

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



## ВУЗЛОВІ ПРОБЛЕМИ ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА КОКСАРТРОЗ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ І ШЛЯХИ ЇХ ВИРІШЕННЯ

*Афанасьєв Сергій*

Дніпропетровський державний інститут фізичної культури і спорту

### Анотація

В представленном обзоре дан анализ современных тенденций в физической реабилитации больных с остеоартрозом тазобедренного сустава. Охарактеризованы ведущие звенья в механизмах формирования и прогрессирования коксартроза.

Показано, что недостаточная эффективность применения средств физической реабилитации при этой патологии во многом обусловлена отсутствием патогенетической направленности в разработке реабилитационных технологий, последовательности и этапности применения средств физической реабилитации.

**Ключевые слова:** физическая реабилитация, остеоартрит, патогенетическая направленность.

### Annotation

In overview presentation given modern analysis of trends in physical rehabilitation patients with osteoarthritis hip joint. This characteristic primary link in the formative mechanism and progression arthrosis.

It is shown that the lack of effectiveness of the use of means of physical rehabilitation. This disease is largely due to the lack of pathogenetic orientation in the development of rehabilitation technologies, sequencing and phasing of application of means of physical rehabilitation.

**Key words:** physical rehabilitation, osteoarthritis, pathogenetic orientation.

**Постановка проблеми. Аналіз останніх досліджень і публікацій.** На сучасному етапі розробки реабілітаційних технологій для запобігання інвалідності внаслідок дегенеративно-дистрофічних захворювань суглобів методи фізичної реабілітації недостатньо ефективні, що негативно відбивається на якості життя цього контингенту пацієнтів, їх соціальному статусі та економічному стані країни в цілому [6, 15, 22].

Під час проведення Міжнародної декади захворювань кісток і суглобів (2000-2010) виділений остеоартроз (ОА) як захворювання, що має найбільш важливе соціальне значення для суспільства [43]. Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я ОА є причиною непрацездатності у 10% населення віком старше 60 років і за прогнозами ВООЗ він в найближчі 10-15 років стане четвертою основною причиною інвалідності жінок і восьмою – чоловіків [24].

В Україні щорічно реєструють до 350 тис. випадків первинних захворювань суглобів у дорослих, з яких понад 60 % припадає на осіб працездатного віку, а близько 11 % хворих з дегенеративно-дистрофічними захворюваннями суглобів залишаються інвалідами [5, 6]. Середні показники первин-



ної інвалідності у 2011 р. внаслідок ОА становили 1,5 випадки на 10 тис. дорослого населення [5].

Серед всіх форм ОА більше 40 % становлять коксартрози, які в загальній структурі суглобової патології стабільно займають друге місце після гонартрозів за частотою захворюваності і перше – за термінами тимчасової і стійкої непрацездатності [1, 10].

Тривалий і повільно прогресуючий перебіг коксартрозу, наявність постійного хронічного болювого синдрому значно знижує якість життя пацієнтів [1, 3, 5, 8, 16]. Питома вага інвалідів унаслідок коксартрозів різного генезу складає в числі непрацездатних від хвороб суглобів від 20 до 30 % [10, 11, 18, 19].

Подолання цієї негативної тенденції можливе шляхом попередження прогресування патологічних станів при дегенеративно-дистрофічних захворюваннях суглобів і функціональних їх розладів засобами фізичної реабілітації. Між тим складна проблема фізичної реабілітації хворих на коксартроз остаточно не вирішена, що обумовлено багатьма чинниками. Одним з них, на наш погляд, є недостатнє врахування механізмів прогресування коксартрозу.

**Мета дослідження:** вивчити сучасний стан проблеми фізичної реабілітації хворих на коксартроз з урахуванням основних механізмів його формування та прогресування і визначити шляхи підвищення її ефективності.

**Результати дослідження.** За сучасними уявленнями остеоартроз – хронічне поліетіологічне, прогресуюче деструктивно-дегенеративне захворювання суглобів та навколосуглобових тканин, що характеризується дегенерацією хряща, структурними змінами субхондральної кістки, а також явним або прихованим синовітом [6, 36].

