

Міністерство освіти і науки України

Шифр роботи «Енергія»

«Ефективність застосування інерційної гімнастики та елементів ерготерапії в комплексі фізичної терапії чоловіків, хворих на коксартроз»

2019/2020 рік

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	7
ВСТУП	8
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПРИЧИНИ, МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ КОКСАРТРОЗУ ТА НАПРЯМИ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ І ЕРГОТЕРАПІЇ ХВОРИХ	13
1.1 Сучасні уявлення про чинники розвитку та патогенетичні фактори розвитку остеоартриту кульшового суглобу	
1.2. Сучасні підходи до фізичної терапії пацієнтів з кокартрозом	
1.3. Сучасні підходи до ерготерапії пацієнтів з кокартрозом	
РОЗДІЛ 2. ОРГАНІЗАЦІЯ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ	28
2.1. Організація дослідження	28
2.2. Методи досліджень	29
2.2.1. Аналіз наукової та методичної літератури з проблеми дослідження	29
2.2.2. Загальноклінічні методи дослідження	29
2.2.3. Метод інтерв'ю	29
2.2.4. Функціональні методи дослідження	29
2.2.5. Методи оцінки повсякденної життєдіяльності	30
2.2.6. Аналіз біохімічних досліджень	31
2.2.7. Математико-статистичні методи аналізу отриманих результатів	32
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	32
3.1. Характеристика клінічних проявів, функціонального стану кульшових суглобів, повсякденної активності та метаболізму кісткової і хрящової тканин	33

3.2. Обґрунтування застосування методики інерційної гімнастики та елементів ерготерапії у комплексі фізичної терапії чоловіків, хворих на коксартроз	33
3.3. Ефективність застосування відновлювальної технології з використанням інерційної гімнастики та елементів ерготерапії у чоловіків, хворих на кокс артроз	37
	42
ВИСНОВКИ	53
ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	58
ДОДАТКИ	

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ
І ТЕРМІНІВ

БзГОП	–	білковозв'язаний гідроксипролін
ВАШ	–	візуальна аналогова шкала
ГАГ	–	глікозаміноглікани
ГОПв	–	вільний гідроксипролін
ІМТ	–	індекс маси тіла
КГ	–	контрольна група
ЛГ	–	лікувальна гімнастика
ЛФК	–	лікувальна фізична культура
МКФ	–	Міжнародна класифікація функціонування, обмежень життєдіяльності та здоров'я
ОА	–	остеоартрит
ОГ	–	основна група
ОТ	–	окупаціональна терапія
ТрКФ	–	тартрат-резистентна кисла фосфатаза
WOMAC	–	Western Ontario & McMaster Universities osteoarthritis index

ВСТУП

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я причиною непрацездатності у 10% населення є остеоартрит (ОА) [42]. Міжнародною декадою захворювань кісток і суглобів ОА виділений як захворювання, що має найбільш важливе соціальне значення для суспільства [62]. У нашій країні середні показники первинної інвалідності у 2011 р. внаслідок ОА становили 1,5 випадку на 10 тис. дорослого населення [10]. Крім того, ОА є однією з основних причин передчасної втрати працездатності та інвалідності, поступаючись тільки ішемічній хворобі серця [22, 58, 59, 61]. Серед всіх форм ОА більше 40 % становить коксартроз [40, 62]. У віці до 50 років на ОА кульшового суглобу страждають переважно чоловіки, а зі збільшенням віку захворювання вражає переважно жінок [63].

Коксартрози в загальній структурі суглобової патології стабільно займають друге місце після гонартрозів за частотою захворюваності і перше – за термінами тимчасової і стійкої непрацездатності [12, 21, 31, 32]. В останні роки відзначено наростання частоти коксартрозу, а також зниження вікового порога його маніфестації.

Патологічні зміни при ОА кульшового суглоба характеризуються нерівномірною втратою хряща, найбільш часто в місцях, що піддаються збільшеному тиску, склерозом субхондральної кістки, субхондральними кістами, крайовими остеофітами, збільшенням потоку крові в метафізах і варіабельністю синовіального запалення [3, 6, 11, 26, 33, 34, 44].

Відомо, що відновлення функції суглоба залежить від множини факторів, серед яких, поряд зі станом сухожилково-зв'язкового і м'язового апарату кульшового суглоба, має значення якість кісткової тканини вертлужної западини і проксимального відділу стегнової кістки [3, 11, 44].

У каскаді метаболічних процесів важливу роль відіграє такий складний процес, як утворення кістки, основою якого є ремоделювання, що складається з двох послідовних етапів: остеоформування та остеорезорбції [1, 9, 20, 23, 28, 51].

Проте, лише поодинокі дослідники при розробці програми фізичної терапії базуються на визначенні стану метаболізму хрящової та кісткової тканин [3, 14]. Між тим тільки з урахуванням закономірностей реакції кістки на ураження, його виразності і динаміки, зв'язку з віком та функціональною здатністю суглоба можна планувати реабілітаційні заходи та прогнозувати їх ефективність.

Мета дослідження: розробити методику фізичної терапії чоловіків, хворих на коксартроз, з застосуванням інерційної гімнастики та елементів ерготерапії і вивчити її ефективність.

Завдання дослідження:

1. Здійснити проблемно-орієнтований аналіз наукової та методичної літератури щодо сучасних уявлень про причини та механізми розвитку коксартрозу та напрями фізичної терапії і ерготерапії.

2. Дослідити функціональний кульшового суглобу, повсякденної активності чоловіків та метаболічну активність хрящової та кісткової тканин, хворих на коксартроз, для наступного їх врахування при плануванні реабілітаційних заходів

3. Науково обґрунтувати нові підходи до методики фізичної терапії чоловіків, хворих на коксартроз, із застосуванням інерційної гімнастики та елементів ерготерапії.

4. Вивчити вплив запропонованої відновлюючої технології на метаболічну активність хрящової та кісткової тканин кульшового суглоба чоловіків, хворих на коксартроз, та рівень життєдіяльності.

Об'єкт дослідження – фізична терапія та ерготерапія чоловіків, хворих на коксартроз.

Предмет дослідження – методики інерційної гімнастики та елементів ерготерапії в комплексі фізичної терапії чоловіків, хворих на коксартроз.

Наукова новизна. Вперше надано наукове обґрунтування методика фізичної терапії у чоловіків, хворих на коксартроз, яка відрізняється від відомих застосуванням інерційної гімнастики та елементів ерготерапії, що

позитивно впливають на метаболічну активність хрящової та кісткової тканин кульшового суглоба, порушення якої визнано однією з провідних патогенетичних ланок розвитку та прогресування дегенеративно-дистрофічних змін кульшового суглобу.

Доведений відновлюючий вплив застосованої методики фізичної терапії на метаболічну активність хрящової та кісткової тканин кульшового суглоба, процеси ремоделювання кісткової тканини, з наступним покращенням функції кульшового суглобу та повсякденної діяльності пацієнтів.

Впровадження запропонованої методики є реальним на госпітальному та амбулаторно-поліклінічному етапах реабілітації.

Практична значущість. Розроблена методика фізичної терапії для чоловіків, хворих на коксартроз, яка дозволяє знизити обмеженість рухової активності кульшового суглоба, а саме: амплітуди згинання і розгинання та внутрішньої ротації стегна, що покращує повсякденну діяльність пацієнтів.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПРИЧИНИ ТА МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ КОКСАРТРОЗУ ТА НАПРЯМИ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ І ЕРГОТЕРАПІЇ ХВОРИХ

1.1. Сучасні уявлення про чинники розвитку та патогенетичні фактори розвитку остеоартриту кульшового суглобу

Остеоартрит – хронічне прогресуюче дегенеративно-дистрофічне захворювання суглобів, що характеризується дегенерацією суглобового хряща, змінами субхондральної кістки, розвитком крайових остеофітов, а також явним або прихованим синовитом [12, 26, 43, 62, 64].

Є переконливі докази зв'язку розвитку ОА з професійними факторами [22, 27, 53]. Зокрема, за даними А. Bergmann з співавт., Sulsky S.I., з співавт. ризик ОА збільшує регулярний підйом вантажів [27, 71]. Фізично важка робота, що складається з комбінації різних видів діяльності: робота з важкими вантажами або тривала ходьба і стояння, збільшує ризик ОА кульшових суглобів у чоловіків приблизно на 150% [27, 47]. Їзда на тракторі (вібрація) і ходьба по нерівній поверхні також є факторами ризику прогресування ОА [40]. Результати дослідження Jensen L. K. довели, що існує базовий зв'язок між професіями, пов'язаними з важкою фізичною роботою, і розвитком ОА кульшових суглобів [53]. При цьому Teichtahl A. J. вважають, що професійні фактори ризику розвитку ОА тазостегнового суглоба пов'язані з ранніми структурними аномаліями тазостегнового суглоба [73].

Поряд із сприяючими факторами, ризик розвитку ОА збільшується за рахунок дефектів тазостегнового суглоба, віку пацієнтів, надмірної ваги і травм [30, 48, 52, 62, 65, 68].

До факторів, що сприяють розвитку захворювання слід відносити і патологічно змінений процес репарації структур суглоба у відповідь, на будь-якої ушкоджуючий агент [1, 9, 20, 28, 49, 64].

Основними патогенетичними факторами ОА є: недостатній синтез протеогліканів, зменшення кількості протеогліканових агрегатів та їх фрагментація, посилення катаболічних процесів, наявність супероксидних радикалів, активація колагенази, зменшення синтезу гіалуронової кислоти сіновіоцитами та гіперпродукція прозапальних цитокінів [3, 26, 28, 34, 44].

