

ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ФОРМИРОВАНИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ (ОБЗОР)

DEGENERATIVE CHANGES IN THE MUSCULOSKELETAL SYSTEM AND THEIR INFLUENCE ON THE FORMATION OF NEUROLOGICAL SYNDROMES (REVIEW)

S. Novikova

Summary. Local muscle pains, formed under the influence of prolonged static load, reflex-irritative reactions in diseases of internal organs and degenerative changes in the spine, have combined disturbances of posture with impaired regulation of the human posture. Violations of the distribution of muscle tone are noted not only in a specific region, but also in the entire musculoskeletal system and are accompanied by an increase in the load on the joints in proportion to the developing muscle imbalance, change of leverage during movement. An increase in the mechanical load on the joints leads to damage to the connective tissue of the joint with the progression of osteoarthritis, the addition of neurological manifestations in the form of tunnel syndromes with torsion disorders. The expansion of the nociceptive field with the formation of a pain response in case of static disorders suggests the inclusion of structurally modulating therapy with wired articular tissue in the treatment of chronic musculoskeletal pain that accompanies statodynamic disorders, along with symptomatic pain therapy.

Keywords: chronic musculoskeletal pain, posture, body balance, myofascial syndrome, osteoarthritis, biomechanics of movements, chondroprotectors.

Новикова Светлана Григорьевна

К.м.н., Городская поликлиника № 175 Департамента здравоохранения города Москвы, г. Москва
actoveqe@yandex.ru

Аннотация. Локальные мышечные боли, сформированные под влиянием длительной статической нагрузки, рефлекторно-ирритативных реакций при заболеваниях внутренних органов и дегенеративных изменениях позвоночника имеют сочетанные нарушения осанки с нарушением регуляции баланса тела человека. Нарушения распределения мышечного тонуса отмечаются не только в конкретном регионе, но и во всей скелетно-мышечной системе и сопровождаются увеличением нагрузки на суставы пропорционально развивающемуся мышечному дисбалансу, смене рычагов при выполнении движения. Увеличение механической нагрузки на суставы приводит к повреждению соединительной ткани сустава с прогрессированием остеоартроза, присоединению неврологических проявлений в виде туннельных синдромов при торсионных нарушениях. Расширение ноцицептивного поля с формированием болевого реагирования при нарушениях статики предполагает включение структурно-модулирующей терапии с защитой суставной ткани при лечении хронической скелетно-мышечной боли, сопровождающей статодинамические нарушения, наряду с симптоматической терапией боли.

Ключевые слова: хроническая скелетно-мышечная боль, осанка, баланс тела, миофасциальный синдром, остеоартроз, биомеханика движений, хондропротекторы.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Костно-мышечные заболевания амбулаторных больных устойчиво занимают третье место после заболеваний сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта [3].

Остеоартроз (ОА) имеет значительную распространенность, особенно в старших возрастных группах, где его частота превышает 50%. Обращения по поводу заболевания костно-мышечной системы составляют до 10% всех обращений. [2]

Остеоартроз (ОА) рассматривается в настоящее время как гетерогенная группа заболеваний различной

этиологии со сходными биологическими, морфологическими, клиническими проявлениями и исходом, медленно прогрессирующим течением, при котором имеет место поражение всех компонентов сустава, в первую очередь хряща с нарушением его целостности, а также изменениям в околосуставном пространстве: субхондральной кости, синовиальной оболочке, связок, капсулы, околосуставных мышц [2, 16]. Хотя остеоартроз является невоспалительной формой артрита, даже при незначительном повреждении хряща имеет место воспалительный компонент, что может привести к стойкому повреждению сустава [31, 34, 35]. Данные изменения сопровождаются синовиальной пролиферацией, новообразованиями в кости, сопровождаются болью, нарушением функции сустава, потерей трудоспособности.

Изменения происходят на клеточном, матричном и тканевом уровнях со сложными взаимодействиями между тканями сустава [31]. Являясь хроническим заболеванием, приводящим к выраженному снижению двигательной активности и качества жизни, остеоартроз требует длительной или пожизненной терапии [1, 2, 25]

Патологические изменения сустава с клинической полиморфностью зависят от двух теоретических модулей.

