

**Міністерство освіти і науки України**

**Український державний університет науки і технологій**

**ННІ «Придніпровська державна академія фізичної культури і спорту»**

**Факультет фізичної реабілітації**

**Кафедра фізичної терапії, ерготерапії**

**МАГІСТЕРСЬКА РОБОТА  
227«Терапія та реабілітація»**

**на тему: Ефективність фізичної терапії хворих молодого віку з  
ускладненими діафізарними переломами великогомілкової  
кістки на тлі остеопорозу**

Виконав: студент групи ФР/227-24-1М  
спеціальності 227«Терапія та реабілітація»  
спеціалізація 227.01 «Фізична терапія»

Алексєєв Богдан Борисович

Науковий керівник:  
професор Майкова Т.В.

Національна шкала \_\_\_\_\_

Кількість балів \_\_\_\_\_ Оцінка ECTS \_\_\_\_\_

Члени комісії

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

м. Дніпро – 2026

**Міністерство освіти і науки України**  
**Український державний університет науки і технологій**  
**ННІ «Придніпровська державна академія фізичної культури і спорту»**

Факультет фізичної реабілітації  
Кафедра фізичної терапії, ерготерапії

**Пояснювальна записка**

до магістерської роботи

**Ефективність фізичної терапії хворих молодого віку з  
ускладненими діафізарними переломами великогомілкової  
кістки на тлі остеопорозу**

Виконав: студент групи ФР/227-24-1М  
спеціальності  
227«Терапія та реабілітація»  
спеціалізація 227.01 «Фізична терапія»  
Алексєєв Богдан Борисович  
Науковий керівник:  
професор Майкова Т.В.

м. Дніпро – 2026 рік

**Міністерство освіти і науки України**  
**Український державний університет науки і технологій**  
**ННІ «Придніпровська державна академія фізичної культури і спорту»**

Факультет: Фізичної реабілітації

Кафедра: фізичної терапії, ерготерапії

Рівень вищої освіти: Магістр

Спеціальність: 227 Терапія та реабілітація

ЗАТВЕРДЖУЮ

Завідувач кафедри

Сергій РОКУТОВ

(підпис)

(Ім'я ПРИЗВИЩЕ)

**ЗАВДАННЯ**

на кваліфікаційну роботу

Магістр

(ступінь вищої освіти)

студенту Алексєєв Богдан Борисович

1. Тема роботи: Ефективність фізичної терапії хворих молодого віку з ускладненими діафізарними переломами великогомілкової кістки на тлі остеопорозу

Керівник роботи : Майкова Тетяна Володимирівна, д.мед.н., професор

Затверджені наказом від

28.08.2025р. №422

2. Строк подання студентом роботи: червень 2026

3. Вихідні дані до роботи – розробити комплексну програму фізичної терапії у хворих молодого віку з ускладненим переломом діафізу великогомілкової кістки та визначити її ефективність

4. Зміст розрахунково-пояснювальної записки: дослідження впливу фізичної терапії при переломі діафізу великогомілкової кістки

5. Перелік графічного матеріалу (з точним зазначенням обов'язкових креслень) – 6 таблиць.

6. Консультанти розділів роботи

| Розділ        | Прізвище, ініціали та посада консультанта | Підпис, дата   |                  |
|---------------|-------------------------------------------|----------------|------------------|
|               |                                           | Завдання видав | Завдання прийняв |
| Охорона праці | проф., к.фіз.вих.<br>Микитчик О.С.        |                |                  |

7. Дата видачі завдання \_\_\_\_\_

## КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН

| № з/п | Назва етапів магістерської роботи                                              | Строк виконання етапів роботи                                                                       | Примітка |
|-------|--------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|----------|
| 1     | Вибір теми і визначення методологічного апарату дослідження                    | Жовтень-листопад 2025 р.                                                                            | виконано |
| 2     | Складання теоретичної частини (огляд літератури)                               | Жовтень-грудень 2025р.<br><br>Грудень 2025 р.<br>- лютий 2026р.<br><br>Грудень-2025-квітень 2026 р. | виконано |
| 3     | Виконання практичної частини роботи                                            | Квітень-травень 2026 р.                                                                             | виконано |
| 4     | Обґрунтування, розробка та впровадження авторської реабілітаційної програми    | Травень 2026 р.                                                                                     | виконано |
| 5     | Письмовий виклад тексту магістерської роботи та подання її науковому керівнику | Червень 2026 р.                                                                                     | виконано |
| 6     | Робота з усунення недоліків                                                    | Жовтень-листопад 2025 р.                                                                            | Виконано |
| 7     | Повторне подання роботи                                                        | Жовтень-грудень 2025р.<br><br>Грудень 2025 р.<br>- лютий 2026р.<br><br>Грудень-2025-квітень 2026 р. | Виконано |
| 8     | Підготовка доповіді та ілюстративного матеріалу для захисту роботи             | Квітень-травень 2026 р.                                                                             | Виконано |
| 9     | Попередній захист дипломної роботи на засіданні випускаючої кафедри            | Травень 2026 р.                                                                                     | Виконано |
| 10    | Захист дипломної роботи на засіданні Державної атестаційної комісії            | Червень 2026 р.                                                                                     | Виконано |

Студент \_\_\_\_\_ Богдан АЛЕКСЄЄВ

Керівник роботи \_\_\_\_\_ Тетяна МАЙКОВА

## РЕФЕРАТ

Пояснювальна записка до магістерської роботи магістра:

70с., 10 рис., 8 табл., 4 додатки, 87 джерел.

**Об'єкт** дослідження магістерської роботи є процес фізичної терапії осіб молодого віку з діафізарним переломом великогомілкової кістки, ускладненим уповільненою консолидацією та незрощенням кістки.

**Мета** магістерської роботи розробити комплексну програму фізичної терапії у хворих молодого віку з ускладненим переломом діафізу великогомілкової кістки та визначити її ефективність

Методи дослідження аналіз науково-методичної літератури, вивчення анамнезу і аналіз історії хвороб, клінічне спостереження хворих, антропометричні та інструментальні дослідження, проведення експерименту, метод математичної статистики.

Розроблена трьохетапна технологія комплексної реабілітації хворих молодого віку з ускладненим діафізарним переломом великогомілкової кістки на підґрунті вивчення провідних механізмів розвитку ускладнень і доведений її позитивний вплив на процес загоєння перелому та повернення до активності, що існувала до травми.

Отримані результати сприяють покращенню процесу загоєння дефекту кістки, що надало можливості підвищити фізичну активність хворих молодого віку і повернути їх працездатність.

Ключові слова: ОПОРНО-РУХОВИЙ АПАРАТ, ТЕРАПЕВТИЧНІ ВПРАВИ, ВІДНОВЛЕННЯ, ОСТЕОПОРОЗ.

## ЗМІСТ

|                                                                                                                         |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Перелік умовних скорочень                                                                                               | 8  |
| Вступ                                                                                                                   | 9  |
| Розділ 1. Огляд літературних джерел                                                                                     | 12 |
| 1.1 Сучасні уявлення про чинники та механізми розвитку ускладнень діафізарного перелому великогомілкової кістки         | 12 |
| 1.2. Сучасне розуміння про напрямки фізичної терапії хворих з ускладненим діафізарним переломом великогомілкової кістки | 22 |
| РОЗДІЛ 2. ОРГАНІЗАЦІЯ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ                                                                              | 30 |
| 2.1. Організація дослідження                                                                                            | 30 |
| 2.2. Методи досліджень                                                                                                  | 30 |
| 2.2.1. Оглядово-аналітичний метод                                                                                       | 31 |
| 2.2.2. Загальноклінічні методи дослідження                                                                              | 31 |
| 2.2.3. Метод анкетування                                                                                                | 32 |
| 2.2.4. Антропометричні методи обстеження                                                                                | 32 |
| 2.2.5. Функціональні методи дослідження                                                                                 | 33 |
| 2.2.6. Сонологічні методи дослідження                                                                                   | 33 |
| 2.2.7. Біохімічний аналіз метаболічної функції кісткової тканини                                                        | 34 |
| 2.2.8. Математико-статистичні методи аналізу отриманих результатів                                                      | 34 |
| РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ                                                                                | 35 |
| 3.1. Клініко-інструментальні особливості ускладнених діафізарних переломів великогомілкової кістки та їх наслідки       | 35 |
| 3.2. Обґрунтування технології фізичної терапії з урахуванням виявлених порушень                                         | 40 |
| 3.3. Оцінка ефективності запропонованої технології фізичної терапії                                                     | 43 |

|                                 |    |
|---------------------------------|----|
|                                 | 7  |
| ВИСНОВКИ                        | 52 |
| ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ | 55 |
| ДОДАТКИ                         | 66 |

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ

|                  |                                                                                                                                          |
|------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ВАШ              | візуальна аналогова шкала                                                                                                                |
| ВООЗ             | Всесвітня організація охорони здоров'я                                                                                                   |
| ІМ               | індекс міцності кістки                                                                                                                   |
| ІМТ              | індекс маси тіла                                                                                                                         |
| КГ               | контрольна група                                                                                                                         |
| КЛФ              | кістковий ізофермент лужної фосфатази                                                                                                    |
| КМ               | кістковий мозоль                                                                                                                         |
| КТ               | кісткова тканина                                                                                                                         |
| ЛФК              | лікувальна фізична культура                                                                                                              |
| МЦКТ             | мінеральна щільність кісткової тканини                                                                                                   |
| ОГ               | основна група                                                                                                                            |
| ОП               | остеопороз                                                                                                                               |
| ОС               | окружність стегон                                                                                                                        |
| ОТ               | окружність талії                                                                                                                         |
| ПДВК             | переломи діафіза великогомілкової кістки                                                                                                 |
| ТрКФ             | тартрат-резистентна кисла фосфатаза                                                                                                      |
| ФА               | фізична активність                                                                                                                       |
| ФТ               | фізична терапія                                                                                                                          |
| ШПУ <sub>к</sub> | швидкість поширення ультразвуку через кістку                                                                                             |
| ШПУ              | широкосмугове послаблення ультразвуку                                                                                                    |
| АО/ОТА           | AO Foundation/Orthopaedic Trauma Association<br>(AO/OTA Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen /<br>Orthopaedic Trauma Association) |
| ІРАQ             | International physical activity questionnaire                                                                                            |
| WOMAC            | Western Ontario & McMaster Universities osteoarthritis<br>index                                                                          |

## ВСТУП

### Актуальність теми.

За останні роки переломи кісток гомілки становлять від 23 % до 35,5 % від загальної кількості пошкоджень опорно-рухового апарату та 18-61,5 % від всіх переломів довгих трубчастих кісток кінцівок [2]. Особливо збільшилася кількість діафізарних переломів великогомілкової кістки, яка, за даними різних дослідників, складає до від 24% до 70,0 % від всіх переломів кісток нижніх кінцівок у дорослих працездатного віку [2, 28, 47, 84]. Причому їх поширеність зростає не тільки серед людей зрілого та похилого віку, а й у молодшому віці, незалежно від характеристики самої травми, тобто сили впливу, типу ушкодження [42, 47, 63, 76].

Найчастіше такі травми мають місце у чоловіків віком до 20 років, у жінок вони спостерігаються найчастіше у віці від 30 до 40 років [16, 46]. За даними Національного реєстрового когортного дослідження спостереження протягом 16,7 років ризик переломів нижніх кінцівок має бімодальний характер: перший пік припадає на молодих людей, а другий – на літніх людей, у яких спостерігаються переломи, зумовлені остеопорозом [47].

Незважаючи на досягнення в галузі травматології та ортопедичній хірургії, діафізарні переломи великогомілкової кістки нерідко супроводжуються ускладненнями з тривалими або стійкими обмеженнями фізичної активності, хронічним болем та зниженням якості життя [73].

Все частіше дослідники звертають увагу на такі ускладнення, як уповільнена консолидація та незрощення кістки, при яких відбувається порушення процесу загоєння перелому [8, 28, 52, 55, 77, 80].

Це потребує ефективних методів фізичної терапії (ФТ) для якнайшвидшого та надійного функціонального відновлення хворих.

Між тим обґрунтування та розробка програм фізичної терапії неможлива без аналізу причин та механізмів формування ускладнень переломів великогомілкової кістки у конкретного хворого з урахуванням

умов, в яких одержана травма, типу і складності перелому та застосованої технології хірургічного або консервативного лікування.

**Гіпотеза дослідження.** Передбачається, що розробка комплексної технології фізичної терапії хворих з урахуванням причин та механізмів уповільненої консолидації та незрощення великогомілкової кістки внаслідок діафізарного перелому сприятиме загоєнню дефекту кістки, відновленню функції кінцівки, витривалості та повернення до активності, що існувала до травми.

**Мета дослідження:** розробити комплексну програму фізичної терапії у хворих молодого віку з ускладненим переломом діафізу великогомілкової кістки та визначити її ефективність

**Завдання дослідження:**

1. Провести проблемно-орієнтований аналіз сучасного стану інформації про методи фізичної терапії з урахуванням причин та механізмів розвитку ускладнень діафізарного перелому великогомілкової кістки.

2. Дослідити фактори ризику та причини уповільненої консолидації та незрощення великогомілкової кістки внаслідок діафізарного перелому у осіб молодого віку і визначити причинно-наслідкові зв'язки, які будуть підґрунтям розробки комплексу фізичної терапії.

3. Обґрунтувати та розробити комплексну програму фізичної терапії для хворих молодого віку з уповільненою консолидацією та незрощенням великогомілкової кістки та визначити її ефективність.

**Об'єкт дослідження:** процес фізичної терапії осіб молодого віку з діафізарним переломом великогомілкової кістки, ускладненим уповільненою консолидацією та незрощенням кістки.

**Предмет дослідження:** технологія комплексної реабілітації хворих молодого віку з ускладненим діафізарним переломом великогомілкової кістки, спрямована на загоєння дефекту кістки.

**Наукова новизна.** Отримані результати проведеного дослідження доповнюють дані провідних фахівців щодо тригерів ускладнень діафізарних

переломів великогомілкової кістки та розширює їх, конкретизуючи механізми уповільненої консоїдації та незрошення кістки саме у осіб молодого віку.

Набули подальшого розвитку уявлення про особливості фізичної активності осіб молодого віку з ускладненнями діафізарних переломів великогомілкової кістки.

Вперше теоретично обґрунтована, розроблена та застосована трьохетапна технологія комплексної реабілітації хворих молодого віку з ускладненим діафізарним переломом великогомілкової кістки на підґрунті вивчення провідних механізмів розвитку ускладнень і доведений її позитивний вплив на процес загоєння перелому та повернення до активності, що існувала до травми.

**Теоретична значимість** дослідження полягає в систематизації теоретичних уявлень, що стосуються структурно-функціонального стану кісткової тканини при ускладнених діафізарних переломах великогомілкової кістки саме у осіб молодого віку. Це є основою обґрунтування етодів фізичної терапії

**Практична значущість** дослідження полягає в тому, що отримані результати сприяють покращенню процесу загоєння дефекту кістки, що надало можливості підвищити фізичну активність хворих молодого віку і повернути їх працездатність

## **РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ**

### **1.1 Сучасні уявлення про чинники та механізми розвитку ускладнень діафізарного перелому великогомілкової кістки**

Переломи діафіза великогомілкової кістки (ПДВК) – актуальна проблема в травматології та ортопедичній хірургії, оскільки серед всіх переломів довгих трубчастих кісток займають провідне місце та супроводжуються руйнівними фізичними та психологічними наслідками, причиною яких є формування таких тяжких ускладнень переломів, як затримка зрощення та незрощення кістки [63].

Управлінням з контролю за продуктами харчування та лікарськими засобами (FDA) незрощення кістки визначається як перелом, який зберігається протягом як мінімум дев'яти місяців або без ознак загоєння протягом трьох послідовних місяців [29, 77, 80, 81]. Визначення різняться в різних дослідженнях, але в цілому діагноз може бути поставлений, коли протягом 3 місяців не спостерігається прогресування процесу загоєння або загоєння не відбувається через 9 місяців після травми

Серед переломів довгих кісток рівень незрощення за даними різних дослідників становить 5%-14%, при цьому найчастіше це ускладнення стосується діафіза великогомілкової кістки, частота якого спостерігається до 40,0% випадків [28, 57, 86]. Однак цей показник сильно варіює в залежності від ряду факторів. Великомілкова кістка схильна до переломів через своє відкрите положення, що робить її поширеною мішенню для травм

Незрощення кісток є багатфакторним станом, і вважається, що вирішальним для його виникнення є співіснування різних факторів ризику.

