

# Современные представления о патогенезе хронической нестабильности голеностопного сустава. Обзор литературы

М.А. Куроев\*, В.Г. Голубев

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва

## Modern ideas about the pathogenesis Chronic instability ankle joint. Review of literature

М.А. Kurov\*, V.G. Golubev

Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare  
of the Russian Federation, Moscow, Russia

### Аннотация

Изучение механизма, определяющего развитие и клинические особенности хронической посттравматической нестабильности голеностопного сустава, является одним из важных направлений травматологии и ортопедии, особенно у спортсменов и лиц с активным образом жизни. Травматические повреждения связок голеностопного сустава влекут за собой тяжелые нарушения функции опоры и движения в суставе, в 20-40% случаев приводят к развитию клинической картины хронической нестабильности голеностопного сустава, к длительной нетрудоспособности, инвалидности, прекращению профессиональной и спортивной карьеры. Механогенез повреждений связочного аппарата голеностопного сустава сложен и обусловлен множеством факторов. Рецидивы повреждения связок приводят к снижению мышечной силы, регистрируется задержка времени отклика мышцы и недостаточность проприоцептивных рецепторов. В обзоре представлены обобщенная информация и анализ литературы по современным аспектам механизма повреждений связок и патогенеза хронической нестабильности голеностопного сустава, в основе которого лежат изменения на уровне проприоцептивных рецепторов мышц. Нашло отражение отношение авторов к исследованиям нервно-мышечного механизма как важного фактора стабилизации связок сустава. Кроме того, кратко освещены современные подходы к методам реабилитации при функциональной нестабильности голеностопного сустава, которые характеризуются высокой эффективностью и оказывают комплексное и многостороннее положительное воздействие на течение заболевания у пациентов с данной нозологией.

**Ключевые слова:** голеностопный сустав, связки, травма, хроническая нестабильность, нервно-мышечный контроль, мышечные рецепторы, функциональная нестабильность.

### Abstract

The study of the mechanism that determines the development and clinical features of chronic post-traumatic ankle instability is one of the important areas of traumatology and orthopedics, especially in athletes and people with an active lifestyle. Traumatic injuries of the ankle ligaments entail severe violations of the function of support and movement in the joint, in 20% -40% of cases leads in patients to the development of the clinical picture of chronic ankle instability, to long-term disability, disability, termination of professional and sports career. The mechanogenesis of damage to the ligamentous apparatus of the ankle is complex and is caused by many factors. The recurrence of damage to the ligaments leads to a decrease in muscle strength, registered the time lag of response of the muscles and failure of proprioceptive receptors. The review presents a summary and analysis of the literature on modern aspects of the mechanism of ligament damage and the pathogenesis of chronic ankle instability, which is based on changes in the level of proprioceptive muscle receptors. The authors attitude to the study of the neuromuscular mechanism as an important factor in the stabilization of the ligaments of the joint is reflected. In addition, modern approaches to rehabilitation methods in functional instability of the ankle joint are briefly described, which are characterized by high efficiency and have a comprehensive and multilateral positive impact on the course of the disease in patients with this nosology.

**Key words:** ankle joint; ligaments; trauma; chronic instability; neuromuscular control; muscle receptors; functional instability.

Повреждения связок голеностопного сустава (ГСС) являются наиболее распространенными травмами у пациентов с высокой физической активностью, во время занятий спортом или в повседневной деятельности. Наиболее часто травмы связок возникают во время движения в ГСС. В зарубежных публикациях хроническая нестабильность голеностопного сустава (ХНГС) опре-

деляется как субъективное ощущение нестабильности в суставе, связанное с первоначальной травмой связок и последующими рецидивами повреждений связочного аппарата [1].

По данным А. Baert и соавт. (2011), в структуре заболеваемости повреждения связок ГСС по частоте занимают второе место после повреждений связок коленного сустава. Это в значитель-

ной степени связано с повышенными функциональными требованиями к ГСС: на его связочный аппарат падает большая опорная нагрузка [2]. Из повреждений мягкотканых структур области ГСС наибольшего внимания заслуживают изолированные повреждения капсульно-связочного аппарата, которые в структуре травм ГСС составляют 70-75%. Эти травмы регистрируются с частотой в среднем 1 случай на 10 000 человек в день, а симптомы ХНГС встречаются у 40% пациентов [3]. Известно, что ежегодно в США регистрируется около 2 млн случаев острых повреждений связок ГСС, а совокупные затраты на медицинские услуги при этом составляют около 2 млрд \$ в год [4].

Многие исследователи отмечают, что почти у 34% пациентов происходит повторное повреждение ГСС в течение 3 лет после первой травмы [2,5-11]. По мнению R.J. Shakkedу, S. Sheskier (2017), есть основания полагать, что количество рецидивов в отдаленном периоде у таких пациентов способствует ослаблению передней таранно-малоберцовой связки и латерального связочно-го комплекса [1]. Рецидивы повреждений связок могут изменить биомеханику ГСС, что при недостаточном или неадекватном лечении посттравматической ХНГС приводит к развитию хронического болевого синдрома, мышечной слабости, рецидивирующей нестабильности и дегенеративному артриту ГСС [12]. Кроме того, более чем в 20% случаев острая травма приводит к клинической картине ХНГС с наличием достоверных рентгенографических признаков локально-го остеопороза [13].

