of substance P and synaptophysin in the spinal dorsal horn were measured using immunoblotting and immunohistochemistry. **Results**　After the treatment 14 rats (93%) in the model group had trigger points, significantly higher than the 8 rats (50%) in the massage group and the 7 rats (44%) in the dry needling group. After treatment, the average pressure pain thresholds of the no-treatment and massage groups was significantly lower than

the control group's average, while the difference between the dry needling group and the control group was not significant. The average pressure pain threshold had improved significantly in the no-treatment group, the massage group and the dry needling group, and the averages of the massage group and the dry needling group were significantly higher than that of the no-treatment group. The level of substance P was significantly higher in the no-treatment group than in the other three groups and the ratio of substance P to Glyceraldehyde 3-phosphate dehydrogenase (GAPDH) was significantly higher. The substance P:GAPDH ratio of the massage group was significantly higher than that of the control group. **Conclusions** Dry needling and massage are effective in relieving myofascial pain, at least in rats. Both can reduce the content of substance P in the spinal dorsal horn.

【Key words】 Myofascial trigger points; Pain; Dry needling; Substance P; Synaptophysin

Funding: National Natural Science Foundation of China (81470105); a Shanghai Municipal Health Commission scientific research project (202040023)

DOI: 10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2022.07.002

肌筋膜触发点(触发点)是骨骼肌内可以触摸到的过度应激点,相关临床表现包括局部疼痛、牵涉痛和交感神经症状等[1]。触发点在临床上较为普遍,有研究显示,约21%的骨科门诊患者的疼痛与触发点相关,而疼痛专科门诊的患者中,这一比例则高达93%[2]。

现阶段关于触发点疼痛机制的假说主要包括"能量危机假说"和"中枢致敏假说",前者主要阐述触发点局部的病理改变和疼痛机制,目前已经得到了较为充分的验证[3-4];后者侧重于说明触发点产生后脊髓中枢发生的理化改变,包括脊髓背角突触的适应性增多和P物质的过量释放,尚缺乏基础实验研究的支持。突触素,广泛存在于突触前囊泡,在一些研究中被用来观察疼痛产生后脊髓中枢的突触变化[5-6],是突触的重要标记物。P物质是一种广泛存在于中枢和外周神经的神经递质,在慢性疼痛模型中被证明与疼痛敏化关系密切[7-9],但触发点相关领域内尚未被证实与疼痛存在关联。本研究将比较按摩与针刺两种干预方法对触发点的治疗效果,并通过测量触发点模型大鼠脊髓背角P物质和突触素的表达,观察触发点发生时脊髓中枢发生的理化改变,旨在为触发点的临床治疗提供参考。

资料与方法

一、实验动物和分组

健康雄性Sprague-Dawley大鼠64只(购于上海杰思捷实验动物有限公司,许可证号为SYXK沪2014-0002),平均7周龄,体重220~260 g。饲养温度保持20~25 ℃,湿度40%~70%,大鼠作息为12 h∶12 h光暗交替,大鼠自由饮食、饮水。适应性喂养后采用随机数字表法将大鼠分为空白对照组(16只)和模型组(48只),模型组大鼠建立触发点模型。本研究经上海体育学院伦理委员会批准[(上体)伦审字(2017017)号]。

二、触发点模型的建立和设立亚组

模型组参照姚明华等[10]的方法建立触发点模型。即第1天对模型组大鼠进行打击处理:标记好触发点位置,按照1 ml/100 g体重用0.3%戊巴比妥钠进行腹腔麻醉,待大鼠完全麻醉后将其置于打击器(由固定座架和自由落体打击头组成)下方并固定四肢,将重量为1200 g的打击器的自由落体打击头从20 cm的高度落下,击打大鼠左下肢标记部位肌腹1次。第2天模型组大鼠进行离心跑[11],速度16 m/min,跑台角度-16°,时间共计90 min。建模时间持续8周,频率每周1次。参照文献[12]的标准对所有大鼠进行触发点识别,包括肌紧张带和挛缩的结节、按压或针刺出现肌肉抽搐现象、异常自发电位,满足以上所有条件则可确认存在触发点,并标注其触发点的位置。建模期间因为大鼠间撕咬死亡1只,最终模型组有47只大鼠造模成功,按随机数字表法将其再分为模型对照组(15只)、按摩治疗组(16只)和针刺治疗组(16只),共3个亚组。

