

ISSN 2949-5873 (print)
ISSN 2949-5881 (online)

Реабилитология

2026 | Том 4 | № 3

<https://rehabilitology.com>



2026 | Vol 4 | No 3

Journal of Medical
Rehabilitation

<https://doi.org/10.17749/2949-5873/rehabil.2026.86>

ISSN 2949-5873 (print)

ISSN 2949-5881 (online)

Фасциальная система: анатомо-физиологические основы и реабилитационное значение

К.Б. Петров, Т.В. Митичкина, Н.В. Попова, О.О. Евдокимова

Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей – филиал федерального государственного автономного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Министерства здравоохранения Российской Федерации (пр-т Строителей, д. 5, Новокузнецк 654005, Российская Федерация)

Для контактов: Константин Борисович Петров, e-mail: kon3048006@yandex.ru

РЕЗЮМЕ

Фасциальная система представляет собой сложную соединительнотканную сеть, обеспечивающую структурную целостность, подвижность и сенсорную иннервацию организма. Несмотря на широкую распространенность фасциальных нарушений (хроническая боль в спине, миофасциальный синдром, фибромиалгия), их патогенез изучен недостаточно, а существующие методы лечения не всегда эффективны. В связи с этим назрела необходимость систематизировать современные данные об анатомии, гистологии, патофизиологии и теоретических моделях фасциальной системы, а также критически оценить методы лечения фасциальной патологии. В настоящем обзоре представлены сведения об анатомо-гистологическом строении и функциональной гетерогенности фасций. Проанализированы три теоретические модели: биотенсегрити, механотрансдукция и миофасциальные цепи. Рассмотрены ключевые патофизиологические механизмы (активация миофибробластов, ишемия, ацидоз, деполимеризация гиалуроновой кислоты, периферическая и центральная сенсibilизация), методы лечения (мануальная терапия, физические упражнения, метод «сухой иглы», акупунктура, ударно-волновая терапия, фармакотерапия (нестероидные противовоспалительные препараты, глюкокортикостероиды, локальные анестетики, миорелаксанты)), а также реабилитационные подходы. Результаты могут быть полезны для ревматологов, ортопедов, неврологов и специалистов по физической реабилитации.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

фасциальная система, миофасциальная боль, биотенсегрити, механотрансдукция, миофасциальные цепи, патология фасций, реабилитация

Для цитирования

Петров К.Б., Митичкина Т.В., Попова Н.В., Евдокимова О.О. Фасциальная система: анатомо-физиологические основы и реабилитационное значение. *Реабилитология*. 2026; 4 (3): 233–242. <https://doi.org/10.17749/2949-5873/rehabil.2026.86>.

The fascial system: anatomical and physiological foundations and its role in rehabilitation

K.B. Petrov, T.V. Mitichkina, N.V. Popova, O.O. Evdokimova

Novokuznetsk State Institute for Advanced Medical Training – branch of Russian Medical Academy of Continuing Professional Education (5 Stroiteley Ave., Novokuznetsk 654005, Russian Federation)

Corresponding author: Konstantin B. Petrov, e-mail: kon3048006@yandex.ru

ABSTRACT

The fascial system is a complex connective tissue network that provides structural integrity, mobility, and sensory innervation of the body. Despite the high prevalence of fascial disorders (chronic back pain, myofascial pain syndrome, and fibromyalgia), their

pathogenesis remains insufficiently understood, and current therapeutic strategies are not always effective. Therefore, a need exists to synthesize contemporary data on the anatomy, histology, pathophysiology, and theoretical models of the fascial system, while critically evaluating treatment methods for fascial pathology. This review presents information on the anatomical and histological structure, as well as the functional heterogeneity, of fascia. Three theoretical models are analyzed: biotensegrity, mechanotransduction, and myofascial chains. The study examines key pathophysiological mechanisms, including myofibroblast activation, ischemia, acidosis, hyaluronan depolymerization, and peripheral and central sensitization. It also systematizes various treatment methods such as manual therapy, physical exercise, dry needling, acupuncture, shockwave therapy, and pharmacotherapy (including nonsteroidal anti-inflammatory drugs, glucocorticosteroids, local anesthetics, and muscle relaxants), alongside rehabilitation approaches. The findings may be of value for rheumatologists, orthopedists, neurologists, and physical rehabilitation specialists.

KEYWORDS

fascial system, myofascial pain, biotensegrity, mechanotransduction, myofascial chains, fascial pathology, rehabilitation

For citation

Petrov K.B., Mitichkina T.V., Popova N.V., Evdokimova O.O. The fascial system: anatomical and physiological foundations and its role in rehabilitation. *Reabilitologia / Journal of Medical Rehabilitation*. 2026; 4 (3): 233–242 (in Russ.). <https://doi.org/10.17749/2949-5873/rehabil.2026.86>.

ВВЕДЕНИЕ / INTRODUCTION

Хроническая боль в спине, миофасциальный синдром, фибромиалгия и туннельные невропатии вносят значительный вклад в заболеваемость и инвалидизацию населения [1]. Их патогенез изучен недостаточно, а существующие методы лечения не всегда эффективны [2]. Ключевую роль в развитии этих состояний играет фасциальная система (ФС) – сеть соединительной ткани, обеспечивающая структурную целостность, подвижность и сенсорную иннервацию [3, 4].

ФС привлекает повышенное внимание исследователей [5]. Она состоит из специализированных клеток (фасциоциты, фибробласты, миофибробласты) и внеклеточного матрикса (ВМ), обладает вязкоупругими свойствами и богато иннервирована [6, 7]. ФС обеспечивает обмен механометаболической информацией между различными системами организма [8–10].

Некоторые исследователи включают в фасциальный континуум хрящи и кости [11], в то время как другие рассматривают лимфу, кровь и плазму в качестве его «жидкой» формы [11, 12]. Единого определения термина «фасция» пока не существует. Комитет по номенклатуре Общества исследования фасций (англ. Fascia Research Society) рекомендует два подхода [13]:

- анатомо-морфологический описывает фасцию как соединительнотканную оболочку, разделяющую и поддерживающую мышцы и органы;
- функциональный рассматривает фасцию как трехмерный континуум, включающий надкостницу, апоневрозы, сухожилия, связки, оболочки мышц, органов, нервов и сосудов, жировую ткань и другие элементы.

Эта неопределенность затрудняет интерпретацию данных и сопоставление результатов.

Цель – на основе нарративного обзора литературы с элементами систематизированного поиска обобщить актуальные представления о структурно-функциональной организации фасций, механизмах развития их дисфункций и оценить доказательную базу современных подходов к реабилитации при патологии ФС.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ / MATERIAL AND METHODS

Стратегия поиска / Search strategy

Библиографический поиск проводили в базе данных PubMed/ MEDLINE. Запросы формировали с использованием как терминов из тезауруса MeSH (“musculoskeletal system”, “reflexology”, “fibromyalgia”, “fascia”, “osteopathy”, “connective tissue”, “muscles”, “manual therapy”, “rolfing”), так и свободных текстовых слов (“fascial system”, “perimysium”, “epimysium”, “endomysium”, “visceral fascia”, “fascia and pathology”, “fascia and treatment”, “myofascial continuity”, “extracellular matrix”, “biotensegrity”, “mechanotransduction”, “fascia chains”, “muscle meridians”).

Критерии включения и исключения / Inclusion and exclusion criteria

Критерии включения в анализ: полнотекстовые публикации на английском и русском языках за последние 10 лет (январь 2016 г. – апрель 2026 г.). Рассматривали оригинальные статьи, нарративные и систематические обзоры, метаанализы, исследования *in vitro* и на животных, сведения о здоровых добровольцах и пациентах. Популяционные ограничения по возрасту, полу или географии не применяли.

