

· 针灸推拿 ·

本文引用: 匡小霞, 李铁浪, 危 威, 蒋全睿, 江玉婷, 袁 媛, 李 武, 李江山. 机械按压对大鼠肌筋膜激痛点能量代谢及线粒体超微结构的影响[J]. 湖南中医药大学学报, 2021, 41(11): 1765-1771.

机械按压对大鼠肌筋膜激痛点能量代谢及线粒体超微结构的影响

匡小霞^{1,2}, 李铁浪¹, 危 威¹, 蒋全睿¹, 江玉婷¹, 袁 媛¹, 李 武¹, 李江山^{1*}

(1. 湖南中医药大学, 湖南 长沙 410208; 2. 南华大学附属第二医院中医科, 湖南 衡阳 421001)

[摘要] **目的** 观察机械按压对大鼠肌筋膜激痛点(myofascial trigger points, MTrPs)三磷酸腺苷(adenosine triphosphate, ATP)、乳酸、肌糖原含量及线粒体超微结构的影响,初步探讨机械按压对大鼠 MTrPs 能量代谢的影响及其机制。**方法** 48只雄性SD大鼠随机分为空白组、模型组、按压组和利多卡因组,每组12只。采用钝性打击结合离心运动法复制 MTrPs 大鼠模型。按压组予 MTrPs 按压治疗,每次7.5 min,隔天1次,共治疗7次;利多卡因组予 MTrPs 局部注射利多卡因治疗,6 d 1次,共治疗3次;模型组和空白组不做治疗。治疗结束后采用比色法检测 MTrPs 骨骼肌组织 ATP、肌糖原和乳酸含量,采用透射电镜观察 MTrPs 骨骼肌线粒体超微结构。**结果** 与空白组比较,模型组大鼠 MTrPs 肌组织 ATP 和肌糖原含量下降,乳酸含量上升($P<0.05$);电镜下线粒体数量减少、畸形,体积变小,嵴断裂变形。与模型组比较,按压组和利多卡因组大鼠 ATP 和肌糖原含量上升,乳酸含量下降($P<0.05$);电镜下,按压组大鼠线粒体数量增多,外形大小基本正常,嵴尚可见;利多卡因组大鼠线粒体数量增多,形态较规整,可见少量肿胀线粒体。与利多卡因组比较,按压组大鼠肌糖原升高($P<0.05$),电镜下两组线粒体数量相当,但按压组形态较规整,未见肿胀线粒体。**结论** 机械按压可缓解 MTrPs 骨骼肌能量代谢危机,其机制可能与改善线粒体超微结构,促进线粒体损伤修复有关。

[关键词] 肌筋膜激痛点;机械按压;能量代谢;线粒体;超微结构;三磷酸腺苷;乳酸;肌糖原

[中图分类号] R244

[文献标志码] A

[文章编号] doi:10.3969/j.issn.1674-070X.2021.11.020

Effects of Mechanical Compression on Energy Metabolism and Mitochondrial Ultra-structure of Rat Myofascial Trigger Points

KUANG Xiaoxia^{1,2}, LI Tielang¹, WEI Wei¹, JIANG Quanrui¹, JIANG Yuting¹, YUAN Yuan¹, LI Wu¹, LI Jiangshan^{1*}

(1. Hunan University of Chinese Medicine, Changsha, Hunan 410208, China; 2. Traditional Chinese Medicine Department, The Second Hospital, University of South China, Hengyang, Hunan 421001, China)

[Abstract] **Objective** To explore the effect of mechanical compression on adenosine triphosphate (ATP), lactic acid, muscle glycogen and ultra-structure of mitochondria in rat myofascial trigger points (MTrPs), and to explore the effects of mechanical compression on the energy metabolism of MTrPs and its mechanism. **Methods** 48 male SD rats were randomly divided into blank group, model group, compression group and lidocaine group, with 12 rats in each group. The rat model of MTrPs was established by blunt shock combined with centrifugal motion. The compression group was treated with mechanical compression, 7.5 minutes each time, once every other day, for a total of 7 times. The lidocaine group was treated with local injection of lidocaine at the MTrPs, once every 6 days, for 3 times in total. The model group and the blank group did not receive treatment. After

[收稿日期] 2020-06-18

[基金项目] 国家自然科学基金面上项目(81973975);湖南省自然科学基金项目(2021JJ40482);湖南省教育厅科研项目(20B439);衡阳市2019年科技指导性项目(2019jh011041);湖南省院士专家工作站(石学敏)开放基金项目(202001)。

