

目錄

- P.9 代序：有關痛癢 麥嘉慧博士
P.10 前言：我又何嘗不是莫桂蘭

第一章 使用前注意事項

- P.16 1.1 新傷舊患——要止痛，其實不一定要消炎
發炎是損傷復原的必經階段
紅、腫、痛、熱的由來
當發炎變成受害者
COX 抑制劑
COX-2 抑制劑是否必需？
- P.27 1.2 急性痛症——比賽期間的心靈考驗
急性的第一痛和第二痛
難以想像的痛
- P.35 1.3 如何將新傷變成舊患——慢性痛症複雜到你不能想像
令物理治療師頭痛的兩種患者
痛症的生理反應
慢性痛症的八堂課
- P.48 1.4 物理治療「兩餸飯」
手機不離身的物理治療師
甚麼時候應該去急症室
物理治療轉介的起、承、轉、合
自由配搭「兩餸飯」

第二章 使用方法

- P.60 2.1 醫生和物理治療師的瞎子摸象
1 + 1 不等於 2 的診斷推理
沒有人想做被誤診的 5%
物理治療門診的「紅旗症」
有時患者需要的，只是「為甚麼」的答案
物理治療的「功能性診斷」
- P.71 2.2 篩檢正紅旗
甚麼是「紅旗症」？
與病人對話時的五件事
急性扭傷，一定要先考慮受傷機制和症狀像不像骨折
奇問妙答——揪出非機械性筋骨肌問題
從內臟轉移到脊椎和四肢的痛症
那些要立刻叫救護車的急症
- P.87 2.3 筋骨鑲黃旗
我對工作敏感
複雜的筋骨肌痛症——生心社模式 (biopsychosocial model) 的七個要點
只要有鎚子在手，甚麼問題看起來都像釘子
「挺直腰板」這建議本身也可以害人不淺
照顧長期痛症患者的技巧
病人紀錄上的 MFY

P.104 2.4 觸診的神奇

觸診的重要

臨床測試不如大家想像中準確

單憑 Thessaly test 斷症的學生

肩痛的臨床檢查

鼎泰豐「黃金十八摺」與脊椎的觸診和手法治療

觸診感到疼痛不一定代表找到患處所在

**第三章
保養秘笈**

P.118 3.1 運動是把雙面刃——筋骨肌的熟成

運動 = 健康？

骨骼是有限的生生不息

骨質疏鬆是老人病嗎？

對關節上的骨刺，切忌本末倒置

殃及池魚：韌帶隨關節一起老化

肌肉和筋腱的一去不返

英女王的頭像——筋骨肌如何改變姿勢

P.130 3.2 運動為身體帶來的砥礪

三類受吹捧的運動員

一旦受傷，有些事情就是回不去

「預防關節退化」的手術

關於運動，我想說的其實是……

長跑對關節的影響

P.140 3.3 運動帶來的治癒——機械轉導的神奇魔藥

為現代的身體律動帶來深遠影響的人

細胞受力後的反應

運動是良藥

不藥而癒——手法減壓的神奇魔藥

**第四章
注意事項，力的表現**

P.152 4.1 掰——手法、按摩治療的治標和治本

社交媒體上的「世外高人」

不會令你即時死亡的腰背痛，請閣下「自理」

永遠不會「畢業」的病人

物理治療手法在理論上的作用

信者得救

P.164 4.2 筋肌問題——治癒負荷的甜蜜點

物理治療「三寶」

康復運動的負荷足夠嗎？

從復康指引到現實世界

筋腱治療需要拉的力量遠超想像

調控訓練量來減低受傷機率

疫情期間運動習慣的改變

P.180 4.3 你你你你引致我震盪——超聲波、衝擊波、全身震動治療及按摩槍

潑出去，收不回的治療用超聲波

超聲波診斷引起醫護間的爭議

衝擊波處理筋骨肌痛症的潮流

全身震動治療——貼地的太空科技

突然間唾手可得的按摩槍

P.198 4.4 電力四射——各種電刺激、針刺治療

不由自主的肌肉顫動
肌肉自主收縮和電刺激收縮的分別
聲東擊西的電刺激止痛治療
閘門控制理論
內生性類鴉片系統
「打爆機」
懂針灸的哈佛級醫學教授

P.213 4.5 冰與火之歌

冰敷——醫護人員的條件反射動作
進階版的冷凍治療
大熱
必須慎用的深層熱療儀器
紓緩痛症之外的熱療效果
我，全部都要——冷熱交替治療

P.223 結語：尋找第二意見

代序 有關痛癢

你知道嗎？人的一生總會經歷物理治療。每當我的膝頭哥隱隱作痛，都要靠物理治療師一雙妙手來激活我的原力；拉筋、針灸、電流刺激，甚至好得人驚的「音波炮」衝擊波我都試過。雖然每次的治療過程都令我痛不欲生，但有時聽到隔壁病人的怪叫聲，卻又令我忍俊不禁。

