

บทความปริทัศน์
(Review article)

ภาวะปวดเรื้อรังกับโรคทางกระดูกและกล้ามเนื้อที่เกิดจากการทำงาน

Chronic pain and work-related musculoskeletal disorders

วรรณะ ชลายนเดชะ*

Wattana Jalayondeja*

คณะกายภาพบำบัด มหาวิทยาลัยมหิดล

Faculty of Physical Therapy, Mahidol University (wattana.jal@mahidol.edu)

*ผู้รับผิดชอบ

Received: May 15, 2022/ Revised: May 28, 2022/ Accepted: June 20, 2022

บทคัดย่อ: อาการปวดเป็นกลไกที่สำคัญของร่างกายที่จะช่วยป้องกันอันตรายที่อาจเกิดขึ้น อาการปวดเริ่มจากการที่ตัวรับความรู้สึกปวดที่ส่วนปลายของเส้นประสาทส่งผ่านมายังไขสันหลัง ทาลามัสและสมองส่วนอื่นที่เกี่ยวข้องกับอารมณ์ ความรู้สึกนึกคิด การเชื่อมโยงของสมองและไขสันหลังที่เกี่ยวข้องกับอาการปวดรวมเรียกว่า pain matrix เมื่อมีอาการปวดเรื้อรังจะมีการปรับตัวของระบบประสาทที่เชื่อมโยง pain matrix รวมทั้งมีความไวของการตอบสนองต่ออาการปวดที่มากขึ้น ความเครียดจะมีศูนย์กลางอยู่ที่แกนไฮโปทาลามัส-ต่อมพิทูอิทารี-ต่อมหมวกไต (HPA) ความเครียดจะมีความสัมพันธ์กับความปวด ถ้าจัดการความเครียดได้ไม่ดีจะมีผลให้มีอาการปวดเพิ่มขึ้น การรักษาอาการปวดเรื้อรังจากโรคทางกระดูกและกล้ามเนื้อที่เกิดจากการทำงานจำเป็นต้องใช้การรักษาที่ผสมผสานโดยใช้แนวคิดแบบผสมผสาน ทั้งในด้านร่างกายและจิตใจ

คำสำคัญ: อาการปวดเรื้อรัง; ความเครียด; โรคทางกระดูกและกล้ามเนื้อที่เกิดจากการทำงาน

ABSTRACT: Pain is an important mechanism of the body that helps prevent potential harm. Pain is initiated by the stimulation of nociceptors in the peripheral nerves and pass through the spinal cord. The thalamus and other parts of the brain are also involved in emotions and thoughts. The brain and spinal cord link associated with pain is known as the pain matrix. In chronic pain, there is a neurological adaptation linked to the pain matrix, as well as a high sensitivity to pain response. Stress is centered on the hypothalamus-pituitary-adrenal (HPA) axis. Stress is also associated with pain. If stress is poorly managed, it will result in increased pain. Treatment of chronic pain from musculoskeletal disorders requires holistic approaches.

Keywords: Chronic pain; Stress; Work-related musculoskeletal disorders

1. บทนำ

อาการปวดเป็นอาการแสดงเริ่มต้นของโรคทางกระดูกและกล้ามเนื้อที่เกิดจากการทำงาน หรือ “Work Related Musculoskeletal Disorders หรือ WMSD” อาการปวดเป็นอาการที่ไม่พึงประสงค์ของร่างกายที่พบได้บ่อยในคนทำงาน อาการปวดตามส่วนต่างๆของร่างกายจะเป็นอาการเตือนให้คนทำงานหยุดพัก หรือในทางกายยศาสตร์มักมีคำแนะนำให้มีการปรับสภาพการทำงานให้เหมาะสมกับผู้ทำงาน อย่างไรก็ตามการปรับปรุงสภาพการทำงานอาจไม่ใช่ปัจจัยเดียวที่จะช่วยลดหรือป้องกันอาการปวดที่เกิดขึ้นโดยเฉพาะในอาการปวดเรื้อรัง¹ ผู้ที่จะนำการยศาสตร์ไปใช้ในการปรับปรุงสภาพการทำงาน ควรมีเข้าใจพื้นฐานและทฤษฎีของความปวดโดยเฉพาะอาการปวดเรื้อรังที่เกิดจากทำงาน

