Л.Ж. Миндубаева¹, О.А. Алексеева¹, Г.М. Каримова^{1,3},
Д.Ю. Каримова², А.Р. Абашев^{3,4}

¹ — Казанская государственная медицинская академия — филиал федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра неврологии, рефлексотерапии и остеопатии, Казань, Россия

² — ФГБУ «Государственный научный центр Российской Федерации — Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» ФМБА России, Институт последипломного профессионального образования, кафедра общественного здоровья и здравоохранения, Москва, Россия

³ — Казанский федеральный университет, медико-санитарная часть, Университетская клиника, Казань, Россия

⁴ — Казанская государственная медицинская академия — филиал федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации, кафедра неврологии и мануальной терапии, Казань, Россия

РОЛЬ МИОФАСЦИАЛЬНОГО СИНДРОМА В ГЕНЕЗЕ НОЧНЫХ БОЛЕЗНЕННЫХ ПАРЕСТЕЗИЙ

L.G. Mindubaeva¹, O.A. Alekseeva¹, G.M. Karimova^{1,3}, D.J. Karimova², A.R. Abashev^{3,4}

¹ — Department of Neurology, acupuncture and osteopathy KSMA-branch Federal ministry of health of the Russian Federation Russian medical academy of continuous professional education; Kazan, Russia

² — Institute of postgraduate professional education, Federal state budgetary institution state research center «Federal medical biophysical center named after A.I. Burnazan» Federal medical-biological Agency of Russia, Moscow, Russia

³ — Kazan Federal University, University Clinic, Kazan, Russia

⁴ — Department of Neurology and Manual Therapy, KSMA-branch Federal ministry of health of the Russian Federation Russian medical academy of continuous professional education, Kazan, Russia

THE ROLE OF MYOFASCIAL SYNDROME IN THE GENESIS OF NOCTURNAL PAINFUL PARESTHESIAS

Резюме

Целью нашего исследования явилось изучение клинических и нейрофизиологических особенностей ночных болезненных парестезий в верхних конечностях. **Материал и методы.** В статье представлены результаты обследования 107 пациентов, страдающих болями и ночными парестезиями в руках. Выявлено, что синдром ночных болезненных парестезий является смешанным по этиологии и имеет в качестве начального звена миофасциальный болевой синдром. Описана клиническая симптоматология ночных болей и парестезий в руках у больных с миофасциальным болевым синдромом плечевого пояса и верхних конечностей. **Результаты.** Показано, что активные миофасциальные триггерные пункты являются ключевым звеном в формировании клинической картины синдрома ночных болезненных парестезий у пациентов с миофасциальным болевым синдромом. При исследовании коротколатентных соматосенсорных вызванных потенциалов с верхних конечностей описан патологический пик Rх в отведении CVII-Fpz, являющийся маркером наличия генератора патологически усиленного возбуждения в надсегментарных структурах. **Заключение.** Синдром ночных болезненных парестезий является смешанным по этиологии и имеет в качестве начального звена миофасциальный болевой синдром. Выявление генератора патологически усиленного возбуждения в надсегментарных отделах чувствительного пути при регистрации коротколатентных соматосенсорных вызванных потенциалов является адекватным методом диагностики болезненных парестезий.

Ключевые слова: *ночные болезненные парестезии, миофасциальная боль, соматосенсорные вызванные потенциалы*

Для цитирования: Миндубаева Л.Ж., Алексеева О.А., Каримова Г.М., Каримова Д.Ю., Абашев А.Р. РОЛЬ МИОФАСЦИАЛЬНОГО СИНДРОМА В ГЕНЕЗЕ НОЧНЫХ БОЛЕЗНЕННЫХ ПАРЕСТЕЗИЙ. Архивъ внутренней медицины. 2018; 8(3): 209-214. DOI: 10.20514/2226-6704-2018-8-3-209-214

