

РОЗДІЛ II. ФІЗИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ

УДК 615.825:616.728.3-008 (045)

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОЇ ПРОГРАМИ ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ТА МЕТАБОЛІЧНУ АКТИВНІСТЬ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У ХВОРИХ НА ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ ГОНАРТРОЗ

Афанасьєв С.М., Майкова Т.В.

*49094, Придніпровська державна академія фізичної культури і спорту,
вул.Наб. Перемоги, 10, м. Дніпро, Україна*

admin_infiz@ukr.net

Під спостереженням знаходилися 42 хворих на посттравматичний гонартроз I-II рентгенологічної стадії за Kellgren-Lowgense у віці (40,2±1,4) роки. Розроблений комплекс фізичної реабілітації, до складу якого входять: освітня програма тривалістю 8 тижнів, поетапне застосування статичного (2 тижні), динамічного (6 тижнів), активного (8 тижнів) і пропріоцептивного нервово-м'язового (12 тижнів) стретчинга з використанням вправ з пружними стрічками і дозованим обтяженням та вправи на рівновагу і ходьбу, а також поєднання сегментарного масажу зі шведською технікою. Загальна тривалість комплексної програми склала 9 місяців, після чого хворим надавалися рекомендації щодо виконання самостійних занять. Доведений позитивний вплив розробленого комплексу фізичної реабілітації у всіх пацієнтів, що виявилось в покращенні метаболізму сполучної тканини, відновленні кісткоутворення, еластичності, щільності та міцності кістки, суттєвому зниженні ступеня остеопенії.

Ключові слова: гонартроз, фізична реабілітація, кісткова тканина, ремоделювання, остеопенія.

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОЙ ПРОГРАММЫ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ КОСТНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ С ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИМ ГОНАРТРОЗОМ

Афанасьев С.Н., Майкова Т.В.

*49094, Приднепровская государственная академия физической культуры и спорта,
ул. Набережная Победы, 10, г. Днепр, Украина*

admin_infiz@ukr.net

Под наблюдением находились 42 больных посттравматическим гонартрозом I-II рентгенологической стадии по Kellgren-Lowgense в возрасте (40,2 ± 1,4) года. Разработан комплекс физической реабилитации, в состав которого входят: образовательная программа продолжительностью 8 недель, поэтапное применение статического (2 недели), динамического (6 недель), активного (8 недель) и проприоцептивного нервно-мышечного (12 недель) стретчинга с использованием упражнений с упругими лентами и дозированным отягощением, упражнения на равновесие, ходьбу, а также сочетание сегментарного массажа со шведской техникой. Длительность комплексной программы составила 9 месяцев, после чего больным предоставлялись рекомендации по выполнению самостоятельных занятий. Доказано положительное влияние разработанного комплекса физической реабилитации у всех пациентов, что выразилось в улучшении метаболизма соединительной ткани, восстановлении костей, эластичности, плотности и прочности кости, существенном снижении степени остеопении.

Ключевые слова: гонартроз, физическая реабилитация, костная ткань, ремоделирования, остеопения.

INFLUENCE OF THE INTEGRATED PHYSICAL REHABILITATION PROGRAM ON THE STRUCTURAL-FUNCTIONAL STATE AND METABOLIC ACTIVITY OF BONE TISSUE IN PATIENTS WITH POSTTRAUMATIC GONARTHROSIS

Afanasiev S., Maykova T.

*49094, Pridneprovsk state academy of physical culture and sport,
Naberezhna Pobedy str., 10, Dnipro, Ukraine*

admin_infiz@ukr.net

42 patients with posttraumatic gonarthrosis I-II and radiologic stage at Kellgren-Lowrence aged (40.2 ± 1.4) years were under observation. A complex of physical rehabilitation has been developed, which includes: an 8-week educational program, a phased use of static (2 weeks), dynamic (6 weeks), active (8 weeks) and proprioceptive neuromuscular (12 weeks) stretching using elastic exercises and dosed weights, exercises for balance, walking, as well as a combination of segmental massage with Swedish technology. The duration of the comprehensive program was 9 months, after which the patient was provided with recommendations for performing independent studies. The positive effect of the developed complex of physical rehabilitation was proved in all patients, which resulted in an improvement in the metabolism of connective tissue, restoration of bones, elasticity, bone density and strength, and a significant decrease in the degree of osteopenia.

Key words: gonarthrosis, physical rehabilitation, bone tissue, remodeling, osteopenia.

ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ. АНАЛІЗ ОСТАННІХ ДОСЛІДЖЕНЬ І ПУБЛІКАЦІЙ

Ураження колінних суглобів, що приводить до функціональної недостатності і втрати працездатності, за тимчасовою і стійкою непрацездатністю займають друге місце після коксартрозу, на їх частку припадає до 33,3 % від всіх деформуючих остеоартритів [2]. В останні роки спостерігається тенденція до збільшення захворюваності на остеоартрит (ОА) колінних суглобів серед осіб молодого працездатного віку, внаслідок чого знижується їхня фізична активність, погіршується стан кістково-м'язової системи (КМС) [2, 4].

