

ДК 616.728.2-089.28:612.76

УКПП

№ держреєстрації 0118U006950

інв. №

Державна установа
"Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І.Ситенка
Національної академії медичних наук України"
61024, м. Харків-24, вул. Пушкінська, 80
Тел. (0572) 725-14-00

ЗАТВЕРДЖУЮ
Директор ДУ "ІПХС
ім. проф. М.І. Ситенка НАМН"
д-р мед. наук професор
_____ М.О. Корж
2021.12.____

З В І Т
ПРО НАУКОВО-ДОСЛІДНУ РОБОТУ
ВИВЧИТИ БІОМЕХАНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ
СТОЯННЯ ТА ХОДЬБИ ХВОРИХ ПРИ ТРИВАЛОМУ ПЕРЕБІГУ
ЗАХВОРЮВАНЬ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБУ
(остаточний)

Науковий керівник НДР
д-р мед. наук, професор

10.12.2021

О.А.Тяжелов

Нормоконтролер

10.12.2021

Л.А.Васильцова

2021

Рукопис закінчено 10 грудня 2021 року

Результати цієї роботи розглянуто Вченою радою ДУ «ІПХС» протокол
від "17" грудня 2021 р. № 13

СПИСОК АВТОРІВ

Науковий керівник НДР: Завідувач лабораторії біомеханіки, д-р мед. наук, професор	<hr/> 10.12.2021	О.А.Тяжелов (реферат, вступ, розділи 2, 3, 5, 6, 7, висновки)
Відповідальний виконавець: Старший науковий співробітник лабораторії біомеханіки	<hr/> 10.12.2021	М.Ю.Карпінський (розділи 2, 3, 4, 5, 6 висновки)
Виконавці: Головний науковий співробітник лабораторії біомеханіки д-р мед. наук, професор	<hr/> 10.12.2021	В.І.Маколінець (розділи 6, 7)
Завідувач відділення відновного лікування та кінезіотерапії д-р.мед.наук	<hr/> 10.12.2021	В.А.Стауде (розділи 6, 7)
Науковий співробітник лабораторії біомеханіки	<hr/> 10.12.2021	О.Д.Карпінська (розділи 1, 4, 5, 6)
Науковий співробітник лабораторії біомеханіки	<hr/> 10.12.2021	М.З. Біцадзе (розділи 1, 6)
Науковий співробітник відділу трансплантології та експериментального моделювання	<hr/> 10.12.2021	Г.В. Іванов (розділи 1, 4)
Молодший науковий співробітник лабораторії біомеханіки	<hr/> 10.12.2021	І.А.Суббота (патентний звіт)
Молодший науковий співробітник лабораторії біомеханіки	<hr/> 10.12.2021	О.В.Яресько (розділи 2, 4)

Молодший науковий співробітник лабораторії біомеханіки	<hr/> 10.12.2021	Д.О. Демченко (розділи 2, 5)
Науковий співробітник відділу науково-медичної інформації	<hr/> 10.12.2021	М.О. Блудова. (патентний звіт)
Науковий співробітник відділу науково-медичної інформації	<hr/> 10.12.2021	І.В.Шестакова (патентний звіт)
Науковий співробітник науково-організаційного відділу	<hr/> 10.12.2021	Ю.А.Задорожня (розділ 1, патентний звіт)
Науковий співробітник відділу консервативного лікування	<hr/> 10.12.2021	Є.В.Гузь (розділ 1, патентний звіт)
Відповідальний за метрологічне забезпечення провідний метролог	<hr/> 10.12.2021	Л.А.Васильцова (метрологічна документація)

НАУКОВО-ДОПОМІЖНИЙ ШТАТ:

Інженер I категорії науково-організаційного відділу	_____	В.М. Попов
	10.12.2021	
Технік науково-організаційного відділу	_____	Р.І.Дзюба
	10.12.2021	
Лаборант лабораторії біомеханіки	_____	В.В.Зінченко
	10.12.2021	

СПІВВИКОНАВЦІ

Аспірант кафедри травматології та ортопедії	_____	О.Ю.Браницький (розділи 1, 2, 5, 6) (Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пірогова, м.Вінниця)
	10.12.2021	
Асистент кафедри травматології, ортопедії та ВПХ	_____	О.Ю.Юрченко (розділи 1, 2, 4, 7) Донецький національний медичний університет; Лиман, Україна)
	10.12.2021	

РЕФЕРАТ

Звіт про НДР: 200 с, 66 табл., 74 рис., 226 джерел.

СИСТЕМА ОПОРИ ТА РУХУ, КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСТОСУВАЛЬНІ РЕАКЦІЇ, КОНЦЕПТУАЛЬНЕ МОДЕЛЮВАННЯ, МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ

Об'єкт дослідження - процес стояння та ходьби пацієнтів з тривалим перебігом дегенеративного коксартрозу до та після ендопротезування.

Мета роботи – вивчити біомеханічні маркери набутих патологічних особливостей стояння та ходьби людини, при тривалому перебігу захворювань кульшового суглобу та їх клінічний вплив на результати ендопротезування у ближні та віддалені терміни.

Методи дослідження – моделювання концептуальне, графоаналітичне, скінчено-елементне, динамічне, клінічні

Було створено концептуальну, чотири математичні та клінічну моделі, які розглядають роботу м'язів нижньої кінцівки в умовах обмеження рухів в кульшовому суглобі. Концептуальна модель розглядає фізіологічний процес формування вродженої формули тіла та процес її перебудови внаслідок тривалого дегенеративного процесу. На математичних моделях були розглянуті зміни у м'язах нижньої кінцівки та тазового поясу при обмеженнях рухів в кульшовому суглобі при стояння та ходьбі. Клінічна модель (волонтери) показала особливості статографічних параметрів при обмеженні рухів в кульшових суглобах.

Проведені клінічні дослідження стояння та ходьби хворих на коксартроз до та після ендопротезування показали особливості рухових патернів хворих та дозволили визначити постуральні маркери, які зберігаються у хворих після артропластики.

ЗМІСТ

Перелік скорочень, умовних познач, одиниць і термінів	9
Вступ	10
1 Аналітичний огляд літератури	12
1.1 Остеоартроз кульшового суглобу. Клінічні та соціальні аспекти захворювання	12
1.2 Причини та етіологія розвитку коксартрозу	13
1.3 Ендопротезування кульшового суглобу та оцінка результатів	15
1.4 Фізіологія стояння та ходьби	17
1.5 Роль м'язів у функції стояння та ходьби	20
1.6 Математичні моделі ходьби та стояння людини	22
1.7 Методи та засоби вивчення ходьби	25
1.8 Патерни ходьби та постурального балансу	35
1.9 Реабілітаційні заходи після ендопротезування	37
2 Матеріали та методи	39
2.1 Концептуальне моделювання (теоретичний підхід)	39
2.2 Математичне моделювання	40
2.2.1 Математична модель одноопорного стояння (моделювання роботи м'язів тазового поясу)	41
2.2.2 Моделювання напружено-деформованого стану в кінематичному ланцюжку «кульшовий суглоб-колінний суглоб»	43
2.2.3 Динамічне моделювання роботи м'язів нижньої кінцівки при різних величинах обмеження рухів у кульшовому суглобі	44
2.2.3.1 Динамічне моделювання стояння	45
2.2.3.2 Динамічне моделювання ходьби	46
2.3 Клінічна модель стояння в умовах обмеження рухів в кульшовому суглобі (статографія)	46
2.4 Клінічні дослідження стояння та ходьби хворих на коксартроз	49
2.4.1 Статографічні обмеження хворих на коксартроз	49
2.4.2 Клінічні дослідження ходьби	50
2.5. Оцінка результатів реабілітаційних заходів	56
2.6 Статистична обробка матеріалів досліджень	56
3 Концепція формування патологічного патерну стояння та ходьби при тривалому перебігу коксартрозу	58

4	Математичне моделювання стояння і ходьби людини в умовах обмеження рухів в кульшовому суглобі.....	73
4.1	Математичне моделювання роботи м'язів тазового поясу у хворих з привідною контрактурою кульшового суглоба.....	73
4.2	Взаємозв'язок напружено-деформованого стану в кінематичному ланцюзі «кульшовий суглоб – колінний суглоб», при зміні шийково-діафізарного кута.....	77
4.3.	Математичне моделювання двохопального стояння в умовах обмеження рухів в кульшовому суглобі.....	83
4.4	Моделювання роботи м'язів нижньої кінцівки в умовах обмеження рухів в кульшовому суглобі при ходьбі.....	94
4.5	Експериментальні моделювання впливу обмеження рухів в кульшових суглобах на функцію стояння.....	119
4.5.1	Аналіз протокольних даних статограм.....	119
4.5.2	Динамічний аналіз статографічних параметрів.....	121
4.5.3	Аналіз напрямку переміщень тіла у просторі (аналіз тренду). ..	123
4.5.4	Енергетичний аналіз Проні (Prony).....	127
5	Клінічні дослідження хворих на коксартроз.....	132
5.1	Статографічні характеристики постурального балансу у хворих до та після тотального ендопротезування кульшового суглоба.....	132
5.1.1	Аналіз протокольних даних статограм.....	132
5.1.2	Аналіз навантаження на стопи.....	134
5.1.3	Аналіз геометричних параметрів статограм.....	136
5.1.4	Аналіз динамічних характеристик стояння.....	139
5.1.5	Енергетичні характеристики статограм.....	140
5.2	Дослідження функції ходьби у хворих на коксартроз до та після операції ендопротезування.....	142
5.2.1	Довжина кінцівок.....	142
5.2.2	Аналіз часових параметрів ходьби.....	143
5.2.3	Аналіз геометричних параметрів ходьби.....	147
5.2.4	Аналіз функціональної спроможності ходьби (FAP).....	157
6	Біомеханічне обґрунтування реабілітаційного комплексу для відновлення симетричності ходьби у хворих після ендопротезування кульшового суглоба.....	158
6.1	Методика реабілітації хворих після ендопротезування кульшового суглобу для відновлення симетричності ходьби.....	159

6.2 Реабілітаційний комплекс лікувальної фізкультури для відновлення після ендопротезування кульшового суглобу.....	162
6.3 Симетричні вправи на біговій доріжці через 6 місяців після ендопротезування кульшового суглоба.....	163
6.4 Оцінка результатів реабілітаційних заходів.....	165
7 Маркери патологічних патернів та рекомендації до ведення хворих з тривалим перебігом коксартрозу.....	172
Висновки.....	176
Перелік джерел посилання.....	179

**ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ, УМОВНИХ ПОЗНАК,
ОДИНИЦЬ І ТЕРМІНІВ**

- В.П. – вихідна позиція
- ДУ – державна установа
- ЕМГ – електроміограма
- ЗЦМ – загальний центр мас
- Ка – коефіцієнт асиметрії
- ЛГК – локомоторний генератор крокування
- ЛФК – лікувальна фізкультура
- МРТ – магніто-резонансна томографія
- НАМНУ – національна академія медичних наук України
- ОА – остеоартроз
- ОРС – опорно-рухова система
- ТЕП – тотальне ендопротезування
- ЦНС – центральна нервова система
- ШДК – шийково-діафізарний кут
- FAP (FAPS) – Functional Ambulation Performance Score (Функціональна здатність пересування)
- NIH – National Institutes of Health
- TFL – tensor fasciae lata

ВСТУП

Остеоартроз (ОА) – хронічне дегенеративне захворювання суглобів на сьогодні є найбільш розповсюдженою патологією опорно-рухового апарату, яким страждає кожен п'ятий житель землі. Зміна екологічних умов та характеру фізичних навантажень на опорно-руховий апарат поступово призвели до того, що в останні роки дегенеративно-дистрофічні захворювання значно помолодшали [47]. Серед всіх ОА найбільш розповсюдженим є коксартроз – остеартроз кульшових суглобів.

Основним способом лікування коксартрозу є ендопротезування кульшових суглобів. Операція спрямована на усунення болю та відновлення діапазону рухів за рахунок заміни ураженого суглоба. Але, незважаючи на постійне удосконалення методів та засобів для ендопротезування, розвиток перед- та післяопераційних методик ведення хворих, у деяких з них після хірургічного втручання спостерігається патологічний візерунок стояння та ходьби, або зберігається адаптована їх схема, сформована під час хвороби.

Мета дослідження. Вивчити біомеханічні маркери для визначення патологічних особливостей стояння та ходьби людини, набутих в наслідок тривалого перебігу захворювань кульшового суглобу та їх клінічний вплив на результати протезування у ближні та віддалені терміни.

Завдання:

1. На підставі аналізу літературних джерел визначити особливості анатомічних, біомеханічних та локомоторних параметрів ходьби та стояння хворих з дегенеративними ураженнями кульшового суглобу, вивчити сучасні тенденції діагностики та математичного моделювання фізіологічних станів людини з дегенеративними захворюваннями кульшового суглобу.

2. Розробити концептуальну модель формування патологічних рухових патернів хворих на коксартроз.

3. На математичній моделі визначити вплив набутих патологічних станів на параметри стояння та ходьби (контрактура, зниження сили м'язів, зменшення плеча абдукторів, вкорочення кінцівок, тощо).

4. Провести біомеханічні дослідження стояння та ходьби у хворих з тривалим перебігом захворювань кульшового суглоба до та після протезування.

5. Визначити біомеханічні маркери порушення постурального балансу у пацієнтів із захворюваннями кульшового суглобу та їх вплив на результати ендопротезування .

6. Розробити рекомендації щодо передопераційної підготовки та післяопераційної реабілітації хворих на коксартроз.

Наукова новизна: Отримані нові знання про механізми формування та вплив патологічних особливостей стояння та ходьби хворих на коксартроз, на процес відновлення функції опори та ходьби після ендопротезування. Створено систему уявлень про формування патологічних особливостей опори та ходьби пацієнтів з тривалим перебігом дегенеративних ушкоджень кульшового суглобу. Розроблені методологічні принципи формування «порочної ходи» таких хворих, і на їх основі розроблена система оцінки ризику збереження патологічних особливостей на результат протезування.

Об'єкт дослідження. Процес стояння та ходьби пацієнтів з тривалим перебігом дегенеративного коксартрозу до та після ендопротезування.

Назви проміжних звітів.

01.2019-12.2019 Розробити концептуальну модель формування патологічних особливостей стояння та ходьби хворих на коксартроз. Визначити анатомічні, біомеханічні та локомоторні параметри ходьби та стояння у хворих з дегенеративними ураженнями кульшового суглобу.

01.2020-12.2020 Розробити математичні моделі впливу набутих патологічних станів на параметри стояння та ходьби (контрактура, зниження сили м'язів, зменшення плеча абдукторів, вкорочення кінцівок тощо). Провести біомеханічні дослідження стояння та ходьби у хворих з захворюваннями кульшового суглобу до та після ендопротезування.

1 АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Остеоартроз кульшового суглобу.

Клінічні та соціальні аспекти захворювання

Серед численних форм суглобової патології найбільше розповсюдженим є остеоартроз (ОА) – хронічне дегенеративне захворювання синовіальних суглобів, що прогресує, яке викликає біль і обмеження функції, призводить до інвалідності, погіршення якості життя і є значним соціально-економічним тягарем [34, 80]. На остеоартроз страждає кожен п'ятий житель земної кулі, причому дане захворювання є найчастішим серед патології опорно-рухового апарату у всіх регіонах планети [213].

Перші ознаки дистрофічних порушень у суглобах зустрічаються вже у 30-річних людей. З віком спостерігається збільшення частоти захворювання. За даними популяційних досліджень, частота та розповсюдженість ОА збільшуються від 2 до 10 разів за період від 30 до 65 років. Остеоартроз виявляється у більшості осіб старше 65 років і практично у кожної людини після 75-80 років. Розвиток ОА не впливає на життєвий прогноз пацієнтів, але є однією з основних причин передчасної втрати працездатності та інвалідності, супроводжується хронічним больовим синдромом, що значно знижує якість життя. Це диктує необхідність своєчасної діагностики та застосування сучасних методів терапії даної патології [62].

Остеоартроз кульшового суглобу (коксартроз) є поширеною причиною довгострокової інвалідності у людей старше 65 років через процес старіння, який знижує здатність хрящової тканини витримувати навантаження та стреси. Не зважаючи на значні успіхи у розробці новітніх технологій в його лікуванні, коксартроз залишається одним з найбільш важких дегенеративних уражень кульшового суглобу. Це обумовлено його швидким прогресуванням, високою частотою двобічного ураження, різким зниженням якості життя та працездатності осіб, а у деяких випадках – стійкої та важкої інвалідності. Адекватне лікування хворих цієї категорії та можливість збереження їх працездатності у подальшому є не тільки медичною, але й соціальною проблемою [19, 20, 43, 59, 127].

Сьогодні вже доведена тенденція до зменшення середнього віку хворих з дегенеративними ураженнями кульшового суглоба, ці захворювання істотно помолодшали [47].

Причини розвитку дегенеративних змін у кульшовому суглобі до кінця не з'ясовані. За даними дослідників, близько 40 % випадків коксартрозу у дорослих є наслідком дефектів розвитку, що не були вилікувані у дитинстві [26, 42, 105, 160].

1.2 Причини та етіологія розвитку коксартрозу

Надмірні активні та пасивні сили, які діють на кульшовий суглоб, роблять послаблені компоненти суглобових структур схильними до зношення та руйнування. Невеличкі зміни у біомеханіці стегна та вертлюжної западини можуть привести до збільшення пасивних сил вище нормального рівня або до послаблення динамічних стабілізаторів суглобів.

За даними Левангі [146], існує багато факторів, які можуть привести до розвитку остеоартриту. Це ожиріння, слабкість м'язів, спадковість, попередня травма суглобів, дефекти розвитку кульшового суглобу у дитинстві, надмірне фізичне навантаження суглобів та старіння. Як тільки хвороба виявляється, її потрібно негайно лікувати, затягування може призвести до інших проблем, наприклад "Обмеження розгинання стегон, як наслідок остеоартриту може призвести до надмірного руху поперекового відділу хребта для досягнення адекватного руху нижньої кінцівки під час ходи". Це, в свою чергу призводить до двох порушень – стійким контрактурам кульшових суглобів та захворюванню поперекового відділу хребта (нестабільності, запальні явища). Деякі варіанти лікування можуть включати зменшення ваги, фізичні вправи та фізіотерапію, використання глюкозаміну та хондроїтину, а також протизапальних препаратів. Проте, якщо консервативне лікування не полегшує стан хворого, ендопротезування кульшового суглоба є найкращим варіантом лікування, який допоможе відновити якість життя.

Початок хвороби може бути різним, але всі види ушкоджень кульшового суглобу, при яких показано ендопротезування, можна розділити на швидко- та повільно прогресуючі. До першої групи можна віднести такі захворювання та травми, як асептичний некроз голівки стегнової кістки, перелом шийки стегна, післятравматичний коксартроз, при якому пацієнт був прооперований упродовж 3-4 років і більше. До повільно прогресуючих захворювань кульшового суглобу відносять диспластичний коксартроз, коли патологія розвивається з самого дитинства та ідіопатичний коксартроз, коли пацієнту по якимось причинам не проводять ендопротезування упродовж десятка років, що залишається типовим для вітчизняної медицини. До цієї групи можуть належати пацієнти, яким проводили різного роду остеотомії та інші паліативні операції. Коксартроз є поліетіологічним захворюванням. Часто причиною його виникнення вважають уроджений недорозвиток кульшового суглобу або його суглобових кінців, тому основна ціль лікування диспластичного коксартрозу полягає в покращенні конгруентності зчленованих суглобових поверхонь та нормалізація патологічно змінених біомеханічних співвідношень у суглобі [22, 23].

Тяжкий коксартроз клінічно супроводжується сильним больовим синдромом, що вимушує людину щадити хвору кінцівку, скорочувати час опори на неї. З часом це призводить до м'язових розладів та формування патологічної ходьби. При відсутності адекватної медичної допомоги в передопераційному періоді у хворого розвиваються контрактури, це веде до перекосу таза, викривленню хребта і збільшенню асиметричності ходьби [33, 69].

У хворих спотворюються біомеханічні параметри руху, що проявляється у вигляді асиметрії вагових навантажень на стопи, прискорені коливань загального центру ваги тіла, зменшені довжини кроку, порушенні ритмічності ходьби та ін. При подальшому розвитку хвороби пацієнти вимушені використовувати додаткову опору – тростина, милиці. Кульгавість, що є пристосувальною реакцією організму, закріплюється як звичний стереотип пересування.

1.3 Ендопротезування кульшового суглобу та оцінка результатів

В період широкого освоєння тотального ендопротезування кульшового суглобу передбачалось, що цей спосіб лікування стане найбільш вдалим рішенням проблеми оперативного лікування застарілих стадій коксартрозу. Дійсно, метод є одним із найефективніших хірургічних втручань у лікуванні тяжких дегенеративних уражень кульшового суглоба та дає змогу не лише позбавити пацієнта больового синдрому, а й нормалізувати функцію суглоба. Проте незважаючи на постійне вдосконалення дизайну та функціональності конструкцій ендопротезів, спеціального інструментарію і техніки імплантації, функціональні результати ендопротезування не завжди задовольняють як пацієнта, так і хірурга [1, 126, 201]. Це багато в чому пов'язано з тим, що навіть за умов ретельного планування операції ендопротезування, не завжди можливо врахувати всі зміни опорно-кінематичної функції та зберегти весь комплекс вже сформованих компенсаторно-приспосувальних реакцій, тому підбір компонентів ендопротеза стає важкою задачею, часто вимагаючи індивідуального підходу [39].

Операція артропластики спрямована на полегшення болю та відновлення діапазону рухів за рахунок перебудови або реконструкції дисфункціонального суглоба. Завдяки постійному розвитку фізіотерапії та психосоціальної підтримки, тепер можна відновити майже нормальну якість життя пацієнтів. Проте після хірургічного втручання у багатьох людей все ще спостерігається антологічний візерунок ходьби, або адаптована схема ходьби, через уникнення болю післяопераційного періоду відновлення [126, 201]. Згідно з Loizeau J. et al. [148, у суб'єктів після оперативних втручань на опорно-руховому апараті, у тому числі після протезування кульшового суглобу, асиметрія при ходьбі природне. Ця особливість ходьби часто не підходить для повноцінного функціонування для ендопротезів і може значно зменшити їх термін служби та якість життя пацієнта.

Велика кількість операцій, що проводяться кожного року, свідчить про те, що понад 90 % пацієнтів отримують повне знеболення і значне покращення

функції кульшового суглоба [123]. Це добре для розробки нових адаптаційних та компенсаторних рухових стратегій, які використовує організм після ендопротезування у довгостроковій перспективі [161]. Однак, незважаючи на успіх операції, деякі дослідження свідчать, що зниження опорно-кінематичної функції кульшового суглоба зберігається у пацієнтів після ендопротезування кульшового суглоба протягом декількох років, і у багатьох виникають труднощі, щодо повернення до нормальної ходьби [104]. Наприклад, пацієнти повідомляють про проблеми, пов'язані із труднощами в самостійній ходьбі упродовж кількох років після операції [97] незначні розбіжності у довжині ніг [91], повільну швидкість ходи і менша довжина кроку [221].

Важлива проблема, що пов'язана з відновленням функції нижніх кінцівок при коксартрозі і ендопротезуванні кульшового суглоба - це розбіжність у довжині нижніх кінцівок. Найчастішими проявами якої є кульгавість, біль у попереку, неврологічні ушкодження, незадоволеність пацієнтами та потреба в контрлатеральній корекції устілками [91]. Ступінь, в якій розбіжність довжини ноги погіршує рухову активність, все ще суперечлива. Попереднє дослідження Benedetti G. et al. (2010) [153] показали, що різниця у довжині ніг до 20 мм не суттєво погіршує ходьбу, але дослідження Lai et al. (2010) [183] довели, що при невідповідності більше 2 см, спостерігалось помітне зменшення швидкості ходьби та довжини кроку при вродженому вивиху стегна.

Упродовж останніх років при аналізі ефективності лікувальної тактики або хірургічної процедури в ортопедії оцінюють такі показники, як якість життя, функціональна спроможність хворого, шкала болю та задоволення [155]. Як наслідок, були розроблені інструменти, анкети та шкали для опису таких показників. Вони можуть бути класифіковані як "загальні" та "специфічні". Загальні змінні кількісно визначають стан загального стану здоров'я пацієнта, тоді як конкретні – спрямовані на певні ділянки тіла і можуть вимірювати функцію з більшою чутливістю [155]. Серед клінічних систем оцінки, кульшового суглоба, найчастіше використовують шкалу Harris Hip Score, оцінка результатів (Hip Disability) та остеоартриту (Osteoarthritis Outcome score) [75],

коротка форма та тести швидкості і болю під час ходьби [143]. Багатомірний показник Харріс – це спеціальний інструмент оцінювання, який часто використовується для вимірювання результату після ТЕП. Оригінальна версія була опублікована в 1969 році. У ньому представлена рейтингова шкала з 100 балів з областями болю, функції, відсутності деформацій та діапазону руху [75]. Широке використання цього тесту дозволяють зробити висновок, що показник Harris Hip Score має високу ступінь та надійність і є корисним інструментом, який може бути використаний лікарем або фізіотерапевтом для вивчення клінічного результату заміни суглобів [175]. Але ця система оцінювання характеризує лише загальну пристосованість пацієнта та якість його життя після ендопротезування кульшового суглоба, і тільки опосередковано опороможність оперованої кінцівки, функцію м'язів та їх витривалість, біомеханічні особливості пересування хворого, тобто потребує удосконалення або доробки.

1.4 Фізіологія стояння та ходьби

Регуляція пози та рухів людини є надзвичайно складним процесом фізіологічного дослідження. Дослідники давно замислювалися про зв'язок між різними структурами ЦНС, між сприйняттям та рухами. Виявлені взаємодії між різними м'язовими групами чи сегментами тіла в реалізації цілісного рухового акту, які знижують кількість незалежних параметрів керованої системи [4, 5, 41, 78, 103]. Динамічний процес безперервного взаємопереміщення ланок тіла й переміщення загального центру мас (ЗЦМ) супроводжується як зміною рівня тонічної активності постуральних м'язів, так й їх фізичними скороченнями. В регуляції позної та локомоторної активності м'язів приймають участь різні рівні ЦНС: спінальні, ствольні, коркові, які організують свою діяльність від різних сенсорних систем (пропріоцептивної, вестибулярної, зорової, тактильної) [10, 172, 181]. Їх взаємодія не є простим сумуванням аферентної інформації, а збудована на логічній основі [182, 186] відповідно схемі тіла або внутрішньому уявленні [113]. Розуміння як вертикальне стояння, ходьба, біг керуються ЦНС да-

вно цікавило дослідників. ЦНС якось спроможна координувати який суглоб повинен рухатися, на яку амплітуду и в який час, причому така організація перебігає автоматично, у той час як людина виконує інші дії – говорить, щось робить руками, або дивиться на щось. Більш того, локомоторні рухи безперервно адаптуються до оточуючих умов, швидкості ходьби, зміни напрямку, наявності перепон на шляху та ін. на основі великого потоку сенсорної інформації система керування здатна вибирати найбільш оптимальну контекст-залежну інформацію та використовувати її для виконання рухів. Це завдання полегшується в певній мірі через оптимальну ієрархічну організацію нейронних структур, які спеціалізуються в многократному повторенні характерних дій.

Важливим внеском в розвиток концепції локомоторного генератора крокування (ЛГК) стало відкриття Шиком та співавт. [64] локомоторних центрів в стовбурі мозку. Мотонейрони, хоча і є «загальним кінцевим пунктом» ЛГК, становлять дуже незначну частину нейронів спинного мозку. Основна частина нейронів (інтернейронів) призначені для налагодження та функціонування визначеного рухового завдання й відповідного сенсорного оберненого зв'язку [184], при цьому одні й ті ж інтернейрони можуть використовуватися для різних рухових задач й форм поведінки, однаковий стимул може призводити до різних реакцій в залежності від попереднього вибору активної «функціональної одиниці» [120] (рис. 1.1). Більш того, навіть для функціонуванням ЛГК при різних швидкостях локомоції залучаються різні групи інтернейронів [159]. Спинний мозок є не простим провідником команд від головного мозку, а є активною гнучкою структурою зі складним механізмом обробки сенсорної інформації [184].

Керування рухами нерозривно пов'язано з регуляцією пози, рівноваги та тонічної активності. Підтримка пози - це динамічний процес безперервного взаємного переміщення ланок тіла й переміщення ЗЦМ. Це супроводжується зміною рівня тонічної активності постуральних м'язів, а у випадку значних порушень рівноваги додатково їх фізичними скороченнями.

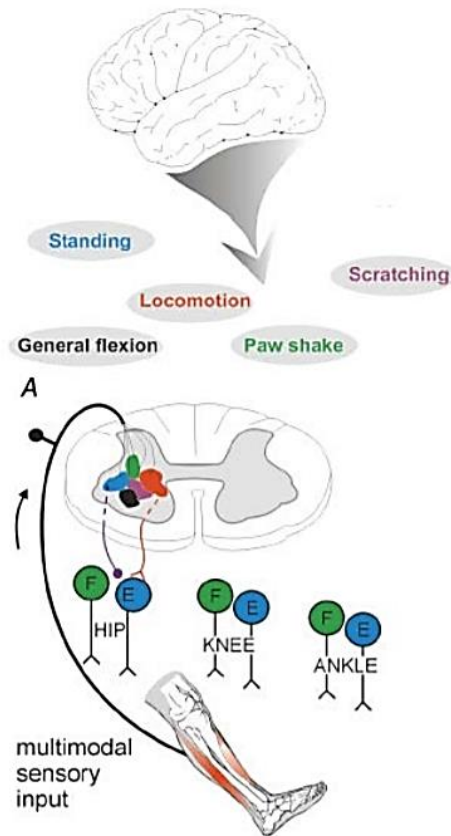


Рисунок 1.1 - Функціональні одиниці нейронних ланок спинного мозку для різних функціональних завдань (Hultborn, 2001) [120]

За ствердженнями фізіолога Ч. Шерингтона «тонус крокує за рухами як тінь». Підвищення та налагодження відповідного тону передую початку ходьби [167], а виклик локомоторних рухів можливий при певному рівні тону, який повинен бути не занадто високим, й не дуже низьким [77]. Одним з ефективних методів дослідження ролі м'язової пропріорецепції при підтримці пози є вібраційна стимуляція м'язових аферентів [12, 96, 141, 188, 189]. Знання механізмів регуляції пози допомагає діагностувати різні порушення ЦНС людини, які проявляють себе в різноманітних порушеннях стійкості та рухової активності [157]. Треба відмітити, що порушення пози та ходьби часто відносяться до автоматичного, а не довільного режиму їх контролю.

Хоча тільки частина організації керування руховою активністю відображується на свідомому рівні [83, 102, 111], рухові та сенсорні компоненти системи керування нерозривно пов'язані, що свідчить про тісний взаємозв'язок між сприйняттям та рухом в системі внутрішнього уявлення чи схеми тіла [11].

Вивчення структурно-функціональної організації моторних реакцій системи керування позою та ходьбою людини представляє собою актуальну задачу сучасної фізіології рухів, яка має як загальнотеоретичне, так і практичне значення для розробки різних лікувальних та реабілітаційних методик та заходів.

1.5 Роль м'язів у функції стояння та ходьби

Одним з найменше досліджених питань регуляції пози є забезпечення спокійного стояння – підтримка вертикальної пози при відсутності збудження. Особливість організації системи регуляції пози полягає в тому, що у відповідь на ідентифіковане збудження запускається стереотипна програма його компенсації, що утруднює дослідження проблеми.

На сьогодні існує дві основні конкуруючі точки зору на механізми підтримки спокійного стояння. Згідно однієї, основну роль в стабілізації відіграє рефлекторна м'язова жорсткість, яка підтримується існуючим в організмі людини зворотним зв'язком і забезпечує збільшення зусиль у м'язах при їх подовженні. Згідно іншої, рефлекторна м'язова жорсткість недостатня для забезпечення стійкості і стабілізація потребує залучення додаткових механізмів. Протиріччя між двома гіпотезами пов'язана з відсутністю методик, які дозволяють вірогідно оцінити рефлекторну жорсткість м'язів.

Сучасні методики відновлення нормального патерну активності м'язів спрямовані переважно на функціональну електростимуляцію м'язів під час тренувань ходьби у фазах активності відповідного м'яза [87].

Кореляційний аналіз [92, 125] та біомеханічне моделювання, які було засновано на експериментально отриманих активаційних патернах [174], показав зв'язок чотирьох найбільш виражених основних компонент з генерацією сили м'язів при ходьбі. Компонента 1 (включає активацію розгиначів кульшового та колінного суглобів) вносить вклад в прийняття навантаження на ногу на початку фази опори, компонента 2 (розгиначі гомілковостопного суглоба) пов'язана з прийняттям навантаження на ногу і відштовхування в кінці фази опори, компонента 3 і 4 (згиначі тазостегнового

суглоба і тильного згинання надп'ятково-гомількового суглоба, а також *m.erector spinae*) асоціюється зі стабілізацією корпусу і підняттям стопи на початку фази переносу і компонента 5 (двоголовий м'яз стегна) вносить вклад в уповільнення руху ноги в кінці фази переносу, підготовки до контакту з опорою і стабілізацію тазостегнового суглоба.

Цей підхід і аналіз був застосований і до тривимірної координації ходьби R.Neptune та його колегами [174], через те, що більшість м'язів нижніх кінцівок, залучених у рух в сагітальній площині, приймають участь у рухах в інших площинах. Так, наприклад, певна частина компонент 1, 4 і 5 (пов'язана з активацією *m.adductor magnus*) вносить вклад у прискоренні і стабілізації руху центру мас тіла у фронтальній площині. Компонента 3 у значній мірі визначається активністю м'язів спини, які випрямляють хребет (*m.erector spinae*). В цілому рух корпусу і кінцівок при ходьбі визначається виробництвом моментів сил в суглобах, яке впливає із залежності між функціонуванням нейронних керуючих структур центральної нервової системи і механічними факторами.

Оптимальна швидкість ходьби у дорослої людини (~5 км/ч) пов'язана з коливальним характером руху кінцівок у фазі переносу [163] і маятниковоподібним рухом центру мас в фазу опори [84, 194]. Таким чином, у відсутності зовнішніх збурень або нестійкості, м'язова активність необхідна тільки для протидії гравітаційним силам, для підтримки відповідної конфігурації руху кінцівок і «підкачки» частини механічної енергії, яка втрачається при кожному локомоторному циклі. Механічна (і метаболічна) енергія, головним чином, витрачається на переорієнтацію вектору швидкості центру мас тіла під час переходу від одного кроку до наступного кроку [140] і для забезпечення осциляцій кінцівки у фазу переносу [156].

При ходьбі, центр мас тіла переміщується вгору і вниз при кожному кроку відповідно до моделі оберненого маятника, і можливо, що м'язова активація синхронізується за часом з вершиною осциляцій. При бігу, кінетична і гравітаційна (потенційна) енергія тимчасово перетворюються в пружну енергію м'язів, сухожилків і зв'язок в першій половині фази опори і потім частково

повертається в другій половині фази опори при відштовхуванні від опорної поверхні [103].

Механізми, які беруть участь у виборі пози, можуть істотно відрізнятися від механізмів, що компенсують відхилення від цієї пози. Звична конфігурація тіла зберігається в пам'яті і відтворюється на основі «почуття положення». Однак, важко визначити подібний «еталон» для багатоланкового кінематичного ланцюга. Складність у використанні конфігурації ланок тіла та кутів у суглобах в якості референтного положення полягає в наявності малих, але критичних деформацій стоп при відхиленнях тіла та навантаженні на стопи. При цьому варто відзначити, що помітна деформація м'яких тканин і склепінь стопи при нахилах тіла [113, 220] та вкорочення саркомерів м'язових волокон при загальному розтягуванні литкових м'язів [150] не дозволяють однозначно асоціювати зміни кута в надп'яtkово-гомільковому суглобі з довжинами м'язів гомілки і нахилами тіла.

1.6 Математичні моделі ходьби та стояння людини

Математична модель - це наближений до реального об'єкту опис будь-якого класу явищ зовнішнього світу, виражений математичними символами. [29].

Математичне моделювання - це опосередковане практичне або теоретичне дослідження об'єкта, при якому безпосередньо вивчається не сам об'єкт, а деяка допоміжна штучна або природна система (модель), що знаходиться у відповідності до об'єкта, здатна заміщати його в певних відносинах і дає при її дослідженні, в кінцевому рахунку, інформацію про сам досліджуваний об'єкт [37].

За складністю математичні моделі руху нижніх кінцівок людини можуть бути розділені на три основні групи [138].

I група: моделі механізмів, що описують рух людини дуже спрощено, засновані на принципі дії зворотного маятника, які використовують в конструкції механізмів до двох пружин або демпферних елементів [129, 139, 195]. Так, метод контролю коливань таза, який представлено в роботі T.Otani et al. (2015)

[178], призначено для накопичення і передачі енергії за допомогою використання пружин, що імітують нижні кінцівки людини. Тут передбачено управління кутом згинання у кульшовому суглобі за допомогою зусилля пружин. Рухи тазу змодельовані як плоскі переміщення.

II група: моделі багатоланкових механізмів, що дозволяють описувати руху нижніх кінцівок людини та окремих їх частин (п'ята, стопа, гомілка, коліно, стегно, тазостегновий суглоб і ін.) з досить великою точністю [179]. Дія одного з таких механізмів у фронтальній площині описано в роботі [147]. Механізм має 16 ступенів свободи і являє собою робота-гуманоїда WABIAN-2LL. Інший багатоланковий механізм, представлений в роботі [86], складається з 11 ланок стрижневого типу. Рух ланок в сагітальній площині описано за допомогою рівнянь Лагранжа другого роду.

III група: моделі, отримані експериментальним шляхом. Ці моделі, одержувані за допомогою вимірювальних систем різного типу, описують рух нижніх кінцівок людини під час ходьби. Такі математичні моделі найбільш наближені до реальних рухів людини, але вимірювальне обладнання, що використовується, як правило, має високу вартість, що робить отримання експериментальних моделей не завжди доцільним.

Модель тіла людини у вигляді перевернутого маятника стала вже класикою. Кількість розрахунків параметрів стояння для різних умов навантаження моделі від одноланкової [6] та триланкової [50] обчислюється сотнями. Але розрахунки, створені на основі цих моделей, незважаючи на складність математичного апарату, не можуть в повній мірі проаналізувати реальні ситуації, тим більше не можуть змодельовати більшість патологічних станів.

Математичні моделі, які описують роботу окремих частин нижньої кінцівки (стегна, коліна, гомілки) створюються з метою визначення динаміки розвитку процесів при тих, чи інших станах ОРС. Вони здатні більше наблизитись до реального стану, але не можуть передбачити структури тканин, тонкощі кріплення і роботи м'язів.

З розвитком потужності розрахункових здібностей комп'ютерів, та розвиток візуального програмування, все частіше дослідники стали звертати увагу на програми здатні аналізувати динамічні моделі максимально наближені до оригіналу. Програмне моделювання сьогодні дозволяє з максимальною точністю за даними томограм відтворити біологічну структуру й форму будь якого органу, чи повного тіла людини. Інші програми здатні проаналізувати отриману модель, спланувати хірургічне втручання, змоделювати наслідки тих, чи інших маніпуляцій.

На сьогодні існує чимало таких програмних комплексів. Найбільш популярні з них OpenSim - вільно доступна програмна система, яка дозволяє створювати, обмінювати та аналізувати моделі скелетно-м'язової системи та динамічного моделювання руху, та Visual3D™ - програмне забезпечення для аналізу біомеханіки для даних 3D-зйомки руху. OpenSim більше орієнтована на дослідницькі та навчальні цілі [226]], Visual3D™ - для практичних цілей діагностики та моделювання лікувальних заходів [89]. Visual3D™ - потужний діагностичний комплекс, який дозволяє аналізувати всю доступну інформацію про пацієнта – параметри ходьби, стояння, силові навантаження на поверхню, силу м'язів, міографію м'язів, ангіометрію суглобів, томографічні знімки, тощо. За даними томограм вивчити структуру тканин, визначити координати кріплення м'язів, розташування судин, і за отриманими даними створити повну математичну модель тіла пацієнта. Але розповсюдження цієї системи обмежено її високою вартістю.

Для дослідницьких цілей широко використовують програмний комплекс OpenSim, незважаючи на вільне розповсюдження цієї системи, вона забезпечує як професіональні можливості аналізу для моделей максимально наближених до оригіналу, так і моделювання умовних станів без прив'язки до конкретної ситуації. OpenSim дозволяє за допомогою спеціального програмного забезпечення, такого як MeshLab [223] або nmsBuilder [224] використовуючи томографічні знімки зробити максимально наближену до оригіналу модель. Основне призначення OpenSim – є вивчення м'язового апарату людини при

ходьбі, або інших рухах в нормі і при патологічних станах, моделювання поведінки системи в різних ситуаціях – стрибки, біг, носіння ваги та ін.

1.7 Методи та засоби вивчення ходьби

Історія аналізу ходьби показала швидкий прогрес від ранніх описових досліджень до витончених методів вимірювання, математичного аналізу та математичного моделювання (Whittle M., 2007) [215]. Спочатку аналіз проводили досвідчені дослідники, пізніше це було довірено інструментальним засобам для вимірювання рухів, механіки тіла та активності м'язів.

Аналіз ходьби - це систематичне вивчення руху людини, точніше це дослідження руху людини з використанням методів спостереження, доповнене приладами для вимірювання рухів тіла, механіки тіла та активності м'язів. Він також використовується для оцінки, планування і лікування осіб з умовами, що впливають на їх здатність ходити. Аналіз руху широко використовується в спортивній біомеханіці, щоб допомогти спортсменам працювати більш ефективно, а також виявляти проблеми, пов'язані з рухом у людей з травмами. Дослідження включає кількісну оцінку, тобто аналіз вимірюваних параметрів ходу, включаючи оцінку швидкості, переміщення, довжини кроку, опори на одну стопу та подвійну опору кінцівок, час (відсоток ходовий цикл) (Kelly K, 1998) [131], а також тлумачення, наприклад складання висновків про стан здоров'я суб'єкта з його ходьби. Сьогодні комплексний аналіз ходьби включає в себе кінематику, кінетику та електроміографію (Illyés A, 2005) [123].

Мета статистичного аналізу ходьби - описати функціональну ходьбу, аналізувати низку послідовних кроків і оцінити "функціональну" ходьбу, характерну для повсякденного життя. Коли застосовується традиційний аналіз ходи, зазвичай аналізу підпадають лише два або три послідовні кроки, і цього недостатньо для оцінки певних аномалій ходи. Сучасні аналізатори ходьби включають обробку сигналів безперервної передачі даних, виміряні за багатьма циклами ходи. Аналіз та інтерпретація сигналів потребують адекватних статистичних методів, що включають статистичну характеристику просторово-часових параметрів,

криві з'єднань кутів та параметри, отримані за допомогою електроміографічних (ЕМГ) сигналів. Ці кількісні заходи, у поєднанні із якісними спостережними заходами, можуть забезпечити швидку та просту оцінку, яка може бути повторена під час відстеження відновлення або реабілітації пацієнта.

Таким чином, для визначення якості результатів ендопротезування кульшового суглоба та підвищення здатності хірурга оцінювати загальний результат, необхідний для більш спрямованого лікування, необхідне використання інструментів, які мають кращу чутливість та специфіку, ніж традиційні системи дослідження, або клінічні методи та загальновідомі шкали оцінки.

Проблемі оцінки якості ходьби пацієнтів після ендопротезування було присвячено багато досліджень, отже окреслимо деякі теми, що стосуються аналізу ходьби, опису методології та основним висновкам.

У 1989 році Kadaba M. et al. [128] представив маркерну систему, яку можна легко застосувати для планових оцінок клінічної ходьби. Аналіз руху здійснювався за допомогою автоматизованої системи аналізу відеосигналу з п'ятьма інфрачервоними камерами під керуванням комп'ютера. Шаблони контактів ноги були зафіксовані, використовуючи тиск-чутливі ножні перемикачі, прикріплені до п'ятки, перші та п'яті метатарзальні кістки, і великий палець кожної стопи. Параметри очікування розраховували для кожного кроку, використовуючи дані перемикача на нозі. Дані, отримані дослідниками можуть бути корисними для опису та порівняння патологічних моделей ходи.

Schroeder H. et al. у 1995 році [197] провів дослідження для оцінки параметрів ходьби та схем ходи пацієнтів з інсультом та часових змін цих параметрів. Для аналізу було досліджено 49 амбулаторних пацієнтів з інсультом та 24 здорових людей. Ходьбу аналізували за допомогою портативного аналізатора кроків. Пристрій складався з устілок, що містили чотири контакти: на п'ятці, на першій і п'ятій метатарзальні кістках та великому пальці стопи. Дані передавалися на персональний комп'ютер для аналізу комплексних і однобічних параметрів ходьби. Було показано, що загальні параметри ходьби з часом поліпшуються,

причому найбільші зміни відбуваються протягом перших 12 місяців. Проте параметри, що описують асиметричний характер ходу, з часом не змінюються.

У цьому ж році Loizeau J. et al. [148] провели дослідження з метою визначити, чи відрізняються працездатні суб'єкти та пацієнти після тотального ендопротезування за параметрами ходьби, силою м'язів та за витратою механічної енергії у різні фази кроку. Аналіз ходьби здійснювали за допомогою відбивних маркерів, розміщених на тілі людини, за допомогою яких визначали тривимірну кінематику нижніх кінцівок. За допомогою спеціальних комп'ютерних програм проводили аналіз руху чотирьох сегментів - таза, стегна, ноги і стопи, що дозволило створити модель кінематичного ланцюга нижніх кінцівок та дослідити її параметри. Модель була розроблена у програмі KINTRAK від компанії Motion Analysis Corporation. Дослідження показали, що після протезування кульшового суглобу у пацієнтів було порушено не тільки кінематика прооперованого стегна, але і коліна. Суглоби та м'язи прооперованої кінцівки розвивали менше енергії, ніж протилежна кінцівка. Ці результати підтвердили наявність деякої механічної дисфункції в ушкоджених кінцівках.

У 1999 році Benedetti M. et al. [74] повідомили про дослідження конкретного пацієнта, який пройшов тотальне ендопротезування, з метою показати, що кількісний кінематичний аналіз є необхідним для поглиблення розуміння механізмів ходьби. Функціональна оцінка нижніх кінцівок під час ходьби проводилась за допомогою стереофотограмметричної системи ELITE для отримання кінематичних змінних. Платформа Кістлера використовувалася для вивчення сили реакції на опору та оцінки моментів суглобів. Кінематичні дані щодо нижньої кінцівки та сили реакції на опору під час дослідження були цифровані з частотою дискретизації 100 Гц, при цьому синхронізація керувалася системою ELITE. Відбивні маркери були прикріплені до таза, стегна, гомілки та ноги пацієнта з правого та лівого боків. Це дослідження дозволило клініцистам адаптувати програму реабілітації конкретному пацієнту.

Perron M. (2000) [183] провів порівняльне дослідження моделей ходьби 18 жінок через рік після ТЕР та 13 здорових жінок, в результаті якого було

виявлено, що основна патологічність характеру ходьби лежить у недостатності передньої групи м'язів стегна, тобто сила, яку розвивали м'язи у групі хворих після ТЕП була на 15 % нижче, ніж у контрольній групі жінок.

У той же час Duhamel et al. [95] провів аналіз ходьби для розробки статистичних інструментів для вирішення основних проблем, що виникають у клінічній практиці для аналізу ходьби. Параметри кінематики ходьби були записані за допомогою відеосистеми Vicon для аналізу руху з використанням п'яти інфрачервоних камер. Для виявлення різних сегментів тазу та нижніх кінцівок використано тринадцять сферичних, відбивних маркерів. Тривимірні траєкторії у фронтальній, сагітальній та осьовій площинах записували камерами, розміщеними у певних положеннях в приміщенні. Записували нахил та поворот таза, згинання/розгинання, виведення/приведення та ротація кульшового суглоба. Основні порушення ходьби, в основному, характеризувалися даними кінематичних параметрів, а саме зниження швидкості та тривалості кроку з більшою швидкістю перекату стопи, ніж у контрольній групі, і збільшення часу опори на здорову кінцівку для кращого балансу.

Madsen M. et al. (2004) [153] вивчав вплив ендопротезування, на механіку ходьби через півроку після операції. Детермінантний аналіз функцій полягав у визначенні диференціації груп по відношенню до руху у сагітальній площині, індексу симетрії, нахилу тулуба, зміщенні таза, видалення тулуба та кутів прогресування ноги. Для вимірювання позиції маркерної позиції використовувалася система аналізу руху шести камер. Було зібрано десять успішних випробувань. Дані аналізували за допомогою програмного забезпечення Vicon Bodybuilder та програмного забезпечення MATLAB. Ці дані підтверджують висновок про те, що через шість місяців після операції більшість показників у пацієнтів з тотальним ендопротезуванням кульшового суглобу не повернулася до норми.

Cho S. et al. (2004) [87] оцінювали порушені ходові параметри та ступінь покращення ходьби після повної хірургічної артропластики у хворих із дисплазією кульшового суглоба та остеонекрозом стегнової кістки. Вимірювали параметри відстані, кінематику та кінетику. Аналіз проводився за допомогою

тривимірної комп'ютеризованої системи аналізу руху Vicon 370. Результати показали, що у пацієнтів з дисплазією суглобів ритмічність ходьби була порушена більше, ніж у пацієнтів з остеонекрозом, які мали порівняно нормальну анатомію.

У 2005 році Bennett D. et al. [76] застосували перспективний сліпий метод для раннього післяопераційного аналізу ходьби, використовуючи прохідний аналіз для порівняння кінематики ходьби у пацієнтів, які отримували малоінвазивну та традиційну хірургію для заміщення суглобів. Тривимірний аналіз ходьби проводився за допомогою системи камери Vicon. Дані оброблялись за допомогою системи Vicon Plug-In-Gait. На відміну від попередніх досліджень, у пацієнтів, які пройшли малоінвазивну хірургічну пластику, не було поліпшення в ранньому післяопераційному періоді.

Також у 2005 році Illyés A. et al. [123] провели дослідження для визначення варіантів зміни ходьби внаслідок коксартрозу. Аналіз подій проводився за допомогою ультразвукової системи Zebris з 19-точковою біомеханічною моделлю. Вимірювальну головку з трьома датчиками розташовували на спині пацієнта, п'ять ультразвукових триплетів розміщували на крижовому, лівому та правому стегнах, а також на лівій і правій гомілках. З просторових координат антропометричних точок розраховували кінематичні дані (довжина кроку, ширина кроку, кути колінного, кульшового суглобів та кути переміщення таза). Результати свідчили про загалом поганий функціональний результат, спостерігалось асиметричне навантаження, були виявлені основні обмеження фізичної функції.

У 2006 році Illyés A. et al. [122] продовжили свої дослідження і вивчали, як параметри ходи можуть змінюватися внаслідок тотального ендопротезування кульшового суглоба при постійній швидкості ходьби. Аналізовано ходьба 20 пацієнтів з односторонньою хворобою суглобів, що зазнали повну хірургічну артропластику. Проаналізовано просторово-часові та кутові параметри. Просторові координати для визначення кінематичних даних були зібрані, використовуючи систему аналізу тривимірного руху Zebris на основі

ультразвуку. Установка датчиків була аналогічно попередньому дослідженню. Це дослідження показало, що тотальне ендопротезування може змінити негативний вплив на інші суглоби до симетричної нормалізації руху стегна.

У 2007 році Nankaku M. et al. [170] вивчав вплив латерального зміщення тіла на ефективність ходьби після тотального ендопротезування кульшового суглобу. Аналіз здійснювався за допомогою тривимірного аналізатора руху, який складався з чотирьох камер та двох платформ для вивчення реакції опори. Відбивні маркери були прикріплені до 11 точок на поверхні тіла. Результати показали, що стратегія компенсації навантаження при слабкості м'язів після операції тотального ендопротезування може призвести до збільшення витрат енергії.

Foucher K. et al. (2007) [101] оцінювали ступінь адаптації ходьби пацієнтів до та через рік після ТЕР кульшового суглобу. Кінематика та кінетика кульшового суглобу вимірювали для 28 суб'єктів до і через рік після ТЕР і порівнювали з 25 пацієнтами з рентгенологічно нормальними кульшовими суглобами. Чотири оптоелектронні камери відслідковували рух шести пасивних світловідбивних маркерів, розміщених на крижі, великому вертлюзі, латеральній лінії колінного суглобу та гомілки, на голівці п'ятої метатарзальної кістки. Дані щодо сили реакції на опору були зібрані з багатокомпонентної силової платформи. Аналіз тривимірної траєкторії загального центру мас упродовж всього періоду ходьби та дані маркерних траєкторій на основі антропометричних вимірів, показали, що незважаючи на хороший та відмінний клінічний та функціональний результат, параметри ходьби у хворих після ТЕР не повертається до норми через рік після операції.

У 2007 році Mont M. et al. [164] оцінювали часово-просторові параметри, кінематику стегна та кінетику у пацієнтів з двобічним ендопротезуванням у порівнянні з пацієнтами з однобічним коксартрозом та однобічним стандартним ендопротезуванням. У ході аналізу в лабораторії використовували 8 стаціонарно розташованих камер Falcon і 2 центральні силові платформи. На пацієнтах було розміщено 26 світловідбивних маркери. Отримана з них інформація пізніше була використана для створення моделі опорно-рухового апарату. Дані

використовували для подальшої обробки за допомогою програмного забезпечення OrthoTrak (Motion Analysis Corporation). Це дослідження показало більш нормальну кінематику та функціональні можливості кульшового суглоба при двобічному хірургічному ендопротезуванні.

У 2009 році Nantel J. et al. [171] провели дослідження, в якому порівнювали моделі ходьби у пацієнтів з повним ендопротезуванням кульшового суглобу та артропластикою поверхні головки кульшової кістки. Основними результатами вимірювань були шаблони ходьби (перенос стопи, тривалість одно- та двократної фаз підтримки, довжина кроку та швидкості ходьби), сила м'язової абдукції, клінічні та рентгенографічні результати лікування. Для визначення сегментів тіла нижніх кінцівок використовували дев'ятнадцять відбивних маркерів діаметром 14 мм. Кінематичні та кінетичні дані були зібрані на частоті 60 Гц за допомогою 8 оптоелектронних камер та з 2 вбудованих силових платформ. Міцність м'язів аддукторів з обох сторін була оцінена за допомогою портативного міометра. Кінематичні та кінетичні параметри були отримані за допомогою системи VICON. Ця робота дозволила зробити висновок, що артропластика поверхні голівки кульшової кістки може дозволити повернутися до більш нормального шаблону ходьби у порівнянні з ТЕП.

У 2010 році Lugade V. et al. [151] досліджували попередні та післяопераційні зміни симетрії ходи пацієнтів, які отримували або передню, або передньолатеральну заміну кульшового суглобу. Кінематичні та кінетичні параметри були проведені на пацієнтах під час ходьби. Тривимірні маркерні траєкторії з 29 маркерів, розміщених на кісткових орієнтирах, фіксували за допомогою 8-камерної системи аналізу руху. Наземні сили реакції обох стоп були зібрані з двох силових платформ, послідовно розташованих вздовж дороги. Результати цього дослідження висвітлюють потенційний вплив хірургічних підходів на короткострокові зміни асиметрії ходи.

Beaulieu M. et al. (2010) [72] вивчали вплив ТЕП на кінетику таза, стегна, коліна та гомілково-надп'яtkового суглоба, а також кінетику стегна, коліна та гомілково-надп'яtkового суглоба як прооперованих, так і ушкоджених кінцівок

під час ходьби. Дев'ять камер цифрової оптичної системи захоплення руху було використано для фіксації 45 сферичних світловідбивних маркерів, розміщених на кісткових орієнтирах учасників. Силова платформа була використана для запису сили реакції на землю під час двохопного етапу ходьби. Хворі з ТЕП демонстрували кінематичні адаптацію гомілково-надп'яtkового суглоба суглобу на оперованій кінцівці, та збереження порушень на не оперованій кінцівці, що може бути загрозою розвитку інших захворювань суглобів.

Tanaka et al. (2010) [203] досліджували чинники, що впливають на покращення ходьби у пацієнтів, які пройшли загальну артропластику суглоба. Пацієнтів досліджували на 5-метровій доріжці, яка була оснащена силовою платформою для вимірювання реакції опори (Gait Scan 8000). Основні параметри, такі як швидкість, переніс стопи, довжина короткого та довгого кроків, тривалість одно- та подвійної опори були відображені на системі Gait Scan 8000. Аналіз дисперсії проводився для оцінки середніх значень та стандартних відхилень для зазначених вище параметрів. Середні значення просторово-часових параметрів пацієнтів показали значне поліпшення через 12 місяців після операції; однак, вони не досягають тих самих значень, які спостерігаються у здорових людей.

В 2010 році Agostini V. et al. [68] провели дослідження з метою представити нормативний набір моделей активації м'язів, отриманий з великої кількості обстежень у популяції 100 здорових дітей у віці від 6 до 11 років. Сигнали були отримані за допомогою багатоканальної системи запису статистичного аналізу ходьби (Step 32, DemItalia, Італія). На стопі кожного суб'єкта були прикріплені три перемикача - під п'яткою та першою й п'ятою плюсовими голівками кожної стопи. Гоніометр був прикріплений до бічної сторони кожної нижньої кінцівки для вимірювання кутів колінного суглоба в сагітальній площині. Поверхневі датчики електроміографа кріпили до деяких м'язів нижніх кінцівок з обох боків. Аналіз дозволив одержати найбільш рекурентні схеми активації під час ходьби, демонструючи, що суб'єкт використовує специфічний м'яз з різними модифікаціями активації навіть впродовж однієї прогулянки.

Vogt L. et al. (2010) [211] досліджували схему активації м'язів у 14 пацієнтів, яким було встановлено ендопротез кульшового суглобу та 10 здорових волонтерів відповідного віку. Вимірювали електроміографічні параметри м'язів нижньої кінцівки у різні періоду кроку. Оцінювали ударні характеристики при ходьбі, дані біографічних датчиків з поверхні обох нижніх кінцівок та 3D кінематику тазу. Електроміограму записували багатоканальною сигнальною системою BIOVISION. Результати дослідження показали недоліки параметрів ходьби хворих, які перенесли хірургічне втручання з приводу ендопротезування.

Таким чином, багаторічні різнопланові дослідження результатів ендопротезування на відновлення параметрів ходьби у післяопераційному періоді довело, що незважаючи на позитивні клінічні та функціональний результати лікування коксартрозу шляхом ендопротезування, параметри ходьби у хворих після операції тотального ендопротезування кульшового суглоба не повертається до норми протягом досить тривалого часу.

Починаючи з початку XXI століття розробники медичного обладнання звернули увагу на мобільні додатки, такі як смартфони, планшети, web-камери, тобто подальший розвиток направлено на зменшення залежності від коштовних приладів діагностики та поступовий перехід до більш дешевих та доступних. Крім того, увагу стали приділяти більш не ускладненню приладів, а удосконаленню математичної обробки даних, що полягає не тільки у пошуках нових зв'язків між отриманими параметрами, але й у вдосконаленні програмного забезпечення вже існуючих систем діагностики.

Сьогодні в галузі медицини та охорони здоров'я широко використовують новітні технології, які стають все доступніше для людей, такі як мобільні телефони, оснащені вбудованими програмними ресурсами для аналізу ходьби. Аналіз ходи полегшує кількісну оцінку реабілітації та/або стан здоров'я людини. Мобільний акселерометри забезпечують автономну оцінку ходи суб'єкта. Розвиток системи акселерометрів перейшло від використання прив'язаних підходів до надійних бездротовим додатків. Смартфони і портативні

мультимедійні пристрої, такі як iPhone і iPod, являють собою бездротові платформи акселерометрів, здатні набувати функції ходи на основі форми сигналу прискорення. Дані акселерометра можуть бути передані по бездротовому зв'язку в Інтернет через електронну пошту [219].

В 2018 році на International Conference on Computational Intelligence and Data Science (Індія) групою молодих вчених було представлено метод оцінки кінематики руху людини за допомогою математичної обробки відео без маркерів, що дозволяє оцінювати кути згинання суглобів верхніх та нижніх кінцівок, довжину кроків та інші кінематичні параметри, причому дослідження не прив'язано до стін лабораторії і може бути реалізовано будь де [185].

При тяжких дегенеративних ураженнях кульшового суглобу у хворих крім больового синдрому виникає важке спотворення біомеханіки ходьби, яке є наслідком пристосувальних механізмів до неповноцінного функціонування суглобу. Це виражається у зменшенні часу опори на стопу, переніс ваги тіла на здорову, чи порівняно здорову кінцівку, зменшенні довжини кроку через виражену контрактуру у кульшовому суглобі, спостерігається зростання асиметрії параметрів кроків.

