

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОПАТОГЕНЕЗ ДОРСАЛГІЙ У ЧОЛОВІКІВ ПРАЦЕЗДАТНОГО ВІКУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Л.В. Буцька¹, В.І. Бульда¹, О.О. Древіцька¹, В.А. Черняк²

¹Навчально-науковий центр «Інститут біології та медицини» Київського національного університету

²Університетська клініка Київського національного університету імені Тараса Шевченка

Резюме. У публікації проведено аналіз наукових медичних джерел щодо сучасних поглядів на етіопатогенез дорсалгій у чоловіків працездатного віку. Зазначено основні чинники та описано підтвержені доказові теорії патогенезу, що переважають у вказаного вище контингенту. Розглянуті в статті механізми та причини формування дорсалгій у чоловіків працездатного віку можуть стати мішенями для формування мультидисциплінарних підходів складного, мультидисциплінарного реабілітаційного процесу терапії чоловіків, що страждають на цей вид патології. Продемонстровано мішені для фізичної терапії, такі як набряк, порушення руху, асептичне запалення, порушення обміну кальцію, процесів мікроциркуляції, причому як локально, так і в рефлексорних зонах тулуба, дегенеративні зміни в м'язах та сполучній тканині хребта, міофасціальний больовий синдром, емоційний стан хворих, індивідуальні типологічні характеристики, біопсихосоціальний статус, які також можна розглядати як конституційні чинники і клініко-патогенетичні механізми дорсалгій. Огляд фокусується навколо особливостей етіопатогенезу дорсалгій у чоловіків працездатного віку.

Ключові слова: дорсалгії, чоловіки працездатного віку, міофасціальний синдром, асептичне запалення, порушення процесів мікроциркуляції, дегенеративні зміни в м'язах та сполучній тканині хребта.

Modern views on the etiopathogenesis of dorsalgia in men of working age

L.V. Butska¹, V.I. Bulda¹, O.O. Drevitska¹, V.A. Chernyak²

¹ Department of Internal Medicine, ESC «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv

²The Head and Chief Physician of the University Clinic of Taras Shevchenko Kyiv National University.

Abstract. The publication analyzes scientific medical sources regarding modern views on the etiopathogenesis of dorsalgia in men of working age. The main factors are indicated and



УДК:616-02+616-092+626.711

DOI: 10.31793/2709-7404.2023.1.51

© Л.В. Буцька, В.І. Бульда,
О.О. Древіцька, В.А. Черняк

the proven evidence-based theories of pathogenesis, which prevail in the above-mentioned contingent, are described. The mechanisms and causes of the formation of dorsalgia in men of working age considered in the article can become targets for the formation of multidisciplinary approaches to the complex, multidisciplinary rehabilitation process of the therapy of men suffering from this type of pathology. Targets for physical therapy are considered, such as: swelling, movement disorders, aseptic inflammation, calcium metabolism disorders, microcirculation disorders, both locally and in the reflex zones of the trunk, degenerative changes in the muscles and connective tissue of the spine, myofascial pain syndrome, emotional state of patients, individual typological characteristics, biopsychosocial status, which can also be considered as constitutional factors and clinical-pathogenetic mechanisms of dorsalgia. The review focuses on the features of the etiopathogenesis of dorsalgia in men of working age.

Keywords: dorsalgia, men of working age, myofascial syndrome, aseptic inflammation, microcirculation disorders, degenerative changes in the muscles and connective tissue of the spine.

Актуальність роботи. Від 60 до 80% працездатного населення індустріально розвинутих країн страждає від гострих та хронічних больових синдромів різної інтенсивності в різних ділянках спини, які ми називаємо дорсалгіями [1]. Така частота не може не звертати на себе уваги лікарів і науковців.

Andersson G.B.J. [3] відмічає, що найчастіше дорсалгії розвиваються на тлі дорсопатій, чия роль у формуванні больових синдромів неврологічної етіології досягає 95% [3].

За рекомендаціями ВООЗ (1999) [2], у зв'язку з високою частотою виникнення та поширення больового синдрому, що призводить до тривалої втрати працездатності й погіршення якості життя, дорсалгії включено в число пріоритетних досліджень. Із точки зору епідеміології больових синдромів [6], 56% серед них займають болі в спині та м'язові болі. Болі в спині спостерігаються в 40-80% популяції [5], серед яких 24% чоловіків і 32% жінок віком 20-64 років [5-7]. Avouac B. із співавт. [6] відзначали, що особи віком 50-64 років страждають на більш сильний та частий біль у спині, ніж люди молодшого віку. Водночас Valagué F. зі співавт. наголошували, що за шкалою основних причин втрати працездатності саме дорсалгії посідають третє місце [7].

Низка вітчизняних дослідників [13, 23, 19] вивчили структуру болю в спині та виділили в ньому разом із тілесним, руховим і рефлексорним компонентами емоційний та когнітивний компоненти.

Це вказує на доцільність поєднання реабілітаційних впливів одночасно на психологічну і соматичну складові, які необхідно застосовувати як під час діагностики, так і під час корекції

хронічних больових синдромів нижньої частини спини, що, у свою чергу, становить лівову частку всієї неврологічної патології [8, 12, 18].