[作者简介] 匡小霞,女,在读博士研究生,研究方向:推拿治病机理及临床规范化研究。

[通信作者] * 李江山,男,教授,博士研究生导师,E-mail:292463008@qq.com。

treatment, ATP, glycogen and lactic acid content in muscle were detected by colorimetry. The ultrastructure of skeletal muscle mitochondria in MTrPs was observed by transmission electron microscopy. **Results** Compared with the blank group, ATP and muscle glycogen content decreased, and lactic acid accumulated in the rat MTrPs of model group ($P<0.05$). Under electron microscope, the number of mitochondria decreased, malformed, the volume became smaller, and the mitochondrial cristae fracture was deformed in the model group. Compared with the model group, the content of ATP and muscle glycogen in compression group and lidocaine group increased, while the content of lactic acid decreased ($P<0.05$). Under electron microscope, the number of mitochondria in compression group increased, the shape and size were basically normal, and the mitochondrial cristae were still visible. In lidocaine group, the number of mitochondria increased and the morphology was relatively regular, with a small amount of swollen mitochondria. Compared with lidocaine group, muscle glycogen was increased in compression group ($P<0.05$). The number of mitochondria in the two groups was similar under electron microscope, but the morphology of mitochondria in compression group was regular and no swelling was observed. **Conclusion** Mechanical compression can alleviate the energy metabolism crisis of MTrPs skeletal muscle, and its mechanism may be related to improving mitochondrial ultra-structure and promoting mitochondrial repair.

[**Keywords**] myofascial trigger points; mechanical compression; energy metabolism; mitochondria; ultra-structure; adenosine triphosphate; lactic acid; muscle glycogen

肌筋膜激痛点(myofascial trigger points, MTrPs)是骨骼肌紧绷肌带内高度敏感的应激点,是导致肌肉疼痛和功能障碍的主要原因^[1]。流行病学调查^[2]显示,在疼痛专科管理中心,多达 85%~93%的患者都涉及 MTrPs。MTrPs 还可引起感觉异常和自主神经功能紊乱,长期而慢性的 MTrPs 会引起肌肉萎缩甚至残疾,严重影响患者的生活质量及身心健康,增加社会经济负担^[3-6]。研究^[7-10]显示,MTrPs 可能是急慢性损伤继发局部供能障碍所致的一种慢性肌肉病变结构,其局部肌肉存在“能量危机”恶性循环。线粒体是骨骼肌细胞能量供给最主要的细胞器,线粒体损伤及功能障碍是导致能量危机的重要原因^[7,11-14]。手法治疗作为一种系统的 MTrPs 干预策略,能够有效缓解 MTrPs 引起的肌肉疼痛,改变组织结构,防止复发,其机制可能涉及到机械刺激、神经反射、生物化学、能量代谢、功能改善以及认知-情感等多方面^[15]。MTrPs 按压技术又称缺血性按压技术、MTrPs 按摩技术或是 MTrPs 压迫放松技术,是临床常用手法的代表,通过徒手或是器械直接对 MTrPs 进行节律性按压,依靠力学的作用对 MTrPs 去活化的一种操作方法^[16]。课题组前期研究^[17]发现,按压能够促进 MTrPs 肌纤维损伤的修复,但其作用机制不明。有研究^[18]显示,在压力释放后,可见 MTrPs 处的血流量上升,血流量上升带来的氧气及能源物质能在某种程度上缓解该处的能量危机,但按压是否能对 MTrPs 能量代谢物质及线粒体产生影响未见报道。本实验

旨在探讨按压对 MTrPs 能量代谢的影响及其可能的机制。

1 资料与方法

1.1 实验动物及分组

健康成年雄性 SD 大鼠 48 只,体质量 250~280 g,由湖南中医药大学动物实验中心提供[许可证号:syxk(湘)2019-0009]。分笼饲养于湖南中医药大学动物中心,每笼 3 只,自由饮食、饮水。饲养环境 12 h 明/12 h 暗周期,温度 24~26 ℃,湿度 50%~70%。实验动物常规饲养 1 周后,采用随机数字表法将 48 只大鼠随机分为空白组、模型组、按压组和利多卡因组,每组 12 只。实验过程中对动物的处置符合《关于善待实验动物的指导性意见》相关规定^[19]。

