

МИОФАСЦИАЛЬНЫЕ БОЛИ

Профессор И.А. ГРИГОРОВА, д. м. н. О.Г. МОРОЗОВА, А.А. ЯРОШЕВСКИЙ

Харьковский государственный медицинский университет

Приведены данные эпидемиологических исследований и современные представления об этиологии и патогенезе миофасциальной дисфункции. Обобщены собственные наблюдения об особенностях мышечно-скелетной боли и ее лечении.

Проблема болевого синдрома, связанного с поражением мышц и фасций и называемого миофасциальным, достаточно актуальна. Поскольку мышечная боль не является определенной нозологической формой, она привлекает внимание не только неврологов, но и вертебрологов, ревматологов и врачей других специальностей. Это связано, прежде всего, с частотой возникновения хронического болевого синдрома, приводящего к длительной потере трудоспособности у лиц молодого возраста.

Так, по оценке большинства авторов, проводивших эпидемиологические исследования, распространенность мышечной боли в спине и конечностях среди населения составляет до 64% [1–3]. При этом в большинстве этих исследований лица старше 65 лет составили не более 7–18% [5]. А наибольшей величины распространенность болей скелетно-мышечного происхождения достигает в среднем возрасте и уменьшается в последующие годы. Так, по данным А.А. Скоромца [цит. по 4], пациенты от 30 до 59 лет составляют 75% всех больных с данной патологией. Мышечная боль отмечается у 36,9% мужчин и 64,7% женщин в возрасте от 30 до 60 лет [1; 6].

Помимо распространенности мышечно-скелетной боли медицинской и социальной проблемой является значительная потеря трудоспособности и большая стоимость лечения пациентов. Так, в Великобритании вследствие болей в спине было потеряно 90 млн рабочих дней, что уступало только потерям при заболеваниях органов дыхания и кровообращения [3]. В Украине нет данных об экономических затратах на лечение данной категории пациентов. Но, например, в США ежегодная сумма, которую тратят на терапию миофасциальной болевой дисфункции, составляет 1 млрд долл. [2].

По материалам VIII Всемирного конгресса, посвященного боли (Ванкувер, 1996), боль в спине является второй по частоте причиной обращения к врачу после респираторных заболеваний и третьей по частоте причиной госпитализации.

Проблеме миофасциального болевого синдрома был посвящен также Международный конгресс по мышечно-скелетным болям, прошедший в 1995 г. в Сан-Антонио (США), на котором подчеркивалось, что миофасциальный болевой синдром был выявлен в 100% случаев при обследовании больных с неясной болью в области таза, не страдающих какой-либо патологией органов таза. У 2/3 пациентов с болевыми синдромами в области туловища и конечностей выявляется миофасциальная дисфункция [7].

Именно поэтому по рекомендации ВОЗ изучение болей в спине с 2000 г. включено в число приоритетных исследований.

Трансформация взглядов на миофасциальную боль. Еще до недавнего времени считалось, что хроническая боль в мышцах, не обусловленная какой-либо органической причиной, чаще всего представляет собой мышечно-скелетную боль, в основе которой лежит болевая миофасциальная дисфункция. При подобного рода боли в мышцах, коже, сухожилиях определяются уплотнения, являющиеся триггерными точками, надавливание на которые вызывает отраженную боль.

Длительное время по поводу мышечной боли существовала, да и в настоящее время сохраняется, терминологическая путаница, связанная, прежде всего, с наличием пальпируемых болезненных участков мышц. В XIX в. в англоязычных и германоязычных странах в связи этим возник термин «мышечный ревматизм». Но при этом не выявлялись характерные для болезней соединительной ткани воспалительные изменения в крови. Субъективное ощущение боли в мышцах некоторые авторы обозначили как «идиопатическую», «травматическую» или «ревматическую» миалгию. Термин «миофасцит», или «миофасцитит», также оказался недостаточно корректным, поскольку воспалительного процесса при миофасциальном болевом синдроме нет.

Из теоретических предпосылок, согласно которым уплотнения в мышцах являются результатом перехода мышечного белка в фазу геля, возник термин миогелоз. Однако в дальнейшем морфологические исследования не подтвердили данного предположения.

