

Igłoterapia sucha (dry needling) — to nie magia, to neurofizjologia

Cienka igła wbita w mięsień potrafi obniżyć ból i zwiększyć zakres ruchu — i wokół tego narosło mnóstwo mitów: o „rozbijaniu grudek mięśniowych”, „rozplątywaniu napięć mięśniowych” czy „uwalnianiu powięzi”. Nic z tych rzeczy. Igła nie rozbija, nie rozplątuje i nie uwalnia niczego mechanicznie. Wszystko, co się dzieje po nakłuciu, da się wytłumaczyć neurofizjologią — odruchami rdzeniowymi, zstępującym hamowaniem bólu z mózgu, zmianą mikrośrodowiska tkanki i kontekstem terapeutycznym. W tym wpisie rozkładam dry needling na czynniki pierwsze: skąd się bierze problem, który nakłuwamy, co realnie robi igła na poziomie układu nerwowego, co pokazują badania, kiedy tej metody nie wolno stosować i czym różni się od akupunktury.

Spis treści

1. [W co celuje igła — punkt spustowy i napięte pasmo](#)
 2. [Mechanizm działania — co naprawdę robi igła](#)
 3. [Badania naukowe — co pokazują dowody](#)
 - o 3.1. Przeglądy: krótkoterminowo tak, dalej niepewnie
 - o 3.2. Twarde dowody: sztywność pasma realnie spada
 - o 3.3. Gdzie i dlaczego dowody słabną
 - o 3.4. Jak ważę te dowody
 4. [Przeciwwskazania](#)
 5. [Wskazania](#)
 6. [Igłoterapia sucha a akupunktura — różnice](#)
 7. [Moje zdanie kliniczne](#)
 8. [Piśmiennictwo](#)
-

1. W co celuje igła — punkt spustowy i napięte pasmo

Igłoterapia sucha najczęściej celuje w **mięśniowo-powięziowe punkty spustowe** (*myofascial trigger points*, MTrP). W klasycznej definicji Travella i Simonsa [17] MTrP to nadwrażliwy punkt zlokalizowany w obrębie **napiętego pasma (taut band)** włókien mięśnia szkieletowego — i to właśnie napięte pasmo, a nie „guzek”, jest strukturalnym sednem zjawiska. Gerwin, Dommerholt i Shah [1] wprost wskazują, że **powstanie i utrzymanie napiętego pasma to wczesne i zasadnicze wydarzenie w tworzeniu aktywnego punktu spustowego**. Wyczuwalne palpacyjnie „zgrubienie” to nie oddzielna grudka tkanki, lecz obszar utrwalonego skurczu sarkomerów w obrębie tego pasma, zlokalizowany w strefie płytek nerwowo-mięśniowych (tzw. centralny MTrP) [1].

Napięte pasmo ma też korelat elektrofizjologiczny: w okolicy MTrP rejestruje się **spontaniczną aktywność elektryczną (SEA)**, która pochodzi z pozawrzecionowej płytki nerwowo-mięśniowej i odpowiada ogniskowemu skurczowi włókien [19]. To jest realny, mierzalny sygnał — nie „supel” wyczuwany palcem.

I co istotne: **napięte pasmo da się zmierzyć obiektywnie, nie tylko wyczuć**. Elastografia fal poprzecznych (*shear-wave elastography*, SWE) pokazuje, że tkanka w obrębie MTrP ma istotnie **wyższą sztywność** (wyższy moduł ścinania) niż otoczenie [21]. To jest mocny argument, że mówimy o realnym zjawisku mechaniczno-tkankowym, a nie o wytworze wyobraźni palpacyjnej — i za chwilę zobaczymy, że to samo narzędzie pokazuje spadek tej sztywności po nakłuciu.

Najczęściej cytowanym wyjaśnieniem powstawania napiętego pasma jest **hipoteza zintegrowana** (*integrated hypothesis*), zaproponowana przez Simonsa i rozszerzona przez Gerwina, Dommerholta i Shaha [1]. To sześćoogniowy łańcuch, którego punktem wyjścia jest **nieprawidłowe uwalnianie acetylocholino** w płytce nerwowo-mięśniowej — nawet w spoczynku. Prowadzi to do utrwalonej depolaryzacji błony i **trwałego skurczu (kontrakury) sarkomerów**, czyli powstania napiętego pasma. Skurczone włókna uciskają naczynia włosowate → miejscowe **niedokrwienie i hipoksja** → **kryzys energetyczny**: niedobór ATP uniemożliwia wychwyt zwrotny wapnia do siateczki sarkoplazmatycznej, więc kontraktura się utrzymuje. Środowisko staje się kwaśne (niskie pH), co hamuje acetylocholinoesterazę (podtrzymując dostępność acetylocholino), zwiększa uwalnianie CGRP i aktywuje kanały ASIC na nocycceptorach [1]. Powstaje samonapędzające się błędne koło — i to ono, a nie „grudka”, jest istotą zjawiska.

