

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
«ЗАПОРІЗЬКА ПОЛІТЕХНІКА»

М. БОНДАР, О. БУРКА, А. ДМИТРЕНКО, Є. МИРОНЕНКО,
Д. КОЛОВОРОТНИЙ, Л. КОНДРАТ, Н. КОРЖ, В. РОЗДОБУТЬКО,
О. СТОЛБИНСЬКА, Л. ШУБА

ІННОВАЦІЙНІ СТРАТЕГІЇ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ
В СУЧАСНОМУ МЕДИЧНОМУ ТА
ОЗДОРОВЧОМУ ПРОСТОРИ

колективна монографія

Запоріжжя
НУ «Запорізька політехніка»
2025

УДК 615.825:613

I-66

Рекомендовано до друку Вченою радою
Національного університету «Запорізька політехніка»
(протокол №5 від 2 грудня 2025 року)

Колектив авторів:

Марія БОНДАР, д-р філософії;

Олена БУРКА, канд.пед.наук, доц.;

Андрій ДМИТРЕНКО;

Єлизавета МИРОНЕНКО;

Денис КОЛОВОРТНИЙ;

Людмила КОНДРАТ;

Наталія КОРЖ, канд.наук з фіз.виховання і спорту;

Валерій РОЗДОБУТЬКО;

Оксана СТОЛБИНЬСКА;

Людмила ШУБА, канд.пед.наук, доц.;

Рецензенти:

Ігор ХУДЕЦЬКИЙ, д-р. мед. наук, професор, завідувач кафедри біотехнологій і біобезпеки Національного технічного університету України «Київський політехнічний інститут імені Ігоря Сікорського».

Олександр ТОКАРЕНКО, д-р. мед. наук, професор, професор кафедри внутрішніх хвороб 2 Запорізького державного медико-фармацевтичного університету.

I-66 Інноваційні стратегії фізичної терапії в сучасному медичному та оздоровчому просторі: колективна монографія / за ред. Олени БУРКИ, Алли КОВАЛЬОВОЇ. – Запоріжжя : НУ «Запорізька політехніка», 2025. – 149 с.

ISBN 978-617-529-526-7

У монографії висвітлено сучасний стан та новітні розробки в сфері фізичної терапії, ерготерапії та фізичного виховання. Розглянуто питання лікування порушень систем організму, що виникли внаслідок ведення бойових дій на території України.

Видання може бути корисним для студентів, аспірантів, викладачів, фахівців з фізичної терапії та ерготерапії.

УДК 615.825:613

ISBN 978-617-529-526-7

© Колектив авторів, 2025

© Національний університет

«Запорізька політехніка», 2025

ЗМІСТ

ПЕРЕДМОВА.....	4
РОЗДІЛ 1. Bondar M. ADHERENCE TO TREATMENT AND QUALITY OF LIFE AS MODERN INTEGRAL COMPONENTS OF PERSONALIZED STRATEGY TREATMENT AND RENABILITATION.....	5
РОЗДІЛ 2. Коловоротний Д.В., Бурка О.М. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЮ.....	22
РОЗДІЛ 3. Дмитренко А.М. АЛГОРИТМ ДИСТАНЦІЙНОГО МЕНЕДЖМЕНТУ ТЕРАПІЇ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ ЖІНОК ПІСЛЯ ПОЛОГІВ.....	43
РОЗДІЛ 4. Шуба Л.В., Роздобуцько В. П. КОРЕКЦІЯ ПЛОСКОСТОПОСТІ У ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ.....	66
РОЗДІЛ 5. Корж Н. Л., Мироненко Є. С. ФІЗИЧНА КУЛЬТУРА, ЯК СКЛАДОВА СОЦІАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ УЧНІВ СТАРШОГО ШКІЛЬНОГО ВІКУ.....	96
РОЗДІЛ 6. Кондрат Л.І., Столбинська О.В. ТАЙЦЗИ ЯК ЗАСІБ РЕКРЕАЦІЇ ТА НЕЙРОЕНЕРГЕТИЧНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ У ЛЮДЕЙ ПОХИЛОГО ВІКУ.....	112
ВИСНОВКИ.....	148

РОЗДІЛ 2. ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЮ

Коловоротний Денис Володимирович
студент групи УФКС-214м
НУ «Запорізька політехніка»

Бурка Олена Миколаївна
канд.пед.наук, доцент,
доцент кафедри фізичної терапії та ерготерапії
НУ «Запорізька політехніка»
<https://orcid.org/0000-0003-2642-2431>

Анотація. В системі охорони здоров'я біль розглядається як складне, багатостороннє поняття, яке виходить за межі медицини й охоплює психологічні, соціальні та економічні аспекти.

Метою монографії є аналіз та синтез інформації щодо визначення та механізмів виникнення болю, в тому числі міофасціального больового синдрому (МФБС).

Згідно з визначенням, ухваленим Міжнародною асоціацією з вивчення болю (IASP) у 2020 році, біль – це сукупність когнітивних, неприємних сенсорних та емоційних відчуттів, що пов'язані з реальним або можливим ушкодженням тканин, чи нагадують такі, що з ним асоціюються.

Біль завжди має суб'єктивний характер, а його кінцева оцінка залежить від локалізації та особливостей ушкодження, природи шкідливого чинника, психологічного стану, індивідуального життєвого шляху та попереднього досвіду болю. У структурі болю виділяють п'ять основних механізмів формування больового синдрому, це ноцицептивний, нейропатичний, ноципластичний, психогенний та змішаний.

Процес виникнення та формування больового синдрому є складним багаторівневим явищем і включає чотири послідовні етапи, кожен з яких відіграє важливу роль у передачі та сприйнятті болю людиною, і у межах цих етапів відбувається каскад біохімічних та патофізіологічних змін, які забезпечують інтеграцію сигналів і визначають характер больового синдрому.

Міофасціальний больовий синдром належить до різновидів соматогенного болю, тобто такого, що виникає внаслідок патологічних

змін у структурах опорно-рухового апарату. Основним джерелом больових відчуттів при цій формі синдрому вважаються міофасціальні тригерні точки, специфічні утворення, які можуть формуватися безпосередньо в товщі скелетних м'язів, у сполучнотканинних оболонках (фасціях) або ж у сухожилкових структурах. Тригерна точка являє собою невелику, чітко обмежену ділянку з різко підвищеною чутливістю до механічного подразнення.

