

TARTU ÜLIKOOL
Spordibioloogia ja füsioteraapia instituut

Madli Viigimaa

**MÜOFASTSIAALSE VALU SÜNDROOM JA TRIGGERPUNKTID: ETIOLOOGIA,
DIAGNOOSIMINE JA RAVI**

Bakalaureusetöö

Füsioteraapia õppekava

Juhendajad: MSc, D. Vahtrik
BSc, K. Agan

Tartu 2014

Sisukord

SISSEJUHATUS	4
1. LUU- JA LIHASKONNA VAEVUSED	5
1.1. Luu- ja lihaskonna vaevuste esinemine Eestis	5
1.2. Luu- ja lihaskonna vaevuste tekkepõhjused ja riskitegurid.....	6
2. MÜOFASTSIAALSE VALU SÜNDROOM.....	7
2.1. Müofastsiaalne valu ja selle esinemine	7
2.2. Müofastsiaalse valu sündroomi tekkepõhjused ja riskitegurid.....	8
2.3. Müofastsiaalse valu sündroomi diagnoosimine.....	9
3. MÜOFASTSIAALSED TRIGGERPUNKTID.....	10
3.1. Müofastsiaalsete triggerpunktide definitsioon ja ajalugu.....	10
3.2. Triggerpunktide diagnoosimine.....	11
3.2.1. Triggerpunktide diagnoosikriteeriumid.....	12
3.2.2. Triggerpunktide karakteristikud	13
3.2.2.1. Aktiivsed ja latentsed triggerpunktid.....	13
3.2.2.2. Palpeeritav pinges lihaskiudude kogum	14
3.2.2.3. Kohalik ja kiirguv valu	14
3.2.2.4. Lokaalne lihaskokkutõmbereaktsioon	15
3.2.2.5. Liikuvuse ja lihasjõu vähenemine	15
3.2.2.6. Lokaalsed autonoomsed fenomenid	15
3.3. Triggerpunktide etioloogia	16
3.3.1. Laiendatud Integreeritud Triggerpunkti Hüpotees	16
3.3.1.1. Liigne atsetüülkoliini vabanemine ja lõpp-plaadi elektriline aktiivsus	17
3.3.1.2. Sarkomeeride lühenemine ja pinge lihaskius	17
3.3.1.3. Lokaalne hüpoksia.....	18
3.3.1.4. Kudede energiakriis.....	18
3.3.1.5. Sensibiliseerivate ainete vabanemine ja valu teke.....	19
3.3.1.6. Autonoomse närvisüsteemi aktiivsus	19
3.4. Müofastsiaalse valu sündroomi võrdlus ja seosed fibromüalgiaga	19
3.4.1. Fibromüalgia sümptomid ja diagnoosimine	20
3.4.2. Fibromüalgia ravi	21
4. TRIGGERPUNKTIDE RAVI.....	22

4.1.	Triggerpunktide raviprintsiibid.....	22
4.2.	Triggerpunktide farmakoloogiline ravi	24
4.3.	Füsioteraapia triggerpunktide ravis	24
5.	KOKKUVÕTE	25
6.	KASUTATUD KIRJANDUS.....	27
	SUMMARY.....	33
	LISAD	34
	Lisa 1. Kiirguva valu muster ja triggerpunkti asukoht (X) m. trapeziuses	34

SISSEJUHATUS

Inimese lihaskond on tema suurim organsüsteem, moodustades ligikaudu poole täiskasvanu kehakaalust (Pääsuke, 1996; Wheeler, 2004). Üheks enam levinud lihastega seonduvaks probleemiks on aja jooksul süveneva pinge ja valu tekkimine ülekoormatud lihases. Vähe on inimesi, kellel elu jooksul selliseid kaebusi ei teki (Simons, 2004). Üle koormatud, pinges ja valutava lihase puhul on sagedaseks diagnoosiks müofastsiaalse valu sündroom (MVS): valusate sõlmede, müofastsiaalsete triggerpunktide teke lihasesse, mida esimesena kirjeldasid teema tunnustatumaid autoreid Travell ja Simons (Wheeler, 2004).

Käesolevas töös on kasutusel laensõna triggerpunktid, kuid eesti keelde tõlgitud tekstidest võib leida ka nimetust triikkel- või päästikpunktid. Triggerpunktide ning nende ravi kohta on viimase paarikümne aasta jooksul avaldatud erinevaid teooriaid ja palju informatsiooni. Mis on müofastsiaalse valu sündroom ja triggerpunktid, kuidas neid diagnoosida? Millised on triggerpunktide tekkemehanism ja ravivõimalused? Käesoleva töö eesmärgiks on eelkõige füsioterapeudi, aga ka teiste distsipliinide spetsialisti ja patsiendi huvidest lähtuvalt leida nendele küsimustele vastused.

Teemadeks, mida antud töös käsitletakse, on MVS-i ja triggerpunktide olemus, tekkepõhjused, ilmingud ja diagnoosimine ja erinevad ravivõimalused, sh. füsioteraapia roll triggerpunktide ravis. Kuna MVS on väga laialt levinud, kuid ülimalt sageli ebaõigesti või aladiagnoositud seisund, on oluline, et nii triggerpunktidega kokku puutuvate meditsiinispetsialistide kui patsientide teadlikkus sellest kasvaks.

1. LUU- JA LIHASKONNA VAEVUSED

1.1. Luu- ja lihaskonna vaevuste esinemine Eestis

Luu- ja lihaskonna vaevuste alla liigitub suur hulk patofüsioloogia ning olemuse poolest erinevaid haigusseisundeid, mis hõlmavad luude ja liigeste ning pehmete kudede nagu lihaste, sidemete, kõõluste kahjustusi. Sellised probleemid on äärmiselt levinud, omades olulist mõju inimeste elukvaliteedile ja üldisele heaolule ning läbi ravikulutuste ka majandusele (Punnet ja Wegman, 2004).

The Work Foundation (2011) viitab Tervise Arengu Instituudi (2010) andmetele, mille kohaselt diagnoositi Eestis 2008. aastal luu- ja lihaskonna vaevusi 220 679 patsiendil, see on keskmiselt neljal inimesel päevas. Esinemissagedus kasvab ka seoses rahvastiku vananemisega, mistõttu väljatoodud arv tulevikus oodatavalt suureneb (Woolf jt., 2012; Giamberardino jt., 2011 b). Woolf jt. (2012) toovad 2007. aasta Eurobaromeetri uuringule viidates välja, et kroonilise luu- ja lihaskonna valu käes kannatab hinnanguliselt iga neljas inimene Euroopas, ometi ei ole krooniliste luu- ja lihaskonna haiguste ravi ja ennetus ei Euroopas ega The Work Foundation (2011) hinnangul ka Eestis prioriteediks.

Eurofound'i (2007) uuringu kohaselt on lihasvalu kaela- ja õlavöötme piirkonnas ning ülajäsemetes esinenud 43%-l Eesti töötajatest. Kontoritöö puhul on levinuimaks luu- ja lihassüsteemi probleemiks kaelavalu (Oha jt., 2010).

European Working Conditions Observatory (2010) toob välja, et 2008. aastal jäi inimestel haiguse tõttu tööl käimata 6,4 miljonit tööpäeva, neist 16%-l olid põhjuseks luu- ja lihaskonna vaevused. Erinevate luu- ja lihaskonna probleemide esinemine kärbib Eestis vähemalt poolte töötajate töövõimet ja suurendab tõenäosust tunda oma tervisliku seisundiga seoses ärevust või depressiooni (The Work Foundation, 2011). Töövõimetus ja valu, mis on tingitud luu- ja lihaskonna vaevustest, võib mõjutada inimese elu olulisel määral. Sealhulgas mitmeid kehalisi aspekte nagu kiirus, liikuvus, vastupidavus ja väsimus, aga ka inimese kognitiivsed võimed ja üldine meeleolu (The Work Foundation, 2011).

1.2. Luu- ja lihaskonna vaevuste tekkepõhjused ja riskitegurid

Luu- ja lihaskonna vaevuste teke on sarnaselt paljudele kroonilistele seisunditele multifaktoriaalne (Punnet ja Wegman, 2004). Kaebused võivad alguse saada erinevat tüüpi koekahjustusest, näiteks haigustest, akuutsest traumast õnnetuse korral või progresseeruva ülekoormuse tõttu tekkinud luu- ja lihaskonna vigastusest. Tööga seotud luu- ja lihaskonna vaevusteks on enamasti suurte koormuste tagajärjel kujunenud vigastused ülakehas või kätes (Woolf jt., 2012).

Mitmed luu- ja lihaskonna vaevuste tekkega seotud riskiteguritest on kaasasündinud või elupuhuselt tekkinud, kuid väga oluline osa haiguse tekkel ning selle mõjul tervisele on eluviisidel (WHO, 2003; Sotsiaalministeerium, 2008). Paljud luu- ja lihaskonna probleemide tekke riskiteguritest on seotud inimese elukutsega ning kehalist aktiivsust nõudvate tegevustega töövälisel ajal (Punnet ja Wegman, 2004).

Põhilised tööga seotud füüsilised ja füsioloogilised riskitegurid on füüsilise töö tegemine, korduvad liigutused, surve või vibratsioon, töötamine sundasendites, kus kehatüvi ja liigesed on ebaõigetes asendites (Woolf jt., 2012). Psühhosotsiaalseteks riskiteguriteks on näiteks suurt koormust või kiiret tempot nõudva, monotoonsena tunduva või vähe rahuldustpakkuva töö tegemine (The Work Foundation, 2011).