В Україні щорічно реєструють близько 350 тис. випадків первинних захворювань суглобів, з яких понад 60 % припадає на осіб працездатного віку, а близько 11 % хворих із дегенеративно-дистрофічними захворюваннями суглобів залишаються інвалідами [2]. Середні показники первинної інвалідності у 2011 р. внаслідок ОА становили 1,5 випадку на 10 тис. дорослого населення [2].

Є переконливі дані, що серед множини факторів ризику гонартрозу провідним є травматичне ураження суглобів [4, 6, 10, 13, 14].

На сучасному етапі розробки реабілітаційних технологій для запобігання прогресування гонартрозу методи фізичної реабілітації недостатньо ефективні, що негативно відбивається на якості життя цього контингенту пацієнтів, призводячи до побутової, соціальної та професійної дезінтеграції [2]. Сучасні шляхи фізичної реабілітації ОА колінного суглоба націлені на модифікацію симптомів захворювання, зокрема, подолання або зменшення больового синдрому, запобігання втрати функції суглобів, що безумовно, покращує якість життя пацієнтів. Однак усе це призводить здебільшого до симптоматичної спрямованості застосування засобів фізичної реабілітації, тобто подолання наслідків хвороби, замість патогенетичної, що не дає бажаного ефекту.

За сучасними уявленнями основою формування та розвитку ОА є зміна структури кісткової тканини, її кровообігу та біомеханіки, що зобумовлено генетичними особливостями КМС.

Зараз досить повно описані зміни, які спостерігаються як в суглобовому хрящі, так і субхондральній кістці при ОА [3, 4, 9, 11]. Тим не менш, до цих пір відсутня однозначна думка з приводу взаємозв'язку змін мінеральної щільності кістки з прогресуванням ОА.

Ключову роль у патогенезі ОА відіграють розлади кісткового ремоделювання, яке є результатом складних взаємодій між кістковими клітинами двох типів: остеобластами, відповідальними за формування кісткової тканини, і остеокластами, відповідальними за її резорбцію [11, 12].

Сьогодні існують неоднозначні думки щодо цього аспекту проблеми. За даними одних дослідників, для ОА колінних суглобів характерним є підвищення мінеральної щільності кісткової тканин (МЩКТ) [8]. Інші автори стверджують, що при гонартрозі, навпаки, спостерігається її зниження [4, 5, 7, 18]. На думку L. Solomon зі співавт., швидка втрата кісткової маси відбувається, як правило, через надмірну резорбцію, а не недостатнє костеформування [4]. L. Vico підкреслює, що тридцять відсотків МЩКТ не залежать від генетичних факторів і можуть контролюватися іншими факторами, включаючи механічний стрес [18].

Підтримка біомеханічних та фізіологічних властивостей суглоба потребує певного співвідношення в хрящовій тканині колагену, протеогліканів, неколагенових глікопротеїдів і води, тобто повинна зберігатися динамічна рівновага анаболічних і катаболічних процесів [3,12]. Біомеханічні та фізіологічні властивості хрящової тканини визначають сульфатовані глікозаміноглікани (ГАГ) [12]. Проте шляхи впливу на метаболічну активність кісткової тканини засобами фізичної реабілітації залишаються недостатньо вивченими.

Дослідженнями багатьох фахівців доведено, що фізична активність є основним детермінантом, незалежно від генотипу, здатним впливати на механічні властивості кісткової тканини [15, 18].

Однак сьогодні ще залишаються принципово розбіжні думки щодо необхідності застосування лікувальної гімнастики, спрямованої на зміцнення чотириголового м'яза стегна, саме на ранніх стадіях розвитку ОА колінних суглобів. Так, Ruhdorfer A. S. з співавт. стверджують, що на стадії раннього ОА не існує клінічної необхідності компенсувати потенційний дисбаланс чотириголових м'язів стегна [16].

Вирішення цих питань є необхідним для визначення шляхів до патогенетично спрямованого застосування засобів фізичної реабілітації.

Мета дослідження – розробити програму фізичної реабілітації хворих на посттравматичний гонартроз та дослідити її вплив на структурно-функціональний стан та метаболічну активність кісткової тканини.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Під спостереженням перебували 42 хворих на посттравматичний гонартроз I-II рентгенологічної стадії за Kellgren-Lowrence віком (40,2±1,4) роки. Серед пацієнтів переважали чоловіки (64,3 %).

Мінеральна щільність кісткової тканини та її архітектура досліджені за допомогою ультразвукового денситометра "Achilles+" (Lunar, США). Ступінь щільності кісткової маси визначали за T-індексом (T-score). Архітектура кістки оцінювалася за швидкістю поширення ультразвуку через кістку (ШПУ), що залежить від її еластичності; широкосмугового ослаблення ультразвуку (ШОУ), що характеризує щільність кістки і є хорошим предиктором переломів, кількість, розміри і просторову орієнтацію трабекул, а також індексом міцності кістки (ІМ), що відображає стан губчастої кісткової тканини.

Згідно із рекомендаціями ВООЗ, остеопенію діагностували при відхиленні показників МЩКТ від 1,0 до 2,5 SD. Виділяли остеопенію I ступеня при відхиленні T-індексу від 1,0 до 1,5 SD, остеопенію II ступеня при відхиленні T-індексу від 1,5 до 2,0 SD, остеопенію III ступеня при відхиленні T-індексу від 2,0 до 2,5 SD.