Abstract

The aim of the article. The purpose of our study was to study the clinical and neurophysiological features of nocturnal painful paresthesias in the upper limbs. **Material and methods.** The article presents the results of a survey of 107 patients with pain and night paresthesias in their hands. It was revealed that the syndrome of nocturnal painful paresthesias is mixed in etiology and has myofascial pain syndrome as an initial part. The clinical symptomatology of nocturnal pains and paresthesias in the hands of patients with myofascial pain syndrome of the shoulder girdle and upper limbs was described. **Results.** It is shown that active myofascial trigger points are the key link in the clinical picture formation of the syndrome of nocturnal painful paresthesias in patients with myofascial pain syndrome. In the study of short-latency somatosensory evoked potentials from the upper extremities, the pathological peak Px in the CVII-Fpz lead is described, which is the marker for the presence of a pathologically enhanced excitation generator in the supragmentary structures. **Conclusions.** The syndrome of nocturnal painful paresthesias is mixed in etiology and has, as an initial link, myofascial pain syndrome. Detection of a pathologically enhanced excitation generator in the supsegmental sections of the sensitive pathway in the registration of short-latency somatosensory evoked potentials is an adequate method for diagnosing painful paresthesias.

Key words: *nocturnal painful paresthesias, myofascial pain, somatosensory evoked potentials*

For citation: Mindubaeba L.G., Alekseeva O.A., Karimova G.M., Karimova D.J., Abashev A.R. THE ROLE OF MYOFASCIAL SYNDROME IN THE GENESIS OF NOCTURNAL PAINFUL PARESTHESIAS. The Russian Archives of Internal Medicine. 2018; 8(3): 209-214. [In Russian]. DOI: 10.20514/2226-6704-2018-8-3-209-214

DOI: 10.20514/2226-6704-2018-8-3-209-214

МФБС — миофасциальный болевой синдром, ВАШ — визуально-аналоговая шкала, МФТП — миофасциальные триггерные пункты, СРВ — скорость распространения волокон, ПД — потенциал действия, ССВП — соматосенсорные вызванные потенциалы

Введение

Парестезии в руках — частый симптом соматических, неврологических и психических заболеваний, с которыми пациенты обращаются к врачам разных специальностей [4]. По данным S. Marshall, C. Murray от 7,4 до 45% взрослого населения испытывают боли и ночные парестезии в руках [2]. В медицинской литературе происхождению парестезий в ночное время большое значение придается миофасциальным болевым феноменам [3, 4, 5]. Это связано с тем, что важнейшими проявлениями миофасциального болевого синдрома (МФБС) являются боли, психовегетативные, диссомнические и двигательные расстройства [6, 7].

В патогенезе миофасциального болевого синдрома большое значение имеют дисфункция афферентных систем головного и спинного мозга. В то же время известно, что анализ соматосенсорных вызванных потенциалов позволяет уточнить соотношение центральных и периферических механизмов в генезе миофасциального болевого синдрома. Однако несмотря на множество публикаций, систематизация клинических проявлений и физиологических механизмов ночных болезненных парестезий до сих пор не проводилась. Не изучалась роль миофасциального болевого синдрома в патогенезе этого заболевания. Не оценивалось состояние афферентных систем головного и спинного мозга при синдроме ночных болезненных парестезий.

Целью нашего исследования явилось изучение клинических и нейрофизиологических особенностей ночных болезненных парестезий в верхних конечностях.

Задачами исследования явились:

- 1) Изучение клинической симптоматиологии ночных болей и парестезий в руках.
- 2) Изучение роли миофасциального синдрома в формировании ночных болезненных парестезий

в дистальных и проксимальных отделах верхних конечностей.

- 3) Проведение нейрофизиологической оценки функционального состояния периферических и центральных отделов соматосенсорного анализатора у пациентов с ночными болезненными парестезиями.

Материал и методы

Материал исследования получен в результате клинического и нейрофизиологического обследования 107 человек с жалобами на ночные болезненные парестезии рук в возрасте от 17 до 63 лет и продолжительностью жалоб, начиная с первых клинических проявлений, от нескольких дней до 12 лет. Пациенты отбирались на основании комплексного обследования среди лиц, обратившихся к неврологу по поводу ощущения парестезий в руках в ночное время.

Критериями включения в исследование явились:

- жалобы на ощущения «ползания мурашек» в руках, преимущественно ночного характера;
- наличие активных миофасциальных триггерных пунктов с выраженной болезненностью мышц плечевого пояса и верхних конечностей;

Критериями исключения из исследования явилось:

- тяжелая соматическая патология (диабет, алкоголизм, почечная недостаточность, эндокринные, системные заболевания и болезни крови);
- органическое поражение центральной нервной системы;
- воспалительные поражения суставов верхних конечностей;
- психические заболевания и умственная отсталость.

