

目 录

总 论

第一章 治疗慢性疼痛的理论指导体系——软组织外科学介绍

第一节 无菌性炎症致痛——软组织外科学理论的核心	002
第二节 无菌性炎症的成因和发生发展过程	004
第三节 软组织外科学的治痛原理、方法、推广现状和未来展望	008

第二章 椎管外软组织损害性压痛点概述

第一节 压痛点和激痛点理论概述	014
第二节 压痛点的认识、检查方法、注意事项和评估	020
第三节 全身椎管外软组织损害一系列有规律压痛点介绍	023

第三章 软组织疼痛的诊断与鉴别诊断

第一节 病史采集	034
第二节 体格检查	036
第三节 全身各部位的体格检查	040
第四节 影像学检查	046
第五节 实验室检查	049
第六节 软组织疼痛性疾病与其他疾病的鉴别诊断	051

第四章 椎管外软组织损害相关征象

第一节 椎管外软组织损害相关征象的定义、认识发展过程	054
第二节 椎管外软组织损害相关征象的病机和诊断方法	057
第三节 椎管外软组织损害相关颜面部及内脏征象概述	059

第五章 冲击波的物理学性质、相关效应和分类

第一节 冲击波的物理学特征	066
---------------------	-----

第二节 冲击波的物理学效应	070
第三节 医用体外冲击波的组织生物学效应	073
第四节 医用体外冲击波治疗机的类型	076
第五节 医用体外冲击波和超声波治疗软组织疼痛的临床体会	083
第六章 医用体外冲击波临床应用概述及注意事项	
第一节 医用体外冲击波临床应用概述	088
第二节 医用体外冲击波治疗要领、注意事项和基本打法	091
第三节 医用体外冲击波治疗后锻炼的必要性和具体方法	095
第七章 常见部位体外冲击波治疗方案剖析	
第一节 颞下颌关节区	098
第二节 乳突及项平面	100
第三节 颈项部	102
第四节 肩部	105
第五节 肘部	110
第六节 腕掌部	113
第七节 胸脊柱段	117
第八节 腰骶段区	120
第九节 大腿根部与会阴区	123
第十节 髋臀部	127
第十一节 膝关节	131
第十二节 足踝部	136

分 论

第八章 头颈部常见慢性痛的软外认识与体外冲击波治疗

第一节 颈源性头痛	144
第二节 颞下颌关节紊乱综合征	148
第三节 颈肌筋膜炎	151

第九章 肩及上肢常见慢性痛的软外认识与体外冲击波治疗

第一节 肱二头肌长头肌腱炎	156
第二节 肩周炎	160
第三节 冈上肌钙化性肌腱炎	164

第四节	肱骨外上髁炎	168
第五节	桡管综合征与骨间背神经卡压综合征	171
第六节	腕管综合征	175
第七节	桡管远端狭窄性腱鞘炎	178

第十章 胸腰脊柱段常见慢性痛的软外认识与体外冲击波治疗

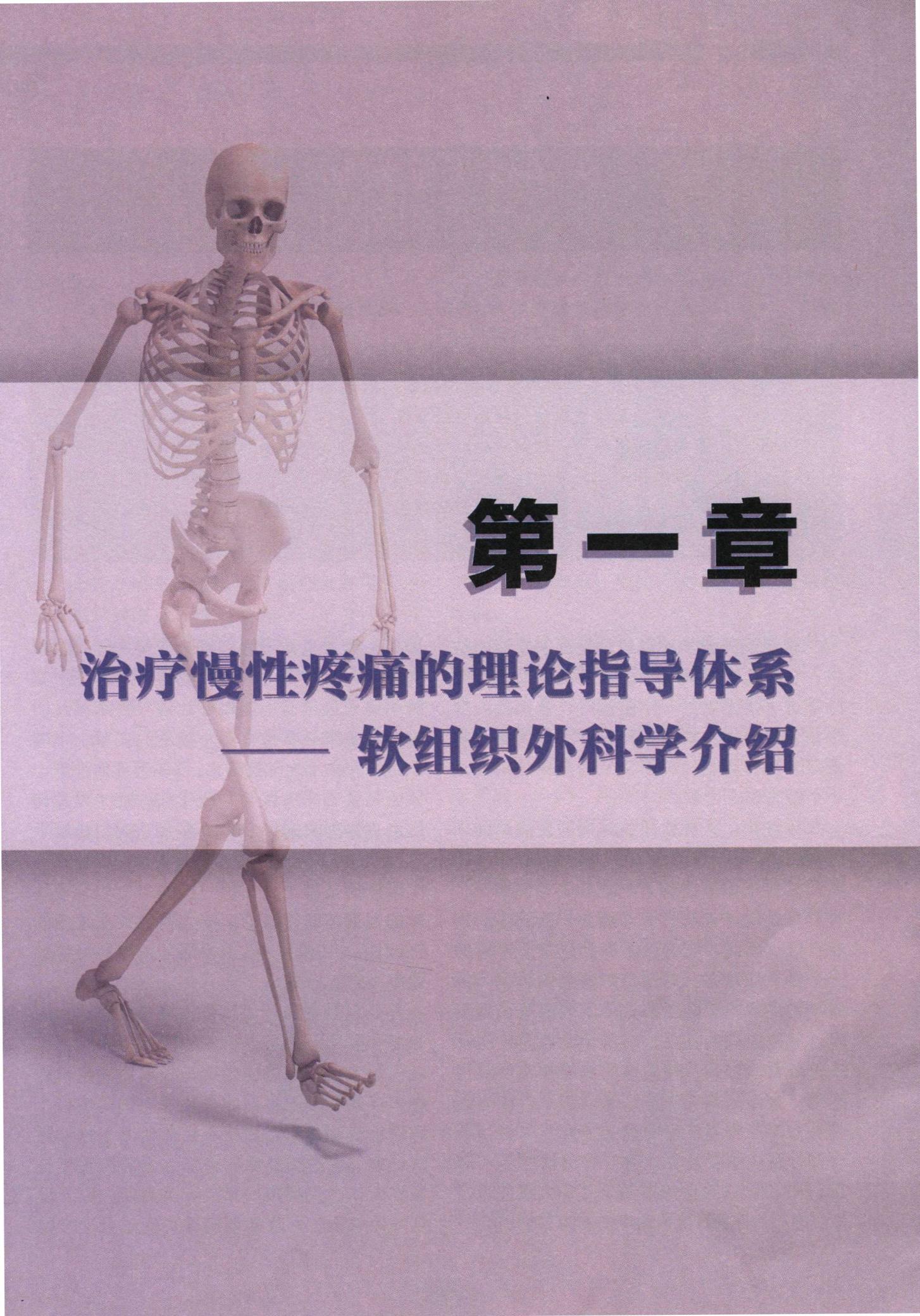
第一节	胸椎关节突紊乱综合征	182
第二节	肋间神经痛	185
第三节	腰椎关节突紊乱综合征	188
第四节	盘源性腰痛	191

