

缺血压迫减轻肌筋膜激痛点痛觉增敏与自发性肌电活动的机制研究*

王永慧¹ 张 杨¹ 丁欣利¹ 陈 静² 宁丽萍¹ 刘西花¹ 刘庆梅¹ 岳寿伟^{1,3}

摘要

目的:研究大直径有髓鞘肌肉传入纤维是否参与了肌筋膜激痛点(MTrP)的痛觉增敏和自发性肌电活动。

方法:20名青年志愿者均可在肱桡肌上找到潜在的MTrP,参与本项目两部分的实验。用7cm宽的袖带对一侧肱桡肌进行施加压力20min以引起缺血压迫阻滞(ICB)大直径有髓鞘的肌肉传入纤维。第一部分研究受试者肱二头肌受压至缺血前,压迫阻滞20min后及解除压迫10min后,肱桡肌MTrP局部疼痛、牵涉痛及自发性电活动的改变;第二部分在1周后,研究受试者肱二头肌受压至缺血前,压迫阻滞20min后及解除压迫10min后,肱桡肌MTrP与对侧肱桡肌相应部位non-MTrP(非激痛点)的压力疼痛阈值(PPT)与牵涉痛阈值(PTRP)的改变。

结果:ICB后MTrP的局部疼痛、牵涉痛及自发性电位活动的波幅及频率均明显降低,解除压迫后恢复至未压迫前水平;MTrP的PPT和PTRP均在ICB后明显升高,解除压迫后又降低;ICB后,MTrP的PPT仍然低于非MTrP区。

结论:大直径的有髓鞘的肌肉传入纤维参与了MTrP的机械性痛觉增敏和自发性电活动。

关键词 肌筋膜激痛点;缺血压迫阻滞;压力疼痛阈;牵涉痛阈;有髓鞘纤维;肌筋膜疼痛综合征

中图分类号:R741.0 文献标识码:A 文章编号:1001-1242(2011)-06-0507-06

Ischemic compression block attenuates mechanical hyperalgesia and spontaneous electromyographic activity evoked from latent myofascial trigger points/ WANG Yonghui, ZHANG Yang, DING Xinli, et al./Chinese Journal of Rehabilitation Medicine, 2011, 26(6): 507—512

Abstract

Objective: To evaluate whether or not large diameter myelinated muscle afferents contribute to the pathophysiology and spontaneous electromyographic activity(SEA) of myofascial trigger points (MTrPs).

Method: Twenty healthy subjects, with a latent MTrP in brachioradial muscle on one forearm and no symptom of musculoskeletal pain, volunteered for this two-session study. Every subject was required to participate two sessions of this study. The first session was to study local pain, referred pain and SEA evoked from a MTrP in the brachioradial muscle in subjects at the time of pre-compression, 20min following compression, and 10min after de-compression. The second session of this study was to measure pressure pain threshold (PPT) and pressure threshold for eliciting referred pain (PTRP) 1 week after the first session of study at both MTrP region and non-MTrP region that was chosen on the brachioradial muscle of another forearm and also at the time of pre-compression, 20min following compression, and 10min after de-compression. The ischemic compression block (ICB) of large diameter myelinated muscle afferents was obtained with a 7cm wide tourniquet applied around the bicep brachialis muscle of upper arm proximal to the brachioradial muscle in 20 healthy subjects.

Result: The VAS peak values of the local pain and referred pain, average amplitude and frequency of the intermittent spike activity of SEA significantly decreased after ICB and that PPT and PTRP at MTrP region significant-

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2011.06.004

*基金项目:国家自然科学基金(81000855);山东省自然科学基金(ZR2010HQ021)

1 山东大学齐鲁医院康复科,济南,250012; 2 山东大学齐鲁医院肌电图室; 3 通讯作者

作者简介:王永慧,女,博士,副教授; 收稿日期:2010-08-04

ly increased after ICB. These changes returned to the level of pre-compression after de-compression. However, PPT at non-MTrP region had no significant difference pre-compression, 20 min following compression and de-compression.

