

УДК 616.7, 612.72-89.22:615.8:612.76
УКПІ
№ держреєстрації 0121U111555
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

С.Є.Бондаренко
2023.12.

З В І Т
ПРО НАУКОВО-ДОСЛІДНУ РОБОТУ

**ВИВЧИТИ МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ІММОБІЛІЗАЦІЙНИХ
КОНТРАКТУР І ДОСЛІДИТИ ВПЛИВ НИЗЬКОЧАСТОТНОЇ
ВІБРАЦІЇ НА ВІДНОВЛЕННЯ ФУНКЦІЇ СУГЛОБІВ**

(остаточний)

Науковий керівник НДР
д-р мед. наук, професор



О.А.Тяжелов

8.12.2023

Нормоконтролер



Л.А.Васильцова

8.12.2023

2023


Рукопис закінчено 8 грудня 2023 року

Результати цієї роботи розглянуто Вченою радою ДУ «ІПХС» протокол
від " 22 " грудня 2023 р. № 10 .

СПИСОК АВТОРІВ

Науковий керівник НДР: Завідувач лабораторії біомеханіки, д-р мед. наук, професор	 _____	О.А.Тяжелов (реферат, вступ, розділи 1, 3, 6, висновки)
	2023	
Відповідальний виконавець: Старший науковий співробітник лабораторії біомеханіки	 _____	М.Ю.Карпінський (розділи 1, 3, 6, 7)
	2023	
Виконавці: Завідувач лабораторією морфології сполучної тканини, канд.біол.наук	 _____	Н.О. Ашукіна (розділи 1, 3)
	2023	
Науковий співробітник лабораторії біомеханіки, канд. мед. наук	 _____	М.З. Біцадзе (розділи 1, 5)
	2023	
Молодший науковий співробітник лабораторії біомеханіки	 _____	Д.О. Демченко (розділи 2)
	2023	
Молодший науковий співробітник лабораторії біомеханіки	 _____	І.А.Суббота (патентний звіт)
	2023	
Молодший науковий співробітник лабораторії біомеханіки	 _____	О.В.Яресько (розділи 4)
	2023	
Науковий співробітник лабораторії біомеханіки	 _____	О.Д. Карпінська (розділи 1, 3, 4, 7)
	2023	
Науковий співробітник науково-організаційного відділу	 _____	Андросенкова В.А. (патентний звіт)
	2023	

Науковий співробітник
відділу науково-медичної
інформації



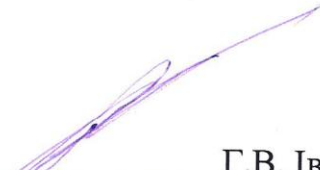
М.О. Блудова.
(патентний звіт)

Старший науковий співробітник
відділу експериментального
моделювання
і трансплантології з ЕБК,
канд біол. наук




О.А. Нікольченко
(розділ 4)

Науковий співробітник
відділу експериментального
моделювання
і трансплантології з ЕБК




Г.В. Іванов
(розділ 4)

Науковий співробітник
Завідувач редакційно
видавничої групи



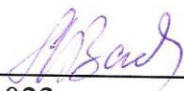
Ю.А.Задорожная
(розділ 1, патентний звіт)

Молодший науковий співробітник
лабораторії ортезування
та біоматеріалів



А.А.Носач
(розділи 1)

Відповідальний за метрологічне
забезпечення
провідний метролог



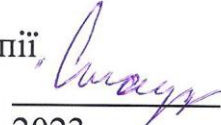
Л.А.Васильцова
(метрологічна експертиза
документації)

ЛІКАРСЬКО-КЛІНІЧНИЙ ШТАТ

Завідувач відділення

відновного лікування та кінезіотерапії,

д-р.мед.наук



2023

В.А.Стауде
(розділи 6)

НАУКОВО-ДОПОМІЖНИЙ ШТАТ:

Лаборант б/к

лабораторії біомеханіки


2023

В.В.Зінченко

Інженер I кат. лабораторії

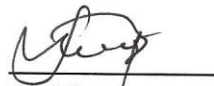
ортезування та біоматеріалів


2023

О.П. Кузнецов

Інженер I кат. лабораторії

ортезування та біоматеріалів


2023


Т.В. Трубаєва

Лікар-ветеринар, лаборант II кат.

відділу експериментального

моделювання

і трансплантології з ЕБК


2023

С.Б.Гречишнікова

Лаборант б/к

відділу експериментального


моделювання

і трансплантології з ЕБК


2023

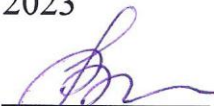
О.В. Карнаух

Робітник із догляду за тваринами


2023


О.Ю.Булавченко

Робітник із догляду за тваринами


2023

В.В.Горбань

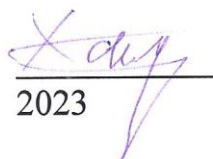
Робітник із догляду за тваринами


2023

Я.В. Краско

СПІВВИКОНАВЦІ

Аспірант кафедри травматології
та ортопедії


2023

Хасавнех Айхам
Адлі Мохаммад
(розділи 1, 2, 3)
(Вінницький
Національний медичний
університет
ім.М.І.Пірогова,
м.Вінниця)

РЕФЕРАТ

Звіт про НДР: 210 с., 74 рис., 3 додатки, 204 джерела.

ІММОБІЛІЗАЦІЙНА КОНТРАКТУРА СУГЛОБІВ, КОНЦЕПТУАЛЬНЕ МОДЕЛЮВАННЯ, МОДЕЛІ НА ЛАБОРАТОРНИХ ТВАРИНАХ

Об'єкт дослідження – контрактури великих суглобів кінцівок внаслідок іммобілізації після позасуглобових переломів довгих кісток.

Мета роботи – Вивчити вплив низькочастотних механічних коливань на відновлення рухливості суглобів та розробити алгоритм локального застосування низькочастотної вібрації при післяіммобілізаційних контрактурах суглобів кінцівок.

Методи дослідження – концептуальне моделювання, моделювання на лабораторних тваринах, математичне моделювання, клінічні дослідження, статистичні.

Було створено концептуальну модель формування іммобілізаційних контрактур після діафізарних позасуглобових переломів кінцівок, яка враховує часові морфологічні перебудови тканин суглоба при знерухомленні, а також концепцію впливу низькочастотної вібрації на відновлення функції суглобів.

Проведені експериментальні дослідження на тваринах дозволили визначити вплив низькочастотної вібрації на відновлення рухів в колінному суглобі після іммобілізації тривалістю 4 тижні.

Проведено математичне моделювання моментів сил у ліктьовому і колінному суглобах для визначення крутних моментів які виникають у суглобі одразу після зняття іммобілізації та визначено максимальне зовнішнє зусилля, яке можна прикладати при реабілітаційних заходах для розробки ліктьового та колінного суглоба в пасивному режимі.

Проведені клінічні дослідження пацієнтів з іммобілізаційними контрактурами ліктьового та колінного суглобів та доведено вплив низькочастотної вібрації на відновлення рухів у суглобах. Розроблено алгоритм ведення пацієнтів з постіммобілізаційними контрактурами суглобів.

Розроблено пристрої для редресації суглобів після іммобілізації.

ЗМІСТ

Перелік скорочень, умовних позначок, одиниць і термінів	10
Вступ.....	11
1 Огляд літератури. Патанатомія, основні підходи до профілактики та лікування, моделі контрактур на лабораторних тваринах	15
2 Матеріали і методи.....	40
2.1 Концептуальне моделювання	40
2.2 Експериментальні дослідження на лабораторних тваринах.....	40
2.2.1 Розробка моделі формування контрактур	41
2.2.2 Експериментальні дослідження формування контрактури колінного суглоба у лабораторних тварин та вивчення впливу низькочастотної вібрації на відновлення рухів у суглобі.....	42
2.3 Створення моделей для вивчення крутного моменту суглобів в умовах зміни параметрів компонентів м'язово-сухожильних елементів.....	44
2.3.1 Теоретичні основи впливу м'язів на крутний момент суглобів .	44
2.3.1 Модель для вивчення крутного моменту ліктьового суглобу	47
2.3.3 Модель для вивчення крутного моменту колінного суглобу.....	49
2.4 Клінічні дослідження впливу локальної низькочастотної вібрації на відновлення рухів суглобів у пацієнтів з контрактурами після іммобілізації в наслідок позасуглобових травм кінцівок	50
2.4.1 Клінічні дослідження пацієнтів з іммобілізаційними контрактурами ліктьового суглоба	50
2.4.2 Клінічні дослідження пацієнтів з контрактурами колінного суглоба	50
2.4.3 Алгоритм проведення вібраційної терапії.....	51

2.5 Статистичні методи обробки даних досліджень.....	51
3 Концептуальне моделювання формування іммобілізаційних контрактур в наслідок позасуглобових травм кінцівок та впливу локальної низькочастотної вібрації на відновлення структур суглоба та його рухливість	52
3.1 Концептуальна модель процесу формування іммобілізаційних контрактур	52
3.2 Концептуальна модель впливу локальної низькочастотної вібрації на процес відновлення рухливості суглобів після іммобілізації	66
4 Експериментальні дослідження впливу іммобілізації на формування контрактури колінного суглоба у щурів та впливу низькочастотної вібрації на відновлення його рухливості	77
4.1 Апробація експериментальної моделі контрактури суглоба у лабораторних тварин	77
4.1.1 Іммобілізація кінцівки щурів гіпсовим бинтом.....	77
4.1.2 Іммобілізація кінцівки щурів пластиком «акродент»	78
4.1.3 Іммобілізація кінцівки щурів двома металевими пластинами....	78
4.1.4 Іммобілізація кінцівки щурів двома металевими пластинами із силіконовими прокладками	79
4.1.5 Модель фіксації колінного суглоба щурів	80
4.2 Вплив іммобілізації на розвиток обмеження рухів колінного суглоба у лабораторних тварин (щурів).....	80
4.3 Вивчення відновлення рухливості колінного суглоба після іммобілізації у щурів під впливом низькочастотної вібрації	86
4.4 Аналіз отриманих результатів експериментального дослідження	92
5 Визначення крутного моменту суглобів при зміні параметрів компонентів м'язово-сухожильного елемента м'язів, відповідальних за рухливість суглобів.....	98

5.1 Зміни крутного моменту ліктьового суглоба	98
5.2 Вивчення зміни крутного моменту колінного суглобу.....	114
6 Аналіз результатів вібраційної терапії іммобілізаційних контрактур суглобів у пацієнтів після позасуглобових переломів кісток кінцівок	126
6.1 Результати вібраційної терапії контрактур ліктьового суглоба.....	126
6.2 Результатів вібраційної терапії контрактури колінного суглобу.....	134
6.3. Програма локальної низькочастотної вібраційної розробки суглобів після іммобілізації.....	144
7 Нові технічні рішення ортезів для редресації контрактур ліктьових та колінних суглобів	149
7.1 Експрес-ортез для редресації контрактур ліктьового суглобу з вібраційним приладом.	149
7.2 Експрес ортез для редресації контрактур ліктьового суглобу з полегшеним механізмом редресації.....	156
7.3 Експрес-ортез для редресації ліктьового та колінного суглобів з реверсивним храповим механізмом редресації.	161
Висновки	168
Перелік джерел посилання	171
Додаток А Ілюстрації експрес-ортезу для редресації контрактур ліктьового суглобу з вібраційним приладом	194
Додаток Б Ілюстрації експрес-ортезу для редресації контрактур ліктьового суглобу з полегшеним механізмом редресації.....	200
Додаток В Ілюстрації експрес-ортезу для редресації контрактур ліктьового та колінного суглобів з реверсивним храповим механізмом редресації	203

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ, УМОВНИХ ПОЗНАЧОК, ОДИНИЦЬ І ТЕРМІНІВ

АЗФ	- апарат зовнішньої фіксації
АТФ	– аденозинтрифосфорна кислота
ДЦП	– дитячий церебральний параліч
МРТ	– магнітно-резонансна томографія
МСЕ	– м'язово-сухожильний елемент
ПІР	– пост-ізометрична релаксація
ПКМ	– позаклітинний матрикс
УЗД	– ультразвукова діагностика
ЦНС	– центральна нервова система
φ	– кут перистості волокон м'язів (<i>pars penina</i>)
FDA	– Food and Drug Administration (Управління з санітарного нагляду за якістю харчових продуктів та медикаментів)
$F_M, F_{PE}, F_{SE}, F_{VE}, F_{CE}$	– сили, які створюють компоненти МСЕ
l_m, l_m, l_t	– довжина компонентів МСЕ
PE	– пасивний пружній компонент, CE – компонент скорочення
SE	– послідовний пружній компонент (сухожилок, або tendon)
VE	– в'язко-демпфований компонент
WBV	– whole-body vibration (вібрація всього тіла)

ВСТУП

Актуальність. Термін «суглобові контрактури» використовується для опису втрати пасивного діапазону рухів діартрозоподібних суглобів, як найбільш поширеного та рухомого типу суглобів. До діартрозних відносять суглоби кінцівок та хребта. Суглобові контрактури визначаються як втрата діапазону рухів і можуть впливати на повсякденну діяльність, а також на участь та якість життя [26, 35, 56, 74, 135].

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

Контрактура є складною клінічною проблемою, оскільки характер травми часто не корелює зі ступенем функціонального порушення, що ускладнює прогнозування ризику розвитку патології. Етіологія контрактури є багатофакторною, вивчення причинних факторів контрактури на пацієнтах не може бути поширеною клінічною практикою з певних причин, пов'язаних як з етичною стороною проблеми, так і відсутністю часового фактору спостереження. До того ж розбіжності діагностичних критеріїв у визначенні контрактур призводять до широкого діапазону цифр щодо їх розповсюдження [22, 60].

Серед людей похилого віку контрактури суглобів спостерігаються за даними літератури від 15 % до 70 % [65, 180], при черепно-мозковій травмі ризик розвитку контрактур становить від 16% до 80 % [149], при інсульті – біля 60 %, у пацієнтів з травмами спинного мозку може розвинути контракттури будь-якого суглобу від 11 до 50 % [148]. Опікові контрактури за даними спеціалізованих опікових відділень становить до 94 % [170].

Загальними факторами ризику розвитку контрактур є рухові дисфункції

або тривале обмеження рухової активності, гіпоксичні ішемічні ушкодження, травми спинного мозку та вік [197].

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

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

Пасивні методи консервативного лікування (ортези, поступове розгинання) ще широко застосовуються в лікуванні контрактур. Сучасні

методи, такі як радіочастотні, лазерні, біоактивні методи, ін'єкції ботоксу мають часто обмежене використання і ще не мають загального визнання практиками. З вібраційних практик, сьогодні в основному поширено метод вібрації всього тіла (WBV - whole-body vibration). Цей метод сприяє м'язовій релаксації, посиленню розтягнення м'язів, збільшенню об'єму рухів, підвищує еластичність зв'язок і сухожилків, збільшує рухливість у суглобово-зв'язковому апараті, нормалізує трофічні процеси, сприяє повноцінному виділенню синовіальної рідини. Але все це загальний вплив на тіло людини, і цей метод не може замінити локальної, направленої на конкретний суглоб дії вібрації. Більш того, метод WBV має низку протипоказань, і часто не може використовуватися у людей з неврологічними, психічними та іншими розладами.

Мета.

Вивчити вплив низькочастотної вібрації на відновлення рухливості суглобів та розробити алгоритм локального застосування низькочастотної вібрації при післяімобілізаційних контрактурах суглобів кінцівок.

Завдання:

- Розробити концепцію формування імобілізаційних контрактур суглобів кінцівок та впливу локальної низькочастотної вібрації на відновлення їх рухливості.
- Розробити експериментальні моделі формування імобілізаційної контрактури суглоба нехірургічними способами фіксації (на лабораторних щурах)
- Вивчити вплив імобілізації на розвиток обмеження рухів колінного суглоба у лабораторних тварин (щурів) та оцінити можливість відновлення рухливості у разі використанні низькочастотної вібрації в процесі імобілізації та після її завершення.
- Вивчити вплив зміни сили та довжини компонентів м'язево-сухожильного елемента на крутний момент ліктьового та колінного суглобів на математичній моделі.

– Вивчити вплив низькочастотної вібрації на відновлення рухів у ліктьовому та колінному суглобі та розробити алгоритм локального застосування низькочастотної вібрації у пацієнтів з іммобілізаційними контрактурами.

– Розробити нові пристрої для редресації суглобів з контрактурами після іммобілізації.

Наукова новизна: Отримані нові знання про механізми формування іммобілізаційних контрактур діартрозних суглобів внаслідок знерухомилення через позасуглобові ушкодження верхніх та нижніх кінцівок. Створено систему уявлень про формування патологічних наслідків, які відбуваються в суглобах та оточуючих його тканинах, м'язах, кровоносній системі при іммобілізації кінцівок та окреслені основні моменти незворотних змін в означених структурах.

Об'єкт дослідження - післяіммобілізаційні контрактури суглобів кінцівок.

1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Патанатомія, основні підходи до профілактики та лікування, моделі контрактур на лабораторних тваринах

Контрактури – це обмеження або часткова втрата рухомості суглобів, яка викликана структурними змінами не кісткової тканини – м'язів, зв'язок та сухожилків. Вони розвиваються, коли ці зазвичай еластичні тканини, замінюються нееластичними. Все це призводить до вкорочення та **ущільнення** цих тканин, деформації суглобів та втрату рухів навколо суглобів, іноді повну.

Контрактура суглобів на сьогодні є найбільш розповсюдженою клінічною проблемою, яка негативно впливає на щоденне життя пацієнтів, знижуючи його якість, патогенез якої ще повністю не з'ясовано [185]. Порушення рухливості суглобів є частим наслідком лікування різних травм або ортопедичних захворювань, коли у процесі лікування застосовуються метод імобілізації. Пацієнти, з імобілізацією кінцівок, особливо, якщо імобілізація довготривала, мають великий ризик розвитку контрактур суглобів, які впливають на кінцеві результати лікування травм, та ортопедичних захворювань [63]. Розрізняють два типи обмеження рухливості суглобів: тугорухливість (або контрактура) – різке обмеження рухливості, коли амплітуда рухів не перевищує 3 – 5° та анкілоз – рухливість повністю відсутнє.

Термін «суглобові контрактури» використовується для опису втрати діапазону рухів діартрозоподібних суглобів, як найбільш поширеного та рухомого типу суглобів. До діартрозних відносять суглоби кінцівок та хребта. Суглобові контрактури визначаються як втрата діапазону рухів і можуть впливати на повсякденну діяльність, а також на участь та якість життя [26, 35, 56, 74, 135].

Етіологія. Вважають, що контрактури можуть бути викликаними низкою причин: уродженими станами (м'язовою дистрофією Дюшена, церебральним паралічем, ін.), м'язовим дисбалансом, артритами, гетеротопичною осифікацією, опіками, бути ускладненнями операцій, у тому числі

тотального ендопротезування, місцевими травмами. Контрактури також можуть бути наслідком впливу вібрації при розвитку контрактури Дюпюетрена [49, 67, 107, 109].

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

До специфічних вторинних чи супутніх станів та ускладнень можна віднести спастичність, гетерогенну осифікацію, дегенеративні захворювання суглобів, переломи, вивихи та інше. Деякі контрактури призводять до неправильного положення тіла в ліжку чи інвалідному кріслі, що ще більше ускладнює стан та призводить до порочного кола, яке збільшує інвалідність.

Епідеміологія. Контрактура є складною клінічною проблемою, оскільки характер травми часто не корелює зі ступенем функціонального порушення, що ускладнює прогнозування ризику розвитку патології. Хоча етіологія контрактури є багатофакторною, капсула явно грає певну роль [80]. Аналізи біоптатів капсул пацієнтів з контрактурними суглобами виявили значні біологічні зміни, включаючи потовщення капсули, наявність дезорганізованого або фіброзного колагену та гіперклітинність [40, 43, 50, 64, 77, 78, 79]. На жаль, вивчення причинних факторів контрактури на пацієнтах не може бути поширеною клінічною практикою з певних причин, пов'язаних як з етичною стороною проблеми, так і відсутністю часового фактору спостереження.

В даний час в основному епідеміологічна інформація зосереджується на визначені суглобової контрактури, тому епідеміологія в цілому обмежена. До того ж розбіжності діагностичних критеріїв у визначені контрактур призводять до широкого діапазону цифр щодо їх розповсюдження [22, 60].

Загальними факторами ризику розвитку контрактур є рухові дисфункції або тривале обмеження рухової активності, гіпоксичні ішемічні ушкодження, травми спинного мозку та вік [197].

Зміни м'яких тканин, які викликають контрактури, починаються практично одночасно з настанням нерухомості. Синтез білку у м'язових тканинах знижується через 6 годин після іммобілізації суглобу, вкорочення

м'язових волокон виникає впродовж 24 годин, через 48 годин з'являється збільшена інфільтрація перемізію колагеном. Тривала нерухомість також викликає пластичні перебудови у нервових центрах, що ще більше знижує здатність залучати рухові одиниці, а це більше посилює вихідний парез [66, 156].

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

Дерматогенні (шкірна) – зазвичай виникає внаслідок опіків або запальних захворювань із утворенням шкірних рубців.

Десмогенні – виникають внаслідок перетворення апоневрозів

Тендогенні та міогенні – виникають через вкорочення сухожилків та м'язів, відповідно і частіше виникають внаслідок поранень чи захворювання цих тканин

Артрогенні – розвиваються внаслідок змін у тканинах суглоба

Остеогенні – обумовлені внутрішньо суглобовими або навколо суглобовими зміненнями кісткової тканини

Неврогенні – виникають при травмах та захворюваннях нервової системи/=.

Імобілізаційні – обумовлені тривалою іммобілізацією чи обмеженням рухів суглоба

В моделях на тваринах було визначено, що 24 години відсутності навантаження кінцівки викликали скорочення довжини м'язових волокон на 60%. [108, 121].

Більшість контрактур починаються з ушкоджень тіла. Наприклад реакція організму на болючий суглоб полягає в обмеженості його рухомості, що наражає на ризик розвитку контрактур. Неврологічні травми, що підвищують м'язовий тонус або слабкість, викликають дисбаланс м'язів, що призводить до тонічного скорочення. Таким чином, багатьом контрактурам суглобів передує спастичність. За відсутності лікування спастичний суглоб знерухомлюється та розвивається контрактура.

Діагностика. Контрактура суглоба негативно впливає на життя людини.

Ускладнення можуть викликати як обмеження при проведенні гігієнічних процедур у активних людей, так і приводити до обмежень незалежності та постійного знерухомлення.

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

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

Але найважливішим діагностичним критерієм є пасивний діапазон рухів. Треба відмітити будь-який м'язовий дисбаланс або слабкість, підвищення тонусу чи його відсутність. Такий огляд дозволить відокремити дійсну контрактуру від контрактури, яка викликана м'язовою спастикою, яка передбачає інший підхід до лікування.

Треба оцінювати активний діапазон рухів, а також силу м'язів, оскільки це може зіграти роль у визначенні причин виникнення контрактур та виборі лікування.

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

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

Класифікація контрактур суглобів. Вимірювання пасивного та

активного діапазону рухів суглобів з контрактурою є ключем до оцінки вираженості контрактур суглобів. Традиційно контрактура суглоба називається відповідно напрямку протилежному відсутності діапазону руху [188].

В ліктьовому суглобі нормальний діапазон руху становить від 0° до 140° , але для більшості повсякденних вправ потрібний лише інтервал від 30° до 130° . За пронацію і супінацію відповідають плече-ліктьовий суглоб і проксимальний променевиий суглоб. Нормальним діапазон руху вважається приблизно 180° (80° - 90° пронація і 90° супінація). 100° руху (50° пронація і 50° супінація) вважається достатнім для більшості повсякденних вправ. Якщо втрачено певний обсяг пронації, це можна компенсувати за допомогою відведення плеча. Але не існує компенсаційних заходів щодо втрати супінації, і тому втрата супінаційного руху несе більшу загрозу інвалідності, ніж втрата пронаційних рухів [18, 33].

Існує дві основні класифікації контрактури ліктьового суглоба - це системи Кея (Key's classification) [92] та Моррі (Morrey) [126]. У той час як класифікація Кея заснована на структурі, що перешкоджає руху у суглобі, класифікація Моррі заснована на етіології та її анатомічному розташуванні. Система класифікації Кея з п'яти частин включає контрактуру м'яких тканин (тип I), контрактуру м'яких тканин з окостенінням (тип II), внутрішньосуглобовий перелом без зміщення відламків з контрактурою м'яких тканин (тип III), внутрішньосуглобовий перелом зі зміщенням з контрактурою м'яких тканин (тип IV) та посттравматичні кісткові утворення (тип V).

Система Моррі класифікує обмеження рухів як зовнішні, внутрішні чи змішані. Зовнішня ригідність виникає через позасуглобові причини, включаючи контрактури капсули, колатеральних зв'язок та м'язів, а також гетеротопічну осифікацію та позасуглобові неправильні зрощення. Внутрішня ригідність суглоба виникає через внутрішньосуглобові спайки, внутрішньосуглобові тіла, утворення остеофітів або дефектів суглобової поверхні.

Для колінного суглобу нормальна амплітуда руху становить від повного розгинання (0°), іноді перерозгинання до 5° до повного згинання 140° . Недостатня амплітуда при розгинанні гомілки називається згинальною контрактурою колінного суглоба, а недостатність природнього згинання гомілки – розгинальною контрактурою.

Для контрактури колінного суглобу існує класифікація Lombardi Jr [115]:

I ступінь - легка контрактура з обмеженням менше 15°

II ступінь - помірна контрактура від 15° до 30° .

III ступінь - виражена контрактура більше 30° .

Часткове повернення функціональності суглобів при згинальній контрактурі колінного суглобу покращить ходьбу, але пацієнтам все ж буде потрібна допомога при переміщенні, бо відсутність розгинання колінного суглобу лише на 5° призводить до кульгавості [41], і хода не буде нормальною. Втрата рухів не тільки впливає на уражений суглоб, ще негативно впливає на здатність пацієнта рухатися та виконувати незалежні завдання, що призводить до втрати автономії та робить людей інвалідами [69].

Лікування та реабілітація пацієнтів з контрактурами суглобів.

Найкраще лікування полягає у гальмуванні чи запобіганні утворення контрактури. Клінічно це полягає у здійсненні гімнастики з післяізометричною релаксацією (ППР) та регулярні фізичні вправи на розтягування. Але деякі дослідження, які ґрунтуються на фактичних даних, поставили ці ствердження під сумнів. В оглядових статтях Кокрейна було висунуто ствердження, що пасивні вправи неефективні для профілактики та лікування контрактур [3, 152], а розтягування не запобігає і не лікує контрактури суглобів у людей з неврологічними захворюваннями [98]. Та за думкою багатьох дослідників достатня тривалість фізичних вправ у сукупності з іншими лікувальними процедурами здатні збільшити обсяг рухів у суглобі з обмеженням рухів, і ці методи й сьогодні залишаються основними в лікуванні контрактур. Але ж, на нашу думку все залежить від того як довго існує контрактура, та які зміни у суглобі та навколишній тканинах відбулися і наскільки ці зміни незворотні.

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

Skalsky A.J., McDonald C.M. [163] сформулювали основні принципи профілактики та лікування контрактур кінцівок при нервово-м'язових захворюваннях та рекомендації щодо їх запобігання:

- Профілактика контрактур вимагає ранньої діагностики та ініціації пасивного діапазону рухів.
- При деяких нервово-м'язових захворюваннях контрактури неминучі.
- При тривалому перебігу контрактури стають фіксованими, можуть погано піддаватися консервативному лікуванню та можуть вимагати хірургічного втручання.
- Запобігання розвитку контрактур нижніх кінцівок важливо для мінімізації їх несприятливого впливу на самостійне пересування.
- Статичний стан як верхніх, так і нижніх кінцівок - важлива причина утворення контрактури.
- Легкі контрактури верхніх кінцівок неспроможні негативно вплинути на функцію.

Класичний підхід до лікування контрактур на ранніх стадіях їх формування полягає в тривалому безперервному розтягуванні суглоба за допомогою динамічної фіксації ортезом або жорсткою конструкцією з можливістю динамічної зміни кута фіксації. Процедура передбачає накладання пристрою на максимально розігнуту кінцівку, через певний час збільшують кут розгинання, фіксуючи кінцівку у новому положенні. Розтягування можна комбінувати з тепловими терапевтичними процедурами, що покращує еластичність тканин.

При контрактурах, які суттєво впливають на функцію суглобу і не зменшилися після консервативних процедур розглядають хірургічні методи лікування. До них відносяться міоліз уражених м'язів, тенотомія або

подовження сухожилків, реліз капсули суглоба. Але хірургія часто призводить до формування вторинних контрактур через утворення рубців, ушкодження структур суглоба. В останні роки все частіше застосовують малоінвазивну хірургію для запобігання великих ушкоджень. Хворі після оперативного лікування контрактур потребують більш інтенсивної реабілітації [47].

Контрактури суглобів верхніх кінцівок нечасто потребують хірургічного лікування і проводяться тільки в у разі якщо обмеження обсягу рухів заважають проведенню гігієнічних процедур, викликають біль. Альтернативою може бути застосування ферменту колагенази для ін'єкцій, отриманого з бактерій *Clostridium histolyticum*, схвалений FDA для лікування контрактури Дюпюетрена і як альтернатива хірургічному втручанню. Клінічні наслідки при ін'єкції колагенази аналогічні хірургічному лікуванню, але мають менше ускладнень, швидке одужання та більш легкими для пацієнтів. Обмеженням для ін'єкцій колагенази є те, що вони зазвичай проводяться в одне місце, вимагають щомісячних ін'єкцій та пов'язані з ризиком аутоімунної реакції на ін'єкції.

Лікування контрактур нижніх кінцівок полягає, насамперед, в їх профілактиці: регулярні спеціальні вправи при стоянннн та/або ходьбі; пасивне розтягування м'язів та суглобів; шинування та інші заходи для розгинання та протидії згинання кінцівки у колінному суглобі. Головна задача у профілактиці та лікуванні контрактур нижніх кінцівок полягає в навчанні правильного положенню кінцівки при стоянні та ходьбі. Показання для хірургічного втручання аналогічні викладеним вище – контрактура не може бути усунена фізіотерапевтичними методами та її важкість заважає повноцінному функціонуванню.

Проведений аналіз сучасної літератури дав можливість оцінити можливість консервативних підходів в лікуванні контрактур ліктьового суглобу. Автори не рекомендують використовувати консервативні методи лікування, якщо обмеження рухів існує більше 6-12 місяців [122]. На ранній стадії може бути корисним шинування, як статичне, так і динамічне [51, 112,

181]. Нехірургічне лікування також включає фізіотерапію, фізичні вправи та пасивну мобілізацію. Неперервні пасивні рухи також пропонувалися деякими дослідниками для лікування контрактур суглобів, але такий підхід виявився суперечливим, оскільки позитивного ефекту доведено не було, а за ствердженнями деяких авторів, тривалі постійні рухи можуть ускладнюватися набряком м'яких тканин з наступною нейропатією ліктьового нерву [39, 75, 113, 139].

Отже ідеального консервативного метода лікування контрактур ліктьового суглоба немає, а потенціальний вклад нових методів треба доводити.

Ще на початку 60-х років багато дослідників вивчали вплив вібрації на організм людини, у тому числі на суглоби. Але цей інтерес полягав переважно у вивченні негативного впливу вібрації і пов'язаний з ним розвиток професійних захворювань. Десь на кінці 80-х років оновився інтерес до низькочастотних механічних коливань вже з боку вивчення їх позитивного впливу на організм, у тому числі як терапевтичний метод лікування деяких ортопедичних захворювань [145, 177]. З'явився новий термін – вібротерапія, яку зараз розглядають як один з фізіотерапевтичних методів профілактики контрактур та відновлення рухливості суглобів після тривалої іммобілізації.

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

В основі фізіологічного впливу вібрації на організм лежать механічні, фізико-хімічні та теплові (які проявляються у меншому ступені) ефекти. Вираженість відповідних фізіологічних механізмів залежить від інтенсивності

і параметрів (частоти, амплітуди) впливу, умов проведення та локалізації [131, 138, 145, 177].

Частоти, які використовують у фізіологічній реабілітації ділять на діапазони:

- до 16 Гц - інфразвукові (інфразвук);
- від 16 до 20000 Гц (чутний звук);
- від 20000 (20 кГц) до 1000 МГц (ультразвук);
- більше 1000 МГц - гіперзвукові (гіперзвук).

Найбільш помітний вплив на тканини організму завдають частоти в діапазоні від 10 до 200 Гц.

Первинна реакція організму на локальну дію механічних коливань виникає завдяки прямій дії механічних коливань на клітини і середовище, що їх оточує. Кількість енергії, що передається від джерела вібрації людині знаходиться в прямій залежності від частоти та амплітуди коливань. Сенсорне сприйняття вібрації здійснюють нервові рецептори шкіри, клубочкоподібні тільця Мейсснера і тільця Пачіні. Частотний діапазон вібраційної чутливості тілець Мейсснера становить від 2 Гц до 40 Гц, а гранична амплітуда – від 35 мкм до 100 мкм. Механорецептори підсилюють процеси, що відбуваються в тканинах, і перетворюють їх в енергію, яка значно перевершує енергію чинного вібраційного фактору. Імпульси від віброрецепторів передаються у центральну нервову систему через задні стовпи спинного мозку. Аферентні потоки, що виникають при подразненні механорецепторів, формують локальні, сегментарні та генералізовані реакції організму [116, 178].

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

Одним з головних впливів лікувальної дії вібрацій є їх знеболювальна дія. Механізм знеболюючої дії вібрацій обумовлений адаптацією організму в зв'язку з розвитком в центральній нервовій системі явищ гальмування. При

низьких частотах механічних коливань виникає атонія судин, при високочастотних коливаннях (в межах від 100 Гц до 200 Гц) - спазм судин. Механічні коливання при певних частотах передаються в центральну нервову систему і реалізуються на периферії у вигляді короткочасних м'язових скорочень.

Вібрація діє по всьому об'єму м'язів, при цьому відбувається значне збільшення скорочувальної здатності м'язів, посилюється обмін речовин без накопичення молочної кислоти, що дозволяє швидко відновлювати м'язи після фізичного навантаження, прискорюються процеси репарації після травм м'язів. Вібрація сприяє м'язовій релаксації, посиленню м'язового розтягування, підвищує еластичність зв'язок і сухожилків, збільшує рухливість в суглобово-зв'язковому апараті, нормалізує трофічні процеси, сприяючи повноцінному виробленню синовіальної рідини [30, 63].

Контрактури, які формуються при іммобілізації відповідають на низькочастотну вібрацію, яка прикладена безпосередньо до ураженого суглобу. Позитивний вплив низькочастотних коливань на збільшення амплітуди рухів у суглобах відмічене багатьма дослідниками, але комплексного дослідження проведено не було [30, 63].

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

В останні роки популярним лікувальним та профілактичним методом для стимуляції м'язового тону, енергетичних та нервових процесів в

організмі став WBV (whole-body vibration – вібрація всього тіла) [128].

Дослідження показали, що WBV має позитивний вплив на протидію втраті кісткової маси, пов'язаній з віком і спричиненій невикористанням [117, 195], може стримувати резорбцію кісток, сприяти формуванню кісток, збільшувати кількість кісткової лужної фосфатази та посилювати м'язову силу [153, 192].

В експериментах на щурах було показано, що локальна вібрація, прикладена до задніх кінцівок щурів, здатна покращувати функцію опорно-рухового апарату [165, 169].

Ще одним позитивним впливом низькочастотної вібрації є профілактика остеопорозу [155, 191], поширеними факторами ризику розвитку якого є вік, нерухомість і низька маса тіла, особливо у жінок у менопаузі. Тому вібраційний вплив може розглядатися не тільки як метод розробки іммобілізованого суглоба внаслідок травми, а й як профілактика причини перелому – остеопорозу.

У дослідженні Pichler et al. представили гіпотезу, що за допомогою механічної стимуляції через зміну активності рецепторів моделювання/ремоделювання кістки, можливо пригнічувати її руйнування [147], тим самим механічна стимуляція може збільшувати формування кісткової тканини та запобігати переломам остеопоротичної кістки. Але ці дослідження поки що мають експериментальну цінність, яка має бути доведена в клінічних умовах.

Моделі контрактур на лабораторних тваринах. Вивчення причинних факторів контрактури на пацієнтах не може бути поширеною клінічною практикою з певних причин, пов'язаних як з етичною стороною проблеми, так і відсутністю однакового для всіх часового фактору спостереження. Навпаки, моделі на тваринах дозволяють вивчати патогенез захворювання та дозволяють оцінювати стратегії лікування. Тим не менш, попередні моделі на тваринах, що оцінюють контрактури суглобів, були зосереджені виключно на капсулі і не враховували внесок інших суглобових структур в обмеження рухливості суглоба.

Тваринні моделі контрактури суглобів можна поділити на травматичну,

з фіксацією за допомогою хірургічних доступів та нетравматичну, тобто із використанням зовнішньої фіксації [203].

В експериментальних дослідженнях були створені та опробовані багато моделей як на дрібних тваринах - миші, щури та кролики, так і великих - собаки, кози, вівці, свині та коні. Кожна має свої переваги та недоліки. Фактори, що вимагають розгляду, включають розмір суглоба, товщину хряща, вік зрілості скелета (найкращі результати у молодих пацієнтів незалежно від типу лікування), розподіл навантаження на суглоб, доступність та простота поводження з тваринами [84]. У багатьох дослідженнях перевага надається одностороннім (одне лікування на тварину) моделям [118, 136], які дозволяють проводити пряме порівняння лікування з контролем у однієї і тієї ж тварини. Moran CJ et al у своєму огляді розглянули низку моделей на тваринах, та дали рекомендації щодо вибору останніх для вирішення тих чи інших клінічних питань [125].

Звичайно, суглоби крупних тварин більш придатні для вивчення формування контрактур у людини, але їх використання не тільки коштовно, а їх проведення часто неможливо в умовах лабораторій медичних та наукових установ. Отже найбільш використаними є моделі на мишах, щурах, іноді кролях. Моделі на дрібних тваринах дозволяють використати більшу їх кількість та досягти статистично значущих результатів експериментальних досліджень.

Для формування контрактур суглобів використовують два основних підходи фіксації суглоба – хірургічний та нехірургічний. Розглянемо основні принципи, які застосовуються при кожному типі фіксації кінцівок.

Моделі з хірургічною фіксацією кінцівки.

Модель з пластиковою пластиною та металевим гвинтом: Nagiwaга Y. та співавт. [68] використовували дорослих самців щурів Sprague-Dawley. Дослідники вивчали еластичність тканин та структурні характеристики синовіальної оболонки в моделі іммобілізованого коліна щура. Жорстка пластикова пластина, імплантована підшкірно, з'єднувала проксимальний відділ стегна і дистальний відділ великогомілкової кістки

далеко від колінного суглоба і міцно утримувалася на місці одним металевим гвинтом на кожному кінці. Капсула колінного суглоба і сам суглоб залишилися недоторканими. Внутрішньо-суглобові структури цієї моделі не ушкоджуються, гематоми не утворюються. Таким чином, при аналізі експериментальних результатів немає необхідності враховувати фіброз та спайки після внутрішньо-суглобових гематом. Імобілізація є досить стабільною для тривалої імобілізації. Недоліком цієї моделі може бути виникнення інфекції.

Дана модель є класичною, і її використовували багато дослідників для вивчення змін у тканинах суглобів, які виникають при імобілізації. Так Sogi Y. et al [164] вивчали вплив крововиливу в суглоб у поєднанні з імобілізацією суглоба на дегенерацію суглобового хряща моделі імобілізованого колінного суглоба у щурів. Baranowski A. et al. [25] використовували дану модель для дослідження впливу лозартану та аторвастатину (специфічні антагоністи рецепторів ангиотензину II типу) на ранній розвиток контрактури суглобів, оцінювали зміну числа міофіброblastів та розподіл кісткового сіалопротеїну. Kaneguchi A. et al [95] застосували дану модель для вивчення ефекту протизапального лікування у післяімобілізаційному періоді відновлення суглобів у щурів. Chimoto E. та співавт. [42] та Onada Y et al. [144] також використовували дорослих самців щурів Sprague-Dawley та аналогічну модель фіксації у своїх дослідженнях впливу капсули на обмеження діапазону рухів після імобілізації та впливу внутрішньо-суглобового крововиливу на суглобову капсулу імобілізованих колінних суглобів.

Модель з віддаленими кортикальними вікнами і свердлінням спицею Кіршнера: Hayashi M et al. [123] використовували новозеландських білих кроликів зі зрілим скелетом в експерименті для вивчення можливості лікування стабілізатором тучних клітин після травми суглоба зменшувати молекулярні прояви фіброзу суглобової капсули. Для оголення стегнової кістки використовували один латеральний розріз стегна, а рухливу шкіру відтягували дистально, щоб оголити медіальну та латеральну частини

дистального відділу стегнової кістки. Виконували медіальну та латеральну парапателлярні артротомії, намагаючись не зачепити колатеральні зв'язки. За допомогою остеотома видаляли кортикальні вікна площею 5 мм² із позасуглобової частини медіального та латерального виростків стегна. Потім коліно іммобілізували при згинанні на 150° за допомогою спиці Кіршнера діаметром 1,6 мм, яку проводили через великогомілкову кістку підшкірно позаду коліна і згинали навколо стегнової кістки (рис. 1.1). Їх результати показали, що фіброз суглобової капсули був значно вищим у групі з оперованою контрактурою порівняно з неоперованою контрольною групою, а фіброз суглобової капсули в групі, що отримувала (антігістамінний препарат) кетотифен, був значно меншим у порівнянні з групою з оперованою контрактурою. За рахунок видалення кісткового кортикального шару моделі формується травматичний внутрішньокапсульний гемартроз.

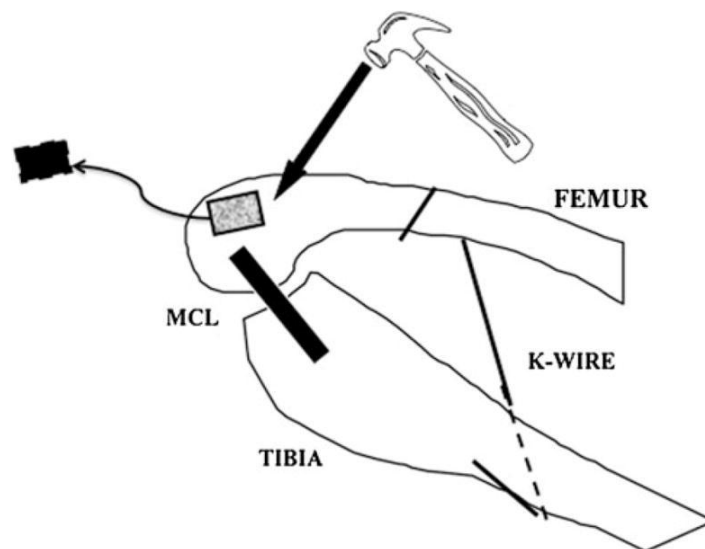


Рисунок 1.1 – Схема операції з приводу контрактури (адаптовано Hildebrand et al. [76]).

Даний методика фіксації колінного суглоба кролика стала класичною і широко використовується дослідниками. Так You D. et al [196] використав дану модель для визначення можливого зв'язку між більш раннім часом початку лікування кетотифенфумаратом та зменшенням посттравматичної контрактури суглобів. Zhang Y et al. у низці своїх робіт використовували дану

модель для вивчення міграції макрофагів на регуляцію виникнення фіброзу суглобової капсули [199, 200].

Модель з використанням спиць Кіршнера та смоли: Hayashi M. та співавт. [73] використовували в експерименті дорослих японських білих кролів з метою вивчення ефективного методу профілактики контрактур. Для зовнішньої фіксації дві спиці Кіршнера діаметром 1,5 мм вводили у великий виросток стегнової кістки, ще одну - у дистальну частину великогомілкової кістки. Потім ці три спиці були з'єднані разом з використанням стоматологічної пластмаси зовні, щоб утримувати коліно при згинанні під кутом 45° . Нагаї М. та співавт. [129] використовували аналогічний метод для фіксації згинання колінного суглоба приблизно на $(140\pm 5)^\circ$ у самців щурів Wistar для вивчення вкладу біартикулярних міогенних компонентів в обмеження діапазону рухів після іммобілізації колінного суглоба щура (рис.1.2). У цій моделі не ушкоджуються внутрішньо-суглобові структури, а кут згинання легко контролюється.



Рисунок 1.2 – Колінний суглоб щура іммобілізований зовнішнім згинанням за допомогою дроту та смоли [129].

а) вигляд збоку.

б) мікрокомп'ютерна томографія кістки та дротів з боку та спереду.

Дана модель часто використовується в дослідженнях щодо формування, лікування та вивчення змін у тканинах суглобів [24, 93, 94, 142, 174, 188].

В останні роки для мінімізації травматичності під час хірургічних

втручань була розроблена мініінвазивна технологія формування контрактур у дрібних тварин. Jiang S et al [89] об'єднали метод поділу м'язових проміжків з міні-розрізами під час хірургічної процедури. Через два міні-розрізи шкіри на латеральній поверхні стегна та гомілки було виконано поділ м'язових проміжків для оголення поверхні кістки. Колінний суглоб щура поступово іммобілізували за допомогою попередньо сконструйованої внутрішньої фіксації при згинанні коліна приблизно на 135° без втручання в основні нерви або кровоносні судини. Правильність встановлення системи підтверджували рентгенографічним або мікро-КТ-аналізом (рис. 1.3).

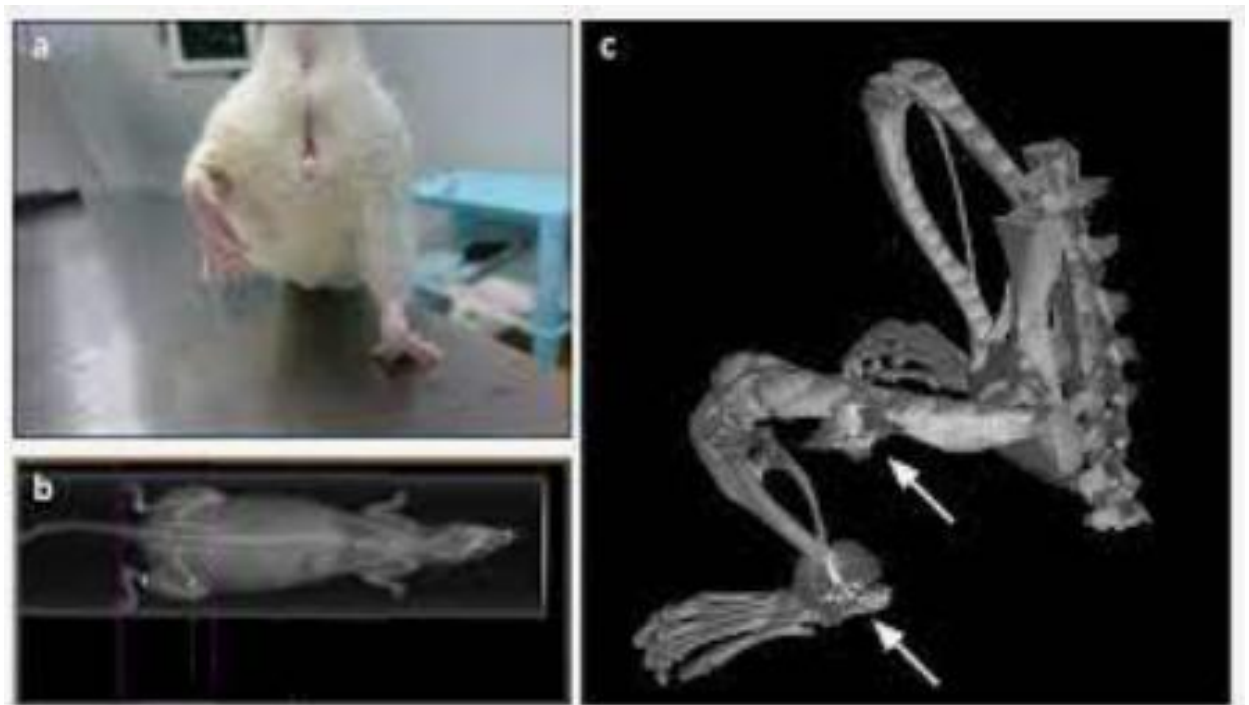


Рисунок 1.3 – Мініінвазивна методика внутрішньої фіксації для вивчення контрактури згинання [89]

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

Модель з гіпсовою пов'язкою: Okita M et al. [143] та Nakano J et al. [132] гіпсовими пов'язками фіксували білатеральні гомілковостопні суглоби щурів у повному згинанні, Kojima S et al. [102] за допомогою гіпсових пов'язок

модельовали контрактури колінних суглобі щурів. У всіх експериментах використовували щурів-самців Wistar.

Гіпсові пов'язки накладали від тазового поясу до гомілковостопного суглоба з максимальним розгинанням у кульшовому суглобі, максимальним згинанням у колінному суглобі та максимальним підошовним згинанням у гомілковостопному суглобі. Область гіпсування оголювали від дистального відділу кісточки до стопи, щоб переконатися у відсутності набряку та гіперемії. Іммобілізація гіпсом - проста і клінічно збігається методика. Тим не менш, цей метод має ряд ускладнюючих факторів, якщо фіксувати гіпс надто туго, набряк у дистальному кінці іммобілізованого сегмента може викликати підфасціальний компартмент-синдром; при слабкому гіпсуванні підтримувати модель буде непросто. Крім того велика вага гіпсу ускладнює пересування тварини.

Не зважаючи на деякі недоліки цієї моделі, вона доволі часто використовується в експериментах. Kaneguchi A. et al. [93] вивчали вплив ходьби на біговій доріжці на діапазон рухів та гістопатологію у колінних суглобах щурів, які були іммобілізовані протягом 3 тижнів у зігнутому положенні за допомогою гіпсової пов'язки.

Zhou Y. et al. [204] використовували гіпсування для моделювання розгинальної контрактури на кроликах (рис. 1.4)



Рисунок 1.4 – Моделювання контрактури розгинання коліна [204].

Модель із застосуванням дерев'яної шини: Okazaki R et al. [141] для фіксації нижньої кінцівки кролика у повністю розігнутому положенні від

проксимального відділу стегна до дистального кінця кінцівки прив'язали скловолоконною стрічкою до прямої дерев'яної шини. Цей метод іммобілізації простий у виконанні, але може бути нестабільним і його важко обслуговувати протягом тривалого часу. Модель має багато модифікацій, в яких в якості шин використовують різні матеріали – пластик, металеві пластини з фіксаторами та ін. Але специфіка фіксації у розігнутому положенні використовуються не часто.

Модель із застосуванням сталевий сітки та футболки: Benedini-Elias PC et al. [28] використовували спеціальний пристрій для іммобілізації з легким матеріалом. Пристрій ділиться на дві частини: нижню і верхню. Нижня частина, розділена на передній і задній відділи, виготовлена з сітки з нержавіючої сталі, покритої скотчем. Нижня частина з'єднується скобами з верхньою частиною, яка схожа на футболку з тканини вісколікри (рис. 1.5).

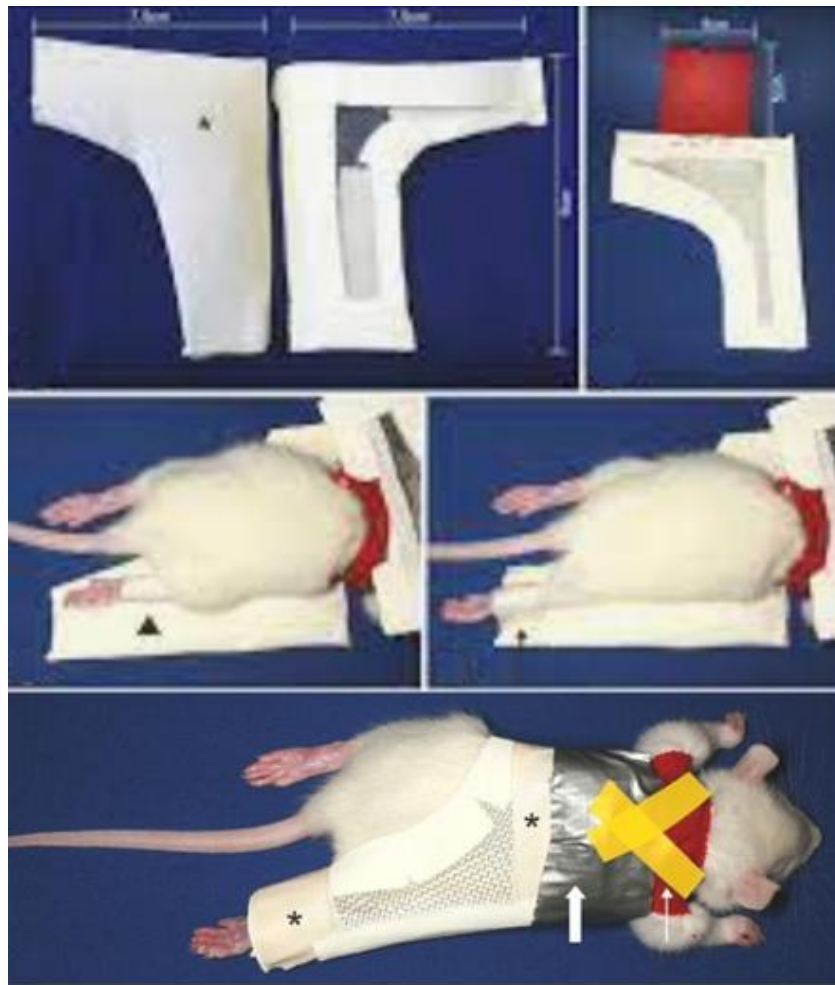


Рисунок 1.5 – Моделювання контрактур суглобів за допомогою жорсткого сітчастого ортезу [28].

Для підтримки якості та положення пристрою навколо живота тварини між сорочкою та сіткою з нержавіючої сталі була закріплена стрічка. Крім того, на верхніх частинах обох плечей були розміщені дві смужки 0,5 см, які виконували роль підтяжок. Переваги цього пристрою полягають у легкому матеріалі та низькій вартості, але він може бути недостатньо стабільним для тривалої іммобілізації.

Продовженням теми зовнішніх жорстких систем фіксації можна вважати низку розробок, оснований на сучасних технологіях.

Moore LK [124] на основі зліпків розробили ортези-розкладачки, надруковані на 3D-принтері. За допомогою цієї модельної системи можемо генерувати як оборотні, так і незворотні контрактури колінного та гомілковостопного суглобів. (рис. 1.6).



Рисунок 1.6 – Ортези-розкладачки, виготовлені за допомогою 3D друку [124].

Цікавою виявилася модель, розроблена дослідниками Університету Вашингтона Lake SP et al. [106]. Була зроблена модель післятравматичної контрактури ліктьового суглоба на тваринах, оцінено потенціал моделі для вивчення етіології тугорухливості суглобів та лікування травм ліктьового суглоба. Виходячи зі значної кількості посилань (94 посилання на момент написання цього аналізу), можна вважати, що авторам вдалося розробити достатньо вдалу та обґрунтовану модель для вивчення посттравматичних контрактур.

Для максимальної відповідності застосованої моделі ліктю людини було обрано наступні характеристики моделі: 1 - функціональний діапазон рухів суглоба; 2 - анатомічна схожість кісткової архітектури та м'яких тканин; та 3 -

хапальне використання верхніх кінцівок. Важливими критеріями були ліктьові суглоби з окремими променевою і ліктьовою кістками, три різних суглобових зчленування (променеві ліктьової, плече-ліктьовий, плече-променевий), пронація/супінація на додаток до згинання/розгинання, наявність капсульної тканини і здатність використовувати кінцівку в довільному положенні. Загальний аналіз передньої кінцівки та аналіз зображень з використанням КТ показали анатомічну схожість кісток, зчленувань та м'яких тканин ліктьового суглоба людини та щурів Long head -Evans (рис. 1.7).