Тем не менее, на определенной стадии заболевания выявляются структурные изменения в зонах болезненных мышечных уплотнений. Были обнаружены группы атрофированных мышечных волокон, фиброз эндомизия, а в более поздних стадиях — выраженный фиброз. С позиций морфологических данных можно выделить две стадии формирования уплотнений — болевую (при световой микроскопии изменения не выявляются) и триггерную (определяются вазомоторные, вегетативные сдвиги, клинически обратимые).

Для обозначения локальных участков повышения мышечного тонуса Г.А. Иваничевым [8] был предложен термин «болезненное мышечное уплотнение», идентичный понятию «миофасциальная триггерная точка». Но наиболее четко отражающим факт наличия боли, ее происхождения, а также следствия — нарушения функции мышц, по мнению В.А. Карлова [9], является

термин «болевая мышечно-фасциальная дисфункция». В разработку современной концепции триггерных точек большой вклад внесла казанская школа неврологов [10]. Было показано, что биохимической основой формирования мышечных уплотнений служит избыток кальция при дефиците макроэргических соединений, вызывающий повышение контрактильности мышечных волокон и снижение кровотока в них.

Была также предложена вертеброгенная концепция возникновения миофасциальной дисфункции. Но, по мнению В.А. Карлова [9], А.М. Вейна [4], в общей медицинской практике сегодня существует гипердиагностика остеохондроза позвоночника как причины мышечно-скелетной боли. Так, по данным Л.А. Богачевой [5], при обследовании 4000 пациентов с болевым синдромом в мышцах спины лишь у 5% были выявлены радикулопатии и туннельные невропатии, в то время как мышечно-скелетная дисфункция отмечалась у 95% обследованных.

Поэтому, если говорить о болях в спине вертеброгенного характера, но без корешковых нарушений, следует считать, что наиболее часто миофасциальные боли связаны не с морфологическими изменениями в позвоночнике, а с функциональными расстройствами, которые могут сочетаться и с морфологическими. Речь идет об ограничении подвижности позвоночника в двигательном сегменте, или об обратимом блокировании, локализованном в межпозвонковых суставах, приводящем к сильным рефлекторным изменениям. Блокирование в одном участке позвоночника вызывает функциональные изменения в виде компенсаторной гипермобильности в отдаленных областях.

Таким образом, мышечная боль в спине и конечностях — синдром, происхождение которого связано с раздражением рецепторного аппарата в области пораженных позвоночно-двигательных сегментов или крупных суставов с болевыми реакциями мышц позвоночника и конечностей. Постоянные болевые раздражители фиксируются центральной нервной системой, что приводит к длительной дисфункции соответствующих групп мышц. Формируется порочный круг: боль → мышечный спазм → боль.

Клиническая картина миофасциальной болевой дисфункции заключается в возникновении мышечного спазма, наличии болезненных мышечных уплотнений в напряженных мышцах (триггерных точек), снижении объема движений пораженной мышцы и наличии зон отраженной боли.

Основой мышечно-скелетной боли является миофасциальная триггерная точка — участок повышенной раздражимости в пределах напряженных пучков скелетных мышц или мышечной фасции. Выделяют активные триггерные точки — фокусы гиперраздражимости в мышце, проявляющиеся в виде боли в месте локализации точки, а также в отдаленных, характерных для нее областях. Боль может наблюдаться и в покое, и при движении. Каждая точка имеет специфическую зону отражения болей, находящихся в пределах одного склеротома, причем в зоне отраженной боли могут также возникать вегетативные проявления в виде изменения потливости, цвета кожи, гипертрихоза. При стимуляции триггерных точек возникает локаль-

ный судорожный ответ («симптом прыжка») с сокращением мышцы и усилением боли.

Кроме активных существуют латентные триггерные точки, которые встречаются чаще, чем активные [1; 4]. При пальпации латентных триггеров обнаруживается только локальная болезненность без отражения боли в отдаленные зоны. Латентные триггерные точки могут активироваться под влиянием провоцирующих факторов (переохлаждение, позотоническое перенапряжение, физическая нагрузка, эмоциональный стресс, тревога и т. д.). И наоборот, под влиянием кратковременного отдыха, тепла, адекватной терапии активная триггерная точка может переходить в латентное состояние.

В.А. Карлов [9] выделяет три фазы течения миофасциального болевого синдрома.

I фаза — острая. Характеризуется постоянной мучительной болью из особо активных триггерных точек.

II фаза — характеризуется возникновением боли только при движении и отсутствием в покое.

