



РОЛЬ РОТАЦИОННОГО ПОДВЫВИХА АТЛАНТА В ФОРМИРОВАНИИ МИОФАСЦИАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА И СКОЛИОТИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИИ ПОЗВОНОЧНИКА

А.А. Лиев¹, М.И. Скоробогач¹, В.К. Татьяначенко²

¹Ставропольская государственная медицинская академия

²Ростовский государственный медицинский университет

Цель исследования. Воспроизведение в эксперименте морфофункциональных изменений в опорно-двигательном аппарате и мышцах шеи при ротационном подвывихе в атлантаксиальном суставе в динамике для изучения патогенетических особенностей формирования миофасциального болевого синдрома и сколиотической деформации позвоночника.

Материал и методы. На 60 лабораторных животных смоделирован задний ротационный подвывих атланта. Степень кровоснабжения эпаксиальной мускулатуры и ее фасциального футляра изучали методом инъекции сосудов водной взвесью черной туши в разведении 1:3. Для объективизации полученных данных использовали комплексный морфологический анализ параметров гемомикроциркуляторного русла. Проводили светооптическое исследование в сроки от 5 до 360 сут после операции для изучения динамики морфологических изменений в миофасциальных структурах, прилежащих к суставам головы, при моделированном подвывихе атланта. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Рентгенография позвоночника проводилась в двух проекциях.

Результаты. В процессе развития экспериментального миогелеза изменения в гемомикроциркуляторном русле проходят две стадии — функциональных и органических изменений. Перестройка гемомикроциркуляторного русла в эксперименте влечет за собой изменения морфологической структуры фасций и мышц. Выявленные нарушения тканево-капиллярного обмена можно представить как синдром капиллярно-трофической недостаточности.

Заключение. Выявлено влияние ротационного подвывиха атланта на развитие типичной сколиотической деформации позвоночника.

Ключевые слова: ротационный подвывих атланта, миофасциальный болевой синдром, экспериментальная модель, нарушения гемомикроциркуляции, сколиоз.

THE ROLE OF ROTATIONAL SUBLUXATION OF THE ATLAS IN THE DEVELOPMENT OF MYOFASCIAL PAIN SYNDROME AND SCOLIOTIC SPINAL DEFORMITY

A.A. Liev, M.I. Skorobogach, V.K. Tatyanchenko

Objective. Experimental dynamical reproduction of morpho-functional alterations in musculoskeletal system, particularly in neck muscles, after rotational subluxation of the atlas to study pathogenetic peculiarities of the development of myofascial pain syndrome and scoliotic spinal deformity.

Material and Methods. Posterior rotational subluxation of the atlas was induced in 60 laboratory animal models. Blood supply of epaxial muscles and their fascial envelope was measured by the method of water suspension of black ink (1:3) injection into vessels. Objectivization of the obtained findings was performed by means of complex morphological analysis of hemomicrocirculation channel parameters. Light-optical investigation was carried out between 5 to 360 days after surgery to study the course of morphological changes in myofascial structures adjacent to the skull joints after the induced atlas subluxation. Sections were stained with hematoxylin and eosin. X-ray image of the spine was taken in two projections.

Results. The changes in hemomicrocirculation channel due to experimental myogelosis occurs in two stages — functional and organic ones. The rebuilding of hemomicrocirculation channel causes changes in morphological structure of fascies and muscles. The revealed disorders in tissue-capillary exchange can be presented as a syndrome of capillary-trophic insufficiency.

Conclusion. The study revealed the influence of rotational subluxation of the atlas on the development of typical scoliotic deformity of the spine.

Key Words: rotational subluxation of the atlas, myofascial pain syndrome, experimental model, disorders in hemomicrocirculation, scoliosis.

Hir. Pozvonoc. 2008;(3):81–87.

Актуальной проблемой вертеброневрологии является нестабильность краниовертебральной зоны, характеризующаяся чаще всего хроническим динамическим подвывихом в атлантооципитальном и атлантоаксиальном суставах. В основе этого нарушения лежат локальные аномалии, хронические воспалительные процессы, диспластические поражения, травматические повреждения [8, 13]. У детей наиболее частой причиной нестабильности краниовертебральной зоны является родовая травма шейного отдела позвоночника и ее последствия [1, 6–8].