Simons'i (2004) hinnangul on alaseljavalu ja triggerpunktid tihedalt seotud. WHO (2003) raportis luu- ja lihaskonna vaevuste esinemisest on seljapiirkonna mittespetsiifiliste luu- ja lihassüsteemi vaevuste puhul kaasasündinud või elupuhuselt tekkinud riskiteguritena välja toodud:

- vananemine, geneetiline eelsoodumus;
- selgroo väärendid ja antropomeetrilised tegurid nagu pikkus ja kehakaal;
- rasedus;
- psühhosotsiaalne, pere- ja psühholoogiline stress
- patsiendi tervisele seotud uskumused.

Töövälisest aspektidest mängivad luu- ja lihaskonna tervise puhul olulist rolli sportimisharjumused ja kehaline aktiivsus, sealhulgas igapäevased tegevused nagu majapidamistööd (Punnet ja Wegman, 2004).

Kõigi riskitegurite mõju luu- ja lihaskonna vaevuste tekkele on individuaalne ja sõltub näitajatest nagu inimese rass, sugu, vanus ja tema sotsiaal-majanduslik seis (Punnet ja Wegman, 2004).

2. MÜOFASTSIAALSE VALU SÜNDROOM

2.1. Müofastsiaalne valu ja selle esinemine

Skeleti-lihassüsteemi häired jagunevad kahte suurde kliinilisse kategooriasse: luude ja liigestega seotud ning pehmete kudede probleemid. Pehmetes kudedes ehk lihastes, sidemetes ja kõõlustes tekkivateks häireteks on näiteks eelpool nimetatud kudede põletikud ja kroonilised haigused nagu fibromüalgia. Pehme koe häiretest levinuim on MVS (Barbero jt., 2013).

Simonsi (1990) definitsiooni kohaselt on MVS “sensoorsete, mootorsete ja autonoomsete sümptomite kompleks, mida põhjustavad müofastsiaalsed triggerpunktid”.

Müofastsiaalne ehk lihast (kreeka k. *myos*) ja lihast ümbritsevast koest, fastsiast (ladina k. *fascia* - lihast ümbritsev sidekude) tekkiv valu on väga levinud nii akuutse kui kroonilise valu põhjusena (Mense ja Gerwin, 2010). MVS-i põhjuseks on pinges lihaskiudude kogumisse moodustunud üliärrituvad palpeeritavad sõlmed, mis põhjustavad müofastsiaalset valu ja muid sümptomeid (Travell ja Simons, 1999).

MVS täpse esinemissageduse hindamine on olnud raskendatud triggerpunkti kliinilist diagnoosi kinnitava tehnika või laboratoorse tehnika pikaaegse puudumise tõttu, mistõttu üldpopulatsiooni kohta uurimisandmeid pole (Mense ja Gerwin, 2010). Enamikes uuringutes osalevad spetsiifiliste kaebuste nagu üldise või luu- ja lihaskonna valuga patsiendid, mis ei anna MVS esinemisest üldist pilti (Gerwin, 2013). Simons (2004) toob oma ülevaateartiklis välja edasilükkamatu vajaduse uurida MVS üldist esinemist igas eas inimeste hulgas.

Wheeler'i (2004) kohaselt on 30-93%-l erinevatelt meditsiinispetsialistidelt valu tõttu abi otsivatest patsientidest kaebuse põhjuseks müofastsiaalne valu. MVS esineb 30-60-aastaste seas 37%-l meestest ja 65%-l naistest (Drews jt., 1995).

2.2. Müofastsiaalse valu sündroomi tekkepõhjused ja riskitegurid

MVS põhjuseks on müofastsiaalsete triggerpunktide teke (Travell ja Simons, 1999). Triggerpunktist tekkiv müofastsiaalne valu võib saada alguse mitmest põhjusest. Valu võib tingida lihase mikro- või makrotrauma, korduv biomehaaniline ülekoormus või muutused keha teljelisuses nagu rühihäired või lihasjõu vähenemine (Wheeler, 2004; Edwards, 2005). McPartland (2004) viitab Travelli ja Simonsi töödele, ja toob välja, et biomehaaniliste tegurite puhul on vigastusele või ülepingele eriti vastuvõtlik külm lihas. Põhjuseks võib olla ka luuliste struktuurihäirete nagu skolioosi või jalgade pikkuse erinevuse, millega kaasnevad kompensatoorsed muutused lihastasakaalus (Mense ja Gerwin, 2010).

Makrotrauma nagu põrutuse või rebendi korral tekib lihases valu kohe. Ühekordne makrotrauma või korduv mikrotrauma põhjustavad pigem akuutset lihasvalu, mille kestuseks on kuni 6 nädalat. Korduva ülekoormuse vigastuse puhul tekib akuutne valu mõne tunniga ning saavutab maksimaalse tugevuse 1-3 päeva jooksul. Rohkem kui 12 nädalat kestnud lihasvalu loetakse krooniliseks (Wheeler, 2004). Valu ning struktuurilised muutused võivad omakorda põhjustada MVS-ga kaasuva muu pehme koe valusündroomi tekke (Kuan, 2009).

Müofastsiaalne valu kujuneb krooniliseks mitmesuguste individuaalsete kehaliste ja psühhosotsiaalsete tegurite mõjul nagu elukutse valik, elustiil ja toitumisharjumused (Edwards, 2005). Ka Eesti Rahvastiku Tervise Arengukava (Sotsiaalministeerium, 2008) rõhutab eluviiside mõju inimese tervislikule seisundile.

MVS-i püsimine või ägenemine võib olla tingitud mehaanilisest stressist, ainevahetuse häiretest või mõne muu luu- ja lihaskonna vaevuse esinemisest (Hong ja Simons, 1998). Oluline roll on ka psühholoogilistel teguritel nagu ärevus, mille tagajärjel hoiab patsient teatud lihasgruppe pidevas pingeseisundis (Cummings ja Baldry, 2007).

Müofastsiaalse valu ja triggerpunktide tekke ning püsimise määravad paljus ka inimese rüht (McPartland, 2004; Edwards, 2005) ning näiteks neuroloogilise haiguse tagajärjel tekkinud rühihäired (Cummings ja Baldry, 2007). Gerwin (2010) on oma töös välja toonud MVS seosed aneemia, hüpertüreoidismi, D-vitamiini puuduse ja kõrge kolesteroolitaseme ravis kasutatavate ravimite statiinidega.

MVS patsientide puhul tuleb leida individuaalsed müofastsiaalse valu teket ja püsimit soodustavad tegurid ning lisaks sümptomite ravile, tegeleda ka nende mõju vähendamisega (Mense ja Gerwin, 2010).

2.3. Müofastsiaalse valu sündroomi diagnoosimine

Olenevalt algse vaevuse või vigastuse tekkimise asjaoludest võib MVS-i ravida erineva väljaõppega spetsialist, näiteks perearst, spordiarst, ortopeed või füsioterapeut (Wheeler, 2004).

Diagnostiline kuldstandard puudub, õige kliiniline diagnoos sõltub spetsialisti väljaõppest anamneesi võtmise ja palpeerimise osas (Simons, 2004). Kuigi MVS on äärmiselt levinud seisund, on see sagedasti ebaõigesti või aladiagnoositud (Cummings ja Baldry, 2007). Diagnoosimise täpsus ja õigeaegsus on MVS ravis olulised tegurid, sest varasel sekkumisel on prognoos väga hea (Giamberardino jt., 2011b).

MVS kliinilise diagnoosimise aluseks on anamneesi võtmine, füüsiline läbivaatus ja palpatsioon, diagnoosimiseks saab läbi viia ka üldiseid, aspetsiifilisi laboratoorseid teste (Gerwin, 2013). Võimalik on ka analüüsida TP piirkonna biokeemiat, uurida muutusi kudedes kõrgtehnoloogiliste uuringute magnetresonantselastograafia ja ultraheli elastograafia abil, kuid kulukuse tõttu ei ole need vahendid kliinilises praktikas levinud (Kuan, 2009; Gerwin, 2013).

MVS-i diagnoosimisel peab silmas pidama, et patsiendi kaebuse tegelik põhjus võib valu kiirgumise tõttu olla selle põhjusest eemal ning võimalik ja sage on ka näiliselt teise valusündroomi esinemine (Gerwin, 2013).

Kiirguva valu asukohta arvesse võttes ning patsiendilt anamneesil algse probleemi asukoha, valu ja liigesliikuvuse kohta tagasisidet saades, on ravispetsialistil võimalik tuvastada haaratud lihas ja triggerpunkti ligikaudne asukoht (Simons, 2004). Triggerpunkti ja sellest kiirguva valu asukoht trapetslihases (Simons jt., 1999) (lisa 1).

3. MÜOFASTSIAALSED TRIGGERPUNKTID

3.1. Müofastsiaalsete triggerpunktide definitsioon ja ajalugu

Müofastsiaalsed triggerpunktid ehk triggerpunktid on Travelli ja Simonsi (1999) definitsiooni kohaselt “äärmiselt tundlikud ja üliärrituvad punktid lihastes või nende fastsias, mis asuvad pinges ja palpeeritavates lihaskiudude kogumikes ja millest tekib lokaalne lihaskiudude kokkutõmme ristsuunalisel palpatsioonil; piisava ärritavuse korral põhjustavad need valu, tundlikkust ja autonoomsete fenomenide esinemist koos düsfunktsiooniga punktist endast eemalasuvas piirkonnas, mida nimetatakse “sihtmärkpiirkonnaks” ”.