2. ความรู้พื้นฐานและแนวคิดเกี่ยวกับอาการปวด

คำนิยามของอาการปวดได้ถูกกำหนดโดย International Association for the Study of Pain (IASP) ไว้ว่าเป็นประสบการณ์ทั้งในด้านความรู้สึกและอารมณ์ที่รู้สึกไม่น่าพึงพอใจ (unpleasant) ที่สัมพันธ์หรือดูเหมือนจะสัมพันธ์กับการบาดเจ็บของเนื้อเยื่อซึ่งอาจจะมีจริงหรือคิดว่ามีก็ได้² การนิยามเช่นนี้แสดงให้เห็นว่าอาการปวดอาจมาจากการกระตุ้นตัวรับความรู้สึกเจ็บปวด (nociceptors) โกลัเนื้อเยื่อที่มีอาการบาดเจ็บหรือมาจากส่วนอื่นๆที่เกี่ยวข้องกับการบาดเจ็บ เช่น ระบบประสาทส่วนอื่นๆ เช่น ระบบประสาทส่วนกลางในเรื่องของจิตใจ ระบบประสาทอัตโนมัติ อาการบาดเจ็บของเนื้อเยื่ออาจจะยังคงอยู่หรือไม่เหลืออยู่ก็ได้ นิยามนี้นอกจากให้ความสำคัญของการ

กระตุ้นตัวรับความรู้สึกเจ็บปวดแล้ว ยังให้ความสำคัญกับปัจจัยอื่นๆที่อาจกระตุ้นหรือมีผลต่ออาการปวดด้วย เช่น ปัจจัยด้านจิตใจ ปัจจัยด้านอารมณ์ หรือ ปัจจัยด้านสังคมและสิ่งแวดล้อม

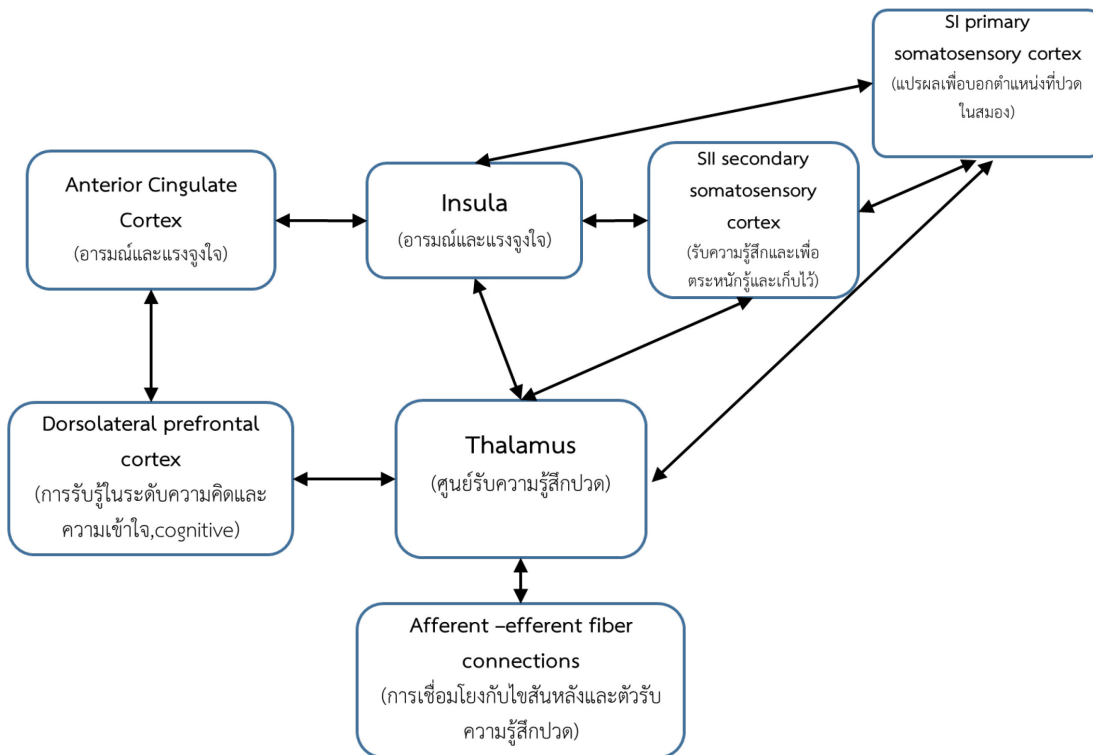
อาการปวดมีประโยชน์ต่อร่างกาย เพราะจะป้องกันไม่ให้บาดเจ็บ เช่น เมื่อเราเดินเหยียบตะปู อาการปวดจะทำให้เราชักเท้าออก หรือในกรณีที่เรบาดเจ็บจากทำงาน อาการปวดจะเตือนให้หยุดการเคลื่อนไหวของส่วนที่บาดเจ็บ เพื่อไม่ให้บาดเจ็บมากขึ้น หรือ ช่วยให้ร่างกายได้พักเพื่อซ่อมแซมส่วนที่บาดเจ็บ เราอาจจะจินตนาการได้ยากว่าถ้ามนุษย์ไม่มีอาการปวดจะเป็นอย่างไร อย่างไรก็ตามมีภาวะทางพันธุกรรมชนิดหนึ่งที่เรียกว่า “congenital insensitivity to pain with anhidrosis (CIPA)” ในภาวะนี้จะไม่มีความผิดปกติของการสร้างตัวรับความรู้สึกเจ็บปวด ตั้งแต่เกิด หมายความว่า ผู้ที่มีภาวะนี้จะไม่มีความรู้สึกปวดแต่กำเนิด รวมทั้งไม่มีเหงื่อ (anhidrosis) เนื่องจากปลายประสาทที่ความรู้สึกร้อนและอาการปวดเป็นปลายประสาทเดียวกัน พบว่าเด็กที่มีภาวะนี้มักจะประสบอุบัติเหตุและติดเชื้อ บางครั้งล้มลง หัวฟาด จับของร้อนจนมือพอง หรือใช้มือขยี้ตาจนกระจกตาอักเสบโดยไม่รู้สึกปวดแต่อย่างใด เด็กที่มีภาวะนี้จะอายุไม่ยืนมักจะติดเชื้อบ่อยๆ หรือมีอาการไข้สูงจนเสียชีวิต³

