

**АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ
СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ: ТОМ 26, ВИПУСК 1 (93), 2026**
ВІСНИК Української медичної стоматологічної академії

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Заснований в 2001 році

Виходить 4 рази на рік

<https://pdmu.edu.ua/>

Зміст

КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

Бабеня Г. О., Дєньга О. В., Дєньга Е.М., Шнайдер С. А.	4
ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ УЛЬТРАЗВУКОВИХ ПОКАЗНИКІВ ЯКОСТІ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ДОРΟΣЛИХ ОСІБ ЯК ПЕРЕДУМОВА ФОРМУВАННЯ ПАРОДОНТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ПОХИЛОМУ ВІЦІ	
Буяк П. З., Лембрик І.С.	8
СТАН ОКРЕМИХ ПОКАЗНИКІВ ПРООКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ТА БІОЕЛЕМЕНТНОГО СТАТУСУ В ДІТЕЙ ІЗ ІГА-АСОЦІЙОВАНИМ ВАСКУЛІТОМ	
Гринь К.В.	14
СОЦІАЛЬНО-ДЕМОГРАФІЧНІ ФАКТОРИ ЯК ПЕРЕДУМОВИ РОЗЛАДІВ АДАПТАЦІЇ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ	
Доценко С.Я., Акімова Л.С.	19
ОЦІНКА КЛІНІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ТОЛПЕРИЗОНУ ГІДРОХЛОРИДУ У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНИМ МІОФАСЦІАЛЬНИМ БОЛЬОВИМ СИНДРОМОМ	
Драбовська І.А.	28
ВПЛИВ СХЕМ ХІМІОТЕРАПІЇ БЕНДАМУСТИН+РИТУКСИМАБ ТА ФЛУДАРАБІН+ЦИКЛОФОСФАМІД+РИТУКСИМАБ НА ПОКАЗНИКИ ЯКОСТІ ЖИТТЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ В-КЛІТИННОЮ ЛІМФОЦИТАРНОЮ ЛЕЙКЕМІЄЮ	
Жеков І.І.	34
ОСОБЛИВОСТІ РЕЗУЛЬТАТІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ АНЕВРИЗМ ВИСХІДНОЇ АОРТИ У ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАТІ	
Кожем'яка М.О., Солов'юк О.О.	40
КОМПЛЕКСНА ОЦІНКА МІОФАСЦІАЛЬНОГО БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФІЧНИХ ПАТОЛОГІЯХ ХРЕБТА У ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ТА СЕРЕДНЬОГО ВІКУ	
Козін О.А., Павленко С.М.	47
ІНТРАОПЕРАЦІЙНЕ ПЛАНУВАННЯ ТАКТИКИ РЕАБІЛІТАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ ХВОРИХ З ПЕРЕЛОМАМИ ПРОКСИМАЛЬНОГО ВІДДІЛУ СТЕГНА	
Корбило А.А.	52
ІНТРАОПЕРАЦІЙНИЙ ПЕРІОД У ПАЦІЄНТІВ РІЗНОГО ВІКУ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ НЕЙРОАКСІАЛЬНОЇ АНЕТЕЗІЇ ПІД ЧАС ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ СУГЛОБІВ НИЖНЬОЇ КІНЦІВКИ	
Михалюк Є.Л., Кулинич Р.Л., Крайдашенко О. В.	60
КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ МІОФАСЦІАЛЬНОГО БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ У ПАЦІЄНТІВ З ТРИВОЖНО-ДЕПРЕСИВНИМИ РОЗЛАДАМИ	
Оганісян Е.В., Скрипник І.М., Маслова Г.С., Пілат І.О.	68
ВПЛИВ S-АДЕМЕТІОНІНУ НА ПОКАЗНИКИ СИСТЕМИ ОКСИДУ АЗОТА У ХВОРИХ НА МЕТАБОЛІЧНО-АСОЦІЙОВАНУ СТЕАТОТОЧНУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ У ПОЄДНАННІ ІЗ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ	
Попов А.І.¹, Перфільєв О.В.¹, Леонтьєва Ф.С.¹, Морозенко Д.В.¹, Томас Т.С.¹, Лантінов О.В.¹	75
МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ДЕГЕНЕРАТИВНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ ПОПЕРЕКОВОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА ПЕРЕД МІКРОДИСКЕТОМІЄЮ	
Щукін С.П.	82
РОЛЬ МІНІФЛЕБЕКТОМІЇ ЯК ДОПОВНЕННЯ ДО ЕНДОВЕНОЗНИХ МЕТОДІВ У ЛІКУВАННІ РЕЦИДИВНОЇ ВАРИКОЗНОЇ ХВОРОБИ НИЖНІХ КІНЦІВОК	

DOI 10.31718/2077-1096.26.1.40

УДК 616.711-002.7-085.85:616.8-009.11-07

Кожем'яка М.О., Солов'юк О.О.