Критерии исключения: наблюдательные исследования, описания клинических случаев, диссертации, тезисы конференций, источники ранее 2016 г., работы без полного текста.

Отбор публикаций / Selection of publications

Отбор литературы проводили с учетом рекомендаций PRISMA (рис. 1). После удаления дубликатов два независимых рецензента (авторы) провели оценку аннотаций по названию, году публикации, дизайну, критериям включения и исключения, валидности и достоверности данных. Статьи, не соответствовавшие установленным требованиям, исключали. Разногласия между рецензентами разрешались первым соавтором. Отобранные статьи прошли полнотекстовый анализ.

Из 2988 ссылок после удаления 223 дубликатов осталось 2775 источников. Скрининг аннотаций исключил

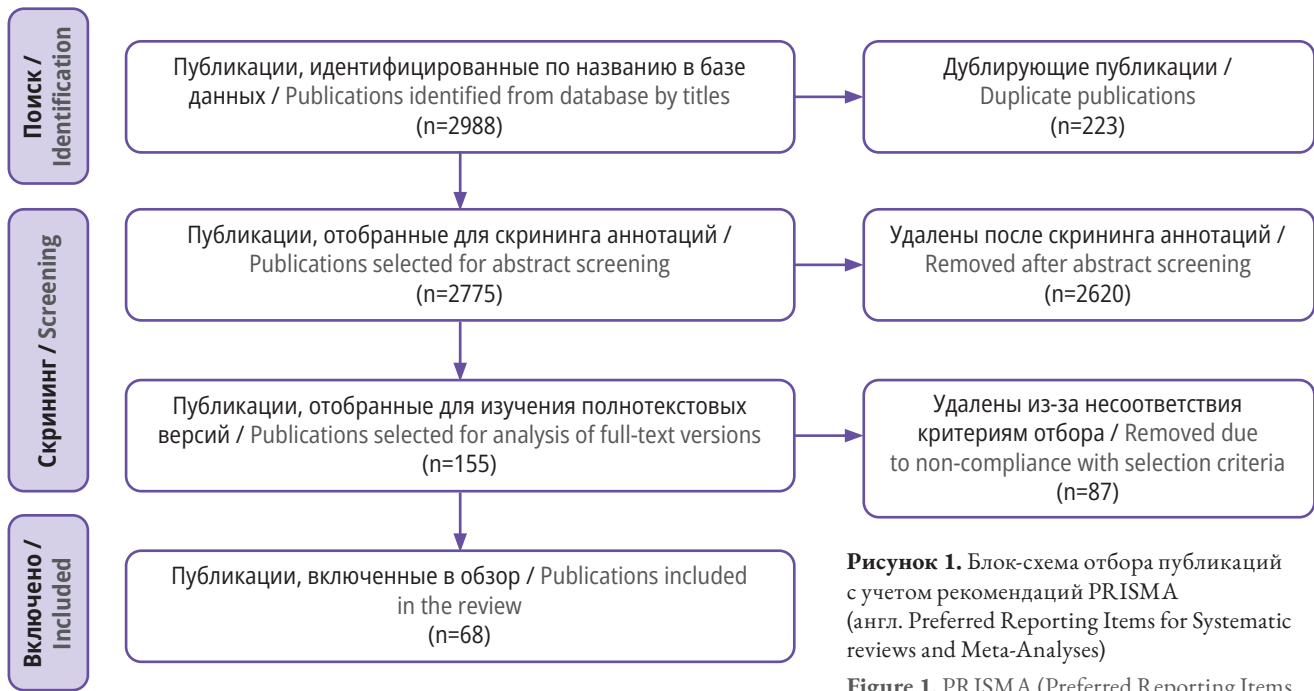


Рисунок 1. Блок-схема отбора публикаций с учетом рекомендаций PRISMA (англ. Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses)

Figure 1. PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Meta-Analyses) workflow for selection of publications

2620 публикаций. Анализ полных текстов оставшихся 155 статей позволил отобрать для настоящей работы 68 релевантных источников.

РЕЗУЛЬТАТЫ / RESULTS

Анатомо-гистологическая характеристика фасций / Anatomical and histological characteristics of fascia

Соединительная ткань фасций имеет мезенхимальное происхождение [14]. Фасции туловища, конечностей и задней поверхности шеи формируются из мезодермальной мезенхимы, фасции лица и передних отделов шеи – из эктодермальной [10, 12]. В ходе эмбриогенеза элементы ФС образуют единый конгломерат, что затрудняет их классификацию [5, 14]. Условно фасции делят на поверхностные, глубокие и висцеральные.

Поверхностная фасция (ПФ) – многослойный пласт волокнистой соединительной ткани, поддерживающий жировые дольки подкожной клетчатки. ПФ состоит из рыхлого переплетения коллагеновых и эластических волокон, содержит мышечные, иммунные и жировые клетки. Она обладает развитой сетью сосудов, а по плотности иннервации ($33,0 \pm 2,5$ на см^2) уступает только коже. Большинство ее рецепторов – полимодальные свободные нервные окончания и тельца Руффини [8, 15]. ПФ толще на нижних конечностях, задней поверхности тела и у женщин. Ее натяжение регулирует просвет подкожных вен и лимфатических сосудов, обеспечивая терморегуляцию и снижая риск варикоза и лимфедемы [16].

Глубокая фасция (ГФ) – совокупность плотных волокнистых слоев, окружающих кости, мышцы, нервы и сосуды. Ее структурные элементы именуют по анатомическому расположению: мышечная фасция, сосудисто-нервная оболочка, суставная капсула, надкостница и др. [16].

Мышечные фасции подразделяют на два типа.

Апоневротические фасции (АФ) служат футлярами и местами прикрепления крупных мышц (подвздошно-большеберцовый тракт, грудопоясничная фасция, ладонный и подошвенный апоневрозы). Средняя толщина АФ – около 1 мм [8]. Ее уникальное свойство – переменная жесткость, обусловленная миофибробластами. В отличие от скелетных или гладких мышечных волокон, эти клетки способны к длительному (дни и месяцы) сокращению, напоминая контрактуру. Максимальная сила сокращения одной клетки – 4,1 мкН, при фармакологической стимуляции грудопоясничной фасции человека зарегистрирована сила $220\text{--}445$ мкН/ мм^2 [17, 18]. В АФ выявлены тельца Руффини, Пачини, органы Гольджи и свободные нервные окончания [8, 9, 19], ответственные за проприо- и ноцицепцию [20]. Локализация инкапсулированных рецепторов в околосуставных областях подчеркивает ключевую роль АФ в статодинамической координации [15]. АФ облегчают скольжение фасциальных слоев [16] и формируют фиброзные расширения, через которые передается до 30% механического усилия [19]. Например, грудопоясничная фасция, будучи точкой прикрепления для широчайшей мышцы спины, поперечной мышцы живота и ягодичных мышц, перераспределяет нагрузку с мышц позвоночника при подъеме тяжестей [6].

Эпимизиальная фасция (ЭФ) – это наружная оболочка мышц, состоящая из коллагенов I и III типов с 15% эластических волокон [14]. Толщина ЭФ – $150\text{--}200$ мкм. В ЭФ выделяют эпимизий, перимизий, эндомизий и сухожилие [16, 9]. Эпимизий – самое внешнее покрытие мышцы. Он обеспечивает передачу до 15% активной силы мышечного сокращения [6, 15, 21]. Перимизий делит мышцу на пучки волокон, образуя вокруг них жесткие трубчатые

каркасы. Многие волокна, особенно в центре пучка, слишком коротки, чтобы достигать сухожилий. Сокращаясь, они укорачиваются и «разбухают», создавая радиальное давление на стенки перимизиальных трубок, которые преобразуют радиальное давление в продольную тягу, передавая до 30–40% усилия на сухожилие [6, 19].

