

УДК: 616-053.2

В.І. ТКАЧЕНКО, к.мед.н., доцент; Т.О. БАГРО

/Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ/

## Міалгії в практиці сімейного лікаря



*«Боль всегда является зловещим даром,  
который сужает мироощущение человека  
и делает его более больным, чем он был без нее»  
Leriche, 1939 (17)*

### Резюме

Стаття присвячена проблемі хронічного болю, зокрема міалгії різного генезу, що часто зустрічається в практиці сімейного лікаря. Детально розглянуто причини виникнення міалгії, її діагностика за допомогою клініко-лабораторних методів та шкал з оцінки болю. Багато уваги приділено питанням диференціальної діагностики на основі діагностичних критеріїв захворювання та принципам лікування міалгії.

**Ключові слова:** міалгія, шкали з оцінки болю, тригерні точки, діагностичні критерії

«Міалгія» в буквальному перекладі з грецької означає «м'язовий біль» [11]. Згідно з адаптованою клінічною настановою «Контроль болю» поняття про біль трактують як «неприємний сенсорний та емоційний стан, пов'язаний з реальним або потенційним ураженням тканини або який описується як таке ураження» [1].

У практиці сімейного лікаря даний синдром зустрічається доволі часто, що вимагає від лікаря загальної практики – сімейного лікаря додаткових знань та навичок.

До основних причин виникнення міалгій та м'язової слабкості можна віднести [10, 18, 25, 26]:

- надмірне фізичне навантаження (особливо нетренованих м'язів);
- травми, розтягнення м'язів;
- неврогенні міопатії (атрофія м'язів перонеального типу (хвороба Шарко–Мари–Тута), боковий аміотрофічний склероз);
- побічна дія статинів;
- демієлінізуючі полінейропатії (синдром Гієна–Барре, полірадикулопатії);
- ураження на рівні нервово-м'язового синапсу (міастенія, міастенічний синдром Ламберта–Ітона, рабдоміоліз);
- судинна патологія;
- дія токсичних (в тому числі медикаментозних) речовин (алкогольна міопатія, ГК-міопатія, пеніциламін, гідроксихлорохін, хлорохін, статини);
- первинні запальні захворювання м'язової тканини (ідіопатичні запальні міопатії);
- інфекційні міозити (вірусні міозити, токсоплазмоз, трихінельоз, цистицеркоз, ехінокок);

- вроджені порушення обміну (метаболічні міопатії: порушення обміну м'язового глікогену, ліпідів);
- мітохондріальні міопатії (LHON, MELAS, MERRF, NARP, MMS, Кріса–Сейра синдроми);
- ендокринні захворювання (акромегалія, хвороба Аддісона, гіперкортицизм, гіперпаратиреоз, гіпотиреоз, тиреотоксикоз, цукровий діабет);
- електролітні порушення (зниження концентрації в крові іонів калію, кальцію, магнію, натрію, фосфору);
- первинно м'язові захворювання (амілоїдоз, гранулематозний міозит).

За варіантами перебігу міалгії можуть бути гострими або хронічними, асоційованими або неасоційованими з підвищенням активності креатинінфосфокінази (КФК).

### Патогенез

Сприйняття болю відбувається за допомогою активації специфічних рецепторів – ноцицепторів та має певну стадійність.

1. Трансдукція – процес передачі електричної активності по вільних неінкапсульованих нервових волокнах, що виникає внаслідок дії механічних, термічних стимулів чи біологічно активних речовин організму (гістамін, серотонін, брадикінін, простагландини, простацикліни, цитокіни, іони калію та водню).
2. Трансмісія – процес висхідної передачі імпульсу по нервовій системі. Сприймаючи подразнення альфа-, дельта-мієліновими та С-безмієліновими волокнами, сигнал надходить до



Рис. 1. Шкали з оцінки болю

спинномозкових гангліїв та задніх рогів спинного мозку, після чого по висхідних шляхах (спіно-ретикулярному, спіно-таламічному, спіно-мезенцефальному) поступає до таламусу та лімбіко-ретикулярного комплексу, звідки через таламокортикальні шляхи потрапляє в сомато-сенсорну та фронтальну кору головного мозку.

3. Модуляція – процес зміни низхідними антиноцицептивними шляхами ноцицептивної інформації, що надходить до нейронів задніх рогів спинного мозку.

4. Перцепція – емоційне суб'єктивне відчуття, що формується під впливом генетично детермінованої схильності та сприймається як біль [9].

## Діагностика

### Анамнез

Важливим аспектом при обстеженні пацієнта з болем є врахування певних особливостей, що здатні зменшувати чи збільшувати переносимість болю. Так, при дискомфорті, втомі, безсонні, тривожності, страху, агресії, смутку, депресії, ментальній ізоляції, інтроверсії, соціальної ізоляції пацієнт здатен гірше переносити біль.

Деякі пацієнти краще переносять біль після сну, відпочинку, релаксаційної терапії, поясненні розумінні свого захворювання, при спілкуванні, підвищеному настрої, розумінні сенсу і значення болю, соціальному включенні, при вираженні своїх емоцій.

При зборі анамнезу слід з'ясувати:

- місце та кількість випадків болю;
- інтенсивність та тяжкість;
- іррадіація;
- тривалість;
- характер;
- фактори, що його посилюють чи зменшують;

- причини, що його провокують;
  - відповідь на лікування/знеболення;
  - наявність тривоги чи депресії [1, 21].
- Оцінку болю на сьогоднішній день проводять за допомогою таких шкал: візуальна аналогова шкала болю (ВАШ), МакГіловський опитувальник, числові оціночні та вербальні оціночні шкали (рис. 1).