Серед причин незрощення виділяють фактори пов'язані з пацієнтом, біологічні фактори та механічні [8, 18].

Фактори, пов'язані з пацієнтом включають куріння, вік та стать, погано контрольований цукровий діабет, гіпертонічну хворобу, і всі вони можуть впливати на здатність перелому до загоєння [50, 52, 56, 64].

Досі спірними залишаються питання щодо віку як фактору ризику [56, 64, 65, 78, 85]. Так Zura R. зі співавт., під час когортного дослідження виявили, що вік та стать позитивно корелюють з ризиком незрошення кістки [85]. Аналогічні результати показують Quarta D. зі співавт. [65], хоча інші дослідники вважають сумнівними такі твердження [28, 56].

Біологічні фактори відносяться до **локального** середовища перелому, такого як наявність інфекції, ступінь втрати кісткової тканини, васкуляризація та якість кістки та навколишніх м'яких тканин. До біологічних чинників відносять також використання нестероїдних протизапальних препаратів, протисудомних засобів, кортикостероїдів [50, 56, 64, 65, 78, 85, 86].

Різні думки існують і щодо зв'язку між інфекцією та незрошенням кісток. Частина вчених вважають, що інфекція не збільшує ризик незрошення, тоді як Quan K. зі співавт. показали, що інфекція є незалежним фактором ризику незрошення кісток, причому ризик незрошення у пацієнтів з інфекцією збільшується в 6,8 рази [64].

До механічних чинників відносять характер травми, включаючи тип перелому та різні хірургічні методи лікування, спрямовані на покращення стабільності перелому [64, 75, 80]. Основним механічним фактором незрошення є нестабільність у місці перелому, що призводить до надмірної напруги та порушення внутрішньої фіксації. Причиною цього може бути недостатня внутрішня чи зовнішня іммобілізація [74].

Процес загоєння переломів чутливий до деформацій і вимагає стабільності, що забезпечується хірургічною фіксацією для стимулювання утворення кісткової мозолі та неоваскуляризації. До операційних факторів, які можуть бути суттєвим предиктором уповільненої консолидації та незрошення кістки відносять механічне середовище, яке створене

хірургічними методами фіксації, зокрема, збереженням щілини перелому та ступенем видалення м'яких тканин, необхідного для досягнення репозиції. [75].

Деякі дослідники вважають чинником і затримку навантаження після операції [64, 75, 78].

Між тим вищезазначені фактори не можуть повністю пояснити уповільнену консолідацію та незрощення кістки. Враховуючи це багато дослідників звернули увагу на такий фактор як міцність кістки [24, 29, 57, 74, 87].

Переломи великогомілкової кістки пов'язані зі складною біомеханікою і з погляду біомеханіки переломи – це структурне порушення кісткової тканини, у якому навантаження, що прикладене до кістки, перевищує її міцність [19]. При цьому переломи характеризуються змінами механічних властивостей кістки, таких як жорсткість і міцність.

Міцність кістки залежить від ряду взаємопов'язаних факторів, включаючи кількість кісткової тканини (розмір та масу), структуру кістки (просторовий розподіл, форму та мікроархітектуру) та внутрішні властивості кісткового матеріалу (пористість, мінералізація матриксу, властивості колагену та мікроушкодження) [19, 35].

При зниженні міцності, маси та порушенні мікроархітектури кісткової тканини формується спочатку остеопенія, яка прогресуючи трансформується в прогресуюче системне дегенеративно-метаболічне захворювання скелета – остеопороз (ОП). Саме він призводить до збільшення крихкості кістки та підвищеного ризику переломів [4, 20, 25].

Остеопороз у молодому віці – це переважно вторинний патологічний процес, обумовлений порушенням формування пікової кісткової маси або її прискореною втратою [4, 13].

Кістка – фізіологічно динамічний орган, який демонструє виняткові властивості, починаючи від механічних і закінчуючи метаболічними та ендокринними функціями. Це складна жива тканина, що охоплює

різноманітні клітини мінералізованої матрици (остеобласти, остецити, клітини кісткової вистилки та остеокласти), всі з яких сприяють підтримці здорового стану кісток [3, 13].

Ступінь мінералізації впливає на механічну стійкість та жорсткість кісток, дозволяючи їм витримувати сили стиску та навантаження, тоді як колагенова матриця забезпечує еластичність та рухливість [4, 6, 13, 24].

На мікроархітектурному рівні кістка складається з кортикальної частини (приблизно 80%) та трабекулярної кістки.

Кортикальна кістка складається з щільно упакованих колагенових фібрил, що утворюють концентричні кісткові пластинки, паралельні та навколо центральних гаверсових каналів, через які протікають кровоносні та лімфатичні судини, нерви та сполучна тканина.

Трабекулярна кістка складається з нерегулярно організованих стрижнеподібних та пластинчастих мереж трабекул, що утворюють тривимірні решітки, розташовані вздовж ліній напруги. Незважаючи на те, що трабекулярна кістка становить 20% скелета, вона має більшу площу поверхні порівняно з кортикальною кісткою та зазнає активнішого ремоделювання, що робить її більш схильною до змін [5, 13].

Важливо, що 95-100% пікової кісткової маси набувається до кінця підліткового віку, що робить цей період вирішальним для правильного формування міцної опорно-рухової системи [5].

Низька кісткова маса може бути пов'язана або з недостатнім нарощуванням пікової кісткової маси, та/або з постійною втратою кісткової маси. Мінеральна щільність кісткової тканини залежить головним чином від досягнення пікової кісткової маси, яка визначається як максимальна МЩК, досягнута до 40 років [5, 13, 24].

Регулюють метаболізм кісткової тканини паратиреоїдний гормон (паратгормон), кальцитонін і вітамін D. Гормони яєчників – естрогени та прогестерон – так само підтримують синтез кісткової тканини, а в чоловіків

певну роль відіграє тестостерон. Коли в організмі починає бракувати статевих гормонів – прискорюються процеси руйнування кістки [5].

Серед причин ОП визнані: хронічні запальні захворювання, гормональні порушення (гіпогонадізм), недостатність харчування з дефіцитом кальцію, вітаміну D, прийом глюкокортикоїдів. [5, 13, 24, 68].

Негативний вплив глюкокортикоїдів на кістки включає посилення апоптозу остеобластів та остеоцитів, зниження апоптозу остеокластів, негативний вплив на функцію м'язів, зниження абсорбції кальцію в кишечнику та зниження реабсорбції кальцію в нирках.

Отже, патогенез ОП полягає у дисбалансі ремоделювання: посиленій резорбції (руйнуванні) кістки остеокластами та зниженні утворення нової тканини остеобластами.

Результати багатьох досліджень, спрямованих на визначення причин переломів, свідчать про значення стану мінеральної щільності кісткової тканини у виникненні переломів та формуванні їх ускладнень [14, 24, 30, 31, 45, 53, 57].

При цьому фахівці висловлюють суперечливі думки. Так, Огґі С. з співавт. виявили, що незрощення переломів значно вище у пацієнтів з ОП через зниження якості кісткової тканини, що призводить до погіршення загоєння [57]. Аналогічного висновку дійшли Gorter E.A. з співавт., заявляючи, що при ОП кортикальний шар кістки стає пористим, витончується, що знижує міцність кісток та має першорядне значення для загоєння переломів [30]. Таку ж думку висловлюють Zura R. з співавт. [85, 86].

Між тим нідерландські вчені van Wunnik B.P. з співавт. не виявили чіткого впливу ОП на затримку або відсутність зрощення [83].

Звертає на себе увагу, що переважна більшість досліджень стосувалася проблем остеопоротичних переломів у осіб похилого віку та жінок у постменопаузальному періоді [13, 15, 36, 62]. Процесам репаративної

регенерації кістки у дорослих осіб молодого віку уваги майже не приділялося.

Кісткова тканина скелета має хорошу здатність до регенерації. Загоєння кістки після перелому виникає в результаті складної взаємодії механічних та біологічних факторів, які узгоджуються на клітинному та молекулярному рівнях [31, 53, 74].

Фахівці розглядають первинне та вторинне загоєння переломів. Первинне загоєння переломів відбувається рідко, коли зламані частини анатомічно зменшуються, стискаються та жорстко фіксуються. Вторинне загоєння відбувається через чотири стадії: утворення гематоми із запальною реакцією, утворення фіброзно-хрящової мозолі, формування твердої кісткової мозолі та ремоделювання кістки. [25, 27, 31, 45, 73]. Тобто загоєння кістки відбувається за допомогою добре скоординованої послідовності запалення, репарації та ремоделювання.

Ці біологічні процеси жорстко регулюються, і такі порушення, як зміни локальної біомеханіки, можуть призвести до затримки консолідації кісток при переломах або незрощення [51].

Згідно класифікації незрощених кісток за Вебером та Чехом виділяють три типи незрощення: гіпертрофічне, атрофічне та оліготрофічне [60].

Гіпертрофічне незрощення передбачає гіперваскулярну ділянку перелому з рясним кровопостачанням. Вважається, що такий тип незрощення виникає внаслідок недостатньої механічної стабільності через ненадійну фіксацію, недостатню іммобілізацію або передчасне навантаження. При цьому типі незрощенні місце перелому має достатнє кровопостачання, але кінці перелому не зрощуються разом. [15, 60] Вважається, що цей тип незрощення виникає, коли організм має достатні спроможності **локального** середовища перелому, такі як стовбурові клітини та кровопостачання, але недостатню стабільність, тобто кінці кістки занадто рухаються. Як правило, лікування полягає у збільшенні стабільності місця перелому за допомогою хірургічних імплантатів [15, 60]. Оліготрофічне незрощення характеризується

адекватною васкуляризацією з мінімальним утворенням кісткової мозолі. При оліготрофному незрощенні повноцінний кістковий мозоль практично не утворюється через недостатнє кровопостачання та слабку біологічну активність у ділянці перелому і вимагає використання стимуляторів розвитку кісткової тканини [26, 60]. На рентгенівських знімках спостерігаються відсутність мозолі, "заокруглені" кінці уламків, які не мають вираженої атрофії чи гіпертрофії.

Атрофічне незрощення описується як ділянка перелому з порушеною васкуляризацією, відсутністю утворення кісткової мозолі та атрофією кістки.

При атрофічному незрощенні рентгенівські знімки показують незначне утворення кісткового мозолу або він взагалі не формується. Зазвичай це пов'язано з порушенням кісткового загоєння, наприклад, при недостатності кровопостачання кісткових фрагментів або внаслідок негативного впливу метаболічних факторів.

Невдача початкового зрощення, наприклад, коли кісткові фрагменти розділені м'якими тканинами, також може призвести до атрофічного незрощення, що часто коригується хірургічним шляхом з видалення кінцевого шару кістки, щоб забезпечити необроблені кінці для загоєння та використання кісткових трансплантатів [17, 60]. Хоча атрофічні незрощення можна корегувати, стимулюючи кровотік та сприяючи загоєнню.

Одним із основних факторів неконсолідованих переломів є недостатнє кровопостачання місця перелому. Кровоносні судини грають вирішальну роль у доставці необхідних поживних речовин і кисню, необхідних процесу загоєння. Недостатній кровоток може перешкоджати формуванню кістки, що призводить до уповільненого зрощення [73].

Згідно з існуючими в літературі даними, великогомілкова кістка має специфічні зони порушення кровопостачання. Зокрема, розділивши топографію діяфіза кістки на секції по третинах, Santolini E. з співавт. виділили три зони з різним ступенем васкуляризації. Верхня третина великогомілкової кістки має високий ступінь васкуляризації, середня третина

– помірний ступінь, а нижня третина має слабкий ступінь васкуляризації. Ґрунтуючись на цих висновках, автори припускають, що ці зони можуть мати значний вплив на незрощення перелому після фіксації [71].

Перелом призводить до розриву кровоносної судини всередині кістки та в навколишніх м'яких тканинах, а також до пошкодження клітин і тканин, що разом сприяє запуску запального каскаду. Утворення гематоми відбувається протягом 1-7 днів. Вона формується одразу після перелому, складається з периферичних та інтрамедулярних клітин крові, а також клітин кісткового мозку. Запальні клітини (макрофаги, нейтрофіли, лімфоцити, моноцити) та дегрануючі тромбоцити інфільтрують гематому між кінцями перелому, викликаючи гостре запалення та вивільняючи цитокіни та фактори росту для стимулювання процесу загоєння перелому.

Запальна реакція, яка необхідна для прогресування загоєння, досягає піку протягом 24 годин і завершується через 7 днів. Гематома утворює кров'яний згусток, який диференціюється в грануляційну тканину. Коагуляція гематоми навколо кінців перелому створює основу для формування мозолу [25, 27, 31, 45, 73].

Формування фіброзно-хрящового мозолу відбувається з 5 по 11 день. На цій стадії на клітинному рівні домінують хондроцити та фібробласти, однак, конкретні пропорції різних типів клітин можуть відрізнятися залежно від перелому. М'який мозоль, що утворюється цими клітинами, являє собою напівжорстку тканину, здатну забезпечити механічну підтримку перелому. Водночас м'який мозоль діє як основа для кісткового мозолу, яка його замінить. Хрящова матриця синтезується проліферуючими хондроцитами, що походять від мезенхімальних клітин-попередників. Цей процес триває доти, доки вся фібриозна/грануляційна тканина не буде замінена хрящем. Ангіогенні фактори посилюють процес васкуляризації загоєння перелому [25, 27, 31, 45, 73].

Під час формування кісткового мозолу подальша репарація кістки відбувається із заміщенням первинної м'якого хрящового мозолу твердим

кістковим мозолем. Наприкінці цієї стадії утворюється твердий, кальцифікований мозоль незрілої кістки [24, 26, 30, 50].

Остання стадія являє собою ремоделювання кістки, яка є завершальним етапом її відновлення, характеризується високим рівнем її резорбції та речовин формування. Міграція остеобластів і остеокластів є основою повторного ремоделювання – процесу, який включає баланс резорбції остеокластів та формування кістки остеобластами, доки кістка не повернеться до свого початкового стану. Незріла тканина кістки та підлеглий хрящовий матрикс резорбуються остеокластами та замінюються пластинчастою кісткою [25, 27, 31, 45, 73].

Фаза утворення твердого кісткового мозолю зазвичай закінчується через 6-12 тижнів після перелому [73].

Однак при незрощенні така послідовність порушується. Критичним фактором є неадекватна біологічна реакція в місці перелому, яка часто обумовлена порушенням васкуляризації та низькою остеогенною активністю [57, 71].

Загоєння переломів остеопоротичних кісток відбувається через ті ж фази, що й нормальних кісток, але процес загоєння може бути тривалим [22, 33, 40, 45, 57].

Остеопоротичні кістки характеризуються низькою МЩК та деградацією кісткової структури через дисбаланс у ремоделюванні кісток, при цьому резорбція остеокластів перевищує формування остеобластів [13, 20, 24, 33, 40, 57]. Трабекулярні пластинки стають стрижнеподібними, з витонченням та перфораціями, внаслідок чого кістки стають слабшими та більш схильними до переломів, ніж нормальні [5, 22]. Причиною цього є зниження вмісту мінералів та білків, що забезпечують міцність та жорсткість кістки, зниження її здатності адаптуватися до повторюваних навантажень (стійкість до втоми), протистояти деформаціям (жорсткість) та поглинати енергію (опір), а також повторювані мікронапруження через які збільшуються мікропошкодження [25].

Досить ретельно ці процеси продемонстрували Нак D.J. з співавт. [32], Kushchayeva Y. з співавт. [45], Sheen J.R. з співавт. [73].

Переломи при ОП часто призводять до порушень, зумовлених складними психосоціальними факторами, які мають глибокий вплив на фізичну функцію, зокрема, активність. Цей вплив накопичується з часом, при цьому перелом призводить до довгострокового погіршення фізичної функції, включаючи втрату м'язової маси, уникнення активності та зниження фізичної працездатності, що, у свою чергу, підвищує подальші потенційні обмеження фізичної активності [43].

Втрата кісткової та м'язової сили часто спостерігається одночасно [43]. М'язова слабкість, яка відчувається хворими на ОП, також може бути обумовлена фізичною детренованістю через зниження рівня активності, коли пацієнти припиняють або значно обмежують не тільки фізичні вправи, а й повсякденну діяльність. Це проявляється у нездатності виконувати звичайні повсякденні дії, що потребують фізичної активності та сили. Порушуються дії, що вимагають мобільності (ходьба, підйом сходами), певні фізичні положення (сидіння, підняття предметів з підлоги) та фізичні переміщення (сісти на стілець або встати зі стільця, скористатися туалетом або вийти з нього) [43].

