

จุดกดเจ็บไก: รักษาได้หรือเพียงทุเลาอาการ

Trigger point: Curable or palliative symptoms

■ ยอดชาย บุญประกอบ^{1*} สุภาภรณ์ ผดุงกิจ¹ เศรษฐพงศ์ หนองหารพิทักษ์²
Yodchai Boonprakob^{1*} Supaporn Phadungkit¹ Settapong Nonghampitak²
ธนาภรณ์ ศรีเจษฎารักษ์¹ วณิชพร สุภเสถียร² โชคชริน นาคขันธ์²
Thanaporn Srijessadarak² Wanatchaporn Supasatean² Chokcharin Nakhengrit²

¹สาขาวิชากายภาพบำบัด คณะเทคนิคการแพทย์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น จังหวัดขอนแก่น

¹Department of Physical Therapy, Faculty of Associated Medical Science, Khon Kaen University, Khon Kaen Province, Thailand

²กลุ่มวิจัยและพัฒนาด้านประสาทวิทยาศาสตร์ มหาวิทยาลัยขอนแก่น จังหวัดขอนแก่น

²Neuroscience Research and Development Group, Khon Kaen University, Khon Kaen Province, Thailand

* ผู้รับผิดชอบบทความ (Email: yodchai@kku.ac.th)

* Corresponding author (Email: yodchai@kku.ac.th)

Received December 2015

Accepted as revised January 2016

Abstract

Trigger point (TrP) is an important sign of patients with myofascial pain syndrome. It is a focal area or nodule within the affected muscle. It presents localized pain and referred pain to other areas of the body when compression or tension is applied to the affected trigger point. Complex pathogenesis according to trigger involved various functions of organ system, i.e. nervous and musculoskeletal system. This review article provides knowledge of muscle physiology, integrated hypothesis for initiation and persistence of trigger points, and several of reports of current trigger point's therapies.

Doi: 10.14456/jams.2016.2

บทคัดย่อ

จุดกดเจ็บไกเป็นอาการสำคัญที่พบในผู้ป่วยกลุ่มอาการปวดกล้ามเนื้อและพังผืด มีลักษณะคือ เป็นปุ่มหรือก้อนขนาดเล็กภายในกล้ามเนื้อ เมื่อได้รับแรงกระทำ เช่น แรงกดหรือแรงดึง ทำให้แสดงอาการปวดเฉพาะที่และพบร่วมกับอาการปวดแผ่ร้าว เกิดจากกลไกที่ซับซ้อนของพยาธิกำเนิดของจุดกดเจ็บไก ซึ่งมีความเกี่ยวข้องกับการทำงานของระบบอวัยวะภายในร่างกายหลายระบบ เช่น ระบบประสาท และระบบกล้ามเนื้อและกระดูก นิพนธ์ปริทรรศน์นี้จึงรวบรวมองค์ความรู้เกี่ยวกับ สรีรวิทยาของกล้ามเนื้อ สมมุติฐานเชิงบูรณาการของการเกิดและการคงสภาพของจุดกดเจ็บไก และผลงานการศึกษาวิจัยทางวิทยาศาสตร์เกี่ยวกับวิธีการรักษาจุดกดเจ็บไกในปัจจุบัน

1. ลักษณะทั่วไปของกลุ่มอาการปวดกล้ามเนื้อและพังผืด

กลุ่มอาการปวดกล้ามเนื้อและพังผืด (myofascial pain syndrome: MPS) เป็นปัญหาสุขภาพของระบบกล้ามเนื้อและกระดูก (musculoskeletal system) ที่พบบ่อยในประชากรทั่วไป อาการสำคัญ ได้แก่ ปวดกล้ามเนื้อเฉพาะที่และปวดแผ่ร้าว องค์การเคลื่อนไหวข้อที่สัมพันธ์กับกล้ามเนื้อที่มีพยาธิสภาพลดลง ภาวะกล้ามเนื้ออ่อนแรง กรณีปวดเรื้อรังมักพบร่วมกับความผิดปกติของอารมณ์ เช่น วิตกกังวล (anxiety) หรือ ซึมเศร้า (depression) เป็นต้น อาการทางคลินิกดังกล่าวแสดงถึงความสัมพันธ์ระหว่างพยาธิสภาพของ MPS กับการทำงานของระบบประสาท เช่น ระบบประสาทรับสัมผัส ระบบประสาทยนต์ และระบบประสาทอัตโนมัติ ประเด็นสำคัญเกี่ยวกับอาการสำคัญทางคลินิกของ MPS คือ การพบจุดกดเจ็บไก (Trigger point: TrP) ในกล้ามเนื้อที่มีพยาธิสภาพ¹ การศึกษาวิจัยเกี่ยวกับจุดกดเจ็บไกใน MPS เกิดขึ้นอย่างมากมาย และต่อเนื่องทั้งในด้านองค์ความรู้เกี่ยวกับลักษณะพื้นฐานของจุดกดเจ็บไก และการคิดค้นวิธีการรักษาจุดกดเจ็บไก โดยมีประเด็นสำคัญการศึกษา ได้แก่ สาเหตุที่ทำให้เกิดจุดกดเจ็บไกและการก่อให้เกิดอาการปวด ปัจจัยเสริมที่ทำให้เกิดจุดกดเจ็บไกคงสภาพอยู่นาน และแนวทางการรักษาจุดกดเจ็บไก โดยมีประเด็นคำถามหลักสำคัญคือ จุดกดเจ็บไกสามารถรักษาให้หายขาดได้ หรือเพียงทุเลาอาการเท่านั้น

จุดกดเจ็บไก (trigger point: TrP) เป็นความผิดปกติที่พบในกล้ามเนื้อ มีลักษณะเป็นจุด ก้อน หรือปม ที่มีความไวต่อการกระตุ้นด้วยสิ่งเร้า โดยเฉพาะอย่างยิ่ง เมื่อได้รับแรงกดหรือแรงดึงจะเกิดอาการปวดเฉพาะที่และพบร่วมกับอาการปวดแผ่ร้าว (referred pain) ไปยังบริเวณอื่นๆ ภายในร่างกาย

ในกรณีที่พบจุดปวดในกล้ามเนื้อเฉพาะที่มักเรียกว่า จุดกดเจ็บ (tenderness) ส่วนจุดกดเจ็บไก่อต้องพบอาการปวดแผ่ร้าวร่วมด้วยเสมอ จุดกดเจ็บไก่อพบได้ทั่วไปในเนื้อเยื่อชนิดต่างๆ ในร่างกาย เช่น กล้ามเนื้อ พังผืด (fascia) เยื่อกระดูก (periosteum) เอ็นยึดกระดูก (ligament) และผิวหนัง อย่างไรก็ตาม ในทางคลินิก เมื่อกล่าวถึงจุดกดเจ็บไก่อมักอ้างถึงจุดกดเจ็บไก่อในกล้ามเนื้อลายและพังผืด (myofascial trigger point) ซึ่งเป็นลักษณะเด่นของผู้ป่วย MPS²

สามารถจำแนกจุดกดเจ็บไก่อโดยใช้เกณฑ์การตอบสนองต่อแรงกระทำภายนอก ออกเป็น 2 ชนิด ได้แก่ จุดกดเจ็บไก่อแอคทีฟ (active TrP) หมายถึง จุดกดเจ็บไก่อที่แสดงอาการปวดแม้ไม่ได้รับการกระตุ้นจากแรงกระทำภายนอก และจุดกดเจ็บไก่อแฝง (latent TrP) ซึ่งหมายถึง จุดกดเจ็บไก่อที่แสดงอาการปวดเมื่อได้รับแรงกระทำภายนอก เช่น แรงกด หรือแรงยืด เป็นต้น หากจำแนกโดยใช้ตำแหน่งของการเกิดจุดกดเจ็บไก่อเป็นเกณฑ์สามารถจำแนกได้ 2 ชนิดเช่นกัน คือ กรณีที่จุดกดเจ็บไก่ออยู่บริเวณกลางมัดของกล้ามเนื้อเรียกว่า จุดกดเจ็บไก่อส่วนกลาง (central TrP) หากพบจุดกดเจ็บไก่อบริเวณใกล้กับจุดเกาะของกล้ามเนื้อเรียกว่า จุดกดเจ็บไก่อของจุดเกาะ (attachment TrP)³

2. สรีรวิทยาและพยาธิสรีรวิทยาของการเกิดจุดกดเจ็บไก่อ

บุคลากรทางการแพทย์ที่มีบทบาทหน้าที่เกี่ยวข้องกับ การรักษาจุดกดเจ็บไก่อใน MPS เช่น แพทย์ พยาบาล เภสัชกร และนักกายภาพบำบัด มีความจำเป็นอย่างยิ่งที่ต้องมีความรู้ความเข้าใจองค์ความรู้เกี่ยวกับจุดกดเจ็บไก่อทั้งในระดับมหภาคและระดับจุลภาค ได้แก่ กลไกการหดและคลายตัวของกล้ามเนื้อลาย ลักษณะธรรมชาติของจุดกดเจ็บไก่อ เช่น สาเหตุที่ทำให้เกิดจุดกดเจ็บไก่อ ปัจจัยเสริมที่ทำให้จุดกดเจ็บไก่อคงสภาพอยู่นานในกล้ามเนื้อ เพื่อใช้พัฒนาองค์ความรู้เกี่ยวกับวิธีการรักษาจุดกดเจ็บไก่อต่อไป

