

УДК 616.72:616.8-009.12]:57.088.6](045)

DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-598720223-452-61>

Концептуальна модель процесу формування іммобілізаційних контрактур

О. А. Тяжелов¹, А. М. Хасавнех Айхам², О. Д. Карпінська¹,
М. Ю. Карпінський¹, М. З. Біцадзе¹

¹ ДУ «Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М. І. Ситенка НАМН України», Харків

² Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова МОЗ України

Contractures — limitation of passive movements in the joint — are a fairly frequent complication after immobilization or limitation of mobility and loading of the limb due to injuries, but the exact cause of their formation has not been clarified. Objective. Based on the meta-analysis of the results of experimental modeling and clinical studies of immobilization contractures, create a conceptual model of their formation. Methods. Literature sources from scientific bases were analyzed: Cochrane Library, Scopus, National Library of Medicine, ReLAB-HS Rehabilitation Resources Repository, Mendeley Reference Manager, The Physiological Society library, Google Scholar. Results. A conceptual model of the development of contractures was created. It is shown that immobilization of the joint of the injured limb blocks the execution of the signal of motor impulses. The lack of movement in the joint leads to a decrease in muscle strength and a slowdown in blood circulation. These processes are interrelated: hypotonia of the muscle is due to the restriction of nutrition through the blood supply, and the lack of contractile activity of the muscles leads to the rearrangement of the blood vessels. Articular cartilage is nourished through the subchondral bone and due to osmosis from the synovial fluid during movements. The lack of movement limits nutrition, protein synthesis is disrupted, the surface of the cartilage, synovial membrane and fluid begins to be rebuilt, the joint capsule, ligaments, and tendons thicken. At the same time, the structure of the muscles changes, they shorten and become denser. With long-term immobilization, degenerative processes in the tissues of the joint worsen its general condition, which can eventually lead to complete immobilization. Conclusions. The created conceptual model of the formation of immobilization contractures of joints takes into account the morphological changes of tissues as a result of immobilization. Immobilization affects all components of the joint and adjacent tissues from the first days, the changes progress over time. The use of the model will allow the development of a system of treatment measures to prevent the development of contractures. Key words. Joint immobilization, contracture, joint structure, biosynthesis, conceptual modeling.

Контрактури — обмеження пасивних рухів у суглобі — доволі часте ускладнення після іммобілізації чи обмеження рухомості та навантаження кінцівки внаслідок травм, але точна причина їхнього формування не з'ясована. Мета. На підставі метааналізу результатів експериментального моделювання та клінічних досліджень іммобілізаційних контрактур створити концептуальну модель їхнього формування. Методи. Проаналізовано джерела літератури з наукових баз: Cochrane Library, Scopus, National Library of Medicine, ReLAB-HS Rehabilitation Resources Repository, Mendeley Reference Manager, бібліотеки «The Physiological Society», Google Scholar. Результати. Створена концептуальна модель розвитку контрактур. Показано, що іммобілізація суглоба ушкоджені кінцівки блокує виконання сигналу рухових імпульсів. Відсутність рухів у суглобі призводить до зменшення сили м'язів та уповільнення кровообігу. Ці процеси взаємопов'язані: гіпотонія м'яза обумовлена обмеженням живлення через кровопостачання, а відсутність скорочувальної діяльності м'язів призводить до перебудови русла судин. Живлення суглобового хряща здійснюється через субхондральну кістку і завдяки осмосу з синовіальної рідини під час рухів. Відсутність рухів обмежує живлення, синтез білків порушується, починається перебудова поверхні хряща, синовіальної оболонки та рідини, потовщується суглобова капсула, зв'язки, сухожилки. Разом із цим змінюється структура м'язів, вони вкорочуються і стають щільнішими. За тривалої іммобілізації дегенеративні процеси в тканинах суглоба погіршують його загальний стан, що згодом може призвести до повного знерухомлення. Висновки. Створена концептуальна модель формування іммобілізаційних контрактур суглобів ураховує морфологічні зміни тканин унаслідок знерухомлення. Іммобілізація впливає на всі компоненти суглоба та прилеглі тканини з перших днів, зміни прогресують із плином часу. Використання моделі дозволить розробити систему лікувальних заходів для профілактики розвитку контрактур.

Ключові слова. Іммобілізація суглоба, контрактура, структура суглоба, біосинтез, концептуальне моделювання

Вступ

Контрактура — це обмеження пасивних рухів у суглобі, тобто такий стан, за якого кінцівка не може бути повністю зігнута або розігнута в одному або декількох суглобах. Вона є доволі частим ускладненням після іммобілізації чи обмеження рухомості та навантаження кінцівки внаслідок травм, але точно патологію, яка лежить в основі контрактур, не з'ясовано, і до сьогодні існують протилежні думки про те, які елементи суглоба залучаються в процес формування контрактур.

Залежно від етіології, контрактури суглоба поділяються на артрогенні (зміни відбуваються в хрящі, синовіальній оболонці, капсулі та зв'язках) та міогенні (спричинені змінами у м'язах, сухожилках і фасціях). Первинні чинники формування тугорухомості суглобів дотепер дискутуються. У великій кількості досліджень, перші з яких датуються 40-ми роками минулого століття, вивчено окремі тканини суглобів на тваринних моделях і обмежено терміном до 6 тижнів. Лише останніми роками опубліковано результати досліджень формування іммобілізаційних контрактур у динаміці (від 4 днів до 32 тижнів) на значній кількості тварин, які дозволили отримати уявлення про зміни у тканинах суглобів і м'язах, які його оточують.

Мета: на підставі метааналізу результатів експериментального моделювання іммобілізаційних контрактур та клінічних досліджень пацієнтів із контрактурами створити концептуальну модель їхнього формування.

Матеріал і методи

Роботу виконано за допомогою метааналізу джерел літератури з наукових баз: 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 і закордонних авторів.

Вивчали дані щодо впливу обмеження рухів і тривалого невикористання суглобів на їхню рухомість і зміни, які відбуваються у тканинах унаслідок означених дій.

Проаналізовано 150 джерел, з яких відібрано 56, де розглянуто безпосередньо вплив іммобілізації на структури суглобів. Інші статті, не використані в огляді, стосувалися генетичних, імунологічних змін і підстав для формування

контрактур, а також висвітлювали інші питання, які не були предметом нашого дослідження.

Результати та їх обговорення

Загальна структура суглобів

Колінний та ліктьовий суглоби відносять до синовіальних зчленувань. Синовіальний суглоб складається з кісткових поверхонь, покритих хрящем, суглобової порожнини, яка містить синовіальну рідину, та капсули суглоба [1]. Для суглоба характерна наявність обов'язкових основних елементів і допоміжного (додаткового) апарата.