Ступінь втрати м'язової маси збільшується після неконсолідованого перелому, при якому кістка зростається довше, ніж очікувалося, може призвести до тривалого болю, який обмежує активність [72].

Отже, фізичні, психосоціальні та фактори, пов'язані з лікуванням, такі як супутні захворювання, страхи та переконання щодо фізичної активності та ризику переломів, впливають на фізичну функцію та повсякденну активність.

Саме це є створює основні виклики для фізичних терапевтів і потребують уваги щодо підвищення ефективності засобів ФТ.

Відповідь на них потребує концептуальних підходів, включаючи врахування механічних та біологічних аспектів консолідації кістки у пацієнтів молодого віку з остеопорозом.

## **1.2 Сучасне розуміння про напрямки фізичної терапії хворих з ускладненим діафізарним переломом великогомілкової кістки**

Аналіз інформаційних джерел свідчить про різноманітність підходів до реабілітації хворих з ускладненим діафізарним переломом великогомілкової кістки. Більша частина джерел стосується хірургічних реабілітаційних технологій [8, 38, 76]

Щодо ФТ, то переважна частина досліджень спрямована на відновлення функції нижніх кінцівок, в тому числі великогомілкової кістки, у **ранні** терміни реабілітації (до 8-12 тижнів) [37, 48, 54].

При цьому ФТ ґрунтується на концептуальних положеннях, ключовими особливостями яких є: оптимізація біологічного та механічного середовища для загоєння кістки, стимуляція васкуляризації та метаболічної активності навколо місця незрощення кістки, зміцнення м'язів для запобігання атрофії, усунення болю та відновлення функціональної рухливості.

Все більш популярними для відновлення пацієнтів та полегшення їх стану стають такі реабілітаційні заходи, що включають раннє навантаження, безперервні пасивні рухи, психосоціальне втручання та мультимодальне знеболювання [15, 18, 20, 21, 34, 37].

Щодо ФТ хворих з ускладненим перебігом травми, зокрема уповільненою консолидацією та незрощенням переломів у молодих осіб такі дослідження поодинокі [60, 61].

Переважна частина фахівців стверджують, що одним з провідних чинників уповільненої консолидації та незрощення переломів визнаний ОП, а програми фізичної терапії мають враховувати цей аспект проблеми. Однак, як правило, дослідники відокремлюють технології ФТ при ускладненому перебігу переломів від технологій, які потребують хворі на ОП [20, 21, 34].

Американський коледж спортивної медицини (ACSM) розглядає різні концепції тренувань для збільшення адаптації до них та покращення здоров'я

кісток [44] При цьому вважається, що вирішальне значення має принцип перевантаження при поступовому збільшенні стимулу навантаження в міру адаптації кістки. Тобто навантаження, що прикладаються до кістки гравітаційними або м'язовими силами, мають бути більшими за типові навантаження, що виникають у повсякденній діяльності.

При спостереженні молодих жінок, які досягли віку пікової кісткової маси, Kato T. з співавт. прийшли до висновку, що стимулюванню ремоделювання кісток сприяють вправи з високою ударною дією, які передбачають високі навантаження з різними режимами [41]. При цьому автори рекомендують загальну тривалість виконання вправ протягом від 4 до 24 місяців, з кількістю занять від двох до п'яти на тиждень.

Автори стверджують, що такі вправи виявилися ідеальним інструментом для створення незвичної напруги на кістку, яка посилює ремоделювання кісток. За їх спостереженням саме стрибки забезпечують короткий сплеск сили, значно покращують підтримку мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ), м'язової сили, координацію та рівновагу [41]. Але це дослідження стосувалося жінок без ОП.

Alnasser S.M. з співавт. [15] внаслідок аналізу літературних джерел щодо ефективності фізичного навантаження на мінеральну щільність кісток при ОП та остеопенії погоджується з іншими дослідниками, що вправи з прогресивним навантаженням відіграють важливу роль у покращенні МЩКТ пацієнтів з ОП. Але величина ефекту різних вправ на покращення МЩКТ серед людей з діагнозом ОП або остеопенії не визначена.

При цьому автори звернули увагу на загальні рекомендації з ФТ для молодих пацієнтів з діафізарним переломом великогомілкової кістки та ОП. Згідно цього аналізу автори дійшли до висновку, що ФТ має бути спрямована на поступове збільшення навантаження, ранні вправи зі збільшенням амплітуди рухів та зміцнення м'язів для відновлення функції, а для усунення ОП необхідна адекватна медикаментозна терапія [15].

Alnasser S.M. з співавт. демонструють, що одним із помітних аспектів ФТ є різноманітність фізичних вправ з фізичним навантаженням. Ці вправи охоплюють силові та аеробні тренування, ударні тренування, вібрацію всього тіла, тай-цзи та комбіновані тренування з фізичними вправами [15].

Зокрема, силові тренування вважаються ефективними у покращенні МЩК серед хворих на ОП. Використання технологій з низьким навантаженням та високою кількістю повторень стали життєздатним засобом зменшення втрати МЩК.

Тренування з вібрацією всього тіла та ходьба також сприяють збереженню кісток та зниженню ризику падінь. Ці методи можна вважати привабливою альтернативою для людей, які мають обмеження або протипоказання для інших форм фізичних вправ.

Автори пропонують збалансовану програму, яка включає 30 хвилин аеробних навантажень з вагою майже щодня, а також силові тренування, вправи на баланс (тай-чі або йога) та вправи на гнучкість 2–3 рази на тиждень.

Серед вправ для зміцнення основних груп м'язів рекомендують використання ваги або еластичні стрічки: вільні ваги, силові тренажери та еластичні стрічки, використовувати вагу власного тіла, зокрема, не надто глибокі присідання, підйоми на стільці та віджимання.

В той же час фахівці Американської асоціації клінічних ендокринологів не виявили будь-якого впливу на міцність кісток протягом 12-місячного дослідження з прогресивними ударними навантаженнями та додатковими домашніми тренуваннями [23].

Отже існуючі рекомендації часто є неспецифічними та не враховують індивідуальні відмінності у здоров'ї кісток, ризику повторних переломів та функціональній спроможності.

Ми цілком згодні з корейськими фахівцями Вае S. з співавт., які стверджують, що ефективність фізичних вправ для покращення стану кісток при ОП та профілактики падінь не була повністю підсумована [18].

Корейське товариство досліджень кісток та мінералів і Корейське товариство фізіології вправ спробували це зробити і запропонували рекомендації, засновані на доказах, щодо фізичних вправ для пацієнтів з ОП або остеопенією [18].

У рекомендаціях показано вплив фізичних вправ на основі критеріїв рівня доказовості та ступеня рекомендації шляхом вибору ефективних методів фізичних вправ. У сукупності найвищий рівень доказовості (I а) визначений для тренувань з опором 2–3 дні на тиждень, 5-12 повторень за один підхід

Вправи з опором поєднують використання вільних ваг та тренажерів. Вправи з ударом – 10-50 стрибків за сеанс. Виконуються стрибок з відривом, підтягування з відривом, та вправи зі скакалкою не менше 6 місяців

Декілька менший рівень доказовості (II В) визначений для аеробних вправ з обтяженням. Серед аеробних вправ рекомендуються ходьба, їзда на велосипеді, крокування, лазіння, підйом сходами не менше 3 днів на тиждень курсом не менше 6 місяців.

Цей рівень доказовості визначений також і для таких вправ як тай-цзи, які продемонстрували значні переваги у покращенні МЦКТ та постуральної стабільності. Включення тай-цзи до режимів фізичних навантажень підкреслює вплив цих вправ не лише на фізіологічне, але й психологічне та емоційне благополуччя [18].

На сьогоднішній день інтеграція даних у рекомендаціях корейських фахівців, що базуються на доказах, необхідна як для запобігання випадкам повторних переломів та госпіталізації через погіршення ОП.

Американські вчені Patel М. та DeBerardino Th. М. стверджують, що під час реабілітації хворих завжди слід розглядати неоперативні методи [60].

Автори вважають, що гіпертрофічні незрощені переломи лікуються жорсткою стабілізацією з компресією або без неї, а додаткова біологічна стимуляція у вигляді кісткової пластики не потрібна. Атрофічні незрощені

переломи потребують аугментації, тобто збільшення об'єму кісткової та м'язової тканин для стимуляції кісткоутворення.

У свою чергу, хоча фізичні вправи були запропоновані як потенційна стратегія реабілітації хворих на ОП, немає єдиної думки щодо найперспективніших видів вправ для покращення кісткової тканини, не визначені режими лікувальної гімнастики.

Поряд з цим за наявності множини нових реабілітаційних протоколів жодний з них не дає рекомендацій для осіб молодого віку з уповільненою консолидацією та незрошенням діафізарних переломів великогомілкової кістки, що відбувається на тлі ОП.

Одним з найпоширеніших реабілітаційних заходів після перелому кістки та при ОП є масаж [1, 10, 12]. Він не тільки допомагає розслабитися та зняти біль, але й є видом терапії, який допомагає у процесі відновлення після травмування.

Масаж при незрощенні діафізарного перелому великогомілкової кістки є дуже продуктивним заходом, оскільки він допомагає покращити кровообіг у місці перелому та навколо нього, що сприяє прискоренню утворення кісткової мозолі. Масаж ефективний для зменшення запалення та скутості, які можуть впливати на ділянку навколо перелому, набряків та м'язових спазмів, пришвидшення процесу доставки поживних речовин до навколишніх тканин та покращенню рухливості, що сприяє відновленню функцій [10, 12]. Він володіє анальгезуючим ефектом при болю, що супроводжує перелом.

Масаж починають після зняття гіпсу (або за призначенням лікаря) і виконують 1 раз на день.

За наявності ОП ключовими особливостями масажу є використання м'яких методів, уникнення тиску та створення певних підтримуючих положень з використанням підпірок, подушок, що забезпечує безпеку та комфорт [1, 12, 59].

Розглядаючи ФТ як комплексну стратегію відновлення пацієнтів після

травмування слід приділяти увагу фізіотерапевтичним процедурам [1, 58, 66, 67, 70, 82].

Фізіотерапія дозволяє істотно скоротити кількість ліків що приймаються, та зводить до мінімуму виникнення побічних ефектів та неприємних наслідків після їх застосування.

Включення фізіотерапевтичних засобів в програму реабілітації при ОП спрямоване на досягнення анальгетичного, протизапального і репаративно-регенеративного ефекту, відновлення функціональної активності опорно-рухового апарату [1]. Для цього рекомендується безліч методик: високочастотна магнітотерапія, яка здійснює репаративний вплив, низькоінтенсивна УВЧ-терапія, що має виражену протизапальну дію, лазерне випромінювання низької інтенсивності, яке покращує кровообіг, підвищує імунітет, насичення тканин киснем, внаслідок чого спостерігаються знеболюючий і протизапальний ефекти [1].

Групою китайських вчених проаналізований досвід застосування низькоінтенсивної імпульсної ультразвукової стимуляції для загоєння незрощених переломів великогомілкової кістки і встановлено, що ця технологія виявилася безпечною для прискорення процесу формування кісткової тканини на стадії запалення та наступних фазах загоєння переломів завдяки молекулярним, біологічним та біомеханічним взаємодіям з тканинами та клітинами [58]. Перш за все автори спостерігали покращення процесів ангіогенезу, ендохондрального кісткоутворення та ремоделювання. Ультразвукова стимуляція прискорює утворення остеокластичних клітин та сприяє процесу резорбції у фазі ремоделювання кісток.

Доведений позитивний вплив ультразвукової стимуляції також на МЩКТ.

Отже, ця технологія рекомендується як безпечна і може використовуватися для прискорення процесу загоєння кісток при уповільнених переломах та незрощенні.

Однак ультразвукова стимуляція може не мати позитивного впливу на всі проблеми опорно-рухового апарату.

Серед інших фізіотерапевтичних засобів в лікуванні незрощених кісток на тлі ОП в останні роки набула популярність екстракорпоральна ударно-хвильова терапія. Вона ґрунтується на тому, що акустичні імпульси низької частоти проникають у зону перелому, активують обмінні процеси, покращують мікроциркуляцію та прискорюють репарацію тканин і утворення кісткової мозолі.

Зокрема, акустичні хвилі підвищують активність остеобластів, які починають інтенсивно синтезувати білки кісткової матриці, включаючи колаген, що є основою для кісткової репарації

Механічний вплив ударних хвиль стимулює рецептори в кістковій та прилеглих тканинах, що запускає каскад біохімічних реакцій. У результаті підвищується вивільнення таких факторів росту, як судинний ендотеліальний фактор росту та білок кісткового морфогенезу, таким чином активуючі механорецептори.

Ударно-хвильова терапія сприяє активному включенню кальцію у кісткову матрицю, що забезпечує підвищення міцності та стабільності кістки. Вона також активує ремоделювання, завдяки чому пошкоджені ділянки замінюються новою, здоровою тканиною. Це підтверджено італійськими вченими Sansone V. зі співавт., які встановили, що при сповільненій консолидації уламків великогомілкової кістки рівень загоєння досягає 75,5%. Причому при гіпертрофічних незрощеннях спостерігалися втричі вищі показники загоєння порівняно з оліготрофними або атрофічними [70].

**Таким чином,** проведений аналіз сучасних літературних джерел переконливо доводить, що ФТ при сповільненій консолидації уламків великогомілкової кістки та їх незрощенні на тлі ОП має розглядатися як багатокomпонентний системний процес, спрямований на оптимізацію біологічного та механічного середовища для загоєння кістки та підвищення її міцності: стимуляцію васкуляризації, підвищення щільності кісток, сприяння

утворенню кісткової мозолі, купірування болю, запобігання атрофії та відновлення функціональної рухливості.

Цей процес має здійснюватися на підґрунті урахування знань про особливості порушення загоєння переломів, характер травми, типу перелому, стадії загоєння, а також наслідки зниженої консолидації уламків великогомілкової кістки або їх незрощення.

Процес має бути індивідуальним. Під цим ми розуміємо контингент дорослих хворих молодого віку.

## РОЗДІЛ 2. ОРГАНІЗАЦІЯ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

### 2.1. Організація дослідження

На першому етапі дослідження здійснювався аналіз наукової та методичної літератури, проводилися: клінічне спостереження хворих, антропометричні та інструментальні дослідження, розроблялися методики фізичної терапії.

На другому етапі застосовувалися розроблені методики фізичної терапії на базі Комунального підприємства «Слобожанська центральна лікарня» Слобожанської селищної ради».

На третьому етапі здійснювалися аналіз отриманих даних, їх статистична обробка і оформлення результатів роботи.

У дослідженні взяло участь 33 пацієнти молодого віку ( $32,1 \pm 5,3$ ) років з уповільненою консолидацією та незрощенням перелому великогомілкової кістки. Серед пацієнтів 57,6 % складали жінки, чоловіків спостерігалось 42,4 %.

У 26,3 % жінок спостерігалось незрощення перелому тривалістю ( $9,6 \pm 0,44$ ) місяців та у 73,7 % уповільнення консолидації протягом ( $7,2 \pm 1,1$ ) місяців.

У половини чоловіків незрощення перелому відбувалося також протягом ( $9,2 \pm 0,87$ ) місяців та половини – затримка консолидації протягом ( $7,6 \pm 0,69$ ).

Всі пацієнти розподілені на дві групи: контрольну групу (КГ) склали 10 осіб у віці ( $31,2 \pm 5,9$ ) роки, в основну групу (ОГ) увійшли 23 хворих віком ( $32,5 \pm 5,1$ ) роки.

### 2.2. Методи дослідження

Згідно до мети та завдань дослідження були використані наступні методи: аналіз наукових та інформаційних джерел за темою дослідження,

клінічне спостереження, антропометричні, функціональні, сонологічні методи дослідження та аналіз біохімічних показників кісткового метаболізму. Отримані результати оцінювалися з використанням математико-статистичних методів аналізу.

