

·基础研究·

# 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\*

赵贞妍<sup>1</sup> 叶刚<sup>2</sup> 黄强民<sup>1,3</sup> 吕娇娇<sup>1</sup>

## 摘要

**目的:**观察损伤性大鼠肌筋膜疼痛模型触发点的肌电活动特征和组织形态学改变。

**方法:**16只雄性SD大鼠(7周龄),随机分成对照组(A组)和实验组(B组)两组,实验组采取打击结合离心运动的实验方法对其进行连续8周造模干预。造模结束后,实验组与对照组均正常饲养4周。12周结束后对大鼠进行寻找触发点、记录触发点的肌电活动、病理解剖取材,然后进行触发点肌电分析和观察肌纤维病理组织形态。

**结果:**A组大鼠没有出现触发点,B组大鼠平均出现2个触发点。正常对照组未发现自发肌电活动,实验组除了出现自发肌电活动外,其肌电电位是一种纤颤电位,与对照组的正常肌电电位有明显的区别。实验组的病理切片发现聚集的圆形或椭圆形肌纤维结节以及粗细相间的连续梭形肌纤维。

**结论:**肌筋膜触发点是一种区域性堆集并具有肌电信号异常的挛缩肌纤维。此特征也反证了打击结合离心运动方法建立的大鼠触发点动物模型是有效的。

**关键词** 肌筋膜疼痛触发点;损伤;自发电位;挛缩肌纤维

**中图分类号:**R337.5 **文献标识码:**A **文章编号:**1001-1242(2012)-07-0594-06

**Characteristics of electromyographical activities and histomorphology of myofascialgia trigger points in injury models of rats/ ZHAO Zhenyan, YE Gang, HUANG Qiangmin, et al./Chinese Journal of Rehabilitation Medicine, 2012, 27(7): 594—599**

## Abstract

**Objective:** To observe the characteristics of electromyographical(EMG) activities and the changes of histomorphology in myofascialgia trigger points on rats' models from injuries.

**Method:** A total of 16 male SD rats (7 weeks old) were randomly divided into control group (group A) and experimental group (group B). Rats model of myofascialgia in group B were established by striking combining with eccentric exercise once per week, for continuous 8 weeks, then were reared normally and took rest for 4 weeks. At the end of the 2th week, all rats in two groups were examined to found the trigger points in palpable taut band, to record the pontaneous potential of EMG as well as local twitch response and to take the sections of muscui vastus medialis. The EMG of trigger points were analysed and the histomorphology of myofibers were observed. All the data were compared between two groups.

**Result:** On an overage two palpable trigger points could be found in musculus vastus medialis of group B rats, but none in group A. There were local twitch responses and high frequency abnormal spontaneous electromyographical activities, in all of the palpable trigger points and a pile of large round or elliptic myofibers in cross sections and alternate thick and thin continuous spindle myofibers in longitudinal sections.

**Conclusion:** Myofascial trigger point was a pile of abnormal contractural myofibers with characteristics of abnor-

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2012.07.003

\*基金项目:上海市重点学科资助项目(S30802);广西自然科学基金资助项目(0832200)

1 上海体育学院运动科学学院运动医学教研室,上海,200438;2 上海同济大学附属同济医院康复科;3 通讯作者  
作者简介:赵贞妍,女,硕士研究生;收稿日期:2011-12-16

mal high frequency spontaneous electromyographica activities and histomorphology changes. Meanwhile, these characteristics demonstrated that rats' model of myofascialgia trigger points from injuries established by striking combined with eccentric exercise was effective.

**Author's address** Department of Sports Medicine, School of Sport Sciences of Shanghai Institute of Physical Education, Shanghai, 200438

**Key word** myofascialgia trigger point; injury; spontaneous potential; contractural myofiber

日常活动和体育运动损伤后常会发生四肢和腰背部的疼痛,造成局部运动功能障碍。这些疼痛可能是因创伤导致骨骼肌内筋膜疼痛触发点(trigger point)的产生,从而引起远处或局部的牵扯痛。Hubbard和Berkoff发现肩颈痛患者的筋膜触发点处出现自发动作电位,表现为持续性低电压伴随偶发性高压尖波<sup>[1]</sup>。Kruse等观察到人类触发点区域内可出现异常的动作电位<sup>[2]</sup>。Hong等首先在新西兰大白兔的股二头肌上发现了隐性筋膜触发点(无自发疼痛),其触发点上具有抽搐反应和自发肌电电位的特征<sup>[3]</sup>。大多数文献上报道的触发点动物模型基本上通过在肌肉局部注射乙酰胆碱和其他对肌肉损伤化学药物所建立<sup>[4-8]</sup>,目前尚未见到以创伤方式建立的触发点动物模型。为了研究筋膜疼痛触发点的特征,建立有效的、因损伤造成的触发点模型是很有必要的。

