

## ВПЛИВ ГОСТРОЇ ІШЕМІЇ НА СКОРОЧУВАЛЬНУ ФУНКЦІЮ ТА СИЛУ СКЕЛЕТНИХ М'ЯЗІВ В ЕКСПЕРИМЕНТІ

С. С. Страфун, О. В. Долгополов, Д. М. Ноздренко<sup>1</sup>  
ДУ "Інститут травматології та ортопедії АМН України", м. Київ  
<sup>1</sup>Київський національний університет ім. Т. Г. Шевченка, Україна

### **THE INFLUENCE OF THE ACUTE ISCHEMIA ON THE CONTRACTIVE FUNCTION AND STRENGTH OF SKELETAL MUSCLES IN EXPERIMENT**

S. S. Strafun, O. V. Dolgoplov, D. M. Nozdrenko

*The results of investigations conducted on the basis of laboratory of excitation systems of National University named after T.G. Shevchenko together with department of microsurgery and reconstructive surgery of upper extremity of PI "Institute of Traumatology and Orthopaedics of Academy of Medical Sciences of Ukraine".*

*The Changes of skeletal muscles speed and power characteristics in acute ischemia conditions were studied. The investigations were held on posterior extremities of laboratory rats.*

*It was revealed that 5-hour acute ischemia of m.gastrocnemius leads to pathological changes of muscle fibers. Ischemia causes decrease of maximal power productivity, fastens appearance and development of fatigue processes and lessens threshold frequency of stimulating signal, which reasons in transition of contraction on tetanic level. It was shown the possibility of ischemic muscle to compensate general power response reduction by increase of stimulation frequency in before tetanic zones by means of time before tetanic stimulation rise. The results of investigation approve that compensating mechanisms of contraction regulation in the ischemic muscle are able to be effective only in case of short irritation.*

*Key words: skeletal muscles ischemia, contraction power, stimulation frequency, muscle response.*

### **ВЛИЯНИЕ ОСТРОЙ ИШЕМИИ НА СОКРАТИТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ И СИЛУ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ**

С. С. Страфун, А. В. Долгополов, Д. Н. Ноздренко

*Представлены результаты исследования, которые проводились на базе лаборатории систем возбуждения Национального университета им. Т. Г. Шевченко совместно с клиникой микрохирургии и реконструктивной хирургии верхней конечности ГУ "ИТО АМН Украины".*

*Исследовали изменения скоростных и силовых характеристик скелетных мышц в условиях острой ишемии. Исследования проводили на тазовых конечностях лабораторных крыс.*

*Выявили, что пятичасовая острая ишемия m. gastrocnemius приводит к патофизиологическим изменениям мышечных волокон. Ишемия вызывает падение максимальной силовой продуктивности, ускоряет возникновение и развитие процессов по типу утомляемости и увеличивает пороговую частоту стимуляционного сигнала, что приводит к выходу сокращения на тетанический уровень. Показана возможность ишемизированной мышцы компенсировать уменьшение общего силового ответа увеличением частоты стимуляции на дотетанических участках, путем увеличения времени дотетанической стимуляции. Результаты исследования показывают, что компенсаторные механизмы регуляции сокращения в ишемизированной мышце могут быть эффективными только в случае непродолжительного раздражения.*

*Ключевые слова: ишемия скелетных мышц, сила сокращения, частота стимуляции, мышечный ответ.*

## Вступ

Вивчення механізмів скорочення м'язового волокна – це фундаментальна проблема фізіології м'язової системи [2]. Однак, дослідженню функції м'язів при патологічному ушкодженні приділяли мало уваги. Серед патологічних процесів (денервація, ішемія, тенотомія

та комбінація зазначених факторів), що відбуваються у м'язах при травмі, ішемічне ушкодження займає провідне місце [1, 6, 13].

Післятравматичне ішемічне ушкодження м'язів виникає внаслідок місцевого гіпертензивного ішемічного синдрому (МГІС) [2, 5, 8, 17]. При МГІС визначено гістоморфологічну картину руйнації м'язового волокна, його

некротичне переродження та фіброзування [4, 7, 14, 15]. Проте, у доступній літературі ми не знайшли ґрунтовних експериментальних робіт з дослідження функції ішемізованих м'язів, що ускладнює розуміння патофізіологічних процесів у скелетних м'язах у умовах ішемії.