Ключові слова: біль, міофасціальний больовий синдром, фізична терапія, діагностика, опорно-руховий апарат

В системі охорони здоров'я біль розглядається як складне, багатостороннє поняття, яке виходить за межі медицини й охоплює психологічні, соціальні та економічні аспекти. Його поширеність невпинно зростає через старіння населення, збільшення частоти хронічних патологій і нездоровий спосіб життя. Больовий синдром суттєво знижує якість життя, негативно впливає на психіку, працездатність та соціальну інтеграцію, а в більшості випадків важко піддається терапії. Це підтверджує значну соціальну й медико-економічну вагу проблеми діагностики та лікування болю. У цьому контексті важливо застосовувати мультидисциплінарний підхід, який враховує суб'єктивне сприйняття болю пацієнтом, його психологічний стан, життєвий і попередній досвід. Такий підхід забезпечує вищу ефективність лікування, знижує потребу у фармакологічному знеболенні та підвищує рівень якості життя.

Згідно з визначенням, ухваленим Міжнародною асоціацією з вивчення болю (IASP) у 2020 році, біль – це сукупність когнітивних, неприємних сенсорних та емоційних відчуттів, що пов'язані з реальним або можливим ушкодженням тканин, чи нагадують такі, що з ним асоціюються. Попередня редакція цього визначення мала певні недоліки: зокрема, не брала до уваги когнітивні й соціальні аспекти досвіду та їхню роль у терапії болю, а також робила акцент переважно на сенсорних та емоційних характеристиках [1].

Сьогодні визначення болю доповнено шістьма принциповими поясненнями:

1. Біль – унікальний індивідуальний досвід, що формується під впливом біологічних, психологічних і соціальних чинників.

2. Біль і ноцицепція — різні явища; біль не можна звести лише до нейронної активності.

3. Упродовж життя людина отримує й накопичує власний досвід переживання болю.

4. Оцінюючи біль, потрібно враховувати індивідуальні особливості конкретної особи.

5. Хоча біль виконує адаптивну функцію, він здатний негативно впливати на функціонування, соціальне та психічне благополуччя.

6. Вербальне пояснення – лише один із кількох способів вираження болю [3].

За даними опитування Європейської федерації болю (European Pain Federation – EFIC), проведеного серед 46 тисяч людей у 16 країнах Європи, хронічний біль відзначається у 20% дорослого населення. З них 35% стикаються з ним щодня, а 16% зізналися, що постійний біль іноді спричиняє у них бажання померти. Крім того, 28% учасників вважають, що їхній лікар не знає, як правильно лікувати біль, а 40% не мають можливості контролювати його самостійно. Лише 2% отримували терапію з приводу болю, тоді як 23% проходили спостереження у кількох спеціалістів (неврологів, ревматологів, ортопедів, хіропратиків та ін.) [2].

Патогенетично формування болю зумовлене складною взаємодією периферичних та центральних нейрофізіологічних механізмів, що включають конвергенцію, сумачію та співвідношення ноцицептивних і антиноцицептивних аферентних сигналів на різних рівнях нервової системи. Біль завжди має суб'єктивний характер, а його кінцева оцінка залежить від локалізації та особливостей ушкодження, природи шкідливого чинника, психологічного стану, індивідуального життєвого шляху та попереднього досвіду болю. На сьогодні найбільш визнаною та перспективною є біопсихосоціальна модель патогенезу больового синдрому, яка на відміну від суто біологічної концепції враховує комплексну взаємодію біологічних, психологічних і соціальних чинників. Згідно з цією моделлю, біологічні фактори ініціюють, підтримують і модифікують фізичні порушення, психологічні впливають на оцінку та інтерпретацію фізіологічних проявів, а соціальні визначають поведінкові реакції пацієнта на хворобу та пов'язані з нею переживання [4-6].

У структурі болю виділяють п'ять основних механізмів формування больового синдрому, це ноцицептивний, нейропатичний, ноципластичний, психогенний та змішаний:

1. *Ноцицептивний біль* виникає внаслідок пошкодження структур, чутливих до болю. Він пов'язаний із ушкодженням клітинних мембран

і вивільненням медіаторів запалення та болю (брадикінін, кініні, гістамін, простагландини тощо). Цей тип болю ефективно реагує на лікування ненаркотичними та наркотичними анагетиками. Цей біль також розрізняють на соматичний і вісцеральний болі: Соматичний біль виникає під дією подразника на шкіру (порізи, ін'єкції, температура), м'язи, суглоби, зв'язки та кістки, а також при патологічних процесах у парієтальній очеревині. Вісцеральний біль спричинений ішемією внутрішніх органів (наприклад, інфаркт міокарда), сильним скороченням або розтягненням гладком'язових органів (ниркова коліка), а також перфорацією внутрішніх органів (перитоніт при розриві апендиксу) [5].

2. *Нейропатичний біль* формується при органічному ураженні структур нервової системи, що беруть участь у проведенні й контролі соматосенсорної системи від периферичних нервів до кори головного мозку, а також дисфункції антиноцицептивних систем (опіоїдної, серотонінергічної, норадренергічної). Прикладами є діабетична полінейропатія, постгерпетична та тригемінальна невралгія, постінсультний біль, біль при розсіяному склерозі. Характерні ознаки нейропатичного болю: персистуючий біль і патологічні сенсорні відчуття (печіння, поколювання, відчуття холоду), що зберігаються навіть після фізичного відновлення; Неврологічні порушення різної тяжкості, пов'язані з дисфункцією опорно-рухового апарату та вегетативної нервової системи. Варто зазначити, що нейропатичний біль може поєднуватися з ноцицептивним, наприклад, при радикулопатії чи розсіяному склерозі. Такоож для його лікування зазвичай використовують ад'ювантну терапію, так як цей біль схильний переходити у хронічну форму [6].

3. *Ноципластичний (дисфункціональний) біль* виникає через порушення ноцицепції за відсутності явного ушкодження тканин або доказів прямого ураження соматосенсорної системи. Цей тип болю не виконує захисної функції, не є адаптивним і не сприяє відновленню чи загоєнню. Його виникненню сприяють психоемоційні та соціальні чинники, які порушують нормальну роботу низхідних серотонінергічних та норадренергічних антиноцицептивних систем, внаслідок чого знижується больовий поріг і звичайні не болючі стимули сприймаються як больові. Ноципластичний біль характерний для фіброміалгії, захворювань скронево-нижньощелепного суглоба, інтерстиціального циститу та синдрому подразненого кишечника [7].

4. *Психогенний біль* виникає або посилюється внаслідок стресу, дересії, психологічної травми. Цей тип не має явного ушкодження, може проявитись у вигляді головного, суглобового або іншого болю, в тому числі з додатковими симптомами. Може бути гострого та/або хронічного перебігу.