Чимало дослідників [3, 4, 9] відмічають важливу роль у розвитку больового синдрому порушення процесів мікроциркуляції, причому як локально, на рівні сегментів хребта, де відчувається больовий синдром, так і в рефлексорних зонах тулуба, кореспондуючих ділянках ЦНС. Порушення мікроциркуляції [14] призводить до трансформації тканинного гомеостазу, сенситизації та десинхронізації функціонального дисонансу різних рівнів центральних нервових структур [13]. Також порушення мікроциркуляції є причиною хронізації й посилення больового процесу [10], формування негативних психо-емоційних реакцій, погіршення якості життя, на що вказують вітчизняні вчені [17].

Українські науковці завжди приділяли увагу з'ясуванню різних аспектів, пов'язаних із дорсалгіями. Так, Ю.П. Ліманський, О.Л. Мачерет із співавт. [20] ще в 1988 році дослідили роль неврологічних синдромів у розвитку дорсалгій. О.Л. Мачерет, Г.М. Чуприна із співавт. [21] у 2006 році детально описали патогенез, методи дослідження та висвітлили різні підходи до лікування больових синдромів. Українські неврологи [22] відзначили роль патологічних змін поперекових хребців у розвитку больових синдромів спини та у 2012 році обґрунтували патогенетичні підходи до діагностики, лікування й профілактики нейропатичних больових синдромів спини [23].

Мультидисциплінарна команда вітчизняних вчених під керівництвом професора І.З. Самосюка [24] надала опис результатів та технік застосування різних методик апаратної

фізіотерапії, зокрема лазеро-магнітно-ультразвукової, фототерапії, ультрафонофорезу, озонотерапії при лікуванні больових синдромів спини в дорослих чоловіків.

Дослідження Л.В. Буцької із співавт. [25, 32] показали ефективність нових методів дослідження пацієнтів із дорсопатіями, а також роль індивідуального підходу до проведення біопунктури і рефлексотерапії у хворих на дорсопатії та із дорсалгіями поясничного відділу спини.

Як зазначають вітчизняні автори [31], чоловіча стать і вік після 40 років є особливим періодом у житті чоловіка, коли під дією високих психофізичних навантажень ризик та частота виникнення дорсопатій зростає, що робить необхідним розробку й реалізацію комплексної програми фізичної терапії в цього контингенту осіб.

Важливою характеристикою такої програми є мультидисциплінарність, комплексність, регулярність, постійність, поступовість, науковість, індивідуальний підхід та само- і взаємодопомога на основі навчання та тренування.

Зарубіжні автори [26, 27, 29] доводять на основі регулярних досліджень, що чоловіки, які працюють в умовах високих психофізичних навантажень, більше страждають від регулярних дорсалгій у поперекових відділах хребта, ніж ті, які мають кращий доступ до фізичної терапії та регульованих навантажень.

У зв'язку із цим актуальним є дослідження етіопатогенезу й наступна розробка комплексу фізичної терапії чоловіків працездатного віку із дорсалгіями, особливо на амбулаторному етапі.

Мета дослідження: провести аналіз наукової літератури щодо етіопатогенезу та лікування терапії чоловіків працездатного віку із дорсалгіями і виявити провідні фактори формування цього виду патології для підвищення ефективності терапії.

Матеріал і методи

У процесі роботи відбувалося опрацювання й узагальнення даних наукової літератури вітчизняних та зарубіжних вчених за останні 10 років.

Результати аналізу наукової медичної літератури. Серед доступних літературних джерел практично неможливо виділити один або кілька основних етіопатогенетичних факторів формування та розвитку дорсалгій, що є цілком зрозумілим із точки зору цілісного, так званого

холістичного підходу. Больовий синдромо-комплекс спини є наслідком поліетіопатогномонічного розладу синергії антиноцицептивної і ноцицептивної систем організму людини. Він виникає як комплексна реакція на стрес та порушення психофізичного стану у зв'язку із нефізіологічним способом життя й діяльності сучасної людини.

Andersson G.B.J. [3] відзначає, що найчастіше дорсалгії розвиваються на тлі дорсопатій, чия роль у формуванні больових синдромів неврологічної етіології досягає 95%, а дискогенний біль [4, 5] трапляється в кожного п'ятого жителя економічно розвинутих країн, що є старшими за 30 років. У 1979 році на Європейській конференції представники Міжнародної асоціації з вивчення болю (International Association for the Study of Pain — IASP) зазначили, що питання контролю болю є одним із прав людини.

Відповідно до визначення IASP, біль — це непрямне сенсорне та емоційне переживання, що пов'язане з наявним або потенційним пошкодженням тканин або ж описується пацієнтом у термінах такого пошкодження (IASP, 1979).

Вітчизняні неврологи [20, 24] акцентують увагу на тому, що біологічне завдання болю полягає в тому, що він слугує сигналом, який звертає увагу організму на небезпеку, змушує знизити фізичну активність або вжити допоміжних заходів, що пришвидшує процес одужання при гострому болю.

Як зазначив Ч. Шеррінгтон, «біль — сторожовий пес здоров'я». Неконтрольований хронічний біль створює тривалий дискомфорт для пацієнта та є провокатором різного роду ускладнень із боку всіх органів і систем організму [5].

Реакція на одне й те саме больове подразнення в різних людей значно різниться та залежить від багатьох чинників, таких як генетична схильність, культурні традиції, вік, стать тощо [6]. Згідно з рекомендаціями ВОЗ (2000) [2], у зв'язку з високою частотою виникнення та поширення больового синдрому, що призводить до тривалої втрати працездатності й погіршення якості життя, дорсалгії включено в число пріоритетних досліджень. Із точки зору епідеміології больових синдромів [6], 56% серед них займають болі в спині та м'язові болі. Болі в спині спостерігають у 40-80% популяції [5], серед яких 24% чоловіків і 32% жінок віком 20-64 років. Особи віком 50-64 роки страждають на більш сильний та частий біль у спині, ніж люди молодшого віку [5-8]. Як

зазначають Balagué F. зі співавт., за шкалою основних причин втрати працездатності саме дорсалгії посідають третє місце [7].