При формуванні ОА спостерігається недостатнє утворення або посилений катаболізм компонентів хрящової тканини [3, 55, 57]. Характерною ознакою деструкції хряща є втрата матриксом глікозаміногліканів: хондроїтінсульфата, кератансульфатів, гіалуронової кислоти [6, 11]. Відзначається зменшення величини молекул протеогліканів, в результаті чого вони стають здатними виходити з матриксу хряща. Змінені і дрібні протеоглікани здатні поглинати воду, але не здатні міцно її утримувати [6, 11, 26]. Надлишкова вода поглинається колагеном, який набухає і розволокнується, що веде до зниження резистентності хряща.

При пошкодженні хондроцитів спостерігається вироблення ними невластивих нормальної хрящової тканини колагену (короткий колаген, що не утворює фібрил) і протеогліканів (низькомолекулярні дрібні протеоглікани), нездатних формувати агрегати з гіалуроновою кислотою, що призводить до втрати біологічних властивостей матриксу хряща [6, 11, 34, 44].

Тому найбільш об'єктивними клінічними індикаторами метаболічних процесів у сполучній тканині, які звертають на себе увагу в останні роки, стали гідроксипролин, а також глікозаміноглікани, які визначають біомеханічні і фізіологічні властивості сполучної тканини [6]. Вивчення змісту фракцій амінокислоти гідроксипролина необхідно для оцінки глибини метаболічних порушень основного білка сполучної тканини – колагену, тяжкості патологічного процесу і спостереження за динамікою процесу. Особливе місце серед метаболітів сполучної тканини займають глікозаміноглікани, які заповнюють міжклітинний простір в структурі цієї тканини [6]. Зміни активності таких ферментів, як колагеназа, гіалуронідаза, які беруть участь у метаболізмі колагену і глікозаміногліканів, в даний час

вважаються найбільш чутливими, специфічними і ранніми індикаторами патологічного процесу [6].

Звільнившиєся протеоглікани, продукти розпаду хондроцитів і колагену, будучи антигенами, можуть індукувати утворення аутоантитіл з формуванням локального запального процесу [12, 22].

Багато авторів вказують на постійну зміну морфології тазостегнового суглоба, що пов'язано з патологічним порочним колом, який включає порушення трофіки, морфологічні зміни і біомеханічні порушення суглоба [6, 11, 17]. Трофічні порушення відомі і широко описані в літературі, при цьому провідна роль відведена судинним змінам кульшового суглоба [6, 9, 11, 17].

Нові дані про значущість живлення гіалінового хряща підтверджують роль судинних порушень в субхондральному шарі в патогенезі ОА кульшового суглоба [11].

Маркером трофічних порушень, що відображає механізм зміни анатомії суглоба, є якість кісткової тканини. Згідно з найбільш поширеною теорією Н. М. Frost [38, 39], стан кісткової тканини визначається впливом механічних і немеханічних факторів з формуванням достатнього запасу міцності кісткової тканини для запобігання її ушкоджень під дією статичних і динамічних навантажень. Поступове їх підвищення в будь-якій точці локомоторної системи призводить до збільшення кількості кісткової тканини, її міцності, при зниженні навантажень надлишкова кісткова тканина видаляється. Реалізація даного механізму відбувається за допомогою адаптивного і остеокластно-остеобластного регулювання. У здоровій тканині це передбачає динамічну рівновагу між остеоутворенням та руйнуванням остеоцитів, що контролюється місцевими і загальними гуморальними регуляторами (гормони, місцеві медіатори тощо) [9, 20, 28, 44, 49, 55].

Отже, ураження гіалінового хряща внаслідок механічних, ендокринних, генетичних, судинних, ферментативних, імунопатологічних факторів, через обмеження можливості його повної регенерації, запускає незворотні патоморфологічні, біохімічні, гемодинамічні, компенсаторно-приспосувальні

зміни, що відбиваються на поліморфізмі клінічної картини захворювання .

Знання про морфологічні зміни при ОА тазостегнового суглоба є необхідними при плануванні реабілітаційних заходів. При цьому слід враховувати дві групи процесів формування змін всіх елементів суглоба: патологічні, які прагнуть зруйнувати суглоб і всі його елементи, і репараційні (саногенетичні), які сприяють відновленню порушеної анатомії суглобу і адаптують його функціонування до нових біомеханічних умов, що змінилися в результаті хвороби.

1.2. Сучасні підходи до фізичної терапії пацієнтів з кокартрозом

Завдання лікування хворих на ОА зводяться до запобігання прогресування дегенеративного процесу в суглобовому хрящі і субхондральної кістки, зменшення болю і проявів синовіту, поліпшенню функції суглобів [3, 12, 17, 62, 78].

Згідно до міжнародних рекомендацій схема лікування ОА складається з медикаментозної терапії, хірургічного втручання та фізичної терапії. До медикаментозної терапії входять «базисні» хондропротективні засоби, протизапальні препарати, зокрема, нестероїдні протизапальні препарати і глюкокортикостероїди; засоби, що зменшують венозний стаз в субхондральній кістці [35, 46, 62, 64, 66, 78].

В даний час варіанти медикаментозного лікування обмежені, часто дороговартісні і не гарантують успіху.

На відміну від ОА колінного суглоба, існує набагато менше досліджень про роль фізичних вправ при ОА тазостегнових суглобів. Методи фізичної терапії складаються з лікувальної гімнастики, фізіотерапевтичних процедур, мануальної терапії [29, 31, 35, 36, 37, 46, 64, 66, 78]. При цьому повинні враховуватися фактори ризику [3, 30, 52, 64, 69, 70, 78].

Пріоритети в лікувальній фізкультурі (ЛФК) відводяться створенню функціонально вигідних положень суглобів протягом тривалого періоду, а також охоронного режиму комплексів лікувальної гімнастики (ЛГ), що

більшістю авторів визначається як недостатньо ефективний [3, 7, 36, 72].

Застосування ЛФК у вигляді ранкової гігієнічної гімнастики і дихальних вправ в значній мірі сприяє нормалізації функцій кровообігу, дихання та обмінних процесів, але на даний час поки не вирішує проблеми прогресування метаболічних процесів у хрящовій тканині [3].

У період загострення ОА з помірною вираженістю синовіту основу ЛФК складають динамічні вправи, спрямовані на мобілізацію суглоба. При мінімальній вираженості синовіту основним завданням ЛФК є зміцнення периартикулярного м'язового апарату. Саме м'язовий каркас бере на себе демпферну функцію, забезпечуючи плавну передачу імпульсу поступального руху на суглобову поверхню, оберігаючи суглоб від скручування і гіпермобільності. Лікувальна гімнастика в період загострення проводиться по 10-15 хвилин, 2-3 рази на день. Обов'язковою умовою є розвантаження ураженого суглоба, тобто у вихідному положенні лежачи на спині.

Лікувальна гімнастика проводиться по 30-40 хвилин щодня, малогруповим методом

Високою є ефективність поєднання виконання фізичних вправ на збільшення обсягу рухів на опір з аеробної ходьбою з освітньою програмою [22, 36]. Серед аеробних тренувань можуть виступати вправи в басейні, їзда на велосипеді, лижний спорт, використання тренажерів, зокрема, тредміл [19, 29]. При цьому досягається достовірний, але невеликий ефект вправ на біль і функціональний статус при коксартрозі.

Дослідження ефективності йоги свідчать про клінічно значуще зниження болю [36, 46, 54, 74]. Припущення про можливу протизапальну дію фізичних вправ або про підвищення під їх впливом ефективності проведеної протизапальної терапії висловлювалися лише поодинокими дослідниками.

Вважають, що мануальна терапія є більш ефективною, ніж фізичні вправи в кульшових суглобах [2, 21, 25, 29, 60]. Однак мануальна терапія показана лише для пацієнтів з легким ОА кульшових суглобів для короткочасного поліпшення їх рухливості і функції та полегшення болю [40].

На думку експертів Європейського товариства ESCEO повинні бути рекомендовані змішані програми, що складаються з фізичних вправ на зміцнення м'язів, підвищення аеробної здатності і гнучкості, діапазону руху, та виконуються як у залі, так і воді [56, 77].

Програма фізичної терапії при ОА враховує максимальний ряд критеріїв, необхідних для відновлення функцій при патології великих суглобів. Суть підходу до реабілітації полягає в систематизації засобів і методів кінезітерапії та їх застосуванні при патології кульшових суглобів. Програма реабілітації складається з розділів вправ на тренажерах реабілітаційного типу, вправ партерної гімнастики, гідротерапії (контрастний душ, сауна, занурення в ванну з охолодженою водою до 15 ° С), лікувального масажу. Тренажери виключають осьове навантаження на суглоби і хребет. Партерна гімнастика використовується для зняття напруги і збільшення розслаблення м'язів [2, 4].

Конкретні можливості удосконалення методичних підходів до фізичної терапії при запальних захворюваннях суглобів можуть лежати в інтенсифікації фізичних навантажень і підвищення та їх вибірковості [3, 36]. Однак конкретних рекомендацій в доступній літературі не знайдено.

1.3. Сучасні підходи до ерготерапії пацієнтів з кокартрозом

Більшість хворих на ОА хочуть бути активними, але часто на шляху досягнення активності існують особисті або фізичні бар'єри [15, 76]. Так, вони часто стикаються з болем і втомою, що ускладнює участь в регулярних фізичних навантаженнях. Крім того, будинки пацієнтів часто обтяжені бар'єрами, що ускладнюють фізичну активність [15].

При плануванні фізичної терапії з кожним роком як за за кордоном, так і в нашій країні зростає увага фахівців до навчання пацієнтів [3, 15, 35, 64, 78].

