

本文引用:江玉婷,李铁浪,李江山,蒋全睿,匡小霞,袁媛,危威,朱晓晴,吴琼.推拿按法对慢性激痛点模型大鼠骨骼肌超微结构的影响[J].湖南中医药大学学报,2021,41(1):85-90.

推拿按法对慢性激痛点模型大鼠骨骼肌超微结构的影响

江玉婷,李铁浪*,李江山,蒋全睿,匡小霞,袁媛,危威,朱晓晴,吴琼
(湖南中医药大学,湖南长沙 410208)

〔摘要〕目的 观察推拿按法对慢性激痛点模型大鼠骨骼肌超微结构的影响,探讨推拿按法对慢性激痛点的治疗作用。方法 将健康雄性SD大鼠随机分为空白组、模型组、按法组、利多卡因组,每组6只。采用钝性打击结合离心运动方式建立慢性激痛点大鼠模型。按法组大鼠予按法刺激局部激痛点,隔天治疗1次,每次7.5 min,共治疗7次;利多卡因组大鼠予0.5 mL的1%利多卡因注射液治疗,6 d 1次,共治疗3次。2周干预结束后,采用HE染色观察各组大鼠骨骼肌显微结构变化;采用透射电镜观察各组大鼠骨骼肌组织超微结构变化。**结果** (1)光镜下,模型组可见异常梭形形态肌纤维,表现为中间膨大,两端变窄,伴大量炎症细胞浸润和核内移现象;与模型组比较,按法组和利多卡因组均可见肌纤维粗细均匀、排列较整齐,炎症细胞减少。(2)电镜下,模型组肌原纤维排列紊乱,大量肌纤维断裂、破损,线粒体数量减少,结构异常,出现肿胀变圆、嵴结构减少或呈空泡状;按法组和利多卡因组表现接近,与模型组比较,肌原纤维排列趋于整齐,线粒体数量增多,结构恢复正常,呈细长杆状和卵圆形,或出现融合形态。各组肌节长度测量结果显示,模型组与空白组比较,肌节长度明显缩短,差异有显著统计学意义($P<0.01$);模型组与按法组、利多卡因组比较,差异有统计学意义($P<0.05$)。**结论** 慢性激痛点病理特征为骨骼肌肌节挛缩、线粒体结构和数量受损。按法治疗能够舒张挛缩的肌节、促进线粒体的损伤修复,起到对慢性激痛点的去活化作用。

〔关键词〕慢性激痛点;推拿按法;骨骼肌;超微结构;肌纤维

〔中图分类号〕R244.1

〔文献标志码〕A

〔文章编号〕doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2021.01.015

Effect of Pressing Manipulation in Massage on Ultrastructure of Skeletal Muscle in Rats with Chronic Myofascial Trigger Points

JIANG Yuting, LI Tielang*, LI Jiangshan, JIANG Quanrui, KUANG Xiaoxia, YUAN Yuan,
WEI Wei, ZHU Xiaoqing, WU Qiong

(Hunan University of Chinese Medicine, Changsha, Hunan 410208, China)

〔Abstract〕 Objective To observe the effect of pressing manipulation in massage on the ultrastructure of skeletal muscle with chronic myofascial trigger points (MTrPs) in rat model, so as to explore the therapeutic effect of pressing manipulation in massage on chronic MTrPs. **Methods** Healthy male SD rats were randomly divided into blank group, model group, pressing manipulation group and lidocaine group, with 6 rats in each group. Rat model of chronic MTrPs was established by blunt impact combined with eccentric exercise. The rats in the pressing manipulation group were stimulated by the local MTrPs, once every other day, 7.5 minutes each time, 7 times in total; the rats in the lidocaine group were treated with 0.5 mL 1% lidocaine injection once every 6 days for 3 times. After 2 weeks of intervention, HE staining was used to observe the changes of skeletal muscle microstructure, and