Conclusion: These results suggest that large diameter muscle afferents may be involved in mechanical hyperalgesia and SEA at MTrP.

Author's address Department of Rehabilitation, Qilu Hospital of Shandong University, Jinan, 250012

Key word myofascial trigger points; ischemic compression block; pressure pain threshold; pressure threshold for eliciting referred pain; myelinated fiber; myofascial pain syndrome

肌筋膜疼痛综合征(myofascial pain syndrome, MPS)是临床常见的疼痛综合征,指身体局部的肌肉疼痛,同时有肌筋膜激痛点(myofascial trigger point, MTrP)的出现。MTrP的临床特点为:局部疼痛、肌紧张带、局部抽搐反应及牵涉痛;若持续按压MTrP会有牵涉性自主神经现象,包括:肌肉挛缩、血管收缩、流汗增加和发冷等;MTrP处可以记录到特征性的自发性电位活动^[1](spontaneous electromyographic activity, SEA)。虽然MTrP的临床特征已得到广泛研究和认可^[2],但其病理基础及SEA的来源还未得到证实。有研究显示MTrP内伤害性受体存在高敏感性或密集分布^[3];缺血阻断抑制A β 纤维传入后,肌肉电刺激和机械刺激引起的痛觉强度均明显降低^[4];与non-MTrP相比,潜伏性MTrP处H反射增强,阈值降低^[5]。以上证据提示低阈值的大直径的有髓鞘的A β 纤维或许参与了MTrP疼痛的病理生理及自发性电活动。

本研究拟应用缺血压迫阻滞方法^[6-10],通过比较压迫前、缺血压迫阻滞及解除压迫后受试者肱桡肌潜在MTrP的疼痛、牵涉痛及SEA的变化及MTrP和non-MTrP的压力疼痛阈值(pressure pain threshold, PPT)和牵涉痛阈值(pressure threshold for eliciting referred pain, PTRP)的变化,研究大直径的有髓鞘肌肉传入纤维是否参与了MTrP疼痛及自发性电活动的病理生理过程。

1 对象与方法

1.1 研究对象

本实验是在山东大学齐鲁医院肌电图室进行的。20名志愿者参与了本项目两部分实验。其中男性13名,女性7名,平均年龄为(24.55 $\pm$ 6.23)岁,平均收缩压(106.27 $\pm$ 11.31)mmHg,平均舒张压为

(70.91 $\pm$ 9.56)mmHg。全部志愿者身体任何部位均无肌肉骨骼痛的症状和体征。20名健康青年志愿者均能在其肱桡肌上找到潜在MTrP(手指按压时有疼痛、牵涉痛及肌肉抽搐反应,而无自发性疼痛)。本项研究得到了山东大学医学伦理委员会的批准,其实验条款符合赫尔辛基宣言的条款规定。全部受试者均为自愿参加本研究。

1.2 研究方法

1.2.1 第一部分实验。在20名志愿者肱桡肌上仔细寻找MTrP,并作标记。7cm宽的袖带绑缚在肱桡肌上方的肱二头肌,暂不加压。肌电图针缓慢刺入MTrP内,当记录到稳定的特征性的自发性电位,并有“哒哒哒”的声音,而表面电极无电活动时,表明肌电图针已经进入MTrP内,并记录到了SEA,用视觉模拟量表(visual analogue scale, VAS)测定其疼痛及牵涉痛强度;然后袖带加压至200mmHg,维持20min,当大直径的有髓鞘的肌肉传入纤维被阻滞(受压肢体远端的锐钝辨别觉消失),再次测定疼痛、牵涉痛强度及记录SEA;然后缓慢减压,稳定10min后,当大直径的有髓鞘的肌肉传入纤维的阻滞解除(肢体远端的锐钝辨别觉恢复),再次测定疼痛、牵涉痛强度及记录SEA。比较缺血压迫前、压迫阻滞及解除压迫后疼痛、牵涉痛强度及SEA的变化。

