

ВІННИЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ім. М. І. ПИРОГОВА МОЗ УКРАЇНИ

Кваліфікаційна наукова праця
на правах рукопису

Хасавнех Айхам Адлі Мохаммад

УДК 617.3:004.94

ДИСЕРТАЦІЯ
ВПЛИВ НИЗЬКОЧАСТОТНИХ МЕХАНІЧНИХ КОЛИВАНЬ
НА ВІДНОВЛЕННЯ РУХЛИВОСТІ СУГЛОБІВ ПІСЛЯ ІММОБІЛІЗАЦІЇ
(експериментально-клінічне дослідження)

22 «Охорона здоров'я»

222 «Медицина»

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело
_____(підписано ЕП)____ Хасавнех Айхам Адлі Мохаммад

Науковий керівник: Фіщенко Володимир Олександрович,
доктор медичних наук, професор

Вінниця – 2023

АНОТАЦІЯ

Хасавнех Айхам Адлі Мохаммад. Вплив низькочастотних механічних коливань на відновлення рухливості суглобів після іммобілізації (експериментально-клінічне дослідження). – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії з галузі знань 22 «Охорона здоров'я» за спеціальністю 222 «Медицина». – Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова МОЗ України, Вінниця, 2023.

Дисертація присвячена вирішенню проблеми відновлення функціонального стану пацієнтів з іммобілізаційними контрактурами суглобів. Контрактури суглобів є частим ускладненням у пацієнтів після іммобілізації внаслідок травм. Але незважаючи на поширеність цієї проблеми механізми їх формувань та наступного лікування до сьогодні викликають багато суперечок у лікарів і дослідників. До сьогодні основним методом лікування контрактур є пасивні методи розтягування, фізіотерапевтичні, масаж. Вібраційна розробка хоча й застосовується в реабілітації, але не є поширеною практикою. Оскільки процес формування контрактур важко спостерігати в клінічних умовах, основним методом їх вивчення є моделі на лабораторних тваринах.

Мета роботи полягає у вивченні впливу низькочастотної вібрації на відновлення рухливості суглобів після тривалої іммобілізації та розробці алгоритму рекомендацій щодо запобігання формуванню іммобілізаційних контрактур.

Аналіз літературних джерел засвідчує, що до сьогодні не існує єдиної думки ні щодо механізмів формування іммобілізаційних контрактур, ні однозначного розуміння процесів, які відбуваються в структурах суглоба та оточуючих його тканинах. Також немає єдиної думки про часовий порядок перебудови тканин суглобів, не визначені основні етапи формування контрактур при різних видах іммобілізації, зокрема при жорсткій фіксації в зігнутому положенні верхньої кінцівки, а також при обмеженні рухливості у

випрямленому положенні у випадках ушкодження кісток нижньої кінцівки.

На основі аналізу численних наукових джерел була створена концептуальна модель формування іммобілізаційних контрактур суглобів, яка враховує морфологічні зміни тканин суглоба при знерухомленні. Зважаючи на накопичувальний ефект перебудови тканин, можна передбачити, на яких термінах іммобілізації відбуваються незворотні зміни в суглобі. Відповідно до розробленої концептуальної моделі можна стверджувати, що іммобілізація впливає на всі структури суглоба та оточуючі тканини, починаючи з перших днів, але наочні зміни спостерігаються впродовж деякого часу. Також створена концептуальна модель впливу локальної низькочастотної вібрації на відновлення рухів у суглобі після іммобілізації, яка відображає порядок відновлення живлення оточуючих його тканин та м'язів, та показує як вібрація, завдяки можливості передачі енергії коливання між тканинами, дозволяє активувати процеси скорочення м'язів, які в свою чергу запускають процес кровопостачання і обміну речовин суглоба.

Існуючі експериментальні моделі формування іммобілізаційних контрактур на тваринах мають низку обмежень – хірургічні несуть додаткове травматичне навантаження на тварину, а жорстка іммобілізація не завжди відповідає аналогічній ситуації іммобілізації суглобів у людей. Були розроблені основні принципи зовнішньої іммобілізації суглобів лабораторних тварин, а саме: використання м'яких, але міцних фіксаторів для кінцівок щурів, що дозволить сформувати стійку згинальну контрактуру; для запобігання ознак набряків та подразнення шкіри тварин при тривалих експериментах доцільний догляд за тваринами і за умови виникнення підозри на подразнення тимчасово знімати фіксувальну конструкцію з обробкою шкіри спеціальними протизапальними засобами; поновлення фіксації здійснювати після усунення ознак запалення, набряку чи інших небажаних станів.

Експериментальні дослідження проведено на 30 тваринах (щурах), яким виконували іммобілізацію колінного суглоба упродовж 4 тижнів. Тварини були поділені на 3 групи по 10 щурів. До першої групи віднесено тварин, які не

знавали будь-яких додаткових впливів, в другій групі була проведена низькочастотна вібраційна терапія (20 Гц) впродовж 4 тижнів після зняття іммобілізації. Третя група проходила щоденні вібраційні процедури впродовж 4 тижнів іммобілізації та 4 тижнів після неї. За результатами проведених експериментальних досліджень на лабораторних тваринах було доведено, що низькочастотний вібраційний вплив у процесі іммобілізації не дає сформуватися стійкій контрактурі. Незважаючи на те, що обмеження рухів у суглобі все ж відбувається (до 25°), але воно майже втричі менше, ніж у тварин, яким іммобілізували суглоб без будь-яких додаткових методів впливу (більше 60°). У тварин, яким проводили вібраційні процедури впродовж іммобілізації, відновлення повного обсягу рухів у колінному суглобі відбулося через два тижні після її зняття. У щурів, яким проводили вібраційну розробку після зняття іммобілізації, відновлення обсягу рухів відбулося через 4 тижні. У щурів, яким не проводили будь-якої розробки, на 4 тижнів обсяг рухів повністю не відновився.

Було проаналізовано результати лікування 21 пацієнта з контрактурою ліктьового суглоба. Пацієнти були розподілені на 2 групи: I – 14 (66,7%) осіб, термін обмеження рухливості суглоба у яких становив від 21 до 45 діб, II група – 7 (33,3%) осіб, термін обмеження рухливості становив від 90 до 180 діб.

Також проаналізовано результати вібротерапії 30 пацієнтів з контрактурами колінного суглоба. Пацієнти були розподілені на 3 групи: I група – 10 (33,3%) осіб, термін обмеження рухливості суглоба не перевищував 6 тижнів, II – 12 (40%), обмеження рухливості від 7 до 14 тижнів, III група – 8 (26,7%) хворих, термін іммобілізації становив 5–6 місяців.

Аналіз результатів щодо реабілітації пацієнтів з контрактурами суглобів дозволяє стверджувати, що низькочастотна локальна вібраційна розробка рухів у суглобах та вправи на розтягування з елементами постізометричної релаксації є ефективним методом розробки після іммобілізаційних контрактур, зокрема й застарілих. У результаті застосування таких процедур у пацієнтів з термінами іммобілізації до 2 місяців відбувається відновлення розгинання у суглобах. У

пацієнтів з більш тривалою іммобілізацією обсяг рухів повністю не відновлюється за стандартний курс у 14 процедур, тому такі хворі потребують додаткових реабілітаційних заходів. Низькочастотна вібрація є тим механізмом, який запускає процеси відновлення та сприяє початку функціонального відновлення колінного суглоба.

На основі результатів експериментальних досліджень на лабораторних тваринах та даних клінічних протоколів вібраційної розробки було розроблено алгоритм проведення локальної низькочастотної вібраційної розробки постіммобілізаційних контрактур суглобів, який передбачає на всіх етапах вібраційної розробки контрактури суглобів проведення контролю стану пацієнта і за необхідності – корекції плану процедур. У разі виникнення болю чи неприємного відчуття пропонується зменшення терміну процедури, установка м'якого прошарку між суглобом і вібростендом для пом'якшення вібрації або введення елементів постізометричної релаксації. За умови зменшення приросту обсягу рухів рекомендовано або збільшення кількості процедур на добу, або виконання вправ згинання/розгинання з невеликими вагами. При відсутності прогресу пропонуються додаткові консультації для зміни плану лікування контрактури. Описані рекомендації актуальні для запобігання формуванню стійких контрактур у пацієнтів з необширними хірургічними втручаннями на кінцівках.

Ключові слова: суглоби, контрактура, іммобілізація, вібрація, позасуглобові переломи, моделювання, лікування, пацієнти, експеримент, щури, ендопротезування, ампутація, остеоартроз, травматологія.

ANNOTATION

Khasawneh Ayham Adli Mohammad. The effect of low-frequency mechanical vibrations on the restoration of joint mobility after immobilization" - Qualifying scientific work with manuscript rights.

Dissertation for obtaining the degree of Doctor of Philosophy in the field of knowledge 22 "Health care" in the specialty 222 - "Medicine". - Vinnytsia National

Medical University named after M.I. Pirogov, Ministry of Health of Ukraine, Vinnytsia, 2021.

The dissertation is devoted to solving the problem of restoring the functional state of patients with immobilized joint contractures. Joint contractures are a frequent complication in patients after immobilization due to injuries. But despite the prevalence of this problem, the mechanisms of their formation and subsequent treatment still cause a lot of controversy among doctors and researchers. To this day, the main method of treatment of contractures is passive methods of stretching, physiotherapy, and massage. Although vibrational development is used in rehabilitation, it is not a common practice. Due to the fact that the process of formation of contractures is difficult to observe in clinical conditions, the main method of their study is models on laboratory animals

The purpose of the work is to study the effect of low-frequency vibration on the restoration of joint mobility after long-term immobilization and to develop an algorithm of recommendations to prevent the formation of immobilization contractures.

According to the analysis of literary sources, it was determined that until today there is no consensus on the mechanisms of their formation of immobilization contractures, nor a clear understanding of the mechanisms that occur in the structures of the joint and its surrounding tissues. To this day, there is no consensus on the time order of joint tissue reconstruction, the main stages of contracture formation in various types of immobilization - rigid fixation in the bent position of the upper limb and restriction of mobility in the straightened position in case of damage to the bones of the lower limb - are not defined.

Based on the analysis of numerous scientific sources, a conceptual model of the formation of joint immobilization contractures was created, which takes into account the morphological changes of joint tissues during immobilization. Considering the accumulative effect of tissue reconstruction, it is possible to predict at what time of immobilization irreversible changes in the joint occur. According to the developed conceptual model, it can be said that immobilization affects all

structures of the joint and surrounding tissues starting from the first days, but visible changes are observed over some time. A conceptual model of the effect of local low-frequency vibration on the restoration of movements in the joint after immobilization was also created, which reflects the order of restoration of nutrition of the surrounding tissues and muscles, and shows how vibration, thanks to the possibility of transmitting vibration energy between tissues, enables the processes of muscle contraction to be activated. which in turn start the process of blood supply and metabolism of the joint.

As was pointed out earlier, animal models of the formation of immobilization contractures have a number of limitations. Surgical ones carry an additional traumatic load on the animal, and rigid immobilization does not always correspond to the similar situation of joint immobilization in humans. The main principles of external immobilization of the joints of laboratory animals were developed, which are as follows: the use of soft, but strong fixators for the limbs of rats will allow the formation of a stable flexion contracture; in order to prevent signs of swelling and irritation of the skin of animals during long-term experiments, it is advisable to care for the animals and, in case of suspicion of any irritating signs, temporarily remove the fixing structure and treat the skin with special anti-inflammatory agents. Renewal of fixation should be resumed after the elimination of signs of inflammation, edema or other undesirable conditions.

An experiment was conducted on three groups of 10 animals, whose knee joint was immobilized for 4 weeks. The first group was conducted without any additional influences, the second group received low-frequency vibration therapy (20 Hz) 4 weeks after the removal of immobilization. The third group underwent daily vibration treatments during 4 weeks of immobilization and 4 weeks after it. According to the results of experimental studies on laboratory animals, it was proved that the low-frequency vibration effect during immobilization does not allow the formation of a stable contracture. Despite the fact that the limitation of movements in the joint still occurs (up to 25°), it is almost three times less than in animals that had the joint immobilized without any additional methods of influence (more than 60°). In animals that underwent vibration procedures during immobilization, restoration of full range

of motion in the knee joint occurred two weeks after its removal. Rats that underwent vibration training after removal of immobilization regained range of motion after 4 weeks. The range of motion did not fully recover in the rats that were not subjected to any development of full recovery for 4 weeks.

The results of treatment of 21 patients with contracture of the elbow joint were analyzed. The patients were divided into 2 groups: I – 14 (66.7%) persons, the period of limitation of joint mobility was from 21 to 45 days. II group - 7 (33.3%) people, the period of mobility restriction was from 90 to 180 days.

The results of vibration therapy of 30 patients with knee joint contractures were also analyzed. Patients were divided into 3 groups: Group I - 10 (33.3%) people, the period of limitation of joint mobility did not exceed 6 weeks, II - 12 (40%), limitation of mobility from 7 to 14 weeks, Group III - 8 (26.7%) of patients, the term of immobilization was 5-6 months.

Summarizing the conclusions on the rehabilitation of patients with joint contractures, the low-frequency local vibration development of joint movements and stretching exercises with elements of postisometric relaxation is an effective method of development after immobilization contractures, including old ones. These procedures in patients with periods of immobilization of up to 2 months lead to restoration of joint extension. In patients with longer immobilization, the range of motion is not completely restored after a standard course of 14 procedures, so such patients need additional rehabilitation measures. Low-frequency vibration is the mechanism that initiates the recovery process and promotes the beginning of the functional restoration of the knee joint.

Based on the results of experimental studies on laboratory animals and the data of clinical protocols of vibration development, an algorithm for local low-frequency vibration development of post-immobilization joint contractures was developed, which provides for monitoring the patient's condition at all stages of vibration development of joint contractures and, if necessary, correcting the procedure plan. If pain or discomfort occurs, it is suggested to reduce the duration of the procedure, install a soft layer between the joint and the vibration stand to soften the vibration, or

introduce elements of post-isometric relaxation. When the increase in the volume of movements is reduced, it is suggested either to increase the number of procedures per day, or to perform flexion/extension exercises with small weights. In the absence of progress, additional consultations are offered to change the contracture treatment plan. Recommendations are given to prevent the formation of persistent contractures in patients with extensive surgical interventions on the limbs.

Key words: joints, contracture, immobilization, vibration, extra-articular fractures, modeling, treatment, patients, experiment, rats, endoprosthesis, amputation, osteoarthritis, traumatology.

НАУКОВІ ПРАЦІ, В ЯКИХ ОПУБЛІКОВАНІ ОСНОВНІ НАУКОВІ РЕЗУЛЬТАТИ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Карпінська, О.Д., Хасавнех Айхам, Іванов, Г.В. (2022). Контрактури суглобів: етіологія, патанатомія, основні підходи до профілактики та лікування. *Травма*, 23(1), 62-65.

2. Тяжелов, О.А., Фіщенко, В.О., Карпінська, О.Д., Карпінський, М.Ю., Хасавнех Айхам Адлі Мохаммад (2022). Аналіз результатів вібраційної терапії іммобілізаційних контрактур у пацієнтів після позасуглобових переломів верхньої кінцівки. *Травма*, 23(3), 50-57.

3. Тяжелов, О.А., Фіщенко, В.О., Карпінська, О.Д., Карпінський, М.Ю., Хасавнех, А.А.М. (2022). Аналіз результатів вібраційної терапії після іммобілізаційних контрактур колінного суглоба у пацієнтів із позасуглобовими переломами нижніх кінцівок. *Травма*, 23(5), 4-11.

4. Fishchenko Y.O., Khasawnech A.A.M. (2022). Study of the effectiveness of the experimental model of immobilization contractures in rats. *Inter Collegas*, 9(2), 46-50.

5. Карпінська, О.Д., Хасавнех, А.А.М. (2023). Програма локальної низькочастотної вібраційної розробки суглобів після іммобілізації. *Травма*, 24(1), 61-65.

6. Хасавнех А.А.М., Карпінська О.Д. (2023). Формування іммобілізаційної контрактури колінного суглоба у лабораторних тварин та відновлення його функціональності під впливом низькочастотної вібрації (експериментальне дослідження). *Вісник проблем біології і медицини*, 2(169), 345-352.

НАУКОВІ ПРАЦІ, ЯКІ ДОДАТКОВО ВІДОБРАЖАЮТЬ НАУКОВІ РЕЗУЛЬТАТИ ДИСЕРТАЦІЇ

7. Фіщенко, В.О., Хасавнех, Айхам. (2022). Тваринні моделі іммобілізаційних контрактур. Огляд методів та тенденцій. *Травма*, 23(2), 60-67.

8. Тяжелов, О.А., Хасавнех, А.А.М., Карпінська, О.Д., Карпінський, М.Ю., Біцадзе, М.З. (2023). Концептуальна модель впливу низькочастотної вібрації на процес відновлення рухливості суглобів після іммобілізації. *Ортопедія, травматологія та протезування*, 1(630), 100-107.

9. Тяжелов, О.А., Хасавнех Айхам А.М., Карпінська, О.Д., Карпінський, М.Ю., Біцадзе, М.З. (2022). Концептуальна модель процесу формування іммобілізаційних контрактур. *Ортопедія, травматологія та протезування*, 3-4(627-628), 52-61.

НАУКОВІ ПРАЦІ, ЯКІ ЗАСВІДЧУЮТЬ АПРОБАЦІЮ МАТЕРІАЛІВ ДИСЕРТАЦІЇ

10. Хасавнех Айхам, Карпінська О.Д. Вібротерапія як метод лікування постіммобілізаційних контрактур суглобів. *Матеріали V Всеукраїнської науково-практичної конференції «Актуальні питання лікування патології суглобів та ендопротезування»*, м. Запоріжжя, 2-4 вересня 2021 р., Запоріжжя, С. 81.

11. Fischenko V.O., Karpinska O.D., Khasawneh A.A.M. Analysis of the results of vibration therapy after immobilization contractures of the knee joint in patients with extra-articular fractures of the lower extremities. *Матеріали II*

Міжнародної науково-практичної конференції «Discussions for the improvement of science», м. Берлін, 16-18 січня 2023 р., С. 138-139.

12. Тяжелов О.А., Карпінська О.Д., Карпінський М.Ю., Нікольченко О.А., Фіщенко В.О., Хасавнех А.А.М. Вплив низькочастотної вібрації на відновлення обсягу рухів колінного суглоба лабораторних тварин після іммобілізації (експериментальне дослідження). *Матеріали XI Міжнародної науково-практичної конференції «Modern research in world science»*, м. Львів, 29-31 січня 2023 року, С. 229-231.

12
ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень	14
Вступ	15
РОЗДІЛ 1 Огляд літератури. Патанатомія, основні підходи до профілактики та лікування, моделі контрактур на лабораторних тваринах.....	21
1.1. Етіологія.....	22
1.2. Епідеміологія.....	22
1.3. Діагностика.....	24
1.4. Класифікація контрактур суглобів.....	25
1.5. Лікування та реабілітація пацієнтів з контрактурами суглобів.	27
1.6. Вібрація та вібротерапія.....	30
1.7. Моделі контрактур на лабораторних тваринах.	33
1.7.1. Моделі з хірургічною фіксацією кінцівки.....	35
1.7.2. Моделі із зовнішньою фіксацією	39
РОЗДІЛ 2. Матеріали і методи.....	48
2.1. Концептуальне моделювання	48
2.2. Розробка моделі формування контрактур на лабораторних щурах	48
2.3. Експериментальні дослідження на лабораторних тваринах (щури)	49
2.4. Клінічні дослідження.....	52
2.4.1. Вібраційна розробка пацієнтів після іммобілізації ліктьового суглоба	52
2.4.2. Вібраційна розробка пацієнтів після іммобілізації колінного суглоба	52
2.4.3. Програма вібраційної розробки.....	53
2.5. Статистичні дослідження.....	53
РОЗДІЛ 3. Концептуальне моделювання процесу формування	

імобілізаційних контрактур та впливу низькочастотної вібрації на їх усунення.....	55
3.1. Концептуальна модель процесу формування імобілізаційних контрактур	55
3.2. Концептуальна модель впливу низькочастотної вібрації на процес відновлення рухливості суглобів після імобілізації	69
РОЗДІЛ 4. Експериментальне моделювання контрактури суглоба у лабораторних тварин	80
4.1. Розробка експериментальної моделі імобілізації суглоба лабораторних тварин	80
4.2. Вплив низькочастотної вібрації на відновлення обсягу рухів колінного суглоба лабораторних тварин після імобілізації.....	83
РОЗДІЛ 5. Клінічні дослідження	110
5.1. Аналіз результатів вібраційної терапії імобілізаційних контрактур у пацієнтів після позасуглобових переломів верхньої кінцівки	110
5.2. Аналіз результатів вібраційної терапії після імобілізаційних контрактур колінного суглоба у пацієнтів із позасуглобовими переломами нижніх кінцівок	119
5.3. Програма локальної низькочастотної вібраційної розробки суглобів після імобілізації.....	129
Висновки	134
Список використаних джерел	137
ДОДАТОК А	158
ДОДАТОК Б_	161

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АТФ	– аденозинтрифосфат
ДЦП	– дитячий церебральний параліч
MPT	– магнітно-резонансна томографія
ПКМ	– позаклітинний матрикс
УЗД	– ультразвукова діагностика
ЦНС	– центральна нервова система
AROM	– active rang of motion (активний діапазон рухів)
PROM	– passive rang of motion (пасивний діапазон рухів)
ROM	– rang of motion (діапазон рухів)
WBV	– whole-body vibration (вібрація всього тіла)

Актуальність. Термін «суглобові контрактури» використовують для опису втрати пасивного діапазону рухів діартрозних суглобів як найбільш поширеного та рухомого типу суглобів. До діартрозних відносять суглоби кінцівок та хребта. Суглобові контрактури визначаються як втрата діапазону рухів (ROM – engl. rang of motion) і можуть впливати на повсякденну діяльність, а також на участь та якість життя [30, 39, 56, 73, 123].

Контрактури м'язів часто зустрічаються у пацієнтів із тривалою іммобілізацією після травм, але механізми, що відповідають за розвиток контрактур, досі повністю не з'ясовані. Припускають, що це підвищена або знижена нейронна активація, тривале розміщення суглоба з м'язами у скороченому положенні та атрофія м'язів чи значне зменшення активності, але жодного з цих механізмів не достатньо, щоб окремо пояснити розвиток м'язових контрактур.

Контрактура є складною клінічною проблемою, оскільки характер травми часто не корелює зі ступенем функціонального порушення, що ускладнює прогнозування ризику розвитку патології. Етіологія контрактури є багатофакторною. Дослідження на пацієнтах причин її виникнення не може бути поширеною клінічною практикою через етичну складову проблеми, а також через відсутність часового фактора спостереження. На сьогодні епідеміологічна інформація зосереджується на визначенні суглобової контрактури, тому епідеміологія в цілому обмежена. До того ж розбіжності діагностичних критеріїв у визначенні контрактур призводять до широкого діапазону цифр щодо їх розповсюдження [27, 59].

Так, за даними літератури [66, 165] серед людей похилого віку контрактури суглобів спостерігаються від 15% до 70%, при черепно-мозковій травмі ризик розвитку контрактур становить від 16% до 80% [137], при інсульті – біля 60%, у пацієнтів з травмами спинного мозку можуть розвиватися контрактури будь-якого суглоба в 11–50% [136]. Опікові контрактури за

даними спеціалізованих опікових відділень [156] становлять до 94%.

Загальними факторами ризику в розвитку контрактур є рухові дисфункції або тривале обмеження рухової активності, гіпоксичні ішемічні ушкодження, травми спинного мозку та вік [180].

Проблему формування контрактур вивчають вже впродовж двох століть. У 1955 році в Українському науково-дослідному інституті ортопедії та травматології ім. проф. М.І. Ситенка (сьогодні ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України», Харків) Недригайлова О. В. захистила докторську дисертацію «Иммобилизационные контрактуры (изменение строения тканей опорно-двигательного аппарата при иммобилизации и восстановительные процессы под влиянием функции)» [12], де були розглянуті та узагальнені дійсні на той час та отримані на власних дослідженнях дані щодо перебудови структур суглобів унаслідок іммобілізації. Було сформовано основні періоди формування контрактур – неврогенні, міогенні та дисмогенні, що передбачало й відповідний вибір методів їх лікування. З часом дослідники отримали нові дані щодо змін більш тонких структур суглобів, таких як білки, біохімічні зв'язки, генетичні підстави формування тугорухомості, тощо, але до сьогодні не існує єдиної думки ні щодо механізмів їх формування, ні однозначного розуміння процесів, які відбуваються в структурах суглоба та оточуючих його тканинах.

Процес формування контрактур важко спостерігати в клінічних умовах, тим більше не можна простежити сам процес перебудови тканин у пацієнтів. Тому основним методом вивчення етіопатогенезу контрактури є тваринні моделі. Очевидно, що моделювання контрактури на лабораторних тваринах несе низку обмежень експерименту, які полягають в умовності фіксації – часто це хірургічна фіксація, яка супроводжується додатковим травмуванням тканин суглоба та змінами в організмі тварини, пов'язаними з операцією. Також жорстка фіксація суглоба не завжди є аналогічною до фіксації суглобів у людей. Тому результати, які отримують дослідники під час вивчення тваринних моделей, часто суперечливі.

Пасивні методи консервативного лікування (ортези, поступове розгинання) ще широко застосовуються в лікуванні контрактур. Сучасні методи, такі як радіочастотні, лазерні, біоактивні методи, ін'єкції ботоксу, мають часто обмежене використання і поки не набули загального визнання. Серед вібраційних практик сьогодні в основному поширеним є метод вібрації всього тіла (WBV - whole-body vibration). Цей метод сприяє м'язовій релаксації, посиленню розтягнення м'язів, збільшенню об'єму рухів, підвищує еластичність зв'язок і сухожилків, збільшує рухливість у суглобовозв'язковому апараті, нормалізує трофічні процеси, сприяє повноцінному виділенню синовіальної рідини. Однак здійснюючи загальний вплив на тіло людини, цей метод не може замінити локальної, направленої на конкретний суглоб дії вібрації. Більш того, метод WBV має низку протипоказань і часто не може використовуватися у людей з неврологічними, психічними та іншими розладами.

Мета роботи. Вивчити вплив низькочастотної вібрації на відновлення рухливості суглобів після тривалої іммобілізації та розробити алгоритм рекомендацій щодо запобігання формуванню іммобілізаційних контрактур.

Завдання дослідження:

1. На основі аналізу літератури визначити фізіологічні, біомеханічні та морфологічні зміни, які відбуваються при тривалій іммобілізації суглобів та вплив низькочастотної вібрації на їх відновлення за даними інформаційного аналізу.

2. Розробити концептуальну модель формування контрактури суглобів внаслідок іммобілізації при позасуглобових ушкодженнях кісток кінцівок.

3. Розробити концептуальну модель впливу локальної низькочастотної вібрації на суглоби та періартикулярні тканини в процесі відновлення рухливості після іммобілізації.

4. Розробити модель формування іммобілізаційної контрактури на експериментальних тваринах та дослідити біомеханічні зміни в суглобі лабораторних тварин під час іммобілізації та процес відновлення рухливості

суглоба під дією низькочастотних коливань у різні терміни.

5. Дослідити вплив низькочастотних коливань на збільшення амплітуди рухів ліктьового та колінного суглобів у хворих на різних етапах формування контрактури.

6. Розробити алгоритм ведення хворих з постімобілізаційними контрактурами та рекомендації для запобігання їх виникненню у хворих після необширних операційних втручань.

Об'єкт дослідження: лабораторні тварини (щури), пацієнти з імобілізаційними контрактурами суглобів.

Предмет дослідження – процес формування імобілізаційної контрактури, вплив низькочастотних коливань на відновлення рухливості суглобів.

Методи дослідження. Експериментальне моделювання імобілізаційних контрактур у щурів, біомеханічне дослідження. Клінічні дослідження хворих з контрактурами суглобів. Статистичні методи – для обробки результатів експериментальних досліджень та результатів лікування хворих.

Наукова новизна одержаних результатів. Отримані нові знання про вплив низькочастотної вібрації на суглоби та навколосуглобові тканини у разі імобілізаційних контрактур. Розроблена та науково підтверджена концепція формування імобілізаційних контрактур та впливу низькочастотної вібрації на відновлення рухливості суглобів після імобілізації. В експерименті на лабораторних тваринах доведено позитивний вплив низькочастотної вібрації на відновлення рухливості суглобів після імобілізації. У результаті проведених досліджень отримані нові дані про особливості ведення хворих з контрактурами суглобів різного ступеня важкості та на різних етапах їх формування.

Практична значимість. Розроблено алгоритм проведення локальної низькочастотної вібраційної терапії у пацієнтів з імобілізаційними контрактурами. Надано рекомендації щодо запобігання виникненню контрактур при вимушеній імобілізації чи обмеженні рухів.

Особистий внесок здобувача. Згідно з темою дослідження автором самостійно проаналізовано наукову літературу та патентну інформацію. Самостійно розроблено програму дослідження хворих та критерії їх відбору для дослідження. Брав участь в розробці концептуальних моделей, інструментальному обстеженні хворих. Спільно з науковим керівником проведено аналіз та узагальнення результатів дослідження та сформульовані висновки. Брав участь у плануванні та проведенні експериментальних досліджень на лабораторних тваринах. Особисто автором виконано статистичний аналіз результатів дослідження.

Проведення експериментальних досліджень на лабораторних тваринах виконано на базі ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України» відділу трансплантології та експериментального моделювання з експериментально-біологічною клінікою за консультативної допомоги канд. біол. наук. Нікольченко О.А. та лабораторії біомеханіки, д.мед.н., проф. Тяжелова О. А., с.н.с. Карпінського М. Ю. та н.с. Карпінської О.Д.

Апробація матеріалів дисертації. Результати дослідження оприлюднені на V Всеукраїнській науково-практичній конференції «Актуальні питання лікування патології суглобів та ендопротезування» (Запоріжжя, 2–4 вересня 2021 р.), II Міжнародній науково-практичній конференції «Discussions for the improvement of science» (Берлін, 16–18 січня 2023 р.), XI Міжнародній науково-практичній конференції «MODERN RESEARCH IN WORLD SCIENCE» (Львів, 29–31 січня 2023 р.).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 12 наукових праць, серед яких: 9 статей у наукових фахових журналах України; 3 тези в матеріалах науково-практичних конференцій.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація побудована за класичною формою і складається зі вступу, аналітичного огляду літератури, трьох розділів власних досліджень з обговоренням отриманих результатів, висновків, списку використаної літератури та додатків. Роботу викладено на 162 сторінках

машинописного тексту, ілюстровано 29 рисунками, та 38 таблиць. Список літератури включає 186 джерел, з яких 22 кирилицею та 164 латиницею.

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

**ПАТАНАТОМІЯ, ОСНОВНІ ПІДХОДИ ДО ПРОФІЛАКТИКИ ТА
ЛІКУВАННЯ, МОДЕЛІ КОНТРАКТУР НА ЛАБОРАТОРНИХ
ТВАРИНАХ**

Контрактури – це втрата рухомості суглобів, яка викликана структурними змінами не кісткової тканини – м'язів, зв'язок та сухожилків. Вони розвиваються, коли ці, як правило еластичні, тканини замінюються нееластичними. Це призводить до вкорочення та затвердіння цих тканин та викликає жорсткість, деформації суглобів та втрату рухів навколо суглобів, іноді повну.

Контрактура суглобів на сьогодні є найбільш розповсюдженою клінічною проблемою, яка негативно впливає на щоденне життя пацієнтів, знижуючи його якість, а її патогенез ще повністю не з'ясовано [170]. Порушення рухливості суглобів є частим наслідком лікування різних травм або ортопедичних захворювань, коли у процесі лікування застосовується метод іммобілізації. Пацієнти з іммобілізацією кінцівок, особливо якщо іммобілізація довготривала, мають великий ризик розвитку контрактур суглобів, які впливають на кінцеві результати лікування травм та ортопедичних захворювань [64]. Розрізняють два типи обмеження рухливості суглобів: тугорухливість – різке обмеження рухливості, коли амплітуда рухів не перевищує 3–5°, та анкілоз – рухливість повністю відсутня.

Термін «суглобові контрактури» використовується для опису втрати пасивного діапазону рухів діартрозних суглобів як найбільш поширеного та рухомого типу суглобів. До діартрозних відносять суглоби кінцівок та хребта. Суглобові контрактури визначаються як втрата діапазону рухів (ROM) і можуть впливати на повсякденну діяльність, а також на участь та якість життя [30, 39, 56, 73, 123].

1.1. Етіологія

Контрактури можуть бути викликані низкою причин: уродженими станами (м'язовою дистрофією Дюшена, церебральним паралічем тощо), м'язовим дисбалансом, артритами, гетеротопічною осифікацією, опіками, як наслідок тотального ендопротезування, місцевих травм. Контрактури також можуть бути наслідком впливу вібрації при розвитку контрактури Дюпюїтрена [51, 68, 97, 99].

Окрім того контрактури можуть розвиватися через невикористання кінцівки без будь-якої травми, наприклад при віковій втраті м'язової маси (саркопенія).

До специфічних вторинних чи супутніх станів та ускладнень можна віднести спастичність, гетерогенну осифікацію, дегенеративні захворювання суглобів, переломи, вивихи та ін. Деякі контрактури призводять до неправильного позиціювання тіла в ліжку чи інвалідному візку, що значно ускладнює стан та призводить до вадного кола, яке збільшує інвалідність.

1.2. Епідеміологія

Контрактура є складною клінічною проблемою, оскільки характер травми часто не корелює зі ступенем функціонального порушення, що ускладнює прогнозування ризику розвитку патології. Хоча етіологія контрактури є багатофакторною, капсула явно грає певну роль [79]. При аналізі біоптатів капсул пацієнтів з контрактурними суглобами виявили значні біологічні зміни, включаючи потовщення капсули, підвищений вміст позаклітинного матриксу, наявність дезорганізованого/фіброзного колагену та гіперклітинність [43, 46, 52, 65, 76, 77, 78]. На жаль, вивчення на пацієнтах причин виникнення контрактур не може бути поширеною клінічною практикою з певних причин, зокрема через етичну складову проблеми, а також через відсутність часового фактора спостереження.

На сьогодні епідеміологічна інформація в основному зосереджується на визначенні суглобової контрактури, тому епідеміологія в цілому обмежена. До

того ж розбіжності діагностичних критеріїв у визначенні контрактур призводять до широкого діапазону цифр щодо їх розповсюдження [27, 59].

За даними літератури [66, 165] серед людей похилого віку суглобові контрактури спостерігаються від 15% до 70%, при черепно-мозковій травмі ризик їх розвитку становить від 16% до 80% [137], при інсульті – біля 60%, у пацієнтів з травмами спинного мозку можуть розвиватися контрактури будь-якого суглоба в 11–50% [136]. Опікові контрактури за даними спеціалізованих опікових відділень становлять до 94% [156].

Загальними факторами ризику в розвитку контрактур є рухові дисфункції або тривале обмеження рухової активності, гіпоксичні, ішемічні ушкодження, травми спинного мозку та вік [180].

Каскад змін в м'яких тканинах, які зумовлюють розвиток контрактури, починається практично одночасно з моменту нерухомості. В м'язових тканинах знижується синтез білка вже через 6 годин після іммобілізації суглоба, впродовж 24 годин виникає вкорочення м'язових волокон, а через 48 годин з'являється збільшена інфільтрація перемізію колагеном. Тривале нерухомлення викликає пластичні перебудови у нервових центрах, що ще більше знижує здатність залучати рухові одиниці [67, 143].

Залежно від залучення у процес розвитку обмеження рухливості різних тканин, розрізняють такі види контрактур:

- дерматогенні (шкірні) – зазвичай виникають унаслідок опіків або запальних захворювань з утворенням шкірних рубців;
- десмогенні – виникають внаслідок перетворення апоневрозів;
- тендогенні та міогенні – виникають через вкорочення сухожилків та м'язів, відповідно й частіше виникають унаслідок поранень чи захворювань цих тканин;
- артрогенні – розвиваються внаслідок змін у тканинах суглоба;
- остеогенні – обумовлені внутрішньосуглобовими або навколосуглобовими змінами кісткової тканини;
- неврогенні – виникають при травмах та захворюваннях нервової

системи;

- іммобілізаційні – обумовлені тривалою іммобілізацією чи обмеженням рухів суглоба.

У моделях на тваринах було визначено, що 24 години ненавантаження кінцівки викликали скорочення довжини м'язових волокон на 60% [98, 110].

Більшість контрактур починає формуватися з ушкоджень тіла. Наприклад, реакція організму на болісний суглоб полягає в обмеженні його рухливості, що викликає ризик розвитку контрактур. Неврологічні травми, що підвищують м'язовий тонус або слабкість, викликають дисбаланс м'язів, що призводить до тонічного скорочення. Таким чином, багатьом контрактурам суглобів передують спастичність. За відсутності лікування спастичний суглоб знерухомлюється та розвивається контрактура.

1.3. Діагностика

Наявність контрактур значно впливає на життя людини. Ускладнення можуть викликати як обмеження при проведенні гігієнічних процедур в активних людей, так і призвести до обмежень свободи дій або ж до знерухомлення.

Анамнез повинен включати етіологію контрактури, її перебіг та вплив на функціональні можливості людини. Це біль, обмеження пересування, повсякденної діяльності та гігієни.

При фізичному обстеженні, в ідеалі, у пацієнтів не повинно бути болю, який може заважати повноцінному обстеженню. Огляд хворого полягає в оцінці розміру суглоба, симетричності в спокої у порівнянні з протилежною кінцівкою. Вимірюється обсяг рухів на обох кінцівках. Проводиться огляд на можливі ушкодження шкіри, які можуть бути причиною контрактур.

Але найважливішим діагностичним критерієм є пасивний діапазон рухів (ROM, в іноземній літературі PROM – passive range of motion). Треба зафіксувати будь-який м'язовий дисбаланс або слабкість, підвищення тонусу чи його відсутність. Такий огляд дозволить відокремити дійсну контрактуру від

контрактури, яка викликана м'язовою спастикою, що передбачає інший підхід до лікування.

Треба оцінювати активний діапазон рухів (AROM – active range of motion), а також силу м'язів, оскільки це може вплинути на визначення причин виникнення контрактур та вибір лікування.

Радіологічні дослідження можуть допомогти виявити патології, які ускладнюються, наприклад, кістковими деформаціями, гетеротопічною осифікацією, переломами, формуванням анкілозів. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) та ультразвукова діагностика (УЗД) можуть використовуватися для візуалізації структур м'яких тканин та виявлення фіброзних змін.

Діагноз контрактура ставиться на основі клінічного дослідження. Немає маркерів крові або лабораторних досліджень, які б сприяли діагностиці контрактур. Але лабораторні маркери, такі як лужна фосфатаза, ШОЕ та ін. можуть використовуватися для визначення основних станів, зокрема гетеротопічної осифікації, міопатії тощо.

1.4. Класифікація контрактур суглобів

Вимірювання пасивного або активного діапазону рухів суглобів з контрактурою є ключем до оцінки значення контрактур суглобів. Традиційно контрактура суглоба називається відповідно до напрямку, протилежному відсутності діапазону руху [174].

У ліктьовому суглобі нормальний діапазон руху становить від 0° до 140° , але для більшості повсякденних вправ потрібний лише інтервал від 30° до 130° . За пронацію і супінацію відповідають плечо-ліктьовий суглоб і проксимальний променевий суглоб. Нормальним діапазон руху вважається приблизно 180° (80° – 90° пронація і 90° супінація). Обсяг 100° руху (50° пронація і 50° супінація) вважається достатнім для більшості повсякденних вправ. Якщо втрачено ROM пронації, це можна компенсувати за допомогою відведення плеча. Але не існує компенсаційних заходів щодо супінації, і тому втрата супінаційного ROM може становити більшу інвалідність, ніж втрата ROM

пронації [24, 37].

Існує дві основні класифікації контрактури жорсткості ліктя – це системи Кея (Key's classification) [87] та Моррі (Morrey) [115]. У той час як класифікація Кея заснована на структурі, що перешкоджає руху ліктя, класифікація Моррі заснована на етіології та її анатомічному розташуванні. Система класифікації Кея з п'яти частин включає контрактуру м'яких тканин (тип I), контрактуру м'яких тканин з окостенінням (тип II), перелом суглоба без усунення з контрактурою м'яких тканин (тип III), внутрішньосуглобовий перелом зі зміщенням з контрактурою м'яких тканин (тип IV) та посттравматичні кісткові перемички (тип V).

Система Моррі класифікує жорсткість ліктя як зовнішню, внутрішню чи змішану. Зовнішня ригідність виникає через позасуглобові чинники, включаючи контрактури капсули, колатеральних зв'язок та м'язів, а також гетеротопічну осифікацію та позасуглобові неправильні зрощення. Внутрішня жорсткість виникає через внутрішньосуглобові спайки, пухкі тіла, утворення остеофітів або усунення суглобової поверхні. Зовнішні контрактури, що розвиваються внаслідок внутрішньої патології, належать до змішаних.

Для колінного суглоба нормальна амплітуда руху становить від повного розгинання (0°), іноді перерозгинання до 5° до повного згинання 140° . Втрата амплітуди колінного суглоба при розгинанні називається згинальною контрактурою, а втрата природнього згинання коліна – розгинальною контрактурою.

Для контрактури колінного суглоба існує класифікація Lombardi Jr AV [104]:

I ступінь – легка контрактура з обмеженням менше 15° ;

II ступінь – помірна контрактура від 15° до 30° ;

III ступінь – виражена контрактура більше 30° .

Часткове повернення функціональності суглобів при згинальній контрактурі колінного суглоба покращить ходьбу, але пацієнтам все ж буде потрібна допомога під час переміщення, бо відсутність розгинання колінного

суглоба лише на 5° призводить до кульгавості [44] і хода не буде нормальною. Втрата ROM не тільки впливає на уражений суглоб, а й погіршує здатність пацієнта рухатися та виконувати самостійні завдання, що призводить до втрати автономії та робить людей інвалідами [70].

1.5. Лікування та реабілітація пацієнтів з контрактурами суглобів

Найкращим лікуванням є гальмування чи запобігання утворенню контрактури. Клінічно це полягає у здійсненні PROM та щоденних фізичних вправ на розтягування. Однак деякі дослідження, що ґрунтуються на фактичних даних, поставили такі твердження під сумнів. В оглядових статтях Кокрейна було висунуто твердження, що ROM неефективні для профілактики та лікування контрактур [140], а розтягування не запобігає і не лікує контрактури суглобів у людей з неврологічними захворюваннями [92]. Але на думку багатьох дослідників достатня тривалість фізичних вправ у сукупності з іншими лікувальними процедурами здатні збільшити обсяг рухів у контрактованому суглобі, відтак ці методи й сьогодні залишаються основними в лікуванні контрактур.

Іншим, часто основним, підходом в лікуванні контрактур є збільшення сили м'язів, особливо антагоністів скороченого м'язу, за умови, що ці методи можна використати в конкретному випадку. Додаткові заходи включають усунення чи зменшення спастичності та набряків за допомогою масажу, компресійної білизни тощо.

Skalsky A.J., McDonald C.M. (2012) [149] сформулювали основні принципи профілактики та лікування контрактур кінцівок при нервово-м'язових захворюваннях та рекомендації щодо їх запобігання:

1. Профілактика контрактур вимагає ранньої діагностики та ініціації пасивного діапазону рухів (ROM) та накладання шин по контрактури легкі.
2. При деяких нервово-м'язових захворюваннях контрактури неминучі.
3. Розширені контрактури стають фіксованими, можуть погано піддаватися консервативному лікуванню та можуть вимагати хірургічного

втручання.