У пациентов с родовыми повреждениями шейного отдела позвоночника наиболее часто (47,3%) при рентгенологическом исследовании выявляются ротационные подвывихи атланта [8]. Одним из поздних осложнений перенесенной родовой травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга является сколиотическая деформация позвоночника, что подтверждено экспериментальными исследованиями [5]. Некоторые авторы предполагают, что причиной сколиоза у детей является патология суставов головы [3]. Между тем в литературе не найдено описания экспериментальной хронической модели ротационного подвывиха атланта с целью выявления его влияния на мышечно-скелетную систему позвоночника.

Цель исследования – воспроизведение в эксперименте морфофункциональных изменений в опорно-двигательном аппарате и мышцах шеи при ротационном подвывихе в атлантоаксиальном суставе в динамике для изучения патогенетических особенностей формирования миофасциального болевого синдрома и сколиотической деформации позвоночника.

Материал и методы

На 60 лабораторных крысах с использованием микрохирургической техники воспроизводился задний ротационный подвывих в атлантоаксиальном суставе с формированием миофасциальных триггерных зон (патент РФ

№ 2239875 от 29.04.2003). Содержание и выведение животных из эксперимента выполняли в соответствии с приказом Минздрава СССР № 755 от 12.08.1977 г. «О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных».

Суть метода заключалась в удалении части передней дуги с последующим односторонним смещением боковой массы атланта кзади и фиксации в этом положении. Степень кровоснабжения эпаксиальной мускулатуры и ее фасциального футляра изучали методом инъекции сосудов водной взвесью черной туши в разведении 1:3. Для объективизации полученных данных использовали комплексный морфологический анализ параметров гемомикроциркуляторного русла [2, 4]. Проводили светооптическое исследование в сроки от 5 до 360 сут после операции для изучения динамики морфологических изменений в миофасциальных структурах, прилежащих к суставам головы, при моделированном подвывихе атланта. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Рентгенография позвоночника проводилась в двух проекциях. Животных умерщвляли в сроки от 5 до 360 сут после операции путем передозировки наркотического вещества — тиопентала натрия, вводимого внутривенно из расчета 0,5 г на 1 кг массы животного.

Результаты и их обсуждение

В эксперименте на животных с моделированием родовой травмы шейного отдела позвоночника были изучены стадии развития нейродистрофического процесса в различных тканях, прилежащих к зоне повреждения. Установлено, что в динамике развития экспериментального миогелеза эпаксиальной мускулатуры следует выделять две стадии. Первая — стадия функциональных изменений (до 30 сут), которая включает в себя две фазы — адаптации и компенсаторно-приспособительных изменений. Вторая — стадия органических изменений (от 30 до 365 сут), включаю-

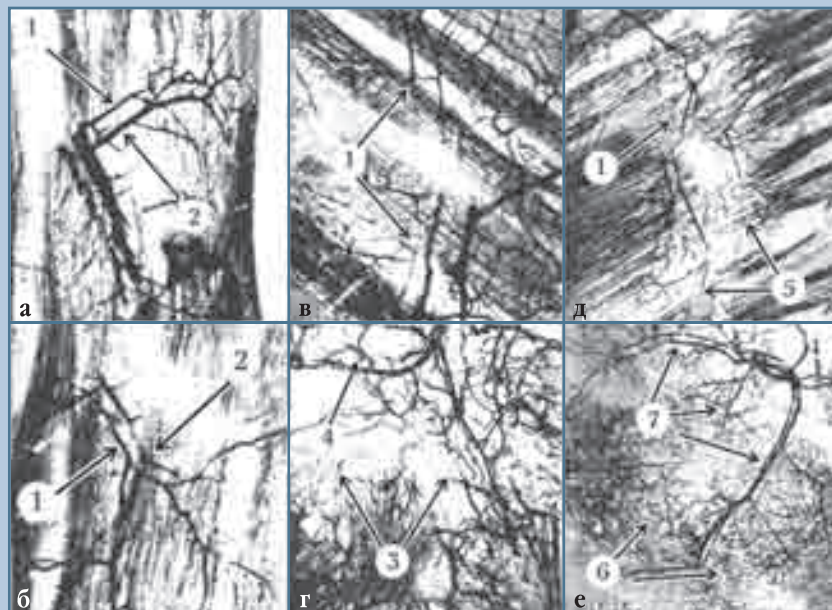
щая в себя две фазы: дистрофическую (30–60 сут) и дегенеративную (свыше 60 сут). В процессе развития экспериментального миогелеза эпаксиальной мускулатуры установлены следующие изменения в гемомикроциркуляторном русле.