1.2 主要试剂及仪器

异氟烷(批号:R510-22-16,深圳市瑞沃德生命科技有限公司);利多卡因(5 mL:0.1 g,山东华鲁制药有限公司);4%多聚甲醛溶液(批号:G1101-500ML,武汉赛维尔生物科技有限公司);ATP 含量测试盒(批号:A095-1-1,南京建成生物工程研究所);糖原测试盒(批号:A043-1-1,南京建成生物工程研究所);乳酸试剂盒(批号:A019-2-1,南京建成生物工程研究所)。机械按压刺激仪器(专利号:201720875963.5);跑步机(型号:C100,浙江省金华市宇晟运动公司);呼吸麻醉机(型号:R500,深圳市瑞沃德生命科技有限公司);肌电仪(型号:MP150,美国 BIOPAC 公

司);超薄切片机(型号:MH325, Thermo Fisher Scientific);透射电镜(型号:HT7700,日本 HITACHI)。

1.3 模型制备

1.3.1 制备方法 参考文献[7]采用钝性打击结合离心运动的方法造模,分为处理期(8周)和恢复期(4周)。造模前,参与造模的大鼠适应性喂养7 d,并在小动物跑台内进行适应性跑台训练,以减少应激反应。跑台设置坡度为 0° ,速度16 m/min,隔天1次,每次15 min,共3次。处理期每周第1天进行1次钝性打击:异氟烷吸入麻醉后,将大鼠仰卧固定于打击器底端,标记左侧股内侧肌,打击器的钝性木棒从20 cm高度垂直落下击打标记位置1次。第2天进行离心跑台:将小动物跑台设置在 -16° 下坡跑模式,速度为16 m/min,在跑台过程中通过机械刺激、声音刺激等方式驱赶大鼠,保证完成连续90 min的离心运动。其余5 d正常喂养,不作干预。上述过程重复8周。恢复期不进行任何干预,每天正常喂养,正常活动,持续4周。

1.3.2 模型评价标准 触诊造模局部有挛缩结节(contracture nodules, CN),电极针刺入结节处产生抽搐反应(local twitch response, LTR),肌电图出现高频自发性电活动(spontaneous electrical activity, SEA),说明造模成功^[20]。

1.4 MTrPs 定位及按压方法

1.4.1 定位方法 根据钝性打击点,先用手触摸确定紧张带位置,然后在紧张带上寻找挛缩结节,用指甲掐按有抽搐反应。

1.4.2 按压操作方法 用自制的按压刺激仪器刺激,操作参数参考前期研究^[21-22],具体如下:异氟烷吸入麻醉后,将实验大鼠仰卧固定于动物按摩床,局部备皮,选取适合大鼠的按摩头,对左后肢股内侧肌上的硬结进行垂直向下的按压直至力量达到0.7 kg,持续6 s,然后放松,再进行下一轮“按压-放松-按压”,如此共操作7.5 min。

1.5 干预方法

空白组和模型组正常饲养13 d;按压组予以按压治疗,隔天1次,每次7.5 min,治疗的时间点为造模后第1、3、5、7、9、11、13天,共7次;利多卡因组予以局部注射利多卡因治疗,用1 mL注射器向MTrPs内注射1%的利多卡因0.5 mL,治疗的时间点为造模

后第1、7、13天,共3次。

1.6 组织标本采集及处理

大鼠在末次干预结束后,禁食12 h,空气栓塞法处死大鼠,冰浴下(4°C 冰盘)取左侧股内侧肌肌肉紧张带或结节区域。快速去除多余脂肪和结缔组织,修剪约 1 cm^3 大小,分装标记后,根据不同检测目的放入液氮或多聚甲醛液或 -80°C 超低温冰箱保存,待测。

1.7 指标检测

1.7.1 一般指标观察 治疗前后,对所有大鼠进行行为学观察,包括步态、摄食、毛色等。然后按照模型评价标准,记录治疗前后造模部位触诊出现CN、LTR及肌电图出现SEA的大鼠。

1.7.2 比色法检测 MTrPs 组织 ATP、肌糖原和乳酸含量 检测 ATP 时准确称取组织 100 mg,按重量(g):体积(mL)=1:9的比例,加入9倍体积的沸双蒸水,制成10%的匀浆液,再置于沸水浴中煮10 min,取出混匀抽提1 min,3 500 r/min离心10 min,离心半径13.5 cm,取上清液待测。将30 μL 标准液分别置于空白管和标准管,30 μL 样本分别置于测定管和对照管,然后各管依次加入底物液 I 100 μL 、底物液 II 100 μL ,再将30 μL 促进剂分别加入标准管和测定管,双蒸水30 μL 分别加入空白管和对照管,混匀,37 $^{\circ}\text{C}$ 水浴30 min后各管分别加入沉淀剂50 μL ,充分混匀后4 000 r/min离心5 min,离心半径13.5 cm。取上清液300 μL 分别加入显色液500 μL 混匀,室温静置2 min。最后各管再加入终止剂500 μL ,混匀,室温静置5 min,636 nm波长,光径0.5 cm,双蒸水调零,测各管吸光值。