第十一章 骨盆及下肢常见慢性痛的软外认识与体外冲击波治疗

第一节	髋髂关节炎	196
第二节	股内收肌损害	200
第三节	臀肌筋膜炎	203
第四节	会阴痛	206
第五节	膝关节骨性关节炎	211
第六节	足底筋膜炎	215
第七节	止点性跟腱炎	219

第十二章 椎管外软组织损害相关征象的软外认识与体外冲击波治疗

第一节	颈源性视觉障碍	224
第二节	颈源性吞咽困难	228
第三节	颈源性三叉神经痛	231
第四节	脊柱源性哮喘	234
第五节	脊柱源性类冠心病	238
第六节	脊柱源性腹痛	242
第七节	软组织损害相关呃逆	247
第八节	原发性痛经	251



第一章

治疗慢性疼痛的理论指导体系
—— 软组织外科学介绍

第一节

无菌性炎症致痛 ——软组织外科学理论的核心

要 点

软组织外科学是通过椎管内外软组织松解达到治痛目的而非镇痛的一门新的临床分支学科。人体运动系统软组织包括椎管外骨骼肌、筋膜、韧带、关节囊、滑膜、脂肪垫和椎管内脂肪结缔组织等。软组织外科学把椎管内外慢性软组织损害部位存在的无菌性炎症引起的疼痛和相关征象的疾病作为研究对象。软组织外科学主要的治疗手段包括软组织松解手术，密集型银质针针刺或强刺激推拿及延伸出来的冲击波、超声波等非手术疗法等。

软组织外科学的形成，是医学发展的结果，它是西医骨科、中医骨伤科，以及运动医学进一步发展到一定阶段时，其部分内容相结合的产物。软组织外科学不仅仅是一种治疗方法，更是一种医学上的全新认识，是一个新的理论体系。

以往由于人体软组织疼痛的发病原因未能明确认识，治疗方法众多，疗效报道不一，顽固性软组织疼痛对人类健康的危害很大，甚至可以使患者丧失劳动能力，以致生活不能自理。因此，它是医学界为之努力探索的一个世界性难题。对软组织疼痛的认识，曾经从腰痛或腰腿痛发病这一问题的争论中出现过某些突破的征兆；在某个时段，曾经几乎把所有的腰痛及腰腿痛的病因都不加鉴别地与“腰椎间盘突出症”等同起来，诊治的注意力无不集中在椎间盘上，众多医者动不动就行髓核摘除及脊柱融合等创伤性手术治疗，然而相当多的病例完全无效。实践证明，传统的“颈椎病”理论与“腰椎间盘突出症”

理论一样，也并不那么符合客观实际。医学史表明，当历史上一种传统的医学理论在实践中碰到危机而不能很好地指导临床实践的时候，未来必将孕育着一场新的变革。中国软组织外科学之父宣蛰人，以殉道者的精神，紧密结合临床实践与科研工作，在4万多例压痛点强刺激推拿，6000多例软组织松解手术和6000多例密集型银质针治疗顽固性软组织疼痛的基础上，用铁一样的事实和无可争辩的远期治痛疗效论证了无菌性炎症致痛的正确性，开创了“以松治痛”为原则治疗慢性疼痛的新局面。