### Огляд

Слід звернути увагу на:

- вираз обличчя;
- поставу, ходу, оскільки виражений больовий синдром провокує пацієнта прийняти вимушене положення тіла / кульгавість;
- колір шкіри (ціаноз – можлива ознака судинних порушень, гіперемія – запальний процес);
- цілісність шкірного покриву;
- асиметрію, що може вказувати на атрофічний процес;
- наявність деформацій;
- діапазон рухів у суглобах, хребті.

### Пальпація

Пальпація повинна проводитися для ідентифікації тригерних точок (рис. 2), ділянок спазму та визначення асиметрії, підвищеної температури, набряку, ознак флуктуації над ураженою ділянкою. При підозрі на залучення до патологічного процесу суглобів слід перевірити їх на наявність ознак випоту. Наявність збільшених/запалених лімфовузлів може вказувати на запальний процес [21].

Лабораторні та інструментальні обстеження проводяться залежно від припущень лікаря щодо основного захворювання.

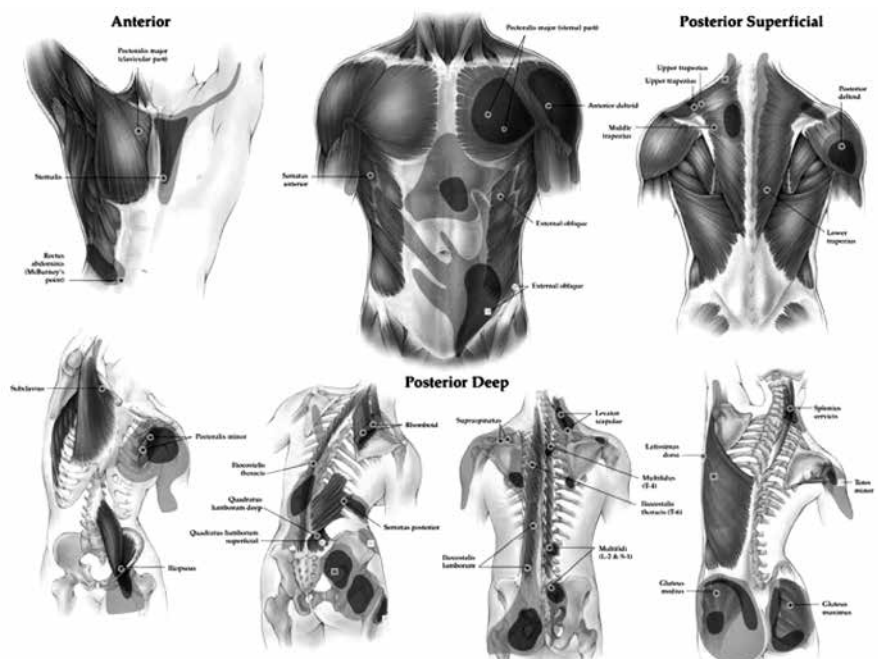


Рис. 2. Тригерні точки

До основних із них належать: загальний аналіз крові (для виключення інфекційної етіології та запалення), сечі (залучення в процес сечовивідної системи та нирок), біохімічний аналіз крові (С-реактивний білок, ревматоїдний фактор, сечова кислота, креатинін, сечовина, креатинінфосфокіназа – КФК), електронейроміографія, ультразвукове дослідження судин нижніх кінцівок, м'язих тканин, органів черевної порожнини, проведення електрокардіографії, біопсії м'язів.

КФК є ферментом, що каталізує зворотний перенос фосфорильного залишку з АТФ на креатин і з креатинфосфату на АДФ. Вона міститься переважно в скелетних м'язах, міокарді, а також в гладеньких м'язах і головному мозку. При пошкодженні клітин відбувається вивільнення КФК і надходження її в кров, чим зумовлена її важлива роль у диференційній діагностиці міалгій.

До причин підвищення КФК відносять:

- захворювання м'язів, в тому числі м'язові дистрофії, міопатії, поліміозити;
- електроімпульсна терапія (кардіоверсія);
- катетеризація серця;
- гіпотиреозидизм;
- інсульт мозку;
- хірургічні втручання;
- внутрішньом'язові ін'єкції;
- пошкодження скелетних м'язів при травмах, конвульсіях, тривалій іммобілізації [24].

## Диференційна діагностика

При проведенні диференційної діагностики слід враховувати, що найчастіше пацієнти звертаються зі скаргами на гострий біль. Зазвичай такі стани супроводжуються підвищенням активності КФК плазми крові.

Найбільш частими причинами болю в м'язах (міалгії) у пацієнта є дія лікарських або токсичних речовин, ураження судинного русла, інфекційні міозити, травма м'язів або міалгії, викликані вираженим фізичним навантаженням.

До хронічних міалгій, що асоційовані з підвищенням активності КФК плазми крові, відносять хронічні запальні захворювання м'язів (дерматоміозит, поліміозит), інфекційні та паразитарні пошкодження м'язів, хвороби обміну, деякі захворювання ендокринної системи.

Слід враховувати основні моменти, що характеризують запальні міозити:

- біль та відчуття дискомфорту не є вирішальним моментом при міозиті;
- показник КФК вище норми;
- неадекватна інтерпретація перших двох пунктів призводить до помилкової діагностики та лікування поліміозиту;
- «чистий» поліміозит – досить рідкісне захворювання;
- запальні інфільтрати, виявлені при біопсії, можуть бути вторинним феноменом;
- відсутність запальних інфільтратів при біопсії не виключає діагнозу міозиту;
- міозит з клітинними вклученнями досить часто плутають з поліміозитом;
- дерматоміозит може бути проявом паранеопластичного синдрому у людей похилого віку [26].