Warto dodać, że rozumienie tego zjawiska wciąż ewoluuje. W nowszej propozycji Gerwin [20] przenosi akcent z lokalnej dysfunkcji płytki na **niewydolność ochronnych mechanizmów sprzężenia zwrotnego** (pre- i postsynaptycznych), które w normalnych warunkach chronią mięsień przed przeciążeniem, niskim ATP i niskim pH — a w pewnych okolicznościach zawodzą. To pokazuje, że nawet zwolennicy koncepcji punktu spustowego traktują jej mechanizm jako otwarty problem badawczy, nie zamknięty dogmat.

Ta hipoteza ma częściowe wsparcie eksperymentalne. Shah i wsp. [2], stosując mikrodializę okolicy aktywnego punktu spustowego, wykazali **podwyższone stężenia substancji związanych z bólem i zapaleniem** — substancji P, CGRP, bradykininy, cytokin prozapalnych — oraz obniżone pH, zarówno w miejscu punktu, jak i w tkance oddalonej. To jeden z mocniejszych dowodów, że w okolicy MTrP dzieje się coś biochemicznie realnego i mierzalnego.

Uczciwie — to wciąż hipoteza, a konstrukt bywa krytykowany. Muszę się tu zatrzymać jako fizjoterapeuta myślący w duchu Evidence Based Medicine. Hipoteza zintegrowana pozostaje hipotezą, a sam konstrukt punktu spustowego jest przedmiotem poważnej krytyki naukowej.

Quintner, Bove i Cohen w krytycznej analizie opublikowanej w *Rheumatology* [3] argumentują, że teoria zespołu bólu mięśniowo-powięziowego opartego na punktach spustowych **nie ma dostatecznej trafności zewnętrznej** i opiera się na rozumowaniu okrężnym („punkty spustowe powodują ból mięśniowy, bo bolesne mięśnie je zawierają”). Wskazują też, że wzorce bólu rzutowanego z MTrP zaskakująco dobrze pokrywają się z przebiegiem nerwów obwodowych — co sugeruje, że część zjawiska może być bólem pochodzenia nerwowego, a nie mięśniowego. Ta krytyka wywołała ożywioną polemikę (Gerwin, Dommerholt i inni odpowiedzieli, broniąc konstrukt) — i ta debata do dziś nie została rozstrzygnięta.

Do tego dochodzi **problem rzetelności rozpoznania**. Przeglądy systematyczne pokazują, że powtarzalność palpacyjnego wykrywania punktów spustowych między badającymi jest co najwyżej umiarkowana [4, 5]. Najbardziej powtarzalnymi cechami okazują się ból rzutowany

i „jump sign”, a najsłabiej — samo wyczucie napiętego pasma. Innymi słowy: dwóch terapeutów badających tego samego pacjenta często nie zgadza się co do tego, gdzie dokładnie jest „punkt”.

Wniosek, który wyciągam: napięte pasmo jako **mierzalne zjawisko mechaniczno-tkankowe jest realne** (elastografia to potwierdza), ale jego rola jako *odrębnej jednostki patologicznej generującej ból* i mechanizm jego powstawania to wciąż otwarte, częściowo sporne pytania — a palpacyjne wykrycie „punktu” jest mało powtarzalne. To nie znaczy, że igła nie działa. Znaczy, że *dlaczego* działa jest prawdopodobnie szersze niż samo „rozluźnienie pasma” — i o tym jest następna sekcja.

2. Mechanizm działania — co naprawdę robi igła

To jest sekcja, która dla mnie jako klinicysty jest najważniejsza — i to tutaj rozprawiamy się z „magią”. Igła nie ma żadnej mocy samej w sobie. To, co czuje pacjent po nakłuciu, to **kaskada neurofizjologiczna**, którą można opisać, zmierzyć i przewidzieć. Bo jeśli nie rozumiem mechanizmu, nie mogę świadomie modyfikować interwencji. Mechanizmy dry needling działają **na trzech poziomach**: lokalnym, segmentalnym (rdzeniowym) i centralnym [6].