任何刺激作用于机体，只要具有适当的强度和时间，并超过机体的防御能力时都可以引起炎症。无菌性炎症是指人体发生机能障碍疾病和顽固疼痛的部位没有细菌感染，病理检查和组织切片找不到任何微生物侵害的迹象，没有病源性的炎症。无菌性炎症是导致人体产生疾病的第二大类炎症，因为没有细菌感染，不会像细菌性炎症感染那样使

人体产生高热、严重红肿和化脓等现象。

20世纪60年代初起，宣蛰人对全身软组织损害性疼痛做了系统性研究，以下是其对椎管内外软组织损害所做的临床病理组织学观察。

(1) 光镜下对椎管内软组织损害的病理组织学观察82例，发现如下变化。

局部软组织：硬脊膜外和神经根周围的脂肪结缔组织内均有不同程度的病变，最多见脂肪结缔组织内毛细血管增生，血管扩张、瘀滞，较大的血管有明显的血管内皮细胞肥大，内膜增生，基层明显肥厚，外膜胶原纤维增生伴透明变性；脂肪组织内以淋巴细胞为主的炎症细胞浸润，部分则以血管周围为主，此外亦可见不整形的胶原纤维束以及在脂肪组织周围有纤维包绕现象，部分病例可见散在大小不等的瘢痕和钙化，另有7例可见到软骨化及少量骨化生。

黄韧带：82例中59例有明显弹力和胶原纤维增生、透明变性、排列凌乱或断裂；20例合并灶性钙化；16例合并软骨化生；10例合并不规则瘢痕形成。

椎间盘：82例椎间盘组织中11例有明显的弹力和胶原纤维增生、变性和肿胀，个别病例有钙化现象。

(2) 光镜下对椎管外软组织损害的病理组织学观察62例，发现如下变化。

局部脂肪结缔组织、筋膜、横纹肌等组织的主要病理改变与椎管内相似；另可见散在小灶性炎细胞浸润并偶见筋膜和横纹肌周围或纤维间有不规则瘢痕形成。此外，对上述两大类软组织损害病例的组织切片进行偏光显微镜观察，发现大部分有胶原纤维增生的病例均有偏光减弱及至消失的现象，横纹肌纤维亦有类似现象。

(3) 从10例严重椎管内病例施行神经根周围软组织粘连松解手术中，取其压迫神经根表面的“束条”在电镜下作病理组织检查，观察到如下变化。

大多数神经根游离末梢属正常，少数游离末梢轴突鞘细胞（雪旺细胞）破坏，但轴突尚属正常，轴突内含神经细丝和线粒体，少数轴突有肿胀现象。

成纤维细胞处于活动状态，细胞内胞浆丰富，胞内弥散着许多糖原颗粒及丰富的粗面内质网、胞外黏液样成分增多，胶原纤维增生，部分胶原纤维变性。

红细胞浸润，细胞变形，红细胞内有铁蛋白颗粒沉积。

血小板聚集、浓缩，血小板胞浆内颗粒增多。

较多检见嗜酸粒细胞，偶尔也检见多核粒细胞，未检见中性粒细胞。

这些光镜和电镜下的组织病理变化，具有无菌性炎症的病理特征，在组织病理学上证实了椎管内外软组织损害性疼痛的病理基础。因此，宣蛰人提出所有的椎管内外软组织损害性疼痛都存在局部无菌性炎症。明确地指出引起腰骶腿痛或头颈背肩臂痛的发病机制，不是神经根或神经干受慢性机械性压迫，而是软组织损害部位存在无菌性炎症的病理变化。其化学性刺激作用于椎管内或椎管外神经干（末梢）才引起疼痛，从而提出并论证软组织无菌性炎症致痛新学说的正确性。

软组织外科学建立在病理学的基础上，把正在遭受软组织损害的严重疼痛病人作为研究对象，故而其研究结果有切实的客观依据，宣蛰人软组织外科学理论为人类彻底治愈顽固性软组织疼痛提供了强有力的理论指导，具有重要的临床治痛意义。

第二节

无菌性炎症的成因和发生发展过程

要 点

宣蛰人将全身的椎管外软组织损害性疼痛的发病机制分为原发因素和继发因素两类，原发因素：急性损伤后遗、慢性劳损、其他原因导致的全身气血不足；继发因素：软组织损害的三个发展阶段：肌痉挛、肌挛缩早期、肌挛缩晚期。这两个因素可以互为因果，造成恶性循环，不断加重椎管外软组织损害的病变，最后发展成为严重的慢性疼痛。

椎管外软组织损害性头、颈、背、肩、臂、腰、骶、臀、腿痛（以下简称头、颈、背、肩、臂、腰、骶、臀、腿痛）的发病机制可分别为原发因素和继发因素两类。

一、原发因素：急性损伤后遗、慢性劳损、其他原因导致的全身气血不足

1. 急性损伤后遗

急性损伤后遗症为椎管外软组织损害性头、颈、背、肩、臂、腰、骶、臀、腿痛的发病因素中的局部因素之一。人体的软组织遭受外力的作用可以引起不同程度的损伤。损伤部位多在骨骼肌的肌腱或骨膜、筋膜、韧带、关节囊、脂肪等骨骼附着处，其中以肌肉骨骼附着处和筋膜骨骼附着处比较重要和多见。因为：①这些骨骼部位的软组织多是牵拉应力的集中区，容易发生急性损伤，引起创伤性无菌性炎症反应。②这些骨骼部