จากพื้นฐานสรีรวิทยาของระบบกล้ามเนื้อพบว่า เมื่อกระแสประสาทผ่านไปยังปลายแอกซอนของใยประสาทชนิด I ในบริเวณรอยต่อของปลายประสาทและกล้ามเนื้อ (neuromuscular junction: NMJ) ทำให้เกิดการหลั่งสารส่งผ่านประสาทคือ อะเซทิลโคลีน (acetylcholine: Ach) ไปจับกับตัวรับนิโคตินิก (nicotinic receptor) ของกล้ามเนื้อลาย เมื่อผลรวมของแรงกระตุ้นสูงถึงระดับกั้น (threshold) ส่งผลให้เกิดการกระตุ้นช่องทางโซเดียม (sodium channel) บนซาร์โคเล็มมา (sarcolemma) ทำให้เกิดดีโพลาไรเซชัน (depolarization) ของใยกล้ามเนื้อ⁴ และกระตุ้นการหลั่งแคลเซียมจากท่อตามขวาง (transverse tubule: t-tubule) ในเส้นใยกล้ามเนื้อเข้าสู่ไมโอพลาสซึม (myoplasm) ต่อไป โดยมีช่องทางแคลเซียมชนิดแอล (L-type calcium channel) และตัวรับยาโนดอินชนิด I (Type-I ryanodine receptors) เข้ามาเกี่ยวข้อง⁵

แคลเซียมไอออนที่หลั่งออกมาจากซาร์โคพลาสซึม เรติคิวลัม (sarcoplasmic reticulum) จับกับโทรโปนิน (troponin) บนเส้นใยแอคติน (actin) ทำให้เกิดการบิดหมุนของโทรโปไมโอซิน (tropomyosin) โดยเปิดบริเวณให้เส้นใยไมโอซิน (myosin) ตวัดมาเกาะกับเส้นใยแอคตินทำให้ซาร์โคเมียร์หดสั้น จากนั้นจึงเกิดการคลายตัวและมีกระบวนการเก็บกลับแคลเซียมไอออนตามมา กระบวนการทั้งหมดต้องอาศัย อะดีโนซีนไตรฟอสเฟต (adenosine triphosphate: ATP) โดยผ่านปฏิกิริยาละลายด้วยน้ำ (hydrolysis) เพื่อให้ได้พลังงานมาใช้ในการกระบวนการดังกล่าว อวัยวะของเซลล์ (organelle cell) ที่ทำหน้าที่สร้าง ATP คือไมโทคอนเดรีย (mitochondria) ที่อยู่ในเซลล์กล้ามเนื้อ (myocyte) โดยทั่วไปพบว่า กล้ามเนื้อลายมีไมโทคอนเดรียสูงถึง 12% โดยปริมาตรเพราะต้องสร้าง ATP ตลอดเวลาเพื่อใช้ในกิจกรรมของกล้ามเนื้อ

กระบวนการหายใจระดับเซลล์ (cellular respiration) ต้องการออกซิเจนในการทำปฏิกิริยาสลายสารอาหารเพื่อสร้างพลังงาน เนื่องจากออกซิเจนเป็นก๊าซที่ละลายอยู่ในกระแสเลือด การไหลเวียนเลือดภายในกล้ามเนื้อจึงเป็นปัจจัยกำหนดปริมาณออกซิเจนที่ผ่านเข้าไปในกล้ามเนื้อ เนื่องจากภายในกล้ามเนื้อมีเส้นเลือดแดงขนาดต่างๆ แทรกอยู่ หากกล้ามเนื้อหดตัวเป็นเวลานานๆ ไม่ว่าจากการทำงานหรือการทรงตัวในชีวิตประจำวัน แรงที่เกิดจากการหดตัวของกล้ามเนื้อทำให้เกิดแรงกดอัดต่อเส้นเลือดที่อยู่ภายใน ส่งผลให้การไหลเวียนเลือดและปริมาณออกซิเจนภายในกล้ามเนื้อลดลง ขัดขวางกระบวนการสร้าง ATP เมื่อปริมาณของ ATP ลดลงจึงทำให้กระบวนการหดตัวของกล้ามเนื้อคลายตัวของกล้ามเนื้อลาย และกระบวนการเก็บกลับแคลเซียมไอออนเกิดความบกพร่อง จึงเชื่อว่าเป็นสาเหตุหนึ่งของการเกิดจุดกดเจ็บไก่อ⁶

ในการตรวจประเมินจุดกดเจ็บไก่อในร่างกายผู้ป่วย MPS โดยเฉพาะการคลำพบว่า บริเวณที่เป็นจุดกดเจ็บไก่อมีลักษณะเป็นก้อนขนาดเล็กและมีความแข็ง เมื่อกดผู้ป่วยจะรู้สึกปวดร่วมกับมีอาการปวดแผ่ร้าวไปยังบริเวณอื่นที่เกี่ยวข้อง ความแข็งของจุดกดเจ็บไก่ออาจเกิดจากการหดตัวที่มากเกินไป (hypercontracture) ของซาร์โคเมียร์⁷ จากการศึกษาทางด้านจุลกายวิภาคศาสตร์ด้วยการตรวจตัวอย่างชิ้นกล้ามเนื้อบริเวณจุดกดเจ็บไก่อ พบว่า มีการคั่งของแคลเซียมไอออนในปริมาณสูง การปล่อยแคลเซียมจากซาร์โคพลาสซึม เรติคิวลัมอย่างต่อเนื่อง มีการสร้างศักยะงาน (action potential) ตลอดเวลาได้เองในบริเวณที่เป็นจุดกดเจ็บไก่อ ยิ่งไปกว่านั้น การศึกษาทางพยาธิวิทยายังพบว่า บริเวณจุดกดเจ็บไก่อมีการหดสั้นของซาร์โคเมียร์ การทำลายโปรตีนองค์ประกอบของกล้ามเนื้อภาวะบวมของเส้นใยกล้ามเนื้อ และภาวะบวมของไมโทคอนเดรียซึ่งสัมพันธ์กับภาวะขาดแคลน ATP

4. กลไกที่ทำให้จุดกดเจ็บไคคงสภาพ

เชื่อว่ากลไกการบั่นล่งหน้าเชิงบวก (positive feed-forward mechanism) ทำให้เกิดการคงสภาพของจุดกดเจ็บไคดังแสดงในรูปที่ 1 (Figure 1) เริ่มจากความผิดปกติของการหลั่งอะเซทิลโคลีนที่ปลายประสาทยนต์ทำให้เพิ่มความตึงตัวของเส้นใยกล้ามเนื้อ โดยกล้ามเนื้อทั้งมัดมีแถบตึง (taut band) เกิดแรงกดอัดต่อเส้นเลือดที่อยู่ภายใน ผลคือการไหลเวียนเลือดลดน้อยลงนำไปสู่ภาวะขาดออกซิเจนเฉพาะที่ (local hypoxia) ระดับออกซิเจนที่ลดลงกระทบต่อกระบวนการหายใจระดับเซลล์ ไมโทคอนเดรียลดการสร้าง ATP และเกิดการบาดเจ็บในกล้ามเนื้อ เห็นยวน่าให้มีการหลั่งสารสื่อการอักเสบและความเจ็บปวด สารเคมีในกลุ่มนี้ได้แก่ โปแตสเซียม (potassium) แบริดีไคนิน (bradykinin) ไซโตไคน์ (cytokines) ATP และสารเคมีก่ออาการปวด (substance P) สารเคมีดังกล่าวสามารถกระตุ้นตัวรับความเจ็บปวด (nociceptors) ภายในกล้ามเนื้อ และมีผลกลับไปกระตุ้นให้มีการหลั่งอะเซทิลโคลีนจากปลายประสาทยนต์เพิ่มมากขึ้น¹²

การศึกษาที่สนับสนุนและอธิบายในรายละเอียดเกี่ยวกับกลไกการบั่นล่งหน้าเชิงบวกมีอีกหลากหลายบริบท เช่น ภาวะขาดเลือดหรือขาดออกซิเจนทำให้ค่าความเป็นกรดเบส (pH) ในบริเวณจุดกดเจ็บไคลดลง ส่งเสริมให้อาการปวดของจุดกดเจ็บไคเพิ่มมากขึ้น โดยมีการศึกษาฉีดสารละลายกรดที่มีค่า pH=4 ลงไปในกล้ามเนื้อ ผลคือ เกิดการกระตุ้นตัวรับความเจ็บปวดในกล้ามเนื้อ คือ ช่องทางแอซิด เซนซิง-ไอออน (acid sensing-ion channels: ASIC3) ทำให้เกิดอาการปวดในกล้ามเนื้อได้ นอกจากนี้ ภาวะขาดเลือดหรือขาดออกซิเจนหากเกิดขึ้นเป็นเวลานานจะทำให้เกิดการบาดเจ็บของกล้ามเนื้อและหลั่งสารสื่อการอักเสบและความเจ็บปวด อาการปวดจึงเพิ่มระดับความรุนแรงขึ้นอีกตามกลไกการบั่นล่งหน้า¹³