Метаболізм сполучної тканини оцінювався шляхом аналізу сумарного вмісту в 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) [1]. Активність колагенази – одного з ключових ферментів, що бере участь у катаболічній фазі метаболізму колагену, визначалася за Lindy S., Halme J. Процеси кісткового формування оцінювалися за

вмістом кісткового ізоферменту лужної фосфатази (КЛФ), кісткова резорбція – за рівнем тартрат-резистентної кислоти фосфатази (ТрКФ).

Результати біохімічних досліджень порівнювалися з показниками 15 осіб віком ($47,4 \pm 4,1$) 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 пакета прикладних програм SPSS 13.0 for Windows. Кореляційний аналіз проводили за Пірсоном та Спірменом.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ

При аналізі результатів ультразвукового денситометричного дослідження порушення мінералізації кісткової тканини виявлено у 38 (86,4 %) хворих, що підтверджувалося значеннями Т-індексу ($-1,92 \pm 0,06$) SD. У структурі цих порушень переважала остеопенія II ступеня при Т-індексі ($-1,75 \pm 0,04$) SD, (рис 1). Поряд з цим спостерігалось зниження якісних параметрів кістки: еластичності, про що свідчить зменшення швидкості поширення ультразвуку через кістку до ($1496,1 \pm 14,9$) м/с; щільності кістки, на що вказує зниження широкосмугове ослаблення ультразвуку до ($100,9 \pm 0,6$) дб/МГц, а також міцності кістки, що підтверджується зменшенням показника ІМ кісткової тканини до ($90,2 \pm 0,4$) %.

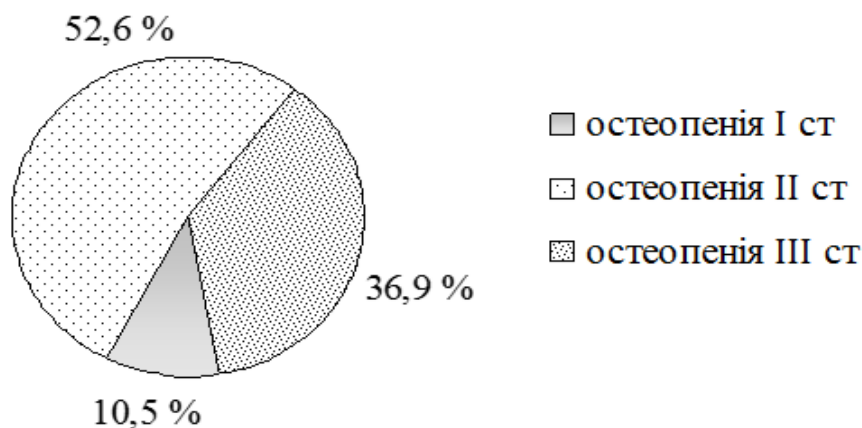


Рис. 1. Частота виявлення остеопенії у хворих на гонартроз

При аналізі показників метаболізму сполучної тканини встановлено переважання катаболічних процесів над анаболічними (табл. 1).

Таблиця 1– Характеристика метаболізму сполучної тканини обстежених хворих

Показник, од. виміру	Норма (n=15)	Хворі (n=42)	P достовірність змін між показниками хворих та здорових осіб
ГАГ, г/л	$0,45 \pm 0,031$	$0,66 \pm 0,02$	$p < 0,001$
ГОПв, мкмоль/л	$5,75 \pm 0,21$	$7,87 \pm 0,21$	$p < 0,001$
колагеназа, мкмоль/л/ч	$3,46 \pm 0,07$	$6,44 \pm 0,16$	$p < 0,001$
БзГОП, мкмоль/л	$11,9 \pm 0,29$	$8,93 \pm 0,16$	$p < 0,001$

Так, на деградацію сполучної тканини вказує суттєве підвищення рівня ГАГ в 1,5 разу ($p < 0,001$) у 90,5 % хворих, вільної фракції гідроксипроліну – у 1,4 рази ($p < 0,001$) у 95,2 % пацієнтів.

Причому вміст у сироватці крові ГОПв зростає при посиленні активності колагенази ($r = 0,96$; $p = 0,001$), рівень якої був збільшеним у 1,9 разу ($p < 0,001$). Зі зростанням концентрації ГОПв підвищувався ступінь остеопенії ($r = 0,92$; $p = 0,001$), знижувалися еластичність ($r = -0,96$; $p = 0,001$), щільність ($r = -0,91$; $p = 0,001$) та міцність кісткової тканини ($r = -0,95$; $p = 0,001$). Прямий кореляційний зв'язок, встановлений між активністю колагенази та вмістом ГАГ ($r = 0,94$; $p = 0,001$), є логічним, оскільки, як відомо, активність колагенолізу визначається активністю ферменту колагенази.

Метаболічний дисбаланс підтвердився зниженим вмістом маркера синтетичної фази метаболізму колагену – білковозв'язаного гідроксипроліну в 1,3 разу ($p < 0,001$). Рівень його недостатності асоціювався зі ступенем остеопенії ($r = 0,98$; $p = 0,001$), зниженням еластичності ($r = 0,98$; $p = 0,001$), щільності ($r = 0,92$; $p = 0,001$) та міцності кістки ($r = 0,96$; $p = 0,001$).