Simons (2004) kajastab ülevaateartiklis triggerpunktide kui seisundi mõistatuslikkust läbi ajaloo ning tõdeb, et müofastsiaalse valu põhjustatud luu- ja lihassüsteemi kaebuste esinemise hulk ei ole epideemilisi mõõtmeid võtnud hiljaaegu. Käesolevas töös käsitletava teema teadusliku uurimise alguseks võib pidada aastat 1900, kui esimest korda kirjeldati triggerpunktidele iseloomulikke kliinilisi karakteristikuid.

Müofastsiaalset valu kui raskesti mõistetavat, kuid äärmiselt levinud probleemide kogumit on “avastanud” või kirjeldanud lugematu hulk teadlasi ja meedikuid. Olenevalt ajastust ning inimkeha mõistmise ja teaduse arengust on MVS-i ja sellega seonduvat kirjeldatud paljude erinevate nimetustega. Good (Gutstein-Good) pani aastatel 1938-1951 teaduskirjandust analüüsid kirja neist 11: muskulaarne reuma, harilik reuma, idiopaatiline müalgia, reumaatiline müalgia, müalgia, muskulaarne ishias, fibrosiit, mitte-kõrheline reuma ja lihtsalt lihashaigus.

Kõigi eelnimetatud diagnooside ja müofastsiaalse valuga võrreldud seisundite puhul ei ole võimalik täie kindlusega öelda, kas need siiski on olnud triggerpunktide diagnoosi eellasteks. Küll aga on ainsad nende kirjeldustega kattuvad kaasaegsed diganoosid fibromüalgia ja MVS, kusjuures fibromüalgia on neist kahest palju harvem esinev haigus ning ei vasta kõigile kirjeldatud tingimustele.

Nimetuste ja lähenemiste rohkus ning koostöö või üksmeele puudumine standardite loomise osas, mis osalt veel tänapäevalgi luu- ja lihassüsteemi häiretega kaasas käib, on triggerpunktide uurimist takistanud. Alles kõige hiljutisemad tänapäevased uurimismeetodid

on võimaldanud teadusel hakata avama triggerpunktide tekke ja püsimise detailseid tagamaid ja kinnitama varem püstitatud hüpoteese (Simons, 2004).

Teadmised MVS ja triggepunktidest on aja jooksul kasvanud lokaalsete tunnuste kirjeldamisest kiirguva valu ja närvisüsteemi fenomenide selgitamiseni ja jõudnud triggerpunkti biokeemiliste aspektide ja koemuutuste uurimiseni kõrgtehnoloogiliste vahenditega (Mense ja Gerwin, 2010).

Tänapäevastest autoritest toob Simons (2004) olulisena välja Travelli, kes hakkas esimesena oma töödes kasutama mõistet “triggerpunktid” ja avaldas sel teemal aastatel 1942-1993 15 artiklit ja 4 raamatut. Tema olulisimaks tööks võib pidada koostöös Simonsiga aastatel 1983 ja 1992 ilmunud kaheosalist raamatut “*The Trigger Point Manual*”. Travell ja Simons olid esimesed autorid, kes MVS süstemaatiliselt käsitlema hakkasid (Barbero, 2013), nende töö autoriteetsust ja olulisust rõhutavad ka Mense ja Gerwin (2010).

Kaasaegsete kliiniliste aspektide osas on oluliseks ja tunnustatud autoriks Hong, kes esimesena kasutas triggerpunkte uurides oma töös katseloomi (Simons, 2004). Mitmeid nimetatud autorite artikleid on kasutatud ka käesolevas töös.

3.2. Triggerpunktide diagnoosimine

Kuigi MVS on tunnustatud diagnoos, puuduvad sellel rahvusvaheliselt tunnustatud ühtsed diagnoosikriteeriumid. Autorite vahel ei ole diagnoosimise teemal lõplikku üksmeelt seoses ametlike diagnoosimiskriteeriumite ja ühese diagnoosi kinnitamise võimaluse puudumisega, mistõttu uuringutes ja kliinilises praktikas kasutatavad kriteeriumid erinevad (Tough jt., 2007). Enamik autoreid lähtub triggerpunktide diagnoosikriteeriumite puhul Travelli ja Simonsi 1999. algsest tööst, mida peetakse autoriteetseks (Mense ja Gerwin, 2010).

MVS kliiniline diagnoos pannakse anamneesi ja lihase palpatsiooni teel (Simons jt., 1999; Kuan, 2009; Mense ja Gerwin 2010; Giambereardino, 2011; Gerwin 2013). Autorite seisukohad palpeerimise kui diagnoosimeetodi usaldusväärsuse osas erinevad, Simonsi (2008) sõnul nõuab triggerpunkti usaldusväärne palpeerimine professionaalset praktilist väljaõpet, märkimisväärset kogemust ning teatud andekust. Kaasaegsete uuringutulemuste valguses on triggerpunktide palpatsiooni teel tuvastamise usaldusväärsus Mense ja Gerwini

(2010) hinnangul siiski kinnitust leidnud. Palpatsioonil on võimalik hinnata triggerpunkti asukohta *m. trapeziuses* ligikaudu 1 ruutsentimeetri täpsusega (Sciotti jt., 2001).

MVS algne diagnoosimine on sündroomi individuaalse manifesteerumise hindamisel ja ravil vaid esimene samm. Tulemuslikuks raviks tuleb tegeleda kõigi valu teket ja püsimist põhjustavate teguritega, sest triggerpunktid võivad, aga ei pruugi olla patsiendi seisundi ainus või esmane aspekt (Mense ja Gerwin, 2010).

Diagnoosimise täpsus ja õigeaegsus on MVS ravis olulised tegurid, sest varasel sekkumisel on prognoos väga hea (Giamberardino jt., 2011b). Sellegipoolest on MVS üheks enim ala- ja valesti diagnoositud valusündroomiks (Cummings ja Baldry, 2007).

3.2.1. Triggerpunktide diagnoosikriteeriumid

Kuna ametlikud kriteeriumid puuduvad, on kasutusel mitmeid erinevaid diagnoosimise kriteeriume (Tought, 2007). Giamberardino jt. (2011a) kohaselt kasutatakse enim Simons jt., 1999. aasta töös ilmunud diagnoosikriteeriume. Nende kohaselt on MVS diagnoosimiseks vaja viie peamise, diagnoosi kinnitava ja kolmest abistavast kriteeriumist vähemalt ühe täitmist (Tabel 1).

Tabel 1. Viis peamist ja kolm abistavat kriteeriumit müofastsiaalse valu sündroomi diagnoosimiseks (Giamberardino jt., 2011 a).

5 peamist kriteeriumit on: <ol style="list-style-type: none">1. Lokaalse spontaanse valu esinemine2. Spontaanne valu või muud tundaistingud antud triggerpunkti sümptomite kiirgumise alas3. Palpeeritava pinges lihaskiudude kogumi esinemine4. Lokaliseerunud ülitundliku punkti esinemine selles kogumis5. Liigesliikuvuse vähenemine (kui on mõõdetav)	Abistavad kriteeriumid: <ol style="list-style-type: none">1. Triggerpunktile surve avaldamisel spontaanse valu ja sümptomite esinemine2. Lokaalse lihaskokkutõmbe esinemine ristsuunalisel palpatsioonil või triggerpunkti süstel3. Valu vähenemine lihase venitamisel või triggerpunkti süstel
---	--

Simons jt. (1999) kohaselt on täielikuks miinimumiks diagnoosimisel palpeeritavas lihassõlmes esineva tundliku punkti ja selle ärritamisel patsiendile tuttavate sümptomite esinemine, kuid autorid nendivad ise, et lihase asukohast ja palpeeritavusest olenevalt ei pruugi alati olla võimalik ka nende minimaalsete tingimuste täitmine. Simons (2002) toob palpatsiooni takistavate asjaoludena välja nahaaluse rasvkoe hulga, pealmise lihaskihi või aponeurooside, tiheda naha aluskoe esinemise ja vähese palpeerimisoskuse.

Võrdluseks, Gerwini (2013) poolt Travelli ja Simonsi (1999) esmasest tööst kohandatud triggerpunkti diagnoosikriteeriumid on järgmised (Tabel 2):

Tabel 2. Kohandatud diagnoosikriteeriumid (Gerwin, 2013).

Diagnoosi kinnitamiseks on vajalik:	Diagnoosi kinnitamisel on abiks
<ul style="list-style-type: none"> ● Palpeeritavat pinges lihaskiududest sõlme; ● Sõlmes asuva valutundlikku punkti; ● Valupunkti stimuleerimisel patsiendile kaebusena tuttava valu esinemine. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Lokaalse lihaskokkutõmbe; ● Kiirguva valu; ● Lihasjõu vähenemise; ● Liigesliikuvuse vähenemise; ● Lokaliseerunud autonoomsete fenomenide esinemine.

