

© Группа авторов, 2004

**Миофасциальный болевой дисфункциональный синдром –
причины и формы проявления
(обзор литературы)**

Л.А. Попова, И.А. Меньщикова, И.Г. Очеретина, Е.А. Герасимова

***The myofascial pain dysfunctional syndrome – causes and forms
of manifestation
(review of literature)***

L.A. Popova, I.A. Menshchikova, I.G. Ocheretina, E.A. Gherasimova

Государственное учреждение

Российский научный центр "Восстановительная травматология и ортопедия" им. академика Г. А. Илизарова, г. Курган
(генеральный директор — заслуженный деятель науки РФ, член-корреспондент РАМН, д.м.н., профессор В.И. Шевцов)

Одной из самых частых жалоб, с которыми приходится постоянно встречаться врачу-ортопеду при обследовании больных с заболеваниями опорно-двигательной системы (ОДС), является мышечный болевой синдром. Почти у 80% ортопедических больных, по данным мировой статистики, боль является основной причиной обращения к врачу [48, 49, 56].

Цель нашего сообщения – обратить внимание травматологов-ортопедов не на абстрактное понятие боли, а на конкретно обусловленный неспецифический миофасциальный болевой дисфункциональный синдром (МБДС). Это клинический феномен, который проявляется локальным болезненным уплотнением скелетных мышц одной, а чаще множественных локализаций. В то же время, значение болезненных мышечных уплотнений так велико, что с ними встречаются врачи практически всех специальностей. Важность изучения этого явления описана в руководствах по акупунктуре, анестезиологии, неврологии, и совершенно недостаточно об этом информированы ортопеды, травматологи и реабилитологи. Не представляя прямой угрозы для жизни, МБДС несет, тем не менее, явную социальную направленность, занимая ведущее место среди всех заболеваний ОДС с временной утратой трудоспособности.

Специально проведенное нами исследование по изучению причин временной и стойкой нетрудоспособности среди ортопедических больных показало, что только 24-28% из них – это

Боль всегда является зловещим даром, который сужает мироощущение человека и делает его более больным, чем он был бы без нее.

Leriche, 1939.

пациенты с органическими и морфологическими изменениями ОДС, остальные – с функциональными нарушениями различной степени тяжести, которые требуют в основном консервативного лечения.

В литературе синдром мышечной боли идентифицируется более чем в 25 названиях: миозит, миалгия, фибромиалгия, фибромиозит, миофиброз, болевой мышечный синдром, несуставной ревматизм и многие другие синонимы. Такое разночтение по сути одной и той же болезни обусловлено тем, что, не имея определенного патогенетического и морфоструктурного обоснования, реально существующий мышечный болевой синдром не значит таковым в международной классификации болезней (МКБ-10) [8] как самостоятельная нозологическая форма. Термины «миозит» и «миалгия», упоминаемые в классе болезней костно-мышечной системы, как то: миозит – М 60; миозит неуточненный – М 60.9; миозит оссифицирующий травматический – М 61.0; миозит оссифицирующий прогрессирующий – М 61.1; другие уточненные поражения мышц – М 62.8; ревматизм не уточненный – М 79.0; миалгия (межреберная) – М 79.1; фасциит – М 72.5, представляют заболевания конкретной этиологии и не отражают ни клинической, ни патогенетической сути проявления МБДС.

Согласно определению международной Ассоциации по изучению боли (IASP), миофасциальный болевой синдром – это хроническая

боль, возникающая от одного или нескольких триггерных пунктов одной или нескольких мышц позвоночника (1994). Вряд ли такое определение можно считать исчерпывающим, так как скелетная мускулатура не ограничивается только мышцами позвоночника.

Триггер в переводе с английского – переключательное устройство, «спусковой крючок» или «провокатор», который сколь угодно долго сохраняет одно из двух своих состояний – устойчивого равновесия или скачкообразного переключения из одного состояния в другое по сигналу извне. И действительно, раздражение любой триггерной точки подобно нажатию на спусковой крючок ружья вызывает резкую боль не только, а чаще и не столько в самой триггерной точке, сколько на расстоянии – в месте «цели и мишени» (место и путь отраженной боли – паттерн) [78].