КОМПЛЕКСНА ОЦІНКА МІОФАСЦІАЛЬНОГО БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ ПРИ ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФІЧНИХ ПАТОЛОГІЯХ ХРЕБТА У ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ТА СЕРЕДЬОГО ВІКУ

Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, Запоріжжя, Україна

Біль у спині є однією з найпоширеніших клінічних проблем, що часто уражає осіб працездатного віку, має тенденцію до рецидивування й хронізації, асоціюється з дегенеративними змінами хребта, формує значний соціально-економічний тягар через втрату працездатності та характеризується зростанням показника років, прожитих з інвалідністю (YLDs), що пов'язано зі старінням населення та впливом модифікованих факторів ризику. Мета дослідження. Визначити клінічні та лабораторні маркери, що пов'язані з формуванням хронічного міофасціального синдрому при дегенеративних змінах хребта у пацієнтів молодого та середнього віку, провести порівняльну оцінку особливостей міофасціального больового синдрому у хворих з дегенеративно-дистрофічними патологіями хребта і у пацієнтів, що не мають ознак органічного його ураження. Учасники та методи. В дослідження було включено 63 пацієнта (37 жінок та 26 чоловіків), середній вік яких складав $41 \pm 5,66$ рік, що відповідали критеріям хронічного міофасціального синдрому вертеброгенного походження. При загальному фізикальному та неврологічному обстеженні досліджували особливості та оцінювали інтенсивність больового синдрому, виявляли нейропатичний компонент болю, емоційно-афективні розлади. Результати. У більшості обстежених (48 пацієнтів) виявлено в ході дослідження було виявлено дегенеративно-дистрофічні зміни хребта без ознак компресії нервових структур чи стенозу хребтового каналу, що дозволило віднести їх до основної групи. У 15 пацієнтів при проведенні комплексного лабораторного та інструментального дослідження не було виявлено значущих структурних змін хребта, а біль, що відповідає критеріям міофасціального синдрому, мав переважно функціональний і статичний генез. Ця когорта пацієнтів була віднесена до групи порівняння. Інтенсивність больового синдрому в обох групах оцінювалася як помірна, нейропатичний компонент болю при неврологічному обстеженні не було виявлено у пацієнтів з обох груп. Оцінка ментального статусу та психоемоційної сфери засвідчила наявність помірного або підвищеного рівня астенії, ситуативної та особистісної тривожності, схильності до тривожно-депресивних розладів у більшості учасників обох досліджуваних груп. Висновки. Отримані дані свідчать про залучення запальних імуні-опосередкованих механізмів в процес формування дегенеративно-дистрофічної патології хребта та пов'язаного з цим міофасціального синдрому. Окрім дегенеративно-дистрофічних уражень осьового скелету, міофасціальний синдром може мати функціональний генез, зумовлений гіпертонусом або перерозтягненням м'язів в процесі статичних та динамічних фізичних навантажень.

Ключові слова: міофасціальний больовий синдром, дегенеративно-дистрофічна патологія хребта, якість життя, рефлексорний больовий синдром, протрузії міжхребцевих дисків, опитувальники, остеохондроз.

Всі матеріали поширюються на умовах ліцензії Creative Commons Attribution License International CC-BY, яка дозволяє іншим розповсюджувати роботу з визнанням авторства цієї роботи і першої публікації в цьому журналі © Всі автори, 2025

Надійшла/Received: 23.12.2025. Прийнята/Accepted: 29.01.2026. Опублікована/Published: 9.02.2026.

ISSN 2077-1096 (print), ISSN 2077-1126 (online)

Вступ

Біль у ділянці спини залишається однією з найбільш поширених проблем клінічної медицини, що привертає увагу фахівців галузей травматології та ортопедії, ревматології, неврології, сімейної медицини та реабілітації [1]. Наявність цервікалгії, торакалгії, люмбагії або їх комбінації – одна з найбільш частих скарг на прийомі у лікарів цих спеціальностей. Больовий синдром як органічного, так і функціонального характеру часто вражає пацієнтів працездатного віку, що створює значну соціально-економічну ношу для систем охорони здоров'я у вигляді тимчасової або постійної втрати працездатності та необхідності тривалих комплексних лікувально-реабілітаційних заходів [2]. За оцінками експертів, епізоди гострого болю, пов'язані з ураженням на рівні грудного та поперекового відділів хребта в тій чи іншій формі виникають приблизно

у чотирьох із п'яти дорослих, при цьому у більшій частині хворих больові напади носять рецидивуючий характер, а показник хронічного болю без чітко ідентифікованого етіологічного фактора сягає близько 25% [3]. Дегенеративні зміни окремих хребцево-рухових сегментів можуть починати формуватися ще в підлітковому віці, але стають клінічно релевантними у середньому й похилому віці [4]. Зростання показника «років, втрачених через інвалідність» (years lived with disability, YLDs) внаслідок низки спондилогенних захворювань продемонструвало швидкий приріст у попередні десятиліття, що додатково підкреслює актуальність впровадження в клінічну практику чітких стратегій діагностики та лікування таких пацієнтів [5]. Аналіз даних бази глобального тягара захворювань демонструє, що за період із 1990 до середини 2010-х років показник YLDs, пов'язаний з болем у спині, зріс щонайменше вдвічі ($\approx 54\%$), що відображає як демогра-

фічні зрушення (старіння населення та збільшення тривалості життя), так і посилення впливу факторів ризику на формування дегенеративно-дистрофічної патології хребта (гіподинамія та збільшення середніх показників ІМТ в популяції), особливо в розвинутих країнах [6]. До ключових форм дегенеративно-дистрофічної патології хребта належать:

– Дегенерація міжхребцевого диска – поступова втрата висоти диска, деструкція пульпозного ядра і фіброзна трансформація кільця, що призводить до зміни біомеханіки хребцеворухових сегментів і може провокувати виникнення клінічних проявів больового синдрому або нервової компресії.

– Артроз фасеткових суглобів – дегенеративно-дистрофічні зміни апарату дугових суглобів з деструктивними процесами в хрящовій тканині, субхондральним остеосклерозом і утворенням остеофітів.

