

Патофизиологические механизмы развития патобиомеханических нарушений при вертеброгенных заболеваниях нервной системы

ГУ РНПЦ неврологии и нейрохирургии МЗ РБ

Авторами освещены современные представления о нейрофизиологических механизмах функционирования локомоторной системы, причины, закономерности формирования и прогрессирования патобиомеханических нарушений при вертеброгенных заболеваниях периферической нервной системы.

Ключевые слова: патобиомеханические нарушения, опорно-двигательный аппарат, нейрофизиологические механизмы, малая межпозвоночная дисфункция, позвоночно-двигательный сегмент.

Заболевания периферической нервной системы, обусловленные остеохондрозом позвоночника в течение длительного времени остаются одной из основных причин временной нетрудоспособности у лиц трудоспособного возраста [7].

Материал и методы

У всех больных неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника (НПОП) при неврологическом и нейроортопедическом обследовании выявляются различные патобиомеханические нарушения (ПБМН) в виде изменений статики, объема активных и пассивных движений отделов позвоночника и в отдельных позвоночно-двигательных сегментах (ПДС), крестцово-подвздошных сочленений, функциональных блокад ПДС, постурального дисбаланса скелетных мышц, нейродистрофических изменений в мышцах и фиброзных тканях. Количество и выраженность ПБМН часто определяет клиническую картину заболевания. Часто менее выраженные нарушения могут обнаруживаться у лиц, не предъявляющих на момент обследования жалоб на боль в спине [3, 8, 11, 13, 14, 19].

Лечебный эффект применяемых при лечении НПОП лекарственных препаратов, методов физиотерапии обусловлен уменьшением болевого синдрома, улучшением кровообращения, снятием отека в области дискордикулярного конфликта, воздействием на другие известные патогенетические механизмы НПОП. При применении медикаментозной и физиотерапии, как правило, не учитываются патофизиологические механизмы развития ПБМН, не оценивается их влияние на функционирование опорно-двигательного аппарата (ОДА) в целом и отдельных его звеньев [30].

ОДА представляет собой биомеханическую систему (БМС), состоящую из разнообразных рычагов, приводимых в действие мышцами. Структурными элементами ОДА являются кости, суставы, мышцы, связки и другие анатомические образования, объединенные в кинематические звенья. Основными задачами БМС являются поддержание равновесия тела в различных позах и при выполнении движений [8].

Условиями нормального функционирования БМС являются:

1. Функциональная и структурная полноценность всех составляющих ОДА элементов;
2. Адекватная работа механизмов поддержания равновесия в системе в различных условиях;
3. Наличие функционального и структурного резерва, обеспечивающего устойчивость системы и ее способность находиться в равновесии в экстремальных условиях;
4. Возможность перераспределения нагрузок между элементами ОДА для компенсации возникающих функциональных и структурных дефектов;

5. Способность системы в покое и в движении выбирать такое взаиморасположение структурных элементов, при которых равновесие поддерживается без больших мышечных напряжений, а в статических положениях может сохраняться достаточно продолжительно [1,8,22,26].

Структурная и функциональная полноценность ОДА обеспечивают наличие взаимодополняющих характеристик системы - стабильность и достаточную мобильность. Мобильность обеспечивается движениями отдельных суставов в различных направлениях, зависит от количества и анатомического строения суставов, участвующих в движении и объединенных в кинематическую цепочку, скоординированной работой мышц, достаточной эластичностью мышц и соединительнотканых структур (связок, сухожилий, капсул суставов, фасций). Стабильность обеспечивается свойствами коллагена, входящего в состав соединительнотканых структур, силой, тонусом, координацией работы и постуральным балансом скелетных мышц [13,32,33].

Ключевыми анатомическими образованиями, играющими важное значение в сохранении равновесия, равномерном распределении тяжести тела на обе ноги в покое, при ходьбе и движениях, осуществляющих амортизацию ударов при ходьбе, беге и адаптацию к неровностям почвы являются стопа, поясничный отдел позвоночника, таз, крестцово-подвздошный сустав, кинематическая цепь таз-нижняя конечность, позвоночник, шея, постуральная мускулатура [1,17,22,26].

