

**بخش اول**

**معرفی اختلال عملکرد  
و درد مایوفاشیال**



فصل

۱

# دانش درد و درد مایوفاشیال

## ۱. مقدمه:

دردهای دائم یا مزمن بعنوان رایج‌ترین علت‌های ناتوانی در یک سال هستند که به تنهایی بیش از ۶۵۰ بیلیون دلار روی سازمان سلامت و شغلی در آمریکا تاثیر می‌گذارند. هزینه‌های اقتصادی در رابطه با دردهای مزمن از ترکیب هزینه‌های دیابت، سرطان و بیماری‌های قلبی بیشتر است. برخلاف هزینه‌های اقتصادی و درگیر شدن افراد، تلاش‌های کمی برای جلوگیری از دردهای مزمن و پیشرفت درمان‌های مبتنی بر شواهد وجود دارد. درد مزمن اغلب بعنوان دردی که بیش از ۳ تا ۶ ماه طول بکشد، تعریف می‌شود، اما بازه زمانی بعنوان معیار اصلی نمی‌تواند بر اساس هیچ مکانیزم خاصی، درد حاد را از درد مزمن جدا کند. Reichling و همکارانش بیان کردند که حداقل دو نوع متمایز کننده درد مزمن وجود دارد. نوع اول<sup>۱</sup> درد حادی است که برای یک دوره طولانی وجود دارد، در حالی که نوع دوم<sup>۲</sup> شامل انتقال مکانیکی از شرایط حاد به مزمن است، که شامل قطع ارتباط درد ناشی از آسیب اولیه بافت یا کاهش پاسخگویی به درمان‌های موفقیت‌آمیز دردهای حاد است. درد مایوفاشیال<sup>۳</sup> در طیف سندرم‌های درد حاد و مزمن در جایگاه ویژه‌ای قرار می‌گیرد. در ویرایش قبلی همین کتاب، Simons و Travell بیان کردند که بیشتر افراد، تریگر پوینت‌های (TRP)<sup>۴</sup> مایوفاشیال دردناک را در یک زمان یا زمان‌های دیگر تجربه کردند. مطالعات اخیر نشان می‌دهند که TRPها در شرایط متنوع، بسیار رایج و متداول هستند.

درد مایوفاشیال، متأسفانه اغلب به عنوان یک عامل احتمالی یا عامل ایجاد کننده درد، نادیده گرفته می‌شود. TRPها معمولاً یک دیسفانکشن اولیه را تشکیل می‌دهند و ممکن است در صورت عدم وجود شرایط پزشکی یا آسیب بافتی اتفاق بیافتند. به این ترتیب، TRPها

1 Type I

2 Type II

3 Myofascial pain

4 Trigger points(TRP)

می‌توانند به عنوان منبع دائمی ورودی دردزا<sup>۱</sup> محیطی مستقل از آسیب بافتی عمل کنند. آن‌ها می‌توانند همراه با شرایط دیگری همچون آسیب‌های Wiplash یا استئو آرتریته‌ها باشند. TRP در عضله تراپزیوس فوقانی با دیسفانکشن‌های ناحیه سرویکال در سطح سگمان‌های C3 و C4 در ارتباط است. تنها یک منی پولیشن ناحیه ستون مهره‌ای باعث تغییر حساسیت درد به فشار<sup>۲</sup> TRP‌های پنهان<sup>۳</sup> در عضله تراپزیوس فوقانی می‌شود. TRP‌ها ممکن است علائم شرایط دیگری را ایجاد کنند و مدت‌ها پس از برطرف شدن وضعیت اولیه، ادامه پیدا کنند. آن‌ها می‌توانند با شرایط احشایی و اختلالات عملکردی همراه باشند که از جمله آن‌ها آندومترئوز<sup>۴</sup>، سندرم مثانه دردناک<sup>۵</sup>، سندرم روده تحریک‌پذیر<sup>۶</sup>، قاعدگی دردناک<sup>۷</sup> و التهاب پروستات<sup>۸</sup> هستند.