**Мета** дослідження – визначити зміни швидкісно-силових характеристик скелетних м'язів у умовах гострої ішемії.

## Матеріали і методи

Робота виконана в лабораторії збудливих систем Київського національного університету ім. Т. Г. Шевченка яка відділенні мікрохірургії та реконструктивної хірургії верхньої кінцівки ДУ “ІТО АМН України”.

Експерименти виконані на 16 дорослих щурах масою від 280 до 300 г під загальним наркозом шляхом внутрішньочеревного введення розчину нембуталу із розрахунку 40 мг/кг. Тварини були розподілені на контрольну та дві основні групи, яким проводили стимуляцію:

- у *контрольній групі* з 4 тварин – не ішемізованого *m. gastrocnemius*.

- у *I основній групі* з 6 тварин – ішемізованого *m. gastrocnemius* з часовою затримкою в 0,5 с, що необхідно для збалансування швидкісних процесів на дотетанічній ділянці стимуляції м'яза.

- у *II основній групі* з 6 тварин – ішемізованого *m. gastrocnemius* за умов збільшеної тривалості дотетанічної ділянки стимуляції.

У всіх тварин через доступ по медіальній поверхні стегна та голіжки, довжиною до 3 см, перев'язували гілки стегнової артерії та вени разом з іншими перфорантними судинами, що забезпечують кровопостачання *m. gastrocnemius*. Зупинку регіонарного кровотоку контролювали шляхом візуалізації появи краплі крові на поверхні м'яза після нанесення мікроподряпини ін'єкційною голкою. М'яз звільняли від оточуючих тканин та в дистальній частині перерізували його сухожилкову частину. До сухожилка кріпили гачок із стрічкою, яку під'єднували до механостимулятора. Для проведення модульованої стимуляції еферентів у сегментах L<sub>7</sub>–S<sub>1</sub> перерізували вентральні спинальні корінці безпосередньо в місці відходження від спинного мозку.

Після анестезії тварину розміщали в стереотаксичному станку (СЄЖ – 4), обладнаному системою стійок і затискачів для жорсткої фіксації різних відділів хребта, кінцівок і голови. Шкірні краї розтинів підшивали до арматури станка, спинальні корінці укладали на біполярні платинові електроди.

На м'яз механічно впливали за допомогою механостимулятора. Силу вимірювали за допомогою чотирьох тензорезисторів. Сумація навантаження лінійним електромагнітним двигуном.

Сигнали, сформовані вимірювальними пристроями, подавалися до відповідних реєстраторів та одночасно із цим служили сигналами зворотнього зв'язку у двох незалежних контурах серворегулювання. При підключенні відповідного контуру можна було здійснювати сервоконтроль одного з параметрів: сили (Р-контроль) або довжини (L-контроль). Аналогові сигнали від дат-

чиків, подавали на аналого-цифровий перетворювач й оцифровували з частотою опитування 1 кГц і 12-рядним дозволом.

Дослідження динамічних властивостей м'язового скорочення проводили в умовах активації м'яза з використанням методу модульованої стимуляції еферентів. Чотири-п'ять філаментів перерізуаних вентральних спинальних корінців закріплювали на стимулюючих електродах і за допомогою спеціального пристрою здійснювали циклічний розподіл регулярної послідовності стимулів по філаментах. Цей спосіб дозволяв моделювати в експерименті асинхронне надходження еферентної активності до м'яза.

Тривалість стимуляційного сигналу становила від 2 до 30 с, час – 0,08 мс. Модульовані криві, наведені в роботі, будували з урахуванням сигналів входу-виходу перетворювача.

Тривалість досліду становила 8 год, час гострої ішемії – 5 год.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за методами варіаційної статистики за допомогою програмного забезпечення *Origin 8.0*.

Кожна з кривих, наведених на рисунках у цій роботі, є результатом усереднення 12-ти експериментальних даних.