Нейрофизиологические механизмы функционирования опорно-двигательного аппарата и формирования патобиомеханических нарушений.

Выполнение движений и координация обеспечивается взаимодействием двигательных центров коры головного мозга, экстрапирамидной и мозжечковой систем, ретикулярной формацией, сегментарным аппаратом спинного мозга. Для осуществления адекватной регуляции в процессе выполнения различных движений участвуют вестибулярная, зрительная и проприоцептивная афферентации. Согласованная работа двигательных центров и систем, осуществляющих и координирующих движение обеспечивает необходимое соответствие между позой и целенаправленными движениями тела. Сегментарный аппарат спинного мозга представляет собой совокупность взаимосвязанных нервных структур, обеспечивающих сложную и разнообразную рефлекторную деятельность спинного мозга, участвует в регуляции тонуса, длины мышц и в осуществлении разнообразных двигательных программ. В его состав входят заднекорешковые волокна (Ia – волокна мышечного веретена, Ib – волокна сухожильного аппарата Гольджи), вставочные нейроны и их интерсегментарные проводники, крупные двигательные нейроны собственных ядер передних рогов (α - и γ -мотонейроны), начальная часть их аксонов (α - и γ -аксоны), составляющих передние корешковые волокна. Морфологической основой рефлекторной деятельности спинного мозга являются рефлекторные дуги. Рефлекторная дуга состоит из сенсорных афферентных волокон, центральных нейронов спинномозгового ганглия, мотонейронов переднего рога и двигательных аксонов, заканчивающихся на скелетных мышцах. В спинном мозге сенсорные афферентные волокна образуют множество связей с мотонейронами, главным образом через интернейроны. При изменении нейронной активности, вызываемой спинальными афферентами, запускаются спинальные рефлексы, составляющие элементарные позные и двигательные программы и определяющие в зависимости от того, какие связи задействованы активацию или торможение определенных движений. Выделяют моносинаптические спинальные рефлексы (рефлекс торможения, регулирующий длину мышц), дисинаптические (рефлекс реципрокного антагонистического торможения),

полисинаптические (оборонительные сгибательный и перекрестный разгибательный рефлекс, рефлекс возвратного пресинаптического торможения и др.) [8,25].

Моносинаптический рефлекс растяжения участвует в регуляции длины мышц. В ответ на растяжение мышцы происходит активация мышечных веретен, возбуждение по Ia волокнам передается на α -мотонейронов и происходит сокращение мышцы, противодействующее ее растяжению. Рефлекторное поддержание мышечной длины важно для сохранения тонуса постуральных мышц.

Волокна мышечного веретена образуют не только моносинаптические связи с гомонимными α -мотонейронами в составе рефлекторных дуг рефлекса растяжения, но и тормозные связи через интернейроны с α -мотонейронами-антагонистами. Это самая короткая тормозная рефлекторная дуга, способствующая тому, что α -мотонейроны каждой мышцы-антагониста в паре, тормозятся во время активизации другого компонента пары.

Сокращение мышцы может происходить не только в результате активизации α -мотонейрона вызванного растяжением мышцы, но и при активизации γ -мотонейронов, приводящей к сокращению интрафузальных волокон мышечного веретена, раздражению рецепторов волокон Ia и передачей возбуждения на α -мотонейрон. Этот механизм получил название γ -петли. Считается, что γ -петля предотвращает расслабление мышечных веретен во время сокращения экстрафузальных мышечных волокон, обеспечивает поддержание адекватного возбуждения рецепторов и сохранение стабилизирующего эффекта рефлекса растяжения во время движения.

Рефлекс возвратного пресинаптического торможения осуществляется за счет активности тормозных интернейронов Реншоу, к которым отходят коллатерали от аксонов α -мотонейрона до выхода их из спинного мозга, аксоны которых, в свою очередь образуют тормозные синапсы на этих мотонейронах. Торможение происходит по принципу обратной связи, т.к. интернейроны Реншоу тормозят те мотонейроны, которые вызвали их возбуждение. Этот вид торможения служит для предотвращения неконтролируемых колебаний активности мотонейронов.