Наиболее раннее описание мышечных болей, сопровождающихся уплотненными мышечными зонами, принадлежит немецкому хирургу А. Фоглер (1834), который назвал их «мышечными мозолями», не описывая природы их возникновения [54]. А. Steindler на основании многочисленных анатомических исследований пришел к заключению, что никаких «мозолей» в болезненных мышцах и соединительной ткани не существует [76]. R. Stockman относил подобные системы к гиперплазии соединительной ткани, обосновывая это личными гистологическими исследованиями [77]. Исходя из его и других подобных «находок» с 1915 года в литературе возник и поныне остается термин «фиброзит» [71]. Этот термин стал особенно привлекать внимание специалистов после выхода в свет книги L.Y. Leewellin и A.B. Jonce «Фиброзит» [64].

H. Virchow [1920] считал причиной миофасциальных болей мышечный ревматизм [1]. О роли ревматизма в происхождении мышечных болей сообщает и K. Port [70].

В последние годы чаще используются термины «фибромиалгия» [38, 39], «миогенный триггерный пункт (МТП)», «миофасциальный триггерный пункт (МФТП)» [27, 63, 73, 79].

В фундаментальном двухтомном труде «Миофасциальные боли» J. Travell и D. Simons предлагают термин – «мышечный болевой синдром», обозначая им клиническое проявление болезни и «миофасциальный триггерный пункт» (МФТП) как функциональный и морфологический субстрат. Они рассматривают МФТП как «участок повышенной раздражимости – обычно в пределах напряженных (уплотненных) пучков скелетных мышц или уплотнений в мышечной фасции». Эти образования всегда болезненны при сдавлении и могут отражать боль и вегетативные проявления в характерные для них зоны повышенной чувствительности. Миофасциаль-

ные триггеры всегда отличаются гиперчувствительностью и тем, что импульсы от них «бомбардируют», как правило, центральную нервную систему, вызывая отраженную боль. Специфическим признаком для каждого из этих проявлений выступает дисфункция определенной группы мышц [42].

Миофасциальные триггерные точки (ТТ) подразделяются на активные, латентные, первичные, ассоциативные, сателлитные и вторичные [74, 75]. Латентные ТТ нередко встречаются у клинически здоровых людей [35], маленьких детей [7, 50] и даже у домашних животных [33, 43].

Термин миофасциальный болевой дисфункциональный синдром (МБДС) представляется нам наиболее удачным, так как он отражает одновременно и клиническое и морфофункциональное состояние не только мышц, но и фасций с учетом степени участия их в образовании триггера или триггеров.

Фундаментальные работы по изучению МБДС в России, с тем же терминологическим разночтением, принадлежат Е.С. Заславскому [10-14], Г.А. Иваничеву [16-24], А.А. Лиеву [25-28], Ф.А. Хабирову, [44-46], Р.А. Зулкарнееву [15], К.Б. Петрову [32-36], Я.Ю. Попелянскому [37-40]. Многочисленная отечественная литература, как и зарубежная, неоднозначно отражает «структурного носителя» боли при МБДС. Одни авторы придерживаются морфологического деструктивно-дистрофического принципа происхождения болезненности и дисфункции различных звеньев локомоторной системы, другие - приводят доказательные факты чисто функциональной природы болевого синдрома.

По определению Г.А. Иваничева, «под обратной или функциональной патологией локомоторной системы понимают комплекс болезненных расстройств аппарата движения, при котором ведущее место занимают функциональные сдвиги различных звеньев кинематической цепи». При этом морфологические изменения не определяют функциональную патологию ни в количественном, ни в качественном отношении. При минимальных структурных патологических сдвигах могут быть существенные расстройства или наоборот, грубые морфологические перестройки в различных звеньях локомоторной системы не сопровождаются адекватно нарушенными функциями [18].

Многие авторы считают обоснованным вертеброгенный генез болевого синдрома [9, 21, 38, 39, 40, 58], но и эти работы, несмотря на глубинную представленность в них исследований, не однозначны. Так проблема иррадиации болей, как один из основных признаков МБДС, освещается по-разному. Характеризуя патогенез болей в спине, В.П. Михайлов отмечает, что боль от триггеров проецируется только в дистальные, а

не проксимальные отделы конечностей и «обычно» отражается в сустав [31]. Наш многолетний практический опыт работы по инактивации триггерных болей самых различных локализаций, в том числе и болей в спине, позволяет утверждать, что боль в спине иррадирует, в зависимости от уровня пораженных триггерами мышц, как в дистальные, так и в проксимальные отделы конечностей.

