

Том XIX,
Приложение 4, 2013

Volume XIX,
Supplement 4, 2013



Абрамов В.В.
Ученый секретарь
Ученый совет КРСУ

ISSN 1694-5018



ЦЕНТРАЛЬНО-АЗИАТСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

CENTRAL ASIAN MEDICAL JOURNAL

СПЕЦИАЛЬНЫЙ ВЫПУСК

Сборник научных трудов международной научно-практической конференции
“НОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ПЛАНОВОЙ ХИРУРГИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ, БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ, СЕРДЦА И СОСУДОВ”,
посвященный 105-летию со дня рождения академика И.К. Ахунбаева



25-26 сентября 2013 г.

АСТАНА-АШГАБАД-БИШКЕК-ДУШАНБЕ-ТАШКЕНТ

ских показателей у молодых животных при отравлении свинцом и хромом.....	106
<i>Бейшеналиев А.С., Туркменов А.А., Туркменов А.М.</i> Многолетний опыт хирургического лечения острого гематогенного остеомиелита у взрослых.....	110
<i>Бейшеналиев А.С., Туркменов А.А., Туркменов А.М.</i> Результаты микробиологических исследований микрофлоры остеомиелитических очагов у взрослых больных острым гематогенным остеомиелитом.....	113
<i>Туратова Т.Д., Тухватишин Р.Р.</i> Эффективность лечения муколитиками больных хроническими заболеваниями легких	115

ОБЗОР

✓ <i>Гелесханов Б. Б.</i> Патофизиологические механизмы остеохондроза позвоночника (обзор литературы).....	120
<i>Насыров В.А., Жолдошева Ч.А.</i> Современное состояние вопроса о резистентности слизистой оболочки носа и иммунологической защите при действии климато-экологических факторов (Обзор).....	126

ОБЗОР

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Гелесханов Б.Б.

Кыргызско-Российский Славянский Университет им. Б.Н. Ельцина

PATHOPHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF OSTEOCHONDROSIS OF A BACKBONE

Geleshanov B.B.

KRSU



КОПИЯ ВЕРНА
 Учёный секретарь
 Учёного совета КРСУ
 Абрамов Б.В.

Остеохондроз позвоночника — одна из важнейших проблем современной медицины. Обусловлено это в первую очередь распространённостью данного страдания. Боль в спине, в той или иной степени, испытывал каждый взрослый человек (31). Проблемы остеохондроза позвоночника, несмотря на большое число публикаций и многолетние исследования ряда школ, остаются актуальными не только в медико-социальных, но и теоретических аспектах (11,32,35).

В МКБ-10 (1989) все формы патологии позвоночника обозначаются как дорсопатии (M40-M54). Клиническая картина многих из них проявляется болевым синдромом - дорсалгией. Особенно часто причиной боли, возникающей на разных уровнях позвоночного столба, признаются дегенеративные изменения в позвоночнике, которые принято рассматривать как проявления остеохондроза.

Проблеме остеохондрозов позвоночника посвящено немало фундаментальных трудов, в которых освещаются актуальные вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения этого заболевания (31, 13, 5).

Наиболее выраженная клиническая манифестация проявлений поясничного остеохондроза приходится на самый трудоспособный возраст от 30 до 50 лет. В общей структуре заболеваемости с временной утратой трудоспособности на их долю приходится одно из первых мест. По данным Коган И.Г., Шмидт И.Ф., в развитых странах 1,0% населения утрачивает трудоспособность из-за боли в спине, а затраты на медицинское обслуживание и различные компенсации достигают 16 млрд. долларов в год. Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника преобладают среди всех ортопедических заболеваний у взрослых, составляя свыше 40,0% (38). Нередко дистрофические изменения позвоночно-двигательного сегмента являются причиной поражения сегментарных отделов нервной системы, соответствующих

кровеносных сосудов, периферических нервных стволов и мышечного аппарата, что в свою очередь неизбежно сопровождается перестройкой функций подсегментарных образований. Поэтому изучение указанной проблемы остается актуальным и в настоящее время (13). Социальная и медицинская значимость проблемы остеохондроза позвоночника определяется тем, что это заболевание наиболее часто проявляется в трудоспособном возрасте и приводит к значительным трудовым потерям, а многочисленные методы лечения их часто оказываются неэффективными. Это связано с недостаточно полным знанием патогенеза остеохондроза позвоночника и его клинических проявлений. Современные теории хотя и объясняют основные механизмы развития этого заболевания, однако не могут ответить на многие вопросы, которые ставит перед наукой медицина.