– Дегенеративний спондилолістез – поступове зміщення взаєморозташування хребців, що виникає через дестабілізацію сегмента і найчастіше провокує компресію нервових корінців із виникненням локального та ірадіюючого болю.

– Дегенеративний стеноз хребтового каналу – патологічний стан, за якого відбувається звуження просвіту спинномозкового каналу через морфологічні зміни міжхребцевих дисків, дугоподібних відростків і зв'язкового апарату, що призводить до компресії елементів нейроосі [7].

Ці патологічні зміни розглядають як взаємопов'язані процеси в межах функціонального спінального сегмента, до складу якого входять міжхребцевий диск, суглоби та зв'язки, що під впливом дегенеративно-запальних процесів поступово змінюють морфологію і механіку рухів в хребті [8].

Дані багатьох досліджень свідчать, що дегенеративно-дистрофічні ураження хребта займають провідні позиції серед причин виникнення міофасціального синдрому (МФС) [9]. За сучасними концепціями його розглядають як локалізоване або регіональне ураження м'язово-фасціального апарату, що супроводжується наявністю гіперактивних больових «тригерних точок» (myofascial trigger points – МТрР) у скорочених м'язових волокнах [10]. Клінічно це проявляється локальним болем, підвищеною чутливістю при пальпації, можливістю відбитого (референтного) болю та зниженням амплітуди рухів. Патогенез МФС включає локальні метаболічні розлади у зоні тригерної точки, порушення мікроциркуляції та рефлекторні м'язові контрактири. За сучасними даними вертеброгенний біль має ноцицептивну природу і зумовлений подразненням рецепторних структур у м'язах, фасціях, міжхребцевих дисках, фасеткових суглобах та зв'язках, яке виникає на фоні дисбалансу в розподілі навантаження вздовж осьового скелету [11]. Окремі ноцицептори виявлені навіть у ядрі міжхребцевих дисків, що пояснює можливість локально-

го болю без значущої компресії нервових корінців. Нейропатичний компонент, як правило, спостерігається при ураженні корінців або гангліїв, наприклад, при компресії нервового корінця грижею диска або при вираженому стенозі хребтового каналу [12].

Відсутність єдиних та чітких стандартизованих універсальних діагностичних критеріїв наразі ускладнює порівняння результатів досліджень та менеджмент цієї групи хворих. Також необхідно підкреслити, що в клінічній практиці міофасціального компонента часто співіснує з іншими причинами скелетно-м'язового болю і може як маскувати, так і посилювати симптоматику основної нозології [13].

Мета дослідження

Визначити клінічні та лабораторні маркери, що пов'язані з формуванням хронічного міофасціального синдрому при дегенеративних змінах хребта у пацієнтів молодого та середнього віку, провести порівняльну оцінку особливостей міофасціального больового синдрому у хворих з дегенеративно-дистрофічними патологіями хребта і у пацієнтів, що не мають ознак органічного його ураження.

Матеріали і методи дослідження

У дослідження було залучено 63 пацієнти — 37 (58,7 %) жінок і 26 (41,3 %) чоловіків, середній вік яких складав $41 \pm 5,66$ рік. Ці пацієнти страждали на хронічний (тривалістю понад 12 тижнів) міофасціальний больовий синдром у ділянці спини. До основної групи увійшли 48 пацієнтів з хронічним скелетно-м'язовим болем та магнітно-резонансними ознаками дегенеративних змін хребта, однак без візуалізованої компресії спинномозкових корінців і без клінічно значущого стенозу спинномозкового каналу; групу порівняння склали 15 пацієнтів з подібною клінічною симптоматикою, але без структурних змін хребта за результатами МРТ.

Виконане дослідження проведено у повній відповідності до міжнародних та національних біоетичних норм і принципів проведення медичних досліджень за участю людини, зокрема відповідно до положень Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (World Medical Association Declaration of Helsinki, у редакції 1964 року з подальшими доповненнями, остання редакція - 2024), Міжнародних етичних настанов з біомедичних досліджень за участю людини (CIOMS). Всі пацієнти надали письмову інформовану згоду на участь в даному дослідженні, обстеження, лікування і обробку персональних даних.

В дослідження не включали пацієнтів, які мали ознаки компресійної радикулопатії, клінічно значущий стеноз хребтового каналу, пухлинні ураження спинного мозку, травми хребта, запальні захворювання хребетного стовпа чи спинного мозку, вроджені та придбані ортопедичні

патології хребта, остеопороз, запально-дегенеративні ураження суглобів, соматичні хвороби в стадії декомпенсації або з ірадіючим болем у спині, інвазивні втручання на хребетному стопві протягом останніх трьох місяців. У всіх пацієнтів здійснювали збір скарг та анамнезу з оцінкою інтенсивності, локалізації та характеру больового синдрому, факторів, що провокують або посилюють симптоматику, наявності шкідливих звичок, професійного анамнезу, супутніх хронічних соматичних захворювань, ознак дисплазії сполучної тканини.

При неврологічному обстеженні виявляли моторні та сенсорні порушення, радикулопатичні та компресійні синдроми, м'язово-тонічні розлади та тригерні больові точки.

