

**Kiedy ruch  
powoduje  
ból**



**Oceń  
Zrozum  
Podejmij  
działanie**

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

## **Eksperymentalne i kliniczne aspekty oceny bólu mięśniowego**

### **Wprowadzenie**

Charakterystyczne cechy bólu mięśniowego to ból rzutowany do odległych struktur ciała, uogólniona i miejscowa tkliwość mięśni, chronifikacja bólu, zaburzenia funkcji poszczególnych mięśni.

Wiarygodne metody ilościowej oceny zaburzeń układu mięśniowo-szkieletowego dostarczają informacji umożliwiających optymalizację leczenia, a także odnoszących się do mechanizmów działania stosowanych analgetyków lub leków pozostających w fazie badań klinicznych.

### **Patofizjologia**

Ból mięśniowy powstaje w wyniku aktywacji polimodalnych nocyceptorów włókien typu III (A $\delta$ ) oraz typu IV (C) [8]. Nocyceptory te mogą ulegać sensytyzacji pod wpływem neuropeptydów uwalnianych z obwodowych zakończeń nerwowych. Proces sensytyzacji obwodowej prowadzi do rozwoju hiperalgezji oraz sensytyzacji ośrodkowej komórek rogów tylnych rdzenia kręgowego, co manifestuje się zwiększoną aktywnością elektryczną neuronów, nasileniem odpowiedzi na bodźce bólowe, obniżeniem progu bólowego oraz poszerzeniem neuronalnych pól odbioru [8]. Sensytyzacja obwodowa i ośrodkowa odpowiedzialna jest więc za zjawisko chronifikacji bólu, powstania rozległych obszarów hiperalgezji oraz bólu rzutowanego u pacjentów z przewlekłym bólem mięśniowo-szkieletowym [2]. Dodatkowym czynnikiem wydaje się być także zaburzenie funkcjonowania endogennych zstępujących układów antynocyceptywnych.

### **Objawy kliniczne**

Ból mięśniowo-szkieletowy opisywany jest jako tępy, rozlany ból zlokalizowany w mięśniach, rzutowany do innych struktur ciała, z towarzyszącymi zaburzeniami wrażliwości powierzchniowej i głębokiej w obrębie bolesnych obszarów. Charakter bólu jest inny niż bólu z powierzchni skóry, który zwykle opisywany jest jako ból ostry powierzchniowy, zlokalizowany wokół uszkodzenia skóry, zwykle o charakterze piekącym [3]. Trudne jest dokładne umiejscowienie bólu w określonym mięśniu, trudno jest także zróżnicować go z bólem pochodzącym ze stawów, torebek stawowych, ścięgien, więzadeł i struktur kostnych. Ból rzutowany opisywany jest jako ból głębiej położonych struktur, w odróżnieniu od bólu trzewnego, który umiejscawiany jest zarówno powierzchniowo, jak i w głębiej położonych częściach ciała. Kellgren [7] był jednym z pionierów badań eksperymentalnych dotyczących rozlanego bólu mięśniowego, także bólu rzutowanego w odniesieniu do badanej aktywności określonych grup mięśni. Podobna charakterystyka została przeprowadzona klinicznie poprzez aktywację mięśniowo-powięziowych punktów spustowych w różnych mięśniach [9].

### **Ilościowa ocena zaburzeń czucia**

Zastosowanie metod ilościowych ma na celu ocenę wrażliwości struktur mięśniowo-szkieletowych na bodźce bólowe. Metody te oparte są o stosowanie standartowych bodźców bólowych na określone struktury mięśniowo-szkieletowe w celu oceny ich wrażliwości na specyficzny rodzaj bodźca [4].

Algometria uciskowa jest najczęściej używaną techniką w celu ilościowej oceny tkliwości tkanek mięśniowo-powięziowych i stawów. Obniżenie progu bólu uciskowego lub wyższa ocena bólu stwierdzana w wielu obszarach ciała wskazują na obecność rozlanej hiperalgezji.