〔收稿日期〕2020-08-28

〔基金项目〕国家自然科学基金面上项目(81973975);湖南中医药大学第一附属医院湖南省院士专家工作站(石学敏)开放基金项目(2019YSZJJ01);湖南中医药大学开放性基金项目(2018ZYX07);湖南省研究生科研创新项目(CX20190559)。

〔作者简介〕江玉婷,女,在读硕士研究生,研究方向:推拿治病机理的研究。

〔通讯作者〕*李铁浪,男,教授,硕士研究生导师,E-mail:litielang810@163.com。

transmission electron microscope was used to observe the changes of skeletal muscle ultrastructure. **Results** (1) Under light microscope, abnormal fusiform muscle fibers were observed in the model group, which showed enlargement in the middle and narrowing at both ends, accompanied by a large number of inflammatory cells infiltration and nuclear internalization. Compared with the model group, the muscle fibers of the pressing manipulation group and the lidocaine group were more uniform, more orderly, and less inflammatory cells. (2) Under electron microscope, myofibrils in the model group were disordered, a large number of myofibrils were broken and damaged, the number of mitochondria was reduced, and the structure was abnormal, such as swelling, rounding, crest reduction or vacuolation. The results of the pressing manipulation group and the lidocaine group were similar. Compared with the model group, myofibril arrangement tended to be more orderly, the number of mitochondria increased, the structure returned to normal, and the myofibril was elongated, rod-shaped and ovo-shaped, or there were fusion forms. The results of myosome length measurement in each group showed that compared with the blank group, the sarcomere length of the model group was significantly shortened, and the results were significantly different ($P<0.01$). There were significant differences between the model group, the pressing manipulation group and the lidocaine group ($P<0.05$). **Conclusion** The pathological features of MTrPs are musculoskeletal muscle contracture and damaged mitochondrial structure and quantity. Pressing manipulation therapy can relax the contracture of sarcomere, promote the damage repair of mitochondria, and inactivating of the chronic MTrPs.

[**Keywords**] chronic myofascial trigger points; pressing manipulation in massage; skeletal muscle; ultrastructure; muscle fiber

肌筋膜疼痛触发点 (myofascial trigger points, MTrPs), 又称激痛点, 是位于肌肉组织内可被触知的紧张带的小节中, 一个容易激发、高度敏感的触痛点^[1]。按压时, 可激发特征性的局部肌肉疼痛、并扩散到临近或远端部位, 出现“感传痛”。流行病学调查结果显示, MTrPs 患者占到疼痛门诊总人数的 85%, 其中慢性疼痛患者的比例甚至高达 95%^[2]。MTrPs 发病率高、治疗难度大, 其对人的影响不仅仅局限于疼痛及其引起的运动功能障碍或功能丧失, 严重时还可能引发患者产生睡眠障碍、眩晕耳鸣、情绪抑郁等症状, 大大降低生活质量^[3]。

MTrPs 的临床特点是局部存在收缩结, 属于中医学“筋结”范畴^[4]。临床上常用按揉、弹拨筋结等手法进行治疗, 以达到“舒筋解结”的作用。推拿手法通过改善患者疼痛、活动障碍的症状治疗经筋类疾病, 被公认为有良好的疗效, 更是被推荐为治疗颈肩腰腿痛的首选物理疗法^[5]。按法作为推拿代表性手法之一, 以垂直于水平面的方向用力向下操作为特点, 进行有节律的起伏按压, 通过配合回旋、顺纤维推动、横向推动纤维等不同的刺激方式作用于机体, 降低软组织张力, 改善局部血流, 促进功能恢复, 起到行气活血、舒筋解结的作用。因此, 本实验通过建立慢性 MTrPs 大鼠模型, 观察按法对大鼠骨骼肌超微结构的影响, 以期明确按法的干预效果, 为进一步探讨按法治疗慢性 MTrPs 的作用机制提供科学依据, 也为推拿手法的进一步研究提供思路。