Інтенсивність больового синдрому оцінювали за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ), де результат в межах 1-3 балів відповідав слабкому болю, 4-6 – помірному, 7-10 – вираженому. Для визначення ознак нейропатичного генезу болю використовували опитувальники DN4 і painDETECT. Про наявність компонента нейропатії за опитувальником DN4 свідчив результат ≥ 4 позитивні відповіді з 10. За результатами опитувальника painDETECT сумарний бал 0-12 свідчив про відсутність нейропатичного компонента, 13-18 – про сумнівний результат, а 19-38 – про наявність нейропатичного больового синдрому. Наявність ознак астеничного синдрому оцінювали за шкалою MFI-20, при цьому загальні сумарні значення до 20-30 вважали допустимими, а бал ≥ 12 у будь-якій із підшкал опитувальника – критерієм наявності астенизації. Рівень тривожності оцінювали за шкалою Спілбергера, що враховує рівні особистісної та реактивної ситуативної тривожності, і згідно з якою результат за окрему підшкалу < 30 балів відповідав низькому рівню тривожності, 31–45 – середньому, і > 46 – високому. Як шкала реактивної (S-Anxiety), так і шкала особистісної тривожності (T-Anxiety) містять по 20 запитань, що оцінюються від 1 до 4 балів. Наявність депресивних розладів виявляли з використанням опитувальника Монтгомері-Асберга, де сума балів < 15 свідчила про відсутність депресії, 16-25 – про легку депресію, 26-30 – про помірно виражену і > 30 – про тяжкий депресивний розлад.

Для верифікації характеру дегенеративно-дистрофічних змін хребта і виключення іншої клінічно значущої патології всім пацієнтам виконували МРТ з індукцією поля 1,5 Тл.

Лабораторне обстеження включало визначення рівнів С-реактивного протеїну, іонізованого кальцію і фосфору на автоматизованому біохімічному аналізаторі Konelab 301 (Thermo Fisher, Фінляндія). Концентрації остеокальцину, паратиреоїдного та тиреотропного гормону, вітаміну D визначали методом імунохемилюмінесценції. Також було проведено визначення сироваткових концентрацій прозапальних цитокінів (ІЛ-6, ФНП- α) у 11 пацієнтів з основної групи та у

5 пацієнтів з групи контролю твердофазним імуноферментним методом (ELISA) із застосуванням відповідних тест-комплектів.

Результати дослідження опрацювали, застосувавши програми Microsoft Excel 2015 та Statistica for Windows 13 (StatSoft Inc., No JPZ804I382130ARCN10-J), кількісні показники порівнювали за допомогою непараметричного критерію Манна-Вітні, якісні – через обчислення абсолютних і відносних частот; порівняння номінальних змінних у незалежних вибірках здійснювалися за критерієм Фішера, а порядкові – за χ^2 -тестом Пірсона. Для всіх видів аналізу статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Всі пацієнти отримували медикаментозне лікування препаратом групи міорелаксантів з центральним механізмом дії – толперизоном в добовому дозуванні 150-450 мг, розподіленому на 3 прийоми протягом 2 тижнів, а також реабілітаційні заходи у вигляді курсу лікувального масажу і лікувальної фізичної культури.

Результати дослідження

При клінічній оцінці характеристик больового синдрому у пацієнтів було виявлено, що біль в проекції попереково-крижового відділу хребта мали 28 хворих (58,3%) основної групи та 8 осіб (53,3%) з групи порівняння. Торакалгії відзначались у 7 (14,6%) та 2 (13,4%) осіб з основної і контрольної групи відповідно. На біль в шийному відділі хребта скаржились 13 (27,1%) осіб з основної групи і 5 (33,3%) з контрольної. Родинний анамнез хронічного болю в спині відзначали 22 (45,8%) пацієнти з основної групи і 3 (20%) – з групи контролю. У пацієнтів з підтвердженою за результатами МРТ дегенеративно-дистрофічною патологією хребта біль в більшості випадків мав постійний ниючий, тягучий і давлючий характер, інтенсивність та частота виникнення больового синдрому, зі слів пацієнтів, збільшувалися протягом періоду спостереження в декілька років, посилення болю частіше проважувалося тривалим фізичним навантаженням або вимушеним положенням. 29 хворих з основної групи відзначили, що поява або відчутне посилення больового синдрому спостерігається частіше в середині дня, у 8 пацієнтів таке посилення відбувалось у вечірні години. Посилення проявів міофасціального синдрому в переважній більшості випадків було пов'язано з фізичним навантаженням або тривалим статичним напруженням окремих груп м'язів, знаходженням в вимушеній позі. 11 осіб з основної групи повідомляли про перманентний характер болю протягом дня. 21 (43,8%) пацієнт з цієї групи повідомляв про періодичне вживання неспецифічних протизапальних препаратів (НПЗП) з метою купірування больового нападу, більшість пацієнтів цієї групи відзначає швидке, хоча і нетривале та нестійке зменшення болю на фоні вживання НПЗП. В групі контролю серед пацієнтів, що не мали дегенеративних змін хребта за даними

МРТ, більшість мали ниючий або тягучий біль, хоча певна кількість, що складала 5 осіб (33,3%) скаржились на біль, що за характером відповідав стріляючому та різучому, при цьому вони відзначали інтермітуючий характер больового синдрому – чередування різних за характером та інтенсивністю больових відчуттів. 9 (60%) пацієнтів з цієї групи підкреслювали зв'язок виникнення та посилення проявів міофасціального синдрому з фізичним навантаженням або тривалим вимушеним положенням тіла у умовах загальної гіподинамії, наприклад, при роботі за комп'ютером. Умови праці були співставними у пацієнтів обох досліджуваних груп (табл. 1). Обидві групи однаково часто займалися фізичною працею: як важкою, так і менш енерговитратною, але у вимушеному положенні тіла. Але при аналізі додаткової інформації було виявлено, що в основній групі переважав малорухливий спосіб життя та низька фізична активність (77,1%), тоді як у групі порівняння пацієнти, що