การเกิดดีโพลาไลเซชันของเซลล์ประสาทรับความเจ็บปวดสัมพันธ์กับการหลั่งแคลซิโทนิน จิน รีเลตเท็ด เปปไทด์ (calcitonin gene related peptide: CGRP) ในบริเวณจุดกดเจ็บไค¹⁴ การทำงานของ CGRP สามารถยับยั้งการทำงานของเอนไซม์อะเซทิลโคลีน เอสเตอเรส (acetylcholinesterase: AchE) ส่งเสริมให้เกิดการปรับตัวเพิ่มขึ้น (upregulation) ของตัวรับของตัวรับอะเซทิลโคลีน และเพิ่มการหลั่งอะเซทิลโคลีนร่วมด้วย ดังนั้น ระดับของอะเซทิลโคลีนในบริเวณมอเตอร์เอนด์เพลตจึงสูงขึ้น สะท้อนให้เห็นการเพิ่มขึ้นของมินิเอนด์เพลต โพเทนเชียล (miniature end plate potential: MEPP) ของใยกล้ามเนื้อบริเวณจุดกดเจ็บไค การหดตัวของซาร์โคเมียร์บริเวณจุดกดเจ็บไคมีความแข็งแรงและหดตัวนานยิ่งขึ้น กระบวนการที่อะเซทิลโคลีนมีการปรับระดับเพิ่มขึ้นเนื่องจาก CGRP เรียกว่า อะเซทิลโคลีน ลีเกจ (acetylcholine

leakage)¹⁵

ความเครียดของจิตใจมีผลต่อระดับความปวดของจุดกดเจ็บไค โดยความเครียดส่งผลเพิ่มการทำงานของระบบประสาทซิมพาเทติก ระดับของอะเซทิลโคลีนในช่องว่างของเซลล์ประสาทและรอยต่อระหว่างปลายประสาทกับใยกล้ามเนื้อจึงเพิ่มขึ้น ยิ่งทำให้การหดตัวของใยกล้ามเนื้อบริเวณจุดกดเจ็บไคเพิ่มมากขึ้น และเมื่อระดับความเจ็บปวดมากขึ้นจึงส่งผลกระทบทำให้จิตใจมีความเครียดเพิ่มขึ้นติดตามมา³

กระบวนการเผาผลาญสารอาหาร (metabolism) นอกจากทำให้ได้พลังงานสำหรับกิจกรรมของเซลล์แล้ว ผลผลิตที่ได้จากปฏิกิริยาเคมีอีกกลุ่มหนึ่งคือ โปร-ออกซิแดนท์ (pro-oxidant) หรือ อนุมูลอิสระ (free radical) สารประกอบสำคัญคือ รีแอคทีฟ ออกซิเจน สปีชีส์ (reactive oxygen species: ROS) ซึ่งเกิดขึ้นในชั้นการขนส่งอิเล็กตรอน (electron) ของกระบวนการหายใจระดับเซลล์ เป็นออกซิเจนที่มีประจุลบและเป็นผลผลิตสุดท้าย ROS ที่จัดเป็นอนุมูลอิสระ ได้แก่ ซูเปอร์ออกไซด์ เรดิคัล (superoxide radical) ไฮโดรซิล เรดิคัล (hydroxy radical) หรือ อัลคอกซิล เรดิคัล (alkoxyl radical) เป็นต้น สารประกอบเหล่านี้มีวาเลนซ์ อิเล็กตรอน (valent electron) หรือ อิเล็กตรอนวงนอกเป็นเลขคี่จึงไม่คงตัวและไวต่อการเกิดปฏิกิริยากับสารชนิดอื่น ระดับ ROS ที่เพิ่มขึ้นในกล้ามเนื้อส่งผลสองประการ ประการที่หนึ่งคือเพิ่มปฏิกิริยาออกซิเดชันของตัวรับยาโนดีน (ryanodine receptor: RyR) ส่งผลเพิ่มการหลั่งแคลเซียมออกจากซาร์โคพลาสซึม เรดิคัลมีการหดตัวของเส้นใยกล้ามเนื้อบริเวณจุดกดเจ็บไคจึงนำไปสู่ภาวะขาดเลือด ขาดออกซิเจน และการบาดเจ็บของเนื้อเยื่อตามมา ประการที่สอง ระดับ ROS ที่เพิ่มขึ้นกระตุ้นตัวรับทรานส์เซิน รีเซปเตอร์ โพเทนเชียล ชาแนล วี 1 (transient receptor potential channel V1: TRPV1) จึงส่งผลให้เกิดการกระตุ้นตัวรับความเจ็บปวดในกล้ามเนื้อต่อไป¹⁶

ในสภาวะปกติ ร่างกายมีการสร้างสารต้านอนุมูลอิสระ (antioxidant) ขึ้นได้เองทั้งชนิดที่เป็นและไม่เป็นเอ็นไซม์ สารต้านอนุมูลอิสระที่เป็นเอ็นไซม์สร้างจากตับ ได้แก่ ซูเปอร์ออกไซด์ ดิสมิวเทส (superoxide dismutase) ไซโตโครม ซี เพอร์ออกซิเดส (cytochrome C peroxidase) และ กลูตาไธโอน เพอร์ออกซิเดส (glutathione peroxidase) เป็นต้น การศึกษาพบว่าการทำงานของกล้ามเนื้อที่หนักและนานเกินไปทำให้การสร้างสารต้านอนุมูลอิสระลดลงและเพิ่มระดับ ROS จึงส่งเสริมให้จุดกดเจ็บไคมีอาการปวดมากยิ่งขึ้น¹⁷

จากสมมุติฐานเชิงบูรณาการเกี่ยวกับการเกิดจุดกดเจ็บไคของ Simmons กับภาวะเซ้นซิไทเซชัน (sensitization) ได้รับความสนใจตั้งแต่ ปี ค.ศ.1999 และเป็นข้อมูลทางวิชาการที่กระตุ้นให้เกิดการศึกษาวิจัยทางวิทยาศาสตร์ต่อมาอีกมากมาย

พื้นฐานประสาทสรีรวิทยายืนยันว่า ภาวะที่ตัวรับความเจ็บปวด (nociceptor) มีความไวต่อการกระตุ้นมากขึ้น หรือ มีการลดระดับกันลง เรียกว่าเกิดภาวะเพอร์เฟอรัล เซ็นซิไทเซชัน (peripheral sensitization) ในขณะที่ช่องว่างระหว่างเซลล์ประสาท (synapse) ภายในสมองหรือไขสันหลัง มีการส่งสัญญาณประสาทผ่านช่องว่างเพิ่มมากขึ้นกว่าปกติเรียกว่า เซ็นทรัล เซ็นซิไทเซชัน (central sensitization) ในกรณีของจุดกดเจ็บไคอาคตว่า การหดตัวมากและนานเกินไปของซาร์โคเมียร์มีผลทำให้กล้ามเนื้อขาดออกซิเจน ขาด ATP และเกิดการบาดเจ็บต่อกล้ามเนื้อติดตามมา ภาวะกล้ามเนื้อบาดเจ็บทำให้มีการหลั่งสารสื่อการอักเสบและอาการปวด เช่น โพแทสเซียม (potassium) แบริคไคนิน (bradykinin) ไซโตไคน์ (cytokines) ATP และสารเคมีก่ออาการปวด (substance P) สารเคมีเหล่านี้ นอกจากกระตุ้นให้มีการหลั่งอะเซทิลโคลีนแล้ว ยังทำให้ระดับกันของตัวรับความเจ็บปวดภายในเส้นใยกล้ามเนื้อลดลง เกิดภาวะเพอร์เฟอรัล เซ็นซิไทเซชัน ร่วมด้วย¹⁸ ยิ่งไปกว่านั้น การอธิบายเกี่ยวกับกลไกการเกิดจุดกดเจ็บไคอาคตที่พบบ่อย ภาวะเซ็นทรัล เซ็นซิไทเซชัน ยังมีรายละเอียดที่น่าสนใจ คือ การศึกษาของ Shah และคณะ¹⁸ ได้นำเสนอว่า ขณะที่กล้ามเนื้อบาดเจ็บ เซลล์ที่มีหน้าที่เกี่ยวข้องกับการอักเสบมีการหลั่งสารสื่อชนิดต่างๆ หลายชนิด เช่น สารสื่อการอักเสบ (inflammatory mediators) แคทีโคลามีน (catecholamines) นิวโรเจนิค เปปไทด์ (neurogenic peptide) และไซโตไคน์ที่ก่อการอักเสบ เหล่านี้ทำให้เกิดภาวะเพอร์เฟอรัล เซ็นซิไทเซชัน นอกจากนี้ เซลล์ประสาทอาจสร้างสารสื่อการอักเสบ (neurogenic inflammation) โดยพบว่าสารสื่อในกลุ่มนี้หลั่งจากปลายประสาทรับความเจ็บปวดที่ไม่มีเยื่อหุ้มใยลึง (myelinated afferent fiber) และพบด้วยว่าปมประสาทบริเวณคอร์นัล ฮอร์น (dorsal horn) มีการสร้างสารเคมีก่ออาการปวด (substance P) และแคลซิโทนิน จิน รีเลตเท็ด เปปไทด์ นำไปสู่ภาวะอื่นๆ อีกมากมาย เช่น การทำลายเซลล์มาส (mast cell) เส้นเลือดขยายตัว การหลั่งของเหลวคั่งนอกเซลล์ ซึ่งเชื่อว่าเหล่านี้นำให้เกิดจุดกดเจ็บไคอาคตที่พบบ่อย¹⁹