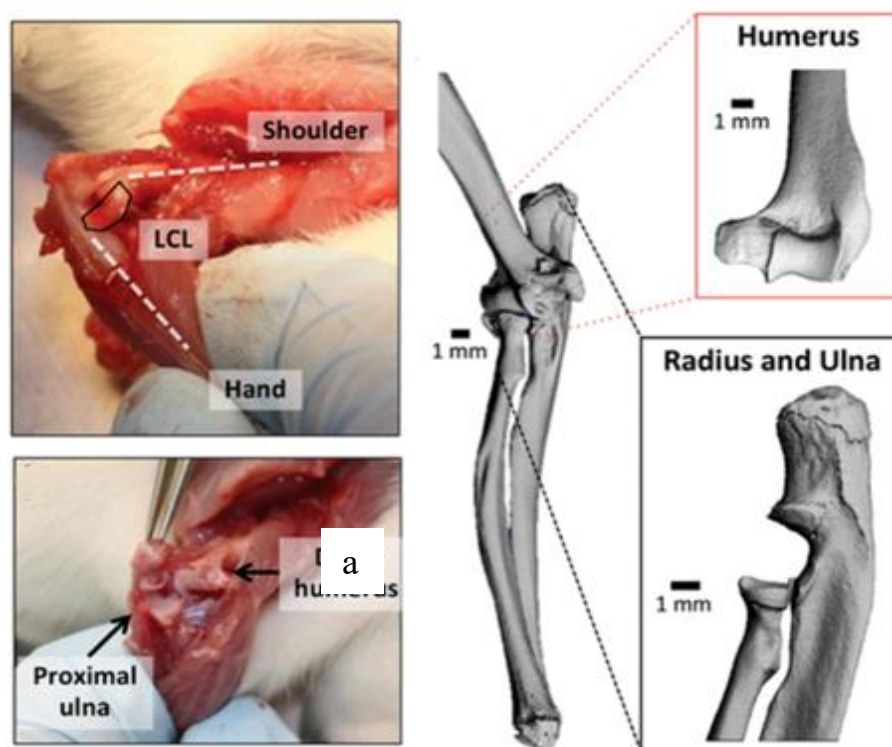


Рисунок 1.7 – Анатомічні збіги ліктя у щурів, включаючи (а) латеральну колатеральну зв'язку (обведену чорним кольором) і (б) плече-ліктьовий суглоб; (в) Зображення μ -КТ показують розмір і форму кісток на передній кінцівці щура (вставки: вид іззаду плечової кістки та медіальний вигляд променевої та ліктьової кісток) [106].

Одним з найважливіших факторів була здатність пронувати і зупиняти передпліччя, що відрізняє щурів Long head -Evans від інших порід, включаючи щурів Sprague-Dawley та Wistar (інші щури, які часто використовуються для досліджень). Щури Long head -Evans мають пронацію біля 90° та супінацію

біля 60° , вони регулярно спінюють під час годування, пронують під час дотягування та обертаються при інших діях у клітці [158, 187]. У той час як всі досліджувані тварини демонстрували згинання/розгинання, здатність до пронації/ супінації зустрічалася набагато рідше. Оскільки рух як при згинанні-розгинанні, так і при пронації-супінації життєво важливий для повноцінного використання ліктьового суглоба у людей, обрана тварина мала бути здатною до обох.

В даному експерименті автори ушкоджували капсулу суглобу, це відповідало меті їх дослідження. Але саме нас цікавить метод мобілізації передньої кінцівки. Вона полягала в наступному. Шматок трубчастої еластичної сітки (Nich Marketers Inc., Gulf Breeze, FL) відрізали до 3 дюймів і поміщали навколо верхньої частини тулуба кожного щура (рис. 1.8, а).

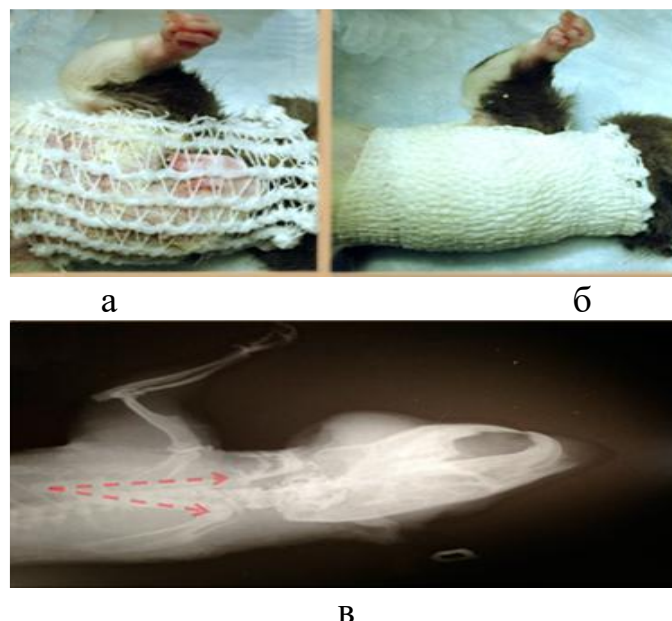


Рисунок 1.8 – Мобілізація передньої кінцівки пацюка.

- а) трубчаста еластична сітка поміщена навколо тулуба кожної тварини з наступним;
- б) бинтуванням Vetrap для забезпечення односторонньої іммобілізації ліктя;
- в) бічні рентгенограми для вимірювання кута згинання кожної іммобілізованої кінцівки.

Отвір для доступу був вирізаний у правій частині сітки, щоб можна було використовувати неушкоджену праву кінцівку без обмежень. Шматок пов'язки Vetrap, з клеєвою основою розміром 5 см × 50 см тричі обгортали навколо

однієї і тієї ж частини тулуба, послідовно вирізуючи отвори для доступу, щоб права кінцівка не сковувалася (рис. 1.8, б). Композитна пов'язка була ретельно стиснута та обрізана, щоб забезпечити постійну іммобілізацію та звести до мінімуму дискомфорт. Якщо були очевидні ознаки дистресу або якщо пов'язка ослабла або забруднилася, тварин анестезували і замінювали пов'язки. Якщо симптоми зберігалися, тварин залишали розбинтованими та уважно спостерігали впродовж від 24 до 48 годин, перш ніж повторно накладати іммобілізаційні пов'язки. Кожний раз, коли тварин переупаковували, будь-які виразки або порізи обробляли антисептиками. Іммобілізаційні пов'язки замінювалися раз на два тижні.

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

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

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

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

Автори [201] розробили методо фіксації кінцівки щура з використанням алюмінієвого зовнішнього фіксатора (рис. 1.9).

Іммобілізацію проводили під загальним наркозом. Автори подали заявку на саморобну алюмінієву шину (Заявка № ZL202120470158.0). Вимірювання колінних суглобів 8-тижневих самців щурів ($n = 15$) показало, що середня

ширина стегна становила $(3,23 \pm 0,21)$ см (діапазон від $(6,38 \pm 0,41)$ см до $(7,21 \pm 0,43)$ см), середня ширина гомілки становила $(4,86 \pm 0,27)$ см (діапазон від $(2,34 \pm 0,13)$ см до $(5,11 \pm 0,36)$ см).

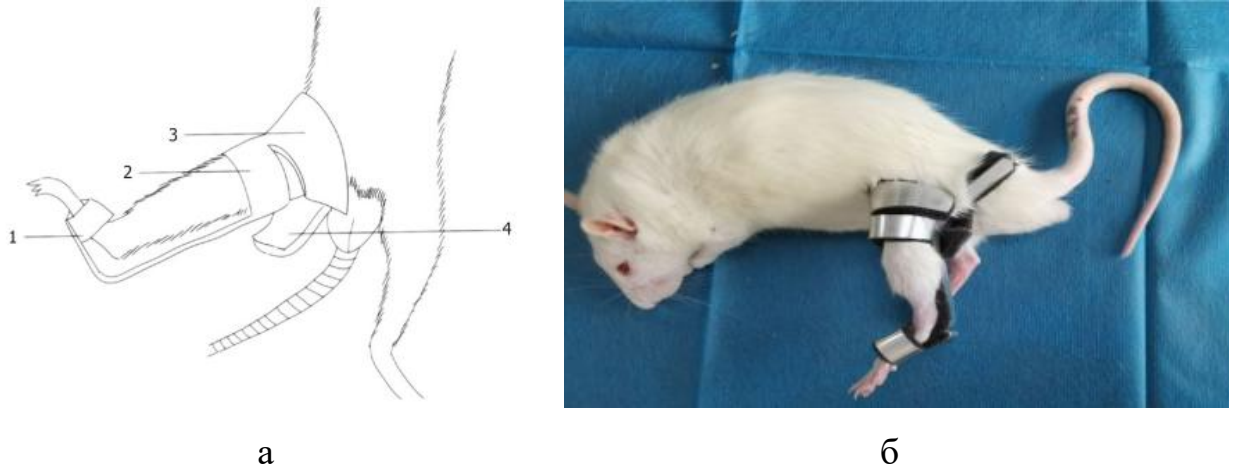


Рисунок 1.9 – Фіксація задньої кінцівки щура

а) Фіксатор колінного суглоба. 1 – стегнова кістка; 2 – коліно; 3 – гомілкорова кістка.

б) фіксоване зображення.

Відповідно до анатомічних особливостей щурів, пристрій іммобілізації було сформовано за допомогою алюмінієвої пластини та прикріплено губкою товщиною 0,5 см на шкірі, щоб запобігти надмірному стисканню. Форма алюмінієвої пластини представлена на рис. 1.9, а. Фіксатор переводив колінний суглоб у випрямлене положення та забезпечував повну зовнішню іммобілізацію колінного суглоба. Щоб запобігти вислизанню нижньої кінцівки щура з пристроєм для іммобілізації ми знерухомили задню частину дистальної лапи щура. Над колінним суглобом щура знаходиться перевернута кінцева конструкція (4), яка фіксує периферію стегнової кістки щура. Відповідний згин під стегновою кісткою щура забезпечує дію опори важеля:

Вивченню іммобілізаційних контрактур діартрозних суглобів присвячено багато літератури вітчизняних та закордонних авторів. Проблему формування контрактур вивчають вже впродовж двох століть, але до сьогодні не існує єдиної думки ні щодо механізмів їх формування, ні однозначного розуміння механізмів, які відбуваються в структурах суглобу та оточуючих його тканинах. Процес формування контрактур важко спостерігати в

клінічних умовах, тим більше не можна простежити сам процес перебудови тканин у пацієнтів. Тому основним методом вивчення етіопатогенезу контрактури є тваринні моделі. Само по собі моделювання контрактури на лабораторних тваринах несе низку обмежень експерименту, які полягають в умовності фіксації – часто це хірургічна фіксація, яка супроводжується додатковим травмуванням тканин суглобу та змінами в організмі тварини, пов'язаними з операцією. Також жорстка фіксація суглобу не завжди є аналогічною фіксації суглобів у людей. Тому результати, які отримують дослідники при вивченні тваринних моделей часто суперечливі.

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

Щодо лікування постіммобілізаційних контрактур, треба відмітити, що на сьогодні ще широко застосовуються старі, в основному пасивні методи консервативного лікування. Сучасні методи, такі як радіочастотні, лазерні, біоактивні методи, ін'єкції ботоксу мають часто обмежене використання і ще не мають загального визнання практиками. З вібраційних практик, сьогодні в основному поширено метод вібрації всього тіла (WBV). Цей метод сприяє м'язовій релаксації, посиленню розтягнення м'язів, збільшенню об'єму рухів, підвищує еластичність зв'язок і сухожилків, збільшує рухливість у суглобово-зв'язковому апараті, нормалізує трофічні процеси, сприяє повноцінному виділенню синовіальної рідини. Але все це - загальний вплив на тіло людини, і цей метод не може замінити локальної, направленої на конкретний суглоб дії вібрації. Більш того, метод WBV має низку протипоказань, і часто не може використовуватися у людей з неврологічними, психічними і та іншими розладами.

2 МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

2.1 Концептуальне моделювання

Концептуальне моделювання формування іммобілізаційних контрактур суглобів та впливу локальної низькочастотної вібрації засновано на метааналізі літературних джерел, взятих з наукових баз знань: Cochrane Library, Scopus, National Library of Medicine - National Institutes of Health, ReLAB-HS Rehabilitation Resources Repository, Mendeley Reference Manager, бібліотеки «The Physiological Society» та літератури з фізіології та біохімії вітчизняних й закордонних авторів.

Вивчали дані щодо впливу обмеження рухів та тривалого невикористання суглобів на їх рухливість та зміни, які відбуваються у тканинах суглобу в наслідок означених дій та впливу локальної низькочастотної вібрації на відновлення рухливості суглобів. Було проаналізовано 150 джерел, з них було відібрано 56 джерел, в яких розглянуто вплив іммобілізації на структури суглобів. Інші джерела, які не були використані в огляді, розглядали генетичні, імунологічні зміни та підстави для формування контрактур та інші питання, які ми не були предметом нашого дослідження. Для вивчення впливу вібрації на тканини суглобів, на кровоносну систему та м'язи було проаналізовано 80 джерел, з яких відібрано 32, де розглянуто безпосередньо вплив вібрації на суглоби, або які містять дані щодо біологічного впливу вібрації на тканини організму та фізики хвиль.

2.2 Експериментальні дослідження на лабораторних тваринах

Дослідження проводилися в ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім.проф. М.І.Ситенка НАМН України» у відділі трансплантології та експериментального моделювання з експериментально-біологічною клінікою (Свідоцтво про відповідність системи вимірювань вимогам ДСТУ ISO 10012-2005 № 01-0016-20239 від 14.03.2023 р.).

Експеримент на тваринах здійснено з дотриманням вимог Європейської

конвенції про захист хребетних тварин, яких використовують для дослідних та інших наукових цілей [8] та Закону України Про захист тварин від жорстокого поводження [15].

Експериментальне дослідження було проведено на нелінійних білих щурах-самцях віком 6 місяців із популяції експериментально-біологічної клініки ДУ «ПХС ім. проф. М.І. Ситенка НАМН України». План експерименту схвалений локальним комітетом з біоетики (протокол № 214 від 19.04.2021 р.).

2.2.1 Розробка моделі формування контрактур

Було опробовано 4 методи нехірургічного формування контрактури колінного суглобу за допомогою зовнішнього фіксування.

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

Загального знеболювання досягали з застосуванням кетаміну (Ketamine). Всі тварини безпосередньо після наркозу почувалися добре.

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

Перша модель - гіпсування міцно зведених стегна і гомілки звичайним гіпсовим бинтом.

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

Третя модель - застосування двох металевих пластин, з'єднаних одна з одною за допомогою металевої проволочки, з подальшим накладанням

пов'язки з гіпсу.

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

2.2.2 Експериментальні дослідження формування контрактури колінного суглоба у лабораторних тварин та вивчення впливу низькочастотної вібрації на відновлення рухів у суглобі

Експериментальне дослідження було проведено на 30 щурах. Імобілізація задньої кінцівки під кутом 140° була виконана шляхом її утримання під гіпсовою пов'язкою.

Експеримент тривав 8 тижнів.

Досліджували 3 групи тварин (по 10 тварин у кожній групі):

I група – 4 тижні імобілізації, 4 тижні вільного утримання

II група – 4 тижні імобілізації, 4 тижні щоденних вібраційних процедур

III група – 4 тижні імобілізації та 4 тижні після неї із щоденними вібраційними процедурами.

Перед проведенням імобілізації всім тваринам вимірювали кут розгинання та згинання колінного суглоба. Імобілізація задньої кінцівки під кутом 140° була виконана шляхом її утримання під пов'язкою та еластичним бинтом у ненаркотизованих щурів. Попередньо шкіру кінцівок голили від шерсті (рис. 2.1, а).

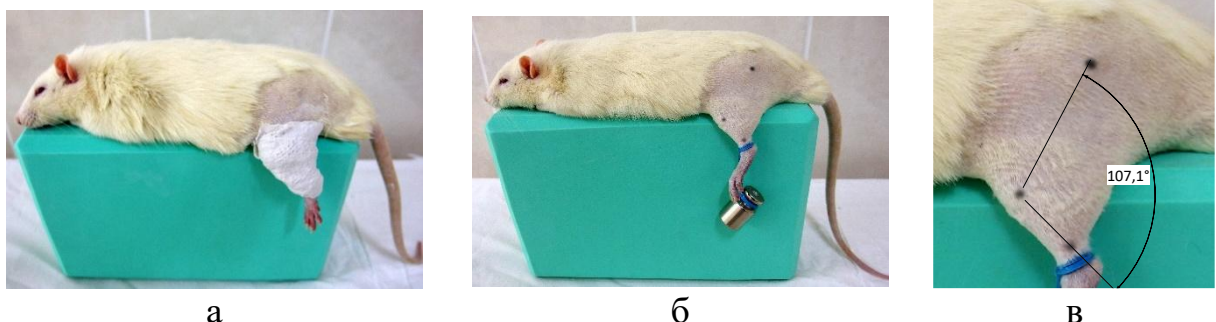


Рисунок 2.1 – Етапи експерименту на тваринах:

- а) імобілізація задньої лівої кінцівки;
- б) розгинання з обтяженням;
- в) вимірювання обсягу рухів у тварин.

Для визначення обсягу рухів у тварин іммобілізаційну пов'язку знімали, кінцівку тварини голили від шерсті. Ставили маркери на кульшовий, колінний та скакальний суглоби. Тварину укладали на спеціальну підставку, кінцівка звисала. Для визначення кута згинання задню кінцівку згинали, для визначення розгинання до скакального суглоба прив'язували гирьку масою 50 г (рис. 2.1, б).

Тварин фотографували, потім по знімку проводили вимірювання кута між маркерами за допомогою кутоміра з ноніусом (рис. 2.1, в). Аналогічну процедуру виконували для протилежної кінцівки. Вимірювання проводили щотижня 4 рази в процесі іммобілізації та 4 рази після завершення іммобілізації.

Визначали кут розгинання, кут згинання, і за цими даними – обсяг рухів. Контрактура визначалась як різниця між вимірним обсягом рухів на етапах експерименту та обсягом рухів до початку експерименту для кожної тварини окремо.

Випадковим чином щури були розподілені на 3 групи по 10 тварин. Дизайн експерименту наведено на рис. 2.2.

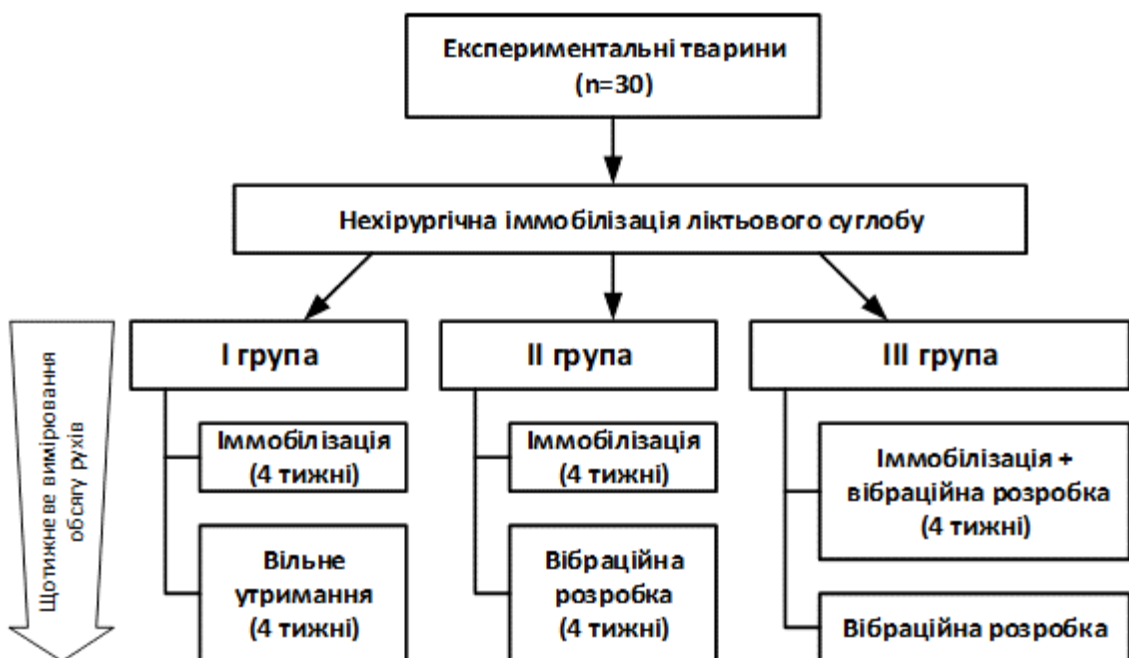


Рисунок 2.2 – Дизайн експерименту.

Вібраційну розробку іммобілізованого колінного суглоба виконували з використанням вібраційного стенду в режимі 20 Гц з амплітудою 1,5 мм.

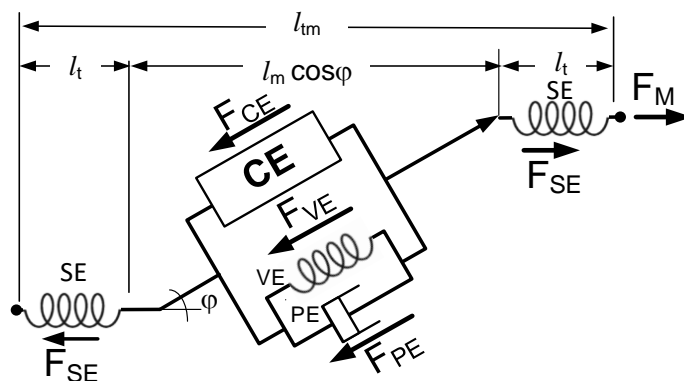
2.3 Створення моделей для вивчення крутного моменту суглобів в умовах зміни параметрів компонентів м'язово-сухожильних елементів

2.3.1 Теоретичні основи впливу м'язів на крутний момент суглобів

В роботі використовували міжнародну класифікацію параметрів моделей, назв м'язів, формул, графічних матеріалів.

Основні технічні дані наведені для розуміння методів вивчення впливу контрактури на силу та суглобового моменту при зміні довжини м'язових волокон та сухожилків в програмі OpenSim [86].

Структура м'язу з точки зору механіки. Найбільш відомою моделлю м'язово-сухожильного елемента (МСЕ) є модель Хілла. На рис. 2.3 представлена удосконалена модель Хілла яка використовується для визначення сили скорочення м'язів [162].



SE – послідовний пружний компонент (сухожилок, або tendon),
 PE – пасивний пружний компонент, CE – компонент скорочення,
 VE – в'язко-демпфований компонент,
 l_m, l_m, l_t – довжина відповідних компонентів
 $F_M, F_{PE}, F_{SE}, F_{VE}, F_{CE}$ – сили, які створюють відповідні компоненти.
 φ – та кут пенації волокон м'язів.

Рисунок 2.3 – Модель м'язово-сухожильного елемента та сили, які діють при скороченні м'язу.

Кут перистості, кут пенації (або кут нахилу) визначається як кут, утворений в місці прикріплення волокон до глибокого і поверхневого апоневрозу, надає інформацію про мехатехнічні та скорочувальні властивості м'яза.

Згідно м'язової моделі Хілла відношення між довжиною м'яза (l_{mt}), довжиною м'язового волокна (l_m), та довжиною сухожилків (l_t), описується формулою [82]:

$$l_{mt} = l_m \cdot \cos\varphi + l_{t1} + l_{t2} \quad (2.1)$$

М'язова сила розраховується за формулою:

$$F_M = (F_{CE} + F_{PE} + F_{VE}) \cdot \cos\varphi \quad (2.2)$$

Активна сила, яку створює м'яз, залежить від його активації, довжини та швидкості.

Для вивчення впливу довжини м'язу (l) на його силу (F) за загальною моделлю Хілла використовують чотири початкові параметри:

- Оптимальна довжина волокна м'яза, l_{m0} ;
- Максимальна ізометрична сила м'яза (F_M);
- Довжина провисання сухожилля, l_{ts} ;
- Кут φ (кут пентації)

М'яз створює свою максимальну активну силу (F_{M0}), коли довжина м'язового волокна (l_M) відповідає оптимальній довжині волокна (l_{m0}). Хоча оптимальна довжина волокон різна для різних м'язів, ізометричну здатність будь-якого м'яза генерувати силу можна охарактеризувати поточною довжиною волокна м'яза відносно його оптимальної довжини. Коли довжина м'язового волокна перевищує його оптимальну довжину, паралельний еластичний елемент розтягується, створюючи пасивну силу. Ця пасивна сила залежить від довжини м'яза незалежно від активації. Коли сухожилля розтягується понад довжину провисання (l_{ts}), воно також створює пасивну силу. Оскільки м'яз працює послідовно з сухожиллям, сила м'яза та сила сухожилля повинні бути в рівновазі, враховуючи кут пентації (φ).

Крутний момент (Torque, Nm). Для розуміння крутного моменту

важливим є визначення поняття важеля моменту. Це перпендикулярна відстань від осі обертання до лінії дії сили. Плече моменту визначає якість крутного моменту. Плече моменту змінюється залежно від кута прикладання сили (рис. 2.4, а)

Крутний момент залежить від кількості сили (сили м'язів), кута прикладення сили та довжини важеля моменту.

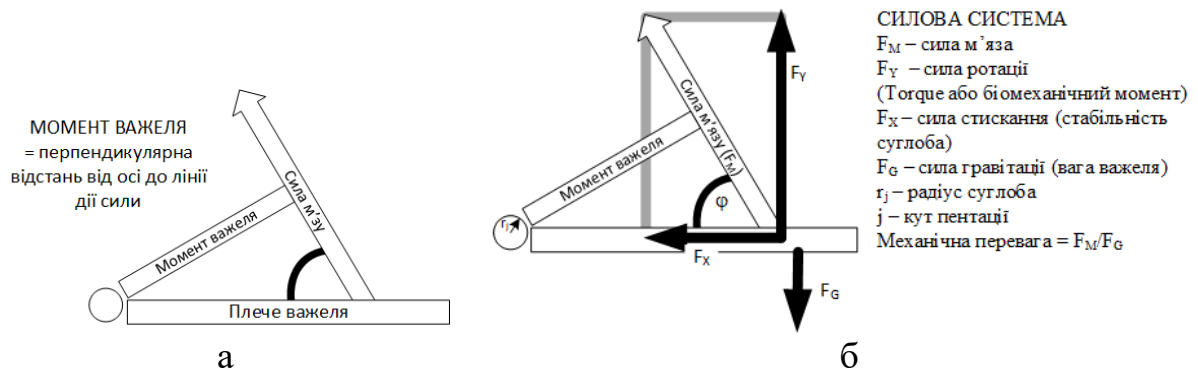


Рисунок 2.4 – Крутний момент ліктьового суглоба [154]:

а) момент важеля в силевій системі.

б) діаграма сили вільного тіла аналізу компонентів системи сил (включно з крутним моментом).

Крутний момент (T_t) генерується м'язом, передається через сухожилля з силою (F_{SE}) та з урахуванням радіусу ліктьового суглоба (r_j) (рис. 2.4, б), розраховується за формулою [154]:

$$T_t = F_{SE} \cdot r_j \quad (2.3)$$

Крутний момент створює біомеханічний рух, тобто рух важільної системи (кісток). Можливість максимізувати крутний момент, який може генерувати м'яз, дасть змогу оптимально зміцнити цей м'яз. Чим більший крутний момент може виробити м'яз, тим більший рух створюється на кінцівках (важелях) тіла. Отже, для збільшення рухливості суглоба можна маніпулювати зміною крутного моменту. Амплітуда руху суглоба яку може створити м'яз, не завжди корелює з величиною крутного моменту. Є багато м'язів, які перетинають суглоби, та мають багато різних прикріплень. Для визначення векторів сили (крутного моменту і скорочення) м'яза необхідно

оцінити лінію натягу щодо важеля та осі суглоба.

Найбільший крутний момент припадає при прикладанні сили під кутом 90° . Враховуючи те, що довжина важеля (гомілки та стегна) не змінюються, на крутний момент буде впливати тільки сила м'яза.

2.3.1 Модель для вивчення крутного моменту ліктьового суглобу

Для моделювання та вибору системи навантаження була обрана базова модель OpenSim – arm26 [81].

В умовах іммобілізації ліктьовий суглоб знаходиться в зігнутому положенні під кутом 90° . Тобто м'язи змінюють свою довжину. В цій роботі ми не розглядаємо рухи пронації та супінації передпліччя.

В моделі передбачено тільки згинання ліктьового суглобу до 90° , тому для вивчення роботи розгиначів файл координат рухів суглоба було розширено до координат розгинання. Координати рухів згинання – від 0° до 90° , розгинання – від 90° до 0°

Зміни в моделі визначались модифікацією довжини та сили м'язів відповідно іммобілізації під кутом 90° та втратою сили відповідно стандартної тривалості неускладнених позасуглобових травм верхньої кінцівки – 45 діб.

При іммобілізації ліктьового суглоба у зігнутому під 90° положенні довжина компонентів МСЕ м'язів-згиначів вимушено зменшена. Навпаки, елементи м'язів-розгиначів розтягнуті. Тривала іммобілізація впливає на стан м'язово-сухожильного елемента «закріплюючи» довжину його компонентів. Одразу після зняття іммобілізації рухливість суглоба обмежена, незалежно від тривалості іммобілізації. Відповідно зі зменшенням довжини компонентів м'язів, знижується і активна сила м'язів. По мірі збільшення довжини і сили м'язів, відновлюється і рухливість суглобів.

Для визначення величини зміни довжини компонентів МСЕ було проведено аналіз зміни довжини в залежності від кута згинання для всіх м'язів ліктьового суглобу. Для моделювання будемо вважати, що одразу після зняття іммобілізації під кутом 90° довжина компонентів м'язово-сухожильного

елементу буде відповідати довжині саме при такому куті згинання. Дані щодо довжини м'язово-сухожильних елементів та номінальної сили м'яза отримані за допомогою базової моделі OpenSim – arm26 (табл. 2.1).

Виходячи з того, що при іммобілізації м'язи втрачають силу, відповідно даним метааналізу [36] втрата сили згиначів ліктьового суглоба взята 1,2 % за добу, втрата сили розгиначів – 1,1 % за добу. Дані щодо зміни параметрів м'язів в умовах іммобілізації розраховано та наведено в табл. 2.1.

Таблиця 2.1 – Параметри МСЕ в моделях ліктьового суглобу

М'яз	Довжина компонентів м'язово-сухожильного елемента (м)				Сила м'яза (Н)				
	оптимальна		при згинанні 90°		номінальна	втрата (%)		залишок	
	м'яз	сухожилок	м'яз	сухожилок		за добу	45 діб		
Triceps	Long head Head	0,134	0,143	0,167	0,148	798,52	1,2	54	367,32
	Lateral Head	0,114	0,098	0,102	0,101	624,3	1,2	54	287,18
	Medial Head	0,114	0,091	0,097	0,094	624,3	1,2	54	287,18
Biceps	Long head Head	0,116	0,272	0,092	0,281	624,3	1,1	49,5	315,27
	Short Head	0,132	0,192	0,092	0,198	435,56	1,1	49,5	219,96
Brachialis		0,086	0,054	0,067	0,055	987,26	1,1	49,5	498,57

Було створено 3 моделі:

Normal (N) – базова модель без змін параметрів м'язів.

Contracture (C) – модель зі зміненою довжиною м'язу та сухожилків (відповідно розрахунків) (C)

Contracture+muscle (CM) - попередня модель зі зміненою силою м'язів (відповідно розрахунків).

Через те, що реабілітація відновлення рухів в ліктьовому суглобі передбачає і силові вправи, було вивчено моделювання активного моменту при активації сили на 50%. Крутний момент розрахований відносно часу модуляції, на 1 с припадає згинання у 90°, на 2 с – повне розгинання суглоба.

2.3.3 Модель для вивчення крутного моменту колінного суглобу

Для моделювання та вибору системи навантаження була обрана базова модель OpenSim Leg39.osim [48, 193]

Виходячи з того, що при іммобілізації м'язи втрачають силу, відповідно даним метааналізу [36] втрата сили м'язів нижньої кінцівки при однобічній іммобілізації в середньому становить 1 % на добу, тобто при середньому терміні іммобілізації при переломі кісток нижньої кінцівки 45 діб, втрата сили м'язів становить 45 %.

Іммобілізація призводить до зменшення довжини компонентів м'язово-сухожильного елемента м'язів. При тривалому положенні колінного суглоба при згинанні під кутом від 10 до 15° було визначено довжину означених компонентів м'язів саме для цього положення колінного суглоба.

Дані щодо довжини м'язово-сухожильних елементів та номінальної сили м'яза отримані за допомогою базової моделі OpenSim Leg39.osim, а зміни параметрів м'язів в умовах іммобілізації розраховано за даним метааналізу [36] та наведено в табл. 2.2.

Таблиця 2.2 – Параметри МСЕ в моделях колінного суглоба

М'яз	Довжина компонентів м'язово-сухожильного елемента (м)				Сила м'яза (N)		
	оптимальна		згинання 15°		номінальна	залишок	
	м'яз	сухожилок	м'яз	сухожилок			
Згиначі	Biceps Femoris (Long head Head)	0,1282	0,3835	0,1016	0,3956	2594,0	1167
	Biceps Femoris (Short Head)	0,2008	0,1033	0,1891	0,1065	960,0	432
	Medial Gastrocnemius	0,1031	0,4124	0,0918	0,4254	2241,0	1008
Розгиначі	Rectus Femoris	0,1329	0,3613	0,1110	0,3728	1169,0	526
	Vastus Intermedius	0,1262	0,1368	0,0876	0,1408	4530,0	2038

Було створено 3 моделі:

Normal (N) – базова модель без змін параметрів м'язів.

Contracture (C) – модель зі зміною довжини м'язово-сухожильного елемента

Contracture+muscle (CM) - Модель зі зміною сили м'язів (відповідно

розрахунків).

На графіках від'ємні значення показують напрямок. Для кутів згинання колінного суглобів від'ємне значення відносно нульового положення (повне розгинання) до $(-120)^\circ$ – згинання. Для моментів від'ємні значення визначає напрямок дії сили. В тексті будемо описувати величини за абсолютним значенням без урахування напрямку, тобто за модульним значеннями величин.

2.4 Клінічні дослідження впливу локальної низькочастотної вібрації на відновлення рухів суглобів у пацієнтів з контрактурами після іммобілізації в наслідок позасуглобових травм кінцівок

2.4.1 Клінічні дослідження пацієнтів з іммобілізаційними контрактурами ліктьового суглоба

Проведено вібротерапію 21 пацієнту з контрактурами ліктьового суглобу, які сформувалися після позасуглобових переломів кісток верхньої кінцівки. Усім пацієнтам виконували хірургічну стабілізацію відламків кісток верхньої кінцівки. Після операції використовували різні засоби фіксації – гіпсову шину, функціональний ортез, апарати зовнішньої фіксації (АЗФ).

Пацієнти були поділені на 2 групи.

I групу - склали пацієнти термін обмеження рухливості суглоба у яких становив від 21 до 45 діб. Ці пацієнти мали обмеження рухів у ліктьовому суглобі, тобто після іммобілізаційні контрактури, які ми оцінювали як контрактури міогенного характеру.

II групу - склали пацієнти термін обмеження рухливості ліктьового суглоба яких становив більше 45 діб, максимально 120 діб. Деякі пацієнти цієї групи через складні травми перенесли декілька етапів хірургічного лікування, кілька пацієнтів отримували консервативне лікування - фізіо- та механотерапію. Ці контрактури ми оцінювали як контрактури міо-артро-десмогенного характеру.

2.4.2 Клінічні дослідження пацієнтів з контрактурами колінного суглоба

Проведено вібротерапію 30 пацієнтам з контрактурами колінного суглобу, які сформувалися після позасуглобових переломів кісток нижньої

кінцівки та надп'ятково-гомількового суглобу. Пацієнтам виконували хірургічну стабілізацію відламків кісток, та використовували різні засоби фіксації – гіпсову шину, апарати зовнішньої фіксації (АЗФ), ортези, тощо. Вік пацієнтів був у межах від 20 до 60 років.

Пацієнти були поділені на 3 групи:

I групу – 10 (33,3 %) склали пацієнти термін обмеження рухливості суглоба у яких не перевищував 45 діб,

II групу – 12 (40 %) склали пацієнти термін обмеження рухливості колінного суглоба яких становив від 50 до 90 діб;

III група – 8 (26,7 %) хворих, термін іммобілізації становив більше 150 діб (5-6 місяців). Ці пацієнти як правило перенесли декілька оперативних втручань.

2.4.3 Алгоритм проведення вібраційної терапії

Пацієнтам проводили стандартний курс вібротерапії. Тривалість курсу вібротерапії становила 14-15 сеансів по 10 хв. Вимірювання обсягу рухів (розгинання/згинання) проводили до та після кожної процедури за допомогою кутоміра з відліком по ноніусу (тип 3-5). Частота вібраційного впливу становила 20 Гц. Під час вібраційної процедури пацієнти виконували вправи з елементами постізометричної релаксації (ППР).

При аналізі результатів вібротерапії оцінювали 1-й, 2-й, 5-й, 10-й та останній день процедур. Через те, що контрактура ліктьового суглобу у пацієнтів була різного ступеня вираженості, зміни оцінювали в абсолютних одиницях та у відсотках.

2.5 Статистичні методи обробки даних досліджень

Результати експериментальних та клінічних даних були оброблені статистично. Розраховували середнє (M), його стандартне відхилення (SD), розкид значень. Враховуючи нормальний розподіл даних порівняння між часовими інтервалами, у межах групи проводили за допомогою Т-тесту для повторних вимірювань. Порівняння між групами проводили за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу (ANOVA).

Розрахунки проводили в пакеті IBM Statistics SPSS 20.0.

3 КОНЦЕПТУАЛЬНЕ МОДЕЛЮВАННЯ ФОРМУВАННЯ ІММОБІЛІЗАЦІЙНИХ КОНТРАКТУР В НАСЛІДОК ПОЗАСУГЛОБОВИХ ТРАВМ КІНЦІВОК ТА ВПЛИВУ ЛОКАЛЬНОЇ НИЗЬКОЧАСТОТНОЇ ВІБРАЦІЇ НА ВІДНОВЛЕННЯ СТРУКТУР СУГЛОБА ТА ЙОГО РУХЛИВІСТЬ

3.1 Концептуальна модель процесу формування імобілізаційних контрактур

Залежно від етіології, контрактура суглоба поділяється на артрогенні, коли зміни відбуваються в хрящі, синовіальній оболонці, капсулі та зв'язках, та міогенні, спричинені змінами у м'язах, сухожилках та фасціях. Що є первинним фактором формування тугорухливості суглобів до дійсного часу викликають у дослідників суперечки. Велика кількість досліджень, перші з яких датуються 40-ми роками минулого століття, вивчають окремі тканини суглобів на тваринних моделях, і обмежуються терміном, який не перевищує 6 тижнів. І тільки в останні роки з'явилися результати досліджень формування імобілізаційних контрактур в динаміці від 4 діб до 32 тижнів на великій кількості тварин, які дозволили комплексно дати уявлення про зміни у тканинах суглобів та м'язах, що його оточують.

Колінний та ліктьовий суглоби відносять до синовіальних зчленувань.

Синовіальний суглоб складається з кісткових поверхонь, що зчленовуються, покритих хрящем, суглобової порожнини, що містить синовіальну рідину та капсулу суглоба [4]:

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

Основні елементи суглоба (рис. 3.1):

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

До допоміжних структур суглоба відносять: зв'язки, які, стосовно

капсули суглоба, можуть бути позакапсульними, капсульними, внутрішньо-капсульними; внутрішньосуглобові хрящі - фіброзні хрящі, що розташовуються між суглобовими поверхнями; синовіальні складки – сполучнотканинні утворення, вкриті синовіальною оболонкою, синовіальні сумки.



Рисунок 3.1 – Загальна будова суглоба

Для визначення змін у структурах суглоба, при формуванні іммобілізаційних контрактур, розглянемо їх функціональність з огляду біохімії тканин.

Суглоб можна розглядати з точки зору біохімії тканин (рис. 3.2). З позицій сучасної остеології кістка вивчається як орган опорно-рухового апарату, форма й структура якого зумовлена функціями, для виконання яких пристосована макро- і мікроскопічна структура [16]. До складу кістки входять коркова (компактна) і губчаста речовина (у скелеті відповідно 80 % і 20% маси), вміст яких залежить від форми кісток. Кісткова тканина переважно складається з мінеральних речовин, зв'язаних незначною кількістю органічного матриксу.

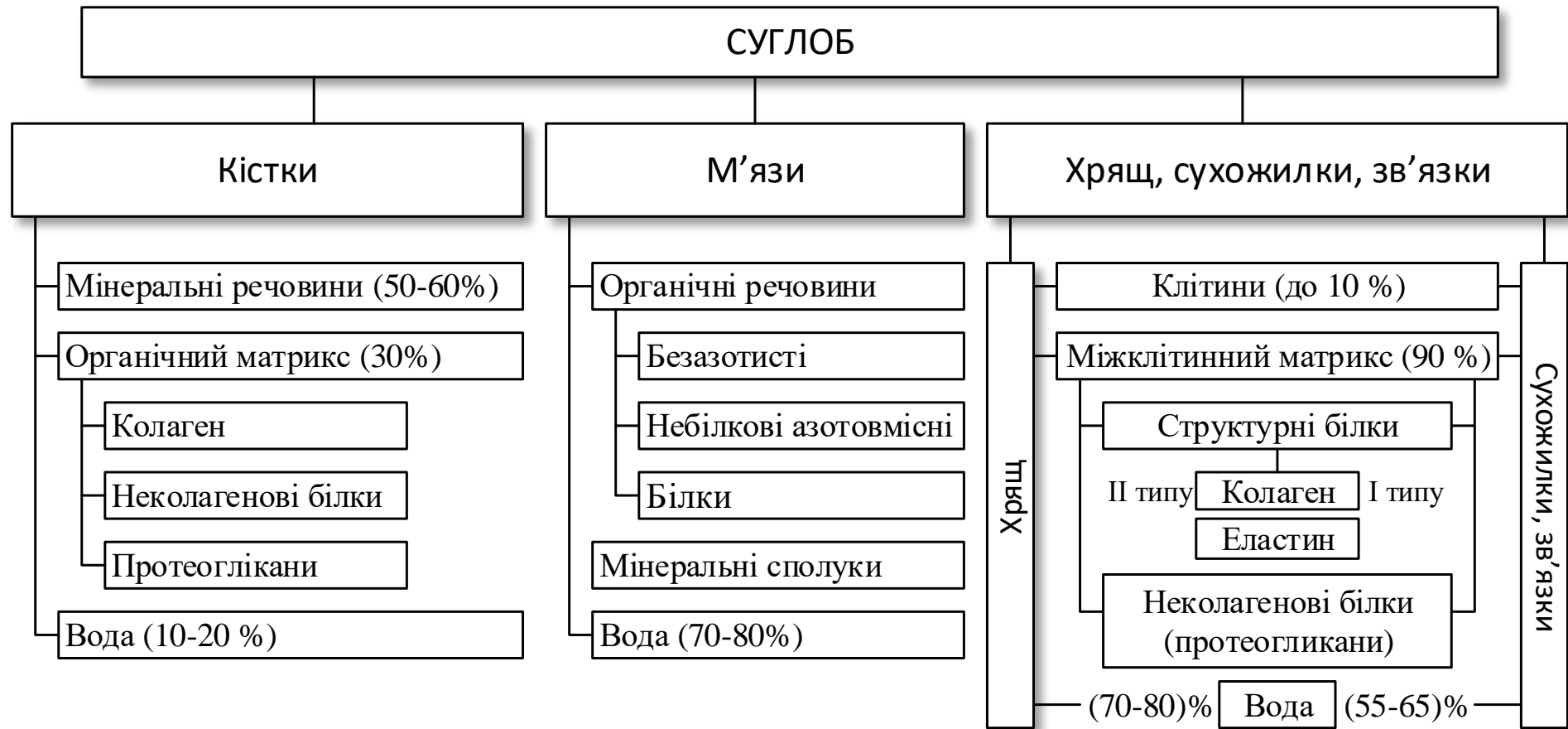


Рисунок 3.2 – Вміст речовин в тканинах, які утворюють суглоби

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

Суглобовий хрящ складається переважно з позаклітинного матриксу (ПКМ), що синтезується хондроцитами [151, 183]. У дорослих людей хондроцити становлять приблизно 1% обсягу тканини [167]. У нормальних фізіологічних умовах хондроцити відповідають за підтримку гомеостазу хряща, врівноважуючи синтез та деградацію компонентів позаклітинного матриксу [19] та споживання тканини поживними речовинами [83]. У суглобовому хрящі розрізняють чотири шари або зони, в залежності від розташування колагенових волокон позаклітинного матриксу та морфології хондроцитів, які включають поверхневу, проміжну, глибоку та кальцифіковану зони хряща. У людини щільність хондроцитів найвища у поверхневій зоні і зменшується з віддаленням від поверхні.

Основними компонентами нормального функціонування хряща є протеоглікани. Їх вміст для суглобового, еластичного та волокнистого хряща надає тканинам багато характерних властивостей. Наприклад, критичні механічні властивості гіалінового хряща – пружність і жорсткість при стисканні – існують тому, що великі макромолекулярні домени агреганових протеогліканів пов'язують воду [87, 90]. Суглобовий хрящ сприймає навантаження через деформацію і забезпечує гладкість суглобових поверхонь для максимального зменшення тертя при рухах у суглобі [32].

Рухи приводять до різних навантажень на хрящову тканину. В колінному суглобі деформації суглобового хряща можуть сягати 20 % й вище в залежності від рухів [44, 54, 111]. Крім того, рухи у суглобі включають ковзання та ротацію, тобто суглобовий хрящ підпадає під дію зсувних зусиль [189, 190].

Основним компонентом ПКМ суглобового хряща дорослої людини є вода (від 65 % до 70 % загальної маси), яка міцно зв'язана всередині нього завдяки особливим фізичним властивостям макромолекул хрящової тканини, що входять до складу колагенів, протеогліканів і неколагенових глікопротеїнів [38]. Наявність води у ПКМ є важливою складовою. Вода визначає об'єм тканини і будучи пов'язана із протеогліканами, забезпечує опір стисненню. Крім того, вода забезпечує транспорт молекул і дифузію у ПКМ. Властивості хряща як матеріалу залежать від взаємодії колагенових фібрил, протеогліканів і рідкої складової тканини. Структурні й композиційні зміни, пов'язані з невідповідністю між процесами синтезу і катаболізму, деградацією макромолекул і фізичною травмою, значно впливають на властивості хряща та змінюють його функцію.

Під час навантаження відбувається складний розподіл сил розтягування, зрушення і стиснення [110] (рис. 3.3).

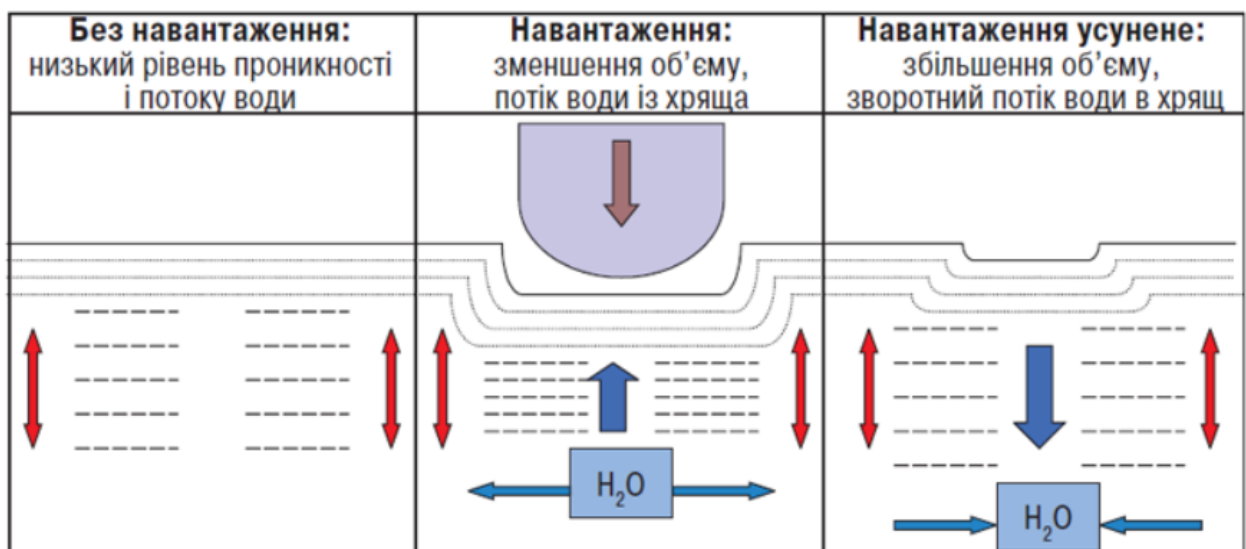


Рисунок 3.3 –Рух води в суглобовому хрящі під дією навантаження і без нього (за: [104])

Рух води прямо залежить від тривалості й сили прикладеного навантаження і затримується негативним зарядом протеогліканів. При деформації тканини протеоглікани більш щільно притискуються один до одного, тим самим

ефективно підвищуючи щільність негативного заряду, а міжмолекулярні, відштовхуючи негативний заряд сили, підвищують опір тканини подальшій деформації. Врешті деформація досягає рівноваги, у якій зовнішні сили навантаження дорівнюють внутрішніми силами опору — тиском набрякання (взаємодія протеогліканів з іонами) і механічним стресом (взаємодія протеогліканів і колагенів). Коли навантаження усунуто, хрящова тканина набуває своєї первинної форми шляхом всмоктування води разом з поживними речовинами. Первинна форма тканини досягається тоді, коли тиск набрякання протеогліканів урівноважується опором колагенової мережі їх поширенню. Без навантаження більша частина води в тканині пов'язана з протеогліканами.

Під дією навантаження рідина рухається в бік порожнини суглоба, захоплюючи із собою продукти клітинного метаболізму. Невелика кількість води лишається у хрящовій тканині завдяки протеогліканам, які активно зв'язують воду і підвищують пружність хряща. Як тільки навантаження усунуто, вода активно поглинається хрящем, приносячи з собою поживні речовини для клітин [110].

Хрящ, як тканина, що не має кровоносних судин та нервів, отримує живлення через дифузю завдяки рухам. Під час рухів хрящ поглинає синовіальну рідину як губка, щоб через деякий час повернути її назад. Імобілізація суглоба обмежує доступ води, синтез протеогліканів уповільнюється, але зростає вміст колагенових волокон, які можуть затримувати солі кальцію і звапнюватися, що ще більше викликає зменшення ступеню гідратації протеогліканів і втрату пружності хрящової тканини [5], збільшення динамічного навантаження зумовлює помірне підвищення синтезу та вмісту протеогліканів [182]. Всі типи імобілізації суглобів призводять до дистрофічних змін хрящової тканини у різному ступеню виразності. [27, 137, 157].

За даними низки досліджень при травмах довгих кісток, коли не проводилась імобілізація суглоба, а обмежувався обсяг рухів у суглобі та навантаження на кінцівку, приводило до потоншення хряща та дистрофічних його змін у віддалені терміни. [182].

У випадках іммобілізації суглоба у положенні згинання більше 8 тижнів, часто спостерігається потовщення хряща у навантажених ділянках суглоба. При іммобілізації суглоба з подальшим осьовим навантаженням на кінцівку, змін у хрящовій тканині не спостерігалось. В аналогічній ситуації зміни у хрящовій тканині, а саме її потовщення, спостерігалися тільки в моделях на тваринах. Саме такі відмінності тваринних моделей і реальної ситуації у людини треба враховувати при аналізі результатів експериментів.

За даними деяких авторів, при 20 денному ліжковому режимі відмічають швидке зниження мінеральної щільності кісток, переважно в поперекових та п'ястих кістках, хоча біохімічні маркери резорбції кісток по крові не спостерігали [62]. При тривалому ліжковому режимі втрати кісткового матриксу можуть становити від 10% до 30 %, але при ремодельованні кістки відновлюється після початку адекватного навантаження. Ці дослідження в останні роки були підтверджені низкою робіт Hiroshi Ohshima [140] для людей, які перебували на ліжковому режимі та в умовах невагомості. Даних, щодо зміни щільності довгих кісток у людей в умовах нетривалого ліжкового режиму не знайдені.

Суглоб оточений суглобовою капсулою, що прикріплюється до кістки поблизу периферії суглобового хряща і переходить в окістя. Суглобова капсула герметизує суглобову порожнину, забезпечує пасивну стабільність через обмеження рухів, забезпечує активну стабільність за допомогою своїх пропріоцептивних нервових закінчень [9]. Складається з колагенових волокон, міцно прикріплених до кістки за допомогою фіброзно-хрящового прикріплення. Локалізовані потовщення капсули утворюють капсульні зв'язки, що забезпечують міцні точки фіксації кістки. Сухожилля зазвичай прикріплюються до капсули суглоба і іноді замінюють її, як у випадку з сухожиллями чотириголового м'яза та надколінка в передній частині коліна. Кровоносні судини та нерви проходять через капсулу суглоба. Нервові закінчення в капсулі суглоба вважаються пропріоцептивними і відіграють важливу роль в активному захисті капсули та пов'язаних з нею зв'язок шляхом рефлекторного контролю відповідної мускулатури [133].

Основний матеріал суглобової капсули – колаген I та III типів, а іммобілізація викликає її фіброз через збільшення колагену I типу [58, 172]. За даними деяких авторів [166] спостерігали синовіальну гіпертрофію з фіброзом суглобової капсули, це може свідчити, що фіброз є основною причиною змін в суглобах після іммобілізаційних контрактур [159]. Дослідниками було показано, що фіброз суглобової капсули з надекспресією колагену I типу виникає та прогресує протягом 1 тижня після іммобілізації, через 2 та 4 тижні щільність колагену зростає, біохімічні зміни відбуваються у складі періартикулярної волокнистої сполучної тканини, з помітним зниженням вмісту води та глікозаміногліканів [20].

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

Розрізняють два типи синовіальних клітин. Синовіальні клітини типу А є макрофагоподібними клітинами, клітини типу В – фібробластоподібними, що секретують молекули гіалуронової кислоти та глікопротеїну, які входять до складу синовіальної рідини. Ця сполучна тканина містить багату мережу фенестрованих капілярів, які дозволяють плазмі виходити з кровотоку та потрапляти у порожнину суглоба. Вміст фільтрованої плазми об'єднується з гіалуроновою кислотою, глікопротеїнами та лейкоцитами, утворюючи синовіальну рідину [179].

Сухожилки та зв'язки представляють собою тісно пов'язані щільні волокнисті сполучні тканини, які відіграють важливу роль у рухливості та стабільності опорно-рухового апарату [31]. Сухожилки з'єднують м'язи з кістками і полегшують рухи тіла, передаючи сили розтягування і накопичуючи пружну енергію. Зв'язки з'єднують кістки, стабілізуючи суглоби та спрямовуючи рухи в межах нормального діапазону. [29, 45, 127]. Однією з

важливих особливостей сухожилків є здатність їх пучків ковзати незалежно один від одного. Це дозволяє їм передавати напруження, незважаючи на кути суглоба, що змінюються, при його русі [59], і дозволяє сухожилку змінювати форму при скороченні їх м'язів. Ковзання всередині сухожилків не обмежується ковзанням між пучками, що також відбувається між фібрилами, і це може становити до 50% поздовжньої деформації (тобто розтягування) сухожилків [161]. Будь-яке ковзання фібрил або пучків щодо один до одного має відбуватися всередині багатого протеогліканами матриксу, що оточує їх.

Функції сухожилків зв'язок залежать від їхньої міцної, гнучкої структури колагенових фібрил, які ієрархічно організовані та пов'язані оболонками із сполучної тканини. Сухожилки і зв'язки складаються з фібрил колагену I типу, протеогліканів, еластину та глікопротеїнів. В сухожилках волокна колагену I типу вирівняні паралельно один одному вздовж подовжньої осі, у зв'язках волокна різноспрямовані і менш щільно розташовуються, щоб краще витримувати навантаження на розтягування [173].

Сухожилки та зв'язки прикріплюються до кісток через спеціальну тканину, ентезис, який призначений для розсіювання механічної напруги на поверхні розділу твердих та м'яких тканин. [29].

Короткочасна іммобілізація призводить до порушення механічних властивостей сухожилків, вони втрачають жорсткість та пружність [46], але до дистрофічних змін сухожилків може привести тільки тривала, більше 9 місяців іммобілізація чи ліжковий режим.

