

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ  
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ  
И.М. СЕЧЕНОВА МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ (СЕЧЕНОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ)

*На правах рукописи*



Санькова Мария Вячеславовна

**Морфометрические признаки дисплазии соединительной ткани как  
предикторы возникновения спорт-индуцируемых травм опорно-  
двигательного аппарата**

3.1.33. Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная  
физкультура, курортология и физиотерапия, медико-социальная реабилитация

3.3.1. Анатомия и антропология

**Диссертация**

на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

**Научные руководители:**

доктор медицинских наук, профессор

Ачкасов Евгений Евгеньевич

доктор медицинских наук, профессор

Николенко Владимир Николаевич

Москва – 2026

## ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ .....	5
ГЛАВА 1. ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ КАК ФАКТОР ДЕЗАДАПТАЦИИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	20
1.1. Современные представления об этиопатогенетических механизмах нарушения формирования соединительной ткани как основы предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата .....	20
1.2. Нарушение формирования соединительной ткани как основа морфофункциональных изменений опорно-двигательного аппарата и исходно сниженной его устойчивости к физической нагрузке.....	28
1.3. Нарушение формирования соединительной ткани как основа нарушения адаптационных изменений опорно-двигательного аппарата в ответ на регулярную физическую нагрузку.....	35
1.4. Диспластический фенотип как инструмент прогнозирования диспластико- ассоциированных осложнений.....	40
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	49
2.1. Дизайн исследования.....	49
2.2. Характеристика исследуемой выборки.....	51
2.2.1. Критерии отбора участников исследования.....	52
2.2.2. Распределение участников по полу и возрасту.....	53
2.2.3. Распределение участников по виду двигательной активности спортивной направленности и режиму тренировок.....	53
2.2.4. Распределение участников по кратности имеющихся в анамнезе спортивных травм опорно-двигательного аппарата.....	54
2.3. Клинико-фенотипические методы исследования.....	57
2.3.1. Опрос участников исследования.....	58

2.3.2. Антропометрические измерения.....	59
2.3.3. Расчёт диагностических индексов.....	60
2.3.4. Фенотипическое обследование.....	62
2.3.4.1. Диагностика костно-суставных изменений.....	62
2.3.4.2. Диагностика кожно-мышечных и офтальмологических диспластических проявлений.....	66
2.3.4.3. Диагностика висцеральной патологии.....	67
2.3.5. Диагностика синдрома дисплазии соединительной ткани.....	68
2.4. Математико-статистические методы исследования.....	70
<b>ГЛАВА 3. ДИСПЛАСТИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ В ВЫБОРКЕ</b>	
<b>СПОРТИВНОЙ МОЛОДЁЖИ.....</b>	<b>77</b>
3.1. Внешние диспластические проявления.....	77
3.2. Висцеральные диспластические признаки .....	84
3.3. Половозрастные особенности внешних диспластических проявлений.....	87
3.4. Распространённость и выраженность синдрома дисплазии соединительной ткани в выборке спортивной молодёжи.....	93
<b>ГЛАВА 4. ДИСПЛАСТИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У МОЛОДЫХ ЛИЦ С</b>	
<b>ПОВТОРНЫМИ СПОРТИВНЫМИ ТРАВМАМИ ОПОРНО-</b>	
<b>ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА.....</b>	<b>95</b>
4.1. Значимость диспластических проявлений в генезе ретравматизации опорно-двигательного аппарата.....	95
4.2. Особенности диспластического фенотипа молодых лиц с повторными спортивными травмами опорно-двигательного аппарата.....	102
<b>ГЛАВА 5. МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ДИСПЛАСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ В</b>	
<b>ОЦЕНКЕ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ РЕТРАВМАТИЗАЦИИ ОПОРНО-</b>	
<b>ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА.....</b>	<b>107</b>
5.1. Диагностическая информативность отдельных патогномоничных диспластических признаков в верификации предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата.....	107

5.2. Диагностическая информативность всего спектра патогномичных диспластических признаков в оценке риска возникновения предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата.....	109
5.3. Алгоритм экспресс-скрининговой методики выявления риска предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата.....	118
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	124
ВЫВОДЫ.....	134
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	136
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	139
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....	141

## ВВЕДЕНИЕ

### Актуальность темы исследования

В последние годы во многих развитых странах реализуются популяционные профилактические программы, направленные на повышение физической активности населения [10, 201, 207, 219]. Одной из важных задач Стратегии развития физической культуры и спорта в Российской Федерации на период до 2030 года является приобщение молодого поколения к здоровому образу жизни и регулярной спортивной деятельности как основы устойчивого и успешного становления общества<sup>1</sup>. Для реализации поставленной задачи создаются различные спортивные и физкультурно-оздоровительные клубы, проводятся спорт-ориентированные мероприятия по вовлечению молодёжи в регулярную физкультурно-спортивную деятельность, популяризируется посещение фитнес-центров и тренажёрных залов [32, 49, 88, 183, 201]. Вместе с тем, развитие массовых занятий физической культурой и спортом сопровождается существенным ростом обращаемости молодых людей за медицинской помощью, в первую очередь, по поводу травм опорно-двигательного аппарата, возникающих во время привычных тренировок [27, 64, 67, 126, 140, 192, 211, 218, 259]. При этом значимая доля такого рода повреждений имеет анамнез предыдущей травмы [10, 129, 182, 233, 234]. Наибольший риск спорт-индуцируемой ретравматизации опорно-двигательного аппарата отмечается у молодёжи [79, 125].

В этой связи актуальным становится формирование здоровьесберегающей спортивной среды, в которой приоритетной задачей медицинских работников, тренеров и спортивных педагогов становится грамотное медико-биологическое сопровождение лиц, желающих заниматься физической культурой и спортом, обеспечивающее профилактику спортивных травм опорно-двигательного аппарата

---

<sup>1</sup> Распоряжение Правительства РФ от 24.11.2020 N 3081-р <Об утверждении Стратегии развития физической культуры и спорта в Российской Федерации на период до 2030 года

[56, 171, 195]. Особую значимость приобретает вопрос профилактики повторных травм, так как они требуют больше времени для полноценного восстановления и возвращения к тренировкам по сравнению с первичными повреждениями [81, 137]. Кроме того, они являются основной причиной формирования в молодом возрасте хронических посттравматических заболеваний опорно-двигательного аппарата, ранней инвалидизации и существенного снижения трудоспособности молодых людей [5, 10, 15, 229].

Выработка оптимальных рекомендаций и реализация персонализированного подхода к профилактике повторных спортивных травм зависит, в первую очередь, от индивидуальных особенностей функционирования опорно-двигательного аппарата [131, 164, 230]. Основным немодифицируемым внутренним фактором, существенно нарушающим в молодом возрасте адаптацию опорно-двигательного аппарата к физическим нагрузкам и обуславливающим предрасположенность к ретравматизации, считается дисплазия соединительной ткани (ДСТ) [3, 17, 30, 31, 57, 209]. Согласно последним клиническим рекомендациям российского научного медицинского общества терапевтов (РНМОТ) «Недифференцированные дисплазии соединительной ткани» (2024) выделяют две формы ДСТ: дифференцированные ДСТ с установленным типом наследования (несовершенный остеогенез, синдромы Марфана, Эллерса–Данло, Шпрингцен–Гольдберга, Стиклера и другие), которые характеризуются чётко очерченной клинической картиной и встречаются достаточно редко; и недифференцированные ДСТ полигенно-многофакторной природы, или синдром ДСТ, характеризующийся возникновением отдельных проявлений дисморфогенеза соединительной ткани, распространённость которых существенно увеличилась за последние годы и, по данным научных исследований, достигает в ряде популяций 85,4% [30, 53]. Существенным является тот факт, что частота встречаемости диспластического фенотипа среди молодых спортсменов значимо выше, чем в целом среди населения, что обусловлено ценностью для определенных видов спорта таких характерных диспластических признаков, как небольшая масса тела, высокий рост, астеническое телосложение, избыточная гибкость и т.д. [43].

В диагностике синдрома ДСТ и диспластико-ассоциированных осложнений основной акцент в последнее время делается на выявление комплекса характерных морфометрических диспластических признаков. Однако многообразие и полисистемность диспластических проявлений, их полоспецифические особенности и модификация в течение онтогенеза в значительной степени затрудняет своевременную постановку диагноза [30, 31]. В этой связи особую актуальность приобретает выявление диспластических признаков, патогномоничных для лиц с повторными спортивными травмами опорно-двигательного аппарата, и разработка на этой основе легко проводимой экспресс-скрининговой методики, которая позволила бы в рамках ограниченного времени первого этапа диспансеризации выделить среди молодёжи, занимающейся физической культурой и спортом, группу риска, склонную к ретравматизации опорно-двигательного аппарата и требующей персонализированного подхода к выбору вида спортивной деятельности и режима тренировочной программы.

### **Степень разработанности темы исследования**

В последние годы проблема ДСТ становится предметом активных научных исследований клиницистов широкого спектра специальностей. Увеличение научного и практического интереса спортивных врачей к данной патологии связано с негативным её влиянием как на адаптационные возможности организма человека, так и на его устойчивость к физической нагрузке [30, 31]. Рост распространённости синдрома ДСТ среди молодого поколения, а также значимое его влияние на структуру и функционирование опорно-двигательного аппарата актуализирует изучение частоты встречаемости диспластических проявлений среди спортивной молодёжи и установление характера взаимосвязи синдрома ДСТ и ретравматизации опорно-двигательного аппарата.

Результаты многочисленных последних исследований свидетельствуют о том, что возникновение предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата обусловлено наличием существующих при ДСТ мутаций в генах,

кодирующих компоненты связок, сухожилий, костной и хрящевой ткани. Методы молекулярно-генетического тестирования, позволяющие идентифицировать полиморфизмы генов, связанные с травмами опорно-двигательного аппарата, относятся к наиболее сложным, дорогостоящим и длительным исследованиям, поэтому они являются недоступными для практикующих спортивных врачей и не могут быть рекомендованы для экспресс-скрининговой диагностики предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата [87, 101, 139, 167, 191, 245].

В этой связи большинство современных исследований, посвящённых разработке экспресс-диагностики ген обусловленных диспластико-ассоциированных состояний, в том числе и предрасположенности опорно-двигательного аппарата к травмам, направлено на изучение и поиск патогномичных для них быстро определяемых внешних диспластических стигм. Так, показано, что присутствие у молодых людей большого количества костных признаков ассоциировано со снижением минеральной плотности костной ткани и, соответственно, со склонностью к остеопорозу и переломам [8]. Другими авторами установлено, что высокоспецифичными костными стигмами, свидетельствующими о повышенном риске развития остеопении в молодом возрасте, являются арахнодактилия, долихостеномелия и арковидное небо [40, 71]. Существуют данные, что большая частота травм опорно-двигательного аппарата отмечалась у спортсменов с выраженной асимметрией нижних конечностей [144]. К факторам риска травм опорно-двигательного аппарата у спортсменов некоторые авторы относят такой внешний признак как низкий индекс массы тела [150, 155, 213].

Однако до настоящего времени комплексный анализ всех диспластических признаков, выделенных в клинических рекомендациях РНМОТ «Недифференцированные дисплазии соединительной ткани» (2024), в оценке риска возникновения ретравматизации опорно-двигательного аппарата не проводился. Актуальным остаётся вопрос создания оптимальной математической модели прогнозирования риска предрасположенности к травмам опорно-двигательного

аппарата. Особую значимость приобретает разработка легко проводимой экспресс-скрининговой методики, которая в условиях ограниченного времени первичного медицинского осмотра позволит выделить среди молодёжи группу риска, склонную к ретравматизации опорно-двигательного аппарата. Дифференцированный подход к решению вопросов спортивно-профессиональной ориентации и подбору режима тренировочной программы будет способствовать профилактике травм опорно-двигательного аппарата и сохранению здоровья молодого поколения.

Таким образом, рост распространённости диспластических признаков среди молодого поколения, оказывающих значимое влияние на функционирование опорно-двигательного аппарата во время физической нагрузки и обуславливающих предрасположенность к его ретравматизации, и отсутствие оптимальной методики экспресс-скринингового выявления предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата определили актуальность темы настоящего исследования.

### **Цель и задачи исследования**

Цель исследования – оптимизировать программу медико-биологического сопровождения молодёжи, занимающейся физической культурой и спортом, путём разработки экспресс-скрининговой методики выявления предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата, основанной на идентификации морфометрических диспластических признаков.

**Задачи исследования:**

1. Изучить частоту встречаемости и половозрастные особенности диспластических проявлений, а также распространённость и выраженность синдрома дисплазии соединительной ткани у молодых людей, занимающихся физической культурой и спортом.

2. Уточнить распространённость спортивных травм опорно-двигательного аппарата и характер их распределения в зависимости от наличия синдрома дисплазии соединительной ткани у молодых людей, занимающихся физической

культурой и спортом.

3. Исследовать фенотипические особенности синдрома дисплазии соединительной ткани у лиц с повторными спортивными травмами опорно-двигательного аппарата, для выявления патогномоничных для ретравматизации внешних морфометрических диспластических признаков.

4. Установить диагностическую информативность выявленных внешних патогномоничных морфометрических диспластических признаков в отношении предикции ретравматизации опорно-двигательного аппарата для оценки возможности создания математической модели прогнозирования риска предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата.

5. Разработать алгоритм экспресс-скрининговой методики выявления предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата у молодых лиц, занимающихся физической культурой и спортом, и подготовить для этого единую скрининговую карту медицинского обследования.

### **Научная новизна**

На большом клиническом материале показана высокая распространённость и значимая выраженность синдрома ДСТ в выборке спортивной молодёжи. Изучены половозрастные особенности диспластических проявлений. Показано, что диспластический фенотип молодых людей, занимающихся массовым спортом, представлен преимущественно внешними морфометрическими диспластическими стигмами, среди которых существенно преобладают костно-суставные признаки.

Выявлено, что синдром ДСТ играет существенную роль в генезе ретравматизации опорно-двигательного аппарата в молодом возрасте. Доказано, что решающее значение в возникновении повторных травм опорно-двигательного аппарата имеет определённый уровень выраженности диспластических расстройств (суммарный балл ДСТ), который был обозначен нами как диспластический порог готовности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата. Рассчитано значение этого показателя. Установлена возможность

прогнозирования предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата на основе оценки суммарного балла дисплазии соединительной ткани, предусматривающей идентификацию всех диспластических морфометрических признаков, выделенных в клинических рекомендациях РНМОТ «Недифференцированные дисплазии соединительной ткани» (2024).

Изучена частота встречаемости внешних морфометрических диспластических признаков у молодых лиц с повторными спортивными травмами опорно-двигательного аппарата и выявлена мозаика патогномоничных для них диспластических стигм. Оценена диагностическая информативность как каждого из выявленных патогномоничных диспластических признаков в отдельности, так и всего спектра патогномоничных диспластических признаков посредством создания математической модели прогнозирования риска предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата. Показано, что каждый из патогномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата диспластический признак в отдельности не может быть использован в качестве диагностического инструмента для выявления предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата.

С помощью математической модели, созданной на основе 22 патогномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата диспластических признаков, установлена возможность экспресс-прогнозирования предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата у молодых лиц, занимающихся физической культурой и спортом. Доказано, что математическая модель, созданная на основе патогномоничных диспластических признаков, обладает высокой чувствительностью (76,6%), специфичностью (81,1%) и прогностической силой ( $AUC = 0,832$ ; 95% ДИ: 0,788 – 0,876,  $p < 0,001$ ) в отношении прогнозирования риска предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата. Предложен оптимизированный алгоритм экспресс-выявления предрасположенности к травмам, и разработана единая скрининговая карта медицинского обследования.

Разработанная экспресс-скрининговая методика идентификации предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата позволяет

оперативно выделить среди спортивной молодёжи группу риска, требующую персонализированного подхода к выбору вида спортивной деятельности и режима тренировочной программы. Научно обосновано включение экспресс-скрининговой методики выявления предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата в программу медицинского осмотра лиц, занимающихся физической культурой и спортом, для оптимизации их медико-биологического сопровождения, профилактики ретравматизации опорно-двигательного аппарата и сохранения здоровья спортивной молодёжи.

### **Теоретическая и практическая значимость работы**

На основании полученных в ходе исследования данных расширены имеющиеся представления о генезе предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата в молодом возрасте: показано значимое влияние синдрома ДСТ, характеризующегося нарушением формирования соединительной ткани и изменением её биомеханических свойств. Установлены половозрастные особенности диспластических проявлений. Уровень выраженности диспластических нарушений, который является предиктором возникновения предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата, был определён нами как диспластический порог готовности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата. Представлен комплекс из 22 внешних диспластических морфометрических признаков, который определяет диспластический фенотип лиц с повторными травмами опорно-двигательного аппарата. Установлена возможность идентификации лиц, имеющих предрасположенность к травматизации опорно-двигательного аппарата на основе выявления морфометрических диспластических признаков.

Практическая значимость исследования заключается в разработке методик прогнозирования предрасположенности к спортивным травмам опорно-двигательного аппарата на основе идентификации морфометрических диспластических признаков. Методика выявления предрасположенности к

травмам опорно-двигательного аппарата, основанная на оценке суммарного балла ДСТ, предусматривает идентификацию всех диспластических морфометрических признаков, выделенных в клинических рекомендациях РНМОТ «Недифференцированные дисплазии соединительной ткани» (2024). Экспресс-скрининговая методика выявления предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата, основанная на выявлении 22 патогномичных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата морфометрических диспластических признаков, позволяет оперативно выделить среди молодёжи группу риска, склонную к ретравматизации опорно-двигательного аппарата и своевременно скорректировать им вид спортивной деятельности, физическую нагрузку и темп тренировочной программы. Внедрение экспресс-скрининговой методики прогнозирования предрасположенности к спортивным травмам опорно-двигательного аппарата в программу медицинского обследования лиц, занимающихся физической культурой и спортом, будет способствовать оптимизации медико-биологического сопровождения спортивной деятельности.

### **Методология и методы исследования**

Настоящая диссертационная работа представляет собой нерандомизированное анатомо-антропометрическое проспективное и клиническое ретропроспективное исследование, выполненное в ФГАОУ ВО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет) на стыке фундаментальной и клинической дисциплин. Исследование проведено на базах кафедры анатомии и гистологии человека (заведующий кафедрой – д.м.н., профессор, Николенко В.Н.) и кафедры спортивной медицины и медицинской реабилитации (заведующий кафедрой – д.м.н., профессор, Ачкасов Е.Е.) Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского и при участии фитнес клубов World Class города Москвы. Объектом исследования были 538 участников в возрасте от 18 до 35 лет, занимающихся массовым спортом.

Методологически научная работа была построена на последовательном применении комплекса научных методов. Аналитический метод использовался для анализа и интерпретации имеющихся научных данных. Клинический метод был представлен во время клинико-фенотипического обследования, которое проводилось в соответствии с клиническими рекомендациями РНМОТ «Недифференцированные дисплазии соединительной ткани» (2024) и включало опрос, антропометрические измерения, расчёт диагностических коэффициентов и индексов, проведение диагностических тестов и фенотипическую диагностику, учитывающую данные инструментальных исследований и консультаций специалистов. Статистические методы применялись при анализе полученных данных в программе StatTech v. 4.8.11. Создание математической модели прогнозирования риска предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата и разработка методики выявления лиц, склонных к ретравматизации опорно-двигательного аппарата, было основано на методах моделирования и дедукции.

### **Личный вклад автора**

Автором подготовлен обзор и всесторонний анализ отечественных и зарубежных литературных данных по проблеме исследования и разработана форма индивидуальной регистрационной карты участника исследования. Автор самостоятельно проводила комплексное клинико-фенотипическое обследование, включающее опрос участников исследования, осмотр, антропометрические измерения, проведение диагностических тестов и расчёт диагностических коэффициентов, а также учёт результатов инструментальных обследований и заключений врачей-специалистов. Автором лично выполнено создание компьютерной базы данных, статистическая обработка первичных материалов, анализ результатов исследования, сформулированы выводы и практические рекомендации, написана и оформлена рукопись.

### **Положения, выносимые на защиту**

1. Синдром дисплазии соединительной ткани играет значимую роль в генезе ретравматизации опорно-двигательного аппарата в молодом возрасте. Выраженность диспластических проявлений является предиктором возникновения ретравматизации опорно-двигательного аппарата.

2. Диспластический фенотип лиц, предрасположенных к травмам опорно-двигательного аппарата, характеризуется преобладанием 22 патогномоничных морфометрических диспластических признаков.

3. Каждый из патогномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата диспластических признаков в отдельности не может выступать диагностическим инструментом для выявления предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата.

4. Разработанная на основе всего спектра патогномоничных диспластических признаков прогностическая математическая модель позволяет с высокой точностью идентифицировать лиц, склонных к ретравматизации опорно-двигательного аппарата.

### **Соответствие диссертации паспорту научной специальности**

Научные положения диссертации соответствуют Паспорту научной специальности 3.1.33. Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная физкультура, курортология и физиотерапия, медико-социальная реабилитация (отрасль науки – медицинские) (пунктам 1, 2, 4, 7) и Паспорту научной специальности 3.3.1. Анатомия и антропология (пунктам 1, 3, 6, 7, 9).

### **Степень достоверности и апробация результатов**

Исследование одобрено Локальным этическим комитетом ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)

(протокол № 29-24 от 05.12.2024). Достоверность результатов работы, обоснованность главных научных положений, выводов и рекомендаций основываются на всестороннем анализе большого количества отечественных и зарубежных литературных источников по проблеме исследования, наличии репрезентативной выборки участников исследования, набранных в соответствии с чёткими критериями отбора, применении комплексного клинико-фенотипического обследования, проведённого в соответствии с клиническими рекомендациями РНМОТ «Недифференцированные дисплазии соединительной ткани» (2024), а также корректном использовании современных методов сбора, систематизации и статистической обработки полученных данных, которая осуществлялась с помощью современных статистических методов в компьютерной программе StatTech v. 4.8.11.

Основные положения и результаты исследования были представлены и доложены на: XV конгрессе Международной ассоциации морфологов (Ханты-Мансийск, 21-22 октября, 2020 г.); XXXI Международной научно-практической конференции «EUROPEAN RESEARCH» (Пенза, 27 марта 2021 г.); XII Общероссийской конференции с международным участием «Неделя медицинского образования –2021» (Москва, 29 марта - 2 апреля 2021 г.); VII Всероссийской научной конференции студентов и молодых ученых с международным участием «Медико-биологические, клинические и социальные вопросы здоровья и патологии человека» (Иваново, 6-8 апреля 2021 г.); Международной научно-практической конференции молодых ученых и студентов «Проблемы медицины и биологии» (Кемерово, 22-23 апреля 2021 г.); Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Медицинская весна – 2021» (Москва, 28 апреля 2021 г.); XXVII Российской научно-практической конференции с международным участием «Медицина боли - от понимания к действию 2021» (Владивосток, 16-18 сентября 2021 г.); научной сессии молодых учёных в рамках 18-ой Междисциплинарной Конференции «Вейновские чтения» (Москва, 10-12 февраля 2022 г.); Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Медицинская весна – 2022» (Москва, 19-20 мая 2022

г.); XV юбилейном международном симпозиуме по спортивной медицине и реабилитологии под эгидой Первого МГМУ им. И. М. Сеченова (Москва, 16-17 ноября 2023 г.); Всероссийской научно-практической конференции «Медицинская весна - 2024» (Москва, 16–17 мая 2024 г.); Алмазовском молодёжном медицинском форуме-2025, который состоялся в рамках VIII Петербургского медицинского инновационного форума (Санкт-Петербург, 14–17 мая 2025 г.); XII Международном конгрессе «Безопасный спорт-2025» (Москва, 22–23 мая 2025 г.).

Апробация работы проведена на совместном заседании кафедры анатомии и гистологии человека и кафедры спортивной медицины и медицинской реабилитации Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Протокол № 16 от 09.04.2026 г.).

### **Внедрение результатов исследования**

Полученные в ходе исследования результаты были внедрены:

- в лечебно-профилактический процесс автономной некоммерческой организации «Клиника Спортивной Медицины - Лужники» (акт б/н от 24.03.2026);
- в лечебный процесс Лечебно-диагностического отделения № 5 Центра медицинской реабилитации Университетской клинической больницы № 2 Клинического центра ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) (акт № 845 от 25.02.2026);
- в учебный процесс кафедры спортивной медицины и медицинской реабилитации Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) при изучении дисциплины «Прикладная физическая культура и спорт», читаемой студентам по направлениям подготовки 31.05.01 Лечебное дело, 32.02.01 Медико-профилактическое дело (акт № 874 от 25.02.2026);
- в учебный процесс кафедры анатомии и гистологии человека Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им.

И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) при изучении дисциплины «Анатомия человека», читаемой студентам по направлениям подготовки 31.05.01 Лечебное дело, 32.02.01 Медико-профилактическое дело (акт № 873 от 25.02.2026);

– в учебный процесс кафедры анатомии и биологической антропологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Российский университет спорта «ГЦОЛИФК» (акт б/н от 12.03.2026).

### **Публикации по теме диссертации**

По результатам исследования автором опубликовано 16 работ, в том числе 3 статьи в изданиях, индексируемых в международных базах Web of Science, Scopus, 1 иная публикация по результатам исследования, 12 публикаций в сборниках материалов международных и всероссийских научных конференций.

### **Структура и объём диссертации**

Диссертационная работа изложена на 169 страницах машинописного текста и состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и условных обозначений, и списка использованной литературы. Работа иллюстрирована 30 таблицами и 14 рисунками. Список литературы включает 79 отечественных и 184 иностранных источников литературы.

### **Благодарности**

Автор выражает глубокую благодарность своим научным руководителям: заведующему кафедрой анатомии и гистологии человека Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), профессору, д.м.н.

Николенко Владимиру Николаевичу и заведующему кафедрой спортивной медицины и медицинской реабилитации Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), профессору, д.м.н. Ачкасову Евгению Евгеньевичу за профессиональное научное руководство, поддержку и помощь на всех этапах выполнения научной работы. Автор искренне признательна сотрудникам кафедры анатомии и гистологии человека и сотрудникам кафедры спортивной медицины и медицинской реабилитации Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) за содействие в реализации данной работы. Особую признательность автор выражает доценту кафедры анатомии и гистологии человека, к.м.н. Оганесян Марине Валиковне. Кроме того, автор искренне признательна руководству и сотрудникам фитнес-клубов World Class города Москвы за возможность проведения исследования.

# **ГЛАВА 1. ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ КАК ФАКТОР ДЕЗАДАПТАЦИИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

## **1.1. Современные представления об этиопатогенетических механизмах нарушения формирования соединительной ткани как основы предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата**

Термин «дисплазия» (с греческого dys- – отклонение от нормы, -plasis – образование, формирование) применительно к соединительной ткани впервые использовал в 1983 году южноафриканский медицинский генетик Питер Х. Бейтон. Тем самым он указал на существующую взаимосвязь между нарушениями метаболизма компонентов соединительной ткани и определёнными клиническими проявлениями [59]. Соединительная ткань по своей значимости занимает особое место в организме человека, так как она, составляя более половины всей массы его тела и присутствуя повсеместно во всех органах и системах, определяет его морфологическую и функциональную целостность. Характерным для неё являются полифункциональность, универсальность, многокомпонентность, полиморфизм и высокая способность к адаптации [9]. В сравнении с другими тканями архитектуру соединительной ткани отличает значительный объём межклеточного вещества и относительно небольшое количество клеток, главная функция которых заключается в продукции и регуляции ремоделирования компонентов окружающего их матрикса: волокон и основного аморфного вещества, состоящего из углеводно-белковых комплексов и структурных гликобелков. Любой дисбаланс в этой тонко настроенной системе, имеющий генную и/или мультифакторную средовую природу, может приводить к нарушениям структуры межклеточного матрикса и изменениям биомеханических свойств соединительной ткани [9, 31, 116].

Прочность и упругость соединительной ткани придают, прежде всего, коллагеновые волокна, которые состоят из многочисленных полипептидных цепей коллагена. Это полиморфный белок, который различается как по своему расположению в организме, так и по своему функциональному значению. В опорно-двигательном аппарате встречаются, прежде всего, коллагены, образующие прочные фибриллы, которые способны выдерживать высокую механическую нагрузку [9, 33]. Это коллаген I типа (гены COL1A1, COL1A2), находящийся преимущественно в костях, связках и сухожилиях; коллаген II типа (ген COL2A1), присутствующий в хрящах и межпозвоночных дисках; и коллаген III типа (ген COL3A1), формирующий прослойки соединительной ткани и стенки кровеносных сосудов [107, 109, 212]. Кроме того, в организации межклеточного матрикса костей, хрящей и сухожилий участвуют коллагены IX (COL9A2), XII (ген COL12A1), XIV (ген COL14A1) и XVI (ген COL16A1) типов, функция которых заключается в контроле размеров и ориентации фибрилл, образуемых коллагенами I и II типов. Одним из основных структурных компонентов базальных мембран является сетеобразующий коллаген IV типа (гены COL4A1, COL4A2, COL4A3, COL4A4, COL4A5, COL4A6), который участвует в механотрансдукции [141]. Реализация мутаций в генах, кодирующих эти коллагены, проявляется серьёзными нарушениями структуры и функционирования компонентов опорно-двигательного аппарата [107, 108, 152, 153, 224, 232, 252].

Трансляция полипептидной цепи преколлагена, содержащей более чем 1000 аминокислотных остатков, происходит внутри клеток на рибосомах гранулярной эндоплазматической сети. Каждая отдельная полипептидная цепочка сворачивается в левозакрученную альфа-спираль и направляется в полость эндоплазматического ретикулуума с помощью концевых сигнальных пептидов [9, 232]. Их отщепление инициирует гидроксирование аминокислот пролина и лизина, катализируемое соответствующими пролил- (ген P4HA1, P4HA2, P4HAB, P4HA3) и лизин- (гены PLOD1, PLOD2, PLOD3) гидроксилазами, содержащими в активном центре ионы двухвалентного железа, поддержание которых в восстановленной форме требует присутствия кислорода и витамина C [217]. Эти

посттрансляционные модификации обеспечивают термостабильность проколлагена и возможность его последующей ретикуляции [232, 252]. В дальнейшем к гидроксильрованным остаткам лизина ковалентно прикрепляются полисахариды, стабилизирующие структуру полипептидной цепи. Сближение С-концов трёх цепей и образование С-пропептидного тримера, опосредуемое ионами кальция и межмолекулярными дисульфидными связями, инициирует молниеносное формирование тройной правозакрученной суперспирали проколлагена. Этому процессу содействуют белки-шапероны (гены HSPA1B, HSPA6) [9, 232].

Из эндоплазматической сети растворимые молекулы проколлагена транспортируются в аппарат Гольджи, где они упаковываются в секреторные пузырьки и выделяются в межклеточное пространство [9, 252]. Внеклеточная стадия синтеза коллагена начинается с отщепления N- и С-концевых неспирализованных участков при участии соответствующих металлопротеаз – группой цинк-зависимых ADAMTS (гены ADAMTS1, ADAMTS2, ... ADAMTS10) и группой BMP (BMP1, BMP2, ... BMP7) [92, 247]. Вследствие этого получается нерастворимый тропоколлаген, который самопроизвольно агрегирует с помощью водородных и ковалентных связей сначала в коллагеновые протофибриллы, затем в микрофибриллы [9, 214, 238, 252]. При участии гликозаминогликанов формируется фибриллярный уровень организации коллагенового волокна, который укрепляется ковалентными внутри- и межмолекулярными поперечными связями, в частности между остатками лизина, что катализируется медьсодержащим ферментом лизилоксидазой (ген LOX), а также лизилоксидазоподобными ферментами (гены LOXL1, LOXL2, LOXL3 и LOXL4). Для этой реакции окислительного дезаминирования необходимо присутствие ниацина (витамина PP) и пиридоксина (витамина B6) [9]. С помощью протеогликанов и гликопротеинов фибриллы формируют коллагеновое волокно, сборка и созревание которого зависит от множества сигнальных белков [61]. Наиболее важными из них являются фибронектин (ген FN1), тенасцин (ген TNC),

декорин (ген DCN), бигликан (ген BGN), фибромодулин (ген FMOD) и люмикан (ген LUM) [9, 92, 247, 252].

Ремоделирование коллагеновых волокон осуществляется матриксными металлопротеиназами, активность которых регулируется специфическими тканевыми ингибиторами металлопротеиназ (ТИМР-белки) и зависит от присутствия ионов цинка и кальция [249]. Многочисленными экспериментами доказано, что избыточная активность матриксных металлопротеиназ усиливает деградацию большинства структурных белковых компонентов межклеточного матрикса [96, 166, 174, 223, 224]. Сбои на любом из этапов модификации и/ или ремоделирования коллагеновых волокон, вызванные мутациями в генах ферментов или недостатком важных для этих процессов кофакторов (ионов металлов или витаминов), сопровождаются появлением дефектных коллагенов и механически менее стабильной структуре соединительной ткани, более восприимчивой к повреждениям [53, 169].

Способность к растяжению и эластичность соединительной ткани обусловлены наличием в ней эластичных волокон, которые, в отличие от коллагеновых, обычно более тонкие, разветвлённые и образуют друг с другом многочисленные анастомозы [65, 69]. Основным компонентом этих волокон является эластин (ген ELN) – гликопротеин, который содержит около 800 аминокислотных остатков и имеет характерную глобулярную форму [9]. Эластин преимущественно содержится в стенках артерий, эластичных хрящах и связках опорно-двигательного аппарата. Мутации в гене данного белка и вызванные ими изменения его структуры манифестируют стенозами и аневризмами артерий, нарушением прочности эластических тканей на разрыв и утратой их пластичных свойств [135, 251]. Образование эластических волокон начинается с того, что клетки соединительной ткани синтезируют и секретируют в межклеточный матрикс растворимый белок тропоэластин, гидрофильные участки которого обогащены остатками лизина. В межклеточном матриксе при участии медьзависимой лизилоксидазы (ген LOX) они окисляются до остатков аллизина, которые формируют поперечные сшивки и стабилизируют глобулярную молекулу

эластина. В отличие от большинства белков пептидные цепи эластина не приобретают характерную третичную структуру, а сохраняют гибкую конформацию [9, 205]. Особую значимость в формировании каркаса эластических волокон имеют синтезируемые клетками гликобелки фибриллины (гены FBN1, FBN3), которые образуют эластические микрофибриллы, в толщу которых откладываются молекулы эластина [124]. Связываясь в цепочки в виде эластиновых протофибрилл, они образуют упругую сеть, которая находится во внутренней части зрелого эластического волокна и воспринимается как его гомогенный компонент, на который приходится около 90% белков [9, 220]. Деградация гибких волокон осуществляется эластазами (гены ELA2A, ELA2B, ELA3B, ELA3A, ELA1, ELA2). Показано, что длительно существующая гипомagneзиемия вызывает снижение активности эластаз и увеличение содержания эластиновых волокон, что клинически проявляется гиперрастяжимостью связок и сухожилий, предрасполагающих к разболтанности и вывихам суставов [53, 171]. Сбои на этапах синтеза или распада эластиновых волокон определяются не только мутациями в генах, кодирующих входящие в них белки, но и мутациями в генах ферментов, участвующих в посттрансляционных модификациях этих белков, а также недостатком важных для этих процессов кофакторов [9, 143, 215].

Одним из важных элементов межклеточного матрикса, определяющих его структурно-функциональные свойства, считаются гликозаминогликаны — линейные неразветвленные гетерополисахариды, в состав которых входят аминсахара, глюкуроновая и идуроновая кислоты. Наиболее крупным из них и единственным несulfатированным гликозаминогликаном является гиалуронан (гиалуроновая кислота), который составляет базовую структуру для организации гелеобразного компонента и определяет физико-химические свойства межклеточного матрикса [9]. Карбоксильные, гидроксильные и ацетоамидные группы придают этой молекулы выраженные полианионные свойства, позволяющие связывать большое количество воды и обеспечивать оптимальный уровень гидратации тканей, который способствует не только организации волокон и углеводно-белкового каркаса матрикса, но и поддержанию внутреннего объема

ткани и её устойчивости к внешней механической нагрузке [163]. В наибольшей степени гиалуронан присутствует в рыхлой волокнистой соединительной ткани. Высоких концентраций достигает он в хрящевой ткани и синовиальной жидкости суставов [33, 39, 146, 254].

Сборка гиалуронана протекает на внутренней поверхности клеточной мембраны клеток фибробластического дифферона с участием гиалуронансинтазы (HAS) [147]. Это фермент образует канал в плазматической мембране, через который вновь образованная молекула гиалуронана выводится из клетки в межклеточный матрикс. Даже незначительные модификации в структуре гиалуронана нарушают его правильную конформацию и сопровождаются изменением гибкости этой макромолекулы, определяющей такие макроскопические свойства, как упругость соединительной ткани, амортизация ударных нагрузок в хрящах, вязкость синовиальной жидкости и другие [39, 145, 163, 226]. Особую значимость в поддержании биомеханических характеристик соединительной ткани имеет длина синтезируемой макромолекулы гиалуронана, которая зависит от изоформы гиалуронансинтазы [9]. На сегодняшний день известны три варианта гиалуронансинтаз, первая из которых контролирует медленный синтез высокомолекулярных (более двух миллионов дальтон) молекул, вторая осуществляет синтез полисахарида с массой от 300000 до двух миллионов дальтон, и, наконец, третья синтезирует низкомолекулярные фракции гиалуронана (до 300000 дальтон) [113]. Активность этих ферментов определяется кодирующими их генами (гены HAS1, HAS2 и HAS3) и зависит от этапа жизнедеятельности клетки-продуцента. Дисбаланс в сторону преобладания в межклеточном матриксе коротких цепей гиалуронана и снижения концентрации его высокомолекулярных фракций обуславливает появление в образующейся сетчатой структуре пустых островков, которые особенно опасны для тканей, выполняющих механические функции [66, 118].

В катаболизме гиалуронана существенная роль принадлежит рецепторам CD44H, которые, связываясь с макромолекулами гиалуронана, образуют эндосому [105, 248]. При дальнейшем слиянии эндосомы с лизосомой гиалуронан

подвергается воздействию гиалуронидаз (гены HYAL2, HYAL3, HYAL4 и HYALP) [145]. Нарушение функции гиалуронансинтетаз и/ или увеличение скорости реакций с участием гиалуронидаз, что, в частности, имеет место при дефиците магния, приводит к снижению концентрации гиалуронана и ухудшению устойчивости опорно-двигательного аппарата к механическим нагрузкам [28, 130, 171]. Кроме того, гиалуронан является важнейшим элементом, способствующим адаптивным и репаративным процессам опорно-двигательного аппарата, которые необходимы для нормальной жизнедеятельности организма [39, 163, 253, 254].

Другие гликозаминогликаны матрикса в сравнении с гиалуронаном имеют гораздо более низкую молекулярную массу и играют вспомогательную роль в интеграции аморфного вещества и волокон. В матриксе они всегда соединены с белками и входят в состав протеогликанов [9]. В отличие от гиалуронана биосинтез этих макромолекул осуществляется на мембране гранулярного эндоплазматического ретикулума и в аппарате Гольджи. Благодаря дополнительной этерификации остатками серной кислоты они способствуют высокой гидратации матрикса и образуют углеводно-полисахаридный гель, который способен противостоять значительным механическим нагрузкам на сжатие и растяжение [221]. Высокая плотность отрицательного заряда на поверхности сульфатированных гликозаминогликанов обуславливает их возможность связывать катионы  $Ca^{2+}$ ,  $Na^{+}$ ,  $K^{+}$  и, таким образом, определять плотность хрящевой и костной ткани [33]. Протеогликаны и кодирующие их гены классифицируются в соответствие с включёнными в них гликозаминогликанными цепями, основные из которых содержат хондроитинсульфаты (гены CSPG1, CSPG2, CSPG3, CSPG4, CSPG5, CSPG6), дерматансульфаты (гены DSE, CHST14), кератансульфаты (гены B3GNT7, B4GALT4, CHST6) и гепарансульфаты (ген HSPG2) [221]. Мутации в этих генах и генах ферментов, участвующих в биохимических модификациях гликозаминогликанов и их присоединении к белковой молекуле, могут значительно влиять на структуру определяемого ими межклеточного матрикса [80]. Изменения структуры хондроитинсульфатов преимущественно влияют на биомеханические свойства хрящевой и костной

тканей, а также сухожильно-фасциального комплекса и связок [170]. Дерматансульфаты в составе малых протеогликанов (бигликакан и декорин) определяют состояние межклеточного вещества костей, хрящей, межпозвоночных дисков и менисков, где они участвует в стабилизации коллагеновых волокон [181]. Кератансульфаты содержатся в большом (агрекане) и некоторых малых протеогликанах хрящевого матрикса. Гепарансульфаты входят в состав протеогликанов базальных мембран и являются постоянным компонентом клеточной поверхности [33]. Распад протеогликанов происходит в межклеточном матриксе под воздействием матриксных металлопротеиназ. Получившиеся фрагменты захватываются бластными клетками и подвергаются внутриклеточной деградации [9, 80, 170, 181].

Важная интегрирующая роль в организации межклеточного матрикса принадлежит многодоменным гликобелкам, которые содержат однородные структурные модули (домены), позволяющие связывать различные молекулы и способствующие адгезии клеток [9]. Так, например, фибронектин (ген FN1) участвует в объединении коллагена, протеогликанов, гиалуронана, углеводов и ферментов, а также в фиксации клеток в матриксе, их миграции и обеспечении регенеративных процессов [82]. Особую роль фибронектин играет в механотрансдукции и адаптации к физической нагрузке [112, 197]. Ламинины (гены LAMA1, LAMA2, LAMA3, LAMA4; LAMB1, LAMB2; LAMC1, LAMC2) и нидоген (ген Nid 2) определяют структурную организацию компонентов базальной мембраны и способствуют клеточной адгезии и дифференцировке в этой области [165, 190]. Тенасцины (гены TNXB, TNC) формируют комплексы с протеогликанами и модулируют их адгезивные свойства [262]. Генетические дефекты биосинтеза этих структурных гликопротеинов приводят к нарушению формирования соединительной ткани и изменению её биомеханических свойств [190, 250, 262].