物理治療很有用，它不單處理好我身體的物理疼痛，加上治療師的溫柔與耐性，向病人詳細解釋每種治療的過程，令我整個復健體驗倍感安心，心理層面的癒合也很重要啊。再讀過本書〈電力四射——各種電刺激、針刺治療〉一文，就令我更深入明白這些「電擊」的原理，還有坊間那些「家居電療機」和佢啲 friend 其實幾咁咁錢。

我向大家大力推薦根姐這本《原力覺醒——運動物理治療師使用說明書》，無論你是真實用家或是有志投身這行業，這本書都十分值得參考一下。

麥嘉慧博士

自由科普作家、博客、主持

前言

我又何嘗不是莫桂蘭

由我修讀物理治療那天開始，娘親就很喜歡將我在大學所學，以及現在還用來謀生的診斷和治療技巧稱呼為「功夫仔」。

功夫後有個「仔」字，代表這件事沒有一代武林宗師的那種大氣，有點小氣，彷彿暗示著物理治療不是病人康復中最重要的一環；總之，和醫生開的藥、打的針、動的手術不一樣，物理治療在醫療系統的存在，她總覺得有點微不足道。是的，物理治療師或許間中會收到深切治療部的呼召，為有急性氣促的病人換個睡姿，泵個氧氣，抽一口痰，有些有專修課程的同行更可以調整呼吸機的選項，間接減少病人用藥的程度（我們行內俗稱「打街機」，向《街頭霸王》致敬），從而協助病人早日離開深切治療部，轉往普通病房休養康復。可是，在浩瀚的醫療世界裡，醫生有儼如神一般可以使病人起死回生的動人時刻，縱使物理治療師有一手好功夫，卻只被視為功夫仔。

說起功夫，世界各地的物理治療診所都起了一些類似的變化。以前的物理治療部因為舊式的治療儀器需要隔熱和斷電路的功能，把整個部門設計成少林寺的木人巷似的。接待處的木造櫃檯後有秘書小姐為你登記資料；到治療室裡，一張張木造的治療床被簾子隔開，床上的病人躺著不動，接受超聲波、長波短波、各式高中低頻電療、電磁波、鐳射紫外光治療。另一邊的運動治療區，是一條通往天花——不是天國——的木階梯，一來為不同身高的患者在站立運動中提供支撐，同時也為治療師提供不同的支點來綁阻力膠帶。木造的工作檯上，有各種積木和泥膠，鍛鍊患者小肌肉的感應和手握力。整個治療室的金屬地帶，就只有跑步機和腳踏車訓練儀。除了要相信治

療儀器，患者都要心存希望，希望治療真的可以為其受損的細胞注入新生命。

物理治療往昔的康復目標只是協助病人訓練至可以重新站起行走，時移世易，今日已逐漸變成要為病人重塑生活質素。不少新生代的物理治療師為了使自己的診所 / 工作室擺脫傳統診所的「消毒藥水味」，便將秘書小姐高高在上的櫃檯變成一個小玄關，甚至加多兩隻貓店長招呼大家。

至於治療室，可能其中一兩間裡面會有一張可以升降的治療床的治療割房。床邊或許已經沒有儀器，或許會放按摩油，或者是針灸用的針、消毒用品和放置用過的針頭的黃色小膠桶，又或者是用來做軟組織治療的刮刀和矽膠拔罐。運動空間可以騰空多大就多大，如果物理治療師同時有重訓證書的就會有槓鈴、鐵餅和啞鈴；有瑜伽導師資格的就會有蓆、磚，甚至吊在空中的布索；有普拉提老師資格的就會有齊塑身機、吊床、酒桶和彈弓椅；有打泰拳和綜合格鬥資格的呢？他們索性在運動空間放個繩圈，病患的康復畢業禮就是激戰一場拳賽。

且慢，這樣豈不是黃飛鴻式「國術館」的雛形？

香港人的其中一個影視集體回憶，是不同年代的黃飛鴻、他創辦的寶芝林、他的一眾徒弟和紅顏知己十三姨。影視作品多有杜撰，但黃師傅確實真有其人。身為「廣東十虎」黃麒英之子，他自小習武學醫。除了是當時政府委任的民團總教頭，有不少弟子在其武館習武外，寶芝林也是著名的跌打醫館，專門治療新傷舊患。館址白天是跌打醫館，晚上就是弟子練武場地，武功包括洪拳、佛山無影腳、工字伏虎拳、虎鶴雙形拳，還有過時過節要到不同場地表演的舞獅。

