ORCID and contributionship / ORCID кожного автора та його внесок до статті:
Tkachenko S. S.: https://orcid.org/0000-0002-8828-8349 ABDEF
Rodynskii O. H.: https://orcid.org/0000-0002-8011-6104 BDE
Portniaha M. M.: https://orcid.org/0009-0008-9169-5915 ABCD

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:
The authors declare no conflict of interest / Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Corresponding author / Адреса для кореспонденції
Tkachenko Serhii Serhiiovych / Ткаченко Сергій Сергійович
Dnipro State Medical University / Дніпровський державний медичний університет
Ukraine, 49044, Dnipro, 9 V. Vernadsky str. / Україна, 49044, м. Дніпро, вул. В. Вернадського 9
Tel.: +380950642471 / Тел.: +380950642471
E-mail: dr.Tkachenkoss@gmail.com

A – Work concept and design, **B** – Data collection and analysis, **C** – Responsibility for statistical analysis, **D** – Writing the article, **E** – Critical review, **F** – Final approval of the article / **A** – концепція роботи та дизайн, **B** – збір та аналіз даних, **C** – відповідальність за статичний аналіз, **D** – написання статті, **E** – критичний огляд, **F** – остаточне затвердження статті.

This article is distributed under the terms of the ***Creative Commons Attribution (CC-BY) License***, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited © All authors, 2026 / Ця стаття розповсюджується на умовах ліцензії ***Creative Commons Attribution (CC-BY)***, яка дозволяє необмежене використання, поширення та відтворення в будь-якому форматі за умови належного цитування оригінальної роботи © Всі автори, 2026

Received 01.11.2025 / Стаття надійшла 01.11.2025 року
Accepted 04.03.2026 / Стаття прийнята до друку 04.03.2026 року
Published 27.03.2026 / Опубліковано 27.03.2026 року

DOI 10.29254/2077-4214-2026-1-180-122-131
UDC 616-009.7-02:616-001.11

Fannane Aymane, Makarenko O. V.

PAIN SYNDROME IN EXPLOSIVE BAROTRAUMA: PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS, CLINICAL CHARACTERISTICS, TREATMENT PRINCIPLES

Dnipro State Medical University (Dnipro, Ukraine)
olgamakarenko977@gmail.com

Acoustic barotrauma (ABT) has gained particular relevance in recent decades due to the increasing impact of technogenic and military factors associated with blast wave exposure. Acoustic barotrauma is considered a complex of functional and morphological disturbances affecting the auditory organ, vestibular apparatus, and central neuronal structures, arising as a result of abrupt fluctuations in atmospheric or hydrostatic pressure, exposure to blast shock waves, as well as intense impulsive or prolonged high-intensity noise. Pain syndrome in ABT, particularly in combat conditions, is often characterized by a prolonged course with a tendency toward chronicity and the development of a neuropathic component.

Gabapentin and pregabalin are structural analogs of γ-aminobutyric acid (GABA) that exhibit high affinity for the α2δ-1 subunit of voltage-gated calcium channels. Their pharmacological action involves reducing the presynaptic release of excitatory neurotransmitters, including glutamate, substance P, and norepinephrine, thereby suppressing both peripheral and central sensitization. In the context of acoustic barotrauma, these agents are of particular importance, as they are capable of reducing pathological neuronal activity in the dorsal cochlear nucleus and auditory brainstem structures, which is associated not only with pain development but also with manifestations such as tinnitus and hyperacusis.

Another important class of agents used in the treatment of neuropathic pain is antidepressants. Their analgesic effect is mediated through modulation of descending antinociceptive pathways, which originate in cortical and subcortical regions of the brain and are mediated via the periaqueductal gray and raphe nuclei. Activation of serotonergic and noradrenergic neurons leads to increased concentrations of these neurotransmitters in the dorsal horn of the spinal cord, where they inhibit the transmission of ascending nociceptive signals.

Key words: *acoustic barotrauma, blast wave, pathogenetic aspects, pain syndrome, analgesic therapy, combination therapy, adjuvant analgesics.*

Connection of the publication with planned research work.
This research was conducted in accordance with the plan of the Department of Social Medicine, Public Health, and Health Care Management at Dnipro State Medical University on the topic: "Scientific justification of strategies for preserving and restoring public health by influencing the determinants of health care system effectiveness," state registration number 0123U104849.

Introduction.

In the late 20th and early 21st centuries, the problem of blast-related injuries has gained particular relevance

due to asymmetric military conflicts and the widespread use of improvised explosive devices. During the First Persian Gulf War, up to 75% of combat casualties were associated with blast wave exposure [1, 2]. In subsequent conflicts, particularly in Iraq during Operation Iraqi Freedom, barotrauma of the head and sensory organs became dominant components of the injury structure; according to epidemiological studies, such injuries were recorded in nearly half of individuals exposed to explosions (up to 47%) [3].

One of the most vulnerable structures to blast wave exposure is the auditory system, which is explained by the anatomical and physiological features of the middle and inner ear, as well as the high sensitivity of cochlear hair cells to mechanical and metabolic stressors [4]. Acoustic barotrauma is considered a complex of functional and structural damage to the auditory organ, vestibular apparatus, and central neuronal structures caused by abrupt changes in atmospheric or hydrostatic pressure, blast shock waves, as well as intense impulsive or prolonged high-intensity noise exposure [5].

In modern conditions of full-scale combat operations, acoustic barotrauma is rarely an isolated injury. In the majority of cases, it is combined with mild or moderate traumatic brain injury (TBI), blast-induced neurotrauma (blast-induced TBI), vestibular disorders, autonomic dysfunction, neuropsychiatric disturbances, and chronic pain syndrome, which determines its multidisciplinary nature [6, 7]. In this context, damage to the auditory system should be considered not only as a local sensory deficit but also as a marker of diffuse neuronal injury.

The aim of the study.

To summarize evidence-based data on the pathogenetic mechanisms underlying acoustic barotrauma and to optimize pain management strategies following blast wave exposure.

Object and research methods.

The study is of a review-analytical nature and is based on a systematic analysis of scientific sources, clinical guidelines, and evidence-based research findings addressing the clinical manifestations and treatment approaches in acoustic barotrauma. Information retrieval was performed using the PubMed, Scopus, Web of Science, and Cochrane Library databases, as well as national resources such as the National Medical Library of Ukraine and electronic archives of leading medical universities. Particular attention was given to studies evaluating the efficacy, safety, and emerging directions in the pharmacotherapy of opioid dependence.

The methodological framework of the study included: an analytical method for critical synthesis of current data on acoustic barotrauma; a comparative method for evaluating the effectiveness of mono- and combination analgesic therapies; and a systems-based approach for integrating pharmacological, clinical, and social aspects of acoustic barotrauma management and presenting the results in the form of summary tables and conclusions.

The reliability of analytical conclusions was ensured by selecting sources with a high level of evidence (levels A-B) according to the criteria of the Oxford Centre for Evidence-Based Medicine [8-10].

Main part.

