

重复经颅磁刺激对血管性痴呆大鼠学习记忆功能及海马锥体细胞树突形态的影响

张小乔 李鹏 马国平

【摘要】目的 观察重复经颅磁刺激(rTMS)对血管性痴呆大鼠学习记忆功能及海马 CA1 区锥体细胞树突形态的影响,并探讨其可能的作用机制。**方法** 将造模成功后符合标准的 36 只雄性 SD 大鼠随机分为对照组、模型组和 rTMS 组,每组 12 只。采用两血管阻断法制作血管性痴呆模型。rTMS 组于制模成功后给予 rTMS 治疗。对照组及模型组不给予任何治疗。于造模后第 30 天采用 Morris 水迷宫实验检测 3 组大鼠的学习记忆能力。学习记忆能力测试结束后取大鼠海马组织行 Golgi-Cox 染色,光镜下观察海马 CA1 区锥体细胞树突的分支、长度及树突棘密度的变化;应用免疫组织化学方法检测海马 CA1 区脑源性神经营养因子(BDNF)的表达。**结果** rTMS 组在测试的第 1、2、3、4 天水迷宫逃避潜伏期分别为(47.32 ± 15.44) s、(37.20 ± 14.76) s、(25.16 ± 11.55) s 和(21.48 ± 9.90) s,与模型组同时时间点相比明显缩短($P < 0.05$),rTMS 组在原平台象限跨越相应平台次数达(8.25 ± 1.75)次,较模型组明显增多($P < 0.05$);和对照组相比,模型组及 rTMS 组海马锥体细胞一级树突的分支数、树突总长度及树突棘密度均明显减少,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。rTMS 组海马锥体细胞树突的分支数、树突总长度及单位长度树突棘密度分别为(6.9 ± 1.8)个、(935 ± 108) μm 和(0.72 ± 0.19)个/μm,和模型组相比均有显著增加($P < 0.05$)。rTMS 组 BDNF 阳性表达细胞数为(23.17 ± 1.17)个/200 倍视野,较模型组明显增多,差异有统计学意义($P < 0.05$)。**结论** rTMS 能改善血管性痴呆大鼠学习记忆功能,机制可能与 rTMS 治疗能促进海马 CA1 区 BDNF 的表达,从而改善海马 CA1 区锥体细胞树突形态有关。

【关键词】 重复经颅磁刺激; 血管性痴呆; 学习记忆功能; 海马锥体细胞; 树突

Effects of repetitive transcranial magnetic stimulation on learning, memory and dendrite morphology in the hippocampus Zhang Xiaoqiao*, Li Li, Ma Guoping. * Cadre Neurology Ward, Taihe Hospital, Hubei University of Medicine, Shiyan 442000, China

【Abstract】 Objective To survey the effects of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) on learning, memory and the dendrite morphology of neurons in the CA1 area of the hippocampus in rats with vascular dementia. **Methods** Thirty-six male SD rats were divided into a control group, a model group and a rTMS group randomly, 12 rats in each group. A model of vascular dementia (VaD) was established using the two vessel occlusion method. The rats in the rTMS group were given rTMS treatment. The rats in the other two groups had no therapy. The Morris water maze (MWM) test was used to evaluate the rats' learning and memory abilities on the 30th day after the operation. After the MWM test the dendrite morphology of the pyramidal cells in the CA1 area of the hippocampus was detected after Golgi-Cox staining using light microscopy and the expression of brain-derived neurotrophic factor (BDNF) was detected using immunohistochemistry methods. **Results** The average MWM escape latency in the rTMS group was shorter than in the model group on the 1st, 2nd, 3rd and 4th day. The number of crossings of the platform quadrant in the rTMS group was significantly more than in the model group. The number of branch segments, their total length and the dendritic spine density of pyramidal cell dendrites in the CA1 area of the hippocampus were all significantly lower in the model group than in the control group, but in the rTMS group all these indicators were significantly improved compared with the model group. The expression of BDNF in the CA1 area in rTMS group was significantly higher than in the model group. **Conclusions** rTMS can improve learning and memory in VaD, at least in rats. The mechanism may be associated with rTMS promoting the expression of BDNF in the hippocampus and so improving the dendrite morphology of pyramidal cells.