За традиційними уявленнями основним плацдармом розвитку патологічних змін при коксартрозі є гіаліновий хрящ, де від-

бувається зниження метаболічної активності хондроцитів і зменшення їх кількості, тобто переважання деградації хряща над його репарацією [1, 3, 7, 32].

Однак проблема коксартрозу все частіше розглядається з позиції системної організації опорно-рухового апарату і стану скелетно-м'язового гомеостазу [8, 10, 25, 26, 32] з урахуванням ролі нервової, гормональної, імунної та інших функціональних систем у розвитку специфічних реакцій окремих структурних елементів суглоба та оточуючих суглоб м'яких тканин, як елементів цілісної опорно-рухової системи [7, 8, 32, 33]. Будь-які патологічні зміни в тазостегнових суглобах, супроводжуються не тільки локальними функціональними розладами, але й порушеннями симетрії і біомеханіки загального кінематичного ланцюга опорно-рухової системи [10].

Схильність до ОА залежить від асоціації різних факторів ризику. У розвитку ОА істотна роль відводиться травматичним, метаболічним, біомеханічним чинникам [1, 3, 4, 8, 10, 20].

Серед значущих факторів ризику розвитку вторинного ОА слід зазначити вік пацієнтів, оскільки з віком хрящ стає менш еластичним, що істотно збільшує його схильність до різних пошкоджень, надлишкову масу тіла, спадкову схильність, аномалії розвитку кістково-м'язової системи, дисгормональні порушення, а також захворювання внутрішніх органів (цукровий діабет, артеріальна гіпертензія), метаболічний синдром тощо [6, 18, 20, 25, 30, 34, 36].

В осіб молодого віку ОА розвивається після перенесених травм суглобів, запальних процесів, а також при вродженій патології опорно-рухового апарату [6, 17, 36]. Є переконливі докази зв'язку розвитку ОА з професійними факторами, в тому числі, і з професійним спортом (футбол, легка атлетика та ін.) [17].

В результаті дії ушкоджуючих факторів на суглоб найбільш вразливим його елементом і первинним осередком ураження при ОА є суглобовий хрящ.

Суглобовий хрящ – різновид сполучної тканини є важливим компонентом синовіальних суглобів, в якому одним з головних складових є гіаліновий хрящ [3, 8]. В останні роки синовіальну оболонку, синовіальну рідину і суглобовий хрящ розглядають як комплекс «синовіального середовища суглоба» [1, 8]. Завдяки своїй будові і хімічному складу, хрящ забезпечує міцність, пружність і еластичність суглоба.

Фундаментальними дослідженнями Гайко Г.В. з співавт., Корпана М.І. з співавт., Kurz V.L.L., Goldring M.B. доведено особливе значення для нормального функціонування хряща співвідношення в тканині колагену, протеогліканів, неколагенових глікопротеїнів і води [1, 7, 25, 26, 32]. Ключова роль при цьому відводиться хондроцитам – високодиференційованим клітинам хрящової тканини [1, 28].

Взаємовідносини протеогліканів, колагенових волокон і неколагенових білків екстрацелюлярного матриксу Goldring M.B. з співавт. розглядають з точки зору біомеханічних якостей, тобто здатності матриксу протистояти різноспрямованим навантаженням, забезпечення трофіки та живлення суглобового хряща [26]. Саме через посередництво матриксу здійснюється постачання хондроцитів живленням, водою, киснем.

При кожному кроці, при русі під дією ваги тіла суглобовий хрящ нижніх кінцівок здавлюється як губка, а невикористана тканинна рідина витискується з нього. При розвантаженні тиск в хрящі падає, і хрящ, подібно губці, звільнившись від тиску, розширюючись, всмоктує в себе свіжу, багату поживними речовинами тканинну рідину. Таким



чином здійснюється живлення хряща [8].