Одни авторы подчеркивают роль генетических факторов в этиологии и патогенезе неврологических проявлений остеохондроза позвоночника (36), другие - участие аутоиммунных механизмов (27). В развитии остеохондроза выделяют несколько факторов:

Гравитационный — смещение центра тяжести сопровождается перераспределением осевой нагрузки на позвоночник — вследствие избыточной массы тела, плоскостопия, ношения обуви на высоком каблуке, сидячего образа жизни и т.д.

Динамический — имеет место у лиц, чья деятельность связана с длительным нахождением в одном и том же вынужденном положении, подъемом тяжестей, вибрацией.

Дисметаболический — нарушение трофики тканей позвоночника вследствие дисгемических нарушений — постоянная работа в вынужденном положении, аутоиммунных нарушений (хламидиоз, трихомониаз), токсических (например, еда из алюминиевой посуды приводит к накоплению алюминия в костной ткани, способствуя развитию остеохондроза).

существующие теории и гипотезы возникновения неврологических проявлений остеохондроза позвоночника не могут полностью объяснить роль патогенетического механизма разнообразия клинических проявлений заболевания, характеризующегося хроническим прогрессирующим течением. Поэтому, несмотря на обилие исследований, посвященных данному заболеванию, ряд вопросов, касающихся его этиологии и клинических проявлений, остается нерешенным (9, 10, 34, 36)

При сопоставлении данных неврологических, рентгенологических, нейрохирургических, лабораторных и патологоанатомических исследований прослеживается определенная патогенетическая закономерность в неврологических проявлениях остеохондроза позвоночника. В основе этого клиническая картина заболевания проявляется рефлекторными и компрессионными механизмами. В основе рефлекторных проявлений лежат прогрессирующие дистрофические изменения структуры пораженного межпозвоночного диска (МПД) с распространением в фиброзное кольцо, в которые внедряются иннервированные элементы пульпозного ядра, вызывая раздражение обширного рецепторного звена возвратного симпатического нерва в его различных отделах, капсуле межпозвоночного сустава, интравертебральном аппарате и оболочках сосудисто-нервного пучка с развитием в тканях позвоночного двигательного сегмента (ПДС), а также конечностей, внутренних органов локальных компрессионных синдромов (15, 26, 38).

Центральным и начальным звеном патогенеза остеохондроза позвоночника принято считать реактивно-дистрофические изменения межпозвоночных дисков с последующим распространением этих изменений на паравертебральные структуры (26).

В основе компрессионных синдромов лежат биологические механизмы, обусловленные механическим воздействием на нервный корешок сдавливающие его сосуды, оболочки спинного мозга. В этом компрессионном механизме, связанном с грыжей межпозвоночного диска, является наиболее частым патоморфологическим изменением ОП, спондилоартрозом, остеофиброзными изменениями межпозвоночных дисков, псевдоспондилолистезом, важнейшая роль принадлежит аутоиммунному реактивно-воспалительному и рубцово-спаечному процессам, связанным с нарушениями циркуляции в оболочках позвоночного корешка, спинного мозга, эпидуральной оболочки. При этом четкие реактивно-воспалительные изменения в виде отека соединительных тканей образований, окружающих пораженный нервный корешок, развивающиеся в течение 4 недель от начала болевого синдрома, наблюдаются в 70,1–100% (16, 17, 18).

Среди невралгических синдромов чаще всего вы-

деляют корешковые, на долю которых приходится 40% всех экстравертебральных синдромов. Патология корешков может возникнуть в результате непосредственного сдавливания их грыжей диска или другими структурными образованиями пораженного позвоночно-двигательного сегмента. Нарушение функции корешка часто возникает без непосредственного механического сдавливания. К этому приводят отек в тканях, окружающих корешок, венозный стаз (особенно в области кольца дуральных вен и в месте прохождения корешка через твердую мозговую оболочку), ишемия корешка в результате спазма сосудов, питающих его. Как правило, патология корешка обусловлена одновременным действием нескольких факторов (34).