Эпимизий и перимизий содержат все типы рецепторов, характерных для мышечных фасций, однако их уникальным элементом являются мышечные веретена [22]. Эти проприоцепторы, капсулы которых формируются самим пери-, эпимизием, обладают высокой чувствительностью – порог их активации составляет менее 3 г [16]. Таким образом, иницируемый веретенами миотатический рефлекс реализуется в значительной степени за счет натяжения фасциальных перегородок, а не только вследствие растяжения самих мышечных волокон [16]. Кроме того, перимизий участвует в поддержании фонового мышечного тонуса, оказывая постоянное давление на мышечные волокна [6].

Эндомизий (0,1–1,2% сухой массы мышц) формирует оболочку вокруг каждого мышечного волокна [23, 24]. Он состоит из базальной мембраны, состоящей из коллагена IV типа толщиной 50–100 нм, и наружного фиброзного слоя (коллагены I и III типов, 2–10 мкм) [23–25]. Несмотря на низкую прочность на разрыв (~5 МПа), эндомизий важен для гибкости мышцы. Благодаря извитой структуре коллагеновых волокон он способен удлиняться на 10–15%, а гиалуроновая кислота (ГК) в его межклеточном веществе обеспечивает смазку, позволяя соседним волокнам скользить относительно друг друга [25]. На концах мышц апоневрозы и эпимизий сливаются в сухожилия, образуя непрерывную систему передачи усилия [6].

Висцеральные фасции отличаются преобладанием коллагена III типа над I типом. Различают висцерально-паренхиматозные фасции (окружают печень, легкие, пищевод) и связочно-подвешивающие (брыжейки, сальники) [12]. Ключевые интерфейсы между висцеральными и соматическими фасциями: диафрагма, грудопоясничная фасция, корни брыжеек, фасции тазовых и промежуточных мышц [26].

Теоретические фасциальные модели / Theoretical fascial models

Традиционные (редукционистские) биомеханические модели рассматривают тело как машину из отдельных элементов: рычагов (кости), шарниров (суставы), двигателей (мышцы) и ограничителей (связки). Однако этот подход игнорирует целостность и непрерывность фасциальных структур, пронизывающих тело и формирующих единую адаптивную систему. Современная наука предлагает взаимодополняющие модели механического поведения фасций: биотенсегрити, механотрансдукцию и мышечные цепи [21, 27].

Биотенсегрити

Тенсегрити (англ. *tensional integrity* – целостность при растяжении) – архитектурный и инженерный принцип, при котором конструкция формируется из изолированных жестких элементов, работающих на сжатие (стержни, распорки) и удерживаемых в равновесии непрерывной

сетью гибких растяжек (тросов). Элементы сжатия, не соприкасаясь, образуют легкую, прочную и упругую структуру, форма которой поддерживается балансом сил натяжения [11, 14, 28]. Упрощенными бытовыми примерами систем тенсегрити могут служить винтовая лестница, где ступени удерживаются центральным столбом и перилами, велосипедное колесо с его натянутыми спицами или палатка, стабильность которой зависит от кольев и растяжек [29].

В биологии концепцию тенсегрити (биотенсегрити) применили для объяснения механического поведения клетки: белки цитоскелета – элемент натяжения, а актомиозиновый комплекс – сжимающий элемент [27, 29]. В современной литературе активно обсуждается, хотя и не является строго доказанным, предположение о том, что принцип биотенсегрити реализуется на всех уровнях биологической иерархии [11]. Согласно ряду теоретических представлений, биотенсегрити описывает живой организм как целостную самостабилизирующуюся структуру, где устойчивость и форма создаются балансом натяжения и локального сжатия, а не жестким каркасом [29, 30]. Биотенсегрити действует как амортизатор переменной жесткости, рассеивая и перераспределяя избыточные нагрузки, что позволяет тканям восстанавливать форму после деформации без повреждения [11, 31].

На макроуровне элементами системы предположительно являются не только кости и миофасциальная система, но также внутренние органы и жидкие среды (кровь, лимфа, ВМ) [28, 30]. Фасция выступает ключевым элементом натяжения. Подобно тросам в техническом тенсегрити, она передает механические усилия, определяет форму, подвешивает и позиционирует жесткие элементы (кости, органы), позволяя им работать как изолированные компоненты сжатия. Фасция способна менять свое напряжение и вязкоэластичные свойства, адаптируя тело к нагрузке [14, 32, 33].

Важно отметить, что, несмотря на логичность и привлекательность, биотенсегрити остается гипотетической моделью. На сегодняшний день отсутствуют убедительные теоретические, математические или экспериментальные исследования, подтверждающие ее обоснованность [30].

Механотрансдукция

Механотрансдукция – это преобразование механических нагрузок (растяжение, сжатие, давление) в биохимические сигналы, иницирующие адаптацию фасции и всего организма. Данное явление неразрывно связано с биотенсегрити: последняя создает механические стимулы, а механотрансдукция конвертирует их в биохимические сигналы [14]. Ключевыми элементами процесса выступают клетки-сенсоры (фибробласты, миофибробласты), связанные с ВМ через интегрины. Механическое воздействие передается на клетку, деформируя мембрану и цитоскелет, что влияет на экспрессию генов. Время ответа ядра фибробласта – около 10 мин. Оптимальная активность клеток – при частоте растяжения более 1 Гц [28, 34].

Существенным стимулом механотрансдукции являются потоки интерстициальной жидкости (скорость 0,1–4,0 мкм/с). При этом создаваемое сдвиговое напря-

жение может быть более мощным стимулом, чем воздействие твердых компонентов матрикса [11, 14, 28].

Характер ответа фибробластов зависит от нагрузки. При умеренной регулярной нагрузке синтезируются упорядоченный коллаген и эластин (физиологическая адаптация), при хронической перегрузке или гиподинамии – избыток ригидного коллагена и провоспалительных цитокинов, что ведет к фиброзу, боли и нарушению скольжения фасциальных слоев [34, 35].

Механотрансдукция объясняет эффекты мануальной терапии, массажа, акупунктуры и двигательной активности. Дисфункция механотрансдукции – ключевое звено патогенеза хронической боли, фибромиалгии и контрактуры [27, 29, 36].

Мышечные цепи

Миофасциальные меридианы (цепи) – последовательно расположенные скелетные мышцы, объединенные непрерывными фасциальными структурами. Их основная функция – передача механических усилий вдоль опорно-двигательного аппарата. Концепция введена Т. Майерсом (1997 г.) под влиянием идей Иды Рольф; эмпирически выделено 12 меридианов [11]. Для их объективизации предприняты многочисленные исследования, включавшие анализ трупного материала, ультразвуковую диагностику, электромиографию и магнитно-резонансную томографию [37].

К настоящему времени доказано существование на всем протяжении поверхностной задней линии, передней и задней функциональных линий. Доказательства средней и высокой степени получены для спиральной линии (5 из 9 переходов), латеральной линии (2 из 5 переходов), а также для поверхностной передней, поверхностной задней и глубокой задней линий руки [11, 35, 37, 38]. Таким образом, частично или полностью объективизированы 8 из 12 меридианов. Дальнейшая верификация ограничена отсутствием унифицированных методик [37], к тому же наличие морфологической структуры не гарантирует функциональной состоятельности цепи [39]. Концепция широко применяется в физической реабилитации [21, 37], мануальной, рефлекс- и физиотерапии [34, 36], а также в спортивной медицине [30].