Однак синовіальна рідина не може доставити кисень, а суглобовий хрящ не має власних судин, тому живлення його здійснюється ще і завдяки судинам субхондральної зони [7, 8]. Тому під впливом несприятливого зовнішнього чи внутрішнього впливу може статися спазм або тромбоз судин субхондральної зони кістки або синовіальної оболонки з подальшим порушенням мікроциркуляції і розвитком гіпоксії хряща [7, 8]. У тканинах елементів суглоба це призводить до накопичення недоокислених продуктів обміну (молочна та пірвіноградна кислоти). Внаслідок порушення живлення хряща формуються дегенеративні його зміни, що проявляються втратою пружності і еластичності, розволокненням колагенових волокон і появою дефектів [8].

Отже, перше місце в розвитку первинного коксартрозу займає фактор живлення хряща. В подальшому зміни, що наступають в хрящі, ведуть до зниження його резистентності навіть до звичайного навантаження. Втрата хрящем еластичності і порушення конгруентності призводять до макро- і мікротравм субхондральної пластинки, яка на це реагує посиленою продукцією кісткової речовини, що проявляється у вигляді остеосклерозу. Надлишок кісткової речовини в цій зоні при тривалому навантаженні на суглобові поверхні викликає його поширення в місця найменшого тиску і формування крайових кістково-хрящових розростань кісткової речовини у вигляді остеофітів. Це сприяє ще більшому порушенню живлення хряща, створюючи своєрідне «хибне коло» [8].

Таким чином, підтримка біомеханічних та фізіологічних властивостей суглобу потребує певного співвідношення в хрящовій тканині колагену, протеогліканів, неколагенових глікопротеїдів

і води, тобто повинна зберігатися динамічна рівновага анаболічних і катаболічних процесів [1, 7, 32]. Цей механізм необхідно враховувати при розробці програми фізичної реабілітації.

При вторинному ОА дегенеративний процес розвивається вже в травмованому хрящі. Причому, вже на початковій стадії процесу нерідко біомеханічні фактори у вигляді порушення центрації, інконгруентності і нестабільності суглоба грають чільну роль. Розвиток артрозу після травм йде через запалення, тобто артрит і синовіт [3, 4, 8, 14]. Venito M.J. з співавт. довели, що глобальне запалення синовіальної оболонки при ОА впливає на гомеостаз хряща [14].

При прогресуванні ОА відбувається розм'якшення хряща в результаті дегенеративних процесів [38]. В ньому з'являються тріщини, що тягнуться до кістки. Кісткові суглобові поверхні, позбавлені амортизації з-за деструкції хрящової тканини, відчувають підвищене і нерівномірне механічне навантаження. В субхондральній кістці з'являються зони динамічного перевантаження, які викликають перерозподільні порушення мікроциркуляції з подальшою кістковидною перебудовою, змінами кривизни суглобних поверхонь і утворенням остеофітів [39].

Метаболічні процеси у хрящовій тканині контролюються багатьма механізмами. Один з провідних регуляторних шляхів – ендокринний. Відомо, що естрогени і кортикостероїдні гормони гальмують або пригнічують ріст хрящів. Андрогени, гормони щитовидної залози, соматотропний гормон, навпаки, стимулюють ріст і розвиток хрящової тканини, впливаючи на метаболізм і диференціювання хрящових клітин, сприяючи оптимальному хімічному складу міжклітинної речовини [8, 33].

Особлива роль у регуляції хрящових тканин належить цитокінам і факторам росту [6, 10,

12, 14, 28, 35]. Цитокіни являють собою поліпептиди, які продукуються різними клітинами, в тому числі і хрящовими. При ОА спостерігається складний комплекс запальних реакцій із залученням системи цитокінів і активацією протеолітичних ферментів [12, 43].

