

MARCIN WYTRĄŻEK, JULIUSZ HUBER, ALEKSANDRA ZAGŁOBA-KASZUBA, ALEKSANDRA KULCZYK, JOANNA LIPIEC

## NEUROFIZJOLOGICZNE ASPEKTY BÓLU MIĘŚNIOWO-POWIĘZIOWEGO

### NEUROPHYSIOLOGICAL ASPECTS OF THE MYOFASCIAL PAIN

Zakład Patofizjologii Narządu Ruchu  
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
Kierownik Zakładu Patofizjologii Narządu Ruchu: prof. UM dr hab. n. med. Juliusz Huber

---

#### Streszczenie

Fibromialgia jest przewlekłym, uogólnionym zespołem bólowym występującym z uczuciem znacznego zmęczenia i subiektywnymi objawami patologii w narządzie ruchu. Zespół bólu mięśniowo-powięziowego określany jest jako ból mięśniowo-szkieletowy, związany z obecnością mięśniowo-powięziowych punktów spustowych, które generują ból rzutowany do odległych części ciała. Pierwsze opisy zespołu bólowego sięgają już XVI wieku, ale problemy jego diagnozy, różnicowania oraz leczenia są aktualne aż do dzisiaj. Objawy w zespole bólu mięśniowo-powięziowego i fibromialgii są bardzo podobne. Badania elektromiografii umożliwiają ich diagnostykę różnicową, poprzez zarejestrowanie charakterystycznej czynności spontanicznej mięśnia w obszarze punktu spustowego bólu.

SŁOWA KLUCZOWE: ból mięśniowo-powięziowy, fibromialgia, elektromiografia.

#### Summary

Fibromyalgia is the chronic, generalized pain syndrome coexisting with fatigue and subjective symptoms of pathology from the locomotor organ. Myofascial pain syndrome is often called as musculoskeletal pain, and it is joined with the presence of myofascial trigger points generating the pain in other areas of the body. First descriptions of the pain syndrome come from XVI century, but problems of its diagnosis, differentiation and treating are still current. Symptoms in myofascial pain syndrome and fibromyalgia are very similar. Electromyographic examinations in the area of myofascial trigger points give the possibility for their differential diagnosis by recordings of the characteristic spontaneous activity.

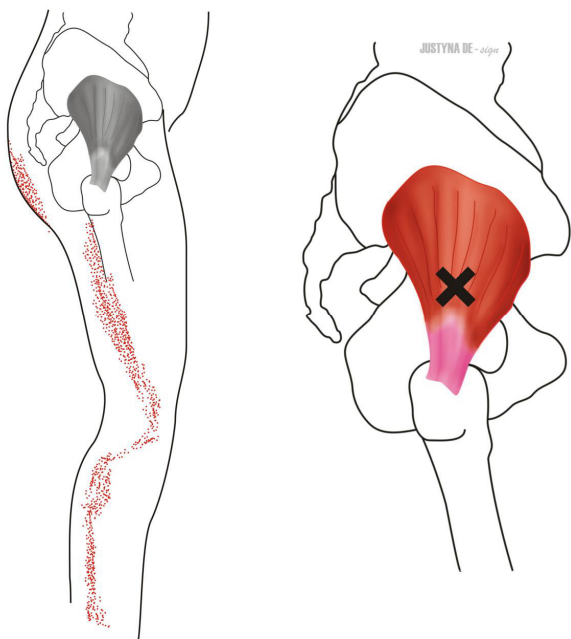
KEY WORDS: myofascial pain, fibromyalgia, electromyography.

---

#### *Wprowadzenie*

Dolegliwości bólowe pochodzenia mięśniowego, chociaż różnie nazywane i leczone, towarzyszą człowiekowi od tysięcy lat. Masowanie tkliwych i bolesnych miejsc mające przynieść ulgę jest powszechną praktyką od wieków. Pierwsze wzmianki na temat terapii bólu mięśniowego pochodzą z tradycyjnej medycyny chińskiej oraz z czasów Hipokratesa (ok. 400 lat p.n.e.) [1]. Układ mięśniowo-powięziowy stanowi około 50% masy ciała człowieka, jednak wielu lekarzy w pierwszej kolejności (lub wyłącznie) koncentruje swoją uwagę na naczyniach, kościach czy nerwach [2]. Sytuacja taka wynika bardzo często z braku możliwości zobiektywizowania stanu chorego, u którego dolegliwości pochodzą głównie ze strony układu mięśniowo-powięziowego. Celem tej pracy jest przedstawienie możliwości wykorzystania niektórych badań neurofizjologii klinicznej umożliwiających uzupełnienie diagnostyki chorych z zespołami bólu mięśniowo-powięziowego i fibromialgią, przedstawienie tła historycznego i etiologicznego tych dwóch zespołów bólowych, różnic pomiędzy nimi i ich cech wspólnych. Zespół bólu mięśniowo-powięziowego charakteryzuje się występowaniem wielu objawów, często mylony jest z innymi schorzeniami, których przyczyną jest