Також виділяють групу міалгій, що асоціюються з нормальним рівнем КФК:

- деякі ураження внаслідок дії лікарських засобів;
- інфекційні міозити;
- ревматичні захворювання (ревматична поліміалгія, хвороба Стілла дорослих, гранулематоз Вегенера, вузликовий періартеріїт, системний червоний вовчак);
- нейрогенні міопатії;
- міотонії;
- міофасціальний синдром;
- метаболічні міопатії;
- фіброміалгії;
- синдром хронічної втоми.

### Міофасціальний синдром

Найбільш поширеною патологією м'язово-зв'язкового апарату є міофасціальний синдром (МФС), що характеризується м'язовою дисфункцією і формуванням локальних м'язових потовщень в уражених м'язах. Виділяють первинний та вторинний МФС, що розвивається на фоні захворювання хребта або інших соматичних станів [8, 11, 12, 13, 17, 19, 23, 24].

Simons в 1986 році було запропоновано критерії МФС.

*Великі критерії* (необхідна наявність всіх 5 критеріїв):

- скарги на локальний або регіональний біль;
- обмеження об'єму рухів;
- пальпаторне визначення в м'язі «тугого» тяжка;
- ділянка підвищеної чутливості в межах «тугого» тяжка (триггерна точка – ТТ);
- характерна для даного ураженого м'яза зона відображеного болю.

*Малі критерії* (необхідна наявність одного із трьох):

- відновлення болю при стимуляції ТТ;
- тремтіння при пальпації ТТ ураженого м'яза (симптом «стрибка»);
- зменшення болю при розтягненні ураженого м'яза [25].

### Ревматична поліміалгія

Діагностичні критерії (для діагностики потрібні всі діагностичні критерії):

- вік пацієнта на початку захворювання не менше 50 років;
- біль принаймні у 2 із наступних 3 ділянок: плечовий, тазовий пояс і шия;
- двостороння локалізація больових відчуттів у плечовому і тазовому поясі;
- переважання зазначеної локалізації болю під час піку захворювання;
- підвищення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) >35 мм/год;
- швидкий та виражений ефект при лікуванні преднізолоном у добовій дозі не більше 15 мг;
- відсутність ознак ревматоїдного артрити.

Етіологію ревматичної поліміалгії поки що не встановлено. Захворювання часто поєднується з гігантоклітинним (темпоральним) артеріїтом (хвороба Хортонна).

Особливістю даного захворювання є також те, що клінічні прояви розвиваються гостро, повна картина захворювання формується на 2–4-му тижні. Спочатку виникає сильний стереотипний за локалізацією біль, потім характер болю стає ниючим, хворі описують його як хворобливу втому, яку раніше відчували при надмірному фізичному навантаженні. Характерною є також скутість, що найбільше виражена після сну та тривалого періоду нерухомості. Постійною ознакою є обмеження рухів у зазначених ділянках. У пацієнтів часто порушується можливість до самообслуговування.

ня, пересування. При огляді та пальпації змін не виявляють. У 10–15% хворих розвивається слабо виражений синдром карпального каналу з типовими проявами у вигляді оніміння в кінчиках I–IV пальців кистей, даний синдром часто поєднується з синовітом променево-зап'ясткових суглобів і в більшості випадків минає після призначення глюкокортикостероїдів внутрішньо. Нерідко відмічають підвищення температури тіла, зазвичай до субфібрильних цифр, а іноді вище 38°C, проте температура ніколи не перевищує больовим відчуттям, а приєднується у розпал захворювання, обтяжуючи загальний його перебіг. Досить часто відбувається швидка втрата маси тіла, що супроводжується втратою апетиту, також характерними ознаками є загальна слабкість, знижений настрій.

Із лабораторних показників у хворих підвищуються показники запалення – СРБ, фібриноген, але вони не мають досить чіткого зв'язку з вираженістю клінічних проявів та ефектом терапії глюкокортикоїдами (ГК), як ШОЕ. У 25% хворих виявляють підвищення рівня трансаміназ і лужної фосфатази крові.

У перші 1–2 тижні захворювання біль може локалізуватися лише в одній анатомічній ділянці, але в термін до 1 місяця перебігу захворювання розгортається повна клінічна картина та настає пік больових відчуттів, що супроводжується значним зниженням рухової активності. Виражений терапевтичний ефект відмічається при застосуванні 15 мг на добу преднізолону [10].

### Фіброміалгія

Фіброміалгія – це синдром, що проявляється дифузним болем, підвищеною стомлюваністю скелетних м'язів, наявністю характерних больових точок [10].

Фіброміалгія тривалий час була синонімом міофасціального болю, хоча при фіброміалгії, на відміну від МФС, натискання на «чутливі» точки не викликає м'язового напруження та поширення болю на інші ділянки. Больові точки найчастіше локалізуються в потиличній ділянці, шиї, міжлопатковій зоні, попереку, сідницях.

Етіологію даного захворювання достовірно не встановлено, хоча передбачається роль вірусної інфекції (вірусів Епштейна–Барр, Коксакі, герпесу), захворювання може виникнути після фізичної травми, психологічного стресу.