Pain syndrome is one of the leading and most clinically significant manifestations of acoustic barotrauma, developing as a result of the combined effects of mechanical damage to peripheral structures of the auditory analyzer, ischemic-inflammatory changes, and dysfunction of central nociceptive and antinociceptive systems **(fig.)**. In military personnel, particularly under combat conditions, pain often acquires a prolonged course with a tendency toward chronicity and the development of a neuropathic component.

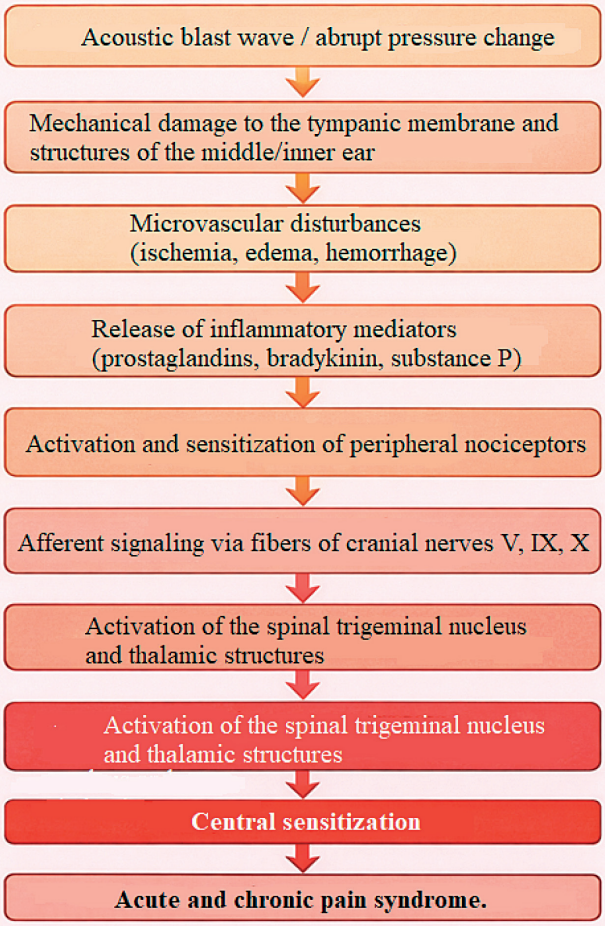

Figure – Schematic representation of pain pathogenesis in acoustic barotrauma.

The primary mechanism underlying pain development in acoustic barotrauma is mechanical damage to the structures of the middle and inner ear caused by excessive acoustic energy and abrupt pressure changes. The acoustic blast wave leads to deformation of the tympanic membrane and, in severe cases, its rupture, as well as disruption of the integrity and mobility of the auditory ossicles, resulting in direct activation of mechanosensitive nociceptors localized in the tympanic membrane and the mucosa of the tympanic cavity [11].

Activation of peripheral nociceptors is accompanied by intense afferent signaling via the sensory branches of the trigeminal (V), glossopharyngeal (IX), and vagus (X) cranial nerves, which innervate the structures of the middle ear, the auditory tube, and adjacent regions of the temporal bone [12]. This mechanism underlies the development of acute somatic pain, clinically manifested by sharp ear pain. At the level of the inner ear, a key role in pain generation is played by microtrauma to inner and outer hair cells, rupture of labyrinthine membranes, and disruption of ionic homeostasis of the endolymph and perilymph [13, 14]. Massive release of potassium ions from the endolymphatic space, as well as excessive exocytosis of excitatory neurotransmitters, primarily glu-

tamate, leads to excitotoxicity, damage to afferent synapses, and secondary activation of nociceptive pathways [15, 16].

Damage to the vestibulocochlear nerve (cranial nerve VIII) and its central projections is associated with the development of a neuropathic component of pain, often combined with tinnitus, vertigo, and autonomic disturbances [17, 18]. Experimental and clinical studies demonstrate that acoustic trauma induces hyperactivity of neurons in the dorsal cochlear nucleus and other brainstem structures, contributing to the persistence of pathological signaling even in the absence of ongoing peripheral stimulation [19].

An important role is also played by damage to the microcirculatory vasculature, particularly in the mucosa of the middle ear and the spiral ligament of the cochlea. Microhemorrhages, edema, and ischemia contribute to the release of inflammatory mediators (prostaglandins, bradykinin, substance P), which lower the activation threshold of nociceptive endings [20]. As a result, peripheral sensitization develops, clinically manifesting as intense, sometimes pulsating ear pain or radiation to the temporal, occipital, or mandibular regions.

At the level of the central nervous system, prolonged afferent nociceptive input leads to increased excitability of neurons in the spinal trigeminal nucleus, reticular formation, and thalamocortical structures [21]. These changes are associated with the development of central sensitization, clinically manifested by hyperalgesia, allodynia, and a tendency toward chronic pain.

These processes acquire particular clinical significance in military personnel, in whom pain is often combined with tinnitus, hyperacusis, vestibular disorders, and post-traumatic stress reactions [22]. Available data indicate that psychoemotional stress and sleep disturbances are independent factors that enhance central hyperexcitability and contribute to pain chronicity [23]. Under such conditions, pain in acoustic barotrauma acquires features of a complex neuropathic and central pain syndrome [24], requiring pathogenetically justified, stepwise, and multimodal treatment.

In this context, conventional baseline analgesics, including nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), have limited efficacy. They primarily target peripheral inflammatory mechanisms and insufficiently modulate neuronal hyperactivity in auditory and nociceptive pathways of the central nervous system [25], which necessitates the use of agents aimed at modifying neuronal excitability and sensitization processes. Therefore, multimodal analgesia with early incorporation of adjuvant analgesics is of primary importance. According to current international guidelines, tricyclic antidepressants (TCAs), serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors (SNRIs), and anticonvulsants (ACs) are considered first-line agents for the treatment of neuropathic pain regardless of etiology, provided there is moderate to high-quality evidence [26, 27] **(table)**.

Experimental and clinical studies demonstrate that damage to nerve fibers, including in acoustic barotrauma, is associated with increased expression of α2δ-1 subunits of voltage-gated calcium channels in presynaptic neurons. Activation of these structures leads to enhanced release of excitatory neurotransmitters and maintenance of pathological neuronal hyperexcitability. Increased binding of GABA to α2δ-1 subunits of Ca^{2+} channels results in suppression of excitatory neurotransmitter release into the synaptic cleft and, consequently, interruption of ascending nociceptive transmission, which clinically manifests as a reduction in pain intensity.

Gabapentin and pregabalin, structural analogs of GABA, exhibit high affinity for the α2δ-1 subunit of calcium channels. Their mechanism of action involves reducing presynaptic release of glutamate, substance P, and norepinephrine, leading to suppression of both peripheral and central sensitization. In the context of acoustic barotrauma, these agents are of particular importance, as they reduce pathological neuronal activity in the dorsal cochlear nucleus and auditory brainstem pathways, which is associated not only with pain but also with tinnitus and hyperacusis [28]. Clinically, this is manifested by a reduction in burning or shooting pain, decreased subjective loudness of tinnitus, and improvement in sleep quality and overall emotional state.