Основні елементи суглоба (рис. 1):

1. Суглобові поверхні кісток, вкриті суглобовим (гіаліновим) хрящем.
2. Суглобові порожнина зі синовіальною рідиною.
3. Суглобова капсула, що складається зі зовнішнього фіброзного та внутрішнього синовіального шарів (синовіальна оболонка).

До допоміжних структур суглоба належать зв'язки, які можуть бути позакапсульними, капсульними, внутрішньокапсульними; внутрішньосуглобові (фіброзні) хрящі, розташовані між суглобовими поверхнями; синовіальні складки — сполучнотканинні утворення, вкриті синовіальною оболонкою, синовіальні сумки.

Для визначення змін у структурах суглоба за умов формування іммобілізаційних контрактур розглянемо їхню функціональність з огляду біохімії тканин (рис. 2).

Із позицій сучасної остеології кістку вивчають як орган опорно-рухової системи, форма та структура (макро- і мікроскопічна) якого зумовлена функціями [2]. До складу кістки входять кіркова (компактна) і губчаста речовини (у скелеті відповідно складові 80 і 20 % маси), вміст яких залежить від форми кісток.

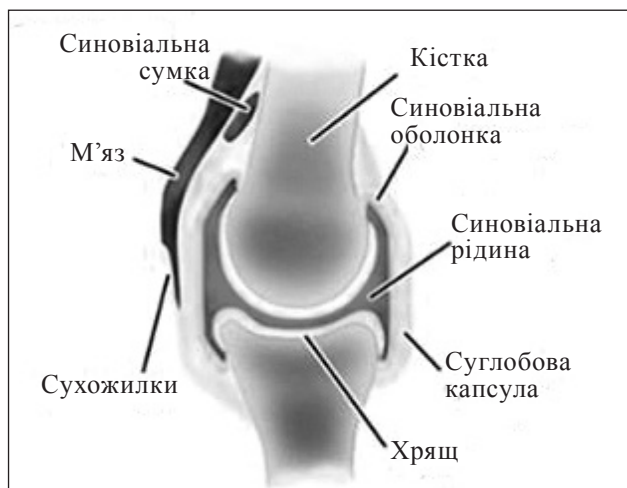


Рис. 1. Будова суглоба

Кісткова тканина переважно складається з мінеральних речовин, зв'язаних незначною кількістю органічного матриксу.

Із різних видів сполучної тканини побудовані гіаліновий хрящ, капсула суглоба, синовіальна оболонка, сухожилки, зв'язки. Сполучна тканина містить від 50 до 80 % води. Тобто, вода є основним компонентом, який забезпечує її нормальне функціонування. Розглянемо роль води в роботі сполучної тканини суглобів для розуміння процесів, які відбуваються в умовах її обмеження.

Суглобовий хрящ складається переважно з позаклітинного матриксу (ПКМ), який синтезують хондроцити [3]. У дорослих людей вони становлять приблизно 1 % обсягу тканини [4]. У нормальних фізіологічних умовах хондроцити відповідають за підтримку гомеостазу хряща, урівноважуючи синтез і деградацію компонентів позаклітинного матриксу [5] та живлення тканини поживними речовинами [6]. У суглобовому гіаліновому хрящі розрізняють чотири зони (поверхневу, проміжну, глибоку та кальцифікації) залежно від розташування колагенових волокон позаклітинного матриксу та морфології хондроцитів.

Крім води, матрикс гіалінового хряща містить колагени (до 40 %) агрегати протеогліканів (здебільшого у вигляді агреганів), глікопротеїни.

Протеоглікани надають характерні властивості гіаліновому, еластичному та волокнистому хрящам. Зокрема, критичні механічні властивості гіалінового хряща (пружність і жорсткість під час стискання) обумовлені можливістю агреганів комплексів пов'язувати воду [7]. Суглобовий хрящ поглинає навантаження через деформацію та забезпечує гладкість суглобових поверхонь для максимального зменшення тертя під час рухів у суглобі [8].

Складність рухів тіла приводить до різних навантажень на хрящову тканину. У колінному суглобі деформації суглобового хряща можуть сягати 20 % й вище залежно від рухів [9–11]. Крім того, рухи в суглобі включають ковзання та ротацію, тобто суглобовий хрящ підпадає під дію зсувних зусиль [12].

Основним компонентом ПКМ суглобового хряща дорослої людини є вода (65–80 % загальної маси), яка міцно зв'язана всередині нього завдяки особливим фізичним властивостям макромолекул хрящової тканини, що входять до складу колагенів, протеогліканів і неколагенових глікопротеїнів [13]. Наявність води у ПКМ є важливою складовою. Вона визначає об'єм тканини і, завдяки зв'язкам із протеогліканами, забезпечує опір стисненню. Крім того, вода забезпечує транспорт молекул і дифузію у ПКМ. Біомеханічні властивості хряща залежать від взаємодії колагенових фібрил, протеогліканів і рідкої складової тканини. Структурні та композиційні зміни, спричинені невідповідністю між процесами синтезу і катаболізму, деградацією макромолекул і фізичною травмою, значно впливають на властивості хряща та змінюють його функцію.