درد مایوفاشیال می‌تواند دیگر دردهای تشخیصی از قبیل دردهای نوروپاتیک، سندرم درد منطقه‌ای پیچیده<sup>۹</sup>، بیماری‌های سیستمیک، وزوز گوش و اختلالات تغذیه‌ای و متابولیک را تقلید کند. بیشترین تعریف پذیرفته شده و قابل قبول برای TRP‌ها بدین صورت است که: TRP یک نقطه خیلی تحریک‌پذیر در یک باند سفت<sup>۱۰</sup> داخل عضله اسکلتی است که نسبت به فشار، کشش، بار اضافی یا انقباض بافتی دردناک است، و معمولاً با درد ارجاعی همراه است. اگر چه Simons و Travell انواع مختلفی از TRP‌ها از جمله فعال، پنهان، اولیه و ثانویه را تشخیص دادند، ولی در مطالعات اخیر و بالینی، فقط TRP‌های فعال<sup>۱۱</sup> و پنهان در نظر گرفته می‌شوند. TRP‌ای فعال است که سبب یک شکایت درد بالینی در فرد می‌شود. این

1 Peripheral nociceptive input

2 pressure pain sensitivity

3 latent TRP

4 Endometriosis

5 bladder pain syndrome

6 Irritable bowel syndrome

7 Dysmenorrhea

8 Prostatitis

9 Complex regional pain syndrome(CRPS)

10 Taut band

11 Active TRP

نقطه همیشه دردناک است، و باعث جلوگیری از طویل شدن کامل و ضعف عضله می‌شود و فشار مستقیم روی این نقطه باعث ایجاد یک پاسخ انقباضی موضعی (LTR)<sup>۱</sup> فایبرهای عضله می‌شود. اگر این فشار تا حد تحمل بیمار باشد، باعث ایجاد پدیده‌های حرکتی و خودکار<sup>۲</sup> می‌شود، که معمولاً در منطقه درد ارجاعی است و همین هم سبب تندرینس منطقه درد ارجاعی نیز خواهد شد. به طور مشابه یک TRP پنهان بدین صورت تعریف می‌شود که؛ TRP مایوفاشیالی که از نظر بالینی دردهای خود به خودی ندارد و فقط زمانی که لمس شود، دردناک است. یک TRP پنهان ممکن است تمام خصوصیت‌های یک TRP‌های فعال و همچنین یک باند سفتی که باعث افزایش فشار روی عضله و محدودیت دامنه حرکتی می‌شود، را نیز داشته باشد. اعضای انجمن بین المللی مطالعه و آکادمی درد آمریکا وجود نقاط حساس<sup>۳</sup> که سبب درد موضعی و ایجاد دوباره علائم بیمار می‌شوند را به عنوان اجزای اساسی تشخیصی سندرم درد مایوفاشیال در نظر گرفتند. Tough و همکارانش دریافتند که رایج‌ترین علائم در افرادی که یک نقطه حساس در یک باند سفت در داخل عضله اسکلتی دارند شامل: تشخیص درد بیمار، الگوی درد ارجاعی قابل پیش بینی و یک LTR هستند.

TRP‌های پنهان، که با اختلال عملکرد حرکتی شامل سفتی، محدودیت دامنه حرکتی و وجود درد ارجاعی مشخص می‌شوند به مراتب بیشتر از TRP‌های فعال هستند و همچنین ویژگی درد موضعی خود به خودی را نیز دارند. اکنون مشخص شده است که TRP‌های پنهان بدون اینکه به آستانه فعال کردن مسیرهای صعودی از شاخ خلفی به مغز برسند، در فرایند ایجاد درد کمک می‌کنند. گروهی متشکل از ۶۰ متخصص از ۱۲ کشور به این توافق رسیدند که تولید دوباره علائم تجربه شده توسط بیماران و تشخیص درد، مهمترین تفاوت‌های بالینی بین TRP‌های فعال و پنهان است. جدول ۱-۱ نشان دهنده خصوصیات

1 Local Twitch Response(LTR)

2 Motor and autonomic phenomena

3 Tender spots

بالینی شناسایی TRP توسط Travell، Simons و نظرات متخصصان دیگر است. به علاوه اینکه، ویژگی‌های TRP‌های فعال درد ارجاعی طولانی‌تر، شدت درد بیشتر و حساسیت بالاتر بافت‌های پوستی و زیر پوستی به فشار و تحریکات الکتریکی نسبت به TRP‌های پنهان است.