В фазу адаптации на функциональной стадии течения миогелеза как в мышце, так и в фасции происходила компенсаторная перестройка микроциркуляторного отдела сосудистого русла, обеспечивающая экономный расход энергетических материалов. Это выражалось в сужении всех артериоларных и расширении веноулярных компонентов сосудистой сети мышцы и фасции (рис. 1а).

В фазу компенсаторно-приспособительных изменений на функциональной стадии течения миогелеза за счет продолжающегося процесса раскрытия ранее нефункционирующих анастомозов в мышце плотность ее сосудистых компонентов практически не менялась. Отмечалась нормализация просвета веноулярных и артериоларных компонентов (рис. 1б). Начинали формироваться ячейки анастомотической сети мелкопетлистого характера. В то же время в фасции процессы раскрытия анастомозов прекращались, появлялись участки фрагментации сосудистого русла.

Стадия органических изменений наступает на 30-е сут эксперимента, когда резко снижается метаболическая активность изучаемых тканей, особенно фасций. В дистрофическую фазу на органической стадии течения миогелеза (30–60 сут) в мышце просвет вен был в пределах нормы, а большинство артериол сужено (рис. 1в), особенно в фасции. Увеличилось количество участков запустевания капиллярной сети (рис. 1г) и появилась их извитость. В фасции стала формироваться крупнопетлистая сеть сосудов (рис. 1г). Органические изменения характеризуются резким снижением метаболической активности изучаемых тканей, особенно фасций.

В дегенеративную фазу на органической стадии (свыше 90 сут) просвет сосудов артериоларного зве-

**Рис. 1**

Состояние гемомикроциркуляторного русла миофасциальных структур шеи у экспериментальных животных в различные стадии нейродистрофического процесса при моделированном подвывихе атланта:

а – фаза адаптации функциональной стадии течения миогелеза: сужение артериолярных (1) и расширение веноулярных (2) компонентов сосудистой сети мышцы и фасции;

б – фаза компенсаторно-приспособительных изменений функциональной стадии течения миогелеза: нормализация просвета артериолярных (1) и веноулярных (2) компонентов сосудистого русла;

в – дистрофическая фаза органической стадии течения миогелеза, мышца: сужение артериол (1);

г – дистрофическая фаза органической стадии течения миогелеза, фасция: участки запустевания капиллярной сети (3) и их извитость; крупнопетлистая сеть сосудов (4);

д – дегенеративная фаза органической стадии, мышца: уменьшение просвета сосудов артериолярного звена микроциркуляторного русла (1), появление извитых артериол, пре- и посткапилляров (5);

е – дегенеративная фаза органической стадии, фасция: появление извитых артериол, пре- и посткапилляров (6); на фоне запустевшего капиллярного русла определяется крупнопетлистая сеть сосудов артериолярного звена (7)

на (рис. 1д) микроциркуляторного русла в мышце в 1,5 раза, а в фасции – в 2–3 раза меньше по сравнению с контролем. Как в мышце, так и в фасции появились извитые артериолы, пре- и посткапилляры (рис. 1д, е). В фасции на фоне запустевшего капиллярного русла опреде-