4. Контроль контрактур нижніх кінцівок важливий для мінімізації їх несприятливого впливу на самостійне пересування.

5. Статичний стан як верхніх, так і нижніх кінцівок – важлива причина утворення контрактури.

6. Легкі контрактури верхніх кінцівок не можуть негативно вплинути на функцію.

Класичний підхід [39, 70, 127, 154] до контрактур на ранніх стадіях їх формування полягає у тривалому безперервному розтягуванні суглоба за допомогою динамічної фіксації ортезом або жорсткою конструкцією з можливістю зміни кута фіксації. Процедура передбачає накладання фіксації на максимально розігнутий суглоб, через декілька днів процедура повторюється, а суглоб розгинають на можливо більший кут. Розтягування можна комбінувати з терапевтичними процедурами нагрівання, що покращує еластичність тканин.

При контрактурах, які суттєво впливають на функцію суглоба і не зменшилися після консервативних процедур розглядають хірургічні методи лікування. До них належать визволення уражених м'язів, тенотомія або подовження сухожилків, визволення капсули суглоба, а в деяких випадках і повна заміна суглоба. Але хірургічні втручання часто призводять до формування вторинних контрактур через утворення рубців, ушкодження структури тканин. В останні роки все частіше застосовують малоінвазивну хірургію, щоб запобігти великим ушкодженням. Хворі після оперативного лікування контрактур потребують більш інтенсивної реабілітації [56, 115].

Контрактури верхніх кінцівок нечасто потребують хірургічного лікування, яке проводиться тільки у разі, якщо обмеження ROM заважають проведенню гігієнічних процедур, викликають біль. Альтернативою може бути застосування ферменту колагенази для ін'єкцій, отриманого з бактерій *Clostridium histolyticum* (колагеназа клостридій гістолітикум), що схвалений FDA для лікування контрактури Дюпюїтрена і як альтернатива хірургічному втручання [50]. Клінічні наслідки при ін'єкції колагенази аналогічні

хірургічному лікуванню, але мають менше ускладнень, швидке одужання та є більш легкими для пацієнтів. Обмеженням для ін'єкцій колагенази є те, що вони зазвичай проводяться в одне місце, вимагають щомісячного введення та пов'язані з ризиком аутоімунної реакції на ін'єкції.

Лікування контрактур нижніх кінцівок полягає, насамперед, в їх профілактиці: регулярні періоди стояння та/або ходьби; пасивне розтягування м'язів та суглобів; позиціонування для розгинання та протидії згинання; шинування. Головним завданням в профілактиці та реабілітації контрактур нижніх кінцівок є навчання правильному положенню кінцівки під час стояння та ходьби. Показання для хірургічного втручання аналогічні викладеним вище – контрактура не може бути усунена фізіотерапевтичними методами та її важкість заважає повноцінному функціонуванню.

Проведений аналіз сучасної літератури дав можливість оцінити можливість консервативних підходів [90, 92] у лікуванні контрактур ліктьового суглоба. Автори стверджують, що за відсутності механічних конфліктів, які викликають обмеження рухливості, наприклад, неправильного зрощення кісток, вивихів, утворення остеофітів, може бути розглянуто консервативне лікування. Але автори попереджають, що при тривалій наявності контрактур успіх консервативного лікування сумнівний, тому не рекомендують їх використовувати, якщо тугорухливість існує більше 6–12 місяців [111]. На ранній стадії може бути корисним шинування, як статичне, так і динамічне [53, 102, 166]. Нехірургічне лікування також включає фізіотерапію, фізичні вправи та пасивну мобілізацію. Окрім того деякі дослідники пропонували неперервні пасивні рухи, застосування яких однак виявилось суперечливим, оскільки не було доведено позитивних ефектів, а також описано, що цей метод супроводжувався набряками та проблемами з ліктьовим нервом [42, 74, 103, 127].

Отже, ідеального консервативного методу лікування контрактур ліктьового суглоба немає, а потенційний вплив та ефект нових методів треба доводити.

Ще на початку 60-х років багато дослідників вивчало вплив вібрації на організм людини, зокрема й на суглоби. Але цей інтерес полягав переважно у вивченні негативного впливу вібрації і пов'язаний з ним розвиток професійних захворювань. Наприкінці 80-х років поновився інтерес до низькочастотних механічних коливань вже з боку вивчення їхнього позитивного впливу на організм, у тому числі як терапевтичний метод лікування деяких ортопедичних захворювань [133, 162]. З'явився новий термін – вібротерапія.

1.6. Вібрація та вібротерапія

Одним з фізіотерапевтичних методів профілактики контрактур та відновлення рухливості суглобів після тривалої іммобілізації є вібротерапія [133, 162].

Вібротерапія (лат. *vibrare* – тремтіти, коливатися + грец. *therapeia* – лікування) – метод лікувального впливу механічними хвилями низької частоти, який здійснюється при безпосередньому контакті з тканинами або тілом хворого. Дія вібротерапії визначається впливом на тканини механічних хвиль низької частоти та вибіркоvim збудженням вібрацією різних механорецепторів, які ведуть до низки фізіологічних змін та саногенетичних ефектів. Найбільш важливими є аналгетичний, трофічний, протизапальний, лімфодренувальний, вазоактивний та тонізувальний. За дією апаратуру для вібротерапії поділяють на пристрої для місцевої вібрації (вібромасаж) та апарати загальної вібрації – для всього тіла.

В основі фізіологічного впливу вібрації на організм лежать механічні, фізико-хімічні та теплові (які проявляються меншою мірою) ефекти. Вираженість відповідних фізіологічних механізмів залежить від інтенсивності і параметрів (частоти, амплітуди) впливу, умов проведення та локалізації [120, 126, 133, 162].

Частоти, які використовують у фізіологічній реабілітації ділять на діапазони:

- 1) до 16 Гц - інфразвукові (інфразвук);

- 2) 16–20000 Гц (чутний звук);
- 3) 20000 (20 кГц) – 1000 МГц (ультразвук);
- 4) більше 1000 МГц – гіперзвукові (гіперзвук).

Найбільш помітний вплив на тканини організму здійснюють частоти в діапазоні 10–200 Гц [10, 11].

Первинна реакція організму на локальну дію механічних коливань виникає завдяки прямій взаємодії цього фактору (механічних коливань) з клітинами і навколишнім середовищем. Кількість енергії, що передається від джерела вібрації людині, знаходиться в прямій залежності від частоти коливань та амплітуди коливань. Сенсорне сприйняття вібрації здійснюють нервові рецептори шкіри, клубочкоподібні тільця Мейсснера і тільця Пачіні. Частотний діапазон вібраційної чутливості тілець Мейсснера становить від 2 Гц до 40 Гц, а гранична амплітуда – від 35 мкм до 100 мкм. Механорецептори підсилюють процеси, що відбуваються в тканинах, і перетворюють їх в енергію, яка значно перевершує енергію чинного вібраційного фактора. Імпульси від віброрецепторів передаються у центральну нервову систему через задні стовпи спинного мозку. Аферентні потоки, що виникають при подразненні механорецепторів, формують локальні, сегментарні, генералізовані реакції організму [105, 163].

Механічні коливання частотою більше 50 Гц викликають вибіркоче подразнення механорецепторів, судин, вегетативних нервових провідників, що призводить до розширення судин м'язового типу, посилення локального кровотоку і лімфовідтоку, сприяє зниженню м'язового тону й активації трофічних процесів в тканинах [10, 11].

Одним з головних лікувальних впливів вібрацій є їхня знеболювальна дія [10, 11, 62, 64, 117, 142]. Механізм знеболювальної дії вібрацій обумовлений адаптацією організму в зв'язку з розвитком в центральній нервовій системі явищ гальмування. Слабкі вібраційні подразнення викликають судинозвужувальний ефект, сильні – розширення судин. При низьких частотах механічних коливань виникає атонія судин, при високочастотних коливаннях

(в межах від 100 Гц до 200 Гц) – спазм судин. Механічні коливання при певних частотах передаються в центральну нервову систему і реалізуються на периферії у вигляді короткочасних м'язових скорочень.

Вібрація діє на весь об'єм м'язів, відбувається значне збільшення скорочувальної здатності м'язів, посилюється обмін речовин без накопичення молочної кислоти, що дозволяє швидко відновлювати м'язи після фізичного навантаження, прискорюються процеси репарації після травм м'язів. Вібрація сприяє м'язовій релаксації, посиленню м'язового розтягування, підвищує еластичність зв'язок і сухожилків, збільшує рухливість в суглобово-зв'язковому апараті, нормалізує трофічні процеси, сприяючи повноцінному виробленню синовіальної рідини [34, 64].

Контрактури, які формуються при іммобілізації відповідають на низькочастотну вібрацію, яка прикладена безпосередньо до ураженого суглоба. Про позитивний вплив низькочастотних коливань на збільшення амплітуди рухів у суглобах стверджували багато науковців, але комплексного дослідження проведено не було [34, 64].

Розгорнуті дослідження щодо впливу низькочастотної локальної вібрації на суглоби були проведені В.Т. Назаровим [10, 11]. На базі Білоруського державного інституту фізичної культури ним було створено низку приладів локального низькочастотного вібраційного впливу для збільшення обсягу рухів у спортсменів та танцюристів, а згодом було обґрунтовано лікувальний вплив вібрації на ушкоджені суглоби та періартикулярні тканини. Результати багаторічного досвіду автор відобразив у численних публікаціях та монографіях [10, 11]. На жаль, доведена ефективність локальної вібрації не знайшла широкого застосування в медичній реабілітації.

Останнім часом популярним лікувальним та профілактичним методом для стимуляції м'язового тону, енергетичних та нервових процесів в організмі став WBV (whole-body vibration – вібрація всього тіла) [117].

Дослідження показали, що WBV має позитивний вплив на протидію втраті кісткової маси, пов'язаній з віком і спричиненій невикористанням [106,

178], може стримувати резорбцію кісток, сприяти формуванню кісток, збільшувати кількість кісткової лужної фосфатази та посилювати м'язову силу [141, 177].

В експериментах на щурах було показано, що локальна вібрація, прикладена до задніх кінцівок щурів, здатна покращувати функцію опорно-рухового апарату [151, 155].

Ще одним позитивним впливом низькочастотної вібрації є профілактика остеопорозу [142, 176], поширеними факторами ризику розвитку якого є вік, нерухомість і низька маса тіла, особливо у жінок в менопаузі. Слід зазначити, що саме остеопоротичні зміни викликають більшу кількість переломів довгих кісток у людей старшого віку. Тому вібраційний вплив може бути застосований не тільки як метод розробки іммобілізованого суглоба внаслідок травми, а й як профілактика причини перелому – остеопорозу.

У дослідженні Pichler et al. [135] представлено таку гіпотезу – за допомогою механічної стимуляції через зміну активності рецепторів моделювання/ ремоделювання кістки, можливо пригнічувати її руйнування, тим самим механічна стимуляція може посилювати формування кісткової тканини та запобігати переломам остеопоротичної кістки. Але ці дослідження поки що мають експериментальну цінність, яка повинна бути доведена в клінічних умовах.

1.7. Моделі контрактур на лабораторних тваринах

Вивчення на пацієнтах причин виникнення контрактур не може бути поширеною клінічною практикою через етичну складову проблеми та відсутність часового фактора спостереження. Водночас моделі на тваринах дозволяють вивчати патогенез захворювання та дозволяють оцінювати стратегії лікування. Проте не було розроблено жодної моделі тварин для оцінки ліктьового суглоба, що необхідно для повної оцінки вивчення та розуміння клінічних проблем, характерних для цього складного суглоба. Попередні моделі на тваринах, що оцінюють контрактири в інших суглобах (а саме

колінному), були зосереджені виключно на капсулі і не враховували внесок інших суглобових структур в обмеження рухливості суглоба.

Експериментальні моделі контрактури суглобів на тваринах можна поділити на травматичні, з фіксацією за допомогою хірургічних доступів, та нетравматичні, тобто із зовнішньою фіксацією [185].

В експериментальних дослідженнях було створено й випробувано багато моделей на тваринах, як дрібних – миші, щури та кролі, так і великих – собаки, кози, вівці, свині та коні. Кожна має свої переваги та недоліки. Фактори, які необхідно розглянути, – розмір суглоба, товщина хряща, вік зрілості скелета (найкращі результати у молодих пацієнтів незалежно від типу лікування), розподіл навантаження на суглоб, доступність та простота поводження з тваринами [81]. У багатьох дослідженнях перевага надається одностороннім (одне лікування на тварину) моделям [107, 124], проте переваги двосторонніх моделей дозволяють проводити пряме порівняння лікування з контролем у однієї і тієї ж тварини. Розгляд післяопераційної мобілізації є важливим при виборі моделі, а двосторонні моделі не підходять, коли необхідне розвантаження прооперованого суглоба або коли необхідно виконати аналіз ходи. В огляді Moran C.J. et al. розглянуто низку моделей на тваринах та надано рекомендації щодо їх вибору для вирішення тих чи інших клінічних питань [114].

Очевидно, що суглоби великих тварин більш придатні для вивчення формування контрактур у людини. Однак їх використання дороговартісне, а проведення часто неможливе в умовах лабораторій медичних та наукових установ. Отже, найбільш використовуваними є моделі на мишах, щурах, іноді кролях. Моделі на дрібних тваринах дозволяють застосувати більшу їх кількість та досягти статистично значущих результатів експериментальних досліджень.

Для формування контрактур суглобів послуговуються двома основними підходами до фіксації суглоба – хірургічним та нехірургічним. Розглянемо основні принципи, які застосовуються при кожному типі фіксації кінцівок.

1.7.1. Моделі з хірургічною фіксацією кінцівки

Модель з пластиковою пластиною та металевим гвинтом:

Nagiwara Y. та співавт. [69] використовували дорослих самців щурів Sprague-Dawley. Дослідники вивчали еластичність тканин та структурні характеристики передньої та задньої синовіальних оболонок у моделі іммобілізованого коліна щура. Жорстка пластикова пластина, імплантована підшкірно, з'єднувала проксимальний відділ стегна і дистальний відділ великогомілкової кістки далеко від колінного суглоба й міцно утримувалася на місці одним металевим гвинтом на кожному кінці. Капсула колінного суглоба і сам суглоб залишилися недоторканими. Внутрішньо-суглобові структури цієї моделі не ушкоджуються, гематоми не утворюються. Таким чином, під час аналізу експериментальних результатів немає необхідності враховувати фіброз та спайки внутрішньосуглобових гематом. Іммобілізація є досить стабільною для тривалого застосування. Недоліком цієї моделі може бути виникнення інфекції.

Така модель є класичною і була використана багатьма дослідниками для вивчення змін у тканинах суглобів, які виникають при іммобілізації. Так, Sogi Y. et al [150] вивчали вплив крововиливу в суглоб у поєднанні з іммобілізацією суглоба на дегенерацію суглобового хряща моделі іммобілізованого колінного суглоба у щурів. Baranowski A. et al. [29] використовували цю модель для дослідження впливу лозартану та аторвастатину на ранній розвиток контрактури суглобів, оцінювали зміну числа міофібробластів та розподіл кісткового сіалопротеїну. Kaneguchi A. et al [90] застосували дану модель для вивчення ефекту протизапального лікування у ремобілізаційному періоді відновлення після іммобілізації суглобів у щурів. Chimoto E. et al. [45] та Onada Y et al. [132] також використовували дорослих самців щурів Sprague-Dawley та аналогічну модель фіксації у своїх дослідженнях впливу капсули на обмеження діапазону рухів після іммобілізації та впливу внутрішньо-суглобового крововиливу на суглобову капсулу іммобілізованих колінних суглобів відповідно.

Модель з віддаленими кортикальними вікнами і свердлінням

спицею Кіршнера: Hayashi M et al. [112] використовували новозеландських білих кролів зі зрілим скелетом в експерименті для вивчення можливості лікування стабілізатором тучних клітин після травми суглоба зменшувати молекулярні прояви фіброзу суглобової капсули. Для оголення стегнової кістки використовували один латеральний розріз стегна, а рухливу шкіру відтягували дистально, щоб оголити медіальну та латеральну частини дистального відділу стегнової кістки. Виконували медіальну та латеральну парapatеллярні артротомії, намагаючись не зачепити колатеральні зв'язки. За допомогою остеотома видаляли кортикальні вікна площею 5 мм² із позасуглобової частини медіального та латерального виростків стегна. Потім коліно іммобілізували при згинанні на 150° за допомогою спиці Кіршнера діаметром 1,6 мм, яку просвердлювали через великогомілкову кістку, проводили підшкірно позаду коліна і згинали навколо стегнової кістки (рис. 1.1). Їх результати показали, що фіброз суглобової капсули був значно вищим у групі з оперованою контрактурою порівняно з неоперованою контрольною групою, а фіброз суглобової капсули в групі, що отримувала кетотифен, був значно меншим у порівнянні з групою з оперованою контрактурою. За рахунок видалення кісткового кортикального шару моделі формується травматичний внутрішньокапсульний гемартроз. .

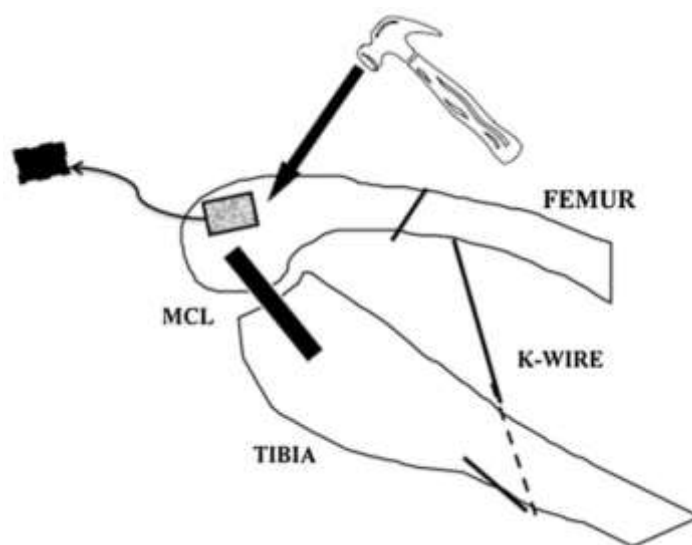


Рис. 1.1. Схема операції з приводу контрактури (адаптовано Hildebrand et al. [75]).

Цей метод фіксації колінного суглоба кроля став класичним і широко використовується дослідниками. Так You D. et al [179] застосовував таку модель для визначення можливого зв'язку між більш раннім часом початку лікування кетотифенфумаратом та зменшенням посттравматичної контрактури суглобів. Zhang Y et al. у низці своїх робіт використовували цю модель для вивчення міграції макрофагів на регуляцію виникнення фіброзу суглобової капсули [182, 183].

Модель з використанням дроту Кіршнера та смоли: Hayashi M. et al. [72] використовували в експерименті дорослих японських білих кролів з метою вивчення ефективного методу профілактики контрактур. Для зовнішньої фіксації дві спиці Кіршнера діаметром 1,5 мм вводили у стегнову кістку, іншу – у дистальну частину великогомілкової кістки. Потім ці три спиці з'єднали одна з одною спицею Кіршнера діаметром 1,8 мм з використанням стоматологічної пластмаси, фіксуючи їх зовні, щоб утримувати коліно в положенні згинання під кутом 45° . Нагаї М. та співавт. [118] використовували аналогічний метод для фіксації згинання колінного суглоба приблизно на $(140 \pm 5)^\circ$ у самців щурів Wistar для вивчення впливу біартикулярних міогенних компонентів на обмеження діапазону рухів після іммобілізації колінного суглоба щура (рис. 1.2). У цій моделі не ушкоджуються внутрішньосуглобові структури, а кут згинання легко контролюється.

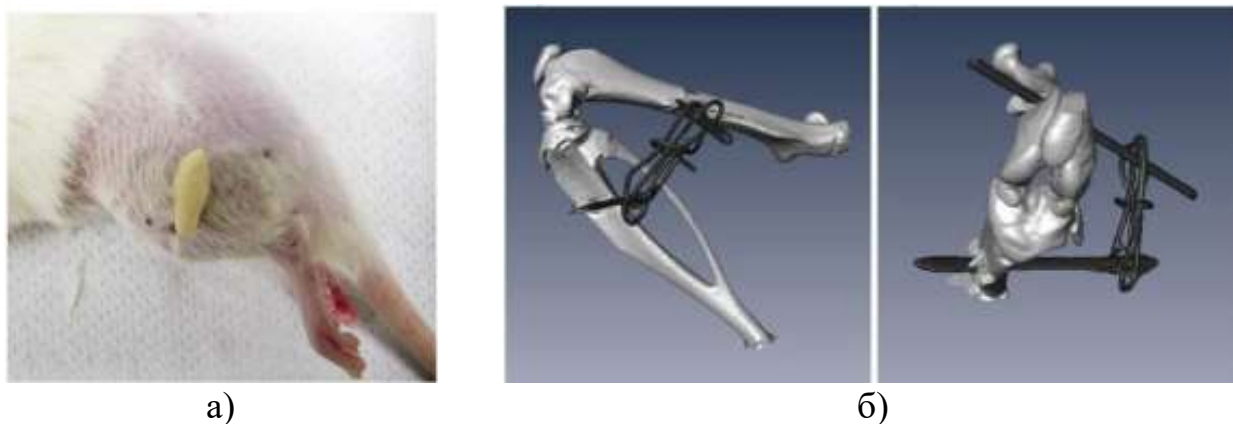


Рис. 1.2. Колінний суглоб щура, іммобілізований зовнішнім згинанням за допомогою дроту та смоли [118]: а) вигляд збоку; б) мікрокомп'ютерна томографія кістки та дротів збоку та спереду.

Описана модель часто використовується в дослідженнях щодо формування, лікування та вивчення змін у тканинах суглобів [28, 88, 89, 130, 159, 173]

В останні роки для мінімізації травматичності при хірургічних втручаннях була розроблена мініінвазивна технологія формування контрактур у дрібних тварин. Jiang S et al [85] об'єднали метод поділу м'язових проміжків з мінірозрізами під час хірургічної процедури. Через два мінірозрізи шкіри на латеральній поверхні стегна та гомілки було виконано поділ м'язових проміжків для оголення поверхні кістки. Колінний суглоб щура поступово іммобілізували за допомогою попередньо сконструйованої внутрішньої фіксації при згинанні коліна приблизно на 135° без втручання в основні нерви або кровоносні судини. Правильність встановлення системи підтверджували рентгенографічним або мікро-КТ-аналізом (рис. 1.3).

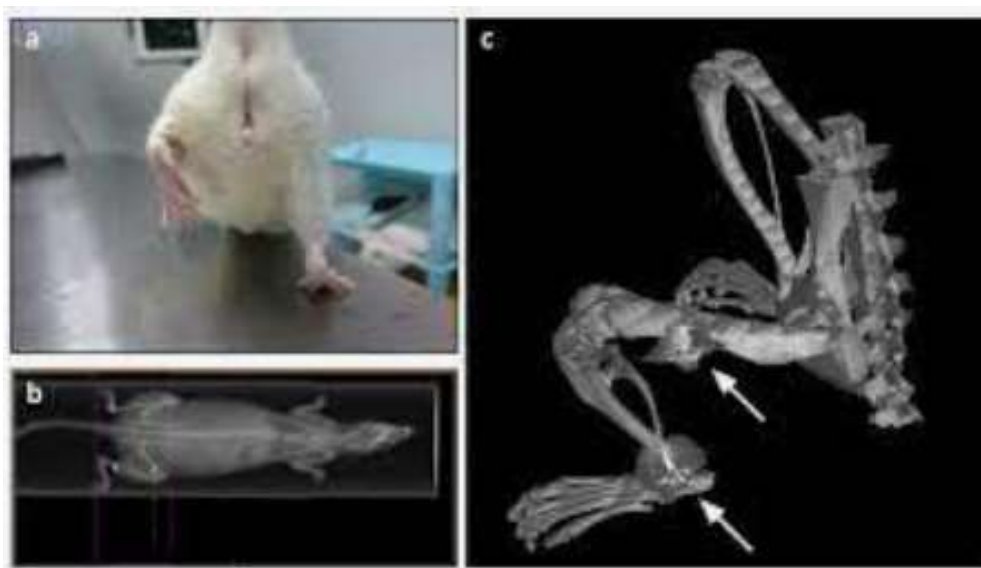


Рис. 1.3. Мініінвазивна методика внутрішньої фіксації для вивчення контрактури згинання [85].

Для вивчення контрактур, спричинених виключно іммобілізацією при ушкодженнях без ураження структур суглоба важливі нетравматичні моделі. Розглянемо ті з них, які стали загальновизнаними.

1.7.2. Моделі із зовнішньою фіксацією

Модель з гіпсовою пов'язкою: Okita M et al. [131] та Nakano J. et al. [121] гіпсовими пов'язками фіксували білатеральні гомілковостопні суглоби щурів у повному згинанні, Kojima S et al. [94] за допомогою гіпсових пов'язок моделювали контрактури колінних суглобів щурів. У всіх експериментах використовували щурів-самців Wistar.

Гіпсові пов'язки накладали від тазового пояса до гомілковостопного суглоба з максимальним розгинанням у тазостегновому суглобі, максимальним згинанням у колінному суглобі та максимальним підошовним згинанням у гомілковостопному суглобі. Ділянку гіпсування оголювали від дистального відділу кісточки до стопи, щоб переконатися у відсутності набряку та гіперемії. Іммобілізація гіпсом – досить проста методика. Однак цей метод має низку ускладнювальних факторів одночасно: важко контролювати рівень стабільності, якщо фіксувати гіпс надто туго, набряк у дистальному кінці іммобілізованого сегмента може викликати остеофасціальний компартмент-синдром; при слабкому гіпсуванні підтримувати модель буде непросто. Крім того велика вага гіпсу ускладнює пересування тварини.

Незважаючи на деякі недоліки цієї моделі, вона доволі часто використовується в експериментах. Kaneguchi A. et al. [88] вивчали вплив ходьби на біговій доріжці під час ремобілізації на діапазон рухів (ROM) та гістопатологію у колінних суглобах щурів, які були іммобілізовані протягом 3 тижнів у зігнутому положенні за допомогою гіпсової пов'язки.

Zhou Y. et al. [186] використовували гіпсування для моделювання розгинальної контрактури на кроликах (рис. 1.4).

Популярність цієї моделі контрактур обумовлена насамперед відносно легким застосуванням та низькою ціною.

Модель із застосуванням дерев'яної шини: Okazaki R et al. [129] для фіксації нижньої кінцівки кролика у повністю розігнутому положенні від проксимального відділу стегна до дистального кінця кінцівки прив'язали скловолоконною стрічкою до прямої дерев'яної шини. Цей метод іммобілізації

простий у виконанні, але може бути нестабільним і його важко обслуговувати протягом тривалого часу.

Модель має багато модифікацій, де як шину використовують різні матеріали – пластик, металеві пластини з фіксаторами та ін. Але специфіка фіксації у розігнутому положенні використовується не часто.



Рис. 1.4. Моделювання контрактури розгинання коліна [186].

Модель із застосуванням сталеві сітки та футболки: Benedini-Elias PC et al. [32] використовували спеціальний пристрій для іммобілізації з легким матеріалом. Пристрій ділиться на дві частини: нижню і верхню. Нижня частина, розділена на передній і задній відділи, виготовлена із сітки з нержавіючої сталі, покритої скотчем. Нижня частина з'єднується скобами з верхньою частиною, яка схожа на футболку з тканини вісколікри (рис. 1.5). Для підтримки якості та положення пристрою навколо живота тварини між сорочкою та сіткою з нержавіючої сталі була закріплена стрічка. Крім того, на верхніх частинах обох плечей були розміщені дві смужки 0,5 см, які виконували роль підтяжок. Переваги цього пристрою полягають у легкому матеріалі та низькій вартості, але він може бути недостатньо стабільним для тривалої іммобілізації.

Продовженням теми зовнішніх жорстких систем фіксації можна вважати

низку розробок, що ґрунтуються на сучасних технологіях.

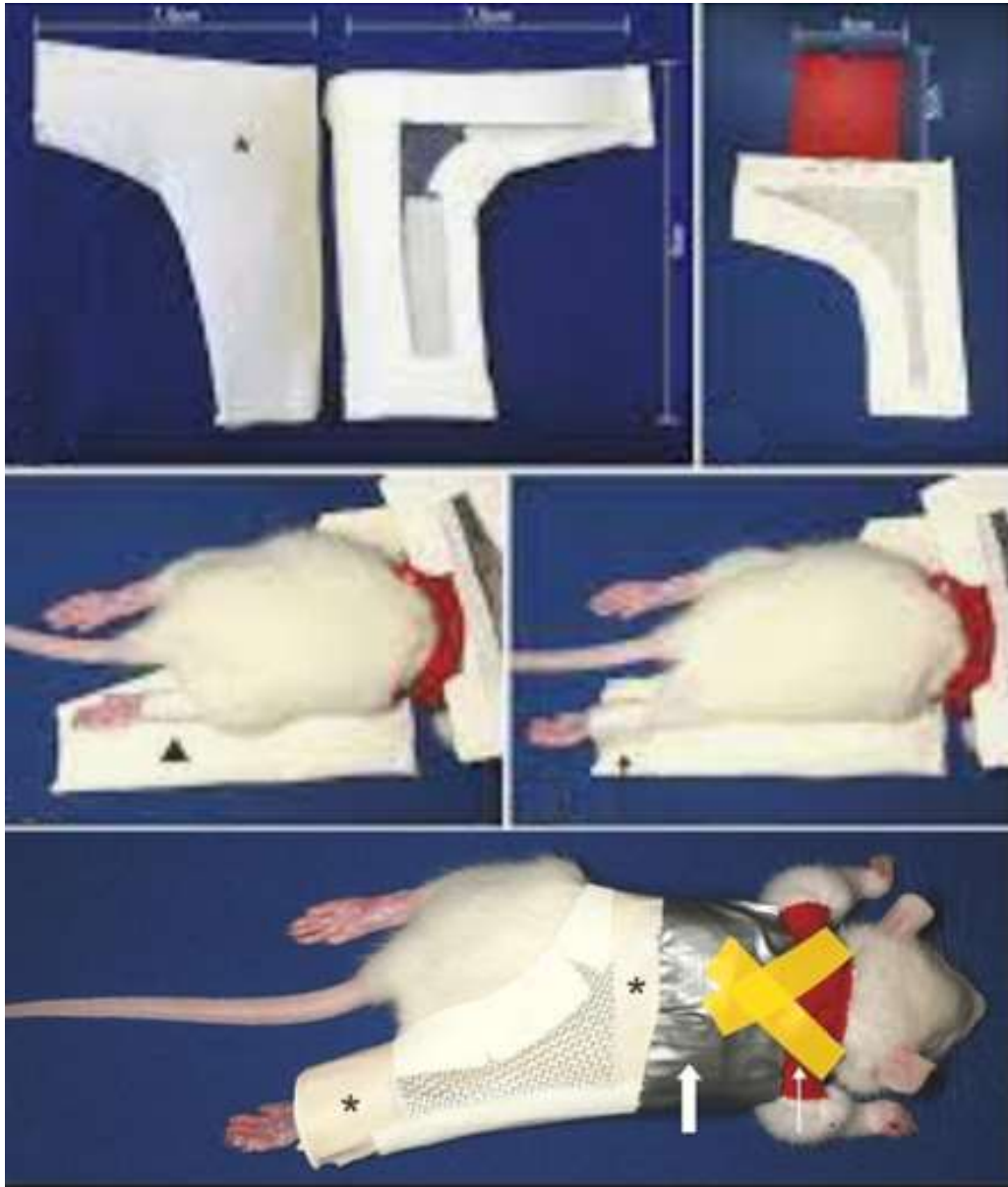


Рис. 1.5. Моделювання контрактур суглобів за допомогою жорсткого сітчастого ортезу [32].

Moore LK [113] на основі зліпків розробили ортези-розкладачки, надруковані на 3D-принтері. За допомогою цієї модельної системи можемо генерувати як оборотні, так і незворотні контракттури колінного та гомілковостопного суглобів (рис. 1.6).



Рис. 1.6. Ортези-розкладачки, виготовлені за допомогою 3D друку [113].

Цікавою виявилася модель, розроблена дослідниками Університету Вашингтона Lake SP et al. [96]. Була зроблена модель посттравматичної контрактури ліктьового суглоба на тваринах, оцінено потенціал моделі для вивчення етіології тугорухливості суглобів та лікування травм ліктьового суглоба. Виходячи зі значної кількості посилань (94 посилання на момент написання цього аналізу), можна вважати, що авторам вдалося розробити достатньо вдалу та обґрунтовану модель для вивчення посттравматичних контрактур.

Найбільш важливими характеристиками моделі, яка б максимально відповідала ліктю людини, було визнано такі: 1) функціональний діапазон рухів (ROM) суглоба; 2) анатомічна схожість кісткової архітектури та м'яких тканин; 3) хапальне використання верхніх кінцівок. Важливими критеріями були ліктьові суглоби з окремими променевою і ліктьовою кістками, три різних суглобових зчленування (променеві ліктьової, плечо-ліктьовий, плечо-променевий), пронація/супінація на додаток до згинання/розгинання, наявність капсульної тканини й здатність використовувати кінцівку в довільному положенні. Після тривалих пошуків та консультацій для моделі був обраний пацюк Long-Evans. Загальний аналіз передньої кінцівки та аналіз зображень з використанням КТ показали анатомічну схожість кісток, зчленувань та м'яких тканин (рис. 1.7).

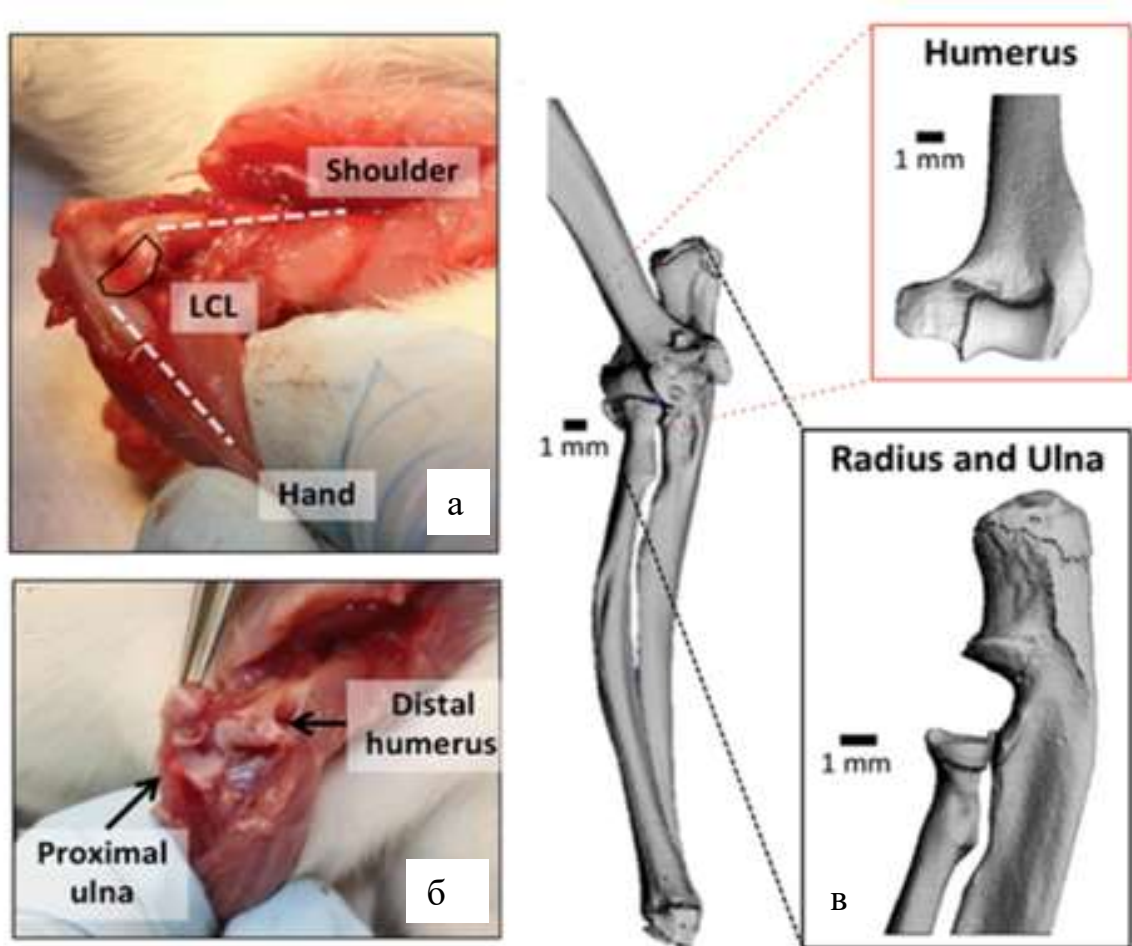


Рис. 1.7. Анатомічні відповідності ліктя у щурів, включаючи (а) латеральну колатеральну зв'язку (обведenu чорним кольором) і (б) плечо-ліктьовий суглоб; (в) зображення μ -КТ показують розмір і форму кісток на передній кінцівці щура (вставки: вид ззаду плечової кістки та медіальний вигляд променевої та ліктьової кісток) [96].

Одним з найважливіших факторів була здатність пронувати і зупиняти передпліччя, що відрізняє щурів Long-Evans від інших порід, включно із щурами Sprague-Dawley та Wistar (інші щури, які часто використовуються для досліджень). Щури Long-Evans мають пронацію біля 90° та супінацію біля 60° , вони регулярно супінують під час годування, пронують під час дотягування та обертаються при інших діях у клітці [145, 172]. Тоді як всі досліджувані тварини демонстрували згинання/розгинання, здатність до пронації/супінації зустрічалася набагато рідше. Оскільки рух як при згинанні-розгинанні, так і при пронації-супінації життєво важливий для повноцінного використання

ліктьового суглоба у людей, обрана тварина мала бути здатною до обох видів рухів. У цьому експерименті автори ушкоджували капсулу суглоба, що відповідало меті їхнього дослідження. Але саме нас цікавить метод мобілізації передньої кінцівки, який полягав у тому, що шматок трубчастої еластичної сітки (Nich Marketers Inc., Gulf Breeze, FL) відрізали до 3 дюймів і поміщали навколо верхньої частини тулуба кожного щура (рис. 1.8, а).



а

б



в

Рис. 1.8. Мобілізація передньої кінцівки пацюка: а) трубчаста еластична сітка розміщена навколо тулуба кожної тварини з наступним бинтуванням; б) Vetrap для забезпечення односторонньої іммобілізації ліктя; в) бічні рентгенограми для вимірювання кута згинання кожної іммобілізованої кінцівки.

Отвір для доступу був вирізаний у правій частині сітки, щоб можна було використовувати неушкоджену праву кінцівку без обмежень. Шматок пов'язки Vetrap, що самоклеїться, розміром 5 см × 50 см тричі обгортали навколо однієї і тієї ж частини тулуба, послідовно вирізуючи отвори для доступу, щоб права кінцівка не була скутою (рис. 1.8, б). Композитна пов'язка була ретельно стиснута та обрізана, щоб забезпечити постійну іммобілізацію та звести до мінімуму дискомфорт. Якщо були очевидні ознаки дистресу або якщо пов'язка ослабла або забруднилася, тварин анестезували ізофлураном і замінювали пов'язки. Якщо симптоми зберігалися, тварин залишали розбинтованими та уважно спостерігали протягом 24–48 годин, перш ніж повторно накладати іммобілізаційні пов'язки. Кожний раз, коли тварин переупаковували, будь-які виразки або порізи обробляли порошком/кремом з антибіотиком (нітрофуразон, сульфадіазин срібла) та/або антисептичним кремом. Іммобілізаційні пов'язки замінювалися раз на два тижні.

Зауважимо, що ця методика зовнішньої іммобілізації є найбільш прийнятною та легкою у використанні, а тому може бути застосована як при хірургічних доступах з наступною іммобілізацією, так і без застосування травматичних ушкоджень.

Нетравматичні методи моделювання контрактур, тобто використання тільки зовнішніх засобів фіксації, виключають деякі негативні впливи хірургічних методів, але супроводжуються недостатньою надійністю впродовж тривалого часу. Також зовнішня фіксація може викликати набряки, подразнення шкіри, інші негативні прояви.

Обидва методи моделювання контрактур потребують постійного контролю в процесі проведення експерименту для нівелювання можливих ускладнень та їх запобігання.

Існує ще багато методів моделювання контрактур суглобів у тварин, зокрема й доволі екзотичних. Але це тільки дає поштовх для подальшого наукового пошуку.

Висновки до розділу. Вивченню іммобілізаційних контрактур діартрозних суглобів присвячено багато наукових праць вітчизняних та закордонних авторів. Проблему формування контрактур вивчають вже впродовж двох століть, але до сьогодні не існує єдиної думки ні щодо механізмів їх формування, ні однозначного розуміння механізмів, які відбуваються в структурах суглоба та оточуючих його тканинах. Процес формування контрактур важко спостерігати в клінічних умовах, тим більше не можна простежити сам процес перебудови тканин у пацієнтів. Тому основним методом вивчення етіопатогенезу контрактури є тваринні моделі. Моделювання контрактури на лабораторних тваринах несе низку обмежень експерименту, які полягають в умовності фіксації – часто це хірургічна фіксація, яка супроводжується додатковим травмуванням тканин суглоба та змінами в організмі тварини, пов'язаними з операцією. Також жорстка фіксація суглоба не завжди є аналогічною до фіксації суглобів у людей. Тому результати, які отримують дослідники під час вивчення тваринних моделей, часто суперечливі.

До сьогодні не існує єдиної думки про часовий порядок перебудови тканин суглобів. Деякі зміни відбуваються вже в перші години обмеження рухливості, наростають впродовж тижнів, а потім гальмуються і залишаються незмінними, а деякі починають проявлятися тільки через декілька днів. Більш того, перебудова залежить від виду іммобілізації. При жорсткій фіксації в зігнутому положенні (наприклад, ліктьового суглоба) процес формування контрактури відбувається трохи по-іншому, ніж в іммобілізованому випрямленому суглобі (наприклад, колінному). Відмінності в перебігу процесів формування контрактури теж ведуть до суперечливих висновків.

Щодо лікування постіммобілізаційних контрактур, слід зазначити, що на сьогодні ще широко застосовують старі, в основному пасивні методи консервативного лікування. Сучасні методи, такі як радіочастотні, лазерні, біоактивні методи, ін'єкції ботоксу мають часто обмежене використання і ще не набули загального визнання практиками. З вібраційних практик, сьогодні в

основному поширено метод вібрації всього тіла (WBV). Цей метод сприяє м'язовій релаксації, посиленню розтягнення м'язів, збільшенню об'єму рухів, підвищує еластичність зв'язок і сухожилків, збільшує рухливість у суглобово-зв'язковому апараті, нормалізує трофічні процеси, сприяє повноцінному виділенню синовіальної рідини. Однак здійснюючи загальний вплив на тіло людини, цей метод не може замінити локальної, направленої на конкретний суглоб дії вібрації. Більш того, метод WBV має низку протипоказань і часто не може використовуватися у людей з неврологічними, психічними та іншими розладами.

За матеріалами розділу опубліковано:

1. Карпінська О.Д., Хасавнех Айхам, Іванов Г.В. Контрактури суглобів. Етіологія, патанатомія, основні підходи до профілактики та лікування. *Травма*. 2022; 23 (1): 62-65. DOI: <https://doi.org/10.22141/1608-1706.1.23.2022.882>

2. Фіщенко В.О., Хасавнех Айхам Адлі Мохаммад. Тваринні моделі іммобілізаційних контрактур. *Травма*. 2022; 23 (2): 60-67. DOI: 10.22141/1608-1706.2.23.2022.892

3. Хасавнех Айхам, Карпінська О.Д. Вібротерапія, як метод лікування постіммобілізаційних контрактур суглобів. Актуальні питання лікування патології суглобів та ендопротезування: Матеріали п'ятої всеукраїнської науково-практичної конференції, Запоріжжя, 2-4 вересня 2021: 81.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

2.1. Концептуальне моделювання

Концептуальне моделювання базується на метааналізі літературних джерел з наукових баз знань: Cochrane Library, Scopus, National Library of Medicine – National Institutes of Health, ReLAB-HS Rehabilitation Resources Repository, Mendeley Reference Manager, бібліотеки «The Physiological Society» та наукової літератури з фізіології та біохімії вітчизняних й закордонних авторів.