3.2.2. Triggerpunktide karakteristikud

3.2.2.1 Aktiivsed ja latentset triggerpunktid

Triggerpunkt võib olla aktiivne või latentne, olenevalt põhiliste karakteristikute, palpeeritava lihassõlme ja valu esinemisest ning iseloomust. Terves ja normaalses lihaskoes ühtegi triggerpunkti karakteristikut ei esine (Simons jt., 1999).

Hong (2004) kirjeldab MVS kui mistahes valuilmingute teket latentsete triggerpunktide aktiveerumisel patoloogilise seisundi tagajärjel. Latente triggerpunkt aktiveerub lihase ülekoormusest tekkinud kahjustuse järgse atsetüülkoliini vabanemise tõttu (Simons, 2004).

Latentne on selline triggerpunkt, mis liigutusel ega puhkeasendis valu ei tekita, kuid mille valulikkus esineb mehaanilise surve avaldamisel või nõela sisestamisel. Latentsest

triggerpunktist ei lähtu spontaanset valu, tegemist on aktiivset triggerpunkti mitte sisaldava pinges lihaskiudude kogumiga lihases (Simons jt., 1999).

3.2.2.2. Palpeeritav pinges lihaskiudude kogum

Pinges lihaskiudude kogum on triggerpunkti ülioluline karakteristik. Aktiivne triggerpunkt asub alati pinges lihaskiudude kogumis, latentse triggerpunkti korral esinevad karakteristikuna pinges lihaskiud, kuid puudub nende keskmes olev üliärrituv ja valulik punkt (Gerwin 2008).

Triggerpunkti motoorseks komponediks ehk aktiivseks alaks on düsfunktsionaalne motoorne lõpp-plaat (Kuan, 2009). Motoorne lõpp-plaat on ala, kus närvirakk alfa-motoneuron kontakteerub neuromuskulaarsete sünapsite vahendusel skeetilihaskiududega ja mediaatorainete vallandumise mõjul saab alguse lihase kokkutõmme (Pääsuke, 1997).

Pinges lihaskogum, mis triggerpunkti ümbritseb, koosneb lihaskiududest, mis on sümpaatilisest närvisüsteemist ja tuleneva ülemäärase motoorse lõpp-plaadi elektrilise aktiivsuse ja atsetüülkoliini liigse vabanemise tõttu pidevas lokaliseerunud kokkutõmbes (Gerwin, 2008).

3.2.2.3. Kohalik ja kiirguv valu

Aktiivsest triggerpunktist lähtub valu selle mehaanilisel ärritamisel, näiteks palpatsioonil või liigutustel, kuid üliägedast triggerpunktist võib valu lähtuda ka puhkeseisundis (Simons, 1999). Triggerpunkti sensorseteks komponentideks ehk sensitiivseks alaks on sensitiseerunud närvirakud, nootsitseptorid, mis annavad peajule edasi valusignaale ning millest lähtub triggerpunkti keskme mehaanilisel ärritamisel valu (Kuan, 2009).

Valutundlike närvirakkude ehk nootsitseptorite kaudu lihasesest lähtuvad valusignaalid aktiveerivad seljaaju dorsaalse sarve neuronid. Selle tagajärjel tekib kesknärvisüsteemis tsentraalne sensitiseerumine ja kesknärvisüsteemist lähtuvate sümptomitena ilmnevad triggerpunktile omased kiirguv valu, hüperalgeesia ehk ülitundlikkus valule ja allodüünia ehk valuaisting mittekahjustavale stimulantile (Mense ja Gerwin, 2010; Gerwin, 2013).

Kliinilises praktikas on patsiendi tagasisidel palpatsioonil tekkiva valu kohta oluline osa. Triggerpunktist lähtuv lihasvalu on üldiselt sügav ja painav, aga võib olla ka terav ja lõikav ja matkida mitmete teiste valusündroomide sümptomeid, näiteks akuutse seljavalu, pingepeavalude või epikondüliidi ilminguid. Valuga võivad kaasnedada paresteesiad või düsesteesiad (Mense ja Gerwin, 2010).

3.2.2.4 Lokaalne lihaskokkutõmbereaktsioon

Triggerpunkti keskme mehaanilisel stimulatsioonil võib sellest lähtuda lokaalne lihaskokkutõmbereaktsioon. Erinevalt kõõlusrefleksist, mille korral toimub kokkutõmme kogu lihases, lähtub vaid osasid kiude haarav lokaalne lihaskokkutõmbereaktsioon seljaaju refleksist ning ei esine normaalses, terves lihases (Gerwin 2010).

Seljaaju dorsaalse sarve neuronite kaudu tekib igal triggerpunktil oma nn. triggerpunkti ühendus (Hong, 2004; Hong, 2006), mis võib teiste triggerpunktiühendustega ühineda. Selliselt toimibki latentse triggerpunkti aktiveerumise mehhanism: kui stiimul aktiivsest triggerpunktist on piisavalt tugev, et ühenduda latentse triggerpunkti ühendusega ja see aktiveerida, saab latentsest punktist aktiivne (Kuan, 2009).

3.2.2.5. Liikuvuse ja lihasjõu vähenemine

Lihase puhul, milles triggerpunkt asub, esineb sageli vähenenud lihaspikkuse vähenemine, mille tagajärel võib väheneda ka lihasega seotud liigese liikuvus. Esineda võib ka valu tõttu tekkinud lihasjõu vähenemine, tavaliselt ilma märgatava lihasatroofiata (Hong ja Simons, 1998; Cummings ja Baldry, 2007).

Triggerpunkti tekkega seotud lihasnõrkus ei ole neuropaatia ega müopaatia tagajärg (Simons jt., 1999), vaid tekib patsiendi antalgilise lihaskasutuse tõttu (Mense ja Gerwin, 2010).

3.2.2.6. Lokaalsed autonoomsed fenomenid

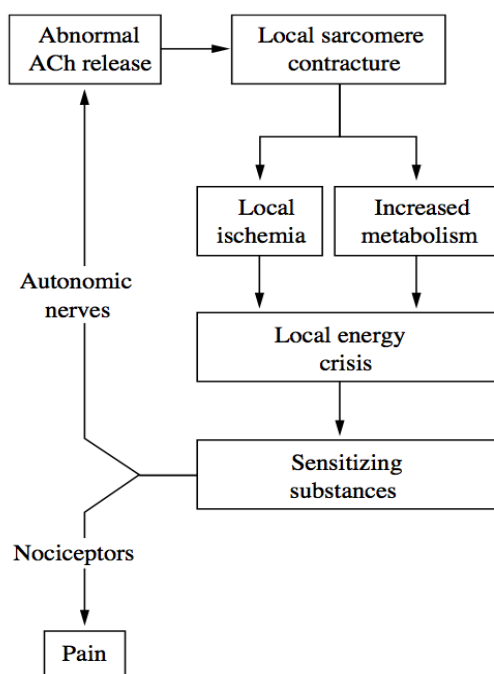
Triggerpunktide esinemise korral on haaratud piirkonnas võimalik lokaliseerunud autonoomsete fenomenide esinemine (Giamberardino jt., 2011b), milleks võivad olla näiteks vasokonstriksioon, pilomotoorne reaktsioon ehk kananaha teke, termoregulatsiooni häired jms. (Fricton, 1993).

3.3. Triggerpunktide etioloogia

Müofastsiaalse triggerpunkti etioloogiana on käesolevas töös esitatud nn. Laiendatud Integreeritud Triggerpunkti Hüpotees (LITH) Simonsi 2002. ja 2004. aastal ilmunud artiklite põhjal. LITH on algselt kirjeldatud kahes varem ilmunud raamatus (Simons jt., 1999; Mense jt., 2001). LITH skeem on kujutatud joonisel 1.

“Integreeritud hüpotees postuleerib, et müofastsiaalses tsentraalses triggerpunktis esineb mitmeid liigselt atsetüülkoliini vabastavate mootorsete lõpp-plaatidega lihaskiude ning esineb histopatoloogiline tõestus regionaalsele sarkomeeride lühenemisele” (Simons, 2004). Kirjeldatud muutused lihases saavad triggerpunkti tekke ja püsimise tsükli osaks, mis ei leevene ilma välise sekkumise, näiteks füsioteraapia abita. Simons (2002, 2004) kirjeldab motoose lõpp-plaadi piirkonnas sarkomeeride lühenemise tagajärjel tekkinud tsentraalse triggerpunkti ehk üldiselt lihase keskel asuva ja vastavas piirkonnas tekkinud pinge levimisel lihase kinnituskoha ehk lihas-kõõluse kinnituskoha triggerpunkti esinemist.

3.3.1. Laiendatud Integreeritud Triggerpunkti Hüpotees



Joonis 1. LITH tsükli skeem ning selle osade selgitus (Simons 2002). 1. Liigne atsetüülkoliini vabanemine → 2. Sarkomeeride lühenemine ja pinge lihaskius → 3. Isheemia ja ainevahetuse

häire → 4. Kudede energiakriis → 5. Ülitundlike ainete vabanemine ja valu teke → 6. Autonoomne modulatsioon → 1. Liigse atsetüülkoliini vabanemine → jne.