1. **Биомеханический** (силовые деформации с их деформирующей и разрушающей функцией). Силовые воздействия на сустав подразделяются на прессионные, тракционный и фрикционные. Сбалансированностью этих сил обеспечивается функциональность сустава. В парных суставах может преобладать тот или иной процесс в разных видах. Преобладание дистракционных сил приводит к повреждению мягкотканых компонентов (мышц, связок). При сохранении избыточного давления, происходит разрушение субхондрального слоя костной ткани, разрушения в критических зонах, силовые деформации.
2. **Биохимический или метаболический**. Процесс характеризуется как реактивный на повреждение с воспалением и фиброзированием и клинически реализуется как синовит, артрит, артрозо-артрит, артроз [27].

Сустав — подвижное, прерывистое соединения костей скелета с наличием суставных поверхностей, покрытых суставным хрящом, суставных поверхностей, разделенных суставной полостью с синовиальной жидкостью и суставной сумки (связкой, участвующих в перемещении отдельных костных рычагов относительно друг друга, в локомоции тела и сохранении его положения. Обязательным компонентом любого сустава являются суставные поверхности сочленяющихся костей, покрытые хрящом, суставная капсула и суставная полость с синовиальной жидкостью [27].

Изменения в строении сустава при дегенеративных изменениях

1. **Субхондральная кость**. Чрезмерные нагрузки вызывают микроразрушения субхондральных трабекул с образованием и ремоделированием новой структуры и формированием остеофитов. Проникающие в базальные отделы поврежденного хряща сосуды и ненормальное заживление вблизи краев суставов способствуют этому процессу [31].
2. **Хрящевая ткань**. Разновидность соединительной ткани. Состоит из хондроцитов и хондробластов. Матрикс хряща — это сеть переплетенных коллагеновых волокон, имеющих консистенцию геля и создающих плотную пространственную

сетку, определяющую устойчивость хряща к перегрузкам. Ткань богата протеингликанами: глюкозаминоном и хондроитином. В напряженном состоянии хрящ выдавливает в суставную полость протеингликановую фазу матрикса [2, 1]. Хрящевая ткань не имеет кровеносных и лимфатических сосудов. Имеет два источника питания: капиллярный кровоток со стороны субхондральной кости и синовиальную жидкость, омывающую поверхностную зону хряща и играющую основную роль в питании хряща [24].

3. **Синовиальные структуры**. Синовиальная жидкость, продуцируемая синовиальной оболочкой, сходна с плазмой крови с меньшим содержанием протеингликана глюконовой кислоты. Содержит частицы износа тканей сустава, которые удаляются через лимфатическую систему. Синовиальная жидкость содержит все необходимые компоненты для питания хряща компоненты (в условиях отсутствия васкуляризации хряща). Одновременно с этим синовиальная жидкость выполняет роль "смазки" для движущихся частей сустава.

Факторы риска развития дегенеративных изменений костно-мышечной системы

К эндогенным факторам развития остеоартроза относятся возраст, пол, дефекты развития, наследственная предрасположенность. **К экзогенным** — травмы, профессиональная деятельность, спортивная активность, стереотипные движения, избыточная масса тела, биомеханические изменения, воспаления. Перечисленные факторы служат инициаторами аномальных биохимических процессов в хряще, кости и синовиальной оболочке, в течение ряда лет приводящих к характерным признакам остеоартроза: дегенерации суставного хряща, образованию остеофитов, субхондральному склерозу и прогрессирующей суставной недостаточности [2,31]. Эти факторы приводят как к формированию, так и к обострению болевого синдрома, снижению качества жизни, ограничению трудоспособности [2,14,22].

Диагностика дегенеративных изменений и постановка диагноза

Структурно-функционально динамический подход в оценке болевых проявлений — это наиболее продуктивный в оценке болевого синдрома, постановке диагноза и разработки лечебных и реабилитационных мероприятий [7].