Рефлекторные дуги полисинаптических рефлексов включают два и более связанных между собой центральных нейронов. Для них характерны следующие особенности. При росте количества и усилении активности реагирующих на стимул периферических рецепторов, благодаря временному и пространственному облегчению быстрее достигается надпороговый уровень возбуждения центральных органов. Повторяющиеся болевые стимулы могут приводить к снижению порога рефлекса, укорочению времени рефлекса, расширению рецептивного поля [8,25].

Рефлекторные дуги не изолированы друг от друга. На их интернейронах происходит широкая конвергенция сигналов от разных источников. Кроме того, на эти интернейроны оказывают тормозное и возбуждающее влияние другие афференты и высшие двигательные центры.

В спинном мозге действуют также восходящие и нисходящие сегментарные рефлекторные пути. Проприоспинальные нейроны, тела которых находятся в сером веществе спинного мозга служат интернейронами, а их аксоны спускаются или поднимаются на различные расстояния в составе propriospinalных трактов, никогда не покидая спинного мозга. Образованные некоторыми из них, независимые функциональные группы отвечают за выполнение автоматических программ спинного мозга запускаемых на разных уровнях спинного мозга и способствуют координации движений. Благодаря этим рефлексам и автоматическим программам спинной мозг способен обеспечивать сложные

согласованные движения в ответ на соответствующий сигнал с периферии или от вышележащих отделов ЦНС [5, 8, 10, 16].

По современным представлениям ведущую роль в патогенезе ПБМН при НПОП играют структурные и функциональные нарушения в различных частях локомоторной системы, вызванные использованием при выполнении движений неоптимальных двигательных программ (неоптимального двигательного стереотипа). В последнее время значительная роль отводится дисбалансу постуральных мышц. Постуральный дисбаланс способствует тому, что сохранение различных поз и выполнение движений происходит с неоптимальной нагрузкой на структурные элементы локомоторной системы (мышцы, связки, суставы, суставные капсулы, диски.) Защищаясь от перегрузок слабых звеньев, система включаются компенсаторные механизмы адаптации, механизм перепрограммирования всей мышечно-скелетной системы. Система перепрограммирования представляет собой сеть цепных реакций, как проявление реакции всей мышечно-скелетной системы на существующую проблему. Эти изменения проявляются изменениями динамического стереотипа. В результате, изменяется осанка, нарушается синергическое распределение активности мышц различного назначения в поддержании позы и обеспечении различных движений. Клинически выявляются укороченные и вялые мышцы, триггерные точки в мышцах и фиброзных тканях, изменения объема движений в различных отделах позвоночника, периферических суставах, функциональные блокады ПДС. На первых этапах эти функциональные нарушения носят саногенетический характер. Длительно сохраняясь, они способствуют развитию дистрофических изменений в мышцах, связках, капсулах сустава, межпозвонковых дисках, суставных поверхностях. Функциональная стадия заболевания переходит в стадию структурных изменений. Среди причин приводящих к развитию ПБМН также выделяют:

- врожденное генетически детерминированное повышение эластичности соединительнотканых структур;
- статодинамические перегрузки при выполнении различных видов профессиональной деятельности;
- травму;
- длительно существующую гипомобильность;
- воспаление;
- болевые синдромы, вызванные повреждением кожи, нервных стволов, заболеваниями внутренних органов;
- поражение центров регуляции движений при дегенеративных заболеваниях ЦНС [4, 5, 9, 12, 18, 23, 24, 28, 32, 33, 34].