1.2.2 第二部分实验。在第一部分实验结束后1周进行。此时原MTrP已经又恢复成潜在MTrP。加压袖带的绑缚方法同上,用疼痛测定仪测定缺血压迫前、压迫阻滞及解除压迫后的MTrP的PPT和PTRP的改变。PPT是指刚能引起患者疼痛的压力;PTRP是指引起患者局部疼痛,刚好引起患者远端牵涉痛的压力。本实验肱桡肌上MTrP的牵涉痛一般在该侧拇指及食指背面,即“虎口区”。

1.3 SEA记录

在受试者肱桡肌上触诊,仔细寻找比周围组织坚硬的肌紧张带,手指按压寻找到产生疼痛、远端牵涉痛的 MTrP,并作标记。表面电极安装在 MTrP 远端,以保证肌肉放松状态。参考电极缠绕在受试者腕部。酒精消毒皮肤后,无菌电极针缓慢刺入 MTrP 内,速度一定缓慢,每次进针约 1mm。当出现典型稳定的 SEA,而表面电极无电活动时,表明肌电图针已经进入 MTrP,并记录到 SEA。

在整个操作过程中,受试者和操作者必须保持放松和稳定。当肌电图针进入 MTrP 后确保其稳定。

1.4 MTrP 和 non-MTrP 的 PPT 和 PTRP 的测定

在受试者 MTrP 区和对侧肱桡肌相应位置的 non-MTrP(非激痛点)区于缺血压迫前,压迫阻滞及解除压迫后测定 PPT 和 PTRP。受试者采用舒适的坐位,上肢放于检查桌上。仔细寻找并确定受试者肱桡肌上 MTrP,并让受试者体会 MTrP 的疼痛。1h 后,对受试者进行 PPT 和 PTRP 的测定。疼痛测定仪(Somedic Algometer type 2, Sollentuna, Sweden)的接触压迫部位为直径 1cm 的圆形橡胶头,以 30kPa/s 的速度加压,当刚刚出现 MTrP 疼痛的压力为 PPT,继续按压当出现牵涉痛时的压力为 PTRP。non-MTrP 的 PPT 测定方法同上。

1.5 统计学分析

对 MTrP 缺血压迫前、压迫阻滞及减压后的疼痛、牵涉痛、自发电位中的高幅波的波幅和频率进行单因素方差分析;MTrP 和 non-MTrP 区缺血压迫前、压迫阻滞及减压后的 PPT 和 PTRP 进行双因素方差分析。SNK 检验两因素间有无交互作用。所得数据采用均数±标准差方式记录。

2 结果

在本研究中,波幅大于 50 μ V 的波被认为是人潜在 MTrP 的 SEA 的高幅波。20 名受试者在缺血压迫 20min 后,其手指的锐钝辨别觉明显减弱或消失,解除压迫 10min 后,锐钝辨别觉恢复正常。说明本实验中采用的缺血压迫以阻滞大直径的有髓鞘的肌肉传入纤维的方法切实可行。在 20 名受试者肌电图针刺入时,有 11 名出现了肌肉抽搐反应,在缺血压迫阻滞后消失,但是解除压迫后未再出现,因此本研究未对肌肉抽搐反应进行统计学分析。

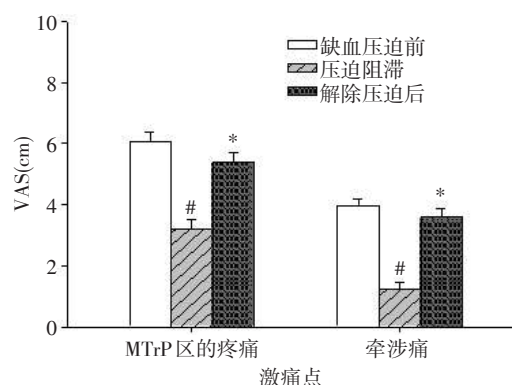
2.1 MTrP 的局部疼痛和牵涉痛强度比较

MTrP 的局部疼痛强度明显高于牵涉痛的疼痛强度($F=76.912$, $P<0.01$);