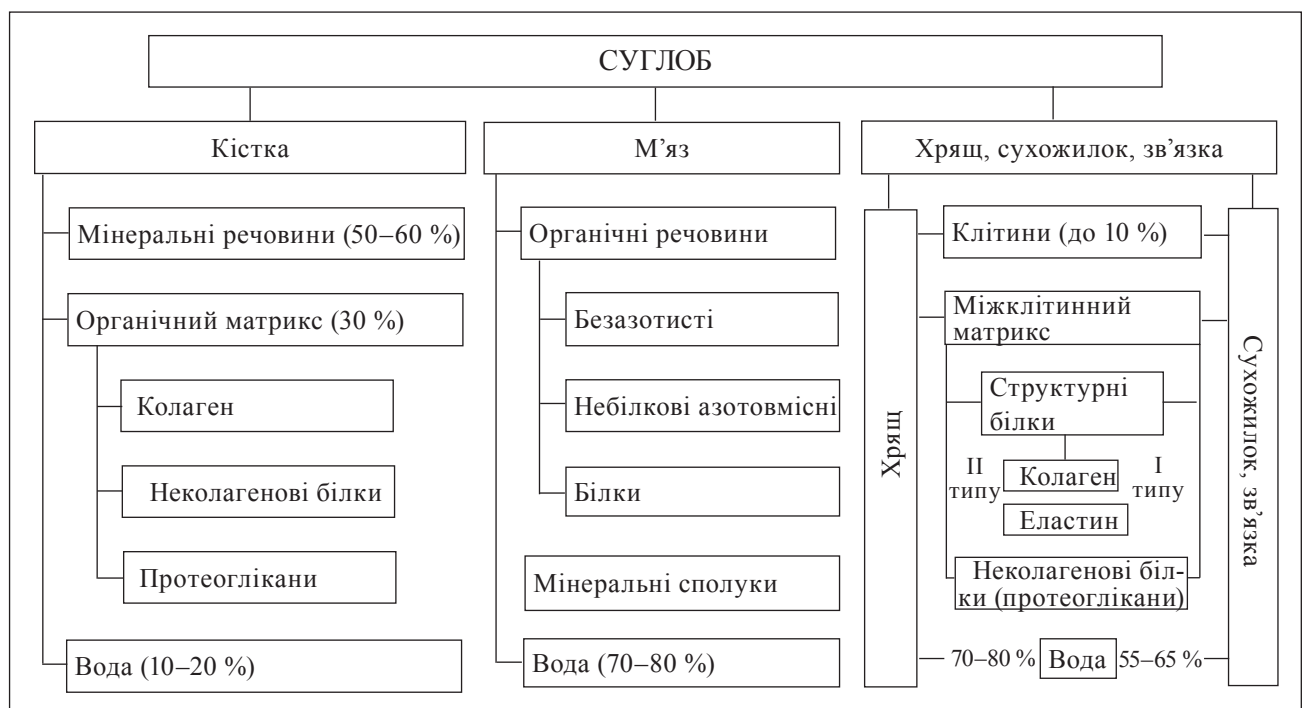


Рис. 2. Вміст речовин у тканинах, які утворюють суглоби

Під час навантаження відбувається складний розподіл сил розтягування, зрушення і стиснення [14] (рис. 3).

Рух води прямо залежить від тривалості й сили прикладеного навантаження. 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. За деформації тканини протеоглікани міцніше притискуються один до одного, у такий спосіб ефективно підвищуючи щільність негативного заряду, а міжмолекулярні, відштовхуючи негативний заряд сили, підвищують опір тканини подальшій деформації. Урешті деформація досягає рівноваги, у якій зовнішні сили навантаження дорівнюють внутрішнім силам опору — тиском набрякання (взаємодія протеогліканів з іонами) і механічним стресом (взаємодія протеогліканів і колагенів). Коли навантаження усунуто, структура хрящової тканини може відновитися завдяки всмоктуванню води разом із поживними речовинами [14], а тиск набрякання протеогліканів урівноважиться опором колагенової мережі. Без навантаження більша частина води в тканині пов'язана з протеогліканами.

Хрящ, як тканина, що не має кровоносних судин та нервів, отримує живлення через дифузію завдяки рухам. Під час рухів він поглинає синовіальну рідину як губка, щоб через деякий час повернути її назад. За іммобілізації суглобів обмежується надходження води, синтез протеогліканів уповільнюється, але зростає вміст колагенових

волокон, які можуть затримувати солі кальцію та звапнюватися, що знов-таки зменшує ступінь гідратації протеогліканів і пружність хрящової тканини [16]. Тобто, усі типи іммобілізації суглобів призводять до дистрофічних змін хрящової тканини різного ступеня вираженості [17–19]. Визначено, що в разі травм довгих кісток, коли не проводили іммобілізацію, а лише обмежували обсяг рухів у суглобі та навантаження на кінцівку, у віддалені терміни відбувалося потоншення хряща і дистрофічні зміни в ньому. Натомість збільшення динамічного навантаження зумовлювало помірне підвищення синтезу та вмісту протеогліканів [20].

У випадках іммобілізації суглоба в положенні згинання понад 8 тижнів часто спостерігають потовщення хряща в навантажених ділянках суглоба. За іммобілізації суглоба з подальшим осьовим навантаженням на кінцівку зміни у хрящовій тканині не відбувалися. В аналогічній ситуації потовщення суглобового хряща виявлено в моделях на тваринах. Саме такі відмінності тваринних моделей і реальної ситуації у людини треба враховувати, аналізуючи результатів експериментів.

За умов 20-денного ліжкового режиму відмічено швидке зниження мінеральної щільності кісток, переважно поперекових і п'яних, хоча біохімічних маркерів резорбції кісток у крові не спостерігали [21]. За тривалого ліжкового режиму або в умовах невагомості втрати кісткового матриксу можуть становити від 10 до 30 %, але завдяки ремодельованню кістки після початку адекватного навантаження ця проблема нівелюється [22].

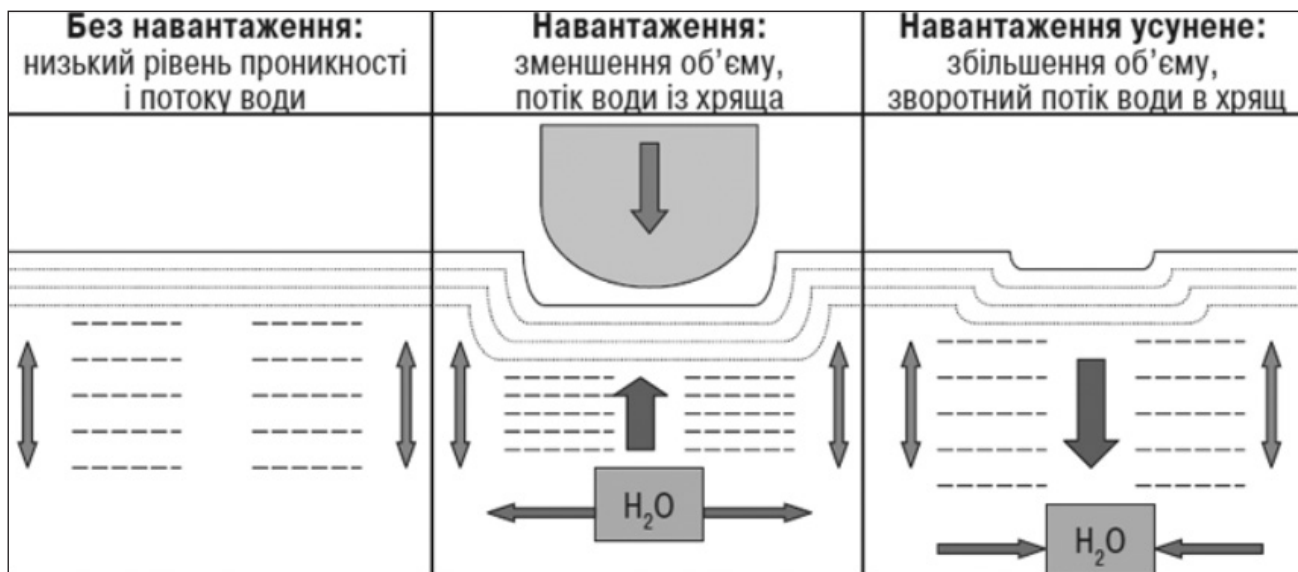


Рис. 3. Рух води в суглобовому хрящі під дією навантаження і без нього (за [15])

Суглоб оточений суглобовою капсулою, яка складається з колагенових волокон і прикріплюється до кістки поблизу периферії суглобового хряща, переходячи в окістя. Ця структура герметизує суглобову порожнину, забезпечує пасивну стабільність через обмеження рухів й активну — за допомогою пропріоцептивних нервових закінчень шляхом рефлекторного контролю відповідної мускулатури [23, 24]. Локалізовані потовщення капсули утворюють капсульні зв'язки, що забезпечують міцні точки фіксації кістки. Сухожилки, зазвичай, прикріплюються до капсули суглоба й іноді замінюють її, як у випадку зі сухожилками чотириголового м'яза та наколінка в передній частині коліна. Кровоносні судини та нерви проходять через капсулу суглоба.

