

МЕХАНОГЕНЕЗ СИНДРОМОВ ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ У СПОРТСМЕНОВ

В.А. Колесниченко, А.И. Продан, А.А. Тяжелов

*Институт патологии позвоночника и суставов им. проф. М.И. Ситенко
АМН Украины, директор – з.д.н.т., д.м.н. профессор Н.А. Корж
г. Харьков*

Выявлена адаптивная перестройка опорно-двигательного аппарата под влиянием однотипных спортивных нагрузок на основе изучения ортопедического (n=77) и биомеханического (n=23) статусов футболистов Харьковской областной футбольной школы «Металлист» различной игровой специализации в возрасте 11-18 лет со спортивным стажем 1-11 лет (в среднем – 4,5 года). Установлены компенсаторные варианты расположения главных суставов нижней конечности относительно проекции общего центра масс с изменением миостатики, как правило, в виде постоянной гиперфункции мышц – разгибателей туловища и сгибателей бедра и относительным укорочением и гипертонусом мышц – разгибателей бедра (82,6% наблюдений). Результатом этого является неоптимальное выполнение спортивных движений, усугубляющее мышечную инсуффициентность вследствие «гравитационного» мышечного дисбаланса, что в конечном итоге приводит к хроническому перенапряжению и усталостным травмам суставных и околосуставных структур, которые, в свою очередь, снижают функциональные возможности мышц.

The adaptive change of musculoskeletal system under the influence of single-type sports exertions was detected on basis of the study of orthopedic (n=77) and biomechanical (n=23) state of the football-players of Kharkov regional football school «Metalist» of different game specialization at the age of 11–18 with sports experience during 1–11 years (on average – 4,5 years). The compensatory variants of position of the main joints of lower extremity relative to the projection of common centre of mass with the change of myostatics as a rule in the form of permanent hyperfunctioning of muscles – extensor muscles of trunk and flexor muscles of hip and comparative shortening and hypertone of muscles – extensor muscles of hip (82,6% of observations) were determined. The result of this change is the non-optimal execution of sports movements, aggravating muscular insufficiency in consequence of «gravitational» muscular imbalance, that finally leads to the chronic overexertion and fatigue traumas of articular and periarticular structures that, in their turn, reduce the functional abilities of muscles.

Введение. Синдромы перенапряжения у спортсменов развиваются вследствие избыточных нагрузок и хронической микротравматизации суставных и околосуставных структур [7]. В ходе тренировок сила воздействия спортивных нагрузок на опорно-двигательный аппарат возрастает быстрее, чем увеличивается запас прочности ее тканевых элементов [11]. Оптимальные нагрузки способствуют нервно-мышечной адаптации к тренировочным программам. При систематических перенапряжениях преобладают дистрофические процессы, приводящие к потере эластичности мышечной ткани [12], а в последующем – к патологическим изменениям в комплексах мышца – сухожилие – кость и кость – связка – кость [36].

К возникновению синдромов перенапряжения могут приводить внутренние и внешние факторы. К последним относят нарушение организации и рациональной методики тренировочного процесса, нарушение спортивного режима и допуск к занятиям спортсмена в состоянии болезни или неполного восстановления после чрез-

мерных нагрузок [8], некачественный спортивный инвентарь [11].

Внутренние факторы развития хронической микротравматизации суставных и околосуставных структур связаны с биомеханикой спортивных движений [1, 11], а также с неблагоприятным влиянием длительных асимметричных статических и динамических спортивных нагрузок [34].

Мы полагаем, что в механогенезе синдромов перенапряжения определяющим фактором является характер взаимодействия кинематических звеньев тела спортсмена при выполнении спортивных движений. Типичность синдромов («колено футболиста», «локоть теннисиста», «плечо пловца» и т.д.) обусловлена биомеханически дискордантным (неблагоприятным) компенсаторным изменением миостатики и миодинамики вследствие специфичной для каждого вида спорта адаптивной перестройки опорно-двигательного аппарата. Специфика последнего связана с влиянием однотипных ежедневных нагрузок в зависимости от преобладающей в них

мышечной деятельности и антропологическими особенностями спортивного отбора и ориентации с предпочтением функционально выгодных пропорций тела и типов телосложения для избранного вида спорта.

Дискордантные компенсаторные процессы в опорно-двигательном аппарате сопровождаются перераспределением нагрузок в звеньях кинематических цепей с развитием биомеханической insufфициентности соответствующих групп мышц [9] с изменением мышечной координации [13] и регуляции [2] при выполнении физических упражнений. Это приводит к снижению фиксирующего действия многосуставных мышц и нарушению координированного взаимодействия мышечных групп агонистов и антагонистов, ограничивающих амплитуду движений в суставах: при крайних размахах движений сустав стабилизируется не за счет тонического напряжения мышц, а натяжением сумочно-связочного аппарата, который при выполнении спортивных движений воспринимает несвойственные ему нагрузки. Это неизбежно ведет к перенапряжению и хронической травматизации суставных и околосуставных структур.

Материал и методы

Обследовано 77 футболистов Харьковской областной футбольной школы «Металлист» в возрасте 11 – 18 лет (средний возраст – 14,4 года) со спортивным стажем от одного года до 11 лет (в среднем – 4,5 года). По игровому амплуа футболисты распределились следующим образом: вратарей – 6 (7,8%); защитников – 20 (26,0%); полузащитников – 33 (42,8%); нападающих – 15 (19,5%); без постоянной игровой специализации – 3 (3,9%).