Вивчали дані щодо впливу обмеження рухів та тривалого невикористання суглобів на їх рухливість та зміни, які відбуваються у тканинах суглоба внаслідок зазначених дій.

Було проаналізовано 150 джерел і відібрано 56 джерел, у яких безпосередньо описано вплив іммобілізації на структури суглобів. Інші джерела, які не були використані в огляді, розглядали генетичні, імунологічні зміни, підстави для формування контрактур та інші питання, що не були предметом нашого дослідження.

2.2. Розробка моделі формування контрактур на лабораторних щурах

Дослідження проводили в ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України» у відділі трансплантології та експериментального моделювання з експериментально-біологічною клінікою (Свідоцтво про відповідність системи вимірювань вимогам ДСТУ ISO 10012-2005 № 01-0020-2019 від 08.02.2020 р.).

Експеримент на тваринах здійснено з дотриманням вимог Європейської конвенції про захист хребетних тварин, яких використовують для дослідних та інших наукових цілей [7] та Закону України Про захист тварин від жорстокого поводження [13].

План експерименту був схвалений комітетом з біоетики (протокол № 214

від 19.04.2021 р)

Використано 4 методи нехірургічного формування контрактури колінного суглоба за допомогою зовнішнього фіксування.

Премедикацію робили за 30 хвилин до початку за сучасною схемою, яка передбачає введення нейролептиків. Дозу хлорпромазину (торгівельна назва – аміназин) для медикаментозної підготовки визначали відповідно до ваги та віку піддослідних тварин.

Загального знеболювання досягали із застосуванням кетаміну (Ketamine). Усі тварини безпосередньо після наркозу почувалися добре.

Фіксацію тварини здійснювали у положенні лежачи на спині, за кінцівки. Маніпуляції з іммобілізації колінного суглоба проводили на правій лапі. Згинання правої задньої кінцівки у колінному суглобі робили як можна більшим, але залишали фізіологічним. Як вже було зазначено, для фіксації досягнутого стану кінцівки застосували декілька варіантів матеріалу.

Перша модель – гіпсування міцно зведених стегна й гомілки звичайним гіпсовим бинтом.

Друга модель – застосування двох металевих пластин, з'єднаних одна з одною за допомогою металевого дроту, з подальшим накладанням пов'язки з гіпсу.

Третя модель – формування іммобілізаційної контрактури колінного суглоба виконали з використанням пластмаси «Акродент». Капсулу з пластмаси обгортали трьома турами скотч-пласта.

Четверта модель – повторили третю модель, але між тілом тварини та металевими пластинами проклали тонкий шар силікону.

2.3. Експериментальні дослідження на лабораторних тваринах (щури)

Експериментальне дослідження було проведено на 30 нелінійних білих щурах-самцях віком 6 місяців із популяції експериментально-біологічної клініки ДУ «ІПХС ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України». Перед проведенням

іммобілізації всім тваринам вимірювали кут розгинання та згинання колінного суглоба. Іммобілізація задньої кінцівки під кутом 140° була виконана шляхом її утримання під гіпсовою пов'язкою під наркозом (рис. 2.1, а).

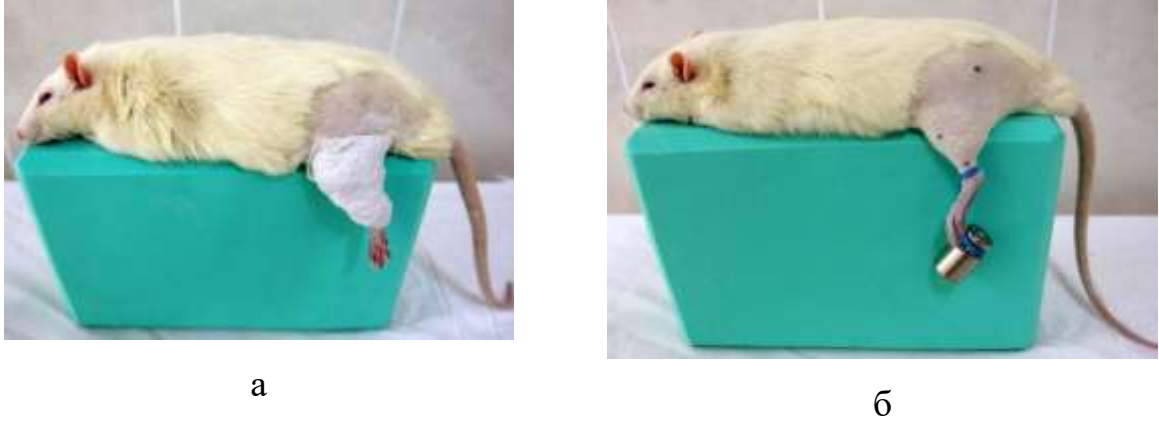


Рис. 2.1. Етапи експерименту на щурах: а) гіпсова іммобілізація лівої тазової кінцівки; б) кінцівка під час розгинання з обтяженням.

Щури були розподілені на 3 групи довільним способом. Дизайн експерименту наведено на рис. 2.2.

Вібраційну розробку іммобілізованого колінного суглоба виконували впродовж 10 хвилин 5 разів на тиждень з використанням вібраційного стенду в режимі 20 Гц з амплітудою 1,5 мм.

Для визначення обсягу рухів у тварин іммобілізаційну пов'язку один раз на тиждень знімали, проводили огляд стану шкіри та, у разі потреби, обробляли антисептиком *Бетадин*[®] (ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС, Угорщина). Ставили маркери на кульшовий, колінний та скакальний суглоби. Тварину укладали на спеціальну підставку, кінцівка звисала. Для визначення кута згинання задню кінцівку максимально згинали, для визначення розгинання до скакального суглоба прив'язували гирьку масою 50 г (рис. 2.1, б) [2].

Тварин фотографували, потім обробляли знімки шляхом вимірювання кута інструментом «кут» між маркерами (рис. 3). Аналогічну процедуру виконували для протилежної кінцівки. Після завершення вимірювань повторно застосовували іммобілізаційну пов'язку. Вимірювання проводили щотижня 4

рази в процесі іммобілізації та 4 рази після завершення іммобілізації.

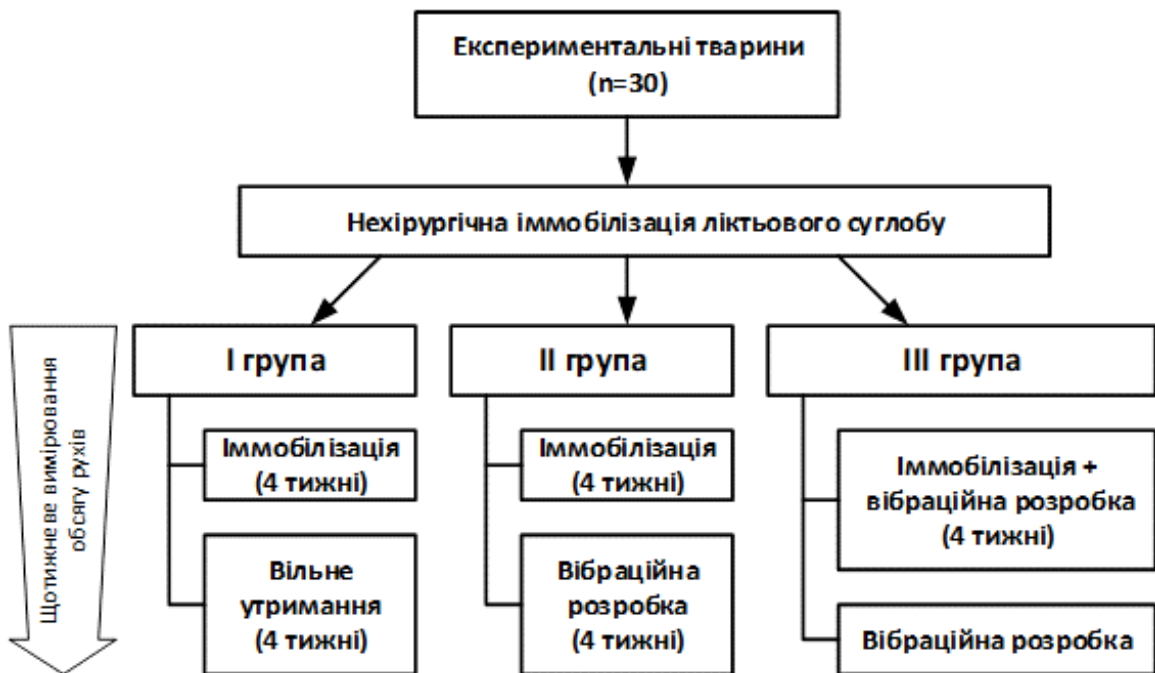


Рис. 2.2. Дизайн експерименту.

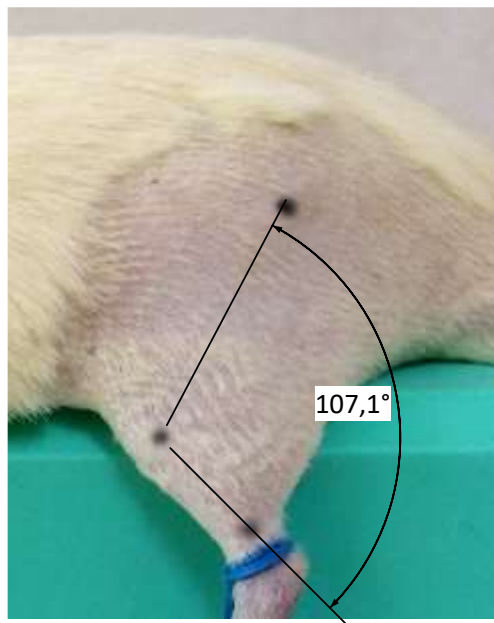


Рис. 2.3. Вимірювання обсягу рухів у щура.

Вимірювали кут розгинання і кут згинання, за цими даними визначали обсяг рухів. Контрактуру суглоба розраховували як різницю між визначеним обсягом рухів та обсягом рухів перед початком експерименту для кожної тварини індивідуально.

2.4. Клінічні дослідження

2.4.1. Вібраційна розробка пацієнтів після іммобілізації ліктьового суглоба

Проведено вібротерапію 21 пацієнту з контрактурами ліктьового суглоба, які сформувалися після позасуглобових переломів кісток верхньої кінцівки. Усім пацієнтам виконували хірургічну стабілізацію відламків кісток верхньої кінцівки. Після операції використовували різні засоби фіксації – гіпсову шину, функціональний ортез, апарат Ілізарова. Вік пацієнтів був у межах від 20 до 60 років.

Пацієнти були поділені на 2 групи. I група – 14 (66,7%) пацієнтів, у яких термін обмеження рухливості суглоба становив від 21 до 45 діб. Ці пацієнти мали обмеження рухів у ліктьовому суглобі, тобто після іммобілізаційні контрактури, які ми оцінювали як контрактури міогенного характеру.

II група – 7 (33,3%) пацієнтів, термін обмеження рухливості ліктьового суглоба яких становив від 90 до 180 діб. Деякі пацієнти цієї групи через складні травми перенесли декілька етапів хірургічного лікування, кілька пацієнтів отримували консервативне лікування – фізіо- та механотерапію. Ці контрактури ми оцінювали як контрактури міо-артро-десмогенного характеру.

2.4.2. Вібраційна розробка пацієнтів після іммобілізації колінного суглоба

Проведено вібротерапію 30 пацієнтам з контрактурами колінного суглоба, які сформувалися після позасуглобових переломів кісток нижньої кінцівки та надп'яtkово-гомiлкового суглоба. Пацієнтам виконували хірургічну стабілізацію відламків кісток та використовували різні засоби фіксації – гіпсову шину, апарати зовнішньої фіксації (АЗФ), ортези тощо. Вік пацієнтів складав від 20 до 60 років.

Пацієнти були розподілені на 3 групи. I група – 10 (33,3%) пацієнтів, у яких термін обмеження рухливості суглоба не перевищував 6 тижнів (півтора місяці), II групу склали 12 (40%) пацієнтів із терміном обмеження рухливості колінного суглоба від 7 до 14 тижнів (2–3 місяці). III група – 8 (26,7%) хворих,

термін іммобілізації становив 5–6 місяців. Ці пацієнти, як правило, перенесли декілька оперативних втручань.

2.4.3. Програма вібраційної розробки

Пацієнтам пропонували стандартний курс вібротерапії. Тривалість курсу вібротерапії становила 14–15 сеансів по 10 хв. Вимірювання обсягу рухів (розгинання/згинання) проводили до та після кожної процедури. Частота вібраційного впливу становила 20 Гц. Під час вібраційної процедури пацієнти виконували вправи з елементами постізометричної релаксації (ПІР), за допомогою вільної руки потрібно зафіксувати розгинання на 10 с, потім на 10 с розслабити кінцівку і повторити вправи зі згинанням передпліччя. Цикл складався з 10–15 повторювань. Між циклами – вільне розташування на віброплатформі (відпочинок). Таких циклів у процедурі 10–12.

Під час аналізу результатів вібротерапії оцінювали 1-й, 2-й, 5-й, 10-й та останній день процедур. Оскільки контрактури суглобів у пацієнтів були різного ступеня вираженості, зміни оцінювали в абсолютних одиницях та у відсотках.

2.5. Статистичні дослідження

Дані експерименту були оброблені статистично, визначали середнє (M) та його стандартну похибку (SD), мінімальне та максимальне значення в групі. Порівняння між протилежними кінцівками проводили за допомогою Т-тесту для повторних вимірювань, порівняння між даними експерименту та первинним вимірюванням обсягу рухів – одновибіркового Т-тесту. Порівняння між групами дослідних тварин проводили за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу (ANOVA) з використанням апостеріорного тесту Дункана.

Дані в таблиці продемонстровані у вигляді (M±SD) / (min÷max). Результати порівняння представлено даними критичного значення Т-тесту (t) або дисперсійного аналізу (F) та рівня статистичної значущості тестів (p).

Результат апостеріорного тесту Дункана – зірочка (*) – така група статистично значущо на рівні ($\alpha=0,05$) відрізняється від інших.

Розрахунки проводили із використанням пакета прикладних програм IBM SPSS Statistics 20.0.

КОНЦЕПТУАЛЬНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ПРОЦЕСУ ФОРМУВАННЯ ІММОБІЛІЗАЦІЙНИХ КОНТРАКТУР ТА ВПЛИВУ НИЗЬКОЧАСТОТНОЇ ВІБРАЦІЇ НА ЇХ УСУНЕННЯ

3.1. Концептуальна модель процесу формування імобілізаційних контрактур

Залежно від етіології, контракттури суглобів поділяються на артрогенні, коли зміни відбуваються в хрящі, синовіальній оболонці, капсулі та зв'язках, та міогенні, спричинені змінами у м'язах, сухожилках та фасціях. До сьогодні визначення первинного чинника формування тугорухливості суглобів є суперечливим питанням. Велика кількість досліджень, перші з яких з'явилися у 40-х роках минулого століття, присвячена вивченню окремих тканин суглобів на тваринних моделях, до того ж, ці дослідження обмежуються терміном, який не перевищує 6 тижнів. І тільки порівняно недавно з'явилися результати досліджень щодо формування імобілізаційних контрактур в динаміці від 4 діб до 32 тижнів на великій кількості тварин, які дозволили комплексно скласти уявлення про зміни в тканинах суглоба та м'язах, що його оточують.

Колінний та ліктьовий суглоби відносять до синовіальних зчленувань.

Синовіальний суглоб складається з кісткових поверхонь, які зчленовуються, покритих хрящем, суглобової порожнини, що містить синовіальну рідину та капсулу суглоба [3].

Для суглоба характерна наявність обов'язкових основних елементів та допоміжного (додаткового) апарату.

Основні елементи суглоба (рис. 3.1):

1. Суглобові поверхні кісток, які покриті суглобовим (гіаліновим) хрящем, що з'єднуються.
2. Суглобова порожнина із синовіальною рідиною.
3. Суглобова капсула, що складається із зовнішнього фіброзного шару та внутрішнього синовіального шару (синовіальна оболонка).

До допоміжних структур суглоба відносять: зв'язки, які стосовно капсули суглоба можуть бути позакапсульними, капсульними, внутрішньо-капсульними; внутрішньосуглобові хрящі – фіброзні хрящі, що розташовуються між суглобовими поверхнями; синовіальні складки – сполучнотканинні утворення, вкриті синовіальною оболонкою, синовіальні сумки.



Рис. 3.1. Загальна будова суглоба.

Для визначення змін у структурах суглоба при формуванні іммобілізаційних контрактур розглянемо їхню функціональність з огляду на біохімію тканин (рис. 3.2).

З позицій сучасної остеології кістку вивчають як орган опорно-рухового апарату, форма й структура якого зумовлена функціями, для виконання яких пристосована макро- і мікроскопічна структура [139]. До складу кістки входять коркова (компактна) і губчата речовина (у скелеті відповідно складові 80 і 20% маси), вміст яких залежить від форми кісток. Кісткова тканина переважно складається з мінеральних речовин, зв'язаних незначною кількістю органічного матриксу.

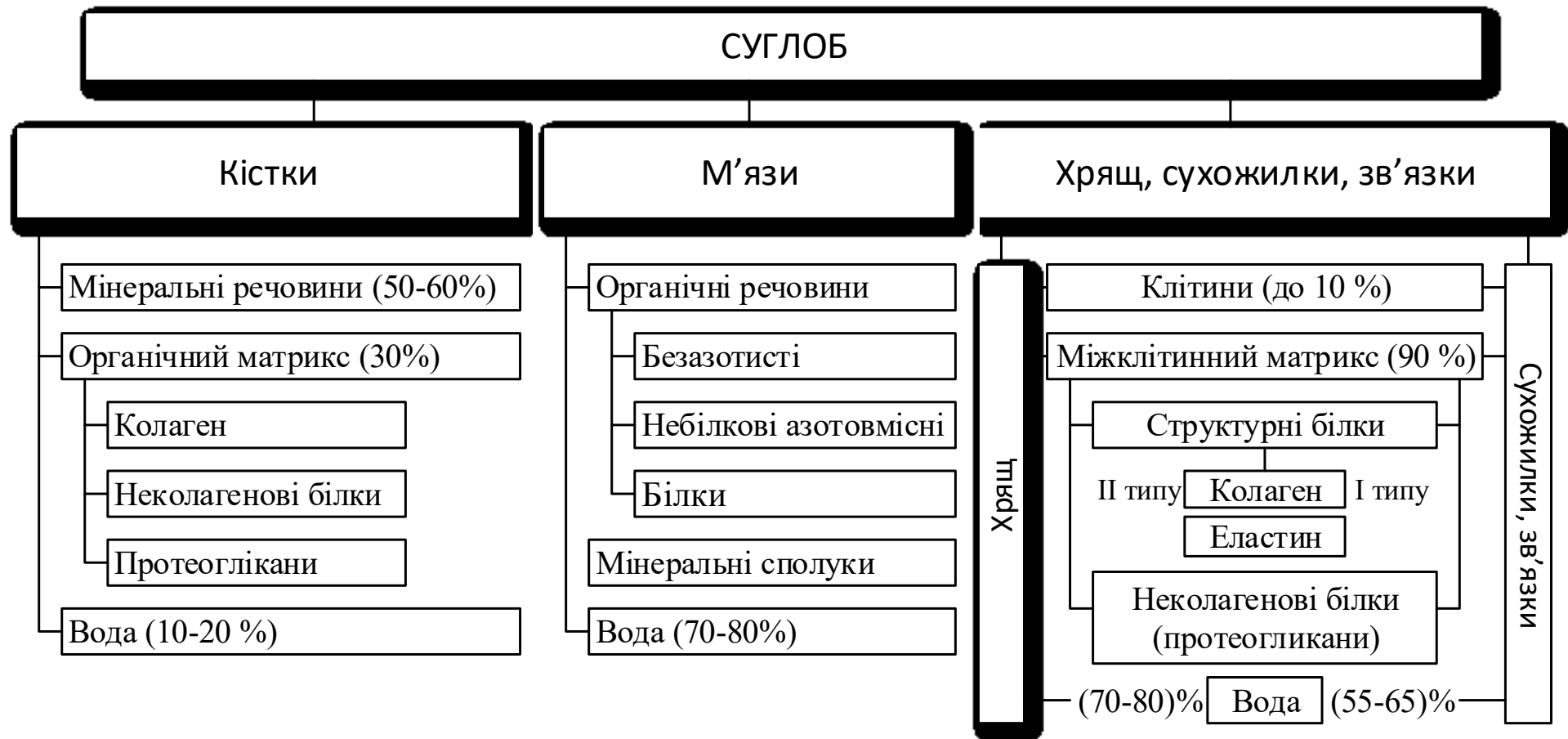


Рис. 3.2. Вміст речовин в тканинах, які утворюють суглоби.

До сполучної тканини суглобів відносять хрящову тканину, капсулу суглоба, синовіальну оболонку, тканини сухожилків, зв'язок. На відміну від відносно «сухої» кісткової тканини, сполучна тканина містить від 50% до 80% води. Тобто вода є основним компонентом, який забезпечує її нормальне функціонування. Розглянемо роль води в роботі сполучної тканини суглобів для розуміння процесів, які відбуваються в умовах її обмеження.

Суглобовий хрящ складається переважно з позаклітинного матриксу (ПКМ), що синтезується хондроцитами [139]. У дорослих людей хондроцити становлять приблизно 1% обсягу тканини [153]. У нормальних фізіологічних умовах хондроцити відповідають за підтримку гомеостазу хряща, врівноважуючи синтез та деградацію компонентів позаклітинного матриксу [25] та споживання тканини поживними речовинами [80]. У суглобовому хрящі розрізняють чотири шари або зони, засновані на розташуванні колагенових волокон позаклітинного матриксу та морфології хондроцитів, які включають поверхневу, проміжну, глибоку та кальцифіковану зони хряща. У людини щільність хондроцитів найвища в поверхневій зоні та зменшується з віддаленням від поверхні.

Основними компонентами нормального функціонування хряща є протеоглікани. Їх вміст для суглобового, еластичного та волокнистого хряща надає тканинам багато характерних властивостей. Наприклад, критичні механічні властивості гіалінового хряща – пружність і жорсткість при стисканні – існують тому, що великі макромолекулярні домени агреганових протеогліканів зв'язують воду [83]. Суглобовий хрящ поглинає навантаження через деформацію й забезпечує гладкість суглобових поверхонь для максимального зменшення тертя при рухах у суглобі [36].

Рухи тіла складні і це зумовлює різні навантаження на хрящову тканину. У колінному суглобі деформації суглобового хряща можуть сягати 20% й вище залежно від рухів [47, 54, 101]. Крім того, рухи в суглобі включають ковзання та ротацію, тобто суглобовий хрящ потрапляє під дію зсувних зусиль [175].

Основним компонентом ПКМ суглобового хряща дорослої людини є вода (від 65% до 70% загальної маси), яка міцно зв'язана всередині нього завдяки

особливим фізичним властивостям макромолекул хрящової тканини, що входять до складу колагенів, протеогліканів і неколагенових глікопротеїнів [41]. Наявність води у ПКМ відіграє важливу роль. Вода визначає об'єм тканини, вона пов'язана із протеогліканами і забезпечує опір стисненню. Крім того, вода забезпечує транспорт молекул і дифузію у ПКМ. Властивості хряща як матеріалу залежать від взаємодії колагенових фібрил, протеогліканів і рідкої складової тканини. Структурні й композиційні зміни, пов'язані з невідповідністю між процесами синтезу і катаболізму, деградацією макромолекул і фізичною травмою, значно впливають на властивості хряща та змінюють його функцію.

Під час навантаження відбувається складний розподіл сил розтягування, зрушення і стиснення [100] (рис. 3.3).

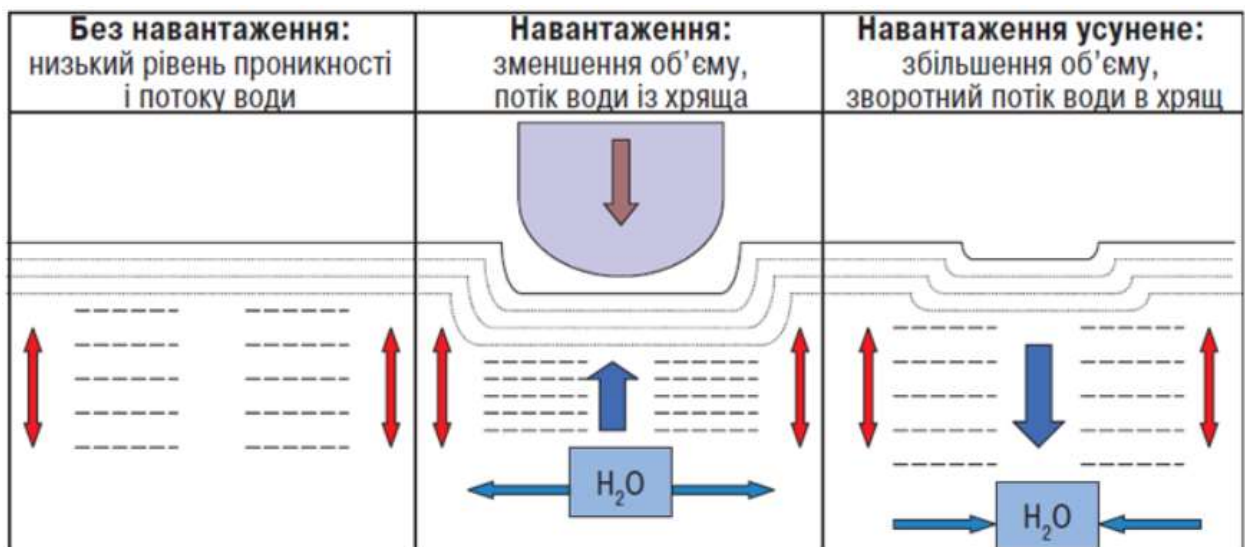


Рис. 3.3. Рух води в суглобовому хрящі під дією навантаження і без нього (за: [95]).

Рух води прямо залежить від тривалості й сили навантаження і затримується негативним зарядом протеогліканів. При деформації тканини протеоглікани більш щільно притискаються один до одного, тим самим ефективно підвищуючи щільність негативного заряду, а міжмолекулярні, відштовхуючі негативний заряд сили, підсилюють опір тканини подальшій деформації. Врешті деформація досягає рівноваги, у якій зовнішні сили навантаження дорівнюють внутрішніми

силами опору – тиском набрякання (взаємодія протеогліканів з іонами) і механічним стресом (взаємодія протеогліканів і колагенів). Коли навантаження усунуто, хрящова тканина набуває своєї первинної форми шляхом всмоктування води разом з поживними речовинами. Первинна форма тканини досягається тоді, коли тиск набрякання протеогліканів урівноважується опором колагенової мережі їх поширенню. Без навантаження більша частина води в тканині пов'язана з протеогліканами.

Під дією навантаження рідина рухається в бік порожнини суглоба, захоплюючи із собою продукти клітинного метаболізму. Невелика кількість води лишається у хрящовій тканині завдяки протеогліканам, які активно зв'язують воду і підвищують пружність хряща. Як тільки навантаження усунуто, вода активно поглинається хрящем, приносячи із собою поживні речовини для клітин [100].

Хрящ, як тканина, що не має кровоносних судин та нервів, отримує живлення через дифузю завдяки рухам. Під час рухів хрящ поглинає синовіальну рідину як губка, щоб через деякий час повернути її назад. Іммобілізація суглоба обмежує доступ води, синтез протеогліканів уповільнюється, але зростає вміст колагенових волокон, які можуть затримувати солі кальцію і звапнуватися, що ще більше викликає зменшення ступеня гідратації протеогліканів і втрату пружності хрящової тканини [4], збільшення динамічного навантаження зумовлює помірне підвищення синтезу та вмісту протеогліканів [167]. Усі типи іммобілізації суглобів призводять до дистрофічних змін хрящової тканини різного ступеня вираженості [31, 125, 144].

За даними низки досліджень при травмах довгих кісток, коли не проводилась іммобілізація суглоба, а обмежувався обсяг рухів у суглобі та навантаження на кінцівку, відбувалося потоншення хряща та дистрофічних його змін у віддалені терміни [167].

У випадках іммобілізації суглоба в положенні згинання більше 8 тижнів, часто спостерігається потовщення хряща в навантажених ділянках суглоба. При іммобілізації суглоба з подальшим осьовим навантаженням на кінцівку змін у

хрящовій тканині не спостерігалось. В аналогічній ситуації зміни в хрящовій тканині, а саме її потовщення, спостерігалися тільки в моделях на тваринах. Саме такі відмінності тваринних моделей і реальної ситуації у людини треба враховувати під час аналізу результатів експериментів.

За даними деяких авторів, при 20-денному ліжковому режимі відзначають швидке зниження мінеральної щільності кісток, переважно в поперекових та п'яних кістках, хоча біохімічні маркери резорбції кісток в крові не спостерігали [63]. При тривалому ліжковому режимі втрати кісткового матриксу можуть становити від 10% до 30%, але ремоделювання кістки відновлюється після початку адекватного навантаження. Ці дослідження в останні роки були підтвержені низкою робіт Hiroshi Ohshima [128] для людей, які перебували на ліжковому режимі та в умовах невагомості. Дані щодо зміни щільності довгих кісток у людей в умовах нетривалого ліжкового режиму не знайдені.

Суглоб оточений суглобовою капсулою, що прикріплюється до кістки поблизу периферії суглобового хряща і переходить в окістя. Суглобова капсула герметизує суглобову порожнину, забезпечує пасивну стабільність через обмеження рухів і активну стабільність за допомогою своїх пропріоцептивних нервових закінчень [9]. Складається з колагенових волокон, міцно прикріплених до кістки за допомогою фіброзно-хрящового прикріплення. Локалізовані потовщення капсули утворюють капсульні зв'язки, що забезпечують міцні точки фіксації кістки. Сухожилля зазвичай прикріплюються до капсули суглоба й іноді замінюють її, як у випадку з сухожиллями чотиригодового м'яза та надколінка в передній частині коліна. Кровоносні судини та нерви проходять через капсулу суглоба. Нервові закінчення в капсулі суглоба вважаються пропріоцептивними й відіграють важливу роль в активному захисті капсули та пов'язаних з нею зв'язок шляхом рефлекторного контролю відповідної мускулатури [122].

Основний матеріал суглобової капсули – колаген I та III типів, а іммобілізація викликає її фіброз через розростання колагену I типу [57, 157]. За даними деяких авторів [44, 146, 152, 182] спостерігали синовіальну гіпертрофію з фіброзом суглобової капсули, це може свідчити про те, що фіброз є основною

причиною суглобових післяімобілізаційних контрактур. Дослідниками було продемонстровано, що фіброз суглобової капсули з надекспресією колагену I типу виникає та прогресує протягом 1 тижня після імобілізації, через 2 та 4 тижні щільність колагену зростає, біохімічні зміни відбуваються у складі періартикулярної волокнистої сполучної тканини з помітним зниженням вмісту води та глікозаміногліканів [26].

Синовіальна оболонка є внутрішнім шаром суглобової капсули, виробляючи синовіальну рідину, змащує суглобові поверхні та забезпечує живлення хряща [61]. Це васкуляризована сполучна тканина, пориста, базальна мембрана відсутня. Синовіальна оболонка складається з двох шарів: поверхневий шар з одного або двох шарів синовіальних клітин та шар сполучної тканини.

Розрізняють два типи синовіальних клітин. Синовіальні клітини типу А є макрофагоподібними клітинами, клітини типу В – фібробластоподібними, що секретують молекули гіалуронової кислоти та глікопротеїну, які входять до складу синовіальної рідини. Ця сполучна тканина містить багату мережу фенестрованих капілярів, які дозволяють плазмі абсорбувати з кровотоку та потрапляти в порожнину суглоба. Вміст фільтрованої плазми об'єднується з гіалуроновою кислотою, глікопротеїнами та лейкоцитами, утворюючи синовіальну рідину [164].

Сухожилки та зв'язки являють собою тісно пов'язані щільні волокнисті сполучні тканини, які відіграють важливу роль у рухливості та стабільності опорно-рухового апарату [35]. Сухожилки з'єднують м'язи з кістками і полегшують рухи тіла, передаючи сили розтягування і накопичуючи пружну енергію. Зв'язки з'єднують кістки, стабілізуючи суглоби та спрямовуючи рухи в межах нормального діапазону. [33, 48, 116]. Однією з важливих особливостей сухожилків є здатність їхніх пучків ковзати незалежно один від одного. Це дозволяє їм передавати напруження, незважаючи на кути суглоба, що змінюються при його русі [58], і дозволяє сухожиллю змінювати форму при скороченні м'язів. Ковзання всередині сухожилків не обмежується ковзанням між пучками, а також відбувається між фібрилами, що може становити до 50% поздовжньої деформації

(тобто розтягування) сухожилків [148]. Будь-яке ковзання фібрил або пучків щодо один одного має відбуватися всередині багатого протеогліканами матриксу, що оточує їх.

Функції сухожилків зв'язок залежать від їхньої міцної, гнучкої структури колагенових фібрил, які ієрархічно організовані та пов'язані оболонками із сполучної тканини. Сухожилки і зв'язки складаються з фібрил колагену I типу, протеогліканів, еластину та глікопротеїнів. У сухожилках волокна колагену I типу вирівняні паралельно один одному вздовж подовжньої осі, у зв'язках волокна різноспрямовані і менш щільно розташовуються, щоб краще витримувати навантаження на розтягування [158].

Сухожилки та зв'язки прикріплюються до кісток через спеціальну тканину, ентезис, який призначений для розсіювання механічної напруги на поверхні розділу твердих та м'яких тканин [33].

Короткочасна іммобілізація призводить до порушення механічних властивостей сухожилків, вони втрачають жорсткість та пружність [49], але до дистрофічних змін сухожилків може привести тільки тривала, більше 9 місяців іммобілізація чи ліжковий режим.

М'язи безпосередньо не входять до складу суглобів, але забезпечують його стабілізацію та рухомість. М'язова система являє собою сукупність здатних до скорочення м'язових волокон, об'єднаних у пучок, який формує власне м'язи. Маса м'язів набагато більша, ніж маса інших органів, у дорослої людини вона може сягати до 40%. Основними функціями м'язів є рухова, захисна (захист черевної порожнини черевним пресом), формуюча (розвиток м'язів певним чином визначає форму тіла та функцію інших систем, наприклад, дихальної); енергетична (перетворення хімічної енергії в механічну й теплову). На масу м'язів припадає від 70% до 80% води. Більшу частину сухого залишку (від 20% до 30%) утворюють білки та інші органічні речовини та мінеральні солі.

Попередній опис структур суглоба з точки зору біохімії, дає можливість зрозуміти, що відбувається в суглобі при іммобілізації чи тривалому обмеженні рухомості. Коротко резюмуємо викладене вище. При іммобілізації або

вимушеному зменшенні рухової активності у м'язах починають проявлятися ознаки дистрофічних змін у вигляді зниження сили та маси [108]. Це призводить до запуску біохімічних процесів в м'язах, що проявляється у зменшенні кількості міофібрилярних білків; рівня АТФ та креатинфосфату, активності саркоплазматичних ферментів; АТФ-азної активності міозину та збільшенні кількості білків строми та міоальбуміну; активності лізосомальних ферментів; підвищенні в крові активності креатинфосфокінази, креатинурія [86]. Втрата сили у різних м'язах відбувається з різною швидкістю, і в середньому становить від 5% до 15% щотижня, більш того, з віком втрати збільшуються [154].

На наш погляд, іммобілізаційні контрактури можна поділити на два типи, а саме: контрактури, які виникли безпосередньо внаслідок іммобілізації, та контрактури, які виникли внаслідок обмеження рухів та навантаження на суглоб, внаслідок дегенеративних захворювань суглобів.

Залежно від етіології, контрактура суглоба поділяється на два види: артрогенна і міогенна. Артрогенна – викликана змінами кістки, хряща, синовіальної оболонки, капсули та зв'язок. Міогенна – спричинена м'язами, сухожилками та фасціями [160, 161]. Якщо зміни в суглобах викликані змінами біохімічних процесів з наступною перебудовою тканин, можна говорити про процеси формування контрактури. Але часто спостерігаються явища тугорухомості в суглобах після короткочасної іммобілізації або зумовлені наявністю тимчасового болю, викликаного травмою, подразненням шкіри тощо. Перебудова в тканинах не відбувається, а рухливість відновлюється в повному обсязі через короткий проміжок часу після усунення обмежувальних факторів. Такі стани відносять до **неврогенних рефлексорних контрактур**. У пропонуваній роботі ми не розглядаємо неврогенні контрактури, викликані стійкими порушеннями центральної нервової системи, ДЦП, паралічами.

Вищевказані перебудови в іммобілізованих суглобах відбуваються з самого початку обмеження рухливості, але видимі зміни спостерігаються пізніше.

Хронологія перебудови суглобів в умовах обмеження рухливості представлена на рис 3.4.

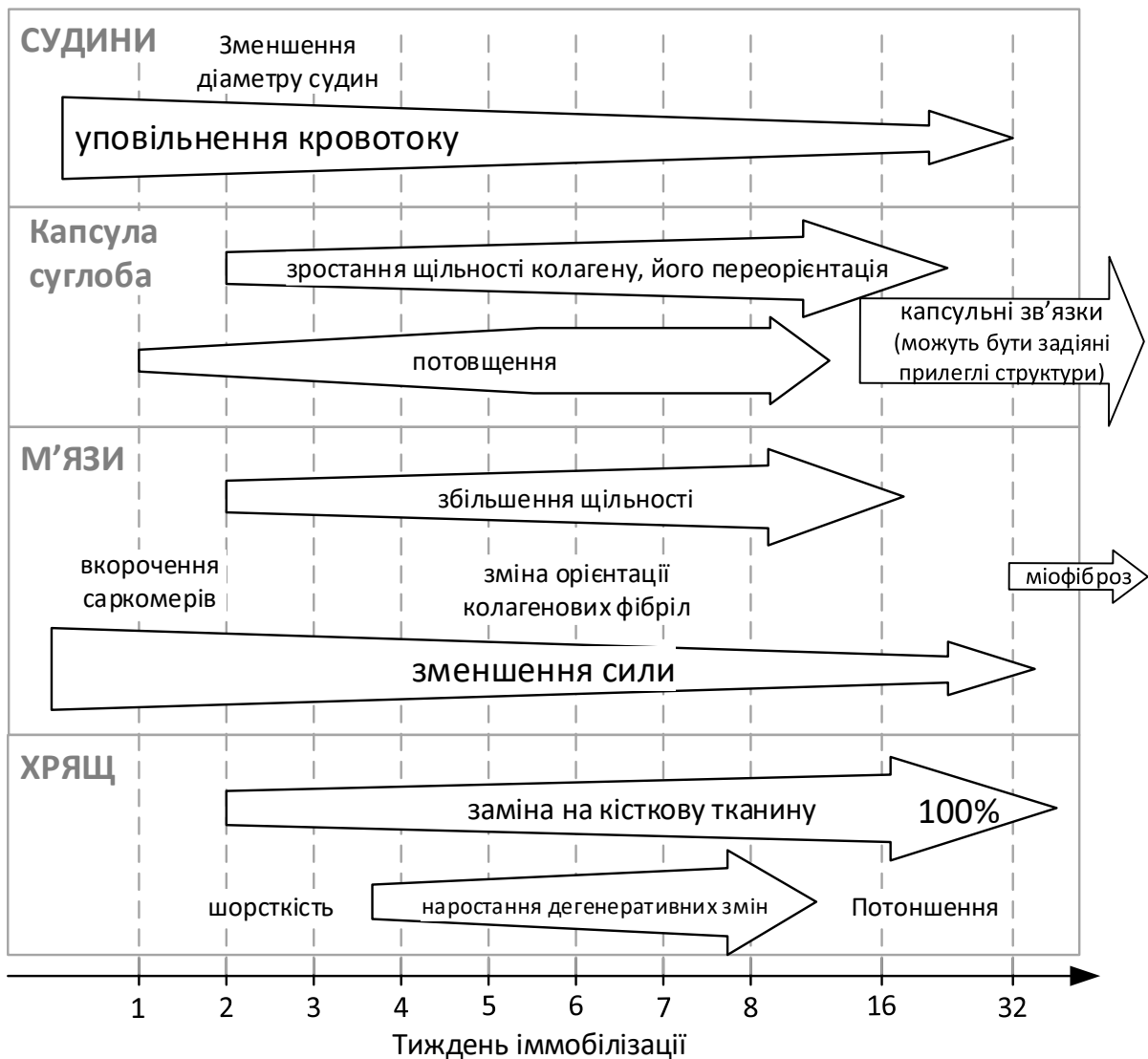


Рис. 3.4. Часові зміни в структурних елементах.

Перші зміни відбуваються вже через 72 години іммобілізації суглоба. У м'язах виникають дистрофічні зміни повільних та швидких м'язових волокон на 14% та 17% відповідно [101]. Через тиждень іммобілізації відзначають зменшення довжини саркомерів м'язів [131], але подальшого зменшення саркомерів не спостерігали. Дослідники виявили, що надалі в м'язах відбувається перебудова колагену. Тобто якщо в перші 2 тижні колагенові фібрили розташовуються подовжньо осі м'язових волокон, то через 4, 8 та 12 тижнів – циркулярно, більш того, на тих же термінах реєстрували і збільшення й подальше зростання кількості гіалуронової кислоти, що, на думку авторів, викликало ущільнення м'язів. Тобто збільшення терміну іммобілізації призводить до підвищення твердості м'язів, а

перебудова колагенових фібрил зменшує їхню еластичність.

Реакцією на тривалу іммобілізацію є міофіброз, який описують як стан з надлишковим відкладанням ендомізіальних та перімізіальних компонентів сполучної тканини в скелетних м'язах [169]. Такі зміни, крім того, супроводжуються низкою біохімічних перебудов м'язової тканини, які мають негативний вплив на можливість повернути м'язи в нормальний функціональний стан [91].

Через тиждень іммобілізації фіксують перші зміни в суглобовій капсулі [146] у вигляді збільшення її товщини на 20% та збільшення щільності колагену на одиницю площі до 60%, щільність колагену в суглобовій капсулі зростає впродовж іммобілізації. Суглобова капсула продовжувала збільшуватися (на 30% від початку іммобілізації), щільність колагену збільшується до 75%. Такі зміни під час іммобілізації суглоба продовжують наростати і на 4 тиждень, товщина капсули збільшується на 50%, а щільність колагену до 78%. За даними Zhou Y. et al [186] перебудова суглобової капсули наростає до 6 тижня іммобілізації, а далі процеси уповільнюються.

Було встановлено, що розтягування капсули залежить від її товщини [84, 152], і можна вважати, що гіпертрофія суглобової капсули впливає на розвиток артрогенної контрактури.

На першому тижні іммобілізації поверхня хряща втрачає блиск [119], на другому в деяких дослідженнях спостерігали перші зміни хряща у вигляді шорсткості, на 4 тиждень з'являються ознаки дегенерації [184]. У дослідженнях Campbell TM et al. описано, що на 32 тижні в іммобілізованому суглобі, який не несе навантаження, виникає заміна хряща кісткою. Автори підкреслюють, що такі зміни є незворотними. [40].