เมื่อร่างกายบาดเจ็บจะมีการกระตุ้นตัวรับที่ส่วนปลายประสาทรับความรู้สึกปวดผ่านไปยังไขสันหลัง ไปสู่ทาลามัส และเชื่อมต่อไปยังสมองเพื่อรับรู้ส่วนของร่างกายที่เจ็บปวด การทำงานของระบบรับความรู้สึกเจ็บปวดแบบนี้เป็นทำงานแบบตรงไปตรงมาคือ 1) การบาดเจ็บ 2) การกระตุ้นระบบประสาทรับรู้อาการปวด 3) สมองรับรู้ส่วนที่บาดเจ็บ และ รับรู้ถึงความรุนแรง 4) ร่างกายพยายามปรับตัว โดยการหลั่งสิ่งที่จะทำให้บาดเจ็บ หรือเมื่อบาดเจ็บแล้วจะอยู่นิ่งเพื่อไม่ให้บาดเจ็บเพิ่มขึ้น ในกรณีนี้คือการตอบสนองต่ออาการปวดแบบเฉียบพลัน

การบาดเจ็บที่เกิดขึ้นนั้นนำไปสู่อาการปวดโดยผ่านทางตัวรับความรู้สึกปวดที่เรียกว่า “polymodal nociceptors” อยู่ที่ปลายประสาทของใยประสาท C และ A delta polymodal มีความหมายว่าตัวรับสามารถรับความรู้สึกได้หลายแบบ เช่น การกระตุ้นโดยการตีแทง (mechanic) อุณหภูมิและความเจ็บปวด ส่วน nociceptors มาจากคำว่า noxious หรือ การรบกวน เมื่อมีการบาดเจ็บจะมีสารหลายชนิดหลั่งมาบริเวณที่บาดเจ็บ เช่น ฮิสตามีนของไฮโดรเจน (หลังจากเซลล์ที่บาดเจ็บใกล้เคียง) serotonin, bradykinin, histamine, prostaglandin และ cytokines เป็นต้น สารบางตัวจะกระตุ้นอาการปวดโดยตรงโดยผ่านทาง nociceptors สารบางตัวจะทำให้เกิดภาวะไวต่อการกระตุ้นมากขึ้น (sensitization) ยกตัวอย่าง เช่น ผู้ที่บาดเจ็บอาจรู้สึกปวดมากกว่าปกติ (hyperalgesia) สารบางตัวจะทำให้รู้สึกร้อนบริเวณที่บาดเจ็บทั้งที่อุณหภูมิบริเวณที่บาดเจ็บไม่ได้สูงขึ้นมาก บางตัวทำให้มีเลือดมาเลี้ยงบริเวณที่บาดเจ็บมากขึ้น โดยรวมแล้วสารที่หลั่งมาบริเวณนั้นทั้งหมดทำให้เกิดอาการ ปวด บวม แดง ร้อน หรือมีอาการอักเสบเกิดขึ้นบริเวณที่บาดเจ็บ การจัดการอาการปวดในระยะแรกคือการพยายามลดจำนวนสารเคมีที่มาบริเวณนั้นด้วยการพยายามทำให้เลือดไปเลี้ยงบริเวณนั้นลดลง ด้วยการประคบน้ำแข็งเพื่อให้เส้นเลือดบริเวณหดตัว หรือการยกส่วนที่บาดเจ็บให้สูงขึ้น และพยายามทำให้ส่วนที่บาดเจ็บสามารถซ่อมแซมตัวเอง ไม่ให้บาดเจ็บซ้ำจะทำให้อาการปวดลดลงได้