جدول ۱-۱. خصوصیات بالینی TRP‌ها:

دیدگاه‌ها		خصوصیات مشترک TRP‌ها
سیمون و تراول		۱. لمس باند سفت با روش Cross-fiber flat یا Cross fiber pincer ۲. نقطه خیلی حساس درون باند سفت ۳. LTR وقتی که به اندازه کافی تحریک انجام شود ۴. احتمال ایجاد پدیده اتونومیک و حرکتی ۵. جلوگیری از طولیل شدن کامل عضله و محدودیت دامنه حرکتی ۶. مهار عضله و بدنبال آن ضعف عضله (Inhibition weakness)
TRP‌های فعال	TRP‌های غیر فعال	۱. درد نامشخص ارجاعی یا موضعی ۲. وقتی که محل، لمس می‌شود یا نیدل زده می‌شود، دردناک است
نظر متخصصان مطالعه دلفی	۱. ایجاد دوباره هر علامتی، نه فقط درد که توسط بیمار تجربه شده ۲. بیمار علائم را آشنا تشخیص می‌دهد ۳. علائم ممکن است در زمان ارزیابی نباشند ولی در طول ارزیابی با لمس دستی ظاهر شوند	۱. علائم تجربه شده توسط بیمار دوباره ایجاد نمی‌شوند ۲. بیمار بدنبال لمس Cross-fiber flat یا Cross-fiber pincer علائم تشخیصی ندارد

## ۲. مدل‌های درد:

انجمن بین‌المللی درد، درد را به صورت زیر تعریف می‌کند؛ درد یک احساس ناخوشایند و تجربه حسی در رابطه با یک بافت آسیب دیده واقعی یا احتمالی است. در سال ۲۰۱۸ Cohen و همکارانش تلاش کردند تا یک تعریف تغییر یافته از درد داشته باشند بدین صورت که: درد یک تجربه جسمی متقابل قابل تشخیص است که منعکس کننده تهدید فرد برای تمامیت بدنی یا وجودی او است. Treede در یک تفسیری، تعبیر درد توسط Cohen و همکارانش را به دلیل عدم در نظر گرفتن ماهیت چند بعدی درد مورد انتقاد قرار داده است، برای اینکه، تشخیص درد نیاز به یک منظر بیرونی دارد، و نباید فقط از منظر داخلی به آن نگاه کرد. بحث در مورد تعریف اساسی درد ادامه دارد. همانطور که قبلاً توسط طرفداران یک مدل پاتولوژی ساختاری منسوخ شده پیشنهاد شده بود، درد لزوماً منعکس کننده آسیبی در بدن نیست، و درد، از جمله درد مایوفاشیال، می‌تواند بدون ضایعه خاص بافتی رخ دهد.

مطالعات اخیر نشان دادند که ۹۶ درصد از افراد با سن ۸۰ سال و ۳۷ درصد از افراد با سن ۲۰ سال بدون علامت خاصی تغییرات تخریبی دیسک را نشان می‌دهند. Nakashima و همکارانش دریافتند که در ۱۲۱۱ فرد بدون علامت ۷۳٫۳ درصد از مردان و ۷۸ درصد از خانم‌ها دیسک بالچینگ را دارند. Battie و همکارانش تغییرات تخریبی ستون مهره‌ای را نتیجه پیری و افزایش سن نمی‌دانند. در مطالعه دیگری، در ۳۹۳ نفر از افراد مورد مطالعه با یک علائمی از پارگی کامل عضلات روتاتور کاف، بین علائم درد با شدت آسیب ارتباطی وجود نداشته است، در واقع تغییرات تخریبی عضلات روتاتور کاف به عنوان منبع اولیه درد نبوده‌اند. این مطالعات گفته شده به همراه سایر مطالعات به طور واضح نشان می‌دهند که تغییرات تخریبی در شانه و ستون مهره‌ها لزوماً با درد کمر و شانه ارتباطی ندارد، پس آن‌ها تایید می‌کنند که یک نظریه زیست-پزشکی<sup>۱</sup> دقیق برای فهمیدن شرایط درد کافی