мали офісну роботу, регулярно займалися спортом або танцями (46,7%). Частка пацієнтів з основної групи, що мали додаткову фізичну активність була значно меншою (25%). Ще одним фактором ризику розвитку дегенеративно-дистрофічних уражень хребта і суглобів є надлишкова маса тіла. При аналізі антропометричних даних пацієнтів відзначили статистично значущу різницю між ІМТ учасників в основній і контрольній групі. ІМТ виявився більш високим в основній групі і складав в середньому 31,6, а той час як середній ІМТ в групі контролю дорівнював 25,4. 16 (33,3%) пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними ураженнями хребта страждали на аліментарно-конституційне ожиріння I-II ступеню, ще 17 (35,4%) мали надлишкову масу тіла. Серед пацієнтів, що не мали структурних змін хребта на МРТ, тільки 1 (6,66%) пацієнт мав ожиріння I ступеню, і 2 (13,3%) – надлишкову вагу.

Таблиця 1
Умови праці у пацієнтів з клінічними проявами хронічного міофасціального больового синдрому

Характер праці	Основна група (n (%))	Контрольна група (n (%))
Фізична праця, що потребує значних зусиль (підняття та переміщення ваги)	5 (10,4)	1 (6,7)
Фізична праця зі статико-динамічним перевантаженням	6 (12,5)	2 (13,3)
Не зайняті фізичною працею (офісна робота і т.д.)	37 (77,1)	12 (80)

При комплексному неврологічному обстеженні з метою верифікації міофасціального синдрому в обох групах хворих виявляли класичні ознаки – болючість остистих відростків та міжкостистих зв'язок, локальне напруження паравертебральних м'язів, тригерні точки, ущільнення та тяжі в м'язах спини. Найбільш частими знахідками за даними МРТ у пацієнтів з основної групи були дегенеративні зміни хребта, характерні для остеохондрозу, що були виявлені у 42 (87,5%) і

протрузії міжхребцевих дисків розміром від 2 до 4 мм без ознак компресії нервових корінців і спинного мозку – у 31 (64,6%) пацієнта.

Результати оцінки болю з використанням шкал і опитувальників в обох групах засвідчили, що інтенсивність болю за ВАШ відповідала помірного рівню, а нейропатична складова больового синдрому за DN4 та pain DETECT була негативною (табл. 2).

Таблиця 2
Результати оцінки хронічного міофасціального синдрому за допомогою шкал та опитувальників

Опитувальник/шкала	Основна група	Контрольна група
ВАШ	5,0±2,0	4,0±1,0
Опитувальник DN4	2,0±1,0	1,0±1,0
Опитувальник pain DETECT	8,0±2,0	5,0±1,0

Оцінка ментального статусу пацієнтів продемонструвала існування певних відмінностей між групами, що досліджувались (табл. 3). За шкалою MFI-20 рівень астенизації був підвищеним у всіх пацієнтів з обох досліджуваних. При інтерпретації результатів шкали тривожності Спілбергера було виявлено, що пацієнти з дегенеративними патологіями хребта мали помірні рівні особистісної та ситуативної тривожності, в той час як рівні тривожності пацієнтів з функціональним і позиційним генезом міофасціального синдрому були підвищеними за обома підшкалами опитувальника. Середні значення результату шкали з оцінки депресії Монтгомері-Асберг вказують на відсутність депресивних проявів у пацієнтів з основної групи та на легкі депресивні порушення в групі контролю. Загалом, відзначалась більша

поширеність схильності до депресії в групі пацієнтів з функціональним походженням МФС – 1 (6,66%) пацієнт мав помірно виражену депресію, і 4 особи (26,7%) – легкий депресивний розлад, в той час як в основній групі помірних і тяжких депресивних порушень не мав жодний пацієнт, а легкі спостерігалися у 6 (12,5%) (табл. 3).

Біохімічні та імуноферментні лабораторні дослідження показали, що рівні паратгормону і тиреотропного гормону (ТТГ) були співставними в обох групах. Показовими були результати дослідження рівнів прозапальних цитокінів та маркерів кісткового метаболізму – пацієнти з міофасціальним синдромом на фоні дегенеративно-дистрофічних уражень хребта порівняно з групою контролю мали підвищені рівні С-реактивного протеїну, ІЛ-6 та ФНП-α, і знижені рівні вітаміну D та остеокальцину (табл. 4).

Таблиця 3
Результати оцінки ментального статусу за допомогою шкал та опитувальників

Опитувальник/шкала	Основана група	Контрольна група
MFI-20	54,0±12,0	59,0±17,0
Шкала Спілбергера (реактивна тривожність, особистісна тривожність)	37,0±6,0	48,0±11,0
	33,0±8,0	52,0±13,0
Шкала Монтгомері-Асберг	14,0±7,0	17,0±11,0

Таблиця 4
Лабораторні маркери дегенеративно-дистрофічної патології хребта у пацієнтів з міофасціальним синдромом

Показник, од. вимір.	Основна група	Контрольна група
Паратгормон, пг/мл	36,3±17,1	32,8±13,1
Тиреотропний гормон, мМО/л	2,2±1,9	2,0±1,4
Вітамін D, нг/мл	20,8±9,3	27,4±11,2
C-реактивний протеїн, мг/мл	9,7±3,1	3,5±2,7
ФНП-α, пг/мл	13,6±4,2	5,9±2,8
ІЛ-6, пг/мл	9,4±3,7	4,7±2,2
Остеокальцин, нг/мл	12,6±7,8	16,1±4,5