**2.2.1 Оглядово-аналітичний метод.** Вивчено і проаналізовано більше 200 джерел наукової та методичної літератури з детальним дослідженням питань, щодо причин перелому великогомілкової кістки, механізмів його загоєння, факторів, які сприяють остеодефіциту та уповільненню консолидації та незрощенню, а також клінічної симптоматики. Особлива увага приділялась вивченню міжнародних протоколів фізичної терапії хворих з низькою консолидацією уламків великогомілкової кістки та їх незрощенні на тлі ОП. Пошук відповідної літератури до січня 2026 проводився у базах даних PubMed, Science Direct, Web of Science та Scopus року. і Ключові слова були обрані з бази даних Medical Subject Headings (MeSH).

Серед інших джерел аналізувалися фундаментальні праці та наукові статті вітчизняних вчених.

**2.2.2. Загальноклінічні методи дослідження.** Клінічне спостереження проведено шляхом ретельного аналізу скарг хворих, анамнезу захворювання, об'єктивної характеристики стану організму.

Аналіз анамнезу пацієнтів включав традиційні питання: тривалість захворювання, характер травми, тривалість незагоєння великогомілкової кістки, наявність переломів у минулому, особливості способу життя, в тому числі характер харчування, рухової активності, зміст реабілітаційних заходів, які проводилися раніше.

Види переломів формували за класифікацією АО/ОТА, розробленою Асоціацією Остеосинтезу (АО Foundation) та Організацією Травми (ОТА), яка використовує буквено-цифрові коди для детального опису перелому [7, 11].

Оцінку інтенсивності болю визначал за альгофункціональним індексом WOMAC з використанням візуальної аналогової шкали (ВАШ). Оцінка болю проводилася за наступними критеріями: 0-24 – відсутність болю або слабкий біль, 25-49 – помірний біль, 50-74 – сильний біль, 75-100 – дуже сильний біль [79].

**2.2.3. Метод анкетування.** Використання цього методу сприяє підвищенню об'єктивності інформації про факти, явища, процеси, їх типовість, оскільки передбачає отримання інформації від якнайбільшої кількості опитаних.

За міжнародним опитувальником (International physical activity questionnaire – IPAQ) визначали рівень фізичної активності (ФА) [39].

Опитувальник ґрунтується на обліку ФА за останній тиждень. Оцінку її проводили за сумарним показником тижневої активності в балах: до 17 балів – низька ФА, 18-20 балів – середній рівень ФА, більше 20 балів – високий рівень ФА.

#### **2.2.4. Антропометричні методи обстеження**

Антропометричні методи включали визначення маси тіла і зросту хворих, окружність талії (ОТ) і стегон (ОС). Вимір ОТ проводили гнучкою стрічкою на рівні пупка та довжини кола стегон по серединно-пахвовій лінії на середині відстані між підребер'ями і тазовою кісткою. окружність стегон вимірювали нижче великих стегнових горбів.

Індекс маси тіла (ІМТ) визначали за формулою:

(1.2.2.4)

$$IMT = \frac{\text{маса тіла (кг)}}{\text{зріст (м}^2\text{)}}$$

Оцінку трофологічного стану проводили за рекомендаціями ВООЗ: недостатність маси тіла вважали при ІМТ менше 18,5 кг/м<sup>2</sup>. При ІМТ 18,5 – 24,9 кг/м<sup>2</sup> масу тіла розцінювали як нормальну, а у межах від 25,0 до 29,9 кг/м<sup>2</sup> – надлишковою. Ожиріння I ступеню визначали, якщо ІМТ дорівнював

30,0 – 34,9 кг/м<sup>2</sup>, ожиріння II ступеню – 35,0 – 39,9 кг/м<sup>2</sup>, при ІМТ більше 40,0 кг/м<sup>2</sup> визначали морбідне ожиріння III ступеню. Для оцінки типу відкладення жиру обчислювали співвідношення ОТ/ОС. Абдомінальний тип ожиріння діагностували при ОТ/ОС > 0,85 у жінок і ОТ/ОС > 1,0 – у чоловіків

#### **2.2.5. Функціональні методи дослідження**

Стан гомілки оцінювали шляхом візуального огляду, пальпацією м'язів на дотик та опір, вимірюванням окружностей в порівнянні з контрлатеральною стороною.

Оцінювання м'язової сили за шкалою Оксфорда та мануальне м'язове тестування не проводилося, оскільки при незарощених переломах ці методи протипоказані.

#### **2.2.6. Сонологічні методи дослідження**

Оцінка стану губчатої кісткової тканини здійснювалася шляхом ультразвукової денситометрії п'яткової кістки за допомогою ультразвукового денситометра "Achilles+" (Lunar, США). Досліджені мінеральна щільність кісткової тканини (МЩКТ) та її архітектура. Ступінь щільності кісткової маси визначали за Т-індексом (T-score), що вимірюється у величинах стандартного відхилення від вікових та статевих нормативів.

Згідно рекомендаціям ВООЗ, остеопороз діагностували при зниженні щільності кісткової тканини на < -2,5 SD [59, 62, 81]. Виділяли остеопенію I-го ступеня при відхиленні Т-індексу від -1,0 до -1,5 SD, остеопенію II-го ступеня при відхиленні Т-індексу від -1,5 до -2,0 SD, остеопенію III-го ступеня при відхиленні Т-індексу від -2,0 до -2,5 SD.

Архітектура кістки оцінювалася за швидкістю поширення ультразвуку через кістку (ШПУк), що залежить від її еластичності; широкосмугового послаблення ультразвуку (ШПУ), що характеризує щільність кістки і є об'єктивною ознакою, як предиктора переломів, кількість, розміри і

просторову орієнтацію трабекул, а також індексом міцності кістки (ІМ), що відображає стан губчастої кісткової тканини.

#### **2.2.7. Біохімічний аналіз метаболічної функції кісткової тканини**

Оцінка гомеостазу кісткової тканини включала аналіз вітаміну Д за рівнем в периферичній крові, референсні значення якого складали 30-100 нг/мл.

Процеси кісткового формування аналізувалися за вмістом кісткового ізоферменту лужної фосфатази (КЛФ), кісткова резорбція – за рівнем тартрат-резистентної кислої фосфатази (ТрКФ). Референсні значення КЛФ та ТрКФ визначалися за рекомендаціями лабораторії, яка проводила дослідження

#### **2.2.8. Математико-статистичні методи аналізу отриманих результатів**

З метою оптимізації отриманих результатів і автоматизації обробки даних отримані показники вводили в систему керування базами даних, побудовану за допомогою інтегрованого пакета програм Microsoft Works 5,0 на персональному комп'ютері системи Pentium 3 під керуванням операційної системи Windows 98.

Для статистичного аналізу даних використовували дескриптивну статистику. Порівняння середніх значень змінних здійснювали за допомогою параметричних методів (t-критерія Ст'юдента) за нормального розподілу даних ознак, що виражені в інтервальній шкалі. Відповідність виду розподілу ознак закону нормального розподілення перевіряли за допомогою методу Шапіто-Уїлка. В інших випадках використовували непараметричний метод (U-критерій Мана-Уїтні). Кореляційний аналіз виконували за Пірсоном (для даних, що виражені в інтервальній шкалі) та за Спірменом (для даних, що виражені не в інтервальних шкалах). Всі розрахунки виконували у програмі SPSS 9.0 for Windows [9].

### РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

#### **3.1. Клініко-інструментальні особливості ускладнених діафізарних переломів великогомілкової кістки та їх наслідки**

Результати анамнезу показали, що у більшості жінок (63,2 %) причиною перелому були низькоенергетичні травми, які відбувалися під час падінь. При цьому звертало увагу, що 75,0 % з цих жінок знаходилися на гормональній терапії кортикостероїдами протягом 6 місяців, які приймали під час тяжкого перебігу коронавірусної інфекції COVID-19. Як вказували ці пацієнтки раніше в них вже були 1-2 переломів кісток різної локалізації.

Високоенергетичні переломи мали 36,8 % жінок, зокрема, ураження під час дорожньо-транспортної пригоди.

Майже у всіх чоловіків (85,7 %) спостерігалися низькоенергетичні переломи, які відбулися під час зіткнень при заняттях спортом та падінь. Випадки переломів у минулому відмічають 71,4 % чоловіків. На гормональній терапії кортикостероїдами протягом тривалого часу знаходилися 57,1 % чоловіків.

З медичної документації встановлено, що під час останніх травм у 68,4 % жінок діагностовано переломи діафізу великогомілкової кістки B1.1. та у 31,6 % – B2.1. за класифікацією АО, що стало підставою для виконання хірургічного втручання, зокрема, застосування інтрамедулярного металоостеосинтезу для зіставлення та фіксації відламків кістки.

У половини чоловіків діагностовано діафізарні переломи великогомілкової кістки A1.1. за класифікацією АО, та у решти пацієнтів A2.1. Вони отримували консервативне лікування, зокрема, скелетне витягування та іммобілізацію.

Під час пальпації виражений больовий синдром виявлений у всіх хворих. Інтенсивність його за ВАШ склала ( $76,8 \pm 1,4$ ), в тому числі у жінок

–  $(72,2 \pm 1,7)$ , у чоловіків –  $(78,6 \pm 1,5)$ . За зміною рельєфу та в'ялістю м'язів атрофія гомілки виявлена у 72,7 % пацієнтів.

Окружності гомілки були зменшені в порівнянні з контрлатеральною стороною на 15,2 % у жінок та на 16,9 % у чоловіків.

Аналіз трофологічного стану дозволив встановити, що нормальна маса тіла спостерігалася у третини пацієнтів (33,3 %), в яких ІМТ склала  $(23,8 \pm 0,3)$ . Більше ніж у половини хворих (51,5 %) виявлено надлишкову масу тіла при ІМТ  $(27,5 \pm 0,6)$ , у 15,2 % – ожиріння I ступеню при ІМТ  $(30,6 \pm 0,3)$ . Співвідношення ОТ/ОС як у жінок  $(1,53 \pm 0,2)$ , так і у чоловіків  $(1,64 \pm 0,2)$  свідчили про абдомінальний тип ожиріння.

Фізична активність у 91,3 % хворих була зниженою.

Аналізуючи причини низького рівня ФА за міжнародним опитувальником IPAQ, встановлено, що інтенсивне фізичне навантаження було відсутнє у всіх хворих.

Неінтенсивним фізичним навантаженням займалися майже всі пацієнти (97,0 %). Але лише 21,9 % виконували його 5-6 днів на тиждень тривалістю 40-60 хвилин. Половина хворих відмітила неінтенсивне фізичне навантаження лише 2-3 дні на тиждень з незначною тривалістю 20-40 хвилин, а 15,6 % мали можливість виконувати таке навантаження тільки 1 день на тиждень протягом 20 хвилин.

Фізичні можливості здійснювати пішохідні прогулянки не мали 30,3 % хворих. Виконували такі прогулянки 2-3 рази на тиждень тривалістю 20-40 хвилин 62,5% пацієнтів.

Недостатня ФА визначалася не тільки в'ялістю м'язів та атрофією гомілки, а й характером пересування. Так менше ніж половина хворих (45,5%) пересувалися самотійно, хоча і повільно. Третина пацієнтів (33,3 %) пересувалися на ходунках, 21,2 % – на пахвових милицях.

При денситометричному дослідженні зниження мінералізації кісткової тканин (КТ) було виявлено у всіх обстежених хворих. При цьому у 48,5 %

хворих спостерігалася остеопенія 3 ступеню при Т-індексі ( $-2,3 \pm 0,03$ ) SD, у 51,5 % – тяжкий остеопороз з Т-індексом ( $-2,8 \pm 0,05$ ) SD.

Виявлена зворотна кореляція між ФА та рівнем мінералізації КТ за при Т-індексом ( $r = -0,89$ ;  $p = 0,001$ ), а також ФА та інтенсивністю больового синдрому ( $r = -0,91$ ;  $p = 0,001$ ).

Зниження МЩКТ супроводжувалося зниженням якісних параметрів кістки: еластичності кістки, її щільності та міцності (табл.3.1.).

Таблиця 3.1. – Характеристика структурно-функціонального стану кісткової тканини при зниженій її мінералізації

| Показник, од. виміру | Референсні значення | Хворі з остеопенією (n=16) | Хворі з остеопорозом (n=17) | Статистично значуща різниця між показниками хворих на остеопенію та остеопороз |        |
|----------------------|---------------------|----------------------------|-----------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|--------|
|                      |                     |                            |                             | t                                                                              | p      |
| ШПУк, м/с            | $1586,4 \pm 9,2$    | $1476,4 \pm 15,4^2$        | $1321,5 \pm 22,3^3$         | 5,72                                                                           | 0,001  |
| ШПУ, дБ/МГц          | $108,0 \pm 2,3$     | $100,5 \pm 0,6^1$          | $88,3 \pm 0,8^3$            | 12,2                                                                           | 0,0001 |
| ІМ, %                | $97,3 \pm 3,4$      | $91,6 \pm 0,8$             | $76,8 \pm 1,3^2$            | 5,63                                                                           | 0,001  |

Примітки: 1.  $^1 - p < 0,05$ ; 2.  $^2 - p < 0,001$ ; 3.  $^3 - p < 0,0001$  – рівень достовірності змін між референтними показниками та хворих зі зниженою мінералізацією кісткової тканини.

Еластичність кістки в порівнянні зі здоровими особами була зменшеною на 12,0 % ( $t = 8,91$ ;  $p < 0,001$ ). При остеопорозі ШПУк була на 10,5 % нижче, ніж при остеопенії 3 ступеню ( $t = 5,72$ ;  $p < 0,001$ ). При цьому виявлена пряма кореляція ШПУк та тривалістю незрощення перелому ( $r = 0,63$ ;  $p = 0,001$ ).

Щільність кістки в порівнянні зі здоровими особами була зменшеною на 12,8 % ( $t=3,97$ ;  $p<0,05$ ). При остеопорозі ШПУ була на 12,9 % нижче, ніж при остеопенії ( $t=12,2$ ;  $p<0,0001$ ).

Міцність кістки була зменшеною на 13,8 % ( $t=3,61$ ;  $p<0,05$ ) ніж у здорових осіб. Індекс міцності при остеопорозі був нижчим за остеопенію на 16,2 % ( $t=9,70$ ;  $p<0,0001$ ).

Кореляційний аналіз дозволив встановити пряму кореляцію між тривалістю незрощення перелому та ШПУк ( $r=0,63$ ;  $p=0,01$ ), ШПУ ( $r=0,72$ ;  $p=0,001$ ) та міцністю кістки ( $r=0,81$ ;  $p=0,001$ ).

Такі дані підтверджують думку провідних фахівців про необхідність якомога ранішого застосування реабілітаційних заходів.

Зворотна кореляція також виявлена між ФА і остеопенією ( $r=-0,84$ ;  $p=0,001$ ) та остеопорозом ( $r=-0,93$ ;  $p=0,001$ ).

Таким чином, одержані результати доводять, що однією із значимих ланок уповільненої консолідації та незрощення переломів є зниження МЩКТ, що супроводжується недостатністю як кортикального, так і трабекулярного шарів КТ.

Виявлені зміни опосередковано вказували на можливість порушень гомеостазу кісткової тканини, основна роль в якому належить вітаміну Д.

Аналіз його вмісту у периферичній крові показав суттєвий дефіцит, особливо у хворих з остеопорозом ( $16,2\pm0,3$ ) нг/мл, що вдвічі було знижено в порівнянні з вмістом у пацієнтів з остеопенією ( $19,2\pm0,1$ ) нг/мл ( $t=9,5$ ;  $p<0,0001$ ). Від рівня вітаміну Д прямо залежали рівень ФА ( $r=0,80$ ;  $p=0,001$ ), еластичність кістки ( $r=0,66$ ;  $p=0,01$ ), її щільність ( $r=0,73$ ;  $p=0,001$ ) та міцність ( $r=0,81$ ;  $p=0,001$ ).

Відомо, що вітамін Д відіграє ключову роль у ремоделюванні кісткової тканини. Саме тому представило інтерес проаналізувати показники кісткового формування та резорбції.

Зміни кісткового ремоделювання спостерігалися у переважній кількості хворих (рис.3.1.). При цьому остеопороз супроводжувався переважанням недостатнього остеоформування, про що свідчить зниження

рівня КЛФ в 1,4 рази ( $48,1 \pm 1,3$ ) Од/л, ( $t=3,95$ ;  $p<0,05$ ) на тлі посилення резорбтивних процесів в 1,3 рази ( $71,0 \pm 1,3$ ) Од, ( $t=6,52$ ;  $p<0,001$ ).

При остеопенії у переважній більшості пацієнтів процеси формування кістки залишалися нормальними при КЛФ ( $65,0 \pm 0,4$ ) Од/л і лише у 18,7 % випадків мала місце помірна недостатність остеоформування ( $59,7 \pm 1,3$ ) Од/л, ( $t=2,10$ ;  $p<0,051$ ).

