

Zespół bólu mięśniowo-powięziowego – etiologia, patogeneza, symptomatologia

Myofascial pain syndrome – etiology, pathogenesis, symptomatology

numer DOI 10.2478/v10109-012-0012-3

Małgorzata Chochowska^{1,2}, Marcin Wytrązek³, Jerzy T. Marcinkowski¹, Juliusz Huber⁴

¹ Katedra Medycyny Społecznej Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Chair of Social Medicine, Karol Marcinkowski University of Medical Sciences in Poznań

² Wyższa Szkoła Edukacji i Terapii w Poznaniu
The College of Education and Therapy, Poznań

³ Pracownia Terapii Manualnej i Masażu Wyższej Szkoły Edukacji i Terapii w Poznaniu
Manual Therapy and Massage Lab, The College of Education and Therapy, Poznań

⁴ Zakład Patofizjologii Narządu Ruchu Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Department of Pathophysiology of Locomotor Organs. Karol Marcinkowski University of Medical Sciences, Poznań

Streszczenie:

Zespół bólu mięśniowo-powięziowego (MPS, ang. myofascial pain syndrome) należy do najczęściej spotykanych zaburzeń czynnościowych tkanek miękkich. W większości przypadków objawy bólowe przemijają samoistnie w ciągu kilku tygodni, jednak mogą ewaluować do postaci utajonej. MPS definiowany jest jako zespół objawów czuciowych, ruchowych oraz ze strony autonomicznego układu nerwowego, spowodowanych występowaniem mięśniowo-powięziowych punktów spustowych bólu (TrP, ang. trigger points). Może być obserwowany nawet u 85% pacjentów zmagających się z bólem pourazowym oraz u ponad 90% pacjentów zgłaszających się do lekarza z powodu bólu w przebiegu innej jednostki chorobowej. Pomimo to pozostaje często nierozpoznawany. Liczne badania potwierdzają występowanie komponenty mięśniowo-powięziowej w przypadku bardzo zróżnicowanych zespołów bólowych: w napięciowych bólach głowy; bólu stawów skroniowo-żuchwowych, (zespół Costena); dolegliwościach przedramienia i ręki (w tym w zespole cieśni nadgarstka); a także w zespołach bólowych kręgosłupa. Ponadto u pacjentów ze zdefiniowaną przyczyną dolegliwości MPS może stanowić nierozpoznaną komponentę bólu. Etiologia powstawania MPS jest wieloczynnikowa, a patogeneza nie do końca poznana. Najczęściej tłumaczy się ją hipotezą łączącą teorię „kryzysu energetycznego” z teorią „połączenia nerwowo-mięśniowego” („teorią płytki motorycznej”) i „zaburzeń refleksyjnych (odruchowych)”.

Słowa kluczowe: ból mięśniowo-powięziowy, etiologia, patogeneza, obraz kliniczny.

Abstract:

Myofascial pain syndrome (MPS) is the most common soft tissue dysfunction. In most cases pain symptoms fade away spontaneously within a few weeks, however they can evolve to a latent form. This syndrome is defined as sensory, motor and autonomic symptoms caused by the presence of myofascial trigger points (TrP). Myofascial pain syndrome can be observed even in 85% of patients suffering from posttraumatic pain and in 90% of patients seeking medical advice because of the pain in the course of another disease. Despite its very high prevalence, MPS remains often unrecognized, and consequently does not undergo the right treatment. Numerous researches confirm the presence of a myofascial component of pain in very diverse pain syndromes, such as: tension type headaches, temporomandibular joint dysfunctions, forearm and hand pain and also in back pain syndromes. In addition, even in patients with clearly defined cause of pain, MPS can remain an unrecognized component of pain. Etiology of MPS is multifactorial and pathogenesis is not fully understood. Currently, it is usually explained on the basis of integrated hypothesis combining “energy crisis theory” with “motor endplate hypothesis” and “radiculopathic model”.

Key words: myofascial pain syndrome, etiology, pathogenesis, symptomatology.

Badania nad bólem mięśniowo-powięziowym

Zespół bólu mięśniowo-powięziowego (MPS, ang. *myofascial pain syndrome*) był odkrywany i opisywany na nowo przez kilka stuleci. W XVI w. interesował się nim de Baillou, w 1816 r. brytyjski lekarz Balfour opisywał „guzki i zgrubienia”, które były bolesne uciskowo i z których ból pro-

Research on myofascial pain syndrome

For a few centuries myofascial pain syndrome (MPS) has been discovered several times and then described in the new light. Already in the 16th century it was de Baillou who got interested in it, whereas in 1816 a British physician Balfour described “nodules and indurations”, which were

mieniował do sąsiednich okolic. W 1989 r. niemiecki lekarz Strauss omawiał „małe tkliwe guzki wielkości jabłka oraz bolesne palpacyjnie pasma wielkości ołówka i małego palca” [1]. Przez wiele lat, opisując tego typu zjawisko, używano określeń typu: fibrositis, mialgia, mialgia idiopatyczna bądź reumatyczna, reumatyzm pozastawowy czy mięśniowy [2].

Badacz polskiego pochodzenia Michał Gutsteina (vel Gutstein-Good, vel Good) i Australijczyk Michael Kelly prowadzili niezależne badania, których wyniki wniosły ogromny wkład w rozwój wiedzy na temat zespołu bólu mięśniowo-powięziowego. Jednak największe zasługi w tej dziedzinie przypisuje się Janet Travell, która zainteresowała się bólem mięśniowo-powięziowym w latach 30. XX w., po lekturze publikacji Kellgrena, opisującego powstanie bólu rzutowanego wielu mięśni i więzadeł kręgosłupa po ich ostrzyknięciu hipertonicznym roztworem soli. Autorka już w 1952 r. opisała mięśniowo-powięziowe pochodzenie bólu ze szczegółowymi formami bólu rzutowanego dla 32 mięśni [za:1]. W latach 60. XX w. Travell rozpoczęła współpracę z Simonsem (opublikowali „Trigger point manual”). Dzieło to stanowi, pomimo upływu lat, najważniejszą publikację z tej dziedziny, opisującą ponad 150 form mięśniowego bólu rzutowanego oraz zawierającą obszerne podstawy naukowe [2, 3].