Також доволі часто ноцицептивний, нейропатичний і ноципластичний механізми поєднуються, що формує *змішаний* больовий синдром (радикулопатію, тунельні синдроми, біль при онкопатології, розсіяному склерозі тощо).

У загальній структурі больового досвіду виділяють п'ять ключових компонентів, кожен із яких виконує певну функціональну роль у формуванні сприйняття болю:

Перцептуальний компонент який відповідає за точне визначення локалізації пошкодження або ушкодженого анатомічного сегмента. Він дозволяє організму і пацієнту усвідомити конкретне місце, де відбувається патологічний процес, і є основою для фізіологічного розпізнавання джерела болю.

Емоційно-афективний компонент який відображає психоемоційну реакцію на наявне ушкодження або подразнення. Цей складник визначає суб'єктивне переживання пацієнта, включає емоції тривоги, страху чи дискомфорту та безпосередньо впливає на психічний стан і емоційне благополуччя.

Вегетативний компонент який пов'язаний із рефлекторною зміною тонуусу симпатoadреналової системи, що супроводжує біль. Йдеться про фізіологічні реакції, такі як підвищене серцебиття, потовиділення, зміни тиску, які виникають як автоматична відповідь організму на подразник.

Руховий компонент що спрямований на активні дії або захисні реакції, покликані усунути або мінімізувати дію пошкоджувального стимулу. Він реалізується через рефлекторні або свідомі рухи, спрямовані на зменшення пошкодження або болісного впливу на організм.

Когнітивний компонент який бере участь у формуванні суб'єктивного ставлення до болю, який відчувається в даний момент. Цей елемент включає аналіз та оцінку болю на основі попереднього досвіду пацієнта, знань про власне тіло та минулі больові переживання, що впливає на поведінку і реакції людини.

У клінічній практиці оцінка інтенсивності і характеристик болю здебільшого базується на суб'єктивних відчуттях пацієнта, оскільки

саме вони найбільш точно відображають реальне переживання болю. Так, наприклад, у хворих із розсіяним склерозом наявність і ступінь вираженості нейропатичного компоненту больового синдрому тісно корелює зі зниженням психологічного компонента якості життя, що підкреслює важливість комплексного підходу до оцінки та лікування болю у таких пацієнтів [8].

Переживання больових відчуттів характеризується вкрай високою міжіндивідуальною мінливістю, що зумовлено цілою низкою біологічних та психосоціальних чинників. До таких змінних належать демографічні особливості (стать, вік, етнічна приналежність), генетичні передумови, а також широкий спектр психосоціальних факторів, які разом формують унікальний фон для сприйняття болю.

Так, у наукових дослідженнях неодноразово повідомлялося про статеві, вікові та етнічні відмінності у поширеності хронічних больових станів. Жінки, наприклад, частіше повідомляють про інтенсивніший та триваліший біль, тоді як у чоловіків може відзначитися інший характер перебігу подібних станів. Вікові зміни також значною мірою впливають на чутливість до болю та його переносимість: у дитячому й підлітковому віці вона відрізняється від дорослого чи похилого періоду життя. Подібні тенденції простежуються й серед різних етнічних груп, де культурні та соціальні чинники можуть визначати як частоту виникнення, так і вираженість больових відчуттів.

Окрім цього, генетичні механізми та психосоціальні фактори роблять значний внесок у реакцію людини як на клінічний, так і на експериментально викликаний біль. Саме поєднання спадкових біологічних особливостей із соціальними й психологічними умовами формує неповторний індивідуальний профіль больової чутливості. Таким чином, індивідуальний та комбінований вплив цих змінних призводить до формування унікального комплексу факторів, що визначають особливості відчуття болю в кожній конкретній людині.

Усвідомлення та глибоке розуміння зазначених біопсихосоціальних взаємодій має надзвичайно важливе значення для сучасної медицини. Це відкриває можливості для більш точного пояснення природи больових феноменів, а також створює підґрунтя для розробки та впровадження персоналізованих підходів до лікування, які враховують унікальність кожного пацієнта та його індивідуальні потреби [10].

На сьогоднішній день у розпорядженні лікарів є прості у використанні, але водночас доволі ефективні інструменти скринінгу, що подаються у формі спеціалізованих опитувальників. Вони розроблені для своєчасного виявлення нейропатичного болю (НБ) або ж для більш детальної оцінки нейропатичного компонента в структурі хронічного больового синдрому (БС).

Такі інструменти дозволяють детально оцінити низку характерних симптомів, що притаманні нейропатичному болю. До них відносяться: відчуття поколювання, біль, який пацієнти описують як «удар електричним струмом», відчуття печіння, біль, що провокується навіть легким дотиком, відчуття уколу голкою, епізоди оніміння та інші подібні сенсорні феномени. Використання цих опитувальників у практиці забезпечує високу чутливість і специфічність, дозволяючи чітко відрізнити нейропатичний біль від ненейропатичного, що має принципове значення для вибору правильної терапевтичної тактики.

У повсякденній клінічній практиці серед найбільш поширених методів скринінгу нейропатичного больового синдрому застосовують діагностичний опитувальник болю DN4 (Douleur Neuropathique 4 Questions). Цей інструмент складається з кількох простих питань, відповіді на які дозволяють лікареві швидко оцінити наявність ознак нейропатичного болю.

Цей опитувальник складається з 10 пунктів, об'єднаних у 4 блоки питань. Деякі пункти це параметри, які пацієнт повідомляє (симптоми), інші, це вже результати обстеження лікаря. Ось ці пункти:

Інтерв'ю з пацієнтом (7 пунктів)

1. Чи біль відчувається як печіння («burning»);
2. Чи є відчуття «болісного холоду» («painful cold»);
3. Біль відчувається наче електричні удари («electric shocks»);
4. Поколювання («tingling»);
5. відчуття голок-скріпок «pins and needles»;
6. Оніміння («numbness»);
7. Свербіж («itching»).

Клінічне обстеження (3 пункти)

8. гіпестезія (знижена чутливість) до дотику (touch) в ураженій зоні;

9. гіпестезія (знижена чутливість) до уколу (pinprick);

10. Чи біль збільшується чи спричиняється дотиком легкого щетинистого пензлика / легким дотиком (brushing), тобто алодинія механічного типу.

Кожна відповідь «Так» приносить 1 бал, «Ні» – 0 балів, та загалом можливо набрати від 0 до 10 балів. Якщо сума ≥ 4 балів це свідчить про наявний ймовірний нейропатичний біль, а якщо менше то нейропатичний біль менш ймовірний [11].