1 Biomedical approach



نیست. به عبارت دیگر، مطالعات دیگر نشان می‌دهند که بالجینگ دیسک، تغییرات تخریبی، اکستروژن، پروتروژن، تغییرات مودیک<sup>۱</sup> نوع I و اسپوندیلولایزیس در افراد با ۵۰ سال سن یا افراد جوان‌تر با درد کمر در مقایسه با افراد بدون علامت خاص شایع‌تر بودند. تفسیر مطالعات تصویربرداری بدون ارتباطات بالینی می‌تواند برای درمانگر گمراه‌کننده باشد و منجر به مداخلات غیرضروری و معالجات گسترده پزشکی مانند جراحی، مداخلات دارویی، از جمله استفاده بیش از حد از مواد شبه مخدر<sup>۲</sup>، بی‌حرکتی، استراحت در تخت، افزایش ناتوانی و درد فرد شود. علی‌رغم پیشرفت‌های زیاد، درد همچنان پدیده‌ای است که توسط فرد درک می‌شود و اگرچه از زمان بیان نظریه کنترل دروازه درد<sup>۳</sup>، چندین مدل درد پدید آمده است. از نظر تاریخی، بسیاری از محققان و پزشکان از جمله Travell و Simons تصور می‌کنند که درد عضله، باعث اسپاسم همان عضله خواهد شد و این به نوبه خود باعث درد بیشتر، و منجر به اسپاسم‌های بیشتر می‌شود. این فرضیه چرخه درد، به چرخه درد-اسپاسم<sup>۴</sup> معروف است، و مبتنی بر این فرض است که درد باعث تحریک نورونهای حرکتی آلفا<sup>۵</sup> (AMN) و احتمالاً حتی نورونهای حرکتی گاما<sup>۶</sup> (GMN) می‌شود. شواهد تجربی و انسانی اخیر نشان داده‌اند که AMN و GMN بطور کلی توسط ورودی‌های دردزا از همان عضله مهار می‌شوند. تغییر در حساسیت دوک عضله<sup>۷</sup> ممکن است عملکرد حس عمقی<sup>۸</sup> را تغییر دهد، اما هیچ مدرک قانع‌کننده‌ای برای تسهیل فعالیت دوک عضلانی وجود ندارد، این بدان معنی است که به نظر نمی‌رسد که درد عضلانی باعث افزایش Fusimotor drive شود. با این وجود، طرفداران این نظریه پیشنهاد می‌کنند که TRPها نتیجه اختلال عملکرد فعالیت دوک عضلانی هستند.

1 Modic change Type I

2 Opioids

3 Gate control theory

4 Pain\_spasm\_pain cycle

5 Alpha motor neuron (AMN)

6 Gama motor neuron (GMN)

7 Muscle spindle sensitivity

8 Proprioceptive

با توجه به این مدل، درد عضلات باعث مهار AMN و همچنین منجر به فعال شدن آنتاگونیست‌ها و کاهش کلی عملکرد حرکتی می‌شود. با این حال، این الگوها قابل استفاده در سطح جهانی نیستند، زیرا Martin و همکارانش نشان دادند که درد عضلات منجر به تحریک هر دو گروه عضلات فلکسور و اکستنسور آرنج می‌شوند. فعالیت نورون‌های حرکتی لزوماً به طور یکنواخت کاهش نمی‌یابد.