Патология фасций / Fascia pathology

В основе патофизиологии фасций лежит активация миофибробластов, которые вызывают ее утолщение и снижение эластичности за счет накопления коллагенов I и III типов. Образование провоспалительных цитокинов и сенсibilизация ноцицепторов приводят к изменению состава коллагена, что сопровождается развитием хронической боли и формированием контрактур [8]. При этом зона фиброзных изменений может расширяться со скоростью до 10 мм/мес [17], что особенно характерно для перимизия тонической мускулатуры [8].

Важную роль в этом процессе играет нарушение микроциркуляции. Активность мышц даже на уровне 10–25% от максимума в ригидных фасциальных футлярах повышает внутритканевое давление, затрудняет венозный отток и лимфодренаж, вызывает ишемию,

гипоксию и ацидоз [21, 40]. При $pH \leq 6,6$ происходит деполимеризация ГК с образованием провоспалительных фрагментов [41, 42].

Медиаторы воспаления, индуцируя пролиферацию ноцицепторов [20], создают основу для периферической сенсibilизации, усиливающей фиброзно-воспалительный процесс [34]. Механотрансдукция и нейроиммунные влияния дезорганизуют внеклеточный матрикс, замыкая порочный круг [34].

Течение фасциальных нарушений отягощают коморбидные состояния. Хронические сердечная недостаточность и обструктивная болезнь легких, фибромиалгия, сахарный диабет, а также ожирение II–III степеней усугубляют ишемию, метаболические нарушения и воспаление соединительной ткани [8, 33, 43].

Утолщение ПФ и нарушение скольжения ее слоев вызывают компрессию лимфатических и венозных сосудов, отеки и фиброз. Изменение активности симпатических окончаний ведет к дисфункции потовых желез [16, 44]. ПФ участвует в заживлении ран: фибробласты мигрируют к краям раны, формируя временную «заплату» [45]. Избыточное натяжение и раздражение симпатических волокон способствуют келоидообразованию. Там, где ПФ отсутствует (слизистые), гипертрофические рубцы не образуются. Глубокая дезорганизация ВМ и нейрогенная дисрегуляция ПФ на фоне преморбидной патологии могут приводить к хроническим язвам и пролежням [46, 47].

Висцеральная фасция сходна с ПФ. Перитонеальные спайки проходят стадии от фибриновых отложений до плотного фиброзного рубца с персистирующим воспалением. Процесс усугубляют инфекции, метаболический синдром, стресс и генетическая предрасположенность [8, 43, 48].

Патогенетическая роль ГФ наиболее изучена при заболеваниях, связанных с избыточной жесткостью соединительной ткани. При неспецифической боли в спине по данным ультразвуковой эластографии и биопсии толщины ГФ превышает 0,15 см, скольжение слоев затруднено, повышены экспрессия цитокинов и плотность нервных волокон [8, 16, 21, 40]. Тораколумбальная фасция может быть одним из возможных источников идиопатической боли в пояснице [3].

При контрактурах Дюпюитрена пусковым стимулом служит субпопуляция фибробластов в узелках вдоль линий натяжения [45]. При подошвенном фасциите, синдроме подвздошно-большеберцового тракта, адгезивном капсулите и отсроченной мышечной боли (на фоне перетренированности) драйверами активации фибробластов являются избыточная нагрузка и микротравмы [9, 17–19]. Воспалительно-фиброзирующая трансформация эндомизия и перимизия играет роль при спастическом параличе, болезни Паркинсона, ревматоидном артрите и склеродермии [25, 40].

Гипертрофия межмышечных перегородок и периневрия – ключевой фактор туннельных мононевропатий [49]. Преморбидная слабость фасций (синдромы Элерса–Данлоса, Марфана, локальная гипермобильность связок) ведет к дефициту афферентации и нарушению координации [50], особенно при поражении ретинакулов стопы [16].

ГФ играет ключевую роль в миофасциальном болевом синдроме (МФБС) характерным признаком которого являются триггерные точки (ТТ). Будучи тесно связанными с мионевральными синапсами и мышечными веретенами [51], они формируются вследствие внутримышечной гипертензии, ишемии и накопления медиаторов воспаления [21, 40].

В соответствии с принципом биотенсегрити локальное напряжение ГФ преобладает у костных выступов и поверхностей раздела сред, чем объясняется локализация ТТ в местах прикрепления фасций к скелетным краям [33]. Ригидный эпимизий может блокировать укорочение мышечного веретена, изменяя порог миотатического рефлекса [41].

Механотрансдукция запускает периферическую сенсibilизацию и регионарный МФБС. Присоединение центральной сенсibilизации ведет к генерализации процесса с депрессией и диссомнией, что характерно для фибромиалгии [4, 34].

Фибропластические изменения ГФ с МФБС и центральной сенсibilизацией играют важную роль в патогенезе комплексного регионарного болевого синдрома (КРБС), объединяющего такие нозологии, как атрофия Зудека и каузалгия. Клиника заболевания включает нейродистрофические нарушения (отек, фиброз, остеопороз, ТТ), гипералгезию и аллодинию [52].

Фантомные боли у ампутированных связывают с изменением топографии биотенсегрити. Сгибательная контрактура культи, образование новых костных краев и углов на ней, ремоделирование ВМ и избыточное формирование ТТ вызывают сдавление невromы и эктопическую импульсацию, ведущую к генерализации процесса по типу фибромиалгии или КРБС [32].

Реабилитация при фасциальной патологии / Rehabilitation for fascial pathology

Ключевой принцип терапии фасциальных нарушений – восстановление фрикционных свойств ГК. Немедикаментозные методы (массаж, мануальная терапия, физиотерапия) локально повышают температуру и сдвигают рН в щелочную сторону. В этих условиях патогенные фрагменты ГК (менее 10 кДа), утрачивающих провоспалительные и иммуногенные свойства, что создает условия для реполимеризации ГК с восстановлением высокомолекулярных фракций (100–500 кДа и выше) [41, 53]. Нормализации рН также способствуют умеренные физические нагрузки и диета с преобладанием растительной пищи и нутрицевтиков при исключении рафинированных продуктов [18].

Эффекты мануального воздействия не ограничиваются биохимическими механизмами. Фасция богато иннервирована, статический стретчинг (удержание мышцы в растянутом положении в течение ~30 с) не только изменяет ее плотность и вязкость, но и повышает порог миотатического рефлекса, способствуя расслаблению [21, 54]. Каноническое объяснение постизометрической релаксации (ПИР), включающей произвольное изометрическое сокращение целевой мышцы с последующим

пассивным растяжением через аутогенное торможение, не подтверждается. Вызывающие его рефлекс Гольджи выполняют преимущественно проприоцептивную функцию [21].

Физические упражнения запускают ремоделирование коллагена и гидратацию фасции [45, 21]. Характер изменений зависит от режима нагрузки: силовые тренировки повышают жесткость сухожилий, плиометрические – мышц. Эксцентрические упражнения увеличивают длину мышечных волокон, концентрические – их диаметр. При тренировках кратностью 1–2 раза в неделю эффект проявляется через 6–24 мес [50].

Метод «сухой иглы» рассматривается как инструмент послабляющей точечной фасциотомии в зонах локального напряжения фасций. Предпочтительно одновременное введение нескольких игл, ориентированное на ключевые узлы биотенсегрити [44, 33].