莫桂蘭是黃飛鴻第四任妻子。黃飛鴻命中剋妻，前三任妻子都早逝，原本承諾在第三任妻子過身後終生不娶。但緣分這回事，哪有人會說得準？

某年某月，黃飛鴻帶著自己的人馬去表演舞獅。因為他本身也算是個名人，表演舞獅自然吸引了大量群眾聚集，包括南拳世家莫家。莫桂蘭天性潑辣，家人想把她嫁出去都拿她沒辦法。那天在梅花樁舞獅期間，黃飛鴻一時失手，穿著的鞋不慎飛脫，打到莫桂蘭的臉。年少氣盛的莫桂蘭當然怒火中燒，狠狠地攔了黃飛鴻一記耳光。

事後，她的世叔伯比她更害怕得罪民團總教頭，連忙準備禮物上寶芝林請罪。黃飛鴻除了有強勁的臂彎，更有廣闊的胸襟，早就不把小丫頭的得罪放在心裡。叔父們要求莫桂蘭向黃飛鴻道歉，卻被莫桂蘭一句拒絕：「習武之人，你的水準可以接受這些所謂『拳腳無眼』傷及旁觀無辜嗎？」

黃飛鴻自問理虧，更堅定不打算追究下去。自此他和莫家成為世交，也和莫桂蘭逐漸互生情愫，叔父們也覺得黃飛鴻是個可以付託終生的人，於是將莫桂蘭許配給他。因為迷信，莫桂蘭的名分只是側室，結果可能真是神明庇佑，她成為唯一得享天年的黃飛鴻夫人。

莫桂蘭長命，卻命苦。婚後黃飛鴻經歷喪子之痛，黃漢森被仇家殺害，寶芝林又因為動亂而付之一炬，最後鬱鬱而終，那時窮得連黃飛鴻過身後的殮葬費也需要善長仁翁捐贈。莫桂蘭是黃飛鴻唯一會功夫的家人，因為黃飛鴻在喪子後為免重蹈覆轍，鐵下了心不教其他兒子任何功夫。承傳寶芝林醫術和武術的重任，就落在莫桂蘭身上。

莫桂蘭後來移居到香港，用寶芝林同樣的商業模式經營國術館——白天是跌打醫館，晚上是教授武術的道場。在武者的心目中，武術是理想，跌打醫館是麵包。醫藥費賺來是支撐武館的營運開銷，但他們的初心，一直都是

將這套博大精深的武術和哲學發揚光大。人家泰拳、跆拳道收費比國術貴得多，依然門庭若市。可是，武術班在國術館和社區會堂即使以接近半賣半送的價錢授課，收生人數卻漸漸減少。她的入室弟子李燦窩，更要繼續學校書記的全職工作，放學後到跌打醫館看診，晚上教拳。

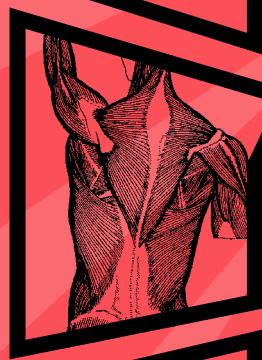
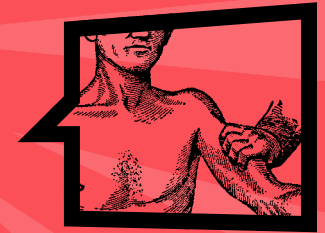
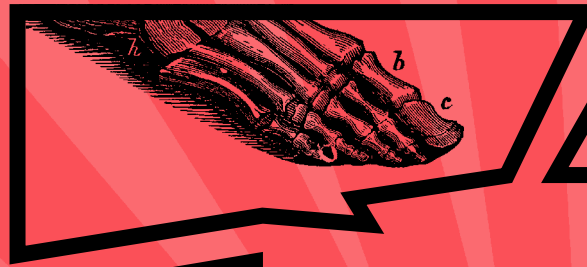
至1997年香港《中醫藥條例》生效，這些武術師傅要繼續看跌打症，便需要考取中醫執照。以前看筋骨病症和運動創傷，醫者本身對身體在運動期間運作的認識，與其看診的功力其實相輔相成。只不過隨著時代的進步，大眾或許厭倦了土法煉鋼，覺得一介武夫不像專業醫護人員般了解傷患，只會叫徒弟們硬著頭皮練下去，最後很可能由小傷變成無可逆轉的傷患，因此出現了武術和醫藥注定分家的局面。