obecność mięśniowo-powięziowych punktów spustowych (ang. myofascial trigger points). Punkty te określane są jako nadwrażliwe miejsca zlokalizowane w obrębie mięśnia szkieletowego wykazujące zwiększone napięcie wyczuwalne palpacyjnie. Są one bolesne przy nacisku i bywają przyczyną charakterystycznego bólu promieniującego, tkliwości uciskowej a nawet objawów ze strony autonomicznego układu nerwowego. Zespołowi temu towarzyszy wiele objawów, takich jak ograniczenie zakresu ruchu w stawach, uczucie sztywności mięśni, szczególnie po długich okresach unieruchomienia (na przykład rano po przebudzeniu), czy osłabienie siły mięśniowej. Aktywne punkty spustowe mogą przyczyniać się do powstawania punktów utajonych, które nie są źródłem odczuwania dolegliwości bólowych lecz wpływają na ograniczenie ruchu w stawach i postawę ciała. Poza silnie odczuwanym bólem, punkty mięśniowo-powięziowe nie są zagrożeniem dla życia chorego. Pacjenci z zespołem bólu mięśniowo-powięziowego w badaniach z użyciem wizualno-analogowej skali nasilenia bólu, deklarowali tak samo wysokie noty lub wyższe u tych chorych, u których występowały inne przyczyny bólu. Niektórzy z autorów zauważają, że przewlekły ból, o często niewyjaśnionym pochodzeniu, może być spowodowany zaburzeniami emocjonalnymi. Jednakże zaburzenia te są raczej konsekwencją przewlekłego bólu niż jego przyczyną [1–4].



**Rycina 1.** Przykład lokalizacji obszaru bólu rzutowanego oraz punktu spustowego w mięśni pośladowym małym (modyfikacja własna za Travell i Simons, 1999) [2].

Figure 1. Example of the area in gluteus minimus muscle with referred pain and the triggered point (own modification after Travell and Simons, 1999) [2].

### Kryteria diagnostyczne

Głównymi kryteriami diagnostycznymi bólu mięśniowo-powięziowego są: wyraźny ból, wyczuwalne w badaniu palpacyjnym napięte pasmo włókien mięśniowych, miejsce tkliwe (indukowane dotykiem), spontaniczna reakcja skurczowa, objaw reakcji ucieczki odruchowej (ang. „jump sign”), ból pojawiający się w ostatniej fazie rozciągania mięśnia. Miejscowa tkliwość może być słabym testem diagnostycznym ze względu na jej różne przyczyny. Mogą to być punkty spustowe, ale także entezopatie, skutki zapalenia ścięgien oraz zapalenia kaletek. Ponadto reakcja na ucisk może być różna, ze względu na zastosowanie różnej siły przez badających palpacyjnie. Relatywnie wiarygodnym testem jest wywołanie u pacjenta rozpoznawalnego bólu, który może przypominać ból związany z jego dolegliwościami. Samo wyczucie napiętego pasma nie jest wystarczającym testem diagnostycznym, gdyż obserwowane są one także u osób bez dolegliwości. Dopiero w połączeniu z miejscową tkliwością może to stanowić wiarygodne kryterium pod warunkiem, że osoba badająca posiada umiejętności badania palpacyjnego [2].