В ответ на патологию включаются две основные саногенетические реакции, цель которых - купировать действия локального и общего факторов. Биомеханическая саногенетическая реакция способствует обездвиженности пораженного позвоночно-двигательного сегмента, т.е. купируются локальные перегрузки (21, 24).

Микроциркуляторная саногенетическая реакция усиливает трофические процессы в заинтересованном диске и тканях, вовлеченных в процесс. При устранении действия патогенетических факторов возникают условия для проявления третьей саногенетической реакции - репаративной (38). Если репаративные реакции оказываются полными и адекватными, то наблюдается восстановление дефекта тканей того же вида, либо фиброзной с устранением картины заболевания (2).

Важную роль в возникновении нейрососудистых расстройств играют нарушения медиаторного обмена. Установлено, что серотонин, как медиатор нервного возбуждения, усиливает влияние симпатического отдела вегетативной нервной системы (22). Увеличение количества катехоламинов приводит к спазму периферических сосудов (37).

Нарушение локального тканевого кровообращения приводит к патобиохимическим изменениям в мышцах. В условиях тканевой гипоксии возможно накопление биологически активных веществ, в частности кининов (35), которые вызывают воспалительный процесс, сопровождающийся отеком и выделением тучными клетками гистамина, что способствует фиброзу перерождению ткани и, как следствие, усилению нарушения периферической гемодинамики (35). Чаще всего сосудистые нарушения обнаруживаются на стороне болевого синдрома, но иногда они появляются и с обеих сторон (13). Филиппович Н.Ф. с помощью специально разработанного метода реокаудоспондилографии в комплексе с реовазографией нижних конечностей показал, что у больных с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника имеются локальные ишемические нарушения в области пояснично-крестцовых сегментов и корешков спинного мозга (34).

Мелзак установил, что болевая импульсация способствует выработке Р-вещества — «болевого медиатора», которую считают специфическим медиатором боли. По химической природе это пептид, который образуется в нервных окончаниях, переносится потоком аксоплазмы по периферическим афферентным волокнам и на уровне «вторичного» проводит болевые ощущения. Известно, что болевые импульсы одновременно активируют α- и γ-мотонейроны передних рогов спинного мозга. Активация передних мотонейронов приводит к спазму мышц, иннервируемых данным сегментом спинного мозга, и способствует стимуляции ноцицепторов самой мышцы. В спазмированных мышцах развивается локальная ишемия, что вызывает вазомоторные и нейроциркуляторные изменения в тканях и усиливает активацию ноцицепторов мышечного волокна, т.е. мышцы становятся дополнительным источником патологической афферентации.

Изучение процессов, сопровождающих дегенеративно-дистрофическое поражение позвоночника, претерпело серьезный прогресс за последние годы. В процессе жизнедеятельности гидратационные и дегенеративные изменения приводят к потере высоты МПД. Эти патологические процессы вовлекают как фиброзное кольцо, так и пульпозное ядро. Более выраженное разрушение пульпозного ядра на фоне сопутствующей дегенерации фиброзного кольца, как правило, величина к потере высоты МПД без его значимых изменений. При преимущественных изменениях в фиброзном кольце вертикальные силы, действующие на сохранившееся пульпозное ядро и лежащие на производной собственного веса, а также сил мышц спины, действующих на диск в определенном направлении, оказывают избыточное давление на оставшийся фрагмент пульпозного ядра, удерживать который на месте не в состоянии дегенеративно измененные волокна фиброзного кольца. Суммирование этих двух сил приводит к увеличению центрального давления на МПД, которое местно с растягивающей составляющей, действующей на волокна фиброзного кольца, может приводить к его разрыву и выбуханию фрагмента оставшегося пульпозного ядра. После того, как сформировалось грыжевое выпячивание, а оставшийся «фрагмент» пульпозного ядра оказывается за пределами фиброзного кольца, структура МПД вновь становится стабильной (8).