Gabapentin therapy is typically initiated at a dose of 300 mg/day with gradual titration to 900-1800 mg. In military personnel, slow titration is advisable, taking into account the risk of sedation and impaired coordination.

Pregabalin is a more selective and pharmacokinetically predictable analog of gabapentin. Its advantages include a faster onset of action, lower interindividual variability in plasma concentrations, and a pronounced anxiolytic effect, which is particularly important under combat stress conditions. The drug is indicated for severe neuropathic pain, especially when combined with anxiety disorders and sleep disturbances. Standard doses are 75-150 mg twice daily [29].

According to Cochrane systematic reviews, strong evidence for efficacy in neuropathic pain is available specifically for gabapentin and pregabalin, whereas other anticonvulsants (carbamazepine, lamotrigine, topiramate) demonstrate limited or inconsistent efficacy and a less favorable tolerability profile.

Another key class of agents for the treatment of neuropathic pain is antidepressants. Their analgesic

Table – First-line pharmacological agents for the treatment of neuropathic pain in acoustic barotrauma

Drug class	Representative agents	Primary mechanism of action	Clinical indications in ABT
Anticonvulsants (ACs)	Gabapentin	Blockade of α2δ-1 subunits of Ca^{2+} channels; reduced release of glutamate and substance P	Neuropathic pain, tinnitus, central sensitization
	Pregabalin	Similar to gabapentin, with a faster onset of action	Severe neuropathic pain, associated anxiety, and sleep disturbances
Tricyclic antidepressants (TCAs)	Amitriptyline, nortriptyline	Inhibition of serotonin (5-HT) and norepinephrine (NE) reuptake; blockade of Na^{+} and NMDA channels	Chronic pain with depressive features or sleep disturbances
Serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors (SNRIs)	Duloxetine, venlafaxine	Activation of descending antinociceptive pathways	Central neuropathic pain (better tolerability compared to TCAs)

effect is associated with modulation of descending antinociceptive pathways originating in cortical and subcortical structures and mediated via the periaqueductal gray and raphe nuclei. Activation of serotonergic and noradrenergic neurons increases the concentration of these neurotransmitters in the dorsal horn of the spinal cord, where they inhibit the transmission of ascending pain impulses. Tricyclic antidepressants and SNRIs exert their effect by inhibiting the reuptake of serotonin and norepinephrine in synapses, thereby enhancing descending pain modulation. In patients with acoustic barotrauma, these mechanisms are of particular clinical relevance, as they allow targeting central components of pain that contribute to its chronicity [30].

The TCA group includes amitriptyline, nortriptyline, desipramine, doxepin, and clomipramine. These agents are the most extensively studied in the context of neuropathic pain, and their analgesic properties have been supported by studies since the 1960s. Amitriptyline is traditionally considered the "gold standard" for the treatment of chronic neuropathic pain. Its analgesic effect is mediated by inhibition of serotonin and norepinephrine reuptake, resulting in potentiation of descending antinociceptive pathways. Additionally, the drug blocks sodium channels and NMDA receptors, reducing central hyperexcitability [31]. However, the use of amitriptyline and other TCAs as adjuvant analgesics is limited by their anticholinergic side effects (dry mouth, visual disturbances, constipation, orthostatic hypotension, and risk of cognitive dysfunction).

Serotonin-norepinephrine reuptake inhibitors, particularly duloxetine and venlafaxine, are considered a safer alternative to TCAs. They demonstrate comparable or superior efficacy in reducing neuropathic pain, with better tolerability and minimal impact on cognitive function [32]. Importantly, the analgesic effect of SNRIs develops significantly earlier than their antidepressant effect, which is of practical importance in clinical settings.

It should be noted that not all antidepressants are effective in neuropathic pain. Selective serotonin reuptake inhibitors, such as fluoxetine and sertraline, do not sufficiently influence noradrenergic transmission in the dorsal horn of the spinal cord, which explains their low analgesic efficacy. In contrast, TCAs and SNRIs are particularly valuable in patients with combined chronic pain and depressive or anxiety disorders, although their analgesic efficacy is maintained even in the absence of comorbid psychopathology [33].

As an adjunct to systemic therapy in localized forms of neuropathic pain, topical agents such as lidocaine and capsaicin are used. Topical lidocaine preparations reduce ectopic activity of damaged nerve fibers by blocking sodium channels. High-concentration capsaicin patches (8%) induce prolonged desensitization of TRPV1 receptors; however, their use requires medical supervision due to the risk of intense local burning and discomfort [34].

Glucocorticoids, although not classical analgesics, play an important adjuvant role in the acute phase of acoustic barotrauma. Their anti-inflammatory and membrane-stabilizing effects contribute to reduction of cochlear edema, attenuation of neuroinflammation, stabilization of the blood-labyrinth barrier, and indirect reduction of pain intensity.

NMDA receptor antagonists, particularly ketamine at subanesthetic doses, are considered a reserve option in refractory pain syndromes. Experimental and clinical data indicate that NMDA receptor blockade effectively interrupts central sensitization processes and prevents the formation of "pain memory" [35].

From a neurophysiological perspective, non-pharmacological and neuromodulatory approaches also play an important role in pain management, particularly those aimed at modulating central sensitization, including transcranial magnetic stimulation, cognitive behavioral therapy, and biofeedback techniques. In military populations, these approaches are particularly relevant for reducing the impact of stress-related factors on pain intensity.

Conclusions.

Analysis of contemporary literature indicates that pain syndrome in acoustic barotrauma has a multilevel pathogenesis with a predominant role of neuropathic mechanisms. Effective treatment requires early implementation of multimodal analgesia with mandatory inclusion of adjuvant analgesics targeting both peripheral and central sensitization, while the choice of a specific agent should be based on the clinical pain phenotype, comorbid psychoemotional disorders, and safety profile. Such an approach allows not only reduction of pain intensity but also prevention of its chronicity, which is critically important for maintaining functional status and operational readiness in military personnel.

Prospects for further research.

A promising direction is the implementation of personalized pain management strategies in acoustic barotrauma, taking into account the psychoemotional assessment of the patient's condition following blast wave exposure.

DOI 10.29254/2077-4214-2026-1-180-122-131
УДК 616-009.7-02:616-001.11

Фаннан Айман, Макаренко О. В.

БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ ПРИ ВИБУХОВІЙ БАРОТРАВМІ: ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ, КЛІНІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ, ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Дніпровський державний медичний університет (м. Дніпро, Україна)
olgamakarenko977@gmail.com

Акустична баротравма (акубаротравма, АБТ) протягом останніх десятиліть набула особливої актуальності у зв'язку зі зростанням техногенних і військових факторів, пов'язаних із впливом вибухової хвилі. Акубаротравму розглядають як комплекс функціональних і морфологічних порушень органа слуху, вестибулярного апарату та центральних нейронних структур, що виникають унаслідок різких коливань

атмосферного або гідростатичного тиску, дії ударної вибухової хвилі, а також інтенсивного імпульсного чи тривалого шумового навантаження високої інтенсивності. Больовий синдром при АБТ, особливо в умовах бойових дій, нерідко характеризується затяжним перебігом із тенденцією до хронізації та формування нейропатичного компонента.