III фаза — хроническая. При этом у пациента сохраняется некоторая дисфункция, чувство дискомфорта в соответствующей зоне. Имеются только латентные триггерные точки, сохраняющие способность к реактивации, в которой огромное значение имеют эмоциональное напряжение, наличие астенических, тревожных, депрессивных синдромов.

Изучая состояние вегетативной нервной системы у больных миофасциальной болью шейно-грудной локализации, мы у 85% пациентов выявили синдром вегетативной дистонии перманентного и пароксизмального типов, причем его частота нарастала с переходом болезни из острой фазы в хроническую, что сопровождалось и усилением дисфункции неспецифических систем головного мозга. У 2/3 пациентов имелись нарушения вегетативной нервной системы еще до развития миофасциального синдрома, усилившиеся после возникновения последнего.

В структуре синдрома вегетативной дистонии выделялись сегментарные и надсегментарные расстройства. На сегментарном уровне вегетативные нарушения характеризовались сосудисто-алгическими-трофическими расстройствами в виде жгучих болей в затылке, как самостоятельно, так и в структуре заднего шейного симпатического синдрома Барре—Льеу, а также переднего симпатического синдрома Глязера. Подобные синдромы были связаны с напряжением косой или ременной мышц головы, вызывающим прижатие позвоночной артерии в первом случае, и с напряжением грудино-ключично-сосцевидной мышцы, которое сопровождается раздражением симпатических сплетений, окружающих сонную артерию, — во втором. Наличие дисфункции в верхнем отделе трапециевидной мышцы вызывает пульсирующую головную боль в височных областях. У 12% наших пациентов мы наблюдали явления плечелопаточного периартроза в виде болей и ограничения подвижности в плечевом суставе, а у 10% регистрировался синдром передней лестничной мышцы, характеризующийся парестезией, мраморностью и отеком кисти. Надсегментарные вегетативные нарушения проявлялись в виде психовегетатив-

ного синдрома в структуре синдрома вегетативной дистонии, причем наиболее частыми были проявления в сердечно-сосудистой и мышечной системах. Чаще всего — у 47% больных — имели место головные боли напряжения, вазомоторные и венозные цефалгии, а также кардиалгический (сенестопатический) синдром.

У 45% пациентов возникали диссомнические нарушения в виде расстройства засыпания и раннего пробуждения, причем лишь у 15% из них нарушение сна было связано с болевыми ощущениями, у остальных — с тревожным состоянием и эмоциональным перенапряжением при отсутствии боли.

У 28% пациентов развивались вегетативные пароксизмы с вегетативно-висцеральными проявлениями, а также синкопы и вегетативно-вестибулярные кризы. При этом у четверти пациентов вегетативные кризы возникали сразу после появления острых миофасциальных болевых феноменов, у 30% — на фоне хронической миофасциальной боли, а у 45% больных пароксизмы наблюдались до возникновения мышечно-скелетной боли и с ее появлением участились.

Таким образом, формирование синдрома вегетативной дистонии, с одной стороны, является, по-видимому, реакцией на хроническую боль, а с другой — способствует формированию тревожной болевой личности.

Причины возникновения миофасциальной болевой дисфункции. Миофасциальная боль возникает при сочетании предрасполагающих и провоцирующих факторов. Прежде всего это нарушение двигательного паттерна, при котором развивается перенапряжение различных групп мышц. Наиболее часто у пациентов с миофасциальной болью выявляются нарушения осанки и походки (сколиоз, сочетающийся с кифотической деформацией грудной клетки и синдромом короткой ноги, плоскостопие, длинная вторая плюсневая кость при укорочении первой и т.п.).

Синдром короткой ноги часто остается вне внимания врачей, так как пациенты с этим синдромом не испытывают никаких трудностей при ходьбе и не чувствуют неустойчивости. Однако, по данным Д. Тревелл [1], В.А. Карлова [9], разница в длине ног даже в 3–4 мм у детей ведет к скручиванию (дисторсии) таза и развитию S-образного сколиоза. В свою очередь, это приводит к развитию функциональных блокад позвоночных двигательных сегментов и формированию латентных триггерных точек в мышцах спины и шеи. Нескорректированная разница в длине ног с возрастом увеличивается, ухудшая биомеханику позвоночника и поддерживая миофасциальную дисфункцию. По данным проведенного нами обследования, разница в длине ног 141 больного с мышечно-скелетной болью в области шеи и плечевого пояса составила $1,2 \pm 0,4$ см.