*Патогенез виникнення болю в тригерних точках.* За допомогою кількох механізмів у зону тригерних точок виділяються речовини, які сенсibiliзують нервові закінчення: гістамін, серотонін, кініни, простагландини. Джерелом серотоніну є тромбоцити, що виділяються при крововиливі в ділянці тригерних точок. Окрім сенсibiliзації, серотонін викликає локальну ішемію. У пошкодженій тканині з'являються дегранульовані гладенькі клітини, що виділяють гістамін. Зниження кровотоку, ішемія супроводжуються підвищенням концентрації молочної та піровиноградної кислот, що сприяє виділенню простагландинів. Таким чином, сенсорне і моторне гіперподразнення ділянки тригерних точок призводить до локальної болючості.

«Спонтанний відбитий біль». Біль від скелетного м'яза, де є тригерні точки, поширюється певною зоною, що іннервується одним із сегментів спинного мозку. Кожен м'яз має специфічну для нього зону розподілу відбитого болю або патерн. Знаючи зону віддзеркалення болю, можна визначити, де знаходиться (у якому м'язі) сама тригерна точка, і потім проводити лікування. Всі тригерні точки розподіляються на активні, латентні, сателітні, вторинні.

Активні тригерні точки – це фокус підвищеного подразнення у м'язі або його фасції, що проявляється болем. Біль відбивається

в характерні для цього м'яза ділянки у спокої або при рухах. Активна тригерна точка перешкоджає повному розтягненню м'яза, послаблює м'язову силу, дає відбитий біль у відповідь на стиснення.

Активні тригерні точки можуть супроводжуватися вегетативними проявами (локальний спазм судин, підвищене потовиділення, слезотеча, нежить, слинотеча); пропріоцептивними розладами (порушення рівноваги, запаморочення, дзвін у вухах, порушення сприйняття ваги предметів, що знаходяться в руках); порушення моторної координації.

Латентні тригерні точки не викликають біль (болючість визначається лише при пальпації), але можуть бути причиною обмеження рухів і слабкості ураженого м'яза. Така тригерна точка може зберігатися протягом багатьох років після травми, періодично викликаючи гострий біль при незначному перерозтягненні, переважанні або переохолодженні м'яза. Таким чином, як активна, так і латентна тригерна точка викликає дисфункцію.

Сателітна міофасціальна тригерна точка – це фокус гіперподразнення у м'язі або його фасції, який стає активним внаслідок розташування його в зоні феномену, відбитого від іншої тригерної точки.

Вторинна міофасціальна тригерна точка – гіперподразнена ділянка, що виникає у м'язі або його фасції при перенавантаженні, коли він виконує функцію м'яза, що має первинну тригерну точку.

Чинники, що сприяють виникненню тригерних точок:

- структурні невідповідності (зокрема асиметрія при різній довжині ніг);
- напруження м'язів при незручних меблях, неправильній позі, неправильному навантаженні м'язів, їх стискання ремнями, тісним одягом, білизною;
- порушення обміну речовин: недостатність вітамінів В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, фолієвої й аскорбінової кислоти, мікроелементів кальцію, калію, заліза, магнію;
- гіпотиреоз, подагра, гіпоглікемія різного походження;
- психологічні чинники: депресія, тривожність і м'язове напруження;
- інфекція: вірусні захворювання, особливо простий герпес, синусити, парадентальний абсцес, інвазія паразитами (лямбліоз, амебіаз);
- алергічний риніт;
- ушкодження нервів.

Нижче наведено *діагностичні критерії фіброміалгії*, запропоновані ACR.

1. Поширений біль в анамнезі (біль у лівій половині тіла, біль у правій половині тіла, біль вище і нижче талії). Додатково мають відмічати біль в осьовому скелеті (потилиці, або передній частині грудної клітки, або грудному відділі хребта, або нижній частині спини). Біль у плечах і сідницях вважають як біль на тому чи іншому боці. Біль у нижній частині спини вважається болем у нижньому сегменті. Тривалість болю перевищує 3 останні місяці. Наявність іншої клінічної патології не виключає діагнозу фіброміалгії.
2. Вказівка на біль при пальпації в 11 із 18 точок такої локалізації (рис. 3):

- потилиця: двостороння, місця прикріплення субокципітальних м'язів;
- передньо-нижня ділянка шиї: двостороння, в передніх частинах між поперечних зв'язок (поперечних відростків) від C5 до C7;

- трапецієподібна: двостороння, середина верхнього краю трапецієподібного м'язу;
- надостна: двостороння, на початку м'язу вище ості лопатки ближче до медіального краю;
- друге ребро: двостороння, латеральніше реберно-груднинного зчленування, верхня поверхня;
- зовнішній виросток: двостороння, на 2 см дистальніше виростка плечової кістки;
- ділянка сідниць: двостороння, у верхньо-зовнішньому квадранті сідниці, в першій м'язовій складці;
- великий вертлюг: двостороння, задня поверхня вертлюга;
- коліно: двостороння, медіальний жировий валик медіальної щілини колінного суглоба, проксимальніше лінії колінного суглоба [10].

### Дерматоміозит

Ураження м'язів при дерматоміозиті є провідним симптомом, особливо виражена слабкість поперечно-смугастих м'язів. М'язові ураження частіше бувають симетричними. Характерна припухлість, тістоподібна консистенція і болючість при пальпації уражених м'язів, а також набряклість шкіри над ними. Першими уражуються м'язи тазового поясу та стегон, потім плечового поясу. В результаті м'язової слабкості у хворих виникають труднощі при підйомі по сходах, розчисуванні. Прогресування м'язової слабкості призводить до порушення ходи хворого, що нагадує качину, йому важко підняти голову, повернутися в ліжку. При ураженні глотки та гортані можуть виникати ослаблення голосу та гугнявість, а також дисфагія з поперхуванням і потраплянням їжі в носоглотку аж до картини бульбарного паралічу, явищ аспірації.