Освітня частина програми є однією з головних її складових у міжнародних рекомендаціях та стандартах лікування хворих [35, 64, 76, 78]. До освітньої програми пацієнтів з ОА слід включати навчання розумінню важливості збереження амплітуди руху і функції м'язів бедра, розуміння того,

яка терапія ефективна, а яка ні, а також навчання пацієнтів зміні активності, зниженню ваги при надмірній масі тіла, вправам і методам розвантаження суглобів з ОА [40]. Особливого значення освітні програми набувають при ерготерапевтичній допомозі [40, 76].

В даний час ОТ грає обмежену роль в лікуванні ОА тазостегнового суглоба. Існуючі наукові дослідження, як правило, зосереджені на ерготерапевтичній допомозі після заміни суглоба і наданні допоміжних пристроїв [5, 45, 67].

З цієї причини, за думкою Murphy L., доцільно використовувати тренінги зі стратегії діяльності, особливо в місцях, де можна було подолати перешкоди і знайти можливі рішення [61]. Структурована програма ОТ призначена для навчання пацієнтів захисту суглобів, правильній механіці тіла, стимуляції активності і запобіганню екологічним бар'єрам. Так, до такої програми слід включати вивчення техніки ходьби по будинку або на вулиці, або навіть для того, щоб сідати і виходити з машини, а також демонстрацію і практику прийомів, що полегшують діяльність [61, 67, 76]. Однак тренування стратегії діяльності зазвичай не призначається пацієнтам з ОА кульшового суглобу.

Окупаціональній терапії повинно передувати визначення сенсорних функцій, пов'язаних з болем, і функцій, пов'язаних з рухом та рухливістю суглобів, що відповідає доменам МКФ b2816 – біль в суглобах і b7100 – мобільність одного суглоба [16, 40, 67]. Основними видами діяльності відповідно до МКФ і кодами участі, пов'язаними з болем в стегні і дефіцитом рухливості, є: d4154 – збереження положення стоячи, d4500 – ходьба на короткі відстані, d4501 – ходьба на великі відстані.

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

Дана проблема є багатофакторною і вимагає комплексного підходу до її вирішення.

РОЗДІЛ 2. МЕТОДИ ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Організація дослідження

На першому етапі дослідження здійснювався аналіз науково-методичної літератури, проводилося клінічне спостереження хворих, визначалися види діяльності, які обмежують повсякденну активність пацієнтів, розроблялися методики лікувальної гімнастики та стратегії ерготерапії.

На другому етапі застосовувалися розроблена методика ЛГ поряд з елементами навчання пацієнтів ерготерапевтичним методам на базі державної установи “Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності Міністерства охорони здоров’я України” та визначалася їх ефективність.

На третьому етапі проведена статистична обробка даних первинного та повторного досліджень, проаналізовані отримані результати, сформульовані висновки та проведено остаточне оформлення роботи.

У дослідженні взяло участь 41 чоловік середнього віку ($50,6 \pm 0,7$) років, хворих на ОА кульшового суглобу II рентгенологічної стадії за Kellgren-Lowrence.

Тривалість захворювання від появи перших ознак склала ($5,7 \pm 0,4$) років.

За дизайном дослідження всі пацієнти поділені на дві групи: контрольну групу склали 20 чоловіків у віці ($53,2 \pm 1,7$) роки, в основну групу увійшли 20 чоловіків віком ($56,5 \pm 1,1$) 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, соціологічні, антропометричні, функціональні методи, аналіз біохімічних досліджень, оцінка клієнтів за допомогою спеціальних тестів з метою виявлення, як ті чи інші порушення впливають на їх повсякденну діяльність, самообслуговування.

2.2.1 Аналіз наукової та методичної літератури. Вивчено і проаналізовано джерела наукової та методичної літератури з детальним дослідженням питань, щодо чинників розвитку ОА, основних механізмів його виникнення, клінічної симптоматики.

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

2.2.3. Метод інтерв'ю. Інтерв'ю проводилося з метою збору інформації про діяльність, фізичні і розумові можливості хворих, їх психологічні особливості.

2.2.4. Функціональні методи дослідження

Інтенсивність больового синдрому та ступінь функціональної недостатності кульшового суглоба визначали за альгофункціональним індексом WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities Arthrose index) з використанням візуальної аналогової шкали (ВАШ) для оцінки інтенсивності болю. 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.

Оцінку функції тазостегнових суглобів проводили за шкалою Харріса. (Додаток 2).

Факторами прогресування захворювання вважали посилення больового синдрому, поява контрактури в тазостегновому суглобі, прогресування рентгенологічної стадії.

2.2.5. Методи оцінки повсякденної життєдіяльності

Для оцінки повсякденної активності пацієнтів застосовані тимчасовий тест «Встань і йди, тест на час», який оцінює не тільки здатність клієнта підтримувати рівновагу під час зміни положень і ходьби, а й добре відображає реальні його можливості в повсякденному житті, так як саме процес підйому або безпечної посадки на стілець, а також необхідність маневру (обійти предмет) дозволяють виявити його функціональну активність (Додаток 3).

Ступінь обмеження життєдіяльності визначали за шкалою Лекена (Додаток 1).

Рухову функцію кульшових суглобів вивчали за допомогою гоніометрії з визначенням зовнішньої та внутрішньої ротації стегна, амплітуд згинання та розгинання [18].

2.2.6. Аналіз біохімічних досліджень

Враховуючи патогенетичну роль порушень метаболізму сполучної тканини у розвитку ОА доцільним було оцінити його 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). Активність колагенази – одного з ключових ферментів, який бере участь у катаболічній фазі метаболізму колагену визначалася за Lindy S., Halme J.

Процеси кісткового формування аналізувалися за змістом остази – кісткового ізоферменту лужної фосфатази, кісткова резорбція оцінювалася за рівнем тартрат-резистентної кислої фосфатази (ТрКФ).

Зміни стану оцінювали за референсними значеннями відповідно інструкції до набору реактивів.

2.2.7. Математико-статистичні методи аналізу отриманих результатів.

Статистична обробка результатів досліджень здійснювалася методами варіаційної статистики, реалізованими стандартним пакетом прикладних програм SPSS 13.0 for Windows. Для статистичного аналізу даних використовували дескриптивну статистику. Порівняння середніх значень змінних здійснювали за допомогою параметричних методів (t-критерію Стьюдента) за нормального розподілу даних ознак, що виражені в інтервальній шкалі. Різниця вважалася достовірною, якщо досягнутий рівень значущості (p) був нижчим за 0,05. Кореляційний аналіз проводили за Пірсоном.

РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

3.1 Характеристика клінічних проявів, функціонального стану кульшових суглобів, повсякденної активності та метаболізму кісткової і хрящової тканин

При вивченні анамнезу встановлено, що факторами ризику розвитку ОА у 34,1 % пацієнтів була професійна діяльність, пов'язана з тяжкою фізичною працею (водії тяжковантажного транспорту, муляри, сільськогосподарчі роботи з використанням сільськогосподарчої техніки, тощо) або тривалою сидячою роботою (програмісти, службовці банкової сфери). У 43,9 % хворих появі ОА передували травми. Реабілітаційну допомогу раніше одержали лише 12,2 % хворих у вигляді лікувальної гімнастики.

У всіх хворих спостерігався суглобовий больовий синдром. Інтенсивність його за шкалою ВАШ складала $(60,7 \pm 1,4)$ мм. При цьому 17,1 % пацієнтів визнали помірний біль $(46,3 \pm 0,9)$ мм, 80,5 % хворих відмічали сильний біль $(63,3 \pm 1,0)$ мм, який заважав виконувати звичайну повсякденну діяльність, решта пацієнтів (4,9 %) відмічали дуже сильний біль $(75,0 \pm 0,0)$ мм, який заважає не тільки виконання повсякденної діяльності, а й спілкуванню з іншими людьми.

При пальпації спостерігалися хворобливі відчуття не тільки в проекції суглобової щілини, але і в параартикулярних зонах.

Серед ознак функціональної недостатності суглобу у хворих переважали відчуття скутості вранці більше 30 хвилин і її посилення при фізичному навантаженні, що за WOMAC B склало $(45,8 \pm 1,5)$ балів.

Фізична активність за WOMAC C була зниженою до $(55,6 \pm 1,4)$ балів. Більше ніж у половини хворих (61,0 %) при тривалій ходьбі спостерігалось накульгування. Додаткові засоби опори у вигляді тростини використовували періодично 29,3 % пацієнтів.

Функціональна недостатність суглобу у всіх пацієнтів проявлялася

обмеженням рухливості, зокрема, зменшенням відведення суглоба до $(33,0 \pm 1,0)^\circ$ у 82,9 % хворих та внутрішньої ротації стегна до $(27,8 \pm 0,8)^\circ$ у 78,0 % хворих. Причому обмеження внутрішньої ротації стегна зростало з віком пацієнтів ($r=0,72$; $p=0,001$) та тривалістю ОА ($r=0,88$; $p=0,001$).

У кожного четвертого хворого (24,4 %) виявлено зменшення амплітуди згинання суглоба до $(111,7 \pm 0,8)^\circ$, у 39,0 % – амплітуди розгинання суглоба до $(10,8 \pm 0,4)^\circ$.

Середня оцінка за шкалою Харріса на момент звернення склала $(66,9 \pm 2,4)$ балів, що в цілому відповідає незадовільній функції суглобів.

Результат проби за тимчасовим тестом «Встань і йди, тест на час» склав $(15,1 \pm 0,4)$ с.

Ступінь обмеження життєдіяльності за сумарним індексом Лекена відповідав вираженому – у 68,3 % хворих $(9,4 \pm 1,2)$ балів та різко вираженому – у 31,7 % пацієнтів $(12,2 \pm 0,7)$ балів. Хворим важко було здійснити такі дії у повсякденній діяльності як підняти предмет з підлоги, одягнути шкарпетки і зашнурувати взуття, сісти в автомобіль або вийти з нього.