Таким образом, дисплазия соединительной ткани, в основе которой лежат генетически детерминированные дефекты синтеза и/или ремоделирования компонентов межклеточного матрикса, реализуется под влиянием

мультифакториальных воздействий внешней среды (в частности, дефицита микронутриентов) и проявляется формированием неполноценной соединительной ткани, биомеханические свойства которой существенно изменены, что определяет возникновение предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата.

## **1.2. Нарушение формирования соединительной ткани как основа морфофункциональных изменений опорно-двигательного аппарата и исходно сниженной его устойчивости к физической нагрузке**

Первостепенную роль соединительная ткань играет в формировании опорно-двигательного аппарата, который представляет собой совокупность формирующих скелет костей, их сочленений и соматической мускулатуры. В связи с этим нарушение формирования соединительной ткани и изменение её биомеханических свойств влияет, прежде всего, на структуру и функционирование опорно-двигательного аппарата [4, 33, 65, 68, 69]. Клинические проявления и выраженность этих изменений будут существенно зависеть от нарушенного этапа метаболизма, определяющего преимущественное поражение определённого вида или видов соединительной ткани [9]. Так, рыхлая волокнистая соединительная ткань, характеризующаяся преобладанием по занимаемому объёму аморфного компонента над волокнами, располагается в виде многочисленных соединительнотканых прослоек между мышечными волокнами и содержит кровеносные сосуды и нервы [33]. Патологические изменения этого вида ткани сопровождаются, прежде всего, признаками недостаточно адекватного кровоснабжения мышц и расстройствами их иннервации, которые существенно ухудшаются при физической активности. Клинически это проявляется гипотрофией мышечных волокон и снижением их тонуса, болями в мышцах конечностей и быстрой их утомляемостью, зябкостью рук и ног, ощущением онемения и парестезиями, болезненными мышечными спазмами и судорогами [30, 31, 75, 189].

Кроме того, рыхлая волокнистая ткань является основным компонентом наружной оболочки (*tunica externa*, или *adventitia*) и подэндотелиального слоя внутренней оболочки (*tunica intima*, или *interna*) артерий. Подэндотелиальный слой вместе с эластическими волокнами, присутствующими в средней оболочке артерий, амортизирует перепады давления крови, поэтому в большей степени выражен в крупных артериях [33, 34, 69]. Ослабление каркаса сосудистой стенки при ДСТ обуславливает развитие аневризм артерий и капилляров – локальные расширения сосудов на 50% и более от их нормальных размеров. Клинически они проявляются видимыми сосудистыми элементами, прежде всего на лице и груди, а также признаками нарушенного кровообращения в тканях, потерей чувствительности и онемением в определённых областях за счёт сдавления нервов [31, 75, 189]. Особенно опасны аневризмы аорты и сосудов головного мозга, разрыв которых в условиях резкого повышения давления, является причиной внезапной смерти у молодых людей во время тренировок и соревнований [45, 76].

Рыхлая волокнистая ткань составляет основу клапанов вен и их наружной оболочки, несостоятельность которых приводит к венозному застою и варикозному расширению вен нижних конечностей. Начальные стадии этого заболевания характеризуются появлением венозных телеангиоэктазий, вариксов, пастозности или отёчности стоп [189]. Эти причины лежат в основе возникновения геморроя, тазового варикоза и варикоцеле (преимущественно левой яичниковой вены). Несостоятельность стенок кровеносных сосудов может также манифестировать спонтанно возникающими петехиями и синяками, рецидивирующими носовыми кровотечениями или обильно протекающими менструациями у женщин [31, 33, 75]. Частым спутником таких симптомов является патология тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, обусловленная нарушением адгезии и агрегации тромбоцитов к эндотелию сосудистой стенки. Причину подобного рода тромбоцитопатии авторы видят в дефиците или изменении структуры коллагена III типа, который в норме при повреждении стенки сосуда проявляет выраженные активизирующие свойства в отношении тромбоцитов. Дефекты синтеза и/или ремоделирования этого белка сопровождаются увеличением длительности

кровотечения при нормальных показателях свертывающей системы [62]. Участие рыхлой волокнистой ткани в структурной организации миокарда сердца определяет при ДСТ формирование диспластического сердца, с которым связывают высокий риск развития электрической нестабильности миокарда, идиопатической фибрилляции предсердий, дисперсии интервала QT и жизнеугрожающих аритмий, возникающих во время физической нагрузки и являющихся одной из ведущих причин внезапной смерти молодых спортсменов [20].

В плотной волокнистой соединительной ткани преобладают волокна, которые объединены в мощные пучки. Если пучки волокон не имеют какой-либо единой ориентации, то это плотная волокнистая неоформленная соединительная ткань, которая в опорно-двигательного аппарате участвует в образовании надкостницы и надхрящницы, определяющих питание костей и хрящей, а также их моделирование в процессе роста [33]. Патологические изменения этого вида соединительной ткани сопровождаются несовершенным хондро- и остеогенезом и структурными изменениями скелетной ткани, проявляющимися, прежде всего, локальными деформациями костей конечностей и осевого скелета различной степени выраженности. Это деформации тел позвонков, микрогнатия, нарушение прикуса, готическое нёбо, деформации костей черепа, искривление перегородки носа, X- или O-образные деформации нижних конечностей и т.д. [31, 162, 194]. Особую роль надкостница и надхрящница играют в репаративной регенерации костей и хрящей при их повреждениях. Несостоятельность костных регенератов (костных мозолей) обуславливает возникновение рецидивирующих переломов, даже в условиях отсутствия травмирующих факторов. Кроме того, неполноценность коллагеновых волокон надкостницы является причиной первичных энтезопатий – слабого прикрепления связок и сухожилий к костям, которое манифестирует постоянной микротравматизацией этих структур при физической активности вплоть до их полного отрыва от костей [4, 69, 209, 257].

В плотной волокнистой оформленной соединительной ткани пучки волокон идут лишь в одном направлении. Такой вид ткани присутствует в связках и

связочно-капсулярных структурах сустава, которые укрепляют сочленения костей, определяют в них правильный объём движений и направляют движения костей [33]. Кроме того, плотная волокнистая оформленная соединительная ткань формирует сухожилия и апоневрозы, посредством которых поперечнополосатые мышцы прикрепляются к костям скелета. И, наконец, она образует фасции и перегородки, разделяющие отдельные мышцы или группы мышц и обеспечивающие их свободное скольжение и передачу движения к костям [4, 110, 114, 188]. Изменение упругих свойств связок и связочно-капсулярных структур суставов закономерно приводит к появлению нефизиологичного для данных сочленений объёма активных и пассивных движений, вызывая разболтанность соединений, что клинически проявляется синдромом гипермобильности суставов [202, 244]. Избыточная подвижность соединяющихся костей создаёт условия для возникновения во время физической активности растяжений и разрывов связок, подвывихов и вывихов в суставах [4, 68]. Наиболее часто такого рода травмы отмечаются в голеностопных, коленных, лучезапястных и плечевых суставах [31, 104, 158, 160, 242].

Слабость связочного аппарата, соединяющего отдельные позвонки, приводит к нестабильности позвоночно-двигательных сегментов и формированию таких деформаций позвоночного столба, как сколиоз, кифоз и кифосколиоз [83, 85]. Выраженность клинической симптоматики в этом случае зависит, прежде всего, от степени компрессии невральных структур, которая проявляется парестезиями, болевым синдромом, сенсорными и двигательными расстройствами. К тяжёлым неврологическим нарушениям может приводить возникающий на фоне избыточной подвижности позвонков спондилолистез, при котором происходит смещение вышележащего позвонка по отношению к нижележащему [31, 115, 136, 198, 222]. Неспособность связок выдерживать весовые (статические) нагрузки ведёт к «распластыванию» стоп, формированию плоскостопия и вальгусного положения пяточных костей [89]. Такие пациенты отмечают быстрое появление усталости и дискомфорта в стопах при ходьбе или длительном стоянии. Патология позвоночника и неправильная установка ног приводят к нарушению двигательного

стереотипа и повышают вероятность получения травм опорно-двигательного аппарата [31, 90, 172, 203, 241]. Образование неполноценной плотной волокнистой оформленной соединительной ткани определяет существенное снижение прочности сухожильно-фасциального комплекса и является фактором, предрасполагающим к возникновению повреждений и разрывов сухожилий, удерживателей и мышечных волокон в условиях их натяжения при физической нагрузке [138]. Так, ДСТ является одним из предикторов риска разрыва Ахиллова сухожилия [241]. Несостоятельность соединительнотканых апоневрозов мышц манифестирует их диастазом (расхождением) и образованием грыжевых выпячиваний при повышении внутрибрюшного давления во время физической нагрузки [31, 33, 100, 209].

Плотная волокнистая соединительная ткань составляет основу предсердно-желудочковых клапанов сердца, при этом со стороны предсердий в этой ткани преобладают эластические волокна, а со стороны желудочков – коллагеновые волокна, поскольку сюда вплетаются сухожильные нити, идущие от папиллярных мышц [33]. Неслучайно частым спутником ДСТ являются пролапсы клапанов сердца, среди которых лидирует пролапс митрального клапана. Опасность этого состояния заключается в том, что возникающее при высоких физических нагрузках сильное давление кровяного потока на створки клапана и увеличение регургитации крови приводит к существенному растяжению предсердия и нарушению функции синоатриального узла. Сбои сердечного ритма являются причиной потери сознания или внезапной смерти у молодых людей с пролапсом митрального клапана во время тренировок и соревнований [46]. Образцом особого вида плотной волокнистой оформленной соединительной ткани является наружная фиброзная оболочка глаза – склера, изменение биомеханических свойств которой при ДСТ обуславливает тот факт, что при этом заболевание часто отмечается миопия средней и высокой степени. Отсутствие полной оптической коррекции зрения искажает восприятие предметов, затрудняет определение их удалённости и нарушает координацию движений в пространстве, что существенно увеличивает риск получения травм опорно-двигательного аппарата [1, 6, 33].

Соединительная ткань со специальными свойствами составляет в опорно-двигательном аппарате основу синовиальных оболочек, которые выстилают всю поверхность полости синовиальных суставов, синовиальных сумок и сухожильных влагалищ [33]. Основной функцией этих образований является синтез вязкой жидкости, которая обеспечивает свободное скольжение соприкасающихся поверхностей, позволяет равномерно распределять давление и предотвращает трение. Кроме того, она играет роль амортизатора и питает прилегающие ткани, прежде всего, суставные хрящи [4]. Структурно-функциональные нарушения этого вида ткани сопровождаются, прежде всего, изменением количественного и/или качественного состава синовии, деструкцией хрящей и костей. Клинически недостаток синовиальной жидкости проявляется крепитацией, хрустом и болью в суставах при движениях, деформацией соответствующих суставов и ограничением подвижности в них [235]. Особенно отчётливо это заметно в функционировании крупных суставов, на которые, приходится воздействие наибольших нагрузок. Постоянная микротравматизация служит причиной возникновения асептического воспаления суставов и накопления в них жидкости [31, 128, 237].

Скелетные соединительные ткани, в которые входят хрящевые и костные ткани, составляют основную часть опорно-двигательного аппарата. Их отличительной особенностью является наличие в межклеточном веществе минеральных соединений (от 4-7% в хрящевой ткани до 70% в костной ткани) [4, 33]. Количество этих веществ определяет консистенцию межклеточного матрикса этих тканей (гелеобразное или твёрдое) и позволяет выполнять соответственно преимущественно амортизирующую или опорную функции. Среди хрящевых тканей наиболее широко в организме представлена гиалиновая хрящевая ткань, которая в опорно-двигательном аппарате образует суставные поверхности костей, метафизы трубчатых костей в период их роста и передние отделы рёбер [4]. Главной особенностью этого вида хрящевой ткани является наличие в них более гидрофильных коллагеновых волокон и большого количества протеогликановых агрегатов – структур, связывающих большое количество воды [4, 9, 33].

Нарушение синтеза и/ или ремоделирования этих белково-углеводных комплексов межклеточного матрикса хрящевой ткани приводит к раннему развитию дегенеративно-дистрофических изменений суставных хрящей, которые сопровождаются снижением их упругости и устойчивости к обычной физиологической нагрузке, прогрессирующему их разрушению и развитию серьёзных заболеваний суставов – остеоартрозов. Клинически эта патология проявляется болевым синдромом, отёчностью суставов и ограничением амплитуды движений в них [3, 22, 29, 31]. Такие скелетопатии, как асимметрия в длине конечностей, долихостеномелия и арахнодактилия, вызванные диспропорциональным ростом длинных трубчатых костей в области их метафизов, обычно выявляются уже в первые годы жизни детей и с возрастом прогрессируют с невероятной скоростью. Патологические изменения хрящевой ткани, образующей передние отделы рёбер, манифестируют формированием воронкообразной или килевидной деформациями грудной клетки, обусловленных западением или избыточным разрастанием рёберных хрящей [31].

Второй по распространенности в опорно-двигательном аппарате является волокнистая хрящевая ткань, которая составляет периферическую часть межпозвоночных дисков (фиброзное кольцо), а также находится в местах прикрепления сухожилий и связок к гиалиновому хрящу. Отличительной чертой волокнистого хряща является наличие большого количества толстых коллагеновых волокон, придающих им способность противостоять большим напряжениям и нагрузкам [4, 9, 33, 103, 204]. Структурные нарушения этого вида хрящевой ткани сопровождаются потерей влаги и уменьшением высоты межпозвоночных дисков, что существенно ухудшает амортизацию и биомеханику всего позвоночного столба, и создаёт условия для возникновения протрузий и грыж во время физической активности из-за неравномерной нагрузки на межпозвоночный диск [3]. Первым симптомом этой патологии является острая боль, иррадиирующая по ходу сдавленного нервного корешка [157]. Несостоятельность гиалиновых хрящей в местах прикрепления сухожилий и связок становится причиной их отрыва при обычной физической нагрузке [31, 91, 177, 209].

Главная особенность костной ткани в сравнении с другими видами соединительной ткани связана с их высокой минерализацией, которая придаёт им особую прочность. По сравнению с хрящевой тканью в костях содержится относительно небольшое количество воды, но много различных кислот, образующих комплексы с кальцием, которые импрегнируют органическую матрицу кости [4, 33]. Присутствие в кости ряда неколлагеновых макромолекулярных соединений увеличивает её минеральную плотность. В частности, концентрированию кальция способствуют фосфопротеины; образованию минеральных соединений – щелочная фосфатаза; связыванию этих соединений с коллагеном – протеогликаны; а дальнейшему росту минеральных кристаллов и агрегатов – остеоонектин [9]. Дефекты синтеза и/или ремоделирования этих структурных белков и белково-углеводных комплексов сопровождается прогрессирующим снижением костной массы и нарушением микроархитектоники костей, что манифестирует их повышенной хрупкостью и увеличением риска переломов во время физической активности [18, 98, 148, 225, 227, 260, 263].

Таким образом, формирование неполноценной соединительной ткани отражается, в первую очередь, на структуре и функционировании опорно-двигательного аппарата и проявляется исходно сниженной его устойчивостью к физической нагрузке, что определяет предрасположенность к возникновению травм и позволяет рассматривать травмы опорно-двигательного аппарата в рамках диспластико-ассоциированных осложнений.

### **1.3. Нарушение формирования соединительной ткани как основа нарушения адаптационных изменений опорно-двигательного аппарата в ответ на регулярную физическую нагрузку**

Систематические тренировки закономерно вызывают в организме человека адаптационные сдвиги, повышающие устойчивость организма к воздействию физической нагрузки [38]. Адаптация опорно-двигательного аппарата,

возникающая под влиянием многократного повторения определённых упражнений, включает в себя совокупность ряда структурно-физиологических изменений, обеспечивающих приспособление строения и функций костей скелета, их соединений и соматической мускулатуры к занятиям физической культурой и спортом [122]. Процессы адаптации в значительной мере зависят от исходных адаптационных возможностей и величины физиологических резервов организма [134]. Изменениям в опорно-двигательном аппарате обычно предшествуют изменения в клетках заинтересованных отделов центральной нервной системы, эндокринных органах и сердечно-сосудистой системы. Так, чувствительные и моторные клетки двигательной зоны коры больших полушарий мозга увеличиваются в размерах, приобретают большее число отростков [151]. Уже в начале тренировок повышается степень иннервации мышц, улучшающая внутримышечную координацию. В эндокринных органах обнаруживаются морфологические изменения, свидетельствующие об усилении их функции: преобладает продукция катехоламинов и глюкокортикоидов, которым принадлежит ведущая роль в адаптивных сдвигах углеводного обмена [38, 134, 151, 228].

Длительные и систематические сокращения мускулатуры приводят к увеличению объёма и рабочей гипертрофии, прежде всего, мышечной составляющей опорно-двигательного аппарата, которая является результатом, как утолщения мышечных волокон, так и увеличения их количества [161, 186]. Для полноценного развития и функционирования мышц в новых условиях в мышечных клетках увеличивается скорость и интенсивность обмена веществ, повышается потребление мышцей кислорода и питательных веществ, необходимых для синтеза новых белков и волокон [123]. Компенсаторно возрастает систолический и минутный объём сердца, снижается периферическое сосудистое сопротивление, происходит перераспределение кровотока в пользу мышечной системы [187]. Существенно изменяется состояние кровоснабжения мышц: возрастает диаметр магистральных стволов, увеличивается количество артериальных и венозных анастомозов, сгущается сеть коллатеральных сосудов и капилляров [133, 196].

Мышечная работа способствует не только увеличению притока артериальной крови к мышцам, но и интенсификации венозного оттока, обеспечивающего быстрое удаление конечных продуктов обмена и препятствующего развитию состояния утомления [120]. Дефекты формирования рыхлой волокнистой соединительной ткани обуславливают нарушение адаптивного разрастания прослоек между мышечными волокнами, содержащих кровеносные сосуды и нервы. Отсутствие адекватного кровоснабжения мышц и их иннервации снижает физиологический порог адаптивных изменений мышечной ткани во время тренировок, что предрасполагает к её повреждениям и разрывам [127, 133, 161, 196, 206, 258].

Изменения мышц, имеющие место при регулярном выполнении физических упражнений, как правило, сочетаются с перестройкой их сухожилий и связочно-капсулярного комплекса прилегающих к ним суставов [175]. Сухожилие в организме человека формируется под влиянием натяжения, величины мышечной силы и направления ее действия [33]. Данные литературы указывают, что чем больше становится эта сила при регулярных тренировках, тем сильнее разрастается сухожилие и более прочными становятся его волокна [168]. Адекватное увеличение физиологической нагрузки поддерживает матриксный гомеостаз пролиферацией теноцитов и выработкой в соответствии с нагрузкой компонентов межклеточного матрикса, включая коллаген, агрекан, декорин и фибронектин [9, 33]. В последнее время появились данные, что другим механизмом, обуславливающим адаптационные изменения биомеханических свойств сухожилий в ответ на регулярную физическую нагрузку, является увеличенное образование коллагеновых поперечных связей [168]. Нарушение формирования плотной волокнистой оформленной соединительной ткани, составляющей основу сухожилий, определяет замедленность и неполноценность её адаптивных реакций на увеличение нагрузки [102, 175, 193, 239, 240].

Основной формообразующей силой в модификации связочно-капсулярного комплекса в условиях длительных целенаправленных тренировок является растяжение, возникающее между неподвижными точками сочленений при

сокращении мышц [102]. Разнообразная спортивная деятельность повышает эластичность и устойчивость связок. В норме морфофункциональная перестройка этих структур строго зависит от объёма выполняемых в суставах движений и происходит в направлении увеличения подвижности в одних суставах и ограничения движения в других в зависимости от специфики вида спорта [244]. В условиях исходно сниженной упругости связочно-капсулярного комплекса, имеющей место при ДСТ, такая дифференцированная адаптация к физической нагрузке становится невозможной [202, 239]. Исходно повышенная подвижность во всех суставах представляет изначальные конкурентные преимущества в таких видах спортивной деятельности, как хореография, балет, художественная гимнастика и фигурное катание, однако систематическое выполнение упражнений на растяжку (стретчинг) приводит к увеличению разболтанности суставов и полной потери их каркасной основы, что обуславливает повышенный риск возникновения травм опорно-двигательного аппарата [31, 102, 104, 158, 160, 175, 239, 244].

Морфофункциональные адаптационные изменения хрящевой ткани в суставах, возникающие под влиянием регулярно выполняемых физических нагрузок, проявляется, главным образом, в преобразовании суставных поверхностей и структуры суставных хрящей [184]. Так, согласно данным исследований, у гимнастов с годами наблюдается некоторое уплощение вертлужной впадины, которое способствует увеличению подвижности в тазобедренном суставе [200]. У футболистов с большим спортивным стажем отмечается обызвествление суставной губы и краевые костные разрастания вертлужной впадины, существенно увеличивающие прочность тазобедренного сустава. Изменения в лобковом симфизе, характеризующиеся увеличением площади соприкосновения костей и сужением полости, значительно повышают стабильность тазового кольца [149, 184].

Физиологические компрессионные деформации хрящей суставов при физических нагрузках сопровождаются передачей механического воздействия в хондроциты через межклеточный матрикс благодаря присутствию в нём особого коллагена VI типа [117, 200]. Эта механотрансдукция вызывает гиперполяризации

этих клеток, которая увеличивает синтез структурных белков и белково-углеводных комплексов межклеточного матрикса, а также обуславливает выработку биологически активных веществ, стимулирующих анаболические процессы (ростовые факторы, цитокины) и ингибирующих катаболические факторы (интерлейкин-4) [44, 111, 216]. Хрящи получают большую эластичность, крепость и устойчивость к компрессии [159, 176]. Синтез неполноценных структурных белков и белково-углеводных комплексов хрящевой ткани нарушает физиологическую регенерацию суставных хрящей при физической нагрузке и предопределяет их травматизацию [84, 119, 121, 132, 179, 243, 246].

Регулярная физическая нагрузка стимулирует клетки внутреннего слоя синовиальной оболочки суставов – синовиоциты, увеличивая синтез синовиальной жидкости [93]. Недостаточная выработка синовии при ДСТ в условиях систематических нагрузок приводит к постепенному снижению структурного и функционального резерва суставных хрящей, их деструкции и травматизации [208, 210, 236].

Упражнения и усиленная мышечная деятельность через рефлекторные механизмы нервной системы вызывают постепенные изменения обмена веществ и в костях [35]. В результате этого процесса, называемого механоадаптацией костной ткани, кости изменяют свою геометрию и биомеханические свойства, увеличивается интенсивность физиологических регенераторных процессов и происходит значимое увеличение костной массы [185]. Это проявляется модификацией морфологии костей скелета, в первую очередь, за счёт увеличения ширины костей, толщины их компактного вещества и некоторого уменьшения размеров костномозгового пространства [99]. Такие изменения касаются костей всего скелета, однако значительно больше всего меняются наиболее нагружаемые его звенья [35, 180, 231].

Регулярная мышечная тяга, изменение статики и напряжение связочного аппарата усиливают рельеф бугров, мышечков и вертелов, способствуют развитию диафизов и эпифизов костей, которые становятся более массивными, прочными и устойчивыми к травме [98]. Надкостница костей в процессе постоянных

тренировок сильно утолщается за счёт повышенной функции её внутреннего костеобразующего слоя [178]. В надкостнице увеличивается количество сосудов. В губчатом веществе костей под влиянием регулярных спортивных нагрузок происходит увеличение количества ячеек и утолщение трабекул, что придает костям прочность и лёгкость. На тканевом уровне ремоделирование костной ткани, связанное с систематически действующими физическими нагрузками, характеризуется более интенсивной заменой остеонов и образованием большего количества новых более упругих костных пластин [98, 199]. Основными механосенсорными клетками в костной ткани считаются остециты. В ответ на физические упражнения в них отмечается существенное увеличение синтеза белков и белково-углеводных комплексов, увеличивающих преципитацию и накопление неорганические вещества (кальция, фосфора) и повышающих минеральную плотность костной ткани, уровень которой находится в прямой зависимости от интенсивности нагрузки [255]. Изменение молекулярных механизмов синтеза компонентов межклеточного матрикса костной ткани, имеющее место при ДСТ, замедляет адаптацию костной системы к тренировочному процессу и обуславливает возникновение стрессовых переломов и трещин [31, 154, 199].

Таким образом, дефекты формирования соединительной ткани являются причиной нарушения полноценных адаптационных изменений опорно-двигательного аппарата в ответ на регулярную физическую нагрузку и определяют возникновение ретравматизации опорно-двигательного аппарата.

#### **1.4. Диспластический фенотип как инструмент прогнозирования диспластико-ассоциированных осложнений**

Существенный рост распространённости синдрома ДСТ в последнее время среди лиц молодого возраста, а также высокая ассоциированность этой патологии с серьёзными осложнениями актуализирует важность своевременной диагностики данного заболевания. Трудоспособность и качество жизни таких молодых людей,

а иногда и их витальный прогноз напрямую зависит от точного определения диспластико-зависимого профиля угроз их здоровью. Однако на сегодняшний день диагностирование несостоятельности соединительной ткани продолжает оставаться серьёзной задачей для клиницистов всех специальностей [30, 31]. Лабораторный метод исследования состояния соединительной ткани, определяющий в крови и в моче уровень метаболитов коллагена (окси- и гидроксипролина), предполагает окисление взятых образцов забуференным реактивом, содержащим хлорамин Т, взаимодействие их с хлорной кислотой, р-диметиламинобензальдегидом, и наконец, нагревание на водяной бане и фотометрирование с зелёным светофильтром. Данный способ является очень трудоёмким, требует специального оборудования, реактивов и длительного времени для его проведения [31, 63]. Кроме того, в последнее время было показано, что он не является достаточно точным и надёжным методом диагностики, так как изменение уровня метаболитов коллагена может иметь место не только при диспластическом процессе, но и при эндокринной патологии, онкологических заболеваниях, а также при длительном приёме ряда лекарственных препаратов [31, 63]. Диагностика синдрома ДСТ, основанная на выявлении такого признака как радиально-лакунарный тип радужной оболочки глаза, не получила широкого распространения среди клинических врачей [31, 50]. Невысокой точностью характеризуются скрининговые способы диагностирования синдрома ДСТ, направленные на идентификацию короткой глазной щели или на определение межмышечковых индексов по рентгенографии коленных суставов [51, 52]. Молекулярно-генетические методы диагностики синдрома ДСТ относятся к сложным и дорогостоящим исследованиям, поэтому являются недоступными для практикующих спортивных врачей и не могут быть рекомендованы для скрининговых обследований [30, 31].

На практике установление диагноза недифференцированной ДСТ базируется исключительно на клинических данных и, согласно последним клиническим рекомендациям, осуществляется на основании обнаружения набора внешних диспластических признаков несостоятельности соединительной ткани, не

укладывающегося ни в одно из дифференцированных заболеваний ДСТ. Суммирование ранжированных в зависимости от диагностической значимости выявленных диспластических стигм и достижение установленного диагностического порога служит основанием для дальнейшего проведения инструментального и лабораторного обследования состояния внутренних органов. Недостатками данной методики являются многочисленность диспластических проявлений и недостаточная информативность отдельно взятых признаков. Так, некоторые из них обладают низкой чувствительностью, другие отличаются низкой специфичностью и встречаются в отсутствии ДСТ. Кроме того, часть признаков проявляются в процессе онтогенеза под влиянием определенных условий и не являются надёжными диагностическими маркерами [30, 31, 50].

В этой связи представлялось актуальным разработка скрининговых инструментов прогнозирования серьёзных диспластико-ассоциированных осложнений, которые позволили бы в рамках ограниченного времени медицинского обследования выделить среди молодёжи группы риска, требующей персонализированного подхода. Особую значимость для скринингового обследования приобретают внешние морфометрические признаки или их определённые комбинации – диспластические фенотипы, которые легко и быстро идентифицируются при осмотре [62].

Доказано, что характерный внешний диспластический фенотип может определять высокую вероятность возникновения сердечно-сосудистых осложнений. Наиболее надёжными прогностическими маркерами при этом считаются диспластические изменения со стороны костной системы [42]. Установлена взаимосвязь присутствия гипермобильности суставов и постуральной гипотензии [94, 256]. По данным Э.В. Земцовского и соавторов [47], количество костных признаков дисплазии соединительной ткани, к которым отнесены арахнодактилия, деформация грудной клетки, арковидное нёбо, долихостеномелия, сколиоз, плоскостопие и изменение формы черепа, предопределяет параметры variability ритма сердца и играет особую роль в развитии аритмий. Увеличение числа костных стигм сопровождается ростом количества малых

аномалий сердца, в том числе пролапсов клапанов [42]. Присутствие четырёх и более костных признаков соединительнотканной дисплазии у лиц молодого возраста ассоциируется со значительным смещением вегетативного равновесия в сторону преобладания симпатической активности и увеличением частоты наджелудочковых экстрасистол [47].

Повышенная костная стигматизация при ишемической болезни сердца рассматривается как самостоятельный предиктор развития фибрилляции предсердий или расширения корня аорты. Наибольшей прогностической значимостью в этом случае обладает комбинация сколиоза позвоночника, развившегося до 30 лет, воронкообразной деформации грудной клетки и варикозной болезни нижних конечностей [25]. Наличие трёх и более костных признаков соединительнотканной дисплазии у лиц старшей возрастной группы указывает на высокую вероятность склеро-дегенеративного поражения аортального клапана и формирование кальцифицирующего аортального стеноза. Высокая прогностическая ценность при этом была доказана для таких стигм как астеническая конституция, арковидное нёбо, воронкообразная деформация грудной клетки, сколиоз и гиперрастяжимость кожи [42]. Идентификация шести и более стигм дисэмбриогенеза мезенхимальной ткани при остром коронарном синдроме позволяет индивидуально прогнозировать более высокую вероятность развития его осложнённого течения с возникновением кардиогенного шока, отёка лёгких или острой постинфарктной аневризмы сердца [48, 70].

Данные литературы дают основание полагать, что выявление четырёх и более внешних стигм ДСТ указывает на наличие нарушений ритма сердца в 95% случаях [19]. Диспластический фенотип молодых людей с аритмическим синдромом представлен, в первую очередь, сочетанием таких признаков как астенический тип телосложения, сколиоз, гипермобильность суставов, пролапс митрального клапана и аномально расположенные хорды. Особую значимость имеет прогнозирование возникновения клинически неблагоприятных аритмий, к которым отнесены пароксизмы фибрилляции или трепетания предсердий, наджелудочковая и желудочковая тахикардии, частая или групповая желудочковая

экстрасистолия, нарушения синоатриального и атриовентрикулярного проведения с паузами асистолии более 2,5 секунд. Показано, что высокий риск этих нарушений ритма сердца подчёркивает присутствие гипермобильности суставов, пролапса митрального клапана и аномально расположенных хорд в комбинации с увеличенными показателями размеров левого предсердия и скорости трансортального кровотока. Такой диспластический признак как воронкообразная деформации грудной клетки связан с высоким процентом выявления дисфункции атриовентрикулярного узла и/или нарушения атриовентрикулярного проведения. Риск идентификации синдрома преждевременного возбуждения желудочков возрастает при наличии атрофических стрий и продольного плоскостопия. Сочетанное присутствие воронкообразной деформации грудной клетки с атрофическими стриями и продольным плоскостопием существенно повышает вероятность возникновения вегетативной дисфункции синусового узла и/или синоатриального проведения [78].

Особую актуальность приобретают работы, доказывающие возможность использования внешних маркёров дисплазии соединительной ткани в ранней диагностике интракраниальных аневризм и профилактике геморрагических инсультов. Высокую предиктивную значимость у этих пациентов имеет комбинация таких признаков как варикозно расширенные вены нижних конечностей, возникающие спонтанно петехии, синяки, носовые кровотечения, повышенная растяжимость кожи в надключичной области и на тыле кисти. Присутствие при этом трёх и более внешних признаков соединительнотканной дисплазии указывает на высокую вероятность выявления множественного поражения артерий головного мозга и рецидивирующего течения, требующего при динамическом наблюдении регулярного проведения контрольной ангиографии для исключения аневризм *de novo*. Частым спутником интракраниальных аневризм является патология тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, обусловленная нарушением адгезии и агрегации тромбоцитов к эндотелию сосудистой стенки [62]. Относительно недавно появились работы, доказывающие высокий риск развития спорт-индуцируемой внезапной смерти у лиц молодого возраста, имеющих

сочетание таких диспластических дефиниций, как астеническая конституция, долихостеномелия, арахнодактилия, деформации грудной клетки (килевидная, воронкообразная), вальгусные и варусные деформации нижних конечностей [24, 55].

Наличие деформации грудной клетки и кифосколиотического искривления позвоночника существенно повышает риск возникновения различных респираторных осложнений, так как уменьшение стерно-verteбрального пространства приводит к ограничению экскурсии лёгких, сокращению их вентиляционной способности и возникновению хронической дыхательной недостаточности. Редукция сосудистого русла малого круга кровообращения в этих условиях сопровождается повышением давления в системе лёгочной артерии и постепенным развитием правожелудочковой недостаточности. Другие авторы подчёркивают взаимосвязь деформации грудной клетки с нарушением оттока крови через вены головного мозга и возникновением внутричерепной гипертензии, которая является причиной дисфункции гипоталамуса и сдвигов нейроэндокринной регуляции [19]. В хирургической практике лица, имеющие выраженную степень гипермобильности суставов, отнесены в группу риска образования и рецидивирования грыжевых выпячиваний в области передней брюшной стенки [7]. Сочетание гипермобильности суставов с гиперрастяжимостью кожи ассоциировано с повышенной вероятностью развития сколиоза; сочетание гипермобильности суставов с гиперрастяжимостью кожи и арахнодактилией повышает риск возникновения миопии и дискинезии желчевыводящих путей [58, 73].

В акушерстве одно из первых мест среди серьёзных диспластико-ассоциированных осложнений занимает истмико-цервикальная недостаточность, которая является причиной 15-40 % поздних самопроизвольных выкидышей и до 30% преждевременных родов. Фенотипический портрет пациенток с угрозой невынашивания беременности включает такие диспластические стигмы как высокорослость, астеническое телосложение, сколиоз, плоскостопие, гиперрастяжимость кожи, варикозно расширенные вены нижних конечностей и

миопия. Выявление указанных маркёров служит основанием для персонализированного подхода к обследованию и назначению мероприятий, направленных на сохранение беременности и жизни ребёнка [14, 74].

Увеличение научного и практического интереса спортивных врачей к синдрому ДСТ связано с негативным её влиянием как на адаптационные возможности организма человека, так и на его устойчивость к физической нагрузке [30, 31, 60]. Рост распространённости синдрома ДСТ среди молодого поколения, а также значимое его влияние на структуру и функционирование опорно-двигательного аппарата актуализирует изучение частоты встречаемости диспластических проявлений среди спортивной молодёжи и установление характера взаимосвязи синдрома ДСТ и ретравматизации опорно-двигательного аппарата. В спортивной медицине всё более очевидной становится необходимость своевременного прогнозирования предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата, которые занимают лидирующие позиции среди диспластико-ассоциированных осложнений. Особое значение выделение группы лиц с повышенным риском травматизации опорно-двигательного аппарата имеет при решении вопроса возможности занятий профессиональным спортом, а также при выборе спортивной деятельности и режима тренировок.

Ранее многочисленными исследователями отмечалось, что при тяжёлых формах ДСТ существенно возрастает количество спонтанных повреждений суставов, возникновение которых не связано с действием чрезмерной силы [17]. Существуют данные, что присутствие у молодых людей большого количества костных признаков в диспластическом фенотипе ассоциировано со снижением минеральной плотности костной ткани и, соответственно, со склонностью к остеопорозу и переломам [8]. Выявлено, что высокоспецифичными костными стигмами, свидетельствующими о повышенном риске развития остеопении в молодом возрасте, являются арахнодактилия, долихостеномелия и арковидное нёбо [40, 71]. К факторам риска травм опорно-двигательного аппарата у спортсменов некоторые авторы относят такой внешний признак как низкий индекс массы тела [150, 155, 213].

Однако до настоящего времени комплексный анализ всех диспластических признаков, выделенных в клинических рекомендациях РНМОТ «Недифференцированные дисплазии соединительной ткани» (2024), в оценке риска возникновения ретравматизации опорно-двигательного аппарата у спортсменов не проводился. Актуальным остаётся вопрос создания математической модели прогнозирования риска предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата. Особую значимость приобретает разработка легко проводимой экспресс-скрининговой методики, которая в условиях ограниченного времени первичного медицинского осмотра позволит выделить среди молодёжи группу риска, склонную к ретравматизации опорно-двигательного аппарата.

Таким образом, ДСТ, в основе которой лежат генетически детерминированные дефекты синтеза и/ или ремоделирования компонентов межклеточного матрикса, реализуется под влиянием мультифакториальных воздействий внешней среды и проявляется формированием неполноценной соединительной ткани, биомеханические свойства которой существенно изменены. Рост распространённости синдрома ДСТ среди молодого поколения, а также значимое его влияние на структуру и функционирование опорно-двигательного аппарата, его устойчивость к физической нагрузке и адаптационные возможности актуализирует изучение частоты встречаемости диспластических проявлений среди спортивной молодёжи и установление характера взаимосвязи синдрома ДСТ и ретравматизации опорно-двигательного аппарата. Всё более очевидной становится необходимость своевременного прогнозирования предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата. Особую значимость для скринингового обследования имеют внешние морфометрические признаки или их определённые комбинации – диспластические фенотипы, которые легко выявляются при осмотре. Накопленный опыт свидетельствует о высоких диагностических возможностях диспластического фенотипа как скринингового инструмента прогнозирования разнообразных диспластико-ассоциированных осложнений. Однако в оценке риска возникновения ретравматизации опорно-двигательного аппарата комплексный анализ всех диспластических

морфометрических признаков до настоящего времени не проводился. Актуальным остаётся вопрос создания прогностической математической модели определения риска предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата. Практическую значимость приобретает разработка легко проводимой экспресс-скрининговой методики, которая в условиях ограниченного времени первичного медицинского осмотра позволит выделить среди молодёжи группу риска, склонную к ретравматизации опорно-двигательного аппарата и своевременно предусмотреть меры её профилактики.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### 2.1. Дизайн исследования

Для достижения цели исследования и решения поставленных задач проведено нерандомизированное анатомо-антропометрическое проспективное и клиническое ретропроспективное исследование. Работа выполнена в ФГАОУ ВО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет) на базах кафедры анатомии и гистологии человека (заведующий кафедрой – д.м.н., профессор, Николенко В.Н.) и кафедры спортивной медицины и медицинской реабилитации (заведующий кафедрой – д.м.н., профессор, Ачкасов Е.Е.) Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского и при участии фитнес клубов World Class города Москвы.

Исследование одобрено Локальным этическим комитетом ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет) (протокол № 29-24 от 05.12.2024) и соответствует этическим нормам Директив Европейского сообщества (8/609ЕС) и Хельсинской декларацией Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека».

Дизайн диссертационного исследования включал в себя несколько последовательно выполняемых этапов (Рисунок 2.1). На I этапе работы проводили комплексное клинико-фенотипическое обследование участников исследования, включающее опрос, антропометрические измерения, расчёт диагностических коэффициентов и индексов, проведение диагностических тестов и фенотипическую диагностику (учитывающую данные инструментальных исследований и заключения врачей-специалистов), по результатам которой оценивали частоту встречаемости диспластических проявлений в исследуемой выборке спортивной молодёжи, их половозрастные особенности, распространённость и выраженность синдрома ДСТ.



Рисунок 2.1 – Дизайн исследования

На II этапе все участники исследования в зависимости от наличия (группа I) или отсутствия (группа II) в анамнезе повторных спортивных травм опорно-двигательного аппарата были распределены на две группы для проведения сравнительного анализа диспластических проявлений и верификации внешних морфометрических диспластических признаков, патогномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата.

На III этапе в отношении предикции ретравматизации опорно-двигательного аппарата была оценена диагностическая информативность как каждого из выявленных патогномоничных диспластических признаков в отдельности, так и всего спектра патогномоничных диспластических признаков посредством разработки математической модели прогнозирования риска предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата.

В ходе заключительного, IV этапа работы, на основании данных, полученных в результате исследования, был разработан алгоритм экспресс-скрининговой методики выявления предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата у молодых лиц, занимающихся физической культурой и спортом, и подготовлена для этого единая скрининговая карта медицинского обследования.

## **2.2. Характеристика исследуемой выборки**

Обследовано 538 молодых лиц, занимающихся массовым спортом. Под массовым спортом понималась часть спорта, направленная на физическое воспитание и физическую подготовку граждан посредством их вовлечения в систематические занятия физической культурой и спортом путем предоставления возможности для проведения организованных и (или) самостоятельных занятий и (или) для участия в физкультурных мероприятиях и спортивных соревнованиях <sup>2</sup>.

Распределение участников исследования по группам сравнения представлено на Рисунке 2.2.