Переваги цього опитувальника заключаються у простоті і швидкості використання. Він поєднує суб'єктивні описи (симптомів) із об'єктивним обстеженням (огляд, перевірка чутливості) що підвищує діагностичну цінність. Багато валідацій на різних мовах, що дозволяє використовувати його в багатьох країнах світу. А обмеженнями є не ідеальність в точності дослідження, так як є можливість хибно-позитивних або хибно-негативних результатів. Чутливість та специфічність змінюється в залежності від типу захворювання / причини болю. Наприклад, у дослідженні для пацієнтів з діабетичною полінейропатією, при пороговому значенні ≥ 4 : чутливість ~80%, специфічність ~92%. Для деяких форм болю (наприклад, трійчастий біль чи деякі центральні нейропатії) ефективність може бути меншою. Потрібно, щоб медичний персонал вміло виконувати обстеження (наприклад, тест на дотик, укол) бо не всі пункти можна оцінити без належного обладнання або практики [12,13].

Ще одним корисним та інформативним інструментом є опитувальник rainDETECT, який не лише визначає ймовірність нейропатичного походження болю, але й надає можливість більш детально задокументувати клінічну картину. За його допомогою оцінюється інтенсивність больових відчуттів, їх локалізація, характер розповсюдження (патерн), наявність іррадіації, а також ступінь вираженості симптомів, що притаманні нейропатичному болю.

Опитувальник rainDETECT містить 9 пунктів: 7 пунктів є описами сенсорних симптомів, тобто як пацієнт відчуває біль, і 2 пункти про характеристики болю по часу, та поширенні у тілі (патерн болю, чи ірадіює біль в інші ділянки тіла). Крім цих 9, є ще питання про інтенсивність болю (найбільший біль, середній біль, поточний), що являє собою шкали для оцінки.

Надалі результат розраховується шляхом суми балів із пунктів анкети. Можливий діапазон оцінки: від 1 до 38 балів. Залежно від набраних балів інтерпретація така:

≤ 12 балів це нейропатичний компонент малоімовірний;

13-18 балів це стан неясний/можливо присутній нейропатичний компонент;

≥ 19 балів це ймовірно присутній нейропатичний компонент болю.

Перевагою використання цього опитувальника є те, що він має компактну форму та відносно невелику кількість запитань, завдяки чому його можна швидко й без труднощів заповнити самостійно. Пацієнтові не потрібно багато часу чи спеціальної підготовки, аби відповісти на питання. Це робить інструмент зручним у щоденній клінічній практиці, адже він дозволяє оперативно отримати попередню інформацію щодо наявності або відсутності нейропатичного компонента болю [14].

Також перевагою є достовірність та науково обґрунтована ефективність основана на результатах первинних клінічних досліджень, зокрема проведених серед пацієнтів із болем у попереку, свідчать про високу діагностичну точність цього методу. Було зафіксовано чутливість на рівні близько 84–85 % та специфічність приблизно 80 % у виявленні нейропатичного характеру болю. Це підтверджує практичну цінність опитувальника як скринінгового інструменту [15].

Та міжнародна універсальність, що також є важливою перевагою використання rainDETECT у різних країнах, оскільки він має численні мовні та культурні адаптації. Це робить інструмент доступним для широкого кола спеціалістів і дозволяє застосовувати його в мультинаціональних дослідженнях та міжнародних проєктах.

До обмежень rainDETECT я можу віднести обмеженість клінічної валідазації, бо не всі типи больових станів були ретельно досліджені за допомогою цього опитувальника. У деяких патологічних станах, наприклад при фіброміалгії, точність результатів може знижуватися, що вимагає обережності під час інтерпретації даних. І також слід пам'ятати, що rainDETECT є лише попереднім діагностичним інструментом. Його результати не можуть замінити повноцінного клінічного обстеження, яке є необхідним для встановлення остаточної природи болю та розробки адекватної терапевтичної стратегії.

Також у цього опитувальника є проблеми з інтерпретацією «прикордонних» результатів. У деяких випадках існує так званий «сумнівний» діапазон балів, який не дозволяє чітко віднести біль до нейропатичного чи ненейропатичного. Крім того, граничні значення можуть дещо відрізнятися залежно від клінічної популяції, що ускладнює стандартизовану інтерпретацію результатів у практиці [14].

Таким чином, використання подібних опитувальників значно підвищує ефективність діагностики, дозволяє уникати помилок у трактуванні клінічної симптоматики та слугує важливим кроком у напрямку персоналізованого підходу до лікування пацієнтів із хронічними больовими синдромами.

Також важливо згадати і про патобіохімічні механізми формування больового синдрому. Процес виникнення та формування больового синдрому є складним багаторівневим явищем і включає чотири послідовні етапи, кожен з яких відіграє важливу роль у передачі та сприйнятті болю людиною, і у межах цих етапів відбувається каскад біохімічних та патофізіологічних змін, які забезпечують інтеграцію сигналів і визначають характер больового синдрому. Важливу роль у цьому процесі відіграють різноманітні хімічні медіатори та біологічно активні речовини, що беруть участь у модуляції, посиленні або пригніченні больових сигналів і визначають не тільки інтенсивність болю, але й його вплив на загальний стан організму:

Трансдукція – на цьому початковому етапі больові рецептори (ноцицептори) активуються під дією пошкоджувальних подразників, що може включати механічні, термічні або хімічні фактори. Внаслідок цього формується ноцицептивний сигнал у вигляді потенціалів дії, який є первинним фізіологічним сигналом болю. Цей етап визначає початкову обробку інформації про ушкодження на периферійному рівні.

Трансмісія – наступний етап передбачає проведення сформованих ноцицептивних сигналів по аферентних провідних шляхах від периферичних тканин до центральної нервової системи (ЦНС). Варто зазначити, що під час цього процесу больова імпульсація може піддаватися модифікації та модуляції, зокрема завдяки активації низхідних ендогенних антиноцицептивних систем, які здатні послаблювати або посилювати сприйняття болю.

Трансформація (пластичність) на цьому етапі відбувається складна модуляція ноцицептивних сигналів у синапсах і в центральній нервовій системі. Вона реалізується завдяки взаємодії висхідних, низхідних або регіональних механізмів сприяння та гальмування, що забезпечує адаптацію больових реакцій і формування індивідуального досвіду сприйняття болю. Цей процес визначає інтенсивність, характер та тривалість больового синдрому.

Перцепція (сприйняття) це заключний етап полягає в обробці отриманої інформації корою головного мозку, де формується когнітивне та емоційно-афективне сприйняття болю. Саме на цьому рівні відбувається усвідомлення болю, оцінка його інтенсивності та впливу на психоемоційний стан пацієнта, що визначає суб'єктивну оцінку больового досвіду [9].