Hodges و Tucker مدل جدیدی از سازگاری حرکتی ارائه دادند و فهمیدند که چرخه درد و فرضیه‌های سازگاری درد مدل‌های ناکافی برای سازگاری حرکتی هستند. در عوض، آنها پیشنهاد کردند که یک توزیع مجدد فعالیت باید در داخل و بین عضلات صورت گیرد. درد به احتمال زیاد با ایجاد حرکات اصلاح شده و سفتی، باعث تغییر رفتار مکانیکی عضلات و همین امر منجر به محافظت در برابر درد می‌شود. در این مسیر مهار یا تسهیل آگونیست و آنتاگونیست‌ها ممکن است رخ دهد. آن‌ها معتقدند که تغییرات ساده در تحریک پذیری، سازگاری حرکتی را توضیح نمی‌دهد، اما تغییرات مکمل یا رقابتی در سطوح مختلف است که در سیستم حرکتی احتمالاً دخیل هستند. با توجه به ترکیب مدل سازگاری حرکتی Hodges و Tucker و ترکیب مدل TRP، می‌توان نتیجه گرفت که TRPها باعث تغییر فعالیت عضله می‌شوند. Lucas و همکارانش تغییر الگوی فعالیت حرکتی در ابداع‌کننده شانه در افرادی با TRPهای پنهان در عضلات شانه را پیدا کردند. Bohlooli و همکارانش یافته‌های Lucas و همکارانش را تایید کردند و این مفهوم را در حرکات سریع‌تر به همه صفحه‌های حرکتی شانه گسترش دادند. در یک مطالعه‌ای اخیراً، Schnieder و همکارانش نشان دادند که TRPهای فعال هم همچنین باعث تغییر در الگوی فعالیت عضلات می‌شوند. خصوصیات باندهای سفت پیدا شده در درد مایوفاشیال می‌تواند به عنوان سازگاری‌های عملکردی فعالیت‌های حرکتی درون عضلات در نظر گرفته شود. در نتیجه عضلاتی که TRP دارند، بدن‌بال آن محدودیت دامنه حرکتی را خواهند داشت. TRPها باعث مهار کلی عملکرد عضله و منجر به ضعف

عضله بدون آتروفی آن می‌شوند. با توجه به داده‌های جدید در مطالعات، تئوری‌های جدیدی از درد وجود دارند. پس از مطرح شدن تئوری کنترل دروازه درد در سال ۱۹۵۶، چندین مدل جدید در مورد درد تدوین شده است. اگرچه تئوری کنترل دروازه درد یک انگیزه قوی برای جدی گرفتن درد و تقویت تحقیقات در مکانیزم‌های درد را فراهم می‌کند اما، این مدل عالی نیست و از زمان مطرح شدن تاکنون چندین بار اصلاح شده است.

در سال ۱۹۹۸ Gifford مدل ارگانیزم بالغ یا کامل<sup>۱</sup> (MOM) را معرفی کرد، که تعامل بین سیستم عصبی مرکزی و محیطی را در نظر می‌گرفت. وی بیان کرد که ترکیبی از سلامت بافت، عوامل محیطی، تجربیات گذشته و باورهای شخصی توسط سیستم عصبی مرکزی پردازش می‌شوند و منجر به مکانیزم‌های خروجی خاص می‌شوند که شامل سیستم‌های کنترل حرکتی، سیستم عصبی غدد<sup>۲</sup>، سیستم خودکار، سیستم ایمنی و سیستم کنترل نزولی<sup>۳</sup> است. Melzack همچنین هنگام تدوین مدل Neuromatrix، ماهیت چند بعدی درد را تشخیص داد که مانند مدل MOM به فهمیدن بهتر نقش مغز کمک می‌کند. Melzack به طور خاص TRPها را به عنوان منبع ورودی دردزا محیطی، در میان بسیاری از ورودی‌های ممکن دیگر قرار داد. Neuromatrix و مدل MOM نمونه‌هایی از مدل‌های Biopsychosocial هستند که بسیار مطابق با نحوه عملکرد Travell هستند. به گفته Travell، در این عصر، تعداد کمی از پزشکان به اندازه کافی اشراف کامل به بیمار و مشکل وی دارند. درک ارتباط متقابل بین ذهن، بدن، و محیط از اهمیت ویژه‌ای در کمک به بیمار برای غلبه بر بیماری برخوردار است.

اگرچه مغز به طور فعال در پردازش ورودی‌های حسی و تجربه درد درگیر است، اما درد بسیار بیشتر از یک فرآیند خطی است که با آسیب و التهاب بافت آغاز می‌شود. درد شامل ادغام

1 Mature Organism Model(MOM)

2 Neuroendocrine

3 Descending control system