【Key words】 Transcranial magnetic stimulation; Vascular dementia; Learning; Memory; Hippocampus; Pyramidal cells; Dendrites

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2014.01.002

基金项目:湖北省教育厅中青年人才项目(Q20092404),十堰市太和医院博士启动基金、院级基金(2012ZDFX01)

作者单位:442000 十堰,湖北医药学院附属太和医院干部病房神经内科(张小乔),药学部(李鹏),科研处(马国平)

血管性痴呆 (vascular dementia, VaD) 是一组由脑血管疾病导致的智能及认知功能障碍综合征, 是老年期痴呆的常见病因之一, 严重影响患者的身体健康和生活质量。VaD 的发病机制尚未完全明确, 目前还局限于药物治疗, 尚无特效的治疗方法, 探索新的治疗方法具有重要价值。有研究表明, 重复经颅磁刺激 (repetitive transcranial magnetic stimulation, rTMS) 具有多种生物学效应, 能刺激和兴奋组织、细胞, 加强其功能联系; 降低突触传导的阈值, 形成新的传导通路; 调节神经元兴奋性、神经递质和肽类物质的代谢, 影响脑神经递质水平; 还可增加局部脑血流量, 增强急性脑缺血大鼠梗死灶周围神经营养因子分泌, 减少缺血灶周围神经细胞的凋亡, 在脑梗死的治疗方面具有重要的应用价值^[1-3]。有研究表明, rTMS 可促进脑梗死患者运动功能改善^[4-5], 而 rTMS 对 VaD 的治疗效果目前鲜见报道。本研究观察 rTMS 对血管性痴呆大鼠学习记忆功能及海马 CA1 区锥体细胞树突形态的影响, 旨在探讨其可能的作用机制。

材料与方法

一、实验材料

1. 实验动物及分组: 选取健康雄性 Sprague-Dawley (SD) 成年大鼠 36 只, 由湖北医药学院实验动物中心提供, 体重 200 ~ 250 g, 鼠龄 12 周。采用随机数字表法将大鼠分为对照组、模型组和 rTMS 组, 每组 12 只。实验过程中模型组和 rTMS 组共有 8 只大鼠死亡, 再次遵循随机原则分别予以补充。

2. 主要试剂和仪器: 兔抗脑源性神经营养因子 (brain-derived neurotrophic factor, BDNF) 单克隆抗体 (1:500 稀释), 生物素标记的山羊抗兔 IgG 及链霉菌抗生素蛋白-过氧化物酶 (streptavidin-peroxidase, SP) 试剂盒 (美国 Sigma 公司); 光学显微镜 (日本 Olympus 公司 BX20 型), HPIAS-1000 型彩色计算机图像分析系统 (中国武汉千屏影像技术有限公司)。

二、VaD 动物模型制作

模型组和 rTMS 组大鼠参照 Ni 等^[6]的双侧颈总动脉结扎两血管阻断法制作慢性脑灌注不足所致的痴呆模型。大鼠腹腔注射 10% 水合氯醛 (350 mg/kg 体重) 麻醉, 仰卧固定于手术台上, 经颈正中切口, 分离、暴露双侧颈总动脉, 双重丝线结扎, 缝合皮肤。对照组大鼠仅分离、暴露双侧颈总动脉而不结扎。手术 1 周后行 Morris 水迷宫测试, 每日 5 次, 每次 2 min, 连续测试 5 d。于 Morris 水迷宫测试第 3 天开始记录逃避潜伏期, 以对照组大鼠逃避潜伏期的平均值作为参考值, 计算模型组和 rTMS 组大鼠平均逃避潜伏期与参考值的差值占该大鼠平均潜伏期的比值, 以该比值 > 20%