Ендопротезування кульшового суглобу дає позитивні результати як у покращенні біомеханіки суглобу, так і загальному покращенні якості життя пацієнтів. Але у більшості хворих зберігається недостатність м'язового апарату, який під час тривалого перебігу захворювання втратив спроможність повноцінного функціонування. Було відмічено, що післяопераційна реабілітація хворих на коксартроз для більшості хворих проводиться недостатньо, і стосується переважно, тільки періоду одразу після ендопротезування, що є недостатнім для повноцінного відновлення функціональності хворих. Причому ця проблема існує не тільки в Україні, а й за даними авторів, практично у всьому світі, хоча і в меншому обсязі.

Незважаючи на широке різноманіття методів та засобів аналізу ходи людини, вчені продовжують розробляти та впроваджувати нові методи та способи діагностики. Дослідники працюють над пошуком нових взаємозв'язків

між параметрами ходьби та станом пацієнтів, розробляють нові алгоритми математичного аналізу, поєднуючи біомеханічні, міографічні, рентгенологічні, томографічні, тощо дані для виробітки тактики лікування та прогнозування віддалених результатів лікування. Узагальнюючи отримані нами відомості, можна однозначно казати, що аналіз ходьби людини несе більше корисної інформації щодо функціонального стану людини, ніж статичний огляд хворого, навіть за допомогою променевих методів діагностики.

Дослідження механізмів регуляції пози людини (стояння та ходьба, як варіанти позої регуляції) залишається актуальними завданнями фізіології рухів упродовж десятирічч. Причина полягає у високій значущості результатів досліджень для розробки методів діагностики та лікування різних порушень функцій опорно-рухової (ОРС) та центральної нервової систем (ЦНС) людини, а також для теоретичних засновок для розробки систем керування рухами людини. На сучасному рівні розвитку проблеми, аналіз тільки інструментальних методів дослідження вже недостатній, тож час потребує створення математичних моделей, які реалізують різні ортопедичні чи неврологічні вади в регуляції рухів людини.

Незважаючи на те, що акти стояння та ходьби, на перший погляд, помітно відрізняються між собою, але фізіологічно один впливає з іншого. В обох рухових актах задіяні однакові механізми підтримки рівноваги, але при стоянні і ходьбі задіяні різні групи м'язів. Тому дослідження тільки стояння чи тільки ходьби на сучасному рівні досліджень недостатньо.

Для більш інформативного розуміння процесів формування стояння та ходьби доцільно розглянути фізіологічне їх підґрунтя.

1.8 Патерни ходьби та постурального балансу

При дослідженні особливостей координації рухів нижніх кінцівок при локомоції у здорових людей було доведено, що різна хода відрізняється не тільки співвідношеннями фаз кроку, амплітудою рухів у суглобах й різною поведінкою ЗЦМ у фазі опори при ходьбі [194, 218], але характеризуються також специфічними патернами координації кутових змін осциляції сегментів кінцівки.

Наприклад, було показано, що координацію рухів сегментів нижньої кінцівки (стегно, гомілка, стопа) при ходьбі можна розглядати як комбінацію двох незалежних компонент (1.1)

$$\alpha_i(t) = W \cdot PC_j(t), \quad (1.1)$$

де W – коефіцієнти матриці 3×2 ;

PC_j – компоненти системи ($j = 1, 2$)

PC_1 – зв'язана з орієнтацією кінцівки в сагітальній площині (періодичні рухи стопи вперед – назад),

PC_2 – вкорочення кінцівки у фазі переносу стопи (PC_1 й PC_2 пояснюють близько 96-99 % варіацій кутів [124].

Друга компонента має особливе функціональне значення. Наприклад, мінімальна відстань від носка стопи до поверхні землі у фазі переносу становить лише десь від 5 до 10 мм [4, 217] і знаходиться під автоматичним контролем ЦНС для запобігання спотикань та падіння.

Коваріація кутів при ходьбі має суттєве значення як для забезпечення переміщення корпусу у фазі опори, так і для рухів кінцівки у фазі переносу, а також для точної постановки стопи на опорну поверхню. Траєкторія стопи у фазу переносу і її точна та правильна постановка на опору важливі як для забезпечення рівноваги, так і для стабільності ходьби. Динаміка руху стопи у фазі переносу підпадає визначеним правилам. Дослідження характеристик біологічного руху вказує на загальні принципи управління кінцівками [107], у тому числі на коваріацію між швидкістю та кривизною траєкторії біологічного руху (закон степені двох третій) ('Two Thirds Power Law') [142]. Це правило руху було знайдено й досліджено для ритмічних рухів рук [142, 158, 200, 209], а потім для траєкторії рухів тіла при криволінійній ходьбі [207]. Воно могло вибігати з принципів оптимального управління [112, 115, 196, 205, 208], при цьому біомеханічні й нейрофізіологічні фактори можуть лежати в основі цієї залежності між кутовою швидкістю та кривизною, яка полягає в уповільненні руху по траєкторії, коли її кривизна збільшується.

Розміри тіла повинні враховуватися ЦНС при плануванні та виконанні локомоторних рухів. Відстань не визначається тільки зором, тому часто довжина кроку є важливим параметром для оцінки пройденого шляху [109, 162], і для точної постановки кінцівки при наявності перепонів або нерівної поверхні. Довжина кроку є базовим параметром для розрахунку пройденого шляху, але для його розрахунку треба враховувати реальну довжину сегментів кінцівки [106].

Таким чином можна передбачити, що тривала зміна схеми тіла (наприклад, вкорочення кінцівки внаслідок дегенеративного захворювання) призводить до зміни програми рухів, а проведене коригування (вирівнювання довжини), потребує поновлення схеми руху, і час на відновлення.

1.9 Реабілітаційні заходи після ендопротезування

Після ендопротезування кульшового суглоба м'язові контрактури, що є однією з найважливіших складових кульгавості і порушення ходьби, самі по собі не зникають, бо лишається виражена невідповідність роботи різних м'язових груп кульшового суглоба. Зменшити цю невідповідність можна лікувальною фізкультурою та методами фізіотерапії. При відсутності адекватної реабілітації невідповідність роботи різних м'язових груп кульшового суглоба та кульгавість буде зберігатися досить довго навіть при нормальному функціонуванні встановленого ендопротеза.

Кульгавість у перші тижні після хірургічного втручання – це нормально. Основні причини – зниження функціональної активності м'язів, неповна адаптація до встановленого ендопротеза та рефлекторні спроби "захистити" кінцівку від надмірного навантаження. При наявності повноцінної реабілітації кульгавість значно зменшується, або навіть зникає через 4-6 місяців.

Основними помилками реабілітації можуть бути: пізня активізація та неадекватне навантаження оперованої кінцівки; зневажання ортопедичними пристроями (трость, милиці); відмова від реабілітації у перші місяці після операції. При недостатньо активному відновному лікуванні адаптація хворого після ендопротезування проходить повільно й може виявитися неповною [117,

199, 212]. Грамотне проведені перед- та післяопераційні реабілітаційні заходи у хворих з коксартрозом є запорукою гарного результату ендопротезування. Реабілітація пацієнтів після ендопротезування кульшового суглобу спрямована на відновлення функціональних спроможностей опорно-рухової системи у цілому [108, 206]. Автори багатьох робіт підкреслюють важливість індивідуального підходу до реабілітації, в якій приймають участь фізіотерапевт, лікар ЛФК, психотерапевт.

В останні роки за кордоном появилась ціла низка робіт, присвячена реабілітації після ендопротезування суглобів нижніх кінцівок, в яких автори наполягають не тільки на функціональній необхідності проведення періодичних реабілітаційних заходів, а й підкреслюють значну економічну ефективність таких заходів [191, 216].

Важливість вивчення результатів ендопротезування давно визначено як засіб оцінки стану пацієнта до операції, та перебіг відновлення після ендопротезування. Для цього використовують багато різноманітних шкал та систем оцінки. Але завдяки клінічній суб'єктивності та відсутності універсального стандарту, кількісне визначення хірургічних результатів та подальшого прогресу відновлення може бути складним. Кількісний аналіз параметрів ходьби визнається як об'єктивна оцінка хірургічного результату. Клінічне використання систем аналізу ходьби ефективно для визначення функціональних результатів корегувальних хірургічних операцій нижніх кінцівок через їх здатність кількісно визначати просторово-часові параметри ходьби та забезпечити загальну оцінку фізичної здатності у відновленні пацієнтів.

2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Модель – це об’єкт будь якої природи, абстрактний, чи матеріально реалізований, який відтворює явища, процес або систему з метою їх дослідження або вивчення. Моделювання – метод дослідження явищ, процесів й систем, оснований на будівництві та вивченні їх моделей.

2.1 Концептуальне моделювання (теоретичний підхід)

Розглянемо принципи регулювання процесу при фізіологічній нормі і хворобі. Можна передбачити, що основною відмінністю регулювання цих процесів є ціль регулювання. Якщо при фізіологічному регулюванні кожна біологічна система має деяку притаманну тільки їй ціль, яка виникла в процесі еволюції, наприклад, переміщення в напрямку оптимальних умов середовища або здійснення якоїсь специфічної функції, то при хворобі регулювання несе іншу ціль – самозбереження системи упродовж найближчого відрізка часу.

Представимо цю ситуацію за допомогою N -мірного простору ознак (рис. 2.1) для зручності і наочності будемо представляти двомірний простір. Для цього на кожній з осей координат ознак виділимо умовно 4 межі: верхню і нижню межі норми, а зовні від них – верхню і нижню межі сумісності з життям (важким станом, станом повної втрати дієздатності). Межі норми показані внутрішньою замкнутою лінією a , межі сумісності з життям – зовнішньою лінією b . У межах a укладаються величини всіх параметрів, оптимальні для виконання основної задачі системи (нашому випадку підтримка вертикальної пози). Межі b – це межа, при досяганні якої настає руйнування самої системи.

У біологічних системах для виконання нормальної задачі системи апарат автоматичного керування утримує всі фізіологічні параметри у межах a . Для дорослої людини нормальною задачею системи можна враховувати трудову діяльність [9]. Якщо внаслідок сильних патогенних збудливих впливів хоча б один параметр виходить за межу a , то з’являється небезпека його виходу за межу b . Попередження цієї ситуації досягається за рахунок активного виходу

низки параметрів за межу a , бо без цього самозбереження системи вже упродовж найближчого часу стає неможливим. В результаті більшість параметрів, які регулюються попадають у зону B (зону аварійного регулювання), тобто у зону хвороби. Регулювання для підтримки параметрів в зоні A називається фізіологічним керуванням.

На початку хвороби задача повернення фізіологічних параметрів в зону A за рахунок функціонування регуляторних механізмів одужання може знаходитися на другому плані, але з часом задача нормалізації починає грати все більшу роль. При сприятливому перебігу процесу настає одужання, чи компенсація частково втрачених можливостей.

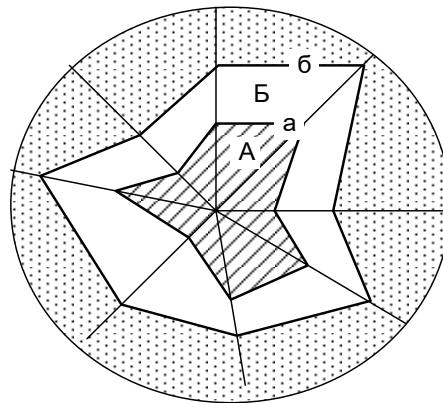


Рисунок 2.1 – Межі норми (a) і сумісності з життям (b) в N -мірному просторі ознак. A – зона фізіологічного регулювання (здоров'я); B – зона аварійного регулювання (хвороба).

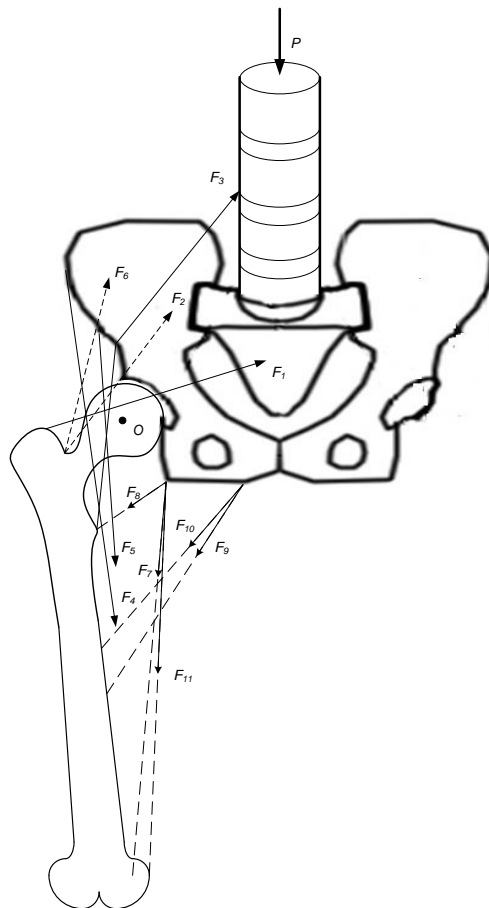
2.2 Математичне моделювання

Математичне моделювання біологічних об'єктів представляє собою аналітичний опис ідеалізованих процесів і систем, адекватних реальним. Ідеальних систем в природі не існує, однак, отримані в ході моделювання результати у певних межах можна застосовувати для оцінки реальних процесів та систем. Математичні моделі будуються на підставі експериментальних даних, чи з використанням гіпотези чи відомої закономірності якогось явища. При цьому математичне моделювання вимагає дослідної перевірки.

Математичні моделі описуються за допомогою математичних об'єктів (числа, вектори, рівняння та системи рівнянь) співвідношення між цими об'єктами та суттєвих властивостей фізичних моделей.

2.2.1 Математична модель одноопорного стояння (моделювання роботи м'язів тазового поясу)

Для вивчення функції підтримки рівноваги таза при одноопорному стоянні в умовах привідної контрактури кульшового суглоба, нами була удосконалена математична модель [57], яка відображала таз із стегною кісткою та вектори дії м'язів двох груп: абдуктори та аддуктори стегна (рис. 2.2).



F_1 – m.piriformis; F_2 – група м'язів: m.gluteus medius, m.gluteus minimus, m.tensor fasciae latae; F_3 – m. iliacuspsaos major; F_4 – m. sartorius; F_5 – m. rectus femoris; F_6 – m. gluteus maximus; F_7 – m. gracilis; F_8 – m. pectineus; F_9 – m. add longus; F_{10} – m. add brevis; F_{11} – m. add magnus; P – вага тіла.

Рисунок 2.2 – Математична модель. На схемі векторами позначені сили дії таких м'язів

На підставі запропонованої моделі була побудована розрахункова схема, яка наведена на рис 2.3.

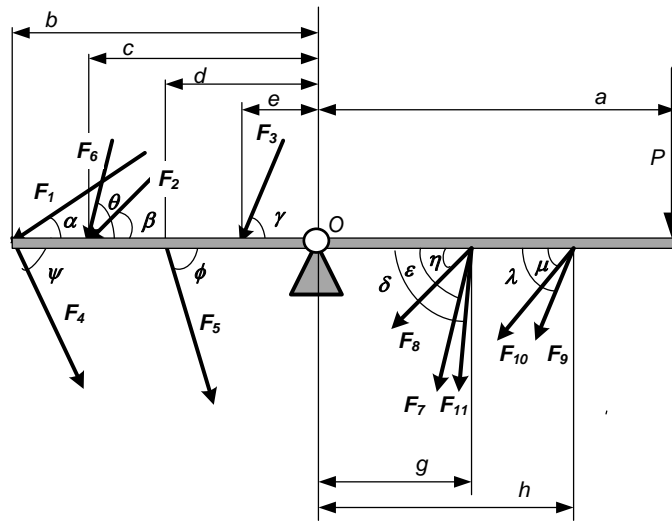


Рисунок 2.3 – Розрахункова схема.

Дані про величину сили м'язів, що задіяні в моделі, а також про величину пліч та кутів їх дії були обрані за даними Carhart M.R. [25] і зведені в табл. 2.1.

Таблицю 2.1 – Величини тягових зусиль м'язів, які приймають участь в стабілізації тазу, й величини пліч прикладання цих зусиль

Група	Сила	М'язи	Макс. сила, Н	Важіль сили, м	Кут дії, град	
Абдуктори	F_1	piriformis	296	0,04	70	
	F_2	gluteus medius	1365	2105	0,03	30
		gluteus minimus	585			
		tensorfasciae latae	155			
	F_3	iliacuspsaos major	800	0,01	20	
	F_4	sartorius	104	0,04	20	
	F_5	rectus femoris	779	0,02	5	
F_6	gluteus maximus	1296	0,03	10		
Аддуктори	F_7	Gracilis	110	0,03	80	
	F_8	Pectineus	175	0,03	5	
	F_9	Add Longus	420	0,05	55	
	F_{10}	Add Brevis	285	0,05	50	
	F_{11}	Add Magnus	1100	0,03	85	

При моделюванні визначали м'язові зусилля, необхідні для підтримки рівноваги тіла при одноопорному стоянні в нормі та при наявності привідної установки стегна в 5° та 10° . Розрахунки виконували для пацієнтів вагою 70 кг, 100 кг та 120 кг.

2.2.2 Моделювання напружено-деформованого стану в кінематичному ланцюжку «кульшовий суглоб-колінний суглоб»

Для проведення досліджень за основу була обрана модель нижньої кінцівки, розроблена в лабораторії біомеханіки ДУ "Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І.Ситенка НАМН України" [2]. В базову модель були внесені зміни шийково-діафізарного кута (ШДК). Досліджували три варіанти моделі з ШДК 127° , 90° та 160° . Загальний вид моделей наведено на рис. 2.4.

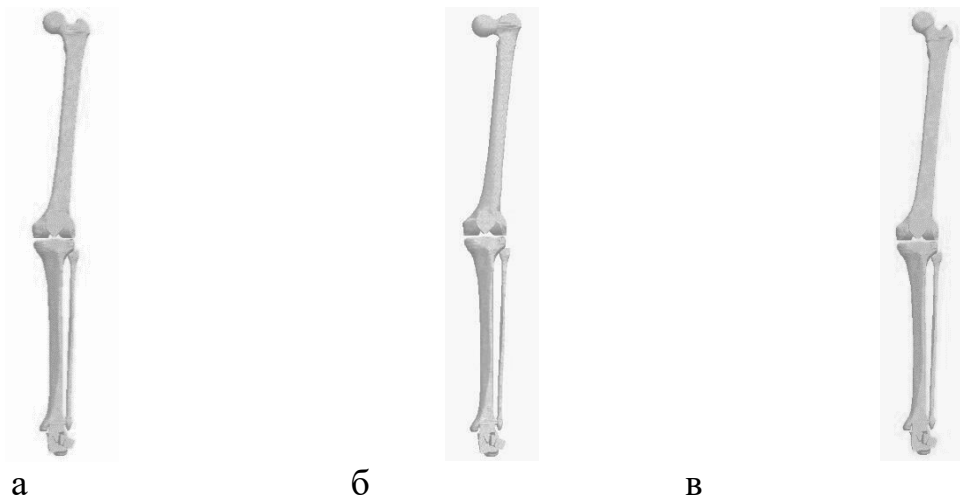


Рисунок 2.4 – Зовнішній вигляд моделей нижньої кінцівки: а) ШДК 127° ; б) ШДК 90° ; в) ШДК 160° ; г) схема навантаження

При навантаженні моделі моделювали одноопорне стояння, коли основним навантаження є вага тіла. До розрахунку брали середню вагу тіла людини 700 Н зв винятком ваги опорної кінцівки 126 Н [38]. Тому до голівки стегнової кістки прикладали розподілене навантаження величиною 574 Н. П'яткова кістки та інші кістки стопи мали жорстке закріплення. Дію м'язового апарату замінювали еквівалентним навантаженням 1580 Н, яке прикладали до

великого вертлюга. Величину навантаження та кути її прикладання обирали за даними літератури [66, 110]. Схема навантаження представлена на рис. 2.3, г.

В даному дослідженні матеріали враховували однорідним та ізотропним. Механічні властивості біологічних тканин обирали за даними літератури [3, 79]. Всі механічні характеристики матеріалів наведені в табл. 2.2.

Таблиця 2.2 – Механічні характеристики біологічних тканин.

Тканина	Модуль пружності, E (МПа)	Коефіцієнт Пуассона, ν
Компактна кістка	18350	0,3
Губчаста кістка	330	0,3
Хрящ	10,5	0,49

Дослідження напружено-деформованого стану моделей виконували за допомогою методу кінцевих елементів. В якості критерію оцінки напруженого стану моделей використовували напруження за Мізесом [222].

Моделювання виконували за допомогою системи автоматизованого проектування SolidWorks. Розрахунки напружено-деформованого стану моделей виконували за допомогою програмного комплексу CosmosM [38].

2.2.3 Динамічне моделювання роботи м'язів нижньої кінцівки при різних величинах обмеження рухів у кульшовому суглобі

Моделювання роботи м'язів нижніх кінцівок в умовах обмеження рухів у кульшовому суглобу проводили в програмі OpenSim 4.0 - системі з відкритим кодом для біомеханічного моделювання та аналізу. Програмний комплекс надає інструменти для проведення досліджень біомеханіки руху. OpenSim дозволяє проводити аналіз динаміки ходьби в нормі та при моделюванні різних анатомічних та неврологічних вад, моделювання хірургічних процедур, аналіз навантажень, анімацію руху людини, тощо. OpenSim створено Центром біомедичних обчислень NIH в Стенфордському університеті, який надає провідні програмні та обчислювальні інструменти для фізико-орієнтованого моделювання та моделювання біологічних структур [93]. Для створення моделей для аналізу стояння та ходьби були проведені наступні зміни:

Модель 1 (здоровий кульшовий суглоб): Рухи у кульшовому суглобі в діапазоні: розгинання/згинання $10^{\circ}/0^{\circ}/45^{\circ}$; відведення/приведення $5^{\circ}/0^{\circ}/12^{\circ}$; ротація $3^{\circ}/0^{\circ}/3^{\circ}$, рухи у колінному суглобі - розгинання/згинання – $0^{\circ}/0^{\circ}/45^{\circ}$, розворот стопи – 5° .

Модель 2: розгинання/згинання $10^{\circ}/0^{\circ}/45^{\circ}$, відведення/приведення $0^{\circ}/5^{\circ}/15^{\circ}$ (привідна установка – 5°); ротація – 0° ; рухи у колінному суглобі - розгинання/згинання – $0^{\circ}/0^{\circ}/45^{\circ}$, розворот стопи – 5° .

Модель 3: розгинання/згинання $0^{\circ}/10^{\circ}/45^{\circ}$ (згинальна установка – 10°); відведення/приведення $0^{\circ}/7^{\circ}/15^{\circ}$ (привідна установка – 7°); рухи у колінному суглобі - розгинання/згинання – $0/0/45^{\circ}$, розворот стопи – 7° .

Модель 4: розгинання/згинання $0^{\circ}/20^{\circ}/45^{\circ}$ (згинальна установка 20°); відведення/приведення $0^{\circ}/10^{\circ}/15^{\circ}$ (привідна установка – 10°); рухи у колінному суглобі - розгинання/згинання – $0^{\circ}/0^{\circ}/45^{\circ}$, розворот стопи – 10° . Вкорочення стегнової кістки 2 см.

Аналізували зміни у м'язах правої кінцівки, саме проводили оцінку щодо сили, яку повинні розвинути м'язи для виконання нормального руху. Оцінку зміни сили м'язів проводили у відсотках до норми (модель 1). Анатомія м'язів дані надана за [133].

2.2.3.1 Динамічне моделювання стояння

В основу динамічного моделювання стояння покладена модель ToyLandingModel [93, 198], яка має об'єкти контактної геометрії для фіксування моделі на площі опори (рис. 2.5).

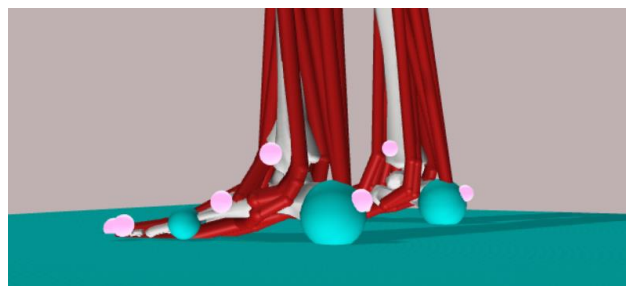


Рисунок 2.5 - Модель ToyLandingModel (трансформована) з елементами контактної геометрії

Для забезпечення рівноважного положення моделі були виконані наступні зміни в анатомічних співвідношеннях згідно [116].

2.2.3.2 Динамічне моделювання ходьби

В основу моделювання роботи м'язів при ходьбі було покладено анатомічні зміни, які виникають у хворих при тривалому перебігу дегенеративних захворюваннях кульшового суглобу. В якості базової моделі взята модель gait2394 (рис. 2.6). Це 3D комп'ютерна модель з 23 ступенями вільності у системі скелетно-м'язової системи людини. Модель gait2392 має 76 м'язів нижніх кінцівок та тулуба. Модель була створена Anderson F.C. й Delp S.L. (Стенфордський університет) [93, 94], Thelen D. [204] (Університет Вісконсіна-Медісона) та Carhart M.R. [82] і є основою для моделювання будь-яких станів кістково-м'язової системи людини. Немасштабована версія моделі являє собою об'єкт зросту 1,8 м і має масу 75,16 кг.



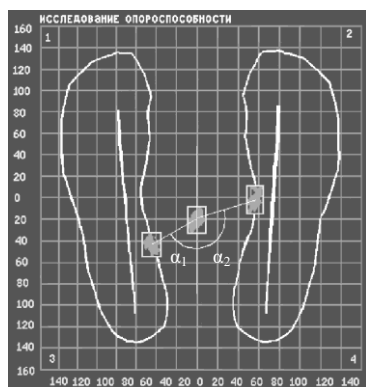
Рисунок 2.6 – Базова модель для аналізу ходьби в системі OpenSim

2.3 Клінічна модель стояння в умовах обмеження рухів в кульшовому суглобі (статографія)

Дослідження проводили в лабораторії біомеханіки ДУ "Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І.Ситенка НАМН" (свідоцтво про відповідність системи вимірювань вимогам ДСТУ ISO 10012:2005 №01-0143/2019 від

05.11.2019 р.). Дослідження проводили на пристрої "Статограф" (свідоцтво про метрологічну повірку № 08-629 від 17.12.2020 р.).

Аналіз протокольних даних. Аналізували стандартні дані статограми, які подаються у протоколі дослідження (рис. 2.7): значення коефіцієнту хитання при двохопорному стоянні (KX2) та стоянні з переважною опорою на одну стопу (KXD, KXS), а також середні значення координат X та Y при тих же типах стояння. Визначали середнє значення параметру (M) та його стандартне відхилення, статистично різниця параметрів за T-тестом для незалежних вибірок.



а

ИССЛЕДОВАНИЕ ОПОРОСПОСОБНОСТИ

ПАРАМЕТРЫ ОПОРОСПОСОБНОСТИ

	ОПОРА НА ОБЕ СТОПЫ	ОПОРА НА ПРАВУЮ СТОПУ	ОПОРА НА ЛЕВУЮ СТОПУ	НОРМА
КОЭФФ. ХИТАНИЯ (MM)	18.17	16.37	31.91	0 - 10.0
КОЭФФ. НАГРУЗКИ	1.00	0.83	0.89	
КОЭФФ. УСТОЙЧИВОСТИ	0.55	0.50	0.27	0.9 - 1.0
X СММ (MM)	-012	+069	-081	
Y СММ (MM)	-057	-045	-048	

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ НАГРУЗОК ПРИ ОПОРЕ НА ОБЕ СТОПЫ

	KG	% ОТ ВЕСА	НОРМА (%)
НАГР. НА НОСОК ЛЕВОЙ СТОПЫ	013.20	12.69	15 - 25
НАГР. НА ПАТЫ ЛЕВОЙ СТОПЫ	045.60	43.86	25 - 35
НАГР. НА НОСОК ПРАВОЙ СТОПЫ	014.65	14.09	15 - 25
НАГР. НА ПАТЫ ПРАВОЙ СТОПЫ	030.50	29.34	25 - 35
НАГР. НА ЛЕВУЮ СТОПУ	058.80	56.56	45 - 55
НАГР. НА ПРАВУЮ СТОПУ	045.15	43.43	45 - 55
ОБЩИЙ ВЕС ПАЦИЕНТА	103.95	100.0	

б

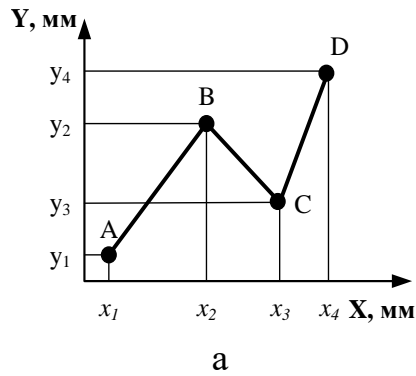
Рисунок 2.7 - Вид статограми на паперовому носії.

а) графічний вигляд статограми;

б) протокол статографічного дослідження

Динамічний аналіз статографічних параметрів. До динамічних характеристик статограми ми віднесли довжину траєкторії, швидкість хитання, площа плями проекції ЗЦМ на площу опори та відношення площі проекції до довжини траєкторії. Динамічні характеристики сигналу: статограма записується дискретними значеннями координат X і Y. Довжина траєкторії (S, мм) розраховували за 1024 координатами статограми як суму довжини векторів між двома зафіксованими точками статограми (рис. 2.8).

Швидкість хитання (V, мм/с) розраховували як відношення довжини траєкторії до часу дослідження - 25,575 с. Площа, яку оточує пляма статограми на площі опори (P1, мм²) визначали як множення розкиду у фронтальній площині на розкид у сагітальні. Визначали відношення площі плями траєкторії хитання ЗЦМ до довжини траєкторії (P1/S, мм).



$$|AB| = \sqrt{(x_2 - x_1)^2 + (y_2 - y_1)^2}$$

$$|BC| = \sqrt{(x_3 - x_2)^2 + (y_3 - y_2)^2}$$

$$|CD| = \sqrt{(x_4 - x_3)^2 + (y_4 - y_3)^2}$$

$$|AD| = |AB| + |BC| + |CD|$$

б

Рисунок 2.8 – Визначення довжини траєкторії статограми

а) фрагмент розгортки статограми;

б) приклад розрахунку довжини фрагменту статограми.

Аналіз динаміки тренду. Цей метод відноситься до динамічних параметрів статограми. Тенденція (тренд) сигналу статограми – напрямок зміни значень сигналу упродовж означеного часу. Проводили статистичний підбір апроксимаційної кривої, модель якої описувала максимальну долю відліків сигналу статограми (r^2).

Спектральний аналіз – метод обробки сигналів, який дозволяє охарактеризувати частотний склад сигналу, що вимірюється. Перетворення Фур'є є математичною основою, яка пов'язує часовий та просторовий сигнал з його поданням у частотній області. Як було показано вище, сигнал статограми має випадковий характер, на нього накладено значний шум. Тому важливу роль у спектральному аналізі відіграють методи статистики.

Використовували спектральний частотний аналіз Фур'є з трансформацією (усереднення) сигналу за алгоритмом Best Exact N. Алгоритм Best Exact N – алгоритм швидкого перетворення Фур'є (FFT). У розрахунку були проаналізовані всі доступні точки часової послідовності сигналу. Аналізували чотири максимальні піки сигналу – частоту та потужність кожного піку та загальну потужність, що припадає на них. Аналіз проводили у програмі AutoSignal 1.6.

Для визначення ступеню зміни характеру стояння при патологічних станах кульшових суглобів було проведено експериментальне статографічне дослідження при якому аналізували параметри стояння 6 волонтерів без фіксації суглобів та з фіксацією обох кульшових суглобів. Середній вік становив (19 ± 2) роки.

Всім волонтерам виконували стандартні статографічні дослідження за методикою "Визначення функціональної опороспроможності нижніх кінцівок" при двохопорному стоянні та з переважною опорою на кожен стопу окремо. Кожному волонтеру виконували звичайне дослідження та дослідження з фіксованими кульшовими суглобами. Фіксацію суглобів виконували за допомогою ортезів, розроблених в лабораторії нових матеріалів та ортезування ДУ "ІПХС ім. проф. М.І.Ситенка НАМН".

2.4 Клінічні дослідження стояння та ходьби хворих на коксартроз

2.4.1 Статографічні обмеження хворих на коксартроз

Для визначення ролі остаточних явищ хибного патерну набутого впродовж тривалого перебігу коксартрозу у порушенні постурального балансу після ендопротезування кульшового суглоба були проведені клінічні статографічні обмеження хворих з тривалим перебігом коксартрозу, які є об'єктивним підтвердженням створеної концепції та клінічного моделювання обмеження рухів в кульшових суглобах у волонтерів.

Статографічне обмеження проводили за кілька діб перед хірургічним втручанням і через 9-11 міс. після нього, коли хворі відновлювали опороспроможність прооперованої кінцівки. Проаналізовано параметри статографії 24 пацієнтів із первинним і вторинним коксартрозом, яких розподілили на дві групи. I групу склали 11 пацієнтів, в яких після ендопротезування залишилися остаточні контрактури кульшового суглоба, II групу склали 13 пацієнтів без ускладнень після операції. Середній вік становив (57 ± 7) років (від 46 до 66 років). У всіх хворих на момент надходження в клініку відмічали обмеження рухів в кульшовому суглобі різного ступеню, практично у всіх спостерігали порушення функції ходьби у вигляді кульгавості та бічних хитань тулуба.

2.4.2 Клінічні дослідження ходьби

Дослідження ходьби проводили за допомогою системи GAITRite (рис. 2.9) на базі кафедри нервових хвороб Вінницького національного медичного університету (Договір про співпрацю)

Дослідження ходьби було проведено у 40 хворих з дегенеративними захворюваннями кульшового суглобу. В дослідженні було жінок 18 (45 %) та чоловіків 22 (55 %). Середній вік хворих становив (56 ± 13) років від 20 до 79 років. Хворих до 30 років було 2 (5%) пацієнта, у віці від 30 до 45 років – 5 (12,5 %), у віці від 45 до 60 років – 16 (40 %), 17 (42,5 %) хворих були у віці старше 60 років. Хворим було виконано ендопротезування 14 (35 %) лівих кульшових суглобів та 26 (65 %) правих. Дослідження проводили двічі – до лікування та через 6 місяців після ендопротезування.



Рисунок 2.9 – Система GAITRite®

Параметри, що отримують за допомогою системи GAITRite можна поділити на три групи: просторові, які описують геометрію кроків, часові – тривалість інтервалів ходьби та інтегральні параметри функціональності ходьби.

Основні поняття та терміни GAITRite, які використовують в розрахунках параметрів ходьби

Line of Progression (Лінія Прогресії). Це лінія, яка з'єднує центри п'яток двох послідовних відбитків стопи однієї ноги. На рис. 2.10 Лінія прогресії сформована для лівого кроку та з'єднує точки A та G.

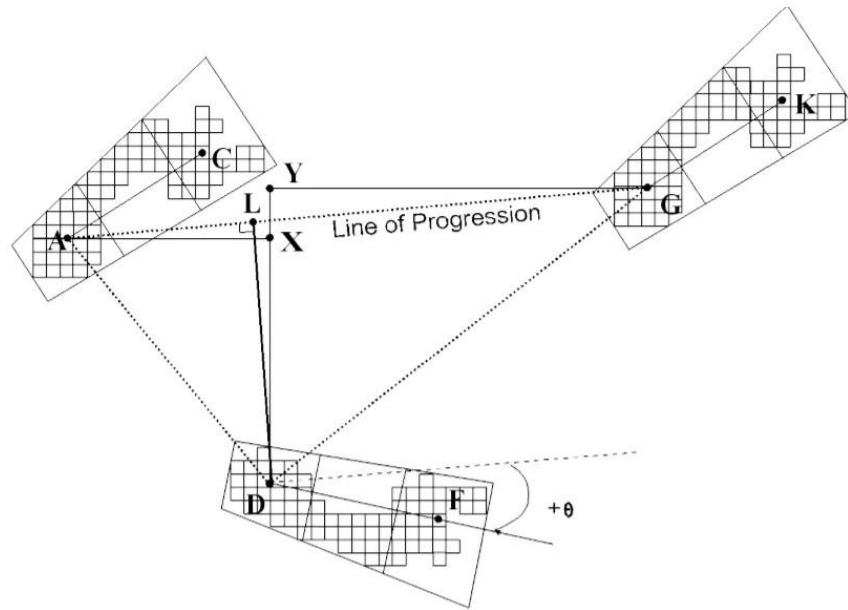


Рисунок 2.10 – Основні поняття для оцінки параметрів GAITRite

Heel Center (Центральна точка п'ятки) - точки (A), (D) и (G) є п'ятковими центрами кожного відбитку стопи.

Stride Length (Довжина кроку) - вимірюється по лінії прогресування між точками п'яток двох послідовних слідів однієї стопи (зліва направо, справа направо). На рис. 2.10 (AG) - довжина кроку лівої стопи. Одиниця вимірювання - сантиметри.

Step Length (довжина кроку) - вимірюється по довжині доріжки, від центру п'ятки поточного сліду до центру п'ятки попереднього сліду на протилежній стопі. На рис 2.10 довжина лінії (AX) - це довжина кроку правої стопи, тоді як довжина лінії (YG) - довжина кроку другої лівої стопи. Довжина кроку може бути негативною величиною, якщо суб'єкт не зможе привести точку

підбору ступні ноги вперед від нерухомої точки каблука стопи. Одиниця вимірювань - сантиметри.

H-H Base et Support or Base Width (Ширина опори) – відстань між відбитками стопи до осі прогресії руху протилежної стопи. Вимірювали, як вертикальну відстань від центру п'ятки одного сліду на лінію прогресії, сформованою двома слідами протилежної кінцівки. На рис. 2.10 висота трикутника (ADG) дорівнює (DL), яка є базовою шириною правої стопи. Одиниця вимірювань - сантиметри.

Toe In / Toe Out (Кут розвороту стопи) - кут між лінією прогресії та середньою лінією сліду. На рис. 2.10 - кут (θ) між середньою лінією правого сліду та лінією прогресування. Кут θ дорівнює нулю, якщо геометрична середня лінія сліду паралельна лінії прогресії; позитивний, тобто повернутий латерально, коли середня лінія сліду знаходиться поза лінією прогресування, а негативний (повернутий медіально), коли знаходиться всередині лінії прогресування. Одиниця вимірювань - градуси.

Distance Traveled (дистанція ходьби) - вимірюється на горизонтальній осі від центру п'яти першого сліду до центру п'ятки останнього сліду. Одиниця вимірювань - сантиметри.

Leg Length (LL) (Довжина ноги) - вимірюється в сантиметрах від більшого вертлюга до підлоги. Кожну ногу треба вимірювати окремо. Одиниця вимірювань - сантиметри.

Step/Extremity Ratio (Коефіцієнт кроку/ екстремальності) - визначається як довжина кроку, поділена на довжину ноги тієї ж ноги. Результат - абсолютна величина. Застосовується для визначення нормалізованих параметрів кроку.

Step Width (Ширина кроку) - вимірювали від середини середньої точки поточного сліду до середньої точки попереднього сліду на протилежній нозі. На рис. 2.11. відстань (XY) - це крок правою ногою, а відстань (YZ) - ліва ширина кроку. Одиниця вимірювань - сантиметри.

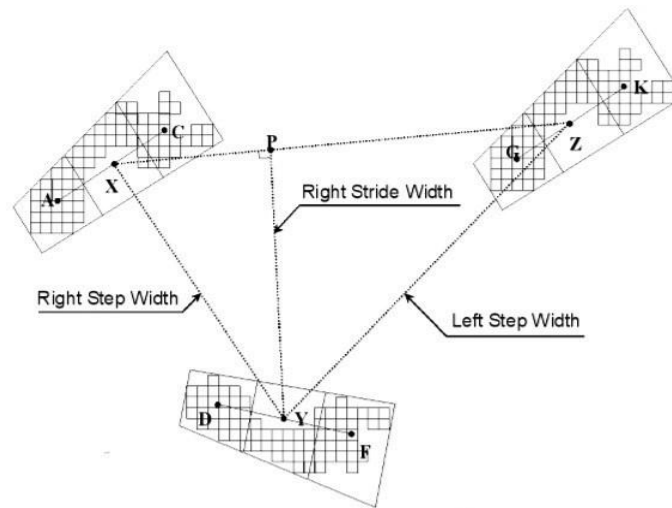


Рисунок 2.11 – Основні поняття для оцінки параметрів GAITRite

Н-Н Base Support (Ширина опори) – відстань між відбитками стопи до осі прогресії руху протилежної стопи. Вимірювали як вертикальну відстань від центра п'ятки одного сліду на лінію прогресії, сформованою двома слідами протилежної кінцівки (рис. 2.11).

Toe In/ Toe Out (Кут розвороту стопи) під час ходьби - кут між лінією прогресії та середньою лінією сліду стопи – тобто кут розвороту стопи по відношенню до осі напрямку руху однойменної ноги. Визначали у градусах. У нормі кут розвороту стопи коливається в межах від 10° до 15° .

Інтегральний показник якості ходьби. Одним з інтегральних показників якості ходьби є показник **Functional Ambulation Performance Score (FAPS, FAP Score (Функціональна здатність пересування))**, який базується на оцінці дев'яти статопросторових параметрів (в протоколі системи GAITRite - STP (Statiotemporal parameter)). FAPS базується на основних параметрах ходьби і представляє собою кількісну оцінку ходьби пацієнтів, які отримані при дослідженні. FAP Score інтегровано в систему GAITRite силової доріжки та може вважатися золотим стандартом для аналізу STP.

Далі представимо алгоритм розрахунку FAP Score (рис. 2.12).

FAP розраховували відніманням балів від максимальної їх кількості (100 балів) при самостійно обраній пацієнтом швидкості пересування по доріжці.

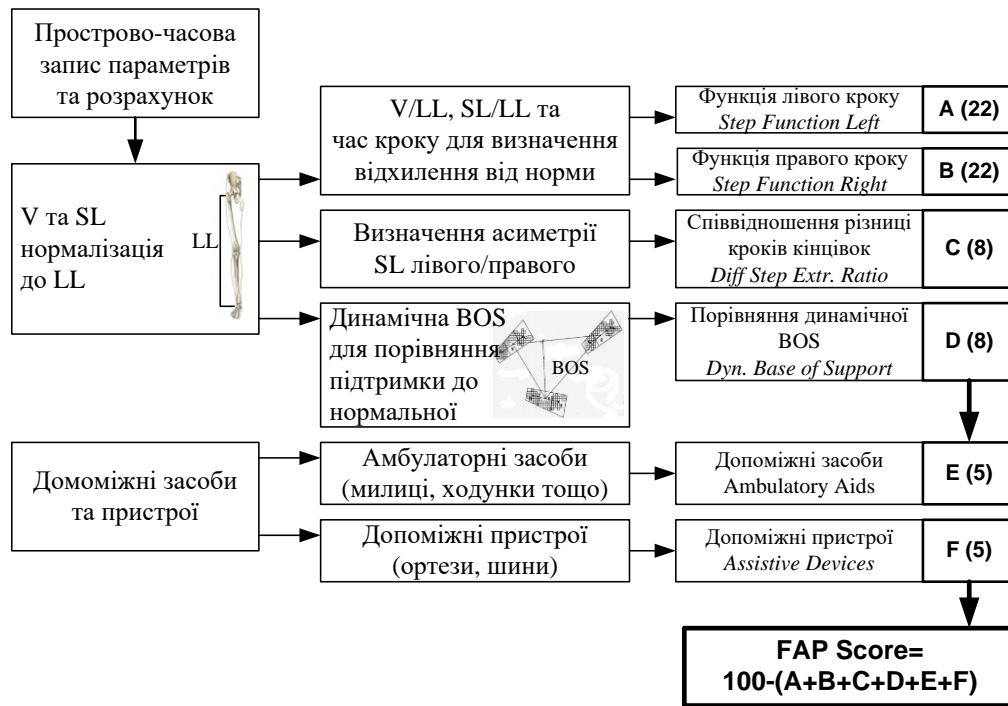


Рисунок 2.12 – Блок-схема розрахунку функціонального показника FAP. *V* – velocity (швидкість); *LL* – Leg length (довжина кінцівок); *SL* – step length (довжина кроку); *BOS* – base of support (база підтримки).

Для розрахунку додатково потрібні такі дані: Step Time (sec) - час кроку, с; Step Length (cm) – довжина кроку, см; Step/Extremity Ratio - відношення довжини кроку до довжини кінцівки *SL/LL*; Mean Normalized Velocity – середня нормалізована швидкість, яку розраховували поділом швидкості на середню довжину нижніх кінцівок (*V/LL*); Step Length Differential, cm – асиметрія відношення *SL/LL* між кінцівками; H-H Base Support (*BOS*) – динамічна база підтримки (відстань від центру п'ятки одного відбитку до лінії прогресії, що створена двома відбитками протилежної кінцівки).

Оцінку розраховували для кожного параметру, а потім використовували у чотирьох різних категоріях (A – D, рис. 2.12). Наочно алгоритм розрахунку та бальна оцінка параметрів наведена на рис. 2.13.

Абсциса (нижня вісь) – нормалізована швидкість (*LL*, s) – норма від 1,1 см/с до 1,5 см/с; абсциса (верхня вісь) – час кроку – норма від 0,5 с до 0,63 с; ордината – відношення довжини кроків лівої та правої кінцівок – норма від 0,69 до 0,86.

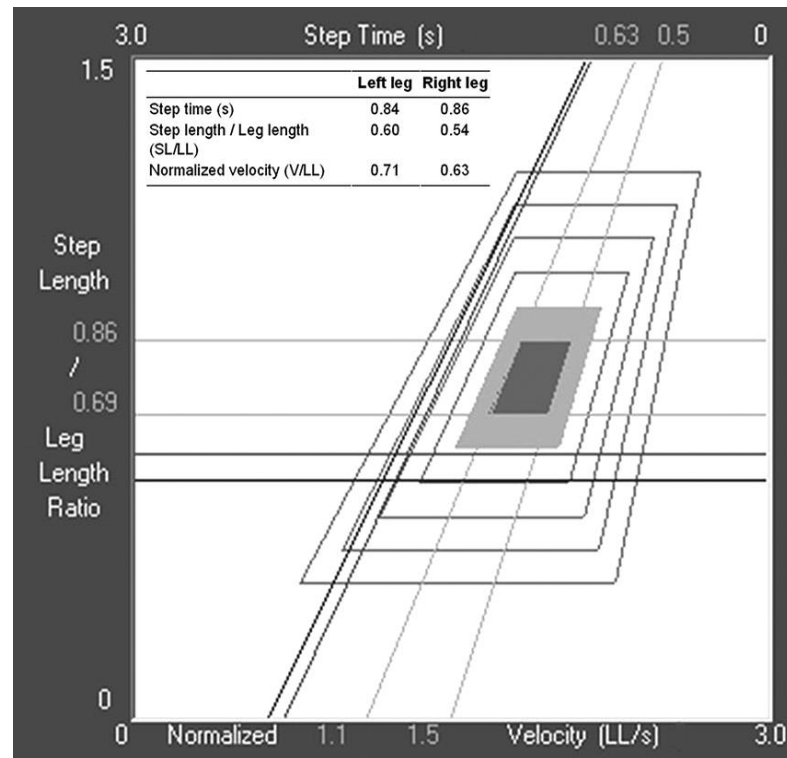


Рисунок 2.13 – Графічна основа розрахунку для аналізу функціональної функції (FAP) кроку правої і лівої кінцівок.

На діаграмі нормальні значення відмічені темним прямокутником. Сіра зона – незначна патологія. Розраховані параметри відмічаються на діаграмі жирними лініями. Чим більше розраховані параметри відхиляються від нормальних значень, тим більше балів віднімали.

I – Функція лівого та правого кроків. Нормальні значення відношення SL/LL, час кроку (норма від 0,5 с до 0,63 с), і відношення V/LL нанесені на подвійній діаграмі абсцисою, що обмежує зону «нормальних значень». Чим далі значення пацієнта знаходяться в цій ділянці, тим більше число балів треба відняти (від 0 до 22 для кожної зі сторін (лівої і правої)).

II – Diff Step Extr. Ratio (відношення SL/LL). Абсолютна різниця між лівим і правим відношенням (SL/LL) використовується для обчислення різниці. Може бути віднято до 8 балів при наявності асиметрії відношення (SL/LL) справа чи зліва, якщо це значення вище нормального діапазону (0,86 – 0,69).

III – Динамічна база підтримки (H-H Base Support) – може бути віднято до 8 балів, якщо база підтримки є аномально широкою, чи аномально вузькою (тобто пацієнт її пересікає).

IV – При використанні пацієнтом додаткових медичних пристроїв та засобів (милиці, палиці, ортези) може відніматися до 5 балів від кожного пункту.

Якщо бали віднімаються за використання милиць, або допоміжних пристроїв, то самий низький бал 30 (з діапазоном від 30 балів до 100 балів). Якщо милиці та допоміжні засоби не враховуються, то менший бал становить 40 (діапазон від 40 балів до 100 балів). FAP Score здорової людини становить від 95 балів до 100 балів.

2.5. Оцінка результатів реабілітаційних заходів

Розроблено комплекс реабілітаційних заходів [56]. Апробація комплексу проведена на базі кафедри ортопедії та травматології Вінницького національного медичного університету ім. проф. М.І. Пирогова МОЗ України. Оцінку ефективності реабілітаційних заходів з відновлення симетричності ходьби проводили за даними апаратного дослідження на пристрої GAITRite на базі кафедри нервових хвороб ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Договір про наукову співпрацю між ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України» та Вінницьким національним медичним університетом ім. М.І. Пирогова МОЗ України на 2019-2021 рр від 2019 року.

Проводили порівняння двох груп хворих. I група (основна) – 10 пацієнтів, яким проведена запропонована програма реабілітації, II групи (контрольна) – 10 пацієнтів, яким реабілітація не проводилася. Хворі II групи, що не проходили реабілітацію, були обстежені під час наступного контрольного огляду.

2.6 Статистична обробка матеріалів досліджень

У процесі аналізу експериментальних та клінічних даних були застосовані такі методи статистичного аналізу. Загальні параметри вибірок аналізували методами описової статистики з розрахунком середнього (M) та його стандартного відхилення (SD), максимального (max) та мінімального (min) значення вибірки.

Порівняння груп проводили за допомогою Т -тесту для незалежних вибірок (t, p, та різниці середніх ($\overline{M \pm SD}$)), порівняння даних в різні періоди спостереження проводили за допомогою Т-тесту для повторних вимірювань (t, p, різниці середніх ($\overline{M \pm SD}$) та коефіцієнта кореляції періодів (r, p) як маркер ефективності).

Підготовку даних проводили в Excel, наступний аналіз виконували в пакеті для статистичного аналізу IBM SPSS Statistics Version 20 [65].

3 КОНЦЕПЦІЯ ФОРМУВАННЯ ПАТОЛОГІЧНОГО ПАТЕРНУ СТОЯННЯ ТА ХОДЬБИ ПРИ ТРИВАЛОМУ ПЕРЕБІГУ КОКСАРТРОЗУ

Контроль вертикальної пози, який здійснюється людиною упродовж всього життя, є важливішою фізіологічною функцією організму. Вертикальне положення тіла це результат еволюції людини в філогенезі, його підтримка передбачає подолання сили земного тяжіння, наслідком чого це є безсвідомим фоном будь-яких локомоторних актів – стояння, ходьби, бігу, стрибків, тощо. Дослідження стійкості тіла людини в практику клінічних досліджень ввів М.Ромберг (1861) [40]. Продовженням досліджень фізіологічних механізмів тонічних та постуральних реакцій, які забезпечують позу та рівновагу тіла в умовах гравітації стали роботи Р.Магнуса [28]. Роботу по вивченню підтримки вертикальної пози продовжив М.О. Бернштейн (1948) [4]. Йому належить поняття "зворотного зв'язку" у фізіології, яке пояснює роботу по обробці інформації між мозковими центрами при регуляції рухової активності, у тому числі для контролю вертикальної пози.

Роботи радянських вчених під керівництвом В.С.Гурфінкеля [10], та американських дослідників групи Л.М. Нашнера [173] поклали основу для нового напрямку фізіології – постурології. Сьогодні вивченням фізіологічних механізмів підтримки вертикальної пози займаються багато вчених по всьому світу, й після незначного спаду у 90-х роках ХХ століття, на проблему знову звернули увагу, підключивши для вивчення сучасні цифрові технології та математичне моделювання.

В регуляції пози центральне місце займає внутрішній образ тіла людини – "схема тіла". Цим терміном позначають систему узагальненої чутливості власного тіла у спокої та при русі, просторових координат та взаємовідношень окремих частин тіла. Топографічно розподілена по всій поверхні кори чутливість всього тіла складає ту основу, з якої шляхом поєднання формуються цілісні функціональні блоки сегментів тіла. Це інтегративні процеси формують закодований опис взаємного розташування частин тіла, які використовуються при виконанні автоматизованих стереотипних рухів.

Базою цих процесів служить анатомічно закріплена «карта» тіла, тому такі процеси складають лише основу статичного образу тіла. Для його формування необхідно співвідносити цю інформацію з положенням тіла по відношенню до земного тяжіння й взаємного розташуванням функціональних блоків тіла в системі трьох просторових площин. Вестибулярна система сприймає переміщення всього тіла вперед-назад, вправо-вліво, вверх-вниз, а відповідна інформація поступає в тім'яні зони кори, де виникає її об'єднання з інформацією від скелетно-м'язового апарату у створенні на безсвідомому рівні особливого психофізичного утворення – статичного образу тіла.

Статичний образ тіла являє собою систему внутрішньомозкових зв'язків, оснований на уроджених механізмах та удосконалену та уточнену в онтогенезі. У процесі тої, чи іншої діяльності, людина змінює взаєморозташування частин та сегментів тіла, а навчаючись новим рухам, формує нові просторові моделі тіла, які і складають основу динамічного образу тіла. На відміну від статичного динамічний образ тіла має значення лише для даного конкретного моменту часу і означеної ситуації, при зміні якої він змінюється на новий. Динамічний образ базується на постійно змінній імпульсації від чутливих елементів шкіри, м'язів, суглобів, вестибулярного апарату та органів зору та слуху. Не виключено, що швидкість та точність формування динамічного образу тіла – фактор, який визначає спроможність людини швидко оволодіти новими руховими навичками.

У мозку відбувається постійна взаємодія того чи іншого образів тіла, здійснюється порівняння динамічного образу з його статичним аналогом. В результаті цього формується суб'єктивне відчуття пози, яке відображає не тільки положення тіла в даний момент часу, але й можливі його зміни в найближчому майбутньому. Якщо узгодження не досягнуто, то у дію вступають активні механізми перебудови пози. Отже, для того, щоб змінити позу, необхідно порівняти закодований у пам'яті статичний образ тіла з конкретною варіацією – динамічним образом тіла.

Система організації руху (рис. 3.1) включає в себе "блок пам'яті", що зберігає уроджені генетичні (наприклад, особливості ходьби та стояння), або здобуті програми рухів; "блок контролю", який збирає інформацію про зміни навколишнього середовища та положення тіла в ньому; "блок корекції", що здійснює зворотній зв'язок рухового апарату з "системою управління", а також "блок обробки даних", який знаходить необхідну програму "блока пам'яті", порівнює її із "зовнішніми даними", виробляє, якщо необхідно, "параметри корекції" та створює таким чином "робочу програму" для рухового апарату і контролює її виконання.

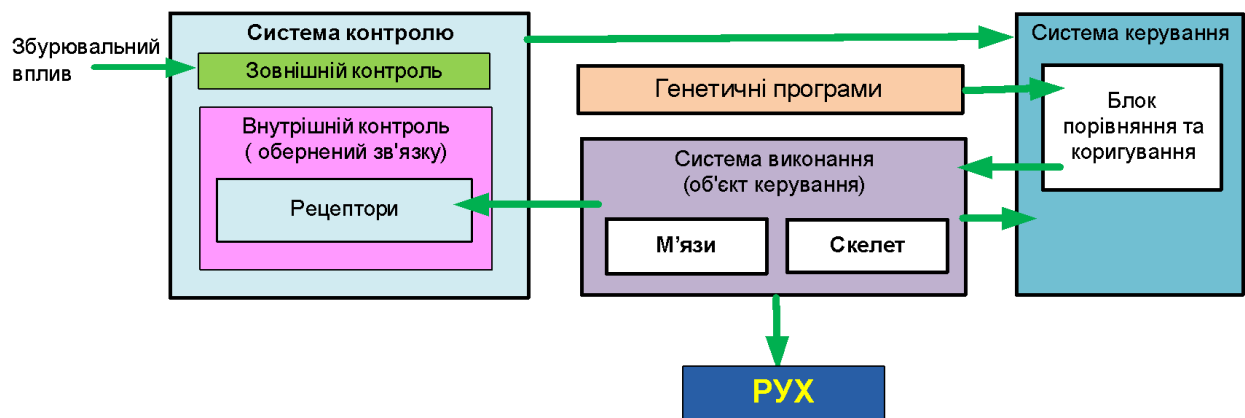


Рисунок 3.1 – Модель механізму організації руху

Тіло людини підкоряється закону мінімального поглинання енергії, тобто скелетна система, урівноважуючи себе, зводить до мінімуму витрати енергії, що підвищує її функціональність та працездатність. Отже, в організмі людини закладена програма – будь-якими шляхами зберегти свою рівновагу, витрачаючи на це мінімальну кількість енергії [81].

Тіло людини у вертикальному положенні в нормі здійснює коливання у межах 4° і підтримується тільки тоніко-фазичними м'язами. Ці м'язи повільні, але можуть тривалий час бути напруженими, витрачаючи мало енергії. Для інших функцій (переміщення у просторі, захват предметів та ін.) існують фазико-тонічна і фазико-фазична мускулатура (багатосуглобові м'язи). Ці м'язи

можуть короткий час витримувати сильне навантаження, але швидко втомлюються [132].

Система забезпечення оптимального розташування тіла в просторі є замкнутою системою керування, що включає в себе центральну нервову систему представлену елементами, які відповідають за зберігання програм руху: генетично закладених та придбаних в результаті життєдіяльності, та корекцію цих програм в залежності від змін навколишнього середовища, стану організму, ситуативної необхідності. В нашій моделі ми умовно об'єднали ці елементи в систему керування рухами (рис. 3.2).

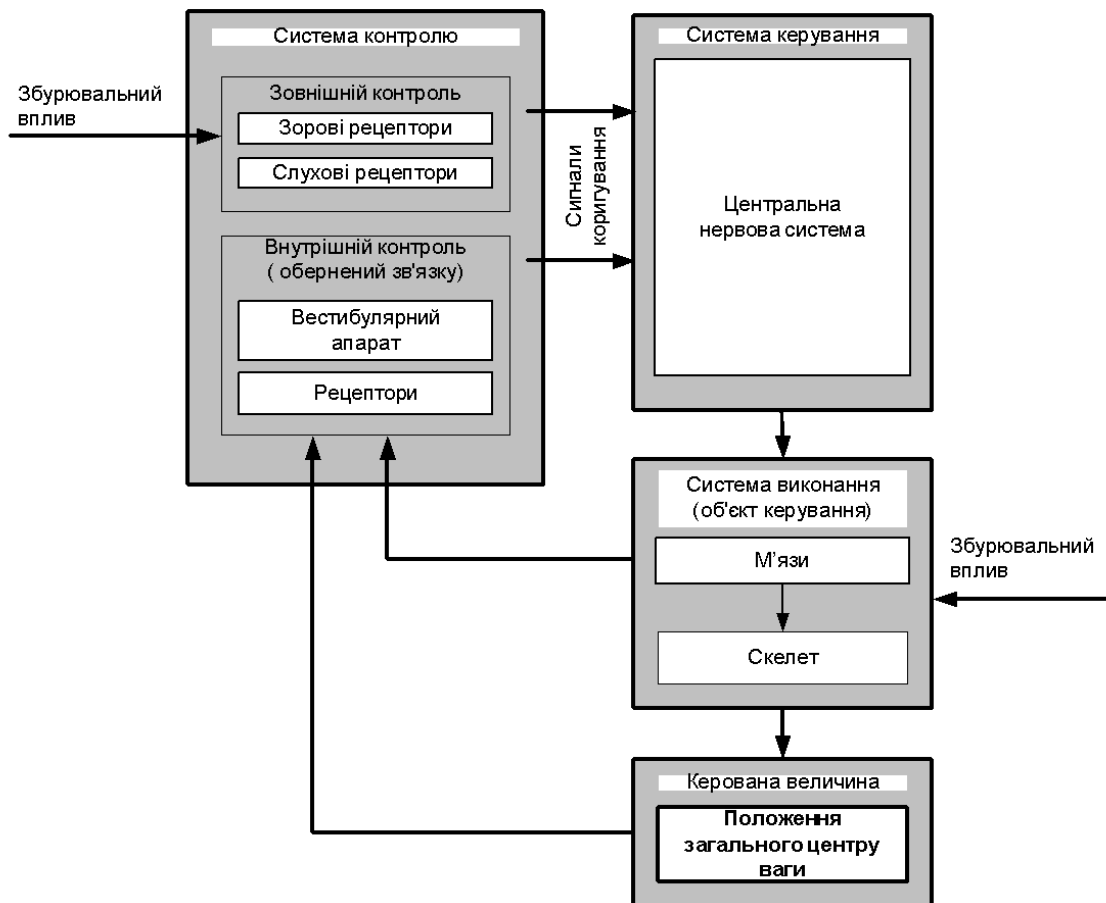


Рисунок 3.2 – Концептуальна модель системи забезпечення оптимального розташування тіла в просторі

Інформація про зовнішнє середовище та положення тіла в просторі потрапляє в систему управління (асоціативну кору головного мозку), де генерується сигнал вибору відповідної програми руху. Ця інформація, загалом

з обраною програмою потрапляє в відділ, що відповідає за корекцію програм руху. В цій зоні відбувається порівняння існуючої програми із зовнішньою інформацією та генерується сигнал корекції. Наприклад, людина йде і бачить перед собою перешкоду. Коли це широка яма генератор команд змінить програму ходьби на програму стрибка. Коли це невелика калюжа, то відбудеться корекція програми ходьби і наступний крок буде виконаний декілька довше. Приблизно також працює й система внутрішнього контролю. Коли у вас тнуть туфлі, то програма постановки стопи буде скоригована згідно з умовами оптимізації швидкості руху та рівню больового синдрому.