Основний матеріал суглобової капсули — колаген I та III типів, баланс яких порушується в умовах іммобілізації: збільшується кількість колагену I типу [25, 26]. Деякі автори вважають гіпертрофію синовіальної оболонки та фіброз суглобової капсули основною причиною після-іммобілізаційних контрактур [27, 28]. Показано, що фіброз суглобової капсули з надлишковою експресією колагену I типу виникає та прогресує протягом 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 [29].

Синовіальна оболонка є внутрішнім шаром суглобової капсули, виробляючи синовіальну рідину, яка змащує суглобові поверхні та забезпечує живлення хряща [30]. Це добре васкуляризована структура, яка складається із двох шарів: поверхневого (містить один або два шари синовіальних клітин) та базального (сполучна тканина). Розрізняють два типи (A і B) синовіальних клітин: A — макрофагоподібні, B — фібробластоподібні (секретують молекули гіалуронової кислоти та глікопротеїну, які входять до складу синовіальної рідини). Розгалужена система проникних капілярів дає змогу плазмі витікати з кровотоку та потрапляти в порожнину суглоба. Вміст фільтрованої плазми об'єднується з гіалуроновою кислотою, глікопротеїнами та лейкоцитами, утворюючи синовіальну рідину [31].

Сухожилки та зв'язки є структурами, побудованими зі щільної сполучної тканини та тісно пов'язаними між собою. Вони відіграють важливу роль у рухомості та стабільності опорно-рухової системи [32]. Сухожилки з'єднують м'язи з кістками і полегшують рухи тіла, передаючи

сили розтягування та накопичуючи пружну енергію. Зв'язки стабілізують суглоби та спрямовують рухи в межах нормального діапазона [33–35]. Однією з важливих особливостей сухожилків є здатність їхніх пучків ковзати незалежно один від одного. Це дозволяє їм передавати напруження під час рухів, незважаючи на змінювані кути суглоба [36], і змінювати форму в разі скорочення м'язів. Ковзання всередині сухожилків відбувається не лише між пучками колагенових волокон, а й, власне, між волокнами, що може становити до 50 % поздовжньої деформації (тобто розтягування) структури [37]. Будь-яке ковзання колагенових волокон або їхніх пучків один щодо одного має проходити всередині багатого на протеоглікани матриксу.

Функції сухожилків зв'язок залежать від міцної, гнучкої структури колагенових волокон, які ієрархічно організовані та пов'язані оболонками зі сполучної тканини. Сухожилки та зв'язки складаються з колагену I типу, протеогліканів, еластину та глікопротеїнів. У сухожилках волокна колагену I типу розташовані паралельно один до одного вздовж подовжньої осі, у зв'язках волокна різноспрямовані й менш організовані, щоб краще витримувати навантаження на розтягування [38].

Сухожилки та зв'язки прикріплюються до кісток через ентезис, який призначений для розсіювання механічного напруження на поверхні розділу твердих і м'яких тканин [33].

Короткочасна іммобілізація призводить до порушення механічних властивостей сухожилків, вони втрачають жорсткість і пружність [39], але дистрофічні зміни спричинює лише тривала (понад 9 міс.) чи ліжковий режим.

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

Опис структур суглоба з огляду на структуру та біохімію дає можливість зрозуміти, що відбувається в ньому за іммобілізації чи тривалого

обмеження рухомості. Коротко резюмуємо викладене. Унаслідок іммобілізації або вимушеного зменшення рухової активності у м'язах починають проявлятися ознаки дистрофічних змін у вигляді зниження сили та маси [40]. Це призводить до ініціації біохімічних процесів, що проявляється у зменшенні кількості міофібрилярних білків; рівня АТФ та креатинфосфату, активності саркоплазматичних ферментів, АТФ-азної активності міозину; збільшенні кількості білків строми та міоальбуміну, активності лізосомальних ферментів, активності креатинфосфокінази (КФК) у крові, креатинурії [41]. Втрата сили м'язів відбувається з різною швидкістю та в середньому становить від 5 до 15 % щотижня, збільшуючись із віком [42].

На нашу думку, іммобілізаційні контрактури можна поділити на два типи, а саме: такі, що виникли безпосередньо внаслідок іммобілізації; розвинулись через обмеження рухів і навантаження на суглоб чи дегенеративних захворювань. Залежно від етіології, контрактуру суглоба поділяють на артрогенну й міогенну. Артрогенна обумовлена змінами кістки, хряща, синовіальної оболонки, капсули та зв'язок. Міогенна спричинена м'язами, сухожилками та фасціями [43, 44]. Якщо відбулися зміни в суглобах через порушення біохімічних процесів із наступною перебудовою тканин, можна говорити про процес формування контрактури. Але часто спостерігають явища тугорухомості в суглобах після короткочасної іммобілізації, або наявність тимчасового болю внаслідок травми, подразнення шкіри тощо.