作为模型成功标准。3 组大鼠造模成功后均常规饲养 30 d。

三、rTMS 治疗方法

rTMS 组大鼠于制模成功后第 2 天参照王菲等^[7]的方法给予 rTMS 治疗, 采用丹麦 Dantec 公司产 Maglite Compact C-100 型磁刺激器, 线圈外径为 12 cm, 内径为 1 cm, 峰值刺激强度为 1.9 T, 脉冲时限为 100 μ s, 选择 70% 的最大刺激强度 (1.33 T) 刺激大鼠双侧大脑半球 (线圈内径中心对准大鼠顶骨并紧贴头皮, 线圈平面与大脑半球呈相切关系), 刺激频率为 0.5 Hz, 每侧刺激 30 次为 1 个序列, 每日 2 个序列, 左、右各 1 个序列, 时间间隔 8 h, 连续治疗 28 d。模型组仅进行假 rTMS, 固定大鼠后于头部放置线圈, 但不给予脉冲磁刺激, 对照组常规饲养, 不作任何其他处理。

四、学习记忆功能测试

3 组大鼠均于制模成功后第 30 天采用 Morris 水迷宫实验测试其学习记忆能力。Morris 水迷宫为一圆形水池, 直径 200 cm, 高 50 cm, 水深 30 cm, 盛水后按 1% 比例加入奶粉使变成不透明的乳白色, 水温控制在 20 ~ 24 $^{\circ}$ C。水池分为东、西、南、北四个象限 (固定入水点), 任选一象限放置一直径为 12 cm、高度为 28 cm 的平台。每天将实验大鼠按东、南、西、北四个人水点依次放入水池中, 同时记录其在 180 s 内寻找平台的时间 (逃避潜伏期), 如果 180 s 仍未找到平台, 则人为引导大鼠到达平台, 并停留 60 s, 本次成绩记作 180 s。Morris 水迷宫测试每日 1 次, 共训练 4 d, 实验第 5 天将平台撤走, 进行大鼠 180 s 内穿越原平台位置的次数测试, 即空间探索实验, 记录大鼠 180 s 内穿越原平台位置的次数^[8]。

五、海马锥体细胞树突形态观察及参数测量

于学习记忆功能测试结束后当天, 3 组大鼠均各取 6 只大鼠, 用 10% 的水合氯醛腹腔注射麻醉 (350 mg/kg 体重), 迅速断头取脑, 采用 Golgi-Cox 染色法进行染色、切片, 将脑组织置于 30 ml 新鲜配制的 Golgi-Cox 溶液中 (参照 Glaser 等^[9]溶液配制方法进行配制), 避光保存 30 d, 之后再置于 30% 蔗糖溶液中浸泡 5 d 以增加其韧性, 梯度酒精脱水, 火胶棉包埋, 火胶棉专用切片连续切片, 片厚 150 μ m。切片再次浸于 Golgi-Cox 溶液中漂洗。梯度酒精脱水, 二甲苯透明, 中性树胶封片。染色后神经细胞和突起染成棕黑色, 背景呈黄色或无色。在 Olympus 光学显微镜下观察, 先在低倍镜下 ($\times 100$) 采用画线法测量海马锥体细胞树突总长度和一级树突分支数, 然后再在高倍镜下 ($\times 400$) 检测单位长度树突内树突棘的密度; 每只大鼠观察分析 5 个锥体细胞 (每组 $n = 30$)。

表 1 3 组大鼠 Morris 水迷宫测试比较($\bar{x} \pm s$)

组别	只数	逃避潜伏期(s)				穿越平台次数(次)
		1 d	2 d	3 d	4 d	
对照组	12	36.58 ± 14.05	19.34 ± 10.16	13.72 ± 9.28	10.97 ± 6.45	9.34 ± 2.02
模型组	12	102.70 ± 24.65 ^a	93.42 ± 19.22 ^a	84.05 ± 17.30 ^a	85.66 ± 16.81 ^a	5.92 ± 1.06 ^a
rTMS 组	12	47.32 ± 15.44 ^c	37.20 ± 14.76 ^{bc}	25.16 ± 11.55 ^{bc}	21.48 ± 9.90 ^{bc}	8.25 ± 1.75 ^c