1 材料与方法

1.1 实验动物及分组

SPF 级健康雄性 SD 大鼠 24 只, 体质量 250~280 g, 由湖南中医药大学动物实验中心提供, 动物许可证号: syxk(湘)2019-0009。实验动物分笼饲养于湖南中医药大学动物实验中心, 每笼 3 只, 室温 24~26 °C, 相对湿度 50%~70%, 自由进食饮水。适应性喂养 1 周后, 采用随机数字表法将实验大鼠随机分成空白组、模型组、按法组和利多卡因组, 每组 6 只。实验过程中对动物的处置符合 2007 年科技部颁发的《关于善待实验动物的指导性意见》中相关动物伦理学规定^[6]。

1.2 主要试剂与仪器

异氟烷 (深圳市瑞沃德生命科技有限公司, R510-22-16, 100 mL); 利多卡因 (山东华鲁制药有限公司, 5 mL:0.1 g)。C100 跑步机 (浙江省金华市宇晟运动公司); 瑞沃德 R500 通用型呼吸麻醉机 (深圳市瑞沃德生命科技有限公司); MP150 肌电仪 (美国 BIOPAC); 透射电镜 HT7700 (日本 HITACHI); EM UC7 超薄切片机 (德国 Leica); 自制按法刺激器 (专利号: 201720875963.5); 自制大鼠打击器。

1.3 造模方法

造模分为干预期和恢复期, 干预期持续 8 周, 恢复期持续 4 周^[7]。干预期每周第 1 天使用自制打击器进行钝性打击, 打击前对大鼠进行呼吸麻醉 (异氟

烷麻醉:诱导浓度4%,维持浓度2%),麻醉生效后将大鼠固定于打击器底端,由专业医师触诊并标记左侧股内侧肌位置,之后每次击打都使击打棒从距离大鼠20 cm的高度自由落至固定位置,动能为 $2.352 \text{ J}^{\text{[8]}}$ 。第2天对大鼠进行离心跑台训练,通过机械刺激、声音刺激的方式进行驱赶,使其在 -16° 的跑台上做持续90 min的连续下坡跑运动,速度为16 m/min。其余时间正常饲养,不作任何干预。恢复期亦不进行任何干预,每天正常喂养,持续4周。

造模成功标准:触摸钝性打击点处肌肉有明显的紧张带,在紧张带上寻找膨大结节,电极插入能引出局部抽搐反应、肌电检测出自发电位,则提示造模成功^[8]。

1.4 干预方法

造模结束后开始干预,各组大鼠常规饲养,并分别给予相应治疗。按法组:将大鼠仰卧位放置固定,操作部位局部备皮,用自制的按法刺激器,根据实验研究得出的按法起效最佳参数^[9](力量2.5 kg、时间7.5 min、频率10次/min),在相应的激痛点上进行按压刺激,隔天治疗1次(第1、3、5、7、9、11、13天),每次7.5 min,共治疗7次;利多卡因组:操作部位局部备皮,碘伏局部消毒,向触发点内注射0.5 mL 1%利多卡因,注射后予以相同时间的固定,6天1次(第1、7、13天),共治疗3次。正常组和模型组仅予相同的抓取固定。

1.5 检测方法

1.5.1 肌电检测 造模结束后,由专业医师用拇指指腹在打击点周围触诊,寻找膨大结节,用一根针电极插入大鼠尾部作为参考地线留置,再将另一针电极缓慢插入膨大结节观察,若能引出2~3个局部抽搐反应则标记其位置,沿肌纤维走向在膨大结节另一端再插入一根针电极,在静息状态下记录肌电信号,采集时间为10 min,以大于30 s且反复出现的自发电位为自发肌电图阳性^[10]。