2.2 缺血压迫前、压迫阻滞及解除压迫后 MTrP 的局部疼痛和牵涉痛强度的改变

MTrP 的局部疼痛和牵涉痛强度在缺血压迫前、压迫阻滞及解除压迫后明显不同($F=100.313$, $P<0.01$);在缺血压迫阻滞后,MTrP 区的疼痛和牵涉痛均明显降低;解除阻滞后恢复($SNK=18.786$, $P<0.01$; $SNK=15.415$, $P<0.01$),见图 1。

图1 缺血压迫前、压迫阻滞及解除压迫后 MTrP 的局部疼痛和牵涉痛强度的改变



注:“#”代表压迫阻滞后 MTrP 的局部疼痛和牵涉痛强度明显低于压迫前;“*”代表解除压迫后 MTrP 的局部疼痛和牵涉痛强度恢复,明显高于压迫阻滞后。

2.3 压迫前、压迫阻滞及解除压迫后,SEA 高幅波的平均波幅和频率比较

在第一部分实验中,MTrP 区的 SEA 高幅波的平均波幅和频率在缺血压迫前、缺血压迫阻滞和解除压迫后间的差异有显著意义($SNK=33.856$, $P<0.01$; $SNK=23.578$, $P<0.01$)。缺血压迫阻滞后,SEA 高幅波的平均波幅和频率明显减小;解除压迫后,平均波幅和频率又恢复至压迫前水平。见表 1。

2.4 缺血压迫前、压迫阻滞及解除压迫后 MTrP 的 PPT 和 PTRP 及 non-MTrP 的 PPT 的改变

第二部分实验,缺血压迫阻滞后,MTrP 区的 PPT 和 PTRP 明显升高,解除压迫后又降低($F=15.085$, $P<0.01$; $F=8.690$, $P<0.01$)。缺血压迫前 non-MTrP 区的 PPT 明显高于 MTrP 区的 PPT;压迫阻滞时 MTrP 区的 PPT 亦明显低于 non-MTrP 区的 PPT($t=2.75$, $P<0.05$; $t=2.243$, $P<0.05$)。non-MTrP

区的PPT在缺血压迫前、压迫阻滞及减压后无明显变化。具体见表2,图2。

表1 缺血压迫前、压迫阻滞及解除压迫后SEA高幅波平均波幅和平均频率的比较 ($\bar{x} \pm s$)

	平均波幅 (μV)	平均频率 (Hz)
缺血压迫前	135.328 $\pm$ 28.550	36.050 $\pm$ 12.063
压迫阻滞	75.340 $\pm$ 43.013 ^①	10.850 $\pm$ 9.099 ^①
解除压迫	134.080 $\pm$ 18.031 ^{②③}	37.250 $\pm$ 11.187 ^{②③}

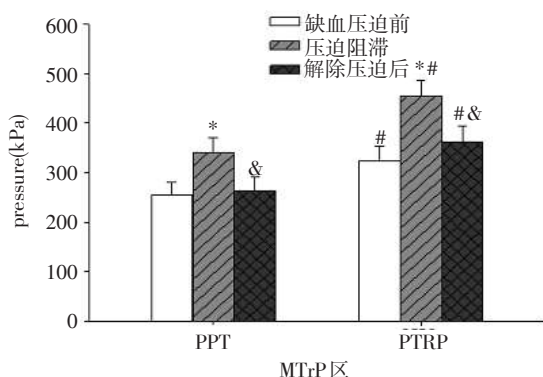
①与缺血压迫前比较 $P < 0.01$; ②与压迫阻滞比较 $P < 0.01$; ③与缺血压迫前比较 $P > 0.05$

表2 缺血压迫前、压迫阻滞及解除压迫后MTTrP区和non-MTrP区PPT的比较 ($\bar{x} \pm s, kPa$)

	MTrP	non-MTrP
缺血压迫前	254 $\pm$ 118.74	426 $\pm$ 150.82 ^③
压迫阻滞	336.6 $\pm$ 137.08 ^①	368.2 $\pm$ 136.24 ^③
解除压迫	263.4 $\pm$ 120.28 ^②	403.1 $\pm$ 152.58 ^③