В последнее время отмечается значительный рост популярности различных видов спорта, вследствие чего повысился и уровень спортивного травматизма. В большинстве видов спорта связочный аппарат ГСС постоянно подвергается экстремально высоким нагрузкам. По имеющимся данным, острая травма связок ГСС является наиболее распространенной травмой среди спортсменов и составляет до 40% всех спортивных травм [7,8]. Анализ данных национальной электронной системы регистрации травм США в отношении повреждений связок ГСС за пятилетний период показал, что 49,3% повреждений связок ГСС были связаны с занятиями спортом, из них 41,1% – с баскетболом, 7,9% – с футболом, более половины всех травм были получены при занятиях легкой атлетикой [4]. Большинство авторов отмечают, что наибольшую опасность для повреждений связок ГСС представляют игровые виды спорта, такие, как баскетбол, футбол и волейбол, которые повышают риск получения

травмы [2,5-8,11]. По наблюдениям H. Polzer и соавт. (2011), в спортивной медицине 85% всех повреждений связок ГСС затрагивают латеральный связочный комплекс, чаще всего переднюю таранно-малоберцовую связку [3].

Мнения о том, что баскетбол является спортом номер один в плане причинения травмы и повреждения связок ГСС, придерживаются H. Liszka и соавт. (2016) и связывают это с тем, что в баскетболе инверсионная травма ГСС составляет 45% от всех травм, в футболе – до 31%. Исследования, посвященные изучению причин развития ХНГС у спортсменов, проведенные H. Liszka и соавт. (2016), показывают, что часто именно инверсионная травма приводит к ХНГС с развитием в последующем остеоартрита сустава [12].

На сегодняшний день восстановление функции ГСС приобретает не только медицинское, но и важное социальное значение в связи с тем, что тяжелые повреждения ГСС занимают одно из первых мест среди причин инвалидности, особенно у лиц с активным образом жизни.

### Мнения о механизме повреждения связок голеностопного сустава

Изучение механизма, определяющего развитие и клинические особенности хронической посттравматической нестабильности голеностопного сустава, является одним из важных направлений травматологии и ортопедии.

В литературе достаточно подробно освещены вопросы анатомии и биомеханики связочного аппарата ГСС. Большинство работ отечественных авторов посвящено изучению повреждения связок ГСС у пациентов на раннем этапе [14-18]. Нам встретились отдельные публикации, в которых рассматривались исследования патологии связочного аппарата при ХНГС [19,20].

Анализ зарубежных публикаций показывает, что авторы проявляют большой интерес к изучению механизма и патогенеза повреждений ГСС, предложены новые методики изучения механизма повреждений.

Голеностопный сустав (*лат. – articulatio talocruralis*) относится к сложным блоковидным суставам с одной степенью свободы, движения в котором осуществляются в сагиттальной плоскости. Ввиду косого расположения оси движения при сгибании происходит небольшое приведение и супинация стопы, а при разгибании – отведение и пронация [14,15].

Функции и биомеханика голеностопного сустава сложны и многообразны – это функция опоры, переноса тела человека в пространстве, т.е. движения. Движения стопы относительно

костей голени происходят в двух суставах: голеностопном и таранно-пяточном (подтаранном). Функционально они настолько связаны между собой, что некоторые авторы склонны рассматривать их как одно целое, называя их верхним и нижним ГСС, или верхней и нижней камерами этого сустава, при этом верхний называют надтаранным, а нижний – подтаранным [14,17].

Связочный аппарат не только обеспечивает стабильность в ГСС, но и защищает его от внешних воздействий и нефизиологических движений, особенно скручивающего и вращательного характера [21-23]. По некоторым данным, наиболее прочны связки в своей средней части, а в местах прикрепления их прочность уменьшается. Именно здесь происходит отрыв связки от места ее прикрепления или ее отрыв с костным фрагментом или надкостницей [15,17]. Однако на практике во время проведения операции по поводу ХНГС оказывалось, что часто связки ГСС повреждены на всем протяжении [22], реже отмечался отрыв связки от места прикрепления [20,24].

Известно, что ХНГС вызывается комплексным функциональным изменением связок сустава и некоторыми авторами определяется как субъективное ощущение нестабильности ГСС. Так, P.O. McKeon и соавт. (2008) характеризуют ХНГС как состояние нестабильности, вызванное опытом многократного повреждения связок ГСС вследствие ограниченного диапазона движений [25].

Традиционно нестабильность ГСС разделяют на три категории: нестабильность при повреждении латерального связочного комплекса, медиального связочного комплекса и связок синдесмоза [1,7,11-13,23].

Повреждения латерального связочного комплекса, особенно передней (*лат.* – *lig. talofibulare anterius*) и задней таранно-малоберцовой (*лат.* – *lig. talofibulare posterius*), пяточно-малоберцовой (*лат.* – *lig. calcaneofibulare*) связок, составляют более 85% всех травм связок ГСС [23,24]. Наиболее показательны данные, которые приводят в своей работе B. Schwieterman и соавт. (2013), согласно которым более заднее расположение латеральной лодыжки увеличивает риск повреждения связок ГСС. Увеличение радиуса кривизны блока таранной кости ведет к дефициту покрытия суставной поверхности, что увеличивает риск повреждения боковых связок, особенно при сгибании стопы [26].

Напротив, повреждения связок синдесмоза и травмы медиального связочного комплекса (*лат.* – *lig. deltoides*) составляют до 15% всех повреждений связок ГСС. Показано, что данные по-

вреждения исследованы гораздо менее тщательно [20,27,28].

В последнее время вопросы механогенеза повреждений связок ГСС и патогенеза развития ХНГС являются предметом многочисленных исследований. В информационных источниках значительное место отводится обсуждению способов и методов исследования механизма повреждения.