Результаты и обсуждение

С современных позиций промежуточным результатом изменений рефлекторных двигательных программ является, так называемая «малая межпозвонковая дисфункция» ММД) (А. Marcus) или «функциональный блок» (Н. Wolff). Межпозвонковая дисфункция представляет собой обратимое уменьшение или утрату, свойственной для данного сустава пассивной подвижности (объема пассивных движений), «игры сустава» или функции в суставном комплексе (соединительная ткань, хрящ, синовиальная оболочка) без видимой патологии. Суставная дисфункция выявляется при исследовании пассивной подвижности в суставе и по степени выраженности может быть от легкого ограничения движения до слабого подвывиха. При этом один или более векторов пассивных движений в суставе уменьшаются, за счет уменьшения объема движения до упругого барьера и резерва движения до жесткого барьера («игры сустава»). Для ММД типично наличие, по меньшей

мере, одного безболезненного или почти безболезненного, свободного направления движения. Подвывих предполагает наличие структурных изменений в капсуле сустава, вплоть до ее разрыва с развитием травматического синовита. Описанные изменения и часто развивающаяся при этом нестабильность облегчают и соответственно учащают возможность возникновения дисфункции в ПДС. Дисфункция и нестабильность представляют собой первые две фазы суставного дегенеративного процесса. Третьей фазой является фаза стабилизации [2, 8, 11, 20, 32, 33].

Считается, что ММД это результат комплексного ноциреактивного патологического рефлекторного процесса, в который вовлечены один или несколько сегментов, включая, все структуры участвующие в образовании ПДС, в том числе и мышечная система. При ММД имеет место мышечное сокращение коротких глубоких паравертебральных мышц, вызванное болевыми и/или иными афферентами, которые индуцируют данный сегментарный или метамерный эффект через α - и γ - мотонейроны. Через α - и γ - мотонейроны стимулируются фазические мышцы, в частности короткие глубокие мышцы-вращатели позвоночного столба, моно- и олигосегментарные аутохтонные мышцы, иннервируемые дорсальными ветвями спинальных нервов, а также мышцы конечностей иннервируемые из вентральных ветвей спинальных нервов, антагонисты которых тормозятся интернейронами Реншоу [27, 29, 32, 33, 34].

Ноцицепторы обнаруживаются в коже, висцеральных органах, скелетных и сердечных мышцах и связаны с кровеносными сосудами. Они проводят информацию о повреждениях в задний рог спинного мозга, где первичная афферентация передается преимущественно на интернейроны [4, 10, 25, 30].

Существуют 3 основных типа периферических дистальных сенсорных нейронов, различающихся по диаметру афферентных волокон и стимулам, вызывающим их активацию. Высокопороговые А- δ механорецепторы активируются интенсивной механической стимуляцией, сенсорная афферентация от них проводится тонкими миелинизированными А- δ -волоконками, со скоростью проведения 5-50 м/с. А- δ механотерморецепторы активируются интенсивной механической и температурной стимуляцией (более 45°C), скорость проведения сенсорной афферентации от них 3-20 м/с. Полимодальные ноцицепторы реагируют на интенсивную механическую стимуляцию, температуру около 42°C и химическое раздражение. Эти рецепторы иннервируются тонкими немиелинизированными С-волоконками со скоростью проведения 0,5-2 м/с. Считается, что точно локализованная боль проводится по быстропроводящим волокнам. Они активизируются как легким прикосновением, так и интенсивным раздражением. Их активность соответствует интенсивности стимула. Болевое раздражение этих рецепторов может быть точно локализовано. Плохо локализованная боль проводится С-волоконками [5,8,10,31].

Раздражение ноцицепторов вызывает поток афферентных нервных импульсов, которые через узел заднего корешка попадают в задний рог спинной мозг. Перед входом в спинной мозг, волокна заднего корешка делятся на две части. Первая, занимающая более медианное положение содержит толстые миелинизированные волокна, вторая, занимающая латеральное положение содержит тонкие миелинизированные А- δ - и немиелинизированные С- волокна. После входа в спинной мозг А-волоконка заднего корешка разделяются на восходящие и нисходящие ветви, затем проникают в серое вещество спинного мозга и оканчиваются на нейронах заднего рога. Выделяют три группы нейронов серого вещества, получающих ноцицептивную афферентацию с периферии. Это, прежде всего, специфические ноцицептивные нейроны, получающие афферентацию от высокопо-