Міофасціальний больовий синдром

Міофасціальний больовий синдром (МБС) характеризується комплексним перебігом, оскільки включає у себе одразу кілька компонентів: сенсорний, моторний та вегетативний. Така багатогранність проявів зумовлює його різноманітну клінічну картину. До основних ознак цього патологічного стану належать гострі й інтенсивні больові відчуття, які можуть виникати як спонтанно, без видимої причини, так і у відповідь на механічний тиск або пальпацію в ділянці активної тригерної точки, також відображений біль, що поширюється за межі ураженої ділянки та відтворює характерний для конкретного м'яза патерн, парестезії у вигляді поколювання, оніміння чи відчуття «повзання мурашок», локальна м'язова напруженість і формування ущільнень, які супроводжуються відчуттям скутості, обмеження амплітуди рухів зумовлене вираженою хворобливістю при спробі виконання фізичної активності, вегетативні розлади, що можуть проявлятися порушенням потовиділення (гіпергідроз або гіпогідроз), а також локальними змінами кольору шкірних покривів у зоні патологічного процесу. Таким чином, клінічні прояви міофасціального больового синдрому охоплюють одночасно сенсорну, рухову та вегетативну сфери, що вимагає комплексного підходу до діагностики та лікування [16].

Міофасціальний больовий синдром належить до різновидів соматогенного болю, тобто такого, що виникає внаслідок патологічних змін у структурах опорно-рухового апарату. Основним джерелом больових відчуттів при цій формі синдрому вважаються міофасціальні тригерні точки, специфічні утворення, які можуть формуватися безпосередньо в товщі скелетних м'язів, у сполучнотканинних оболонках (фасціях) або ж у сухожилкових структурах. Тригерна точка являє собою невелику, чітко обмежену ділянку з різко підвищеною чутливістю до механічного подразнення. Незважаючи на свій відносно невеликий розмір (у середньому від 1 до 3 мм у діаметрі), такі утворення можуть спричиняти значний больовий синдром, що часто виходить за межі локалізації самої точки. При цьому, якщо тригерні

точки виникають групами, їхнє об'єднання може утворювати більш обширну зону гіперчутливості, яка досягає до 1 см у діаметрі [18].

При пальпації тригерна точка визначається як щільний вузлик або тяжева ділянка м'яза, що різко відрізняється від навколишньої тканини за консистенцією. Натискання на таку точку провокує гострий, різкий локальний біль, який часто супроводжується мимовільним скороченням м'яза у вигляді здригання, так званим «симптомом стрибка». Крім того, одночасно може з'являтися іррадіюючий (відображений) біль, який локалізується на відстані від місця тиску, але завжди відповідає типовим зонам поширення для даного м'яза. Важливо, що кожна тригерна точка має свою характерну карту відображеного болю. Такий біль зазвичай носить тупий, ниючий і глибокий характер, часто супроводжується парестезіями, відчуттям оніміння, поколювання або печіння. У клінічній практиці нерідко спостерігається поєднання болю з обмеженням рухів у відповідній ділянці тіла. Це може змушувати пацієнта приймати вимушене положення для зменшення інтенсивності болю, наприклад у поперековій області, шії або верхніх кінцівках. За видами тригерні точки бувають активні та латентні.

Активні тригерні точки викликають як біль при пальпації, так і спонтанний біль, який посилюється під час фізичного навантаження на уражений м'яз.

Латентні тригерні точки не викликають спонтанного болю, однак при натисканні на них з'являються виражені больові відчуття.

При сприятливих умовах як короткочасний відпочинок, вплив тепла, адекватній медикаментозній чи фізіотерапії, активна тригерна точка може перейти у латентний стан. Водночас латентні точки мають потенціал до повторної активації під впливом таких факторів, як переохолодження, фізичне перенапруження, психоемоційний стрес або тривожні стани.

За перебігом міофасціального больового синдрому поділяється на 3 фази:

1. Гостра фаза – постійні й інтенсивні болі, локалізовані в зоні активних тригерних точок;

2. Підгостра фаза – больові відчуття виникають переважно при русі, тоді як у стані спокою вони зникають;

3. Хронічна фаза – переважають латентні тригерні точки, пацієнт скаржиться на помірний дискомфорт, легку дисфункцію ураженої ділянки без інтенсивного болю.

За факторами формування тригерних точок їх умовно поділяють на три групи:

Визначальні – вертеброгенні, вісцерогенні, травматичні чинники;

Схильні (призводять) – генетичні, нейровегетативні та психогенні фактори;

Провокуючі – несприятливий статокінетичний вплив (неправильні пози, перенапруження) та психоемоційні навантаження [19, 20].

Етіологічні чинники міофасціального больового синдрому досить різноманітні, і їхнє комплексне поєднання часто визначає тяжкість клінічних проявів. Одним із ключових пускових механізмів вважається надмірне розтягнення та перевантаження м'язів, яке виникає внаслідок інтенсивної або надмірної фізичної активності. Особливо небезпечними є ситуації, коли фізичні навантаження мають монотонний та тривалий характер, що призводить до повторюваного мікротравмування м'язових волокон. За таких умов порушуються процеси локальної мікроциркуляції, формується гіпоксія тканин та накопичуються продукти метаболізму, що стимулює виникнення тригерних точок [21].

Важливим чинником також є локальні травми та професійна м'язова мікротравматизація. Тривале виконання одноманітних рухів у робочому процесі (наприклад, у музикантів, швачок, працівників ручної праці) може призводити до хронічного пошкодження м'язових структур. Подібні мікропошкодження накопичуються поступово, але в результаті формують стабільні ділянки патологічної імпульсації, що в подальшому клінічно проявляються болем та гіперчутливістю.

Ще одним важливим етіологічним фактором вважається м'язове перевантаження у разі анатомічних чи функціональних відхилень, зокрема різної довжини нижніх кінцівок. Асиметрія тіла змушує пацієнта використовувати компенсаторні механізми, що з часом спричиняють хронічне перевантаження окремих груп м'язів. Схожий механізм формується при переважанні використання однієї кінцівки (правої чи лівої), що характерно для спортсменів або людей певних професій. У цих випадках м'язи працюють у режимі постійної функціональної перенапруги, що створює сприятливі умови для розвитку міофасціальних тригерних точок.

Не менш важливим чинником є психоемоційний стрес, який виступає як самостійний тригер, так і як фактор, що підсилює дію фізичних навантажень. Хронічна активація симпатичної нервової системи в умовах стресу призводить до стійкого спазму м'язових

волокон, порушення кровопостачання та підвищення чутливості периферичних ноцицепторів. Це сприяє формуванню осередків патологічної імпульсації у вигляді тригерних точок.