检测肌糖原时取股内侧肌挛缩结节肌组织30 mg。按样本重量(mg):碱液体积(μL)=1:3加入试管,沸水浴煮20 min冷却。将1.0 mL和0.9 mL双蒸水分别置于空白管和测定管内,1.0 mL标准液和0.1 mL糖原检测液分别置于标准管和测定管内;并各管中加入2 mL显色液,混匀后置沸水中煮5 min,冷却后于620 nm波长,1 cm光径,空白管调零,测各管吸光度值。

检测乳酸时取股内侧肌挛缩结节肌组织30 mg放入PC管内,匀浆、离心后提取上清液。将0.02 mL双蒸水、0.02 mL标准液(3 mmol/L)和0.02 mL样本分别置于空白管、标准管和测定管内,并分别加入

表 1 各组大鼠治疗前后 CN、LTR 和 SEA 阳性率比较

组别	n	治疗前						治疗后					
		阳性例数			阳性率/%			阳性例数			阳性率/%		
		CN	LTR	SEA	CN	LTR	SEA	CN	LTR	SEA	CN	LTR	SEA
空白组	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
模型组	12	12*	12*	12*	100*	100*	100*	11	12	12	91.7	100	100
按压组	10	9*	10*	10*	90*	100*	100*	1 [#]	2 [#]	1 [#]	10.0 [#]	20.0 [#]	10.0 [#]
利多卡因组	11	11*	11*	11*	100*	100*	100*	3 [#]	2 [#]	1 [#]	27.3 [#]	18.2 [#]	9.1 [#]

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

1 mL 酶工作液及 0.2 mL 显色剂,混匀,37 °C 水浴 10 min;再分别加入 2 mL 终止液,混匀后于 530 nm 波长,1 cm 光径,蒸馏水调零,测各管吸光度值。

1.7.3 透射电镜观察线粒体超微结构 取激痛点组织块,大小 1 mm×2 mm×3 mm,2.5%戊二醛磷酸缓冲液中固定,固定时间为 2 h 或更长。常规按电镜样本制备过程固定、脱水、浸泡、包埋、固化,超薄切片后,用 3%醋酸铀以及硝酸铅双染色,于透射电镜下观察并拍片。每组随机选取 30 张肌纤维照片,采用 IPP 6.0 图像分析系统测定肌节长度及线粒体数量。

1.8 统计学处理

采用 SPSS 25.0 软件对数据进行处理。计数资料用卡方检验;计量资料均以“ $\bar{x}\pm s$ ”表示,满足正态性和方差齐性用单因素方差分析,组间两两比较选择 LSD 法,方差不齐可用 Kruskal-Wallis H 检验,正态性和方差齐性都不满足用非参数检验法。均以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 激痛点造模情况

造模期间,因麻醉意外,空白组死亡 4 只,按压组死亡 1 只。模型组大鼠触诊和肌电图检查均为阳性;按压组和利多卡因组肌电检查各有 1 例阴性,排除。最终纳入实验并完成整个实验的大鼠为空白组 8 只、模型组 12 只、按压组 10 只、利多卡因组 11 只。

2.2 各组大鼠一般情况比较

空白组大鼠体格健壮、毛色光滑润泽、反应灵敏。模型大鼠精神低迷、活动减少、饮食饮水减少,毛光泽度差、色黄,左后肢行走无力,跛行,经常左后足悬空不敢着地,出现舔爪行为,且易激惹,相互打斗。治疗后,模型组大鼠精神及饮食稍有好转,但活动仍

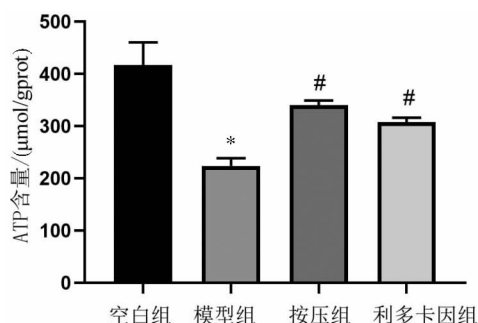
较少,毛光泽度差,左后肢肌肉萎缩,肌张力高,左后肢仍有跛行、悬空及舔爪行为,易激惹;按压组及利多卡因组精神好转,进食进水与空白组相当,毛光泽度好转,左后肢肌肉无明显萎缩,肌张力较健侧稍高,行走活动可,无明显跛行、抬足及舔爪行为。