Ортопедическое обследование включало осмотр и клинические измерения с определением конфигурации позвоночника в сагиттальной и фронтальной плоскостях, положения крыльев таза, длины нижних конечностей (суммарной и по сегментной по В.О. Марксу [6]).

При рентгенологическом обследовании выполнялись обзорные спондилограммы грудного и поясничного отделов.

Биомеханическое обследование (23 спортсмена) включало изучение расположения некоторых антропометрических ориентиров (остистые отростки C_7 , L_1 , L_5 позвонков, центры тазобедренного, коленного и голеностопного суставов) относительно проекции общего центра масс (ОЦМ) при основных типах стояния по Н. Ваеуер [13]. Данное исследование проводилось авторами у субъектов с нормальным ортопедическим статусом – симметричными конечностями и физиологическими изгибами позвоночного столба.

Нормальный (антропометрический) тип стояния характеризуется тем, что туловище несколько откинута кзади; парциальные центры тяжести сегментов тела (кроме стоп) и центры вращения главных суставов совпадают с фронтальной плоскостью, проходящей через проекцию ОЦМ. Равновесие обеспечивается некоторым напряжением мышц, расположенных как спереди, так и сзади центров вращения суставов без напряжения связочного аппарата (рис. 1 а).

При естественном (удобном) типе стояния центр тазобедренного сустава отклоняется кпереди, а центры коленного и голеностопного суставов располагаются сзади проекции ОЦМ. Это наиболее эргономичный тип стояния: тазобедренный и коленный суставы замыкаются за счет пассивного напряжения связочного аппарата и изотонического напряжения мускулатуры [9] (рис. 1 б).

При военном типе стояния центры главных суставов располагаются сзади проекции ОЦМ, и для сохранения равновесия необходимо сокращение преимущественно разгибательной мускулатуры туловища и нижних конечностей (рис. 1 в).

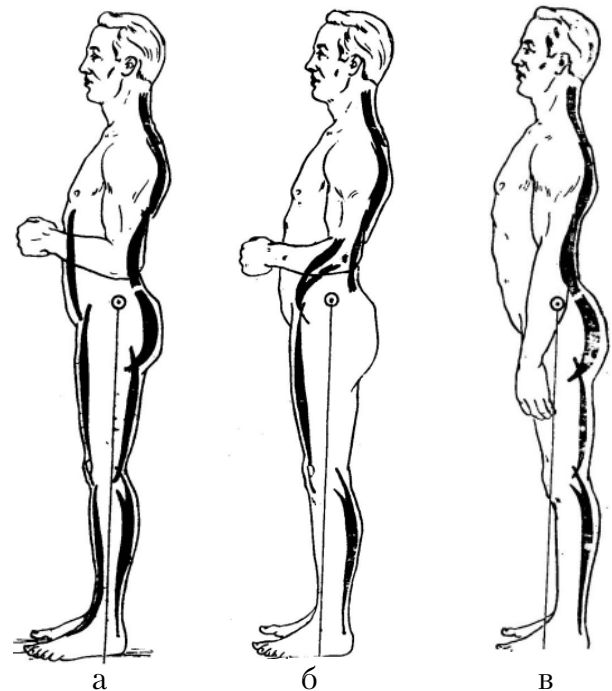


Рис. 1. Типы стояния по Н. Ваеуер [13] (схематическое изображение некоторых сокращающихся групп мышц по М.Ф. Иваницкому [4]): а – нормальный; б – естественный; в – военный.

Результаты и обсуждение

В результате ортопедического обследования в 89,6% случаев (69 игроков) выявлена кифотическая деформация грудного отдела позвоночника. Обращает на себя внимание тот факт, что

оптимальная компенсаторная противодеформация – соответствующий поясничный гиперлордоз [27] наблюдалась лишь у двух (2,9%) футболистов. В остальных случаях грудному гиперкифозу сопутствовали физиологический поясничный лордоз (15 наблюдений), уплощение поясничного лордоза (41), поясничный кифоз (11).

По данным биомеханических исследований установлено, что у 82,6% футболистов (19) наблюдается характерный тип стояния (рис. 2 а), при котором туловище отклонено кзади, таз выдвинут впереди, центры вращения тазобедренного и коленного суставов находятся впереди, а голеностопного – сзади проекции. Таким образом, кифотическая деформация позвоночника сопровождается гиперэкстензией тазобедренных и флексионной установкой коленных суставов. Равновесие обеспечивается постоянным сокращением мышцы, выпрямляющей позвоночник, мышц передней поверхности тазобедренного сустава и бедра, а также задней поверхности голени. Переразгибание тазобедренных и сгибательная установка коленных суставов сопровождаются функциональным, а впоследствии – органическим относительным изменением длины мышц бедра – удлинением четырехглавой мышцы бедра и укорочением мышц задней поверхности бедра за счет изменения расстояния между точками их начала и прикрепления. Изменение длины мышцы вызывает изменение ее тонуса: при удлинении отмечается заторможенность, расслабление и вялость, при укорочении – гиперактивность, спазм и гипертонус [28]. Изменяются также углы, под которыми сухожилия мышц прикрепляются к большеберцовой кости. Такая ситуация приводит к изменению положения мгновенных центров вращения с изменением плеч сил, моментов сил и, соответственно, силы тяги этих мышц в сравнении с нормой. В этой связи изменяется характер взаимодействия между мышцами-сгибателями и разгибателями бедра при замыкании коленного сустава.