①与缺血压迫前比较 $P < 0.01$; ②与压迫阻滞比较 $P < 0.01$; ③与MTrP比较 $P < 0.05$

图2 压迫前、压迫阻滞及解除压迫后MTTrP区的PPT和PTRP的改变



注:“*”代表缺血压迫阻滞后MTTrP区的PPT和PTRP明显高于压迫前;“#”代表缺血压迫前、压迫阻滞及解除压迫后MTTrP区的PTRP均明显高于PPT;“&”代表解除压迫后,MTTrP区的PPT和PTRP明显高于压迫阻滞时。

3 讨论

MTTrP是肌筋膜疼痛综合征反复发作,不易彻底治愈的重要原因。导致MTTrP的原因错综复杂,目前最常被提出的理论有代谢危机论和神经肌肉接合功能异常论。Simon首先提出代谢危机理论^[11-12],认为肌肉因为微创伤或大创伤,肌浆网分解而钙离子被释放出来,钙离子与ATP交互作用使得肌肉收缩。这种肌肉收缩被怀疑是一种恶性循环,因为肌肉收缩造成局部缺血、缺氧、分泌刺激受伤部位的化学物质。这些情况造成肌肉内部组织进一步发炎、疼

痛。疼痛使肌肉持续收缩,导致组织缺血,这样疼痛-肌肉挛缩-缺氧的恶性循环一再重复。Simon挛缩-缺氧恶性循环概念图在电子显微镜下观察肌紧张带的组织切片发现:肌节缩短、肌浆网分解,甚至包括缺氧现象。另一观点为神经肌肉接合功能异常论^[13-14]。部分学者在MTTrP处插入单极电极针时发现:MTTrP的电极变化与终板电极类似,只是MTTrP先产生负性电位,与一般运动神经电位先产生正性电位不同。因此有部分学者根据这个理论对MTTrP提出新观点:认为MTTrP是由许多小病灶组合而成,这些病灶如针尖般大小,可能是附近的神经肌肉结合异常所导致。这两种理论是不同学者对MTTrP的病理生理的解释,虽然说法各不相同,但有一共同点是学者们公认的:MTTrP是形成肌筋膜疼痛的关键,也是诊断此肌筋膜疼痛综合征的依据,所以有必要对MTTrP进行更深入的研究。

目前,关于MTTrP的SEA来源亦存在两种假说。一种认为其来自功能异常的肌梭外运动终板,是由于乙酰胆碱释放过多造成的异常运动终板电位。肉毒毒素注射MTTrP能减低自发性电位也佐证了这一观点^[15-16],但这种假说不能解释MTTrP处的局部抽搐反应,因为已证实局部抽搐反应是一种脊髓反射^[17],而终板电位是以电紧张的形式作用到邻近部位,不产生生理学的传导;而且上述假说也不能解释当交感神经兴奋性增强时MTTrP的痛阈和牵涉痛阈降低,局部的牵涉痛强度增加,MTTrP的自发性电位增加等现象^[18-19],因为正常情况下交感神经与运动终板并无直接联系。另一种假说认为MTTrP来自交感神经维持的肌梭内运动终板的高兴奋性^[1],但这种假说依然不能解释交感神经对MTTrP特点的影响,而且不能解释MTTrP处记录到的自发性电位,因为普遍认为现有技术很难记录到肌梭内运动单位的电位。而交感神经可直接调节肌梭的传入神经,而不是对肌梭内运动单位或者血管的间接调节作用^[1,18]。

本实验应用7cm宽的袖带绑缚在上臂,给予200mmHg的持续压力以诱导大直径的有髓鞘肌肉传入纤维的阻滞,然后观察其对MTTrP的疼痛和电位的影响。结果显示缺血压迫阻滞20min,MTTrP的局部疼痛、牵涉痛及SEA明显降低,MTTrP区的PPT和PTRP明显下降。这一结果说明大直径的有髓鞘

的肌肉传入纤维参与了 MTrP 的痛觉增敏和自发性电活动。有研究也证明缺血压迫阻滞能减轻训练后的肌肉的异常酸痛^[6]。Laursen 等也证明,缺血压迫阻滞 20min 后,电诱导的肌肉疼痛会降低。

