

Г.А. Иваничев, В.Г. Иваничев, С.П. Бойко

СИНДРОМ БЕСПОКОЙНЫХ НОГ – СИСТЕМНАЯ ПАТОЛОГИЯ  
ПОСТРОЕНИЯ И ИСПОЛНЕНИЯ ДВИЖЕНИЯ

Казанская государственная медицинская академия

Реферат. Впервые патогенез синдрома беспокойных ног рассмотрен с позиций системной патологии нервной системы — рассогласования программы построения движения в центральной нервной системе и активности периферических исполнителей в условиях латентного миофасциального триггерного пункта икроножных мышц. Актуальный периферический фактор — миофасциальный триггерный пункт — в генезе синдрома беспокойных ног является запускающим и поддерживающим звеном. Развертывание типичной картины синдрома беспокойных ног происходит в условиях минимальной дисфункции мезодизэнцефального отдела большого мозга — формирование генераторов патологически усиленного возбуждения на различных уровнях системы построения движения.

Г.А. Иваничев, В.Г. Иваничев, С.П. Бойко

АЯК СЫЗЛАВЫ СИНДРОМЫ — ХЭРЭКЭТНЕ БУЛДЫРУ  
ҺӘМ ХЭРЭКТЭНЭЦ СИСТЕМАЛЫ ПАТОЛОГИЯСЕ

Аяклар сызлавы патогенезы беренче мәртәбә нерв системасы патологиясенә системалылык позициясенән чыгып — үзәк нерв системасында хәрәктәне тәү програм-масын һәм аяк мускулларының латентлы миофасциаль триггер пункты шартларында периферик башкаручылар активлыгын килептереп каралган. Мөһим периферик фактор — миофасциаль триггер пункты — сызлаучы аяк синдромы генезында хәрәктә иттерүче һәм хәлне яхшыртучы звено булып тора. Сызлы торган аяк синдромының типик картина-сының таралуы зур баш миенә мезодизэнцефаль бүлегенә иң аз дисфункциясе шартларында — хәрәктәне тәү система-сының төрле дәрәжәләрдә патологик көчле тынычсызлану генераторлары формалашканда барлыкка килә.

G.A. Ivanichev, V.G. Ivanichev, S.P. Boiko

A RESTLESS LEGS SYNDROME — A SYSTEMIC  
PATHOLOGY OF A MOTION FORMATION AND  
PERFORMANCE

For the first time a pathogenesis of restless legs syndrome has been viewed from the positions of a systematic pathology of the nervous system — disaccordance of motion formation programme in the central nervous system and in peripheric agents activity under the conditions of a latent myofascial trigger point of *musculus gastrocnemius*. An actual peripheric factor — myofascial trigger point — is an initiating and a maintaining chain in the genesis of restless legs syndrome. Development of a typical picture of restless legs syndrome occurs in the conditions of a minimal dysfunction in mesodiencephalic part of cerebrum — formation of generators of pathologically increased excitement at different levels of a motion formation system.

Синдром беспокойных ног (СБН, синдром Экбома) заключается в возникающих во время ночного сна неприятных ощущениях в голенях и стопах, вынуждающих больных постоянно менять положение ног. У части больных аналогичные ощущения появляются при длительном сидении. Вставание и ходьба практически устраняют жалобы [1, 10, 13]. Периодически возникающая потребность в ходьбе, прерывающая засыпание или ночной сон, являются фактором невротизации больных по астеническому или депрессивному типу [7, 12].

СБН встречается преимущественно у женщин и чаще выявляется в среднем возрасте, имея тенденцию к нарастанию клинических проявлений [13, 15]. В старшем возрасте обнаруженные симптомы более мучительны и продолжительнее. В популяции СБН встречается в среднем у 10—15% обследованных [8].

Близок к СБН синдром ночных периодических движений ног (ПДН). Вздрагивания ног, скручивания стоп, повторяющиеся через 10—60 секунд в течение ночи многократно, не подчиняются волевому контролю пациентов [1, 10, 12]. Примерно 80% пациентов с СБН в последующем отмечают ночные ПДН, правда, последний синдром может встречаться в изолированном виде без типичных проявлений СБН, т.е. без пробуждения и потребности в ходьбе.

Отсутствие убедительных данных об этиологии и патогенезе заболевания значительно затрудняет подбор терапевтических средств. Обычно назначают местные физиопроцедуры, поливитамины, сосудорасширяющие препараты, центральные адреномиметики и другие средства, лечебный эффект которых не удовлетворяет ни пациентов, ни врачей [7, 9, 13]. У значительной части больных СБН проходит без лечения.