Ostatecznie żadne z wyżej wymienionych kryteriów nie mogą istnieć samodzielnie. Aby rozpoznać punkt spustowy, należy przynajmniej odnaleźć pasmo napiętych włókien mięśniowych, tkliwe miejsce w ich obrębie i poprzez ucisk wywołać ból rozpoznawalny przez chorego. Inni autorzy proponują kryteria diagnostyczne w postaci:

miejscowej tkliwości, wywołania rozpoznawalnego bólu przez badanego, wyczucia pasma napiętych włókien mięśniowych [5]. Obecność punktów spustowych można potwierdzić także obiektywnie przy pomocy rejestracji miejscowej odpowiedzi skurczowej z wykorzystaniem badań elektromiografii bądź ultrasonografii, rejestracji spontanicznej aktywności elektrycznej w rejonie punktu spustowego lub z wykonaniem inwazyjnej biopsji punktu spustowego [5]. Kostopoulos i Rizopoulos [1] za główne kryteria diagnostyczne uznają odnalezienie napiętego pasma włókien i znalezienie w jego obrębie tkliwej, „grudkowej” okolicy, w której po uciśnięciu może pojawić się ból rzutowany lub rozpoznanie bólu miejscowego przez pacjenta jak i bólu pojawiającego się w ostatniej fazie rozciągania mięśnia. Za kryteria uzupełniające uważają oni obecność miejscowej odpowiedzi skurczowej wywołanej uciskiem w paśmie napiętych włókien mięśniowych lub w wyniku podrażnienia igłą oraz obecność wzorców rzutowania bólu charakterystycznych dla poszczególnych mięśni oraz rejestrację spontanicznej aktywności elektromiograficznej.

### Rys historyczny

Pierwsze opisy zespołu określanego jako ból mięśniowo-powięziowy sięgają już XVI wieku. Następnie zespół ten opisywany był przez de Baillona (1538-1616). W 1815 roku brytyjski lekarz Balfour opisywał bolesne uciskowo guzki i zgrubienia, których podrażnienie wiązało się z promieniowaniem bólu do analogicznych, drugostronnych części ciała. W 1898 roku niemiecki lekarz Strauss opisywał małe tkliwe guzki oraz pasma napiętych włókien mięśniowych. Jedną z pierwszych publikacji, w której autor poruszał zagadnienia bólu mięśniowego była „Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie des Rheumatismus” Froriepa, datowana na rok 1843. Na przełomie wieków XIX i XX w Stanach Zjednoczonych Adler dla określenia tego typu dolegliwości użył pojęcia reumatyzmu mięśniowego. Na początku XX wieku w Anglii Gowers, Stockman, Llewellyn i Jones stosowali nazwę „fibrositis” dla określenia tego typu zaburzeń. W 1919 roku Schade opublikował pracę, w której donosił, że tkliwe stwardnienia pozostawały obecne w mięśniach także podczas głębokiego znieczulenia oraz po śmierci, dopóki nie nastąpi stężenie pośmiertne. Autor ten zaproponował później pojęcie miogelozy [2, 4, 6]. W dwudziestym wieku zagadnieniem bólu mięśniowo-powięziowego zajmowało się trzech niezależnych od siebie badaczy. Jednym z nich był Michał Gutstein (*vel* Gutstein-Good, *vel* Good) urodzony w Polsce. Publikował w latach 1938–1957 używając określeń: mialgia, mialgia idiopatyczna, mialgia reumatyczna czy reumatyzm pozastawowy. Kolejnym autorem był żyjący i pu likujący w Australii Michael Kelly, który w swoich pracach, pojawiających się między rokiem 1941 a 1963 opisywał wyczuwalne palpacyjnie stwardnienia wypromieniowujące ból do okolicy położonej dalej niż zajęta grupa mięśni. Opisywał te zjawiska jako „fibrositis”, a przyczyn powstawania tych zaburzeń upatrywał w

ośrodkowym układzie nerwowym. Trzecim autorem była Janet Travell żyjąca i publikująca w Stanach Zjednoczonych. Zainspirowana pracami Kellgrena zmieniła swoje zainteresowania naukowe z kardiologii na ból mięśniowo-powięziowy. Była autorką ponad 40 publikacji poświęconych bólowi mięśniowemu, które ukazały się między rokiem 1942 a 1990. Przez niemal cały XX wiek określenie „fibrositis” używane było w przypadku bólu mięśniowo-powięziowego. W 1977 roku Smythe i Moldofsky zidentyfikowali zespół uogólnionego bólu z licznymi punktami tkliwymi indukowanymi palpacyjnie, który określali mianem „fibrositis”. Cztery lata później Yunus na podstawie badań u 50 chorych zaproponował określenie fibromialgia [2, 6, 7].