Послідовність патогенетичних подій при розвитку ОА досить повно представлено в останніх дослідженнях Joern W.-P. Michael, Goldring M.B., Malesud C.J., Попової Л.А. з співавт. [10, 25, 30, 35]. За свідченням авторів основним механізмом формування ОА є саме метаболічні порушення в хондроцитах і матриці хряща в результаті запальних каскадів на молекулярному рівні. Переважання деградації суглобового хряща над репарацією внаслідок порушення молекулярної його структури, призводить до зниження синтезу хондроцитами протеогліканів, які є основою матриці хряща, і колагену II типу. Змінений, неповноцінний колаген і протеоглікани, які не можуть формувати комплекси з гіалуроновою кислотою, призводить до втрати матриксом нормальних біомеханічних властивостей.

Комплексне пошкодження суглобу з вогнищевою втратою хряща, додатковим утворенням кісткової тканини у вигляді остеофітів і залученням в процес всіх тканин суглоба, що його оточують, супроводжується наступними розладами функції суглоба та виразним больовим синдромом [6, 7, 30, 32].

За висловленням Malesud C.J., фактичні дані, що накопичені з 2010 року вказують на те, що ОА тепер повинен бути класифікований як системне захворювання опорно-рухового апарату, а не осередкові розлади синовіальних суглобів [35].

Таким чином, сучасне розуміння патофізіологічних механізмів, що беруть участь у розвитку та прогресуванні ОА істотно



змінювалося в останні роки і нові дослідження дозволили набагато краще зрозуміти патологічний процес, модулюючи фактори, які можуть мати потенційне значення для реабілітації хворих.

Аналіз літературних джерел дозволив встановити, що за останні 10 років дослідження щодо розробки та застосування різних засобів фізичної реабілітації стосуються більшою мірою хворих на гонартроз, тоді як такі дослідження при коксартрозі виявилися поодинокими. На це звертає увагу більшість дослідників [10, 18, 20, 23, 31].

Ймовірно, це пов'язано з песимістичними уявленнями про те, що процес реабілітації хворих на коксартроз є тривалим, а його метою в більшості випадків є зниження швидкості руйнування суглоба, оскільки остаточної перемоги над коксартрозом, як правило, досягти не вдається.

Тим не менш, слід відмітити, що на ранніх стадіях розвитку коксартрозу переважна більшість авторів віддає насамперед перевагу немедикаментозним засобам: лікувальній гімнастиці, мануальній терапії, фізіотерапевтичним методам, масажу тощо [2, 9, 10, 22, 23, 27, 31, 37, 40].

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.

Пріоритети в лікувальній фізкультурі відводяться створенню функціонально вигідних положень суглобів протягом тривалого періоду, а також охоронного режиму комплексів лікувальної гімнастики [9], що більшістю авторів визначається як недостатньо ефективний [2, 15, 21]. Застосування лікувальної фізичної культури у вигляді ранкової гігієнічної гімнастики і дихальних вправ, що в значній мірі сприяє

нормалізації функцій кровообігу, дихання та обмінних процесів на даний час поки не вирішує проблеми прогресування метаболічних процесів у хрящовій тканині.

Сучасні принципи і тенденції використання засобів фізичної реабілітації базуються на підтримці певного рівня структурно-функціонального стану кістково-м'язового апарату шляхом фізичного впливу [9]. Згідно з європейськими рекомендаціями (консенсус EULAR) програма фізичних вправ при ОА тазостегнових суглобів повинна включати: активні рухи в тазостегнових і колінних суглобах для підтримання та відновлення обсягу рухів, ходьбу з поступовим збільшенням її тривалості до 30-60 хв 5-7 днів в тиждень. Серед аеробних тренувань можуть виступати вправи в басейні, їзда на велосипеді, лижний спорт, використання тренажерів (наприклад, тредміл) [44]. При цьому, як підкреслює Zhang W. з співавт., досягається достовірний, але невеликий ефект вправ на біль і функціональний статус при коксартрозі.

На жаль, в рекомендаціях не надано обґрунтування застосування тих чи інших засобів фізичної реабілітації, крім впливу на такі наявні ознаки коксартрозу, як больовий синдром та функціональна недостатність суглобу.