Из литературы известно, что механизмы повреждений связочного аппарата ГСС длительное время исследовались в экспериментах на животных и на трупном материале [29]. Однако J.R. Funk (2011), A. Barg (2013), учитывая анатомо-физиологические особенности строения стопы и ГСС человека, считают недостоверными результаты изучения механизма повреждений связочного аппарата путем изучения биомеханики ГСС на животных [28,30].

Анализ литературы показывает, для стопы и ГСС были разработаны вычислительные модели с различными целями, в том числе с целью прогнозирования травм, но их способность прогнозировать характер повреждения ограничена узким диапазоном условий нагрузки.

Кроме того, J. Kwon и соавт. (2010) предложили, а также применили новую методику изучения механизма повреждения ГСС с использованием видеозаписей травм ГСС во время футбольных матчей [31]. Оценивая такой подход к изучению механизма повреждения связок, J.R. Funk (2011) отметил, что метод позволяет получить ограниченное количество данных о причинах, силе и характере травмы, но в условиях развития современной видеотехники и электроники является перспективным [30].

Таким образом, многие авторы уделяют внимание изучению механизма повреждения связок ГСС. Однако в настоящее время сохраняется преимущество экспериментов на трупном материале ввиду того, что силу и движение, которые испытывает ГСС во время тестирования, можно контролировать и измерять с большой точностью [29].

В настоящее время не существует единого мнения о применении терминологии механизма повреждения связок ГСС. В зарубежных публикациях авторы при обозначении механизма повреждения связочного аппарата ГСС применяют термины «инверсия» и «эверсия». Приведение (аддукция) комбинируется с супинацией, реализуя поворот стопы внутрь. Это – варус (varus) стопы, называемый в зарубежной литературе инверсией (inversio). Отведение (абдукция) комбинируется с пронацией, производя наружное вра-

щение стопы: это вальгус (valgus) или эверсия (eversio) стопы [30].

Многие исследователи отмечают, что инверсионный механизм повреждения связок ГСС наиболее частый. При варусном (инверсионном) механизме нагрузки страдают таранно-малоберцовая и пятко-малоберцовая связки [8,12,15]. Объясняется это тем, что наружная лодыжка длиннее внутренней в среднем на 2 см и опускается почти вертикально по отношению к наружной поверхности таранной кости, а внутренняя лодыжка более короткая и расположена под большим углом. Отсюда следует, что супинация стопы более податлива, чем пронация.

**Повреждения латерального связочного комплекса** возникают главным образом при подошвенном сгибании и инверсии [32], которые обычно включают изменение нормального положения стопы и подошвенное сгибание с повышением вращения. При подошвенном сгибании происходит напряжение передней таранно-малоберцовой связки и только потом возникает натяжение пятко-малоберцовой связки [33]. Вначале разрывается передняя латеральная капсула сустава, затем в 20-25% случаев повреждается пятко-малоберцовая связка в комбинации с передней таранно-малоберцовой связкой [34].

Данные повреждения часто наблюдаются в совокупности с другой сопутствующей травмой, в частности, связанной с суставной поверхностью купола таранной кости и малоберцовых сухожилий. По некоторым данным, следствием этого являются тракционные повреждения таранной кости с латеральной стороны, а также компрессионные повреждения ее с медиальной стороны и в области внутренней лодыжки [35].

В исследованиях среди спортсменов B.J. McCriskin и соавт. (2015) прослеживают причинно-следственные связи между наиболее часто встречающимися травмами связок ГСС у пациентов с вальгусной установкой стопы или с варусной деформацией голеней [7].

Позднее F. Halabchi и соавт. (2016) провели подробное изучение механизма повреждений связок ГСС у групп футболистов и баскетболистов. Полученные результаты они связывают с тем, что вальгусное или варусное положение таранной кости значительно изменяет угол, образованный пятко-малоберцовой связкой и малоберцовой костью, так как пятко-малоберцовая связка расслаблена в вальгусной позиции и напряжена в варусной позиции. По мнению авторов, это объясняет возможность травм связок ГСС даже без избыточного сгибания и разгибания стопы [8].

Кроме того, R.J. Shakked и соавт. (2017) отмечают, что варусная нестабильность ГСС перемещает давление на поверхность медиально и приводит к костно-хрящевому патологическому изменению ГСС, особенно медиальной части таранной кости [11]. Сопутствующими травмами при этом могут быть остеохондральные фрагменты таранной кости, компрессия хряща тибиональной поверхности сустава [28].

В многочисленных публикациях указывается, что до 93% пациентов с ХНГС имеют внутрисуставную патологию [12,23,28,36,37].

Не существует единого мнения о механизме повреждения пятко-малоберцовой связки ГСС. Так, некоторые исследователи отмечают случаи первичного повреждения пятко-малоберцовой связки при нейтральном положении стопы. Однако, по данным Л.Н. Анкина и Н.Л. Анкина (2002), изолированный разрыв пятко-малоберцовой связки практически невозможен [17]. Кроме того, возможен разрыв пятко-малоберцовой связки независимо от двух других латеральных связок, когда происходит отклонение ГСС назад под воздействием силы [38]. Такая травма, по мнению R.J. Shakked и соавт. (2017), может привести к нестабильности подтаранного сустава при имеющейся нестабильности ГСС [11].

Задняя таранно-малоберцовая связка, по мнению A. Molloy и соавт. (2015), будучи самой крепкой из трех связок, образующих комплекс латеральных связок, повреждается редко [35]. Однако некоторые авторы в исследованиях указывают, что дополнительные связки, наиболее значимая из которых задняя таранно-малоберцовая, повреждаются при нагрузке по комбинированной оси в направлении разгибания-инверсии [39].