2.3 各组大鼠治疗前后 CN、LTR 及 SEA 检出比较

治疗前,与空白组比较,模型组和利多卡因组 CN、LTR、SEA 检出率均为 100%;按压组 CN 检出率为 90%,但针刺入有局部抽搐反应,肌电检查有 SEA,认为造模成功。治疗后,与模型组比较,按压组与利多卡因组 CN、LTR、SEA 检出率明显下降($P<0.05$);与利多卡因组比较,按压组 CN、LTR、SEA 检出率差异无统计学意义($P>0.05$)。见表 1。

2.4 按压对激痛点肌肉组织 ATP 含量的影响

与空白组比较,模型组激痛点局部肌组织 ATP 含量显著降低($P<0.05$);与模型组比较,按压组及利多卡因组的 ATP 含量增加($P<0.05$)。见图 1。



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

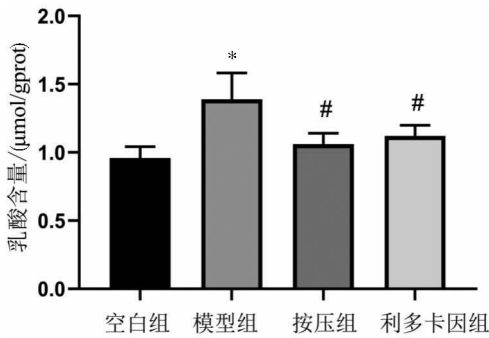
图 1 各组大鼠 ATP 含量比较($\bar{x}\pm s$, $n=6$)

2.5 按压对 MTrPs 组织乳酸含量的影响

与空白组比较,模型组激痛点局部肌组织乳酸含量升高($P<0.05$);与模型组比较,按压组及利多卡因组的乳酸含量降低($P<0.05$)。见图 2。

2.6 按压对 MTrPs 组织肌糖原含量的影响

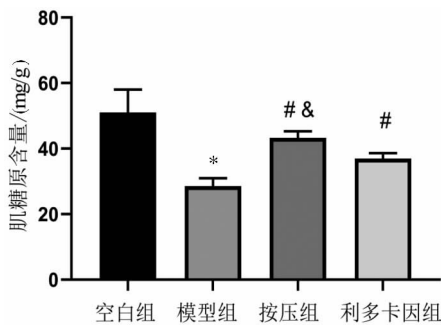
与空白组比较,模型组 MTrPs 组织肌糖原含量



注:与空白组比较,* $P<0.05$;与模型组比较,# $P<0.05$

图2 各组大鼠乳酸含量比较 ($\bar{x}\pm s, n=6$)

显著降低 ($P<0.05$);与模型组比较,按压组和利多卡因组肌糖原含量增加 ($P<0.05$);与利多卡因组比较,按压组肌糖原含量增加 ($P<0.05$)。见图3。



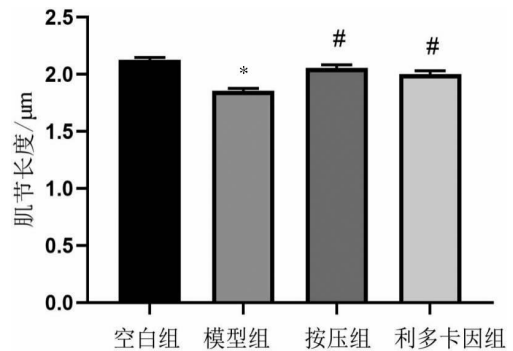
注:与空白组比较,* $P<0.05$;与模型组比较,# $P<0.05$;与利多卡因组比,# $P<0.05$

图3 各组大鼠肌糖原含量比较 ($\bar{x}\pm s, n=6$)