1.5.2 光镜检测 干预结束后,所有大鼠禁食12 h以上,予10%水合氯醛(3.5 mL/kg)腹腔注射麻醉,并固定于手术台上充分暴露左侧股内侧肌,迅速切取标记触发点处组织小块(空白组切取与干预组相对应位置的骨骼肌),浸泡于4%多聚甲醛溶液中固定24 h。然后将固定好的骨骼肌组织经脱水、包埋、

切片、HE染色后观察不同组大鼠骨骼肌切片显微结构。

1.5.3 电镜检测 取材方法同“1.5.2”,将切取的组织小块置于2.5%戊二醛电镜固定液中,将固定好的骨骼肌组织修剪成1 mm×1 mm×1 mm的组织方块,在4℃下用0.1 mol二甲胂酸钠缓冲液冲洗,并固定在1%锇酸和2%醋酸双氧铀中各2 h,固定好的组织块经过梯度脱水、环氧树脂包埋,经60℃孵育48 h后,制成厚度70 nm的超薄切片,以醋酸双氧铀、柠檬酸铅双染色。经透射电镜在5 000~20 000倍下观察骨骼肌的超微结构。

1.6 统计学分析

所有数据应用SPSS 21.0统计软件进行分析,计量资料用“ $\bar{x}\pm s$ ”表示,组间比较采用单因素方差分析,组间两两比较若方差齐时选择LSD法,方差不齐时选择Tamhane's T2法进行检验。以 $P<0.05$ 为差异具有统计学意义。

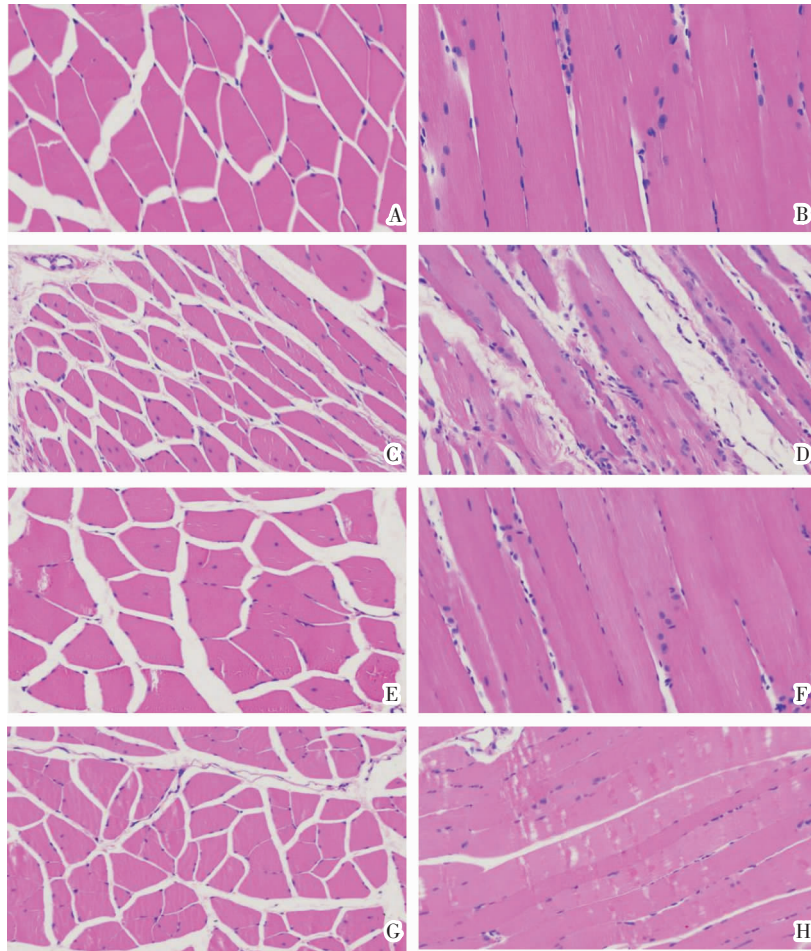
2 结果

2.1 各组大鼠局部激痛点触诊情况及肌电情况

造模结束后进行模型评价,结果显示:触诊发现除空白组之外,其他各组均能在钝性打击点周围触摸到明显的紧张带,紧张带上能触诊到膨大结节,并能引出局部抽搐反应。静息状态下,空白组大鼠左侧股内侧肌基本无肌电活动,其余组均可记录到典型的自发电位,表现为高频的纤颤电位和正锐波,提示造模成功。