Zespól bólu mięśniowo-powięziowego

Objawiające się bólem czynnościowe zaburzenia mięśniowo-powięziowe należą do najczęściej spotykanych zaburzeń czynnościowych tkanek miękkich [4, 5]. W większości przypadków (nawet do 95%) przemijają one samoistnie w ciągu kilku tygodni (maksymalnie do trzech miesięcy), bez podjęcia interwencji medycznej [6]. Jeżeli jednak ból utrzymuje się, a stan pacjenta pogarsza, to wtedy określa się go „zespolem bólu mięśniowo-powięziowego” [3, 7], co – zdaniem niektórych badaczy – można stosować zamiennie z terminem „dysfunkcja mięśniowo-powięziowa” [8, 9].

MPS jest definiowany jako dolegliwości czuciowe, ruchowe i autonomiczne, spowodowane występowaniem punktów spustowych bólu (*trigger points*, TrP) [1]. TrP wchodzi w skład kryteriów podanych przez Simonsa i wsp. [10], które muszą zaistnieć, aby możliwe stało się rozpoznanie MPS. Pozostałymi predykatami są: wyczuwalne palpacyjnie napięte pasmo włókien mięśniowych (tzw. napięta taśma), w obrębie której stwierdza się występowanie bolesnego zgrubienia. Jego uciśnięcie, podrażnienie igłą lub tylko rozciągnięcie tkanek otaczających wywołuje ból niewspółmierny do natężenia bodźca, często promieniujący, który pacjent rozpoznaje jako wcześniej doświadczany. Właśnie ten tkliwy punkt określa się nazwą – punktu spustowego bólu.

W późniejszej publikacji tego samego autora można odnaleźć użyteczną w praktyce klinicznej charakterystykę TrP, zawierającą w sobie odniesienia do wywiadu chorobowego oraz podstawowe i dodatkowe kryteria diagnostyczne (tab. 1) [11].

Obecnie stan chorego, u którego stwierdzono obecność MPS, może zostać oceniony w sposób obiektywny. Jedną z metod jest pomiar wrażliwości uciskowej tkanek (algometria), który może służyć także do oceny skuteczności zabiegów stosowanych w terapii punktów spustowych [12-14]. Istnieje także możliwość zarejestrowania w badaniu elektromiograficznym charakterystycznej czynności bioelektrycznej z obszaru aktywnego punktu spustowego [15, 16].

painful when pressed and from where the pain was radiating to surrounding areas. In 1989 a German physician Strauss discussed those “small, tender and apple-sized nodules and painful, pencil-sized to little-finger-sized palpable bands” [1]. For years while describing this type of phenomenon the following terms were used: fibrositis, myalgia, idiopathic or rheumatic myalgia, extra-articular or muscular rheumatism [2].

Two researchers are considered to be of key importance in the development of myofascial medicine: a researcher of Polish origin Michał Gutstein (alias Gutstein-Good, alias Good) and Michael Kelly from Australia. They carried out their studies independently one from the other contributing enormously to the development of knowledge about MPS. However, the greatest merit is attributed to Janet Travell, who got interested in MPS in the 1930s after having read Kellgren’s publication on the origin of referred pain of many muscles and spinal ligaments when aerosolized with hypertonic saline solution. Travell, already in 1952, described myofascial origin of the pain including particular forms of referred pain for 32 muscles [1]. In the 1960s she started her collaboration with Simons, which resulted in a two-volumed publication “The Trigger Point Manual”. Despite the time that has passed since then, the book is still the most important position in this field. It describes over 150 forms of referred muscle pain and it contains vast scientific fundamentals [2, 3].

Myofascial pain syndrome

Myofascial dysfunctions that manifest themselves in pain belong to the commonest soft tissues dysfunctions [4, 5]. In the majority of cases (even up to 95%) they fade away spontaneously within a few weeks (up to three months) with no help of medical treatment [6]. The case when the pain persists over time and the patient’s condition worsens is called a myofascial pain syndrome [3, 7], which – according to some researchers – can be used interchangeably with the term myofascial dysfunction [8, 9].

MPS is defined as sensory, motor and autonomic disorders caused by the presence of myofascial trigger points (TrP) [1]. The presence of TrPs is included in the list of the minimum criteria set up by Simons et al. [10] that has to occur to diagnose MPS. The other predicates are as follows: palpable taut bands of muscle fibers where a painful induration can be felt, which when pressed, irritated with a needle or when simply the adjacent tissues get stretched evokes the pain, often radiating, that becomes unproportionally intense to the stimulus received; this pain is recognized by the patient as one he or she felt previously. It is this tender point that is called a pain trigger point.

In his later publication the same author presents a TrP description, very useful in clinical practice, that includes references to a clinical interview as well as basic and supplementary diagnostic criteria (Tab. 1) [11].

Nowadays, the condition of the person with a diagnosed MPS can be assessed objectively. One of the methods used for this purpose is algometry which determines one’s sensitivity to pain produced by pressure, and which can also be applied to assess the effectiveness of treatments prescribed in a trigger point therapy [12-14]. Electromyography can record a characteristic bioelectrical activity collected from the area of an active trigger point [15, 16].