Г.А. Иваничев подчеркивает несостоятельность прямых связей болевых синдромов мышц, связок, суставов с дистрофическими поражениями позвоночника [20]. Е.С. Заславский [10, 14] считает, что основными причинами мышечного болевого синдрома являются острые и хронические (микротравматизация) травмы мягких тканей, висцеральные поражения, сопровождающиеся мышечно-тоническими реакциями, не исключая при этом значения и вертеброгенной патологии. К.Б. Петров выделяет вертеброгенный, висцерогенный и артрогенный характер МБДС [35].

Диагностика МБДС основывается на идентификации ТТ и их связи с отраженным болевым паттерном [55,72,80]. Критериями диагностики ТТ служат так называемый «симптом прыжка» и локальный судорожный ответ при щипковой пальпации. Характерный болевой паттерн возникает при умеренном непрерывном давлении на ТТ или в ответ на её пенетрацию инъекционной иглой [29, 65]. Наличие ТТ способствует спазму и, в связи с этим, укорочению заинтересованных мышечных групп [3, 60, 61]. Однако К.Б. Петров отмечает, что *«в последнее время концепция спазм-боль-спазм уже не кажется столь очевидной»* [33, 34]. В толще миофасциальной ТТ определяется ядро диаметром 1,5-3 мм, обладающее острой болезненностью, менее выраженной в нескольких миллиметрах от его границы [18, 42]. При этом различают узелки А. Cornelius (мелкие, размером от просяного зерна до боба, болезненные, весьма плотные, располагающиеся чаще всего в глубоких отделах мышцы) и гипертонусы А. Miller (более крупные, меняющие величину под влиянием давления на них). При затянувшихся мышечных процессах пальпируются плотные и плоские мышечные тяжи, не меняющие консистенцию под влиянием давления (миогелозы) [42, 57, 59, 66]. Большинство авторов выделяют две стадии триггерообразования: функциональных и органических изменений в мышцах.

При первой (функциональной) стадии морфологических изменений в зоне ТТ обнаруживается, как правило, намного меньше, чем об этом можно предположить на основании пальпаторной оценки [18]. Вторая (органическая) стадия мышечно-болевого синдрома связана с различными дистрофическими изменениями: зернистый и глыбчатый распад, очаговый мио-

лиз, дисковидный распад мышечных волокон, вакуольная дистрофия, с переходом в фиброз и склероз [40, 52]. При экспериментальном моделировании (опыт С.С. Вайля, поставленный на крысах, плавающих в воде до изнеможения [4]), как и при введении в мышцу механического раздражителя [28] происходит дегенеративное поражение и гибель мышечных волокон с замещением их соединительной тканью [6, 39, 44, 51]. В случае исследования фасциального триггерного пункта отмечено уменьшение эластичных волокон и увеличение коллагеновых [25, 27, 28]. Е.С. Заславский на основе собственных исследований у экспериментальных животных выделяет дистоническую и дистонически-дистрофическую стадии в формировании ТТ [10].

Данные электрофизиологических исследований свидетельствуют о том, что деструкция мионевральных синапсов с соответствующими денервационными изменениями, способствует возникновению тономоторного эффекта как компонента локального гипертонуса. Соответственно меняются мембранные потенциалы и амплитуда потенциалов действия. Биоэлектрическая активность в центре узелка представлена низкочастотной, малоамплитудной активностью с быстрым её истощением [19]. Периферия ТТ представлена как высокоактивный субстрат: при введении игольчатого электрода регистрируются потенциалы погружения с удлинённым периодом активности; колебания схожи с картиной фасцикуляций, то низко-, то высокоамплитудной. Амплитуда колебаний увеличивается на 20-35 мкВ при пальпаторном или вибрационном раздражении ближайших триггерных зон и на 10-20 мкВ – при раздражении подобных зон на отдалении [40].

Имеются отдельные сообщения о том, что при анализе ЭЭГ у больных с МБДС обнаружена дисфункция срединных структур головного мозга на диэнцефальном уровне [47]. Изучение соматосенсорных вызванных потенциалов показало повышение амплитуд ранних (H_0 , N_0 , H_1) компонентов, что свидетельствовало об усилении активности афферентных путей [41], угнетении активности церебральных сенсорных центров и дисфункции подкорковых супраталамических структур [36].