Пациентам проводилось клиническое вертеброневрологическое обследование и мануальная диагнос-

тика [7, 8, 9, 10]. Выраженность парестезий и боли оценивалось по визуально-аналоговой шкале (ВАШ). Для оценки функционального состояния периферических и центральных отделов соматосенсорного анализатора исследовались соматосенсорные вызванные потенциалы. Исследования проводились с применением многофункционального компьютерного комплекса «Нейро — МВП» фирмы «НейроСофт» Россия. Для оценки сохранности периферических нервов и для подтверждения невропатии проводили исследование потенциала действия чувствительного нерва в ответ на электрическую стимуляцию.

По результатам клинко-нейрофизиологических исследований все пациенты были подразделены на три группы: первая ($n = 40$) — больные с поражением периферического звена нервной системы (туннельные мононевропатии верхних конечностей); вторая ($n = 37$) — больные с поражения межпозвоночного диска с радикулопатией, цервикалгией, цервикобрахиалгией и с клиническими проявлениями фибромиалгии, МФБС, активными миофасциальными триггерными пунктами мышц плечевого пояса и верхних конечностей; третья ($n = 20$) — больные с выраженными клиническими проявлениями фибромиалгии, МФБС мышц плечевого пояса и верхних конечностей. Контрольную, четвертую группу (10 человек) составили больные с травматическими повреждениями периферического звена, которые постоянно испытывали ощущения парестезий в руках. Распределение пациентов исследуемых групп по полу представлено в таблице 1.

В исследованных группах преобладали женщины — 83,2% (мужчин — 16,8%).

Для проведения и сравнения анализов ССВП, помимо пациентов из групп исследования (с патологией) было обследовано 12 пациентов без патологии верхней конечности (здоровые добровольцы, которые не предъявляли жалоб на «ощущения ползания мурашек») (группа сравнения).

Для статистической обработки клинического и нейрофизиологического материала использовались критерии Стьюдента (для сравнения количественных признаков двух групп), критерий Ньюмена-Кейлса

(для сравнения количественных признаков 3 и более групп) и критерий Стьюдента для долей (для сравнения качественных признаков). Расчеты проводились с помощью программы «Биостатистика».

Результаты

В результате анализа было выявлено, что 99,0% пациентов жаловались на парестезии в верхней конечности ночью. В первой, второй и контрольной группах на ночные парестезии жаловались все пациенты (100%). В 3-ей группе — 97,3%. Стационарный тип жалоб встречается чаще (57,8%), чем нарастание (33,3%) и убывание (8,8%).

Важным моментом являлась локализация парестезий. На парестезии в области кисти жаловались 69,6% пациентов. Первая группа — в 62,5% случаев ($P_{I-III} < 0,05$), во второй — в 64,9% ($P_{II-III} < 0,05$), в третьей — в 90,0%. Локализация парестезий в пальцах (одном или нескольких) выявлялась в 51,0% случаев. В первой группе в 52,5% случаев, во второй — в 62,2%, в третьей — в 25,0%. Таким образом, при повреждении периферического нерва парестезии имели тенденцию к более дистальному распространению, в то время как наличие миофасциальных триггерных пунктов (МФТП) приводило к появлению парестезий в кисти и в меньшей степени в пальцах. Наличие активных МФТП характеризовалось, преимущественно, проксимальным распространением парестезий и дистальным распространением боли. Отмечалось практически идентичное распространение парестезий и боли у пациентов первой и второй групп. Этот факт можно расценить как главенствующую роль повреждения нервной ткани в формировании болевых ощущений и парестезий над МФТП.

Длительность заболевания у пациентов первой группы — $2,6 \pm 0,3$ года ($P_{I-III} < 0,05$), второй — $4,0 \pm 0,3$ года ($P_{I-II} < 0,05$, $P_{II-III} < 0,001$, $P_{II-IV} < 0,01$), третьей — $1,3 \pm 0,2$ года. Самый длительный стаж наблюдался у пациентов второй группы. Это объяснялось наличием сочетания повреждения периферических нервов и активных МФТП. Меньший стаж заболевания выявлен у пациентов первой группы (без активных МФТП), что позволяло судить о времени необходимом для формирования МФТП на фоне повреждения периферических нервов.