Самыми частыми травмами **медиального связочного комплекса** при повреждениях ГСС являются разрывы дельтовидной связки при переломах наружной ротации [28]. Так, в экспериментах *in vitro* во время изолированной эверсии стопы вначале происходит разрыв или отрыв дельтовидной связки, а далее – перелом медиальной лодыжки [38].

Описывая клинический случай, L. DiDomenico и D.N. Butto (2016) указывают, что вальгусный (эверсионный) механизм последовательно приводит к разрыву дельтовидной связки: в первую очередь повреждается большеберцово-пяткочный пучок связки (*лат.* – pars tibiocalcanea), а затем – остальные части дельтовидной связки [40]. Повреждения дельтовидной связки также возникают и в результате форсированной ротации вокруг комбинированной оси – сгибание/эверсия.

Многие авторы отмечают, что повреждения *межберцовых связок* возникают, как правило, вследствие чрезмерного разгибания и эверсии стопы [41], и связывают это с тем, что таранная кость выталкивается вверх, вклиниваясь между берцовыми костями и смещая малоберцовую кость книзу, что приводит к частичному или полному разрыву синтесмоза [15,20,42]. Может повреждаться и дистальный межберцовый синтесмоз с расхождением вилки сустава [20,42]. Кроме того, неправильно проведенная репозиция перелома ГСС может привести к возникновению ХНГС. Нестабильность синтесмоза определяется как хроническая, если она наблюдается на протяжении более 6 мес [43].

Анализ данных экспериментальных исследований показал, что механогенез повреждений связочного аппарата ГСС сложен и обусловлен множеством факторов. Отсутствие значительного мышечного футляра и несоответствие блока таранной кости вилке ГСС во время сгибания и разгибания стопы, наиболее частое повреждение при латеральной травме передней таранно-малоберцовой связки, которая является самой слабой с наименьшей предельной нагрузкой с позиций анатомии, способствуют возникновению различных повреждений связочного аппарата.

Кроме того, показано, что характер повреждения связок ГСС связан не только с условиями нагрузки, но и с индивидуальными и возрастными особенностями ГСС, повседневной или профессиональной деятельностью пациента [1,6,27,41].

### Патогенез хронической нестабильности голено-стопного сустава

Необходимо отметить, что проблема патогенеза повреждений связок ГСС и развития ХНГС изучается довольно продолжительное время и в нашей стране, и за рубежом. Однако вопросы патогенеза повреждения связок при ХНГС более детально изучены и изложены зарубежными авторами [25,44-47], нам встретились единичные публикации отечественных исследователей [48].

Анализируя данные литературы, следует заметить, что большинство авторов предполагают, что в основе патогенеза ХНГС лежат изменения, обусловленные комплексным функциональным износом связок сустава, в том числе изменения на уровне снижения функции проприцепции мышц ГСС [25,44]. Известно, что вследствие травматических повреждений связок ГСС возникает повреждение механических рецепторов в суставе, что приводит к функциональной нестабильности. Хотя точные механизмы функ-

циональной нестабильности ГСС еще не выяснены, исследования, проведенные Е.А. Wikstrom и соавт. (2009), показывают, что при повреждении связок ГСС выявляется снижение мышечной силы, регистрируется задержка времени отклика мышцы и недостаточность проприцептивных рецепторов мышц [44].

Впервые взаимосвязь между повреждением связок ГСС и нервно-мышечным контролем была описана в 1965 г. в работах М.А. Freeman [49].

В своих исследованиях М.А. Freeman (1965), анализируя причины неудачных результатов консервативного лечения пациентов с повреждениями связок ГСС, предъявляющих жалобы на чувство нестабильности в ГСС, предчувствие «подворота» стопы, показал, что данная группа пациентов не в состоянии выполнить модифицированный тест Ромберга (стойка на одной ноге с закрытыми глазами). На основании полученных результатов он пришел к выводу, что при травмах ГСС могут повреждаться «афференты», расположенные в поддерживающих связках. Вследствие этого происходит нарушение проприорецепции, которое может проявляться у пациентов снижением мышечно-суставного чувства. Автор ввел термин «функциональная нестабильность» ГСС, связывая ее с мышечной слабостью [49].

Некоторые авторы определяют проприорецепцию мышц только как способность воспроизводить определенные движения в ГСС. Так, М.С. Hoch и Р.О. McKeon (2011) придерживаются мнения о том, что проприцептивная система состоит из рецепторов, нервных путей, нервных центров, участвующих в восприятии сознательных и бессознательных положений частей тела в пространстве по отношению друг к другу [46].

Однако следует подчеркнуть, что большинство авторов в своих работах в этом направлении подтверждают, что при повреждениях связочного аппарата суставов нижних конечностей происходит «суставная деафферентация», приводящая впоследствии к нарушению точности воспроизведения мышечного усилия, снижению статической и динамической устойчивости, значительному уменьшению времени мышечного ответа, скорости и силы сокращения околосуставных мышц. Это приводит к снижению защитных стабилизирующих и координирующих механизмов сустава [41,47,49].

Способность обнаруживать движения стопы и обеспечить правильную корректировку в ответ на эти движения считается важной в предотвращении травмы. Важно определить положение стопы до ее контакта с поверхностью. Так, ис-

следования по изучению патомеханики повреждений связок и развития ХНГС, проведенные F. Bonnel и соавт. (2010), показывают, что инверсионные повреждения связок ГСС могут произойти из-за неправильного положения стопы до или во время контакта стопы с землей [41].

