



Изменение адаптации опорно-двигательного аппарата к физическим нагрузкам при дисплазии соединительной ткани: анализ некоторых пусковых факторов

М.В. Санькова^{1*}, В.Н. Николенко^{1,2}, Л.А. Гридин³

¹ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

² ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова», Москва, Россия

³ Московский центр проблем здоровья при Правительстве Москвы, Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: изучить патогенетические изменения гомеостаза при дисплазии соединительной ткани для обоснования ее роли в формировании предрасположенности к возникновению травм опорно-двигательного аппарата.

Материалы и методы: базой данного научно-аналитического обзора явились данные электронных порталов PubMed-NCBI, Академия Google и Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU.

Результаты: представленный обзор литературы свидетельствует о том, что дисплазия соединительной ткани, в основе которой лежат генетически детерминированные и/или возникшие под влиянием средовых факторов дефекты синтеза или ремоделирования компонентов межклеточного матрикса, проявляется формированием неполноценной соединительной ткани и изменением ее биомеханических свойств. Это в первую очередь отражается на структуре и функции опорно-двигательного аппарата. В зависимости от нарушенного этапа метаболизма дисплазия соединительной ткани манифестирует разнообразными клиническими признаками, свидетельствующими о патологии костей скелета, их соединений, несостоятельности соединительнотканых межмышечных прослоек и сухожильно-фасциальных комплексов.

Заключение: изменение структуры и функции опорно-двигательного аппарата проявляется исходно сниженными его адаптационными возможностями и устойчивостью к физической нагрузке, определяя предрасположенность к возникновению травм. Персонализированный подход к выбору вида спортивной деятельности и программы тренировок при дисплазии соединительной ткани будет способствовать сохранению здоровья молодежи, профилактике ретравматизма и ранней инвалидизации.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, опорно-двигательный аппарат, патогенетические механизмы, дезадаптация к физической нагрузке, спорт, профилактика травм

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Санькова М.В., Николенко В.Н., Гридин Л.А. Изменение адаптации опорно-двигательного аппарата к физическим нагрузкам при дисплазии соединительной ткани: анализ некоторых пусковых факторов. *Спортивная медицина: наука и практика*. 2024;14(3):55–64. <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2024.3.6>

Поступила в редакцию: 03.11.2024

Принята к публикации: 13.02.2025

Online first: 04.03.2025

Опубликована: 04.03.2025

* Автор, ответственный за переписку

Changes in musculoskeletal adaptation to physical activity in connective tissue dysplasia: analyzing some triggering factors

Maria V. Sankova^{1*}, Vladimir N. Nikolenko^{1,2}, Leonid A. Gridin³

¹Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

²Lomonosov Moscow State University, Moscow, Russia

³Moscow Center for Health Problems under the Moscow Government, Moscow, Russia

ABSTRACT

Objective: to study pathogenetic homeostasis changes in connective tissue dysplasia to substantiate its role in the predisposition to musculoskeletal injuries.

Materials and methods: the basis of this scientific-analytical review was the analysis of data from the electronic portals PubMed-NCBI, Google Academy, and Scientific electronic e-Library.ru.

Results: the presented literature review indicates that connective tissue dysplasia, based on polygenically determined and/or environmental factors-induced defects in the synthesis or remodeling of intercellular matrix components, manifested by the formation of deficient connective tissue and significant changes in its biomechanical properties. This is primarily affects the musculoskeletal structure and functions. Depending on the impaired metabolism stage, connective tissue dysplasia is manifested by a variety of clinical signs indicating pathology of skeletal bones and their joints, failure of connective tissue intermuscular layers and tendon-fascial complexes.

Conclusions: changes in the musculoskeletal structure and functions are manifested by its initially reduced adaptive capabilities and resistance to physical load, determining the predisposition to injury. A personalized approach to the choice of sports activity and training program in connective tissue dysplasia will help to preserve youth health, prevent re-traumatism and early disability.

Keywords: connective tissue dysplasia, musculoskeletal system, pathogenetic mechanisms, maladaptation to physical activity, sports, injury prevention, youth health preservation

Conflict of interests: the authors declare no conflict of interest.

For citation: Changes in musculoskeletal adaptation to physical activity in connective tissue dysplasia: analyzing some triggering factors. *Sportivnaya meditsina: nauka i praktika* (Sports medicine: research and practice). 2024;14(3):55–64. (In Russ.). <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2024.3.6>

Received: 03 November 2024

Accepted: 13 February 2025

Online first: 04 March 2025

Published: 04 March 2025

*Corresponding author

1. Введение

Развитие массовых занятий физической культурой и спортом сопровождается существенным ростом обращаемости молодых людей за медицинской помощью в связи с травмами опорно-двигательного аппарата, возникающих во время тренировок и соревнований [1–3]. Фоном, определяющим исходную несостоятельность тканей мезенхимального происхождения и существенно нарушающим в молодом возрасте морфофункциональную адаптацию опорно-двигательного аппарата к физическим нагрузкам, считается дисплазия соединительной ткани (ДСТ) [4, 5]. За последние годы существенно увеличилась распространенность несиндромной (недифференцированной) формы ДСТ, которая, по данным научных исследований, стала достигать в ряде популяций 85,4% [4, 6]. Согласно последним клиническим рекомендациям Российского научного медицинского общества терапевтов, эта патология имеет полигенную,

мультифакторную природу и характеризуется возникновением отдельных проявлений дисморфогенеза соединительной ткани, которые не укладываются в клиническую картину классических синдромных ДСТ (несовершенный остеогенез, синдромы Марфана, Эллерса — Данло, Шпрингера — Гольдберга, Стиклера и другие) [6]. В настоящее время несиндромная форма ДСТ не рассматривается как заболевание, и поэтому она не входит в последнюю версию международной классификации болезней (МКБ-11) [4, 6]. В связи с этим в программе первичного медицинского обследования молодых людей, желающих заниматься физической культурой и спортом, отсутствует обязательный скрининг состояния соединительной ткани¹. Поэтому целью проведенного исследования являлось изучение патогенетических изменений гомеостаза при дисплазии соединительной ткани для обоснования ее роли в формировании предрасположенности к возникновению травм опорно-двигательного аппарата.