Значительно реже отмечались следующие типы стояния:

1) наклон туловища кзади с прохождением проекции ОЦМ позади центров вращения главных суставов нижней конечности с количественно более выраженной гиперэкстензией тазобедренных и сгибательной установкой коленных суставов, а также с тыльной флексией голеностопного сустава с постуральной активностью *m. erector spinae*, мышц передней поверхности тазобедренного сустава, бедра и голени – 4,4 % случаев (1 футболист) (рис. 2 б);

2) наклон туловища впереди с прохождением проекции ОЦМ впереди центров вращения тазобедренного, коленного и голеностопного суставов со сгибательной установкой тазобедрен-

ного и рекурвацией коленного суставов и постоянным сокращением мышцы, выпрямляющей позвоночник, мышц задней поверхности тазобедренного сустава и бедра, задней поверхности голени, а также мышц брюшного пресса – 8,7% (2 спортсмена) (рис. 2 в).

При этих типах стояния, вследствие изменения расположения главных суставов нижней конечности относительно проекции ОЦМ, также изменяется координированное взаимодействие мышц-агонистов и антагонистов, стабилизирующих суставы;

3) наклон туловища кзади с прохождением проекции ОЦМ впереди центра вращения тазобедренного и сзади центров вращения коленного и голеностопного суставов (как при удобном типе стояния), т.е. практически без активной мышечной работы – 4,4% (1 игрок) (рис. 2 г).

Полученные результаты продемонстрировали, что для футболистов характерной является конфигурация позвоночника по типу С-образной кифотической деформации, которая, по нашему мнению, развивается вследствие однотипных ежедневных нагрузок при выполнении специфических для футбола технико-тактических действий («открытие» для приема мяча, «подключение» в атаку, удары по мячу). Адаптивная перестройка опорно-двигательного аппарата в звеньях кинематической цепи позвоночник – таз – нижние конечности сопровождается изменением миостатики с перераспределением мышечных усилий, необходимых для замыкания главных суставов.

Таким образом, под влиянием специфических для футбола нагрузок у спортсменов формируется сагиттальный позвоночно-тазовый дисбаланс с постоянной гиперфункцией, как правило, мышц-разгибателей туловища и сгибателей бедра и относительным укорочением и гипертонусом мышц-разгибателей бедра.

Особенности компенсации сагиттального дисбаланса определяет характер изменения его переменных параметров: тазовых (наклона крестца, его скошенности, опрокидывания таза, тазобедренного угла) и позвоночных (грудного кифоза, поясничного лордоза, сагиттального наклона позвоночника, ширины таза) относительно константной величины – угла наклона таза РІ [20]. Компенсаторные механизмы сагиттального дисбаланса направлены на минимизацию мышечных усилий для сохранения устойчивого вертикального положения тела [38]. Однако в ряде случаев, в частности при миотонических реакциях с миофиксацией одного из звеньев кинематической цепи [10], может развиваться биомеханически дискордантная компенсация сагиттального дисбаланса с увеличением постуральной мышечной работы.

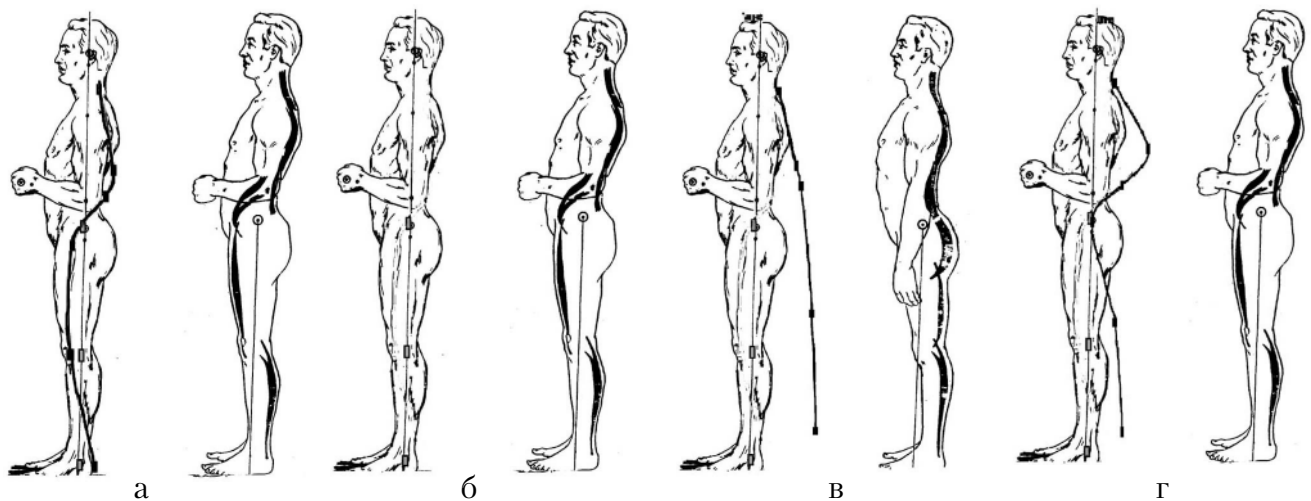


Рис. 2. Варианты расположения некоторых анатомических ориентиров относительно проекции ОЦМ и постральной мышечной активности у футболистов (объяснения в тексте).