При аналізі метаболізму колагену встановлено односпрямовані зміни показників, які свідчать про переважання катаболічних процесів над анаболічними (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

Характеристика метаболізму сполучної тканини обстежених хворих

Показник, од. виміру	Норма	Хворі (n=41)	P достовірність змін між показниками хворих та здорових осіб
ГАГ, г/л	$0,45 \pm 0,031$	$0,68 \pm 0,02$	$p < 0,001$
ГОПв, мкмоль/л	$5,75 \pm 0,21$	$8,36 \pm 0,24$	$p < 0,001$
БзГОП, мкмоль/л	$11,9 \pm 0,29$	$9,0 \pm 0,23$	$p < 0,001$
колагеназа, мкмоль/л/ч	$3,46 \pm 0,07$	$5,92 \pm 0,16$	$p < 0,001$

Так, на деградацію сполучної тканини вказує підвищення в 1,5 рази рівня глікозаміногліканів (ГАГ), ($p < 0,001$) та вільної фракції гідроксипроліну ($p < 0,001$).

Причому вміст у сироватці крові ГОПв зростав при посиленні активності колагенази ($r=0,84$; $p=0,001$), активність якої була збільшеною в 1,7 рази ($p<0,001$).

Метаболічний дисбаланс підтвердився зниженим вмістом маркера синтетичної фази метаболізму колагену – білковозв'язаного гідроксипроліну на 24,4 % ($p<0,001$).

Зворотний кореляційний зв'язок між рівнем БзГОП та індексом WOMAC-B ($r=-0,78$; $p=0,001$) підтверджує думку відомих спеціалістів про залежність функціонального стану хрящової тканини від метаболічної її активності [3, 5, 7, 8].

Прямий кореляційний зв'язок, встановлений між активністю колагенази та вмістом ГАГ ($r=0,84$; $p=0,001$), є логічним, оскільки, як відомо, рівень колагенолізу визначається активністю ферменту колагенази. Прямий кореляційний зв'язок між рівнем ГОПв та частотою обмеження внутрішньої ротації при зігнутому суглобі ($r=0,63$; $p=0,001$) також підтверджує залежність функціональної недостатності кульшового суглоба від активації катаболічної фази метаболізму колагену.

При вивченні показників кісткового формування та резорбції встановлено, що більше ніж у половини хворих активність остази була зниженою на 12,0 % в порівнянні з нормальними значеннями ($p<0,001$) (табл. 3.2).

Таблиця 3.2

Характеристика показників кісткового ремоделювання в обстежених пацієнтів

Показник, од виміру	Норма	Характеристика стану	Хворі (n=41)		Р достовірність змін між показниками хворих та здорових осіб
			%	M±m	
остаза, од/л	68,3±2,2	норма	48,8	67,1±0,3	>0,05
		зниження	51,2	60,1±0,6	<0,001
ТрКФ, од	53,2±2,4	норма	48,8	52,5±0,2	>0,05
		підвищення	51,2	62,9±0,4	<0,001

При цьому активність її знижувалася зі зростанням концентрації ГОП ($r=-0,45$; $p=0,01$). Зменшення активності остеобластів прямо корелювало з недостатністю внутрішньої ротації стегна ($r=0,52$; $p=0,001$).

З недостатньою активністю остеобластів посилювалися резорбтивні процеси в кістковій тканині ($r=-0,91$; $p=0,001$), про що свідчить підвищення активності ТрКФ на 15,4% ($p<0,001$). Слід відмітити, що резорбтивні процеси у кістковій тканині посилювалися з віком ($r=0,47$; $p=0,001$).

Їх посилення прямо асоціювалося з рівнем – ГОПв, маркеру розпаду білка колагену ($r=0,56$; $p=0,001$) та зворотно корелювало з концентрацією БзГОП – біохімічного маркера синтезу білка колагену ($r=-0,44$; $p=0,01$). Зі зростанням активності ТрКФ зменшувалися внутрішня ротація стегна ($r=-0,59$; $p=0,001$), амплітуда згинання ($r=-0,41$; $p=0,001$) та розгинання ($r=-0,48$; $p=0,001$).

В цілому слід зазначити односпрямованість змін кісткового ремоделювання, що характеризуються недостатнім кістковим формуванням при посиленій резорбції.

Отримані результати свідчать про те, що негативний кістковий баланс та розлади метаболізму хрящової тканини в цілому є взаємопов'язаним процесом, який безпосередньо впливає на функцію кульшового суглобу, що необхідно враховувати при розробці індивідуальної програми фізичної терапії хворих на коксартроз.

На підставі одержаних даних розроблена і впроваджена відновлювальна технологія для чоловіків з коксартрозом з використанням її на етапі поліклінічного спостереження.

3.2. Обґрунтування застосування методики інерційної гімнастики та елементів ерготерапії у комплексі фізичної терапії чоловіків, хворих на коксартроз

Однією з причин недостатньої ефективності фізичних вправ, є те що весь комплекс застосовуваних в лікуванні тазостегнового суглоба

гімнастичних прийомів складається із звичайних загальнозміцнюючих вправ, що виконуються в плавному, щадному режимі [7, 12, 19, 21, 29, 31, 36]. Усі вправи, які рекомендуються різними фахівцям, здатні надавати лікувальну дію лише на м'язи, що оточують суглоб, а хрящі, судини, зв'язки суглобів, від стану яких залежить стан суглоба в цілому, залишаються при цьому в зоні недосяжності ЛГ.

Це стало підґрунтям для розробки **специфічних** гімнастичних вправ, розроблених для фізичного тренування тазостегнових суглобів з урахуванням їх анатомічних особливостей та розладів метаболізму КТ, побудовані на створенні і використанні інерційної енергії, що виникає в зоні суглоба від різких рухів .

Вправи на підґрунті використанні інерційної енергії надають лікувальну дію на уражений кульшовий суглоб синхронно чотирма лікувальними факторами: поштовховим тиском, напругою, розслабленням і розтягуванням, які в комплексі ефективно сприяють зміцненню суглобового механізму, покращенню кровообігу, обміну речовин,.

Даний метод можна застосовувати як в умовах лікувальних установ, так і в домашніх умовах для самостійних занять.

Тренувальні заняття починали з розминки звичайними плавними вправами загальнозміцнюючого призначення.

Ефективність застосування методу залежить не стільки від сили інерційних зрушень в області суглобів, скільки від кількості помірних повторень. Хворі займалися в день не менше двох разів по 30-40 хвилин, середній темп: 1-2 с на один рух в залежності від стану суглобів і загального здоров'я. Дихання при виконанні вправ повинно бути коротким, особливо вдих.

Враховуючи наявність обмежень повсякденної активності, визначені і індивідуальний підхід до ерготерапії, виходячи з переваг пацієнта і доступності засобів.

Оскільки хворим важко було підняти предмет з підлоги, одягнути

шкарпетки і зашнурувати взуття, сісти в автомобіль або вийти з нього, були надані рекомендації.

Для визначення ефективності запропонованої відновлювальної технології, проведено повторне дослідження всіх параметрів, що використовувалися для її обґрунтування.

3.4. Ефективність застосування відновлювальної технології з використанням інерційної гімнастики та елементів ерготерапії у чоловіків, хворих на коксартроз

Протягом 3 місяців пацієнти ОГ отримували комплекс фізичної терапії, який включав інерційну гімнастику. Для покращення навиків самообслуговування фізична терапія поєднувалася з елементами ерготерапії, хворі КГ одержували традиційний комплекс фізичної терапії.

При повторному дослідженні пацієнтів ОГ через 3 місяці виявлено суттєве зменшення інтенсивності болю в області кульшових суглобів, яка за шкалою ВАШ зменшилася в 1,9 рази ($p < 0,001$), (табл. 3.3.).

Таблиця 3.3. – Динаміка індексу WOMAC у хворих на коксартроз

Показники WOMAC, бали	початковий етап	заключний етап	Статистично значуща різниця між показниками на початковому та заключному етапах
WOMAC-A (біль)	<u>61,4±1,8</u>	<u>32,4±3,5</u>	<u><0,001</u>
	60,0±2,1	52,0±2,3	<0,05
WOMAC-B (скутість)	<u>43,6±2,0</u>	<u>19,5±3,8</u>	<u><0,001</u>
	48,0±2,2	47,3±3,1	>0,05
WOMAC-C (фізична активність)	<u>56,7±1,9</u>	<u>31,0±4,0</u>	<u><0,001</u>
	54,6±2,0	50,5±3,2	>0,05
сумарний показник	<u>161,7±5,2</u>	<u>82,9±10,7</u>	<u><0,001</u>
	162,5±5,4	150,5±7,7	>0,05

Примітки: 1. В чисельнику – показники основної групи, в знаменнику – показники контрольної групи.

Причому 14,3 % пацієнтів визнали повну відсутність болю, 23,8 % хворих відмічала слабкий біль ($20,6 \pm 2,6$) мм, як правило, у вигляді дискомфортних відчуттів, що виникали періодично, решта пацієнтів відмічала

помірний біль ($40,8 \pm 1,7$) мм. У жодного хворого ОГ посилення болю не спостерігалось.

Рівень скютості за WOMAC-B знизився в 2,2 рази ($p < 0,001$), а 38,1 % хворих не визнали її наявності.

Після застосування фізичної терапії у всіх хворих ОГ знизилася недостатність фізичної активності в 1,8 рази ($p < 0,001$), про що свідчать показники шкали WOMAC-C.

Позитивна динаміка показників функціональної здатності кульшових суглобів сприяла зменшенню ступеню обмеження життєдіяльності, що підтверджено сумарним індексом Лекена: різко вираженого обмеження діяльності не виявлено у жодного хворого, виражене обмеження – ($8,3 \pm 0,3$) балів спостерігалось в 2,5 рази рідше, ніж на початковому етапі спостереження ($\chi^2 = 3,73$; $p = 0,05$), 28,5 % хворих не відмічали обмеження життєдіяльності (рис. 3.1.).