На нарушения ночного сна в 83,8% случаев жаловались пациенты второй группы. Степень выраженности болевых парестезий: в 56,8% случаев выраженную степень имели пациенты второй группы; пациенты третьей группы вообще не имели выраженную степень. У пациентов первой группы выраженность ночных парестезий по ВАШ $7,7 \pm 0,3$, $P < 0,05$), второй по ВАШ $9,2 \pm 0,4$, $P < 0,05$, в третьей по ВАШ $4,2 \pm 0,4$, $P < 0,05$).

Таблица 1. Распределение пациентов по полу
Table 1. Distribution of patients by gender

Группы/ Groups	Женщины/ Women		Мужчины/ Men's	
	Абс./Abs.	%	Абс./Abs.	%
I	32	80,0	8	20,0
II	32	86,5	5	13,5
III	20	100,0	0	0,0
IV	5	50,0	5	50,0
В целом/ Total	89	83,3	18	16,8

Нами выявлено, что наиболее часто МФТП во второй и третьей группах встречались в трапецевидной, большой и малой грудной мышцах. В третьей группе чаще, чем во второй встречались пациенты с МФТП в плечелучевой мышце и круглом пронаторе запястья. МФТП в плечелучевой мышце вызывало боль и парестезии в запястье и кожной складке между большим и указательным пальцем кисти. МФТП в круглом пронаторе запястья вызывало отраженную боль в предплечье и глубине ладонной поверхности запястья. Практически одинаковая встречаемость МФТП у пациентов второй и третьей групп ставило под сомнение роль повреждений периферических нервов в их формировании.

Исследование проводимости сенсорных волокон нервов верхних конечностей методом электрической стимуляции позволяло подтвердить поражение нервов у пациентов первой и второй групп, в которых выявлялось замедление скорости распространения волокон (СРВ) по дистальным участкам нервов и снижение амплитуды потенциала действия (ПД) нерва. При этом замедление СРВ по чувствительным волокнам преобладало над снижением амплитуды, что свидетельствовало о преимущественной демиелинизации нерва, характерной для туннельных синдромов. У пациентов третьей группы исследование сенсорных волокон не выявляло их поражения, что позволило рассматривать имевшиеся у них симптомы выпадения как проявления миофасциального болевого синдрома.

В таблице 2 представлены результаты исследования СРВ по чувствительным волокнам у пациентов исследованных групп.

Анализ полученных результатов свидетельствовал об относительном снижении амплитуды ответа на болевой стороне у пациентов первой и второй групп. Амплитуда сенсорного потенциала у пациентов третьей группы на болевой стороне превышало показатели первой и второй групп ($P_{I-III} < 0,05$, $P_{II-III} < 0,05$). Таким образом, при исследовании проводимости сенсорных волокон нервов верхних конечностей было получено нейрофизиологическое подтвержде-

ние поражения нервов у пациентов первой и второй групп. У пациентов третьей группы нейрофизиологических признаков патологии сенсорных волокон нервов верхних конечностей на болевой и здоровой сторонах не наблюдалось.

Исследование коротколатентных соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) позволило сделать заключение о сохранности проводящей функции центральных отделов путей глубокой чувствительности у пациентов первой, второй и третьей групп.

Амплитудные характеристики пиков ССВП отражали как условия проведения импульса, так и возбуждаемость структур, генерирующих соответствующие пики. В первой, второй и третьей группах выявлялось увеличение амплитуды пика N20 по сравнению с группой сравнения, в которую вошли здоровые добровольцы. Амплитуда пика N20 у пациентов первой группы составляла $2,70 \pm 0,36$ мкВ, второй — $2,79 \pm 0,40$ мкВ, третьей — $3,1 \pm 0,37$ мкВ. У пациентов контрольной группы амплитуда пика N20 была равна $1,81 \pm 0,44$ мкс, а у пациентов группы сравнения — $2,40 \pm 0,38$ мкВ (рис. 1в). Увеличение амплитуды корковых пиков описано в клинических и экспериментальных исследованиях как следствие острой и хронической боли.

Выявлено нарастание амплитуды таламического пика P17 у пациентов третьей группы по сравнению с остальными группами (рисунок 1 б). Амплитуда пика P17 составляла у пациентов первой группы — $2,92 \pm 0,24$ мкВ, второй — $3,69 \pm 0,23$ мкВ, третьей — $4,75 \pm 0,57$ мкВ.