Наиболее показательные данные, которые приводит F. Bonnel и соавт. (2010), свидетельствуют о том, что в параартикулярных тканях ГС имеется четыре типа рецепторов: нервно-мышечные веретена, тельца Гольджи (расположены на концах сухожилий, регулируют функцию натяжения сухожилий, защищают от перенапряжения), суставные механорецепторы Руффини (чувствительны к скорости, направлению движения, его диапазону, их стимуляция происходит во время экстремальных движений), кожные механорецепторы. Функции, свойственные кожным механорецепторам, участвующим в проприоцепции, детально изучены. Одна часть из них наиболее чувствительна к растяжению кожи (тельца Меркеля, Руффини), другая – более чувствительна к вибрации (тельца Пиччини) [41].

Кожные механорецепторы информируют центральную нервную систему о смещении стопы и контакте ее с землей [50]. На возможность развития ХНГС при нарушении функции кожных проприорецепторов указывают T.Y. Wang и S.I. Lin (2008). Они установили причинно-следственную связь развития ХНГС с повреждением динамических и статических стабилизаторов нижней конечности или тех и других одновременно. Исследуя роль различных источников аfferентной информации, авторы отмечают, что мышечные рецепторы играют самую значимую роль в проприоцептивной системе. Отсюда следует, что изменения функционального состояния мышц влияют на мышечно-суставное чувство [50].

В многочисленных исследованиях, проведенных среди групп спортсменов, подробно охарактеризована роль проприоцептивного дефицита, возникающего в результате первичной травмы связок ГСС, в стабильности голеностопа, в развитии нарушений постурального баланса и снижении мышечной силы в суставе. Так, исследованиями было установлено, что спортсмены, в анамнезе которых наблюдалась осткая нестабильность ГСС, при проведении стабилометрии показали более высокие результаты осаночно-го колебания, чем их сверстники в контрольной группе без травм связочного аппарата в анамнезе [8,25,44].

В исследовании с использованием оценки постуральной стабильности возникновения проприоцептивного дефицита среди спортсме-

нов с ХНГС, проведенном B.J. McCriskin и соавт. (2015), получены сходные результаты, что указывает на вероятность нервно-мышечной предрасположенности к травмам связок ГСС определенных групп спортсменов [7]. Кроме того, в других исследованиях отмечено, что мышечная усталость пациентов-спортсменов, потеря силовых качеств, переутомление, плотный график тренировок могут увеличивать нервно-мышечную недостаточность, что в конечном счете способствует возникновению ХНГС после ранее перенесенных повреждений ГСС [52].

Изучение роли проприоцептивного дефицита вследствие острой травмы связок ГСС показало, что происходят морфологические изменения тканей связок и нарушения в сети чувствительных нервов ГСС, что оказывает существенное влияние на постуральную стабильность сустава [51]. Однако некоторые авторы отмечают, что роль этих изменений в развитии клинических проявлений ХНГС изучена еще недостаточно и требуется проведение дальнейших исследований [52].

Для оценки проприоцепции были разработаны методы исследования: системы изокинетического тестирования, стабилометрические пробы, электронейромиография нижних конечностей (ЭМНГ) при беге и прыжках [48].

Многие авторы в публикациях отмечают, что для проведения мероприятий по реабилитации и функциональному восстановлению связочного аппарата при посттравматической ХНГС важны упражнения для укрепления проприоцептивной функции мышц ГСС [47,53-55]. Изучение проприоцептивной функции мышц ГСС показало, что на стабильность ГСС положительное влияние оказывают постоянный баланс, равновесие тела и движения, такие, как ходьба и бег [56]. M.C. Hoch и P.O. McKeon (2011) уделили особое внимание стабильности ГСС. Авторы отмечают, что стабильность ГСС оказывает положительное влияние на постоянный баланс в суставе и, кроме того, может влиять на стабильность таких движений пациента, как ходьба и бег. Пациентам с явлениями ХНГС из-за нестабильности в ГСС и дискомфорта при резких изменениях при ходьбе или при остановке движения свойственно ослабление контроля баланса [46]. Cha (2014), S.Y. Chun (2015) это связывают с тем, что, вероятно, именно увеличение силы мышц ГСС улучшает функциональную стабильность сустава и предотвращает в последующем травмы связок ГСС [57,58].

K. Kewwan и J. Kyoungkyu (2016) для разработки программы реабилитации при ХНГС про-

водили измерения мышечной силы у пациентов и оценили полученные результаты до и после их участия в программе. Авторы отметили, что участие в программе демонстрирует общее укрепление мышц ГСС [59]. Полученные данные согласуются с предыдущими исследованиями К.К. Jeon и соавт. (2015) у 22 пациентов с функциональной нестабильностью ГСС [60]. Кроме того, отмечено, что участие в программе упражнений по реабилитации за короткий период времени улучшает функциональные способности баланса, прочность и гибкость мышц, диапазон движения, время ответной реакции, функцию проприоцепции в нижней конечности. Данные протоколы реабилитации крайне востребованы у спортсменов, поскольку позволяют уменьшить боль в ГСС, восстановить нормальную подвижность суставов, повысить мышечную силу и выносливость. Авторы пришли к выводу, что на современном этапе крайне необходимо формирование алгоритма эффективной программы по реабилитации и функциональному восстановлению при ХНГС у спортсменов и у пациентов с активным образом жизни [59].

Таким образом, программа реабилитации может оказывать специфическое патогенетическое воздействие на определенные звенья патогенеза, что связано с ее влиянием на укрепление проприоцептивной функции мышц ГСС.