จากปลายประสาทส่วนปลายข้างต้นจะส่งสัญญาณความปวดไปยังตัวเซลล์ประสาทที่อยู่ในรากประสาทด้านหลังซึ่งจะเชื่อมต่อกับ spinothalamic tract ที่บริเวณ dorsal horn ของไขสันหลัง (Lamina I-VI) นำความรู้สึกปวดไปสู่ทาลามัสและมีการเชื่อมต่อของทางเดินประสาทไปยังส่วนของสมองใหญ่เพื่อบ่งบอกถึงตำแหน่งที่ปวดได้ Melzack และ Wall ค้นพบว่าการกระตุ้นประสาทรับความรู้สึกสัมผัส ผ่านทางเส้นประสาท A beta สามารถลดอาการปวดได้นำมาซึ่งทฤษฎีของ “gate control” หรือการควบคุมหรือยับยั้งความปวดจากเส้นประสาทที่รับความรู้สึกสัมผัส⁴ เช่นในกรณีที่เรถูกมีดบาดถ้าเรากดบริเวณนั้นจะสามารถลดปวดได้ ทฤษฎีนี้ทำให้การศึกษาเรื่องอาการปวดเพิ่มขึ้น ในที่สุดพบว่าเมื่อกระตุ้นบางพื้นที่ในสมองส่วนกลางหรือบริเวณเมดูลา สามารถยับยั้งความปวดได้เช่นเดียวกัน จะเห็นได้ว่าสมองมีอิทธิพลต่ออาการปวดได้ แม้การบาดเจ็บและอาการปวดจะอยู่ที่ส่วนปลาย

ปัจจุบันมีการค้นพบความเชื่อมโยงของทาลามัสกับส่วนอื่นๆของสมองได้แก่ dorsolateral prefrontal cortex ที่อยู่ในสมองส่วนหน้าที่มีหน้าที่เกี่ยวกับการรับรู้ในระดับความคิด (cognitive), anterior cingulate cortex และ insula ที่เป็นสมองที่เกี่ยวข้องกับอารมณ์และแรงจูงใจ โดยรวมแล้วการเชื่อมโยงหน้าที่ของส่วนของสมองต่างๆรวมทั้งการเชื่อมโยงกับไขสันหลังและระบบประสาทที่เกี่ยวข้องกับการปวดจะเรียกว่า “pain matrix”⁵ (รูปที่ 1) การค้นพบดังกล่าวช่วยอธิบายผลของอารมณ์และการรับรู้ที่มีต่ออาการปวดได้ เช่น เมื่อมีความไม่พึงพอใจจะส่งผลให้มีอาการปวดเพิ่มขึ้น หรือเรื่องของการรู้ตัวและรับรู้ เช่น เมื่อเราไปสนใจเรื่องอื่นๆอาจทำให้อาการปวดหายไป หรือเมื่อเราสนใจอาการปวดอาจทำให้อาการปวดเพิ่มขึ้นได้