Поодинокі дослідження на незначній кількості пацієнтів свідчать про ефективність вправ, спрямованих на збільшення сили м'язів, поліпшення рухливості суглобів і координації: пацієнти відзначали зниження болю, зменшення потреби в медикаментозних засобах [22, 29].

Дослідження Hughes S.L., з співавт. свідчить про високу ефективність поєднання виконання фізичних вправ на збільшення обсягу рухів на опір з аеробної ходьбою з освітньою програмою для пацієнтів похилого віку [29].

На користь ефективності аквааеробіки свідчать Altman R.D.

з співавт., Zhang W. з співавт. [13, 44]. Вправи у воді, на думку авторів, збільшують фізичну працездатність хворих, головним чином, за рахунок адаптації серцево-судинної системи і, меншою мірою, за рахунок збільшення сили м'язів. В той же час вправи у воді дозволяють дати більше навантаження особам з інтенсивним болем і надмірною масою тіла. Проте, за даними McNair P.J. з співавт., ні клінічно, ні статистично не отримано доказів впливу аквааеробіки на прояви коксартрозу [37].

Отже, узагальнюючи літературні дані, слід відмітити, що лікувальна фізкультура, особливо з елементами підсилення, володіє певною ефективністю відносно полегшення болю в кульшовому суглобі при ОА.

Fink M.G. з співавт., Haslam R.A. вважають, що мануальна терапія є більш ефективною, ніж фізичні вправи в кульшових суглобах [27]. На думку Stener V.E. з співавт. гідротерапія та електроакупунктура приводять до зменшенню болю у спокої, при рухах та при навантаженні, а також до підвищення якості життя хворих. При цьому ефект зберігався не менше 3 місяців [40].

Останнім часом з'явилися публікації з приводу успішного застосування гіпербаричної оксигенації у лікуванні ОА з досягненням тривалої ремісії. Цей метод є безумовно патогенетично виправданим, однак, малозастосовним в амбулаторних умовах з-за високої трудозатратності.

Припущення про можливість протизапальну дію фізичних вправ або про підвищення під їх впливом ефективності проведеної протизапальної терапії висловлювалися поодинокими дослідниками [42].

На думку Носкової А.С., Лаврухіної А.А., конкретні можливості удосконалення методичних підходів до фізичної реабілітації при запальних захворюваннях





суглобів можуть лежати в інтенсифікації фізичних навантажень і підвищення та їх вибірковості [9].

Таким чином, за останнє десятиріччя концепція фізичної реабілітації пацієнтів з коксартрозом істотно змінюється, але як і раніше проблема попередження прогресування захворювання засобами фізичної реабілітації, а значить і запобігання інвалідизації хворих, залишається недостатньо розробленою.

Переважає більшість публікацій стосується вивчення впливу різних засобів фізичної реабілітації на такі біомеханічні фактори, як зниження м'язового тону нижніх кінцівок, рухову активність, а також на виразність больового синдрому. Однак при цьому не вказується етапність та послідовність застосування засобів фізичної реабілітації, що має значення, оскільки сам процес розвитку коксартрозу характеризується повільно прогресуючим перебігом і на кожній ступені його розвитку відбуваються певні патологічні зміни.

Досі не визначено залишається вплив будь яких методів фізичної реабілітації на головну патогенетичну ланку розвитку коксартрозу – метаболізм суглобової хрящової тканини, а спрямованість цих засобів не враховує асоціацію функціональної недостатності уражених суглобів з метаболічною активністю сполучної тканини. Невідомо, чи здатне підвищення фізичної активності надавати сприятливий вплив на запальну реакцію, опосередковану цитокінами.

#### **Висновки.**

1. За останнє десятиріччя концепція реабілітації пацієнтів з коксартрозом істотно змінилася, але як і раніше проблема попередження прогресування захворювання засобами фізичної реабілітації, а значить і запобігання інвалідизації хворих, залишається недостатньо розробленою.