Особенности клинических проявлений и структурно-функциональные изменения могут быть свиде-

тельством усиления или уменьшения болей в спине. На основании оценки статики и движения можно либо подтвердить, либо отвергнуть наличие болевого синдрома. Обследование опорно-двигательного аппарата дают большую информацию о том, как эффективно проходит процесс лечения, при этом постоянно сопоставляются: степень болевого синдрома, наличие триггеров и их динамика, нарушение конфигурации позвоночника и мобильности ПДС, степень асимметрии костных выступов и околопозвоночных мышц. Именно статико-динамические, а не нейровизуализационные исследования имеют прямую и обратную статистически значимую корреляцию с выраженностью боли [4]. Важным является подробный сбор анамнеза и физикальное обследование для определения дальнейшего диагностического поиска. [5].

Для оценки функциональных блоков в суставах исследуется объем подвижности в суставах, углы наклонов, ширина шага. Для оценки морфологических изменений в суставах используют спондилографию, КТ и МРТ [14]. Для исследования поддержания вертикальной позы человека используется метод стабилотрии, отражающей активность проприоцептивного аппарата, степень координации движений при этих состояниях [15, 10]. Для диагностики статических нарушений оптимальную статику сравнивают со статикой неоптимальной, где оценивается положение центра массы тела, отражающий баланс и взаимодействие мышц-антагонистов при определенном состоянии суставно-связочного аппарата [6].

Роль нейровизуализации в диагностике болевых синдромов в спине

Нельзя связывать наличие болей в спине с обнаруженными на КТ, МРТ или рентгенографии изменениями, так как доказательная медицина не находит корреляционных связей интенсивности боли с найденными изменениями дегенеративно-дистрофического характера. Такие изменения могут быть случайной находкой и не проявляться клинически. Причина болевых синдромов носит мультифакторный характер, а при хронической боли компоненты дисрегуляции уровня контроля боли преобладают над степенью периферического поражения и носят самостоятельный характер. Методы нейровизуализации решают задачи поиска прогностически неблагоприятные заболевания (травмы, онкологические процессы, туберкулез и др.) и обозначаются как «красные флажки». Диагноз межпозвоночного артроза должен быть подтвержден методами лучевой диагностики.

Клиническая картина в сочетании с интерпретированными жалобами, особенностями анамнеза и нейровизуализации в каждом конкретном случае является

основой для постановки диагноза, на особенности которого и направлена акцент лечения [30].

Проведение спондилографии в сочетании с КТ, МРТ позволяет уточнять именно компрессионные синдромы спондилоартроза и выбрать оптимальный метод хирургического вмешательства. Проведение КТ и МРТ-исследований проводится как уточнение к рентгенологическому исследованию при необходимости [14,31].

Лечение

Производится подбор активной комплексной терапии острого и хронического скелетно-мышечного синдрома, выбор программы долечивания хронического болевого синдрома и профилактики повторных случаев заболевания [3].

Фармакотерапия остеоартрозов при стато-динамических нарушениях

Лечение остеоартроза должно быть комплексным, направленным на контроль основных симптомов (боль и скованность, замедление необратимых изменений структуры сустава, коррекцию функциональных нарушений и реабилитацию больных.

В терапии остеоартроза применяемые препараты подразделяются на 2 основные группы:

1 Симптоммодифицирующие (иницирующие подавление реакции воспаления): анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и глюкокортикоиды.

2 Структурно-модифицирующие (нормализующие метаболические процессы в хрящевой ткани и структурно его модифицирующие). К препаратам этой группы относятся хондропротекторы (МДПВС) (медленно действующие противовоспалительные препараты). Они являются обязательным компонентом комплексной терапии остеоартроза, рекомендованы с этой целью Европейской антиревматической лигой [21,11,30].