我雖然算當過學生運動員，但講到對人體的了解，仍未到可以幫助我了解人體運作的境界。回想起來，很多和運動物理治療有關的知識，也要多靠真實體驗，才知道治療方法在患者身上可以起甚麼效果。政策或法例或許想用盡方法硬要將運動和醫學分開，但黃飛鴻、莫桂蘭師傅到死那天仍然堅持的，是要告訴大家，運動和醫學當中有千絲萬縷的關係。

這本書沒有辦法解構當中所有奧秘，但至少希望成為通往運動創傷處理這更高層次的一把鑰匙。

這也是為甚麼我常常跟別人說，我是畢業後，才學會如何當一名物理治療師。

李慧明



第一章
使用前
注意事項

新傷舊患—— 要止痛，其實不一定要消炎

小瑛前一天晚上一口氣看了整季韓劇，最後連平板電腦蓋在臉上睡著了都懵然不知。

第二天醒來，她發現上班時間快到，於是用女生的光速梳洗（其實也用了30分鐘），換好襪想撲出去穿靴子的時候，一腳踢到茶几腳處。那時是早上六點，天還未亮，小瑛通常早上準備上班時都不開燈，以免影響家人睡眠。

她只知道前一個晚上，老爸在大廳看英超足球賽，曼聯又輸一場。但她不知道，老爸為了洩憤，把茶几踢到了完全偏離平日的擺放位置。

眼看快要遲到了，小瑛已經沒時間追究自己踢到甚麼，只好頂著腳趾痛，一股腦兒將腳掌塞到靴子裡。雖然有點痛，但她以為到了公司，腳趾的痛就會消失，還特意把鞋帶綁緊一點。一個小時的車程後，她下車時舉步維艱，但總算可以拐到公司。

脫下靴子，她才發現左腳第三隻腳趾已變成紫色。小瑛當天的工作忙得不可開交，只能在空檔坐下來的時候敷點冰。第二天，她掛了最早的診號，醫生也寫了信轉介她照X光，結果發現她左腳第三隻腳趾有骨折，移位程度剛剛過了警戒線，要轉介骨科決定是否需要手術治療。