2. Спрямованість фізичної

реабілітації частіше базується на подоланні основних проявів захворювання: функціональних порушень кульшових суглобів та больового синдрому. При цьому майже не враховуються механізми прогресування коксартрозу, тобто нехтується патогенетична спрямованість підходів до фізичної реабілітації, зокрема, відсутнє врахування зв'язку функціональної недостатності уражених суглобів з метаболічною активністю хрящової тканини та комплексом запальних реакцій, опосередкованих цитокінами.

3. Відсутність патогенетичної спрямованості підходів до відновлення хворих вимагає радикальних змін у системі фізичної реабілітації, мислення фахівців, розуміння головних векторів докладання конкретних зусиль для гальмування швидкості руйнування суглоба.

4. Існуюча тенденція до зростання питомої ваги коксартрозів в структурі тимчасової і стійкої непрацездатності вимагає нових підходів до розробки реабілітаційних технологій на підґрунті патогенетичної спрямованості, врахування етапності та послідовності застосування засобів фізичної реабілітації, що буде сприяти гальмуванню руйнування суглоба та запобіганню інвалідизації хворих.

**Перспективи подальших досліджень** у цьому напрямі полягатимуть у теоретичному обґрунтуванні та удосконаленні методичних підходів до фізичної реабілітації при коксартрозі на підґрунті патогенетичної спрямованості

#### **Література**

1. Гайко Г.В. Биохимические изменения в суставной хрящевой ткани у больных с различным течением идиопатического 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. Гончаров Н.А. Значение лечебной физической культуры в лечении остеоартроза крупных суставов / Н.А. Гончаров // Лечебная физкультура и спортивная медицина. – 2011. – № 10 (94). – С. 46-51.
3. Дедух Н.В. Артроз / Н.В. Дедух // Новости медицины и фармации Боль. Суставы. Позвоночник. – 2012. – № 2 (06). – С. 37-41.
4. 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.
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 / 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. Свінцицький, Т.В. Кутова, М.І. Загородний, Т.М. Омельченко, В. Фіалка-Мозер//Літопис травматології та ортопедії. – 2011. – № 1-2 (21-22). – С. 207-216.
8. Мазуров В.И. Болезни суставов. издательство / В.И. Мазуров // СпецЛит СПб. – 2008. – 397с.
9. Носкова А.С. Стратегия применения лечебной физкультуры при хронических воспалительных заболеваниях суставов с целью