Цель настоящего исследования — клиническая и нейрофизиологическая оценка системы построения и исполнения движения у больных с СБН.

Под нашим наблюдением в течение 10 лет находились 26 пациентов со стабильным (1-я группа) и 32 — с эпизодическим (2-я группа) СБН. В контрольную группу входили 15 практически здоровых лиц. Выделение двух групп пациентов с СБН продиктовано следующими принципиальными соображениями. Выделение 1-й группы (9 мужчин и 17 женщин, средний возраст — 43,6 года) пациентов со стабильным СБН обосновано на устойчивом сочетании трех групп синдромов: 1) устойчивой резидуальной органической церебральной симптоматики; 2) актуального вертеброневрологического алгического синдрома (резидуальных компрессионных радикулопатических и миофасциальных алгических проявлений); 3) латентного миофасциального болевого синдрома (латентного триггерного пункта) лишь в сгибателях стопы (камбаловидная мышца).

нижних конечностей (Н-рефлекс, скорость проведения моторного и сенсорного импульсов); 3) нейрофизиологическая оценка супраспинальных систем с помощью вызванных потенциалов нервной системы; 4) разработка патогенетически обоснованных схем лечения.

При неврологическом обследовании у 12 пациентов со стабильным СБН и у 8 с эпизодическим СБН обнаружена минимальная органическая симптоматика, оцененная как резидуальная (негрубые координаторные нарушения, рефлексы орального автоматизма, изменения сухожильных рефлексов, симптомы пирамидной недостаточности). В наших наблюдениях особенностью рефлекторной сферы была диссоциация сухожильных рефлексов по оси тела с тенденцией к повышению сухожильных рефлексов на ногах. Результаты неврологического исследования приведены в табл. 1.

Таблица 1

Основные неврологические синдромы больных с СБН (число больных — в абсолютных цифрах)

Группы обследованных	Резидуальная органическая симптоматика	Полинейропатии			Гиперкинезы			Синдром вегетативной дисфункции		Астено-депрессивный синдром
		моторная	сенсорная	смешанная	ритмический	хореический	эссенциальный	перманентный	пароксизмальный	
1-я	12	8	6	3	1	1	2	14	4	18
2-я	8	5	5	6	2	0	2	10	2	13
Контроль	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

У больных 2-й группы (14 мужчин и 18 женщин, средний возраст — 37,8 года) имеют место неустойчивое, случайное сочетание «неубедительных» проявлений органического поражения мозга, практическое отсутствие вертеброневрологических синдромов и обязательное наличие значительного количества преимущественно латентных миофасциальных триггерных пунктов (МФТП) в мускулатуре позвоночника, тазового пояса и ишиокруральной группе мышц. У больных этой группы превалирует сочетание туннельных и негрубых дисметаболических полинейропатий. Туннельные нейропатии, обусловленные частичной компрессией периферических стволов нервов в межмышечных футлярах, определяют клиническое ядро синдромов.

Для достижения поставленной цели были сформулированы следующие задачи исследования: 1) соматическое, неврологическое, ортопедическое обследование; 2) клиническая и нейрофизиологическая оценка мускулатуры

У 17 больных 1-й группы и у 16 из 2-й группы имелись клиничко-нейрофизиологические признаки моторной и/или сенсорной нейропатии. Больные с моторной полинейропатией нижних конечностей испытывали трудности при вставании из положения сидя, незначительную слабость ног при подъеме по лестнице. При сенсорной нейропатии больные жаловались на боли, зябкость, онемение, жжение, покалывания и/или парестезии в ногах.

У 11 больных 1-й и у 13 из 2-й группы наблюдались признаки синдрома вегетативной дисфункции локально-регионарного перманентного характера в виде сосудистотрофических алгических расстройств в дистальных отделах конечностей. При этом болевые ощущения дизестетического и миалгического типов отмечались преимущественно в нижних конечностях. Сосудистые нарушения проявлялись в самых дистальных участках конечностей. Имели место «мраморный» рисунок кожи, ее синюшность, краснота или

бледность. Выраженность трофических нарушений была различной — от легкого шелушения до образования глубоких трещин на коже подошвенной части стопы и деформации ногтей.

Мануальная диагностика вертебральных и экстравертебральных расстройств показала, что у всех больных СБН определялись функциональные блокады нижнепоясничных ПДС, крестцово-подвздошного суставов и МФТП в различной мускулатуре нижних конечностей. В большинстве своем (88%) МФТП были малоактивными.