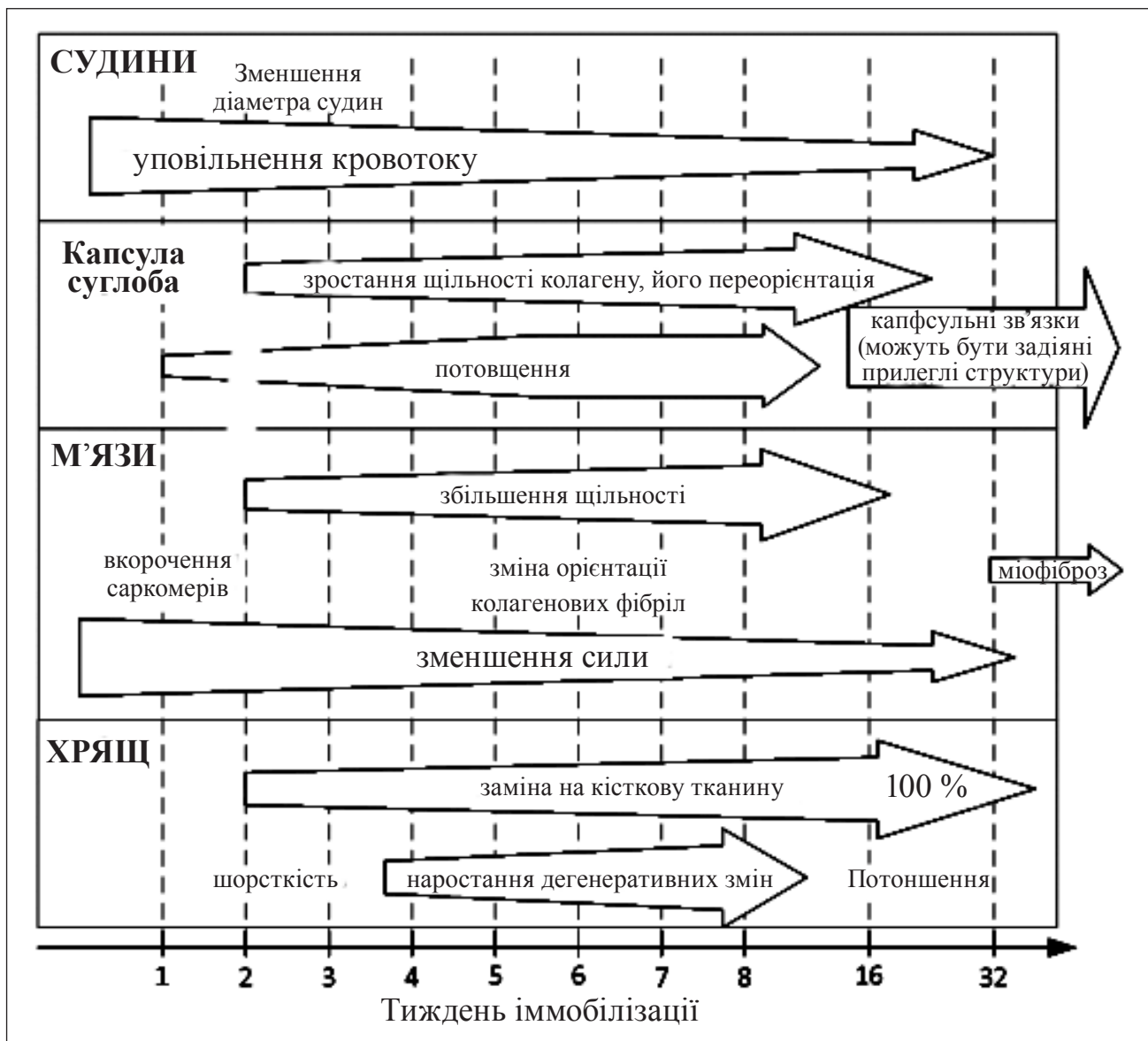


Рис. 4. Часові зміни у структурних елементах суглоба за умов обмеження рухомості

У таких випадках перебудова тканин не відбувається, а рухомість відновлюється в повному обсязі через короткий проміжок часу після усунення обмежувальних факторів. Описані стани відносять до неврогенних рефлекторних контрактур. У роботі ми не розглядаємо неврогенні контрактури, обумовлені стійкими порушеннями центральної нервової системи, ДЦП, паралічами.

Указані зміни в іммобілізованих суглобах відбуваються від початку обмеження рухомості, але видимі стають із перебігом часу. Наводимо хронологію перебудови суглобів в умовах обмеження рухомості (рис. 4).

Перші зміни відбуваються вже через 72 год іммобілізації суглоба. У м'язах виникають дистрофічні порушення повільних і швидких м'язових волокон на 14 і 17 % відповідно [45]. Через тиждень іммобілізації відмічають зменшення довжини саркомерів м'язів [46], а в подальшому — порушення в колагеновій мережі. Тобто, якщо в перші 2 тижні колагенові волокна розташовуються подовжньо осі м'язових волокон, то через 4, 8 і 12 тижнів — циркулярно. До того ж, збільшується кількість гіалуронової кислоти, що призводить до ущільнення м'язів. Тобто, змінюються їхні механічні властивості: вони стають твердішими і втрачають еластичність.

Відповіддю на тривалу іммобілізацію є міофіброз — стан із надлишковим утворенням сполучної тканини в ендомізії та перимізії скелетних м'язів [47]. Крім того, порушується біохімічний склад м'язової тканини, що в сукупності робить неможливим нормальне функціонування м'язів [48].

Через тиждень іммобілізації зафіксовані перші зміни в капсулі суглоба [27] у вигляді збільшення її товщини на 20 % та щільності колагену на одиницю площі до 60 %, яка продовжує зростати впродовж іммобілізації. Зміни наростали упродовж знерухомлення суглоба і на 4-й тиждень товщина капсули збільшилася на 50 %, а щільність колагену — до 78 %. За даними Y. Zhou і співавт. [49] активність перебудови капсули суглоба уповільнюється після 6 тижня іммобілізації. Установлено, що розтягування капсули залежить від її товщини [51, 52], і можна вважати, що гіпертрофія капсули впливає на розвиток артрогенної контрактури.

На першому тижні іммобілізації поверхня хряща втрачає блиск [52], на другому — стає шорсткою, на четвертому — з'являються ознаки дегенерації [53]. Показано, що на 32-му тижні в іммобілізованому суглобі без навантаження хрящ заміщується на кістку [54]. Процес починається вже з другого тижня іммобілізації колінних

суглобів і прогресує до 14, 75, 95, 100 % через 2, 4, 8, 16 тижнів іммобілізації відповідно [55]. Автори підкреслюють, що такі зміни є незворотними [54].

Іммобілізація впливає не лише на структуру суглоба та м'язів, а й на кровоносні судини. За даними R. D. Hyl Dahl і співавт. [56], через 10 днів від її початку помітно зменшився діаметр резистентних артерій і пригнічено судинні функції, що, у свою чергу, негативно позначається на живленні суглоба та, відповідно, на його структурно-функціональних особливостях.

Виходячи зі створеної часової послідовності змін у компонентах суглобів, запропоновано концептуальну модель формування контрактур (рис. 5). За її основу взято наявність трьох основних елементів, а саме: системи управління — центру керування рухами; рухового механізму — суглоба; системи життєзабезпечення.

Зі створеної концептуальної моделі розвитку контрактур можна зробити висновок, що іммобілізація суглоба ушкодженої кінцівки блокує виконання сигналу рухових імпульсів, тобто рухомість суглоба неможлива чи значно обмежена. Через короткий проміжок часу відсутність рухів у суглобі призводить до зменшення сили м'язів та уповільнення кровообігу, що спричинює в найближчому часі звуження судин. Ці процеси взаємопов'язані, тобто гіпотонія м'яза одночасно обумовлена обмеженням ресурсів живлення через кровопостачання, водночас відсутність скорочувальної діяльності м'язів призводить до перебудови русла судин.