1. Симптоммодифицирующие препараты

Несмотря на большой арсенал лекарственных препаратов и нелекарственных методов, боль трудно и не до конца поддается терапии, последнее характерно именно для хронической боли

Применение НПВП для купирования острых болей в спине и суставах является целесообразным в связи с наличием воспаления. НПВП обладают тремя глав-

ными терапевтическими эффектами: анальгетическим, противовоспалительным и жаропонижающим. Действие НПВП основано на снижении синтеза простагландинов из арахидоновой кислоты посредством ингибирования фермента циклооксигеназы (ЦОГ). Неселективные НПВП и ненаркотические анальгетики ингибируют оба вида ЦОГ: ЦОГ-1 (постоянно присутствует во всех тканях) и ЦОГ-2 (синтезируется при воспалении). Блокирование ЦОГ-1 обуславливает основные побочные эффекты НПВП. На первом месте стоит поражение желудочно-кишечного тракта на всем его протяжении (стоматит, эзофагит, гастрит, язва желудка и двенадцатиперстной кишки, энтерит, колит, проктит) с возможностью развития кровотечений. Группа НПВП селективного действия (нимесулид, целекоксиб, мелоксикам) избирательно блокирует ЦОГ-2, поэтому имеет менее выраженные побочные эффекты и является предпочтительной при длительном использовании. По мере хронизации боли применение НПВП становится все менее эффективным, поскольку начинают преобладать центральные патофизиологические механизмы. В основе хронической боли лежат более сложные изменения в периферической и центральной нервной системе, такие как периферическая и центральная сенситизация, снижение нисходящих ингибирующих влияний антиноцицептивной системы, требующие иного терапевтического подхода. Длительно существующая боль становится самостоятельным заболеванием, уже не имеющим прямой связи с начальной причиной возникновения. Большую роль в развитии хронических болей играет психогенный компонент. При хронических болях длительностью более 3 мес. необходима терапия невротических расстройств и центрального компонента боли [23].

2. Медленно действующие противовоспалительные препараты (МДПС)

Хондропротекторы- препараты, улучшающие метаболизм хряща, замедляющие или приостанавливающие его разрушение, влияют на состав синовиальной жидкости. Они являются аналогами главных компонентов хрящевой ткани-гликозаминогликанов (протеогликанов), влияют на активность хрящевой ткани и протеолитических ферментов. [24]. Препараты оказывают комплексное терапевтическое действие: подавляют воспаление, что уменьшает болевой синдром, замедляют дегенеративные изменения при остеоартрозах. Эффект от применения препаратов развивается постепенно в течение 1–2 месяцев после начала приема. Длительный прием МДПС снижает выраженность хронического катаболического воспаления, с которым связано прогрессирование ОА. Применение МДПС позволяют значительно уменьшить проявления побочных эффектов НПВП. Препараты хорошо переносятся [11].

Основными хондропротекторами являются глюкозамин и хондроитин сульфат, входящие в состав протеогликанов хрящевой ткани. Они оказывают защитное действие в отношении хряща и обеспечивают регенерацию репаративных возможностей хондроцитов.

Препараты, обладающие хондропротекторными свойствами, условно делятся на две группы:

Стимуляторы синтеза протеингликанов

Глюкозамина моносульфат (ГЗ). Препарат оказывает двойной эффект-противовоспалительный и хондропротективный является субстратом синтеза протеогликанов хондроцитами, участвует в синтезе гиалуроновой кислоты (вещества, обеспечивающего вязкость внутрисуставной жидкости), а также подавляет активность металлопротеиназ (коллагеназы, фосфолипазы). 1500 мг глюкозамина сульфата в сутки улучшает состояние пациентов при монотерапии, когда заболевание протекает с невыраженными признаками воспаления, а такая монотерапия не уступает эффективности применения НПВС (ибупрофена и диклофенака), но уступает по скорости наступления эффекта, обладает отчетливым последствием, что позволяет проводить прерывистые курсы лечения. Для четкой оценки результатов лечения следует принимать глюкозамин не менее 6–12 недель. Клинические результаты можно оценить через 2–4 недели приема препарата. При длительном применении НПВС назначение хондропротективных препаратов (глюкозамина сульфата) уменьшает отрицательно воздействие НПС на структуру хряща (гликозаминогликаны имеют высокую биодоступность и избирательно накапливаются в синовиальной жидкости). Глюкозамин используется хондроцитами как исходный материал для синтеза протеогликанов, гликозаминогликанов и гиалуроновой кислоты. Препарат имеет отчетливую тропность к суставным тканям, отчетливо усиливает анаболические и ослабляет катаболические процессы, стимулирует синтез протеингликанов и коллагена, повышает продукцию компонентов внеклеточного матрикса. Препарат препятствует повреждающему действию дексаметазона и НПВС на хондроциты и матрикс, оказывает умеренно выраженное противовоспалительное действие, которое не связано с подавлением простагландинов и реализуется за счет антиоксидантной активности путем блокирования образования супероксидантных радикалов и погашения активности лизосомальных ферментов. Препарат не дает тяжелых побочных эффектов при длительном применении. Возможны легкая тошнота, головокружение, жидкий стул, частота их встречаемости от 1–16% [2].