---

<sup>2</sup> Федеральный закон №684-ФЗ «О внесении изменений в Федеральный закон "О физической культуре и спорте в Российской Федерации"» от 25 декабря 2023 года

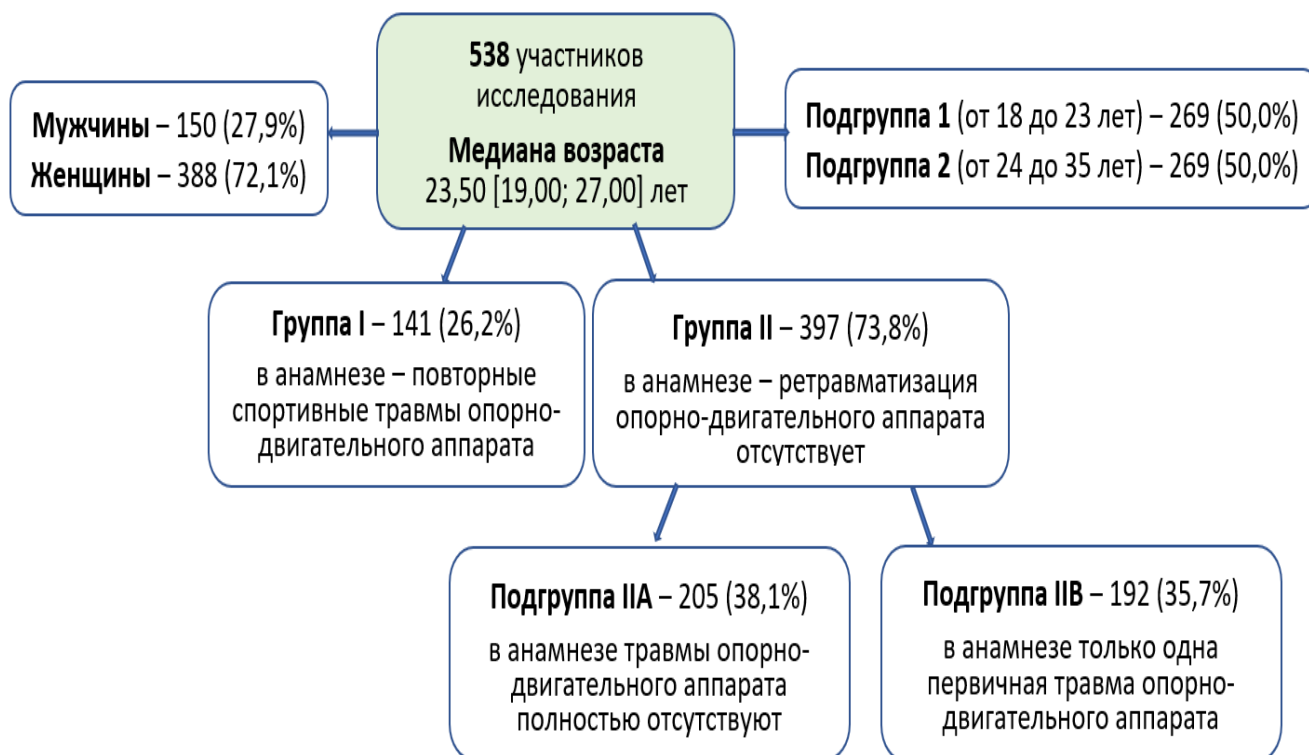


Рисунок 2.2 – Распределение участников исследования по группам сравнения

### 2.2.1. Критерии отбора участников исследования

Критериями включения в исследование являлись: возраст от 18 до 35 лет, (официально признанный в Российской Федерации возраст молодёжи<sup>3</sup>), занятия массовым спортом и наличие добровольного письменного информированного согласия на участие в исследовании.

К критериям невключения было отнесено наличие наследственных синдромов ДСТ (синдромы Марфана, Ланге-Нильсона, Элерса-Данлоса и другие), наличие сердечно-сосудистой патологии (ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, миокардиты, первичные и вторичные кардиомиопатии, пороки сердца, травмы грудной клетки и другие); патологии со стороны центральной нервной системы (инсульты, травмы, опухоли, инфекции) и эндокринных органов (сахарный диабет, гипотиреоз, феохромоцитома, синдром

<sup>3</sup> Федеральный закон № 489-ФЗ "О молодежной политике в Российской Федерации" от 30 декабря 2020 года

Кона и т.д.), а также наличие беременности или послеродового периода. Критериями исключения были возраст менее 18 или старше 35 лет или отказ от участия в исследовании.

### **2.2.2. Распределение участников по полу и возрасту**

В исследуемой выборке было 388 (72,1%) женщин, 150 (27,9%) мужчин, что позволило установить полоспецифические особенности выявленных диспластических проявлений. Медиана возраста обследуемых составляла 23,50 [19,00; 27,00] года, в связи с чем были сформированы две возрастные подгруппы: подгруппа 1 (от 18 до 23 лет) – 269 (50,0%), и подгруппа 2 (от 24 до 35 лет) – 269 (50,0%) для изучения модификации распределения диспластических признаков в процессе онтогенеза.

### **2.2.3. Распределение участников по виду двигательной активности спортивной направленности и режиму тренировок**

На момент исследования все участники занимались в фитнес клубах World Class города Москвы 2-3 раза в неделю по 2-3 часа по специальным программам World Class Training System, которые увеличивают силу и выносливость всех основных групп мышц, развивают координацию и гибкость, улучшают работу сердечно-сосудистой, дыхательной и опорно-двигательной систем организма.

Анализ спортивного анамнеза был направлен на уточнение видов двигательной активности спортивной направленности и режима занятий участников исследования как факторов, которые могли иметь значение для возникновения спортивных травм. Согласно общепринятой в спортивной практике классификации [26], большая часть молодёжи занималась циклическими видами двигательной активности спортивной направленности, развивающими выносливость организма (бег, плавание, спортивная ходьба, лыжный спорт, велоспорт и т.д.). На втором и третьем месте по популярности находились сложно-

координационные (акробатика, гимнастика, танцы) и скоростно-силовые (разные виды лёгкой атлетики, тяжёлая атлетика) виды двигательной активности спортивной направленности. Четвёртое место занимали спортивные игры (футбол, волейбол, баскетбол, хоккей). Наименьшее количество молодых людей было вовлечено в единоборства (бокс, все виды борьбы) (Рисунок 2.3).

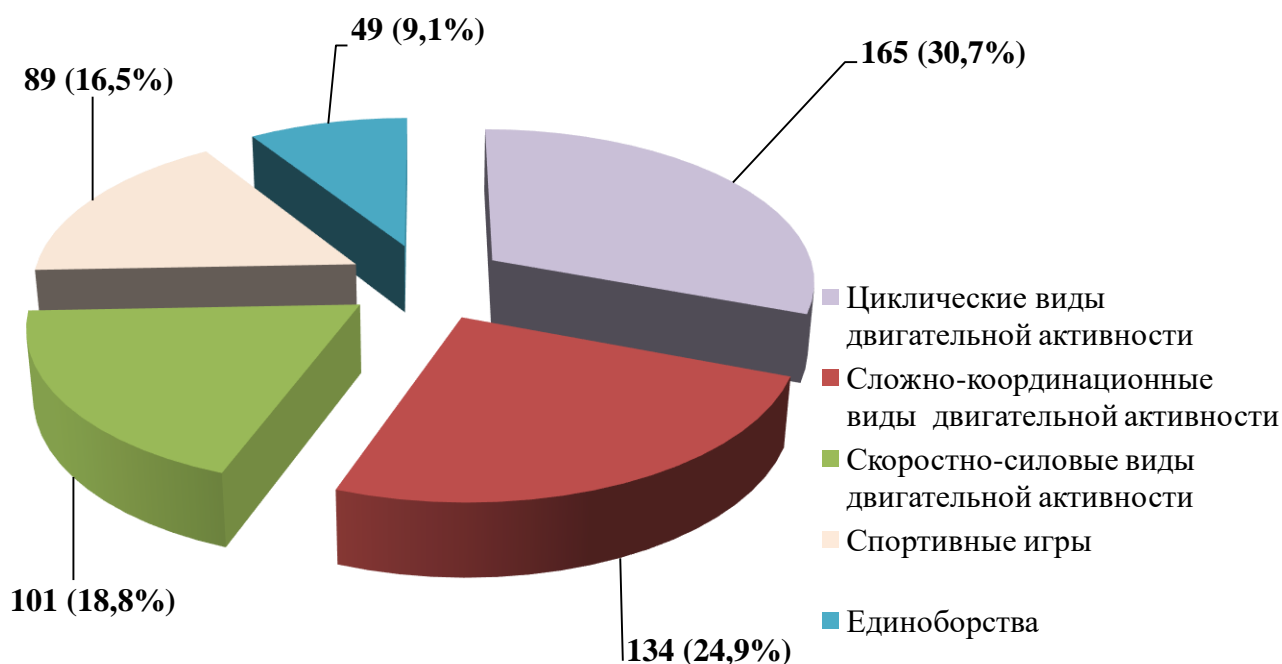


Рисунок 2.3 – Распределение участников исследования в зависимости от вида двигательной активности спортивной направленности

По данным спортивного анамнеза из 538 участников исследования только 227 (42,2%) тренировались регулярно. Регулярными считали занятия, проводимые систематически, не реже двух раз в неделю, общей продолжительностью не менее 150 минут в неделю [261]. Большая часть молодых людей – 311 (57,8%) занимались спортом нерегулярно, без определённой программы.

#### 2.2.4. Распределение участников по кратности имеющих в анамнезе спортивных травм опорно-двигательного аппарата

В ходе работы все участники исследования были распределены на две группы сравнения: группу I, которая объединяла лиц, имеющих в анамнезе

повторные спортивные травмы опорно-двигательного аппарата – 141 (26,2%); и группу II, в анамнезе которой ретравматизация опорно-двигательного аппарата отсутствовала – 397 (73,8%). Группы I и II соответствовали друг другу по полу и возрасту (Таблица 2.1).

Таблица 2.1 – Половозрастное распределение участников в группах I и II

	Всего, абс (%)	Женщины, абс (%)	Мужчины, абс (%)	Возраст, лет Me [Q1; Q3]
Группа I	141 (100,0%)	102 (72,3%)	39 (27,7%)	24 [19,00; 27,00]
Группа II	397 (100,0%)	286 (72,0%)	111 (28,0%)	23 [19,00; 27,00]
Уровень статистической значимости, p	p=0,946		p=0,523	
Примечание: Различия между группами отсутствуют, p>0,05				

Группы I и II, по данным спортивного анамнеза, были сопоставимы по видам двигательной активности спортивной направленности (Таблица 2.2).

Таблица 2.2 – Распределение участников исследования групп I и II по видам двигательной активности спортивной направленности

Виды двигательной активности спортивной направленности	Группа I (n=141)	Группа II (n=397)	Уровень статистической значимости, p
Циклические виды двигательной активности	32 (22,7%)	133 (33,5%)	p=0,194
Сложно-координационные виды двигательной активности	39 (27,7%)	95 (23,9%)	
Скоростно-силовые виды двигательной активности	28 (19,9%)	73 (18,4%)	
Спортивные игры	28 (19,9%)	61 (15,4%)	
Единоборства	14 (9,9%)	35 (8,8%)	
Примечание: Различия между группами отсутствуют, p>0,05			

Участники в группах I и II, по данным спортивного анамнеза, были также сопоставимы по режиму тренировок (Таблица 2.3).

Таблица 2.3 – Распределение участников в группах I и II по режиму проведения тренировок

Занятия спортом	Группа I (n=141)	Группа II (n=397)	Уровень статистической значимости, p
Регулярные	50 (35,5%)	177 (44,6%)	p=0,060
Нерегулярные	91 (64,5%)	220 (55,4%)	
Примечание: Различия между группами отсутствуют, p>0,05			

Для оценки взаимосвязи диспластических проявлений и кратности травм в группе II дополнительно были выделены подгруппа IIА – лица, в анамнезе которых травмы опорно-двигательного аппарата полностью отсутствовали – 205 (38,1%) и подгруппа IIВ – лица, у которых была только одна первичная травма опорно-двигательного аппарата – 192 (35,7%). Различий по половозрастному соотношению в данных подгруппах также не отмечалось (Таблица 2.4).

Таблица 2.4 – Половозрастное распределение участников в подгруппах IIА и IIВ

	Всего, абс (%)	Женщины, абс (%)	Мужчины, абс (%)	Возраст, лет Ме (Q1; Q3)
Подгруппа IIА	205 (100,0%)	141 (68,8%)	64 (31,2%)	23,00 [19,00; 27,00]
Подгруппа IIВ	192 (100,0%)	145 (75,5%)	47 (24,5%)	23,00 [19,00; 27,00]
Уровень статистической значимости, p	p=0,326		p=0,800	
Примечание: Различия между подгруппами отсутствуют, p>0,05				

Участники в подгруппах IIА и IIВ, по данным спортивного анамнеза, были также сопоставимы по видам двигательной активности спортивной направленности и по режиму тренировок (Таблица 2.5, Таблица 2.6).

Таблица 2.5 – Распределение участников подгрупп ПА и ПВ по видам двигательной активности спортивной направленности

Виды двигательной активности спортивной направленности	Группа ПА (n=205)	Группа ПВ (n=192)	Уровень статистической значимости, p
Циклические виды двигательной активности	66 (34,4%)	67 (32,7%)	p=0,979
Сложно-координационные виды двигательной активности	47 (24,5%)	48 (23,4%)	
Скоростно-силовые виды двигательной активности	33 (17,1%)	40 (19,5%)	
Спортивные игры	29 (15,1%)	32 (15,6%)	
Единоборства	17 (8,9%)	18 (8,8%)	
Примечание: Различия между подгруппами отсутствуют, p>0,05			

Таблица 2.6 – Распределение участников подгрупп ПА и ПВ по режиму двигательной активности

Занятия спортом	Группа ПА (n=205)	Группа ПВ (n=192)	Уровень статистической значимости, p
Регулярные	92 (47,9%)	85 (41,5%)	p=0,060
Нерегулярные	100 (52,1%)	120 (58,5%)	
Примечание: Различия между группами отсутствуют, p>0,05			

### 2.3. Клинико-фенотипические методы исследования

Комплексное клинико-фенотипическое обследование участников исследования проводилось в соответствии с клиническими рекомендациями РНМОТ «Недифференцированные дисплазии соединительной ткани» (2024) (уровень убедительности рекомендаций А; уровень достоверности доказательств – 4) и включало опрос, антропометрические измерения, расчёт диагностических коэффициентов и индексов, проведение диагностических тестов и фенотипическую диагностику [30].

### 2.3.1. Опрос участников исследования

В ходе расспроса выяснялись настоящий вид физической активности и режим занятий спортом, а также наличие диспластических признаков, связанных с адаптацией опорно-двигательного аппарата к физической нагрузке. В спортивном анамнезе уточнялся преимущественный вид двигательной активности спортивной направленности и режим тренировок как факторов, которые могли иметь значение для возникновения спортивных травм опорно-двигательного аппарата. Анализ анамнестических данных включал сбор сведений о первичных и повторных спортивных травмах опорно-двигательного аппарата и установление наличия в прошлом ряда диспластических проявлений (носовые кровотечения, хруст в суставах и т.д.).

К спортивным травмам опорно-двигательного аппарата относили его повреждения или нарушения его нормальной физиологической функции, которые возникали во время занятий спортом и резко ограничивали/ прерывали тренировочную/ соревновательную деятельность [2, 79, 229]. Повторные травмы определяли как повреждения одного типа ткани, возникшие в одном и том же месте опорно-двигательного аппарата более одного раза [13, 72, 234].

Наличие травм опорно-двигательного аппарата фиксировали согласно представленным участниками исследования заключениям спортивных врачей или врачей-травматологов, а также данным проведённых рентгенологических или ультразвуковых исследований, компьютерной или магнитнорезонансной томографии. Среди травм опорно-двигательного аппарата регистрировали растяжения/ разрывы связочно-капсулярных структур сустава, подвывихи/ вывихи или в суставах, переломы (трещины) костей. В исследуемой группе у 67,4% участников исследования в анамнезе кроме повторных травм одного отдела опорно-двигательного аппарата имели место травмы других регионов опорно-двигательного аппарата и/ или травмы, располагающиеся в том же месте, но затрагивающие другие ткани и структуры. Все регистрируемые спортивные травмы (100%) были механическими и бесконтактными, т.е. возникшими в

отсутствие действия травматического фактора и в результате воздействия кинетической энергии, превышающей исходный физиологический порог устойчивости тканей [156, 229].

### 2.3.2. Антропометрические измерения

Антропометрические измерения проводили в утренние часы, натощак, в натальном белье, без обуви, по общепринятой методике, с использованием стандартизированных приборов: электронных напольных весов, цельнометаллического ростомера, сантиметровой ленты, линейки и штангенциркуля. В помещениях, где проводили исследования, был ровный пол; параметры микроклимата соответствовали требованиям санитарных норм: температура воздуха – 20-22° С, относительная влажность воздуха – около 50%, уровень освещённости варьировал от 550 до 800 лк.

Измерение роста (Р) проводили в положении стоя с помощью цельнометаллического ростомера МР 01/С-210: обследуемый становился на платформу с нескользящим покрытием, максимально выпрямившись и прикасаясь к вертикальной стойке пятками, крестцом, межлопаточной областью и затылком. Голова обследуемого устанавливалась в положении франкфуртской горизонтали, после чего скользящий бегунок прикладывался к голове без надавливания. Точность измерения составляла 0,5 сантиметра. Измерение массы тела (М) выполняли на напольных электронных весах Tefal Body Up BM2523V0: обследуемый неподвижно стоял на середине платформы весов. Погрешность при взвешивании не превышала 50 грамм.

Длину нижнего сегмента тела (НС) измеряли с помощью сантиметровой ленты от пола до верхнего края лобкового сочленения, определяемого пальпаторно. Длину верхнего сегмента тела (ВС) высчитывали как разницу между показателями роста и длины нижнего сегмента тела:  $ВС = Р - НС$ . Измерение окружности грудной клетки (ОГК) проводили в положении стоя с опущенными руками с помощью сантиметровой ленты, которая плотно накладывалась горизонтально, сзади – под

углами лопаток, а спереди у мужчин – по околосоковым кружкам, у женщин – над основанием груди. Измерение размаха рук (РР) осуществляли в положении обследуемого стоя, при разведённых в стороны до уровня плеч руках, с помощью сантиметровой ленты, натянутой между кончиками средних пальцев рук.

Длину кисти (ДК) измеряли сантиметровой лентой от кончика среднего пальца до щелевидной полости лучезапястного сустава, имеющей вид поперечной складки кожи, соединяющей верхушки шиловидных отростков локтевой и лучевой костей. Длину среднего пальца (ДСП) измеряли сантиметровой лентой от кончика среднего пальца до поперечной складки на ладонной поверхности кисти, соответствующей сгибу пальца. Измерение окружности запястья (ОЗ) проводили с помощью сантиметровой ленты на ведущей руке в самом узком месте запястья – под поперечной складкой кожи. Длину стопы (ДС) измеряли линейкой по плантограмме как расстояние от кончика большого пальца до наиболее выступающей кзади точки пятки в сантиметрах.

Измерение морфологической высоты лица (ВЛ) проводили штангенциркулем от середины корня носа (наиболее глубокой точки переносицы – селлион) до наиболее выступающей книзу точки подбородка – точки гнатион. Скуловую ширину лица (ШЛ) измеряли штангенциркулем как расстояние между наиболее выступающими точками латеральной поверхности скуловых дуг – между точками зигион.

### 2.3.3. Расчёт диагностических индексов

Тип телосложения определяли на основании соматоскопического метода, антропометрических измерений и расчёта индексов Пинье (ИП), Вервека-Воронцова (ИВВ) и индекса Соловьёва (ИС). ИП вычисляли как разность роста в сантиметрах и суммы показателей массы в килограммах и окружности грудной клетки в сантиметрах:  $R_{см} - (M_{кг} + O_{ГКсм})$ .

Согласно классификации отечественного учёного М.В. Черноруцкого (1925) значения ИП, превышающие 30, указывают на астенический тип телосложения,

значения ИП от 10 до 30 характерны для нормостенического типа телосложения, значения ИП меньше 10 свидетельствуют о гиперстеническом типе телосложения. ИВВ рассчитывали, как отношение роста в сантиметрах и суммы удвоенной массы тела в килограммах и окружности грудной клетки в сантиметрах:  $R_{cm}/(2M_{kg}+O_{GK_{cm}})$ . Значения ИВВ от 1,25 до 1,35 указывают на астенический тип телосложения, значения ИВВ от 0,85 до 1,25 – на нормостенический тип, значения ИВВ от 0,75 до 0,85 – на гиперстенический тип. Согласно индексу Соловьёва (ИС) у женщин окружность запястья (ОЗ) менее 14 сантиметров указывает на астенический тип телосложения, ОЗ от 14 до 16 сантиметров – на нормостенический тип, ОЗ более 16 сантиметров – на гиперстенический тип; у мужчин ОЗ менее 17 сантиметров указывает на астенический тип телосложения, ОЗ от 17 до 20 сантиметров – на нормостенический тип, ОЗ более 20 сантиметров – на гиперстенический тип.

Для идентификации дефицита массы тела вычисляли массо-ростовые показатели – индексы Кетле (ИК) и Варги (ИВ). ИК вычисляли как отношение показателя массы в килограммах к квадрату роста в метрах  $M_{kg}/(P_m)^2$ . Значения ИК, не превышающие 16, указывают на выраженный дефицит массы тела, значения ИК от 16 до 18,5 – на недостаточную массу тела, значения ИК от 18,5 до 25 соответствуют норме, значения ИК от 25 до 30 указывают на избыточную массу тела (предожирение), значения ИК от 30 до 35 – на ожирение I степени, значения ИК от 35 до 40 – на ожирение II степени, значения ИК, равные 40 и более – на ожирение III степени. ИВ рассчитывали, как разность отношения массы тела в граммах на квадрат роста в сантиметрах и уменьшенного в сто раз возраста (В) в годах:  $M_g/(R_{cm})^2 - V_{лет}/100$ . Величины ИВ от 1,5 до 1,7 свидетельствуют об умеренном снижении массы тела; величины ИВ, не превышающие 1,5 – о выраженном дефиците массы тела.

### 2.3.4. Фенотипическое обследование

Фенотипическое обследование было направлено на выявление максимального количества диспластических морфометрических признаков. Согласно клиническим рекомендациям РНМОТ «Недифференцированные дисплазии соединительной ткани» (2024), выделено более 80 характерных морфометрических диспластических признаков, которые распределены на две группы: внешние признаки и висцеральные признаки. Диагностику внешних диспластических признаков проводили на основании данных физикального осмотра, анамнеза, анализа антропометрических измерений, расчёта диагностических коэффициентов и индексов, проведения диагностических тестов, данных рентгенологического исследования, компьютерной томографии и ультразвукового исследования, а также заключений врачей специалистов: ортопеда, хирурга, стоматолога-ортодонта, окулиста и отоларинголога.

#### 2.3.4.1. Диагностика костно-суставных изменений

Долихостеномелию (непропорционально длинные конечности) устанавливали в отсутствие выраженного сколиоза при получении хотя бы одного из следующих расчётных коэффициентов: соотношения длины кисти к росту (ДК/Р) более 11%, длины стопы к росту (ДС/Р) более 15 %, размаха рук к росту (РР/Р) более 1,05, верхнего сегмента к нижнему (ВС/НС) менее 0,85. Арахнодактилию (непропорционально длинные пальцы) отмечали при наличии одного из следующих признаков: увеличении длины среднего пальца ведущей руки более 10 сантиметров, при положительном тесте большого пальца (тест I. Steinberg), когда согнутый поперек кисти большой палец выступает за край ладони, и/или при положительном тесте запястья (тест Walker–Murdoch), когда при охвате запястья большим пальцем и мизинцем противоположной руки отмечается перекрывание их дистальных фаланг.

Воронкообразную или килевидную деформацию грудной клетки клинически диагностировали при выявлении воронкообразного западения или выпячивания вперёд области грудины с прилежащими к ней передними сегментами рёбер. Визуальная идентификация сколиоза позвоночника основывалась на выявлении в положении обследуемого стоя и лёжа на животе, в покое и при движении, отклонений линии остистых отростков от срединной плоскости и асимметрии плеч, лопаток, паравертебральных мышц, рёбер, поясничных треугольников и ягодичной складки, а также перекоса таза и асимметрии гребней подвздошных костей. При первой стадии (степени) сколиоза вышеуказанные признаки определялись только при сгибании, разгибании и боковых наклонах позвоночника. При второй степени они были видны при осмотре в положении стоя, но были менее заметны в положении лёжа на животе. Третью и четвёртую степень сколиоза выставляли при выраженном искривлении позвоночника, когда вышеуказанные признаки сохранялись в положении лёжа на животе.

Визуальная идентификация кифотической деформации позвоночника основывалась на выявлении в положении стоя, при максимально выпрямленном положении сутулости и округлой спины, а также опущенных выдающихся вперёд плеч. Сочетание у обследованного кифотической деформации позвоночника и сколиоза учитывали как кифосколиоз. Гиперлордоз поясничного отдела позвоночника диагностировали, если у обследуемого в положении стоя, максимально прижатого к стене пятками, крестцом, межлопаточной областью и затылком, между поясницей и стеной помещалось более одной руки. Установление существенной сглаженности физиологических изгибов позвоночника или полное их отсутствие свидетельствовало о синдроме плоской или прямой спины. При постановке диагноза и стадии патологических изменений грудной клетки и позвоночника учитывали представленные участниками исследования заключения врача-ортопеда и данные проведённых рентгенологических исследований и компьютерной томографии. Протрузию вертлужной впадины диагностировали только на основании представленных участниками исследования данных проведённых рентгенологических исследований и компьютерной томографии.

Визуальное определение деформации нижних конечностей проводили в положении обследуемого стоя с выпрямленными и сведёнными вместе ногами. Х-образную или вальгусную деформацию нижних конечностей диагностировали в случае соприкосновения коленей и расхождении стоп на расстояние 4-5 сантиметров или более; О-образная или варусная деформация нижних конечностей имела место в случае соприкосновения стоп и отсутствия соприкосновения коленей. Вальгусную позицию стоп определяли визуально сзади по отклонению вовнутрь осей, идущих вдоль голеней к стопам и медиальное смещение внутренних лодыжек.

Поперечное плоскостопие узнавали по наличию натоптышей и мозолей в зоне оснований второго и третьего пальцев, по наличию молоткообразного искривления второго и/или третьего пальцев, а также по отклонению большого пальца кнаружи (*Hallux valgus*) и гиперемированной, утолщенной коже в области первого плюснефалангового сустава. Продольное плоскостопие и полую стопу выявляли с помощью плантографии (отпечатка стопы) по методу В.А. Ярлова-Яраленда: плоскостопие первой степени отмечали в случае, если линия внутреннего изгиба отпечатка находилась между линией, соединяющей середину пятки и середину основания большого пальца, и линией, соединяющей середину пятки и второй межпальцевый промежуток; плоскостопие второй и третьей степени, если линия внутреннего изгиба отпечатка располагалась снаружи от линии, соединяющей середину пятки и середину основания большого пальца; полую стопу регистрировали в случае, если линия внутреннего изгиба отпечатка находилась внутри от линии, соединяющей середину пятки и второй межпальцевый промежуток. Сочетание поперечного и продольного плоскостопия отмечали как комбинированное плоскостопие. Установление диагноза и стадии патологических изменений конечностей и стоп проводили с учётом представленных участниками исследования заключений врача-ортопеда и данных проведённых рентгенологических исследований и компьютерной томографии.

Для идентификации узкого лицевого скелета рассчитывали лицевой индекс (ЛИ) по формуле Гарсона (Garson, 1910) как отношение морфологической высоты

лица к скуловой ширине лица, умноженное на 100:  $ЛИ = ВЛ / ШЛ \times 100$ . При значениях ЛИ, не превышающих 83,9, лицо считали широким (euryprosop), при значениях ЛИ от 84,0 до 87,9 – средней ширины (mesoprosop), при значениях ЛИ от 88,0 и выше – узким (leptoprosop). Высокое арковидное нёбо устанавливали, если высота нёба, т.е. расстояние от срединного шва до линии, находящейся на уровне внутренних краёв альвеол больших коренных зубов, достигало 2,5 сантиметров и более. Неправильный рост зубов и/или нарушения прикуса выявляли визуально при непосредственном осмотре полости рта. При постановке диагноза учитывали представленные участниками исследования заключения стоматолога-ортодонта, указание в анамнезе на ортодонтическое вмешательство, а также данные проведённых рентгенологических исследований или компьютерной томографии. Искривление перегородки носа диагностировали визуально при непосредственном осмотре и на основании представленных участниками исследования заключений врача-отоларинголога. Деформации черепа исключали на этапе осмотра и цефалометрии.

Ограничение выпрямления локтевого сустава устанавливали, если угол между плечом и предплечьем при полном разгибании сустава не превышал  $170^\circ$ . Для диагностики гипермобильности суставов использовали критерии Бейтона, оценивающие в один балл возможность выполнять каждое из следующих движений: пассивное разгибание мизинца правой/левой кисти в пястно-фаланговом суставе более  $90^\circ$ , пассивное приведение большого пальца правой/левой кисти к внутренней стороне предплечья, пассивное разгибание в правом/левом локтевом суставе более  $10^\circ$ , пассивное разгибание в правом/левом коленном суставе более  $10^\circ$ , касание ладонями пола при наклоне туловища вперёд с прямыми ногами. Получение четырёх баллов и более свидетельствовало о наличии гипермобильности суставов [97, 173]. Спондилолистез и спондилёз диагностировали только на основании представленных участниками исследования данных проведённых рентгенологических исследований и компьютерной томографии, и заключений врачей специалистов: ортопеда или хирурга. Достаточно громкие и специфичные звуки, напоминающие щелчки или

похрустывание, возникающих в суставах при движениях, в том числе в височно-нижнечелюстных суставах, трактовали как симптом «хруста» в суставах.

#### **2.3.4.2. Диагностика кожно-мышечных и офтальмологических диспластических проявлений**

Кожу расценивали как тонкую при наличии видимой сосудистой сети на груди и верхних конечностях. Избыточную растяжимость кожи диагностировали при безболезненном её оттягивании в области тыла кисти или над ключицами на два сантиметра и более. Отмечали, имеют ли место мягкие, гиперэластичные ушные раковины. Атрофические стрии в виде симметричных полосовидных участков с мелкоскладчатой поверхностью, находящиеся в области наружной поверхности плеч, живота, груди, бёдер и ягодиц, регистрировали при условии отсутствия их связи с набором веса или беременностью. Гипертрофические (келоидные) рубцы фиксировали при наличии плотных, гладких шрамов, несколько возвышающихся над уровнем кожи; атрофические рубцы – при наличии шрамов в виде папиросной бумаги. Отмечали наличие гиперпигментации кожи над остистыми отростками позвонков.

Вентральные грыжи диагностировали при выявлении дефектов передней брюшной стенки и паховой зоны и/ или появлении выпячиваний внутренних органов из брюшной полости в положении стоя и/ или лёжа на спине, при натуживании и приподнимании головы, напряжении пресса или покашливании. Пальпаторно определяли расширение пупочного кольца. Возникновение выпячиваний по средней линии живота свидетельствовало о диастазе прямых мышц живота. При постановке диагноза учитывали анамнестические данные и заключения хирургов. Присутствие вялых, ослабленных мышц дряблой консистенции в сочетании с отсутствием сопротивления при пассивных движениях и увеличением их объёма (переразгибанием), а также жалобами на слабость и быструю утомляемость мышц свидетельствовало о наличии мышечной гипотонии. Недостаточное развитие мышц являлось признаком мышечной гипотрофии.

Расслаивающиеся, истончённые и ломкие ногти регистрировали как патологические изменения структуры ногтевых пластин. Отмечали, имеет ли место истончение волос, их повышенная ломкость и/ или выпадение. Варикозное расширение вен нижних конечностей устанавливали при наличии усиления венозного рисунка на ногах за счёт сосудистых звездочек (телеангиоэктазий) и/ или извитых расширенных вен с аневризмоподобными локальными образованиями – «узлами». При постановке диагноза учитывали данные ультразвукового исследования вен нижних конечностей. Геморрагические проявления в виде петехий определяли с помощью пробы манжетки при измерении артериального давления, учитывали анамнестические сведения об эпизодах носовых кровотечений. Патологию органа зрения регистрировали согласно данным анамнеза и заключениям окулиста.

#### **2.3.4.3. Диагностика висцеральной патологии**

Диагностику висцеральной патологии проводили на основании данных инструментальных исследований и заключений врачей-специалистов. Так, на основании данных проведённого эхокардиографического исследования в доплеровском и цветном М-режиме регистрировали наличие пролапсов клапанов сердца, дополнительных хорд левого желудочка, дистопии папиллярных мышц, дилатации фиброзных колец, пролабирования межжелудочковой перегородки, пролабирования межпредсердной перегородки, расширения ствола легочной артерии, расширения корня/ дуги аорты. Исключали наличие бicuspidального аортального клапана.

На основании данных проведённых эзофагогастродуоденоскопии и ультразвукового исследование органов брюшной полости регистрировали наличие несостоятельности жомов (кардии желудка и/ или баугиниевой заслонки), моторно-тонических нарушений (гастроэзофагального рефлюкса, пузырно-мочеточникового рефлюкса, атонии чашечно-лоханочной системы), нарушений фиксации органов (гастроптоза, птоза желчного пузыря, нефроптоза), изменений

размеров и/ или формы полых органов (наличие дивертикулов пищевода, удлинённого желчного пузыря, перегибов желчного пузыря и др.), наличие диафрагмальной грыжи. Исключали расширения брюшной части аорты. На основании данных анамнеза и проведённого рентгенологического исследования органов грудной полости исключали такие диспластические признаки, как расширение грудной части аорты, бронхоэктатическая эмфизема, спонтанный пневмоторакс, буллёзная эмфизема лёгких и трахеобронхиальная дискинезия.

### **2.3.5. Диагностика синдрома дисплазии соединительной ткани**

Частоту встречаемости синдрома дисплазии соединительной ткани (ДСТ) и выраженность диспластических проявлений оценивали согласно указанным в клинических рекомендациях российского научного медицинского общества терапевтов (РНМОТ) «Недифференцированные дисплазии соединительной ткани» (2024) диагностическим коэффициентам внешних и висцеральных признаков (Таблица 2.7), разработанных профессором В.М. Яковлевым и соавторами [16, 30, 31].

Выраженность диспластических проявлений соответствовала суммарному баллу ДСТ, который рассчитывался как результат суммирования диагностических коэффициентов всех выявленных у обследуемого морфометрических диспластических признаков.

Накопление диспластических признаков и достижение при суммировании их диагностических коэффициентов диагностического порога в 17 баллов и выше указывало на наличие у обследуемого синдрома ДСТ. Если сумма диагностических коэффициентов не достигала диагностического порога в 17 баллов, то диагностировали факт накопления диспластических признаков, который требует динамического наблюдения (Уровень убедительности рекомендаций В, уровень достоверности доказательств – 4).

Таблица 2.7 – Диагностическая значимость диспластических признаков

Внешние и висцеральные признаки ДСТ	Диагностические коэффициенты
Астенический тип телосложения	3,99
Индекс Варги меньше 1,5	4,74
Индекс Варги в диапазоне 1,5-1,7	3,29
Долихостеномелия	4,98
Арахнодактилия	4,42
Килевидная деформация грудной клетки	15,17
Воронкообразная деформация грудной клетки I степени	7,08
Воронкообразная деформация грудной клетки II-III ст.	9,28
Сколиоз позвоночника	8,97
Гиперкифоз грудного отдела позвоночника	8,97
Гиперлордоз поясничного отдела позвоночника	7,14
Синдром плоской спины	10,15
X-образное искривление конечностей	5,56
O-образное искривление конечностей	2,55
Поперечное плоскостопие	6,42
Продольное плоскостопие	5,16
Полая стопа	5,56
Неправильный прикус и/ или рост зубов	3,42
Готическое небо	4,30
Гипермобильность суставов	10,15
Вывихи в суставах	5,75
Тонкая, просвечивающая кожа	4,57
Дряблая, вялая кожа	5,91
Гиперрастяжимая кожа	10,33
Атрофические стрии на коже	4,31
Шрамы в виде папиросной бумаги/ келоидных рубцов	6,68
Варикозное расширение вен нижних конечностей	5,83
Мягкие ушные раковины	6,53
Вентральные грыжи	9,55
Диастаз прямых мышц живота	3,51
Расширение пупочного кольца	5,70
Гипотрофия мышц	6,42
Гипотония мышц	3,75
Миопия	6,48
Отслойка сетчатки	9,86
Нарушения рефракции	2,89
Астигматизм	7,04
Голубые склеры	5,56
Пролапс митрального клапана	9,18
Пролапс трикуспидального клапана	3,53
Расширение корня аорты	9,53
Расширение легочной артерии	1,31
Нефроптоз, птозы органов	7,67
Спонтанный пневмоторакс	5,63
Трахеобронхиальная дискинезия	6,76

## 2.4. Математико-статистические методы исследования

Статистическую обработку полученных данных проводили в программе StatTech v. 4.8.11 (разработчик - ООО "Статтех", Россия). Количественные показатели оценивали на предмет соответствия нормальному распределению с помощью критерия Шапиро-Уилка (при числе обследуемых лиц менее 50) или критерия Колмогорова-Смирнова (при числе обследуемых лиц более 50). В случае отсутствия нормального распределения количественные данные описывали с помощью медианы, нижнего и верхнего квартилей (Me [Q1; Q3]). Категориальные данные описывали с указанием абсолютных значений и процентных долей. Для процентных долей рассчитывали 95% доверительные интервалы по методу Клоппера-Пирсона.

Сравнение двух групп по количественным показателям, распределение которого отличалось от нормального, выполняли с помощью U-критерия Манна-Уитни. Сравнение трёх и более групп по количественным показателям, распределение которого отличалось от нормального, выполняли с помощью критерия Краскела-Уоллиса, апостериорные сравнения – с помощью критерия Данна с поправкой Холма. Направление и тесноту корреляционной связи между двумя количественными показателями оценивали с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена (при распределении показателей, отличном от нормального).

Сравнение процентных долей при анализе четырехпольных таблиц сопряженности выполняли с помощью критерия  $\chi$ -квадрат Пирсона (при значениях ожидаемого явления более 10) или точного критерия Фишера (при значениях ожидаемого явления менее 10). В качестве количественной меры эффекта при сравнении относительных показателей рассчитывали отношение шансов с 95% доверительным интервалом (ОШ; 95% ДИ). В случае нулевых значений числа наблюдений в ячейках таблицы сопряженности расчёт отношения шансов выполняли с поправкой Холдейн-Энскомб. Сравнение процентных долей при анализе многопольных таблиц сопряженности выполняли с помощью критерия хи-

квадрат Пирсона. Апостериорные сравнения выполняли с помощью критерия хи-квадрат Пирсона с поправкой Холма. Для оценки связи между категориальными переменными рассчитывалось отношение шансов (ОШ) с 95% доверительным интервалом (ДИ). Различия считались значимыми, если обе границы ДИ были больше или меньше 1.

Взаимосвязь выраженности диспластических проявлений (суммарного балла ДСТ) и возникновения предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата, анализировали с помощью метода линейной регрессии. Прогностическую модель признавали статистически достоверными при  $p < 0,05$ . Для оценки дискриминационной способности количественных признаков при прогнозировании риска готовности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата, применяли метод ROC-анализа (Receiver Operator Characteristic). Для количественной оценки качества прогностической модели рассчитывалась площадь AUC (Area Under Curve) под ROC-кривыми: при значении AUC 0,9-1,0 качество модели оценивалось как отличное, при 0,8-0,9 – как очень хорошее, при 0,7-0,8 – как хорошее, значения менее 0,7 трактовались как среднее качество модели. Пороговое значение определяли по максимальному значению индекса Юдена с расчётом показателей чувствительности и специфичности.

Диагностическую информативность каждого из выявленных внешних патномоничных морфометрических диспластических признаков в отношении риска возникновения повторных спортивных травм опорно-двигательного аппарата определяли по комплексному анализу их чувствительности (Sensitivity, Se), специфичности (Specificity, Sp), прогностической ценности положительного (Positive predictive value, PPV) и отрицательного (Negative predictive value, NPV) результатов, отношению правдоподобия положительного (Positive likelihood ratio, PLR) и отрицательного (Negative likelihood ratio, NLR) результатов, а также их диагностической эффективности (точности) (Accuracy, Acc).

Диагностическую информативность всего комплекса патномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата морфометрических диспластических признаков в отношении риска возникновения повторных

спортивных травм опорно-двигательного аппарата оценивали по качеству прогностической модели, построенной на основе всех этих признаков методом бинарной логистической регрессии. Прогностические модели признавали статистически достоверными при  $p < 0,05$ . Соответствие прогностической модели устанавливалось согласно коэффициенту детерминации  $R^2$  Найджелкерка, показывающего долю влияния всех признаков, включенных в модель, на дисперсию зависимой переменной. Слабую связь между признаками и результатом констатировали при значениях коэффициента  $R^2$  Найджелкерка  $\leq 0,2$ , умеренную связь – при его значениях от 0,2 до 0,4, сильную связи – при его значениях  $\geq 0,4$ . Диагностическую ценность прогностической модели оценивали с помощью ROC-анализа. Для количественной оценки качества прогностической модели рассчитывалась площадь AUC под ROC-кривыми: при значении AUC 0,9-1,0 качество модели оценивалось как отличное, при 0,8-0,9 – как очень хорошее, при 0,7-0,8 – как хорошее, значения менее 0,7 трактовались как среднее качество модели. Пороговые значения определяли по максимальному значению индекса Юдена с расчётом показателей чувствительности и специфичности.

Уровень статистической значимости при всех расчётах был определён при величине  $p < 0,05$ .