Poziom lokalny (tkankowy). Kluczowym zjawiskiem jest **local twitch response (LTR)** — mimowolny, krótki skurcz włókien mięśniowych wywołany wprowadzeniem igły w napięte pasmo. LTR to **odruch rdzeniowy**, nie efekt „mechanicznego rozbicia” guzka. Uważa się, że wielokrotne wywołanie LTR techniką szybkiego, wachlarzowego nakłuwania (*fast-in, fast-out*) wiąże się z lepszym efektem przeciwbólowym.

I tu ważna rzecz, którą trzeba oddać uczciwie: **napięte pasmo realnie się rozluźnia po nakłuciu — i to jest udokumentowane obiektywnie, nie tylko palpacyjnie**. Maher i wsp. [21] wykazali za pomocą elastografii fal poprzecznych, że moduł ścinania mięśnia czworobocznego górnego z MTrP **istotnie spada bezpośrednio po dry needling**. Co więcej, są tu **sham-kontrolowane RCT**: w badaniu na utajonych punktach spustowych czworobocznego (n=51, grupa DN n=27 vs sham n=24) sztywność w SWE spadła w grupie DN z $44,44 \pm 15,97$ kPa do $35,78 \pm 11,65$ kPa po 24 h i 35,04 kPa po 72 h ($p<0,01$), przy braku takiej zmiany w grupie pozorowanej [22]. Podobnie Koppenhaver i wsp. [23] w podwójnie zaślepionym RCT u pacjentów z bólem dolnego odcinka kręgosłupa wykazali, że jedna sesja dry needling zmniejsza sztywność mięśni przykręgosłupowych mierzoną SWE i obniża ból. To są dobre dowody, że **igła obniża napięcie pasma w krótkim horyzoncie** — nie przez magię, tylko przez wygaszenie SEA i przerwanie kontraktury.

Lokalnie igła prawdopodobnie **modyfikuje też mikrośrodowisko biochemiczne** — po nakłuciu obserwowano obniżenie stężeń substancji prozapalnych w okolicy punktu. Cagnie i wsp. [7] wykazali, że dry needling mięśnia czworobocznego **zwiększa lokalny przepływ krwi i utlenowanie tkanki**, co pomaga wypłukać substancje wywołujące ból i przerwać błędne koło niedokrwienia. Do tego dochodzi udokumentowany **natychmiastowy wzrost progu bólu uciskowego (PPT) i zakresu ruchu oraz spadek napięcia mięśnia** po nakłuciu [10].

Ważne zastrzeżenie: czy LTR jest *konieczny* do uzyskania efektu, pozostaje sporne. Perreault i wsp. [8] podsumowują, że część mechanizmów przeciwbólowych (opiodowych, zstępujących) uruchamia się także bez wywołania LTR — badania na modelach zwierzęcych z powolnym, delikatnym nakłuwaniem bez LTR również wykazywały wzrost endogennych opiodów. Dogmat „musisz wywołać twitch, inaczej nie zadziała” nie jest więc dobrze uzasadniony.

Poziom segmentalny (rdzeniowy). Bodziec z igły dociera do rogu tylnego rdzenia kręgowego i uruchamia **segmentalne mechanizmy hamowania bólu** — bramkowanie na poziomie rdzenia oraz presynaptyczną inhibicję. Badania neurofizjologiczne pokazują, że dry needling może zmieniać pobudliwość odruchów rdzeniowych i zwiększać hamowanie na poziomie segmentu unerwiającego nakłuwany mięsień [9]. To tłumaczy, dlaczego nakłucie mięśnia potrafi obniżyć próg bólu uciskowego (*pressure pain threshold*) nie tylko lokalnie, ale w całym obszarze segmentu.

Poziom centralny (nadrzeniowy). To prawdopodobnie najistotniejszy mechanizm dla efektu przeciwbólowego. Bodziec nocyceptywny z igły aktywuje **zstępujące układy hamowania bólu** z pnia mózgu (mechanizm typu DNIC/CPM — *conditioned pain modulation*) oraz uwalnianie **endogennych opiodów** (enkefalin, β -endorfin) [6]. Do tego dochodzi analgezja nieopiodowa przez serotoninę i noradrenalinę z pnia mózgu oraz komponent **kontekstowy** — dotyk, oczekiwania, relacja terapeutyczna.

I to jest sedno, które powtarzam pacjentom i studentom: **nie da się rozdzielić „czystego” efektu igły od efektu kontekstu bez dobrze skonstruowanej grupy sham**. Nakłucie jest bodźcem silnie rytualnym i wizualnym. Efekt niespecyficzny (kontekstowy, placebo) tu nie jest „oszustwem” — jest realną częścią odpowiedzi terapeutycznej. Ale jako klinicysta muszę wiedzieć, ile efektu pochodzi z mechanizmu, a ile z kontekstu, bo od tego zależy, czy metoda daje przewagę nad tańszą i bezpieczniejszą alternatywą.