К перегрузке мышц шеи, плечевого пояса и возникновению миофасциального болевого синдрома приводит также сутулость (кифотическая деформация грудного отдела позвоночника), наиболее частыми причинами которой являются болезнь Шейермана–Мау, последствия рахита, наследственность.

Среди причин развития миофасциальной дисфункции можно назвать короткие плечи при удлинненном туловище, что вызывает напряжение мышц пле-

чевого пояса и активацию триггерных пунктов, расположенных в трапецевидной мышце и в мышце, поднимающей лопатку.

Одним из факторов риска следует считать позное напряжение, возникающее при неправильной позе и соответственно неоптимальном балансе нагрузки на мышцы или вынужденном по роду работы сохранении однообразной позы в течение длительного времени.

Триггерные точки может активировать также долгое сохранение однообразной позы во время глубокого сна. К нарушению стереотипа движений всего тела и появлению асимметрий тела приводит длительная иммобилизация конечностей после переломов. Пролонгированной активности миофасциальных триггерных точек способствует длительное сдавление мышц ремнями сумки, тяжелым пальто, тугим воротником, корсетами, ремнем. К провоцирующим факторам можно отнести общее и местное переохлаждение мышц, часто сочетающееся с физическим перенапряжением.

Нельзя забывать также о роли острого и хронического эмоционального стресса в развитии мышечных болей. Эмоциональное напряжение всегда сопровождается напряжением мышечным. У тревожных личностей даже после прекращения стрессового воздействия мышцы продолжают находиться в сокращенном состоянии, а в состоянии хронического стресса это приводит к изменению стереотипа движений. Изменение позы ведет к перегрузкам мышц и появлению болей. Формируется порочный круг: эмоциональный стресс → изменение двигательного стереотипа → напряжение мышц → боль → усиление стресса.

Кроме того, при эмоциональных нарушениях ослабляется нисходящая антиноцептивная импульсация на задние рога, что приводит к снижению порога болевой чувствительности и усилению болевых ощущений. У тревожных личностей даже небольшая импульсация мышц воспринимается как боль, которая вызывает мышечное напряжение, в свою очередь усиливающее боль.

Одним из факторов риска миофасциальной боли является слабый мышечный корсет. Непривычная длительная работа нетренированных мышц приводит к развитию болезненного мышечного напряжения и активации триггерных точек. Особенно характерно это для лиц умственного труда.

Частой причиной развития миофасциальной болевой дисфункции является соматическая патология, сопровождающаяся импульсацией с пораженного внутреннего органа и обуславливающая защитное напряжение соответствующих мышц. Так, коронарная патология может сопровождаться появлением напряжения и боли в лестничных мышцах, малой и большой грудной, подключичной мышцах. А уже от триггерных точек в этих мышцах боль иррадирует в над-, под- и межлопаточную области.

При гинекологической патологии болевые ощущения, вызванные напряжением мышц, возникают в низу живота, в пояснице, области крестца. Гастроэнтерологическая патология сопровождается миофасциальной болью в паравертебральных областях. Необходимо помнить, что у половины больных с хронической миофасциальной болью наблюдается витаминная

недостаточность, особенно витаминов группы В, фолиевой, аскорбиновой кислоты.

Таким образом, предрасполагающими и провоцирующими факторами миофасциальной болевой дисфункции являются:

1. Нарушение осанки и походки, а также аномалии развития:
асимметрия тела за счет разной длины ног;
S-образный сколиоз;
уменьшенные размеры одной половины таза;
кифотическая деформация грудного отдела позвоночника;
плоскостопие;
короткие плечи при удлинненном туловище;
длинная вторая плюсневая кость при укороченной первой.
2. Функциональные блокады в позвоночных двигательных сегментах.
3. Позное напряжение в нефизиологическом положении или длительная иммобилизация.
4. Перегрузка нетренированных мышц.
5. Сдавление или растяжение мышц.
6. Эмоциональный стресс, астенический, тревожный, депрессивный синдромы.
7. Заболевания внутренних органов.