注:与对照组同时时间点比较,^a $P < 0.01$,^b $P < 0.05$;与模型组同时时间点比较,^c $P < 0.05$

六、免疫组化检测大鼠海马 CA1 (hippocampus region 1) 区 BDNF 的表达

3 组大鼠剩余 6 只大鼠均于学习记忆功能测试结束后当天用过量的 10% 水合氯醛(400 mg/kg 体重)深度麻醉,开胸经左心室插管至升主动脉,先用 100 ml 生理盐水快速冲洗血液,接着用 4% 多聚甲醛磷酸盐缓冲液(phosphate buffered saline, PBS)400 ml 灌注固定,然后将动物断头取脑,在视交叉与乳头体之间切开后浸于 4% 多聚甲醛中后固定过夜。石蜡包埋,行连续冠状位切片,切片厚 5 μm 。取海马相同层面的标本行免疫组化 SP 法检测 BDNF 的表达:切片常规脱蜡至水后加入 3% H_2O_2 甲醇溶液,室温 10 min;加入正常山羊血清封闭,室温 20 min;然后加入兔抗 BDNF 单克隆抗体(1:500,购自北京中山生物技术有限公司),置湿盒 4 $^\circ\text{C}$ 过夜;加生物素标记的二抗,室温 10 min;加辣根过氧化物酶标记的链酶卵白素工作液,室温孵育 10 min;然后滴加新鲜配制的二氨基联苯胺(3,3'-diaminobenzidine, DAB)- H_2O_2 显色液,室温显色 5 ~ 10 min,苏木素复染核,自来水冲洗,脱水、透明、中性树胶封片。标本置于 $\times 200$ 倍显微镜下镜检,随机取 5 个视野照相,采用 HPIAS-1000 型图像分析软件进行分析。BDNF 染色以细胞胞浆内出现棕褐色颗粒者为阳性,分别对各组阳性细胞数量进行统计,每份标本的阳性细胞数取 5 个视野的平均值。

七、统计学分析

本研究所得计量数据以($\bar{x} \pm s$)表示,采用 SPSS 16.0 版统计学软件进行分析,确定方差齐后进行单因素方差分析,组间比较采用 q 检验,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

结 果

一、3 组大鼠 Morris 水迷宫实验测试结果

对照组水迷宫逃避潜伏期最短,且在原平台象限跨越相应平台次数最多,其学习记忆能力最强。rTMS 组水迷宫测试第 1、2、3 和 4 天逃避潜伏期分别为(47.32 ± 15.44) s、(37.20 ± 14.76) s、(25.16 ± 11.55) s 和(21.48 ± 9.90) s,与模型组同时时间点比较,差异均有统计学意义($P < 0.05$);rTMS 组相同时间内在原平台象限跨越相应平台次数为(8.25 ± 1.75)次,较模型组明显增多($P < 0.05$)。与对照组比较,rTMS 组水迷宫逃避潜伏期仍较长($P < 0.05$),相同时间内在原平台象限跨越相应平台次数较少($P < 0.05$),详见表 1。

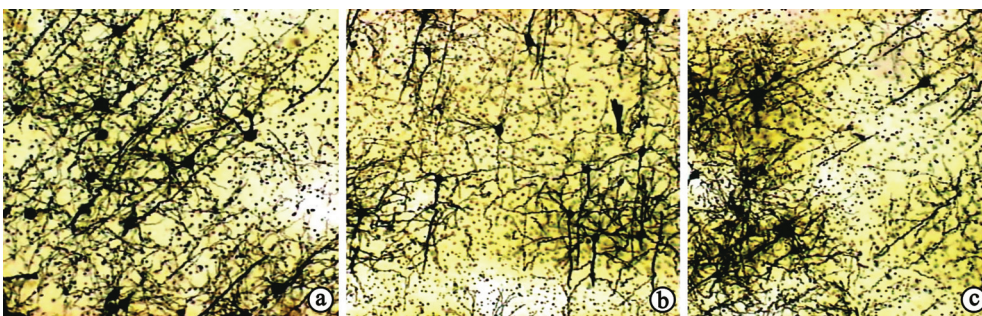
二、3 组大鼠海马锥体细胞树突形态及参数变化

与对照组比较,模型组及 rTMS 组海马锥体细胞一级树突的分支数、树突总长度及树突棘密度均明显减少,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。rTMS 组海马锥体细胞树突的分支数、树突总长度及单位长度树突棘密度分别为(6.9 ± 1.8)个、(935 ± 108) μm 和(0.72 ± 0.19)个/ μm ,与模型组比较,差异均有统计学意义($P < 0.05$),详见表 2 和图 1-2。