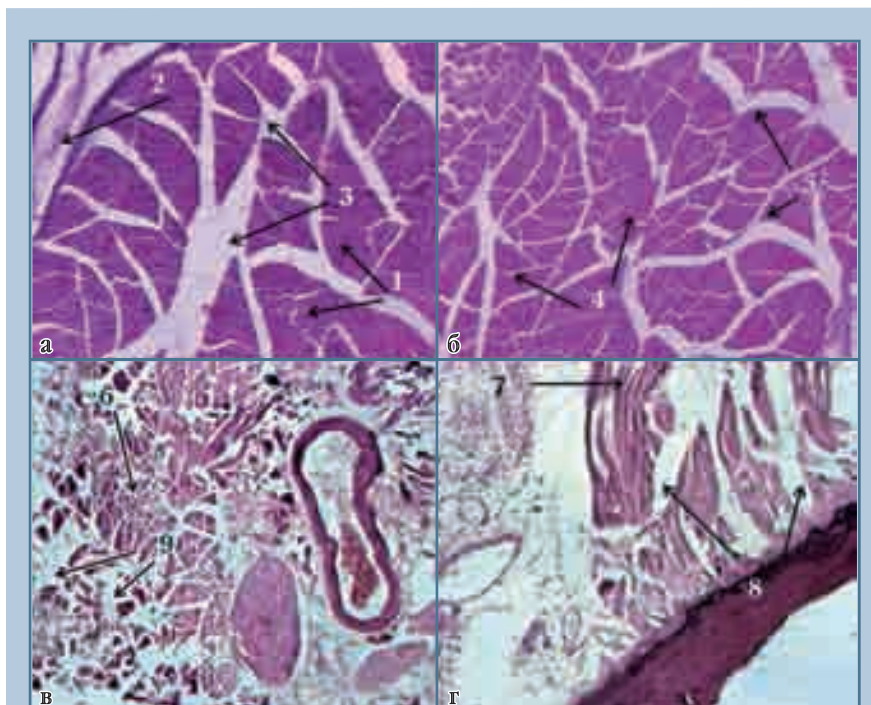
лялась крупнопетлистая сеть сосудов артериолярного звена (рис. 1е).

В функциональную стадию миофасциального болевого синдрома происходит пространственная перегруппировка сократительного субстрата мышц. Пространственному изменению в архитектонике сократительного субстрата противостоит

соединительная ткань не только мышцы в целом, но и отдельных мышечных волокон. В передаче механической силы принимают участие как эпимизий, перимизий, так и эндомизий. Передача миофасциальной силы осуществляется через непрерывную соединительную ткань эндомизия. С эндомизия на перимизий миофасциальная сила передается на смежные мышечные волокна. Фасциальные структуры подвергаются максимальной механической нагрузке, обеспечивая такое распределение сил, при котором повреждение мышечных волокон сводится к минимуму. Учитывая более низкие компенсаторные гемомикроциркуляторные способности фасций (по сравнению с мышцами), следует ожидать срыв функционально-адаптивных процессов первоначально в соединительной ткани, что и подтверждается в эксперименте. Естественно, что в этот процесс вовлекаются сосуды и нервы, поскольку соединительная ткань образует каналы для их прохождения, что еще усугубляет наступающие микроциркуляторные изменения.

Описанная перестройка гемомикроциркуляторного русла в эксперименте влечет за собой изменения морфологической структуры фасции и мышцы (рис. 2). В функциональную стадию (до 30 сут) в мышцах шеи на стороне подвывиха (заднего смещения боковой массы атланта) отмечались умеренная атрофия мышечных волокон, утолщение фасции. Окружающая рыхлая волокнистая соединительная ткань была хорошо выражена, отечна, количество ее, по сравнению с противоположной стороной, увеличилось. На стороне, противоположной подвывиху, мышечные волокна гипертрофировались, количество соединительной ткани уменьшалось. Эндо- и перимизий были выражены отчетливо.

В органическую стадию (более 30 сут) степень выраженности установленных морфологических изменений в мышцах (дистрофия, атрофия на стороне подвывиха, гипертрофия – на противоположной стороне) нарастала параллельно

**Рис. 2**

Морфологические изменения в миофасциальных структурах шеи в зависимости от стадии эксперимента; окрашивание гематоксилином и эозином, увеличение $\times 100$ (функциональная стадия), $\times 40$ (органическая стадия):

а – функциональная стадия в мышцах шеи на стороне подвывиха: умеренная атрофия мышечных волокон (1), утолщение фасции (2), выраженность, отечность рыхлой волокнистой соединительной ткани (3);

б – функциональная стадия в мышцах шеи на стороне, противоположной подвывиху: гипертрофия мышечных волокон (4), отчетливая выраженность эндо- и перимизия (5);

