

# АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ, СПОРТИВНОЇ МЕДИЦИНИ ТА АДАПТИВНОГО ФІЗИЧНОГО ВИХОВАННЯ



## ВПЛИВ ПАТОГЕНЕТИЧНО СПРЯМОВАНОЇ КІНЕЗИТЕРАПІЇ НА МЕТАБОЛІЧНУ АКТИВНІСТЬ ХРЯЦА ПРИ КОКСАРТРОЗИ

*Майкова Тетяна, Афанасьєва Олександра,  
Олексишак Анжеліка, Ковров Яків*

Дніпропетровський державний інститут фізичної культури і спорту

### Аннотація

Для больных с коксартрозом разработан комплекс кинезитерапии, направленный на коррекцию метаболической активности хрящевой ткани, основанный на поэтапном применении релаксационной гимнастики, упражнений на улучшение регионарной микроциркуляции сустава, инерционно-кинетической гимнастики и упражнений для формирования физиологического стереотипа ходьбы.

Применение разработанного комплекса решает вопросы патогенетического характера: способствует повышению активности синтетической фазы коллагенообразования и уменьшению активности катаболических процессов. Улучшение соединительнотканного метаболизма позитивно отражается на функции тазобедренного сустава.

**Ключевые слова:** коксартроз, метаболизм хрящевой ткани, кинезитерапия.

### Annotation

For patients with coxarthrosis developed kinesitherapy complex, aimed at correcting the metabolic activity of the cartilage tissue. This is complex based on the application of phased relaxation exercises, exercises to improve joint regional microcirculation, inertial kinetic exercises and exercises for the formation of a physiological walking stereotype.

Applications developed complex decides on pathogenetic character enhances the activity of the synthetic phase of collagen and reduce the activity of catabolic processes. Improving the connective tissue metabolism positive effect on the function of the hip joint.

**Key words:** coxarthrosis, metabolism of cartilaginous tissue, kinesitherapy.

### Постановка проблеми. Аналіз останніх досліджень і публікацій.

За сучасними уявленнями остеоартроз (ОА) – хронічне поліетіологічне, прогресуюче деструктивно-дегенеративне захворювання суглобів і навколосуглобових тканин, що характеризується дегенерацією хряща, структурними змінами субхондральної кістки, а також явним або прихованим помірно вираженим синовітом.

Під час проведення Міжнародної декади захворювань кісток і суглобів (2000-2010) остеоартроз виділений як захворювання, що має найбільш важливе медико-соціальне значення для суспільства [15].

Будучи частою причиною функціональної неспроможності у людей працездатного віку, ОА призводить до передчасної втрати працездатності та інвалідності, в основному через обмеження обсягу рухів, що реєструється у 20-30% хворих, вимагає додаткової опори або сторонньої допомоги, значно знижує соціальну адаптацію [3, 6, 13, 14].

Згідно даних Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) ОА є причиною непрацездатності у 10% населення віком старше 60 років і за прогнозами ВООЗ ОА



Таблиця 1

**Частота та характер проявів синдрому функціональної недостатності кульшового суглоба**

Ознаки синдрому функціональної недостатності кульшового суглоба	I група (n= 16)		II група (n=16)		$\chi^2$	P
	n	%	n	%		
ранкова скутість до 30 хвилин	11	68,8	13	81,3	0,17	0,68
скутість понад 60 хвилин	5	31,2	3	18,7	0,17	0,68
обмеження внутрішньої ротації при зігнутому суглобі	15	93,8	13	81,3	0,29	0,59
Кульгавість	14	87,5	10	62,5	1,50	0,22
наростаюче обмеження рухливості суглоба протягом року	16	100,0	12	75,0	2,57	0,11

в найближчі 10-15 років стане четвертою основною причиною інвалідності жінок і восьмою – чоловіків [12].

У нашій країні середні показники первинної інвалідності у 2011 р. внаслідок ОА становили 1,5 випадку на 10 тис. дорослого населення [5].

Серед усіх форм ОА понад 40 % становить коксартроз [1, 9]. Тривалий і повільно прогресуючий перебіг захворювання, наявність постійного хронічного болювого синдрому значно знижує якість життя пацієнтів [2, 3, 5].

Важливе соціальне значення вивчення проблеми ОА набуває також у зв'язку з тим, що в останні роки спостерігається тенденція до збільшення захворюваності на деформуючий артроз серед осіб молодого працездатного віку, що значно підвищує соціальну значимість проблеми.

Схильність до ОА залежить від асоціації різних факторів ризику. У розвитку ОА істотна роль відводиться травматичним, метаболічним, біомеханічним чинникам. В осіб молодого віку ОА розвивається після перенесених травм суглобів, запальних процесів, а також при вродженій патології опорно-рухового апарату [6, 14].