รูปที่ 1 ความเชื่อมโยงของอาการปวดกับสมองส่วนต่างๆ ของร่างกาย หรือ “pain matrix” โดยทาลามัสจะเป็นศูนย์กลางความเชื่อมโยงไปยัง 1) สมองส่วนรับความรู้สึก 2) สมองส่วนที่เกี่ยวกับอารมณ์และแรงจูงใจ 3) สมองส่วนการรับรู้ในระดับความคิดและความเข้าใจ

นอกจากการเชื่อมโยงของระบบประสาทส่วนกลางที่เกี่ยวข้องกับความปวดแล้ว ยังพบความเชื่อมโยงของความเครียดและกับความปวดโดย ผ่านทางการกระตุ้นแกน ไฮโปทาลามัส-ต่อมพิทูอิทารี-ต่อมหมวกไต (hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA) พบว่าเมื่อ HPA ถูกกระตุ้นซ้ำๆจากความเครียดหรือความปวด จะทำให้ฮอร์โมนคอร์ติซอลหลั่งออกมาไหลเวียนทั่วร่างกาย คอร์ติซอลจะไปกระตุ้นทำให้มีการเชื่อมต่อในอมิกดาลาเพิ่มขึ้น ตัวอมิกดาลาเองเป็นศูนย์ของความกลัว ในกรณีนี้อาจทำให้เกิดความกลัวการเคลื่อนไหวที่จะกระตุ้นความปวด นอกจากนี้การที่มีคอร์ติซอลสูงจะนำไปสู่การทำงานที่ลดลงของฮิโปแคมปัสซึ่งเป็นส่วนของสมองที่เกี่ยวข้องกับการเรียนรู้ ความจำและกลไกที่ควบคุมความเครียดจะทำงานลดลง

3. อาการปวดแบบเฉียบพลันและแบบเรื้อรัง

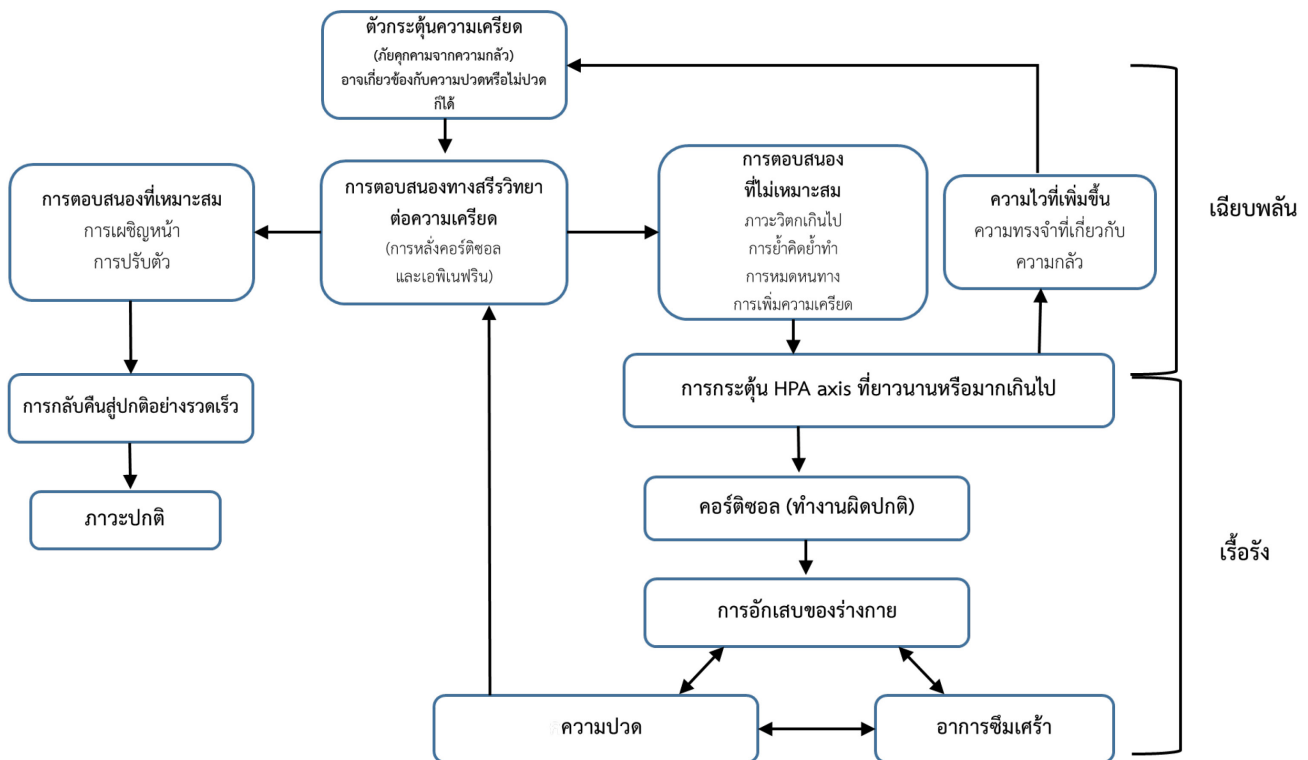
อาการปวดที่เกิดขึ้นสามารถแบ่งตามระยะเวลาที่เกิด ได้ 2 แบบ คือ แบบเฉียบพลัน และแบบเรื้อรัง อาการปวดแบบเฉียบพลันจะสัมพันธ์กับการบาดเจ็บของเนื้อเยื่อ อาการปวดแบบเรื้อรังคือความปวดที่ยังคงอยู่และยาวนานกว่า

