

# 针刺治疗纤维肌痛综合征的 机制研究进展

刘 磊<sup>1</sup> 闫炳苍<sup>2</sup> 康瑞霞<sup>1</sup> 杜甫泉<sup>3</sup>

(1. 陕西中医药大学, 陕西 咸阳 712046; 2. 西安中医脑病医院, 陕西 西安 710000;

3. 洛阳市中心医院, 河南 洛阳 471000)

**摘要:**纤维肌痛综合征(fibromyalgia syndrome, FS)是一种以全身多处肌肉疼痛及发僵为主,伴有疲乏无力等多种症状的非关节性风湿病,FS的发病与炎症介质介导相关,针刺具有抗炎镇痛作用,且能改善局部微循环。现对FS的发生机制,以及针刺治疗FS的机理进行综述,以便为FS的针刺治疗提供新的理论依据支持,为其治疗提供新思路、新方法。

**关键词:**纤维肌痛综合征;针刺;疼痛

**中图分类号:** R 246.2    **文献标识码:** A    **文章编号:** 1672-0571(2017)04-0114-04

**DOI:**10. 13424/j. cnki. mtcn. 2017. 04. 039

针刺治疗在中国已有两千多年的历史。在西方国家也被广泛运用,美国国立卫生研究院(NIH)专家组已达成共识,认为针刺可以治疗手术后疼痛、化疗后的恶心呕吐、牙痛等,也指出针刺治疗FS有疗效,但是部分研究结果仍存在差异<sup>[1-3]</sup>。纤维肌痛综合征(fibromyalgia syndrome, FS)是一种以全身多处肌肉疼痛及发僵为主,伴有疲乏无力等多种症状的非关节性风湿病,患者平均年龄为49岁,其中89%为女性,目前FS的病因病机尚不清,但病理改变主要以血管和结缔组织慢性炎症为基础,大量巨噬细胞、淋巴细胞等浸润。SF的核心症状是慢性广泛性肌肉疼痛,多数患者出现严重的疲劳,甚至无法工作,严重影响人们生活质量<sup>[4]</sup>。而慢性炎症过程产生的许多炎症介质在FS致痛机制中起主要作用<sup>[4-5,10]</sup>。针刺能发挥抗炎、镇痛作用,因此可以较好的改善FS疼痛症状,有研究发现<sup>[6-9]</sup>,肌肉疼痛可能源于游离神经末梢的疼痛感受器,且主要分布于筋膜层。在局部炎症的环境下由于生长因子的作用,导致疼痛感受属性的游离神经末梢的数量增加,这些神经纤维越密集疼痛可能会越严重<sup>[10]</sup>。笔者从多个角度分析针刺治疗FS的机理,以便为FS的针刺治疗提供新的理论依据支持。

## 1 炎症介质导致FS的疼痛机制

FS由于慢性炎性细胞浸润,释放炎症介质导致疼痛的发生。炎症介质作用于疼痛感受器上相应受体,经细胞信号转导,引起配体门控特性的离子通道(主要为TRPA1、TRPV1)磷酸化,促进该离子通道开放及疼痛信号的传导;也可修饰电压门控钠离子通道,使疼痛感受属性的神经元去极化,从而传导疼痛<sup>[10]</sup>。慢性炎细胞主要为巨噬细胞、淋巴细胞、肥大细胞等<sup>[5,24]</sup>,这些细胞释放IL-5、IL-6、IL-1 $\beta$ 、IL-17A、5-TH、H、NGF、TNF- $\alpha$ 等炎症介质直接作用于疼痛感受器或相应受体而产生疼痛;此外脂质在环氧合酶(COX)作用下产生的PGE2也是一种强烈的致痛因子<sup>[10]</sup>。

在FS慢性炎症发生发展过程中,几种重要的炎症介质是FS产生疼痛的关键:①IL-1 $\beta$ 是极为重要的促炎细胞因子之一,其主要与疼痛感受器上的IL-1 I型受体结合<sup>[11-12]</sup>,再经酶联型受体介导的信号传导途径<sup>[13]</sup>,使p38MAP激酶磷酸化,促进电压门控钠离子通道开放,从而外周神经末梢疼痛感受器去极化,引发疼痛感受属性神经元产生动作电位,导致疼痛效应<sup>[14]</sup>。并且IL-1 $\beta$ 还可增加疼痛感受器TRPV1及TRPA1通道的表达<sup>[10]</sup>及PGE2的合成<sup>[14]</sup>,间接发挥致痛作用。②IL-6