## Результати та їх обговорення

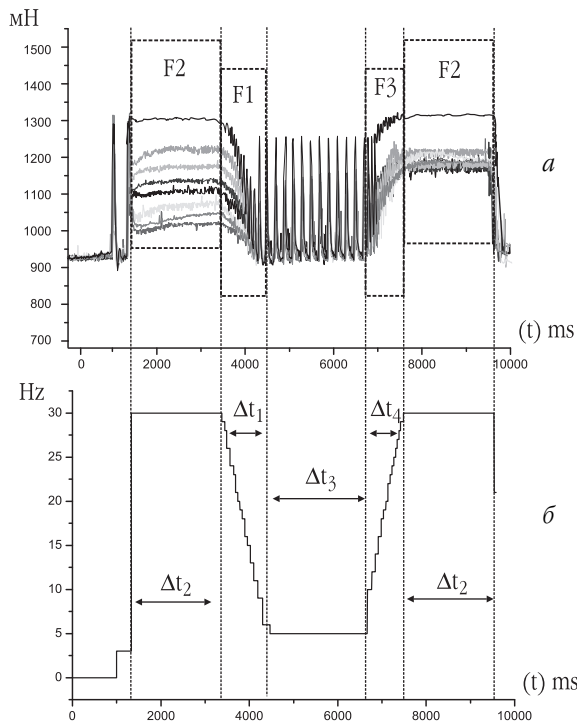
Силова відповідь м'яза (F) була розділена на функціональні ділянки тривалістю по 500 мс:

- F1 – початок силової відповіді м'яза, яка співпадала зі зміною частоти стимулюючого сигналу;
- F2 – вихід силової продуктивності м'яза на стаціонарний рівень, без помітного тренду (зсуву) у той чи інший бік;
- F3 – кінцева фаза активності м'яза.

На рис. 1 подані результати зміни сили *m. gastrocnemius*, отримані під впливом модульованого стимуляційного сигналу у тварин *контрольної групи* (позначки на рис. 1–4: *a* – криві зміни силової відповіді м'язового скорочення; *b* – частотні зміни прикладеної електричної стимуляції;  $\Delta t_1$  –  $\Delta t_4$  часові інтервали стимуляції. Вертикальними лініями позначені межі періодів зміни сили (F1, F2, F3). У нормі застосований пул активності мотонейронів викликав стійкі гістерезисні ефекти на фазі лінійного спаду частоти стимуляції.

Як видно з рис. 1, на ділянці стимуляції  $\Delta t_2$ , яка відповідає миттєвому виходу стимуляційного сигналу на максимальний рівень без застосування дотетанічної частоти стимуляції, сила м'язового скорочення лінійно падає протягом дослідження і становить близько 20–30% від норми. Характер зміни силових кривих у цьому випадку показує зменшення силової відповіді м'яза за рахунок втоми.

Період лінійного спаду частоти стимуляції ( $\Delta t_1$ ), який на графіку зміни сили співпадає з ділянкою F1, відображає перехід м'яза на новий стаціонарний рівень скорочення. Швидкість зміни сили на цій ділянці лінійно спадає і корелює із загальною продуктивністю силової відповіді.



**Рис. 1.** Криві генерації сили модульованого стимулюючого сигналу та постійного зовнішнього навантаження у тварин контрольної групи

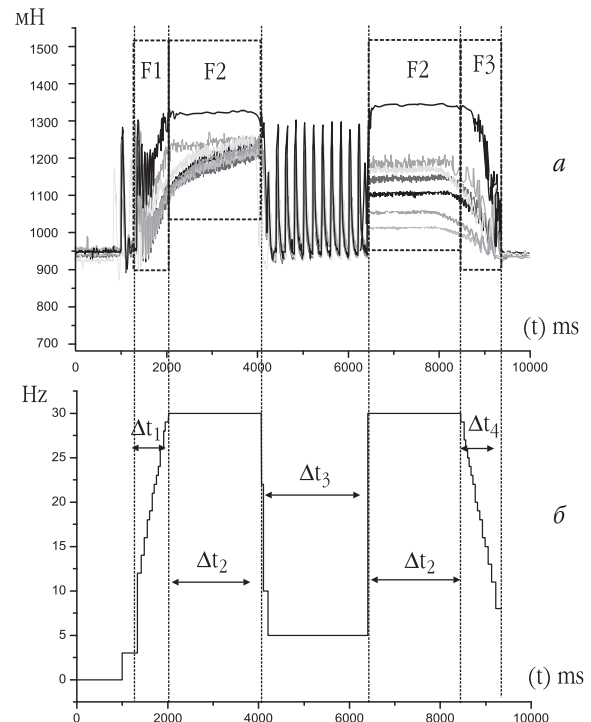
Дотетанічна ділянка стимуляції ( $\Delta t_3$ ) викликала поодинокі м'язові скорочення та показувала лінійне зменшення силової відповіді на всіх досліджуваних часових проміжках.