¹ Приказ от 23 октября 2020 г. № 1144н Министерства здравоохранения Российской Федерации (в ред. Приказов Минздрава РФ от 22.02.2022 № 106н от 26.09.2023 № 497н).

2. Материалы и методы исследования

Базой данного научно-аналитического обзора явились данные электронных порталов PubMed-NCBI, Академия Google и Научная электронная библиотека eLIBRARY.RU в период с 2016 по 2025 год. Именно в последние годы проблема ДСТ становится предметом активных научных исследований ученых в связи с ростом ее распространенности в популяции, полисистемностью диспластических проявлений и негативным влиянием данной патологии не только на состояние здоровья организма, но и на характер течения практически всех сопутствующих заболеваний. Для поиска использовались комбинации слов: «дисплазия соединительной ткани», «опорно-двигательный аппарат», «метаболизм», «коллаген», «эластин», «протеогликаны», «типы соединительной ткани» «связочно-капсулярные структуры», «сухожилия», «фасции», «кости», «хрящи», «синовиальная жидкость», «физическая нагрузка», «травма», а также их переводные эквиваленты на английском языке: “connective tissue dysplasia”, “musculoskeletal system”, “metabolism”, “collagen”, “elastin”, “proteoglycans”, “connective tissue types” “ligamentous-capsular structures”, “tendons”, “fascia”, “bone”, “cartilage”, “synovial fluid”, “physical activity”, “injury”. На финальном этапе обобщены данные 40 источников литературы.

3. Молекулярно-генетические факторы нарушения формирования соединительной ткани

В сравнении с другими тканями архитектуру соединительной ткани отличает значительный объем 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 системе, имеющий полигенную и/или мультифакторную средовую природу, может приводить к нарушениям структуры межклеточного матрикса и изменениям биомеханических свойств соединительной ткани [6, 7]. Прочность и упругость соединительной ткани придают коллагеновые волокна, которые состоят из многочисленных полипептидных цепей коллагена. В опорно-двигательном аппарате встречаются прежде всего коллагены, образующие прочные фибриллы, которые способны выдерживать высокую механическую нагрузку. Реализация мутаций в генах, кодирующих эти коллагены, мало зависит от внешних условий и проявляется синдромными формами ДСТ. Сбои на любом из последующих этапов модификации или ремоделирования коллагеновых волокон, вызванных мутациями в генах соответствующих ферментов или недостатком важных для этих процессов кофакторов (ионов металлов или витаминов), также сопровождаются появлением дефектных волокон и неполноценностью соединительной ткани разной степени выраженности [5, 6]. Этот сложный многоэтапный процесс

начинается внутри клеток на рибосомах гранулярной эндоплазматической сети с трансляции полипептидной цепи преколлагена, включающей более 1000 аминокислотных остатков [8–11]. Ремоделирование коллагеновых волокон осуществляется матриксными металлопротеиназами, активность которых регулируется специфическими ингибиторами тканевых металлопротеиназ (TIMP-белки) и зависит от присутствия ионов цинка и кальция. Многочисленными экспериментами доказано, что избыточная активность матриксных металлопротеиназ усиливает деградацию большинства структурных белковых компонентов межклеточного матрикса и существенно изменяет биомеханические свойства соединительной ткани [7, 10, 12–14].

Способность к растяжению и эластичность соединительной ткани обусловлены наличием в ней эластических волокон, которые, в отличие от коллагеновых, обычно более тонкие, разветвленные и образуют друг с другом многочисленные анастомозы. Основным компонентом этих волокон является эластин (ген ELN) — гликопротеин, который содержит около 800 аминокислотных остатков и имеет характерную глобулярную форму. В опорно-двигательном аппарате эластин содержится преимущественно в связках и связочно-капсулярных структурах. Мутации в гене данного белка и вызванные ими изменения его структуры манифестируют нарушением прочности эластичных тканей на разрыв и утратой их пластичных свойств [7, 15].

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. Связываясь в цепочки в виде эластиновых протофибрилл, они образуют упругую сеть, которая находится во внутренней части зрелого эластического волокна. Она воспринимается как его гомогенный компонент, на который приходится около 90 % белков [7, 16–18]. Сбои на этапах синтеза и распада эластических 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. Так, длительно существующая гипомagneзиемия вызывает снижение активности эластаз и увеличение содержания эластических волокон, что клинически может проявляться гиперрастяжимостью связок и сухожилий, обуславливающих нестабильность суставов [7, 14, 19].

Одним из важных элементов межклеточного матрикса соединительной ткани, определяющих его структурно-функциональные свойства, являются гликозаминоглики, наиболее крупным из которых является гиалуронан (гиалуроновая кислота). Именно он составляет базовую структуру для организации гелеобразного компонента и определяет физико-химические свойства межклеточного матрикса, позволяющие связывать



Рис. Изменение адаптации опорно-двигательного аппарата к физическим нагрузкам при дисплазии соединительной ткани
Fig. Changes in musculoskeletal system adaptation to physical activity in connective tissue dysplasia

большое количество воды и обеспечивать оптимальный уровень гидратации тканей [7, 20, 21]. Больше всего гиалуронана содержится в рыхлой волокнистой соединительной ткани, высокие его концентрации находятся в хрящевой ткани и синовиальной жидкости [7, 9]. Даже незначительные модификации в структуре гиалуронана нарушают его правильную конформацию и сопровождаются изменением гибкости этой макромолекулы, определяющей такие макроскопические свойства, как упругость соединительной ткани и вязкость синовиальной жидкости [9, 21, 22]. Кроме того, гиалуронан является важнейшим элементом, способствующим репаративным процессам опорно-двигательного аппарата, которые необходимы для физиологической адаптации [9, 20].

Другие гликозаминогликаны матрикса в сравнении с гиалуронатом имеют гораздо более низкую молекулярную массу и играют вспомогательную роль в интеграции аморфного вещества и волокон соединительной ткани. В матриксе они всегда соединены с белком, входят в состав протеогликанов и способствуют дополнительной гидратации матрикса и образованию углеводно-полисахаридного геля, который способен противостоять значительным механическим нагрузкам на сжатие и растяжение. Кроме того, гликозаминогликаны могут связывать катионы Ca_2^+ , Na^+ , K^+ и таким образом влиять на плотность хрящевой и костной ткани [7].