М'язи безпосередньо не входять в склад суглобів, але забезпечують його стабілізацію та рухомість. М'язова система являє собою сукупність здатних до скорочення м'язових волокон, об'єднаних у пучок, який формує саме м'яз. Маса м'язів набагато більша, ніж маса інших органів, у дорослої людини вона може сягати до 40 %. Основними функціями м'язів є рухова, захисна (захист черевної порожнини черевним пресом), формуюча (розвиток м'язів визначає форму та розвинення скелету та функцію інших систем, наприклад, дихальної), енергетична (перетворення хімічної енергії в механічну й теплову). На масу

м'язів припадає від 70 % до 80 % води. Більшу частину сухого залишку (від 20 % до 30 %) утворюють білки та інші органічні речовини та мінеральні солі.

Попередній опис структур суглоба з точки зору біохімії, дає можливість розуміти, що відбувається в суглобі при іммобілізації чи тривалому обмеженні рухомості. Коротко резюмуємо викладене вище. При іммобілізації або вимушеному зменшенні рухової активності у м'язах починають проявлятися ознаки дистрофічних змін у вигляді зниження сили та маси [119]. Це призводить до запуску біохімічних процесів в м'язах, що проявляється у зменшенні кількості міофібрилярних білків; рівня АТФ та креатинфосфату, активності саркоплазматичних ферментів; АТФ-азної активності міозину та збільшенні кількості білків строми та міоальбуміну; активності лізосомальних ферментів; підвищенні у крові активності креатинфосфокінази, креатинурія [91]. Втрата сили у різних м'язах відбувається з різною швидкістю, і в середньому становить від 5 % до 15 % щотижня, більш того, з віком втрати збільшуються [168].

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

Залежно від етіології, контрактура суглоба поділяється на два види: артрогенна і міогенна. Артрогенна - викликана змінами кістки, хряща, синовіальної оболонки, капсули та зв'язок. Міогенна - спричинена м'язами, сухожилками та фасціями [174, 176]. Якщо зміни в суглобах, викликані змінами біохімічних процесів з наступною перебудовою тканин, можна говорити про процеси формування контрактури. Але часто спостерігаються явища тугорухомості в суглобах після короткочасної іммобілізації, або наявністю тимчасового болю, викликаним травмою, подразненням шкіри, тощо. Перебудови в тканинах не відбувається, а рухливість відновлюється в повному обсязі через короткий проміжок часу після усунення обмежувальних факторів. Дані стани відносять до неврогенних рефлексорних контрактур.

В даній роботі ми не розглядаємо неврогенні контрактури викликані стійкими порушеннями центральної нервової системи, ДЦП, паралічами. Вищевказані перебудови в іммобілізованих суглобах відбуваються з самого початку обмеження рухливості, але видимі зміни спостерігаються з часом.

Представимо хронологію перебудови суглобів в умовах обмеження рухливості (рис 3.4).

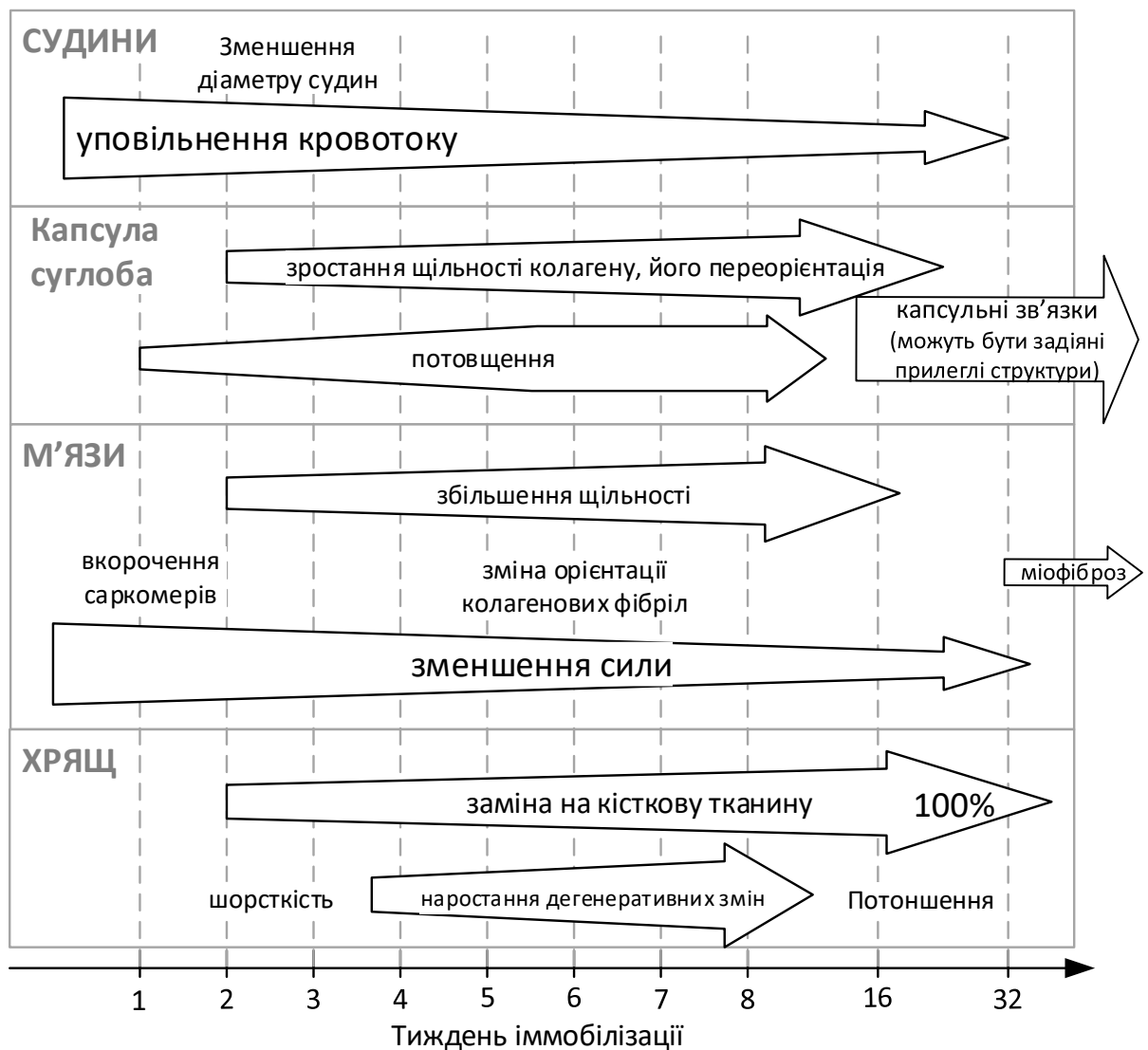


Рисунок 3.4 – Часові зміни у структурних елементах

Перші зміни відбуваються вже через 72 години іммобілізації суглоба. В м'язах виникають дистрофічні зміни повільних та швидких м'язових волокон на 14 % та 17 %, відповідно [111]. Через тиждень іммобілізації відмічають

зменшення довжини саркомерів м'язів [143], але подальшого зменшення саркомерів не спостерігали. Дослідники виявили, що в подальшому в м'язах відбувається перебудова колагену. Тобто, якщо в перші 2 тижні колагенові фібрили розташовуються подовжньо осі м'язових волокон, то через 4, 8, 12 тижнів – циркулярно, більш того, на тих же термінах реєстрували і збільшення і подальше зростання кількості гіалуронової кислоти, що на думку авторів, викликало ущільнення м'язів. Тобто збільшення терміну іммобілізації призводить до підвищення щільності м'язів, а перебудова колагенових фібрил зменшують їх еластичність.

Відповіддю на тривалу іммобілізацію є міофіброз, який описують як стан з надлишковим відкладанням ендомізіальних та перімізіальних компонентів сполучної тканини в скелетних м'язах. [184]. Такі зміни крім того супроводжуються низкою біохімічних перебудов м'язової тканини, які мають негативний вплив на можливість повернути м'язи в нормальний функціональний стан [96].

Через тиждень іммобілізації фіксують перші зміни у суглобовій капсулі [159] у вигляді збільшення її товщини на 20 % та збільшення щільності колагену на одиницю площі до 60 %, щільність колагену в суглобовій капсулі зростає в продовж іммобілізації. Суглобова капсула продовжувала збільшуватися (на 30 % від початку іммобілізації), щільність колагену збільшується до 75 %. Такі зміни під час іммобілізації суглоба продовжують наростати і на 4 тиждень, товщина капсули збільшується на 50 %, а щільність колагену до 78 %. За даними Zhou Y. et al [204] перебудова суглобової капсули нарастає до 6 тижня іммобілізації, а далі процеси уповільнюються.

Було встановлено, що розтягування капсули залежить від її товщини [88, 166], і можна вважати, що гіпертрофія суглобової капсули впливає на розвиток артрогенної контрактури.

На першому тижні іммобілізації поверхня хряща втрачає блиск [130], на другому, в деяких дослідженнях, спостерігали перші зміни хряща у вигляді шорсткості, на 4 тиждень з'являються ознаки дегенерації, [202]. В

дослідженнях Campbell T.M. et al. було показано, що на 32 тижні в іммобілізованому суглобі, який не несе навантаження, виникає заміна хряща кісткою. Автори підкреслюють, що такі зміни є незворотними. [37].

У більш докладному дослідженні цієї ж групи вчених було доведено, що заміщення суглобового хряща на кісткову тканину починається вже з 2 тижня іммобілізації і прогресує на 14 %, 75 %, 95 %, 100 % колінних суглобів через 2, 4, 8, 16 тижні іммобілізації відповідно [186].

Іммобілізація впливає не тільки на структуру суглоба та м'язи, а також і на кровоносні судини. За даними Nyldahl R.D. et al. [85] через 10 діб іммобілізації кінцівки спостерігають помітне зменшення діаметру резистентних артерій та гальмування судинних функцій.

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

Виходячи зі створеної часової послідовності змін в структурних елементах суглобів, була створена концептуальна модель формування контрактур (рис. 3.5). Її головна мета полягає у наявності трьох основних елементів, а саме системи управління - центру керування рухами; руховий механізм – суглоб; та система життєзабезпечення - біохімічні процеси, які забезпечують функціональність суглобу і, відповідно, рух.

Зі створеної концептуальної моделі розвитку контрактур можна зробити висновок, що іммобілізація суглоба ушкодженої кінцівки блокує виконання сигналу рухових імпульсів, тобто рухливість суглоба неможлива чи значно обмежена. Через короткий проміжок часу відсутність руху в суглобі призводить до зменшення сили м'язів та уповільнення кровообігу, що веде у найближчому часі до звуження судин. Треба відмітити, що ці три процеси взаємопов'язані, тобто гіпотонія м'яза одночасно пов'язана з обмеженням ресурсів живлення через кровопостачання, і в той же час відсутність

скорочувальної діяльності м'язів призводить до перебудови русла судин.

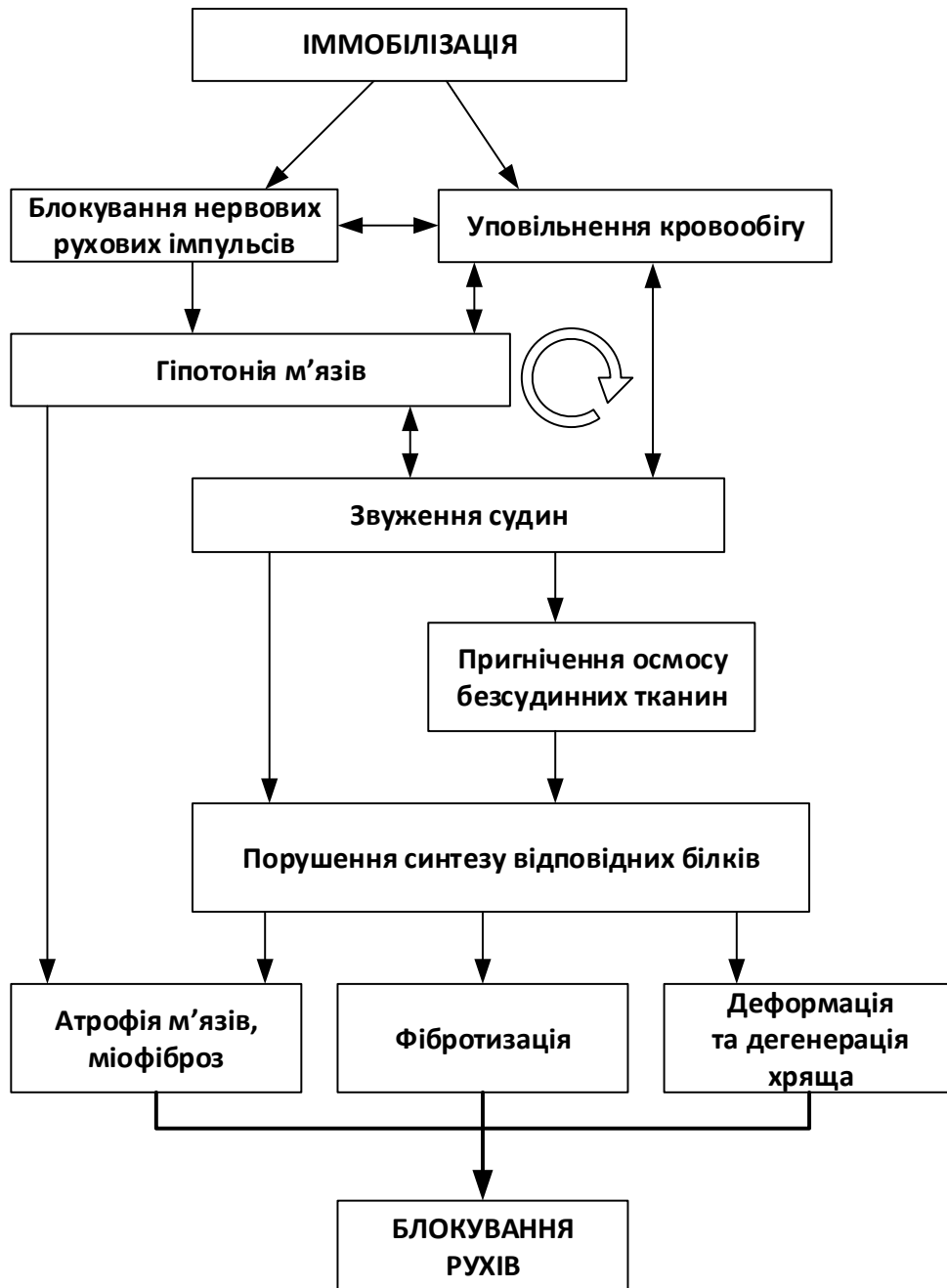


Рисунок 3.5 – Концептуальна модель розвитку контрактури.

Незважаючи на те, що хрящ не має кровоносних судин, його живлення здійснюється через осмотичні процеси з синовіальної рідини, для синтезу якої в свою чергу необхідно живлення багатой на капіляри синовіальної оболонки. Всі ці процеси відбуваються при рухах суглоба. Відсутність рухів припиняє постачання живлення, біохімічний синтез відповідних білків порушується,

починається перебудова поверхні хряща, синовіальної оболонки та рідини, потовщується суглобова капсула, зв'язки, сухожилля, збільшується їх щільність. Біохімічні процеси з припиненням повноцінного постачання живлення перебудовують структуру сполучної тканини м'язів, вони вкорочуються і стають також більш щільними.

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

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

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

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

Завдання реабілітації полягає у перезавантаженні процесів відновлення рухливості суглобів, і воно починається з заміни з відновлення живлення, тобто відновлення кровообігу у м'язах кінцівки і залучення у процес тканини суглоба. Звісно, що це не швидкий процес, відновлення не відбувається швидко, а у деяких випадках повне відновлення неможливе, через повну перебудову сполучених тканин.

Отже, якщо зміни у суглобах кінцівок починаються з уповільнення кровообігу, варто припустити, що відновлення теж починається саме із запуску повноцінного кровозабезпечення. Важливу роль у роботі судин

кінцівок відіграє скорочення м'язів, що викликає або їх роботу – навантаження, активний рух, тощо, або подразнення механорецепторів, що також веде до їх скорочення.

Відомо, що з ЦНС до м'язів направляються імпульси по руховим нервам, завдяки чому м'яз скорочується. Але існує нервова мережа, по якій біосигнал направляється з м'язу у ЦНС – пропріорецептори. Рецептори, які відкликаються на механічний подразник називають механорецепторами. Вони присутні в сухожилках, фасціях м'язів, в суглобових сумках, сполученій тканині та в усіх органах. При деформації цих нервових кінчиків виникає подразнення нервів і біопотенціал від них направляється в ЦНС. Чутливість рецепторів дуже висока, вони реагують на механічні зміщення тканин у 10^{-11} м (розмір атома водню), при 10^{-6} м в них виникає генераторний потенціал [116, 178].

За законом подразнення чи акомодатії Дюбуа-Реймона: подразнююча дія залежить не тільки від абсолютної величини сили постійного току, але більше від швидкості наростання його в часі. При дії подразника, що повільно наростає, збудження не виникає, так як відбувається пристосування чутливої тканини до дії цього подразника, що отримало назву акомодатії [6]. І хоча закон Дюбуа-Раймона відноситься до подразнення тканин електричним струмом, спробуємо його віднести до механічних подразнень, а саме до вібраційного впливу. З деяким припущенням можна вважати, що для механорецепторів вібрація є дуже сильним подразником, оскільки напрямок механічної деформації при цьому дуже швидко змінюється. Але є й обмеження швидкості зміни фактора подразнення, вона не повинна бути дуже великою, інакше рецептори не реагують на такі подразнення. Для механорецепторів частота чутливості лежить у межах від 10 Гц до 10^4 Гц (рис. 3.6).

Треба зауважити, що частоти та амплітуди, оптимальні для подразнення механорецепторів вище, ніж оптимальні для здійснення кровонасосної функції м'язів. Для визначення оптимального вібраційного впливу для запуску кровонасосної функції розглянемо деякі положення роботи м'язів.

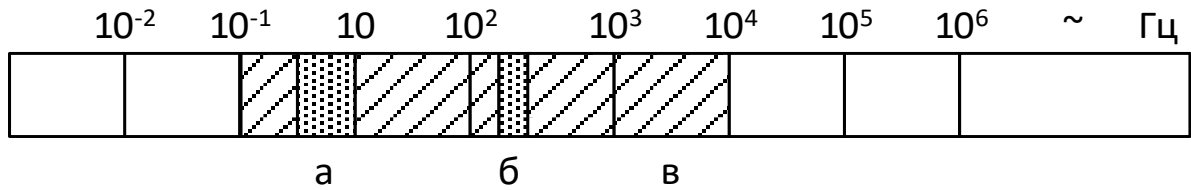


Рисунок 3.6 – Ділянка спектру чутливості механорецепторів механічних коливань (а-в – межі чутливості):

- а) найбільш ефективні частоти, резонансні для органів та організму людини;
- б) резонансні частоти для білків та клітин;
- в) приблизний спектр частот, на який відповідає механорецептор.

Структурною одиницею м'яза є м'язове волокно, елементами скорочення являються м'язові фібрили. До складу фібрили входять нитки двох білків - міозину та актину, у фібрилі ці білки частково взаємно проникають у простір один одного і при скороченні м'язів нитки актину як би ковзають між нитками міозину, при розслабленні відбувається зворотня картина. Енергія для такого відносного переміщення білків надходить переважно від розщеплення на складові частини аденозинтрифосфornoї кислоти (АТФ). Потім АТФ за допомогою серії хімічних перетворень знову відновлюється і актоміозиновий білковий комплекс знову готовий до скорочення. Під впливом зовнішніх факторів, зокрема, вібрації, ферментативна активність змінюється. Актomioзин чутливий до вібрацій переважно у діапазоні від 10 Гц до 500 Гц. Його ферментативна активність виражено знижується при частотах 25, 100, 200 і 300 Гц. Максимальне пригнічення активності актоміозинового комплексу спостерігається при вібрації після 30 хвилин, де губиться до 90% ферментативної активності. Але ці зміни легко оборотні впродовж від 5 до 30 хвилин. Отже, вібростимуляція буде корисною, якщо її тривалість не буде перевищувати означений вище час.

Таким чином, вібраційний вплив, який діє вздовж м'язового волокна подразнює механорецептори, що веде до скорочення м'язових волокон, що в свою чергу впливає на судини, що проходять у м'язах і запускає процес прокачування крові. Початок відновлення кровообігу поступово веде до запуску

відновлення функції живлення тканин. Чим більше судин, у тому числі дрібних будуть задіяні в процес кровообігу, тим скоріше буде проходити відновлення.

Одним з доказів доцільності використання локальної низькочастотної вібрації для розробки іммобілізаційного обмеження рухливості суглобів є гіпотеза, яку висунув та розвив М.І. Аринчин [1].

За даними дослідників, які вивчали функцію водно-ліпідно-білкового комплексу клітин крові, було доведено, що відбувається зростання активності кісnezалежних реакцій під впливом низькочастотної вібрації, тобто на клітинному рівні доведено, що низькочастотна вібрація має позитивний вплив на активізацію енергетичного обміну між цитоплазмою та зовнішнім середовищем клітини [7, 150]. Тому можна передбачити, що активізація кісnezалежних процесів в клітинах, й відповідно, в тканинах, прискорює процеси відновлення тканин. Більш того, додаткове надходження кисню, прискорює запуск окислювально-відновних реакцій обміну речовин, енергії та нервової діяльності.

Якщо дослідження Games KE et al. щодо метааналізу впливу низькочастотної вібрації всього тіла виявили збільшення периферичного кровотоку, але без помітних ознак оксигінації м'язів [63] можна передбачити, що відновлення повноцінного кровообігу забезпечує повне залучення кисню, що надходить в тканин під час вібраційної терапії в біохімічні процеси в них.

Схематично описаний процес представлено на рис. 3.7.

Численними дослідженнями було доведено, що тривала іммобілізація чи обмеження рухливості кінцівки призводить до зменшення сили м'язів, а згодом поступово, відбувається атрофія м'язів. І це при тому, що судини цілі, а серце продовжувало нормально працювати. Ця обставина, мабуть, пояснює і дуже болісну перебудову організму після ампутації кінцівок. Адже вважалося, що кінцівки – це лише органи опори та пересування. Тому після загоєння кукси та усунення психічної травми можна було б очікувати полегшення в діяльності серця та кращого кровопостачання інших органів. Насправді виявляється навпаки.

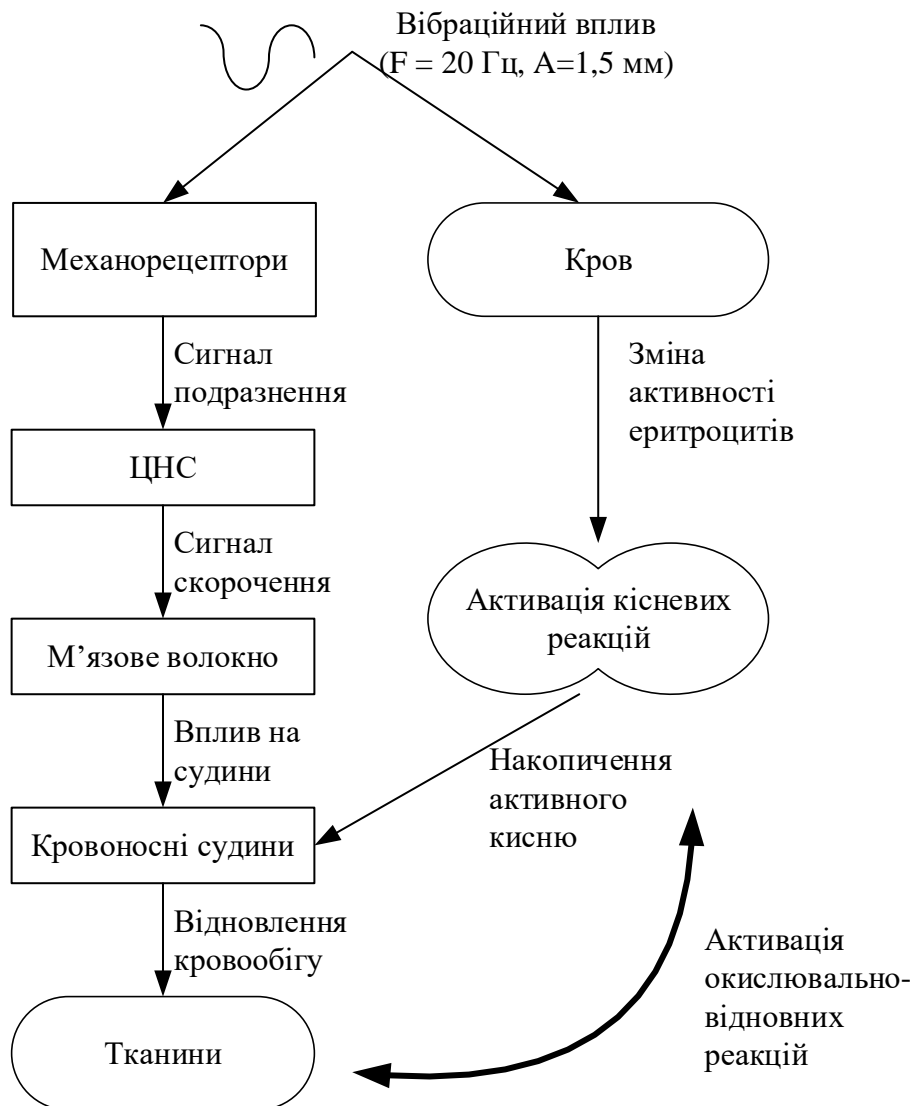


Рисунок 3.7 – Вплив вібрації на м'язи та кровоносну систему

Організм болісно перебудовує свої функції ще кілька років. [71]. Отже кожен м'яз є не тільки органом руху, а й активно обслуговує ту чи іншу ділянку системи кровопостачання, забезпечує життєдіяльність організму в цілому.

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

В останні роки популярним лікувальним та профілактичним методом для стимуляції м'язового тону, енергетичних та нервових процесів в організмі став WBV (whole-body vibration – вібрація всього тіла) [128]. Оцінці ефективності цього методу присвячено доволі багато досліджень, у тому числі метааналізів спеціалізованої літератури. Спробуємо перенести ці дані для оцінки впливу локальної низькочастотної вібрації на суглоби без залучення всього тіла.

Дослідження показали, що WBV має позитивний вплив на протидію втраті кісткової маси, пов'язаній з віком і спричиненій невикористанням [194, 117], може стримувати резорбцію кісток, сприяти формуванню кісток, збільшувати кількість кісткової лужної фосфатази та посилювати м'язову силу [153, 192].

В експериментах на щурах було показано, що локальна вібрація, прикладена до задніх кінцівок щурів, здатна покращувати функцію опорно-рухового апарату [165, 169].

Ще одним позитивним впливом низькочастотної вібрації є профілактика остеопорозу [155, 191], поширеними факторами ризику розвитку якого є вік, нерухомість і низька маса тіла, особливо у жінок у менопаузі. Треба відмітити, що саме остеопоротичні зміни викликають більшу кількість переломів довгих кісток у людей старшого віку. Тому вібраційний вплив може бути не тільки методом розробки іммобілізованого суглоба внаслідок травми, а й як профілактика причини перелому – остеопорозу.

У дослідженні Pichler et al. запропонували гіпотезу, що за допомогою механічної стимуляції через зміну активності рецепторів моделювання/ремоделювання кістки, можливо пригнічувати її руйнування [147], тим самим механічна стимуляція може збільшувати формування кісткової тканини та запобігати переломам остеопоротичної кістки. Але ці дослідження поки що мають експериментальну цінність, яка має бути доведена в клінічних умовах.

В літературі мало матеріалу, який розглядає вплив низькочастотної вібрації на хрящ. До аналізу змін в хрящовій тканині дослідники звертаються у рамках дослідження периферичних тканин суглоба, і не аналізують відновлення в самому хрящі, на відміну від процесів руйнування хряща, яким

приділено дуже багато уваги, про це ми писали у огляді формування імобілізаційних контрактур. Але деякі нароби все ж є. Спробуємо розібратися в процесах, які відбуваються в хрящі суглоба при локальному низькочастотному впливі.

Якщо напрямок вібраційного пливу буде прикладений вздовж кінцівки, наприклад на п'ятку при розробці колінного суглобу, або на зону промінево-зап'ястного суглобу в стані повного розгинання при розробці ліктьового суглоба, можна передбачити, що коливання торкнуться порожнини суглоба, при цьому буде відбуватися мікропереміщення суглобових кінців кісток. Таким чином запусяться рухові процеси у суглобі, але на відміну від звичайних рухів із значною амплітудою, мікропереміщення не будуть руйнувати поверхню хряща, але запусять відновні процес в ньому. Подразнення механорецепторів й, відповідно, повздовжнє проходження механічних коливань викликать скорочення м'язів та судин і відповідно збільшення току крові. Це забезпечить винос продуктів метаболізму хряща і надходження поживних речовин, причому порціонно з достатньо високою для суглоба частотою. Приток крові до суглоба приведе до підвищення температури тканин, що в свою чергу через роботу терморецепторів збільшить скорочення м'язів, і відповідно, приток крові.

Механічна хвиля проходячи вздовж кістки, при зустрічі з різними структурами змінює свою швидкість, крім того, при переході з одного середовища до іншого відбувається переломлення хвилі (рис. 3.9).

Якась частка енергії хвиль повертається, і багаторазово відбивається між межами середовища. Враховуючи те, що йде широка полоса хвиль, в суглобі утворюється значна зона мікровібрацій, які діють в різних напрямках, стимулюючи порожнину суглоба та всю товщину хряща. Період коливання хвилі при частоті 20 Гц становить 0,05 с, отже через кожні 0,05 с посиляється новий імпульс, а через те, що швидкість розповсюдження вібраційної хвилі в різних структурах кінцівки сильно відрізняється (кістка ~ 3300 м/с, шкіра ~ 1610 м/с, хрящ ~ 1510 м/с, синовіальна рідина ~ 1510 м/с, кров ~ 1600 м/с [2],

то у різних тканинах утворюються окремі ділянки вібраційних коливань з різною густиною покриття. Враховуючи особливості живлення хряща за рахунок осмосу, вплив періодичних навантажень сприяє його відновлюванню [55, 120].

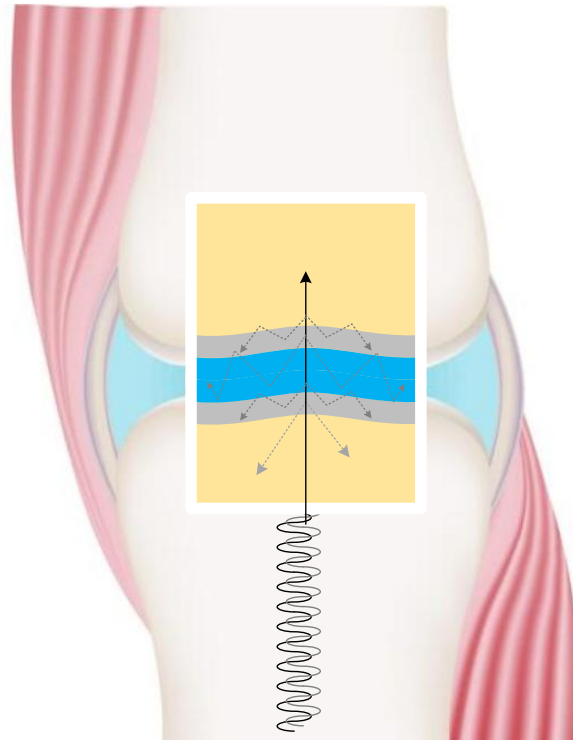


Рисунок 3.9 – Розповсюдження механічної хвилі через суглоб

Завдяки тому, що мікроколивання не приводять до руйнування хряща, а навпаки, періодичний м'який вплив може сприяти його відновленню. Однак повне відновлення може відбутися тільки при нетривалих термінах знерухомилення, до того моменту, коли відбулися незворотні морфологічні та фізико-хімічні зміни.

Таким чином ми визначили основні позитивні механізми локальної низькочастотної вібрації на відновлення суглобів після іммобілізації. Цікавий експеримент був проведений Zhang C et al. [198] на щурах. Метою дослідження було вивчення впливу вібрації на рефлекс розтягування та вивчення кількісного зв'язку між динамічними реакціями м'язів та низькочастотними вібраціями – від 2 Гц до 16 Гц. Було визначено, що м'язова сила у стані «з рефлексом розтягування» була значно більшою, ніж у стані «без рефлексу розтягування», причому різниця у силі збільшувалася з частотою

вібраційного впливу.

Аналогічних робіт не було знайдено, але на основі цього дослідження можна передбачити, що введення елементів фізичних вправ, а саме розгинання та згинання при вібраційній терапії зможе покращити стан суглоба. Корисним є використання постізометричної релаксації (ПР) м'язів, як метод малотравматичної розробки суглобів при м'язовому спазмі. В даному випадку буде працювати не тільки механічні вправи ПР, а й зміна напрямку вібраційного впливу, залучаючи в процес збудження все більший об'єм тканин. Більш того, помічено, що низькочастотна вібрація зменшує больовий синдром [34], тому при виконанні ПР можливо виконати більший обсяг рухів згинання/розгинання, ніж без вібрації.

Ми розглянули вплив низькочастотної вібрації на м'язи, кровоносну систему та суглоби. Спробуємо об'єднати в одну систему викладені вище висновки (рис. 3.10). Не будемо повторювати весь механізм впливу вібрації на структурні елементи кінцівок та суглобів, це описано вище, зупинимось на головних аспектах.

Отже, вібрація, прикладена до кінцівки подразнює механорецептори, які подають сигнал в ЦНС і вже завдяки мононейронам відбувається скорочення м'язів. Як писали вище, скорочення м'язів впливає на периферичний кровоток.

Одночасно вібрація впливає на накопичення крові киснем, що разом зі збільшеним кровообігом запускає окислювально-відновні процеси в тканинах. Тобто відбувається насичення тканин киснем, виведення продуктів метаболізму та ін.

Вплив вібрації на тканини суглобів полягає у відновленні мікропереміщень, що сприяє живленню хряща, а також обміну речовин синовіальної рідини суглоба з плазмою крові через синовіальну оболонку. Синовіальна болонка насичена кровоносними судинами та нервовими закінченнями, отже також через механорецептори відповідає на вібраційне подразнення циклічними скороченнями, і як наслідок активацією кровообміну. Таким чином відбувається насичення вологою хряща,

відновлення його поверхні, нормалізується здатність синовіальної рідини забезпечувати живлення.

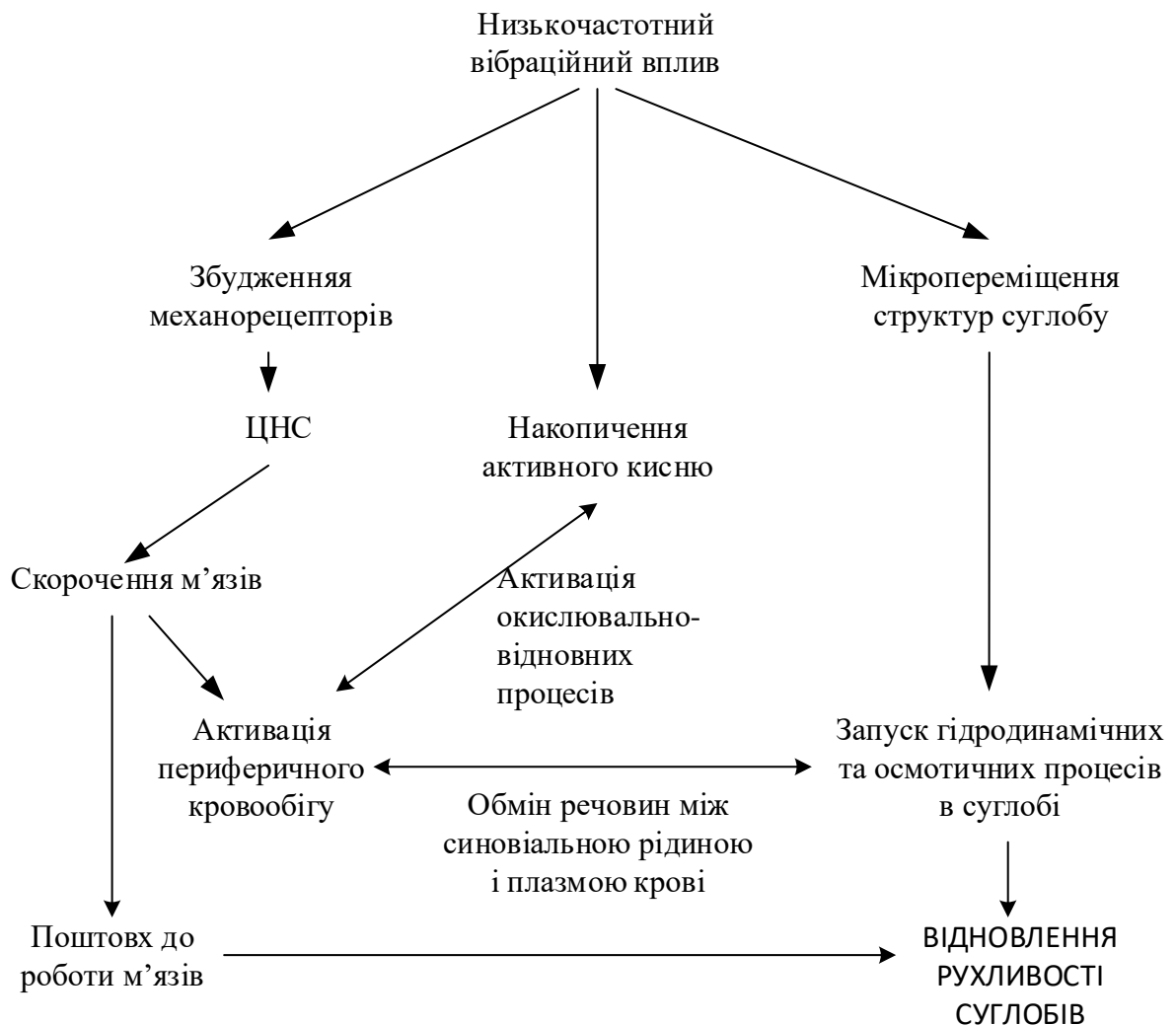


Рисунок 3.10 – Концептуальна модель впливу вібрації на кровоносні, суглобові та періартикулярні тканини

Відновлення живлення періартикулярних тканин суглоба веде до їх відновлення, скорочення м'язів через мотонейрони дає поштовх до поступового збільшення їх рухової активності та сили, відновлення живлення та поверхні хряща – до відновлення їх рухливості. Сукупність означених змін веде до відновлення рухливості суглоба.

Відомо, що при тривалому знерухомленні кінцівок, коли виникли тканинні перетворення у вигляді осифікації хряща, атрофія м'язів, перебудова судин тощо, надії на повне відновлення рухливості мало. Більш того, процес відновлення як за допомогою вібрації, так і за використання

інших фізіотерапевтичних методів потребує часу більше, ніж триває іммобілізація, і ця різниця зростає зі збільшенням часу знерухомлення.

В цьому випадку логічно припустити, що для прискорення відновлення треба пригальмувати перебудову тканин суглоба в період іммобілізації.

Концептуальна модель формування іммобілізаційних контрактур суглобів, враховує часові та морфологічні зміни тканин суглоб при знерухомленні. Вважаючи накопичувальний ефект перебудови тканин, можна передбачити на яких термінах іммобілізації відбуваються незворотні зміни в суглобі. Згідно розробленій концептуальній моделі можна говорити, що іммобілізація впливає на всі структури суглоба та тканини, що його оточують починаючи з перших діб, але наочні зміни спостерігаються впродовж деякого часу. Використання даної моделі дозволить розробити систему лікувальних заходів щодо до профілактики розвитку контрактур.

Концептуальна модель впливу низькочастотної вібрації на суглоби з обмеженням рухливості внаслідок іммобілізації, враховує зміни тканин суглоба під її дією. Концепція передбачає в першу чергу відновлення живлення оточуючих тканин та м'язів. Саме вібрація, завдяки можливості передачі енергії коливання між тканинами дозволяє увімкнути процеси скорочення м'язів, які, в свою чергу, запускають процес кровопостачання і обміну речовин суглоба.

Дані моделі дозволять розробити систему лікувальних заходів щодо до лікування та профілактики розвитку контрактур.

4 ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ВПЛИВУ ІММОБІЛІЗАЦІЇ НА ФОРМУВАННЯ КОНТРАКТУРИ КОЛІННОГО СУГЛОБА У ЩУРІВ ТА ВПЛИВУ НИЗЬКОЧАСТОТНОЇ ВІБРАЦІЇ НА ВІДНОВЛЕННЯ ЙОГО РУХЛИВОСТІ

4.1 Апробація експериментальної моделі контрактури суглоба у лабораторних тварин

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

Загальний план експерименту з формування іммобілізаційної контрактури колінного суглоба враховував наведені вище міркування, тому складався з універсального алгоритму фіксації тварини і з декількох окремих епізодів, в яких було застосовано різні варіанти матеріалу щодо фіксації кінцівки.

Складність завдання з іммобілізації кінцівки тварини під максимальним кутом згинання вимагало проводити експерименти в умовах загального знеболювання.

4.1.1 Іммобілізація кінцівки щурів гіпсовим бинтом

Першою спробою досягти ціль експерименту було гіпсування міцно зведених стегна і гомілки звичайним гіпсовим бинтом (рис. 4.1, а). Щури невпинно намагалися позбавитися цієї капсули, яка порушувала руховий стереотип. Гіпсовий бинт за структурою виявився доволі вразливим щодо ротового апарату щурів. Більш міцне стягування кінцівки гіпсовим бинтом призводило до її стану, який можна вважати небезпечним. У тварин спостерігався набряк, який впливав на поведінку тварин, тому експеримент

був завершений через 10 діб.

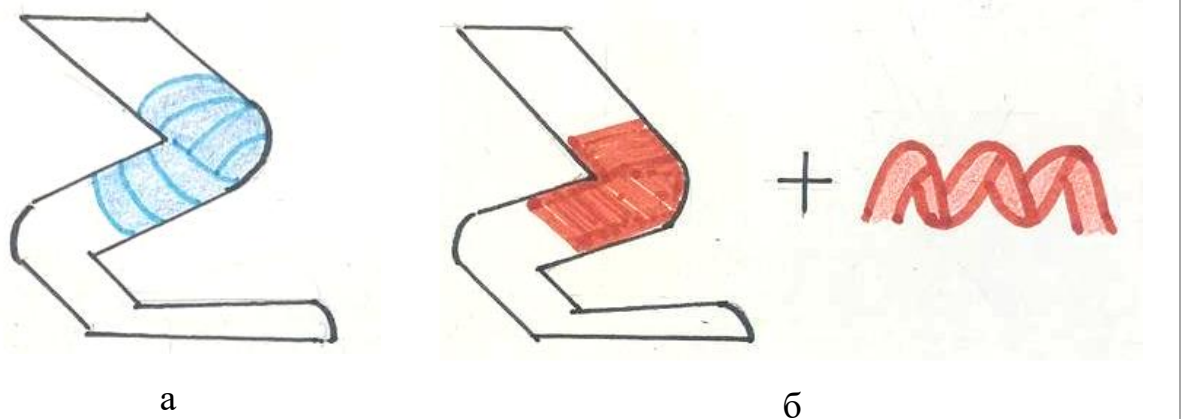


Рисунок 4.1 – Іммобілізація колінного суглобу лабораторного щура
а) з використання гіпсової пов'язки
б) пластиком «Акродент»

4.1.2 Іммобілізація кінцівки щурів пластиком «Акродент»

Друга спроба формування іммобілізаційної контрактури колінного суглоба виконали з використанням пластмаси «Акродент» (рис. 4,1, б). Капсулу з пластмаси обгортали трьома турами скотч-пласта. Недоліки міцності та стабільності цієї конструкції виявилися доволі швидко, майже одразу, а ще точніше-під час роботи зі стоматологічним матеріалом. Додаткові зусилля зі зміцнення капсули обгорткою не призвели до очікуваної стабільності конструкції. Захист пластикового фіксатора гіпсовою пов'язкою призводили до значного утяжіння конструкції, що впливало на поведінку тварини. набряк тканин починав фіксуватися вже на 5-6 добу, з подальшим прогресуванням як дратівливого стану тварини, так і стану фіксованої кінцівки, тому експеримент був припинений.

4.1.3 Іммобілізація кінцівки щурів двома металевими пластинами

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

Третя спроба досягти контрактури колінного суглоба полягала у

застосуванні двох металевих пластин, з'єднаних одна з одною за допомогою металевих ниток, з подальшим накладанням пов'язки з гіпсу (рис. 4,2, а). Стискання м'язів кінцівки було припустимо менш дратівливим, судячи з поведінки тварин, але на 5 добу у тварин спостерігалось запалення шкірних покривів, що скоріше обумовлено реакцією шкіри на мідні пластини. Експеримент завершений через тиждень.

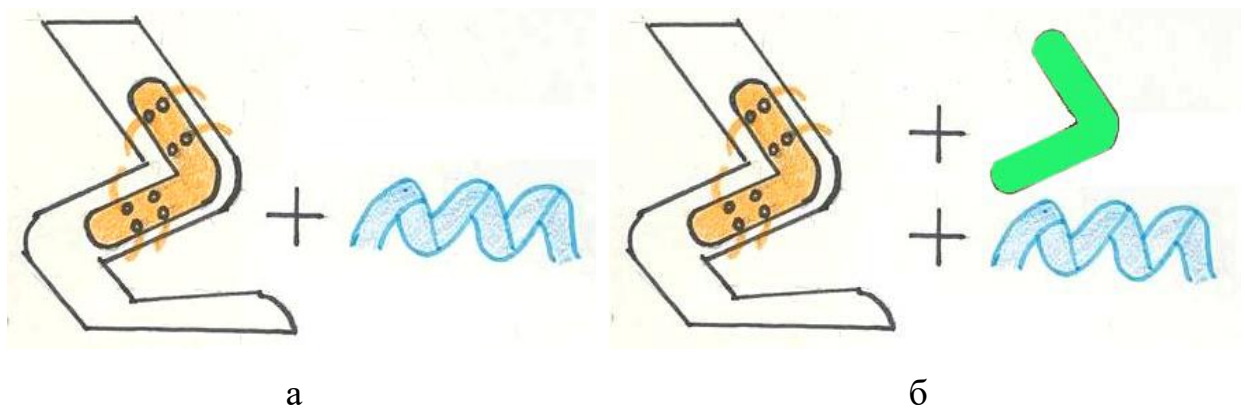


Рисунок 4.2 – Іммобілізація колінного суглобу лабораторного щура
 а) двома металевими пластинами
 б) двома металевими пластинами із силіконовими прокладками

4.1.4 Іммобілізація кінцівки щурів двома металевими пластинами із силіконовими прокладками

Для запобігання подразнення шкіри тварин в четвертій моделі було застосовано силіконова прокладка між металом та шкірою. Фіксація проводилась пластинами з третьої моделі. При аналогічних умовах стискання тканин кінцівки, на другий тиждень спостереження у тварин не спостерігали ознак подразнення. Але накладання додаткового захисного шару гіпсу помітно збільшували вагу шини, що впливало на поведінку тварин, які постійно намагалися позбутися конструкції.

За даними апробації конструкцій зовнішньої фіксації колінного суглоба щурів були сформульовані вимоги:

Надмірні зусилля тримати кут згинання кінцівки у колінному суглобі за допомогою жорстких фіксаторів стикався зі значною зміною рухового стереотипу тварини, що спонукало її до невсцухаючій протидії, тобто, до

нівелювання дослідницьких зусиль.

Використання більш м'яких, але і міцних фіксаторів саме для кінцівок щурів дозволить досягти цілі експерименту, а саме, сформувати стійку згинальну контрактуру. Більш того, для запобігання ознак набряків та подразнення шкіри тварин при тривалих експериментах вважаємо доцільним постійний нагляд за тваринами і при підозрі на якісь подразнюючі ознаки тимчасово знімати фіксувальну конструкцію з обробкою шкіри спеціальними протизапальними засобами. Поновлення фіксації відновляти після усунення ознак запалення, набряку чи інших небажаних станів.

4.1.5 Модель фіксації колінного суглоба щурів

Для проведення експерименту було обрано метод іммобілізації гіпсовою пов'язкою та еластичним бінтом. Іммобілізацію задньої кінцівки виконували під кутом 140° . Щотижня іммобілізаційну пов'язку знімали та проводили вимірювання обсягу рухів. Одночасно кінцівка, яка підлягала іммобілізації оглядалась, за необхідності проводили обробку протизапальними засобами. Після іммобілізаційна пов'язка знову накладалась (рис. 2.1, а). Іммобілізація тривала 4 тижні.

4.2 Вплив іммобілізації на розвиток обмеження рухів колінного суглоба у лабораторних тварин (щурів)

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

Таблиця 4.1 – Контрольні вимірювання обсягу рухів у щурів перед початком експерименту

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

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

Таблиця 4.2. Обсяг рухів у колінному суглобі щурів на 7 добу експерименту

Група	Розгинання, град			Згинання, град			Обсяг рухів, град			Втрата обсягу рухів, град		
	Ім	К	t/p	Ім	К	t/p	Ім	К	t/p	Ім	К	t/p
І	34±3	32±2	3,280	149±3	151±2	-2,712	114±4	119±3	-4,492	5±5	5±3	0,478
	31÷39	30÷36	0,010	144÷152	149÷155	0,024	107÷120	115÷124	0,002	0÷13	0÷9	0,644
ІІ	35±2	33±4	1,570	147±3	150±3	-1,805	112±4	116±5	-3,692	5±3	4±4	0,739
	32÷39	27÷39	0,151	143÷152	144÷156	0,105	105÷117	105÷121	0,005	0÷11	0÷11	0,479
ІІІ	34±3	33±2	1,271	149±3	151±2	-1,472	115±3	118±1	-3,415	4±4	3±3	1,186
	30÷39	30÷36	0,235	145÷155	148÷154	0,175	111÷120	116÷120	0,008	0÷8	0÷7	0,266
F	0,380	1,077	-	1,665	0,286	-	0,355	1,192	-	1,604	0,790	-
p	0,687	0,355	-	0,208	0,753	-	0,704	0,319	-	0,220	0,464	-

У порівнянні з контрольними вимірюваннями перед початком експерименту (табл. 4.3) кут згинання та розгинання, і відповідно загальний обсяг рухів іммобілізованого суглоба статистично значущо зменшився у всіх експериментальних тварин, втрата обсягу рухів на 7 добу експерименту становила в середньому 5° (від 0° до 13°).

Таблиця 4.3. Різниця між контрольним обсягом рухів колінного суглоба щурів перед іммобілізацією та обмеженням рухливості на 7 добу експерименту

Група	Розгинання, град		Згинання, град		Обсяг рухів, град		
	Ім	К	Ім	К	Ім	К	
I	$\overline{M \pm SD}$	-3±4	-1±3	2±3	-0±3	5±5	1±3
	t,p	t=-2,377 p=0,041	t=-0,643 p=0,536	t=2,395 p=0,040	t=-0,126 p=0,903	t=3,170 p=0,011	t=0,478 p=0,644
II	$\overline{M \pm SD}$	-3±2	-1±3	2±3	-0±3	5±3	1±3
	t,p	t=-4,017 p=0,003	t=-0,876 p=0,404	t=2,283 p=0,048	t=-0,093 p=0,928	t=4,636 p=0,001	t=0,739 p=0,479
III	$\overline{M \pm SD}$	-4±3	-2±2	0±4	-1±3	4±4	1±3
	t,p	t=-3,416 p=0,008	t=-2,905 p=0,017	t=0,323 p=0,754	t=-1,152 p=0,279	t=3,513 p=0,007	t=1,186 p=0,266

На 14 добу експерименту спостерігали збільшення прогресування обмеження рухливості в колінному суглобі щурів I та II груп (табл. 4.4, 4.5).

Таблиця 4.4 – Обсяг рухів у колінному суглобі щурів на 14 добу експерименту

Група	Розгинання, град			Згинання, град			Обсяг рухів, град			Втрата обсягу рухів, град		
	Ім	К	t/p	Ім	К	t/p	Ім	К	t/p	Ім	К	t/p
I	56±6	35±1	9,758	148±3	149±1	-1,081	92±7	114±1	-9,557	27±7*	5±2	9,557
	46÷67	32÷37	0,001	143÷151	147÷151	0,308	80÷105	112÷117	0,001	12÷38	3÷8	0,001
II	51±8	34±3	7,777	148±2	147±2*	2,153	97±9	112±3*	-6,223	20±9*	5±3	6,182
	35÷61	30÷39	0,001	143÷151	145÷149	0,060	82÷113	109÷115	0,001	3÷35	1÷9	0,001
III	35±3*	33±2	1,466	148±1	149±1	-1,588	113±3*	116±2	-2,337	5±4*	3±2	2,337
	32÷40	30÷35	0,177	147÷150	147÷150	0,147	108÷117	113÷118	0,044	0÷12	0÷7	0,044
F	29,715	1,304		0,284	11,279		27,681	8,380		24,518	2,806	
p	0,001	0,288		0,755	0,001		0,001	0,001		0,001	0,078	

На 14 добу експерименту обмеження розгинання спостерігали у всіх тварин I та II груп, що було статистично значущо більше, ніж у контралатеральній кінцівці (табл. 4.5). Кут розгинання зменшився у порівнянні з контролем у всіх тварин, в III групі кут розгинання на 14 добу був найбільшим ($\alpha=0,05$). Кут розгинання статистично значущо ($p=0,001$) зменшився у порівнянні з контрольним вимірюванням у всіх тварин, хоча кут згинання статистично зменшився на іммобілізованій та контралатеральній кінцівці в порівнянні з контрольним вимірюванням у тварин I та II груп, загальний обсяг рухів статистично зменшився у всіх тварин, причому на обох кінцівках.

У тварин III групи не відмічали помітних змін згинання на обох задніх кінцівках.

Таблиця 4.5 – Різниця між контрольним обсягом рухів колінного суглоба щурів перед іммобілізацією та обмеженням рухливості на 14 добу експерименту

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

На 21 добу експерименту у тварин I та II груп відмічали суттєве збільшення втрати обсягу рухів (табл. 4.6).

Таблиця 4.6 – Обсяг рухів у колінному суглобі щурів на 21 добу експерименту

Група	Розгинання, град			Згинання, град			Обсяг рухів, град			Втрата обсягу рухів, град		
	Ім	К	t/p	Ім	К	t/p	Ім	К	t/p	Ім	К	t/p
I	81±3	36±2	52,725	146±3	145±3	0,948	65±5	108±4	23,292	54±6	11±4	23,292
	77÷87	34÷40	0,001	142÷150	140÷150	0,368	57÷72	103÷115	0,001	47÷63	5÷17	0,001
II	81±3	38±2	24,168	146±3	144±3	2,388	65±5	106±4	17,276	54±6	11±5	17,276
	77÷87	32÷40	0,001	142÷150	141÷148	0,041	57÷72	102÷111	0,001	47÷63	3÷18	0,001
III	40±2*	35±3	4,129	146±3	147±2	0,310	107±3*	112±3*	4,295	12±4*	7±2*	4,295
	37÷45	29÷40	0,003	140÷150	142÷150	0,763	101÷110	109÷118	0,002	8÷21	2÷11	0,002
F	451,455	0,789		300,348	205,236		2,585	3,183		6,913	3,528	
p	0,001	0,465		0,001	0,001		0,094	0,057		0,004	0,044	

Кут розгинання іммобілізованого суглоба в I групі сягав в середньому (81±3)°, контрлатерального – (36±2)°, в II групі були отримані схожі результати (81±3)° та (38±2)°, відповідно. В III групі кут розгинання був статистично значущо більшим (40±2)°, хоча на контрлатеральній кінцівці відмічали також зменшення кута розгинання до (35±3)°. Кут розгинання іммобілізованого суглоба у тварин всіх груп був статистично значущо

меншим, ніж на протилежній кінцівці. Кут згинання у тварин також зменшився від 3° до 7° в порівнянні з контрольними вимірюваннями (табл. 4.7).