У 16 (61%) больных СБН со стабильным вариантом течения и у 10 (23%) больных СБН с эпизодическим вариантом МФТП пальпировались также во внутренней головке трехглавой мышцы голени (кнутри от сухожилия полуостистой и полуперепончатой мышц). При эпизодической форме СБН МФТП обнаруживались не только в дистальных отделах конечностей, но и в проксимальной мускулатуре, фасциальных отрогах люмбодорзальной фасции, надкостнице крыльев подвздошной кости. В целом эта форма СБН характеризуется равномерной локализацией латентных триггерных зон (по западной терминологии “tender points”) как в дистальных, так и в проксимальных частях нижних конечностей.

Клинические особенности МФТП в исследованных мышцах были следующими:

1. МФТП при обычной пальпации малоблезненные, провокация боли и ее усиление происходят при пассивном растяжении мышцы.

2. Линейное движение, связанное с растяжением пораженной мышцы, ограничено (укорочение мышцы).

3. При поперечной скользящей пальпации выявлялось отчетливое напряжение мышечных волокон, находящихся в продольной кинематической связи с МФТП, но при щипковой пальпации локального судорожного ответа не было.

4. Как правило, растяжение мышцы и щипковая пальпация сопровождалась усилением местной боли, отраженные болевые феномены не определялись. Активным триггерный МФТП считается при наличии спонтанной боли в покое, локальном судорожном ответе при поперечной пальпации и вызванной при растяжении мышцы отраженной боли. Этот феномен был отчетлив (иррадиация боли вниз по ноге) при локализации МФТП в грушевидных мышцах при эпизодической форме СБН.

5. В пораженной мышце регистрировалось снижение сократительных характеристик, прежде всего силовых, за счет снижения функциональной активности нейромоторного контура исполнения движения [4, 5].

Основной клинической особенностью миофасциального болевого синдрома у больных СБН было существенное преобладание латентных МФТП в дистальных отделах нижних конечностей у больных со стабильным вариантом СБН и равномерное их распределение вдоль кинематической цепи *позвоночник—таз—бедро—голень*.

Таким образом, при неврологическом обследовании наше внимание привлекли три факта, которые оказались между собой клинически связанными: 1) резидуальная органическая неврологическая симптоматика (независимо от генеза); 2) периодические боли в поясничной области; 3) миофасциальный болевой синдром вертебральной и экстравертебральной локализаций. На этапе исследования острой неврологической, в том числе вертеброневрологической, симптоматики у пациентов не было.

Основные итоги проведенных исследований:

1. Сенсорная полинейропатия у больных со стабильной формой СБН выявляется в 2 раза чаще.

2. У всех больных СБН определяются дисфункция стволовых и повышение возбудимости спинальных рефлекторных комплексов.

3. Имеется прямое соответствие количества активных МФТП наличию активных генераторов патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) в стволовых и супрастволовых функциональных образованиях. У больных с СБН активные слабые ГПУВ обнаруживаются в стволовых образованиях и подкорковых ядрах (зрительный бугор).

4. После лечения, как правило, ГПУВ уже латентный и смещается каудально, то есть происходит его миграция к области ранее существовавшего первичного генератора.

Комплекс лечебных мероприятий включает средства, направленные на коррекцию измененных функций центральной нервной системы, устранение обратимых биомеханических сдвигов ПДС и таза и восстановление функциональных характеристик мускулатуры позвоночника и нижних конечностей.

Резидуальная органическая симптоматика, выявленная при первичном осмотре и

регистрируемая при динамическом наблюдении, являлась показанием к назначению центральных активаторов мозгового метаболизма (ноотропил, церебролизин) и препаратов, улучшающих микроциркуляцию (трентал или аналоги). В наших наблюдениях мы не использовали заместительную терапию центральными адреномиметиками. С целью активации механизмов центральной адреномиметической медиации мы применяли курсы лечения агонистом дофамина юмексом [1, 12], исключая ряд осложнений. Димедрол как провокатор СБН нами не назначался. Рекламированные в зарубежной литературе производные дибензазепинов (клоназепам), антиконвульсанты (габапентин), гипотензивные (клонидин), опиатные препараты нами также не применялись.

Инсомнические расстройства, как правило, устраняются в результате повторных курсов рефлексотерапии (курс — 10—12 дней). Необходимость в назначении медикаментозной терапии возникает при упорной бессоннице и тревожном ожидании неприятных ощущений в ногах. Для нормализации сна с большим успехом может быть применена микстура Павлова (к сожалению, незаслуженно забытая) в обычной прописи: кофеин — 0,2, бромистый натрий — 4,0 на 200 мл воды.