При збільшенні частоти стимуляції до нового стаціонарного рівня (ділянка  $\Delta t_4$ ) після проходження дотетанічного плато ( $\Delta t_3$ ) швидкість зміни сили майже не змінювалась на всіх часових інтервалах дослідження і становила приблизно 80%.

Цей факт свідчить про залишкові явища ефектів передісторії руху, які в цьому випадку проявляються в компенсованому збільшенні швидкості скорочення за рахунок залишкової жорсткісної компоненти дотетанічної фази. У цьому випадку прояв ефекту передісторії руху допомагає м'язу компенсувати викликані процеси втоми. Унаслідок цього вихід на новий стаціонарний рівень скорочення F2 після проходження дотетанічного плато не супроводжується лінійним зменшенням силової відповіді.

Таким чином, ефект передісторії руху деякою мірою може компенсувати зменшення силової відповіді й призвести до зменшення втрати силової продуктивності на стаціонарних ділянках, переводячи м'яз до нового стаціонарного рівня лише на 20–30% менше фізіологічної норми, унаслідок перебудови активності еферентів.

У I основній групі дослідів вихід на дотетанічну ділянку стимуляції ( $\Delta t_3$ ) супроводжувався часовою затримкою в 0,5 с (ділянки  $\Delta t_1$ ). Така невелика затримка фізіологічно не могла викликати суттєвих змін у загальній силової відповіді, але саме такий часовий про-



**Рис. 2.** Криві генерації сили модульованого стимулюючого сигналу та постійного зовнішнього навантаження з часовою затримкою в 0,5 с

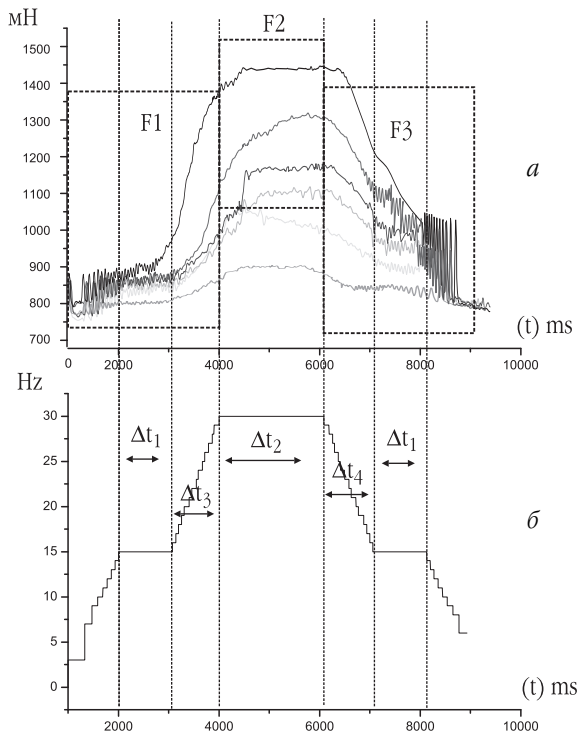
міжок є фізіологічно обґрунтованим для регуляції швидкісних процесів на дотетанічній ділянці.

З рис. 2 видно, що на ділянці  $\Delta t_1$  перед стимуляцією тетанічного рівня сила скорочення ішемізованого м'яза зменшувалася на 70–80% від контролю, проте залишалась на досить однаковому рівні незалежно від тривалості експерименту. При стимуляції, відповідної тетанічному скороченню ( $\Delta t_2$ ) без застосування часової затримки  $\Delta t_1$ , силова відповідь м'яза лінійно зменшувалася і майже відповідала лінійному спаду сили на тетанічній ділянці F2 (див. рис. 1).