Zastosowanie bolesnych powtarzalnych impulsów może być stosowane do oceny sumowania czasowego i zaangażowania ośrodkowych receptorów NMDA. Czasowe sumowanie oznacza, że powtarzająca się stymulacja

o częstotliwości wyższej niż 1 Hz identycznymi bodźcami powoduje stopniowe nasilenie się odpowiedzi bólowej. Pacjenci z fibromialgią wykazują nasiloną i długotrwałą odpowiedź na powtarzające się pobudzenia, która może być hamowana poprzez zastosowanie ketaminy (antagonista receptora NMDA).

Ból rzutowany z mięśni można ocenić doświadczalnie poprzez domięśniowe podawanie różnych substancji chemicznych, takich jak hipertoniczny roztwór soli, kapsaicyna i glutaminian [3]. Wiele przewlekłych zespołów bólowych mięśniowo-szkieletowych (np. bóle krzyża, fibromialgia, choroba zwyrodnieniowa stawów) jest związanych z występowaniem rozległych obszarów bólu rzutowanego [1]. Ważne jest, by przeprowadzać dokładne badanie kliniczne w celu oceny tego rodzaju bólu.

Równowagę pomiędzy zstępującymi układami hamującymi a facilitacją można ocenić doświadczalnie. Bolesne zewnątrzpochodne bodźce (termiczne, mechaniczne, elektryczne lub chemiczne) zmniejszają stopień odczuwania bólu, indukowanego przez stymulację bodźcami bólowymi aplikowanymi w innych częściach ciała. Najnowsze dane pokazują, że u osób z fibromialgią funkcjonowanie takich endogennych układów modulujących procesy nocycepcji ulega zaburzeniu [6].

Bóle mięśniowe i bóle mięśniowo-szkieletowe wpływają na wiele aspektów życia codziennego, a specjalnie opracowane kwestionariusze pomagają w ocenie wielowymiarowości uogólnionych i miejscowych zespołów bólowych (np. General Function Score, Roland and Morris Disability Scale, Pain Oswestry Disability Index ) [10].

Skala wzrokowo-analogowa (VAS), słowna skala oceny (VDS), kwestionariusz McGill'a (MPQ) i inne podobne skale i kwestionariusze są bardzo pomocne do oceny stopnia natężenia odczuwanego bólu i jego jakości. Bóle mięśniowo-szkieletowe są najczęściej opisywane jako: "świdrujące", "nudzące" i "napięte".

#### **Piśmiennictwo**

1. Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T. Central sensitization in fibromyalgia and other musculoskeletal disorders. *Curr Pain Headache Rep* 2003;7:355–61.
2. Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T. Translational aspects of musculoskeletal pain: from animals to patients. In: Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L, Mense S, editors. *Fundamentals of musculoskeletal pain*. Seattle: IASP Press; 2008. p 347–66.
3. Graven-Nielsen T. Fundamentals of muscle pain, referred pain, and deep tissue hyperalgesia. *Scand J Rheumatol* 2006;35(Suppl 122):1–43.
4. Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Human models and clinical manifestations of musculoskeletal pain and pain-motor interactions. In: Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L, Mense S, editors. *Fundamentals of musculoskeletal pain*. Seattle: IASP Press; 2008. p 155–87.
5. Hasselström J, Liu-Palmgren J, Rasjö-Wrååk G. Prevalence of pain in general practice. *Eur J Pain* 2002;6:375–85.
6. Julien N, Goffaux P, Arsenault P, Marchand S. Widespread pain in fibromyalgia is related to a deficit of endogenous pain inhibition. *Pain* 2005;114:295–302.
7. Kellgren JH. Observations on referred pain arising from muscle. *Clin Sci* 1938;3:175–90.
8. Mense S, Simons DG. *Muscle pain. Understanding its nature, diagnosis, and treatment*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
9. Simons DG, Travell JG, Simons L. *Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
10. Turk DC, Melzack R. *Handbook of pain assessment*. New York: Guilford; 1992.