Из современных снотворных препаратов меньше всего побочных эффектов у лендормина (производное бензодиазепинов) в дозе 0,25 мг перед сном. Мы наблюдали отчетливое сокращение периода засыпания — от 10 до 28 минут, значительно (в 2,5—3 раза) уменьшалось количество ночных пробуждений. Все больные

Хорошо зарекомендовал себя новый снотворный препарат имован.

Лечебные комплексы следует повторять в течение года 2-3 раза в зависимости от стойкости достигнутой ремиссии или значительного регресса обнаруженных симптомов.

Вертебральный алгический синдром, как правило, без выраженных клинических проявлений, устранялся в соответствии с принятыми в клинике схемами лечения, включающими медикаментозные препараты — НПВС, препараты для улучшения микроциркуляции, мануальную и рефлексотерапию, физиотерапевтические анальгезирующие процедуры (диадинамические токи, амплипульс, электрофорез новокаина).

Ликвидация периферического патогенетического звена СБН представляет собой наиболее важный компонент лечебных мероприятий на начальных этапах. Выявляемые МЛПП должны быть обязательно устранены, что достигается релаксационными приемами, детально описанными в руководствах по мануальной терапии [4], релаксирующим массажем. Непременным условием ликвидации локального мышечного гипертонуса является миофасциотомия (пунктурная анальгезия) наиболее плотного участка патологически измененной мышцы. Целесообразна в начале сеанса лечения постизометрическая, а лучше, постреципрокная релаксация с последующей через 2-3 минуты миофасциотомией. Количество приемов по релаксации — от 8 до 10, миофасциотомий — от 3 до 5. Результаты лечения отражены в табл. 2.

Таблица 2

Катамнез больных с СБН через 3 месяца после проведенного курса лечения

Группы обследованных	Трудное засыпание и частые пробуждения	Недостаточный сон ночью и сонливость днем	Движения ног в постели	Судороги икрожных мышц	Парестезии и боли верхних конечностей	Необходимость в ходьбе ночью	Появление «знакомых» жалоб в положении сидя
1 (26)	26→3	18→2	20→3	15→0	5→0	26→5	13→2
2 (32)	10→1	2→1	20→2	14→1	0→0	16→2	1→1

Примечание. Первая цифра соответствует исходной ситуации, вторая — после лечения.

отмечали отсутствие последствий. Продолжительность сна составляла в среднем 6,7 часов. Побочных эффектов не зафиксировано. Важно подчеркнуть, что продолжительность лечения должна быть короткой и не превышать 10—14 дней.

В результате лечения значительно улучшился сон у больных обеих групп: сон не нормализовался только у 3 больных 1-й группы и у одного из 2-й группы. Недостаточный сон ночью и сонливость днем сохранились лишь у 2 больных в группе пациентов со стабильным СБН (первоначально у



18 человек). Такая же позитивная динамика прослеживалась в отношении движения ног в постели и судорог икроножных мышц — в 1-й группе судороги исчезли у всех 15 больных. Потребность в ходьбе ночью осталась у 5 больных в 1-й группе и у 2 — во 2-й.

Таким образом, расстройство сна, потребность в движении ногами во сне или при пробуждении, наличие латентных МФГ являются клиническими симптомами у больных с СБН в обеих группах независимо от причины, механизмов развития отдельных симптомов и удельного веса каждого из них. Внутренняя связь между этими кажущимися случайными фактами может быть понята с позиций системной организации движения. Как известно, любой целесообразный физиологический процесс, в том числе движение, построены по типу организации физиологических функциональных систем (ФФС) [2].

ФФС является временной констелляцией разнообразных анатомических и физиологических образований. По отношению к движению образование ФФС следует рассматривать как последовательное формирование блока афферентного синтеза (образа) будущей активности. Следующая стадия ФФС — принятие решения по реализации движения, в результате которого формируется программа, заключающая в себе параметры ожидаемого реального продукта. Программа движения производит эфферентный синтез исполнителей, в состав которых, кроме нервной и мышечной систем, включаются сердечно-сосудистая, дыхательная, вегетативная, иммунная, психическая составляющая и др. Очевидно, что их участие в исполнении бега на короткую и марафонскую дистанцию содержит много отличий друг от друга по ряду параметров. Достигнутый реальный результат движения (перемещение в пространстве, удержание позы, тонуса мышц, развитие усилия) должен быть оценен той программой, которая его построила.