表 2 3 组大鼠海马 CA1 锥体细胞树突的分支、长度及树突棘密度比较($\bar{x} \pm s$)

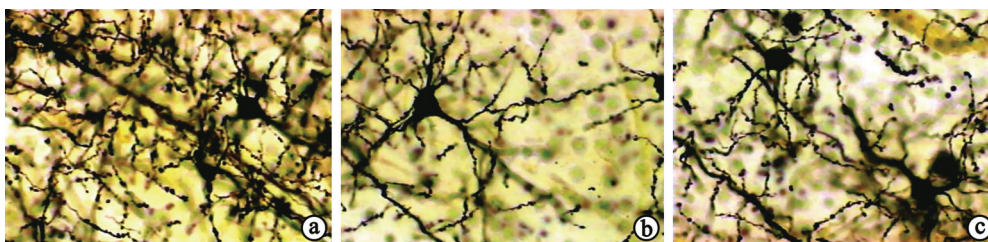
组别	细胞数	一级树突分支数(个)	树突总长度(μm)	单位长度树突棘密度(个/ μm)
对照组	30	7.8 ± 1.8	1124 ± 135	0.85 ± 0.27
模型组	30	5.4 ± 1.3 ^a	789 ± 96 ^a	0.56 ± 0.14 ^a
rTMS 组	30	6.9 ± 1.8 ^b	935 ± 108 ^b	0.72 ± 0.19 ^b

注:与对照组比较,^a $P < 0.05$;与模型组比较,^b $P < 0.05$



注:a 为对照组;b 为模型组;c 为 rTMS 组

图 1 3 组大鼠海马锥体细胞树突形态(Golgi-Cox 染色, $\times 100$)



注:a 为对照组;b 为模型组;c 为 rTMS 组

图 2 3 组大鼠海马锥体细胞树突形态(Golgi-Cox 染色, $\times 400$)

三、3 组大鼠海马 CA1 区 BDNF 表达比较

3 组大鼠海马 CA1 区均可见一定数量 BDNF 阳性表达细胞, BDNF 表达于细胞胞浆, 呈棕褐色颗粒。模型组海马 CA1 区 BDNF 阳性细胞数 $[(14.33 \pm 1.63)$ 个/高倍镜视野] 及 rTMS 组 BDNF 阳性细胞数 $[(23.17 \pm 1.17)$ 个/高倍镜视野] 均明显低于对照组 $[(27.83 \pm 0.75)$ 个/高倍镜视野], 差异有统计学意义 ($P < 0.05$); 与模型组比较, rTMS 组 BDNF 的表达强度明显增加, 差异有统计学意义 ($P < 0.05$)。详见图 3。

讨 论

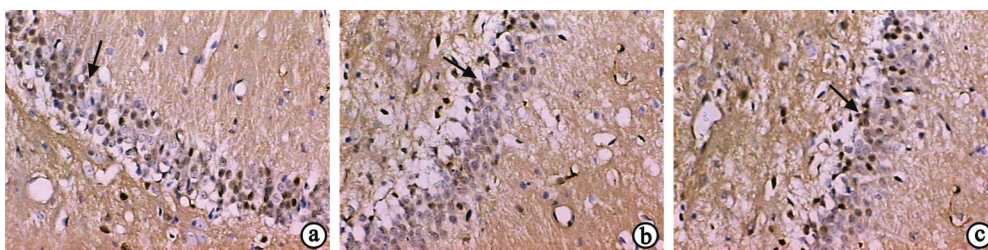
海马是大脑边缘系统中参与学习记忆的重要结构, 其中海马 CA1 区是信息加工、整合、强化、传递的重要区域。海马尤其是海马 CA1 区对缺血、缺氧非常敏感, 是脑缺血易损区。树突是神经元信息接收的重要区域, 具有接收和整合突触传递的功能。树突表面有许多小的棘状突起, 称树突棘, 是形成突触的具体位点, 树突的分支、伸展长度及树突棘均可扩大神经元接受刺激的表面积, 在神经元信息传递和加工中起着至关重要的作用^[10]。本实验研究发现, 通过两血管阻断法造成的慢性脑缺血大鼠海马 CA1 区锥体细胞一级树突的分支数、树突总长度及树突棘密度均明显减少, 这可能是拟血管性痴呆大鼠学习记忆能力明显下降的病理基础之一, 与 Jia 等^[11]学者研究结果基本一致。慢性脑缺血后微管相关蛋白-2 和网格蛋白表达减少引起海马锥体细胞树突骨架蛋白及微管装配异常, 从而导致其分支及长度的减少及树突棘的改变^[12]。