Є переконливі докази зв'язку розвитку ОА з професійними

факторами. До груп ризику відносять шахтарів (ОА колінних суглобів і поперекового відділу хребта), працівників млинового виробництва (ОА окремих суглобів кистей), оператори пневматичних інструментів (ОА ліктьового та променезап'ясткового суглобів), маляри та бетонщики тощо [8]. Професійний спорт (футбол, легка атлетика та ін.) також пов'язаний із високим ризиком розвитку ОА [9].

За традиційними уявленнями основним плацдармом розвитку патологічних змін є гіаліновий хрящ, де відбувається зниження метаболічної активності хондроцитів і зменшення їх кількості, тобто переважання деградації хряща над його репарацією [1, 2, 7, 8, 11, 13]. При цьому спостерігається комплексне пошкодження суглобів з вогнищевою втратою суглобового хряща, додатковим утворенням кісткової тканини у вигляді остеофітів і залученням до процесу всіх тканин суглоба, що його оточують. Це супроводжується розладами його функцій і виразним болювим синдромом [1, 2, 8, 15]. Відомо, що біомеханічні та фізіологічні властивості хрящової тканини визначають сульфатовані глікозаміноглікани (ГАГ) [13]. Проте шляхи впливу у цьому напрямку залишаються

мало ефективними.

Складна проблема реабілітації хворих на коксартроз остаточно не вирішена. Функціональні прояви захворювання настільки різноманітні, що в кожному конкретному випадку потрібен індивідуальний підбір методів реабілітації з урахуванням стадії патологічного процесу, його гостроти, давності захворювання, вираженості болювого синдрому, ортопедичних проявів і судинних порушень.

Відомі засоби фізичної реабілітації хворого на коксартроз, що включають: мануальну терапію, бальнеотерапію з витягом, масаж, фізіотерапію. Однак вплив їх на метаболізм суглобової хрящової тканини при коксартрозі не вивчений, а спрямованість цих засобів не враховує асоціацію функціональної недостатності уражених суглобів з метаболічною активністю сполучної тканини.

**Мета дослідження:** покращення метаболічної активності хряща кульшового суглоба шляхом поетапного застосування релаксаційної гімнастики, вправ інерційно-кінетичної гімнастики та формування фізіологічного стереотипу ходьби у хворих на коксартроз.

**Матеріал і методи дослідження.** Відповідно до мети дослідження проведено комплексне обстеження 32 пацієнтів з коксартрозом II рентгенологічної стадії за Kellgren-Lowtence. Вік хворих коливався від 35 до 65 (50,8±2,7) років, за гендерним складом переважали жінки – 59,4 %.

Всі хворі поділені на 2 групи: I (основна) група представлена 16 пацієнтами у віці (50,3±2,5) років, яким застосовувався розроблений комплекс кінезітерапії, II групу (порівняння) склали 16 пацієнтів віком (52,0±2,5) років, які отримували лікувальну гімнастику за планом лікувальної установи.

Інтенсивність болювого синдрому та ступінь функціональної недостатності визначали за альгофункціональним індексом



Таблиця 2

## Показники індексу WOMAC в обстежених хворих

Показники WOMAC, бали	I група (n= 16)	II група (n= 16)	p
WOMAC-A (біль)	27,1±1,8	24,7±2,0	p>0,05
WOMAC-B (скутість)	46,1±4,5	36,2±3,8	p>0,05
WOMAC-C (фізична активність)	57,4±2,7	59,4±2,8	p>0,05
сумарний показник	130,6±7,4	120,3±7,4	p>0,05

Таблиця 3

## Характеристика метаболізму сполучної тканини обстежених хворих

Показник, од. виміру	Норма (n=12)	I група (n=16)	II група (n=16)	p
ГАГ, г/л	0,45±0,031	0,84±0,06	0,72±0,04	p<0,001
ГОПв, мкмоль/л	5,75±0,21	8,60±0,30	8,78±0,21	p<0,001
колагеназа, мкмоль/л/ч	3,46±0,07	5,72±0,41	5,03±0,33	p<0,001
БзГОП, мкмоль/л	11,9±0,29	9,06±0,29	9,34±0,32	p<0,001

WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities Arthrose index) з використанням візуальної аналогової шкали (ВАШ) для оцінки інтенсивності болю [10].