Курируя пациента с мышечной болью, врач должен выявить наличие указанных факторов риска, а также причины, приводящие к возникновению болей, что важно для адекватной терапевтической коррекции. Нужно также помнить, что миофасциальный болевой синдром встречается независимо от остеохондроза позвоночника, но может возникать как осложнение вертеброгенного рефлекторного мышечно-тонического синдрома. В этом случае на фоне болезненного мышечного спазма появляются активные триггерные точки, характерные для миофасциальной боли.

Диагностика миофасциального болевого синдрома требует, прежде всего, исключения воспалительной этиологии мышечной боли, а также исключения вертеброгенной компрессионной корешковой и спинальной патологии.

Очень важна правильная техника пальпации для выявления триггерных точек. Рекомендуется растягивать мышцы по длине на грани стимуляции боли, при этом среди расслабленных мышц пальпируется тяж в виде тугого шнура, вдоль которого и выявляется точка максимальной болезненности, надавливание на которую вызывает отраженную боль.

Существуют способы глубокой пальпации, когда кончики пальцев следуют поперек мышечного волокна, и клещевой пальпации, при которой брюшко мышцы захватывается большим и другими пальцами и прокачивается между ними с целью выявления тяжей.

При постановке диагноза можно ориентироваться на следующие критерии [1]:

1. Характерна связь боли с физической перегрузкой, познотоническим напряжением или прямым переохлаждением.
2. В мышцах определяются плотные болезненные тяжи. Гипо- или атрофии мышц отсутствуют.
3. Боль распространяется в отдаленные от напряженной мышцы области.

4. В пределах напряженных мышц пальпируются участки еще большего мышечного уплотнения, болезненность которого резко усиливается при надавливании — «симптом прыжка».

5. Отраженная боль воспроизводится при сдавлении или проколе триггерных точек.

6. Симптомы устранимы при специфическом местном воздействии на напряженную мышцу.

Среди указанных диагностических критериев одним из решающих является нахождение активной триггерной точки и воспроизводимость боли.

Лечение миофасциальной боли состоит из нескольких направлений.

Первое направление — устранение причин, вызывающих боль, оно же является средством профилактики мышечно-скелетной болевой дисфункции. Нарушенная осанка нуждается в ортопедической коррекции, создании правильного двигательного стереотипа и мышечного корсета с помощью патогенетического комплекса упражнений. При синдроме укороченного полтаза пациентам рекомендуется подкладывать под ягодицы в положении сидя подушечку, призванную компенсировать разность высоты сторон таза. Для коррекции диспропорции I и II плюсневых костей (стопа Моргана) рекомендуется ношение специальных стелек с утолщением на 0,3–0,5 см под головкой I плюсневой кости. При выявлении функциональных блокад суставов применяется мануальная терапия для восстановления нормальной подвижности (мобилизации) заблокированного сустава [6; 11; 12].

Второе направление — лечение болевого синдрома, связанного с миофасциальной дисфункцией. Его можно разделить на немедикаментозный и медикаментозный способы, применяющиеся как самостоятельно, так и в сочетании. Наиболее эффективным является постизометрическая релаксация пораженной мышцы [11; 13]. Суть метода заключается в первоначальном растяжении пораженной мышцы, а затем в работе в изометрическом режиме в течение 10 с с последующим дальнейшим растяжением и повторением изометрического напряжения. Прием повторяется 3–5 раз в зависимости от выраженности напряжения мышцы.

Д. Тревелл, Д. Симонсон [1] предложена пункция триггерных точек иглой для инъекций с введением новокаина или без него (сухая пункция). После прокалывания триггерной точки основные симптомы (локальный судорожный ответ, отраженная боль, локальная болезненность) исчезают, а мышечный тяж расслабляется. Подобным эффектом обладает и правильно выполненная так называемая ишемическая компрессия триггерной точки пальцем (акупрессура). По мере уменьшения боли давление на точку увеличивают. Процесс акупрессуры продолжается индивидуально в каждом конкретном случае. В комплекс лечения следует включать массаж, физиотерапевтические процедуры.

Медикаментозная терапия миофасциальной дисфункции имеет, в свою очередь, два направления.

Первое — воздействие на порочный круг: мышечный спазм → боль → мышечный спазм. Патогенетически обоснованным является назначение миорелаксантов, уменьшающих поток болевых импульсов

с периферии. В арсенале врачей в настоящее время имеются миорелаксанты сирдалуд, баклофен, мидокалм. В своей работе мы применяем препарат мидокалм («Гедон Рихтер», Венгрия), сочетающий прямой и непрямой анальгезирующие эффекты за счет снижения мышечно-скелетного напряжения и мембраностабилизирующего действия. Преимуществом препарата является также центральный Н-холинолитический эффект, который способствует улучшению кровообращения, что важно при наличии ишемии в спазмированных мышцах. Кроме того, имеющаяся инъекционная форма мидокалма позволяет назначать его в острой фазе миофасциальной боли.