Габапентин і прегабалін – структурні аналоги γ-аміномасляної кислоти (ГАМК), які мають високу спорідненість до α2δ-1 субодиниці потенціалзалежних кальцієвих каналів. Їх фармакологічна дія полягає у зниженні пресинаптичного вивільнення збуджувальних медіаторів, зокрема глутамату, субстанції Р та норадреналіну, що сприяє пригніченню як периферичної, так і центральної сенситизації. У контексті акустичної баротравми ці препарати набувають особливого значення, оскільки здатні зменшувати патологічну нейрональну активність у дорсальному кохлеарному ядрі та слухових структурах стовбура мозку, що пов'язано не лише з розвитком больового синдрому, але й із такими проявами, як тинітус і гіперакузія.

Іншою важливою групою препаратів, що застосовуються для лікування нейропатичного болю, є антидепресанти. Їх аналгетичний ефект зумовлений впливом на низхідні антиноцицептивні системи, які формуються в коркових і підкоркових відділах головного мозку та реалізуються через періакведуктальну сіру речовину й ядра шва. Активація серотонінергічних і норадренергічних нейронів сприяє підвищенню концентрації відповідних нейромедіаторів у дорсальному розі спинного мозку, де вони пригнічують передачу висхідних ноцицептивних сигналів.

Ключові слова: *акубаротравма, вибухова хвиля, патогенетичні аспекти, больовий синдром, знеболююча терапія, комбінована терапія, ад'ювантні знеболюючі засоби.*

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Наукова робота виконана згідно плану кафедри соціальної медицини, громадського здоров'я та управління охороною здоров'я Дніпровського державного медичного університету на тему: «Наукове обґрунтування стратегій збереження та відновлення громадського здоров'я через вплив на детермінанти ефективності системи охорони здоров'я», номер державної реєстрації 0123U104849.

Вступ.

Наприкінці XX – на початку XXI століття проблема вибухових ушкоджень набула особливої актуальності у зв'язку з асиметричними військовими конфліктами та широким застосуванням саморобних вибухових пристроїв. Під час першої війни в Перській затоці до 75% бойових втрат було пов'язано саме з дією вибухової хвилі [1, 2]. У подальших конфліктах, зокрема в Іраку в ході військової операції Operation Iraqi Freedom, баротравми голови та органів чуття стали домінуючими компонентами структури поранень; за даними епідеміологічних досліджень, такі ушкодження реєструвалися майже у половини постраждалих від вибуху (до 47%) [3].

Однією з найбільш вразливих структур до вибухової хвилі є орган слуху, що пояснюється анатомо-фізіологічними особливостями середнього та внутрішнього вуха, а також високою чутливістю волоскових клітин завитки до механічних і метаболічних стресорів [4]. Акубаротравма розглядається як комплекс функціональних і структурних ушкоджень органу слуху, вестибулярного апарату та центральних нейронних структур, спричинених впливом різких перепадів атмосферного або гідростатичного тиску, ударної вибухової хвилі, а також інтенсивного імпульсного або тривалого шуму високої гучності [5].

В сучасних умовах повномасштабних бойових дій акустична баротравма рідко є ізольованим ураженням. У переважній більшості випадків вона поєднується з легкою або помірною черепно-мозковою травмою, вибуховою нейротравмою (blast-induced TBI, Traumatic Brain Injury), вестибулярними порушеннями, вегетативною дисфункцією, психоневрологічними розладами та хронічним больовим синдромом, що зумовлює її мультидисциплінарний характер [6, 7]. У цьому контексті ураження слухового аналізатора слід розглядати не лише як локальний сенсорний дефіцит, але і як маркер дифузного нейронального ушкодження

Мета дослідження.

Узагальнення доказових даних про патогенетичні ланки розвитку акубаротравми та оптимізації протибольової терапії після впливу вибухової хвилі.

Об'єкт і методи дослідження.

Дослідження має оглядово-аналітичний характер і базується на систематичному аналізі наукових джерел, клінічних рекомендацій та результатів доказових досліджень, присвячених клінічної картини та підходів лікування при акубаротравмі. Пошук інформації здійснювався у базах даних PubMed, Scopus, Web of Science, Cochrane Library, а також у таких національних ресурсах як Національна медична бібліотека України та електронні архіви провідних медичних вишів. Особлива увага приділялася роботам, у яких розглядалися ефективність, безпечність і нові напрямки розвитку фармакотерапії опіоїдної залежності.

Методологічна основа дослідження складала: аналітичний метод для критичного узагальнення сучасних даних про акубаротравму; порівняльний метод для зіставлення ефективності моно- та комбінованої знеболюючої терапії; системний підхід для інтеграції фармакологічних, клінічних і соціальних аспектів лікування акубаротравми для представлення результатів у вигляді узагальнювальних таблиць і висновків.

Достовірність аналітичних висновків забезпечувалася шляхом відбору джерел із високим рівнем доказовості (рівень доказів A-B) відповідно до критеріїв Oxford Centre for Evidence-Based Medicine [8-10].

Основна частина.

Больовий синдром є одним із провідних і найбільш клінічно значущих проявів акустичної баротравми, який формується внаслідок поєднання механічного ушкодження периферичних структур слухового аналізатора, ішемічно-запальних змін, а

також дисфункції центральних ноцицептивних і антиноцицептивних систем **(рис.)**. У військовослужбовців, особливо в умовах бойових дій, біль часто набуває затяжного перебігу з тенденцією до хронізації та формування нейропатичного компонента.

Первинною ланкою розвитку болю при акустичній баротравмі є механічне ушкодження структур середнього та внутрішнього вуха під дією надлишкової звукової енергії та різкого перепаду тиску. Ударна акустична хвиля спричиняє деформацію барабанної перетинки, а в тяжких випадках – її розрив, а також порушення цілісності та рухомості слухових кісточок, що призводить до безпосередньої активації механочутливих ноцицепторів, локалізованих у барабанній перетинці та слизовій оболонці барабанної порожнини [11].

Активація периферичних ноцицепторів супроводжується інтенсивною аферентною імпульсацією по чутливих гілках трійчастого (V), язикоглоткового (IX) та блукаючого (X) черепних нервів, які забезпечують іннервацію структур середнього вуха, слухової труби та прилеглих ділянок скроневої кістки [12]. Саме цей механізм лежить в основі формування гострого соматичного болю, що клінічно проявляється різким болем у вусі, На рівні внутрішнього вуха ключову роль у формуванні больового синдрому відіграє мікротравматизація внутрішніх та зовнішніх волоскових клітин, розрив мембран лабіринту та порушення іонного гомеостазу ендо- і перилімфи [13, 14]. Масивне вивільнення іонів калію з ендолімфатичного простору, а також надмірний екзоцитоз збуджуючих нейромедіаторів, насамперед глутамату, призводять до розвитку ексайтотоксичності, ушкодження аферентних синапсів та вторинної активації ноцицептивних шляхів [15, 16].