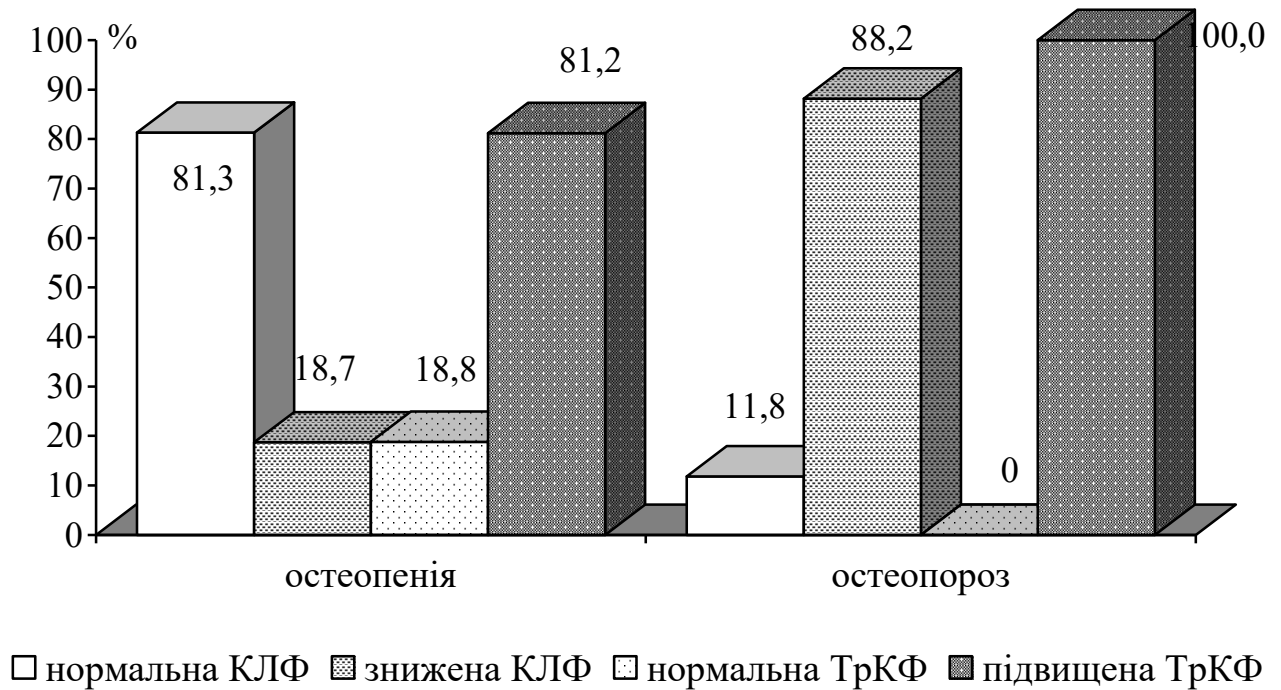


Рисунок 3.1. – Частота змін кісткового ремоделювання при зниженні мінералізації кісткової тканини

Але показники резорбції кістки були високими у всіх хворих.

Як і очікувалося КЛФ прямо корелювало з рівнем вітаміну Д ( $r=0,79$ ;  $p=0,001$ ), зворотна кореляція спостерігалася між ТрКФ і КЛФ ( $r=0,82$ ;  $p=0,001$ ) та ТрКФ і вмістом вітаміну Д ( $r=-0,88$ ;  $p=0,001$ ).

Отже, проведений аналіз дозволив виявити підтвердити, що однією із значимих ланок уповільненої консолідації та незрощення переломів є зниження МЩКТ.

Доведено, що дисбаланс у системі ремоделювання кісткової тканини залежит від ступеня зниження МЩКТ: при остеопенії переважає інтенсивна

кісткова резорбція, тоді як для остеопорузу характерним є переважання недостатнього остеоформування при форсовані резорбтивних процесів.

Такі порушення впливали на ФА пацієнтів, більше половини яких не могли самостійно пересуватися. Слід відзначити, що кожному з хворих в минулому призначали лікувальну гімнастику, фізіотерапевтичні процедури, однак жоден з них не відмітив суттєвого або довготривалого покращення стану

### **3.2. Обґрунтування технології фізичної терапії з урахуванням виявлених порушень**

Пацієнти КГ протягом 5 місяців отримували фізичну терапію, яка була призначена за місцем нагляду. Серед засобів вони виконували ЛФК у вигляді аеробних, та навантажувальних вправ, вправ на рівновагу по 20 хвилин протягом 3 днів на тиждень. При цьому не всі хворі могли виконувати вправи через виражений больовий синдром.

З фізіотерапевтичних процедур хворим КГ призначалися високочастотна магнітотерапія та лазеротерапія.

Масаж був максимально щадним, проводився 3 рази на тиждень.

Для хворих ОГ розроблена комплексна програма ФТ, яка ґрунтується на багатоетапному застосуванні засобів ФТ, в основі якого є зменшення болю, раннє відновлення амплітуди рухів, і поступове збільшення навантаження для запобігання скутості. Кінцевою метою застосування засобів ФТ є відновлення функції кінцівки, запобігання майбутнім переломам за рахунок покращення структурно-функціонального стану кісткової тканини і зниження ризику падінь.

Програма виконувалася в 3 етапи.

На 1 етапі (6 тижнів) завданням було стимуляція кровопостачання тканин для прискорення утворення кісткової мозолі, зменшення м'язової напруги та набряків і полегшення больового синдрому. Для цього в умовах іммобілізації кінцівки використовували вправи без навантаження, на

пропріоцепцію, шведський масаж в поєднанні з ароматерапією, корекцію харчування.

Тренування під контролем проводили по 20 хвилин протягом 5 днів на тиждень, протягом решти 2 днів пацієнти виконували вправи самостійно.

ЛФК починали з щадних вправ на збільшення амплітуди рухів, обмежуючи осьове навантаження на оперовану кінцівку. Вихідні положення лежачи та сидячі. Вправи включали: підйоми гомілковостопного суглоба, обережне ковзання п'ятами до сідниць, щоб покращити гнучкість колінного суглоба, підйоми прямих ніг. Поряд з цим для підтримки м'язового тону до ЛФК включали ізометричні вправи з напруженням м'язів передньої групи стегна та постізометричну релаксацію.

Вправи на пропріоцепцію, спрямовані на відновлення рівноваги та координації включали стояння на одній нозі (нетравмованій), вправи з заплющеними очима.

Масаж проводили протягом 5 днів на тиждень з використанням подушок та спеціалізованих столів, які можна опускати. Це допомагає покращити рухливість запобігає подальшим переломам.

Виконували шведський масаж в поєднанні з ароматерапією, яку застосовували у вигляді суміші олій лаванди, безсмертника, евкаліпта та акуратно втирали навколо перелому 2-3 рази на день. Також використовували аромолампку з олією лаванди.

Серед технік масажу основною був ефлераж (довгі, ковзаючі рухи) та погладжування, розминання, розтирання без навантаження на кісткову структуру.

З фізіотерапевтичних процедур на цьому етапі додавали ультрафіолетове опромінення 10 сеансів щодня.

Корекція харчування, як засіб ФТ, має велике значення для хворих на ОП рекомендували дієту, збагачену кальцієм і вітаміном Д поряд зі зменшення споживання солодощів та алкогольних напоїв, харчової солі, враховуючи те, що натрій сприяє демінералізації солей, кинути палити.

На 2 етапі (6 тижнів) завданням було зміцнення м'язів, для чого використовували часткове навантаження.

Для відновлення сили включали вправи з обтяженнями: жим ногами з використанням спеціального тренажеру та еспандеру для навантаження кісток, що стимулює їх зростання та підвищує їхню міцність, часткові неглибокі присідання, тримаючись за стійку поверхню, перехід з положення сидячи в положення стоячи, не використовуючи руки.

Особливу увагу приділяли рухливості гомілковостопного суглоба та стопи. Для цього хворі виконували кругові рухи гомілковостопним суглобом та малювання алфавіту пальцями ніг для запобігання скутості. Додавалися статичні вправи для квадрицепсів, підйоми травмованої ноги прямо вгору, лежачи на спині, відведення/приведення стегна.

Тренування проводили по 20-25 хвилин протягом 5 днів на тиждень, протягом решти 2 днів пацієнти виконували вправи самостійно. Застосовували більше 2 підходів по 8-10 повторень з відпочинком між підходами 1–3 хв. Дозування навантажень здійснювалося індивідуально.

Наприкінці 2 етапу додавалися вправи у ходьбі, ходьбу по смузі перешкод, танці, що сприяє підвищенню щільності кістки. Продовжувалися тренування на рівновагу для зменшення ризику падінь та повторних переломів.

Продовжували застосування шведського масажу з 3 рази на тиждень, з додаванням прийомів поплескування та вібрації.

З фізіотерапевтичних процедур на цьому етапі додавали екстракорпоральну ударно-хвильову терапію 7 сеансів через день.

Продовжували корекцію харчування.

Третій етап програми впроваджувався тільки за умови сформованого кісткового мозолю.

Завданням 3 етапу (8 тижнів) було відновлення функції кінцівки, витривалості та повернення до активності, що існувала до травми,

запобігання майбутнім переломам за рахунок покращення структурно-функціонального стану кісткової тканини і зниження ризику падінь.

Для цього проводили тренування з повною опорою на кінцівку, зокрема вправи, що імітують повсякденні дії: підйом сходами, перехід від звичної ходьби зі швидкістю 4 км/год до швидкої ходьби зі швидкістю 5-6 км/год та їзда на велосипеді.

Тренування проводили по 30 хвилин протягом 5 днів на тиждень, протягом решти 2 днів пацієнти виконували вправи самостійно. Застосовували більше 2 підходів по 8-10 повторень з відпочинком між підходами 1–3 хв. Дозування навантажень здійснювалося індивідуально.

Тренування рівноваги починали зі статичної рівноваги з переходом до динамічної: перенесення ваги, балансування на одній нозі, повороти та наступ на предмети з різними швидкістю та напрямом.

Вправи на балансування включали стійку на одній нозі, у тому числі, травмованої протягом 10-20 секунд, поступово переходячи на нестійку поверхню (подушка). Для зміцнення литкових м'язів хворі виконували підйоми п'ят при підйомі на пальці ніг.

Для розвитку витривалості збільшували навантаження на серцево-судинну систему. При цьому використовували вправи на велотренажері, елементи активних ігор, біг підтюпцем, стрибки, інтервальні тренування, чередуючи вправи високої інтенсивності з періодами відпочинку або низької інтенсивності: 1 хв бігу / 1 хв ходьби.

Масаж включав поперемінне поглажування, вижимання, поверхнєве розтирання, з ударних прийомів виконувалося стьобання середніми фалангами 2-5 пальців.

### 3.3. Оцінка ефективності запропонованої технології фізичної терапії

По закінченню 1 етапу здійснювали аналіз рентгенологічного дослідження на предмет формування кісткового мозолу (КМ). Встановлено, що у 73,9 % хворих ОГ з уповільненою консолидацією та 42,9 % – з незрощенням перелому починалося формування КМ.

Серед пацієнтів КГ з уповільненою консолидацією формування (КМ) спостерігалось у 40,0% випадків, з незрощенням перелому – у 10,0 % хворих

Інтенсивність больового синдрому за ВАШ ( $38,4 \pm 1,8$ ) зменшилася в 2 рази ( $\chi^2=8,84$ ;  $p=0,003$ ), біль був періодичним, а 39,1 % хворих біль не відчували зовсім.

Це дало можливість підвищити ФА майже у всіх пацієнтів ОГ (рис.3.1.).

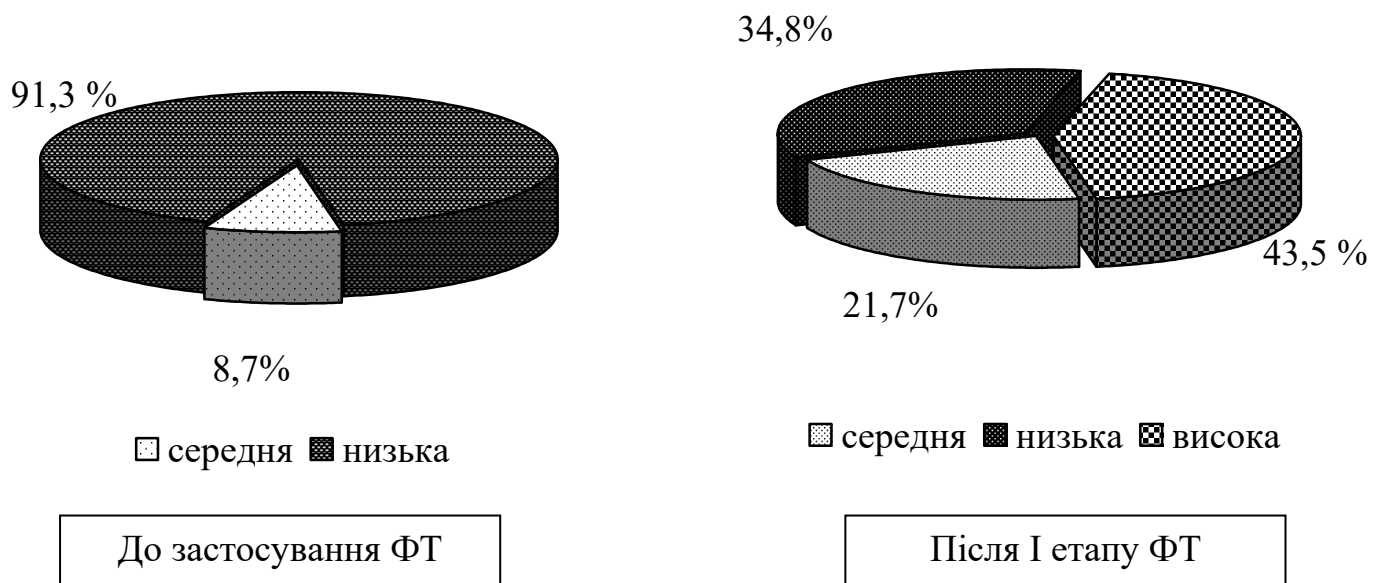


Рис.3.1. Динаміка ФА після застосування технології ФТ на I етапі

Як видно з наданого рисунку, після I етапу застосування розробленої технології ФТ спостерігалася тенденція до зростання ФА середнього рівня, кількість хворих з низьким рівнем ФА зменшилася в 2,6 рази ( $\chi^2=13,44$ ;  $p=0,0003$ ). В той же час майже у половини пацієнтів мав місце високий рівень ФА ( $\chi^2=10,35$ ;  $p=0,001$ ). Такі зміни визначалися зростанням кількості і

тривалості пішохідних прогулянок, виконання силових вправ для верхньої частини тіла після зникнення або зменшення болю.

У КГ інтенсивність больового синдрому мала тенденцію до зменшення ( $60,6 \pm 5,9$ ) в порівнянні з вихідним рівнем ( $72,8 \pm 2,85$ ) ( $t=1,87$ ;  $p>0,05$ ).

Після I етапу застосування розробленої технології ФТ спостерігалася лише тенденція до зростання кількості хворих КГ із середнім рівнем ФА ( $\chi^2=0,31$ ;  $p=0,58$ ). У решти зберігалася низька ФА.

Після 2 етапу КМ був сформований у всіх хворих ОГ з уповільненою консолидацією та 71,4 % – з незрощенням перелому. У решти пацієнтів з незрощенням перелому (28,6 %) починалося формування КМ.

Інтенсивність больового синдрому за ВАШ ( $22,7 \pm 0,5$ ) зменшилася в 3,4 рази ( $\chi^2=28,12$ ;  $p=1,14 \cdot 10^{-7}$ ), при цьому біль був періодичним, а 56,3 % хворих зі зниженою консолидацією біль не відчували зовсім. Серед хворих ОГ, в яких спочатку діагностований незрощений перелом, починалося формування КМ. При цьому інтенсивність болю ( $25,4 \pm 0,9$ ) зменшилася в 3,2 рази в порівнянні з початковим рівнем ( $82,3 \pm 1,9$ ) ( $t=27,1$ ;  $p<0,0001$ ). Біль у кінцівці при цьому був помірний, періодичний.