Выпячивание ядра диска в полость позвоночного канала (протрузия или грыжа диска) вызывает раздражение и компрессию ближайших нервно-сосудистых структур, приводит к развитию местного аутоиммунного очага воспаления. В зависимости от того, на какие структуры оказывается патологическое влияние грыжа диска, выделяются рефлекторные и компрессионные синдромы, имеет большое значение для выбора тактики

лечения и определения прогноза заболевания. Возникновение рефлекторных синдромов связано с раздражением рецепторов, заложенных в тканях позвоночника и создающих мощный поток афферентации, который приводит к возникновению зон гипертонуса и трофических изменений в мышечной ткани. Причиной формирования компрессионных синдромов является непосредственная компрессия нервных корешков (радикулопатия) и спинномозговых ганглиев. Также возможно одновременное развитие компрессионных и рефлекторных нарушений, нередко сочетающихся с миофасциальными синдромами (20, 30).

Согласно современным представлениям, механическая компрессия корешка и/или спинномозгового ганглия грыжей диска и костными разрастаниями позвонков играет в большей степени иницирующую роль в возникновении болевого синдрома. Тогда как стойкое поддержание интенсивности болей связано не столько с механическими факторами, сколько со вторичными воспалительными, токсическими, дисиммунными и дисметаболическими процессами, которые запускаются внедрением диска в эпидуральное пространство, и воздействием материала, высвобождаемого из пульпозного ядра (3).

Остеохондроз позвоночника является длительным заболеванием. Его клинические проявления в одних случаях месяцами и годами могут отсутствовать или быть совершенно стертными, латентно протекающими. В других случаях они эпизодически проявляются отдельными синдромами, которые сменяют друг друга в виде различной продолжительности рецидивов и ремиссий (26).

В результате многолетних исследований, Г.Н. Крыжановским (23) был открыт общий механизм нервных расстройств при повреждениях центральной нервной системы. Было доказано, что, помимо хорошо известных структурно-функциональных дефектов, в поврежденной нервной системе возникает еще один, ранее неизвестный патологический эффект — образование новых функциональных интеграций из первично поврежденных и вторично измененных структур центральной нервной системы. Разработка этой проблемы привела к созданию концепции патологической боли, которая позволила объяснить сохранение боли после завершения процессов заживления. В условиях хронического болевого синдрома, как правило, не прослеживается прямая связь с органической патологией либо эта связь имеет неясный, неопределенный характер (4). Развитие неврогенных (невропатических) болевых синдромов происходит вследствие повреждения или дисфункции структур периферической и/или центральной нервной систем. К таким болевым синдромам относятся невралгии (тригеминальная, межреберная и др.), комплексный региональный болевой синдром, фантомно-болевой

синдром, болевые моно- или полиневропатии, деафферентационные боли, таламические боли и др. (4).

Таким образом, в основе развития нейрогенных болевых синдромов лежат структурно-функциональные изменения, затрагивающие периферические и центральные отделы системы болевой чувствительности. Под влиянием повреждающих факторов возникает дефицит тормозных реакций, приводящий к развитию в первичном ноцицептивном реле агрегатов гиперактивных нейронов, продуцирующих мощный афферентный поток импульсов, который сенситизирует супраспинальные ноцицептивные центры, дезинтегрирует их нормальную работу и вовлекает их в патологические реакции. Происходящие при этом пластические изменения объединяют гиперактивированные ноцицептивные структуры в новую патодинамическую организацию — патологическую алгическую систему, результатом деятельности которой является болевой синдром (22). Патофизиология ноцицептивной боли: повышение возбудимости ноцицепторов — сенситизация. Патофизиологической же основой нейропатической боли является нарушение генерации потенциалов в поврежденном нерве и тормозного контроля возбудимости ноцицептивных нейронов в центральных структурах мозга. Одним из основных механизмов невропатической боли служит повышение возбудимости мембран нервных волокон, что связано с увеличением числа активных натриевых каналов (25).

По мнению Данилова А.Б., в формировании хронической боли при радикулопатии принимают участие как ноцицептивные (активация ноцицепторов, воспаление), так и нейропатические механизмы (повреждение корешка, центральная сенситизация, дезингибиция). Структурные повреждения скорее всего играют роль триггера, или запускающего фактора, и в дальнейшем хроническая боль персистирует при доминирующей роли нейропатических механизмов патогенеза (нейропластичности) и психо-социальных факторов, а не морфологических изменений в структурах позвоночника (38).

Таким образом, остеохондроз позвоночника и его клинические проявления развиваются в результате взаимодействия патогенетических и защитно-адаптационных (саногенез) реакций. Если превалируют биохимические и микроциркуляторные, аутоиммунные саногенетические реакции и возникает физиологическая адаптация к перегрузкам ПДС, то заболевание может протекать латентно. В таких случаях при рентгенологическом исследовании ОП является случайной находкой (27).