Середня оцінка за шкалою Харріса на заключному етапі спостереження склала ($87,4 \pm 1,6$) балів, що в цілому відповідало добрій функції суглоба.

За результатами тесту «Встань і йди» час, за який хворі проходять необхідну відстань зменшився в 1,3 рази: з ($14,9 \pm 0,4$) с до ($11,5 \pm 0,5$) с ($p < 0,001$).

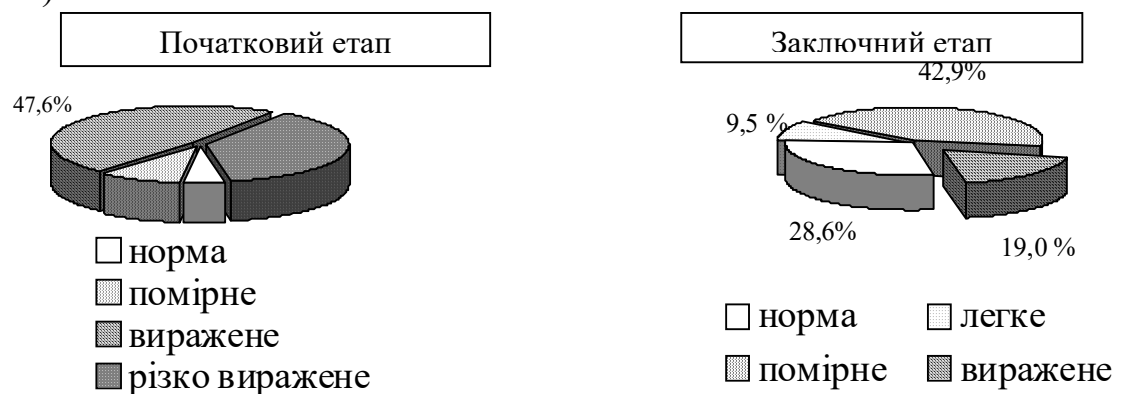


Рис. 3.1. – Динаміка ступеню обмеження життєдіяльності хворих основної групи

Хворі КГ також відмічали зменшення інтенсивності болю в 1,2 рази ($p < 0,05$), При цьому 30,0 % хворих відмічала помірний біль ($39,2 \pm 1,5$) мм, у

решти пацієнтів залишався сильний біль ($57,5 \pm 1,6$) мм. У жодного хворого КГ не спостерігалася повна відсутність болю, тоді як 10,0 % хворих визнали незначне посилення болю.

Рівень скутості за WOMAC-B у хворих КГ майже не змінився, а у 40,0 % пацієнтів навіть зростав

Недостатність фізичної активності за WOMAC-C залишалася майже на початковому рівні ($p > 0,05$).

В результаті застосування розробленої методики фізичної терапії у пацієнтів ОГ значно покращилася рухова здібність кульшового суглобу (рис. 3. 2.).

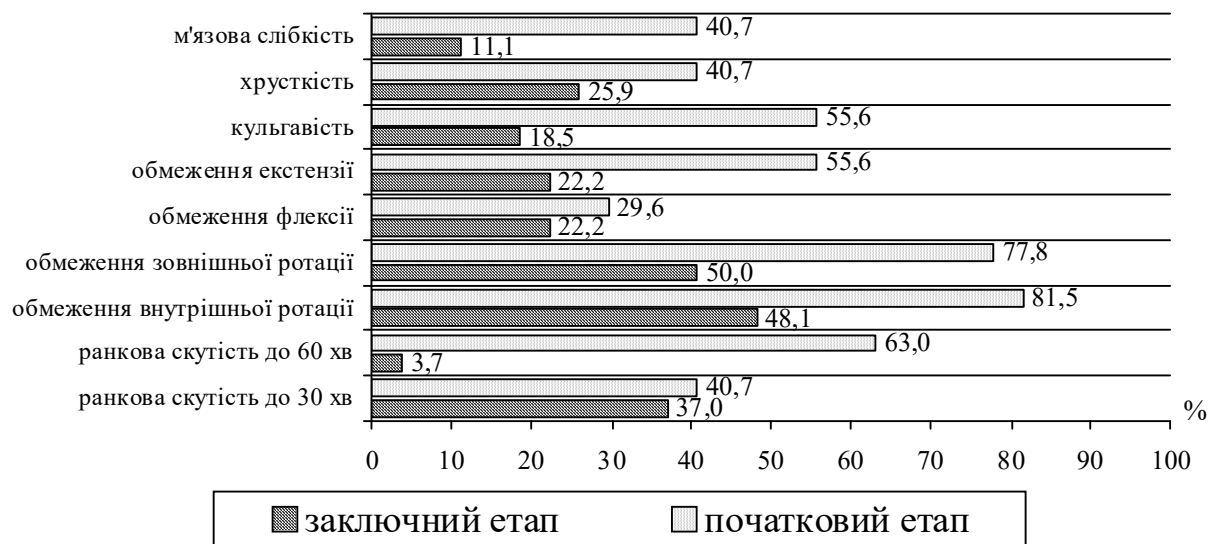


Рис. 3.2. Динаміка проявів синдрому функціональної недостатності кульшового суглобу у хворих основної групи

Обмеження внутрішньої ротації суглоба спостерігалось в 1,4 рази рідше, ніж на початку спостереження ($\chi^2=3,86$; $p=0,05$), зовнішньої – в 3 рази ($\chi^2=11,8$; $p=0,0006$). Кількість пацієнтів з обмеженням екстензії мала тенденцію до зниження в 1,8 рази ($\chi^2=0,96$; $p=0,33$).

У хворих, в яких залишилися порушення функції суглобів, рівень обмеження екстензії зменшився в 1,8 рази, з $(10,9 \pm 0,5)^\circ$ до $(13,2 \pm 0,4)^\circ$, ($p < 0,001$), внутрішньої ротації – в 1,3 рази: з $(28,1 \pm 1,3)^\circ$ до $(36,9 \pm 1,1)^\circ$ ($p < 0,001$). Обмеження зовнішньої ротації мало тенденцію до зниження – на 1,8 %, з $(33,6 \pm 1,2)^\circ$ до $(34,2 \pm 1,5)^\circ$, ($p > 0,05$).

Незважаючи на статистичну відсутність різниці у частоті обмеження флексії суглобу, амплітуда її зросла на 2,5 %, з $(111,6 \pm 1,2)^\circ$ до $(114,5 \pm 1,3)^\circ$ ($p < 0,05$).

Кількість хворих зі слабкістю чотириголового м'яза стегна зменшилася в 3,7 рази ($\chi^2 = 5,25$; $p = 0,02$), з кульгавістю – в 4,5 рази ($\chi^2 = 4,43$; $p = 0,04$).

Факторами, що лімітували ефективність реабілітації були вік хворих та тривалість захворювання. Тим не менше, у жодного пацієнта негативних результатів не спостерігалось.

В контрольній групі суттєвих змін рухової активності кульшового суглобу не спостерігалось, відновлення його не зареєстровано майже у жодного хворого (рис. 3. 3.).

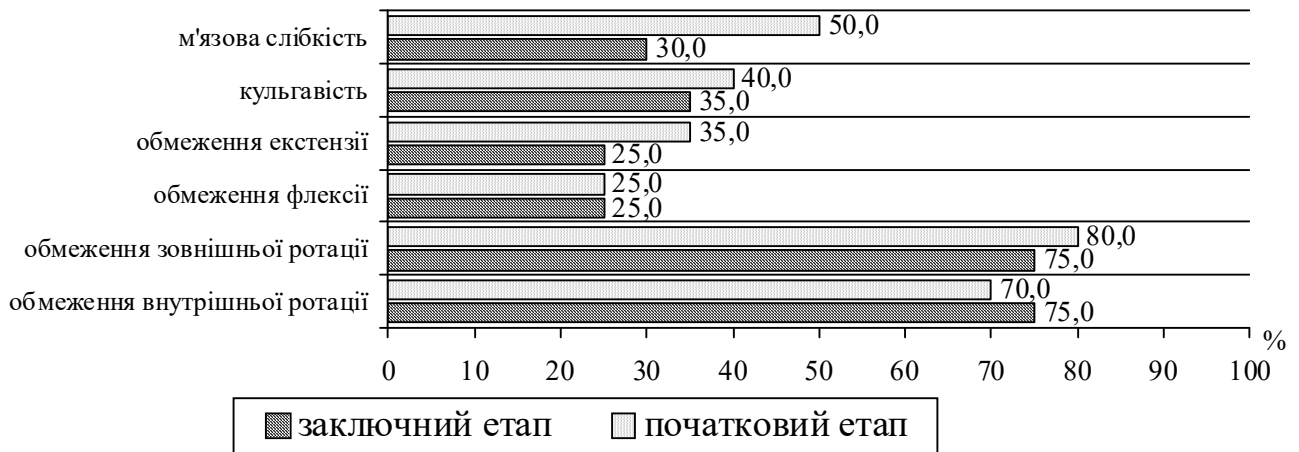


Рис. 3.3. Динаміка проявів синдрому функціональної недостатності кульшового суглобу у хворих контрольної групи

Лише в поодиноких хворих спостерігалось покращення рухової активності суглоба. Середнє обмеження внутрішньої його ротації залишався майже на початковому рівні: з $(28,2 \pm 1,3)^\circ$ до $(28,1 \pm 1,7)^\circ$ ($p > 0,05$). Кут зовнішньої ротації мав тенденцію до зменшення на 2° з $(33,0 \pm 1,5)^\circ$ до $(31,0 \pm 1,7)^\circ$ ($p > 0,05$). При цьому у 35,0 % хворих посилювалася обмеженість внутрішньої ротації суглоба, а у 20,0 % пацієнтів – зовнішньої ротації.