При тяжкому перебігу захворювання можливе залучення до патологічного процесу дихальних м'язів, що може призвести до розвитку дихальної недостатності, загибелі хворого внаслідок аспірації слини та їжі.

Стан хворого найчастіше стабілізується через декілька тижнів, місяців. Відбувається поступове відновлення сили м'язів. Репаративні процеси супроводжуються кальцинозом, атрофією, контрактурами, вкороченням уражених м'язів.



Рис. 3. Тригерні точки при фіброміалгії

### Діагностичні критерії дерматоміозиту

1. Ураження шкіри:

- а) геліотропний висип (пурпурно-червоний еритематозний висип на повіках);
- б) ознака Готтрона (пурпурно-червона, що лущиться, атрофічна еритема або плями на розгинальній поверхні кистей над суглобами) (рис. 4);
- в) еритема на розгинальній поверхні кінцівок над ліктьовими та колінними суглобами.

2. Проксимальна м'язова слабкість (верхні та нижні кінцівки, тулуб).

3. Підвищення рівня КФК та/або альдолази сироватки крові.

4. Біль у м'язах при пальпації або міалгії.

5. Міогенні зміни при електроміографії – ЕМГ (короткі, поліфазні потенціали моторних одиниць зі спонтанними потенціалами фібриляції).

6. Виявлення антитіл Jo-1 (антитіла до гістидил-тРНК-синтетази).

7. Недеструктивний артрит або артралгія.

8. Ознаки системного запалення (температура тіла вище 37°C, підвищення концентрації СРБ або збільшення ШОЕ >20 мм/год).

9. Морфологічні зміни, які відповідають запальному міозиту (запальні інфільтрати в скелетних м'язах з дегенерацією або некрозом м'язових волокон; активний фагоцитоз або ознаки активної регенерації).

Діагноз дерматоміозит встановлюють за наявності принаймні одного типу ураження шкіри і не менше 4 інших ознак (пункти 2–9) [2, 3, 10].

Дерматоміозит може бути ідіопатичним (описаний вище) та вторинним, або паранеопластичним. Найбільш частою формою пухлини, що викликає дерматоміозит, є рак, рідше – лімфома, лейкоз, мієлома, апластична анемія, тимома. Локалізація пухлини може бути різною: яєчники, молочна залоза, матка нирки, жовчний міхур, товстий кишечник, шлунок, гортань, носоглотка тощо. Шкірна симптоматика паранеопластичного дерматоміозиту не відрізняється від класичного ураження [22].

### Паранеопластичний дерматоміозит

Особливу увагу слід приділити пацієнтам у віці старше 45–50 років зі значним підвищенням ШОЕ (45 мм/год, при первинному дерматоміозиті – 25 мм/год), вираженою анемією, ознаками некрозу шкіри та швидко прогресуючої атрофії м'язів (протягом кількох тижнів-місяців), відсутність феномену Рейно та значне зростання рівня КФК (до 2840 Од/л). Досить часто паранеопластичний дерматоміозит асоціюється з пухлинами легень, передміхурової залози, яєчників, молочної залози, колоректальним раком, неходжкінськими лімфомами, назофарингіальною карциномою [14].

### Хвороба Шульмана

Дифузне захворювання сполучної тканини, що характеризується ураженням глибоких фасцій, м'язів, підшкірно-жирової клітковини, шкіри, перебіг якої відбувається на фоні еозинofilії та гіпергаммаглобулінемії.

Діагностичні критерії дифузного еозинофільного фасциїту (хвороби Шульмана):

- початок захворювання співпадає зі значним фізичним навантаженням;
- болючість та потовщення шкіри в дистальних ділянках кінцівок, що досягає дерев'янистої консистенції та має зовнішній вигляд «апельсинової кірки»;



**Рис. 4.** Синдром Готтрона

- згибаючі контрактури, що призводять до неврологічної симптоматики внаслідок стиснення нервових волокон;
- відсутній феномен Рейно, рідко виникає вісцеральна патологія;
- еозинофілія крові (до 50–60%), підвищення рівня сироваткових імуноглобулінів, гіпергаммаглобулінемія (до 30%);
- потовщення фасцій (фіброз та периваскулярна інфільтрація за рахунок еозинофілів, лімфоцитів, плазматичних клітин);
- ефективність глюкокортикоїдної терапії [10, 20].

#### Нейрогенні міопатії

При тяжкій патології центральної нервової системи або пошкодженні периферичних мотонейронів діагностика не викликає утруднення і базується на виявленні грубої асиметричної вогнищевої симптоматики. Якщо у хворого з м'язовою слабкістю наявні симетричні неврологічні розлади, слід виключити синдром Гієна–Барре, синдром Оттона–Ламберта, боковий амніотрофічний склероз, міастенію. В сумнівних випадках необхідно враховувати, що на користь неврологічного походження міопатії свідчить значна перевага слабкості над болем, локалізація слабкості переважно в дистальних відділах кінцівок, наявність фасцикулярних посмикувань, порушення шкірної чутливості. Значно полегшує діагностику проведення електроміографії. В біоптатах м'язів не виявляють патологічних змін, рівень м'язових ферментів у крові не виходить за межі нормальних величин (за винятком хворих з прогресуючими м'язовими дистрофіями) [4].

