

# 激痛點解剖學基礎研究的新進展

彭增福博士

關於肌肉疼痛疾病的最早研究可以追溯到 16 世紀。19 世紀和 20 世紀是該領域研究深入的時期，並提出了各種假說：“結節性腫瘤”、“肌肉胼胝”、“纖維組織炎”等。1952 年 Travell 和 Rinzler 在他們的論文“疼痛的肌筋膜起源”中引入了「肌筋膜激痛點」(MTrP) 這一術語<sup>i</sup>。幾十年後，Travell 等發表了他們關於肌筋膜疼痛和肌筋膜激痛點的開創性論文<sup>ii</sup>。此模型後來被 Gerwin 等人擴展<sup>iii</sup>。他們認為，反覆的離心收縮活動、缺血狀態下的運動或長期不良姿勢後的組織損傷，均導致緊張的肌肉帶內，形成高度敏感的結節，即激痛點。但是，1994 年 John Quintner 等認為，肌筋膜激痛點很可能是繼發性痛覺過敏區域<sup>iv</sup>。並最終於 2015 年提出“神經炎模型”<sup>v</sup>，同時，他指出牽涉性疼痛現象並非肌肉所特有，在其他深層組織中也可見到。因此，激痛點很可能是對深層結構傷害性輸入的繼發性反應。Diane Jacobs 也認為，激痛點是繼發性痛覺過敏的區域，其疼痛源是神經卡壓而不是神經發炎<sup>vi</sup>。

近數十年來，有關 MTrP 的任何模型中，都無法正確解釋激痛點的空間分佈特徵。儘管存在差異，但研究人員和臨床醫生一致認為痛點確實存在，並且在不同個體之間形成了基本一致的模式。那麼，激痛點的解剖學基礎，到底是什麼呢？

有關激痛點的神經起源，可以追溯到 19 世紀中，當時法國醫生 Valleix 就詳細說明並描述了這些點的位置：1) 神經從骨管伸出的位置；2) 刺穿肌肉或腱膜到達皮膚的地方；3) 淺神經位於容易受壓的抵抗表面上；4) 神經發出一條或多根分支的地方；5) 神經在皮膚中的終止位置。

有關激痛點的產生的解剖學基礎，此前認為很可能是運動終板功能失調造成<sup>vii</sup>。言下之意，即激痛點產生的生理病理基礎是運動終板。因此，激痛點應該位於運動終板附近。運動終板是指是運動神經元的軸突末梢和骨骼肌細胞相鄰的功能性構造。運動終板，即神經肌肉接口處，通常位於肌纖維的中點。因此，激痛點，尤其是中央型激痛點，主要位於肌纖維的中點。如果肌肉的長軸與肌纖維平行，則激痛點通常位於肌肉的中點。這裏，有必要提醒一下，神經肌肉接口處，並不是指肌肉的運動點，兩都有一定的差異。運動點是指可引起神經肌肉興奮的刺激閾值最小的刺激部位。它通常是運動點最密集之處，但並不一定是神經肌肉的接口處。此外，還有一個術語，叫做神經入口點，它是指運動神經分支進入肌腹肌外膜的點。近年來，Flavia Akamatsu 等發現，它和肌筋膜激痛點的疼痛現象在空間位置上重疊<sup>viii</sup>。於是，Ziembicki T 等通過對斜方肌，胸大肌，胸小肌，岡上肌，臀大肌，咬肌，拇展肌，背側骨間肌，掌側骨間肌，脛肌，脛骨前肌，脛骨後肌，踇長屈肌，趾長同，指淺屈肌，指深屈肌，拇長屈肌、拇短屈肌，拇短展肌，拇對掌肌，拇內假肌，肱二頭肌，肱肌，胸鎖乳突肌等肌肉的激痛點與肌肉的神經入口點的圖形比較發現，它們在空間上重疊，即它們佔據肌肉上的相同位置<sup>ix</sup>。

由此可見，激痛點作為肌肉上的一個高度敏感部位，其解剖學基礎則是肌肉的神經入口點。神經入口點是解剖學特徵，如關節和神經根管，存在於客觀現實中，而激痛點是一種主觀的臨床現象，用於描述肌肉上的酸痛部位。

激痛點的分佈，在不同個體之間基本不變。即它們在不同個體的肌肉上佔據相同的位置。當然，不同個體之體並非完全相同。但是，神經的走行，本身也有有體差異，再加上不同

個體之間的肌肉起止位置也不盡相同，因此，不同個體之間的激痛點分佈的差異，也是完全可以從解剖變異來解釋的。因此，從這一角度來看，肌肉的神經進入點很可能是激痛點現象的解剖學基礎。

#### 參考文獻

- <sup>i</sup> J. Travell, S.H. Rinzler The myofascial genesis of pain. PGM (Postgrad. Med.), 11 (5) (1952), pp. 425-434
- <sup>ii</sup> J.G. Travell, D.G. Simons. Myofascial Pain and Dysfunction: the Trigger Point Manual, vols. 1&2, Williams & Wilkins, Baltimore (1983)
- <sup>iii</sup> R.D. Gerwin, J. Dommerholt, J.P. Shah. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. Curr. Pain Headache Rep., 8 (6) (2004), pp. 468-475
- <sup>iv</sup> J.L. Quintner, M.L. Cohen. Referred pain of peripheral nerve origin: an alternative to the "myofascial pain" construct. Clin. J. Pain, 10 (3) (1994), pp. 243-251
- <sup>v</sup> J.L. Quintner, G.M. Bove, M.L. Cohen. A critical evaluation of the trigger point phenomenon. Rheumatology, 54 (3) (2015), pp. 392-399
- <sup>vi</sup> D Jacobs. Why I don't buy the idea that "trigger points" are in muscle. [Website]. URL <http://humanantigravitysuit.blogspot.com/2011/07/why-i-dont-buy-idea-that-trigger-points.html>
- <sup>vii</sup> Bron C, Dommerholt JD. Etiology of myofascial trigger points. Curr Pain Headache Rep. 2012 Oct;16(5):439-44. doi: 10.1007/s11916-012-0289-4. PMID: 22836591; PMCID: PMC3440564.
- <sup>viii</sup> F.E. Akamatsu, B.R. Ayres, S.O. Saleh, F. Hojaj, M. Andrade, W.T. Hsing, A.L. Jacomo  
Trigger points: an anatomical substratum  
BioMed Res. Int. (2015), Article 623287  
2015
- <sup>ix</sup> Ziembicki T. Nerve entry points - The anatomy beneath trigger points. J Bodyw Mov Ther. 2023 Jul;35:121-123. doi: 10.1016/j.jbmt.2023.04.083. Epub 2023 May 3. PMID: 37330756.