脑结构的可塑性改变是脑损伤后功能恢复的基

础。作为神经可塑性的一个重要方面, 神经发生在脑损伤患者的功能恢复中发挥着重要作用。神经发生包括轴突再生和树突分支生长。由于树突分支的增加可以提供更多表面进行突触发生, 重建轴-树连接, 因此树突分支的增加是神经发生的重要组成部分。实验中 rTMS 组海马锥体细胞树突的分支、长度及树突棘密度较模型组有显著增加, 表明 rTMS 能促进血管性痴呆大鼠脑细胞的可塑性改变, 从而改善大鼠的学习记忆功能。

脑的可塑性及其损伤后的神经再生和修复都要依赖于适宜的神经微环境, 其中神经营养因子的存在尤为重要。BDNF 是神经营养因子家族的主要成员之一, 在保护因脑缺血而受损的神经元、减少其凋亡、促进神经再生和血管生成等方面均发挥重要的作用^[13]。本研究发现, rTMS 能促进 VaD 大鼠海马 CA1 区 BDNF 的表达, 这在保护因慢性脑缺血而造成的海马神经元的损伤, 维持和促进胞体及突起的生长和发芽中发挥作用, 同时研究证实 BDNF 能调节树突形态及树突棘密度^[14-15]。rTMS 可通过磁场的变化转换为生物电效应, 从而影响神经细胞的代谢和蛋白质的合成, 我们在之前的研究中也发现 rTMS 可调节第二信使 c-fos 的表达从而促进脑缺血大鼠皮质 BDNF 的表达^[3], 关于 rTMS 促进脑部 BDNF 表达的确切机制有待进一步研究。

参照 rTMS 治疗脑梗死的参数多倾向于应用低频率和中等强度的刺激, 本研究选择频率为 0.5 Hz、强度为 1.33 T 的刺激参数, 同时也是本课题组既往相关研究所选择的参数^[3]。研究表明, 低频率和中等强度的 rTMS 刺激对缺血性脑血管疾病疗效显著, 且安全性好, 不会导致癫痫发作^[16-17]。



注:a 为对照组;b 为模型组;c 为 rTMS 组

图 3 3 组大鼠海马 CA1 区 BDNF 阳性细胞表达 (SP 染色, $\times 200$)