Обговорення результатів дослідження

На сьогодні в галузі досліджень дегенеративно-дистрофічних процесів у хребетному стовпі зберігається чимало дискусійних та остаточно не розв'язаних питань, серед яких провідне місце посідає розуміння їхніх етіопатогенетичних механізмів [14]. Загальновідомо, що протягом життя швидкість та вектор кісткового метаболізму зазнають постійних модуляцій. Зокрема, у віковому діапазоні 35-40 років баланс ремоделювання кісткової тканини неминуче зміщується в бік домінування резорбційних процесів над остеобластичними [15]. До ключових предикторів формування дегенеративно-дистрофічної патології хребта слід віднести низку чинників, серед яких спадкова схильність, що детермінує певні регуляторні процеси в біосинтезі колагену та інших макро- та мікромолекулярних біогенних речовин; такі порушення режиму фізичної активності, як гіподинамія і надмірні фізичні навантаження, що можуть характеризуватися як динамічним, так і статичним перенапруженням скелетно-м'язових структур; субкомпенсовані та декомпенсовані дефіцити кальцію та вітаміну D; хронічні інтоксикації (тютюнопаління, надмірне споживання кофеїну й етанолу); дисфункція ендокринної системи та персистуюче системне запалення [16, 17]. Однією з найпоширеніших нозологій, що відносяться до спектру дегенеративно-дистрофічних уражень хребта є остеохондроз, морфологічною основою якого є деструктивна трансформація міжхребцевого диска (МХД), що є стартовою точкою в процесі формування дестабілізації окремих хребцево-рухових сегментів та осі хребта в цілому [18]. Дегенерація МХД – це хронічне прогресуюче захворювання, яке характеризується інтенсифікованим катаболізмом пульпозного ядра, що спричиняє втрату протеогліканів, колагену II типу та агрекану і призводить до фрагментації структури диска та зменшення його осьової висоти [19]. Клінічним еквівалентом цієї патологічної трансформації МХД є виникнення хронічного міофасціального синдрому, що проявляється больовими відчуттями

різної інтенсивності в проекції уражених ділянок хребта та суміжних зонах через компенсаторне перенапруження або перерозтягнення м'язів, які беруть на себе роль стабілізатора осьового скелету при ураженні кісткової осі хребта та його деформації [20].

На молекулярно-біологічному рівні ці зміни хребта провокують розвиток локального запального каскаду, що виражається у підвищенні рівнів прозапальних цитокінів, таких як ІЛ-1, ІЛ-6, ФНП-α, а також у зростанні сироваткових концентрацій факторів росту нервів та ендотелію судин [21]. Це призводить до периферичної сенсибілізації ноцицептивних закінчень в МХД, дуговідросткових суглобах, зв'язковому апараті, м'язовій та фасціальній тканинах [12]. Крім того, гіперекспресія згаданих проінфламаторних цитокінів, судинного ендотеліального фактора росту (VEGF) та його рецепторів, а також основного фактора росту фібробластів (FGF) у тканинах дегенерованого МХД призводить не тільки до безпосереднього запуску імунноопосередкованих запально-деструктивних процесів, а ще й до посилення неоваскуляризації, прискорення катаболічних процесів в матриці пульпозного ядра, пригнічення синтезу протеогліканів та збільшення активності матриксних металопротеїназ (ММП) [21, 22]. Існуючі дані свідчать, що протеогліканові сполуки відіграють роль інгібіторів інвазії нервових волокон та кровоносних судин у напрямку пульпозного ядра, і відповідно, деградація позаклітинного матриксу та активація ММП можуть спровокувати неоваскуляризацію та нейроінвазію в структурах МХД, що, своєю чергою, підвищує чутливість сенсорних нейронів [22]. Отже, збільшення вищеперелічених медіаторів, а також вмісту фактора росту нервів (NGF), мозкового нейротрофічного фактора (BDNF) та персистуюче запалення можуть ініціювати інвазію нервових волокон зі спинномозкового вузла всередину фіброзного кільця та пульпозного ядра, що безпосередньо корелює з формуванням хронічного больового синдрому [18]. Додаткові дослідження вказують на те, що

порушення гідратації диска внаслідок втрати протеогліканів знижує його амортизаційну функцію, що посилює мікротравматизацію замикальних пластинок та сприяє додатковому посиленню інфільтрації запальних клітин в МХД [20]. Встановлено прямий зв'язок між підвищенням рівнів С-реактивного протеїну (СРП) та ІЛ-6 і тяжкістю неспецифічного болю в спині, тоді як збільшення концентрації ФНП-α асоційоване із самою наявністю цього больового відчуття [23]. Таким чином, виявлена гіперпродукція прозапальних маркерів у сироватці крові переконало підтверджує центральну роль запальних реакцій у патогенезі дегенеративно-дистрофічних уражень хребта та супутнього їм м'язово-скелетного больового синдрому.

Окремої уваги заслуговує метаболізм кісткової тканини. Остеокальцин – це неколагеновий білок, що продукується остеобластами під час формування кістки. Його вміст у крові слугує біохімічним індикатором остеосинтезу та віддзеркалює інтенсивність мінералізації кісткового матриксу [24]. У проведеному нами клінічному дослідженні зниження сироваткового рівня остеокальцину при збереженій нормальній концентрації паратгормону в когорті пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними ушкодженнями хребта, ймовірно, свідчить про дисрегуляцію процесів ремоделювання та активізацію резорбтивних процесів у хребетних структурах.