Аналогічні зміни спостерігалися відносно флексії та екстензії суглобу. Так, кількість пацієнтів з недостатньою флексією залишилася на початковому рівні, але амплітуда її мала тенденцію до зростання з $(111,8 \pm 1,3)^\circ$ до

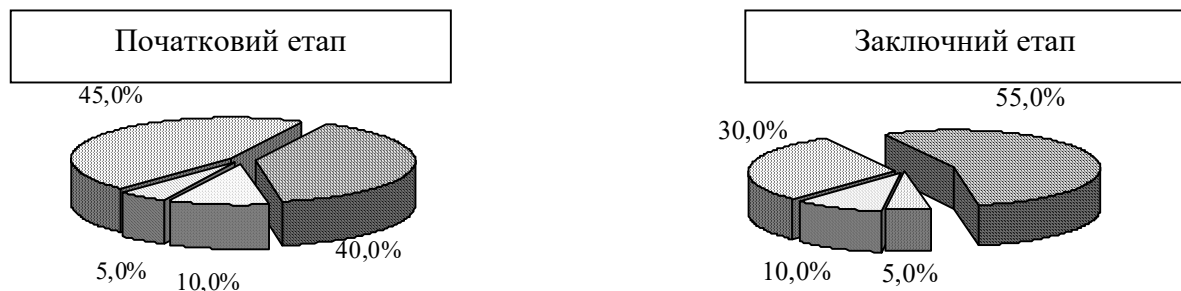
($113,6 \pm 1,3$)° ($p > 0,05$). Кількість пацієнтів з недостатньою екстензією зменшилася на 2,9 % при зростанні амплітуди з ($10,6 \pm 0,6$)° до ($11,4 \pm 0,6$)°, ($p > 0,05$).

Спостерігалася тенденція до зменшення кількості хворих зі слабкістю чотириголового м'яза стегна в 1,7 рази ($p > 0,05$), з кульгавістю – на 5,0% ($p > 0,05$).

Середня оцінка за шкалою Харріса на момент звернення склала ($72,4 \pm 3,0$) балів, що в цілому відповідає задовільній функції суглобів.

Час, за який хворі пройшли необхідну відстань за тестом «Встань і йди» мав лише тенденцію до зменшення: з ($15,2 \pm 0,6$) с до ($14,3 \pm 0,6$) с ($p > 0,05$).

Щодо ступеня обмеження життєдіяльності, у жодного хворого не визначено його відсутності. В динаміці спостереження мало тенденцію лише зниження частоти виявлення вираженого обмеження та зростання частоти виявлення різко вираженого обмеження життєдіяльності (рис. 3.4.)



Примітки: – легке – помірне – виражене – різко виражене

Рис. 3.4. – Динаміка ступеню обмеження життєдіяльності хворих КГ

При повторному дослідженні пацієнтів ОГ через 3 місяці виявлено суттєве зменшення активності катаболічних процесів в порівнянні з початковим етапом: в 1,3 рази знизився вміст ГАГ ($p < 0,001$), ГОПв ($p < 0,001$) та активність колагенази ($p < 0,001$).

Цьому сприяло посилення синтетичних процесів, на що вказує зростання рівня БзГОП на 17,3 % ($p < 0,001$), (табл.3.4.).

Таблиця 3.4

Динаміка вмісту метаболітів колагену у сироватці крові обстежених хворих

Метаболіти колагену, од. виміру	Норма	Етапи дослідження	ОГ (n=21)	КГ (n=20)
ГАГ, г/л	0,45±0,031	початковий	0,67±0,04**	0,68±0,03**
		заключний	0,52±0,02 ¹	0,70±0,04 ^{*/###}
ГОПв, мкмоль/л	5,75±0,21	початковий	8,32±0,32**	8,39±0,36**
		заключний	6,37±0,19 ^{*/1}	7,81±0,41 ^{**/##}
колагеназа, мкмоль/л/ч	3,46±0,07	початковий	5,89±0,23**	5,96±0,22**
		заключний	4,53±0,22 ^{**/1}	5,75±0,34 ^{**/###}
БзГОП, мкмоль/л	11,9±0,29	початковий	9,01±0,32**	9,0±0,33**
		заключний	10,9±0,25 ^{*/1}	9,79±0,39 ^{**/#}

Примітки: 1. * – $p < 0,01$; ** – $p < 0,001$ – рівень достовірності змін між показниками хворих та здорових осіб. ¹ – $p < 0,001$ – рівень достовірності змін між показниками хворих на початковому та заключному етапах дослідження в межах однієї групи. # – $p < 0,05$; ## – $p < 0,01$; ### – $p < 0,001$ – рівень достовірності змін між показниками хворих ОГ та КГ на заключному етапі дослідження

Динаміка метаболізму колагену представлена на рисунку 3.5., з якого видно, що кількість пацієнтів ОГ з надлишковим рівнем ГАГ зменшилася в 2,2 рази ($\chi^2=8,18$; $p=0,004$), ГОПв – в 1,7 рази ($\chi^2=5,71$; $p=0,02$). При цьому рівень ГАГ відновився у 47,6 % хворих, рівень ГОПв – у 38,1 %.

Зниження катаболічної активності супроводжувалася посиленням синтетичних процесів, про що свідчить зростання частоти нормального вмісту БзГОП в 1,7 рази ($\chi^2=6,43$; $p=0,01$).

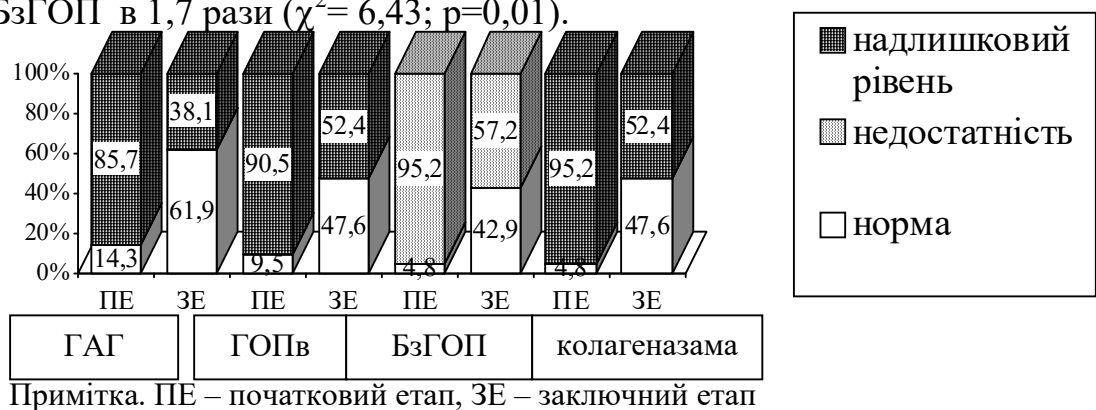


Рисунок 3. 5. Динаміка змін метаболітів колагену хворих основної групи

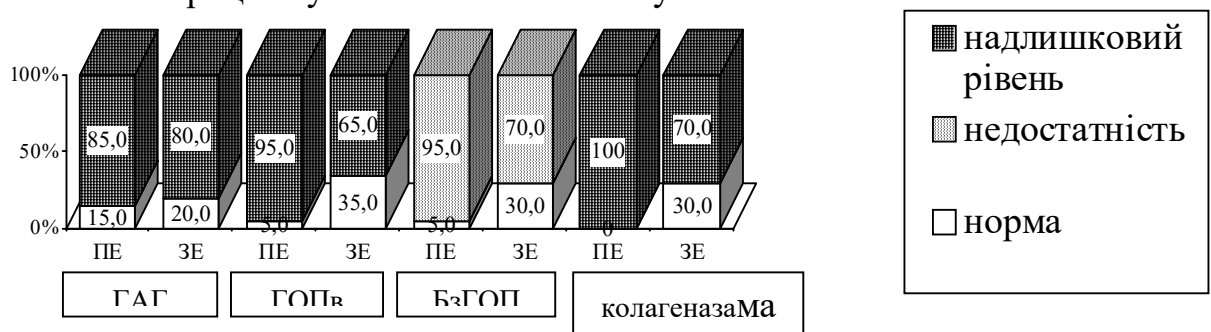
Повне відновлення його рівня відбулося у 38,1 % хворих.

Суттєве значення у відновленні метаболізму колагену мала нормалізація активності колагенази у 42,9 % хворих, завдяки чому її гіперактивність спостерігалася в 1,8 рази рідше, ніж на початку дослідження ($\chi^2=7,88$; $p=0,005$).

В контрольній групі, навпаки, активність колагенази у переважній більшості хворих залишалася високою, причому у 45,0 % хворих активність її продовжувала зростати, а повністю відновити її вдалося лише у 25,0 % пацієнтів ($\chi^2=4,90$; $p=0,03$), (рис. 3. 6.).

Підвищення активності колагенази сприяло зростанню ГАГ у 40,0 % хворих, ГОПв – у 25,0 %. Повне відновлення рівня ГОПв також спостерігалася у 25,0 % пацієнтів, ГАГ – у 5,0 %.

У хворих КГ спостерігалася тенденція до посилення синтетичних процесів у КТ, про що свідчить деяке зростання вмісту БзГОП, тобто все ж катаболічні процеси у КТ залишалися потужнішими за анаболічні.



