

## ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 611.018.6

Ф.А. ХАБИРОВ<sup>1</sup>, Ю.Ф. ХАБИРОВА<sup>2</sup><sup>1</sup>Казанская государственная медицинская академия — филиал РМАНПО МЗ РФ, г. Казань,<sup>2</sup>ООО «Вертеброневрология-1», г. Казань

## Миофасциальная боль — современные проблемы диагностики и лечения в практике врача первичного звена

**Контактная информация:****Хабиров Фарит Ахатович** — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии**Адрес:** 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 36, **тел.:** +7 (843) 278-23-17, **e-mail:** rkb.vl@tatar.ru,

**Цель исследования** — охарактеризовать миофасциальные болевые синдромы, их патогенетические механизмы и дать на этой основе диагностические ориентиры, принципы дифференцированного лечения для врачей первичного звена.

**Материал и методы.** В статье представлены данные литературы и в большей степени результаты собственных исследований, связанных с пропедевтикой, диагностикой и лечением миофасциальных болевых синдромов.

**Результаты.** Диагностика миофасциальных болевых синдромов остается крайне затруднительной, особенно для врача первичного звена. На основании анализа мировой литературы и собственных наблюдений за последние 25 лет представлены основные клинические проявления миофасциального болевого синдрома в алгической и триггерной стадиях. Последние составляют основную клиническую картину многих миогенных синдромов различной этиологии. Описана методика дифференциальной диагностики, позволяющая отличить алгическую стадию от триггерной и избежать гипердиагностики. С учетом патогенеза и клинической картины миофасциальных болевых синдромов предложено дифференцированное лечение.

**Выводы.** Представленная клиническая картина миофасциальных болевых синдромов с учетом отличий алгической стадии от триггерной будет полезной при назначении патогенетического лечения не только для врачей первичного звена, но также и для неврологов, мануальных терапевтов, остеопатов, ревматологов и реабилитологов.

**Ключевые слова:** миофасциальный болевой синдром, алгическая и триггерная стадия миофиброза, болезненное триггерное уплотнение, фасциотомия, постизометрическая релаксация, карбокситерапия, тейпирование, нейротрофический контроль, аксоплазматический транспорт, краш-синдром, МТЗ.

(Для цитирования: Хабиров Ф.А., Хабирова Ю.Ф.. Миофасциальная боль — современные проблемы диагностики и лечения в практике врача первичного звена. Практическая медицина. 2019. Том 17, № 7, С. 8-16)

DOI: 10.32000/2072-1757-2019-7-8-16

F.A. KHABIROV<sup>1</sup>, Yu.F. KHABIROVA<sup>2</sup><sup>1</sup>Kazan State Medical Academy – Branch Campus of RMACPE MH Russia, Kazan<sup>2</sup>LLC «Vertebroneurology-1», Kazan

## Myofascial pain — modern problems of diagnosis and treatment in practice of a primary care physician

**Contact details:****Khabirov F.A.** — M. D., Professor, Head of the Department of Neurology**Address:** 36 Butlerova St., Kazan, Russian Federation, 420012, **tel.:** +7 (843) 278-23-17, **e-mail:** rkb.vl@tatar.ru

**The purpose** — to characterize myofascial pain syndromes, their pathogenetic mechanisms, and on this basis to give diagnostic guidelines, principles of differentiated treatment for primary care physicians.

**Material and methods.** The article presents the literature data and, to a greater extent, the results of personal studies related to propaedeutics, diagnosis and treatment of myofascial pain syndromes.

**Results.** Diagnosis of myofascial pain syndromes remains extremely difficult, especially for the primary care physician. Based on the analysis of world literature and personal observations over the past 25 years, the main clinical manifestations of myofascial pain



*syndrome in the algic and trigger stages are presented. The latter constitute the main clinical picture of many myogenic syndromes of various etiologies. The technique of differential diagnosis is described, which allows to distinguish the algic stage from the trigger stage and to avoid overdiagnosis. Given the pathogenesis and clinical picture of myofascial pain syndromes, differentiated treatment is proposed.*

**Conclusion.** *The presented clinical picture of myofascial pain syndromes, taking into account the differences between the logical stage and the trigger one, will be useful in prescribing pathogenetic treatment not only for primary care physicians, but also for neurologists, manual therapists, osteopaths, rheumatologists and rehabilitologists.*

**Key words:** *myofascial pain syndrome, algic and trigger stage of myofasciopathy, painful trigger compaction, fasciotomy, postisometric relaxation, carboxytherapy, taping, neurotrophic control, axoplasmic transport, crush syndrome, myofascial trigger zones (MTZ).*

**(For citation:** Khabirov F.A., Khabirova Yu.F.. Myofascial pain — modern problems of diagnosis and treatment in practice of a primary care physician. Practical Medicine. 2019. Vol. 17, № 7, P. 8-16)

Неспецифические болевые мышечные синдромы — одно из важных клинических проявлений в структуре заболеваний и повреждений опорно-двигательного аппарата. Высокая частота этих синдромов, значительная временная и постоянная нетрудоспособность определяют социальную значимость и актуальность проблемы. Между тем практические врачи недостаточно полно или с трудом интерпретируют клинические особенности мышечных синдромов при различных заболеваниях позвоночника и суставов, не в той мере, какая требуется, знакомы с современными методами исследования мышц и с многочисленными методами терапевтического воздействия, спектр которых на сегодняшний день обширен [1, 2].

Миопатология, несмотря на ее бурное развитие, и сейчас представляет собой раздел патологии человека, оказавшийся наименее разработанным. Мышечная система, являющаяся одной из самых крупных в организме и составляющая около 40% массы тела, чаще всего остается второстепенной и малозамеченной многими практическими врачами-терапевтами, ревматологами, неврологами и др. Многие патологические процессы, протекающие на уровне всего организма, в той или иной степени изменяют структурное и функциональное состояние скелетных мышц, что нередко приводит к превалированию болевого мышечного синдрома в клинической картине многих заболеваний.

Болевые синдромы, обусловленные неспецифическим поражением мышц и фиброзных структур, описаны в литературе более века назад. Для определения этих синдромов применяются различные термины, по существу обозначающие одни и те же состояния: миалгия, миозит, миопатоз, миопатия, миофиброзит, миофасцит, ревматизм мягких тканей, мышечный (несуставной) ревматизм, фибромиалгия, миофасциальные триггерные зоны, болезненное мышечное уплотнение, нейроостеофиброз, миофиброз и т. д. [3–7]. Это обусловлено неопределенностью этиологии и патогенеза подобных синдромов, отсутствием патогномичных, морфологических, электрофизиологических и биохимических изменений. В настоящее время в медицинской литературе употребляется свыше 25 терминов, определяющих мышечные изменения у пациента. Каждый автор в какой-то степени заинтересован в своем вкладе в миологическую терминологию, что ведет к известным трудностям в интерпретации одних и тех же по патогенетическим аспектам явлений. Все это диктует необходимость создания единой рабо-

чей классификации заболеваний мышц для врачей всех специальностей.