Система регуляції вертикальної пози є сукупністю налагоджених рефлексорних зворотних зв'язків по показникам вестибулярного апарату, зорової системи, суглобово-м'язових рецепторів. Налагодження здійснюється у відповідності з умовами, в яких вирішується завдання підтримки пози, завдяки чому в ситуації, коли одне з джерел інформації не дає коректної інформації, його функцію компенсують інші. Це обумовлює наявність пристосувальних реакцій організму.

"Постуральний баланс" (posture з лат. - «положення, поза») визначається як здатність підтримувати та управляти загальним центром мас (ЗЦМ) у межах бази опори з метою попередження падіння чи втрати рівноваги при статичному та динамічному положенні [118]. Сучасні дослідження стійкості проводять за допомогою комп'ютерної динамічної постурографії (force-platform, статографії, базографії, стабілографії), яка полягає у реєстрації положення ЗЦМ на площину опори [16, 30, 48], а також за допомогою різноманітних пристроїв для вивчення ходьби з реєстрацією опорних реакцій [58].

Статографічний підхід дав можливість сформулювати уявлення про підтримку вертикальної пози як рухову функцію. Стійкість пози визначають такі показники статограми як коефіцієнт стійкості, коефіцієнт хитання, частотні характеристики часової послідовності ЗЦМ, геометричні показники проекції ЗЦМ [7, 51, 53].

При аналізі ходьби характеристиками стійкості є силові параметри відбитків стоп на поверхню, геометричні та часові характеристики ходьби [15].

В математичних моделях дослідження підтримки рівноваги при різних умовах стану опорно-рухової системи визначають дві основні складові – біомеханічна модель тіла людини та модель регуляції управління, яка відображує механізми регуляції пози (рівноваги) [7, 114, 130, 136, 137, 173].

З точки зору біомеханіки, тіло людини, яка стоїть, розглядають як багатоланкову шарнірно-стрижневу систему, ланки якої подібні перегорнутим маятникам, які спираються один на другий. Перегорнутий маятник не стійкий, але його стабільність досягається за рахунок м'язових сил, які повертають цей маятник у положення рівноваги [54, 135, 50].

Модель перегорнутого маятника використовується для будови моделей регуляції пози, у тому числі для опису спектру коливань людини. Аналіз спектрів позних коливань людини дозволили виділити в них декілька складових: повільні великі зміщення ЗЦМ значної амплітуди (до 3 см), та помітно швидкі, з амплітудою у міліметри [52, 55, 67]. Аналіз позних коливань дозволив виявити деякі "позові стратегії" підтримки рівноваги – повільні коливання компенсуються переважно за рахунок зміни кутів гомілково-надп'яtkового суглоба, а швидкі – за рахунок кульшового суглоба.

Позові стратегії передбачають строгу послідовність активації різних груп м'язів, яка формується в дитинстві [88, 193]. Фізіологічні механізми регуляції позної активності м'язів були вперше розглянуті Шерінгтоном Г., його теорія обґрунтовує функцію підтримки пози, виходячи з рефлексів на розтяг [63]. Гомілкова стратегія полягає в послідовній активації розгиначів стопи, гомілки та стегна [130], що призводить до обертання тіла навколо гомілково-надп'яtkових суглобів з відносно малими моментами в колінних та кульшових суглобах. Стегнова стратегія полягає в тому, що згинання у кульшовому суглобі відбувається одночасно зі включенням колінних, гомілково-надп'яtkових суглобів, та послідовній активації м'язів шиї, тулуба та нижніх кінцівок. При спокійному стоянні людина використовує гомілкову стратегію для стабілізації пози [166]. Отже, для підтримки вертикальної спокійної пози необхідно напруження багатьох м'язів тулуба (м'язи спини, прямий м'яз живота), ніг (двоголовий м'яз стегна, м'язи

гомільково-надп'яткового суглоба, колінного та кульшового суглобів). Найбільш гравітаційно-чутливий м'яз людини – камбаловидний (*m. soleus*) [8, 149], який несе основне навантаження по підтримці тіла у вертикальному положенні.

Отже, поза – це статичний рух, який забезпечується тонічною м'язовою активністю, переважно розгиначів, які через безперервну рухомість ланок тіла підтримують загальний центр мас. При постуральній діяльності в роботу залучаються переважно повільні енергоекономні, стійкі до втоми рухові структури, а м'язові волокна, які входять до складу таких структур, функціонують в режимі, близькому до ізометричного та розвивають при цьому тривалі скорочення незначної сили [89, 118].

Дослідження багатьох авторів дали можливість стверджувати, що асиметрія нижніх кінцівок впливає на постуральну рівновагу людини [13, 14, 21]. При стоянні з симетричним навантаженням обидві кінцівки залучені в підтримку вертикальної пози, коригуючи рухомість в сагітальній та фронтальній площинах. При зміні навантаження на одну ногу, змінюється їх участь в підтримці рівноваги. Нога, яка навантажена більше переважно забезпечує підтримку рівноваги в сагітальній площині, а ненавантажена – у фронтальній.

Різна довжина нижніх кінцівок може бути з багатьох причин. Якщо це уроджена вада, то "схема тіла" формується з дитинства, і упродовж життя корегується з огляду на розвиток хвороби чи результат лікування. Вкорочення кінцівки внаслідок травми призводить до формування тимчасової "схеми", яка може і не призвести до формування звичок. Але є група захворювань, які мають тривалий перебіг і зміна "схеми тіла" відбувається помірно і, часто непомітно для людини. До таких хвороб можна віднести дегенеративні захворювання суглобів – остеоартроз. Розвиток хвороби може тривати декілька років, і організм пристосовується до неї поступово, помірно змінюючи спочатку картину активних рухів – бігу, пересування сходами, ходьби, а потім і картину стояння.

Остеоартроз (ОА) – гетерогенна група захворювань різної етіології, але зі схожими біологічними, морфологічними та клінічними проявами та результатом, в основі яких лежить ураження всіх компонентів суглоба, в першу чергу

– хряща, а також субхондрального шару кістки, синовіальної оболонки, зв'язок, капсули та періартикулярних м'язів [35].

Доволі довго ОА вважали віковою хворобою "зношування" хряща, але в останні роки ОА розглядається як гетерогенна група захворювань суглобів, які патоморфологічно характеризуються фокальним руйнуванням суглобового хряща, зміною в субхондральному шарі (у тому числі мікропереломи та виникнення кіст), утворення остеофітів, а також розвиток супутніх уражень інших компонентів суглоба [152]. В основі розвитку ОА лежить взаємодія багатьох факторів, у тому числі дегенеративні зміни суглобових структур, обумовлені віком, генетичною схильністю, надмірним навантаженням на суглоби, метаболічними порушеннями, які змінюються з катаболічних процесів на анаболічні, тощо [144].

Епідеміологія. Остеоартроз (ОА) зустрічається в популяції у 10-20 % випадків та відноситься до найбільш розповсюджених захворювань населення всіх країн світу.

Збільшення кількості хворих на остеоартроз відмічається зі збільшенням віку – у 50 років в кожного другого мають місце прояви ОА, в 70 років клінічні ознаки виявляють вже до 90 % людей. Жінки страждають ОА майже у 2 рази частіше, ніж чоловіки [60, 61]. Частота остеоартрозу в сім'ях хворих в 2 рази вище, ніж у всій популяції, причому ризик розвитку захворювання у осіб з вродженими дефектами опорно-рухової системи підвищений в 7,7 рази, а в осіб з надлишковою масою тіла - в 2 рази [36, 100].

Відмічають статеву та вікову детермінованість захворювання: остеоартрозом колінних суглобів (гонартроз) хворіють переважно жінки старше 50 років, ОА кульшових суглобів (однобічний) спостерігають частіше у чоловіків до 50 років, а після 70 років – у жінок двобічний [99].

Фактори ризику. До основних факторів ризику розвитку ОА належать; генетичні (вроджені), набуті та фактори зовнішнього середовища.

Генетичні фактори – жіноча стать, дефекти гену колагену типу II (синдром Стиклера) [18], уроджені захворювання кісток та суглобів: варусне та валь-

гусне положення колінних суглобів, уроджена дислокація стегна, дисплазія вертлюжної западини, сколіоз, кіфоз, гіперлордоз, плоскостопість, гіпермобільність суглобів. Набуті фактори – похилий вік, надмірна вага (при індексі Кетле від 30 кг/м^2 до 35 кг/м^2 ризик розвитку ОА збільшується в 4 рази), дефіцит естрогенів в пост менопаузі у жінок [202], набуті захворювання кісток та суглобів операції на суглобах. До факторів зовнішнього середовища відносять: переохолодження, порушення екологічної рівноваги, дія хімічних токсинів, надмірне навантаження на суглоби (механічне перевантаження на здоровий хрящ, фізіологічне відносне навантаження зі зміною природної структури та трофіки хряща, нерівномірний розподіл навантаження на поверхню хряща тривалої дії, травми суглобів).

Анатомія та гістологія суглобів. Суглоби мають наступну структуру: суглобові поверхні, суглобовий хрящ (гіаліновий або склоподібний), який покриває суглобові поверхні; суглобова капсула, яка збудована з щільно волокнистої сполученої тканини, яка оточує кінці кісток, і не виходячи на суглобові поверхні, продовжується в накістницю цих кісток. Суглобова капсула має товсту зовнішню волокнисту фіброзну мембрану та внутрішню тонку синовіальну мембрану, яка виділяє у порожнину суглоба синовіальну рідину. Суглобова порожнина виглядає як щілиноподібний простір між суглобовими поверхнями кісток, які з'єднуються, замкнене з усіх боків суглобовою сумкою. Є зв'язки, позасуглобові та внутрішньосуглобові, в колінному суглобі є суглобові диски та суглобові меніски.

Незалежно від причини розвитку ОА, розрізняють 3 стадії артрозу [25].

При першій або початковій стадії артрозу немає виражених морфологічних порушень тканин суглоба. Зміни стосуються лише функції синовіальної оболонки, зміни біохімічного складу синовіальної рідини, яка живить хрящ (і меніски) суглоба. Суглоб втрачає здатність протистояти звичному для нього навантаженню, що супроводжується запаленням і больовим синдромом. У початковій стадії захворювання м'язи, які здійснюють руху в суглобі, ослаблені, але, загалом, не змінені.

У другій стадії захворювання починається руйнування суглобового хряща (і менісків). Кістка реагує на навантаження суглобів появою ділянок з крайовими розростаннями - остеофітами. Спостерігається порушення функції м'язів за рахунок порушення рефлекторної нейротрофічної регуляції.

Третя стадія - важкий артроз. Ознаками є виражена кісткова деформація опорної ділянки суглоба, що викликає зміну осі кінцівки. Вкорочення зв'язок суглоба та їх нездатність призводить до патологічної рухливості суглоба або в поєднанні з жорсткістю суглобової сумки - до різкого обмеження природних рухів – контрактур, навантаження суглоба і рухова активність різко порушується, в зв'язку з контрактурами і порушенням осі кінцівки змінюється амплітуда скорочення м'язів, змінюються нормальні точки кріплення м'язово-сухожильного комплексу. Це супроводжується вкороченням або розтягуванням м'язів, зниженням здатності до повноцінного скорочення. Трофічні порушення при захворюванні суглоба стосуються не тільки м'язів, але і всіх тканин кінцівки.

Хронічне запалення і хронічний больовий синдром зазвичай супроводжують 2 і 3 стадію. Саме стадійність розвитку остеоартрозу ми заклали в основу концептуальної моделі формування патологічного руху (рис. 3.3).

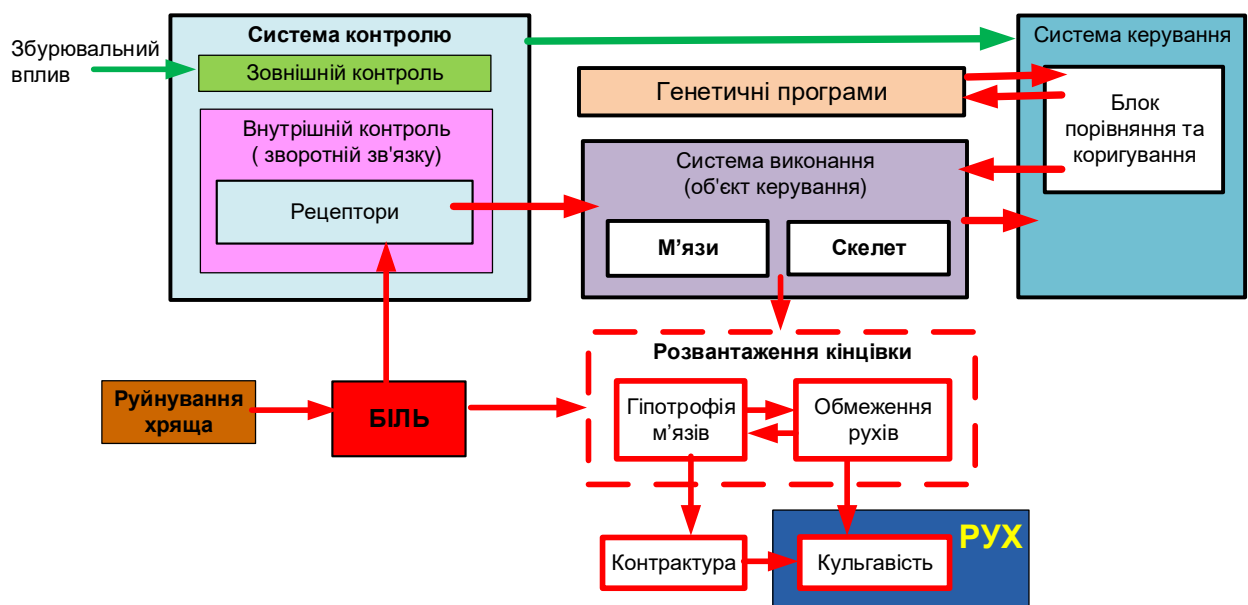


Рисунок 3.3 - Концептуальна модель формування патологічного руху (формування патологічної програми ходьби)

В основі патогенезу остеоартрозу лежить порушення функції і структури хряща суглоба. Суглобовий хрящ - високоспеціалізована тканина, що складається з матриксу і занурених у нього хондроцитів. Матрикс містить дві головні макромолекули, глікозамін (протеоглікани) і колаген. Висока концентрація протеогліканів в хрящі тримає колагенову мережу під напругою, сприяючи таким чином рівномірному розподілу навантаження, яка впливає на хрящ, і забезпечуючи відновлення форми після припинення дії навантаження.

ОА розвивається в результаті механічних та біологічних причин, які дестабілізують у суглобовому хрящі та субхондральному шарі природні взаємовідносини між дегідратацією та синтезом хондроцитами компонентів матриксу. Найбільш ранні зміни хряща пов'язані зі втратою матриксом поверхневого шару протеогліканів, що супроводжується його гіпергідратацією. Функціональні здібності хряща – здатність витримувати значні тиски, рівномірний розподіл навантажень та відновлення тканин після навантажень, забезпечують глікозаміноглікани (ГАГ), які обмежують вміст води, а також протеоглікани та колаген II типу. Хрящ витримує значні статичні та динамічні навантаження завдяки організованій структурі матриксу, а саме високої концентрації протеогліканів. З їх втратою міцність хряща знижується, створюються передумови для його ушкодження. Характерною ознакою деструкції хряща є зменшення концентрації ГАГ, через що опір міжклітинної речовини до фізичного впливу знижується, поверхня хряща стає чутливою до ушкоджень.

На ранніх стадіях ОА незначне зниження вмісту ГАГ відновлює збільшення функціональної активності хондроцитів. Але при прогресуванні захворювання вміст ГАГ не нормалізується повністю, оскільки проліферація хондроцитів не повноцінна. Хондроцити швидко реагують на зміну матриксу, через що відбувається синтез нефібрілярного колагену і протеогліканів. Біомеханічні властивості міжклітинної речовини втрачаються, виникає розволокнення та розщеплення матриксу. Хрящ стає мутним, сухим, з глибокими ерозійними борознами, які можуть доходити до кістки.

Хрящ втрачає свою основну властивість – здатність амортизувати тиск на підлеглу кісткову тканину. Суглобові кінці зі втраченою амортизацією хрящової тканини, підпадають під збільшене та нерівномірне навантаження, що викликає у субхондральному шарі зони механічного перевантаження, що, в свою чергу, призводить до порушення мікроциркуляції, поверхня суглобів відшліфовуються і з'являються жолобоподібні вм'ятини де розвивається остеосклероз. В глибоких відділах епіфізів переважає остеопороз з утворенням кіст та склерозованої тканини, через розростання кістково-хрящових утворень (остеофітів) по краях суглоба, змінюється геометрія суглобових поверхонь. З часом виникають трабекулярні мікропереломи, ділянки ішемії та некрозу. Ці процеси можуть посилюватися при проростанні в хрящ елементів мікроциркуляторного русла. У запальний процес втягується синовіальна оболонка і субхондральному шарі. На цьому етапі з'являється біль, оскільки хрящ не інервується, біль є ознакою залучення в патологічний процес періартикулярних тканин. Через хронічний больовий синдром, який обмежує рухову активність хворих ОА, розвивається гіпотрофія прилеглих до суглобів м'язів.

Виділяють три групи факторів, що ініціюють клінічні прояви остеоартрозу:

- інтраартикулярні: погіршення трібомеханічної ситуації як наслідок порушення анатомо-біомеханічних взаємовідносин в суглобі, внутрішньо-суглобова гіперпресія, вхід субхондрального шару в порожнину суглоба, внутрішньокісткова ішемія, підвищення внутрішньокісткового тиску;

- екстраартикулярні: формування контрактур, обумовлених больовими рефлекторними м'язово-тонічними синдромами;

- адаптогенна реакція організму на наявність остеоартрозу: виснаження пристосувальних можливостей організму і розвиток на цьому тлі хвороби.

Закономірності, що керують такими змінами, непрості і вивчені в більшості випадків лише в загальних рисах. Однак є підстави вважати, що в появі і наростанні екстраартикулярних змін при остеоартрозе реалізується складний комплекс компенсаторно-пристосувальних реакцій, що поширюються на весь

опорно-руховий апарат. Це веде до розвитку нового рухового стереотипу, що дозволяє здійснювати статолокомоторну функцію кінцівок в нових біомеханічних умовах. З цієї причини формування екстраартикулярних чинників болю при ОА відбувається поступово, у міру наростання порушень механізму статолокомоції і вичерпання можливостей пристосувальних реакцій їх компенсувати.

Завершення цього процесу відповідає такому моменту розвитку захворювання, коли компенсаторні механізми у вигляді перекоосу тазу, хребта, дефігурації осі тіла вже не в змозі поліпшити статолокомоторну функцію кінцівки. В цьому випадку відбувається активація тригерних пунктів болю, розташованих екстраартикулярно. У певних ситуаціях екстраартикулярний компонент больового синдрому може превалювати над андрогенним та визначати клінічні прояви захворювання.

Узагальнюючи всі викладені вище дані, можна створити модель розвитку патологічного біомеханічного патерну ходьби хворих на остеоартроз нижніх кінцівок. Перші порушення біомеханіки опороспроможності відбуваються не з появою болю, а з початком втрати хрящем амортизаційних властивостей. Ще до появи болю, на рівні підсвідомості організм починає підлаштовувати біомеханіку пересування та стояння під зміни, які відбуваються у суглобах. Через зменшення гідратації хряща при виконанні рухів значної амплітуди (широкий крок, різке присідання зі значним згинанням колінних суглобів, стрибки, тощо) виникають дискомфортні стани, а іноді больові відчуття, які викликають обмеження у виконанні таких дій.

Спочатку змінюється плавність рухів, потім зменшується довжина кроків, і відповідно, швидкість пересування [168]. Спроба пришвидшити ходьбу, викликає асиметрію кроків, тобто, крок здоровою кінцівкою стає довшим, а крок хворою зменшується, й як наслідок, розвивається періодична кульгавість. [17, 44,45, 177]. На цьому етапі м'язи, через обмеження рухомості та підсвідоме їх недовантаження, починають помірно втрачати силу.

Поява болю, без своєчасного лікування, викликає стрімке наростання симптоматики. Вже свідоме обмеження рухів через біль призводить до помітної

втрати активності, а згодом і сили м'язів, а перебудова суглобових структур – до зміни анатомічних співвідношень майже всього опорно-рухового апарату. Наростає кульгавість і не тільки через несиметричність довжини кроків, а й через вкорочення кінцівки в наслідок зміни геометрії суглобових поверхонь та зміну навантаження на стопи, при зменшенні навантаження на стопу хворої кінцівки, відповідно, збільшується навантаження на відносно здорову [190]. Біль провокує зміну природного розвороту стопи, частіше латерально [46, 90].

Тривала невідповідність груп м'язів стегна призводить до розвитку згинально-привідної контрактури. Змінюється картина ходьби. Вкорочення кінцівки веде до того, що на вкороченій кінцівці відбувається вимушене залучення гомілково-надп'яtkового суглоба та суглобів стопи з їх перерозгинанням, що призводить до перенавантаження м'язів гомілки та стопи. Через послаблені м'язів навколо кульшового суглоба, для виконання кроку залучаються м'язи попереку, спини, плечового поясу, спостерігається надлишкові рухи верхніх кінцівок та всього плечового суглоба. І чим триваліше перебіг хвороби, тим глибше відбувається перебудова програми ходьби.

Зміна природних анатомічних співвідношень викликає зміну навантажень на всі суглоби опорно-рухової системи і веде до розповсюдження дегенеративних змін на інші суглоби [85, 98, 145, 187, 192]. Тривалий перебіг процесу (упродовж декілька років) викликає зміну не тільки біомеханіки ходьби, а й зміну генетичної програми руху на набуту. Хворий вже не може ходити по-іншому, патологічна звичка перетворюється у набутих патологічний патерн.

Отже, на момент операції у хворого є тривалий сформований комплекс кістково-м'язової патології. Поєднавши всі попередні моделі ми створили загальну концепцію формування патологічних програм ходи хворих при тривалому перебігу дегенеративних захворювань опорно-рухової системи (рис. 3.4).

Концептуальна модель (рис. 3,4) представляє паралельний процес формування нормальної формули тіла з моменту народження під впливом середовища, що його оточує. Формування особистого візерунку руху формується під впливом власних рецепторів (зору, слуху, тактильних, вестибулярних та інших).

Якщо відбувається вплив на існуючу сформовану формулу тіла (у нашому випадку розвиток остеоартрозу), організм починає вмикати компенсаторні механізми, які дозволяють до якоїсь межі запобігати болю, але тривалий перебіг захворювання запускає паралельний механізм зміни формули тіла і формування іншого візерунку руху.

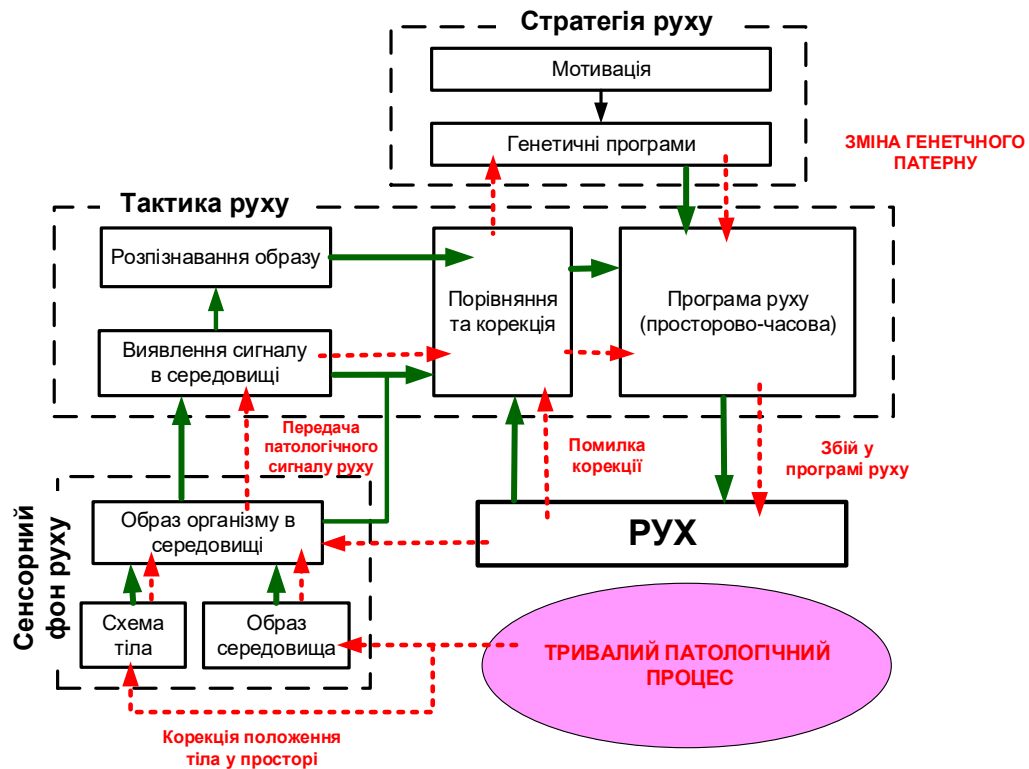


Рисунок 3.4 - Загальна концептуальна модель формування патологічних програм постурального балансу при тривалому перебігу патологічних станів опорно-рухової системи

Таким чином можна сформулювати висновок, що раніше сформований нормальний стереотип змінюється на патологічний на низькому рівні нервової системи. У хворого формується новий патерн руху й поведінки, зміна якого потребує такого ж часу, як і його формування, тобто доволі тривалого.

4 МАТЕМАТИЧНЕ МОДЕЛЮВАННЯ СТОЯННЯ І ХОДЬБИ ЛЮДИНИ В УМОВАХ ОБМЕЖЕННЯ РУХІВ В КУЛЬШОВОМУ СУГЛОБІ

4.1 Математичне моделювання роботи м'язів тазового поясу у хворих з привідною контрактурою кульшового суглоба

Одним з характерних наслідків тривалого перебігу коксартрозу є недостатність м'язів тазового поясу, що робить неможливим утримання горизонтальної рівноваги тазу. Саме цей принцип - утримання горизонтальної рівноваги тазу – покладено в основу побудови моделі роботи м'язів тазового поясу: момент сили м'язів стабілізаторів таза повинен урівноважувати момент сили гравітації [27, 71, 180].

В останні роки з'являється все більше інформації про вплив привідної контрактури стегна на функцію м'язів [73, 121, 134, 176], ці роботи мають більше клінічний характер та потребують узагальнення та наукового обґрунтування.

Відповідно законам механіки, система вважається урівноваженою, якщо сума всіх моментів сил, що впливають на неї, дорівнює 0.

$$\sum M = 0 \quad (4.1)$$

Напишемо рівняння рівноваги для нашої системи (рис. 2.2):

Умови рівноваги моментів:

$$M(P) - M(F_1) - M(F_2) - M(F_3) - M(F_4) - M(F_5) - M(F_6) + \\ + M(F_7) + M(F_8) + M(F_9) + M(F_{10}) + M(F_{11}) = 0 \quad (4.2)$$

або

$$aP - bF_1 \sin \alpha - cF_2 \sin \beta - dF_3 \sin \gamma - bF_4 \sin \varphi - dF_5 \sin \phi - cF_6 \sin \theta + \\ + gF_7 \sin \varepsilon + gF_8 \sin \eta + hF_9 \sin \lambda + hF_{10} \sin \mu + gF_{11} \sin \delta = 0 \quad (4.3)$$

або

$$aP = bF_1 \sin \alpha + cF_2 \sin \beta + dF_3 \sin \gamma + bF_4 \sin \varphi + dF_5 \sin \phi + cF_6 \sin \theta - \\ - gF_7 \sin \varepsilon - gF_8 \sin \eta - hF_9 \sin \lambda - hF_{10} \sin \mu - gF_{11} \sin \delta \quad (4.4)$$

де a, b, c, d, e, g, h – плечі дії сил відповідних м'язів.

Підставимо значення величин пліч та кутів дії сил м'язів з табл. 2.1 в рівняння (4.4):

$$0,07P = 0,04F_1 \sin a + 0,03F_2 \sin 30^\circ + 0,01F_3 \sin 20^\circ + \\ + 0,04F_4 \sin 20^\circ + 0,02F_5 \sin 5^\circ + 0,03F_6 \sin 10^\circ - 0,03F_7 \sin 80^\circ - 0,03F_8 \sin 5^\circ - \\ - 0,03F_9 \sin 5^\circ - 0,05F_{10} \sin 55^\circ - 0,05F_{11} \sin 50^\circ - 0,03F_{11} \sin 85^\circ \quad (4.5)$$

Результати розрахунків для привідної контрактури кульшового суглоба величиною 5° наведені в табл. 4.1.

Таблиця 4.1 - Величини сил, які необхідні для підтримки рівноваги таза при наявності привідної контрактури кульшового суглоба величиною 5° .

Група	М'язи		Сила м'язів, Н			
			Max	вага пацієнта, кг		
	Сила	назва		70	100	120
Абдуктори	F_1	piriformis	34	31	69	99
	F_2	gluteus medius	608	223	491	707
		gluteus minimus				
		tensorfasciae latae				
	F_3	iliacuspsaos major	251	85	187	269
	F_4	sartorius	33	11	24	35
F_5	rectus femoris	259	83	182	262	
F_6	gluteus maximus	425	137	302	435	
Аддуктори	F_7	Gracilis	-6	-12	-19	-18
	F_8	Pectineus	-58	-19	-31	-29
	F_9	Add Longus	-80	-45	-74	-71
	F_{10}	Add Brevis	-61	-30	-50	-48
	F_{11}	Add Magnus	-32	-117	-193	-185

Наглядно порівняти величини сил м'язів, необхідних для підтримки рівноваги при наявності привідної контрактури кульшового суглоба величиною 5° , можна за допомогою діаграми, яка наведена на рис. 3.1.

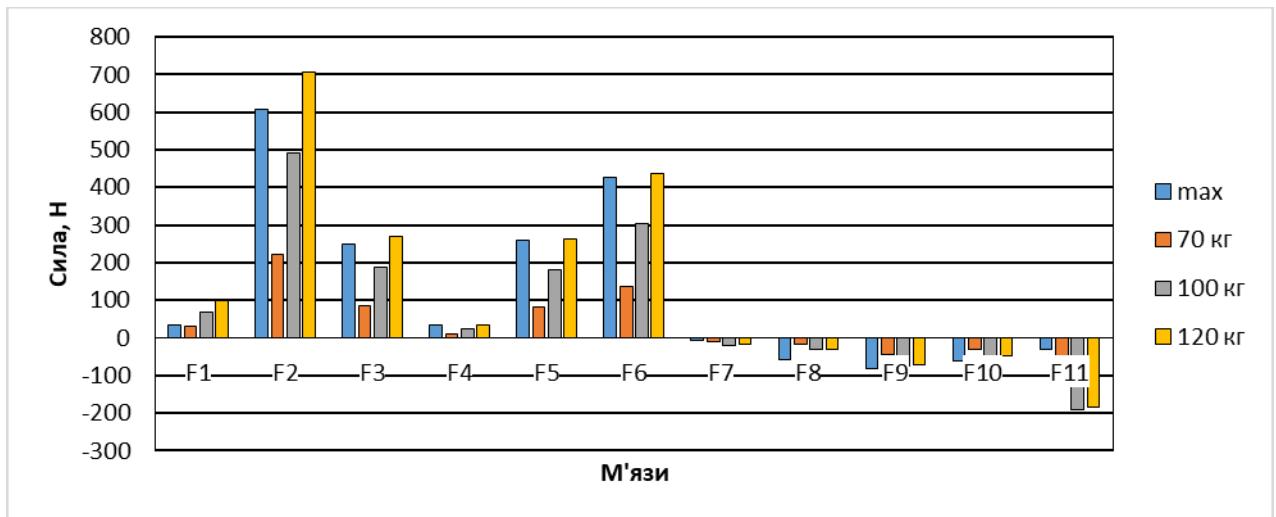


Рисунок 4.1 – Діаграма величини сил м'язів, необхідних для підтримки рівноваги таза при наявності привідної контрактури кульшового суглоба величиною 5° .

Як показано на діаграмі, привідної контрактури кульшового суглоба величиною 5° призводить до того, що *m. Gracilis*, *m. add. magnus*, *m. piriformis* не спроможні виконувати власні функції по підтримці рівноваги тіла, тому що змушені розвивати зусилля більше ніж їх максимальні спроможності, навіть при мінімальній вазі пацієнта. Якщо вага пацієнта перевищує 120 кг, практично вся м'язова система стабілізації стегна вимушена працювати за межами власних можливостей. Збільшення кута привідної контрактури кульшового суглоба до 10° призводить до того, що всі м'язи стабілізатори стегна, вимушені ще більше підвищувати зусилля, необхідні для підтримки рівноваги тіла при одноопорному стоянні. Ознайомитись з величинами цих зусиль можна за допомогою табл. 4.2.

Для наглядного порівняння величин сил м'язів, необхідних для стабілізації таза при одноопорному стоянні при наявності привідної контрактури кульшового суглоба величиною 10° , результати розрахунків представлено у вигляді діаграми, яка наведена на рис. 3.2.

Таблиця 4.2 - Величини сил, які необхідні для підтримки рівноваги таза при наявності привідної контрактури кульшового суглоба величиною 10°.

Група	М'язи		Сила м'язів, Н			
			Max	вага пацієнта, кг		
	Сила	назва		70	100	120
Абдуктори	F_1	piriformis	34	37	75	109
	F_2	середній сідничні	608	263	537	773
		малий сідничні				
		що натягує широку фасцію				
	F_3	iliacuspssoas major	251	100	204	294
	F_4	sartorius	33	13	27	38
F_5	rectus femoris	259	97	199	286	
F_6	gluteus maximus	425	162	330	476	
Адуктори	F_7	Gracilis	-6	-14	-21	-20
	F_8	Pectineus	-58	-22	-33	-32
	F_9	Add Longus	-80	-52	-80	-77
	F_{10}	Add Brevis	-61	-36	-54	-52
	F_{11}	Add Magnus	-32	-137	-210	-202

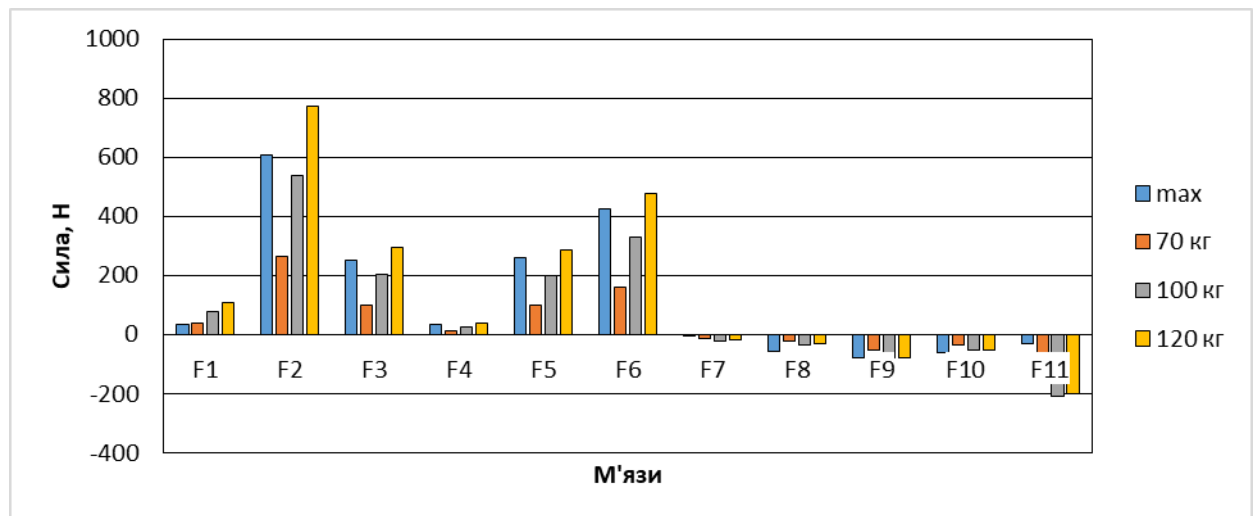


Рисунок 4.2 – Діаграма величини сил м'язів, необхідних для підтримки рівноваги таза при наявності привідної контрактури кульшового суглоба величиною 10°.

Як показано на діаграмі, із збільшенням величини привідної контрактури кульшового суглоба до 10° характер змін м'язових зусиль, необхідних для підтримки рівноваги тіла, зберігається таким самим, як і при 5° приведення. Але за абсолютними значеннями визначається збільшення силових показників для всіх м'язів стабілізаторів стегна.

Приймаючи до уваги певну умовність даної моделі, тим не менш, слід відмітити, що отримані нами дані свідчать про явну тенденцію до погіршення умов ефективної роботи м'язів при збільшенні привідної контрактури кульшового суглоба. При цьому ефективність роботи абдукційного механізму кульшового суглоба знижується, що має клінічні прояви у вигляді кульгавості, нахилів тулуба при ходьбі, нахилів тазу та інших проявів недостатності м'язів. Використана нами модель роботи тазового поясу має ряд обмежень, а саме, вона статична і не враховує поєднаної роботи м'язів антагоністів – абдукторів та аддукторів. Але вона працює і дозволяє говорити про певні тенденції. Зокрема про те, що різні м'язи по різному реагують на зміни умов своєї роботи, що може призводити до певної клінічної картині.

Дуже важливим фактором, який негативно впливає на збереження ефективності абдукційного механізму кульшового суглоба є зниження функціональної активності і абсолютної сили м'язів – абдукторів. Ми не враховували цей фактор в даній моделі, однак наші попередні роботи явно про це свідчать [49]. Цей фактор - зниження абсолютної сили м'язів при тривало існуючому коксартрозі - треба не тільки враховувати при виконанні операції ендопротезування кульшового суглоба, але по можливості активно його усувати ще до хірургічного втручання.

4.2 Взаємозв'язок напружено-деформованого стану в кінематичному ланцюзі «кульшовий суглоб – колінний суглоб», при зміні шийково-діафізарного кута

Проведене нами математичне моделювання показало, що зміна анатомо-механічної осі кінцівки і, відповідно, кутів прикріплення м'язів впливає на їх силові можливості, та може створювати м'язовий дисбаланс. В свою чергу, виникають різні умови для локального навантаження суглобових поверхонь. Можна вважати, що порушення осьових параметрів також впливає на напружено-деформований стан всіх елементів суглоба. Отже, вважаємо, що для повноти дослідження доцільно розглядати не окремі суглоби, а систему у вигляді кінематичного ланцюга опорно-рухової системи.

Першим етапом роботи вивчали модель нижній кінцівки з ШДК рівним 127° , що відповідає фізіологічній нормі. Картину напружено-деформованого стану моделі наведено на рис. 4.3.

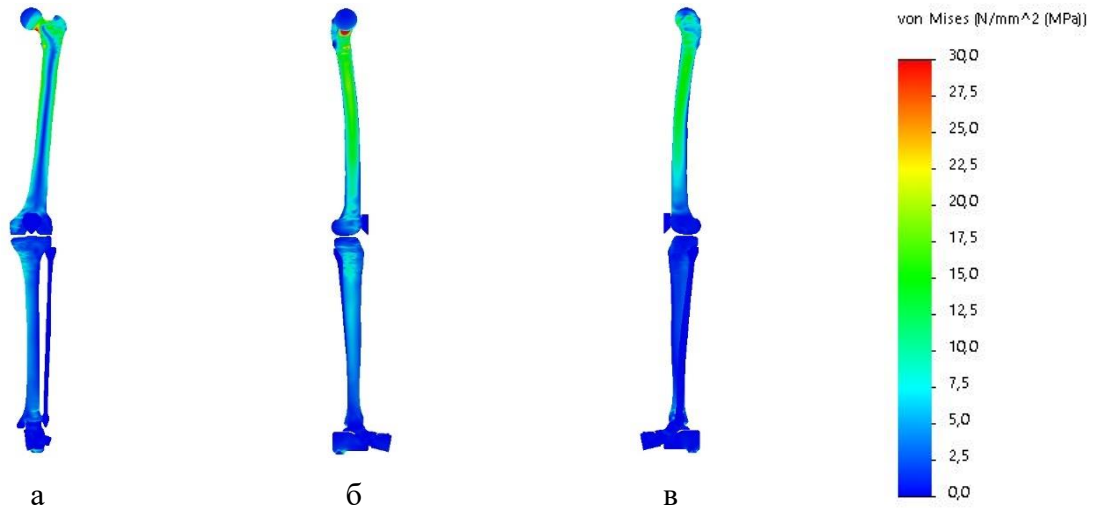


Рисунок 4.3 – Розподіл напружень за Мізесом в моделі з ШДК рівним 127° :

а – фронтальний вид; б – медіальний вид; в – латеральний вид.

Розрахунки моделі в нормі, при величині ШДК рівному 127° показали, що в області кульшового суглоба найбільш напруженою є шийка стегнової кістки, де рівень напружень сягає 27,6 МПа. Значення напружень Мізеса в центральній частині стегнової кістки, як з медіального, так і з латерального боків спостерігаються в межах від 15,0 МПа до 18,0 МПа. В проксимальному відділі великогомілкової кістки на медіальному боці величина напружень складає 11,1 МПа, на латеральному – 3,5 МПа.

На рис. 4.4 показано розподіл напружень в колінному суглобі.

Проведені розрахунки показали, що максимальні напруження в проксимальному відділі великогомілкової кістки визначаються на її медіальному боці і дорівнюють 11,2 МПа, на латеральному боці цей показник не перевищує значення 2,0 МПа.

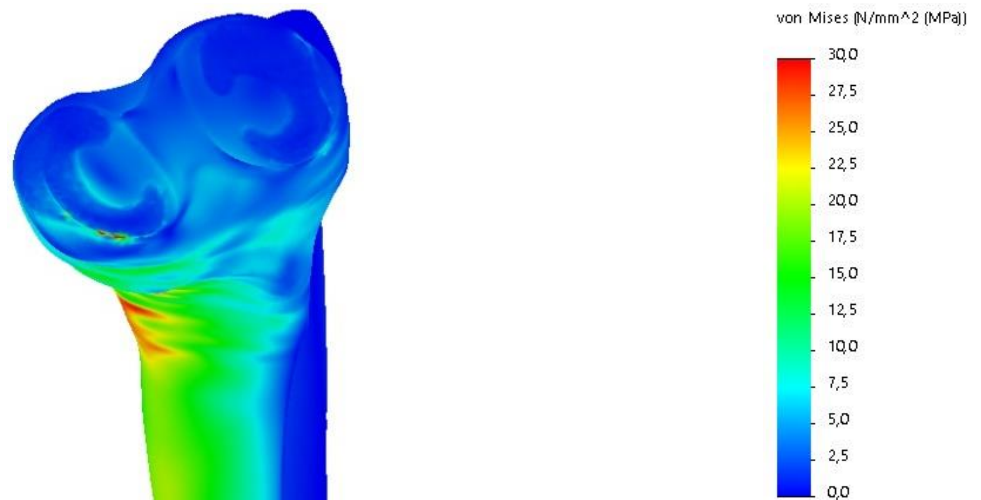


Рисунок 4.4 – Розподіл напружень Мізеса в проксимальному відділі великогомілкової кістки в моделі з величиною ШДК 127°.

Наступним етапом вивчали розподіл напружень в моделі з величиною ШДК рівною 90°. Напружено-деформований стан моделі показано на рис. 4.5.

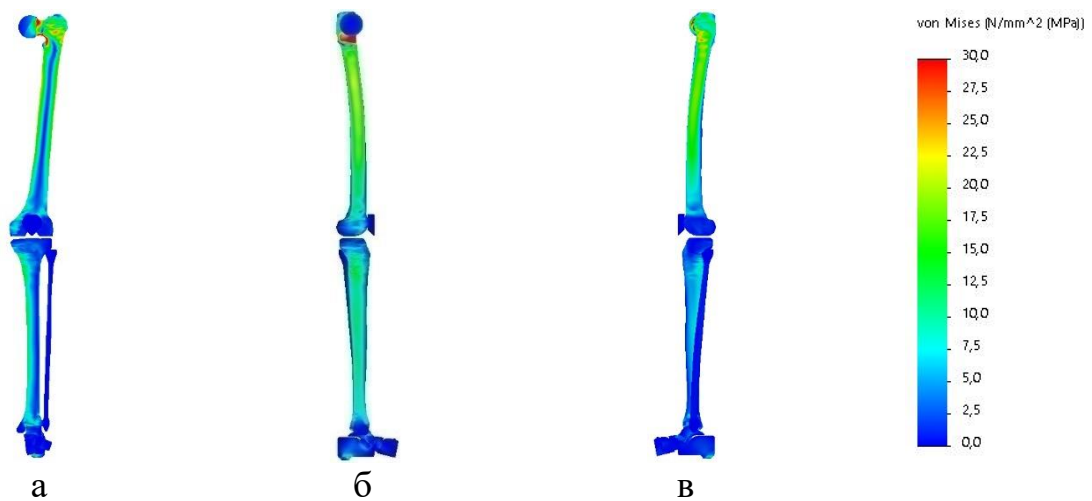


Рисунок 4.5 – Розподіл напружень Мізеса в моделі з ШДК рівним 90°: а – фронтальний вид; б – медіальний вид; в – латеральний вид.

Зменшення величини ШДК до 90° призводить до підвищення максимальної величини напружень до 42,4 МПа, в шийці стегнової кістки. Величини напружень в діафізарній частині стегнової кістки, також, зростає і спостерігається в межах від 18,0 МПа до 21,0 МПа. В проксимальному відділі великогомілкової кістки відмічається зростання максимальних величин напружень до 17,9 МПа на медіальному боці, і до 9,1 МПа – на латеральному.

На рис. 4.6 представлено розподіл напружень в колінному суглобі в моделі з величиною ШДК 90°.

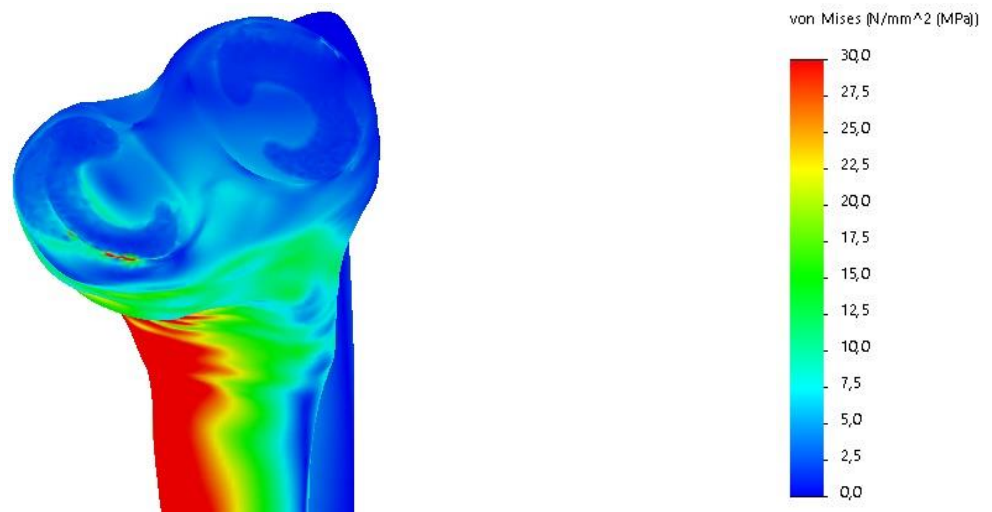


Рисунок 4.6 – Розподіл напружень Мізеса в проксимальному відділі великогомілкової кістки в моделі з величиною ШДК 90°.

Зменшення величини ШДК до величини 90° призводить до підвищення рівня напружень і метаепіфізарній зоні великогомілкової кістки. Так на медіальному боці максимальна величина напружень Мізеса визначається на рівні 21,6 МПа, на латеральному – 1,7 МПа, що трохи менше ніж в моделі в нормі (2,0 МПа).

Останнім етапом роботи досліджували модель нижній кінцівки з величиною ШДК 160°. Картина розподілу напружень Мізеса в даної моделі наведена на рис. 4.7. Проведене дослідження показало, що підвищення величини ШДК до 160° веде до невеликого зниження величин максимальних напружень в елементах моделі.

Так в шийці стегнової кістки максимальні значення напружень не перевищують позначки 26,5 МПа. В діафізарній частині стегнової кістки діапазон напружень має тенденцію до розширення, як в бік зменшення, так і в бік збільшення, і спостерігається в межах від 12,0 МПа до 23,0 МПа. В проксимальному відділі великогомілкової кістки на медіальному боці максимальна величина напружень на медіальному боці знижується до 9,0 МПа, на латеральному визначається на тому ж рівні, що й в моделі з величиною ШДК відповідною фізіологічній нормі – 3,5 МПа.

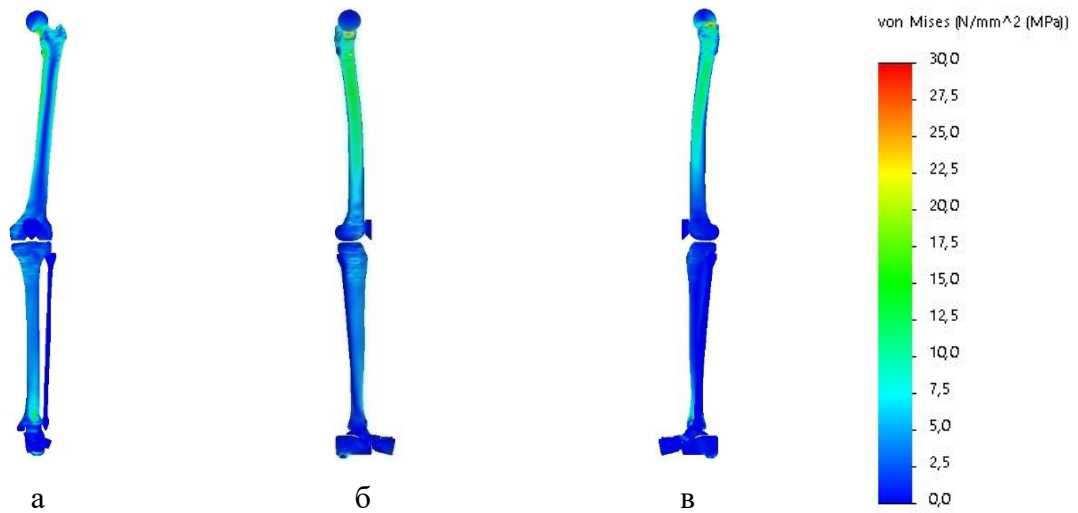


Рисунок 4.7 - Розподіл напружень Мізеса в моделі з ШДК рівним 160° : а – фронтальний вид; б – медіальний вид; в – латеральний вид.

На рис. 4.8 наведено картину розподілу напружень Мізеса в великоомілкової кістці навколо колінного суглобу.

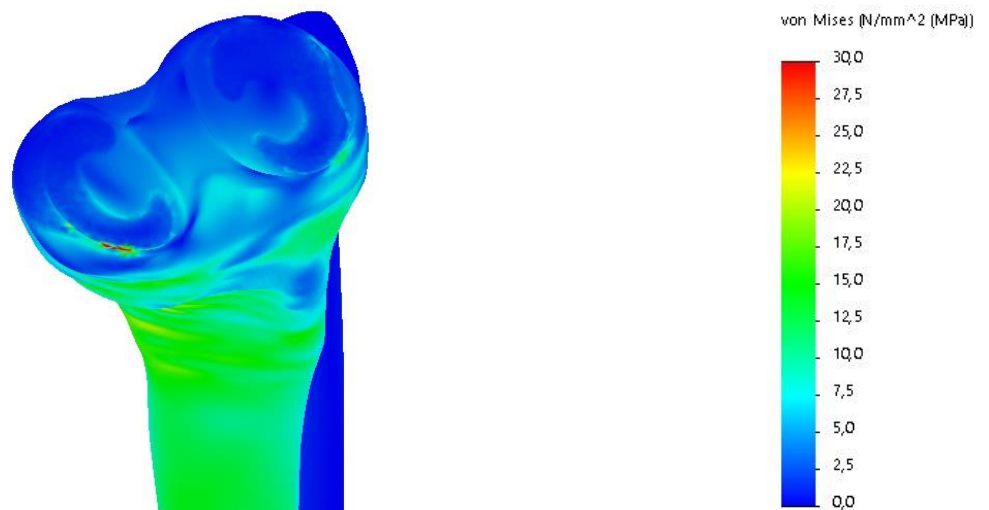


Рисунок 4.8 – Розподіл напружень Мізеса в проксимальному відділі великоомілкової кістки в моделі з величиною ШДК 160° .

В метафізарній зоні великоомілкової кістки при збільшенні величини ШДК до 160° , навпаки, спостерігається підвищення максимальних величин напружень в порівнянні з нормою, до 13,1 МПа з медіального боку, та до 3,8 МПа – з латерального.

Абсолютні значення величин напружень в елементах моделей в залежності від величини ШДК зведено в табл. 4.3.

Таблиця 4.3 - Величини напружень в елементах моделей в залежності від величини ШДК

Ділянка	Напруження, МПа		
	127°	90°	160°
шийка стегнової кістки	27,6	42,4	26,5
медіальна сторона стегнової кістки	18,9	22,7	22,6
латеральна сторона стегнової кістки	15,3	18,3	12,0
медіальна сторона колінного суглоба	11,2	21,6	13,1
латеральна сторона колінного суглоба	2,0	1,7	3,8
медіальна сторона великогомілкової кістки	11,1	17,9	9,0
латеральна сторона великогомілкової кістки	3,5	9,1	3,5

Для наочного порівняння величин максимальних напружень в різних зонах моделей нижній кінцівки в залежності від величини ШДК побудовано відповідні діаграми, які наведено на рис. 4.9-4.11. Порівняльний аналіз отриманих результатів показав, що зменшення величини ШДК призводить до значного підвищення максимальних напружень всіх елементів моделі. При збільшенні величини ШДК спостерігається зменшення величин максимальних напружень в стегнової кістці, але навколо колінного суглобу у великогомілкової кістки напруження мають тенденцію до підвищення.

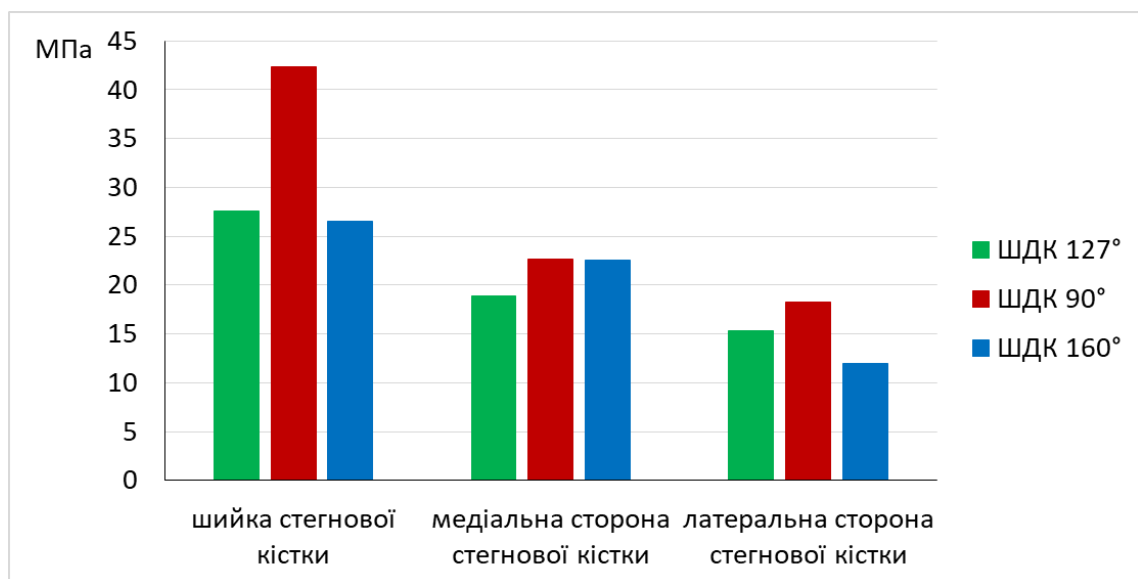


Рисунок 4.9 – Діаграма величин напружень по Мізесу в стегнової кістці.

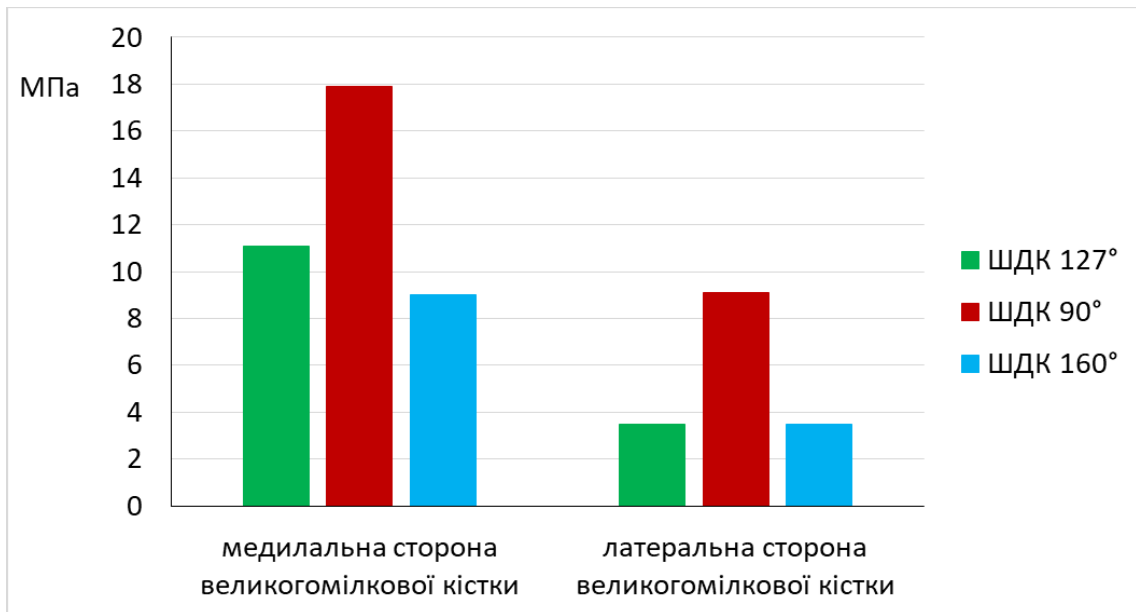


Рисунок 4.10 – Діаграма величин напружень по Мізесу у великогомілковій кістці.