### *Zespół bólu mięśniowo-powięziowego a fibromialgia*

Objawy w bólu mięśniowo-powięziowym i fibromialgii są bardzo zbliżone i w wielu przypadkach zespoły te występują jednocześnie. Punkty tkliwe (ang. tender points) w mięśniach wydają się być punktami spustowymi (ang. trigger points) [8]. Coulehan uważa, że obecność punktów spustowych może być istotnym czynnikiem rozwoju pierwotnej fibromialgii. Podobny pogląd wyraża wielu klinicystów. Chaitow zakłada, że punkty tkliwe mogą wynikać z aktywności punktów spustowych. Uważa, że istotnym jest prowadzenie terapii skierowanej na likwidowanie punktów spustowych zarówno w podejściu do bólu mięśniowo-powięziowego, jak i fibromialgii [6, 9]. Dotychczas nie przedstawiono przekonywujących dowodów naukowych na to, że zespół bólu mięśniowo-powięziowego może przekształcić się w fibromialgię, jednak niektórzy autorzy sugerują możliwość występowania takiego zjawiska [10, 11]. Chociaż w 1990 roku American College of Rheumatology ogłosiło kryteria diagnostyczne dla fibromialgii to jako odrębny zespół fibromialgia została wydzielona już w 1987 roku przez American Medical Association. Diagnozę można postawić, jeżeli spełnione zostaną dwa kryteria oraz, gdy ból utrzymuje się przynajmniej przez 3 miesiące. Chory powinien zgłaszać symetryczny ból, czyli taki, który odczuwany jest zarówno po prawej, jak i po lewej stronie ciała, zlokalizowany powyżej i poniżej pasa, jak i osiowo (ból odcinka szyjnego kręgosłupa lub klatki piersiowej lub odcinka piersiowego kręgosłupa, lub ból odcinka krzyżowo-lędźwiowego). Drugim kryterium jest bolesność uciskowa, co najmniej 11 spośród 18 ustalonych punktów tkliwych. Zlokalizowane są one symetrycznie:

- na przyczepach mięśni podpotylicznych
- na przestrzeni między wyrostkami poprzecznymi C5-C7
- w środkowym punkcie górnej krawędzi mięśnia czworobocznego grzbietu
- w początkowej części mięśnia nadgrzebieniowego powyżej grzebienia łopatki
- przy przyczepie drugiego zębra do mostka

- 2 cm poniżej nadkłykcia bocznego kości ramiennej
- w okolicy pośladkowej
- okolicy krętarza większego kości udowej, do tyłu od wyniosłości krętarzowej (rycina 1.)
- na przyśrodkowej części ciała tłuszczowego podrzepkowego, proksymalnie od szpary stawu kolannowego [12, 13].

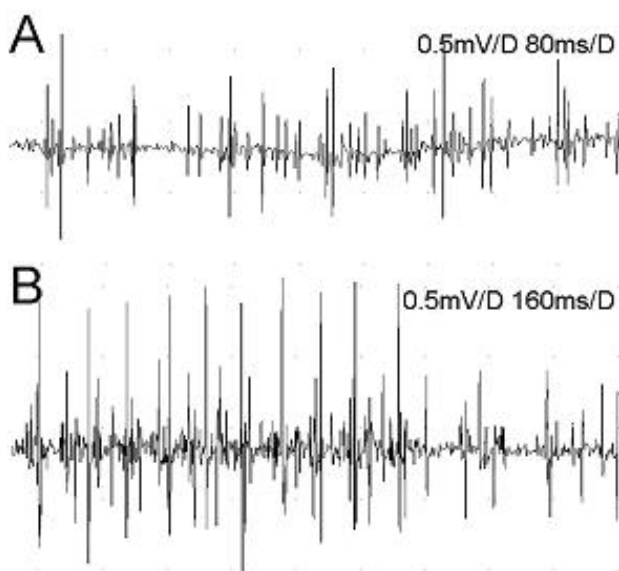
Chociaż coraz powszechniejsze w praktyce klinicznej stają się kryteria diagnostyczne z 1990 roku, to dyskusja nad tym, czym jest fibromialgia i jak ją diagnozować toczy się nadal. Wytypowanie tak stanowczych kryteriów dla tego zespołu bólowego sugeruje precyzyjne określenie procedur diagnostycznych. Jednak dalej trudnym, o ile często niemożliwym pozostaje fakt zróżnicowania fibromialgii i bólu mięśniowo-powięziowego. W obu przypadkach przyczyną dolegliwości bólowych w ogromnej mierze są mięśniowo-powięziowe punkty spustowe.