创伤作为触发点形成的主要因素已被临床所公认,Itoh等通过对人类中指反复负重的离心收缩训练,检测到了中指伸肌的自发肌电电位,证实了创伤可以引起急性筋膜触发点的产生;休息几天后这个触发点会消失<sup>[9]</sup>。姚明华和黄强民初探大鼠筋膜疼痛触发点的创伤动物模型,观察到触发点处有自发的动作电位<sup>[10]</sup>,但此实验造模的时间较短,不能很好地表现慢性筋膜疼痛触发点的特征。韩蓓等发现触发点处可以测到间歇性的自发肌电活动和粗大圆形病变的触发点肌纤维<sup>[11]</sup>,证实了创伤可以引起大鼠腿部肌肉的疼痛触发点,但此实验的肌电表现不很详细,并且没有检测触发点部位收缩时的电位,其触发点病理切片特征也不很明显。因此,本研究的目的是在上述实验基础上,建立筋膜疼痛触发点动物模型,详细观察触发点肌纤维的自发电位和收缩电位特征,以及触发点特征更明显的病理切片,进一步证明损伤性触发点动物模型的有效性。

## 1 材料与方法

### 1.1 材料

实验动物与分组:16只7周龄雄性SD大鼠,体重220—250g,随机分为A、B两组,每组8只,A组为正常对照组,B组为实验干预组。

实验仪器及设备:①自制打击器,总质量1200g,自由落下的距离为20cm。②杭州段式DSPT-202型多通道跑台。③上海诺诚肌电仪Z2J-MB-NCC08型肌电图仪。④日本OLYMPUS公司生产DP70数码成像系统。

### 1.2 实验方法与步骤

实验开始前3d,先将大鼠置于跑台上,进行平坡跑15min,筛选出不能配合跑台的大鼠作为A组,并正常饲养12周。其余的为B组进行干预实验。本实验分为以下3个阶段。

第1阶段:标记B组大鼠股内侧肌、内收肌近端部位,每周六进行打击。打击前,先用10%的水合氯醛,按3ml/kg体重进行腹腔麻醉,等大鼠麻醉后,把大鼠固定在打击器下面的木板上,使打击器从20cm的高度自由落下打击标记部位<sup>[12]</sup>。第2天即当周的周日让大鼠在-16°的电动跑台上进行持续性下坡跑训练,速度逐渐增至16m/s,进行90min的离心运动<sup>[10]</sup>(DSPT-202型多通道大鼠跑台)。运动中使用声音和小棒驱赶,以保证良好的运动效果。接下来的5d均休息,不做任何干预。每周进行同样的造模,维持8周,其后的4周与对照组一样进行休息。

第2阶段:12周结束后,大鼠称重,用10%的水合氯醛以3ml/kg体重的剂量进行腹腔麻醉,麻醉成功后使大鼠仰卧,四肢固定,用齿镊夹起腿部皮肤,然后用圆头剪刀插入皮下,切开和分离皮肤筋膜,充分暴露左侧股内侧肌。通过一位对触发点治疗有经验的医师用拇指或食指的指腹在打击部位外的股内侧肌上按压检查,寻找膨大的紧张带,并标记其位置。先将一根针电极插入大鼠左足底作为参考地线

留置(Z2J-MB-NCC08,上海诺诚肌电仪)。然后用一个针电极缓慢插入膨大的紧张带,如果能诱导局部抽搐反应,而且能引出2—3个局部抽搐反应,记为肯定的触发点位置,将这个针电极留置。之后,在旁开2—3mm的位置再插入第二根针电极,在静息条件下记录触发点处的肌电图。以大于30s且反复出现的自发肌电图记录为自发肌电图阳性(因为相关文献报道这个持续时间应大于30s,一般为3—5min左右<sup>[1-3]</sup>);并记录大于30s后的肌电图留作肌电分析。根据肌电检测的结果对结节部位进行标记,记录触发点结节个数。