Объём выполненных исследований представлен в Таблицах 2.8-2.11

Таблица 2.8 – Объём и методы исследований-1

	Методы исследований	Объект исследований	Объём
Опрос	Выявление субъективных признаков ДСТ, связанных с опорно-двигательным аппаратом и адаптацией к нагрузке Спортивный анамнез	Молодые люди в возрасте от 18 до 35 лет, занимающихся физической культурой и массовым спортом	538
	Сбор анамнестических данных о наличии спортивных травм опорно-двигательного аппарата		538
Антропометрические измерения	Измерение массы тела		538
	Измерение роста тела		538
	Измерение окружности грудной клетки		538
	Измерение размаха рук		538
	Измерение длины кисти		538
	Измерение окружности запястья		538
	Измерение длины среднего пальца		538
	Измерение длины нижнего сегмента тела		538
	Измерение длины стопы		538
	Измерение высоты лица		538
	Измерение ширины лица		538
Расчёт диагностических коэффициентов и индексов	Расчёт индекса Пинье		538
	Расчёт индекса Соловьёва		538
	Расчёт индекса Кетле		538
	Расчёт индекса Варги		538
	Расчёт соотношения длины кисти к росту	538	
	Расчёт соотношения длины стопы к росту	538	
	Расчёт соотношения размаха рук к росту	538	
	Расчёт соотношения верхнего сегмента к нижнему	538	
Расчёт лицевого индекса по формуле Гарсона	538		
Проведение диагностических тестов	Тест большого пальца (тест I. Steinberg)	538	
	Тест запястья (тест Walker–Murdoch)	538	
	Тест Бейтона	Пассивное разгибание мизинца правой/ левой кисти в пястно-фаланговом суставе более 90°	1076
		Пассивное приведение большого пальца правой/ левой кисти к внутренней стороне предплечья	1076
		Пассивное разгибание в правом/ левом локтевом суставе более 10°	1076
		Пассивное разгибание в правом/ левом коленном суставе более 10°	1076
Касание ладонями пола при наклоне туловища вперёд с прямыми ногами		538	
Итого		17754	

Таблица 2.9 – Объём и методы исследований-2

Методы исследований		Диспластические признаки	Объект исследований	Объём
<p><b>Фенотипическая диагностика</b></p> <p>на основании данных осмотра, антропометрических измерений, расчёта диагностических коэффициентов и индексов, проведения диагностических тестов, а также данных рентгенологического исследования, компьютерной томографии, заключений врачей специалистов: ортопеда, хирурга, стоматолога-ортодонта и отоларинголога</p>	<p><b>Выявление соматометрических и костно-суставных диспластических признаков</b></p>	Тип телосложения	<p><b>Молодые люди в возрасте от 18 до 35 лет, занимающиеся физической культурой и массовым спортом</b></p>	538
		Пропорциональность телосложения		
		Долихостеномелия		
		Арахнодактилия		538
		Сколиоз		538
		Патологический кифоз		538
		Кифосколиоз		538
		Патологический лордоз		538
		«Плоская» спина		538
		Спондилолистез/ Спондилез		538
		Крыловидные лопатки		538
		Асимметрия плеч и лопаток		538
		Асимметрия костей таза		538
		Протрузия вертлужной впадины		538
		Воронкообразная деформация грудной клетки		538
		Килевидная деформация грудной клетки		538
		Плоскостопие: поперечное/продольное		538
		Вальгусная позиция стоп		538
		О- или Х-образная деформация нижних конечностей		538
		Макродактилия первого пальца стопы		538
		Боли/ хруст в суставах		538
		Ограничение выпрямления локтя до 170° и менее		538
		Гипермобильность суставов		538
		Деформации черепа		538
		Узкий лицевой скелет		538
		Готическое/высокое нёбо		538
		Нарушение прикуса		538
Хруст в височно-нижнечелюстных суставах	538			
Искривление носовой перегородки	538			
Итого	27 диспластических признаков		14526	

Таблица 2.10 – Объём и методы исследований-3

Методы исследований		Диспластические признаки	Объект исследований	Объём
<p><b>Фенотипическая диагностика</b></p> <p>на основании данных осмотра, анамнеза, пробы манжетки, ультразвукового исследования вен нижних конечностей, а также заключений хирурга и окулиста</p>	<p><b>Выявление кожно-мышечных и офтальмологических диспластических признаков</b></p>	Кожа тонкая	<p><b>Молодые люди в возрасте от 18 до 35 лет, занимающиеся физической культурой и массовым спортом</b></p>	538
		Гиперрастяжимость кожи		538
		Келоидные рубцы		538
		Гиперпигментация кожи над остистыми отростками позвонков		538
		Атрофические стрии		538
		Атрофические рубцы в виде папиросной бумаги		538
		Петехии		538
		Носовые кровотечения		538
		Варикозное расширение вен нижних конечностей		538
		Гиперэластичные ушные раковины		538
		Волосы (ломкие/ избыточное выпадение)		538
		Ногти (ломкие/ расслаивающиеся)		538
		Мышечная гипотония/ гипотрофия		538
		Диастаз прямых мышц живота		538
		Вентральные грыжи		538
		Плоская роговица		538
		Голубые склеры		538
		Подвывих хрусталика		538
		Деструкция стекловидного тела		538
		Астигматизм		538
		Миопия		538
		Отслойка сетчатки в анамнезе		538
		Мышечные боли		538
		Зябкость		538
		Парастезии		538
		Мышечные спазмы, судороги		538
		Пастозность ног		538
Итого	27 диспластических признака		14526	

Таблица 2.11 – Объем и методы исследований-4

Методы исследований		Диспластические признаки	Объект исследований	Объем
<b>Фенотипическая диагностика</b> на основании данных осмотра, анамнеза, рентгенологического исследования, эхокардиографии с использованием доплера, эзофагогастродуоденоскопии и ультразвукового исследования органов брюшной полости	<b>Выявление висцеральных диспластических признаков</b>	Пролапсы клапанов	<b>Молодые люди в возрасте от 18 до 35 лет, занимающиеся физической культурой и массовым спортом</b>	538
		Дополнительные хорды левого желудочка		538
		Миксоматозная дегенерация клапанных структур		538
		Дилатация фиброзных колец		538
		Пролабирование межжелудочковой перегородки		538
		Пролабирование межпредсердной перегородки		538
		Дистопия папиллярных мышц		538
		Расширение корня аорты		538
		Расширение ствола легочной артерии		538
		Расширение грудной/ брюшной части аорты		538
		Спонтанный пневмоторакс		538
		Буллезная эмфизема лёгких		538
		Трахеобронхиальная дискинезия		538
		Несостоятельность жомов ЖКТ (кардии желудка, баугиниевой заслонки)		538
		Моторно-тонические нарушения (рефлюксы)		538
		Нарушения фиксации органов (гастроптоз, гепатоптоз, птоз желчного пузыря, спланхоптоз)		538
		Изменения размеров и длины полых органов (удлинённый желчный пузырь, перегибы желчного пузыря, S-образная форма желчного пузыря и др.)		538
		Дивертикулы пищевода		538
		Диафрагмальная грыжа		538
		Нефроптоз		538
Атония чашечно-лоханочной системы	538			
Пузырно-мочеточниковый рефлюкс	538			
Итого	22 диспластических признака		11836	
<b>Статистическая обработка данных</b>			Статистическая программа StatTech v. 4.8.11	

### ГЛАВА 3. ДИСПЛАСТИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ В ВЫБОРКЕ СПОРТИВНОЙ МОЛОДЁЖИ

Основным внутренним фактором, определяющим в молодом возрасте предрасположенность к травмам опорно-двигательного аппарата, считается синдром ДСТ, который, обуславливая значимые изменения в морфологии, структуре и функционировании опорно-двигательного аппарата, существенно снижает его устойчивость к физической нагрузке и нарушает его адаптационные возможности. Диагностика синдрома ДСТ согласно клиническим рекомендациям РНМОТ «Недифференцированные дисплазии соединительной ткани» (2024) основывается на идентификации характерных внешних и висцеральных диспластических признаков.

#### 3.1. Внешние диспластические проявления

Внешние диспластические проявления представлены соматометрическими (тип телосложения и пропорциональность морфологического развития), костно-суставными, кожно-мышечными и офтальмологическими признаками.

Антропометрические показатели физического статуса участников исследования, необходимые для диагностики соматометрических и некоторых костно-суставных диспластических признаков, представлены в Таблице 3.1.

Анализ установленных антропометрических показателей с расчётом индексов Пинье и Соловьёва показала, что в исследуемой выборке около половины участников исследования (50,7%) имели нормостенический тип телосложения, четверть (27,0%) относилась к представителям астенического типа телосложения, четверть (22,3%) – к представителям гиперстенического типа телосложения (Таблица 3.2).

Таблица 3.1 – Антропометрические данные общей выборки

Антропометрический показатель	Значения показателей – Me [Q1; Q3]
Масса тела, кг	58,00 [52,00; 68,00]
Рост тела, см	168,00 [163,00; 174,75]
Окружность грудной клетки, см	87,00 [81,00; 92,00]
Размах рук, см	165,00 [158,00; 174,00]
Длина кисти, см	17,50 [17,00; 18,50]
Окружность запястья, см	15,50 [15,00; 17,00]
Длина среднего пальца, см	8,00 [7,50; 9,00]
Длина нижнего сегмента тела, см	96,00 [89,00; 102,00]
Длина стопы, см	24,50 [23,00; 27,00]
Высота лица, см	16,00 [13,00; 19,00]
Ширина лица, см	14,00 [13,00; 16,00]

Анализ массо-ростовых соотношений с помощью индексов Кетле и Варги установил, что большая часть молодых людей (67,5%), занимающихся физической культурой и спортом, имела нормальные показатели массы тела, только у пятой части выборки (19,7%) отмечался дефицит массы тела, у восьмой (12,8%) – избыточная масса тела или ожирение разной степени выраженности.

Согласно рассчитанным значениям лицевого индекса у большинства участников исследования (59,7%) лицевой скелет определялся как узкий. Анализ выявленных антропометрических показателей с расчётом диагностических коэффициентов и проведением диагностических тестов позволило установить, что у трети обследуемых (33,8%) отмечались признаки арахнодактилии, у пятой части (19,7%) – признаки долихостеномелии.

Таким образом, в выборке молодых людей, занимающихся физической культурой и спортом, из соматометрических диспластических признаков у каждого четвёртого обследуемого встречался астенический тип телосложения, у каждого пятого – присутствовал дефицит массы тела. Костно-суставные диспластические признаки, диагностика которых основана на антропометрических показателях,

были представлены у большинства участников узким лицевым скелетом, у трети обследуемых – арахнодактилией, у пятой части – долихостеномелией.

Таблица 3.2 – Распределение диспластических морфометрических признаков в общей выборке

Морфометрические признаки	Категории	Абс.	%	95% ДИ
Тип телосложения	Нормостенический	273	50,7	46,4 – 55,0
	Астенический	145	27,0	23,2 – 30,9
	Гиперстенический	120	22,3	18,9 – 26,1
Массо-ростовые соотношения	Выраженный дефицит массы тела	36	6,7	4,7 – 9,1
	Недостаточная масса тела	70	13,0	10,3 – 16,2
	Нормальные значения массы тела	363	67,5	63,3 – 71,4
	Избыточная масса тела	57	10,6	8,1 – 13,5
	Ожирение I степени	6	1,1	0,4 – 2,4
	Ожирение II степени	5	0,9	0,3 – 2,2
	Ожирение III степени	1	0,2	0,0 – 1,0
Характеристика лицевого скелета	Узкий	321	59,7	55,4 – 63,8
	Нормальный	55	10,2	7,8 – 13,1
	Широкий	162	30,1	26,3 – 34,2
Признаки долихостеномелии	Выявлены	106	19,7	16,4 – 23,3
	Отсутствуют	432	80,3	76,7 – 83,6
Признаки арахнодактилии	Выявлены	182	33,8	29,8 – 38,0
	Отсутствуют	356	66,2	62,0 – 70,2

Распределение всех костно-суставных диспластических признаков, присутствующих в выборке молодых людей, занимающихся физической культурой и спортом, суммировано в Таблице 3.3.

Среди костно-суставных диспластических признаков наиболее часто встречались боли и хруст в суставах (69,9%), а также гипермобильность суставов (60,6%), медиана выраженности которой составляла 4,00 [ИКР 2,00; 6,00] балла. Кроме того, у большинства обследуемых (59,7%) отмечался узкий лицевой скелет.

Таблица 3.3 – Распределение костно-суставных диспластических признаков в общей выборке

Костно-суставные признаки	Категории	Абс.	%	95% ДИ
Признаки долихостеномелии	Выявлены	106	19,7	16,4 – 23,3
	Отсутствуют	432	80,3	76,7 – 83,6
Признаки арахнодактилии	Выявлены	182	33,8	29,8 – 38,0
	Отсутствуют	356	66,2	62,0 – 70,2
Характеристика лицевого скелета	Узкий	321	59,7	55,4 – 63,8
	Нормальный	55	10,2	7,8 – 13,1
	Широкий	162	30,1	26,3 – 34,2
Воронкообразная грудная клетка	Выявлена	20	3,7	2,3 – 5,7
	Отсутствует	518	96,3	94,3 – 97,7
Килевидная грудная клетка	Выявлена	18	3,3	2,0 – 5,2
	Отсутствует	520	96,7	94,8 – 98,0
Крыловидные лопатки	Выявлены	77	14,3	11,5 – 17,6
	Отсутствуют	461	85,7	82,4 – 88,5
Асимметрия плеч и лопаток	Выявлена	185	34,4	30,4 – 38,6
	Отсутствует	353	65,6	61,4 – 69,6
Асимметрия костей таза	Выявлена	54	10,0	7,6 – 12,9
	Отсутствует	484	90,0	87,1 – 92,4
Состояние позвоночника	Сколиоз	151	28,1	24,3 – 32,1
	Кифотическая деформация	44	8,2	6,0 – 10,8
	Кифосколиоз	11	2,0	1,0 – 3,6
	Гиперлордоз	17	3,2	1,9 – 5,0
	«Плоская» спина	1	0,2	0,0 – 1,0
	Правильная осанка	314	58,4	54,1 – 62,6
Протрузия вертлужной впадины	Выявлена	10	1,9	0,9 – 3,4
	Отсутствует	528	98,1	96,6 – 99,1
Форма ног	Прямые ноги	403	74,9	71,0 – 78,5
	X-образная форма ног	49	9,1	6,8 – 11,9
	O-образная форма ног	86	16,0	13,0 – 19,4
Позиция стоп	Вальгусные стопы	63	11,7	9,1 – 14,7
	Нормальное положение стоп	475	88,3	85,3 – 90,9
Плоскостопие (продольное и/ или поперечное)	Выявлено	265	49,3	45,0 – 53,6
	Отсутствует	273	50,7	46,4 – 55,0

## Продолжение Таблицы 3.3

Макродактилия первого пальца стоп	Выявлена	1	0,2	0,0 – 1,0
	Отсутствует	537	99,8	99,0 – 100,0
Готическое (аркообразное) нёбо	Выявлено	58	10,8	8,3 – 13,7
	Отсутствует	480	89,2	86,3 – 91,7
Нарушения прикуса	Выявлены	264	49,1	44,8 – 53,4
	Отсутствуют	274	50,9	46,6 – 55,2
Искривление носовой перегородки	Выявлено	146	27,1	23,4 – 31,1
	Отсутствует	392	72,9	68,9 – 76,6
Гипермобильность суставов	Выявлена	326	60,6	56,3 – 64,7
	Отсутствует	212	39,4	35,3 – 43,7
Боль/ хруст в суставах	Выявлены	376	69,9	65,8 – 73,7
	Отсутствуют	162	30,1	26,3 – 34,2
Хруст в височно-нижнечелюстных суставах	Выявлен	206	38,3	34,2 – 42,5
	Отсутствует	332	61,7	57,5 – 65,8

На втором месте по распространённости находились нарушения прикуса (49,1%) и изменения формы стоп (49,3%), которые регистрировались практически у половины участников исследования. Третье место занимали патологические деформации позвоночника (41,6%), среди которых наиболее часто диагностировался сколиоз (28,1%). Каждый третий участник исследования (38,3%) подчёркивал наличие хруста при движениях в височно-нижнечелюстных суставах. У каждого третьего молодого человека (34,4%) имела место асимметрия плеч и лопаток. Антропоморфная диспропорциональность у трети обследуемых (33,8%) проявлялась признаками арахнодактилии, у пятой части (19,7%) – признаками долихостеномелии. У каждого четвёртого отмечались искривление носовой перегородки (27,1%) и изменение формы ног (25,1%). У каждого седьмого выявлялись крыловидные лопатки (14,3%), у каждого девятого – вальгусное положение стоп (11,7%), у каждого десятого – готическое нёбо (10,8%) и асимметрия тазовых костей (10,0%). Реже всего в общей выборке встречались деформации грудной клетки (7,0%) и макродактилия первого пальца стоп (0,2%).

Распределение кожно-мышечных и офтальмологических диспластических признаков, присутствующих в выборке молодых людей, занимающихся физической культурой и спортом, представлено в Таблице 3.4.

Таблица 3.4 – Распределение кожно-мышечных и офтальмологических диспластических признаков в общей выборке

Кожно-мышечные признаки	Категории	Абс.	%	95% ДИ
Кожа тонкая	Выявлено	188	34,9	30,9 – 39,1
	Отсутствует	350	65,1	60,9 – 69,1
Гиперрастяжимость кожи	Выявлено	22	4,1	2,6 – 6,1
	Отсутствует	516	95,9	93,9 – 97,4
Келоидные рубцы	Выявлено	168	31,2	27,3 – 35,3
	Отсутствует	370	68,8	64,7 – 72,7
Атрофические стрии	Выявлено	177	32,9	28,9 – 37,0
	Отсутствует	361	67,1	63,0 – 71,1
Петехии	Выявлено	169	31,4	27,5 – 35,5
	Отсутствует	369	68,6	64,5 – 72,5
Варикозное расширение вен нижних конечностей	Выявлено	33	6,1	4,3 – 8,5
	Отсутствует	505	93,9	91,5 – 95,7
Гиперэластичные ушные раковины	Выявлено	65	12,1	9,4 – 15,1
	Отсутствует	473	87,9	84,9 – 90,6
Волосы (ломкие/ избыточное выпадение)	Выявлено	131	24,3	20,8 – 28,2
	Отсутствует	407	75,7	71,8 – 79,2
Ногти (ломкие/ расслаивающиеся)	Выявлено	182	33,8	29,8 – 38,0
	Отсутствует	356	66,2	62,0 – 70,2
Диастаз прямых мышц живота	Выявлено	17	3,2	1,9 – 5,0
	Отсутствует	521	96,8	95,0 – 98,1
Вентральные грыжи	Выявлено	19	3,5	2,1 – 5,5
	Отсутствует	519	96,5	94,5 – 97,9
Голубые склеры	Выявлено	67	12,5	9,8 – 15,5
	Отсутствует	471	87,5	84,5 – 90,2
Миопия	Выявлено	158	29,4	25,5 – 33,4
	Отсутствует	380	70,6	66,6 – 74,5

Продолжение Таблицы 3.4

Отслойка сетчатки в анамнезе	Выявлено	22	4,1	2,6 – 6,1
	Отсутствует	516	95,9	93,9 – 97,4
Мышечные боли	Выявлено	364	67,7	63,5 – 71,6
	Отсутствует	174	32,3	28,4 – 36,5
Зябкость	Выявлено	320	59,5	55,2 – 63,7
	Отсутствует	218	40,5	36,3 – 44,8
Парестезии	Выявлено	254	47,2	42,9 – 51,5
	Отсутствует	284	52,8	48,5 – 57,1
Мышечные спазмы, судороги	Выявлено	396	73,6	69,7 – 77,3
	Отсутствует	142	26,4	22,7 – 30,3
Пастозность ног	Выявлено	89	16,5	13,5 – 20,0
	Отсутствует	449	83,5	80,0 – 86,5

Большинство молодых людей отмечали во время занятий спортом или после них произвольно возникающие мышечные спазмы (73,6%) и боли в мышцах (67,7%). Более половины опрошенных (59,5%) жаловались на зябкость конечностей и имели холодные на ощупь пальцы рук и ног. Практически половина участников исследования (47,2%) беспокоилась по поводу периодически возникающих ощущениях покалывания в области конечностей во время тренировок. Среди кожно-мышечных диспластических признаков наибольшая распространённость отмечалась для таких стигм, как истончение кожи (34,9%), патология ногтевых пластин (33,8%), наличие келоидных рубцов (31,2%), петехий (31,4%) или атрофических стрий (32,9%). Практически у трети обследуемых (29,4%) имела место миопия, медиана выраженности которой составляла -3,38 [-2,31; -5,00] диоптрий. У четверти участников исследования (24,3%) выявлялась патология волос. Каждый шестой участник исследования (16,5%) отмечал признаки пастозности ног. Каждый восьмой – имел голубые склеры (12,5%) и гиперэластичные ушные раковины (12,1%). Реже всего среди молодых людей встречались такие стигмы, как варикозное расширение вен нижних конечностей (6,1%), гиперрастяжимость кожи (4,1%), диастаз прямых мышц живота (3,2%) и ventральные грыжи (3,5%).

### 3.2. Висцеральные диспластические признаки

Согласно полученным данным, висцеральные диспластические признаки были наименее представлены в выборке молодых лиц, занимающихся физической культурой и спортом.

Среди висцеральных диспластических признаков наиболее часто встречались деформации желчного пузыря (удлиненный желчный пузырь, перегибы желчного пузыря, S-образная форма желчного пузыря и другие) (6,5%), пролапсы клапанов сердца (6,5%), нефроптоз (4,1%), опущение других внутренних органов (3,0%), несостоятельность кардии желудка и гастроэзофагальный рефлюкс (3,5%) (Таблица 3.5).

Таблица 3.5 – Распределение висцеральных диспластических признаков в общей выборке

Висцеральные диспластические признаки	Категории	Абс.	%	95% ДИ
Пролапс митрального клапана сердца	Выявлено	24	4,5	2,9 – 6,6
	Отсутствует	514	95,5	93,4 – 97,1
Пролапс трикуспидального клапана сердца	Выявлено	11	2,0	1,0 – 3,6
	Отсутствует	527	98,0	96,4 – 99,0
Дополнительные хорды левого желудочка	Выявлено	13	2,4	1,3 – 4,1
	Отсутствует	525	97,6	95,9 – 98,7
Дилатация фиброзных колец	Выявлено	10	1,9	0,9 – 3,4
	Отсутствует	528	98,1	96,6 – 99,1
Пролабирование межжелудочковой перегородки	Выявлено	5	0,9	0,3 – 2,2
	Отсутствует	533	99,1	97,8 – 99,7
Пролабирование межпредсердной перегородки	Выявлено	9	1,7	0,8 – 3,2
	Отсутствует	529	98,3	96,8 – 99,2
Расширение аорты	Выявлено	7	1,3	0,5 – 2,7
	Отсутствует	531	98,7	97,3 – 99,5
Расширение ствола легочной артерии	Выявлено	9	1,7	0,8 – 3,2
	Отсутствует	529	98,3	96,8 – 99,2

## Продолжение Таблицы 3.5

Несостоятельность кардии желудка, гастроэзофагальный рефлюкс	Выявлено	19	3,5	2,1 – 5,5
	Отсутствует	519	96,5	94,5 – 97,9
Нарушения фиксации органов (гастроптоз или дистопия желчного пузыря)	Выявлено	16	3,0	1,7 – 4,8
	Отсутствует	522	97,0	95,2 – 98,3
Изменения формы желчного пузыря	Выявлено	35	6,5	4,6 – 8,9
	Отсутствует	503	93,5	91,1 – 95,4
Дивертикулы пищевода	Выявлено	5	0,9	0,3 – 2,2
	Отсутствует	533	99,1	97,8 – 99,7
Диафрагмальная грыжа	Выявлено	7	1,3	0,5 – 2,7
	Отсутствует	531	98,7	97,3 – 99,5
Опущение почки (нефроптоз)	Выявлено	22	4,1	2,6 – 6,1
	Отсутствует	516	95,9	93,9 – 97,4
Атония чашечно-лоханочной системы	Выявлено	8	1,5	0,6 – 2,9
	Отсутствует	530	98,5	97,1 – 99,4

Анализ распределения встречаемости всех диспластических признаков (Таблица 3.6) показал, что диспластический фенотип молодёжи, занимающейся массовым спортом, сформирован в большей степени из внешних диспластических стигм, среди которых значимо преобладает распространённость костно-суставных признаков (Рисунок 3.1).

Таблица 3.6 – Встречаемость диспластических признаков в выборке спортивной молодёжи

	Костно-суставные признаки (КС)	Кожно-мышечные и офтальмологические признаки (КМО)	Висцеральные диспластические признаки
	Внешние диспластические признаки		
Частота встречаемости, % (95%ДИ)	99,8% (99,61–99,99)** p <sub>КС-КМО</sub> <0,001	95,2% (93,39–97,10)	17,5% (14,29–20,71)
	99,8% (99,61–99,99)** p <sub>Внешние-Висцеральные</sub> <0,001		
Примечание: ** – различия высокодостоверны, p<0,001			

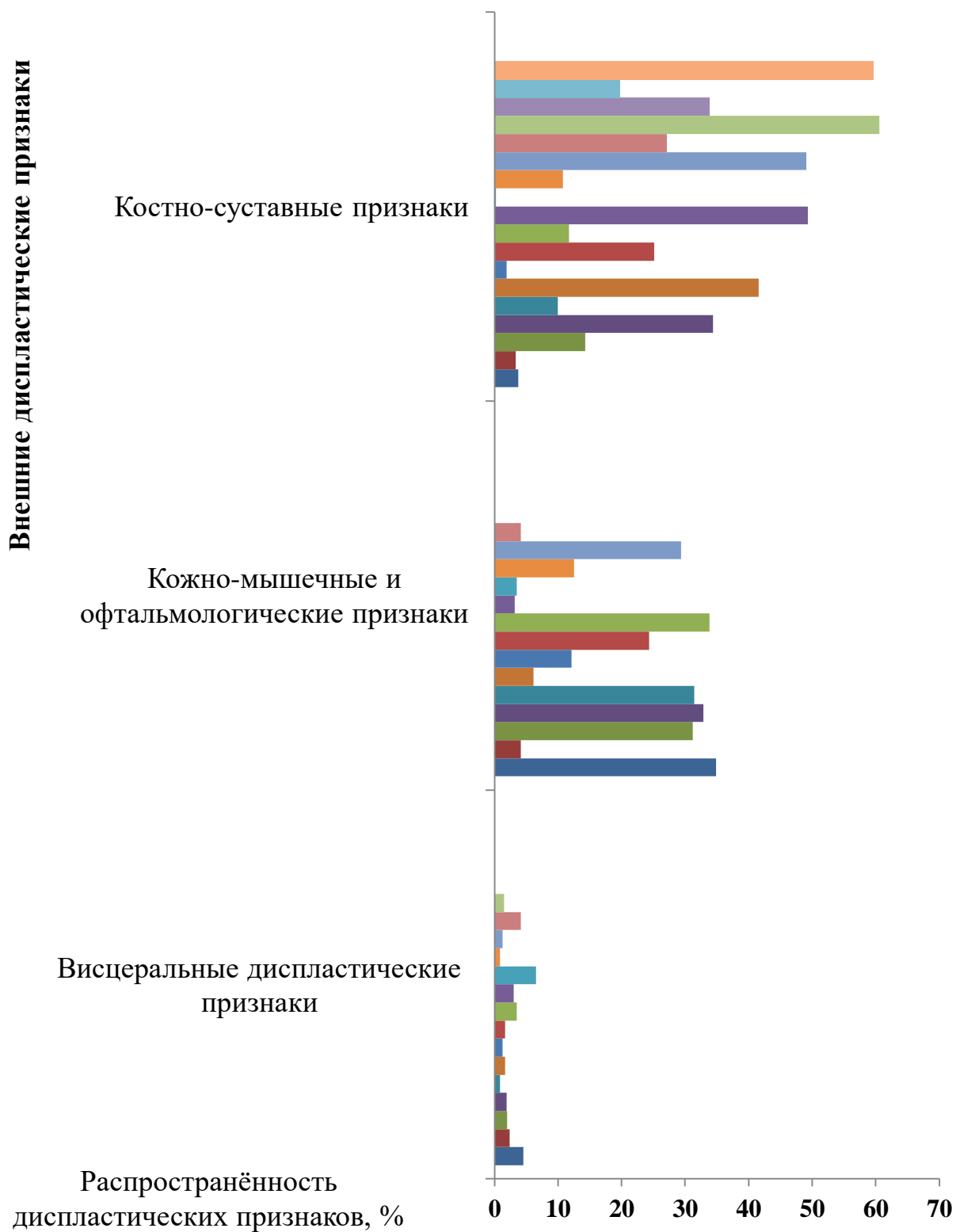


Рисунок 3.1 – Распределение встречаемости всех диспластических признаков в выборке спортивной молодёжи

Таким образом, диспластический фенотип молодёжи, занимающейся массовым спортом, сформирован в большей степени из внешних диспластических стигм, среди которых значимо преобладает распространённость костно-суставных признаков. Учитывая, что внешние признаки легко выявляются при осмотре, они приобретают особую значимость для разработки экспресс-скрининговой методики выявления риска предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата.

### 3.3. Половозрастные особенности внешних диспластических проявлений

Результаты фенотипического обследования молодых людей, занимающихся физической культурой и спортом, в зависимости от пола представлены в Таблицах 3.7 – 3.8.

Таблица 3.7 – Полоспецифические различия соматометрических и костно-суставных диспластических признаков в выборке спортивной молодёжи

Диспластические признаки	Мужчины (n=150), % (95%ДИ)	Женщины (n=388), % (95%ДИ)	p
Астенический тип телосложения	17,3% (11,6 – 24,4)	30,7% (26,1 – 35,5)*	p=0,006
Недостаточная масса тела	10,7% (6,2 – 16,7)	13,9% (10,6 – 17,8)	p=0,315
Выраженный дефицит массы тела	4,0% (1,5 – 8,5)	7,7% (5,3 – 10,9)	p=0,120
Долихостеномелия	32,7% (25,2 – 40,8)**	14,7% (11,3 – 18,6)	p<0,001
Арахнодактилия	41,3% (33,4 – 49,7)*	30,9% (26,4 – 35,8)	p=0,022
Узкий лицевой скелет	60,7% (52,4 – 68,5)	59,3% (54,2 – 64,2)	p=0,743
Воронкообразная грудная клетка	8,7% (4,7 – 14,4)**	1,8% (0,7 – 3,7)	p<0,001
Килевидная грудная клетка	7,3% (3,7 – 12,7)*	1,8% (0,7 – 3,7)	p=0,003
Крыловидные лопатки	16,7% (11,1 – 23,6)	13,4% (10,2 – 17,2)	p=0,332
Асимметрия плеч и лопаток	34,7% (27,1 – 42,9)	34,3% (29,6 – 39,2)	p=0,932
Асимметрия костей таза	6,7% (3,2 – 11,9)	11,3% (8,4 – 14,9)	p=0,106

Продолжение Таблицы 3.7

Сколиоз	34,0% (26,5 – 42,2)	25,8% (21,5 – 30,4)	p=0,060
Кифотическая деформация позвоночника	8,7% (4,7 – 14,4)	8,0% (5,5 – 11,1)	
Кифосколиоз	3,3% (1,1 – 7,6)	1,5% (0,6 – 3,3)	
Гиперлордоз	1,3% (0,2 – 4,7)	3,9% (2,2 – 6,3)	
«Плоская» спина	0,7% (0,0 – 3,7)	0,0% (0,0)	
Протрузия вертлужной впадины	3,3% (1,1 – 7,6)	1,3% (0,4 – 3,0)	p=0,151
X-образная форма ног	10,7% (6,2 – 16,7)	8,5% (5,9 – 11,7)	p=0,599
O-образная форма ног	17,3% (11,6 – 24,4)	15,5% (12,0 – 19,5)	
Вальгусная позиция стоп	17,3% (11,6 – 24,4)*	9,5% (6,8 – 12,9)	p=0,012
Плоскостопие (продольное и/или поперечное)	60,0% (51,7 – 67,9)*	45,1% (40,1 – 50,2)	p=0,002
Макродактилия первого пальца стоп	0,7% (0,0 – 3,7)	0,0% (0,0)	p=0,279
Готическое нёбо	14,0% (8,9 – 20,6)	9,5% (6,8 – 12,9)	p=0,134
Нарушения прикуса	43,3% (35,3 – 51,7)	51,3% (46,2 – 56,4)	p=0,098
Искривление носовой перегородки	25,3% (18,6 – 33,1)	27,8% (23,4 – 32,6)	p=0,558
Гипермобильность суставов	53,3% (45,0 – 61,5)	63,4% (58,4 – 68,2)*	p=0,032
Степень гипермобильности суставов, балл	4,00 [2,00; 5,00]	5,00 [2,00; 7,00]*	p=0,002
Боль и хруст в суставах	70,7% (62,7 – 77,8)	69,6% (64,7 – 74,1)	p=0,807
Хруст в височно-нижнечелюстных суставах	42,0% (34,0 – 50,3)	36,9% (32,0 – 41,9)	p=0,271
Примечание: * – различия достоверны, p<0,05; ** – различия высокодостоверны, p<0,001			

Показано, что некоторые внешние диспластические признаки имели значимые полоспецифические различия. Так, в женской части выборки существенно чаще встречался астенический тип телосложения. Для женщин было более характерно наличие гипермобильности суставов, выраженность которой превышала аналогичный показатель у мужчин. В большем проценте случаев у них были представлены такие диспластические признаки как гиперэластичные ушные раковины, тонкая кожа, патология ногтевых пластин, атрофические стрии и варикозно расширенные вены нижних конечностей. Женщины значительно чаще мужчин указывали на возникновение после физической нагрузки болезненных ощущений в мышцах, зябкости конечностей, парестезий и пастозности ног [11].

Мужчины отличались преобладанием костно-суставных диспластических признаков, таких как долихостеномелия, арахнодактилия, деформации грудной клетки и плосковальгусные стопы. Кроме того, у них достоверно чаще отмечались диастаз прямых мышц живота и вентральные грыжи.

Таблица 3.8 – Полоспецифические различия кожно-мышечных и офтальмологических диспластических признаков в выборке спортивной молодёжи

Диспластические признаки	Мужчины (n=150), % (95%ДИ)	Женщины (n=388), % (95%ДИ)	p
Кожа тонкая	26,7% (19,8 – 34,5)	38,1% (33,3 – 43,2)*	p=0,012
Гиперрастяжимость кожи	6,0% (2,8 – 11,1)	3,4% (1,8 – 5,7)	p=0,222
Келоидные рубцы	36,7% (29,0 – 44,9)	29,1% (24,6 – 33,9)	p=0,090
Атрофические стрии	20,7% (14,5 – 28,0)	37,6% (32,8 – 42,7)**	p<0,001
Петехии	30,7% (23,4 – 38,7)	31,7% (27,1 – 36,6)	p=0,817
Варикозное расширение вен нижних конечностей	1,3% (0,2 – 4,7)	8,0% (5,5 – 11,1)*	p=0,002
Гиперэластичные ушные раковины	6,0% (2,8 – 11,1)	14,4% (11,1 – 18,3)*	p=0,007
Волосы (ломкие/ избыточное выпадение)	23,3% (16,8 – 30,9)	24,7% (20,5 – 29,3)	p=0,733
Ногти (ломкие/ расслаивающиеся)	26,0% (19,2 – 33,8)	36,9% (32,0 – 41,9)*	p=0,017
Диастаз прямых мышц живота	8,0% (4,2 – 13,6)**	1,3% (0,4 – 3,0)	p<0,001
Вентральные грыжи	7,3% (3,7 – 12,7)*	2,1% (0,9 – 4,0)	p=0,007
Голубые склеры	13,3% (8,3 – 19,8)	12,1% (9,0 – 15,8)	p=0,701
Миопия	26,0% (19,2 – 33,8)	30,7% (26,1 – 35,5)	p=0,286
Степень миопии, диоптрии	-4,50 [-2,62; -5,75]	-3,25 [-2,25; -4,75]	p=0,250
Отслойка сетчатки в анамнезе	6,0% (2,8 – 11,1)	3,4% (1,8 – 5,7)	p=0,222
Мышечные боли	52,0% (43,7 – 60,2)	73,7% (69,0 – 78,0)**	p<0,001
Зябкость рук и ног	50,0% (41,7 – 58,3)	63,1% (58,1 – 68,0)*	p=0,003
Парестезии	35,3% (27,7 – 43,5)	51,8% (46,7 – 56,9)**	p<0,001
Мышечные спазмы, судороги	77,3% (27,7 – 43,5)	72,2% (67,4 – 76,6)	p=0,182
Пастозность ног	6,7% (3,2 – 11,9)	20,4% (16,5 – 24,7)**	p<0,001
Примечание: * – различия достоверны, p<0,05; ** – различия высокодостоверны, p<0,001			

Результаты фенотипического обследования молодых людей, занимающихся физической культурой и спортом, в зависимости от возраста представлены в Таблицах 3.9 – 3.10.

Таблица 3.9 – Возрастные особенности соматометрических и костно-суставных диспластических признаков

Диспластические признаки	Подгруппа 1 (n=269), % (95%ДИ)	Подгруппа 2 (n=269), % (95%ДИ)	p
Астенический тип телосложения	33,5% (27,8 – 39,4)**	20,4% (15,8 – 25,8)	p<0,001
Недостаточная масса тела	19,0% (14,5 – 24,2)**	7,1% (4,3 – 10,8)	p<0,001
Выраженный дефицит массы тела	5,9% (3,4 – 9,5)	7,4% (4,6 – 11,2)	p=0,490
Долихостеномелия	14,1% (10,2 – 18,9)	25,3% (20,2 – 30,9)**	p<0,001
Арахнодактилия	35,3% (29,6 – 41,4)	32,3% (26,8 – 38,3)	p=0,466
Узкий лицевой скелет	61,0% (54,9 – 66,8)	58,4% (52,2 – 64,3)	p=0,813
Воронкообразная грудная клетка	3,0% (1,3 – 5,8)	4,5% (2,3 – 7,7)	p=0,362
Килевидная грудная клетка	2,6% (1,1 – 5,3)	4,1% (2,1 – 7,2)	p=0,473
Крыловидные лопатки	11,9% (8,3 – 16,4)	16,7% (12,5 – 21,7)	p=0,110
Асимметрия плеч и лопаток	34,2% (28,5 – 40,2)	34,6% (28,9 – 40,6)	p=0,928
Асимметрия костей таза	11,2% (7,7 – 15,5)	8,9% (5,8 – 13,0)	p=0,389
Сколиоз	25,7% (20,5 – 31,3)	30,5% (25,0 – 36,4)	p=0,461
Кифотическая деформация позвоночника	7,4% (4,6 – 11,2)	8,9% (5,8 – 13,0)	
Кифосколиоз	1,9% (0,6 – 4,3)	2,2% (0,8 – 4,8)	
Гиперлордоз	2,6% (1,1 – 5,3)	3,7% (1,8 – 6,7)	
«Плоская» спина	0,0% (0,0)	0,4% (0,0 – 2,1)	
Протрузия вертлужной впадины	1,5% (0,4 – 3,8)	2,2% (0,8 – 4,8)	p=0,752
X-образная форма ног	7,8% (4,9 – 11,7)	10,4% (7,0 – 14,7)	p=0,183
O-образная форма ног	18,6% (14,1 – 23,8)	13,4% (9,6 – 18,0)	
Вальгусная позиция стоп	8,2% (5,2 – 12,1)	15,2% (11,2 – 20,1)*	p=0,011
Плоскостопие (продольное и/или поперечное)	45,0% (38,9 – 51,1)	53,5% (47,4 – 59,6)*	p=0,047
Макродактилия первого пальца стоп	0,0% (0,0)	0,4% (0,0 – 2,1)	p=1,000
Готическое нёбо	10,0% (6,7 – 14,3)	11,5% (8,0 – 16,0)	p=0,578
Нарушения прикуса	47,6% (41,5 – 53,7)	50,6% (44,4 – 56,7)	p=0,490

## Продолжение Таблицы 3.9

Искривление носовой перегородки	28,6% (23,3 – 34,4)	25,7% (20,5 – 31,3)	p=0,438
Гипермобильность суставов	68,0% (62,1 – 73,6)**	53,2% (47,0 – 59,2)	p<0,001
Степень гипермобильности суставов, балл	5,00 [3,00; 7,00]*	4,00 [2,00; 6,00]	p=0,002
Боль и хруст в суставах	71,0% (65,2 – 76,4)	68,8% (62,9 – 74,3)	p=0,573
Хруст в височно-нижнечелюстных суставах	37,2% (31,4 – 43,3)	39,4% (33,5 – 45,5)	p=0,595
Примечание: * – различия достоверны, p<0,05; ** – различия высокодостоверны, p<0,001			

Согласно представленным данным, астенический тип телосложения и недостаточная масса тела были более характерны для молодых людей подгруппы 1, возраст которых находился в пределах от 18 до 23 лет. Патогномичным маркером данной подгруппы являлась также большая частота встречаемости гипермобильности суставов, выраженность которой превышала аналогичный показатель у представителей подгруппы 2, возраст которых находился в пределах от 24 до 35 лет. Кроме того, в подгруппе 1 в большем проценте случаев, чем в подгруппе 2, были представлены такие диспластические признаки как тонкая кожа и избыточно эластичные ушные раковины [21].

Таблица 3.10 – Возрастные особенности кожно-мышечных и офтальмологических диспластических признаков

Диспластические признаки	Подгруппа 1 (n=269), % (95%ДИ)	Подгруппа 2 (n=269), % (95%ДИ)	p
Кожа тонкая	40,5% (34,6 – 46,7)*	29,4% (24,0 – 35,2)	p=0,007
Гиперрастяжимость кожи	3,7% (1,8 – 6,7)	4,5% (2,3 – 7,7)	p=0,663
Келоидные рубцы	32,3% (26,8 – 38,3)	30,1% (24,7 – 36,0)	p=0,577
Атрофические стрии	28,6% (23,3 – 34,4)	37,2% (31,4 – 43,3)*	p=0,035
Петехии	26,4% (21,2 – 32,1)	36,4% (30,7 – 42,5)*	p=0,012
Варикозное расширение вен нижних конечностей	1,1% (0,2 – 3,2)	11,2% (7,7 – 15,5)**	p<0,001
Избыточно эластичные ушные раковины	15,2% (11,2 – 20,1)*	8,9% (5,8 – 13,0)	p=0,025
Волосы (ломкие/ избыточное выпадение)	23,8% (18,8 – 29,3)	24,9% (19,9 – 30,5)	p=0,763

Продолжение Таблицы 3.10

Ногти (ломкие/ расслаивающиеся)	33,8% (28,2 – 39,8)	33,8% (28,2 – 39,8)	p=1,000
Диастаз прямых мышц живота	1,1% (0,2 – 3,2)	5,2% (2,9 – 8,6)*	p=0,011
Вентральные грыжи	1,5% (0,4 – 3,8)	5,6% (3,2 – 9,0)*	p=0,017
Голубые склеры	9,7% (6,4 – 13,8)	15,2% (11,2 – 20,1)	p=0,050
Миопия	24,9% (19,9 – 30,5)	33,8% (28,2 – 39,8)*	p=0,023
Степень миопии, диоптрии	-3,00 [-2,25; -5,00]	-3,50 [-2,38; -5,00]	p=0,600
Отслойка сетчатки в анамнезе	1,9% (0,6 – 4,3)	6,3% (3,7 – 9,9)*	p=0,009
Мышечные боли	61,3% (55,2 – 67,2)	74,0% (68,3 – 79,1)*	p=0,002
Зябкость рук и ног	58,7% (52,6 – 64,7)	60,2% (54,1 – 66,1)	p=0,725
Парестезии	45,7% (39,7 – 51,9)	48,7% (42,6 – 54,8)	p=0,490
Мышечные спазмы, судороги	74,7% (69,1 – 79,8)	72,5% (66,7 – 77,7)	p=0,557
Пастозность ног	13,4% (9,6 – 18,0)	19,7% (15,1 – 25,0)*	p=0,049
Примечание: * – различия достоверны, p<0,05			

С возрастом достоверно увеличивалась частота встречаемости долихостеномелии и плосковальгусных стоп. Молодые люди в подгруппе 2 отличались большей распространённостью таких признаков, как атрофические стрии, петехии и варикозно расширенные вены нижних конечностей. Значительно чаще в этой погруппе отмечались диастаз прямых мышц живота и вентральные грыжи. Кроме того, с возрастом увеличивался процент встречаемости миопии и случаев отслойки сетчатки. Молодые люди в подгруппе 2 существенно чаще отмечали после физической нагрузки мышечные боли и пастозность ног. Диспластические признаки, имеющие независимое от пола и возраста распределение, были выделены как универсальные.