ภาวะเซลล์ประสาทสร้างสารสื่อการอักเสบ (neurogenic inflammation) ยังสามารถเหนี่ยวนำให้มีการหลั่งสารสื่ออีกหลายชนิดติดตามมา เช่น แบริคไคนิน (bradykinin) ซีโรโทนิน (5-HT) นอร์เอพิเนฟริน (norepinephrine) อะดีโนซีน (adenosine) และสารส่งเสริมการเจริญของเซลล์ประสาท (nerve growth factor) สารต่างๆ เหล่านี้ทำให้เกิดภาวะอัลโลดินเนีย (allodynia) และภาวะไวต่อความเจ็บปวด (hyperalgesia) ทั้งสองภาวะนี้พบในเซ็นทรัล เซ็นซิไทเซชัน (central sensitization) จึงทำให้อาการปวดบริเวณจุดกดเจ็บไคอาคตที่พบบ่อยเพิ่มมากขึ้น และคงสภาพนานมากยิ่งขึ้น หากภาวะนี้เกิดเป็นระยะเวลานาน

สามารถทำให้ปมประสาทบริเวณคอร์นัล ฮอร์น และเซลล์ประสาทบริเวณคอร์นัล ฮอร์น (dorsal horn neuron) สูญเสียโครงสร้างและทำงานผิดปกติได้²⁰

เพอร์เฟอรัล เซ็นซิไทเซชัน และเซ็นทรัล เซ็นซิไทเซชัน ที่สัมพันธ์กับอาการปวดกล้ามเนื้อ จำเป็นต้องใช้พื้นฐานชีวเคมีในการอธิบายกลไก จากการศึกษาพบว่า หากมีการกระตุ้นตัวรับความเจ็บปวดในกล้ามเนื้อเป็นเวลานาน จะทำให้เกิดการหลั่งสารเคมีที่มีบทบาทสำคัญ คือ สารเคมีก่ออาการปวด (substance P) และแอล-กลูตาเมท (L-glutamate) จากปลายประสาท เหล่านี้ช่วยให้ช่องทางแคลเซียมไอออน (calcium ion channel) เปิดกว้างตลอดเวลา ส่งเสริมให้อาการปวดเพิ่มมากยิ่งขึ้นและนานมากขึ้นจนอาจทำให้เกิดการตาย (apoptosis) ของเซลล์ประสาทประสาทรานซิดยับยั้ง (inhibitory interneuron) รวมถึงรบกวนการทำงานของระบบประสาทส่วนกลางร่วมด้วย²¹

โดยสรุป กลไกการบ่อนทำลายหน้าเชิงบวกเกี่ยวกับการเพิ่มการหลั่งสารสื่อประสาทอะเซทิลโคลีน การยับยั้งการทำงานของเอ็นไซม์อะเซทิลโคลีน เอสเตอเรส และการปรับตัวเพิ่มขึ้นของตัวรับอะเซทิลโคลีน ทำให้เกิดการกระตุ้นมอเตอร์ ยูนิท (motor unit) บริเวณจุดกดเจ็บไคอาคตอย่างต่อเนื่อง ส่งผลให้จุดกดเจ็บไคอาคตคงสภาพอยู่ยาวนาน จากสมมุติฐานเชิงบูรณาการของการคงสภาพของจุดกดเจ็บไคอาคตนำไปสู่การศึกษาวิจัยทางวิทยาศาสตร์อย่างมากมายที่พยายามอธิบายว่าวิธีการรักษาที่คิดค้นขึ้นมีผลต่อการรบกวนกลไกการบ่อนทำลายหน้าของการเกิดจุดกดเจ็บไคอาคตอย่างไร

5. แนวทางการรักษาจุดกดเจ็บไคอาคตในปัจจุบันและกลไกที่เป็นไปได้

เนื่องจากความซับซ้อนในพยาธิกำเนิดของจุดกดเจ็บไคอาคตส่งผลให้วิธีการรักษามีความหลากหลาย เช่น กัน การรักษาที่มีลักษณะเป็นแบบสหวิชาชีพ (multidisciplinary approaches) เช่น การรักษาด้วยยา ได้แก่ การใช้ยาต้านการอักเสบและยาลดปวดทั้งชนิดฉีดและรับประทาน ยาคลายกล้ามเนื้อ ยาต้านภาวะซึมเศร้า หรือ ยาคลายเครียด เป็นต้น การรักษาทางกายภาพบำบัด เช่น การจัดและขยับเคลื่อนไหว (mobilization) การนวดคลายกล้ามเนื้อและพังผืด (myofascial release) การใช้ไฟฟ้าบำบัด (electrotherapy) การใช้ความร้อนหรือความเย็นบำบัด (thermotherapy) คลื่นเหนือเสียง (ultrasound) รวมถึงนวัตกรรมใหม่ในการรักษา เช่น การบำบัดด้วยช็อกเวฟ (shock wave therapy) นอกจากนี้ การแพทย์ทางเลือกยังเป็นอีกแนวทางหนึ่งที่มีความนิยม เช่น ฟังซีเม นวดแผนไทย ผักโยคะ ผักฤๅษีตัดตน หรือ ไร่ไม่พลอง เป็นต้น มีการคิดค้นวิธีการรักษาใหม่ๆ เกิดขึ้นอย่างต่อเนื่องและมีการศึกษาวิจัยทางวิทยาศาสตร์สนับสนุนผลของวิธีการเหล่านั้น อย่างไรก็ตาม ปัจจุบันยังไม่มีกระบวนการชี้ชัดว่าวิธีการรักษาใดที่เป็นมาตรฐาน

และมีประสิทธิภาพในการรักษาจุดกดเจ็บได้ดีที่สุด อาจเป็นเพราะผลการรักษาของแต่ละวิธีไม่สามารถจัดการกับสาเหตุของการเกิดจุดกดเจ็บได้ ในทุกกระบวนการ นอกจากนี้ปัจจัยที่ไม่สามารถควบคุมได้เกี่ยวกับผู้ป่วยอาจมีผลกระทบต่อการรักษาด้วย เช่น ท่าทางในการทำงานไม่ถูกต้องตามหลักกายศาสตร์ การทำงานที่ใช้กล้ามเนื้อหนักและนานเกินไป หรือ ระดับความเครียดของจิตใจ ล้วนเป็นปัจจัยกระตุ้นให้เกิดจุดกดเจ็บได้ จากการรวบรวมการศึกษาวิจัยทางวิทยาศาสตร์สามารถจำแนกกลุ่มการรักษาออกเป็นหมวดหมู่ดังนี้

5.1 การรักษาด้วยหัตถบำบัด (Manual therapy)

จากการทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบเกี่ยวกับประสิทธิภาพในการใช้หัตถบำบัดในการรักษาจุดกดเจ็บได้ พบว่า รูปแบบที่มีคุณภาพดียังมีจำนวนน้อย เช่น การใช้เทคนิคกดค้างให้ขาดเลือด (ischemic compression) เป็นวิธี การใช้แรงกดค้างบนกล้ามเนื้อบริเวณจุดกดเจ็บให้ขาดเลือดชั่วคราวในระดับความปวดที่ผู้ป่วยสามารถทนต่อแรงกระทำได้ และเมื่อปล่อยแรงกด จะส่งผลให้มีการเพิ่มการไหลเวียนเลือดมายังบริเวณจุดกดเจ็บมากขึ้น เชื่อว่าระดับการไหลเวียนเลือดที่ดีขึ้นทำให้อาการปวดของจุดกดเจ็บลดลง เนื้อเยื่อมีความยืดหยุ่นดีขึ้น ผลการศึกษาพบว่าเทคนิคการกดค้างให้ขาดเลือดสามารถลดปวดและลดความไวต่อการกระตุ้นของจุดกดเจ็บไขสันหลังและจุดกดเจ็บไขสันหลังได้ในผู้ป่วยที่มีอาการปวดคอ²² หรือ ใช้วิธีการผสมผสานเทคนิคการกดค้างให้ขาดเลือดร่วมกับเทคนิคผ่อนคลายกล้ามเนื้อหลังการเกร็งค้าง (post-isometric relaxation) ต่อจุดกดเจ็บไขสันหลังในกล้ามเนื้อแมสเสเตอร์ (masseter) การศึกษาพบว่าวิธีนี้สามารถเพิ่มองศาการเคลื่อนไหวของข้อต่อขากรรไกรได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ²³ อย่างไรก็ตาม ผลในการลดปวดและเพิ่มองศาการเคลื่อนไหวข้อต่อด้วยวิธีดังกล่าวเป็นการศึกษาผลทันทีหลังการรักษาเท่านั้น ดังนั้นการศึกษาระยะสั้นและระยะยาวยังคงต้องมีการทำวิจัยต่อไปในอนาคต