麻醉1h后,当大鼠处于浅麻醉状态时,用50N的压力迅速按压大鼠耳朵进行刺激,并记录实验组股内侧肌触发点处以及对照组大鼠股内侧肌反射性收缩的肌电活动。

第3阶段:在对确定触发点位置的骨骼肌和对照组相同位置的骨骼肌进行活体组织取材,福尔马林固定,以及常规包埋、切片、HE染色,并在数码显微成像系统下进行组织学观察(OLYMPUS DP70×400)。随后在正常组40张横切片中,每张切片选取2个细胞进行直径测量,在实验组40张横切片中,每张切片选取2个异常细胞即出现挛缩的细胞进行直径测量。

### 1.3 统计学分析

观察肌电形态,并测量其波幅大小和时限长短。所有数据统计分析均用SPSS 16.0软件包进行分析,组间比较采用Independent-Samples *T*检验。

## 2 结果

### 2.1 触发点结节数量

A组大鼠未出现触发点结节,B组大鼠都出现触发点结节,平均2个。

### 2.2 肌电信号检测结果

静息状态时正常骨骼肌的肌电图:插入第二根针电极后随即出现爆发性密集的肌电活动(图1Aa),放大图1Aa虚线框中电位后可见波幅和时限均不相同且持续大约500ms(图1B),继而出现了稀疏、均匀的较小波幅的终板电位(图1Ab),放大图1Ab虚线方框后如图1C所示,其平均波幅( $158.75 \pm 124.84$ ) $\mu\text{V}$ ,时限( $2.75 \pm 0.71$ )ms,而且逐渐递减,600ms后肌电活动消失(图1Ac)。这个电位形态呈双相,其特点是从基线向负向偏转(即向上偏转);在大波幅间出现稍大于20 $\mu\text{V}$ 的类似杂音样的电位(图1C)。

静息状态时触发点的肌电图:插入第二根针电极后也出现持续大约300—500ms的爆发性密集的肌电活动(图2Aa和图2Ca),随后出现持续时间大于30s的、平均频率在65Hz的肌电活动(图2Ab和图2Cb),接着出现长短不等的静息期,其间有零散的肌电活动,然后再出现同样频率的肌电活动。分别放大图2Ab和图2Cb中的虚线方框电位可分为两种,一种是纤颤电位I(图2B),以起始位正向(即向下偏转),短时限且较整齐,波形以双相多见,平均波幅( $462.50 \pm 221.60$ ) $\mu\text{V}$ ,时限( $3.25 \pm 1.49$ )ms,波幅显著高于正常对照组静息状态时的终板电位波幅( $P < 0.05$ ),时限也倾向于更大,但无显著性差异( $P > 0.05$ )。另一种为纤颤电位II(图2D),主要是由基线发生正向(即向下)偏转随即向上偏转,其向上偏转的幅度比纤颤电位I的幅度较小,平均波幅( $43.13 \pm 8.84$ ) $\mu\text{V}$ ,时限( $2.63 \pm 0.52$ )ms,其间有非常

密集的噪音,波幅显著低于正常对照组的终板电位波幅( $P < 0.01$ ),时限无显著性差异( $P > 0.05$ )。8只大鼠中每只都交叉存在这两种电位。

刺激后股内侧肌收缩产生的混合相电位和短棘波多相电位:当双极电极置于对照组股内侧肌,并用50N压力迅速按压大鼠耳朵,记录到其股内侧肌收缩时的混合相电位以及随后出现的电静息(图3A),放大虚线方框中的混合相