Примітка. ПЕ – початковий етап, ЗЕ – заключний етап

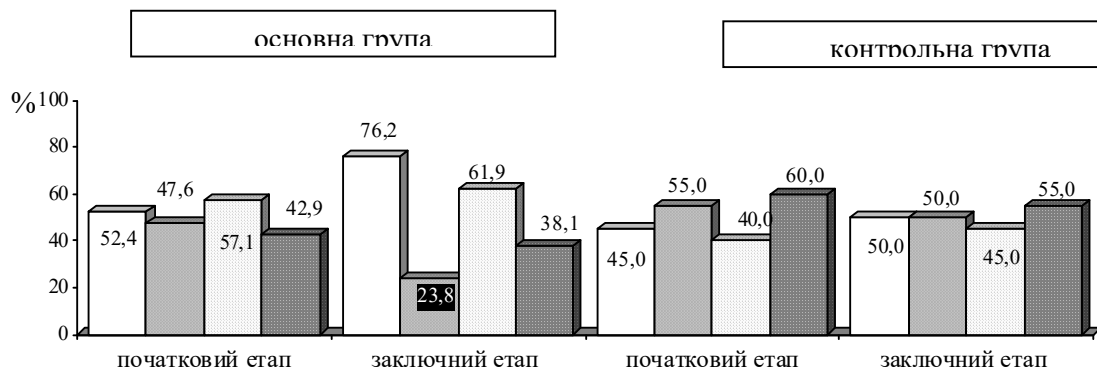
Рисунок 3.6. Динаміка змін метаболітів колагену хворих контрольної групи

Аналіз процесів ремоделювання КТ показав, що частота виявлення недостатнього остеоформування у хворих ОГ мало тенденцію до зниження вдвічі, ніж на початковому рівні ($\chi^2=1,66$; $p=0,20$) (рис. 3. 7.), (табл.3. 5.).

Динаміка показників кісткового ремоделювання в обстежених пацієнтів

Показник, од виміру	Норма	Етапи дослідження	ОГ (n=21)	КГ (n=20)
остаза, од/л	68,3±2,2	початковий	64,1±0,9	63,0±1,0*
		заключний	65,2±0,8	62,7±1,0**
ТрКФ, од	53,2±2,4	початковий	57,0±1,3	58,6±1,2*
		заключний	54,8±0,9	58,1±1,2

Примітка: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ – рівень достовірності змін між показниками хворих та здорових осіб.



□ нормальна остаза ■ знижена остаза □ нормальна ТрКФ ■ підвищена ТрКФ

Рисунок 3.7. Динаміка змін кісткового ремоделювання у пацієнтів на остеоартрит кульшового суглобу

При цьому повне відновлення остеоформування відбулося у 23,8 % хворих.

Посилену резорбцію вдалося загальмувати у 42,9 % пацієнтів, відновлення концентрації ТрКФ відбулося лише у одного хворого (4,8 %), що може бути обумовлено коротким терміном спостереження. Як відомо, повний цикл ремоделювання кістки складе у середньому 6 місяців.

Негативні результати не одержані у жодного хворого.

В контрольній групі, навпаки, у 20,0 % хворих спостерігалось посилення резорбції КТ при поглибленні недостатнього остеоформування у 30,0 % пацієнтів.

ВИСНОВКИ

1. Аналіз спеціальної літератури дозволив визначити значну питому вагу інвалідності внаслідок коксартрозу, що потребує тривалої реабілітації таких хворих.
2. У всіх хворих спостерігалася незадовільна функція кульшових суглобів, що підтверджено інтегральним показником за шкалою Харріса на $(66,9 \pm 2,4)$ балів. Характерними ознаками функціональної недостатності кульшового суглобу у чоловіків середнього віку є відчуття скутості вранці більше 30 хвилин і її посилення при фізичному навантаженні, накульгування, зменшення відведення суглоба .
3. Функціональна недостатність кульшового суглобу посилюється з розвитком метаболічного дисбалансу, який проявляється деградацією сполучної тканини, на що вказує підвищення в 1,5 рази рівня глікозаміногліканів ($p < 0,001$) та вільної фракції гідроксипроліну ($p < 0,001$).
4. Використання інерційної енергії надає лікувальну дію на уражений кульшовий суглоб синхронно чотирма лікувальними факторами: поштовховим тиском, напругою, розслабленням і розтягуванням, які в комплексі ефективно сприяють зміцненню суглобового механізму, покращенню кровообігу, обміну речовин.
5. Застосування запропонованої відновлювальної технології сприяло суттєвому зменшенню активності катаболічних процесів: кількість пацієнтів з надлишковим рівнем ГАГ зменшилася в 2,2 рази ($\chi^2=8,18$; $p=0,004$), ГОПв – в 1,7 рази ($\chi^2=5,71$; $p=0,02$). Рівень ГАГ нормалізувався у 47,6 % хворих, рівень ГОПв та БзГОП – у 38,1 %. Повне відновлення остеоформування відбулося у 23,8 % хворих. Посилену резорбцію вдалося загальмувати у 42,9 % пацієнтів.

ПЕРЕЛІК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Аврунин А. С. Остеоцитарное ремоделирование костной ткани: история вопроса, морфологические маркеры / А. С. Аврунин Р. М. Тихилов // Морфология. – 2011. – № 1. – С. 86-94.
2. Александров В.В. Основы восстановительной медицины и физиотерапии: учебное пособие / В.В. Александров, А.И. Алгазин – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. –144 с.
3. Афанасьєв С. М. Профілактика первинної інвалідності внаслідок захворювань і травм опорно-рухового апарату засобами фізичної реабілітації: [монографія] / Сергій Миколайович Афанасьєв. – Дніпро : Журфонд, 2017. – 259 с.
4. Боголюбов В. М. Общая физиотерапия : учеб. для студентов мед. вузов / В. М. Боголюбов, Г. Н. Пономаренко. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : Медицина, 2003. – 432 с.
5. Вачева Д.Е. Медицинская реабилитация и эрготерапия у пациентов с эндопротезом тазобедренного сустава // Современная медицина: актуальные вопросы: сб. ст. по матер. XIX междунар. науч.-практ. конф. – Новосибирск: СибАК, 2013.
6. 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.
7. 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
8. Епифанов В.А. Медицинская реабилитация: Руководство для врачей. – М. : МЕДпресс-информ, 2005. – 265-267.
9. Карякина Е. В. Особенности ремоделирования костной ткани при воспалительных и дегенеративных заболеваниях тазобедренного сустава / Е. В.

Карякина, Е. А. Персова // Саратовский науч.-мед. журн. – 2009. – Т. 5. – № 2. – С. 227–230

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

11. 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

12. Лесняк О.М. Остеоартрит. Диагностика и ведение больных остеоартритом коленных и тазобедренных суставов / Под ред. О.М. Лесняк. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2006. – 176 с.

13. Лечебная физическая культура / Маргазин В.А., Носкова А.С., Бурухин С.Ф. – Ярославль: Ремдер, 2006. – 314 с.

14. Майкова Т. Вплив патогенетично спрямованої кінезітерапії на метаболічну активність хряща при коксартрозі/ Т. Майкова, О. Афанасьєва, А. Олексишак // Спортивний вісник Придніпров'я. –2016. – № 1 – С. 263-267.

15. Майкова Т.В. Ерготерапія: підручник / Т.В. Майкова, С.М. Афанасьєв, О.С. Афанасьєва – Дніпро: Журфонд, 2018. – 374 с.

16. Международная классификация функционирования, ограниченный жизнедеятельности и здоровья: МКФ Краткая версия.-СПБ.: СПБИУВЭЖ, 2003.-227с

17. Назаров Е. А. Дегенеративно-дистрофические заболевания тазобедренного сустава (клинико-экспериментальное исследование) : монография / Е. А. Назаров. – Рязань : ГБОУ ВПО РязГМУ Минздрава России, 2013. – 252 с.

18. Носкова А.С. Оценка функциональной недостаточности суставов в реабилитации / Носкова А.С., Красивина И.Г., Могутова И.С., Горбакова Н.Ю. // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2005. – №6. – С.3234.

19. 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.

20. Пирогов Е.Н. Роль процесса ремоделирования костной ткани в развитии асептического некроза головки бедренной кости при травмах и заболеваниях (концепция патогенеза) (обзор литературы)/ Е. Н. Пирогов, А. А. Тяжелов// Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2014. – № 4. –С. 64-72

21. Руководство по реабилитации больных с двигательными нарушениями. В 2-х томах. Том 1. / А.Н. Белова, О. Н Щепетова – М.: Антидор, 1998. – 24 с.

22. Цурко В.В. Остеоартроз: факторы риска и возможные пути профилактики/ В.В. Цурко // Клиническая геронтология. – 2001. – Т.7. – № 1/2. – С.45-51.

23. Шупина М. И. Метаболизм костной ткани и остеопороз/ М. И. Шупина, Г. И. Нечаева, Д. В. Шупин и др.// Лечащий Врач. – 2015. – № 10. – С. 78-82.

24. Эволюция коксартроза в свете экспертизы трудоспособности / С. В. Сергеев [и др.] // Вестн. травматологии и ортопедии им. Н. Н. Приорова. – 1996. – № 2. – С. 3-10.

25. Abbott J.H. Manual therapy, exercise therapy, or both, in addition to usual care, for osteoarthritis of the hip or knee: a randomized controlled trial. 1: clinical effectiveness/ J.H. Abbott, M.C. Robertson, C. Chapple, et al.// Osteoarthr Cartil. – 2013. – 21(4). – P. 525–534.

26. Benito M. J. Synovial tissue inflammation in early and late osteoarthritis/ M. J. Benito, D. J. Veale, O. FitzGerald et al. // Annals of the Rheumatic Diseases – 2005. – Vol. 64. – №. 9. – P. 1263–1267.

27. Bergmann A. Occupational Strain as a Risk for Hip Osteoarthritis/ A. Bergmann, U. Bolm-Audorff, D. Krone et al.// Dtsch. Arztebl. Int. – 2017. – Vol.

114(35-36). – P. 581–588.