2.2 各组大鼠骨骼肌超微结构情况的比较

2.2.1 各组大鼠光镜观察结果 空白组横切面可见肌纤维呈多角状,大小均匀,肌细胞核分布于肌纤维周边,核膜完整(图1A);纵切面可见肌纤维排列有序,粗细均匀(图1B)。模型组横切面见肌纤维形状不规则,出现增大变圆的肌纤维,大量炎症细胞浸润,多个肌细胞出现核内移现象(图1C);纵切面可见肌纤维粗细不一,出现断裂,或呈中间变大、两端变细的梭形形态(图1D)。按法组和利多卡因组表现比较接近,与模型组相比,横切面可见炎症细胞浸润及核内移现象明显减少(图1E、1G);纵切面可见大部分肌纤维排列较整齐,粗细较均匀,形状趋于正常结构(图1F、1H)。



注:A、C、E、G 分别为空白组、模型组、按法组、利多卡因组的横切面;B、D、F、H 分别为空白组、模型组、按法组、利多卡因组的纵切面

图 1 各组大鼠骨骼肌组织光镜观察图($\times 200$)

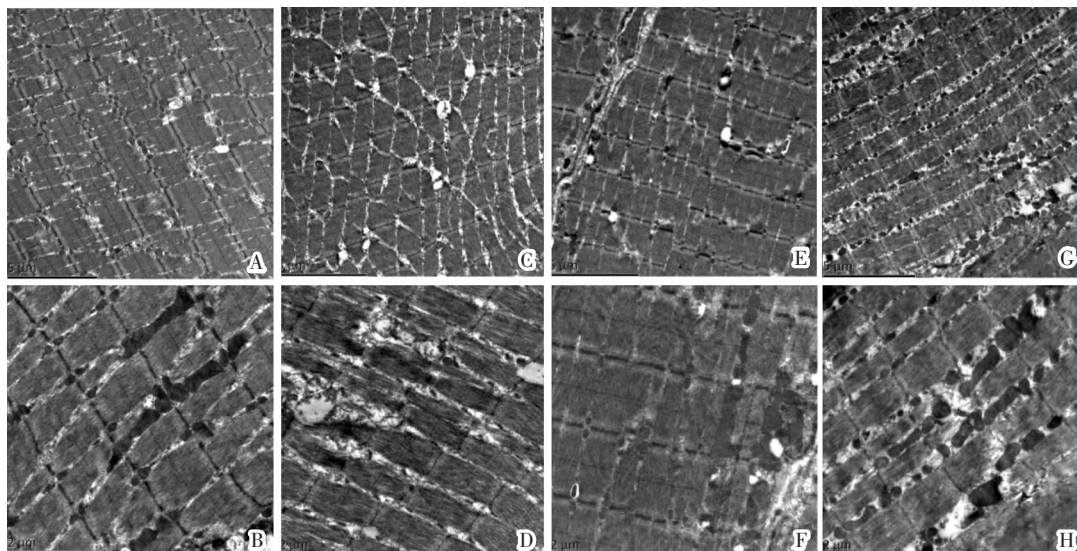
2.2.2 各组大鼠电镜观察结果 空白组可见肌原纤维排列整齐,肌丝分布均匀,明暗带交界清楚,交替规则排列,肌节长短均一,Z线清晰连续,线粒体均匀分布于Z线附近的肌原纤维之间,呈卵圆形,形态结构正常(图 2A、2B)。除空白组外,其余各组大鼠超微结构都出现了不同程度的改变。模型组可见肌原纤维排列紊乱,甚至出现大量肌纤维断裂,横纹模糊不清,肌节不规则排列,A带紊乱,M线模糊甚至消失,Z线扭曲断裂,出现水纹样变,线粒体数量减少,结构异常,出现肿胀变圆、嵴结构减少或呈空泡状(图 2C、2D)。按法组和利多卡因组表现接近,与模型组相比,肌原纤维排列趋于整齐,明暗带交界较清楚,M线较明显,Z线较整齐,部分出现错位,肌膜下可见线粒体聚集,线粒体数量增多,呈细长杆状和卵圆形,或呈融合形态,仅个别表现为肿胀或嵴结构紊乱(图 2E、2F、2G、2H)。