При ослаблении, а тем более декомпенсации трофических систем и адаптации к физическим нагрузкам диска возникает клиника остеохондро-

за и, прежде всего, локальный или отраженный болевой синдром. Важную роль в его развитии и формировании играет сопутствующая висцеральная патология, так как при этом рефлекторно формируются условия для изменения трофики мышц, появления миофасцикулярных гипертонусов в толще скелетных мышц, образования функциональных блокад ПДС. Это создает видимость первичной патологии позвоночника, а устранение функциональных нарушений — иллюзии излечения (19).

Вне зависимости от того, каковы механизмы возникновения ноцицептивной информации на периферии, в формировании боли ключевое значение имеют процессы, происходящие в центральной нервной системе. Именно на основе центральных механизмов — конвергенции, суммации, взаимодействия быстрой миелинизированной и медленной немиелинизированной систем на разных уровнях головного мозга — создаются ощущение и качественная окраска боли при действии различных ноцицептивных раздражений (25).

Процессы сенситизации могут как усиливаться, так и блокироваться на уровне головного мозга (9). Это данные привели к тому, что ингибирование болевого синдрома желательнее проводить на двух уровнях — периферическом и центральном (1), а также желательнее проводить психологические и когнитивные мероприятия для уменьшения боли, генерированной головным мозгом (7).

Список использованной литературы:

1. Bogduk N. Management of chronic low back pain. *Med J Aust.* 2004 Jan 19;180(2):79-83.
2. Burton A.K., Tillotson K.M., Main C.J., Hollis S. Psychosocial predictors of outcome in acute and subchronic low back trouble//*Spine.* 1995. - Vol.20. - №.6. - P.722-728.
3. Chang V., Gonzalez P., Akuthota V. Evidence-informed management of chronic low back pain with adjunctive analgetics // *The Spine J.* — 2008. — 8. — P. 21-27.
4. Classification of chronic pain: descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms prepared by International Association for the Study of Pain, Task Force on Taxonomy / Ed. by H. Merskey, N. Bogduk. — 2nd ed. — Seattle: IASP Press, 1994. — 222 p.
5. Frymoyer J.W., Pope M.H., Clements J.H., Wilder D.G., MacPherson B., Ashikaga T. Risk factors in low-back pain. An epidemiological survey//*J. Bone Joint Surg Am.* 1983. - Vol.65. -No.2. -P.213-218.
6. Robertson J.T. The rape of the spine. // *Surg Neurol.* — 1993 — V.39 — P.5-12.
7. Tarlov EC, Magge SN. Microsurgery of ruptured lumbar intervertebral disc. In *Schmidek and Sweet Operative Neurosurgical Techniques.* WB Saunders, 2006. P. 2055-71.
8. Woby S.R, Watson P.J., Roach N. K.,

M. Adjustment to chronic low back pain: the relative influence of fear-avoidance beliefs, catastrophizing, and appraisals of control. *Behav Res Ther*, 42:761-74.

Zusman M., and A. Wright.. "Neurophysiology of pain and pain modulation." In *Grieve's Modern Physical Therapy*, 3rd ed, 2004 155-171.

Zusman M., and A. Wright.. "Neurophysiology of pain and pain modulation." In *Grieve's Modern Physical Therapy*, 3rd ed, 2004 155-171.

11. Алексеев В.В. Диагностика и лечение болей пояснице. *Consilium Medicum*, 2002, том 4, с. 96-102.

12. Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. чл.-корр. РАМН А.М.Вейна. М.: Гиппокс-информ, 2001.

13. Веселовский В. П. Диагностика синдромов остеохондроза позвоночника / В. П. Веселовский, С. Михайлов, О. Ш. Саммитов. Казань, 1990.

14. Веселовский В.П. Существует ли остеохондроз позвоночника как заболевание? // *Вертебрология*. 1993. - №1. - С.5-9.

15. Дривотинов, Б. В. К диагностике рубцово-спаечного процесса при поясничном остеохондрозе / Б. В. Дривотинов, Ф. В. Олешкевич, Е. А. Иенко // *Актуальные проблемы неврологии и хирургии: сб. науч. тр. Вып. 2 / под ред. А. Ф. Ионовича, И. П. Антонова*. Минск: Беларуская навука, 2000. С. 64-72.