Tabela 1. Charakterystyka mięśniowo-powięziowych punktów spustowych [11]
Table 1. Characteristics of myofascial trigger points [11]

<p>Dane z wywiadu: Data from interview:</p> <ul style="list-style-type: none"> – ból miejscowy – local pain – początek nagły z epizodem przeciążenia mięśni – abrupt beginning with an episode of muscular overstrain – początek długotrwały, związany z przewlekłym skróceniem mięśni – long-lasting beginning related to a chronic muscle shortening – początek związany z sumującym się w czasie uszkodzeniem (symptomy narastają wraz z eskalacją czynnika sprawczego/stresora) – beginning related to the built-up over time injury (symptoms increase with escalation of the stress factor)
<p>Kliniczne kryteria diagnostyczne: Clinical diagnostic criteria:</p> <ul style="list-style-type: none"> – napięte pasmo mięśni (tzw. napięta taśma) – taut bands of muscle fibers – tkliwy punkt w obrębie napiętego pasma mięśni (TrP) – tender point within taut bands (TrP) – pojawienie się bólu promieniującego/przeniesionego, wywołanego uciskiem – presence of referred pain caused by pressure – rozpoznanie bólu jako wcześniej odczuwanego (dotyczy tylko aktywnych TrP) – pain is recognized by the patient as previously felt (only in active TrPs)
<p>Pozostałe kryteria kliniczne: Other clinical criteria:</p> <ul style="list-style-type: none"> – lokalna odpowiedź skurczowa włókien mięśniowych w odpowiedzi na ucisk (trudna do uzyskania) – local contraction of muscle fibers in response to the pressing stimulus (difficult to obtain) – natychmiastowe rozluźnienie napiętego pasma mięśni w odpowiedzi na ukierunkowane leczenie – immediate relaxation of a taut band in response to goal-directed treatment – istnienie „centralnych” i „towarzyszących” TrP – existence of “central” and “accompanying” TrPs

Rozpowszechnienie bólu mięśniowo-powięziowego

Według licznych badań epidemiologicznych istnieje duży odsetek chorych, u których stwierdzono obecność MPS. Fishbain i wsp. [17] stwierdzili obecność punktów spustowych bólu aż u 85% chorych badanej przez siebie populacji. Natomiast Gerwin [18] rozpoznał TrP u 93% chorych z objawami bólowymi o różnej etiologii, przy tym w 74% przypadków rozważał ich obecność jako główną przyczynę bólu. Z kolei zdaniem Wheelera [19] MPS dotyczy 85% osób zmagających się z bólem pourazowym oraz ponad 90% osób zgłaszających się do lekarza z powodu bólu w przebiegu innej jednostki chorobowej. Friction i wsp. [20] uważają, że etiologii mięśniowo-powięziowej można się doszukać u 55% pacjentów cierpiących na ból głowy i szyi. Drewes i Jennum [21] podają, że obecność MPS stwierdza się u 37% mężczyzn i 60% kobiet w wieku 30-60 lat. Szacunkowo wysokie wartości wskazuje też Magni [22], zdaniem którego syndrom ten dotyka 44 milionów Amerykanów.

Jednak – jak podaje Bennett [6] i Dommerholt [1] – pomimo tak powszechnego występowania, MPS pozostaje nierozpoznany i w związku z tym jest objęty leczeniem w przypadku wielu schorzeń narządu ruchu. Zdaniem Travell i Simonsa [3], diagnoza MPS powinna być brana pod uwagę w tych wszystkich przypadkach, w których nie można i w sposób nie budzący wątpliwości określić przyczyny bólu, ponieważ jedynym markerem występujących zmian są niespecyficzne skargi zgłaszane przez pacjentów. Bennett [6] wskazuje tu: chorobę zwyrodnieniową stawów, zapalenie kaletki maziowych oraz ścięgien i ich przyczepów kostnych. Liczne badania potwierdzają występowanie

Prevalence of myofascial pain

According to numerous epidemiological studies there is a high percentage of patients with a diagnosed MPS. Fishbain et al. [17] identified pain trigger points in as many as 85% of the patients in the study population. Whereas Gerwin [18] identified TrPs in 93% of the patients suffering from pains of different etiology; in 74% of the cases he considered TrPs were the main cause of the pain. In Wheeler's opinion [19] MPS affects 85% of people suffering from post-traumatic pain, and over 90% of people visiting doctors because of pain that accompany another disease. Friction et al. [20] claim that myofascial etiology can be detected in 55% of patients suffering from headache and neckache. Drewes and Jennum [21] report that MPS presence is diagnosed in 37% of men and 60% of women aged between 30-60 years. Fairly high values are reported by Magni [22] who estimates that the syndrome affects 44 million Americans.

However, as Bennett [6] and Dommerholt [1] claim MPS still remains unrecognized despite its common prevalence, and consequently patients suffering from motor organ disorders do not undergo any medical treatment. According to Travell and Simons [3], diagnosis of MPS should be taken into consideration in all the cases where it is not possible to determine clearly and undoubtedly the cause of pain. Bennett [6] indicates such diseases as: degenerative joint disease, bursitis, tendinitis and entezopathy. Numerous studies confirm the prevalence of myofascial components in the case of highly varied pain syndromes, e.g. in tension-type headaches [23]; temporomandibular pain caused by dynamic dysfunctions of the joints (Costen's syndrome)

komponenty mięśniowo-powięziowej w przypadku bardzo zróżnicowanych zespołów bólowych, m.in. w: napięciowych bólach głowy [23]; bólu stawów skroniowo-żuchwowych spowodowanych dynamicznymi zaburzeniami czynności tego stawu (zespół Costena) [24]; dolegliwościach przedramienia i ręki (w tym w zespole cieśni nadgarstka) [25]; a także w zespołach bólowych kręgosłupa – zarówno w odcinku szyjnym [26], jak i lędźwiowo-krzyżowym [27].

Ponadto uważa się, że nawet u pacjentów, u których zdefiniowano przyczynę zgłaszanych dolegliwości (np. reumatoidalne zapalenie stawów), MPS może stanowić nierozpoznaną komponentę bólu [1, 6]. Postawienie „głównego” rozpoznania nie wyklucza bowiem współistnienia MPS.

Obraz kliniczny

Symptomatologia MPS jest bardzo bogata. Głównym objawem jest zwykle ból, opisywany jako głęboki, często połączonym z uczuciem sztywności i promieniowania. Niekiedy pacjenci wskazują też na uczucie „palenia” lub „mrowienia”, zwłaszcza w odniesieniu do mięśni położonych powierzchwnie (np. mięśnia szerokiego szyi) [1]. Ponadto Borg-Stein i Simons [7] zauważają, że pacjenci z MPS mogą skarżyć się na osłabienie mięśni (powstające prawdopodobnie z powodu odruchowego hamowania w odpowiedzi na stymulację nocycyptyczną), częściową niezdolność do pracy, zmęczenie oraz zaburzenia snu. Lewit [28] wskazuje na wysoką zależność pomiędzy istnieniem TrP a zaburzeniami gry stawowej, prowadzącej do przeciążenia w obrębie stawu, a z czasem do jego dysfunkcji.