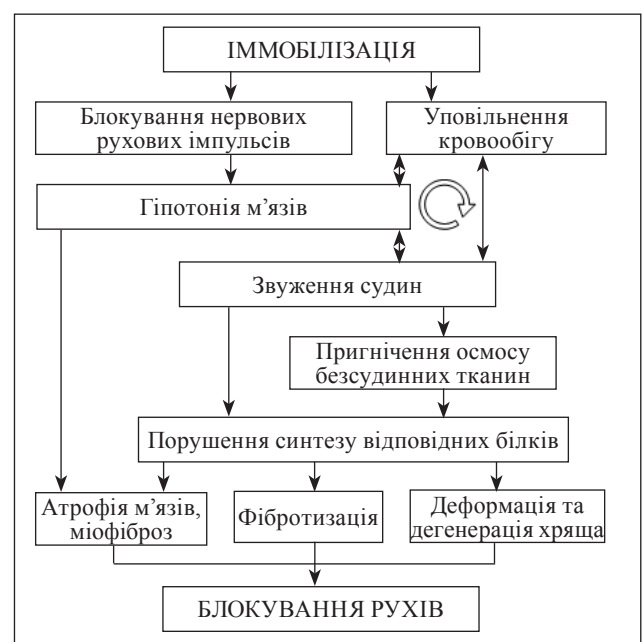


Рис. 5. Концептуальна модель розвитку контрактури

Незважаючи на те, що хрящ не має кровонесних судин, його живлення здійснюється через субхондральну кістку та завдяки осмосу зі синовіальної рідини, для синтезу якої, у свою чергу, необхідне живлення багатой на капіляри синовіальної оболонки. Усе це відбувається за умов рухомості суглоба. Відсутність рухів обмежує постачання живлення, синтез відповідних білків порушується, починається перебудова поверхні хряща, синовіальної оболонки та рідини, потовщується суглобова капсула, зв'язки, сухожилля, збільшується їхня щільність. Унаслідок спотворення біохімічних процесів із припиненням повноцінного постачання живлення збільшується кількість сполучної тканини в м'язах, вони вкорочуються і стають щільнішими.

За тривалої іммобілізації дегенеративні процеси в тканинах суглоба призводять до погіршення його загального стану, що згодом може стати причиною повного його знерухомлення.

Висновки

Запропоновано концептуальну модель формування іммобілізаційних контрактур суглобів, яка враховує структурно-функціональні зміни в них за умов знерухомлення. Зважаючи на накопичувальний ефект деструктивних порушень, можна передбачити, на яких термінах іммобілізації відбуваються незворотні зміни в суглобі. Іммобілізація впливає на всі компоненти суглоба та прилеглі тканини з перших діб, зміни прогресують із плином часу. Використання моделі дозволить розробити систему лікувальних заходів для профілактики розвитку контрактур.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів.

Список літератури

1. <https://compendium.com.ua/uk/clinical-guidelines-uk/osteoartroz-praktichna-nastanova/glava-3-budova-sinovialnih-suglobiv/>
2. Spuzyak M. I. X-ray diagnostics of endocrine osteopathies [Rentgenodiagnostika endokrinnykh osteopatiy] / M. I. Spuzyak. — Kyiv: Zdorov'ya, 1988. — 160 p.
3. Composition and structure of articular cartilage: a template for tissue repair / A. R. Poole, T. Kojima, T. Yasuda [et al.] // *Clinical Orthopaedics and Related Research*. — 2001. — No. 391 (Suppl). — P. S26–33. — DOI: 10.1097/00003086-200110001-00004.
4. Stockwell R. A. The lipid and glycogen content of rabbit articular hyaline and non-articular hyaline cartilage / R. A. Stockwell // *Journal of Anatomy*. — 1967. — Vol. 102 (Pt 1). — P. 87–94.
5. Huber M. Anatomy, biochemistry, and physiology of articular cartilage / M. Huber, S. Trattng, F. Lintner // *Investigative Radiology*. — 2000. — Vol. 35 (10). — P. 573–80. — DOI: 10.1097/00004424-200010000-00003.
6. Alford J. W. Cartilage restoration, part 1: basic science, historical perspective, patient evaluation, and treatment options / J. W. Alford, B. J. Cole // *The American Journal of Sports Medicine*. — 2005. — Vol. 3 (2). — P. 295–306. — DOI: 10.1177/0363546504273510.
7. Iannotti J. P. Physiology / J. P. Iannotti, R. D. Parker // *Netter Collection of Medical Illustrations: Musculoskeletal System, Part III — Biology and Systemic Diseases*. — 1991. — P. 25–66.
8. Boos M. A. Multiscale strain transfer in cartilage / M. A. Boos, S. R. Lamande, K. S. Stok // *Frontiers in Cell and Developmental Biology*. — 2022. — Vol. 10. — Article ID: 795522. — DOI: 10.3389/fcell.2022.795522.
9. Diurnal variations in articular cartilage thickness and strain in the human knee / J. L. Coleman, M. R. Widmyer, H. A. Leddy [et al.] // *The Journal of Biomechanics*. — 2013. — Vol. 46 (3). — P. 541–547. — DOI: 10.1016/j.jbiomech.2012.09.013.
10. Functional analysis of articular cartilage deformation, recovery, and fluid flow following dynamic exercise *in vivo* / F. Eckstein, M. Tieschky, S. Faber [et al.] // *Anatomy and Embryology*. — 1999. — Vol. 200 (4). — P. 419–424. — DOI: 10.1007/s004290050291.
11. Lu X. L. Proteoglycans and mechanical behavior of condylar cartilage / X. L. Lu, V. C. Mow, X. E. Guo // *Journal of Dental Research*. — 2009. — Vol. 88 (3). — P. 244–248. — DOI: 10.1177/0022034508330432.
12. Wong M. Articular cartilage functional histomorphology and mechanobiology: a research perspective / M. Wong, D. R. Carter // *Bone*. — 2003. — Vol. 33 (1). — P. 1–13. — DOI: 10.1016/s8756-3282(03)00083-8.
13. Basic science of articular cartilage / C. B. Carballo, Y. Nakagawa, I. Sekiya, S. A. Rodeo // *Clinics in Sports Medicine*. — 2017. — Vol. 36 (3). — P. 413–425. — DOI: 10.1016/j.csm.2017.02.001.
14. The effect of mechanical stress on cartilage energy metabolism / R. B. Lee, R. J. Wilkins, S. Razaq, J. P. Urban // *Biorheology*. — 2002. — Vol. 39 (1–2). — P. 133–143.
15. Kuettner K. E. Cartilage integrity and homeostasis / K. E. Kuettner, E. J.–M. A. Thonar // *Rheumatology* / P. Dieppe, J. Klippel (eds). — 2nd edition. — London: Mosby–Wolfe, 1998. — P. 8.6.1–8.6.13.
16. Gubsky Yu. I. Biological chemistry: Textbook [Biologichna khimiya: Pidruchnyk] / Yu. I. Gubsky. — Kyiv–Ternopil : Ukrmedknyga, 2000. — 508 p. (in Ukrainian)
17. Behrens F, Kraft EL, Oegema TR Jr. Biochemical changes in articular cartilage after joint immobilization by casting or external fixation // *Journal of Orthopaedic Research*. — 1989. — Vol. 7 (3). — P. 335–343. — DOI: 10.1002/jor.1100070305.
18. Thinning of articular cartilage after joint unloading or immobilization. An experimental investigation of the pathogenesis in mice / M. Nomura, N. Sakitani, H. Iwasawa [et al.] // *Osteoarthritis & Cartilage*. — 2017. — Vol. 25 (5). — P. 727–736. — DOI: 10.1016/j.joca.2016.11.013.
19. Proteoglycan alterations following immobilization and remobilization in the articular cartilage of young canine knee (stifle) joint / A. M. Säämänen, M. Tammi, J. Jurvelin [et al.] // *Journal of Orthopaedic Research*. — 1990. — Vol. 8 (6). — P. 863–873. — DOI: 10.1002/jor.1100080612.
20. Vincent TL, Wann AKT. Mechanoadaptation: articular cartilage through thick and thin / T. L. Vincent, A. K. T. Wann // *Journal of Physiology*. — 2019. — Vol. 597 (5). — P. 1271–1281. — DOI: 10.1113/JP275451.
21. Effect of bed rest immobilization on metabolic turnover of bone and bone mineral density / H. Fukuoka, Y. Nishimura, M. Haruna [et al.] // *Journal of Gravitational Physiology*. — 1997. — Vol. 4 (1). — P. S75–S81.
22. Ohshima H. [Bone metabolism in human space flight and bed rest study] / H. Ohshima, C. Mukai // *Clin Calcium*. — 2008. — Vol. 18 (9). — P. 1245–1253. (in Japanese).
23. Kovalenko V. M. Osteoarthritis. Practical instruction / V. M. Kovalenko, O. P. Bortkevich. — 3rd edition. — Kyiv : MORION, 2010.