Таким образом, некоторые внешние диспластические признаки имели значимые полоспецифические различия, с возрастом отмечалась модификация частоты встречаемости ряда диспластических проявлений. Внешние диспластические признаки, имеющие независимое от пола и возраста распределение, были выделены нами как универсальные.

### 3.4. Распространённость и выраженность синдрома дисплазии соединительной ткани в выборке спортивной молодёжи

Согласно диагностическим критериям синдрома ДСТ, указанным в клинических рекомендациях РНМОТ «Недифференцированные дисплазии соединительной ткани» (2024), установлено, что распространённость синдрома ДСТ в выборке лиц молодого возраста, занимающихся физической культурой и спортом, достигала 74,2% (ДИ: 70,2 – 77,8). Медиана количества признаков ДСТ в выборке спортивной молодёжи равнялась 8,00 [6,00; 10,00], медиана выраженности диспластических проявлений составляла 26,48 [16,70; 37,84] баллов и превышала диагностический порог ДСТ более чем в 1,5 раза.

Установлено, что синдром ДСТ в исследуемой выборке был одинаково высоко распространён как среди мужчин, так и среди женщин (Таблица 3.11). Количество признаков ДСТ у мужчин и женщин, а также выраженность диспластических проявлений не достигали достоверных различий.

Таблица 3.11 – Распространённость и выраженность синдрома ДСТ в выборке спортивной молодёжи в зависимости от пола и возраста

	Распространённость синдрома ДСТ, % (95%ДИ)	Количество диспластических признаков, Ме [Q1; Q3]	Выраженность синдрома ДСТ, Ме [Q1; Q3]
Женщины – 388 (72,1%)	75,3% (70,7 – 79,5)	8,00 [6,00; 9,00]	26,36 [17,31; 37,36]
Мужчины – 150 (27,9%)	71,3% (63,4 – 78,4)	8,00 [6,00; 10,00]	26,68 [16,18; 39,09]
Уровень статистической значимости, p	p=0,351	p=0,459	p=0,647
Подгруппа 1 – 269 (50,0%)	73,6% (67,9 – 78,8)	7,00 [6,00; 9,00]	26,15 [16,70; 35,91]
Подгруппа 2 – 269 (50,0%)	74,7% (69,1 – 79,8)	8,00 [6,00; 10,00]	27,42 [16,73; 39,10]
Уровень статистической значимости, p	p=0,768	p=0,339	p=0,350
Примечание: Различия между группами отсутствуют, p>0,05			

С возрастом распространённость синдрома ДСТ существенно не изменялась в пределах изучаемого периода (с 18 до 35 лет). Количество признаков ДСТ и

выраженность диспластических проявлений в подгруппах 1 и 2 значимо не отличались (Таблица 3.11).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что среди молодых людей, занимающихся массовым спортом, отмечались высокая распространённость и значимая выраженность синдрома ДСТ, которые не зависели от пола и существенно не изменялись с возрастом в пределах изучаемого периода (с 18 до 35 лет).

## ГЛАВА 4. ДИСПЛАСТИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У МОЛОДЫХ ЛИЦ С ПОВТОРНЫМИ СПОРТИВНЫМИ ТРАВМАМИ ОПОРНО- ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

В ходе работы установлено, что в исследуемой выборке спортивной молодёжи повторные спортивные травмы опорно-двигательного аппарата отмечены в анамнезе у каждого четвёртого молодого человека – 26,2% (ДИ: 22,5 – 30,1).

### 4.1. Значимость диспластических проявлений в генезе ретравматизации опорно-двигательного аппарата

Анализ распространённости лиц, имеющих в анамнезе повторные спортивные травмы опорно-двигательного аппарата, в зависимости от наличия синдрома ДСТ, представлен в Таблице 4.1.

Таблица 4.1 – Значимость синдрома ДСТ в генезе ретравматизации опорно-двигательного аппарата

	Процент лиц с повторными травмами опорно-двигательного аппарата, % (95% ДИ)	р
Наличие синдрома ДСТ (n=399)	34,1% (29,4 – 39,0)**	p<0,001
Отсутствие синдрома ДСТ (n=139)	3,6% (1,2 – 8,2)	
Примечание: ** – различия высокодостоверны, p<0,001		

Показано, что процент повторных травм опорно-двигательного аппарата существенно превалировал у молодых людей, имеющих синдром ДСТ в сравнении с лицами, у которых эта патология отсутствовала.

Изучение взаимосвязи между синдромом ДСТ и ретравматизацией опорно-двигательного аппарата установило, что наличие синдрома ДСТ статистически

значимо увеличивает вероятность возникновения повторных травм опорно-двигательного аппарата в 13,86 раза (ОШ: 13,86; 95% ДИ: 5,54 – 34,65).

Практически у всех молодых людей (96,5%) с повторными спортивными травмами опорно-двигательного аппарата регистрировался синдром ДСТ (Таблица 4.2).

Таблица 4.2 – Анализ распространённости и выраженности синдрома ДСТ в зависимости от кратности травм опорно-двигательного аппарата

Показатели	Группа ПА (n=205)	Группа ПВ (n=192)	Группа I (n=141)
	Группа II (n=397)		
Распространённость синдрома ДСТ, % (95%ДИ)	58,5% (51,5 – 65,4)	74,5% (67,7 – 80,5)** р <sub>ПА-ПВ</sub> <0,001	96,5% (91,9 – 98,8)** р <sub>I-ПВ</sub> <0,001 р <sub>I-II</sub> <0,001
	66,2% (61,4 – 70,9)		
Количество диспластических признаков, Ме [Q1; Q3]	7,00 [5,00; 8,00]	7,00 [5,00; 9,00]* р <sub>ПА-ПВ</sub> =0,007	9,00 [8,00; 11,00]** р <sub>I-ПВ</sub> <0,001 р <sub>I-II</sub> <0,001
	7,00 [5,00; 9,00]		
Выраженность синдрома ДСТ, суммарный балл ДСТ Ме [Q1; Q3]	19,96 [12,39; 29,55]	26,51 [16,71; 36,91]** р <sub>ПА-ПВ</sub> <0,001	37,50 [27,36; 48,58]** р <sub>I-ПВ</sub> <0,001 р <sub>I-II</sub> <0,001
	22,90 [14,46; 32,73]		
Примечание: * – различия достоверны, p<0,05; ** – различия высокодостоверны, p<0,001			

При сравнительном анализе лиц с отсутствием спортивных травм опорно-двигательного аппарата, одной травмой и наличием повторных травм опорно-двигательного аппарата в анамнезе показано, что возникновение ретравматизации опорно-двигательного аппарата ассоциировались с накоплением количества диспластических признаков и значимым увеличением выраженности синдрома ДСТ (суммарного балла ДСТ) (Рисунок 4.1).

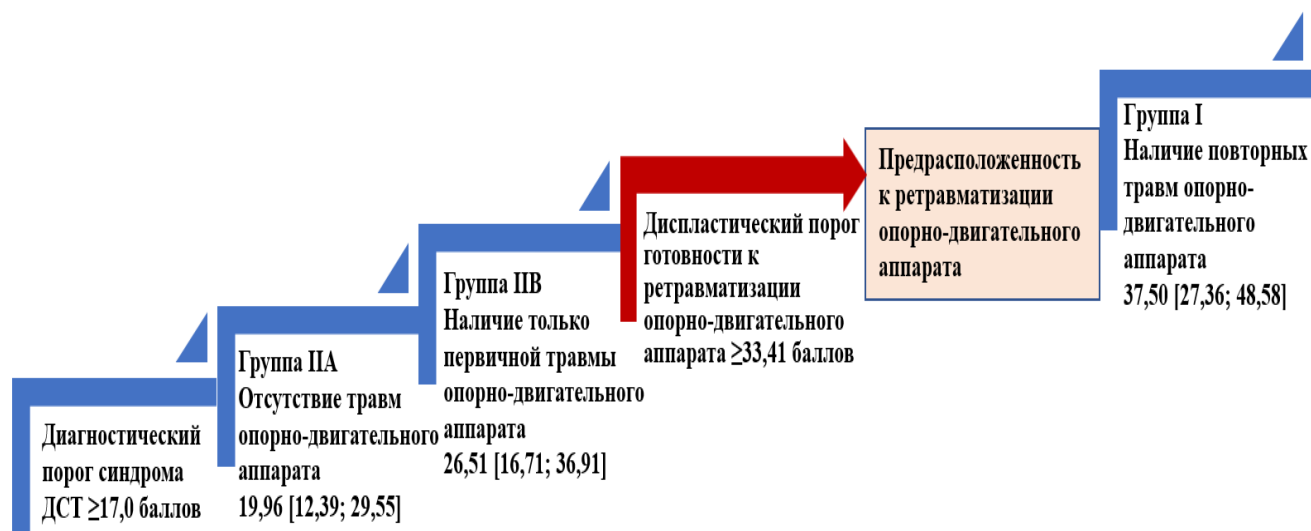


Рисунок 4.1 – Выраженность диспластических проявлений как предиктор готовности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата

Впервые с помощью метода статистического прогнозирования, в основе которого лежит ROC-анализ (Таблица 4.3), доказано, что выраженность диспластических проявлений (суммарный балл DST) определяет риск возникновения ретравматизации опорно-двигательного аппарата (AUC = 0,761; 95% ДИ: 0,711–0,811;  $p < 0,001$ ). Численный показатель AUC, находящийся в интервале от 0,7 до 0,8, свидетельствует о значимой прогностической силе данной модели (Рисунок 4.2).

Таблица 4.3 – Анализ дискриминационной способности балла DST при прогнозировании возникновения предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата

Порог	Чувствительность (Se), %	Специфичность (Sp), %	Положительная прогностическая ценность (PPV)	Отрицательная прогностическая ценность (NPV)
44,62	88,2	52,8	96,3	24,4
44,43	87,3	52,8	96,3	22,9
44,20	87,3	55,6	96,5	23,8
44,10	87,1	55,6	96,5	23,5
43,75	86,7	55,6	96,5	23,0
37,53	76,3	55,6	96,0	14,4

Продолжение Таблицы 4.3

37,50	76,3	58,3	96,2	15,0
36,42	74,5	58,3	96,1	14,1
36,00	74,1	58,3	96,1	13,9
35,68	73,3	58,3	96,1	13,5
35,66	72,9	58,3	96,1	13,4
35,46	72,5	58,3	96,0	13,2
35,40	72,5	61,1	96,3	13,8
34,38	70,1	61,1	96,2	12,8
34,37	70,1	63,9	96,4	13,3
34,16	69,9	63,9	96,4	13,2
33,91	69,9	66,7	96,7	13,7
33,64	69,5	66,7	96,7	13,6
<b>32,73</b>	<b>66,7</b>	<b>66,7</b>	<b>96,5</b>	<b>12,6</b>
32,63	66,3	66,7	96,5	12,4
31,42	63,3	66,7	96,4	11,5
31,41	63,3	69,4	96,7	12,0
31,34	63,1	69,4	96,6	11,9
31,25	63,1	72,2	96,9	12,3
31,20	62,9	72,2	96,9	12,3
30,96	62,9	75,0	97,2	12,7
28,14	57,0	75,0	96,9	11,1
28,11	56,6	77,8	97,3	11,4
27,91	56,0	77,8	97,2	11,2
27,87	56,0	80,6	97,6	11,6
26,15	50,8	80,6	97,3	10,5
26,10	50,4	80,6	97,3	10,4

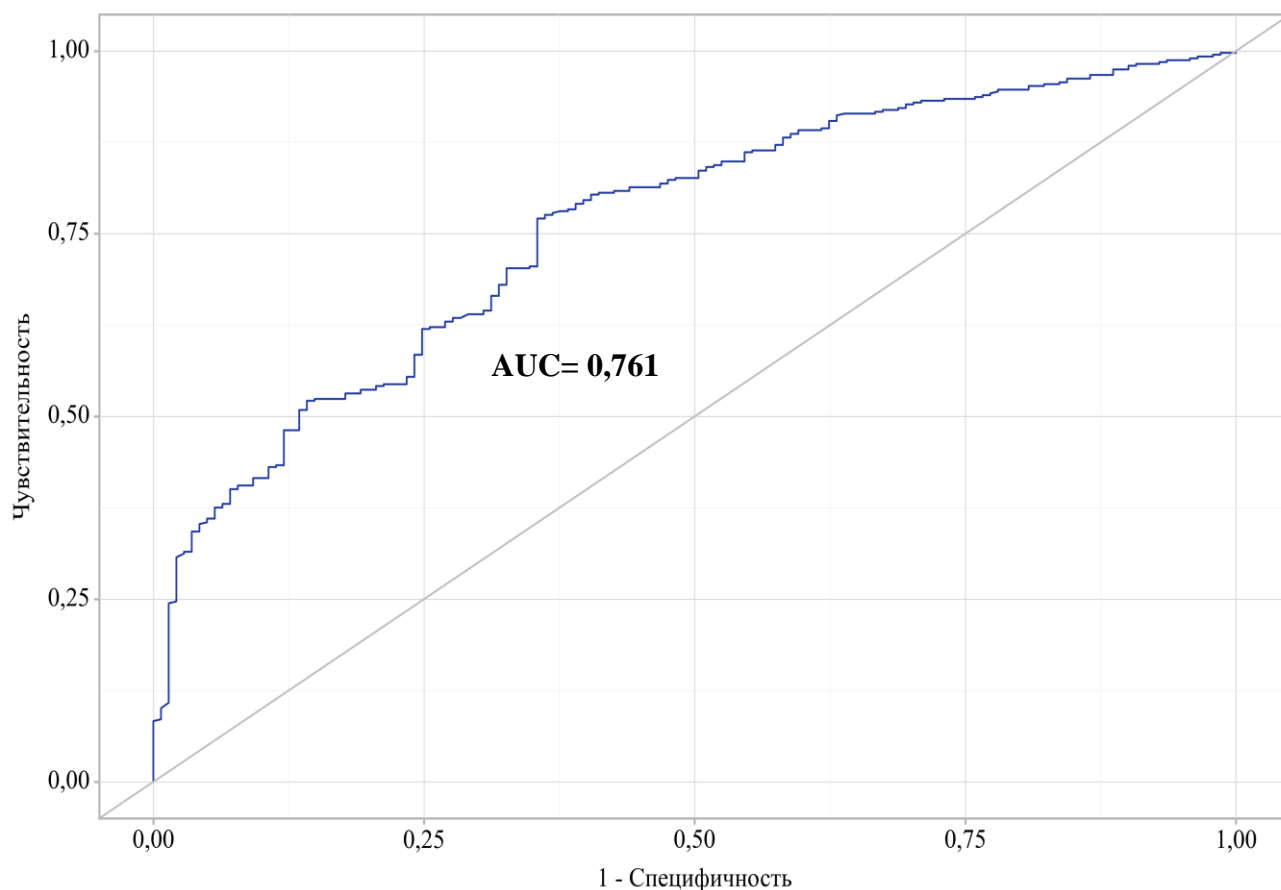


Рисунок 4.2 – ROC-кривая, характеризующая дискриминационную способность ДСТ балла при прогнозировании возникновения предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата

Уровень выраженности диспластических нарушений, который является предиктором возникновения предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата, был определён нами как диспластический порог готовности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата. Значение этого показателя представляет собой пороговое значение балла ДСТ в точке cut-off, соответствующее наивысшему значению индекса Юдена. Оно соответствовало 33,41 баллам ДСТ. При этом чувствительность и специфичность данной прогностической модели составили 77,1% и 64,5% соответственно (Рисунок 4.3).

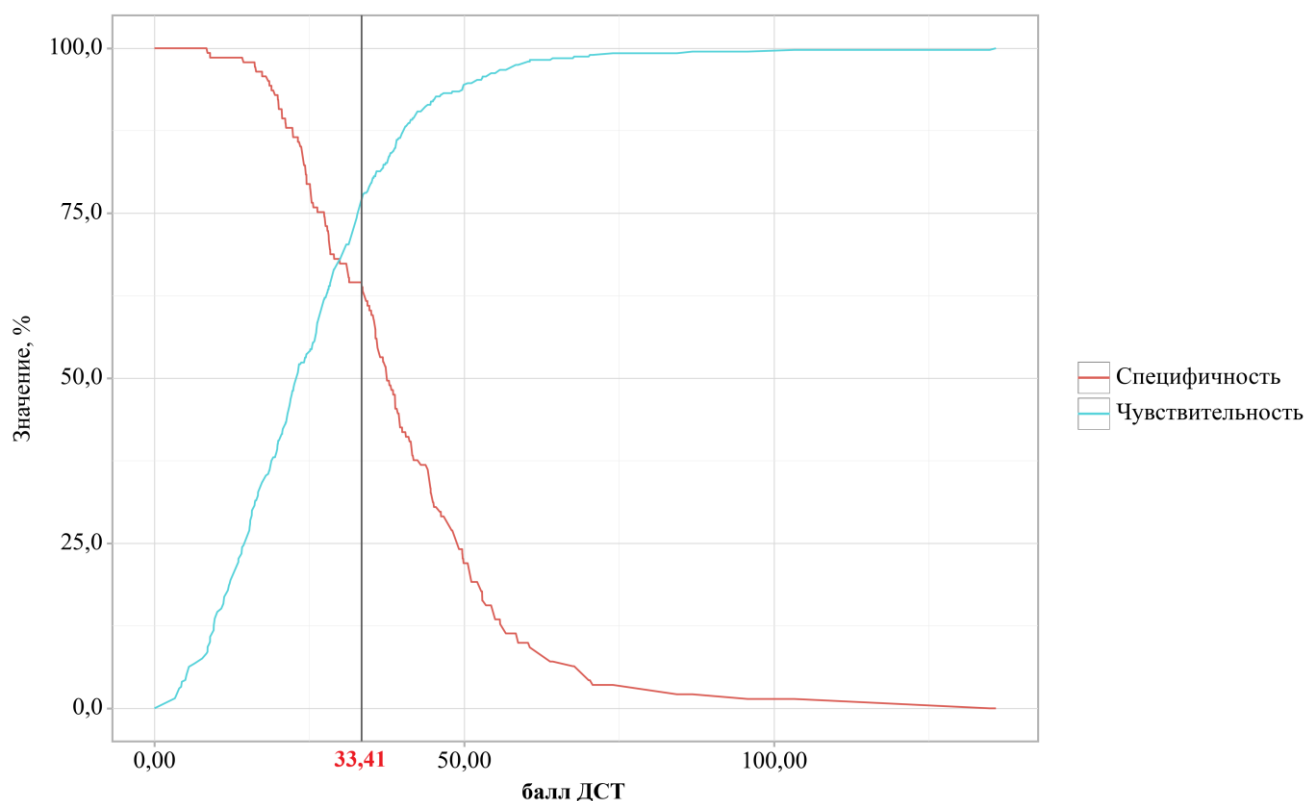


Рисунок 4.3 – Анализ чувствительности и специфичности модели в зависимости от пороговых значений оценок вероятности возникновения предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата

Установлена возможность прогнозирования предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата на основе оценки суммарного балла дисплазии соединительной ткани, предусматривающей идентификацию всех диспластических морфометрических признаков, выделенных в клинических рекомендациях РНМОТ «Недифференцированные дисплазии соединительной ткани» (2024). Согласно установленному значению диспластического порога готовности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата, было определено, что в исследуемой выборке спортивной молодёжи предрасположенность к травмам опорно-двигательного аппарата отмечалась у 182 участников, т.е. в 33,80% (31,76-35,84) случаев.

Таким образом, встречаемость повторных спортивных травм опорно-двигательного аппарата в анамнезе лиц, занимающихся массовым спортом, достигает 26,2% (ДИ: 22,5 – 30,1). Доказано, что существенную роль в генезе

ретравматизации опорно-двигательного аппарата играет синдром ДСТ. Возникновение повторных травм опорно-двигательного аппарата ассоциировалось с накоплением диспластических признаков и значимым увеличением выраженности синдрома ДСТ. Доказано, что выраженность диспластических проявлений (суммарный балл ДСТ) определяет риск возникновения ретравматизации опорно-двигательного аппарата. Уровень выраженности диспластических нарушений, определяющий готовность к ретравматизации опорно-двигательного аппарата, определён нами как диспластический порог готовности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата. Рассчитано значение этого показателя, которое равнялось 33,41 баллам ДСТ.

Установлена возможность прогнозирования предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата на основе оценки суммарного балла дисплазии соединительной ткани, предусматривающей идентификацию всех диспластических морфометрических признаков, выделенных в клинических рекомендациях РНМОТ «Недифференцированные дисплазии соединительной ткани» (2024). Согласно установленному значению диспластического порога готовности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата в исследуемой выборке спортивной молодёжи предрасположенность к травмам опорно-двигательного аппарата отмечена у каждого третьего молодого человека. Несмотря на высокую диагностическую информативность этого способа выявления предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата, его применение в условиях ограниченного времени первичного медицинского осмотра затруднительно, так как идентификация более 80 диспластических морфометрических признаков требует длительного периода времени и применения сложных методов исследования.

#### 4.2. Особенности диспластического фенотипа молодых лиц с повторными спортивными травмами опорно-двигательного аппарата

Особую значимость для экспресс-диагностики предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата приобретают внешние признаки, которые легко выявляются при осмотре, и которые преобладали в исследуемой выборке спортивной молодёжи. Изучение встречаемости внешних морфометрических диспластических признаков у лиц с повторными спортивными травмами опорно-двигательного аппарата позволило выявить патогномоничные для ретравматизации опорно-двигательного аппарата стигмы. Так, характерным маркёром молодых людей, предрасположенных к ретравматизации опорно-двигательного аппарата, являлась гипермобильность суставов, выраженность которой значимо превышала аналогичный показатель в группе сравнения. Диспластический фенотип этой группы был также представлен большей частотой встречаемости таких костно-суставных признаков, как долихостеномелия, арахнодактилия, кифотическая деформация позвоночника или кифосколиоз, воронкообразная или килевидная деформации грудной клетки, изменение формы ног, вальгусная позиция стоп и готическое нёбо (Таблица 4.4).

Таблица 4.4 – Распределение соматометрических и костно-суставных диспластических признаков у лиц с повторными спортивными травмами опорно-двигательного аппарата

Диспластические признаки	Группа I (n=141), % (95%ДИ)	Группа II (n=397), % (95%ДИ)	p
Астенический тип телосложения	28,4% (21,1 – 36,6)	26,4% (22,2 – 31,1)	p=0,870
Недостаточная масса тела	9,9% (5,5 – 16,1)	14,1% (10,8 – 17,9)	p=0,205
Выраженный дефицит массы тела	2,1% (0,4 – 6,1)	8,3% (5,8 – 11,5)*	p=0,010
Долихостеномелия	29,1% (21,7 – 37,3)*	16,4% (12,9 – 20,4)	p=0,001
Арахнодактилия	44,0% (35,6 – 52,6)*	30,2% (25,7 – 35,0)	p=0,003
Воронкообразная грудная клетка	7,1% (3,5 – 12,7)*	2,5% (1,2 – 4,6)	p=0,019

Продолжение Таблицы 4.4

Килевидная грудная клетка	7,1% (3,5 – 12,7)*	2,0% (0,9 – 3,9)	p=0,011
Крыловидные лопатки	14,9% (9,5 – 21,9)	14,1% (10,8 – 17,9)	p=0,819
Асимметрия плеч и лопаток	30,5% (23,0 – 38,8)	35,8% (31,0 – 40,7)	p=0,258
Асимметрия костей таза	11,3% (6,6 – 17,8)	9,6% (6,9 – 12,9)	p=0,547
Сколиоз	30,5% (23,0 – 38,8)	27,2% (22,9 – 31,9)	p<0,001
Кифотическая деформация позвоночника	13,5% (8,3 – 20,2)*	6,3% (4,1 – 9,2)	p<0,001
Кифосколиоз	4,3% (1,6 – 9,0)**	1,3% (0,4 – 2,9)	
Гиперлордоз	5,7% (2,5 – 10,9)	2,3% (1,0 – 4,3)	
«Плоская» спина	0,0% (0,0)	0,3% (0,0 – 1,4)	
Протрузия вертлужной впадины	3,5% (1,2 – 8,1)	1,3% (0,4 – 2,9)	p=0,137
X-образная форма ног	10,6% (6,1 – 16,9)**	8,6% (6,0 – 11,8)	p<0,001
O-образная форма ног	27,7% (20,5 – 35,8)**	11,8% (8,8 – 15,4)	
Вальгусная позиция стоп	27,0% (19,8 – 35,1)**	6,3% (4,1 – 9,2)	p<0,001
Плоскостопие (продольное и/ или поперечное)	53,9% (45,3 – 62,3)	47,6% (42,6 – 52,6)	p=0,199
Макродактилия первого пальца стоп	0,7% (0,0 – 3,9)	0,0% (0,0)	p=0,262
Готическое нёбо	17,0% (11,2 – 24,3)*	8,6% (6,0 – 11,8)	p=0,005
Узкий лицевой скелет	65,2% (56,8 – 73,1)	57,7% (52,7 – 62,6)	p=0,077
Нарушения прикуса	56,0% (47,4 – 64,4)	46,6% (41,6 – 51,6)	p=0,054
Искривление носовой перегородки	24,8% (17,9 – 32,8)	28,0% (23,6 – 32,7)	p=0,472
Гипермобильность суставов	70,9% (62,7 – 78,3)*	56,9% (51,9 – 61,9)	p=0,003
Степень гипермобильности суставов, балл	5,00 [3,00; 7,00]**	4,00 [2,00; 6,00]	p<0,001
Боль и хруст в суставах	75,2% (67,2 – 82,1)	68,0% (63,2 – 72,6)	p=0,111
Хруст в височно-нижнечелюстных суставах	46,1% (37,7 – 54,7)*	35,5% (30,8 – 40,4)	p=0,026
Примечание: * – различия достоверны, p<0,05; ** – различия высокодостоверны, p<0,001			

Среди кожно-мышечных диспластических признаков обращал на себя внимание существенно бо́льший процент распространённости келоидных рубцов, избыточно эластичных ушных раковин и варикозно расширенных вен нижних

конечностей (Таблица 4.5). Кроме того, несостоятельность соединительной ткани в основной группе проявлялась бoльшей частотой встречаемости миопии, выраженность которой существенно превышала аналогичный показатель в группе сравнения. В анамнезе этих молодых людей чаще отмечались случаи отслойки сетчатки. После физической нагрузки у них преобладали жалобы на боли в мышцах конечностей и пастозность стоп, зябкость рук и ног, ощущения онемения и парестезии, болезненные мышечные спазмы и судороги.

Таблица 4.5 – Распределение кожно-мышечных и офтальмологических диспластических признаков у лиц с повторными спортивными травмами опорно-двигательного аппарата

Диспластические признаки	Группа I (n=141), % (95%ДИ)	Группа II (n=397), % (95%ДИ)	p
Кожа тонкая	39,0% (30,9 – 47,6)	33,5% (28,9 – 38,4)	p=0,239
Гиперрастяжимость кожи	6,4% (3,0 – 11,8)	3,3% (1,8 – 5,5)	p=0,136
Келоидные рубцы	46,8% (38,4 – 55,4)**	25,7% (21,5 – 30,3)	p<0,001
Атрофические стрии	39,0% (30,9 – 47,6)	30,7% (26,2 – 35,5)	p=0,072
Петехии	37,6% (29,6 – 46,1)	29,2% (24,8 – 34,0)	p=0,066
Варикозное расширение вен нижних конечностей	9,9% (5,5 – 16,1)*	4,8% (2,9 – 7,4)	p=0,040
Избыточно эластичные ушные раковины	16,3% (10,6 – 23,5)*	10,6% (7,7 – 14,0)	p=0,043
Волосы (ломкие/ избыточное выпадение)	22,7% (16,1 – 30,5)	24,9% (20,8 – 29,5)	p=0,594
Ногти (ломкие/ расслаивающиеся)	39,0% (30,9 – 47,6)	32,0% (27,4 – 36,8)	p=0,130
Диастаз прямых мышц живота	5,7% (2,5 – 10,9)	2,3% (1,0 – 4,3)	p=0,087
Вентральные грыжи	6,4% (3,0 – 11,8)	2,5% (1,2 – 4,6)	p=0,058
Голубые склеры	17,0% (11,2 – 24,3)	10,8% (8,0 – 14,3)	p=0,056
Миопия	40,4% (32,3 – 49,0)**	25,4% (21,2 – 30,0)	p<0,001
Степень миопии, диоптрии	-4.50 [-2.75; -7.00]**	-4.00 [-2.00; -6.00]	p<0,001
Отслойка сетчатки в анамнезе	8,5% (4,5 – 14,4)*	2,5% (1,2 – 4,6)	p=0,005
Мышечные боли	77,3% (69,5 – 83,9)*	64,2% (59,3 – 69,0)	p=0,017

## Продолжение Таблицы 4.5

Зябкость рук и ног	69,5% (61,2 – 77,0)*	55,9% (50,9 – 60,9)	p=0,018
Парестезии	57,4% (48,8 – 65,7)*	43,6% (38,6 – 48,6)	p=0,005
Мышечные спазмы, судороги	83,7% (76,5 – 89,4)*	70,0% (65,3 – 74,5)	p=0,005
Пастозность ног	26,2% (19,2 – 34,3)*	13,1% (9,9 – 16,8)	p=0,004
Примечание: * – различия достоверны, p<0,05; ** – различия высокодостоверны, p<0,001			

С учётом выявленных ранее половозрастных особенностей диспластических проявлений в выборке спортивной молодёжи был сформирован диспластический фенотип, характерный для молодых людей, предрасположенных к травмам опорно-двигательного аппарата [41]. Он представлен 22 патогномичными признаками ДСТ, связанными с дисфункцией опорно-двигательного аппарата и дезадаптацией к физической нагрузке (Рисунок 4.4). Треть из этих признаков (36,4%), распределение которых не зависело от пола и возраста обследуемых, была выделена как универсальные маркёры. Такие признаки как гипермобильность суставов, избыточно эластичные ушные раковины и варикозное расширение вен нижних конечностей были более характерны для женщин. Арахнодактилия, деформации грудной клетки, долихостеномелия и вальгусная позиция стоп чаще встречались у мужчин. Женщины значительно чаще мужчин указывали на болезненные ощущения в мышцах, зябкость конечностей, парестезии и появление пастозности ног к концу дня. Гипермобильность суставов и избыточно эластичные ушные раковины чаще встречались в возрасте от 18 до 23 лет; в то время как долихостеномелия, вальгусная позиция стоп и варикозно расширенные вены нижних конечностей – в возрасте от 24 до 35 лет. Кроме того, молодые люди в более старшей возрастной подгруппе чаще указывали на мышечные боли и пастозность ног после физической нагрузки.

Таким образом, диспластический фенотип молодых людей, предрасположенных к ретравматизации опорно-двигательного аппарата, характеризуется преобладанием 22 патогномичных морфометрических диспластических признаков. Треть из них, распределение которых не зависит от

пола и возраста обследуемых, была выделена как универсальные маркёры ретравматизации. Выявленные диспластические признаки, патогномоничные для ретравматизации опорно-двигательного аппарата, представляли собой основу для разработки экспресс-скрининговой методики выявления лиц, склонных к травмам.



Рисунок 4.4 – Диспластический фенотип лиц, предрасположенных к ретравматизации опорно-двигательного аппарата

## ГЛАВА 5. МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ДИСПЛАСТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ В ОЦЕНКЕ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ РЕТРАВМАТИЗАЦИИ ОПОРНО- ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

### 5.1. Диагностическая информативность отдельных патогномоничных диспластических признаков в верификации предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата

Показатели диагностической информативности каждого из патогномоничных диспластических признаков в отдельности в оценке риска предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата представлены в Таблице 5.1.

Таблица 5.1 – Диагностическая информативность отдельных внешних патогномоничных диспластических признаков в оценке риска предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата

Диспластические признаки	Se, %	Sp, %	PLR	NLR	PPV, %	NPV, %	Диагностическая точность, %
Долихостеномелия	29,1	<b>83,6</b>	1,8	0,8	30,4	82,8	<b>69,3</b>
Арахнодактилия	44,0	<b>69,8</b>	1,5	0,8	42,6	70,9	63,0
Воронкообразная грудная клетка	7,1	<b>97,5</b>	2,8	1,0	9,8	96,5	<b>73,8</b>
Килевидная грудная клетка	7,1	<b>98,0</b>	3,5	0,9	10,7	96,9	<b>74,2</b>
Кифотическая деформация позвоночника	13,5	<b>93,7</b>	2,1	0,9	16,0	92,4	<b>72,7</b>
Кифосколиоз	4,3	<b>98,7</b>	3,8	1,0	6,5	98,1	<b>74,0</b>
О-образная форма ног	27,7	<b>88,2</b>	2,3	0,8	30,8	86,5	<b>72,3</b>
Х-образная форма ног	10,6	<b>91,4</b>	1,2	1,0	11,1	91,1	<b>70,3</b>
Вальгусная позиция стоп	27,0	<b>93,7</b>	4,3	0,8	36,2	90,6	<b>76,2</b>
Готическое нёбо	17,0	<b>91,4</b>	2,0	0,9	19,4	90,1	<b>71,9</b>
Гипермобильность суставов	<b>70,2</b>	43,1	1,2	0,7	65,7	49,1	50,4

Продолжение Таблицы 5.1

Хруст в височно-нижнечелюстных суставах	46,1	<b>64,5</b>	1,3	0,8	45,7	64,9	59,7
Келоидные рубцы	46,8	<b>74,3</b>	1,8	0,7	45,2	75,5	<b>67,1</b>
Варикозное расширение вен нижних конечностей	9,9	<b>95,2</b>	2,1	0,9	11,9	94,2	<b>72,9</b>
Избыточно эластичные ушные раковины	16,3	<b>89,4</b>	1,5	0,9	17,5	88,6	<b>70,3</b>
Миопия	40,4	<b>74,6</b>	1,6	0,8	39,8	75,0	<b>65,6</b>
Отслойка сетчатки в анамнезе	8,5	<b>97,5</b>	3,4	0,9	12,6	96,1	<b>74,2</b>
Мышечные боли	<b>77,3</b>	35,8	1,2	0,6	71,6	42,9	46,7
Зябкость рук и ног	<b>69,5</b>	44,1	1,2	0,7	64,6	49,6	50,7
Парестезии	57,5	56,4	1,3	0,8	54,1	59,7	56,7
Мышечные спазмы, судороги	<b>83,7</b>	30,0	1,2	0,5	76,9	39,7	44,1
Пастозность ног	26,2	<b>86,9</b>	2,0	0,8	28,4	85,6	<b>71,0</b>

Несмотря на то, что большинство внешних диспластических признаков в отдельности имеет достаточно высокую диагностическую точность в верификации предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата, использование их в качестве отдельных предикторов скрининга не представляется возможным, так как у них отмечаются либо низкие показатели чувствительности, либо низкие значения специфичности. Об этом свидетельствуют и данные прогностической ценности как положительного, так и отрицательного результатов этих признаков (Таблица 5.1).

Вместе с тем, значения отношения правдоподобия положительного и отрицательного результатов указывают на то, что наличие каждого из патогномичных признаков в диспластическом фенотипе молодых людей является значимым и существенно увеличивает вероятность возникновения предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата. Это свидетельствует о том, что прогнозирование риска предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата необходимо проводить по оценке

всего спектра патогномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата диспластических признаков.

## **5.2. Диагностическая информативность всего спектра патогномоничных диспластических признаков в оценке риска возникновения предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата**

С применением метода бинарной логистической регрессии была построена прогностическая математическая модель, основанная на анализе всего спектра патогномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата диспластических морфометрических признаков. Зависимость вероятности предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата от наличия всего спектра патогномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата диспластических морфометрических признаков описывалась следующим уравнением:

$P = 1 / (1 + e^{-z}) \times 100\%$ , где  $P$  – оценка вероятности наличия предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата,  $e$  – экспонента, равная 2,7182, а  $z$  – значение логистической функции.

В данном случае

$$z = -3,955 + 0,286X_{\text{Готическое нёбо}} + 0,840X_{\text{Долихостеномелия}} + 0,537X_{\text{Арахнодактилия}} + 0,828X_{\text{Воронкообразная грудная клетка}} + 0,932X_{\text{Килевидная грудная клетка}} + 0,952X_{\text{О-образная форма ног}} + 0,563X_{\text{Х-образная форма ног}} + 1,458X_{\text{Вальгусная позиция стоп}} + 0,138X_{\text{Хруст в височно-нижнечелюстных суставах}} + 0,786X_{\text{Келоидные рубцы}} + 0,847X_{\text{Варикозное расширение вен нижних конечностей}} + 0,325X_{\text{Избыточно эластичные ушные раковины}} + 1,766X_{\text{Миопия высокой степени}} + 0,251X_{\text{Миопия средней степени}} - 0,287X_{\text{Отслойка сетчатки в анамнезе}} + 0,219X_{\text{Пастозность ног}} + 0,472X_{\text{Мышечные спазмы, судороги}} + 0,288X_{\text{Парестезии}} + 0,400X_{\text{Зябкость рук и ног}} + 0,269X_{\text{Мышечные боли}} + 0,474X_{\text{Гипермобильность суставов}} + 0,681X_{\text{Кифотическая деформация позвоночника}} + 0,574X_{\text{Кифосколиоз}}$$

Прогностическая модель, созданная на основе всех патогномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата диспластических признаков, с

точки зрения соответствия прогнозируемых значений оказалась статистически значимой ( $p < 0,001$ ).

Модель включала такие патогномоничные для ретравматизации опорно-двигательного аппарата внешние диспластические морфометрические признаки как гипермобильность суставов, долихостеномелия, арахнодактилия, кифотическая деформация позвоночника или кифосколиоз, воронкообразная или килевидная деформации грудной клетки, О-или Х-образная форма ног, вальгусная позиция стоп, готическое нёбо, келоидные рубцы, избыточно эластичные ушные раковины, варикозно расширенные вены нижних конечностей, миопия средней/высокой степени, а также отслойка сетчатки в анамнезе. В модели учитывались и патогномоничные диспластические признаки, связанные с адаптацией опорно-двигательного аппарата к физической нагрузке (Таблица 5.2). Псевдо- $R^2$  Найджелкерка составлял 34,1%, что свидетельствует об умеренной связи между наличием анализируемых признаков и результатом.

Таблица 5.2 – Характеристика связи отдельных патогномоничных диспластических признаков модели с шансами выявления предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата

Диспластические признаки	Нескорректированное		Скорректированное	
	COR; 95% ДИ	p	AOR; 95% ДИ	p
Долихостеномелия	2,094; 1,335 – 3,284	0,001*	2,316; 1,322 – 4,055	0,003*
Арахнодактилия	1,812; 1,220 – 2,691	0,003*	1,711; 1,066 – 2,746	0,026*
Воронкообразная грудная клетка	3,132; 1,274 – 7,706	0,013*	2,288; 0,745 – 7,022	0,148
Килевидная грудная клетка	3,915; 1,511 – 10,145	0,005*	2,540; 0,716 – 9,016	0,149
Кифотическая деформация позвоночника	2,696; 1,406 – 5,171	0,003*	1,975; 0,916 – 4,259	0,083
Кифосколиоз	4,258; 1,264 – 14,354	0,019*	1,775; 0,324 – 9,708	0,508
О-образная форма ног	2,847; 1,765 – 4,595	< 0,001**	2,590; 1,406 – 4,768	0,002*
Х-образная форма ног	1,602; 0,834 – 3,077	0,156	1,755; 0,818 – 3,766	0,149
Вальгусная позиция стоп	5,490; 3,168 – 9,516	< 0,001*	4,299; 2,210 – 8,365	< 0,001**

Продолжение Таблицы 5.2

Готическое нёбо	2,190; 1,247 – 3,842	0,006*	1,332; 0,656 – 2,705	0,428
Гипермобильность суставов	1,845; 1,220 – 2,793	0,004*	1,606; 0,977 – 2,638	0,016*
Хруст в височно-нижнечелюстных суставах	1,553; 1,051 – 2,293	0,027*	1,148; 0,720 – 1,829	0,561
Келоидные рубцы	2,545; 1,706 – 3,796	< 0,001**	2,194; 1,355 – 3,550	0,001*
Варикозное расширение вен нижних конечностей	2,193; 1,068 – 4,500	0,032*	2,332; 0,944 – 5,760	0,067
Избыточно эластичные ушные раковины	1,648; 0,951 – 2,855	0,075	1,383; 0,702 – 2,726	0,349
Миопия средней степени	1,326; 0,839 – 2,096	0,227	1,285; 0,748 – 2,208	0,363
Миопия высокой степени	9,690; 4,162 – 22,556	< 0,001**	5,847; 2,000 – 17,099	0,001*
Отслойка сетчатки в анамнезе	3,600; 1,519 – 8,525	0,004*	0,750; 0,176 – 3,203	0,698
Мышечные боли	1,897; 1,217 – 2,956	0,005*	1,309; 0,760 – 2,252	0,332
Зябкость рук и ног	1,797; 1,192 – 2,705	0,005*	1,492; 0,887 – 2,507	0,132
Парестезии	1,748; 1,185 – 2,578	0,005*	1,334; 0,819 – 2,173	0,247
Мышечные спазмы, судороги	2,196; 1,338 – 3,604	0,002*	1,603; 0,862 – 2,986	0,136
Пастозность ног	2,360; 1,468 – 3,796	< 0,001**	1,244; 0,672 – 2,305	0,487
Примечание: * – влияние признака статистически значимо, $p < 0,05$ ; ** – влияние признака статистически высокозначимо, $p < 0,001$				

Согласно представленным в Таблице 5.2 данным, практически все выявленные патогномичные диспластические признаки, составляющие основу прогностической модели, вносят свой вклад в вероятность возникновения предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата. При этом наибольшее влияние оказывает присутствие таких стигм как долихостеномелия, арахнолактилия, О-образная форма ног, вальгусное положение стоп, гипермобильность суставов, келоидные рубцы и миопия высокой степени (Рисунок 5.1).