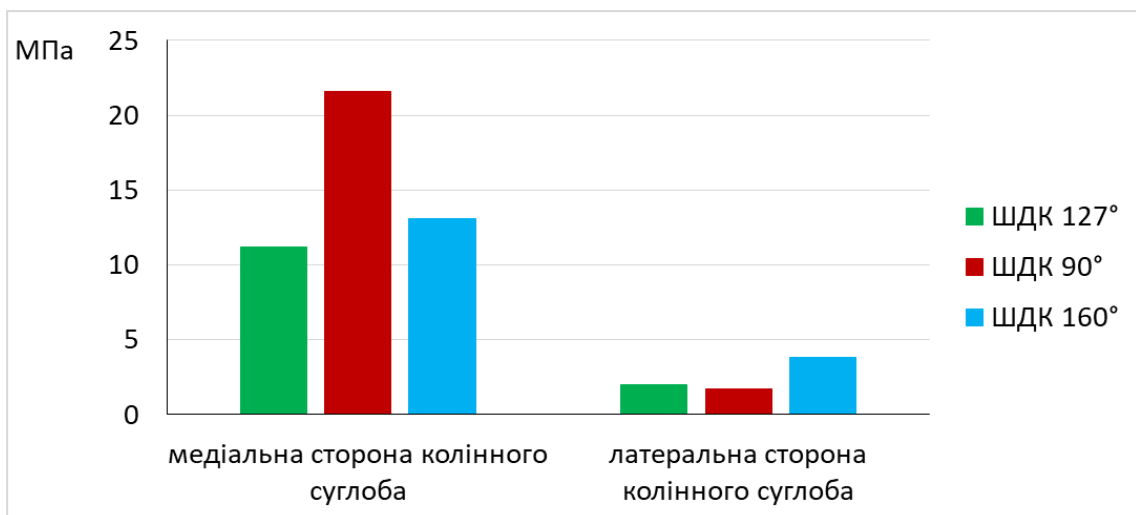


Рисунок 4.11 – Діаграма величин напружень по Мізесу в колінному суглобі.

4.3. Математичне моделювання двохопрного стояння в умовах обмеження рухів в кульшовому суглобі

Функція підтримки рівноваги при двохопрному стоянні є доволі складним руховим актом. В нормі коливання тіла при стоянні становить у межах $\pm 4^\circ$, але при ортопедичних захворюваннях, які супроводжуються больовим синдромом та обмеженням рухів у суглобах, постурологічна картина змінюється. Обмеження рухів в одних суглобах компенсується збільшенням

рухливості в інших, зменшення одних груп м'язів компенсується збільшенням скорочення інших м'язових груп.

Стабілізація моделі відбувається у перші 0,25 с, тому з графіків націкавить їх початок.

Першою ознакою остеоартрозу кульшових суглобів є обмеження привідно-відвідних рухів, при таких контрактурах зміни виникають у привідних м'язах (аддуктора) стегна. В моделі, яку розглядаємо з аддукторів представлений м'яз *m. adductor magnus*. Це найбільший м'яз медіальної групи, при стоянні його функція полягає в контролі положення стегна (аддукція та розгинання).

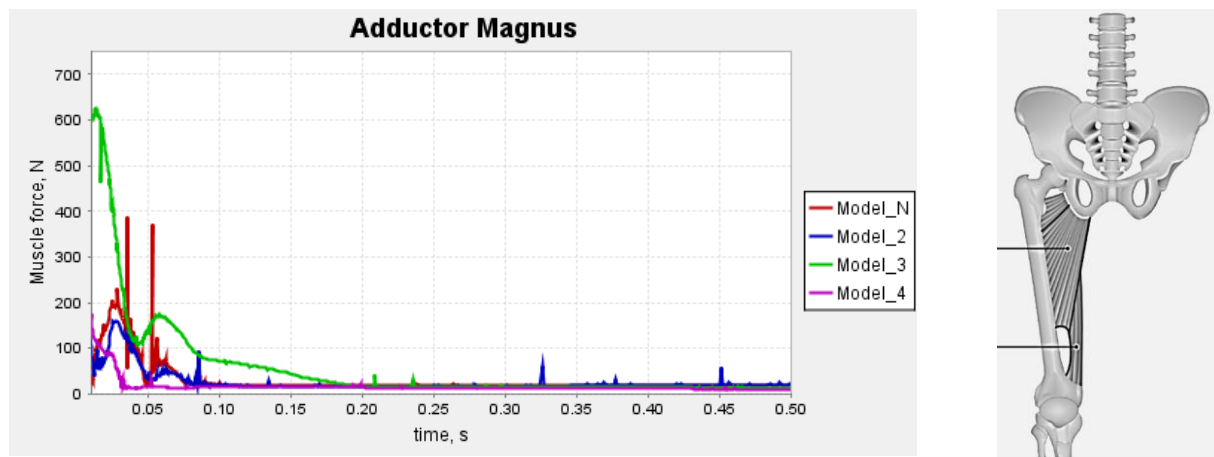


Рисунок 4.12 – Сила, яку розвиває *m. adductor magnus* при згинально-привідних контрактурах кульшового суглобу

За даними моделювання (рис. 4.12) ми визначили, що в нормі стабілізація *m. add. magnus* настає у перші 0,07 с із максимальною силою скорочення 200 Н, привідна контрактура (модель 2) зменшує силу скорочення *m. add. magnus* до 170 Н, стабілізація моделі настає на у той же час – на 0,07 с. Згинально-привідна контрактура вимагає *m. add. magnus* у початковий період збільшити необхідну силу стабілізації до 600 Н, цей викид сили скорочення м'язу триває 0,03 с, але потім сила скорочення зменшується до рівня 170 Н, але тривалість стабілізації збільшується до 0,2 с. Цікаво веде себе модель при згинально-привідній контрактурі з вкороченням кінцівки, тобто *m. add. magnus* практично виключається з процесу стабілізації моделі на 0,025 с і максимальна

сила його скорочення не перевищує 100 Н. Така робота м'яза, на наш погляд пов'язана із його контрактильним станом, тобто стан постійного скорочення, в якому м'яз не може повноцінно виконувати свою функцію.

Розглянемо функцію *m. gracilis* (рис. 4.13, а) та *m. pectineus* (рис. 4.13, б) у підтримці стабільності при двохопорному стоянні. В принципі, функція цих м'язів аналогічна попередньому.

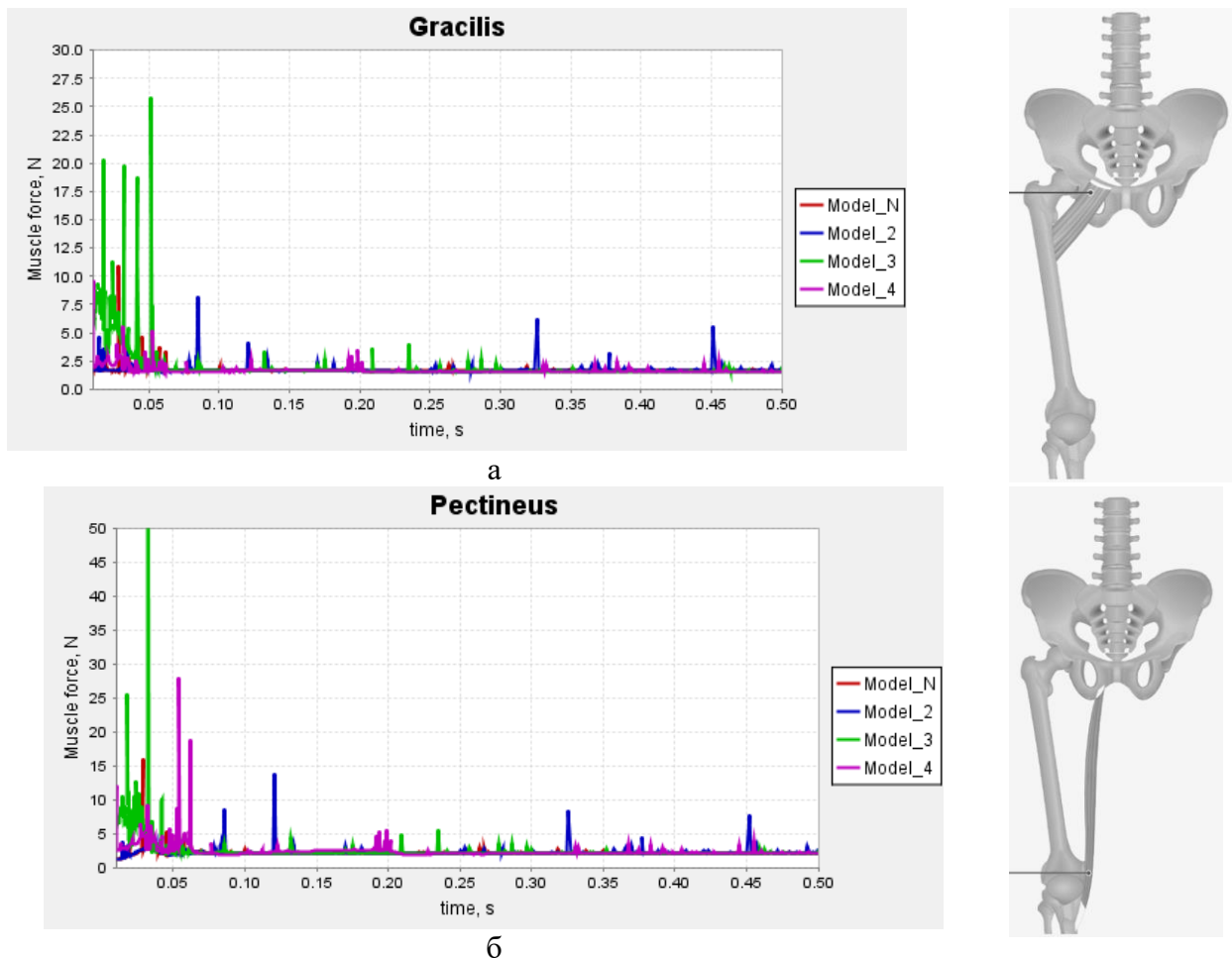


Рисунок 4.13 – Сила, яку розвивають аддуктори стегна при згинально-привідних контрактурах кульшового суглобу:
а) *m. gracilis*; б) *m. pectineus*

Функція *m. gracilis* та *m. pectineus* при стоянні не значна, тобто в нормі (модель N) рівень скорочення цих м'язів не перевищує 15 Н, наявність привідної контрактури (модель 2) зменшує силу скорочення цих м'язів до 7 Н, але згинально-привідна контрактура (модель 3) вимагає збільшення рівня сили скорочення *m. gracilis* до 26 Н, а *m. pectineus* майже до 70 Н. Згинально-привідна

контрактура із вкороченням кінцівки (модель 4) більш впливає на роботу *m. rectineus*, як більш довгого м'яза. Треба відмітити, що при всіх обмеженнях рухів у кульшовому суглобі упродовж всього терміну розрахунку, спостерігаються викиди скорочень незначної сили (до 3 Н), які показують моменти підлаштування стабільності моделі.

M. quadratus femoris при стоянні утримує стегно в анатомічному положенні, утримує голівку стегна в вертлюжній западині [165].

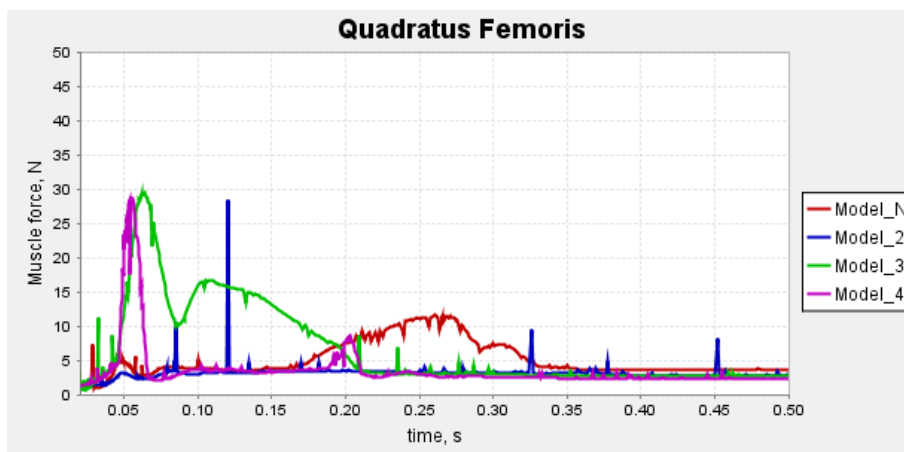
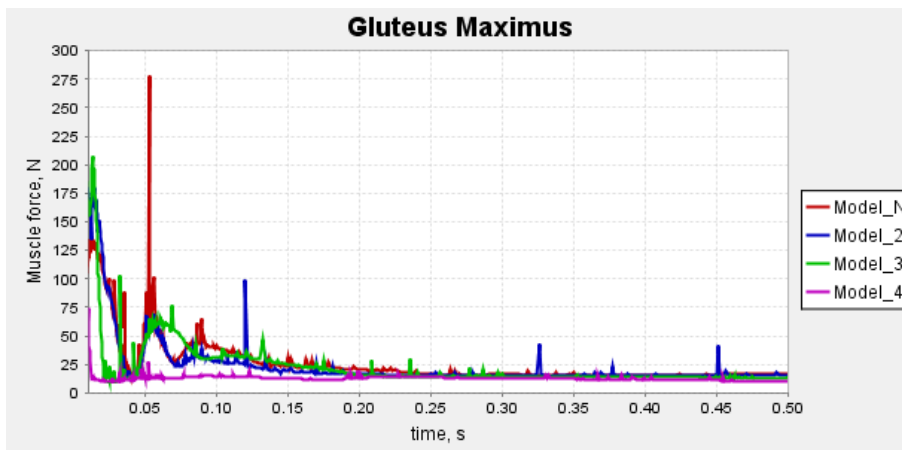


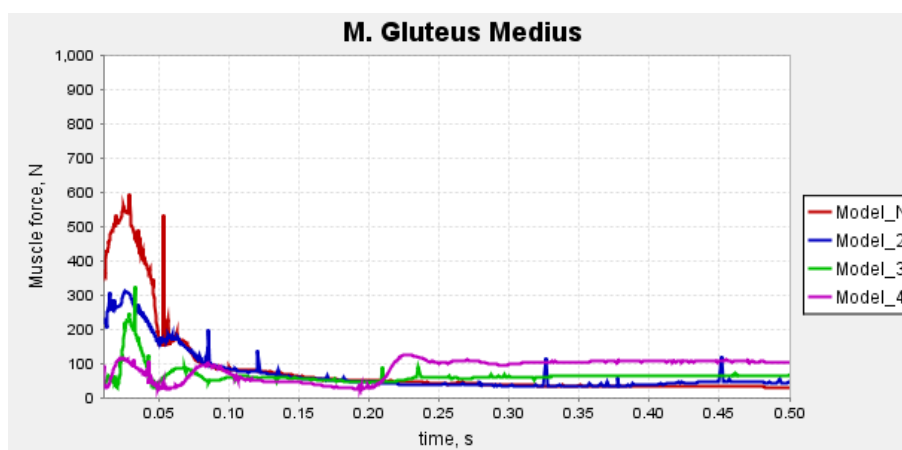
Рисунок 4.14 – Сила, яку розвиває *m. quadratus femoris* при згинально-привідних контрактурах кульшового суглобу

Як показало моделювання (рис. 4.14), в *m. quadratus femoris* відбуваються помітні зміни при наявності контрактур. В нормі (модель N) м'яз практично не працює в режимі початкової стабілізації, а виконує більш коригуючу функцію, коли модель виходить з рівноваги для її повернення в зону стабільності. При наявності привідної контрактури (модель 2) таких плавних коригувань рівноваги вже не видно, але спостерігаються високоенергетичні викиди до 30 Н. Згинально-привідна контрактура (модель 3) показує, що для стабілізації моделі необхідна значна сила скорочення *m. quadratus femoris* і сам процес стабілізації збільшується до 0,2 с. Модель згинально-привідної контрактури із скороченням (модель 4) має ознаки і моделі 3 – значний викид до 30 Н скорочення в початковий період стабілізації, і моделі 2 – наявність піків підлаштування на всьому терміні розрахунку.

Розглянемо м'язи сідничної області – м'язи *m.gluteus maximus*, *m.gluteus medius* та *m.gluteus minimus*. На нашій моделі розглянемо роботу перших двох м'язів. *M. gluteus maximus* є найбільшим та важким м'язом тіла людини. Він здатен розвивати значні зусилля для виконання важкої роботи, таких як стрибок, підйом по сходах, але при звичайній ходьбі практично не використовується. Але *m. gluteus maximus* виконує декілька функцій стабілізації – балансування таза на голівках стегнової кістки, таким чином підтримуючи вертикальне положення, прикріплення через клубово-великогомілковий тракт підтримує латеральне коліно, а також корегує підйом медіального подовжнього склепіння стопи [210]. Результати моделювання наведені на рис. 4.15, а.



а



б



Рисунок 4.15 – Сила, яку розвивають м'язи сідничної області при згинально-привідних контрактурах кульшового суглобу:
а) *m. gluteus maximus*; б) *m. gluteus medius*

За результатами нашої моделі в нормі (модель N) стабілізація, тобто прийняття стійкого вертикального положення настає на 0,05 с значним скороченням у 275 Н, з наступним регулюванням до 0,2 с. При наявності згинальної контрактури (модель 2) коригування настає раніше, але зі зменшенням сили скорочення – до 175 Н, але триває теж до 0,2 с. Для моделі 3 спостерігається збільшення вершин піку скорочення до 200 Н, але стабілізація моделі супроводжується більшим часом – до 0,25 с. Цікавим виявилася поведінка *m. gluteus maximus* при згинально-привідній контрактурі із вкороченням кінцівки – практично повна відсутність її роботи. На нашу думку, це можна пояснити, що відсутність повноцінної опори на стопу та вимушене згинання тіла вимикає м'яз з роботи і функцію стабілізації беруть на себе інші м'язи.

Роль *m. gluteus medius* в підтримці вертикальної пози полягає у стабілізації таза у фронтальній площині [132]. Виходячи з її функції, можна пояснити роботу *m. gluteus medius* (рис. 4.15, б) в умовах обмеження рухів. Тобто в нормі при симетричному навантаженні на кінцівки стабілізація настає на початку сильним скороченням до 600 Н, але при наростанні обмеження рухів і порушення повноцінної опори на кінцівку, м'яз поступово втрачає здатність функціонування і для моделі 4 практично виходить з роботи.

M. Tensor fasciae latae (TFL) при стоянні виконує допоміжну роль стабілізації таза на голівках стегнової кістки, тобто працює синхронно з *m. gluteus maximus*. TFL не розвиває надмірних зусиль, як видно з результатів моделювання (рис. 4.16), стабілізації моделей (модель N, 2 та 3) настає до 0,05 с і далі спостерігаються тільки підлаштування стійкості. Але в моделі 4 можна спостерігали зростання рівня скорочення TFL, що обумовлено значним порушенням навантаження кінцівки. В моделі 4 ми спостерігали зниження активності *m. gluteus maximus*, то саме TFL бере на себе функцію стабілізації, що проявляється ростом її активності.

M. Sartorius переважно виконує функцію згинання стегна та колінного суглобу, при стоянні м'яз практично не задіяний. Але в умовах контрактур функція його може бути значно порушена.

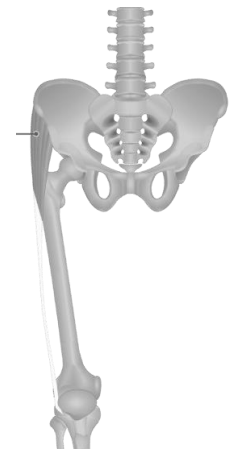
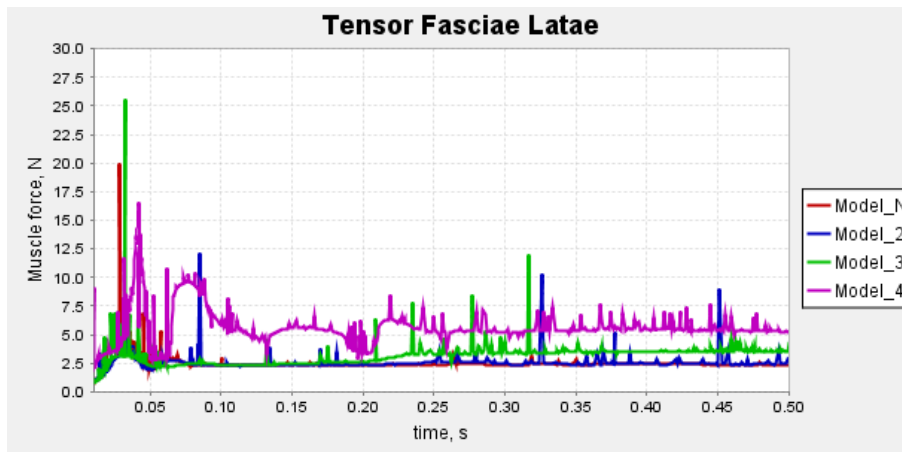


Рисунок 4.16 – Сила, яку розвиває *m. Tensor fasciae latae* при згинально-привідних контрактурах кульшового суглобу

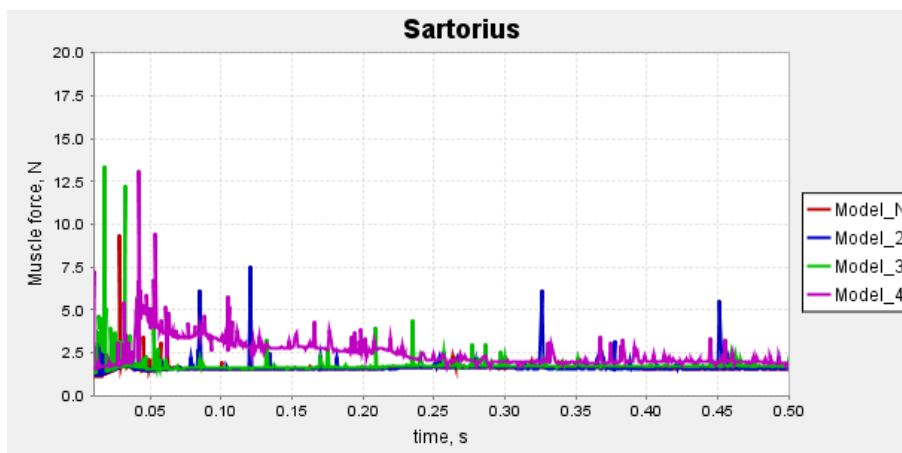


Рисунок 4.17 – Сила, яку розвиває *m. sartorius* при згинально-привідних контрактурах кульшового суглобу

Отже, як показано на графіках (рис. 4.17) функціонування м'яза, в нормі і згинально-привідних контрактурах спостерігаються тільки імпульси підлаштування стійкості моделі. А от при наявності вкорочення, довгий за своєю протяжністю м'яз переходить в контрактильний стан і для підтримки стійкості потребує збільшення сили скорочення.

M. iliopsoas – подвійний попереково-клубовий м'яз, головна функція при стоянні – підтримка вертикальної пози [70]. За результатами моделювання (рис. 4.18) було показано, що привідна контрактура (модель 2) практично не впливає на функцію *m. iliopsoas*. Згинальна контрактура (модель 3) показує збільшення його скорочення, й в моделі 4, коли додається вкорочення кінцівки для стабілізації вертикального положення м'язу необхідно значне збільшення сили

– в нашій моделі втричі. В моделях 3 та 4 згинальна контрактура вимушує до згинання тіла і, відповідно, напруженню краніальної частини м'язу, який безпосередньо відповідальний за вертикальну поставу. І чим більше згинання тіла, тим більше зусиль потребує м'яз для відновлення нормальної постави.

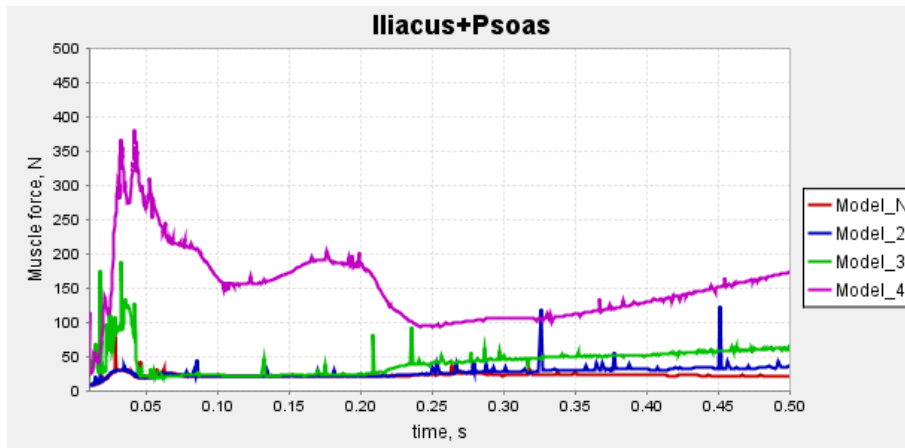


Рисунок 4.18 – Сила, яку розвиває *m. iliopsoas* при згинально-привідних контрактурах кульшового суглобу

M. rectus femoris – м'яз центральної ділянки стегна, який проходить через його середину. Саме це обумовлює його роль сумісно з *m. iliopsoas* підтримувати вертикальну поставу.

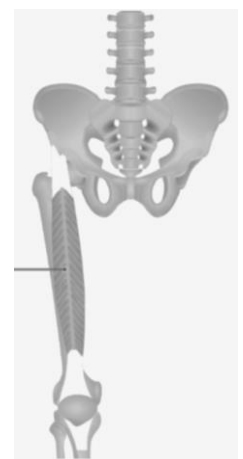
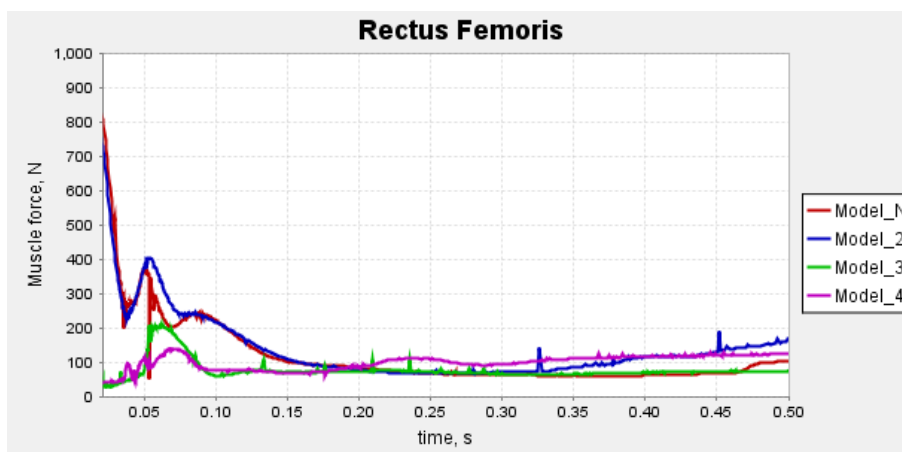


Рисунок 4.19 – Сила, яку розвиває *m. rectus femoris* при згинально-привідних контрактурах кульшового суглобу

Результати нашого моделювання (рис. 4.19) показали, що *m. rectus femoris* при збільшенні згинальних контрактур зменшує свою роботу, тобто в нормі і при

привідній контрактурі (модель 2) *m. rectus femoris* працює синхронно з *m. iliopsoas*, а при згинальній вся функція за вертикальну поставу лягає на *m. iliopsoas*.

M. biceps femoris надає задню стійкість тазу при стоянні.

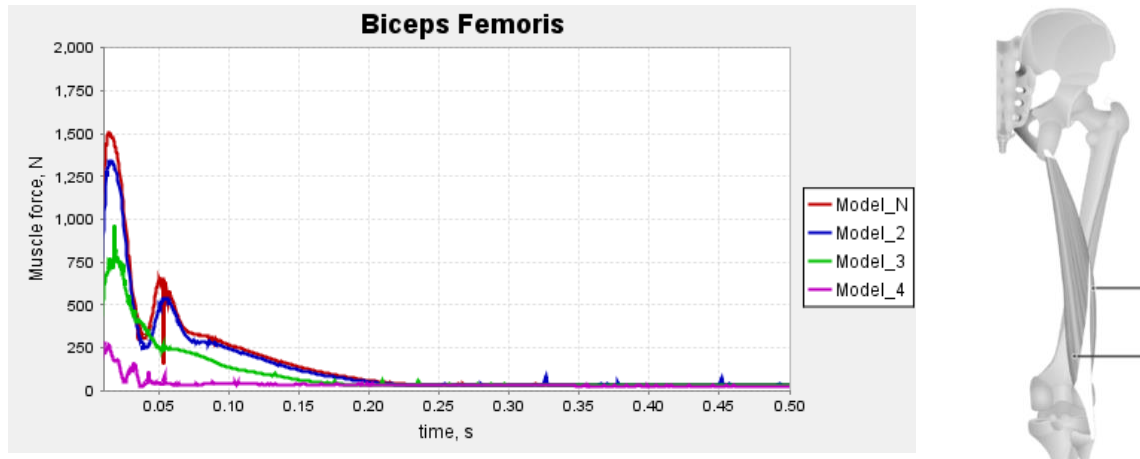


Рисунок 4.20 – Сила, яку розвиває *m. biceps femoris* при згинально-привідних контрактурах кульшового суглобу

Стабілізація рівноваги (рис. 4.20) в нормі (модель N) вимагає від *m. biceps femoris* роботи для приведення стегна – від 1500 Н до 730 Н, в моделі 2 сила скорочення м'яза зменшується до 1250 Н і 500 Н, відповідно, через привідну установку стегна. В моделі 3 ця ситуація ще більше зменшує силу м'яза до 750 Н без імпульсу підлаштування, і в моделі 4 можна бачити практично відсутність роботи *m. biceps femoris*.

M. medial gastrocnemius – м'яз задньо-медіальної частини гомілки. Як було описано вище, для підтримки рівноваги, головну роль грає гомілков-надп'ятковий суглоб. *m. medial gastrocnemius* – відповідає саме за функціональність надп'яtkово-гомілкового суглоба.

Вже відмічали, що згинально-привідні контрактури призводять до функціонального вкорочення кінцівки, тобто для вирівнювання її довжини основна опора здійснюється на передню частину стопи. Це пояснює поведінку м'яза в моделі 4 (рис. 4.21), коли необхідна сила скорочення для стабілізації збільшується в десять разів (до 300 Н) у порівнянні з іншими моделями (в середньому 30 Н) і залишається високою упродовж всього етапу розрахунку моделі. Звичайно, у реальному стані така сила скорочення не можлива.

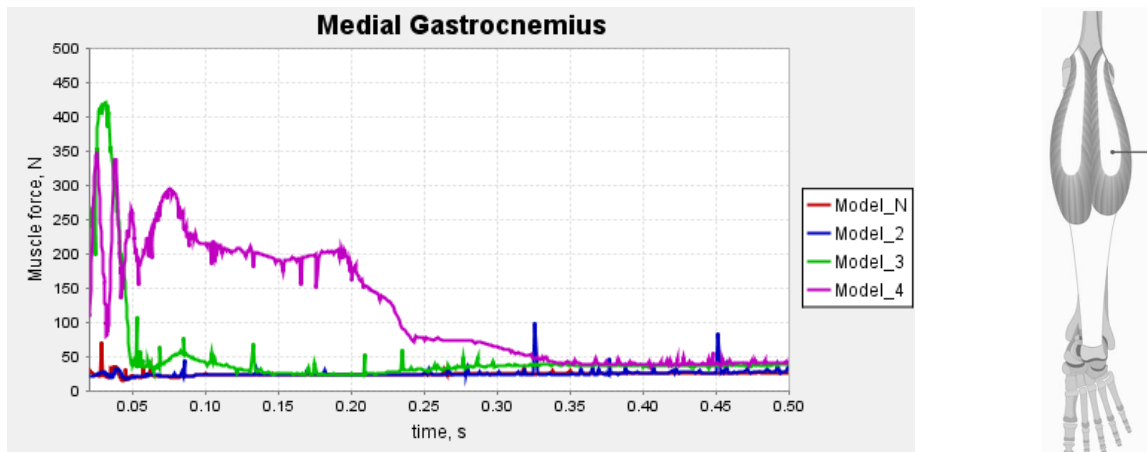


Рисунок 4.20 – Сила, яку розвиває *m. medial gastrocnemius* при згинально-привідних контрактурах кульшового суглобу

M. tibialis posterior – ключовий стабілізуючий м'яз, який підтримує медіальне склепіння стопи. Отже, будь які зміни в опорі на стопу, призведуть до порушення роботи м'яза.

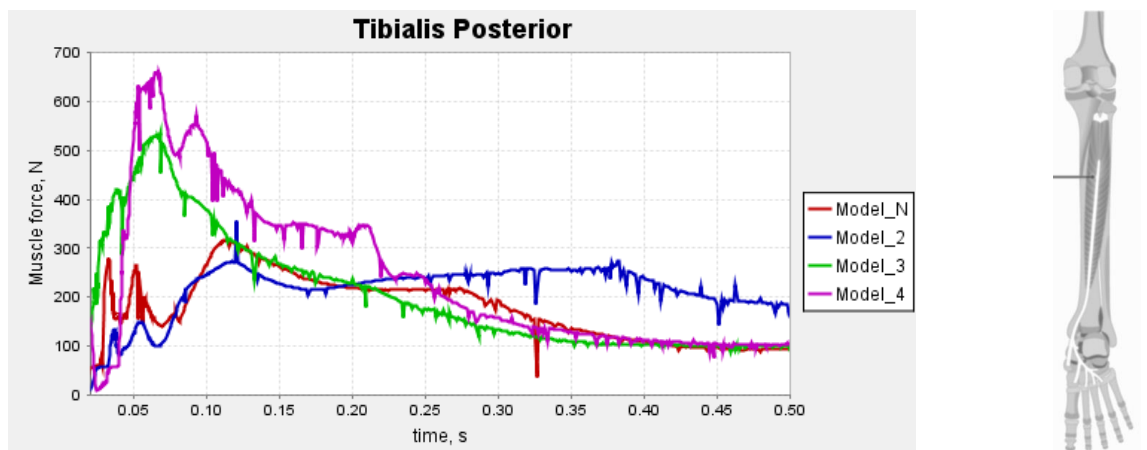


Рисунок 4.22 – Сила, яку розвиває *m. tibialis posterior* при згинально-привідних контрактурах кульшового суглобу

Такі зміни показані на графіку (рис. 4.22) результатів моделювання. По-перше, у продовж всього періоду розрахунку стабілізації моделей видна робота *m. tibialis posterior*. Причому вже в моделі 2 видно, що періоди активації м'яза зміщені відносно норми. Поява згинальної контрактури (модель 3) призводить до збільшення сили скорочення м'язу з 280 Н в нормі до 500 Н в моделі 3, а при додаванні вкорочення кінцівки сила скорочення м'яза збільшується ще більше – до 680 Н. Це можна пояснити тільки тим, що при згинальних контрактурах

основна опора здійснюється на носок стопи, п'ятка не задіяна в опорі, тому стабілізація потребує більшої сили скорочення.

Дія *m. tibialis anterior* – м'яза передньої групи гомілки прямо протилежна *m. tibialis posterior*. При згинальних контрактурах стопа знаходиться в розігнутому стані з перевантаженням латерального відділу стопи з метою підтримки рівноваги, а *m. tibialis anterior* відповідає за медіальну групу стопи. Отже при привідній контрактурі стопа навантажена повністю і робота м'яза практично не відрізняється від норми (рис. 4.23) (не значне зміщення періодів підлаштування стабілізації), а при згинальній контрактурі м'яз практично не напружується і вмикається тільки в окремі періоди при необхідності стабілізації фронтального коливання тіла.

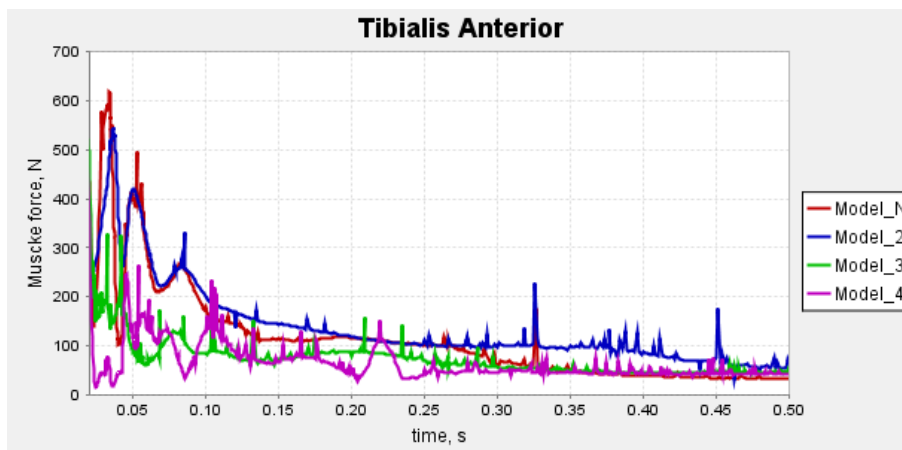


Рисунок 4.23 – Сила, яку розвиває *m. tibialis anterior* при згинально-привідних контрактурах кульшового суглобу

За даними моделювання було визначено, що при незначних привідних контрактурах кульшового суглобу, робота м'язів нижньої кінцівки при двох-опорному стоянні змінюється мало. При згинально-привідних контрактурах спостерігаються зміни практично у всіх м'язах нижньої кінцівки. Є деякі особливості в роботі м'язів в умовах контрактур. Всі м'язи навколо стегна зменшують необхідну силу для підтримки рівноваги, а м'язи гомілки, навпаки – збільшують необхідну силу в декілька раз. Наприклад, *m. medial gastrocnemius* при згинально-привідній контрактурі з вкороченням кінцівки

розвиває компенсаторну силу в 10 раз більше (200 Н), ніж в нормі (20 Н), і хоча ресурси м'яза становлять 1500 Н, для підтримки вертикальної пози це дуже затратно. Аналогічно потребують збільшення сили *m. tibialis posterior* (збільшення втричі), але м'яз антагоніст *m. tibialis anterior*, навпаки зменшує силу скорочення в середньому на 100 Н.

Моделювання роботи м'язів в умовах контрактур кульшового суглобу підтвердило дослідження деяких авторів [127a] які на аналізі МРТ хворих на коксартроз показали зменшення сили та маси сідничних м'язів, причому втрата маси відповідала важкості дегенеративного захворювання. Зміни, які були визначені у *m. iliopsoas* підтверджують дослідження [220a], які визначили, що сила і маса скелетних м'язів обернено корелює з важкістю остеоартрозу.

4.4 Моделювання роботи м'язів нижньої кінцівки в умовах обмеження рухів в кульшовому суглобі при ходьбі

Наявність дегенеративних процесів у кульшових суглобах вимушує людину зменшити активність, а тривале обмеження обсягу рухів призводить спочатку до помірної втрати сили м'язів, а із збільшенням дегенеративних руйнувань суглобів, пришвидшується втрата м'язової сили, розвиваються контрактури. Порушуються анатомічні співвідношення м'язів антагоністів, що веде до порушення рівноваги як при підтримці вертикальної пози, так і при руховій активності. В процес ходьби залучені всі м'язи нижніх кінцівок, тазового поясу, спини та живота, для підтримки рівноваги необхідна збалансована їх робота, тобто злагодженість напруження м'язів антагоністів. При ходьбі суглоби нижньої кінцівки виконують почергово згинання та розгинання, тому м'язи відповідні за ці рухи почергово активуються, чи стають антагоністами; таз виконує ротаційні рухи у всіх площинах, а також бічне хитання, стабільність його у поперековому напрямку забезпечується одночасно скороченням привідних м'язів стегна з одного боку й відвідних м'язів стегна з іншого. В табл. 4,4 наведено м'язи стегна, відповідні за його роботу.

Таблиця 4.4 - М'язи стегна, відповідальні за функціональність стегна

Приведення	Відведення
m. add. Brevis m. add. Magnus m. add. longus m. pectineus m. gracilis m. gluteus max (каудальна частина 3) m. quadrus femoris (при розігнутому стегні)	m. gluteus med m. gluteus min m. periformis (при зогнутому стегні) m. tensor fasciae latae m. gluteus max (краніальна частина 1) m. gemelli (при зігнутому стегні) m. quadrus femoris (при зігнутому стегні)
Згинання	Розгинання
m. iliopsoas m. rectus femoris m. tensor fasciae latae m. sartorius m. gracilis (до 40° згинання) m. pectineus (до 70° згинання) m. gluteus med (передня частина) m. gluteus min (передня частина) mm. add brevis (до 60° згинання) m. add. Longus (до 60° згинання) m. piriformis (до 60° згинання)	m. gluteus max m. semimembranosus m. semitendinosus m. biceps femoris m. gluteus med (задня частина) m. gluteus min (задня частина) mm. adductoris (з максимального згинання) m. pectineus (з 70° згинання) m. piriformis (з 60° згинання) m. gracilis (з 40° згинання) mm ischiocrurales
Попередження опущення тазу	Антагоністи
m. gluteus min m. tensor fasciae latae	mm. adductoris m. pectineus m. gracilis m. quadratus femoris

За даними нашої концепції розвитку патологічного патерну при тривалому перебігу дегенеративних захворювань кульшового суглоба, сформовані привідні контрактури доволі швидко переходять у згинально-привідні. Тобто слабкість м'язів тулубу, та сідниць веде до нахилу корпусу і формування антологічної флексійної постави, а згодом й контрактури. На початку розвитку остеоартрозу кульшового суглобу спостерігається дискомфорт та больові відчуття у привідних м'язах стегна – аддукторах та обмеження обсягу рухів, переважно ротаційні [9]. Зменшення рухової активності призводить до зниження сили м'язів, не тільки навколо кульшового суглоба, а й всієї нижньої кінцівки. Постійне напруження привідних м'язів стегна та поступове формування привідних контрактур призводить до зміни важелів дії сил м'язів всього тазового поясу, стегна та сідниць, тобто м'язів, відповідних за стабілізацію тазу. Враховуючи те, що рівновага тазу підтримується м'язами-антагоністами, які знаходяться у балансі, то порушення якоїсь групи м'язів, веде до дестабілізації інших [24].

При нормальному стані м'язів відбувається збалансоване навантаження та розвантаження м'язів, при наявності привідної контрактури, м'язи відповідальні за приведення стегна знаходяться у послабленому стані, а ті, що відповідають за абдукцію – у напруженому. Обмеження ротаційних рухів порушує роботу м'язів-ротаторів, а формування згинальної контрактури – до порушення роботи м'язів передньої частини стегна – згиначів, які послаблені, і розгиначів, які знаходять в постійному напруженні. При ходьбі, коли у фазі опори та відриву пальців стопи й початку переносу ноги, відбувається надмірне напруження м'язів передньої частини стегна, через те, що треба здійснити розгинання стегна на більший кут, ніж в нормі. При формуванні згинально-привідної контрактури на додаток відбуваються зміни у м'язах відповідних за розгинання та згинання стегна. Для того, щоб в'яснити чи призводить наявність контрактур у кульшовому суглобі до зміни сил м'язів, і які з них страждають сильніше, було проведено дослідження на моделях з різними видам та ступенями контрактур.

В нашому дослідженні розглядаємо етапи формування патологічної ходьби, тобто за яким порядком формуються нові патерни, на якому етапі вони стають незворотними. Було розроблено 4 моделі з різним ступенем контрактур (див. розділ 2.3, с. 25). Для більш зручного розуміння отриманих даних наводимо діаграму фаз кроків, відповідних розмітці на графіках (рис. 4.24).

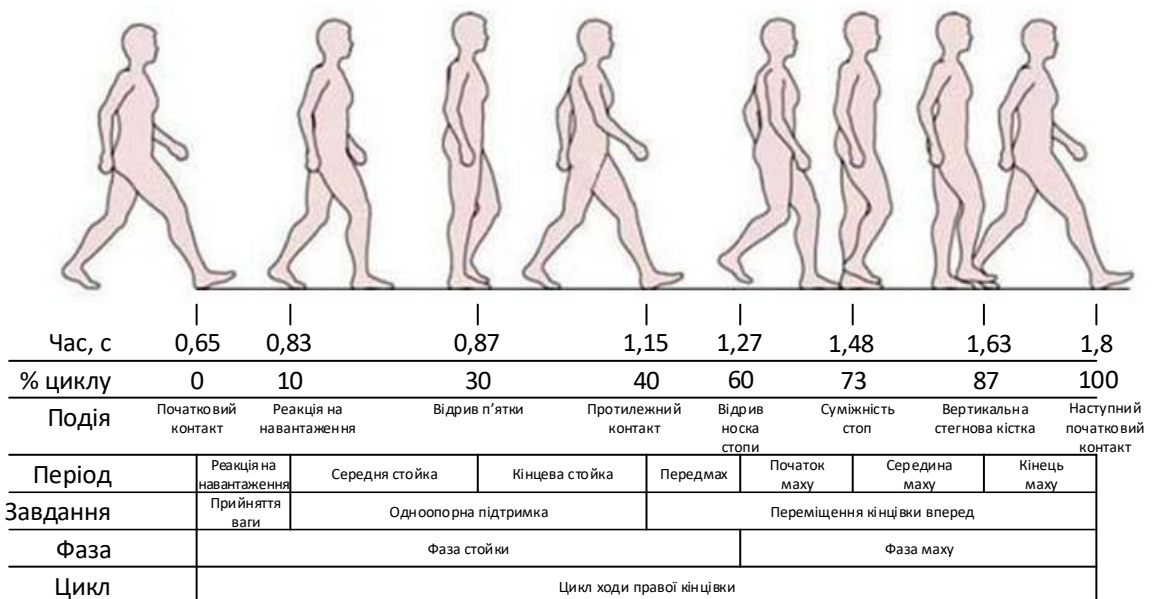


Рисунок 4.24 – Діаграма фаз кроків, секунд

Цикл ходьби описують 8 подіями [132]:

Початковий контакт (0 % циклу ходьби) відповідає початку опори, коли п'ятка вперше торкається поверхні.

Реакція на навантаження (10 % циклу ходьби) виникає, коли контрлатеральна стопа відривається від поверхні.

Відрив п'ятки (30 % циклу ходьби) відповідає відриву п'ятки від поверхні.

Протилежний початковий контакт (50 % циклу ходьби) відповідає контакту стопи протилежної кінцівки з поверхнею.

Відрив носка стопи (60 % циклу ходьби) – носок стопи опорної кінцівки відривається від поверхні.

Суміщення стоп (73 % циклу ходьби) – період, коли стопа махової кінцівки знаходиться на одній осьовій лінії зі стопою опорної кінцівки.

Вертикальна стегнова кістка (87% циклу ходьби) відповідає моменту, коли стегнова кістка махової ноги орієнтована вертикально.

Остання подія є початковим контактом, який фактично є початком наступного циклу ходьби.

Ці вісім подій ділять цикл ходьби на сім періодів:

Реакція на навантаження – період між початковим контактом та відривом носка стопи протилежної кінцівки, вага тіла приймає опорна кінцівка (від 0 % до 10 % циклу ходьби).

Середня стойка – від відриву носка стопи протилежної кінцівки до початку підйому п'ятки (від 10 % до 30 % циклу ходьби).

Кінцева стойка починається з моменту підйому п'ятки та закінчується, коли протилежна кінцівка торкається поверхні (від 30 % до 50 % циклу ходьби).

Передмах – від контакту стопи протилежної кінцівки до відриву носка іпсилатеральної стопи, що є часом, відповідним другому періоду двоногостійки (від 50 % до 60 % циклу ходьби).

Початок маху – від відриву стопи до моменту «суміжних стоп» (від 60 % до 73 % циклу ходьби).

Середина маху (від «суміжних стоп» до позиції вертикального положення стегнової кістки махової ноги (від 73 % до 87 % циклу ходьби).

Завершення маху – від вертикального положення стегнової кістки до контакту п'ятки (від 87 % до 100 % циклу ходьби).

Завдання, які виконуються під час циклів:

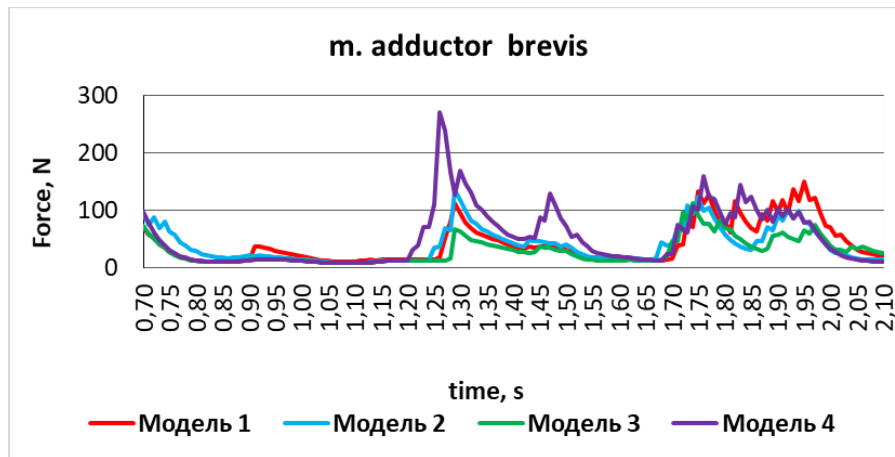
Перші 10% циклу ходьби відповідають завданню прийняття ваги, коли маса тіла передається з однієї кінцівки на протилежну.

Одноопорна підтримка (від 10 % до 50% циклу ходьби) – кінцівка, яка навантажена, приймає на себе вагу тіла, а протилежна виконує мах.

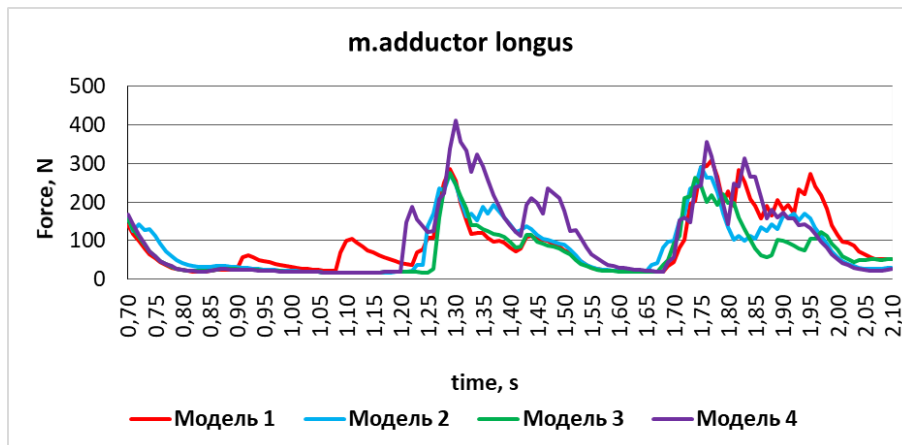
Відмітимо, що м'язи одночасно приймають участь у забезпеченні декілька рухів, наприклад аддуктори допомагають у згинанні та розгинанні стегна, а м'язи сідничної області залучені практично у всіх рухах нижньої кінцівки.

Розглянемо зміни в роботі м'язів ушкодженої кінцівки з розвитком контрактури. На рис. 4.25 показано зміна необхідної сили при виконанні нормального кроку для м'язів аддукторів стегна.

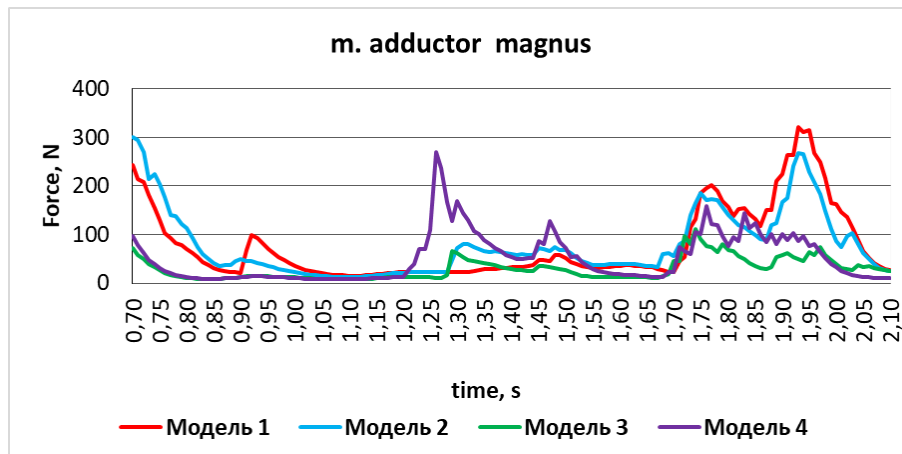
Основна функція *m.add. brevis* (рис. 4.25, а) полягає у приведенні стегна [133]. Отже при формуванні привідної контрактури для приведення стегна витрачається менше зусиль, ніж при нормальному його положенні, але з формуванням згинальної контрактури змінюється кут напрямку дії сил *m.add.brevis*, тому для виконання своєї функції м'яз повинен розвивати більшу силу, отже потрібно відвести стегно назад і медіального, тобто здійснити додаткову роботу. Пік максимальних зусиль *m.add. brevis* припадає на період 1.25 – момент опори на пальці стопи та момент їх відриву (1.50 с). Максимальне зусилля м'яз розвиває у момент максимального відведення стегна назад з опорою на пальці стопи. При наявності тільки привідних контрактур зусилля збільшується не значно десь від 20 % до 25 %, а при наявності згинальної контрактури з вкороченням кінцівки необхідне зусилля м'яза для виконання цих рухів збільшується в 4 – 5 разів.



а



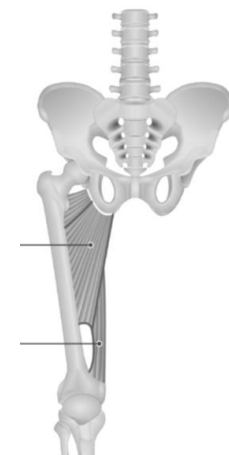
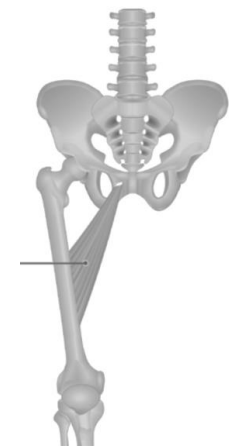
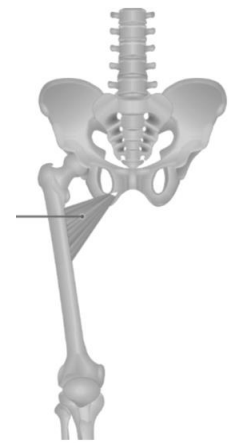
б



в

Рисунок 4.25 – Сила, яку розвивають аддуктори стегна при наявності згинально-привідних контрактур
а) *m. adductor brevis*; б) *m. adductor longus*; в) *m. adductor magnus*.

М'яз *m.add longus* виконує приведення та бокову ротацію стегна [133]. При нормальному стані кульшового суглобу у момент переносу ноги (рис. 4.25,б) відбувається латеральна ротація стегна, з одночасним утриманням приведення (від 1.70 с до 2.00 с – червона крива), але при наявності привідної



контрактури та обмеження ротаційних рухів робота *m.add longus* зменшена, і тільки при сформованих згинальних контрактурах спостерігається значне збільшення зусиль м'яза у фазі опори на пальці стопи, їх відриву та першу половину фази переносу стопи, коли стопа ще не перенесена уперед.

Як показали результати моделювання при формуванні контрактур в цій фазі робота *m.add.longus* зменшується, тобто природне приведення стегна не вимагає збільшення сили приведення, тому зі збільшенням величини контрактури зменшується необхідна сила м'яза від 20 % для моделі 2 до 80 % для моделі 4. Але у фазі утримання стопи над опорою з максимально висунутою вперед стопою, м'яз *add. longus* збільшує необхідну силу до 150 % при наявності вкорочення кінцівки. В інших умовах збільшення необхідної сили для утримання стопи над опорою становить у межах від 20 % до 50 %. Тобто, наявність тільки контрактур кульшового суглобу призводять до незначного збільшення навантаження *m.add.longus*, а наявність вкорочення вимагають його надмірного збудження для підняття стегна та тазу, тобто для здійснення додаткової роботи.

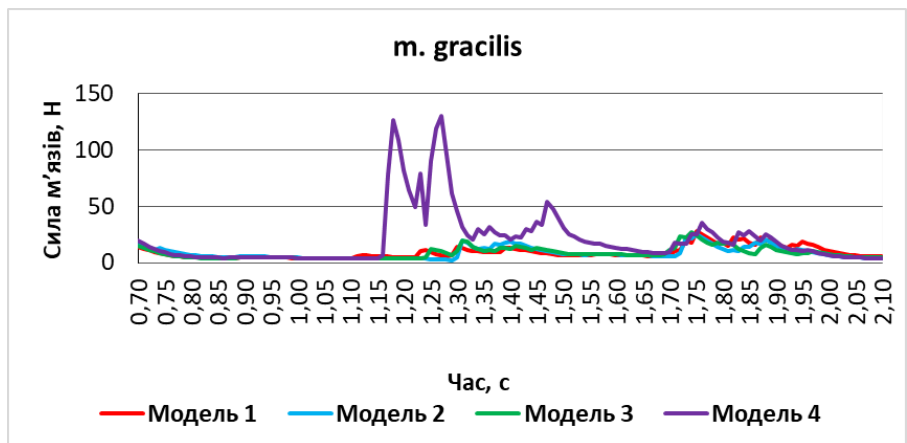
М'яз *add. magnus* – найбільший м'яз медіальної групи, основною функцією якого є приведення стегна та його розгинання. Якщо при привідній контрактурі робота *m.add. magnus* не дуже помітна (рис. 4.25, в), то при наявності згинальної контрактури для виконання функції розгинання стегна потрібно витрата значних зусиль (рис. 5.2, в). Отже, в фазу опори на пальці стопи (від 1.20 с до 1.35 с) активується каудальна частина, а у фазі переносу стопи (від 1.35 с до 1.75 с) активується краніальна частина *m.add. magnus*.

Результати моделювання виявили особливість роботи *m.add.magnus*, яка полягає в тому, що при появі згинальної контрактури у першій половині фази опори на стопу, м'яз потребує менше зусиль, ніж в нормі і при наявності тільки привідної контрактури, але у другій половині фази опори на стопу, коли опора здійснюється на пальці і стегно відводиться назад, м'яз потребує збільшення зусиль для виконання цих рухів, у цей момент при наявності згинальних контрактур збільшення зусиль сягає від 400 % до 900 %. Більш того, зі

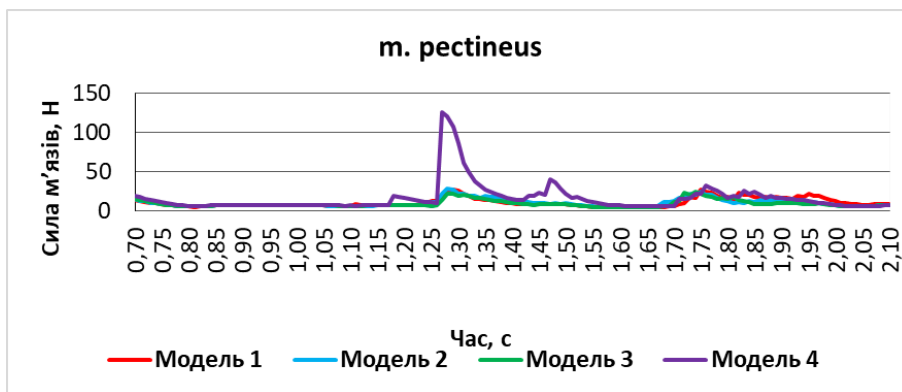
збільшенням величини контрактури, за даними моделювання спостерігається зміщення фази збудження м'яза у більш ранні строки, в середньому на 0,1 с,.

М'язи *m.gracilis* та *m.pectineus* виконують приведення стегна та медіальну його ротацію, але основною їх функцією є згинання стегна. *M.gracilis* працює до кута згинання 40° , а *m.pectineus* до 70° .

Помірна згинально-привідної контрактура (модель 2 та 3) не призводять до помітних змін у вказаних м'язах (рис. 4.26), але графіки для моделі 4 відмічені значними викидами у фазах опори на стопу.



а



б



Рисунок 4.26 - Сила, яку розвивають аддуктори стегна при наявності згинально-привідних контрактур:

а) *m.gracilis*; б) *m.pectineus*

В одноопорній фазі кроку збудження починає *m.gracilis* (від 1,15 с до 1,30 с), коли стегно максимально відведено назад. Необхідна сила для виконання цих рухів перевищує норму в 10 та більше разів. Збудження *m.pecteneus* починається від 1,25 с до 1,40 с, при відведенні стегна назад та

відриву пальців від опори. Зростання необхідної сили м'яза сягає 500 %, другий етап надмірного навантаження на 1,47 с – початок переносу стопи над опорою потребує збільшення навантаження в 4 рази в порівнянні з нормою.