У більш докладному дослідженні цієї ж групи науковців було доведено, що заміщення суглобового хряща на кісткову тканину починається вже з 2 тижня іммобілізації і прогресує на 14%, 75%, 95%, 100% колінних суглобів через 2, 4, 8, 16 тижнів іммобілізації відповідно [171].

Іммобілізація впливає не тільки на структуру суглоба та м'язи, а також і на

кровоносні судини. За даними Nyldahl R.D. et al. [82] через 10 діб іммобілізації кінцівки спостерігають помітне зменшення діаметру резистентних артерій та гальмування судинних функцій.

Ми не знайшли досліджень, які б розкривали часову послідовність накопичення змін в судинах. Але можна припустити таке – структури суглоба для свого нормального функціонування потребують забезпечення необхідними компонентами через кров, а при порушенні цього транспорту спостерігаються зміни, описані вище.

Виходячи із часової послідовності змін в структурних елементах суглобів, була створена концептуальна модель формування контрактур (рис. 3.5). Її головна мета полягає в наявності трьох основних елементів, а саме: системи управління – центру керування рухами; рухового механізму – суглоба; та системи життєзабезпечення – біохімічних процесів, які забезпечують функціональність суглоба і відповідно рух.

Зі створеної концептуальної моделі розвитку контрактур можна зробити висновок, що іммобілізація суглоба ушкодженої кінцівки блокує виконання сигналу рухових імпульсів, тобто рухливість суглоба неможлива чи значно обмежена. Через короткий проміжок часу відсутність руху в суглобі призводить до зменшення сили м'язів та уповільнення кровообігу, що приведе найближчим часом до звуження судин. Слід зауважити, що ці три процеси взаємопов'язані, тобто гіпотонія м'яза одночасно пов'язана з обмеженням ресурсів живлення через кровопостачання, і водночас відсутність скорочувальної діяльності м'язів призводить до перебудови русла судин.

Незважаючи на те, що хрящ не має кровоносних судин, його живлення здійснюється через осмотичні процеси з синовіальної рідини, для синтезу якої в свою чергу необхідне живлення багаті на капіляри синовіальної оболонки. Усі ці процеси відбуваються за умови рухливості суглоба. Відсутність рухів припиняє постачання живлення, біохімічний синтез відповідних білків порушується, починається перебудова поверхні хряща, синовіальної оболонки та рідини, потовщується суглобова капсула, зв'язки, сухожилля, збільшується їхня

щільність. Біохімічні процеси з припиненням повноцінного постачання живлення перебудовують структуру сполучної тканини м'язів, вони вкорочуються і стають також більш щільними.

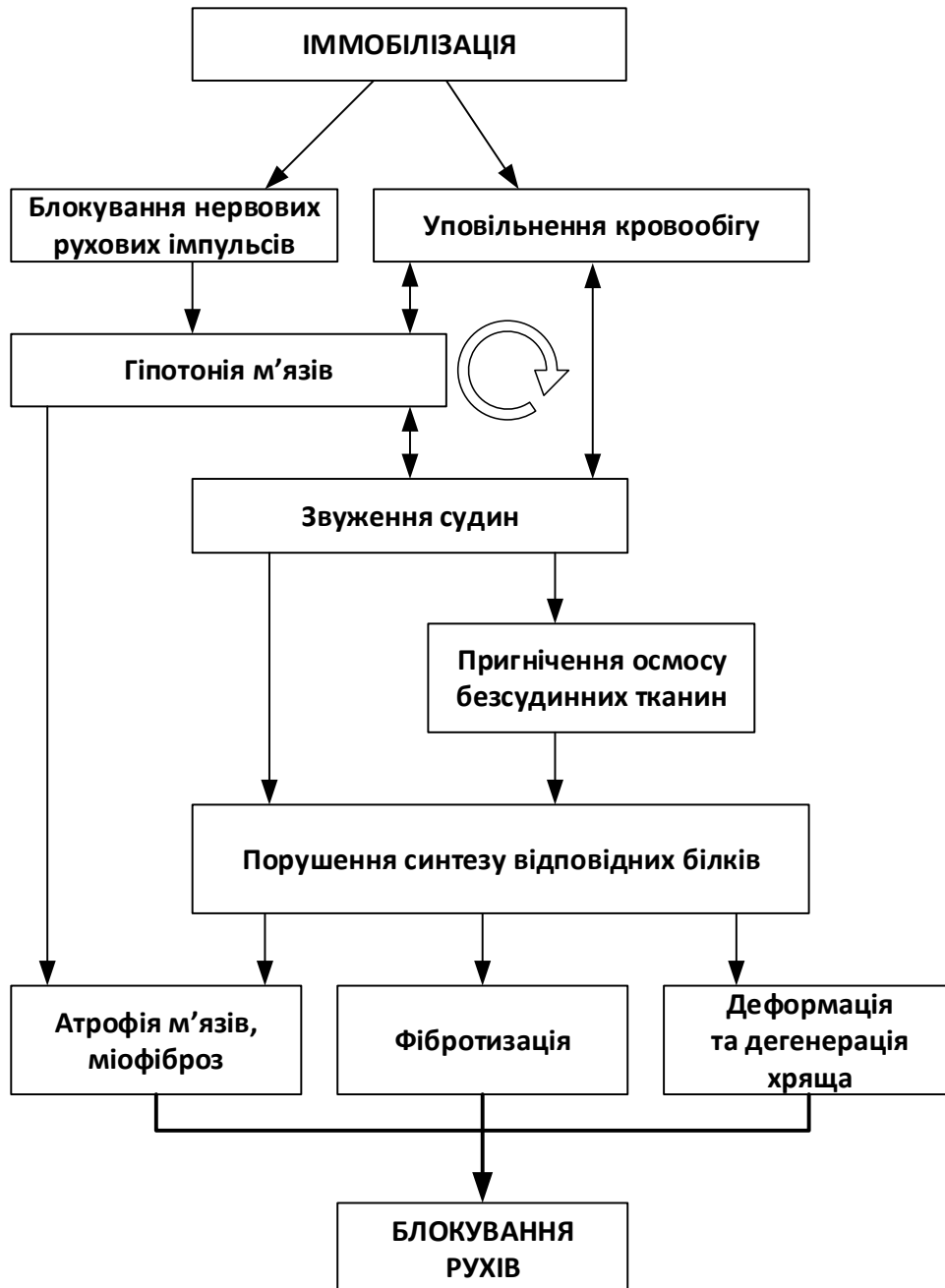


Рис. 3.5. Концептуальна модель розвитку контрактури.

При тривалій імобілізації дегенеративні процеси в тканинах суглобів погіршують його загальний стан, що згодом може призвести до повного його знерухомлення.

3.2. Концептуальна модель впливу низькочастотної вібрації на процес відновлення рухливості суглобів після іммобілізації

Зміни в тканинах, що оточують суглоб, починаються з блокування нервових рухових імпульсів, які поступово зменшують і з часом вимикають функцію скорочення м'язів.

За даними М.І. Аринчина [1] м'язи виконують не тільки функцію опори та руху, а й відіграють значну роль у кровообігу, забезпечують так звану функцію «периферичного серця». Втрата живлення самих м'язів через уповільнення кровообігу, зменшення постачання поживних речовин до тканин суглоба призводить до їх перебудови: м'язової атрофії, фібротизації сполученої тканини, деформації та дегенерації хряща.

Завдання реабілітації полягає в перезавантаженні процесів відновлення рухливості суглобів, яке починається саме з відновлення живлення, тобто відновлення кровообігу в м'язах кінцівки й залучення в процес тканини суглоба. Очевидно, що це повільний процес, відновлення не відбувається швидко.

Отже, якщо зміни в суглобах кінцівок починаються з уповільнення кровообігу, варто припустити, що відновлення теж починається саме із запуску повноцінного кровозабезпечення. Важливу роль у роботі судин кінцівок відіграє скорочення м'язів, викликане або їх роботою – навантаженням, активним рухом тощо, або подразненням механорецепторів, що також зумовлює їх скорочення.

Відомо, що з ЦНС до м'язів направляються імпульси по руховим нервам, завдяки чому м'яз скорочується. Але існує нервова мережа, по якій біосигнал направляється з м'яза у ЦНС – пропріорецептори. Рецептори, які відповідають на механічний подразник, називають механорецепторами. Вони присутні в сухожилках, фасціях м'язів, у суглобових сумках, сполучній тканині та в усіх органах. При деформації цих нервових закінчень виникає подразнення нервів і біопотенціал від них направляється в ЦНС. Чутливість рецепторів дуже висока, вони реагують на механічні зміщення тканин у 10^{-11} м (розмір атома водню), при 10^{-6} м в них виникає генераторний потенціал [105, 163].

За законом подразнення Дюбуа-Реймона (акомодація): подразнююча дія

залежить не тільки від абсолютної величини сили постійного току чи його густини, а більше від швидкості наростання його в часі. При дії подразника, що повільно наростає, збудження не виникає, так як відбувається пристосування збудливої тканини до дії цього подразника. Таке явище отримало назву акомодатії [5, 60]. І хоча закон Дюбуа-Реймона пов'язаний з подразненням тканин електричним струмом, спробуємо його віднести до механічних подразнень, а саме до вібраційного впливу. З деяким припущенням можна вважати, що для механорецепторів вібрація є дуже сильним подразником, оскільки напрямок механічної деформації при цьому дуже швидко змінюється. Але є й обмеження на швидкість зміни фактора подразнення – вона не повинна бути дуже великою, інакше рецептори не реагують на такі подразнення. Для механорецепторів частота чутливості лежить у межах від 10 до 10^4 Гц (рис. 3.6).

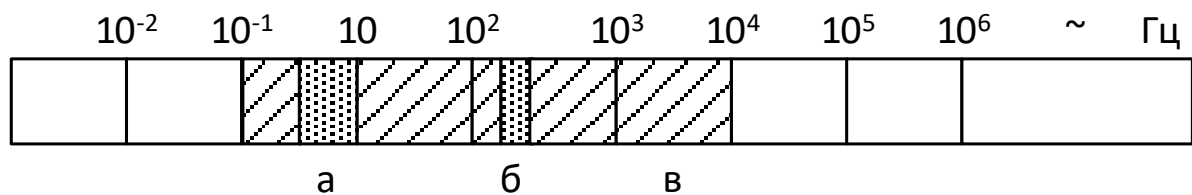


Рис. 3.6. Ділянка спектру чутливості механорецепторів механічних коливань: а–в – межі чутливості, а – найбільш ефективні частоти, резонансні для органів та організму людини; б – резонансні частоти для білків та клітин; в – приблизний спектр частот, на який відповідає механорецептор.

Треба зауважити, що частоти та амплітуди, оптимальні для подразнення механорецепторів, є вищими, ніж оптимальні для здійснення кровонасосної функції м'язів. Щоб визначити оптимальний вібраційний вплив для запуску кровонасосної функції, розглянемо деякі положення роботи м'язів.

Структурною одиницею м'яза є м'язове волокно, а елементами скорочення – м'язові фібрили. До складу ниток фібрили входять нитки двох білків – міозину та актину, у фібрилі ці білки частково взаємно проникають в простір один одного і при скороченні м'язів нитки актину немов ковзають між нитками міозину, при

розслабленні відбувається зворотний процес. Енергія для такого відносного переміщення білків надходить переважно від розщеплення на складові частини аденозинтрифосфорної кислоти (АТФ). Потім АТФ за допомогою серії хімічних перетворень знову відновлюється й актоміозиновий білковий комплекс знову готовий до скорочення. Під впливом зовнішніх чинників, зокрема вібрації, ферментативна активність змінюється. Актomioзин чутливий до вібрацій переважно в діапазоні 10–500 Гц. Його ферментативна активність виражено знижується при частотах 25, 100, 200 і 300 Гц. Максимальне пригнічення активності актоміозинового комплексу спостерігається при вібрації після 30 хвилин, де губиться до 90% ферментативної активності. Але ці зміни легко оборотні впродовж від 5 до 30 хвилин. Отже, вібростимуляція буде корисною, якщо її тривалість не буде перевищувати означений вище час.

Таким чином, вібраційний вплив, який діє вздовж м'язового волокна, подразнює механорецептори, що веде до скорочення м'язових волокон, це в свою чергу впливає на судини, які проходять у м'язах і запускає процес прокачування крові. Початок відновлення кровообігу веде до запуску відновлення функції живлення тканин. Чим більше судин, зокрема й дрібних, будуть задіяні в процес кровообігу, тим швидше буде проходити відновлення.

Одним з доказів доцільності використання локальної низькочастотної вібрації для розробки іммобілізаційного обмеження рухливості суглобів є гіпотеза, яку висунув та розвив М.І. Аринчин [1]. Дослідники, які вивчали функцію водно-ліпідно-білкового комплексу клітин крові, довели, що відбувається зростання активності киснезалежних реакцій під впливом низькочастотної вібрації, тобто на клітинному рівні доведено, що низькочастотна вібрація має позитивний вплив на активізацію енергетичного обміну між цитоплазмою та зовнішнім середовищем клітини [6, 138, 168]. Тому можна передбачити, що активізація киснезалежних процесів в клітинах і відповідно в тканинах прискорює процеси загоєння. Більш того, додаткове надходження кисню прискорює запуск окислювально-відновних реакцій обміну речовин, енергії та нервової діяльності.

Якщо дослідження Games KE et al. щодо метааналізу впливу низькочастотної вібрації всього тіла виявили збільшення периферичного кровотоку, але без помітних ознак оксигінації м'язів [64], то можна передбачити, що відновлення повноцінного кровообігу забезпечує повне залучення кисню, що надходить в тканини під час вібраційної терапії в біохімічні процеси в них.

Схематично описаний процес представлено на рис. 3.7.

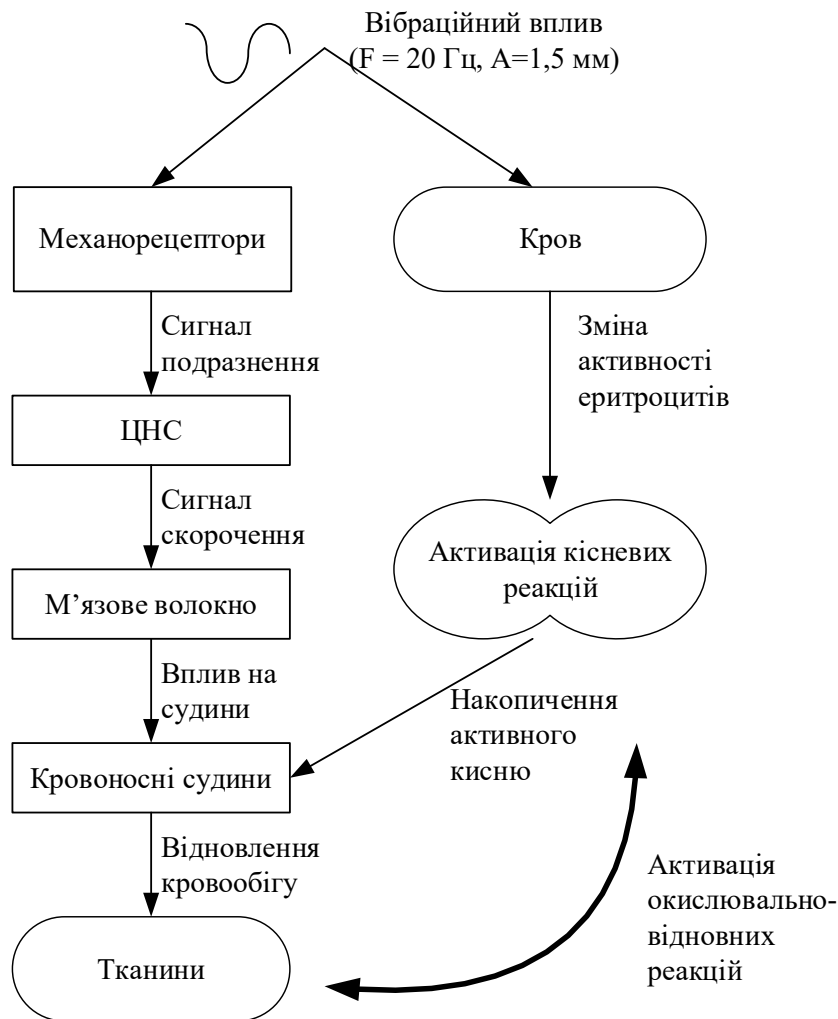


Рис. 3.7. Вплив вібрації на м'язи та кровоносну систему.

У численних дослідженнях доведено, що тривала іммобілізація чи обмеження рухливості кінцівки призводить до зменшення сили м'язів, а згодом до атрофії, відбувається поступове руйнування її тканин, аж до повного відмирання кінцівок. І це при тому, що судини цілі, а серце продовжувало нормально працювати. Ця обставина, мабуть, пояснює і дуже болісну перебудову

організму після ампутації кінцівок. Адже вважалося, що кінцівки – це лише органи опори та пересування. Тому після загоєння кукси та усунення психічної травми можна було б очікувати полегшення в діяльності серця та кращого кровопостачання інших органів. Насправді виявляється навпаки. Організм болісно перебудовує свої функції ще кілька років [71]. Отже, кожен м'яз є не тільки органом руху, а й активно обслуговує ту чи іншу ділянку системи кровопостачання, забезпечує життєдіяльність організму в цілому.

Якщо вплив низькочастотної вібрації на м'язи та кровоносну систему достатньо вивчений в літературі, а її ефективність доведена в експериментальних дослідженнях, то лікувальний вплив вібрації на кісткову, сполучну та хрящову тканини досліджено порівняно мало. Це пояснюється тим, що зміни в означених тканинах відбуваються повільніше, ніж у м'язах та кровоносних судинах, тому вивчення процесу потребує тривалих спостережень.

В останні роки популярним лікувальним та профілактичним методом для стимуляції м'язового тону, енергетичних та нервових процесів в організмі став WBV (whole-body vibration – вібрація всього тіла) [117]. Оцінці ефективності цього методу присвячено доволі багато досліджень, у тому числі метааналізу спеціалізованої літератури. Спробуємо перенести ці дані для оцінки впливу локальної низькочастотної вібрації на суглоби без залучення всього тіла.

Дослідження показали, що WBV має позитивний вплив на протидію втраті кісткової маси, пов'язаній з віком і спричиненій невикористанням [178], може стримувати резорбцію кісток, сприяти формуванню кісток, збільшувати кількість кісткової лужної фосфатази та посилювати м'язову силу [141, 177].

В експериментах на щурах було продемонстровано й доведено, що локальна вібрація, прикладена до задніх кінцівок щурів, здатна покращувати функцію опорно-рухового апарату [151, 155].

Ще одним позитивним впливом низькочастотної вібрації є профілактика остеопорозу [142, 176], поширеними факторами ризику розвитку якого є вік, нерухомість і низька маса тіла, особливо у жінок в менопаузі. Слід зауважити, що саме остеопоротичні зміни викликають більшу кількість переломів довгих кісток

у людей старшого віку. Тому вібраційний вплив може бути не тільки методом розробки іммобілізованого суглоба внаслідок травми, а й профілактикою причини перелому – остеопорозу.

У дослідженні Pichler et al. висунули гіпотезу, що за допомогою механічної стимуляції через зміну активності рецепторів моделювання/ ремоделювання кістки, можливо пригнічувати її руйнування [135], тим самим механічна стимуляція може збільшувати формування кісткової тканини та запобігати переломам остеопоротичної кістки. Але ці дослідження поки що мають експериментальну цінність, яка має бути доведена в клінічних умовах.

У літературі мало матеріалу, який описує вплив низькочастотної вібрації на хрящ. До аналізу змін в хрящовій тканині дослідники звертаються в межах дослідження периферичних тканин суглоба і не аналізують відновлення саме у хрящі, на відміну від процесів руйнування хряща. Але деякі напрацювання все ж є. Спробуємо проаналізувати процеси, які відбуваються в хрящі суглоба при локальному низькочастотному впливі.

Якщо напрямок вібраційного пливу буде прикладений вздовж кінцівки, наприклад, на п'яту при розробці колінного суглоба або на зону променево-зап'ястного суглоба в стані повного розгинання при розробці ліктьового суглоба, можна передбачити, що коливання торкнуться порожнини суглоба, при цьому буде відбуватися мікропереміщення суглобових кінців кісток. Саме так починаються рухові процеси в суглобі, але на відміну від звичайних рухів зі значною амплітудою, мікропереміщення не будуть руйнувати поверхню хряща, проте запустять відновні процеси в ньому. Подразнення механорецепторів і відповідно повздовжнє проходження механічних коливань викликать скорочення м'язів та судин, а також збільшення току крові. Це забезпечить виведення продуктів метаболізму хряща і надходження поживних речовин, причому порційно з достатньо високою для суглоба частотою. Притік крові до суглоба приведе до підвищення температури тканин. Це в свою чергу через роботу терморецепторів збільшить скорочення м'язів і відповідно притік крові.

Механічна хвиля, проходячи вздовж кістки, при зустрічі з різними

структурами змінює свою швидкість, крім того, при переході з одного середовища до іншого відбувається переломлення хвилі (рис. 3.8). Якась частка повертається і багатократно відбивається між межами середовища. Враховуючи те, що йде широка смуга хвиль, у суглобі утворюється значна зона мікрівібрацій, які діють в різних напрямках, стимулюючи порожнину суглоба та всю глибину хряща. Період коливання хвилі при частоті 20 Гц становить 0,05 с. Отже, через кожні 0,05 с посилається новий імпульс. Швидкість розповсюдження вібраційної хвилі в різних структурах кінцівки значно відрізняється (кістка ~ 3300 м/с, шкіра ~ 1610 м/с, хрящ ~ 1510 м/с, синовіальна рідина ~ 1510 м/с, кров ~ 1600 м/с [2]). У різних тканинах утворюються окремі ділянки вібраційних коливань з різною густиною покриття. Потрібно враховувати властивість хряща відновлюватися при дії періодичних навантажень [55, 109]. Завдяки тому, що мікроколивання не призводять до руйнування хряща, а навпаки, періодичний м'який вплив може сприяти його відновленню. Однак повне відновлення може відбутися тільки при нетривалих термінах знерухомлення, до того моменту, коли відбулися незворотні морфологічні та фізичні зміни.

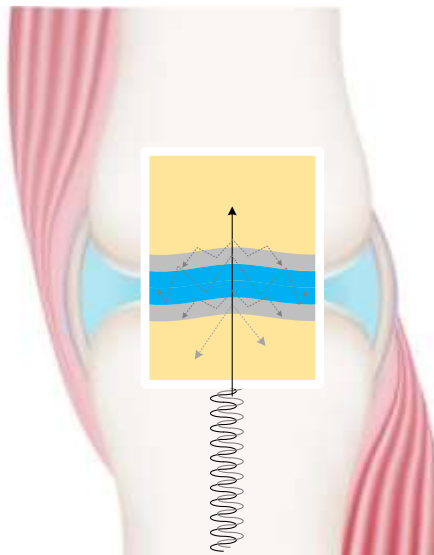


Рис. 3.8. Розповсюдження механічної хвилі через суглоб.

Отже, ми визначили основні позитивні механізми локальної низькочастотної вібрації на відновлення суглобів після іммобілізації. Цікавий

експеримент був проведений Zhang C et al. [181] на щурах. Метою дослідження було вивчення впливу вібрації на рефлекс розтягування та вивчення кількісного зв'язку між динамічними реакціями м'язів та низькочастотними вібраціями – від 2 Гц до 16 Гц. Було визначено, що м'язова сила у стані «з рефлексом розтягування» була значно більшою, ніж у стані «без рефлексу розтягування», причому різниця збільшувалася з частотою вібраційного впливу.

Аналогічних робіт не було знайдено, але на основі цього дослідження можна передбачити, що введення елементів фізичних вправ, а саме розгинання та згинання при вібраційній терапії зможе покращити стан суглоба. Постізометрична релаксація (ПІР) є відомим методом малотравматичної розробки суглобів. У цьому випадку будуть працювати не тільки механічні вправи ПІР, а й зміна напрямку вібраційного впливу, залучаючи в процес збудження все більший об'єм тканин. Більш того, помічено, що низькочастотна вібрація зменшує больовий синдром [38], тому при виконанні ПІР можливо виконати більший обсяг рухів згинання/розгинання, ніж без вібрації.

Ми розглянули вплив низькочастотної вібрації на м'язи, кровоносну систему та суглоби. Спробуємо об'єднати в одну систему викладені вище висновки (рис. 3.9).

Не будемо повторювати весь механізм впливу вібрації на структурні елементи кінцівок та суглобів, це описано вище, зупинимось на головних аспектах.

Отже, вібрація, прикладена до кінцівки, подразнює механорецептори, які подають сигнал в ЦНС і вже завдяки мононейронам відбувається скорочення м'язів. Як було зазначено вище, скорочення м'язів впливає на периферичний кровотік. Водночас вібрація впливає на накопичення в крові кисню і разом з підсиленим кровообігом активує окислювально-відновні процеси в тканинах. Тобто відбувається насичення тканин киснем, виведення продуктів метаболізму тощо.

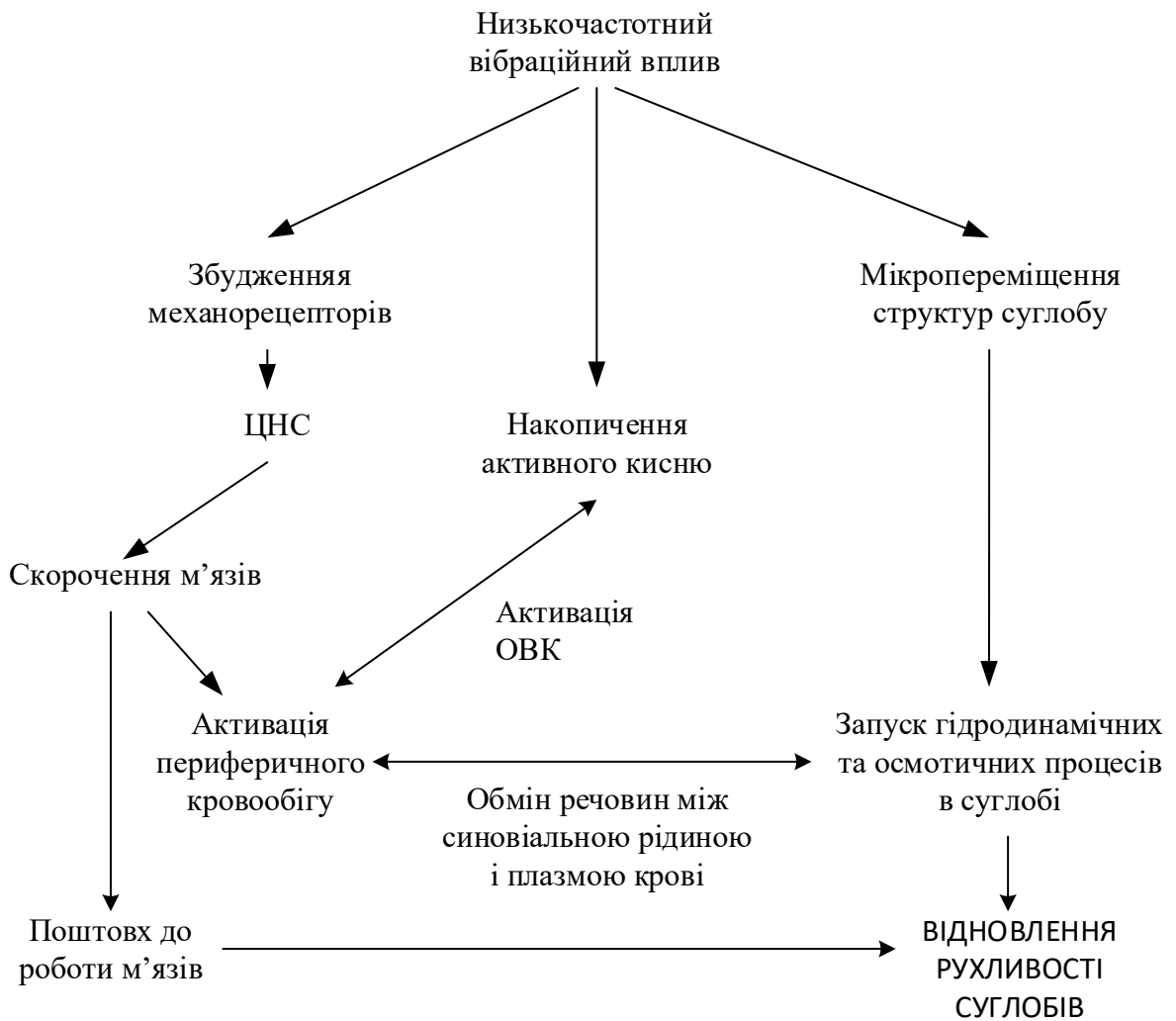


Рис. 3.9. Концептуальна модель впливу вібрації на кровоносні, суглобові та періартикулярні тканини.

Вплив вібрації на тканини суглобів полягає у відновленні мікропереміщень, що сприяє живленню хряща, а також обміну речовин синовіальної рідини суглоба з плазмою крові через синовіальну оболонку. Синовіальна болонка насичена кровоносними судинами та нервовими закінченнями, тому також через механорецептори відповідає на вібраційне подразнення скороченням та активацією кровообігу. У такий спосіб відбувається насичення вологою хряща, відновлення його поверхні, нормалізується здатність синовіальної рідини забезпечувати живлення.

Відновлення живлення періартикулярних тканин веде до відновлення суглоба, скорочення м'язів через мотонейрони дає поштовх до поступового

збільшення їхньої рухової активності та сили, відновлення живлення та поверхні хряща – до відновлення їх рухливості. Отже, сукупність зазначених змін веде до відновлення рухливості суглоба.

Очевидно, що при тривалому знерухоменні кінцівок, коли виникли тканинні перетворення у вигляді окостеніння хряща, з'явилася атрофія м'язів, перебудова судин, можливість повного відновлення рухливості зовсім невисока. Більш того, процес відновлення як за допомогою вібрації, так і з використанням інших фізіотерапевтичних методів, потребує часу більше, ніж триває іммобілізація. Така різниця зростає зі збільшенням часу знерухомення.

У цьому випадку логічно припустити, що для прискорення відновлення треба пригальмувати перебудову тканин суглоба в період іммобілізації. Якщо не можна завдавати зайвих навантажень на кінцівку та виконувати фізичні вправи згинання/розгинання, то можливо хоча б зберегти живлення хряща суглоба, кровообіг м'язів та оточуючих тканин. На сьогодні для цього використовують контрастні ванни чи пов'язки для забезпечення кровотоку, рекомендують виконувати певні рухи пальцями.

Можна припустити, що локальний низькочастотний вплив на іммобілізовану кінцівку також може привести до збереження, хоча й обмеженого, кровообігу та живлення хряща. Безумовно, вплив не повинен бути тривалим, вібрація не може приходитися на металеві конструкції остеосинтезу, не має викликати болю. Її виконання повинне відбуватися обов'язково при пильному нагляді й контролі лікаря.

Висновки до розділу:

Створена концептуальна модель формування іммобілізаційних контрактур суглобів враховує морфологічні зміни тканин суглобів при знерухоменні. Зважаючи на накопичувальний ефект перебудови тканин, можна передбачити, на яких термінах іммобілізації відбуваються незворотні зміни в суглобі. Згідно з розробленою концептуальною моделлю можна стверджувати, що іммобілізація впливає на всі структури суглоба та оточуючі тканини, починаючи з перших днів,

але наочні зміни спостерігаються впродовж деякого часу.

Концепція щодо відновлення рухливості суглоба передбачає насамперед відновлення живлення оточуючих його тканин та м'язів. Саме вібрація завдяки можливості передачі енергії коливання між тканинами дозволяє активізувати процеси скорочення м'язів, які в свою чергу запускають процес кровопостачання й обміну речовин суглоба.

Використання такої моделі дозволить розробити систему лікувальних заходів щодо профілактики розвитку контрактур.

За матеріалами розділу опубліковано:

1. Тяжелов О.А., **Хасавнех Айхам А.М.**, Карпінська О.Д., Карпінський М.Ю., Біцадзе М.З. Концептуальна модель процесу формування іммобілізаційних контрактур. *Ортопедія, травматологія та протезування*. 2022; 3-4: 106-115. DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-598720223-4>

2. Тяжелов ОА, **Хасавнех Айхам АМ**, Карпінська ОД, Карпінський МЮ, Біцадзе МЗ. Концептуальна модель впливу низькочастотної вібрації на процес відновлення рухливості суглобів після іммобілізації. *Ортопедія, травматологія та протезування*. 2023; 1: 100-107. DOI: 10.15674/0030-598720231100-107

РОЗДІЛ 4

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ МОДЕЛЮВАННЯ КОНТРАКТУРИ СУГЛОБА У ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИН

4.1. Розробка експериментальної моделі іммобілізації суглоба лабораторних тварин

Експерименти з формування іммобілізаційної контрактури колінного суглоба виконували з урахуванням поведінкових особливостей лабораторних щурів. Схильність щурів до виразних патернів поведінкової взаємної допомоги у разі незвичних обставин, в умовах експерименту стрімко набуває рівня, достатнього для руйнування попередніх передбачень. Усунути аутоконттакт піддослідної тварини з конструкцією – фіксатором колінного суглоба, неможливо. Для запобігання передчасного зняття конструкції, яка мала слугувати фіксатором колінного суглоба, щурів в експерименті утримували поодиночі.

Загальний план експерименту з формування іммобілізаційної контрактури колінного суглоба враховував наведені вище міркування, тому складався з універсального алгоритму фіксації тварини і з декількох окремих епізодів, у яких було застосовано різні варіанти матеріалу щодо фіксації кінцівки. Складність завдання з іммобілізації кінцівки тварини під максимальним кутом згинання зумовило проведення експерименту в умовах загального знеболювання.

Іммобілізація кінцівки щурів гіпсовим бинтом. Першою спробою досягти мети експерименту було гіпсування міцно зведених стегна й гомілки звичайним гіпсовим бинтом (рис. 4.1, а). Щури постійно намагалися позбутися цієї капсули, яка порушувала руховий стереотип. Гіпсовий бинт за структурою виявився доволі ненадійним, оскільки легко піддавався ротовому апарату щурів. Більш міцне стягування кінцівки гіпсовим бинтом призводило до стану, який можна вважати небезпечним. У тварин спостерігався набряк, який впливав на їхню поведінку, тому експеримент був завершений через 10 діб.

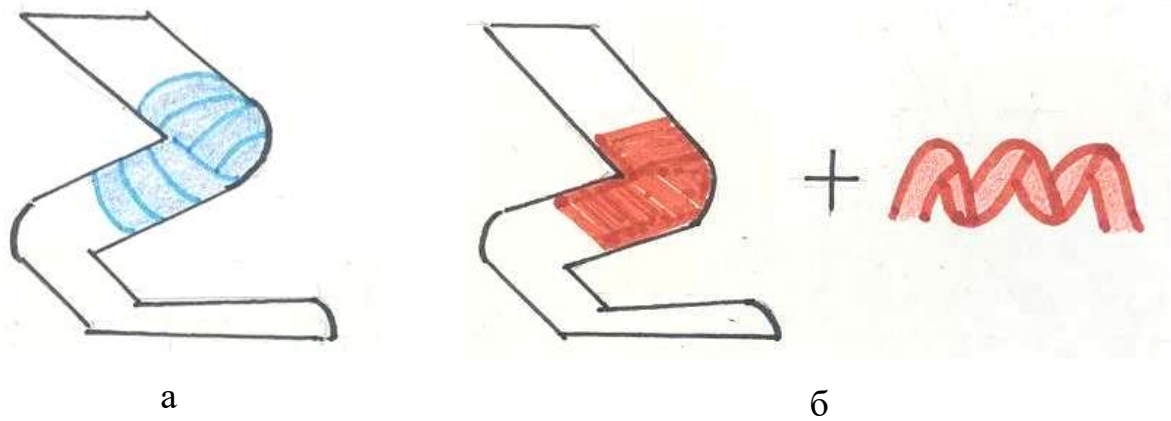


Рис. 4.1. Імобілізація колінного суглоба лабораторного щура: а) з використання гіпсової пов'язки; б) пластиком «Акродент».

Імобілізація кінцівки щурів пластиком «Акродент». Другою спробою формування іммобілізаційної контрактури колінного суглоба було використання пластмаси «Акродент» (рис. 4.1, б). Капсулу з пластмаси обгортали трьома турами скотч-пласта. Міцність і, що головне, стабільність цієї конструкції не були забезпечені доволі швидко, а точніше – під час роботи зі стоматологічним матеріалом. Додаткові зусилля зі зміцнення капсули обгорткою не надали очікуваної стабільності конструкції. Захист пластикового фіксатора гіпсовою пов'язкою приводив до значного обтяження конструкції, що впливало на поведінку тварини. набряк тканин починав фіксуватися вже на 5–6 добу, з подальшим прогресуванням як дратівливого стану тварини, так і стану фіксованої кінцівки, тому експеримент був припинений.

Імобілізація кінцівки щурів двома металевими пластинами. Для забезпечення фіксації колінного суглоба щура було розроблено ортез з двох металевих пластин, які фіксують суглоб під кутом 135° . Пластини стягували тонким серкляжним дротом.

Третя спроба досягти контрактури колінного суглоба полягала в застосуванні двох металевих пластин, з'єднаних одна з одною за допомогою металевих ниток, з подальшим накладанням пов'язки з гіпсу (рис. 4.2, а). Стискання м'язів кінцівки було ймовірно менш подразливим, судячи з поведінки тварин, але на 5 добу в тварин спостерігалось запалення шкірних покривів, що

обумовлено швидше реакцією шкіри на мідні пластини. Експеримент завершений через тиждень.

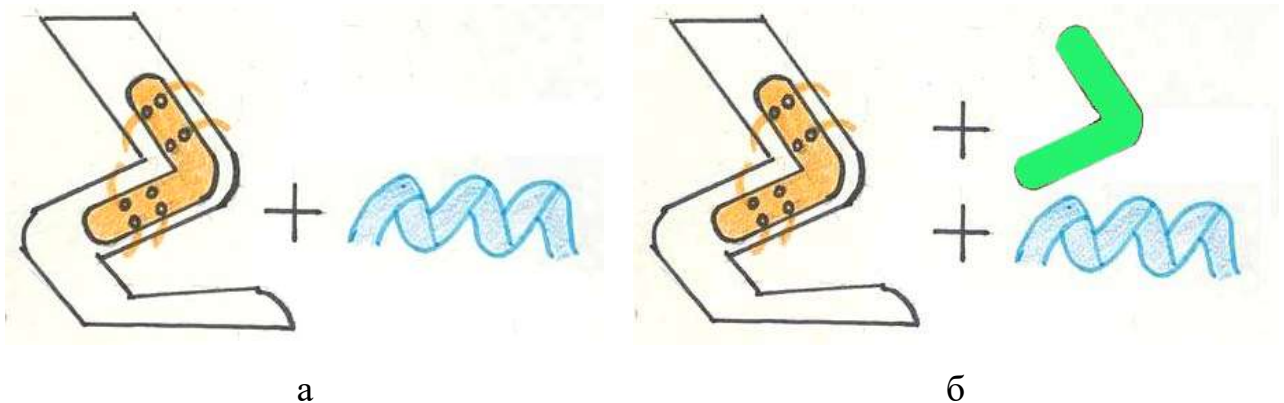


Рис. 4.2. Імобілізація колінного суглоба лабораторного щура: а) двома металевими пластинами; б) двома металевими пластинами із силіконовими прокладками.

Імобілізація кінцівки щурів двома металевими пластинами із силіконовими прокладками. Для запобігання подразненню шкіри тварин в четвертій моделі була застосована силіконова прокладка між металом та шкірою. Фіксація проводилась пластинами з третьої моделі. За аналогічних умов стискання тканин кінцівки на другий тиждень спостереження у тварин не спостерігали ознак подразнення. Але накладання додаткового захисного шару гіпсу помітно збільшувало вагу шини, що впливало на поведінку тварин, які постійно намагалися позбутися конструкції.

Розробку моделі формування імобілізаційної контрактури на щурах доцільно продовжувати в межах вимог до стійкості згинальної контрактури.

Надмірні зусилля тримати кут згинання кінцівки в колінному суглобі за допомогою жорстких фіксаторів зумовлювали значну зміну рухового стереотипу тварини, що спонукало її до постійної протидії, тобто до нівелювання дослідницьких зусиль. Використання більш м'яких, але й міцних, фіксаторів саме для кінцівок щурів дозволить досягти цілей експерименту, а саме, сформувати стійку згинальну контрактуру. Більш того, для запобігання утворенню набряків та подразненню шкіри тварин під час тривалих експериментів вважаємо за

доцільне постійно наглядати за тваринами і за підозри на якісь ознаки подразнення тимчасово знімати фіксувальну конструкцію з обробкою шкіри спеціальними протизапальними засобами. Поновлення фіксації здійснювати після усунення ознак запалення, набряку чи інших небажаних станів.

4.2. Вплив низькочастотної вібрації на відновлення обсягу рухів колінного суглоба лабораторних тварин після іммобілізації

Перед початком експерименту в щурів було проведено вимірювання обсягу рухів в колінному суглобі. Результати статистичного аналізу показали, що обсяг рухів у лівому колінному суглобі, що планується для іммобілізації, та контрольному суглобі у щурів були однакові. Тому для визначення різниці між первинним контролем та станом суглоба в процесі експерименту вирішено порівнювати дані з усередненими значеннями (табл. 4.1).

Таблиця 4.1

Контрольні вимірювання обсягу рухів у щурів перед початком експерименту

Контрольне вимірювання	Обсяг рухів, град		
	Розгинання	Згинання	Обсяг рухів
M±SD	32±2	151±1	119±2
min÷max	29÷35	149÷153	117÷122

Через 7 діб від початку експерименту іммобілізація в щурів була знята з метою профілактичного огляду й контрольного вимірювання обсягу рухів. Через 7 діб після іммобілізації колінного суглоба у тварин спостерігали незначне обмеження розгинання, а в І групі обмеження згинання та розгинання на іммобілізованій кінцівці досягли статистично значущого рівня ($p < 0,05$) порівняно з протилежною кінцівкою (табл. 4.2).

Загальний обсяг рухів (табл. 4.3) у щурів на 7 добу іммобілізації був статистично однаковим ($p = 0,704$) у межах від 107° до 120° . Контрактура на 7 добу експерименту становила в середньому 5° (від 0° до 13°). Причому спостерігали

обмеження обсягу рухів на обох протилежних суглобах.

Таблиця 4.2

**Величина кутів максимального згинання та розгинання
в колінному суглобі щурів на 7 добу експерименту**

Доба	Розгинання, град			Згинання, град		
	Ім	К	Т-тест (t, p))	Ім	К	Т-тест (t, p)
I_7	34±3	32±2	t=3,280	149±3	151±2	t=-2,712
	31÷39	30÷36	p=0,010	144÷152	149÷155	p=0,024
II_7	35±2	33±4	t=1,570	147±3	150±3	t=-1,805
	32÷39	27÷39	p=0,151	143÷152	144÷156	p=0,105
III_7	34±3	33±2	t=1,271	149±3	151±2	t=-1,472
	30÷39	30÷36	p=0,235	145÷155	148÷154	p=0,175
ANOVA (F, p)	F=0,380 p=0,687	F=1,077 p=0,355	-	F=1,665 p=0,208	F=0,286 p=0,753	-

Таблиця 4.3

**Обсяг рухів та величина контрактури
в колінному суглобі щурів на 7 добу експерименту**

Доба	Обсяг рухів, град			Контрактура, град		
	Ім	К	Т-тест (t, p)	Ім	К	Т-тест (t, p)
I_7	114±4	119±3	t=-4,492	5±5	5±3	t=0,478
	107÷120	115÷124	p=0,002	0÷13	0÷9	p=0,644
II_7	112±4	116±5	t=-3,692	5±3	4±4	t=0,739
	105÷117	105÷121	p=0,005	0÷11	0÷11	p=0,479
III_7	115±3	118±1	t=-3,415	4±4	3±3	t=1,186
	111÷120	116÷120	p=0,008	0÷8	0÷7	p=0,266
ANOVA (F, p)	F=0,355 p=0,704	F=1,192 p=0,319	-	F=1,604 p=0,220	F=0,790 p=0,464	-

У порівнянні з контрольними вимірюваннями перед початком експерименту (табл. 4.4) кут згинання і загальний обсяг рухів іммобілізованого суглоба статистично значущо зменшився у всіх експериментальних тварин. Кут згинання статистично значущо ($p < 0,05$) змінився у тварин I групи – на $(3 \pm 4)^\circ$, II групи – на $(3 \pm 5)^\circ$. У тварин III групи зміна кута сягнула $(4 \pm 3)^\circ$.