16. Дривотинов, Б. В. Ошибки в диагностике поясничных межпозвоноковых дисков и их клинических проявлений (по данным миелографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии) / Б. В. Дривотинов [и др.] // *Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии: сб. науч. тр. 1 / под ред. А. Ф. Смяжковича, И. П. Антонава*. Минск: Беларуская навука, 1999. С. 46-56.

17. Дривотинов, Б. В. Роль реактивно-воспалительного и рубцово-спаечного процесса в генезе, клинике и лечении неврологических синдромов поясничного остеохондроза / Б. В. Дривотинов, Д. С. Бань // *Медицинский журнал*. № 2. С. 21-23.

18. Дривотинов, Б. В. Физическая реабилитация неврологических проявлений остеохондроза позвоночника. учеб. пособие / Б. В. Дривотинов, Д. Полякова, М. Д. Панкова. Минск: БГУФК, 2011 с.

19. Иваничев, Г. А. Мануальная медицина (малая терапия) / М.: ООО «МЕДпресс», 1998.

20. Камчатнов П.Р. Консервативное лечение больных с вертеброгенными дорсопатиями // *Архив*. — 2006. — № 7. — С. 23-26.

21. Крыжановский Г. Н. Общая патология периферической нервной системы. Руководство. М.: Медицина, 1997. — 351 с.

22. Крыжановский Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы : генераторные механизмы нейропатологических синдромов / Г.Н. Крыжановский. - М. : Медицина, 1980. - 358 с.

23. Крыжановский Г.Н. Центральные механизмы патологической боли. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова*, 1999; 99: 4-7.

24. Леонович А.Л. Актуальные вопросы невропатологии / А.Л. Леонович. - М.: Высш. шк., 1990. - 208 с.

25. Мелзак Р. Загадка боли. — М.: Медицина, 1981. — 232 с.

26. Осна А. И. Патогенетические основы клинических проявлений остеохондроза позвоночника / *Новокузнецк*, 1973. Ч. 1. С. 7-15.

27. Пинегин Б.В., Рублевская И.В., Хаитов Р.М. Аутоиммунная концепция остеохондроза позвоночника и целесообразность применения иммунокорректирующих препаратов // *Вестник новых медицинских технологий*. 2000 - Т.VII. - №1. - С.92-94

28. Поворозюк В.В., Иващенко М.И. Боль в нижней части спины у детей. Распространенность. Причины. Механизмы развития. Особенности диагностики у детей *Газета «Новости медицины и фармации»* 6(312) 2010

29. Поворозюк В.В., Боль в нижней части спины. Распространенность, причины, механизмы развития и особенности диагностики. *Журнал «Боль, Суставы, Позвоночник»* 1 (01) 2011

30. Подчуфарова Е.В. Боль в пояснично-крестцовой области: диагностика и лечение // *Рус. мед. журн.* — 2004. — № 10. — С. 581-584

31. Попелянский Я.Ю. Клиническое обоснование диагноза остеохондроза // *Вертеброневрология*. 1998. - №2-3. - С.5-8.

32. Попелянский Я.Ю. Этюды прошлого и обозримого будущего вертеброневрологии // *Вертеброневрология*. 1994. - №1. - С.4-6.

33. Тревелл Дж. Г., Симоне Д.Г. Миофасциальные боли: том 1. М.: Медицина, 1989. - 256 с.

34. Филипович Н.Ф., Остапович А.А. О роли венозных нарушений патогенеза неврологических проявлений поясничного остеохондроза // *Периферическая нервная система*. - Минск.- 1990. Вып. 13. С. 143-149.

35. Хабиров Ф.А. Клиническая неврология позвоночника. Казань, 2001. - 472с.

36. Хабиров Ф.А. Клинические варианты вертеброгенных поясничных болей: Автореф. дис. канд. мед. наук. Казань, 1977. - 23с.

37. Харкевич Д.А. Фармакологическое лечение остеохондроза позвоночника. Г.С. Юмашев, А. С. Ионович. ГСОТАР-МЕД, 2000. - 664 с.

КОПИЯ ВЕРНА
 Учёный секрет
 Учёного совета ГБОУ
 Абрамов Б.В.