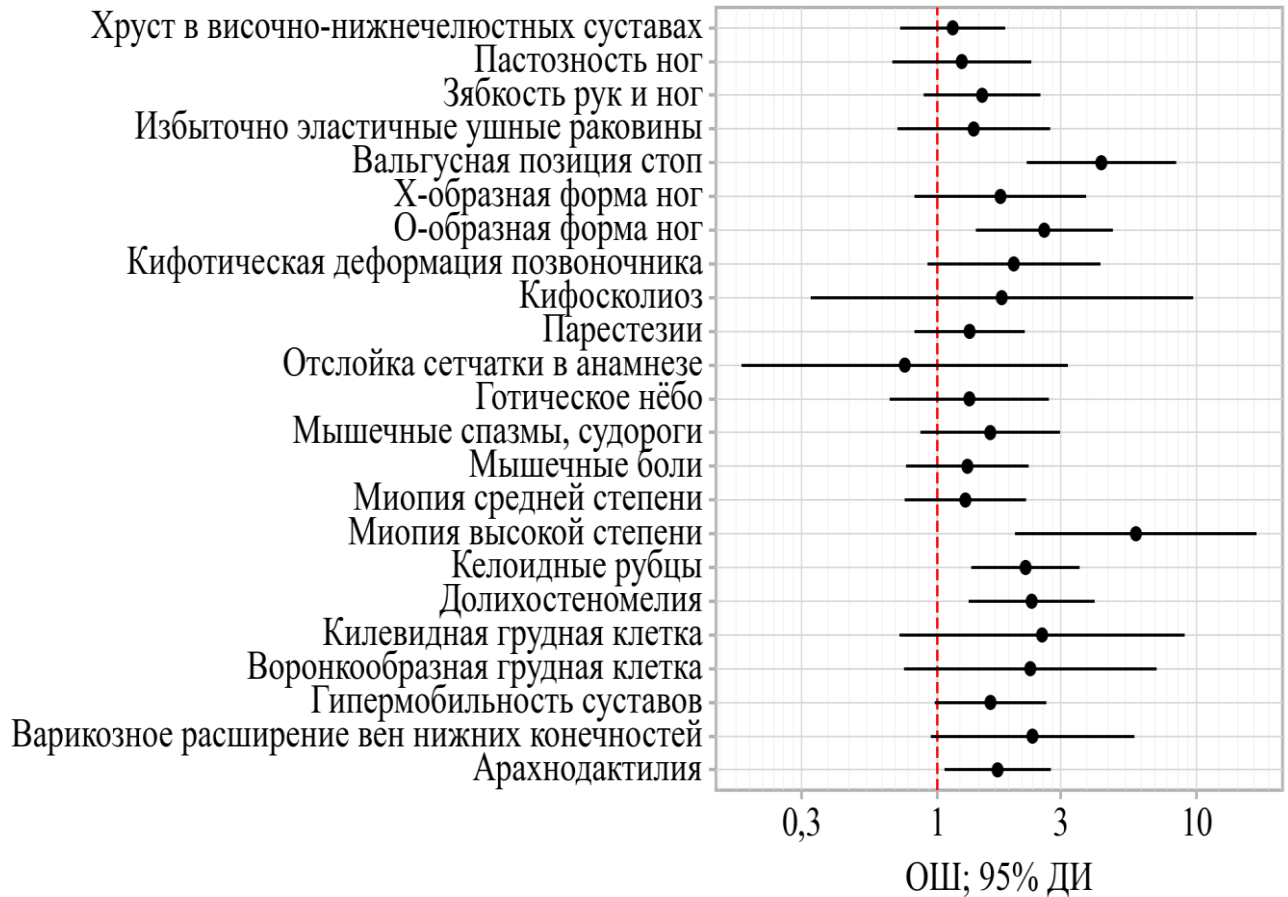


Рисунок 5.1 – Оценка отношения шансов с 95% ДИ для изучаемых диспластических признаков, патогномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата

С помощью данной прогностической регрессионной модели, созданной на основе всех патогномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата внешних диспластических признаков, доказана возможность точной верификации предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата и идентификации лиц, склонных к травмам опорно-двигательного аппарата ( $AUC = 0,832$ ; 95% ДИ:  $0,788 - 0,876$ ,  $p < 0,001$ ) (Рисунок 5.2, Таблица 5.3). Численный показатель  $AUC$ , находящийся в интервале от 0,8 до 0,9, свидетельствует об высокой прогностической силе данной модели.

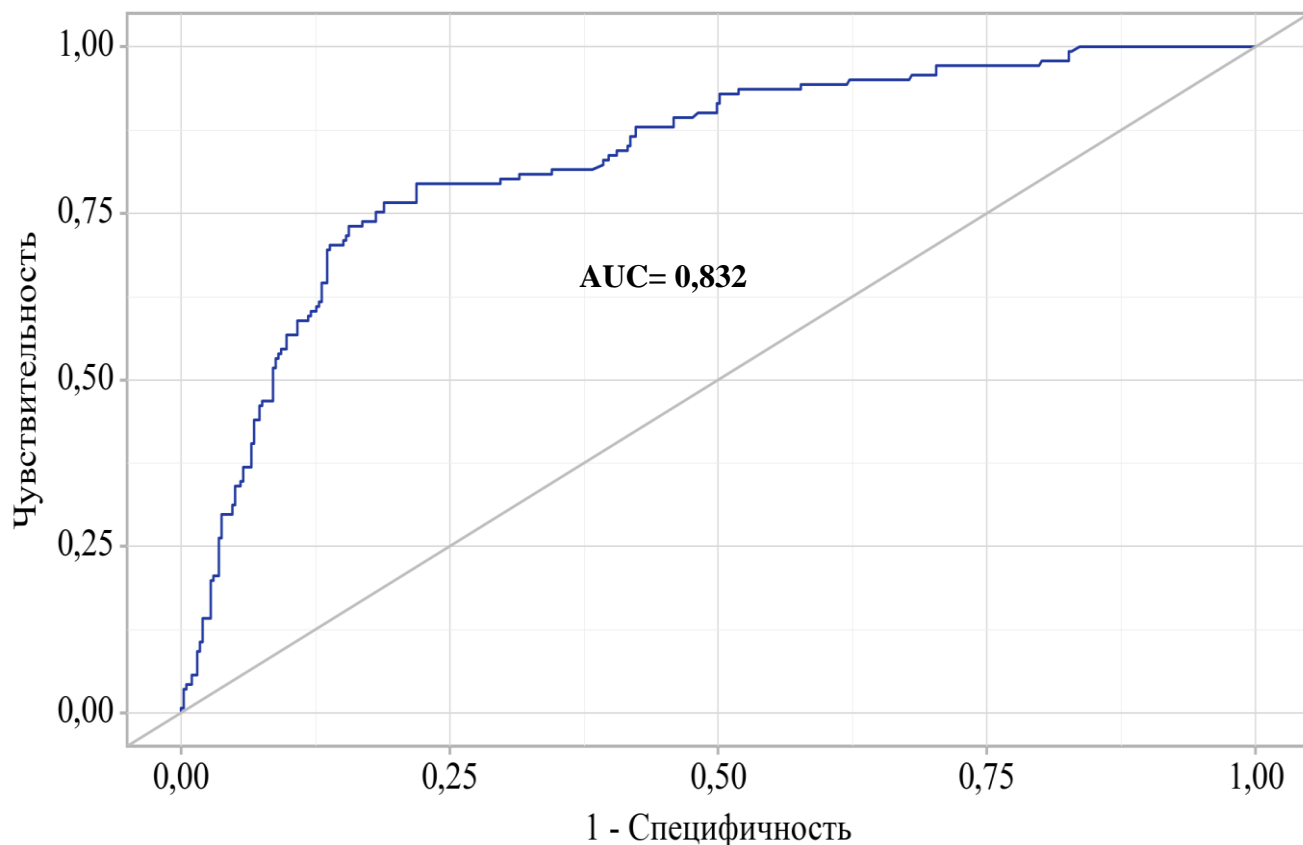


Рисунок 5.2 – ROC-кривая, характеризующая дискриминационную способность регрессионной модели при прогнозировании предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата

Таблица 5.3 – Анализ дискриминационной способности оценок вероятности предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата (P)

Порог	Чувствительность (Se), %	Специфичность (Sp), %	PPV	NPV
0,418	51,8	91,4	85,8	65,5
0,417	51,8	91,2	85,4	65,4
0,410	53,2	91,2	85,8	66,1
0,406	53,2	90,9	85,4	66,0
0,403	53,9	90,9	85,6	66,4
0,403	53,9	90,7	85,3	66,3
0,402	54,6	90,7	85,4	66,6
0,398	54,6	90,2	84,8	66,5
0,394	56,7	90,2	85,2	67,6
0,381	56,7	89,2	84,0	67,3
0,381	57,4	89,2	84,1	67,7

Продолжение Таблицы 5.3

0,379	58,9	89,2	84,5	68,4
0,374	58,9	88,2	83,3	68,2
0,374	59,6	88,2	83,4	68,6
0,365	59,6	87,9	83,1	68,5
0,364	60,3	87,9	83,3	68,9
0,361	60,3	87,4	82,7	68,8
0,356	61,0	87,4	82,9	69,1
0,356	61,0	87,2	82,6	69,1
0,356	61,7	87,2	82,8	69,5
0,355	61,7	86,9	82,5	69,4
0,348	64,5	86,9	83,1	71,0
0,342	64,5	86,4	82,6	70,9
0,338	65,2	86,4	82,7	71,3
0,337	68,1	86,4	83,3	73,0
0,336	69,5	86,4	83,6	73,9
0,333	69,5	86,1	83,4	73,9
0,332	70,2	86,1	83,5	74,3
0,325	70,2	85,6	83,0	74,2
0,318	70,2	84,9	82,3	74,0
0,314	70,9	84,9	82,4	74,5
0,312	70,9	84,6	82,2	74,4
0,311	71,6	84,6	82,3	74,9
0,311	71,6	84,4	82,1	74,8
0,300	73,0	84,4	82,4	75,8
0,295	73,0	83,9	81,9	75,7
0,294	73,0	83,4	81,5	75,6
0,294	73,0	83,1	81,2	75,5
0,293	73,8	83,1	81,4	76,0
0,287	73,8	82,4	80,7	75,8
0,287	73,8	81,9	80,3	75,7
0,280	75,2	81,9	80,6	76,7
0,273	75,2	81,1	79,9	76,6
0,273	76,6	81,1	80,2	77,6
0,269	76,6	80,4	79,6	77,4

Продолжение Таблицы 5.3

0,269	76,6	79,6	79,0	77,3
0,252	76,6	78,1	77,8	76,9
<b>0,250</b>	<b>79,4</b>	<b>78,1</b>	<b>78,4</b>	<b>79,2</b>
0,235	79,4	76,6	77,2	78,8
0,235	79,4	76,1	76,8	78,7
0,231	79,4	74,6	75,7	78,4
0,230	79,4	74,1	75,4	78,3
0,225	79,4	73,8	75,2	78,2
0,225	79,4	72,8	74,5	78,0
0,211	79,4	70,3	72,8	77,4
0,211	80,1	70,3	72,9	78,0
0,207	80,1	68,5	71,8	77,5
0,206	80,9	68,5	72,0	78,2
0,206	80,9	68,0	71,7	78,0
0,204	80,9	67,8	71,5	78,0
0,201	80,9	67,3	71,2	77,8
0,196	80,9	66,2	70,5	77,6
0,195	80,9	65,7	70,2	77,4
0,195	80,9	65,5	70,1	77,4
0,195	81,6	65,5	70,3	78,0
0,186	81,6	63,5	69,1	77,5
0,184	81,6	63,0	68,8	77,4
0,181	81,6	61,7	68,1	77,0
0,180	82,3	60,7	67,7	77,4
0,179	83,0	60,7	67,9	78,1
0,176	83,0	60,2	67,6	78,0
0,176	83,7	60,2	67,8	78,7
0,175	83,7	59,9	67,6	78,6
0,174	83,7	59,4	67,4	78,5
0,174	84,4	59,4	67,5	79,2
0,169	84,4	58,9	67,3	79,1
0,168	84,4	58,4	67,0	78,9
0,168	85,1	58,4	67,2	79,7
0,167	85,1	58,2	67,1	79,6

Продолжение Таблицы 5.3

0,165	86,5	58,2	67,4	81,2
0,164	86,5	57,7	67,2	81,1
0,163	87,9	57,7	67,5	82,7
0,149	87,9	54,7	66,0	81,9
0,149	87,9	54,2	65,7	81,8
0,148	89,4	54,2	66,1	83,6
0,142	89,4	52,9	65,5	83,3
0,142	89,4	52,4	65,2	83,1
0,141	90,1	51,9	65,2	83,9
0,137	90,1	50,1	64,4	83,5
0,137	91,5	50,1	64,7	85,5

Рассчитано пороговое значение вероятности предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата, которое равнялось 0,273 (27,3%) и соответствовало максимально высокой чувствительности (76,6%) и специфичности (81,1%) прогностической модели (Рисунок 5.3). Значения оценок вероятности, превышающие или равные 0,273 (27,3%), свидетельствуют о наличии предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата. Значения оценок вероятности, не достигающие 0,273 (27,3%), свидетельствуют об отсутствии предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата. С помощью математической модели, созданной на основе 22 патогномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата диспластических признаков, установлена возможность экспресс-прогнозирования предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата у молодых лиц, занимающихся физической культурой и спортом.

Согласно данной прогностической модели было определено, что в исследуемой выборке спортивной молодёжи предрасположенность к травмам опорно-двигательного аппарата отмечалась у трети участников (33,6% (31,56-35,64)), что статистически не отличалось от количества молодых лиц с предрасположенностью к травмам, выявленных согласно установленному диспластическому порогу готовности к ретравматизации опорно-двигательного

аппарата, предусматривающему оценку суммарного балла ДСТ и идентификацию более 80 диспластических признаков (33,8% (31,76-35,84),  $p=0,893$ ).

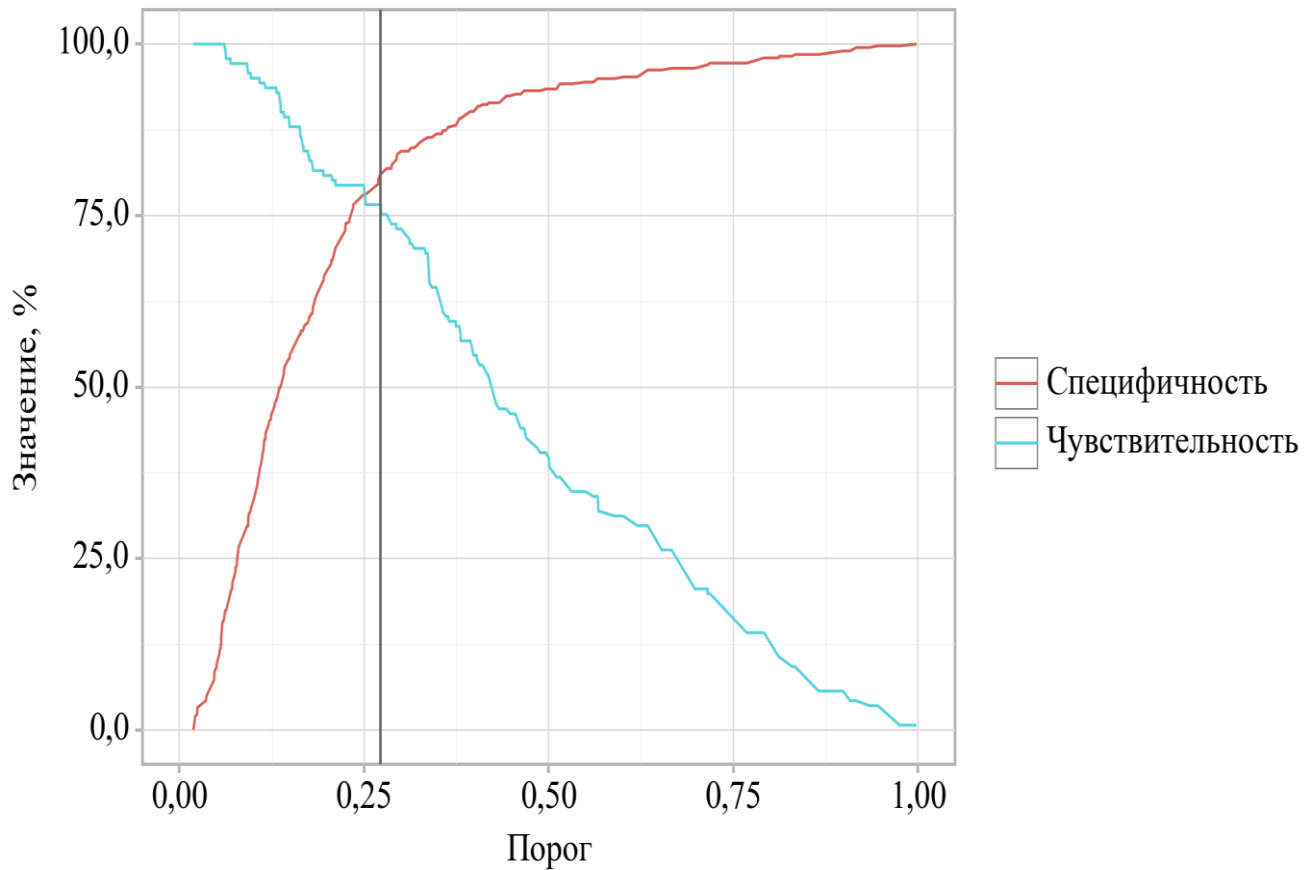


Рисунок 5.3 – Анализ чувствительности и специфичности модели в зависимости от пороговых значений оценок вероятности предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата

Таким образом, каждый из патогномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата диспластический признак в отдельности не может выступать диагностическим инструментом для выявления предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата. Наличие каждого из патогномоничных признаков в диспластическом фенотипе молодых людей являлось значимым и увеличивало вероятность возникновения предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата. Созданная на основе всех патогномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата диспластических морфометрических признаков, прогностическая модель оказалась статистически значимой и отличалась высокой прогностической силой ( $AUC = 0,832$ ; 95% ДИ:

0,788 – 0,876,  $p < 0,001$ ), высокой чувствительностью (76,6%) и высокой специфичностью (81,1%). Определено пороговое значение ( $< 0,273$  (27,3%)) свидетельствующее о наличии предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата. Согласно данной прогностической модели было определено, что в исследуемой выборке спортивной молодёжи предрасположенность к травмам опорно-двигательного аппарата отмечалась у трети участников, что статистически не отличалось от количества молодых лиц с предрасположенностью к травмам, выявленных согласно установленному диспластическому порогу готовности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата, предусматривающему оценку суммарного балла ДСТ и идентификации более 80 диспластических признаков (33,6% (31,56-35,64) и 33,8% (31,76-35,84), соответственно;  $p = 0,893$ ).

С помощью математической модели, созданной на основе 22 патогномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата диспластических признаков, установлена возможность экспресс-прогнозирования предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата у молодых лиц, занимающихся физической культурой и спортом.

### **5.3. Алгоритм экспресс-скрининговой методики выявления риска предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата**

На заключительном этапе исследования в соответствии с полученными результатами и на основании прогностической модели, созданной на основе 22 патогномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата внешних диспластических признаков, была предложена экспресс-скрининговая методика выявления риска предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата у молодых лиц, занимающихся физической культурой и спортом, разработан оптимальный алгоритм экспресс-скрининговой методики (Рисунок 6.1) и подготовлена единая скрининговая карта медицинского обследования (Рисунок 6.2).

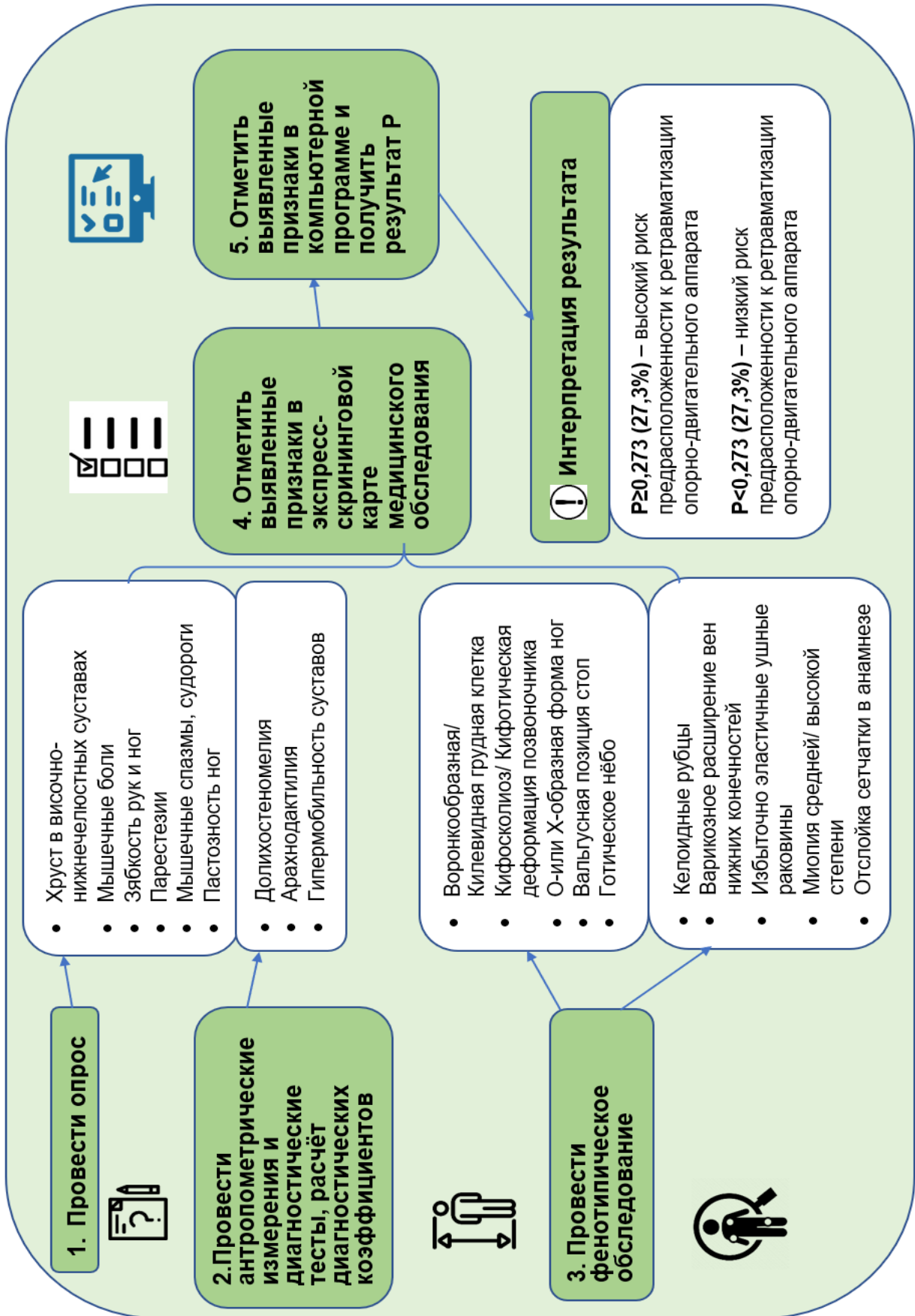


Рисунок 6.1 – Алгоритм экспресс-скрининговой методики выявления предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата у молодых лиц, занимающихся физической культурой и спортом

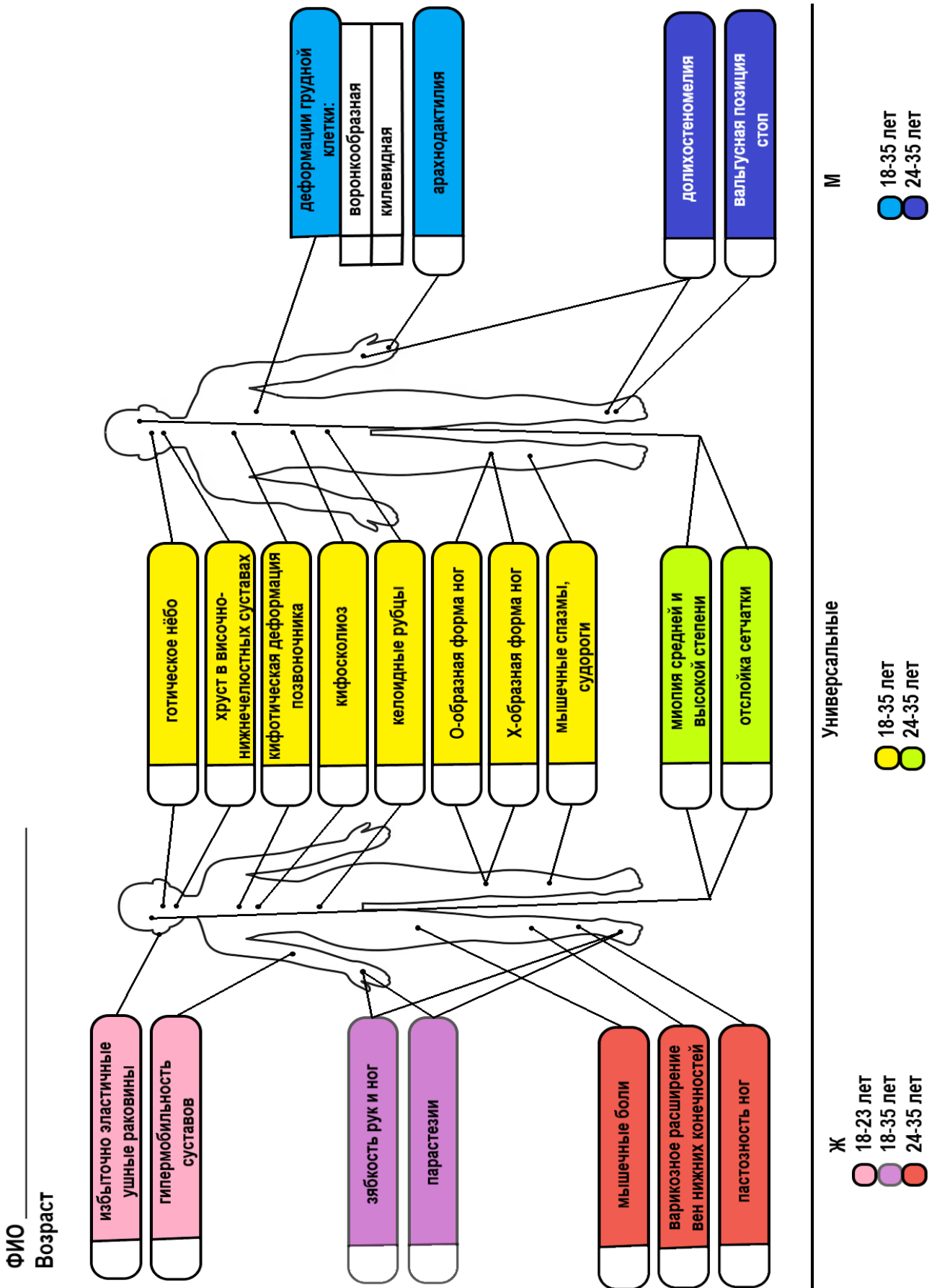


Рисунок 6.2 – Единая скрининговая карта медицинского обследования молодых лиц, занимающихся физической культурой и спортом, для выявления предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата

Алгоритм экспресс-скрининговой методики выявления риска предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата у молодых лиц, занимающихся физической культурой и спортом, включает следующие этапы:

1. Опрос, в ходе которого уточняется и регистрируется в скрининговой карте наличие 6 диспластических проявлений, связанных с адаптацией опорно-двигательного аппарата к физической нагрузке. На основании полученных на этом этапе данных в единой скрининговой карте медицинского обследования регистрируются такие диспластические признаки как боли в мышцах, зябкость конечностей, мышечные спазмы/ судороги, ощущения покалывания в области конечностей и пастозность ног. При опросе выясняется также наличие такого патогномоничного для ретравматизации опорно-двигательного аппарата признака как хруст в височно-нижнечелюстных суставах, появляющийся при движениях в них.

2. Проведение антропометрических измерений (роста и размаха рук, длины кисти и стопы, длины среднего пальца и нижнего сегмента тела), расчёта диагностических коэффициентов (соотношения длины кисти к росту, длины стопы к росту, размаха рук к росту и верхнего сегмента к нижнему), а также диагностических тестов (теста большого пальца, теста запястья и теста Бейтона), по результатам которых в единой скрининговой карте медицинского обследования регистрируются такие патогномоничные для ретравматизации опорно-двигательного аппарата костно-суставные диспластические признаки как долихостеномелия, арахнодактилия и гипермобильность суставов.

3. Проведение фенотипического обследования, в ходе которого проверяется наличие оставшихся 13 патогномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата диспластических признака: костно-суставных (воронкообразная/ килевидная грудная клетка, кифосколиоз/ кифотическая деформация позвоночника, О-или Х-образная форма ног, вальгусная позиция стоп, готическое нёбо), кожно-мышечных (келоидные рубцы, варикозное расширение вен нижних конечностей, избыточно эластичные ушные раковины) и

офтальмологических (миопия средней/ высокой степени, отслойка сетчатки в анамнезе) диспластических признака.

Образец заполнения единой единой скрининговой карты медицинского обследования представлен на Рисунке 6.3.

4. Далее зарегистрированные в единой скрининговой карте признаки переносятся в компьютерную программу и рассчитывается значение  $P$  – вероятность предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата.

5. Полученный результат  $P$  автоматически сравнивается с пороговым значением и определяется риск предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата. При  $P \geq 0,273$  (27,3%) имеет место высокий риск предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата; при  $P < 0,273$  (27,3%) отмечается низкий риск предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата.

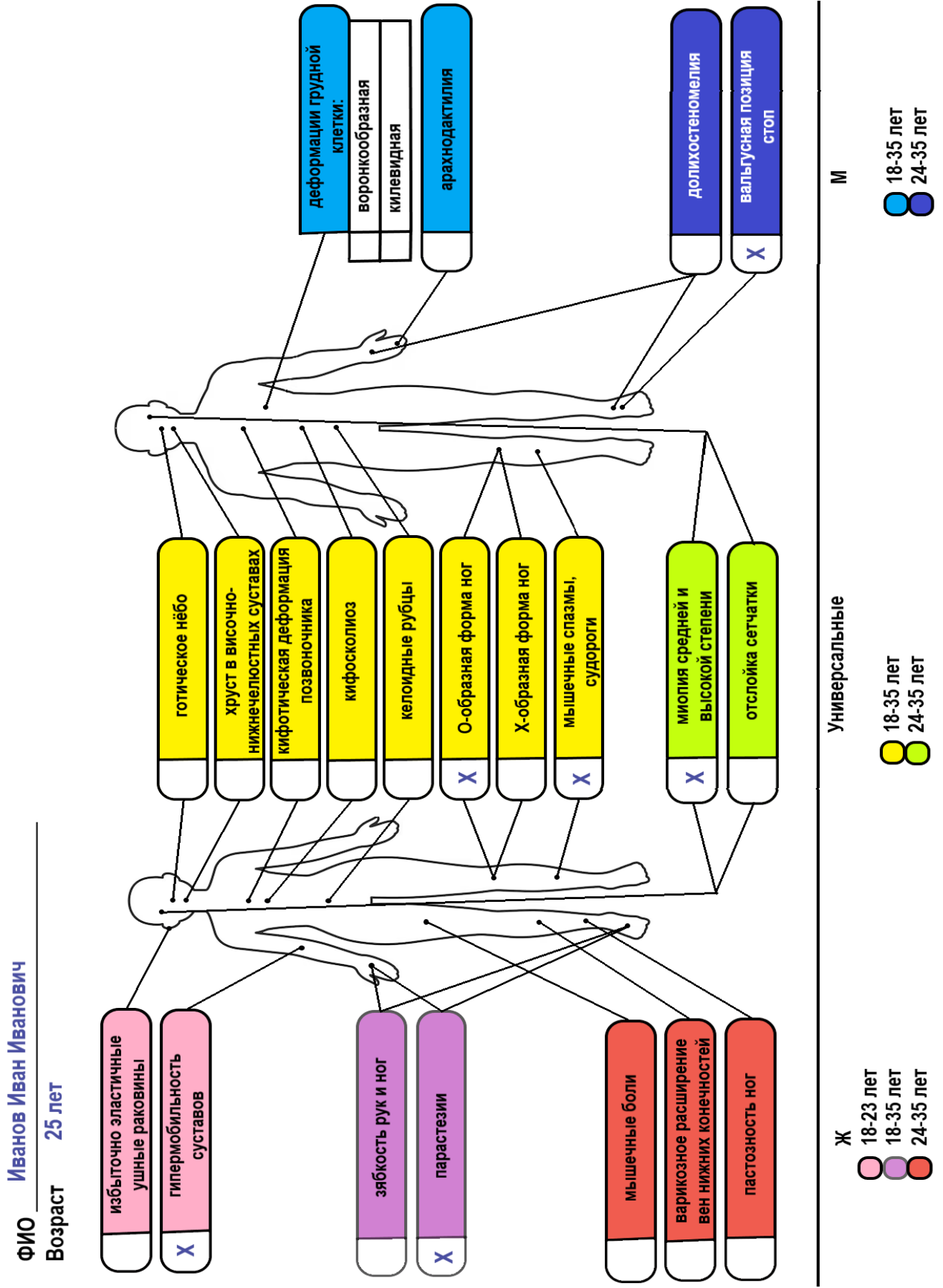


Рисунок 6.3 – Образец заполнения единой скрининговой карты медицинского обследования для выявления предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Одной из важных задач Стратегии развития физической культуры и спорта в Российской Федерации на период до 2030 года является приобщение молодого поколения к регулярной спортивной деятельности и формирование здоровьесберегающей спортивной среды. Наиболее актуальным в этих условиях становится профилактика спортивных травм опорно-двигательного аппарата, которые занимают лидирующее место в структуре причин обращаемости молодых людей за медицинской помощью [56, 171, 195]. Особую значимость приобретает вопрос профилактики повторных спортивных травм, которые требуют более длительного периода реабилитации в сравнении с первичными и являются основной причиной формирования в молодом возрасте хронических посттравматических заболеваний опорно-двигательного аппарата, ранней инвалидизации и существенного снижения трудоспособности молодых людей [5, 10, 15].

Основным немодифицируемым внутренним фактором, существенно нарушающим в молодом возрасте адаптацию опорно-двигательного аппарата к физическим нагрузкам и обуславливающим предрасположенность к травмам опорно-двигательного аппарата, считается недифференцированная ДСТ полигенно-многофакторной природы или синдром ДСТ. Распространённость этой патологии существенно увеличилась среди молодёжи за последние годы и, по данным научных исследований, достигает в ряде популяций 85,4% [3, 12, 17, 30, 31, 57, 79, 209]. В этой связи актуальной задачей спортивных врачей становится своевременное выявление предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата у молодых лиц, занимающихся физической культурой и спортом.

На сегодняшний день единственным способом диагностики предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата является молекулярно-генетическое тестирование, позволяющее идентифицировать мутации в генах, кодирующих компоненты связок, сухожилий, костной и хрящевой ткани. Однако эта методика относится к сложным, дорогостоящим и длительным

исследованиям, поэтому она является недоступной для практикующих спортивных врачей и не может быть рекомендована для экспресс-скрининговых обследований [87, 101, 139, 167, 191, 245].

В этих условиях особую значимость приобретает разработка легко проводимой экспресс-скрининговой методики, которая в условиях ограниченного времени первичного медицинского осмотра позволит выделить среди молодёжи группу риска, склонную к ретравматизации опорно-двигательного аппарата, и требующую персонализированного медико-биологического сопровождения. Дифференцированный подход к решению вопросов спортивно-профессиональной ориентации, подбору вида двигательной активности и режима тренировочной программы будет способствовать профилактике травм опорно-двигательного аппарата и сохранению здоровья молодого поколения [77].

Рост распространённости синдрома ДСТ среди молодого поколения, а также значимое его влияние на структуру и функционирование опорно-двигательного аппарата актуализирует изучение частоты встречаемости диспластических проявлений среди спортивной молодёжи и установление характера взаимосвязи синдрома ДСТ и ретравматизации опорно-двигательного аппарата.

Дизайн настоящего исследования включал 4 этапа. На I этапе проводили комплексное клиничко-фенотипическое обследование, по результатам которого оценивали особенности диспластических проявлений в выборке, распространённость и выраженность синдрома ДСТ. На II этапе были сформированы группы сравнения для верификации патогномоничных для ретравматизации внешних диспластических признаков. На III этапе была оценена диагностическую информативность выявленных патогномоничных диспластических признаков в отношении предикции предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата. В ходе заключительного этапа работы был разработан алгоритм экспресс-скрининговой методики выявления лиц, склонных к травмам.

В ходе исследования в соответствии с клиническими рекомендациями РНМОТ «Недифференцированные дисплазии соединительной ткани» (2024) было

проведено комплексное клинико-фенотипическое обследование 538 молодых лиц, занимающихся массовым спортом, в возрасте от 18 до 35 лет. На момент исследования все участники занимались в фитнес клубах World Class города Москвы 2-3 раза в неделю по 2-3 часа.

Сравнение подгрупп мужчин и женщин позволило установить полоспецифические особенности диспластических проявлений, сравнение двух возрастных подгрупп – распределение диспластических признаков в процессе онтогенеза. В ходе исследования участники с двумя и более спортивными травмами опорно-двигательного аппарата в анамнезе были выделены в группу I. Остальные участники – в группу II, в которой они были разделены на подгруппу IIА, включающую лица с одной травмой опорно-двигательного аппарата в анамнезе, и подгруппу IIВ, в которой спортивные травмы опорно-двигательного аппарата полностью отсутствовали. Все группы сравнения были сопоставимы по факторам, имеющим наибольшее значение для возникновения спортивных травм, а именно по половозрастному соотношению, по видам двигательной активности и режиму тренировок.

Выявлено, что распространённость синдрома ДСТ среди спортивной молодёжи достигала 74,2% (ДИ: 70,2 – 77,8), т.е. эта патология имела место практически у трёх четвертей обследованных. Такая высокая встречаемость несостоятельности соединительной ткани среди молодых лиц, занимающихся массовым спортом, отмечаемая и в ряде других исследований [30, 31], позволяет отнести эту патологию к актуальным проблемам спортивной медицины. Выявленная выраженность диспластических проявлений в 26,48 [16,70; 37,84] баллов в исследуемой выборке, превышающая диагностический порог ДСТ более чем в 1,5 раза, указывает на значимые изменения соединительной ткани.

Показано, что распространённость и выраженность синдрома ДСТ не зависели от пола (71,3% (63,4 – 78,4) и 75,3% (70,7 – 79,5),  $p=0,351$ ; 26,68 [16,18; 39,09] и 26,36 [17,31; 37,36],  $p=0,647$ ; соответственно) и существенно не изменялись с возрастом (73,6% (67,9 – 78,8) и 74,7% (69,1 – 79,8),  $p=0,768$ ; 26,15 [16,70; 35,91] и 27,42 [16,73; 39,10],  $p=0,350$ ; соответственно) в пределах изучаемого периода. В

то же время некоторые внешние диспластические признаки демонстрировали характерные половозрастные различия. Ранее исследователи также обращали внимание на половозрастную специфику ряда диспластических проявлений [23, 36, 54]. Половозрастные различия признаков ДСТ во многом определяют паттерн кинематики и координации движений различных сегментов тела во время физической нагрузки и подчеркивают необходимость персонализированного подхода как в тренировочном процессе, так и в профилактике травм опорно-двигательного аппарата, а также в диагностике предрасположенности к травмам [77, 86, 142, 156, 182].

Показано, что диспластический фенотип молодёжи, занимающейся массовым спортом, сформирован в большей степени из внешних диспластических стигм (99,8% (99,61-99,99) и 17,5% (14,29-20,71), соответственно;  $p < 0,001$ ), среди которых значимо преобладала распространённость костно-суставных признаков (99,8% (99,61-99,99) и 95,2% (93,39-97,10), соответственно;  $p < 0,05$ ), которые оказывают наибольшее влияние на структуру и функционирование опорно-двигательного аппарата, его устойчивость к физической нагрузке и предрасположенность к возникновению спортивных травм опорно-двигательного аппарата [3, 17, 30, 31, 37, 57, 60, 209].

В ходе данной работы установлено, что повторные спортивные травмы опорно-двигательного аппарата отмечены в анамнезе у каждого четвёртого молодого человека, занимающегося массовым спортом – 26,2% (ДИ: 22,5 – 30,1). Две трети лиц с повторными травмами имели множественные травмы. Высокая частота ретравматизации опорно-двигательного аппарата среди молодых атлетов, отмечаемая и другими авторами [182, 234], актуализирует вопрос организации её профилактики в современных условиях.

На сегодняшний день выделяют две основные группы причин возникновения спортивных травм опорно-двигательного аппарата – внешние и внутренние. Влияние внешних причин легко поддаётся выявлению, анализу и корректировке. Среди них наибольшее значение для возникновения травм у спортсменов имеют вид двигательной активности спортивной направленности и режим проведения

тренировок [77, 86, 95, 142, 182]. Среди внутренних причин травматизации опорно-двигательного аппарата, согласно литературным данным, наибольшее значение для возникновения травм у спортсменов имеют пол, возраст и индивидуальные особенности опорно-двигательного аппарата, которые в молодом возрасте определяются морфогенезом соединительной ткани [86, 142]. В данном исследовании отсутствие в сравниваемых группах различий по половозрастному соотношению, а также сопоставимость групп по видам двигательной активности спортивной направленности и режиму тренировок позволило оценить влияние диспластических изменений на возникновение ретравматизации опорно-двигательного аппарата.

Доказано, что синдром ДСТ играет существенную роль в генезе ретравматизации опорно-двигательного аппарата: процент повторных травм опорно-двигательного аппарата существенно превалировал у молодых людей, имеющих синдром ДСТ в сравнении с лицами, у которых эта патология отсутствовала (34,1% (29,4 – 39,0) и 3,6% (1,2 – 8,2), соответственно;  $p < 0,001$ ). Установлено, что наличие исходной несостоятельности соединительной ткани статистически значимо увеличивала вероятность возникновения повторных травм опорно-двигательного аппарата в 13,86 раза (ОШ: 13,86; 95% ДИ: 5,54 – 34,65). Показано, что в группе с повторными спортивными травмами опорно-двигательного аппарата практически у всех молодых людей (96,5%) регистрировали синдром ДСТ.