В контрольной группе амплитуда пика P17 была $2,72 \pm 0,26$ мкВ, что достоверно меньше, чем у пациентов второй и третьей групп, и не отличалась от среднего значения у пациентов первой группы. У пациентов группы сравнения среднее значение амплитуды пика P17 было равно $2,37 \pm 0,26$ мкВ. У пациентов третьей группы амплитуда пика P17 превышала амплитуду у пациентов других групп. Полученные данные позволяли предположить, что боль и парестезии, вызванные туннельной и травматической невропатией, отличались по патогенезу и локусу формирования генератора патологически усиленного возбуждения.

В ходе анализа пиков ССВП у пациентов первой, второй, третьей и четвертой групп в отведении CVI-Fpz выявлялся пик Rx с латентностью от 21 до 35 мс (рисунок 2).

При анализе ССВП здоровых добровольцев данный пик не выделялся, несмотря на одинаковые условия исследования. При анализе параметров пика Rx были получены следующие данные: амплитуда пика Rx составляла у пациентов первой группы — $4,28 \pm 0,56$ мкВ, второй — $4,47 \pm 0,68$ мкВ, третьей — $8,65 \pm 1,54$ мкВ,

Таблица 2. Результаты исследования СРВ у пациентов с ночными болезненными парестезиями м/с ($M \pm SD$)

Table 2. Results of the study of fibers propagation velocity in patients with nocturnal painful paresthesia m / s ($M \pm SD$)

Группы/ Groups	Сторона/Side	
	Болезненная/ Sick	Здоровая/ Healthy
Первая/First (n= 12)	33,93±3,14	52,06±6,54
Вторая/Second (n=14)	40,02±3,84	55,81±5,66
Третья/ Third (n= 40)	49,33±4,18	53,12±6,21

Рисунок 1. Диаграммы амплитуды пиков коротколатентных ССВП, мс: а – пик N13, б – пик P17, в – пик N20, г – пик Px

Figure 1. Diagrams of peak amplitude of short-latency somatosensory evoked potentials (SSEP), ms: а – peak N13, б – peak P17, в – peak N20, г – peak Px

Рисунок 2. Коротколатентные ССВП при стимуляции правого срединного нерва у пациента с синдромом запястного канала и активными МФТП в плечелучевой мышце и круглом пронаторе плеча

Figure 2. Short-latency SSEP with stimulation of right median nerve in a patient with carpal tunnel syndrome and active myofascial trigger points (MFTP) in the pleural muscle and round shoulder pronator

контрольной группы — $2,30 \pm 0,85$ мкВ. У пациентов группы сравнения пики Rх кривых ССВП не обнаруживались. Можно заметить, что у пациентов III группы амплитуда пика Rх больше, чем у пациентов других групп ($P_{I-III} < 0,01$, $P_{II-III} < 0,05$, $P_{III-IV} < 0,01$).

На графике видно, что на 3 канале (CVII-Fpz) регистрировался пик Rх с латентностью 26,8 мс. Латентность пика Rх у пациентов групп сравнения имела следующие значения. Пациенты первой группы — $21,98 \pm 1,31$ мс, второй — $27,46 \pm 1,04$ мс, третьей — $26,49 \pm 1,14$ мс, контрольной — $22,63 \pm 1,49$ мс. Как видно из полученных данных латентность пика Rх у пациентов второй и третьей групп была больше, чем у пациентов первой и контрольной групп ($P_{I-II} < 0,01$, $P_{I-IV} < 0,05$, $P_{I-III} < 0,01$).

Невозможно было точно оценить источник его генерации, однако, регистрация в отведении CVI-Fpz и позитивность пика позволяли предполагать таламическую природу этого пика. Известно, что повреждение таламуса при кровоизлиянии или ишемии может служить причиной мучительных жгучих болей — каузалгий в определенном участке тела. Это свидетельствовало о возможности генерации болевых импульсов в таламусе.

Появление ранее не описанного пика может означать формирование выраженного генератора патологически усиленного возбуждения, лежащего в основе болезненных парестезий. Возможна связь данного пика как с болевым синдромом, так и с феноменом парестезий, которые наблюдались у обследованных пациентов.