роговых А-δ- и С-полимодальных ноцицепторов. Вторая группа – нейроны широкого динамического диапазона (НШДД), возбуждающиеся, как ноцицептивными, так и неноцицептивными стимулами от низкопороговых А-β-механорецепторов, высокопороговых А-δ-ноцицепторов и С-полимодальных ноцицепторов. Совокупность этих нейронов, в функциональном отношении можно рассматривать как своеобразный первичный центральный интегративный центр сбора и обработки разномодальных возбуждающих или тормозных влияний, исходящих из периферических и центральных отделов нервной системы. После обработки ноцицептивные сигналы через интернейроны передаются на мотонейроны передних и боковых рогов, вызывая рефлекторные моторные или вегетативные реакции. Интернейроны третьей группы расположены в так называемой желатинозной субстанции или II пластине по Rexed. Они активируются ноцицептивными и неноцицептивными стимулами, а также центральными нисходящими влияниями со стороны супраспинальных отделов головного мозга. Активность интернейронов желатинозной субстанции может изменять возбудимость нейронов первых двух групп [10,27,29]. На рис.1 представлена схема ноцицептивной системы.

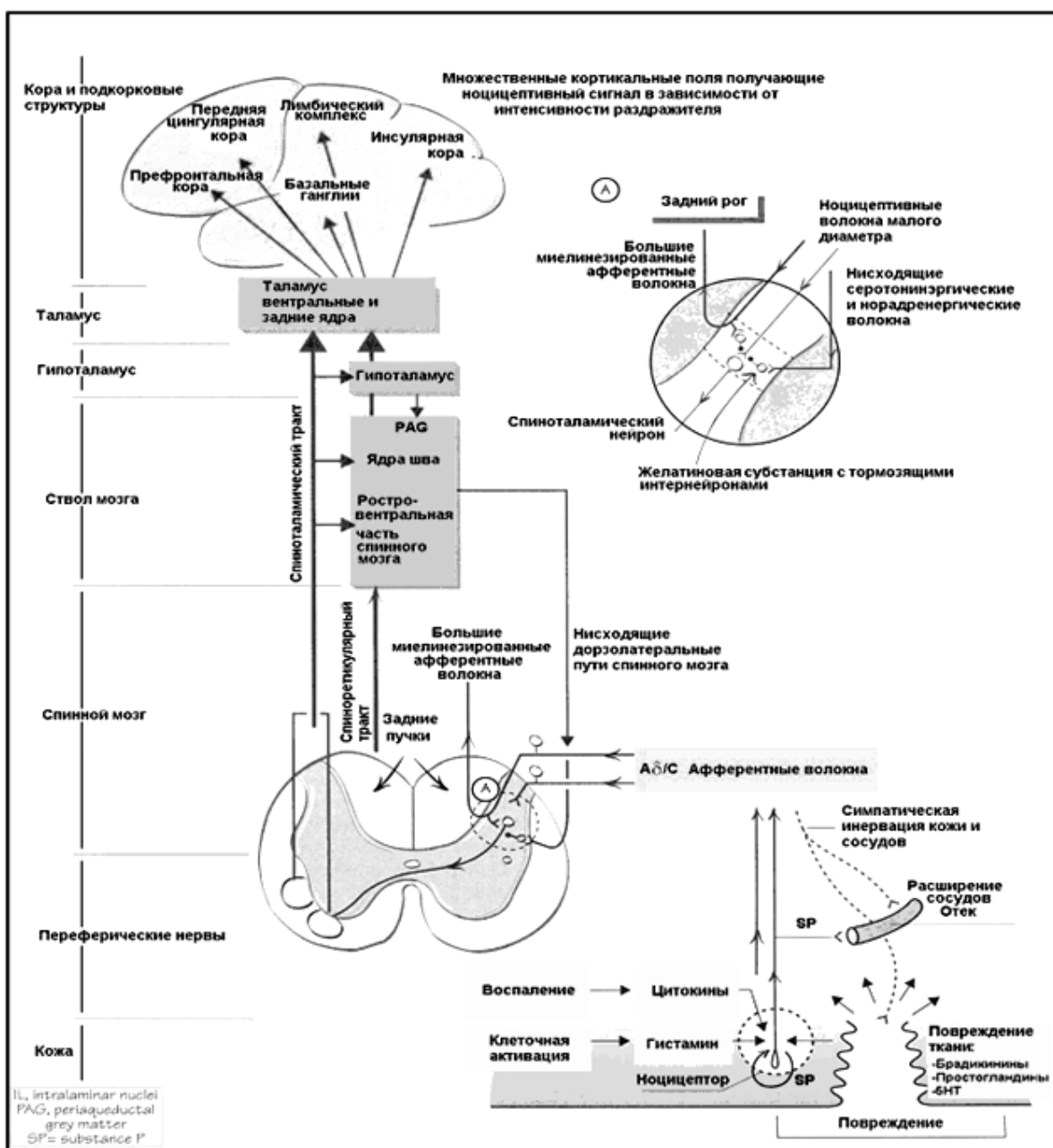


Рис. 1 – Схема ноцицептивной системы

Ноцицептивная афферентация от I и II групп нейронов направляется к головному мозгу по восходящим спино-таламическому, спино-ретикулярному и др. путям. Нервные импульсы, проходящие по латеральному спино-таламическому пути приходят в соматосенсорную кору.

Кроме ноцицептивной афферентации и другие виды афферентаций из поврежденных тканей ПДС, или соседнего ПДС приходящие к НШДД могут приводить к активизации двигательной системы с развитием функциональных блокад и активации симпатической нервной системы. Как только сумма афферентаций превышает определенный порог, происходит активация НШДД.

ЦНС также реагирует на сумму афферентаций, благодаря спиноталамическому пути. Мозг не всегда может точно идентифицировать происхождение афферентации из-за свойства конвергенции, которое присуще НШДД.