三、针刺和按摩治疗

针刺治疗组治疗前先将大鼠麻醉,采用上海产长30 mm,直径0.25 mm的针灸针对触发点进行穿刺,诱发出3~4次肌肉跳动后即可停止,每周针刺1次,连续治疗4周。按摩治疗组大鼠无需麻醉,用大拇指指腹对左下肢腓肠肌进行顺时针方向的按揉,强度以不引起大鼠强烈反应为宜,治疗持续5 min,每周治疗1次,连续治疗4周。空白对照组和模型对照组均常规饲养4周,不行针刺或按摩干预。

四、疼痛阈值的测量

参照Up-down法[13],于治疗前和模型组干预4周后(治疗后)采用美国IITC公司生产的Von Frey电子测痛仪测量所有大鼠的疼痛阈值。将大鼠置于电子测痛仪的透明玻璃罩内,适应环境30 min。先调零电子测痛仪的系统参数,将金属测量探头以垂直方向透过玻璃罩下方小孔缓慢施力刺激大鼠左侧足底柔软处,当大鼠出现躲避或舔舐足底时记录疼痛阈值,每只大鼠测量3次,间隔5 min,结果取平均值。

五、取材和检测方法

第 2 次(治疗后)疼痛阈值检测完毕后,将空白对照组、模型对照组、按摩治疗组和针刺治疗组采用随机数字表法各分为甲、乙 2 个小组,甲小组进行免疫组化检测,乙小组进行免疫印迹检测。

1.免疫组化检测:先后用生理盐水和 4%多聚甲醛对甲小组大鼠进行灌注,大鼠出现抽搐、尾巴和四肢发白、变硬现象后用脊椎钳取出脊髓腰骶膨大部,按组别置于 4%的多聚甲醛试剂内。取各组大鼠脊髓 L_4~S_1 节段[14],依次进行脱水、透明、浸蜡、包埋、切片。每块组织随机选取 5 张切片,采用 P 物质(substance P,SP)三步法对切片分别进行 P 物质和突触素染色。用 Abcam 小鼠抗大鼠 SP-DE4-21(1∶1000)、SY38(1∶3000)作为一抗,按顺序滴加辣根过氧化物标记的二抗、SP 和二氨基联苯胺(diaminobenzidine,DAB)显色液。显色后复染并用中性树脂封片,待树脂凝固后使用光学显微镜对切片进行观察并采集图像,采用Image Pro Plus 图像分析软件对结果进行统计分析。

2.免疫印迹检测:将乙小组大鼠麻醉后直接取 L_4~S_1 脊髓节段置于液氮罐转移至-80 ℃冰箱中,然后进行免疫印迹检测。将各组 L_4~S_1 脊髓节段,加入放射免疫沉淀法裂解缓冲液(radio immunoprecipitation assay lysis buffer,RIPA)与苯甲基磺酰氟(phenylmethylsulfonyl fluoride,PMSF)混合液(100∶1),低温超声匀浆,4 ℃下以 12 000 r/min 的速度离心 20 min,取上清,测定蛋白浓度。然后进行十二烷基硫酸钠聚丙烯酰胺凝胶电泳(sodium dodecyl sulfate polyacrylamide gel electrophoresis,SDS-PAGE)电泳和转膜,将转上蛋白的聚偏二氟乙烯膜(polyvinylidene fluoride,PVDF)膜洗净后置于 5%脱脂奶粉孵育 1.5 h,加入一抗(型号、比例同上),4 ℃过夜。Tris-HCl+Tween 缓冲盐溶液(tris buffered saline with tween,TBST)清洗,加入辣根过氧化物酶(horseradish peroxidase, HRP)标记的山羊抗小鼠免疫球蛋白 G(immunoglobulin G, IgG)(1∶1000),室温孵育 1 h,再次清洗,加入显影液。使用上海产 Tanon-5200Multi 型化学发光、图像分析系统曝光拍照,利用 Image J 图像分析软件统计 P 物质、突触素以及内参甘油醛-3-磷酸脱氢酶(glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase,GAPDH)的灰度值。比较各组大鼠目标蛋白的相对灰度值(目标蛋白灰度值/GAPDH 灰度值)。