в – органическая стадия на стороне подвывиха: дистрофия, атрофия мышечных волокон (6), развитие грубой фиброзной ткани с явлениями склероза (9);

г – органическая стадия на стороне, противоположной подвывиху: гипертрофия мышечных волокон (7), пролиферации эндомизия (8)

со сроком эксперимента. Адаптивная перестройка мышечных волокон выражалась в количественном изменении их сократительного аппарата без изменения их фенотипа. Проявление продуктивного процесса заключалось в пролиферации эндомизия, развитии грубой фиброзной ткани с явлениями склероза. Это приводит, с одной стороны, к ригидности фасциальных листков, повышая внутримышечное давление и ухудшая микроциркуляцию, с другой стороны, соединительная ткань обеспечива-

ет каналы для кровеносных сосудов, что тоже отражается на состоянии гемомикроциркуляции.

Установлено, что изменение параметров внутритканевого давления в мышцах в зависимости от сроков развития нейродистрофического процесса коррелировало с фазами эксперимента. На тридцатый день патологического процесса внутритканевое давление достигает стабильно высокого уровня ($P < 0,05$). Во время органической стадии развивается гипертензионный синдром.

Каков возможный механизм повышения внутримышечного давления? В условиях повторяющихся низкоинтенсивных движений стереотипно активируется определенная часть двигательных единиц, включающих мышечные волокна I типа. Подобная непрерывная активность определенной части двигательных единиц мышц шеи и плечевого пояса подтвердилась при широком спектре двигательных задач [14, 15]. При низкоинтенсивной работе внутритканевое давление повышается незначительно, практически не ограничивая кровоток [9]. Однако местное внутримышечное давление выше в той части мышцы, где активны двигательные единицы, по сравнению с основной частью мышцы [12]. Это происходит в случае, когда имеется пространственная сгруппированность механически специализированных субпопуляций двигательных единиц. В мышцах шеи и плечевого пояса признаки такого разделения были установлены [10, 11].

Выявленные нарушения тканево-капиллярного обмена можно представлять себе как синдром капиллярно-трофической недостаточности. Это неспецифический симптомокомплекс, отражающий нарушение функции той или иной ткани вследствие недостаточности транскапиллярного обмена с возможным развитием структурно-морфологических изменений в этих тканях. Сосудистая реакция является компонентом реакции тканей на патологическую импульсацию пораженного отдела позвоночника в результате нарушения нервного звена системы регуляции микроциркуляции, функционально-адаптивной перестройки соединительной ткани и местного повышения внутритканевого давления. Возможен и миофасциогенный механизм расстройства микроциркуляции. Во-первых, миофасциальные триггерные зоны проецируются в местах дефицита кровотока. Во-вторых, повышению внутрифасциального давления и ухудшению микроциркуляции способствуют биомеханические особенности фасциальных футляров, узлов и наступающий межмы-

шечный и фасциальный склероз. Эти факторы приводят к нарушению механизма саморегуляции местного кровообращения. А течение миофасциального триггерного пункта приобретает черты хронически рецидивирующего течения.

Изменения в миофасциальных структурах (рис. 2) и атлантоаксиальных суставах (рис. 3) претерпевали закономерные изменения. Степень выраженности установленных морфологических изменений в мышцах на стороне подвывиха (дистрофия, атрофия, пролиферация эндомизия) нарастала параллельно со сроком эксперимента. Адаптивная перестройка мышечных волокон выражалась в количественном изменении их сократительного аппарата без изменения фенотипа. Отмечено прогрессирование патологического процесса в атлантоаксиальных суставах, что выражалось в сужении, а затем — в облитерации полости и нарушении его строения на стороне заднего смещения боковой массы атланта, на противоположной стороне — в расширении суставной щели и нарастании дистрофически-дегенеративных процессов за счет изменения нагрузки и мышечной активности в краниоцервикальной зоне (рис. 3).