Кроме локальной мышечной реакции, следствием многофункциональной конвергенции НШДД является ошибочное восприятие локализации боли со стороны ЦНС и спроецированная боль.

Тормозящее влияние на НШДД оказывает проприоцептивная афферентация проходящая по толстым миелинизированным волокнам. Доказано, что достаточный уровень проприоцепции – необходимое условие торможения ноцицептивных сигналов [10, 27, 29].

Как подчеркивалось выше, при выраженной длительно существующей обратимой сегментарной дисфункции происходят структурные изменения в инертных тканях сустава, глубоких паравертебральных и постуральных мышцах и развивается так называемая первичная гипералгезия. При первичной гипералгезии выявляется боль, провоцируемая движениями во всех возможных направлениях движения сустава. Первичная гипералгезия сопровождается гипералгезией и гиперактивностью ноцирецепторов. При этом происходит хронификация дисфункции с развитием структурных изменений в мягких тканях, ведущая, к накоплению ноцицептивных афферентов. При хроническом раздражении различные популяции суставных механорецепторов с высоким или низким порогом могут превращаться в постоянные ноцирецепторы с низким порогом [8,32,33].

При длительно существующей сегментарной межпозвонковой дисфункции происходит генерализация процесса на уровне пораженного ПДС, региона позвоночника, всего позвоночника или всей локомоторной системы. При этом, дегенеративные изменения развиваются в инертных тканях сустава, глубоких паравертебральных и постуральных мышцах, распространяются на другие ПДС, регионы позвоночника, отделы опорно-двигательного аппарата. Этот процесс называется первичной генерализацией [8, 27, 29].

Структурные изменения в инертных тканях сустава, сухожилиях и мышцах приводят также к дисбалансу, качественному изменению, снижению общего уровня проприоцептивной афферентации, что также способствует хронификации ММД.