До м'язів, які утримують стегно в анатомічному положенні відноситься *m.quadratus femoris* – парний м'яз сідничної області. Це невеличкий м'яз, але він виконує важливу функцію по стабілізації кульшового суглоба, утриманню голівки стегнової кістки у вертлюжній западині, а також приймає участь у відведенні та приведенні стегна.

При остеоартрозах кульшового суглоба відбувається порушення положення голівки стегнової кістки у вертлюжній западині – часто спостерігається просідання голівки через втрату її кулеподібності, латералізація стегна. Аналіз зміни в роботі *m.quadratus femoris* зі збільшенням виразності контрактури показано на рис. 4.27.

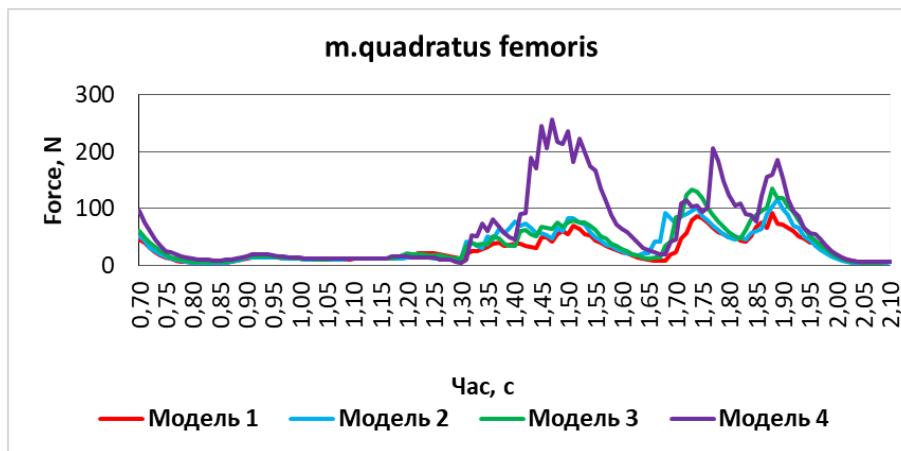


Рисунок 4.27 - Сила, яку розвиває *m.quadratus femoris* при наявності згинально-привідної контрактури

Як показав аналіз (рис. 4.27), з початком формування обмеження рухів у суглобі спостерігається порушення в роботі *m.quadratus femoris*, м'яз починає працювати у напруженому режимі, а з формуванням вираженої згинальної контрактури (рожева крива) для утримання суглоба в анатомічному положенні потрібне значне навантаження м'яза у межах від 4 до 5 разів, особливо у фазах переносу стопи (від 1,45 с до 1,65 с).

Так як *m.quadratus femoris* діє як антагоніст м'язів-згиначів, то у цю фазу кроку він намагається виконувати роботу стабілізації суглоба. При переносі стопи над опорою (від 1,70 с до 1,95 с) м'яз виконує роботу по стабілізації тазу, тобто запобіганню його опущення, а при наявності вкорочення кінцівки робота м'яза потребує додаткових зусиль.

М'яз *quadratus femoris* відноситься до внутрішньої групи м'язів тазу, які виконують стабілізацію стегна. М'язи цієї групи – *mm.obturatoris* та *m.gemelli* також страждають при зміні анатомічних співвідношень у кульшовому суглобі. Ми не приводимо графіки роботи цих м'язів, але проведений аналіз показав, що зі збільшенням контрактур цим м'язам необхідно розвивати більшу силу, особливо у фазі згинання стегна та переносу стопи. Отже графік їх роботи схожий на графік *m.quadratus femoris*.

Ще один м'яз, який не відноситься до медіальної групи, але приймає участь у приведенні стегна, це багатофункціональний *m.gluteus maximus* – (великий сідничний м'яз). Його каудальна частина (рис. 4.28) бере участь у приведенні стегна, а краніальна частина м'яза приймає участь у відведенні стегна. Але основна функція *m.gluteus maximus* полягає у розгинанні стегна. Напруження *m.gluteus max* припадає на фазу переносу стопи (від 0,70 с до 0,80 с) та перше половину опори на стопу (до 2,00 с), тобто до кінця двоногоступової фази кроку, з максимумом у фазі утримання стопи з максимально зігнутим стегном (від 1,95 с до 1,99 с).

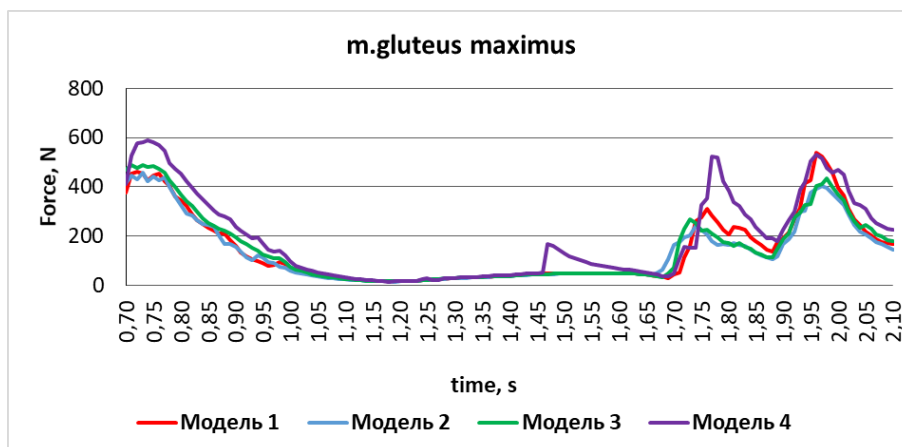


Рисунок 4.28 - Сила, яку розвиває *m.gluteus maximus* при наявності згинально-привідних контрактур

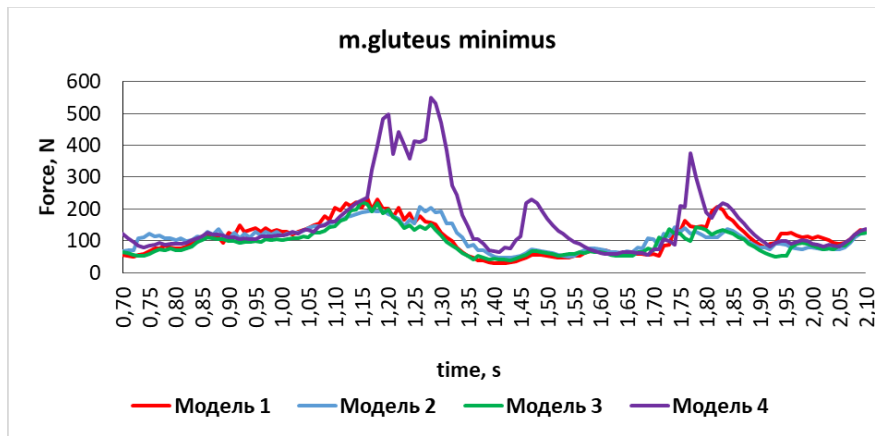
Для моделей з контрактурами (моделі 2, 3, 4) спостерігається зменшення зусиль в середньому від 5 % до 10 % для згинання стегна, але значне збільшення для утримання стопи над опорою (до 200 % для моделі 4). Помітно зміщення початку і завершення збудження *m.gluteus maximus* на всіх фазах кроку, а також відмічається порушення кривої навантаження та розслаблення м'яза.

Для відведення стегна а також для утримання горизонтальної рівноваги таза при ходьбі, необхідна робота абдукторів стегна. При наявності привідної контрактури робота абдукторів зростає. Розглянемо роботу м'язів-абдукторів при наявності привідних та згинально-привідних контрактур.

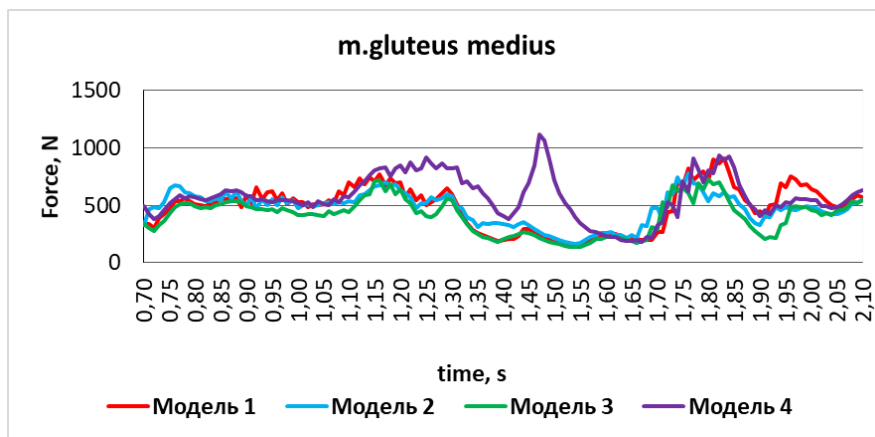
Для м'язів, які розглядатимуть далі, функція відведення стегна є супутньою, основна їх функція полягає у ротації стегна назовні, згинанні чи розгинанні стегна. Сідничні м'язи *gluteus medius* та *gluteus minimus* в основному виконують роботу по згинанню (передня частина) та розгинанню (задня частина) стегна, але їх краніальні частини відповідають за відведення стегна. Тому можна передбачити, що наявність контрактури вносить дисбаланс в роботу цих м'язів. Для цих м'язів ми не вивчали окремо роботу різних частин м'язів, а представили сумарну силу, яку розвивають *m.gluteus medius* та *m.gluteus minimus* при ходьбі (рис. 4.29).

За результатами моделювання визначено, що м'язи *gluteus medius* та *gluteus minimus* при ходьбі збуджуються по чергово, тобто *gluteus minimus* починає роботу у фазі максимально розігнутого стегна, а *gluteus medius* перехоплює активність у фазі піднімання стопи та її переносі.

При наявності привідних контрактур сідничні м'язи працюють у послабленому режимі, незначні згинальні контрактури (до 10°) також не призводять до значних змін у роботі м'язів, але збільшення згинальної контрактури та вкорочення кінцівки різко впливають на роботу *gluteus medius* та *gluteus minimus*. На графіках видно, що при незначних контрактурах (модель 2 й 3) у фазі опори на стопу м'язи *gluteus medius* та *gluteus minimus* розслабляються, а при значних (модель 4), навпаки, спостерігається значний викид збільшення сили. Можливо це пов'язано з положенням таза?



а



б



Рисунок 4.29 - Сила, яку розвивають сідничні м'язи при наявності згинально-привідних контрактур:
а) *m. gluteus minimus*; б) *m. gluteus medius*.

В нормі (модель 1) максимальне зусилля *m.gluteus medius* розвиває у фазі опори на пальці стопи від 1,00 с до 1,45 с, в межах цієї фази - при максимальному відведенні ноги назад (від 1,2 с до 1,3 с). При привідних контрактурах та незначній згинальній (моделі 2 та 3) спостерігається зниження напруження *m.gluteus medius* в середньому від 10 % до 20 %, але при вираженій контрактурі (модель 4) та при вкороченні кінцівки м'яз потребує збільшення навантаження до 80 %. Період максимального розслаблення м'яза припадає на період переносу стопи (від 1,37 с до 1,71 с), з мінімумом у період від 1,54 с до 1,66 с, але при наявності контрактур, в цей період спостерігається збільшення навантаження м'яза. При привідній контрактурі (модель 1) до 70 %, а при комбінованій – до 160 %. Треба відмітити, що в моделі 3 спостерігається зменшення навантаження *m.gluteus medius* в середньому на 10 %. Це можна пояснити тим, що для

переносу кінцівки при наявності незначної привідної контрактури залучаються інші м'язи, і для переносу стопи вперед не треба значних зусиль для згинання у кульшовому суглобі. В моделі 4 надмірне навантаження м'язів пов'язано з тим, що необхідно підняти таз через вкорочення кінцівки.

M. gluteus minimus у другій частині перекату стопи однопорної фази, а *m. gluteus medius* в кінці перекату стопи при відриві пальців для збереження рівноваги повинні розвивати надмірну силу, яка у 2 – 5 разів перевищує нормальну (модель 1). В нормі (модель 1) *m. gluteus minimus* поступово збільшує навантаження по мірі переносу ваги тіла на пальці і сягає максимуму в одноопорній фазі, коли стопа протилежної кінцівки максимально винесена вперед, але ще не опустилася на опору (від 1,14 с до 1,19 с). Це момент підтримки рівноваги тіла при мінімальній опорі (пальці однієї кінцівки). При наявності контрактур момент максимального збудження *m. gluteus minimus* зміщується на фазу максимального відведення кінцівки (від 1,25 с до 1,30 с), тобто на час, коли в нормальному стані м'яз знаходиться вже в розслабленому стані. І якщо у фазі опори на пальці при наявності контрактур *m. gluteus minimus* надмірно розслаблений (до 30 % втрати), то при максимальному відведенні стегна спостерігається надмірне навантаження від 80 % для моделі 2, до 350 % для моделі 4.

Tensor Fasciae Latae (TFL) (напружувач широкої фасції стегна) є абдуктором стегна, або утримує таз при фіксованій кінцівці. Він також підсилює згинання та пронацію стегна. TFL напружує всі м'язи стегна та частково м'язи сідничної зони, сприяє випрямленню у кульшовому суглобі. Отже порушення у роботі цього м'яза призводять до дисбалансу низки функцій кінцівки (рис. 4.30).

Максимальна релаксація TFL спостерігається у фазі утримання стопи над опорою (від 0,90 с до 1,00 с та від 0,82 с до 1,96 с), але у цю фазу кроку на графіку для моделі 4 видно збільшення збудження м'язу на відрізьку від 1,20 с до 1,35 с майже в 4 рази у момент відриву пальців та згинання стегна для переносу кінцівки, тобто у момент утримання тазу. Найбільше напруження TFL відбувається в одноопорній фазі від 1,1 с до 1,3 с, коли стегно максимально відведено

назад, збільшення необхідної сили сягає 200 % для моделі 4. В цій фазі кроку м'яз виконує стабілізацію стегна, а саме його відведення для забезпечення рівноваги.

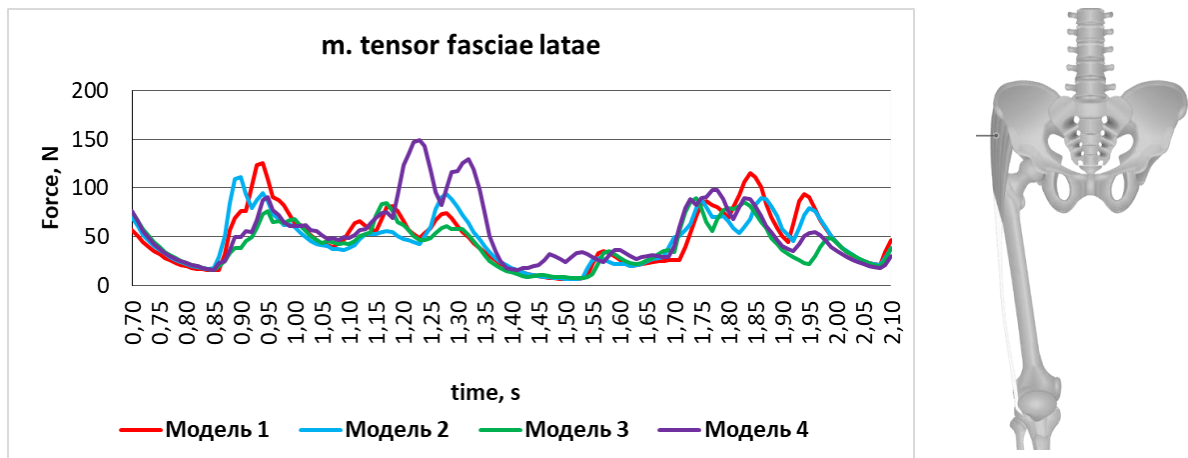


Рисунок 4.30 - Сила, яку розвиває *m.tensor fasciae latae* при наявності згинально-привідної контрактури

М'яз *Sartorius* – м'яз передньої поверхні стегна. Основна функція полягає у згинанні стегна та колінного суглобу, а також ротації кінцівки (рис. 4.31).

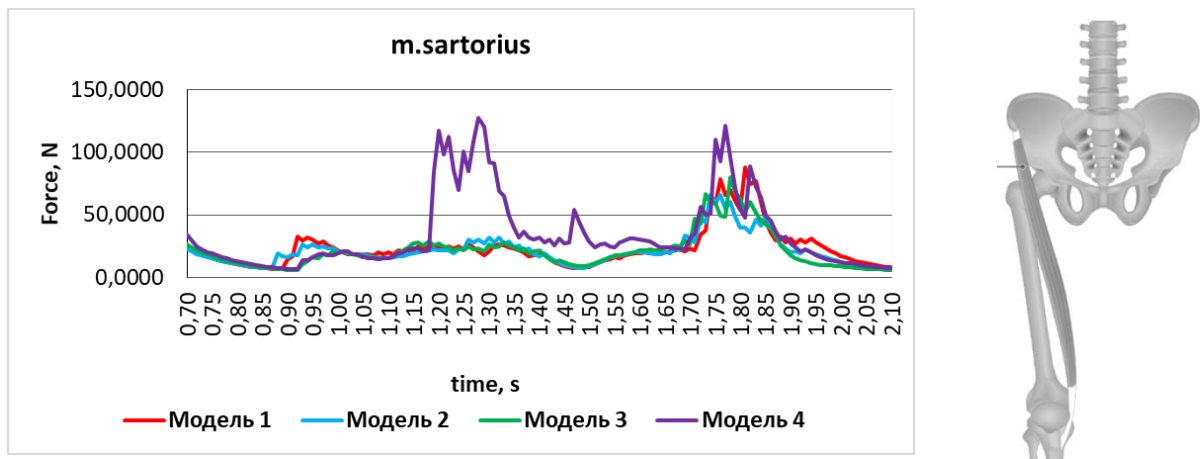


Рисунок 4.31 - Сила, яку розвиває *m.Sartorius* при наявності згинально-привідних контрактур

При аналізі результатів моделювання було виявлено, що при наявності привідної й згинально-привідної контрактури у одноопорній фазі кроку (від 0,85 с до 1,2 с) *m. Sartorius* працює у послабленому режимі, а зі збільшенням величини контрактури активність м'яза зменшується. У другій половині одноопорної фази

кроку, а саме при опорі на пальці стопи (від 1,25 с до 1,45 с) м'яз при наявності контрактури збільшує необхідну силу. У цей момент відбувається розгинання стегна, і для подолання вимушеного згинання, йому необхідно збільшити зусилля для виконання цієї функції.

Особливо збільшення роботи *m. Sartorius* видно при значній згинальній контрактурі (модель 4), збільшення сили виникає у період максимального відведення стегна до заду (від 1,2 с до 1,35 с), збільшення сягає 300 %. У фазі переносу стопи, перед її опусканням (від 1,7 с до 1,8 с) стегно розгинається, для моделі 2 відмічається зменшення необхідної сили (у межах від 10 % до 25 %) у порівнянні з нормою (модель 1), а для моделей 3 та 4 відмічається збільшення необхідної сили (до 50 %) у порівнянні з нормою, особливо в моделі 4 (до 80 %). Це пояснюється необхідністю не тільки підняти стегно, а й відвести його (у моделі 3 й 4), та компенсувати вкорочення кінцівки в моделі 4.

В згинанні стегна приймає участь *m. iliopsoas* – м'яз внутрішньої групи м'язів тазу. Він складається з двох м'язів - *m. iliacus* та *m. psoas major*. Крім згинання стегна, цей м'яз відповідає за нахил поперекового відділу хребта. Отже, розвиток згинальної контрактури призводить до зміни анатомічних співвідношень як раз у поперековому відділі хребта (рис. 4.32).

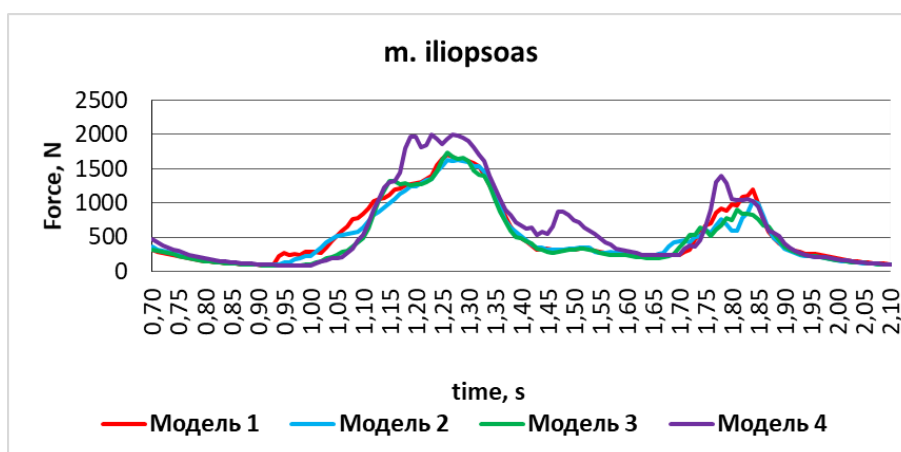


Рисунок 4.32 – Сила, яку розвиває м'яз *iliopsoas* при наявності згинально-привідних контрактур

На даних графіку можна бачити, що привідна контрактура веде до незначного зменшення сили *m. Iliopsoas* упродовж всього періоду ходьби,

особливо при двохопорній фазі кроку (від 0,95 с до 1,20 с), але збільшення величини згинальної контрактури в комбінації з вкороченням кінцівки призводить до необхідності збільшення сили у фазі перекату стопи (від 1,15 с до 1,35 с) приблизно від 40 % до 50 %, та при відриві пальців стопи від опори (1,50 с) в середньому на 160 %, тобто на початку згинання стегна для переносу стопи.

Відмічене, що з розвитком контрактури затримується період збудження м'яза з 0,94 с в нормі до 1,07 с в моделі 4, збудження м'яза наростає швидше, і сильніше.

Ще один м'яз, який приймає активну участь у згинанні стегна – *M. quadriceps femoris* (чотириголовий м'яз), який складається з м'язів *Rectus Femoris*, *Vastus Medialis*, *Vastus Intermedius*, *Vastus Lateralis*. Це один з самих сильних м'язів нижньої кінцівки, який відповідає за розгинання гомілки в колінному суглобі, згинає стегно, притягує стегнову кістку до клубової кістки, та утримує голівку стегнової кістки у вертлюжній западині (рис. 4.33)

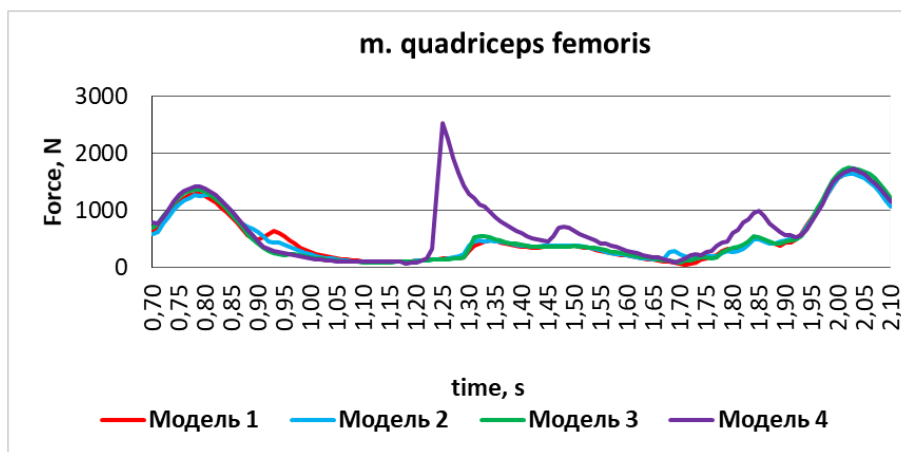


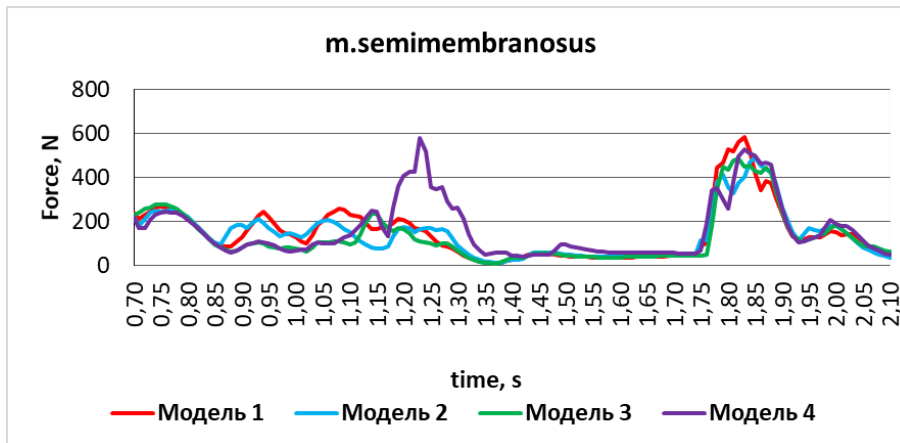
Рисунок 4.33 – Сила, яку розвивають м'язи *quadriceps femoris* при наявності згинально-привідних контрактур

Основну роботу м'яз виконує при переносі стопи. З результатів моделювання видно, що наявність привідної контрактури (модель 2 та 3) змінюють роботу *m. quadriceps femoris*, але у незначних межах (в середньому до 10 %) при переносі та утриманні стопи над опорою. При значній згинальній контрактурі (модель 4) максимум зусилля м'яза припадає на другу половину фази перекату

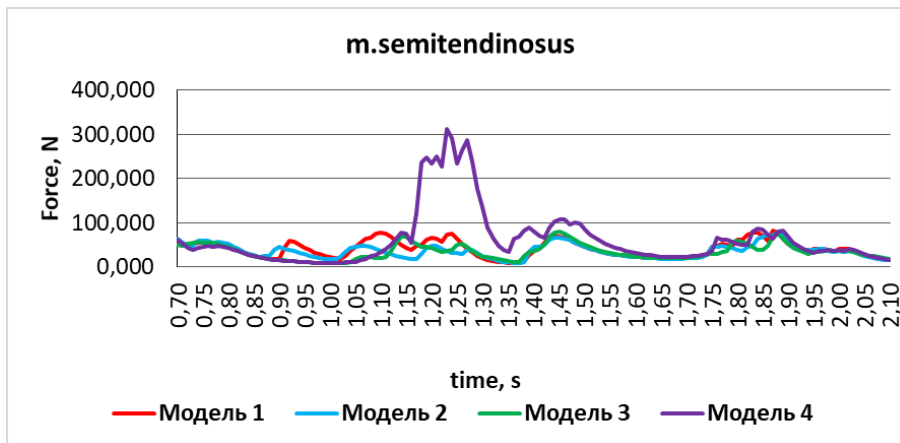
стопи при максимальному відведенні стегна назад. Моделювання показало збільшення сили в 15 раз, і збереження напруження у фазі переносу стопи.

Розглянемо м'язи задньої поверхні стегна, які відповідають, переважно, за розгинання. У функції розгинання стегна приймають участь сідничні м'язи та аддуктори стегна.

М'язи *Semimembranosus* та *Semitendinosus* – м'язи задньої групи стегна. Обидва м'язи розгинають стегно та згинають гомілку в колінному суглобі. Результати моделювання роботи цих м'язів показано на рис. 4.34.



а



б

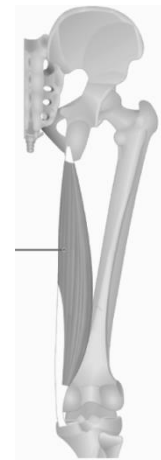


Рисунок 4.34 – Сила, яку розвивають м'язи задньої групи стегна при наявності згинально-привідних контрактур:
а) *m. semimembranosus*; б) *m. semitendinosus*

В нормі (модель 1) основну роботу *m.semimembranosus* здійснює у другу фазу переносу стопи, тобто при виносі її вперед та утриманні на опорю (від 1,78 с до 1,85 с), а максимум розслаблення на період відведення стегна назад (від 1,35 с до 1,39 с). При контрактурах *m.semimembranosus* змінює характер

роботи. Тобто у фазі максимального розслаблення в нормі (модель 1), с появою контрактур м'язи залишаються напруженими – в моделі 2 в середньому від 10 % до 15 %, в моделі 3 – збільшується від 20 % до 35 %, а в моделі 4 – для деяких положеннях ноги до 350 %. У фазі утримання стопи над опорою в моделях з контрактурами спостерігається помітне зменшення навантаження *m.semimembranosus* (в середньому на 30 %), що пов'язано з наявністю зігнутого та приведенного стегна внаслідок контрактури. Зміщується період відносної релаксації м'яза *m. semimembranosus*.

В моделі 2 особливо це помітно у другій половині двохопорної фази кроку, тобто при - відведенні стегна назад (від 1,07 с до 1,19 с), спостерігається зменшення навантаження м'яза до 50 %, що пояснюється наявністю приведення стегна. Для моделі 3 час максимального розслаблення зміщене на першу половину двохопорної фази (від 0,90 с до 1,12 с), також в середньому на 60 %, що пояснюється появою згинальної контрактури. Аналогічно веде себе *m. semimembranosus* і в моделі 4, хоча зменшення збудження м'яза менше (на 45 %), хоча спостерігається декілька викидів надмірно навантаження при деяких положеннях кінцівки.

M. semitendinosus в нормі (модель 1) має три етапи збудження – фаза утримання стопи над опорою (від 0,70 с до 0,80 с та від 1,80 с до 1,90 с), перша половина фази опори на пальці стопи при в одноопорній фазі (від 1,07 с до 0,21 с) й початок відриву пальців стопи від опори (від 1,43 с до 1,50 с). При наявності контрактур періоди утримання стопи над опорою та фаза відриву пальців стопи залишається, хоча і потребує менше зусиль - зменшення збудження м'яза сягає 60 %, а збудження у фазі опори на пальці зміщується на другу частину, а саме на період відведення стегна (від 1,14 с до 1,40 с). При наявності привідних контрактур для виконання своєї функції потребує менше зусиль (в середньому на 55 %, а при наявності згинальної контрактури та вкорочення кінцівки збільшення зусиль в декілька разів (до 600 %).

М'яз *biceps femoris*, також належить групі м'язів задньої поверхні стегна, основною його функцією є разом із великим сідничним м'язом розгинання

стегна, а також ротація гомілки при зігнутому колінному суглобі. При ходьбі друга функція *m. biceps femoris* використовується частково, а перша, є основою прямоходіння. Отже за результатом моделювання показано, що згинальна контрактура, яка супроводжується нахилом тулуба, призводить до значного порушення роботи *m. biceps femoris* (рис. 4.35).

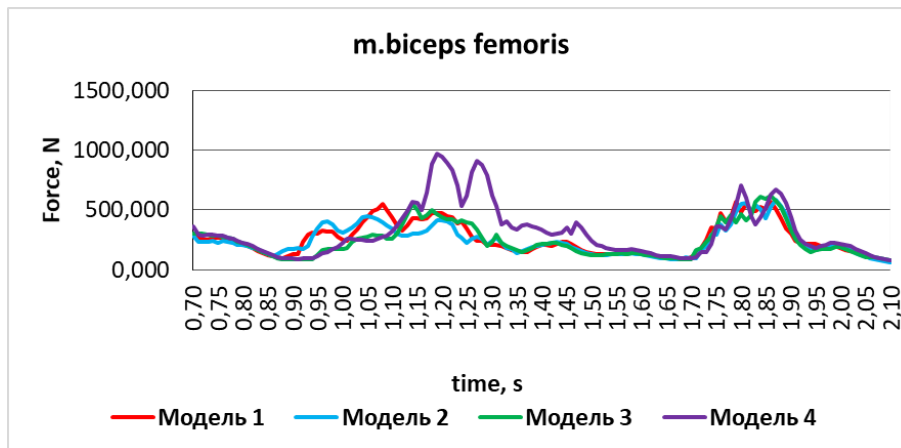


Рисунок 4.35 – Сила, яку розвиває *m.biceps femoris* при наявності згинально-привідних контрактур

Наявність контрактур призводить до зниження необхідної сили м'яза при згинанні стегна, тобто у фазі переносу стопи (від 1,50 с до 1,80 с) та при опорі на стопу. При наявності тільки привідної контрактури (модель 1) при одноопірній фазі кроку (від 0,85 с до 1,05 с) *m.biceps femoris* розвиває більше зусилля (в середньому на 20 %), то з появою згинальної контрактури збудження переноситься на більш пізню фазу кроку – на період відведення стегна с 1,10 с і продовжується до моменту відриву пальців до 1,40 с в моделі 3, і впродовж всього етапу переносу стопи для моделі 4. Треба відмітити, що для моделі 4 спостерігається підвищений рівень збудження *m.biceps femoris* упродовж всього кроку.

Отже, як показали результати моделювання, при наявності згинально-привідної контрактури кульшового суглоба крім м'язів оточуючих кульшовий суглоб, страждають і м'язи, відповідні за рухи у колінному суглобі. Можна передбачити, що зміни відбуваються і в м'язах гомілки та стопи. Вкорочення кінцівки, призводить до перевантаження м'язів стопи, а зміна кутів орієнтації

кульшового суглоба в вертлюжній западині – до зміни напрямку важелів дії сил м'язів. Було проведено моделювання зміни сил м'язів гомілки в залежності від ступеня контрактури кульшового суглобу.

На гомілці розташовано три групи м'язів – на задній, бічній (латеральній) та передній поверхні. Латеральну групу м'язів не розглядали, через їх основну функцію латералізацію стопи. Розглянемо задню групу м'язів гомілки.

Самий великий та сильний м'яз гомілки - *m. triceps surae* (триголовий м'яз гомілки), який складається з двоголового м'яза (*m.gastrocnemius* – *medial* та *lateral*) й *m. soleus* (камбаловидний м'яз). Основна функція м'яза полягає у виконанні підошовного згинання, та стабілізації надп'ятково-гомілкового суглоба у сагітальній площині, стабілізацію при переміщенні та утримання тіла від падіння. На рис. 4.36 показано зміна роботи *m. triceps surae* в залежності від розвитку контрактур кульшового суглоба.

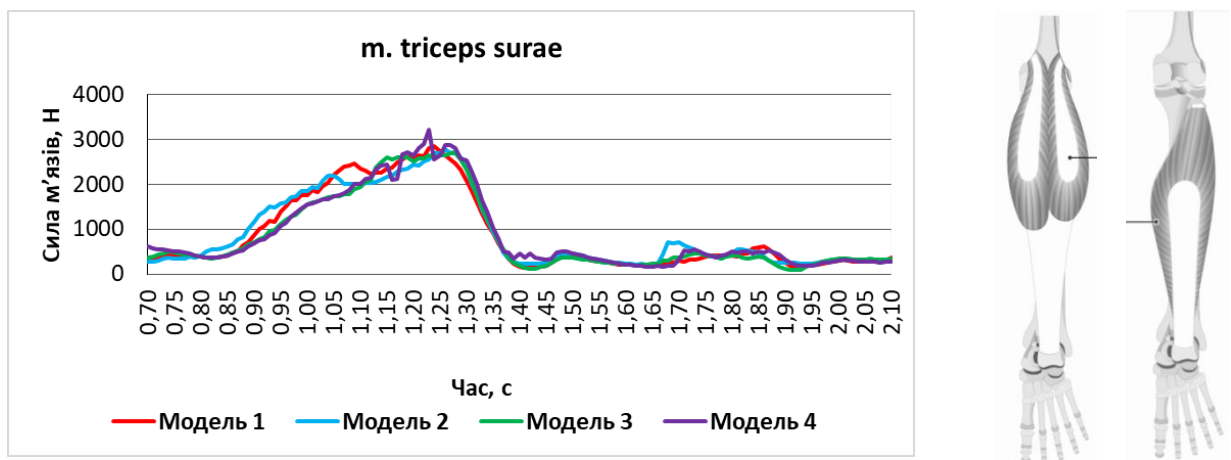


Рисунок 4.36 – Сила, яку розвивають м'язи *m. triceps surae* при наявності згинально-привідних контрактур

Як відомо, з функції *m.triceps surae* основна робота при ходьбі виконується при опорі на стопу, а саме при перекаті стопи. На графіку (рис.4.36) це фаза з 0,80 с – початок опори на стопу, по 1,4 с – момент відриву пальців. Наявність привідної контрактури (модель 2) показує збільшення сили в середньому на 50 % у фазу переносу стопи, при появі згинальної контрактури відмічається такий же спад необхідної сили м'яза в цю фазу кроку. Для моделей 2 та 3 відмічається незначне зміщення моменту збудження м'язу та збільшення

активності у фазі переносу стопи. Для моделі 4 – відмічаються період надмірного збудження на 1,25 с з перевищенням сили на 15 % у фазі найбільшого згинання стопи при максимально відведеній назад кінцівці, причому відмічається доволі тривале (впродовж 0,15 с) збудження, що становить майже 10 % тривалості кроку. В інші періоди кроку *m.triceps surae* в моделі 4 працює без особливостей.

M.tibialis posterior (задній великогомілковий м'яз) – основна функція полягає у згинанні гомілки та стопи. Аналіз роботи цього м'яза наведено на графіку 4.37

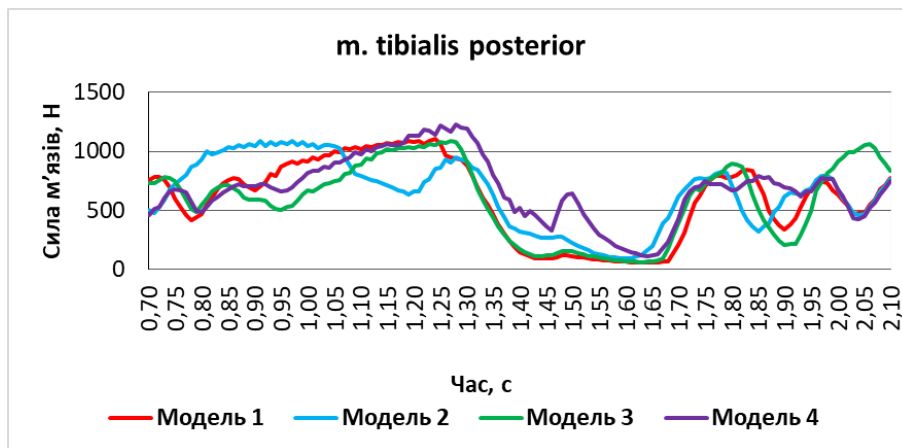


Рисунок 4.37 – Сила, яку розвиває *m.tibialis posterior* при наявності згинально-привідних контрактур

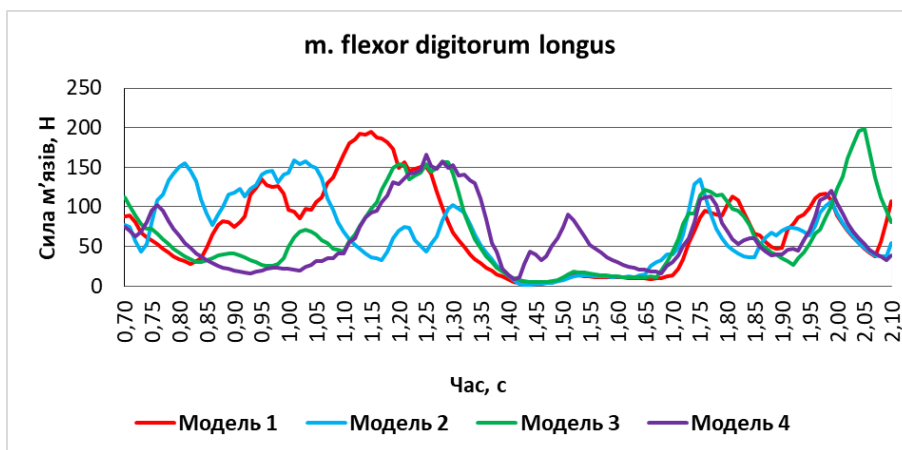
За результатами моделювання були виявлені особливості в роботі *m.tibialis posterior*, а саме періодів надмірного збудження не було. Величини максимальних і мінімальних навантажень в моделях близькі, але при наявності тільки привідної контрактури (модель 2) період початку збудження *m.tibialis posterior* настає раніше і зміщений у порівняння з нормою (модель 1), й його максимум збудження триває від 0,8 с до 1,05 с – всю опорну фазу кроку (з моменту торкання п'ятки до відриву пальців), тоді як в моделі 1 – пік припадає тільки на фазу максимального відведення стегна та згинання стопи.

При появі згинальних контрактур момент збудження настає пізніше приблизно на 0,1 с, але триває менший час від 1,1 с до 1,27 с. Для моделі 3 ве-

личина сили *m.tibialis posterior* така ж, як і в нормі, але відмічається зсув початку збудження та релаксації м'яза. Треба відмітити, що в моделі 4 в момент максимального розгинання стопи спостерігається збільшення збудження *m.tibialis posterior* (1,50 с) – фаза переносу стопи. Спостерігається дисбаланс роботи м'яза в період утримання стопи над опорою (від 1,8 с до 2,0 с)

Розглянемо роботу м'язів, відповідних за згинання пальців стопи.

M. flexor digitorum longus (довгий згинач пальців) – головна функція це вплив на стопу в цілому, виконуючи при вільній стопі її згинання та супінацію. Разом з *m. triceps surae* приймає участь у постановці стопи на носок, при ходьбі притискає пальці до опори. Результат аналізу роботи цього м'яза показано на рис. 4.38, а.



а



б



Рисунок 4.38 – Сила, яку розвивають згиначі пальців стопи при наявності згинально-привідних контрактур:

а) *m. flexor digitorum longus*; б) *m. flexor hallucis longus*.

M. flexor hallucis longus (довгий згинач великого пальця), основна функція полягає у згинанні великого пальця стопи, а також разом з сухожилком довгого згинача пальців, діє II, III и IV пальці. Робота цього м'яза надана на рис. 4.38, б.

Як виявилось за результатами моделювання, будь яке порушення співвідношень у кульшовому суглобі веде до повного спотворення роботи м'язів, відповідних за згинання пальців. Контрактури у кульшовому суглобі призводять до порушення роботи згиначів пальців стопи на всіх фазах ходьби. І якщо перенапруження м'язів практично не відбувається, а навпаки знижується в середньому на 20 %, спостерігається дисбаланс часу їх збудження та релаксації. При наявності тільки привідної контрактури спостерігається більш раннє (на 0,5 с) їх збудження (модель 2), а при розвитку згинальної контрактури – збудження м'язів запізнюється. Відбувається зміна фаз збудження м'язів, якщо при тільки привідній контрактурі (модель 2) спостерігається раніше і тривале збудження практично у весь період опори на стопу (від 0,75 с до 1,35 с), то при наявності згинальної контрактури у фазі повної опори на стопу (від 0,8 с до 1,1 с) м'язи практично не напружені, а їх робота починається з 1,1 с, тобто тільки в момент початку одноопорної фази кроку.

Аналогічно ведуть себе розгиначі пальців – *m. extensor digitorum longus* (рис. 4.39) й *m. extensor hallucis longus* – м'язи гомілки передньої групи.

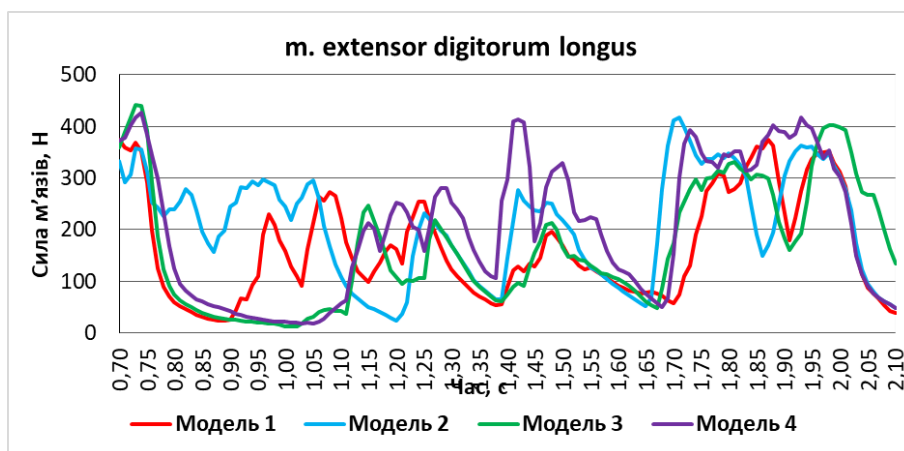


Рисунок 4.39 – Сила, яку розвивають розгиначі пальців стопи при наявності згинально-привідних контрактур (*m. extensor digitorum longus*)

Функція цих м'язів, крім розгинання пальців стопи, полягає у розгинанні стопи та нахилі гомілки при опорі на стопу.

Як показав аналіз результатів моделювання, при наявності та розвитку контрактур в кульшовому суглобі відбувається значне спотворення роботи м'язів передньої групи гомілки.

Насамперед зміщується період початку та закінчення збудження. При чому при наявності тільки привідної контрактури (модель 2) збудження м'язів відбувається раніше, триває довше та сила м'язів зростає в 5 – 6 разів, а при появі згинальної контрактури – пізніше, крім того на етапі торкання п'ятки та першої половини опори на стопу (від 0,80 с до 1,10 с) м'яз практично виключається з роботи. Максимум навантаження припадає на опору на пальці стопи та їх відрив від опори (від 1,40 с до 1,65 с) та момент максимального виносу стопи вперед перед її опусканням на опору (від 1,70 с до 2,00 с). Як видно на рис. 3, для моделі 4 розраховані зусилля м'язів максимальні, з перевищенням в тричі. Аналогічна картина спостерігається і для м'яза *m. extensor hallucis longus*.

І останній м'яз з передньої групи м'язів стегна – *m. tibialis anterior* (передній великогомілковий м'яз). Основна функція полягає у розгинанні стопи та нахилі голени при опорі на стопу. Результати моделювання роботи цього м'яза при наявності контрактур кульшового суглоба наведено на рис. 4.40.

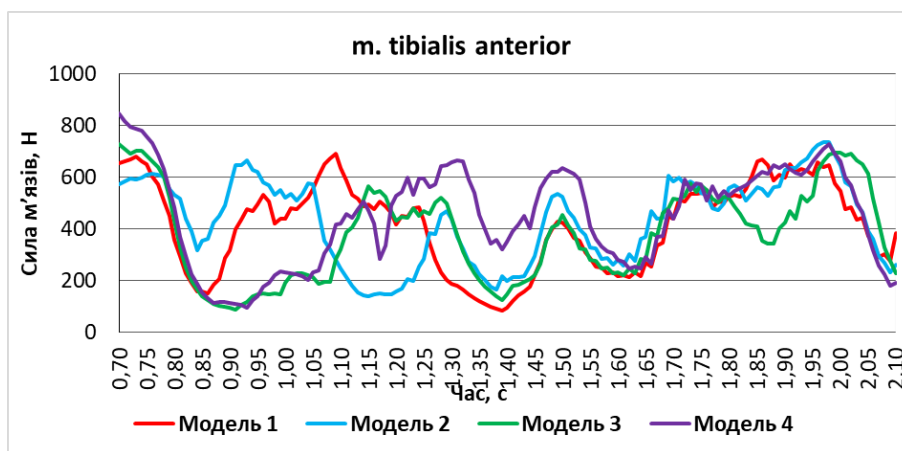


Рисунок 4.40 – Сила, яку розвиває м'яз передньої групи гомілки (*m. tibialis anterior*) при наявності згинально-привідних контрактур

Для *m. tibialis anterior* властиво максимум напруження у одноопорній фазі кроку (від 0.8 с до 1.2 с). При наявності привідної контрактури (модель 2) збудження м'яза виникає у той же момент, як і в нормі (модель 1), хоча і зі збільшенням необхідної сили. При наявності згинальної контрактури (моделі 3 і 4), збудження м'яза відбувається повільніше і триває упродовж всієї фази опори на стопу (від 0,9 с до 1,34 с), її переносу (від 1,34 с до 1,6 с) та момент згинання стопи перед торканням п'ятки (від 1,75 с до 1,85 с) із незначними за тривалістю періодів провисання стопи при переносі на інтервалі від 1,6 с до 1,7 с кроку, на відміну від інших моделей. В яких період переносу стопи (від 1,25 с до 1,6 с) є відносно менш напруженим. Такі зміни в роботі м'язів, відповідальних за роботу стопи та пальців пояснюються тим, що при згинальній контрактурі відбувається зміна кута повороту стопи назовні, та кут дії м'язів гомілки через зміну положення суглобових поверхонь колінного суглоба. Змінюється характер опірності стопи, і як наслідок, фази збудження м'язів.

За даними, отриманими при моделюванні привідних та згинально-привідних контрактур кульшового суглоба, можна відмітити той факт, що контрактура змінює роботу м'язів не тільки навколо кульшового суглоба, а й всієї нижньої кінцівки. Відмічено, що моделювання тільки привідної контрактури (модель 2) викликає помітні зміни довгого м'яза *m.add.longus* внутрішньої групи м'язів стегна, та м'яза *m. Tensor fasciae latae* – стабілізатора стегна. З м'язів задньої групи стегна найбільш підпадають до зміни роботи *m.Semimembranosus*, *m.Semitendinosus* та *m.biceps femoris*. Вказані м'язи змінюють рівень навантаження, а головне, зміщується періоди збудження і релаксації м'язів, у порівнянні з моделлю 1 (норма). Але, що було виявлено цікаве – це значне спотворення роботи всіх м'язів гомілки, відповідальних за згинання гомілки, стопи та пальці стопи. Моделювання комбінованої згинально-привідної контрактури (модель 3), показало, що порушення в роботі м'язів збільшуються, і до м'язів, в яких додатково відбулися помітні зміни додався *m.Sartorius* – м'яз передньої групи стегна. У м'язах гомілки порушення значно зросли у вигляді зміщення періодів збудження та релаксації.

Збільшення виразності згинально-привідної контрактури з додатковим вкороченням кінцівки (модель 4) викликали суттєві зміни в роботі всіх м'язів, які вивчали. Розрахунки показали зростання необхідної для виконання кроку сили м'язів у декілька разів, особливо для м'язів задньої поверхні нижньої кінцівки. В роботі м'язів практично зникли періоди релаксації, тобто при ходьбі вони постійно знаходяться у напруженому стані. Крім того, до м'язів нижньої кінцівки додалися м'язи внутрішньої групи тазу - *m. Psoas* та *m. Psoas major* – відповідальних за нахил тулуба.

За результатами моделювання виявлено, що при змодельованій привідній (модель 2) та помірній згинально-привідній (модель 3) відбуваються зміни в усіх м'язах нижньої кінцівки, зміщуються періоди їх збудження та релаксації, але рівень напруження м'язів знаходить близько до нормальних значень – не перевищуючої їх від 10 % до 20 %. Значна згинально-привідна контрактура (модель 4) призводить до спотворення параметрів м'язів у вигляді розвитку надмірних навантажень для здійснення кроку (від 100 % до 300 %), що звичайно, не може відбуватися в реальних умовах. Нездатність м'язів розвивати необхідні зусилля призводять до зміни параметрів кроку у вигляді зменшення довжини кроку та тривалості періодів опори на стопу, зміни характеру переносу стопи, тощо. Логічне передбачити, що довгий період спотвореної роботи м'язів призведе до розвитку стійких змін у рисунку ходьби, закріпленні стійких патологічних стратегій руху.

4.5 Експериментальні моделювання впливу обмеження рухів в кульшових суглобах на функцію стояння

4.5.1 Аналіз протокольних даних статограм

Мета даного розрахунку полягала у визначенні можливості за стандартними даними статографічного дослідження виявити особливості і ступінь варіабельності параметрів статограми при фіксації кульшових суглобів.

Були проаналізовані стандартні дані статограми (табл. 4.5), які подаються у протоколі дослідження.

Таблиця 4.5 – Результати статистичного аналізу параметрів стояння без фіксації і з фіксацією кульшових суглобів

Статографічні параметри			Величина M±SD	Парний Т-тест		
				(M±SD)	t, p	
Двохопорне стояння	KX2	Без фіксації	14,7±3,1	1,6±2,4	t=0,644; p=0,538	
		Фіксація	13,2±4,5			
	X2	Без фіксації	3,2±6,9	1,0±3,0	t=0,290; p=0,779	
		Фіксація	2,2±3,5			
	Y2	Без фіксації	-25,6±8,3	-7,0±5,2	t=-1,337; p=0,218	
		Фіксація	-18,6±8,3			
Переважаюча опора на одну стопу	D	KXD	Без фіксації	15,7±4,0	1,6±2,0	t=0,578; p=0,579
			Фіксація	14,1±4,7		
		XD	Без фіксації	43,4±7,1	-3,0±8,0	t=-0,350; p=0,735
			Фіксація	46,4±17,8		
		YD	Без фіксації	-24,6±14,6	-8,0±7,0	t=-1,042; p=0,328
			Фіксація	-16,6±9,1		
	S	KXS	Без фіксації	18,1±5,4	1,8±3,4	t=0,528; p=0,612
			Фіксація	16,3±5,4		
		XS	Без фіксації	-48,2±9,1	7,4±6,0	t=1,235; p=0,252
			Фіксація	-55,6±9,9		
		YS	Без фіксації	-24,4±11,6	-18,8±6,4	t=-2,921; p=0,019
			Фіксація	-5,6±8,5		

Проведений статистичний аналіз не виявив значущої різниці статографічних параметрів вільного стояння і стояння з фіксацією кульшових суглобів. Було відмічене, що при фіксації кульшових суглобів у волонтерів зменшується зміщення ЗЦМ від центральної осі тіла. Якщо центр проекції ЗЦМ по осі X (фронтальна площина) при двохопорному стоянні без фіксації суглобів з (3,2±6,9) см змінився до (2,2±3,5) см при фіксації кульшових суглобів, тобто на величину (1,0±1,3) см, то при по осі Y (сагітальна площина) в середньому зміщення до центральної осі тіла відбулося на (7,0±5,2) см. При стоянні з переважною опорою на одну стопу відмічалось зменшення відхилення у всіх напрямках, особливо відмічалось зменшення відхилення дозад, яке зменшується з (24,4±11,6) см при вільному стоянні, до (5,6±8,5) см при фіксації кульшових суглобів, тобто зменшення відхилення назад зменшується в середньому на (18,8±6,4) см.

4.5.2 Динамічний аналіз статографічних параметрів

При підтримці рівноваги тіло виконує повільні рухи, амплітуда хитання яких не виходить за межі опори стоп. Хитання відбуваються у всіх напрямках, в нормі при двохопорному вертикальному стоянні форма проекції ЗЦМ виглядає як округла пляма з радіусом біля 10 мм, площа якої не перевищує 400 мм². Поява якихось обмежень (біль, контрактура, обмеження рухомості, різна довжина кінцівок, тощо), які заважають роботі природної програми підтримки рівноваги, відображується на формі проекції ЗЦМ.

Метою даного аналізу було визначити зміни динамічних характеристик стояння при фіксації кульшових суглобів.

Були проаналізовані, розраховані за даними статограм волонтерів параметри, які відображують динамічні характеристики вертикального стояння. Такі параметри статограми як площа та форма проекції ЗЦМ, можна наочно оцінити по протоколу статографічного дослідження, швидкість хитання та довжина траєкторії, а також параметри які розраховуються як відношення один до одного (відношення площі проекції ЗЦМ до довжини траєкторії), потребують аналізу часових послідовностей статограм. Результати аналізу динамічних параметрів наведені у табл. 4.6.

Статистичний аналіз показав, що динамічні параметри підтримки рівноваги при фіксації кульшових суглобів у волонтерів помітно змінюються. Так довжина траєкторії при двохопорному стоянні з $(37,54 \pm 7,99)$ мм статистично значущо ($p=0,009$) збільшується до $(56,42 \pm 9,34)$ мм. Тобто, фіксовані кульшові суглоби вимикають частку механізму підтримки рівноваги якраз у точці найбільшої рухомості (кульшові суглоби – поперековий відділ хребта), й призводять до того, що роботу на рівновагу приймають на себе інші суглоби (переважно колінний та гомілково-надп'ятковий), а так як рухомість колінних суглобів відбувається в одній площині (сагітальній), то й форма проекції ЗЦМ при фіксації кульшових суглобів має вигляд витягнутої у сагітальному напрямку плями.

Таблиця 4.6 – Динамічні параметри статограм при вертикальному стоянні без фіксації та з фіксацією кульшових суглобів

Параметри статографічного дослідження		Без фіксації	Фіксація кульшових суглобів	Статистична значущість різниці Т-тест
Довжина траєкторії ЗЦМ, мм	Двохопорне стояння	37,54±7,99 29,67÷50,64	56,42±9,34 46,80÷71,61	t=-3,434 p=0,009
	Опора на праву стопу	54,01±17,81 39,64÷83,89	47,67±17,70 28,13÷74,42	t=0,565 p=0,588
	Опора на ліву стопу	50,38±15,83 36,06÷74,68	49,77±4,58 45,52÷57,54	t=0,083 p=0,937
Швидкість пересування мм/с	Двохопорне стояння	1,47±0,31 1,16÷1,98	2,21±0,37 1,83÷2,80	t=-3,434 p=0,009
	Опора на праву стопу	2,11±0,70 1,55÷3,28	1,86±0,69 1,10÷2,91	t=0,565 p=0,588
	Опора на ліву стопу	1,97±0,62 1,41÷2,92	1,95±0,18 1,78÷2,25	t=0,083 p=0,937
Площа проекції ЗЦМ, мм ²	Двохопорне стояння	334,20±118,68 160,00÷450,00	278,40±176,64 130,00÷576,00	t=0,586 p=0,574
	Опора на праву стопу	373,00±201,01 121,00÷624,00	445,20±119,80 270,00÷558,00	t=-0,690 p=0,510
	Опора на ліву стопу	301,00±215,31 169,00÷682,00	492,20±256,15 180,00÷700,00	t=-1,278 p=0,237
Відношення площі проекції ЗЦМ до довжини траєкторії	Двохопорне стояння	11,66±4,46 6,15÷15,71	5,97±2,67 3,55÷10,29	t=2,447 p=0,040
	Опора на праву стопу	8,82±4,31 3,36÷14,90	13,47±5,37 4,64÷17,78	t=-1,511 p=0,169
	Опора на ліву стопу	7,32±3,01 3,74÷11,68	12,42±6,15 5,06÷18,42	t=-1,665 p=0,149

Швидкість пересування при фіксації кульшових суглобів також статистично значущо ($p=0,009$) збільшується з $(1,47\pm 0,31)$ мм/с при вільному стоянні до $(2,21\pm 0,37)$ мм/с при фіксації. Площа проекції ЗЦМ залишається статистично не зміненою. А от відношення площі до довжини траєкторії статистично значущо ($p=0,040$) зменшується вдвічі. Тобто, хитання у боки зменшується, тип рівноваги підтримується переважно за рахунок гомілково-

надп'яtkового суглобу і верхньої частини тіла – від попереку й вище, що обумовлює значну амплітуду хитання у сагітальному напрямку.

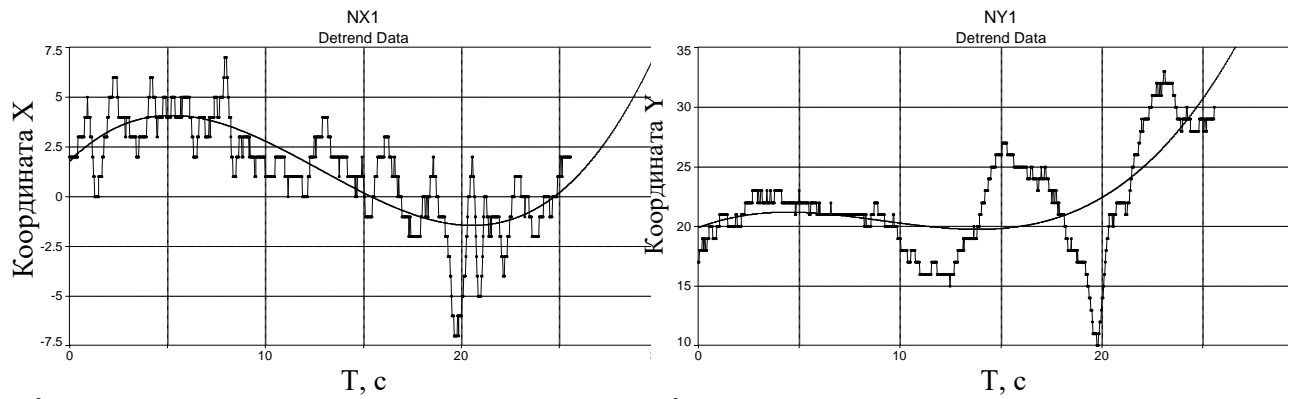
Але при переносі ваги на одну стопу спостерігаються зовсім інші процеси для підтримки рівноваги. Так довжина траєкторії ЗЦМ при стоянні з переважною опорою на одну стопу статистично значущо не змінюється ($p \gg 0,05$), хоча за порівнянням середніх значень помітно її зменшення десь на 10 мм, відповідно залишається статистично такою ж ($p \gg 0,05$) швидкість пересування. Причина зменшення довжини траєкторії ЗЦМ та швидкості хитання полягає в тому, що при опорі на одну кінцівку перевантажений колінний суглоб не може в повному обсязі виконувати завдання підтримки рівноваги – його мікрорухливість заблокована, тому підтримку рівноваги бере на себе гомілково-надп'яtkовий суглоб, рухомість якого не може забезпечувати значну швидкість хитання, але цей суглоб здатний виконувати рухи у всіх напрямках, тому зростає площа хитання (в середньому на 100 мм^2), але зміни не досягли значущого рівня ($p \gg 0,05$). При одноопорному стоянні помітно, але не значущо зростає коефіцієнт відношення площі проекції ЗЦМ до довжини траєкторії.