После терапии мидокалмом (внутримышечное введение дважды в сутки по 100 мг в течение недели) уменьшилась выраженность болевого и миотонического синдромов, что сопровождалось повышением амплитуды биопотенциалов мышц на 12% и частоты колебаний — на 13%. Затем при неполном нивелировании болевого синдрома рекомендуется пероральный прием мидокалма по 150 мг трижды в сутки.

Второе направление — воздействие на функциональное состояние лимбико-ретикулярных структур, от которых в определенной степени зависит переход боли в хроническую при формировании синдрома вегетативной дистонии с развитием тревожных, депрессивных и астенических реакций. С этой целью назначаются ГАМК-эргические препараты (ноофен, пикамилон, адаптол), седативные средства, трициклические антидепрессанты и ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин, ципрамил), а также вегетотропные препараты типа белласпона. Такая терапия усиливает центральные антиноцептивные влияния, что способствует более быстрому купированию болевого синдрома.

Учитывая имеющиеся данные о гиповитаминозе В у данной категории пациентов, в комплекс лечения целесообразно включать витамины группы В.

Реабилитация пациентов с миофасциальной болевой дисфункцией направлена на создание нового правильного двигательного стереотипа, научение пациента умению владеть своим телом, контролировать состояние своих мышц, создать или укрепить мышечный

корсет. Основное внимание при этом отводится патогенетическому комплексу корригирующих (в том числе с использованием постизометрической релаксации) и общеукрепляющих упражнений, приводящих при правильном выполнении к исправлению дефектов осанки. Важной задачей врача является также повышение медицинской культуры пациента, который должен понимать причины возникновения мышечных болей и знать способы их предотвращения.

Литература

1. *Тревелл Д.Г., Симонс Д.Г.* Миофасциальные боли.— М.: Медицина, 1989.— Т. 1.— 397 с.; Т. 2.— 254 с.
2. Мышечно-скелетная боль: Матер. Междунар. конгр.— Сан-Антонио, США, 1995.— С. 32–39.
3. Боль в Европе: Матер. II конгр. Европ. фед. Междунар. ассоц. по изучению боли.— Барселона, Испания, 1997.— 382 с.
4. Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. А.М. Вейна.— М.: Мед. информ. агентство, 2001.— 368 с.
5. *Богачева Л.А., Снеткова Е.П.* Дорзалгии: классификация, механизмы патогенеза, принципы ведения // Неврол. журн.— 1996.— № 2.— С. 8–12.
6. *Lewit K.* Manipulative Therapy in Rehabilitation of the Motor System.— Butterworths, 1985.— 296 с.
7. *Скоромец А.А., Скоромец Т.А., Шумилина А.П.* Остеохондроз дисков: новые взгляды на патогенез неврологических синдромов // Неврол. журн.— 1997.— № 6.— С. 53–55.
8. *Иваничев Г.А.* Болезненные мышечные уплотнения.— Казань: Изд-во. Каз. ун-та, 1990.— 158 с.
9. *Карлов В.А.* Неврология: Руковод. для врачей.— М.: Мед. информ. агентство, 1999.— 624 с.
10. *Попелянский Я.Ю.* Болезни периферической нервной системы.— М.: Медицина, 1989.— 462 с.
11. *Иваничев Г.А.* Мануальная терапия: Руковод.— Казань: Прогресс, 1997.— 448 с.
12. *Юрик О.Є.* Неврологічні прояви остеохондрозу: патогенез, клініка, лікування.— К.: Здоров'я, 2002.— 344 с.
13. *Левит К., Захсе Й., Янда В.* Мануальная медицина / Пер. с чешск.— 1993.— 510 с.

Поступила 02.06.2003

MYOFASCIAL PAINS

I.A. Grygorova, O.G. Morozova, A.A. Yaroshevsky

Summary

The findings of epidemiology study and modern ideas about the etiology and pathogenesis of myofascial dysfunction are reported. Original observations about the character of musculoskeletal pain and its treatment are generalized.