發炎是損傷復原的必經階段

當筋骨有急性扭傷，發炎這件事是無可避免的。大家知道的急性扭傷一般處理方法，醫生都是處方消炎藥。然而，發炎是怎樣的一回事？

發炎的過程是身體一連串的生化反應，為的是達到以下目的：

- 一、將引起疾病的外來刺激物清除；
- 二、將受損的細胞組織殘骸清除；
- 三、啟動修補程序。

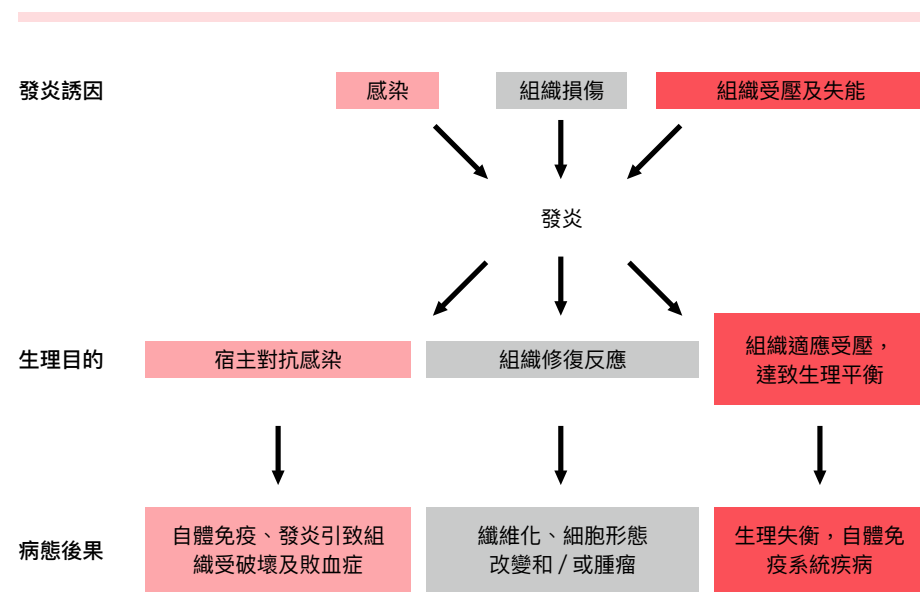


圖1：發炎的誘因、目的和後果

科學家對於發炎的詳細過程仍然處於未知狀態。已知的是當細胞受攻擊，細胞壁受損時，其表面有一種酵素叫磷脂酶A2 (phospholipase A2)，這酵素會繼續瓦解細胞壁，組成細胞壁的磷脂會轉化成花生四烯酸 (arachidonic acid)。環氧合酶 (cyclooxygenase，簡稱 COX，再細分為 COX-1 及 COX-2) 會將花生四烯酸轉化為前列腺素 (prostaglandin) 和血栓素 (thromboxane)。受傷後，COX-1 雖然會影響發炎程序，但整體水平會保持穩定，將四烯花生素催化成前列環素 PGI2 及血栓素 A2。就算患處不在胃部，PGI2 會活化胃部分泌胃液；血栓素 A2 會指示血小板形成血栓，修補受傷位置。COX-2 會聚集在患處，將花生四烯酸轉化為前列腺素-2 (PGE2)。PGE2 會令血管擴張，血管壁細胞會在患處形成縫隙，血液內患處以外的白血球也有指定機制，被血管壁細胞膜外的對應蛋白牢牢扣住推進血管內，再將白血球擠往患處。

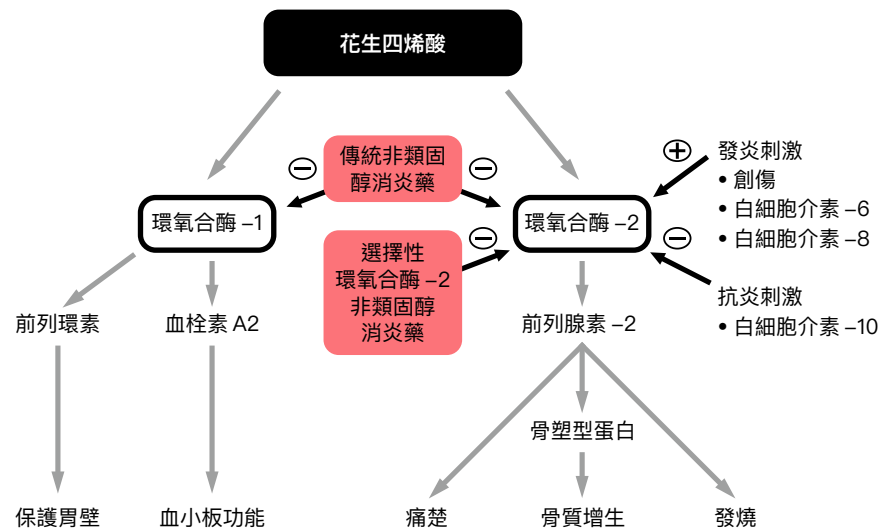


圖 2：發炎的簡略過程

紅、腫、痛、熱的由來

患處的血液循環會因為上述機制而增加，所以患處會呈現偏紅狀況。

血漿容量因為患處附近的血管擴張而增加，大量的白血球受到 PGE2 的影響由身體其他位置被擠壓到患處。由於大量的液體和白血球相關的蛋白積聚，患處會形成腫脹。

因為有大量血漿、白血球和發炎因子積聚，患處的骨頭、關節、肌肉、筋腱周圍的神經線上的痛覺受器 (nociceptor) 受到擠壓刺激，訊息傳到大腦時，會有不同的路徑令患者感到患處的痛楚，這些路徑會在稍後再詳述。

PGE2 會影響自主神經系統，令患處體溫上升，細菌、病毒等外來刺激物不能在最佳的環境下生存及繁衍，預防受傷位置受到感染和出現其他併發症。

以上種種都會令肢體活動受限，從而減少患者的活動量，去避免加劇與發炎相關的症狀。所以，當小瑛腳趾受傷，這些症狀都會令她有條件反射，減少患肢的負荷。此時大量的生化過程在患處急速進行，若果肢體功能像平時一樣沒有痛症提醒的話，這些負荷會激化更多健康的細胞在不同程度的破壞下被相關酵素分解，擴大患處之餘，復原的時間也會增長。

醫生處方消炎藥，符合了一般大眾對急性扭傷求醫的服務期望。生病當然要解藥；藥到了，病就會除。同樣的道理也在向跌打醫師求診時發生。敷藥時那股如沐春風的草藥味，彷彿在說服患者的腦袋，患處接受這些治療後就會痊癒。不論中西，只要包紮患處，處方拐杖輔助行走，就能減少患處積液，減低患處的痛楚。其實這些都是有科學根據的處理方法，而且患者的眼睛就是證據，同時可說服自己付出的診金是值得的。