Протеогликаны и кодирующие их гены классифицируются в соответствии с включенными в них гликозаминогликановыми цепями, основные из которых содержат хондроитинсульфаты, дерматансульфаты, кератансульфаты и гепарансульфаты. Мутации в этих генах и генах

ферментов, участвующих в биохимических модификациях гликозаминогликанов и их присоединении к белковой молекуле, могут значительно влиять на структуру межклеточного матрикса. Так, изменения структуры хондроитинсульфатов преимущественно влияют на биомеханические свойства хрящевой и костной тканей, а также сухожильно-фасциального комплекса и связок. Дерматансульфаты определяют состояние межклеточного вещества костей и хрящей, кератансульфаты содержатся в большом (агрегане) и некоторых малых протеогликанах хрящевого матрикса, гепарансульфаты входят в состав протеогликанов базальных мембран и являются постоянным компонентом клеточной поверхности [7, 9, 23].

Важная интегрирующая роль в организации межклеточного матрикса соединительной ткани принадлежит многодоменным гликобелкам, которые содержат однородные структурные модули (домены), позволяющие связывать различные молекулы и клетки. Так, например, фибронектин участвует в объединении коллагена, протеогликанов, гиалуронана, углеводов и ферментов, а также в фиксации клеток в матриксе, их миграции и обеспечении регенеративных процессов. Особую роль фибронектин играет в механотрансдукции и адаптации к физической нагрузке [7, 24]. Ламинины и нидоген определяют структурную организацию компонентов базальной мембраны и способствуют клеточной адгезии и дифференцировке в этой области, тенасцины формируют комплексы с протеогликанами и модулируют их адгезивные свойства. Генетические дефекты биосинтеза этих структурных гликопротеинов приводят к нарушению формирования соединительной ткани и изменению ее биомеханических свойств [6, 25].

Таким образом, ДСТ, в основе которой лежат полигенно детерминированные и/или возникшие под влиянием средовых факторов дефекты синтеза или ремоделирования компонентов межклеточного матрикса, проявляются формированием неполноценной соединительной ткани и существенным изменением ее биомеханических свойств (рис.).

4. Морфофункциональные факторы как причина исходно сниженных адаптационных возможностей опорно-двигательного аппарата

Являясь своеобразным структурным каркасом для всех органов и систем организма человека, соединительная ткань играет первостепенную роль в формировании опорно-двигательного аппарата. В связи с этим нарушение формирования соединительной ткани и изменение ее биомеханических свойств влияет прежде всего на структуру и функционирование опорно-двигательного аппарата [9, 26]. Клинические проявления и выраженность этих изменений будут существенно зависеть от нарушенного этапа метаболизма, определяющего преимущественное поражение определенных видов соединительной ткани. Так, рыхлая волокнистая соединительная ткань, характеризующаяся преобладанием по занимаемому объему аморфного компонента над волокнами, расположена в виде многочисленных соединительнотканых прослоек между мышечными волокнами, содержащих кровеносные сосуды и нервы [9]. 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 болями в мышцах конечностей и быстрой их утомляемостью, зябкостью рук и ног, ощущением онемения и парестезиями, болезненными мышечными спазмами и судорогами [4, 5, 9, 27, 28].

В плотной волокнистой соединительной ткани преобладают волокна, объединенные в мощные пучки. Если пучки волокон не имеют какой-либо единой ориентации, то это плотная волокнистая неоформленная соединительная ткань, которая в опорно-двигательном аппарате участвует в образовании надкостницы и надхрящницы и определяет питание костей и хрящей, а также их моделирование в процессе роста [9, 26]. Патологические изменения этого вида соединительной ткани сопровождаются несовершенным хондро- и остеогенезом и, соответственно, структурными изменениями скелетной ткани, которые проявляются прежде всего локальными деформациями конечностей и осевого скелета различной степени выраженности. Это, например, деформации тел позвонков, микрогнатия, готическое нёбо, деформации костей черепа, искривление перегородки носа, Х- или О-образные деформации нижних конечностей и т.д. [6, 29]. Особую роль надкостница и надхрящница играют в репаративной регенерации костей и хрящей

при их повреждениях. Несостоятельность костных регенераторов (костных мозолей) обуславливает возникновение рецидивирующих переломов, даже в условиях отсутствия травмирующих факторов [5, 9, 26]. Кроме того, неполноценность коллагеновых волокон надкостницы служит причиной первичных энтезопатий, которые манифестируют постоянной микротравматизацией этих структур при физической активности вплоть до их полного отрыва от костей [6, 9, 30, 31].

В плотной волокнистой оформленной соединительной ткани пучки волокон идут лишь в одном направлении. Такой вид ткани в опорно-двигательном аппарате присутствует в связках и связочно-капсулярных структурах, которые укрепляют сочленения костей, определяют в них корректный объем движений и направляют движения костей. Кроме того, плотная волокнистая оформленная соединительная ткань формирует сухожилия и апоневрозы, посредством которых поперечнополосатые мышцы прикрепляются к костям скелета, а также образует фасции и перегородки, разделяющие отдельные мышцы или группы мышц и обеспечивающие их свободное скольжение и передачу движения к костям [9, 26].

Изменение упругих свойств связок и связочно-капсулярных структур суставов закономерно приводит к появлению нефизиологичного для данных сочленений объема активных и пассивных движений, вызывая нестабильность соединений, клинически проявляющейся синдромом гипермобильности суставов. Их избыточная подвижность создает условия для возникновения во время физической активности неоднократно повторяющихся растяжений связок, подворачиваний стоп, подвывихов и вывихов в суставах [5, 6, 32]. Слабость связочного аппарата, соединяющего отдельные позвонки, приводит к нестабильности позвоночно-двигательных сегментов и формированию таких деформаций позвоночного столба, как сколиоз, кифоз и кифосколиоз. Выраженность клинической симптоматики в этом случае зависит прежде всего от степени компрессии невральных структур, которая проявляется парестезиями, болевым синдромом, сенсорными и двигательными расстройствами. К тяжелым неврологическим нарушениям может приводить возникающий на фоне избыточной подвижности позвонков спондилолистез, при котором происходит смещение вышележащего позвонка относительно нижележащего [6, 33–36]. Неспособность связок выдерживать весовые (статические) нагрузки ведет к «распластыванию» стоп и формированию плоскостопия и вальгусного положения пяточных костей. Такие пациенты отмечают быстрое появление усталости и дискомфорта в стопах при ходьбе и длительном стоянии. Патология позвоночника и неправильная установка ног приводят к нарушению двигательного стереотипа и повышают вероятность получения травм опорно-двигательного аппарата [5, 6, 37]. Образование неполноценной плотной волокнистой оформленной соединительной