Таким чином, ця група дослідів показує, що лінійне зменшення силової відповіді ішемізованого м'яза залежить від часу, а саме розвитку процесів втоми при скороченнях ішемізованих м'язів, які можуть компенсуватися лише у разі розвитку передісторії руху тільки за умов наявності часової затримки стимуляції на тетанічному рівні.

Слід відмітити, що в процесі фіксації сили скорочення ішемізованого м'яза спостерігалися сильні флуктуації силової відповіді як на дотетанічних ділянках, так і на фазах утримання стаціонарного рівня. Флуктуації силової відповіді були швидкі, ритмічні з частотою 8–10 Гц, тобто спостерігався тремор м'язового волокна, який відображався в графічних лініях (див. рис. 2).

У II основній групі тварин ми збільшили тривалість дотетанічної ділянки стимуляції та розбили її на дві частини (рис. 3 та 4) з утриманням тривалості стимуляції на постійному рівні 0,5 с на фазі лінійної зміни частоти. Ішемізовані м'язи виявляли чітку тенденцію до зменшен-



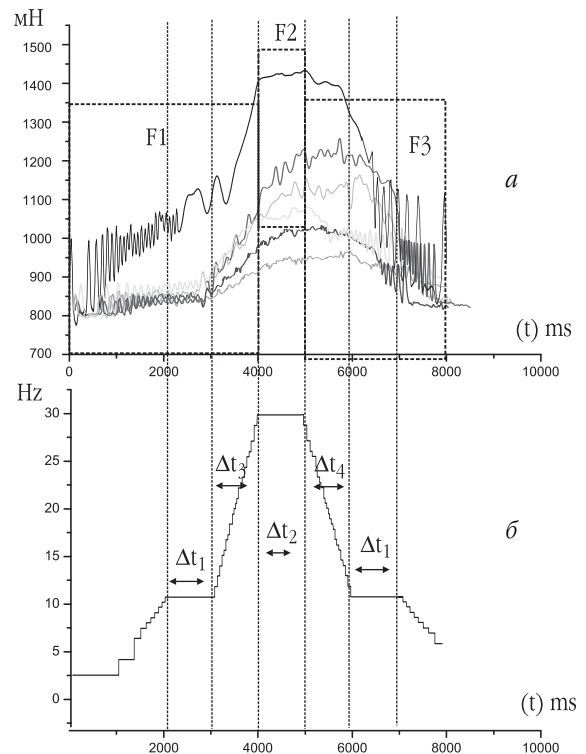
**Рис. 3.** Криві генерації сили модульованого стимулюючого сигналу за умов збільшення частоти на дотетанічній фазі зовнішнього навантаження

ня силової відповіді, яка корелювала при цьому з часом ішемії. Уже після 15 хв ішемії силова відповідь не перевищувала 20% від контрольних значень. При цьому зменшення силової відповіді відрізнялось від швидкості зміни сили при збільшенні тривалості експерименту.

При реалізації перших стимуляційних сигналів максимальна сила скорочення становила близько 80% від контролю і виникала лише наприкінці тетанічної фази ( $\Delta t_2$ ). При подальшій тривалості дослідження зменшення максимальної сили відбувалося водночас зі зменшенням часу її досягнення.

Таким чином, зменшення силової відповіді відбувалося внаслідок нездатності ішемізованого м'яза сприймати збільшення частоти стимуляційного сигналу після досягнення максимального рівня силової відповіді. Унаслідок цього, на фазах зменшення частоти стимуляції ( $\Delta t_4$ ) ішемізований м'яз міг відповідати лінійним зменшенням сили тільки на початку скорочення.

Оскільки тетанічна фаза стимуляційного сигналу не призводила до виходу м'язової сили на тетанічний рівень скорочення та утримання досягнутої позиції, ми збільшили дотетанічну ділянку стимуляції  $\Delta t_1$ . Збільшення дотетанічної фази стимуляційного сигналу та зменшення часу стимуляції вище за тетанічний рівень скорочення призводило до лінійної відповіді м'язової сили незалежно від тривалості дослідження (див. рис. 4).