ช่วงเวลาที่มีการซ่อมแซมของเนื้อเยื่อ โดย IASP ได้กำหนดไว้ที่ 3 เดือน⁶ อาการปวดแบบเรื้อรังแบบมักจะพบได้บ่อยในคนทำงาน เช่น อาการปวดหลัง ปวดคอ อาการเรื้อรังเหล่านี้มักมีสาเหตุที่ไม่ชัดเจน ผู้ป่วยมักบอกสาเหตุและหาความสัมพันธ์กับปัจจัยใดปัจจัยหนึ่งไม่ได้โดยตรง อาการปวดเรื้อรังจะกระตุ้นกระบวนการ sensitization หรือ การทำให้มีความรู้สึกเจ็บปวดเพิ่มขึ้น กระบวนการ sensitization สามารถเกิดขึ้นได้ทั้งที่ส่วนปลายที่เรียกว่า “peripheral sensitization” เช่น การที่เราารู้สึกปวดมากขึ้นเมื่อเอานิ้วสัมผัสบริเวณที่ปวดและบวมจากอาการบาดเจ็บ ทั้งที่เป็น การสัมผัสที่ในภาวะปกติไม่ได้ทำให้ความรู้สึกเจ็บปวด ขบวนการนี้เกิดขึ้นได้เพราะปลายเส้นประสาทถูกกระตุ้นโดยสารที่หลั่งจากบริเวณที่บาดเจ็บทำให้เพิ่มความไวของตัวรับอาการปวด และในกรณีของปรับตัวของระบบประสาทที่เกิดขึ้นที่ส่วนกลาง จะเรียกว่า “central sensitization” มีหลักฐานการเปลี่ยนแปลงของการเชื่อมต่อของระบบประสาทส่วนกลางที่เพิ่มขึ้น มีสารประสาทบางตัวหลังเพิ่มขึ้น บางตัวลดลง⁷ นอกจากนี้ยังมีการเปลี่ยนแปลงพื้นที่ของสมองส่วนรับรู้ความรู้สึกในผู้ป่วยที่ปวดหลังเรื้อรังและในผู้ป่วยที่มีอาการอุโมงค์ข้อมือ (carpal tunnel syndrome)⁸