图1 静息状态下电极插入时和后正常组骨骼肌产生的电位

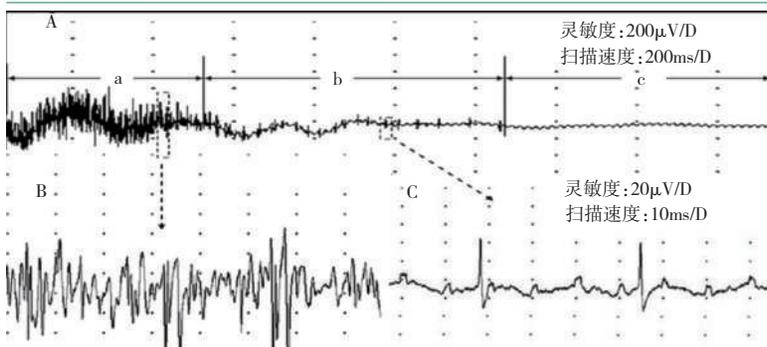


图2 静息状态时电极插入时和插入后触发点的自发电位

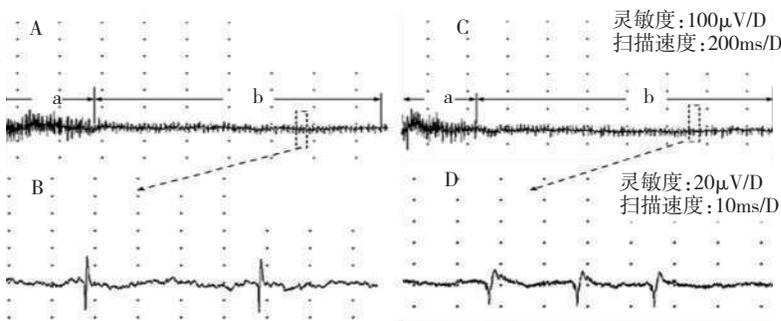
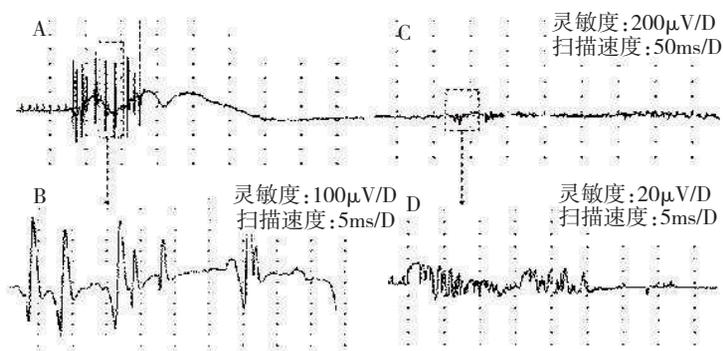


图3 刺激后两组股内侧肌收缩产生的电位



电位,呈现区域性电位密集,有些区域不能分辨单个电位,有些区域仍可分辨,其波幅幅度较大(图3B),平均波幅为 $(675.00 \pm 53.45) \mu\text{V}$ ,时限 $(2.63 \pm 0.52) \text{ms}$ 。

同样用50N的压力迅速按压实验组大鼠的耳朵,记录股内侧肌触发点结节部位出现的短棘波多相电位的电活动(图3C),放大虚线方框中的短棘波多相电位,其时限短,呈毛刷状,波幅不等,平均波幅 $(45.00 \pm 4.63) \mu\text{V}$ ,时限 $(1.31 \pm 0.59) \text{ms}$ (图3D),波幅和时限高度显著低于正常对照组混合相电位的波幅和时限( $P < 0.01$ )。

### 2.3 病理组织切片

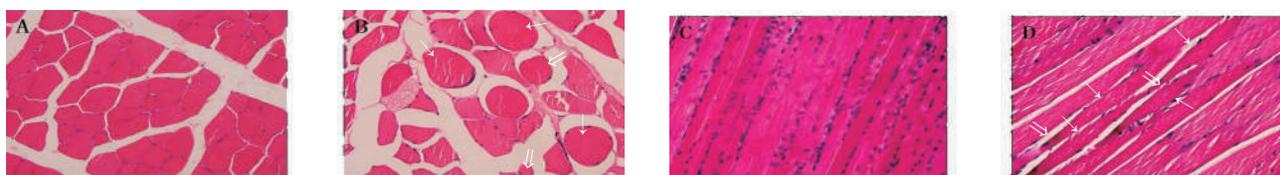
HE染色下,A组肌纤维横切面形态大小相同、形状呈多边形,排列整齐有序,肌间隙较规则(图4A),平均直径 $(27.84 \pm 6.61) \mu\text{m}$ ;纵切面肌纤维排列规则有序,且粗细均匀(图4C)。B组肌纤维横切面显示多个较大的、聚集的致密圆形肌纤维(图4B实心箭头所示)和一些异常变小的圆形肌纤维(图4B空心箭头所示),平均直径 $(41.84 \pm 6.82) \mu\text{m}$ ,显著大于A组肌纤维( $P < 0.01$ );B组肌纤维纵切面呈梭形,即膨大(图4D实心箭头)和变细相间(图4D空心箭头),并聚集一起。