Ураження присінково-завиткового нерва (VIII пара) та його центральних проекцій супроводжується формуванням нейропатичного компонента болю, який часто поєднується з тинітусом, запамороченням та вегетативними розладами [17, 18]. Експериментальні та клінічні дослідження демонструють, що після акустичної травми виникає гіперактивність нейронів дорсального кохлеарного ядра та інших структур стовбура мозку, що сприяє персистенції патологічної імпульсації навіть за відсутності подальшого периферичного подразнення [19].

Важливу роль відіграє ушкодження судин мікроциркуляторного русла, зокрема в області слизової оболонки середнього вуха та спіральної зв'язки завитки. Мікрокрововиливи, набряк і ішемія сприяють вивільненню медіаторів запалення (простагландинів, брадикініну, субстанції Р), які знижують поріг збудливості ноцицептивних закінчень [20]. У результаті формується периферична сенситизація, що клінічно проявляється інтенсивним, інколи пульсуючим болем у вусі або іррадіацією в скроневу, потиличну чи щелепну ділянки.

На рівні центральної нервової системи тривала аферентна ноцицептивна імпульсація призводить до підвищення збудливості нейронів спинномозкового ядра трійчастого нерва, ретикулярної формації та таламокортикальних структур [21]. Ці зміни супроводжуються розвитком центральної сенситизації, клінічними проявами якої є гіпералгезія, алодинія та схильність до хронізації больового синдрому.

Рисунок – Схема патогенезу болю при акустичній баротравмі.

Особливої клінічної значущості зазначені процеси набувають у військовослужбовців, у яких больовий синдром часто поєднується з тинітусом, гіперакузією, вестибулярними розладами та посттравматичними стресовими реакціями [22]. Наявні дані свідчать, що психоемоційний стрес і порушення сну є незалежними чинниками, які посилюють центральну гіперзбудливість і сприяють хронізації болю [23]. За таких умов біль при акустичній баротравмі набуває рис складного нейропатичного та центрального больового синдрому [24], що потребує патогенетично обґрунтованого, поетапного і мультимодального лікування.

У цьому контексті традиційні базові анальгетики, зокрема нестероїдні протизапальні препарати, мають обмежену ефективність. Вони впливають переважно на периферичні запальні механізми і недостатньо коригують нейрональну гіперактивність у слухових та ноцицептивних шляхах центральної нервової системи [25], що зумовлює необхідність застосування препаратів, спрямованих на модифікацію нейрональної збудливості та процесів сенситизації. Саме тому провідне місце відводиться мультимодальній аналгезії з раннім залученням ад'ювантних анальгетиків. Відповідно до сучасних міжнародних рекомендацій, трициклічні антидепресанти (ТЦА), селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну (СІЗЗСН), а також протисудомні засоби (ПСЗ) розглядаються як засоби першої лінії для лікування нейропатичного болю незалежно від його етіології, за умови помірної або високої якості доказової бази [26, 27] **(табл.)**.

Таблиця – Препарати першої лінії для лікування нейропатичного болю при акустичній баротравмі

Група препаратів	Представники	Основний механізм дії	Клінічні показання при АБТ
Протисудомні засоби (анти-конвульсанти)	Габапентин	Блокада α2δ-1 субодиниць Ca^{2+}-каналів, зниження вивільнення глутамату та субстанції Р	Нейропатичний біль, тинітус, центральна сенситизація
	Прегабалін	Аналогічний габапентину, швидший початок дії	Інтенсивний нейропатичний біль, поєднання з тривогою та порушенням сну
Трициклічні антидепресанти (ТЦА)	Амітриптилін, нортриптилін	Інгібування зворотного захоплення серотоніну (С) та норадреналіну (НА), блокада Na^+- та NMDA-каналів	Хронічний біль з елементами депресії або порушення сну
Селективні інгібітори зворотного захоплення С та НА (СІЗЗСН)	Дулоксетин, венлафаксин	Активація низхідних антиноцицептивних шляхів	Центральний нейропатичний біль (краща переносимість порівняно з ТЦА)

Експериментальні та клінічні дослідження демонструють, що ушкодження нервових волокон, у тому числі при акустичній баротравмі, супроводжується підвищеною експресією α2δ-1 субодиниць вольтаж-залежних кальцієвих каналів у пресинаптичних нейронах. Активація цих структур призводить до посилення вивільнення збуджувальних нейромедіаторів і підтримання патологічної нейрональної гіперзбудливості. Посилене зв'язування ГАМК з α2δ-1 субодиницями Ca^{++}-каналів призводить до пригнічення виходу збуджуючих нейротрансміттерів в синаптичні щілини і, відповідно, до переривання висхідної ноцицептивної передачі, що клінічно проявляється зменшенням больового синдрому.

Габапентин і прегабалін, які є структурними аналогами ГАМК, виявляють високу спорідненість до α2δ-1 субодиниці кальцієвих каналів. Їх дія полягає у зменшенні пресинаптичного вивільнення глутамату, субстанції Р та норадреналіну, що призводить до пригнічення як периферичної, так і центральної сенситизації. У контексті акустичної баротравми ці препарати набувають особливого значення, оскільки здатні знижувати патологічну активність нейронів дорсального кохлеарного ядра та слухових шляхів стовбура мозку, що асоціюється не лише з больовим синдромом, але й з тинітусом та гіперакузією [28]. Клінічно це проявляється зменшенням інтенсивності пекучого або стріляючого болю, зниженням суб'єктивної гучності шуму у вухах, а також покращенням якості сну та загального емоційного стану

Терапію габапентином зазвичай починають із дози 300 мг на добу з поступовою титрацією до 900-1800 мг. У військовослужбовців доцільною є повільна титрація з урахуванням ризику седації та порушення координації.

Прегабалін є більш селективним та фармакокінетично передбачуваним аналогом габапентину. Його перевагами є швидший початок дії, менша міжіндивідуальна варіабельність концентрацій у плазмі та виражений анксіолітичний ефект, що має особливе значення в умовах бойового стресу. Препарат показаний при інтенсивному нейропатичному болю, поєднанні болю з тривожними розладами та порушеннями сну. Стандартні дози становлять 75-150 мг двічі на добу [29].

За даними систематичних оглядів Cochrane, переконлива доказова база щодо ефективності при нейропатичному болю наявна саме для габапентину та прегабаліну, тоді як інші антиконвульсанти (карбамазепін, ламотриджин, топірамат) мають обмежену або суперечливу ефективність і менш сприятливий профіль переносимості.

Ще одним ключовим класом препаратів для лікування нейропатичного болю є антидепресанти. Їх аналгетичний ефект пов'язаний із впливом на низхідні антиноцицептивні системи, що беруть початок у коркових і підкоркових структурах та реалізуються через періакведуктальну сіру речовину і ядра шва. Активація серотонін- та норадренергічних нейронів призводить до підвищення концентрації відповідних нейромедіаторів у дорсальному розі спинного мозку, де вони інгібують передачу висхідних больових імпульсів. Трициклічні антидепресанти і СІЗЗСН реалізують свій ефект шляхом пригнічення зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну в синапсах, що посилює низхідну модуляцію болю. У пацієнтів з акустичною баротравмою ці механізми мають особливу клінічну значущість, оскільки дозволяють впливати на центральні ланки болю, що підтримують його хронізацію [30].