Гиперэкстензия тазобедренных и флексионная установка коленных суставов расцениваются как относительно благоприятная компенсация сагиттального позвоночно-тазового дисбаланса при С-образной кифотической деформации позвоночника с дегенеративным поясничным кифозом. Такой механизм реализуется при сохраненной функции паравертебральной мускулатуры. При этом отмечается увеличение угла опрокидывания таза РТ (при средних величинах $РТ = 12 \pm 6^\circ$ [20]) – задняя позиция таза – и вертикализация крестца. Недостаточность паравертебральных мышц сопровождается передней позицией таза (соответственно с уменьшением угла РТ) и патологической установкой (количественно более выраженной) в тазобедренных и коленных суставах, и, таким образом, более значительным моментом силы тяги и большей активной работой разгибательной мускулатуры. В обоих случаях выявляется избыточная постральная активность мышц задней поверхности бедра и ранняя усталость последних при стоянии и ходьбе (по данным функциональной электромиографии) [17]. Гиперфункция мышц-разгибателей туловища, выявленная, по нашим данным, практически у всех обследованных футболистов, является фактором, способствующим декомпенсации сагиттального баланса со снижением функциональных возможностей скомпрометированных мышц.

Следует отметить, что переразгибание тазобедренных и сгибательная установка коленных суставов отмечаются при различных вариантах компенсации сагиттального позвоночно-тазового дисбаланса: заднем «постуральном подвешивании» (suspension posture) с поясничным гиперлордозом и задней позицией таза, а также при увеличении сагиттального наклона позвоночника относительно головок бедер SL (при средней

величине угла $SL = 11 \pm 3^\circ$ [20]) и разной (передней или задней) позицией таза [38].

Сагиттальному позвоночно-тазовому дисбалансу, независимо от механизма компенсации, сопутствует постоянная активная мышечная работа, направленная на замыкание суставов.

Вовлечение мышц в активную работу происходит по принципу «все или ничего»: при достижении минимального порога стимулирования отмечается максимальное сокращение двигательной единицы – всех мышечных волокон, иннервируемых данным мотонейроном. Мышечные волокна активируются путем фиксированного упорядоченного рекрутирования (вовлечения): при выполнении данной деятельности всегда рекрутируются одни и те же двигательные единицы [12]. Отсутствие усталостных нагрузок в биологических тканях в норме обеспечивается происходящими одновременно процессами циклического утомления и восстановления [11]. Однако постоянная постральная активность неизбежно приводит к хроническому перенапряжению с развитием биомеханической insufфициентности соответствующих мышечных групп [9]. Следовательно, типичная для футболистов адаптивная перестройка опорно-двигательной системы с изменением расположения главных суставов нижней конечности относительно проекции ОЦМ и изменением тонуса и силы тяги мышц, окружающих суставы, может сопровождаться функциональной мышечной недостаточностью с нарушением координированного взаимодействия между агонистами и антагонистами и снижением их стабилизирующего действия на суставы.

Изменения миостатики усугубляются при кинематических процессах, и особенно при быстрых спортивных движениях.

В футболе одним из типичных движений является удар по мячу серединой подъема стопы, когда все движения в суставах нижней конечности происходят вокруг поперечных осей в сагиттальной плоскости [4]. Удару предшествует подготовительное движение – замах, при котором тазобедренный сустав максимально разогнут. Затем ударная нога начинает движение вперед, обусловленное резким сгибанием в тазобедренном суставе, при этом голень отстает от движения бедра. Вместе с тем, приближение центра тяжести к тазобедренному суставу позволяет увеличить угловую скорость ударного движения. Вследствие отрицательного тормозящего ускорения голени возникает сила инерции, действие которой через активную работу мышц, затормозивших маховое движение, передается как реактивная сила замаха; голень, получая большой момент инерции и имея значительный радиус инерции, начинает обгонять бедро. К моменту удара нога выпрямлена во всех суставах. Следовательно, радиус ее вращения значительно увеличен, что сопровождается увеличением линейной скорости движения концевых точек. В этой фазе движения голень стремится к переразгибанию в коленном суставе [2].

Размах движений в суставах ограничивают, обеспечивая оптимальный контакт суставных поверхностей, тонус мускулатуры [9] и «мышечный антагонизм» – координированное взаимодействие агонистов и антагонистов, окружающих сустав [5]. В регуляции этого взаимодействия важную роль играют миотические рефлекс (рефлекс растяжения и обратный рефлекс растяжения) [14], а также суставные механорецепторы [1].

Активация рефлекса растяжения (при деформации сенсорных окончаний в нервно-мышечных веретенах, которые сигнализируют об изменении длины и скорости этого изменения и иннервируются γ -мотонейронами) обуславливает сокращение растянутой мышцы-антагониста, уменьшает растяжение нервно-мышечных веретен и таким образом снижает активность их рецепторов [18].

Обратный рефлекс растяжения контролирует тонус обеих взаимодействующих мышечных групп – агонистов и антагонистов – путем аутогенного ингибирования с участием нервно-сухожильных веретен – рецепторов, находящихся вблизи мышечно-сухожильного соединения. При достижении порога напряжения, обусловленного активным сокращением, нервно-сухожильное веретено разряжается, ингибируя сокращение и расслабляя активную мышцу – агонист, а также деполяризует α -мотонейроны антагониста (иннервирующие экстрафузальные волокна, кото-

рые являются основным «мотором» мышцы), способствуя его сокращению [14].