При этом возникновение ретравматизации опорно-двигательного аппарата ассоциировалось с накоплением диспластических признаков и значимым увеличением выраженности синдрома ДСТ. В литературе имелись данные, что при выраженной степени тяжести синдрома ДСТ существенно возрастает количество спонтанных повреждений суставов, возникновение которых не связано с действием чрезмерной силы [17]. В настоящем исследовании с помощью метода статистического прогнозирования, в основе которого лежит ROC-анализ, доказано, что выраженность диспластических проявлений (суммарный балл ДСТ) определяет риск возникновения ретравматизации опорно-двигательного аппарата

(AUC = 0,761; 95% ДИ: 0,711–0,811;  $p < 0,001$ ) и может использоваться как инструмент прогнозирования предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата. Численный показатель AUC, находящийся в интервале от 0,7 до 0,8, свидетельствует об хорошей прогностической силе данной модели.

Уровень выраженности диспластических нарушений, который является предиктором возникновения предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата, был определён нами как диспластический порог готовности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата. Рассчитано значение этого показателя, которое равнялось 33,41 баллам ДСТ. При этом чувствительность и специфичность данной прогностической модели составили 77,1% и 64,5% соответственно. Установлена возможность прогнозирования предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата на основе оценки суммарного балла дисплазии соединительной ткани, предусматривающей идентификацию всех диспластических морфометрических признаков. Согласно установленному значению диспластического порога готовности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата, было определено, что в исследуемой выборке спортивной молодёжи предрасположенность к травмам опорно-двигательного аппарата отмечалась у трети участников (33,8% (31,76–35,84)). Несмотря на высокую диагностическую информативность этого способа выявления предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата, его применение в условиях ограниченного времени первичного медицинского осмотра затруднительно, так как идентификация более 80 диспластических морфометрических признаков требует длительного периода времени и применения сложных методов исследования.

Особую значимость для экспресс-диагностики предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата приобретают внешние диспластические морфометрические признаки, которые легко выявляются при осмотре, и которые преобладали в исследуемой выборке спортивной молодёжи. Накопленный опыт свидетельствует о высоких диагностических возможностях диспластического

фенотипа как скринингового инструмента прогнозирования разнообразных диспластико-ассоциированных состояний [30, 31].

Так, по данным литературы, высокий риск ретравматизации передней крестообразной связки связывали с наличием увеличенного диапазона тыльного сгибания голеностопного сустава ( $>-2,5^\circ$ ) и вальгусной деформацией нижних конечностей ( $>-1,4$  сантиметров) [106]. Предрасположенность к травмам отмечалась у спортсменов с выраженной асимметрией нижних конечностей и более низким уровнем аэробной подготовки [144]. Показано, что присутствие у молодых людей большого количества костных признаков в диспластическом фенотипе ассоциировано со снижением минеральной плотности костной ткани и, соответственно, со склонностью к остеопорозу и переломам [8]. Выявлено, что высокоспецифичными костными стигмами, свидетельствующими о повышенном риске развития остеопении в молодом возрасте, являются арахнодактилия, долихостеномелия и арковидное небо [40, 71]. К факторам риска травм опорно-двигательного аппарата у спортсменов при любом уровне аэробной подготовки некоторые авторы относят такой внешний признак как низкий индекс массы тела [150, 155, 213].

Однако в оценке риска возникновения ретравматизации опорно-двигательного аппарата комплексный анализ всех внешних диспластических морфометрических признаков до настоящего времени не проводился. Изучение частоты встречаемости всех внешних морфометрических диспластических признаков позволило показать, что у молодых лиц с повторными спортивными травмами опорно-двигательного аппарата чаще встречались такие костно-суставные признаки как долихостеномелия, арахнолактилия, готическое небо, деформации грудной клетки, кифотическая деформация позвоночника или кифосколиоз, деформации ног, вальгусное положение стоп, и гипермобильность суставов. Среди кожно-мышечных и офтальмологических признаков преобладали келоидные рубцы, избыточно эластичные ушные раковины и варикозное расширение вен нижних конечностей, а также миопия высокой степени и отслойка сетчатки в анамнезе. После физической нагрузки чаще отмечались

жалобы на пастозность ног, мышечные боли и спазмы, зябкость конечностей и парестезии. С учётом выявленных ранее половозрастных особенностей диспластических проявлений был сформирован диспластический фенотип молодых людей, предрасположенных к травмам опорно-двигательного аппарата, который включал 22 патогномоничных диспластических признака. Треть из них (36,4%), распределение которых не зависело от пола и возраста обследуемых, была выделена как универсальные маркёры ретравматизации опорно-двигательного аппарата.

Выявленные патогномоничные диспластические признаки представляли собой основу для разработки экспресс-скрининговой методики выявления лиц, склонных к травмам опорно-двигательного аппарата. Несмотря на то, что большинство патогномоничных диспластических признаков в отдельности имеет достаточно высокую диагностическую точность в верификации предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата, использование их в качестве отдельных предикторов скрининга не представляется возможным, так как у них отмечаются либо низкие показатели чувствительности, либо низкие значения специфичности. Вместе с тем, согласно значениям отношения правдоподобия положительного результата наличие каждого из патогномоничных признаков в диспластическом фенотипе молодых людей являлось значимым и увеличивало вероятность возникновения предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата. Поэтому представлялся перспективным поиск способа оценки риска возникновения предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата на основе всего спектра патогномоничных диспластических признаков.

Созданная на основе всех патогномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата диспластических морфометрических признаков, прогностическая математическая модель оказалась статистически значимой и отличалась высокой прогностической силой ( $AUC = 0,832$ ; 95% ДИ: 0,788 – 0,876,  $p < 0,001$ ), высокой чувствительностью (76,6%) и высокой специфичностью (81,1%). Определено пороговое значение ( $< 0,273$  (27,3%)), свидетельствующее о наличии

предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата. Значения оценок вероятности, превышающие или равные 0,273 (27,3%), свидетельствуют о наличии предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата. Значения оценок вероятности, не достигающие 0,273 (27,3%), свидетельствуют об отсутствии предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата.

С помощью данной прогностической модели, созданной на основе 22 патогномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата диспластических признаков, установлена возможность экспресс-прогнозирования предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата у молодых лиц, занимающихся физической культурой и спортом. Согласно данной прогностической модели было определено, что в исследуемой выборке спортивной молодёжи предрасположенность к травмам опорно-двигательного аппарата отмечалась у трети участников, что статистически не отличалось от количества молодых лиц с предрасположенностью к травмам, выявленных согласно установленному диспластическому порогу готовности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата, предусматривающему оценку суммарного балла ДСТ и проверку наличия более 80 диспластических признаков (33,8% (31,76-35,84),  $p=0,893$ ) (33,6% (31,56-35,64) и 33,8% (31,76-35,84) соответственно,  $p=0,893$ ).

На заключительном этапе исследования в соответствии с полученными результатами и на основании разработанной прогностической модели, созданной на основе 22 патогномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата диспластических признаков, был предложен алгоритм экспресс-скрининговой методики выявления риска предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата у молодых лиц, занимающихся физической культурой и спортом, и подготовлена для этого единая скрининговая карта медицинского обследования.

Алгоритм экспресс-скринингового выявления предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата включает следующие этапы: 1. Опрос, в ходе которого уточняется наличие 6 диспластических признака,

связанных с физической активностью. 2. Проведение антропометрических измерений, расчёт диагностических коэффициентов и проведение диагностических тестов, позволяющих зарегистрировать в скрининговой карте такие признаки как долихостеномелия, арахнодактилия и гипермобильность суставов. 3. Проведение фенотипического обследования, в ходе которого проверяется наличие оставшихся 13 патогномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата диспластических признака. Зарегистрированные в единой скрининговой карте признаки переносятся в компьютерную программу, где рассчитывается значение  $P$  (вероятность предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата), которое автоматически сравнивается с пороговым значением и делается вывод о наличии или отсутствии предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата.

**Перспективы дальнейшей разработки темы** определяются ее актуальностью и установленным существенным влиянием синдрома ДСТ на возникновение предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата. Дальнейшие клинико-фенотипические исследования будут направлены на оценку значимости морфометрических диспластических признаков в прогнозировании конкретных видов травм опорно-двигательного аппарата. Перспективным является создание математических моделей экспресс-прогнозирования риска предрасположенности к конкретным видам травм опорно-двигательного аппарата и разработка на этой основе экспресс-скрининговой методики выявления риска предрасположенности к ретравматизации связочно-капсулярного аппарата, сухожилий, возникновения подвывихов/ вывихов и переломов костей. Научное обоснование включения такого рода методики в программу первичного медицинского обследования лиц, занимающихся физической культурой и спортом, будет способствовать улучшению их медико-биологического сопровождения, профилактике ретравматизации опорно-двигательного аппарата и сохранению здоровья молодёжи.

## ВЫВОДЫ

1. Синдром дисплазии соединительной ткани среди молодых лиц, занимающихся физической культурой и спортом, характеризуется высокой частотой встречаемости (74,2% (ДИ: 70,2 – 77,8)) и значимым уровнем выраженности диспластических проявлений (26,48 [16,70; 37,84] баллов), которые не зависели от пола и существенно не изменялись с возрастом. Некоторые внешние диспластические признаки имели значимые полоспецифические различия, с возрастом отмечалась модификация распространённости ряда фенотипических проявлений. Диспластический фенотип спортивной молодёжи представлен преимущественно внешними морфометрическими стигмами, среди которых преобладают костно-суставные признаки.

2. Повторные спортивные травмы опорно-двигательного аппарата отмечены в анамнезе у каждого четвёртого человека – 26,2% (ДИ: 22,5 – 30,1). Синдром дисплазии соединительной ткани играет существенную роль в генезе ретравматизации опорно-двигательного аппарата в молодом возрасте. Возникновение повторных травм опорно-двигательного аппарата ассоциируется с существенным накоплением диспластических признаков и значимым увеличением выраженности синдрома дисплазии соединительной ткани. Выраженность диспластических проявлений (суммарный балл дисплазии соединительной ткани) является предиктором возникновения ретравматизации опорно-двигательного аппарата (AUC=0,761; 95% ДИ: 0,711–0,811;  $p<0,001$ ). Диспластический порог готовности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата составил 33,41 балла дисплазии соединительной ткани. Установлена возможность прогнозирования предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата на основе оценки суммарного балла дисплазии соединительной ткани, предусматривающей идентификацию всех диспластических морфометрических признаков.

3. Диспластический фенотип лиц, предрасположенных к травмам опорно-двигательного аппарата, характеризуется преобладанием 22 патогномоничных морфометрических диспластических признаков, включающих гипермобильность суставов, долихостеномелию, арахнодактилию, кифотическую деформацию позвоночника/ кифосколиоз, воронкообразную/ килевидную деформацию грудной клетки, Х- / О-образную форму ног, вальгусную позицию стоп, готическое нёбо, келоидные рубцы, избыточно эластичные ушные раковины, варикозно расширенные вены нижних конечностей, миопию средней/ высокой степени, хруст в височно-нижнечелюстных суставах, боли в мышцах, зябкость конечностей, ощущения парестезии, мышечные спазмы/ судороги и пастозность ног.

4. Каждый из патогномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата диспластический признак в отдельности не может выступать диагностическим инструментом для выявления предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата. Созданная на основе всего спектра патогномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата диспластических признаков прогностическая математическая модель отличается высокой чувствительностью (76,6%) и высокой специфичностью (81,1%) и позволяет с высокой точностью идентифицировать лиц, склонных к травмам опорно-двигательного аппарата ( $AUC=0,832$ ; 95% ДИ: 0,788 – 0,876,  $p<0,001$ ).

5. С помощью математической модели, созданной на основе 22 патогномоничных диспластических признаков, установлена возможность экспресс-прогнозирования предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата. Разработанная экспресс-скрининговая методика идентификации предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата позволяет оперативно выделить среди молодёжи, занимающейся физической культурой и спортом, группу риска, требующую персонализированного подхода к медико-биологическому сопровождению.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Медико-биологическое сопровождение спортивной деятельности, формирование здоровьесберегающей спортивной среды и разработка профилактических мероприятий в современных условиях должны осуществляться с учётом выявленной среди спортивной молодёжи высокой частоты встречаемости синдрома дисплазии соединительной ткани, отличающейся значимым уровнем выраженности диспластических проявлений.

2. Доказанное существенное влияние синдрома дисплазии соединительной ткани в генезе ретравматизации опорно-двигательного аппарата диктует необходимость включения в программу медицинского обследования лиц, занимающихся физической культурой и спортом, скрининга состояния соединительной ткани.

3. Выявленные половозрастные особенности диспластических проявлений, во многом определяющих паттерн кинематики и координации движений различных сегментов тела, следует учитывать при персонализированном подходе как в тренировочном процессе, так и в профилактике спортивных травм опорно-двигательного аппарата.

4. Важным фактором персонализированного подхода к медико-биологическому сопровождению спортивной деятельности молодёжи является своевременное выявление лиц, склонных к ретравматизации опорно-двигательного аппарата.

5. Выявление предрасположенности к спортивным травмам опорно-двигательного аппарата возможно проводить на основе оценки суммарного балла дисплазии соединительной ткани, предусматривающей проведение полного клинико-фенотипического обследования и идентификацию всех диспластических морфометрических признаков, выделенных в клинических рекомендациях РНМОТ «Недифференцированные дисплазии соединительной ткани» (2024).

6. В условиях ограниченного времени первичного медицинского осмотра для верификации предрасположенности к спортивным травмам опорно-

двигательного аппарата предпочтительнее использовать разработанную методику экспресс-скринингового обследования, в основе которого лежит идентификация 22 патогномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата морфометрических диспластических признаков: гипермобильности суставов, долихостеномелии, арахнодактилии, кифотической деформации позвоночника/ кифосколиоза, воронкообразной/ килевидной деформации грудной клетки, Х- / О-образной формы ног, вальгусной позиции стоп, готического нёба, келоидных рубцов, избыточно эластичных ушных раковин, варикозно расширенных вен нижних конечностей, миопии средней/ высокой степени, хруста в височно-нижнечелюстных суставах, болей в мышцах, зябкости конечностей, ощущения парестезии, мышечных спазмов/ судорог и пастозности ног.

7. Использование методики экспресс-скринингового обследования следует проводить согласно разработанному алгоритму выявления предрасположенности к ретравматизации опорно-двигательного аппарата и использовать специально подготовленную для этого единую скрининговую карту медицинского обследования.

8. Выявление предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата у молодых людей, занимающихся физической культурой и спортом, требует персонализированного подхода к их медико-биологическому сопровождению и решению вопросов спортивно-профессиональной ориентации, выбора вида двигательной активности спортивной направленности и режима тренировочной программы.

9. Внедрение разработанной экспресс-скрининговой методики определения предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата в медико-биологическое сопровождение спортивной деятельности должно осуществляться в сочетании с подготовкой тренеров, спортивных врачей и медицинских работников по вопросам выявления патогномоничных для ретравматизации опорно-двигательного аппарата морфометрических диспластических признаков.

10. Мероприятия по профилактике спортивных травм опорно-двигательного аппарата у молодых лиц, занимающихся физической культурой и спортом, должны включать скрининг-стратификацию риска предрасположенности к травмам опорно-двигательного аппарата в рамках первичного медицинского осмотра.

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

ВЛ – высота лица

ВС – верхний сегмент тела

ДИ – доверительный интервал

ДК – длина кисти

ДС – длина стопы

ДСП – длина среднего пальца

ДСТ – дисплазия соединительной ткани

ИВ – индекс Варги

ИВВ – индекс Вервека-Воронцова

ИК – индекс Кетле

ИП – индекс Пинье

ИС – индекс Соловьёва

КМО – кожно-мышечные и офтальмологические признаки

КС – костно-суставные признаки

ЛИ – лицевой индекс

М – масса тела

Me – медиана

НС – нижний сегмент тела

ОГК – окружность грудной клетки

ОЗ – окружность запястья

ОШ – отношение шансов

Р – рост

РНМОТ – российское научное медицинское общество терапевтов

РР – размах рук

ШЛ – ширина лица

Асс – Accuracy, диагностическая точность (эффективность)

AUC – Area Under Curve; площадь под кривой

NLR – Negative likelihood ratio; отношение правдоподобия отрицательного результата

NPV – Negative predictive value; прогностическая ценность отрицательного результата

PLR – Positive likelihood ratio; отношение правдоподобия положительного результата

PPV – Positive predictive value; прогностическая ценность положительного результата

Se – Sensitivity; чувствительность

Sp – Specificity; специфичность

TIMP-белки – белки из семейства тканевых ингибиторов металлопротеиназ

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Актуальность проблемы миопии у детей школьного возраста с признаками недифференцированной дисплазии соединительной ткани / В. В. Ли, Г. П. Смолякова, В. В. Егоров, О. И. Кашура // Офтальмология. – 2018. – Т. 15. – № 2S. – С. 58-64.
2. Анализ физических, генетических и психологических методов профилактики травм опорно-двигательной системы у высококвалифицированных спортсменов / А. С. Самойлов, М. Н. Величко, А. Ю. Терсков [и др.] // Спортивная медицина: наука и практика. – 2020. – Т. 10. – № 1. – С. 46-57.
3. Анатомический акцент на значимость крестцово-копчиковой области в неврологии / М. В. Санькова, В. Н. Николенко, М. Н. Оганесян, А. В. Саньков // Российский неврологический журнал. – 2024. – Т. 29. – № 1. – С. 67-76.
4. Анатомия человека: учебник : в 2 т. / М. Р. Сапин, Д. Б. Никитюк, В. Н. Николенко, С. В. Чава. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2022. – Т.1. – 528 с. – ISBN 978-5-9704-2240-3.
5. Ачкасов, Е. Е. Повреждения сухожилий малоберцовых мышц у спортсменов (обзор литературы) / Е. Е. Ачкасов, А. П. Середа, А. Д. Репетюк // Травматология и ортопедия России. – 2016. – Т. 22. – № 4. – С. 146-154.
6. Балль, А. А. Миопия и синдром недифференцированной дисплазии соединительной ткани / А. А. Балль // Вестник Совета молодых учёных и специалистов Челябинской области. – 2018. – Т. 2. – № 3 (22). – С. 11-14.
7. Бахматов, Д. Н. Грыжи передней брюшной стенки у детей как проявление синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани / Д. Н. Бахматов // Universum: медицина и фармакология. – 2024. – № 5 (110). – С. 18-23.
8. Белоусова, Т. И. Минеральная плотность костной ткани у лиц молодого возраста с пониженной массой тела и марфаноидной внешностью : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.04 / Белоусова Татьяна Игоревна ; Санкт-Петербургский государственный университет. – Санкт-Петербург, 2015. – 21 с.

9. Биологическая химия с упражнениями и задачами : учебник / С. Е. Северин, Л. В. Авдеева, А. Е. Губарева [и др.] ; под ред. С. Е. Северина, А. И. Глухова. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 624 с. – ISBN 978-5-9704-6414-4.
10. Влияние вида спорта и возраста спортсменов на особенности патологических изменений опорно-двигательного аппарата / Е. Е. Ачкасов, С. Н. Пузин, А. С. Литвиненко [и др.] // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2014. – Т. 69. – № 11-12. – С. 80-83.
11. Гендерные аспекты проявлений соединительнотканной дисплазии как основа профилактики спортивных травм / М. В. Санькова, В. Н. Николенко, М. В. Оганесян [и др.] // Человек. Спорт. Медицина. – 2021. – Т. 21. – № 1. – С. 169-176.
12. Гимадиева, К. М. Факторы риска, приводящие к травмам связочного аппарата коленного сустава в баскетболе: обзор литературы / К. М. Гимадиева, Н. В. Лунина // Российский журнал спортивной науки: медицина, физиология, тренировка. – 2023. – Т. 2. – № 2. – С. 12-19.
13. Григорьева, И. В. Травматизм и его профилактика на занятиях физической культурой / И. В. Григорьева, Е. Г. Волкова, А. А. Плотников // Вестник Воронежского института высоких технологий. – 2021. – № 3 (38). – С. 88-90.
14. Гурбанова, С. Р. Возможности оптимизации акушерской тактики ведения беременности и родов у пациенток с истмико-цервикальной недостаточностью и маркерами недифференцированной дисплазии соединительной ткани / С. Р. Гурбанова // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. – 2009. – № 6. – С. 196-200.
15. Динамика показателей общей инвалидности вследствие травм опорно-двигательного аппарата среди взрослого населения города Москвы за 2013 - 2019 гг. / М. В. Коврижных, Н. С. Запарий, Е. Е. Ачкасов, А. Л. Шамаков // Медико-социальные проблемы инвалидности. – 2021. – № 2. – С. 100-106.
16. Дисплазия соединительной ткани в практике врачей первичного звена здравоохранения : руководство для врачей / В. М. Яковлев, Г. И. Нечаева, А. И. Мартынов, И. А. Викторова. – Москва : КСТ Интерфорум, 2016. – 520 с. – ISBN 978-5-9908980-0-4.

17. Дисплазия соединительной ткани как фактор риска привычного вывиха плеча у подростков / Г. М. Мамырханова, А. А. Козыкенов, А. А. Абенов, Е. М. Манарбеков // Наука и здравоохранение. – 2020. – № 3(22). – С. 111-118.
18. Дисплазия соединительной ткани: фактор риска остеопении у детей и подростков / И. Н. Захарова, Т. М. Творогова, Е. А. Соловьева [и др.] // Медицинский совет. – 2020. – № 1. – С. 29-39.
19. Дисплазия соединительной ткани человека и проблемы сердечно-сосудистой патологии / Г. Г. Бахтина, С. В. Курьгина, С. Е. Суханова, О. А. Ленько // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2007. – № 3. – С. 70-76.
20. Диспластическое сердце: возможно ли прогнозировать электрическую нестабильность миокарда? / М. Ю. Сметанин, Т. Е. Чернышова, Л. Т. Пименов, Н. Кононова // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2016. – Т. 11. – № 2-2. – С. 353-355.
21. Дифференцированный подход к профилактике травматизма при занятиях физической культурой и спортом в разные возрастные периоды / М. В. Санькова, В. Н. Николенко, А. Д. Вовкогон [и др.] // Человек. Спорт. Медицина. – 2021. – Т. 21. – № 4. – С. 185-193.
22. Досин, Ю. М. Исследование дисплазий опорно-двигательного аппарата, как компонента телосложения при дисфункции коленного сустава / Ю. М. Досин, Е. Н. Игоница, Д. В. Зарубский // Прикладная спортивная наука. – 2023. – № 2 (18). – С. 88-94.
23. Доценко, Н. Я. Проявления неклассифицированной дисплазии соединительной ткани в зависимости от возраста: прогноз / Н. Я. Доценко, Л. В. Герасименко, С. С. Боев // Український ревматологічний журнал. – 2012. – № 1 (47). – С. 19-23.
24. Захаров, С. Н. Внезапная смерть детей школьного возраста при физической нагрузке: судебно-медицинская диагностика / С. Н. Захаров, М. В. Федулова, Ю. И. Пиголкин // Судебно-медицинская экспертиза. – 2021. – Т. 64. – № 4. – С. 64-67.

25. Земцовский, Э. В. Диспластические синдромы и фенотипы как предикторы пароксизмов фибрилляции предсердий у пациентов со стабильным течением ишемической болезни сердца / Э. В. Земцовский, М. Ю. Лобанов, К. У. Давтян // Вестник аритмологии. – 2009. – № 56. – С. 14-19.
26. Иванов, Н. А. Теория и история физической культуры и спорта / Н. А. Иванов, А. Г. Левицкий, О. В. Авдеева. – Казань : ООО «Бук», 2024. – 68 с. – ISBN 978-5-907839-70-0.
27. Игизбаев, А. А. Проблема травматичности спорта / А. А. Игизбаев // Уральский научный вестник. – 2023. – Т. 10. – № 9. – С. 50-54.
28. Исследование роли рецептора гиалуроновой кислоты (CD44) в механизмах активации фибробластов линии NIH/3T3 при действии тетрадекапептида ТЕККRRRETVEREKE и цитокина TGF- $\beta$ 1 / М. М. Чулкина, А. В. Пичугин, Е. С. Лебедева [и др.] // Иммунология. – 2018. – Т. 39. – № 2-3. – С. 114-122.
29. Квасницкий, Н. В. Подходы к лечению болевых синдромов, вызванных дегенеративно-дистрофическим поражением позвоночника (обзор) / Н. В. Квасницкий // Новости грузинской медицины. – 2021. – № 5 (314). – С. 34-41.
30. Клинические рекомендации. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани / Е. В. Акатова, Г. П. Арутюнов, А. А. Баранов [и др.] // Терапия. – 2024. – Т. 10. – № S5 (77). – С. 1-43.
31. Клинические рекомендации российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани (первый пересмотр) / А. И. Мартынов, Г. И. Нечаева, Е. В. Акатова [и др.] // Медицинский Вестник Северного Кавказа. – 2018. – Т. 13. – № 1-2. – С. 137-209.
32. Кувачев, М. С. Особенности формирования государственной политики в сфере физической культуры и спорта в России и за рубежом / М. С. Кувачев // Вестник науки. – 2024. – Т. 3. – № 1 (70). – С. 540-547.
33. Кузнецов, С. Л. Гистология, цитология и эмбриология : учебник / С. Л. Кузнецов, Н. Н. Мушкамбаров. – Москва : ООО Издательство «Медицинское информационное агентство», 2016. – 640 с. – ISBN 978-5-9986-0249-8.

34. Ли Чжи. Индивидуально-типологические особенности морфологических и биомеханических свойств сонных артерий в аспекте реконструктивной хирургии : дис. ... канд. мед. наук : 3.1.15, 3.3.1 / Ли Чжи ; Первый МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет). – Москва, 2026. – 106 с.
35. Лойко, Л. А. Морфологические изменения костной системы у спортсменов / Л. А. Лойко, Г. М. Брновицкая, Е. Б. Комар. – Минск : БГУФК, 2021. – 15 с.
36. Марухно, Ю. И. Дисплазия соединительной ткани у спортсменов / Ю. И. Марухно, А. С. Пянтковский // Медичні Перспективи. – 2012. – Т. 17. – № 1. – С. 114-118.
37. Матишев, А. А. Функциональные нарушения опорно-двигательного аппарата у юных легкоатлетов как фактор риска его последующей травматизации / А. А. Матишев, С. А. Локтев, Г. А. Макарова // Спортивная медицина: наука и практика. – 2017. – Т. 7. – № 3. – С. 51-56.
38. Махов, С. Ю. Физиология функциональной подготовки: учебно-методическое пособие / С. Ю. Махов. – Орел : МАБИВ, 2023. – 65 с.
39. Метаболизм коллагеновых волокон на фоне возрастных изменений / О. Капулер, Б. Сельская, А. Галеева, Ф. Камилов // Врач. – 2015. – № 8. – С. 64-69.
40. Минеральная плотность костной ткани и лабораторные маркеры костного метаболизма у молодых мужчин с марфаноидной внешностью / Е. В. Тимофеев, Т. И. Белоусова, Е. В. Вютрих [и др.] // Педиатр. – 2017. – Т. 8. – № 6. – С. 42-49.
41. Морфологические маркеры структурно-функциональных нарушений опорно-двигательного аппарата, возникающих после физической нагрузки / В. Н. Николенко, М. В. Оганесян, А. Д. Вовкогон [и др.] // Человек. Спорт. Медицина. – 2019. – Т. 19. – № 3. – С. 103-111.
42. Морфологические особенности аортального клапана у больных, оперированных по поводу идиопатического стеноза аорты и связь с дисплазией соединительной ткани / С. И. Хасанова (Шельбаева), Н. Н. Парфенова, Л. Б. Митрофанова, Э. В. Земцовский // Артериальная Гипертензия. – 2008. – Т. 14. – № 2S-1. – С. 106.

43. Нарушения соединительной ткани у детей и подростков, занимающихся спортом / А. С. Ивянский, Л. А. Балыкова, Н. В. Щекина [и др.] // Педиатрия. Consilium Medicum. – 2016. – № 4. – С. 94-101.
44. Нерешённые вопросы регенерации хрящевой и костной ткани / М. Ю. Ежов, И. Ю. Ежов, А. К. Кашко [и др.] // Успехи Современного Естествознания. – 2015. – № 5. – С. 126-131.
45. Николенко, В. Н. Деформационно-прочностные параметры артерий головного мозга во II периоде зрелого возраста / В. Н. Николенко, О. А. Фомкина // Сеченовский вестник. – 2019. – Т. 10. – № 1. – С. 41-46.
46. Новикова, М. В. Кардиальные и экстракардиальные факторы развития аритмий у пациентов с дисплазией соединительной ткани / М. В. Новикова // Вестник молодого ученого. – 2013. – Т. 5. – № 3-4. – С. 31-37.
47. О частоте нарушений ритма сердца и показателях его вариабельности у лиц с марфаноидной внешностью / Э. В. Земцовский, С. В. Реева, Е. В. Тимофеев [и др.] // Вестник аритмологии. – 2010. – № 59. – С. 47-52.
48. Осложнения острого коронарного синдрома у пациентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани / О. Э. Султанова, Е. Н. Чернышева, Ж. Б. Кенжебаева [и др.] // Научно-исследовательские решения современной России в условиях кризиса : материалы XXVI Всероссийской научно-практической конференции. – Санкт-Петербург : ООО «Издательство ВВМ», 2020. – Т. Часть 2. – С. 51-55.
49. Особенности развития физической культуры и спорта в Российской Федерации и Европе / О. А. Полякова, Р. М. Биттиров, Н. Е. Ачиева (Стрижакова), И. С. Георгиев // Культура физическая и здоровье. – 2022. – № 1 (81). – С. 23-27.
50. Патент № RU2157104C1 Российская Федерация, МПК А 61 В 10/00. Способ диагностики дисплазии соединительной ткани : № 99102470/14 : заявл. 08.02.1999 : опубл. 10.10.2000 / Клеменов А. В. // Patents.Google : официальный сайт. – URL: <https://patents.google.com/patent/RU2157104C1/ru>.

51. Патент № RU2381744C1 Российская Федерация, МПК А61В 6/00 (2006.01). Скрининговая рентгенометрическая диагностика дисплазии мышечков коленного сустава : № 2008124162/14 : заявл. 11.06.2008 : опубл. 20.02.2010 / Шевцов В. И., Макушин В. Д., Чегуров О. К., Саблукова Л. Л. // Patents.Google : официальный сайт. – URL: <https://patents.google.com/patent/RU2381744C1/ru>.
52. Патент № RU2400137C1 Российская Федерация, МПК А61В 5/107 (2006.01). Способ диагностики дисплазии соединительной ткани : № 2009102893/14 : заявл. 29.01.2009 : опубл. 27.09.2010 / Хубиева Д.Х.Д., Чередниченко М. Л., Ягода А. В., Гладких Н. Н. // Patents.Google : официальный сайт. – URL: <https://patents.google.com/patent/RU2400137C1/ru>.
53. Патогенетические аспекты недостаточности магния при синдроме дисплазии соединительной ткани / О. В. Кытько, И. С. Дыдыкина, М. В. Санькова [и др.] // Вопросы Питания. – 2020. – Т. 89. – № 5. – С. 35-43.
54. Патология опорно-двигательного аппарата при синдроме дисплазии соединительной ткани / А. А. Воротников, А. Н. Цымбал, А. А. Очередник, Г. А. Санеева // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2012. – Т. 27. – № 3. – С. 96-100.
55. Прогностическое значение индекса массы тела в диагностике внезапной сердечной смерти / Ю. И. Пиголкин, С. Н. Захаров, Д. П. Березовский, С. С. Бачурин // Спортивная медицина: наука и практика. – 2020. – Т. 10. – № 2. – С. 48-54.
56. Программа профилактики травм мышц бедра у футболистов юного возраста / Е. Е. Ачкасов, М. Ю. Бурова, Э. Н. Безуглов [и др.] // Лечебная физкультура и спортивная медицина. – 2011. – № 11 (95). – С. 18-22.
57. Профилактика разрыва ахиллова сухожилия при занятиях физической культурой и спортом: факторы предрасположенности / В. Н. Николенко, М. В. Санькова, А. Д. Хегай [и др.] // Спортивная медицина: наука и практика. – 2023. – Т. 13. – № 2. – С. 30-38.

58. Распространенность и клиническая характеристика дисплазии соединительной ткани у подростков / Г. Ю. Калаева, О. И. Хохлова, И. А. Деев, Ю. Г. Самойлова // Педиатрическая фармакология. – 2017. – Т. 14. – № 5. – С. 373-379.
59. Румянцева, В. А. Клиническое и генетическое разнообразие наследственных дисплазий соединительной ткани / В. А. Румянцева, Е. В. Заклязьминская // Клиническая и экспериментальная хирургия. – 2015. – № 2 (8). – С. 5-17.
60. Санькова, М. В. Изменение адаптации опорно-двигательного аппарата к физическим нагрузкам при дисплазии соединительной ткани: анализ некоторых пусковых факторов / М. В. Санькова, В. Н. Николенко, Л. А. Гридин // Спортивная медицина: наука и практика. – 2025. – Т. 14. – № 3. – С. 55-64.
61. Синтез коллагена в коже: генетические и эпигенетические аспекты / Н. Н. Потекаев, О. Б. Борзых, Н. А. Шнайдер [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. – 2022. – Т. 21. – № 3. – С. 217-226.
62. Системная дисплазия соединительной ткани как фактор риска развития интракраниальных аневризм / Е. Р. Лебедева, В. П. Сакович, В. С. Колотвинов, С. Ю. Медведева // Уральский медицинский журнал. – 2012. – Т. 97. – № 5. – С. 13-24.
63. Слуцкий, Л. И. Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани / Л. И. Слуцкий. – Ленинград : Медицина, 1969. – 375 с.
64. Смоленский, А. В. Особенности профилактики перенапряжений и лечения нарушений опорно-двигательного аппарата / А. В. Смоленский, Н. В. Капустина, Н. Н. Хафизов // РМЖ. – 2018. – № 4 (1). – С. 15-19.
65. Соединительнотканый орган: систематизация, строение, развитие, функция / А. Е. Стрижков, В. Н. Николенко, А. Д. Вовкогон [и др.] // Морфология. – 2020. – Т. 157. – № 2-3. – С. 203-204.
66. Соранцо, К. Гиалуроновая кислота: молекулярная масса определяет все! / К. Соранцо // Эстетическая медицина. – 2016. – Т. 15. – № 1. – С. 19-24.
67. Спортивный травматизм. Профилактика и реабилитация: учеб. пособие / В. С. Бакулин, И. Б. Грецкая, М. М. Богомолова, А. Н. Богачев. – Волгоград : ВГАФК, 2013. – 135 с.

68. Сравнительная оценка прочности ключично-лопаточного соединения в эксперименте / В. Н. Николенко, Г. А. Блувштейн, Г. И. Булычев, Ю. В. Лабунский // Математическая морфология: электронный математический и медико-биологический журнал. – 2002. – Т. 4. – № 1. – С. 16-19.
69. Стрижков, А. Е. Соединительнотканый орган: морфология, развитие, патологии: монография / А. Е. Стрижков, В. Н. Николенко. – Москва : Издательство ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет), 2022. – 44 с. – ISBN 978-5-89152-087-5.
70. Султанова, О. Э. Клинические особенности течения острого коронарного синдрома на фоне синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани / О. Э. Султанова, Е. Н. Чернышева, Н. П. Сыроватская // Инновации. Наука. Образование. – 2020. – № 22. – С. 690-695.
71. Тимофеев, Е. В. Марфаноидная внешность как фактор риска остеопении / Е. В. Тимофеев, Т. И. Белоусова // FORCIFE. – 2022. – Т. 5. – № S2. – С. 479-480.
72. Тырин, Е. Д. Травмы в спорте и их классификации / Е. Д. Тырин, Л. В. Тимофеева // Образование. Наука. Производство : сборник трудов XII Международного молодежного форума. – Белгород : Белгородский государственный технологический университет им. В.Г. Шухова, 2020. – С. 3778-3784.
73. Факторы риска, ассоциированные с развитием недифференцированной дисплазии соединительной ткани / Г. Ю. Калаева, О. И. Хохлова, И. А. Деев, Г. А. Михеенко // Бюллетень сибирской медицины. – 2018. – Т. 17. – № 2. – С. 41-48.
74. Фролов, А. Л. Роль маркеров дисплазии соединительной ткани в развитии истмико-цервикальной недостаточности при беременности / А. Л. Фролов, В. А. Кулавский, М. В. Никифорова // Мать и дитя в Кузбассе. – 2014. – № 3. – С. 54-56.
75. Хайбуллина, Д. Х. Неврологические аспекты дисплазии соединительной ткани / Д. Х. Хайбуллина, Р. Г. Есин // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2023. – Т. 123. – № 7. – С. 7-11.

76. Царегородцев, А. Г. Дисплазия соединительной ткани: патология сосудов, причины внезапной смерти / А. Г. Царегородцев // Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. – 2009. – Т. 24. – № 1. – С. 34-39.
77. Шихов, А. В. Медико-педагогические аспекты спортивного травматизма : учебное пособие / А. В. Шихов, Г. И. Семёнова. – Екатеринбург : Издательство Уральского университета, 2020. – 127 с. – ISBN 978-5-7996-3009-6.
78. Ягода, А. В. Факторы риска прогностически значимых нарушений сердечного ритма при дисплазии соединительной ткани / А. В. Ягода, М. В. Новикова, Н. Н. Гладких // Архивъ внутренней медицины. – 2015. – № 1. – С. 60-63.
79. Ясюкевич, А. С. Анализ уровня и структуры случаев спортивного травматизма в отдельных видах спорта / А. С. Ясюкевич, Н. П. Гулевич, П. Г. Муха // Прикладная спортивная наука. – 2016. – № 1 (3). – С. 89-99.
80. A biological guide to glycosaminoglycans: current perspectives and pending questions / S. Ricard-Blum, R. R. Vivès, L. Schaefer [et al.] // The FEBS Journal. – 2024. – Vol. 291. – № 15. – P. 3331-3366.
81. A decade of gastrocnemius injuries in elite men's Australian Football: A descriptive epidemiological evaluation / C. Gray, T. Pizzari, A. Schache [et al.] // Journal of Science and Medicine in Sport. – 2024. – Vol. 27. – P. S38.
82. A guide to the composition and functions of the extracellular matrix / N. K. Karamanos, A. D. Theocharis, Z. Piperigkou [et al.] // The FEBS Journal. – 2021. – Vol. 288. – № 24. – P. 6850-6912.
83. Abelin-Genevois, K. Sagittal balance of the spine / K. Abelin-Genevois // Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research. – 2021. – Vol. 107. – № 1. – P. 102769.
84. Acute changes in knee cartilage and meniscus following long-distance running in habituate runners: a systematic review on studies using quantitative magnetic resonance imaging / D. Shu, F. Chen, W. Guo [et al.] // Skeletal Radiology. – 2022. – Vol. 51. – № 7. – P. 1333-1345.

85. Addai, D. Current concepts in the diagnosis and management of adolescent idiopathic scoliosis / D. Addai, J. Zarkos, A. J. Bowey // *Child's Nervous System*. – 2020. – Vol. 36. – № 6. – P. 1111-1119.
86. Age and Gender Differences in Injuries and Risk Factors in Elite Junior and Professional Tennis Players / R. P. Rice, K. Roach, N. Kirk-Sanchez [et al.] // *Sports Health: A Multidisciplinary Approach*. – 2022. – Vol. 14. – № 4. – P. 466-477.
87. Altered expression of proteoglycan, collagen and growth factor genes in a TGF- $\beta$ 1 stimulated genetic risk model for musculoskeletal soft tissue injuries / K. Willard, M.-J. N. Laguette, L. Alves De Souza Rios [et al.] // *Journal of Science and Medicine in Sport*. – 2020. – Vol. 23. – № 8. – P. 695-700.
88. An ecosystems approach for health-enhancing physical activity promotion: introducing the 11th Conference of HEPA Europe / V. A. Kovacs, A. Vuillemin, M. H. Murphy [et al.] // *European Journal of Public Health*. – 2022. – Vol. 32. – № Supplement\_1. – P. i1-i2.
89. Anatomical analysis of ligaments surrounding calcaneocuboid joint; implications for role in foot stability / A. Aoki, Y. Makihara, A. Tamura [et al.] // *Surgical and Radiologic Anatomy*. – 2024. – Vol. 46. – № 4. – P. 425-431.
90. Anatomy of the Ankle and Subtalar Joint Ligaments / T. M. Gomes, X. M. Oliva, E. Viridiana Sanchez [et al.] // *Foot and Ankle Clinics*. – 2023. – Vol. 28. – № 2. – P. 201-216.
91. Anderson, B. The Impact of Spine Pathology on Posterior Ligamentous Complex Structure and Function / B. Anderson, B. Shahidi // *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine*. – 2023. – Vol. 16. – № 12. – P. 616-626.
92. Apte, S. S. ADAMTS Proteins: Concepts, Challenges, and Prospects / S. S. Apte // *ADAMTS Proteases : Methods in Molecular Biology* / ed. S. S. Apte. – New York, NY : Springer New York, 2020. – Vol. 2043. – P. 1-12.
93. Articular Cartilage Friction, Strain, and Viability Under Physiological to Pathological Benchtop Sliding Conditions / M. S. Farnham, K. F. Ortved, D. L. Burris, C. Price // *Cellular and Molecular Bioengineering*. – 2021. – Vol. 14. – № 4. – P. 349-363.