### Заключение

Анализ проведенных за последнее десятилетие исследований убеждает нас в том, что ХНГС является одной из наиболее сложных и наименее решенных медико-социальных проблем. В большинстве случаев ХНГС развивается у пациентов вследствие перенесенной травмы связок ГСС одной или нескольких его анатомических составляющих — латерального связочного комплекса, медиального или связок синдесмоза.

Среди многочисленных патогенетических факторов, влияющих на формирование и клиническое течение ХНГС, а также социально-трудовой прогноз заболевания, доминирует фактор нарушения проприоцептивной функции мышц ГСС.

На современном этапе большинство авторов сосредоточены на исследованиях нервно-мышечного механизма как важного фактора стабилизации связок сустава. Однако механизм повреждения связок ГСС и патогенез развития ХНГС по-прежнему еще предстоит изучать по разным параметрам. Такой подход, несомненно, положительно повлияет на разработку алгоритма выполнения органосохраняющих операций

на ГСС, что позволит с учетом критериев оптимизации лечебно-хирургической тактики сократить число пациентов, имеющих инвалидность, возвратить пациентов к труду, занятиям спортом.

### Литература

1. Shakked R.J., Sheskier S. Acute and Chronic Lateral Ankle Instability. Diagnosis, Management and New Concepts. *Bull. Hosp. Jt. Dis.* 2017; 75(1): 471–480. PMID:28214465.
2. Baert A., Reiser M. Sports Injuries in Children and Adolescents. Heidelberg: Springer; 2011; 2: 219–230.
3. Polzer H., Kanz K.G., Prall W.C. et al. Diagnosis and treatment of acute ankle injuries: development of an evidence-based algorithm. *Orthopedic reviews.* 2011; 4(1): 22–32. DOI:10.4081/or.2012.e5.
4. Waterman B.R., Owens B.D., Davey S. et al. The epidemiology of ankle sprains in the United States. *J. Bone Joint. Surg. Am.* 2010; 92(13): 2279–2284. DOI:10.2106/JBJS.I.01537.
5. Chan K.W., Ding B.C., Mroczek K.J. Acute and chronic lateral ankle instability in the athletes. *Bull NYU Hosp. Jt. Dis.* 2011; 69:17–26. PMID: 21332435.
6. Fousekis K., Tsepis E., Vagenas G. Intrinsic risk factors of noncontact ankle sprains in soccer: a prospective study on 100 professional players. *Am. J. Sports Med.* 2012; 40 (8):1842–1850. DOI:10.1177/0363546512449602.
7. McCriskin B.J., Cameron Kl., Orr J.D., Waterman B.R. Management and prevention of acute and chronic lateral ankle instability in athletic patient populations. *World. J. Orthopedics.* 2015; 6(2):161–171. DOI:10.5312/wjo.v6.i2.161.
8. Halabchi F., Angoorani H., Mirshahi M. et al. The Prevalence of Selected Intrinsic Risk Factors for Ankle Sprain Among Elite Football and Basketball Players. *Asian. J. Sports Med.* 2016; 7(3): e. 35287. DOI: 10.5812/asjsm.35287.
9. Kerkhoffs G.M., Kennedy J.G., Calder J.D., Karlsson J. There is no simple lateral ankle sprain. *Knee Surg. Sports Traumatol. Arthrosc.* 2016; 24 (4): 941–943. DOI: 10.1007/s00167-016-4043-z.
10. Tiemstra J.D. Update on acute ankle sprains. *Am. Fam. Physician.* 2012; 85: 1170–1176. PMID: 22962897.
11. Shakked R.J., Karnovsky S., Drakos M.C. Operative treatment of lateral ligament instability. *Curr. Rev. Musculoskelet. Med.* 2017; 21: 1007–1011. DOI:10.1007/s12178-017-9391-x.
12. Liszka H., Depukat P., Gadek A. Intra-articular pathologies associated with chronic ankle instability. *Folia Med. Cracov.* 2016; 6: 95–100. PMID: 28013325.
13. Bouche R.T., Richie D., Garrick J.G., Schuberth J.M. Lateral ankle instability. *Foot and ankle specialist.* 2013; 23: 463–472.
14. Капанджи А.И. Нижняя конечность. Функциональная анатомия. 6-е изд. М.: Эксмо; 2010. С.172–197 [Kapandzhii A.I. Lower extremity. Functional anatomy. 6th ed. M.: Eksmo; 2010. p. 172–197. In Russian].
15. Евсеев В.И., Курченко И.Э. Биомеханика повреждений голеностопного сустава. Чебоксары: Изд-во Чувашского ун-та; 2009. 231с. [Evseev V.I., Kupchenko I.E. Biomechanics of ankle injuries. Cheboksary: Izd-vo Chuvashskogo un-ta; 2009. 231s. In Russian].
16. Дедушкин В.С., Парфеев С.Г. Повреждения связочного аппарата голеностопного сустава: анализ исходов лечения больных в амбулаторной практике. Амбулаторная хирургия. Стационарнозамещающие технологии. 2004; 1–2: 46–50 [Dedushkin V.S., Parfeev S.G. Injuries of the ligamentous apparatus of the ankle: analysis of the outcomes of treatment of patients in outpatient practice. Ambulatormaya khirurgiya. Statsionarozameshchayushchie tekhnologii. 2004; 1–2: 46–50. In Russian].
17. Анкин Л.Н., Анкин Н.Л. Практическая травматология. Европейские стандарты диагностики и лечения. М.: Книга-плюс; 2002. С. 358–384 [Ankin L.N., Ankin N.L. Practical