2.2.3 各组大鼠肌节长度测量结果 空白组与按法

组、利多卡因组比较肌节长度,差异无统计学意义($P > 0.05$);空白组与模型组比较,肌节长度明显缩短,差异有显著统计学意义($P < 0.01$);按法组、利多卡因组与模型组比较,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表1。

3 讨论

现代医学对 MTrPs 产生机制的研究表明^[11],收缩结是 MTrPs 病理特征,自发性电活动(spontaneous electrical activity, SEA)是 MTrPs 电生理特征。研究证实^[12],MTrPs 是由遍布在结节内的大量高度异常的微小点汇聚而成,最主要的异常是骨骼肌纤维运动终板上的神经肌肉功能障碍。Simon 的能量危机学说^[13]认为,各种急慢性损伤导致运动终板神经末梢质膜受损,使 Ca^{2+} 内渗,胞内 Ca^{2+} 增高,使乙酰胆碱(acetylcholine, ACh)过度释放,引起肌纤维持续去极化并诱发肌质网 Ca^{2+} 释放,肌纤维胞浆内持续增高的 Ca^{2+} 导致肌节挛缩;肌节持续收缩导致局部



注:A.空白组 C.模型组 E.按法组 G.利多卡因组($\times 5000$);B.空白组 D.模型组 F.按法组 H.利多卡因组($\times 10\ 000$)

图2 各组大鼠骨骼肌组织电镜观察图

表1 各组大鼠肌节长度测量值比较($\bar{x}\pm s$)

组别	n	肌节长度/ μm
空白组	6	2.045 \pm 0.019
模型组	6	1.934 \pm 0.032 [#]
按法组	6	2.014 \pm 0.023*
利多卡因组	6	2.017 \pm 0.029*

注:与空白组比较,[#] $P<0.01$;与模型组比较,* $P<0.05$

血管压迫并增加能量消耗,抑制局部血液循环,使养料和氧气的供给减少,造成局部能量危机。局部血循环障碍可刺激组织释放各种致敏物质,如5-HT、前列腺素、缓激肽、P物质等,加剧骨骼肌疼痛^[14];其作用于神经末梢又加重ACh的释放,引起恶性循环。因此,治疗的重点在于舒张挛缩的肌节,解除能量危机,以打破恶性循环。

MTrPs发病率高、治疗难度大。目前,西医治疗主要以局部注射和药物治疗为主,均只能暂时缓解疼痛,远期疗效不显著。且研究表明^[15],长期的肌肉注射局麻剂如利多卡因会引起肌毒性;肌肉松弛剂、非甾体类抗炎药、苯二氮卓类药物的长期使用可能产生胃肠道反应、认知障碍、共济失调及嗜睡等不良反应^[16]。推拿作为一种无毒无创、安全有效的治疗手段,作用靶点清晰,在临床上不仅能够镇痛和改善活动障碍,还能舒缓心情、消除焦虑,更为患者接受,因此其机制研究就显得尤为重要。