大直径有髓鞘的肌肉传入纤维参与 MTrP 疼痛与自发性电位活动的可能机制有以下几点:① MTrP 区的炎症和疼痛代谢产物以及低 pH 环境敏化了大直径有髓鞘的肌肉传入纤维末梢^[20-25];肌紧张带内疲劳的肌纤维能提高大直径有髓鞘的肌肉传入纤维的传入冲动^[26]。敏化的大直径有髓鞘的纤维参与了 MTrP 的疼痛和自发性电活动。② 当交感神经兴奋性增强时 MTrP 的痛阈和牵涉痛阈降低,局部的疼痛和牵涉痛强度增加, MTrP 的自发性电位增加^[18-19]。支配肌梭的交感神经敏化了大直径的有髓鞘的肌肉传入纤维,构成 MTrP 疼痛和交感神经相互作用的基础^[27-29]。③ 肌梭上的Ⅲ和Ⅳ肌肉传入纤维提高了伤害性感受器的敏感性,敏感的伤害性感受器增加了大直径有髓鞘纤维的兴奋性^[25,30]。

MTrP 区的牵涉痛阈也随缺血压迫阻滞降低,随解除压迫而升高。这一结果说明了大直径的有髓鞘的肌肉传入纤维也参与了牵涉痛的产生机制。疼痛和牵涉痛是外周神经介导的中枢敏化的结果^[31]。大直径的有髓鞘的肌肉传入纤维参与牵涉痛的机制离不开外周神经、脊髓和脊髓上神经系统相互作用,但确切机制尚不明确。

另外,本研究还发现, non-MTrP 区的 PPT 在缺血压迫前、缺血压迫阻滞及解除压迫后无明显改变。这一结果显示,短时间的缺血压迫不影响正常肌肉的机械性疼痛敏感性。而 MTrP 在缺血压迫阻滞后 PPT 升高,提示在 MTrP 区存在较多的大直径有髓鞘纤维末梢,或者 MTrP 区的大直径有髓鞘纤维末梢敏感性增强。有研究发现和 non-MTrP 比较,等渗生理盐水注射潜在 MTrP 能引起更大的疼痛,也说明潜在 MTrP 区存在着致敏的有髓鞘的肌肉传入纤维^[32]。因此,缺血压迫阻滞后,大直径有髓鞘的肌肉传入纤维的传入冲动降低, MTrP 疼痛和自发性电活动减弱。值得一提的是,尽管缺血压迫阻滞后, MTrP 的 PPT 明显减低,但仍然低于非 MTrP 区。这一结果说明, MTrP 疼痛机制是多因素的,还存在其他导致 MTrP 机械性痛敏增加的机制,如小直径的无

髓鞘的纤维等^[17]。

尽管运用缺血压迫以阻滞大直径的有髓鞘的肌肉传入纤维这一方法已经在临床研究和实验室研究中广泛应用^[6-10],但是对它选择性阻滞神经纤维的特性尚存争议。实验研究证明,单纯压迫力量优先阻滞有髓鞘的神经纤维,而后阻滞无髓鞘的神经纤维,当压力高于 400mmHg 才能影响无髓鞘的神经纤维^[10]。已经证明较高的直接压力选择性的阻断大直径的有髓鞘的肌肉传入纤维^[10]。然而,在缺血压迫阻滞过程中,除了压力的影响外,还有缺血对神经产生的影响。和压迫相反,缺血优先阻滞无髓鞘的纤维,而后是小直径的有髓鞘的纤维,最后是大直径的有髓鞘的纤维。因此,在压迫和缺血双重因素影响下,大直径和小直径神经纤维的感觉功能均会受损。Yarnitsky^[33]对志愿者进行人体试验发现,缺血压迫阻滞司触觉的 A β 纤维的时间和阻滞司冷觉的 A δ 纤维的时间无明显差别,说明在这一人体试验中,缺血压迫阻滞导致大直径和小直径神经纤维同时受到阻滞。因此,缺血压迫阻滞方法,是先阻滞大直径的有髓鞘纤维还是小直径的有髓鞘纤维要看具体情况下压迫和缺血两因素的影响力。本实验所采用的压力高达 200mmHg,最大可能是先阻断的大直径的有髓鞘纤维^[34]。而且,受试者肱二头肌上缺血压迫 20min 后,肢体远端的锐钝辨别感觉消失,证明缺血压迫 20min 后,大直径的有髓鞘肌肉传入纤维被阻滞,和文献报道相符^[6,35];另外,本研究中 non-MTrP 区的 PPT 在压迫后无明显改变,这也是和 Laursen 报道的压力疼痛强度在压迫后 30min 才降低是相符的^[4]。因此,虽然不能完全排除缺血压迫对小直径有髓鞘纤维的影响,但是在本实验中缺血压迫主要阻滞了大直径的有髓鞘的肌肉传入纤维。