Низка вітчизняних дослідників болю [13, 23, 19] вивчили структуру болю в спині та виділили в ньому разом з тілесним, руховим і рефлекторним компонентами емоційний і когнітивний компоненти.

Дослідники І.З. Самосюк із співавт. (2016) [24], Н.Н. Яхно (2009), С.М. Віничук, І.І. Бедрій, П.П. Уніч (2007) [19], Л.В. Буцька, М.В. Чухраєв, О.О. Древіцька (2017) [17] виділили п'ять основних компонентів у структурі болю хронічних больових синдромів нижньої частини спини, що становлять левову частку всієї неврологічної патології:

1. Перцептуальний, або тілесний компонент, завдяки якому ми можемо визначити місце пошкодження.
2. Емоційно-афективний компонент, який є психоемоційною реакцією на пошкодження.
3. Вегетативний, або рефлекторний компонент, що пов'язаний із рефлекторними змінами тону симпатoadреналової системи.
4. Руховий, або кінезіологічний компонент, спрямований на припинення дії чинників болю.
5. Когнітивний, або свідомий компонент, що допомагає усвідомити та змінити суб'єктивне ставлення до болю, у тому числі на основі накопиченого попереднього досвіду.

Низка дослідників [3, 4, 9] відмічають важливу роль у розвитку больового синдрому порушення процесів мікроциркуляції як локально, на рівні сегментів хребта, де відчувається больовий синдром, так і в рефлекторних зонах тулуба, кореспондуючих ділянках ЦНС. Це призводить до трансформації тканинного гомеостазу, сенситизації та дисхронізації функціонального дисонансу різних рівнів центральних нервових структур [13, 14], хронізації й посилення больового процесу [10], формування негативних психоемоційних реакцій [17]. Серед причин дорсалгій Freemont A.J. [25] акцентує увагу на дегенеративних змінах у м'язах та сполучній тканині хребта. Згідно з дослідженнями Linton S.A. [29], від 77 до 93% випадків больового синдрому поперекового відділу спини зумовлено змінами міжхребцевих дисків. За Balagué F. та ін. [7], у 20-30% пацієнтів грижі дисків є причиною неврологічних больових синдромів при дорсалгіях. Інші автори відзначають, що в 63,6% випадків причиною хронічних дорсалгій є міофасціальний больовий синдром [26].

Н.Л. Боженко [30] вказує, що «порушення психоемоційного стану у вигляді депресивних та тривожних проявів характерне для частини хворих із хронічними болями в спині». Тобто емоційний стан хворих, індивідуальні типологічні характеристики, біопсихосоціальний статус можна розглядати як конституційні чинники і клініко-патогенетичні механізми дорсалгій, що впливають на ступінь вираженості больового синдрому. Також психологічний фактор можна розглядати і як поширену причину поперекового болю [29].

Вітчизняні дослідники [17, 34] у своїх роботах зазначають про вплив психосоматичних і психо-соціо-фізіологічних причин на характер, особливості патогенезу, інтенсивність больового синдрому. Так, були проведені спостереження, які доводять, що в комбатантів та осіб, які працюють в умовах високих психофізичних навантажень, інтенсивність больового синдрому залежить від особливостей пережитого комбатантами бойового стресу, а характер і локалізації хронічного болю можуть бути пов'язані із втратами близьких та загибеллю друзів.

Важливим фактором, на який треба зважати при лікуванні больового синдрому в комбатантів [31], є те, що неспецифічний хронічний біль у поперековому відділі спини може мати вертеброгенну і невертеброгенну природу. До вертеброгенних дорсалгій відносять больові феномени на тлі дегенеративного ураження хребта з розвитком вертебральних та екстравертебральних синдромів. Проте, оскільки больовий синдром не завжди можна пояснити морфологічними змінами, виділяють також групу невертеброгенних дорсалгій, пов'язаних із патологією самого опорно-рухового апарату й психічними факторами.

Етіопатогенетичні механізми розвитку больового синдрому. Джерелами болю при неспецифічному больовому синдромі в нижній частині спини при вертеброгенному болю можуть бути самі структури хребта [27]. А такі структури, як шкіра, м'язи, зв'язки, зчленування, внутрішні органи (пара- або екстравертебрально розташовані), можуть стати причиною невертеброгенного болю [35].

Як видно з аналізу досліджень [37, 38], неспецифічний біль нижньої частини спини в 40% пацієнтів був викликаний фасетковим синдромом [39], а у 26% пацієнтів мав дискогенне походження [40]. Також автори [41] зазначають, що дорсалгії у 2% пацієнтів пов'язані із сакроіліальним зчленуванням, у 13% — були викликані роздратуванням сегментарних

дуральних нервів [42], а в 19% пацієнтів причину неспецифічного поперекового болю не було ідентифіковано [43]. Існує дискогенна теорія больового синдрому, яку підтверджують дослідження [44-46], що вивчали симпатичну та сенсорну іннервацію зовнішньої частини фіброзного кільця (ФК). Guyer R.D. із співавт. [37] наголошують, що за наявності функціональних деформацій міжхребцевих дисків (далі — МХД) вже другу стадію дегенеративних змін ФК, за Schellhas, може супроводжувати біль, який посилюється у зв'язку з проростанням нервових закінчень у глибші шари пульпозного ядра (ПЯ) [39] аж до його серединних відділів [38].