Идентификация программных и реальных параметров движения производится с помощью отрицательной обратной связи — при рассогласовании параметров ФФС сохраняется, в результате совершаются поправка двигательного результата, изменение программы движения и патологическая фиксация параметров как идеального, так и реального движения. В основе устойчивости ФФС лежит рассогласование параметров реального движения с параметрами

идеального. При условии совпадения названных параметров ФФС распадается вследствие достижения адаптивного двигательного акта. Иными словами, если реальный результат физиологически целесообразен, то ФФС не нужна, ее физиологические блоки включаются в формирование других функциональных систем. Если программа движения и реальный результат движения по своим характеристикам друг от друга отличаются, т.е. движение совершено с отклонениями от запланированного, функциональная система не распадается. Отсутствие возможности поправки как программы, так и реального двигательного результата придает ригидность всей физиологической системе. При этом появляются внутрисистемные положительные обратные связи между различными блоками и участниками эфферентного синтеза, что ведет к преобразованию физиологической функциональной системы в патологическую.

Следует подчеркнуть, что программа движения [3], включающая уровень синергий (уровень В) и пространственного поля (уровень С) наиболее тесно связана с физиологическими образованиями ствола мозга, гипоталамусом, лимбическим мозгом, сомногенными механизмами, корой головного мозга. В реализации программы движения любой сложности возможны самые разнообразные функциональные связи как по продолжительности, так и по устойчивости [3, 5]. Клиническая практика располагает множеством такого рода примеров.

В противовес высокодинамичным программным реакциям, исполнительная часть — периферический нейромоторный аппарат — обладает меньшей подвижностью и пластическими свойствами. В конечном итоге деятельность уровня А (руброспинальный уровень) характеризуется сократительной активностью мышц с различной силой, скоростью, продолжительностью и реципрокным торможением антагонистов [3]. Эти параметры наиболее стойкие и выполняются сравнительно простыми физиологическими комплексами — двигательными единицами по Шеррингтону.

Пусковой фактор стабильного варианта СБН — образование мышечного уплотнения в составе сгибателей стопы. Как правило, в результате статической работы минимальной интенсивности и значительной продолжительности происходит перегруппировка сократительного субстрата,

которая может исчезнуть или получить дальнейшее развитие по патологическому типу [6]. Образовавшийся гипертонус может быть патологически активным (активный триггерный пункт — генератор патологически усиленного возбуждения по Г.Н. Крыжановскому [6]) или в латентном состоянии. Активный МФТП проявляет себя местной болью, локальным судорожным ответом при пальпации и частыми спонтанными судорогами икроножных мышц в ночное время — крампи. В то же время трансформация активных МФТП, локализованных в камбаловидной мышце, в латентные под влиянием лечения или естественных саногенетических процессов существенным образом меняет патогенетическую ситуацию [4].

У больных со стабильным СБН отсутствует спонтанная боль, пальпация мышечного уплотнения не сопровождается локальным судорожным ответом, нет ночных крампи. Повышается рефлекторная активность сакральных сегментов. Однако участие латентного МФТП в дестабилизации программ движения не прекращается вследствие продолжающейся искаженной проприоцептивной афферентации из зоны уплотнения мышцы. Тем самым складываются условия перемещения генератора патологического усиленного возбуждения в ростральном направлении.

Напомним, что дефицит торможения за счет афферентной депривации лежит в основе формирования и поддержания нейронных популяций с повышенной ритмической активностью — ГПУВ. Нами было показано [5], что при мышечной боли минимальной интенсивности в центральной нервной системе обнаруживается большое количество слабых ГПУВ, способных активизироваться под влиянием разнообразных факторов. Уникальное патологическое свойство ГПУВ состоит в том, что они оказывают модулирующее действие на многие неспецифические системы центральной нервной системы, вызывая дестабилизацию «соседних» активных функциональных систем — на вегетативное обеспечение определенного процесса, эндокринную, иммунную регуляцию, состояние бодрствования и сна. В наиболее развернутом виде дестабилизирующее влияние роли миофасциальной боли и связанных с ней ГПУВ проявляется в механизмах развития фибромиалгического синдрома.