Наиболее употребляемым и модным на сегодняшний день является термин «миофасциальная боль», используемый на все случаи жизни при появлении мышечных болей не только неосведомленными в медицине людьми, но и врачами. Любой применяемый в медицине термин должен по мере возможности объяснять патоморфологический субстрат и этиопатогенетические аспекты патологического процесса, что, к сожалению, встречается в клинике редко. С патологией скелетных мышц врачи практически сталкиваются ежедневно, но она нередко остается не совсем понятной и игнорируемой. Чаще пациенты, устав от хождения от специалиста к специалисту, не получая соответствующего лечения, остаются наедине со своим недугом [5].

### Патогенез

Механизмы возникновения миофасциальных триггерных зон (МТЗ) в настоящее время являются предметом оживленных дискуссий. В 80-х гг. прошлого века происхождение феномена казалось ясным и понятным: длительная статическая работа мышцы приводит к стойкому укорочению миофибрилл определенной части мышцы [1, 2, 7]. Длительное существование укороченной части мышцы вызывает переход альгической стадии процесса в дистрофическую [3, 4, 8]. Наиболее быстро этот процесс протекает в так называемых брадитрофных тканях с формированием очагов триггерных зон миофиброза [5, 9]. Дальнейшее накопление знаний с использованием методов гистохимии, экспериментального моделирования, нейрофизиологии, магнитно-резонансной спектроскопии *in vivo* позволило сделать вывод о том, что процессы, происходящие в скелетной мышце при формировании МТЗ, намного сложнее и в настоящее время не поддаются однозначной трактовке [8].

Существует несколько гипотез, отражающих попытки объяснить возникновение МТЗ и мышечной боли (МБ). Первая модель МБ предполагает, что исходный стимул — часто физическая травма, такая как непосредственное повреждение или хроническое напряжение, она приводит к стойкому высвобождению внутриклеточного кальция и пролонгированному сокращению отдельной части мышцы. Этот спазм может вызывать боль и повреждение вследствие высвобождения серотонина, простагландинов и других медиаторов воспаления, которые, в свою очередь, возможно, приводят к по-



следующему рефлекторному спазму мышцы. Такое длительное сокращение может вести к ишемии как на клеточном уровне за счет анаэробного разложения аденозинтрифосфата (АТФ) и образования лактата [7, 8, 11], так и в более широком масштабе — за счет уменьшения локального кровоснабжения, что таким образом приводит к снижению перфузии кислорода в мышце. В конце концов, воспаление приводит к локальному фиброзу.

В соответствии с этой «моделью энергетического кризиса» находятся некоторые патологические изменения (хотя и не являющиеся определенными), наблюдаемые в биоптатах МТЗ, и эта модель объясняет напряжение, имеющееся в плотных мышечных тяжах и наблюдающееся в отсутствие двигательной активности соответствующей мышцы. Однако выглядит маловероятным то, что сохраняющаяся хроническая боль является отражением острой ишемической боли, поскольку она не имеет признаков перемежающейся боли. Также без ответа остается вопрос, почему описанное гипотетическое мышечное повреждение должно приводить к образованию триггерной зоны, в то время как другие виды повреждения мышц (повреждения, возникающие в результате длительного тетанического сокращения мышц, или глубокие травмы, приводящие к образованию рубцов) не связаны с последующим образованием МТЗ в соответствующих мышцах.

Несмотря на вышесказанное, широко распространенным является клиническое убеждение, что МБ связана с локальным спазмом, и порочный круг МБ и спазма каким-то образом включен в патогенез. Был назван ряд механизмов патологического поддержания спазма, которые обсуждаются далее. Кроме того, требует объяснения и кардинальный признак МТЗ — их способность вызывать отраженную боль, что предполагает влияние на чувствительные нервы.

Одним из возможных механизмов, поддерживающих мышечный спазм, является искаженная активность аномально функционирующих мышечных веретен. Общеизвестно, что в зонах, задействованных в спазме, явной двигательной активности не наблюдается, и это подтверждено при регистрации ЭМГ. Однако фактором, поддерживающим идею об искаженной активности мышечных веретен, стала зарегистрированная в области МТЗ низкоуровневая ЭМГ-активность. Было высказано предположение о том, что повреждение мышечных веретен может вести к возникновению боли, реализуемой симпатическими волокнами. Однако подобная интерпретация противоречива; выдвигаются предположения о том, что наблюдающаяся ЭМГ-активность может зародиться в двигательной точке экстрафузально, а модель чисто симпатической генерации боли не в состоянии объяснить успешное блокирование боли токсином ботулизма.

Если интерпретировать наблюдающуюся локальную ЭМГ-активность как патологическую активность концевых двигательных пластинок (КДП), то патогенный очаг, приводящий к образованию МТЗ тугих мышечных тяжей и возникновению продолжительного мышечного спазма, можно локализовать в зоне небольшого числа аномально функционирующих КДП [12, 13]. Их активность способна вызвать локальный спазм.

В соответствии с этой гипотезой можно было бы ожидать продолжительного эффекта токсина ботулизма, блокирующего аномальные КДП, поскольку подобная химическая денервация может быть

устранена лишь при разветвлении и росте дополнительных двигательных терминалей и развитии новых и нормальных КДП. По опыту нашей клиники, при отсутствии постинъекционной физиотерапии эффект введенного ботулотоксина длится около 3 месяцев, и по истечении этого периода боль возобновляется.

Характерный паттерн отраженной боли, возобновляется при стимуляции МТЗ, и анатомическая близость основных нервов к наиболее часто упоминаемым МТЗ позволяют предполагать важную роль периферических нервов в генерации МБ. Хотя механизм, посредством которого мышечный стресс или микротравма приводят к возникновению болей, остается неясным, известно, что боль может проецироваться как в проксимальном, так и в дистальном направлении. Механическая компрессия нервов мышцами, задействованными в спазме, может быть причиной некоторой доли МБ, но для объяснения всего разнообразия случаев боли такой механизм маловероятен [14].

Известно, что афферентные болевые импульсы могут влиять на активность нейронов задних рогов, и что подобные изменения активности на спинальном уровне могут быть связаны с проекцией боли на периферию [15]. Подобные нейропластические изменения в клетках задних рогов в основном затрагивают N-метил-D-аспартатные рецепторы (NMDA-рецепторы) и сигнальные пути, по которым нервная передача опосредуется медиатором — оксидом азота; эти нейропластические изменения ответственны за феномен центральной сенситизации [16]. В ограниченном варианте описанные явления можно объяснить сегментарной сенситизацией в зоне, граничащей с зоной вторичной гипералгезии, окружающей место исходного повреждения мышцы и находящейся в пределах того же дерматома, или возможно более широкое распространение центральной сенситизации, приводящее к возникновению отраженной боли в отдаленных мышечных группах. Было высказано предположение о том, что МТЗ представляют собой области вторичной (отраженной) гипералгезии [17]. Такая картина поддержания и локального распространения боли, а также распространения ее на отдаленные мышечные группы содержит в себе совокупность признаков МБ.