Висновки

Різні модифікації ВАШ є незамінним компонентом тривалого моніторингу пацієнта з міофасціальним больовим синдромом з метою оцінки ефективності та необхідності корекції лікування в динаміці. Опитувальники DN4 та painDETECT продемонстрували клінічну ефективність в диференціальній діагностиці компресійних уражень нервових корінців. Використання шкал та опитувальників для оцінки ментального статусу та виявлення ознак невротичних і тривожно-депресивних порушень допомагає більш чітко визначити наявність та вплив психогенних компонентів на виникнення хронічного больового синдрому.

Виявлене підвищення концентрацій прозапальних медіаторів ІЛ-6 та ФНП-α і СРП у сироватці крові свідчить про значну роль запальних процесів у формуванні дегенеративно-дистрофічної патології хребта та розвитку пов'язаного з нею міофасціального больового синдрому. Зниження рівня остеокальцину за умови нормальних рівнів показника паратгормону у пацієнтів із дегенеративними ураженнями хребта, ймовірно, відображає дисбаланс процесів ремоделювання кісткової тканини з переважанням резорбції над остеосинтезом. Подальше поглиблення розуміння біохімічних механізмів і клініко-лабораторних маркерів прогресування дегенеративної патології хребта може стати підґрунтям для створення більш ефективних підхо-

дів до діагностики, стадіювання та лікування.

ORCID автора

Кожем'яка М.О. – ORCID ID: 0000-0002-3700-6436

Солов'юк О.О. – ORCID ID: 0000-0002-1503-4559

Особистий внесок авторів

Кожем'яка М.О.: а) концепція та дизайн; б) збір та узагальнення даних; в) аналіз та інтерпретація результатів; г) написання рукопису; д) остаточне затвердження рукопису.

Солов'юк О.О.: а) концепція та дизайн; д) остаточне затвердження рукопису.

Конфлікт інтересів

Відсутній.

References

- Hüllemann P, Keller T, Kabelitz M, Freynhagen R, Tölle T, Baron R. Pain Drawings Improve Subgrouping of Low Back Pain Patients. *Pain Pract.* 2017 Mar;17(3):293-304. doi: 10.1111/papr.12470
- Hemmer CR. Evaluation and Treatment of Low Back Pain in Adult Patients. *Orthop Nurs.* 2021;40(6):336-342. doi: 10.1097/NOR.0000000000000804
- Nieminen LK, Pysalo LM, Kankaanpää MJ. Prognostic factors for pain chronicity in low back pain: a systematic review. *Pain Rep.* 2021 Apr 1;6(1):e919. doi: 10.1097/PR9.0000000000000919
- Bento TPF, Genebra CVDS, Maciel NM, Cornelio GP, Simeão SFAP, Vitta A. Low back pain and some associated factors: is there any difference between genders? *Braz J Phys Ther.* 2020 Jan-Feb;24(1):79-87. doi: 10.1016/j.bjpt.2019.01.012
- Li W, Gong Y, Liu J, Guo Y, Tang H, Qin S, et al. Peripheral and Central Pathological Mechanisms of Chronic Low Back Pain: A Narrative Review. *J Pain Res.* 2021 May 27;14:1483-1494. doi: 10.2147/JPR.S306280
- Ravichandran D, Pillai J, Krishnamurthy K. Genetics of intervertebral disc disease: A review. *Clin Anat.* 2022;35(1):116-120. doi: 10.1002/ca.23803
- Fontes RBV, Baptista JS, Rabbani SR, Traynelis VC, Liberti EA. Normal aging in human lumbar discs: An ultrastructural comparison. *PLoS One.* 2019 Jun 20;14(6):e0218121. doi: 10.1371/journal.pone.0218121
- Yang Q, Liu Y, Guan Y, Zhan X, Xiao Z, Jiang H, et al. Vitamin D Receptor gene polymorphisms and plasma levels are associated with lumbar disc degeneration. *Sci Rep.* 2019;9(1):7829. doi: 10.1038/s41598-019-44373-2
- Parenteau CS, Lau EC, Campbell IC, Courtney A. Prevalence of spine degeneration diagnosis by type, age, gender, and obesity using Medicare data. *Sci Rep.* 2021 Mar 8;11(1):5389. doi: 10.1038/s41598-021-84724-6
- Kos N, Gradsnik L, Velnar T. A brief review of the degenerative intervertebral disc disease. *Med Arch.* 2019;73(6):421-424. doi: 10.5455/medarh.2019.73.421-424
- Bisson DG, Mannarino M, Racine R, Haglund L. For whom the disc tolls: intervertebral disc degeneration, back pain and toll-like receptors. *Eur Cell Mater.* 2021 Mar 19;41:355-369. doi: 10.22203/eCM.v041a23
- Waxenbaum JA, Reddy V, Futterman B. Anatomy, back, intervertebral discs. 2021. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. 2021 Aug 10. PMID: 29262063.
- Alonso N, Meinitzer A, Fritz-Petrin E, Enko D, Herrmann M. Role of Vitamin K in Bone and Muscle Metabolism. *Calcif Tissue Int.* 2023 Feb;112(2):178-196. doi: 10.1007/s00223-022-00955-3
- Sun Z, Liu B, Luo ZJ. The immune privilege of the intervertebral disc: implications for intervertebral disc degeneration treatment. *Int J Med Sci.* 2020;17(5):685-692. doi: 10.7150/ijms.42238
- Urits I, Burshtein A, Sharma M, Testa L, Gold PA, Orhurhu V, et al. Low Back Pain, a Comprehensive Review: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Curr Pain Headache Rep.* 2019 Mar 11;23(3):23. doi: 10.1007/s11916-019-0757-1
- Dubosh NM, Edlow JA, Goto T, Camargo CA Jr, Hasegawa K. Missed Serious Neurologic Conditions in Emergency Department Patients Discharged With Nonspecific Diagnoses of Headache or Back Pain. *Ann Emerg Med.* 2019 Oct;74(4):549-561. doi: 10.1016/j.annemergmed.2019.01.020
- Lemmers GPG, van Lankveld W, Westert GP, van der Wees PJ, Staal JB. Imaging versus no imaging for low back pain: a systematic review, measuring costs, healthcare utilization and