Таблиця 4.7 – Різниця між контрольним обсягом рухів колінного суглоба щурів перед іммобілізацією та обмеженням рухливості на 21 добу іммобілізації

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

Загальний обсяг рухів був найбільшим в III групі тварин – $(107 \pm 3)^\circ$, що статистично більше ($\alpha=0,05$), ніж у I та II групах – $(65 \pm 5)^\circ$. Загальна втрата обсягу рухів на іммобілізованому суглобі в I та II групах становила в середньому $(54 \pm 6)^\circ$, в III групі – $(12 \pm 4)^\circ$. Втрата обсягу рухів контралатерального суглоба щурів у I та II групах становила в середньому $(11 \pm 5)^\circ$, у III групі – $(7 \pm 2)^\circ$.

Різниця обсягу рухів у тварин на 21 добу спостереження у порівнянні з контрольними вимірюваннями перед початком експерименту у всіх тварин статистично значущо ($p=0,001$) менша (табл. 4.7).

На 28 добу експерименту (табл. 4.8) у тварин було сформовано обмеження розгинання в I групі $(84 \pm 5)^\circ$ та у II групі – $(85 \pm 6)^\circ$, що статистично значущо більше ($\alpha=0,05$), ніж в III групі – $(49 \pm 5)^\circ$.

На протилежному суглобі у тварин сформувалась функціональне обмеження розгинання біля 40° . Обмеження кута згинання також фіксували у всіх тварин, причому на обох колінних суглобах.

Таблиця 4.8 – Обсяг рухів у колінному суглобі щурів на 28 добу експерименту

Група	Розгинання, град			Згинання, град			Обсяг рухів, град			Втрата обсягу рухів, град		
	Ім	К	t/p	Ім	К	t/p	Ім	К	t/p	Ім	К	t/p
I	84±5	40±4	30,367	141±4	142±3	0,724	57±7	102±6	16,674	63±6	17±5	16,674
	80÷96	34÷46	0,001	134÷146	138÷146	0,487	42÷66	94÷111	0,001	54÷76	11÷26	0,001
II	85±6	40±5	15,025	140±5	143±3	1,677	55±8	103±7	13,217	62±8	14±8	13,217
	78÷95	34÷46	0,001	135÷149	140÷147	0,128	40÷67	94÷112	0,001	46÷75	2÷25	0,001
III	49±5*	36±6	5,418	144±3	142±2	1,042	95±5*	106±6	-4,623	24±6*	13±8	4,623
	40÷56	24÷49	0,001	138÷148	140÷146	0,324	88÷102	93÷116	0,001	14÷34	1÷25	0,001
F	175,408	1,910		119,284	102,197		1,487	0,101		0,915	0,941	
p	0,001	0,168		0,001	0,001		0,244	0,904		0,413	0,403	

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

Згідно отриманим даним всі кути рухливості колінних суглобів як іммобілізованого, так і контрлатерального, були статистично значущо меншими, ніж при контрольних вимірюваннях перед початком експерименту (табл. 4.9)

Таблиця 4.9 – Різниця між контрольним обсягом рухів колінного суглоба до іммобілізації та обмеженням рухливості на 28 добу експерименту

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

4.3 Вивчення відновлення рухливості колінного суглоба після іммобілізації у щурів під впливом низькочастотної вібрації

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

Через тиждень, на 35 добу експерименту у тварин були проведені вимірювання кутів у колінному суглобі. Результати наведені в табл. 4.10.

Таблиця 4.10. Обсяг рухів у колінному суглобі щурів на 35 добу експерименту

Група	Розгинання, град			Згинання, град			Обсяг рухів, град			Втрата обсягу рухів, град		
	Ім	К	t/p	Ім	К	t/p	Ім	К	t/p	Ім	К	t/p
I	81±5	37±2	31,491	141±5	150±2	-5,047	60±5	113±4	-25,286	59±6	6±4	25,286
	76÷92	34÷40	0,001	134÷146	145÷153	0,001	51÷69	105÷118	0,001	51÷67	2÷13	0,001
II	68±5	38±3	15,534	145±3	150±2	4,122	77±7	112±3	-14,085	40±7	5±5	14,085
	62÷77	34÷43	0,001	139÷149	148÷153	0,003	68÷86	108÷118	0,001	27÷49	-1÷12	0,001
III	43±3	35±3	5,205	148±2	150±2	-1,520	105±4	115±3	-6,484	14±4	4±3	6,484
	40÷51	31÷40	0,001	143÷150	147÷152	0,163	98÷110	111÷119	0,001	7÷20	-1÷10	0,001
F	192,013	3,658		10,945	0,342		172,460	2,010		157,850	0,786	
p	0,001	0,039		0,001	0,713		0,001	0,154		0,001	0,466	

Через тиждень після зняття іммобілізації у тварин відмічали збільшення кута розгинання, в I групі збільшення було не значне – з $(84\pm 5)^\circ$ на 28 добу до $(85\pm 5)^\circ$ на 35 добу, приблизна на таку ж величину збільшився кут розгинання колінного суглобу протилежної кінцівки – з $(40\pm 4)^\circ$ до $(37\pm 2)^\circ$. У тварин II групи кут розгинання на 35 добу становив $(68\pm 5)^\circ$, на контрлатеральній кінцівці – $(38\pm 3)^\circ$. В III групі кут розгинання був найкращим, і становив $(43\pm 3)^\circ$ в порівнянні з $(49\pm 5)^\circ$ на кінець іммобілізації. За величиною кута розгинання в колінному суглобі за даними дисперсійного аналізу всі групи відрізнялися між собою на рівні $\alpha=0,05$ і відповідно був статистично значущо меншим в порівнянні з контрлатеральним суглобом.

Величина кута згинання була найбільшою в III групі тварин $(148\pm 2)^\circ$, при тому розгинання протилежного суглоба була в нормі $(150\pm 2)^\circ$.

Найгіршими були показники розгинання в I групі $(141\pm 5)^\circ$, в II групі – $(145\pm 3)^\circ$. За кутом згинання всі групи між собою відрізнялися на рівні $\alpha=0,05$. Кут згинання на контрлатеральній кінцівці був у межах норми.

Розподіл груп за загальним обсягом рухів у тварин був аналогічним, тобто найменший обсяг рухів відмічали у тварин I групи – $(60\pm 5)^\circ$ при втраті обсягу рухів $(59\pm 6)^\circ$, найбільший обсяг рухів був в III групі – $(105\pm 4)^\circ$ при втраті обсягу рухів $(14\pm 4)^\circ$. У тварин II групи обсяг рухів становив $(77\pm 7)^\circ$ при втраті обсягу рухів $(40\pm 7)^\circ$. За обсягом рухів та реальною контрактурою групи статистично значущо відрізнялися між собою.

В III групі тварин через тиждень після зняття іммобілізації відмічали наближення кутів згинання до контрольних вимірювань перед початком експерименту (табл. 4.11).

Таблиця 4.11. Різниця між контрольним обсягом рухів колінного суглоба до іммобілізації та обмеженням рухливості на 35 добу експерименту

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

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

На 2 тиждень після зняття іммобілізації (42 доба) відмічали збільшення кутів розгинання та згинання у всіх тварин (табл. 4.12).

Таблиця 4.12. Обсяг рухів в колінному суглобі експериментальних тварин на 42 добу експерименту

Група	Розгинання, град			Згинання, град			Обсяг рухів, град			Втрата обсягу рухів, град		
	Ім	К	t/p	Ім	К	t/p	Ім	К	t/p	Ім	К	t/p
I2	74±7	34±2	15,271	141±2	148±3	-6,000	67±8	114±2	-15,217	52±7	5±3	15,217
	64÷87	31÷39	0,000	137÷144	145÷154	0,001	50÷78	111÷119	0,001	44÷70	1÷11	0,001
II	55±4	36±3	11,532	142±7	148±3	-2,015	87±8	111±5	-7,245	30±8	6±5	7,245
	49÷62	32÷41	0,001	133÷153	143÷153	0,075	71÷98	105÷119	0,001	18÷43	-2÷11	0,001
III	39±7	34±1	2,388	146±5	148±2	-1,494	107±5	115±2	-6,551	12±5	4±3	6,551
	24÷50	32÷36	0,041	138÷154	145÷151	0,170	98÷114	111÷117	0,001	2÷19	-1÷9	0,001
F, p	81,692 0,001	2,825 0,077		2,957 0,069	0,393 0,679		76,182 0,001	3,189 0,057		85,855 0,001	0,592 0,560	

Кут розгинання найкращім виявився у тварин III групи ($39\pm 7^\circ$), збільшився кут розгинання у II групі до ($55\pm 4^\circ$), в I групі – до ($74\pm 7^\circ$), різниця між групами за даними дисперсійного аналізу статистично значуща між всіма групами ($\alpha=0,05$). Розгинання колінного суглоба на раніше іммобілізованій кінцівці було статистично значущо ($p<0,05$) менше ніж суглоба на контрлатеральній кінцівці. У порівнянні з контрольними вимірюваннями до початку експерименту кут розгинання у всіх тварин теж залишався статистично значущо ($p<0,05$) меншим (табл. 4.13).

Таблиця 4.13 – Різниця між контрольним обсягом рухів колінного суглоба до іммобілізації та обмеженням рухливості на 42 добу експерименту

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

Кут згинання на раніше іммобілізованій кінцівці залишався значущо ($p=0,001$) меншим у тварин I групи ($141\pm 2^\circ$) в порівнянні з протилежним

суглобом (148 ± 3)°, в інших групах кут розгинання став відносно симетричним на обох кінцівках, хоча у тварин II групи залишився значущо ($p=0,009$) меншим у порівнянні з контрольними вимірюванням (табл. 4.13).

За величиною обсягу рухів групи поділилися аналогічно кутів згинання, тобто найкращі результати були в III групі (115 ± 5)°, найгірші в I групі – (67 ± 8)°, аналогічно і втрата обсягу рухів – найбільше обмеження рухів спостерігали у тварин I груп – (52 ± 7)°, у тварин III групи втрата обсягу рухів становила (12 ± 5)°. За обома параметрами групи статистично значуще відрізняються. У порівнянні з контрольними вимірюваннями до початку експерименту обсяг рухів залишався значущо меншим у всіх тварин (табл. 4.13).

Дані щодо обсягу рухів в колінних суглобах експериментальних щурів через три тижні після зняття іммобілізації (49 доба експерименту) наведено в табл. 4.14

Таблиця 4.14. Обсяг рухів в колінному суглобі експериментальних тварин на 49 добу експерименту

Група	Розгинання, град			Згинання, град			Обсяг рухів, град			Втрата обсягу рухів, град		
	Ім	К	Р	Ім	К	Р	Ім	К	Р	Ім	К	р
I	64±4	34±2	22,089	146±2	150±2	-3,690	82±4	116±3	-23,034	37±4	4±3	23,034
	57÷69	32÷36	0,001	144÷150	146÷155	0,005	76÷90	112÷121	0,001	31÷42	0÷7	0,001
II	43±5	34±2	6,349	146±1	149±3	-2,274	103±6	115±3	-6,120	14±6	2±2	6,120
	38÷50	31÷39	0,000	143÷148	140÷152	0,049	94÷109	108÷117	0,001	7÷27	-1÷5	0,001
III	36±4	32±2	3,014	148±2	149±1	-1,893	112±3	117±2	-4,680	7±5	2±3	4,680
	29÷41	30÷35	,015	143÷150	147÷151	0,091	108÷118	114÷120	0,001	0÷15	-3÷8	0,001
F	125,440	3,234		2,115	,411		115,113	1,911		100,266	1,872	
p	0,001	0,055		0,140	,667		0,001	0,167		0,001	0,173	

За даними проведеного аналізу через 3 тижні після зняття іммобілізації у тварин I групи відмічали наявність стійкого обмеження розгинання за раніше іммобілізованому колінному суглобі величиною (64 ± 4)°, та на протилежному суглобі – (34 ± 2)°, різниця у величині згинання між суглобами статистично значуща ($p=0,001$), обмеження згинання відмічали на раніше іммобілізованому суглобі (146 ± 2)°, на протилежному суглобі у більшості тварин обсяг

рухів нормалізувався, хоча в середньому по групі залишався обмеженим. Відповідно і обсяг рухів, і втрата обсягу рухів на іммобілізованому суглобі в І групі залишалися значущо меншими, ніж на контрлатеральному, і за всіма параметрами значущо відрізнялися від контрольних вимірювань до початку експерименту (табл. 4.15).

Таблиця 4.15. Різниця між контрольним обсягом рухів колінного суглоба до іммобілізації та обмеженням рухливості на 49 добу експерименту

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

У II групі тварин через 3 тижня вібраційної розробки відмічали збільшення розгинання колінного суглобу до $(43 \pm 5)^\circ$ на раніше іммобілізованій кінцівці, і до $(34 \pm 2)^\circ$ - на протилежній, різниця у куті розгинання залишається статистично різною ($p=0,001$), кут згинання на раніше іммобілізованій кінцівці зменшений в порівнянні з контрольними вимірюваннями ($p=0,001$), на протилежній кінцівці – сягнув нормальних значень ($p=0,222$) (табл. 4.15). Обсяг рухів, і відповідно втрата обсягу рухів колінного суглоба на іммобілізованій кінцівці значущо відрізняється від контрлатеральної у гірший бік.

В III групі спостерігаємо наближення до нормальних значень кутів розгинання, хоча обмеження розгинання залишаються значущо ($p=0,015$) більшими, ніж на протилежному суглобі, щодо до згинання, то спостерігали його відновлення на обох кінцівках (табл. 4.15). Обсяг рухів на іммобілізованій кінцівці залишається значущо зменшеним, як і контрактура.

У загальному підсумку, на 3 тижень після зняття іммобілізації у тварин

відмічали статистично значущі ($\alpha=0,05$) різні дані щодо кута розгинання, найкращі результати виявилися в III групі, найгірші в I групі. Кут згинання у тварин був близьким як на іммобілізованій кінцівці, так і на протилежній. Аналогічно куту розгинання на іммобілізованій кінцівці, розподілилися групи по обсягу рухів та загальній втраті обсягу рухів. Показники обсягу рухів та його втраті на протилежній кінцівці у тварин близькі.

Через 4 тижня (56 доба експерименту) (табл. 4.16) у тварин III групи не відмічали проявів обмеження рухів. контрактура в середньому становила $(1\pm 3)^\circ$ на обох кінцівках.

Таблиця 4.16. Обсяг рухів в колінному суглобі експериментальних тварин на 56 добу експерименту

Група	Розгинання, град			Згинання, град			Обсяг рухів, град			Втрата обсягу рухів, град		
	Ім	К	Т,р	Ім	К	Р	Ім	К	Р	Ім	К	р
I	62±4	32±1	19,605	147±2	148±2	-1,500	86±4	116±2	-18,299	34±4	3±3	18,299
	55÷67	31÷34	0,001	145÷150	147÷152	0,168	80÷92	114÷120	0,001	26÷40	0÷8	0,001
II	39±4	33±1	4,472	149±1	148±2	1,489	110±4	115±3	-3,638	7±4	2±3	3,638
	33÷47	30÷34	0,002	146÷150	145÷152	0,171	102÷116	112÷120	0,005	0÷13	-2÷7	0,005
III	32±1	32±2	0,000	149±1	149±3	-0,340	118±1	118±3	-0,345	1±3	1±2	0,345
	30÷33	30÷35	1,000	148÷150	147÷156	0,742	116÷119	115÷124	0,738	-2÷8	-3÷3	0,738
F	209,425	1,945		6,426	1,127		215,288	2,839		221,903	2,329	
p	0,001	0,162		0,005	0,339		0,001	0,076		0,001	0,117	

В I групі обмеження розгинання становило $(62\pm 4)^\circ$, що суттєво ($p=0,001$) відрізнялося від кута розгинання на протилежній кінцівці $(32\pm 1)^\circ$. Кут згинання був майже однаковим на обох колінних суглобах ($p=0,168$), Відповідно обсяг рухів на іммобілізованій кінцівці був значущо ($p=0,001$) меншим $(86\pm 4)^\circ$, ніж на протилежній $(116\pm 2)^\circ$, також відрізнялась і втрата обсягу рухів $(34\pm 4)^\circ$ та $(3\pm 3)^\circ$, відповідно. Обмеження кута розгинання в II групі зменшилося до $(39\pm 4)^\circ$, що значущо ($p=0,002$) гірше, ніж на контрлатеральному суглобі $(33\pm 1)^\circ$. Такі ж результати для загального обсягу рухів та його втраті. У III групі кут розгинання нормалізувався і став симетричним на обох колінних суглобах.

За всіма параметрами, крім кута розгинання не іммобілізованої кінцівки

I група показала статистично гірший результат у порівнянні з контрольними вимірюваннями (табл. 4.17).

Таблиця 4.17. Різниця між контрольним обсягом рухів колінного суглоба до іммобілізації та обмеженням рухливості на 56 добу експерименту

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

У тварин III групи відмічали практично відсутність обмеження рухів та відновлення повного обсягу рухів колінного суглоба до рівня контрольних вимірювань (табл. 4.17).

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

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

4.4 Аналіз отриманих результатів експериментального дослідження

Через 4 тижні після зняття іммобілізації за умови, коли тварини підлягали вібраційній розробці як в процесі іммобілізації, так і в після зняття іммобілізації (III група), спостерігали повне відновлення обсягу рухів в

суглобі. У тварин, яким вібророзробку проводили тільки після зняття іммобілізації (ІІ група) відновлення спостерігалось тільки відносно згинання, розгинання було обмежено у межах $(6\pm 4)^\circ$, загальна втрата обсягу рухів становила $(7\pm 4)^\circ$. У тварин, які утримувалися після зняття іммобілізації без реабілітації (І група) спостерігали обмеження як розгинання у межах $(30\pm 5)^\circ$, так і згинання – $(4\pm 2)^\circ$, загальна втрата обсягу рухів залишалась у межах $(34\pm 4)^\circ$.

Отримані дані збігаються з результатами інших авторів. Chimoto et al [42] іммобілізували колінні суглоби щурів за допомогою внутрішнього фіксатора, коли колінний суглоб був зігнутий на 150° , щоб розробити тваринну модель контрактури згинального суглоба та досліджували прогресування артрогенного обмеження рухів після іммобілізації. Дослідження показало, що контрактура суглоба швидко прогресувала до 8 тижнів. Хоча наш експеримент тривав тільки 4 тижні, ми спостерігали наростання контрактури кожного тижня. Про аналогічні результати сповіщають інші автори [102].

За даними досліджень, повне відновлення рухів у суглобах після 30 денної іммобілізації не відбувається на 8 тижень [175], за даними Sato Y. et al. [160] тільки на 32 тижень при вільному утриманні тварин можна говорити про відновлення рухів.

В процесі проведення експерименту було виявлено, що стрімке наростання обмеження рухів відбувається починаючи з 2 тижня іммобілізації, особливо це помітно при аналізі кута розгинання (рис. 4.3). У тварин І та ІІ груп, які утримувалися в період іммобілізації процес формування обмеження рухів відбувався однаково, в ІІІ групі перші 3 тижні іммобілізації обмеження розгинання відбувалось повільно, і тільки на 4 тижень спостерігалось помітне обмеження розгинання, але значущо менше, ніж в І та ІІ групах.

Після зняття іммобілізації у тварин відбувається нормалізація розгинання. В І групі, в якій відновлення проходило природним шляхом, тобто без зовнішнього втручання, спостерігали повільне збільшення розгинання, але на 4 тижень після зняття іммобілізації кут розгинання не відновився, хоча простежуючи динаміку відновлення можна очікувати повного повернення до нормального розгинання десь після 10 тижня.

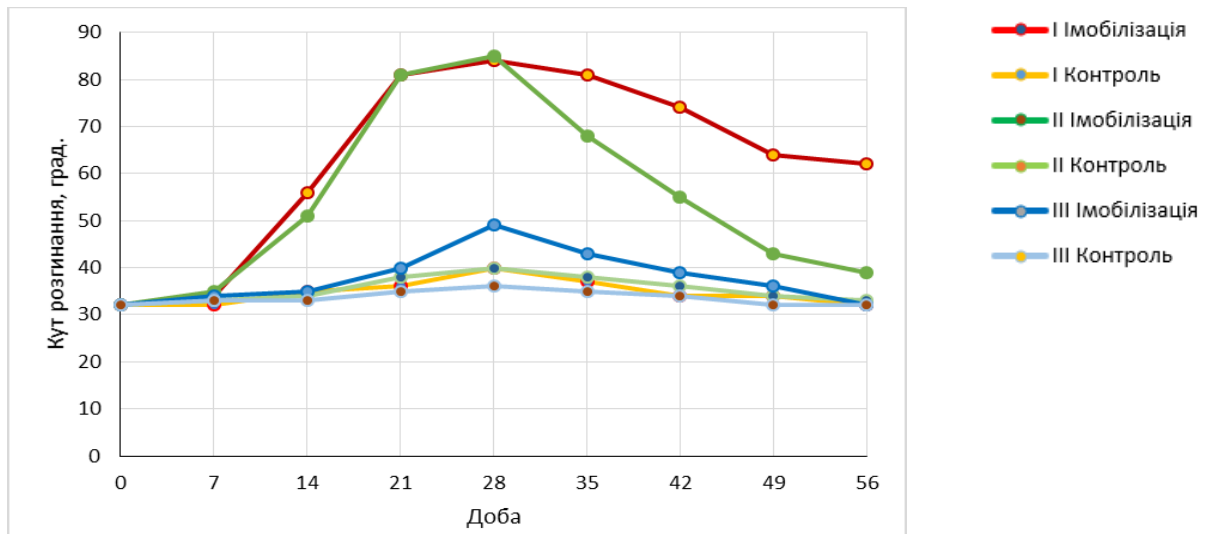


Рисунок 4.3 – Динаміка зміни кута розгинання колінного суглобу щурів в процесі проведення експерименту.

У щурів II групи після зняття імобілізації проводилась вібраційна розробка. Результати цього видні на діаграмі (рис. 4.3), стрімке збільшення кута розгинання, і повернення практично до первинних значень, судячи з динаміки відновлення на 5 – 6 тиждень.

Показовим виявилися результати обсягу рухів у тварин III групи. По-перше, обмеження розгинання було найменшим, і відновлення, відповідно, відбулося на 3-4 тиждень.

Зміни кута згинання у щурів проявлялися не так виражено, як кут розгинання (рис. 4.4), причина в тому, що імобілізація була під кутом 140° , що близько до фізіологічних значень, тому перші 2 тижні імобілізації практично не спостерігали помітних обмежень кута згинання. Тільки на 4 тиждень імобілізації у тварин I та II груп відбулося помітне обмеження кута згинання, в III групі кут згинання був помітно більшим.

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

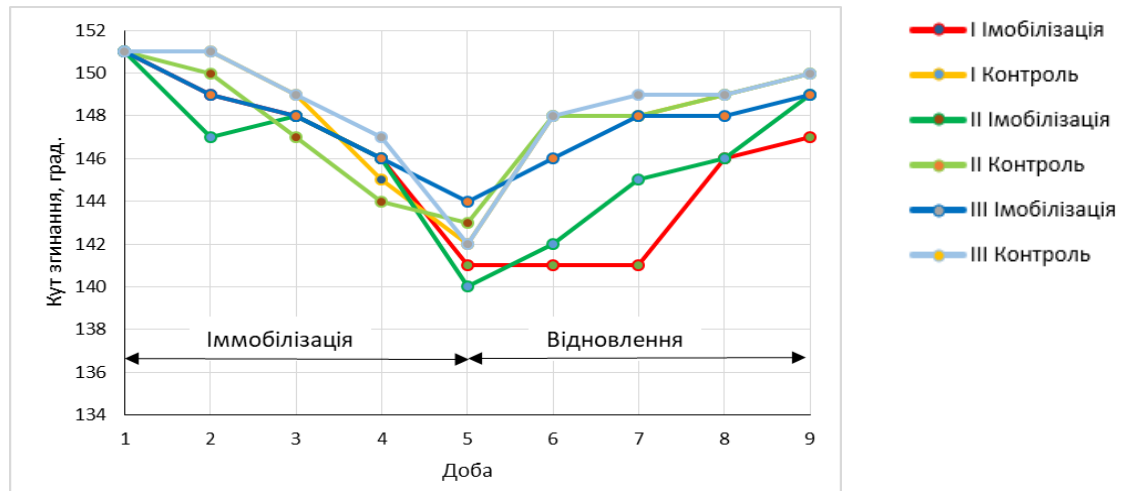


Рисунок 4.4. Динаміка зміни кута згинання колінного суглобу щурів в процесі проведення експерименту.

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

Що стосується обсягу рухів, то відповідно динаміки змін кутів розги-нання та згинання, найбільші зміни відбулися в I та II групах щурів (рис. 4.5).

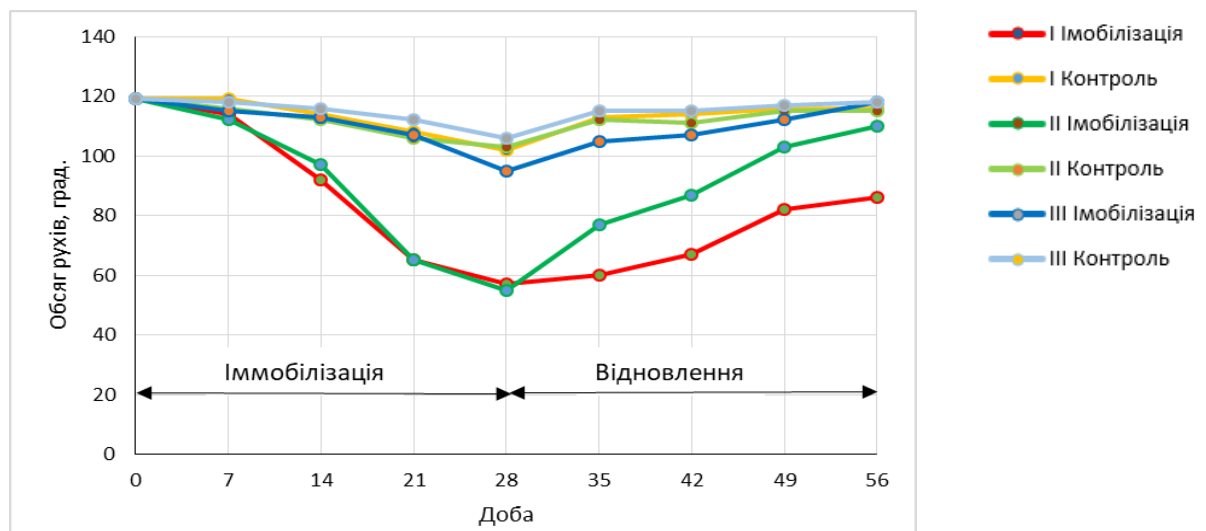


Рисунок 4.5 – Динаміка зміни обсягу рухів колінного суглобу щурів в процесі проведення експерименту.

В III групі обсяг рухів після імобілізації був значущо меншим, тому, відповідно і відновлення відбулося вже на 2 тиждень після зняття фіксації.

Зменшення обсягу рухів в цих групах при іммобілізації відбувалося однаково. Після зняття фіксації, в I групі тварин спостерігали повільне наростання обсягу рухів, в II групі наростання було майже лінійним і на 4 тижень було близьке до норми.

При вивченні контрактур цікавить реальне обмеження рухів, що дає уявлення про фізіологічні можливості суглоба виконувати свою функцію. Тому аналіз втрати обсягу рухів в суглобі дає більше цінної інформації для вивчення змін у суглобах.

Отже іммобілізація колінного суглоба (рис. 4.6) в I та II групах тварин дала втрату обсягу рухів в 60° , тоді як в III групі обмеження не перевищували 25° . І відповідно, відновлення в групах з вібраційною розробкою було стрімким, в III групі досягнуто повне відновлення, в II групі – відновлення до 5° залишку обмеження обсягу рухів, в I групі спостерігаємо залишок обмеження обсягу рухів у 35° , що більше, ніж сформована іммобілізаційна втрата обсягу рухів в III групі.

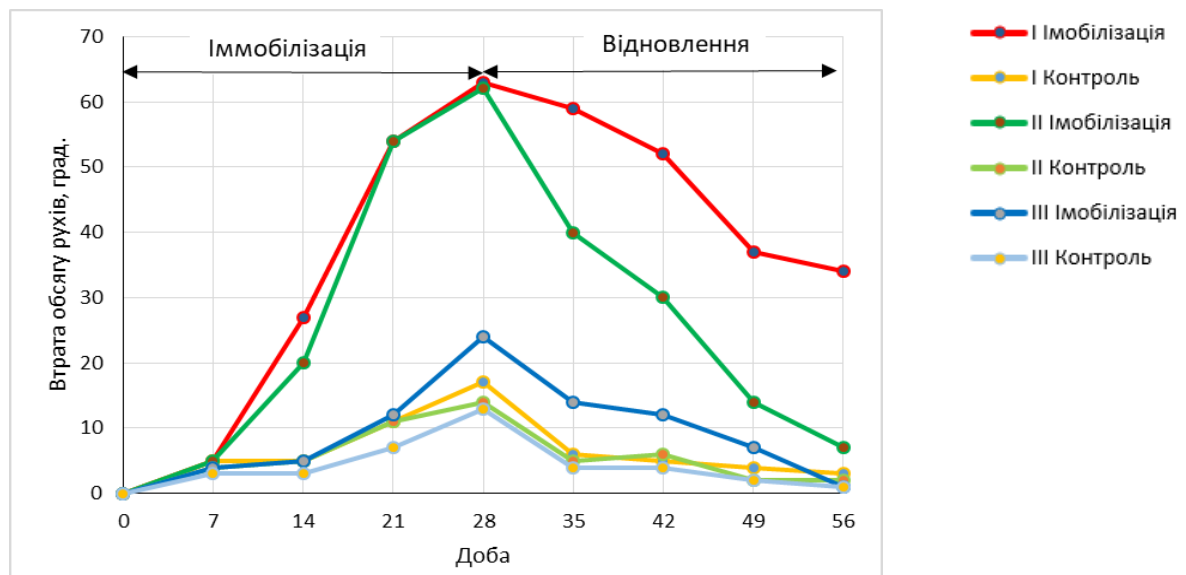


Рисунок 4.6 – Динаміка зміни втрати обсягу рухів колінного суглобу щурів в процесі проведення експерименту.

При проведенні експерименту було виявлено, що при прогресуванні втрати обсягу рухів у іммобілізованому суглобі також виникає обмеження

рухів на протилежному суглобі (рис. 4.3 – 4.6). Причина зменшення обсягу рухів, переважно розгинання неімобілізованій кінцівці ми пов'язуємо з тим, що для підтримки рівноваги при пересуванні при відсутності повноцінної опори, щури повинні зменшувати висоту тіла, тим самим згинаючи опорну кінцівку. Тривалий час пересування таким способом веде до функціонального зменшення обсягу рухів (тобто розвивається контрактура невикористання), яка швидко зникає при відновленні нормального способу пересування. Спеціально ми не вивчали цей аспект, і це може бути темою наступних досліджень.

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

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

Низькочастотна вібрація дозволяє зменшити вплив іммобілізації і значно прискорити відновлення суглоба після її завершення. При неможливості проведення вібротерапії в період іммобілізації, її проведення слід починати як можна раніше.

Треба відмітити, що на сьогодні існує мало досліджень щодо впливу низькочастотної вібрації на уповільнення розвитку іммобілізаційних контрактур та їх лікування. Отримані дані потребують подальших досліджень з більш тривалими термінами іммобілізації, варіантів іммобілізації та режимів вібраційного впливу на суглоби.

5 ВИЗНАЧЕННЯ КРУТНОГО МОМЕНТУ СУГЛОБІВ ПРИ ЗМІНІ ПАРАМЕТРІВ КОМПОНЕНТІВ М'ЯЗОВО-СУХОЖИЛЬНОГО ЕЛЕМЕНТУ М'ЯЗІВ, ВІДПОВІДАЛЬНИХ ЗА РУХЛИВІСТЬ СУГЛОБІВ

В літературі ми не знайшли даних щодо клінічних досліджень змін сил та моментів сил, які створюють м'язи, тож нами проведено математичне моделювання для визначення моментів сил у ліктьовому і колінному суглобах, які забезпечують м'язи після іммобілізації. Це важливо для визначення максимально можливої сили, яку можна використовувати на початку реабілітації.

5.1 Зміни крутного моменту ліктьового суглоба

Ми не розглядали просупінаційні рухи в ліктьовому суглобі а лише згинання та розгинання, тобто розглянули рухи тільки у сагітальній площині. Ці рухи виконуються двома групами м'язів руки: згиначами та розгиначами передпліччя.

Для вивчення роботи м'язів ліктьового суглобу було створено 3 моделі:
Normal (N) – базова модель без змін параметрів м'язів.

Contracture (C) – модель зі зміненою довжиною м'язу та сухожилків (відповідно розрахунків) (C)

Contracture+muscle (CM) - Попередня модель зі зміненою силою м'язів (відповідно розрахунків).

Згинання в ліктьовому суглобі забезпечують м'язи передньої групи: Двоголовий м'яз плеча (Biceps Brachii), який має дві головки (biceps Long head та biceps short head) та плечовий м'яз (Brachialis). В процесі згинання ліктьового суглоба створюється крутий момент. При зміні компонентів м'язово-сухожильного елемента (MSE), які відбуваються при іммобілізації, відповідно буде змінюватися і момент суглобу.

Довжина м'язу впливає на силу, яку здатен розвинути м'яз. В моделі C було змінено довжину компонентів м'язово-сухожильного елемента

(табл. 2.1), що вплинуло на силу, яку розвиває м'яз. Через те, що крутний момент залежить від сили та радіусу суглоба, при тому, що розміри суглоба залишаються незмінними, саме сила м'яза буде відповідати за величину крутного моменту суглоба.

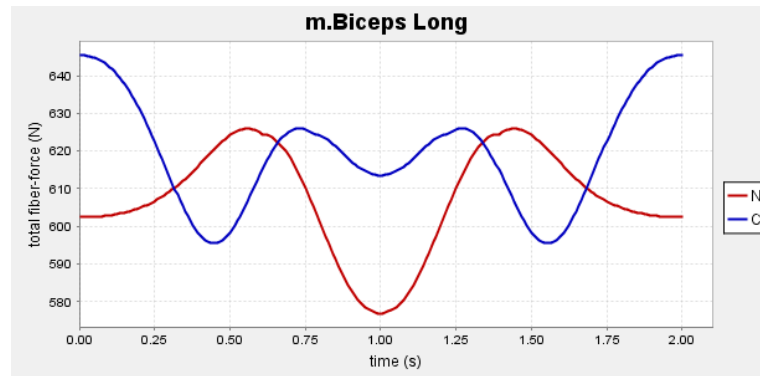
При згинанні ліктьового суглоба компоненти МСЕ змінюють свою довжину по різному. Зміна довжини компонентів МСЕ вплине на відношення «сила м'яза» \leftrightarrow «довжина волокна» м'язу і, відповідно, при різних кутах згинання ліктьового суглобу може порушуватися це співвідношення.

На діаграмах показана загальна сила м'язу (total fiber-force), яка дорівнює сумі його пасивної та активної сил (без активації та при повній активації м'язу). Оскільки пасивну долю сили м'яза бере на себе сухожилок, то загальна сила м'яза буде включати силу, яку розвиває сухожилок та тканина м'язу. Розвиток кривої сили м'язів для моделі СМ буде паралельний за криву моделі С, але на 50% меншим.

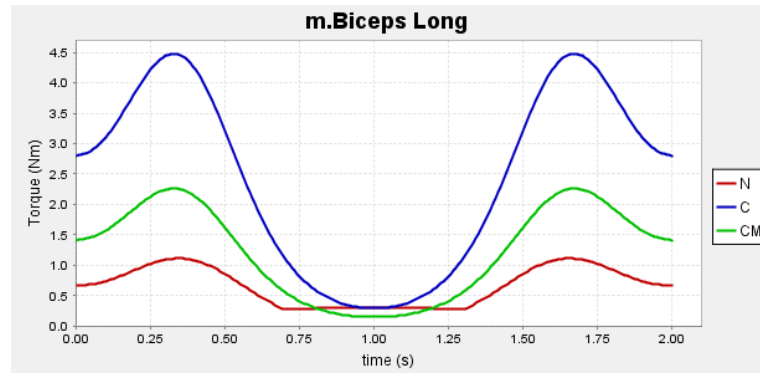
Розглянемо вплив зміненої сили м'язів на крутний момент суглоба. Крутний момент суглоба буде різним при згинанні суглоба без навантаження, тобто без активації м'язів, та з активацією м'язів на 50 %.

Розглянемо, як змінюється момент ліктьового суглоба при зміні компонентів довгої голівки біцепсу (m.Biceps Long head head) (рис. 5.1).

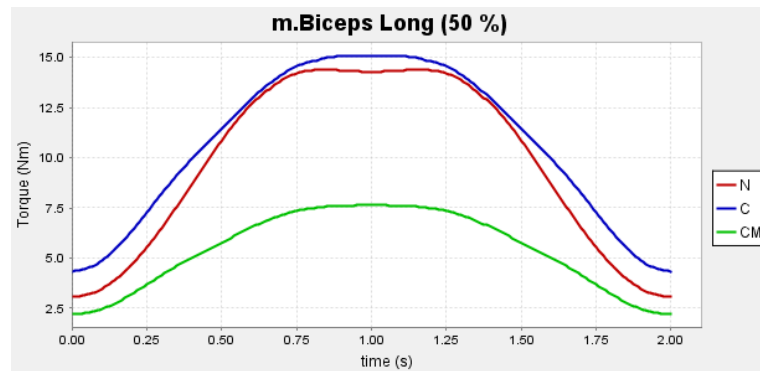
В нормі при згинанні на кут 90° довга голівка біцепса тканини м'яза скорочуються на 20%, при тому довжина сухожилків збільшується в межах 3 % (табл. 1). Крива сили м'язу в нормі показана на рис. 5.3, а. Максимум припадає на кут згинання 45° і мінімум на кут у 90° . Пасивний момент в нормі становить 1 Нм при куті згинання 45° . При активації м'яза m.Biceps Long head head активний на всій траєкторії згинання [57], що відповідає діаграмі (рис. 5.1, в).



а



б



в

Рисунок 5.1 – Характеристики m.Biceps Long head head при згинанні-розгинанні суглоба

а) загальна сила м'яза (total fiber-force, N) моделей N та C

б) пасивний момент (без активації).

в) активація м'яза на 50%.

В моделі C після зміни довжини компонентів МСЕ крива сили дзеркально змінила свій напрямок. М'яз знаходиться в напруженні при повному розгинанні суглоба, і зменшує силу при згинанні до 45° , і знову збільшуючи при подальшому руху до кута приблизно 75° , залишаючись у збудженому стані до моменту розгинання на той же кут. Збудження м'язу видно на кривій пасивного моменту, тобто сухожилки максимально

розтягуються при згинанні кута до 45° , і мінімальний при згинанні у 90° . Зміна пасивного моменту при розгинанні дзеркально відображує криву згинання.

В моделі СМ крім зміни довжини компонентів МСЕ, зменшена сила м'язу. Крива розвитку сили від кута згинання паралельна кривій моделі С, але знижена на 50 %. Крива пасивного моменту, відповідно, також подібна кривій моделі С, але пікові значення знижені на ті ж 50 %, з мінімумом в куті згинання 90° .

При активному моменті криві моделей N та С близькі, причому через те, що сила м'язу моделі С більше, момент також більше приблизно від 3 % до 5 %. Крива моделі СМ має аналогічну форму зі зниженням максимуму на величину зменшення ізометричної сили компонентів МСЕ.

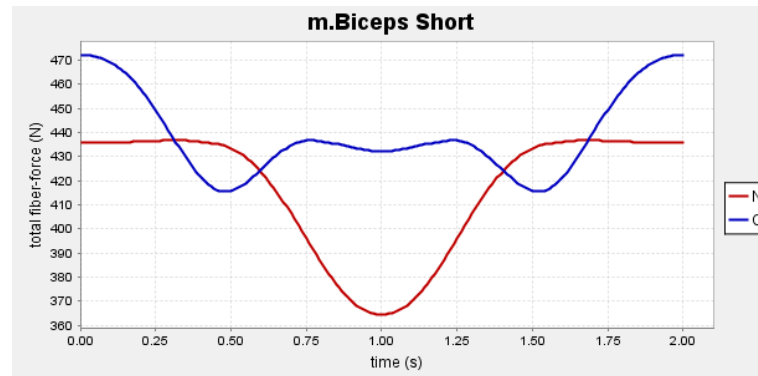
Розглянемо як змінюється сила *m.Biceps Short head* при зміні довжини компонентів МСЕ (рис. 5.2, а).

Ізометрична сила короткої головки (*m.Biceps Short head*) менше ніж довгої головки (*m.Biceps Long head head*) біцепсу, крива сили згладжена. На інтервалі від 0° до 45° згинання сила м'язу не змінюється, на інтервалі від 45° до 90° - спостерігається зменшення ізометричної сили. При розгинанні крива віддзеркалюється.

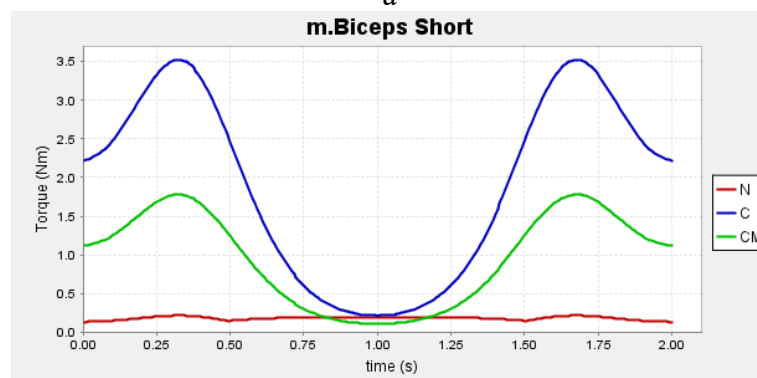
При зміні компонентів МСЕ - зменшення довжини волокон м'язу на 30 % та збільшення сухожилка на 3 % в моделі С, крива сили аналогічна *m.Biceps Long head head*, але згладжена і має менші значення.

Пасивний крутний момент *m.Biceps Short head* в нормі має незначні зміни крутного моменту і має два максимуми – при куті згинання суглоба на 30° на рівень 0,215 Нм та при згинанні на 90° – 0,189 Нм, можна вважати, що пасивний крутний момент постійний. Суттєва зміна кривої сили при зміні довжини компонентів МСЕ показує максимум крутного моменту при куті згинання до 30° з перевищенням норми на 90% (до 3,5 Нм) зі зменшенням при куті 90° до норми. Зворотній процес розгинання повторює збільшення крутного моменту до 30° та поступове його зменшення. Для моделі СМ крива крутного моменту має схожу моделі С траєкторію при максимумі крутного моменту 1,8 Нм при куті згинання 30° , і мінімумі при 90° згинання – 0.1 Нм,

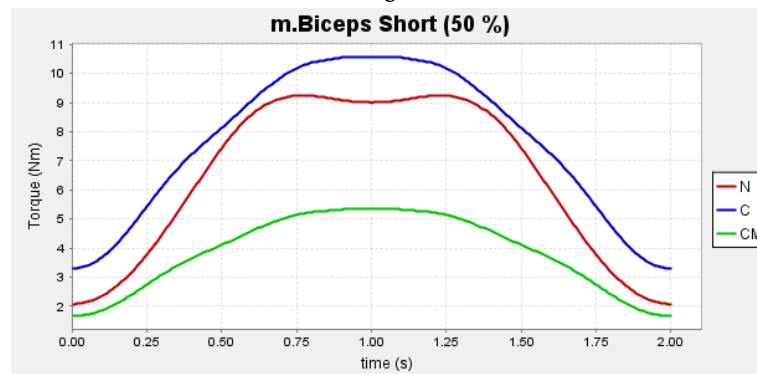
що нижче норми. Максимум моделі С більше моделі N від 5% до 20 % в різні моменти згинання. Максимум моделі CM менше норми вдвічі.



а



б



в

Рисунок 5.2 – Характеристики m.Biceps Short head при згинанні-розгинанні суглоба

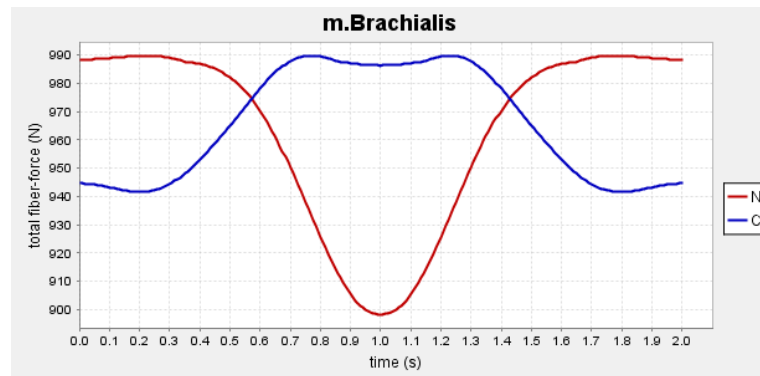
а) загальна сила м'яза (total fiber-force) моделей N та C;

б) пасивний момент (без активації).

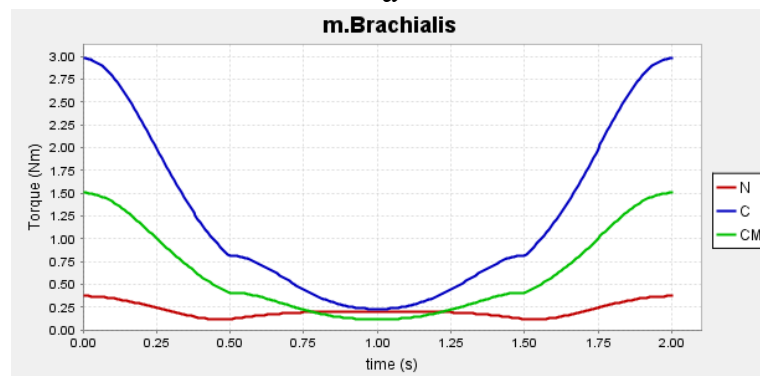
в) активація м'яза на 50%.

При активації м'яза на 50 %, криві мають однакову траєкторію крутного моменту з поступовим його збільшенням до кута 90° , але крутний момент моделі С перевищує від 5 % до 21 % в залежності від кута згинання, величину моменту моделі N, а для моделі CM – крутний момент менше на 50 % від норми.

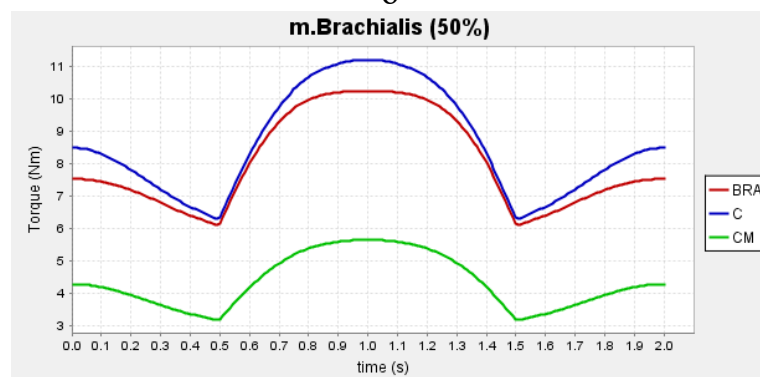
Розглянемо зміну сили *m. Brachialis* (рис. 5.3, а). Через те, що плечовий м'яз доволі короткий, але самий сильний з м'язів руки, зміни, які відбуваються при іммобілізації впливають на його силу, а те, що цей м'яз відповідає виключно за згинання ліктьового суглоба, страждає саме ця функція.



а



б



в

Рисунок 5.3 – Характеристики *m. Brachialis* при згинанні-розгинанні суглоба

- а) загальна сила м'яза (total fiber-force) моделей N та C;
- б) пасивний момент (без активації).
- в) активація м'яза на 50%.

В нормі *m. Brachialis* при повністю розігнутому ліктьовому суглобі напружений за рахунок розтягнення. Саме тому найбільш комфортне положення руки при незначному ліктьовому згинанні. Сила м'яза після кута згинання 40° знижується і сягає мінімуму при куті 90° . При зміні довжини компонентів МСЕ – зменшені довжини волокон м'яза на 20 % та збільшенні довжини сухожилків всього на 1 %, крива ізометричної сили м'яза кардинально змінюється. При повністю розігнутому ліктьовому суглобі тільки за рахунок збільшення довжини сухожилків ізометрична сила м'яза зменшилась на 4,5 %, при тому до кута згинання у 70° сила м'яза продовжує збільшуватися і залишається не змінною до кута 90° . Тобто в моделі С крива сили має обернену траєкторію відносно моделі N.

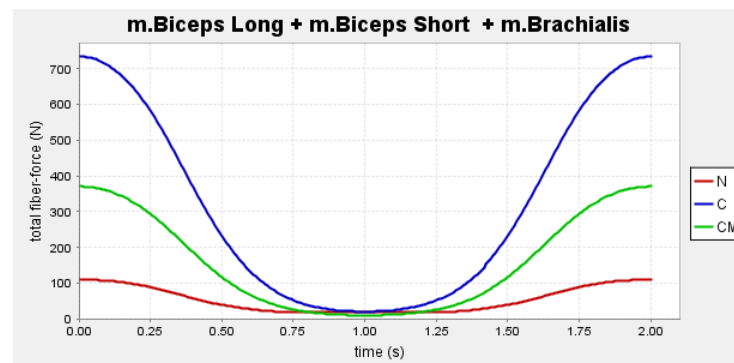
Пасивний крутний момент *m. Brachialis* в нормі має згладжений характер з максимумом 0,375 Нм при повністю розігнутому суглобі і при згинанні на 90° - 0,2 Нм. Як видно на діаграмі (рис. 5.3, б), для моделі С характерно наявність значного (на 87 %) збільшеного початкового крутного моменту (до 3 Нм) і стрімкого його зменшення норми при зігнутому під 90° ліктьовому суглобі. Для моделі СМ крива крутного моменту аналогічна моделі С, але більш згладженою, із меншими значеннями екстремумів – 1,5 Нм при розігнутому суглобі, і 0,1 Нм при куті 90° , що менше норми.

При активації м'яза на 50% для моделі С нівелюється зменшення довжини компонентів м'яза і крутний момент практично наближається до нормального, але перевищує його. Для моделі СМ – крутний момент паралельний нормальному, але зменшений і більш згладжений, тобто м'яз не здатний виконати нормальний рух суглоба.

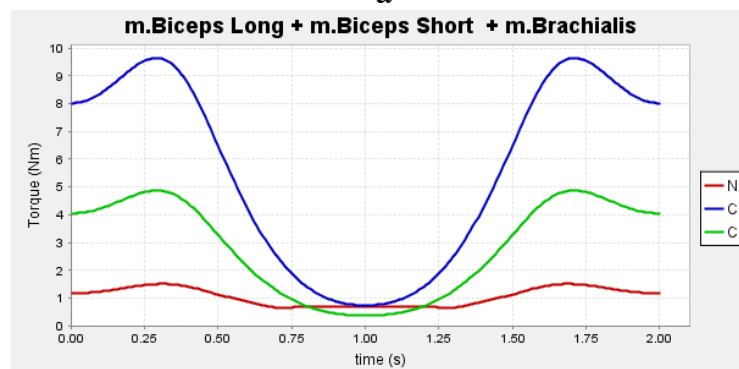
Розглянемо який крутний момент розвивають м'язи-згиначі в пасивному та активному режимі роботи (рис. 5.4).

За даними моделювання в нормі при згинанні ліктьового суглоба сумарна сила, яку розвивають м'язи-згиначі становить 100 Н з максимумом при неповному розгинанні суглоба. Зміна довжини компонентів МСЕ призводить до збільшення активації сили при 0° кута суглоба в моделі С до 730 Н, в моделі

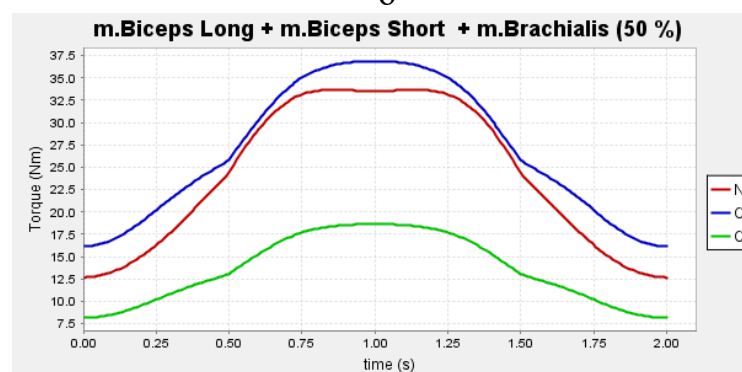
СМ – до 370 Н. При куті суглоба 90° сумарна сила м'язів для всіх моделей становить біля 10 Н. Пасивний момент в нормі має максимум при куті згинання 30° - 1,8 Нм при куті 90° крутний момент становить 1,2 Нм. Крутний момент моделі С різко збільшений до 9,5 Нм при куті суглоба на інтервалі від 20° до 30° з мінімумом при 90° - 1,2 Нм. В моделі СМ крутний момент також має максимум на діапазоні від 20° до 30° - 5 Нм з мінімумом 0,6 Н при куті 90° .



а



б



в

Рисунок 5.4 – Характеристики м'язів-згиначів при згинанні-розгинанні суглоба

а) загальна сила м'язів-згиначів (total fiber-force) моделей N та С;

б) пасивний момент (без активації).

в) активація м'язів на 50%.

Активний крутний момент в нормі має згладжене зростання до 32 Нм до кута суглоба 70° і далі залишається не змінним, в моделі С активний крутний момент має різке зростання на всьому діапазоні згинання з максимумом 36 Нм при 90° кута суглоба. Крива активного крутного моменту моделі СМ аналогічна попередній кривій з максимумом 18 Нм.

На наступному кроці розглянемо роботу розгиначів ліктьового суглобу. Функцію розгинання ліктя виконують три голівки *Triceps brachii* (Long head, Lateral head, Medial head). Довга голівка не тільки розгинає лікоть, а й чинить незначний вплив на плечовий суглоб, а саме утримує головку плечової кістки в суглобовій западині. Довга головка допомагає під час розгинання і приведення руки в плечовому суглобі. Латеральна головка найсильніша з трьох, активна під час розгинання передпліччя в ліктьовому суглобі під час супінації або пронації передпліччя. Медіальна головка активна під час розгинання передпліччя в ліктьовому суглобі, коли передпліччя перебуває в супінації або пронації.

Функціонування *m. Triceps Long head* при зміні довжини елементів м'язово-сухожильного комплексу наведено на рис. 5.5,а.

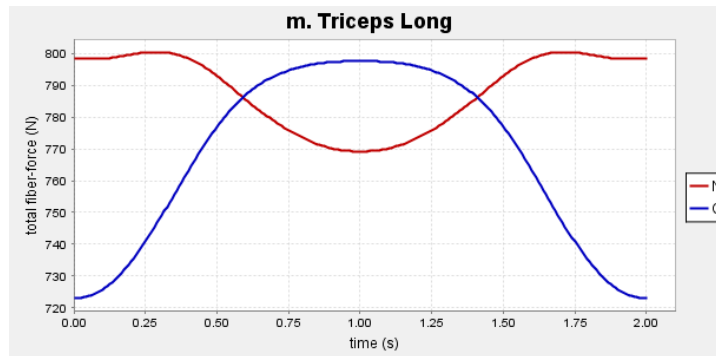
За даними табл. 2.1 загальна довжина м'язово-сухожильного елемента довгої голівки трицепсу збільшилась приблизно на 12 %, що в підсумку призвело до повної зміни напрямку скорочення м'яза (рис. 5.5, а).

В умовах збільшення довжини сухожилків (приблизно на 3 %) та волокон м'яза (біля 20 %) максимум скорочення припадає на кут згинання 90° , тобто положення іммобілізації, тоді, як в нормі максимум припадає на діапазон від 0° до 40° з мінімумом саме на згинання 90° . Надмірне збільшення довжини м'язово-сухожильного комплексу призводить до значної втрати початкової сили м'язу при розігнутому лікті на 10 %.