4.5.3 Аналіз напрямку переміщень тіла у просторі (аналіз тренду).

Мета даного аналізу полягає у вивченні особливості вертикального вільного стояння та стояння з фіксацією кульшових суглобів. Цей аналіз дозволяє виявити глобальну поведінку тіла при вертикальному стоянні, особливо при переважній опорі на одну стопу.

Результати аналізу наведені на рис. 4.41 – для статограм без фіксації, 3.2 – для фіксації кульшових суглобів.

При стоянні без фіксацій суглобів нижньої кінцівки (рис. 4.41) можна відмітити, що підтримка вертикальної пози підтримується без особливих навантажень. При двохопорному стоянні (рис. 4.41, а) спостерігається плавний перехід тіла спочатку право, потім такий же перехід вліво.



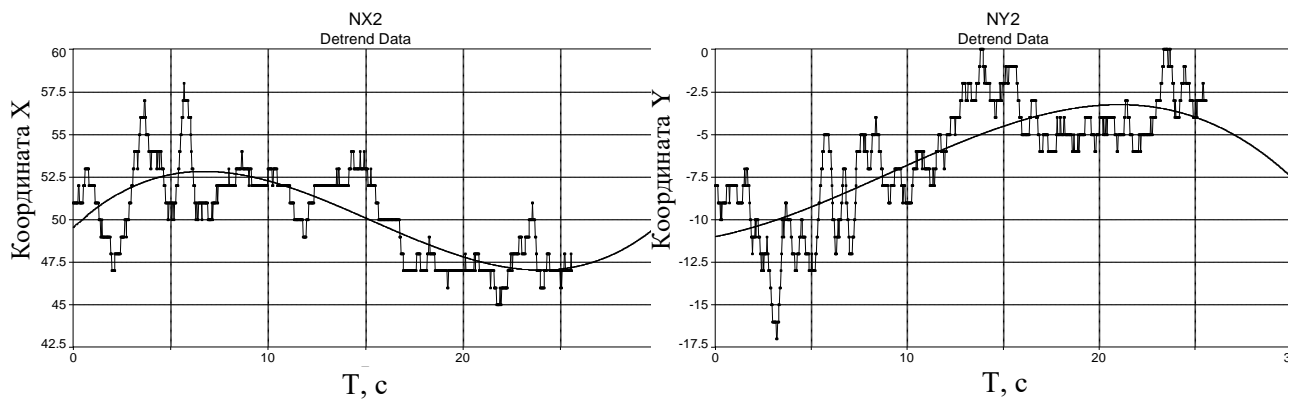
$$r^2 = 0,6357$$

$$y = 1,814 + 0,965x - 0,117x^2 + 0,003x^3$$

$$r^2 = 0,4273$$

$$y = 19,920 + 0,644x - 0,096x^2 + 0,003x^3$$

а



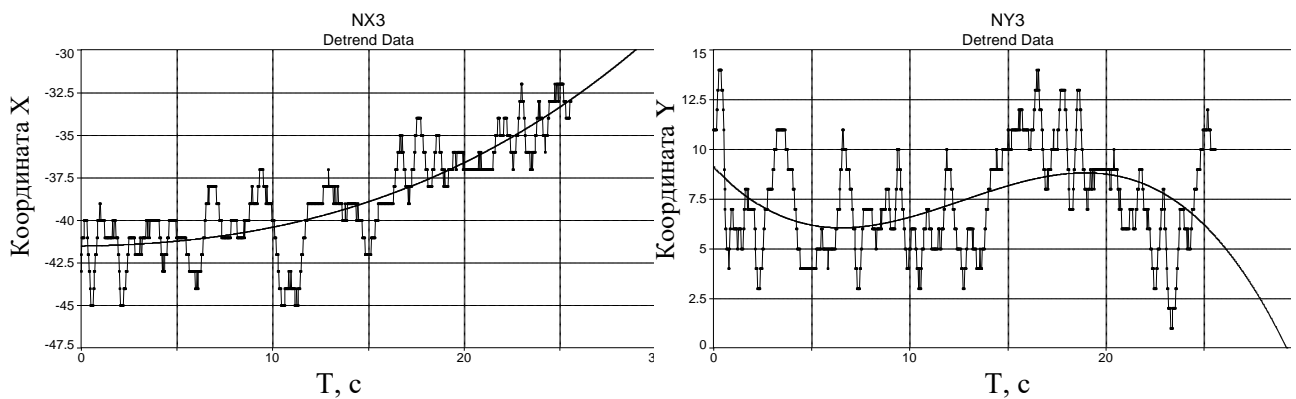
$$r^2 = 0,6139$$

$$y = 49,539 + 1,077x - 0,104x^2 + 0,002x^3$$

$$r^2 = 0,5998$$

$$y = -10,981 + 0,2163x + 0,032x^2 - 0,001x^3$$

б



$$r^2 = 0,7007$$

$$y = -41,493 + 0,013x - 0,080x^2 + 0,001x^3$$

$$r^2 = 0,1421$$

$$y = 9,123 - 1,065x + 0,110x^2 - 0,003x^3$$

в

Рисунок 4.41 – Приклад статограми при вертикальному стоянні без фіксації суглобів з розрахованою апроксимаційною кривою

а) двохопорне стояння;

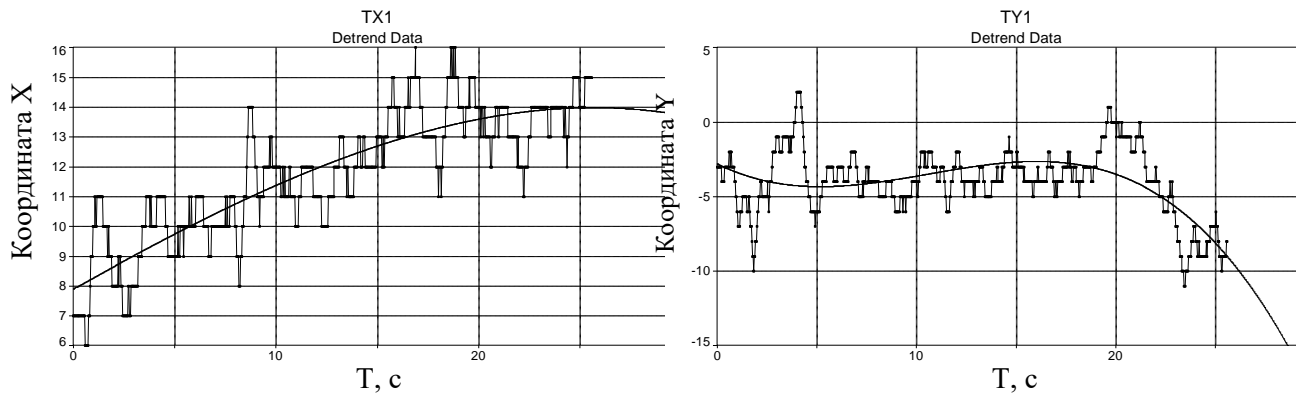
б) опора на праву кінцівку; в) опора на ліву кінцівку.

Хитання у фронтальній площині (ось X) має незначний розкид амплітудних значень - $[-7,5;7,5]$, всього від 5 до 10 мм, причому симетричний. Хитання у сагітальній площині (ось Y) відмічається помірним збільшенням амплітуди хитання $[10,0;35,0]$ від 15 до 25 мм з нахилом тіла вперед к кінцю циклу дослідження. Одноопорне стояння (рис. 4.41, б, в) характеризується плавним хитанням як у фронтальній, так і сагітальній площинах. На обох кінцівках амплітуди хитання практично однакові, хоча при опорі на праву кінцівку тіло волонтера прямує вперед, а при опорі на ліву кінцівку – помірно назад. Але якщо проаналізувати первинне положення ЗЦМ, то при опорі на праву кінцівку початкове положення ЗЦМ переміщено вперед - $[-12,5;-17,5]$ і прямує вперед до $[-5,0;0]$, а при опорі на ліву – вперед $[12,0;15,0]$ і прямує назад $[0;10,0]$. Отже спостерігається плавне вирівнювання тіла до вертикального положення.

Особливістю вільного стояння, тобто без фіксації суглобів нижньої кінцівки, є не значне хитання у боки, яке не перевищує 10 мм, до того ж переважно симетричне. Хитання вперед-назад – більш інтенсивне, має більшу амплітуду хитання від 10 до 15 мм і має більшу частоту зміни напрямку.

При фіксації кульшових суглобів (рис. 4.42) статограма при всіх типах стояння набуває вигляд низькоамплітудних (від 3 мм до 5 мм у фронтальній і 3 мм до 7 мм у сагітальній площинах) високочастотних імпульсів. Хитання схоже на тремор. У фронтальній площині спостерігається односторонній нахил тіла (у нашому прикладі вправо). У сагітальній площині положення тіла залишається у межах первинно прийнятого положення. При двохопорному стоянні спостерігається незначний нахил тіла назад з ще більшим нахилом в кінці циклу дослідження.

При одноопорному стоянні нахил тіла переважно вперед, але подальшої зміни положення не відмічається. Характер статограми при незафіксованих суглобах нижньої кінцівки має плавний характер зміни положення ЗЦМ при підтримці рівноваги, може спостерігатися помірне відхилення тіла в один із боків, для прийняття більш зручного стояння. При одноопорному стоянні частіше спостерігається помірне відхилення тіла у бік двохопорного стояння. Примусове виключення з механізму підтримки рівноваги одного з ланцюгів помітно змінює характеристики статограми.



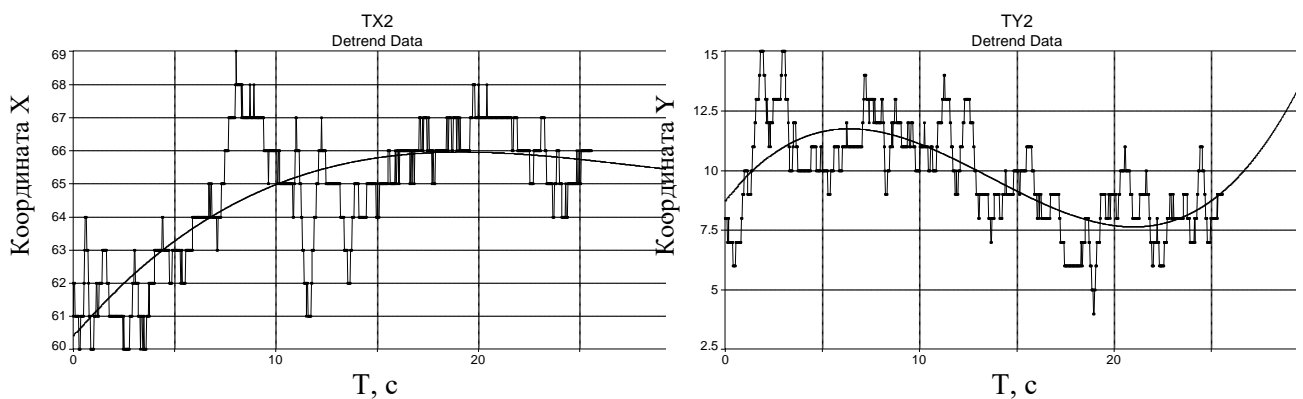
$$r^2 = 0,7484$$

$$y = 7,902 + 0,383x - 0,002x^2 - 0,001x^3$$

$$r^2 = 0,3351$$

$$y = -2,794 - 0,663x + 0,085x^2 - 0,002x^3$$

а



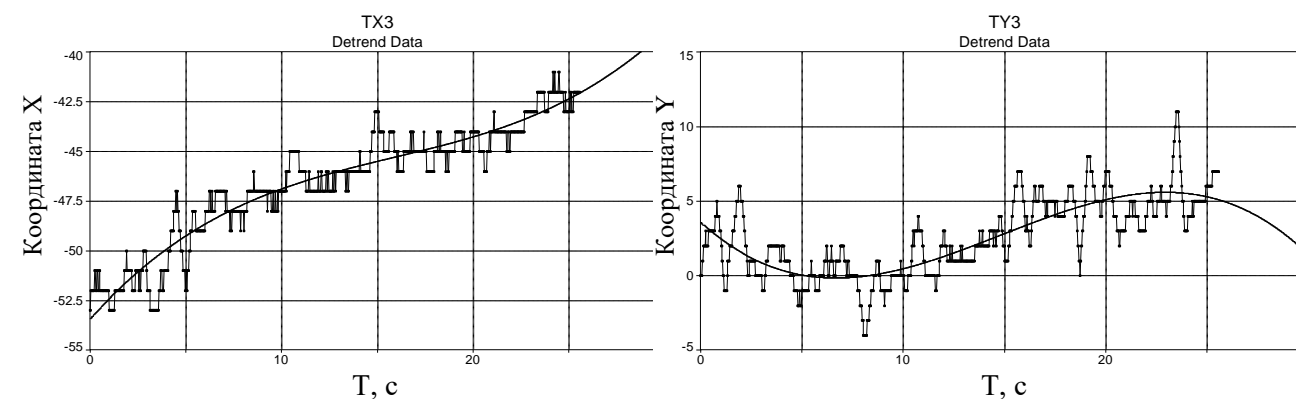
$$r^2 = 0,5884$$

$$y = 60,415 + 0,704x - 0,028x^2 + 0,001x^3$$

$$r^2 = 0,4962$$

$$y = 8,716 + 1,062x - 0,109x^2 + 0,003x^3$$

б



$$r^2 = 0,9082$$

$$y = -53,411 + 1,069x - 0,052x^2 + 0,001x^3$$

$$r^2 = 0,6395$$

$$y = 3,568 - 1,232x + 0,119x^2 - 0,003x^3$$

в

Рисунок 4.42 – Приклад статограми при вертикальному стоянні з фіксацією кульшових суглобів з розрахованою апроксимаційною кривою

а) двохопорне стояння;

б) опора на праву кінцівку;

в) опора на ліву кінцівку.

Упродовж одноопорного стояння тіла намагається повернутися до двохопорного стояння, але вимушена одноопорність викликає збільшення хитання, що показує амплітуда тренду (4.42, б, в).

Фіксація кульшових суглобів призводить до виключення з механізму підтримки рівноваги найбільшого, і самого рухомого суглобу, який при всьому ж є центром мас всього тіла. Крім того, збільшення важеля (а в нашому випадку двох важелів) потребує значного розхитування тіла для підтримки рівноваги.

Одноопорне стояння при зафіксованому кульшових суглобів потребує значних зусиль і тому на фоні дрібних пікоподібних високочастотних рухів спостерігається дуже велика хвиля відхилення тіла для підтримки рівноваги. Можливо ця хвиля має період повертання в початкове положення такий, що значно перевищує час дослідження.

Таким чином, чим більший важіль, виключений з ланцюга підтримки рівноваги, треба компенсувати, тим більше час на компенсацію рівноваги, тобто тим більше період повертання до початкового стану системи.

4.5.4 Енергетичний аналіз Проні (Prony)

Було проаналізовано статограми за аналізом Проні для виявлення розподілу потужності сигналу статограм по частотах, які реєструються при вертикальному стоянні без фіксації та з фіксацією кульшових суглобів. Дані на енергетичних діаграмах (рис. 4.43 та 4.44) надані у вигляді двобічних значень спектра, значення сигналу нормалізовані, тому не збігаються зі значенням максимальної потужності сигналу за розрахунком, результати якого надані в табл. 4.7. В таблиці наведені три максимальні піки спектру, вказана частота на якій вони реєстровані, а також амплітуда піку, коефіцієнт затухання (спадання), потужність піку та доля енергії піку у загальній потужності сигналу.

При стоянні без фіксації суглобів нижньої кінцівки (рис. 4.43) при двохопорному стоянні спостерігається повільна крива спадання енергетики сигналу. У фронтальній площині максимальне значення сигналу на рівні 25 дБ на частоті 0,28 Гц. Другий пік на частоті 1,2 Гц зі значенням 10 дБ, і третій на

частоті 2,6 Гц з енергетичною потужністю 9 дБ. Спостерігається до-волі значне спадання сигналу – коефіцієнт затухання від 1,65 до 3,74 дБ/Гц (табл. 4.7). Енергетика піків незначна і у сумі становить лише 1,87 дБ. На перший, самий потужний пік припадає 84 % енергії.

Таблиця 4.7 – Параметри енергетичного спектру Проні при стояння без фіксації і фіксацією кульшових суглобів

Тип стояння	Фронтальна площина				Сагітальна площина			
	Без фіксації суглобів							
	F, Гц	A, дБ	P, дБ	P піку, %	F, Гц	A, дБ	P, дБ	P піку, %
Двохопорне стояння	0,28	5,07	1,57	84,01	1,06	85,71	844,10	71,95
	1,23	1,65	0,25	13,63	2,58	55,82	216,99	18,50
	2,58	0,48	0,04	2,36	3,76	33,15	112,05	9,55
			1,87	100,00			1173,14	100,00
Опора на праву кінцівку	0,43	96,27	1750,44	79,33	0,52	34,24	310,21	71,97
	1,26	55,06	362,06	16,41	1,50	30,79	84,34	19,57
	2,63	25,79	94,04	4,26	2,93	19,59	36,47	8,46
			2206,54	100,00			431,02	100,00
Опора на ліву кінцівку	0,52	143,64	3849,93	64,31	0,57	96,06	1146,94	66,23
	1,53	156,17	1348,94	22,53	1,31	96,81	580,22	33,50
	2,48	100,88	787,43	13,15	7,23	7,18	4,59	0,27
			5986,30	100,00			1731,76	100,00
Фіксація кульшових суглобів								
Двохопорне стояння	0,08	6,21	3,45	75,91	1,48	43,67	179,44	65,81
	0,85	2,30	0,93	20,54	2,87	42,49	76,35	28,00
	2,10	1,12	0,16	3,55	5,01	14,59	16,88	6,19
			4,55	100,00			272,67	100,00
Опора на праву кінцівку	0,47	189,67	4668,64	72,93	1,17	39,24	202,01	23,74
	1,46	167,39	1681,63	26,27	2,74	69,73	292,49	34,37
	10,50	51,89	51,07	0,80	3,27	80,60	356,51	41,89
			6401,34	100,00			851,02	100,00
Опора на ліву кінцівку	0,53	103,11	2770,26	66,36	0,35	29,29	171,91	86,59
	1,43	90,88	820,27	19,65	1,34	11,76	19,45	9,80
	2,50	83,90	583,82	13,99	2,45	6,89	7,17	3,61
			4174,35	100,00			198,54	100,00

У сагітальній площині енергетика сигналу більша, на максимальний перший пік на частоті 1 Гц спостерігається енергетичний викид до 48 дБ (енергія піку становить майже 844 дБ), інші піки менші як за спектральними значеннями – 43 дБ на частоті 2,58 Гц, та 38 дБ на частоті 3,76 Гц, але потужність їх дуже значна – 216 дБ та 112 дБ відповідно. Вся енергія сигналу становить 1173 дБ.

При опорі на одну кінцівку ми спостерігаємо збільшення загальної енергетики спектру у фронтальній площині до 2206 дБ при опорі на праву кінцівку та 5986 дБ – на ліву, у сагітальній площині зменшення енергетики до 431 дБ та 1731 дБ, відповідно. За спектральними характеристиками у фронтальній площині піки реєструються на частотах: для першого піку – на частотах від 0,43 Гц до 0,52 Гц, другий – на частотах від 1,3 Гц до 1,5 Гц, третій – від 2,6 Гц до 2,5 Гц, сагітальній – перший – від 0,5 Гц до 0,6 Гц, другий – від 1,3 Гц до 1,5 Гц, третій – від 2,9 Гц до 7,23 Гц.

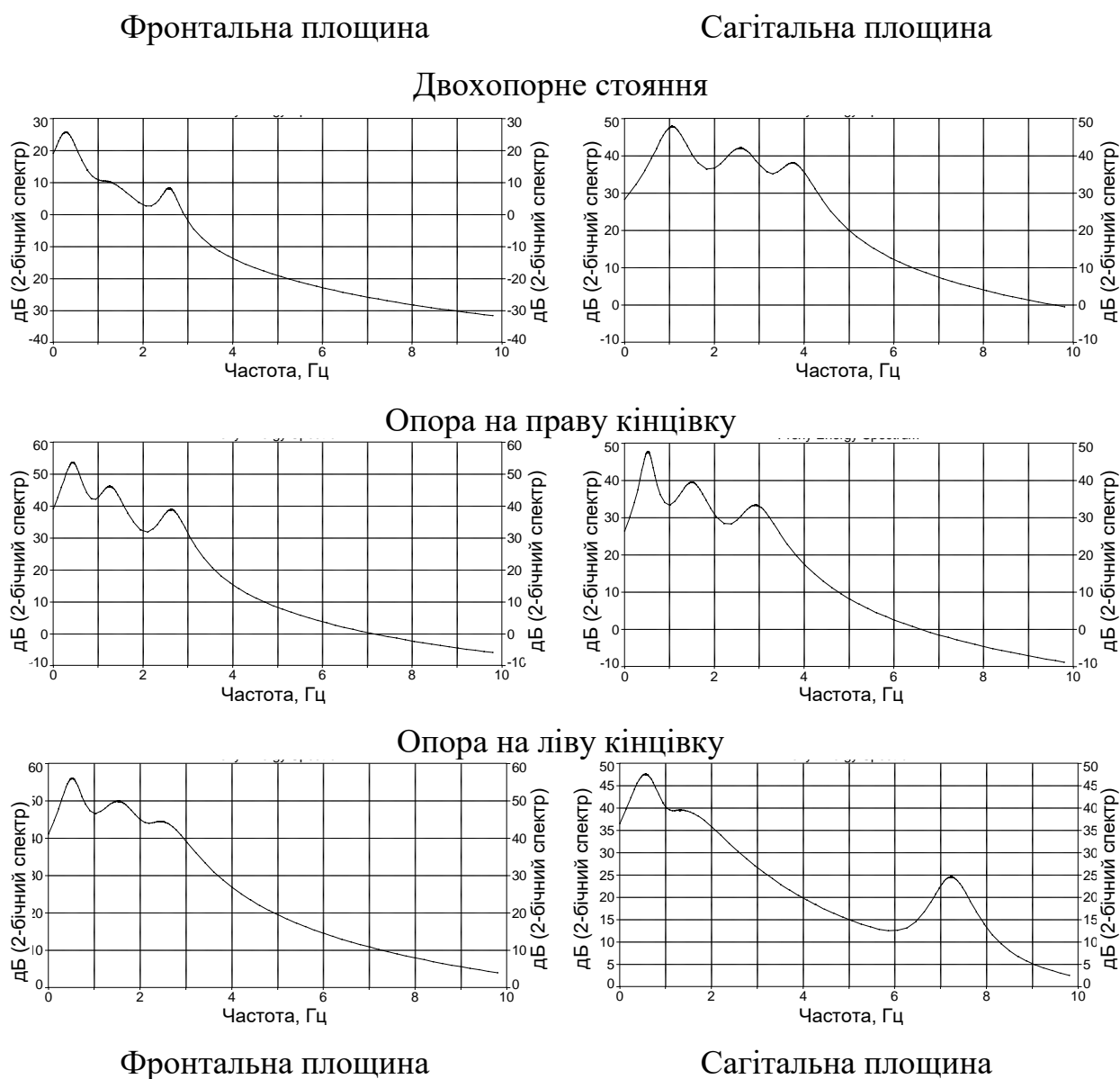


Рисунок 4.43 – Енергетичний спектр Проні при стоянні без фіксації суглобів

За спектральними характеристиками сигнал при стоянні з опорою на одну кінцівку має однакові спектральні дані – максимум до 55 дБ у фронтальній площині і 47 дБ у сагітальній. Спадання сигналу відбувається після 3 Гц.

При фіксації кульшових суглобів (рис. 4.44) при двохопорному стоянні спостерігаємо значне зменшення величини потужності піків до 31 дБ при значному зменшенні частоти їх реєстрації – 0,08 Гц (31 дБ) – перший пік, 0,85 Гц (20 дБ) – другий і 2,1 Гц (13 дБ) – третій. Загальна потужність спектру становить лише 4,5 дБ. У сагітальній площині спостерігаємо збільшення частоти піків – до 1,48 Гц (40 дБ) – перший пік, 2,87 Гц (35 дБ) – другий пік і 5.61 Гц (29 дБ) – третій. Загальна потужність спектру становить 272,7 дБ.

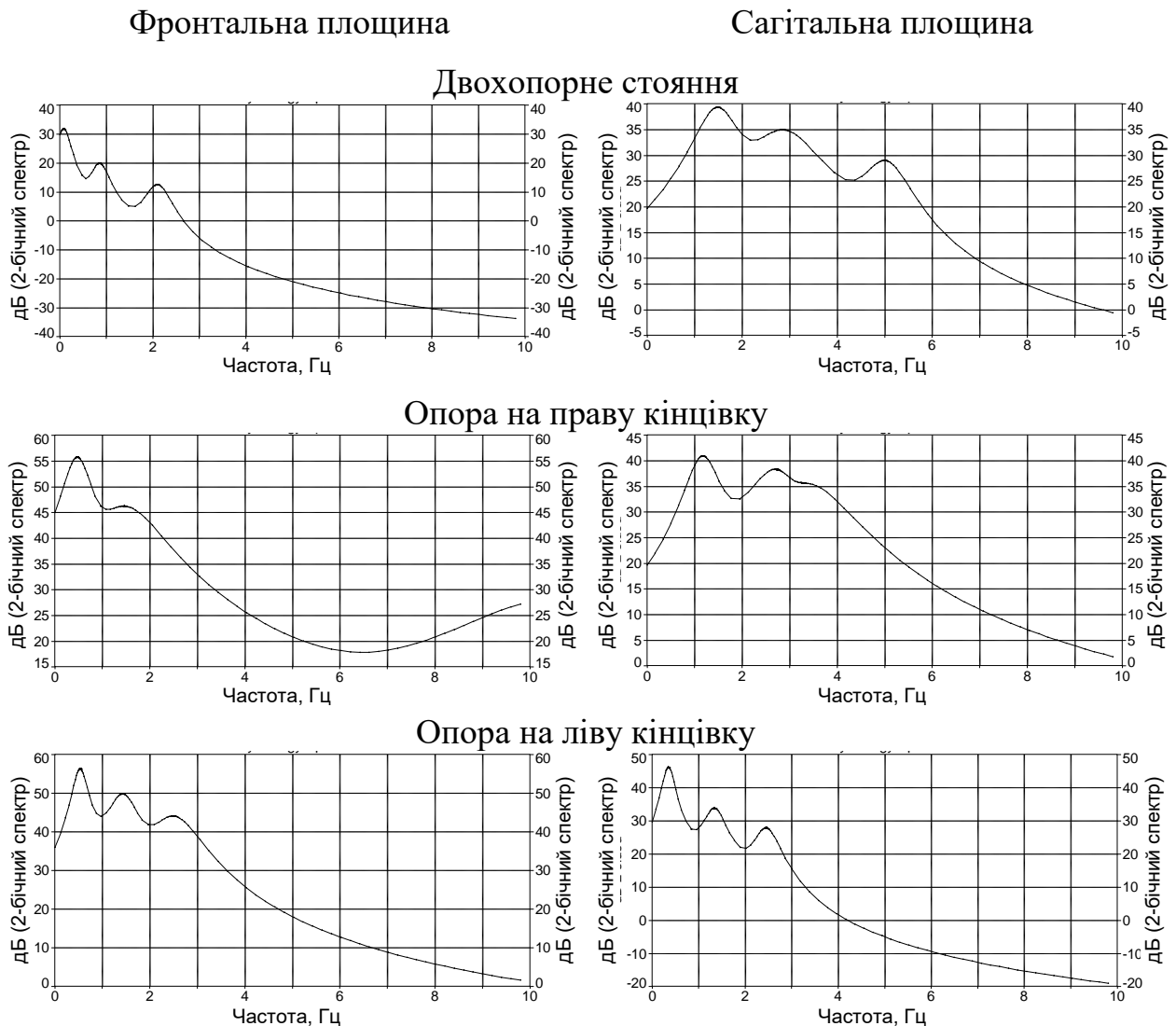


Рисунок 4.44 – Енергетичний спектр Проні при стоянні з фіксацією кульшових суглобів

У сагітальній площині спостерігається різке наростання та спадання піків. Яке можна пояснити утрудненням підтримки рівноваги через виключення самого рухомого і великого суглобу.

Опора на одну кінцівку дає різкий стрибок потужності спектру до 6401 дБ у фронтальній площині і 851 дБ у сагітальній. Частота при опорі на одну кінцівку зростає. Спостерігаються частоти (10 Гц) на яких спостерігаються викиди потужності. Це також можна пояснити втратою рівноваги та різкою її корекцією.

Отже, енергетичний аналіз спектру дав нову інформацію щодо параметрів статограм при стояння без фіксації і з фіксацією кульшових суглобів. Значний розкид потужності спектральних складових дає підставу для отримання нових знань щодо характеру стояння людини і поведінки компенсаторних механізмів підтримки рівноваги вертикального стояння.

За проведеним аналізом статографічних параметрів стояння можна зробити такі висновки. Статистичний аналіз стандартних значень протоколу статографічного дослідження і первинних даних часових рядів показали, що первинні дані несуть значно більше корисної інформації, щодо особливостей формування рівноваги стояння, ніж усереднені протокольні дані.

Аналіз спектрального складу статограм виявив, що в нормі, тобто при стоянні без фіксації суглобів, у фронтальній площині найвищий рівень сигналу спостерігається на частотах від 0,3 до 0,4 Гц, а його потужність складає близько 60 дБ. В сагітальній площині рівень сигналу значно нижчий – до 30 дБ, а частоти більш високі – від 0,7 до 1,2 Гц. Одноопорне стояння у фронтальній площині характеризується збільшенням частоти до 0,8 Гц, а рівень сигналу декілька спадає до 40 дБ. В сагітальній площині потужність сигналу та частоти не змінюються.

Енергетичний аналіз вивив, що основна енергія статограми фіксується на частотах до 1 Гц, а при фіксації суглобів – до 2 Гц, при цьому частоти зміщаються у бік збільшення частоти, з утворенням викидів до 10 Гц.

5 КЛІНІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ХВОРИХ НА КОКСАРТРОЗ

5.1 Статистичні характеристики постурального балансу у хворих до та після тотального ендопротезування кульшового суглоба

Проведені нами клінічні та рентгенометричні дослідження дали можливість визначити роль остаточних явищ хибного патерну набутого впродовж тривалого перебігу коксартрозу у порушенні постурального балансу після ендопротезування кульшового суглоба. Проведені клінічні статистичні дослідження є об'єктивним підтвердженням створеної концепції та клінічного моделювання обмеження рухів в кульшових суглобах у волонтерів.

5.1.1 Аналіз протокольних даних статистичних графіків.

Першими параметрами, які аналізували, стали зміни координат проекції ЗЦМ під час двоножного стояння та стояння з опорою переважно на одну кінцівку. Аналізували розташування координат проекції ЗЦМ по осі X (фронтальна площина) і Y (сагітальна) (табл. 5.1, 5.2).

Таблиця 5.1 - Результати аналізу зміни координат ЗЦМ у хворих до та після ендопротезування кульшового суглоба під час двоножного стояння

Група	Координата	Вісь координат			
		X		Y	
		До операції	Після операції	До операції	Після операції
I		20±11	3±5	34±18	39±19
Статистична значущість різниці між періодами		t=5,491; p=0,001		t=0,580; p=0,576	
II		24±13	3±3	38±11	-46±23
Статистична значущість різниці між періодами		t=5,898; p=0,001		t=1,278; p=0,230	
Статистична значущість різниці між групами		t=0,833 p=0,415	t=0,205 p=0,840	t=0,573 p=0,573	t=0,836 p=0,413

Проведений статистичний аналіз показав, що під час двоножного стояння пацієнти з коксартрозом, яким необхідне хірургічне лікування, зміщують пляму тиску в бік здорової кінцівки (або більш здорової). Зокрема, у пацієнтів, результати яких були досліджені, зміщення координати X ЗЦМ у бік здорової кінцівки до ендопротезування досягало 30 мм (у середньому (22±12) мм).

В обох групах значення зміщення координати X були близькими ($p=0,415$). У сагітальній площині до операції зазначено зсув ЗЦМ переважно вперед, це зміщення коливалося в значних межах (від 10 мм до 50 мм і було практично однаковим в обох групах ($p=0,573$). Після ендопротезування в більшості хворих спостерігали вирівнювання фронтальної координати до (3 ± 5) мм (пляма тиску розташовувалося близько до центру). У деяких хворих визначено навіть зміщення фронтальної координати X ЗЦМ у сторону прооперованої кінцівки, що пояснюється відсутністю або зменшенням больового синдрому в ній і прогресуванням патологічного процесу в контрлатеральній. Зсув фронтальної координати було істотним в обох групах, і досягав значущого рівня в обох групах ($p = 0,001$). Стосовно сагітальної координати Y проекції ЗЦМ у пацієнтів обох груп після операції спостерігали деяке відхилення плями тиску назад, тобто вирівнювання тіла в просторі, але ці значення виявилися не значущими в обох групах.

Таблиця 5.2 - Результати аналізу зміни координат ЗЦМ у хворих до та після ендопротезування кульшового суглоба під час стояння з опорою переважно на одну кінцівку

Група	Координата		Прооперована кінцівка				Умовно здорова кінцівка			
			X		Y		X		Y	
	До операції	Після операції	До операції	Після операції	До операції	Після операції	До операції	Після операції		
I	33±28	39±13	19±9	28±11	64±12	32±13	-29±7	31±13		
Статистична значущість різниці між періодами	t=0,710; p=0,495		t=1,821; p=0,102		t=5,273; p=0,001		t=0,322; p=0,755			
II	25±21	51±9	14±29	16±26	56±7	34±6	-32±10	-29±8		
Статистична значущість різниці між періодами	t=3,717; p=0,040		t=0,117; p=0,909		t=10,391; p=0,001		t=-1,197; p=0,259			
Статистична значущість різниці між групами	t=0,730 p=0,475	t=2,529 p=0,020	t=0,55 p=0,584	t=1,475 p=0,162	t=1,685 p=0,109	t=0,633 p=0,538	t=0,800 p=0,434	t=0,366 p=0,718		

Аналіз показників статограми під час одноопорного стояння з опорою переважно на ушкоджену кінцівку до операції показав значний зсув фронтальної координати X у бік здорової кінцівки, що свідчить про недостатню опороспроможність кінцівки з коксартрозом. Величина зміщення проекції ЗЦМ у середньому становить від 20 мм до 30 мм. Після ендопротезування змінилося зміщення фронтальної координати в обох групах, а саме в пацієнтів обох груп визначено відновлення опороспроможності оперованої кінцівки, але в першій групі зміщення координати X збільшилася до (39 ± 13) мм, але не значущо ($p=0,495$). У II групі координата X збільшилася на 30 мм до рівня (50 ± 9) мм ($p=0,040$). Що стосується сагітального зміщення проекції ЗЦМ (координата Y), то не відбулося істотної зміни, але відмічено певне зміщення плями переміщення проекції ЗЦМ назад.

Під час аналізу стабілограм хворих при опорі переважно на умовно здорову кінцівку визначено, що зміщення фронтальної координати X досягало в середньому 65 мм, практично однаково в обох групах ($p=0,109$), а через рік після ендопротезування це зміщення значно зменшується в обох групах ($p=0,001$).

5.1.2 Аналіз навантаження на стопи

Аналогічно змінюється розподіл навантаження на кінцівки під час стояння з переважним навантаженням на одну з них. Статистичний аналіз показав, що до ендопротезування пацієнти розвантажують ушкоджену нижню кінцівку. Навантаження умовно здорової кінцівки в окремих випадках більш ніж у три рази перевищувало цей показник ураженої кінцівки. Це пояснюється не лише больовим синдромом, а й слабкістю м'язів (табл. 5.3). Розраховано коефіцієнт асиметрії навантаження (K_a), який представляв собою відношення меншого показника до більшого, для більш наочного порівняння показників. Чим ближче показник до одиниці, тим рівномірніше навантажені кінцівок.

Таблиця 5.3 - Розподіл навантаження (відсоток від повної ваги тіла) в разі переважного стояння на одній кінцівки ($M \pm SD$)

Групи	До ендопротезування			Після ендопротезування		
	уражена	Умовно здорова	Ка	уражена	умовно здорова	Ка
I	40,6±5,2	55,1±10,5	0,6±0,3	54,2±7,8	45,4±5,6	0,8±0,2
Статистична значущість різниці між періодами	t=2,435; p=0,048			t=-0,765; p=0,529		
II	36,6±7,2	65,1±12,5	0,4±0,4	50,3±7,4	49,5±5,8	0,9±0,6
Статистична значущість різниці між періодами	t=2,935; p=0,038			t=-0,796; p=0,447		
Статистична значущість різниці між групами	t=0,935; p=0,068	t=0,835; p=0,067	t=1,835; p=0,068	t=0,122; p=0,382	t=0,459; p=0,624	t=0,03; p=0,838

Проведений статистичний аналіз показав, що до лікування показники навантаження у хворих були близькими, хоча й мали великий розкид значень – від симетричного навантаження кінцівок (Ка близький до 0,9) до різниці майже в три рази (Ка = 0,4). Після ендопротезування через рік, визначено вирівнювання навантаження в пацієнтів обох груп майже до норми. У деяких із них спостерігали збільшення навантаження на прооперовану кінцівку та розвантаження контралатеральної. Це пояснюється лише тим, що на момент контрольного огляду через рік після первинного ендопротезування в більшості пацієнтів із двосторонньою патологією прогресував коксартроз на контралатеральному суглобі та виникла необхідність в його тотальному заміщенні. Певний вплив на показники статурами чинили згинально-привідні контрактури кульшового суглоба, виявлені у багатьох хворих у процесі передопераційного обстеження. Величина згинання у окремих із них досягала 45°. Ми не спостерігали помітних змін у протокольних параметрах стадограм пацієнтів зі згинальними контрактурами до 10° згинання. Тобто наявність невеликої контрактури не заважає хворому стояти, а зміни під час опори переважно на уражену патологічним процесом кінцівку компенсуються нахилом таза, асиметричною роботою м'язів, іншими механізмами. Але у разі більш виражених згинальних контрактур хворі помітно нахиляють тулуб уперед, що трохи змінює положення плями тиску під час опори переважно на уражену кінцівку. Після ендопротезування нахил тулуба вперед

зменшувався, тобто відбувалася оптимізація положення тіла. Говорити про норму або патологію нахилу тіла в сагітальній площині складно, тому що нормою відхилення тіла від центральної осі вважають інтервал $\pm 4^\circ$, а положення ЗЦМ у сагітальній площині може залежати від багатьох індивідуальних чинників.

5.1.3 Аналіз геометричних параметрів статограм

Одним із найважливіших параметрів статограми є форма та розміри плями переміщення проекції ЗЦМ протягом дослідження. Цей параметр може бути однією з прогностичних ознак під час дослідження патологічних станів людини. Для пацієнтів із початковими стадіями захворювання кульшового суглоба характерним є значне збільшення сагітального (по осі Y) розміру плями порівняно з невеликим розкидом у фронтальній площині (осі X). Імовірно, це пояснюється тим, що у хворих на коксартроз спочатку обмежуються внутрішня ротація та відведення кінцівки, тому для збереження рівноваги пацієнти збільшують амплітуду коливань у найбільш зручній площині - сагітальній, що й обумовлює форму плями.

Із розвитком дегенеративного процесу в суглобі посилюється больовий синдром, зменшується сила м'язів і розвивається обмеження розгинання, а потім і згинання в кульшовому суглобі. Опороспроможність суглоба при цьому зменшується та для підтримки рівноваги в процес втягуються м'язи верхньої частини тіла хворого, спричинюючи збільшення плями переміщення проекції ЗЦМ ураженої кінцівки в кілька разів порівняно з вихідним рівнем, як у сагітальній, так і у фронтальній площинах. Ми не ставили за мету дослідити розвиток дегенеративних захворювань і зміну параметрів статограми при цьому процесі. Але аналіз зміни геометрії плями в процесі лікування для нас важливий.

Ми проаналізували, як змінюється геометрія плями переміщення проекції ЗЦМ пацієнтів із патологією кульшового суглоба в процесі лікування. Для цього були розраховані такі показники, як коефіцієнт геометрії плями переміщення проекції ЗЦМ, а саме відношення розкиду по осі X до розкиду по осі Y , і площа плями як множення розкиду по цих осях (табл. 5.4).

Таблиця 5.4 - Аналіз геометрії (K_{xy}) плями переміщення проекції ЗЦМ у процесі лікування у хворих на коксартроз

Групи	Двохопорне стояння		Оперована кінцівка		Умовно здорова кінцівка	
	До операції	Після операції	До операції	Після операції	До операції	Після операції
I	1,15±0,54	0,65±0,39	0,60±0,11	0,85±0,32	0,54±0,28	0,61±0,10
Статистична значущість різниці між періодами	t=1,961 p=0,081		t=-2,312 p=0,046		t=-0,655 p=0,529	
II	0,93±0,53	0,66±0,06	0,62±0,11	0,60±0,09	0,54±0,24	0,59±0,10
Статистична значущість різниці між періодами	t=1,576 p=0,149		t=0,964 p=0,360		t=-0,796 p=0,447	
Статистична значущість різниці між групами	t=0,909 p=0,376	t=-0,094 p=0,927	t=-0,550 p=0,589	t=2,414 p=0,036	t=0,022 p=0,982	t=0,359 p=0,724

Коефіцієнт геометрії плями характеризує форму прямокутника, який окреслює траєкторію ЗЦМ під час дослідження та не зазначає розмір плями. Чим ближчий коефіцієнт до одиниці, тим більше розкид по осі X відповідає розкиду по осі Y . Коефіцієнт більший за одиницю свідчить про збільшення коливання у фронтальній площині. Зокрема, у деяких пацієнтів спостерігали збільшення такого гойдання. До лікування у хворих визначали майже квадратні плями, коефіцієнт в групах дорівнював 0,9 і більше.

Після ендопротезування в пацієнтів обох груп виявлено витягування плями ЗЦМ у сагітальній площині. Геометрія плями під час двохопорного стояння до та після лікування в групах була статистично близькою. Під час дослідження прооперованої кінцівки до лікування відзначали у всіх пацієнтів витягування плями проекції ЗЦМ, а після ендопротезування у хворих I групи спостерігали статистично значуще ($p = 0,046$) зменшення відношення розкиду коливання у фронтальній площині до розкиду коливання в сагітальній. В пацієнтів II групи таких змін не встановлено. На умовно здоровій кінцівці в процесі спостереження не зафіксовано будь-яких істотних змін конфігурації плями ЗЦМ.

Іншим показником статограми, який характеризує геометрію плями, є площа прямокутника, що оточує пляму переміщення проекції ЗЦМ у процесі

стояння (табл. 5.5). Показник площі S є прямим параметром, який показує рівень розкиду точок переміщення проекції ЗЦМ (мм^2) у процесі дослідження. Статистичний аналіз цього показника показав, що в процесі лікування у пацієнтів обох груп під час двохопорного стояння збільшилася площа плями ЗЦМ, тобто посилюється хитання тулуба.

Таблиця 5.5 - Аналіз площі плями ЗЦМ у процесі лікування хворих

Групи	Двохопорне стояння		Оперована кінцівка		Умовно здорова кінцівка	
	До операції	Після операції	До операції	Після операції	До операції	Після операції
I	257±108	315±122	746±365	878±265	255±55	684±362
Статистична значущість різниці між періодами	t=-1,237 p=0,247		t=-0,777 p=0,457		t=-3,937 p=0,003	
II	275±151	395±148	1097±372	730±269	245±33	724±254
Статистична значущість різниці між періодами	t=-2,294 p=0,047		t=2,824 p=0,020		t=-5,998 p=0,010	
Статистична значущість різниці між групами	t=-0,308 p=0,761	t=-1,322 p=0,203	t=-2,131 p=0,047	t=1,246 p=0,229	t=0,498 p=0,624	t=-0,282 p=0,781

У хворих II групи цей показник збільшився значуще ($p = 0,047$). Що стосується аналізу зміни площі плями прооперованої кінцівки, то треба зазначити, що не зважаючи на значущо більший в середньому її розмір у пацієнтів II групи до операції, після ендопротезування цей параметр став меншим порівняно з I групою, хоча й незначуще ($p=0,229$). Треба відзначити, що в період спостереження у всіх хворих значуще ($p = 0,01$) збільшилася площа плями ЗЦМ на контралатеральній кінцівці. А якщо враховувати, що повторне дослідження проводили в більшості хворих із двосторонньою патологією саме в період планування операції ендопротезування на другий кінцівці, можна вважати цей параметр прогностичним. А саме, збільшення площі плями ЗЦМ може свідчити про прогресування дегенеративного процесу в суглобі, який погіршує опороспроможність кінцівки та впливає на підтримку рівноваги під час стояння.

5.1.4 Аналіз динамічних характеристик стояння

Важливими показниками якості підтримки рівноваги під час стояння є швидкість і амплітуда коливання тіла в просторі. Ці показники показують, як вестибулярний апарат людини реагує на зовнішні та внутрішні впливи, які виводять тіло з рівноваги. Отже, рівновага тіла зберігатиметься, якщо в якийсь проміжок часу в разі відхилення тіла в будь-яку сторону воно повертається через центр рівноваги назад. Тобто кількість рухів відхилення від центру рівноваги має дорівнювати кількості відхилень у центр рівноваги (теорема Такенса). Коливання тіла можуть мати велику амплітуду та малу швидкість і, навпаки, малу амплітуду, але більшу швидкість. Для хворих на коксартроз такий стан може виникати за наявності болю в суглобі, але коли суглоб ще виконує свої опорні функції. У випадку руйнування суглоба та погіршення його опороспроможності хворий для підтримки рівноваги змушений задіяти м'язи верхніх відділів тіла, що призводить до значного збільшення амплітуди та швидкості гойдання. За даними статограми, амплітудою коливання вважаємо розкид значень координат ЗЦМ у сагітальній і фронтальній площинах. Розкид координат має індивідуальну кореляцію з площиною плями переміщення проекції ЗЦМ, тому що є її складовою в розрахунках. Швидкість є самостійним, незалежним параметром статограми. Амплітуда та швидкість переміщення тіла в просторі визначають частоту сигналу статограми та його потужність – спектральні характеристики сигналу статограми. Результати статистичного аналізу швидкості переміщення (коливання) тіла в просторі за даними статограми наведені в табл. 5.6.

У разі виконання тесту двохопорного стояння у пацієнтів до та після лікування зміна швидкості коливань проекції ЗЦМ була незначною в обох групах. У випадку стояння з переважною опорою на уражену патологічним процесом кінцівку, визначено швидкість переміщення (коливання) тіла близько 20 мм/с. Після ендопротезування у хворих II групи зафіксовано значуще зменшення швидкості коливань ($p = 0,003$), а I – значуще збільшення ($p = 0,036$).

Таблиця 5.6 - Результати аналізу швидкості переміщення (коливання) тіла за даними статорами у хворих протягом лікування

Групи	Швидкість переміщення (коливання), мм/с					
	Двохопорне стояння		Прооперована кінцівка		Умовно здорова кінцівка	
	До операції	Після операції	До операції	Після операції	До операції	Після операції
I	15,4±1,3	15,0±1,1	20,2±2,2	22,5±1,8	17,5±0,9	16,7±2,2
Статистична значущість різниці між періодами	t=0,748 p=0,474		t=-2,469 p=0,036		t=1,168 p=0,273	
II	14,9±1,2	14,4±1,4	20,1±2,7	16,7±1,9	17,3±1,2	18,7±2,2
Статистична значущість різниці між періодами	t=1,484 p=0,172		t=4,119 p=0,003		t=-1,776 p=0,110	
Статистична значущість різниці між групами	t=1,097 p=0,287	t=0,937 p=0,361	t=0,076 p=0,940	t=7,011 p=0,001	t=0,432 p=0,671	t=-2,010 p=0,060

Після ендопротезування цей параметр значуще ($p = 0,001$) був більшим у пацієнтів I групи, ніж у II. Швидкість переміщення (коливання) тіла в разі опори на умовно здорову кінцівку у хворих в процесі спостереження залишалася практично без істотних змін.

5.1.5 Енергетичні характеристики статограм

Своєрідним показником, який відображає якість стояння, є спектральні характеристики сигналу статограми. Проаналізовано зміну спектральних характеристик статорам у хворих на коксартроз кульшового суглоба до та після ендопротезування. Як частотні характеристики сигналу були обрані частота (Гц) перших чотирьох піків, на які припадає найбільша потужність сигналу (Вт). У таблиці за центральну статистику для частоти піків ми вибрали моду серед значень частоти найбільш потужного піку, яка зустрічається у вибірці хворих. Результати наведено в табл. 5.7.

Аналіз спектральних характеристик статографічного сигналу показав, що до операції у всіх хворих на коксартроз була збільшена частоти до 1 Гц і вище (норма від 0,1 Гц до 0,2 Гц), особливо помітним було збільшення частоти коливання у разі переважної опори на уражену патологічним процесам кінцівку.

Таблиця 5.7 - Результати аналізу спектральних характеристик статограми у хворих на коксартроз протягом лікування

Тест	Група		До лікування			Після лікування		
			F(Гц) (min÷max)	P(Вт) (min÷max)	ΣP(Вт) (M, SD)	F(Гц) (min÷max)	P(Вт) (min÷max)	ΣP(Вт) (M, SD)
2х-опорне	I	X1	0,1÷0,8	50÷250	464±101	0,1÷0,5	25÷75	129±46
		Y1	0,1÷1,1	130÷690		0,13÷0,7	60÷200	
	II	X1	0,1÷1,0	50÷250	544±104	0,1÷1,0	20÷50	269±24
		Y1	0,1÷0,9	200÷480		0,2÷0,5	200÷280	
	Статистична значущість різниці між групами			t=-1,744 p=0,098			t=-8,570 p=0,001	
Хвора	I	X2	0,1÷0,5	250÷550	1013±238	0,12÷1,1	240÷270	1122±29
		Y2	0,1÷1,0	400÷1000		0,2÷1,1	800÷1000	
	II	X2	0,2÷0,6	180÷240	1041±271	0,2÷0,6	150÷175	494±10
		Y2	0,1÷0,7	380÷1040		0,1÷0,7	320÷350	
	Статистична значущість різниці між групами			t=-0,244 p=0,810			t=65,135 p=0,001	
Умовно здорова	I	X3	0,12÷0,6	30÷70	150±57	0,1÷0,8	70÷90	288±16
		Y3	0,3÷0,6	50÷150		0,04÷0,4	160÷220	
	II	X3	0,2÷0,9	45÷80	145±65	0,2÷0,9	50÷70	230±10
		Y3	0,3÷0,9	130÷160		0,3÷0,9	100÷240	
	Статистична значущість різниці між групами			t=0,169 p=0,867			t=3,714 p=0,065	

При цьому витрати енергії для підтримки рівноваги під час стояння на ураженій кінцівці виявилися значно більшими, ніж у разі опори на умовно здорову кінцівку і під час двоножного стояння. Збільшення потужності сигналу статограми під час стояння на ураженій кінцівці досягає 1050 Вт, у порівнянні з опорою на здорову кінцівку приблизно в 150 Вт. У процесі проведення статистичного аналізу не виявлено значних відмінностей енергетичних показників між групами хворих.

Через 1 рік після ендопротезування встановлені значні ($p < 0,001$) відмінності в енергетичних показниках пацієнтів різних груп, причому за всіма тестами статографічного дослідження. Під час двоножного стояння в обох групах хворих спостерігали значне зменшення потужності сигналу, причому у пацієнтів I групи він був значуще меншим, ніж у II. Під час дослідження стояння з переважною опорою на прооперовану кінцівку виявлено, що у хворих I групи потужність сигналу статограми не змінювалася, і навіть трохи збільшилася – (1122±29) Вт, а у

II групі – значно зменшувалася – (494 ± 10) Вт. У разі опори на протилежну кінцівку не виявлено значної різниці між групами пацієнтів, але відмічено незначне зростання потужності сигналу в порівнянні з попереднім терміном.

Таким чином, у результаті порівняльного статистичного аналізу виявлені певні відмінності в характеристиках стояння пацієнтів, у яких збереглися ознаки патологічного патерну стояння після операції ендопротезування, в порівнянні з аналогічними показниками у хворих без ускладнень. Патологічний постуральний патерн, який сформувався у хворих при тривалому перебігу коксартрозу та його залишки після ендопротезування призводять: до значущої зміни форми плями тиску (під час стояння з переважною опорою на одну кінцівку); до значущого збільшення площі плями тиску; до збільшення швидкості та частоти коливань проекції ЗЦМ та, головне, до значущого збільшення енергетичних витрат на підтримку вертикальної пози.

5.2 Дослідження функції ходьби у хворих на коксартроз до та після операції ендопротезування

Апаратні обстеження є запорукою стандартизації оцінки стану хворих, які мінімізують помилку лікаря, дають можливість отримати цифровий матеріал, за яким можна визначити функціональну спроможність пацієнта. Одним з таких досліджень є система GAITRite, призначення якої є оцінка параметрів ходьби людини. Проведені дослідження стосуються аналізу часових, геометричних параметрів ходьби, а також оцінки функціональної спроможності хворих з дегенеративними захворюваннями кульшового суглоба до лікування та через 6 місяців після ендопротезування.

5.2.1 Довжина кінцівок

При дослідженнях на пристрої GAITRite хворим вимірювали довжину кінцівок (табл. 5.8).

За даними статистичних досліджень, різниця у довжині кінцівок до ендопротезування в середньому становила $(-2,5 \pm 1,0)$ см, тобто довжина хворої

кінцівки ($85,5 \pm 3,1$) см була статистично значущо ($t = -5,839$; $p = 0,002$) меншою, ніж довжина здорової ($88,0 \pm 3,2$) см.

Таблиця 5.8 - Довжина кінцівок хворих до та після ендопротезування кульшового суглобу

Кінцівка	Довжина кінцівки, см		Коефіцієнт кореляції	Статистична значущість різниці між періодами $\overline{M \pm SD} / t, p$
	До лікування	Через 6 міс.		
	$M \pm SD$ $\min \div \max$			
Хвора	$85,5 \pm 3,1$ $83,3 \div 88,1$	$87,8 \pm 3,0$ $85,5 \div 90,4$	$r = 0,945$ $p = 0,005$	$-2,3 \pm 1,0$ $t = -5,534$ $p = 0,003$
Здорова	$88,0 \pm 3,2$ $85,5 \div 90,7$	$88,0 \pm 3,2$ $85,5 \div 90,7$		
Статистична значущість різниці між кінцівками, $\overline{M \pm SD} / t, p$	$-2,5 \pm 1,0$ $t = -5,839$ $p = 0,002$	$-0,2 \pm 0,4$ $t = -1,000$ $p = 0,363$		-

Різниця у довжині здорової кінцівки була у межах ($0,2 \pm 0,4$) см, та статистично не відрізнялась. Через 6 місяців після ендопротезування у хворих довжина кінцівки статистично значущо ($t = -5,534$; $p = 0,003$) збільшилась в середньому на ($2,3 \pm 1,0$) см, тоді як довжина здорової кінцівки залишилася незмінною. При цьому відмічали вирівнювання довжини кінцівок, про що свідчить середня різниця у ($0,2 \pm 0,4$) см при відсутності значущої їх різниці ($t = -1,000$; $p = 0,363$). Коефіцієнт парної кореляції довжини протезованої кінцівки ($r = 0,945$; $p = 0,005$) свідчить про позитивний вплив ендопротезування на збільшення довжини нижньої кінцівки.

5.2.2 Аналіз часових параметрів ходьби

До часових параметрів кроків відносять Step Time та Cait Cycle Time (в протоколі дослідження Cycle Time) (рис. 5.1).

Step Time (с). Час, який минув від першого контакту однієї ноги до першого контакту протилежної, дорівнює часу перекату стопи однієї кінцівки

та одночасного переносу стопи протилежної кінцівки, тобто тривалість одноопорного періоду кроку.



Рисунок 5.1 - Діаграми часових параметрів ходьби. Формування кроку однієї ноги та одного циклу кроку ноги.

Статистичний аналіз виявив широку варіабельність параметру Step Time у хворих, причому як для хворої, так і для здорової кінцівок. Результати дослідження наведені в табл. 5.9.

Таблиця 5.9 - Тривалість параметру Step Time у хворих до та після ендопротезування кульшового суглобу

Кінцівка	Step Time, c		Коефіцієнт кореляції	Статистична значущість різниці між періодами $\overline{M \pm SD} / t, p$
	До лікування	Через 6 міс.		
	$M \pm SD$ min ÷ max			
Хвора	0,9±0,3 0,6÷1,4	0,6±0,1 0,5÷0,7	r=0,412 p=0,417	0,3±0,3 t=2,393 p=0,062
Здорова	0,6±0,2 0,1÷0,8	0,6±0,0 0,5÷0,6	r=0,402 p=0,430	-0,0±0,2 t=-0,266 p=0,801
Статистична значущість різниці між кінцівками, $\overline{M \pm SD} / t, p$	0,3±0,5 t=1,520 p=0,189	0,0±0,1 t=0,916 p=0,402		

В середньому відмічали, що параметр Step Time для хворої кінцівки ($0,9 \pm 0,3$) с у пацієнтів до ендопротезування був більшим, ніж для здорової кінцівки ($0,6 \pm 0,2$) с, різниця статистично не значуща ($p=0,189$). Через 6 міс після ендопротезування спостерігали вирівнювання тривалості опори на стопи в середньому до ($0,6 \pm 0,1$) с, отже і статистичної різниці не відмічали ($p=0,402$). Якщо порівнювати результати ендопротезування, то для протезованої кінцівки доведено зменшення тривалості опори на стопу в середньому на ($0,3 \pm 0,3$) с, хоча різниця не досягла статистичної значущості ($p=0,062$). Тривалість опори на стопу здорової кінцівки залишилася незмінною. Внаслідок значної варіабельності параметрів Step Time, вплив ендопротезування на зміну параметру статистично не значний ($r=0,4$).

Аналіз параметру Step Time Differential, який розраховується за даними декількох кроків, та є усередненим показником різниці тривалості одноопорної фази кроку (табл. 5.10) показав, що після операції ендопротезування значно зменшилася різниця у тривалості опори.

Таблиця 5.10 – Різниця тривалості одноопорної фази кроків (Step Time Differential) здорової та протезованої кінцівок у хворих до та через 6 міс після ендопротезування кульшового суглобу

Параметр	Період спостереження		Статистична значущість різниці між періодами $\overline{M} \pm \overline{SD} / t, p$
	До лікування	Через 6 міс.	
	$M \pm SD$ 95% CI		
Тривалість кроку однієї кінцівки Step Time Differential (с)	$0,33 \pm 0,50$ $0,05 \div 0,87$	$0,05 \pm 0,04$ $0,02 \div 0,09$	$0,27 \pm 0,49$ $t=1,345$ $p=0,236$

Якщо до лікування різниця одноопорної фази кроків складала в середньому ($0,33 \pm 0,50$) с, то після операції вона становила лише ($0,05 \pm 0,04$) с. Враховуючи те, що хворі пересувалися у вільному темпі, швидкість пересування сильно варіювала, що і обумовило відсутність статистичної різниці ($p=0,236$).

Cycle Time (с). – Це час між першими контактами двох послідовних кроків однієї ноги, тобто тривалість кроку, яка включає в себе одноопорну фазу

кроку та переніс стопи. Проведений аналіз цього параметру (табл. 5.11) показав, що після ендопротезування у хворих значно зменшилась тривалість кроків, причому як протезованою, так і здоровою кінцівками.

В процесі дослідження було визначено, що до лікування середня тривалість кроків у хворих була практично однаковою ($p=0,229$), симетричність зберіглася і через 6 міс після ендопротезування. Але відмічалось значне ($p<0,05$) зменшення тривалості кроків, причому симетрично (на 0,22 с).