Особого внимания заслуживает концепция о роли нарушения нейротрофического обеспечения в формировании МТЗ [4, 18–20]. В реализации трофического влияния нерва на мышцу принимают участие как импульсные, так и неимпульсные аксональные механизмы. В результате изолированного нарушения аксонного транспорта (АТ) при сохранной импульсной проводимости возникают изменения, подобные денервационным [21, 22]. В экспериментальных и клинических условиях установлено, что при нарушении долговременного нейротрофического влияния, реализуемого АТ, формируются миофасциальные триггерные образования [4, 8, 18, 19]. Указанные мышечные уплотнения при различных заболеваниях имеют много общих патогенетических механизмов. Не исключается и рефлекторный механизм нарушения АТ по аксонам двигательных нервов в результате изменения функционального состояния мотонейронов под влиянием патологической импульсации из тканей поврежденного позвоночника и тканей других органов [20, 23] за счет постуральных и викарных перегрузок [20].

При вертеброгенной патологии в результате дискорадикулярного конфликта возможно изолированное нарушение АТ при сохранной передаче импульсов [8, 19]. Согласно концепции двойного-тройного сдавления [8, 20, 24] происходит компрессия нерва на нескольких уровнях его протяженности (рис. 1). В результате краш-синдрома на аксоне происходят структурно-метаболические изменения, ведущие к нарушению ретроградного и антероградного аксоплазматического транспорта [8, 20, 21].

По нашему мнению, в механизме формирования миофасциальных триггерных образований лежат изменения периферической нервной системы, заключающиеся в нарушении функции и дегенерации аксональных нейрофиламентов и микротрубочек (рис. 1). Эти первичные изменения могут быть вызваны сдавлением нерва на нескольких уровнях его протяженности, а также по рефлекторному механизму при наличии периферического очага [3, 4, 8, 20].

### Клиника

Как уже было сказано, на сегодняшний день терминологически идентифицированы более 25 болевых миогенных проявлений. Ниже представлены некоторые их клинические значения [5, 20, 27].

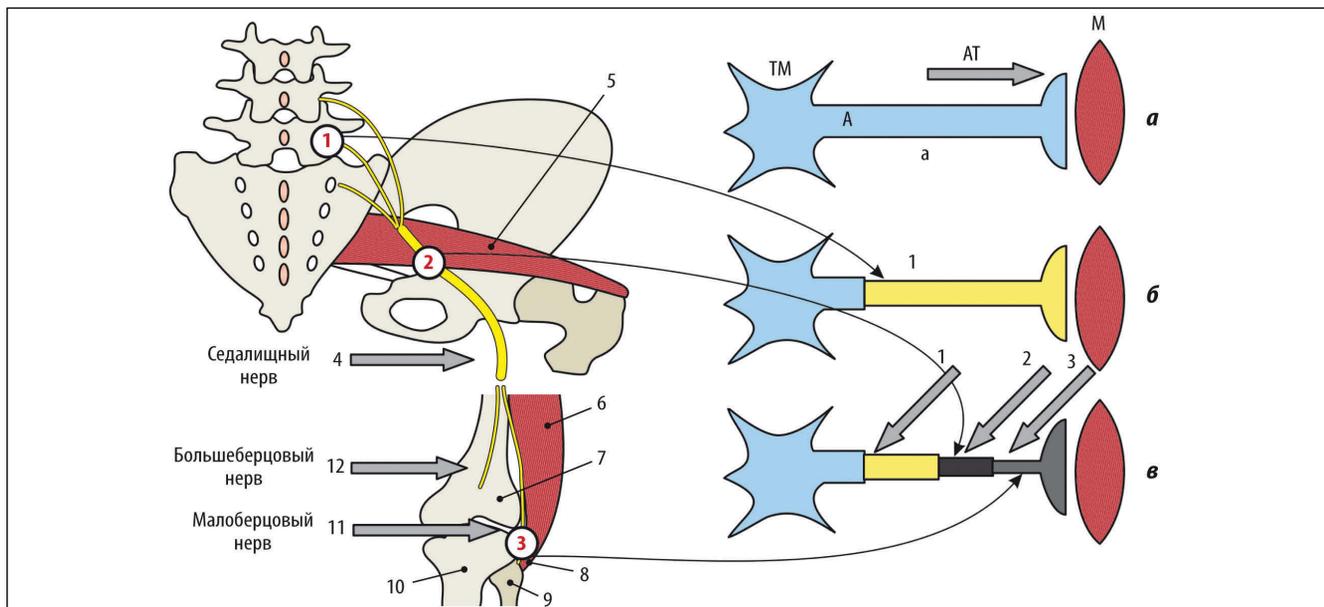
**Миалгия.** Субъективная боль в скелетных мышцах различной локализации. Характеризуется качественными и количественными критериями (ха-

рактир болевых ощущений, их длительность, связь с различными факторами и т. д.). Является симптомом основного заболевания.

**Миопатоз.** Характеризуется мышечными изменениями, проявляющимися миалгией, а при кинестезическом исследовании в форме болезненных узелков и валиков. Причиной миопатозов считается переутомление мышц после больших физических нагрузок у нетренированных людей, длительное нахождение в одной позе, патология позвоночника и периферических суставов, когда происходит перегрузка определенных мышечных групп.

**Миозит.** Из всех терминов, наряду с фиброзитом, определяющих мышечный болевой синдром, «миозит» вызывает наибольшую путаницу. Прямой перевод слова означает воспалительное поражение скелетных мышц. Банальный миозит является самостоятельным заболеванием, которое связано с переохлаждением, очаговой или вирусной инфекцией. Клинически проявляется миалгией и болезненностью мышц.