- absence from work. *Eur Spine J.* 2019 May;28(5):937-950. doi: 10.1007/s00586-019-05918-1
18. Mohd Isa IL, Teoh SL, Mohd Nor NH. Discogenic Low Back Pain: Anatomy, Pathophysiology and Treatments of Intervertebral Disc Degeneration. *Int J Mol Sci.* 2022;24(1):208. doi: 10.3390/ijms24010208
 19. Thawrani DP, Agabegi SS, Asghar F. Diagnosing sacroiliac joint pain. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons.* 2019;27(3):85-93. doi: 10.5435/JAAOS-D-17-00132
 20. Raja SN, Carr DB, Cohen M, Finnerup NB, Flor H, Gibson S, et al. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain.* 2020 Sep 1;161(9):1976-1982. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001939
 21. Vaughan SA, Torres K, Kaye R. RESUME-1: A Phase III study of tolperisone in the treatment of painful, acute muscle spasms of the back. *Pain Manag.* 2022;12(1):25-33. doi: 10.2217/pmt-2021-0041
 22. Nalamachu S, Pergolizzi J, Kaye R. Tolperisone for the Treatment of Acute Muscle Spasm of the Back: Results from the Dose-Ranging Phase 2 STAR Study (NCT03802565). *J Pain Res.* 2020;13:3059-3069. doi: 10.2147/JPR.S278857
 23. Chu EC, Sabourdy E. Non-surgical Restoration of L3/L4 Disc Herniation. *Cureus.* 2023;15(6):e40941. doi: 10.7759/cureus.40941
 24. Dong Q, Li D, Zhang K, Shi H, Cai M, Li Y, et al. Muscle-bone biochemical crosstalk in osteosarcopenia: focusing on mechanisms and potential therapeutic strategies. *J Endocrinol.* 2025 Sep 16;266(3):e250234. doi: 10.1530/JOE-25-0234.

Summary

COMPREHENSIVE ASSESSMENT OF MYOFASCIAL PAIN SYNDROME IN DEGENERATIVE-DYSTROPHIC SPINAL DISORDERS IN YOUNG AND MIDDLE-AGED PATIENTS

Kozhemyaka M.O., Soloviyuk O.O.

Key words: myofascial pain syndrome, degenerative-dystrophic spinal pathology, quality of life, reflex pain syndrome, intervertebral disc protrusions, rehabilitation, questionnaires, osteochondrosis.

Background. Back pain is one of the most prevalent clinical problems, frequently affecting individuals of working age, characterized by recurrence and chronicity, associated with degenerative spinal changes, and imposing a substantial socioeconomic burden due to loss of productivity, while demonstrating a steady increase in years lived with disability (YLDs), driven by population aging and the growing impact of modifiable risk factors.

Aim: to identify clinical and laboratory markers associated with the development of chronic myofascial syndrome in degenerative changes of the spine in young and middle-aged patients, to compare the characteristics of myofascial pain syndrome in patients with degenerative dystrophic spinal pathologies and in patients with no signs of organic damage. All patients provided written informed consent to participate in this study.

Participants and methods. The study included 63 patients (37 women and 26 men) with a mean age of 41,0±5,66 years, who met the criteria for chronic myofascial syndrome of vertebrogenic origin. During a general physical and neurological examination, the characteristics and intensity of pain syndrome were studied, and the neuropathic component of pain and emotional-affective disorders were identified.

Results. In the majority of patients examined (48 patients), degenerative-dystrophic changes in the spine without signs of compression of nerve structures or stenosis of the spinal canal were detected during the study, which allowed them to be classified as the main group. In 15 patients, comprehensive laboratory and instrumental examinations did not reveal any significant structural changes in the spine, and the pain that met the criteria for myofascial syndrome was predominantly functional and static in origin. This cohort of patients was classified as the control group. The intensity of pain syndrome in both groups was assessed as moderate; no neuropathic component of pain was detected in neurological examination in patients from both groups. Assessment of mental status and psychoemotional sphere revealed moderate or elevated levels of asthenia, situational and personal anxiety, and a tendency toward anxiety-depressive disorders in most participants in both study groups.

Conclusions. The results indicate the involvement of inflammatory immune-mediated mechanisms in the development of degenerative-dystrophic pathology of the spine and associated myofascial syndrome. In addition to degenerative-dystrophic lesions of the axial skeleton, myofascial syndrome may have a functional origin caused by hypertonicity or overstretching of muscles during static and dynamic physical activity.