Таблиця 5.11 - Тривалість кроків (Cycle Time) у хворих до лікування та через 6 місяців після ендопротезування кульшового суглоба

Кінцівка	Cycle Time, с		Коефіцієнт кореляції	Статистична значущість різниці між періодами $\frac{M \pm SD}{t, p}$
	До лікування	Через 6 міс.		
	$M \pm SD$ min÷max			
Хвора	1,39±0,17 1,29÷1,53	1,17±0,09 1,12÷1,25	r=0,526 p=0,284	0,22±0,14 t=3,747 p=0,013
Здорова	1,40±0,16 1,30÷1,53	1,18±0,08 1,12÷1,25	r=0,662 p=0,152	0,22±0,12 t=4,505 p=0,006
Статистична значущість різниці між кінцівками, $\frac{M \pm SD}{t, p}$	-0,01±0,02 t=-1,369 p=0,229	0,00±0,02 t=-0,500 p=0,638		

Аналіз різниці тривалості кроків протилежних кінцівок (Step Time Differential), розрахований як середнє значення за декількома кроками (табл. 5.12), показав відсутність зміни цього параметру ($p=0,611$) після ендопротезування кульшового суглобу, у порівнянні зі значеннями до лікування.

Розглянуті часові параметри кроку свідчать, що у хворих з тривалим перебігом коксартрозу спостерігається збільшення тривалості опори на стопу хворої кінцівки. Цей висновок зроблено на підставі того, що параметри Step Time та Cycle Time включають тривалість переносу стопи, яка, як виявилось, у хворих для обох кінцівок практично однакова, залишається тривалість одноопорної фази кроку, яка і може пояснити розбіжність параметру Step Time.

Таблиця 5.12 - Різниця тривалості одноопорної фази кроків (Step Time Differential) здорової та протезованої кінцівок у хворих до та через 6 міс після ендопротезування кульшового суглобу

Параметр	Період спостереження		Статистична значущість різниці між періодами $\bar{M} \pm SD / t, p$
	До лікування	Через 6 міс.	
	$M \pm SD / \min \div \max$		
Step Time Differential, c	0,01±0,01 0,00÷0,02	0,02±0,01 0,01÷0,02	0,00±0,01 t=-0,542; p=0,611

5.2.3 Аналіз геометричних параметрів ходьби

До геометричних параметрів ходьби хворих відносять: Step Length, Stride Length, H-H Base Support та параметр, який розраховує середню різницю довжини кроків Step Length Differential.

Step Length (см) - вимірюється по довжині доріжки, від центру п'ятки поточного сліду до центру п'ятки попереднього сліду на протилежній стопі (рис. 5.2). Тобто, це довжина кроку однієї ноги, і яка визначає спроможність переносу стопи. Довжина кроку може бути негативною величиною, якщо суб'єкт не зможе перенести центральну точку п'ятки за таку ж точку протилежної стопи. Результати аналізу цього параметру наведені в табл. 5.13.

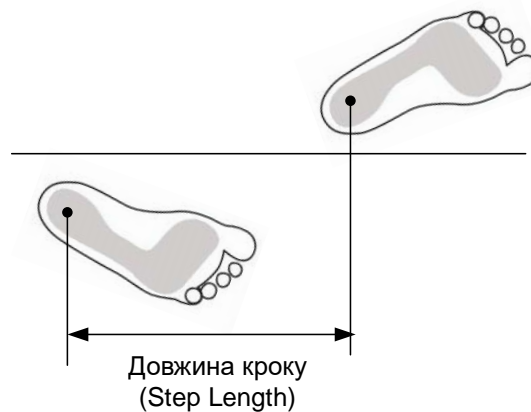


Рисунок 5.2 - Схема вимірювання довжини кроку.

Аналіз довжини кроків виявив, що довжина кроку хворою ногою ((44,65±7,86) см) в середньому більша, ніж довжина кроку здоровою ((34,18±15,32) см). і хоча через значну варіабельність цього параметру у хворих

не було визначено статистичної значущої різниці ($p=0,236$), треба відмітити, що максимальне значення довжини кроку здоровою кінцівкою (20,71 см), яке зафіксовано при аналізі даних, було помітно меншим, ніж аналогічне при аналізі довжини кроків хворою кінцівкою (38,75 см).

Таблиця 5.13 - Довжина кроку (Step Length) у хворих до лікування та через 6 міс. після ендопротезування кульшового суглоба

Кінцівка	Step Length, см		Коефіцієнт кореляції	Статистична значущість різниці між періодами $\overline{M \pm SD} / t, p$
	До лікування	Через 6 міс.		
	$M \pm SD$ 95% CI			
Хвора	44,65±7,86 2,88÷38,75	48,61±4,39 1,73÷45,25	$r=-0,547$ $p=0,261$	-3,96±10,90 $t=-0,889$ $p=0,415$
Здорова	34,18±15,32 6,06÷20,71	49,74±5,96 2,32÷45,37	$r=0,463$ $p=0,355$	-15,57±13,62 $t=-2,799$ $p=0,038$
Статистична значущість різниці між кінцівками, $\overline{M \pm SD} / t, p$	10,48±19,08 $t=1,345$ $p=0,236$	-1,14±2,74 $t=-1,017$ $p=0,356$		

Аналіз даних через 6 міс після ендопротезування засвідчив вирівнювання довжини кроків до (48,5±6,0) см. Виявлено статистично значуще ($p=0,003$) збільшення довжини кроку здоровою кінцівкою. Однак треба відмітити, що у деяких хворих помітно зменшилась довжина кроку як хворою, так і здоровою кінцівками.

Аналіз різниці у довжині кроків протилежних кінцівок (табл. 5.14) за даними декількох кроків, вказує на те, що до лікування різниця у (10,71±18,92) см статистично значущо ($p=0,041$) зменшилася до (2,41±1,45) см.

По суті, за параметром Step Length можна оцінювати не тільки довжину кроку, а й опірність протилежної кінцівки, тобто, довжина кроку залежить від спроможності хворого підтримувати одноопорну фазу кроку протилежної кінцівки. Враховуючи те, що розміри стоп у людини однакові, в показники закладена, переважно довжина переносу стопи. Проведений кореляційний аналіз (табл. 5.15) підтверджує зазначені висновки.

Таблиця 5.14 - Різниця у довжині кроків (Step Length Differential) здорової та протезованої кінцівок у хворих до та через 6 міс після ендопротезування кульшового суглобу

Параметр	Період спостереження		Статистична значущість різниці між періодами $\overline{M \pm SD} / t, p$
	До лікування	Через 6 міс.	
	$M \pm SD / \min \div \max$		
Step Length Differential, см	10,71±18,92 1,49÷30,55	2,41±1,45 0,96÷3,37	8,31±19,36 t=6,051; p=0,041

Таблиця 5.15 - Кореляційний зв'язок довжини та тривалості кроків хворих до та після лікування

Кінцівка		До лікування		Через 6 міс	
		хвора кінцівка	здорова кінцівка	хвора кінцівка	здорова кінцівка
Хвора кінцівка	r	0,378	-0,647	-0,536	-0,820
	p	0,460	0,165	0,273	0,043
Здорова кінцівка	r	-0,986	0,814	-0,006	-0,070
	p	0,001	0,049	0,990	0,896

Таким чином встановлено, що у хворих до лікування зі збільшенням опори на стопу хворої кінцівки зменшується довжина кроку здорової кінцівки ($r=-0,986$; $p=0,001$). Після ендопротезування аналогічне проявляється для протилежної кінцівки, що пояснюється хворобою іншого суглоба.

Stride Length (см) – відстань по лінії прогресії між точками доторкання п'яток двох послідовних слідів однієї стопи (рис. 5.3). Цей параметр включає в себе довжину стопи та довжину переносу стопи.

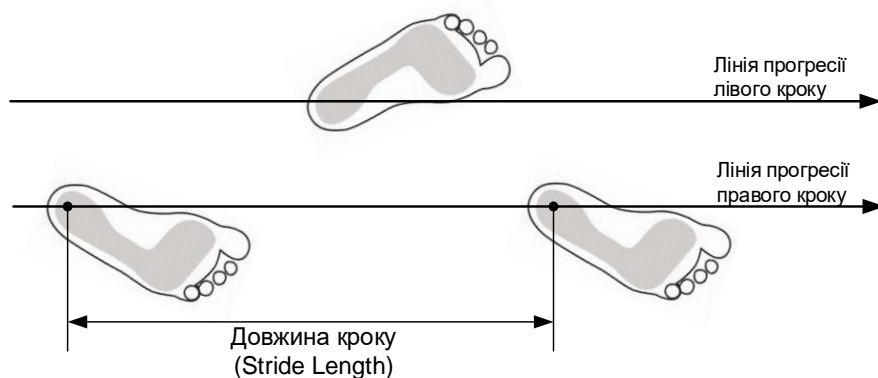


Рисунок 5.3 - Схема вимірювання довжини кроку однієї ноги

Результати аналізу цього параметру наведені в табл. 5.16.

Таблиця 5.16 - Довжина кроку (Stride Length) у хворих до лікування та через 6 міс. після ендопротезування кульшового суглоба

Кінцівка	Stride Length, см		Коефіцієнт кореляції	Статистична значущість різниці між періодами $\overline{M \pm SD} / t, p$
	До лікування	Через 6 міс.		
	$M \pm SD$ min ÷ max			
Хвора	79,04±15,29 65,68÷90,21	98,66±10,27 89,34÷106,28	r=0,290 p=0,577	-19,62±15,75 t=-3,051 p=0,028
Здорова	79,44±14,57 66,37÷90,36	98,47±9,89 89,42÷105,71	r=0,274 p=0,600	-19,04±15,21 t=-3,066 p=0,028
Статистична значущість різниці між кінцівками, $\overline{M \pm SD} / t, p$	-0,34±1,58 t=-0,615 p=0,566	0,18±0,49 t=0,911 p=0,404		

Статистичний аналіз не виявив різниці у довжині кроків хворою та здоровою кінцівками до (p=0,566) та після ендопротезування (p=0,404), але через 6 місяців статистично значущо (p=0,028) збільшилася довжина кроків обома ногами. Симетричність кроків обумовлена намаганням хворого знівелювати кульгавість через зменшення довжини кроків, оскільки біль у суглобі не дає можливість здійснити значний за довжиною крок.

H-H Base of Support or Base Width (H-H База опори або Ширина опори) - відстань від центру сліду до лінії прогресування, оцінює величину відхилення стопи у бік (рис. 5.4).

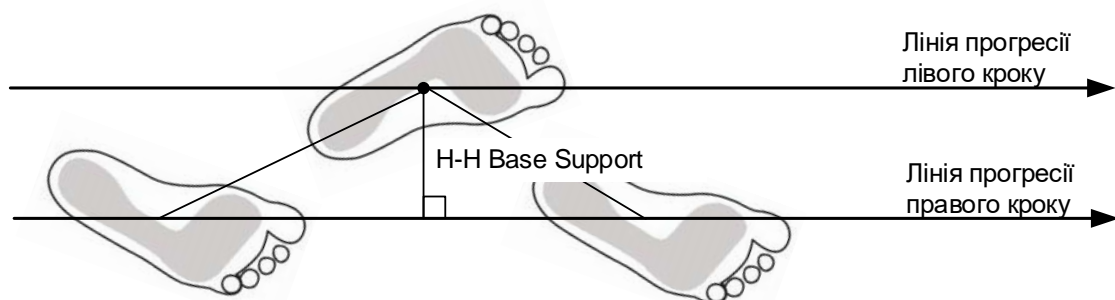


Рисунок 5.4 - Схема вимірювання ширини опори

Результати статистичного аналізу наведені в табл. 5.17.

Таблиця 5.17 - Значення параметру H-H Base Support у хворих до лікування та через 6 місяців після ендопротезування кульшового суглоба

Кінцівка	H-H Base Support, см		Коефіцієнт кореляції	Статистична значущість різниці між періодами $\overline{M \pm SD} / t, p$
	До лікування	Через 6 міс.		
	$M \pm SD$ min÷max			
Хвора	11,41±4,15 8,39÷14,12	9,63±3,76 7,17÷12,44	r=0,710 p=0,114	1,79±3,03 t=1,442 p=0,209
Здорова	11,58±3,91 8,67÷14,19	9,53±3,86 6,97÷12,59	r=0,634 p=0,176	2,05±3,33 t=1,510 p=0,192
Статистична значущість різниці між кінцівками, $\overline{M \pm SD} / t, p$	-0,16±0,39 t=-1,023 p=0,353	0,10±0,52 t=0,489 p=0,645		

Статистичний аналіз цього параметру показав, що у хворих відмічається однакова ширина опори для обох кінцівок, тобто практично її симетричність, причому і до лікування (p=0,353), і через 6 місяців після ендопротезування кульшового суглобу (p=0,645). Однак, після ендопротезування відмічається помітне зменшення ширини опори в середньому на 2 см (p>0,05).

До відносних показників відносять тривалість одиночної опори (Single Support), подвійної опори (Double Support), а також тривалість опори на стопу (Stance).

Single Support (c) - час, між останнім контактом активної стопи до першого контакту стопи цієї ж ноги, тобто час між моментом відриву пальців до контакту п'ятки стопи однієї ноги. Він вимірюється в секундах, виражається у відсотках від часу циклу кроку тієї ж стопи і визначає долю часу опори протилежної стопи (рис. 5.5).

За результатами статистичного аналізу було виявлено, що у хворих до лікування час переносу хворої стопи становить в середньому (25,92±13,48) % від тривалості повного кроку цієї кінцівки, тобто майже 75 % часу кроку

припадає на опору на хвору кінцівку. Час переносу здорової стопи становить в середньому ($40,75 \pm 7,54$) % від тривалості кроку цією кінцівкою, тобто на опору припадає біля 60 %.



Рисунок 5.5 - Схема вимірювання тривалості опори на одну стопу (Single Support)

Нижче наведені результати проведених статистичних досліджень (табл. 5.18).

Таблиця 5.18 - Значення параметру Single Support (%) у хворих до лікування та через 6 місяців після ендопротезування кульшового суглоба

Кінцівка	Single Support (%)		Коефіцієнт кореляції	Статистична значущість різниці між періодами $\overline{M} \pm \overline{SD} / t, p$
	До лікування	Через 6 міс.		
	$M \pm SD$ min÷max			
Хвора	$25,92 \pm 13,48$ 14,43÷33,57	$36,50 \pm 4,26$ 32,66÷39,18	$r=0,579$ $p=0,229$	$-10,58 \pm 11,55$ $t=-2,245$ $p=0,075$
Здорова	$40,75 \pm 7,54$ 35,35÷45,08	$39,45 \pm 2,60$ 37,48÷41,56	$r=0,423$ $p=0,404$	$1,30 \pm 6,86$ $t=0,464$ $p=0,662$
Статистична значущість різниці між кінцівками, $\overline{M} \pm \overline{SD} / t, p$	$-14,83 \pm 14,42$ $t=-2,519$ $p=0,053$	$-2,95 \pm 5,78$ $t=-1,251$ $p=0,266$		

Для хворої кінцівки було визначено великий розкид значень – від 14 % до 35,5 %, у той же час діапазон значень для здорової кінцівки значно менший – від 35,4 % до 45,0 %, середня різниця становила ($14,83 \pm 14,42$) %.

Враховуючи значний діапазон даних, значущої різниці параметру Single Support між протилежними кінцівками не визначено. Через 6 міс після ендопротезування у хворих відмічалось значне збільшення тривалості переносу стопи хворої кінцівки до $(36,5 \pm 4,26) \%$. Для здорової кінцівки цей параметр практично не змінився $(39,45 \pm 2,60) \%$, і відбувалося поступове вирівнювання параметрів кроків.

Double Support (%) - подвійна підтримка, період, коли обидві ноги знаходяться на підлозі. Початок подвійної опори відмічається від контакту п'ятки однієї стопи до кінця відриву пальців стопи другої ноги й виражається у відсотках від часу циклу ходи для тієї стопи. Результати досліджень наведені в табл. 5.19.

Таблиця 5.19 - Значення параметру Double Support (%) у хворих до лікування та через 6 місяців після ендопротезування кульшового суглоба

Кінцівка	Double Support (%)		Коефіцієнт кореляції	Статистична значущість різниці між періодами $\overline{M \pm SD} / t, p$
	До лікування	Через 6 міс.		
	$M \pm SD$ min ÷ max			
Хвора	$33,33 \pm 15,53$ 23,45 ÷ 46,65	$24,10 \pm 4,46$ 21,46 ÷ 27,30	$r=0,697$ $p=0,124$	$9,23 \pm 12,83$ $t=1,763$ $p=0,138$
Здорова	$33,78 \pm 17,23$ 23,11 ÷ 48,71	$24,50 \pm 4,23$ 21,69 ÷ 27,45	$r=0,581$ $p=0,226$	$9,28 \pm 15,16$ $t=1,500$ $p=0,194$
Статистична значущість різниці між кінцівками, $\overline{M \pm SD} / t, p$	$-0,45 \pm 2,55$ $t=-0,432$ $p=0,684$	$-0,40 \pm 0,76$ $t=-1,296$ $p=0,252$		

Результати статистичного аналізу показали, що тривалість подвійної опори у хворих до операції була однаковою для обох кінцівок в середньому біля 33 %, але відмічався великий діапазон значень від 23 % до 49 %. Через 6 міс після ендопротезування відмічалось значне зменшення тривалості подвійної опори в середньому до 24 %, з одночасним зменшення інтервалу значень у межах від 20 % до 28 %. Всі зміни не набули статистично значущого рівня.

Stance (%) - Фаза позиції, чи фаза стопи – це частина циклу кроку яка визначається від моменту контакту п'ятки до моменту відриву пальців однієї стопи. Тобто, це час перекату стопи. Показник визначається у відсотка до часу циклу кроку. Параметр Stance є доволі показовим за здатність визначати опороспроможність стоп. Зменшення тривалості опори на стопу може свідчити про наявність дискомфорту чи болю. Результати статистичного аналізу наведено в табл. 5.20.

До лікування доля часу, яка припадає на опору стопи хворої кінцівки становить $(59,02 \pm 7,76) \%$, на стопу здорової $(74,20 \pm 13,45) \%$, тобто хворі намагаються зменшити час опори на стопу, і середня різниця сягає $(15,18 \pm 14,74) \%$, та є статистично значущою ($p=0,043$).

Таблиця 5.20 - Значення параметру Stance (%) у хворих до лікування та через 6 місяців після ендопротезування кульшового суглоба

Кінцівка	Stance (%)		Коефіцієнт кореляції	Статистична значущість різниці між періодами $\overline{M \pm SD} / t, p$
	До лікування	Через 6 міс.		
	$M \pm SD$ min÷max			
Хвора	$59,02 \pm 7,76$ $52,39 \div 65,04$	$60,47 \pm 2,49$ $58,50 \div 62,21$	$r=0,499$ $p=0,313$	$-1,45 \pm 6,86$ $t=-0,518$ $p=0,627$
Здорова	$74,20 \pm 13,45$ $65,19 \div 86,76$	$63,60 \pm 4,33$ $59,38 \div 66,92$	$r=0,642$ $p=0,169$	$10,60 \pm 11,18$ $t=2,323$ $p=0,068$
Статистична значущість різниці між кінцівками, $\overline{M \pm SD} / t, p$	$-15,18 \pm 14,74$ $t=-2,523$ $p=0,043$	$-3,13 \pm 5,83$ $t=-1,317$ $p=0,245$		

Через 6 місяців після ендопротезування у хворих спостерігається вирівнювання долі опори на стопи, але частка опори на стопу протезованої кінцівки залишається у тих самих межах - $(60,47 \pm 2,49) \%$, проте зменшується на $(10,60 \pm 11,18) \%$ опора на стопу протилежної – $(63,60 \pm 4,33) \%$, і різниця становить в середньому $(3,13 \pm 5,83) \%$. Зміни статистично не значущі.

Toe In/Out (град.) – кут розвороту стопи, вимірюється в градусах (рис. 5.6). В нормі природній кут розвороту стопи становить від 5° до 7° [85]. При розвитку патології суглобів нижньої кінцівки одним з адаптаційних механізмів зменшення болю, є розворот кінцівки назовні чи, навпаки всередину. Це залежить від локалізації осередку болю.

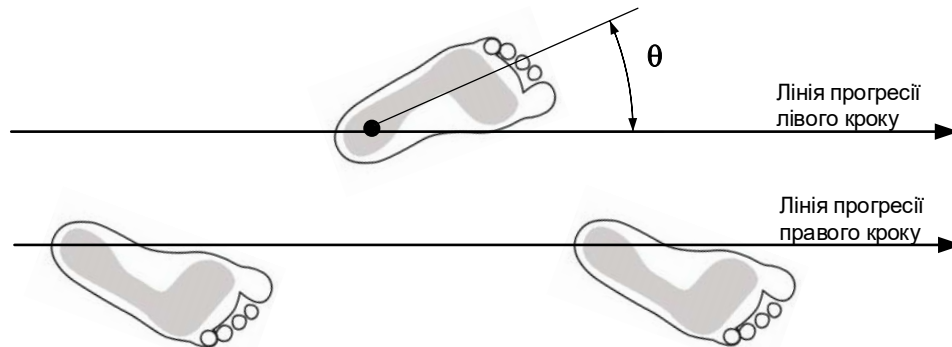


Рисунок 5.6 - Схема вимірювання кута розвороту стопи (Тоe).

Порушення рівноваги, яке розвивається внаслідок захворювання вимагає змінювати природній розворот стопи протилежної кінцівки (табл. 5.21).

Таблиця 5.21 – Значення параметру Toe In/Out (град) у хворих до лікування та через 6 місяців після ендопротезування кульшового суглоба

Кінцівка	Toe In/Out,град		Коефіцієнт кореляції	Статистична значущість різниці між періодами $\overline{M} \pm SD / t, p$
	До лікування	Через 6 міс.		
	$M \pm SD$ min ÷ max			
Хвора	13,33±6,86 7,97÷18,48	6,83±4,96 3,86÷11,00	r=0,631 p=0,179	6,50±5,36 t=2,972;p=0,031
Здорова	7,50±8,64 0,95÷13,53	5,50±3,62 3,19÷8,55	r=0,790 p=0,062	2,00±6,20 t=0,791;p=0,465
Статистична значущість різниці між кінцівками, $\overline{M} \pm SD / t, p$	5,83±13,18 t=1,084 p=0,328	1,33±6,71 t=0,487 p=0,647		

За даними статистичного аналізу було визначено, що у хворих до лікування кут розвороту стопи хворої кінцівки назовні становив в середньому

(13,33±6,86)°, що значно більше нормального кута. У деяких хворих відмічали збільшення кута розвороту стопи і здорової кінцівки.

Через 6 місяців після ендопротезування кут розвороту стопи протезованої кінцівки практично нормалізувався до (6,83±4,96)°, зміни були статистично значущі (p=0,031). Розворот стопи здорової ноги також зменшився, хоча і в незначних межах (p=0,465).

Розглянемо швидкісні параметри ходьби хворих, до яких відносять абсолютну швидкість переміщення (Velocity) та середню нормалізовану швидкість (Mean Normalized Velocity) ходьби.

Velocity (см/с) – визначається діленням пройденої відстані на час, витрачений на ходьбу.

Mean Normalized Velocity – розраховується як ділення швидкості на середню довжину ноги і виражається в «довжина ноги в секунду» (LL/s). Цей параметр більш показовий, так як довжина ніг впливає на швидкість пересування. Результати аналізу швидкісних параметрів наведені в табл. 5.22.

Таблиця 5.22 - Швидкісні параметри ходьби хворих до та після ендопротезування

Параметр		Період спостереження		Статистична значущість різниці між періодами $\bar{M} \pm \bar{SD} / t, p$
		До лікування	Через 6 місяців	
Velocity (см/с)	M±SD	57,73±15,47	84,00±12,59	-26,27±14,58 t=-4,412; p=0,007
	min÷max	44,69÷67,80	73,03÷91,85	
Mean Normalized Velocity (LL/s)	M±SD	0,54±0,27	0,80±0,36	-0,26±0,21 t=-3,084; p=0,027
	min÷max	0,36÷0,76	0,51÷0,99	

За даними аналізу показано, що після операції ендопротезування у пацієнтів значно (p=0,007) збільшилася швидкість пересування з (57,3±15,47) см/с до (84,00±12,59) см/с.

Як відмічали вище, довжина ніг хворих після операції ендопротезування практично була однаковою, що також покращило показник середньої нормалізованої швидкості з (0,54±0,27) LL/с до (0,8±0,36) LL/с (p=0,027).

5.2.4 Аналіз функціональної спроможності ходьби (FAP)

Одним з важливих показників для оцінки функціональності ходьби є **Functional Ambulation Performance (FAP) score** – Оцінка функціональної амбулаторної спроможності, тобто оцінка функції ходьби, є комплексною оцінкою, яка розраховується за аналізом багатьох параметрів ходьби (див. розділ 2). Результати аналізу наведені в табл. 5.23.

Нагадаємо, що значення інтегрального показника (FAP) оцінюється як добрий від 85 % до 95 %, задовільний — від 70 % до 84 % та незадовільний — нижче 69 %. Знижує оцінку FAP наявність додаткових засобів опори.

Таблиця 5.23 - Результати аналізу показника FAP Score (%) у хворих до та після ендопротезування кульшового суглобу

Параметр		Період спостереження		Статистична значущість різниці між періодами $\overline{M \pm SD} / t, p$
		До лікування	Через 6 місяців	
FAP Score, %	$M \pm SD$	61,83±16,41	88,67±6,38	-26,83±18,03 t=-3,646; p=0,015
	min÷max	49,68÷76,41	82,36÷92,82	

Отже, до лікування відмічали переважно незадовільний стан функції ходьби – (61,83±16,41) %, тільки у деяких хворих функція була оцінена, як задовільна (від 70 % до 76 %). Після операції ендопротезування середній бал FAP був добрий – (88,67±6,38) %.

Загальна оцінка зміни функції ходьби показує покращення в середньому на (26,83±18,03) %, що є статистично значущою (p=0,015) зміною.

6 БІОМЕХАНІЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ РЕАБІЛІТАЦІЙНОГО КОМПЛЕКСУ ДЛЯ ВІДНОВЛЕННЯ СИМЕТРИЧНОСТІ ХОДЬБИ У ХВОРИХ ПІСЛЯ ЕНДОПРОТЕЗУВАННЯ КУЛЬШОВОГО СУГЛОБА

Як показали наші попередні дослідження, збереження остаточних хибних звичок рухових патернів, набутих при тривалому перебігу хвороби, після ендопротезування кульшового суглобу є несприятливим фактором для повноцінного відновлення ходи пацієнта. Сформовані до операції патологічні рухові стереотипи, визначають особливості ходьби та роботи м'язів протягом тривалого часу після операції. Тому, проведення адекватної післяопераційної реабілітації потребують усі хворі з довгостроковим патологічним процесом в області кульшового суглоба. Це пояснює той факт, що продуктивність м'язів і хода пацієнтів після заміни залишаються порушеними упродовж 12-18 місяців [151, 154, 169].

Метою реабілітації хворих після ендопротезування кульшового суглобу, є повноцінне функціональне, соціально-побутове та професійне відновлення. Основний принцип успішної реабілітації полягає в ранньому початку відновних процедур, їх безперервності, послідовності та індивідуальному підході до хворого.

Лікувально-відновний період починається одразу після ендопротезування й продовжується, як правило до 3 тижнів.

У хворих на коксартроз, особливо похилого та старечого віку функціональний стан кінцівки значно знижений. Наявність больового синдрому вимагає щадити кінцівку, що супроводжується гіпотрофією м'язів та перерозподілом їх тону. Такий стан м'язів впливає на трофіку усіх тканин кульшового суглобу. У хворих з розвитком захворювання формуються контрактури кульшового суглоба, які в свою чергу ведуть до зміни положення тазу, а згладжування лордозу до збільшення навантаження на хребет, що призводить до розвитку компенсаторного сколіозу.

Для зменшення післяопераційного навантаження на організм хворим, яким планується ендопротезування кульшового суглоба проводиться передопераційна підготовка, яка включає в себе процедури для підвищення

тону су центральної нервової системи та покращення стану серцево-судинної та дихальної систем організму. В цей період проводять заходи для покращення трофіки тканин та укріплення м'язів протилежної кінцівки, на яку буде припадати основне навантаження після ендопротезування.

Після ендопротезування реабілітаційні заходи починають з 1 або 2 дня, з проведення їх у ліжку, поступово збільшуючи навантаження.

Завдання раннього реабілітаційного періоду (1 тиждень) полягає в профілактиці післяопераційних ускладнень, попередження трофічних розладів. Більшість хворих піднімають з ліжка на 2 день, з цього моменту починають ранні реабілітаційні заходи, які включають вправи для тренування дихальної та серцево-судинної системи, фізичні вправи присаджування в ліжку, вправи легкого згинання прооперованої кінцівки в гомілково-надп'ятковому та колінному суглобах, а з 3 дня додають вправи ізометричного напруження м'язів стегна та сідниць тривалістю до 5 с. При задовільному стані хворого на 5 добу починають активні рухи в суглобах прооперованої кінцівки та дозоване навантаження на неї. З цього ж часу у реабілітаційний комплекс вводять силові вправи – підняття прямої кінцівки та її утримання, а також відведення, але з обмеженням внутрішньої ротації через ризик вивиху ендопротезу. Хворі з перших днів після операції починають навантажувати прооперовану кінцівку, але при наявності больового відчуття в ділянці кульшового суглоба навантаження можливо обмежити.

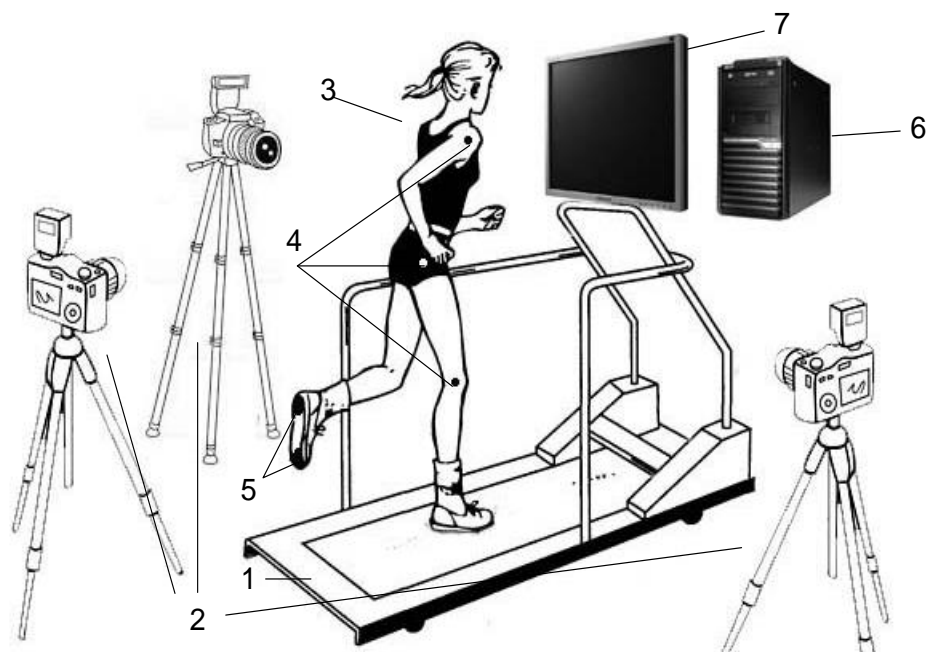
Всі хворі, яким проводили операцію ендопротезування проходили стандартний курс ранньої післяопераційної реабілітації.

6.1 Методика реабілітації хворих після ендопротезування кульшового суглобу для відновлення симетричності ходьби

Симетричність ходи людини є одним із важливих показників функціонального стану опорно-рухового, переважно суглобово-м'язового апарату, і характеризує однаковість за визначеними показниками рухів нижніх її кінцівок. У людини зі здоровими нижніми кінцівками параметри ходи (величина кроку,

швидкість руху, час опори на підошву кінцівок при ходьбі та інші) є однаковими для обох кінцівок, або відрізняється незначним чином. Травма або захворювання різних фрагментів пошкодженої кінцівки та оперативне втручання при лікуванні них різко змінюють параметри симетричності ходи, не відновлення якої може призвести до негативних наслідків – кульгавості та сильним больовим відчуттям. Як показали наші попередні дослідження, зменшення величини важелів дії абдукторів стегна може бути причиною асиметричності ходи або кульгавості після ендопротезування.

Нами розроблено спосіб відновлення симетричності ходи людини (патент на корисну модель № 126691) [56], який дозволяє відновлювати ходу пацієнтів після ендопротезування. На рис. 7.1 наведена схема розробленого нами способу.



1 – тредбан; 2 – відеокамери; 3 – пацієнт;
4 – маркери; 5 – контактні датчики; 6 – комп'ютер; 7 – монітор.
Рисунок 7.1 – Схема пристрою для відновлення симетричності ходи.

В основу запропонованого способу покладено методику подографії [31, 32]. Відновлення симетричності ходи здійснюється на пристрої, що містить тредбан, три відеокамери, одна із яких фіксує рухи пацієнта у фронтальній площині при ходьбі по доріжці, а дві інші – кути згинання кульшового, колінного або гомілково-надп'яtkового суглобів здорової та ушкодженої

кінцівок у сагітальній площині. Для контролю кутів згину ушкодженого суглоба пацієнта встановлюються на відповідні маркери. На підшвах взуття пацієнта закріплюються контактні датчики часу опори кінцівки на опорну поверхню, що зв'язані з комп'ютером через бездротову систему зв'язку. Зоровий контроль показників симетричності ходи здійснюється пацієнтом за допомогою монітора.

В процесі реабілітації пацієнт розташовується на доріжці тредбана і, після включення приводу його переміщення із заданою швидкістю, починає виконувати кроки по зазначеній доріжці. На моніторі комп'ютера надається зображення часу опори здорової і прооперованої кінцівок, на основі яких розраховується коефіцієнт ритмічності ходи (відношення часу опори хворої і здорової кінцівок). Пацієнту потрібно за кожний сеанс ходи додержуватись рівняння часу опори здорової і прооперованої кінцівок, що просліджується на моніторі комп'ютера. Крім того, пацієнту потрібно відслідковувати на моніторі кути згину кульшового суглобу, зображення якого надається на моніторі комп'ютера і додержуватись рівняння кутів згину суглобів здорової і ушкодженої кінцівок. Пацієнт виконує вправи впродовж 25 хвилин кожного сеансу відновлення ходи і намагається довести симетричність ходьби прооперованої кінцівки до контрольних показників здорової.

Для кращого пристосування параметрів рухів ушкодженою кінцівкою відновлення симетричності ходи починають з малою швидкістю переміщення доріжки тредбана (0,15 м/с), і коли пацієнт починає досягати успіху у відновленні ходьби прооперованою нижньою кінцівкою, швидкість руху доріжки збільшують. З метою повноцінного відновлення ходи пацієнтів із зменшеною довжиною важелів дії абдукторів стегна після ендопротезування, нами розроблено комплекс фізичних вправ з використанням запропонованої нами методики. Запропонований комплекс вправ можна, також, виконувати перед двома дзеркалами у фронтальній та сагітальній площинах.

6.2 Реабілітаційний комплекс лікувальної фізкультури для відновлення після ендопротезування кульшового суглобу

Розроблений нами спеціальний реабілітаційний комплекс має два блоки лікувальної фізкультури: статичний та кінетичний.

Комплекс статичних вправ направлені на відновлення хворими правильних симетричних рухів, визначення необхідного їх обсягу. Вправи виконуються під контролем інструктора ЛФК, спочатку у повільному темпі, поступово прискорюючи їх виконання.

Статична частина комплекс складається з 5 вправ.

В.П. Встати біля шведської стінки, вирівнюючи (по можливості) на одній вертикальній лінії п'ятки, сідниці та лопатки. Для стійкості триматися руками за стінку. Підняти здорову ногу, згинаючи колінний суглоб, на зручну висоту. Зафіксувати зором висоту піднятого коліна, потім підняти протезовану кінцівку, на ту ж висоту. Вправу повторювати повільно, намагаючись не відривати сідниці від стінки. Інструктор контролює підйом кінцівок, коригуючи висоту. Повторювати 25 разів кожною ногою (рис. 7.2, а)

В.П. така ж, але в руках хворий тримає гімнастичну палку. Підняти здорову кінцівку, висоту зафіксувати палкою, підняти протезовану кінцівку, намагаючись торкнутися палки. При значній різниці у підйомі кінцівок, зменшити висоту підймання кінцівки, намагаючись без утруднення піднімати обидві ноги. Починати повільно, поступово прискорюючи виконання вправи. Повторювати 25 разів кожною кінцівкою (рис. 7.2, б)

Наступну вправу треба виконувати при успішному виконання перших двох вправ. В.П. така ж, але підйом кінцівок виконувати у темпі, піднімаючи кожен кінцівку по два рази. Повторювати для кожної кінцівки по 25 разів.

В.П. стоячи біля стіни щільно прижавши п'ятки, сідниці та лопатки. Дуже повільно притиснути стопу до стіни та ковзаючи підтягнути до гори, але висота п'ятки не повинна бути вище коліна. Затримати максимально можливу висоту до 15 с. Повторити для кожної кінцівки 15 разів (рис.7.2, в)

В.П. лежачі на спині. Піднімати по чергово кінцівки, згинаючи у коліні, намагаючись відтворити прями кути: спина-стегно та стегно-гомілка. Повторювати 25 разів для кожної кінцівки (рис. 7.2, г)

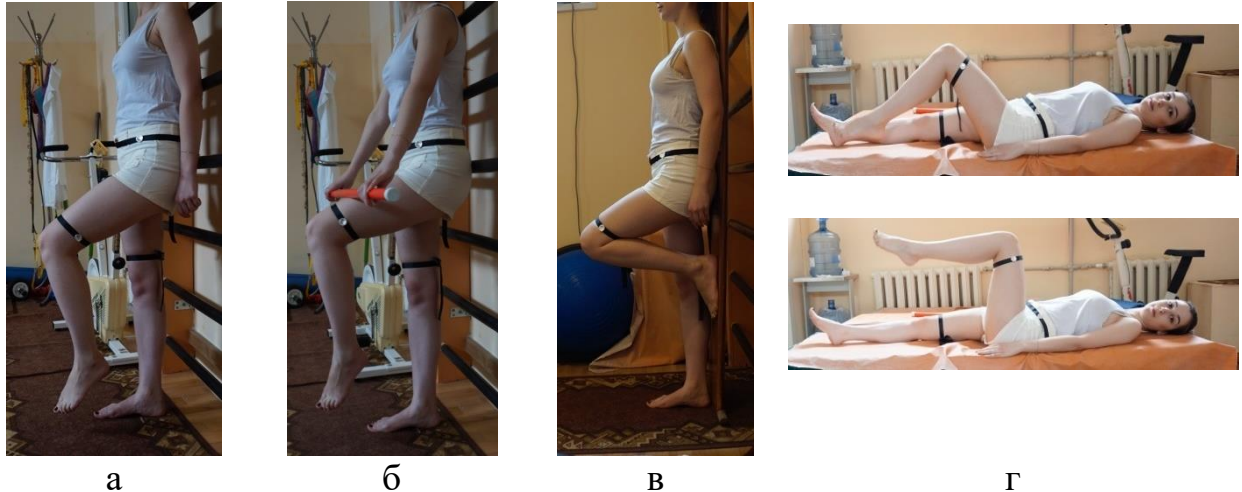


Рисунок 7.2 – Статичний комплекс спеціальних вправ для відновлення симетричності ходьби

Комплекс не виключає інших фізичних лікувальних вправ, спрямованих на укріплення м'язів нижніх кінцівок та тулуба.

6.3 Симетричні вправи на біговій доріжці через 6 місяців після ендопротезування кульшового суглоба

Загальні вимоги. Вправи виконують в повільному темпі, в зручному взутті, що дозволяє фіксувати гомілково-надп'ятковий суглоб (кросівки), під наглядом інструктора ЛФК.

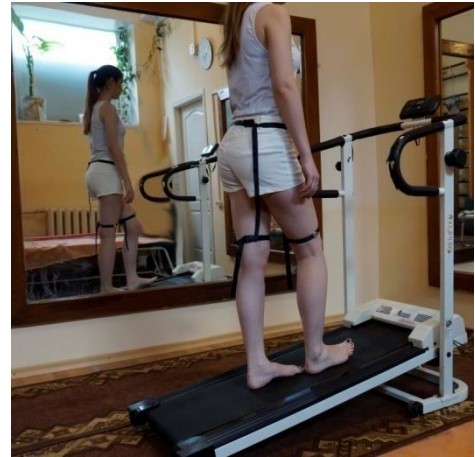
Виконання рухів контролюються за допомогою контрастних маркерів, які закріплені на стрічці. Маркери можна пересувати по стрічці виставляючи на необхідні анатомічні точки.

Одну стрічку закріплюємо на біспінальній лінії, виставляючи маркери на клубову кістку. По стрічці розміщуємо на стегні вище колінного суглобу.

На першому етапі кінетичні вправи виконуються на доріжці без її підйому. Спочатку вправи виконують повільно, контролюючи рівні маркерів, після відновлення симетричних рухів у повільному темпі можна поступово збільшувати швидкість (рис. 7.3).



а



б



в



г

Рисунок 7.3 – Динамічний комплекс спеціальних вправ на біговій доріжці для відновлення симетричності ходьби

В.П. Стоячи на доріжці, можна триматися руками за поручні. Повільна ходьба. Виконується під контролем інструктора ЛФК. Хворий здійснює кроки, намагаючись піднімати коліна на однакову висоту. Контроль у фронтальне дзеркало чи монітор (рис. 7.3, а).

В.П. Стоячи на доріжці, можна триматися руками за поручні. Повільна ходьба з перекатом з п'яти на носок, намагаючись виносити стопу обох кінцівок на однакову відстань. Контроль відхилення маркерів по боковим дзеркалам чи монітору (рис. 7.3, б).

В.П. Стоячі на доріжці, в руках гімнастична палка спереду. Палку підіймаймо на вказану інструктором висоту. Повільна хода з підйомом стегна до гімнастичної палки. Контроль висоти підйому стегна по маркерам у дзеркало

чи монітор. Висота підйому гімнастичної палки поступово збільшується в процесі тренувань (рис. 7.3, в).

В.П. Стоячи на доріжці боком. Повільна ходьба боком приставними кроками зі збереженням паралельності маркерів у фронтальній площині (контролюємо своє відображення у фронтальному дзеркалі) (рис. 7.3, г)

Поступове збільшення кута нахилу та швидкості руху полотна доріжки, що рухається.

6.4 Оцінка результатів реабілітаційних заходів

Реабілітаційні заходи з відновлення симетричності ходьби після ендопротезування кульшового суглобу проводили через 6 місяців після операції, коли хворі могли у повному обсязі навантажувати оперовану кінцівку та не відмічали болю, якій заважає ходьбі.

Даний реабілітаційний курс був застосований в клініці Вінницького національного медичного університету ім. Н.І. Пирогова. Оцінку функціональності проводили на системі GAITRite.

На контрольному огляді через 6 місяців хворі доволі вільно могли ходити, більшість практично не користувалась додатковою опорою. У групі, яку ми обрали для порівняння, пацієнти не скаржилися на болі, іноді відмічали наявність втоми після навантаження кінцівки, ходьби по сходах, тривалих прогулянках. Але були скарги на кульгавість, особливо при тривалій ходьбі, відчуття дискомфорту у поперековому відділі хребта. Візуально відмічалась різна довжина кроків хворих, не симетричний переніс кінцівки при ходьбі з заносом прямої кінцівки без згинання колінного суглоба, була помітна кульгавість. При дослідженні довжини кінцівок не відмічали різниці, яка б була причиною кульгавості. Хворим було запропоновано пройти реабілітацію з відновленням симетричності ходьби. Проведення реабілітаційних заходів з відновлення симетричності ходьби пропонували всім, погодилися на її проходження 10 пацієнтів, інші по різним причинам відмовились (17 хворих). Всі пацієнти до та після проведення реабілітації були обстежені на пристрої

GaitRite, ті хворі, що не проходили реабілітацію – були обстежені на наступному контрольному огляді через 3 місяці. Оцінку якості ходьби проводили по показнику FAP, а також оцінювали «Довжина довгого кроку», «Тривалість одного циклу кроку» та «Нормалізовану швидкість» - як показники, які найкраще характеризують якість відновлення ходьби.

FAP є інтегральною характеристикою якості ходьби, тому ефективність реабілітаційних заходів за розробленою нами методикою проводили саме за цим показником (табл. 7.1)

Таблиця 7.1 – Результати оцінки функціонального стану ходи пацієнтів до та після проведення реабілітаційних заходів

Реабілітація	FAP, бали		Статистична значущість різниці між періодами (t, p)
	до реабілітації	після реабілітації	
Проведена (n=10)	75,3±10,6	80,8±10,3	t=-7,597; p=0,010
Ні (n=17)	76,2±11,9	76,6±12,1	t=-1,107; p=0,285
Статистична значущість різниці між групами (t, p)	t=-1,199; p=0,242	t=5,642; p=0,010	

До проведення реабілітаційних заходів FAP хворих на 6 місяць після ендопротезування кульшового суглобу мали в середньому (75,9±10,9) балів. Групи на початок реабілітації були однорідні (t=-1,199; p=0,242). По завершенню курсу реабілітації хворим було проведено дослідження GaitRite, яке показало, що у хворих значущо (t=-7,597; p=0,010) покращилися показники ходьби з (75,3±10,6) балів до реабілітації до (80,8±10,3) балів після неї.

У хворих, які відмовилися від реабілітації на контрольному огляді через 3 місяці показали величину FAP (76,6±12,1) бали, тобто якість їх ходьби не змінилася (t=-1,107; p=0,285). Наочно порівняти результати реабілітації хворих зі зменшеною величиною важелів дії абдукторів стегна після ендопротезування можна за допомогою діаграми, яка наведена на рис. 7.4

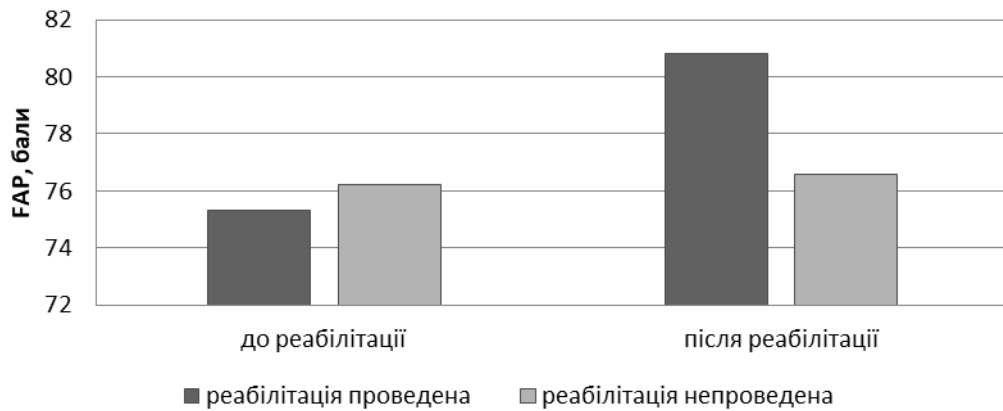


Рисунок 7.4 – Діаграма результатів оцінки функціонального стану ходи пацієнтів до та після проведення реабілітаційних заходів

Хворі, які пройшли реабілітацію з відновлення симетричності ходьби відмічали, що у них збільшилася швидкість пересування, значно зменшилися або зникли відчуття дискомфорту у попереку та гомілково-надп'яткових суглобах. При тренуванні у перші дні хворі відмічали втому у колінному суглобі прооперованої кінцівки, що ми пов'язуємо з тим, що довго непрацюючі в необхідному обсязі м'язи почали виконувати роботу, до якої не звикли. Але через деякий час робота м'язів поступово відновилась, втома пройшла.

Після проведення реабілітації було визначено параметри «Довжина довгого кроку» (табл. 7.2).

Таблиця 7.2 – Результати статистичного аналізу даних «Довжина довгого кроку» до та після реабілітаційних заходів

Реабілітація	Довжина довгого кроку, см				Статистична значущість різниці між періодами (t, p)	
	до реабілітації		після реабілітації		Здорова	Протезована
	здорова	протезована	здорова	протезована		
Проведена (n=10)	131,8±11,1	114,4±15,5	128,7±10,7	125,7±10,4	t=1,810 p=0,104	t=-2,153 p=0,050
Ні (n=17)	119,9±10,8	117,2±12,1	121,1±9,1	118,7±10,65	t=-1,229 p=0,237	t=0,875 p=0,394

Одним з показових ознак ходьби є довжина довгого кроку, а саме її симетричність. Через 6 місяців після ендопротезування пацієнти відмічали доволі значну різницю у довжині довгого кроку, а саме зниження довжини

кроку прооперованої кінцівки, що ми пов'язували з особливістю переносу кінцівки (з недостатнім згинанням у колінному і кульшовому суглобі). Довжина довгого кроку здоровою кінцівкою теж була не достатньою, але трохи більшою. Була явна несиметричність у довжині кроків. Після проведення реабілітаційних заходів, у хворих значно збільшилась довжина довгого кроку, причому для обох кінцівок ($128,7 \pm 10,7$) см – для здорової й ($125,7 \pm 10,4$) см – прооперованої. Збільшення довжини довгого кроку протезованої кінцівки було на межі значущості ($p=0,05$). Явно видно збільшення симетричності кроків. При цьому у хворих, які не проходили реабілітаційні заходи відмічали незначне збільшення довжини довгого кроку для обох кінцівок, але в наслідок природного відновлення спроможності ходьби. Асиметричність зберігалася. Наочно порівняти довжину довгого кроку у пацієнтів зі зменшеною величиною важелів дії абдукторів стегна після ендопротезування, в залежності від проведеної реабілітації, можна за допомогою діаграми, яка наведена на рис. 7.5

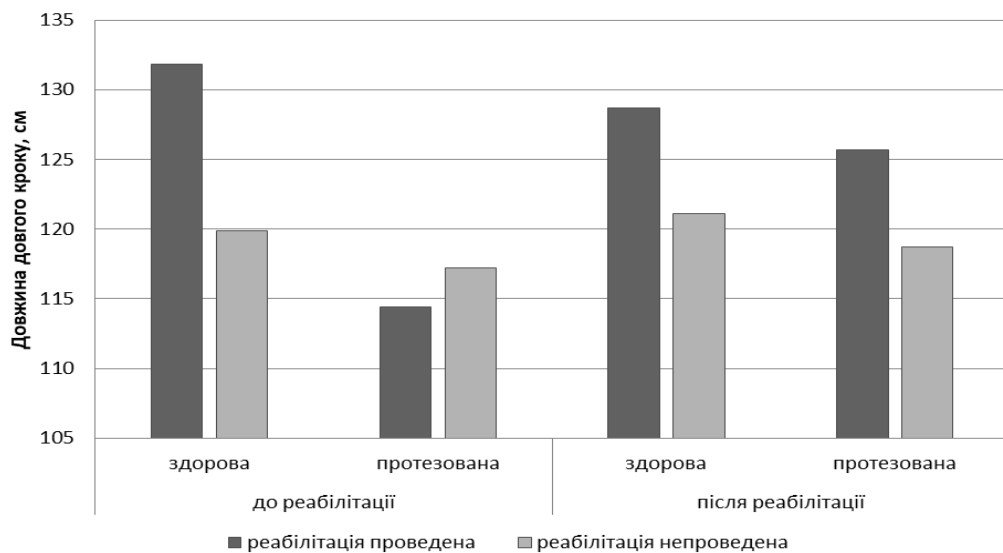


Рисунок 7.5 – Діаграма довжини довгого кроку у пацієнтів в залежності від проведеної реабілітації.

Наступним параметром, який на наш погляд, гарно характеризує якість ходьби є «Тривалість одного циклу кроку». Результати аналізу надані в табл. 7.3

Таблиця 7.3 - Результати статистичного аналізу даних «Тривалість одного циклу кроку» до та після реабілітаційних заходів

Реабілітація	Тривалість одного циклу кроку, с				Статистична значущість різниці між періодами (t, p)	
	до реабілітації		після реабілітації		здорова	протезована
	здорова	протезована	здорова	протезована		
Проведена (n=10)	1,52±0,28	1,31±0,44	1,32±0,16	1,30±0,15	t=2,632 p=0,027	t=0,088 p=0,932
Ні (n=17)	1,37±0,47	1,48±0,21	1,32±0,30	1,41±0,23	t=0,624 p=0,541	t=1,562 p=0,138

Часові характеристики тривалості одного циклу кроку були дуже варіабельні, це пояснювалося тим, що кожний хворий пристосовувався до ходьби зручним для нього чином, деякі хворі намагаючись пришвидшити ходьбу збільшували довжину кроку прооперованою кінцівкою, інші, навпаки зменшували час опори на прооперовану кінцівку і прискорювали час початку кроку контрлатеральної кінцівки. Але в обох випадках це призводило до асиметрії тривалості опори і кульгавості.

Після проведення реабілітаційних заходів у хворих значно покращилась симетричність у тривалості кроку, не зважаючи на те, що тривалість кроку прооперованою кінцівкою практично не змінилась (t=0,088; p=0,932), зменшилась тривалість кроку здорової кінцівкою (t=2,632; p=0,027), що у підсумку привело до збільшення швидкості ходьби. Асиметрія тривалості кроків у хворих, які не проходили реабілітацію теж зменшилась, але значно менше.

Наочно порівняти тривалість одного циклу кроку у пацієнтів зі зменшеною величиною важелів дії абдукторів стегна після ендопротезування, в залежності від проведеної реабілітації, можна за допомогою діаграми, яка наведена на рис. 7.6.

Параметром, який найбільш характеризує спроможність пересування є швидкість. В нашому випадку – нормалізована швидкість.

Результати статистичного аналізу показника нормалізованої швидкості наведено в табл. 7.4.

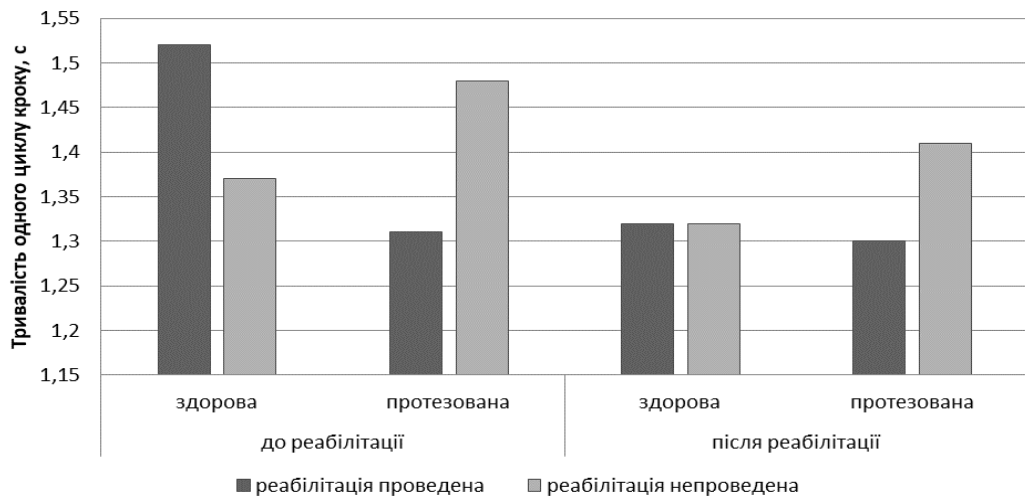


Рисунок 7.6 – Діаграма тривалість одного циклу кроку у пацієнтів в залежності від проведеної реабілітації.

Таблиця 7.4 – Результати аналізу нормалізованої швидкості пацієнтів до та після проведення реабілітаційних заходів

Реабілітація	Нормалізована швидкість, м/с		Статистична значущість різниці між періодами (t, p)
	до реабілітації	Після реабілітації	
Проведена (n=10)	1,57±0,07	1,76±0,10	t=-5,435; p=0,001
Ні (n=17)	1,58±0,19	1,61±0,16	t=-1,112; p=0,283
Статистична значущість різниці між групами (t, p)	t=-0,104; p=0,918	t=2,674; p=0,013	

Через 6 міс після ендопротезування нормалізована швидкість хворих становила (1,57±0,2) м/с. Після проведення реабілітації у хворих значущо (t=-5,435; p=0,001) збільшилася швидкість до (1,76±0,1) м/с, у той же час у хворих, які не проходили спеціальні реабілітаційні заходи, швидкість пересування збільшилася до (1,61±0,16) м/с, але не значущо.

Наочно порівняти величини нормалізованої швидкості пацієнтів зі зменшеною величиною важелів дії абдукторів стегна після ендопротезування, в залежності від проведеної реабілітації, можна за допомогою діаграми, яка наведена на рис. 7.7

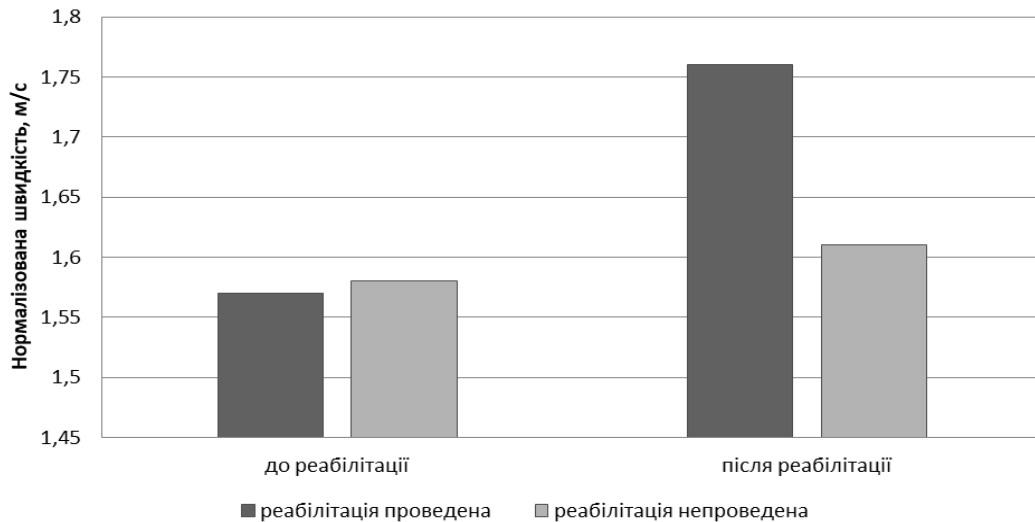


Рисунок 7.7 – Діаграма величини нормалізованої швидкості пацієнтів в залежності від проведеної реабілітації.

Проведений аналіз ефективності розробленого спеціального комплексу відновлення симетричності ходьби пацієнтів після ендопротезування показав свою високу ефективність. Через 6 місяців після ендопротезування, коли хворим пропонували пройти спеціальний курс реабілітації спостерігалось відновлення функції ходьби з повною опорою, але слабкості м'язів, призводила до значної несиметричності кроків і як слід – кульгавості.

Після проведення спеціального курсу реабілітації у хворих покращилась симетричність ходьби, збільшилася швидкість пересування. У деяких хворих зменшилась довжина кроку здорової кінцівки, і одночасно збільшилася довжина кроку прооперованої кінцівки, одночасно збільшилась симетричність часові параметрів ходьби.

7 МАРКЕРИ ПАТОЛОГІЧНИХ ПАТЕРНІВ ТА РЕКОМЕНДАЦІЇ ДО ВЕДЕННЯ ХВОРИХ З ТРИВАЛИМ ПЕРЕБІГОМ КОКСАРТРОЗУ

За проведеними багатоцентривими дослідженнями щодо остеоартрозу кульшового суглобу, який в наслідок тривалого перебігу викликає зміну уродженого рухового патерну були визначені основні ознаки, які залишаються у хворих після ендопротезування кульшового суглобу.

За даними математичного моделювання одноопорного стояння було визначено, що при збільшенні привідної контрактури кульшового суглоба простежується тенденція до погіршення умов ефективної роботи м'язів та абдукційного механізму, що клінічно проявляється у вигляді кульгавості, нахилу тулуба при ходьбі, нахилів тазу та ін. Важливим фактором, який негативно впливає на збереження ефективності абдукційного механізму кульшового суглоба є зниження функціональної активності і абсолютної сили м'язів – абдукторів.

Рекомендації! Зниження абсолютної сили м'язів при тривалому перебігу коксартрозу треба не тільки враховувати при виконанні операції ендопротезування кульшового суглоба, але по можливості активно його усувати ще до хірургічного втручання.

За результатами аналізу скінчено-елементного моделювання напружено-деформованого стану кінематичного ланцюга «кульшовий суглоб – колінний суглоб», при зміні шийково-діафізарного кута було показано, що зменшення величини ШДК призводить до значного підвищення максимальних напружень всіх елементів моделі. При збільшенні величини ШДК спостерігається зменшення величин максимальних напружень в стегновій кістці, але навколо колінного суглобу у великогомілковій кістці напруження мають тенденцію до підвищення.