中医学认为MTrPs属“筋结”范畴,为经筋病的一种,机体气血不足,复受风寒湿邪,因急慢性损伤导致筋脉促急形成筋结,病位在筋,病机是气滞血

瘀。解除筋结导致的筋脉不通,使经筋舒展是治疗的关键^[17]。MTrPs局部按揉刺激是临床常用的治疗方法^[18],属于手法的舒筋作用,筋结的消除是解结的过程。古代医籍对推拿按法的作用机制有详细论述,如《素问·举痛论》云:“按之则血气散,故按之痛止”,又云“按之则热气至,热气至则痛止矣”。对于MTrPs因寒而致的气滞血瘀,按法刺激后局部产生的温热效应使“寒得温则气血流畅”,起到散寒止痛、行气活血的作用^[19]。李武等^[20]通过文献研究及临床应用,基于“按之则热气至”,根据力效应和热效应的统一性,设计科学实验得出按法操作中起效最佳的力度、时间及频率,以实现操作的客观化、精准化。

本实验结果显示,与空白组相比,模型组大鼠股内侧肌可见异常收缩的结节,光镜下可见明显异常的梭形肌纤维结构,表现为中央膨大、两端变窄变细,炎症细胞浸润明显;电镜显示肌节长度明显缩短($P<0.01$),线粒体结构出现异常,表现为嵴结构减少消失、呈空泡状,且数量明显减少。这表明MTrPs局部肌节挛缩,出现能量代谢障碍,其组织病理学特征与赵贞妍等^[21]的研究一致。对于治疗组,在光镜下可见按法组与利多卡因组均能明显改善肌纤维的挛缩状态,使肌纤维舒张趋向正常形态,并减少炎症细胞的浸润;电镜观察显示,按法组与利多卡因组均能使异常短缩的肌节舒张,且肌纤维内线粒体数量增多,呈现为细长杆状、卵圆形或融合形态。按法组、利多卡因组与空白组比较,肌节长度差异均无统计学意

义($P>0.05$),表明按法组与利多卡因组均能使MTrPs挛缩的结节舒张,恢复至正常状态,起到对MTrPs的去活化;按法组与利多卡因组两组间比较,肌节长度差异无统计学意义($P>0.05$),表明按法治疗与临床常规利多卡因注射治疗效果相同。由实验结果可知,按法能够舒张挛缩的肌节、促进线粒体的损伤修复,起到对MTrPs的去活化。

目前,对推拿手法的研究主要体现在临床应用上,但缺乏随机盲法的对照和循证医学的原则,基础研究还不够深入,缺乏标准化的手法操作参数。因此,本实验通过客观量化的按法操作统一进行干预,消除了手法差异对实验结果造成的影响,并且在细胞层面对实验结果进行研究分析,且为按法作用机制的进一步研究提供了依据。近年研究表明^[22-25],按压手法既能通过“闸门控制”在脊髓水平发挥镇痛作用,又能因机械性因素扩张局部血管,改善局部血供,并将机械刺激转化为胞内信息,使细胞的结构和功能产生适应性变化,调节胞内 Ca^{2+} 浓度,通过信号转导调节肌肉张力,改善肌群收缩力量,发挥生物效应,达到“舒筋”目的。而MTrPs的发病机制中,肌纤维胞内 Ca^{2+} 浓度升高是导致肌节挛缩的原因,由此可提出下一阶段研究的科学猜想:按法能通过调控 Ca^{2+} 通道来调节胞内 Ca^{2+} 浓度以控制肌节的挛缩,使紧张带松弛,恢复局部血流血供,改善能量代谢障碍,清除致敏物质并减少神经末梢ACh的释放,使肌节的舒张得到强化,打破恶性循环,促进损伤的质膜修复,达到对MTrPs的去活化作用。