Ponadto TrP mogą być powodem dysfunkcji motorycznych i zaburzeń autonomicznych [2, 10]. Jeżeli ból umiejscowiony jest w systemie mięśniowym głowy i szyi, pacjent może odczuwać zawroty głowy, szumy uszne oraz zaburzenia równowagi [7]. Do innych zaburzeń autonomicznych związanych z TrP należą też: zwężenie naczyń krwionośnych, łzawienie i stroszenie włosów [1].

Podrażnienie TrP może wywoływać zjawisko bólu promieniującego (rzutowanego) – o odległej lokalizacji – niekoniecznie ograniczającego się do pojedynczych szlaków segmentarnych lub obwodowego rozkładu unerwienia. Fenomen ten sprawia, że zgłaszane dolegliwości są często błędnie diagnozowane i przez to niewłaściwie leczone.

Identyfikację rzeczywistego źródła bólu ułatwiają specjalne mapy projekcji bólowych, stworzone na podstawie wielu lat badań i obserwacji przez Travell i Simonsa [2] oraz Simons i wsp. [10]. Ponadto – jak piszą Chaitow i Fritz [29] – „na szczęście” z większością TrP położonych w konkretnych miejscach u różnych osób łączą się zwykle podobne obszary projekcji bólowej. Autorzy podają, że TrP mięśni pochylonych będą zawsze rzutować w rejon barku, a TrP mięśnia brzuchatego łydki – w okolice stawu skokowego. Jednocześnie Dommerholt [1] zauważa, że choć ustalono typowe formy rzutowania bólu, to pacjenci reagują często odmiennie.

Do często opisywanych objawów należy lokalny skurcz mięśni, w odpowiedzi na próbę przesuwania poszczególnych włókien, oraz ich przeskakowanie pod palcami przy próbie uciśnięcia [30]. Należy również wspomnieć, że podrażnienie TrP wywołuje tak silny ból, że spotyka się to z gwałtowną reakcją pacjenta: werbalną lub motoryczną, co jest opisywane jako *jump sign* („podskok z krzykiem”).

Przyczyny powstawania zaburzeń czynnościowych w obrębie mięśniowo-powięzi

Zaburzenia czynnościowe tkanek miękkich i MPS mogą rozwinąć się nagle, kiedy w krótkim czasie dojdzie do zdarzenia znacznie przewyższającego wytrzymałość tkanek lub w wyniku sumujących się w czasie serii mikrourazów.

[24]; forearm and hand pain (including Carpal tunnel syndrome) [25]; spinal pain syndromes – both in neck [26] and low back [27].

Moreover, it is thought that even in patients whose pain has a clearly identified source (e.g. rheumatoid arthritis), MPS can remain an unrecognized component of pain [1, 6]. Diagnosing the “principal” disease does not exclude coexistence of MPS.

Clinical picture

Symptomatology of MPS is very rich. The main symptom is usually pain, described as “deep”, often related to joint stiffness and pain radiation. Sometimes patients indicate the feeling of “burning” or “pins and needles”, which particularly affects the superficial muscles (e.g. platysma muscle) [1]. In addition, Borg-Stein and Simons [7] notice that patients with MPS can complain of muscle weakening (which results most probably from reflexive restraint performed in response to a nociceptive stimulation), partial unfitness for work, fatigue and sleep disorders. Lewit [28] shows a high interrelation between the TrP presence and disorders of joint play which leads to joint overload, and consequently to its dysfunction.

Moreover, TrPs can be the cause of motor dysfunctions and autonomic disorders [2, 10]. If the pain is located in the head and neck muscle system, the patient can feel dizzy, hear ringing in the ear and perceive balance disorders [7]. Other autonomic disorders related to TrPs include narrowing of blood vessels, lacrimation and woolly hair [1].

TrP irritation can cause the phenomenon of referred pain, which is of a distant location but not necessarily limited to specific segmental pathways or to the peripheral nervous system. Due to that, patients’ health problems are often wrongly diagnosed, and therefore improperly treated.

It is easier to identify the real source of pain with the help of special maps of pain radiation made on the basis of long-lasting research and observations of Travell and Simons [2] and Simons et al. [10]. However, as Chaitow and Fritz [29] write “luckily” in most cases the TrPs located in specific zones in different people are related to similar areas of pain radiation. The authors report that the TrPs of pendant muscles will always refer the pain into the shoulder area, whereas the TrPs of gastrocnemius refer the pain into the ankle area. On the other hand, Dommerholt [1] notices that although typical patterns of pain radiation have been established, there is a significant variation between patients.

The most frequently described symptoms are: a local muscle contraction (a twitch) in response to an attempt to shove individual fibers or when they are moving under fingers when pressed [30]. It is worth mentioning that TrP irritation evokes such an intense pain that the patient reacts abruptly pulling away or twitching, which is called a *jump sign*.

The causes of dysfunctions in the myofascial area

Dysfunctions of soft tissues and MPS can develop in an abrupt situation, when in a short period of time happens something that exceeds the tissue strength, or as a result of a series of micro-injuries built up over time.

Kostopoulos i Rizopoulos [31] uważają, że mikrourazy mogą powstać zarówno w wyniku zadziaania gwałtownych sił (np. w wypadkach komunikacyjnych), jak i długotrwałych napięć posturalnych związanych z pracą zawodową. Wheeler i Aaron [32] postulują wpływ urazu bezpośredniego lub pośredniego (w łańcuchu następczych zaburzeń), istniejące wcześniej dysfunkcje posturalne i niekorzystne warunki fizyczne. Bennett [6] wymienia czynniki mechaniczne, takie jak: przeciążenie mięśni, dysbalans posturalny oraz wychłodzenie organizmu, ale zwraca też uwagę na czynniki psychologiczne związane z niepokojem i troskami chorego.