Группа мукополисахаридных препаратов.

Хондроитин сульфат (ХС). Хондроитин сульфат ответствен за физико-химические свойства хряща

и служит основой для синтеза гиалуроновой кислоты, обеспечивающей смазку, необходимую для функционирования суставов, что важно при неполноценном синтезе основного вещества хрящевой ткани при остеоартрозе. Хондроитин сульфат стимулирует синтез гиалуроновой кислоты и протеогликанов и ингибирует действие протеолитических ферментов, значительно снижает активность хондроитиназы в синовиальной жидкости. хондроитин сульфат участвует также в процессе минерализации кости, регулируя кальциевый баланс, благоприятствуя процессам окостенения. ХС обладает противовоспалительным действием.

В дозе 1200 мг мг/сут препарат столь же эффективен, как диклофенак и ибупрофен в терапевтических дозах, но более эффективен в уменьшении боли и увеличении подвижности суставов. Эффект от применения препарата наступает на 6–8 неделе лечения. Препарат хорошо переносится, побочные эффекты не часты и не выражены и встречаются в 1–3% случаев [2].

Синергизм действия Глюкозамина и Хондроитина сульфата заключается в стимулировании метаболизма хондроцитов и синовиоцитов, ингибировании активности ферментов, способствующих деградации матрикса хряща, улучшении микроциркуляции сосудистого русла перипартикулярных тканей (гепариноподобный эффект хондроитин сульфата. Такое действие способно благоприятно влиять на метаболизм хряща, восстанавливая его структуру и нормализуя обмен, оказывают защитное действие в отношении суставного хряща, препятствуют его разрушению и способствуют (хотя бы частично) его восстановлению, оказывая модифицирующее влияние на течение остеоартроза. Их совместное назначение показано при необходимости усиления действия, когда эффект одного препарата недостаточен. Такой подход дает возможность снизить дозу каждого препарата. Хондроитин сульфат и глюкозамин, использованные в качестве основы длительной базисной терапии больных остеоартрозом, способны существенно изменить течение болезни [2].

Пиаскледин. Препарат растительного происхождения, содержащий активные вещества из авокадо и сои, которые уменьшают продукцию провоспалительных цитокинов и оказывают анаболическое действие (стимулирует регенерацию хряща)

Алфлутоп. (стандартизированный экстракт из 4 видов морских рыб, содержащий гликозаминогликаны (хондроитин 4 и 6 сульфат, дерматансульфат, кератинсульфат), низкомолекулярные полипептиды, свободные аминокислоты и микроэлементы. Регулирует метаболизм хондроцитов, выработку протеингликанов, коллагена, синтеза гиалуроновой кислоты и препятствует ее разрушению так как ингибирует гиалуронидазу, Угнета-

ет биосинтез медиаторов воспаления и оказывает противовоспалительное действие.