2.7 按压对 MTrPs 组织线粒体超微结构的影响

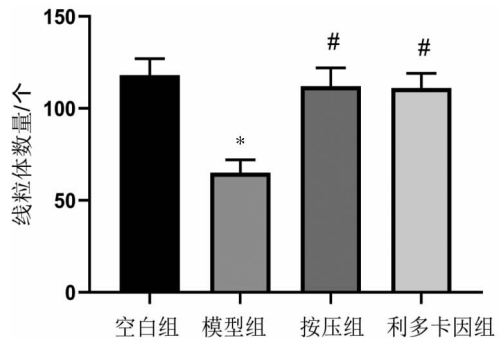
空白组 MTrPs 组织肌纤维排列整齐有序,肌丝分布均匀,肌节长短均一,Z线清晰连续,线粒体均匀分布于Z线附近的肌原纤维之间,呈椭圆形或长条状,大小形态结构正常,双层膜结构可见,细胞浆无水肿,肌质网清晰可见;与空白组比较,模型组肌

纤维排列紊乱,肌节变短 ($P<0.05$),大量肌纤维断裂,Z线扭曲断裂,线粒体数量减少 ($P<0.05$),畸形,体积变小,双层膜结构模糊,线粒体嵴断裂变形减少或呈空泡状,肌质网模糊;按压组和利多卡因组电镜表现相似,与模型组比较,肌纤维排列趋于整齐,肌节舒张变长 ($P<0.05$),Z线较整齐,肌膜下线粒体聚集,线粒体数量增多 ($P<0.05$),外形大小基本正常,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,细胞浆无明显水肿,肌质网清晰可见。见图4-6。



注:与空白组比较,* $P<0.05$;与模型组比较,# $P<0.05$

图4 电镜下各组大鼠肌节长度比较 ($\bar{x}\pm s, n=6$)



注:与空白组比较,* $P<0.05$;与模型组比较,# $P<0.05$

图5 电镜下各组大鼠线粒体数量比较 ($\bar{x}\pm s, n=6$)

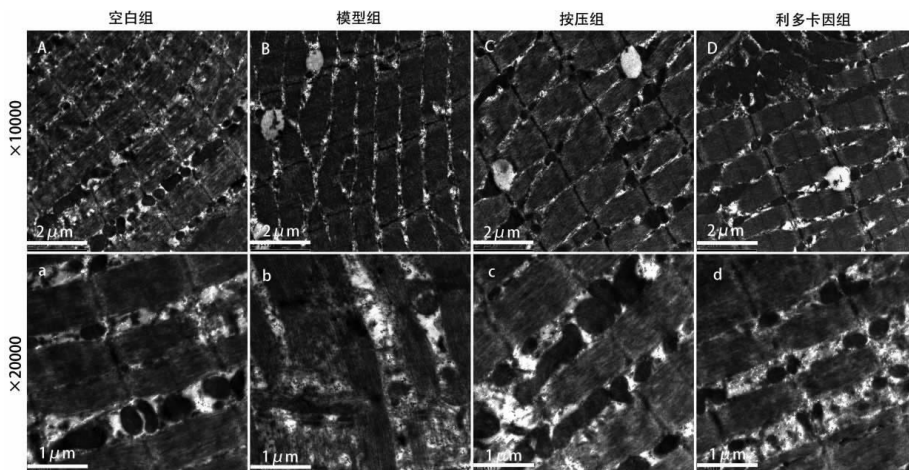


图6 各组大鼠激痛点局部线粒体超微结构电镜图

3 讨论

目前,对 MTrPs 的治疗方法有内服药物、外敷药物和物理治疗,物理治疗中的手法是临床广泛应用且行之有效的办法^[23]。MTrPs 按压技术通过垂直向下的力直接作用于病灶,其力量聚集、渗透,能够深入骨骼肌深处发挥生物学效应。因此,对 MTrPs 局部的点按刺激是临床治疗必不可少的手法。Fahmy 等^[24]比较了激痛点按压技术和等长收缩后放松两种手法对菱形肌潜在 MTrPs 的影响,结果发现 MTrPs 按压技术治疗菱形肌潜在 MTrPs 更有效。在一项运用 MTrPs 按压技术治疗髂股疼痛综合征的随机临床研究发现,MTrPs 按压技术在中短期内可有效减轻症状,其疗效可持续时间长达 6 个月^[25]。本研究中,经过 7 次按压治疗后,按压组造模局部挛缩结、抽搐反应及自发电活动消失,提示按压对 MTrPs 有较好的治疗作用。

MTrPs 的病理特征是局部存在挛缩结,挛缩结的存在不但增加了能量的消耗,还压迫局部毛细血管,造成能量供给减少,导致能量危机,代谢产物堆积,刺激肌节挛缩,形成恶性循环^[8-10]。因此,治疗本病首要在于舒张挛缩的结节,进而打破能量危机恶性循环。本研究结果显示,机械按压后挛缩结消失,肌节延长,提示按压对 MTrPs 挛缩肌节有较好的舒张作用。