การนวดเป็นหัตถบำบัดอีกประเภทหนึ่งที่ได้รับการนิยมนำมาใช้ในการรักษาจุดกดเจ็บได้ โดยมีจุดประสงค์หลักคล้ายคลึงกับเทคนิคการกดค้างให้ขาดเลือด จากการศึกษาผลของการนวดต่อการไหลเวียนเลือดของเส้นเลือดแดงที่เบียด (tibial artery) ภายในกล้ามเนื้อด้วยการใช้ดอปเพลอร์ อัลตราซาวด์ (doppler ultrasound) พบว่า ระดับการไหลเวียนเลือดเพิ่มขึ้นหลังการนวดจากสมมุติฐานบูรณาการเกี่ยวกับกลไกการป้อนล่วงหน้าเชิงบวกว่าเมื่อการนวดเพิ่มการไหลเวียนเลือดที่จุดกดเจ็บได้จึงน่าจะเป็นวิธีการหนึ่งที่มีประสิทธิภาพในการรักษาจุดกดเจ็บได้²⁴ นอกจากนี้ ยังมีการศึกษาเกี่ยวกับผลของการนวดไทยต่ออาการปวด ความตึงตัวของกล้ามเนื้อ และระดับความวิตกกังวลในผู้ป่วย

กลุ่มอาการสะบักจม พบว่าการนวดไทยสามารถลดปวดและลดระดับความวิตกกังวลในผู้ป่วยกลุ่มอาการสะบักจมได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ อธิบายว่าอาจเกี่ยวข้องกับทฤษฎีประตูควบคุมความเจ็บปวด (gate control theory) และการเพิ่มการไหลเวียนเลือดไปยังบริเวณจุดกดเจ็บได้²⁵ อย่างไรก็ตาม การศึกษาผลของการนวดต่อการไหลเวียนเลือดพบว่า ระดับการไหลเวียนเลือดด้วยการนวดกล้ามเนื้อหลังการออกกำลังกายไม่ได้เพิ่มขึ้นอย่างมีนัยสำคัญทางสถิติจึงอาจเป็นไปได้ว่าการนวดอาจมีผลในการเพิ่มระดับการไหลเวียนเลือดได้เพียงชั่วคราว²⁶ ดังนั้นการศึกษาในอนาคตอาจต้องมุ่งประเด็นไปที่ระดับแรงนวด เวลาที่ใช้ในการนวด ตลอดจนผลคงค้างจากการนวด เป็นต้น

การศึกษาเกี่ยวกับผลของการนวดต่อการเปลี่ยนแปลงระดับสารชีวโมเลกุลหลายชนิดที่คาดว่าเกี่ยวข้องกับจุดกดเจ็บได้ เป็นอีกประเด็นหนึ่งที่น่าสนใจ โดยมีสมมุติฐานว่า การนวดสามารถกระตุ้นการส่งผ่านสัญญาณด้วยแรงเชิงกล (mechanotransduction signaling pathway) ของเอ็นไซม์โฟคอล แอดฮีชัน ไคเนส (focal adhesion kinase: FAK) และเอ็นไซม์เอ็กตราเซลล์ลูลาร์ ซิกแนล-เรกูเลต ไคเนส (extracellular signal-regulated kinase: ERK) เนื่องจากแรงเชิงกลจากการนวดช่วยลดการหดตัวของซาร์โคเมอร์ในจุดกดเจ็บได้ผ่านการกระตุ้นเส้นทางของ FAK โดยอาศัยเอ็นไซม์ไนโคตินาไมด์ อะดีนีน ไดนิวคลีโอไทด์ ฟอสเฟต/แรส รีเลต C3 โบทูลินัม ทอกซิน ซับสเตรท 1 (NADPH oxidase/Rac1) สามารถเพิ่มการเกิดออโตฟอสโฟริเลชัน (autophosphorylation) ของ FAK และ FAK เป็นสารตัวกลางในการกระตุ้น ERK ซึ่งทำให้ปมที่จุดกดเจ็บคลายตัว²⁷ และมีการศึกษานับสนุนอีกว่า เมื่อยับยั้งการทำงานของเอ็นไซม์ NADPH oxidase/Rac1 จะทำให้การหดตัวของซาร์โคเมอร์ในจุดกดเจ็บได้เพิ่มมากขึ้น²⁸ ส่วนการศึกษาอีกจำนวนหนึ่งเชื่อว่า การนวดสามารถลดไซโตไคน์ที่กระตุ้นกระบวนการอักเสบ และเพิ่มการสังเคราะห์ไมโทคอนเดรีย (mitochondria biogenesis)²⁷ จากพื้นฐานทางชีวเคมีกล่าวว่าการเพิ่มการสังเคราะห์ไมโทคอนเดรียภายในกล้ามเนื้อมีส่วนช่วยกระบวนการหายใจระดับเซลล์ ทำให้ใยกล้ามเนื้อสามารถผลิต ATP อย่างเพียงพอสำหรับกระบวนการหดและคลายตัวของกล้ามเนื้อ จึงลดการหดตัวของเส้นใยกล้ามเนื้อในจุดกดเจ็บได้

5.2 การยืดกล้ามเนื้อ (Muscle stretching)

มีการนำการยืดกล้ามเนื้อมาใช้ในทางคลินิกและการกีฬาเป็นระยะเวลานานแล้ว แต่กลไกแท้จริงยังไม่สามารถอธิบายแน่ชัดว่าสามารถลดปวดที่เกิดจากจุดกดเจ็บได้ อย่างไรก็ตาม แม้มีการยืนยันว่าการยืดกล้ามเนื้อสามารถเพิ่มการไหลเวียนเลือดได้ก็ตาม แต่เมื่อพิจารณาตามหลักการ

ชีวกลศาสตร์ พบว่า ขณะยืดกล้ามเนื้อกลับทำให้การไหลเวียนเลือดของกล้ามเนื้อลดลงมากกว่าจะเพิ่มการไหลเวียนเลือดเนื่องจากหลอดเลือดตึงตัวตามแนวยาวของใยกล้ามเนื้อ เมื่อได้รับแรงยืดจึงเกิดแรงกดอัดและแรงดึงต่อเส้นเลือดภายในกล้ามเนื้อ ทำให้การไหลเวียนเลือดลดลงได้²⁹ อย่างไรก็ตามมีการศึกษาที่พบการเพิ่มขึ้นของการไหลเวียนเลือดในการฝึกยืดกล้ามเนื้อของนักกีฬาบาสเกตบอล การยืดเซลล์กล้ามเนื้อ (myocytes) สามารถกระตุ้นเอ็นไซม์ไนโคตินาไมด์ อะดีนีน ไดนิวคลีโอไทด์ฟอสเฟตออกซิเดส (NADPH oxidase) ทำให้เชื่อว่า การยืดกล้ามเนื้อมีผลคล้ายกับการกดซึ่งกระตุ้นผ่านเส้นทาง FAK และ ERK จากการศึกษาเหล่านี้ทำให้ให้นักวิทยาศาสตร์ให้ข้อคิดเห็นว่าการมีผลการศึกษาของการยืดกล้ามเนื้อในระยะยาวเนื่องจากอาจมีความเกี่ยวข้องกับกลไกอื่นๆ ได้³⁰

5.3 การฝังเข็ม (Acupuncture)

การฝังเข็มช่วยให้เกิดการคลายตัวของเส้นใยกล้ามเนื้อบริเวณจุดกดเจ็บได้ในการฝึกที่เป็นการหดตัวเฉพาะที่ของเส้นใยกล้ามเนื้อ (local twitch) เพราะหลังจากการหดตัวของเส้นใยกล้ามเนื้อชั่วคราว จะทำให้เส้นใยกล้ามเนื้อคลายตัวตามมา ส่งผลให้เพิ่มการไหลเวียนเลือดและออกซิเจนไปยังจุดกดเจ็บได้ การคลายตัวของใยกล้ามเนื้อหลังการหดตัวเฉพาะที่สามารถบรรเทาอาการเกร็งของหลอดเลือดฝอยภายในกล้ามเนื้อเมื่อระดับออกซิเจนเพิ่มขึ้นอีกครั้งหลังมีการคลายตัวจึงช่วยยับยั้งกลไกการบั่นล่งหน้าเชิงบวกของการส่งเสริมจุดกดเจ็บได้³¹

5.4 การใช้คลื่นเหนือเสียง (Ultrasound)

คลื่นเหนือเสียงเป็นการรักษาทางกายภาพบำบัดที่ได้รับความนิยมในการรักษาจุดกดเจ็บไขว้ของผู้ป่วย MPS แต่ผลการศึกษาเกี่ยวกับผลในการรักษายังไม่สามารถสรุปได้อย่างแน่ชัด เมื่ออ้างอิงจากชีวฟิสิกส์ของคลื่นเหนือเสียงเชื่อว่า การเพิ่มอุณหภูมิของคลื่นเหนือเสียงช่วยเพิ่มการไหลเวียนเลือด ดังนั้น เนื้อเยื่อที่ได้รับคลื่นเหนือเสียงจึงมีความยืดหยุ่นดีขึ้น³²

5.5 การรักษาด้วยเลเซอร์ความเย็น (Cold laser therapy)

การรักษาด้วยเลเซอร์ความเย็นเป็นการใช้พลังงานแสงที่มีค่าความยาวคลื่นใกล้เคียงกับคลื่นอินฟราเรด (infrared light) รักษาจุดกดเจ็บไขว้ ผลการศึกษาพบว่า เลเซอร์ความเย็นทำให้การไหลเวียนเลือดบริเวณจุดกดเจ็บไขว้เพิ่มขึ้น ช่วยกระตุ้นให้ไมโทคอนเดรียสร้าง ATP ได้เพิ่มขึ้น และลดระดับการสร้างอนุมูลอิสระภายในกล้ามเนื้อได้³³