Według różnych badań, u od 68 do 100% chorych z fibromialgią stwierdza się obecność mięśniowo-powięziowych punktów spustowych [2]. Baldary wyróżnia podobieństwa i różnice pomiędzy tymi dwoma stanami. Mogą być one powiązane z nadpobudliwością układu współczulnego i wywoływać objawy podobne do choroby Reynauda. Jednym z głównych dodatkowych symptomów w obydwu zespołach są bóle głowy i parestezje. Bóle współwystępujące słabo reagują na leczenie niesterydowymi lekami przeciwzapalnymi. Różnią się one natomiast występowaniem w zależności od płci. Ból mięśniowo-powięziowy dotyczy kobiet i mężczyzn w tym samym stopniu, natomiast fibromialgia częściej występuje u kobiet. Ból mięśniowo-powięziowy często zlokalizowany jest w określonej okolicy ciała (ból barku, dolnego odcinka kręgosłupa). O fibromialgii mówi się, że jest problemem uogólnionym, ponieważ ból zlokalizowany jest we wszystkich czterech kwadrantach ciała. Jednak pojęcie bólu uogólnionego może dotyczyć osoby, która przykładowo odczuwa ból prawego biodra, ból dolnego odcinka kręgosłupa, ból lewego barku i nadgarstka oraz bóle głowy. Z definicji jest to ból uogólniony, jednakże objawy takie są często spotykane u chorych z bólem mięśniowo-powięziowym. Mięśnie w których występują obszary wyczuwalne jako „napięta gumowa taśma” spotykane są u 30% chorych z bólem mięśniowo-powięziowym, natomiast u 60% chorych z fibromialgią. Według Baldary’ego [2] osoby z fibromialgią wykazują objawy zmniejszonej siły mięśniowej, chociaż obecność punktów spustowych wpływa na jej zmniejszenie. Zaburzenia snu mogą towarzyszyć cięższym stanom bólu mięśniowo-powięziowego, natomiast u chorych z fibromialgią są cechą charakterystyczną [1]. Występowanie bólu mięśniowo-powięziowego może prowadzić do występowania depresji czy niepokoju, mogących przyczynić się do ujawnienia fibromialgii. Takie stany jak zespół nadwrażliwego jelita, brak miesiączki, czy uczucie obrzękniętych stawów występują w fibromialgii, natomiast w zespole bólu mięśniowo-powięziowego bardzo rzadko. W przypadku terapii punktów spustowych masaże i akupunktura dają szybkie pozytywne efekty, natomiast powrót do zdrowia chorych z fibromialgią jest procesem długotrwałym [6].

Simons podaje, że mięśnie u chorych z fibromialgią są nadmiernie miękkie w dotyku. Według tego autora u chorych z fibromialgią występuje nadruchomość, jednak obserwacje ponad 20 000 chorych z fibromialgią wskazują na występowanie ograniczeń ruchomości i donoszą o przykurczach mięśni [1, 2, 6, 7, 14].

Zjawisko ośrodkowej sensytyzacji, często używane w opisach etiologii fibromialgii lub obniżenia poziomu serotoniny i wzrostu stężenia substancji P nie są cechami specyficznymi w fibromialgii. Występują one w wielu przewlekłych zespołach bólowych, w tym zespole bólu mięśniowo-powięziowego [7].

### *Badania elektromiograficzne w zespole bólu mięśniowo-powięziowego i fibromialgii*



**Rycina 2.** Rejestracje czynności spontanicznej odprowadzanej elektrodą igłową z m. trapezius w warunkach całkowitej relaksacji u osoby z chorobą zwyrodnieniową kręgosłupa: A-kilka milimetrów od powierzchni skóry pokrywającej mięsień, B-kilkanaście milimetrów od powierzchni skóry (w bezpośredniej lokalizacji centrum punktu spustowego, wyczuwalnego w badaniu palpacyjnym jako zgrubienie). Można zauważyć wyraźny wzrost amplitudy rejestrowanych asynchronicznych, pojedynczych potencjałów (oryginalne rejestracje własne).

Figure 2. Recordings of the spontaneous activity with needle electrode from trapezius muscle at a full relaxation in subject with spondyloarthritis: A-a few millimeters from the surface of the skin covering the muscle, B-some more millimeters from the skin surface (with direct location of the trigger point, sensed in the palpation as nodule). Increase of the amplitude in recorded asynchronous single potentials can be clearly seen (original own recordings).