## 3 讨论

### 3.1 骨骼肌筋膜触发点肌电活动

本实验观察到,当细针电极插入时,在正常组大鼠的肌纤维和实验组大鼠触发点内的肌纤维中都首先出现一个短暂的高电压密集的肌电活动,在相关资料中称为插入电位,其原因是由于针电极插入时刺激突触前神经末梢释放大量的乙酰胆碱进入肌神经接头处的间隙内,快速达到去极化的阈值,使接头处的肌细胞膜钠离子通道大量开放所致<sup>[13]</sup>。针电极一旦停止移动,插入电位也迅速消失。在正常肌纤维中,这个插入电位消失后还会出现少量稀疏和逐渐衰减的肌电活动,其波形起始向上,然后向下,最后回到基线。这个电位被神经肌电专家称为正常终板电位<sup>[13]</sup>,其间还呈现小于 $20 \mu\text{V}$ 的电位波,称为终板噪音<sup>[1,13]</sup>。尽管触发点肌纤维也出现插入电位,但之后出现的终板电位与正常肌纤维终板电位在形态、波幅和时限上都不一样,而且出现高频率和无法辨别的密集终板噪

图4 A组和B组股内侧肌肌纤维横、纵切面



音。这些电位波在一定时间内会消失,但又会主动出现,在无肌肉收缩的情况下呈现间歇性的自发电位活动<sup>[11]</sup>。Hubbard和Berkoff利用细针电极发现患者在无肌肉收缩的情况下斜方肌肌筋膜触发点处产生肌电活动,并且出现了一系列高频峰型放电现象( $>100\mu\text{V}$ ),但其附近却存在电静息状态<sup>[14]</sup>。Simons等<sup>[15-16]</sup>在动物实验中重复 Hubbard和Berkoff的研究,发现肌电活动中不仅有间断易变的高峰电位,还有持续出现的低幅电位,类似噪音部分。Simons在1999年提出“触发点假设”,认为触发点纤颤电位产生是由于乙酰胆碱的过度释放导致<sup>[16]</sup>。在本实验中,当针电极插入触发点肌纤维后,先出现插入电位,其消失后随即出现了密集的自发终板电活动现象,即肌电专家所称的纤颤电位<sup>[13]</sup>,此电位与正常肌纤维的终板电位不同,波形先向下后向上最后回到基线,而且有两种不同形态的纤颤电位,最常见的是向上幅度较高的电位即纤颤电位 I,而向上幅度较低的电位即纤颤电位 II则少见。尽管触发点肌纤维会出现异常的终板电位,仅从乙酰胆碱的过度释放方面还不能恰当解释这种现象,有可能还有细胞膜上的一些病理变化,如钠、钙离子通道等,还有待于进一步研究。

### 3.2 混合相电位与短棘波多相电位

在对肌筋膜触发点电生理的研究中,不少专家学者也发现其存在的病理性肌电现象<sup>[14-15]</sup>。但是刺激动物诱发触发点处肌纤维收缩产生的电生理现象未见报道。于是本实验诱发触发点处肌纤维收缩,观察其收缩电位的特征。首先在安静状态下进行肌电信号的检测,此过程大约持续1h左右,由于实验中所用的水合氯醛在1h达到高峰,所以随后的实验中大鼠处于浅麻醉期。此时,施加大约50N的压力迅速按压大鼠的耳朵,大鼠会产生一个屈曲回撤反应,此反应是人或动物的肢体由于受到伤害性刺激会迅速缩回肢体的保护性动作<sup>[17]</sup>,这种现象也在刘红香等人的实验中观察到<sup>[18]</sup>。当大鼠产生屈曲反应收缩后,通过肌电电极测出大鼠肌肉收缩时的肌电活动。正常对照组肌电表现为电位密集、波幅幅度较高的混合波,而实验组则表现为波幅幅度较小的短棘波,每一棘状波形时限较短,多在3ms以内,呈刺状起伏似毛刷样。这可能是神经纤维束中各纤维