Obszerną listę czynników pozamechanicznych, sprzyjających podrażnieniu mięśni, przedstawiają także Travell i Simons [2], wskazując na: wysoki poziom stresu emocjonalnego, obciążenia psychiczne, zakłócenia gospodarki chemicznej, niedobór niektórych substancji chemicznych (np. żelaza, witaminy C, witamin z grupy B: kwasu foliowego, B₆, B₁₂;) oraz zaburzenia gospodarki hormonalnej, w tym niedobór hormonów tarczycy.

Poza tym Simons i wsp. [10] uważają, że również alergie, mogą być traktowane jako czynnik podtrzymujący lub nasilający ból mięśni (kiedy objawy alergiczne są minimalizowane, to odpowiedź na leczenie jest zwykle pozytywna). Ci sami autorzy przedstawiają także ciekawe spostrzeżenia dotyczące zaburzeń czynnościowych w obrębie mięśni wywołanych przez niektóre używki. Zdaniem badaczy o ile konsumpcja alkoholu zazwyczaj wiąże się z zaostrzeniem bólu, to kofeina w małych dawkach może nawet poprawić stan pacjenta. Z kolei spożywanie kofeiny w większych ilościach (dwie filiżanki kawy dziennie lub dwie puszki coca-coli) – zaostrza odczucia bólowe.

Patogeneza zaburzeń czynnościowych w obrębie mięśniopięzi

Patogeneza powstawania zaburzeń czynnościowych w obrębie mięśniopięzi, będących przyczyną dolegliwości bólowych w obrębie narządu ruchu nie jest do końca poznana. Najczęściej tłumaczy się ją hipotezą łączącą teorię „kryzysu energetycznego” z teorią „połączenia nerwowo-mięśniowego” („teorią płytki motorycznej”) i „zaburzeń reflektorycznych (odruchowych)” [4, 19, 33].

Teoria kryzysu energetycznego

Teoria kryzysu energetycznego zakłada, że pod wpływem wymienionych niekorzystnych czynników, wywołujących stres tkankowy, dochodzi do uwolnienia z tkanek substancji neurowazoaktywnych (w tym: bradykininy, prostaglandyny, interleukiny-1 i substancji P), które zwiększają wrażliwość nocycceptorów [34]. Wymienione związki chemiczne zwiększają przepuszczalność naczyń krwionośnych, w wyniku tego w obrębie tkanek sąsiadujących rozwija się obrzęk. Obrzmiałe tkanki uciskają sąsiadujące naczynia włosowate, ograniczając tym samym dopływ krwi i wywołując lokalne niedokrwienie (ischemię). Jednocześnie ischemia wzmacnia wydzielanie substancji P zaostrzającej podrażnienie tkanek [34, 35].

W wyniku niedokrwienia rozwija się hipoksja, a niedostatek tlenu ogranicza zdolność wytwarzania energii, co doprowadza do upośledzenia funkcji tkanek [4, 33]. W warunkach niedokrwienia i związanej z nim hipoksji mogą pojawić się ból: bolesny skurcz mięśni, obkurczenie naczyń krwionośnych, zaburzenia koordynacji mięśniowej i obniżenie tolerancji wysiłkowej mięśni [10]. W tej sytuacji po pewnym czasie receptory bólowe ulegają uwrażliwieniu związanym z obniżeniem progu pobudliwości [33, 36]. Oznacza to, że nawet bodźce podprogowe interpretowane są jako wystarczające do wywołania reakcji obronnej. Wy-

Kostopoulos and Rizopoulos [31] think that micro-injuries can arise both due to traumatic experience (e.g. in car accidents) and long-lasting body tensions related to one's work. Wheeler and Aaron [32] advanced the idea that a direct or indirect injury (in a sequence of disorders) have an impact on already existing postural dysfunctions and unfavorable physical conditions. Bennet [6] names mechanical factors such as muscle overload, postural imbalance, body hypothermia, but he also underlines the importance of psychological factors related to the patient's anxiety and concern.

Travell and Simons [2] also list numerous extra mechanical factors possibly evoking muscle irritation, namely a high level of emotional stress, psychic burdens, chemical management disturbances, shortages of some chemical substances (e.g. iron, vitamin C, some vitamins of group B: folic acid, B₆, B₁₂;) and hormonal management disturbances including thyroid hormone insufficiency.

Simons et al. [10] claim that also allergies can be regarded as factors sustaining or increasing muscular pain. To back their statement the authors say that when allergy symptoms are reduced to minimum, the response to treatment is usually good. They also present interesting observations on muscle dysfunctions evoked by some stimulants. According to the researchers, alcohol consumption usually intensifies pain, whereas caffeine in small doses can improve the patient's condition, but if the amount increases (two cups of coffee or two tins of coke daily) the feeling of pain is more intense.

Pathogenesis of myofascial dysfunctions

Pathogenesis of myofascial dysfunctions that cause pain in motor organs is not fully known. Currently, it is usually explained on the basis of integrated hypothesis that combines the theory of “energy crisis” and the theory of “nerve-muscle link” (known also as “motor end-plate”) and the theory of “radiculopathic model” [4, 19, 33].

The energy crisis theory

The theory of energy crisis assumes that the above mentioned unfavorable factors evoking tissue stress make the tissue release neurovasoactive substances (i.e. bradykinin, prostaglandin, interleukin-1 and substance P), which enhance sensitivity of nociceptors [34]. These chemical compounds increase blood vessel permeability, which leads to tissue swelling in the surrounding area. The swollen tissues press the adjacent capillaries and consequently reducing the blood flow and evoking a local ischemia. On the other hand, ischemia enhances the substance P production, which intensifies tissue irritation [34, 35].