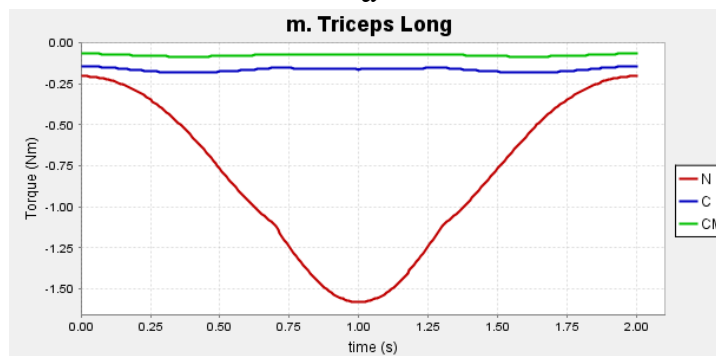
Пасивний крутний момент розгинання (рис. 5.5, б) в нормі сягає мінімуму при куті 90° , в інших моделях перетворюється практично в лінійну функцію без змін (коливання у межах 0,1 Нм).

Динаміка зміни активного крутного моменту (рис. 5.5, в) для моделей N

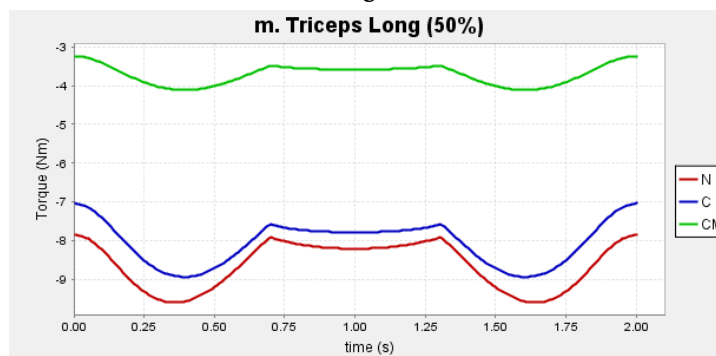
та С практично однакова, але для моделі С від 1,0 % до 1,5 % більше (момент негативний), а для моделі СМ момент зростає від 50 % до 60 %, в залежності від кута згинання/розгинання суглоба.



а



б



в

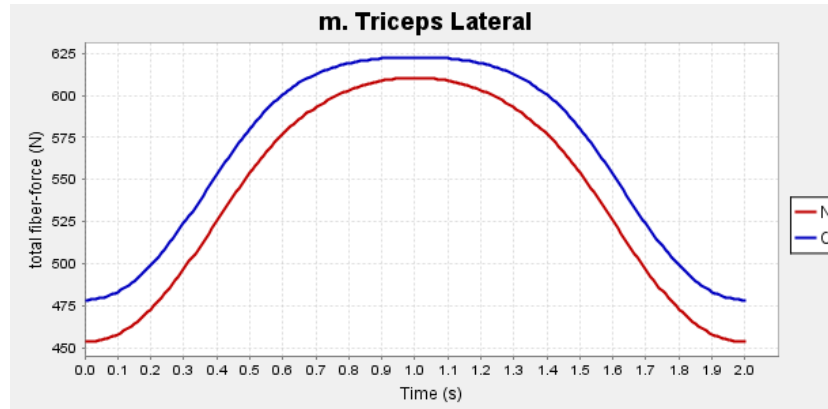
Рисунок 5.5 – Характеристики *m. Triceps Long head* при згинанні-розгинанні суглоба

- а) загальна сила *m. Triceps Long head* (total fiber-force) моделей N та С;
 б) пасивний момент (без активації).
 в) активація м'язів на 50%.

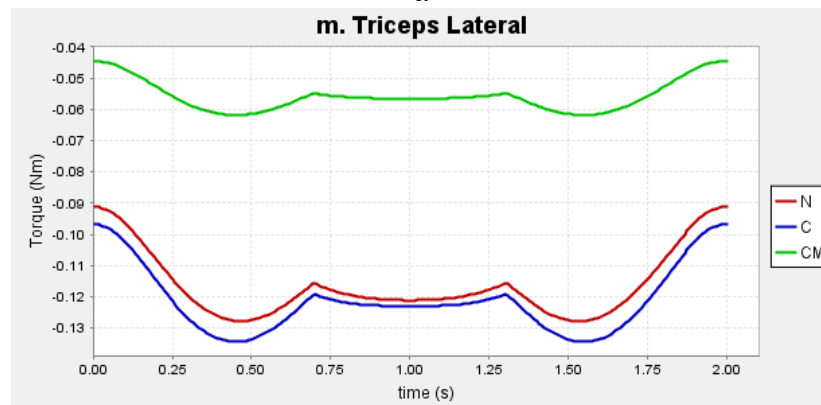
Зміни, які відбуваються в латеральній голівці трицепса наведені на рис. 5.6.

При іммобілізації ліктьового суглоба під кутом 90° , довжина фібрил *m. Triceps Long head* зменшуються на 10 % (від 0,114 м до 0,102 м), в свою чергу

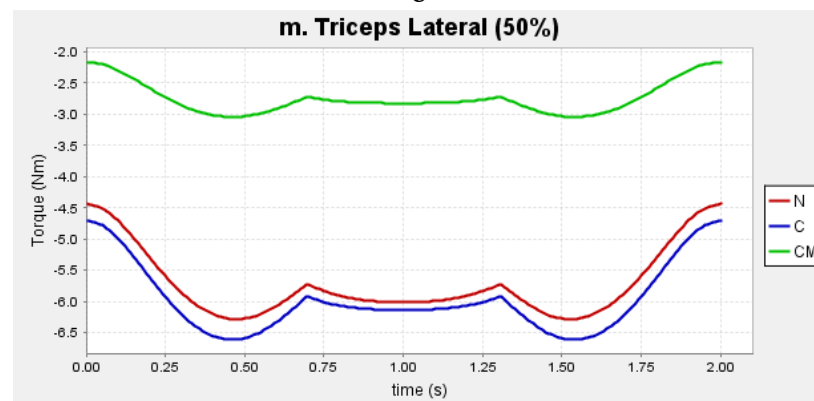
сухожилки збільшують свою довжину на 3 % (від 0,098 м до 0,101 м), до дає загальне зменшення довжини м'язів на 4 % (від 0,212 м до 0,203 м). Ці зміни відображуються не значним (у межах 2 %) збільшенням необхідної загальної сили м'яза для виконання розгинання (рис. 5.6, а).



а



б



в

Рисунок 5.6 – Характеристики *m. Triceps Lateral head* при згинанні-розгинанні суглоба

а) загальна сила *m. Triceps Lateral* (total fiber-force) моделей N та C;

б) пасивний момент (без активації).

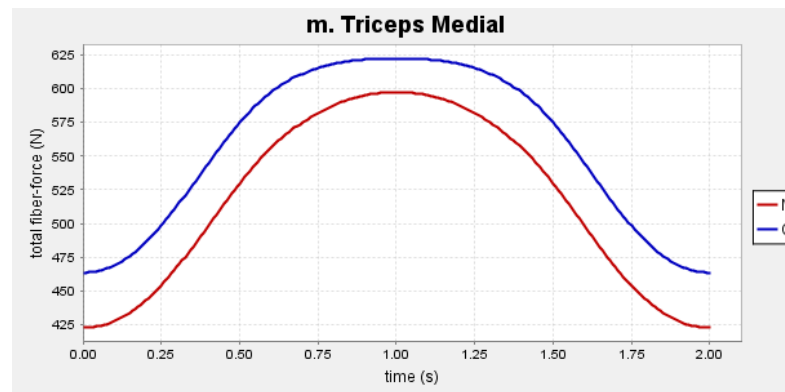
в) активація м'язів на 50%.

Відповідно пасивний момент (рис. 5.6, б) при зменшені довжини м'язово-сухожильного елемента *m. Triceps Long head* буде менше моменту в нормі при різних кутах згинання/розгинання ліктьового суглоба від 1 % (згинання на 90°) до 4 % (при куті 45°). Для моделі СМ, відповідно момент ліктьового суглоба буде меншим в двічі, саме на величину зменшення сили м'яза.

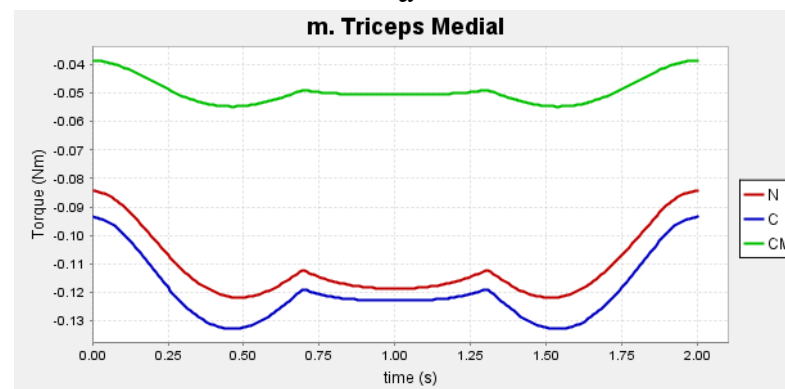
Активний момент (50 % активації) зберігає динаміку різниці між моделями, але збільшений величину моменту на 50 % (рис. 5.6, в).

Медіальна голівка трицепсу (*m. Triceps Medial head*) в моделі має схожі з латеральною голівкою вихідні дані. Але при згинанні медіальна голівка більше змінює свою довжину більше: фібрили м'язу зменшуються на 15 %, а сухожилки збільшуються на 3 %, загальна довжина м'яза зменшується на 3 %. Загальна сила м'язово-сухожильного елемента *m. Triceps Medial head* через зменшення довжини збільшується на 4 % на всьому періоді згинання/розгинання суглоба (рис. 5.7, а).

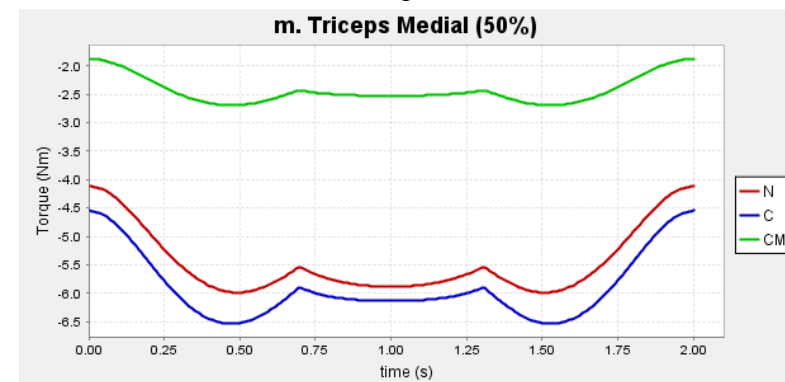
Динаміка пасивних крутних моментів ліктьового суглоба під дією медіальної голівки трицепса схожі на моменти під дією латеральної голівки. Різниця між моментами визначена змінами довжини компонентів м'язів та сухожилків в моделі С та силою м'язу в моделі СМ (рис. 5.7, б). Активний крутний момент зміщений у бік збільшення на 50 %, тобто на величину активації (рис. 5.7, в)



а



б



в

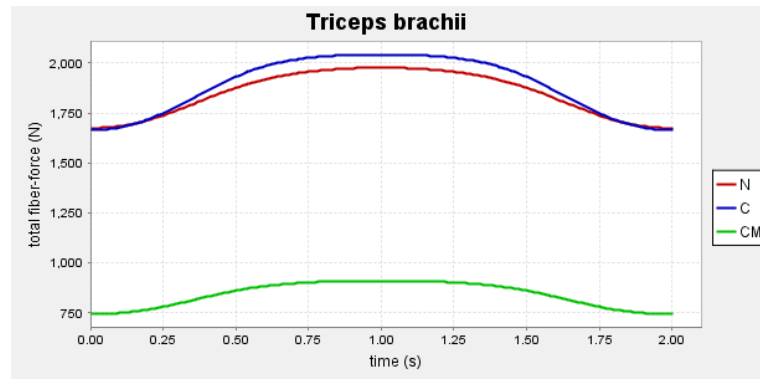
Рисунок 5.7 – Характеристики *m. Triceps Medial head* при згинанні-розгинанні суглоба

а) загальна сила *m. Triceps Medial* (total fiber-force) моделей N та C;

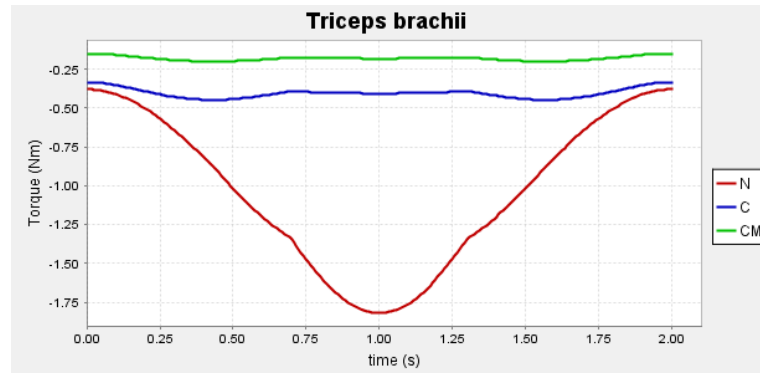
б) пасивний момент (без активації).

в) активація м'язів на 50%.

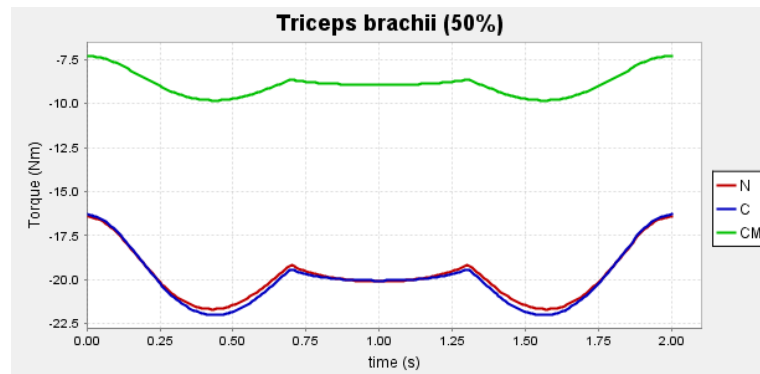
Розглянемо крутний момент ліктьового суглоба, який забезпечує трицепс (*m. Triceps brachii*). Виходячи з того, що зміна довжини МСЕ голівок трицепсу відбувається по різному, загальна довжина м'язу залишається практично однаковою, що і показує діаграма (рис. 5.8, а).



а



б



в

Рисунок 5.8 – Характеристики м'язів-розгиначів (м. Triceps brachii) при згинанні-розгинанні суглоба

а) загальна сила м'язів-згиначів (total fiber-force) моделей N та C;

б) пасивний момент (без активації).

в) активація м'язів на 50%.

Пасивний крутний момент ліктьового суглоба (рис. 5.8), який створює трицепс, в моделі в нормі збільшується до кута 90° при згинанні, і зменшується дзеркально при розгинанні. Пасивний крутний момент суглоба, який створює трицепс в моделях C та CM, має практично лінійну динаміку на рівні 0,3 Нм в моделі C та 0,2 Нм для моделі CM зі збільшенням на 0,1 Нм при згинанні

суглоба на кут 45° . Активний крутний момент суглоба моделей N та C однаковий, тобто при збереження номінальної ізометричної сили м'яза, при активації не змінюється, але зменшення ізометричної сили в моделі CM, призвело до значного зменшення крутного моменту суглоба на величину зменшення його ізометричної сили.

На м'язову силу впливає зміна довжини м'язу при її скороченні, тому напруження м'язу відбувається в різні моменти її довжини [99]. Зміна довжини м'язу пов'язана зі зміною кута суглоба, відповідно, що зміна кута суглоба впливає на силу скорочення м'язів та їх функцію [21], тому кут згинання суглоба є перемінною величиною, яка впливає на максимальну силу м'язу [103, 70, 114].

За даними Kasprisin и Grabiner [97], чим коротше довжина м'язу, тим більше м'язова активація. Як правило, зміна довжини м'яза впливає на її активацію.

В проведеному Yang J et al. (2014) [194] було показано, що м'язова сила біцепса була найвищою при куті в суглобі 56° . В цій точці м'язова сила була на 20 % більше, ніж в стані спокою. Отримані дані моделювання збігаються з даними експериментального дослідження, хоча в роботі розглядали окремо голівки біцепсу, максимум сили м'яза для нормальної моделі припадає на інтервал від 45° до 60° . Не було знайдено досліджень, які вивчали зміни сили м'язів при зміні їх довжини для одного й того ж суб'єкта, тому можемо орієнтуватися тільки на математичні розрахунки – тобто зменшення довжини м'язів збільшує його активацію та силу.

Стосовно експериментальних досліджень моментів ліктьового суглоба при контрактурах ліктьового суглобу було знайдено тільки роботу, присвячену вивченню сили та крутних моментів ліктьового суглоба у дітей з іммобілізаційними контрактурами після одностороннього перелому дистального відділу плечової кістки [53]. Умови дослідження відрізнялися від умов моделювання, початковий кут ліктьового суглоба становив 45° через наявність згинальної контрактури ($10,8 \pm 9,5^\circ$) і згинання здійснювали до максимально можливого рівня (більше 130°). Тобто з аналізу випадали дані повного розгинання. Але дані піку крутного моменту, які створюють м'язи-згиначі

також збігаються з нашими результатами. Тобто максимум припадає на інтервал від 50° до 60° і не перевищує $(2,7 \pm 1,2)$ Нм при інтервалі розкиду від 1 Нм до 5 Нм; за нашими даними на інтервалі від 45° до 90° кута суглоба максимальний крутний момент становить 1 Нм, а максимум припадає на кут згинання 30° - 1,8 Нм. Автори припускають, що в обмеження рухливості суглоба залучені різні тканини, тому момент на травмованому суглобі змінюється у значних межах – від 1 Нм до 5,5 Нм з медіаною 3 Нм. В даному дослідженні силу м'язів ліктьового суглоба не вивчали, тому не можемо порівняти з даними моделей, але отримані дані моментів збігаються з кривою моделі СМ – тобто зі зміненою довжиною компонентів МСЕ та зменшеною силою м'язів.

Отримані дані крутних моментів при зміні довжини компонентів м'язово-сухожильного елемента показала їх зростання в умовах не зміненої ізометричної сили м'язів. Але такий варіант практично не можливий після травм та іммобілізації кінцівки. Тому ближче до практичного застосування модель СМ – тобто зміна довжини м'язів та зменшення їх сили. В моделі показана зміна компонентів МСЕ та сили м'язів при іммобілізації під кутом 90° і такий їх стан перенесено в моделі, що в більшості випадків не відповідає клінічній практиці і мають велику варіабельність. Дані моделі показують тільки тенденцію того, що зміна компонентів МСЕ в наслідок іммобілізації збільшує крутний момент суглоба і при намаганні в процесі розробки суглоба прикласти надмірне зусилля, може привести до травматичних наслідків.

В літературі ми не знайшли даних щодо клінічних досліджень зміни моментів суглобів, які створюють м'язи-розгиначі. Це пов'язано з тим, що у повсякденному житті втрата сили трицепса, помітно не впливає на рухову активність, на відміну від м'язів-згиначів. За результатами наших досліджень при виконанні рухів з обтяженням – підйом ваги, виконання плавного опускання руки, тощо, необхідно задіяти м'язи-розгиначі.

Було показано, що при іммобілізації вкорочуються м'язи-згиначі, і це не дає пацієнту можливості повністю розігнути ліктьовий суглоб. Для повного

розгинання необхідно задіяти м'язи-розгиначі, а їх слабкість унеможливило здійснити повне розгинання суглоба. Отже тренування м'язів-розгиначів є таким ж необхідним завданням, як і тренування м'язів-згиначів. Тобто необхідно відновлення балансу сили м'язів-антагоністів.

Дані, отримані при моделюванні не можна повністю перенести на пацієнта через велику варіабельність функціонування кінцівки після травми і іммобілізації. Але можна однозначно рекомендувати, що при реабілітаційних заходах для розробки ліктьового суглоба в пасивному режимі треба прикладати крутний момент, який не перевищує 2 Нм.

5.2 Вивчення зміни крутного моменту колінного суглобу

За даними моделі при утриманні колінного суглобу під кутом 15° змінюється довжина компонентів МСЕ. Волокна м'яза зменшують свою довжину, а сухожилки, навпаки – збільшуються. Зміни не великі – у межах від 15 % до 20 % змінюється фібрили, та у межах від 2 % до 5 % - сухожилки.

Розглянемо як впливає зміна довжини компонентів м'язово-сухожильного елемента та сила на функціональність м'язів-згиначів колінного суглоба.

При іммобілізації нижньої кінцівки м. *Biceps femoris* (Long head) зазнає зменшення фібрил на 20 %, а сухожилків – збільшення на 3 %, при тому загальна зміна довжини м'яза становила менше 3 % (табл. 2.2). При моделюванні згинання коліна без урахування втрати сили м'язу (рис. 5.9, а) при зменшенні довжини м'язу сила, яку ізометрична сила м'язу збільшується при повному розгинання приблизна на 4 %, при повному згинанні, навпаки зменшується приблизно до 2 %. При куті згинання суглоба на 65° ізометрична сила м'язу однакова і становить 1500 Н.

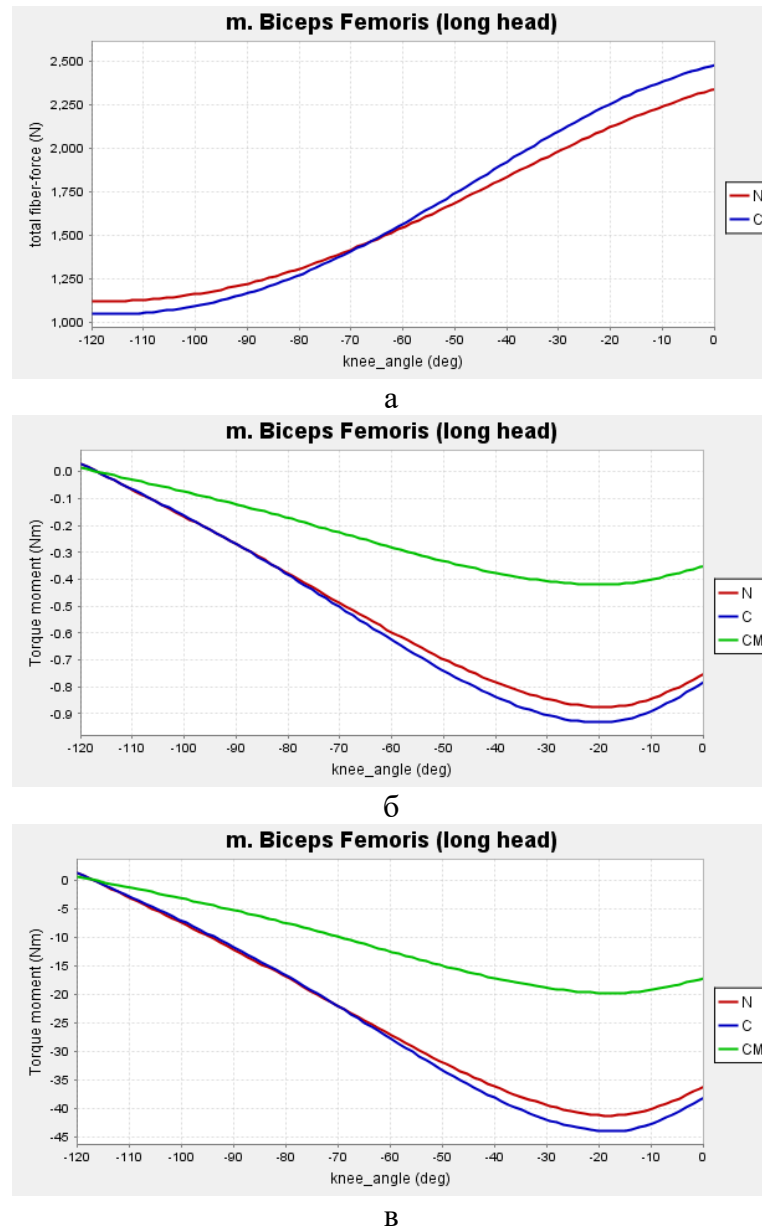


Рисунок 5.9 – Характеристики m. Biceps Femoris (Long head) при згинанні гомілки
 а) загальна сила м'яза (total fiber-force) моделей N та C;
 б) пасивний момент (без активації).
 в) активація м'яза на 50%.

Тільки зміна довжини компонентів м'язово-сухожильного елемента (модель C) не впливає суттєво на крутний момент суглоба, але зменшення сили м'яза (модель CM) призводить до зменшення та більш пологої траєкторії зміни крутного моменту. Максимум моменту при згинанні коліна на кут 20° дає різницю між моделями 45 %, тобто на величину втрати сили. При інших

кутах згинання різниця у величині крутного моменту моделей менше, а при куті 120° - однаковий для всіх моделей і дорівнює 0 Нм. При активації на 50 % (рис. 5.9, в) спостерігаємо аналогічну траєкторію зміни крутного моменту, але збільшену на 50 % при нульовому значенні при згинанні на 120° .

Для короткої голівки м'яза *m. Biceps Femoris (short head)* було змодельовано зменшення довжини фібрил на 6 %, сухожилків збільшення на 3%, загальні довжина м'яза збільшилась на 1 % (рис. 5.10).

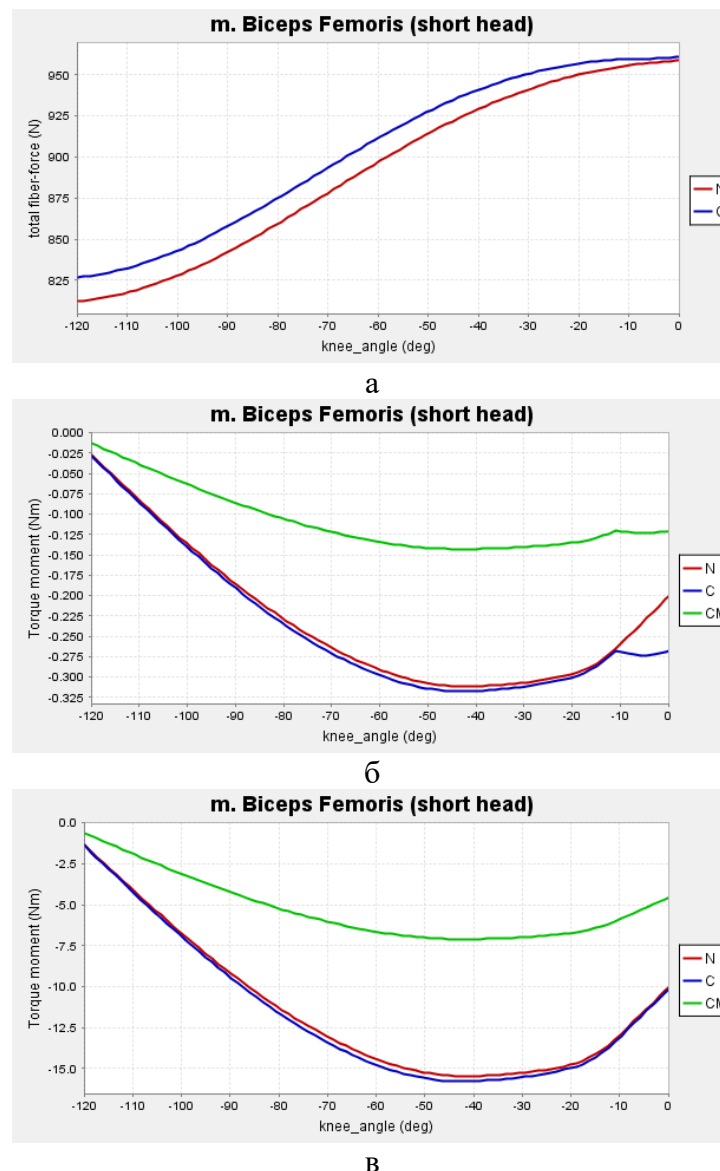


Рисунок 5.10 – Характеристики *m. Biceps Femoris (short head)* при згинанні гомілки
 а) загальна сила м'яза (total fiber-force) моделей N та C;
 б) пасивний момент (без активації).
 в) активація м'яза на 50%.

Зміни не значні, але це призвело до збільшення ізометричної сили м'яза практично на всій траєкторії руху колінного суглоба (рис 5.10, а) з мінімумом при куті 120° і максимумом при повному розгинанні (0°), однаковій в обох моделях.

Особливість траєкторії зміни крутного моменту суглоба при відсутності активації (рис. 5.10, б) є наявність для моделей С та СМ горизонтальної «полички» від 0° (повного розгинання суглоба) до 10° згинання. Це пов'язана скоріше за все через провисання (перерозтягування) сухожилка. Максимум крутного моменту припадає на кут згинання колінного суглоба від 25° до 45° . На цій ділянці крутний момент моделі СМ менший на 45 % моменту моделей без зміни сили м'язу (N та С). При активації м'язу на 50 % на траєкторії крутного моменту зникає ділянка «полички» (рис. 5.10.в), а величина моменту для всіх моделей збільшується на 50 % в максимумі (від 25° до 45°). На кінцях траєкторії різниця у величині крутних моментів моделей зменшується.

Третій м'яз, який відповідає за згинання у колінному суглобі – m. Medial Gastrocnemius. Довжина волокон м'яза зменшилась на 10 %, довжина сухожилків збільшилась на 3 %, загальна довжина без змін (0,03 %).

Не зважаючи на незначну зміну загальної довжини м'яза, траєкторія зміни ізометричної сили моделі С показує більш стрімке зменшення сили при згинанні в порівнянні з нормою (N) і мінімумом в куті 120° і максимумі при повному розгинанні (рис. 5.11, а).

Крутний момент моделі С менший, ніж в моделі норми (N), різниця не перевищує 1 %. Крутний момент моделі СМ менший, траєкторія його зміни більш полого (рис. 5.11, б). Активація м'язу на 50 % приводить до збільшення крутного моменту з максимумом на кут згинання 15° (рис. 5.11, в). В моделі N крутний момент при активації м'язі максимальний, в моделі С момент менший приблизно на 10-15 % на різних ділянках траєкторії. Крутний момент моделі СМ зменшений від 30 % при куті згинання 120° до 60 % при згинанні 15° .

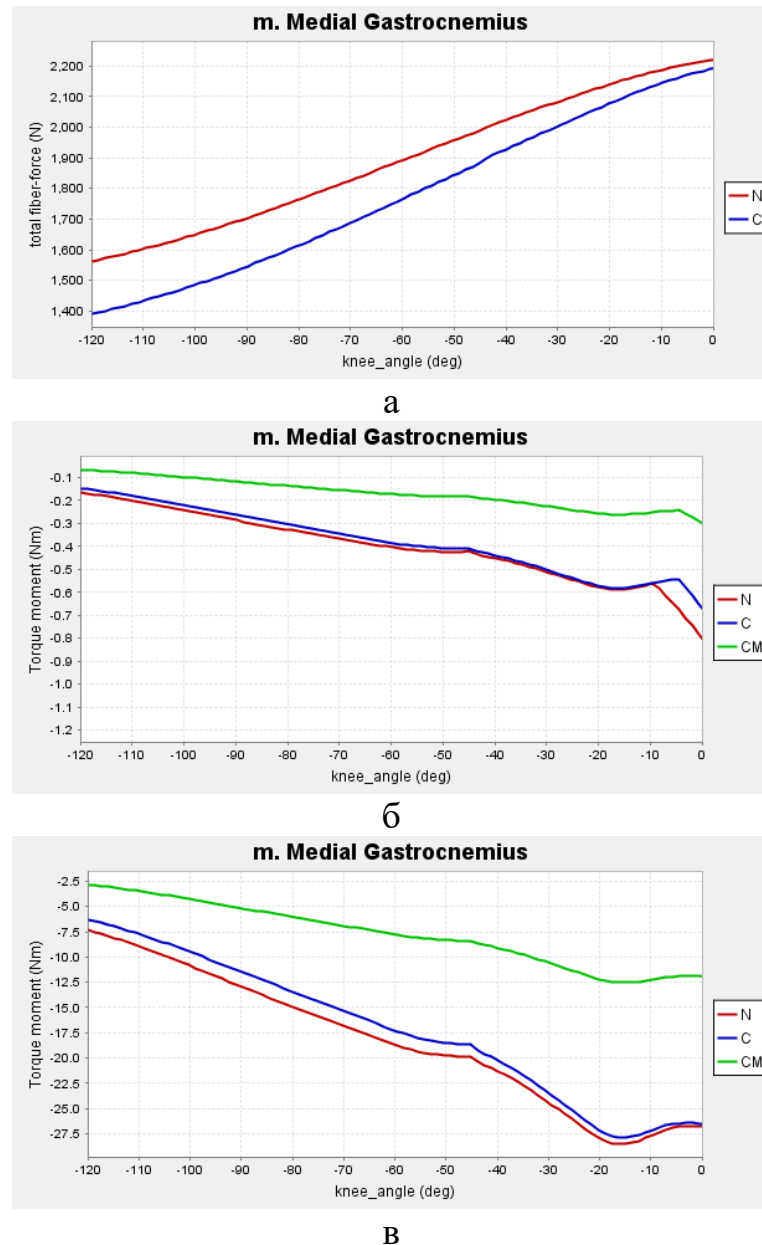
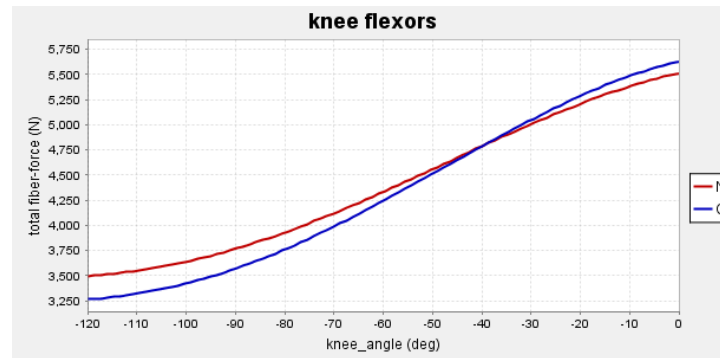
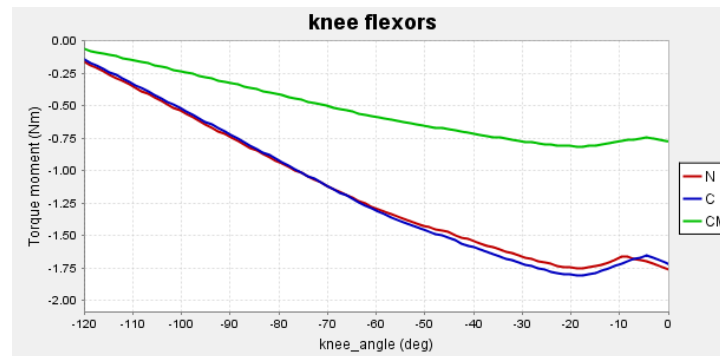


Рисунок 5.11 – Характеристики m. Medial Gastrocnemius (short head) при згинанні гомілки
 а) загальна сила м'яза (total fiber-force) моделей N та C;
 б) пасивний момент (без активації).
 в) активація м'яза на 50%.

Аналіз ізометричної сили м'язів-згиначів гомілки при зміні довжини компонентів м'язово-сухожильних елементів (рис. 5.12, а) показав, що при повному розгинанні ізометрична сила моделі C збільшується приблизно на 4 %, при згинанні на 40° сила м'язів в моделях однакова, а при повному розгинання поступово зменшується приблизно на 7 %.



а



б

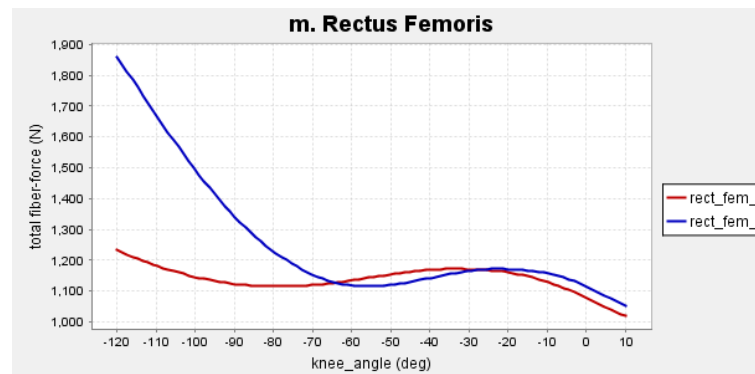


в

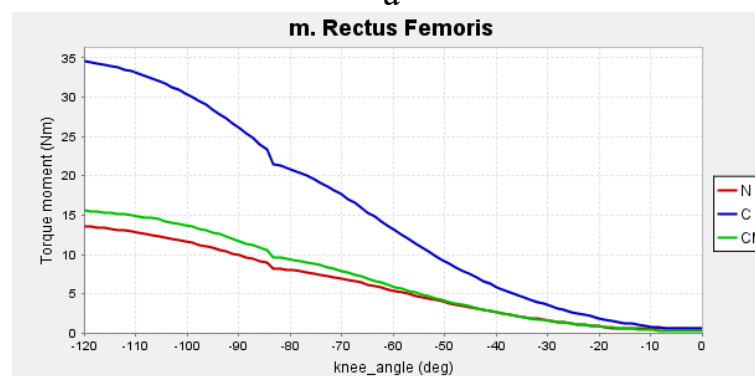
Рисунок 5.12 – Характеристики м'язів-згиначів **ГОМІЛКИ** (сума)
 а) загальна сила м'яза (total fiber-force) моделей N та C;
 б) пасивний момент (без активації).
 в) активація м'яза на 50%.

Крутні моменти колінного суглоба для моделей N та C практично однакові (рис. 5.12, б), але в нормі при куті згинання 10° відбувається зміна напрямку моменту, в моделі C зміна напрямку відбувається при куті згинання 4° , і це зберігається і в моделі CM. Зменшення сили м'язів призводить до зменшення крутного моменту (модель CM) зі значною різницею на 55 % при куті згинання коліна на 20° . Активація м'язів (рис. 5.12, в) збільшує крутний момент, одночасно згладжуючи траєкторію, тобто зникає поворот моменту перед повним виправленням коліна, відношення величини моментів в моделях зберігається.

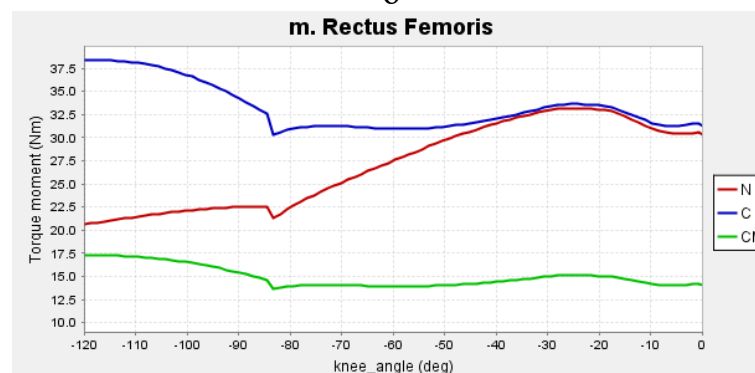
Розглянемо формування крутних моментів, які створюють м'язи розгиначі. М. Rectus Femoris, в моделі С довжина фібрил зменшена на 16 %, а сухожилків збільшена на 1 % (табл. 2.2) Загальна зміна м'язу становила зменшення на 2 %. Вплив зміни довжини компонентів м'язово-сухожильного елемента Rectus Femoris показано на рис. 5.13, а.



а



б



в

Рисунок 5.13 – Характеристики м. Rectus Femoris при розгинанні гомілки

- а) загальна сила м'язу (total fiber-force) моделей N та С;
- б) пасивний момент (без активації).
- в) активація м'язу на 50%.

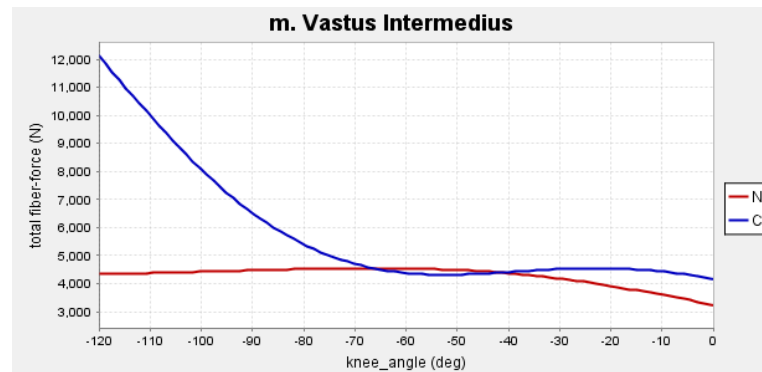
Моделювання показало, що від моменту повного згинання (120°) до кута 65° в моделі С спостерігається перевищення ізометричної сили (рис. 5.13, а), тобто зміна загальної довжини м'язу всього на 1 %, призвела до різкого стрибка ізометричної сили з 1200 Н до 1850 Н, тобто на 35 %.

Розвиток пасивного моменту в моделі С також вище, ніж в нормі (рис. 5.13, б), але зменшення ізометричної сили м'язу в моделі СМ приводить до зниження крутного моменту практично до нормального. Активація м'язу на 50 % показала збільшення крутного моменту в моделі С на ділянці траєкторії від 120° (повне згинання) до кута 45° , а в моделі СМ зменшення крутного моменту на всій траєкторії розгинання суглоба (рис. 5.13, в). Відмітимо, що в нормі активний крутний момент зростає від 21 Нм при повному згинанні гомілки до 33 Нм при куті в 30° , в моделі С спостерігаємо зворотній процес, тобто зменшення крутного моменту від 38 Нм при 120° до 33 Нм при куті 30° . В моделі СМ крутний момент має практично пласку траєкторію від 17,5 Нм при 120° до 13 Нм в мінімумі при куті від 85° до 35° .

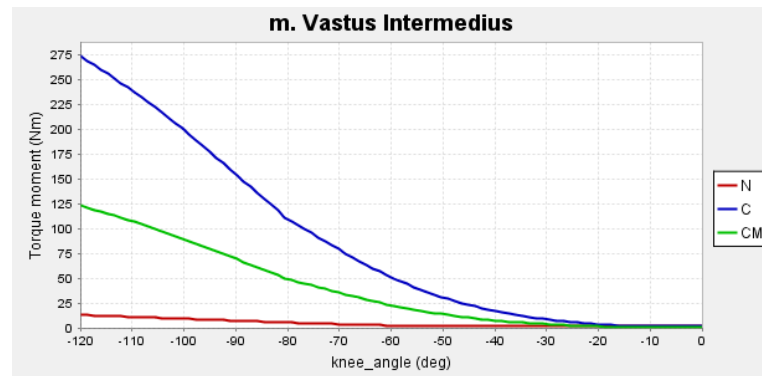
При моделюванні *m. Vastus Intermedius* було зменшено довжина фібрил на 30 %, довжина сухожилків збільшена на 3 % (див. табл. 2.2), загальна довжина м'язу зменшена на 13 %. Результати зміни ізометричної сили м'язу показані на рис. 5.14, а. В нормі (модель N) зміна ізометричної сили *m. Vastus Intermedius* (рис. 5.14, а) повільно зростає від 4350 Н при згинанні гомілки від 120° до 4450 Н при куті 50° , потім спостерігається стрімке зниження до 2900 Н при повному розгинанні. По іншому відбувається зміна ізометричної сили м'язу в моделі С. Максимум припадає на кут 120° і становить більше 12000 Н з поступовим зниженням до 4300 Н при куті 55° без помітних змін при подальшому розгинанні гомілки.

Пасивний крутний момент (рис. 5.14, б) в нормі поступово зменшується від 13 Нм при 120° згинання до 2 Нм при куті 55° і далі залишається без змін. Зміна довжини компонентів м'язово-сухожильного елемента *m. Vastus Intermedius* призводить до різкого збільшення пасивного крутного моменту від 275 Нм при 120° з плавним падінням до 2 Нм при куті 15° . Розвиток крутного

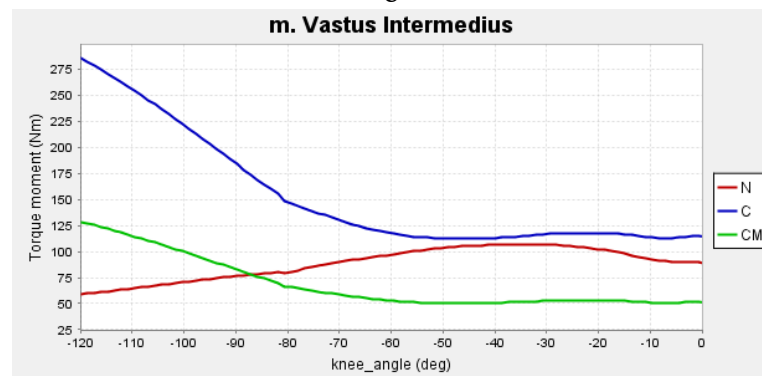
моменту моделі CM починається з 125 Нм при повному згинанні до 2 Нм також при куті 15°.



а



б



в

Рисунок 5.14. Характеристики m. Vastus Intermedius при розгинанні гомілки:

а) загальна сила м'яза (total fiber-force) моделей N та C;

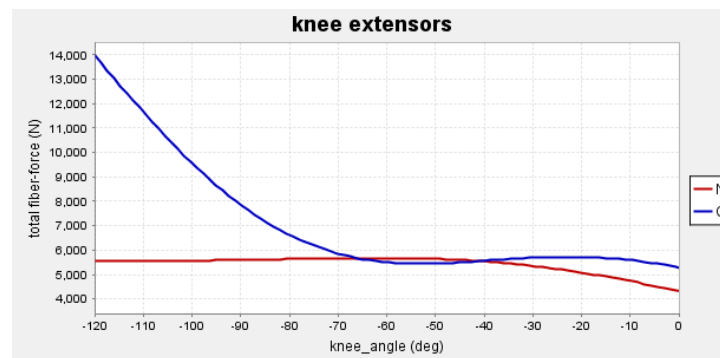
б) пасивний момент (без активації).

в) активація м'яза на 50%.

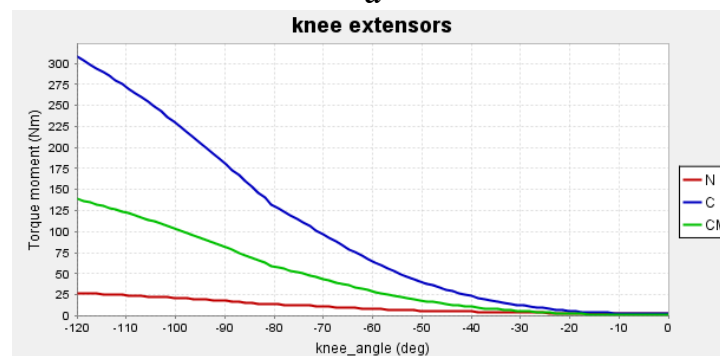
Активний крутний момент (рис. 5.14, в) моделі N характеризується зростанням на 80 % до 60 Нм при куті 120° з поступовим збільшенням до 110 Нм при куті 35°. В моделі C активний крутний момент має дзеркальну

нормальній траєкторію, тобто, зменшення від 280 Нм до 125 Нм при куті 70° і в подальшому практично без змін. Траєкторія активного крутного моменту моделі СМ повторює траєкторію моделі С, але менше від 45 % до 55 % (в залежності від кута згинання).

Через те, що ізометрична сила м. *Vastus Intermedius* в 4 рази більше м. *Rectus Femoris*, діаграми сумарної роботи м'язів-розгиначів повністю повторюють траєкторію м. *Vastus Intermedius*, але рівень кривих більше, саме на величину кривої м. *Rectus Femoris* (рис. 5.15).



а



б



в

Рисунок 5.15 – Характеристики м'язів-розгиначів гомілки (сума):

а) загальна сила м'яза (total fiber-force) моделей N та С;

б) пасивний момент (без активації).

в) активація м'яза на 50%.

Виходячи з отриманих даних, можна зробити висновок, що зміна довжини компонентів м'язово-сухожильного комплексу м'язів-згиначів мало впливає як на ізометричну силу м'язів, так і на крутні моменти колінного суглобу, які створюють ці м'язи. Зменшення максимальної ізометричної сили м'язів-згиначів призводить до зменшення крутного моменту.

Зовсім інші закономірності спостерігаються при зміні довжини м'язів-розгиначів. Спостерігається різке збільшення ізометричної сили та крутних моментів колінного суглоба та зміна напрямку траєкторії активного крутного моменту. Зменшення сили м'язу призводить до зменшення рівня крутних моментів з наближенням до норми, але напрямок залишається зміненим.

В дослідженні Labarque VL et al. [105] було показано, що 2-тижнева іммобілізація здорового колінного суглоба у добровольців призвела до зниження крутного моменту при розгинанні на 27 %, а розгинанні – на 11 %. В даному дослідженні не враховували зниження сили м'язів.

Групою вчених [52] було проведено дослідження, метою якого стало вивчення впливу травми м'язів підколінкових сухожилків на ізометричну силу м'язів та крутний момент колінного суглобу. За даними дослідження було показано, що травма міофібрил призводить до значного зниження ізометричної сили м'язів та зменшення крутного моменту

Отже, отримані нами дані не протирічать експериментальним та клінічним дослідженням. Звичайно, моделювання не може враховувати всі зміни, які відбуваються у людини в наслідок травми та наступної іммобілізації, але показує тенденції, які слід враховувати при реабілітаційних заходах. Моделювання показало, що при відновленні рухливості суглоба особливу увагу треба звертати на м'язи, відповідальні за розгинання. Але перед вправами на збільшення сили м'язів необхідно звернути увагу на збільшення еластичності сухожилків. Фізичні вправи на цьому етапі необхідно проводити без навантаження, і силові вправи слід вводити поступово під контролем лікаря.

Математичне моделювання впливу зміни компонентів м'язово-сухожильних елементів м'язів, відповідальних за рух суглобів показало, що

незначні зміни їх довжини призводять до помітних порушень як крутного моменту так і змін ізометричної сили м'язів при рухах. Прогнозування зміни крутного моменту який створюють м'язи після зміни довжини компонентів м'язово-сухожильного компонентів, може бути корисною при вивченні конкретних клінічних ситуацій при контрактурах суглобів, але не може бути повністю перенесеною на практику через значну умовність параметрів моделей. Проведений метод моделювання може показати тенденції по зміні параметрів функціонування м'язів при зміні їх геометрії, і може бути розширений для вивчення інших параметрів м'язів та суглоба.

Теоретичні розробки верифіковано клінічною апробацією.

6 АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ВІБРАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ІММОБІЛІЗАЦІЙНИХ КОНТРАКТУР СУГЛОБІВ У ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ ПОЗАСУГЛОБОВИХ ПЕРЕЛОМІВ КІСТОК КІНЦІВОК

6.1 Результати вібраційної терапії контрактур ліктьового суглоба

Обстежено 21 пацієнт з іммобілізаційними контрактурами ліктьового суглоба після діафізарних переломів кісток верхньої кінцівки. Усі пацієнти розподілені на дві групи в залежності від тривалості іммобілізації.

I група – 14 (66,7%) пацієнтів, термін іммобілізації до 6 тижнів.

II група – 7 (33,3%) пацієнтів, термін іммобілізації більше 3 місяців.

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

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

Ліктьовий суглоб дуже вразливий та схильний до післятравматичного та післяопераційного обмеження рухів. Це пов'язане з нерегулярною формою та високою конгруентністю суглобових поверхонь, необхідних для стабільності та здатності витримувати значні навантаження, що виникають завдяки довгому плечу важеля, утвореного передпліччям. Скелетна анатомія плече-ліктьового суглоба у нормальних умовах дозволяє практично тільки одну площину рухів, а проксимальний променево-ліктьовий суглоб з комплексом латеральних колатеральних зв'язок забезпечує просупінаційні рухи. Відносно обмежений суглобовий простір, що забезпечується капсульно-зв'язковим апаратом, і робота м'язів, що працюють як вторинні стабілізатори, роблять

ліктьовий суглоб стабільним і здатним витримувати значні навантаження, але з другого боку, сприятливим до виникнення контрактур або обмеження рухомості після травми, чи операції [17].

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

Проведений аналіз сучасної літератури дав можливість оцінити можливість консервативних підходів в лікуванні контрактур ліктьового суглобу. Автори стверджують, що при відсутності механічних конфліктів, які викликають обмеження рухливості, наприклад неправильне зрощення кісток, вивихи, утворення остеофітів, може бути розглянуто консервативне лікування. Але автори попереджають, що при тривалому існуванні контрактур успіх консервативного лікування часто розчаровує, тому не рекомендують їх використовувати, якщо тугорухомість існує більше 6-12 місяців [122]. На ранній стадії може бути корисним шинкування, як статичне, так і динамічне [51, 112, 181]. Нехірургічне лікування також включає фізіотерапію, фізичні вправи та пасивну мобілізацію. Непереривні пасивні рухи також пропонувалося деякими дослідниками, але виявилось суперечливим, оскільки не було доведено позитивних ефектів, а за ствердженнями деяких, цей метод супроводжувався набряками та проблемами з ліктьовим нервом [39, 75, 113, 139].

Отже ідеального консервативного метода лікування контрактур ліктьового суглоба немає, а потенціальний вклад нових методів треба доводити.

Вібротерапію починали проводити за умови відсутності болю, виражених поверхневих ушкоджень та набряків суглобу. На першому сеансі пацієнту показували необхідні вправи для розробки, обирали зручну позу,

висоту посадки та положення ліктьового суглобу на апараті. У більшості пацієнтів вже після першого сеансу спостерігали збільшення обсягу рухів. Результати вібротерапії пацієнтів з контрактурами ліктьового суглобу наведені в табл. 6.1 та 6.2.

Таблиця 6.1 – Зміна обсягу розгинально-згинальних рухів у ліктьовому суглобі при вібраційному впливі у пацієнтів І групи

Доба	Розгинання (град.)				Згинання (град.)			
	до	після	зміна (%)	t, p	до	після	зміна (%)	t, p
1	41±8	35±8	16,4±9,3	t=4,973	108±20	114±17	6,7±6,1	t=-4,859
	32÷58	25÷55	3,1÷33,3	p=0,001	72÷141	87÷144	0,9÷20,8	p=0,001
2	38±7	33±9	16,0±14,3	t=3,647	109±21	116±18	7,8±4,2	t=-5,613
	28÷50	20÷49	-10,0÷37,5	p=0,003	72÷145	80÷145	1,6÷14,6	p=0,001
5	32±8	29±7	15,0±13,5	t=2,861	114±18	120±17	6,2±4,7	t=-4,112
	23÷45	19÷45	-16,7÷27,5	p=0,013	83÷145	88÷145	0,7÷15,0	p=0,001
10	28±9	25±7	14,5±6,1	t=4,676	121±15	128±12	6,4±3,6	t=-5,487
	15÷40	13÷36	9,1÷27,0	p=0,001	101÷145	110÷145	2,1÷13,9	p=0,001
14	24±7	19±8	26,1±17,9	t=3,456	129±16	134±14	4,5±2,7	t=-4,576
	14÷35	7÷33	5,7÷78,1	p=0,004	105÷146	108÷149	1,4÷8,2	p=0,001

Таблиця 6.2 - Зміна обсягу рухів у ліктьовому суглобі при вібраційній розробці пацієнтів І групи

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

На початку проведення 1 сеансу вібротерапії у пацієнтів спостерігали обмеження розгинання до (41±8)° та згинання до (108±20)° (табл. 6.1) при цьому загальний обсяг рухів становив в середньому (67±18)° (табл. 6.2). Результати вібраційної розробки ліктьового суглобу помітні вже після першої

процедури, розгинання збільшилося в середньому до $(35\pm 8)^\circ$, що становило приріст на $(16,4\pm 9,3)^\circ$, а розгинання збільшилося до $(113,8\pm 17,4)^\circ$, тобто на $(7\pm 6) \%$. Загальне збільшення обсягу рухів після першого сеансу становило $(19,2\pm 10,5) \%$, до $(78\pm 17)^\circ$.

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

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

Відмітимо, що у пацієнтів спостерігалась часткова втрата обсягу рухів між процедурами, особливо в перші 5-7 діб (табл. 6.3). Найбільші втрати обсягу рухів спостерігали на початок 2 процедури – $(12,1\pm 13,3) \%$. В подальшому втрата обсягу рухів між процедурами загальмувалась.