本研究结果显示,受试者肱二头肌受压后肱桡肌上缺血 20min 后,肢体远端的锐钝辨别感觉消失,证明缺血压迫阻滞了大直径的有髓鞘肌肉传入纤维,和文献报道相符;缺血压迫阻滞后 MTrP 的局部疼痛、牵涉痛及 SEA 的波幅及频率均明显降低,解除压迫后恢复至未压迫前水平; MTrP 的 PPT 和 PTRP 均在缺血压迫阻滞后明显升高,解除压迫后又降低;缺血压迫阻滞后, MTrP 的 PPT 仍然低于 non-MTrP

区。这些实验数据揭示了大直径的有髓鞘的肌肉传入纤维或许参与了 MTrP 的机械性痛敏增加和自发性电活动。

参考文献

- [1] Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity[J]. Spine, 1993, 18:1803—1807.
- [2] Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction[J]. J Electromyogr Kinesiol, 2004, 14(1):95—107.
- [3] Li LT, Ge HY, Yue SW, et al. Nociceptive and non-nociceptive hypersensitivity at latent myofascial trigger points[J]. Clin J Pain, 2009, 25:132—137.
- [4] Laursen RJ, Graven-Nielsen T, Jensen TS, et al. The effect of differential and complete nerve block on experimental muscle pain in humans[J]. Muscle Nerve, 1999, 22:1564—1570.
- [5] Ge HY, Serrao M, Andersen OK, et al. Increased H-reflex response induced by intramuscular electrical stimulation of latent myofascial trigger points[J]. Acupunct Med, 2009, 27(4): 150—154.
- [6] Barlas P, Walsh DM, Baxter GD, et al. Delayed onset muscle soreness: effect of an ischaemic block upon mechanical allodynia in humans[J]. Pain, 2000, 87:221—225.
- [7] Price DE, Alani SM, Wales JK. Effect of aldose reductase inhibition on resistance to ischaemic block in diabetic subjects [J]. Diabetes Care, 1991, 14:411—413.
- [8] Graven-Nielsen T, Mense S, Arendt-Nielsen L. Painful and non-painful pressure sensations from human skeletal muscle [J]. Exp Brain Res, 2004, 3:273—283.
- [9] Smith JE, Wright A. The effect of selective blockade of myelinated afferent neurons on mechanical hyperalgesia in lateral epicondylalgia[J]. Pain Clin, 1993, 6:9—16.
- [10] Dahlin LB, Shyu BC, Danielsen N, et al. Effects of nerve compression or ischaemia on conduction properties of myelinated and non-myelinated nerve fibres. An experimental study in the rabbit common peroneal nerve[J]. Acta Physiol Scand, 1989, 136: 97—105.
- [11] Mense S, Simons DG. Muscle Pain: Understanding its Nature, Diagnosis, and Treatment[M]. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2001.
- [12] Simons DG. Understanding effective treatments of myofascial trigger points[J]. Journal of Bodywork and Movement Therapy, 2002, 6(2):81—88.
- [13] Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity[J]. Spine, 1993, 18:1803—1807.
- [14] Hubbard DR. Chronic and recurrent muscle pain: pathophysiology and treatment and review of pharmacologic studies[J]. Journal of Musculoskeletal Pain, 1996, 4:123—143.
- [15] Hong C-Z, Simons DG. Pathophysiologic and electrophysiologic mechanisms of myofascial trigger points[J]. Arch Phys Med Rehabil, 1998, 79:863—872.
- [16] Kuan TS, Chen JT, Chen SM, et al. Effect of botulinum toxin on endplate noise in myofascial trigger spots of rabbit skeletal muscle[J]. Am J Phys Med Rehabil, 2002, 81:512—520.
- [17] Hong CZ, Torigoe Y. Electrophysiologic characteristics of localized twitch responses in responsive bands of rabbit skeletal muscle fibers[J]. J Musculoskel Pain, 1994, 2:17—43.