При аналізі параметрів кісткового формування виявлено зниження рівня КЛФ у 71,4 % хворих в 1,3 разу ($p < 0,05$), при підвищенні ТрКФ у 47,6 % пацієнтів на 10,7 % ($p < 0,01$), (табл.2).

Таблиця 2 – Характеристика показників кісткового ремоделювання в обстежених хворих

Показник, од. виміру	Норма (n=15)	Хворі (n=42)	P достовірність змін між показниками хворих та здорових осіб
КЛФ, од/л	68,3±4,8	59,7±0,7	p<0,05
ТрКФ,од	53,2±2,4	56,7±0,5	p<0,01

Високий рівень прямого кореляційного зв'язку КЛФ з Т-індексом ($r = 0,84$; $p = 0,001$), ШПУ ($r = 0,81$; $p = 0,001$), ШОУ ($r = 0,80$; $p = 0,001$) та ІМ ($r = 0,8$; $p = 0,001$) підтверджує залежність еластичності, щільності та міцності кісткової тканин у хворих на гонартроз саме від рівня кісткового формування, тоді як аналогічної залежності від резорбції кістки не виявлено.

Зворотний кореляційний зв'язок КЛФ з ГАГ ($r = -0,79$; $p = 0,001$), ГОПв ($r = -0,80$; $p = 0,001$), колагеназою ($r = -0,84$; $p = 0,001$) та прямий – БзГОП ($r = 0,84$; $p = 0,001$), вказує на те, що недостатність кісткоутворення в обстежених пацієнтів обумовлено розладами метаболізму сполучної тканини.

Комплекс фізичної реабілітації включав освітню програму, лікувальну гімнастику і масаж.

Теоретична частина програми загальною тривалістю 8 тижнів виконувалася груповим способом, тричі на місяць, включала 6 тем, які охоплюють основні питання, що стосуються чинників ризику і прогнозу цього захворювання, основних механізмів його прогресування, а також основ застосування різних засобів фізичної реабілітації. Частина часу при виконанні теоретичної програми приділялася освоєнню пацієнтами елементів вправ, що плануються до використання в практичній частині програми.

Практична частина програми здійснювалася малогруповим способом і включала поетапне застосування статичного (2 тижні), динамічного (6 тижнів), активного (8 тижнів) і проприоцептивного нервово-м'язового (12 тижнів) стретчинга з використанням вправ із пружними стрічками і дозованим обтяженням. Крім стретчинга комплекс лікувальної гімнастики включав вправи на рівновагу і ходьбу з підведенням коліна, боком, назад тощо.

Із масажних технологій у програмі використовувалося поєднання сегментарного масажу зі шведською технікою, яка передбачає комбінування класичних масажних прийомів з рухом

суглоба. Масаж проводився через день протягом двох місяців у два етапи з перервою між ними 2 тижні. Сегментарний масаж здійснювався з впливом на рефлексогенні зону нижніх кінцівок на рівні спинномозкових сегментів Th-9-S-5, а також на ділянки локалізації рефлекторних змін на ділянці ураженої кінцівки. При використанні масажу за шведською методикою область масажу охоплювала верхню третину гомілки і стегно. Спеціальний вплив на суглоби здійснювали з третьої процедури, починаючи з місць, де больові відчуття виявляються менше.

Загальна тривалість комплексної програми склала 9 місяців, після цього хворим надавалися рекомендації щодо виконання самостійних занять.

Для вивчення ефективності програми всі пацієнти розділені на 2 групи: I – 22 хворі, які пройшли весь курс розробленої програми, II – 20 хворих, яким застосовувалися комплекси лікувальної гімнастики і сегментарний масаж 2 рази на рік курсом по 10 днів за планом диспансерного спостереження.

Ефективність розробленої програми вивчена через 12 місяців. Результати оцінювали як добрі при нормалізації показників структурно-функціонального стану та метаболічної активності кісткової тканини, задовільним результат вважали при сталому їх покращенні. Незадовільними вважали результати при погіршенні показників.

У результаті встановлено, що надлишковий вміст ГАГ спостерігався в 6,4 рази рідше, ніж на початковому етапі дослідження ($\chi^2=20,46$; $p=6,11E-06$), а рівень підвищення зменшився на 12,1 % ($p<0,05$) (табл.3.). Підвищена концентрація маркера розпаду білка колагену – ГОПв спостерігалася вдвічі рідше, ніж на початковому етапі ($\chi^2=8,49$; $p=0,004$). При цьому синтез білка колагену – БзГОП нормалізувався у 77,3 % хворих, а недостатність його зменшилася в 4,4 разу ($\chi^2=24,5$; $p=7,28E-07$), при цьому рівень низьких значень зростав на 12,7 % ($p<0,001$).

Активність колагенази відновилося у 81,8 % пацієнтів ($\chi^2=27,17$; $p=1,86E-07$), а при надлишковій активності рівень її порівняно з початковим етапом знизився на 19,3 % ($p<0,001$).