ткани определяет существенное снижение прочность сухожильно-фасциального комплекса и является фактором, предрасполагающим к возникновению повреждений и разрывов сухожилий, удерживателей и мышечных волокон в условиях их натяжения при физической нагрузке. Так, ДСТ является одним из предикторов разрыва ахиллова сухожилия [31]. Несостоятельность апоневрозов мышц манифестирует их диастазом (расхождением) и образованием грыжевых выпячиваний при повышении внутрибрюшного давления [5, 6].

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. 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 окружающие ткани, прежде всего суставные хрящи [9, 26]. Структурно-функциональные нарушения этого вида ткани сопровождаются прежде всего изменением количества и/или качественного состава синовиальной жидкости, что наиболее значимо отражается в функционировании крупных суставов, на которые, приходится воздействие наибольших нагрузок [5, 6, 38, 39].

Основную часть опорно-двигательного аппарата составляют скелетные соединительные (хрящевые и костные) ткани, отличительной особенностью которых является наличие в межклеточном веществе минеральных соединений: от 4–7 % в хрящевой, до — 70 % в костной ткани. Количество этих веществ определяет консистенцию межклеточного матрикса этих тканей (гелеобразная или твердая) и позволяет выполнять соответственно преимущественно амортизирующую или опорную функции. Среди хрящевых тканей наиболее широко в организме представлена гиалиновая хрящевая ткань, ключевой особенностью которой является наличие в ней более гидрофильных коллагеновых волокон и большого количества протеогликановых агрегатов — структур, связывающих большое количество воды [7, 9, 26]. Нарушение синтеза 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 раннему развитию остеоартрозов [5, 6, 35, 36, 40]. 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 быстро прогрессируют. Патологические изменения хрящевой ткани, образующей передние

отделы ребер, манифестируют формированием воронкообразной или килевидной деформациями грудной клетки [5, 6].

Второй по распространенности в опорно-двигательном аппарате является волокнистая хрящевая ткань, которая составляет периферическую часть межпозвоночных дисков, 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 [7, 9, 26]. Структурные нарушения этого вида хрящевой ткани сопровождаются потерей влаги и уменьшением высоты межпозвоночных дисков, что существенно ухудшает амортизацию и биомеханику всего позвоночного столба и создает условия для возникновения протрузий и грыж во время физической активности из-за неравномерной нагрузки на межпозвоночный диск. Несостоятельность гиалиновых хрящей в местах прикрепления сухожилий и связок становится причиной их отрыва даже при обычной физической нагрузке [5, 6, 31, 35, 36, 41].

Главная особенность костной ткани, в сравнении с другими видами соединительной ткани, связана с высокой минерализацией, которая придает ей особую прочность. По сравнению с хрящевой тканью в костях содержится относительно небольшое количество воды, но много различных кислот, образующих комплексы с кальцием, импрегнирующим органическую матрицу кости. Присутствие в кости ряда неколлагеновых макромолекулярных соединений увеличивает ее минеральную плотность. Дефекты синтеза или ремоделирования этих структурных белков и белково-углеводных комплексов сопровождаются прогрессирующим снижением костной массы и нарушением микроархитектоники костей, что манифестирует их повышенной хрупкостью и увеличением риска переломов во время физической активности [5, 6, 9, 42–45]. Таким образом, лица, отличающиеся друг от друга по своим морфологическим и функциональным особенностям, по-разному адаптируются к условиям спортивной деятельности [46].

5. Заключение

Дисплазия соединительной ткани, в основе которой лежат полигенно детерминированные и/или возникшие под влиянием средовых факторов дефекты синтеза или ремоделирования компонентов межклеточного матрикса, проявляются формированием неполноценной соединительной ткани и существенным изменением ее биомеханических свойств. В первую очередь это отражается на структуре и функции опорно-двигательного аппарата и проявляется исходно сниженными его адаптационными возможностями и устойчивостью к физической нагрузке, что определяет его предрасположенность к возникновению травм.

Вклад авторов:

Санькова Мария Вячеславовна — сбор и анализ материала, написание текста статьи.

Николенько Владимир Николаевич — редактирование, утверждение финальной версии статьи.

Гридин Леонид Александрович — редактирование статьи.

Authors' contributions:

Maria V. Sankova — collecting and analyzing material, writing the article text.

Vladimir N. Nikolenko — editing, approval of final article version.

Leonid A. Gridin — article editing.