Достаточная нагрузка и оптимальная подвижность сустава необходимы для сохранения и поддержания морфофункциональных характеристик соединительнотканых структур участвующих в образовании сустава, в связи с относительно недостаточным кровообращением в местах прикрепления связок, сухожилий и капсулы суставов.

Длительно существующая дисфункция, нефизиологическая поза, неподвижность, недостаток активности, генетические и другие индивидуальные факторы приводят к механическому и клеточному стрессу в связках и других тканях сустава. Они теряют свои

эластические характеристики, что способствует уменьшению стабильности сустава. Это, в свою очередь приводит к увеличению степени дегенерации в суставном комплексе.

При длительно существующей суставной неподвижности может происходить капсулярный выпот, уменьшение толерантности связок к нагрузкам и даже деминерализации соединительнотканых структур. В синовиальной оболочке суставов при неподвижности на 30-40% уменьшается количество глюкозаминогликанов и воды, достаточное количество которой необходимо для осуществления диффузии метаболитов, газов и электролитов между капиллярами и клетками соединительной ткани, поддержания тургора тканей. Потеря воды способствует увеличению трения между микрофибриллами коллагена, при этом увеличивается возможность их сцепления (cross-linking) между собой, образования спаек и деформации сустава. Вследствие неподвижности накапливаются промежуточные продукты метаболизма, развивается мышечная атрофия с увеличением относительного количества соединительной ткани и происходит дискоординация работы нейромышечного комплекса [15,32,33].

Таким образом, наряду с дегенеративным процессом, в инертных тканях развивается местное асептическое воспаление с высвобождением серотонина, простагландинов и других медиаторов воспаления, которые в свою очередь приводят к рефлекторному раздражению связок, сухожилий и спазму мышц [10, 16, 27, 29, 32, 33].

Методом коррекции ПБМН является современная мануальная терапия (МТ), которая объединяет в себе диагностические и лечебные техники и приемы. Диагностические приемы позволяют выявлять и оценивать выраженность ПБМН. Лечебные техники МТ направлены на устранение ПБМН, восстановление морфофункциональных характеристик локомоторной системы, отдельных ее составных частей [8, 11, 19, 20, 21, 32].

Литература

1. Бернштейн, Н. А. Физиология движений и активность / Н. А. Бернштейн. М.: Наука, 1999.
2. Борисов, п. А. Глоссарий мануального терапевта: учеб. пособие / п. А. Борисов, С. А. Лихачев, А. В. Борисенко. Витебск, 2004.
3. Васильева, Л. Ф. Мануальная диагностика и терапия (клиническая биомеханика и патобиомеханика) / Л. Ф. Васильева. СПб.: ПКФ «Фолиант», 1999.
4. Васильева, Л. Ф. Гипотония мышцы, мышечный дисбаланс и боль / Л. Ф. Васильева // Прикладная кинезиология. 2004. № 2. С. 9–13.
5. Данилов, А. Б. Нейропатическая боль / А. Б. Данилов, О. С. Давыдов. М.: Боргес, 2007.
6. Забаровский, В. К. Механизмы действия мануальной терапии / В. К. Забаровский // Медицинские новости. 2007. № 1. С. 7–12.
7. Здоровоохранение в Республике Беларусь: офиц. стат. сб. за 2006 г. Минск: ГУ РНМБ, 2007.
8. пваничев, Г. А. Мануальная медицина / Г. А. пваничев. М.: МЕДпресс, 1998.
9. пваничев, Г. А. Начальные стадии спондилогенного распространенного миофасциального болевого синдрома шейной локализации / Г. А. пваничев, В. В. Баргашевич, В. Д. Камзеев // Мануальная терапия. 2005. № 1(17). С. 59–64.
10. Кукушкин, М. Л. Общая патология боли / М. Л. Кукушкин, Н. К. Хитров. М.: Медицина, 2004.
11. Левит, К. Мануальная терапия / К. Левит, п. Захсе, В. Янда; пер. с англ. М.: Медицина, 1993.