Суставные механорецепторы, преимущественно типов I и III, осуществляют рефлекторное ингибирование активности мышц, предупреждая таким образом чрезмерную нагрузку на сустав. Суставные рецепторы типа I находятся преимущественно во внешних (поверхностных) слоях фиброзной капсулы сустава и представляют собой низкопороговые медленно адаптирующиеся рецепторы, реагируя на очень незначительную нагрузку (усилие порядка 3 г) на протяжении действия последней. Высокопороговые медленно адаптирующиеся механорецепторы типа III заключены во внутренние (в пределах суставной капсулы) и внешние (снаружи суставной капсулы) связки большинства суставов, исключая связки позвоночного столба. Они полностью пассивны в неподвижных суставах и реагируют только при генерировании высокого напряжения, медленно разряжаясь при сохранении силы тяги мышц, окружающих сустав [1].

Мышечное взаимодействие осуществляется путем реципрокной иннервации: антагонисты ингибируются практически в тот же самый момент, когда сокращаются агонисты. Однако доминирующую роль в мышечной координации играет механизм коактивации (сосокращения), когда в одном и том же суставе одновременно сокращаются и агонисты, и антагонисты [35], что обеспечивает плавность и точность движений, а также жесткую стабилизацию сустава [1].

Коленный сустав фиксируется взаимодействием и оптимальным тонусом как односуставных, так и двусуставных мышц. Последними являются прямая головка четырехглавой мышцы бедра, осуществляющая разгибание бедра в коленном и сгибание бедра в тазобедренном суставах, и мышцы задней поверхности бедра (длинная головка двуглавой мышцы бедра, полусухожильная, полумембранозная), сгибающие голень в коленном и разгибающие бедро в тазобедренном суставах [5]. В момент удара по мячу при выпрямленной во всех суставах нижней конечности стабилизация коленного сустава обеспечивается координированным взаимодействием двусуставных мышц – опорным напряжением прямой головки четырехглавой мышцы бедра и быстрым и значительным растяжением мышц задней поверхности бедра [2].

Фиксация коленного сустава достигается при оптимальном балансе сил окружающих его мышц: сила мышц задней поверхности бедра должна составлять 75 % от силы четырехглавой мышцы бедра [15]. Снижение этого показателя является достоверным фактором риска травмирования мышц задней поверхности бедра. В свою

очередь, дисбаланс сил в мышечных группах задней поверхности бедра (полусухожильная и полуперепончатая мышцы с одной стороны, и двуглавая мышца бедра с другой) может привести к травме более слабых мышц [16].

Движения в коленном суставе ударной ноги характеризуются не столько величиной амплитуды, сколько быстротой и силой [4]. Если мышцы не успевают ограничить крайний размах движений, силы инерции, возникающие при остановке, могут вызвать повреждение соединительнотканых ограничителей разгибания – боковых и крестообразных связок, менисков, суставного хряща, боковых и задних отделов капсулы сустава [2]. Элементы сумочно-связочного аппарата коленного сустава неравноценно участвуют в фиксации последнего: основным стабилизатором являются капсула и связки сустава, ограничивающие амплитуду движения на 47%, тогда как на долю сухожилий мышц, окружающих сустав, приходится около 10 % [29].

Следует отметить, что типичное для футбола спортивное движение – удар по мячу ногой – само по себе является фактором риска развития синдромов перенапряжения коленного сустава вследствие анатомических особенностей последнего и биомеханической характеристики удара. Стабилизация сустава двумя двусуставными мышцами является потенциальным недостатком его функционирования: при одновременном максимальном растяжении обеих мышечных групп результирующее напряжение на мышцы и сухожилия может превысить физиологический предел и привести к травме [1].

Удар по мячу ногой является баллистическим движением, при котором в начале движения мышцы-агонисты мощным напряжением придают сегментам нижней конечности необходимую скорость. По мере движения сопротивление уменьшается, а скорость по инерции нарастает. Движение тормозится активной работой мышц-антагонистов и их соединительной ткани, что вызывает рефлекторное сокращение в тот момент, когда мышца форсированно удлиняется [18]. Это приводит к частым растяжениям и разрывам мышечной ткани, а также ее мышечно-сухожильных и костно-сухожильных соединений [32].

Повреждение суставных и околосуставных структур коленного сустава у футболистов может происходить как при непрямом, так и при прямом механизме травмы. Непрямой механизм усталостных повреждений сустава, в свою очередь, может быть обусловлен мышечным дисбалансом со снижением стабилизирующего действия сгибателей и разгибателей сустава, а так-

же относительным укорочением и гипертонусом мышц задней поверхности бедра.

Относительное удлинение четырехглавой мышцы бедра, а также укорочение мышц задней поверхности бедра приводит к снижению их силы при активной работе вследствие того, что снижается сила мышечного сократительного (контрактивного) компонента, так как при изменении длины мышцы уменьшаются величина перекрытия активных участков актомиозиновых филаментов и число образующихся поперечных мостиков [24].

Как показали экспериментальные исследования по изучению влияния иммобилизации на структурное состояние мышечной ткани, взрослая мышца может временно адаптироваться к различной функциональной длине за счет изменения количества саркомеров на концах миофибрилл. Эта реакция на пассивное напряжение, скорее всего, носит миогенный характер и помогает мышце генерировать оптимальные уровни напряжения при новом положении и новой длине [23].

Значительную роль в мышечном взаимодействии играет мышечная сила антагонистов, противодействующих движению [16]. В свою очередь, функцией четырехглавой мышцы бедра, помимо разгибания коленного сустава, является «контроль» сгибания сустава мышцами задней поверхности бедра [11]. В этой связи изменение длины и мышечной силы сгибателей и разгибателей коленного сустава снижает их стабилизирующее действие при движениях в суставе.