Застосування розробленої технології ФТ на II етапі сприяло зростанню ФА пацієнтів ОГ. Кількість хворих зі зниженою ФА зменшилася в 7 разів ( $\chi^2=25,2$ ;  $p=5,23 \cdot 10^{-7}$ ), з підвищеною ФА зросла до 74,0 % ( $\chi^2=23,9$ ;  $p=1,02 \cdot 10^{-6}$ ). Незначно зросла кількість студентів із середнім рівнем ФА.

За наявності із початково зниженої консолидації у 93,8 % пацієнтів ФА підвищилася з ( $13,3 \pm 0,6$ ) до ( $25,4 \pm 0,9$ ) ( $t=11,2$ ;  $p<0,0001$ ).

При початково незрощених переломах спостерігалася тенденція до зменшення кількості пацієнтів з низькою ФА ( $\chi^2=3,15$ ;  $p=0,08$ ), хоча рівень її суттєво зростав з ( $10,3 \pm 0,4$ ) до ( $15,7 \pm 0,3$ ) ( $t=10,8$ ;  $p<0,0001$ ). Кількість хворих із середнім рівнем ФА ( $18,7 \pm 0,7$ ) суттєво не змінилася, а високий рівень ФА ( $21,7 \pm 0,7$ ) спостерігався у 42,9 % пацієнтів.

Після 2 етапу КМ був сформований у 50% хворих КГ, в тому числі у 10% – с первинно незрощеним переломом.

Інтенсивність больового синдрому зменшилася в 1,6 рази ( $44, \pm 5,9$ ) в порівнянні з вихідним рівнем ( $72,8 \pm 2,8$ ) ( $t=4,3$ ;  $p<0,001$ ). При цьому 30% пацієнтів відчували періодичний, слабкий біль, 40% – помірний, решта 30% хворих скаржилися на постійний сильний біль.

Проте ФА в цілому по групі хоча і залишалася на низькому рівні, але все ж зроста в 1,2 рази з ( $14,1 \pm 0,8$ ) до ( $17,5 \pm 0,9$ ) ( $t=2,82$ ;  $p<0,05$ ).

Спостерігалася тенденція до збільшення кількості студентів із середнім рівнем ФА ( $\chi^2=2,14$ ;  $p=0,14$ ) та зменшення з низькою ФА ( $\chi^2=1,06$ ;  $p=0,30$ )

Після закінчення 3 етапу рентгенологічне дослідження виявило сформований КМ у всіх хворих ОГ та 60,0% пацієнтів КГ.

На біль не скаржився жодний хворий ОГ з початково недостатньою консолидацією та 71,4 % пацієнтів з спочатково діагностованим незрощеним переломом. Решта 28,6% хворих відчували періодичний, помірний біль.

В контрольній групі на біль різної інтенсивності скаржилися 70% хворих, але інтенсивність його була в 1,8 рази менше ( $40,9 \pm 6,0$ ) ніж на початковій стадії спостереження ( $72,8 \pm 2,8$ ) ( $\chi^2=4,82$ ;  $p=0,001$ ).

Атрофія м'язів не визначена у жодного хворого ОГ, проте у 34,8 % пацієнтів залишався помірний набряк гомілки.

В порівнянні з контрлатеральною стороною окружність травмованої гомілки збільшилася на 6,1 % у жінок та відповідали фізіологічній нормі у 95,7 % жінок. У чоловіків окружність гомілки збільшилася на 6,5 %, відповідаючи нормальним показникам у 77,8 % випадків.

В контрольній групі окружність гомілки мала незначну тенденцію до збільшення на 1,4 мм у жінок ( $p>0,05$ ) та у жодної не досягала фізіологічній нормі. У чоловіків також спостерігалася незначне збільшення окружності гомілки – лише на 1 см і у жодного не досягала нормальним показникам

Трофологічний стан пацієнтів обох груп суттєво не змінився.

Динаміка змін МЩКТ хворих основної групи надана на рис. 3.2.

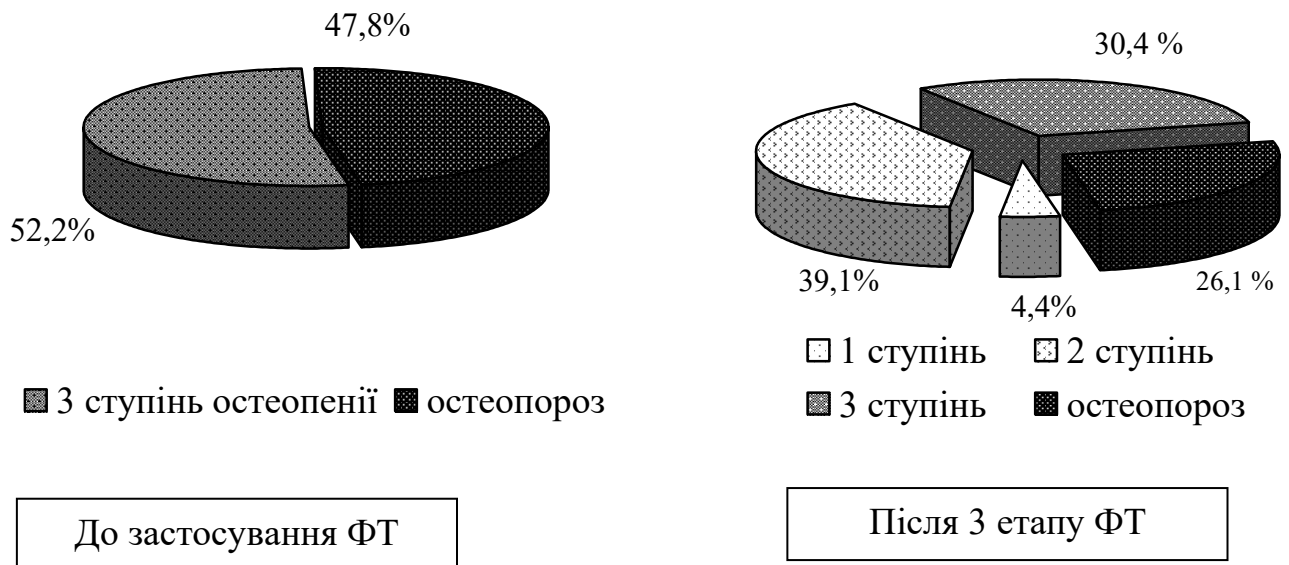


Рис.3.2. Динаміка змін МЦКТ хворих основної групи після застосування технології ФТ

Як видно з наведених даних спостерігалася тенденція до зменшення хворих з остеопорозом в порівнянні з початковим рівнем в 1,8 рази ( $\chi^2=1,49$ ;  $p=0,22$ ) за рахунок регресії остеопорозу у 3 та 2 ступені остеопенії.

Аналогічна тенденція стосувалася пацієнтів з 3 ступенем остеопенії ( $\chi^2=1,43$ ;  $p=0,23$ ). Однак достовірно збільшилася частка хворих з 2 ступенем остеопенії ( $\chi^2=8,84$ ;  $p=0,003$ ) та спостерігався хворий навіть з 1 ступенем.

В цілому по групі щільність кісткової тканини збільшилася з  $(-2,56 \pm 0,06)$  SD до  $(-2,2 \pm 0,07)$  SD ( $t=3,9$ ;  $p<0,05$ ).

Поряд зі зростанням МЦКТ покращилася структура кортикального та трабекулярного шарів КТ (табл. 3.2.).

Так, показники еластичності кортикального шару КТ хворих з початково зниженою консолідацією перелому підвищилися на 6,4 % та у всіх пацієнтів досягли нормальних величин ( $t=7,49$ ;  $p<0,001$ ). Щільність кістки нормалізувалася у 93,8 % хворих, підвищившись на 9,2 % ( $t=8,10$ ;  $p<0,0001$ ).

Відповідно до позитивних змін у КТ міцність її нормалізувалася у 81,3 % пацієнтів, підвищившись на 13,3 % ( $t=7,10$ ;  $p<0,001$ ). У решти 18,7 % хворих вона зросла на 4,6 %.

Таблиця 3.2. – Вплив фізичної терапії на структурно-функціональний стан кісткової тканини хворих основної групи

| Показник, од. виміру | Референсні значення (n=20) | початковий етап          | заключний етап           | Статистично значуща різниця між показниками на початковому та заключному етапах ФТ |       |
|----------------------|----------------------------|--------------------------|--------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|-------|
|                      |                            |                          |                          | t                                                                                  | p     |
| ШПУк, м/с            | 1586,4±9,2                 | 1423,9±22,7 <sup>2</sup> | 1543,8±14,6 <sup>1</sup> | 4,44                                                                               | 0,001 |
| ШПУ, дБ/МГц          | 108,0±2,3                  | 94,9±1,3 <sup>2</sup>    | 105,3±1,0                | 6,34                                                                               | 0,001 |
| ІМ, %                | 97,3±3,4                   | 84,5±1,8 <sup>1</sup>    | 91,4±1,4                 | 3,33                                                                               | 0,05  |

Примітки: 1. <sup>1</sup> –  $p < 0,05$ ; <sup>2</sup> –  $p < 0,001$  – рівень достовірності змін між референсними показниками та етапами спостереження.

При початково незрощених переломах еластичність кортикального шару КТ зросла на 11,2 % ( $t=6,34$ ;  $p < 0,001$ ), щільність кістки підвищилася на 9,2 % ( $t=7,87$ ;  $p < 0,0001$ ), міцність – на 11,4 % ( $t=4,61$ ;  $p < 0,001$ ).

В контрольній групі суттєвих змін не спостерігалось, у 1 хворого остеопенія 3 ступеню прогресувала до остеопорозу. В цілому по групі щільність кісткової тканини залишилася на тому ж рівні: Т-індекс на початку спостереження складав  $(-2,58 \pm 0,1)$  SD, наприкінці –  $(-2,57 \pm 0,1)$  SD.

Аналіз вмісту вітаміну Д у периферичній крові показав нормалізацію його рівня у 62,5 % хворих з початково зниженою консолідацією ( $32,1 \pm 0,3$ ) нг/мл, у решти 37,5 % пацієнтів концентрація його зросла в 1,4 рази ( $t=5,20$ ;  $p < 0,001$ ). У хворих з початково незрощеними переломами вміст вітаміну Д зростав в 1,2 рази з  $(15,7 \pm 0,2)$  нг/мл до  $(18,8 \pm 0,3)$  нг/мл ( $t=8,60$ ;  $p < 0,0001$ ).

При початково визнаній остеопенії відбулося зростання вмісту вітаміну Д в 1,6 разів ( $t=14,2$ ;  $p < 0,0001$ ), а при остеопорозі – в 1,2 рази ( $t=3,0$ ;  $p < 0,05$ ).

У контрольній групі концентрація вітаміну Д у крові в цілому мала тенденцію до зростання на 8,6 % ( $t=1,10$ ;  $p>0,05$ ). При остеопенії рівень його підвищився в 1,3 рази ( $t=3,20$ ;  $p<0,05$ ), а при остеопорозі – навпроти, знизився з  $(16,5\pm0,8)$  нг/мл до  $(15,6\pm0,6)$  нг/мл.

Кількість хворих з недостатньою еластичністю кортикального шару КТ суттєво не змінилася, але рівень її декілька підвищився при остеопенії з  $(1406,6\pm24,6)$  м/с до  $(1456,8\pm26,6)$  м/с ( $t=1,39$ ;  $p>0,05$ ), при остеопорозі залишався майже на первинному рівні:  $(1261,0\pm19,5)$  м/с та  $(1247,6\pm17,4)$  м/с ( $t=0,51$ ;  $p>0,05$ )

Кількість хворих з низькою щільністю КТ також суттєво не змінилася, але рівень цього показника при остеопенії мав тенденцію до зростання з  $(98,9\pm2,7)$  дб/Мгц до  $(102,6\pm0,5)$  дб/Мгц ( $t=1,35$ ;  $p>0,05$ ). При остеопорозі – навпроти, знизився з  $(86,4\pm1,1)$  дб/Мгц до  $(84,1\pm0,8)$  дб/Мгц; ( $t=1,69$ ;  $p>0,05$ ).

Аналогічна закономірність спостерігалася відносно міцності КТ: показник якої при остеопенії мав тенденцію до зростання з  $(90,7\pm2,8)$  % до  $(94,2\pm2,2)$  %; ( $t=0,98$ ;  $p>0,05$ ), при остеопорозі декілька знизився з  $(73,6\pm1,0)$  % до  $(71,2\pm1,5)$  %.

Аналіз параметрів ремоделюванні кісткової тканини показав, що застосування розробленої технології ФТ дозволило в 2,1 рази зменшити кількість хворих ОГ з недостатнім остеоформуванням ( $\chi^2=4,27$ ;  $p=0,04$ ) та в 2,9 рази – з посиленням резорбції КТ ( $\chi^2=19,4$ ;  $p=1,07 \cdot 10^{-5}$ ) (табл. 3.3.).

При остеопенії концентрація КЛФ збільшилася на 9,3 % з  $(62,1\pm1,6)$  од/л до  $(68,5\pm1,1)$ ; ( $t=3,29$ ;  $p<0,05$ ). При остеопорозі – з  $(47,2\pm1,7)$  од/л до  $(60,5\pm1,4)$ ; ( $t=6,03$ ;  $p<0,001$ ).

Вміст ТрКФ при остеопенії зменшився на 15,3 % з  $(58,9\pm0,6)$  од/л до  $(49,9\pm1,2)$ ; ( $t=6,71$ ;  $p<0,001$ ). При остеопорозі на 13,3 % – з  $(69,3\pm1,5)$  од/л до  $(61,1\pm1,3)$ ; ( $t=4,48$ ;  $p<0,001$ ).

Таблиця 3.3. – Динаміка показників кісткового ремоделювання кісткової тканини обстежених хворих

| Показник, од виміру | Референсні значення | Характеристика стану | початковий етап |                       | заклучний етап |                       |
|---------------------|---------------------|----------------------|-----------------|-----------------------|----------------|-----------------------|
|                     |                     |                      | n (%)           | M±m                   | n (%)          | M±m                   |
| КЛФ, од/л           | 68,3±3,9            | норма                | 34,8            | 64,9±0,4              | 69,6           | 68,1±0,8              |
|                     |                     | зниження             | 65,2            | 49,6±1,8 <sup>2</sup> | 30,4           | 57,5±0,9 <sup>1</sup> |
| ТрКФ, од            | 53,2±2,4            | норма                | 0               | -                     | 30,4           | 54,0±0,4              |
|                     |                     | підвищення           | 100,0           | 63,3±1,2 <sup>1</sup> | 34,8           | 60,6±0,9 <sup>1</sup> |
|                     |                     | зниження             | 0               | -                     | 34,8           | 47,4±0,6              |

Примітки: 1. <sup>1</sup> – p<0,05; <sup>2</sup> – p<0,001 – рівень достовірності змін між референсними показниками та етапами спостереження

Як і очікувалося, зважаючи на одержані результати щодо структури КТ, у хворих КГ на заключному етапі спостереження переважали процеси резорбції КТ при нормальному або зниженому рівні остеоформування.

Про це свідчать показники ТрКФ, рівень яких залишався (69,0±3,2) од як і на початку дослідження (68,9±3,1) од. Вміст КЛФ при цьому суттєво не підвищувався (56,8±3,0) од/л в порівнянні з первинним рівнем (49,4±3,0) од/л (t=1,74; p>0,05).

Таким чином застосування розробленої технології ФТ дозволило отримати позитивні результати щодо ремоделювання кісткової тканини у хворих ОГ, спрямованої на зменшення руйнування КТ та посилення остеоформування.

Це сприяло зростанню ФА. Зокрема, високий рівень ФА спостерігався у 87,0% хворих, а низька ФА виявилася у поодиноких пацієнтів ( $\chi^2=28,17$ ; p=1,11E-07).

Внаслідок ФТ суттєво змінився характер пересування: майже всі пацієнти пересувалися самостійно, лише поодинокі хворі в деяких випадках використовували підлокотні милиці (канадки).

В контрольній групі високий рівень ФА не спостерігався у жодного хворого, а з низька ФА залишалася у 90,0% пацієнтів. Більш того 30,0% пацієнтів були спрямовані на повторне хірургічне втручання.

## ВИСНОВКИ

1. На підставі вивчення та аналізу наукової і науково-методичної літератури виявлені причини та механізми розвитку ускладнень діафізарного перелому великогомілкової кістки, які демонструють значення фізичних, психосоціальних факторів, таких як супутні захворювання, страхи щодо фізичної активності та переконання ризику повторних переломів, що впливає на фізичну функцію та повсякденну активність.