До групи ТЦА належать амітриптилін, нортриптилін, дезипрамін, доксепін і кломіпрамін. Саме ці препарати є найбільш вивченими у контексті нейропатичного болю, а їх аналгетичні властивості підтверджені дослідженнями, що проводяться ще з 1960-х років. «Золотим стандартом» лікування хронічного нейропатичного болю традиційно вважається амітриптилін. Його аналгетичний ефект зумовлений інгібуванням зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну з потенціюванням низхідних антиноцицептивних шляхів. Додатково препарат блокує натрієві канали та NMDA-рецептори, зменшуючи центральну гіперзбудливість [31]. Водночас застосування амітриптиліну чи інших представників ТЦА в якості ад'ювантних анальгетиків обмежується їх антихолінергічними побічними ефектами (сухість у роті, порушення зору, закрепи, ортостатична гіпотензія, ризик когнітивної дисфункції).

Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну, зокрема дулоксетин і венлафаксин, розглядаються як більш безпечна альтернатива ТЦА. Вони демонструють порівняну або вищу ефективність щодо зменшення нейропатичного болю при кращій переносимості та мінімальному впливі на когнітивні функції [32]. Важливо, що аналгетичний ефект СІЗЗСН проявляється значно швидше, ніж антидепресивний, що має практичне значення в клінічній практиці.

Важливо зазначити, що не всі антидепресанти є ефективними щодо нейропатичного болю. Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (флуоксетин, сертралін) не мають достатнього впливу на норадренергічну передачу в дорсальному розі

спинного мозку, що пояснює їх низьку аналгетичну ефективність. Водночас трициклічні антидепресанти та СІЗЗСН є особливо цінними у пацієнтів із поєднанням хронічного болю, депресивних або тривожних розладів, хоча їх аналгетична ефективність зберігається і за відсутності супутньої психопатології [33].

Як доповнення до системної терапії при локалізованих формах нейропатичного болю застосовуються препарати місцевої дії, зокрема лідокаїн та капсаїцин. Топічні препарати лідокаїну знижують ектопічну активність ушкоджених нервових волокон шляхом блокади натрієвих каналів. Капсаїцинові пластирі високої концентрації (8 %) викликають тривалу десенситизацію TRPV1-рецепторів, однак застосування цього методу потребує медичного контролю через ризик інтенсивного локального печіння та дискомфорту [34].

Глюкокортикоїди, хоча й не належать до класичних анальгетиків, відіграють важливу ад'ювантну роль у гострій фазі акустичної баротравми. Їх протизапальна та мембраностабілізуюча дія сприяє зменшенню набряку кохлеарних структур, ослабленню нейрозапалення, стабілізації гемато-лабіринтного бар'єра та опосередкованому зниженню інтенсивності болю.

NMDA-антагоністи, зокрема кетамін у субанестетичних дозах, розглядаються як резервний засіб при рефрактерному больовому синдромі. Дані експериментальних і клінічних досліджень свідчать, що блокада NMDA-рецепторів дозволяє ефективно перервати процеси центральної сенситизації та запобігати формуванню «больової пам'яті» [35].

З позицій нейрофізіології важливу роль відіграють також немедикаментозні та нейрофізіологічні методи усунення болю, спрямовані на модуляцію центральної сенситизації – транскраніальна магнітна стимуляція, когнітивно-поведінкова терапія, методи біологічного зворотного зв'язку. У пацієнтів військового профілю ці підходи мають особливе значення для зменшення впливу стресових факторів на інтенсивність болю.

Висновки

Аналіз сучасної літератури свідчить, що больовий синдром при акустичній баротравмі має багаторівневий патогенез із провідною роллю нейропатичних механізмів. Ефективне лікування вимагає раннього застосування мультимодальної аналгезії з обов'язковим залученням ад'ювантних анальгетиків, які впливають на периферичну та центральну сенситизацію, а вибір конкретного препарату має здійснюватися з урахуванням клінічного фенотипу болю, супутніх психоемоційних розладів і профілю безпеки. Такий підхід дозволяє не лише зменшити інтенсивність болю, але й запобігти його хронізації, що є критично важливим для збереження функціонального стану та боєздатності військовослужбовців.

Перспективи подальших досліджень.

Перспективним напрямом є впровадження персоналізації протибольової терапії при акубаротравмі з урахуванням психо-емоційної оцінки стану пацієнта після впливу вибухової хвилі.