**Рис. 4.** Криві генерації сили модульованого стимулюючого сигналу та постійного зовнішнього навантаження за умов збільшення частоти на дотетанічній та тетанічній фазі зовнішнього навантаження

Ми спостерігали майже повну відсутність стаціонарного утримання досягнутої позиції за умов збільшення максимальної силової відповіді порівняно з попереднім дослідженням. Слід відмітити, що в цьому випадку відбувається суттєве збільшення часу досягнення максимальної сили, яка виникає вже на фазі зменшення частоти стимуляції.

Таким чином, у цьому випадку ми можемо стверджувати, що в ішемізованому м'язі збільшується порог мінімальної необхідної стимуляції для досягнення максимального рівня скорочення одночасно зі збільшенням тривалості подразнення, необхідного для викликання максимальної силової відповіді, не відбувається сумарної та наростання активності рухових одиниць (ефект рекрутування за Денні-Браун і Пеннібекер [14]). Відсутність рекрутування активності рухових одиниць перешкоджає формуванню рухового паттерну\*.

Практично ми спостерігали відповідь м'язового волокна не на зростання стимуляційного сигналу, а на збільшення часу стимуляції максимальною частотою, що в цьому випадку і супроводжується збільшенням рівня максимальної сили.

Особливу увагу слід приділити тому, що під впливом ішемії відбуваються суттєві зміни і впродовж дотетанічних фаз скорочення. Зменшення швидкості зміни сили

\* Руховий паттерн (від англ. *pattern* – модель, передумова, нарисок, структура, система) – еволюційно визначена послідовність активації рухових одиниць, що реалізується в послідовному скороченні м'язових волокон та м'язів (синергістів, антагоністів, нейтралізаторів, фіксаторів, стабілізаторів) і проявляється у вигляді елементарного рухового акту, спрямованого на точне позиціонування суглобів кінцівок.

унеможливує контрольовані точнісіні рухи, що може призводити до повної втрати позиціонування кінцівки. У той же час слід відмітити, що описаний ефект корекції силової відповіді на модульовану частоту стимуляції залежно від передісторії руху може мати суттєве фізіологічне значення і бути компенсаторним захисним механізмом, який полягає в зменшенні загальної продуктивності м'язу та впливає на здійснення контрольованих рухів кінцівки.

Зменшення рівня максимальної тетанічної стимуляційної частоти, що призводить до максимальної силової відповіді, може бути наслідком патологічних змін в ішемізованому м'язі на рівні саркоплазматичного ретикулуму. Але, в будь-якому випадку, можна констатувати той факт, що п'ятигодинна ішемія викликає патологічні незворотні зміни як на рівні окремих м'язових волокон, так і на рівні нервово-м'язової передачі.

У цьому випадку реалізація центральних нервових команд та мотонейронних пулів буде супроводжуватися неконтрольованими руховими реакціями з помилковим позиціонуванням суглобів на фоні тремору всього ішемізованого м'яза.

Компенсаторний компонент регуляції та контролю над м'язовим скороченням, що включає в себе зменшення загальної продуктивності м'язу, деякою мірою дозволяє м'язу адекватно реагувати на моторні команди. Проте збільшення втоми ішемізованого м'яза дає змогу працювати цим компенсаторним механізмам невеликий проміжок часу внаслідок майже повного пригнічення силової відповіді на будь-який стимуляційний компонент при довготривалому збудженні м'язу.

## Висновки

Силова характеристика м'язів у тварин з нормальним кровопостачанням свідчить про вихід на тетанічну ділянку скорочення впродовж наростаючої фази стимулюючого сигналу. Спостерігається утримання стаціонарного рівня скорочення та зменшення силової відповіді впродовж стимуляційних фаз.

При стимуляції ішемізованого м'яза з часовою затримкою в 0,5 с відмічається лінійне зменшення силової відповіді ішемізованого м'яза, яке залежить від часу ішемії та компенсується тільки за умов наявності часової затримки стимуляції на тетанічному рівні.

За умов збільшення тривалості дотетанічної ділянки стимуляції ішемізованого м'яза виявляється чітка тенденція до зменшення силової відповіді. Уже на 15 хв. ішемії силова відповідь ішемізованого м'яза не перевищує 20% від контрольних значень. Зниження несприйнятливості ішемізованого м'яза до збільшення частоти стимуляційного сигналу після досягнення максимального рівня силової відповіді проявляється відсутністю наростання активності рухових одиниць та формуванням рухового паттерну.