#### Амілоїдоз

Перебіг хронічний, початок захворювання у віці 30–50 років. Уражаються поперечно-смугасті та гладенькі м'язи (параліч очних м'язів, макроглюсія, аміотрофії, відсутність сухожилкових рефлексів, імпотенція) судини, шкіра, слизова оболонка, периферичні нерви, помутніння скловидного тіла [10].

За лабораторно-інструментальними ознаками: макроскопічно м'язи бліді, тверді. Активність КФК у нормі. Морфологічні дослідження виявляють дифузне чи вогнищеве відкладення амілоїду в перимізії та атрофію м'язових волокон.

#### Грануломатозний міозит

Відмічають при саркоїдозі, хворобі Крона, вірусних інфекціях та паразитарних інвазіях. Виділяють гостру та хронічну форму. У деяких випадках пальпаторно виявляють вузлики у м'язах верхніх та нижніх кінцівок. Клінічно значущу слабкість відмічають зрідка. Перебіг повільно прогресуючий, зміни в проксимальних м'язах (аміотрофії або псевдогіпертрофії), характерні ураження довгих м'язів спини (гіперлордоз), інколи приєднується ураження шкіри,

що нагадує дерматоміозит. Активність КФК у нормі. В сечі визначається гіперкальціурія. В біоптатах м'язів – епітеліоідно-клітинні саркоїдні гранульоми.

#### Токсоплазмоз

Характерно: в анамнезі – контакт з котами, вживання в їжу свіжого м'яса свинини, оленини; лихоманка, лімфаденопатія, гепатоспленомегалія, м'язова слабкість може імітувати поліміозит; лабораторно – виявлення IgM до *Toxoplasma Gondii*, еозинофілія.

#### Трихінельоз

Зараження відбувається після вживання в їжу інфікованого м'яса (свинини, конини). Інкубаційний період становить 10–25 днів, хоча в окремих випадках може скорочуватися до однієї доби. Захворювання починається з вираженого інтоксикаційного синдрому, набряку повік, обличчя, болю у м'язах (поперекової ділянки, плечового поясу, жувальних та литкових), пальпаторно виявляються ділянки ущільнення в м'язах (реакція тканини та судин на проникнення личинок), біль у животі, нудота та блювання, шкірні прояви схожі на дерматоміозит. Еозинофілія до 60%.

#### Цистицеркоз

Псевдогіпертрофія, м'язова слабкість найчастіше уражується тазовий пояс. При пальпації відмічають значну болючість, підшкірні ущільнення. Виявляються підшкірні завапнені овальні цисти [6]. Характерні лихоманка, ураження нервової системи, лейкоцитоз (30–40 Г/л), еозинофілія, позитивні серологічні реакції на 3–4-му тижні захворювання. На 9–11-й день в окремих випадках беруть біоптати з дельтоподібного, трапецієподібного та литкового м'язів (3 на 1,5 см) [10].

#### Ехінокок

Найчастіша локалізація – м'язи спини, тазового та плечового поясу. Зазвичай уражена одна ділянка (пухлиноподібне ущільнення, пов'язане з навколишніми тканинами, помірний біль при рухах). Ризик розриву ехінококової кісти. Еозинофілія [10].

#### Ідіопатичні запальні міопатії

В даній групі міопатій виділяють ідіопатичні запальні, що викликані лікарськими речовинами/токсинами та викликані інфекціями.

#### Артеріальна недостатність нижніх кінцівок

Клінічно проявляється у вигляді періодичного болю в гомілкових м'язах, що виникає під час ходьби і зникає після зупинки, підтверджується ультразвуковим обстеженням магістральних артерій нижніх кінцівок.

**Міальгії при хронічній венозній недостатності**

Зазвичай визначаються на нижніх кінцівках і супроводжуються іншими симптомами флебопатії (варикоз, трофічні порушення) [15].

**Мітохондріальні захворювання**

Група патологічних станів, що характеризуються енергетичною недостатністю клітин внаслідок порушення біохімічних процесів у мітохондріях клітин. У зв'язку зі встановленням молекулярно-генетичних та біохімічних поломок на сьогодні виділяють 40 клінічних форм мітохондріальних захворювань.

**Клінічна картина:**

- початок захворювання в ранньому дитинстві;
- ураження нервової системи (респіраторний та нейроди-стрес-синдром, порушення психічного та статико-моторно-го розвитку з регресом навичок, міоклонічні судоми, атаксія, атонія, птоз, головний біль, запаморочення голови, геміанопсія, інсультподібні епізоди, периферична нейропатія);
- ураження серця (гіпертрофічна/дилатаційна кардіоміопатія, блокади провідної системи);
- міопатоподібний синдром (непереносимість фізичного навантаження, посилення м'язової слабкості, гіпотензія, атрофія, міалгія);
- зниження слуху;
- порушення зору (пігментна дегенерація сітківки, катаракта, помутніння рогівки, атрофія зорових нервів);
- ураження печінки;
- ендокринні порушення (затримка розвитку, гіпоглікемії, цукровий та нецукровий діабет, гіпотиреоз, гіпопаратиреоз, дефіцит гормону росту, гіперальдостеронізм, гіпоталамо-гіпофізарна недостатність);
- шлунково-кишкові розлади (повторна блювота особливо після фізичного навантаження, ацетонемічні стани, періодична діарея);
- ураження нирок за типом синдрому Тоні-Дебре-Фанконі (фосфатурія, глюкозурія, аміноацидурия).