Особлива увага приділяється механічним та біологічним факторам консолидації кістки, зокрема, втраті мінеральної щільності кісткової тканини, що не дозволяє вирішити шляхи запобігання уповільненої консолидації кістки засобами фізичної терапії у пацієнтів молодого віку.

Ймовірно, тому у жодних Національних рекомендаціях та консенсусах не існує рекомендацій з фізичної терапії для пацієнтів молодого віку, спрямованих на своєчасне загоєння великогомілкової кістки при діафізарних переломах.

2. Одержані результати довели, що однією із провідних ланок уповільненої консолидації та незрошення переломів є зниження МЦКТ, що супроводжується низькою еластичністю, щільністю та міцністю КТ внаслідок суттєвого дефіциту вітаміну Д, що відіграє ключову роль у гомеостазі кісткової тканини, зокрема процесах її ремоделювання. Доведено причинно-наслідкові зв'язки зниженого остеоформування та підвищеної резорбції кістки із несвоєчасним загоєнням перелому великогомілкової кістки.

3. Встановлені механізми стали підґрунтям розробки комплексної технології фізичної терапії для хворих молодого віку, яка складалася з ЛФК, щадного масажу, починаючи з ефлеражу з додаванням ароматерапії та поступовим переходом до технік шведського масажу, фізіотерапевтичних процедур, починаючи з ультрафіолетового опромінення, високочастотної магнітотерапії до екстракорпоральної ударно-хвильової терапії. Особливу увагу приділяли також корекції харчування.

Програма виконувалася в 3 етапи, для кожного з етапів були сформульовані мета та завдання з контролем правильного виконання та результатів.

Особливістю багатоетапного застосування засобів ФТ крім зменшення болю та раннього відновлення амплітуди рухів, було поступове збільшення навантаження на кінцівку, тренування рівноваги та ходьби.

4. Застосування розробленої технології ФТ дозволило в 2,1 рази зменшити кількість хворих ОГ з недостатнім остеоформуванням ( $\chi^2=4,27$ ;  $p=0,04$ ) та в 2,9 рази – з посиленням резорбції КТ ( $\chi^2=19,4$ ;  $p=1,07 \cdot 10^{-5}$ ), нормалізувати рівень вітаміну Д у 62,5 % хворих з початково зниженою консолідацією, у решти 37,5 % пацієнтів концентрація його зросла в 1,4 рази ( $t=5,20$ ;  $p<0,001$ ). При початково незрощених переломах вміст вітаміну Д зростав в 1,2 рази ( $t=8,60$ ;  $p<0,0001$ ).

5. Застосування розробленої технології фізичної терапії дозволило сформувати КМ у всіх пацієнтів, уникнути больового синдрому у 71,4 %, а у 28,6% суттєво зменшити його інтенсивність, зменшити атрофію м'язів гомілки, підвищити щільність кісткової тканини з  $(-2,56 \pm 0,06)$  SD до  $(-2,2 \pm 0,07)$  SD; ( $t=3,9$ ;  $p<0,05$ ). Еластичність КТ при зниженій консолідації перелому у всіх пацієнтів досягли нормальних величин ( $t=7,49$ ;  $p<0,001$ ), щільність кістки нормалізувалася у 93,8 % хворих, підвищившись на 9,2 % ( $t=8,10$ ;  $p<0,0001$ ), міцність її нормалізувалася у 81,3 % пацієнтів, підвищившись на 13,3 % ( $t=7,10$ ;  $p<0,001$ ).

При початково незрощених переломах еластичність кортикального шару КТ зросла на 11,2 % ( $t=6,34$ ;  $p<0,001$ ), щільність кістки підвищилася на 9,2 % ( $t=7,87$ ;  $p<0,0001$ ), міцність – на 11,4 % ( $t=4,61$ ;  $p<0,001$ ).

Це дало можливість підвищити ФА майже у всіх пацієнтів ОГ. Зокрема, високий рівень ФА спостерігався у 87,0% хворих, а низька ФА виявилася у поодиноких пацієнтів ( $\chi^2=28,17$ ;  $p=1,11 \cdot 10^{-7}$ ).

Внаслідок ФТ суттєво змінився характер пересування: майже всі пацієнти пересувалися самотійно, лише поодинокі хворі в деяких випадках використовували підлокотні милиці (канадки).

## СПИСОК ДЖЕРЕЛ

1. Афанасьєв С. М. Профілактика первинної інвалідності внаслідок захворювань і травм опорно-рухового апарату засобами фізичної реабілітації : монографія]. Дніпро : Журфонд, 2017. 259 с.
2. Барвінський О-С.І. Діафізарні переломи кісток гомілки: актуальність, інцидентність та способи лікування. *Science progress in European countries: new concepts and modern solutions*. 2019. С. 851-858.
3. Березін О. Є Біологічні маркери метаболізму кісткової тканини. Запоріжжя, 2020. DOI:10.13140/RG.2.2.13125.27366  
URL://<https://bcmukraine.com.ua/data/media/2021/03/17/89-09-07-20-biologichni-markery-metabolizmu-kistkovoï-tkanyny.pdf>
4. Вторинний остеопороз : монографія / М. А. Бистрицька та ін.; ред.: В. В. Поворознюк, Н. В. Григор'єва, Н. В. Дєдх. Кропивницький : Поліум, 2021. 528 с.
5. Дєдх Н. В. Организация и функционирование костной ткани. Остеопороз: эпидемиология, клиника, диагностика, профилактика и лечение / ред. Н. А. Корж и др. Харьков : «Золотые страницы», 2002. С. 10-29.
6. Ігнат'єв О. М., Ермоленко Т. О., Турчин М. І. та ін. Маркери метаболізму кісткової тканини. *Вісник морської медицини*. 2020. № 2 (87). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/markeri-metabolizmu-kistkovoï-tkanini> (дата звернення 03.02.2026).
7. Корж Н. А., Романенко К. К., Никитин П. В. Новая редакция классификации переломов по АО/ОТА. *Ортопедия, травматология и протезирование*. 2018. № 3. С 93-98 DOI: <http://dx.doi.org/10.15674/0030-59872018393-98>
8. Попсуйшапка О. К., Литвишко В. О., Ужегова О. Є., Підгайська О. О. Частота ускладнень при лікуванні діафізарних переломів кінцівок

- за даними Харківської травматологічної МСЕК. *Ортопедия, травматология и протезирование*. 2020. № 1. С. 20–26. DOI: 10.15674/0030-59872020120-25.
9. Лапач С. Н., Губенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием EXCEL. К.: Моріон, 2001. 408 с.
  10. Новакова Л. В., Отрошко В. Р. Фізична реабілітація при переломах кісток нижніх кінцівок. *Медсестринство*. 2024. № 471. С 71-73. DOI 10.11603/2411-1597.2024.4.15048
  11. Переломи кісток нижньої кінцівки: клініка, діагностика, лікування, реабілітація : навчальний посібник / В. Д. Шищук, А. М. Терехов, Б. І. Щербак та ін. Суми : ТОВ «ВПП «Фабрика друку», 2015. 152 с.
  12. Підкопай Д. О. Лікувальний масаж : підручник. Харків : Коллегіум, 2021. 400 с.
  13. Поворознюк В. В., Григорьева Н. В., Орлик Т. В. и др. Остеопороз в практике врача-интерниста. К., 2014. 198 с.
  14. Поворознюк В. В. Остеопороз та біохімічні маркери метаболізму кісткової тканини. *Лабораторна діагностика*. 2002. № 1. С. 53-59.
  15. Alnasser S. M., Babakair R. A., Mukhlid A. F. et al. Effectiveness of Exercise Loading on Bone Mineral Density and Quality of Life Among People Diagnosed with Osteoporosis, Osteopenia, and at Risk of Osteoporosis – A Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Clin. Med.* 2025. Vol. 14. P. 4109. <https://doi.org/10.3390/jcm14124109>
  16. Anandasivam N. S., Russo G. S., Swallow M. S. et al. Tibial shaft fracture: A large-scale study defining the injured population and associated injuries. *J Clin Orthop Trauma*. 2017. Vol. 8(3). P. 225-231. doi: 10.1016/j.jcot.2017.07.012.
  17. Andrés-Peiró J.V., Pujol O., Altayó-Carulla M. et al. Predictors of first-year postoperative complications after fixation of low-energy ankle fractures: a single-center, retrospective cohort study of 663 consecutive

- fractures. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol*. 2024. № 68. PP. T363-Tt72
18. Bae S., Lee S., Park H. et al. Position Statement: Exercise Guidelines for Osteoporosis Management and Fall Prevention in Osteoporosis Patients. *J. Bone Metab.* 2023. Vol. 30(2). P. 149-165. doi: 10.11005/jbm.2023.30.2.149.
  19. Beisekenov N., Sadenova M., Azamatov B. et al. Analysis of Biomechanical Characteristics of Bone Tissues Using a Bayesian Neural Network: A Narrative Review. *J. Funct. Biomater.* 2025. Vol. 8. No 16(5). P. 168. doi: 10.3390/jfb16050168.
  20. Beck B. R., Daly R. M., Singh M. A. F., Taaffe D. R. Exercise and Sports Science Australia (ESSA) position statement on exercise prescription for the prevention and management of osteoporosis. *J. Sci. Med. Sport*. 2017. No 20. P. 438–445.
  21. Benedetti M. G., Furlini G., Zati A. et al. The effectiveness of physical exercise on bone density in osteoporotic patients. *Biomed. Res. Int.* 2018. 4840531.
  22. Bone Health & Osteoporosis Foundation. What is Osteoporosis and What Causes It? Available online: <https://www.nof.org/patients/what-is-osteoporosis/> (accessed on 23 June 2022).
  23. Camacho P. M., Petak S. M., Binkley N. et al. American Association of Clinical Endocrinologists. American College of Endocrinology Clinical Practice Guidelines for the diagnosis and treatment of postmenopausal osteoporosis-2020 update executive summary. *Endocr Pract.* 2020. Vol. 26. P. 564–570. doi: 10.4158/gl-2020-0524.
  24. Chandran M., Akesson K. E., Javaid M. K., Working Group of the Committee of Scientific Advisors of the International Osteoporosis Foundation, on behalf of the International Osteoporosis Foundation, Société Internationale de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie. Impact of osteoporosis and osteoporosis medications on fracture healing: a narrative review. *Osteoporos Int.* 2024. Vol. 35(8). P. 1337-1358. doi:

10.1007/s00198-024-07059-8.

25. Claes L. E. Basic Biology of Fracture Healing. In: Mechanobiology of Fracture Healing. *Springer Briefs in Bioengineering*. Springer, Cham. 2022. [https://doi.org/10.1007/978-3-030-94082-9\\_2](https://doi.org/10.1007/978-3-030-94082-9_2)
26. Duan Z.W., Lu H. Effect of Mechanical Strain on Cells Involved in Fracture Healing. *Orthop Surg*. 2021. Vol. 13(2). P. 369-375. doi: 10.1111/os.12885. Epub 2021 Jan 25. PMID: 33496077; PMCID: PMC7957396
27. Einhorn T. A., Gerstenfeld L. C. Fracture healing: mechanisms and interventions. *Nat Rev Rheumatol*. 2015. Vol. 11(1). P. 45-54.
28. Ekegren C. L., Edwards E. R., de Steiger R., Gabbe B. J. Incidence, Costs and Predictors of Non-Union, Delayed Union and Mal-Union Following Long Bone Fracture. *Int J Environ Res Public Health*. 2018. Vol. 15(12). P. 2845. doi: 10.3390/ijerph15122845. PMID: 30551632; PMCID: PMC6313538.
29. Ghanem W., Ezzeddine H., Saad R. et al. State of the Nonunion: A review of the latest literature. *Orthopedic Reviews*. 2025. Vol. 17. doi:[10.52965/001c.129085](https://doi.org/10.52965/001c.129085).
30. Gorter E. A., Reinders C. R., Krijnen P. The effect of osteoporosis and its treatment on fracture healing a systematic review of animal and clinical studies. *Bone Rep*. 2021. Vol. 15. P.101117. doi: 10.1016/j.bonr.2021.101117.
31. Grygorieva N., Vlasenko R. Epidemiology and risk factors of lower limb fractures (literature review). PAIN, JOINTS, SPINE. 2021. Vol. 7. No 3. P. 127–138. <https://doi.org/10.22141/2224-1507.7.3.2017.116868>
32. Hak D. J. Editorial on "Epidemiology of fracture nonunion in 18 human bones". *Ann Transl Med*. 2017 May;5(Suppl 1):S19. doi: 10.21037/atm.2017.03.86. PMID: 28567401; PMCID: PMC5440306.
33. Hak D. J. The biology of fracture healing in osteoporosis and in the presence of anti-osteoporotic drugs. *Injury*. 2018. Vol. 49. P. 1461–1465.

34. Harding A. T., Weeks B. K., Lambert C., Watson S. L. A comparison of bone-targeted exercise strategies to reduce fracture risk in middle-aged and older men with osteopenia and osteoporosis: LIFTMOR-M semi-randomized controlled trial. *J. Bone Miner. Res.* 2020. Vol. 35. P. 1404–1414.
35. Hart N. H., Newton R. U., Tan J., Rantalainen T. Biological basis of bone strength: anatomy, physiology and measurement. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2020 Sep 1;20(3):347-371. PMID: 32877972; PMCID: PMC7493450.
36. Hoffmann I., Kohl M., von Stengel S. et al. Exercise and the prevention of major osteoporotic fractures in adults: a systematic review and meta-analysis with special emphasis on intensity progression and study duration. *Osteoporos Int.* 2023 Jan;34(1):15-28. doi: 10.1007/s00198-022-06592-8.
37. Houben I. B., Raaben M., Van Basten Batenburg M., Blokhuis T. J. The importance of early weight bearing. *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology.* 2018, Vol. 28. P. 1429-1436.
38. Houben I. B., Raaben M., Van Basten Batenburg M., Blokhuis T. J. Delay in weight bearing in surgically treated tibial shaft fractures is associated with impaired healing: a cohort analysis of 166 tibial fractures. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2018 Oct;28(7):1429-1436. doi: 10.1007/s00590-018-2190-2. Epub 2018 Apr 9. PMID: 29633016; PMCID: PMC6132919.
39. IPAQ Core Group. Guidelines for data processing and analysis of IPAQ – short and long forms. 2005. Available online: <http://www.ipaq.ki.se/scoring.pdf>
40. Kangari P., Talaei-Khozani T., Razeghian-Jahromi I., Razmkhah M. Mesenchymal stem cells: Amazing remedies for bone and cartilage defects. *Stem Cell Res. Ther.* 2020. Vol. 11. P. 492.
41. Kato T., Terashima T., Yamashita T., Hatanaka Y. Effect of low-

- repetition jump training on bone mineral density in young women. *J. Appl. Physiol.* 2006;100:839–843. doi: 10.1152/japplphysiol.00666.2005.
42. Karpouzos A., Diamantis E., Farmaki P., Savvanis S. Nutritional Aspects of Bone Health and Fracture Healing. *J Osteoporos.* 2017;2017:4218472.
  43. Kerr C., Bottomley C., Shingler S., Giangregorio L. The importance of physical function to people with osteoporosis. *Osteoporos Int.* 2017 Mar 6;28(5):1597–1607. doi: 10.1007/s00198-017-3911-9
  44. Kohrt W. M., Bloomfield S. A., Little K. D., Nelson M. E. American College of Sports Medicine Position Stand: physical activity and bone health. *Med Sci Sports Exerc.* 2004 Nov;36(11):1985-96. doi: 10.1249/01.mss.0000142662.21767.58. PMID: 15514517
  45. Kushchayeva Y., Pestun I., Kushchayev S., Radzikhovska N. Advancement in the Treatment of Osteoporosis and the Effects on Bone Healing. *J. Clin. Med.* 2022. Vol. 11. P. 7477. <https://doi.org/10.3390/jcm11247477>
  46. Larsen P., Elsoe R., Hansen S. H., Graven-Nielsen T. Incidence and epidemiology of tibial shaft fractures. *Injury.* 2015;46:746–750. doi: 10.1016/j.injury.2014.12.027.
  47. Larsen P., Elsoe R. Long-term effect of lower limb fractures A national register-based cohort study with a mean of 16.7 years follow-up. *Injury.* 2025;56(4):112239. doi: 10.1016/j.injury.2025.112239.
  48. Larsen P., Eriksen C. B., Stokholm R., Elsoe R. Results following prolonged recovery show satisfactory functional and patient-reported outcome after intramedullary nailing of a tibial shaft fracture: a prospective 5-year follow-up cohort study. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2021. Vol. 141. P. 1303-1310.
  49. Lee P. H., Macfarlane D. J., Lam T. H., Stewart S. M. Validity of the international physical activity questionnaire short form (IPAQ-SF): A systematic review. *Int. J. Behav. Nutr. Phys. Act.* 2011. Vol. 8. P. 115.
  50. Liu Y. Z., Akhter M. P., Gao X., Wang X. Y. Glucocorticoid-induced