位的软组织附着处具有丰富的神经末梢，会因为受到创伤性无菌性炎症的化学刺激引起疼痛。③这些骨骼部位的软组织受伤后未及时正确治疗。由于经常受到持续性牵拉和重复的损伤，使已有的损伤不易痊愈，在该处机体椎管外软组织损害的特定部位形成有规律和具有无菌性炎症病理变化的压痛点，局部众多的压痛点还会构成一软组织疼痛区，散发出原发性局限痛或并发传导痛。宣蛰人认为急性损伤并非软组织损害真正的原发因素，而是未能治愈而遗留下来的软组织无菌性炎症的病理变化，才会引起原发性腰痛、腰骶痛、臀痛、大腿根部痛、头痛、项颈痛、背痛、肩痛、锁骨上窝痛等，包括四肢部位软组织急性损伤遗留的损害性疼痛。因此宣蛰人提出，如何彻底治愈软组织的急性损伤，尽可能消除其内在的创伤性无菌性炎症的病理基础，乃是预防人体椎管外软组织损害性头、颈、背、肩、腰、骶、臀、腿痛和四肢各个部位痛反复发作的重要措施。

2. 慢性劳损

慢性劳损积累也是椎管外软组织损害性头、颈、背、肩、臂、腰、骶、臀，腿痛的原发因素之一。这个名称过去常作为无因可查的软组织疼痛惯用的诊断名称。它与软组织急性损伤后遗的区别在于不具备任何明显的外伤史，也无疼痛，淤血肿胀或功能障碍等软组织损害征象。人体的软组织特别是肌肉、筋膜等在日常工作或生活中经常受到不易察觉到的牵拉性刺激，如经常弯腰工作常会使腰部深层肌和筋膜等骨骼附着处受这类刺激，容易产生腰部或腰骶部软组织损害。又如经常低头工作也常会使枕颈、项颈、背、肩胛骨背面等部位的肌肉和筋膜等骨骼附着处受到这类刺激，容易产生头颈背肩部软组织损害，两者均会引起原发性疼痛。早期的这些牵拉性刺激实质上就是一种最为轻微的、临幊上不具备任何征象的损伤。如果骨骼肌和筋膜等受到这类长期和频繁的牵拉性刺激，这样微量的损伤因素日积月累，量变到质变，就使骨骼的软组织附着处逐渐形成无菌性炎症反应、炎性粘连、炎性纤维组织增生、炎性组织变性和挛缩（以后统称无菌性炎症病变），导致不同程度的疼痛。临幊上由上述牵拉性刺激累积的损伤造成疼痛的发病率也远较急性损伤要高得多。原发性椎管外软组织损害性腰痛、腰骶痛、臀（髋）痛、大腿根部痛、腰臀痛、臀髋痛、臀腿痛、腰臀（髋）腿痛或头痛、枕颈痛、项颈痛、背痛、肩痛、锁骨上窝痛、头颈痛、颈背痛、背肩痛、肩臂痛、颈背肩痛、颈背肩臂痛、头颈背肩臂痛等包括头、颈、背、肩、臂、腰、骶、臀、腿在内的全身痛最为常见的原发因素就是慢性劳损累积。

3. 其他原因导致的全身气血不足

气血不足是椎管外软组织损害性头、颈、背、肩、臂、腰、骶、臀、腿痛原发因素中的全身因素。它会引起急性损伤后遗或慢性劳损形成相类似的软组织无菌性炎症病变，产生慢性疼痛。在做出这类头、颈、背、肩、臂、腰、骶、臀、腿痛的诊断以前，基本上须排除脊椎、骨盆、骨关节、椎管内、脑中枢、内脏等。引起类似疼痛的某些有因可查的疾病。至于传统概念所诊断的“肌纤维织炎”“纤维织炎”“肌筋膜炎”“纤维肌痛症”等疼痛的病理基础也是肌肉筋膜等软组织于骨骼附着处产生无菌性炎症病变及其神经末梢受周围的炎性结缔组织的化学性刺激的表现，实际上就是椎管外软组织损害，并非另外的一种疾病。人体是统一的整体，除上述明确的局部因素外，还应当充分注意全身因素也会引起类似表现的可能性。这方面的原发因素宣蛰人本人称并未完全阐明，但他发现部分患者血液检查可见白细胞数和血小板数显著减少，并伴有长期低热现象，应该引起重视，进一步深入探讨和研究。我们的临床实践发现，此类患者通常伴有失眠、焦虑、抑郁、疲惫、记忆障碍、社交活动能力减退，脉象则常常表现为细、紧、弦甚至虚弱无力等不足的表现。我们认为，此类全身不明因素极可能是素体虚弱，气血灌注不足导致软组织附着处微循环障碍，机体不能够获得充足的气血滋养，继发无菌性炎症，故而可见全身多处肌肉触压痛、高张力肌梭僵硬等症，而失眠、焦虑、脾气暴躁、记忆障碍等与大脑组织的气血灌注不足导致的代偿性交感神经的兴奋有关，其病性多为“本虚标实”。