เนื่องจากความเปลี่ยนแปลงข้างต้น อาการปวดเรื้อรังอาจจะคงค้างอยู่จะมีผลแม้ส่วนที่เคยมีอาการบาดเจ็บจะมีการซ่อมแซมส่วนที่เสียหายไปแล้ว ในอดีตผู้ป่วยที่มีอาการปวดเรื้อรัง มักจะถูกวินิจฉัย ว่ามีอาการทางประสาท หรืออยากได้ความสนใจ เงินประกัน⁹ เนื่องจากการเปลี่ยนแปลงเกิดขึ้นในระบบประสาทส่วนกลาง การรักษาผู้ป่วย WMSD ที่มีอาการปวดอยู่นานมักไม่ประสบความสำเร็จเท่าที่ควร⁸ และอาการปวดอาจคงอยู่หรืออาจหายไปได้ในช่วงระยะเวลาหนึ่งและกลับเป็นมามีอาการปวดใหม่ได้

นอกจากอาการปวดเรื้อรังจะคงค้างอยู่เนื่องจากการปรับตัวของระบบประสาทส่วนกลางแล้ว อาการปวดเรื้อรังยังมีความสัมพันธ์กับความเครียด ผู้ที่มีอาการปวดเรื้อรังมักมีความวิตกกังวล (anxiety) ซึมเศร้า และอาจมีความกังวลที่มากเกินไปเกี่ยวกับอาการปวด มีการศึกษารายงานความสัมพันธ์ระหว่างอาการปวดกล้ามเนื้อและกระดูกกับความเครียด รวมถึงความกลัว ความกังวล และการแก้ปัญหาในเชิงลบ (เช่น การกินมากเกินไป การสูบบุหรี่)¹⁰ ปกติร่างกายสามารถปรับตัวกับความเครียดในระยะสั้นได้ แต่ผู้ที่มีความเครียดเรื้อรังมักวิตกกังวล การปรับตัวไม่ได้ต่อความเครียดจะทำให้มีการหลั่งคอร์ติซอลจาก HPA เป็นเวลานานจนทำให้หน้าที่ของคอร์ติซอลเสียไป หน้าที่ของคอร์ติซอลในภาวะปกติคือ 1) ช่วยนำกลูโคสไปใช้เป็นพลังงานเพื่อเตรียมรับความเครียดที่เกิดขึ้น 2) ลดการอักเสบที่อาจเกิดขึ้น ในกรณีที่หน้าที่ของคอร์ติซอลเสียไปจะทำให้เกิดขบวนการอักเสบได้ง่ายขึ้น กระบวนการอักเสบจะกระตุ้นทำให้เกิดอาการปวดได้ง่ายขึ้น อาการปวดอาจจะกลับมากระตุ้นให้มีความเครียดมากขึ้น ถ้าผู้ป่วยสามารถปรับตัวและจัดการกับความเครียดและอาการปวดได้ผล ผู้ป่วยจะสามารถออกจากวงจรนี้และกลับสู่ภาวะปกติได้ แต่ถ้าผู้ป่วยไม่สามารถจัดการกับความเครียดและอาการปวดได้ HPA จะถูกกระตุ้นทำให้กลับเข้าสู่วงจรเดิม ทำให้เกิดอาการปวดเรื้อรังและอาการซึมเศร้า¹¹ (รูปที่ 2)

อาการปวดเรื้อรังจะเริ่มมาจากการบาดเจ็บ จนกระทั่งมีผลทางด้านสังคมและจิตใจ(ความเครียด) จึงมีการนำแนวคิดของ biopsychosocial มาใช้ในการรักษา คือมีการรักษาทางด้านกายภาพ (physical) และ ด้านจิตใจ สิ่งแวดล้อมสังคมไปด้วยกัน เช่น การรักษาด้วยการเทคนิคการผ่อนคลาย การหายใจด้วยกระบังลม การเผชิญหน้าและยอมรับกับอาการปวดในรายที่มีความกลัวอาการปวด (fear-avoidance) โดยทำกิจกรรมที่กลัวว่าจะทำให้มีความปวดที่ลดลง จนรู้สึกว่าปลอดภัยหรือปวดน้อยลง การใช้การบำบัดทั้งพฤติกรรมและความคิด (cognitive-behavioral therapy) รวมทั้งการใช้ยาลดปวด การปรับสิ่งแวดล้อมในการทำงานและการใช้ชีวิต ปัจจุบันยังไม่สามารถสรุปการรักษาที่มีประสิทธิภาพดีที่สุดได้ เพราะความหลากหลายของปัจจัยที่เกี่ยวข้อง อย่างไรก็ตามวิธีการรักษาโดยองค์รวมจะช่วยให้ผู้ที่มีอาการปวดควบคุมอาการและสามารถใช้ชีวิตประจำวันได้ดีขึ้น¹²