Что обнаруживалось при экспериментальном воспроизведении сколиоза позвоночника у животных с моделированным подвывихом атланта? Рентгенологически к 30-м сут у 100% животных опытной группы увеличивается грудопоясничный кифоз, появляются признаки сколиоза в грудопоясничном отделе позвоночника, общая подвижность позвоночного столба при этом не изменяется. К 60-м сут (рис. 4) развивается сколиоз II степени с компенсаторной дугой в шейном и верхнегрудном отделах позвоночника. К одному году сколиоз в грудопоясничном отделе достигает III степени, происходит стабилизация патологического положения головы и позвоночного столба, отмечается выраженная дистрофия межпозвонковых дисков во всех отделах. Следует отметить, что вершина шей-

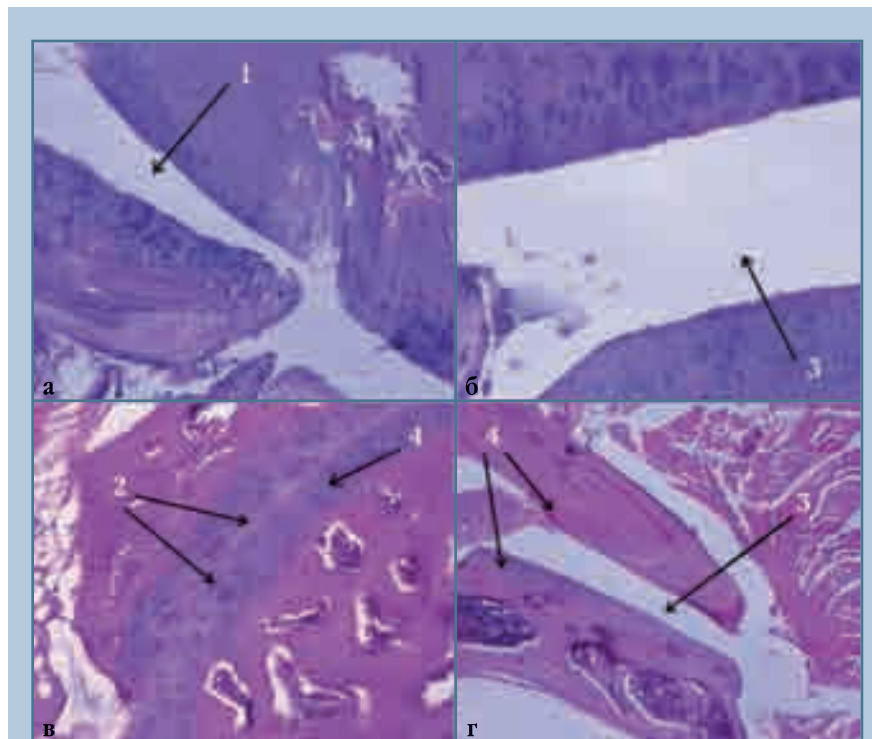


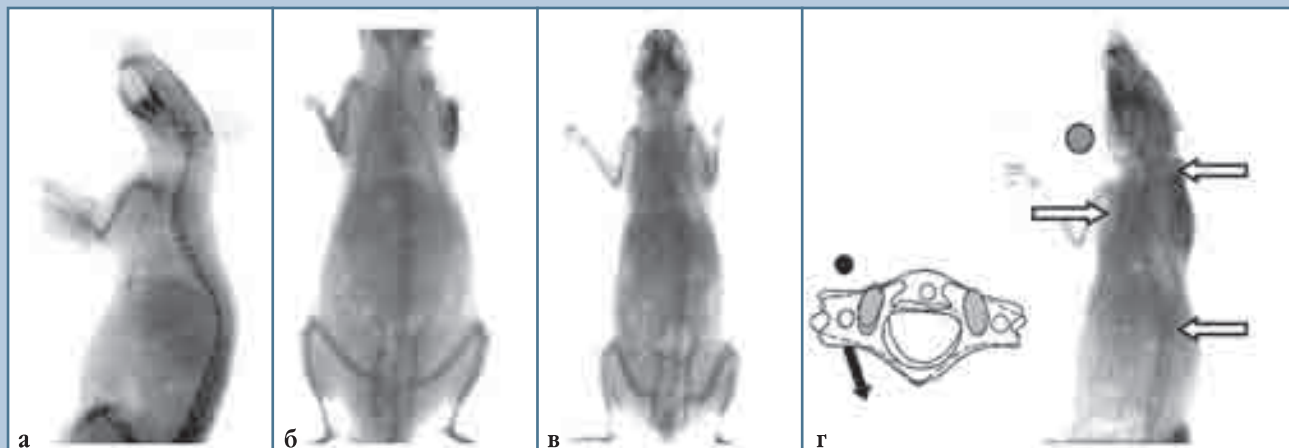
Рис. 3

Морфологические изменения в атлантоаксиальных суставах на стадиях течения эксперимента; окрашивание гематоксилином и эозином, увеличение $\times 100$:

- а** – функциональная стадия, сторона подвывиха: сужение щели атлантоаксиального сустава (1);
- б** – функциональная стадия, сторона, противоположная подвывиху: расширение суставной щели атлантоаксиального сустава (3);
- в** – органическая стадия, сторона подвывиха: облитерация полости сустава (2) и нарушение его строения на стороне заднего смещения боковой массы атланта, нарастание дегенеративно-дистрофических процессов в суставе (4);
- г** – органическая стадия, сторона, противоположная подвывиху: расширение суставной щели атлантоаксиального сустава (3), нарастание дегенеративно-дистрофических процессов в суставе (4)

ной и грудопоясничной дуг сколиоза соответствует стороне, противоположной заднему смещению боковой массы атланта. Формирование шейной дуги сколиоза происходит из-за простого бокового наклона головы в результате ротационного подвывиха атланта. Торсия атланта, развившаяся в результате ротационного подвывиха, сопровождается ротацией головы. Межпозвонковый диск C_2-C_3 при ротации аксиса испытывает деформации кру-

щий отдел позвоночника. Формируется С-образный грудопоясничный сколиоз. Именно в этот период при закрученном состоянии позвоночника организм вынужден искать пути избавления от чрезмерной напряженности для остановки патологической торсии позвоночника. В закрученном состоянии позвоночник проявляет упругие свойства с формированием верхнегрудной дуги сколиоза. В результате голова наклоняется в сторону грудопоясничной дуги сколиоза для умень-

**Рис. 4**

Формирование сколиотической деформации позвоночника у экспериментальных животных с моделированным подвывихом атланта на различных сроках эксперимента: кругом обозначена сторона заднего смещения атланта, стрелками – шейная, грудно-поясничная и поясничная дуги сколиоза:

- а** – 30-е сут;
- б** – 60-е сут;
- в** – 90-е сут;
- г** – 360-е сут

шения напряжения мышц на стороне груднопоясничного искривления. Развивается типичная сколиотическая деформация позвоночника с целью остановки патологической торсии, возникшей из-за ротационного подвывиха атланта.

Изменения нервной системы установлены на органической стадии в сроки более 90 сут. Гистологическое исследование проекционного среза ствола головного мозга выявило относительное уменьшение количества нервных клеток. Отмечены дистрофические изменения нейронов и клеток глии, микровакуолизация цитоплазмы, пикноз ядер, в отдельных нейронах — хроматолит. В тех зонах, где количество нейронов было снижено, отмечалась слабая пролиферация клеток микроглии. В симпатических ганглиях отмечались отек и дистрофические изменения клеток, в нервных стволах — выраженные дистрофические изменения клеток и волокон, отек стромы.

Заключение

На основании полученных данных подтверждено наличие функциональной (до 30 сут) и органической (свыше 30 сут) стадий течения экспериментального миогелеза при моделировании ротационного подвывиха атланта. В течение эксперимента с увеличением его длительности наблюдалось прогрессирование дистрофических изменений в миофасциальных структурах, атлантаксиальных суставах, усиление выраженности сколиотической деформации, дистрофии межпозвонковых дисков во всех отделах позвоночника, а в сроки более 90 сут — присоединение к ним дистрофических изменений в периферической и центральной нервной системе. Эти изменения в стволе головного мозга формировались на фоне расстройства мозгового кровообращения, проявляющегося в расширении и полнокровии позвоночных сосудов. Проявления продуктивного процесса заключались в пролиферации эндо-

мизия, развитию грубой фиброзной ткани с явлениями склероза, главным образом на органической стадии течения процесса.