Гиалуроновая кислота. Обладает вязкоэластичными свойствами. В суставе играет роль вещества, поглощающего ударное воздействие при механической нагрузке. Она выполняет роль смазочного вещества в суставе. В комбинации с коллагеном является основным компонентом протеингликана, который образует твердую среду гиалинового хряща, и синовиальной оболочки, придавая им эластичные свойства. ГНК обладает собственным, умеренно выраженным анальгетическим, противовоспалительным и слабым хондропротективным действием, стимулирует выработку протеингликанов и хондроитинсульфата, предотвращает потерю функциональной активности хряща и площади его повреждения [1, 24].

Сочетание НПВС и хондропротекторов в комбинированном лечении остеоартроза

На первом плане лечения остеоартроза (2–4 неделя), особенно при наличии болевого синдрома, хондропротекторы следует сочетать с НПВП. В последующем доза НПВП может быть снижена за счет нарастающего эффекта хондропротекторов либо НПВП даже могут быть отменены. Это обстоятельство позволяет уменьшить число побочных эффектов и повысить безопасность лечения. Продолжительность приема хондропротекторов, учитывая особенности их действия, должны быть не менее 12 недель. длительная (до 3 лет) терапия Оправдана может быть прерывистая схема лечения по 12–16 недель с перерывом на 8–10 недель хондропротекторами дает наилучшие результаты [2].

Ответившими на терапию считаются больные со снижением уровня боли и увеличением функциональной активности. Начало проявления эффекта применения-3–4 недели. Хондропротективное действие продолжается и после окончания лечения [1].

Для получения максимального терапевтического эффекта необходимо учитывать дозы препаратов и регулярно применять физические упражнения. Поступление питательных веществ и выведение продуктов обмена обеспечивается движением в суставе при непосредственном участии синовиальной жидкости. Для восстановления утраченного в результате заболевания двигательного стереотипа движений, эффективно применяются методы мануальной терапии и электронной стимуляции [24].

Сочетание с другими методами терапии имеет этиопатогенетическое обоснование, так как блокада сустава,

защищающая его от опасной травмы, одновременно блокирует поступление в сустав необходимого питания, без которого его восстановление невозможно. В этом состоянии важно вовремя предпринять меры для расслабления блокирующих мышц, обеспечить сустав постоянной нагрузкой «накачивающей» суставную сумку питательными веществами и при этом не травмирующую сам сустав и окружающие его ткани. Это обеспечивается методами мануальной терапии, электромиостимуляцией, приемом препаратов других групп (миорелаксанты) [24].

Эффективность применения хондропротекторов при лечении дегенеративных изменений суставно-мышечной системы с нарушениями статики и движения оценивается по динамике болевого синдрома, объему восстановленного движения в суставах позвоночника и конечностей, восстановлению баланса тела с оценкой центра массы тела [24].

Выводы

1. Статодинамические нарушения при хронических болевых скелетно-мышечных синдромах сопро-

вождаются нарушением регуляции баланса тела с увеличением суставно-мышечной нагрузки, усилением мышечного дисбаланса, сменой рычагов при выполнении движения во всей скелетно-мышечной системе. Данные изменения сопровождаются формированием неоптимальной осанки и движения.