Лабораторно виявляють: основна ознака – лактатацидоз, досить часто поєднується з гіперпіруватацидемією [7].

**Лікування**

До встановлення точного діагнозу за наявності у пацієнта міалгії першочергово рекомендується спокій та застосування міорелаксантів, нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) [5, 15, 24] (таблиця).

До вибору нестероїдних протизапальних препаратів потрібно підходити дуже виважено, враховувати ефективність і безпечність лікарського засобу із значною оглядкою на супутні захворювання у пацієнта.

З точки зору авторів, найбільш доцільним є застосування селективних інгібіторів ЦОГ-2. Автори надали перевагу препарату Мовіксикам® (компанії Movі Health, Швейцарія), діюча речовина – мелоксикам. Мовіксикам® має дві форми випуску: Мовіксикам® роз-

чин для ін'єкцій 15 мг 1,5 мл для усунення вираженого чи гострого болю; Мовіксикам® ОДТ – єдиний інноваційний ородиспергуємий мелоксикам в Україні, 7,5 мг чи 15 мг, для подальшого лікування, до стійкого усунення больового синдрому. Наявність ін'єкційної та пероральної форм дозволяє забезпечити ступінчастість терапії. Мовіксикам® ОДТ має унікальну форму випуску – ОДТ: ородиспергуєма таблетка, це означає, що таблетку потрібно покласти на язик чи під язик, зачекати повного її розчинення, після чого можна запити водою. Це забезпечує зручність застосування навіть у пацієнтів, які мають розлади ковтання (дисфагію). При застосуванні препарату Мовіксикам® ОДТ забезпечується більш швидке та потужне знеболення, ніж при застосуванні традиційних таблеток. В Європі було проведене дослідження біоеквівалентності ородиспергуємої форми мелоксикаму. За результатами якого ородиспергуєма форма продемонструвала не тільки еквівалентність оригінальному таблеткованому мелоксикаму, а й перевищила його [27].

При надто вираженому больовому синдромі може бути потрібним застосування ненаркотичних анальгетиків: комбінований препарат, що містить парацетамол, напроксен, кофеїн, дротаверин, фенірамін; метамізол натрію; комбінований препарат, що містить парацетамол, пропіфеназон, кофеїн, кодеїн [19]. Обов'язковим є застосування локальної терапії з подразнювальною, відволекальною та розігрівальною дією [24].

Після встановлення остаточного діагнозу застосовують терапію згідно з чинними протоколами та рекомендаціями лікування.

**Додаткова інформація.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

**Список використаної літератури**

1. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Контроль болю», затверджена наказом МОЗ України від 25.04.2012 р. №311. – Режим доступу: <http://www.dec.gov.ua/mtd/reestr.html>.
2. Антєлава О.А. Особенности дифференциальной диагностики миопатического синдрома при дерматомиозите/полимиозите и прогрессирующих мышечных дистрофиях (описание случаев) / О.А. Антєлава, М.Н. Старовойтова, В. Десинова, С.С. Никитин, Е.Л. Насонов // Современная ревматология. – 2012. – №4. – С. 55–57.
3. Антєлава О.А. Антисинтетазний синдром – найбільш тяжелій підтип поліміозита/дерматомиозита (описание случаев) / О.А. Антєлава, Г.М. Тарасова, Е.Г. Сажина, Ю.А. Олюнин, Р.М. Балабанов, Е.Л. Насонов // Современная ревматология. – 2009. – №4. – С. 54–58.
4. Барінов А.Н. Лечение хронической боли / А.Н. Барінов // Лечащий врач. – 2005. – №6. – С. 41–43.
5. Давидович О.В. Фармакотерапія больового синдрому / О.В. Давидович, В.С. Копча, К.О. Маслій // Рациональная фармакотерапія. – 2011. – №4. – С. 66–68.
6. Емельянич Е.Ю. Диагностика смешаного заболевания соединительной ткани у ребенка (клинический случай) / Е.Ю. Емельянич, Т.Е. Таранушенко, Е.П. Кирилова, Л.Н. Анциферова, Н.Г. Киселева, Т.В. Черкашина, И.Ю. Науменко, Е.А. Аникина // Сибирское медицинское обозрение. – 2015. – №2. – С. 99–102.
7. Евтушенко С.К. Неврологические проявления митохондриальных заболеваний у детей / С.К. Евтушенко, Е.П. Шестова, Т.М. Морозова, Л.Ф. Евтушенко, Л.М. Прохорова, Ю.М. Перепеченко, И.С. Евтушенко, И.Е. Зима, И.Н. Голубева // Міжнародний неврологічний журнал. – 2012. – №5 (51). – С. 26–29.

**Таблиця.** Знеболювання при міалгії

Етапи знеболювання (рекомендації ВООЗ)	Оцінка за цифровою шкалою ВАШ болю	Анальгетики вибору
Легкий біль	<3 із 10	Парацетамол та НПЗП
Легкий або помірний біль	Від 3 до 6 із 10	Слабкі опіоїди (наприклад, кодеїн або дигідрокодеїн) + парацетамол та НПЗП
Тяжкий біль	>6 із 10	Сильні опіоїди (наприклад, морфін, алфенталін, фентаніл, гідроморфон або оксикодон) + парацетамол і НПЗП