Таблиця 3 – Динаміка вмісту метаболітів колагену в сироватці крові хворих I групи

Метаболіти колагену, од. виміру	Норма (n=15)	Характеристика стану	Початковий етап		Заклучний етап	
			%	M±m	%	M±m
ГАГ, г/л	0,45±0,031	норма	13,6	0,47±0,003	86,4	0,46±0,003
		підвищення	86,4	0,66±0,03 ¹	13,6	0,58±0,02 ^{1/*}
ГОПв, мкмоль/л	5,75±0,21	норма	9,1	5,84±0,01	54,5	5,76±0,03
		підвищення	90,9	8,0±0,29 ¹	45,5	7,57±0,44 ¹
БзГОП, мкмоль/л	11,9±0,29	норма	0	-	77,3	12,0±0,04
		зниження	100,0	8,9±0,22 ¹	22,7	10,2±0,28 ^{1/**}
колагеназа, мкмоль/л/ч	3,46±0,07	норма	0	-	81,8	3,76±±0,04
		підвищення	100,0	6,43±0,22 ¹	18,2	5,19±0,22 ^{1/**}

Примітки: 1. ¹ – $p<0,001$ – рівень достовірності змін між показниками хворих та здорових осіб. 2. ^{*} – $p<0,05$; ^{**} – $p<0,001$ – рівень достовірності змін між показниками хворих на початковому та заключному етапах дослідження.

Позитивні зміни метаболізму сполучної тканини відображувалися на процесі кісткового ремоделювання (табл.4).

Таблиця 4 – Динаміка показників кісткового ремоделювання у хворих І групи

Показник, од. виміру	Норма (n=15)	Характеристика стану	Початковий етап		Заключний етап	
			%	M±m	%	M±m
КЛФ, од/л	68,3±4,8	норма	27,3	65,9±0,2	63,6	66,9±0,6
		зниження	72,7	57,2±0,4 ¹	36,4	61,6±0,3
ТрКФ, од	53,2±2,4	норма	50,0	54,0±0,3	86,4	53,7±0,3
		підвищення	50,0	59,2±0,6 ¹	13,6	57,9±0,5

Зокрема, кількість пацієнтів з нормальним кісткоутворенням збільшилася у 2,3 разу ($\chi^2=4,49$; $p=0,03$), посилення кісткової резорбції залишилося в поодиноких випадках ($\chi^2=5,13$; $p=0,02$).

Порівняно з І групою серед пацієнтів II групи нормальний вміст ГАГ спостерігався рідше в 3,5 разу ($\chi^2=13,69$; $p=0,0002$), БзГОП – в 3,9 разу ($\chi^2=11,55$; $p=0,0007$), колагенази – в 4,1 разу ($\chi^2=13,67$; $p=0,0002$) (табл. 5).

Таблиця 5 – Порівняльна характеристика динаміки вмісту метаболітів колагену в сироватці крові хворих І та II груп на заключному етапі

Метаболіти колагену, од. виміру	Норма (n=15)	Характеристика стану	І група		II група	
			%	M±m	%	M±m
ГАГ, г/л	0,45±0,031	норма	86,4	0,46±0,003	25,0	0,45±0,01
		підвищення	13,6	0,58±0,02 ¹	75,0	0,72±0,05 ^{1/**}
ГОПв, мкмоль/л	5,75±0,21	норма	54,5	5,76±0,03	30,0	5,70±0,05
		підвищення	45,5	7,57±0,44 ¹	70,0	8,24±0,39 ¹
БзГОП, мкмоль/л	11,9±0,29	норма	77,3	12,0±0,04	20,0	11,9±0,06
		зниження	22,7	10,2±0,28 ¹	80,0	9,34±0,24 ^{1/*}
колагеназа, мкмоль/л/ч	3,46±0,07	норма	81,8	3,76±0,04	20,0	3,95±0,13
		підвищення	18,2	7,46±0,14 ¹	80,0	6,30±0,24 ^{1/***}

Примітки: 1. ¹ – $p<0,001$ – рівень достовірності змін між показниками хворих та здорових осіб. 2. * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$ – рівень достовірності змін між показниками хворих на початковому та заключному етапах дослідження

Порівняно з І групою більше ніж у половини пацієнтів II групи залишалося недостатнє кісткоутворення ($p<0,05$) і в 3,7 разу частіше спостерігалось посилення кісткової резорбції ($\chi^2=4,89$; $p=0,03$) (табл.6).

Таблиця 6 – Порівняльна характеристика динаміки показників кісткового ремоделювання хворих І та II груп на заключному етапі

Показник, од. виміру	Норма (n=15)	Характеристика стану	І група		II група	
			%	M±m	%	M±m
КЛФ, од/л	68,3±4,8	норма	63,6	66,9±0,6	40,0	66,9±0,8
		зниження	36,4	61,6±0,3	60,0	57,0±0,8 ^{1/*}
ТрКФ, од	53,2±2,4	норма	86,4	53,7±0,3	50,0	53,4±0,4
		підвищення	13,6	57,9±0,5	50,0	59,0±0,9 ¹

Примітки: 1. ¹ – $p<0,05$ – рівень достовірності змін між показниками хворих та здорових осіб. 2. * – $p<0,001$ – рівень достовірності змін між показниками хворих на початковому та заключному етапах дослідження

У результаті застосування розробленої програми значно покращився структурно-функціональний стан кісткової тканини (табл.7).