Список литературы

1. **Игизбаев А.А.** Проблема травматичности спорта. Уральский научный вестник. 2023;10(9):50–54.
2. **Кенис В.М., Баиндурашвили А.Г., Сапоговский А.В., Мельченко Е.В., Касев А.Н., Шпуглев П.С.** Травмы опорно-двигательного аппарата и болевой синдром у детей, занимающихся спортом (обзор литературы). Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. 2024;12(2):271–283. <https://doi.org/10.17816/PTORS633296>
3. **Gimigliano F., Resmini G., Moretti A., Aulicino M., Gargiulo F., Gimigliano A., Liguori S., Paoletta M., Iolascon G.** Epidemiology of Musculoskeletal Injuries in Adult Athletes: A Scoping Review. Medicina (Kaunas). 2021;57(10):1118. <https://doi.org/10.3390/medicina57101118>
4. **Санькова М.В., Николенько В.Н.** Управление соединительнотканскими рисками в спортивной медицине. Спортивная медицина: наука и практика. 2023;13(3):78–87. <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2023.3.10>
5. **Nikolenko V.N., Oganessian M.V., Vovkogon A.D., Cao Y., Churganova A.A., Zolotareva M.A., et al.** Morphological signs of connective tissue dysplasia as predictors of frequent post-exercise musculoskeletal disorders. BMC Musculoskelet Disord. 2020;21(1):660. <https://doi.org/10.1186/s12891-020-03698-0>
6. Клинические рекомендации Российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани (первый пересмотр). Медицинский вестник Северного Кавказа. 2018;13(1–2):137–209. <https://doi.org/10.14300/mnnc.2018.13037>
7. **Северин С.Е.** Биологическая химия с упражнениями и задачами. 3-е изд. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2017.
8. **Zhao C., Xiao Y., Ling S., Pei Y., Ren J.** Structure of Collagen. Methods Mol. Biol. 2021;2347:17–25. https://doi.org/10.1007/978-1-0716-1574-4_2
9. **Кузнецов С.Л., Мушкамбаров Н.Н.** Гистология, цитология и эмбриология. 3-е изд., испр. и доп. Москва: Медицинское информационное агентство; 2016.
10. **Selvaraj V., Sekaran S., Dhanasekaran A., Warriar S.** Type 1 collagen: Synthesis, structure and key functions in bone mineralization. Differentiation. 2024;136:100757. <https://doi.org/10.1016/j.diff.2024.100757>
11. **Потекаев Н.Н., Борzych О.Б., Шнайдер Н.А., Петрова М.М., Карпова Е.И., Насырова Р.Ф.** Синтез коллагена в коже: генетические и эпигенетические аспекты. Бюллетень сибирской медицины. 2022;21(3):217–226. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2022-3-217-226>
12. **de Almeida L.G.N., Thode H., Eslambolchi Y., Chopra S., Young D., Gill S., Devel L., Dufour A.** Matrix Metalloproteinases: From Molecular Mechanisms to Physiology, Pathophysiology, and Pharmacology. Pharmacol. Rev. 2022;74(3):712–768. <https://doi.org/10.1124/pharmrev.121.000349>

References

1. **Igizbaev A.A.** The problem of sports traumatism. Ural'skii nauchnyi vestnik [Ural scientific bulletin]. 2023;10(9):50–54. (In Russian).
2. **Kenis V.M., Baindurashvili A.G., Sapogovsky A.V., Melchenko E.V., Kasev A.N., Shpulev P.S.** Musculoskeletal injuries and pain in children involved in sports: A literature review. Pediatric Traumatology, Orthopaedics and Reconstructive Surgery. 2024;12(2):271–283. (In Russian). <https://doi.org/10.17816/PTORS633296>
3. **Gimigliano F., Resmini G., Moretti A., Aulicino M., Gargiulo F., Gimigliano A., Liguori S., Paoletta M., Iolascon G.** Epidemiology of Musculoskeletal Injuries in Adult Athletes: A Scoping Review. Medicina (Kaunas). 2021;57(10):1118. <https://doi.org/10.3390/medicina57101118>
4. **Sankova M.V., Nikolenko V.N.** Diagnostically significant dysplastic feature identification as a tool for managing connective tissue risks in sports medicine. Sports medicine: research and practice. 2023;13(3):78–87. (In Russian). <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2023.3.10>
5. **Nikolenko V.N., Oganessian M.V., Vovkogon A.D., Cao Y., Churganova A.A., Zolotareva M.A., et al.** Morphological signs of connective tissue dysplasia as predictors of frequent post-exercise musculoskeletal disorders. BMC Musculoskelet Disord. 2020;21(1):660. <https://doi.org/10.1186/s12891-020-03698-0>
6. Clinical Recommendations of the Russian Scientific Medical Society of Therapists on Diagnosis, Treatment and Rehabilitation of Patients with Connective Tissue Dysplasias (first revision). Medical news of the North Caucasus. 2018;13(1–2):137–209. (In Russian). <https://doi.org/10.14300/mnnc.2018.13037>
7. **Severin S.E.** Biological chemistry with exercises and tasks. 3rd ed. Moscow: GEOTAR-Media; 2017. (In Russian).
8. **Zhao C., Xiao Y., Ling S., Pei Y., Ren J.** Structure of Collagen. Methods Mol. Biol. 2021;2347:17–25. https://doi.org/10.1007/978-1-0716-1574-4_2
9. **Kuznetsov S.L., Mushkambarov N.N.** Histology, cytology and embryology. 3rd ed. Moscow: Medical Information Agency; 2016. (In Russian).
10. **Selvaraj V., Sekaran S., Dhanasekaran A., Warriar S.** Type 1 collagen: Synthesis, structure and key functions in bone mineralization. Differentiation. 2024;136:100757. <https://doi.org/10.1016/j.diff.2024.100757>
11. **Potekaev N.N., Borzykh O.B., Shneider N.A., Petrova M.M., Karpova E.I., Nasyrova R.F.** Collagen synthesis in skin: genetic and epigenetic aspects. Bulletin of Siberian Medicine. 2022;21(3):217–226. (In Russian). <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2022-3-217-226>
12. **de Almeida L.G.N., Thode H., Eslambolchi Y., Chopra S., Young D., Gill S., Devel L., Dufour A.** Matrix Metalloproteinases: From Molecular Mechanisms to Physiology, Pathophysiology, and Pharmacology. Pharmacol. Rev. 2022;74(3):712–768. <https://doi.org/10.1124/pharmrev.121.000349>