参 考 文 献

- [1] O'Shea J, Walsh V. Transcranial magnetic stimulation[J]. *Curr Biol*, 2007, 17(6):R196-199.
- [2] Yoon KJ, Lee YT, Han TR. Mechanism of functional recovery after repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in the subacute cerebral ischemic rat model: neural plasticity or anti-apoptosis[J]. *Exp Brain Res*, 2011, 214(4): 549-556.
- [3] 张小乔, 梅元武, 刘传玉. 经颅磁刺激对脑梗死大鼠皮质 c-Fos 和 BDNF 表达的影响[J]. *中华物理医学与康复杂志*, 2006, 28(2): 86-89.
- [4] 杨雅琴, 刑德利, 赵性泉, 等. 经颅磁刺激对急性脑梗死患者运动功能的影响[J]. *中国康复理论与实践*, 2005, 11(7): 516-517.
- [5] Emara TH, Moustafa RR, Elnahas NM, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation at 1Hz and 5Hz produces sustained improvement in motor function and disability after ischaemic stroke[J]. *Eur J Neurol*, 2010, 17(9):1203-1209.
- [6] Ni J, Ohm H, Matsumoto K. et al. Progressive cognitive impairment following chronic cerebral hypoperfusion induced by permanent occlusion of bilateral carotid arteries in rats[J]. *Brain Res*, 1994, 653:231-236.
- [7] 王菲, 耿鑫, 陶华英, 等. 重复经颅磁刺激对血管性痴呆大鼠认知功能影响的机制[J]. *中华物理医学与康复杂志*, 2010, 32(10): 730-734.
- [8] 樊振勇, 陈丽娜, 徐琳峰, 等. 康复训练对血管性痴呆大鼠学习记忆能力及海马区神经细胞黏附因子表达的影响[J]. *中华物理医学与康复杂志*, 2009, 31(6): 361-365.
- [9] Glaser EM, Van der Loos H. Analysis of thick brain sections by obverse-reverse computer microscopy: application of a new, high clarity Golgi-Nissl stain[J]. *J Neurosci Methods*. 1981, 4(2):117-125.
- [10] Nimchinsky EA, Sabatini BL, Svoboda K. Structure and function of dendritic spines[J]. *Annu Rev Physiol*, 2002, 64: 313-353.
- [11] Jia H, Zhang XM, Zhang BA, et al. Dendritic morphology of neurons in medial prefrontal cortex and hippocampus in 2VO rats[J]. *Neurol Sci*, 2012, 33(5): 1063-1070.
- [12] Annaházi A, Mracsó E, Süle Z et al. Pre-treatment and post-treatment with alpha-tocopherol attenuates hippocampal neuronal damage in experimental cerebral hypoperfusion[J]. *Eur J Pharmacol*, 2007, 571(2-3): 120-128.
- [13] Guan J, Tong W, Ding W, et al. Neuronal regeneration and protection by collagen-binding BDNF in the rat middle cerebral artery occlusion model[J]. *Biomaterials*, 2012, 33(5):1386-1395.
- [14] Kaneko M, Xie Y, An JJ, et al. Dendritic BDNF synthesis is required for late-phase spine maturation and recovery of cortical responses following sensory deprivation[J]. *J Neurosci*, 2012, 32(14): 4790-4802.
- [15] Chapleau CA, Carlo ME, Larimore JL, et al. The actions of BDNF on dendritic spine density and morphology in organotypic slice cultures depend on the presence of serum in culture media[J]. *J Neurosci Methods*, 2008, 169(1): 182-190.
- [16] 许涛, 郭正成. 经颅磁刺激用于实验性脑缺血的安全性研究[J]. *中国康复*, 1999, 14(4): 193-195.
- [17] Kakuda W, Abo M, Uruma G, et al. Low-frequency rTMS with language therapy over a 3-month period for sensory-dominant aphasia: case series of two post-stroke Japanese patients[J]. *Brain Inj*, 2010, 24(9):1113-1117.

(修回日期:2013-11-30)

(本文编辑:阮仕衡)

· 外刊摘英 ·

Dry needling for myofascial pain

BACKGROUND AND OBJECTIVE Myofascial pain syndrome (MPS) is a common condition associated with myofascial trigger points in patients presenting to primary care or pain clinics. Dry needling has been used to address these trigger points, although the mechanism of action is not well understood. This study was designed to better understand the efficacy of this treatment modality.

METHODS This meta-analysis included randomized, controlled trials, identified from several medical data bases. Included were trials involving dry needling intervention for myofascial pain syndrome involving the upper quarter. Twelve studies met the inclusion criteria and were scored for quality by three separate reviewers.

RESULTS A meta-analysis was performed for four different domains. Three studies, comparing the effects on pain of dry needling to sham or control at four weeks, found a large effect favoring dry needling. However, the difference was not statistically significant in two of the three studies. In studies comparing dry needling to other treatments at three weeks, treatments other than dry needling were slightly, although not significantly, better for pain relief. Studies involving an injection with lidocaine found superior outcomes as compared to those with dry needling.

CONCLUSION This study of patients with myofascial pain found that dry needling may be effective in reducing pain for up to four weeks after treatment.

【摘自:Kietrys D, Palombaro KM, Azzaretto E, et al. Effectiveness of dry needling for upper-quarter myofascial pain: A systematic review and meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther*, 2013, 43(9):620-634.】