Снижение силы тяги мышц, окружающих сустав, приводит к нарушению миотических рефлексов, регулирующих мышечное взаимодействие. Изменение активации суставных механорецепторов типа III сопровождается нарушением рефлекторного ингибирования активности мышц, а также нарушением проприорецептивных ощущений, что является фактором, предрасполагающим к повреждению связочного аппарата [11]. Мышечный дисбаланс вызывает и непосредственное ослабление сумочно-связочного аппарата коленного сустава. Так, изолированное сокращение четырехглавой мышцы бедра увеличивает деформацию передней крестообразной связки в 5 раз [33].

Нормальное функционирование мышц задней поверхности бедра регулирует взаимодействие элементов коленного сустава в различные фазы движения. В частности, смещение медиального мениска при сгибании/разгибании в значительной степени зависит от степени сокращения полусухожильной мышцы, сухожильные пучки которой вплетаются непосредственно в мениск. Одним из тормозов переразгибания является натяжение боковых и задних отделов капсулы

коленного сустава, прочность которой (особенно в задних отделах) обуславливается вспомогательными пучками сухожилий полуперепончатой мышцы, участвующими в образовании косой подколенной связки [5]. При флекссионной установке коленного сустава с относительным укорочением и гипертонусом мышц задней поверхности бедра в момент удара по мячу, когда необходимо быстрое и значительное растяжение двусуставных разгибателей бедра, может происходить повреждение внутрисуставных структур с прямым механизмом травмы.

Мышца обладает способностью поглощать энергию, ограничивая таким образом собственное повреждение и повреждение соединительнотканых структур, укрепляющих сустав. При этом уровень поглощения энергии в мышцах-антагонистах, растягиваемых в момент активации, на 10 % выше, чем в сокращающихся агонистах. Количество поглощаемой энергии зависит в частности от работы сократительного механизма мышцы: с уменьшением силы контрактального компонента снижается уровень поглощенной энергии, а также развивается достаточно быстрое мышечное утомление [22]. В этом случае в мышцах и околосуставных тканях снижается порог повреждающей нагрузки на разрыв [31].

Экономичность спортивных движений определяется характером использования энергии упругой деформации, которая аккумулируется в мышечных и сухожильных структурах при их растягивании в фазу предварительного движения (совершаемого в направлении, противоположном основному) и используется в основном движении. Степень использования энергии упругой деформации зависит от условий выполнения движений, в частности от времени релаксации мышц и сухожилий. Увеличение паузы между предварительным растягиванием и последующим укорочением мышцы, в том числе при изменении ее длины и тонуса, приводит к рассеиванию неметаболической энергии, и последующая фаза движения осуществляется лишь за счет метаболической энергии мышечного сокращения, что снижает эргономичность спортивных движений [3] и вызывает мышечное утомление.

Способность мышц накапливать энергию упругой деформации зависит от особенностей их морфологического строения. Так, отмечается корреляция между качеством использования неметаболической энергии и увеличением содержания в мышце медленно сокращающихся (МС) волокон [3]. Свойство МС-волокон к аккумуляции энергии упругой деформации обусловлено их структурно-функциональными особенностями, в частности медленной скоростью сокраще-

ния [12]. Медленное растяжение активизирует медленно адаптирующиеся, или тонические, тензорецепторы, которыми являются мышечные волокна. Последние при продолжающемся стимулировании обеспечивают непрерывную интенсивность разрядки мотонейрона, генерируя продолжительно сохраняющиеся стабильные потенциалы. Медленное растяжение мышечных волокон позволяет снизить степень активации рефлекса растяжения и, следовательно, уменьшить количество вовлеченных контрактальных компонентов мышцы [1], что способствует удлинению времени релаксации мышцы и накоплению энергии упругой деформации.

Потенциальная энергия аккумулируется в титиновых филаментах, которые обуславливают растяжимость миофибрилл [39], являясь основным источником эластичности мышцы [26]. Участок титиновых филаментов связан, в частности, с Z-линией саркомера [37]. Последняя, как и сухожилия мышц, составляет серийный упругий компонент мышечной ткани, сглаживающий резкие изменения мышечного напряжения [1]. Z-линия является потенциально слабым звеном в сократительной цепочке миофибрилл [40] и при форсированном удлинении мышц повреждается в первую очередь. Это влечет за собой снижение эргономичности спортивных движений, мышечную усталость с высоким риском разрыва мышечной ткани и соединительнотканых околосуставных структур на фоне развивающейся тугоподвижности мышцы. В свою очередь, хронические травмы коленного сустава приводят к функциональной недостаточности четырехглавой мышцы бедра [11].

Таким образом, формируется порочный круг, при котором «гравитационный» мышечный дисбаланс между сгибателями и разгибателями суставов нижней конечности усугубляется мышечной недостаточностью, развивающейся при неоптимальном выполнении спортивных движений, результатом чего являются хроническое перенапряжение и усталостные травмы суставных и околосуставных структур, которые, в свою очередь, снижают функциональные возможности мышц.

Изменение взаимодействия между звеньями кинематической цепи и мышечный дисбаланс могут приводить к усталостным повреждениям при различных спортивных движениях. Так, изменение нагружения стопы с нарушением пронационных движений в подтаранном суставе в одноопорной фазе бега сопровождается перераспределением нагрузок в звеньях кинематической цепи стопы – голень – бедро и развитием типичных для бегунов усталостных травм – тендинитов собственной связки надколенника и ахиллова сухожилия, передне-тибиального синдрома, подошвенного фасциита [19].