Відповідно спостерігали статистично значуще ($p < 0,05$) зменшення обсягу рухів на іммобілізованому суглобі і не значуще ($p \gg 0,05$) зменшення на протилежному суглобі в межах від 1° до 4° .

Таблиця 4.4

Різниця між контрольним обсягом рухів колінного суглоба щурів перед іммобілізацією та обмеженням рухливості на 7 добу експерименту

Доба		Розгинання, град		Згинання, град		Обсяг рухів, град	
		Ім	К	Ім	К	Ім	К
I_7	$M \pm SD$	-3±4	-1±3	2±3	-0±3	5±5	1±3
	Т-тест	t=-2,377	t=-0,643	t=2,395	t=-0,126	t=3,170	t=0,478
	(t, p)	p=0,041	p=0,536	p=0,040	p=0,903	p=0,011	p=0,644
II_7	$M \pm SD$	-3±2	-1±3	2±3	-0±3	5±3	1±3
	Т-тест	t=-4,017	t=-0,876	t=2,283	t=-0,093	t=4,636	t=0,739
	(t, p)	p=0,003	p=0,404	p=0,048	p=0,928	p=0,001	p=0,479
III_7	$M \pm SD$	-4±3	-2±2	0±4	-1±3	4±4	1±3
	Т-тест	t=-3,416	t=-2,905	t=0,323	t=-1,152	t=3,513	t=1,186
	(t, p)	p=0,008	p=0,017	p=0,754	p=0,279	p=0,007	p=0,266

На 14 добу експерименту (табл. 4.5) у тварин спостерігали статистично значуще ($p < 0,05$) обмеження розгинання на іммобілізованому суглобі порівняно з розгинанням контралатерального суглоба. У I групі величина розгинання на іммобілізованому суглобі становила $(56 \pm 6)^\circ$, на протилежному – $(35 \pm 1)^\circ$, в II групі – $(51 \pm 8)^\circ$ та $(34 \pm 3)^\circ$ відповідно.

**Величина кутів максимального згинання та розгинання
в колінному суглобі щурів на 14 добу експерименту**

Доба	Розгинання, град			Згинання, град		
	Ім	К	Т-тест (t, p)	Ім	К	Т-тест (t, p)
I_14	56±6	35±1	t=9,758	148±3	149±1	t=-1,081
	46÷67	32÷37	p=0,001	143÷151	147÷151	p=0,308
II_14	51±8	34±3	t=7,777	148±2	147±2*	t=2,153
	35÷61	30÷39	p=0,001	143÷151	145÷149	0,060
III_14	35±3*	33±2	t=1,466	148±1	149±1	t=-1,588
	32÷40	30÷35	p=0,177	147÷150	147÷150	p=0,147
ANOVA (F, p)	F=29,715 p=0,001	F=1,304 p=0,288		F=0,284 p=0,755	F=11,279 p=0,001	

В III групі кут розгинання на іммобілізованому та контралатеральному суглобах був статистично однаковим ($p=0,177$) і становив $(35\pm 3)^\circ$ та $(33\pm 2)^\circ$ відповідно.

Кут згинання іммобілізованого суглоба у тварин всіх груп був у межах від 145° до 150° і статистично не відрізнявся ($p=0,755$)

Дані щодо обсягу рухів та контрактури лабораторних тварин наведено в табл 4.6.

Обсяг рухів на іммобілізованому суглобі статистично значущо ($p=0,001$) зменшився в порівнянні з протилежним у тварин I ($(92\pm 7)^\circ$ та $(114\pm 1)^\circ$ відповідно) та II групи ($(97\pm 9)^\circ$ та $(112\pm 3)^\circ$ відповідно). У III групі щурів обсяг рухів іммобілізованого суглоба $(113\pm 3)^\circ$ також статистично значущо ($p=0,044$) зменшився порівняно з контралатеральним $(116\pm 2)^\circ$, але статистично значущо, на рівні $\alpha=0,05$, був більшим, ніж в I й II групах. Контрактура іммобілізованого суглоба у щурів I та II груп становила в середньому $(27\pm 7)^\circ$ та $(20\pm 9)^\circ$ відповідно, причому в III групі середня контрактура була $(5\pm 4)^\circ$ і не перевищувала у деяких

тварин 12°. У лабораторних тварин на 14 добу експерименту контрактура формувалася зі значною варіабельністю – від 3° до 38°, причому в усіх групах. На 14 добу експерименту почали з'являтися явища обмеження рухів до 5° на неімобілізованій кінцівці.

Таблиця 4.6

**Обсяг рухів та величина контрактури
в колінному суглобі щурів на 14 добу експерименту**

Доба	Обсяг рухів, град			Контрактура, град		
	Ім	К	Т-тест (t, p)	Ім	К	Т-тест (t, p)
I_14	92±7	114±1	t=-9,557	27±7*	5±2*	t=9,557
	80÷105	112÷117	p=0,001	12÷38	3÷8	p=0,001
II_14	97±9	112±3*	t=-6,223	20±9*	5±3	t=6,182
	82÷113	109÷115	p=0,001	3÷35	1÷9	p=0,001
III_14	113±3*	116±2	t=-2,337	5±4*	3±2*	t=2,337
	108÷117	113÷118	p=0,044	0÷12	0÷7	p=0,044
ANOVA (F, p)	F=27,681 p=0,001	F=8,380 p=0,001		F=24,518 p=0,001	F=2,806 p=0,078	

Дані щодо порівняння обсягу рухів з контрольними вимірюваннями наведені в табл. 4.7.

У порівнянні з контрольними вимірюваннями (табл. 4.7) кут розгинання статистично значущо ($p=0,001$) зменшився у всіх тварин, хоча кут згинання статистично зменшився на іммобілізованій та контралатеральній кінцівці порівняно з контрольним вимірюванням у тварин I та II груп, загальний обсяг рухів статистично зменшився у всіх тварин, причому на обох кінцівках. У щурів III групи зменшився мінімально – на $(4\pm 4)^\circ$, тоді як в I групі зміни становили $(19\pm 9)^\circ$, в II групі – $(19\pm 9)^\circ$. У тварин III групи не спостерігали помітних змін згинання на обох задніх кінцівках.

Дані щодо обсягу рухів на 21 добу експерименту наведено в табл. 4.8.

**Різниця між контрольним обсягом рухів колінного суглоба щурів перед
імобілізацією та обмеженням рухливості на 14 добу експерименту**

Доба		Розгинання, град		Згинання, град		Обсяг рухів, град	
		Ім	К	Ім	К	Ім	К
I_14	$\overline{M \pm SD}$	-24±7	-3±2	3±3	2±2	27±7	5±2
	Т-тест (t, p)	t=-10,974 p=0,001	t=-5,031 p=0,001	t=3,392 p=0,008	t=3,841 p=0,004	t=11,845 p=0,001	t=9,000 p=0,001
II_14	$\overline{M \pm SD}$	-19±9	-2±3	1±2	3±2	20±9	5±3
	Т-тест (t, p)	t=-6,892 p=0,001	t=-1,912 p=0,088	t=2,181 p=0,057	t=3,562 p=0,006	t=7,052 p=0,001	t=4,697 p=0,001
III_14	$\overline{M \pm SD}$	-4±4	-2±1	1±2	0±3	5±4	3±2
	Т-тест (Т-тест (t, p))	t=-3,643 p=0,005	t=-5,308 p=0,001	t=1,686 p=0,126	t=0,345 p=0,738	t=4,234 p=0,002	t=4,045 p=0,003

Таблиця 4.8

**Величина кутів максимального згинання та розгинання
в колінному суглобі щурів на 21 добу експерименту**

Доба	Розгинання, град			Згинання, град		
	Ім	К	Т-тест (t, p)	Ім	К	Т-тест (t, p)
I_21	81±3	36±2	t=52,725	146±3	145±3	t=0,948
	77÷87	34÷40	p=0,001	142÷150	140÷150	p=0,368
II_21	81±3	38±2*	t=24,168	146±3	144±3*	t=2,388
	77÷87	32÷40	p=0,001	142÷150	141÷148	p=0,041
III_21	40±2*	35±3*	t=4,129	146±3	147±2*	t=0,310
	37÷45	29÷40	p=0,003	140÷150	142÷150	p=0,763
ANOVA (F, p)	F=451,455 p=0,001	F=0,789 p=0,465		F=300,348 p=0,001	F=205,236 p=0,001	

На 21 добу експерименту в тварин I та II груп відмічали суттєве збільшення обмеження рухів.

Кут розгинання іммобілізованого суглоба в I групі сягнув в середньому $(81\pm 3)^\circ$, контрлатерального – $(36\pm 2)^\circ$, в II групі були отримані схожі результати $(81\pm 3)^\circ$ та $(38\pm 2)^\circ$ відповідно. У III групі кут розгинання був статистично значущо ($p=0,001$) більшим $(40\pm 2)^\circ$, хоча на контрлатеральній кінцівці спостерігали також зменшення кута розгинання до $(35\pm 3)^\circ$. Кут розгинання іммобілізованого суглоба у тварин всіх груп був статистично значущо ($p<0,05$) меншим, ніж на протилежній кінцівці.

Загальний обсяг рухів (табл. 4.9) був найбільшим в III групі тварин – $(107\pm 3)^\circ$, що статистично більше ($\alpha=0,05$), ніж у I та II групах – $(65\pm 5)^\circ$. Загальна контрактура на іммобілізованому суглобі в I та II групах становила в середньому $(54\pm 6)^\circ$, в III групі – $(12\pm 4)^\circ$.

Таблиця 4.9

**Обсяг рухів та величина контрактури
в колінному суглобі щурів на 21 добу експерименту**

Доба	Обсяг рухів, град			Контрактура, град		
	Ім	К	Т-тест (t, p)	Ім	К	Т-тест (t, p)
I_21	65 ± 5	108 ± 4	$t=23,292$	54 ± 6	11 ± 4	$t=23,292$
	$57\div 72$	$103\div 115$	$p=0,001$	$47\div 63$	$5\div 17$	$p=0,001$
II_21	65 ± 5	106 ± 4	$t=17,276$	54 ± 6	11 ± 5	$t=17,276$
	$57\div 72$	$102\div 111$	$p=0,001$	$47\div 63$	$3\div 18$	$p=0,001$
III_21	$107\pm 3^*$	$112\pm 3^*$	$t=4,295$	$12\pm 4^*$	$7\pm 2^*$	$t=4,295$
	$101\div 110$	$109\div 118$	$p=0,002$	$8\div 21$	$2\div 11$	$p=0,002$
ANOVA (F, p)	$F=2,585$ $p=0,094$	$F=3,183$ $p=0,057$		$F=6,913$ $p=0,004$	$F=3,528$ $p=0,044$	

Контрактура контрлатерального суглоба лабораторних щурів у I та II групах становила в середньому $(11\pm 5)^\circ$, у III групі – $(7\pm 2)^\circ$.

Різниця обсягу рухів у лабораторних тварин на 21 добу спостереження (табл. 4.10) порівняно з контрольними вимірюваннями перед початком експерименту в усіх тварин була статистично значущо ($p=0,001$) меншою. Обмеження кута розгинання у щурів сягнуло в I групі $(49\pm 4)^\circ$, в II групі – $(49\pm 5)^\circ$, в III групі цей показник становив $(9\pm 3)^\circ$.

Кут згинання також зменшився на величину від 3° до 7° в порівнянні з контрольними вимірюваннями, причому зменшення максимального кута згинання спостерігали й на контралатеральному суглобі.

Таблиця 4.10

Різниця між контрольним обсягом рухів колінного суглоба щурів перед іммобілізацією та обмеженням рухливості на 21 добу іммобілізації

Доба		Розгинання, град		Згинання, град		Обсяг рухів, град	
		Ім	К	Ім	К	Ім	К
I_21	$M \pm SD$	-49 ± 4	-5 ± 3	5 ± 3	7 ± 3	54 ± 6	11 ± 4
	Т-тест	$t=-37,676$	$t=-5,251$	$t=4,770$	$t=6,213$	$t=29,876$	$t=8,993$
	(t, p)	$p=0,001$	$p=0,001$	$p=0,001$	$p=0,001$	$p=0,001$	$p=0,001$
II_21	$M \pm SD$	-49 ± 5	-5 ± 4	2 ± 3	6 ± 3	51 ± 5	11 ± 5
	Т-тест	$t=-30,011$	$t=-4,248$	$t=1,936$	$t=5,897$	$t=29,563$	$t=6,793$
	(t, p)	$p=0,001$	$p=0,002$	$p=0,085$	$p=0,001$	$p=0,001$	$p=0,001$
III_21	$M \pm SD$	-9 ± 3	-4 ± 4	3 ± 4	3 ± 3	12 ± 4	7 ± 2
	Т-тест	$t=-9,845$	$t=-3,853$	$t=2,308$	$t=3,304$	$t=9,050$	$t=9,037$
	(t, p)	$p=0,001$	$p=0,004$	$p=0,046$	$p=0,009$	$p=0,001$	$p=0,001$

Дані про величину кутів максимального згинання та розгинання в колінному суглобі щурів на 28 добу експерименту наведені в табл. 4.11.

На 28 добу експерименту у тварин було сформовано обмеження розгинання в I групі $(84\pm 5)^\circ$ та у II групі $(85\pm 6)^\circ$, що статистично значущо більше ($\alpha=0,05$), ніж в III групі $(49\pm 5)^\circ$. На протилежному суглобі у тварин сформувалась функціональне обмеження розгинання біля 40° . Обмеження кута згинання також

фіксували у всіх тварин, причому на обох колінних суглобах. Помітно відбулося зменшення обсягу рухів (табл. 4.12).

Таблиця 4.11

**Величина кутів максимального згинання та розгинання
в колінному суглобі щурів на 28 добу експерименту**

Доба	Розгинання, град			Згинання, град		
	Ім	К	Т-тест (t, p)	Ім	К	Т-тест (t, p)
I_28	84±5	40±4	t=30,367	141±4	142±3	t=0,724
	80÷96	34÷46	p=0,001	134÷146	138÷146	p=0,487
II_28	85±6	40±5	t=15,025	140±5	143±3	t=1,677
	78÷95	34÷46	p=0,001	135÷149	140÷147	p=0,128
III_28	49±5*	36±6	t=5,418	144±3	142±2	t=1,042
	40÷56	24÷49	p=0,001	138÷148	140÷146	p=0,324
ANOVA (F, p)	F=175,408 p=0,001	F=1,910 p=0,168		F=119,284 p=0,001	F=102,197 p=0,001	

Таблиця 4.12

**Обсяг рухів та величина контрактури
в колінному суглобі щурів на 28 добу експерименту**

Доба	Обсяг рухів, град			Контрактура, град		
	Ім	К	Т-тест (t, p)	Ім	К	Т-тест (t, p)
I_28	57±7	102±6	t=16,674	63±6	17±5	t=16,674
	42÷66	94÷111	p=0,001	54÷76	11÷26	p=0,001
II_28	55±8	103±7	t=13,217	62±8	14±8	t=13,217
	40÷67	94÷112	p=0,001	46÷75	2÷25	p=0,001
III_28	95±5*	106±6	t=-4,623	24±6*	13±8	t=4,623
	88÷102	93÷116	p=0,001	14÷34	1÷25	p=0,001
ANOVA (F, p)	F=1,487 p=0,244	F=0,101 p=0,904		F=0,915 p=0,413	F=0,941 p=0,403	

Обсяг рухів (табл. 4.12) на кінець терміну іммобілізації в III групі становив в середньому $(95\pm 5)^\circ$, що було статистично ($\alpha=0,05$) більше, ніж в I та II експериментальних групах – $(57\pm 7) 0176$ та $(55\pm 8)^\circ$ відповідно. На протилежному суглобі обсяг рухів був у межах від 93° до 116° , що статистично значущо ($p=0,001$) більше, ніж на іммобілізованій кінцівці. Контрактура в I та II групах дорівнювала в середньому $(63\pm 7)^\circ$, що статистично значущо ($\alpha=0,05$) більше, ніж в III групі – $(24\pm 6)^\circ$.

Згідно з отриманими даними всі кути рухливості колінних суглобів, як іммобілізованого, так і контрлатерального, були статистично значущо меншими, ніж при контрольних вимірюваннях перед початком експерименту (табл. 4.13).

Таблиця 4.13

Різниця між контрольним обсягом рухів колінного суглоба до іммобілізації та обмеженням рухливості на 28 добу експерименту

Доба		Розгинання, град		Згинання, град		Обсяг рухів, град	
		Ім	К	Ім	К	Ім	К
I_28	$M \pm SD$	-53±4	-8±4	10±4	9±3	63±6	17±5
	Т-тест	t=-39,901	t=-7,364	t=7,181	t=8,091	t=32,521	t=10,770
	(t, p)	p=0,001	p=0,001	p=0,001	p=0,001	p=0,001	p=0,001
II_28	$M \pm SD$	-53±6	-8±5	9±6	7±4	62±8	14±8
	Т-тест	t=-30,015	t=-4,707	t=4,837	t=5,623	t=23,182	t=5,753
	(t, p)	p=0,001	p=0,001	p=0,001	p=0,001	p=0,001	p=0,001
III_28	$M \pm SD$	-18±5	-6±6	6±4	7±3	24±6	13±8
	Т-тест	t=-10,732	t=-2,826	t=4,499	t=6,844	t=12,064	t=5,321
	(t, p)	p=0,001	p=0,020	p=0,001	p=0,001	p=0,001	p=0,001

Як і на попередніх етапах спостереження, максимальне обмеження рухів спостерігали у тварин I та II груп. Обмеження розгинання у щурів III групи було втричі меншим, ніж в I та II групах, обмеження згинання на контрлатеральному

суглобі у всіх тварин було близьким. Обмеження згинання також було більшим в I та II групах, хоча різниця була не такою великою. Відповідно й загальний обсяг рухів в колінному суглобі тварин III групи був втричі більшим (24 ± 6)°, ніж в I (63 ± 6)° та II (62 ± 8)° групах.

Після 28 доби у тварин було знято іммобілізацію. I група тварин у подальшому вільно утримувалася. II група тварин щоденно проходила вібраційні процедури по 10 хв. III група продовжувала щоденний курс віброзробки в тому ж режимі.

Через тиждень, на 35 добу експерименту, у тварин були проведені вимірювання кутів у колінному суглобі. Результати вимірювання величини кутів максимального згинання та розгинання у колінному суглобі щурів на 35 добу експерименту наведені в табл. 4.14.

Таблиця 4.14

**Величина кутів максимального згинання та розгинання
в колінному суглобі щурів на 35 добу експерименту**

Доба	Розгинання, град			Згинання, град		
	Ім	К	Т-тест (t, p)	Ім	К	Т-тест (t, p)
I-35	81±5*	37±2	t=31,491	141±5*	150±2	t=-5,047
	76÷92	34÷40	p=0,001	134÷146	145÷153	p=0,001
II-35	68±5*	38±3*	t=15,534	145±3*	150±2	t=4,122
	62÷77	34÷43	p=0,001	139÷149	148÷153	p=0,003
III-35	43±3*	35±3*	t=5,205	148±2*	150±2	t=-1,520
	40÷51	31÷40	p=0,001	143÷150	147÷152	p=0,163
ANOVA (F, p)	F=192,013 p=0,001	F=3,658 p=0,039		F=10,945 p=0,001	F=0,342 p=0,713	

Через тиждень після зняття іммобілізації у тварин спостерігали збільшення кута розгинання, у I групі збільшення було незначне – з (84 ± 5)° на 28 добу до

(85±5)° на 35 добу, приблизно на таку ж величину збільшився кут розгинання колінного суглоба протилежної кінцівки – з (40±4)° до (37±2)°. У тварин II групи кут розгинання становив (68±5)°, на контралатеральній кінцівці – (38±3)°. У III групі кут розгинання був найкращим і становив (43±3)° порівняно з (49±5)° на кінець іммобілізації. За величиною кута розгинання в колінному суглобі згідно з даними дисперсійного аналізу всі групи відрізнялися між собою на рівні $\alpha=0,05$ і відповідно був статистично значущо меншим в порівнянні з контралатеральним суглобом. Величина кута згинання була найбільшою в III групі тварин (148±2)°, причому розгинання протилежного суглоба було в нормі (150±2)°. Найгіршими були показники розгинання в I групі (141±5)°, у II групі – (145±3)°. За кутом згинання всі групи між собою відрізнялися на рівні $\alpha=0,05$. Кут згинання на контралатеральній кінцівці був у межах норми.

Розподіл груп за загальним обсягом рухів (табл. 4.15) у тварин був аналогічним.

Таблиця 4.15

**Обсяг рухів та величина контрактури
в колінному суглобі щурів на 35 добу експерименту**

Доба	Обсяг рухів, град			Контрактура, град		
	Ім	К	Т-тест (t, p)	Ім	К	Т-тест (t, p)
I-35	60±5*	113±4	t=-25,286	59±6*	6±4	t=25,286
	51÷69	105÷118	p=0,001	51÷67	2÷13	p=0,001
II-35	77±7*	112±3	t=-14,085	40±7*	5±5	t=14,085
	68÷86	108÷118	p=0,001	27÷49	-1÷12	0,001
III-35	105±4*	115±3	t=-6,484	14±4*	4±3	t=6,484
	98÷110	111÷119	p=0,001	7÷20	-1÷10	p=0,001
ANOVA (F, p)	F=172,460 p=0,001	F=2,010 p=0,154		F=157,850 p=0,001	F=0,786 p=0,466	

Найменший обсяг рухів спостерігали у тварин I групи (60 ± 5)° при реальній контрактурі (59 ± 6)°, найбільший обсяг рухів був у III групі (105 ± 4)° при реальній контрактурі (14 ± 4)°.

У тварин II групи обсяг рухів становив (77 ± 7)° при реальній контрактурі (40 ± 7)°. За обсягом рухів та реальною контрактурою групи статистично значущо відрізнялися між собою. У III групі тварин через тиждень після зняття іммобілізації відзначали наближення кутів згинання до контрольних вимірювань перед початком експерименту (табл. 4.16).

Таблиця 4.16

Різниця між контрольним обсягом рухів колінного суглоба до іммобілізації та обмеженням рухливості на 35 добу експерименту

Доба		Розгинання, град		Згинання, град		Обсяг рухів, град	
		Ім	К	Ім	К	Ім	К
I_35	$M \pm SD$	-49±5	-5±3	10±6	1±2	59±6	6±4
	Т-тест	t=-31,243	t=-5,839	t=5,624	t=1,435	t=32,556	t=5,178
	(t,p)	p=0,001	p=0,001	p=0,001	p=0,185	p=0,001	p=0,001
II_35	$M \pm SD$	-35±5	-6±5	5±3	-1±2	40±7	5±5
	Т-тест	t=-20,892	t=-3,947	t=4,474	t=-1,197	t=17,561	t=3,484
	(t,p)	p=0,001	p=0,003	p=0,002	p=0,262	p=0,001	p=0,007
III_35	$M \pm SD$	-13±4	-4±3	1±2	0±3	14±4	4±3
	Т-тест	t=-10,381	t=-4,035	t=1,527	t=-,238	t=11,667	t=3,720
	(t,p)	p=0,001	p=0,003	p=0,161	p=0,817	p=0,001	p=0,005

Значення кутів розгинання та обсяг рухів у III групі залишався статистично значущо меншим, ніж до експерименту. Усі кути – розгинання, згинання та обсягу рухів, у тварин I та II групи статистично відрізнялися від контрольних вимірювань.

На 2 тиждень після зняття іммобілізації (42 доба) відмічали збільшення

кутів розгинання та згинання в усіх тварин (табл. 4.17).

Таблиця 4.17

Величина кутів максимального згинання та розгинання в колінному суглобі експериментальних тварин на 42 добу експерименту

Доба	Розгинання, град			Згинання, град		
	Ім	К	Т-тест (t, p)	Ім	К	Т-тест (t, p)
I_42	74±7*	34±2	t=15,271	141±2*	148±3	t=-6,000
	64÷87	31÷39	p=0,000	137÷144	145÷154	p=0,001
II_42	55±4*	36±3*	t=11,532	142±7	148±3	t=-2,015
	49÷62	32÷41	p=0,001	133÷153	143÷153	p=0,075
III_42	39±7*	34±1*	t=2,388	146±5*	148±2	t=-1,494
	24÷50	32÷36	p=0,041	138÷154	145÷151	p=0,170
ANOVA (F, p)	F=81,692 p=0,001	F=2,825 p=0,077		F=2,957 p=0,069	F=0,393 p=0,679	

Кут розгинання найкращим виявився у тварин III групи (39±7)°, збільшився кут розгинання у II групі до (55±4)°, у I групі – до (74±7)°, різниця між групами за даними дисперсійного аналізу статистично значуща між всіма групами ($\alpha=0,05$). Розгинання колінного суглоба на раніше іммобілізованій кінцівці було статистично значущо ($p<0,05$) менше, ніж суглоба на контралатеральній кінцівці.

Відповідні зміни спостерігали стосовно обсягу рухів, дані наведені в табл. 4.18.

За величиною обсягу рухів групи поділилися аналогічно до кутів згинання, тобто найкращі результати були в III групі (115±5)°, найгірші – в I групі (67±8)°, найбільше обмеження рухів (контрактуру) спостерігали у тварин I групи (52±7)°, у тварин III групи контрактура становила (12±5)°. За обома параметрами групи статистично значуще відрізняються. Порівняно з контрольними вимірюваннями до початку експерименту обсяг рухів залишався значущо меншим у всіх тварин.

**Обсяг рухів та величина контрактури в колінному суглобі
експериментальних тварин на 42 добу експерименту**

Доба	Обсяг рухів, град			Контрактура, град		
	Ім	К	Т-тест (t, p)	Ім	К	Т-тест (t, p)
I_42	67±8*	114±2	t=-15,217	52±7*	5±3	t=15,217
	50÷78	111÷119	p=0,001	44÷70	1÷11	p=0,001
II_42	87±8*	111±5*	t=-7,245	30±8*	6±5	t=7,245
	71÷98	105÷119	p=0,001	18÷43	-2÷11	p=0,001
III_42	107±5*	115±2*	t=-6,551	12±5*	4±3	t=6,551
	98÷114	111÷117	p=0,001	2÷19	-1÷9	p=0,001
ANOVA (F, p)	F=76,182 p=0,001	F=3,189 p=0,057		F=85,855 p=0,001	F=0,592 p=0,560	

У порівнянні з контрольними вимірюваннями до початку експерименту (табл. 4.19) кут розгинання в усіх тварин теж залишався статистично значущо ($p < 0,05$) меншим. Кут згинання на раніше іммобілізованій кінцівці залишався значущо ($p = 0,001$) меншим у тварин I групи (141 ± 2)^o порівняно з протилежним суглобом (148 ± 3)^o, в інших групах кут розгинання став відносно симетричним на обох кінцівках, хоча у тварин II групи залишився значущо ($p = 0,009$) меншим у порівнянні з контрольними вимірюванням.

За даними проведеного аналізу, через 3 тижні після зняття іммобілізації у тварин I групи відмічали наявність стійкого обмеження розгинання на раніше іммобілізованому колінному суглобі величиною (64 ± 4)^o та на протилежному суглобі – (34 ± 2)^o. Різниця у величині згинання між суглобами статистично значуща ($p = 0,001$). Обмеження згинання спостерігали на раніше іммобілізованому суглобі (146 ± 2)^o, на протилежному суглобі в більшості тварин обсяг рухів нормалізувався, хоча в середньому по групі залишався обмеженим.

Дані про обсяг рухів та величину контрактури в колінному суглобі експериментальних тварин на 49 добу експерименту наведено в табл. 4.20.

Різниця між контрольним обсягом рухів колінного суглоба до іммобілізації та обмеженням рухливості на 42 добу експерименту

Доба		Розгинання, град		Згинання, град		Обсяг рухів, град	
		Ім	К	Ім	К	Ім	К
I_42	$\overline{M \pm SD}$	-42±6	-3±3	10±2	3±3	52±7	5±3
	Т-тест	t=-21,421	t=-2,487	t=12,977	t=3,174	t=22,473	t=5,841
	(t, p)	p=0,001	p=0,035	p=0,001	p=0,011	p=0,001	p=0,001
II_42	$\overline{M \pm SD}$	-23±3	-4±5	7±7	2±4	30±8	6±5
	Т-тест	t=-28,082	t=-2,539	t=3,301	t=1,600	t=12,033	t=3,461
	(t, p)	p=0,001	p=0,032	p=0,009	p=0,144	p=0,000	p=0,007
III_42	$\overline{M \pm SD}$	-8±7	-3±2	4±5	1±3	12±5	4±3
	Т, p	t=-3,567	t=-5,715	t=2,034	t=1,095	t=7,286	t=3,924
		p=0,006	p=0,001	p=0,072	p=0,302	p=0,001	p=0,003

Таблиця 4.20

Величина кутів максимального згинання та розгинання в колінному суглобі експериментальних тварин на 49 добу експерименту

Група	Розгинання, град			Згинання, град		
	Ім	К	Т-тест (t,p)	Ім	К	Т-тест (t,p)
I	64±4*	34±2	t=22,089	146±2	150±2	t=-3,690
	57÷69	32÷36	p=0,001	144÷150	146÷155	p=0,005
II	43±5*	34±2	t=6,349	146±1	149±3	t=-2,274
	38÷50	31÷39	p=0,001	143÷148	140÷152	p=0,049
III	36±4*	32±2*	t=3,014	148±2	149±1	t=-1,893
	29÷41	30÷35	p=0,015	143÷150	147÷151	p=0,091
ANOVA (F, p)	F=125,440 p=0,001	F=3,234 p=0,055	-	F=2,115 p=0,140	F=0,411 p=0,667	

У I групі щурів кут розгинання становив $(64\pm 4)^\circ$ на раніше іммобілізованому суглобі, $(34\pm 2)^\circ$ – на протилежному. У тварин II групи кут розгинання був $(43\pm 5)^\circ$ та $(34\pm 2)^\circ$ відповідно, у III групі кут розгинання становив $(36\pm 4)^\circ$ та $(32\pm 2)^\circ$ відповідно. За даними дисперсійного аналізу кут згинання на раніше іммобілізованому суглобі статистично значущо ($\alpha=0,05$) відрізнявся по групах. Кут розгинання протилежного суглоба був статистично близьким. Щодо кута згинання, то за групами його варіація була в межах від 143° до 150° , статистично однаковою.

У III групі спостерігаємо наближення до нормальних значень кутів розгинання, хоча обмеження розгинання залишаються значущо ($p=0,015$) більшими, ніж на протилежному суглобі. Щодо згинання, то спостерігали його відновлення на обох кінцівках.

Обсяг рухів (табл. 4.21) в I групі $(82\pm 4)^\circ$ і контрактура $(37\pm 4)^\circ$ на іммобілізованому суглобі залишалися статистично значущо ($p=0,001$) меншими, ніж на контралатеральному $(116\pm 3)^\circ$ та $(4\pm 3)^\circ$ відповідно. У II групі тварин через 3 тижні вібраційної розробки відмічали збільшення розгинання колінного суглоба до $(43\pm 5)^\circ$ на раніше іммобілізованій кінцівці, а також до $(34\pm 2)^\circ$ – на протилежній, різниця у куті розгинання залишається статистично різною ($p=0,001$).

У III групі обсяг рухів був найбільшим і становив $(112\pm 3)^\circ$ на раніше іммобілізованому суглобі і $(117\pm 2)^\circ$ – на протилежному. Контрактура становила $(7\pm 5)^\circ$ на іммобілізованому суглобі і $(2\pm 3)^\circ$ – на протилежному. Різниця статистично значуща ($p=0,001$) для обох параметрів. За даними дисперсійного аналізу обсяг рухів і контрактура на раніше іммобілізованому суглобі значущо відрізнялась між групами, на протилежному суглобі різниці між групами не було.

Порівняно з контрольними вимірюваннями до початку експерименту (табл. 4.22) кут згинання на раніше іммобілізованому суглобі залишається зменшеним у всіх тварин ($p=0,001$), а на протилежній кінцівці – сягнув нормальних значень ($p=0,222$) у щурів II та II груп. У III групі спостерігаємо значне покращення кута розгинання до $(5\pm 4)^\circ$.

**Обсяг рухів та величина контрактури в колінному суглобі
експериментальних тварин на 49 добу експерименту**

Група	Обсяг рухів, град			Контрактура, град		
	Ім	К	T-тест (t,p)	Ім	К	T-тест (t,p)
I	82±4*	116±3	t=-23,034	37±4*	4±3	t=23,034
	76÷90	112÷121	p=0,001	31÷42	0÷7	p=0,001
II	103±6*	115±3	t=-6,120	14±6*	2±2	t=6,120
	94÷109	108÷117	p=0,001	7÷27	-1÷5	p=0,001
III	112±3*	117±2	t=-4,680	7±5*	2±3	t=4,680
	108÷118	114÷120	p=0,001	0÷15	-3÷8	p=0,001
ANOVA (F, p)	F=115,113 p=0,001	F=1,911 p=0,167		F=100,266 p=0,001	F=1,872 p=0,173	

Таблиця 4.22

**Різниця між контрольним обсягом рухів колінного суглоба до іммобілізації
та обмеженням рухливості на 49 добу експерименту**

Доба	Розгинання, град		Згинання, град		Обсяг рухів, град		
	Ім	К	Ім	К	Ім	К	
I_49	$\overline{M \pm SD}$	-32±4	-2±3	5±2	4±2	37±4	4±3
	T-тест (t, p)	t=-27,702 p=0,001	t=-2,438 p=0,037	t=8,101 p=0,001	t=5,543 p=0,000	t=31,025 p=0,001	t=4,528 p=0,001
II_49	$\overline{M \pm SD}$	-11±5	-1±3	3±2	0±2	14±6	2±2
	T-тест (t, p)	t=-6,470 p=0,001	t=-1,313 p=0,222	t=4,389 p=0,002	t=0,667 p=0,522	t=7,398 p=0,001	t=3,025 p=0,014
III_49	$\overline{M \pm SD}$	-5±4	-1±2	2±3	1±3	7±5	2±3
	T-тест (t, p)	t=-3,862 p=0,004	t=-2,053 p=0,070	t=1,874 p=0,094	t=0,857 p=0,414	t=4,276 p=0,002	t=1,649 p=0,134

Підсумовуючи зазначимо, що на 3 тиждень після зняття іммобілізації у тварин спостерігали статистично значущі ($\alpha=0,05$) різні дані щодо кута розгинання, найкращі результати виявилися в III групі, найгірші – в I групі. Кут згинання у тварин був близьким як на іммобілізованій кінцівці, так і на протилежній. Аналогічно куту розгинання на іммобілізованій кінцівці розподілилися групи за обсягом рухів та загальною контрактурою. Показники обсягу рухів та контрактури на протилежній кінцівці у тварин близькі.

Через 4 тижні (56 доба експерименту) (табл. 4.23, 4.24) у тварин III групи не фіксували проявів обмеження рухів. Контрактура в середньому становила $(1\pm 3)^\circ$ на обох кінцівках.

Таблиця 4.23

**Величина кутів максимального згинання та розгинання
в колінному суглобі експериментальних тварин на 56 добу експерименту**

Доба	Розгинання, град			Згинання, град		
	Ім	К	T-тест (t, p)	Ім	К	T-тест (t,p)
I_56	62±4*	32±1	t=19,605	147±2*	148±2	t=-1,500
	55÷67	31÷34	p=0,001	145÷150	147÷152	p=0,168
II_56	39±4*	33±1	t=4,472	149±1	148±2	t=1,489
	33÷47	30÷34	p=0,002	146÷150	145÷152	p=0,171
III_56	32±1*	32±2	t=0,000	149±1	149±3	t=-0,340
	30÷33	30÷35	p=1,000	148÷150	147÷156	p=0,742
ANOVA (F, p)	F=209,425 p=0,001	F=1,945 p=0,162		F=6,426 p=0,005	F=1,127 p=0,339	

У I групі обмеження розгинання (табл. 4.23) становило $(62\pm 4)^\circ$, що суттєво ($p=0,001$) відрізнялося від кута розгинання на протилежній кінцівці $(32\pm 1)^\circ$. Кут згинання був майже однаковим на обох колінних суглобах ($p=0,168$). Відповідно обсяг рухів (табл. 4.24) на іммобілізованій кінцівці був значущо ($p=0,001$) меншим

(86 ± 4)°, ніж на протилежній (116 ± 2)°, також відрізнялась і контрактура (34 ± 4)° та (3 ± 3)° відповідно (табл. 4.23).

Таблиця 4.24

**Обсяг рухів та величина контрактури в колінному суглобі
експериментальних тварин на 56 добу експерименту**

Доба	Обсяг рухів, град			Контрактура, град		
	Ім	К	Т-тест (t,p)	Ім	К	Т-тест (t,p)
I_56	$86\pm 4^*$	116 ± 2	$t=-18,299$	$34\pm 4^*$	3 ± 3	$t=18,299$
	$80\div 92$	$114\div 120$	$p=0,001$	$26\div 40$	$0\div 8$	$p=0,001$
II_56	$110\pm 4^*$	$115\pm 3^*$	$t=-3,638$	$7\pm 4^*$	2 ± 3	$t=3,638$
	$102\div 116$	$112\div 120$	$0,005$	$0\div 13$	$-2\div 7$	$p=0,005$
III_56	$118\pm 1^*$	$118\pm 3^*$	$t=-0,345$	$1\pm 3^*$	1 ± 2	$t=0,345$
	$116\div 119$	$115\div 124$	$p=0,738$	$-2\div 8$	$-3\div 3$	$p=0,738$
ANOVA	$F=215,288$	$F=2,839$		$F=221,903$	$2,329$	
(F, p)	$p=0,001$	$p=0,076$		$p=0,001$	$0,117$	

За всіма параметрами, крім кута розгинання неімобілізованої кінцівки, I група показала статистично гірший результат порівняно з контрольними вимірюваннями (табл. 4.25).

У II групі кут розгинання нормалізувався й став симетричним на обох колінних суглобах. Обмеження кута розгинання зменшилося до (39 ± 4)°, що значущо ($p=0,002$) гірше, ніж на контралатеральному суглобі (33 ± 1)°. Такі ж результати для загального обсягу рухів та реальної контрактури. У тварин III групи відмічали практично відсутність обмеження рухів та відновлення повного обсягу рухів колінного суглоба до рівня контрольних вимірювань.

Незначні обмеження рухливості у деяких тварин III групи не впливали на усереднений результат в групі. Отже, 8 тижнів щоденного вібраційного впливу, з яких 4 тижні було відведено на іммобілізацію, дозволили повністю відновити рухливість суглоба.

Різниця між контрольним обсягом рухів колінного суглоба до іммобілізації та обмеженням рухливості на 56 добу експерименту

Доба		Розгинання, град		Згинання, град		Обсяг рухів, град	
		Ім	К	Ім	К	Ім	К
I_56	$\overline{M \pm SD}$	-30±5	-1±2	4±2	3±1	34±4	3±3
	T-тест (t, p)	t=-20,757 p=0,001	t=-0,818 p=0,434	t=5,543 p=0,001	t=6,021 p=0,001	t=25,267 p=0,001	t=4,107 p=0,003
II_56	$\overline{M \pm SD}$	-6±4	0±3	0±2	1±2	7±4	2±3
	T-тест (t, p)	t=-4,651 p=0,001	t=-0,466 p=0,653	t=0,667 p=0,522	t=1,709 p=0,122	t=5,623 p=0,001	t=1,738 p=0,116
III_56	$\overline{M \pm SD}$	-1±2	-1±2	0±3	0±2	1±3	1±2
	T-тест (t, p)	t=-1,784 p=0,108	t=-1,369 p=0,204	t=0,367 p=0,722	t=0,001 p=1,000	t=1,309 p=0,223	t=1,588 p=0,147

Постіммобілізаційна вібраційна розробка також дозволила в достатній мірі відновити рухливість суглоба, залишивши обмеження переважно на розгинання у межах (6±4)°. Відсутність постіммобілізаційної розробки не дозволило повністю відновити рухливість у суглобі, обмеження також торкнулися переважно розгинання і становили в середньому (30±5)°.

Мета цього дослідження полягала у визначенні формування іммобілізаційної контрактури колінного суглоба та виявленні ефектів обмеження діапазону руху суглоба після іммобілізації у лабораторних щурів. Іммобілізація тривала 4 тижні, потім 4 тижні спостерігали відновлення рухливості.

Через 4 тижні після зняття іммобілізації за умови, коли тварини підлягали вібраційній розробці як в процесі іммобілізації, так і після її зняття (III група), спостерігали повне відновлення обсягу рухів в суглобі. У тварин, яким вібророзробку проводили тільки після зняття іммобілізації (II група), відновлення спостерігалось тільки відносно згинання, розгинання було обмежене (6±4)°, загальна контрактура становила (7±4)°. У тварин, які утримувалися після зняття іммобілізації

без реабілітації (I група), спостерігали обмеження як розгинання у межах $(30\pm 5)^\circ$, так і згинання – $(4\pm 2)^\circ$, загальна контрактура залишалась у межах $(34\pm 4)^\circ$.

Отримані дані збігаються з результатами інших авторів. Chimoto et al [45] іммобілізували колінні суглоби щурів за допомогою внутрішнього фіксатора, коли колінний суглоб був зігнутий на 150° , щоб розробити тваринну модель контрактури згинального суглоба та досліджували прогресування артрогенного обмеження рухів після іммобілізації. Дослідження показало, що контрактура суглоба швидко прогресувала до 8 тижнів. Хоча наш експеримент тривав тільки 4 тижні, ми спостерігали наростання контрактури кожного тижня. Про аналогічні результати повідомляють й інші автори [94].

Результати наукових досліджень свідчать про те, що повне відновлення рухів у суглобах після 30-денної іммобілізації не відбувається на 8 тиждень [160]. За даними Sato Y. et al. [147] тільки на 32 тиждень при вільному утриманні тварин можна говорити про відновлення рухів.

У процесі проведення експерименту було виявлено, що стрімке наростання обмеження рухів відбувається починаючи з 2 тижня іммобілізації, особливо це помітно при аналізі кута розгинання (рис. 4.3).