六、统计学分析

使用 SPSS 22.0 版统计软件对本研究所得数据进行分析。计数资料采用 χ^2 检验进行比较,计量资料用($\bar{x}\pm s$)描述。经方差齐性及正态性检验后,组间比较采用单因素方差分析,组内比较采用配对样本 t 检验。以 $P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

结　　果

一、4 组大鼠治疗前、后触发点发生情况

治疗前,空白对照组无触发点,治疗后有 1 只大鼠存在触发点。治疗前,模型对照组、按摩治疗组和针刺治疗组的每只大鼠均存在触发点,治疗后,模型对照组有 14 只(93.33%)依然存在触发点,显著高于按摩治疗组治疗后的 8 只(50.00%),针刺治疗组治疗后的 7 只(43.75%),差异均有统计学意义($P<0.05$)。

二、4 组大鼠治疗前、后疼痛阈值比较

治疗前,空白对照组大鼠的疼痛阈值显著高于模型对照组、按摩治疗组和针刺治疗组,差异均有统计学意义($P<0.05$),模型对照组、按摩治疗组和针刺治疗组的疼痛阈值组间比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。治疗后,模型对照组、按摩治疗组的疼痛阈值仍显著低于空白对照组治疗后,差异均有统计学意义($P<0.05$),而针刺治疗组治疗后的疼痛阈值与空白对照组治疗后比较,差异已无统计学意义($P>0.05$)。治疗后,模型对照组、按摩治疗组和针刺治疗组大鼠的疼痛阈值较组内治疗前均明显改善,差异均有统计学意义($P<0.05$);且按摩治疗组和针刺治疗组的疼痛阈值显著高于模型对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。具体数据见表 1。

表 1　4 组大鼠治疗前、后疼痛阈值比较(g,$\bar{x}\pm s$)

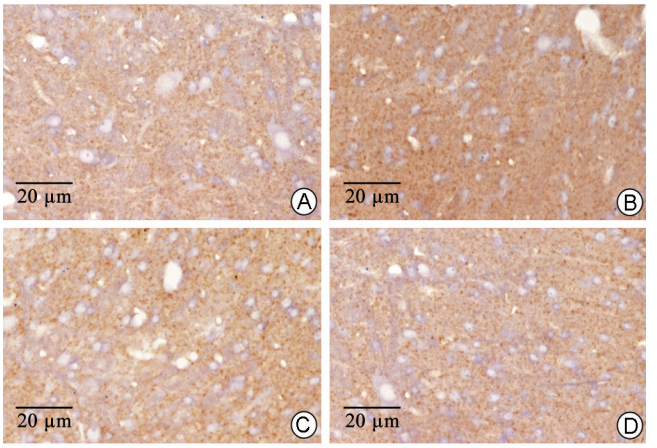
组别	只数	治疗前	治疗后
空白对照组	16	48.08±1.28	48.43±0.79
模型对照组	15	30.08±3.26[a]	35.35±2.83[ab]
按摩治疗组	16	29.55±1.30[a]	43.52±1.26[abc]
针刺治疗组	16	30.35±2.13[a]	46.29±2.47[bc]