При классической акупунктуре иглы вводят с вращением, а затем периодически оказывают на них возвратно-поступательные и толчковые воздействия, вызывая натяжение коллагеновых волокон. Совокупность этих факторов запускает механотрансдукцию, активацию фибробластов и синтез провоспалительных цитокинов, формируя структурный и иммунный ответы на процедуру [36].

Ударно-волновая терапия (УВТ) – один из наиболее эффективных методов физиотерапии ФС. Уже через 1 ч после воздействия за счет активации механотрансдукции усиливается синтез коллагена I и III типов, а фибробласты начинают синтезировать ГК. Одновременно улучшается микроциркуляция и достигается длительная анальгезия за счет деструкции ноцицепторов. Эффект сохраняется до 1 сут. Наилучший результат достигается при интенсивности 0,09–0,4 мДж/мм² [55].

Медикаментозная терапия фасций включает нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), глюкокортикостероиды (ГКС), локальные анестетики и миорелаксанты. НПВП действуют в очаге воспаления, снижая синтез простагландинов. Они показаны в остром периоде. ГКС проникают в ядро клетки, влияют на экспрессию генов, подавляют активность иммунных клеток; их действие развивается медленнее. Длительное применение обеих групп препаратов подавляет пролиферацию фибробластов, что может быть полезно при келоидах, контрактурах и туннельных синдромах [7]. Локальные анестетики вводят в ТТ. Особенно эффективна методика инактивации ТТ, расположенных по ходу меридианов Майерса [56]. Также их используют для фасциальных плоскостных блокад под ультразвуковым контролем, что обеспечивает гидродиссекцию и улучшает скольжение фасциальных слоев [42]. Миорелаксанты (тизанидин, баклофен, толперизон) корригируют мышечный тонус, толперизон можно вводить локально в ТТ [57].

При лечении ПФ показаны щадящие методы с большой площадью воздействия: ручной и баночный массаж, миофасциальный релиз, кинезиотейпирование [16]. Для профилактики келоидных рубцов рекомендуется ушивать кожу вместе с ПФ и использовать саморассасывающиеся барьерные биоматериалы между фасцией и кожей [43,

46]. Эффективны УВТ, метод «сухой иглы», стретчинг; усиление васкуляризации противопоказано [47].

При перитонеальных спайках описаны остеопатические процедуры: согласованная релаксация мягких тканей ладонным давлением в области сращения брюшины и в зоне наибольшего напряжения паравертебральной мускулатуры [48].

Массаж ГФ выполняется путем давления и интенсивного растирания костяшками пальцев или локтями, а также с помощью специальных инструментов (скребковый нож, эбонитовая палочка, массажер «молекула»). Обработку проводят в нескольких точках, избегая плоскостных скользящих движений. Умеренная болезненность после процедуры – признак адекватного воздействия [53]. Японская техника «Каншохо» (дозированное локальное давление на напряженную мышцу с силой 5–7 Н при одновременном ее произвольном растяжении – давление 4 с, пауза 2 с; общая продолжительность 15 мин) рекомендована пожилым пациентам [54].

Комплексное лечение подошвенного фасциита, адгезивного капсулита и туннельных синдромов включает НПВП, ПИР, стретчинг, блокады, метод «сухой иглы», применение аутоплазмы и УВТ [49, 52, 58]. При патологии ГФ с вегетативными расстройствами добавляют акупунктуру [33]. При МФБС и фантомно-болевого синдрома приоритетны воздействие на ТТ с учетом биотенсегрити и использование антиоксидантов [32, 34, 36, 52, 54]. При синдроме отсроченной мышечной боли у спортсменов рекомендованы эксцентрические упражнения, массаж и добавки с коллагеном и витамином С [17, 19, 54]. Показан тканевой флоссинг: заинтересованный участок тела обматывают эластичной латексной лентой, создающей давление около 180 мм рт. ст. Процедура длительностью 10 мин в сочетании с активными и пассивными движениями усиливает эффект разминки [59].

ОБСУЖДЕНИЕ / DISCUSSION

Единого определения ФС не существует: ее рассматривают либо как анатомо-морфологическую мембрану, либо как орган механометаболического обмена [13, 60], что хотя и объясняет биомеханические взаимосвязи, но размывает границы объекта исследования.

Традиционное деление на ПФ и ГФ не отражает функционального единства, особенно в контексте миофасциальных цепей. Например, подошвенный апоневроз (глубокая фасция) связан с поверхностной задней линией [11]. Расширительный подход остеопатии (включение костей, хрящей, крови, лимфы [60]) открывает новые перспективы, но отождествляет ФС со всей мезенхимной тканью, снижая научный потенциал. Вопрос об унификации терминологии остается открытым.

Эмбриологическое происхождение фасций (мезодермальное – для туловища и конечностей, эктодермальное – для лица и шеи) имеет не только анатомическое, но и клиническое значение [12, 61]. Эктодермальные зоны (лицо, шея) отличаются плотной иннервацией и склонностью к фиброзу и келоидам; для них предпочтительны щадящие нейромодулирующие техники (акупунктура, низкоинтенсивная лазеротерапия). Для мезодермальных зон

(туловище, конечности) больше подходят интенсивные механические методы (стретчинг, УВТ) [61, 62].

Апоневротические фасции – силовое звено между мышцей и сухожилием. Их хроническое перенапряжение ведет к фиброзу и контрактурам (например, Дюпюитрена). Фасция и мышца – единая сократительная единица: эпимизий, перимизий и эндомизий передают до 40% усилия и участвуют в регуляции тонуса через мышечные веретена [16]. Таким образом, проприоцепция не ограничивается мышцами, что объясняет нарушения координации при дисплазиях [16, 50].

Современные теоретические модели фасций неравноценны по доказательности. Биотенсегрити, несмотря на популярность в остеопатии и мануальной терапии, остается гипотетической моделью. Убедительных подтверждений ее обоснованности нет [30]. Модель игнорирует нейрофизиологическую природу управления движением, которое является нейронным, а не механическим процессом [11]. Фасция – важный источник периферической афферентации, но генерация двигательных программ происходит в центральной нервной системе. Клинические подходы, ориентированные на коррекцию ее натяжения, не учитывают центральные механизмы управления движением. Существуют и биомеханические парадоксы: при эндопротезировании, разрывах мышц или фасций, а также при системных дисплазиях соединительной ткани глобальная устойчивость тела не нарушается, хотя модель предполагает обратное [32, 63]. Таким образом, биотенсегрити – скорее рабочий принцип для системного мышления, чем физическая реальность, что требует осторожности при ее использовании в качестве научного обоснования терапии.

Механотрансдукция имеет более солидную базу [64], но для ее запуска *in vitro* требуется значительное растяжение фасции, недостижимое в мануальной терапии [65]. С другой стороны, данные о том, что движение интерстициальной жидкости является мощным стимулом механотрансдукции, открывают новые перспективы для понимания эффектов микроциркуляции и лимфодренажных техник [66], но наблюдаемые эффекты могут иметь и нейрофизиологическое объяснение. Критика механотрансдукции фиксирует разрыв между фундаментальным знанием и клинической практикой.

Концепция миофасциальных меридианов демонстрирует парадокс: широкое клиническое применение опережает доказательную базу. Из 12 линий лишь 3 имеют высокий уровень анатомического подтверждения. К тому же морфологическая непрерывность не гарантирует функциональной состоятельности цепи [39].

Перспективно интегративное рассмотрение фасциальных моделей: биотенсегрити задает принцип целостности, механотрансдукция оптимизирует параметры воздействия, миофасциальные цепи служат ориентиром для реабилитационных протоколов.