Г.А. Иваничев выдвигает собственную концепцию патогенеза миогенных уплотнений вокруг ТТ и считает, что вследствие временных задержек в распространении двигательного импульса, мышечные волокна, расположенные в области брюшка мышцы, недалеко от мионеврального синапса, активируются раньше остальных. В результате при любом сокращении мышцы имеется тенденция к растяжению её более тонких и слабых участков, прилежащих к сухожилию. Любой мышце, как биомеханиче-

скому телу, свойственна вязкость, поэтому после её расслабления изменение первоначальной конфигурации волокон может сохраниться. Если в зону деформированного участка попадает проприорецептор - мышечное веретено, то создаются условия для самоподдержания сегментарного миотатического рефлекса. Так формируется локальный мышечный гипертонус [17]. Однако в биопсийном материале из ТТ проприорецепторы не обнаруживаются [41].

По мнению Е.С. Заславского, возникновение МБДС связано с формированием спинальной доминанты и последующим образованием отраженных периферически-тканевых нарушений [10]. Р. Мелзак также считает, что в основе суммации, задержки, продолжительности и распространения болевого синдрома лежат изменения ЦНС, возможно вызванные периферическими факторами – воротная теория возникновения боли [30].

К.Б. Петров полагает, что ТТ представляют собой филогенетическую модификацию периферических рецепторных систем, потребовавшуюся для обеспечения пролонгированных цепных и кольцевых рефлексов спинального и стволового уровней. В эволюционном аспекте триггеры являются физиологическими структурно-функциональными образованиями, необходимыми для длительного поддержания цепных и кольцевых рефлексов руброспинального уровня построения движений. Любые факторы, повышающие возбудимость нервных центров спинного мозга и ствола, а также высокая степень автоматизации двигательных актов приводят к избыточному образованию активных ТТ [32-36].

В самом определении «миофасциальной ТТ» J. Travell, D. Simons ограничивают её от ТТ других локализаций. Хотя не исключают того, что в развитии МБДС имеют значение дистрофические изменения в местах прикрепления брандитрофных тканей (фиброзные и мышечные ткани, сухожилия, связки, капсулы суставов) к костным выступам [42]. По мнению Н.М. Рудницкого (1922), большинство болевых точек – это места болезненного периоста, возникшие из-за раздражения чувствительных и симпатических волокон в нем [40].

Многие авторы приводят данные о близости структуры триггерных и акупунктурных точек [67, 68, 69] и об их родстве с инкапсулированными механо- или хеморецепторами [18, 40].

Я.Ю. Попелянский и некоторые зарубежные авторы отмечают, что не следует путать обычные болевые и триггерные точки [40, 53, 62]. Для каждого болевого синдрома существует группа типичных «болевых» точек. Однако те же авторы пишут: «...мы не считаем, что триггерные точки

мышц и зоны отдачи топически стандартны [40], так как стимуляция ТТ инициирует альгические проявления лишь несегментарного характера» [53, 62].

Многие авторы связывают развитие болевого синдрома с раздражением определенных соединительнотканых зон, названных склеротомами. При этом зоны склеротомов не совпадают с дерматомами и соответствуют зонам иннервации надкостницы, связок и местам мышечных прикреплений. Механизм распространения болей по склеротомам, их морфологические предпосылки изучены недостаточно. Имеются работы, свидетельствующие о появлении отраженных болей после введения раствора соли в межкостистые связки позвоночного столба или паравертебральные ткани [40]. Некоторые исследователи связывают возникновение мышечных болей с симпатической нервной системой [11], другие наоборот выступают против симпатического характера боли [43]. Таким образом, приведенные концепции демонстрируют не только отсутствие единого взгляда на патогенез миофасциальных болей и их взаимосвязь с ТТ, но и оставляют без ответа целый ряд неразрешенных вопросов.

Очевидно, следует согласиться с мнением Г.А. Иваничева, J. Travell и D. Simons в том, что миогенная боль сопровождает все виды болезненности и включается в структуру суставной, связочной и дискогенной боли [20, 42].