Ischemia results in the development of hypoxia. Thus, such oxygen insufficiency reduces the capability of producing energy, which leads to impairment of tissue functions [4, 33]. In the presence of ischemia and, related to it, hypoxia it is possible to experience pain, painful muscle contraction, constriction of blood vessels, problems with muscular coordination and reduction in muscular effort tolerance [10]. When it happens, after some time pain receptors become more sensitive due to the reduction of hypersensitivity threshold [33, 34]. It means that even subliminal stimuli are interpreted as strong enough to evoke a defense reaction. Discomfort felt at the beginning, later

stępujący początkowo dyskomfort przeradza się ostatecznie w ból indukujący zniechęcenie i strach, będące przejawem wzmożonej aktywności układu współczulnego [29, 37]. Aktywność układu współczulnego prowadzi do zwiększonego uwalniania noradrenaliny, co jest interpretowane przez nadwrażliwe zakończenia nerwowe jako bodziec podrażniający, wystarczający do zaalarmowania centralnego układu nerwowego [34].

Niestety, nawet po zakończeniu ischemii, receptory mogą nadal pozostawać w stanie uwrażliwienia, co stwarza warunki do rozwoju TrP [29, 36], które odgrywają bardzo ważną rolę w mechanizmie powstawania bólu, jego potęgowaniu i przedłużaniu [2, 10, 38].

Teoria płytki końcowej

Teoria płytki końcowej (motorycznej) zakłada, że bolesny skurcz mięśni jest indukowany wydzielaniem acetylocholino (ACh) doprowadzającej do uwolnienia zmagazynowanego w komórkach mięśniowych wapnia i skrócenia sarkomerów [35]. Ponieważ w wyniku niedostatecznej podaży tlenu obniża się komórkowa zdolność wytwarzania energii, niemożliwe jest zahamowanie wydzielania ACh i usunięcie nadmiaru wapnia. Pompa wapniowa, odpowiadająca za powrót wewnątrzkomórkowych jonów wapnia do siateczki sarkoplazmatycznej, działa bowiem wbrew gradientowi stężeń – wymaga zatem dobrze funkcjonującego źródła energii [1]. Tym samym stan zwiększonego napięcia mięśni zostaje podtrzymany [4, 34, 36]. Powyższą hipotezę potwierdzają badania Mense i wsp. [39], którzy dokonali iniekcji inhibitora acetylocholinesterazy do dystalnej części mięśnia trójgłowego łydki (tzn. brzuchatego i płaszczkowatego) u szczurów, a następnie stymulowali go prądem elektrycznym. Podczas biopsji stwierdzono, że – w porównaniu do części proksymalnej – część dystalna badanych mięśni zawierała wysoką liczbę nadmiernie skurczonych włókien mięśniowych.

Zdaniem Stodolnego [38] długotrwale utrzymujące się napięcie włókien mięśniowych może prowadzić do ich utrwalonego przykurczu i miejscowego zwłóknienia poszczególnych pęczków, czyli miogelozy. Pojęciem miogelozy posłużyli się także Windisch i wsp. [40], którzy dokonali biopsji mięśni pobranych ze świeżych zwłok. Autorzy ci, porównując włókna mięśniowe zawierające wyczuwalne zgrubienia (rozumiane jako bolesny „guzek”, zawierający TrP) z włóknami mięśniowymi nie objętymi tym procesem – zauważyli, że pierwsze miały znacznie zwiększoną średnicę. Obraz z mikroskopii elektronowej pokazał nadreprezentację prążków A i niedobór prążków I [40], co oznacza skrócenie sarkomerów [35].

Powyższy model potęgowania się doznań bólowych bardzo obrazowo przedstawili Wolf i Simons w 1992 r. [za: 29] na przykładzie włókna przędzy w swetrze. Gdy pojawia się metaboliczny kryzys – w wyniku którego ograniczony zostaje dopływ tlenu i substancji odżywczych – mała część mięśnia (sarkomer) skraca się – jak zaciągnięcie na powierzchni swetra. W tym samym czasie następuje wydzielanie dużej ilości wapnia, a komórka nie ma dostatecznych zapasów energetycznych, by usunąć go na zewnątrz. Rozpęda się „błędne koło”; napięcie wrzeczono mięśniowe nie może się rozluźnić („zaciągnięcie”), natomiast mięśnie utrzymują zwiększone napięcie.

Teoria zaburzeń odruchowych (reflektorycznych)

Należy wspomnieć o jeszcze jednej, dość popularnej teorii dotyczącej powstawania opisywanych zjawisk, która zakłada, że TrP powstają jako zaburzenia reflektoryczne (odruchowe), a ich źródłem jest nieprawidłowe funkcjonowanie

turns into pain inducing despondency and anxiety, which are the symptoms of an increased activity of the sympathetic nervous system [29, 37]. Finally, the sympathetic nervous system activity leads to an increase in noradrenalin release, which is interpreted by highly sensitive nerve endings as an irritating stimulus strong enough to alarm the entire nervous system [34].

Unfortunately, even when ischemia disappears, receptors can remain in the sensitive state, which provides conditions to develop TrPs [29, 36], which play a very important role in the mechanism of pain induction, its enhancement and prolongation [2, 10, 38].

The motor end-plate theory

The motor end-plate theory assumes that a painful muscle contraction is induced by acetylcholine (ACh) production which results in releasing calcium stored in muscle cells and in shortening sarcomeres [35]. Since due to insufficient oxygen supply, cell capability of producing energy decreases, it becomes impossible to arrest the ACh production and thus to eliminate the excess of calcium. The calcium pump, which is responsible for sending intercellular calcium ions back into the sarcoplasmic reticulum, works irrespectively of the concentration gradient, therefore it needs a reliable source of energy [1]. Thus, the level of increased muscle tension is maintained [4, 34, 36]. The hypothesis is confirmed by the research done by Mense et al. [39], who carried out an injection of an inhibitor of acetylcholinesterase into the distal part of the triceps (i.e. gastrocnemius and soleus muscles) in rats, and next they stimulated the muscles with electric current. During a biopsy it was observed that in comparison to the proximal part, the distal part of the examined muscles contained a large number of contracted muscle fibers.