- delayed fracture healing and impaired bone biomechanical properties in mice. *Clin Interv Aging*. 2018;13:1465–1474. doi: 10.2147/CIA.S167431
51. Li L., Patel M., Zhang L. A review of bone fracture healing modelling: from mechanobiological theory to personalized rehabilitation protocols. *Bone*. 2026;202:117688. doi: 10.1016/j.bone.2025.117688. Epub 2025 Oct 21. PMID: 41130554.
  52. Mahajan A., Kumar N., Gupta B. Delayed Tibial Shaft Fracture Healing Associated with Smoking: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies Conducted Worldwide. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(19):10228. doi: 10.3390/ijerph181910228.
  53. Marsell R., Einhorn T. A. The biology of fracture healing. *Injury*. 2011. Vol. 42. P. 551–555.
  54. Massari L., Benazzo F., Falez F., Perugia D. Biophysical stimulation of bone and cartilage: state of the art and future perspectives. *Int Orthop*. 2019;43:539–551. doi: 10.1007/s00264-018-4274-3.
  55. MilMills L. A., Aitken S. A., Simpson A. The risk of non-union per fracture: current myths and revised figures from a population of over 4 million adults. *Acta Orthop*. 2017;88:434–439. doi: 10.1080/17453674.2017.1321351
  56. Mundi R., Axelrod D., Heels-Ansdell D., Chaudhry H. Nonunion in Patients with Tibial Shaft Fractures: Is Early Physical Status Associated with Fracture Healing? *Cureus*. 2020;12(4):e7649. doi: 10.7759/cureus.7649. PMID: 32411550; PMCID: PMC7217237
  57. Orji C., Ojo C., Onobun D. E. et al. Fracture Non-Union in Osteoporotic Bones: Current Practice and Future Directions. *Cureus* 2024;16(9):e69778. DOI 10.7759/cureus.697
  58. Palanisamy P., Alam M., Li S., Chow S.K.H., Zheng Y. P. Low-Intensity Pulsed Ultrasound Stimulation for Bone Fractures Healing: A Review. *J Ultrasound Med*. 2022;41(3):547-563.
  59. Prevention and management of osteoporosis: report of a WHO scientific

- group / WHO Scientific Group on the Prevention and Management of Osteoporosis. Geneva : World Health Organization, 2000. 192 p.
60. Patel M., DeBerardino Th. M. Tibial Nonunions. Orthopedic Surgery. 2024. <https://emedicine.medscape.com/article/1252306-overview#a7>.
  61. Pathan A. F., Samal S. A Comprehensive Physiotherapeutic Intervention for Complex Proximal Tibia Fracture With Ilizarov Fixator and Foot Drop in 18-Year-Old Adult: A Case Report. *Cureus*. 2024;16(4):e58355. doi: 10.7759/cureus.58355. PMID: 38756277; PMCID: PMC11096688.
  62. Pinto D., Alshahrani M., Chapurlat R. et al. The global approach to rehabilitation following an osteoporotic fragility fracture: A review of the rehabilitation working group of the International Osteoporosis Foundation (IOF) committee of scientific advisors. *Osteoporosis International*. 2022;33:527–540. <https://doi.org/10.1007/s00198-021-06240-7>
  63. Pontin J.C.B., Damasceno A.P.C., de Souza H.J.M., Rocco I.S. Epidemiological profile of patients with tibia diaphysis fracture treated at a tertiary level hospital. *Acta Ortop Bras*. 2024;32(5):e279748. doi: 10.1590/1413-785220243205e279748.
  64. Quan K., Xu Q., Zhu M., Liu X., Dai M. Analysis of Risk Factors for Non-union After Surgery for Limb Fractures: A Case-Control Study of 669 Subjects. *Front. Surg*. 2021;8:754150. doi: 10.3389/fsurg.2021.754150
  65. Quarta D., Grassi M., Lattanzi G., Gigante A.P. Three predictive scores compared in a retrospective multicenter study of nonunion tibial shaft fracture. *World J Orthop*. 2024;15(6):560-569. doi: 10.5312/wjo.v15.i6.560.
  66. Raaben M., Holtslag H. R., Augustine R., van Merkerk R. O. Technical Aspects and Validation of a New Biofeedback System for Measuring Lower Limb Loading in the Dynamic Situation March Sensors. 2017.Vol. 17. P. 658.

67. Raaben M., Holtslag H. R., Leenen L.P.H., Augustine R., Blokhuis T. J. Real-time visual biofeedback during weight bearing improves therapy compliance in patients following lower extremity fractures. *Gait & Posture*. 2018. Vol. 59. P. 206-210.
68. Rahmani A., Weichelt U., Jahn D. et al. Beyond the initial impact: a systematic review of post-traumatic bone loss and its mechanisms. *Osteoporos Int*. 2025 Oct 28. doi: 10.1007/s00198-025-07716-6.
69. Reid I. R., McClung M. R. Osteopenia: a key target for fracture prevention. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2024;12(11):856-864. doi: 10.1016/S2213-8587(24)00225-0. Epub 2024 Sep 23. PMID: 39326428.
70. Sansone V., Ravier D., Pascale V. et al. Extracorporeal Shockwave Therapy in the Treatment of Nonunion in Long Bones: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*. 2022;11(7):1977. doi: 10.3390/jcm11071977. PMID: 35407583; PMCID: PMC8999664.
71. Santolini E., Goumenos S. D., Giannoudi M., Sanguineti F. Femoral and tibial blood supply: A trigger for non-union? *Injury*. 2014;45:1665–1673. doi: 10.1016/j.injury.2014.09.006.
72. Sauhta R., Makkar D. Proximal Tibia Fractures in Osteoporosis. *Indian J Orthop*. 2025;59(3):326-345. doi: 10.1007/s43465-025-01337-1. PMID: 40201924; PMCID: PMC11973000.
73. Sheen J. R., Mabrouk A., Garla V. V. Fracture Healing Overview. 2023 Apr 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2025. PMID: 31869142.
74. Stewart S. K. Fracture Non-Union: A Review of Clinical Challenges and Future Research Needs. *Malaysian Orthopaedic Journal*. 2019. Vol. 13. No 2. P. 1-9.
75. Strain R., Harwood P. J., Kanakaris N. K., Giannoudis P. V. Treatment of Diaphyseal Tibial Non-unions After Open Fracture: A Retrospective Observational Study on Characteristics and Outcome. *Indian J Orthop*. 2024;58(12):1806–1814. doi: [10.1007/s43465-024-01235-y](https://doi.org/10.1007/s43465-024-01235-y)

76. Thabet A. M., Craft M., Pisquiy J., Jeon S. Tibial shaft fractures in the adolescents: treatment outcomes and the risk factors for complications. *Injury*. 2022;53(2):706-712. doi: 10.1016/j.injury.2021.11.041. Epub 2021 Nov 17. PMID: 34862039.
77. Tian R., Zheng F., Zhao W. et al. Prevalence and influencing factors of nonunion in patients with tibial fracture: systematic review and meta-analysis. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*. 2020. Vol. 15 (1). Article ID: 377. DOI: 10.1186/s13018-020-01904-6.
78. Wildemann B., Ignatius A., Leung F. et al. Non-union bone fractures. *Nat Rev Dis Primers*. 2021;7(1):57. Doi: 10.1038/s41572-021-00289-8. PMID: 34354083
79. Williamson A., Hoggart B. Pain: a review of three commonly used pain rating scales. *J Clin Nurs*. 2005;14(7):798-804. doi: 10.1111/j.1365-2702.2005.01121.x. PMID: 16000093.
80. Wiss D. A., Garlich J., Sherman R. Healing the index tibial nonunion: risk factors for development of a recalcitrant nonunion in 222 patients. *J Orthop Trauma*. 2021;35:e316–21. doi: 10.1097/BOT.0000000000002060
81. Wittauer M., Burch M. A., McNally M., Vandendriessche T. Definition of long-bone nonunion: A scoping review of prospective clinical trials to evaluate current practice. *Injury*. 2021;52:3200–3205. doi: 10.1016/j.injury.2021.09.008.
82. World Health Organization. Assessment of osteoporosis at the primary health care level. Report of a WHO Scientific Group. Geneva, 2008. 339 p.
83. van Wunnik B. P., Weijers P. H., van Helden S. H., Brink P. R., Poeze M. Osteoporosis is not a risk factor for the development of nonunion: a cohort nested case-control study. *Injury*. 2011;42(12):1491–1494. Doi: 10.1016/j.injury.2011.08.019.
84. Zhang J., Stevenson A., Zhou A., Lu V., Josipović M., Bradshaw F., Zhu

- J., Krkovic M., 1118 Epidemiology of Tibial Fractures, a UK Major Trauma Centre Perspective. *BJS*. Vol. 110. Issue Supplement\_7, September 2023. znad258.696. <https://doi.org/10.1093/bjs/znad258.696>
85. Zura R., Watson J. T., Einhorn T. et al. An inception cohort analysis to predict nonunion in tibia and 17 other fracture locations. *Injury*. 2017;48:1194–203. doi: 10.1016/j.injury.2017.03.036
  86. Zura R., Braid-Forbes M. J., Jeray K. et al. Bone fracture nonunion rate decreases with increasing age: a prospective inception cohort study. *Bone*. 2017;95:26–32. Doi: 10.1016/j.bone.2016.11.006
  87. Zura R., Xiong Z., Einhorn T. et al. Epidemiology of Fracture Nonunion in 18 Human Bones. *JAMA Surg*. 2016;151(11):e162775. doi:<https://doi.org/10.1001/jamasurg.2016.2775>

## **Інструкція з охорони праці для фізичного терапевта**

### **1. Загальні вимоги безпеки**

- 1.1. До самостійної роботи допускаються особи:
- з відповідною освітою;
  - що пройшли медогляд при прийомі на роботу;
  - пройшли вступний інструктаж у інженера з охорони праці;
  - пройшли первинний інструктаж на робочому місці у завідуючого відділенням;
  - ознайомились з інструкціями з охорони праці.
- 1.2. Фізичний терапевт зобов'язаний знати та суворо дотримуватись:
- посадової інструкції;
  - правил внутрішнього трудового розпорядку;
  - правил охорони праці та пожежної безпеки.
- 1.3. У відділенні при роботі з хворим фізичний терапевт повинен користуватись спецодягом:
- халат білий бавовняний;
  - шапочка.
- 1.4. В ординаторській та на території лікарні фізичний терапевт повинен користуватись санітарно-гігієнічним одягом:
- халат білий бавовняний.
- 1.5. Фізичний терапевт зобов'язаний знати устрій правила технічної експлуатації, устаткування, яке обслуговується, апаратів, приладів, інструментів і пристосувань.
- 1.6. Фізичний терапевт повинен мати першу кваліфікаційну групу електробезпеки, вміти звільняти постраждалого від дії електричного струму та знати правила першої медичної допомоги.
- 1.7. Дотримуватись вимог санітарних норм і правил з урахуванням можливого контакту з хворими на інфекційні хвороби.

1.8. Дотримуватись норм перенесення вантажу:

- для жінок старше 18 років гранично допустима маса вантажу – 10 кг.
- для чоловіків у віці старше 18 років – 50 кг.

## **2. Вимоги безпеки перед початком роботи**

2.1. Одягти спецодяг, або санітарно-гігієнічний одяг.

2.2. Підготувати своє робоче місце: прибрати зайві предмети, не захаращувати проходи, забезпечити вільний доступ до апаратів та устаткування, провітрити кабінет.

2.3. Перевірити справність: устаткування, електромереж, наявність та справність заземлюючого контуру, наявність та достатнє освітлення робочого місця, як природного так і штучного.

2.4. При виявленні яких-небудь несправностей та ушкоджень негайно сповістити керівника, забезпечити безпеку в даному місці (вивісити табличку «Обережно! Не вмикати»).

2.5. Самостійно проводити заміну ламп освітлення, ремонт електроустаткування та електромережі забороняється.

2.6. Провірити наявність діелектричних пристосувань.

## **3. Вимоги безпеки під час роботи**

3.1. В спецодязі не допускається зберігати колючі, ріжучі, скляні предмети.

3.2. При роботі з хворими використовувати маски та інші запобіжні та захисні засоби, відповідно до санітарного режиму на даний час.

3.3. При виявленні інфекційного хворого негайно сповістити завідуючого відділенням та вжити заходи до ізоляції хворого.

3.4. Дотримуватись обережності при роботі з ртутними пристосуваннями.

3.5. При роботі з співробітниками та з хворими поводитись ввічливо та стримано.

3.6. Дотримуватись вимог інструкцій з охорони праці у відповідних роботах.

#### **4. Вимоги безпеки після закінчення роботи**

- 4.1. Виключити електроустаткування.
- 4.2. Прибрати своє робоче місце.
- 4.3. Спецодяг та санітарно-гігієнічний одяг повісити у відповідне місце зберігання.
- 4.4. Оглянути приміщення перед виходом з метою пожежної безпеки.

#### **5. Вимоги безпеки в аварійних ситуаціях**

##### **5.1. При електротравмі:**

##### **5.1.1. Звільнити людину від електричної напруги:**

- відключити електрообладнання, зняти дрiт сухою дерев'яною палицею, або іншим предметом, що не проводить електричний струм, при необхідності, відключити загальний рубильник;
- приступати до виконання штучної вентиляції легень непрямого масажу серця;
- сповістити керівництво про подію.

##### **5.1.2. При виникненні пожежі:**

- сповістити керівництво;
- сповістити пожежну бригаду;
- негайно вжити заходи, що до гасіння пожежі.

5.1.3. При виникненні іншої аварійної ситуації виконувати накази керівника, ліквідація аварії, враховуючи що пріоритету підлягає здоров'я та життя людини.

##### **5.1.4. При нещасному випадку на виробництві:**

- негайно сповістити керівника;
- надати повну інформацію про випадок комісії по розслідуванню нещасного випадку.

5.1.5. При виникненні надзвичайних ситуацій, виконувати вимоги згідно «Плану ліквідації аварії».

Короткий міжнародний опитувальник визначення фізичної активності  
 International Questionnaire on Physical Activity — IPAQ (згідно  
[www.ipaq.ki.se](http://www.ipaq.ki.se))

| № п/п | Питання                                                                            | Відповідь                                                        | Бали                  |
|-------|------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------|-----------------------|
| 1.    | Скільки разів на тиждень Ви займалися інтенсивним фізичним навантаженням?          | ___ днів                                                         | = кількість днів      |
| 2.    | Скільки зазвичай триває Ваше інтенсивне фізичне навантаження?                      | до 10 хв<br>10-20 хв<br>20-40 хв<br>40-60 хв<br>1 год і більше   | 0<br>1<br>3<br>5<br>7 |
| 3.    | Скільки разів на тиждень Ви займаєтеся неінтенсивним фізичним навантаженням?       | ___ днів                                                         | = кількість днів      |
| 4.    | Яка звичайна тривалість Вашого неінтенсивного фізичного навантаження протягом дня? | до 20 хв<br>20-40 хв<br>40-60 хв<br>60-90 хв<br>1,5 год і більше | 0<br>1<br>3<br>5<br>7 |
| 5.    | Скільки днів на тиждень Ви ходите пішки?                                           | ___ днів                                                         | = кількість днів      |

|    |                                                                 |                                                                                                 |                                      |
|----|-----------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------|
| 6. | Якою є звичайна тривалість Ваших піших прогулянок протягом дня? | до 20 хв<br>20-40 хв<br>40-60 хв<br>60-90 хв<br>1,5 год і більше                                | 0<br>1<br>3<br>5<br>7                |
| 7. | Скільки зазвичай годин Ви проводите у сидячому положенні?       | 8 год і більше<br>7-8 год<br>6-7 год<br>5-6 год<br>4-5 год<br>3-4 год<br>3-1 год<br>менше 1 год | 0<br>1<br>2<br>3<br>4<br>5<br>6<br>7 |