- traumatology. European standards of diagnosis and treatment. M.: Book-plus; 2002. p. 358–384. In Russian].
18. Миронов С.П., Черкес-Заде Д.Д. Артроскопическая диагностика и лечение застарелых повреждений голеностопного сустава. М.:ООО «Инсвязиздат»; 2003. 132с. [Mironov S.P., Cherkes-Zade D.D. Arthroscopic diagnosis and treatment of chronic ankle injuries. M.: OOO «Insvyazizdat»; 2003. 132s. In Russian].
  19. Распопова Е.А., Ударцев Е.Ю. Сравнительные аспекты методов диагностики повреждений мягких тканей при травмах голеностопного сустава. Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 2005; 164(3): 59–64 [Raspopova E.A., Udartsev E.YU. Comparative aspects of methods of diagnosis of soft tissue injuries in injuries of the ankle. Vestn. chirurgii im. I.I. Grekova. 2005; 164(3): 59–64. In Russian].
  20. Давтян Г.Г., Гюльназарова С.В. Исходы реконструкции связок дистального синдесмоза при хронической нестабильности голеностопного сустава. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2011; 3(1): 24–27 [Davtyan G.G., Gyul'nazarova S.V. Outcomes of reconstruction of the ligaments of the distal syndesmosis for chronic instability of the ankle joint. Byulleten' VSNTS SO RAMN. 2011; 3(1): 24–27. In Russian].
  21. Witchalls J., Waddington G., Blanch P., Adams P. Ankle instability effects on joint position sense when stepping across the active movement extent discrimination apparatus. *J. of Athletic Train.* 2012; 47(6): 627–634. PMID: 23182010.
  22. Martin R.L., Davenport T.E., Paulseth S. et al. Ankle stability and movement coordination impairments: ankle ligament sprains. *J. Orthop. Sports. Phys. Ther.* 2013; 43(9): A.1–40. PMID: 24313720.
  23. Aynardi M., Pedowitz D.I., Raikin S.M. Subtalar instability. *Foot ankle Clin.* 2015; 20: 243–252. PMID: 26043241.
  24. Ferran N.A., Oliva F., Maffulli N. Ankle instability. *Sports. Med. Arthrosc.* 2009; 17: 139–145.
  25. McKeon P.O., Ingersoll C.D., Kerrigan D.C., Saliba E., Bennett B.C., Hertel J. Balance training improves function and postural control in those with chronic ankle instability. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2008; 40: 1810–1819. PMID: 18799992.
  26. Schwierterman B., Haas D., Columber K., Knupp D., Cook C. Diagnostic accuracy of physical examination tests of the ankle/foot complex: a systematic review. *International journal of sports physical therapy.* 2013; 8(4): 416–426. PMID: 24175128
  27. Waterman B.R., Belmont P.J., Cameron K.L. et al. Risk factors for syndesmotic and medial ankle sprain: role of sex, sport and level of competition. *Am. J. Sports. Med.* 2011; 39(5): 992–998. DOI: 10.1177/0363546510391462.
  28. Barg A., Knupp M., Hintermann B. Post-traumatic medial ankle instability. *Suomen. Orthop. Traumatol.* 2013; 36: 58–62.
  29. Fong D.T., Hong Y., Shima Y. et al. Biomechanics of supination ankle sprain: a case report of an accidental injury event in the laboratory. *Am. J. Sports. Med.* 2009; 37(4): 822–827. DOI: org/10.1177/0363546508328102.
  30. Funk J.R. Ankle injury mechanisms: lessons learned from cadaveric studies. *Clin. Anat.* 2011; 5: 350–361. DOI: 10.1002/ca.21112.
  31. Kwon J., Chacko A.T., Kadzielski J.J. et al. AppletonPT, Rodriguez EK. A novel methodology for the study of injury mechanism: ankle fracture analysis using injury videos posted on You Tube. *com. J. Orthop. Traum.* 2010; 24(8): 477–482. DOI: 10.1097/BOT.0b013e3181c99264.
  32. Bouche R.T., Richie D., Garrick J.G., Schuberth J.M. Lateral ankle instability. *Foot Ankle Special.* 2013; 23: 463–472.
  33. Drakos M.C., Behrens S.B., Paller D., Murphy C., DiGiovanni C.W. Biomechanical comparison of an open vs arthroscopic approach for lateral ankle instability. *Foot Ankle Int.* 2014; 35(8): 809 – 815. DOI:10.1177/1071100714535765
  34. Kobayashi T., Gamada K. Lateral ankle sprain and chronic ankle instability: A critical review. *Foot Ankle Spec.* 2014; 7(4): 298–326. DOI:10.1177/1938640014539813.
  35. Molloy A., Selvan D. Ligamentous injuries of the foot and ankle. *De Lee and Drez's orthopaedic sports medicine.* 4th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2015.
  36. Al-Mohrej O.A., Al-Kenani N.S. Chronic ankle instability: Current perspectives. *Avicenna J. Med.* 2016; 6: 103–108. DOI:10.4103/2231-0770.191446.
  37. Galli M.M., Protzman N.M., Mandelker E.M. et al. Examining the relation of osteochondral lesions of the talus to ligamentous and lateral ankle tendinous pathologic features: a comprehensive MRI review in an asymptomatic lateral ankle population. *J. Foot Ankle Surg.* 2014; 53(4): 429–433. DOI: 10.1053/j.jfas.2014.03.014.
  38. Rigby R., Cottom J.M., Rozin R. Isolated calcaneofibular ligament injury: a report of two cases. *J. Foot Ankle Surg.* 2015; 54(3): 487–489. DOI: 10.1053/j.jfas.2014.08.017.
  39. El-Tohamy W.A., El -Mahboub N. The results of surgical of chronic lateral ankle instability with the Evans technique. *Egypt. Orthop. J.* 2016; 51: 1110–1148.
  40. DiDomenico L., Butto D.N. Total Ankle Replacement with a Staged Correction of a 20 Degree Post traumatic ankle valgus and medial ankle instability. Case Report. *Clin. Res. On Foot and Ankle.* 2016; 4(1): 232–238. DOI:10.4172/2329-910X.1000179.
  41. Bonnel F., Toullec E., Mabit C., Tourne Y. Chronic ankle instability: biomechanics and pathomechanics of ligaments injury and associated lesions. *Orthopaedic. Traumat. Surg. Res.* 2010; 96(4): 424–432. DOI:10.1016/j.ostr.2010.04.003.
  42. Hunt K.J. Syndesmosis injuries. *Curr. Rev. Musculoskelet. Med.* 2013; 6: 304–312. PMID: 23949902.
  43. van den Bekerom M.P. Diagnosing syndesmotic instability in ankle fractures. *World J. Orthop.* 2011; 2: 51–56. DOI:10.5312/wjo.v2.i7.51.
  44. Wikstrom E.A., Naik S., Lodha N., James H., Cauraugh J.H. Balance capabilities after lateral ankle trauma and intervention: a meta-analysis. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2009; 41: 1287–1295. PMID: 19461536.
  45. Hertel J. Functional Anatomy, Pathomechanics and Pathophysiology of lateral ankle instability. *J. Athl. Train.* 2002; 37(4): 364–375. PMID: 12937557.
  46. Hoch M.C., McKeon P.O. Joint mobilization improves spatiotemporal postural control and range of motion in those with chronic ankle instability. *J. Orthop. Res.* 2011; 29: 326–332. PMID: 20886654.
  47. McKeon P.O., Hertel J. Systematic review of postural control and lateral ankle instability, part II: is balance training clinically effective? *J. Athl. Train.* 2008; 43(3): 305–315. DOI: 10.4085/1062-6050-43.3.305.
  48. Назаров Е.А., Селезнев А.В. Значение стабилометрии в оценке реакции опоры при патологии голеностопного сустава в клинике ортопедии. В кн.: Современные диагностические и восстановительные технологии: сб. науч. тр. Под ред. А.В. Соколова. Рязань; 2006; 3: 191–193 [Nazarov E.A., Seleznev A.V. The value of stabilometry in the evaluation of the support reaction in the pathology of the ankle in the clinic of orthopedics. In: Sokolov AV, ed. Modern diagnostic and recovery technologies: sat. nauch. Tr. Ryazan; 2006; 3: 191–193. In Russian].
  49. Freeman M.A. Instability of the foot after injuries to the lateral ligament of the ankle. *J. Bone Joint Surg. (British Volume).* 1965; 47: 669–677. PMID: 5846766.
  50. Wang T.Y., Lin S.I. Sensitivity of plantar cutaneous sensation and postural stability. *Clin. Biomechan.* 2008; 23(4): 493–499. DOI: https://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.
  51. Stecco C., Macchi V., Porzionato A. et al. The ankle retinacula: morphological evidence of the proprioceptive role of the fascial system. *Cells Tissues Organs.* 2010; 192: 200–210. DOI: 10.1159/000290225.
  52. Mohammadi F., Roozdar A. Effects of fatigue due to contraction of vortor muscles on the ankle joint position sense in male soccer players. *Am. J. Sports. Med.* 2010; 38: 824–828. PMID:20139329