2. Нарушение мышечного баланса при статических нарушениях приводят к формированию тракционных и туннельных нарушений для структур периферической нервной системы
3. Длительное увеличение механической нагрузки на суставы при нарушениях осанки приводит к повреждению соединительной ткани сустава, что способствует развитию остеоартроза, снижающего реабилитационный потенциал хронической скелетно-мышечной боли.
4. Применение хондропротекции в лечении суставно-мышечного синдрома при хронической боли можно считать обоснованной структурно-модулирующей терапией, предотвращающей как расширение ноцицептивного поля, так и развитие остеоартроза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акинкин С.Г., Алексеева Л. И. Применение препаратов гиалуроновой кислоты при остеоартрозе коленных суставов // Научно-практическая ревматология. — 2013. - № 4. С 439–445
2. Бадалян О.Л. Применение Терафлекса в комплексной терапии остеоартроза. Взгляд невролога на проблему// РМЖ –2011-№ 30. с 1914–1918
3. Богачева Л. А Современное амбулаторное лечение боли в спине// Российский журнал боли –2010 -№ 1-С 23–28
4. Бобунов Д. Н. К вопросу диагностики дорсопатий пояснично-крестцового отдела позвоночника Материалы Всероссийской научно-практической конференции по вопросам спортивной науки в детско-юношеском спорте и спорте высших достижений Сборник материалов конференции. — 2016. — С. 401–411.
5. Беляев А. А. Боль в груди: в фокусе несердечные кардиалгии. РМЖ «Медицинское обозрение» № 11 от 25.12.2018 стр. 9–14
6. Васильева Л. Ф. Визуальная диагностика нарушений статики и динамики опорно-двигательного аппарата человека.-Иваново: 1996.-112 с.
7. Воробьева О. В. Неспецифические болевые синдромы, ассоциированные с поражением суставного аппарата позвоночника. Подходы к терапии // Consilium Medicum.-2013.-№ 9.-С 58–61
8. Дривотинов Б.В., Гаманович А. И. Проблема висцеро-вертебральных болевых синдромов при поясничном остеохондрозе. // Медицинские новости. — 2014. - № 10 (241). - С.41–45
9. Жулев Н.М Компрессионно-ишемические невропатии. Автореферат на соискание ученой степени д.м. н 1992 г.
10. Иваничев Г. А., Гайнутдинов А.Р и др. Патогенетическое формирование классических болевых мышечных синдромов.// Практическая медицина.-2010.— № 2(41).— С 36–40
11. Каратеев А. В., Алексеева Л. И. и др. Терапевтический потенциал инъекционной формы гликозамингликан-пептидного комплекса при лечении остеоартроза коленного сустава по результатам исследования примула (применение румалона при исходно малом успехе в лечении остеоартрита) дополнительные данные // Consilium Medicum.-2018, № 9, Т20, С 51–57
12. Киселевский Ю. М. Анатомио-генетические и морфо- функциональные аспекты артротипологии// Журнал Гродненского государственного медицинского университета.-2007, — № 3,-С 3–6.
13. Колесников А.А, Кондратьев И. В., Слива С. С. Синергетическая концепция исследования биомеханических движений человека // Российский журнал биомеханики.-1999; -№ 2.-С 6–7
14. Колотов Е. Б. Рефлекторные и компрессионные синдромы спондилоароза (диагностика и нейрохирургическое лечение). Автореферат диссертации на соискание уч. степени к.м.н. 2003 г. Новокузнецк
15. Кононов А. Ф. Слива С. С. Применение метода нелинейной динамики для анализа системы поддержания вертикальной позы человеком// Российский журнал биомеханики.-1999; -№ 2. -С 6–7
16. Корж Н. А, Продан А. И. Дегенеративные изменения позвоночника и их структурно-функциональная классификация // Украинский нейрохирургический журнал –2004, № 3, С 71–80