**Полимиозит.** Воспалительное поражение скелетных мышц, обусловленное аутоиммунными нарушениями. Если в процесс вовлекается и кожа, заболевание обозначается как дерматомиозит. Заболевание характеризуется системным воспалительным поражением поперечнополосатой мускулатуры и относится к группе диффузных болезней соединительной ткани («первичный идиопатический поли- или



**Рис. 1 . Принципиальная схема нарушения аксоплазматического транспорта при вертеброгенной патологии на трех уровнях: а - в нормальных условиях: ТМ - тело мотонейрона, А - аксоплазматический ток; а - аксон; б - «преморбидная» стадия нарушения нейротрофического обеспечения при частичном повреждении внутриаксональных структур, обеспечивающих аксоплазматический ток на дискорадикулярном уровне (1), но лишь частично; в- нарушение нейротрофического обеспечения мышцы и развитие в ней денервационных признаков, обусловленное значительным повреждением внутриаксональных структур (микротрубочек и нейрофиламентов), за счет дополнительной компрессии седалищного нерва в подгрушевидном пространстве (уровень 2) и малоберцового нерва в собственном канале миофасциальным триггером (уровень 3); иннервируемый объект лишается нейротрофического контроля**

**Figure 1. Schematic outline of axoplasmic transport disorder in vertebral pathology at three levels: a – under normal conditions: TM – motoneuron body, A – axoplasmic flow; a – axon; b – “premorbid” stage of neurotrophic provision disorder with partial lesion of intra-axon structures which provide axoplasmic flow at disco-radicular level (1), but only partially; c – disorder of neurotrophic provision of a muscle and development of denervation signs in it, due to the significant lesion of intra-axon structures (micro-tubes and neurofilaments) by additional compression of sciatic nerve in the sub-pyramidal space (level 2) and peroneal nerve in its own canal by myofascial trigger (level 3); the innervated object is deprived of neurotrophic control**

дерматомиозит»). Полимиозит может быть вторичным, являясь одним из проявлений злокачественных новообразований. Клинически отмечают боли в мышцах, плотность или тестоватый характер и болезненность мышц при пальпации, повышенную утомляемость и прогрессирующую мышечную слабость, значительное ограничение объема активных движений. Характерны гистологическая и электромиографическая картины поражения. Обязателен онкологический поиск при наличии симптомов полимиозита,

**Миопатия.** Невоспалительные заболевания мышц с нарушением их функций, не связанные с поражением периферического двигательного нейрона.

В этиологии имеют значение наследственная предрасположенность, нарушение обмена веществ, эндокринные расстройства и интоксикации. Например: миопатия стероидная, алкогольная, тиреотоксическая и т. д.

Использование термина «воспалительные миопатии», на наш взгляд, неприемлемо, поскольку только осложняет и так запутанный миологический словарь.

**Фиброзит.** В настоящее время под «фиброзитом» понимают не вполне очерченный синдром, характеризующийся ощущением боли и скованности в глубоких мягких тканях без какой-либо связи с конкретным патологическим процессом и без обнаружения органических изменений в соединительнотканых структурах. Боль при фиброзите усиливается при утомлении и переохлаждении и уменьшается при отдыхе, применении тепла или массажа. Уделяется внимание связи фиброзита со стрессовыми ситуациями. Часто синонимами фиброзита являются миофиброзит, фибромиалгия, фиброзитный синдром, интерстициальный миофиброзит.

По мнению G. Travell, D. Simons [11], фиброзит стал многозначным безнадежным термином, и они считают, что лучше избегать его применения при диагностике мышечных заболеваний.

**Нейроостеофиброз.** (Синонимы: миофиброз, нейромиофиброз). Термин предложен Я.Ю. Попелянским [23] и описан при вертеброгенных заболеваниях нервной системы. Включает в себя мышечно-дистоническую или алгическую стадию, проявляющуюся миалгией и локальным гипертонусом, исчезающим после разминания или новокаиновой инфильтрации. Вторая стадия — органическая или триггерная, характеризуется иррадирующими болями и более плотными болезненными образованиями фиброзной структуры, не исчезающими после вышеуказанных воздействий.

Термин подразумевает не только поражение скелетных мышц, но и мест прикрепления сухожилий мышц к костным структурам.

**Миофасциальная триггерная точка** (область, зона). Термин предложен G. Travell, D. Simons [11] («trigger» — переводится как «курок»). Характерным признаком триггерной точки является возникновение при ее стимуляции (надавливание, поколачивание) отраженных болей.

**Болезненное мышечное уплотнение.** Термин предложен Г.А. Иваничевым [25] для обозначения локальных мышечных гипертонусов, клинически проявляющихся местной болью и соответствующим этому месту затвердеванием мышцы. В литературе они также представлены как узелки Корнелиуса, гипертонусы Мюллера, миогелозы Шаде и Ланге [5].

**Таблица 1. Количественная характеристика миофасциального синдрома**  
**Table 1. Quantitative characteristic of myofascial syndrome**

Признаки синдрома ИМБС	Баллы
<b>1. Выраженность спонтанных болей (ВСБ):</b>	
– в покое болей нет, появляются при нагрузке	1
– незначительные в покое, усиливаются при движении	2
– боли в покое, нарушается сон, вынужденная поза	3
<b>2. Тонус мышц (ТМ):</b>	
– палец легко погружается в мышцу	1
– для погружения в мышцу требуется определенное усилие	2
– мышца каменной плотности	3
<b>3. Гипотрофия мышц (ГМ):</b>	
– гипотрофия околоуставных мышц	1
– во всей конечности	2
– распространяется и на туловище	3
<b>4. Количество узелков миофиброза (КУМ):</b>	
– в мышце определяется 1–2 узелка	1
– пальпируется 3–4 узелка	2
– пальпируется больше 4 узелков	3
<b>5. Болезненность мышц (БМ):</b>	
– при пальпации пациент говорит о наличии боли	1
– ответ на пальпацию мимической реакцией	2
– ответ на пальпацию двигательной реакцией	3
<b>6. Продолжительность болезненности (ПБ):</b>	
– болезненность прекращается сразу	1
– продолжается до 1 мин	2
– продолжается дольше 1 мин	3
<b>7. Степень иррадиации боли при пальпации (СИБ):</b>	
– болезненность локализуется на месте пальпации	1
– распространяется на рядом расположенные ткани	2
– на отдаленные области	3



Перечисленные термины (нейроостеомиофиброз, миофасциальная триггерная точка, болезненное мышечное уплотнение, миопатоз) обозначают мышечно-дистонические, а также мышечно-дистрофические проявления и имеют сходный клинико-морфологический субстрат. Алгическая и триггерная стадии миофасциального болевого синдрома (МБС) составляют клиническую картину многих миофасциальных синдромов. Во избежание гипердиагностики алгическую стадию МБС необходимо дифференцировать от триггерной.

*Алгическая стадия МБС* определяется у пациентов со следующими признаками: 1) жалобы на стягивающие, ломящие боли, усиливающиеся или появляющиеся при нагрузках, уменьшающиеся или прекращающиеся при разминании, воздействию тепла, постизометрической релаксации (ПИР); 2) при пальпации зоны поражения обычно нет четкой границы, определяется болезненность; 3) мышечный тонус над зоной поражения повышен; 4) тест на активное сокращение пораженной мышцы отрицателен, а на растяжение — положителен; 5) при вибрационном раздражении иррадирующие боли отсутствуют; 6) исчезновение участка уплотнения после сеанса ПИР.