Ключевой механизм патофизиологии фасций – нарушение микроциркуляции (ишемия, гипоксия, ацидоз), проявляющееся даже при умеренных нагрузках [41]. Высокая плотность ноцицепторов делает фасцию главным источником боли при фибромиалгии и дорсопатии [3, 4].

Медиаторы воспаления индуцируют пролиферацию ноцицепторов, создавая основу для периферической сенсibilизации и нейрогенного воспаления [7, 35]. Клинические проявления варьируются от локальных (ТТ, туннельные синдромы) до генерализованных (фибромиалгия, КРБС, фантомные боли), отражая степень вовлечения центральной сенсibilизации.

ГК обеспечивает скольжение коллагеновых волокон [25], ее деполимеризация вызывает воспаление [21]. Локальное тепло и сдвиг pH в щелочную сторону восстанавливают ее свойства, что служит обоснованием для применения массажа и физиотерапии. Однако эффекты мануального воздействия необъяснимы без учета нейрофизиологии: стретчинг и ПИР повышают порог миотатического рефлекса [50].

Патология поверхностных и глубоких фасций различается. Для ПФ характерны нарушение скольжения, компрессия сосудов, отеки, фиброз и дисфункция потовых желез; показаны методы с большой площадью и низкой интенсивностью. Для ГФ свойственны ТТ, контрактуры и компрессионные нейропатии; терапия требует более интенсивного воздействия [16].

Физические упражнения – физиологичный способ ремоделирования коллагена [67]. Метод «сухой иглы» – эффективный инструмент точечной фасциотомии, акупунктура запускает механотрансдукцию [36]. УВТ обеспечивает синтез коллагена, выделение ГК, улучшение микроциркуляции и деструкцию ноцицепторов [67]. НПВП действуют в очаге воспаления, ГКС регулируют экспрессию генов. Локальные анестетики применяют для инактивации ТТ и фасциальных плоскостных блокад [56, 68]. Для профилактики гипертрофических рубцов рекомендуется ушивать фасцию, при сформировавшихся келоидах эффективны УВТ и «сухая игла» [47].

Таким образом, современная терапия фасциальной патологии требует патогенетического подхода, учета различий ПФ и ГФ и стандартизации протоколов.

Ограничения / Limitations

Интерпретация данных ограничена методологическими проблемами. Большинство исследований выполнены *in*

vitro или на животных, что затрудняет экстраполяцию на клинику. Преобладают данные по отдельным нозологиям (подошвенный фасциит, контрактура Дюпюитрена), висцеральные спайки и дисфункция при дисплазиях изучены недостаточно. При оценке мануальных методов сложно отделить специфический эффект от неспецифического. Требуется уточнения вклад механических, нейрогенных и гуморальных факторов в клинический эффект.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ / CONCLUSION

Фасция перестала рассматриваться как пассивная оболочка: современные данные определяют ее как активный механочувствительный орган, интегрирующий проприоцепцию, ноцицепцию и ремоделирование тканей. Однако прогресс сопряжен с противоречиями.

Отсутствие единого определения фасции порождает методологическую проблему: узкий (анатомо-морфологический) подход недостаточен для клиники, а широкий (функциональный) отождествляет ФС со всей мезенхимной тканью. Эмбриологическая гетерогенность требует перехода от универсальных протоколов к регионально-ориентированной терапии. Теоретические фасциальные модели неравноценны по доказательности: биотенсегрити остается гипотетическим принципом, механотрансдукция демонстрирует разрыв между фундаментальными знаниями и клинической практикой, а миофасциальные меридианы имеют ограниченное подтверждение.

Фасция признана активным участником нейрогенного воспаления и периферической сенсibilизации, что объясняет хронизацию боли. Важно различать патологию поверхностных и глубоких фасций и учитывать нейрофизиологические механизмы наряду с биохимическими и биомеханическими.

Дальнейшие исследования должны быть направлены на стандартизацию терминологии, разработку функциональной визуализации миофасциальных цепей, интеграцию теоретических фасциальных моделей и переход от эмпирических техник к патогенетически обоснованным реабилитационным программам с учетом региональной гетерогенности и уровня доказательности.

ИНФОРМАЦИЯ О СТАТЬЕ	ARTICLE INFORMATION
Поступила: 11.08.2026 В доработанном виде: 15.09.2026 Принята к печати: 23.09.2026 Опубликована: 30.09.2026	Received: 11.08.2026 Revision received: 15.09.2026 Accepted: 23.09.2026 Published: 30.09.2026
Вклад авторов	Authors' contribution
Все авторы принимали равное участие в сборе, анализе и интерпретации данных. Все авторы прочитали и утвердили окончательный вариант рукописи	All authors participated equally in the collection, analysis and interpretation of the data. All authors have read and approved the final version of the manuscript
Конфликт интересов	Conflict of interests
Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов	The authors declares no conflict of interests
Финансирование	Funding
Авторы заявляют об отсутствии финансовой поддержки	The authors declares no funding
Этические аспекты	Ethics declarations
Неприменимо	Not applicable