Можна стверджувати, що гостра п'ятигодинна ішемія супроводжується зниженням адекватної реалізації поступаючих до м'яза мотонейронних пулів, що виражається, у першу чергу, у неспроможності м'язу втримувати стаціонарний рівень силової відповіді.

Зміни швидкісно-силових характеристик скелетних м'язів в умовах гострої ішемії схожі зі змінами скелетних м'язів у разі втоми. Однак характерною ознакою скорочення ішемізованого м'яза є наявність тремору та відсутність формування рухового паттерну. Такий стан виникає тому, що ішемізований м'яз не відновлює свій руховий потенціал, що проявляється відсутністю фази плато (фази відновлення) під час його стимуляції.

## Література

1. *Гиришин С. Г.* Клинические лекции по неотложной травматологии / С. Г. Гиришин. – М.: Москва, 2004. – С. 280–284.
2. *Гуревич М. И.* Регионарное и системное кровообращение / М. И. Гуревич, С. А. Бернштейн. – Л.: Медгиз, 1978. – С. 39–49.
3. Зміни підфасціального та внутрішньокісткового тиску в умовах гострої турнікетної ішемії кінцівки в експерименті / *Страфун С. С., Бруско А. Т., Долгополов О. В., Боєр В. А.* // Вісн. ортопед. травматол. та протезув. – 2007. – № 4. – С. 9–13.
4. *Кадри Лама Деайбис.* Особенности хирургического лечения закрытых переломов костей предплечья с учетом стадии развития внутритканевого гипертензионного синдрома: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук: спец. 14.00.22 “Травматология и ортопедия” / *Кадри Лама Деайбис.* – Ростов-н/Д, 2003. – 28 с.
5. *Ключевский В. В.* Хирургия поврежденных / В. В. Ключевский. – Ярославль: Медицина, 1999. – С. 419–420.
6. *Рудаев В. И.* Ишемическая травма мягких тканей конечности / *Рудаев В. И., Кричевский А. Л., Галеев И. К.* – Кемерово–Томск, 1999. – 84 с.
7. *Сорока В. М.* Динамика скорочення м'язу щура при дії частотно модульованої стимуляції / В. М. Сорока, Д. М. Ноздренко // Вісн. Київського ун-ту ім. Т. Г. Шевченка. – Серія: Біологія, Вип. 4. – 2005. – С. 45–46.
8. *Усилова С. У.* Некоторые клинко-электромиографические показатели у больных с ишемической контрактурой кисти и пальцев / *Усилова С. У., Хамраев Ш. Ш., Тыллаев С. Р.* // Ортопед., травматол. и протезир. – 1989. – № 7. – С. 40–41.
9. *Фишкин В. И.* Регионарная гемодинамика при переломах костей / *Фишкин В. И., Львов С. Е., Уфимцев В. Е.* – М.: Медицина, 1981. – 62 с.
10. *Фищенко П. Я.* Посттравматические нарушения кровообращения в конечностях и их последствия: дис. ... доктора мед. наук: 14.00.22 / *Фищенко Петр Яковлевич.* – М., 1968. – 664 с.
11. *Цыреторов С. Ц.* Ишемическая контрактура Фолькмана (клинко-морфологические параллели): дис. ... канд. мед. наук: 14.00.22 / *Цыреторов Семен Цыдытович.* – Л., 1975. – 227 с.
12. *Arai M., Endob H.* Blood flow through human skeletal muscle during and after contraction / *M. Arai, H. Endob* // J. Exp. Med. – 1974. – № 114. – P. 379–384.
13. *Babinkov V. I.* Effect of early Fasciotomy on Intramuscular Pressure and Electrical Excitability of Muscles in Experimental Compartment Syndrome / *Babinkov V. I., Kbitrov N. K., Cberkashina Z. A.* // Bull. Experim. Biol. Med. – 2000. – Vol. 130, № 9. – P. 857–860.
14. *Huxley H. E.* The contraction of muscle / *H. E. Huxley.* – Philadelphia: Scien. Am, 1958. – P. 67–82.
15. *Kostyukov A. I.* Length changes of the cat soleus muscle under frequency-modulated distributor stimulation of efferents in isotoni / *A. I. Kostyukov, O. E. Korcbak* // Neuroscience. – 1998. – Vol. 82. – P. 943–955.