94. Association between Postural Orthostatic Tachycardia Syndrome and Joint Hypermobility / A. J. Atuesta-Rodriguez, Y. F. Medina-Velasquez, O. Motta [et al.] // *Case Reports in Cardiology*. – 2021. – Vol. 2021. – P. 1-4.
95. Bahr, R. Why screening tests to predict injury do not work—and probably never will...: a critical review / R. Bahr // *British Journal of Sports Medicine*. – 2016. – Vol. 50. – № 13. – P. 776-780.
96. Bassiouni, W. Multifunctional intracellular matrix metalloproteinases: implications in disease / W. Bassiouni, M. A. M. Ali, R. Schulz // *The FEBS Journal*. – 2021. – Vol. 288. – № 24. – P. 7162-7182.
97. Beighton, P. Articular mobility in an African population. / P. Beighton, L. Solomon, C. L. Soskolne // *Annals of the Rheumatic Diseases*. – 1973. – Vol. 32. – № 5. – P. 413-418.
98. Biological basis of bone strength: anatomy, physiology and measurement / N. H. Hart, R. U. Newton, J. Tan [et al.] // *Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions*. – 2020. – Vol. 20. – № 3. – P. 347-371.
99. Bone adaptation: Safety factors and load predictability in shaping skeletal form / B. M. Willie, E. A. Zimmermann, I. Vitiennes [et al.] // *Bone*. – 2020. – Vol. 131. – P. 115114.
100. Bordoni, B. Anatomy, Fascia / B. Bordoni, N. Mahabadi, F. Jozsa – Text : electronic // *StatPearls*. – Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing, 2025. – URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493232/> (дата обращения 01.04.2026).
101. Borzemska, B. The Genetic Basis of Non-Contact Soft Tissue Injuries-Are There Practical Applications of Genetic Knowledge? / B. Borzemska, P. Ciężczyk, C. Żekanowski // *Cells*. – 2024. – Vol. 13. – № 22. – P. 1828.
102. Bramson, M. T. K. Mechanobiology in Tendon, Ligament, and Skeletal Muscle Tissue Engineering / M. T. K. Bramson, S. K. Van Houten, D. T. Corr // *Journal of Biomechanical Engineering*. – 2021. – Vol. 143. – № 7. – P. 070801.
103. Buchanan, J. L. Types of Fibrocartilage / J. L. Buchanan // *Clinics in Podiatric Medicine and Surgery*. – 2022. – Vol. 39. – № 3. – P. 357-361.

104. Chronic Pain and Joint Hypermobility: A Brief Diagnostic Review for Clinicians and the Potential Application of Infrared Thermography in Screening Hypermobility Inflamed Joints / J. A. D. S. Ribeiro, G. Gomes, A. Aldred [et al.] // *The Yale Journal of Biology and Medicine*. – 2024. – Vol. 97. – № 2. – P. 225-238.
105. Cirillo, N. The Hyaluronan/CD44 Axis: A Double-Edged Sword in Cancer / N. Cirillo // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2023. – Vol. 24. – № 21. – P. 15812.
106. Clinical Risk Profile for a Second Anterior Cruciate Ligament Injury in Female Soccer Players After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction / A. Fältström, J. Kvist, N. F. N. Bittencourt [et al.] // *The American Journal of Sports Medicine*. – 2021. – Vol. 49. – № 6. – P. 1421-1430.
107. COL2A1 Gene Mutations: Mechanisms of Spondyloepiphyseal Dysplasia Congenita / R. Nenna, A. Turchetti, G. Mastrogiorgio, F. Midulla // *The Application of Clinical Genetics*. – 2019. – Vol. 12. – P. 235-238.
108. COL3A1, COL5A1 and COL6A2 serve as potential molecular biomarkers for osteoarthritis based on weighted gene co-expression network analysis bioinformatics analysis / Y. Zhang, Y. Niu, Y. Peng [et al.] // *Experimental and Therapeutic Medicine*. – 2023. – Vol. 26. – № 5. – P. 540.
109. COL3A1 is a potential diagnostic biomarker for synovial chondromatosis and affects the cell cycle and migration of chondrocytes / W.-K. Chen, H.-J. Zhang, J. Liu [et al.] // *International Immunopharmacology*. – 2024. – Vol. 127. – P. 111416.
110. Comparative histomorphological analysis of elbow ligaments and capsule / P. Lühmann, T. Kremer, F. Siemers, S. Rein // *Clinical Anatomy*. – 2022. – Vol. 35. – № 8. – P. 1070-1084.
111. Cutcliffe, H. C. Comparison of Cartilage Mechanical Properties Measured During Creep and Recovery / H. C. Cutcliffe, L. E. DeFrate // *Scientific Reports*. – 2020. – Vol. 10. – № 1. – P. 1547.
112. Dalton, C. J. Fibronectin: Molecular Structure, Fibrillar Structure and Mechanochemical Signaling / C. J. Dalton, C. A. Lemmon // *Cells*. – 2021. – Vol. 10. – № 9. – P. 2443.

113. DeAngelis, P. L. Hyaluronan synthases; mechanisms, myths, & mysteries of three types of unique bifunctional glycosyltransferases / P. L. DeAngelis, J. Zimmer // *Glycobiology*. – 2023. – Vol. 33. – № 12. – P. 1117-1127.
114. Development and maintenance of tendons and ligaments / L. Bobzin, R. R. Roberts, H.-J. Chen [et al.] // *Development*. – 2021. – Vol. 148. – № 8. – P. dev186916.
115. Diagnosis and Management of Spondylolysis and Spondylolisthesis in Children / H.-H. Wu, K. Brown, M. Flores [et al.] // *JBJS Reviews*. – 2022. – Vol. 10. – № 3.
116. Dick, M. K. Histology, Fibroblast / M. K. Dick, J. H. Miao, F. Limaiem. – Text : electronic // *StatPearls*. – Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing, 2023. – URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541065/> (дата обращения 01.04.2026).
117. Differences in biomarkers of cartilage matrix turnover and their changes over 2 years in adolescent and adult volleyball athletes / H. Boeth, A. MacMahon, A. R. Poole [et al.] // *Journal of Experimental Orthopaedics*. – 2017. – Vol. 4. – № 1. – P. 7.
118. Different molecular weights of hyaluronan research in knee osteoarthritis: A state-of-the-art review / K.-H. Lu, P. W.-A. Lu, C.-W. Lin [et al.] // *Matrix Biology*. – 2023. – Vol. 117. – P. 46-71.
119. Dose and Recovery Response of Patellofemoral Cartilage Deformations to Running / L. N. Heckelman, A. D. Riofrio, E. N. Vinson [et al.] // *Orthopaedic Journal of Sports Medicine*. – 2020. – Vol. 8. – № 12. – P. 2325967120967512.
120. Dungan, C. M. The life and times of cellular senescence in skeletal muscle: friend or foe for homeostasis and adaptation? / C. M. Dungan, J. M. Wells, K. A. Murach // *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. – 2023. – Vol. 325. – № 1. – P. C324-C331.
121. Effect of normal gait on in vivo tibiofemoral cartilage strains / N. K. Lad, B. Liu, P. K. Ganapathy [et al.] // *Journal of Biomechanics*. – 2016. – Vol. 49. – № 13. – P. 2870-2876.
122. Effects of Low-Load/High-Repetition Resistance Training on Exercise Capacity, Health Status, and Limb Muscle Adaptation in Patients With Severe COPD / A. Nyberg, M. Martin, D. Saey [et al.] // *Chest*. – 2021. – Vol. 159. – № 5. – P. 1821-1832.

123. Egan, B. Molecular responses to acute exercise and their relevance for adaptations in skeletal muscle to exercise training / B. Egan, A. P. Sharples // *Physiological Reviews*. – 2023. – Vol. 103. – № 3. – P. 2057-2170.
124. Elastogenesis in Focus: Navigating Elastic Fibers Synthesis for Advanced Dermal Biomaterial Formulation / R. Krymchenko, G. Coşar Kutluoğlu, N. Van Hout [et al.] // *Advanced Healthcare Materials*. – 2024. – Vol. 13. – № 27. – P. 2400484.
125. Emery, C. A. Current trends in sport injury prevention / C. A. Emery, K. Pasanen // *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. – 2019. – Vol. 33. – № 1. – P. 3-15.
126. Epidemiology of Musculoskeletal Injuries in Adult Athletes: A Scoping Review / F. Gimigliano, G. Resmini, A. Moretti [et al.] // *Medicina*. – 2021. – Vol. 57. – № 10. – P. 1118.
127. Exercise metabolism and adaptation in skeletal muscle / J. A. B. Smith, K. A. Murach, K. A. Dyar, J. R. Zierath // *Nature Reviews Molecular Cell Biology*. – 2023. – Vol. 24. – № 9. – P. 607-632.
128. Extracellular matrix in synovium development, homeostasis and arthritis disease / Q. Wei, X. Zhu, L. Wang [et al.] // *International Immunopharmacology*. – 2023. – Vol. 121. – P. 110453.
129. Finch, C. F. Categorising sports injuries in epidemiological studies: the subsequent injury categorisation (SIC) model to address multiple, recurrent and exacerbation of injuries / C. F. Finch, J. Cook // *British Journal of Sports Medicine*. – 2014. – Vol. 48. – № 17. – P. 1276-1280.
130. Fink, S. P. Genetic Deficiencies of Hyaluronan Degradation / S. P. Fink, B. Triggs-Raine // *Cells*. – 2024. – Vol. 13. – № 14. – P. 1203.
131. Frank, R. M. What's New in Sports Medicine / R. M. Frank, H. Bradsell, S. R. Thompson // *Journal of Bone and Joint Surgery*. – 2021. – Vol. 103. – № 8. – P. 653-659.
132. Functional MRI for evaluation of hyaline cartilage extracellular matrix, a physiopathological-based approach / T. Martín Noguero, J. G. Raya, D. E. Wessell [et al.] // *The British Journal of Radiology*. – 2019. – Vol. 92. – № 1103. – P. 20190443.

133. Furrer, R. Molecular aspects of the exercise response and training adaptation in skeletal muscle / R. Furrer, C. Handschin // *Free Radical Biology and Medicine*. – 2024. – Vol. 223. – P. 53-68.
134. Furrer, R. The molecular athlete: exercise physiology from mechanisms to medals / R. Furrer, J. A. Hawley, C. Handschin // *Physiological Reviews*. – 2023. – Vol. 103. – № 3. – P. 1693-1787.
135. Gardeazabal, L. Elastin and collagen fibres in cutaneous wound healing / L. Gardeazabal, A. Izeta // *Experimental Dermatology*. – 2024. – Vol. 33. – № 3. – P. e15052.
136. Gardner, A. The kyphosis–lordosis difference parameter and its utility in understanding the pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis / A. Gardner, F. Berryman, P. Pynsent // *BMC Research Notes*. – 2022. – Vol. 15. – № 1. – P. 178.
137. Gastrocnemius Muscle Strain Injury Characteristics in Elite Male Australian Football Players: A 10-Year Longitudinal Cohort Study / C. Gray, T. Pizzari, M. C. Murphy [et al.] // *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*. – 2025. – Vol. 55. – № 10. – P. 681-688.
138. Gatt, A. Anatomy, Fascia Layers / A. Gatt, S. Agarwal, P. M. Zito. – Text : electronic // *StatPearls*. – Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing, 2025. – URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526038/> (дата обращения 01.04.2026).
139. Genetische Faktoren bei Muskelverletzungen im Sport / F. Pfab, J. Sieland, C. Haser [et al.] // *Die Orthopädie*. – 2023. – Vol. 52. – № 11. – P. 889-896.
140. Greising, S. M. Musculoskeletal Regeneration, Rehabilitation, and Plasticity Following Traumatic Injury / S. M. Greising, B. T. Corona, J. A. Call // *International Journal of Sports Medicine*. – 2020. – Vol. 41. – № 08. – P. 495-504.
141. Guey, S. Main features of COL4A1-COL4A2 related cerebral microangiopathies / S. Guey, D. Hervé // *Cerebral Circulation - Cognition and Behavior*. – 2022. – Vol. 3. – P. 100140.
142. Hamstring muscle injury in the athlete: state of the art / H. J. Silvers-Granelli, M. Cohen, J. Espregueira-Mendes, B. Mandelbaum // *Journal of ISAKOS*. – 2021. – Vol. 6. – № 3. – P. 170-181.

143. Heinz, A. Elastases and elastokines: elastin degradation and its significance in health and disease / A. Heinz // *Critical Reviews in Biochemistry and Molecular Biology*. – 2020. – Vol. 55. – № 3. – P. 252-273.
144. Higher Vertical Jumping Asymmetries and Lower Physical Performance are Indicators of Increased Injury Incidence in Youth Team-Sport Athletes / A. Fort-Vanmeerhaeghe, R. Milà-Villaruel, M. Pujol-Marzo [et al.] // *Journal of Strength & Conditioning Research*. – 2022. – Vol. 36. – № 8. – P. 2204-2211.
145. Hyaluronan homeostasis and its role in pain and muscle stiffness / A. Amir, S. Kim, A. Stecco [et al.] // *PM&R*. – 2022. – Vol. 14. – № 12. – P. 1490-1496.
146. Hyaluronic Acid: A Powerful Biomolecule with Wide-Ranging Applications—A Comprehensive Review / G. N. Iaconisi, P. Lunetti, N. Gallo [et al.] // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2023. – Vol. 24. – № 12. – P. 10296.
147. Hyaluronic Acid: Redefining Its Role / G. Abatangelo, V. Vindigni, G. Avruscio [et al.] // *Cells*. – 2020. – Vol. 9. – № 7. – P. 1743.
148. Iaquina, M. R. Advances in Bone Biology / M. R. Iaquina, M. Montesi, E. Mazzoni // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2024. – Vol. 25. – № 13. – P. 6892.
149. Immediate and Delayed Effects of Joint Loading Activities on Knee and Hip Cartilage: A Systematic Review and Meta-analysis / S. L. Coburn, K. M. Crossley, J. L. Kemp [et al.] // *Sports Medicine - Open*. – 2023. – Vol. 9. – № 1. – P. 56.
150. Impact of physical fitness and body composition on injury risk among active young adults: A study of Army trainees / B. H. Jones, K. G. Hauret, S. K. Dye [et al.] // *Journal of Science and Medicine in Sport*. – 2017. – Vol. 20. – P. S17-S22.
151. Influence of Strength Training Variables on Neuromuscular and Morphological Adaptations in Prepubertal Children: A Systematic Review / A. Sánchez Pastor, C. García-Sánchez, M. Marquina Nieto, A. De La Rubia // *International Journal of Environmental Research and Public Health*. – 2023. – Vol. 20. – № 6. – P. 4833.

152. Inherited Variants in the COL11A, COL1A, COL5A1, COMP, GSTM1 Genes and the Risk of Carpal Tunnel Syndrome / A. Zyluk, T. Debniak, F. Flicinski, H. Rudnicka // *Handchirurgie · Mikrochirurgie · Plastische Chirurgie*. – 2024. – Vol. 56. – № 05. – P. 359-367.
153. Integrated analysis of *COL2A1* variant data and classification of type II collagenopathies / B. Zhang, Y. Zhang, N. Wu [et al.] // *Clinical Genetics*. – 2020. – Vol. 97. – № 3. – P. 383-395.
154. Interactions between Muscle and Bone—Where Physics Meets Biology / M. Herrmann, K. Engelke, R. Ebert [et al.] // *Biomolecules*. – 2020. – Vol. 10. – № 3. – P. 432.
155. International Delphi consensus on bone stress injuries in athletes / T. Hoenig, K. Hollander, K. L. Popp [et al.] // *British Journal of Sports Medicine*. – 2025. – Vol. 59. – № 2. – P. 78-90.
156. International Olympic Committee consensus statement: methods for recording and reporting of epidemiological data on injury and illness in sport 2020 (including STROBE Extension for Sport Injury and Illness Surveillance (STROBE-SIIS)) / R. Bahr, B. Clarsen, W. Derman [et al.] // *British Journal of Sports Medicine*. – 2020. – Vol. 54. – № 7. – P. 372-389.
157. Intervertebral disc degeneration relates to biomechanical changes of spinal ligaments / F. Cornaz, J. Widmer, N. A. Farshad-Amacker [et al.] // *The Spine Journal*. – 2021. – Vol. 21. – № 8. – P. 1399-1407.
158. Is Kinesio Taping Effective for Sport Performance and Ankle Function of Athletes with Chronic Ankle Instability (CAI)? A Systematic Review and Meta-Analysis / C. Biz, P. Nicoletti, M. Tomasin [et al.] // *Medicina*. – 2022. – Vol. 58. – № 5. – P. 620.
159. Is running good or bad for your knees? A systematic review and meta-analysis of cartilage morphology and composition changes in the tibiofemoral and patellofemoral joints / S. L. Coburn, K. M. Crossley, J. L. Kemp [et al.] // *Osteoarthritis and Cartilage*. – 2023. – Vol. 31. – № 2. – P. 144-157.

160. Joint hypermobility in athletes is associated with shoulder injuries: a systematic review and meta-analysis / B. Liaghat, J. R. Pedersen, J. J. Young [et al.] // *BMC Musculoskeletal Disorders*. – 2021. – Vol. 22. – № 1. – P. 389.
161. Jorgenson, K. W. Identifying the Structural Adaptations that Drive the Mechanical Load-Induced Growth of Skeletal Muscle: A Scoping Review / K. W. Jorgenson, S. M. Phillips, T. A. Hornberger // *Cells*. – 2020. – Vol. 9. – № 7. – P. 1658.
162. Jovanovic, M. Osteogenesis Imperfecta: Mechanisms and Signaling Pathways Connecting Classical and Rare OI Types / M. Jovanovic, G. Guterman-Ram, J. C. Marini // *Endocrine Reviews*. – 2022. – Vol. 43. – № 1. – P. 61-90.
163. Kobayashi, T. Hyaluronan: Metabolism and Function / T. Kobayashi, T. Chanmee, N. Itano // *Biomolecules*. – 2020. – Vol. 10. – № 11. – P. 1525.
164. Kweon, C. Y. What's New in Sports Medicine / C. Y. Kweon, M. S. Hagen, A. O. Gee // *Journal of Bone and Joint Surgery*. – 2020. – Vol. 102. – № 8. – P. 636-643.
165. Laminin N-terminus (LaNt) proteins, laminins and basement membrane regulation / N. D. Chavda, B. Sari, F. M. Asiri, K. J. Hamill // *Biochemical Society Transactions*. – 2022. – Vol. 50. – № 6. – P. 1541-1553.
166. Laronha, H. Structure and Function of Human Matrix Metalloproteinases / H. Laronha, J. Caldeira // *Cells*. – 2020. – Vol. 9. – № 5. – P. 1076.
167. Leońska-Duniec, A. Genetic Susceptibility to Sport-Related Muscle Injuries: Insights from the Literature and Novel Gene Candidates / A. Leońska-Duniec // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2025. – Vol. 26. – № 22. – P. 11175.
168. Load magnitude affects patellar tendon mechanical properties but not collagen or collagen cross-linking after long-term strength training in older adults / C. S. Eriksen, R. B. Svensson, A. T. Gylling [et al.] // *BMC Geriatrics*. – 2019. – Vol. 19. – № 1. – P. 30.
169. Longo, U. G. Achilles Tendinopathy / U. G. Longo, M. Ronga, N. Maffulli // *Sports Medicine and Arthroscopy Review*. – 2018. – Vol. 26. – № 1. – P. 16-30.
170. Maciej-Hulme, M. L. Arthritis and Duchenne muscular dystrophy: the role of chondroitin sulfate and its associated proteoglycans in disease pathology and as a diagnostic marker / M. L. Maciej-Hulme, J. Melrose, B. L. Farrugia // *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. – 2023. – Vol. 324. – № 1. – P. C142-C152.

171. Magnesium deficiency and its interaction with the musculoskeletal system, exercise, and connective tissue: an evidence synthesis / M. V. Sankova, V. N. Nikolenko, M. V. Oganessian [et al.] // *Sport Sciences for Health*. – 2024. – Vol. 20. – № 3. – P. 715-726.
172. Malakoutikhah, H. The contribution of the ligaments in progressive collapsing foot deformity: A comprehensive computational study / H. Malakoutikhah, E. Madenci, L. D. Latt // *Journal of Orthopaedic Research*. – 2022. – Vol. 40. – № 9. – P. 2209-2221.
173. Malek, S. The Beighton Score as a measure of generalised joint hypermobility / S. Malek, E. J. Reinhold, G. S. Pearce // *Rheumatology International*. – 2021. – Vol. 41. – № 10. – P. 1707-1716.
174. Matrix Metalloproteinases: From Molecular Mechanisms to Physiology, Pathophysiology, and Pharmacology / L. G. N. de Almeida, H. Thode, Y. Eslambolchi [et al.] // *Pharmacological Reviews*. – 2022. – Vol. 74. – № 3. – P. 714-770.
175. Matsushima, T. Molecular mechanisms of mechanosensing and plasticity of tendons and ligaments / T. Matsushima, A. Hiroshi // *The Journal of Biochemistry*. – 2024. – Vol. 176. – № 4. – P. 263-269.
176. Maturity-dependent cartilage cell plasticity and sensitivity to external perturbation / S. K. Walsh, S. E. Schneider, L. A. Amundson [et al.] // *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*. – 2020. – Vol. 106. – P. 103732.
177. Mechanical response of human thoracic spine ligaments under quasi-static loading: An experimental study / R. Wolny, T. Wiczenbach, A. J. Andrzejewska, J. H. Spodnik // *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*. – 2024. – Vol. 151. – P. 106404.
178. Mechanism and physical activities in bone-skeletal muscle crosstalk / Z. Zhao, K. Yan, Q. Guan [et al.] // *Frontiers in Endocrinology*. – 2024. – Vol. 14. – P. 1287972.
179. Mechanosignalling in cartilage: an emerging target for the treatment of osteoarthritis / T. Hodgkinson, D. C. Kelly, C. M. Curtin, F. J. O'Brien // *Nature Reviews Rheumatology*. – 2022. – Vol. 18. – № 2. – P. 67-84.

180. Meslier, Q. A. Using Finite Element Modeling in Bone Mechanoadaptation / Q. A. Meslier, S. J. Shefelbine // *Current Osteoporosis Reports*. – 2023. – Vol. 21. – № 2. – P. 105-116.
181. Mizumoto, S. An Overview of in vivo Functions of Chondroitin Sulfate and Dermatan Sulfate Revealed by Their Deficient Mice / S. Mizumoto, S. Yamada // *Frontiers in Cell and Developmental Biology*. – 2021. – Vol. 9. – P. 764781.
182. Model for Musculoskeletal Injury Risk Factors Among US Army Basic Combat Trainees / S. A. Foulis, S. P. Proctor, B. A. Spiering [et al.] // *JAMA Network Open*. – 2025. – Vol. 8. – № 6. – P. e2513177.
183. Modeling the Development of Local Health-Enhancing Physical Activity Policies from Empirical Data and Policy Science Theories / A. Noël Racine, J.-M. Garbarino, B. Massiera, A. Vuillemin // *International Journal of Environmental Research and Public Health*. – 2022. – Vol. 19. – № 3. – P. 1213.
184. Moderate Physical Activity and Prevention of Cartilage Loss in People With Knee Osteoarthritis: Data From the Osteoarthritis Initiative / A. Bricca, W. Wirth, C. B. Juhl [et al.] // *Arthritis Care & Research*. – 2019. – Vol. 71. – № 2. – P. 218-226.
185. Multiscale modeling of bone tissue mechanobiology / J. M. García-Aznar, G. Nasello, S. Hervas-Raluy [et al.] // *Bone*. – 2021. – Vol. 151. – P. 116032.
186. Muscle strength adaptation between high-load resistance training versus low-load blood flow restriction training with different cuff pressure characteristics: a systematic review and meta-analysis / H. Chang, J. Yan, G. Lu [et al.] // *Frontiers in Physiology*. – 2023. – Vol. 14. – P. 1244292.
187. Muscle-Specific Cellular and Molecular Adaptations to Late-Life Voluntary Concurrent Exercise / C. M. Dungan, C. R. Brightwell, Y. Wen [et al.] // *Function*. – 2022. – Vol. 3. – № 4. – P. zqac027.
188. Nakamichi, R. Regulation of tendon and ligament differentiation / R. Nakamichi, H. Asahara // *Bone*. – 2021. – Vol. 143. – P. 115609.
189. Nichtentzündliche Muskelschmerzen / H. Roicke, W. Köhler, P. Baum [et al.] // *DMW - Deutsche Medizinische Wochenschrift*. – 2020. – Vol. 145. – № 13. – P. 887-894.

190. Nonnast, E. Biomechanical properties of laminins and their impact on cancer progression / E. Nonnast, E. Mira, S. Mañes // *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Reviews on Cancer*. – 2024. – Vol. 1879. – № 6. – P. 189181.
191. Novel Insights into Mitochondrial DNA: Mitochondrial Microproteins and mtDNA Variants Modulate Athletic Performance and Age-Related Diseases / H. Kumagai, B. Miller, S.-J. Kim [et al.] // *Genes*. – 2023. – Vol. 14. – № 2. – P. 286.
192. Nutritional Strategies in the Rehabilitation of Musculoskeletal Injuries in Athletes: A Systematic Integrative Review / J. E. Giraldo-Vallejo, M. Á. Cardona-Guzmán, E. J. Rodríguez-Alcivar [et al.] // *Nutrients*. – 2023. – Vol. 15. – № 4. – P. 819.
193. Optogenetic-induced muscle loading leads to mechanical adaptation of the Achilles tendon enthesis in mice / E. Ganji, S. N. Lamia, M. Stepanovich [et al.] // *Science Advances*. – 2023. – Vol. 9. – № 25. – P. eadf4683.
194. Osteogenesis Imperfecta: Current and Prospective Therapies / M. Botor, A. Fus-Kujawa, M. Uroczynska [et al.] // *Biomolecules*. – 2021. – Vol. 11. – № 10. – P. 1493.
195. Osteopathy in the rehabilitation of patients with recurrent musculoskeletal injuries: an experimental study / M. V. Sankova, V. N. Nikolenko, A. D. Vovkogon [et al.] // *Manuelle Medizin*. – 2024. – Vol. 62. – № 4. – P. 270-275.
196. Parry, H. A. Human Skeletal Muscle Mitochondrial Adaptations Following Resistance Exercise Training / H. A. Parry, M. D. Roberts, A. N. Kavazis // *International Journal of Sports Medicine*. – 2020. – Vol. 41. – № 06. – P. 349-359.
197. Patten, J. Fibronectin in development and wound healing / J. Patten, K. Wang // *Advanced Drug Delivery Reviews*. – 2021. – Vol. 170. – P. 353-368.
198. Pereira Duarte, M. Pars Interarticularis Injury / M. Pereira Duarte, G. O. Camino Willhuber – Text : electronic // *StatPearls*. – Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing, 2025. – URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545191/> (дата обращения 01.04.2026).
199. Peyroteo, M. M. A. Load adaptation through bone remodeling: a mechanobiological model coupled with the finite element method / M. M. A. Peyroteo, J. Belinha, R. M. Natal Jorge // *Biomechanics and Modeling in Mechanobiology*. – 2021. – Vol. 20. – № 4. – P. 1495-1507.

200. Physical Activity Is Related with Cartilage Quality in Women with Knee Osteoarthritis / M. Munukka, B. Waller, A. Häkkinen [et al.] // *Medicine & Science in Sports & Exercise*. – 2017. – Vol. 49. – № 7. – P. 1323-1330.
201. Physical activity policy implementation and physical activity levels in the European Union: Are we on track to close the gap between policy and practice? / S. Whiting, K. Abu-Omar, P. Gelius [et al.] // *Health Policy*. – 2025. – Vol. 151. – P. 105200.
202. Physical therapy interventions in generalized hypermobility spectrum disorder and hypermobile Ehlers-Danlos syndrome: a scoping review / M. Garreth Brittain, S. Flanagan, L. Foreman, P. Teran-Wodzinski // *Disability and Rehabilitation*. – 2024. – Vol. 46. – № 10. – P. 1936-1953.
203. Piarulli, L. Contribution of the plantar fascia and long plantar ligaments to the stability of the longitudinal arch of the foot / L. Piarulli, R. Mathew, S. Siegler // *Journal of Biomechanics*. – 2024. – Vol. 176. – P. 112373.
204. Pirozzi, K. M. Histophysiology of Fibrocartilage / K. M. Pirozzi // *Clinics in Podiatric Medicine and Surgery*. – 2022. – Vol. 39. – № 3. – P. 363-370.
205. Procknow, S. S. Emerging mechanisms of elastin transcriptional regulation / S. S. Procknow, B. A. Kozel // *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. – 2022. – Vol. 323. – № 3. – P. C666-C677.
206. Progressive overload without progressing load? The effects of load or repetition progression on muscular adaptations / D. Plotkin, M. Coleman, D. Van Every [et al.] // *PeerJ*. – 2022. – Vol. 10. – P. e14142.
207. Promoting Physical Activity Policy: The Development of the MOVING Framework / K. Oldridge-Turner, M. Kokkorou, F. Sing [et al.] // *Journal of Physical Activity and Health*. – 2022. – Vol. 19. – № 4. – P. 292-315.
208. Range-of-motion affects cartilage fluid load support: functional implications for prolonged inactivity / J. M. Benson, C. Kook, A. C. Moore [et al.] // *Osteoarthritis and Cartilage*. – 2021. – Vol. 29. – № 1. – P. 134-142.

209. Recent developments in Achilles tendon risk-analyzing rupture factors for enhanced injury prevention and clinical guidance: Current implications of regenerative medicine / M. V. Sankova, N. M. Beeraka, M. V. Oganesyanyan [et al.] // *Journal of Orthopaedic Translation*. – 2024. – Vol. 49. – P. 289-307.
210. Relationship between T1rho magnetic resonance imaging, synovial fluid biomarkers, and the biochemical and biomechanical properties of cartilage / C. C. Hatcher, A. T. Collins, S. Y. Kim [et al.] // *Journal of Biomechanics*. – 2017. – Vol. 55. – P. 18-26.
211. Return to sport following low-risk and high-risk bone stress injuries: a systematic review and meta-analysis / T. Hoenig, J. Eissele, A. Strahl [et al.] // *British Journal of Sports Medicine*. – 2023. – Vol. 57. – № 7. – P. 427-432.
212. Reviewing the Regulators of COL1A1 / H. Devos, J. Zoidakis, M. G. Roubelakis [et al.] // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2023. – Vol. 24. – № 12. – P. 10004.
213. Risk factors for overuse injuries in short- and long-distance running: A systematic review / D. van Poppel, M. van Der Worp, A. Slabbekoorn [et al.] // *Journal of Sport and Health Science*. – 2021. – Vol. 10. – № 1. – P. 14-28.
214. Role of ADAM and ADAMTS proteases in pathological tissue remodeling / Z. Wang, W. Li, S. Chen, X. X. Tang // *Cell Death Discovery*. – 2023. – Vol. 9. – № 1. – P. 447.
215. Role of elastic fiber degradation in disease pathogenesis / G. Halsey, D. Sinha, S. Dhital [et al.] // *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease*. – 2023. – Vol. 1869. – № 5. – P. 166706.
216. Roos, E. M. Positive effects of moderate exercise on glycosaminoglycan content in knee cartilage: A four-month, randomized, controlled trial in patients at risk of osteoarthritis / E. M. Roos, L. Dahlberg // *Arthritis & Rheumatism*. – 2005. – Vol. 52. – № 11. – P. 3507-3514.
217. Salo, A. M. Prolyl and lysyl hydroxylases in collagen synthesis / A. M. Salo, J. Myllyharju // *Experimental Dermatology*. – 2021. – Vol. 30. – № 1. – P. 38-49.

218. Samet, J. D. Pediatric Sports Injuries / J. D. Samet // *Clinics in Sports Medicine*. – 2021. – Vol. 40. – № 4. – P. 781-799.
219. Scan of physical activity policy actions in Europe: Lessons learned from populating the MOVING database / K. Oldridge-Turner, M. Kokkorou, I. Vlad [et al.] // *Obesity Reviews*. – 2023. – Vol. 24. – № S1. – P. e13523.
220. Schmelzer, C. E. H. Unique molecular networks: Formation and role of elastin cross-links / C. E. H. Schmelzer, T. Hedtke, A. Heinz // *IUBMB Life*. – 2020. – Vol. 72. – № 5. – P. 842-854.
221. Schwartz, N. B. Roles of Chondroitin Sulfate Proteoglycans as Regulators of Skeletal Development / N. B. Schwartz, M. S. Domowicz // *Frontiers in Cell and Developmental Biology*. – 2022. – Vol. 10. – P. 745372.
222. Scoliosis in dysplastic spondylolisthesis: a clinical survey of 50 young patients / X. Guo, Z. Guo, W. Li [et al.] // *BMC Musculoskeletal Disorders*. – 2022. – Vol. 23. – № 1. – P. 335.
223. Serra, R. Matrix Metalloproteinases in Health and Disease / R. Serra // *Biomolecules*. – 2020. – Vol. 10. – № 8. – P. 1138.
224. Siadat, S. M. Mechanochemistry of collagen / S. M. Siadat, J. W. Ruberti // *Acta Biomaterialia*. – 2023. – Vol. 163. – P. 50-62.
225. Sillence, D. O. A Dyadic Nosology for Osteogenesis Imperfecta and Bone Fragility Syndromes 2024 / D. O. Sillence // *Calcified Tissue International*. – 2024. – Vol. 115. – № 6. – P. 873-890.
226. Skandalis, S. S. Intracellular hyaluronan: Importance for cellular functions / S. S. Skandalis, T. Karalis, P. Heldin // *Seminars in Cancer Biology*. – 2020. – Vol. 62. – P. 20-30.
227. Skeletal deterioration in COL2A1-related spondyloepiphyseal dysplasia occurs prior to osteoarthritis / T. Rolvien, T. A. Yorgan, U. Kornak [et al.] // *Osteoarthritis and Cartilage*. – 2020. – Vol. 28. – № 3. – P. 334-343.
228. Spaulding, H. R. AMPK and the Adaptation to Exercise / H. R. Spaulding, Z. Yan // *Annual Review of Physiology*. – 2022. – Vol. 84. – № 1. – P. 209-227.

229. Sport Medicine Diagnostic Coding System (SMDCS) and the Orchard Sports Injury and Illness Classification System (OSIICS): revised 2020 consensus versions / J. W. Orchard, W. Meeuwisse, W. Derman [et al.] // *British Journal of Sports Medicine*. – 2020. – Vol. 54. – № 7. – P. 397-401.
230. Sports and exercise medicine in Europe and the advances in the last decade / D. Neunhaeuserer, J. Niebauer, G. Degano [et al.] // *British Journal of Sports Medicine*. – 2021. – Vol. 55. – № 20. – P. 1122-1124.
231. Stress fractures / T. M. D. R. L. Costa, V. Z. C. Borba, R. G. P. Correa, C. A. Moreira // *Archives of Endocrinology and Metabolism*. – 2022. – Vol. 66. – № 5. – P. 765-773.
232. Structure of Collagen / C. Zhao, Y. Xiao, S. Ling [et al.]. – Text : electronic // *Fibrous Proteins : Methods in Molecular Biology* / ed. S. Ling. – New York, NY : Springer US, 2021. – Vol. 2347. – P. 17-25. – URL: (date accessed: 01.02.2026).
233. Subsequent Injuries Are More Common Than Injury Recurrences: An Analysis of 1 Season of Prospectively Collected Injuries in Professional Australian Football / C. F. Finch, J. Cook, B. E. Kunstler [et al.] // *The American Journal of Sports Medicine*. – 2017. – Vol. 45. – № 8. – P. 1921-1927.
234. Subsequent Injury Definition, Classification, and Consequence / G. M. Hamilton, W. H. Meeuwisse, C. A. Emery, I. Shrier // *Clinical Journal of Sport Medicine*. – 2011. – Vol. 21. – № 6. – P. 508-514.
235. Synovial fibroblasts and articular tissue remodelling: Role and mechanisms / T. Pap, B. Dankbar, C. Wehmeyer [et al.] // *Seminars in Cell & Developmental Biology*. – 2020. – Vol. 101. – P. 140-145.
236. Synovial fluid does not retard fluid exudation during stress-relaxation of immature bovine cartilage / C. V. Sise, C. A. Petersen, J. Yun [et al.] // *Journal of Biomechanics*. – 2024. – Vol. 176. – P. 112340.
237. Synovial Macrophages: Past Life, Current Situation, and Application in Inflammatory Arthritis / L.-K. Bai, Y.-Z. Su, X.-X. Wang [et al.] // *Frontiers in Immunology*. – 2022. – Vol. 13. – P. 905356.

238. Taye, N. Secreted ADAMTS-like proteins as regulators of connective tissue function / N. Taye, C. Redhead, D. Hubmacher // *American Journal of Physiology-Cell Physiology*. – 2024. – Vol. 326. – № 3. – P. C756-C767.
239. Tendon and ligament mechanical loading in the pathogenesis of inflammatory arthritis / E. Gracey, A. Burssens, I. Cambré [et al.] // *Nature Reviews Rheumatology*. – 2020. – Vol. 16. – № 4. – P. 193-207.
240. The Achilles tendon is mechanosensitive in older adults: adaptations following 14 weeks versus 1.5 years of cyclic strain exercise / G. Epro, A. Mierau, J. Doerner [et al.] // *Journal of Experimental Biology*. – 2017. – Vol. 220. – № 6. – P. 1008-1018.
241. The Biomechanical, Biochemical, and Morphological Properties of 19 Human Cadaveric Lower Limb Tendons and Ligaments: An Open-Access Data Set / D. M. Ashton, C. L. Blaker, N. Hartnell [et al.] // *The American Journal of Sports Medicine*. – 2024. – Vol. 52. – № 9. – P. 2391-2401.
242. The days of generalised joint hypermobility assessment in all patients with ACL injury are here / B. Zsidai, J. Kaarre, E. Svantesson [et al.] // *British Journal of Sports Medicine*. – 2024. – Vol. 58. – № 9. – P. 461-463.
243. The effect of running on knee joint cartilage: A systematic review and meta-analysis / X. Dong, C. Li, J. Liu [et al.] // *Physical Therapy in Sport*. – 2021. – Vol. 47. – P. 147-155.
244. The evidence-based rationale for physical therapy treatment of children, adolescents, and adults diagnosed with joint hypermobility syndrome/hypermobility Ehlers Danlos syndrome / R. H. H. Engelbert, B. Juul-Kristensen, V. Pacey [et al.] // *American Journal of Medical Genetics Part C: Seminars in Medical Genetics*. – 2017. – Vol. 175. – № 1. – P. 158-167.
245. The Genetic Profile of Combat Sport Athletes: A Systematic Review of Physiological, Psychological and Injury Risk Determinants / K. Anastasiou, M. Morris, L. Akam, S. Mastana // *International Journal of Environmental Research and Public Health*. – 2024. – Vol. 21. – № 8. – P. 1019.

246. The Influence of Running on Lower Limb Cartilage: A Systematic Review and Meta-analysis / M. C. M. Khan, J. O'Donovan, J. M. Charlton [et al.] // *Sports Medicine*. – 2022. – Vol. 52. – № 1. – P. 55-74.
247. The Mechanism and Role of ADAMTS Protein Family in Osteoarthritis / T. Li, J. Peng, Q. Li [et al.] // *Biomolecules*. – 2022. – Vol. 12. – № 7. – P. 959.
248. The membrane receptor CD44: novel insights into metabolism / X. Weng, S. Maxwell-Warburton, A. Hasib [et al.] // *Trends in Endocrinology & Metabolism*. – 2022. – Vol. 33. – № 5. – P. 318-332.
249. The Roles of Matrix Metalloproteinases and Their Inhibitors in Human Diseases / G. A. Cabral-Pacheco, I. Garza-Veloz, C. Castruita-De La Rosa [et al.] // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2020. – Vol. 21. – № 24. – P. 9739.
250. Töpfer, U. Nidogen in development and disease / U. Töpfer, A. Holz // *Frontiers in Cell and Developmental Biology*. – 2024. – Vol. 12. – P. 1380542.
251. Trębacz, H. Mechanical Properties and Functions of Elastin: An Overview / H. Trębacz, A. Barzycka // *Biomolecules*. – 2023. – Vol. 13. – № 3. – P. 574.
252. Type 1 collagen: Synthesis, structure and key functions in bone mineralization / V. Selvaraj, S. Sekaran, A. Dhanasekaran, S. Warriar // *Differentiation*. – 2024. – Vol. 136. – P. 100757.
253. Valachová, K. Hyaluronan: Sources, Structure, Features and Applications / K. Valachová, M. E. Hassan, L. Šoltés // *Molecules*. – 2024. – Vol. 29. – № 3. – P. 739.
254. Valachová, K. Hyaluronan as a Prominent Biomolecule with Numerous Applications in Medicine / K. Valachová, L. Šoltés // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2021. – Vol. 22. – № 13. – P. 7077.
255. Verbruggen, S. W. Osteocytes and Primary Cilia / S. W. Verbruggen, A. Sittichokechaiwut, G. C. Reilly // *Current Osteoporosis Reports*. – 2023. – Vol. 21. – № 6. – P. 719-730.
256. Wallman, D. Ehlers–Danlos Syndrome and Postural Tachycardia Syndrome: A relationship study / D. Wallman, J. Weinberg, A. D. Hohler // *Journal of the Neurological Sciences*. – 2014. – Vol. 340. – № 1-2. – P. 99-102.

257. Wang, H. The Structure, Biology, and Mechanical Function of Tendon/Ligament–Bone Interfaces / H. Wang, K. He, C.-K. Cheng // *Tissue Engineering Part B: Reviews*. – 2024. – Vol. 30. – № 5. – P. 545-558.
258. Wilk, M. The Influence of Movement Tempo During Resistance Training on Muscular Strength and Hypertrophy Responses: A Review / M. Wilk, A. Zajac, J. J. Tufano // *Sports Medicine*. – 2021. – Vol. 51. – № 8. – P. 1629-1650.
259. Winter sport musculoskeletal injuries: epidemiology and factors predicting hospital admission / J. Hurt, A. Graf, A. Dawes [et al.] // *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology*. – 2022. – Vol. 33. – № 5. – P. 1735-1743.
260. WNT Signaling and Bone: Lessons From Skeletal Dysplasias and Disorders / Y. Huybrechts, G. Mortier, E. Boudin, W. Van Hul // *Frontiers in Endocrinology*. – 2020. – Vol. 11. – P. 165.
261. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour / F. C. Bull, S. S. Al-Ansari, S. Biddle [et al.] // *British Journal of Sports Medicine*. – 2020. – Vol. 54. – № 24. – P. 1451-1462.
262. Yoshida, K. I. Editorial: Tenascins – Key Players in Tissue Homeostasis and Defense / K. I. Yoshida, K. S. Midwood, G. Orend // *Frontiers in Immunology*. – 2022. – Vol. 12. – P. 834353.
263. Yu, L. Biomineralization of Collagen-Based Materials for Hard Tissue Repair / L. Yu, M. Wei // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2021. – Vol. 22. – № 2. – P. 944.