- локального и системного воздействия / А.С. Носкова, А.А. Лаврухина // Научно-практическая ревматология. – 2008. – № 5. – С. 47–50.
10. Попова Л.А. Коксартроз в структуре заболеваний опорно-двигательной системы: современный взгляд на этиологию, патогенез и методы лечения / Л.А. Попова, Н.В. Сазонова, Е.А. Волокитина // Гений ортопедии. – 2006. – № 4. – С. 91–98.
  11. Попелянский Я.Ю. Заболевания суставов: в группе риска – половина человечества / Я.Ю. Попелянский. // Аргументы и факты. – 2004. – № 41. – 25 с.
  12. Самойлов В.В. Значение цитокинов в патогенезе остеоартроза / В.В. Самойлов, А.М. Мироманов, С.И. Самойлова // Забайкальский медицинский вестник. – 2014. – № 2. – С. 119–125.
  13. Altman R.D. Recommendations for the Medical Management of Osteoarthritis of the Hip and Knee / R.D. Altman, M.C. Hochberg, R.W. Moskowitz // *Arthritis Rheum.* – 2000. – Vol. 43. – P. 1905–1915.
  14. Benito M. J. Synovial tissue inflammation in early and late osteoarthritis / M. J. Benito, D. J. Veale, O. FitzGerald, W. B. van den Berg, B. Bresnihan // *Annals of the Rheumatic Diseases.* – 2005. – Vol. 64 – № 9. – P. 1263–1267.
  15. Bennell K.L. Efficacy of a multimodal physiotherapy treatment program for hip osteoarthritis: a randomised placebo-controlled trial protocol / K.L. Bennell, Th. Egerton, Y.-H. Pua, J. H. Abbott, K. Sims, B. Metcalf, F. McManus, T. V. Wrigley, A. Forbes, A. Harris, R. Buchbinder // *BMC Musculoskelet Disord.* – 2010. – Vol. 11. – P. 238.
  16. Bossmann T. Validation of the comprehensive ICF Core Set for osteoarthritis: the perspective of physical therapists / T. Bossmann, I. Kirchberger, A. Glaessel, G. Stucki, A. Cieza // *Physiotherapy.* – 2011. – Vol. 97 (1). – P. 3-16.
  17. Buckwalter J.A. Sports and osteoarthritis / J.A. Buckwalter, J.A. Martin // *Curr. Opin. Rheumatol.* – 2004. – Vol. 16(5). – P.634-639.
  18. Boutron I. Disability and quality of life of patients with knee or hip osteoarthritis in the primary care setting and factors associated with general practitioners' indication for prosthetic replacement within 1 year / I. Boutron, F. Rannou, M. Jardinaud-lopez, G. Meric, M. Revel, S. Poiraudou // *Osteoarthritis Cartilage.* – 2008. – Vol. 16(9). – P.1024–1031.
  19. Chabra S. Hip disability and osteoarthritis outcome scores (HOOS) are directly related to gait variables in subjects with hip pain / S. Chabra, K. C. Foucher // *Osteoarthritis and Cartilage.* – 2013. – Vol. 21. – S. 100–S101.
  20. Cho H.J. Prevalence and Risk Factors of Spine, Shoulder, Hand, Hip, and Knee Osteoarthritis in Community-dwelling Koreans Older Than Age 65 Years / H.J. Cho, V. Morey, J.Y. Kang, K.W. Kim, T. K. Kim // *Clin. Orthop. Relat. Res.* – 2015. – Vol. 11.
  21. Eckstein F. Exercise and osteoarthritis / F. Eckstein, D. J. Hunter // *J. Anat.* – 2009. – Vol. 214. – № 2. – P. 197-207.
  22. Fransen M. Exercise for osteoarthritis of the hip / M. Fransen, S. McConnell, G. Hernandez-Molina, S. Reichenbach // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2014. – doi: 10.1002/14651858.CD007912.pub2.
  23. French H. P. Manual therapy for osteoarthritis of the hip or knee – A systematic review / H.P. French, A. Brennan, B. White, T. Cusack // *Manual therapy* – 2011. – Vol. 16. – № 2. – P. 109-117.
  24. Global Economic and Health Care Burden of Musculoskeletal Disease, 2001. – World Health Organization. Доступ до джерела: [www.boneandjointdecade.org](http://www.boneandjointdecade.org)
  25. Goldring M.B. Articular cartilage degradation in osteoarthritis/ M.B. Goldring // *HSS Journal.* – 2012. – Vol. 8. – № 1. – P. 7–9.
  26. Goldring M.B. Articular cartilage and subchondral bone in the pathogenesis of osteoarthritis / M.B. Goldring, S.R. Goldring // *Annals of the New York Academy of Sciences* – 2010. – Vol. 1192. – P. 230–237.
  27. Haslam R.A. comparison of acupuncture with advice and exercises on the symptomatic treatment of osteoarthritis of the hip – a randomised controlled trial / R.A. Haslam // *Acupunct. Med.* – 2001. – Vol. 19. – № 1. – P. 19–26.
  28. Hoff P. Osteoarthritis synovial fluid activates proinflammatory cytokines in primary human chondrocytes / P. Hoff, F. Buttgerit, G.R. Burmester // *International Orthopaedics.* – 2013. – Vol. 37. – № 1. – P. 145–151.
  29. Hughes S.L. Impact of the fit and strong intervention on older adults with osteoarthritis / S.L. Hughes, R.B. Seymour, R. Campbell // *Gerontologist.* – 2004. – Vol. 44. – № 2. – P. 217–228.
  30. Joern W.-P.M. The Epidemiology, Etiology, Diagnosis, and Treatment of Osteoarthritis / M. Joern W.-P // *Deutsches Arzteblatt International.* – 2010. – Vol. 107(9). – P. 152-162.
  31. Kim L.B. A review of the clinical evidence for exercise in osteoarthritis of the hip and knee / L. B. Kim, S. H. Rana // *Journal of Science and Medicine in*