5.6 การรักษาด้วยช็อกเวฟ (Shock wave therapy)

นับตั้งแต่ปี ค.ศ. 1980 วงการแพทย์ได้นำช็อกเวฟเข้ามาเป็นเครื่องมือรักษา โดยเริ่มจากการใช้ช็อกเวฟสลายนิ่วในไต

จากนั้นช็อกเวฟจึงได้รับความนิยมและมีการนำมาใช้รักษาพยาธิสภาพในร่างกายที่เกี่ยวข้องกับระบบต่างๆ เช่น ใช้ลดภาวะเกร็งของกล้ามเนื้อ (muscle spasticity) ในผู้ป่วยอัมพาตลดการเกิดแผลเป็นในผิวหนัง ลดปัญหาอวัยวะเพศชายไม่แข็งตัว เป็นต้น ส่วนการใช้ช็อกเวฟกับผู้ป่วยระบบกล้ามเนื้อและกระดูกสามารถประยุกต์ใช้กับพยาธิสภาพหลากหลาย เช่น เอ็นกล้ามเนื้อหรือเอ็นยึดกระดูกอักเสบ แผ่นพังผืดอักเสบ และกระดูกหัก โดยเฉพาะอย่างยิ่ง การใช้ช็อกเวฟลดอาการปวดและเพิ่มความยืดหยุ่นแก่จุดกดเจ็บไขว้ในผู้ป่วยกลุ่มอาการปวดกล้ามเนื้อและพังผืด หลักการของช็อกเวฟคือ การใช้แรงเชิงกลส่งลงในเนื้อเยื่อที่ต้องการรักษาเป็นจังหวะ โดยสามารถปรับความเร็ว ความถี่ และความแรงได้ด้วยโปรแกรมอัตโนมัติ หรือตั้งปรับค่าด้วยตนเอง แรงกระทำซ้ำๆ ที่จุดกดเจ็บไขว้ส่งผลให้เกิดการบาดเจ็บระดับจุลภาคแก่เส้นใยกล้ามเนื้อและปรับให้มีการสร้างหลอดเลือดมาเลี้ยงเส้นใยกล้ามเนื้อ (revascularization) ใหม่ ทำให้อาการปวดทุเลาลงลดการหดตัวมากเกินไปของซาร์โคเมอร์ และเพิ่มความยืดหยุ่นให้จุดกดเจ็บไขว้ได้ นอกจากนี้ยังมีการศึกษาพบว่า ช็อกเวฟสามารถกระตุ้นให้บริเวณที่ได้รับแรงกระทำสร้างเส้นใยคอลลาเจนขึ้นมาใหม่ กระตุ้นการทำงานของเซลล์เอ็นยึดกล้ามเนื้อยึดกล้ามเนื้อ (tenocytes) ทำให้เกิดการสมานแผลบริเวณที่เอ็นยึดกล้ามเนื้ออักเสบหรือฉีกขาดได้ดี และยังสามารถกระตุ้นการสร้างไซโตไคน์ที่ต้านอาการอักเสบ (anti-inflammatory cytokines) ได้อีกด้วย³⁴

5.7 การใช้ไฟฟ้าบำบัด (Electrotherapy)

ไฟฟ้าบำบัดที่นำมาใช้รักษาจุดกดเจ็บไขว้มีหลากหลายชนิด เช่น การใช้กระแสอินเตอร์เฟอเรียลเซลล์ การกระตุ้นโดยคลื่นแม่เหล็ก การใช้เลเซอร์ และ การใช้คลื่นเหนือเสียงจากการศึกษาทบทวนวรรณกรรมอย่างเป็นระบบ พบว่า การใช้ไฟฟ้ากระตุ้นเส้นประสาทผ่านผิวหนัง (transcutaneous electrical nerve stimulation: TENS) สามารถลดอาการปวดในจุดกดเจ็บไขว้ได้ การศึกษาที่นำมาอ้างอิงส่วนใหญ่มีคุณภาพอยู่ในระดับปานกลาง เช่น มีการนำ TENS หลายชนิดมาใช้ในการรักษาจุดกดเจ็บไขว้ในกล้ามเนื้อทราพิเซียส ส่วนมากใช้ในระยะเวลา 20 นาที สามารถพบผลในการรักษาได้³⁵⁻³⁶ และต่อมาพบว่า การใช้ TENS ชนิด burst ในระยะเวลา 10 นาที สามารถเพิ่มระดับกันต่อความเจ็บปวดของจุดกดเจ็บไขว้ชนิดแฝงในกล้ามเนื้อทราพิเซียสได้อย่างมีนัยสำคัญทางสถิติ³⁷

6. ความสัมพันธ์ทางคลินิกระหว่างจุดกดเจ็บไขว้และการเคลื่อนไหวข้อที่น้อยกว่าปกติ

จากปฏิบัติการทางคลินิกพบว่า วิธีการรักษาทางกายภาพบำบัดในผู้ป่วย MPS เน้นการรักษาที่กล้ามเนื้อร่วมกับข้อต่อที่เกี่ยวข้องร่วมกันเป็นส่วนใหญ่ เช่น การรักษา

ผู้ป่วยกลุ่มอาการสะบักจม (scapulocostal syndrome) มักทำ โดยคลายกล้ามเนื้อและพังผืด (myofascial release) ร่วมกับการจัดและขยับเคลื่อนไหวข้อ (joint mobilization) ดังนั้นจึงเกิด เป็นประเด็นการศึกษาวิจัยที่น่าสนใจคือ ผู้ป่วยที่มีจุดกดเจ็บใน กล้ามเนื้อทำให้ข้อต่อที่เกี่ยวข้องมีการเคลื่อนไหวน้อยลง ร่วมด้วยหรือไม่

มีหลายการศึกษาทางคลินิกที่ประเมินความสัมพันธ์ ระหว่างจุดกดเจ็บในกล้ามเนื้อและภาวะข้อต่อเคลื่อนไหว น้อยลงในผู้ป่วยปวดคอ การศึกษาแรกพบว่าความสัมพันธ์ ระดับสูงระหว่างจุดกดเจ็บในกล้ามเนื้อทราพีเซียส (trapezius) ส่วนบนกับการเคลื่อนไหวข้อต่อระหว่างกระดูกสันหลังบริเวณ คอชั้นที่ 3-4 ลดลง โดยประเมินจากความรู้สึกสุดท้ายที่ผิดปกติ (abnormal end-feel) แรงต้านทานที่มากขึ้นของกล้ามเนื้อที่ผ่านข้อต่อ และการไหลของข้อต่อที่ลดน้อยลง³⁸ การศึกษาที่สอง ใช้วิธีการจัดและการขยับเคลื่อนไหวข้อในทิศทางหลังไปหน้า (postero-anterior technique) ลงบนข้อต่อฟาเส็ท (facet joint) ของกระดูกสันหลังบริเวณคอชั้นที่ 3-4 พบว่า มีการเคลื่อนไหว น้อยลงร่วมกับมีจุดกดเจ็บในกล้ามเนื้อทราพีเซียสส่วนบน กล้ามเนื้อสเตอร์โนไครโดมาสโตอยด์ (sternocleidomastoid) และกล้ามเนื้อลิเวเตอร์ สแคพูลัส (levator scapulae)³⁹

ปัจจุบันมีหลายทฤษฎีที่อธิบายถึงความสัมพันธ์ ระหว่างการเกิดจุดกดเจ็บในกล้ามเนื้อกับการเคลื่อนไหวข้อที่น้อยกว่า ปกติ บางทฤษฎีอ้างว่า การเพิ่มขึ้นของความตึงตัวในกล้ามเนื้อที่มี แถบตึง (taut band) และการกระตุ้นใยประสาทยนต์ของ กล้ามเนื้อที่เกี่ยวข้องเป็นการรักษาสภาพของข้อมิให้เกิด การเคลื่อนไหวที่มากเกินไป จึงอาจเป็นไปได้ว่า จุดกดเจ็บใน กล้ามเนื้อในกล้ามเนื้อทำให้กล้ามเนื้ออยู่ในลักษณะหดสั้นและเกิด แรงกระทำในข้อต่อทำให้เคลื่อนไหวได้น้อยลง ในทางตรงกันข้าม บางทฤษฎีอธิบายว่า อาจเกิดจากกระแสประสาทนำเข้าที่ผิดปกติ จากข้อต่อที่มีการเคลื่อนไหวน้อยลงส่งผลกระตุ้นให้เกิด จุดกดเจ็บในกล้ามเนื้อติดตามมา แนวคิดของทฤษฎีนี้มีการ ยืนยันที่พบว่า ข้อต่อที่เคลื่อนไหวน้อยกว่าปกติ หรือข้อต่อที่มีความผิดปกติในการทำงาน มีส่วนทำให้ใยประสาทยนต์ของกล้ามเนื้อ ที่อยู่ใกล้เคียงข้อตอดังกล่าวทำงานมากขึ้น และตอบสนอง ต่อสิ่งเร้าที่ทำให้เกิดความเจ็บปวดจากจุดกดเจ็บในกล้ามเนื้อ ได้ กลไกทางประสาทสรีรวิทยาอธิบายว่า จุดกดเจ็บในกล้ามเนื้อ ทำให้กระแสประสาทนำความเจ็บปวดผ่านเข้าทางดอร์ซัล ฮอร์น (dorsal horn) เพิ่มขึ้น ส่งผลให้การตอบสนองของ ใยประสาทยนต์เพิ่มมากขึ้นตามมา ดังนั้นการศึกษาจำนวนมาก เกี่ยวกับการดัดข้อ (manipulation) ที่ข้อต่อ จึงเชื่อว่าเป็นการ ยับยั้งก่อนช่องว่างระหว่างเซลล์ประสาท (presynaptic inhibition) ของเส้นทางการนำความเจ็บปวดบริเวณข้อต่อและกล้ามเนื้อ ส่งผลให้กล้ามเนื้อมีความยืดหยุ่นเพิ่มขึ้นและข้อต่อเคลื่อนไหว