Чимало авторів [41-43] розглядають біль у спині як наслідок порушення цілісності ФК та секвестрації ПЯ, що призводить до звуження міжхребцевого отвору, компресії корінців спинномозкових нервів з їх роздратуванням та/або ушкодженням і далі — до невропатичних унілатеральних радикалярних больових синдромів. Більше ніж 40% екстравертебральних синдромів спричиняє радикалярний (корінцевий) біль, який виникає на тлі компресії, ішемії, венозної дисциркуляції та асептичного запалення [36, 37, 45-47].

Особливість будови гематоневрального бар'єру спінальних нервів робить їх вразливими при компресії, сприяючи ендоневральному набряку й погіршенню мікроциркуляції, наростанню гіпоксії та явищ демієлінізації, зниженню порогу збудливості й посиленню болю [46, 47]. У результаті на тлі зниження тиску в артеріальному руслі на 5-10 мм рт. ст. формується венозний стаз, наслідком якого стає набряк, який відіграє значну роль у генезі больового синдрому. Дослідження Lipetz J.S. [45] показало, що пошкодження тканин ПЯ в епідуральному просторі сприяє розвитку вираженої перифокальної запальної реакції, демієлінізації нервових волокон та аксонопатії. Контакт нервових закінчень із тканиною пульпозного ядра або фіброзним кільцем супроводжується блокадою проведення імпульсів, а топографічне розташування грижового утворення і нервових корінців не передбачає безпосереднього контакту [47].

Таким чином, існують певні протиріччя в поглядах на патогенез больового синдрому, що, у свою чергу, дають можливість розглядати його і як можливий результат компресії, і як можливий наслідок сенситизації прозапальними медіаторами нервових закінчень, розташованих у диску та інших структурах хребцево-рухального сегмента (ХРС).

Зарубіжні дослідники [48-51] та вітчизняні вчені [24] зазначають, що екстравертебральні рефлекторні синдроми можуть передувати компресійним і викликатися роздратуванням рецепторів нервів, патологічними процесами в ХРС дегенеративного, дисфіксаційного, запального й судинного характеру. Подразнення рецепторного апарату, що відповідає за іннервацію окістя, зв'язки, фіброзного кільця міжхребцевих сегментів (МХС), судин, на тлі зниження васкуляризації викликають вазомоторні або дистрофічні порушення. Ці нейродистрофічні зміни стають причиною інтенсивного болю, який виникає локально та на відстані (відбитий біль) і супроводжується явищами вегетативних порушень [52].

Особливе місце в структурі больового синдрому в поперековому відділі відводиться асептичному запаленню у фасеткових та крижово-клубових суглобах. У першому випадку, зазначеному в 52% обстежених пацієнтів [50, 51], подразнення багатих на іннервацію структур викликає біль у поперековому відділі спини та/або в нижніх кінцівках. При патології крижового клубового зчленування [52] спостерігали переважно хронічний тип болю, виражений як у ділянці самого суглоба, так і в ділянці сідниць, паху та нижніх кінцівок у 2-30% пацієнтів.

Певну роль у формуванні больового синдрому [53] можуть відігравати інтрафорамінальні зв'язки, що призводять до вікових дегенеративно-гіпертрофічних змін в умовах хронічного запалення, порушення трофіки, дисфіксації та перевантаження. Наслідком вищесказаного є формування набряку, зменшення резервного простору і компресія судинно-нервових утворень, причому спостерігається невідповідність клінічних та морфологічних проявів.

Останніми роками фахівцями багато уваги приділяється міофасціальній причині больових синдромів [55]. Міофасціальна патологія реєструється в 35-85% населення [21]. Сьогодні її вважають однією з провідних причин больового синдрому опорно-рухового апарату та виділяють або як окрему нозологію, або як ускладнення дегенеративних наслідків ураження сегмента хребта [56]. Патогенез міофасціального больового синдрому найбільш повно пояснюється рефлекторною концепцією. Його причиною вважають залишкову деформацію м'яза після тривалої статичної роботи [9, 35, 36], завдяки чому відбувається спотворення пропріоцептивної інформації, порушення реципрокних та гальмівних процесів на сегментарному і стовбуровому рівнях центральної нервової

системи та утворюється стійка патологічна система в зоні гіпертонусу м'язової одиниці.

Manchikanti L. із співавт. [35] гістологічно підтвердили вплив іонів кальцію, що вивільняються із зруйнованого саркоплазматичного ретикулу при локальній електромеханічній нарузі та призводять до формування м'язового спазму.

Формування міофасціальних локусів може бути наслідком того, що в результаті статичного перенавантаження збільшується кількість функціональних ланцюжків у спинному та головному мозку, що пов'язано з гіперальгезією [25, 57, 59], ушкодженням периферичних нервових стовбурів [55], виснаженням системи продукції АТФ, руйнівними реакціями утворення активних форм кисню [60].

Основними причинами розвитку больового синдрому в спині є змінені робота м'язів та ноцицептивна імпульсація [61, 62] від уражених структур, що викликає захисне, на початкових стадіях, рефлекторне напруження м'язів, яке спочатку іммобілізує уражений сегмент, а з часом формує гіперальгезію, що трансформує його в джерело болю [63, 64]. Виділяють міофасціальний і м'язово-тонічний больові синдроми, межа між якими [65] перебуває у визначенні первинності м'язової напруги, а загальною рисою є формування порочного кола «біль — спазм — біль» на тлі дії ендотравматичних факторів. Як наслідок вищезазначеного порочного кола відбувається вироблення альгогенів, збільшення утворення колагену в зоні запальних змін рецепторів, посилення ноцицептивної імпульсації, сенсибілізація нейронів у структурах спинного та головного мозку.