13. **Laronha H., Caldeira J.** Structure and Function of Human Matrix Metalloproteinases. *Cells*. 2020;9(5):1076. <https://doi.org/10.3390/cells9051076>
14. **Sankova M.V., Nikolenko V.N., Oganessian M.V. Sankov S.V., Sinelnikov M.Y., Suslov A.V., et al.** Magnesium deficiency and its interaction with the musculoskeletal system, exercise, and connective tissue: an evidence synthesis. *Sport Sci. Health*. 2024;20(3):1–12. <https://doi.org/10.1007/s11332-024-01179-8>
15. **Gardeazabal L., Izeta A.** Elastin and collagen fibres in cutaneous wound healing. *Exp. Dermatol*. 2024;33(3):e15052. <https://doi.org/10.1111/exd.15052>
16. **Procknow S.S., Kozel B.A.** Emerging mechanisms of elastin transcriptional regulation. *Am. J. Physiol. Cell Physiol*. 2022;323(3):C666–C677. <https://doi.org/10.1152/ajp-cell.00228.2022>
17. **Schmelzer C.E.H., Hedtke T., Heinz A.** Unique molecular networks: Formation and role of elastin cross-links. *IUBMB Life*. 2020;72(5):842–854. <https://doi.org/10.1002/iub.2213>
18. **Trębacz H., Barzycka A.** Mechanical Properties and Functions of Elastin: An Overview. *Biomolecules*. 2023;13(3):574. <https://doi.org/10.3390/biom13030574>
19. **Heinz A.** Elastases and elastokines: elastin degradation and its significance in health and disease. *Crit. Rev. Biochem. Mol. Biol*. 2020;55(3):252–273. <https://doi.org/10.1080/10409238.2020.1768208>
20. **Valachová K., Hassan M.E., Šoltés L.** Hyaluronan: Sources, Structure, Features and Applications. *Molecules*. 2024;29(3):739. <https://doi.org/10.3390/molecules29030739>
21. **Kobayashi T., Chanmee T., Itano N.** Hyaluronan: Metabolism and Function. *Biomolecules*. 2020;10(11):1525. <https://doi.org/10.3390/biom10111525>
22. **Skandalis S.S., Karalis T., Heldin P.** Intracellular hyaluronan: Importance for cellular functions. *Semin. Cancer Biol*. 2020;62:20–30. <https://doi.org/10.1016/j.semcancer.2019.07.002>
23. **Ricard-Blum S., Vivès R.R., Schaefer L., Götte M., Merline R., Passi A., et al.** A biological guide to glycosaminoglycans: current perspectives and pending questions. *FEBS J*. 2024;291(15):3331–3366. <https://doi.org/10.1111/febs.17107>
24. **Dalton C.J., Lemmon C.A.** Fibronectin: Molecular Structure, Fibrillar Structure and Mechanochemical Signaling. *Cells*. 2021;10(9):2443. <https://doi.org/10.3390/cells10092443>
25. **Karamanos N.K., Theocharis A.D., Piperigkou Z., Manou D., Passi A., Skandalis S.S., et al.** A guide to the composition and functions of the extracellular matrix. *FEBS J*. 2021; 288(24): 6850–6912. <https://doi.org/10.1111/febs.15776>
26. **Сапин М.Р., Никитюк Д.Б., Николенко В.Н., Чавя С.В.** Анатомия человека: учебник: в двух томах. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2022.
27. **Хайбуллина Д.Х., Есин Р.Г.** Неврологические аспекты дисплазии соединительной ткани. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2023;123(7):7–11. <https://doi.org/10.17116/jnevro20231230717>
28. **Roicke H., Köhler W., Baum P., Baerwald C., Krasselt M.** Nichtentzündliche Muskelschmerzen [Non-inflammatory muscle pain]. *Dtsch. Med. Wochenschr*. 2020;145(13):887–894. <https://doi.org/10.1055/a-1068-5210>
29. **Jovanovic M., Guterman-Ram G., Marini J.C.** Osteogenesis Imperfecta: Mechanisms and Signaling Pathways Connecting Classical and Rare OI Types. *Endocr. Rev*. 2022;43(1):61–90. <https://doi.org/10.1210/endrev/bnab017>
30. **Wang H., He K., Cheng C.K.** The Structure, Biology, and Mechanical Function of Tendon/Ligament-Bone Interfaces. *Tissue*
13. **Laronha H., Caldeira J.** Structure and Function of Human Matrix Metalloproteinases. *Cells*. 2020;9(5):1076. <https://doi.org/10.3390/cells9051076>
14. **Sankova M.V., Nikolenko V.N., Oganessian M.V. Sankov S.V., Sinelnikov M.Y., Suslov A.V., et al.** Magnesium deficiency and its interaction with the musculoskeletal system, exercise, and connective tissue: an evidence synthesis. *Sport Sci. Health*. 2024;20(3):1–12. <https://doi.org/10.1007/s11332-024-01179-8>
15. **Gardeazabal L., Izeta A.** Elastin and collagen fibres in cutaneous wound healing. *Exp. Dermatol*. 2024;33(3):e15052. <https://doi.org/10.1111/exd.15052>
16. **Procknow S.S., Kozel B.A.** Emerging mechanisms of elastin transcriptional regulation. *Am. J. Physiol. Cell Physiol*. 2022;323(3):C666–C677. <https://doi.org/10.1152/ajp-cell.00228.2022>
17. **Schmelzer C.E.H., Hedtke T., Heinz A.** Unique molecular networks: Formation and role of elastin cross-links. *IUBMB Life*. 2020;72(5):842–854. <https://doi.org/10.1002/iub.2213>
18. **Trębacz H., Barzycka A.** Mechanical Properties and Functions of Elastin: An Overview. *Biomolecules*. 2023;13(3):574. <https://doi.org/10.3390/biom13030574>
19. **Heinz A.** Elastases and elastokines: elastin degradation and its significance in health and disease. *Crit. Rev. Biochem. Mol. Biol*. 2020;55(3):252–273. <https://doi.org/10.1080/10409238.2020.1768208>
20. **Valachová K., Hassan M.E., Šoltés L.** Hyaluronan: Sources, Structure, Features and Applications. *Molecules*. 2024;29(3):739. <https://doi.org/10.3390/molecules29030739>
21. **Kobayashi T., Chanmee T., Itano N.** Hyaluronan: Metabolism and Function. *Biomolecules*. 2020;10(11):1525. <https://doi.org/10.3390/biom10111525>
22. **Skandalis S.S., Karalis T., Heldin P.** Intracellular hyaluronan: Importance for cellular functions. *Semin. Cancer Biol*. 2020;62:20–30. <https://doi.org/10.1016/j.semcancer.2019.07.002>
23. **Ricard-Blum S., Vivès R.R., Schaefer L., Götte M., Merline R., Passi A., et al.** A biological guide to glycosaminoglycans: current perspectives and pending questions. *FEBS J*. 2024;291(15):3331–3366. <https://doi.org/10.1111/febs.17107>
24. **Dalton C.J., Lemmon C.A.** Fibronectin: Molecular Structure, Fibrillar Structure and Mechanochemical Signaling. *Cells*. 2021;10(9):2443. <https://doi.org/10.3390/cells10092443>
25. **Karamanos N.K., Theocharis A.D., Piperigkou Z., Manou D., Passi A., Skandalis S.S., et al.** A guide to the composition and functions of the extracellular matrix. *FEBS J*. 2021; 288(24): 6850–6912. <https://doi.org/10.1111/febs.15776>
26. **Sapin M.R., Nikityuk D.B., Nikolenko V.N., Chava S.V.** Human anatomy: textbook: in two volumes. Moscow: GEOTAR-Media; 2022. (In Russian).
27. **Khaibullina D.Kh., Esin R.G.** Neurological aspects of connective tissue dysplasia. *S.S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry*. 2023;123(7):7–11. (In Russian). <https://doi.org/10.17116/jnevro20231230717>
28. **Roicke H., Köhler W., Baum P., Baerwald C., Krasselt M.** Nichtentzündliche Muskelschmerzen [Non-inflammatory muscle pain]. *Dtsch. Med. Wochenschr*. 2020;145(13):887–894. (In German). <https://doi.org/10.1055/a-1068-5210>
29. **Jovanovic M., Guterman-Ram G., Marini J.C.** Osteogenesis Imperfecta: Mechanisms and Signaling Pathways Connecting Classical and Rare OI Types. *Endocr. Rev*. 2022;43(1):61–90. <https://doi.org/10.1210/endrev/bnab017>
30. **Wang H., He K., Cheng C.K.** The Structure, Biology, and Mechanical Function of Tendon/Ligament-Bone Interfaces. *Tissue*