- [18] McNulty WH, Gevirtz RN, Hubbard DR Jr, et al. Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor[J]. Psychophysiol, 1994, 31:313—316.
- [19] Ge HY, Fernández-de-las-Penas C, Arendt-Nielsen L. Sympathetic facilitation of hyperalgesia evoked from myofascial tenderand trigger points in patients with unilateral shoulder pain[J]. Clinical Neurophysiology, 2006, 117:1545—1550.
- [20] Bartel DL, Bicknell VL, Wright TM. The effect of conformity, thickness, and material on stresses in ultra-high molecular weight components for total joint replacement[J]. J Bone Joint Surg Am, 1986, 68:1041—1051.
- [21] Cummings M, Baldry P. Regional myofascial pain: diagnosis and management[J]. Best Pract Res Clin Rheumatol, 2007, 21:367—387.
- [22] Kadi F, Waling K, Ahlgren C, et al. Pathological mechanisms implicated in localized female trapezius myalgia[J]. Pain, 1998, 78:191—196.
- [23] Yap EC. Myofascial pain—an overview[J]. Ann Acad Med Singapore, 2007, 36:43—48.
- [24] Simons DG, Mense S. Diagnosis and therapy of myofascial trigger points[J]. Schmerz, 2003, 17:419—424.
- [25] Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, et al. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points[J]. Arch Phys Med Rehabil, 2008, 89:16—23.
- [26] Biro A, Griffin L, Cafarelli E. Reflex gain of muscle spindle pathways during fatigue[J]. Exp Brain Res, 2007, 177:157—166.
- [27] Passatore M, Filippi GM. A dual effect of sympathetic nerve stimulation on jaw muscle spindles[J]. J Auton Nerv Syst, 1982, 6:347—361.
- [28] Passatore M, Filippi GM. On whether there is a direct sympathetic influence on jaw muscle spindles[J]. Brain Res, 1981, 219:162—165.
- [29] Hellström F, Roatta S, Thunberg J, et al. Responses of muscle spindles in feline dorsal neck muscles to electrical stimulation of the cervical sympathetic nerve[J]. Exp Brain Res, 2005, 165:328—342.
- [30] Ge HY, Serrao M, Andersen OK, et al. Increased H-reflex response induced by intramuscular electrical stimulation at trigger points[J]. J Musculoskel Pain, 2007, 15:Suppl 13:22.
- [31] Arendt-Nielsen L, Laursen RJ, Drewes AM. Referred pain as an indicator for neural plasticity[J]. Prog Brain Res, 2000, 129:343—356.
- [32] Ge HY, Zhang Y, Boudreau S, et al. Induction of muscle cramps by nociceptive stimulation of latent myofascial trigger points[J]. Exp Brain Res, 2008, 187:623—629.
- [33] Yarnitsky D, Ochoa JL. Sensations conducted by large and small myelinated afferent fibres are lost simultaneously under compression-ischaemia block[J]. Acta Physiol Scand, 1989, 137:319.
- [34] Fern R, Harrison PJ. The contribution of ischaemia and deformation to the conduction block generated by compression of the cat sciatic nerve[J]. Exp Physiol, 1994, 79(4):583—592.
- [35] Torebjork HE, Hallin RG. Perceptual changes accompanying controlled preferential blocking of A and C fibre responses in intact human skin nerves[J]. Exp Brain Res, 1973, 16: 321—332.