Необхідно також відзначити саногетичний зміст вертеброгенного синдрому, що спрямований на захисне обмеження руху та при тісній взаємодії пірамідної й екстрапірамідної систем формує зміну рухового стереотипу [65].

Висновок

Огляд наукової літератури показав складний етіопатогенез дорсалгій, де велику роль відіграють такі фактори, як наявність спадкової схильності, інфекційного фактора, аутоімунних процесів в організмі, порушення функції різних органів і систем.

Реакція на одне й те саме больове подразнення в різних людей значно різниться та залежить від багатьох чинників, таких як генетична

схильність, культурні традиції, вік, стать тощо. Особи віком 50-64 років страждають на більш сильний та частий біль у спині, ніж люди молодшого віку.

У структурі болю хронічних больових синдромів нижньої частини спини виділяють перцептуальний, або тілесний, емоційно-афективний, вегетативний, або рефлекторний, руховий, або кінезіологічний, та когнітивний компоненти.

Важливу роль у розвитку больового синдрому відіграє порушення процесів мікроциркуляції як локально, так і в рефлекторних зонах тулуба, дегенеративні зміни в м'язах та сполучній тканині хребта, міофасціальний больовий синдром, емоційний стан хворих, індивідуальні типологічні характеристики, такі як біопсихосоціальний статус, конституційні чинники тощо.

Неспецифічний хронічний біль у поперековому відділі спини може мати вертеброгенну і невертеброгенну природу. Джерелами болю можуть бути самі структури хребта при вертеброгенному болю, а також шкіра, м'язи, зв'язки, зчленування, внутрішні органи (пара- або екстравертебрально розташовані) — при невертеброгенному болю.

Більше ніж 40% екстравертебральних синдромів спричиняє радикалярний (корінцевий) біль, який виникає на тлі компресії, ішемії, венозної дисциркуляції та асептичного запалення. Особливість будови гематоневрального бар'єру спінальних нервів робить їх вразливими при компресії, сприяючи ендоневральному набряку й погіршенню мікроциркуляції, наростанню гіпоксії та явищ демієлінізації, зниженню порогу збудливості і посиленню болю. У результаті формується венозний стаз, наслідком якого стає набряк, який відіграє значну роль у генезі больового синдрому. Пошкодження тканин ПЯ та ФЯ в епідуральному просторі сприяє розвитку вираженої перифокальної запальної реакції, демієлінізації нервових волокон та аксонопатії. Контакт нервових закінчень із тканиною ПЯ супроводжується блокадою проведення імпульсів.

Існують протиріччя в поглядах на патогенез больового синдрому, що, у свою чергу, дають можливість розглядати його і як можливий результат компресії, і як можливий наслідок сенсибілізації прозапальними медіаторами нервових закінчень, розташованих у структурах хребцево-рухального сегмента (ХРС).

Екстравертебральні рефлекторні синдроми можуть передувати компресійним і викликатися

роздратуванням рецепторів синуввертебрального нерва, патологічними процесами в ХРС дегенеративного, дисфіксаційного, запального та судинного характеру. Роздратування рецепторного апарату, що відповідає за іннервацію окістя, зв'язки, фіброзного кільця міжхребцевих дисків, судин, на тлі зниження васкуляризації викликають вазомоторні або дистрофічні порушення, які спричиняють інтенсивний біль локально (куркова зона) або на відстані (відбитий біль), що супроводжується явищами вегетативних порушень.

Особливе місце в структурі больового синдрому в поперековому відділі відводиться асептичному запаленню у фасеткових та крижово-клубових суглобах. У першому випадку, зазначеному в 52%, роздратування багатих на іннервацію структур викликає біль у поперековому відділі спини та/або в нижніх кінцівках. При патології крижового клубового зчленування переважає хронічний тип болю, виражений як у ділянці самого суглоба, так і в ділянці сідниць, паху та нижніх кінцівок у 2-30% пацієнтів.

Певну роль у формуванні больового синдрому можуть відігравати інтрафорамінальні зв'язки, які схильні до вікових дегенеративних гіпертрофічних змін в умовах хронічного запалення. Відбувається порушення трофіки, дисфіксації та перевантаження, що призводить до набряку й компресії судинно-нервових утворень, причому спостерігається невідповідність клінічних та морфологічних проявів.

Міофасціальна патологія як причина дорсалгій реєструється в 35-85% населення. Сьогодні її вважають однією з провідних причин больового синдрому опорно-рухового апарату

та виділяють або як окрему нозологію, або як ускладнення дегенеративних наслідків ураження сегмента хребта.

Патогенез міофасціального больового синдрому найбільш повно пояснюється рефлекторною концепцією. Причиною його є залишкова деформація м'яза після тривалої статичної роботи, спотворення пропріоцептивної інформації, порушення реципрокних і гальмівних процесів на сегментарному та стовбуровому рівнях центральної нервової системи, а також утворення стійкої патологічної системи в зоні гіпертонусу м'язової одиниці.