ได้มากขึ้น⁴⁰

7. ปัจจัยเกี่ยวข้องกับการเกิดจุดกดเจ็บที่ไม่เกี่ยวข้อง กับโครงสร้าง

นอกจากปัจจัยด้านโครงสร้างของระบบกล้ามเนื้อและ กระดูกที่มีส่วนเป็นสาเหตุของการเกิดจุดกดเจ็บในกล้ามเนื้อแล้ว ยังมีปัจจัยอื่นที่อาจเกี่ยวข้องต่อภาวะปวดกล้ามเนื้อ (myalgia) หรือ การเกิดจุดกดเจ็บในกล้ามเนื้อได้ เช่น การขาดวิตามิน B12 ขาด ธาตุเหล็ก และต่อมไทรอยด์ทำงานผิดปกติ เป็นต้น

7.1 ภาวะขาดวิตามิน B12 (Vitamin B 12 deficiency)

การขาดวิตามิน B12 หรือไซยาโนโคบาลามีน (cyanocobalamin) เป็นภาวะที่พบบ่อยในผู้สูงอายุที่มีอายุเกิน 65 ปี ขึ้นไป เนื่องจาก เมื่ออายุเพิ่มขึ้น การสังเคราะห์ปัจจัยภายใน (intrinsic factor) ที่เกี่ยวข้องกับการดูดซึมวิตามิน B12 ลดลงเมื่ออายุเพิ่มมากขึ้น ดังนั้น ร้อยละ 15-20 ของผู้ที่มีอายุเกิน 65 ปี มักพบภาวะขาด วิตามิน B12 ยิ่งไปกว่านั้น กระบวนการดูดซึมและการนำ วิตามิน B12 ไปใช้ยังบกพร่องไปตามอายุที่เพิ่มขึ้นด้วย ผู้สูงอายุที่มีความเสื่อมถอยของระบบประสาท เช่น ความจำเสื่อม มี ภาวะเส้นประสาทรอบนอกอักเสบ (peripheral neuropathy) พบภาวะขาดวิตามิน B12 เช่นกัน และยังพบความสัมพันธ์ ระหว่างภาวะขาดวิตามิน B12 ในผู้ป่วยที่มีภาวะเส้นประสาท รอบนอกอักเสบด้วย จึงเป็นที่สังเกตว่าแพทย์มักให้วิตามิน B12 ในการรักษาอาการปลายประสาทอักเสบเสมอ⁴¹

7.2 ภาวะขาดธาตุเหล็ก (Iron deficiency)

ธาตุเหล็กจำเป็นอย่างยิ่งในการสร้าง ATP ของเซลล์ โดยทำงานผ่านระบบเอนไซม์ไซโตโครม ออกซิเดส (cytochrome oxidase enzyme system) การขาดธาตุเหล็กทำให้กล้ามเนื้อ เกิดภาวะล้า (fatigue) ได้ง่าย ความทนทานของกล้ามเนื้อลดลง และทำให้ปวดกล้ามเนื้อได้ การขาดธาตุเหล็กส่งผลต่อการ ขาดพลังงานสำหรับกระบวนการหดและคลายตัวของเส้นใย กล้ามเนื้อตามสมมุติฐานการขาดแคลน ATP ดังนั้น การขาด ธาตุเหล็กจึงมีส่วนทำให้จุดกดเจ็บในกล้ามเนื้อคงอยู่ยาวนาน และยัง พบว่าส่งผลกระทบบำบัดให้ผู้ที่ขาดธาตุเหล็กไม่สามารถกลับรู้สึกได้ จึงเชื่อว่าเป็นปัจจัยที่พบในผู้ป่วย MPS เรื้อรัง ซึ่งนอกจากมี อาการปวดแล้วยังประสบปัญหานอนไม่หลับร่วมด้วย⁴²

7.3 ภาวะขาดวิตามินดี (Vitamin D deficiency)

มีรายงานว่าผู้ป่วยที่มีอาการปวดของโครงสร้างระบบ กล้ามเนื้อและกระดูก ปริมาณเส้นใยกล้ามเนื้อชนิดที่ 2 (type II muscle fiber) ลดลง และกล้ามเนื้อส่วนต้นฟอสิบ (proximal muscle atrophy) มักพบร่วมกับภาวะขาดวิตามินดี มีการศึกษา อ้างว่าร้อยละ 89 ของผู้ป่วยที่มีอาการปวดเรื้อรังของระบบกล้ามเนื้อ และกระดูก มีภาวะขาดวิตามินดีร่วมด้วย นอกจากนี้ยังพบว่า

พฤติกรรมบางประการส่งเสริมให้ขาดวิตามินดีได้ เช่น ขาดการออกกำลังกายกลางแจ้งในที่ที่มีแสงสว่าง เป็นต้น⁴³

สรุป (Conclusion)

MPS เป็นกลุ่มอาการปวดกล้ามเนื้อและพังผืดที่มีกล้ามเนื้อและพยาธิกำเนิดที่มีความสลับซับซ้อน ลักษณะเด่นของจุดกดเจ็บไกคือความผิดปกติที่พบในกล้ามเนื้อ มีลักษณะเป็นจุด ก้อน หรือปมที่มีความไวต่อการกระตุ้นด้วยสิ่งเร้า โดยเฉพาะอย่างยิ่ง เมื่อได้รับแรงกดหรือแรงดึงจะเกิดอาการปวดเฉพาะที่และพบร่วมกับอาการปวดแผ่ร้าว (referred pain) ไปยังบริเวณอื่นภายในร่างกาย จุดกดเจ็บไกเป็นปัญหาหลักที่ต้องการวิธีการรักษาที่มีประสิทธิภาพ จากการรวบรวมองค์ความรู้ทำให้ทราบว่าสาเหตุหลักสำคัญที่ทำให้เกิดจุดกดเจ็บไกคือ ความบกพร่องทางสรีรวิทยาการหดตัวและการคลายตัวของกล้ามเนื้อลาย โดยมีปัจจัยส่งเสริมหลายประการ เช่น อายุ เพศ การออกกำลังกาย ลักษณะท่าทางการทำงาน การใช้กล้ามเนื้อในการทำงานที่มากเกินไป เป็นต้น สมมุติฐานหลักเชื่อว่า ภาวะบกพร่องทางสรีรวิทยาการหดตัวและการคลายตัวของกล้ามเนื้อลายเกิดจากการขาดแคลน ATP ที่เป็นพลังงานใช้ในการหดตัว การคลายตัวของเส้นใยกล้ามเนื้อ และกระบวนการเก็บกลับแคลเซียมออก

จากแบบจำลองกลไกการบั่นล่งหน้าเชิงบวกทำให้ทราบถึงปัจจัยที่เสริมและทำให้จุดกดเจ็บไกคงสภาพอยู่นานขึ้น ดังนั้น การป้องกันมิให้ตัวรับความเจ็บปวดของจุดกดเจ็บไกในกล้ามเนื้อได้รับการกระตุ้นมากเกินไป คือการลดปัจจัยกระตุ้นการหดตัวของกล้ามเนื้อ ได้แก่ ส่งเสริมการเพิ่มการไหลเวียนเลือดของกล้ามเนื้อที่มีพยาธิสภาพ ลดความเครียดทั้งร่างกายและจิตใจ ออกกำลังกายที่ไม่หักโหมเกินไป เป็นต้น

การศึกษาที่ผ่านมาเกี่ยวกับปัจจัยที่เกี่ยวข้องกับกลไกบั่นล่งหน้าของการคงสภาพจุดกดเจ็บไก ทำให้ทราบว่าเหตุใดปัจจุบันจึงยังไม่มีข้อสรุปว่าวิธีการใดเป็นมาตรฐานในการรักษาจุดกดเจ็บไกในผู้ป่วย MPS ทั้งนี้เนื่องจากการศึกษาเพียงวิธีการใดวิธีการหนึ่งยังไม่สามารถแก้ไขสาเหตุหรือตัดปัจจัยเสริมได้ครบทุกประการ ดังนั้น จึงยังมีความจำเป็นที่จะต้องศึกษาวิจัยทางวิทยาศาสตร์เพื่อค้นหาความจริงเกี่ยวกับการรักษาจุดกดเจ็บไกต่อไปในอนาคตทั้งในระดับมหภาค ระดับจุลภาค และระดับชีวโมเลกุล