上述软组织损害受到上呼吸道感染、发热、过度劳累或内分泌紊乱等因素的影响；或轻度外伤、气候改变、寒冷、潮湿等外界

因素的诱导，即中医理论中所说的“正气不足”、“邪胜正负”及风、寒、暑、湿、燥、火“六淫”，则往往诱发疼痛的发作或者加重。即当无菌性炎症加剧，疼痛也就加重，炎症消退时疼痛则会减轻或消失。以上就是宣蛰人教授对人体各个部位的软组织损害之所以容易突发的初步体会。

二、继发因素：软组织损害的三个发展阶段

1. 肌痉挛及其组织病理变化

人体有生命力的骨骼肌在正常情况下具有一定的张力现象，称为肌肉紧张力，简称肌紧张，在维持站立或者保持身体的力学平衡发挥重要作用。肌紧张并非病理状态，但是在上述原发因素所造成的骨骼肌、筋膜、韧带、关节囊、脂肪等软组织于骨骼附着处的疼痛，必然累及所属肌肉或与其相关联的肌群进一步收缩，出现过度的肌紧张，称为肌痉挛。肌痉挛是机体为减少关节活动，减少对损伤部位的刺激，从而达到减轻疼痛的一种反射性和保护性反应。其病理变化只是肌肉和筋膜因过度紧张而产生形态上的改变，并无组织学上的改变。

2. 肌挛缩早期及其组织病理变化

较长时期的肌痉挛，附着处的原发无菌性炎症可逐渐向肌腹发展，其周围的软组织受累，刺激血管，引起血管痉挛，持续的炎症粘连，影响血运循环，使受累肌肉和筋膜因供血不足和新陈代谢障碍，有可能出现组织学上不同程度的病理改变，造成肌挛缩，但因其变性、粘连的范围及程度较轻，我们称之为肌挛缩早期。

3. 肌挛缩晚期及其组织病理变化

随着病情发展，治疗不及时、不彻底、不到位，肌挛缩的程度加重，常伴不同程度的肌萎缩，这种严重的肌挛缩压迫血管常会引起肢体循环障碍，出现肢体远端紫绀、发凉、浮肿及脉搏细弱等表现。将肌挛缩分为早晚期，对治疗的选择有重要意义。肌痉挛和肌挛缩所引起的病理变化，可以成为椎管外软组织损害性头、颈、背、肩、臂、腰、骶、臀、腿痛的主要的继发因素。

三、肌痉挛引起的系列性病理发展过程

上述原发因素引起的疼痛就产生早期的反射性（保护性）肌痉挛。而持续性肌痉挛又引起一系列的继发性病理变化。

（1）附着处的软组织由于痉挛肌肉的持续性牵拉刺激，可加重劳损，此阶段的肌肉和筋膜仅出现缩短和增粗的形态改变，并无本身的组织变性等病理变化。

（2）持续的肌痉挛，影响血运循环进而使肌肉的营养代谢活动发生障碍，随着变性、增生的出现，逐渐进展至肌挛缩。

（3）肌痉挛破坏了身体的动力性平衡，机体通过两种方式调节达到重新的平衡，即对应补偿调节与系列补偿调节。例如：一侧腰部的肌痉挛可以引起对侧腰部肌肉的补偿调节；腰背部的肌痉挛可以引起腹部肌群的补偿调节，这称为对应补偿调节。如果经过对应补偿调节，原发部位仍然不能保持其正常功能和平衡，则又将引起其上方和下方的一系列肌群进行补偿而再调节。例如：腰部疼痛和肌痉挛经久不愈，可以导致臀部或背肩部肌群的补偿调节，这类调节称为系列补偿调节。这两类补偿调节所产生的肌痉挛或

肌肉过度伸拉牵引的牵拉性刺激，又会在其原发病变的对侧或病变侧的上方和下方等肌骨骼附着处继发一系列无菌性炎症病変，引起新的继发性疼痛。

(4) 在人体骨骼各个特定的软组织损害性病変部位必具备有规律的压痛点(详见后文)。以软组织外科学独创的强刺激推拿技术滑动按压这些压痛点，可以产生与主诉相符合的局限痛；有的患者还可以引出沿着肢体循行的传导痛，有时并发传导性麻痹或刺痛感，直至手指或足趾。

(5) 部分疼痛严重而病程较长的患者常并发椎-基底动脉供血紊乱、自主神经功能紊乱、循环系统功能紊乱、呼吸系统功能紊乱、神经系统功能紊乱、消化系统功能紊乱、泌尿生殖系统功能紊乱，以及眼、耳、鼻、咽喉、口腔等功能失调在内的诸种临床表现。以上临床表现，实际上应称为躯干背面的椎管外软组织损害的相关征象。大量的临床病例证明只松解躯干背面的软组织，这些相关征象即可消失。但在做出诊断前需要排除各个系统的器质性病变。