12. Левит, К. Э. Функция и дисфункция. Основные вопросы диагностики и лечения в мануальной терапии / К. Э. Левит // Мануальная терапия. 2005. № 1(17). С. 53–58.
13. Лихачев, С. А. Мануальная терапия неврологических проявлений шейного остеохондроза / С. А. Лихачев, А. В. Борисенко, п. А. Борисов. Витебск, 2001.
14. Михайлов, В. П. Боль в спине: механизмы патогенеза и саногенеза / В. П. Михайлов. Новосибирск: СО РАМН, 1999.
15. Никонов, С. В. Дискогенная болезнь: морфофункциональное и патофизиологическое обоснование диагноза / С. В. Никонов // Мануальная терапия. 2001. № 3. С. 8–16.
16. Ничипуренко, Н. п. Патофизиологические и нейрхимические механизмы боли / Н. п. Ничипуренко // Медицинские новости. 2000. № 8. С. 25–29.
17. Новосельцев, С. В. Крестец. Анатомо-функциональные взаимосвязи и роль в биомеханике тела человека / С. В. Новосельцев, Д. Б. Симкин // Мануальная терапия. 2008. № 3 (31). С. 89–99.
18. Симонс, Д. Г. Миофасциальные боли и дисфункции: руководство по триггерным точкам. В 2 томах. Т. 1 / Д. Г. Симонс, Дж. Г. Трэвелл, Л. С. Симонс; пер. с англ. М.: Медицина, 2005.
19. Ситель, А. Б. Мануальная терапия / А. Б. Ситель. М.: пздатцентр, 1998.
20. Ситель, А. Б. Мануальная терапия, диагностика и лечение заболеваний опорно-двигательного аппарата / А. Б. Ситель [и др.] // Мануальная терапия. 2003. № 4(12). С. 4–21.
21. Ситель, А. Б. Методы мануальной терапии (специфические и неспецифические техники, показания и противопоказания) / А. Б. Ситель, Е. Б. Тетерина // Мануальная терапия. 2008. № 1(29). С. 3–21.
22. Скворцов, Д. В. Клинический анализ движений. Анализ походки / Д. В. Скворцов. НПЦ «Стимул», 1996.
23. Стефаниди, А. В. Патогенез мышечно-фасциальной боли при нарушении в афферентном звене постуральной системы / А. В. Стефаниди // Мануальная терапия. 2008. № 3 (31). С. 81–88.
24. Стефаниди, А. В. Динамика мышечно-фасциального болевого синдрома поясничной локализации после коррекции дисфункции структур, содержащих больше всего проприоцепторов / А. В. Стефаниди // Мануальная терапия. 2008. № 4(32). С. 51–57.
25. Триумфов, А. В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы / А. В. Триумфов. М.: Медпресс-информ, 2003.
26. Филатов, В. п. Клиническая биомеханика / В. п. Филатов. Л., 1980.
27. Хейман, В. Сегментарная дисфункция и структурное повреждение. Нейрофизиологические механизмы диагностики / В. Хейман // Мануальная терапия. 2007. № 2(26). С. 6–11.
28. Шитиков, Т. А. О роли патофизиологической концепции клинических проявлений нейроортопедической патологии / Т. А. Шитиков // Мануальная терапия. 2003. № 4(12). С. 48–54.
29. Эйманн, В. Фундаментальные исследования в медицине / В. Эйманн, У. Бьони, Г. Лошер // Мануальная медицина. 2006. № 3(23). С. 10–23.
30. Яхно, Н. Н. Болезни нервной системы: руководство для врачей: в 2 т. / Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульман. М.: Медицина, 2003. Т. 1.
31. Barker, R. Neuroscience at glance / R. Barker, S. Barasi, M. Neal. Blackwell, 2008.
32. Boyling, J.D. Grieve's Modern Manual Therapy / J.D. Boyling, N. Palastanga. Edinburg, 1994.

33. Marcus, A. *Muskuloskeletal Disorders* / A. Marcus. California, 1999.
34. McGill, S. *Low Back Disorders* / S. McGill. Canada, 2002