Метаболізм сполучної тканини оцінювався шляхом аналізу сумарного вмісту у сироватці крові сульфатованих глікозаміногліканів за Кляцкиним С.А. і Ліфшиц Р.В., рівня маркерів розпаду білка колагену – вільної фракції гідроксипроліну (ГОПв), біохімічного маркера синтезу білка колагену – білковозв'язаного гідроксипроліну (БзГОП) [4]. Активність колагенази – одного з ключових ферментів, який бере участь у катаболічній фазі метаболізму колагену визначалася за Lindy S., Halme J.

Результати біохімічних дослід-

жень порівнювалися з показниками 12 осіб віком (47,4±4,1) роки, які не мали патології опорно-рухової системи та за параметрами клініко-лабораторних досліджень вважалися здоровими.

Статистичну обробку результатів дослідження здійснювали методами варіаційної статистики, з використанням стандартного пакету прикладних програм SPSS 13.0 for Windows. Кореляційний аналіз проводили за Пірсоном та Спірменом.

Спостереження за хворими проводились на поліклінічно-амбулаторному етапі реабілітації на базі ДУ «Укр Держ НДІ МСП МОЗ України» та багатопрофільного медичного центру «Медексперт».

**Результати дослідження.**

У всіх хворих I групи та 93,8 % – II спостерігався суглобовий больовий синдром. Інтенсивність його у пацієнтів I групи за шкалою ВАШ складала (55,5±4,2) мм у хворих II групи – (58,6±4,1) мм. При цьому для хворих обох груп були характерні ранковий та "стартовий" біль, а також біль при ходьбі по нерівній місцевості, стоянні і підйомі по сходах, що вказувало на виражене ураження хряща і субхондральної пластинки.

Синдром функціональної недостатності кульшового суглоба мав місце у всіх хворих I та II груп без суттєвої різниці за характером його проявів (табл. 1).

Серед ознак функціональної недостатності у хворих I групи переважали наростаюче обмеження рухливості суглоба протягом року, обмеження внутрішньої ротації при зігнутому суглобі, кульгавість.

Статистично значущої різниці за рівнем альгофункціонального індексу WOMAC між хворими I та II груп не виявлено (табл. 2).

При аналізі показників метаболізму колагену встановлено односпрямовані зміни у пацієнтів обох груп, які свідчать про переважання катаболічних процесів над анаболічними (табл. 3).

Так, на деградацію сполучної тканини вказує суттєве підвищення рівня ГАГ в 1,9 разу у хворих I групі (p<0,001) та в 1,5 разу – у II (p<0,001), вільної фракції гідроксипроліну – в 1,5 разу як у хворих I (p<0,001), так і II (p<0,001) груп. Причому вміст у сироватці крові ГОПв зростає при посиленні активності колагенази (r=0,51; p=0,02), рівень якої був збільшеним в 1,7 разу у хворих I групи (p<0,001) та в 1,5– II (p<0,001).

Метаболічний дисбаланс підтвердився зниженим вмістом маркера синтетичної фази метаболізму колагену – білковозв'язаного гідроксипроліну на 23,9 % у пацієнтів I групи (p<0,001) та на 21,5 % – у II групі (p<0,001).



## Динаміка вмісту метаболітів колагену в сироватці крові обстежених хворих

Метаболіти колагену, од. виміру	Норма (n=12)	Етапи дослідження	I група (n=16)	II група (n=16)
ГАГ, г/л	0,45±0,031	Початковий	0,84±0,06**	0,72±0,04**
		Заключний	0,56±0,03 <sup>*/2</sup>	0,66±0,04 <sup>**/#</sup>
ГОПв, мкмоль/л	5,75±0,21	Початковий	8,60±0,30**	8,78±0,21**
		Заключний	6,82±0,28 <sup>*/2</sup>	7,9±0,27 <sup>**/I/#</sup>
колагеназа, мкмоль/л/ч	3,46±0,07	Початковий	5,72±0,41**	5,03±0,33**
		Заключний	4,02±0,13 <sup>**/2</sup>	4,8±0,33 <sup>**/#</sup>
БзГОП, мкмоль/л	11,9±0,29	Початковий	9,06±0,29**	9,34±0,32**
		Заключний	10,8±0,28 <sup>*/2</sup>	9,6±0,32 <sup>**/#</sup>

Примітки:

- \* –  $p < 0,01$ ; \*\* –  $p < 0,001$  – рівень достовірності змін між показниками хворих і здорових осіб.
- <sup>1</sup> –  $p < 0,05$ ; <sup>2</sup> –  $p < 0,001$  – рівень достовірності змін між показниками хворих на початковому та заключному етапах дослідження в межах однієї групи.
- <sup>#</sup> –  $p < 0,05$ ; <sup>##</sup> –  $p < 0,01$  – рівень достовірності змін між показниками хворих I та II груп на заключному етапі дослідження

Зворотний кореляційний зв'язок між рівнем БзГОП та індексом WOMAC-C ( $r = -0,64$ ;  $p = 0,003$ ) підтверджує авторитетну думку відомих спеціалістів про пряму залежність функціонального стану хрящової тканини від метаболічної її активності [1, 2, 8, 11, 13].