(6) 将肌痉挛分为早期与晚期两类，主要是对治疗方式的选择有提示作用。在肌痉挛的初期阶段，这种软组织变性的程度较轻，对患者采用针对原发因素的肌骨骼附着处和继发因素的肌腹本身的压痛点同时进行解除组织变性痉挛的非手术疗法，可以完全

消除其征象并转化轻度变性组织为正常。但在肌痉挛的晚期阶段，这种组织变性的程度严重，则需要配合更彻底的软组织松解手术，才能彻底治愈。

(7) 根据神经周围组织是否有炎症病変及急慢性机械压迫的情况，可将患者症状分为下述四类：①正常神经组织遭受急性机械性压迫，会接受压程度的不同引起神经功能障碍从麻木、麻刺到完全麻痹，但并不是疼痛。②因神经具有强大抗压能力，当受到慢性压迫刺激时，患者常不感任何麻木、疼痛等不适。③对于鞘膜外具有无菌性炎症病変的神经根或神经干而言，发生这种慢性机械性压迫刺激时，均可出现先痛而后因压迫作用特强而有可能合并麻木。④如果炎性神经干受周围损害性软组织突发性肌痉挛或肌痉挛的急性压迫的刺激，则轻者显著加重痛麻的程度；重者极有可能在剧痛后立即并发相应的肢体局限性麻痹，严重病例可表现为肢体的不完全或完全瘫痪。

综上所述，椎管外软组织损害的发生和发展过程中有两个主要的环节。一个是原发性急性损伤后遗、慢性劳损等因素形成的软组织疼痛；一个是因疼痛所引起的肌痉挛、肌痉挛甚至肌萎缩。这两个因素可以互为因果，造成恶性循环，不断加重椎管外软组织损害的病変，最后发展成为严重的椎管外软组织损害性疼痛。

第三节

软组织外科学的治痛原理、方法、推广现状和未来展望

要 点

祖国医学对痛的发病机制，有句精辟的概括，即“痛则不通，不通则痛”。它明确指出“痛”和“不通”互为因果关系。椎管外软组织损害的发病机制和治疗，基本上与这一理论相似。凡有痛则肌肉必有痉挛；凡有肌痉挛亦必有疼痛。因此概括成“痛则不松，不松则痛”。

一、软组织外科学的治痛原理

祖国医学对疼痛的发病机制，有句精辟的概括，即“痛则不通、不通则痛”。它明确指出“痛”和“不通”互为因果关系。椎管外软组织损害的发病机制和治疗效果，基本上与祖国医学这一理论相似。凡有痛则肌肉必有痉挛；凡有肌痉挛亦必有疼痛。因此有人把它概括成“痛则不松，不松则痛”。正因为疼痛与肌痉挛（不松）成为互为因果的关系，于是宣蛰人把椎管外软组织损害的病理发展过程概括成“因痛增痉（挛）、因痉（挛）增痛”，其治疗原理也概括成“去痛致松、以松治痛”。

所以只要围绕“以松治痛”原理，开展的各种治疗，包括各种保守方法、手术疗法，都是自觉与不自觉的遵守软组织外科学的治痛原理，是具有镇痛疗效的。这里通过介绍宣蛰人创立的三种治痛方法，阐述如何理解和应用“以松治痛”原理进行治疗。

二、软组织外科学治疗方法

（一）强刺激推拿

1. 适应证及禁忌证

适合治疗急性初发的轻症软组织损害疼痛及其引起的传导痛与相关征象。

除患者极度虚弱、推拿部位破溃等不能耐受者，几无禁忌证。

2. 操作方式

在病变部位发现压痛点后，在其上行滑动按压，因无菌性炎症病灶处按压会引出剧痛，故而遵循由轻至重的原则，也可局部按压后保持不动，数十秒后再行推拿，可明显降低患者不适感。按照上述要点，逐一在病变区域每个压痛点上进行30～60s的推拿操作。

3. 结果分析

强刺激推拿是判断椎管外软组织损害严重程度及预后的重要手段。

(1) 患者主诉痛、传导痛及相关征象全部消失，这属于强刺激推拿的最佳指征。临床可诊断为急性初发的轻症椎管外软组织损害疼痛。

(2) 患者症状部分缓解，数日后可不同程度复发。可诊断为慢性软组织损害疼痛。

(3) 患者症状片刻缓解或几无改变。可诊断为慢性挛缩顽固软组织损害性疼痛。

4. 治疗原理

“以松治痛”是软组织外科学治疗的指导思想。急性初发的轻症软组织损害的病理改变，以附着处无菌性炎症及其引起的肌痉挛改变为主。对附着处施以强刺激推拿，一方面松解炎症病灶，破坏神经末梢，减轻疼痛；另一方面，疼痛消失，继而引起肌痉挛的因素消失，肌痉挛改善。而慢性病例，已发展至附着处炎症粘连、纤维增生，肌肉及筋膜变性、挛缩，强刺激推拿因治疗力度受限，仅能部分缓解症状。随着损害程度加重，顽固性病例推拿效果更差。