Таблиця 7 – Динаміка показників структурно-функціонального стану кісткової тканини у хворих I групи

Показник, од. виміру	Норма (n=15)	Характеристика стану	Початковий етап		Заключний етап	
			%	M±m	%	M±m
ШПУ, дб/МГц	1586,4±9,2	норма	18,2	1585,3±2,8	72,7	1584,8±1,2
		зниження	81,8	1496,1±14,9 ²	27,3	1506,7±20,0 ²
ШОУ, од	108,0±3,3	норма	13,6	104,6±2,2	68,2	108,0±0,5
		зниження	86,4	100,9±0,7 ¹	31,8	101,7±0,7
ІМ, %	97,3±3,4	норма	13,6	95,6±0,9	72,7	97,3±0,5
		зниження	86,4	90,2±0,4 ¹	27,3	91,3±0,3*

Примітки: 1. ¹ – p<0,05; ² – p<0,001 – рівень достовірності змін між показниками хворих та здорових осіб. 2. * – p<0,05 – рівень достовірності змін між показниками хворих на початковому та заключному етапах дослідження

Наведені дані свідчать, що кількість хворих зі зниженою її еластичністю кісткової тканини зменшилася в 3 рази ($\chi^2=11,09$; p=0,0009), щільністю – в 2,7 рази ($\chi^2=11,09$; p=0,0009), міцності кістки – у 3,2 разу ($\chi^2=13,34$; p=0,0003).

У пацієнтів II групи зниження еластичності кістки спостерігалось частіше у 2,7 разу ($\chi^2=7,73$; p=0,005), щільності – у 2,4 разу ($\chi^2=6,20$; p=0,01), міцності кістки – у 2,4 разу ($\chi^2=7,73$; p=0,005) (табл.8.).

Таблиця 8 – Порівняльна характеристика динаміки структурно-функціонального стану у хворих I та II груп на заключному етапі

Показник, од. виміру	Норма (n=15)	Характеристика стану	I група		II група	
			%	±	%	±
ШПУ, дб/МГц	1586,4±9,2	норма	72,7	1584,8±1,2	25,0	1588,0±1,6
		зниження	27,3	1506,7±20,0 ³	75,0	1462,9±15,5 ³
ШОУ, од	108,0±3,3	норма	68,2	108,0±0,5	25,0	107,3±0,4
		зниження	31,8	101,7±0,7	75,0	96,8±1,4 ^{2/**}
ІМ, %	97,3±3,4	норма	72,7	97,3±0,5	25,0	97,0±0,8
		зниження	27,3	91,3±0,3	75,0	89,5±0,7 ^{1/*}

Примітки: 1. ¹ – p<0,05; ² – p<0,01; ³ – p<0,001 – рівень достовірності змін між показниками хворих та здорових осіб. 2. * – p<0,05; ** – p<0,01 – рівень достовірності змін між показниками хворих на початковому та заключному етапах дослідження

Мінералізація кісткової тканини за T-індексом нормалізувалася в 54,5 % хворих I групи. У жодного хворого не виявлено 3 ступеня остеопенії, 2 ступінь спостерігався вдвічі рідше (рис.2).

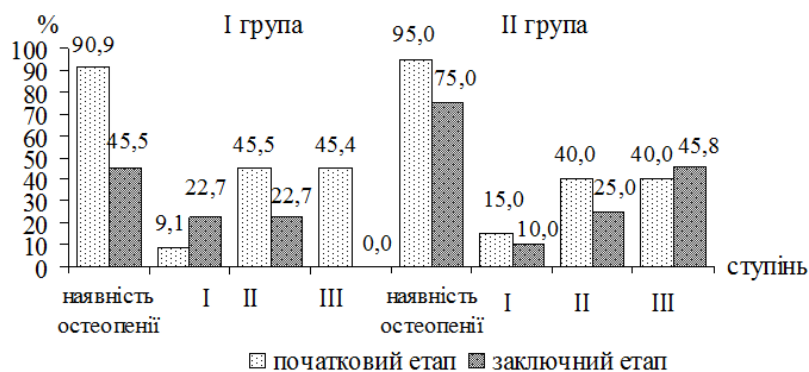


Рис.2. Порівняльна характеристика динаміки виявлення остеопенії у хворих I та II груп на заключному етапі

На відміну від цієї групи ступінь щільності кістки залишався низьким у 75,0 % у хворих II групи. При цьому 3 ступінь остеопенії спостерігався у 40,0 % пацієнтів, 2 ступінь – у 25,0 %.

Загалом застосування комплексної програми фізичної реабілітації дозволило одержати позитивний ефект у всіх пацієнтів I групи (рис. 3.).

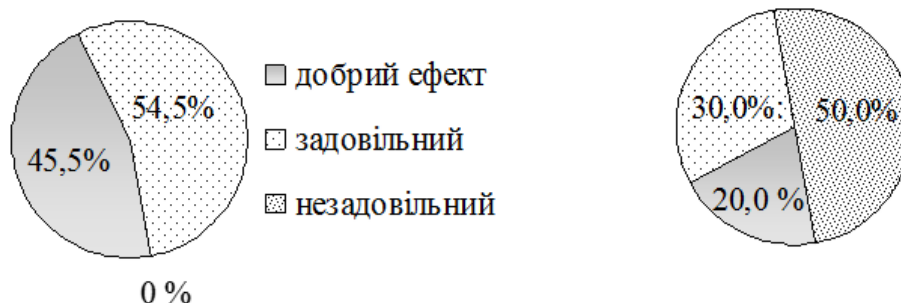


Рис. 3. Порівняльна характеристика ефективності застосування комплексної програми у хворих I та II груп

Незадовільні результати не виявлені в жодного хворого I групи, тоді як у II групі вони відзначалися в половини хворих.