Факторами риска в развитии синдромов перенапряжения у бегунов и баскетболистов считаются асимметрия нижних конечностей и изменение подвижности крестцово-подвздошных сочленений, приводящие к мышечному дисбалансу и нарушению функции кинематической цепи нижней конечности при спортивных движениях [19, 34].

Функциональный дисбаланс между мышцами-агонистами и антагонистами верхней конечности рассматривается как причина хронических болезненных ощущений в плечевых суставах у пловцов [21], в плечевых и локтевых суставах у теннисистов [30].

Заключение

Спортивные однотипные нагрузки вызывают адаптивную перестройку опорно-двигательного аппарата с изменением расположения главных суставов относительно проекции ОЦМ и нарушением координированного взаимодействия мышц-агонистов и антагонистов, фиксирующих суставы. Вследствие неоптимального выполнения спортивных движений стабилизация суставов обеспечивается натяжением сумочно-связочного аппарата, что неизбежно приводит к перенапряжению и хронической микротравматизации суставных и околоуставных структур.

Усталостные травмы суставов у спортсменов развиваются при биомеханически дискордантном перераспределении нагрузок в звеньях кинематической цепи позвоночник – таз – нижние конечности с увеличением постуральной мышечной работы. Однако критерии, характеризующие благоприятную и неблагоприятную перестройку опорно-двигательной системы, к настоящему времени не выявлены. Так, оптимальные соотношения между параметрами сагиттального баланса, расположением суставов и взаимодействием мышц-сгибателей и разгибателей туловища и нижних конечностей, не приводящие к патомеханическим изменениям, не изучены как в общей популяции, так и у спортсменов. По-видимому, возможны и различные механизмы компенсации сагиттального дисбаланса, так как при одной и той же величине угла наклона таза отмечаются разные позиции таза и различная величина поясничного лордоза [38]. Неизвестны также оптимальные соотношения силы мышц-агонистов и антагонистов в различных видах спорта. [25]. Выяснение этих вопросов позволит снизить уровень спортивного травматизма путем адекватной коррекции мышечного дисбаланса.

Литература

- Алтер М.Дж. Наука о гибкости: Пер. с англ. / М.Дж. Алтер. — Киев: Олимпийская литература, 2001. — 421 с.
- Донской Д.Д. Биомеханика физических упражнений / Д.Д. Донской. — М.: Физкультура и спорт, 1958. — 279 с.
- Защиорский В.М. Биомеханика двигательного аппарата человека / В.М. Защиорский, А.С. Аруин, В.Н. Селуянов. — М.: Физкультура и спорт, 1981. — 143 с.
- Иваницкий М.Ф. Анатомия человека / М.Ф. Иваницкий. — М.: Физкультура и спорт, 1965. — 518 с.
- Лесгафт П.Ф. Основы теоретической анатомии / П.Ф. Лесгафт. — СПб., 1904. — Ч. 1. — 351с.
- Маркс В.О. Ортопедическая диагностика: Руководство — справочник / В.О. Маркс. — Минск: Наука и техника, 1978. — 512 с.
- Миронова З.С. Спортивная травматология / З.С. Миронова, Е.М. Морозова — М.: Физкультура и спорт, 1976. — 152 с.
- Миронова З.С. Перенапряжение опорно-двигательного аппарата у спортсменов / З.С. Миронова, Р.И. Меркулова, Е.В. Богущая, И.А. Баднин. — М.: Физкультура и спорт, 1982. — 95 с.
- Николаев Л.П. Руководство по биомеханике в применении к ортопедии и травматологии и протезированию / Л.П. Николаев. — Киев, 1947. — Ч. 1. — 308 с.
- Продан А.И. Функциональные блокады и миотонические синдромы при заболеваниях позвоночника / А.И. Продан, А.А. Бурьянов, Н.В. Исакова, А.Н. Лыгун // Медицина и ... — 1997. — № 1. — С. 7–10.
- Спортивные травмы: Основные принципы профилактики и лечения: Пер. с англ. / Под ред. П.А. Ренстрема. — Киев: Олимпийская литература, 2002. — 378 с.
- Уилмор Дж.Х. Физиология спорта и двигательной активности: Пер. с англ. / Дж.Х. Уилмор, Д.Л. Костил. — Киев: Олимпийская литература, 1997. — 503 с.
- Baeyer H. Die Wirkung der Muskeln auf die menschlichen Gliederketten in Theorie und Praxis / H. Baeyer // Z. Orthop. Chir. — 1924. — Bd. XLVI, H. 1. — S.11–15.
- Bistevins R. Structure and ultra-structure of mechanoreceptors at the human musculotendinous junction / R. Bistevins, E.A. Awad // Arch. Phys. Med. Rehab. — 1981. — Vol. 62. — P. 74–83.
- Bozeman M. Quadriceps, hamstring strength and flexibility / M. Bozeman, J. Mackie, D.A. Kaufmann // Track Technique. — 1986. — Vol. 96. — P. 3060–3061.
- Burkett I.N. Causative factors in hamstring injuries / I.N. Burkett // Med. Sci. Sports. — 1990. — Vol. 2. — P. 39–42.
- Choon-Sung L. Dynamic sagittal imbalance of the spine in degenerative flat back. Significance of pelvic tilt in surgical treatment / L. Choon-Sung, L. Choon-Ki, K. Yung-Tae et al. // Spine. — 2001. — Vol. 26. — P. 2029–2035.
- de Vries H.A. Prevention of muscular distress after exercise / H.A. de Vries // Res. Quarterly. — 1961. — Vol. 32. — P. 177–185.
- Donatelli R.A. Abnormal biomechanics / R.A. Donatelli // The biomechanics of tile foot and ankle / Ed. by R.A. Donatelli — Philadelphia, 1990. — P. 32–65.
- Duval-Beaupere G. A barycentremetric study of the sagittal shape of the spine and pelvis / G. Duval-Beaupere, C. Schmidt, P.H. Cosson // Ann. Biomech. Eng. — 1992. — Vol. 20. — P. 451–462.