Гістологічно підтверджено вплив іонів кальцію, що вивільняються із зруйнованого саркоплазматичного ретикулуму при локальній електромеханічній нарузі та призводять до формування м'язового спазму. Формування міофасціальних локусів може бути наслідком того, що в результаті статичного перенавантаження збільшується кількість функціональних ланцюжків у спинному та головному мозку, що пов'язано з гіперальгезією, ушкодженням периферичних нервових стовбурів, виснаженням системи продукції АТФ, руйнівними реакціями утворення активних форм кисню.

Основними причинами розвитку больового синдрому в спині, що є наслідком зміненої роботи м'язів, виділяють перевантаження, травми, локальне переохолодження, психологічний стрес, ноцицептивну імпульсацію від уражених структур, які викликають спочатку захисне рефлекторне напруження м'язів. На першому етапі таке напруження іммобілізує уражений сегмент, але потім із часом розвивається гіпералгезія, яка поступово трансформує його в джерело болю.

Список використаної літератури

1. Knezevic, N.N., Candido, K.D., Vlaeyen, J.W.S., Van Zundert, J., & Cohen, S.P. (2021). Low back pain. *Lancet (London, England)*, 398(10294), 78-92. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00733-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00733-9)
2. Low Back Pain initiative. WHO, 1999:4.
3. Andersson GBJ. The epidemiology of spinal disorders. In: Frymoyer JW, ed. *The adult spine: principles and practice*. New York: Raven Press. 1991:107-146.
4. Andrade P, Hoogland G, Garcia MA, et al. Elevated IL-1beta and IL-6 levels in lumbar herniated discs in patients with sciatic pain. *Eur Spine J*. 2013;22:714-720.
5. Annunen S, Paassilta P, Lohiniva J et al. An allele of COL9A2 associated with intervertebral disc disease. *Science*. 1999;285(5426):409-412.
6. Avouac B, Asorin J, Cerene A, et al. *Lombosciatiques. La vie medicale*. 1990;17:27-32.
7. Balagué F, Mannion AF, Pellisé F, et al. Non-specific low back pain. *Lancet*. 2012;379(9814):482-491. doi:10.1016/S0140-6736(11)60610-7.
8. Area M. Muss die lumbale spondilolyse operiert werden? *Z. Orthop. Prax*. 1992;28(11):782-785.
9. Arroyo AG, Iruela-Arispe ML. Extracellular matrix, inflammation, and the angiogenic response. *Cardiovasc Res*. 2010;86(2):226-235. doi:10.1093/cvr/cvq049.
10. Atlas SJ. Non pharmacological treatment for low back pain. *The Journal of Musculoskeletal Medicine*. 2010;27(1):1-9.
11. Atlas SJ, Nardin RA. Evaluation and treatment of low back pain: an evidence-based approach to clinical care. *Muscle Nerve*. 2003;27:265-284.
12. Baron R, Binder A. How neuropathic is sciatica? The mixed pain concept. *Orthopade*. 2004;33(5):568-575.
13. Alini M, Roughley PJ, Antoniou J, et al. A biological approach to treating disc degeneration: not for today, but may be for tomorrow. *Eur Spine J*. 2002;11(2):215-220.
14. Allen RL, Karen H. Chronic Low Back Pain: evaluation and management. *American Family Physician*. 2009;79(12):1067-1074.