當發炎變成受害者

地表最強的消炎藥，當然是類固醇。當運動員在人生最重要的比賽前夕受傷，或者傷患突然發作影響賽前部署或比賽表現時，不論是口服、塗抹還是針藥，類固醇永遠是最後一刻的救星。類固醇的消炎效果之所以如此迅速，是因為它可以在患處無差別地抑制一系列和發炎程序相關的受損細胞本身、白血球、生長因子、酵素等的基因，防止進行發炎所需的生化程序。消除了紅腫痛熱的阻礙，運動員當然覺得身體狀況已回復正常，適合比賽之餘，可以更大力地繼續用自己的訓練方式摧殘自己的身軀。

然而，長期使用類固醇，令發炎的程序沒有開展，代表受傷的患處沒有進行過修補，沒能強化其韌性以繼續應付之後更大的訓練量。而且，類固醇也會抑制人體的抵抗力，因為白血球減少容易令身體受到不同程度的感染。另外，患者也會容易患上庫欣氏症候群（Cushing's syndrome）。庫欣氏症候群患者有體重急劇上升、水腫、皮膚變薄、血糖過高等症狀。耶魯醫學院 Beiner 醫生在實驗室觀察肌肉撞傷的情況，發現類固醇可以快速地在兩天內令肌肉恢復力量；一直到第七天開始情況就開始逆轉，肌力快速衰退；到第十四天肌肉纖維有嚴重退化狀況，同時新長出來的肌肉纖維紋理也亂七八糟。最令運動員聞風喪膽的，是長期服用類固醇會導致骨質疏鬆，令肌肉變得軟弱無力，這也解釋了歷年不少因為服用或注射過多類固醇造成肌肉或筋腱撕裂的個案。

COX 抑制劑

類固醇在控制筋肌損傷的痛症方面弊多於利，所以醫生和科學家都在尋找一些可以針對筋肌損傷生化反應的止痛藥。阿士匹靈（aspirin）、布洛芬（ibuprofen）等是第一代的非類固醇消炎藥（NSAID），可同時抑制 COX-1

及 COX-2 活動，然而其抑制 COX-1 的功能容易導致患者胃液分泌減少，造成腸胃不適，嚴重時更可能出現胃及十二指腸出血及潰瘍，也會影響腎功能。值得注意的是，一般有熱感或冰涼感的按摩軟膏和冬青油都含有水楊酸甲酯（methyl salicylate），是阿士匹靈的初期形式，亦曾經有濫用中毒的個案。

醫生和科學家於是想辦法找出一種只抑制 COX-2 活動的消炎藥，除了減少對胃膜的傷害，也盡量避免使用類固醇處理筋肌問題所帶來的併發症。其實撲熱息痛（paracetamol/acetaminophen），即是平時大家傷風感冒時服用的頭痛退熱藥也是 COX-2 抑制劑的一種，但由於它只能在中樞神經系統才能產生效用，不能用於肢體損傷或關節痛症，所以也不算是消炎藥。1991 年，化學家兼美國楊百翰大學（Brigham Young University）癌症研究中心前總監 Dr. Dan Simmons 在實驗室成功複製 COX-2，藥廠之後開始瘋狂研究其抑制成分，直至 1998 年的 Celebrex（香港譯名：痛博士；台灣譯名：希樂葆）及 Vioxx（內地譯名：萬絡；香港譯名：快確適；台灣譯名：偉克適）面世，成為了當時美國基層醫療和手術後最多醫生處方的其中兩種止痛藥物。但因為其藥性沒有抑制 COX-1，血管因此會收縮，體內的血栓素亦在發揮其影響力和功能。兩種酵素在體內失衡的狀況下，服用 COX-2 抑制劑非類固醇消炎藥的患者的血小板活動變得旺盛，也容易形成血栓，增加心血管疾病的風險。研發快確適的默克藥廠更因為臨床數據不佳而要即時回收所有產品並停止銷售，雖然隨後藥劑師 Gunter 等學者在其統合分析為 COX-2 抑制劑平反，指出除快確適外，其他 COX-2 抑制劑並未有特別增加用家患上心血管疾病的風險。與非指定 COX 抑制劑（即阿士匹靈和布洛芬等第一代的非類固醇消炎藥）比較，COX-2 抑制劑對用家構成的心血管疾病風險無大差別，但因為 COX-2 抑制劑的藥理會抑制各種和心血管及腎功能有關的 PGE2 分泌，過度服用始終會對健康構成風險。