На функциональной стадии нагрузка позвоночного столба способна полностью устранить подвывих и снизить вероятность его рецидива за счет адаптации заинтересованных групп мышц и мягкого остова. На органической стадии необходимо комплексное воздействие на морфологически измененные миофасциальные структуры и суставы головы. В поздние сроки (более 90 сут) полная коррекция подвывиха атланта невозможна в связи с грубыми морфологическими изменениями в мягком остове и суставах головы, а также в связи с развитием дистрофических изменений в центральной и периферической нервных системах. Описанные стадии развития и течения миофасциальной триггерной зоны в эксперименте легли в основу плана лечебно-реабилитационных мероприятий у пациентов с ротационным подвывихом атланта.

Литература

1. **Акберов Р.Ф., Михайлов М.К., Хабибуллин И.Р. и др.** Комплексная клинико-рентгенологическая диагностика аномалий развития краниовертебральной зоны и позвоночника у детей, подростков и взрослых // *Вертеброневрология*. 1999. Т. 6. № 1–2. С. 65–72.
2. **Блинков С.М., Моисеев Г.Д.** Определение плотности капиллярной сети в органах и тканях человека и животных независимо от толщины микротомного среза // *Доклады АН СССР*. 1961. Т. 140. № 2. С. 465–468.
3. **Бидерман Х.** Родовые повреждения атлантоокципитального сустава // 1-й съезд мануальных терапевтов России: Тез. докл. М., 1999. С. 102–103.
4. **Мельман Е.П., Бережковский М.Н.** Математический анализ некоторых параметров микроциркуляторного русла мышц и мышечных органов // *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*. 1975. Т. 67. № 5. С. 53–57.
5. **Ратнер А.Ю.** Неврология новорожденных (острый период и поздние осложнения). Казань, 1995.
6. **Фаттахов В.В.** Комплексная лучевая диагностика некоторых механизмов повреждений и нарушения кровоснабжения шейного отдела позвоночника и спинного мозга у детей в родах: Автореф. дис. ... д-р мед. наук. Казань, 1999.
7. **Юхнова О.М., Косыгин В.Ф., Пономарева Г.А. и др.** Причины нестабильности у детей и подростков // *Вертебрология – проблемы, поиски, решения: Тез. докл. конф.* М., 1998. С. 172–174.
8. **Carroll E.A., Gordon B., Sweeney C.A., et al.** Traumatic atlantoaxial distraction injury: a case report // *Spine*. 2001. Vol. 26. P. 454–457.
9. **Järvholm U., Palmerud G., Karlsson D., et al.** Intramuscular pressure and electromyography in four shoulder muscles // *J. Orthop. Res.* 1991. Vol. 9. P. 609–619.
10. **Jensen B.R., Jørgensen K., Huijing P.A., et al.** Soft tissue architecture and intramuscular pressure in the shoulder region // *Eur. J. Morphol.* 1995. Vol. 33. P. 205–220.
11. **Jensen C., Westgaard R.H.** Functional subdivision of the upper trapezius muscle during low-level activation // *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1997. Vol. 76. P. 335–339.
12. **Sjøgaard G., Kiens B., Jørgensen K., et al.** Intramuscular pressure, EMG and blood flow during low-level prolonged static contraction in man // *Acta Physiol. Scand.* 1986. Vol. 128. P. 475–484.
13. **Subach B.R., McLaughlin M.R., Albright A.L., et al.** Current management of pediatric atlantoaxial rotatory subluxation // *Spine*. 1998. Vol. 23. P. 2174–2179.
14. **Thorn S., Forsman M., Zhang Q., et al.** Low-threshold motor unit activity during a 1-h static contraction in the trapezius muscle // *Int. J. Ind. Ergon.* 2002. Vol. 30. P. 225–236.
15. **Zennaro D., Laubli T., Krebs D., et al.** Continuous, intermitted and sporadic motor unit activity in the trapezius muscle during prolonged computer work // *J. Electromyogr. Kinesiol.* 2003. Vol. 13. P. 113–124.

Адрес для переписки:

Скоробогач Михаил Иванович
357716, Кисловодск, ул. Коминтерна, 10,
СГМА,
sgma@narzan.com

Статья поступила в редакцию 26.12.2007