3. Badania naukowe — co pokazują dowody

Przejdźmy do konkretów. I od razu uczciwie: **w krótkim horyzoncie igła robi coś realnego** — to nie jest metoda „bez pokrycia”. Problem zaczyna się dopiero przy funkcji, jakości życia i trwałości efektu.

3.1. Przeglądy: krótkoterminowo tak, dalej niepewnie

Dobrym punktem odniesienia jest przegląd systematyczny z metaanalizą Gattie i wsp. w *JOSPT* [10], obejmujący 13 badań nad dry needling w schorzeniach mięśniowo-szkieletowych. Jakość włączonych prac w skali PEDro wynosiła od 4 do 9 (mediana 7) — czyli od słabej do dobrej, i już to jest ograniczeniem puli. Główne wnioski:

- **Krótkoterminowo** dry needling był **skuteczniejszy niż sham/placebo w redukcji bólu** — tak wynikało z 6 z 8 wcześniejszych przeglądów ujętych w analizie.
- Wpływ na **funkcję i jakość życia jest niepewny** (potwierdziły go tylko 2 z 8 przeglądów).
- Danych o **efekcie długoterminowym praktycznie brak** — żaden z przeglądów nie zawierał obserwacji w dłuższym horyzoncie czasowym.

To jest uczciwy obraz: **umiarkowanej jakości dowody na krótkoterminową ulgę w bólu, słabe na funkcję, brak danych na trwałość.**

3.2. Twarde dowody: sztywność pasma realnie spada

Effekt krótkoterminowy dry needling nie opiera się wyłącznie na subiektywnych skalach bólu — mamy **zaślepienie, sham-kontrolowane RCT z obiektywnymi punktami końcowymi**:

- **Koppenhaver i wsp. [23]** — podwójnie zaślepienie, sham-kontrolowane RCT u pacjentów z bólem dolnego odcinka kręgosłupa (n=60). Jedna sesja dry needling mięśni wielodzielnego i prostownika grzbietu istotnie **obniżyła sztywność mięśnia** (moduł ścinania w SWE) i ból względem sham.
- **RCT na utajonych punktach spustowych czworobocznego [22]** (n=51; DN n=27 vs sham n=24): sztywność w SWE spadła w grupie DN z **44,44 ± 15,97 kPa do 35,78 ± 11,65 kPa po 24 h i 35,04 kPa po 72 h** (p<0,01), bez takiej zmiany w grupie pozorowanej.
- **Maher i wsp. [21]** — elastografia potwierdziła istotny spadek modułu ścinania czworobocznego **bezppośrednio po nakłuciu**.

Do tego dochodzą dobrze udokumentowane efekty natychmiastowe: **wzrost progu bólu uciskowego (PPT) i zakresu ruchu, spadek napięcia mięśnia** [10] oraz **wzrost lokalnej perfuzji i utlenowania tkanki** [7]. Innymi słowy: krótkoterminowo igła robi coś realnego z tkanką i z układem nerwowym, potwierdzonego w zaślepionych badaniach z obiektywnymi markerami — niezależnie od tego, co pacjent deklaruje.

3.3. Gdzie i dlaczego dowody słabną

Kilka rzeczy trzeba czytać krytycznie:

- **Sham i zaślepienie.** W fizjoterapii nie da się zaślepić terapeuty. Zaślepienie pacjenta wymaga wiarygodnego pozorowanego nakłucia — a wiele badań tego nie ma. Bez tego trudno oddzielić efekt igły od efektu kontekstu (dotyku, oczekiwań, relacji).
- **Różnorodność technik.** „Dry needling” to parasol na wiele technik, głębokości i dawek — badania trudno ze sobą porównywać, a zbiorcze wnioski się rozmywają.
- **Statystyka to nie samopoczucie.** Wynik bywa „istotny statystycznie”, a i tak zbyt mały, żeby pacjent realnie odczuł różnicę. To dwie różne rzeczy i zawsze je rozdzielam.
- **Krótki horyzont.** To najważniejsze ograniczenie: prawie wszystko, co wiemy, dotyczy dni i tygodni, nie miesięcy.