参考文献

- [1] MONEY S. Pathophysiology of trigger points in myofascial pain syndrome[J]. *Journal of pain & palliative care pharmacotherapy*, 2017, 31(2): 158-159.
- [2] 刘琳,黄强民,汤莉. 肌筋膜疼痛触发点[J]. *中国组织工程研究*, 2014,18(46):7520-7527.
- [3] 罗笛,王琳. 肌筋膜疼痛综合征的治疗研究进展[J]. *贵州医药*, 2019,43(7):1033-1036.
- [4] 黄强民,张亚丹,马彦韬,等. 肌筋膜触发点的理解:针灸与干针之争和现代针理学[J]. *中国针灸*, 2018,38(7):779-784.
- [5] 郭朝卿,程英武. 推拿局部镇痛机制的概述[J]. *湖北中医药大学学报*, 2015,17(1):107-110.
- [6] 史晓萍,宗阿南,陶钧,等.《关于善待实验动物的指导性意见》的研究[J]. *中国医科大学学报*, 2007,36(4):493.
- [7] 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.
- [8] 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.
- [9] 蒋全睿. 不同参数和方式按压心俞穴对局部温度影响的实验研究[D]. 长沙:湖南中医药大学, 2018.
- [10] 李丽辉,薄成志,黄强民,等. PGF 2α 对大鼠肌筋膜疼痛触发点自发肌电活动的影响[J]. *中国康复医学杂志*, 2018,33(12):1399-1404.
- [11] DAVID G, SIMONS M D, JANET G. TRAVELL M D, LOIS S. SIMONS, P.T. 著. 肌筋膜疼痛与功能障碍—激痛点手册[M]. 赵冲,田阳春,译. 北京:人民军医出版社, 2014:60.
- [12] SIMONS D G. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction[J]. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 2004, 14(1): 95-107.
- [13] SIMONS D G. Clinical and etiological update of myofascial pain from Trigger points[J]. *Musculoskel Pain*, 1996, 4:93.
- [14] 黄丹婧,吕娇娇,黄强民,等. 肌筋膜疼痛触发点内理化环境的改变及其作用[J]. *中国组织工程研究与临床康复*, 2011(28):5313-5316.
- [15] 姜桂美,林谋德,王路英. 针刺与利多卡因阻滞治疗腰部肌筋膜疼痛综合征比较研究[J]. *中国针灸*, 2013,33(3):223-226.
- [16] 卢炳益,黄敏坚,罗秀宁. 肌筋膜疼痛综合征的治疗研究进展[J]. *齐齐哈尔医学院学报*, 2015,36(32):4932-4933.
- [17] 杨岚菲,黄于婷,方燕平,等. “肌肉起止点”取穴法解筋结[J]. *亚太传统医药*, 2018,14(8):72-73.
- [18] 林业武,景亚军,袁仕国. 肌筋膜疼痛综合征激痛点的局部治疗研究进展[J]. *现代中西医结合杂志*, 2019,28(13):1474-1478.
- [19] 李武,张宇星,蒋全睿,等. “按之则热气至”理论源流探析[J]. *湖南中医药大学学报*, 2018,38(11):1294-1296.
- [20] 李武,蒋全睿,艾坤,等. 指按法操作参数理论探讨及力学分析[J]. *中华中医药杂志*, 2019,12:5700-5702.
- [21] 赵贞妍,叶刚,黄强民,等. 损伤性大鼠肌筋膜疼痛触发点的肌电活动和组织形态学特征[J]. *中国康复医学杂志*, 2012,27(7):594-599.
- [22] TAPIA PERE Z J H. Spinal cord stimulation Beyond pain management[J]. *Neurologia (Barcelona, Spain)*, 2019;S0213-S4853.
- [23] 张磊,李征宇,岳旭迎,等. 推拿镇痛临床及机理研究进展[J]. *辽宁中医药大学学报*, 2014,16(1):115-118.
- [24] 马惠昇,张宏,严隽陶,等. 基于细胞力学加载装置的推拿?法行气活血作用机制研究[J]. *时珍国医国药*, 2015,26(2):493-496.
- [25] 刘皓,王文岳,刘洪旺. 推拿手法治疗软组织疾病的作用机制[J]. *现代中西医结合杂志*, 2014,23(34):3861-3863.