的损害或恢复的程度不一,因而使同一运动单位中神经冲动的传导速度与引起肌纤维收缩的时间先后不同,以至各肌纤维不能同时活动而使动作电位呈现多相<sup>[19-20]</sup>。正常组的波幅幅度比对照组的幅度较高,这可能是因为触发点终板处乙酰胆碱的过度漏出使储存在突触小体中的乙酰胆碱减少,在肌肉收缩时突触小体不能释放足够的乙酰胆碱,从而使触发点处肌肉纤维的肌电活动减弱。

### 3.3 大鼠触发点的病理组织学

Simons和Stolov通过对紧张带内的可触结节进行病理组织学检查,发现大且圆的结节,而且还有直径异常小的肌纤维。大的被认为是挛缩结节,小的是挛缩结节的远端或尾端<sup>[21]</sup>。Reitinger等从新鲜的人类尸体中取出肌肉结节部分进行活检也发现横切面呈现巨大、圆形的肌纤维,并且把平均直径与对照组活检进行统计分析,结果有显著增加<sup>[22]</sup>。

本实验中,对照组大鼠肌纤维的横切面表现出正常骨骼肌肌纤维的组织学形态,即大小相同、形状呈多边形,排列整齐有序。实验组横切面中显示的大圆形肌纤维是肌筋膜触发点的挛缩结节,在大圆形肌纤维周围明显缩小的圆形肌纤维则是挛缩结节两端明显变细的部分,这与其他学者在他们的实验中所观察到的类似<sup>[22]</sup>,说明损伤已使大鼠股内侧肌产生活化触发点,也证明本实验所测的自发电位来自于活化触发点。实验组与对照组肌纤维平均直径的比较也表现出显著性的增加,说明触发点肌纤维直径是由挛缩导致的病理性增大。在收缩结节周围还存在较大的间隙,其间隙内可能存在大量的生物活性物质。实验组纵切面出现与横切面一致的情况,即连续膨大并相间变细的肌纤维,此特征在韩蓓的实验中不很明显,其原因可能是取材时定位不很准确。纵切面中两端变细的肌纤维结构,是由于痉挛产生膨大的肌纤维将其拉细所致。横切面中圆形结节以及纵切面中梭形肌纤维都是呈聚集形式出现,而且纵切面中梭形肌纤维连续表现的现象与Simons的触发点外观假设草图近似一致<sup>[23-25]</sup>。

### 3.4 肌筋膜触发点造模的方法学

大鼠股内侧肌相对较大,用自制打击器容易击中。人的股内侧肌终板常集中出现的位置为沿股内侧肌集中向下斜行直到髌骨面的膝内侧<sup>[26]</sup>,这些位

置与人类临床认可的疼痛触发点位置相同,其牵涉痛集中在膝前内侧<sup>[26]</sup>。所以本实验选择是根据股内侧肌触发点出现的规律而选择打击部位即在股内侧肌近端部位,通过对此部位的强化性损伤使股内侧肌远端产生触发点。

实验中设计打击器自由落下的高度为20cm,因为这个高度通过实验证实足以造成骨骼肌的顿挫伤,但不会对局部的皮肤组织造成损伤<sup>[10-11]</sup>。只有打击或只有离心运动的大鼠肌筋膜疼痛触发点的阳性率不高<sup>[10]</sup>,所以在打击后第2天进行离心运动,是为了加强打击对骨骼肌损伤的效应,产生肌筋膜疼痛触发点的高阳性率。有研究表明在进行一次负重实验时,7天后活化的触发点在无干预的情况下自动消失<sup>[9]</sup>。所以本实验把第二次的干预时间设计到7天后,为强化这种损伤,则给予8周重复。在韩蓓等的实验中已经证实8周的强化性损伤和4周的休息可以得到活化触发点所具备的自发电位和肌纤维挛缩结节<sup>[11]</sup>。因此,本实验选择此造模方法,高质量地观察疼痛触发点的自发电位的特征和病理组织学特征。

损伤诱发了股内侧肌内产生聚集增大的圆形或椭圆形肌纤维以及粗细相连的梭形肌纤维,并且可以产生异常的自发肌电活动。这些特征的出现进一步证实打击结合离心运动的方法建立大鼠触发点动物模型是有效的。