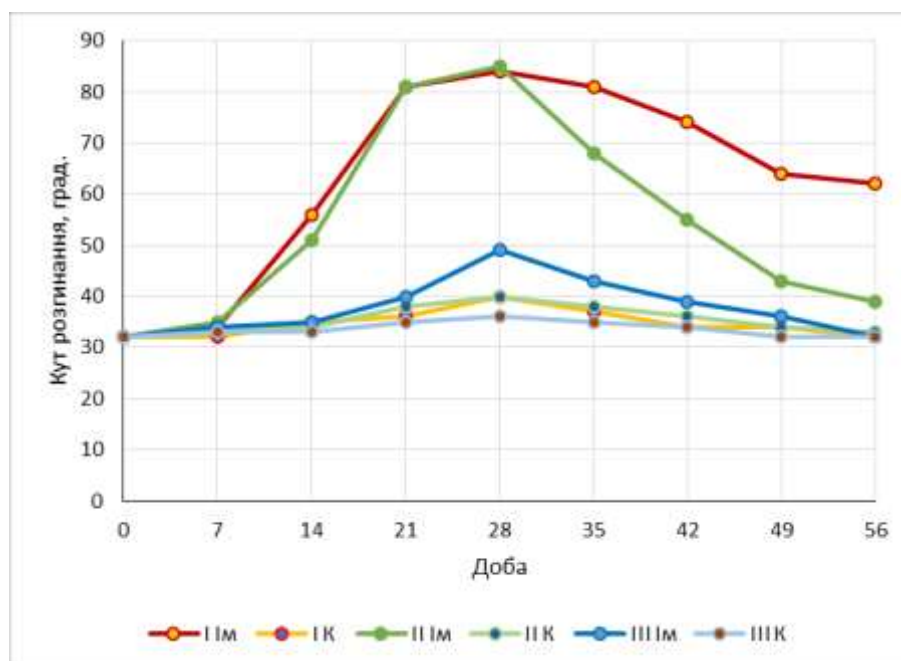


Рис. 4.3. Динаміка зміни кута розгинання колінного суглоба щурів у процесі проведення експерименту.

У тварин I та II груп, які утримувалися в період іммобілізації, процес формування обмеження рухів відбувався однаково, у III групі перші 3 тижні іммобілізації обмеження розгинання відбувалося повільно, і тільки на 4 тиждень спостерігалось помітне обмеження розгинання, але значущо менше, ніж в I та II групах.

Після зняття іммобілізації у тварин відбувається нормалізація розгинання. У I групі, де відновлення проходило природним шляхом, тобто без зовнішнього втручання, спостерігали повільне збільшення розгинання, але на 4 тиждень після зняття іммобілізації кут розгинання не відновився. Хоча простежуючи динаміку відновлення, можна очікувати повного повернення до нормального розгинання десь після 10 тижня. У щурів II групи після зняття іммобілізації проводилась вібраційна розробка. Результати цього продемонстровані на діаграмі (рис. 4.3), стрімке збільшення кута розгинання і повернення практично до первинних значень, судячи з динаміки відновлення на 5–6 тиждень. Показовим виявилися результати обсягу рухів у тварин III групи. По-перше, обмеження розгинання було найменшим, а відновлення відповідно відбулося на 3–4 тиждень.

Зміни кута згинання у щурів проявлялися не так виражено, як кут розгинання (рис. 4.4).

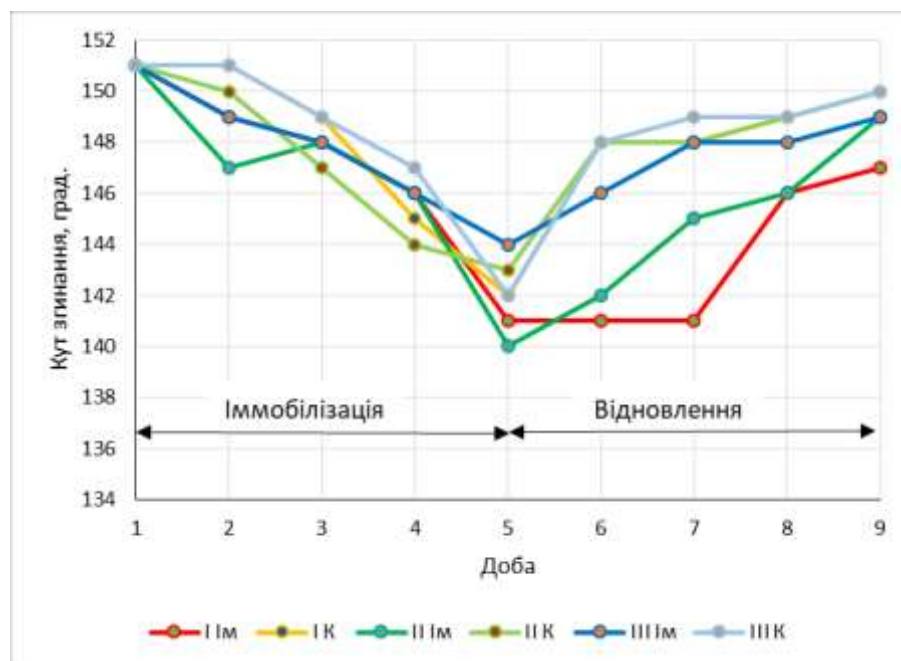


Рис. 4.4. Динаміка зміни кута згинання колінного суглоба щурів у процесі проведення експерименту.

Причиною є те, що іммобілізація була під кутом 140° , що близько до фізіологічних значень, тому перші 2 тижні іммобілізації практично не спостерігали помітних обмежень кута згинання. Тільки на 4 тиждень іммобілізації у тварин I та II груп відбулося помітне обмеження кута згинання, у III групі кут згинання був помітно більшим.

Після зняття іммобілізації у тварин I групи впродовж 2 тижнів спостерігали обмеження згинання, повернення до нормальних значень на 4 тиждень не відбулося. Виходячи з динаміки, це може відбутися на 6–7 тиждень після зняття іммобілізації.

У тварин II групи відновлення було більш стрімким і відбулося на 4 тиждень. У III групі тварин відновлення відмітили на другий тиждень після зняття іммобілізації.

Щодо обсягу рухів та відповідно динаміки змін кутів розгинання та згинання, найбільші зміни відбулися в I та II групах щурів (рис. 4.5).

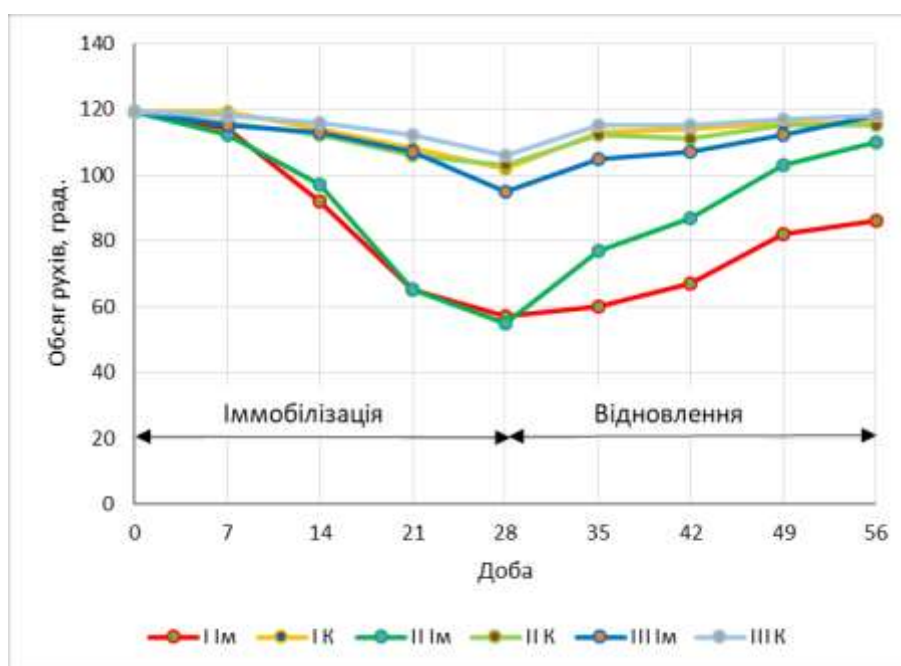


Рис. 4.5. Динаміка зміни обсягу рухів колінного суглоба щурів у процесі проведення експерименту.

Зменшення обсягу рухів в цих групах при іммобілізації відбувалося

однаково. Після зняття фіксації в I групі тварин спостерігали повільне наростання обсягу рухів, у II групі наростання було майже лінійним і на 4 тижень було близьке до норми. У III групі обсяг рухів після іммобілізації був значущо меншим, тому відповідно й відновлення відбулося вже на 2 тижень після зняття фіксації.

Під час вивчення контрактур особливе зацікавлення становить реальне обмеження рухів, що дає уявлення про фізіологічні можливості суглоба виконувати свою функцію. Тому аналіз реальної контрактури або реального обмеження рухів у суглобі дає більше цінної інформації для вивчення змін у суглобах.

Отже, іммобілізація колінного суглоба (рис. 4.6) в I та II групах тварин дала контрактуру в 60° , тоді як в III групі обмеження не перевищували 25° .

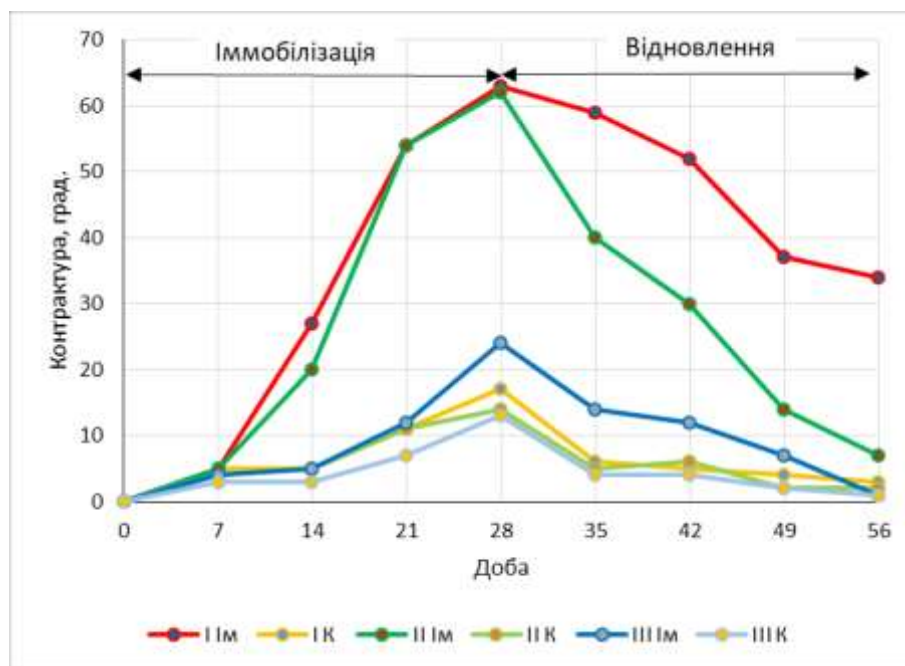


Рис. 4.6. Динаміка зміни обсягу контрактури колінного суглоба щурів у процесі проведення експерименту.

Відновлення в групах з вібраційною розробкою було стрімким, у III групі досягнуто повне відновлення, у II групі – відновлення до 5° залишкової контрактури, у I групі спостерігаємо залишкову контрактуру у майже 35° , що більше, ніж сформована іммобілізаційна контрактура в III групі.

Під час проведення експерименту було виявлено, що при прогресуванні контрактури на іммобілізованому суглобі виникає обмеження рухів на протилежному (рис. 4.3–4.6). Причину зменшення обсягу рухів, переважно розгинання на неіммобілізованій кінцівці, ми пов'язуємо з тим, що для підтримки рівноваги при пересуванні та за відсутності повноцінної опори, щури повинні зменшувати висоту тіла, тим самим згинаючи опорну кінцівку. Пересування таким способом протягом тривалого часу веде до функціонального зменшення обсягу рухів, тобто до контрактури невикористання, яка швидко зникає при відновленні нормального способу пересування. Спеціально ми не вивчали цей аспект, тому це може бути темою наступних досліджень.

Причину, чому в тварин при використанні вібраційного впливу не відбулося повного відновлення обсягів рухів, переважно розгинання, можна пояснити тим, що все ж таки обмеження рухливості впливає на стан м'язів, а також короточасний вплив вібрації не може повноцінно замінити фізичне навантаження, а тільки відновити гідродинаміку суглоба через покращення кровообігу. Цього замало для підтримки та відновлення сили м'язів.

Ми не знайшли даних досліджень щодо впливу низькочастотної вібрації на відновлення рухливості суглобів у лабораторних тварин. Тому можна вважати, що отримані дані стануть основою нового напрямку як для вивчення впливу низькочастотної вібрації, так і поштовхом до розробки пристроїв для проведення більш вузько направлених експериментів.

Висновки до розділу. Низькочастотна вібрація дозволяє зменшити вплив іммобілізації й значно прискорити відновлення суглоба після її завершення. При неможливості проведення вібротерапії в період іммобілізації, її проведення слід починати якомога раніше.

За матеріалами розділу очікуються публікації:

1. Тяжелов ОА, Карпінська ОД, Карпінський МЮ, Нікольченко ОА, Фіщенко ВО, Хасавнех Айхам АМ. Вплив низькочастотної вібрації на відновлення обсягу рухів колінного суглоба лабораторних тварин після

імобілізації (експериментальне дослідження). *Травма*. 2023; 24 (2)

2. Тяжелов ОА, Фіщенко ВО, Карпінська ОД, Карпінський МЮ, Нікольченко ОА, Хасавнех ААМ. Вплив низькочастотної вібрації на відновлення обсягу рухів колінного суглоба лабораторних тварин після імобілізації (експериментальне дослідження). *Modern research in world science. Proceedings of the 11th International scientific and practical conference. SPC "Sci-conf.com.ua"*. Lviv, Ukraine. 29-31 січня 2023. 2023: 229-231. URL: <https://sci-conf.com.ua/xi-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-modern-research-in-world-science-29-31-01-2023-lviv-ukrayina-arhiv/>

РОЗДІЛ 5

КЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

5.1. Аналіз результатів вібраційної терапії іммобілізаційних контрактур у пацієнтів після позасуглобових переломів верхньої кінцівки

Стабільність та конгруентність є важливими передумовами для ефективного функціонування ліктьового суглоба. Ліктьовий суглоб є одним із найбільш рухливих суглобів тіла й відіграє велику роль у точному позиціонуванні верхньої кінцівки в просторі та забезпеченні координованих рухів кисті.

Середній нормальний діапазон рухів в ліктьовому суглобі становить від 0° до 135° тобто від повного розгинання передпліччя до гострого кута згинання. Але індивідуальні варіації рухів можуть відрізнятися. Променево-плечовий суглоб завдяки ротації променевої кістки забезпечує просупінаційні рухи близько до 160° . Мінімальний діапазон руху для необмеженого використання руки в повсякденній діяльності визначається як $0 - 30^\circ - 130^\circ$ (за 0-прохідним методом) та мінімум $50^\circ - 0 - 50^\circ$ просупінації передпліччя.

Ліктьовий суглоб дуже вразливий та схильний до посттравматичного та післяопераційного обмеження рухів. Це пов'язано з нерегулярною формою та високою конгруентністю суглобових поверхонь, необхідних для стабільності та здатності витримувати значні навантаження, що виникають завдяки довгому плечу важеля, утвореного передпліччям. Скелетна анатомія плечо-ліктьового суглоба в нормальних умовах дозволяє практично тільки одну площину рухів, а проксимальний променево-ліктьовий суглоб з комплексом латеральних колатеральних зв'язок забезпечує просупінаційні рухи. Відносно обмежений суглобовий простір, що забезпечується капсульно-зв'язковим апаратом, і робота м'язів, що працюють як вторинні стабілізатори, роблять ліктьовий суглоб стабільним і здатним витримувати значні навантаження, але, з іншого боку, сприятливим до виникнення контрактур або обмеження рухомості після травми чи операції [23].

Показання до лікування контрактур або обмеження рухів у ліктьовому

суглобі відносні і залежать від оцінки пацієнтами функціонального дефіциту. Будь-яке задане обмеження рухливості може мати різні наслідки для різних людей залежно від дискомфорту та бажаного рівня активності. Яке б лікування не було обрано, сильно пошкоджений лікоть ніколи не буде цілком нормальним, і для успішного результату необхідні розумні очікування пацієнта. Виражене обмеження рухливості та стан, що викликає біль та нестабільність суглоба, зазвичай є важливими показниками й показаннями для лікування.

Під час дослідження вивчали вплив вібрації та постізометричної релаксації на контрактуру ліктьового суглоба, що виникла внаслідок тривалої іммобілізації після хірургічного втручання, пов'язаного з позасуглобовими переломами плечової, променевої та ліктьової кісток, а також виростка плечової кістки. При травмах не було ушкоджень тканин суглоба.

Вібротерапію починали проводити за умови відсутності болю, виражених поверхневих ушкоджень та набряків суглоба. На першому сеансі пацієнту показували необхідні вправи для розробки, обирали зручну позу, висоту посадки та положення ліктьового суглоба на апараті. У більшості пацієнтів вже після першого сеансу спостерігали збільшення обсягу рухів. Результати вібротерапії пацієнтів з контрактурами ліктьового суглоба наведені в табл. 5.1 та 5.2.

Таблиця 5.1

**Зміна обсягу розгинально-згинальних рухів у ліктьовому суглобі при
вібраційному впливі у пацієнтів І групи**

Доба	Розгинання (град.)				Згинання (град.)			
	до	після	зміна (%)	T-тест (t,p)	до	після	зміна (%)	T-тест (t,p)
1	2	3	4	5	6	7	8	9
1	41±8	35±8	16,4±9,3	t=4,973	108±20	114±17	6,7±6,1	t=-4,859
	32÷58	25÷55	3,1÷33,3	p=0,001	72÷141	87÷144	0,9÷20,8	p=0,001
2	38±7	33±9	16,0±14,3	t=3,647	109±21	116±18	7,8±4,2	t=-5,613
	28÷50	20÷49	-10,0÷37,5	p=0,003	72÷145	80÷145	1,6÷14,6	p=0,001

1	2	3	4	5	6	7	8	9
5	32±8	29±7	15,0±13,5	t=2,861	114±18	120±17	6,2±4,7	t=-4,112
	23÷45	19÷45	-16,7÷27,5	p=0,013	83÷145	88÷145	0,7÷15,0	p=0,001
10	28±9	25±7	14,5±6,1	t=4,676	121±15	128±12	6,4±3,6	t=-5,487
	15÷40	13÷36	9,1÷27,0	p=0,001	101÷145	110÷145	2,1÷13,9	p=0,001
14	24±7	19±8	26,1±17,9	t=3,456	129±16	134±14	4,5±2,7	t=-4,576
	14÷35	7÷33	5,7÷78,1	p=0,004	105÷146	108÷149	1,4÷8,2	p=0,001

Таблиця 5.2

**Зміна обсягу рухів у ліктьовому суглобі
при вібраційній розробці пацієнтів І групи**

Доба	Обсяг рухів (град.)			
	до процедури	після процедури	Приріст (%)	T-тест (t,p)
1	67±18	78±17	19,2±10,5	t=-9,081
	40÷96	55÷112	1,5÷40,8	p=0,001
2	72±21	83±21	17,5±9,6	t=-6,916
	41÷113	49÷118	4,4÷30,9	p=0,001
5	81±18	91±18	12,6±12,1	t=-4,472
	57÷118	59÷120	0,0÷41,2	p=0,001
10	93±20	103±16	12,1±8,2	t=-6,599
	68÷125	79÷131	1,6÷29,4	p=0,001
14	106±21	114±19	8,6±5,0	t=-6,285
	77÷133	83÷138	2,4÷17,6	p=0,001

На початку проведення 1 сеансу вібротерапії у пацієнтів спостерігали обмеження розгинання до (41±8)° та згинання до (108±20)° (табл. 5.1) при цьому загальний обсяг рухів становив в середньому (67±18)° (табл. 5.2). Результати вібраційної розробки ліктьового суглоба помітні вже після першої процедури, розгинання збільшилося в середньому до (35±8)°, що становило приріст на

($16,4 \pm 9,3$)°, а згинання – до ($113,8 \pm 17,4$)°, тобто на (7 ± 6)%. Загальне збільшення обсягу рухів після першого сеансу становило ($19,2 \pm 10,5$)%, до (78 ± 17)°.

Динаміка збільшення обсягу рухів збереглася і після 2 процедури. Спостерігали збільшення розгинання на ($16,0 \pm 14,3$)% та згинання – на ($7,8 \pm 4,2$)%, збільшення загального обсягу рухів становило ($17,5 \pm 9,6$)%.

Поступове збільшення обсягу рухів в ліктьовому суглобі відбувалося в наступні 5–7 процедур. На 5 добу спостереження обсяг розгинання в середньому досяг (29 ± 7)°, згинання (120 ± 17)°, загальний обсяг рухів становив (91 ± 18)°. Приріст за процедуру складав у середньому ($12,6 \pm 12,1$)%.

Зауважимо, що в пацієнтів спостерігалась часткова втрата обсягу рухів між процедурами, особливо в перші 5–7 діб (табл. 5.3). Найбільші втрати обсягу рухів спостерігали на початок 2 процедури – ($12,1 \pm 13,3$)%. Надалі втрата обсягу рухів між процедурами загальмувалась.

Таблиця 5.3

Втрата обсягу рухливості ліктьового суглоба між сеансами вібраційної розробки пацієнтів I групи

Доба	Втрати обсягу рухів (%)		
	розгинання	згинання	загального
1-2	$-3,5 \pm 14,3$	$-5,7 \pm 8,1$	$-12,1 \pm 13,3$
	$-28,2 \div 19,4$	$-23,5 \div 4,8$	$-34,1 \div 6,8$
2-5	$11,1 \pm 19,1$	$-2,2 \pm 6,5$	$-2,2 \pm 12,8$
	$-15,8 \div 41,2$	$-13,3 \div 8,3$	$-30,9 \div 16,9$
5-10	$-5,0 \pm 17,3$	$1,7 \pm 7,9$	$1,1 \pm 12,5$
	$-44,4 \div 26,7$	$-10,4 \div 13,6$	$-22,2 \div 23,4$
10-14	$5,2 \pm 11,8$	$1,2 \pm 7,4$	$1,1 \pm 7,2$
	$-11,1 \div 35,0$	$-6,7 \div 17,2$	$-7,5 \div 18,7$

Починаючи з 5 доби при відсутності дискомфорту під час проведення процедур та після них, пацієнтам пропонували збільшити якість та інтенсивність

вправ на згинання та розгинання передпліччя з елементами ППР.

На 10 добу вібраційних процедур загальний обсяг рухів у середньому сягав $(103 \pm 16)^\circ$, причому втрати обсягу рухів зменшилися.

У пацієнтів другої групи з довгим терміном обмеження рухів у ліктьовому суглобі спостерігалася інша динаміка відновлення рухів.

У табл. 5.4 та 5.5 наведені результати впливу вібраційного лікування на розробку рухів у ліктьовому суглобі у пацієнтів другої групи.

До початку вібраційних процедур кут розгинання ліктьового суглоба у пацієнтів в середньому становив $(58 \pm 9)^\circ$, а згинання – $(86 \pm 11)^\circ$, обсяг рухів – $(29 \pm 19)^\circ$. Після першої процедури практично в усіх пацієнтів спостерігали незначне, в середньому на $(18 \pm 7)\%$ збільшення обсягу рухів. Зміна кутів згинання/розгинання становила до 6%.

Таблиця 5.4

**Зміна обсягу розгинання/згинання ліктьового суглоба
при вібраційній розробці пацієнтів II групи**

Доба	Розгинання (град.)				Згинання (град.)			
	до	після	зміна (%)	Т-тест (t,p)	до	після	зміна (%)	Т-тест (t,p)
1	58±9	56±10	3,9±1,7	t=3,333	86±11	89±12	3,3±1,5	t=-4,804
	44÷70	42÷70	1,6÷6,3	p=0,016	72÷104	74÷106	1,0÷6,0	p=0,003
2	57±9	54±9	5,1±2,3	t=6,222	87±12	90±12	4,1±2,4	t=-3,986
	42÷68	40÷65	1,6÷9,1	p=0,001	72÷105	75÷108	1,0÷8,0	p=0,007
5	54±9	51±11	5,4±5,6	t=2,580	90±10	94±12	3,8±1,8	t=-4,564
	40÷64	35÷65	-3,2÷12,5	p=0,042	78÷105	80÷112	2,2÷6,7	p=0,004
10	51±10	48±9	5,6±2,4	t=4,250	94±10	97±12	3,5±2,0	t=-3,94
	38÷60	35÷58	3,3÷8,6	p=0,005	79÷108	80÷115	1,3÷6,5	p=0,008
14	49±11	47±8	2,7±7,9	t=1,095	97±12	101±13	3,9±1,5	t=-4,399
	35÷65	37÷57	-5,7÷15,4	p=0,316	80÷116	82÷120	2,1÷5,6	p=0,005

**Зміна обсягу рухів у ліктьовому суглобі
при вібраційній розробці пацієнтів II групи**

Доба	Обсяг рухів (град.)			
	до процедури	після процедури	Приріст (%)	T-тест (t, p)
1	29±19	33±20	17,5±6,8	t=-6,000
	14÷56	17÷64	7,1÷28,6	p=0,001
2	30±19	36±20	28,8±16,6	t=-7,175
	14÷58	20÷68	7,0÷47,1	p=0,000
5	36±18	43±22	16,1±7,2	t=-3,964
	22÷65	23÷77	4,5÷28,0	p=0,007
10	43±18	49±20	14,5±7,1	t=-5,798
	25÷70	28÷80	9,1÷30,0	p=0,001
14	48±21	54±18	17,2±18,9	t=-2,535
	28÷81	32÷83	2,5÷50,0	p=0,044

На початок другої процедури спостерігали зменшення досягнутого обсягу рухів до (14,0±8,2)% (табл. 6), але після неї отримували його приріст до (28,8±16,6)%, причому як розгинання – на (5,1±2,3)%, так і згинання – на (4,1±2,4)%.

Після четвертої – п'ятої процедури у пацієнтів спостерігали гальмування приросту обсягу рухів, тому радили їм збільшити якість та інтенсивність вправ на згинання та розгинання передпліччя з елементами ППР, за можливості з обтяженням до 1,0 кг. У деяких пацієнтів це приводило до відновлення приросту обсягу рухів, у деяких – ні, але повільний приріст продовжувався.

На відміну від результатів відносно ранніх контрактур, стійкі контрактури гірше піддаються вібраційній розробці. Ми спостерігали значно менший приріст обсягу рухів після процедур, до того ж втрати між процедурами відбувалися впродовж усього курсу (табл. 5.6)

Втрата обсягу рухливості ліктьового суглоба між сеансами вібраційної розробки пацієнтів II групи

Доба	Втрати обсягу рухів (%)		
	розгинання	згинання	загального
1-2	2,0±3,3	-3,7±1,2	-14,0±8,2
	-2,9÷6,3	-6,0÷-2,5	-28,6÷-5,3
2-5	-0,6±1,9	0,4±2,4	2,8±6,2
	-1,7÷1,6	-2,9÷3,8	-4,6÷13,0
5-10	-0,8±6,7	0,0±2,9	3,0±13,8
	-8,3÷7,9	-3,8÷3,2	-10,0÷23,3
10-14	1,0±7,8	0,2±2,6	-2,7±14,7
	-5,5÷10,8	-2,2÷3,2	-30,0÷15,0

Результати вібраційної розробки контрактур пацієнтів I та II груп наведені в табл. 5.7.

Таблиця 5.7

Загальний приріст обсягу рухів ліктьового суглоба після вібраційної розробки пацієнтів

Параметр	Групи	Обсяг рухів, град			Т-тест (t,p)
		Перед 1 процедурою	Після останньої	Зміна (%)	
1	2	3	4	5	6
Загальний обсяг рухів	I	67±18	114±19	78,5±38,6	t=-11,130
		40÷96	83÷138	22,1÷159,2	p=0,001
	II	29±19	54±18	116,9±60,3	t=-12,024
		14÷56	32÷83	30,4÷200,0	p=0,001
	Т-тест (t,p)	t=4,404 p=0,001	t=6,906 p=0,001	t=-1,778 p=0,091	-

1	2	3	4	5	6
Розгинання	I	41±7	19±8	52,3±19,9	t=8,539
		32÷58	7÷33	21,9÷82,9	p=0,001
	II	58±9	47±8	18,2±7,0	t=6,160
44÷70		37÷57	12,3÷32,1	p=0,001	
	T-тест (t,p)	t=-4,377 p=0,000	t=-7,701 p=0,001	t=5,725 p=0,001	-
Згинання	I	108±20	134±14	27,0±22,9	t=-5,525
		72÷14	108÷149	2,8÷75,3	p=0,001
	II	86±11	101±13	16,5±3,6	t=-10,738
72÷104		82÷120	10,6÷21,3	p=0,001	
	T-тест (t,p)	t=2,641 p=0,016	t=5,339 p=0,001	t=1,675 p=0,116	-

Після проходження процедур вібророзробки ліктьового суглоба (табл. 5.7) у пацієнтів I групи загальний обсяг рухів досяг в середньому (114±19)°, що становило (78,5±38,6)%, у II групі загальний обсяг рухів досяг (54±18)°, що становило збільшення на (116,9±60,3)%. Досягнутий обсяг рухів у I групі був статистично значущо (p=0,001) більшим, ніж в II групі. Зміна обсягу рухів в обох групах була статистично значущою (p=0,001). Розгинання після останньої процедури в I групі хворих становило (19±8)°, згинання – (134±14)°, в II групі – (47±8)° та (101±13)° відповідно. Результати в I групі були статистично кращі (p=0,001), ніж у II групі. Загальний приріст кута розгинання у хворих I групи становив (52,3±19,9)% від початкового рівня, у хворих II групи – (18,2±7,0)%, приріст кута згинання становив (27,0±22,9)% та (16,5±3,6)% відповідно.

Зазначимо, що в пацієнтів II групи первинний обсяг рухів був значущо меншим, ніж у пацієнтів I групи, а після розробки у хворих II групи не було досягнуто значного збільшення обсягу рухів, навіть до первинних значень обсягу рухів в I групі. Динаміка зміни обсягу рухів наведена на рис. 5.1.

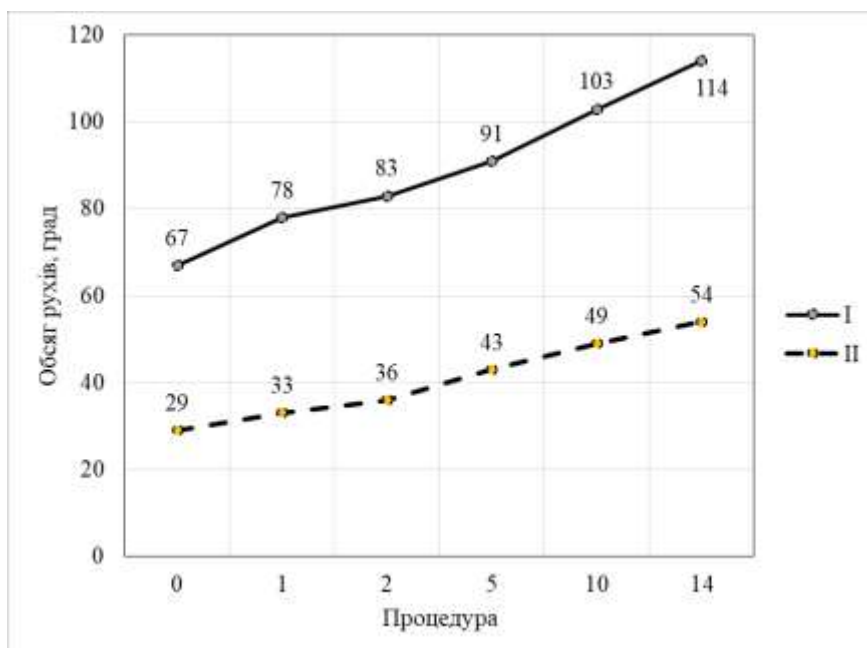


Рис. 5.1. Динаміка зміни обсягу рухів у ліктьовому суглобі в пацієнтів з іммобілізаційними контрактурами.

У пропонованому дослідженні для розробки іммобілізаційних контрактур ліктьового суглоба ми поєднали метод низькочастотного локального вібраційного впливу та вправи з елементами постізометричної релаксації. Відповідно до наших результатів це дозволило якщо не повністю відновити обсяг рухів у ліктьовому суглобі, то зрушити з мертвої точки процеси відновлення.

Проведений аналіз даних вібротерапії показав, що в пацієнтів, у яких контрактури сформувалися після короткої (до 1,5 місяця) іммобілізації краще відповідають вібраційній розробці, приріст розгинання становить приблизно 50% від початкового рівня, обсяг згинальних рухів збільшується повільніше орієнтовно в межах 30%.

У пацієнтів з контрактурами після іммобілізації більше 3 місяців, розробка йде дуже повільно, досягнуті обсяги рухів дуже далекі від нормальних. Приріст згинання/розгинання в ліктьовому суглобі не перевищує 20%.

5.2. Аналіз результатів вібраційної терапії після іммобілізаційних контрактур колінного суглоба у пацієнтів із позасуглобовими переломами нижніх кінцівок

Контрактура колінного суглоба формується частіше внаслідок так званого «невикористання суглоба». Тобто, тривала зовнішня іммобілізація колінного суглоба зазвичай не використовується, але при ушкодженні довгих кісток нижньої кінцівки, а також ушкодження надп'яtkово-гомiлкового суглоба та стопи, виключається чи значно обмежується навантаження на кінцівку і відповідно обмежується функція колінного суглоба. Отже, контрактуру колінного суглоба можна класифікувати як контрактуру «невикористання», що теж є одним із варіантів іммобілізаційних контрактур (далі будемо використовувати терміни «іммобілізація» та «іммобілізаційна контрактура»).

У колінному суглобі більшість функціональних дій вимагають амплітуди рухів у 110–120°, тобто не повного обсягу рухів, але практично всі функціональні дії вимагають повного розгинання гомілки. Достатня амплітуда рухів у колінному суглобі при ходьбі становить від 0° до 65°, при підйомі сходами – від 0° до 85°, при спуску сходами – від 0° до 90°, у положенні сидячи – від 0° до 90°, при підйомі із сидячого положення – від 0° до 95°, при зав'язуванні шнурків – від 0° до 105°, при їзді на велосипеді – від 0° до 115° і так далі [134]. Втрата обсягу рухів у колінному суглобі приводить до зміни ходи, впливає на рухи в інших суглобах нижньої кінцівки, обмежує функціональні можливості людини [39], оскільки дефіцит розгинання всього на 5° призводить до кульгавості [44].

Хронічний характер перебігу цих ускладнень, слабка відповідь на терапію, негативний вплив на якість життя та інші причини роблять контрактуру колінного суглоба не тільки суто медичною, але й соціальною проблемою.

Вібротерапію починали проводити за умови відсутності болю, виражених поверхневих ушкоджень та набряків суглоба. На першому сеансі пацієнту показували необхідні вправи для розробки рухів у суглобі, обирали зручну позу, висоту, на яку пацієнт здатний підняти ногу. Для досягнення найбільшого ефекту вібровпливу, вправи пропонували виконувати стоячи. Якщо при виражених

контрактурах пацієнти не могли поставити кінцівку на прилад, то поруч ставили підставку, яка дорівнювала по висоті віброплатформі, а після досягнення необхідного кута згинання в колінному суглобі продовжували процедури без платформи. При проведенні вібророзробки рухів стоячи, пацієнти мають триматися за додаткову опору – поручні або спинку стільця. Як показали вимірювання обсягу рухів у колінному суглобі впродовж лікування, тривалість обмеження рухливості має безпосередній вплив на вираженість контрактури, та її сталість (табл. 5.8–5.10).

Таблиця 5.8

**Обсяг рухів розгинання та згинання в колінному суглобі
пацієнтів І групи впродовж лікування**

Процедура		Обсяг рухів, град					
		Розгинання			Згинання		
		до	після	% зміни	До	після	% зміни
1	M±SD	3±1	3±1	21,2±23,6	89±4	93±4	4,6±2,0
	min÷max	1÷5	1÷5	0÷75,0	85÷97	90÷100	2,2÷8,2
	T-тест (t,p)	t=2,753; p=0,022			t=-7,746; p=0,001		
2	M±SD	3±1	2±1	20,3±26,1	89±4	96±4	7,5±2,0
	min÷max	1÷5	1÷5	0÷75,0	85÷97	92÷105	3,3÷9,2
	T-тест (t,p)	t=2,449; p=0,037			t=-12,186; p=0,001		
5	M±SD	3±1	2±1	33,3±24,9	96±3	101±2	5,6±2,3
	min÷max	1÷4	1÷4	0÷66,7	92÷102	100÷105	2,9÷8,7
	T-тест (t,p)	t=3,857; p=0,004			t=-8,146; p=0,001		
10	M±SD	2±1	1±0	25,0±26,4	109±4	114±2	4,5±4,2
	min÷max	1÷2	1÷2	0÷50,0	100÷115	110÷115	0÷15,0
	T-тест (t,p)	t=3,000; p=0,015			t=-3,582; p=0,006		
14	M±SD	1±0	1±0	25,0±42,5	121±5	125±3	3,3±2,6
	min÷max	1÷2	0÷1	0÷100,0	110÷125	120÷130	,0÷9,1
	T-тест (t,p)	t=1,964; p=0,081			t=-4,275; p=0,002		

**Обсяг рухів розгинання та згинання в колінному суглобі
пацієнтів II групи впродовж лікування**

Процедура		Обсяг рухів, град					
		Розгинання			Згинання		
		до	після	% зміни	До	після	% зміни
1	M±SD	4±2	3±2	36,0±23,9	83±3	87±2	5,6±1,9
	min÷max	1÷8	1÷7	0÷80,0	78÷87	85÷90	1,2÷9,0
	T-тест (t,p)	t=4,432; p=0,001			t=-11,000; p=0,001		
2	M±SD	4±2	2±1	37,0±24,2	84±3	89±3	6,5±1,3
	min÷max	1÷7	1÷5	0÷80,0	78÷87	85÷92	4,9÷9,0
	T-тест (t,p)	t=4,988; p=0,001			t=-18,835; p=0,001		
5	M±SD	3±1	2±1	38,7±19,6	91±5	96±4	6,0±2,3
	min÷max	1÷5	1÷4	0÷75,0	82÷97	90÷100	3,1÷9,8
	T-тест (t,p)	t=5,745; p=0,001			t=-9,729; p=0,001		
10	M±SD	2±1	1±1	25,0±26,1	106±5	110±5	3,4±1,3
	min÷max	1÷3	1÷3	0÷50,0	97÷112	100÷115	1,9÷5,9
	T-тест (t,p)	t=3,317; p=0,007			t=-9,466; p=0,001		
14	M±SD	1±1	1±1	36,1±37,5	114±5	117±5	2,7±1,5
	min÷max	1÷3	0÷2	0÷100,0	107÷120	110÷125	0÷4,5
	T-тест (t,p)	t=3,924; p=0,002			t=-6,371; p=0,001		

За даними статистичного дослідження пацієнтів з контрактурами колінного суглоба було виявлено, що в більшості хворих практично було відсутнє обмеження розгинання. У пацієнтів I групи (імобілізація 1–1,5 місяців) (табл. 5.8) сформувалося незначне обмеження розгинання в середньому (3±1)°, що практично не впливає на параметри звичайної ходьби, хоча в деяких пацієнтів спостерігали наявність обмеження розгинання до 5°. Уже після першої процедури вібророзробки в більшості хворих фіксували збільшення кута розгинання, хоча середнє значення по групі залишилось тим же, зміни виявилися статистично

значущими ($p=0,022$). Кут згинання до початку процедур становив в середньому $(89\pm 4)^\circ$, а після першої процедури вібраційної розробки статистично значущо ($p=0,001$) збільшився до $(93\pm 4)^\circ$.

Таблиця 5.10

**Обсяг рухів розгинання та згинання в колінному суглобі
пацієнтів III групи впродовж лікування**

Процедура		Обсяг рухів, град					
		Розгинання			Згинання		
		до	після	% зміни	До	після	% зміни
1	M \pm SD	6 \pm 1	5 \pm 1	20,1 \pm 12,1	67 \pm 4	72 \pm 5	6,8 \pm 2,1
	min \div max	5 \div 7	3 \div 6	0 \div 40,0	62 \div 75	65 \div 80	3,1 \div 10,3
	T-тест (t,p)	t=4,965; p=0,002			t=-8,687; p=0,001		
2	M \pm SD	6 \pm 1	4 \pm 1	22,2 \pm 9,3	68 \pm 4	73 \pm 5	7,1 \pm 2,2
	min \div max	5 \div 7	3 \div 6	14,3 \div 40,0	65 \div 75	67 \div 82	3,1 \div 9,3
	T-тест (t,p)	t=7,638; p=0,001			t=-8,397; p=0,001		
5	M \pm SD	5 \pm 1	4 \pm 1	25,8 \pm 19,7	76 \pm 5	78 \pm 5	7,2 \pm 2,2
	min \div max	4 \div 6	2 \div 4	0 \div 66,7	70 \div 82	75 \div 88	2,6 \div 10,0
	T-тест (t,p)	t=3,274; p=0,014			t=-7,514; p=0,031		
10	M \pm SD	3 \pm 1	2 \pm 1	40,4 \pm 38,4	91 \pm 6	95 \pm 6	4,7 \pm 2,3
	min \div max	2 \div 5	1 \div 4	-33,3 \div 75,0	75 \div 102	80 \div 105	2,2 \div 9,2
	T-тест (t,p)	t=2,762; p=0,028			t=-5,065; p=0,021		
14	M \pm SD	2 \pm 1	1 \pm 0	25,0 \pm 28,2	94 \pm 7	95 \pm 10	1,0 \pm 3,5
	min \div max	1 \div 3	1 \div 2	0 \div 66,7	79 \div 115	80 \div 117	1,7 \div 12,0
	T-тест (t,p)	t=2,376; p=0,049			t=-1,391; p=0,212		

У пацієнтів II групи (імобілізація 2–3 місяці) (табл. 5.9) відмічали обмеження розгинання в середньому $(4\pm 2)^\circ$, хоча спостерігали обмеження й у 8° . Після першої процедури розробки обмеження розгинання статистично значуще ($p=0,001$) зменшилося до $(3\pm 2)^\circ$.

У пацієнтів II групи кут згинання до процедур в середньому становив

(83 ± 3)°, але після першої процедури значущо ($p=0,001$) збільшився до (87 ± 2)°.

У III групі (5–6 місяців іммобілізації) (табл. 5.10) в пацієнтів кут розгинання був приблизно (6 ± 1)°, але після першої процедури вібророзробки статистично значущо ($p=0,002$) зменшився до (5 ± 1)°. Зауважимо, що в пацієнтів I та II груп обмеження розгинання до 1° відбулося вже на 5–7 процедуру, а в III групі – після 10 процедурного дня.

У пацієнтів III групи кут згинання в середньому становив (67 ± 4)°, а після першої процедури значущо ($p=0,001$) збільшився до (72 ± 5)°. Загальний приріст кута згинання становив ($5,6 \pm 2,1$)° (табл. 5.10).

Основна проблема в пацієнтів після іммобілізації нижньої кінцівки з приводу позасуглобових ушкоджень полягала у формуванні розгинальної контрактури, тобто обмеження кута згинання колінного суглоба.

На другий процедурний день у пацієнтів спостерігали деяку втрату кута розгинання, але після процедури відмічали збільшення розгинання. Так в I групі хворих (табл. 5.8) розгинання з (89 ± 4)° сягнуло (96 ± 4)°, тобто на ($7,5 \pm 2,0$)%, у II групі (табл. 5.9) – з (84 ± 3)° до (89 ± 3)°, тобто на ($6,5 \pm 1,3$)%, у III групі (табл. 5.10) – з (68 ± 4)° до (73 ± 5)°, тобто на ($7,1 \pm 2,2$)%. Зміни в усіх групах статистично значущі. Помітний результат згинання (більше 90°) у пацієнтів I та II груп зафіксовано після 5 процедури. У I групі (табл. 5.8) на 5 процедурний день згинання збільшилося в середньому до (101 ± 2)°, у II групі (табл. 5.9) – до (96 ± 4)°. У III групі (табл. 5.10) результати були гіршими й становили в середньому (76 ± 5)° до процедури та (81 ± 5)° після. У III групі позначку в 90° згинання пацієнти досягли тільки після 10 процедури вібророзробки. У більшості пацієнтів I та II груп на 10 добу відмічали значне покращення згинання до ($100 \div 115$)°.