Починаючи з 5 доби при відсутності дискомфорту під час проведення процедур та після них, пацієнтам пропонували збільшити якість та інтенсивність вправ на згинання та розгинання передпліччя з елементами ППР.

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

Таблиця 6.3 – Втрата обсягу рухливості ліктьового суглобу між сеансами вібраційної розробки пацієнтів I групи

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

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

В табл. 6.4 та 6.5 наведені результати впливу вібраційного лікування на розробку рухів у ліктьовому суглобі у пацієнтів другої групи.

Таблиця 6.4 – Зміна обсягу розгинання/згинання ліктьового суглобу при вібраційній розробці пацієнтів II групи

Доба	Розгинання (град.)				Згинання (град.)			
	до	після	Зміна (%)	t, p	до	після	Зміна (%)	t, p
1	58±9	56±10	3,9±1,7	t=3,333	86±11	89±12	3,3±1,5	t=-4,804
	44÷70	42÷70	1,6÷6,3	p=0,016	72÷104	74÷106	1,0÷6,0	p=0,003
2	57±9	54±9	5,1±2,3	t=6,222	87±12	90±12	4,1±2,4	t=-3,986
	42÷68	40÷65	1,6÷9,1	p=0,001	72÷105	75÷108	1,0÷8,0	p=0,007
5	54±9	51±11	5,4±5,6	t=2,580	90±10	94±12	3,8±1,8	t=-4,564
	40÷64	35÷65	-3,2÷12,5	p=0,042	78÷105	80÷112	2,2÷6,7	p=0,004
10	51±10	48±9	5,6±2,4	t=4,250	94±10	97±12	3,5±2,0	t=-3,946
	38÷60	35÷58	3,3÷8,6	p=0,005	79÷108	80÷115	1,3÷6,5	p=0,008
14	49±11	47±8	2,7±7,9	t=1,095	97±12	101±13	3,9±1,5	t=-4,399
	35÷65	37÷57	-5,7÷15,4	p=0,316	80÷116	82÷120	2,1÷5,6	p=0,005

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

Таблиця 6.5 – Зміна обсягу рухів у ліктьовому суглобі при вібраційній розробці пацієнтів II групи

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

На початок другої процедури спостерігали зменшення досягнутого обсягу рухів (до $(14,0 \pm 8,2)$ %) (табл. 6.6), але після неї отримували його приріст до $(28,8 \pm 16,6)$ %, причому як розгинання – на $(5,1 \pm 2,3)$ %, так і розгинання – на $(4,1 \pm 2,4)$ %.

Таблиця 6.6 – Втрати обсягу рухливості ліктьового суглобу між сеансами вібраційної розробки пацієнтів II групи

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

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

На відміну від результатів відносно ранніх контрактур, стійкі контрактури гірше піддаються вібраційної розробці. Ми спостерігали значно менший приріст обсягу рухів після процедур, до того ж втрати між процедурами відбувалися впродовж всього курсу (табл. 6.6)

В таблиці 6.7 дані результати вібраційної розробки контрактур пацієнтів I та II груп.

Після проходження процедур вібророзробки ліктьового суглобу (табл. 6.7) у пацієнтів I групи загальний обсяг рухів досяг в середньому $(114 \pm 19)^\circ$, що становило $(78,5 \pm 38,6)$ %, у II групі загальний обсяг рухів досяг $(54 \pm 18)^\circ$, що становило збільшення на $(116,9 \pm 60,3)$ %. Досягнути обсяг рухів в I групі

був статистично значущо ($p=0,001$) більший, ніж в II групі. Зміна обсягу рухів в обох групах була статистично значущою ($p=0,001$).

Таблиця 6.7 - Загальний приріст обсягу рухів ліктьового суглобу після вібраційної розробки пацієнтів II групи

Параметр	Групи	Обсяг рухів			Статистична значущість зміни (t, p)
		Перед 1 процедурою (град)	Після останньої (град)	Зміна (%)	
Загальний обсяг рухів	I	67±18 40÷96	114±19 83÷138	78,5±38,6 22,1÷159,2	t=-11,130 p=0,001
	II	29±19 14÷56	54±18 32÷83	116,9±60,3 30,4÷200,0	t=-12,024 p=0,001
	t, p	t=4,404 p=0,001	t=6,906 p=0,001	t=-1,778 p=0,091	-
Розгинання	I	41±7 32÷58	19±8 7÷33	52,3±19,9 21,9÷82,9	t=8,539 p=0,001
	II	58±9 44÷70	47±8 37÷57	18,2±7,0 12,3÷32,1	t=6,160 p=0,001
	t, p	t=-4,377 p=0,000	t=-7,701 p=0,001	t=5,725 p=0,001	-
Згинання	I	108±20 72÷14	134±14 108÷149	27,0±22,9 2,8÷75,3	t=-5,525 p=0,001
	II	86±11 72÷104	101±13 82÷120	16,5±3,6 10,6÷21,3	t=-10,738 p=0,001
	t, p	t=2,641 p=0,016	t=5,339 p=0,001	t=1,675 p=0,116	-

Розгинання після останньої процедури в I групі хворих становило (19±8)°, згинання – (134±14)°, в II групі – (47±8)° та (101±13)°, відповідно, результати в I групі були статистично кращі ($p=0,001$), ніж у II групі.

Загальний приріст кута розгинання у хворих I групи становив (52,3±19,9)% від початкового рівня, у хворих 2 групи - (18,2±7,0) %, приріст кута згинання становив (27,0±22,9) % та (16,5±3,6) %, відповідно.

У пацієнтів II групи первинний обсяг рухів був значущо меншим, ніж у пацієнтів I групи, а після розробки у хворих II групи не було досягнуто значного збільшення обсягу рухів, навіть до первинних значень обсягу рухів в I групі. Динаміка зміни обсягу рухів наведена на рис. 6.1.

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

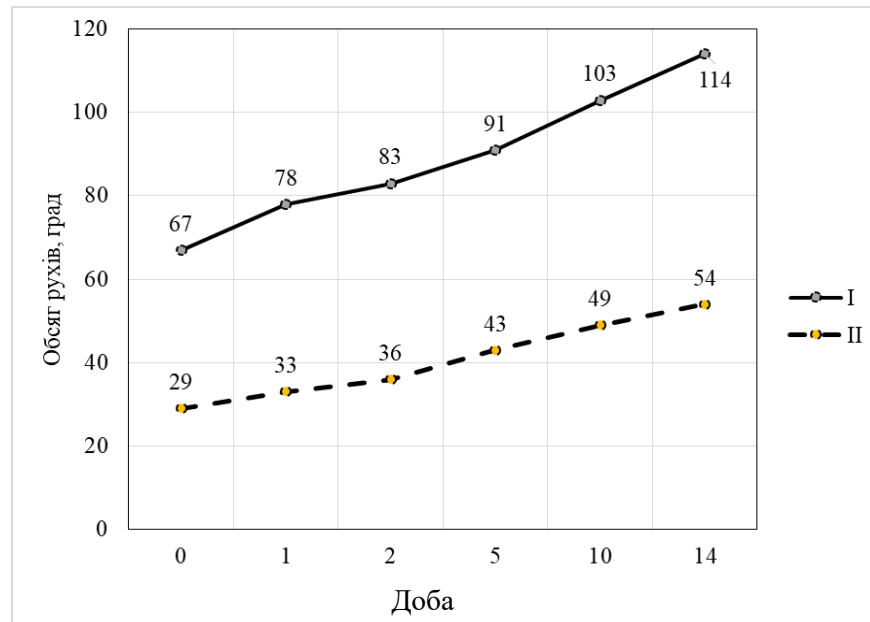


Рисунок 6.1 – Динаміка зміни обсягу рухів у ліктьовому суглобі в пацієнтів з іммобілізаційними контрактурами.

Проведений аналіз даних вібротерапії показав, що в пацієнтів, у яких контрактури сформувалися після короткої (до 1,5 місяця) іммобілізації краще відповідають вібраційній розробці, приріст розгинання становить приблизно 50 % від початкового рівня, обсяг згинальних рухів збільшується повільніше орієнтовно в межах 30 %. У пацієнтів з контрактурами після іммобілізації більше 3 місяців, розробка йде дуже повільно, досягнуті обсяги рухів дуже далекі від нормальних. Приріст згинання/розгинання в ліктьовому суглобі не перевищує 20 %. Відмітимо, що у пацієнтів II групи первинний обсяг рухів був значущо меншим, ніж у пацієнтів I групи, а після розробки у хворих II групи не було досягнуто значного збільшення обсягу рухів, навіть до первинних значень обсягу рухів в I групі.

За проведеним аналізом літератури нами було визначено, що основними консервативними механічними методами лікування іммобілізаційних контрактур є масаж, механотерапія та застосування пасивних або динамічних ортезів. Але за даними метааналізів ці методи не приводять до бажаних результатів, особливо при застарілих контрактурах [72, 152, 163]

За даними деяких авторів в останні роки було доведена ефективність циклічної розробки суглобів на загоєння тканин, а також на відновлення функції суглобів [100, 134]. Цікавими виявилися дослідження деяких дослідників щодо застосування прогресивних вправ з обтяженням для збільшення здатності м'язів генерувати силу [171].

В даному дослідженні для розробки іммобілізаційних контрактур ліктьового суглобу ми поєднали метод низькочастотного локального вібраційного впливу із вправами з елементами постізометричної релаксації. На нашому досвіді це дозволило якщо не повністю відновити обсяг рухів у ліктьовому суглобі, то зрушити з мертвої точки процеси відновлення.

6.2 Результатів вібраційної терапії контрактури колінного суглобу

Також вивчено результати аналогічного впливу у 30 пацієнтів з контрактурами колінного суглоба після позасуглобових переломів довгих кісток нижньої кінцівки

I група – 10 (33,3%) пацієнтів - термін іммобілізації до 6 тижнів (півтора місяці),

II групу склали 12 (40%) пацієнтів, іммобілізація від 7 до 14 тижнів (2–3 місяці).

III група – 8 (26,7%) хворих, термін іммобілізації 5–6 місяців.

Контрактура колінного суглоба формується не тільки при іммобілізації, але і внаслідок так званого «невикористання суглоба». Тобто, тривала зовнішня іммобілізація колінного суглоба зазвичай не використовується, але при ушкодженні довгих кісток нижньої кінцівки, а також ушкодження над'яtkово-гомількового суглобу та стопи, виключається чи значно

обмежується навантаження на кінцівку, і, відповідно, обмежується функція колінного суглоба. Отже контрактура колінного суглобу в разі «невикористання», теж є одним з варіантів іммобілізаційних контрактур (далі будемо використовувати терміни – іммобілізація та іммобілізаційна контрактура).

У колінному суглобі більшість функціональних дій вимагають амплітуди рухів від 110° до 120° , тобто не повного обсягу рухів, але практично всі функціональні дії вимагають повного розгинання гомілки. Так достатня амплітуда рухів у колінному суглобі, при ходьбі становить від 0° до 65° , при підйомі сходами від 0° до 85° , при спуску сходами від 0° до 90° , у положенні сидячи від 0° до 90° , при підйомі із сидячого положення від 0° до 95° , при зав'язуванні шнурків від 0° до 105° , при їзді на велосипеді від 0° до 115° і так далі [146]. Втрата обсягу рухів у колінному суглобі приводить до зміни ходи, впливає на рухи в інших суглобах нижньої кінцівки, обмежує функціональні можливості людини [35], оскільки дефіцит розгинання всього на 5° призводить до кульгавості [41].

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

Вібротерапію починали проводити за умови відсутності болю, виражених поверхневих ушкоджень та набряків суглобу. На першому сеансі пацієнту показували необхідні вправи для розробки рухів у суглобі, обирали зручну позу, висоту на яку пацієнт здатний підняти ногу. Для досягнення найбільшого ефекту вібровпливу вправи пропонували виконувати стоячи. Якщо при виражених контрактурах, пацієнти не могли поставити кінцівку на прилад, поруч ставили підставку, яка дорівнювала по висоті віброплатформі, а після досягнення необхідного кута згинання у колінному суглобі продовжували процедури без платформи. При проведенні вібророзробки рухів стоячи, пацієнти мають триматися за додаткову опору – поручні, або спинку стільця.

Як показали вимірювання обсягу рухів у колінному суглобі впродовж лікування, тривалість обмеження рухливості має безпосередній вплив на вираженість контрактури, та її сталість (табл. 6.8).

За даними статистичного дослідження пацієнтів з контрактурами колінного суглоба було виявлено, що у більшості хворих практично було відсутнє обмеження розгинання. При іммобілізації від 1 до 1,5 місяців у пацієнтів сформувалася незначне обмеження розгинання в середньому $(3\pm 1)^\circ$, що практично не впливає на параметри звичайної ходьби, хоча у деяких пацієнтів відмічали наявність обмеження розгинання до 5° .

Вже після першої процедури вібророзробки у більшості хворих відмічали збільшення кута розгинання, хоча середнє значення по групі залишилось тим же, зміни виявилися статистично значущими ($p=0,022$). Після іммобілізації від 2 до 3 місяців, у пацієнтів відмічали обмеження розгинання в середньому $(4\pm 2)^\circ$, хоча у спостерігали обмеження і у 8° . Після першої процедури розробки обмеження розгинання статистично значуще зменшилося ($p=0,001$) до $(3\pm 2)^\circ$. В III групі (5-6 місяців іммобілізації) у пацієнтів кут розгинання був приблизно $(6\pm 1)^\circ$, але після першої процедури вібророзробки статистично значущо ($p=0,002$) зменшився до $(5\pm 1)^\circ$. Відмітимо, що у пацієнтів I та II груп обмеження розгинання до 1° відбулося вже на 5 – 7 процедуру, а в III групі – після 10 процедурного дня.

Основна проблема у пацієнтів після іммобілізації нижньої кінцівки з приводу позасуглобових ушкоджень полягала у формуванні розгинальної контрактури, тобто обмеження кута згинання колінного суглоба. У хворих першої групи (іммобілізація від 1 до 1,5 місяці) до початку процедур кут згинання становив в середньому $(89\pm 4)^\circ$, а після першої процедури вібраційної розробки статистично значущо ($p=0,001$) збільшився до $(93\pm 4)^\circ$. У пацієнтів II групи (2-3 місяці іммобілізації) кут згинання до процедур в середньому становив $(83\pm 3)^\circ$, але після першої процедури значущо ($p=0,001$) збільшився до $(87\pm 2)^\circ$. Найгірші результати після тривалої іммобілізації були в пацієнтів III групи (іммобілізація протягом 5-6 місяців): в середньому кут згинання становив $(67\pm 4)^\circ$, а після першої процедури значущо ($p=0,001$) збільшився до $(72\pm 5)^\circ$. Загальний приріст кута згинання становив $(5,6\pm 2,1)^\circ$.

Таблиця 6.8 – Обсяг рухів розгинання та згинання в колінному суглобі впродовж лікування.

Процедура	Група	Обсяг рухів, град							
		Розгинання				Згинання			
		до	після	% зміни	Статис. значущість зміни (t, p)	До	після	% зміни	Статис. значущість зміни (t, p)
1	I	3±1 1÷5	3±1 1÷5	21,2±23,6 0÷75,0	t=2,753 p=0,022	89±4 85÷97	93±4 90÷100	4,6±2,0 2,2÷8,2	t=-7,746 p=0,001
	II	4±2 1÷8	3±2 1÷7	36,0±23,9 0÷80,0	t=4,432 p=0,001	83±3 78÷87	87±2 85÷90	5,6±1,9 1,2÷9,0	t=-11,000 p=0,001
	III	6±1 5÷7	5±1 3÷6	20,1±12,1 0÷40,0	t=4,965 p=0,002	67±4 62÷75	72±5 65÷80	6,8±2,1 3,1÷10,3	t=-8,687 p=0,001
	p	F=6,156 p=0,006	F=5,613 p=0,009	F=1,860 p=0,175		F=73,706 p=0,001	F=70,572 p=0,001	F=2,908 p=0,072	
2	I	3±1 1÷5	2±1 1÷5	20,3±26,1 0÷75,0	t=2,449 p=0,037	89±4 85÷97	96±4 92÷105	7,5±2,0 3,3÷9,2	t=-12,186 p=0,001
	II	4±2 1÷7	2±1 1÷5	37,0±24,2 0÷80,0	t=4,988 p=0,001	84±3 78÷87	89±3 85÷92	6,5±1,3 4,9÷9,0	t=-18,835 p=0,001
	III	6±1 5÷7	4±1 3÷6	22,2±9,3 14,3÷40,0	t=7,638 p=0,001	68±4 65÷75	73±5 67÷82	7,1±2,2 3,1÷9,3	t=-8,397 p=0,001
	p	F=6,815 p=0,004	F=8,022 p=0,002	F=1,863 p=0,175		F=79,094 p=0,001	F=76,779 p=0,001	F=0,816 p=0,453	
5	I	3±1 1÷4	2±1 1÷4	33,3±24,9 0÷66,7	t=3,857 p=0,004	96±3 92÷102	101±2 100÷105	5,6±2,3 2,9÷8,7	t=-8,146 p=0,001
	II	3±1 1÷5	2±1 1÷4	38,7±19,6 0÷75,0	t=5,745 p=0,001	91±5 82÷97	96±4 90÷100	6,0±2,3 3,1÷9,8	t=-9,729 p=0,001
	III	5±1 4÷6	4±1 2÷4	25,8±19,7 0÷66,7	t=3,274 p=0,014	76±5 70÷82	78±5 75÷88	7,2±2,2 2,6÷10,0	t=-7,514 p=0,031
	p	F=13,179 p=0,001	F=10,526 p=0,001	F=0,863 p=0,433		F=53,127 p=0,001	F=70,573 p=0,001	F=1,087 p=0,352	
10	I	2±1 1÷2	1±0 1÷2	25,0±26,4 0÷50,0	t=3,000 p=0,015	109±4 100÷115	114±2 110÷115	4,5±4,2 0÷15,0	t=-3,582 p=0,006
	II	2±1 1÷3	1±1 1÷3	25,0±26,1 0÷50,0	t=3,317 p=0,007	106±5 97÷112	110±5 100÷115	3,4±1,3 1,9÷5,9	t=-9,466 p=0,001
	III	3±1 2÷5	2±1 1÷4	40,4±38,4 -33,3÷75,0	t=2,762 p=0,028	91±6 75÷102	95±6 80÷105	4,7±2,3 2,2÷9,2	t=-5,065 p=0,021
	p	F=13,882 p=0,001	F=2,478 p=0,103	F=0,782 p=0,467		F=31,601 p=0,001	F=43,275 p=0,001	F=0,671 p=0,519	
14	I	1±0 1÷2	1±0 0÷1	25,0±42,5 0÷100,0	t=1,964 p=0,081	121±5 110÷125	125±3 120÷130	3,3±2,6 ,0÷9,1	t=-4,275 p=0,002
	II	1±1 1÷3	1±1 0÷2	36,1±37,5 0÷100,0	t=3,924 p=0,002	114±5 107÷120	117±5 110÷125	2,7±1,5 0÷4,5	t=-6,371 p=0,001
	III	2±1 1÷3	1±0 1÷2	25,0±28,2 0÷66,7	t=2,376 p=0,049	94±7 79÷115	95±10 80÷117	1,0±3,5 1,7÷12,0	t=-1,391 p=0,212
	p	F=2,329 p=0,117	F=1,189 p=0,320	F=0,322 p=0,728		F=14,531 p=0,001	F=18,731 p=0,001	F=0,636 p=0,537	

На другий процедурний день у пацієнтів відмічали деяку втрату кута розгинання, але після процедури відмічали збільшення розгинання. Так в I групі хворих розгинання з $(89\pm 4)^\circ$ сягнуло $(96\pm 4)^\circ$, тобто на $(7,5\pm 2,0)\%$, у II групі – з $(84\pm 3)^\circ$ до $(89\pm 3)^\circ$, тобто на $(6,5\pm 1,3)\%$, в III групі – з $(68\pm 4)^\circ$ до $(73\pm 5)^\circ$, тобто на $(7,1\pm 2,2)\%$. Зміни у всіх групах статистично значущі.

Помітний результат згинання (більше 90°) у пацієнтів I та II груп відмічали після 5 процедури. В I групі на 5 процедурний день згинання збільшилося в середньому до $(101\pm 2)^\circ$, у II групі – до $(96\pm 4)^\circ$. В III групі результати були гіршими і становили в середньому $(76\pm 5)^\circ$ до процедури та $(81\pm 5)^\circ$ після. В III групі позначку у 90° згинання пацієнти досягли тільки після 10 процедури вібророзробки. У пацієнтів I та II груп на 10 добу у більшості відмічали значне покращення згинання до $(100 \div 115)^\circ$.

На кінець циклу вібраційної розробки колінного суглоба у пацієнтів I групи відмічали кут згинання $(125\pm 3)^\circ$, а у деяких повне згинання до 130° , у II групі – $(117\pm 5)^\circ$, у деяких до 125° . В III групі кут згинання колінного суглобу був в середньому $(95\pm 10)^\circ$ у межах від 80° до 117° . Тобто, практично у всіх хворих спостерігали достатній кут згинання колінного суглобу для виконання основних функціональних дій.

Дані про загальний обсяг рухів в колінному суглобі до та після першої процедури наведено в табл. 6.9

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

Таблиця 6.9 – Загальний обсяг рухів в колінному суглобі впродовж лікування.

Процедура	Група	Загальний обсяг рухів, град				
		% втрати між процедурами	До	після	% зміни	Статис. значущість зміни (t, p)
1	I		85±4 80÷94	90±4 85÷98	5,6±1,6 3,5÷8,3	t=-11,529 p=0,001
	II		78±4 73÷84	84±3 78÷89	8,1±2,6 2,4÷12,0	t=-11,318 p=0,001
	III		62±4 56÷68	68±5 59÷74	9,3±2,3 5,4÷12,7	t=-10,286 p=0,001
	p		F=83,133 p=0,001	F=70,058 p=0,001	F=6,322 p=0,006	
2	I	-5,0±1,5 -7,3÷-3,4	86±4 80÷94	93±5 87÷103	8,6±1,5 5,9÷11,0	t=-18,500 p=0,001
	II	-6,5±3,2 -12,0÷-1,2	79±4 74÷86	86±3 80÷91	9,1±2,2 5,8÷12,5	t=-15,117 p=0,001
	III	-7,9±3,4 -10,9÷,0	63±3 59÷68	69±5 62÷76	9,8±2,4 5,1÷12,5	t=-10,550 p=0,001
	p	F=87,231 p=0,001	F=81,047 p=0,001	F=0,647 p=0,532	F=2,351 p=0,114	
5	I	-3,7±1,9 -6,7÷-1,0	93±4 88÷100	99±2 96÷104	6,7±2,4 3,1÷10,0	t=-9,858 p=0,001
	II	-4,1±3,4 -8,0÷3,2	88±5 80÷96	94±4 88÷99	7,7±2,9 3,1÷11,4	t=-9,834 p=0,001
	III	-6,8±2,1 -10,8÷-4,3	71±5 65÷77	77±5 71÷84	9,6±1,3 8,3÷12,3	t=-27,000 p=0,001
	p	F=57,811 p=0,001	F=81,554 p=0,001	F=3,263 p=0,054	F=3,583 p=0,042	
10	I	-3,2±3,7 -12,1÷1,8	107±4 99÷113	113±2 108÷114	5,1±4,2 ,9÷15,2	t=-4,104 p=0,003
	II	-2,8±2,3 -7,1÷1,9	104±5 96÷110	108±5 99÷114	3,9±1,5 1,9÷7,1	t=-9,800 p=0,001
	III	-2,5±2,6 -6,8÷2,2	88±6 81÷99	92±6 79÷104	6,5±3,5 1,1÷13,3	t=-4,440 p=0,001
	p	F=38,245 p=0,001	F=42,534 p=0,001	F=1,610 p=0,218	F=0,130 p=0,879	
14	I	-1,3±2,9 -7,3÷2,5	120±5 109÷124	124±3 119÷129	3,6±2,8 ,0÷10,1	t=-4,209 p=0,002
	II	-2,2±1,9 -5,1÷0,0	113±4 106÷118	116±5 109÷124	3,3±1,7 0,8÷5,5	t=-6,775 p=0,001
	III	-2,5±3,9 -5,2÷5,8	93±8 96÷114	95±6 80÷115	2,7±3,8 1,8÷13,4	t=-1,716 p=0,067
	p	F=15,827 p=0,001	F=20,251 p=0,001	F=0,668 p=0,521	F=0,855 p=0,436	

В I групі до розробки загальний обсяг рухів становив $(85\pm 4)^\circ$, а після першої процедури – $(90\pm 4)^\circ$, у II групі обсяг рухів змінився з $(78\pm 4)^\circ$ до

(84 ± 3)°, в III – з (62 ± 4)° до (68 ± 5)°. У всіх групах збільшення обсягу рухів були статистично значущими ($p=0,001$). Перед другою процедурою у пацієнтів відмічали втрату обсягу рухів від ($5,0\pm 1,5$) % в I групі до ($7,9\pm 3,4$) % - в III групі, але після другої процедури збільшення обсягу рухів продовжилося в середньому на 10% у всіх хворих. Втрати обсягу рухів між процедурами спостерігалися впродовж всього циклу, але поступово зменшувалися після 10 дня, що може бути наслідком закріплення досягнутого результату розробки рухливості суглобу.

На кінець циклу вібраційної розробки, тобто на 14 процедуру у пацієнтів I групи обсяг рухів в колінному суглобі сягнув (124 ± 3)°, у II групі - (116 ± 5)°, в III групі обсяг рухів становив (110 ± 6)°.

На діаграмі (рис. 6.2) показана зміна обсягу рухів в колінному суглобі впродовж вібраційної розробки.

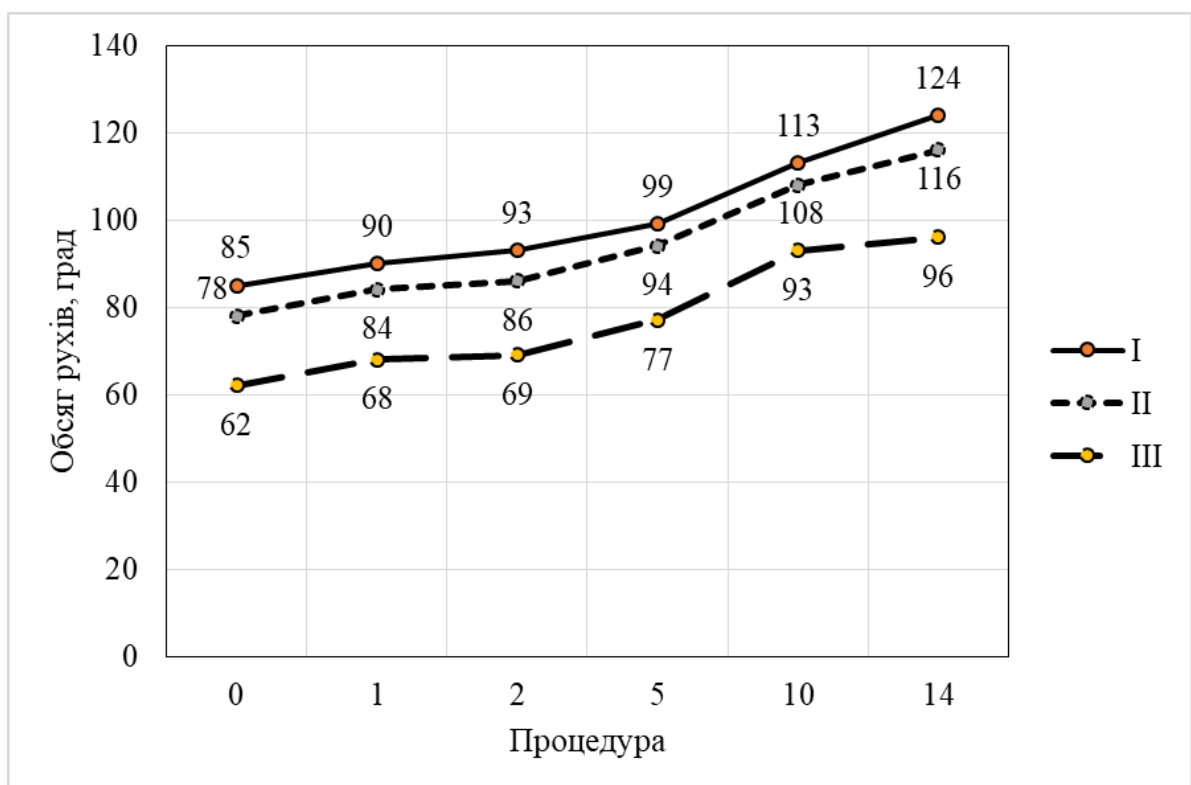


Рисунок 6.2 – Динаміка зміни обсягу рухів у пацієнтів в процесі проведення локальної низькочастотної вібраційної розробки колінного суглоба.

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

На діаграмі показано, що результати розробки в III групі гірші, ніж в I та II групах. Це підтверджує однофакторний дисперсійний аналіз ANOVA, де за результатами апостеріорного тесту Дункана (табл. 6.10) дані III групи значущо ($\alpha=0,005$) відрізняються від результатів в інших групах.

Таблиця 6.10 – Результати однофакторного дисперсійного аналізу з апостеріорним тестом Дункана

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

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

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

Загальний приріст обсягу рухів у пацієнтів наведено в табл. 6.11.

Результатом локальної низькочастотної розробки колінного суглоба стало збільшення обсягу рухів в колінному суглобі. У пацієнтів I групи до початку розробки був максимальний обсяг рухів – $(85\pm 4)^\circ$, який після процедур збільшився до $(124\pm 3)^\circ$, тобто на $(31,2\pm 3,1) \%$, у II групі при початковому обсягу рухів $(78\pm 4)^\circ$ було досягнуто результат у $(116\pm 5)^\circ$, збільшення відбулося на $(32,8\pm 3,2) \%$, в III групі первинно був найменший

обсяг рухливості колінного суглобу (62 ± 4)°, і після курсу вібророзробки досяг рівня (95 ± 6)°, збільшення обсягу рухів відбулося на ($30,7\pm 8,0$) %.

Таблиця 6.11 – Зміни обсягу рухів в колінному суглобі в процесі проведення вібраційної розробки

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

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

Тому основним фактором, який впливає на формування контрактури колінного суглоба є зниження сили м'язів. Дане припущення підтверджують дослідження вчених зі Словенії, які провели аналіз формування обмеження рухливості у суглобах на основі об'єднаної вибірки 318 здорових пацієнтів після бездіяльності або механічного розвантаження в наслідок ліжкового режиму. Результати показують логарифмічну втрату сили, викликану бездіяльністю, і атрофію м'язів-розгиначів коліна, що несуть навантаження. Найбільша швидкість зниження м'язової сили та атрофії спостерігалися на ранніх стадіях постільного режиму та залишалась незмінно низькою починаючи приблизно з 35 доби невикористання кінцівки, у той же час змінюються властивості самих м'язів – збільшується їх жорсткість [101].

Головний вклад в формування контрактури колінного суглобу вносять зміни підколінних сухожилків, які при обмеженні рухливості втрачають еластичність [41].

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

Тому чим більше тривалість іммобілізації, тим важче проходить процес відновлення згинання.

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

За даними Wączkiewicz D et al. [23] процеси в колінному суглобі після шеститижневої іммобілізації є зворотними та відносно швидко відновлюється повний обсяг у суглобі, але після цього терміну реабілітація повинна бути більш тривалою, у всякому разі більше 2 тижнів.

Низькочастотна локальна вібраційна розробка рухів у колінному суглобі та вправи на розтягування з елементами постізометричної релаксації є прогресивним методом розробки після іммобілізаційних контрактур, у тому числі застарілих. Дані процедури у пацієнтів з термінами іммобілізації до 2 місяців приводять до відновлення розгинання у колінному суглобі. У пацієнтів з більш тривалою іммобілізацією переважно покращується розгинання, але повністю не відновлюють за стандартний курс 14 процедур, тому такі хворі потребують додаткових реабілітаційних заходів. Низькочастотна вібрація є тим механізмом, який запускає процеси відновлення та сприяє початку функціонального відновлення колінного суглоба.

6.3 Програма локальної низькочастотної вібраційної розробки суглобів після іммобілізації

На основі проведених експериментальних та клінічних досліджень була розроблена програма проведення локальної низькочастотної вібраційної терапії для лікування постіммобілізаційних контрактур суглобів. Алгоритм проведення вібраційної терапії наведено на рис. 6.3.

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

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

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

При появі неприємного відчуття або болю сеанс може бути скороченим. Іноді для запобігання жорсткому впливу вібрації при розробці ліктьового суглоба між вібростендом і ліктем розміщують м'яку прокладку товщиною від 2 см до 2,5 см. За нашими спостереженнями на больові або неприємні відчуття пацієнти скаржаться у перші сеанси (від 1 до 3 сеансів). У разі продовження скарг на біль, пропонується використання елементів постізометричної релаксації (ПІР).

Послідовність виконання вправ при розробці ліктьового суглоба: пацієнт за допомогою вільної руки та м'язів травмованої кінцівки створює максимально можливе розгинання у ліктьовому суглобі і фіксує це положення на 10 с, потім іде період 10 с розслаблення м'язів при середньому положенні передпліччя, потім за допомогою вільної руки та м'язів травмованої кінцівки пацієнт створює максимально можливе згинання і фіксує це положення протягом 10 с. Цикл від 10 до 15 повторювань.

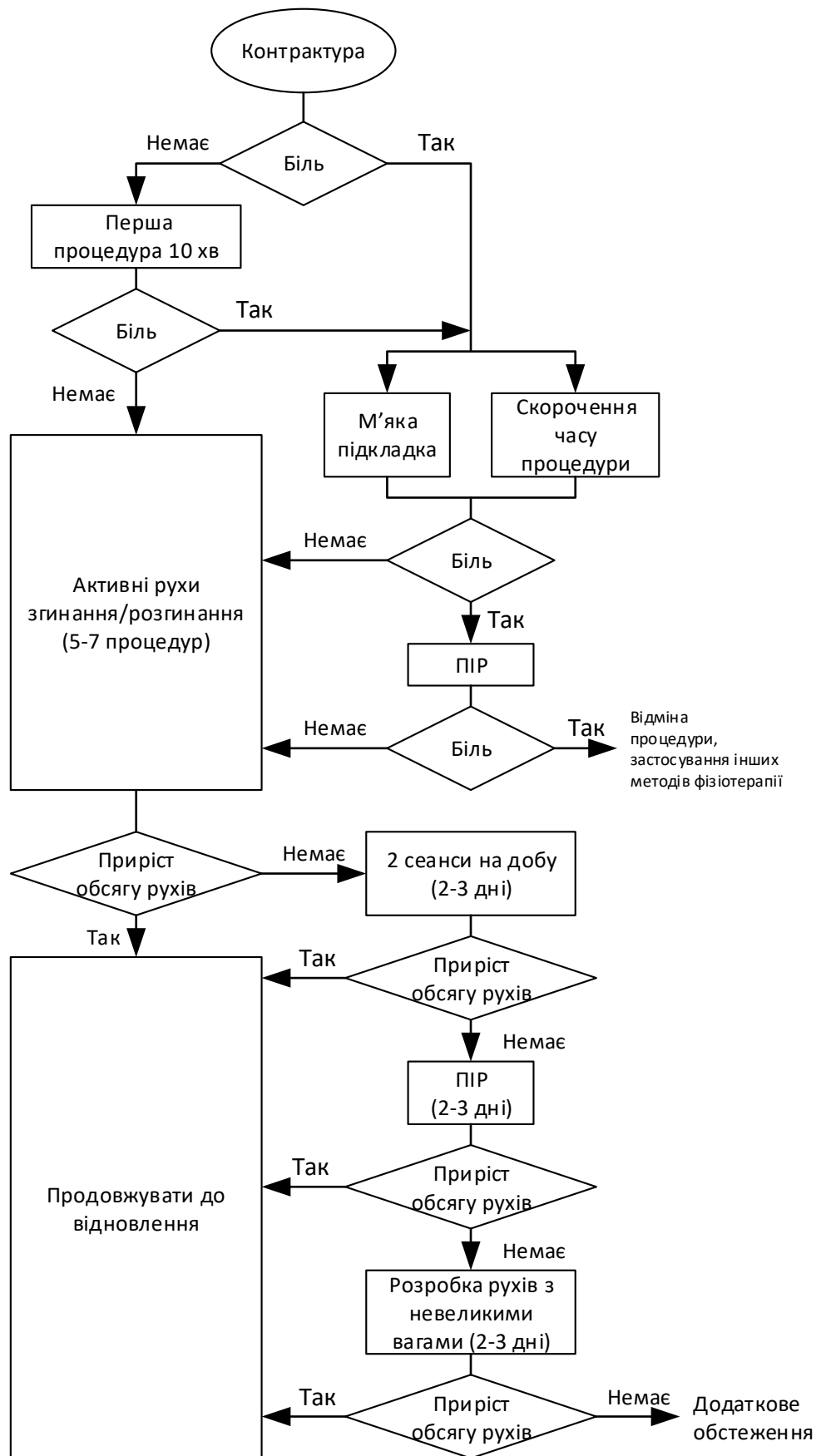


Рисунок 6.3 – Алгоритм проведення локальної низькочастотної вібраційної розробки післяімобілізаційних контрактур суглобів.

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

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

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

На другу або третю добу проводиться контроль приросту обсягу рухів. За наявності прогресу процедури продовжуються до відновлення рухливості суглоба. За відсутності явних покращень пропонується консультація лікаря для з'ясування причин стійкості контрактури та визначення нової тактики лікування.

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

На всіх етапах вібраційної розробки контрактури суглобів проводиться контроль стану пацієнта. Зважаючи на те, що вібраційна розробка входить в комплекс фізіотерапевтичних заходів лікування хворих після травм, простежити окремо вплив вібрації складно. Пацієнти, яким перед вібраційною розробкою виконали масаж, мають знижену силу м'язів, тому бажано робити перерву між процедурами на декілька годин, що не завжди можливо. Проведення масажу після вібраційної розробки значно сприяє покращенню стану м'язів. Значно покращує процес розробки суглоба призначення процедур фізичної розробки суглобів на тренажерах для розгинання верхніх та нижніх кінцівок (велотренажери, вагоблочні тренажери тощо).

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

Виходячи з цього можна пропонувати проведення локальної низькочастотної розробки пацієнтам після неускладнених переломів довгих кісток кінцівок як можна раніше (з 14 доби).

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

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

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

Низькочастотна локальна вібраційна розробка рухів у суглобах та вправи на розтягування з елементами постізометричної релаксації є ефективним методом розробки після іммобілізаційних контрактур, зокрема й застарілих. Такі процедури у пацієнтів з термінами іммобілізації до 2 місяців приводять до відновлення розгинання в суглобах. У пацієнтів з більш тривалою іммобілізацією обсяг рухів повністю не відновлюється за

стандартний курс з 14 процедур, тому такі хворі потребують додаткових реабілітаційних заходів. Низькочастотна вібрація є тим механізмом, який запускає процеси відновлення та сприяє початку функціонального відновлення колінного суглоба.

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

7 НОВІ ТЕХНІЧНІ РІШЕННЯ ОРТЕЗІВ ДЛЯ РЕДРЕСАЦІЇ КОНТРАКТУР ЛІКТЬОВИХ ТА КОЛІННИХ СУГЛОБІВ

З метою покращення лікування пацієнтів з іммобілізаційними контрактурами суглобів було розроблено низку спеціалізованих ортезів. Головна мета використання розроблених пристроїв полягає у збереженні досягнутого після сеансу терапії обсягу рухів у суглобах та запобігання його втраті перед наступним реабілітаційним заходом.

7.1 Експрес-ортез для редресації контрактур ліктьового суглобу з вібраційним приладом.

Відомий пристрій для самостійної активної розробки контрактур у колінному та ліктьовому суглобах, що містить шарнірно з'єднані між собою за допомогою механізму редресації шини плеча і передпліччя, які жорстко з'єднані з відповідними гільзами плеча і передпліччя [14]. Механізм редресації тут виконаний у вигляді двох паралельно розташованих на відстані між собою нарізних штанг, з'єднаних шарнірно за допомогою Г-подібних пластин із гільзами плеча і передпліччя і зв'язаних між собою металевою муфтою, в якій виконані крізні отвори для зазначених штанг. Останні встановлені в отворах муфти з можливістю переміщення одна відносно одної за допомогою ходових гайок, що взаємодіють з тією або іншою бічною поверхнею муфти.

Однак, наявність одного механізму редресації, що розташований на одній із сторін кінцівки, створює за рахунок його маси і діючих сил ротаційний момент, який приводить до провороту гільз відносно сегментів кінцівки і виникненню локального тиску на кінцівку. В свою чергу, це викликає порушення кровообігу у кінцівці, больові відчуття та ймовірність неврологічних розладів, що негативно позначається на комфортності та надійності використання пристрою. Крім того, маніпуляції з гайками в процесі виконання редресації (відкручування та закручування гайок за допомогою гайкового ключа) створює значні незручності при використанні даного пристрою.

Найбільш близьким по суті та досягаемому результату до технічного

вирішення, що пропонується, є експрес-ортез для активної розробки контрактур ліктьового суглоба, що містить дві пари жорстко з'єднаних з гільзами плеча і передпліччя шин, кожна пара з яких розташована по різні боки від поздовжньої осі верхньої кінцівки, а також два механізми редресації її, кожен із яких виконаний у вигляді двох, шарнірно з'єднаних між собою і відповідними шинами плеча та передпліччя важелів, закріплених на верхне- і нижче розташованих кронштейнах виготовлених у вигляді з'єднань горизонтально і вертикально розташованих пластинчастих полиць, кожна з яких має різні отвори, і зв'язаних між собою двома гвинтовими стяжками, одні кінці яких закріплені жорстко в отворах, виконаних на горизонтально розташованих полицях нижнерозташованих кронштейнів і зафіксовані з обох їх боків кріпильними елементами, а другі кінці кожної стяжки встановлені вільно на горизонтально розташованих полицях верхнерозташованих кронштейнів, при цьому гвинтові стяжки обох механізмів редресації розміщені паралельно один одному у площині осі обертання суглоба і оснащені притискними нарізними голівками барашкового типу [13].

Наявність у відомому ортезі двох пар жорстко з'єднаних з гільзами плеча і передпліччя шин, кожна пара з яких розташована по різні сторони від поздовжньої осі верхній кінцівки, а також двох механізмів редресації, розташованих паралельно осі кінцівки, створює рівновагу сил, що діють на дану вісь по обидва боки від неї за рахунок маси механізмів редресації, що попереджує виникненню ротаційного моменту і провороту плеча і передпліччя. В той же час, при використанні даного ортеза ліктьовий суглоб знаходиться постійно у фіксованому стані, а верхня кінцівка знаходиться в стані розгинання або згинання під постійним кутом, визначеним на даний проміжок часу лікування. Активні рухи кінцівки і суглоба заблоковані, що призводить до обмеження кровообігу у кінцівці та живлення суглобового хряща, яке здійснюється за допомогою осмосу, шляхом згинання та розгинання хрящової тканини, що, в свою чергу, затримує процес відновлення рухомості суглоба.

Завдання нашої розробки полягає у створенні експрес-ортеза для активної розробки контрактур ліктьового суглоба, який має можливість одночасно з редресацією кінцівки і її суглоба здійснювати також примусові вібраційні коливання гільз плеча і передпліччя з визначеними показниками частоти і амплітуди цих коливань і забезпечує, тим самим, вібраційний масаж періартикулярних тканин кінцівки, що охоплюють суглоб та його хрящ, і стимулює або відновлює кровообіг в цих тканинах і живлення хряща за допомогою осмосу, який відбувається в результаті циклічних стискань або розтягувань цих тканин і хряща і прискорює, таким чином, відновлення нормальної рухомості суглоба.

Поставлене завдання вирішується тим, що в експрес-ортезі для активної розробки контрактур ліктьового суглоба, що містить дві пари жорстко з'єднаних з гільзами плеча і передпліччя шин, кожна пара з яких розташована по різні боки від повздовжньої осі верхньої кінцівки, а також два механізми редресації її, кожен з яких виконаний у вигляді двох, шарнірно з'єднаних між собою і відповідними шинами гільз плеча і передпліччя, закріплених на верхне- і нижнерозташованих пластинчастих кронштейнах, виготовлених у вигляді з'єднань горизонтальних і вертикальних полиць, кожна з яких має крізні отвори і зв'язаних між собою двома гвинтовими стяжками, одні кінці яких закріплені жорстко в отворах виконаних на горизонтально розташованих полицях нижнерозташованих кронштейнів і зафіксовані з обох їх боків кріпильними елементами, а другі кінці кожної стяжки встановлені вільно в отворах, що виготовлені на горизонтально розташованих полицях верхнерозташованих кронштейнів, при цьому гвинтові стяжки обох механізмів редресації розміщені паралельно один одному у площині осі обертання суглоба і постачені притискними нарізними голівками барашкового типу згідно з корисною моделлю, він оснащений додатково циліндричними зворотними пружинами, коаксіально встановленими поверх гвинтових стяжок, а також вібраційним електромасажером у вигляді електромагнітної котушки з рухомим сердечником, переривника і системи його живлення з

елементом постійного електричного струму від 9 В до 20 В, розташованих на опорній балці з двома бічними і одним центральним крізними отворами для проходження через центральний отвір балки сердечника з можливістю силової взаємодії його з визначеними показниками вібраційних коливань – частоти і амплітуди з проміжною плитою, розташованою в площині обертання суглоба і зв'язаною з вертикальними полицями верхнерозташованих кронштейнів за допомогою встановлених на бічних частинах плити нарізних виступів з кріпильними елементами, на яких розташовані вільно верхні кінці важелів кожного механізму редресації, а опорна балка через бічні її отвори встановлена вільно на верхніх частинах гвинтових стяжок між горизонтальними полицями верхнерозташованих кронштейнів і нарізними голівками барашкового типу.

Як визначені показники вібраційних коливань сердечника електромагнітної котушки використовують частоту цих коливань від 10 Гц до 20 Гц і амплітуду – від 0,8 мм до 1,2 мм.

Наявність на ортезі вібраційного електромасажера у вигляді змонтованих на опорній балці, у якій виконані два бічних і один центральний отвори, електромагнітної котушки з рухомим сердечником через центральний отвір балки і можливістю силової взаємодії з проміжною плитою, зв'язаною з вертикальними полицями верхнерозташованих кронштейнів і верхніми частинами важелів, створює кінематичний зв'язок між зазначеним електро-масажером і механізмами редресації кінцівки та її ліктьового суглоба, що примушує здійсненню вібраційних тактів згинань і розгинань кінцівки, що сприяє, таким чином, виконувати вібраційний масаж зі стимуляцією або відновленням кровообігу в періартикулярних тканинах, що охоплюють суглоб, і живлення за рахунок циклічних стискань та розтягнень хряща, а це, в свою чергу, прискорює усунення постімобілізаційних контрактур та відновленню рухів у ліктьовому суглобі.

Постачання ортеза циліндричними зворотними пружинами та встановлення їх коаксіально поверх гвинтових стяжок надає можливість в здійсненні в автоматичному режимі циклічних коливань гільз плеча і

передпліччя і вібраційному масажу періартикулярних тканин суглоба без будь-якої шкоди здоров'ю пацієнта.

Використання показників частоти вібраційних коливань проміжної плити ортеза, а отже, і гільз плеча і передпліччя, від 10 Гц до 20 Гц і амплітуди цих коливань від 0,8 мм до 1,2 мм забезпечує процес розробки контрактур без будь-якого болісного відчуття у пацієнта. Зниження цих показників призводить до збільшення часу розробки контрактур, а підвищення зазначених показників коливань сердечника котушки не виключає появи больових синдромів.

Експрес-ортез пояснюється кресленнями (Додаток А), де на рис. А.1 зображений його загальний вигляд збоку, рис. А.2 – переріз АА на рис. А.1, на рис. А.3 – вигляд на ортез за стрілкою А, на рис. А.4 – вигляд ортезу у фронтальній площині, на рис. А.5 - опорна балка, вигляд зверху, на рис. А.6 – блок-схема системи живлення електромагнітної котушки; на рис. А.7 – пластинчастий кронштейн; на рис. А.8 – з'єднання проміжної плити з верхніми кінцями важелів і одним з верхнерозташованих кронштейнів; на рис. А.9 – проміжна балка.

Експрес-ортез для активної розробки контрактур ліктьового суглоба містить дві пари жорстко з'єднаних з гільзами 1 і 2 плеча і передпліччя шин 3 і 4, кожна пара з яких розташована по різні боки від поздовжньої осі І-І верхньої кінцівки, а також два механізми редресації останньої. Кожен із механізмів редресації виконаний у вигляді двох, шарнірно з'єднаних між собою і відповідними шинами гільз плеча і передпліччя за допомогою осей 5 і 6 важелів 7 і 8, закріплених на верхне- і нижнерозташованих пластинчатих кронштейнах 9 і 10. Кожен з кронштейнів виготовлений у вигляді з'єднань горизонтальної 11 і вертикальної 12 полиць, кожна з яких має крізні отвори 13 і 14. Верхнерозташовані 9 і нижнерозташовані 10 кронштейни попарно зв'язані між собою двома гвинтовими стяжками 15 і 16, одні кінці 17 і 18 яких жорстко закріплені в отворах 13, що виготовлені на горизонтальних полицях 11 нижчерозташованих кронштейнів 10 і зафіксовані з обох її боків кріпильними

елементами 19 і 20, а другі кінці 21 і 22 стяжок встановлені вільно на горизонтальних полицях верхнерозташованих кронштейнів 9. Гвинтові стяжки 15 і 16 обох механізмів редресації розміщені паралельно один одному у площині осі обертання суглоба і постачені притискними нарізними голівками 23 і 24.

Експрес-ортез оснащений додатково циліндричними зворотними пружинами 25 і 26, коаксіально встановленими поверх гвинтових стяжок 15 і 16, а також вібраційним електромасажером у вигляді електромагнітної котушки 27 з рухомим сердечником 28, переривника 29 і системи 30 його живлення з елементом 31 постійного електричного струму від 9 В до 20 В, розташованих на опорній балці 32 з двома бічними 33 і центральним 34 отворами. Центральний отвір 34 в балці служить для проходження через нього сердечника 28 з можливістю силової системної взаємодії його з визначеними показниками частоти і амплітуди вібраційних коливань з проміжною плитою 35. Остання розташована в площині обертання суглоба і зв'язана з вертикальними полицями 12 верхнерозташованих кронштейнів 9 за допомогою встановлених на бічних частинах 36 проміжної плити нарізних виступів 37 з кріпильними елементами 38. На виступах 37 розташовані вільно верхні кінці важелів 7 і 8 кожного механізму редресації верхньої кінцівки і суглоба. Опорна балка 32 через бічні отвори 33 встановлена вільно на верхніх кінцях 21 і 22 гвинтових стяжок 15 і 16 між горизонтальними полицями 11 верхнерозташованих кронштейнів 9 і нарізними голівками 23 і 24. Частоту вібраційних коливань котушки задають від 10 Гц до 20 Гц, а амплітуду від 0,8 мм до 1,2 мм.

Експрес-ортез використовують наступним чином. На плече і передпліччя пацієнта накладають гільзи 1 і 2, що попередньо з'єднані з двома парами шин 3 і 4 і механізмами редресації кінцівки і суглоба. Після визначення граничних положень розгинання-згинання суглоба здійснюють обертання притискних голівок 23 і 24 на гвинтових стяжках 15 і 16 обох механізмів редресації в ту або іншу сторону. Для згинання голівок стяжок обертають за годинниковою стрілкою, а для розгинання – навпаки, тобто

проти годинникової стрілки.

Наявність попарно розташований шин 3 і 4 на гільзах 1 і 2 плеча і передпліччя, а також двох механізмів редресації, встановлених по обидві сторони поздовжньої осі I-I кінцівки, сприяє створюванню рівноваги сил за рахунок дії їх однакових мас на кінцівку, що попереджує, таким чином, виникнення ротаційного моменту і провороту гільз 1 і 2 плеча і передпліччя. Виконання кожного із механізмів редресації у вигляді шарнірно з'єднаних один з одним і відповідними шинами 3 і 4 важелів 7 і 8, закріплених через осі 5 і 6 і нижнерозташовані кронштейни, і розташованих вільно на різьбових виступах 37, встановлених на бічних частинах проміжної плити 35 верхніх кінців важелів надає можливість створювати сили, що діють на плече і передпліччя в процесі редресації кінцівки, а отже і суглоба, залежно від напрямку обертання притискних голівок 23 і 24, а отже і стяжок, з якими вони з'єднані. Це надає змогу примусово забезпечити згинання або розгинання на розрахунковий кут кінцівку із суглобом.

При поданні на електромагнітну котушку 27 електричного постійного струму величиною до 20 В від системи живлення 30 цієї котушки, рухомий сердечник опускається до низу через центральний отвір 34 в опорній балці 32 і ударяє по проміжній плиті 35, що викликає її переміщення вниз на визначену величину від 0,8мм до 1,2 мм. Переміщення проміжної плити приводить до руху важелі 7 і 8, що зв'язані шарнірно з даною плитою і шинами 3 і 4 гільз плеча і передпліччя, і створюють їх коливання, які викликають стискання або розтискання періартикулярних тканин, що охоплюють суглоб. Одночасно з цим верхнерозташовані кронштейни 9 через їх горизонтальні полиці 11 натискають на циліндричні пружини 25 і 26 з визначеним зусиллям. При знятті електричного струму з електромагнітної котушки 27 рухомий сердечник 28 повертається у висхідне положення, а зворотні пружини повертають за рахунок їх стиску проміжну плиту 35 у висхідне становище, знімаючи, таким чином, навантаження з періартикулярних тканин суглобового хряща. Переривник 29 забезпечує циклічне подання та переривання електричного

постійного струму від системи живлення 30 на електромагнітну котушку 27 з частотою вібраційних коливань від 20 Гц до 100 Гц і амплітуду від 0,8 мм до 1,2 мм. Встановлено, що такі визначені показники коливання не викликають будь-якої шкоди здоров'ю пацієнта.

Циклічне виконання вібраційних коливань з такими визначеними показниками оказує масажну дію на періартикулярні тканини і, тим самим, стимулює і покращує кровообіг в них. Так як вібрація є процесом циклічної зміни підвищеного та зниженого тиску, вона викликає через періартикулярні тканини мікростискання та розтискання хряща суглоба, стимулюючи, таким чином його живлення за рахунок осмосу з синовіальної рідини суглоба.

7.2 Експрес ортез для редресації контрактур ліктьового суглобу з полегшеним механізмом редресації

Відомий пристрій для самостійної активної розробки контрактур у колінному та ліктьовому суглобах, що містить шарнірно з'єднані між собою за допомогою механізму редресації шини плеча і передпліччя, які жорстко з'єднані з відповідними гільзами плеча і передпліччя [14]. Механізм редресації тут виконаний у вигляді двох паралельно розташованих на відстані між собою нарізних штанг, з'єднаних шарнірно за допомогою Г-подібних пластин із гільзами плеча і передпліччя і зв'язаних між собою металевою муфтою, в якій виконані крізні отвори для зазначених штанг. Останні встановлені в отворах муфти з можливістю переміщення одна відносно одної за допомогою ходових гайок, що взаємодіють з тією або іншою бічною поверхнею муфти.

Однак, наявність одного механізму редресації, що розташований на одній із сторін кінцівки, створює за рахунок його маси і діючих сил ротаційний момент, який приводить до провороту гільз відносно сегментів кінцівки і виникненню локального тиску на кінцівку. В свою чергу, це викликає порушення кровообігу у кінцівці, больові відчуття та ймовірність неврологічних розладів, що негативно позначається на комфортності та надійності використання пристрою. Крім того, маніпуляції з гайками в процесі виконання

редресації (відкручування та закручування гайок за допомогою гайкового ключа) створює значні незручності при використанні даного пристрою.

Найбільш близьким по суті та досягаемому результату до технічного вирішення, що пропонується, є експрес-ортез для активної розробки контрактур ліктьового суглоба, що містить дві пари жорстко з'єднаних з гільзами плеча і передпліччя шин, суміжні кінці яких шарнірно зв'язані між собою, а також два механізми редресації верхньої кінцівки, кожен з яких розташований по різні її боки та паралельно поздовжній осі кінцівки [13]. Наявність у відомому ортезі двох пар жорстко з'єднаних з гільзами плеча і передпліччя шин, кожна з яких розташована по різні сторони від поздовжньої осі верхньої кінцівки, а також наявність двох механізмів редресації, розташованих паралельно осі кінцівки, створює рівновагу сил, що діють на дану вісь по обидва боки від неї за рахунок урівноваження мас обох механізмів редресації, що попереджує виникнення ротаційних моментів і провороту плеча і передпліччя.