最初,Simons 等^[26]认为手法能舒张 MTrPs 挛缩肌节的原因是由于手法对肌纤维的牵拉作用能减少了肌动蛋白和肌球蛋白之间的重叠,降低了能量消耗,进而打破能量危机恶性循环。笔者在临床工作中发现,单纯的牵拉对消除 MTrPs 挛缩结的效果有限,不恰当的牵拉甚至会造成肌肉进一步损伤,而按压配合牵拉能够有效地舒张挛缩的肌节,缓解疼痛。因此,按压手法对 MTrPs 的作用机制不仅是手法的牵拉作用减少了能量的消耗,更重要的是按压手法的刺激促进了 MTrPs 组织能量生成。

肌糖原是骨骼肌收缩主要的能量来源,ATP 是肌肉收缩时唯一的直接供能物质,乳酸是体内葡萄糖无氧酵解的产物,线粒体是骨骼肌能量代谢的主要场所^[27]。细胞内能量物质的耗竭、代谢产物的堆积是导致骨骼肌损伤的重要原因^[28-29]。MTrPs 组织存在能量代谢紊乱(能量危机)、线粒体损伤及功能障碍。

手法对骨骼肌能量代谢具有一定的调节作用。手法刺激能扩张血管、减小外周阻力、增加血流量及血流速度,为肌肉组织带来丰富的葡萄糖和氧,满足能量代谢需求^[30-31]。如推拿手法能够调节血管内皮细胞和平滑肌细胞,产生更多的内源性血管扩张物——氧化氮^[30];手法节律的挤压具有促进血液和组织液之间的物质交换,改善机体微循环的作用^[31]。另外,推拿手法的刺激能促进氧化磷酸化过程中的能量转换的关键酶琥珀酸脱氢酶和 K^+-Na^+-ATP 酶 mRNA 的表达和活性^[32-33]。本研究结果显示,MTrPs 组织肌糖原及 ATP 含量减少,乳酸堆积,线粒体数量减少及结构异常,提示慢性 MTrPs 组织存在能量危机。治疗后,肌糖原及 ATP 含量上升,乳酸清除,线粒体数量、形态、分布恢复正常,提示按压能从增加能量合成方面缓解 MTrPs 能量危机。

本研究采用钝性打击结合离心运动的方法建立 MTrPs 模型,运用机械按压干预,结果显示,机械按压具有舒张 MTrPs 挛缩肌节、改善 MTrPs 组织能量代谢、促进线粒体生物合成以及改善线粒体功能,从而达到缓解 MTrPs 能量危机恶性循环的作用。本研究结果为按压治疗 MTrPs 提供了科学依据,从促进能量合成新思路阐释了按压的作用机制。

参考文献

- [1] VADASZ B, GOHARI J, WEST D W, et al. Improving characterization and diagnosis quality of myofascial pain syndrome: A systematic review of the clinical and biomarker overlap with delayed onset muscle soreness [J]. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, 2020, 56(4): 469-478.
- [2] DIEP D, CHEN K J Q, KUMBHARE D. Ultrasound-guided interventional procedures for myofascial trigger points: A systematic review [J]. *Regional Anesthesia and Pain Medicine*, 2021, 46(1): 73-80.
- [3] DO T P, HELDARSKARD G F, KOLDING L T, et al. Myofascial trigger points in migraine and tension-type headache [J]. *The Journal of Headache and Pain*, 2018, 19(1): 84.
- [4] GALASSO A, URITS I, AN D, et al. A comprehensive review of the treatment and management of myofascial pain syndrome [J]. *Current Pain and Headache Reports*, 2020, 24(8): 1-11.
- [5] SAN-ANTOLIN M, RODRIGUEZ-SANZ D, BECERRO-DE-BENGOA-VALEJO R, et al. Neuroticism traits and anxiety symptoms are exhibited in Athletes with chronic gastrocnemius myofascial pain syndrome [J]. *Journal of Strength and Condition-*