รูปที่ 2 ความเครียดที่ยาวนานหรือมากเกินไปจากการตอบสนองที่ไม่เหมาะสม มีผลต่อแกน ไฮโปทาลามัส-ต่อมพิทูอิทารี-ต่อมหมวกไต (hypothalamic-pituitary-adrenal axis, HPA) ทำให้การทำงานของคอร์ติซอลผิดปกติ นำไปสู่การอักเสบของร่างกายและการกระตุ้นอาการปวดแบบเรื้อรังได้ (ปรับปรุงจาก Hannibal, 2014)

4. สรุป

อาการปวดเฉียบพลันเป็นการตอบสนองของร่างกายต่ออันตรายที่เกิดขึ้น นอกจากวงจรอาการปวดจะผ่านไปยังพื้นที่สมองที่รับรู้ความรู้สึกแล้ว ยังมีความเชื่อมต่อกับสมองส่วนความจำ ความกลัว การนึกคิด และอารมณ์ด้วย ถ้าความปวดถูกกระตุ้นอยู่เรื่อยๆ จะมีการปรับตัวของระบบประสาทให้ไวขึ้นต่อสิ่งเร้าและจดจำความปวดไว้และกลายเป็นความปวดเรื้อรัง ความเครียดจะมีผลส่งเสริมให้เกิดความปวดเรื้อรังผ่านทางวงจรของการอักเสบของร่างกาย นอกจากการรักษาด้านกายภาพ ในกรณีของ WMSD ที่มีความปวดเรื้อรัง การปรับสภาพแวดล้อม การปรับพฤติกรรมในการใช้ชีวิตและการลดความเครียด หรือการรักษาแบบองค์รวมจึงมีความจำเป็น

เอกสารอ้างอิง

1. Widanarko B, Legg S, Devereux J, Stevenson M. The combined effect of physical, psychosocial/organisational and/or environmental risk factors on the presence of work-related musculoskeletal symptoms and its consequences. Appl Ergon. 2014;45(6):1610-21.
2. International Association for the Study of Pain. IASP Terminology Background 2011 [Available from: <https://www.iasp-pain.org/resources/terminology/>].
3. Rosemberg S, Nagahashi Marie SK, Kliemann S. Congenital insensitivity to pain with anhidrosis (hereditary sensory and autonomic neuropathy type IV). Pediatr Neurol. 1994;11(1):50-6.
4. Steeds CE. The anatomy and physiology of pain. Surgery (Oxford). 2016;34(2):55-9.

5. Monroe TB, Gore JC, Bruehl SP, Benningfield MM, Dietrich MS, Chen LM, et al. Sex differences in psychophysical and neurophysiological responses to pain in older adults: a cross-sectional study. *Biol Sex Differ*. 2015;6(1):25.
6. Merskey H. Pain terms. Classification of chronic pain. 1994.
7. Latremoliere A, Woolf CJ. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity. *J Pain*. 2009;10(9):895-926.
8. Pelletier R, Higgins J, Bourbonnais D. Is neuroplasticity in the central nervous system the missing link to our understanding of chronic musculoskeletal disorders? *BMC Musculoskelet Disord*. 2015;16(1):25.
9. Woolf CJ. Central sensitization: implications for the diagnosis and treatment of pain. *Pain*. 2011;152(3 Suppl):S2-S15.
10. George SZ, Stryker SE. Fear-Avoidance Beliefs and Clinical Outcomes for Patients Seeking Outpatient Physical Therapy for Musculoskeletal Pain Conditions. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2011;41(4):249-59.
11. Hannibal KE, Bishop MD. Chronic stress, cortisol dysfunction, and pain: a psychoneuroendocrine rationale for stress management in pain rehabilitation. *Phys Ther*. 2014;94(12):1816-25.
12. Roditi D, Robinson ME. The role of psychological interventions in the management of patients with chronic pain. *Psychol Res Behav Manag*. 2011;4:41-9.