Кожен механізм редресації виконаний тут у вигляді двох, шарнірно з'єднаних між собою і відповідними шинами гільз плеча і передпліччя важелів, закріплених на F-подібних державках, зв'язаних між собою вертикально розташованою гвинтовою стяжкою з притискною нарізною головкою. Однак такий механізм редресації є дуже важким та громіздким і дає велике навантаження на ушкоджену кінцівку, що може викликати больовий синдром в неї, та створює незручності при повсякденному ношенні ортеза, особливо у дітей. Тому ж, висока і важка конструкція має високо розташований центр ваги. Це робить конструкцію нестійкою, що потребує додаткових зусиль від пацієнта для її утримання. Крім того, така конструкція механізму редресації не дозволяє створювати силове навантаження на кінцівку, спрямованого на згинання суглоба, так як притискна система гвинтової стяжки дозволяє створювати тільки навантаження розгинання. Це обмежує функціональні можливості ортеза.

Завдання даної розробки полягає у створенні експрес-ортеза для

активної розробки контрактур ліктьового суглоба, який має спрощену і більш полегшену конструкцію механізмів редресації верхньої кінцівки, що може попереджати надмірне навантаження на ушкоджену кінцівку і виникненню больових синдромів в процесі використання ортеза та незручностей при його ношенні, та дозволяє створювати силове навантаження на кінцівку, як в бік її згинання, так і в бік розгинання, що сприяє підвищенню його функціональних можливостей.

Поставлене завдання вирішується тим, що в експрес-ортезі для активної розробки контрактур ліктьового суглоба, що містить дві пари жорстко з'єднаних з гільзами плеча і передпліччя шин, суміжні кінці яких шарнірно зв'язані між собою, а також два механізми редресації верхньої кінцівки, кожен з яких розташований по різні її боки та паралельно повздожній осі кінцівки, згідно з корисною моделлю, кожен з механізмів редресації виконаний у вигляді розташованої паралельно повздожньої осі кінцівки бічної нарізної штанги, шарнірно з'єднаної із з шинами гільз плеча і передпліччя за допомогою кінцевих верхнього і нижнього кронштейнів, розташованих з можливістю вільного обертання навколо їх горизонтальних осей, при цьому на верхньому кронштейні, закріпленому на шині гільзи плеча нарізна штанга зафіксована жорстко із зазначеним кронштейном, а на нижньому кронштейні, закріпленому на шині гільзи передпліччя, встановлена з можливістю вільного переміщення в ньому за допомогою двох притискних нарізних головок барашкового типу, що розташовані по різні боки від нижнього кронштейна.

Виконання кожного із механізмів редресації кінцівки у вигляді розташованої паралельно повздожньої осі кінцівки бічної нарізної штанги, шарнірно з'єднаної із з шинами гільз плеча і передпліччя за допомогою кінцевих верхнього і нижнього кронштейнів, розташованих з можливістю вільного обертання навколо їх горизонтальних осей робить конструкцію ортеза більш спрощеною і легкою за рахунок витягнення з із нього низки матеріалоємних та громіздких деталей та вузлів, і попереджає, таким чином, надмірне навантаження на кінцівку і ортез та виникнення больових синдромів

в процесі використання останнього та не створює незручностей при його ношенні. Крім того, відсутність важелів дозволяє знизити висоту розташування центру ваги конструкції, що полегшує її використання пацієнтом.

Жорстке закріплення на верхньому кронштейні одного кінця нарізної штанги і наявність на іншому її кінці двох притискних нарізних голівок барашкового типу та розташування останніх по різні сторони від нижнього кронштейна надає можливість створювати силове навантаження на кінцівку, як в бік її згинання, так і в бік розгинання і сприяє, таким чином підвищенню функціональних можливостей ортеза.

Експрес-ортез пояснюється кресленнями (Додаток Б), де на рис. Б.1 зображений його загальний вигляд в сагітальній площині, на рис. Б.2 – вигляд ортезу во фронтальній площині, на рис. Б.3 – з'єднання бічної нарізної штанги з верхнім кронштейном в перетині, на рис. Б.4 – з'єднання бічної нарізної штанги з нижнім кронштейном в перетині, на рис. Б.5 – вигляд рухомих частин кронштейнів: а) – у фронтальній площині, б) – в сагітальній площині.

Експрес-ортез для активної розробки контрактур ліктьового суглоба містить дві пари жорстко з'єднаних з гільзами 1 і 2 відповідно плеча і передпліччя шин 3 і 4, суміжні кінці 5 і 6 яких шарнірно зв'язані між собою за допомогою штифтів 7 і 8, а також два механізми редресації верхньої кінцівки, при цьому кожна пара шин, а також два механізми редресації розташовані по різні боки від повздожньої осі I-I кінцівки. Кожен із механізмів редресації виконаний у вигляді розташованої паралельно повздожньої осі I-I кінцівки бічної нарізної штанги 9 або 10, з'єднаних з відповідними парами шин 3 і 4 гільз плеча і передпліччя за допомогою кінцевих кронштейнів, верхніх 11 і нижніх 12, постачених отворами 13, через які проходять штанги 9 і 10. Зазначені кронштейни розташовані з можливістю вільного обертання навколо їх горизонтальних осей II-II і закріплені кріпильними елементами 14. Нарізні штанги 9 і 10 постачені двома притискними голівками 15 і 16 барашкового типу, кожна з яких розташована по різні боки від нижніх кронштейнів 12. При цьому на верхніх кронштейнах 11 кожного механізму редресації, закріплених

на шинах гільз плеча, кожна нарізна штанга зафіксована жорстко із зазначеними кронштейнами за допомогою гайок 17 і 18.

Експрес-ортез використовують наступним чином. На плече і передпліччя пацієнта накладають гільзи 1 і 2, що попередньо з'єднані з двома парами шин 3 і 4 плеча і передпліччя та механізмами редресації кінцівки.

Виконання кожного із механізмів редресації у вигляді розташованої паралельно повздовжньої осі кінцівки бічної нарізної штанги 9 або 10, з'єднаних з відповідними парами шин 3 і 4 гільз плеча і передпліччя за допомогою кінцевих кронштейнів, верхніх 11 і нижніх 12, постачених отворами 13, через які проходять зазначені штанги, а також розташування кронштейнів на штангах з можливістю вільного обертання кронштейнів навколо осей II-II, дозволяє досить легко здійснювати нівелювання нарізних штанг відносно повздовжньої осі I-I кінцівки. Це попереджує заклинювання того або іншого механізму редресації при виконанні ними функціональних дій при розробці рухів в суглобі кінцівки. Крім того, таке виконання механізмів редресації спрощує їх конструкцію, робить її менш матеріалоємною за рахунок витягнення деталей і вузлів, які були раніше, а також дозволяє знизити висоту розташування центру ваги конструкції, що полегшує її використання пацієнтом.

Після визначення граничних положень розгинання-згинання суглоба здійснюють обертання притискних голівок 15 і 16 на обох нарізних штангах 9 і 10 в ту або іншу сторону, залежно від згинання або розгинання кінцівки.

Жорстке закріплення на верхніх кронштейнах 11 кожного механізму редресації одного кінця нарізних штанг 9 і 10 і наявність на інших їх кінцях двох притискних головок 15 і 16 барашкового типу, та розташування останніх по різні сторони від кожного нижнього кронштейна 12 дозволяє створювати силове навантаження на кінцівку і суглоб, як в бік згинання, так і в бік розгинання, і сприяє, таким чином, підвищенню функціональних можливостей ортеза.

7.3 Експрес-ортез для редресації ліктьового та колінного суглобів з реверсивним храповим механізмом редресації.

Найбільш близьким по суті та досягаємому результату до технічного рішення, що пропонується, є експрес-ортез для активної розробки контрактур ліктьового суглобу, що містить жорстко з'єднані з гільзами плеча та передпліччя шини, суміжні кінці яких шарнірно зв'язані між собою за допомогою осі, а також механізм редресації суглоба верхньої кінцівки [13]. Даний ортез дозволяє збільшити обсяг рухів в суглобі самим пацієнтом без втручання медичних працівників і бути незалежним від них при проведенні розробки контрактур. Механізм редресації суглоба і верхньої кінцівки виконаний тут ц вигляді двох важелів, одні кінці яких з'єднані з відповідною шиною плеча або передпліччя, а другі їх кінці шарнірно з'єднані між собою і зв'язані з гвинтовою стяжкою, по якій переміщується силова барашкова голівка, при цьому важелі розташовані в сагітальній площині верхньої кінцівки і на досить великій відстані (від 35см до 50 см) від осі з'єднання шин ортеза. Однак це робить ортез громіздким і матеріалоємним, а центр ваги його розташований на значній відстані від кінцівки, що викликає, за рахунок такого віддалення центра ваги від суглоба, появу ротаційного моменту, який призводить до провороту гільз відносно сегментів кінцівки і виникненню локального тиску на неї. Це, в свою чергу, викликає порушення кровообігу у кінцівці, больові відчуття та імовірність неврологічних розладів, що негативно позначається на комфортності та надійності використання ортеза.

Відомий ортез з таким механізмом редресації діє за принципом пасивного усунення контрактур в суглобі за рахунок примусового розгинання кінцівки за допомогою дії барашкової голівки на важелі і не створює умов для функціонування пропріорецепторів, які сприяють кровопостачанню м'яких тканин, що охоплюють суглоб. Це обмежує кровопостачання м'яких тканин та живлення ліктьового суглоба і збільшує кількість циклів його редресації. Відомий ортез обмежений для розробки контрактур тільки одним типом суглоба – ліктьового, і неможливий для використання розробки контрактур в

колінному суглобі. Крім того, такий ортез використовують тільки для розгинання верхньої кінцівки при розробці контрактур її суглоба, що зменшує функціональні можливості ортеза. Крім того, відомий ортез не постачений ніяким засобом дозованої редресації кінцівки і суглоба, яка виконується наймання, без врахування фізіологічних їх можливостей, що не виключає передозування кута редресації при розгинанні кінцівки і додаткове травмування різних структур кінцівки – м'яких тканин, включаючи м'язи і тканини суглоба. Це негативно може позначитись на строках лікування суглоба.

Завдання даної розробки полягає у створенні ортеза для активної розробки контрактур ліктьового суглоба, який створює можливість редресації останнього за рахунок використання дозованих і контрольованих зусиль м'язів самого пацієнта, а також створює умови для редресації як в бік розгинання, так і в бік згинання кінцівки, сприяє зменшенню лінійних розмірів механізму редресації і створює умови для розташування центра ваги на рівні центра кутового обертання кінцівки, а отже підвищує комфортність та надійність, а також функціональні можливості його використання і посилює можливості кровопостачання в м'яких тканинах кінцівки і живлення суглоба та скорочує, таким чином, час лікування контрактур суглоба.

Поставлене завдання вирішується тим, що в експрес-ортезі для активної розробки контрактур ліктьового суглобу, що містить жорстко з'єднані з гільзами плеча та передпліччя шини, суміжні кінці яких шарнірно зв'язані між собою віссю, а також механізм редресації суглоба і кінцівки, згідно з корисною моделлю механізм редресації виконаний у вигляді розташованого на шині плеча коробчастого корпусу зубчастого колеса та знімною кришкою з отвором, в який встановлюється ось, з'єднуюча суміжні кінці обох шин, двох взаємодіючих з колесом пластинчастих заскочок, розташованих на визначеній відстані між собою, а також встановленого між заскочками з можливістю взаємодії з ними кулачкового перемикача напрямку редресації суглоба і кінцівки з рукояткою керування ним, при цьому на корпусі і його кришці

виконані відповідні отвори для розташування в них кінців осі, один з яких виконаний квадратним за формою в перетині і зв'язаний з суміжним кінцем шини передпліччя, одні кінці заскочок виконані підпружинними відносно корпусу у вигляді зубчастих секторів, взаємодіючих з зубцями колеса, а другі їх кінці виконані закругленими і встановленні вільно у напівкруглих виїмках на стовщеній стінці корпусу, при цьому на кришці корпусу розташована вимірювальна шкала, а на торці циліндричного кінця осі зубчастого колеса нанесена обертальна стрілка для визначення кута редресації. Ось з'єднання суміжних кінців шин плеча і передпліччя виготовлена, як одне ціле із зубчастим колесом.

Виконання механізму редресації у вигляді розташованих в закріпленому на шині плеча коробчастого корпусу зубчастого колеса з отвором, в якому встановлена з'єднуюча суміжні кінці обох шин вісь, один кінець якої виготовлений циліндричним, а другий виконаний квадратним за формою в перетині, двох пластинчастих заскочок, одні кінці яких виконані підпружинними відносно корпусу у вигляді зубчастих секторів, взаємодіючих з зубцями колеса, а другі їх кінці виконані закругленими і встановленні вільно у напівкруглих виїмках на стовщеній стінці корпусу, надає можливість виконувати активно розробку контрактур суглоба за рахунок використання власних зусиль, що створюються м'язами кінцівки самого пацієнта і спонукає, таким чином створенню умов для функціонування пропріорецепторів і скорочує тим самим термін лікування суглоба. Крім того, значно зменшується лінійні габарити ортеза, а центр ваги його буде розташований на осі з'єднання обох шин, що попереджає, таким чином, виникнення ротаційного моменту, підвищує комфортність і надійність використання ортезу, а за рахунок зменшення габаритів механізму редресації виникає можливість використання ортеза для розробки контрактур інших суглобів, наприклад колінних, а це підвищує його функціональні можливості.

Наявність в ортезі кулачкового перемикача напрямку редресації суглоба і кінцівки з рукояткою керування ним надає можливість редресації, як в бік

розгинання, так і в бік згинання кінцівки, що підвищує функціональні та лікувальні його можливості, і скорочує час усунення контрактури суглоба.

Виконання одного з кінців осі з'єднання обох шин ортеза між собою квадратної форми і з'єднання зазначеного кінця осі з шиною передпліччя, на якій виконаний квадратний отвір, аналогічний цьому кінці осі, створює сталу конструкцію з'єднання зубчастого колеса з шинами і підвищує тим самим надійність роботи ортеза.

Виготовлення осі суміжних кінців шин плеча і передпліччя, як одне ціле із зубчастим колесом спрощує процес виготовлення зазначених осі і колеса та підвищує надійність використання ортеза.

Виготовлення вимірювальної шкали на кришці корпусу і наявність на торці циліндричного кінця осі обертальної стрілки надає можливість в дозованій і контрольованій редресації кінцівки і суглоба, і виключає, тим самим, травмування м'язів та інших, оточуючих ушкоджений суглоб, фрагментів м'яких тканин, що також позитивно позначається на якості лікування контрактур суглоба.

Експрес-ортез, що пропонується, пояснюється кресленнями(Додаток В), де на рис. В.1 зображений загальний вигляд експрес-ортеза для активної розробки контрактур ліктьового суглоба, змонтованого на верхній кінцівці; на рис. В.2 – шина плеча з коробчастим корпусом механізму редресації; на рис. В.3 – механізм редресації верхньої кінцівки і ліктьового суглоба, кришка корпусу знята; на рис. В.4 – фрагмент з'єднання коробчастого корпусу механізму редресації з шинами плеча і передпліччя, вигляд із зовнішнього боку; на рис. В.5 – теж саме, що і на рис. В.4, вигляд з внутрішнього боку; на рис. В.6. – загальний вигляд збоку з'єднання коробчастого корпусу механізму редресації з шинами плеча та передпліччя; на рис. В.7 – знімна кришка коробчастого корпусу; на рис. В.8 – заскочка; на рис. В.9 – загальний вигляд зубчастого колеса; на рис. В.10 – теж саме, що і на рис. В.9, вигляд збоку; на рис. В.11 – кулачковий перемикач напрямку руху з рукояткою керування ним; на рис. В.12 фрагмент шини передпліччя; на рис. В.13 – механізм редресації ц

вихідному положенні; на рис. В.14 – механізм редресації в блокування руху в напрямку протилежному напрямку редресації.

Експрес-ортез містить жорстко з'єднані з гільзами 1 і 2 плеча і передпліччя відповідно шини 3 і 4, суміжні кінці 5 і 6 яких шарнірно з'єднані між собою за допомогою осі 7, а також механізм редресації суглоба і верхньої кінцівки.

Механізм редресації виконаний у вигляді розташованих в закріпленому на шині 3 плеча коробчастого корпусу 8 із змінною кришкою 9, зубчастого колеса 10 з віссю 7, двох взаємодіючих із зубчастим колесом пластинчастих заскочок 12 і 13, розташованих на визначеній відстані a між собою, а також, встановленого на осі 38 між заскочками з можливістю взаємодії з ними, кулачкового перемикача 14 напрямку редресації суглоба і кінцівки з рукояткою 15 керування ним. На корпусі 8 і його кришці 9 виконані відповідні отвори 16 і 17 для розташування в них кінців осі 7 зубчастого колеса 10. Один із кінців 18 даної осі виконаний квадратним в перетині за формою і зв'язаний із суміжним кінцем 6 шини 4 передпліччя, в якому виконаний квадратний отвір 19, аналогічний квадратному кінцю 18 осі. Фіксація шини 4 передпліччя на квадратному кінці 18 осі 7 здійснюється за допомогою стопорного 40, який вкручується в отвір 11, виконаний у квадратному кінці 18 осі 7. Остання виготовлена як одне ціле із зубчастим колесом 10, що сприяє спрощенню виготовлення цих елементів і підвищує надійність використання ортеза. Одні кінці 20 і 21 заскочок 12 і 13 виконані підпружиненими за допомогою пружин 22 і 23 відносно корпусу 8 у вигляді зубчастих секторів 24 і 25 взаємодіючих із зубцями 26 зубчастого колеса 10, а другі кінці 27 і 28 виконані закругленими і встановлені вільно у напівкруглих виїмках 29 і 30, що виготовлені на стовщеній стінці 31 коробчастого корпусу 8. На кришці 9 корпусу розташована вимірювальна шкала 32, а на торці 33 циліндричного кінця 34 осі 7 закріплена оберտальна стрілка 35 для визначення кута редресації верхньої кінцівки. На кришці також розміщені отвір 39 для осі перемикача редресації та два обмежувача 36 і 37 повороту рукоятки керування кулачковим перемикачем.

Експрес-ортез використовують наступним чином. На плече і передпліччя надягають попередньо зібрані з шинами, механізмом редресації і коробчастим корпусом латерально відносно ліктьового суглоба. У вихідному положенні рукоятка 15 перемикача напрямку редресації знаходиться в нейтральному положенні, при якому перемикач руху напрямку редресації 14 також займає нейтральне положення і притискає праву обидві заскочки 12 і 13 до корпусу 8, при цьому обидві пружини 22 і 23 знаходяться в стиснутому стані (рис. В.13). При цьому положенні шина передпліччя вільно обертається в будь-якому напрямку, що дозволяє легко надіти ортез на кінцівку при будь-якому куті обмеження рухів в суглобі.

Після визначення граничних положень розгинання або згинання суглоба, в залежності від напрямку редресації верхньої кінцівки, за допомогою рукоятки 15 встановлюють контакт необхідного сектора 24 або 25 із зубцями зубчастого колеса, стискаючи при цьому ту або іншу пружину 22 або 23 до контакту з обмежувачами 36 або 37, які фіксують потрібний контакт необхідного зубчастого сектора із зубчастим колесом. За допомогою власних зусиль м'язів кінцівки виконують згинання її або розгинання на розрахунковий кут. Таке активне функціонування м'язів включає в роботу пропріорецептори, які спонукають відновлення або пришвидшення кровопостачання в зазначених м'язах і інших фрагментах м'яких тканин, що охоплюють ушкоджений суглоб, та живлення останнього. Передпліччя починає рухатись в напрямку заданої редресації, що приводить до руху гільзу передпліччя 2 і, відповідно, шину передпліччя 4, яка, завдяки жорсткої фіксації, з квадратним кінцем валу 18 зубчастого колеса 10, приводить останнє до обертання у відповідному напрямку. Рухаючись, зубчасте колесо 10 вступає своїми зубцями 26 із зубчастим сектором 24 або 25 відповідної заскочки, яка знаходиться в контакті із зубчастим колесом, і виводить її із зачеплення в положення, яку наведено на рис. В.14, стискаючи відповідну пружину. Таким чином зубчасте колесо обертається в напрямку заданої редресації безперешкодно.

Коли пацієнт досягає максимально можливого кута розгинання кінцівки і зупиняє свої м'язові зусилля, розтягнуті зв'язки ліктьового суглобу, завдяки своїм пружним властивостям, намагаються стиснутися і повернути передпліччя у вихідне положення. Це призводить до того, що передпліччя взаємодіючи з гільзою передпліччя 2 та шиною передпліччя 4 намагається повернути зубчасте колесо 10 в напрямку протилежному заданому напрямку редресації. Зубчасте колесо 10 рухаючись в напрямку протилежному заданому напрямку редресації вступає своїми зубцями 26 із зубчастим сектором 24 або 25 відповідної заскочки, яка знаходиться в контакті із зубчастим колесом, і намагається притиснути зазначену заскочку до середини. Відстань a від зубчастого колеса 10 до стовщеної стінки корпусу 30 менше за відстань b від стовщеної стінки корпусу 30 до найближчої точки контакту заскочок 12 і 13 із зубчастим колесом 10. Таким чином, рух зубчастого колеса 10 в напрямку протилежному заданому напрямку редресації призводить до його заклинювання, рух припиняється, і передпліччя фіксується в положенні максимально досягнутої редресації. Фіксація ліктьового суглоба в положенні максимально досягнутою редресації на певний час дозволяє закріпити досягнутий результат.

В процесі редресації кінцівки і суглоба ведуть спостереження за обертальною стрілкою 35 і вимірною шкалою 32, що забезпечує контрольований та дозований ступінь редресації, який запобігає травмуванню м'яких тканин і м'язів кінцівки пацієнта, що позитивно позначається на якості лікування контрактур.

Завдяки малим габаритам механізму редресації і розташування його на рівні осі 7 ортез не генерує ротаційних моментів і дозволяє здійснювати лікування в будь-яких умовах, що розширює його лікувальні і функціональні можливості, а також підвищує комфортність і надійність його використання.

ВИСНОВКИ

1 За аналізом інформаційних джерел було визначено, що до сьогодні не існує єдиної думки ні щодо механізмів їх формування, ні однозначного розуміння механізмів, які відбуваються в структурах суглобу та оточуючих його тканинах. До сьогодні не існує єдиної думки про часовий порядок перебудови тканин суглобів, невизначені основні етапи формування контрактур при різних видах іммобілізації - жорсткій фіксації у зігнутому положенні (наприклад, ліктьового суглобу) та при обмеженні рухливості при ушкодженні кісток нижньої кінцівки (наприклад, колінному). Різниця у перебігу процесів формування контрактури теж веде до суперечливих висновків.

2 Створена концептуальна модель формування іммобілізаційних контрактур суглобів, яка враховує часові та морфологічні зміни тканин суглоба при знерухомленні, і завдяки якій можна передбачити на яких термінах іммобілізації відбуваються незворотні зміни в суглобі. Розроблено концептуальну модель впливу низькочастотної вібрації на суглоби з обмеженням рухливості внаслідок іммобілізації, яка передбачає в першу чергу відновлення живлення м'язів та тканин, **що оточують суглоб**. Вібрація, завдяки можливості передачі енергії коливання між тканинами дозволяє увімкнути процеси скорочення м'язів, які в свою чергу запускають процес кровопостачання і обміну речовин суглоба.

3 Опробуванні моделі формування іммобілізаційної контрактури на щурах дозволили сформувати вимоги до зовнішніх фіксаторів кінцівок лабораторних тварин, які полягають в наступному: використання більш м'яких, але міцних фіксаторів; для запобігання ознак набряків та подразнення шкіри тварин при тривалих експериментах доцільний постійний нагляд за тваринами і при підозрі на якісь подразнюючі ознаки тимчасово знімати фіксуючу конструкцію з обробкою шкіри спеціальними протизапальними засобами. Поновлення фіксації відновляти після усунення ознак запалення, набряку чи інших небажаних станів.

4 Експериментальне дослідження на лабораторних щурах довело, що низькочастотна вібрація дозволяє прискорити відновлення обсягу рухів колінного суглобу після 4 тижневої зовнішньої іммобілізації, а проведення вібраційних процедур в період іммобілізації дозволяє зменшити величину сформованої контрактури та значно скоротити термін відновлення обсягу рухів після зняття іммобілізації.

5 Проведене моделювання для визначення крутних моментів ліктьового та колінного суглобів одразу після зняття іммобілізації дозволило визначити основні зміни, які відбуваються у суглобі при знерухомих, а саме зміну довжини сухожилків і м'язу при іммобілізації. Зміни компонентів м'язово-сухожильного комплексу впливає на зміну крутних моментів суглобів, що дає можливість визначити максимально допустиме зусилля, яке можна прикладати при розробці суглоба на початку реабілітаційних заходів для запобігання мікротравм тканин суглоба. Було отримано дані, що максимальне зусилля для початку розробки суглобів не повинно перевищувати 2 Н. І тільки після відновлення еластичності сухожилків, можна починати силові вправи для відновлення сили м'язів.

6 Аналіз результатів ведення пацієнтів з іммобілізаційними контрактурами ліктьового та колінного суглобів показав, що низькочастотна локальна вібраційна розробка рухів та розтягувальні вправи з елементами післяізометричної релаксації є прогресивним методом розробки іммобілізаційних контрактур, у тому числі застарілих. Дані процедури не приводять до повної нормалізації обсягу рухів, але дають позитивний поштовх до подальшого відновлення класичними методами механо- та фізіотерапії. Низькочастотна вібрація є тим механізмом, який запускає процеси відновлення, тому доцільно починати її якнайшвидше після припинення лікувальної іммобілізації.

7 За результатами проведення курсів вібраційної розробки рухів було створено алгоритм ведення пацієнтів з іммобілізаційними контрактурами, який дозволяє вибрати найбільш ефективний та безпечний спосіб реабілітації з урахуванням вираженості контрактури та стану пацієнта.

8 Розроблено нові конструкції ортезів для редресації ліктьових і колінних суглобів, які захищені відповідними патентними документами.

ПЕРЕЛІК ДЖЕРЕЛ ПОСИЛАННЯ

1. Аринчин Н.И., Борисевич Г.Ф. Микронасосная деятельность скелетных мышц при их растяжении. Мн.: Наука и техника, 1986: 112 с.
2. Березовский В.А., Колотилов Н.Н. Биофизические характеристики тканей человека. Справочник. Киев: Наукова думка, 1990: 224
3. Білевич ДА, Глиняна ОО. Використання Kinetex prima advance knee СRM-тренажерів для розробки іммобілізаційної контрактури колінного суглоба. Молодий вчений. 2018; 7(2): 408-411.
4. Будова синовіальних суглобів. Джерело: <https://compendium.com.ua/uk/clinical-guidelines-uk/osteoartroz-praktichna-nastanova/glava-3-budova-sinovialnih-suglobiv/>
5. Губський ЮІ. Біологічна хімія: Підручник. Київ-Тернопіль: Укрмедкнига, 2000: 508 с.
6. Данилевский В., Физиология человека, т. II, ч. 1, М., 1915;
7. Доценко О.И., Ткаченко В.О. Изучение влияния низкочастотной вибрации на активность глутатионпероксидазы эритроцитов. Вісник Харківського національного університету імені В.Н.Каразіна. Серія: біологія. Вип. 11, №905, 2010р. С. 166-172.
8. Європейська конвенція про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей. Страсбург, 18 березня 1986 року : офіційний переклад [Електронний ресурс] / Верховна Рада України. – Офіц. веб-сайт. – (Міжнародний документ Ради Європи). Режим доступу: http://zakon.rada.gov.ua/cgi-bin/laws/main.cgi?reg=994_137
9. Коваленко ВМ, Борткевич ОП. Остеоартроз. Практична настанова 3-тє видання, доповнене, зі змінами. Київ: МОРІОН, 2010
10. Назаров ВТ. Биомеханическая стимуляция: явь и надежды. Минск: Полымя, 1986: 95 с;
11. Назаров ВТ. Оптимизация человека. Рига: Ин-т стимуляции Назарова, 1997. 188 с.

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

13. Пат. 15910 UA, МПК А61F5/04, А61Н1/02. Експрес-ортез для активної розробки контрактур ліктьового суглоба / Шевченко С.Д., Диннік О.А., Тимченко І.Б., Зарудний С.С. (Патентовласник ДУ "Інститут патології хребта та суглобів імені професора М.І.Ситенка НАМН України"). заявка u200601139 від 06.02.2006. Опубл. 17.07.2006, бюл. № 7/2006

14. Пат. №21435 UA, МПК А61В17/56, А61В17/60. Пристрій для самостійної активної розробки контрактур у колінному та ліктьовому суглобах / Скорик М.М., Кривенко С.М., Бабоша В.О., Сірта Є.Г., Скорик В.М. (Патентовласник Донецький державний медичний інститут ім. М.Горького). Заявка 94097011 від 21.09.1994. Опубл. 30.04.1998, бюл. № 2/1998

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

16. Спужак М.И. Рентгенодиагностика эндокринных остеопатий. Здоров'я: Київ, 1988. 160 с.

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

18. Alcid JG, Ahmad CS, Lee TQ. Elbow anatomy and structural biomechanics. *Clinics in sports medicine.* 2004; 23(4): 503-17.

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

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

21. An KN, Kaufman KR, Chao EY. Physiological considerations of muscle force through the elbow joint. *J Biomech.* 1989; 22(11-12):1249-56. doi: 10.1016/0021-9290(89)90227-3.
22. Araco A, Caruso R, Araco F, Overton J, Gravante G. Capsular contractures: a systematic review. *Plast Reconstr Surg.* 2009; 124 (6): 1808-1819. doi: 10.1097/PRS.0b013e3181bf7f26
23. Bączkiewicz D, Skiba G, Falkowski K, Domaszewski P, Selkow N. Effects of Immobilization and Re-Mobilization on Knee Joint Arthrokinematic Motion Quality. *J Clin Med.* 2020; 9(2):451. doi: 10.3390/jcm9020451
24. Baranowski A, Schlemmer L, Förster K, Mattyasovszky SG, Ritz U, Wagner D, Rommens PM, Hofmann A. A novel rat model of stable posttraumatic joint stiffness of the knee. *J Orthop Surg Res.* 2018; 13(1): 185. doi: 10.1186/s13018-018-0894-y.
25. Baranowski A, Schlemmer L, Förster K, Slotina E, Mickan T, Truffel S, Klein A, Mattyasovszky SG, Hofmann A, Ritz U, Rommens PM. Effects of losartan and atorvastatin on the development of early posttraumatic joint stiffness in a rat model. *Drug Des Devel Ther.* 2019; 13:2603-2618. doi: 10.2147/DDDT.S204135
26. Bartoszek G, Fischer U, Grill E, Muller M, Nadolny S, Meyer G. Impact of joint contracture on older persons in a geriatric setting: A cross-sectional study. *Z.Gerontol Geriatr.* 2015; 48: 625–632. 10.1007/s00391-015-0895-y
27. Behrens F, Kraft EL, Oegema TR Jr. Biochemical changes in articular cartilage after joint immobilization by casting or external fixation. *J Orthop Res.* 1989; 7(3):335-43. doi: 10.1002/jor.1100070305
28. Benedini-Elias PC, Morgan MC, Gomes AR, Mattiello-Sverzut AC. Changes in postnatal skeletal muscle development induced by alternative immobilization model in female rat. *Anat Sci Int.* 2009; 84(3):218-25. doi: 10.1007/s12565-009-0016-3.
29. Benjamin M, Kaiser E, Milz S. Structure-function relationships in tendons: a review. *J Anat.* 2008; 212(3): 211-28. doi: 10.1111/j.1469-7580.2008.00864.x.

30. Bidonde J, Busch AJ, Spuy I, Tupper S, Kim SY, Boden C. Whole body vibration exercise training for fibromyalgia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017. doi: 10.1002/14651858.CD011755.pub2
31. Bobzin L, Roberts RR, Chen HJ, Crump JG, Merrill AE. Development and maintenance of tendons and ligaments. *Development.* 2021; 148(8): dev186916. doi: 10.1242/dev.186916
32. Boos MA, Lamandé SR, Stok KS. Multiscale Strain Transfer in Cartilage. *Front Cell Dev Biol.* 2022; 10:795522. doi: 10.3389/fcell.2022.795522.].
33. Bryce CD, Armstrong AD. Anatomy and biomechanics of the elbow. *Orthop Clin North Am.* 2008 Apr;39(2):141-54, v. doi: 10.1016/j.ocl.2007.12.001.
34. Butler D, Moseley L. Explain Pain Spiral-bound. NOI Group; 2nd edition, 2013. 130 p. ISBN-13 978-0987342669
35. Campbell M, Dudek N, Trudel G. Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation: Musculoskeletal Disorders, Pain, and Rehabilitation. Philadelphia, Pa, USA: Elsevier Saunders; 2014. Joint contractures; pp. 651–655.
36. Campbell M, Varley-Campbell J, Fulford J, Taylor B, Mileva KN, Bowtell JL. Effect of Immobilisation on Neuromuscular Function In Vivo in Humans: A Systematic Review. *Sports Med.* 2019; 49(6):931-950. doi: 10.1007/s40279-019-01088-8.
37. Campbell TM, Reilly K, Laneville O, Uthoff H, Trudel G. Bone replaces articular cartilage in the rat knee joint after proLong head ed immobilization. *Bone.* 2018; 106: 42-51. doi: 10.1016/j.bone.2017.09.018
38. Carballo CB, Nakagawa Y, Sekiya I, Rodeo SA. Basic Science of Articular Cartilage. *Clin Sports Med.* 2017; 36(3):413-425. doi: 10.1016/j.csm.2017.02.001
39. Carpenter CV, Amirfeyz R. Continuous passive motion following elbow arthrolysis. *J Hand Surg Am.* 2014; 39(2): 350-352. doi: 10.1016/j.jhsa.2013.11.040.
40. Charalambous CP, Morrey BF. Posttraumatic elbow stiffness. *J. Bone Joint Surg Am.* 2012 Aug 1;94(15):1428-37. doi: 10.2106/JBJS.K.00711.
41. Chen MR, Dragoo JL. Arthroscopic releases for arthrofibrosis of the

knee. *J Am Acad Orthop Surg*. 2011; 19(11):709-16. doi: 10.5435/00124635-2011111000-00007.

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

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

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

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

46. Couppé C, Suetta C, Kongsgaard M, Justesen L, Hvid LG, Aagaard P, Kjær M, Magnusson SP. The effects of immobilization on the mechanical properties of the patellar tendon in younger and older men. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2012; 27(9): 949-54. doi: 10.1016/j.clinbiomech.2012.06.003

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

48. 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 Trans Biomed Eng*. 1990 Aug; 37(8): 757-767. doi: 10.1109/10.102791.

49. Descatha A, Jauffret P, Chastang JF, Roquelaure Y, Leclerc A. Should we consider Dupuytren's contracture as work-related? A review and meta-analysis of an old debate. *BMC Musculoskelet Disord*. 2011; 12: 96. doi: 10.1186/1471-2474-12-965

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

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

52. Dabbs NC, Chander H. The Effects of Exercise Induced Muscle Damage on Knee Joint Torque and Balance Performance. *Sports (Basel).* 2018 Sep 19;6(3):101. doi: 10.3390/sports6030101

53. Eastman J, White H, Evans J, Augsburger S, Wallace J, Riley S, Iwinski H. What is the minimum torque required to obtain passive elbow end range of motion? *Gait & Posture.* 2022; 93: 235-239. doi: 10.1016/j.gaitpost.2022.02.010

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

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

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

57. Ethier J. Short Head Biceps Exercises. 2019. Source: <https://builtwithscience.com/workouts/short-head-biceps-exercises/>

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

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

60. Fergusson D, Hutton B, Drodge A. The epidemiology of major joint contractures: a systematic review of the literature. *Clin Orthop Relat Res.* 2007; 456: 22-29. doi: 10.1097/BLO.0b013e3180308456.
61. Firestein GS, Kelley WN. Kelley's textbook of rheumatology. 9-th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2013
62. Fukuoka H, Nishimura Y, Haruna M, Suzuki Y, Oyama K, Igawa S, Sekiguchi C, Murai T, Shigematsu T, Sudoh M, Akimura H, Gunji A. Effect of bed rest immobilization on metabolic turnover of bone and bone mineral density. *J. Gravit Physiol.* 1997; 4(1): S75-81. PMID: 11541182
63. Games KE, Sefton JEM, Wilson AE. Whole-Body Vibration and Blood Flow and Muscle Oxygenation: A Meta-Analysis. *J Athl Train.* 2015; 50(5): 542–549. doi: 10.4085/1062-6050-50.2.09
64. Germscheid NM, Hildebrand KA. Regional variation is present in elbow capsules after injury. *Clin Orthop Relat Res.* 2006; 450:219-24. PMID: 17001766; PMCID: PMC2970598.
65. Gnass I, Bartoszek G, Thiesemann R, Meyer G. Erworbene Kontrakturen der Gelenke im höheren Lebensalter. Eine systematische Literaturanalyse [Joint contractures in older age. A systematic literature review]. *Z Gerontol Geriatr.* 2010; 43(3): 147-57. German. doi: 10.1007/s00391-009-0089-6.
66. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. *Muscle Nerve.* 2005; 31(5):535-51. doi: 10.1002/mus.20284.
67. Gudmundsson KG, Arngrímsson R, Sigfússon N, Björnsson A, Jónsson T. Epidemiology of Dupuytren's disease: clinical, serological, and social assessment. The Reykjavik Study. *J Clin Epidemiol.* 2000; 53(3): 291-6. doi: 10.1016/s0895-4356(99)00145-6.
68. Hagiwara Y, Saijo Y, Chimoto E, Akita H, Sasano Y, Matsumoto F, Kokubun S. Increased elasticity of capsule after immobilization in a rat knee experimental model assessed by scanning acoustic microscopy. *Ups J Med Sci.* 2006; 111(3): 303-13. doi: 10.3109/2000-1967-054.
69. Halar EM, Bell KR. Immobility. In: DeLisa JA, Gans BM (eds).

Rehabilitation Medicine: Principles and Practice. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven; 1988: 1015–1034

70. Hansen EA, Lee HD, Barrett K, Herzog W. The shape of the force-elbow angle relationship for maximal voluntary contractions and sub-maximal electrically induced contractions in human elbow flexors. *J Biomech.* 2003;36(11):1713-1718. doi: 10.1016/s0021-9290(03)00167-2.

71. Hansen-Leth C. Investigations of the vascular changes following amputation on rabbits. *Acta Orthop Scand Suppl.* 1982; 197(53):7-89. DOI: [10.3109/17453678209155628](https://doi.org/10.3109/17453678209155628)

72. Harvey LA, Katalinic OM, Herbert RD, Moseley AM, Lannin NA, Schurr K. Stretch for the treatment and prevention of contractures. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;1(1): CD007455. doi: 10.1002/14651858.CD007455.pub3. PMID: 28146605; PMCID: PMC6464268.

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

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

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

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

77. Hildebrand KA, Zhang M, Hart DA. High rate of joint capsule matrix turnover in chronic human elbow contractures. *Clin Orthop Relat Res.* 2005;439:228-234. doi: 10.1097/01.blo.0000177718.78028.5c.

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

79. Hildebrand KA, Zhang M, van Snellenberg W, King GJ, Hart DA. Myofibroblast numbers are elevated in human elbow capsules after trauma. *Clin Orthop Relat Res.* 2004; (419):189-197. doi: 10.1097/00003086-200402000-00031.

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

81. Holzbaur KR, Murray WM, Delp SL. A model of the upper extremity for simulating musculoskeletal surgery and analyzing neuromuscular control. *Ann Biomed Eng.* 2005;33(6):829-40. doi: 10.1007/s10439-005-3320-7.

82. Hu B, Tao H, Lu H, Zhao X, Yang J, Yu H. An Improved EMG-Driven Neuromusculoskeletal Model for Elbow Joint Muscle Torque Estimation. *Appl Bionics Biomech.* 2021;2021:1985741. doi: 10.1155/2021/1985741

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

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

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

86. I Downloaded OpenSim: Now What? *Introductory OpenSim Tutorial GCMAS Annual Meeting*, Portland, OR March 18, 2015. Moderators: Allison Arnold, Apoorva Rajagopal, James Dunne, Chris Carty

87. Iannotti J, Parker R. Physiology. In “The Netter Collection of Medical Illustrations: Musculoskeletal System”, Vol. 6, Part III - Biology and Systemic Diseases. 2013: 357. <https://www.pdfdrive.com/the-netter-collection-of-medical->

illustrations-musculoskeletal-system-volume-6-part-iii-biology-and-systemic-diseases-d157821070.html

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

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

90. Joseph PI. Physiology. In *Netter Collection of Medical Illustrations: Musculoskeletal System, Part III - Biology and Systemic Diseases*, 2013. ISBN-13: 978-1416063803

91. Jozsa L, Thöring J, Järvinen M, Kannus P, Lehto M, Kvist M. Quantitative alterations in intramuscular connective tissue following immobilization: an experimental study in the rat calf muscles. *Exp Mol Pathol.* 1988; 49(2):267-78. doi: 10.1016/0014-4800(88)90039-1

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

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

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

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

96. Kang C, Yeo D, Ji LL. Muscle immobilization activates mitophagy and disrupts mitochondrial dynamics in mice. *Acta Physiol (Oxf).* 2016; 218(3): 188-

197. doi: 10.1111/apha.12690.

97. Kasprisin JE, Grabiner MD. Joint angle-dependence of elbow flexor activation levels during isometric and isokinetic maximum voluntary contractions. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2000 Dec;15(10):743-9. doi: 10.1016/s0268-0033(00)00036-x.

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

99. Kendal FP, McCreary EK, Provance PG, et al.: Muscle Testing and Function, 3rd ed. Williams & Wilkins, 1983, pp 158–159. ISBN-13: 978-0683045758

100. Khan KM, Scott A. Mechanotherapy: how physical therapists' prescription of exercise promotes tissue repair. *Br J Sports Med*. 2009;43(4):247-52. doi: 10.1136/bjism.2008.054239.

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

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

103. Koo TK, Mak AF, Hung LK. In vivo determination of subject-specific musculotendon parameters: applications to the prime elbow flexors in normal and hemiparetic subjects. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2002; 17(5):390-9. doi: 10.1016/s0268-0033(02)00031-1.

104. Kuettner KE, Thonar EJ-MA. Cartilage integrity and homeostasis. In: Dieppe P, Klippel J (eds). *Rheumatology*, 2-nd Edition. Mosby-Wolfe, London, 1998: 8 (1): 6-13.

105. Labarque VL, Eijnde BO, Van Leemputte M. Effect of immobilization and retraining on torque-velocity relationship of human knee flexor and extensor

muscles. *Eur J Appl Physiol*. 2002;86(3):251-7. doi: 10.1007/s00421-001-0530-z.

106. Lake SP, Castile RM, Borinsky S, Dunham CL, Havlioglu N, Galatz LM. Development and use of an animal model to study post-traumatic stiffness and contracture of the elbow. *J Orthop Res*. 2016; 34(2): 354-364. doi: 10.1002/jor.22981.

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

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

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

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

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

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

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

114. Linnamo V, Strojnik V, Komi PV. Maximal force during eccentric and isometric actions at different elbow angles. *Eur J Appl Physiol*. 2006;96(6):672-8. doi: 10.1007/s00421-005-0129-x.

115. Lombardi Jr AV, Mallory TH, Adams JB, Herrington SM. A stepwise

algorithmic approach to flexion contractures in total knee arthroplasty. *Arch Am Acad Orthop Surg.* 1997; 1:1-8.

116. Lu X, Wang Y, Lu J, You Y, Zhang L, Zhu D, Yao F. Does vibration benefit delayed-onset muscle soreness? A meta-analysis and systematic review. *J Int Med Res.* 2019; 47(1): 3–18. doi: 10.1177/0300060518814999

117. Lynch MA, Brodt MD, Silva MJ. Skeletal effects of whole-body vibration in adult and aged mice. *J Orthop Res.* 2010;28(2):241-247. doi: 10.1002/jor.20965.

118. Marmotti A, Bruzzone M, Bonasia DE, Castoldi F, Rossi R, Piras L, Maiello A, Realmuto C, Peretti GM. One-step osteochondral repair with cartilage fragments in a composite scaffold. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012; 20(12): 2590-2601. doi: 10.1007/s00167-012-1920-y.

119. Marusic U, Narici M, Simunic B, Pisot R, Ritzmann R. Nonuniform loss of muscle strength and atrophy during bed rest: a systematic review. *J Appl Physiol (1985).* 2021; 131(1):194-206. doi: 10.1152/jappphysiol.00363.2020

120. McCutchen CW. The frictional properties of animal joints. *Wear.* 1962; 5: 1–17. doi.org/10.9783/9781512807004-012

121. McLachlan EM, Chua M. Rapid adjustment of sarcomere length in tenotomized muscles depends on an intact innervation. *Neurosci Lett.* 1983; 35(2):127-133. doi: 10.1016/0304-3940(83)90539-6.

122. Mellema JJ, Lindenhovius AL, Jupiter JB. The posttraumatic stiff elbow: an update. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2016; 9(2):190-8. doi: 10.1007/s12178-016-9336-9.

123. Monument MJ, Hart DA, Befus AD, Salo PT, Zhang M, Hildebrand KA. The mast cell stabilizer ketotifen reduces joint capsule fibrosis in a rabbit model of post-traumatic joint contractures. *Inflamm Res.* 2012; 61(4): 285-292. doi: 10.1007/s00011-011-0409-3.

124. Moore LK, Lee CS, Agha O, Liu M, Zhang H, Dang ABC, Dang A, Liu X, Feeley BT. A novel mouse model of hindlimb joint contracture with 3D-printed casts. *J Orthop Res.* 2022;40(12):2865-2872. doi: 10.1002/jor.25313.

125. Moran CJ, Ramesh A, Brama PA, O'Byrne JM, O'Brien FJ, Levingstone TJ. The benefits and limitations of animal models for translational research in cartilage repair. *J Exp Orthop*. 2016; 3(1): 1. doi: 10.1186/s40634-015-0037-x.

126. Morrey BF. Post-traumatic contracture of the elbow. Operative treatment, including distraction arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 1990; 72(4):601-618. PMID: 2324148.

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

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

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

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

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

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

133. Nasu H, Nimura A, Sugiura S, Fujishiro H, Koga H, Akita K. An anatomic study on the attachment of the joint capsule to the tibia in the lateral side of the knee. *Surg*

Radiol Anat. 2018; 40(5): 499-506. doi: 10.1007/s00276-017-1942-8

134. Ng JL, Kersh ME, Kilbreath S, Knothe Tate M. Establishing the Basis for Mechanobiology-Based Physical Therapy Protocols to Potentiate Cellular Healing and Tissue Regeneration. *Front Physiol.* 2017 Jun 6;8:303. doi: 10.3389/fphys.2017.00303.

135. Niedzielski LS, Chapman MT. Changes in burn scar contracture: utilization of a severity scale and predictor of return to duty for service members. *J Burn Care Res.* 2015; 36:e212–219. 10.1097/BCR.0000000000000148

136. Nixon AJ, Rickey E, Butler TJ, Scimeca MS, Moran N, Matthews GL. A chondrocyte infiltrated collagen type I/III membrane (MACI® implant) improves cartilage healing in the equine patellofemoral joint model. *Osteoarthritis Cartilage.* 2015; 23(4):648-660. doi: 10.1016/j.joca.2014.12.021.

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

138. Novotny SA, Eckhoff MD, Eby BC, Call JA, Nuckley D, Lowe DA. Musculoskeletal response of dystrophic mice to short term, low intensity, high frequency vibration. *J. Musculoskelet Neuronal Interact.* 2013;13(4):418-429. PMID: 24292612; PMCID: PMC7071346.

139. O'Driscoll SW, Giori NJ. Continuous passive motion (CPM): theory and principles of clinical application. *J Rehabil Res Dev.* 2000;37(2):179-88.

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

141. Okazaki R, Sakai A, Uezono Y, Ootsuyama A, Kunugita N, Nakamura T, Norimura T. Sequential changes in transforming growth factor (TGF)-beta1 concentration in synovial fluid and mRNA expression of TGF-beta1 receptors in chondrocytes after immobilization of rabbit knees. *J Bone Miner Metab.* 2001; 19(4): 228-235. doi: 10.1007/s007740170025.

142. Okita M, Nakano J, Kataoka H, Sakamoto J, Origuchi T, Yoshimura T. Effects of therapeutic ultrasound on joint mobility and collagen fibril arrangement

in the endomysium of immobilized rat soleus muscle. *Ultrasound Med Biol.* 2009; 35(2): 237-44. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2008.09.001.

143. Okita M, Yoshimura T, Nakano J, Motomura M, Eguchi K. Effects of reduced joint mobility on sarcomere length, collagen fibril arrangement in the endomysium, and hyaluronan in rat soleus muscle. *J Muscle Res Cell Motil.* 2004; 25(2):159-66. doi: 10.1023/b:jure.0000035851.12800.39.

144. Onoda Y, Hagiwara Y, Ando A, Watanabe T, Chimoto E, Suda H, Yabe Y, Saijo Y, Itoi E. Joint haemorrhage partly accelerated immobilization-induced synovial adhesions and capsular shortening in rats. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2014; 22(11):2874-2883. doi: 10.1007/s00167-013-2659-9.

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

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

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

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

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

150. Pollack G.H. Cells, gels, and the engines of life. Seattle, WA, USA:

Ebner & Sons, 2001. 305p.

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

152. Prabhu RK, Swaminathan N, Harvey LA. Passive movements for the treatment and prevention of contractures. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;12:CD009331. doi: 10.1002/14651858.CD009331.pub2

153. Prisby RD, Lafage-Proust MH, Malaval L, Belli A, Vico L. Effects of whole body vibration on the skeleton and other organ systems in man and animal models: what we know and what we need to know. *Ageing Res Rev.* 2008;7(4):319-329. doi: 10.1016/j.arr.2008.07.004.

154. Radmilović M, Urukalo D, Janković MM, Dujović SD, Tomić TJD, Trumić M, Jovanović K. Elbow Joint Stiffness Functional Scales Based on Hill's Muscle Model and Genetic Optimization. *Sensors.* 2023; 23: 1709. <https://doi.org/10.3390/s23031709>

155. Rittweger J, Ehrig J, Just K, Mutschelknauss M, Kirsch KA, Felsenberg D. Oxygen uptake in whole-body vibration exercise: influence of vibration frequency, amplitude, and external load. *Int J Sports Med.* 2002; 23(6):428-432. doi: 10.1055/s-2002-33739.

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

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

158. Sacrey LA, Alaverdashvili M, Whishaw IQ. Similar hand shaping in reaching-for-food (skilled reaching) in rats and humans provides evidence of homology in release, collection, and manipulation movements. *Behav Brain Res.*

2009; 204(1):153-161. doi: 10.1016/j.bbr.2009.05.035.

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

160. Sato Y, Ono T, Ishikura H, Aihara K, Tasaka A, Umei N, Tsumiyama W, Oki S. The recovery time required for rat joint contractures treated with joint fixation with unweighting of the hind limbs. *J Phys Ther Sci.* 2019 Apr;31(4):336-339. doi: 10.1589/jpts.31.336

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

162. Shao Q, Bassett DN, Manal K, Buchanan TS. An EMG-driven model to estimate muscle forces and joint moments in stroke patients. *Comput Biol Med.* 2009 Dec;39(12):1083-8. doi: 10.1016/j.compbiomed.2009.09.002.

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

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

165. Sonza A, Völkel N, Zaro MA, Achaval M, Hennig EM. A whole body vibration perception map and associated acceleration loads at the lower leg, hip and head. *Med Eng Phys.* 2015; 37(7):642-649. doi: 10.1016/j.medengphy.2015.04.003.

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

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

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

169. Sun LW, Luan HQ, Huang YF, Wang Y, Fan YB. Effects of local vibration on bone loss in -tail-suspended rats. *Int J Sports Med.* 2014;35(7):615-624. doi: 10.1055/s-0033-1358468.

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

171. Taylor NF, Dodd KJ, Damiano DL. Progressive resistance exercise in physical therapy: a summary of systematic reviews. *Phys Ther.* 2005;85(11):1208-23. PMID: 16253049.

172. Thaxter TH, Mann RA, Anderson CE. Degeneration of immobilized knee joints in rats; histological and autoradiographic study. *J Bone Joint Surg Am.* 1965; 47:567-85. PMID: 14275179

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

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

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

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

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

642. doi: 10.1080/00222895.2017.1394259

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

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

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

181. Veltman ES, Doornberg JN, Eygendaal D, van den Bekerom MP. Static progressive versus dynamic splinting for posttraumatic elbow stiffness: a systematic review of 232 patients. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2015; 135(5): 613-7. doi: 10.1007/s00402-015-2199-5.

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

183. Vogler EA. Structure and reactivity of water at biomaterial surfaces. *Adv Colloid Interface Sci.* 1998;74:69-117. doi: 10.1016/s0001-8686(97)00040-7.

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

185. Wang L, Jia ZS, Zhang LN. [Research advances in pathomechanism and treatment of joint contracture]. *Zhongguo Gu Shang.* 2020 Aug 25;33(8):788-92. Chinese. doi: 10.12200/j.issn.1003-0034.2020.08.020.

186. Watanabe M, Campbell TM, Reilly K, Uthoff HK, Laneville O, Trudel G. Bone replaces unloaded articular cartilage during knee immobilization. A Long

headitudinal study in the rat. *Bone*. 2021; 142: 115694. doi: 10.1016/j.bone.2020.115694.

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

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

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

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

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

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

193. Yamaguchi GT, Zajac FE. A planar model of the knee joint to characterize the knee extensor mechanism. *J Biomech*. 1989;22(1):1-10. doi: 10.1016/0021-9290(89)90179-6.

194. Yang J, Lee J, Lee B, Kim S, Shin D, Lee Y, Lee J, Han D, Choi S. The effects of elbow joint angle changes on elbow flexor and extensor muscle strength and activation. *J Phys Ther Sci*. 2014 Jul;26(7):1079-82. doi: 10.1589/jpts.26.1079

195. Yang P, Jia B, Ding C, Wang Z, Qian A, Shang P. Whole-body vibration

effects on bone before and after hind-limb unloading in rats. *Aviat Space Environ Med.* 2009; 80(2):88-93. doi: 10.3357/asem.2368.2009. PMID: 19198193.

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

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

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

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

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

201. Zhou CX, Wang F, Zhou Y, Fang QZ, Zhang QB. Formation process of extension knee joint contracture following external immobilization in rats. *World J Orthop.* 2023; 14(9): 669-681. DOI: <https://dx.doi.org/10.5312/wjo.v14.i9.669>

202. Zhou Q, Wei B, Liu S, Mao F, Zhang X, Hu J, Zhou J, Yao Q, Xu Y, Wang L. Cartilage matrix changes in contralateral mobile knees in a rabbit model of osteoarthritis induced by immobilization. *BMC Musculoskelet Disord.* 2015; 16:224. doi: 10.1186/s12891-015-0679-y.

203. Zhou Y, Zhang QB, Zhong HZ, Liu Y, Jing JH, Wu JX. Research Progress on Animal Model of Joint Contracture. *Austin Surg Case Rep.* 2016; 1(2): 1006.

204. Zhou Y, Zhang QB, Zhong HZ, Liu Y, Li J, Lv H, Jing JH. Rabbit Model

of Extending Knee Joint Contracture: Progression of Joint Motion Restriction and Subsequent Joint Capsule Changes after Immobilization. *J Knee Surg.* 2020; 33(1):15-21. doi: 10.1055/s-0038-1676502.