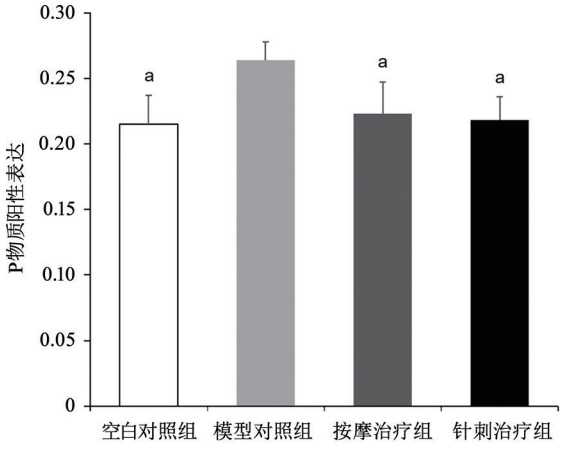
注:与空白对照组比较,[a]$P<0.05$;与组内治疗前相比,[b]$P<0.05$;与模型对照组治疗后,[c]$P<0.05$

三、4 组大鼠脊髓背角 P 物质和突触素含量测定

免疫组化结果显示,模型对照组大鼠脊髓背角 P 物质表达明显高于空白对照组、按摩治疗组和针刺治疗组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。免疫印迹的结果显示,模型对照组 P 物质/GAPDH 比值明显高于空白对照组、按摩治疗组和针刺治疗组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。按摩治疗组 P 物质/GAPDH 比值高于空白对照组,差异具有统计学意义($P<0.05$),详见图 1 和图 2。

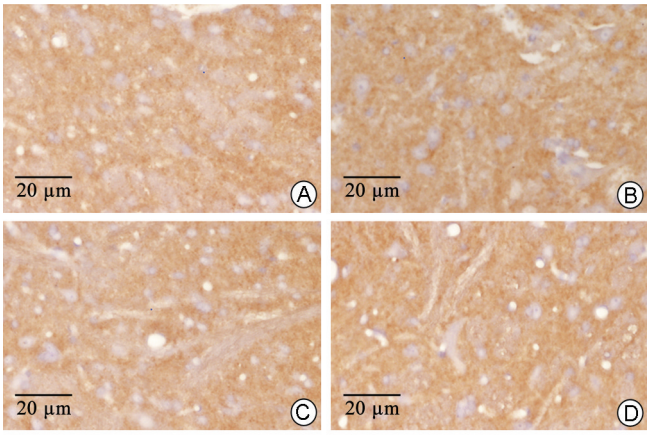
免疫组化结果显示,4 组大鼠脊髓背角突触素表达组间差异无统计学意义($P>0.05$),免疫印迹统计结果也显示,4 组大鼠脊髓背角突触素/GAPDH 比值组间差异无统计学意义($P>0.05$),详见图 3 和图 4。

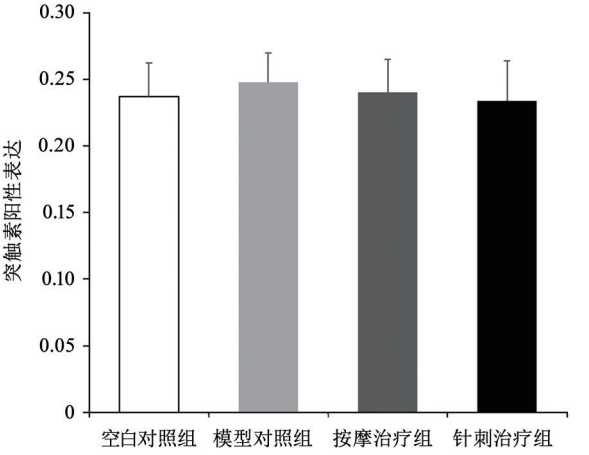




注：A 为空白对照组，B 为模型对照组，C 为按摩治疗组，D 为针刺治疗组；深褐色颗粒物为 P 物质阳性表达，淡蓝色区域为细胞质染色结果（免疫组化染色，×400）；与模型对照组比较，[a]$P<0.05$