21. Fulkel J.E. Swimming injuries / J.E. Fulkel // *Sports Physical Therapy* / Ed. by B. Sanders. — Connecticut, 1990. — P. 477–504.
22. Garrett Jr. W.E. Biomechanical comparison of stimulated and nonstimulated skeletal muscle pulled to failure / Jr. W.E. Garrett, M.R. Safran, A.V. Seaber et al. // *Am. J. Sports Med.* — 1988. — Vol. 15. — P. 448–454.
23. Goldspink G. The adaptation of muscle to a new functional length / G. Goldspink // *Mastication* / Ed. by D.J. Anderson, B. Matthews. — Bristol (England), 1976. — P. 90–99.
24. Gordon T. Plasticity of muscle fiber and motor unit types / T. Gordon, M.C. Pattullo // *Exercise Sport Sci. Rev.* — 1993. — Vol. 21. — P. 331–362.
25. Grace T.G. Muscle imbalance and extremity injury: A perplexing relationship / T.G. Grace // *Sports Med.* — 1985. — Vol. 2. — P. 77–82.
26. Horowitz R. Thick filament movement and the effect of titin filaments in activated skeletal muscle / R. Horowitz, R.J. Podolsky // *Biophys. J.* — 1987. — Vol. 2. — P. 219.
27. Jackson R.P. Radiographic analysis of sagittal plane alignment and balance in standing volunteers and patients with low back pain matched for age, sex, and size: A prospective controlled clinical study / R.P. Jackson, A.C. McManus // *Spine.* — 1994. — Vol. 19. — P. 1611–1618.
28. Janda V. The concept of postural muscles and posture in man / V. Janda, K. Lewit // *Austr. J. Physiotherapy.* — 1983. — N 29. — P. 83–84.
29. Johns R.J. Relative importance of various tissues of joint stiffness / R.J. Johns, V. Wright // *J. Appl. Physiology.* — 1962. — Vol. 17. — P. 824–828.
30. Kuland D.N. Tennis injuries: Prevention and treatment / D.N. Kuland, F.C. McCue, D.A. Rockwell, J.A. Gieck // *Am. Sports Med.* — 1999. — Vol. 7. — P. 249–253.
31. Mair S.D. The role of fatigue in susceptibility to muscle strain injury / S.D. Mair, A.V. Seaber, R.R. Glisson, Jr.W.E. Garrett // *Trans. Orthop. Res. Soc.* — 1991. — Vol. 16. — P. 42.
32. McMaster P.E. Tendon and muscle ruptures: Clinical and experimental studies on the causes and location of subcutaneous ruptures / P.E. McMaster // *J. Bone Joint Surg.* — 1999. — Vol. 15. — P. 705–722.
33. Renstrom P. Strain within the ACL during hamstring and quadriceps activity / P. Renstrom, S. Arms, T. Stanwyck et al. // *Am. J. Sports Med.* — 1986. — Vol. 14. — P. 83–87.
34. Schambugh J.P. Structural measures as predictors of injury in basketball players / J.P. Schambugh, A. Klein, H.J. Herbert // *Med. Sci. Sports Exercises.* — 1991. — Vol. 23. — P. 522–527.
35. Solomonov M. Neural reflex arcs and muscle control of knee stability and motion / M. Solomonov, R. D'Ammbrosia // *Ligament and extensor mechanism injuries of the knee* / Ed. by W.N. Scott. — St. Louis, 1991. — P. 389–400.
36. Tipton C.M. The influence of physical activity on ligaments and tendons / C.M. Tipton, R.D. Mattes, J.A. Maynard, R.A. Carey // *Med. Sci. Sports.* — 1995. — Vol. 7. — P. 165–175.
37. Trombitas K. Elastic properties of titin filaments demonstrated using a "freeze-break" technique / K. Trombitas, G.H. Pollack, J. Wright, K. Wang // *Cell motility and the cytoskeleton.* — 1993. — Vol. 24. — P. 274–283.
38. Tropiano P. Sagittal lumbar spinal balance: A method of measurement / P. Tropiano, J.J. Bronsard, D.L. Kaech // *Spinal restabilization procedures* / Ed. by D.L. Kaech, J.R. Jinkins. — Elsevier Science B.V., 2002. — Ch.7. — P. 83–93.
39. Wang K. Regulation of skeletal muscle stiffness and elasticity by titin isoforms: A test of the segmental extension model of resting tension / K. Wang, R. McCarter, J. Wright et al. // *Proceedings of the American National Academy of Science.* — 1991. — Vol. 88. — P. 7101–7105.
40. Waterman-Storer C.M. The cytoskeleton of skeletal muscle: Is it affected by exercise? A brief review / C.M. Waterman-Storer // *Med. Sci. Sports Exercises.* — 1991. — Vol. 23. — P. 1240–1249.