

Kiedy ruch  
powoduje  
ból



Oceń  
Zrozum  
Podejmij  
działanie

## OGÓLNOŚWIĄTOWY ROK NA RZECZ ULGI W BÓLU MIĘŚNIOWO - SZKIELETOWYM Październik 2009 – Październik 2010

### Ból mięśniowo-szkieletowy

#### Wprowadzenie

Ból mięśniowo-szkieletowy może być wynikiem powtarzanych naciągnięć, przeciążeń i zaburzeń mięśniowo-szkieletowych związanych z pracą fizyczną. Urazy te powodują różne zaburzenia powodujące ból kości, stawów, mięśni i otaczających struktur. Ból może mieć charakter ostry lub przewlekły, zlokalizowany lub rozlany. Najczęściej występującym przykładem bólu mięśniowo-szkieletowego są bóle krzyża. Inne przykłady to: zapalenie ścięgien i inne tendinopatie (entezopatie), neuropatie, mialgie (bóle mięśni) i złamania z przeciążenia.

#### Epidemiologia i aspekt ekonomiczny

- Ból mięśniowo-szkieletowy będący wynikiem przeciążenia dotyka 35% dorosłych i odpowiada za 29% dni absencji w pracy z powodu choroby.
- Ból krzyża jest najczęściej i najpowszechniej występującym urazem związanym z pracą w zachodnim społeczeństwie, jak również najbardziej kosztownym związanym z pracą schorzeniem mięśniowo-szkieletowym.
- Podczas gdy dla urazów związanych z podnoszeniem częstość występowania jest 1.3 razy większa u mężczyzn, częściej występują u kobiet następujące schorzenia: 3.0 razy częściej zespół cieśni nadgarstka, 2.3 razy częściej zapalenie ścięgna i 2.0 razy częściej urazy spowodowane powtarzaniem określonych ruchów.
- Obciążenie ekonomiczne związane z bólem mięśniowo-szkieletowym wysokością ustępuje tylko kosztom związanym z chorobami układu sercowo-naczyniowego.

#### Patofizjologia

Patofizjologia bólu mięśniowo-szkieletowego nie jest do końca jasna, ale udział w niej biorą procesy zapalne, zwłóknienie, degeneracja tkanki, neuroprzekazniki i zaburzenia nerwowo-czuciowe.

- *Zapalenie*: Uraz powoduje wzrost stężenia prozapalnych cytokin i mediatorów zarówno w zmienionej jak i ogólnoustrojowo. Prowadzi to do rozwoju sensytyzacji obwodowej.
- *Zwłóknienie*: Stan zapalny może powodować bliznowacenie włókniste (tzn. wzrost kolagenu wewnątrz i pomiędzy komórkami i tkankami), co redukuje swobodny ruch tkanek podczas ruchu, prowadząc do urazów w wyniku rozciągania i nasilając ból.
- *Degeneracja tkanek*: Wzrost stężenia mediatorów stanu zapalnego nasila działanie pozakomórkowych metaloproteinaz (enzymów, które degradują macierz pozakomórkową), obniżając tolerancję tkanek na obciążenie i prowadząc do dalszych urazów i nasilenia bólu.
- *Neuroprzekazniki*: Poziomy substancji P, CGRP i NMDA są podniesione w ścięgnach, w zwoju korzenia tylnego i rogach tylnych rdzenia kręgowego.
- *Czynniki neurosensoryczne/neuroimmunologiczne*: Nadwrażliwość wraz ze wzrostem poziomu neurotransmiterów, mediatorów stanu zapalnego i cytokin prozapalnych powoduje obwodową sensytyzację nocycceptorów lub ośrodkowe wzmocnienie bólu. Obniżona wrażliwość pojawia się w wyniku ucisku nerwu spowodowanego zwłóknieniem.

#### Objawy kliniczne

- Ból może być ostry lub przewlekły, zlokalizowany lub rozlany, może dotyczyć układu mięśniowo-szkieletowego lub powiązanych z nim struktur nerwowych.
- Objawy kliniczne obejmują:
  - ból miejscowy lub rozlany i przetrwały
  - tkliwość uciskową
  - podrażnienie nerwów obwodowych
  - osłabienie

- ograniczenie ruchomości i sztywność
- Objawy stopniowo narastają wraz z postępującym uszkodzeniem tkanki i stanem zapalnym oraz ze wzrostem ilości zmienionych struktur anatomicznych, tzn. punktów tkliwych.
- Objawy są nasilane przez stres osobisty i związane z pracą, np. niski stopień kontroli nad swoją pracą, trudności w relacjach z innymi, presję czasu
- W odpowiednich nerwach obwodowych zmniejsza się szybkość przewodnictwa nerwowego.
- Objawy podlegają dziennym wahaniom. Początkowo objawy zmniejszają się wraz z zaprzestaniem pracy (tzn. pomiędzy zmianami w pracy, w ciągu weekendów i podczas wakacji). Jeśli narażenie na uraz pozostaje, a uszkodzenie tkanki postępuje, objawy mogą być niedostatecznie uśmierzane przez odpoczynek i może dojść do powstania bólu stałego.