*Триггерная стадия МБС* диагностируется при наличии следующих клинических критериев: 1) боли в пораженной мышце, усиливающиеся при нагрузках, изменении метеословий; 2) при пальпации триггерных зон миофиброза в толще скелетных мышц, а также в местах перехода в сухожилия выявляются локальные болезненные уплотнения различных размеров — от просяного зерна до боба, а также в виде мышечных тяжей и валиков различной консистенции (плотноэластичные, фиброзные); 3) при вибрационном раздражении мышцы появляется импульсная боль с вегетативной окраской и иррадиацией в окружающие ткани; 4) тест на активное сокращение и на пассивное растяжение положителен; 5) после проведения сеанса ПИР участки уплотнения мышечной ткани не претерпевают качественных и количественных изменений [3, 4, 5, 8].

Благодаря фундаментальным работам S. Travell и D. Simons [11], Я.Ю. Попелянского [23], Г.А. Иваничева [25], Ф.А. Хабирова, [4, 8, 20] за последние 30 лет широкое распространение получили термины «миогенный триггерный пункт» (МТП), «миофасциальная боль» (МБ), «миофасциальная триггерная зона» (МТЗ) в алгической или триггерной стадии. Последний термин — МТЗ мы считаем наиболее удачным, так как он характеризует не только функциональный, но и органический (морфологический) субстраты (участие мышцы и фасции в генезе уплотнения) с соответствующими клиническими проявлениями. [4, 5, 8, 20].

*Диагностика.* Пропедевтика миофасциальных триггерных образований проводится на основании изучения анамнеза, специфических жалоб, кинестетического и инструментального исследования [5, 20, 23]. Оценивая состояние скелетных мышц, наряду с визуальным, необходимо провести их кинестетическое исследование. Пациент должен принять удобное положение, лучше лежа, при котором обеспечивается наибольшее расслабление исследуемой мышцы. При этом оцениваются контуры, конфигурация мышц, устанавливается наличие гипо- и гипертрофии, рубцов и т. д. Затем прослеживается изменение контуров и объема мышц в условиях движения в соответствующем суставе.

Вначале производится пальпация без значительного усилия, с последовательным переходом с одного участка мышцы на другой. Затем кончики пальцев мягко погружаются внутрь мышечной массы. Одновременно пальпируются симметричные участки мышц с обеих сторон. При первом выводе об изменении консистенции мышцы на этот участок необходимо интенсивно нажимать подушечкой большого пальца, как бы обкатывая его. При перкуторном или вибрационном воздействии можно выявить латентные патологические зоны иррадиации болевых ощущений.

Кинестетическое исследование позволяет определить тонус мышц (ТМ), степень гипотрофии (ГТ), количество пальпируемых болезненных узелков (КУ), болезненность (Б), продолжительность болезненности (ПБ), степень иррадиации боли при пальпации (СИБ). Для количественного выражения мышечного повреждения нами предложен индекс миофасциального болевого синдрома (ИМБС), определяемый суммой баллов субъективных и объективных признаков. Количественное выражение определяемых показателей в баллах приведено в табл. 1, основу которой составляют наиболее значимые в клинике признаки миофасциального синдрома.

Таким образом, определяем значение ИМБС:  $ИМБС = ВСБ + ТМ + ГМ + КУМ + БМ + ПБ + СИБ$ .

В норме ИМБС = 1 (у здорового тонус мышц равен 1 баллу). Применение ИМБС возможно для характеристики отдельных мышечных групп, вовлеченных в патологический процесс. На основании ИМБС выделено три степени тяжести мышечного синдрома: I — легкая, до 8 баллов; II — средняя, от 9 до 15 баллов; III — тяжелая, более 15 баллов.

### Лечение

Лечение МБС должно быть комплексным, учитывающим этиологические факторы и патогенетические механизмы. Важнейшим моментом лечения является восстановление нормальных взаимоотношений с окружающими структурами, направленное на снятие локального гипертонуса и разрешения болезненных триггерных зон. Это обеспечивает ликвидацию микроциркуляторных и мышечно-тонических нарушений, позволяет улучшить метаболические процессы в мышечной ткани, а также в периартикулярных образованиях [26, 27, 28]. Широкое распространение в лечении МБС с учетом особенностей алгической и триггерной стадий получили различные методы рефлекторной терапии (физиотерапевтические, аппликационные, медикаментозные блокады, иглорефлексотерапия, сегментарно-точечный массаж, ПИР, тейпирование, карбокситерапия и фасциотомия).

*Медикаментозное лечение.* Для лечения МБС используют нестероидные противовоспалительные средства (НПВС), опиоиды, миорелаксанты при необходимости антидепрессанты, антиконвульсанты, и др. [6, 20].

Препаратом с наиболее выраженным обезболивающим эффектом является Аэртал, действующее вещество которого — ацеклофенак. Он занимает особое место в семействе НПВС. По уровню обезболивания он ближе к препаратам старого поколения с мощным анальгетическим действием, а по риску развития побочных явлений сопоставим с НПВС нового поколения, действующих избирательно с меньшим риском для слизистой ЖКТ. Схема назначения: перорально по 1 табл. (100 мг) 2 раза в день в течение 7–10 дней.

Мидокалм применяется для снятия локального гипертонуса, кроме того он способен оказывать прямое анальгезирующее действие, расширяет сосуды и улучшает кровообращение. В комплексной терапии МБС показана высокая значимость локальных инъекций Мидокалма в миофасциальные триггерные зоны в сравнении с обычным внутримышечным введением [6, 27]. Схема назначения: по 1 мл в/м 2 раза в день (желательно в триггерные зоны) № 5, а затем перорально по 1 табл. 3 раза в день (450 мг/день).

Таким образом, при медикаментозном лечении МБС в алгической и триггерной стадии рекомендуем совместное использование Мидокалма и Аэрталла. Они усиливают лечебный эффект, уменьшают продолжительность лечения, что позволяет снизить количества НПВС.

В качестве препарата, обладающего хондропротективным и противовоспалительным действием, рассматривается отечественный инъекционный препарат Мукосат на основе чистого хондроитина сульфата (ХС). После в/м введения ХС быстро распределяется. Уже через 30 мин после инъекции он обнаруживается в крови в значительных концентрациях, затем постепенно снижается в течение 2 суток. ХС накапливается главным образом в хрящевой ткани, синовиальная оболочка не является препятствием для проникновения препарата в полость сустава. Препарат назначают по 1 мл в/м через день, начиная с 4-й инъекции, увеличивают дозу до 2 мл в/м через день; на курс — 25–30 инъекции. При необходимости курс повторяют через 6 месяцев.

Лечебно-медикаментозные блокады (ЛМБ) широко используются в лечении МБС еще и потому, что они применимы в тех случаях, когда не могут быть назначены физиотерапевтические или бальнеологические процедуры [20, 27, 28].