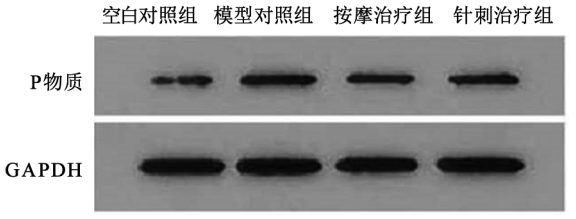
图 1　4 组大鼠脊髓背角 P 物质阳性表达比较

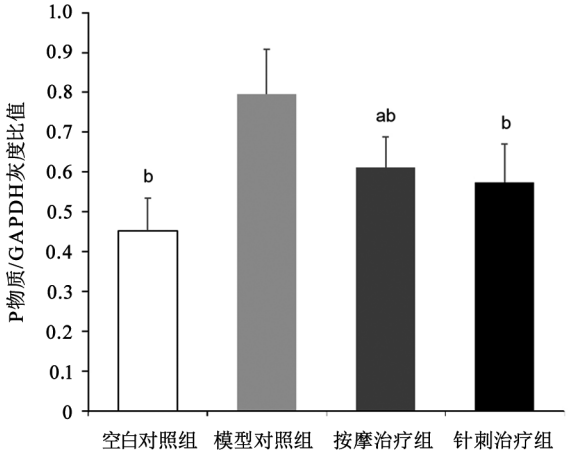




注：A 为空白对照组，B 为模型对照组，C 为按摩治疗组，D 为针刺治疗组；深褐色区域为突触素阳性表达，淡蓝色区域为细胞质染色结果（免疫组化染色，×400）

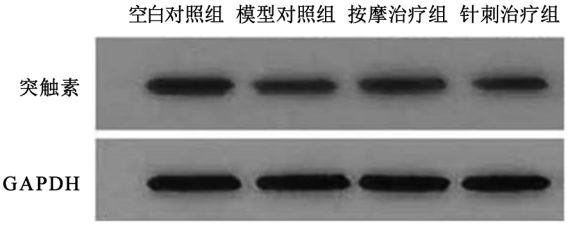
图 3　4 组大鼠脊髓背角突触素阳性表达比较





注：与空白对照组比较，[a]$P<0.05$；与模型对照组比较，[b]$P<0.05$

图 2　4 组大鼠脊髓背角 P 物质免疫印迹结果比较



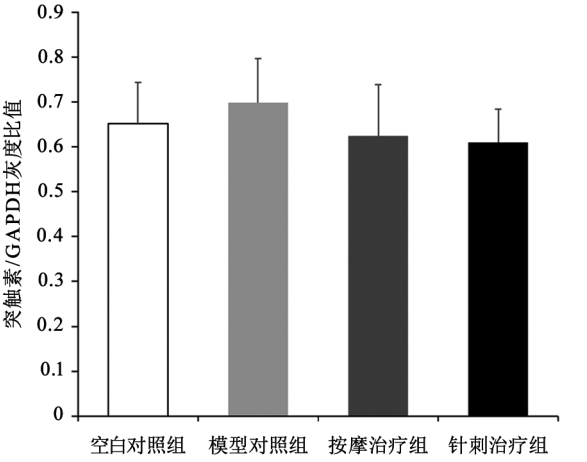


图 4　4 组大鼠脊髓背角突触素免疫印迹结果比较

讨　论

疼痛是身体某些病症的重要指征,对疼痛的量化是评定治疗效果的重要方法。在疼痛模型中,通过刺激大鼠足底所测得的缩腿阈值来量化疼痛是较为常见的方法,电子测痛仪因其客观、简便、易统计等特点已被疼痛研究广泛应用[15-17]。在触发点大鼠模型中,鲜见有研究对大鼠的疼痛进行监测。本研究首次采用电子测痛仪对触发点模型大鼠进行疼痛阈值的测量,结果发现,疼痛阈值的变化趋势与触发点的诊断结果关系密切,触发点的活化程度越高,该组别大鼠疼痛阈值越低(即对疼痛越敏感),这与触发点的临床诊断较为吻合[18-20]。