24. An anatomic study on the attachment of the joint capsule to the tibia in the lateral side of the knee / H. Nasu, A. Nimura, S. Sugiura [et al.] // *Surgical and Radiologic Anatomy*. — 2018. — Vol. 40 (5). — P. 499–506. — DOI: 10.1007/s00276-017-1942-8.
25. Evans B. Experimental immobilization and remobilization of rat knee joints / B. Evans, G. Eggers, J. Butler // *Journal of Bone and Joint Surgery. American volume*. — 1960. — Vol. 42. — P. 737–758.
26. Thaxter T. H. Degeneration of immobilized knee joints in rats; histological and autoradiographic study / T. H. Thaxter, R. A. Mann, C. E. Anderson // *Journal of Bone and Joint Surgery. American volume*. — 1965. — Vol. 47. — P. 567–585.
27. Effects of joint immobilization on changes in myofibroblasts and collagen in the rat knee contracture model / R. Sasabe, J. Sakamoto, K. Goto [et al.] // *Journal of Orthopaedic Research*. — 2017. — Vol. 35 (9). — P. 1998–2006. — DOI: 10.1002/jor.23498.
28. Therapeutic effect of intra-articular injection of ribbon-type decoy oligonucleotides for hypoxia inducible factor-1 on joint contracture in an immobilized knee animal model / D. Sotobayashi, H. Kawahata, N. Anada [et al.] // *Journal of Gene Medicine*. — 2016. — Vol. 18 (8). — P. 180–192. — DOI: 10.1002/jgm.2891.
29. The effect of immobilization on the types of collagen synthesized in periarticular connective tissue / D. Amiel, W. H. Akeson, F. L. Harwood, G. L. Mechanic // *Connective Tissue Research*. — 1980. — Vol. 8 (1). — P. 27–32. — DOI: 10.3109/03008208009152118.
30. *Kelley's textbook of rheumatology* / Eds. G. S. Firestein, R. C. Budd, S. E. Gabriel [et al.]. — 11th edition. — Elsevier, 2021. — 2400 p.
31. Morphological and immunocytochemical characterization of cultured fibroblast-like cells derived from adult human synovial membrane / F. Vandenabeele, C. De Bari, M. Moreels [et al.] // *Archives of Histology and Cytology*. — 2003. — Vol. 66 (2). — P. 145–153. — DOI: 10.1679/aohc.66.145.
32. Development and maintenance of tendons and ligaments / L. Bobzin, R. R. Roberts, H. J. Chen [et al.] // *Development*. — 2021. — Vol. 148 (8). — Article ID : dev186916. — DOI: 10.1242/dev.186916.
33. Benjamin M. Structure-function relationships in tendons: a review / M. Benjamin, E. Kaiser, S. Milz // *Journal of Anatomy*. — 2008. — Vol. 212 (3). — P. 211–228. — DOI: 10.1111/j.1469-7580.2008.00864.x.
34. Connizzo B. K. Structure-function relationships of postnatal tendon development: a parallel to healing / B. K. Connizzo, S. M. Yannascoli, L. J. Soslowsky // *Matrix Biology*. — 2013. — Vol. 32 (2). — P. 106–116. — DOI: 10.1016/j.matbio.2013.01.007.
35. Regulation of tendon differentiation by scleraxis distinguishes force-transmitting tendons from muscle-anchoring tendons / N. D. Murchison, B. A. Price, D. A. Conner [et al.] // *Development*. — 2007. — Vol. 134 (14). — P. 2697–2708. — DOI: 10.1242/dev.001933.
36. Functional morphology of the supraspinatus tendon / J. Fallon, F. T. Blevins, K. Vogel, J. Trotter // *Journal of Orthopaedic Research*. — 2002. — Vol. 20 (5). — P. 920–926. — DOI: 10.1016/S0736-0266(02)00023-2.
37. An investigation into the effects of the hierarchical structure of tendon fascicles on micromechanical properties / H. R. Screen, D. A. Lee, D. L. Bader, J. C. Shelton // *Proceedings of the Institution of Mechanical Engineers, Part H*. — 2004. — Vol. 218 (2). — P. 109–119. — DOI: 10.1243/095441104322984004.
38. Tozer S. Tendon and ligament: development, repair and disease / S. Tozer, D. Duprez // *Birth Defects Research Part C: Embryo Today: Reviews*. — 2005. — Vol. 75 (3). — P. 226–236. — DOI: 10.1002/bdrc.20049.
39. The effects of immobilization on the mechanical properties of the patellar tendon in younger and older men / C. Coupee, C. Suetta, M. Kongsgaard [et al.] // *Clinical Biomechanics* (Bristol, Avon). — 2012. — Vol. 27 (9). — P. 949–954. — DOI: 10.1016/j.clinbiomech.2012.06.003.
40. Nonuniform loss of muscle strength and atrophy during bed rest: a systematic review / U. Marusic, M. Narici, B. Simunic [et al.] // *Journal of Applied Physiology*. — 2021. — Vol. 131 (1). — P. 194–206. — DOI: 10.1152/jappphysiol.00363.2020.
41. Quantitative alterations in intramuscular connective tissue following immobilization: an experimental study in the rat calf muscles / L. Jozsa, J. Thoring, M. Jarvinen [et al.] // *Experimental and Molecular Pathology*. — 1988. — Vol. 49 (2). — P. 267–278. — DOI: 10.1016/0014-4800(88)90039-1.
42. Suetta C. Plasticity and function of human skeletal muscle in relation to disuse and rehabilitation: Influence of ageing and surgery / C. Suetta // *Danish Medical Journal*. — 2017. — Vol. 64 (8). — Article ID: B5377.
43. Four weeks of mobility after 8 weeks of immobility fails to restore normal motion: a preliminary study / J. Zhou, H. K. Uthoff, O. Laneuville // *Clinical orthopaedics and related research*. — 2008. — Vol. 466 (5). — P. 1239–1244. — DOI: 10.1007/s11999-008-0181-z.
44. Trudel G. Differentiating the myogenic and arthrogenic components of joint contractures. An experimental study on the rat knee joint / G. Trudel // *International Journal of Rehabilitation Research*. — 1997. — Vol. 20 (4). — P. 397–404. — DOI: 10.1097/00004356-199712000-00006.
45. Lindboe C. F. Effect of immobilization of short duration on the muscle fibre size / C. F. Lindboe, C. S. Platou // *Clin Physiol*. — 1984. — Vol. 4 (2). — P. 183–188. — DOI: 10.1111/j.1475-097x.1984.tb00234.x.
46. Effects of reduced joint mobility on sarcomere length, collagen fibril arrangement in the endomysium, and hyaluronan in rat soleus muscle / M. Okita, T. Yoshimura, J. Nakano [et al.] // *Journal of Muscle Research and Cell Motility*. — 2004. — Vol. 25 (2). — P. 159–166. — DOI: 10.1023/b:jure.0000035851.12800.39.
47. Metformin reduces myogenic contracture and myofibrosis induced by rat knee joint immobilization via AMPK-mediated inhibition of TGF- β 1/Smad signaling pathway / F. Wang, C. X. Zhou, Z. Zheng [et al.] // *Connective Tissue Research*. — 2022. — Vol. 20. — P. 1–14. — DOI: 10.1080/03008207.2022.2088365.
48. Consequences of ankle joint immobilisation: insights from a morphometric analysis about fibre typification, intramuscular connective tissue, and muscle spindle in rats / W. P. Mayer, J. Baptista, F. De Oliveira [et al.] // *Histochemistry and Cell Biology*. — 2021. — Vol. 156 (6). — P. 583–594. — DOI: 10.1007/s00418-021-02027-3.
49. Rabbit model of extending knee joint contracture: progression of joint motion restriction and subsequent joint capsule changes after immobilization / Y. Zhou, Q. B. Zhang, H. Z. Zhong [et al.] // *Journal of Knee Surgery*. — 2020. — Vol. 33 (1). — P. 15–21. — DOI: 10.1055/s-0038-1676502.
50. Structural and mechanical properties of the glenohumeral joint posterior capsule / M. J. Bey, S. A. Hunter, N. Kilambi [et al.] // *Journal of Shoulder and Elbow Surgery*. — 2005. — Vol. 14 (2). — P. 201–206. — DOI: 10.1016/j.jse.2004.06.016.
51. Spatial distribution of hip capsule structural and material properties / K. J. Stewart, R. H. Edmonds-Wilson, R. A. Brand, T. D. Brown // *J Biomech*. — 2002. — Vol. 35 (11). — P. 1491–1498. — DOI: 10.1016/s0021-9290(02)00091-x.
52. Remobilization causes site-specific cyst formation in immobilization-induced knee cartilage degeneration in an immobilized rat model / M. Nagai, A. Ito, J. Tajino [et al.] // *Journal of Anatomy*. — 2016. — Vol. 228 (6). — P. 929–939. — DOI: 10.1111/joa.12453.