#### Противопоказания для проведения ЛМБ

Общие: 1) лекарственная непереносимость; 2) выраженные невротические и психопатологические реакции с вегетативно-дистоническими проявлениями; 3) сопутствующие заболевания, ограничивающие применение лекарств, используемых при блокадах.

Местные: 1) гнойные воспаления кожи; 2) воспалительные изменения тканей в месте инъекции; 3) невозможность технического выполнения блокады из-за аномалии развития или деформации опорно-двигательного аппарата.

Для усиления противовоспалительного действия блокад в лекарственные смеси добавляют кортикостероиды в сочетании с протеолитическим ферментом лидазой.

Например: новокаин 0,5% 10,0 мл; дексаметазон 12,5–25 мг; лидаза 16–64 ЕД.

Оптимальная дозировка дексаметазона в смеси для блокад составляет не более 25 мг 1 раз в 5–7 дней, не более 2–4 инъекций на курс.

При проведении блокад в триггерные зоны миофиброза хороший эффект дает сочетание кортикостероидов с хондропротекторами. Например: новокаин 0,5% 10,0 мл; дексаметазон 12,5–25 мг; Мукосат 1,0 мл.

С целью усиления трофостимулирующего эффекта блокады в раствор добавляют витамин В12 (200–400 мкг); для улучшения микроциркуляции и достижения вазодилаторного эффекта — препараты холинолитического и ганглиоблокирующего

действия (платифиллин в дозе не более 1 мл 0,2% раствора; ганглерон в дозе не более 4 мл 1,5% раствора); для усиления антигистаминного действия — димедрол (1–5 мл 1% раствора).

Например: новокаин 0,5% 10,0 мл; анальгин 50% 2 мл; димедрол 0,05 г; витамин В12 500 мкг.

**Иглорефлексотерапия.** Акупунктура является методом, прерывающим патологические звенья, ведущие к патологии мышечной системы, и поэтому она является патогенетической терапией МБС. Улучшая нейрогуморальные реакции, вызывая ряд защитно-приспособительных, обменных, трофических, иммунных сдвигов, иглорефлексотерапия способствует быстрейшему выздоровлению больных с мышечной патологией [5, 20, 27].

Разработана методика индивидуального подхода к подбору точек воздействия с учетом ведущего синдрома комплекса, основывающаяся на современном учении об иннервационных связях. Индивидуальный подбор точек предполагает в одних случаях воздействие на местный болевой источник, в других — на подкорково-стволовые структуры, в третьих — учет вазомоторно-биохимического компонента боли, в четвертых — учет эндокринных сдвигов, в пятых — учет коркового уровня восприятия и анализ болевых ощущений.

Исходя из этого, в перечне точек акупунктуры даны рекомендации по использованию корпоральных, аурикулярных точек и точек «чудесных» меридианов.

Акупунктура может быть использована как самостоятельно, так и в сочетании с ПИР и фасциотомией. Такое многостороннее воздействие на нейромоторную систему мышц, нормализуя проприоцептивную импульсацию, устанавливает физиологическое соотношение между проприо- и экстероцептивной импульсацией, восстанавливает механизмы торможения, реализующиеся на сегментарном и супрасегментарном уровнях, оказывает анальгетическое и релаксирующее действие [20].

**Массаж.** Для лечения МБС рекомендуется лечебный (классический) массаж и рефлекторный — точечный и сегментарный [20].

Основным оздоравливающим фактором всех видов массажа является воздействие его на кожу, нервно-мышечный аппарат, тканевые и органные морфофункциональные системы, механизмы нейрогуморальной регуляции и ЦНС. Под влиянием массажа, направленного на стимуляцию саногенетических механизмов, снижается уровень патологической импульсации к внутренним органам и центральным образованиям нервной системы, что ведет к нормализации ее основных функций.

Возникающие при лечебном массаже механические раздражения экстеро-, интеро- и проприоцепторов изменяют жидкокристаллическую структуру цитозоля клеток (тиксотропное действие), активируют регуляторы локального кровотока (плазмокинины, гистамин, простагландины и др.), которые увеличивают количество артериоловеноулярных анастомозов и функционально активных капилляров в 45 раз, а объемную скорость кровотока в них — в 140 раз. Усиление лимфоперфузии тканей (в 7–8 раз) ускоряет выход продуктов метаболизма и аутолиза клеток, рассасывание выпотов инфильтратов, устраняет застойные явления в тканях и декомпрессию ноцицептивных проводников. Мышечный кровоток увеличивается после массажа с 4,2 до 6,3 мл на 100 мм<sup>2</sup>, внутримышечная температура повышается на 2,7 ± 0,2 °С. Массаж



увеличивает активность в мышцах ключевых ферментов клеточного дыхания (цитохромоксидазы), цикла Кребса (сукцинатдегидрогеназы), а также энзимов утилизации конечных продуктов метаболизма — лактатдегидрогеназы и пируватдегидрогеназы [8, 20].

**Карбокситерапия.** Карбокситерапия — контролируемое подкожное введение очищенного углекислого газа в различные участки тела.

При воздействии углекислого газа в результате химических реакций увеличивается проницаемость стенок капилляров и высвобождение кислорода из гемоглобина, снижается тонус мелких артерий, улучшается трофика тканей в области инъекций, изменяется активность нервных окончаний, увеличивается гибкость коллагеновых волокон. В результате — увеличение объема движений в пораженных отделах позвоночника и в суставах.

Курсовое применение карбокситерапии у больных МБС позволяет закрепить положительный лечебный эффект в течение длительного времени [20].

Количество процедур варьируется в зависимости от проблемы — от 3 до 20 сеансов, ежедневно или 1–2 раза в неделю по индивидуальным показаниям. Длительность процедуры — 10–30 мин в зависимости от зоны воздействия. Обезболивающий эффект достигается чаще всего после первой процедуры. После инъекции в зоне воздействия может появиться небольшая припухлость, однако именно данный воспалительный процесс является неотъемлемой частью карбокситерапии и стимулирует восстановительные процессы в тканях. Легкое покраснение проходит через несколько часов.

Противопоказания для карбокситерапии: 1) недавно перенесенный инфаркт миокарда; 2) стенокардия и нарушение сердечного ритма; 3) артериальная гипертензия; 4) тромбоз; 5) эпилепсия; 6) кожные инфекции в обрабатываемой зоне. Кроме того, процедуру придется отложить в случае прохождения курса приема антикоагулянтов, а также при выявлении проблем, влияющих на свертываемость крови.

**Тейпирование** — это метод нанесения специальной клейкой ленты на ушибленные и травмированные участки опорно-двигательного аппарата. В основном тейп наносится на поврежденные мышцы и суставы, создавая покой в том участке, на котором он закреплен. Процесс регенерации пораженного участка обычно достаточно длителен и продолжается даже после выздоровления. Именно поэтому применение данного метода после завершения острой фазы (отек) является необходимым [20, 29]. Спортивные нагрузки можно возобновлять на этапе регенерации, начиная с легких, — тренажеры, ходьба, растягивание мышц, с обязательным применением тейпа, который защитит сустав от возможного повторного поражения и перехода проявлений ушиба в хроническое состояние.