Работа с литературой по проблеме триггерных болей, охватывающей почти вековую историю и многолетний практический опыт с больными по той же проблеме, приводят к мысли, что термин МБДС наиболее полно отражает суть болезни, а сама болезнь – «мышечный болевой дисфункциональный синдром» – заслуживает быть в ряду международной классификации болезней ОДС.

Больные, страдающие МБДС любой локализации, должны, на наш взгляд, лечиться в основном у врачей ортопедов-реабилитологов. Судить об этом нам позволяет два веских аргумента:

– подавляющее большинство больных, обратившихся в РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова с миофасциальными болями, проходили лечение у различных специалистов, не получив, практически, сколько-нибудь заметного облегчения;

– результаты лечения таких больных по разработанному нами алгоритму снятия болевого синдрома позволяют увеличить период ремиссии от 1 года до 3-3,5 лет с восстановлением трудоспособности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов, А.И. Rudolf Virchow (к 100-летию со дня рождения) / А.И. Абрикосов // Мед. журн. - 1921. - Т.1, № 10-12. - С. 631.
2. Арехтюк, Т.Ф. Миофасциальные болевые синдромы у лиц пожилого возраста / Т.Ф. Арехтюк: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Казань, 1998. - 33 с.
3. Принципы лечения миофасциальных болевых синдромов / А.С. Беляев, О.М. Маслова, И.В. Елисеева, А.В. Перерва // Мануальная медицина. - 1994. - №7. - С. 24-25.
4. Вайль, С.С. О патогенезе так называемого миогелоза / С.С. Вайль // Арх. патологич. - 1967. - № 9. - С. 49-51.
5. Вейн, А.М. Боль и обезболивание / А.М. Вейн, М.Я. Авруцкий. - М., Медицина, 1997. - 279 с.
6. Веселовский, В.П. О роли триггеров опорно-двигательного аппарата / В.П. Веселовский // Третий Международный конгресс вертебрологов. - Казань, 1993. - С. 9-11.
7. Витовский, И.А. Особенности миофасциальных триггерных точек у детей различных возрастных групп при сколиозах позвоночника / И.А. Витовский // Мануальная медицина. - 1994. - № 6. - С. 22-23.
8. ВОЗ. Международная классификация болезней: МКБ-10 в 3-х ч. - Новосибирск, 1998.
9. Заболевания нервной системы при дегенеративных процессах позвоночника / А.Д. Динабург, А.Е. Рубашева, О.А. Рабинович, Е.П. Гнатюк. - Киев: Здоровье, 1967. - 388 с.
10. Заславский, Е.С. Болевые мышечно-тонические и мышечно-дистрофические синдромы (этиология, патогенез, клиника, лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е.С. Заславский. - М., 1980. - 34 с.
11. Болевые мышечные синдромы в области плечевого пояса, руки и грудной клетки: Метод. рекомендации для врачей-курсантов / Сост.: Е.С. Заславский. - Новокузнецк, 1982. - 70 с.
12. Заславский, Е.С. Лечение плечелопаточного периартрита и эпикондилитов плеча протеолитическим ферментом папаином / Е.С. Заславский, Е.Г. Гутман // Ортопед., травматол. - 1975. - № 1. - С. 68-70.
13. Заславский, Е.С. Синдром плечо-кость (рефлекторная дистрофия верхней конечности) / Е.С. Заславский, В.В. Котенко // Сов. медицина. - 1977. - № 7. - С. 122-125.
14. Заславский, Е.С. Триггер-пункты в клинике синдрома передней грудной стенки / Е.С. Заславский, Л.П. Мотовилова // Материалы к итоговой научной конференции. - Новокузнецк, 1970. - Т. 2. - С. 69-72.
15. Зулкарнеев, Р.А. Плече-лопаточный периартроз и синдром «Плечо-кость» / Р.А. Зулкарнеев. - Казань: изд-во Казанского ун-та, 1979. - 309 с.
16. Иваничев, Г.А. Функциональное состояние мышц у больных поясничным остеохондрозом / Г.А. Иваничев // Ортопед., травматол. - 1978. - № 6. - С. 52-55.
17. Иваничев, Г.А. Миофасцикулярный гипертенус в патоморфозе неврологических заболеваний / Г.А. Иваничев // Клиника, лечение и профилактика заболеваний нервной системы. - Казань, 1988. - С. 40.
18. Иваничев, Г.А. Болезненные мышечные уплотнения / Г.А. Иваничев. - Казань, 1990. - 157 с.