53. Cartilage matrix changes in contralateral mobile knees in a rabbit model of osteoarthritis induced by immobilization / Q. Zhou, B. Wei, S. Liu [et al.] // *BMC Musculoskeletal Disorders*. — 2015. — Vol. 16. — Article ID: 224. — DOI: 10.1186/s12891-015-0679-y.
54. Bone replaces articular cartilage in the rat knee joint after prolonged immobilization / T. M. Campbell, K. Reilly, O. Lanneville [et al.] // *Bone*. — 2018. — Vol. 106. — P. 42–51. — DOI: 10.1016/j.bone.2017.09.018.
55. Bone replaces unloaded articular cartilage during knee immobilization. A longitudinal study in the rat / M. Watanabe, T. M. Campbell, K. Reilly [et al.] // *Bone*. — 2021. — Vol. 142. — Article ID: 115694. — DOI: 10.1016/j.bone.2020.115694.
56. Passive muscle heating attenuates the decline in vascular function caused by limb disuse / R. D. Hyldahl, P. S. Hafen, W. B. Nelson [et al.] // *The Journal of Physiology*. — 2021. — Vol. 599 (20). — P. 4581–4596. — DOI: 10.1113/JP281900.

Стаття надійшла до редакції 22.08.2022

CONCEPTUAL MODEL OF THE PROCESS OF FORMATION OF IMMOBILIZATION CONTRACTURES

O. A. Tyazhelov¹, A. M. Khasawneh Ayham², O. D. Karpinska¹, M. Yu. Karpinsky¹, M. Z. Bitsadze¹

¹ Sytenko Institute of Spine and Joint Pathology National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kharkiv

² National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine

✉ Olexiy Tyazhelov, MD, Prof. in Orthopaedics and Traumatology: alzhar3001@gmail.com

✉ Ayham Adli Mohammad Khasawneh, MD: dr.aiham.k@gmail.com

✉ Olena Karpinska: helen.karpinska@gmail.com

✉ Mykhaylo Karpinsky: korab.karpinsky9@gmail.com

✉ Marianna Bitsadze, MD, PhD in Orthopaedics and Traumatology: bitsadze.marianna@gmail.com