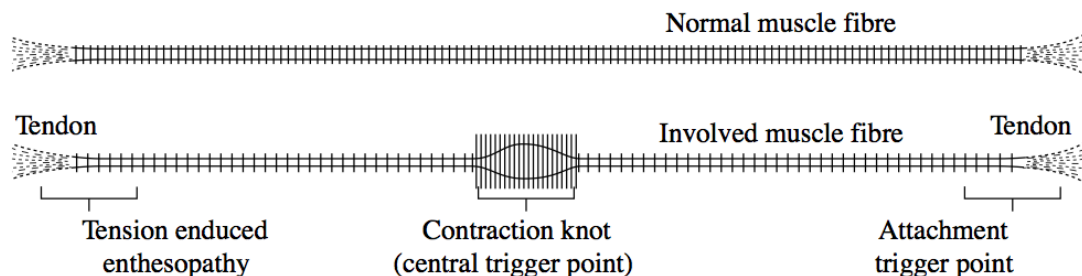
3.3.1.1. Liigse atsetüülkoliini vabanemine ja lõpp-plaadi elektriline aktiivsus

Liigse atsetüülkoliini vabanemise uurimismeetoriks lihases on vastava lihase elektrilise aktiivsuse mõõtmine elektromüograafiaga (EMG). Varem arvati, et spontaanselt tekkinud madalaamplituudiline elektriline aktiivsus lihases ja selle motoorses lõpp-plaadis on normaalne protsess, mida esineb ka terves lihases. Tänapäeval on leitud, et madalaamplituudiline elektriline aktiivsus on patoloogiline ning on seotud triggerpunkti tekke ja motoorse lõpp-plaadi häiritud talitlusega. Motoorse lõpp-plaadi suurenenud elektriline aktiivsus ja võimsus on otseselt seotud atsetüülkoliini vabanemisega motoorse lõpp-plaadi ja triggerpunkti piirkonnas (Simons, 2002; Simons, 2004). Kirjeldatud seost kinnitavad ka loomkatsete tulemused (Simons ja Hong, 1995).

Triggerpunkti tekkepiirkonnas on suurenenud ka mitmete teiste mediaatorainete eritus, mis edasist atsetüülkoliini vallandumist stimuleerides põhjustavad lihaskiududes pideva kokkutõmbeseisundi ja triggerpunkti põhjustatud valuringi tekke (Kuan, 2009).

3.3.1.2. Sarkomeeride lühenemine ja pingeline lihaskiud

LITH toob triggerpunkti esmase karakteristiku, lokaliseerunud lihaskiudude kokkutõmbe põhjuseks liigse atsetüülkoliini vabanemise düsfunktsionaalse motoorse lõpp-plaadi piirkonnas. Tegemist ei ole lihaskrambi, vaid lõpp-plaadi piirkonnas asuvate haaratud sarkomeeride lühenemisega, mida on skemaatiliselt kujutatud joonisel 2 (Simons, 2002).



Joonis 2. Sarkomeeride pikkuse muutused, kinnituskoha triggerpunkti ja entesopaatia asukohad võrreldes normaalse lihaskiuga (Simons, 2002).

Harris jt. (2005) tööle viidates selgitab Gerwin (2010), et lihassõlme ja triggerpunkti teke motoorse lõpp-plaadi piirkonda ei tähenda alati, et see moodustub lihaskõhu keskkohas: olenevalt lihase anatoomiast on kiudude pikkus ja paiknemine väga erinev ja võimalusel tuleb triggerpunkti karakteristikuid otsida kogu lihast.

3.3.1.3. Lokaalne hüpoksia

Akute või kroonilise lihaskahjustuse tagajärjel tekkinud patoloogia tõttu vabaneb lihase motoorse lõpp-plaadi piirkonnas liigselt atsetüülkoliini. Pinges lihaskiududest moodustunud sõlme keskmes asuvad lühenenud sarkomeerid vajavad pideva kokkutõmbe säilitamiseks energiat. Samas on lihaspinge tõttu triggerpunkti ümbritsevad kapillaarid kokku surutud, mistõttu tekib lokaalne isheemia.

Suurenenud energiavajaduse ja isheemia koosmõjul tekib triggerpunkti piirkonnas LITH kohaselt sarkomeeride lühenemise ja lihaspinge tagajärjel kapillaaride kompressiooni ja isheemia tõttu tugev hüpoksia (Simons 2002; Simons, 2004). Shah jt. (2005) leidsid, et triggerpunkti piirkonnas on pH normaalse taseme, 7,4 asemel oluliselt madalam ehk happelisem: 4-5, mis kinnitab isheemia esinemist.

3.3.1.4. Kudede energiakriis

Lokaalse isheemia ja hüpoksia tagajärjel tekib kudedes nii glükolüütilise kui aeroobse energiaga varustamise häire. Energiakriisi tõttu vabanevad lihaskoes sensibiliseerivad ained, mis aktiveerivad valutundlikud närvirakud, notsitseptorid ja mille tõttu tekib triggerpunktile iseloomulik kohalik ja kiirgav valu (Simons, 2004).

Sarkoplasmaatilises retiikulumis asuv lihaskokkutõmme reguleeriv kaltsiumipump sõltub ATP energiast, mille vähesuse korral tekib ionide tasakaaluhäirest tulenev pidev kokkutõmme. Kui seda kontraktuuri venitamise abil leevendada, väheneb ka sarkomeeride lühenenud asendi säilitamiseks vajalik energiakulu ning selle kaudu saab triggerpunkti teket põhjustava tsükli katkestada (Simons, 2002).

3.3.1.5. Sensibiliseerivate ainete vabanemine ja valu teke

Läbimurde triggerpunkti piirkonnas tekkivaid biokeemilisi protsesse uurides tegi Shah jt. (2005), kes kasutas triggerpunkti biokeemia uurimismeetodina mikrodialüüsi, juuspeene nõelaga triggerpunktist proovide võtmist. Shah jt. mõõtsid mikrodialüüsi meetodil triggerpunkti piirkonna elektrolüütide, pH, metaboliitide, neurotransmitterite, tsütokiinide ja arahidoonhappe derivaatide taset ning leidsid olulisi erinevusi võrreldes normaalse lihasega, mis selgitavad valu teket triggerpunktis.

Sensibiliseerivate ainete ja nende mõju uurimine aitab selgitada triggerpunktiga kaasneva lokaalse ja kiirguva valu olemust. Notsitseptorite senitiseerumine on nende asukohast motoorse lõpp-plaadi suhtes. Üldiselt on lõpp-plaat ja notsitseptorid teineteise vahetus läheduses, kuid kui see nii ei ole, tuleneb valu sekundaarselt motoorse lõpp-plaadi funktsiooni häirest. Seetõttu ei ole palpeeritavas lihassõlmes esineva pinge väljenduse ja tekkiva valulikkuse vahel otsest seost (Simons, 2002; Simons, 2004).

3.3.1.6. Autonoomse närvisüsteemi aktiivsus

Lihase motoorse lõpp-plaadi elektriline aktiivsus on seotud autonoomse-, täpsemalt sümpaatilise närvisüsteemi talitlusega (Simons, 2002; Simons, 2004). Simons (2004) viitab mitmete autorite töödele (Lewis jt., 1994; McNulty jt., 1994; Chen jt., 1998; Simons jt., 1999), kirjeldades psühholoogilist stressi põhjustavate ülesannete lahendamisel tekkivat lõpp-plaadi elektrilise aktiivsuse suurenemist *M. trapezius*'e ülaosa triggerpunktide piirkonnas, mis tuleneb autonoomse närvisüsteemi aktiivsusest põhjustatud intensiivistunud atsetüülkoliini vabanemisest. Simonsi (2004) järelduseks on, et sümpaatilise närvisüsteemi aktiveerumine ärevuse ja närvipinge situatsioonides põhjustab selle mehhanismi abil triggerpunkti sümptomite ägenemist.

3.4. Müofastsiaalse valu sündroomi võrdlus ja seosed fibromüalgiaga

Võrdlus fibromüalgia (FM) ja MVS-i vahel on asjakohane, sest kuigi haigused erinevad tüüpilisel kujul nii kliiniliste karakteristikute kui diagnostiliste kriteeriumite poolest, on neid praktikas tihti raske eristada (Giamberardino jt., 2011a).

Tüüpiliselt on FM puhul valu generaliseerunud ja MVS puhul lokaalne, mõlemad haigused on levinud luu- ja lihaskonna seisundid ja esinevad sageli samaaegselt (Giamberardino jt., 2011 a; Gerwin, 2013). 35%-l patsientidest võib MVS esineda generaliseerunud lihasvaluna (Gerwin, 1995). Korruga vaid ühes kehapiirkonnas esinev lokaliseerunud valu on Kamalari jt. (2008) hinnangul kliinilises praktikas üldiselt harvaesinev nähtus. Sarnasustest hoolimata on MVS ja fibromüalgia üldise kokkuleppe kohaselt kaks eraldiseisvat haigusseisundit (Mense ja Gerwin, 2010).

Gerwin (2013) on Wolfe jt. (2013) tööle viidates esitanud fibromüalgia esinemissageduseks ligikaudu 2-4% populatsioonist mistahes riigis. Sugudevaheline erinevus haiguse esinemissageduses ilmneb alles täiskasvanueas, 50-60-aastaste hulgas esineb fibromüalgia naistel meestest kuni seitse korda enam (Gerwin ja Mense, 2007). MVS esinemissagedusega seonduvat poleemikat on selgitatud käesoleva töö varasemas peatükis. Gerwin (1995) leidis oma uuringus, et 75%-l fibromüalgia patsientidest esineb triggerpunkte, Simons (2002) esitab hüpoteesi, et triggerpunkte esineb kõigil FM patsientidel.