ВИСНОВКИ

1. Для ранніх стадій розвитку посттравматичного остеоартриту колінного суглоба характерним є дисметаболізм сполучної тканини з переважанням катаболічних процесів над анаболічними, порушення ремоделювання кісткової тканини з недостатністю кісткового формування, з якою асоціюється остеопенічний синдром зі зниженням еластичності, щільності та міцності кісткової тканини.

2. Розроблений комплекс фізичної реабілітації, до складу якого входять: освітня програма тривалістю 8 тижнів, поетапне застосування статичного (2 тижні), динамічного (6 тижнів), активного (8 тижнів) і проприоцептивного нервово-м'язового (12 тижнів) стретчинга з використанням вправ з пружними стрічками і дозованим обтяженням та вправи на рівновагу і ходьбу, а також поєднання сегментарного масажу зі шведською технікою. Загальна тривалість комплексної програми становила 9 місяців, після цього хворим надавалися рекомендації щодо виконання самостійних занять.

3. Застосування розробленого комплексу фізичної реабілітації дозволило одержати позитивний ефект у всіх пацієнтів, що виявилось в покращенні метаболізму сполучної тканини, відновленні кісткоутворення, еластичності, щільності та міцності кістки, суттєвому зниженні ступеня остеопенії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Кляцкин С. А. Определение гликозаминогликанов орциновым методом в крови больных. *Лаб. Дело*. 1989. № 10. С. 51-53.
2. Коваленко В. М. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості. *Аналітично-статистичний посібник*. 2012. Київ. 211 с.
3. Корпан М. І., І. С. Чекман, О. М. Магомедов, А. Т. Бруско, О. А. Бур'янов, А. С. Свінцицький, Т. В. Кутова, М. І. Загородный, Т. М. Омельченко, В. Фіалка-Мозер Хондрцити. Структура, функція, зміни при остеоартрозі, вплив лікарських засобів. *Літопис травматології та ортопедії*. 2011. № 1-2 (21-22). С. 207-216.

4. Ортопедия и травматология по Эпли: в 3-х частях / Луи Соломон, Дэвид Уорик, Селвадурри Ньягам; пер. с англ. под ред. Р. М. Тихилова. М.: Панфилова, 2015. Ч. 1. 392 с.
5. Шуба Н. М., Т. Н. Тарасенко Особенности терапии гонартроза у пациентов со сниженной минеральной плотностью костной ткани. *Ортопедия, травматология и протезирование*. 2014. № 2. С. 51-57.
6. Blagojevic M., Jinks C., Jeffery A., Jordan K. P. Risk factors for onset of osteoarthritis of the knee in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2010. Vol. 18. – P. 24-33.
7. Day J. S., Ding M., van der Linden J. C, Hvid I. [et al.] A decreased subchondral trabecular bone tissue elastic modulus is associated with pre-arthritic cartilage damage. *J. Orthop. Res*. 2001. Vol. 19. P.914-918.
8. Dequeker J., Aerssens J., Luyten F. P. Osteoarthritis and osteoporosis: clinical and research evidence of inverse relationship. *Aging Clin. Exp. Res*. 2003. Vol. 15(5). P. 426-439.
9. Goldring M. B. , Goldring S. R. Articular cartilage and subchondral bone in the pathogenesis of osteoarthritis. *Ann. N. Y. Acad. Sci*. 2010. Vol. 1192. P. 230-237.
10. Kelli D. Allen, Kelli Yvonne M. Golightly. Epidemiology of osteoarthritis: state of the evidence. *Curr. Opin. Rheumatol*. 2015. Vol. 27(3). P. 276–283.
11. Loi F. Inflammation, Córdova L. A., Pajarinen J., Lin T. H., Yao Z., Goodman S. B. Fracture and bone repair. *Bone*. 2016. Vol. 7 (86). P. 119-130.
12. Kurz B. L. L. Pathomechanisms of cartilage destruction by mechanical injury. *Ann. Anat*. 2005. Vol. 187. № 5-6. P. 473-485.
13. Musumeci G., Aiello F. C., Szychlinska M. A., M. Di Rosa, Castrogiovanni P., Mobasher A. Osteoarthritis in the XXIst century: risk factors and behaviours that influence disease onset and progression. *Int. J. Mol. Sci*. 2015. Vol. 16(3). P. 6093-6112.
14. Muthuri S., McWilliams D., Doherty M., Zhang W. History of knee injuries and knee osteoarthritis: a meta-analysis of observational studies. *Osteoarthritis Cartilage*. 2011. Vol. 19. P. 1286-1293.
15. Oiestad B. E., Juhl C. B., Eitzen I., Thorlund J. B. Knee extensor muscle weakness is a risk factor for development of knee osteoarthritis. A systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2014. Vol. 23. P. 171-177.
16. Ruhdorfer A. S., Dannhauer T., Wirth W., Cotofana S. [et al.] Thigh muscle cross-sectional areas and strength in knees with early vs knees without radiographic knee osteoarthritis: a between-knee, within-person comparison. *Osteoarthritis Cartilage*. 2014. Vol. 22(10). P. 1634-1638.
17. Stiebel M., Miller L. E., Block J. E. Post-traumatic knee osteoarthritis in the young patient: therapeutic dilemmas and emerging technologies. *Open Access Journal of Sports Medicine*. 2014. № 5. P. 73-79.
18. Vico L. Physical activity and bone quality. *Medicographia*. 2010. Vol. 32. P. 377-383.