До додаткових факторів, що підвищують ризик розвитку міофасціального больового синдрому, належать низька ергономічність робочого середовища (наприклад, неправильне розташування робочого місця, висоти стільця чи столу), тривале неправильне постральне положення, що зумовлює статичне перевантаження м'язів спини та шиї, м'язова стомлюваність та ожиріння, які створюють додаткове навантаження на опорно-руховий апарат і порушують механізми відновлення м'язових тканин.

Водночас слід зазначити, що висока фізична підготовка та регулярні тренування у здорових осіб або спортсменів є захисним чинником. Це пов'язано з тим, що у тренуваних м'язах формуються ефективніші механізми адаптації, краща мікроциркуляція та вищий поріг опірності до провокуючих факторів, що знижує ймовірність виникнення тригерних точок [22].

Суттєве значення мають також вікові та соматичні чинники. Процес старіння супроводжується зниженням еластичності м'язових і сполучнотканинних структур, розвитком дегенеративних змін у суглобах та хребті, а також зменшенням резервів мікроциркуляторного русла. Це створює умови для більш швидкого формування больових синдромів у відповідь навіть на незначні подразники. Додатково хронічні соматичні захворювання та ураження внутрішніх органів можуть рефлекторно сприяти формуванню тригерних точок [23, 24].

Цікавим є факт, що міофасціальні тригерні точки можуть формуватися не лише як наслідок локальних факторів, а й у рамках системних больових станів, наприклад, при фіброміалгії. У таких пацієнтів тригерні точки розглядають як прояв генералізованого больового синдрому зі складними нейрофізіологічними механізмами [25, 26].

Крім того, тригерні точки описані у пацієнтів із рефлекторною симпатичною дистрофією, яка, на думку багатьох дослідників, тісно пов'язана з індивідуальними особливостями психоемоційного стану та хронічним стресом [27, 28]. Це ще раз підкреслює багатофакторність і мультидисциплінарність проблеми міофасціального больового синдрому, де на формування клінічної картини впливають як соматичні, так і психологічні компоненти.

Діагностика

Основними клінічними ознаками цього стану виступають хворобливі, надмірно напружені та спазмовані м'язи, у товщі яких формуються характерні м'язові ущільнення. Важливим діагностичним маркером є наявність активних тригерних точок, що спричиняють виникнення типових зон відображених болів. Для підтвердження діагнозу міофасціального больового синдрому необхідно штучно відтворити той самий біль, на який скаржиться пацієнт, здійснюючи натискання безпосередньо на активну тригерну точку.

Зазвичай хворі добре пам'ятають та можуть описати конкретний рух чи певну дію, що вперше спровокували появу болю. Саме відтворюваність характерного патерну болю вважається однією з ключових та необхідних умов для постановки діагнозу МБС. Слід підкреслити, що кожен окремих м'яз може мати власний, відмінний міофасціальний синдром, який характеризується унікальною клінічною картиною відображеного болю.

У патологічний процес можуть залучатися практично всі групи м'язів: як паравертебральні (розташовані вздовж хребта), так і екстравертебральні (наприклад, грушоподібний м'яз). При цьому уражені м'язи демонструють обмежений діапазон рухів, хоча вираженої атрофії не відзначається. Цікаво, що тригерні точки мають здатність до самостійної регресії у випадку відсутності постійних підтримуючих факторів та надмірного навантаження, від кількох днів до приблизно двох тижнів. Однак зміни погодних умов, психоемоційний стрес чи інші несприятливі зовнішні впливи здатні спровокувати затяжний перебіг МБС, який у ряді випадків може зберігатися до 12 місяців.

Варто також зазначити, що експерти Міжнародної асоціації з вивчення болю (International Association for the Study of Pain - IASP, 2017) пропонують чітку систему діагностичних критеріїв: три мінімально необхідних (1–3) та шість додаткових (4–9), які допомагають підвищити точність діагностики МБС у клінічній практиці [17].

1. Наявність пальпованого «щільного» тяжу в м'язі;
2. Ділянки підвищеної чутливості, розташовані в межах цього тяжу;
3. Поява відображених больових відчуттів при стимуляції таких гіперчутливих зон;

4. Локальне скорочення м'яза у відповідь на переривчасту пальпацію чи перкусію м'язового тяжу;
5. Характерний «симптом стрибка»;
6. Виникнення больових відчуттів у пацієнта при подразненні активної МТТ;
7. Типовий для конкретної точки патерн відображених болів;
8. Наявність напруженості або слабкості уражених м'язів;
9. Біль, що посилюється під час їх стиснення чи розтягування.

Вважається, що активні тригерні точки відповідальні за формування спонтанного болю як у прилеглих тканинах, так і у віддалених ділянках. Під час пальпації таких точок пацієнти зазвичай демонструють посилення болю, яке супроводжується гримасою чи жестами, що відображають «симптом стрибка». Ще одним підтвердженням наявності активної м'язової тригерної точки є локальна реакція скорочення, швидке здригання м'язових волокон у відповідь на коротке, уривчасте подразнення попереково до їхнього напрямку. Даний феномен пов'язують із розвитком периферичної сенситизації, зумовленої підвищеною чутливістю механоноцицепторів. Окрім активних, існують і латентні тригерні точки, які не викликають спонтанного болю, але стають болючими при глибокій пальпації. Обидва різновиди м'язової тригерної точки, як активні так і латентні, можуть сприяти дисфункції, м'язовій слабкості та обмеженню рухів [29].

Найчастіше активні точки формуються в нижній частині трапецієподібного м'яза, м'язі що піднімає лопатку, та у потиличних м'язах. Латентні ж м'язової тригерної точки виявляють навіть у здорових осіб, причому поширеність їх у пацієнтів із больовим синдромом та у здорових людей статистично не відрізняється.

Міофасціальні тригерні точки є поширеним клінічним проявом, особливо при болях у ділянці ший. Однак доказів, які б однозначно підтверджували або заперечували їхню роль у виникненні болю в інших сегментах хребта, наразі немає [30].

Попри те що пальпація залишається «золотим стандартом» у діагностиці, її чутливість і специфічність є обмеженими. Результат значною мірою залежить від досвіду лікаря, уважності та володіння технікою пальпації. Додаткові труднощі створюють анатомічні особливості пацієнтів: різний тип статури, товщина підшкірного жиру, а також глибина залягання м'язів. Це ускладнює об'єктивну оцінку перебігу міофасциального больового синдрому і ефективності терапії.