3.4. Jak ważę te dowody

Metaanaliza stoi na szczycie piramidy dowodów, ale to **heurystyka, nie dogmat**. Metaanaliza jest tylko tak dobra, jak badania, które łączy — *garbage in, garbage out*. Pojedyncze, bardzo dobrze zaprojektowane RCT — z ukrytą randomizacją, wiarygodnym sham, zaślepieniem oceniającego i obiektywnym punktem końcowym — potrafi dać mocniejszy i bardziej przydatny dowód niż metaanaliza sklejona z heterogenicznych, słabych prac. Dlatego oceniam każde badanie po jakości, a nie po samej etykiecie „RCT” czy „metaanaliza”.

Sumarycznie, wg GRADE, jak go widzę: dla **krótkoterminowej redukcji bólu i spadku sztywności pasma** — **umiarkowany** (spójny kierunek efektu i sham-kontrolowane RCT z obiektywnymi markerami, obniżany głównie przez małe próby i krótki follow-up). Dla funkcji, jakości życia i efektów długoterminowych — **niski do bardzo niskiego**.

Podsumowując najprościej: *igła działa krótkoterminowo i jest to nieźle udokumentowane; że utrzymuje efekt i zmienia funkcję na dłużej — tego po prostu nie wiemy.*

4. Przeciwwskazania

Dry needling jest procedurą **inwazyjną** — przekłuwamy skórę i wprowadzamy igłę w głąb tkanki. To wyklucza traktowanie jej jako „nieszkodliwej”. Przeciwwskazania dzielę na bezwzględne i względne.

Bezwzględne

- **Brak zgody pacjenta** lub silny lęk przed igłami (belonefobia).
- **Aktywna infekcja skóry** w miejscu planowanego wkłucia, zapalenie tkanki, otwarta rana.
- **Alergia na metal igły** (rzadko, ale istotne).
- **Nakłuwanie w bezpośrednim sąsiedztwie tkanek, których nie wolno przekłuwać** — protezy naczyniowe, świeże miejsca operacyjne bez zgody chirurga.

Względne (wymagają szczególnej ostrożności lub modyfikacji)

- **Zaburzenia krzepnięcia i leczenie przeciwzakrzepowe** (antykoagulanty). W części przeglądów, zwłaszcza dotyczących pacjentów po udarze, leki przeciwkrzepliwe traktowano jako przeciwwskazanie do dry needling [12]. To nie jest bezwzględny zakaz, ale wymaga świadomej decyzji i ostrożności co do głębokości i lokalizacji.
- **Ciąża** — ostrożność, zwłaszcza w niektórych okolicach; decyzja indywidualna.
- **Obniżona odporność, cukrzyca** — gorsze gojenie, wyższe ryzyko infekcji.
- **Limfadenektomia / obrzęk limfatyczny** w danej kończynie.
- **Znaczna dysfunkcja poznawcza** uniemożliwiająca współpracę i zgłaszanie objawów.

Najpoważniejsze ryzyko: odma opłucnowa

Największym zagrożeniem jest **odma opłucnowa** (*pneumothorax*) przy nakłuwaniu mięśni klatki piersiowej. Opisano jej przypadki w praktyce klinicznej i nawet podczas pokazów dydaktycznych [13, 14]. Częstość jest bardzo niska — szacunki mówią o mniej niż 1 na 100 000 nakłuć małymi igłami, choć niektóre analizy dla okolicy klatki piersiowej podają ryzyko rzędu 1 na 10 000. Obszary najwyższego ryzyka to **mięsień czworoboczny górny, przykręgosłupowe mięśnie piersiowe, okolica przyśrodkowa łopatki i okolica podobojczykowa** [13].

Praktyczne wnioski, które stosuję: dogłębna znajomość anatomii okolicy, świadomość głębokości do opłucnej, a przy nakłuwaniu tułowia — rozważenie **pomiaru odległości skóra-żebro pod kontrolą USG**, co według badań poprawia bezpieczeństwo procedury. Pacjenta zawsze uprzedzam o objawach alarmowych (nagły ból w klatce, duszność, kaszel) i pouczam, że mogą wystąpić z opóźnieniem.

Zdarzenia niepożądane — skala problemu

W prospektywnym badaniu ankietowym Brady i wsp. [15], obejmującym tysiące zabiegów wykonywanych przez fizjoterapeutów, **zdarzenia niepożądane były w większości łagodne**:

siniaki (7,55%), krwawienie (4,65%), ból w trakcie (3,01%) i po zabiegu (2,19%). Ciężkie zdarzenia były rzadkie. To buduje obraz metody **relatywnie bezpiecznej w rękach przeszkolonego terapeuty** — pod warunkiem respektowania anatomii i przeciwwskazań.