## 参考文献

- [1] Barnes JF. Myofascial release for craniomandibular pain and dysfunction[J]. *Int Orofacial Myology*, 1996, 22:20—22.
- [2] McMillan AS, Blasberg B. Pain-pressure threshold in painful jaw muscles following trigger point injection[J]. *J Orofac Pain*, 1994, 8(4):384—390.
- [3] Hong CZ, Torigoe Y, Yu J. The localized twitch responses in responsive bands of rabbit skeletal muscle fibers are related to the reflexes at spinal cord level[J]. *J Musculoske Pain*, 1995, 3(1): 15—33.
- [4] Mense S, Simons DG, Hoheisel U, et al. Lesions of rat skeletal muscle after local block of acetylcholinesterase and neuromuscular stimulation[J]. *J Appl Physiol*, 2003, 94(6):2494—2501.
- [5] 张晓英,杨国栋,余永华,等.疼痛模型大鼠下丘脑和脊髓P物质的含量变化[J].*四川解剖学杂志*,2008,1:8—9.
- [6] 王静捷,陈雯,黄宇光,等.Zyosan足底炎性疼痛大鼠模型的建立及其脊髓背角COX—2表达水平变化[J].*北京医学*,2010,8:644—647.
- [7] Fujii Y, Ozaki N, Taguchi T, et al. TRP channels and ASICs mediate mechanical hyperalgesia in models of inflammatory muscle pain and delayed onset muscle soreness[J]. *Pain*, 2008, 140(2):292—304.
- [8] Guo W, Wang H, Watanabe M, et al. Glial-cytokine-neuronal interactions underlying the mechanisms of persistent pain[J]. *J Neurosci*, 2007, 27(22):6006—6018.
- [9] Itoh K, 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—12.
- [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.
- [11] 韩蓓,黄强民,谭树生,等.大鼠肌筋膜疼痛触发点自发肌电图现象和病理组织学研究[J].*中国运动医学杂志*,2011,30(6):546—550.
- [12] 陈疾忤,陈世益,李云霞,等.骨骼肌钝挫伤后肌电检测的应用研究[J].*中华物理医学与康复杂志*,2005,1:23—25.
- [13] 路丁.H.P.实用肌电图学[M].天津:天津科学出版社,1984.81—85.
- [14] Hubbard DR, Berkoff GM. Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity[J]. *Spine*, 1993, 18(13): 1803—1807.
- [15] Simons DG, Hong CZ, Simons LS. Spontaneous electrical activity of trigger points[J]. *J Musculoske Pain*,1995,3(1): 124.
- [16] Hong CZ. Treatment of myofascial pain syndrome[J]. *Current Pain and Headache Reports*, 2006, 10(5):345—349.
- [17] 韩济生.神经科学[M].第3版.北京:北京大学医学出版社,2009.239.
- [18] 刘红香,熊亮,罗非,等.大鼠踝关节疼痛试验评分指标的改进[J].*中国疼痛医学杂志*,1998,4(3):173—177.
- [19] Jun Kimura.神经肌肉疾病电诊断(原理与实践)[M].郭铁城,朱愈,译.第3版.天津:天津科技翻译出版公司,2008.145.
- [20] 李作汉,张平.神经肌肉疾病的临床与病理[M].北京:人民卫生出版社,2007.46.
- [21] Simons DG, Stolov WC. Microscopic features and transient contraction of palpable bands in canine muscle[J]. *Am J Phys Med*, 1976, 55(2):65—88.
- [22] Reitingner A, Radner H, Tilscher H, et al. Morphologische Untersuchung an triggerpunkten [Morphologic study of trigger points][J]. *Man Med*, 1996, 34: 256—262.
- [23] Simons DG, Travell JG, Simons LS. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual[M]. Vol. 1, 2nd ed. Baltimore: Williams& Wilkins. 1999.50—150.
- [24] 吕娇娇,黄强民.肌筋膜疼痛触发点的病因学研究现状[J].*实用疼痛学杂志*,2010,12(6):459—464.
- [25] Hong CZ. New trends in myofascial pain syndrome[J]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei)*, 2002, 65(11):501—512.
- [26] 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,2010:135—138,243—289.