References / Література

1. Dursa EK, Barth SK, Schneiderman AI, Bossarte RM. Physical and mental health status of gulf war and gulf era veterans: Results from a large population-based epidemiological study. J. Occup. Env. Med. 2016;58:41-6.
2. Yee MK, Janulewicz PA, Seichepine DR, Sullivan KA, Proctor SP, Krengel MH. Multiple Mild Traumatic Brain Injuries Are Associated with Increased Rates of Health Symptoms and Gulf War Illness in a Cohort of 1990-1991 Gulf War Veterans. Brain Sci. 2017;7(7):79.
3. O'Neil ME, Callahan M, Carlson KF, Roost M, Laman-Maharg B, Twamley EW, et al. Postconcussion symptoms reported by Operation Enduring Freedom/Operation Iraqi Freedom veterans with and without blast exposure, mild traumatic brain injury, and posttraumatic stress disorder. J Clin Exp Neuropsychol. 2017;39(5):449-58.
4. Paik CB, Pei M, Oghalai JS. Review of blast noise and the auditory system. Hear Res. 2022;425:108459.
5. Tarasenko MV, Naumenko OM, Dyeyeva YuV. Urazhennya serednoho ta vnutrishnoho vukha pry minno-vybukhoviy travmi – realiyi sohodennya. Ukr. naukovo-medychnyy molodizhnyy zhurn. 2022;2(130):22. [in Ukrainian].
6. Shvets AV, Podolyan YuV, Holinko MI. Osoblyvosti vidnovlennya funktsionalnoho stanu viyskovosluzhbovtsiv pislya cherepno-mozkovoyi travmy, shcho poyednana z akubarotravmoyu. Zaporizkyy medychnyy zhurnal. 2020;3(120):329-37. [in Ukrainian].
7. Bondarenko YAV. Osoblyvosti akubarotravmy v uchasnykiv boyovykh diy. Ukr. naukovo-medychnyy molodizhnyy zhurn. 2022;2(130):38. [in Ukrainian].
8. United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC). World Drug Report 2022. Vienna: United Nations; 2022. Available from: https://www.unodc. org/unodc/en/data-and-analysis/world-drug-report-2022.html.
9. Ministerstva okhorony zdorovya Ukrayiny. Nakaz №200 Pro zatverdzhennya poryadku provedennya zamisnoyi pidtrymuvalnoyi terapiyi khvorykh z opioyidnoyu zalezhnistyu. Kyyiv: MOZ Ukrayiny; 2012. Dostupno: https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0889-12#Text. [in Ukrainian].
10. Dyachenko LV, Tkachenko IM, Kuzmenko OP. Suchasni pidkhody do farmakoterapiyi opioyidnoyi zalezhnosti: problemy ta perspektyvy. Farmakolohiya ta likarska toksykolohiya. 2021;15(2):45-52. [in Ukrainian].
11. Demiray E, Aydogan HC, Cavlak M, Akcan R, Balseven-Odabasi A, Tumer AR. Otologic Injuries Secondary to Explosive Attack. Indian J Otolaryngol Head Neck Surg. 2022;74(1):569-74.
12. Milenkovic I, Schiefer U, Ebenhoch R, Ungewiss J. Aufbau und Funktion der Hörbahn. Ophthalmologe. 2020;117(11):1068-73.
13. Fík Z, Bouček J. Inner ear disorders. Cas Lek Cesk. 2019;158(6):216-20.
14. Moverman DJ, Liberman LD, Kraemer S, Corfas G, Liberman MC. Ultrastructure of noise-induced cochlear synaptopathy. Sci Rep. 2023;13(1):19456.
15. Teraoka M, Hato N, Inufusa H, You F. Role of Oxidative Stress in Sensorineural Hearing Loss. Int J Mol Sci. 2024;25(8):4146.
16. Kishimoto-Urata M, Urata S, Fujimoto C, Yamasoba T. Role of Oxidative Stress and Antioxidants in Acquired Inner Ear Disorders. Antioxidants (Basel). 2022;11(8):1469.
17. Kurioka T, Mizutari K, Satoh Y, Kobayashi Y, Shiotani A. Blast-Induced Central Auditory Neurodegeneration Affects Tinnitus Development Regardless of Peripheral Cochlear Damage. J Neurotrauma. 2024;41(3-4):499-513.
18. Shulman A, Wang W, Luo H, Bao S, Searchfield G, Zhang J. Neuroinflammation and Tinnitus. Curr Top Behav Neurosci. 2021;51:161-74.
19. Wallace MN, Palmer AR. Neural Plasticity in Tinnitus Mechanisms. Brain Sci. 2023;13(12):1615.
20. Ungewiss J, Milenkovic I, Breuninger T, Ebenhoch R, Schiefer U. Vergleich von Sehbahn und Hörbahn. Ophthalmologe. 2020;117(11):1074-1079.
21. Terrier LM, Hadjikhani N, Destrieux C. The trigeminal pathways. J Neurol. 2022;269(7):3443-60.
22. Lumley MA, Cohen JL, Borszcz GS, Cano A, Radcliffe AM, Porter LS, Schubiner H, Keefe FJ. Pain and emotion: a biopsychosocial review of recent research. J Clin Psychol. 2011;67(9):942-68.
23. Powell JR, Hopfinger JB, Giovanello KS, Walton SR, DeLellis SM, Kane SF, et al. Mild traumatic brain injury history is associated with lower brain network resilience in soldiers. Brain Commun. 2023;5(4):fcad201.

24. Ahmadi R, Kuner R, Weidner N, Keßler J, Bendszus M, Krieg SM. The Diagnosis and Treatment of Neuropathic Pain. Dtsch Arztebl Int. 2024;121(25):825-32.
25. Voloshchuk NI, Denysyuk OM, Pashynska OS, Voloshchuk SYA, Ivanytsya AO. Suchasni uyavlennya pro formuvannya bolovoho syndromu ta pidkhody do yoho efektyvnoyi farmakolohichnoyi korektsiyi. Chastyna 2. Farmakolohiya ta likarska toksykolohiya. 2023;17(3):143-56. [in Ukrainian].
26. Feldman A, Weaver J. Pharmacologic and Nonpharmacologic Management of Neuropathic Pain. Semin Neurol. 2025;45(1):145-56.
27. Kupko N. Farmakoterapiya khronichnoho neyropatychnoho bolyu. NeyroNEWS: psykhonevrolohiya ta neyropsykhiatriya. 2025;6(161):12-5. [in Ukrainian].
28. Derry S, Bell RF, Straube S, Wiffen PJ, Aldington D, Moore RA. Pregabalin for neuropathic pain in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2019;1(1):CD007076.
29. Kiekens C. Should Pregabalin Be Used in the Management of Chronic Neuropathic Pain in Adults? A Cochrane Review Summary With Commentary. PM R. 2019;11(12):1360-1363.
30. Kołacz M, Kosson D, Rzepliński R, Olczyk-Miiller K, Mieszczański P, Puchalska-Kowalczyk E, Cichowlas G. Effectiveness of antidepressants in neuropathic pain management: a retrospective, multicenter cross-sectional analysis. Anaesthesiol Intensive Ther. 2025;57(1):226-30.
31. Obata H. Analgesic Mechanisms of Antidepressants for Neuropathic Pain. Int J Mol Sci. 2017;18(11):2483.
32. Huang Y, Chen H, Chen SR, Pan HL. Duloxetine and Amitriptyline Reduce Neuropathic Pain by Inhibiting Primary Sensory Input to Spinal Dorsal Horn Neurons via α1- and α2-Adrenergic Receptors. ACS Chem Neurosci. 2023;14(7):1261-77.
33. Kaye AD, Armistead G, Amedio LS, Manthei ME, Ahmadzadeh S, Bernhardt B, Shekoohi S. Evolving Treatment Strategies for Neuropathic Pain: A Narrative Review. Medicina (Kaunas). 2025;61(6):1063.
34. Israel JE, St Pierre S, Ellis E, Hanukaai JS, Noor N, Varrassi G, Wells M, Kaye AD. Ketamine for the Treatment of Chronic Pain: A Comprehensive Review. Health Psychol Res. 2021;9(1):25535.
35. Li C, Hou W, Ding D, Yang Y, Gu S, Zhu Y. Evidence Mapping Based on Systematic Reviews of Cognitive Behavioral Therapy for Neuropathic Pain. Neural Plast. 2023;2023:2680620.

БОЛЬОВИЙ СИНДРОМ ПРИ ВИБУХОВІЙ БАРОТРАВМІ: ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ, КЛІНІЧНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ, ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

Фаннан Айман, Макаренко О. В.

Резюме. Акустична баротравма (акубаротравма, АБТ) упродовж останніх десятиліть набула особливої актуальності в умовах зростання техногенних та військових впливів вибухової сили. Акубаротравма розглядається як комплекс функціональних і структурних ушкоджень органу слуху, вестибулярного апарату та центральних нейронних структур, спричинених впливом різких перепадів атмосферного або гідростатичного тиску, ударної вибухової хвилі, а також інтенсивного імпульсного або тривалого шуму високої гучності. Больовий синдром при АКБ, особливо в умовах бойових дій, часто набуває затяжного перебігу з тенденцією до хронізації та формування нейропатичного компонента.