3.4.1. Fibromüalgia sümptomid ja diagnoosimine

Fibromüalgia peamiseks sümptomiks on generaliseerunud krooniline valu, millega võivad kaasneda erineva raskusastmega aspetsiifilised somaatilised sümptomid nagu üldine väsimus, une-, kognitiivsed- ja meeleoluhäired. Fibromüalgia diagnoosimine toimub American College of Rheumatology koostatud kaheosalise küsimustiku abil. Esimene osa teeb kindlaks 18-st (9 paarist) kehal määratletud tundlikust punktist vähemalt 11 esinemise ja teine osa hindab muude loetletud sümptomite esinemist (Gerwin, 2013).

Nii tundlikud punktid, (ingl. k *tender points*) kui triggerpunktid on valusad punktid lihases, kuid erinevad oluliselt: tundlikul punktil puuduvad triggerpunktile iseloomulikud karakteristikud: palpeeritav pinges lihaskiudude kogum, lokaalse lihaskokkutõmbe ja kiirguva valu esinemine surve või muu stimulatsiooni avaldamisel (Mense ja Gerwin, 2010).

Alates 2010. aastast ei kuulu palpatsioon fibromüalgia ametlike kliiniliste diagnostikakriteeriumite hulka (Gerwin, 2013).

MVS ja fibromüalgia omavahelise tiheda seotuse tõttu on siiski oluline, et ka fibromüalgia patsientide puhul toimuks võimalusel füüsiline läbivaatus: see on vajalik, et tuvastada võimaliku valu põhjusena triggerpunktide või muude luu- ja lihaskonna vaevuste esinemist (Giamberardino jt., 2011a; Gerwin, 2013).

3.4.2. Fibromüalgia ravi

Fibromüalgia peetakse süsteemseks somaatiliseks seisundiks ja peamiselt kesknärvisüsteemi häireks, kuid FM valu võib lähtuda ka perifeersest närvisüsteemist. Perifeerse valu allikateks on sellisel juhul müofastsiaalsed triggerpunktid (Gerwin, 2013).

Suurel osal fibromüalgia patsientidest esineb lihaskoes triggerpunkte (Simons, 2002; Simons, 2004; Giamberardino jt., 2011a). Giamberardino jt. (2011a) toob põhjenduseks FM kroonilise valu ja sellega kaasnevate kehahoiu ja liigutusmuutuste tõttu suurenenud lihaste mikrotrauma ohu, samas ägestavad tekkinud triggerpunktid notsitseptiooni kaudu fibromüalgia sümptomeid.

Nii fibromüalgia kui MVS sümptomite teke on seotud kesknärvisüsteemi fenomeni, tsentraalse tundlikkusega, mille tagajärjel valutundlikkus haaratud piirkondades paradoksaalselt vähenemise asemel suureneb. Fibromüalgia puhul võivad haiguse tõttu tekkinud tundlikkust veelgi hoogustada triggerpunktidest lähtuvad notsitseptiivsed impulsid (Giamberardino jt., 2011a; Gerwin, 2013).

Kui triggerpunktid esinevad tundlike punktide piirkondades, lisandub neist lähtuv kiirgav valu FM kaebustele. Triggerpunktide ravimine ehk vabastamine vähendab oluliselt fibromüalgia patsientide valu. Seetõttu on FM ja triggerpunktide diagnoosimine ja ravi omavahel tihedalt seotud (Giamberardino jt., 2011a).

4. TRIGGERPUNKTIDE RAVI

4.1 Triggerpunktide ravi printsiibid

Valu põhjuse tuvastamine

MVS ravi eesmärgiks on triggerpunktide vabastamine neist lähtuva kohaliku ja kiirguva valu vähendamiseks (Mense ja Gerwin, 2010). Ravi alustades tuleb tuvastada, millistest triggerpunktidest tekib patsiendi kaebuseks olev valu ja millised triggerpunktid ei ole otseselt probleemi põhjuseks ja ei vaja kohest tähelepanu (Hong, 2006).

Peamise triggerpunkti leidmine

Simons jt. (1999) ja Hong (2000) on kirjeldanud esmase ehk peamise triggerpunkti olemasolu, mille tekkimine on otseselt seotud MVS algpõhjusega. Sellest punktist lähtuva tugeva, püsiva valu mõjul sensibiliseeruvad ka kiirguvast valust haaratud piirkonnad ning tekivad sekundaarsed, nn. satelliit-triggerpunktid. Esmase ehk peamise triggerpunkti ravimisel võivad taanduda ka satelliit-triggerpunktid (Hong, 2006).

Ravimeetodi valik

Triggerpunkti vabastamisel on võimalik kasutada nii invasiivseid, näiteks süsted nõela või raviainetega, kui ka mitteinvasiivseid tehnikaid: manuaalteraapiad, füsioteraapia, elektriteraapia, ultraheli jne. (Gerwin, 2010, Hong, 2006). Kui triggerpunktid tekitavad talumatut valu, põhjustavad olulisi funktsioonihäireid või sümptomid ei leevendu triggerpunkti algse tekkepõhjuse kõrvaldamisega, on näidustatud kohene aktiivsete triggerpunktide vabastamine (Hong, 2004; Hong, 2006). Üldiselt on õige ravimeetodit valides eelistada konservatiivset teraapiat, nagu mitteinvasiivsed meetodid ja füsioteraapia, agressiivsele teraapiale (Hong, 2006). Võimalik ja sagedasti kasutatav on ka ravimeetodite kombineerimine vastavalt võimalusele ja vajadusele, kuid ravi läbi viies tuleb alati lähtuda teaduspõhisusest (Kuan, 2009).

Akuutse triggerpunkti ravi

Akuutses faasis triggerpunktide ravis tuleks rõhk panna tekkepõhjuse ravile näiteks füsioteraapiaga. Akuutse aktiivse triggerpunkti vabastamine on näidustatud vaid talumatu valu vms. äärmusliku põhjuse puhul (Hong, 2006).

Triggerpunkti lokaalne vs. proksimaalne vabastamine

Kui tegemist on kompleksse lokaalse valusündroomiga, mille korral triggerpunkti põhjuseks oleva kahjustuse ravi ei ole esineva valu ja allodüünia korral võimalik, võib ravi alustada proksimaalselt, peamisest triggerpunktist eemal. Satelliit-triggerpunktide vabastamine võib vähendada peamise triggerpunkti valulikkust ja võimaldada algpõhjuse ravimist (Hong, 2006).

Vastupidiselt, satelliit-triggerpunktide põhjustatud generaliseerunud valu on võimalik ravida esmase triggerpunkti vabastamisega. Sellise laiaulatusliku valu puhul tuleb ravi suunata keskse triggerpunkti vabastamisele, isegi kui selle algpõhjus pole teada või kui seda pole olnud võimalik ravida (Hong, 2006).

Pindmised ja sügavad triggerpunktid

Pindmiste lihaste triggerpunktide ravi sügavkoemassaažiga on hästi teostatav ning tulemuslik, kuid seda ei saa kasutada sügavamates lihaskihtides. Sügavamates kihtides asuvate lihaste ravis on võimalik kasutada venitusteraapiat, mitteinvasiivseid füsioteraapia meetodeid nagu UH, laserteraapia või invasiivseid ravimeetodeid (Hong, 2006).

Triggerpunkti püsimist mõjutavad tegurid

Kuan (2009) viitab Hong (2004), Hong (2006) ja Gerwin (2004) töödele ning esitab olulisimaks ravistrateegiaks pikaajaliselt tulemusliku ravi saavutamisel triggerpunktide püsimist või ägenemist tekitava etioloogilise algpõhjuse leidmise ja kõrvaldamise. Et võimaldada lisaks valu vähenemisele ka sündroomist tervenemine, tuleb kindlaks määrata ja kõrvaldada kõik tegurid, mis aitavad kaasa algse valu tekkele ja selle püsimisele (Mense ja Gerwin, 2010).

Patsiendi harimine

Kuna patsient saab triggerpunktide ravi ning püsiva tervenemise osas elustiili muutuste ning seisundit põhjustavate tegurite kõrvaldamisega ise väga palju ära teha, on oluline patsiendi harimine. Infot haiguse põhjuste, raviprintsiipide ja ravi ning koduste teraapiameetodite kohta tuleks jagada nii patsiendile kui tema lähedastele (Hong, 2006).

4.2 Triggerpunktide farmakoloogiline ravi

Krooniliste ja akuutsete luu- ja lihaskonna vaevuste korral on üldiselt soovitatud ravimite kasutamine muule ravimeetodile lisaks. Valu raviks on edukalt kasutatud NSAID-e ehk mittesteroidseid põletikuvastaseid ravimeid, lühiajalise kuurina ning muude teraapiatega ühendatult pikatoimelisi opioide, spasmolüütikuid ning rahusteid. Kroonilise valu ravis kasutatakse ka neuropaatilise valu ning depressiooni ja selle somatiliste sümptomite leevendamiseks mõeldud ravimeid (Wheeler, 2004).