Прямий кореляційний зв'язок, встановлений між активністю колагенази та вмістом ГАГ ( $r = 0,46$ ;  $p = 0,05$ ), є логічним, оскільки, як відомо, активність колагенолізу визначається активністю ферменту колагенази. Прямий кореляційний зв'язок між рівнем ГОПв і частотою обмеження внутрішньої ротації при зігнутому суглобі ( $r = 0,68$ ;  $p = 0,01$ ) також підтверджує залежність функціональної недостатності кульшового суглоба від активації катаболічної фази метаболізму колагену.

Одержані дані стали підґрунтям для розробки патогенетично спрямованої кінезітерапі.

Для хворих I групи був розроблений комплекс лікувальної гімнастики, спрямований на поетапне застосування різних вправ. Після релаксаційної гімнастики, що виконувалася на першому ета-

пі протягом двох тижнів, застосовувалися вправи для поліпшення регіонарної мікроциркуляції тканин суглоба.

Завданням другого етапу було створення м'язового "корсета", що здійснювалося шляхом застосування вправ на збільшення сили прямих і косих м'язів живота, сідничних м'язів, двоголових м'язів стегон, великогомілкового і литкового м'язів. При цьому до комплексу кінезітерапії додавалися вправи інерційно-кінетичної гімнастики, що виконувалися при розслаблених тазостегнових суглобах, помірно-різкими хитально-ривковими рухами тулуба, таза та стегон до можливих меж рухливості кульшових суглобів і відчуття в них помірного болю.

Завданням третього етапу було формування фізіологічного стереотипу ходьби, спрямованого на досягнення координації скорочення і розслаблення м'язів з фазами ходьби. Навчання дозованої ходьби проводили по збільшуваній дистанції, з установкою ноги в положенні відведення до  $8-10^\circ$  і зовнішньою ротацією до  $5^\circ$  для зменшення навантаження на хря-

щову поверхню, що формується.

Тривалість II та III етапів становила по 30 діб.

При повторному дослідженні пацієнтів через 3 місяці виявлено суттєве зменшення активності катаболічних процесів у порівнянні з початковим етапом у хворих I групи: вміст ГАГ знизився на 33,3 % ( $p < 0,001$ ), ГОПв – на 20,7 % ( $p < 0,001$ ), активність колагенази – на 29,7 % ( $p < 0,001$ ). Цьому сприяло посилення синтетичних процесів, на що вказує зростання рівня БзГОП на 16,1 % ( $p < 0,001$ ), (табл.4.).

В II групі (порівняння) спостерігалось лише статистично значуще зниження ГОПв – на 10,0 % ( $p < 0,05$ ). Інші показники катаболічної фази мали тенденцію до зниження: ГАГ – на 8,3 % ( $p > 0,05$ ), активність колагенази – на 4,6 % ( $p > 0,05$ ). Активність синтетичної фази колагену майже не змінилася в порівнянні з початковим етапом.

Отримані дані переконливо свідчать, що розроблена методика вирішує питання патогенетичного характеру, сприяє підвищенню активності синтетичної фази ко-



лагеноутворення і зменшення активності катаболічних процесів.

Аналізуючи рівень альгофункціонального індексу WOMAC, встановлено, що больовий синдром за WOMAC-A у хворих I групи знизився до (17,3±0,83) бали, тобто в 1,6 разу в порівнянні з початковим етапом ( $p < 0,001$ ), тоді як у II групі мала місце лише тенденція до його зниження – (22,2±1,61) бали, ( $p > 0,05$ ).

У хворих I групи в 1,4 разу зменшився показник скутості суглобу (WOMAC-B) до (32,9±3,9) бали, ( $p < 0,05$ ), в II групі цей показник лише мав тенденцію до зниження (31,1±3,4) бали, ( $p > 0,05$ ).

Фізична активність у пацієнтів I групи покращилася і за індексом WOMAC-C склала (37,9±2,5) бали, тобто в 1,5 разу нижче, ніж на початковому етапі ( $p < 0,001$ ). У пацієнтів контрольної групи також спостерігалось статистично значуще зниження індексу WOMAC-C до (49,3±2,3) бали, ( $p < 0,01$ ), але в порівнянні з показником у I групі він таки був більше в 1,3 рази ( $p < 0,001$ ).