P 物质是由背根神经节细胞合成的一种速激肽,分别由传入纤维、传出纤维向脊髓中枢和外周神经末梢运输。作为神经递质,P 物质可直接与自然杀伤细胞(natural killer cell,NK)受体(主要为 NK1)结合参与疼痛的传递[21],也可通过刺激谷氨酸的产生间接传导疼痛[22]。本研究中,模型对照组大鼠的脊髓背角 P 物质含量明显高于针刺治疗组、按摩治疗组和空白对照组,其疼痛阈值又明显低于针刺治疗组、按摩治疗组和空白对照组,差异均有统计学意义($P<0.05$),且针刺治疗组和按摩治疗组治疗后,其脊髓背角 P 物质含量均显著下降,疼痛阈值则显著上升。以上结果表明,触发点模型疼痛的敏化或缓解可能与脊髓背角 P 物质含量有关,这与其它疼痛模型的结果类似[23-24]。

脊髓背角处突触的形态学改变同样会导致疼痛的敏化,例如脊髓背角浅层 C 纤维突触的可塑性改变被证实在痛觉传递通路上会作为“级联放大器”,放大传入的疼痛信号,神经病理性疼痛的中枢敏化机制即建立在这个基础上[25]。突触素,特异性地存在于突触囊泡蛋白,是突触的重要标志物。有研究显示外周疼痛的敏化会伴随着脊髓中枢突触素含量的升高[5,26]。本研究中,4 组大鼠突触素的含量组间差异并不明显,提示触发点模型大鼠脊髓背角未发生明显的突触增多,这与其它的一些疼痛模型结果不一致,其原因可能为该触发点大鼠模型尚不足以使脊髓中枢产生相应的形态学改变,即突触易化的早期,神经递质含量(如 P 物质等)虽有增多,但没有明显形态学上的改变[25,27]。

本研究结果还显示,治疗后,针刺治疗组大鼠疼痛阈值达到空白对照组水平,而按摩治疗组大鼠疼痛阈值仍然显著低于空白对照组,结合免疫印迹结果,按摩治疗组大鼠脊髓背角 P 物质/GAPDH 比值明显大于空白对照组,该结果说明,针刺治疗的镇痛效果可能优于按摩治疗。这与临床研究结果较为接近,Ziaeifar 等[28-29]的研究发现,针刺治疗对疼痛的疗效明显优于手法治疗。Llamas-Ramos 等[30]的研究也发现,针刺治疗触发点对疼痛阈值的改善效果优于手法治疗。但也有研究显示,两种治疗方法均有效地改善触发点疼痛,且两者之间不存在明显差异[31-32]。不同的研究中,针刺治疗与按摩治疗效果的差异可能与不同的操作规范有关,尤其是本研究的操作对象是大鼠,而不是人体,体型、操作力度的不同可能会导致治疗效果与其它研究出现偏差。

综上所述,针刺和按摩治疗均可有效地灭活大鼠模型触发点,且针刺治疗可能镇痛效果更佳。脊髓背角 P 物质的过量释放可能是触发点模型大鼠疼痛的重要成因,对 P 物质释放的抑制则可能是不同治疗方法镇痛的主要机制。目前尚无充分的证据证明触发点的疼痛敏化与假突触的形成相关,未来需要更多的实验性研究参与进来,对触发点的中枢敏化进行更深入的探究。

参 考 文 献

[1] 黄强民, 庄小强, 谭树生. 肌筋膜疼痛触发点的诊断与治疗[M]. 南宁: 广西科学技术出版社,2009.

[2] Desai MJ, Saini V, Saini S. Myofascial pain syndrome: a treatment review[J]. Pain Ther, 2013, 2(1): 21-36. DOI: 10.1007/s40122-013-0006-y.