З одного боку, міофасціальний больовий синдром може супроводжуватись болем у спині з іррадіацією в кінцівки по ходу склеротомів і міотомів, що імітує корінцеві ураження. З другого боку, спазмовані м'язи здатні затискати судинно-нервові структури, що створює ризик розвитку невральних компресій. Класичним прикладом є синдром грушоподібного м'яза, коли відбувається здавлення сідничного нерва в підгрушоподібно-сідничному просторі. Даний синдром є найчіткіше окресленою клінічною формою міофасциального больового синдрому, і зустрічається приблизно у 5% пацієнтів з люмбоішіалгією. Його причинами можуть бути рефлекторний спазм у відповідь на ураження міжхребцевого диска, крижово-клубового зчленування, фасеткових чи кульшових суглобів, а також патологія органів малого таза, перенапруження чи мікротравми м'язів, фіброз. Клінічно це проявляється болем у ділянці сідниць, що поширюється вздовж сідничного нерва, та типовою появою парестезій у стопі. Симптоматика посилюється після тривалого сидіння, на початку ходьби та при глибокій пальпації проєкції грушоподібного м'яза. Додатково відзначають біль при приведенні зігнутого стегна та обмеження його внутрішньої ротації. При цьому рухливість поперекового відділу хребта зазвичай зберігається, а підйом випрямленої ноги обмежений. Діагноз зазвичай ставлять на підставі клінічної картини, а додатково можуть застосовуватись УЗД, електронейроміографія чи МРТ. Місцеві блокади анестетиками використовують як із діагностичною, так і з лікувальною метою [31, 33].

Наразі, окрім пальпації, немає єдиних стандартизованих методів виявлення або кількісної оцінки м'язових тригерних точок (біомаркерів, об'єктивних даних електрофізіології чи візуалізації). Суб'єктивні характеристики, як інтенсивність болю, його поширення чи іррадіація, не застосовують для встановлення діагнозу міофасциального больового синдрому. Показники чутливості та специфічності клінічних тестів для міофасциального больового синдрому залишаються невизначеними. Тому цей синдром розглядають насамперед як діагноз виключення, коли інші доведені джерела болю відсутні [32, 34].

У кількох дослідженнях застосовували альготензометрію для визначення порога больової чутливості при натисканні на м'язи з тригерними точками. Хоча в двох роботах було продемонстровано нижчий поріг для активних точок у порівнянні з латентними та

здоровими тканинами, статистично значущої різниці не отримано. Лише одне дослідження включало оцінку інтенсивності болю за візуальною аналоговою шкалою, яка виявилася вищою при впливі на активні м'язові тригерні точки [35].

Дані ультразвукової діагностики та еластографії свідчать про наявність гіпоехогенних ділянок у товщі м'яза, що відповідають пальпованим м'язові тригерні точки. Такі зони мають меншу амплітуду коливань у відповідь на зовнішню вібрацію, що зумовлено підвищеною механічною жорсткістю. Пропонується застосовувати ці методи для документування м'язових тригерних точок. При активних точках спостерігається виражена неоднорідність структури м'яза. У доплерівському режимі УЗД відзначалося збільшення ретроградного кровотоку в діастолу у ділянках з активними та латентними м'язовими тригерними точками порівняно зі здоровими зонами. При цьому пульсовий індекс виявився вищим для активних точок, що може побічно вказувати на підвищений обсяг крові у навколишніх судинах [37, 38].

Електроміографічні дослідження показали наявність спонтанної електричної активності в області м'язових тригерних точок, які не реєстрували у навколишніх тканинах. Вважається, що це пов'язано з посиленням мініатюрних потенціалів кінцевої пластинки та надлишковим вивільненням ацетилхоліну. Водночас існують суперечності у трактуванні цих аномальних потенціалів, адже феномен шуму кінцевої пластинки може бути артефактом. Хоча електроміографію застосовують у наукових дослідженнях для підтвердження існування м'язових тригерних точок, у рутинній клінічній практиці вона не має значних переваг [36].

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ:

1. The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises / S. N. Raja, D. B. Carr, M. Cohen et al. // *Pain*, 2020. – V. 161 (9). – P. 1976–1982.
2. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment / H. Breivik et al. – *Eur. J. Pain*, 2006. №10(4). P. 287–333. doi: 10.1016/j.ejpain.2005.06.009.
3. Craig K.D. What is pain: Are cognitive and social features core components? / K.D. Craig, N.E. MacKenzie // *Paediatr. Neonatal. Pain*, 2021. – №3(3). – P. 106–118.

4. Finnerup N.B. Neuropathic Pain: From Mechanismsto Treatment / N.B. Finnerup, R. Kuner, T.S. Jensen // *Physiol. Rev.*, 2021. №101(1). P. 259–301.

5. Toda K. Pure nociceptive pain is very rare / K. Toda // *Current medical research and opinion*, 2019. – V. 35 (11). – P. 1991.

6. Challenges of neuropathic pain: focus on diabetic neuropathy / D. C. Rosenberger, V. Blechschmidt, H. Timmerman et al. // *Journal of neural transmission* (Vienna, Austria : 1996), 2020. – V. 127 (4). – P. 589–624.

7. Nagakura Y. Challenges in drug discovery for overcoming 'dysfunctional pain': an emerging category of chronic pain / Y.Nagakura // *Expert opinion on drug discovery*, 2015. – V. 10 (10). – P. 1043–1045.

8. Негрич Т. Вплив інтенсивності та нейропатичного компонента болю на якість життя хворих на розсіяний склероз / Т. Негрич, Н. Боженко, М. Боженко // *Запороз. мед. журн.*, 2021. – 23(5). – P. 628–635.

9. Nishikawa N. Management of neuropathic pain / N. Nishikawa, M. Nomoto // *Journal of general and family medicine*, 2017. – V. 18 (2). – P. 56–60.

10. Tauben D. Approach to the management of chronic non-cancer pain in adults / D. Tauben // *Multimodal pain therapy: principles and indications*, 2022. URL: <https://www.scribd.com/document/780438698/Approach-to-the-management-of-chronic-non-cancer-pain-in-adults>

11. Douleur Neuropathique 4 Questions. URL: https://cdn-links.lww.com/permalink/sap/a/sap_00_00_2015_01_12_lai_140738_sdc1.pdf

12. Spallone V. Validation of DN4 as a screening tool for neuropathic pain in painful diabetic polyneuropathy / V Spallone, R Morganti, C D'Amato, C Greco, L Cacciotti, G A Marfia // *Diabet Med*, 2012. – №29(5). P. 578-85. doi: 10.1111/j.1464-5491.2011.03500.x.