### Kryteria diagnostyczne

- Miejscowy oraz napadowy lub przetrwały ból tkanek mięśniowo-szkieletowych może być oceniany przy użyciu skali wzrokowo-analogowej; natomiast niesprawność (np. osłabienie mięśni) przy użyciu kwestionariusza Roland Morris Disability Questionnaire (RMDQ). Testy te są rekomendowane przez Multinational Musculoskeletal Inception Cohort Study.
- UBMA (upper-body musculoskeletal assessment) to narzędzie opracowane przez Kramera stosowane do oceny schorzeń i dolegliwości bólowych górnych partii ciała.
- Obecność ogólnoustrojowej reakcji zapalnej we wczesnej fazie może być potwierdzona przez wzrost w surowicy białka C-reaktywnego, interleukiny-6 lub TNFalfa. Wzrost wiąże się z podniesieniem wyników uzyskiwanych w UBMA, nasileniem przewlekłego bólu krzyża i bólu związanym z schorzeniami układu mięśniowo-szkieletowego.

### Rozpoznanie i leczenie

- Rozpoznanie obejmuje obwodowe neuropatie; zapalenie nadkłykcia bocznego lub przyśrodkowego /zapalenie ścięgna; zapalenie ścięgien pierścienia rotatorów, mięśnia dwugłowego lub nadgarstków; skręcenie lub zwichnięcie nadgarstka, zapalenie ścięgna Achillesa; zapalenie mięśni i mialgia; zapalenie kości i stawów; nadwyrężenie mięśni szyi i ból krzyża.
- Leczenie jest zwykle wielodyscyplinarne:
  - Fizjoterapia, przede wszystkim program ćwiczeń (aerobik, wzmacnianie, rozciąganie) wraz z leczeniem fizykalnym z zastosowaniem ciepła lub zimna
  - Szynowanie i/lub ortezy
  - Niesteroïdowe leki przeciwzapalne (NLPZ), np. ibuprofen
  - Ograniczenie przeciążenia w pracy lub zwiększony odpoczynek
  - Terapia stresu/interwencje behawioralne
- Niestety wyleczalność zmian zwłóknieniowych tkanek wywołanych przez stan zapalny jest minimalna, nawet po całkowitym zaprzestaniu nadwyrężania/aktywności w czasie do 12 miesięcy. Tak więc ból będący wynikiem bliznowacenia włóknistego ma charakter przewlekły.

### Piśmiennictwo

1. Barbe MF, Elliott MB, Abdelmagid SM, Amin M, Popoff SN, Safadi FF, Barr AE. Serum and tissue cytokines and chemokines increase with repetitive upper extremity tasks. *J Orthop Res* 2008;26:1320–6.
2. Bureau of Labor Statistics. Nonfatal occupational injuries and illnesses requiring days away from work, 2007. Washington, DC: United States Department of Labor News, USDL 08-1716, November 20, 2008. Available at: <http://www.bls.gov/iff/home.htm>. Accessed March 3, 2009.
3. Carp SJ, Barbe MF, Winter KA, Amin M, Barr AE. Inflammatory biomarkers increase with severity of upper-extremity overuse disorders. *Clin Sci (Lond)* 2007;112:305–14.
4. Elliott MB, Barr AE, Clark BD, Amin M, Amin S, Barbe MF. High force reaching task induces widespread inflammation, increased spinal cord neurochemicals and neuropathic pain. *Neuroscience* 2009;23:158:922–31.
5. Koch A, Zacharowski K, Boehm O, Stevens M, Lipfert P, von Giesen HJ, Wolf A, Freynhagen R. Nitric oxide and pro-inflammatory cytokines correlate with pain intensity in chronic pain patients. *Inflamm Res* 2007;56:32–7.
6. Kramer JF, Potter P, Harburn KL, Speechley M, Rollman GB. An upper body musculoskeletal assessment instrument for patients with work-related musculoskeletal disorders: a pilot study. *J Hand Ther* 2001;14:115–21.
7. Stauber WT, Smith CA, Miller GR, Stauber FD. Recovery from 6 weeks of repeated strain injury to rat soleus muscles. *Muscle Nerve*. 2000;23:1819–25.
8. Wang H, Schiltenswolf M, Buchner M. The role of TNF-alpha in patients with chronic low back pain-a prospective comparative longitudinal study. *Clin J Pain* 2008;24:273–8.