Pierwsze doniesienia na temat możliwości wykorzystania badań elektromiograficznych datuje się na początek drugiej połowy XX wieku. W 1957 roku Weeks i Travell [15] opublikowali pracę, w której po raz pierwszy przedstawiono rejestracje elektromiografii igłowej z obszaru punktu spustowego. Jednak dopiero w 1993 roku Hubbard

i Berkoff [16] dokonali dokładniejszej analizy i wykazali, że charakterystyczny dla tego zespołu objawów zapis EMG składa się ze spontanicznych wyładowań o niskiej amplitudzie (10-50  $\mu$ V) na które nakładają się wyładowania wysokoamplitudowe (nawet do 500  $\mu$ V) (rycina 2.). U badanych chorych podejrzewano fibromialgię i napięciowy ból głowy. W rejestracji z okolicy punktu spustowego z mięśnia czworobocznego grzbietu obserwowali charakterystyczny zapis, którego nie odnotowano w obszarze, w którym punktu spustowego nie było [16, 17].

Początkowo aktywność ta nazywana była „spontaniczną aktywnością elektryczną” (SEA, ang. spontaneous electrical activity). Obecnie uważa się, że aktywność ta może być tak zwanym „szumem płytki motorycznej”. Wyładowania te mogą być wynikiem uwalniania nadmiernej ilości acetylocholin, co zwiększa stężenie wapnia wewnątrzkomórkowego, powodującego długo utrzymujące się skurcze mięśni [4]. Badania elektromiograficzne stanowią tu podstawę do sformułowania tak zwanej „zintegrowanej hipotezy”, wyjaśniającej mechanizm powstawania mięśniowo-powięziowych punktów spustowych. Wyładowania obserwowane w badaniach elektromiograficznych mogą być wynikiem nieprawidłowego uwalniania acetylocholin lub bezpośredniego podrażnienia receptora mięśniowego. Prawdopodobnie w tych przypadkach filamenty miozyny są zablokowane w prążku Z sarkomeru. Skurcz mięśnia może być podtrzymywany przez względny niedobór ATP, który potrzebny jest do rozłączania mostków poprzecznych między aktyną i miozyną. Skrócone sarkomery wpływają na miejscowe zmiany mikrokążenia wywołujące niedokrwienie. W badaniach eksperymentalnych na myszach wykazano, że początek niedotlenienia prowadzi do zwiększenia uwalniania acetylocholin w obrębie płytki ruchowej. Silne oddziaływanie bodźców chemicznych i mechanicznych może wpływać na uwrażliwienie obwodowych zakończeń nerwowych i włókien nerwów autonomicznych. Silne oddziaływanie bodźców może także prowadzić do powstawania bólu rzutowanego, zwiększenia pobudliwości receptorów bólowych oraz bardziej uogólnionej przeczulicy poza początkowym obszarem nocycyptywnym [18]. Simons utrzymuje, że szumy płytki motorycznej (EPN – ang. „endplate noise”) są konsekwencją nadmiernego wydzielania acetylocholin, która odpowiedzialna jest za powstawanie wzmoczonego napięcia, co prowadzi do powstania tzw. kryzysu energetycznego. Przewlekłe skrócenie sarkomerów daje objaw wyczuwalnych napiętych pasm włókien. Wywołuje to lokalny ucisk naczyń i niedotlenienie, co wpływa na upośledzenie mechanizmu skurczu mięśnia wpływając na zwiększenie zapotrzebowania na energię i zwiększenie metabolizmu [8]. W wielu badaniach wykazano obecność bradykininy, prostaglandyn typu E, serotoniny czy zwiększonego stężenia jonów wodorowych w okolicy punktu spustowego [19]. Niektórzy autorzy twierdzą również, że mięśniowo-powięziowe punkty spustowe są powiązane z mechanizmami integracyjnymi w rdzeniu kręgowym w odpowiedzi na sensytyzację włókien ner-

wowych związanych z nieprawidłową aktywnością płytek motorycznych [20]. Inny punkt widzenia reprezentują Hubbard i Berkoff, którzy twierdzą, że SEA biorą początek z podrażnienia włókien intrafuzalnych i można ją wykryć tylko na poziomie punktu spustowego, który jest przyległy do włókien mięśniowych ekstrakufalnych. W późniejszych pracach Hubbard [21] wykazał, że impulsacja w obrębie SEA może być obniżona albo zablokowana przez betablokery adrenergiczne (fentolaminę) a nie przez typowe ruchowe alfa-blokery, jakim jest dla przykładu kurara. Ciekawe obserwacje McNulty i wsp. [22] wykazały, że aktywność SEA w punkcie spustowym wzrasta równoległe z indukcją i nasileniem stresu [22]. Mięśnie przykregostupowe zawierają w swoim składzie włókna szybko kurczące się i szybko męczące, których fizjologiczne cechy charakterystyczne predysponują jako grupy mięśniowe szczególnie narażone na ból mięśniowy przy wykładnikach zmęczenia [23, 24], co zostało również potwierdzone w badaniach elektromiograficznych [25].