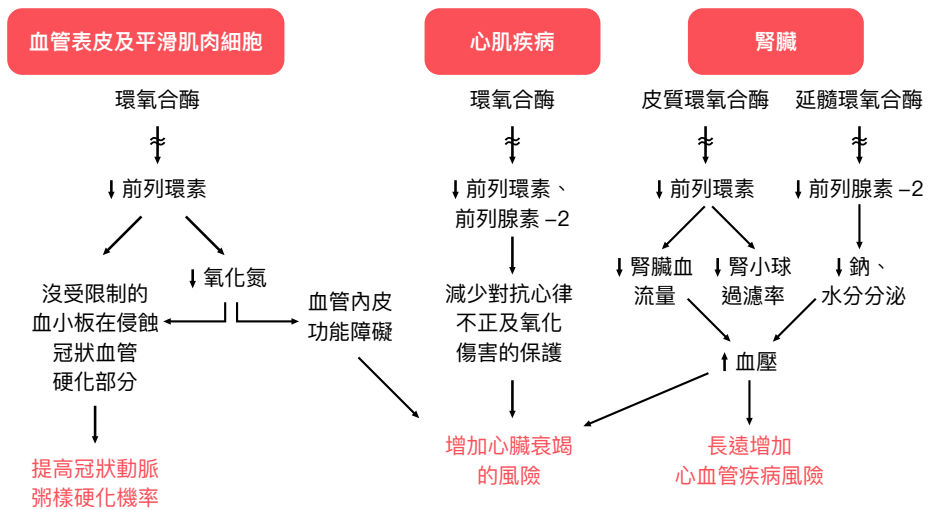


圖 3：環氧合酶 (COX-2) 對血管、心臟和腎臟的影響

COX-2 抑制劑是否必需？

運動創傷、骨科手術後和長期筋骨痛症應該使用非類固醇消炎藥，尤其是 COX-2 抑制劑嗎？

愈來愈多臨床和實驗室研究顯示，不同細胞組織的復原都需要 COX-2 酵素的轉化過程才能成事。前列腺素同時可以增加骨質增生和再吸收，COX-2 抑制劑則會同時減慢這兩項程序。多項實驗室研究結果顯示，在小動物受傷骨骼組織上用上傳統非類固醇消炎藥會令復原效果不理想；另一方面，若用上 COX-2 抑制劑，結果也沒有太大差異。骨科醫生 van der Heide 向髖關節置換術的患者處方非類固醇消炎藥，發現可以減少術後骨質異位增生的併發症，但因為在不同研究項目不能完全準確預測用藥後有沒有

骨質復原增生的狀況，也不能肯定消炎藥是否會減慢骨質增生，令新的骨細胞形成可以抓牢置換術植入物的新組織。

生化研究員 Bondesen 在她的實驗室研究也證明了 COX-2 催化 PGE2 的增生在肌肉損傷後的復原尤其重要，缺少 COX-2 催化的肌肉復原流程會大幅減慢肌細胞的分裂，因此建議在肌肉拉傷後服用 COX-2 抑制劑時要特別注意。美國骨科醫生 Ghosh 在文獻回顧引述了首爾大學骨科教授及醫生 Oh 對 180 位接受肩膊旋袖肩筋腱修補術的病患進行的隨機對照試驗，發現用上 COX-2 抑制劑的病患筋腱再次撕裂的比率明顯比使用布洛芬（非類固醇消炎藥）和屬於鴉片類止痛藥的 tramadol（內地和香港譯名：曲馬多；台灣譯名：舒痛停）的患者高，可是術後服用 COX-2 抑制劑的病患在痛楚和術後關節功能上，與服用布洛芬和 tramadol 的沒有顯著差別。

醫學期刊總編輯兼骨科及創傷科研究員 Sauerschnig 也證明了在前十字韌帶手術後三星期服用 COX-2 抑制劑，PGE2 濃度會明顯降低，減慢接駁骨質密度復原和筋腱韌帶化的過程。但在術後六星期後，這兩項數據都開始迎頭趕上，和沒有服用 COX-2 抑制劑的控制組看齊。

不同的考科藍文獻回顧 (Cochrane review) 綜合了有關非類固醇消炎藥對各種筋骨症狀的療效的臨床研究。對於急性腰痛而言，非類固醇消炎藥的止痛效果只是稍比安慰劑和撲熱息痛優勝，未必適用於臨床上或應用於改善日常功能。至於對有長期腰背痛人士而言，其結果也是相同的，傳統非類固醇消炎藥及 COX-2 抑制劑雖然有稍佳的止痛效果，但和安慰劑比較，療效也不是明顯較佳。對坐骨神經痛的患者而言，非類固醇消炎藥的止痛效果和服用後的日常功能恢復也不是太理想。至於膝骨關節炎的療效方面，克羅地亞醫學系教授及研究員 Puljak 更警告相關研究大多有藥廠資助，分析結果時要特別小心。例外的是，非類固醇消炎藥對強直性脊椎炎的止痛、恢復功能等效果較明顯，甚至有一項研究證實用藥可以緩減脊椎的強直退化進度。