Eng. Part B Rev. 2024;30(5):545–558. <https://doi.org/10.1089/ten.TEB.2023.0295>

31. Sankova M.V., Beeraka N.M., Oganessian M.V., Rizaeva N.A., Sankov A.V., Shelestova O.S., et al. Recent developments in Achilles tendon risk-analyzing rupture factors for enhanced injury prevention and clinical guidance: Current implications of regenerative medicine. *J. Orthop. Translat.* 2024;49:289–307. <https://doi.org/10.1016/j.jot.2024.08.024>

32. Bobzin L., Roberts R.R., Chen H.J., Crump J.G., Merrill A.E. Development and maintenance of tendons and ligaments. *Development.* 2021;148(8):dev186916. <https://doi.org/10.1242/dev.186916>

33. Gardner A., Berryman F., Pynsent P. The kyphosis-lordosis difference parameter and its utility in understanding the pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *BMC Res. Notes.* 2022;15(1):178. <https://doi.org/10.1186/s13104-022-06067-3>

34. Guo X., Guo Z., Li W., Chen Z., Zeng Y., Zhong W., Li Z. Scoliosis in dysplastic spondylolisthesis: a clinical survey of 50 young patients. *BMC Musculoskelet. Disord.* 2022;23(1):335. <https://doi.org/10.1186/s12891-022-05297-7>

35. Санькова М.В., Николенко В.Н. Выявление признаков дисплазии соединительной ткани как один из факторов профилактики формирования хронического болевого синдрома в посттравматическом периоде. *Российский журнал боли.* 2022;2 (1):27–32. <https://doi.org/10.17116/pain2022001127>

36. Санькова М.В., Николенко В.Н., Оганесян М.Н., Саньков А.В. Анатомический акцент на значимость крестцово-копчиковой области в неврологии. *Российский неврологический журнал.* 2024;29(1):67–76. <https://doi.org/10.30629/2658-7947-2024-29-1-67-76>

37. Malakoutikhah H., Madenci E., Latt L.D. The contribution of the ligaments in progressive collapsing foot deformity: A comprehensive computational study. *J. Orthop. Res.* 2022;40(9):2209–2221. <https://doi.org/10.1002/jor.25244>

38. Pap T., Dankbar B., Wehmeyer C., Korb-Pap A., Sherwood J. Synovial fibroblasts and articular tissue remodelling: Role and mechanisms. *Semin. Cell Dev. Biol.* 2020;101:140–145. <https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2019.12.006>

39. Wei Q., Zhu X., Wang L., Zhang W., Yang X., Wei W. Extracellular matrix in synovium development, homeostasis and arthritis disease. *Int. Immunopharmacol.* 2023;121:110453. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2023.110453>

40. Chaudhuri O., Cooper-White J., Janmey P.A., Mooney D.J., Shenoy V.B. Effects of extracellular matrix viscoelasticity on cellular behaviour. *Nature.* 2020; 584(7822):535–546. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2612-2>

41. Cornaz F., Widmer J., Farshad-Amacker N.A., Spigirig J.M., Snedeker J.G., Farshad M. Intervertebral disc degeneration relates to biomechanical changes of spinal ligaments. *Spine J.* 2021;21(8):1399–1407. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2021.04.016>

42. Hart N.H., Newton R.U., Tan J., Rantalainen T., Chivers P., Siafarikas A., Nimphius S. Biological basis of bone strength: anatomy, physiology and measurement. *J. Musculoskelet Neuronal Interact.* 2020;20(3):347–371.

43. Конев В.П., Кривошейн А.Е., Шишкина Ю.О., Коршунов А.С., Голошубина В.В., Субоч А.В., Молчанова А.О. Остеопороз как проявление дисплазии соединительной ткани. *Терапия.* 2019;5(7):74–80.

44. Silience D.O. A Dyadic Nosology for Osteogenesis Imperfecta and Bone Fragility Syndromes 2024. *Calcif. Tissue Int.* 2024;115(6):873–890. <https://doi.org/10.1007/s00223-024-01248-7>

Eng. Part B Rev. 2024;30(5):545–558. <https://doi.org/10.1089/ten.TEB.2023.0295>

31. Sankova M.V., Beeraka N.M., Oganessian M.V., Rizaeva N.A., Sankov A.V., Shelestova O.S., et al. Recent developments in Achilles tendon risk-analyzing rupture factors for enhanced injury prevention and clinical guidance: Current implications of regenerative medicine. *J. Orthop. Translat.* 2024;49:289–307. <https://doi.org/10.1016/j.jot.2024.08.024>

32. Bobzin L., Roberts R.R., Chen H.J., Crump J.G., Merrill A.E. Development and maintenance of tendons and ligaments. *Development.* 2021;148(8):dev186916. <https://doi.org/10.1242/dev.186916>