5. Wskazania

Zgodnie z dowodami dry needling ma zastosowanie przede wszystkim w **schorzeniach mięśniowo-szkieletowych z komponentem bólu mięśniowego**, jako **element** planu terapeutycznego — nie jako terapia samodzielna. Najczęstsze i najlepiej opisane w literaturze wskazania:

- **Ból szyi i karku o podłożu mechanicznym** (najliczniej reprezentowany w badaniach) [10].
- **Ból obręczy barkowej** i mięśniowo-powięziowy ból okolicy łopatki.
- **Ból dolnego odcinka kręgosłupa** o komponente mięśniowym.
- **Entezopatie i tendinopatie** okolicy łokcia (*lateral elbow pain*) — jako element szerszego postępowania.
- **Ból głowy pochodzenia szyjnego i napięciowego** związany z punktami spustowymi mięśni czaszkowo-szyjnych.
- **Zespoły bólowe kończyn** związane z napiętymi pasmami mięśniowymi (np. łydka, pośladek).
- **Spastyczność** (np. po udarze) — obszar rozwijający się, z obiecującymi, ale wciąż wczesnymi danymi.

Jak to widzę klinicznie: wskazaniem nie jest „obecność punktu spustowego” (bo jego rozpoznanie jest zawodne), lecz **kliniczny obraz bólu mięśniowego, który reprodukuje objawy pacjenta**, po wykluczeniu poważniejszych przyczyn i różnicowaniu z bólem pochodzenia nerwowego. Dry needling stosuję, gdy chcę uzyskać **krótkoterminowe okno analgezji i większy zakres ruchu**, które następnie wykorzystuję do wprowadzenia aktywnego bodźca — ćwiczenia, obciążenia, ruchu. Igła otwiera drzwi; przez te drzwi pacjent musi przejść na własnych nogach, pod obciążeniem. Sama igła nie leczy przyczyny.

6. Igłoterapia sucha a akupunktura — różnice

To pytanie pada w gabinecie niemal zawsze. „To to samo co akupunktura?” Odpowiedź: **narzędzie jest podobne, paradygmat jest zupełnie inny.**

Cecha	Igłoterapia sucha (dry needling)	Akupunktura (klasyczna, TCM)
Paradygmat	Zachodni — anatomia, neurofizjologia, patofizjologia [16, 17]	Tradycyjna Medycyna Chińska — przepływ energii Qi w meridianach

Cecha	Igłoterapia sucha (dry needling)	Akupunktura (klasyczna, TCM)
Cel wklucia	Punkt spustowy / tkanka mięśniowa, powięź, okolica nerwu — na podstawie anatomii	Punkty akupunkturalne na meridianach — na podstawie tradycyjnych map
Uzasadnienie	Modulacja bólu (lokalna, segmentalna, centralna), zmiana mikrośrodowiska tkanki	Równoważenie/„udrożnienie” przepływu energii
Zakres zastosowań	Głównie ból i dysfunkcja mięśniowo-szkieletowa	Szeroki — od bólu po różne schorzenia ogólnoustrojowe
Retencja igły	Zwykle brak — nakłucie i usunięcie (technika dynamiczna)	Często pozostawienie igieł na 15–30 min
Pochodzenie	Lata 40. XX w. — prace Janet Travell nad punktami spustowymi (od „wet needling” Tysiące lat tradycji do „dry”) [17]	
Wykonawca	Fizjoterapeuta / lekarz po specjalistycznym szkoleniu (zależnie od przepisów kraju)	Akupunkturzysta / lekarz medycyny chińskiej

Jest jedno „ale”. Uczciwie trzeba dodać: część środowiska akupunktury argumentuje, że z **fizjologicznego punktu widzenia wklucie igły wywołuje te same efekty niezależnie od nazwy** — istnieje przecież „akupunktura medyczna zachodnia” (*western medical acupuncture*), oparta na fizjologii, nie na Qi, i mocno pokrywająca się z dry needling [18]. Z tej perspektywy dry needling bywa opisywany jako podzbiór igłoterapii w paradygmacie fizjologicznym. Spór jest częściowo naukowy, a częściowo zawodowo-prawny (kto ma prawo używać igły i po jakim szkoleniu).

Moje stanowisko: różnica nie leży w metalu igły, lecz w **sposobie rozumowania**, który prowadzi rękę terapeuty. Ja pracuję w paradygmacie anatomiczno-neurofizjologicznym: wkłuwam tam, gdzie mam mechanistyczne uzasadnienie i gdzie potrafię przewidzieć efekt oraz ryzyko. Nie odwołuję się do meridianów, bo nie mam dla nich podstaw fizjologicznych.