[3] 刘琳. 基于肌梭和蛋白质组学研究探讨慢性肌筋膜触发点的发病机理[D]. 上海:上海体育学院,2018.

[4] 刘庆广. 基于运动终板功能障碍探讨精准针刺肌筋膜触发点的镇痛机理[D]. 上海:上海体育学院,2018.

[5] Zhang Z, Ding X, Zhou Z, et al. Sirtuin 1 alleviates diabetic neuropathic pain by regulating synaptic plasticity of spinal dorsal horn neurons[J]. Pain, 2019, 160(5): 1082-1092. DOI: 10. 1097/j. pain. 0000000000001489.

[6] Wang XM, Gu P, Saligan L, et al. Dysregulation of EAAT2 and VGLUT2 spinal glutamate transports via histone deacetylase 2 (HDAC2) contributes to paclitaxel-induced painful neuropathy[J]. Mol Cancer Ther, 2020, 19(10): 2196-2209. DOI: 10.1158/1535-7163.MCT-20- 0006.

[7] Da SJ, Evangelista BG, Venega R, et al. Early and late behavioral changes in sciatic nerve injury may be modulated by nerve growth factor and substance P in rats: a chronic constriction injury long-term evaluation[J]. J Biol Regul Homeost Agents, 2017, 31(2): 309-319.

[8] 张嘉航, 韩立伟, 曲静波, 等. 普瑞巴林对 CCI 模型大鼠脊髓 GFAP 和 SP 表达的影响[J]. 中国疼痛医学杂志, 2018, 24(11): 830-835. DOI: 10.3969/j.issn.1006-9852.2018.11.006.

[9] 金晓蝉, 田岳凤, 翟春涛. P 物质与疼痛性疾病机制研究的分析[J]. 世界中西医结合杂志, 2018, 13(8): 1170-1172. DOI: 10.13935/j.cnki.sjzx.180835.

[10] 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. DOI: YDYX.0.2009-04-017.

[11] Itoh Ki, 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): 2-13. DOI: 10.1136/aim.22.1.2.

[12] 吕娇娇, 黄强民, 汤莉.大鼠慢性肌筋膜疼痛触发点的电生理和病理组织学研究[J]. 中国运动医学杂志,2013,32(7):621-628. DOI:10.3969/j.issn.1000-6710.2013.07.009.

[13] Chaplan SR, Bach FW, Pogrel JW, et al. Quantitative assessment of tactile allodynia in the rat paw[J]. J Neurosci Methods,1994,53(1):55-63. DOI:10.1016/0165-0270(94)90144-9.

[14] 朱清华. SD 大鼠腰丛解剖及其对下肢肌群支配的电生理研究[D]. 上海:第二军医大学,2013.

[15] 朱雅冰, 贾改丽, 陆嘉辉, 等. 脊髓自噬功能激活与大鼠 2 型糖尿病神经病理性疼痛的关系[J]. 中国应用生理学杂志,2018,34(4):318-323. DOI:10.12047/j.cjap.5644.2018.073.

[16] 杨丹, 崔雅忠, 张倩, 等. 1 型与 2 型糖尿病大鼠周围神经病变的比较[J]. 基础医学与临床,2019,39(1):27-31. DOI:10.3969/j.issn.1001-6325.2019.01.008.

[17] 闫树东, 杨广聚, 莫思怡, 等. 大鼠后肢长期抗阻训练对慢性咬肌机械痛觉敏感性的影响[J]. 北京大学学报(医学版),2019,51(1):21-27. DOI:10.19723/j.issn.1671-167X.2019.01.005.

[18] 吴炳杰, 李玲玲. 冲击波结合揿针埋针治疗颈背肌筋膜疼痛综合征的疗效观察[J]. 中华物理医学与康复杂志,2020,42(1):60-62. DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2020.01.014.