## **Разное. Обзор литературы**

53. Kim B.J., Lee J.H., Kim C.T., Lee S.M. Effects of ankle balance taping with kinesiology tape for a patient with chronic ankle instability. *J. Phys. Ther. Sci.* 2015; 27: 2405–2406. DOI:10.1589/jpts.27.2405.
54. McKeon J.M., McKeon P.O. Evaluation of joint position recognition measurement variables associated with chronic ankle instability: a meta-analysis. *J. Athl. Train.* 2012; 47: 444–456. PMID:22889661.
55. Sim Y.J., Byun Y.H., J. Yoo J. Comparison of isokinetic muscle strength and muscle power by types of warm-up. *J. Phys. Ther. Sci.* 2015; 27: 1491–1494. DOI:10.1589/jpts.27.1491.
56. Cha Y.J. Isokinetic training effect of ankle positions on knee extensor strength. *J. Phys. Ther. Sci.* 2014; 26: 1465–1467.
57. Chun S.Y. Comparative of angle of calcaneus, balance, circumference of calf and isokinetic strength of ankle on athletic performances in soccer players. *Korean J. Sports Sci.* 2015; 24: 1101–1110.
58. Son S.M., Kang K.W., Lee N.K. et al. Influence of isokinetic strength training of unilateral ankle on ipsilateral one-legged standing balance of adults. *J. Phys. Ther. Sci.* 2013; 25:1313–1315.
59. Kewan K., Kyoungkyu J. Development of an efficient rehabilitation exercise program for functional recovery in chronic ankle instability. *J. Phys. Ther. Sci.* 2016; 28:1443–1447. DOI: 10.1589/jpts.28.1443.
60. Jeon K.K., Kim T.Y., Lee S.H. The effects of a strategic strength resistance exercise program on the isokinetic muscular function of the ankle. *J. Phys. Ther. Sci.* 2015; 27: 3295–3297. DOI: 10.1589/jpts.27.3295.

Для корреспонденции/Corresponding author

Куров Максим Александрович / Kurov Maksim Aleksandrovish  
strannik62rus@rambler.ru

Конфликт интересов отсутствует