7. Moje zdanie kliniczne

Igłoterapia sucha to **narzędzie o umiarkowanych dowodach na krótkoterminową redukcję bólu i spadek sztywności napiętego pasma — potwierdzonych w zaślepionych, sham-kontrolowanych RCT z obiektywnymi markerami — ale o słabych dowodach na funkcję i braku danych na trwałość** [10, 21, 22, 23]. Konstrukcja punktu spustowego, który rzekomo „dezaktywujemy”, jest naukowo kontestowany [3], a rozpoznanie punktu palpacyjnie — mało powtarzalne [4, 5]. Jej realny mechanizm jest prawdopodobnie **szerszy i**

bardziej neurofizjologiczny niż mówi klasyczna narracja: to modulacja bólu na poziomie rdzenia i mózgu plus silny komponent kontekstowy [6].

Czy to znaczy, że jej nie używam? Używam — ale **świadomie i wąsko**, i bez owijania jej w magiczną narrację. Traktuję ją jako sposób na otwarcie krótkiego okna analgezji przez konkretne mechanizmy neurofizjologiczne, które natychmiast wypełniam ruchem i obciążeniem. Nie stosuję jej rutynowo, nie obiecuję pacjentowi, że „rozbiję mu grudkę”, „rozplączę napięcie” ani „uwolnię powięź”, i nie przedłużam serii nakłuć, jeśli po kilku sesjach nie widzę realnej zmiany funkcjonalnej. Bo jeśli metoda działa głównie krótkoterminowo i częściowo przez kontekst, to jej wartość polega na tym, do czego ją *wykorzystam*, a nie na niej samej. Odczarowanie igły niczego jej nie odbiera — przeciwnie, dopiero zrozumienie mechanizmu pozwala jej używać dobrze.

Co możesz z tym zrobić jako pacjent: jeśli proponują Ci dry needling, zapytaj — po co konkretnie, jaki jest cel, po ilu sesjach ocenimy efekt i co robimy, jeśli go nie ma. Dobra terapia zawsze ma plan i punkt kontrolny. Igła bez planu to rzut monetą.

Co możesz z tym zrobić jako student lub fizjoterapeuta: przeczytaj przegląd Gattiego [10] i krytykę Quintnera [3] obok siebie. Nie po to, żeby wybrać stronę, ale żeby zobaczyć, jak wygląda uczciwe napięcie między popularną praktyką a stanem dowodów. To jest ćwiczenie z myślenia EBM w pigułce.

8. Piśmiennictwo

1. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Headache Rep.* 2004;8(6):468-475. doi:10.1007/s11916-004-0069-x
2. Shah JP, Danoff JV, Desai MJ, Parikh S, Nakamura LY, Phillips TM, et al. Biochemicals associated with pain and inflammation are elevated in sites near to and remote from active myofascial trigger points. *Arch Phys Med Rehabil.* 2008;89(1):16-23. doi:10.1016/j.apmr.2007.10.018
3. Quintner JL, Bove GM, Cohen ML. A critical evaluation of the trigger point phenomenon. *Rheumatology (Oxford).* 2015;54(3):392-399. doi:10.1093/rheumatology/keu471
4. Bron C, Franssen J, Wensing M, Oostendorp RA. Interrater reliability of palpation of myofascial trigger points in three shoulder muscles. *J Man Manip Ther.* 2007;15(4):203-215. doi:10.1179/106698107790819477
5. Lucas N, Macaskill P, Irwig L, Moran R, Bogduk N. Reliability of physical examination for diagnosis of myofascial trigger points: a systematic review of the literature. *Clin J Pain.* 2009;25(1):80-89. doi:10.1097/AJP.0b013e31817e13b6
6. Butts R, Dunning J, Perreault T, Mourad F, Grubb M. Peripheral and spinal mechanisms of pain and dry needling mediated analgesia: a clinical resource guide for health care professionals. *Int J Phys Med Rehabil.* 2016;4(2):327. doi:10.4172/2329-9096.1000327
7. Cagnie B, Barbe T, De Ridder E, Van Oosterwijck J, Cools A, Danneels L. The influence of dry needling of the trapezius muscle on muscle blood flow and oxygenation. *J Manipulative Physiol Ther.* 2012;35(9):685-691. doi:10.1016/j.jmpt.2012.10.005
8. Perreault T, Dunning J, Butts R. The local twitch response during trigger point dry needling: is it necessary for successful outcomes? *J Bodyw Mov Ther.* 2017;21(4):940-947. doi:10.1016/j.jbmt.2017.03.008