16. Mubarak S. I. Compartment syndromes and Volkmann's contracture / S. I. Mubarak, A. R. Hargens. – Philadelphia : W. B. Saunders, 1981. – 232 p.

17. Seiler J. G. Compartment Syndromes of the Upper Extremity / Seiler J. G., Casey P. J., Binford S. H. // J. South Orthop. Assoc. – 2000. – Vol. 9, № 4. – P. 233–347.

УДК 616.748.57-081.38-001.5:616-089

## РОЛЬ ПАТОЛОГИИ ПЯТОЧНО-ЛАДЬВЕВИДНОЙ СВЯЗКИ В ФОРМИРОВАНИИ ПЛОСКОВАЛЬГУСНОЙ ДЕФОРМАЦИИ СТОПЫ

К. А. Гребенников, А. П. Лябах<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГУ “Институт травматологии и ортопедии АМН Украины”, г. Киев  
Киевская городская клиническая больница № 12, Украина

### **ROLE OF A PATHOLOGY OF THE CALCANEONAVICULAR LIGAMENT IN FORMATION OF PLANOVALGUS FOOT DEFORMITY**

K. A. Grebennikov, A. P. Liabab

*The anatomic structure of the calcaneonavicular ligament (Spring Ligament Complex) and patterns of development of planovalgus foot deformity were studied as well as the role of this ligament by holding foot against eversion-valgus deviation was estimated. The advisability of surgical treatment with the purpose of restoration of the injured calcaneonavicular ligament in athletes and in patients with acquired planovalgus foot deformity was shown.*

*Key words: calcaneonavicular ligament, posterior tibial tendon, planovalgus foot deformity, spring ligament complex.*

### **РОЛЬ ПАТОЛОГІЇ П'ЯТКОВО-ЧОВНОПОДІБНОЇ ЗВ'ЯЗКИ У ФОРМУВАННІ ПЛОСКОВАЛЬГУСНОЇ ДЕФОРМАЦІЇ СТОПИ**

К. О. Гребенніков, А. П. Лябах

*Вивчена анатомічна будова п'яtkово-човноподібної зв'язки, а також моделюючі формування плосквальгусної деформації стопи, оцінена роль в утримуванні цією зв'язкою стопи проти еверсійно-вальгусного відхилення. Визначена доцільність хірургічного лікування з метою відновлення п'яtkово-човноподібної зв'язки при травматичному її пошкодженні в атлетів чи оперативному лікуванні набуті плосквальгусної деформації стопи.*

*Ключові слова: п'яtkово-човноподібна зв'язка, сухожилок заднього великогомілкового м'яза, плосквальгусна деформація стопи, spring ligament complex.*

## Введение

Пяточно-ладьевидная связка (ПЛС) вместе с сухожилием задней большеберцовой мышцы (СЗББМ) является значительным компонентом медиальных мягкотканых структур стопы, которые обеспечивают стабильность заднего отдела стопы, а также является важным стабилизатором продольной дуги стопы. Подошвенная часть пяточно-ладьевидной связки в зарубежной литературе встречается под названием *Spring ligament complex*.

Типичным механизмом острого травматического повреждения пяточно-ладьевидной связки является ее растяжение у легкоатлетов – бегунов и прыгунов (особенно тройной прыжок). Также это повреждение встре-

чается при беге по неровным поверхностям и при проваливании стопы в углубления или ямы.

Хронические патологические состояния пяточно-ладьевидной связки [2, 4], также как и сухожилия задней большеберцовой мышцы [8], расцениваются как причина приобретенной плоской, а впоследствии и плосквальгусной деформации стопы. Восстановление только СЗББМ эффективно лишь на ранних стадиях и на короткий период времени. Однако в отдаленном послеоперационном периоде результаты таких операций не удовлетворяют больных и хирургов, достигая неэффективности в половине случаев. С расширением объема реконструктивных операций по восстановлению поврежденных элементов пяточно-ладье-