15. Веселовський ВП, Шевага ВМ., Пшик СС. Вертеброневрологія. Львів: Світ, 1992.
16. Вознесенская ТГ. Боль в спине: взгляд невролога. *Здоров'я України*. 2006;23:1-38.
17. Буцька ЛВ, Древицька ОО, Чухраєв МВ. Психофізіологічна реабілітація при больових синдромах. Київ: ДП «ВД «Персонал», 2017:208.
18. Клименко ОВ, Головаченко ЮІ, Калищук-Слободін ТМ та ін. Структура дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта: клініка, діагностика та лікування. *Consilium Medicum Ukraina*. 2008;2(11):23-25.
19. Вертеброгенні больові синдроми попереково-крижового відділу хребта та їх лікування із застосуванням вітамінів групи В / СМ Вінничук, ІІ Бедрій, ПП Уніч та ін. *Український медичний часопис*. 2007;6(62).
20. Лиманский ЮП, Мачерет ЕЛ, Ващенко ЕА [и др.]. Неврологические синдромы остеохондроза. К.: *Здоров'я*, 1988:155.
21. Мачерет ЕЛ, Чуприна ГМ, Морозова ОГ [та ін.]. Патогенез, методи дослідження та лікування больових синдромів: посібник. Х.: ВПЦ Контраст, 2006:168.
22. Мачерет ЕЛ, Довгий ІЛ, Коркушко ОО. Остеохондроз поперекового відділу хребта, ускладнений грижами дисків: Підручник. Том. 1, 2. К., 2006:256.
23. Мурашко НК. Нейропатическая боль: тактика лечения. *Врачебное дело*. 2012;6:106-113.
24. Самосюк ИЗ, Малюта ВИ, Чухраев НВ. Лечение болевых синдромов. Вена, 2016:224.
25. Freemont AJ. The cellular pathobiology of the degenerate intervertebral disc and discogenic back pain // *Rheumatology (Oxford)*. 2009;48(1):5-10.
26. Chee Kean Chen, Abd Jalil Nizar. Myofascial pain syndrome in chronic back pain patients. *Korean J Pain*. 2011;24(2):100-104.
27. Lin Ou-Yang, Guang-ming Lu. Dysfunctional Microcirculation of the Lumbar Vertebral Marrow Prior to the Bone Loss and Intervertebral Disc Degeneration. *Spine*. 2015;40(10):593-600. doi: 10.1097/BRS.0000000000000834.
28. Lindstrom I, Ohlund K, Eek C et al. The effect of graded activity on patients with sub acute low back pain: a randomized prospective clinical study with an operant conditioning behavioral approach. *Phys. Ther*. 1992;72:279-291.
29. Linton SA. A review psychological risk factor in back and neck pain. *Spine*. 2000;25:1148-1156.
30. Больові синдроми спини / НЛ Боженко. *Міжнародний неврологічний журнал*. 2013;8(62).
31. Butska L, Shkrabiuk V, Kulesha-Liubinets M. Modern concepts of mechanisms of occurrence and development of pain syndromes of non visceral origin in persons working in conditions of high psychophysical loads. Literature review 12:535-549.
32. Butska L, Bulakh I, Borysiuk I. Current trends of inclusive practices in persons suffering with pain syndrome sand under the action of high stress loads. 4.11:524-535.
33. Буцька ЛВ, Абдулаєв Ф. Фізіологічні механізми взаємозв'язку бойового стресу із розвитком больових синдромів у комбатантів. *Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю*, 2018. С. 100-104.
34. Буцька ЛВ, Чухраєв МВ. Психофізічні методи діагностики, профілактики та корекції психосоматичних розладів у осіб, що працюють в екстремальних ситуаціях: монографія. Київ: ДП «ВД «Персонал», 2017: 268.
35. Manchikanti L, Singh V, Pampati V, et al. Evaluation of the relative contributions of various structures in chronic low back pain. *Pain Physician*. 2001;4:308-316.
36. Guyer RD, Ohnmeiss DD. Contemporary concepts in spine care: lumbar discography. *Spine*. 1995;18:2048-2058.
37. Schellhas KP, Pollei SR, Gundry CR, et al. Lumbar disc high-intensity zone. *Spine*. 1996;21:79-86.
38. Milette PC. The proper terminology for reporting lumbar intervertebral disk disorders. *AJNR*. 1997;18:1859-1866
39. José García-Cosamalón, Miguel E del Valle et al. Intervertebral disc, sensory nerves and neurotrophins: who is who in discogenic pain? *J Anat*. 2010;217(1):1-15. doi:10.1111/j.1469-7580.2010.01227.x.
40. Frost LR, Brown SH. Neuromuscular ultrasound imaging in low back pain patients with radiculopathy. *Man Ther*. 2016;21:83-88. doi: 10.1016/j.math.2015.05.003.
41. Nirmalkumar G, Kulasekaran N, Karthikeyan T. Categorization of pathology causing low back pain using magnetic resonance imaging (MRI). *J Clin Diagn Res*. 2015;9(1):17-20. doi:10.7860/JCDR/2015/10951.5470.
42. Rouzbeh Motiei-Langroudi, Homa S, Amir SS. Clinical and magnetic resonance imaging factors which may predict the need for surgery in lumbar disc herniation. *Asian Spine J*. 2014;8(4):446-452. doi:10.4184/asj.2014.8.4.446.
43. Stafford MA, Peng P, Hill DA. Sciatica: a review of history, epidemiology, pathogenesis, and the role of epidural steroid injection in management. *British Journal of Anaesthesia*. 2007;99(4):461-473. doi:10.1093/bja/aem238.
44. Wheeler AH, Murrey DB. Spinal pain: pathogenesis, evolutionary mechanisms, and management. In: Pappagallo M. (ed). *The neurological basis of pain*. NewYork: McGraw-Hill, 2005:421-452.
45. Lipetz JS. Pathophysiology of inflammatory, degenerative, and compressive radiculopathies. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2002;13(3):439-449.
46. Kayama S, Konno S, Olmarker K, et al. Incision of the anulus fibrosus induces nerve root morphologic, vascular, and functional changes. An experimental study. *Spine*. 1996;21(22):2539-2543.
47. Olmarker K, Rydevik B, Nordborg C. Autologous nucleus pulposus induces neurophysiologic and histologic changes in porcine cauda equina nerve roots. *Spine*. 1993;18(11):1425-1432.
48. Hess A, et al. Blockade of TNF-alpha rapidly inhibit pain responses in the central nervous system. *Proc. Natl Acad. Sci. USA*. 108:3731-3736. doi:10.1073/pnas.1011774108
49. Risbud MV, Shapiro IM. Role of cytokines in intervertebral disc degeneration: pain and disc content. *Nat. Rev. Rheumatol*. 2014;10:44-56. doi:10.1038/nrrheum.2013.160.
50. Huang Jen-Ting, Chen Han-Yu, Chang-Zern Hongatal. Lumbar facet injection for the treatment of chronic piriformis myofascial pain syndrome: 52 casestudies. *Patient Preference and Adherence*. 2014;8:1105-1111. doi: 10.2147/PPA.S64736.
51. Tischer T, Aktas T, Milz S. Detailed pathological changes of human lumbar facet joints L1-L5 in elderly individuals. *Eur Spine J*. 2006;15:308-315.
52. Young S, Aprill C, Laslett M. Correlation of clinical examination characteristics with three sources of chronic low back pain. *Spine J*. 2003;3(6):460-465.
53. Grimes PF, Massie JB, Garfin SR. Anatomic and biomechanical analysis of the lower lumbar foraminal ligaments. *Spine*. 2000;25(16):2009-2014.
54. Le Goff P. Is fibromyalgia a muscle disorder? *Joint Bone Spine*. 2006;73(3):239-242.
55. Saleet M. Jafri Mechanisms of Myofascial Pain. *International Scholarly Research Notices*. 2014; ID 523924, 16 pages. doi:10.1155/2014/523924.
56. Nerlich AG, Schaaf R, Wälchli B, et al. Temporo-spatial distribution of blood vessels in human lumbar intervertebral discs. *EurSpine J*. 2007;16(4):547-555.
57. Cohen M, Quintner J, van Rysewyk S. Reconsidering the IASP definition of pain. *PAIN Reports*. 2018. DOI: 10.1097/PR9.0000000000000634.
58. Raspe H. How epidemiology contributes to the management of spinal disorders. *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol*. 2002;16(1):9-21.
59. Assesment and management of acute low back pain / Robert L Bratton. *Am fam physician*. 1999;Nov15;60(8):2299-2306.
60. Maher C, Underwood M, Buchbinder R. Non-Specific low back pain. *The Lancet*. 2017;389:736-47. 10.1016/S0140-6736(16)30970-9.
61. Ingvar M. Learning mechanisms in pain chronification — teachings from placebo research. *Pain*. 2015;156(4 suppl 1):18-23.