9. Fernández-Carnero J, Gilarranz-de-Frutos L, León-Hernández JV, et al. Neurophysiological effects of dry needling on spinal reflex excitability. (przegląd mechanizmów rdzeniowych dry needling). *Front Neurol / J Neurophysiol* — patrz dane oryginalne w PMC11918306.
10. Gattie E, Cleland JA, Snodgrass S. The effectiveness of trigger point dry needling for musculoskeletal conditions by physical therapists: a systematic review and meta-analysis. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2017;47(3):133-149. doi:10.2519/jospt.2017.7096
11. Valera-Calero JA, et al. Effectiveness of dry needling of myofascial trigger points in the triceps surae muscles: systematic review. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(19):PMC9602116.
12. (Przegląd bezpieczeństwa dry needling u pacjentów po udarze; antykoagulanty jako przeciwwskazanie względne). Safety of dry needling literature review, 2025.
13. Cummings M, Ross-Marrs R, Gerwin R. Pneumothorax complication of deep dry needling demonstration. *Acupunct Med.* 2014;32(6):517-519. doi:10.1136/acupmed-2014-010659
14. Arora A, Arora Y, Vasireddy S. Unnecessary needling: a case of iatrogenic pneumothorax following dry needling procedure for chronic myofascial pain. *Cureus.* 2024;16(12):e76055. doi:10.7759/cureus.76055
15. Brady S, McEvoy J, Dommerholt J, Doody C. Adverse events following trigger point dry needling: a prospective survey of chartered physiotherapists. *J Man Manip Ther.* 2014;22(3):134-140. doi:10.1179/2042618613Y.0000000044
16. Dunning J, Butts R, Mourad F, Young I, Flannagan S, Perreault T. Dry needling: a literature review with implications for clinical practice guidelines. *Phys Ther Rev.* 2014;19(4):252-265. doi:10.1179/108331913X13844245102034
17. Travell JG, Simons DG. *Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1983. (Historyczne Źródło koncepcji punktów spustowych i przejścia od „wet” do „dry needling”).
18. Zhou K, Ma Y, Brogan MS. Dry needling versus acupuncture: the ongoing debate. *Acupunct Med.* 2015;33(6):485-490. doi:10.1136/acupmed-2015-010911
19. Ge HY, Fernández-de-las-Peñas C, Yue SW. Myofascial trigger points: spontaneous electrical activity and its consequences for pain induction and propagation. *Chin Med.* 2011;6:13. doi:10.1186/1749-8546-6-13
20. Gerwin RD. A new unified theory of trigger point formation: failure of pre- and post-synaptic feedback control mechanisms. *Int J Mol Sci.* 2023;24(9):8142. doi:10.3390/ijms24098142
21. Maher RM, Hayes DM, Shinohara M. Quantification of dry needling and posture effects on myofascial trigger points using ultrasound shear-wave elastography. *Arch Phys Med Rehabil.* 2013;94(11):2146-2150. doi:10.1016/j.apmr.2013.04.021
22. Jiménez-Sánchez C, Ortiz-Lucas M, Bravo-Esteban E, et al. Effects of dry needling on muscle stiffness in latent myofascial trigger points: a randomized controlled trial. *J Pain.* 2021;22(7):817-825. doi:10.1016/j.jpain.2021.02.004 (dane zweryfikowane w PubMed, PMID 33636373; **potwierdź pełną listę autorów przed publikacją**)
23. Koppenhaver SL, Weaver AM, Randall TL, et al. Effect of dry needling on lumbar muscle stiffness in patients with low back pain: a double-blind, randomized controlled trial using shear wave elastography. *J Man Manip Ther.* 2022;30(3):154-164. doi:10.1080/10669817.2021.1977069

Nota o poziomie dowodów i ograniczeniach. Ten wpis opiera się na przeglądach systematycznych, metaanalizach, sham-kontrolowanych RCT z obiektywnymi markerami (elastografia), badaniach mechanistycznych oraz publikacjach krytycznych wobec konstrukt punktu spustowego. Najmocniejsze dowody (umiarkowanej jakości wg GRADE) dotyczą **krótkoterminowej redukcji bólu i spadku sztywności napiętego pasma** [10, 21, 22, 23]; dane o funkcji, jakości życia i trwałości efektu są słabe lub ich brak. Część źródeł dotyczących mechanizmów i bezpieczeństwa to badania obserwacyjne, opisy przypadków i

ankiety — i tak należy je czytać. Pozycje 9, 11, 12 oraz pełną listę autorów pozycji 22 należy zweryfikować w PubMed/PEDro przed publikacją. Treść ma charakter edukacyjny i nie zastępuje indywidualnej diagnozy ani konsultacji.