[19] 郭汉青, 付婷婷, 邹存华, 等. 电刺激结合手法按摩治疗盆底肌筋膜疼痛综合征的临床疗效[J]. 中华物理医学与康复杂志,2020,42(1):55-59. DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2020.01.013.

[20] Stieven FF, Ferreira GE, de Araújo FX, et al. Immediate effects of dry needling and myofascial release on local and widespread pressure pain threshold in individuals with active upper trapezius trigger points: a randomized clinical trial[J]. J Manipulative Physiol Ther,2021,44(2):95-102. DOI:10.1016/j.jmpt.2020.07.003.

[21] 赵国敏,尹金淑. P 物质及其受体神经激肽 1 受体与疼痛的相关性研究[J]. 医学综述,2015,21(16):2890-2892, 2893. DOI:10.3969/j.issn.1006-2084.2015.16.004.

[22] 郜丽琴. 降钙素基因相关肽和 P 物质在原发性三叉神经痛发病机制中的作用[D]. 石家庄:河北医科大学,2016.

[23] 张广儒, 冷玉芳, 吕兴华, 等. 鞘内注射右美托咪定对内脏痛大鼠脊髓背角 P 物质和 c-fos 表达的影响[J]. 中华麻醉学杂志,2018,38(8):960-963. DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1416.2018.08.017.

[24] 杨昆吾, 袁普卫, 董博, 等. 电针对膝骨性关节炎大鼠痛行为及脊髓背角和背根神经节中疼痛相关因子含量的影响[J]. 针刺研究,2020,45(10):818-822. DOI:10.13702/j.1000-0607.200540.

[25] 杨一玲, 黄键澎, 蒋丽, 等. 针刺干预慢性疼痛突触可塑性变化:“疼痛记忆”的机制探讨[J]. 针刺研究,2017,42(6):547-551. DOI:10.13702/j.1000-0607.2017.06.016.

[26] Wang XY, Zhou HR, Wang S, et al. NR2B-Tyr phosphorylation regulates synaptic plasticity in central sensitization in a chronic migraine rat model[J]. J Headache Pain,2018,19(1):102. DOI:10.1186/s10194-018-0935-2.

[27] Sandkühler J, Lee J. How to erase memory traces of pain and fear[J]. Trends Neurosci,2013,36(6):343-352. DOI:10.1016/j.tins.2013.03.004.

[28] Ziaeifar M, Arab AM, Karimi N, et al. The effect of dry needling on pain, pressure pain threshold and disability in patients with a myofascial trigger point in the upper trapezius muscle[J]. J Bodyw Mov Ther,2014,18(2):298-305. DOI:10.1016/j.jbmt.2013.11.004.

[29] Ziaeifar M, Arab AM, Nourbakhsh MR. Clinical effectiveness of dry needling immediately after application on myofascial trigger point in upper trapezius muscle[J]. J Chiropr Med,2016,15(4):252-258. DOI:10.1016/j.jcm.2016.08.009.

[30] Llamas-Ramos R, Pecos-Martín D, Gallego-Izquierdo T, et al. Comparison of the short-term outcomes between trigger point dry needling and trigger point manual therapy for the management of chronic mechanical neck pain: a randomized clinical trial[J]. J Orthop Sports Phys Ther,2014,44(11):852-861. DOI:10.2519/jospt.2014.5229.

[31] Navarro-Santana MJ, Sanchez-Infante J, Fernández-de-Las-Peñas C, et al. Effectiveness of dry needling for myofascial trigger points associated with neck pain symptoms: an updated systematic review and meta-analysis[J]. J Clin Med, 2020, 9(10). DOI: 10.3390/jcm9103300.

[32] Lew J, Kim J, Nair P. Comparison of dry needling and trigger point manual therapy in patients with neck and upper back myofascial pain syndrome: a systematic review and meta-analysis[J]. J Man Manip Ther. 2021, 29(3): 136-146. DOI: 10.1080/10669817.2020.1822618.

(修回日期:2022-05-18)
(本文编辑:阮仕衡)