17. Курганова Ю. М. Роль мелатонина в терапии хронической боли в спине. Автореферат диссертации на соискание ученой степени к.м.н. 2017 г. Москва.
18. Масленников В. А. Биомеханика (курс лекций). Великий Новгород.-2008 г.—70
19. Михайлов В. П., Кузьмичев. А. Системный подход к выбору тактики лечения болевых синдромов у пациентов с дегенеративно- дистрофическими заболеваниями позвоночника//Мануальная терапия.-2011; № 4(44):-С3–9
20. Нечаев В. И. Геометрия скелета, биомеханика ходьбы, кинематические цепи//Математическая морфология: электронный математический и медико-биологический журнал.-2000. -№ 3. -С. 15–20
21. Новиков В. Е. Хондропротекторы // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии-2010- Т8-№ 2. С 41–47
22. Новосельцев С. В. Анатомо-физиологические предпосылки преимущественного грыжеобразования поясничных дисков и особенности биомеханики поясничного отдела позвоночника в норме и патологии//Мануальная терапия. —2009. -№ 4. — С 61–73
23. Пилипович А. А. Хроническая боль при заболеваниях опорно-двигательного аппарата: применение антигомотоксических препаратов // Consilium Medicum. — 2016; № 9: С 128–132
24. Родичкин В. П., Шаламанов Н. С. Клиническая фармакология хондропротекторов//Обзоры клинической фармакологии и лекарственной терапии. —2012.- № 3-Т 10.-С 18–26
25. Рябенко А. Ю. Беялин В. В. Изменение качества жизни и эмоционального статуса при дорсалгии на фоне дегенеративно-дистрофических нарушениях позвоночника//Оренбургский медицинский вестник. Т VI № 1 (21). С 16–19
26. Секретин А.Б, Дорогин В. Е. Клинический анализ эффективности и безопасности отечественного препарата Румалон фирмы Брынцалов-А у пациентов с дегенеративно- дистрофическим процессом позвоночника// Поликлиника.-2015. — № 5–1. — С 43 45
27. Сименач Б. И., Бабуркина Е. П. Синдромогенез обусловленных наследственной предрасположенностью заболеваний. Общие предпосылки// Гений ортопедии. —2011,-С 127–131.
28. Стефаниди А. В. Патогенез мышечно- фасциальной боли при нарушении в афферентном звене постуральной системы//Мануальная терапия 2008. — № 3 (31). — Стр. 81–88
29. Фризен В. Э. Двигательная активность и внешние физические факторы в управлении функциональными системами. Автореферат диссертации д. м. н.-Тула. 1999.-266с.
30. Широков В. А. Дискпатия и спондилоартроз: от патогенеза к лечению//Эффективная фармакотерапия.-№ 2018.-№ 1,-С 16–20
31. Abramson S, Attur M Developments in the scientific understanding of osteoarthritis // Arthritis Res Ther. 2009; 11(3): 227
32. Anat. J. The sacroiliac joint: an overview of its anatomy, function and potential clinical implications // Journal of Anatomy –2012 Dec; 221(6): 537–567.
33. Blondel B, Viehweger E, et al Postural spinal balance defined by net intersegmental moments: Results of a biomechanical approach and experimental errors measurement//World J Orthop. 2015 Dec 18; 6(11): 983–990.
34. Kirk R, Jørgensen B. The impact of elbow and knee joint lesions on abnormal gait and posture of sows //Acta Vet Scand. 2008; 50(1): 5.
35. Klußmann A Gebhardt H, et al. Individual and occupational risk factors for knee osteoarthritis-Study protocol of a case control study//BMC Musculoskelet Disord. 2008; 9: 26.
36. Lis A., Black K. The association between sitting and professional LBP//Eur J Spine February 2007; 16 (2): 283–298.
37. Moraes M, Maria L. Cavalcante M et al. The characteristics of the mechanoreceptors of the hip with arthrosis// J Orthop Surg Res. 2011; 6: 58.
38. Reeves N. P, Kumpati S. Cholewickiab Spine stability: the six blind men and the elephant// Clin Biomech (Bristol, Avon). 2007. — Vol. 22(3). — P. 266–274.
39. Smith B., Ceusters W., Goldberg L., Ohrbach R. Towards an Ontology of Pain <http://ontology.buffalo.edu/smith/articles/pain.pdf> 2011 г.
40. Ibarz E, Herrera A. Development and Kinematic Verification of a Finite Element Model for the Lumbar Spine: Application to Disc Degeneration//Biomed Res Int. 2013.
41. Vleeming A, Schuenke M The sacroiliac joint: an overview of its anatomy, function and potential clinical implications.// J Anat. 2012 Dec; 221(6): 537–567.
42. Qian Z., Bowden A Inverse Piezoresistive Nanocomposite Sensors for Identifying Human Sitting Posture// Sensors (Basel). 2018 Jun; 18(6): 1745.
43. Tsao H, Galea M. P., Hodges P.W. Driving plasticity in the motor cortex in recurrent low back pain // Eur J Pain. 2010. — Vol.14(8). — P. 832–839.
44. Vardeh D. Mannion R Towards a mechanism-based approach to pain diagnosis // Pain. 2016 17(9): T50-T69.

© Новикова Светлана Григорьевна (actoveqe@yandex.ru).

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»