33. Gardner A., Berryman F., Pynsent P. The kyphosis-lordosis difference parameter and its utility in understanding the pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *BMC Res. Notes.* 2022;15(1):178. <https://doi.org/10.1186/s13104-022-06067-3>

34. Guo X., Guo Z., Li W., Chen Z., Zeng Y., Zhong W., Li Z. Scoliosis in dysplastic spondylolisthesis: a clinical survey of 50 young patients. *BMC Musculoskelet. Disord.* 2022;23(1):335. <https://doi.org/10.1186/s12891-022-05297-7>

35. Sankova M.V., Nikolenko V.N. Identifying connective tissue dysplasia signs as one of the factors in the prevention of chronic pain syndrome formation in the post-traumatic period. *Russian Journal of Pain.* 2022;20(1):27–32. (In Russian). <https://doi.org/10.17116/pain2022001127>

36. Sankova M.V., Nikolenko V.N., Oganessian M.V., Sankov A.V. Anatomical focus on the sacrococcygeal region importance in neurology. *Russian neurological journal.* 2024;29(1):67–76. (In Russian). <https://doi.org/10.30629/2658-7947-2024-29-1-67-76>

37. Malakoutikhah H., Madenci E., Latt L.D. The contribution of the ligaments in progressive collapsing foot deformity: A comprehensive computational study. *J. Orthop. Res.* 2022;40(9):2209–2221. <https://doi.org/10.1002/jor.25244>

38. Pap T., Dankbar B., Wehmeyer C., Korb-Pap A., Sherwood J. Synovial fibroblasts and articular tissue remodelling: Role and mechanisms. *Semin. Cell Dev. Biol.* 2020;101:140–145. <https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2019.12.006>

39. Wei Q., Zhu X., Wang L., Zhang W., Yang X., Wei W. Extracellular matrix in synovium development, homeostasis and arthritis disease. *Int. Immunopharmacol.* 2023;121:110453. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2023.110453>

40. Chaudhuri O., Cooper-White J., Janmey P.A., Mooney D.J., Shenoy V.B. Effects of extracellular matrix viscoelasticity on cellular behaviour. *Nature.* 2020; 584(7822):535–546. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2612-2>

41. Cornaz F., Widmer J., Farshad-Amacker N.A., Spigirig J.M., Snedeker J.G., Farshad M. Intervertebral disc degeneration relates to biomechanical changes of spinal ligaments. *Spine J.* 2021;21(8):1399–1407. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2021.04.016>

42. Hart N.H., Newton R.U., Tan J., Rantalainen T., Chivers P., Siafarikas A., Nimphius S. Biological basis of bone strength: anatomy, physiology and measurement. *J. Musculoskelet Neuronal Interact.* 2020;20(3):347–371.

43. Konev V.P., Krivoshein A.E., Shishkina Y.O., Korshunov A.S., Goloshubina V.V., Suboch A.V., Molchanova A.O. Osteoporosis as a manifestation of connective tissue dysplasia. *Terapiya=Therapy.* 2019;5(7):74–80. (In Russian).

44. Silience D.O. A Dyadic Nosology for Osteogenesis Imperfecta and Bone Fragility Syndromes 2024. *Calcif. Tissue Int.* 2024;115(6):873–890. <https://doi.org/10.1007/s00223-024-01248-7>

45. Плещёв И.Е., Ачкасов Е.Е., Николенко В.Н., Шкребко А.Н., Санькова М.В. Персонализация физической реабилитации пожилых мужчин с саркопенией. Вестник восстановительной медицины. 2022;21(6):9-18. <https://doi.org/10.38025/2078-1962-2022-21-6-9-18>

46. Выборная К.В. Соматотипологические характеристики спортсменов различных видов спорта. Спортивная медицина: наука и практика. 2022;12(3):14-29. <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2022.3.9>

45. Pleshchev I.E., Achkasov E.E., Nikolenko V.N., Shkrebko A.N., Sankova M.V. Elderly People Physical Rehabilitation Personalization: a Prospective Comparative Study of 198 Patients with Sarcopenia. Bulletin of Rehabilitation Medicine. 2022;21(6):9-18. (In Russian). <https://doi.org/10.38025/2078-1962-2022-21-6-9-18>

46. Vybornaya K.V. Somatotypological characteristics of athletes of various sports. Sports medicine: research and practice. 2022;12(3):14-29. (In Russian). <https://doi.org/10.47529/2223-2524.2022.3.9>

Информация об авторах:

Санькова Мария Вячеславовна, аспирант кафедры анатомии и гистологии человека, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Россия, 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2 (cankov@yandex.ru)

Николенко Владимир Николаевич, заслуженный деятель науки РФ, заслуженный работник высшей школы РФ, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анатомии и гистологии человека, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Россия, 119991, Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2; заведующий кафедрой нормальной и топографической анатомии факультета фундаментальной медицины, ФГБОУ ВО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова», Россия, 119234, Москва, Ленинские горы, 1 (vn.nikolenko@yandex.ru)

Гридин Леонид Александрович, доктор медицинских наук, профессор, генеральный директор Московского центра проблем здоровья при Правительстве Москвы, Россия, Москва, ул. Житная, 14, стр. 3 (leonidgridin@yandex.ru)

Information about the authors:

Maria V. Sankova, graduate student of the Human Anatomy and Histology Department, Sechenov First Moscow State Medical University, Russia, 119048, Moscow, Trubetskaya Str., 8, building 2 (cankov@yandex.ru)

Vladimir N. Nikolenko, Honored Scientist of the Russian Federation, Honored Worker of Higher School of the Russian Federation, M.D., D. Sc. (Medicine), Professor, Head of the Human Anatomy and Histology Department, Sechenov First Moscow State Medical University, Russia, 119048, Moscow, Trubetskaya Str., 8, building 2; Head of the Normal and Topographic Anatomy Department, Basic Medicine Faculty, Lomonosov Moscow State University, Russia, 119991, Moscow, Leninskie Gory, 1 (vn.nikolenko@yandex.ru)

Leonid A. Gridin, M.D., D.Sc. (Medicine), Professor, General Director of Moscow Center for Health Problems under the Moscow Government, Moscow, Russia, Zhitnaya str., 14/3 (leonidgridin@yandex.ru)