Выводы

Активные миофасциальные триггерные пункты являлись основной причиной ночных болезненных парестезий у больных с миофасциальным болевым синдромом плечевого пояса и верхних конечностей. У пациентов с болезненными парестезиями рук, вызванными туннельными мононевропатиями верхних конечностей, миофасциальные триггерные пункты не влияли на клиническую картину. Интенсивность болезненных парестезий была выше у пациентов с туннельными невропатиями по сравнению с пациентами с миофасциальным болевым синдромом.

Таким образом, синдром ночных болезненных парестезий являлся смешанным по этиологии и имел в качестве начального звена миофасциальный болевой синдром. Выявление генератора патологически усиленного возбуждения в надсегментарных отделах чувствительного пути при регистрации коротколатентных соматосенсорных вызванных потенциалов являлся адекватным методом диагностики болезненных парестезий.

Конфликт интересов/Conflict of interests

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов/The authors state that this work, its theme, subject and content do not affect competing interests

Список литературы/References:

1. Табеева Г.Р. Фибромиалгия. В кн.: Избранные лекции по неврологии. Под ред. В.Л. Голубева. Эйдос Медиа, 2006; 23-27.
Tabeeva G.R. Fibromyalgia. In: Selected Lectures on Neurology. Edited by Golubeva V.L. Eidos Media. 2006; 23-27 [in Russian].
2. Dommerholt J., Grieve R., Hooks T., Layton M.A. A Critical Overview of the Current Myofascial Pain Literature. J. Bodyw Mov. Ther. 2015; 19 (4): 736-746.
3. Рыбак В.А., Курушина О.В., и др. Психофизиологические аспекты формирования хронических болевых синдромов. Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. 2010; 2: 52-54.
Rybak V.A., Kurushina O.V., Barulin A.E., Saranov A.A. Psychophysiological Aspects of the Formation of Chronic Pain Syndromes. Volgograd State Medical University Journal. 2010; 2: 52-54 [in Russian].
4. Иваничев Г.А. Мануальная медицина. –ОАО ПИК Идель Пресс, 2008; 488 с.
Ivanichev G.A. Manual Medicine. OJSC PIC Idel Press. 2008; 488 p. [in Russian].
5. Симонс Д.Г. Миофасциальные боли и дисфункции. Руководство по триггерным точкам. В 2 томах. Т. 1. Симонс Д.Г., Трэвелл Д.Г., Симонс Л.С.: Пер. с англ. — 2-е изд., переработанное и дополненное. — М.: Медицина, 2005; 1192 с.
Simons D.G. Myofascial Pain and Dysfunction. Trigger Point Guide. In 2 Volumes. V.1. Simons D.G., Travell D.G., Simons L.S. Trans. from English. — 2nd. edition, revised and enlarged. — М.: Medicine. 2005; 1192 p. [in Russian].
6. Вейн А.М. Вегетативные расстройства: Клиника, диагностика, лечение. М.: «Медицинское информационное агентство», 2003; 752 с.
Vein A.M. Autonomic Disorders: Clinic, Diagnosis, Treatment. Edited by Vein A.M. M. Medical News Agency. 2003; 752 p. [in Russian].
7. Иваничев Г.А. Мануальная медицина. М.: МЕДпресс — информ, 2003; 486 с.
Ivanichev G.A. Manual Medicine. M. MEDpress inform. 2003; 486 p. [in Russian].
8. Дуус П. Топический диагноз в неврологии. Дуус П. Перевод О. Пылаевой. Практическая медицина, Москва, 2014; 584 с.
Duus P. Topical Diagnosis in Neurology. Duus P. Translated by Pilayeva O. Practical medicine. M. 2014; 584 p. [in Russian].
9. Хабиров, Ф.А. Руководство по клинической неврологии Клиническая неврология позвоночника. Казань, 2003; 472 с.
Habirov F.A. Guide to Clinical Neurology. Clinical Neurology of the Spine. Kazan. 2003; 472 p. [in Russian].
10. Воробьева О.В. Скелетная мускулатура как причина локальных болевых синдромов. Consilium Medicum. 2012; 14(2): 39–42.
Vorob'eva O.V. Skeletal musculature as the cause of local pain syndromes. Consilium Medicum. 2012; 14(2): 39–42 [in Russian].

Статья получена/Article received 03.04.2018 г.
Принята к публикации/ Adopted for publication
11.05.2018 г.