8. Зозуля І.С. Миофасциальный болевой синдром: диагностика, лечение / И.С. Зозуля, А.В. Бредихин // Украинский медицинский журнал. – 2011. – №3. – С. 51–55.
9. Иваничев Г.А. Патогенетические аспекты формирования и проявления классических болевых мышечных синдромов / Г.А. Иваничев // Мануальная терапия. – 2009. – №3 (35). – С. 3–11.
10. Коваленко В.М. Национальний підручник з ревматології / В.М. Коваленко, Н.М. Шуба. – К.: Моріон, 2013. – С. 222–225.
11. Кузнецов О.В. Болевые мышечные синдромы как клиническая манифестация патобиомеханики мышечно-фасциальных цепей / О.В. Кузнецов // Мануальная терапия. – 2009. – №3 (35). – С. 11–19.
12. Михайлов В.П. Роль миофасциальных структур в формировании болевых синдромов и их немедикаментозной коррекции / В.П. Михайлов // Хирургия позвоночника. – 2010. – №4. – С. 60.
13. Насырова А.М. Супрасегментарный профиль у больных миофасциальным болевым синдромом / А.М. Насырова, А.Р. Гайнутдинов, Г.А.Иваничев // Казанский медицинский журнал. – 2004. – Т. 85, №1. – С. 13–17.
14. Палієнко І.А. Паранеопластичні синдроми в ревматології / І.А. Палієнко, С.І. Джулай // Український ревматологічний журнал. – 2014. – №4. – С. 29–38.
15. Парфенов В.А. Боли в спине и их лечение мидокалмом / В.А. Парфенов // Русский медицинский журнал. – 2009. – Т. 17, №4. – С. 267–271.
16. Парфенов А.И. Диагностика и лечение энтропатий / А.И. Парфенов // Российский медицинский журнал. – 2013. – №13. – С. 731.
17. Попова Л.А. Миофасциальный болевой дисфункциональный синдром – причины и формы проявления (обзор литературы) / Л.А. Попова, И.А. Меньшикова, И.Г. Очеретина, Е.А. Герасимова // Гений ортопедии. – 2004. – №3. – С. 99–104.
18. Семенова А.Е. Фармакологические аспекты терапии статинами / А.Е. Семенова, И.В. Сергиенко // Атеросклероз и дислипидемии. – 2013. – №2 (11). – С. 4–19.
19. Тахиева Ф.В. Реабилитация больных с церебральными гемипарезами, осложненными вторичным миофасциальным болевым синдромом / Ф.В. Тахиева, Э.С. Зинатулина // Казанский медицинский журнал. – 2004. – Т. 85, №3. – С. 18–23.
20. Турияца С.Р. Случай диагностики диффузного эозинофильного фасцита / С.Р. Турияца, К.И. Гранчак, О.Ю.Ромушка // Украинский ревматологический журнал. – 2010. – №4. – С. 106–110.
21. Уніфікований клінічний протокол паліативної медичної допомоги при хронічному болювому синдромі, затверджений наказом МОЗ України від 25.04.2012 р. №311. – Режим доступу: <http://www.dec.gov.ua/mtd/reestr.html>.
22. Чистякова И.А. Смешанное заболевание соединительной ткани с признаками дерматомиозита и системной красной волчанки / И.А.Чистякова, Э.С. Мовсарова, О.А. Антелава // Трудный пациент. – 2008. – №12. – С. 59–62.
23. Шевцов В.И. Опыт консервативного лечения больных плече-лопаточным периартрозом с учетом миофасциального болевого дисфункционального синдрома / В.И. Шевцов, Л.А. Попова, И.Г. Очеретина // Гений ортопедии. – 2004. – №4. – С. 80–83.
24. Шостак Н.А. Миалгии в терапевтической практике? Подходы к дифференциальной диагностике, лечение / Н.Г. Правдюк, И.В. Новиков, Е.С. Трофимов // Лечащий врач. – 2012. – №4. – С. 28.
25. Шостак Н.А. Миалгии: подходы к дифференциальной диагностике, лечение / Н.А. Шостак // Современная ревматология. – 2013. – №3. – С. 21–24.
26. Hilton-Jones D. Diagnosis and treatment of inflammatory muscle diseases / D. Hilton-Jones // Neurol Neurosurg Psychiatry. – 2003. – Vol. 74. – Режим доступу: [http://jnnp.bmj.com/content/74/suppl\\_2/ii25.full](http://jnnp.bmj.com/content/74/suppl_2/ii25.full).
27. Bioequivalence study of a novel orodispersible tablet of meloxicam in a porous matrix after single-dose administration in healthy volunteers. International Journal of Clinical Pharmacology and Therapeutics, Vol. 51 - No. 3/2013 (234-243)

## Резюме

### Миалгии в практике семейного врача

В.И. Ткаченко, Т.О. Багро

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев

В статье рассматривается проблема хронической боли, в частности миалгии различного генеза, которая часто встречается в практике семейного врача. Детально рассмотрены причины возникновения миалгии, ее диагностика с помощью клинико-лабораторных методов и шкал оценки боли. Затронуты вопросы дифференциальной диагностики на основе диагностических критериев заболевания и принципы лечения миалгии.

**Ключевые слова:** миалгия, шкалы оценки боли, триггерные точки, диагностические критерии

## Summary

### Myalgia in the practice of the family doctor

V.I. Tkachenko, T.O. Bagro

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

The article covers the issue of chronic pain, particularly myalgia of various origins, which is popular case in the practice of the family doctor. The authors provide detailed analysis of the causes of myalgia, its diagnostics using clinical and laboratory methods and pain assessment scales. The issues of differential diagnostics based on the diagnostic criteria of the disease and myalgia therapy guidelines are discussed here as well.

**Key words:** myalgia, pain assessment scales, trigger points, the diagnostic criteria