Следуя логике развития описываемых процессов можно допустить, что СБН представляет

собой фрагмент фибромиалгического синдрома (ФС). В отличие от типичного ФС, дисфункция сомногенных механизмов под влиянием латентного миогенного триггерного пункта является патофизиологическим ядром «стабильной» формы СБН. Появление устойчивой патологической связи между системами построения движения (супрасегментарные структуры мозга) и исполнителями (нейромоторный аппарат), запускаемое и поддерживаемое миофасцикулярным гипертонусом, не позволяет «демобилизовать» механизмы сна от участия в локомоции.

Последовательно этот процесс можно представить следующим образом.

*Этап 1.* Засыпание, снижение активирующих влияний ретикулярной формации как в восходящем, так и нисходящем направлениях — локомоторный аппарат в стимуляции нейромоторной системы не нуждается.

*Этап 2.* Программа движения не закрыта — искаженная, неадекватная ситуации афферентация с низкопороговых проприоцепторов миофасцикулярных гипертонусов, прежде всего икроножных (камбаловидных), мышц продолжается.

*Этап 3.* В условиях общего снижения афферентации из многочисленных анализаторов искаженная проприоцепция из триггерного пункта приобретает клиническую актуальность — продолжается активация механизмов бодрствования, как в состоянии реального движения в дневное время. Результатом обработки восходящей слабой, но продолжительной проприоцепции из гипертонуса является афферентный образ движения.

*Этап 4.* Всплеск функциональной активности программы построения движения, «проснувшейся» вследствие накопления искаженной проприоцепции и раскачивания стабилизирующих, тормозных, систем.

*Этап 5.* Реализация временно активной программы движения — появление движений или потребность двигать ногами. Поскольку ахиллов рефлекс является низкопороговым, первые движения совершаются сгибателями стоп. В этом же ряду стоят ночные периодические движения нижними конечностями, крампи. Синдром беспокойных рук в своей основе имеет те же механизмы, но при этой ситуации миофасцикулярные гипертонусы, как правило, обнаруживаются в плече-лучевых мышцах.

*Этап 6.* Установление временного равновесия между центральными и периферическими патологическими механизмами: активация сомногенных механизмов, торможение восходящей искаженной проприоцепции ведут к засыпанию до накопления функциональных изменений, способствующих новому витку последовательных описанных этапов.

Развитие эпизодической формы СБН происходит в согласии с приведенными выше рассуждениями о генезе стабильной формы СБН. Основных отличий — два. Во-первых, роль центральных факторов патогенеза при эпизодическом СБН минимальна, и механизмы сна дестабилизированы минимально. Эти больные, как правило, потребность в движении ногами испытывают днем после сохранения позы в течение длительного промежутка времени стоя или сидя, особенно в мягком кресле. Во-вторых, «разброс» триггерных пунктов в различных мышцах нижних конечностей предполагает участие преимущественно периферических факторов патогенеза миофасциального болевого синдрома с оформлением отраженных болей, негрубых туннельных нейропатий и вегетососудистых сдвигов. Естественно, в таких случаях дифференциация клинических особенностей типичного стабильного СБН и его разновидности в форме эпизодического СБН затрудняется.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверьянов Ю.Н., Подчуфарова Е.В. // Неврол. журн. — 1997. — № 3. — С. 12—16.
2. Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем. — М., 1975.
3. Бернштейн Н.А. Физиология движений и активность. — М., 1990.
4. Иваничев Г. А. Мануальная медицина. — М., 2003.
5. Иваничев Г.А., Старосельцева Н.Г. Миофасциальный генерализованный болевой (фибромиалгический) синдром. — Казань, 2002.
6. Иваничев Г.А., Овчинников А.В. // Казанский мед. ж. — 2001. — №5. — С. 336—340.
7. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. — М., 1997.
8. Нурмухаметова Е. // Русский мед. ж. — 1997. — № 7.
9. Amar K. // Hosp. Med. — 2001. — Vol. 62(8). — P. 487—489.
10. Hickey J. // Can. Fam. Physician. — 2000. — Vol. 46. — P. 1762—1763.
11. Sateia M.J., Doghramji K., Hauri P.J., Morin C.M. // Sleep. — 2000. Vol. 23(2). — P. 243—308.
12. Walters A.S. // Mov.Disord. — 1995. — Vol. 10 (5). — P. 634—642.
13. Winkelmann J. // Arch. Neurol. — 1999. — Vol. 56 (12). — P.1526—1527.
14. Winkelmann J., Trenkwalder C. // Nervenartz. — 2001. — Vol. 72 (2). — P.100—107.
15. Zai C., Wigg K.G., Barr C.L. // Semin. clin. Neuropsychiatry. — 2000. — Vol. 5 (1). — P. 33—43.

Поступила 14.03.03.