- ing Research, 2020, 34(12): 3377-3385.
- [6] ROSS V, DETTERMAN C, HALLISEY A. Myofascial pelvic pain: An overlooked and treatable cause of chronic pelvic pain[J]. Journal of Midwifery & Women's Health, 2021, 66 (2): 148-160.
- [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] SIMONS D G, TRAVELL J G, SIMONS L S. Travell & Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual (Volume 1.Upper Half of Body) [M]. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1998: 73-77.
- [9] JAFRI, SALEET M. Mechanisms of Myofascial Pain[J]. International Scholarly Research Notices, 2014, 2014:1-16.
- [10] 李丽辉.肌筋膜触发点的蛋白组学研究及针刺和静态拉伸治疗后的改变[D].上海:上海体育学院,2019.
- [11] ZHANG H, Lü J J, HUANG Q M, et al. Histopathological nature of myofascial trigger points at different stages of recovery from injury in a rat model[J]. Acupuncture in Medicine: Journal of the British Medical Acupuncture Society, 2017, 35 (6): 445-451.
- [12] 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.
- [13] YE L, LI M L, WANG Z K, et al. Depression of mitochondrial function in the rat skeletal muscle model of myofascial pain syndrome is through down-regulation of the AMPK-PGC-1 α -SIRT3 axis[J]. Journal of Pain Research, 2020, 13: 1747-1756.
- [14] HUANG Q M, YE G, ZHAO Z Y, et al. Myoelectrical activity and muscle morphology in a rat model of myofascial trigger points induced by blunt trauma to the vastus medialis [J]. Acupuncture in Medicine: Journal of the British Medical Acupuncture Society, 2013, 31(1): 65-73.
- [15] BANIK S. Manual trigger point therapy: Recognizing, understanding and treating myofascial pain and dysfunction[J]. Anesthesia & Analgesia, 2020, 131(5): e220.
- [16] MORIKAWA Y, TAKAMOTO K, NISHIMARU H, et al. Compression at myofascial trigger point on chronic neck pain provides pain relief through the prefrontal cortex and autonomic nervous system: A pilot study[J]. Frontiers in Neuroscience, 2017, 11: 186.
- [17] 江玉婷,李铁浪,李江山,等.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.
- [18] KIM S A, OH K Y, CHOI W H, et al. Ischemic compression after trigger point injection affect the treatment of myofascial trigger points[J]. Annals of Rehabilitation Medicine, 2013, 37 (4): 541-546.
- [19] 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.
- [20] LIU Q G, LIU L, HUANG Q M, et al. Decreased spontaneous electrical activity and acetylcholine at myofascial trigger spots after dry needling treatment: A pilot study[J]. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine: ECAM, 2017, 2017: 3938191.
- [21] 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,2019,34(12):5700-5702.
- [22] 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.
- [23] BANIK S. Manual trigger point therapy: Recognizing, understanding and treating myofascial pain and dysfunction[J]. Anesthesia & Analgesia, 2020, 131(5): e220.
- [24] FAHMY E M, IBRAHIM A R, ELABD A M. Ischemic pressure vs postisometric relaxation for treatment of rhomboid latent myofascial trigger points: A randomized, blinded clinical trial[J]. Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics, 2021, 44(2): 103-112.
- [25] HAINS G, HAINS F. Patellofemoral pain syndrome managed by ischemic compression to the trigger points located in the peripatellar and retro-patellar areas: A randomized clinical trial[J]. Clinical Chiropractic, 2010, 13(3): 201-209.
- [26] SIMONS D G, TRAVELL J G, SIMONS L S. Travell and Simon & apos; s Myofascial Pain and Dysfunction: the Trigger Point Manual Vol.1[M]. Baltimore: Williams and Wilkins, 1999: 224-314.
- [27] 赵永才.AMPK在低氧训练干预骨骼肌线粒体更新及微循环变化中的作用[D].上海:上海体育学院,2020.
- [28] 郭鑫,于天源,周婧,等.肌肉疲劳及肌肉损伤机制研究综述[J].中华中医药杂志,2016,31(7):2720-2724.
- [29] ROBERGS R A, GHIASVAND F, PARKER D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis[J]. American Journal of Physiology Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 2004, 287(3): 502-516.
- [30] 马惠昇.推拿()法行气活血效应机制浅析[J].江苏中医药,2007,39 (3):39-41.
- [31] 齐伟,胡冠宇,卢群,等.摆动类手法作用于循环系统的机制[J].中国老年学杂志,2018,38(2):486-487.
- [32] 王志强,窦思东,林丽莉,等.推拿手法对颈椎病家兔骨骼肌ATP mRNA表达的影响[J].福建中医药,2018,49(3):42-44.
- [33] 侯懿烜,郑元义,张萍,等.按摩增强琥珀酸脱氢酶和钾-钠ATP酶活性促进兔股四头肌的损伤修复[J].第三军医大学学报,2011, 33(19):2012-2015.