62. Hoy D, March L, Brooks P, et al. The global burden of low back pain: estimates from the global burden of disease 2010 study. *Ann Rheum Dis.* 2014;73:968-74. 10.1136/annrheumdis-2013-20442.
63. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the global burden of disease study 2010. *The Lancet.* 2012;380:2163-96. 10.1016/S0140-6736(12)61729-2.
64. Koes BW, van Tulder M, Lin C-WC, et al. An updated overview of clinical guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care. *Eur Spine J.* 2010;19:2075-94. 10.1007/s00586-010-1502-y.
65. Hoy D, Brooks P, Blyth F, et al. The epidemiology of low back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2010;24:769-81. 10.1016/j.berh.2010.10.002.
66. Maher C, Underwood M, Buchbinder R. Non-Specific low back pain. *The Lancet.* 2017; 389:736-47. 10.1016/S0140-6736(16)30970-9.

Для цитування: Буцька Л.В., Бульда В.І. Древіцька О.О., Черняк В.А. Сучасні погляди на етіопатогенез дорсалгій у чоловіків працездатного віку. *Терапевтика / імені професора М.М. Бережницького.* 2023;3(1):51-59. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.51.

Адреса для листування: Буцька Лідія Володимирівна, ukraina2025@gmail.com; Навчально-науковий центр «Інститут біології та медицини» Київського національного університету, вул. Володимирська, 64/13, Київ, 01601, Україна.

Відомості про авторів: Буцька Лідія Володимирівна, д-ка наук в області натуральної медицини, канд. мед. наук, професорка, доцентка кафедри внутрішньої медицини ННЦ «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка. ORCID: 0000-0002-7928-0177; Древіцька Оксана Остапівна, д-ка мед. наук, професорка кафедри внутрішньої медицини ННЦ «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка. ORCID: 0000-0002-1551-9329; Бульда В.І. доктор мед. наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини ННЦ «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка. ORCID: 0000-0002-4648-9484; Черняк В.А. доктор мед. наук, професор, головний лікар Університетської клініки Київського національного університету імені Тараса Шевченка. ORCID: 0000-0001-8424-4691

Особистий внесок: Буцька Л.В. — концепція публікації, аналіз літературних джерел, обробка матеріалу, написання статті; Бульда В.І. — участь у редагуванні та організації. Древіцька О.О. — участь у редагуванні та організації. Черняк В.А. — участь у редагуванні та організації.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках самофінансування.

Декларація з етики: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: надійшла до редакції 15.02.2023 року; прийнято до друку 25.02.2023 року; опубліковано 31.03.2023 року.

For citation: Butska L.V., Bulda V.I., Drevitska O.O., Chernyak V.A. Modern views on the etiopathogenesis of dorsalgia in men of working age. *Terapevtyka / of professor M.M. Berezhnysky* 2023;3(1):51-59. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.51.

Correspondence address: Butska Lidiia Volodymyrovna, ukraina2025@gmail.com; Department of Internal Medicine, ESC «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv, Volodymyrska street, 64/13, 01601, Ukraine.

Information about the authors: Butska L.V, MD, DSc the field of natural medicine, PhD in rehabilitation medicine, MPhT, Professor, associate professor of the Department of Internal Medicine of the NSC «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko Kyiv National University. ORCID: 0000-0002-7928-0177; Drevitska O.O., MD DSc, PhD, MPhT, Professor of the Department of Internal Medicine of the Institute of Biology and Medicine of Taras Shevchenko Kyiv National University. ORCID: 0000-0002-1551-9329; Bulda V.I. MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Internal Medicine of the NSC «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko Kyiv National University. ORCID: 0000-0002-4648-9484; Chernyak V.A. MD, DSc, PhD, Professor, The Head and Chief Physician of the University Clinic of Taras Shevchenko Kyiv National University. ORCID: 0000-0001-8424-4691.

Personal contribution: Butska L.V. — the concept of publication, statistical processing of material, the analyze of the literature, writing an article; Bulda V.I. — participation in editing and organization; Drevitska O.O. — participation in editing and organization; Chernyak V.A. — participation in editing and organization.

Funding: The article was prepared in the framework of self-financing.

Declaration of Ethics: The authors declared that there was no conflict of interest or financial commitment.

Article: received 15.02.2023; accepted 25.02.2023; published 31.03.2023.