กิตติกรรมประกาศ

คณะผู้เรียบเรียงนิพนธ์ปริทรรศน์ขอขอบคุณกองบรรณาธิการวารสารเทคนิคการแพทย์เชียงใหม่ ที่มอบโอกาสให้ได้รวบรวมองค์ความรู้เกี่ยวกับจุดกดเจ็บไกในครั้งนี้

1. Gerber LH, Sikdar S, Armstrong K, Diao G, Heimur J, Kopecky J, et al. A systematic comparison between subjects with no pain and pain associated with active myofascial trigger points. *PM&R* 2013; 5(11): 931-8.
2. Fernández-de-Las-Peñas C. Interaction between trigger points and joint hypomobility: a clinical perspective. *J Man Manip Ther* 2009; 17(2): 74-7.
3. Simons DG, Travell JG, Simons LS. Travell and Simons' Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual. Volume 1 upper half of body. 2nd ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1999; p. 32-6.
4. Hopkin PM. Skeletal muscle physiology. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2006; 6(1): 1-6.
5. Capes EM, Loaiza H, Valdivia H. Ryanodine receptors. *Skelet Muscle* 2011; 1(1): 1-18
6. Hoppeler H, Mathieu O, Krauer R, Claassen H, Armstrong B, Weibel ER. Design of the mammalian respiratory system. VI. Distribution of mitochondria and capillaries in various muscles. *Respir Physiol* 1981; 44(1): 87-111.
7. Dommerholt J, Bron C, Franssen J. Myofascial trigger points: an evidence-informed review. *J Man Manip Ther* 2006; 14(4): 203-21.
8. Borg-Stein J, Simons DG. Focused review: myofascial pain. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83 (3 Suppl 1): S40-7, S48-9.
9. Jaeger B. Myofascial trigger point pain. *Alpha Omegan* 2013; 106(1-2): 14-22.
10. Gerwin RD, Dommerholt J, Shah JP. An expansion of Simons' integrated hypothesis of trigger point formation. *Curr Pain Headache Rep* 2004; 8(6): 468-75.
11. Ge HY, Fernández-de-las-Peñas C, Arendt-Nielsen L. Sympathetic facilitation of hyperalgesia evoked from myofascial tender and trigger points in patients with unilateral shoulder pain. *Clin Neurophysiol* 2006; 117(7): 1545-50.
12. Simons DG. Review of enigmatic MTrPs as a common cause of enigmatic musculoskeletal pain and dysfunction. *J Electromyogr Kinesiol* 2004; 14(1): 95-107.
13. Sluka KA, Kalra A, Moore SA. Unilateral intramuscular injections of acidic saline produce a bilateral, long-lasting hyperalgesia. *Muscle Nerve* 2001; 24(1): 37-46.
14. Capuano A, Currò D, Dello Russo C, Tringali G, Pozzoli G, Di Trapani G, et al. Nociceptin (1-13) NH2 inhibits stimulated calcitonin-gene-related-peptide release from primary cultures of rat trigeminal ganglia neurones. *Cephalalgia*. 2007; 27(8): 868-76.
15. 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. *J Musculoskelet Pain* 2008; 16(1-2): 115-21.
16. Supinski GS, Callahan LA. Free radical-mediated skeletal muscle dysfunction in inflammatory conditions. *J Appl Physiol* 2007; 102(5): 2056-63.
17. Power SK, Jackson MJ. Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. *Physiol Rev*. 2008; 88(4): 1243-76.
18. Shah JP, Thaker N, Heimur J, Aredo JV, Sikdar S, Gerber L. Myofascial trigger points then and now: a historical and scientific perspective. *PM R* 2015; 7(7): 746-61.
19. Camanths L, Imamura M, Arendt-Nielsen L. genesis of pain in arthrosis. *Revista Brasileira de Ortopedia* 2011: 14-7.
20. Woolf CJ. Central sensitization: Uncovering the relation between pain and plasticity. *Anesthesiology* 2007; 106(4): 864-7.

21. Hoheisel U, Koch K, Mense S. functional organization in the rat dorsal horn during an experimental myositis. *Pain* 1994; 59(1): 111-8.
22. Ibáñez-García J, Albuquerque-Sendín F, Rodríguez-Blanco C, Girao D, Atienza-Meseguer A, Planella-Abella S, et al. Changes in masseter muscles trigger points following strain-counterstrain or neuro-muscular technique. *J Bodyw Mov Ther*. 2009; 13(1): 2-10.
23. Gemmell H, Miller P, Nordstrom H. Immediate effect of ischemic compression and trigger point pressure release on neck pain and upper trapezius trigger points: a randomized controlled trial. *Clin Chiropr* 2008; 11(1): 30-6.
24. Taspinar F, Bas Aslan U, Sabir N, Cavlak U. Implementation of matrix rhythm therapy and conventional massage in young females and comparison of their acute effects on circulation. *J Altern Complement Med* 2013; 19(10): 826-32.
25. Butttagat V, Eungpinichpong W, Chatchawan U, Arayawichanon P. Therapeutic effects of traditional Thai massage on pain, muscle tension, and anxiety in patients with scapulocostal syndrome: A randomized single-blinded pilot study. *J Bodyw Mov Ther* 2012; 16(1): 57-63.
26. Crane JD, Ogborn I, Cupido C et al., Massage therapy attenuates inflammatory signaling after exercise-induced muscle damage. *Sci Transl Med* 2012; 4(119): 119-23.
27. Flinder LI, Timofeeva OA, Rosseland CM, Wierød L, Huitfeldt HS, Skarpen E. EGF-induced ERK-activation downstream of FAK requires eac1-NADPH oxidase. *J Cell Physiol* 2011; 226(9): 2267-78.
28. Webb DJ, Donais K, Whitmore LA, Thomas SM, Turner CE, Parsons JT, et al. FAK-Src signaling through paxillin, ERK and MLCK regulates adhesion disassembly. *Nat Cell Biol* 2004; 6(2): 154-61.
29. Supinski GS, Bark H, Guancialr A, Kelsen SG. Effect of alterations in muscle fiber length on diaphragm blood flow. *J Appl Physiol* 1986; 60(5): 1789-96.
30. Otsuki A, Fujita E, Ikegawa S, Kuno-Mizumura M. Muscle oxygenation and fascicle length during passive muscle stretching in ballet-trained subjects. *Int J Sports Med* 2011; 32(7): 496-502.
31. Cagnie B, Barbe T, De Ridder E, Van Oosterwijck J, Cools A, Danneels I. The influence of dry needling in the trapezius muscle on muscle blood flow and oxygenation. *J Manipulative Physiol Ther* 2012; 35(9): 685-91.
32. Draper DO, Mahaffey C, Kaiser D, Eggett D, Jarmin J. Thermal ultrasound decreases tissue stiffness of trigger points in upper trapezius muscles. *Physiother Theory Pract* 2010; 26(3): 167-72.
33. Ferraresi C, Hamblin MR, Parizotto NA. Low-level laser (light) therapy (LLLT) on muscle tissue: performance, fatigue, and repair benefited by the power of light. *Photonics Lasers Med* 2012; 1(4): 267-86.
34. Agostino MC, Craig K, Tibalt, Respizzi S. Shock wave as biological therapeutic tool: From mechanical stimulation to recovery and healing, through mechanotransduction. *Int J Surg* 2015; 24(Pt B): 147-53.
35. Hsueh TC, Cheng PT, Kuan TS, Hong CZ. The immediate effectiveness of electrical nerve stimulation and electrical muscle stimulation on myofascial trigger point. *Am J Phys Med Rehabil* 1997; 76(6): 471-6.
36. Ardic F, Sarhus M, Topuz O. comparison of two different techniques of electrotherapy on myofascial pain. *J Back Musculoskelet Rehabil* 2002; 16(1): 11-6.
37. Rodriguez-Fernandez AL, Garrido-santofimia V, Gueita- Rodriguez J, Fernandez-de-las-Penas C. Effects of burst-type transcutaneous electrical nerve stimulation on cervical range of motion and latent myofascial trigger point pain sensitivity. *Arch Phys Med Rehabil* 2011; 92(9): 1353-8.

38. Fernandez-de-las-Penas C, Fernandez J, Miangolarra JC. Musculoskeletal disorders in mechanical neck pain: myofascial trigger points versus cervical joint dysfunction: A clinical study. *J Musculoskeletal Pain* 2005; 13: 27-35.
39. Fernandez-de-las-Penas C, Alonso-Blanco C, Alguacil-Diego IM, Miangolarra JC. Myofascial trigger points and posterior-anterior joint hypomobility in the mid-cervical spine in subjects presenting with mechanical neck pain: A pilot study. *J Man Manip Ther* 2006; 14: 88-94.
40. Fernandez-de-las-Penas C. Interaction between trigger points and joint hypomobility: a clinical perspective. *J Man Manip Ther* 2009; 17(2):74-7.
41. Andres E, Loukili NH, Noel E, Kaltenbach G, Abdelgheni MB, Perrin AE, et al. Vitamin B12 (cobalamin) deficiency in elderly patients. *CMAJ* 2004; 171(3): 251-9.
42. Hallberg L, Hulthen L. Perspective on iron absorption. *Blood Cells Mol Dis* 2002; 29(3): 562-73.
43. Plotnikoff GA, Quigley JM. Prevalence of severe hypovitaminosis D in patients with persistent, non-specific musculoskeletal pain. *Mayo Clin Proc* 2003; 78(12): 1463-70.