5. 优缺点及注意事项

强刺激推拿是一种操作简便、花费低廉的无创操作。在诊断方面，强刺激推拿对于判断软组织损害的严重程度及选择不同治疗方法的预后有重要提示作用；在治疗方面，患者接受强刺激推拿后，症状得到立竿见影的改善，会大大提升患者信任感及治疗的配合度。虽然强刺激推拿属无创操作，但对神经末梢及周围组织仍有破坏作用，操作过程中注意每次按压后松开皮肤，等肤色由白转红再行推拿，两次推拿间隔2~3天，给软组织充分的休息恢复时间。另外，不同的软组织厚度，对强刺激推拿效果影响很大，所以对于深层点的压痛检查注意适当改变体位，如髂翼外三肌的强刺激推拿，可侧身外展患肢，放松髋外侧肌群，更有利于深层的操作。

(二) 大面积软组织松解手术

1. 适应证和禁忌证

慢性软组织疼痛的顽固重症病例，经保守微创等治疗无效。

不能耐受麻醉及手术者。

2. 操作方式

根据病变部位一系列有规律的压痛点选择治疗区域，实施麻醉后，运用切痕、切开、切断、分离、剥离、游离等方式完成全身各部位的软组织定型松解手术。

3. 结果分析

(1) 手术部位松解后，其余全身征象不治而愈。考虑原发部位软组织损害传导痛，远隔区域未形成继发性病理变化。

(2) 手术部位松解后，术后远隔部位的疼痛更加剧烈或暂时性消失不久又复发。则考虑原发部位软组织损害传导痛，在远隔区域已形成继发性病理变化，需进一步松解远隔部位。

4. 治疗原理

通过手术松解病变软组织附着处及神经血管周围脂肪结缔组织，阻断无菌性炎症对神经末梢的刺激，缓解疼痛；无痛继发肌痉挛减轻，血液循环改善，肌肉营养代谢恢复；晚期挛缩病例也可在直视下通过切断、剥离病变软组织得到松解；术后松解的软组织在松弛位通过瘢痕牢固愈合，改善身体平衡。

5. 优缺点及注意事项

椎管外软组织松解手术能够使病变软组织得到彻底松解，达到治痛的目的。但是手术必定存在创伤，另外手术切口大，如腰臀部结合大腿根部松解手术，颈肩背结合锁骨上窝松解手术等切口广泛，术中多需要输血，患者不易接受。此外，因为病情的变化，存

在多次手术可能。术后需要配合早期功能锻炼，加快恢复。所以在选择松解手术一定要慎重，必须是经过严格的保守治疗，且患者手术意愿强烈的患者，术前充分告知术中及术后注意事项。

（三）密集型银质针针刺疗法

1. 适应证及禁忌证

椎管外慢性软组织损害性疼痛，肌挛缩早期、经其他非手术治疗或椎管内手术治疗失败。

不能耐受针刺治疗的虚弱患者。经期女性，凝血功能异常者。

2. 操作方式

遵循首先治疗原发部位压痛点再治疗继发部位压痛点的原则，可通过强刺激推拿进行判断。在原发部位远离重要血管神经的安全区通过直刺、斜刺、平刺、骨膜下刺、钻刺、围刺等手法进行针刺治疗，为了引出局部特强针感，做小幅度提插法，可彻底消灭压痛点，布针结束后针尾连接银质针导热仪器，加热20min后拔针，针眼处按压5min。

3. 结果分析

（1）以全身痛患者为例，强刺激推拿结果阳性，即躯干下部敏感压痛点强刺激推拿后，躯干上方传导征象或其他相关征象消失者，此乃原发躯干下部软组织损害的躯干上方传导痛，传导区未形成继发炎症，只需对躯干下部压痛点区域行密集型银质针治疗。

（2）强刺激推拿结果假阳性，即躯干下部强刺激推拿后，躯干上方传导征象暂时消失，又迅速复发者，考虑躯干上方传导痛区域已形成继发无菌性炎症，需一并针刺治疗继发部位。

（3）强刺激推拿结果阴性，即躯干下部

强刺激推拿后，躯干上方传导征象无任何改变，考虑是原发躯干上方的损害向躯干下的传导痛，可强刺激推拿躯干上方压痛点后再行躯干下部强刺激推拿。此时可出现阳性结果，需先用银质针消灭原发部位压痛点。

4. 治疗原理

慢性软组织损害时，不仅肌腱附着处处存在无菌性炎症，肌腹及筋膜等软组织也同时受累。密集型银质针通过密集的布针，松解局部炎症粘连，并通过导热作用，改善变性组织周围的微循环，促进炎症的吸收，此处还通过艾的吸力作用，使炎症物质沿着针道排出体外。炎症被清除后，肌痉挛改善，轻度的炎症粘连、变性可随着改善的血液循环发生逆转，这就是银质针的“以松治痛”原理。

5. 优缺点及注意事项

软组织损害疼痛患者呈正态分布，即急性初期的病变与顽固挛缩后期的病变极少，大部分属于慢性软组织损害挛缩初期的病变，而这些正是密集型银质针针刺的最佳适应证。根据银质针“以松治痛”的原理及事实可以证明这是一种治痛治疗，具有可靠的远期疗效。但由于布针数量较多，且损伤严重的病例针刺过程伴有剧痛，常使患者望而却步。因此采用银质针治疗需要做好充分的沟通。对于个别病例医生可在权衡针感的利弊后在硬膜外麻醉下操作。加热过程易烫伤皮肤，做好防护措施，并及时询问，密切关注患者情况。