Комментарий издателя	Publisher's note
Содержащиеся в этой публикации утверждения, мнения и данные были созданы ее авторами, а не издательством ИРБИС (ООО «ИРБИС»). Издательство снимает с себя ответственность за любой ущерб, нанесенный людям или имуществу в результате использования любых идей, методов, инструкций или препаратов, упомянутых в публикации	The statements, opinions, and data contained in this publication were generated by the authors and not by IRBIS Publishing (IRBIS LLC). IRBIS LLC disclaims any responsibility for any injury to people or property resulting from any ideas, methods, instructions, or products referred in the content
Права и полномочия	Rights and permissions
© 2026 Авторы; ООО «ИРБИС» Статья в открытом доступе по лицензии CC BY-NC-SA (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)	© 2026 The Authors. Publishing services by IRBIS LLC This is an open access article under CC BY-NC-SA license (https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Cohen S.P., Vase L., Hooten W.M. Chronic pain: an update on burden, best practices, and new advances. *Lancet*. 2021; 397 (10289): 2082–97. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00393-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00393-7).
- Cook C.E., Degenhardt B., Aspinall S., et al. Myofascial pain syndromes: controversies and suggestions for improving diagnosis and treatment. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2025; 55 (4): 231–4. <https://doi.org/10.2519/jospt.2025.13072>.
- Wilke J., Schleip R., Klingler W., Stecco C. The lumbodorsal fascia as a potential source of low back pain: a narrative review. *Biomed Res Int*. 2017; 2017: 5349620. <https://doi.org/10.1155/2017/534962>.
- Ide F.C., D'Oliveira A., Vieira E.P., et al. What are the effects of connective tissue massage vs. myofascial release on fibromyalgia pain? Systematic review with meta-analysis. *Complement Ther Med*. 2025; 96: 103305. <https://doi.org/10.1016/j.ctim.2025.103305>.
- Liu H.L., Chang Y., Lin M.B. Scientific interpretation of membrane anatomy theory and standardized application of membrane anatomy terms. *Chin J Gastrointest Surg*. 2020; 23 (7): 634–42. <https://doi.org/10.3760/cma.j.cn.441530-20200331-00177>.
- Noten K., Amstel R.V. From muscle-bone concept to the ArthroMyoFascial complex: a pragmatic anatomical concept for physiotherapy and manual therapy. *Life*. 2024; 14 (7): 799. <https://doi.org/10.3390/life14070799>.
- Slater A.M., Barclay S.J., Granfar R.M.S., Pratt R.L. Fascia as a regulatory system in health and disease. *Front Neurol*. 2024; 15: 1458385. <https://doi.org/10.3389/fneur.2024.1458385>.
- Kondrup F., Gaudreault N., Venne G. The deep fascia and its role in chronic pain and pathological conditions: a review. *Clin Anat*. 2022; 35 (5): 649–59. <https://doi.org/10.1002/ca.23882>.
- Weiss K., Kalichman L. Deep fascia as a potential source of pain: a narrative review. *J Bodyw Mov Ther*. 2021; 28: 82–6. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2021.07.007>.
- Bordoni B., Simonelli M., Morabito B. The other side of the fascia: the smooth muscle part I. *Cureus*. 2019; 11 (5): e4651. <https://doi.org/10.7759/cureus.4651>.
- Bordoni B., Myers T. A review of the theoretical fascial models: biotensegrity, fascintegrity, and myofascial chains. *Cureus*. 2020; 12 (2): e7092. <https://doi.org/10.7759/cureus.7092>.
- Vieira L. Embryology of the fascial system. *Cureus*. 2020; 12 (8): e10134. <https://doi.org/10.7759/cureus.10134>.
- Fascia Research Society. Fascial nomenclature. Available at: https://www.fasciaresearchsociety.org/fascial_nomenclature.php (accessed 27.12.2025).
- Bordoni B., Lintonbon D., Morabito B. Meaning of the solid and liquid fascia to reconsider the model of biotensegrity. *Cureus*. 2018; 10 (7): e2922. <https://doi.org/10.7759/cureus.2922>.
- Ajimsha M.S., Shenoy P.D., Surendran P.J., et al. Evidence of in-vivo myofascial force transfer in humans – a systematic scoping review. *J Bodyw Mov Ther*. 2022; 32: 183–95. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2022.05.006>.
- Stecco A., Stern R., Fantoni I., et al. Fascial disorders: implications for treatment. *PMR*. 2016; 8 (2): 161–8. <https://doi.org/10.1016/j.pmrj.2015.06.006>.
- Wilke J., Hespanhol L., Behrens M. Is it all about the fascia? A systematic review and meta-analysis of the prevalence of extramuscular connective tissue lesions in muscle strain injury. *Orthop J Sports Med*. 2019; 7 (12): 2325967119888500. <https://doi.org/10.1177/2325967119888500>.
- Schleip R., Klingler W. Active contractile properties of fascia. *Clin Anat*. 2019; 32 (7): 891–5. <https://doi.org/10.1002/ca.23391>.
- Wilke J., Behringer M. Is “delayed onset muscle soreness” a false friend? The potential implication of the fascial connective tissue in post-exercise discomfort. *Int J Mol Sci*. 2021; 22 (17): 9482. <https://doi.org/10.3390/ijms22179482>.
- Suarez-Rodriguez V., Fede C., Pirri C., et al. Fascial innervation: a systematic review of the literature. *Int J Mol Sci*. 2022; 23 (10): 5674. <https://doi.org/10.3390/ijms23105674>.
- Colonna S., Casacci F. Myofascial system and physical exercise: a narrative review on stretching (part I). *Cureus*. 2024; 16 (12): e75077. <https://doi.org/10.7759/cureus.75077>.
- Sun Y., Fede C., Zhao X., et al. Quantity and distribution of muscle spindles in animal and human muscles. *Int J Mol Sci*. 2024; 25 (13): 7320. <https://doi.org/10.3390/ijms25137320>.
- Wohlgemuth R.P., Brashear S.E., Smith L.R. Alignment, cross linking, and beyond: a collagen architect's guide to the skeletal muscle extracellular matrix. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2023; 325 (4): C1017–30. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00287.2023>.
- Colonna S., Casacci F., Minafra P. Muscle or fascial system lesion (part I): understanding the continuum from micro to macro from a clinical perspective. *Cureus*. 2025; 17 (9): e93465. <https://doi.org/10.7759/cureus.93465>.
- Purslow P.P. The structure and role of intramuscular connective tissue in muscle function. *Front Physiol*. 2020; 11: 495. <https://doi.org/10.3389/fphys.2020.00495>.
- Roch M., Gaudreault N., Cyr M.P., et al. The female pelvic floor fascia anatomy: a systematic search and review. *Life*. 2021; 11 (9): 900. <https://doi.org/10.3390/life11090900>.
- Bordoni B., Escher A.R., Castellini F., et al. The sentient cell: implications for osteopathic medicine. *Cureus*. 2024; 16 (2): e54513. <https://doi.org/10.7759/cureus.54513>.
- Bordoni B., Varacallo M.A., Morabito B., et al. Biotensegrity or fascintegrity? *Cureus*. 2019; 11 (6): e4819. <https://doi.org/10.7759/cureus.4819>.
- Smit H.J., Strong P. Structural elements of the biomechanical system of soft tissue. *Cureus*. 2020; 12 (4): e7895. <https://doi.org/10.7759/cureus.7895>.
- Almansoor H.S., Nuhmani S., Muaidi Q. Role of kinetic chain in sports performance and injury risk: a narrative review. *J Med Life Sci*. 2023; 16 (11): 1591–6. <https://doi.org/10.25122/jml-2023-0087>.
- Hopen S.R., Mjølén T.A. Myopraktikk (NO): a narrative review and conceptual hypothesis on intrafasciomechanical fluid pressure, biotensegrity, and immediate remote myofascial responses. *Cureus*. 2025; 17 (10): e93711. <https://doi.org/10.7759/cureus.93711>.
- Plaut S. Disrupted biotensegrity in the fiber cellular fascial network and neuroma microenvironment: a conceptual framework for “phantom limb pain”. *Int J Mol Sci*. 2025; 26 (17): 8161. <https://doi.org/10.3390/ijms26178161>.
- Plaut S. Scoping review and interpretation of myofascial pain/fibromyalgia syndrome: an attempt to assemble a medical puzzle. *PLoS One*. 2022; 17 (2): e0263087. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0263087>.