19. Иваничев, Г.А. Конструкция мимической мускулатуры / Г.А. Иваничев. - Казань, 1992. - 108 с.
20. Иваничев, Г.А. Триггерные феномены в вертеброневрологии / Г.А. Иваничев // Второй Международный конгресс вертеброневрологов. - Казань, 1992. - С. 37-40.
21. Иваничев, Г.А. Нейрофизиологические механизмы вертебро-висцеральной боли / Г.А. Иваничев // Мануальная медицина. - 1993. - № 5. - С. 26-29.
22. Иваничев, Г.А. Мануальная терапия мышечно-фасциально-скелетной боли / Г.А. Иваничев. - Казань, 1999. - 64 с.
23. Иваничев, Г.А. Сенсорное и рефлекторное взаимодействие в механизмах акупунктуры / Г.А. Иваничев. - Казань: Изд-во "Матбугат йорты", 1999. - 144 с.
24. Иваничев, Г.А. Роль мышечного фактора в патогенезе альгических форм сирингомиелии / Г.А. Иваничев, Р.Б. Хасанова, Л.Л. Алеева // Ж. невропатол. и психиатр. - 1982. - №4. - С. 529-532.
25. Лиев, А.А. Мануальная терапия миофасциальной боли / А.А. Лиев // Мануальная медицина. - 1994. - № 7. - С. 18-20.
26. Лиев, А.А. Клиническое значение изменений мышечно-фасциально-связочных структур у больных гипертонической болезнью / А.А. Лиев, Б.Т. Куликовский, В.Л. Наминов // Мануальная медицина. - 1994. - № 7. - С. 26-27.
27. Лиев, А.А. Патогенез первичного и вторичного фасциального триггерного пункта / А.А. Лиев, Г.А. Иваничев // Вестн. Евразийской академии мед. наук. - 1994. - № 2-3. - С. 38-42.
28. Экспериментальное моделирование миофасциального триггерного пункта / А.А. Лиев, В.К. Татьянченко, А.В. Овсянников и др. // Вестн. Евразийской академии мед. наук. - 1994. - № 2-3. - С. 36-38.
29. Марсова, В.С. Заболевания мышц, имеющих в основе расстройства функции сокращения / В.С. Марсова. - М.; Л.: Биомедгиз, 1935. - 82 с.
30. Мелзак, Р. Загадка боли / Р. Мелзак. - М.: Медицина, 1981. - 231с.
31. Михайлов, В.П. Боль в спине: механизмы патогенеза и саногенеза / В.П. Михайлов. - Новосибирск, 1999. - 208 с.
32. Петров, К.Б. Некоторые неспецифические синдромы при патологии опорно-двигательного аппарата / К.Б. Петров // Мануальная медицина. - 1994. - № 6. - С. 10-16.
33. Петров, К.Б. Физиология триггерных точек и патогенез триггерных болей: сообщение первое / К.Б. Петров // Мануальная медицина. - 1995. - №9. - С. 8-14.
34. Петров, К.Б. Физиология триггерных точек и патогенез триггерных болей: сообщение второе / К.Б. Петров // Мануальная медицина. - 1995. - № 9. - С. 15-19.
35. Петров, К.Б. Неспецифические рефлекторно-мышечные синдромы при патологии двигательной системы (патофизиология, клиника, реабилитация): Автореферат дис. ... д-ра мед. наук / К.Б. Петров. - Новосибирск, 1998. - 40 с.
36. Петров, К.Б. Роль церебральных структур в патогенезе неспецифических рефлекторно-мышечных синдромов у больных остеохондрозом позвоночника / К.Б. Петров, Т.Н. Дедикова, Е.И. Нечаева // Мануальная медицина. - 1997. - №12. - С. 3-9.
37. Попелянский, Я.Ю. О плечелопаточном периартрите у больных шейным остеохондрозом и спондилоартрозом / Я.Ю. Попелянский // Ортопед., травматол. - 1960. - №3. - С. 32-36.
38. Попелянский, Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы. Т.3: Вертебральные и цервикомембранные синдромы шейного остеохондроза / Я.Ю. Попелянский. - Казань, 1981. - 366 с.
39. Попелянский, Я.Ю. Вертеброгенные заболевания нервной системы / Я.Ю. Попелянский. - Йошкар-Ола, 1983. - Т. 2. - 372 с.
40. Попелянский, Я.Ю. Ортопедическая неврология: (Вертеброневрология): Руководство для врачей в 2-х томах; т.1 Синдромология / Я.Ю. Попелянский. - Казань, 1997. - 552 с.
41. Табеева, Г.Р. Фибромиалгия / Г.Р. Табеева, А.М. Вейн // Рус. мед. журнал. - 1999. - Т.7, № 9. - С. 36-41.
42. Тревелл, Дж. Г. Миофасциальные боли. В 2-х томах / Дж. Г. Тревелл, Д.Г. Симонс. - М.: Медицина, 1989. - Т. 1. - 256 с.
43. Улумбеков, Э.Г. Анализ структурной и цитохимической организации тканевых механорецепторов позвоночных животных:

- Автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Улумбеков Э.Г. – Казань, 1971. - 33 с.
44. Хабиров, Ф.А. Нарушение нейротрофического мотонейронального влияния при рефлекторных синдромах поясничного остеохондроза / Хабиров Ф.А. // Реабилитация больных с заболеваниями периферической нервной системы: Тез. науч.-практ. конф. невропатол. Ставропол. края. - Кисловодск, 1990. - С.119-122.
 45. Хабиров, Ф.А. Мануальная терапия компрессионно-невральных синдромов остеохондроза позвоночника / Ф.А.Хабиров . - Казань, 1991. - 123 с.
 46. Хабиров, Ф.А. Мышечная боль / Ф.А. Хабиров, Р.А. Хабиров. - Казань, 1995. - 207 с.
 47. Шевага, В.Н. К вопросу о патогенезе миофасциальной боли / В.Н. Шевага // Мануальная медицина.- 1994. - №6. – С. 6.
 48. A population-based survey of headache and migraine in 22,809 adults / M-L. Honkasalo, J. Kaprio, K. Heikkila et al. // Headache. – 1993. - Vol. 33. - P. 403-412.
 49. Attansio, V. Futher examination of headache in a college student population / V. Attansio, F. Andrasik // Headache. – 1987. – Vol. 27. – P. 216-223.
 50. Bates, T. Myofascial pain. Chapter 14 / T. Bates // Ambulatory Pediatrics II /Ed. by M. Green, R.G. Haggerty, W.B. Saunders. - Philadelphia, 1977. - P.147-148.
 51. Brendstrup, P. Morphological and chemical connective tissue changes in fibrositis muscles / P. Brendstrup, K. Jespersen, Asboe G. Hansen // Ann. Rheum. Dis. - 1957. - Vol. 16. - P. 438-440.
 52. Chronic pain in geographically defined general population: studies of differences in age, gender, social class, and pain localization / H.I. Andersson, G. Ejlerstson, I. Leden, C. Rosenberg // Clin. J. Pain. - 1993. - No. 9. – P. 174-182.
 53. Experiments on pain referred from deep somatic tissues / B. Feinstein, I.M.K. Langton, R.M. Jameson, F. Schiller // J. Bone Jt. Surg. – 1954. - Vol. 36-A, No. 5. – P. 981-997.
 54. Fassbender, H.G. Morphologie und Pathogenese des Weichteilrheumatis / H.G. Fassbender, K. Wegner. // Z. Rheumaforsch. - 1973. - Bd. 32. - S. 355-374.
 55. Froriep, A. Myositis, fasciitis, myofasciitis - medical or legal / A. Froriep, K. Brown, A. Moritz // J. Trauma. – 1961. – Vol. 9, No. 1. - P. 509-513.
 56. Gerwin, R.D. Myofascial pain syndromes in the upper extremity / R.D. Gerwin // J. Hand Ther. – 1997. - No.10 (2). – P. 130-136.
 57. Gillet, H.E. Office management of musculo-skeletal pain / H.E. Gillet // Texas State J. Med. - 1966. – Vol.7, No. 62. - P.47-53.
 58. Glogowsky, G. Ein Beitrag zur Klinik und Histologie der Muskelharten (Myogelosen) / G. Glogowsky, J. Wallraff // Z. Orthop. - 1951. - Bd. 80. – S. 237-268.
 59. Gowers, W.R. Lumbago: its lessons and analogues / W.R. Gowers // Brit. Med. J. – 1904. - No. 1. – P. 117-121.
 60. Janda, V. Muscle spasm - a proposed procedure for differential diagnosis / V. Janda // J. Manual medicine. - 1991. - No.6. - C. 136-139.