На кінець циклу вібраційної розробки колінного суглоба у пацієнтів I групи відмічали кут згинання (125 ± 3)°, а в деяких повне згинання до 130° , у II групі – (117 ± 5)°, у деяких – до 125° . У III групі кут згинання колінного суглоба був в середньому (95 ± 10)° у межах від 80° до 117° . Тобто практично в усіх хворих спостерігали достатній кут згинання колінного суглоба для виконання основних функціональних дій. Дані щодо динаміки загального обсягу рухів у колінному

суглобі в пацієнтів наведено в табл. 5.11.

У пацієнтів після іммобілізації колінного суглоба кут розгинання не значно впливав на загальний обсяг рухів, головним чинником зменшення загального обсягу рухів було обмеження згинання. Вібраційна розробка рухів помітно збільшувала розгинання та згинання суглоба, тим самим збільшуючи й загальний обсяг рухів.

Таблиця 5.11

Загальний обсяг рухів у колінному суглобі впродовж лікування

Процедура	Група	Загальний обсяг рухів, град				
		% втрати між процедурами	До	після	% зміни	T-тест (t,p)
1	2	3	4	5	6	7
1	I		85±4 80÷94	90±4 85÷98	5,6±1,6 3,5÷8,3	t=-11,529 p=0,001
	II		78±4 73÷84	84±3 78÷89	8,1±2,6 2,4÷12,0	t=-11,318 p=0,001
	III		62±4 56÷68	68±5 59÷74	9,3±2,3 5,4÷12,7	t=-10,286 p=0,001
2	I	-5,0±1,5 -7,3÷-3,4	86±4 80÷94	93±5 87÷103	8,6±1,5 5,9÷11,0	t=-18,500 p=0,001
	II	-6,5±3,2 -12,0÷-1,2	79±4 74÷86	86±3 80÷91	9,1±2,2 5,8÷12,5	t=-15,117 p=0,001
	III	-7,9±3,4 -10,9÷,0	63±3 59÷68	69±5 62÷76	9,8±2,4 5,1÷12,5	t=-10,550 p=0,001
5	I	-3,7±1,9 -6,7÷-1,0	93±4 88÷100	99±2 96÷104	6,7±2,4 3,1÷10,0	t=-9,858 p=0,001
	II	-4,1±3,4 -8,0÷3,2	88±5 80÷96	94±4 88÷99	7,7±2,9 3,1÷11,4	t=-9,834 p=0,001
	III	-6,8±2,1 -10,8÷-4,3	71±5 65÷77	77±5 71÷84	9,6±1,3 8,3÷12,3	t=-27,000 p=0,001

1	2	3	4	5	6	7
10	I	-3,2±3,7	107±4	113±2	5,1±4,2	t=-4,104
		-12,1÷1,8	99÷113	108÷114	,9÷15,2	p=0,003
	II	-2,8±2,3	104±5	108±5	3,9±1,5	t=-9,800
		-7,1÷1,9	96÷110	99÷114	1,9÷7,1	p=0,001
	III	-2,5±2,6	88±6	92±6	6,5±3,5	t=-4,440
		-6,8÷2,2	81÷99	79÷104	1,1÷13,3	p=0,001
14	I	-1,3±2,9	120±5	124±3	3,6±2,8	t=-4,209
		-7,3÷2,5	109÷124	119÷129	,0÷10,1	p=0,002
	II	-2,2±1,9	113±4	116±5	3,3±1,7	t=-6,775
		-5,1÷0,0	106÷118	109÷124	0,8÷5,5	p=0,001
	III	-2,5±3,9	93±8	95±6	2,7±3,8	t=-1,716
		-5,2÷5,8	96÷114	80÷115	1,8÷13,4	p=0,067

У I групі до розробки загальний обсяг рухів становив $(85\pm 4)^\circ$, а після першої процедури – $(90\pm 4)^\circ$, у II групі обсяг рухів змінився з $(78\pm 4)^\circ$ до $(84\pm 3)^\circ$, у III – з $(62\pm 4)^\circ$ до $(68\pm 5)^\circ$. У всіх групах збільшення обсягу рухів були статистично значущими ($p=0,001$).

Перед другою процедурою у пацієнтів відмічали втрату обсягу рухів від $(5,0\pm 1,5)\%$ в I групі до $(7,9\pm 3,4)\%$ в III групі, але після другої процедури збільшення обсягу рухів продовжилося в середньому на 10% у всіх хворих.

Втрати обсягу рухів між процедурами спостерігалися впродовж усього циклу, але поступово зменшувалися після 10 дня, що може бути наслідком закріплення досягнутого результату розробки рухливості суглоба.

На кінець циклу вібраційної розробки, тобто на 14 процедуру, у пацієнтів I групи обсяг рухів у колінному суглобі сягнув $(124\pm 3)^\circ$, у II групі – $(116\pm 5)^\circ$, у III групі обсяг рухів становив $(110\pm 6)^\circ$.

На діаграмі (рис. 5.2) продемонстрована динаміка збільшення обсягу рухів у колінному суглобі впродовж вібраційної розробки. Після першої процедури у

пацієнтів відбувається помітне збільшення обсягу рухів у суглобі, але в подальшому приріст уповільнюється, і тільки після 5 (у деяких хворих після 7) процедури спостерігаємо стійкий приріст обсягу рухів.

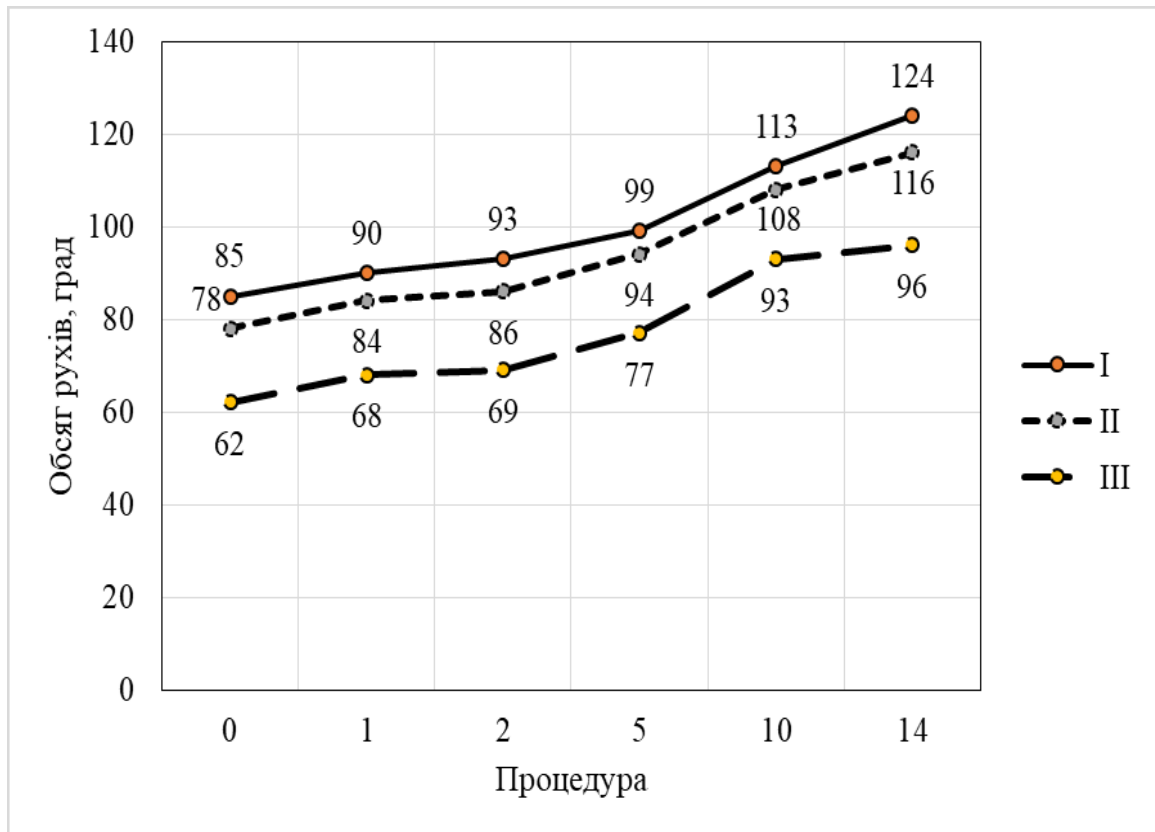


Рис. 5.2. Динаміка зміни обсягу рухів у пацієнтів під час проведення локальної низькочастотної вібраційної розробки колінного суглоба.

Результати розробки в III групі гірші, ніж в I та II групах. Це підтверджує однофакторний дисперсійний аналіз ANOVA, де за результатами апостеріорного тесту Дункана (табл. 5.12) дані III групи значущо ($\alpha=0,005$) відрізняються від результатів в інших групах.

За даними статистичного аналізу результати в групах пацієнтів значущо відрізняються на всіх процедурних етапах.

Зазвичай пацієнти III групи за можливості продовжували курс вібророзробки після тижневої перерви, часто супроводжуючи його іншими лікувальними процедурами та ЛФК.

**Результати однофакторного дисперсійного аналізу
з апостеріорним тестом Дункана**

Група	Різниця на рівні $\alpha=0,005$																	
	До процедури			Після процедури														
				1			2			5			10			14		
	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3	1	2	3			
III	62			68			69			77			93			95		
II		78			84			87			94			108			116	
I			85			90			93			99			113			124

Загальний приріст обсягу рухів у пацієнтів наведено в табл. 5.13.

Таблиця 5.13

**Зміни обсягу рухів у колінному суглобі
під час проведення вібраційної розробки**

Параметр	Групи	Обсяг рухів			Т-тест (t,p)
		Перед 1 процедурою (град)	Після останньої (град)	Зміна (%)	
Загальний обсяг рухів	I	85±4	124±3	31,2±3,1	t=-29,769 p=0,001
		80÷94	119÷129	24,8÷35,5	
	II	78±4	116±5	32,8±3,2	t=-29,859 p=0,001
		73÷84	109÷124	24,8÷35,9	
III	62±4	95±6	30,7±8,0	t=-37,049 p=0,001	
	56÷68	80÷115	20,7÷35,4		
	ANOVA (F, p)	F=83,133 p=0,001	F=20,251 p=0,001	F=49,445 p=0,001	

Результатом локальної низькочастотної розробки колінного суглоба стало збільшення обсягу рухів в колінному суглобі. У пацієнтів I групи до початку

розробки був максимальний обсяг рухів (85 ± 4)°, який після процедур збільшився до (124 ± 3)°, тобто на ($31,2\pm 3,1$)%. У II групі при початковому обсягу рухів (78 ± 4)° було досягнуто результат (116 ± 5)°, збільшення відбулося на ($32,8\pm 3,2$)%. У III групі первинно був найменший обсяг рухливості колінного суглоба (62 ± 4)°, і після курсу вібророзробки досяг рівня (95 ± 6)°, збільшення обсягу рухів відбулося на ($30,7\pm 8,0$)%.

Контрактура колінного суглоба при травмах нижніх кінцівок без ушкодження самого суглоба формуються внаслідок обмеження рухливості та навантаження. Тому контрактуру колінного суглоба відносимо до контрактур невикористання. Незначні рухи в суглобі не дають повністю припинити живлення хряща, суглобова капсула продовжує працювати, хоча в неповному обсязі.

Основним фактором, який впливає на формування контрактури колінного суглоба є зниження сили м'язів. Таке припущення підтверджують дослідження науковців зі Словенії, які провели аналіз формування обмеження рухливості в суглобах на основі об'єднаної вибірки 318 здорових пацієнтів після бездіяльності або механічного розвантаження внаслідок ліжкового режиму. Результати показують логарифмічну втрату сили, викликану бездіяльністю, і атрофію м'язів-розгиначів коліна, що несуть навантаження. Найбільша швидкість зниження м'язової сили та атрофії спостерігалися на ранніх стадіях ліжкового режиму та залишалась незмінно низькою починаючи приблизно з 35 доби невикористання кінцівки, водночас змінюються властивості самих м'язів – збільшується їх жорсткість [108]. Головний внесок у формування контрактури колінного суглоба належить змінам підколінних сухожилків, які при обмеженні рухливості втрачають еластичність [93].

Саме тому, на нашу думку, у пацієнтів з різним терміном іммобілізації, кут згинання ставав меншим зі збільшенням терміну іммобілізації. М'язи втрачають силу і разом з тим здатність повноцінного згинання коліна, а термін іммобілізації впливає на зміни підколінних сухожилків, що, в свою чергу, впливає на здатність відновити згинання. Отже, чим більше тривалість іммобілізації, тим важче проходить процес відновлення згинання.

На розгинання колінного суглоба також впливає зміна еластичності підколінних сухожилків. Але перебудова, зменшення еластичності сухожилків – це тривалий процес, який проходить декілька місяців. Тому в пацієнтів з тривалістю іммобілізації менше 3 місяців, після процедур доволі швидко відновлюється розгинання, а у хворих з тривалістю більше 5 місяців іммобілізації досягти фізіологічної норми важко і необхідна тривала реабілітація.

5.3. Програма локальної низькочастотної вібраційної розробки суглобів після іммобілізації

На основі проведених експериментальних та клінічних досліджень була розроблена програма проведення локальної низькочастотної вібраційної терапії для лікування постіммобілізаційних контрактур суглобів. Алгоритм проведення вібраційної терапії наведено на рис. 5.3.

Вібротерапію починають проводити за відсутності гострих больових відчуттів, виражених пошкоджень шкіри, конструктивних елементів фіксації відламків, які можуть бути пошкоджені при вібрації.

Перед початком проведення курсу вібротерапії проводять навчання щодо виконання необхідних вправ, обирають зручну позу, висоту посадки та установку кінцівки на вібростенді. Сеанс триває 10 хв. Перед початком та після завершення кожної процедури проводять вимірювання обсягу рухів.

При відсутності скарг на неприємні відчуття продовжують активні рухи згинання/розгинання суглоба.

При появі неприємного відчуття або болю сеанс може бути скороченим. Іноді для запобігання жорсткому впливу вібрації при розробці ліктьового суглоба між вібростендом і ліктем розміщують м'яку прокладку товщиною 2–2,5 см. За нашими спостереженнями на больові або неприємні відчуття пацієнти скаржаться у перші 2–3 сеанси. У разі продовження скарг на біль, пропонується використання елементів постізометричної релаксації (ПІР).

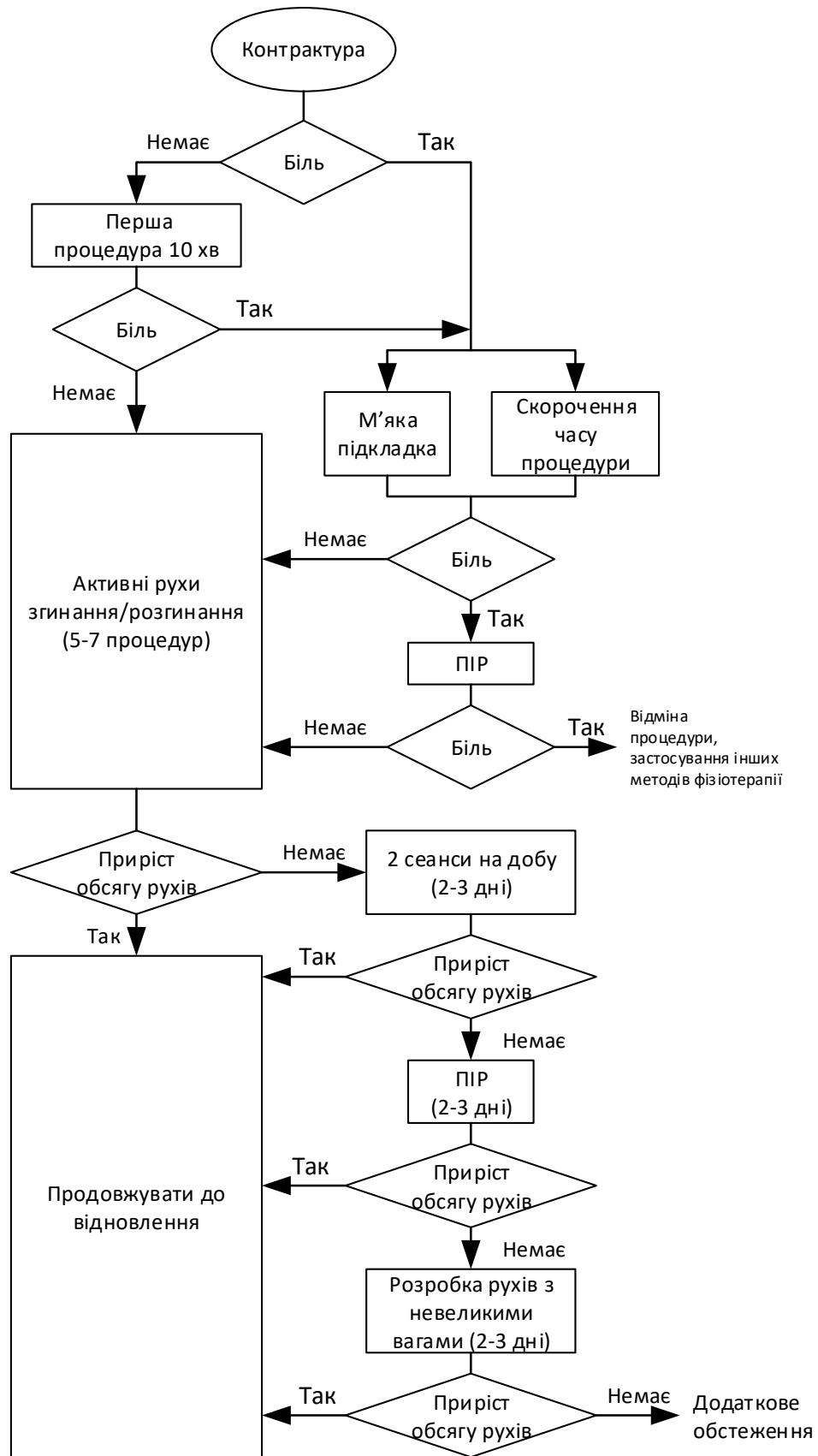


Рис. 5.3. Алгоритм проведення локальної низькочастотної вібраційної розробки постімобілізаційних контрактур суглобів.

Послідовність виконання вправ така: пацієнт повинен за допомогою вільної руки зафіксувати розгинання на 10 с, потім на 10 с розслабити кінцівку і повторити вправи зі згинанням. Цикл складався з 10–15 повторювань. Між циклами вільне розташування на віброплатформі (відпочинок). Таких циклів у процедурі 10–12.

У разі продовження болю під час процедури та після неї курс вібраційної розробки припиняють та пропонують або додаткове обстеження, або проведення інших фізіотерапевтичних процедур більш м'якої дії.

При відсутності скарг поступово збільшують активність розробки суглоба до його відновлення.

Зазвичай на 5–7 процедурі у пацієнтів відмічають зниження проросту обсягу рухів. Пацієнтам пропонують за можливості збільшити кількість процедур на день до двох або проводити розробку з обтяженням. При розробці ліктьового суглоба пацієнт виконує вправи з невеликими вагами – від 0,3 до 1 кг залежно від фізичних даних пацієнта. Одночасно пропонують елементи ППР. При розробці колінного суглоба пропонують виконувати вправи з одночасним напружуванням та розслабленням м'язів нижньої кінцівки також з елементами ППР.

Через 2–3 доби проводиться контроль приросту обсягу рухів. За наявності прогресу процедури продовжуються до відновлення рухливості суглоба. За відсутності явних покращень пропонується консультація лікаря для з'ясування причин стійкості контрактури та визначення нової тактики лікування.

Курс вібраційної розробки триває 14–15 сеансів. За рекомендаціями лікаря курс може бути продовженим.

На всіх етапах вібраційної розробки контрактури суглобів проводиться контроль стану пацієнта. Зважаючи на те, що вібраційна розробка входить в комплекс фізіотерапевтичних заходів лікування хворих після травм, простежити окремо вплив вібрації складно. Пацієнти, яким перед вібраційною розробкою виконали масаж, мають знижену силу м'язів, тому бажано робити перерву між процедурами на декілька годин, що не завжди можливо. Проведення масажу після вібраційної розробки значно сприяє покращенню стану м'язів. Значно покращує

процес розробки суглоба призначення процедур фізичної розробки суглобів на тренажерах для розгинання верхніх та нижніх кінцівок (велотренажери, вагоблочні тренажери тощо).

За результатами проведених експериментальних досліджень на лабораторних тваринах було доведено, що низькочастотний вібраційний вплив на тварин в процесі іммобілізації не дає сформуватися стійкій контрактурі. Незважаючи на те, що обмеження рухів у суглобі все ж відбувається, воно майже втричі менше, ніж у тварин, яким іммобілізували суглоб без будь-яких додаткових методів впливу. У тварин, яким проводили вібраційні процедури впродовж іммобілізації, відновлення повного обсягу рухів в колінному суглобі відбулося на 2 тижні раніше, ніж у інших щурів.

Виходячи з цього можна пропонувати проведення локальної низькочастотної розробки пацієнтам після неускладнених переломів довгих кісток кінцівок та необширних оперативних втручань після первинного натяжіння рани (на 3–5 добу).

Очевидно, що вібраційні процедури повинні проводитися в полегшеному режимі зі зменшеною тривалістю у часі. Вібрація повинна бути частково приглушена м'якою прокладкою. При появі болю чи неприємного відчуття процедура припиняється. Активність рухів згинання/розгинання не повинна бути значною. Оскільки у таких пацієнтів контрактура відсутня, а обмеження рухів пов'язано виключно з болем ушкодженої кінцівки, процедури можуть проводитися тільки для запобігання зупинки живлення тканин.

При вібраційному впливі на ушкоджені кінцівки, коли ще не сформувалися контрактури, головне – запобігти зупинці процесів живлення тканин суглоба, скороченню м'язів і відповідно кровозабезпеченню.

Грунтуючись на тому, що вібрація діє як знеболювальна процедура, можна передбачити, що пацієнт зможе через короткий проміжок часу після зникнення болю відновити рухливість суглоба в повному обсязі.

Висновки до розділу. Низькочастотна локальна вібраційна розробка рухів у суглобах та вправи на розтягування з елементами постізометричної релаксації є

ефективним методом розробки після іммобілізаційних контрактур, зокрема й застарілих. Такі процедури у пацієнтів з термінами іммобілізації до 2 місяців приводять до відновлення розгинання в суглобах. У пацієнтів з більш тривалою іммобілізацією обсяг рухів повністю не відновлюється за стандартний курс з 14 процедур, тому такі хворі потребують додаткових реабілітаційних заходів. Низькочастотна вібрація є тим механізмом, який запускає процеси відновлення та сприяє початку функціонального відновлення колінного суглоба.

Можливість проведення вібраційних процедур пацієнтам в процесі іммобілізації потребує подальшого вивчення для створення алгоритму та умов її проведення.

За матеріалами розділу опубліковано:

1. Тяжелов ОА, Фіщенко ВО, Карпінська ОД, Карпінський МЮ, Хасавнех ААМ. Аналіз результатів вібраційної терапії іммобілізаційних контрактур у пацієнтів після позасуглобових переломів верхньої кінцівки. *Травма*. 2022; 23(3): 50–57. <https://doi.org/10.22141/1608-1706.3.23.2022.900>

2. Тяжелов ОА, Фіщенко ВО, Карпінська ОД, Карпінський МЮ, Хасавнех ААМ. Аналіз результатів вібраційної терапії після іммобілізаційних контрактур колінного суглоба у пацієнтів із позасуглобовими переломами нижніх кінцівок. *Травма*. 2022; 23 (5): 4-11. DOI: <https://doi.org/10.22141/1608-1706.5.23.2022.910>

3. Карпінська ОД, Хасавнех ААМ. Програма локальної низькочастотної вібраційної розробки суглобів після іммобілізації. *Травма*. 2023; 24(1): 31-39. DOI: 10.22141/1608-1706.1.24.2023.929

4. Fischenko VO, Karpinska OD, Khasawneh AAM. Analysis of the results of vibration therapy after immobilization contractures of the knee joint in patients with extra-articular fractures of the lower extremities. “DISCUSSIONS FOR THE IMPROVEMENT OF SCIENCE”: *Abstracts of II International Scientific and Practical Conference (Berlin, Germany, January 16–18, 2023)*: 138-139.

ВИСНОВКИ

1. Аналіз літературних джерел засвідчує, що до сьогодні не існує єдиної думки ні щодо механізмів формування іммобілізаційних контрактур, ні однозначного розуміння процесів, які відбуваються в структурах суглоба та оточуючих його тканинах. Також немає єдиної думки про часовий порядок перебудови тканин суглобів, не визначені основні етапи формування контрактур при різних видах іммобілізації, зокрема при жорсткій фіксації в зігнутому положенні верхньої кінцівки, а також при обмеженні рухливості у випрямленому положенні у випадках ушкодження кісток нижньої кінцівки. Оскільки процес формування контрактур важко спостерігати в клінічних умовах, основним методом вивчення етіопатогенезу контрактур є тваринні моделі.

2. Створена концептуальна модель формування іммобілізаційних контрактур суглобів, яка враховує морфологічні зміни тканин суглоба при знерухомленні. Зважаючи на накопичувальний ефект перебудови тканин, можна передбачити, на яких термінах іммобілізації відбуваються незворотні зміни в суглобі. Відповідно до розробленої концептуальної моделі можна стверджувати, що іммобілізація впливає на всі структури суглоба та оточуючі тканини, починаючи з перших днів, але наочні зміни спостерігаються впродовж деякого часу. Використання цієї моделі дозволить розробити систему лікувальних заходів щодо профілактики розвитку контрактур.

3. Розроблена концептуальна модель впливу локальної низькочастотної вібрації на відновлення рухів у суглобі після іммобілізації, яка відображає порядок відновлення живлення оточуючих його тканин та м'язів, та показує як вібрація, завдяки можливості передачі енергії коливання між тканинами, дозволяє активувати процеси скорочення м'язів, які в свою чергу запускають процес кровопостачання і обміну речовин суглоба.

4. Розроблена модель зовнішньої фіксації кінцівки для формування іммобілізаційної контрактури колінного суглоба у лабораторних тварин. Дослідили біомеханічні зміни в суглобі лабораторних тварин під час іммобілізації

та процес відновлення рухливості суглоба під дією низькочастотних коливань у різні терміни.

За результатами проведених експериментальних досліджень на лабораторних тваринах було доведено, що низькочастотний вібраційний вплив на тварин у процесі іммобілізації не дає сформуватися стійкій контрактурі. Незважаючи на те, що обмеження рухів у суглобі все ж відбувається (до 25°), але воно майже втричі менше, ніж у тварин, яким іммобілізували суглоб без будь-яких додаткових методів впливу (більше 60°). У тварин, яким проводили вібраційні процедури впродовж іммобілізації, відновлення повного обсягу рухів у колінному суглобі відбулося через два тижні після її зняття. У щурів, яким проводили вібраційну розробку після зняття іммобілізації, відновлення обсягу рухів відбулося через 4 тижні. У щурів, яким не проводили будь-якої розробки, на 4 тиждень обсяг рухів повністю не відновився.

5. Низькочастотна локальна вібраційна розробка рухів у суглобах та вправи на розтягування з елементами постізометричної релаксації є ефективним методом розробки після іммобілізаційних контрактур, зокрема й застарілих. У результаті застосування таких процедур у пацієнтів з термінами іммобілізації до 2 місяців відбувається відновлення розгинання у суглобах. У пацієнтів з більш тривалою іммобілізацією обсяг рухів повністю не відновлюється за стандартний курс у 14 процедур, тому такі хворі потребують додаткових реабілітаційних заходів. Низькочастотна вібрація є тим механізмом, який запускає процеси відновлення та сприяє початку функціонального відновлення колінного суглоба.

6. Розроблено алгоритм проведення локальної низькочастотної вібраційної розробки постіммобілізаційних контрактур суглобів, який передбачає на всіх етапах вібраційної розробки контрактури суглобів проведення контролю стану пацієнта і за необхідності – корекції плану процедур. У разі виникнення болю чи неприємного відчуття пропонується зменшення терміну процедури, установка м'якого прошарку між суглобом і вібростендом для пом'якшення вібрації або введення елементів постізометричної релаксації. За умови зменшення приросту обсягу рухів рекомендовано або збільшення кількості процедур на добу, або

виконання вправ згинання/розгинання з невеликими вагами. При відсутності прогресу пропонуються додаткові консультації для зміни плану лікування контрактури. Описані рекомендації актуальні для запобігання формуванню стійких контрактур у пацієнтів з необширними хірургічними втручаннями на кінцівках.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Аринчин НИ, Борисевич ГФ. Микронасосная деятельность скелетных мышц при их растяжении. Минск: Наука и техника, 1986: 112 с.
2. Березовский ВА, Колотилов НН. Биофизические характеристики тканей человека: Справочник. К.: Наукова думка, 1990. 224 с.
3. Будова синовіальних суглобів. Джерело: <https://compendium.com.ua/uk/clinical-guidelines-uk/osteoartroz-praktichna-nastanova/glava-3-budova-sinovialnih-suglobiv/>
4. Губський ЮІ. Біологічна хімія: Підручник. Київ-Тернопіль: Укрмедкнига, 2000: 508 с.
5. Данилевский В. Физиология человека. Т. II, ч. 1, М., 1915.
6. Доценко ОІ, Ткаченко ВО. Изучение влияния низкочастотной вибрации на активность глутатионпероксидазы эритроцитов. *Вісник Харківського національного університету імені В.Н.Каразіна. Серія: біологія.* 2010; 11 (905): 166-172.
7. Європейська конвенція про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей. Страсбург, 18 березня 1986 року : офіційний переклад [Електронний ресурс] / Верховна Рада України. – Офіц. веб-сайт. – (Міжнародний документ Ради Європи). Режим доступу: http://zakon.rada.gov.ua/cgi-bin/laws/main.cgi?nreg=994_137
8. Карпінська ОД, Хасавнех А, Іванов ГВ. Контрактури суглобів. Етіологія, патанатомія, основні підходи до профілактики та лікування. *Травма.* 2022; 23 (1): 62-65. DOI: <https://doi.org/10.22141/1608-1706.1.23.2022.882>
9. Коваленко ВМ, Борткевич ОП. Остеоартроз. Практична настанова 3-тє видання, доповнене, зі змінами. Київ: МОРІОН, 2010
10. Назаров ВТ. Биомеханическая стимуляция: явь и надежды. Минск: Полымя, 1986: 95 с;
11. Назаров ВТ. Оптимизация человека. Рига: Ин-т стимуляции Назарова, 1997: 188 с.

12. Недрігайлова ОВ. Имобилизационные контрактуры (изменение строения тканью опорно-двигательного аппарата при иммобилизации и восстановительные процессы под влиянием функции): Дис. д-ра мед.наук. Харьков, 1955.

13. Про захист тварин від жорстокого поводження: Закон України № 3447-IV від 21.02.2006 р. [Електронний ресурс] / Верховна Рада України. – Офіц. веб-сайт. Режим доступу до документа: <http://zakon.rada.gov.ua/cgi-bin/laws/main.cgi?nreg=3447-15>.

14. Тяжелов О.А., Фіщенко В.О., Карпінська О.Д., Карпінський М.Ю., & Хасавнех ААМ. Аналіз результатів вібраційної терапії імобілізаційних контрактур у пацієнтів після позасуглобових переломів верхньої кінцівки. *Травма*. 2022; 23(3): 50–57. Doi: [10.22141/1608-1706.3.23.2022.900](https://doi.org/10.22141/1608-1706.3.23.2022.900)

15. Тяжелов ОА, Карпінська ОД, Карпінський МЮ, Нікольченко ОА, Фіщенко ВО, Хасавнех Айхам АМ. Вплив низькочастотної вібрації на відновлення обсягу рухів колінного суглоба лабораторних тварин після імобілізації (експериментальне дослідження). *Травма*. 2023; 24 (2)

16. Тяжелов ОА, Фіщенко ВО, Карпінська ОД, Карпінський МЮ, Нікольченко ОА, Хасавнех ААМ. Вплив низькочастотної вібрації на відновлення обсягу рухів колінного суглоба лабораторних тварин після імобілізації (експериментальне дослідження). *Modern research in world science. Proceedings of the 11th International scientific and practical conference. SPC “Sci-conf.com.ua”*. Lviv, Ukraine. 29-31 січня 2023. 2023: 229-231. URL: <https://sci-conf.com.ua/xi-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-modern-research-in-world-science-29-31-01-2023-lviv-ukrayina-arhiv/>

17. Тяжелов ОА, Фіщенко ВО, Карпінська ОД, Карпінський МЮ, Хасавнех ААМ. Аналіз результатів вібраційної терапії після імобілізаційних контрактур колінного суглоба у пацієнтів із позасуглобовими переломами нижніх кінцівок. *ТРАВМА*. 2022; 23 (5): 4-11. DOI:[10.22141/1608-1706.5.23.2022.910](https://doi.org/10.22141/1608-1706.5.23.2022.910)

18. Карпінська ОД, Хасавнех ААМ. Програма локальної низькочастотної вібраційної розробки суглобів після імобілізації. *Травма*. 2023; 24(1): 31-39. DOI:

10.22141/1608-1706.1.24.2023.929

19. Тяжелов ОА, Хасавнех ААМ, Карпінська ОД, Карпінський МЮ, Біцадзе МЗ. Концептуальна модель процесу формування іммобілізаційних контрактур. *Ортопедия, травматология и протезирование*. 2022; 3-4: 52-61. DOI: 10.15674/0030-598720223-452-61

20. Тяжелов ОА, Хасавнех Айхам АМ, Карпінська ОД, Карпінський МЮ, Біцадзе МЗ. Концептуальна модель впливу низькочастотної вібрації на процес відновлення рухливості суглобів після іммобілізації. *Ортопедия, травматология та протезування*. 2023; 1: 100-107. DOI: 10.15674/0030-598720231100-107

21. Фіщенко ВО, Хасавнех ААМ. Тваринні моделі іммобілізаційних контрактур. *Травма*. 2022; 23 (2): 60-67. DOI: 10.22141/1608-1706.2.23.2022.892

22. Хасавнех Айхам, Карпінська ОД. Вібротерапія, як метод лікування постіммобілізаційних контрактур суглобів. *Актуальні питання лікування патології суглобів та ендопротезування: Матеріали п'ятої всеукраїнської науково-практичної конференції, Запоріжжя, 2-4 вересня 2021*. Запоріжжя, 2021: 81.

23. Adolfsson L. Post-traumatic stiff elbow. *EFORT Open Rev*. 2018; 3(5): 210-216. doi: 10.1302/2058-5241.3.170062.

24. Alcid JG, Ahmad CS, Lee TQ. Elbow anatomy and structural biomechanics. *Clin Sports Med*. 2004; 23(4):503-17, vii. doi: 10.1016/j.csm.2004.06.008.

25. Alford JW, Cole BJ. Cartilage restoration, part 1: Basic science, historical perspective, patient evaluation, and treatment options. *Am J Sports Med*. 2005; 33(2): 295-306. doi: 10.1177/0363546504273510

26. Amiel D, Akeson WH, Harwood FL, Mechanic GL. The effect of immobilization on the types of collagen synthesized in periarticular connective tissue. *Connect Tissue Res*. 1980; 8(1): 27-32. doi: 10.3109/03008208009152118].

27. Araco A, Caruso R, Araco F, Overton J, Gravante G. Capsular contractures: a systematic review. *Plast Reconstr Surg*. 2009; 124 (6): 1808-1819. doi: 10.1097/PRS.0b013e3181bf7f26

28. Baranowski A, Schlemmer L, Förster K, Mattyasovszky SG, Ritz U, Wagner

D, Rommens PM, Hofmann A. A novel rat model of stable posttraumatic joint stiffness of the knee. *J Orthop Surg Res.* 2018; 13(1): 185. doi: 10.1186/s13018-018-0894-y.

29. Baranowski A, Schlemmer L, Förster K, Slotina E, Mickan T, Truffel S, Klein A, Mattyasovszky SG, Hofmann A, Ritz U, Rommens PM. Effects of losartan and atorvastatin on the development of early posttraumatic joint stiffness in a rat model. *Drug Des Devel Ther.* 2019; 13:2603-2618. doi: 10.2147/DDDT.S204135

30. Bartoszek G, Fischer U, Grill E, Muller M, Nadolny S, Meyer G. Impact of joint contracture on older persons in a geriatric setting: A cross-sectional study. *Z.Gerontol Geriatr.* 2015; 48: 625–632. 10.1007/s00391-015-0895-y

31. Behrens F, Kraft EL, Oegema TR Jr. Biochemical changes in articular cartilage after joint immobilization by casting or external fixation. *J Orthop Res.* 1989; 7(3):335-43. doi: 10.1002/jor.1100070305

32. Benedini-Elias PC, Morgan MC, Gomes AR, Mattiello-Sverzut AC. Changes in postnatal skeletal muscle development induced by alternative immobilization model in female rat. *Anat Sci Int.* 2009; 84(3):218-25. doi: 10.1007/s12565-009-0016-3.

33. Benjamin M, Kaiser E, Milz S. Structure-function relationships in tendons: a review. *J Anat.* 2008; 212(3): 211-28. doi: 10.1111/j.1469-7580.2008.00864.x.

34. Bidonde J, Busch AJ, Spuy I, Tupper S, Kim SY, Boden C. Whole body vibration exercise training for fibromyalgia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017. doi: 10.1002/14651858.CD011755.pub2

35. Bobzin L, Roberts RR, Chen HJ, Crump JG, Merrill AE. Development and maintenance of tendons and ligaments. *Development.* 2021; 148(8): dev186916. doi: 10.1242/dev.186916

36. Boos MA, Lamandé SR, Stok KS. Multiscale Strain Transfer in Cartilage. *Front Cell Dev Biol.* 2022; 10:795522. doi: 10.3389/fcell.2022.795522.].

37. Bryce CD, Armstrong AD. Anatomy and biomechanics of the elbow. *Orthopedic Clinics of North America.* 2008; 39(2):141-54;

38. Butler D, Moseley L. Explain Pain Spiral-bound. ,NOI Group; 2-nd edition .p 130 .2013

39. Campbell M, Dudek N, Trudel G. Essentials of Physical Medicine and

Rehabilitation: Musculoskeletal Disorders, Pain, and Rehabilitation. Philadelphia, Pa, USA: Elsevier Saunders; 2014. *Joint contractures*; pp. 651–655.

40. Campbell TM, Reilly K, Laneuville O, Uthoff H, Trudel G. Bone replaces articular cartilage in the rat knee joint after prolonged immobilization. *Bone*. 2018; 106: 42-51. doi: 10.1016/j.bone.2017.09.018

41. Carballo CB, Nakagawa Y, Sekiya I, Rodeo SA. Basic Science of Articular Cartilage. *Clin Sports Med*. 2017; 36(3): 413-425. doi: 10.1016/j.csm.2017.02.001

42. Carpenter CV, Amirfeyz R. Continuous passive motion following elbow arthrolysis. *J Hand Surg Am*. 2014; 39(2): 350-2. doi: 10.1016/j.jhsa.2013.11.040.

43. Charalambous CP, Morrey BF. Posttraumatic elbow stiffness. *J Bone Joint Surg Am*. 2012 Aug 1;94(15):1428-37. doi: 10.2106/JBJS.K.00711.

44. Chen MR, Dragoo JL. Arthroscopic releases for arthrofibrosis of the knee. *J Am Acad Orthop Surg*. 2011; 19(11):709-16. doi: 10.5435/00124635-2011111000-00007.

45. Chimoto E, Hagiwara Y, Ando A, Itoi E. Progression of an arthrogenic motion restriction after immobilization in a rat experimental knee model. *Ups J Med Sci*. 2007; 112: 347-355.

46. Cohen MS, Schimmel DR, Masuda K, Hastings H 2nd, Muehleman C. Structural and biochemical evaluation of the elbow capsule after trauma. *J Shoulder Elbow Surg*. 2007; 16(4):484-90. doi: 10.1016/j.jse.2006.06.018.

47. Coleman JL, Widmyer MR, Leddy HA, Utturkar GM, Spritzer CE, Moorman CT 3rd, Guilak F, DeFrate LE. Diurnal variations in articular cartilage thickness and strain in the human knee. *J Biomech*. 2013; 46(3): 541-7. doi: 10.1016/j.jbiomech.2012.09.013

48. Connizzo BK, Yannascoli SM, Soslowsky LJ. Structure-function relationships of postnatal tendon development: a parallel to healing. *Matrix Biol*. 2013 Mar 11; 32(2): 106-16. doi: 10.1016/j.matbio.2013.01.007.

49. Couppe C, Suetta C, Kongsgaard M, Justesen L, Hvid LG, Aagaard P, Kjær M, Magnusson SP. The effects of immobilization on the mechanical properties of the

patellar tendon in younger and older men. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2012; 27(9): 949-54. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2012.06.003

50. Degreef I. Collagenase Treatment in Dupuytren Contractures: A Review of the Current State Versus Future Needs. *Rheumatol Ther*. 2016; 3(1):43-51. doi: 10.1007/s40744-016-0027-1.

51. Descatha A, Jauffret P, Chastang JF, Roquelaure Y, Leclerc A. Should we consider Dupuytren's contracture as work-related? A review and meta-analysis of an old debate. *BMC Musculoskelet Disord*. 2011; 12: 96. doi: 10.1186/1471-2474-12-96.

52. Doornberg JN, Bosse T, Cohen MS, Jupiter JB, Ring D, Kloen P. Temporary presence of myofibroblasts in human elbow capsule after trauma. *J Bone Joint Surg Am*. 2014; 96(5):e36. doi: 10.2106/JBJS.M.00388.

53. Doornberg JN, Ring D, Jupiter JB. Static progressive splinting for posttraumatic elbow stiffness. *J Orthop Trauma*. 2006; 20(6):400-4. doi: 10.1097/00005131-200607000-00006.

54. Eckstein F, Tieschky M, Faber S, Englmeier KH, Reiser M. Functional analysis of articular cartilage deformation, recovery, and fluid flow following dynamic exercise in vivo. *Anat Embryol (Berl)*. 1999; 200(4): 419-24. doi: 10.1007/s004290050291

55. Elmore SM, Sokoloff L, Norris G, Carmeci P. Nature of imperfect elasticity of articular cartilage. *J. Appl. Physiol*. 1963; 18: 393–396. Doi: 10.1152/jappl.1963.18.2.393.

56. Engstrand C, Krevers B, Nylander G, Kvist J. Hand function and quality of life before and after fasciectomy for Dupuytren contracture. *J Hand Surg Am*. 2014; 39:1333–1343. doi: 10.1016/j.jhsa.2014.04.029 ;

57. Evans EB, Eggers GWN, Butler JK, Blumel J. Experimental immobilization and remobilization of rat knee joints. *J. Bone & Joint Surgery*. 1960; 42 (5): 737-758.

58. Fallon J, Blevins FT, Vogel K, Trotter J. Functional morphology of the supraspinatus tendon. *J Orthop Res*. 2002; 20(5): 920-6. doi: 10.1016/S0736-0266(02)00023-2.

59. Fergusson D, Hutton B, Drodge A. The epidemiology of major joint

contractures: a systematic review of the literature. *Clin Orthop Relat Res.* 2007; 456: 22-9. doi: 10.1097/BLO.0b013e3180308456.