ДОДАТОК А
ІЛЮСТРАЦІЇ ЕКСПРЕС-ОРТЕЗУ ДЛЯ РЕДРЕСАЦІЇ КОНТРАКТУР
ЛІКТЬОВОГО СУГЛОБУ З ВІБРАЦІЙНИМ ПРИЛАДОМ

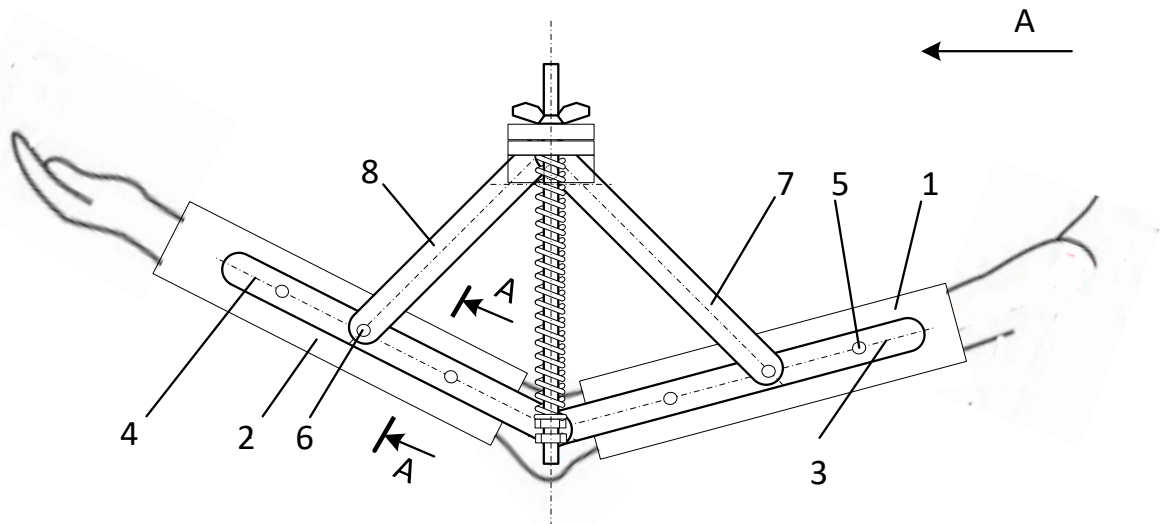


Рисунок А.1 – Експрес-ортез загальний вигляд збоку.

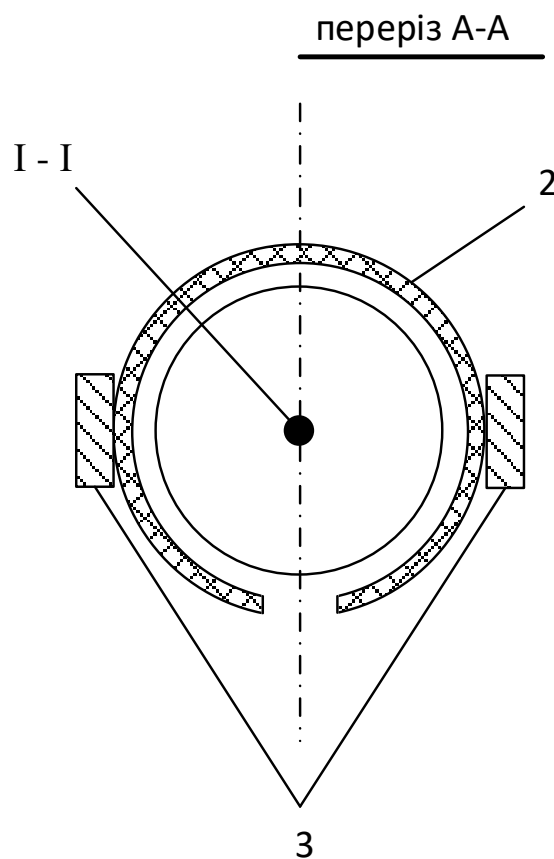


Рисунок А.2 – Переріз АА на рис. А.1.

За стрілкою А

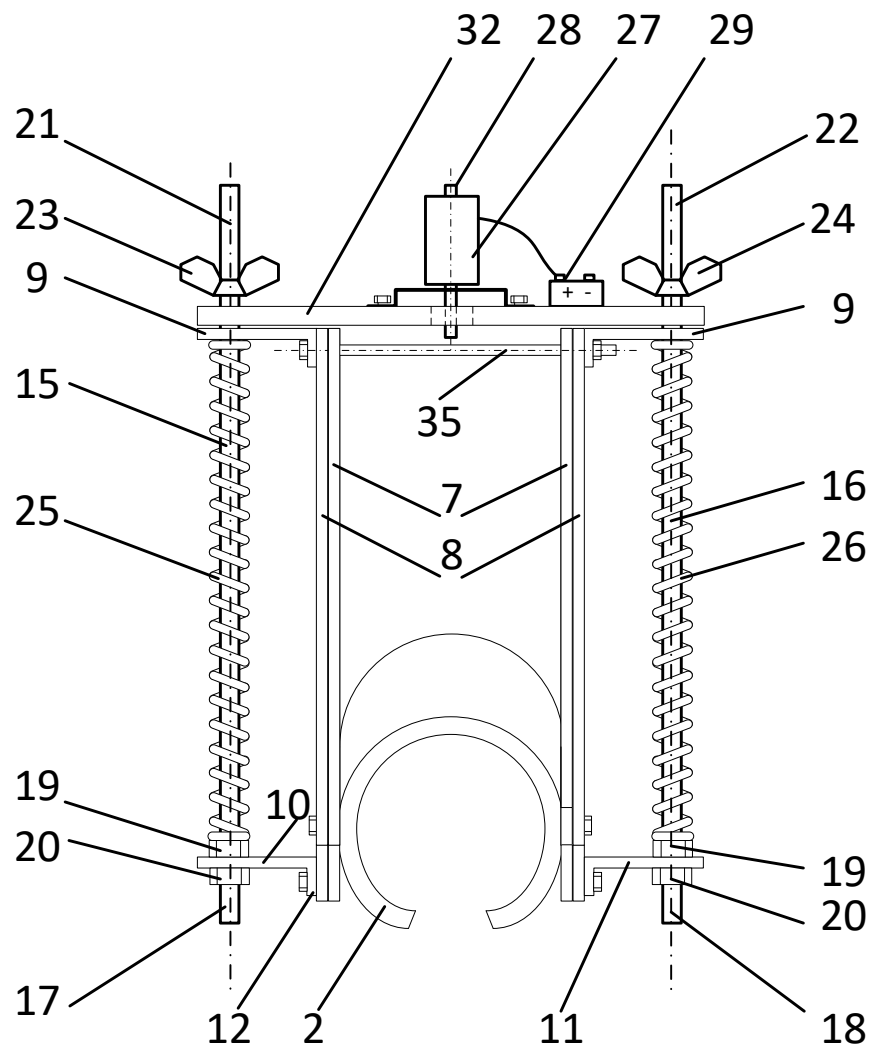


Рисунок А.3 – Вигляд на ортез за стрілкою А на рис. А.1.

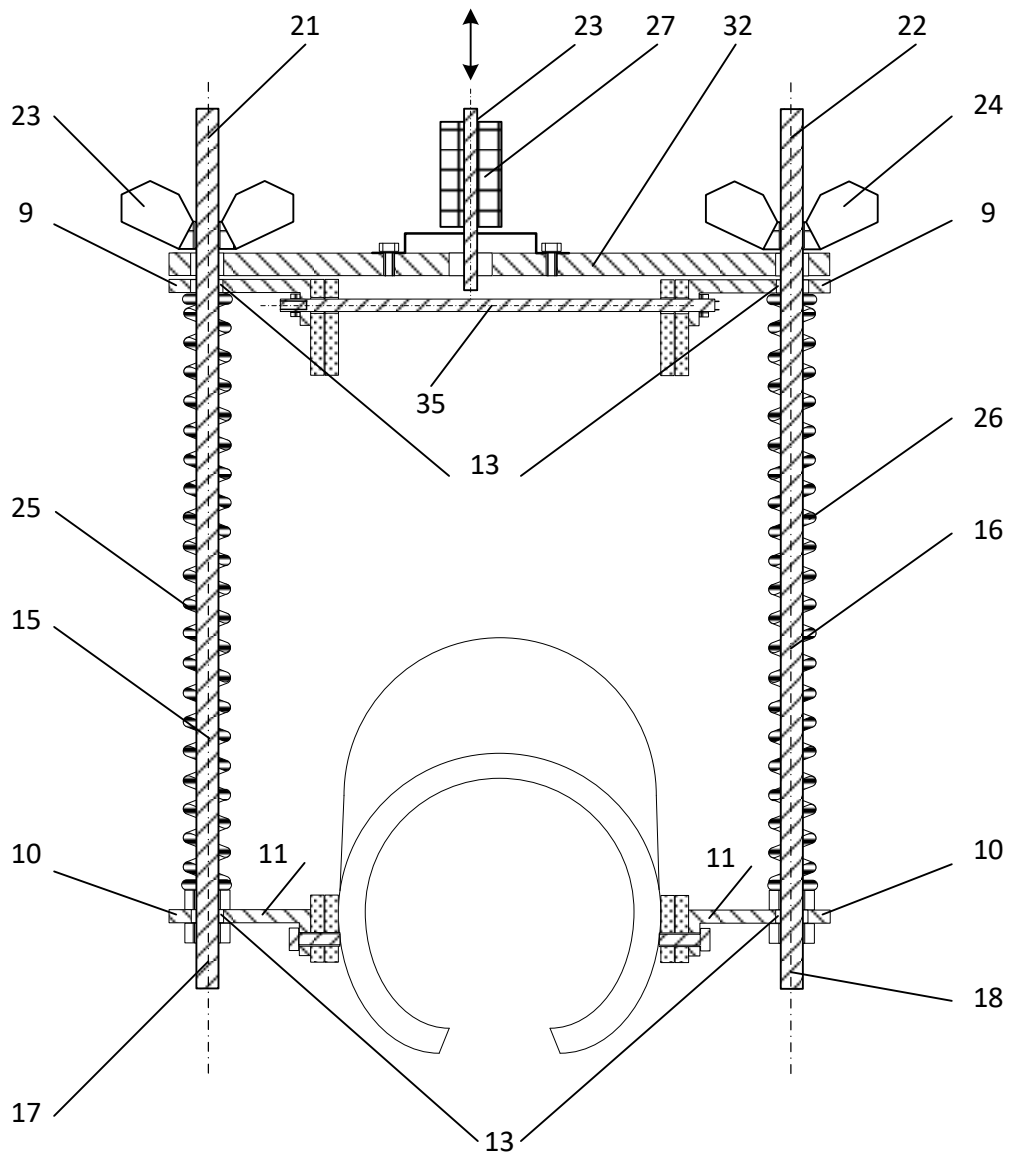


Рисунок А.4 – вигляд ортезу у фронтальній площині в розтині.

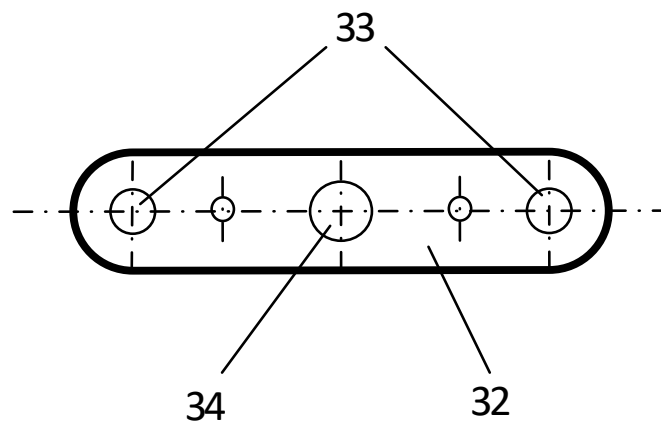


Рисунок А.5 - Опорна балка, вигляд зверху.

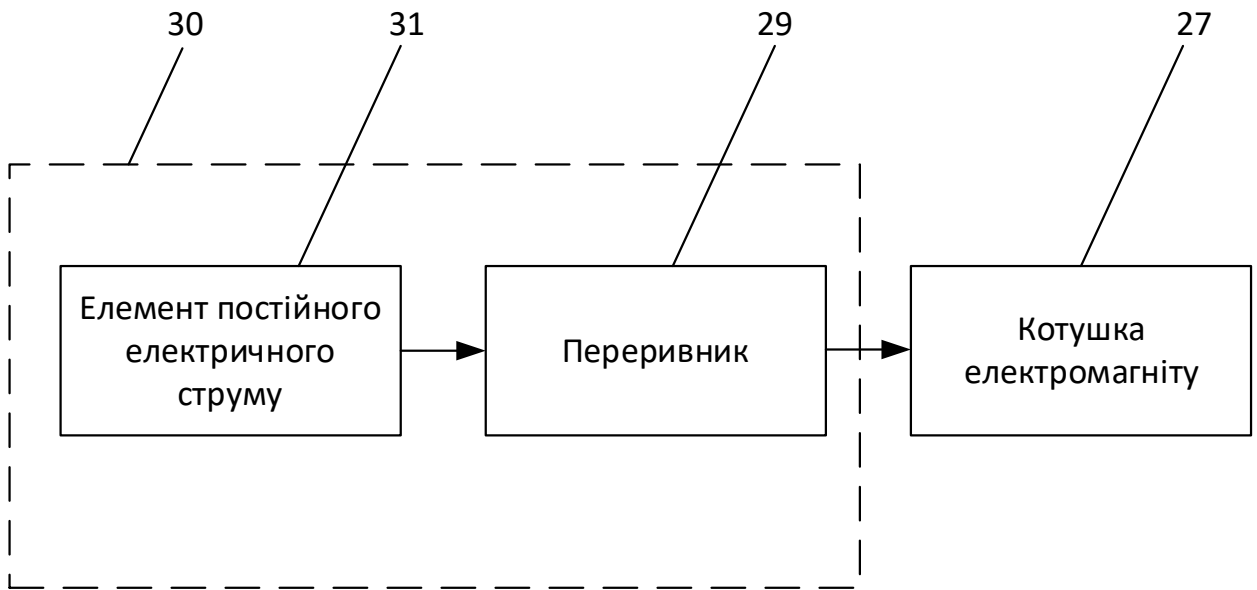


Рисунок А.6 – Блок-схема системи живлення електромагнітної котушки.

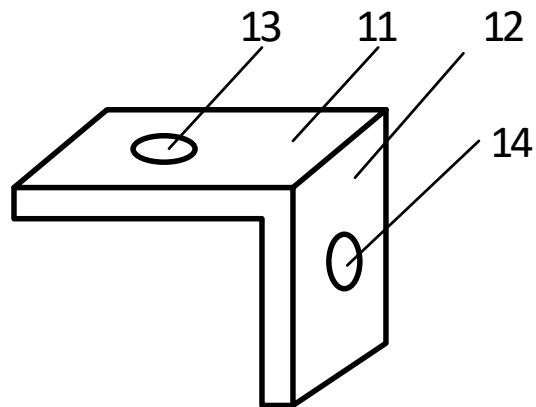


Рисунок А.7 – Пластинчастий кронштейн.

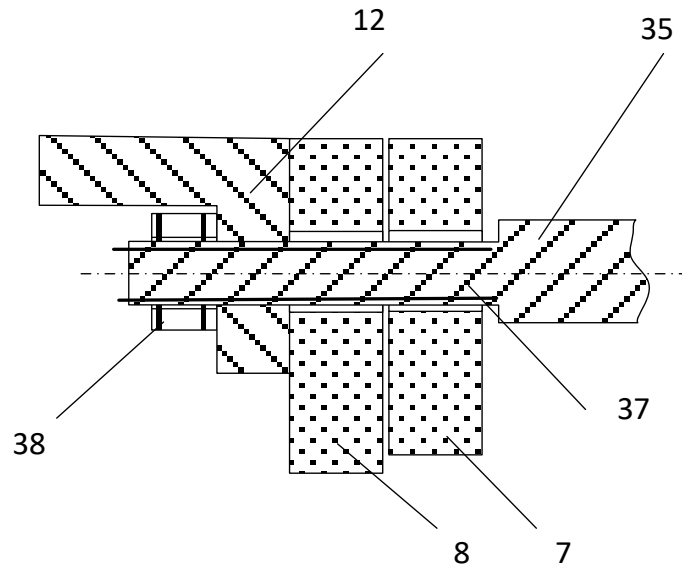


Рисунок А.8 – З'єднання проміжної плити з верхніми кінцями важелів і одним з верхнерозташованих кронштейнів

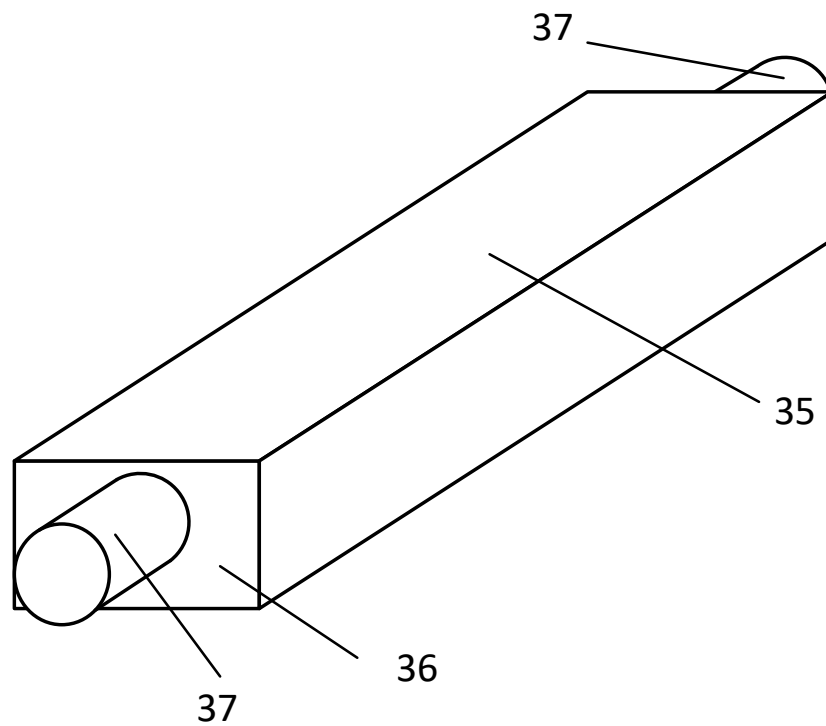


Рисунок А.9 – Проміжна балка.

Таблиця А.1 - Специфікація

1	гільза плеча
2	гільзою передпліччя
3	шина плеча
4	шина передпліччя
5, 6	осі
7, 8	важелі
9	верхнерозташовані кронштейни
10	нижнерозташовані кронштейни
11	горизонтальна полиця
12	вертикальна полиця
13, 14	отвори кронштейнів
15, 16	гвинтові стяжки
17, 18	нижні кінці стяжок
19, 20	кріпильні елементи кронштейнів
21, 22	верхні кінці стяжок
23, 24	притискні голівки
25, 26	зворотні пружини
27	електромагнітної котушки
28	рухомий сердечник
29	переривник
30	система живлення
31	елемент постійного електричного струму
32	опорна балка
33	бічні отвори в опорній балці
34	центральний отвір в опорній балці
35	проміжна плита
36	бічна частина проміжної плити
37	нарізні виступи проміжної плити
38	кріпильні елементи проміжної плити

ДОДАТОК Б
ІЛЮСТРАЦІЇ ЕКСПРЕС-ОРТЕЗУ ДЛЯ РЕДРЕСАЦІЇ КОНТРАКТУР
ЛІКТЬОВОГО СУГЛОБУ З ПОЛЕГШЕНИМ МЕХАНІЗМОМ
РЕДРЕСАЦІЇ

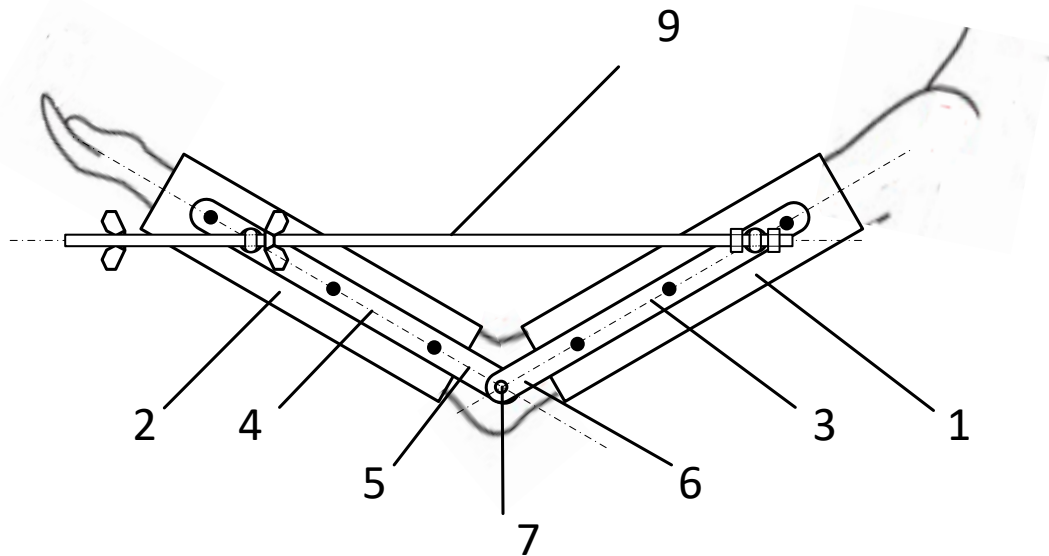


Рисунок Б.1 - Загальний вигляд ортезу в сагітальній площині.

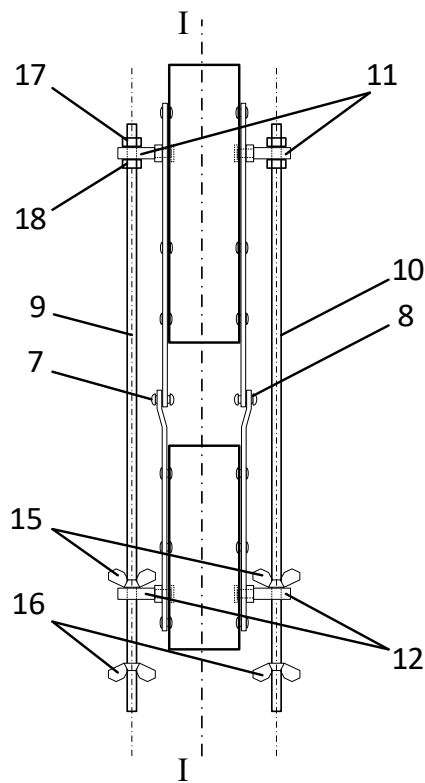


Рисунок Б.2 – Вигляд ортезу во фронтальній площині.

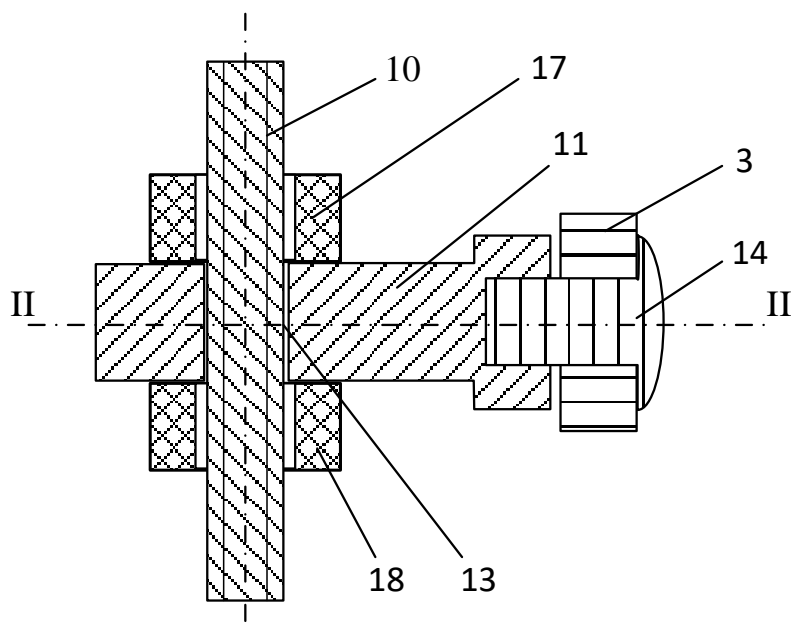


Рисунок Б.3 – З'єднання бічної нарізної штанги з верхнім кронштейном в перетині.

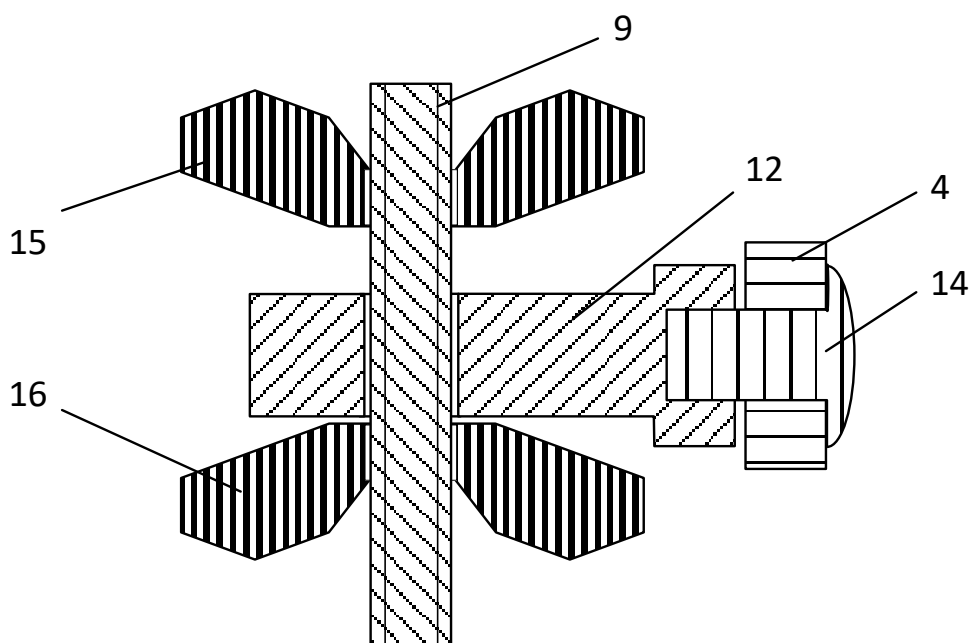


Рисунок Б.4 – З'єднання бічної нарізної штанги з нижнім кронштейном в перетині.

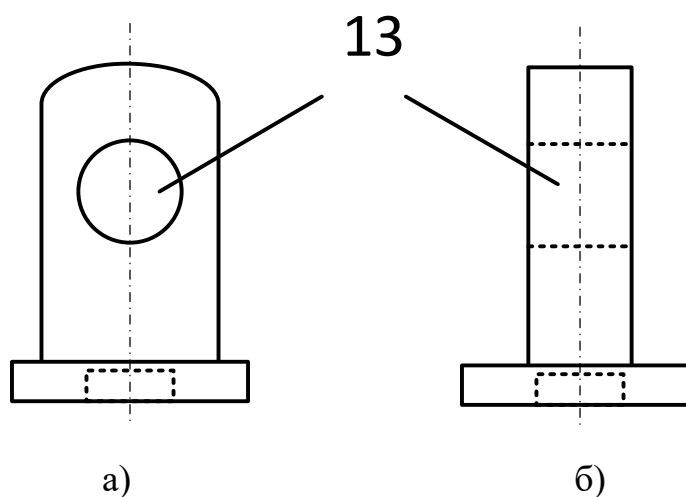


Рисунок Б.5 – Вигляд рухомих частин кронштейнів:

а) – у фронтальній площині,

б) – в сагітальній площині.

Таблиця Б.1 - Специфікація

1	гільза плеча
2	гільза передпліччя
3	шина плеча
4	шина передпліччя
5	суміжний кінець шини плеча
6	суміжний кінець шини передпліччя
7, 8	штифти
9, 10	штанги
11	верхні кронштейни
12	нижні кронштейни
13	отвори кронштейнів
14	кріпильні елементи
15, 16	притискні голівки барашкового типу
17, 18	гайки

ДОДАТОК В
ІЛЮСТРАЦІЇ ЕКСПРЕС-ОРТЕЗУ ДЛЯ РЕДРЕСАЦІЇ КОНТРАКТУР
ЛІКТЬОВОГО ТА КОЛІННОГО СУГЛОБІВ З РЕВЕРСИВНИМ
ХРАПОВИМ МЕХАНІЗМОМ РЕДРЕСАЦІЇ

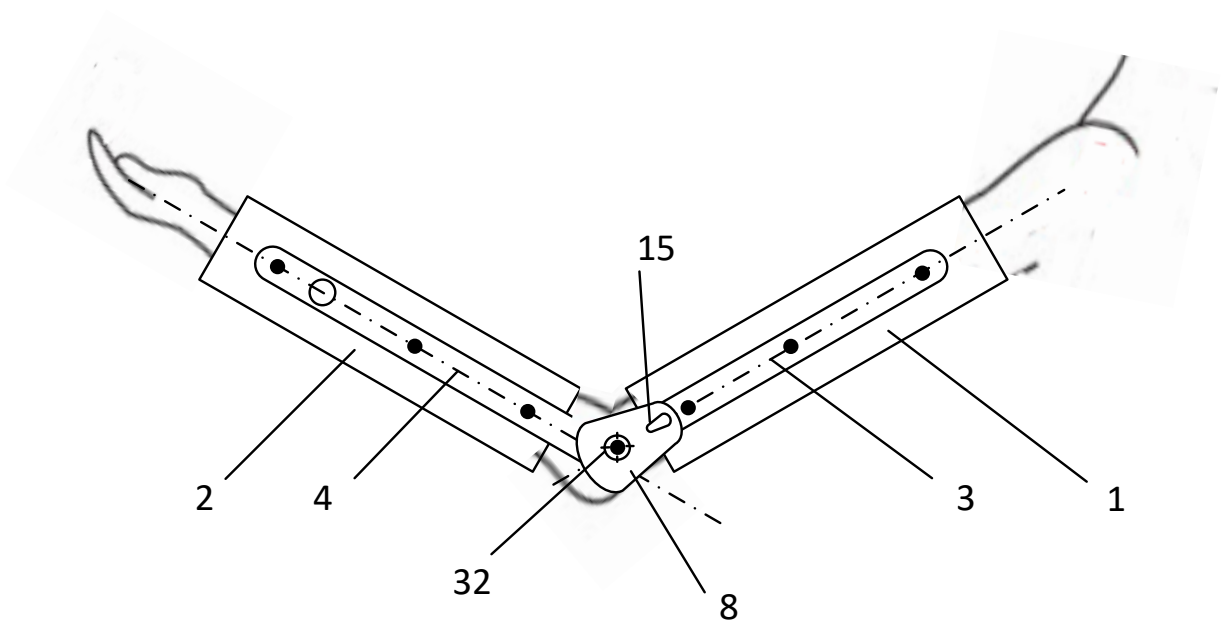


Рисунок В.1 - Загальний вигляд експрес-ортеза для активної розробки контрактур ліктьового і колінного суглоба

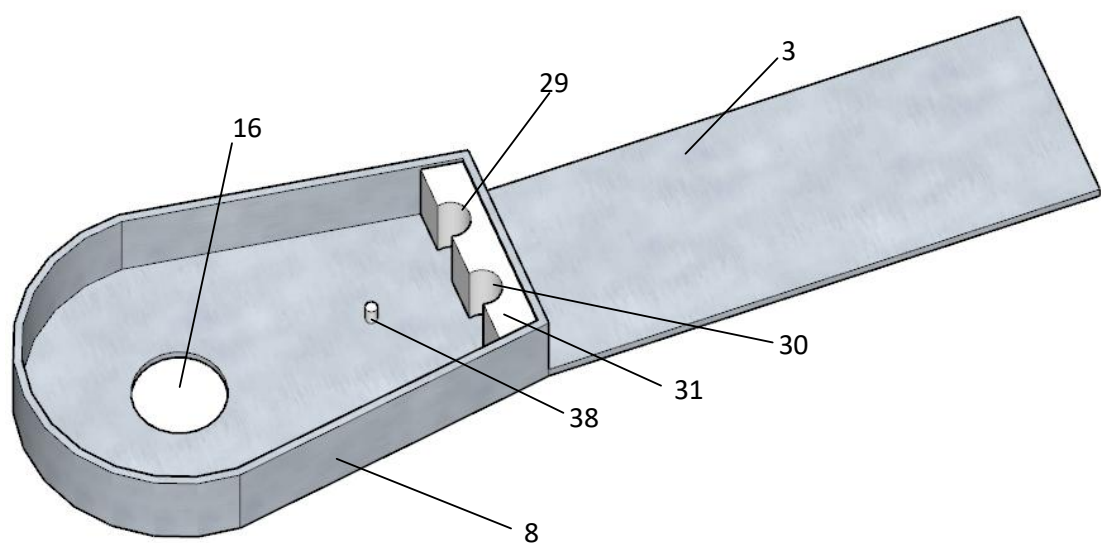


Рисунок В.2 – Шина плеча з коробчастим корпусом механізму редресації

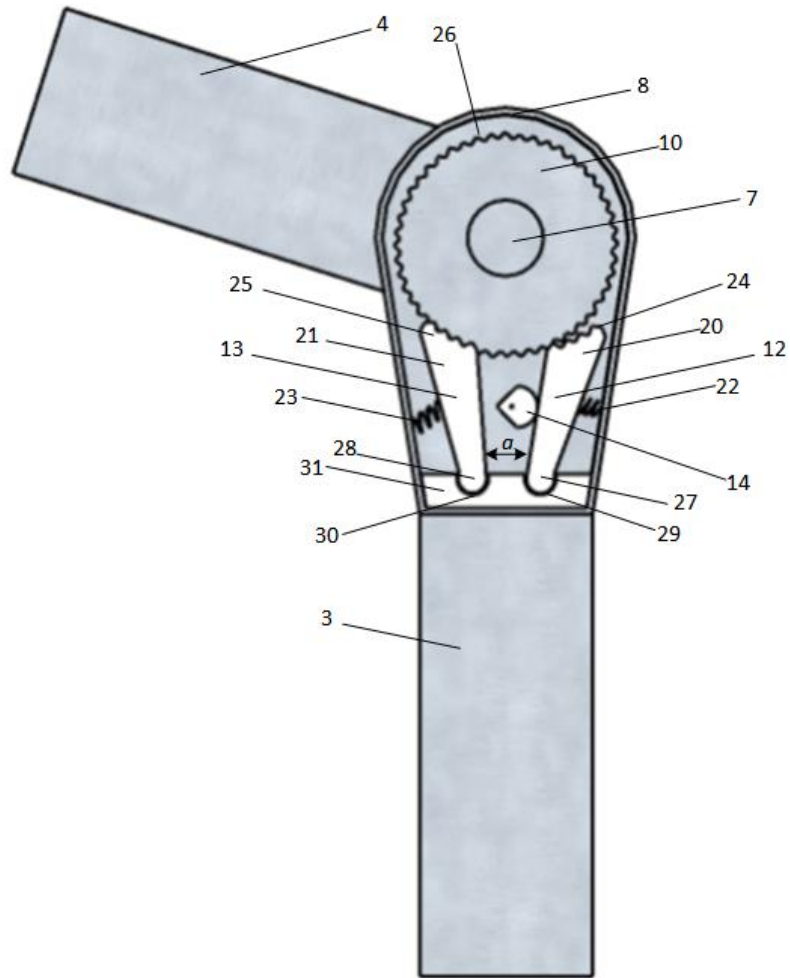


Рисунок В.3 – Механізм редресації верхньої кінцівки і ліктьового суглоба, кришка корпусу знята.

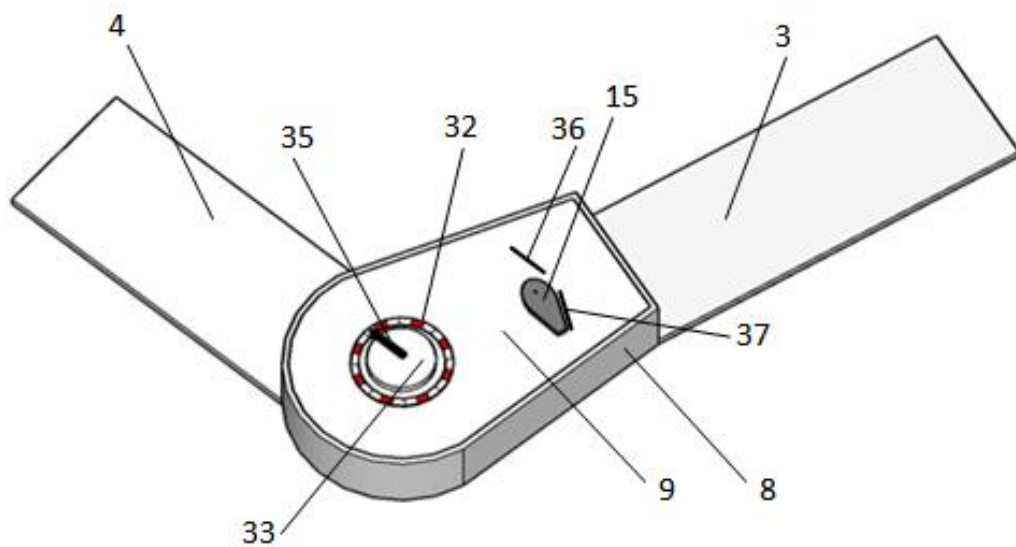


Рисунок В.4 – Фрагмент з'єднання коробчастого корпусу механізму редресації з шинами плеча і передпліччя, вигляд із зовнішнього боку

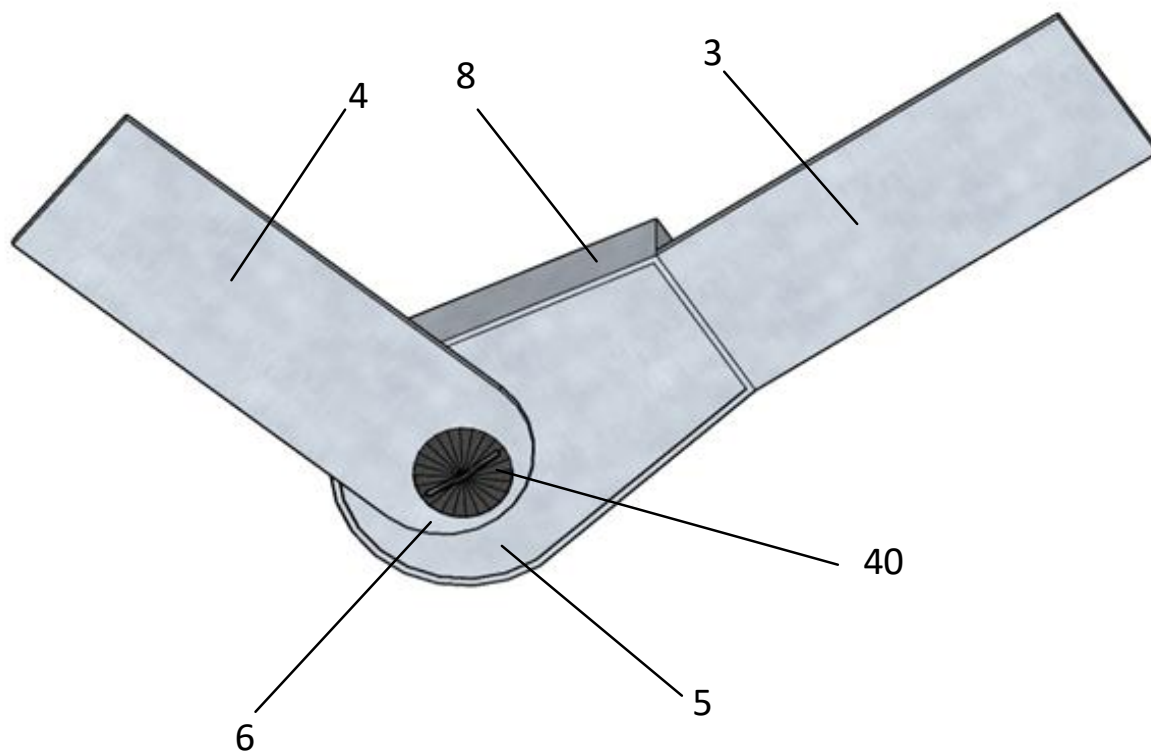


Рисунок В.5 – Фрагмент з'єднання коробчастого корпусу механізму редресації з шинами плеча і передпліччя, вигляд з внутрішнього боку.

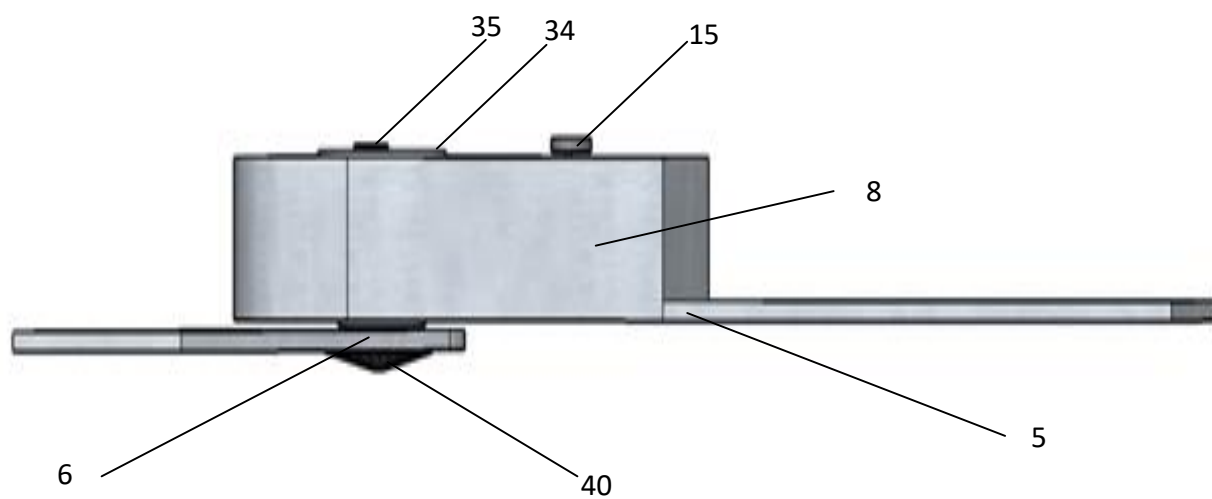


Рисунок В.6. – загальний вигляд збоку з'єднання коробчастого корпусу механізму редресації з шинами плеча та передпліччя

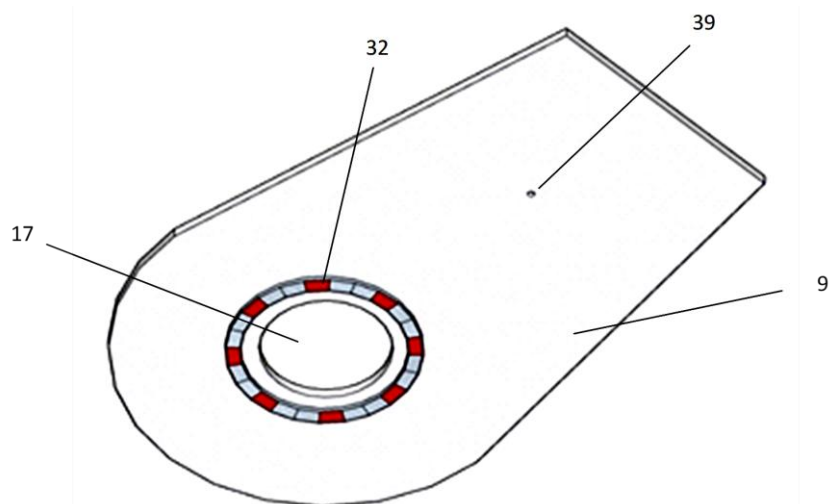


Рисунок В.7 – Знімна кришка коробчастого корпусу.

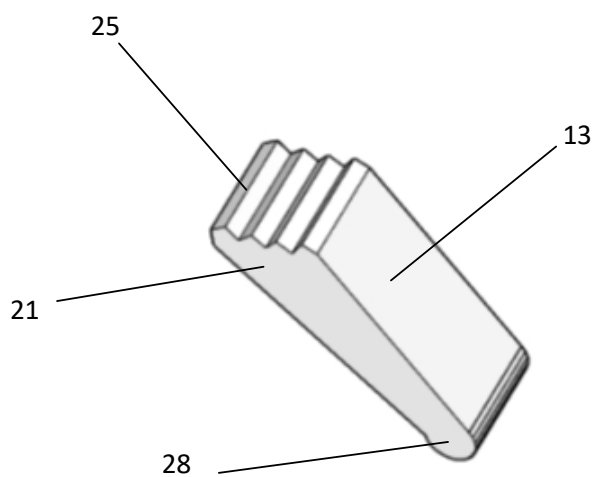


Рисунок В.8 – Заскочка.

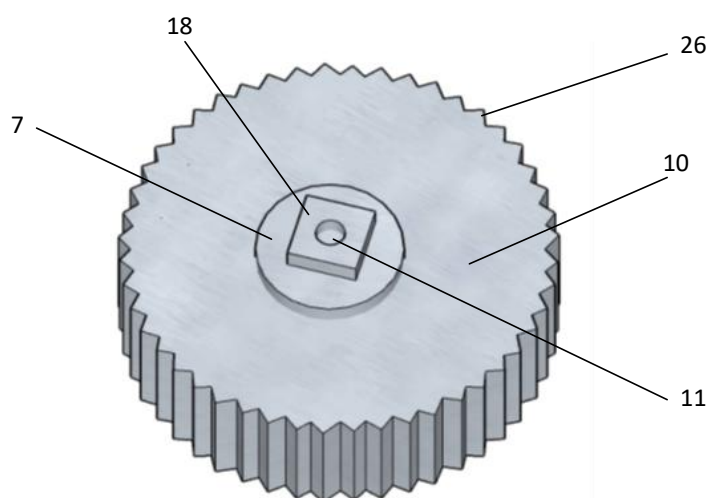


Рисунок В.9 – Зубчасте колесо (загальний вигляд).

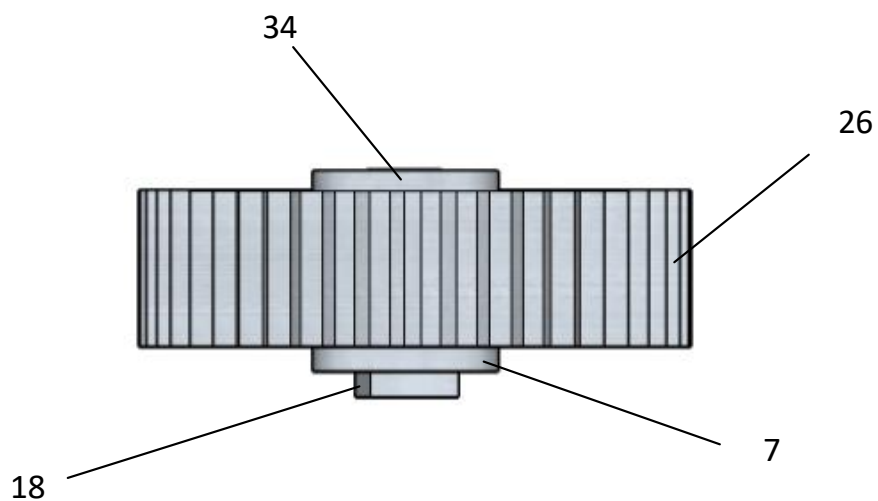


Рисунок В.10 – Зубчасте колесо (вигляд збоку).

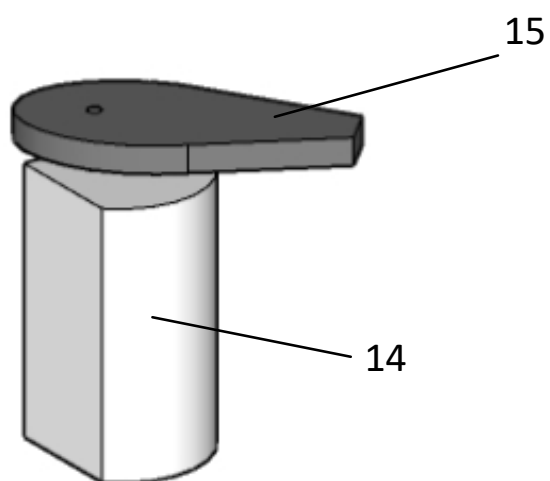


Рисунок В.11 – Кулачковий перемикач напрямку руху з рукояткою керування ним.

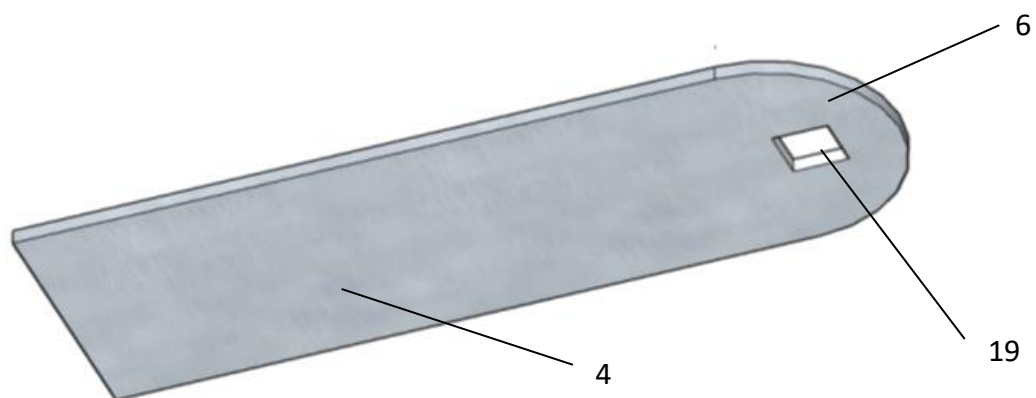


Рисунок В.12 - Фрагмент шини передпліччя.

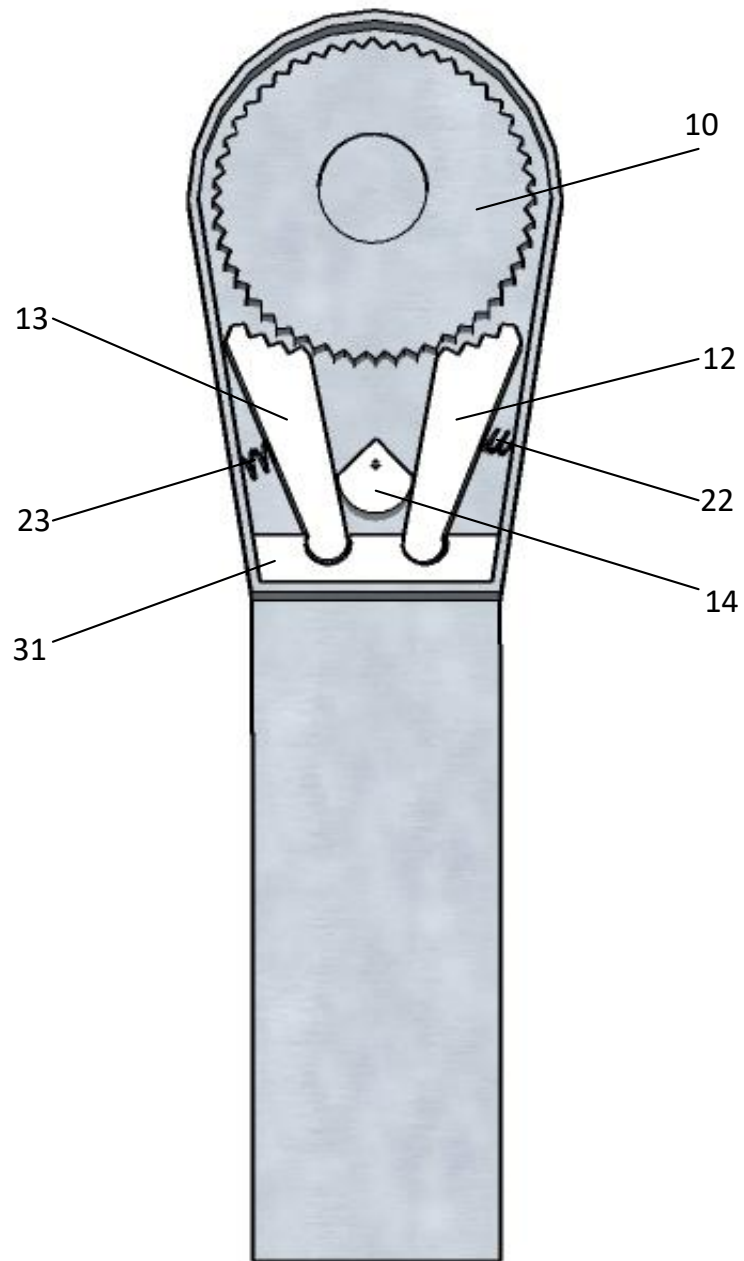


Рисунок В.13 – механізм редресації ц вихідному положенні.

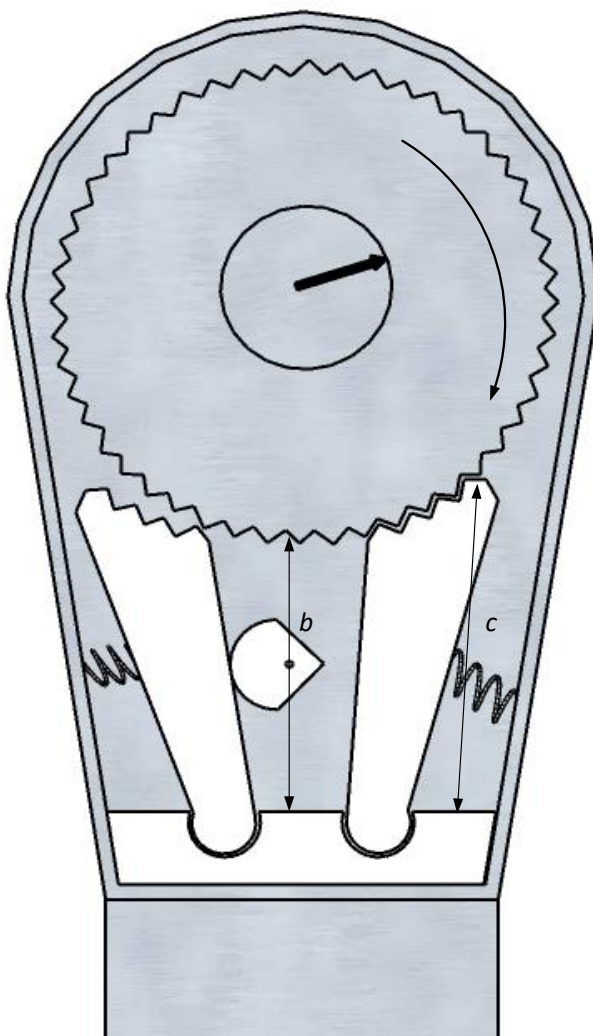


Рисунок В.14 – Механізм редресації в положенні блокування руху в напрямку протилежному напрямку редресації.

Таблиця В.1 - Специфікація

1.	Гільза плеча
2.	Гільза передпліччя
3.	Шина плеча
4.	Шина передпліччя
5.	суміжний кінець шини плеча
6.	суміжний кінець шини передпліччя
7.	вісь з'єднання шин
8.	коробчастий корпус
9.	знімна кришка корпусу
10.	Зубчасте колесо
11.	отвір в зубчастому колесі
12.	заскочка ліва
13.	заскочка права
14.	перемикач
15.	Ручка перемикача
16.	Отвір вала на шині плеча
17.	Отвір вала на кришці
18.	Квадратний виступ вала
19.	Квадратний отвір
20.	кінець правої заскочки
21.	кінець лівої заскочки
22.	Права пружина
23.	Ліва пружина
24.	зубчастий сектор правої заскочки
25.	зубчастий сектор лівої заскочки
26.	Зубці зубчастого колеса
27.	округлий кінець правої заскочки
28.	округлий кінець лівої заскочки
29.	Виймка права
30.	Виймка ліва
31.	Стовщена стінка корпусу
32.	вимірювальна шкала
33.	торець циліндричного кінця вала
34.	циліндричний кінець вала
35.	обертальна стрілка
36.	обмежувач правий
37.	обмежувач лівий
38.	ось перемикача редресації
39.	отвір в кришці під перемикач
40.	стопорний гвинт