Габапентин і прегабалін, які є структурними аналогами ГАМК, виявляють високу спорідненість до α2δ-1 субодиниці кальцієвих каналів. Їх дія полягає у зменшенні пресинаптичного вивільнення глутамату, субстанції Р та норадреналіну, що призводить до пригнічення як периферичної, так і центральної сенситизації. У контексті акустичної баротравми ці препарати набувають особливого значення, оскільки здатні знижувати патологічну активність нейронів дорсального кохлеарного ядра та слухових шляхів стовбура мозку, що асоціюється не лише з больовим синдромом, але й з тинітусом та гіперакузією.

Ще одним ключовим класом препаратів для лікування нейропатичного болю є антидепресанти. Їх анальгетичний ефект пов'язаний із впливом на низхідні антиноцицептивні системи, що беруть початок у коркових і підкоркових структурах та реалізуються через періакведуктальну сіру речовину і ядра шва. Активація серотонін- та норадренергічних нейронів призводить до підвищення концентрації відповідних нейромедіаторів у дорсальному розі спинного мозку, де вони інгібують передачу висхідних больових імпульсів.

Ключові слова: акубаротравма, вибухова хвиля, патогенетичні аспекти, больовий синдром, знеболююча терапія, комбінована терапія, ад'ювантні знеболюючі засоби.

PAIN SYNDROME IN EXPLOSIVE BAROTRAUMA: PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS, CLINICAL CHARACTERISTICS, TREATMENT PRINCIPLES

Fannane Aymane, Makarenko O. V.

Abstract. Acoustic barotrauma (acubarotrauma, ABT) has become particularly relevant over recent decades in the context of increasing technogenic and military exposure to explosive forces. Acoustic barotrauma is considered a complex of functional and structural injuries affecting the auditory organ, the vestibular apparatus, and central neuronal structures, caused by the impact of abrupt changes in atmospheric or hydrostatic pressure, blast shock waves, as well as intense impulsive or prolonged high-intensity noise. Pain syndrome associated with ABT, especially under combat conditions, often acquires a prolonged course with a tendency toward chronicity and the development of a neuropathic component.

Gabapentin and pregabalin, which are structural analogs of γ-aminobutyric acid (GABA), demonstrate high affinity for the α2δ-1 subunit of voltage-gated calcium channels. Their mechanism of action involves reducing the presynaptic release of glutamate, substance P, and norepinephrine, which results in the suppression of both peripheral and central sensitization. In the context of acoustic barotrauma, these agents are of particular importance, as they are capable of reducing the pathological activity of neurons in the dorsal cochlear nucleus and the auditory pathways of the brainstem, which is associated not only with pain syndrome but also with tinnitus and hyperacusis.

Another key class of medications used in the treatment of neuropathic pain is antidepressants. Their analgesic effect is associated with modulation of the descending antinociceptive systems, which originate in cortical and subcortical structures and are mediated through the periaqueductal gray matter and the raphe nuclei. Activation of serotonergic and noradrenergic neurons leads to increased concentrations of the corresponding neurotransmitters in the dorsal horn of the spinal cord, where they inhibit the transmission of ascending pain impulses.

Key words: acoustic barotrauma, blast wave, pathogenetic aspects, pain syndrome, analgesic therapy, combination therapy, adjuvant analgesics.

ORCID and contributionship / ORCID кожного автора та його внесок до статті:
Fannane Aymane: https//orcid.org/0000-0002-4625-7309 BCDE
Makarenko O. V.: https//orcid.org/0000-0001-8730-1081 ABCDEF

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:
The authors declare no conflict of interest. / Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Corresponding author / Адреса для кореспонденції
Makarenko Olha Volodymyrivna / Макаренко Ольга Володимирівна
Dnipro State Medical University / Дніпровський державний медичний університет
Ukraine, 49044, Dnipro, 9 Volodymyra Vernadskoho str. / Україна, 49044, м. Дніпро, вул. Володимира Вернадського 9
Tel.: +380975084687 / Тел.: +380975084687
E-mail: olgamakarenko977@gmail.com

A – Work concept and design, **B** – Data collection and analysis, **C** – Responsibility for statistical analysis, **D** – Writing the article, **E** – Critical review, **F** – Final approval of the article / **A** – концепція роботи та дизайн, **B** – збір та аналіз даних, **C** – відповідальність за статичний аналіз, **D** – написання статті, **E** – критичний огляд, **F** – остаточне затвердження статті.

This article is distributed under the terms of the ***Creative Commons Attribution (CC-BY) License***, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited © All authors, 2026 / Ця стаття розповсюджується на умовах ліцензії ***Creative Commons Attribution (CC-BY)***, яка дозволяє необмежене використання, поширення та відтворення в будь-якому форматі за умови належного цитування оригінальної роботи © Всі автори, 2026

Received 26.10.2025 / Стаття надійшла 26.10.2025 року
Accepted 03.03.2026 / Стаття прийнята до друку 03.03.2026 року
Published 27.03.2026 / Опубліковано 27.03.2026 року

DOI 10.29254/2077-4214-2026-1-180-131-142
UDC 611.737.1:612.766

Khmara T. V., Osypenko Ye. Ye., Koval O. A., Kulbida M. I., Skrypnyk V. M.

MODERN VIEWS ON THE FUNCTIONAL ANATOMY AND BIOMECHANICS OF THE MUSCLES OF THE SHOULDER GIRDLE

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi, Ukraine)
khmara.tv.6@gmail.com

The shoulder girdle is a unique biomechanical structure that combines maximum amplitude of movement and high stability. In this study, this system is considered as the result of the complex interaction of four joints: the sternoclavicular, acromioclavicular, shoulder, and scapulothoracic joint. It should be noted that the functionality of this structure primarily depends on the accuracy of the neuromuscular apparatus, which acts as an active stabiliser.

The study analyses how classical anatomy is being transformed today under the influence of in vivo imaging, electromyography, and kinematic analysis methods. A deep understanding of the morphology of the muscles that control the scapula and clavicle is important for the clinical training of professionals in all specialties. This is the basis for the diagnosis and treatment of a wide range of pathologies: from impingement syndrome to degenerative rotator cuff tears that necessitate complex reconstructions.

Particular attention is paid to scientific research of the last ten years, which has detailed the structure of muscle fibres, their innervation and force vectors. We have considered the prospects of surgical tendon transfer for functional recovery in this article. The introduction of this latest data allows for significant improvements in diagnostic algorithms, rehabilitation protocols, and surgical intervention strategies.

Key words: *shoulder girdle, scapula, shoulder joint, functional anatomy, upper limb muscles, scapular dyskinesis, rehabilitation.*

Connection of the publication with planned research work.

The study is part of a comprehensive topic of the M.H. Turkevich Department of Human Anatomy, “Morpho-functional features of the development of organs and systems within topographic anatomical areas in human ontogenesis” (state registration number 0125U002137).

Introduction.

Effective decision-making in the diagnosis and treatment of upper limb injuries and diseases – regardless of trauma type or site of pathology—relies heavily on the clinician’s expertise, which is rooted in a profound understanding of anatomy. The shoulder girdle (cingulum membri superioris) represents more than a mere connective link between the axial skeleton and the free