至於急性運動創傷的處理方法方面，「盡量避免任何消炎治療」是近年物理治療師大力向患者和運動員鼓勵的訊息之一。用藥與否，醫者和患者首先要知道，這些新傷舊患，是否真正處於發炎的狀態。這不是非黑即白，中間還有很多灰色地帶，例如筋腱的勞損性疼痛是發炎還是退化，科學家和醫者都還未有確切的共識。但以上的回顧也有端倪，不是所有筋肌勞損都和發炎有關。非藥物治療方法，例如物理治療，不一定會影響發炎進度，但其止痛功效亦不容忽視。不過病患決定是否下床走動，踏出康復第一步時，當刻身體的痛楚程度是最自然的首要考慮。

消炎藥雖然會短暫窒礙組織復原，但只要在止痛後停藥，不論在患處的發炎因子和生長激素水平，以及在日後的痛楚程度方面都沒有顯著差別。如何令患者回復受傷前的功能水平，甚至超越受傷前的體能，才是真正的治療目的。不同醫生、物理治療師、體能教練、按摩師和另類療法醫師提供的解決方案，亦應該以此原則去辨別成效，不建議患者長年累月做著同一種治療法，否則即使舒緩了痛症，但功能一直沒有改善。患者如果不肯定自己的肢體痛楚是否有發炎狀況，應該向家庭醫生及藥劑師查詢。

「小瑛，那麼你要不要止痛藥？」

「我應該不用怎麼吃的……但還是給幾顆我『看門口』吧！」她買下了可以保護腳趾的經典黃靴，希望那金屬鞋頭有足夠保護，令她不用撐拐杖。

Take Home Message

- 運動創傷和關節勞損的發炎過程，是康復的必經階段。
- 醫生處方的消炎藥分為類固醇和非類固醇消炎藥，兩者都以減緩發炎過程以達到止痛效果，令痛症得到舒緩，但要注意其不良反應和權衡輕重。
- 不是所有長期痛症都是發炎引起，所以消炎藥不一定對這些痛症有舒緩作用。

參考資料：

- Bondensen, B. A., Mills, S.T., Kegley, K.M., Pavalath, G. K. (2004). The COX-2 pathway is essential during early stages of skeletal muscle regeneration. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 287(2), C475-C483. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00088.2004>
- Beiner, J. M., Jokl, P., Cholewicki, J., & Panjabi, M. M. (1999). The effect of anabolic steroids and corticosteroids on healing of muscle contusion injury. *The American Journal of Sports Medicine*, 27(1), 2-9. <https://doi.org/10.1177/03635465990270011101>
- Coutinho, A. E., & Chapman, K. E. (2011). The anti-inflammatory and immunosuppressive effects of glucocorticoids, recent developments and mechanistic insights. *Molecular and Cellular Endocrinology*, 335(1), 2-13. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2010.04.005>
- Davies, J. A. (2008). Arachidonic acid. In S. J. Enna & D. B. Bylund (Eds.), *xPharm: The Comprehensive Pharmacology Reference* (pp. 1-4). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-008055232-3.63337-9>
- Dubois B, Esculier, J-F. (2020). Soft-tissue injuries simply need PEACE and LOVE. *British Journal of Sports Medicine*, 54(2), 72-73. <http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2019-101253>
- Enthoven, W. T., Roelofs, P. D., Deyo, R. A., van Tulder, M. W., & Koes, B. W. (2016). Non-steroidal anti-inflammatory drugs for chronic low back pain. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2016(2), CD012087. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012087>
- Ghosh, N., Kolade, O. O., Shontz, E., Rosenthal, Y., Zuckerman, J. D., Bosco, J. A., 3rd, & Virk, M. S. (2019). Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and their effect on musculoskeletal soft-tissue healing: a scoping review. *JBJS Reviews*, 7(12), e4. <https://doi.org/10.2106/JBJS.RVW.19.00055>
- Gunter, B. R., Butler, K. A., Wallace, R. L., Smith, S. M., & Harirforoosh, S. (2017). Non-steroidal anti-inflammatory drug-induced cardiovascular adverse events: a meta-analysis. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, 42(1), 27-38. <https://doi.org/10.1111/jcpt.12484>