60. Finkelstein G. Mechanical neuroscience: Emil du Bois-Reymond's innovations in theory and practice. *Front Syst Neurosci.* 2015; 9:133. doi: 10.3389/fnsys.2015.00133. DuBois-Reymond E., Note sur la loi du courant musculaire et sur la modification qu'éprouve cette loi par l'effet de la contraction, *Annales de chimie et physique*, v. XXX, 1850.

61. Firestein GS, Kelley WN. *Kelley's textbook of rheumatology.* 9-th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2013

62. Fischenko VO, Karpinska OD, Khasawneh AAM. Analysis of the results of vibration therapy after immobilization contractures of the knee joint in patients with extra-articular fractures of the lower extremities. *II Міжнародна науковопрактична конференція «Discussions for the improvement of science».* 16-18 січня 2023 р., Берлін

63. Fukuoka H, Nishimura Y, Haruna M, Suzuki Y, Oyama K, Igawa S, Sekiguchi C, Murai T, Shigematsu T, Sudoh M, Akimura H, Gunji A. Effect of bed rest immobilization on metabolic turnover of bone and bone mineral density. *J. Gravit Physiol.* 1997; 4(1): S75-81. PMID: 11541182

64. Games KE, Sefton JEM, Wilson AE. Whole-Body Vibration and Blood Flow and Muscle Oxygenation: A Meta-Analysis. *J Athl Train.* 2015; 50 (5): 542–549. doi: 10.4085/1062-6050-50.2.09

65. Germscheid NM, Hildebrand KA. Regional variation is present in elbow capsules after injury. *Clin Orthop Relat Res.* 2006; 450: 219-24. PMID: 17001766; PMCID: PMC2970598.

66. Gnass I, Bartoszek G, Thiesemann R, Meyer G. Erworbene Kontraktoren der Gelenke im höheren Lebensalter. Eine systematische Literaturanalyse [Joint contractures in older age. A systematic literature review]. *Z Gerontol Geriatr.* 2010; 43(3): 147-57. German. doi: 10.1007/s00391-009-0089-6.

67. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve.* 2005; 31(5):535-51. doi: 10.1002/mus.20284.

68. Gudmundsson KG, Arngrímsson R, Sigfússon N, Björnsson A, Jónsson T. Epidemiology of Dupuytren's disease: clinical, serological, and social assessment. The Reykjavik Study. *J Clin Epidemiol*. 2000; 53(3): 291-6. doi: 10.1016/s0895-4356(99)00145-6.

69. Hagiwara Y, Saijo Y, Chimoto E, Akita H, Sasano Y, Matsumoto F, Kokubun S. Increased elasticity of capsule after immobilization in a rat knee experimental model assessed by scanning acoustic microscopy. *Ups J Med Sci*. 2006; 111(3): 303-13. doi: 10.3109/2000-1967-054.

70. Halar EM, Bell KR. Immobility. In: DeLisa JA, Gans BM (eds). *Rehabilitation Medicine: Principles and Practice*. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven; 1988: 1015–1034

71. Hansen-Leth Chr. Investigations of the Vascular Changes following Amputation on Rabbits. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. 1982; 53 (197): 7-89, DOI: 10.3109/17453678209155628

72. Hayashi M, Sekiya H, Takatoku K, Kariya Y, Hoshino Y. Experimental model of knee contracture in extension: its prevention using a sheet made from hyaluronic acid and carboxymethylcellulose. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2004; 12(6): 545-51. doi: 10.1007/s00167-004-0512-x.

73. Heise M, Müller M, Fischer U, Grill E. Quality of life in older individuals with joint contractures in geriatric care settings. *Qual Life Res*. 2016; 25:2269–2281. 10.1007/s11136-016-1262-1.

74. Higgs ZC, Danks BA, Sibinski M, Rymaszewski LA. Outcomes of open arthrolysis of the elbow without post-operative passive stretching. *J Bone Joint Surg Br*. 2012; 94(3):348-52. doi: 10.1302/0301-620X.94B3.27278.

75. Hildebrand KA, Sutherland C, Zhang M. Rabbit knee model of post-traumatic joint contractures: the long-term natural history of motion loss and myofibroblasts. *J Orthop Res*. 2004; 22(2): 313-20. doi: 10.1016/j.orthres.2003.08.012.

76. Hildebrand KA, Zhang M, Hart DA. High rate of joint capsule matrix turnover in chronic human elbow contractures. *Clin Orthop Relat Res*. 2005; 439: 228-34. doi: 10.1097/01.blo.0000177718.78028.5c.

77. Hildebrand KA, Zhang M, Hart DA. Myofibroblast upregulators are elevated in joint capsules in posttraumatic contractures. *Clin Orthop Relat Res.* 2007; 456: 85-91. doi: 10.1097/BLO.0b013e3180312c01.

78. Hildebrand KA, Zhang M, van Snellenberg W, King GJ, Hart DA. Myofibroblast numbers are elevated in human elbow capsules after trauma. *Clin Orthop Relat Res.* 2004; (419):189-97. doi: 10.1097/00003086-200402000-00031.

79. Hildebrand KA. Posttraumatic elbow joint contractures: defining pathologic capsular mechanisms and potential future treatment paradigms. *J Hand Surg Am.* 2013; 38(11):2227-33. doi: 10.1016/j.jhsa.2013.07.031.

80. Huber M, Trattnig S, Lintner F. Anatomy, biochemistry, and physiology of articular cartilage. *Invest Radiol.* 2000; 35(10): 573-80. doi: 10.1097/00004424-200010000-00003.

81. Hunziker EB, Quinn TM, Häuselmann HJ. Quantitative structural organization of normal adult human articular cartilage. *Osteoarthritis Cartilage.* 2002; 10(7):564-72. doi: 10.1053/joca.2002.0814. PMID: 12127837.

82. Hyldahl RD, Hafen PS, Nelson WB, Ahmadi M, Pfeifer B, Mehling J, Gifford JR. Passive muscle heating attenuates the decline in vascular function caused by limb disuse. *J Physiol.* 2021; 599(20):4581-4596. doi: 10.1113/JP281900

83. Iannotti J, Parker R. Physiology. In “The Netter Collection of Medical Illustrations: Musculoskeletal System”, Vol. 6, Part III - Biology and Systemic Diseases. 2013: 357. Джерело: <https://www.pdfdrive.com/the-netter-collection-of-medical-illustrations-musculoskeletal-system-volume-6-part-iii-biology-and-systemic-diseases-d157821070.html>

84. Itoi E, Grabowski JJ, Morrey BF, An KN. Capsular properties of the shoulder. *Tohoku J Exp Med.* 1993; 171(3):203-10. doi: 10.1620/tjem.171.203,

85. Jiang S, Yi X, Luo Y, Yu D, Liu Y, Zhang F, Zhu L, Wang K. A Mini-Invasive Internal Fixation Technique for Studying Immobilization-Induced Knee Flexion Contracture in Rats. *J Vis Exp.* 2019; (147). doi: 10.3791/59260.

86. Jozsa L, Thöring J, Järvinen M, Kannus P, Lehto M, Kvist M. Quantitative alterations in intramuscular connective tissue following immobilization: an

experimental study in the rat calf muscles. *Exp Mol Pathol*. 1988; 49(2): 267-78. doi: 10.1016/0014-4800(88)90039-1

87. Jupiter JB, O'Driscoll SW, Cohen MS. The assessment and management of the stiff elbow. *Instr Course Lect*. 2003; 52:93-111. PMID: 12690843.

88. Kaneguchi A, Ozawa J, Minamimoto K, Yamaoka K. Active exercise on immobilization-induced contractured rat knees develops arthrogenic joint contracture with pathological changes. *J Appl Physiol (1985)*. 2018; 124(2): 291-301. doi: 10.1152/jappphysiol.00438.2017.

89. Kaneguchi A, Ozawa J, Minamimoto K, Yamaoka K. Morphological and biomechanical adaptations of skeletal muscle in the recovery phase after immobilization in a rat. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2020; 75: 104992. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2020.104992.

90. Kaneguchi A, Ozawa J, Yamaoka K. Anti-inflammatory Drug Dexamethasone Treatment During the Remobilization Period Improves Range of Motion in a Rat Knee Model of Joint Contracture. *Inflammation*. 2018; 41(4):1409-1423. doi: 10.1007/s10753-018-0788-5.

91. Kang C, Yeo D, Ji LL. Muscle immobilization activates mitophagy and disrupts mitochondrial dynamics in mice. *Acta Physiol (Oxf)*. 2016; 218(3): 188-197. doi: 10.1111/apha.12690.

92. Katalinic OM, Harvey LA, Herbert RD, Moseley AM, Lannin NA, Schurr K. Stretch for the treatment and prevention of contractures. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010; 8(9): CD007455

93. Khatri K, Bansal D, Rajpal K. "Management of Flexion Contracture in Total Knee Arthroplasty", in *Knee Surgery - Reconstruction and Replacement*. London, United Kingdom: Intech Open, 2020 [Online]. doi: 10.5772/intechopen.90417]. Available: www.intechopen.com/chapters/70352.

94. Kojima S, Hosono M, Watanabe M, Matsuzaki T, Hibino I, Sasaki K. Experimental joint immobilization and remobilization in the rats. *J Phys Ther Sci*. 2014; 26(6):865-71. doi: 10.1589/jpts.26.865.

95. Kuettner KE, Thonar EJ-MA. Cartilage integrity and homeostasis. In: *Dieppe*

P, Klippel J (eds). *Rheumatology*, 2-nd Edition. Mosby-Wolfe, London, 1998: 8 (1): 6-13.

96. Lake SP, Castile RM, Borinsky S, Dunham CL, Havlioglu N, Galatz LM. Development and use of an animal model to study post-traumatic stiffness and contracture of the elbow. *J Orthop Res*. 2016; 34(2): 354-64. doi: 10.1002/jor.22981.

97. Lanting R, Broekstra DC, Werker PM, van den Heuvel ER. A systematic review and meta-analysis on the prevalence of Dupuytren disease in the general population of Western countries. *Plast Reconstr Surg*. 2014; 133(3): 593–603. doi: 10.1097/01.prs.0000438455.37604.0f

98. Laurin J, Gondin J, Dousset E, Decherchi P. Effect of tenotomy on metabosensitive afferent fibers from tibialis anterior muscle. *Exp Brain Res*. 2008; 186(1): 87-92. doi: 10.1007/s00221-007-1210-y.

99. Layton T, Nanchahal J. Recent advances in the understanding of Dupuytren's disease. *F1000Res*. 2019; 8: F1000 Faculty Rev-231. doi: 10.12688/f1000research.17779.1.

100. Lee RB, Wilkins RJ, Razaq S, Urban JP. The effect of mechanical stress on cartilage energy metabolism. *Biorheology*. 2002; 39(1-2): 133-43. PMID: 12082276

101. Lindboe CF, Platou CS. Effect of immobilization of short duration on the muscle fibre size. *Clin Physiol*. 1984; 4(2):183-8. doi: 10.1111/j.1475-097x.1984.tb00234.x

102. Lindenhovius AL, Doornberg JN, Brouwer KM, Jupiter JB, Mudgal CS, Ring D. A prospective randomized controlled trial of dynamic versus static progressive elbow splinting for posttraumatic elbow stiffness. *J Bone Joint Surg Am*. 2012; 94(8): 694-700. doi: 10.2106/JBJS.J.01761.

103. Lindenhovius AL, van de Luijtgaarden K, Ring D, Jupiter J. Open elbow contracture release: postoperative management with and without continuous passive motion. *J Hand Surg Am*. 2009; 34(5):858-65. doi: 10.1016/j.jhsa.2009.01.003.

104. Lombardi Jr AV, Mallory TH, Adams JB, Herrington SM. A stepwise algorithmic approach to flexion contractures in total knee arthroplasty. *Arch Am Acad Orthop Surg*. 1997; 1:1-8.

105. Lu X, Wang Y, Lu J, You Y, Zhang L, Zhu D, Yao F. Does vibration benefit delayed-onset muscle soreness? A meta-analysis and systematic review. *J Int Med Res.* 2019; 47(1): 3–18. doi: 10.1177/0300060518814999
106. Lynch MA, Brodt MD, Silva MJ. Skeletal effects of whole-body vibration in adult and aged mice. *J Orthop Res.* 2010;28(2):241-247. doi: 10.1002/jor.20965.
107. Marmotti A, Bruzzone M, Bonasia DE, Castoldi F, Rossi R, Piras L, Maiello A, Realmuto C, Peretti GM. One-step osteochondral repair with cartilage fragments in a composite scaffold. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012;20(12): 2590-601. doi: 10.1007/s00167-012-1920-y.
108. Marusic U, Narici M, Simunic B, Pisot R, Ritzmann R. Nonuniform loss of muscle strength and atrophy during bed rest: a systematic review. *J Appl Physiol (1985).* 2021; 131(1):194-206. doi: 10.1152/jappphysiol.00363.2020
109. McCutchen CW. The frictional properties of animal joints. *Wear.* 1962; 5: 1–17. doi.org/10.9783/9781512807004-012
110. McLachlan EM, Chua M. Rapid adjustment of sarcomere length in tenotomized muscles depends on an intact innervation. *Neurosci Lett.* 1983; 35(2): 127-33. doi: 10.1016/0304-3940(83)90539-6.
111. Mellema JJ, Lindenhovius AL, Jupiter JB. The posttraumatic stiff elbow: an update. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2016; 9(2):190-8. doi: 10.1007/s12178-016-9336-9.
112. Monument MJ, Hart DA, Befus AD, Salo PT, Zhang M, Hildebrand KA. The mast cell stabilizer ketotifen reduces joint capsule fibrosis in a rabbit model of post-traumatic joint contractures. *Inflamm Res.* 2012; 61(4): 285-92. doi: 10.1007/s00011-011-0409-3.
113. Moore LK, Lee CS, Agha O, Liu M, Zhang H, Dang ABC, Dang A, Liu X, Feeley BT. A novel mouse model of hindlimb joint contracture with 3D-printed casts. *J Orthop Res.* 2022 Mar 10. doi: 10.1002/jor.25313.
114. Moran CJ, Ramesh A, Brama PA, O'Byrne JM, O'Brien FJ, Levingstone TJ. The benefits and limitations of animal models for translational research in cartilage repair. *J Exp Orthop.* 2016; 3(1): 1. doi: 10.1186/s40634-015-0037-x

115. Morrey BF. Post-traumatic contracture of the elbow. Operative treatment, including distraction arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 1990; 72(4):601-18. PMID: 2324148.

116. Murchison ND, Price BA, Conner DA, Keene DR, Olson EN, Tabin CJ, Schweitzer R. Regulation of tendon differentiation by scleraxis distinguishes force-transmitting tendons from muscle-anchoring tendons. *Development.* 2007; 134(14): 2697-708. doi: 10.1242/dev.001933

117. Musumeci G. The Use of Vibration as Physical Exercise and Therapy. *J. Funct. Morphol. Kinesiol.* 2017; 2(2): 17. doi: 10.3390/jfmk2020017.

118. Nagai M, Aoyama T, Ito A, Iijima H, Yamaguchi S, Tajino J, Zhang X, Akiyama H, Kuroki H. Contributions of biarticular myogenic components to the limitation of the range of motion after immobilization of rat knee joint. *BMC Musculoskelet Disord.* 2014 Jul 7;15:224. doi: 10.1186/1471-2474-15-224.

119. Nagai M, Ito A, Tajino J, Iijima H, Yamaguchi S, Zhang X, Aoyama T, Kuroki H. Remobilization causes site-specific cyst formation in immobilization-induced knee cartilage degeneration in an immobilized rat model. *J Anat.* 2016; 228(6): 929-39. doi: 10.1111/joa.12453

120. Nagai T, Bates NA, Hewett TE, Schilaty ND. Effects of Localized Vibration on Knee Joint Position Sense in Individuals with Anterior Cruciate Ligament Reconstruction. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2018; 55: 40–44. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2018.04.011

121. Nakano J, Sekino Y, Hamaue Y, Sakamoto J, Yoshimura T, Origuchi T, Okita M. Changes in hind paw epidermal thickness, peripheral nerve distribution and mechanical sensitivity after immobilization in rats. *Physiol Res.* 2012; 61(6): 643-7. doi: 10.33549/physiolres.932362. .

122. Nasu H, Nimura A, Sugiura S, Fujishiro H, Koga H, Akita K. An anatomic study on the attachment of the joint capsule to the tibia in the lateral side of the knee. *Surg Radiol Anat.* 2018; 40(5): 499-506. doi: 10.1007/s00276-017-1942-8.

123. Niedzielski LS, Chapman MT. Changes in burn scar contracture: utilization of a severity scale and predictor of return to duty for service members. *J Burn Care Res.*

2015; 36:e212–219. 10.1097/BCR.0000000000000148

124. Nixon AJ, Rickey E, Butler TJ, Scimeca MS, Moran N, Matthews GL. A chondrocyte infiltrated collagen type I/III membrane (MACI® implant) improves cartilage healing in the equine patellofemoral joint model. *Osteoarthritis Cartilage*. 2015; 23(4):648-60. doi: 10.1016/j.joca.2014.12.021.

125. Nomura M, Sakitani N, Iwasawa H, Kohara Y, Takano S, Wakimoto Y, Kuroki H, Moriyama H. Thinning of articular cartilage after joint unloading or immobilization. An experimental investigation of the pathogenesis in mice. *Osteoarthritis Cartilage*. 2017; 25(5): 727-736. doi: 10.1016/j.joca.2016.11.013.

126. Novotny SA, Eckhoff MD, Eby BC, Call JA, Nuckley D, Lowe DA. Musculoskeletal response of dystrophic mice to short term, low intensity, high frequency vibration. *J. Musculoskelet Neuronal Interact*. 2013;13(4):418-29. PMID: 24292612; PMCID: PMC7071346..

127. O'Driscoll SW, Giori NJ. Continuous passive motion (CPM): theory and principles of clinical application. *J Rehabil Res Dev*. 2000;37(2):179-88. Erratum in: *J Rehabil Res Dev*. 2001;38(2):291. PMID: 10850824.

128. Ohshima H, Mukai C. [Bone metabolism in human space flight and bed rest study]. *Clin Calcium*. 2008; 18(9):1245-53. Japanese. PMID: 18758029.

129. Okazaki R, Sakai A, Uezono Y, Ootsuyama A, Kunugita N, Nakamura T, Norimura T. Sequential changes in transforming growth factor (TGF)-beta1 concentration in synovial fluid and mRNA expression of TGF-beta1 receptors in chondrocytes after immobilization of rabbit knees. *J Bone Miner Metab*. 2001; 19(4): 228-35. doi: 10.1007/s007740170025.

130. Okita M, Nakano J, Kataoka H, Sakamoto J, Origuchi T, Yoshimura T. Effects of therapeutic ultrasound on joint mobility and collagen fibril arrangement in the endomysium of immobilized rat soleus muscle. *Ultrasound Med Biol*. 2009; 35(2): 237-44. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2008.09.001.

131. Okita M, Yoshimura T, Nakano J, Motomura M, Eguchi K. Effects of reduced joint mobility on sarcomere length, collagen fibril arrangement in the endomysium, and hyaluronan in rat soleus muscle. *J Muscle Res Cell Motil*. 2004;

25(2):159-66. doi: 10.1023/b:jure.0000035851.12800.39.

132. Onoda Y, Hagiwara Y, Ando A, Watanabe T, Chimoto E, Suda H, Yabe Y, Saijo Y, Itoi E. Joint haemorrhage partly accelerated immobilization-induced synovial adhesions and capsular shortening in rats. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2014; 22(11):2874-83. doi: 10.1007/s00167-013-2659-9.

133. Peelukhana SV, Goenka S, Kim B, Kim J, Bhattacharya A, Stringer KF, Banerjee RK. Effect of higher frequency components and duration of vibration on bone tissue alterations in the rat-tail model. *Ind Health.* 2015; 53(3): 245–259. doi: 10.2486/indhealth.ih-2014-0117.

134. Pereira L, Rwkabayiza S, Lécureux E, Jolles B. The knee smartphone-application goniometer is a more reliable tool than the standard goniometer in acute orthopaedic settings. *Physiotherapy.* 2015; 101: e1192-e1193. doi:10.1016/j.physio.2015.03.2117

135. Pichler K, Loreto C, Leonardi R, Reuber T, Weinberg AM, Musumeci G. RANKL is downregulated in bone cells by physical activity (treadmill and vibration stimulation training) in rat with glucocorticoid-induced osteoporosis. *Histol Histopathol.* 2013; 28(9):1185-1196. doi: 10.14670/HH-28.1185.

136. Pingel J, Bartels EM, Nielsen JB. New perspectives on the development of muscle contractures following central motor lesions. *J Physiol.* 2017; 595(4):1027-1038. doi: 10.1113/JP272767.

137. Pohl M, Mehrholz J. A new shoulder range of motion screening measurement: its reliability and application in the assessment of the prevalence of shoulder contractures in patients with impaired consciousness caused by severe brain damage. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005; 86(1):98-104. doi: 10.1016/j.apmr.2004.01.038.

138. Pollack GH. Cells, gels, and the engines of life. Seattle, WA, USA: Ebner & Sons, 2001. 305p.

139. Poole AR, Kojima T, Yasuda T, Mwale F, Kobayashi M, Lavery S. Composition and structure of articular cartilage: a template for tissue repair. *Clin Orthop Relat Res.* 2001; (391): 26-33. doi: 10.1097/00003086-200110001-00004

140. Prabhu RK, Swaminathan N, Harvey LA. Passive movements for the treatment and prevention of contractures. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; 12:CD009331

141. Prisby RD, Lafage-Proust MH, Malaval L, Belli A, Vico L. Effects of whole body vibration on the skeleton and other organ systems in man and animal models: what we know and what we need to know. *Ageing Res Rev.* 2008;7(4): 319-29. doi: 10.1016/j.arr.2008.07.004.

142. Rittweger J, Ehrig J, Just K, Mutschelknauss M, Kirsch KA, Felsenberg D. Oxygen uptake in whole-body vibration exercise: influence of vibration frequency, amplitude, and external load. *Int J Sports Med.* 2002; 23(6):428-32. doi: 10.1055/s-2002-33739.

143. Roby-Brami A, Jarrassé N, Parry R. Impairment and Compensation in Dexterous Upper-Limb Function After Stroke. From the Direct Consequences of Pyramidal Tract Lesions to Behavioral Involvement of Both Upper-Limbs in Daily Activities. *Front Hum Neurosci.* 2021; 15: 662006. doi: 10.3389/fnhum.2021.662006.

144. Säämänen AM, Tammi M, Jurvelin J, Kiviranta I, Helminen HJ. Proteoglycan alterations following immobilization and remobilization in the articular cartilage of young canine knee (stifle) joint. *J Orthop Res.* 1990; 8(6):863-73. doi: 10.1002/jor.1100080612.

145. Sacrey LA, Alaverdashvili M, Whishaw IQ. Similar hand shaping in reaching-for-food (skilled reaching) in rats and humans provides evidence of homology in release, collection, and manipulation movements. *Behav Brain Res.* 2009; 204(1):153-61. doi: 10.1016/j.bbr.2009.05.035.

146. Sasabe R, Sakamoto J, Goto K, Honda Y, Kataoka H, Nakano J, Origuchi T, Endo D, Koji T, Okita M. Effects of joint immobilization on changes in myofibroblasts and collagen in the rat knee contracture model. *J Orthop Res.* 2017; 35(9):1998-2006. doi: 10.1002/jor.23498

147. Sato Y, Ono T, Ishikura H, Aihara K, Tasaka A, Umei N, Tsumiyama W, Oki S. The recovery time required for rat joint contractures treated with joint fixation with unweighting of the hind limbs. *J Phys Ther Sci.* 2019 Apr;31(4):336-339. doi:

10.1589/jpts.31.336

148. Screen HR, Lee DA, Bader DL, Shelton JC. An investigation into the effects of the hierarchical structure of tendon fascicles on micromechanical properties. *Proc Inst Mech Eng H*. 2004; 218(2):109-19. doi: 10.1243/095441104322984004

149. Skalsky AJ, McDonald CM. Prevention and management of limb contractures in neuromuscular diseases. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2012; 23(3):675-87. doi: 10.1016/j.pmr.2012.06.009.

150. Sogi Y, Yabe Y, Hagiwara Y, Tsuchiya M, Onoda Y, Sekiguchi T, Itaya N, Yoshida S, Yano T, Suzuki K, Onoki T, Itoi E. Joint hemorrhage accelerates cartilage degeneration in a rat immobilized knee model. *BMC Musculoskelet Disord*. 2020; 21(1):761. doi: 10.1186/s12891-020-03795-0.

151. Sonza A, Völkel N, Zaro MA, Achaval M, Hennig EM. A whole body vibration perception map and associated acceleration loads at the lower leg, hip and head. *Med Eng Phys*. 2015; 37(7):642-9. doi: 10.1016/j.medengphy.2015.04.003.

152. Stewart KJ, Edmonds-Wilson RH, Brand RA, Brown TD. Spatial distribution of hip capsule structural and material properties. *J Biomech*. 2002; 35(11):1491-8. doi: 10.1016/s0021-9290(02)00091-x

153. Stockwell RA. The lipid and glycogen content of rabbit articular hyaline and non-articular hyaline cartilage. *J Anat*. 1967; 102(Pt 1):87-94. PMID: 17103512

154. Suetta C. Plasticity and function of human skeletal muscle in relation to disuse and rehabilitation: Influence of ageing and surgery. *Dan Med J*. 2017; 64(8):B5377. PMID: 28869034].

155. Sun LW, Luan HQ, Huang YF, Wang Y, Fan YB. Effects of local vibration on bone loss in -tail-suspended rats. *Int J Sports Med*. 2014;35(7):615-24. doi: 10.1055/s-0033-1358468.

156. Tan J, Chen J, Zhou J, Song H, Deng H, Ao M, Luo G, Wu J. Joint contractures in severe burn patients with early rehabilitation intervention in one of the largest burn intensive care unit in China: a descriptive analysis. *Burns Trauma*. 2019; 7:17. doi: 10.1186/s41038-019-0151-6.

157. Thaxter TH, Mann RA, Anderson CE. Degeneration of immobilized knee

joints in rats; histological and autoradiographic study. *J Bone Joint Surg Am.* 1965; 47:567-85. PMID: 14275179

158. Tozer S, Duprez D. Tendon and ligament: development, repair and disease. *Birth Defects Res C Embryo Today.* 2005; 75(3):226-36. doi: 10.1002/bdrc.20049].

159. Trudel G, Uhthoff HK. Contractures secondary to immobility: is the restriction articular or muscular? An experimental longitudinal study in the rat knee. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000;81(1):6-13. doi: 10.1016/s0003-9993(00)90213-2.

160. Trudel G, Zhou J, Uhthoff HK, Laneuville O. Four weeks of mobility after 8 weeks of immobility fails to restore normal motion: a preliminary study. *Clin Orthop Relat Res.* 2008; 466(5): 1239-44. doi: 10.1007/s11999-008-0181-z

161. Trudel G. Differentiating the myogenic and arthrogenic components of joint contractures. An experimental study on the rat knee joint. *Int J Rehabil Res.* 1997; 20(4):397-404. doi: 10.1097/00004356-199712000-00006.

162. Tseng S-C, Shields RK. Limb segment load inhibits the recovery of soleus h-reflex after segmental vibration in humans. *J Mot Behav.* 2018; 50(6): 631–642. doi: 10.1080/00222895.2017.1394259

163. Usuki F, Fujimura M, Nakamura A, Nakano J, Okita M, Higuchi I. Local Vibration Stimuli Induce Mechanical Stress-Induced Factors and Facilitate Recovery From Immobilization-Induced Oxidative Myofiber Atrophy in Rats. *Front Physiol.* 2019; 10: 759. doi: 10.3389/fphys.2019.00759.

164. Vandenabeele F, De Bari C, Moreels M, Lambrichts I, Dell'Accio F, Lippens PL, Luyten FP. Morphological and immunocytochemical characterization of cultured fibroblast-like cells derived from adult human synovial membrane. *Arch Histol Cytol.* 2003; 66(2):145-53. doi: 10.1679/aohc.66.145.].

165. Vanderwee K., Grypdonck M., De Bacquer D., Defloor T. The identification of older nursing home residents vulnerable for deterioration of grade 1 pressure ulcers. *J. clinical nursing.* 2009; 18 (21): 3050-3058. doi: 10.1111/j.1365-2702.2009.02860.x

166. Veltman ES, Doornberg JN, Eygendaal D, van den Bekerom MP. Static progressive versus dynamic splinting for posttraumatic elbow stiffness: a systematic review of 232 patients. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2015; 135(5): 613-7.

doi: 10.1007/s00402-015-2199-5.

167. Vincent TL, Wann AKT. Mechanoadaptation: articular cartilage through thick and thin. *J Physiol*. 2019; 597(5):1271-1281. doi: 10.1113/JP275451

168. Vogler EA. Structure and reactivity of water at biomaterial surfaces. *Advances in Colloid and Interface Science*. 1998; 74: 69–117. Doi: 10.1016/S0001-8686(97)00040-7

169. Wang F, Zhou CX, Zheng Z, Li DJ, Li W, Zhou Y. Metformin reduces myogenic contracture and myofibrosis induced by rat knee joint immobilization via AMPK-mediated inhibition of TGF- β 1/Smad signaling pathway. *Connect Tissue Res*. 2022; Jun 20: 1-14. doi: 10.1080/03008207.2022.2088365.

170. Wang L, Jia ZS, Zhang LN. [Research advances in pathomechanism and treatment of joint contracture]. *Zhongguo Gu Shang*. 2020; 33(8):788-92. Chinese. doi: 10.12200/j.issn.1003-0034.2020.08.020.

171. Watanabe M, Campbell TM, Reilly K, Uthoff HK, Laneuville O, Trudel G. Bone replaces unloaded articular cartilage during knee immobilization. A longitudinal study in the rat. *Bone*. 2021; 142: 115694. doi: 10.1016/j.bone.2020.115694.

172. Wishaw IQ, Gorny B, Foroud A, Kleim JA. Long-Evans and Sprague-Dawley rats have similar skilled reaching success and limb representations in motor cortex but different movements: some cautionary insights into the selection of rat strains for neurobiological motor research. *Behav Brain Res*. 2003 Oct 17;145(1-2):221-32. doi: 10.1016/s0166-4328(03)00143-8.

173. Wong K, Trudel G, Laneuville O. Intra-articular collagenase injection increases range of motion in a rat knee flexion contracture model. *Drug Des Devel Ther*. 2017;12:15-24. doi: 10.2147/DDDT.S144602.

174. Wong K, Trudel G, Laneuville O. Noninflammatory Joint Contractures Arising from Immobility: Animal Models to Future Treatments. *Biomed Res Int*. 2015; 2015:848290. doi: 10.1155/2015/848290.

175. Wong M, Carter DR. Articular cartilage functional histomorphology and mechanobiology: a research perspective. *Bone*. 2003; 33(1):1-13. doi: 10.1016/s8756-3282(03)00083-8.].

176. Wysocki A, Butler M, Shamliyan T, Kane RL. Whole-body vibration therapy for osteoporosis: state of the science. *Ann Intern Med.* 2011; 155(10):680-6, W206-13. doi: 10.7326/0003-4819-155-10-201111150-00006. PMID: 22084334.

177. Xie L, Jacobson JM, Choi ES, Busa B, Donahue LR, Miller LM, Rubin CT, Judex S. Low-level mechanical vibrations can influence bone resorption and bone formation in the growing skeleton. *Bone.* 2006; 39(5):1059-1066. doi: 10.1016/j.bone.2006.05.012.

178. Yang P, Jia B, Ding C, Wang Z, Qian A, Shang P. Whole-body vibration effects on bone before and after hind-limb unloading in rats. *Aviat Space Environ Med.* 2009; 80(2):88-93. doi: 10.3357/asem.2368.2009. PMID: 19198193.

179. You D, Maarouf N, Hildebrand K, Soo A, Schneider P. An in vivo rabbit joint injury model to measure trauma-induced coagulopathy and the effect of timing of administration of ketotifen fumarate on posttraumatic joint contracture. *OTA Int.* 2022;5(1 Suppl):e177. doi: 10.1097/OI9.000000000000177

180. Zafonte R, Elovic EP, Lombard L. Acute care management of post-TBI spasticity. *J Head Trauma Rehabil.* 2004;19(2):89-100. doi: 10.1097/00001199-200403000-00002.

181. Zhang C, Wang W, Anderson D, Guan S, Li G, Xiang H, Zhao H, Cheng B. Effect of Low-Frequency Vibration on Muscle Response under Different Neurointact Conditions. *Appl Bionics Biomech.* 2019 Jan 3;2019:1971045. doi: 10.1155/2019/1971045. PMID: 30719071; PMCID: PMC6335862

182. Zhang Y, Liu Z, Wang K, Lu S, Fan S, Xu L, Cai B. Macrophage migration inhibitory factor regulates joint capsule fibrosis by promoting TGF- β 1 production in fibroblasts. *Int J Biol Sci.* 2022; 17(7):1837-1850. doi: 10.7150/ijbs.57025. ;

183. Zhang Y, Lu S, Fan S, Xu L, Jiang X, Wang K, Cai B. Macrophage migration inhibitory factor activates the inflammatory response in joint capsule fibroblasts following post-traumatic joint contracture. *Aging (Albany NY).* 2022; 13(4):5804-5823. doi: 10.18632/aging.202505.

184. Zhou Q, Wei B, Liu S, Mao F, Zhang X, Hu J, Zhou J, Yao Q, Xu Y, Wang L. Cartilage matrix changes in contralateral mobile knees in a rabbit model of

osteoarthritis induced by immobilization. *BMC Musculoskelet Disord.* 2015; 16:224. doi: 10.1186/s12891-015-0679-y.

185. Zhou Y, Zhang QB, Zhong HZ, Liu Y, Jing JH and Wu JX. Research Progress on Animal Model of Joint Contracture. *Austin Surg Case Rep.* 2016; 1(2): 1006. <https://austinpublishinggroup.com/surgery-case-reports/fulltext/surgerycr-v1-id1006.php>

186. Zhou Y, Zhang QB, Zhong HZ, Liu Y, Li J, Lv H, Jing JH. Rabbit Model of Extending Knee Joint Contracture: Progression of Joint Motion Restriction and Subsequent Joint Capsule Changes after Immobilization. *J Knee Surg.* 2020; 33(1):15-21. doi: 10.1055/s-0038-1676502.

ДОДАТОК А

Список публікацій здобувача

НАУКОВІ ПРАЦІ, В ЯКИХ ОПУБЛІКОВАНІ ОСНОВНІ НАУКОВІ РЕЗУЛЬТАТИ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Карпінська, О.Д., Хасавнех Айхам, Іванов, Г.В. (2022). Контрактури суглобів: етіологія, патанатомія, основні підходи до профілактики та лікування. *Травма*, 23(1), 62-65.

2. Тяжелов, О.А., Фіщенко, В.О., Карпінська, О.Д., Карпінський, М.Ю., Хасавнех Айхам Адлі Мохаммад (2022). Аналіз результатів вібраційної терапії іммобілізаційних контрактур у пацієнтів після позасуглобових переломів верхньої кінцівки. *Травма*, 23(3), 50-57.

3. Тяжелов, О.А., Фіщенко, В.О., Карпінська, О.Д., Карпінський, М.Ю., Хасавнех, А.А.М. (2022). Аналіз результатів вібраційної терапії після іммобілізаційних контрактур колінного суглоба у пацієнтів із позасуглобовими переломами нижніх кінцівок. *Травма*, 23(5), 4-11.

4. Fishchenko Y.O., Khasawnech A.A.M. (2022). Study of the effectiveness of the experimental model of immobilization contractures in rats. *Inter Collegas*, 9(2), 46-50.

5. Карпінська, О.Д., Хасавнех, А.А.М. (2023). Програма локальної низькочастотної вібраційної розробки суглобів після іммобілізації. *Травма*, 24(1), 61-65.

6. Хасавнех А.А.М., Карпінська О.Д. (2023). Формування іммобілізаційної контрактури колінного суглоба у лабораторних тварин та відновлення його функціональності під впливом низькочастотної вібрації (експериментальне дослідження). *Вісник проблем біології і медицини*, 2(169), 345-352.

НАУКОВІ ПРАЦІ, ЯКІ ДОДАТКОВО ВІДОБРАЖАЮТЬ НАУКОВІ РЕЗУЛЬТАТИ ДИСЕРТАЦІЇ

7. Фіщенко, В.О., Хасавнех, Айхам. (2022). Тваринні моделі іммобілізаційних контрактур. Огляд методів та тенденцій. *Травма*, 23(2), 60-67.

8. Тяжелов, О.А., Хасавнех, А.А.М., Карпінська, О.Д., Карпінський, М.Ю., Біцадзе, М.З. (2023). Концептуальна модель впливу низькочастотної вібрації на процес відновлення рухливості суглобів після іммобілізації. *Ортопедія, травматологія та протезування*, 1(630), 100-107.

9. Тяжелов, О.А., Хасавнех Айхам А.М., Карпінська, О.Д., Карпінський, М.Ю., Біцадзе, М.З. (2022). Концептуальна модель процесу формування іммобілізаційних контрактур. *Ортопедія, травматологія та протезування*, 3-4(627-628), 52-61.

НАУКОВІ ПРАЦІ, ЯКІ ЗАСВІДЧУЮТЬ АПРОБАЦІЮ МАТЕРІАЛІВ ДИСЕРТАЦІЇ

10. Хасавнех Айхам, Карпінська О.Д. Вібротерапія як метод лікування постіммобілізаційних контрактур суглобів. *Матеріали V Всеукраїнської науково-практичної конференції «Актуальні питання лікування патології суглобів та ендопротезування»*, м. Запоріжжя, 2-4 вересня 2021 р., Запоріжжя, С. 81.

11. Fischenko V.O., Karpinska O.D., Khasawneh A.A.M. Analysis of the results of vibration therapy after immobilization contractures of the knee joint in patients with extra-articular fractures of the lower extremities. *Матеріали II Міжнародної науково-практичної конференції «Discussions for the improvement of science»*, м. Берлін, 16-18 січня 2023 р., С. 138-139.

12. Тяжелов О.А., Карпінська О.Д., Карпінський М.Ю., Нікольченко О.А., Фіщенко В.О., Хасавнех А.А.М. Вплив низькочастотної вібрації на відновлення обсягу рухів колінного суглоба лабораторних тварин після іммобілізації (експериментальне дослідження). *Матеріали XI Міжнародної науково-практичної конференції «Modern research in world science»*, м. Львів, 29-31 січня 2023 року, С. 229-231.

Апробація результатів дисертації:

- Всеукраїнська науково-практична конференція «Актуальні питання лікування патології суглобів та ендопротезування» (м. Запоріжжя, 2-4 вересня 2021) – публікація;

- II Міжнародна науково-практична конференція «Discussions for the improvement of science» (м. Берлін, 16-18 січня 2023) публікація;
- XI Міжнародна науково-практична конференції «Modern research in world science» (м. Львів, 29-31 січня 2023 року) публікація.

ДОДАТОК Б-1

«Затверджую»

проректор ЗВО з наукової роботи
Вінницького національного медичного
університету ім. М.І.Пирогова
професор Олег Власенко

«_____» _____ 2023 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у науковій роботі, в практичну медицину

1. **Назва роботи:** Вплив низькочастотних механічних коливань на відновлення рухливості суглобів після іммобілізації
 2. **Установа розробник:** Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова МОЗ України, кафедра травматології та ортопедії, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, 21018, Україна
Розроблювач: Хасавнех Айхам Адлі Мохаммад
 3. **Джерело інформації:** Тяжелов О.А. Аналіз результатів вібраційної терапії після іммобілізаційних контрактур колінного суглоба у пацієнтів із позасуглобовими переломами нижніх кінцівок / О.А. Тяжелов, В.О. Фіщенко, О.Д. Карпінська, М.Ю. Карпінський, Хасавнех Айхам Адлі Мохаммад // *ТРАВМА*. – 2022. – Т. 23, №5. – С. 4-11. DOI: <https://doi.org/10.22141/1608-1706.5.23.2022.910>
 4. **Актуальність дослідження:** Контрактура суглобів на сьогодні є найбільш розповсюдженою клінічною проблемою, яка негативно впливає на щоденне життя пацієнтів, знижуючи його якість. Порушення рухливості суглобів є частим наслідком лікування різних травм або ортопедичних захворювань, коли у процесі лікування застосовуються метод іммобілізації. Пацієнти, з іммобілізацією кінцівок, особливо, якщо іммобілізація довготривала, мають великий ризик розвитку контрактур суглобів, які впливають на кінцеві результати лікування травм та ортопедичних захворювань.
 5. **Форма впровадження:** результати дослідження впроваджено в роботу кафедри травматології та ортопедії Вінницького національного медичного університету ім. М.І.Пирогова МОЗ України
 6. **Термін впровадження:** Листопад 2022 р – Січень 2023 р.
 7. **Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелі інформації:** клінічні результати доводять високу ефективність застосування низькочастотних механічних коливань для відновлення рухомості колінних суглобів після тривалої іммобілізації нижніх кінцівок внаслідок їх травматичних ушкоджень.
 8. **Зауваження, пропозиції:** немає
- Відповідальний за впровадження:
Завідувач кафедри травматології та ортопедії
Вінницького національного медичного
університету ім. М.І.Пирогова
д-р мед. наук, професор



Володимир Фіщенко

ДОДАТОК Б-2

«Затверджую»

директор КНП
«Вінницька міська клінічна лікарня
швидкої медичної допомоги»
д.м.н. проф. Олександр Фомін



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

результатів, отриманих у науковій роботі, в практичну медицину

1. **Назва роботи:** Вплив низькочастотних механічних коливань на відновлення рухливості суглобів після іммобілізації
 2. **Установа розробник:** Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова МОЗ України, кафедра травматології та ортопедії, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56, 21018, Україна
Розроблювач: Хасавнех Айхам Адлі Мохаммад
 3. **Джерело інформації:** Тяжелов О.А. Аналіз результатів вібраційної терапії після іммобілізаційних контрактур колінного суглоба у пацієнтів із позасуглобовими переломами нижніх кінцівок / О.А. Тяжелов, В.О. Фіщенко, О.Д. Карпінська, М.Ю. Карпінський, Хасавнех Айхам Адлі Мохаммад // *ТРАВМА*. – 2022. – Т. 23, №5. – С. 4-11. DOI: <https://doi.org/10.22141/1608-1706.5.23.2022.910>
 4. **Актуальність дослідження:** Контрактура суглобів на сьогодні є найбільш розповсюдженою клінічною проблемою, яка негативно впливає на щоденне життя пацієнтів, знижуючи його якість. Порушення рухливості суглобів є частим наслідком лікування різних травм або ортопедичних захворювань, коли у процесі лікування застосовуються метод іммобілізації. Пацієнти, з іммобілізацією кінцівок, особливо, якщо іммобілізація довготривала, мають великий ризик розвитку контрактур суглобів, які впливають на кінцеві результати лікування травм та ортопедичних захворювань [1].
 5. **Форма впровадження:** результати дослідження впроваджено в роботу травматологічного відділення КНП «Вінницька міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги»
 6. **Термін впровадження:** Листопад 2022 р – Січень 2023 р.
 7. **Ефективність впровадження за критеріями, висловленими в джерелі інформації:** клінічні результати доводять високу ефективність застосування низькочастотних механічних коливань для відновлення рухомості колінних суглобів після тривалої іммобілізації нижніх кінцівок внаслідок їх травматичних ушкоджень.
 8. **Зауваження, пропозиції:** немає
- Відповідальний за впровадження:

Зав. травматологічним відділенням
КНП «Вінницька міська клінічна лікарня
швидкої медичної допомоги»

Сергій ПСЮК