34. Gromakovskis V. Exploring fascia in myofascial pain syndrome: an integrative model of mechanisms. *Front Pain Res.* 2025; 6: 1712242. <https://doi.org/10.3389/fpain.2025.1712242>.
35. Ajimsha M.S., Shenoy P.D., Gampawar N. Role of fascial connectivity in musculoskeletal dysfunctions: a narrative review. *J Bodyw Mov Ther.* 2020; 24 (4): 423–31. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2020.07.020>.
36. Tu S.W., Kawanokuchi J., Takagi K., et al. Fibroblasts as key cellular targets in acupuncture therapy: a mechanistic perspective. *Front Bioeng Biotechnol.* 2025; 13: 1662525. <https://doi.org/10.3389/fbioe.2025.1662525>.
37. Wilke J., Schleip R., Yucesoy C.A., Banzer W. Not merely a protective packing organ? A review of fascia and its force transmission capacity. *J Appl Physiol.* 2018; 124 (1): 234–44. <https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00565.2017>.
38. Wilke J., Krause F. Myofascial chains of the upper limb: a systematic review of anatomical studies. *Clin Anat.* 2019; 32 (7): 934–40. <https://doi.org/10.1002/ca.23424>.
39. Kalichman L. Myofascial continuity: review of anatomical and functional evidence. *J Bodyw Mov Ther.* 2025; 45: 569–75. <https://doi.org/10.1016/j.jbmt.2025.09.020>.
40. Bordoni B., Marelli F., Morabito B., et al. Emission of biophotons and adjustable sounds by the fascial system: review and reflections for manual therapy. *J Evid Based Integr Med.* 2018; 23: 2515690X17750750. <https://doi.org/10.1177/2515690X17750750>.
41. Stecco A., Gesi M., Stecco C., et al. Fascial components of the myofascial pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep.* 2013; 17 (8): 352. <https://doi.org/10.1007/s11916-013-0352-9>.
42. Pirri C., Torre D.E., Stecco C. Fascial plane blocks: from microanatomy to clinical applications. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2024; 37 (5): 526–32. <https://doi.org/10.1097/ACO.0000000000001416>.
43. Bordoni B., Escher A.R., Girgenti G.T. Peritoneal adhesions in osteopathic medicine: theory, part 1. *Cureus.* 2023; 15 (7): e42472. <https://doi.org/10.7759/cureus.42472>.
44. Deshmukh S., Abboud S.F., Grant T., et al. High-resolution ultrasound of the fascia lata iliac crest attachment: anatomy, pathology, and image-guided treatment. *Skeletal Radiol.* 2019; 48 (9): 1315–21. <https://doi.org/10.1007/s00256-018-3141-z>.
45. Jiang D., Rinkevich Y. Furnishing wound repair by the subcutaneous fascia. *Int J Mol Sci.* 2021; 22 (16): 9006. <https://doi.org/10.3390/ijms22169006>.
46. Ye H., Rinkevich Y. Fascia layer – a novel target for the application of biomaterials in skin wound healing. *Int J Mol Sci.* 2023; 24 (3): 2936. <https://doi.org/10.3390/ijms24032936>.
47. Bordoni B., Escher A.R., Girgenti G.T., et al. Osteopathic approach for keloids and hypertrophic scars. *Cureus.* 2023; 15 (9): e44815. <https://doi.org/10.7759/cureus.44815>.
48. Bordoni B., Girgenti G.T., Escher A.R. Practice of peritoneal adhesions in osteopathic medicine: part 2. *Cureus.* 2023; 15 (8): e43092. <https://doi.org/10.7759/cureus.43092>.
49. Stecco A., Pirri C., Stecco C. Fascial entrapment neuropathy. *Clin Anat.* 2019; 32 (7): 883–90. <https://doi.org/10.1002/ca.23388>.
50. Colonna S., Casacci F. Myofascial system and physical exercise: a narrative review on stiffening (part II). *Cureus.* 2024; 16 (12): e76295. <https://doi.org/10.7759/cureus.76295>.
51. Liu L., Liu S.X., Huang Q., et al. The key role of muscle spindles in the pathogenesis of myofascial trigger points according to ramp-and-hold stretch and drug intervention in a rat model. *Front Physiol.* 2024; 15: 1353407. <https://doi.org/10.3389/fphys.2024.1353407>.
52. Pirri C., Pirri N., Petrelli L., et al. An emerging perspective on the role of fascia in complex regional pain syndrome: a narrative review. *Int J Mol Sci.* 2025; 26 (6): 2826. <https://doi.org/10.3390/ijms26062826>.
53. Stecco A., Bonaldi L., Fontanella C.G., et al. The effect of mechanical stress on hyaluronan fragments' inflammatory cascade: clinical implications. *Life.* 2023; 13 (12): 2277. <https://doi.org/10.3390/life13122277>.
54. Sakato T., Amitani H. The muscle relaxation effects of gentle, focal load (4.9-7.4 N) with a narrow contact area: a narrative review of Kansho and conventional manual therapies. *Cureus.* 2025; 17 (8): e89646. <https://doi.org/10.7759/cureus.89646>.
55. Poenaru D., Sandulescu M.I., Cinteza D. Biological effects of extracorporeal shockwave therapy in tendons: a systematic review. *Biomed Rep.* 2022; 18 (2): 15. <https://doi.org/10.3892/br.2022.1597>.
56. Myers T.W. Anatomy trains: myofascial meridians for manual therapists and movement professionals. 4th ed. Elsevier; 2021: 364 pp.
57. Самарцев И.Н., Живолупов С.А., Паршин М.С., Магомедов К.Р. Исследование эффективности и переносимости различных схем применения толперизона гидрохлорида в лечении пациентов с острой скелетно-мышечной болью в нижней части спины. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2024; 124 (9): 60–7. <https://doi.org/10.17116/jnevro202412409160>.
58. Trybulski R., Olaniszy G., Smoter M., et al. The effects of fascial manipulation on pain: a systematic review with meta-analysis. *J Man Manip Ther.* 2026; 34 (1): 4–15. <https://doi.org/10.1080/10669817.2025.2486110>.
59. Cheatham S.W., Nadeau J., Jackson W., et al. Effects of tissue flossing on athletic performance measures: a systematic review. *Sports.* 2024; 12 (11): 312. <https://doi.org/10.3390/sports12110312>.
60. Bordoni B., Escher A.R., Tobbi F., et al. Fascial nomenclature: update 2021, part 1. *Cureus.* 2021; 13 (2): e13339. <https://doi.org/10.7759/cureus.13339>.
61. Bordoni B., Morabito B. Reflections on the development of fascial tissue: starting from embryology. *Adv Med Educ Pract.* 2020; 11: 37–9. <https://doi.org/10.2147/AMEP.S232947>.
62. Zhou Z., Yan L., Li Y., et al. Embryonic developmental process and clinical anatomy of the preperitoneal fascia and its clinical significance. *Surg Radiol Anat.* 2022; 44 (12): 1531–43. <https://doi.org/10.1007/s00276-022-03046-y>.
63. Bordoni B., Varacallo M.A., Morabito B., Simonelli M. Biotensegrity or fascintegrity? *Cureus.* 2019; 11 (6): e4819. <https://doi.org/10.7759/cureus.4819>.
64. Kirkness K.B., Scarlata S. Understanding fascial tissue on the molecular level – how its unique properties enable adaptation or dysfunction. *Int J Mol Sci.* 2026; 27 (1): 160. <https://doi.org/10.3390/ijms27010160>.
65. Chaudhry H., Schleip R., Ji Z., et al. Three-dimensional mathematical model for deformation of human fasciae in manual therapy. *J Am Osteopath Assoc.* 2008; 108 (8): 379–90. <https://doi.org/10.7556/jaoa.2008.108.8.379>.
66. Shaka X., Aitken C., Mehta V., et al. Controversy in mechanotransduction – the role of endothelial cell–cell junctions in fluid shear stress sensing. *J Cell Sci.* 2024; 137 (17): jcs262348. <https://doi.org/10.1242/jcs.262348>.
67. Demuynck L., Moonen S., Thiessen F., et al. Systematic review on working mechanisms of signaling pathways in fibrosis during shockwave therapy. *Int J Mol Sci.* 2024; 25 (21): 11729. <https://doi.org/10.3390/ijms252111729>.
68. Chin K.J., Versyck B., Elsharkawy H., et al. Anatomical basis of fascial plane blocks. *Reg Anesth Pain Med.* 2021; 46 (7): 581–99. <https://doi.org/10.1136/rapm-2021-102506>.

Сведения об авторах / About the authors

Петров Константин Борисович, д.м.н., проф. / **Konstantin B. Petrov**, Dr. Sci. Med., Prof. – ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6246-8811>. eLibrary SPIN-code: 2272-4207. E-mail: kon3048006@yandex.ru.

Митичкина Татьяна Векентьевна, к.м.н., доцент / **Tatiana V. Mitichkina**, PhD, Assoc. Prof. – ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6510-0369>.

Попова Наталья Васильевна / **Natalya V. Popova** – ORCID: <http://orcid.org/0009-0003-6063-1410>.

Евдокимова Оксана Олеговна / **Oksana O. Evdokimova** – ORCID: <http://orcid.org/0009-0002-9871-5049>.