13. DN4 questionnaire. URL: https://www.physio-pedia.com/DN4_questionnaire

14. Pain Care Toolbox. URL: <https://www.oregon.gov/oha/HPA/dsi-pmc/PainCareToolbox/PainDETECT.pdf>

15. Freynhagen R. PainDETECT: a new screening questionnaire to identify neuropathic components in patients with back pain / R. Freynhagen, R. Baron, U. Gockel, T. R Tölle. – *Curr Med Res Opin*, 2006. – №22(10). – P. 1911-20. doi: 10.1185/030079906X132488

16. Тревелл Д.Г. Міофасціальні болі / Д.Г. Тревелл, Д.Г. Симонс – 1989. – С. 864.
17. Myofascial pain. IASP. URL: www.iasp-pain.org.
18. Годзенко А.А. Локальна терапія міофасціального больового синдрому / А.А. Годзенко, В.В. Бадокін // РМЖ. Ревматологія, 2007. – № 26. – С.1998-2003.
19. Селюк М.М. Алгоритм терапії міофасціального больового синдрому / М.М. Селюк // Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя», 2024. – № 3 (564). – С. 42.
20. Корж І.В. Діагностика та лікування пацієнта з болем у спині / І.В. Корж // Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини, 2020. – № 1. – С.13-17.
21. Simons D.G. Travell & Simons' myofascial pain and dysfunction / D.G. Simons, J.G. Travell, L.S. Simons, B.D. Cummings // The trigger point manual. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1998. – 968 p.
22. Elite swimmers with and without unilateral shoulder pain: mechanical hyperalgesia and active/latent muscle trigger points in neck/shoulder muscles / Hidalgo-Lozano A. et al. // Scand. J. Med. Sci. Sports, 2013. – Vol. 23. – № 1. – P. 66-73.
23. Jaeger B. Myofascial trigger point pain / B. Jaeger // Alpha Omegan, 2013. – Vol. 106. – № 12. – P. 14-22.
24. McNulty W.H. Needle electromyographic evaluation of trigger point response to a psychological stressor / W.H. McNulty, R.N. Gevirtz, D.R. Hubbard, G.M. Berkoff // Psychophysiology, 1994. – Vol. 31. – № 3. – P. 313-316.
25. Ge H.Y. Prevalence of myofascial trigger points in fibromyalgia: the overlap of two common problems / H.Y. Ge // Curr. Pain Headache Rep, 2010. – Vol. 14. – № 5. – P. 339-345.
26. The fibromyalgia and myofascial pain syndromes: a preliminary study of tender points and trigger points in persons with fibromyalgia, myofascial pain syndrome and no disease / F. Wolfe et al.. // J. Rheumatol, 1992. – Vol. 19. – № 6. – P. 944-951.
27. Hong C.Z. Specific sequential myofascial trigger point therapy in the treatment of a patient with myofascial pain syndrome associated with reflex sympathetic dystrophy / C.Z. Hong // Australas. Chiropr. Osteopathy, 2000. – Vol. 9. – № 1. – P. 7-11.
28. Nelson D.V. Psychological characteristics of reflex sympathetic dystrophy versus myofascial pain syndrome / D.V. Nelson, D.M. Novy // Reg. Anesth, 1996. – Vol. 21. – № 3. – P. 202-208.

29. Myofascial trigger points then and now: a historical and scientific perspective / J.P. Shah et al. // *PM R*, 2015. – Vol. 7. – № 7. – P. 746-761.

30. Chiarotto A. Prevalence of myofascial trigger points in spinal disorders: a systematic review and meta analysis / A. Chiarotto, R. Clijsen, C. Fernandez-de-Las-Penas, M. Barbero // *Arch. Phys. Med. Rehabil*, 2016. – Vol. 97. – № 2. – P. 316-337.

31. Jankovic D. Brief review: piriformis syndrome: etiology, diagnosis, and management / D. Jankovic, P. Peng, A. van Zundert // *Can. J. Anaesth*, 2013. – Vol. 60. – № 10. – P. 1003-1012.

32. Vining R. An evidence-based diagnostic classification system for low back pain / R. Vining, E. Potocki, M. Seidman, A.P. Morgenthal // *J. Can. Chiropr. Assoc*, 2013. – Vol. 57. – № 3. – P. 189-204.

33. Papadopoulos E.C. Piriformis syndrome and low back pain: a new classification and review of the literature / E.C. Papadopoulos, S.N. Khan // *Orthop. Clin. North Am*, 2004. – Vol. 35. – № 1. – P. 65-71.

34. Petersen T. Clinical classification in low back pain: best evidence diagnostic rules based on systematic reviews / T. Petersen, M. Laslett, C. Juhl // *BMC Musculoskelet. Disord*, 2017. – Vol. 18. – № 1. – P. 188.

35. Prevalence, incidence, localization, and pathophysiology of myofascial trigger points in patients with spinal pain: a systematic literature review / E. Lluch et al. // *J. Manipulative Physiol. Ther*, 2015. – Vol. 38. – № 8. – P. 587-600.

36. Dommerholt J. Myofascial pain syndrome. 4th ed. / J. Dommerholt, J.P. Shah, J.C. Ballantyne. – Baltimore: Williams & Wilkins, 2010. – 457 p.

37. Understanding the vascular environment of myofascial trigger points using ultrasonic imaging and computational modeling / S. Sikdar et al. // *Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc*, 2010. – Vol. 2010. –P. 5302-5305.

38. Ultrasonic characterization of the upper trapezius muscle in patients with chronic neck pain / D. Turo et al. // *Ultrason. Imaging*, 2013. – Vol. 35. – № 2. – P. 173-187.

Наукове видання

Марія БОНДАР, Олена БУРКА, Андрій ДМИТРЕНКО,
Єлизавета МИРОНЕНКО, Денис КОЛОВОРТНИЙ,
Людмила КОНДРАТ, Наталія КОРЖ, Валерій РОЗДОБУТЬКО,
Оксана СТОЛБИНСЬКА, Людмила ШУБА

ІННОВАЦІЙНІ СТРАТЕГІЇ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ В СУЧАСНОМУ МЕДИЧНОМУ ТА ОЗДОРОВЧОМУ ПРОСТОРІ

колективна монографія

Комп'ютерний набір: Алла КОВАЛЬОВА
Комп'ютерна верстка: Олена БУРКА

Підписано до друку 09.12.2025. Формат 60×84/16. Ум. друк. арк.
8,67. Тираж 100 прим. Зам. №1082.

Національний університет «Запорізька політехніка» Україна, 69063,
м. Запоріжжя, вул. Університетська, 64
Тел.: (061) 769–82–96, 220–12–14

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 6952 від 22.10.2019.