In Stodolny's opinion [38] a prolonged tension of muscle fibers can lead to their permanent contracture and local fibrosis of single bundles, that is to myogelosis. The term myogelosis was used by Windisch et al. [40], who carried out a biopsy of muscle samples extracted from fresh cadavers. The authors compared the muscle fibers containing easily palpable indurations (understood as a painful nodule containing TrPs) with the muscle fibers that were not affected. They noticed that the former had their diameters bigger than the latter. During electron microscopy observations it was noticed that there was an outnumbered presence of A stripes and insufficient number of I stripes [40], which means that sarcomeres were shortened [35].

The above model of an increasing feeling of pain was presented efficiently by Wolf and Simons in 1992 [29] on the example of wool fibers in a sweater that resemble the muscle ones. When a metabolic crisis arrives, due to which the influx of oxygen and other nutritional substances is impaired, a small part of the muscle (sarcomere) gets shortened, as it happens when a wool fiber of a sweater is torn. Simultaneously, a great amount of calcium is released, but the cell does not have enough stored energy to expel it. Thus, the vicious circle spins faster and faster; the taut muscle spindle cannot relax and the muscles maintain the increased tension.

The radiculopathic model theory

Finally, it is worth mentioning another quite popular theory of the phenomena that are being described here. It assumes that TrPs arise as reflectorial disorders and their origin lies in abnormal functioning of the spinal nerve or abnormalities

nerwów rdzeniowych lub nieprawidłowości w obrębie określonego segmentu kręgosłupa [19, 38, 41, 42]. Inni autorzy szukają przyczyn w układzie nerwowym, (w przypadku radikulopatii punkty spustowe są tylko zjawiskiem wtórnym [43]).

Fernandez-de-las-Penas i wsp. [30] dostarczyli dowodów na poparcie tej tezy, odnajdując związek między istnieniem punktów spustowych w obrębie mięśnia czworobocznego grzbietu a zaburzeniami czynnościowymi w segmencie C₃-C₄ (nieprawidłowe odczucie bariery końca ruchu, ograniczenie gry stawowej i zwiększony opór podczas ruchu), z którego pochodzi zaopatrzenie tego mięśnia. Założenia przedstawionej teorii potwierdzają również badania Ruiz-Saez i wsp. [4], którzy po wykonaniu manipulacji w obrębie górnych segmentów szyjnych stwierdzili – w porównaniu z grupą kontrolną – spadek tkliwości palpacyjnej TrP zlokalizowanych w obrębie mięśnia czworobocznego grzbietu.

Otrzymane przez Rivnera [42] wyniki badań na materiale zwierzęcym wskazują, że po przecięciu eferentnych włókien motorycznych lub infuzji lidokainy następuje dezaktywacja TrP. Podobnie Bennett [6] zauważa, że przecięcie rdzenia kręgowego powyżej poziomu, z którego zaopatrywany jest mięsień z wykrytymi TrP wywołuje krótkotrwałą odpowiedź skurczową (*twitch response*), rejestrowaną w EMG.

within a given segment of the spine [19, 38, 41, 42]. Other authors assume the causes lie in the nervous system, where in the case of radiculopathy trigger points are only a secondary phenomenon [43].

Fernandez-de-las-Penas et al. [30] provided proofs to support the thesis. They had found a relationship between the presence of trigger points in the trapezius muscle and dysfunctions in C3-C4 segments (an abnormal end-feel of joints, reduction in joint mobility and an increased resistance in joint range of motion) which supply the muscle. The assumptions of the theory are confirmed by Ruiz-Saez et al. [4], who after having carried out manipulation within the upper neck segments, stated that in comparison to the control group there was a fall in palpable tenderness of TrPs located within the trapezius muscle.

What is more, the findings obtained by Rivner [42] on the animal material indicate that after having cut afferent motor fibers or after lidocaine infusion, TrPs get deactivated. Bennet [6] notes as well that cutting the spinal cord above the level which supplies the muscle with TrPs, evokes short-lasting twitch response recorded by EMG.

Piśmiennictwo

References

- [1] Dommerholt P. T. i wsp. *Mięśniowo-powięziowe punkty spustowe – przegląd uwzględniający dowody naukowe*. Rehabil. Med., 2006, 10, 4, 39-56.
- [2] Travell J. G., Simons D.G. *Myofascial pain and dysfunction: the lower half of body*. Williams & Wilkins, Baltimore 1992.
- [3] Travell J. G., Simons D. G. *Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*, Williams&Wilkins, Baltimore 1983.
- [4] Ruiz-Saez M. i wsp. *Changes in pressure pain sensitivity in latent myofascial trigger points in the upper trapezius muscle after a cervical spine manipulation in pain-free subjects*. J. Manipulative Physiol. Ther., 2007, 30, 8, 578-583.
- [5] Gerwin R.D. i wsp. *An expansion of Simons integrated hypothesis of trigger point formation*. Curr. Pain Headache Rep., 2004, 8, 468-475.
- [6] Bennett R. *Myofascial pain syndromes and their evaluation*. Best Pract. Res. Clin. Rheumatol., 2007, 21,3, 427-445.
- [7] Borg-Stein J., Simons D. G. *Focused review: myofascial pain*. Arch. Phys. Med. Rehabil., 2002, 83, 3, suppl.1, S40-S49.
- [8] Lewit K., Simons D. G. *Myofascial pain: relief by postisometric relaxation*. Arch. Phys. Med. Rehabil., 1984, 65, 452-456.
- [9] Fernandez-de-las-Penas C. i wsp. *Manual therapies in myofascial trigger point treatment: a systematic review*. J. Body. Mov. Ther., 2005, 9, 27-34.
- [10] Simons D. G. i wsp. *Travell & Simons myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual. 1. Upper half of body*. Williams&Wilkins, Baltimore 1999.
- [11] Simons D. G. *Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction*. J. Electromyogr. Kinesiol., 2004, 14, 1, 95-107.
- [12] Arendt-Nielsen L., Svensson P. *Referred muscle pain: basic and clinical findings*. Clin. J. Pain, 2001, 17, 11-19.
- [13] Fisher A. A. *Muscle Pain Syndromes and Fibromyalgia. Pressure Algometry for Qualification of Diagnosis and Treatment Out-come*. Haworth Medical Press, New York 1998.
- [14] Wytrażek M. i wsp. *The use of pressure algometry in the evaluation of physiotherapeutic procedure efficiency*, [w:] J. Huber, M. Wytrażek, J. Lipiec, A. Kulczyk (red.) *Current topics on clinical neurophysiology, physiotherapy and manual therapy*. Poznań, 2011, 18-30.
- [15] Hubbard D. R., Berkoff G. M. *Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity*. Spine, 1993, 18,13, 1803-1807.
- [16] Wytrażek M. i wsp. *Changes in muscle activity determine progression of clinical symptoms in patients with chronic spine-related muscle pain. A complex clinical and neurophysiological approach*. Funct. Neurol., 2011, 26, 141-149.
- [17] Fishbain D. A. i wsp. *Male and female chronic pain patients categorized by DSM-III psychiatric diagnostic criteria*. Pain, 1986, 26, 181-197.
- [18] Gerwin R. D. *A study of 96 subjects examined for both fibromyalgia and myofascial pain*. J. Musculoskelet. Pain, 1995, 3, suppl.1, 121-125.
- [19] Wheeler A. *Myofascial pain disorders. Theory to therapy*. Drugs, 2004, 64, 1, 45-62.
- [20] Friction J. R. i wsp. *Myofascial pain syndrome of the head and neck: a review of clinical characteristics of 164 patients*. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol., 1985, 60, 6, 615-623.
- [21] Drewes A. M., Jennum P. *Epidemiology of myofascial pain, low back pain, morning stiffness and sleep-related in the general population*. J. Musculoskelet. Pain, 1995, 3, suppl. 1, 68.