Chung i wsp. [26] stwierdzają, że dotychczasowe opisy rejestracji elektromiograficznych z obszarów bólu w mięśniu w warunkach spoczynkowych poprzednich autorów Hubbard i Berkoff (1993) [16], McNulty i wsp. [22], Coupe i wsp. [27], czy Simons i wsp. [28] są niekompletne. Zauważają również, że niepowodzenia w rejestracjach zapisu elektromiograficznego u osób z bólem mięśniowo-powięziowym mogą być związane z lokalizacją elektrody igłowej poza pasmem napiętego włókna wyczuwalnego palpacyjnie. Wśród autorów, którzy nie zarejestrowali czynności spontanicznej można wymienić badania Zidar i wsp. [29] przeprowadzone u chorych fibromialgią, czy Durette i wsp. [30] przeprowadzone u chorych z zespołem bólu mięśniowo-powięziowego i fibromialgią. Stąd też istotnym elementem diagnostyki w okolicy mięśniowo-powięziowego punktu spustowego, jest opanowanie właściwej techniki badania palpacyjnego włókien mięśniowych wyczuwalnych jako napięte oraz odpowiednie wklucie elektrody igłowej na określoną głębokość.

### Wnioski

Z praktycznego punktu widzenia, jak i korzyści związanych z procesem diagnostycznym prowadzonym u chorego, nie występuje istotna różnica pomiędzy definicją fibromialgii a zespołem bólu mięśniowo-powięziowego, ale założenie ich współistnienia. Wysoki wskaźnik występowania punktów spustowych u chorych z fibromialgią sugeruje, że ważnym elementem terapii są specjalistyczne działania fizjoterapeuty nakierowane na ich likwidowanie. Bardzo istotnym elementem terapii chorych z fibromialgią jest również prowadzenie leczenia chorób współwystępujących. Wymagana jest dokładna diagnostyka różnicująca przeprowadzona przez specjalistów wielu dziedzin medycznych ze szczególnym uwzględnieniem reumatologa. Wydaje się zasadnym stosowanie badań elektromiografii igłowej będącej obiektywną metodą potwierdzającą obecność i lokaliza-

cję punktów spustowych zarówno w zespole bólu mięśniowo-powięziowego, jak i fibromialgii.