三、推广现状与未来展望

“软组织外科学之父”宣蛰人通过4万多例压痛点强刺激推拿，6000多例软组织松解手术和6000多例密集型银质针治疗顽固性软组织疼痛的临床实践，论证了无菌性炎

症致痛新学说的正确性，开创了“以松治痛”为原则治疗慢性痛的新局面。

由于机械压迫致痛理论占长期的统治地位，目前仍然影响着大量的临床工作者。而系统的软组织外科学理论诞生较晚，尚有很多微创治疗的相关问题未能完全解释清楚，临床试验设计困难，高质量的论文较少。此外，上述传统三大疗法各有利弊，或者松解力度不足，或者创口较大，或者由于内心恐惧不接受粗长的银质针，或者难以忍受密集型针刺治疗过程中的痛苦，这些都给软组织外科学的推广带来极大的阻碍。当今社会经济的快速发展，舒适化医疗已经成为硬性要求，如何改进麻醉方法减轻治疗中的痛苦，如何以无创疗法替代微创治疗，如何有效达到“以药代针”等多元化治痛的效果都是未来软组织疼痛医疗工作者的科研方向。

自1980年临床首次应用体外冲击波治疗肾结石以来，由于此项技术具有非侵袭性、微创、精确、高效等优点，越来越多的被拓展应用于疼痛科、骨科、康复科、骨伤科等

相关领域的治疗。目前，国内疼痛科常用的气压弹道式冲击波，是通过物理学介导作用于人体组织，由能量的突然释放而产生高能量压力波，具有压力瞬间增高和高速传导的特性，通过空化效应、应力作用、压电效应、代谢激活效应发挥有效治痛作用。体外冲击波治痛的优点还有：损伤轻微，可以替代某些微创手术疗法；一般不需要麻醉；治疗时间短、风险小，副作用少；无需特殊护理，治疗后恢复快；治疗费用远低于开放式手术。

由于应用软组织外科学新思路治疗获得良好临床疗效，以及有志之士的奔走推广，已经有越来越多的追随者加入软组织外科学治痛的队伍。笔者将软组织外科学的治痛新思路运用于指导冲击波治疗，也是软组织外科学发展洪流中的一卷巨浪，借此抛砖引玉，推动软组织外科学的普及应用。期盼在大量软组织疼痛工作者的共同努力下，软组织外科学理论新思路下的体外冲击波疗法可以惠及更多慢性疼痛患者。

参 考 文 献

宣蛰人.软组织外科学.最终版[M].上海:文汇出版社,2009:1-25,290-299,424-

546.

第二章

椎管外软组织损害性 压痛点概述



第一节

压痛点和激痛点理论概述

要 点

压痛点是指软组织于骨骼附着处出现无菌性炎症时，施加一定的物理压力而感受到的疼痛位置；激痛点是指来自骨骼肌筋膜的敏感（触压）点，可诱发整块肌肉痛，并扩散到周围或远隔部位的激惹感应痛。软组织外科学临床实践证明：针对压痛点的治疗可达到92%的5年以上治愈率。

一、压痛点（tender point） 的定义和特点

1. 压痛点与传导痛的定义

广义的压痛点是指由原发病灶接受物理化学因素刺激而产生的电信号受到外力压迫时，因为刺激增加而产生更为显著的定位疼痛感觉，疼痛所在的部位即为压痛点。本文所研究探讨的是狭义上的压痛点即软组织损害性压痛点，是指由于软组织于骨骼附着处出现无菌性炎症时施加一定的物理压力而感受到的疼痛位置。

体表某一原发性软组织损害疼痛病灶发出的向躯干另一部位或者四肢某处循行的疼痛，称之为传导痛。传导痛是宣蛰人软组织外科学中的一个重要概念，传统的反射痛、放射痛、根性痛、干性痛和丛性痛等本质上均为传导痛。为了区别软组织损害所引发的传导痛，由内脏中某一脏器发生病变而在体表出现的疼痛，笔者认为应该称为牵涉痛。

2. 软组织损害性压痛点的特点

(1) 特定部位的压痛点在人体某个疼痛部位的出现，不是孤立的一个压痛点，而是具有规律的一群压痛点。

(2) 一群压痛点由点成“线”、由线成“面”，由面成“体”，在人体某个疼痛部位构成一个立体致痛区域——软组织损害性病变区。

(3) 压痛点的解剖特点是压痛点多在软组织（特别是骨骼肌、筋腱）骨骼附着处。

(4) 压痛点病理特点是压痛点存在无菌性炎症病变。

(5) 人体疼痛部位出现的压痛点应有原发和继发之区分。原发性压痛点散发出来的疼痛会波及病变区周围的正常软组织，形成一疼痛反应区，出现与主诉痛不相上下的早期反应痛。

(6) 在治疗中不区分原发性还是继发性压痛点，错误地把疼痛反应区作为主治目标而忽视了软组织病变区，本末倒置的治疗方式，必然会导致治疗失败。