Рекомендації! При лікуванні хворих на коксартроз необхідно враховувати можливі порушення у функції колінного суглоба, особливо при наявності диспластичних ознак в кульшовому суглобі.

Математичне моделювання двохопорового стояння при згинально-привідних контрактурах кульшового суглобу показало, що зі збільшенням ступеня виразності контрактур в кульшовому суглобі порушується функція м'язів нижньої кінцівки для забезпечення рівноваги. Моделювання показало, що при наявності незначних (до 10°) привідних контрактур зміни в роботі м'язів нижньої кінцівки не перевищують 10-20%, але поява згинальної контрактури, а особливо яка супроводжується вкороченням кінцівки, призводить до спотворення роботи м'язів, а саме значному зростанню необхідної сили скорочення для виконання функції підтримки рівноваги. Причому найбільше страждають м'язи, відповідальні за функціональність надп'яtkово-гомiлкового суглобу, які і відіграють основну роль в підтримці постуральної функції.

Рекомендації! У хворих зі згинально-привідними контрактурами треба враховувати не тільки виразність контрактури, а також і зміни, які виникають у м'язах всієї нижньої кінцівки.

Математичне динамічне моделювання ходьби з контрактурами кульшового суглобу показало, що збільшення виразності контрактур поступово залучає в патологічний процес всі м'язи нижньої кінцівки та тулуба. Зміна кутів та довжини важелів дії сил м'язів призводить до порушення взаємодії м'язів-антагоністів, тобто зменшення необхідної для виконання нормального кроку сили привідних м'язів, призводить, відповідно, до збільшення сили скорочення відвідних, аналогічно привідна контрактура зменшує необхідну силу згиначів стегна, і вимагає збільшення сили скорочення розгиначів. Особливу увагу треба звернути на зміну роботи м'язів гомілки. При важких формах контрактур, ускладнених скороченням кінцівки, виникає ситуація, коли для підтримки рівноваги при ходьбі в гомілково-надп'яtkовому суглобі м'язи повинні розвивати сили набагато більші, ніж їх здатність.

Рекомендації! Кульгавість, надмірні хитання тазу та тулубу викликаються не тільки контрактурою кульшового суглобу, а й саме значним зменшенням сили м'язів. Тобто адекватне відновлення пацієнтів після ендопротезування повинно полягати у відновленні сили м'язів всієї нижньої кінцівки та тулуба.

Клінічна модель стояння з обмеженням рухів в кульшових суглобах на волонтерах показала особливості стояння в означених умовах. Враховуючи те, що першою ознакою остеоартрозу кульшового суглобу є обмеження привідно-відвідних рухів, на статограмах це виражається у формі проекції ЗЦМ, а саме зменшенню хитання у фронтальному напрямку і значному збільшенню у сагітальному напрямку, що обумовлено обмеженням здатності коригування рівноваги у боки, з компенсацією цього обмеження збільшенням коригування у сагітальному напрямку. Відповідно, саме сагітальне хитання збільшує енергетичні витрати для підтримки рівноваги одночасно зі зменшенням частоти, а фронтальне хитання, навпаки, потребує менше енергетичних витрат, але збільшення частоти, у деяких випадках частотні характеристики фронтального хитання переходять у низькоамплітудний високочастотний тремор.

Рекомендації! Виявлені ознаки проекції ЗЦМ при обмеженні рухів в кульшовому суглобі можуть бути синдромальною ознакою початку дегенеративного захворювання кульшових суглобів ще до початку відчуття болю.

Аналіз результатів дослідження функції стояння хворих до та після ендопротезування кульшового суглобу при тривалому перебігу дегенеративного захворювання підтвердив основні висновки клінічного моделювання на волонтерах, але на відміну від клінічного експерименту, пацієнти мали і стійкий больовий синдром та розвинені контрактури. Тому крім ознак надмірного сагітального хитання у хворих спостерігалися зміщення ЗЦМ у бік відносно здорової кінцівки. За даними аналізу опороспроможності було визначено, що у пацієнтів значно зменшена опірність хворої кінцівки. Відмічаються значні енергетичні витрати на підтримку рівноваги. Через 6 – 8 місяців після операції ендопротезування у хворих відмічається покращення функції стояння, а саме нормалізується опірність на обидві кінцівки, але сагітальне хитання залишається, хоча й в меншій мірі. Знижуються енергетичні витрати на підтримку рівноваги, але залишаються збільшеними у порівнянні з нормою.

Аналіз результатів дослідження ходьби хворих на коксартроз до та після ендопротезування кульшового суглобу показав, що до лікування у хворих

відмічається значне порушення ходьби у вигляді асиметрії часових та геометричних параметрів кроку. Порушується тривалість опори на стопу, причому зі зменшенням як часу опори на стопу, так і довжини переносу цієї стопи. Відмічено значне збільшення розвороту стопи назовні. Через 6 місяців після операції ендопротезування у хворих значущо покращується функція ходьби, але відмічається збереження асиметрії кроків, хоча у меншій мірі. Одним з параметрів, який практично не відновлюється, є розворот стопи назовні. На нашу думку це може бути набутою звичкою, яка змінює картину ходьби і заважає повноцінній нормалізації. Розворот стоп змінює кути дії важелів м'язів, тим самим змінюючи роботу м'язів, в першу чергу м'язів стопи та гомілки.

Рекомендації! При проведенні реабілітаційних заходів треба звертати увагу на симетричність параметрів кроків, кутів згинання не тільки кульшових суглобів, а й колінних, враховувати особливості опори на стопи.

Розроблений комплекс відновлення симетричності ходьби показав свою високу ефективність, а саме пацієнти показали значне покращення параметрів ходи, збільшення симетричності. За нашими даними значна кількість хворих відмовилась від користування додатковими засобами опори.

ВИСНОВКИ

1 Проведений аналіз літератури показав, що при тяжких дегенеративних ураженнях кульшового суглобу у хворих виникає важке спотворення постурального патерну стояння та ходьби, що є наслідком пристосувальних механізмів до неповноцінного функціонування суглобу. Ендопротезування покращує біомеханіку суглобу, але у більшості хворих зберігається недостатність м'язового апарату. Незважаючи на численні розробки як новітніх ендопротезів, сучасних методів діагностики та відновної реабілітації, до сьогодні частота ускладнень, пов'язаних з порушенням постурального балансу становить доволі велику частку зі всіх інших негативних наслідків ендопротезування.

2 Розроблена концептуальна модель формування характерного постурального балансу, обумовленого уродженою та скоригованою упродовж життя схеми тіла, яка дає можливість передбачити патологічні наслідки захворювань опорно-рухової системи, особливо при їх тривалому (хронічному) перебігу. Дослідження умов формування характерного візерунку ходьби, обумовленого уродженою та скоригованою упродовж життя схеми тіла, дає можливість передбачити патологічні наслідки захворювань опорно-рухової системи, особливо при їх тривалому (хронічному) перебігу.

3 Розроблені різнопланові математичні моделі, які дозволили вивчити зміни виникаючі у м'язах нижньої кінцівки та тазового поясу при згинально-привідних контрактурах кульшового суглобу показали:

- привідна контрактура кульшового суглоба змінює біомеханічні умови роботи м'язів тазового поясу через зміну кутів дії сил абдукторів стегна, що знижує ефективність їх роботи зі стабілізації таза. Додатковим фактором, який негативно впливає на ефективну роботу м'язів тазового поясу, є надмірна вага пацієнта;

- зменшення величини ШДК до 90° призводить до значного підвищення напружень в усіх елементах моделі. Збільшення величини ШДК до 160° веде до зниження (до 20 %) напружень в стегновій кістці. Навколо колінного суглоба у великогомілковій кістці напруження, навпаки зростають до 47% в порівнянні з моделлю в нормі;

- динамічне моделювання двохопрного стояння показало, що при незначних привідних контрактурах кульшового суглобу, робота м'язів нижньої кінцівки при двохопрному стоянні змінюється мало. При згинально-привідних контрактурах спостерігаються зміни практично у всіх м'язах нижньої кінцівки. Є деякі особливості в роботі м'язів в умовах контрактур. Всі м'язи навколо стегна зменшують необхідну силу для підтримки рівноваги, а м'язи гомілки, навпаки – збільшують силу в декілька раз. Наприклад, *m. medial gastrocnemius* при згинально-привідній контрактурі з вкороченням кінцівки розвиває компенсаторну силу в 10 раз більше (200 Н), ніж в нормі (20 Н), і хоча ресурси м'яза становлять 1500 Н, для підтримки вертикальної пози це дуже затратно. Аналогічно потребують збільшення сили *m. tibialis posterior* (збільшення втричі), але м'яз антагоніст *m. tibialis anterior*, навпаки зменшує силу скорочення в середньому на 100 Н.

- динамічне моделюванні ходьби показало, що контрактура змінює роботу м'язів всієї нижньої кінцівки. Привідна контрактура викликає зміни переважно м'язів внутрішньої групи стегна, і зменшує необхідну для виконання рухів силу від 20 % до 30 %; згинально-привідна контрактура додатково викликає збільшення необхідної сили м'язів-розгиначів стегна від 30 % до 60 % та у м'язах передньої групи до 50 %. Додаткове вкорочення нижньої кінцівки викликає зміни в роботі всіх м'язів нижньої кінцівки, у тому числі гомілки, стопи та пальців. Найбільш вразливими є три фази кроку: одноопорна фаза кроку, період максимального розгинання стегна та у період утримання стопи над опорою. У ці фази кроку збільшення необхідної для виконання рухів сили м'язів можуть сягати від 100 % до 600 %;

- проведений аналіз даних статистичних досліджень волонтерів з фіксацією кульшових суглобів довів, що немає статистично значущих різниць у динамічних параметрів вертикального стояння. При фіксації кульшового суглобу при двохопрному стоянні спостерігається збільшення довжини траєкторії на 20 %, а переважна опора на зафіксовану кінцівку призводить до зменшення довжини траєкторії хитання, але до збільшення енергетичних витрат на підтримку рівноваги.

4 Клінічні дослідження хворих на коксартроз виявили низку патологічних постуральних ознак, які залишаються у хворих після ендопротезування:

- дослідження особливостей стояння хворих на коксартроз виявили певні особливості їх стояння, а саме значуще зменшення навантаження хворої кінцівки зі зміщенням ЗЦМ у бік відносно здорової, характерне сагітальне хитання тіла та помітне обмеження фронтального хитання, збільшення енергетичних витрат для підтримки рівноваги. У хворих, у яких після ендопротезування залишилися ознаки контрактур та зменшена сила м'язів відмічали неповне відновлення навантаження на прооперовану кінцівку і значні енергетичні витрати для підтримки рівноваги у порівнянні із хворими без ускладнень після ендопротезування;

- дослідження ходьби хворих на коксартроз показало, що ендопротезування кульшового суглобу позитивно впливає на якість ходьби, але у хворих, в яких до лікування відмічали значні асиметрії параметрів ходьби (FAP < 60 балів), не відновили її повністю. До параметрів, які не нормалізувалися після ендопротезування віднесли – порушення часових співвідношень опори на стопу та переносу стопи над опорою, надмірний (більше 15°) розворот стопи назовні. Після ендопротезування у хворих зберігається зменшення періодів опори на стопу, та їх співвідношення, геометричні параметру кроків відновлюється, але у деяких хворих через збільшений розворот стопи спостерігається фронтальна несиметричність кроків.

5 Запропоновані біомеханічні підходи до відновлення симетричності ходьби хворих після ендопротезування кульшового суглобу та розроблений пристрій для відновлення симетричності ходьби (патент №126691 UA) та спеціальний комплекс ЛФК для відновлення симетричності ходьби, дозволяє значно покращити симетричність ходьби, збільшити швидкість пересування, збільшити симетричність довжини кроків прооперованої та здорової кінцівок. Відмічали суттєве покращення функціонального показника FAP, а у деяких хворих його відновлення до норми (до 90 балів), в середньому показник FAP у хворих після реабілітації становив $(84,1 \pm 2,3)$ балів, а у хворих без реабілітації $(81,7 \pm 1,4)$ балів.

ПЕРЕЛІК ДЖЕРЕЛ ПОСИЛАННЯ

1. Абельцев ВП. Методика оценки клинических показателей состояния тазобедренного сустава до и после оперативного лечения при диспластическом коксартрозе. *Вести, травматол. и ортопед.* 2004; 2: 22-26.
2. Бабалян ВО, Карпінський МЮ, Ярьсько ОВ. Аналіз напружено-деформованого стану моделей вертлюжних переломів стегнової кістки після ендопротезування. *Травма.* 2018; 19 (1): 69-81
3. Березовский ВА, Колотилов НН. Биофизические характеристики тканей человека: Справочник. К.: Наукова думка. 1990: 224 с.
4. Бернштейн НА. О построении движений. Москва: Медгиз, 1948. 255 с.
5. Бернштейн НА. Очерки по физиологии движений и физиологии активности. Москва: Медгиз, 1966
6. Болобан ВН. Контроль устойчивости равновесия тела спортсмена методом стабиллографии. <http://lib.sportedu.ru/Books/XXPI/2003N2/p24-33.htm>
7. Гаже ПМ, Вебер Б. Постурология. Регуляция и нарушение равновесия тела человека / пер. с фр. под ред. В.И. Усачёва. СПб., 2008. 316 с.
8. Григорьев АИ, Шенкман БС. Скелетная мышца в безопорном мире // *Вестн. рос. академии наук.* 2008; 78 (4): 337-345.
9. Гублер ЕВ. Информатика в патологии, клинической медицине и педиатрии. Л.: Медицина. 1990. С. 36
10. Гурфинкель ВС, Коц ЯМ, Шик МЛ. Регуляция позы человека. М.: Наука. 1965
11. Гурфинкель ВС, Левик ЮС. Концепция схемы тела и моторный контроль. In: “Интеллектуальные процессы и их моделирование. Организация движений” Ред. А.В. Чернавский., pp 59–105. Москва: Наука, 1991
12. Гурфинкель ВС, Липшиц МИ, Попов КЕ. Исследование системы регуляции вертикальной позы вибрационной стимуляцией мышечных веретен. *Физиология Человека.* 1977; 3:635–643.
13. Казенников ОВ, Киреева ТБ, Шлыков ВЮ. Особенности поддержания

вертикальной позы при неравномерной нагрузке на ноги. *Физиология человека*. 2013; 39 (4): 65-73.;

14. Казенников ОВ, Шлыков ВЮ, Левик ЮС. Реакция на возмущение вертикальной позы у человека при различных условиях стояния и наличии контакта с дополнительной опорой. *Физиология человека*. 2009; 35 (2): 1-7;

15. Карпинский МЮ, Карпинская ЕД, Фищенко ВА, Демчук РМ. Анализ прессорных нагрузок на опорную поверхность стопы при ходьбе пациентов с повреждениями голеностопного сустава. *Збірник наукових праць XVI з'їзду ортопедів –травматологів України (Харків, 3-5 жовтня 2013)*: С. 444.

16. Карпінська ОД, Карпінський МЮ, Фіщенко ОВ, Яремін СЮ, Демчук РМ, Клімовицький РВ. Особливості вертикального стояння хворих із дегенеративними патологіями кульшових суглобів за даними статографічних досліджень. *Травма*. 2016; 17 (3): 20

17. Климовицкий РВ, Карпинская ЕД, Тяжелов АА, Гончарова ЛД. Стабилографические особенности стояния у больных до и после тотального эндопротезирования тазобедренного сустава. *Травма*. 2018; 19 (3): 24-31. doi: 10.22141/1608-1706.3.19.2018.136403

18. Клиническая ревматология: Руководство для практикующих врачей / Под ред. чл.-кор. РАМН В.И.Мазурова. СПб: Фолиант, 2001: 416 с.

19. Корж АА, Кулиш НИ, Танькут ВА, Эрнazarов ХМ. Новые разработки в эндопротезировании тазобедренного сустава. *Изобрет. рац. в травмат. и ортопедии*. 1983: 16-19.

20. Корж АА, Тихоненков ЕС, Андрианов ВЛ. [и др.]. Диспластический коксартроз. М.: Медицина, 1986: 208 с.

21. Корж МО, Романенко КК, Прозоровський ДВ, Карпінська ОД, Карпінський МЮ. Особливості вертикального стояння хворих з невірною консолідацією зони перелому великогомілкової кістки за даними статографічних досліджень. *Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю «Сучасні дослідження в ортопедії та травматології»: тези допо відей (м. Харків, 14–15 квітня 2016 р.)*: 81-84.

22. Корж НА, Маколинец ВИ, Гращенко ТН, Бабова ИК. Эндопротезирование тазобедренного сустава: Глава 8. Комплексная реабилитация больных после протезирования тазобедренных. Харьков: Коллегиум. 2015: 188-217.
23. Корж НА, Хвисяк АН, Дедух НВ, Зупанец ИА, Маколинец ВИ. [и др.] Остеоартроз: консервативная терапия. Харьков: Золотые страницы. 2007: 424 с.
24. Корнилов НВ, Грязнухин ЭГ, Осташко ВИ, Редько КГ. Ортопедия: Краткое руководство для практических врачей. СПб.: Гиппократ. 2001: 368 с.
25. Косинская НС. Дегенеративно-дистрофические поражения костно-суставного аппарата. Л.: Медгиз. 1961: 196 с.
26. Крисяк АП. Деформирующий коксартроз у детей и подростков. Киев: Вища школа. 1982: 283с.
27. Лоскутов АЕ, Головаха МЛ. Тотальное эндопротезирование при диспластическом коксартрозе. *Ортопедія, травматологія та протезування*. 1998; 3: 122-123.
28. Магнус Р. Установка тела: Экспериментально-физиологические исследования отдельных определяющих установку тела рефлексов, их взаимных влияний и их расстройств. М-Л: Из-во Академии наук СССР. 1962.
29. Математический энциклопедический словарь (рус.). М.: Сов. Энциклопедия. 1988: 847 с
30. Мителева ЗМ, Карпинский МЮ, Кокоровец ВЯ, Кружилин ГИ. Система для комплексной оценки состояния опорно-двигательного и вестибулярного аппарата человека “Статограф”. *Медицина и ...* 1997; 1: 35-36.
31. Мителева ЗМ, Павленко СИ, Пилипенко НП. Метод исследования временных характеристик ходьбы: *Информационное письмо*. Киев, 1986: 2 с.
32. Мителева ЗМ, Павленко СИ. Новый способ диагностики нарушений функций крупных суставов. *Медицинская биомеханика*: Т.2. Рига. 1986: 377-380.
33. Мицкевич ВА, Жилиев АА. Биомеханика ходьбы до и после эндопротезирования тазобедренных суставов по поводу коксартроза. *Эндопротезирование крупных суставов: симпозиум с международным участием*. – М. 2000: 69-72.

34. Мищенко Н. Обновлено́нные рекоменда́ции ESCEO (2016) по фармако́терапии остеоартроза коленно́го суста́ва: от нау́чных доказа́тельств к результа́там в реального́й клини́ческой пра́ктике. *Здоров'я України: Тематичний номер*. Вересень 2016: 21-24.
35. Насонов ЕЛ. Рекомендации EULAR по диагностике и лечению раннего артрита. *Научно-практическая ревматология*. 2017; 55(2): 138-150. doi: 10.14412/1995-4484-2017-138-150
36. Насонов ЕЛ. Современные направления терапии остеоартроза. *Consilium medicum*. 2001; 9: 408-415.
37. Новик ИБ. О философских вопросах кибернетического моделирования (рус.). М.: Знание. 1964
38. Образцов ИФ, Адамович ИС, Барер ИС. Проблема прочности в биомеханике: Учебное пособие для технич. и биол. спец. ВУЗов. М.: Высш. школа. 1988: 311 с
39. Полулях МВ, Герасименко СІ, Полулях ДМ. Особливості ендопротезування кульшового суглоба за умов вродженого вивиху стегна в дорослих. *Ортопедія, травматологія та протезування*. 2016; 1: 10-15.
40. Ромберг Мориц Генрих [http://ru.wikipedia.org/wiki/ Ромберг,_Мориц_Генрих](http://ru.wikipedia.org/wiki/Ромберг,_Мориц_Генрих)
41. Смолянинов ВВ. Пространственно-временные задачи локомоторного управления. *УФН*. 2000; 170 (10): 1063–1128. DOI: 10.3367/UFNr.0170.200010b.1063
42. Соколовский АМ, Крюк АС. Хирургическое лечение заболеваний тазобедренного сустава. Мн.: Навука і гэхшка. 1993: 248 с.
43. Спіріна ІД, Феденко ЄС, Леонов СФ, Шустерман ТЙ. Роль соматопсихічних взаємодій у патогенезі формування дезадаптаційної поведінки хворих на коксартроз, які потребують ендопротезування та алгоритм їх діагностики. *Актуальные проблемы транспортной медицины*. 2013; 1 (31): 77-85].
44. Страфун СС, Фіщенко ОВ, Карпінська ОД. Біомеханічні особливості ходьби хворих на коксартроз за даними системи GAITRite Частина 1. Геометричні параметри ходьби. *Травма*. 2018; 19 (1): 7-14.

45. Страфун СС, Фіщенко ОВ, Карпінська ОД. Біомеханічні особливості ходьби хворих на коксартроз за даними системи GAITRite. Частина 2. Часові параметри ходьби. *Травма*. 2018; 19 (2): 13-19

46. Страфун СС, Фіщенко ОВ, Московко ГС, Карпінська ОД. Клінічні дослідження параметрів ходьби хворих на коксартроз за даними системи GAITRite. *Травма*. 2018; 19 (6): 54-60. DOI: <https://doi.org/10.22141/1608-1706.6.19.2018.152221>.

47. Торчинський ВП. Біомеханічні передумови розвитку і особливості перебігу диспластичного коксартрозу у дорослих та їх вплив на стратегію лікування: Автореф... дис.д-ра мед.наук. Київ. 2011: 36 с.

48. Тяжелов АА, Гончарова ЛЕ, Карпинский МЮ, Карпинская ЕД. Биомеханические методы исследования в ортопедии и травматологии. Сильные и слабые стороны. *Науково-практична конф. з міжнародною участю «Сучасні дослідження в ортопедії та травматології» (четверті наукові читання, присвячені пам'яті ак. О.О.Коржа): тези доповідей (м.Харків, 4-5 жовтня 2018 р.)*. Х.: ТОВ «Оберіг». 2018: 9-10

49. Тяжелов АА, Карпинский МЮ, Карпинская ЕД, Гончарова ЛД, Климовицкий РВ. Моделирование работы мышц тазового пояса после эндопротезирования тазобедренного сустава при различной величине общего бедренного офсета. *Травма*. 2017; 18 (6): 133-141.

50. Тяжелов АА, Кизилова НН, Фищенко ВА, Яремин СЮ, Карпинский МЮ, Карпинская ЕД. Анализ стабิโลграмм на основе математической модели тела человека как многозвенной системы. *Травма*. 2012; 14 (4): 17-25.

51. Тяжелов ОА, Карпінська ОД, Карпінський МЮ, Яремін СЮ. Особливості динамічних характеристик статограм при фіксації суглобів нижньої кінцівки. *Травма*. 2014; 15 (2): 88-93.

52. Тяжелов ОА, Карпінський МЮ, Карпінська ОД, Яремін СЮ. Метод автоматизованої диференційної діагностики патології орно-рухової системи людини на підставі статографічних досліджень. *Травма*. 2014; 15 (6): 28-32.

53. Тяжелов ОА, Карпінський МЮ, Карпінська ОД, Яремін СЮ. Обґрунтування та аналіз геометричних параметрів статограм для оцінювання стану опорно-рухової системи людини. *Ортопедия, травматология и протезирование*. 2014; 3: 62-68

54. Тяжелов ОА, Фіщенко ВА, Яремін СЮ, Карпинский МЮ, Карпинская ОД. Концептуальна модель процесу підтримки вертикальної пози, як автоматизованої системи керування. *Современные проблемы математики и ее приложения в естественных науках и информационных технологиях: Тез. докладов междунар. конф. (Харьков, 01-31 мая 2012 г.): 13*

55. Тяжелов ОА, Фіщенко ВО, Яремін СЮ, Карпінський МЮ, Карпінська ОД. Моделювання процесів підтримки вертикальної пози. *Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю «Сучасні дослідження в ортопедії та травматології»: тези доповідей (м. Харків, 14–15 квітня 2016 р.): 35-41.*

56. Тяжелов ОА, Фіщенко ОВ, Карпінський МЮ, Карпінська ОД, Браніцький ОЮ. Спосіб відновлення симетричності ходи людини. *Патент на корисну модель №126691*. Опубл. 25.06.2018.

57. Филиппенко ВА, Климовицкий РВ, Тяжелов АА, Карпинский МЮ, Карпинская ЕД, Гончарова ЛД. Подбор компонентов эндопротеза и величина общего бедренного офсета после эндопротезирования тазобедренного сустава (рентгенометрическое исследование). *Травма*. 2018; 19 (1): 17-24

58. Фіщенко ВО, Кириченко ВІ, Яремін СЮ, Браніцький ОЮ, Карпінська ОД. Остеоартроз кульшового суглоба. Технічні засоби діагностики. Аналітичний огляд літератури (Частина II). *Травма*. 2019; 20 (2): 9-20.

59. Хутиев АВ. Особенности тотального эндопротезирования при диспластическом коксартрозе: Автореф. дис... канд. мед, наук. СПб. 2000: 26 с.

60. Цветкова ЕС. Остеоартроз. Ревматические болезни: Руководство по внутренним болезням. М.: Медицина. 1997: 385-396.

61. Цурко ВВ. Остеоартроз: факторы риска и возможные пути профилактики. *Клиническая геронтология*. 2001; 7 (1/2): 45-51.

62. Чистик Т. Остеоартроз: лечение с позиций доказательной медицины // ГАЗЕТА «Новости медицины и фармации». 2017; 16 (635).
63. Шеррингтон Ч. Рефлекторная деятельность спинного мозга. Л. 1935: 300 с
64. Шик МЛ, Орловский ГН, Северин ФВ. Организация локомоторной синергии. Биофизика. 1966; 11:879–886
65. Эверитт БСю Большой словарь по статистике. Москва: Проспект 2010: 736 с.
66. Янсон ХА. Биомеханика нижней конечности человека. Рига: Зинатне. 1975: 324 с.
67. Ярьомін СЮ, Карпінський МЮ, Карпінська ОД. Спектральний аналіз статограм вертикального стояння людини при фіксації суглобів нижньої кінцівки. *Збірник наукових праць XVI з'їзду ортопедів –травматологів України (Харків, 3-5 жовтня 2013.)*: 446.
68. Agostini V, Knaflitz M. Statistical Gait Analysis, in: Acharya, J.R., Molinari, F., Tamura, T., Naidu, D.S., Suri, J.S. Distributed Diagnosis and Home Healthcare (D2H2). *American Scientific Publishers, Stevenson Ranch*. 2012: 99–121
69. Aminian K, Trevisan C, Najafia B, Dejnabadia H, Frigoc C, Pavanc E, Telonioc A, Ceratib F, Marinonib EC, Roberta P, Leyvrazad PF. Evaluation of an ambulatory system for gait analysis in hip osteoarthritis and after total hip replacement. *Gait & Posture*. 2004; 20: 102-107.
70. Arbanas J, Starcevic Klasan G, Nikolic M, Jerkovic R, Miljanovic I, Malnar D. Fibre type composition of the human psoas major muscle with regard to the level of its origin. *J. anatomy*. 2009; 215(6): 636-41. www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2796786/
71. Arokoski MH, Arokoski JP, Haara M, Kankaanpää M, Vesterinen M, Niemitukia LH, Helminen HJ. Hip muscle strength and muscle cross sectional area in men with and without hip osteoarthritis. *J Rheumatol*. 2002; 29 (10): 2185-2195.

72. Beaulieu M., Lamontagne M, Beaulieu P. Lower limb biomechanics during gait do not return to normal following total hip arthroplasty. *Gait & Posture*. 2010; 32: 269–273

73. Bedotto RA. Biomechanical assessment and treatment in lower extremity prosthetics and orthotics: A clinical perspective. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*. 2006; 17 (1): 203-243.

74. Benedetti M, Bonato P, Catani F, D'Alessio T, Knaflitz M, Marcacci M, Simoncini L. Myoelectric Activation Pattern During Gait in Total Knee Replacement: Relationship with Kinematics, Kinetics, and Clinical Outcome. *IEEE Transactions on Rehabilitation Engineering*. 1999; 7.

75. Benedetti MG, Catani F, Benedetti E, Berti L, Di Gioia A, Giannini S. To what extent does leg length discrepancy impair motor activity in patients after total hip arthroplasty? *Int Orthop*. 2010; 34(8):1115-21. doi: 10.1007/s00264-009-0855-5. Epub 2009 Sep 18.

76. Bennett D., Ogonda L, Elliott D, Humphreys L, Beverland D. Comparison of gait kinematics in patients receiving minimally invasive and traditional hip replacement surgery: A prospective blinded study. *Gait & Posture*. 2006; 23: 374–382

77. Beritoff JS. On the mode of originating of labyrinthine and cervical tonic reflexes and on their part in the reflex reactions of decerebrate preparation. *J Exp Physiol*. 1915; 9: 199–229

78. Bizzi E, Cheung VCK, d'Avella A, Saltiel P, Tresch M. Combining modules for movement. *Brain Res Rev*. 2008; 57:125–133

79. Bone mechanics handbook [ed. Cowin SC]. Publ.: CRC Press Reference. 2001. 980 p. ISBN-13: 978-0849391170

80. Bruyère O, Cooper C, Pelletier JP, ... & Reginster JY. A consensus statement on the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO) algorithm for the management of knee osteoarthritis – From evidence-based medicine to the real-life setting. *Semin Arthritis Rheum*. 2016; 45 (4): 3-11. doi: 10.1016/j.semarthrit.2015.11.010.

81. Caporossi R. Concept osteopathique de l'équilibre postural du système musculo-squelettique pour la prévention de la santé. *Congres intern, de Problematique Medicale Interdise*. Venise. 1991: 38–41
82. Carhart MR. Biomechanical Analysis of Compensatory Stepping: Implications for Paraplegics Standing Via FNS: *Ph.D. Dissertation*. Arizona State University. 2000
83. Castiello U, Paulignan Y, Jeannerod M. Temporal dissociation of motor responses and subjective awareness. A study in normal subjects. *Brain J Neurol*. 1991; 114 (6): 2639–2655.
84. Cavagna GA, Willems PA, Heglund NC. The role of gravity in human walking: pendular energy exchange, external work and optimal speed. *J Physiol*. 2000; 528: 657–668.
85. Chapman GJ, Halstead J, Redmond AC. Comparability of off the shelf foot orthoses in the redistribution of forces in midfoot osteoarthritis patients. *Gait & Posture*. 2016; 49: 235–240;
86. Chigarev A., Borisov A. Simulation of controlled motion of the bipedal anthropomorphic mechanism. *Russian J. Biomechanics, PNIPU*. 2010. P. 74-88
87. Cho S, Lee S, Kim K, Yu J. Gait Analysis before and after Total Hip Arthroplasty in Hip Dysplasia and Osteonecrosis of the Femoral Head. *J. Korean Orthopaedic Association*. 2004; 39(5): 482. DOI: 10.4055/jkoa.2004.39.5.482
88. Chvatal SA, Torres-Oviedo G, Safavynia AS, Ting LH. Common Muscle Synergies for Control of Center of Mass and Force in Nonstepping and Stepping Postural Behaviors Perturbations. *J. Neurophysiology*. 2011; 106: 999-1015.
89. Clark S, Rose DJ. Evaluation of Dynamic Balance among Community-dwelling Older Adult Fallers: A Generalizability Study of the Limits of Stability Test. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2001; 82 (4): 468-474.
90. Constantinou M, Loureiro A, Carty C, Mills P, Barrett R. Hip joint mechanics during walking in individuals with mild-to-moderate hip osteoarthritis. *Gait & Posture*. 2017; 53: 162-167. doi: 10.1016/j.gaitpost.2017.01.017.

91. Cushnaghan J, Coggon D, Reading I, Croft P, Byng P, Cox K, Dieppe P, Cooper C. Long-term outcome following total hip arthroplasty: a controlled longitudinal study. *Arthritis Rheum.* 2007; 57(8): 1375-80
92. Davis BL, Vaughan CL. Phasic behavior of EMG signals during gait: Use of multivariate statistics. *J Electromyogr Kinesiol Off J Int Soc Electrophysiol Kinesiol.* 1993; 3: 51–60.
93. Delp SL, Anderson FC, Arnold AS, Loan P, Habib A, John CT, Guendelman E, Thelan DG. OpenSim: Open-source software to create and analyze dynamic simulations of movement. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering.* 2007; 55: 1940-1950.
94. Delp SL, Loan JP, Hoy MG, Zajac FE, Topp EL, Rosen JM. An interactive graphics-based model of the lower extremity to study orthopaedic surgical procedures. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering.* 1990; 37: 757-767/13.
95. Duhamel A, Bourriez J, Devos P, Krystkowiak P, Destée A, Derambure P, Defebvre L. Statistical tools for clinical gait analysis. *Gait & Posture.* 2004; 20: 204–212
96. Eklund G, Hagbarth KE. Normal variability of tonic vibration reflexes in man. *Exp Neurol.* 1966; 16: 80–92.
97. Esposito L, Writer S. Young and Hip: Replacements Rising for Younger Adults. *U.S.News.* March 18, 2015
98. Kuryliszyn-Moskal A, Kaniewska K, Dziecioł-Anikiej Z, Klimiuk PA. Evaluation of foot static disturbances in patients with rheumatic diseases. *Reumatologia.* 2017; 55(2): 73-78. doi: 10.5114/reum.2017.67601.
99. Felson DT, Lawrence RC, Dieppe PA, Hirsch R, Helmick CG, Jordan JM, Kington RS, Lane NE, Nevitt MC, Zhang Y, Sowers M, McAlindon T, Spector TD, Poole AR, Yanovski SZ, Ateshian G, Sharma L, Buckwalter JA, Brandt KD, Fries JF. Osteoarthritis: new insights. Part 1: the disease and its risk factors. *Ann Intern Med.* 2000; 133(8): 635-646. doi: 10.7326/0003-4819-133-8-200010170-00016.
100. Felson DT, Zhang Y, Anthony JM, Naimark A, Anderson JJ. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. *Ann Intern Med.* 1992; 16(7): 535-9. doi: 10.7326/0003-4819-116-7-535.

101. Foucher K, Hurwitz D, Wimmer M. Foucher K. Preoperative gait adaptations persist one year after surgery in clinically well-functioning total hip replacement patients. *J Biomechanics*. 2007; 40 (15): 3432-3437.

102. Fournier P, Jeannerod M. Limited conscious monitoring of motor performance in normal subjects. *Neuropsychologia*. 1998; 36: 1133–1140

103. Full RJ, Koditschek DE. Templates and anchors: neuromechanical hypotheses of legged locomotion on land. *J Exp Biol*. 1999; 202: 3325–3332.

104. Gallart X, Riba J, Fernández-Valencia JA, Bori G, Combalia A. Hip prostheses in young adults. Surface prostheses and short-stem prostheses. *Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (English Edition)*. 2018; 62: 142-152. DOI:10.5035/nishiseisai.54.668

105. Gallinaro P, Mass G, Elloy M, Isaac G, Cohen A. Variable geometry for proximal femoral fixation. *Joint Replacement*. London: Orthotext, 1990: 113–116.

106. Gandevia SC, Refshauge KM, Collins DF. Proprioception: peripheral inputs and perceptual interactions. *Adv Exp Med Biol*. 2002; 508: 61–68.

107. Georgopoulos AP, Grillner S. Visuomotor coordination in reaching and locomotion. *Science*. 1989; 245:1209–1210

108. Gill SD, McBurney H. Does exercise reduce pain and improve physical function before hip or knee replacement surgery? A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2013; 94(1): 164–176

109. Glasauer S, Amorim MA, Vitte E, Berthoz A. Goal-directed linear locomotion in normal and labyrinthine-defective subjects. *Exp Brain Res*. 1994; 98: 323–335.

110. Goel VK, Valliappan S, Svensson NL. Stresses in the pelvis. *J. Comput. Biol. Med.* 1978; 8: 91-104.

111. Goodale MA, Milner AD, Jakobson LS, Carey DP. Object awareness. *Nature*. 1991; 352: 202.

112. Gribble PL, Ostry DJ. Origins of the power law relation between movement velocity and curvature: modeling the effects of muscle mechanics and limb dynamics. *J Neurophysiol*. 1996; 76: 2853–2860.

113. Gurfinkel VS, Ivanenko YP, Levik YS. The contribution of foot deformation to the changes of muscular length and angle in the ankle joint during standing in man. *Physiol Res Acad Sci Bohemoslov*. 1994; 43: 371–377.

114. Gurfinkel VS. The Mechanisms of Postural Regulation in Man. *Physiology and General Biology Reviews*. 1999; 7 (5): 59-87.

115. Harris CM, Wolpert DM. Signal-dependent noise determines motor planning. *Nature*. 1998; 394: 780–784.

116. Hasegawa K, Okamoto M, Hatsushikano S, ShimodaH, Ono M, HommaT, Watanabe K. Standing sagittal alignment of the whole axial skeleton with reference to the gravity line in humans. *J Anatomy*. 2017. 230 (5): 619-630. doi: 10.1111/joa.12586]

117. Hoeksma H, Van den Ende C, Ronday H, Breedveld F, Dekker J. Comparison of the responsiveness of the Harris Hip Score with generic measures for hip function in osteoarthritis of the hip. *Ann Rheum Dis*. 2003; 62(10): 935-8. doi: 10.1136/ard.62.10.935.

118. Horak FB, Nashner LM. Central Programming of Postural Movements: Adaptation to Altered Support-surface Configurations. *J. Neurophysiology*. 1986; 55(6): 1369-1381

119. Horak FB. Postural orientation and equilibrium: what do we need to know about neural control of balance to prevent falls? *Age Ageing*. 2006; 35 (2): ii7-ii11. doi: 10.1093/ageing/afl077.

120. Hultborn H. State-dependent modulation of sensory feedback. *J Physiol*. 2001; 533: 5–13

121. Hurwitz DE, Hulet CH, Andriacchi TP, Rosenberg AG, Galante JO. Gait compensations in patients with osteoarthritis of the hip and their relationship to pain and passive hip motion. *J Orthopaedic Research*, 1997, 15 (4): 629-635

122. Illyés A, Bejek Z, Szlávik I, Paróczai R, Kiss R. Three-dimensional gait analysis after unilateral cemented total hip arthroplasty. *Physical Education and Sport*. 2006; 4 (1): 27 – 34

123. Illyés A, Kiss R. Gait analysis of patients with osteoarthritis of the hip joint. *Physical Education and Sport*. 2005; 3 (1): 1 – 9
124. Ivanenko YP, Cappellini G, Dominici N, Poppele RE, Lacquaniti F. Modular control of limb movements during human locomotion. *J Neurosci*. 2007; 27: 11149–11161
125. Ivanenko YP, Poppele RE, Lacquaniti F. Motor control programs and walking. *The Neuroscientist*. 2006; 12: 339–348
126. Jahng KH, Bas MA, Rodriguez JA, Cooper HJ. Risk Factors for Wound Complications After Direct Anterior Approach Hip Arthroplast. *J Arthroplasty*. 2016; 31: 2583-2587
127. Jasty MT, Anderson MJ. Total hip replacement of developmental dysplasia of the hip. *Clin. Orthop*. 1995; 31: 40-45
- 127a. Jeon H, Lee SU, Lim JY, Chung SG, Lee SJ, Lee SY. Low skeletal muscle mass and radiographic osteoarthritis in knee, hip, and lumbar spine: a cross-sectional study. *Aging Clin Exp Res*. 2019; 31(11):1557-1562. doi: 10.1007/s40520-018-1108-5.
128. Kadaba M, Ramakrishnan H, Wootten M. Measurement of Lower Extremity Kinematics During Level Walking. *J Orthopaedic Research*. 1990; 8(3): 383-92. DOI: 10.1002/jor.1100080310
129. Kajita S, Kanehiro F, Kaneko K, Yok K, Hirukawa H. The 3D linear inverted pendulum model: A simple modeling for a biped walking pattern generation. *Proc. of Intern. Conf. on Intelligent Robots and Systems* (29 Oct. — 03 Nov. 2001, Hawaii, USA): 239—246
130. Kavounoudias A, Roll R, Roll J. Foot Sole and Ankle Inputs Contribute Jointly to Human Erect Posture Regulation. *J. of Physiology*. 2001; 53: 869-878
131. Kelly K, Doyle W, Skinner H. The Relationship Between Gait Parameters and Pain in Persons with Transtibial Amputation: A Preliminary Report. *Journal of Rehabilitation Research and Development*. 1998; 35 (2): 231-7
132. Kendall FP, McCreary EK, Provance PG. *Muscles: Testing and Function with Posture and Pain*. Publisher: Lippincott Williams & Wilkins, 2005

133. Kenneth SS. *Anatomy & Physiology: The Unity of Form and Function* (6th ed.). McGraw-Hill. 2010. ISBN 978-0-07-337825-1.

134. Kerrigan DC, Todd MK, Della Croce U, Lipsitz LA, Collins JJ. Biomechanical gait alterations independent of speed in the healthy elderly: Evidence for specific limiting impairments. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1998, 79 (3): 317-322.

135. Kizilova N, Karpinski M. Dynamics of complex inverter pendulum: stability and control with time-delayed feedback. *Differential equations and control theory. Book of abstracts*. Kharkov. 2016: 20-21

136. Kizilova N, Karpinsky M, Karpinska E. Quasi-regular and chaotic dynamics of postural sway in human. 12th CONFERENCE Dynamical Systems - Theory and Applications (December 2-5, 2013. Lodz, POLAND): 115 s.

137. Kizilova N, Karpinsky M, Karpinska E. Quasi-regular and chaotic dynamics of postural sway in human. *Applied Non-Linear Dynamical Systems. Springer Proceedings in Mathematics & Statistics*. 2014; 93: 103-114. ISBN: 978-3-319-08265-3.

138. Kljuno E, Williams R. Humanoid walking robot: modeling, inverse dynamics, and gain scheduling control. *J. of Robotics*. 2010; 1: 1-19

139. Kuo A. The six determinants of gait and the inverted pendulum analogy: A dynamic walking perspective. *Human Movement Science*. 2007; 26: 617-656.

140. Kuo AD, Donelan JM, Ruina A. Energetic consequences of walking like an inverted pendulum: step-to-step transitions. *Exerc Sport Sci Rev*. 2005; 33:88– 97

141. Lackner JR, Levine MS. Changes in apparent body orientation and sensory localization induced by vibration of postural muscles: vibratory myesthetic illusions. *Aviat Space Environ Med*. 1979; 50:346–354.

142. Lacquaniti F, Terzuolo C, Viviani P. The law relating the kinematic and figural aspects of drawing movements. *Acta Psychol (Amst)*. 1983 Oct;54(1-3):115-30. doi: 10.1016/0001-6918(83)90027-6.

143. Lai K, Lin C, Jou I, Su F. Gait analysis after total hip arthroplasty with leg-length equalization in women with unilateral congenital complete dislocation of the

hip – comparison with untreated patients. *J Orthopaedic Research*. 2010; 19(6):1147-52. doi: 10.1016/S0736-0266(01)00032-8.

144. Lajeunesse D, Massicotte F, Pelletier J-P, Martel-Pelletier J. Subchondral bone sclerosis in osteoarthritis: not just an innocent bystander. *Modern Rheumatology*. 2003; 13: 7–14. doi: 10.3109/s101650300001.

145. Lavinger P, Menz HB, Morrow AD, et al. Foot kinematics in people with medial compartment knee osteoarthritis. *Rheumatology*. 2012; 51: 2191–2198

146. Levangie P, Norkin C. Joint Structure & Function: A Comprehensive Analysis. Fourth Edition, Copyright, 2005

147. Lim Hun-ok, Ogura Y, Takanishi A. Locomotion pattern generation and mechanisms of a new biped walking machine. *Proc. R. Soc. A*. 2008; 464: 273–288. doi: 10.1098/rspa.2007.190

148. Loizeau J, Allard P, Duhaime M, Landjerit B. Bilateral Gait Patterns in Subjects Fitted With a Total Hip Prosthesis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 1995; 76 (6): 552-7

149. Loram D, Maganaris K, Lakie M. Human Postural Sway Results from Frequent, Ballistic Bias Impulses by Soleus and Gastrocnemius. *J. Physiology*. 2005; 564: 295-311

150. Loram ID, Maganaris CN, Lakie M. Paradoxical muscle movement in human standing. *J Physiol*. 2004; 556: 683–689

151. Lugade V, Wu A, Jewett B, Collis D, Chou L. Gait asymmetry following an anterior and anterolateral approach to total hip arthroplasty. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2010; 25: 675–680. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2010.05.003.

152. Luger EO, Radbruch A. The challenge: understanding the molecular pathogenesis of osteoarthritis and developing innovative therapeutic concepts. *Z Rheumatol*. 2014; 73 (4): 310- 314

153. Madsen M, Ritter M, Morris H, Meding J, Berend M, Faris P, Vardaxis V. The effect of total hip arthroplasty surgical approach on gait. *J Orthopaedic Research*. 2004; 22(1): 44-50

154. Majewski M, Bischoff-Ferrari HA, Grüneberg C, Dick W, Allum JHJ. Improvements in balance after total hip replacement. *J. Bone & Joint Surgery (British)*. 2005; 87(10): 1337–1343. doi: 10.1302/0301-620x.87b10.16605.
155. Maloney W, Keeney J. Leg Length Discrepancy After Total Hip Arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2004;19 (4):108-10. doi: 10.1016/j.arth.2004.02.018.
156. Marsh RL, Ellerby DJ, Carr JA, Henry HT, Buchanan CI. Partitioning the energetics of walking and running: swinging the limbs is expensive. *Science*. 2004; 303: 80–83
157. Martin JP. The Basal Ganglia and Posture. London: Pitman Medical Publishing Co. LTD, 1967
158. Massey JT, Lurito JT, Pellizzer G, Georgopoulos AP. Threedimensional drawings in isometric conditions: relation between geometry and kinematics. *Exp Brain Res*. 1992; 88: 685–690
159. McLean DL, Masino MA, Koh IYY, Lindquist WB, Fetcho JR. Continuous shifts in the active set of spinal interneurons during changes in locomotor speed. *Nat Neurosci*. 2008; 11:1419–1429
160. Migaud H, Spiers A, Gougeon F, Pierchon F, Fontaine C, Duquenooy A. Outcome of hip shelf arthroplasty in adults after a minimum of 15 years of follow-up. Long term results and analysis of failures of 56 dysplastic hips. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 1995; 81(8): 716-23 [French.]
161. Minimally Invasive Surgery in Total Hip Arthroplasty. Ed. Pfeil J, Siebert W. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2010. 98 s. 10.1007/978-3-642-00897-9
162. Mittelstaedt ML, Mittelstaedt H. Idiopathic navigation in humans: estimation of path length. *Exp Brain Res*. 2001; 139: 318–332
163. Mochon S, McMahon TA. Ballistic walking. *J Biomech*. 1980; 13:49–57
164. Mont M, Seyler T, Ragland P, Starr R, Erhart J, Bhave A. Gait Analysis of Patients with Resurfacing Hip Arthroplasty Compared with Hip Osteoarthritis and Standard Total Hip Arthroplasty. *J. Arthroplasty*. 2007; 22(1): 100-108.
165. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Clinical oriented anatomy. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2010.

166. Morasso PG, Sanguineti V. Ankle Muscle Stiffness Alone Cannot Stabilize Balance during Quiet Standing. *J. Neurophysiology*. 2002; 88: 2157-2162.

167. Mori S, Kawahara K, Sakamoto T, Aoki M, Tomiyama T. Setting and resetting of level of postural muscle tone in decerebrate cat by stimulation of brain stem. *J Neurophysiol*. 1982; 48: 737–748.

168. Motooka T, Shigematsu M, Ueki R, Hotokebuchi T. Gait Analysis of Patients with Coxarthrosis: Features of Cane-assisted Gait. *Orthopedics & Traumatology*. 2005; 54(4): 668-671. DOI:10.5035/nishiseisai. 54.668

169. Nallegowda M, Singh U, Bhan S, Wadhwa S, Handa G, Dwivedi SN. Balance and gait in total hip replacement: a pilot study. *American J. Physical Medicine & Rehabilitation*. 2003; 82(9): 669–677. doi: 10.1097/01.phm. 0000083664.30871.c8

170. Nankaku M, Tsuboyama T, Kakinoki R, Kawanabe K, Kanzaki H, Mito Y, Nakamura T. Gait analysis of patients in early stages after total hip arthroplasty: effect of lateral trunk displacement on walking efficiency. *J Orthopaedic Science*. 2007; 12(6): 550-554

171. Nantel J, Termoz N, Vendittoli P, Lavigne M, Prince F. Gait Patterns After Total Hip Arthroplasty and Surface Replacement Arthroplasty. *Arch. Physical Medicine and Rehabil*. 2009; 90(3): 463-469. doi: 10.1016/j.apmr.2008.08.215

172. Nashner LM. Adapting reflexes controlling the human posture. *Exp Brain Res*. 1976; 26:59–72.

173. Nashner LM. Analysis of Stance Posture in Humans. *Handbook of Behavioral Neurobiology*. Vol. 5: Motor Coordination. 1981: 527-565

174. Neptune RR, Clark DJ, Kautz SA. Modular control of human walking: a simulation study. *J Biomech*. 2009; 42:1282–1287

175. Nilsson A, Bremander A. Measures of Hip Function and Symptoms: Harris Hip Score (HHS), Hip Disability and Osteoarthritis Outcome Score (HOOS), Oxford Hip Score (OHS), Lequesne Index of Severity for Osteoarthritis of the Hip (LISOH), and American Academy of Orthopedic Surgeons (AAOS) Hip and Knee Questionnaire. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2011; 63 (11): 200-207. doi: 10.1002/acr.20549.

176. Ong CF, Geijtenbeek T, Hicks JL, Delp SL. Predicting gait adaptations due to ankle plantarflexor muscle weakness and contracture using physics-based musculoskeletal simulations. *PLoS computational biology*. 2019, 15 (10): e1006993.
177. Ornetti P, Maillefert J-F, Laroched D, laire Morissetd C, Dougadose M, Gossece L. Gait analysis as a quantifiable outcome measure in hip or knee osteoarthritis: A systematic review. *Joint Bone Spine*. 2010; 77 (5): 421-425. doi.org/10.1016/j.jbspin.2009.12.009;
178. Otani T, Hashimoto K, Yahara M, Miyamae S, Isomichi T, Hanawa S, Sakaguchi M, Kawakami Y, Lim H, Takanishi A. Utilization of human-like pelvic rotation for running robot. *Frontiers in Robotics and AI*. 2015; 2 (7): 1-9
179. Pamies R. Application of Multibody Dynamics Techniques to the Analysis of Human Gait: Ph.D. Dis. Polytechnic Univ. of Catalonia, Spain. 2012
180. Panetal TJ, Dy CJ, Bozic KJ. Risk factors for early revision after total hip arthroplasty. *ArthritisCareRes (Hoboken)*. 2014; 66 (6): 907 – 915
181. Pearson K, Gramlich R. Updating neural representations of objects during walking. *Ann N Y Acad Sci*. 2010; 1198:1–9
182. Pearson KG. Generating the walking gait: role of sensory feedback. *Prog Brain Res*. 2004; 143:123–129.
183. Perron M, Malouin F, Moffet H, McFadyen B. Three-dimensional gait analysis in women with a total hip arthroplasty. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2000;15(7): 504-15. doi: 10.1016/s0268-0033(00)00002-4.
184. Poppele R, Bosco G. Sophisticated spinal contributions to motor control. *Trends Neurosci*. 2003; 26: 269–276
185. Prakasha C, Kumara R, Mittala N, Rajc G. Vision based Identification of Joint Coordinates for Marker-less Gait Analysis. *International Conference on Computational Intelligence and Data Science* (March, 2013 India).
186. Prochazka A, Ellaway P () Sensory systems in the control of movement. *Compr Physiol*. 2012; 2: 2615–2627.

187. Reilly K, Barker K, Shamley D, Newman M, Oskrochi GR, Sandall S. The role of foot and ankle assessment of patient with lower limb osteoarthritis. *Physiotherapy*. 2009; 95:164–169. doi: 10.1016/j.physio.2009.04.003. Epub 2009 Jun 11.

188. Roll JP, Popov K, Gurfinkel V, Lipshits M, André-Deshays C, Gilhodes JC, Quoniam C. Sensorimotor and perceptual function of muscle proprioception in microgravity. *J Vestib Res Equilib Orienta*. 1993; 3:259–273.

189. Roll JP, Vedel JP, Ribot E. Alteration of proprioceptive messages induced by tendon vibration in man: a microneurographic study. *Exp Brain Res*. 1989; 76:213–222.

190. Rongies W, Bąk A, Lazar A, Dolecki W, Kolanowska-Kenczew T, Sierdziński J, Spychała A, Krakowiecki A. Próba wykorzystania badania pedobarograficznego do oceny skuteczności rehabilitacji osób z chorobą zwyrodnieniową stawów biodrowych. *Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja*. 2009; 11(3): 245–252

191. Ruchlin HS, Elkin EB, Allegrante JP. The Economic Impact of a Multifactorial Intervention to Improve Postoperative Rehabilitation of Hip Fracture Patients. *Arthritis Care & Research*. 2001; 45: 446–452. DOI: 10.1002/1529-0131(200110)45:5<446::aid-art364>3.0.co;2-r

192. Rzaniak E, Dzierżanowski M, Mątewski - Kwartalnik D. Wpływ zmian zwyrodnieniowych stawów biodrowych na ukształtowanie stopy. *Ortopedyczny, 2007; Reumatologia*. 2017; 55(2): 73–78. doi: 10.5114/reum.2017.67601

193. Safavynia SA, Ting LH. Task-level Feedback Can Explain Temporal Recruitment of Spatially Fixed Muscle Synergies Throughout Postural Perturbations *J. Neurophysiology*. 2011; 107: 159-177

194. Saibene F, Minetti AE. Biomechanical and physiological aspects of legged locomotion in humans. *Eur J Appl Physiol*. 2003; 88:297–316

195. Saranlı U, Arslan O, Ankaralı M, Morgul O. Approximate analytic solutions to nonsymmetric stance trajectories of the passive springloaded inverted pendulum with damping. *Nonlinear Dynamics*. 2010; 62 (4): 729—742.

196. Schaal S, Sternad D. Origins and violations of the 2/3 power law in rhythmic three-dimensional arm movements. *Exp Brain Res*. 2001; 136:60–72

197. Schroeder H, Coutts R, Lyden P, Billings E, Nickel V. Gait parameters following stroke: A practical assessment. *Journal of Rehabilitation Research and Development*. 1995; 32 (1): 25-31
198. Seth A, Hicks JL, Uchida TK, Habib A, Dembia CL, Dunne JJ, Ong CF, DeMers MS, Rajagopal A, Millard M, Hamner SR, Arnold EM, Yong JR, Lakshmikanth SK, Shermann MA, Delp SL. OpenSim: Simulating musculoskeletal dynamics and neuromuscular control to study human and animal movement. *Plos Computational Biology*. 2018; 14(7).
199. Söderman P, Malchau H. Is the Harris hip score system useful to study the outcome of total hip replacement? *Clin Orthop Relat Res*. 2001; 384: 189-97. doi: 10.1097/00003086-200103000-00022.
200. Soechting JF, Terzuolo CA. An algorithm for the generation of curvilinear wrist motion in an arbitrary plane in three-dimensional space. *Neuroscience*. 1986; 19:1393–1405.
201. Stavrakis AI, SooHoo N.F., Lieberman J.R. A Comparison of the Incidence of Complications Following Total Hip Arthroplasty in Patients With or Without Osteonecrosis. *The Journal of Arthroplasty*. 2015; 30: 114-117
202. Szoek C, Dennerstein L, Guthrie J, Clark M, Cicuttini F. The relationship between prospectively assessed body weight and physical activity and prevalence of radiological knee osteoarthritis in postmenopausal women. *J Rheumatol*. 2006; 33: 1835-1840.
203. Tanaka R, Shigematsu M, Motooka T, Mawatari M, Hotokebuchi T. Factors Influencing the Improvement of Gait Ability After Total Hip Arthroplasty. *Journal of Arthroplasty*. 2010; 25(6): 982-985. doi: 10.1016/j.arth.2009.06.009.
204. Thelen DG. Adjustment of muscle mechanics model parameters to simulate dynamic contractions in older adults. *ASME J Biomechanical Engineering*. 2003; 125(1): 70–77
205. Todorov E, Jordan MI. Smoothness maximization along a predefined path accurately predicts the speed profiles of complex arm movements. *J Neurophysiol*. 1998; 80:696–714.

206. Trampuz A, Zimmerli W. Prosthetic joint infections: update in diagnosis and treatment. *Swiss Medical Weekly*. 2005;135(17-18):243–251

207. Vieilledent S, Kerlirzin Y, Dalbera S, Berthoz A. Relationship between velocity and curvature of a human locomotor trajectory. *Neurosci Lett*. 2001; 305: 65–69.

208. Viviani P, Flash T. Minimum-jerk, two-thirds power law, and isochrony: converging approaches to movement planning. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*. 1995; 21:32–53

209. Viviani P, Schneider R. A developmental study of the relationship between geometry and kinematics in drawing movements. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*. 1991; 17:198–218.

210. Vleeming A, Mooney V. *Movement, Stability & Lumbopelvic Pain*. 2nd Edition. Philadelphia. Churchill Livingstone .1st March 2007

211. Vogt L, Banzer W, Pfeifer K, Galm R. Muscle Activation Pattern of Hip Arthroplasty Patients in Walking. *Research in Sports Medicine: An International Journal*. 2004; 12 (3):191-199. <https://doi.org/10.1080/15438620490497503>

212. Wamper K, Sierevelt I, Poolman R, Bhandari M, Haverkamp D. The Harris hip score: Do ceiling effects limit its usefulness in orthopaedics? A systematic review. *Acta Orthop*. 2010;81(6):703-7. doi: 10.3109/17453674.2010.537808.

213. Wang M, Shen J, Jin H, Im HJ. Recent progress in understanding molecular mechanisms of cartilage degeneration during osteoarthritis. *Ann. NY Acad. Sci*. 2011; 1240 (12): 61–69.

214. Wheelless CR, Nunley JA, Urbaniak JR *Orthopaedic References and Discussions for Physicians* / <https://www.wheelsonline.com/>

215. Whittle M. *Gait analysis: an introduction: (Fourth edition)*. – Butterworth: Heinemann, 2007. 229 s

216. Williams NH, Roberts JL ... & Rycroft-Malone J. Developing a multi-disciplinary rehabilitation package following hip fracture and testing in a randomised feasibility study: fracture in the elderly multidisciplinary rehabilitation (femur) (a multidisciplinary rehabilitation package was developed for use following hip fracture

and a feasibility rct identified methods for definitive evaluation. *Health Technol Assess.* 2017; 21(44): 1-528. doi: 10.3310/hta21440.

217. Winter DA. Foot trajectory in human gait: a precise and multifactorial motor control task. *Phys Ther.* 1992; 72:45–53; discussion 54–56

218. Winter DA. The biomechanics and motor control of human gait: normal, elderly and pathological. Waterloo, Ont.: University of Waterloo Press. 1991.

219. Wireless MEMS Networks and Applications: Series in Electronic and Optical Materials. Woodhead Publishing. 2017: 129-152.

220. Wright WG, Ivanenko YP, Gurfinkel VS. Foot anatomy specialization for postural sensation and control. *J Neurophysiol.* 2012; 107:1513– 1521

220a. Zacharias A., Green R., Semciw A., English D.J., Kapakoulakis T, Pizzari T. Atrophy of hip abductor muscles is related to clinical severity in a hip osteoarthritis population. *Clinical anatomy.* 31 (4): 507-513. <https://doi.org/10.1002/ca.23064>

221. Zeng WN, Liu JL, Jia XL, Zhou Q, Zhang Y. Midterm Results of Total Hip Arthroplasty in Patients With High Hip Dislocation After Suppurative HipArthritis. *J. Arthroplasty.* 2019; 34: 102-107

222. Zienkiewicz OC, Taylor RL. The Finite Element Method for Solid and Structural Mechanics. Sixth edition. Butterworth-Heinemann. 2005. 736.

223. <http://www.meshlab.ne>

224. <http://www.nmsbuilder.org/#>

225. https://c-motion.com/v3dwiki/index.php?title=Main_Page

226. <https://simtk.org/projects/opensim>