4.3 Füsioteraapia triggerpunktide ravis

Enamiku füsioteraapia meetodite eesmärgiks MVS ravis on triggerpunktide vabastamine neist lähtuva kohaliku ja kiirguva valu vähendamiseks (de Las Peñas jt., 2005). Lisaks tuleb ravis tähelepanu pöörata võimalikele lihases tekkinud struktuursetele muutustele nagu lihasjõu langusele või koordinatsioonihäiretele, et taastada lihase funktsionaalsus (Gerwin, 2010).

Füsioteraapial on triggerpunktide poolt põhjustatud valu ja muude sümptomite ravis ja lihase normaalse funktsiooni taastamisel oluline roll (de Las Peñas jt., 2005; Ziaefar, 2014). Triggerpunktide raviks on erinevaid teraapiavõimalusi, mida kasutatakse nii iseseisvalt kui kombineeritult, ühtset raviprotokolli loodud ei ole (Ziaefar, 2014).

5. KOKKUVÕTE

1. Müofastsiaalse valu sündroom, mille sümptomeid põhjustavad lihases aktiveerunud triggerpunktid, on väga laialdaselt levinud, kuid sagedasti ebaõigesti või aladiagnoositud seisund. Müofastsiaalse valu sündroomi esinemissagedus on pideval tõusuteel seoses rahvastiku vananemise ning kaasaegsete elustiilimuutuste nagu istuva tööasendi ja vähese liikumise mõjudega.
2. Õigeaegse sekkumise puhul on raviprognosis hea, vastasel juhul kujuneb välja krooniline valusündroom, mille ravi on oluliselt keerukam ning aeganõudvam.
3. Diagnoosimist, õigeaegse ja tulemusliku ravi võimaldamist raskendab ühtsete diagnoosikriteeriumite puudumine ning meditsiinispetsialistide, sh. füsioterapeutide sageli ebapiisavad teadmised seisundi olemusest, raviprintsiipidest ja -võimalustest.
4. Müofastsiaalsel valusündroomil puudub diagnostiline kuldstandard ja õige kliiniline diagnoos sõltub spetsialisti väljaõppest ning kogemusest patsiendi hindamise, anamneesi võtmise ja palpeerimise osas. Seetõttu on oluline olla kursis nii seisundi olemuse kui kaasaegsete seisukohtadega diagnoosimise ja ravi osas ning kasutada teaduspõhiseid lähenemisi.
5. Käesolevas töös on avatud müofastsiaalse sündroomi ja triggerpunktide üldist olemust ning tekkemehhanisme antud teemal olulise autori D.G. Simonsi Laiendatud Integreeritud Triggerpunkti Hüpooteesi põhjal. Kirjeldatud on diagnoosimise üldiseid põhimõtteid, varieeruvaid kriteeriume ning erisusi nende kasutamisel ja raviprintsiipe.
6. Kirjeldatud on füsioteraapia rolli müofastsiaalse sündroomi ja triggerpunktide ravis ning rõhutatud teaduspõhisuse ja kaasaegsuse olulisust.
7. Oluliseks edasiseks uurimissuunaks peab käesoleva töö autor diagnoosimiskriteeriumite standardiseerimist. Üheselt mõistetav lähtepunkt standardsete kriteeriumite näol võimaldaks parandada teadusuuringute kvaliteeti, ühtlustada uurimistulemusi ja nende võrdlust ning siduda kirjanduses ilmunud

informatsioon müofastsiaalse valu sündroomi ja triggerpunktide kohta ühtseks tervikuks.

6. KASUTATUD KIRJANDUS

1. Barbero M, Cescon C, Tettamanti A, Leggero V, Macmillan F, Coutts F, Gatti R. Myofascial trigger points and innervation zone locations in upper trapezius muscles. *BioMed Central Musculoskeletal Disorders* 2013; 14: 179.
2. Cummings M, Baldry P. Regional myofascial pain: diagnosis and management. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2007; 21(2): 367–387.
3. Cummings M. Regional myofascial pain: diagnosis and management. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2007; 21(2): 367–387.
4. Dommerholt J. Dry needling in orthopedic physical therapy practice. *Orthopedic Practice* 2004;16(3):15-20.
5. Dommerholt J, del Moral OM, Gröbli C. Trigger Point Dry Needling. *The Journal of Manual & Manipulative Therapy* 2006;14(4): 70-87.
6. Edwards J. The importance of postural habits in perpetuating myofascial trigger point pain. *Acupuncture in medicine* 2005; 23(2): 77-82.
7. Eurofound (European Foundation for the Improvement of Living and Working Conditions). Fourth European Working Conditions Survey. Dublin: European Foundation for the Improvement of Living Standards 2007.
8. www.eurofound.europa.eu/pubdocs/2006/98/en/2/ef0698en.pdf, 15.03.2014.
9. EWCO (European Working Conditions Observatory). Comparative reports, Absence of work, Estonia, 2010.
10. <http://www.eurofound.europa.eu/ewco/studies/tn0911039s/ee0911039q.htm>, 15.03.2014.
11. Friction JR. Myofascial Pain: Clinical Characteristics and Diagnostic Criteria. *Journal of Musculoskeletal Pain* 1993; 1(3-4): 37-47.

12. Gerwin RD. A study of 96 subjects examined both for fibromyalgia and myofascial pain. *Journal of Musculoskeletal Pain* 1995; 3(1): 121.
13. Gerwin RD. Classification, Epidemiology, and Natural History of Myofascial Pain Syndrome. *Current Pain and Headache Reports* 2001; 5: 412–420.
14. Gerwin RD. The taut band and other mysteries of the trigger point: an examination of the mechanisms relevant to the development and maintenance of the trigger point. *Journal of Musculoskeletal Pain* 2008; 15(13): 115–121.
15. Gerwin RD. Diagnosing fibromyalgia and myofascial pain syndrome: A guide. *Chronic Pain Perspectives* 2013; 62(12): 19-25.
16. Giamberardino MA, Affaitati G, Fabrizio A, Costantini R. Effects of treatment of myofascial trigger points on the pain of fibromyalgia. *Current Pain and Headache Reports* 2011a; 15: 393–399.
17. Giamberardino MA, Affaitati G, Fabrizio A, Costantini R. Myofascial pain syndromes and their evaluation. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2011b; 25(2): 185-98.
18. Harris AJ, Duxson MJ, Butler JE, Hodges PW, Taylor JL, Gandevia SC. Muscle fiber and motor unit behavior in the longest human skeletal muscle. *Journal of Neuroscience* 2005; 25(37): 8528–8533.
19. Hong CZ. Myofascial pain therapy. *Journal of Musculoskeletal Pain* 2004; 12: 37–43.
20. Hong CZ. Treatment of myofascial pain syndrome. *Current Pain and Headache Reports* 2006; 10: 345–349.
21. Hong C-Z, Simons DG. Pathophysiologic and Electrophysiologic Mechanisms of Myofascial Trigger Points. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 1998; 79: 863-872.

22. Kamaleri Y, Natvig B, Ihlebaek CM, Bruusgaard D. Localized or widespread musculoskeletal pain: Does it matter? *Pain* 2008; 138(1): 41–46.
23. Kietrys DM, Palombaro KM, Azzaretto E, Hubler R, Schaller B, Schlusser JM, Tucker M. Effectiveness of Dry Needling for Upper-Quarter Myofascial Pain: A Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy* 2013; 43(9): 620-634.
24. Kuan TS. Current Studies on Myofascial Pain Syndrome. *Current Pain and Headache Reports* 2009; 13(5): 365-369.
25. Lewis C, Gevirtz R, Hubbard D, Berkoff G. Needle trigger point and surface frontal EMG measurements of psychophysiological responses in tension-type headache patients. *Biofeedback & Self-Regulation* 1994; 19(3): 274–275.
26. McNulty WH, Gevirtz RN, Hubbard DR, Berkoff GM. Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor. *Psychophysiology* 1994; 31(3): 313–316.
27. McPartland JM. Travell Trigger Points—Molecular and Osteopathic Perspectives. *The Journal of the American Osteopathic Association* 2004; 104(6): 244-249.
28. Mense S, Gerwin RD. *Muscle Pain: Diagnosis and Treatment*. Heidelberg, Dordrecht, London, New York: Springer; 2010.
29. Mense S, Simons DG, Russell IJ. *Muscle Pain: Understanding Its Nature, Diagnosis, and Treatment*. USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
30. Oha K, Viljasoo V, Merisalu E. Prevalence of Musculoskeletal Disorders, Assessment of Parameters of Muscle Tone and Health Status among Office Workers. *Agronomy Research* 2010; 8(1): 192-200.

31. de las Penas CF, Sohrbeck Campo M, Fernandez Carnero J, Miangolarra Page JC. Manual therapies in myofascial trigger point treatment: a systematic review. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 2005; 9(1): 27-34.
32. Punnett L, Wegman DH. Work-related musculoskeletal disorders: the epidemiologic evidence and the debate. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2004; 14: 13–23.
33. Pääsuke M. *Motoorika juhtimine*. Tartu: Atlex; 1997.
34. Sciotti VM, Mittak VL, DiMarco L, Ford LM, Plezbert J, Santipadri E, Wigglesworth J, Ball K. Clinical precision of myofascial trigger point location in the trapezius muscle. *Pain* 2001; 93(3): 259-266.
35. Shah JP, Phillips TM, Danoff JV, Gerber LH. An in vivo microanalytical technique for measuring the local biochemical milieu of human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology* 2005; 99(5): 1977–1984.
36. Simons DG. *Muscular pain syndromes: Advances in Pain Research and Therapy*. New York: Raven Press; 1990, 1–41.
37. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 2004; 14: 95–107.
38. Simons DG. *New Views of Myofascial Trigger Points: Etiology and Diagnosis*. *American Journal of Physical Medicine Rehabilitation* 2008; 89: 157-9.
39. Simons DG, Hong C-Z, Simons LS. Prevalence of spontaneous electrical activity at trigger spots and control sites in rabbit muscle. *Journal of Musculoskeletal Pain* 1995; 3(1): 35–48.
40. Simons DG, Hong C-Z, Simons LS. Endplate potentials are common to midfiber myofascial trigger points. *American Journal of Physical Medicine Rehabilitation* 2002; 81(3): 212–222.

41. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell and Simons' Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. 2nd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1999.
42. Sotsiaalministeerium. Rahvastiku Tervise Arengukava 2008.
http://www.sm.ee/fileadmin/meedia/Dokumendid/ASO/RTA/Rahvastiku_tervise_arengukava_2009-2020.pdf, 06.04.2014.
43. Ziaefar M, Arab AM, Karimi N, Nourbakhsh MR. The effect of dry needling on pain, pressure pain threshold and disability in patients with a myofascial trigger point in the upper trapezius muscle. *Journal of Bodywork & Movement Therapies* 2014; 18: 298-305.
44. TAI (Tervise Arengu Instituut) Eesti tervisestatistika raamat 2005–2008 (2010).
45. <http://rahvatervis.ut.ee/bitstream/1/2181/1/TAI2010.pdf>, 06.04.2014.
46. The Work Foundation. Töövõimeline Eesti? Luu- ja lihaskonna vaevused ning Eesti tööturg, London, UK, 2011.
47. http://www.fitforworkeurope.eu/Estonia_Estonian_web.pdf, 06.04.2014.
48. Tough EA, White AR, Richards S, Campbell J. Variability of criteria used to diagnosis myofascial trigger point pain syndrome — evidence from a review of the literature. *Clinical Journal of Pain* 2007; 23(3): 278–286.
49. Wheeler AH. Myofascial Pain Disorders. *Drugs* 2004; 64(1): 45-62.
50. WHO (World Health Organization). The burden of musculoskeletal conditions at the start of the new millennium 2003.
51. http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_919.pdf, 15.03.2014.
52. Wolfe F, Brähler E, Hinz A, Häuser W. Fibromyalgia prevalence, somatic symptom reporting, and the dimensionality of polysymptomatic distress: results from a survey of the general population. *Arthritis Care & Research* 2013; 65(5): 777-785.

53. Woolf AD, Erwin J, March L. The need to address the burden of musculoskeletal conditions. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 2012; 26 (2): 183–224.

MYOFASCIAL PAIN SYNDROME AND TRIGGER POINTS: etiology, diagnosing and treatment

Madli Viigimaa

SUMMARY

Myofascial pain syndrome, characterised by symptoms arising from activated trigger points in skeletal muscle, is a widely occurring but often mistakenly or underdiagnosed condition. The prevalence of myofascial pain syndrome is on the rise due to aging of the population and the effects of modern lifestyle aspects such as sitting work and inactivity.

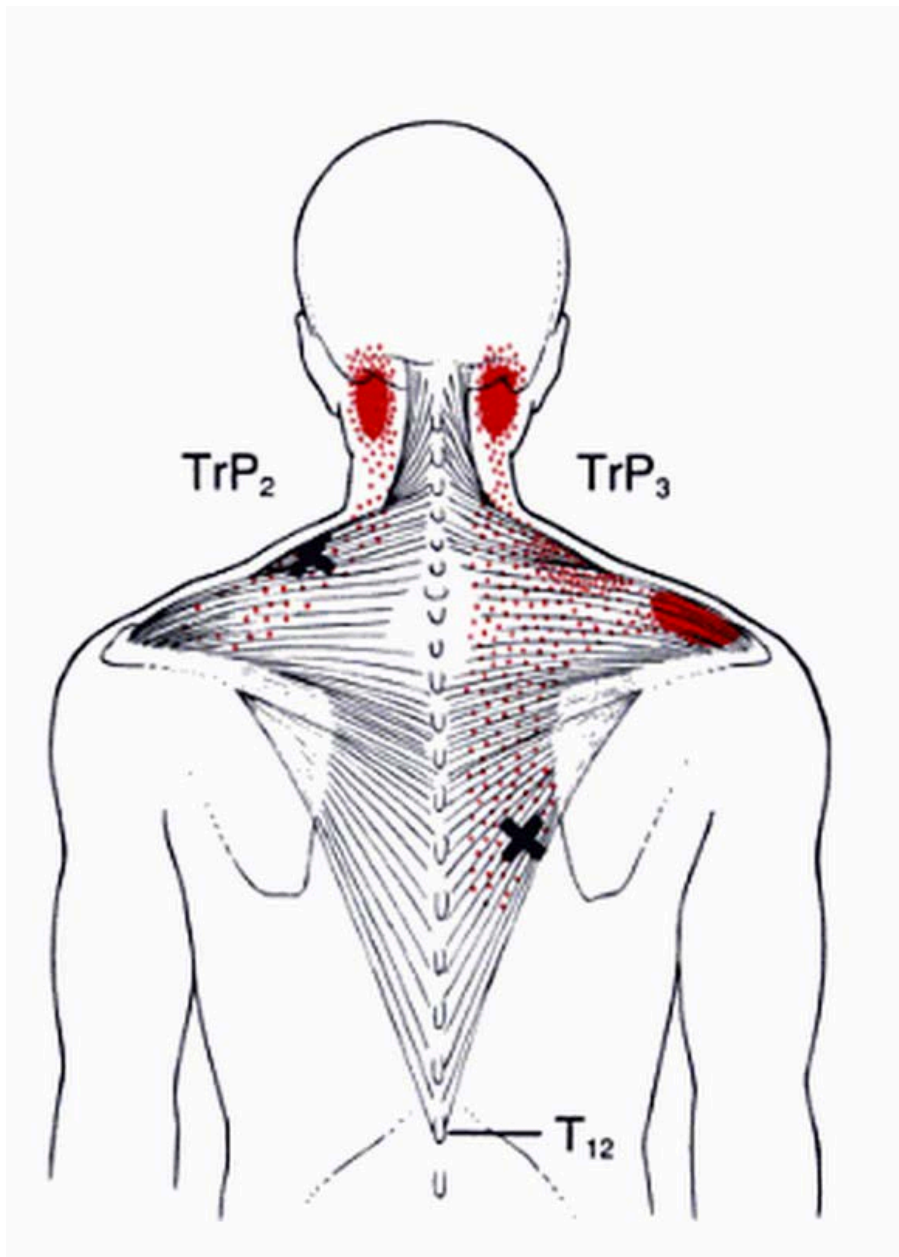
The prognosis is good when treated timely, otherwise a chronic pain syndrome will develop, which is much more difficult and time consuming to treat. Diagnosis and timely, effective treatment are problematic due to the lack of unified diagnostic criteria and insufficient knowledge of the condition and its treatment methods and principles among medical experts, including physical therapists. There is no diagnostic gold standard and the correct clinical diagnosis depends on the training of the specialist concerning the evaluation, taking patient's clinical history and palpation. For this reason it is essential that the specialist is educated properly in the matter of knowledge about the condition and up to date diagnostic and treatment principles according to scientific evidence.

The work at hand presents the overall principles of diagnosis and the varying criteria, their use and principles of treatment. The essence of myofascial pain syndrome and trigger points is presented and the etiology, based on the Expanded Integrated Theory of the Trigger Point, the work of a renowned author on this topic, D.G. Simons. The role of physical therapy in the treatment of trigger points and myofascial pain syndrome is described and the usage of the latest scientific evidence is strongly encouraged.

An important direction in the further studies of this matter is standardizing the diagnostic criteria. Undubious terms on which to rely on would improve the quality of scientific research on this topic, homogenize the results of the studies and allow better comparison between them. It would also help tie all the information gathered during years of research together to form a whole.

LISAD

Lisa 1. Kiirguva valu muster ja triggerpunkti asukoht (X) *m. trapeziuses* (Simons jt., 1999).



Lihtlitsents lõputöö reprodutseerimiseks ja lõputöö üldsusele kättesaadavaks tegemiseks

Mina

Madli Viigimaa

(autori nimi)

(sünnikuupäev: 28.08.1990)

1. annan Tartu Ülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) enda loodud teose Müofastsiaalse valu sündroom ja triggerpunktid: etioloogia, diagnoosimine ja ravi, *(lõputöö pealkiri)*

mille juhendaja on

Doris Vahtrik, Kairi Agan,

(juhendaja nimi)

- 1.1. reprodutseerimiseks säilitamise ja üldsusele kättesaadavaks tegemise eesmärgil, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace-is lisamise eesmärgil kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni;
 - 1.2. üldsusele kättesaadavaks tegemiseks Tartu Ülikooli veebikeskkonna kaudu, sealhulgas digitaalarhiivi DSpace'i kaudu kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni.
2. olen teadlik, et punktis 1 nimetatud õigused jäävad alles ka autorile.
 3. kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei rikuta teiste isikute intellektuaalomandi ega isikuandmete kaitse seadusest tulenevaid õigusi.

Tartus, 05.05.2014 *(kuupäev)*