Таким чином, застосування розробленого комплексу кінезітерапії сприяє відновленню функціональної активності кульшового суглобу та зменшенню больового синдрому.

#### Висновки.

1. Застосування розробленого комплексу кінезітерапії вирішує питання патогенетичного характеру: сприяє підвищенню активності синтетичної фази колагеноутворення та зменшенню катаболічних процесів.

2. Покращення сполучкотканного метаболізму розриває замкнутий ланцюг порушень біомеханіки кульшового суглобу, що позитивно відображується на його функції.

#### Література

1. Гайко Г.В. Биохимические изменения в суставной хрящевой ткани у больных с различным течением иди-

опатического и диспластического коксартроза / Г.В. Гайко, А.М. Магомедов, А.В. Калашников, Л.В. Полищук, Т.А. Кузуб // Травма – 2013. – № 2 (14). – С. 37-41.

2. Дедух Н.В. Артроз / Н.В. Дедух // Новости медицины и фармации Боль. Суставы. Позвоночник. – 2012. – № 2 (06). – С. 37-41

3. Зайцева Е.М. Причины боли при остеоартрозе и факторы прогрессирования заболевания (обзор литературы) / Е.М. Зайцева, Л.И. Алексеева // Научно-практическая ревматология. – 2011. – № 1. – С. 50–57.

4. Кляцкин С.А. Определение гликозаминогликанов орциновым методом в крови больных / С.А. Кляцкин, Р.И. Лифшиц // Лаб. дело – 1989. – № 10. – С. 51-53.

5. Коваленко В.М. Ревматичні захворювання в Україні: стан проблеми та шляхи вирішення / В.М. Коваленко // Український ревматологічний журнал. – 2012. – № 3 (49). – С. 84-86.

6. Коваленко В.Н. Остеоартроз: практическое руководство I / В.Н. Коваленко, О.П. Борткевич. – 2-е изд., перераб. и доп. – К. : Морион, 2005. – 592 с.

7. Корпан М.І. Хондроцити. Структура, функція, зміни при остеоартрозі, вплив лікарських засобів / М.І. Корпан, І.С. Чекман, О.М. Магомедов, А.Т. Бруско, О.А. Бур'янов, А.С. Свінціцький, Т.В. Кутова, М.І. Загородный, Т.М. Омельченко, В. Фіалка-Мозер // Літопис травматології та ортопедії. – 2011. – № 1-2 (21-22). – С. 207-216.

8. Филиппенко В.А. Показатели метаболизма гликопротеинов и гликозаминогликанов в диагностике течения остеоартроза крупных суставов / В.А. Филиппенко, Ф.С. Леонтьева, В.А. Туляков, И.В.

Корж // Летопись травматологии и ортопедии. – 2008. – № 1. – С.81-84.

9. Buckwalter J.A., Sports and osteoarthritis / J.A. Buckwalter, J.A. Martin // Curr. Opin. Rheumatol. – 2004. – Vol. 16(5). – P.634-639.

10. Gandek B. Measurement properties of the Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index: a systematic review. Arthritis Care Res (Hoboken). – 2015. – Vol. 67(2) – P. 216-229.

11. Geng H. Cartilage oligomeric matrix protein deficiency promotes early onset and the chronic development of collagen-induced arthritis / H. Geng, S. Carslen, K. S. Nandakumar [et al.] // Arthritis Res. Ther. – 2008. – Vol. 10. – P. 134.

12. Global Economic and Health Care Burden of Musculoskeletal Disease, 2001. World Health Organization. Доступ до джерела: [www.boneandjointdecade.org](http://www.boneandjointdecade.org)

13. Kurz B. L. L. Pathomechanisms of cartilage destruction by mechanical injury / B., L. L. Kurz // Ann. Anat. – 2005. – Vol. 187. – № 5-6 – 473-485.

14. Musumeci G. Osteoarthritis in the XXIst century: risk factors and behaviours that influence disease onset and progression / G. Musumeci, F. C. Aiello, M. A. Szychlinska, M. Di Rosa, P. Castrogiovanni, A. Mobasher // Int. J. Mol. Sci. – 2015. – Vol. 16(3). – P. 6093-6112.

15. Walsh N.E. Standards of care for acute and chronic musculoskeletal pain: the Bone and Joint Decade (2000-2010) / N. E. Walsh, P. Brooks, J. M. Hazes, R.M. Walsh, K. Dreinhofer, A.D. Woolf, K. Akesson, L. Lidgren // Arch Phys. Med. Rehabil. – 2008. – Vol. 89. – P. 1830-1845.