Кроме спортивного тейпирования существует и кинезиологическое. Оно сходно со спортивным, но имеет определенные отличия. Спортивные тейпы применяются для лечения и профилактики травмированных суставов, а кинезиотейпы подходят как для любого мягкого участка тела (в основном мышечный аппарат), так и для лечения висцеральных и неврологических болей. Место нанесения кинезиотейпа остается активно подвижным, а иногда даже более подвижным, чем без ленты. Кинезиотейп в отличие от спортивного придерживает мыш-

цу, улучшая кровообращение и лимфоток в ней, давая процессам регенерации происходить быстрее. Кинезиотейп можно носить круглосуточно, на протяжении 3–5 дней, тогда как спортивный тейп рекомендуют менять и заново клеить перед каждой тренировкой (которая является обязательной для восстановления сустава).

Показания для тейпирования: реабилитационная поддержка после травмы в коленных, голеностопных, кистевых суставах, плечах, спине; профилактика перегрузок мышечно-суставного аппарата; корригирование движения в суставах; лечение заболеваний, вызванных чрезмерными нагрузками как на суставы, так и на мышечный аппарат; корригирование осанки; улучшение проприоцепции (мышечной чувствительности); изменения положения сустава при его деформации; миофасциальный болевой синдром.

Имеется также ряд противопоказаний, о которых ни в коем случае нельзя забывать при проведении процедуры тейпирования: 1) сердечная и почечная недостаточность; 2) отечность; повышенная температура тела, которая еще не нормализовалась после острой фазы; 3) онкологические заболевания и метастазирование; 4) сахарный диабет (2–3 степени); 5) раны на поверхности кожи; 7) тромбоз.

**Фасциотомия.** Для проведения данной процедуры в триггерной стадии МБС используется микроскальпель, имеющий форму иглы, с заточенными на его конце с обеих сторон режущими краями под углом 45°. Метод отличается тем, что не производится надреза кожи и подкожной клетчатки. После новокаиновой анальгезии (50 мл 0,5% раствора новокаина) болезненной триггерной зоны микроскальпель с режущими краями вводится через кожу, подкожный слой, и при его вхождении в поверхностный слой мышцы производится поперечный надрез поверхностных мышечных волокон, при этом одновременно пересекается апоневроз с характерным хрустом. Уже в первые сутки после надреза значительно уменьшаются, а порой полностью прекращаются местные и иррадиирующие боли. В последующем исчезает болезненность не только «оперированной» триггерной зоны, но и рядом расположенных [30, 31, 32]. Эффект этот несравнимо сильнее, чем воздействие новокаиновой инфильтрацией на те же зоны. Основываясь на концепции профессора Я.Ю. Попелянского [30], можно предположить, что в данном случае в лечебном механизме играет роль не только выключение ноцицептивных рецепторов при удалении ткани, но и изменение механических условий (снижение локального давления).

Постизометрическая релаксация (ПИР). Данный мануальный метод основывается на способности мышечной ткани к расслаблению после предварительного статического неинтенсивного напряжения в растянутом состоянии в течение 5–7 с с последующим ее пассивным растяжением в течение 8–10 с.

Для усиления эффекта одновременно с изометрическим сокращением осуществляется движение глаз в направлении, противоположном стороне укорочения блокируемой мышцы. После нескольких повторений активного и пассивного напряжения мышцы возникает устойчивое расслабление и выраженный анальгетический эффект. Клиническим критерием успешности релаксации является исчезновение гипертонуса и локальной болезненности. Очень часто ПИР приводит к спонтанному деблокированию суставов. Таким образом, ПИР исключает манипуляцию разблокирования, то есть является ее

альтернативой. При удавшейся мобилизации исчезает дополнительный очаг раздражения. Это обычно приводит к полной и стойкой нормализации мышечного стереотипа и, следовательно, к оптимальным условиям восстановления и функционирования нерва [25, 30]. Преимуществом релаксации мышц является не только полная безопасность, но и возможность исполнения процедуры самим больным. Пациенту предлагают совершать умеренное волевое усилие в пассивно растянутой пораженной мышце против сопротивления врача в течение 7–8 с. Эта методика называется ауторелаксацией [25].

**Физиотерапия.** В комплексной терапии МБС широко используются физические факторы. Применение преформированных и естественных физических факторов должно быть направлено на ликвидацию болевого синдрома, восстановление и улучшение двигательной функции, профилактику миогенных контрактур, улучшение трофики тканей и стимуляцию регенеративных процессов. При этом основные методологические принципы использования физических факторов остаются неизменными. Физиотерапевтическое воздействие должно быть этиопатогенетическим и симптоматическим. При этом следует помнить, что каждый физический фактор на фоне неспецифического воздействия дает специфический терапевтический эффект [10, 20, 27].

**Аппликационная терапия.** К методам локальной аппликационной терапии при МБС относятся нанесение различных мазей и гелей, аппликации с димексидом. В алгической стадии МБС рекомендованы средства местнораздражающего действия (Бетаникомелон, Эспол, Эфкамон, Финалгон, перцовый пластырь, Аписартрон, мази, содержащие ментол («Доктор МОМ»), эфиры никотиновой кислоты и др.). Данные препараты оказывают анальгетическое, спазмолитическое, согревающее и противовоспалительное действие, а также усиливают локальное кровообращение. Также рекомендуются мазевые препараты, содержащие НПВС (индометациновая, бутадионовая мази, мазь Дип Рилиф, гели Дикловит, Диклофенак, Фастум, крем Долгит и др.). Форма данных препаратов — мазь, крем и гель — позволяет купировать также болевой синдром и практически исключить воздействие на верхние отделы желудочно-кишечного тракта. При мышечных болях с нейрососудистыми проявлениями показано сочетанное применение противовоспалительных кремов и гепаринсодержащих препаратов, венотонических средств (гель Гинкор, Троксерутин, гепариновая мазь, гель Лиотон 1000), особенно при варикозной болезни. При наличии триггерных зон и нейроостеофиброза рекомендованы мазевые средства, влияющие на метаболизм хрящевой ткани, например мазь Мукосат, содержащая хондроитина сульфат и диметилсульфоксид [20]. Иногда при лечении ряда пациентов с МБС невозможно применение физиотерапевтических процедур из-за высокой активности процесса, артериальной гипертензии, индивидуальной непереносимости и т. д. Другие пациенты ограничивают пероральный прием препаратов вследствие их побочного действия на желудочно-кишечный тракт, что снижает эффективность терапии. В этих случаях методом выбора являются пластырь Версатиса и аппликация раствора димексида. Димексид при лечении больных в алгической и триггерной стадиях МБС является вспомогательным средством, и он должен использоваться на фоне базисных препаратов. Его использование в чистом виде возможно

при определенной необходимой концентрации. При наличии локальных мышечных гипертонусов целесообразно добавление в аппликации димексида миорелаксантов типа Мидокалма (по 1,0 мл на процедуру). Дистрофические изменения в мышце являются показанием для введения в очаг поражения АТФ (0,01 г на процедуру), так как при этом патологическом процессе мышца для покрытия энергозатрат использует собственные структурные части клетки [20, 27].