 61. Janda, V. Muskelfunktionsdiagnostik Muskeltestuntersuchung verkurster Muskeln untersuchung der Hypermobilitat / V. Janda. - Berlin, 1979.
 62. Kelgrin, J.H. On the distribution of pain arising from deep somatic structures with charts of segmental pain areas / J.H. Kelgrin // Clin. Sci. - 1939 - No.4. - P. 35-46.
 63. Lange, M. Die Muskelharten (Myogelosen) / M. Lange. – Munchen: J.F. Lehman's Verlag, 1931.
 64. Lewellyn, L.Y. Fibrositis / L.Y. Lewellyn, A.B. Jobs. – New York, 1915.
 65. Marbach, J. Facial pain, distress, and immune function / J. Marbach, S. Schleifer, S. Keller // Brain, Behavior, and Immunity. - 1990. - Vol. 4. - P. 243-254.
 66. Mense, S. Muscle pain: which receptors are responsible for the transmission of noxious stimuli? / S. Mense, R.F. Schmidt // Physiological Aspects of Clinical Neurology / Ed. by F.C. Rose. – Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1977.
 67. Melzack, R. Pain Mechanisms: a New Theory / R. Melzack, P.D. Wall // Science. - 1965. - Vol. 150. - P. 971-979.
 68. Melzack, R. Trigger points and acupuncture points for pains: correlation and implications / R. Melzack, D.M. Stillwell, E.I. Fox // Pain. - 1977. - No.3. - P. 3-23.
 69. Melzack, R. Relation of myofascial trigger points to acupuncture and mechanisms of pain / R. Melzack // Arch. Phys. Med. Rehabil. - 1981. - Vol. 62. - P. 114-117.
 70. Port, K. Eine fur der Orthopaeden wichtige Gruppe des chronischen Rheumatismus (Knochenrheumatismus) / K. Port // Arch. Orthop. Unfallchir. - 1929. – Bd.17. – S. 465.
 71. Reynolds, M.D. The development of the concept of fibrositis / M.D. Reynolds // J. Hist. Med. Alliedsci. - 1983
 72. Saxen, M.A. Myofascial pain syndrome: characteristics, diagnosis, and treatment / M.A. Saxen // J. Indiana Dent. Assoc. – 1998. – Vol. 77, No. 3. – P. 9-12.
 73. Schade, H. Untersuchungen in der Erkaltungstage: III Ueber den Rheumatismus insbesondere den Muskelrheumatismus (Myogelose) / H. Schade // Munch. Med. Wschr. - 1921. - Bd. 68. - S. 95-99.
 74. Simons, D.G. Muscle pain syndromes. Part 1. / D.G. Simons // Am. J. Phys. Med. - 1975. - Vol. 54, N 6. - P. 289-311.
 75. Simons, D.G. Microscopic features and transient contraction of palpable bands in canine muscle / D.G. Simons, W.C. Stolov // Am. J. Phys. Med. - 1976. - No. 55. - P. 65-88.
 76. Steindler, A. Kinesiology of the human body /Ed. Charles C. Thomas. - Illinois: Springfield, 1955. – P. 468-469.
 77. Stokman, R. The causes, pathology and treatment of chronic rheumatism / R. Stokman // Edinurgh. Med. J. – 1904. – Vol. 15. – P. 107-116, 223-235.
 78. Trevell, J. Effects of referred somatic pain on structures in the reference zone / J. Trevell, C. Berry, N. Bigelow // Fed. Proc. - 1944. - No. 3. - P. 49.
 79. Vogler, P. Periostle hendlung / P. Vogler, H. Kraub. – Leipzig: Georg Thime, 1953.
 80. Textbook of pain / Eds. P.D. Wall, R. Melzack. – Edinburgh: Churchill Livingstone, 1994.

Рукопись поступила 20.06.03.