- [22] Magni G. *The epidemiology of musculoskeletal pain.*, [w:] H. Voeroy, H. Merskey (red.) *Progress in fibromyalgia and myofascial pain.* Elsevier Science, Amsterdam 1993.
- [23] Fernandez-de-las-Penas C. i wsp. *Myofascial trigger points and their relationship to headache clinical parameters in chronic tension-type headache.* *Headache*, 2006, 46, 8, 1264-1272.
- [24] Ardic F. i wsp. *The comprehensive evaluation of temporomandibular disorders seen in rheumatoid arthritis.* *Aust. Dent. J.*, 2006, 51, 1, 23-28.
- [25] Hwang M. i wsp. *Referred pain pattern of the pronator quadratus muscle.* *Pain*, 2005, 116, 3, 238-242.
- [26] Fernandez-de-las-Penas C. i wsp. *Myofascial trigger points in subjects presenting with mechanical neck pain: a blinded, controlled study.* *Man. Ther.*, 2007, 12, 29-33.
- [27] Borg-Stein J., Wilkins A. *Soft tissue determinants of low back pain.* *Curr. Pain Headache Rep.*, 2006, 10, 5, 339-344.
- [28] Lewit K. *Terapia manualna w rehabilitacji chorób narządu ruchu.* Wydawnictwo Medyczne ZL Natura; Kielce 2001.
- [29] Chaitow L., Fritz S. *Masaż leczniczy – badanie i leczenie mięśniowo-powięziowych punktów spustowych.* Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010.
- [30] Fernandez-de-las-Penas C. i wsp. *Musculoskeletal disorders in mechanical neck pain: myofascial trigger points versus cervical joint dysfunctions: a clinical study.* *J. Musculoskelet. Pain*, 2005, 13, 27-35.
- [31] Kostopoulos D., Rizopoulos K. *Punkty spustowe i terapia mięśniowo-powięziowa.* DB Publishing, Warszawa 2010.
- [32] Wheeler A. H., Aaron G. W. *Muscle pain due to injury.* *Curr. Pain Headache Rep.*, 2001, 5, 5, 441-446.
- [33] Hong C. Z., Simons D. G. *Physiologic and electrophysiological mechanisms of myofascial trigger points.* *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 1998, 79, 7, 863-872.
- [34] Guzek J. *Patofizjologia człowieka w zarysie.* PZWL, Warszawa 2008.
- [35] Traczyk W. *Fizjologia człowieka w zarysie.* PZWL, Warszawa 2007.
- [36] McPartland J. M, Simons D. *Myofascial trigger points: Translating Molecular Theory into Manual Therapy.* *J. Man. Manip. Ther.*, 2006, 4, 232-239.
- [37] Domżał T. M. *Ból przewlekły – problemy kliniczne i terapeutyczne.* *Pol. Przegl. Neurol.*, 2008, 4, 1, 1-8.
- [38] Stodolny J. *Choroba przeciążeniowa kręgosłupa. Epidemiologia naszych czasów.* Wydawnictwo Medyczne ZL Natura, Kielce 2000.
- [39] Mense S. i wsp. *Lesions of rat skeletal muscle after local block of acetylcholinesterase and neuromuscular stimulation.* *J. Appl. Physiol.*, 2003, 94, 6, 2492-2501.
- [40] Windisch A. i wsp. *Morphology and histochemistry of myogelosis.* *Clin. Anat.*, 1999, 12, 4, 266-271.
- [41] Gunn C. *Radiculopathic pain: diagnosis and treatment of segmental irritation or sensitization.* *J. Musculoskelet. Pain*, 1997, 5, 119-134.
- [42] Rivner M. H. *The neurophysiology of myofascial pain syndrome.* *Curr. Pain. Headache Rep.*, 2001, 5, 5, 432-400.
- [43] Quintner J., Cohen M. *Referred pain of peripheral nerve origin: an alternative to the myofascial Pain construct.* *Clin. J. Pain*, 1994, 10, 3, 243-251.

Adres do korespondencji:
Address for correspondence:

Małgorzata Chochowska
Katedra Medycyny Społecznej
Uniwersytetu Medycznego
ul. Fredry 10
61-701 Poznań

Wpłynęło/Submitted: IX 2011
Zatwierdzono/Accepted: VI 2012