REFERENCES

1. Klyatskin S. A. Opredeleniye glikozaminoglikanov ortsinovym metodom v krovi bol'nykh. *Lab. Delo*. 1989. № 10. S. 51-53.
2. Kovalenko V. M. Dinamika stanu zdorov'ya narodu Ukraїni ta regional'ni osoblivosti. *Analitichno-statistichniy posibnik*. 2012. Kіiv. 211 s.

3. Korpan M. Í., Í. S. Chekman, O. M. Magomedov, A. T. Brusko, O. A. Bur'yanov, A. C. Svíntsíts'kiy, T. B. Kutova, M. Í. Zagorodnyy, T. M. Omel'chenko, V. Fialka-Mozer Khondrotsiti. Struktura, funktsíya, zmíni pri osteoartrozí, vpliv líkars'kikh zasobív. Lítopis travmatologíi ta ortopedíi. 2011. № 1-2 (21-22). S. 207-216.
4. Ortopediya i travmatologiya po Epli: v 3-kh chastyakh / Lui Solomon, Devid Uorik, Selvadurai N'yagam; per. s angl. pod red.R. M. Tikhilova. M.: Panfilova, 2015. CH. 1. 392 s.
5. Shuba N. M., T. N. Tarasenko Osobennosti terapii gonartroza u patsiyentov so snizhennoy mineral'noy plotnost'yu kostnoy tkani. Ortopediya, travmatologiya i protezirovaniye. 2014. № 2. S. 51-57.
6. Blagojevic M. Risk factors for onset of osteoarthritis of the knee in older adults: a systematic review and meta-analysis/ M. Blagojevic, C. Jinks, A. Jeffery, K. P. Jordan //Osteoarthritis Cartilage. 2010. Vol. 18. R. 24-33.
7. Day J. S., Ding M., van der Linden J. C, Hvid I. [et al.] A decreased subchondral trabecular bone tissue elastic modulus is associated with pre-arthritis cartilage damage. J. Orthop. Res. 2001. Vol. 19. R.914-918.
8. Dequeker J., Aerssens J., Luyten F. P. Osteoarthritis and osteoporosis: clinical and research evidence of inverse relationship. Aging Clin. Exp. Res. 2003. Vol. 15(5). R. 426-439.
9. Goldring M. B. , Goldring S. R. Articular cartilage and subchondral bone in the pathogenesis of osteoarthritis. Ann. N. Y. Acad. Sci. 2010. Vol. 1192. R. 230-237.
10. Kelli D. Allen, Kelli Yvonne M. Golightly. Epidemiology of osteoarthritis: state of the evidence. Curr. Opin. Rheumatol. 2015. Vol. 27(3). R. 276-283.
11. Loi F. Inflammation, Córdova L. A., Pajarinen J., Lin T. H., Yao Z., Goodman S. B. Fracture and bone repair. Bone. 2016. Vol. 7 (86). R. 119-130.
12. Kurz B. L. L. Pathomechanisms of cartilage destruction by mechanical injury. Ann. Anat. 2005. Vol. 187. № 5-6. R. 473-485.
13. Musumeci G., Aiello F. C., Szychlinska M. A., M. Di Rosa, Castrogiovanni P., Mobasheri A. Osteoarthritis in the XXIst century: risk factors and behaviours that influence disease onset and progression. Int. J. Mol. Sci. 2015. Vol. 16(3). R. 6093-6112.
14. Muthuri S., McWilliams D., Doherty M., Zhang W. History of knee injuries and knee osteoarthritis: a meta-analysis of observational studies. Osteoarthritis Cartilage. 2011. Vol. 19. R. 1286-1293.
15. Oiestad B. E., Juhl C. B., Eitzen I., Thorlund J. B. Knee extensor muscle weakness is a risk factor for development of knee osteoarthritis. A systematic review and meta-analysis. Osteoarthritis Cartilage. 2014. Vol. 23. R. 171-177.
16. Ruhdorfer A. S., Dannhauer T., Wirth W., Cotofana S. [et al.] Thigh muscle cross-sectional areas and strength in knees with early vs knees without radiographic knee osteoarthritis: a between-knee, within-person comparison. Osteoarthritis Cartilage. 2014. Vol. 22(10). R. 1634-1638.
17. Stiebel M., Miller L. Ye., Block J. Ye. Post-traumatic knee osteoarthritis in the young patient: therapeutic dilemmas and emerging technologies. Open Access Journal of Sports Medicine. 2014. № 5. R. 73-79.
18. Vico L. Physical activity and bone quality. Medicographia. 2010. Vol. 32. R. 377-383.