### Piśmiennictwo

1. Kostopoulos D., Rizopoulos K.: The Manual of Trigger Point and Myofascial Therapy. Thorofare, New Jersey, SLACK Incorporated, 2001, 3-60.
2. Travell J.G., Simons D.G.: Myofascial Pain and Dysfunction. The Trigger Point Manual. Baltimore, Williams & Wilkins, 1999, t.1, 2-93.
3. Gamsa A.: Is emotional disturbance a precipitator or a consequence of chronic pain? *Pain*, 1990, 42(2), 183-95.
4. Dommerholt J., Bron C., Franssen J.: Mięśniowo-powięziowe punkty spustowe – przegląd uwzględniający dowody naukowe. *Rehab. Med.*, 2006, 10, 4, 39-56.
5. Hong C.Z.: New Trends in Myofascial Pain Syndrome. *Chin. Med. J.*, Taipei, 2002, 65, 501-512.
6. Chaitow L.: Modern Neuromuscular Techniques. London, Churchill Livingstone, 2003.
7. Chaitow L.: Fibromyalgia Syndrome. A Practitioner's Guide to Treatment. Edinburgh, London, New York, Oxford, Philadelphia, St. Louis, Sydney, Toronto, 2003.
8. Simons D.G.: Fibrositis/fibromyalgia: a form of myofascial trigger points? *Am. J. Med.*, 1986, 29, 81(3A), 93-8.
9. Coulehan J.L.: Primary fibromyalgia. *Am. Fam. Phys.*, 1985, 32(3), 170-177.
10. Meyer H.P.: Myofascial pain syndrome and its suggested role in the pathogenesis and treatment of fibromyalgia syndrome. *Curr. Pain Headache Rep.*, 2002, 6, 4, 274-283.
11. Russell I.J.: Fibromyalgia Syndrome, In: Muscle Pain, Mense S., Simons D.G. (Eds.), Lippincott, Williams and Wilkins, Baltimore, 2001, 289-337.
12. Samborski W.: Fibromialgia W: Choroby wewnętrzne, Podręcznik multimedialny oparty na zasadach EBM, Rozdział VII. Choroby reumatyczne, J. Reumatyzm tkanek miękkich, Szczeklik A., (Red.), Tom II, Kraków, Medycyna Praktyczna, 2006.
13. Wolfe F., Smythe H.A., Yunus M.B. et al.: The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia. *Arthritis Rheum.*, 1990, 33, 2, 160-172.
14. Carruthers B.M., van de Sande M.I.: Fibromyalgia: A Clinical Case Definition and Guidelines for Medical Practitioners. An Overview of the Canadian Consensus Document. *Haworth Med. Press*, 2004, 1-24.
15. Weeks V.D., Travell J.: How to give painless injections. *AMA Scientific Exhibits*, Grune and Stratton, New York, 1957, 318-322.
16. Hubbard D.R., Berkoff G.M.: Myofascial trigger points show spontaneous needle EMG activity. *Spine*, 1993, 18, 13, 1803-1807.
17. Huguenin L.K.: Myofascial trigger points: the current evidence. *Phys. Ther. Sport*, 2004, 5, 2-12.
18. Mense S.: The pathogenesis of muscle pain. *Curr. Pain Headache Rep.*, 2003, 7, 419-425.
19. Shah J., Phillips T., Danoff J. et al.: A novel microanalytical technique for assaying soft tissue demonstrates significant quantitative biochemical differences in three clinically distinct groups: Normal, latent and active. *Arch. Phys. Med.*, 2003, 84, 9.
20. Hong C.Z., Simons D.G.: Pathophysiologic and electrophysiologic mechanism of myofascial trigger points. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 1998, 79, 863-872.

21. Hubbard D.R.: Chronic and recurrent muscle pain: Pathophysiology and treatment, and review of pharmacologic studies. *J. Musculoskel. Pain*, 1996, 4, 123-143.
22. McNulty W.H., Gewirtz R.N., Hubbard D.R. i wsp.: Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor. *Psychophysiology*, 1994, 32, 3, 313-316.
23. Mannion A.F., Dumas G.A., Cooper R.G. et al.: Muscle fibre size and type distribution in thoracic and lumbar regions of erector spinae in healthy subjects without low back pain: normal values and sex differences. *J. Anat.*, 1997, 190, 505-513.
24. Mannion A.F., Weber B.R., Dvorak J. et al.: Fibre Type Characteristics of the Lumbar Paraspinal Muscles in Normal Healthy Subjects and Patients with Low Back Pain. *J. Bone Surg.*, 1997, 15, 881-887.
25. Mannion A.F., Connolly B., Wood K. et al.: The use of surface EMG power spectral analysis in the evaluation of back muscle function. *J. Rehab. Res. Dev.*, 1997, 34, 4, 427-439.
26. Chung J.W., Ohrbach R., McCall W.D. Jr: Effect of increased sympathetic activity on electrical activity from myofascial painful areas. *Clin. Neurophysiol.*, 2006, 117, 2459-2466.
27. Coupe C., Midttun A., Hilden J. et al.: Spontaneous needle electromyographic activity in the infraspinatus muscle: a blinded assessment. *J. Musculoskeletal Pain*, 2001, 9, 7-16.
28. Simons D.G., Hong C.Z., Simons L.S.: Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.*, 2002, 81, 161.
29. Zidar J., Backman E., Bengston A. et al.: Quantative EMG and muscle tension in painful muscles in fibromyalgia. *Pain*, 1990, 40, 249-54.
30. Durette M.R., Rodriquez A.A., Agre J.C. et al.: Needle electromyographic evaluation of patients with myofascial and fibromyalgic pain. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.*, 1991, 70, 154-156.

Adres do korespondencji:

prof. UM dr hab. n. med. Juliusz Huber

Zakład Patofizjologii Narządu Ruchu

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

ul. 28 Czerwca 1956r. Nr135/147, 61-545 Poznań

tel. 0618310232

zpnr@wp.pl