- Sport. – 2011. – Vol. 14. – P. 4-9.
32. Kurz B. L. L. Pathomechanisms of cartilage destruction by mechanical injury / B. L. L. Kurz // *Ann. Anat.* – 2005. – Vol. 187. – № 5-6. – P. 473-485.
  33. Linn S. Role of sex hormones in the development of osteoarthritis / S. Linn, B. Murtaugh, E. PM. R. Casey // *Physical Medicine and Rehabilitation.* – 2012. – Vol.4(5 Suppl). – S. 169-173.
  34. Loeser R. F. Aging and osteoarthritis / R. F. Loeser // *Curr. Opin. Rheumatol.* – 2011. – Vol. 23. – P. 492–496.
  35. Malemud C. J. Biologic basis of osteoarthritis: state of the evidence / C. J. Malemud // *Curr. Opin. Rheumatol.* – 2015. – Vol. 27(3). – 289-294.
  36. 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. Mobasheri // *Int. J. Mol. Sci.* 2015. – Vol. 16(3). – P. 6093-6112.
  37. McNair P. J. Exercise therapy for the management of osteoarthritis of the hip joint: a systematic review/ P. J. McNair, M. A. Simmonds, M. G. Boocock, P.J. Larmer // *Arthritis Res Ther.* – 2009. – Vol. 11(3). – R98.
  38. Reichenbach S. Meta-analysis: chondroitin for osteoarthritis of the knee or hip / S. Reichenbach, R. Sterchi, M. Scherer // *Ann. Intern. Med.* – 2010. – Vol. 146(8). – P. 580-590.
  39. Silver F.H. Do changes in the mechanical properties of articular cartilage promote catabolic destruction of cartilage and osteoarthritis? / F. H. Silver, G. Bradica, A. Tria // *Matrix Biology.* – 2010. – Vol. 23. – № 7. – P. 467–476.
  40. Stener V.E. Comparison between electroacupuncture and hydrotherapy, both in combination with patient education and patient education alone, on the symptomatic treatment of osteoarthritis of the hip / V. E. Stener, S. C. Kruse, K. Jung // *Clin. J. Pain.* – 2004. – Vol. 20. – № 3. – P. 179–185.
  41. Teirlinck C. H. Effectiveness of exercise therapy added to general practitioner care in patients with hip osteoarthritis: a pragmatic randomized controlled trial/ C. H. Teirlinck, P. A. J. Luijsterburg, J. Dekker, A. M. Bohnen, J. A. N. Verhaar, M. A. Koopmanschap, P. P. van Es, B.W. Koes // *Osteoarthritis and Cartilage.* – 2016. – Vol. 24. № 1. – P. 82-90.
  42. Van Den Ende C. H. M. Effect of intensive exercise on patients with active rheumatoid arthritis: a randomised clinical trial / C. H. M. Van Den Ende, F. C. Breedveld, S. Le Cessie, B. A. C. Dijkmans, A. W. De Mug, J. M. W. Hazes // *Annals of the Rheumatic Diseases.* – 2000. – Vol. 59. – № 8. – P. 615–621.
  43. 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.
  44. Zhang W. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines / W. Zhang, R.W. Moskowitz, G. Nuki, S. Abramson, R.D. Altman, N. Arden, S. Bierma-Zeinstra, K.D. Brandt, P. Croft, M. Doherty, M. Dougados, M. Hochberg, D.J. Hunter, K. Kwok, L.S. Lohmander, P. Tugwell // *Osteoarthritis Cartilage.* – 2008. – Vol. 16(2). – P. 137-162.