**Хабиров Ф.А.**

<https://orcid.org/0000-0002-2572-6970>.

**Хабилова Ю.Ф.**

<https://orcid.org/0000-0002-0023-876X>.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Новикова Л.Б., Акопян А.П. Миофасциальный болевой синдром // Журнал неврологии и психиатрии. — 2015. — Т. 115, № 10. — С. 21–24.
- Латышева Н.В., Пилипович А.А., Данилов А.В. Скелетно-мышечные боли // Лечащий врач. — 2014. — С. 12–24.
- Попелянский Я.Ю., Богданов Э.И., Хабиров Ф.А. Алгические триггерные зоны икроножной мышцы при поясничном остеохондрозе (клинико-потоморфологический и электромиографический анализ) // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. — 1984. — № 7. — С. 1055–1061.
- Хабиров Ф.А., Абашев Р.З., Хабиров Р.А. Роль нарушения нейтрофического контроля в механизмах формирования алгических триггерных зон нейромиофиброза // Ревматология. — 1988. — № 3. — С. 39–43.
- Хабиров Ф.А., Хабиров Р.А. Мышечная боль. — Казань: Книжный дом, 1995. — 208 с.
- Широков В.А. Миофасциальный болевой синдром: проблемы диагностики и лечения // Эффективная фармакотерапия. — 2017. — № 2. — С. 3–9.
- Конечная Д.И. Триггерные точки и их роль в формировании миофасциального болевого синдрома // Молодой ученый. — 2019. — № 11. — С. 151–156.
- Хабиров Ф.А. Неврално-мышечные трофические нарушения при поясничном остеохондрозе: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — Казань, 1992. — 38 с.
- Тардов М.В. Миофасциальный синдром: происхождение, проявления, принципы лечения (обзор литературы) // Трудный пациент. — 2014. — № 11. — С. 36–40.
- Парфенов В.А., Иванова М.А. Ведение пациентов с болью в спине // Медицинский советник. — 2018. — № 1. — С. 112–117.
- Travell J.G., Simons D.G. Myofascial pain and dysfunction: the trigger point manual // Lippincott Williams. — Wilkins, 1998. — P. 1664.
- Simons D.G. Clinical and etiological update of myofascial pain from trigger point // J. Musculoskeletal Pain. — 1996. — Vol. 4. — P. 93–121.
- Девликамова Ф.И. Современные представления о формировании миофасциальной триггерной зоны // Российский журнал боли. — 2015. — № 1 (44). — С. 29–30.
- Porta M.A comparative trial of botulinum toxin type A and methylprednisolone for the treatment of myofascial pain syndrome and pain from chronic muscle spasm // Pain. — 2000. — Vol. 85 (1–2). — P. 101–105.
- Gerdel B., Ghafouri B., Ernberg M. Chronic musculoskeletal pain: review of mechanisms and biochemical biomarkers as accessed by the microdialysis technique // J. of Pain Research. — 2014. — № 7. — P. 313–326.
- Gordh T., Karlsten R., Kristensen J. Intervention with spinal NMDA, adenspine and no systems for pain modulation // Annals of Medicine. — 1995. — Vol. 27. — P. 229–234.
- Quinter J.L., Cohen M.L. Referred pain of peripheral nerve origin: an alternative to the myofascial pain construct // Clinical Journal of Pain. — 1994. — Vol. 10. — P. 243–251.
- Попелянский Я.Ю., Богданов Э.И., Хабиров Ф.А., Фасхутдинов Р.Р., Хабиров Ф.А. Роль нарушения нейротрофического контроля в формировании вертеброгенных невралгий и миодистрофических синдромов // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1985. — Т. 85, № 3. — С. 333–337.
- Исмагилов М.Ф., Хабиров Ф.А. Нарушение нейротрофического контроля при рефлекторном воздействии на аксоплазматический транспорт // Журнал невропатологии и психиатрии. — 1990. — Т. 90, № 4. — С. 32–35.
- Хабиров Ф.А., Хабилова Ю.Ф. Клиническая вертеброневрология. — Казань: Медицина, 2018. — 596 с.



21. Волков Е.М. Нейротрофический контроль функциональных свойств поверхностной мембраны фазных мышечных волокон: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — Казань, 1986. — 39 с.

22. Богданов Э.И. Общие закономерности изменений сократительных свойств при патологии нервной регуляции скелетных мышц: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — Казань, 1989. — С. 24.

23. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология. — 2011. — 672 с.

24. Upton A.R., Alan M. The double crush in nerve — entrapment syndromes // *Lanset*. — 1973. — Vol. 302. — P. 359–362.

25. Иваничев Г.А. Мануальная терапия. — Казань, 1997. — 448 с.

26. Насонов Е.Л., Яхно Н.Н., Каратеев А.Е. и др. Общие принципы лечения скелетно-мышечной боли: междисциплинарный консенсус // *Медицинский совет*. — 2015. — № 17. — С. 3–20.

27. Хабиров Ф.А., Хабирова Ю.Ф. Боль в шее и спине. — Казань: Медицина, 2014. — 504 с.

28. Хабиров Ф.А. Лечебные блокады при болевых миофасциальных и туннельных синдромах. — Казань: Медицина, 2009. — 261 с.

29. Субботин Ф.А. Терапевтическое тейпирование в консервативном лечении миофасциального болевого синдрома. — М., 2015. — 284 с.

30. Попелянский Я.Ю., Хабиров Ф.А., Хабиров Р.А. Лечение иссечением триггерных зон нейрмиофиброза и постизометрической релаксацией больных с синдромами поясничного остеохондроза // *Ревматология*. — 1989. — № 3. — С. 66–69.

31. Ульзибат В.В. Мышечно-фасциальная боль: патогенез, клиника и лечение // *Ревматология*. — 1990. — № 4. — С. 71–74.

32. Сафиуллина А.А., Иваничев Г.А., Черепнев Г.В. и др. Клинико-иммунологические аспекты миофасциальной боли // *Практическая медицина*. — 2018. — Т. 16, № 10. — С. 126–129.

## **ПОДПИСНОЙ ИНДЕКС ЖУРНАЛА «ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА»**

**В КАТАЛОГЕ «ПРЕССА РОССИИ»  
АГЕНСТВА «КНИГА-СЕРВИС» 37140**