28. Bertrand J. Molecular mechanisms of cartilage remodelling in osteoarthritis/ J. Bertrand, C. Cromme, D. Umlauf // *Int. J. Biochem. Cell Biol.* – 2010. – Vol. 42(10). – P. 1594-601.

29. Beumer L. Effects of exercise and manual therapy on pain associated with hip osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis/ L. Beumer, J. Wong, S.J. Warden et al.// *Br. J. Sports Med.* – 2015. – Vol. 50(8). – P. 458-463.

30. Bliddal H. Osteoarthritis, obesity and weight loss: evidence, hypotheses and horizons – a scoping review/ H Bliddal., A.R. Leeds, R. Christensen// *Obes Rev.* – 2014. – №15(7). – P. 578–586.

31. Brosseau L. Ottawa Panel evidence-based clinical practice guidelines for therapeutic exercise in the management of hip osteoarthritis/ Brosseau L., Wells G.A., Pugh A.G. et al.// *Clin. Rehabil.* – 2015. – Sep 23. pii: 0269215515606198.

32. Cross M. The global burden of hip and knee osteoarthritis: estimates from the global burden of disease 2010 study/ M. Cross, E. Smith, Hoy D. // *Ann. Rheum. Dis.* – 2014. – Vol. 73(7). – P. 1323-1330.

33. Dimitroulas T. Neuropathic pain in osteoarthritis: a review of pathophysiological mechanisms and implications for treatment/ T. Dimitroulas, R.V. Duarte, A. Behura// *Semin Arthritis Rheum.* – 2014. – Vol. 44(2). –P. 145-154.

34. Emma J. Blain Involvement of the cytoskeletal elements in articular cartilage homeostasis and pathology/ J. Emma // *Intern. J. Experim. Pathol.* – 2008. – P. 1-15

35. Fernandes L. EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis/ L. Fernandes, K.B. Hagen, J.W. Bijlsma et al. // *Ann. Rheum. Dis.* – 2013. – Vol. 72. – P. 1125–1135.

36. Fransen M. Exercise for osteoarthritis of the hip/ M. Fransen, S. McConnell, G. Hernandez-Molina, S. Reichenbach// *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2014. – 4 (CD007912)

37. 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.

38. Frost H. M. Defining osteopenias and osteoporoses: another view (with insights a new paradigm) / H. M. Frost // *Bone*. – 1997. – Vol. 20. – № 5. – P. 385-391.

39. Frost H. M. Why the ISMNI and the Utah paradigm? Their role in skeletal and extraskeletal disorders / H. M. Frost // *J. Musculoskelet Neuronal Interact.* – 2000. – Vol. 1(1). – P. 5-9.

40. Cibulka M.T. Hip Pain and Mobility Deficits-Hip Osteoarthritis: Revision 2017/ M.T. Cibulka, N.J. Bloom, K.R. Enseki et al. // *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* – 2017. – Vol. 47(6). – A1-A37.

41. Cibulka M. T. Hip Pain and Mobility Deficits – Hip Osteoarthritis: Clinical Practice Guidelines Linked to the International Classification of Functioning, Disability, and Health from the Orthopaedic Section of the American Physical Therapy Association / M. T. Cibulka, M. Douglas, J. Woehrle // *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. – 2009. – Vol. 39. – № 4. – A1-A25.

42. *Global Burden of Disease: 2004 Update*. Geneva: World Health Organization, 2008. – p. 35

43. 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.

44. 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

45. Grant M. Occupational therapy for people with osteoarthritis: Scope of practice and evidence base/ M. Grant // *International Journal of Therapy and Rehabilitation* – 2005. – Vol. 12(1). – P. 7-13 ·

46. *Guideline for the management of knee and hip osteoarthritis. Second edition.* // The Royal Australian College of General Practitioners. – East Melbourne, Vic: RACGP, 2018. – 82 p.

47. Günther K.P. *Klinische Epidemiologie von Hüft- und*

Kniegelenkarthrosen: Eine Übersicht über Ergebnisse der „Ulmer Osteoarthrose-Studie“/ K.P. Günther, W. Puhl, H. Brenner, T. Stürmer // Zeitschrift für Rheumatologie. – 2002. – № 61. – S. 244–249

48. Hawker G. A. Osteoarthritis & obesity/ G. A. Hawker// Can. J. Diabetes. – 2013. – Vol. 37. – Suppl 2. – S. 219.

49. Hunziker E.B. Articular cartilage repair: Basic science and clinical progress. A review of the current status and prospects/ E.B. Hunziker// Osteoarthritis and Cartilage. – 2002. – Vol. 10. – P. 432-463.

50. Hurkmans E. Dynamic exercise programs (aerobic capacity and/or muscle strength training) in patients with rheumatoid arthritis/ E. Hurkmans, F.J. van der Giesen, T.P. Vliet Vlieland et al. // Cochrane Database Syst. Rev. – 2009. – Vol. 7. – № 4. – CD006853.

51. Hunter D. J. Focusing osteoarthritis management on modifiable risk factors and future therapeutic prospects/ D. J. Hunter// Ther .Adv. Musculoskelet Dis. – 2009. – Vol. 1(1). – P. 35-47.

52. Jiang L. The relationship between body mass index and hip osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis/ L. Jiang, J. Rong, Y. Wang et al.// Joint Bone Spine. – 2011. – Vol. 78. – P.150-155

53. Jensen L. K. Hip osteoarthritis: influence of work with heavy lifting, climbing stairs or ladders, or combining kneeling/squatting with heavy lifting/ L. K. Jensen// Occup. Environ Med. – 2008. – Vol. 65. – P. 6-19.

54. Kim L. Bennell A review of the clinical evidence for exercise in osteoarthritis of the hip and knee/ Bennell Kim L., Hinman Rana S. //Journal of Science and Medicine in Sport. 2011. – Vol. 14. – P. 4-9

55. 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

56. Levy S. S. Evaluation of a multicomponent group exercise program for adults with arthritis: fitness and exercise for people with arthritis (FEPA)/ S. S. Levy, C.A. Macera, J.M. Hootman et al.// Disabil. Health J. – 2012. – Vol. 5(4). – P. 305-311.

57. Maldonado M. The role of changes in extracellular matrix of cartilage in the presence of inflammation on the pathology of osteoarthritis/ M. Maldonado, J. Nam // *Biomed Res Int.* – 2013. – 284873. doi: 10.1155/2013/284873.
58. March L. Burden of disability due to musculoskeletal (MSK) disorders/ L. March, E.U. Smith, D.G. Hoy et al.// *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol.* – 2014. – Vol. 28(3). – P. 353-366.
59. McDonough C.M., Jette A.M. The contribution of osteoarthritis to functional limitations and disability/ C.M. McDonough, A.M. Jette// *Clin. Geriatr. Med.* – 2010. – Vol. 26(3). – P. 387–399.
60. 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.
61. Murphy L. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevalence and most common causes of disability among adults – United States, 2005 MMWR/ L. Murphy , A. K. Lyden, M. Dylan// *Morb. Mortal .Wkly Rep.* – 2009. – Vol. 58(16). –P.421-426
62. Musumeci G. Osteoarthritis in the XXIst century: risk factors and behaviours that influence disease onset and progression / G. Musumeci, F. C. Aiello, M. A. Szychlińska, M. Di Rosa, P. Castrogiovanni, A. Mobasher // *Int. J. Mol. Sci.* 2015. – Vol. 16(3). – P. 6093-6112.
63. Nishii T. Progression and cessation of collapse in osteonecrosis of the femoral head/ T. Nishii // *Japan. Clin. Orthop.* – 2002. – Vol. 400. –149-157.
64. NCCCC – National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Osteoarthritis: national clinical guideline for care and management in adults. – London: Royal College of Physicians, 2008.
65. Pereira D, Peleteiro B, Araújo J, Branco J, Santos RA, Ramos E. The effect of osteoarthritis definition on prevalence and incidence estimates: a systematic review. *Osteoarthritis Cartilage.* – 2011. – 19. – P. 1270-1285 66. The Royal Australian College of General Practitioners. Guideline for the management of knee and hip osteoarthritis. 2nd edn. East Melbourne

67. Satoh M. Cross-cultural adaptation and validation reliability, validity of the Japanese version of the Hip disability and Osteoarthritis Outcome Score (HOOS) in patients with hip osteoarthritis/ M. Satoh, K. Masuhara, S. Goldhahn, T. Kawaguchi // *Osteoarthritis Cartilage*. – 2013. – Vol. 21. – № 4. –P. 570-573
68. Skerry T. M. Systemic and contralateral responses to loading of bones / T. M. Skerry, L. E. Lanyon // *J. Bone Miner. Res.* – 2009. – Vol. 24(4). – P. 753.
69. Skerry T. M. The response of bone to mechanical loading and disuse: Fundamental principles and influences on osteoblast/osteocyte homeostasis / T. M. Skerry // *Arch. Biochem. Biophys.* – 2008. – Vol. 473(2). – P. 117-123.
70. Spector T. D. Risk factors for osteoarthritis: genetics/ T. D. Spector, A. J. MacGregor // *Osteoarthritis Cartilage*. – 2004. – № 12. – Suppl A. – S. 39-44.
71. Sulsky S.I. Epidemiological evidence for work load as a risk factor for osteoarthritis of the hip: a systematic review/ S.I. Sulsky, L. Carlton, F. Bochmann, et al.// *PloS One*. – 2012. – Vol. 7. – e31521
72. Taylor N. F. Therapeutic exercise in physiotherapy practice is beneficial: a summary of systematic reviews 2002-2005/ N. F. Taylor, K. J. Dodd, N. Shields, A. Bruder // *Aust. J. Physiother.* – 2007. – Vol. 53(1). – P. 7-16.
73. Teichtahl A. J. Occupational risk factors for hip osteoarthritis are associated with early hip structural abnormalities: a 3.0 T magnetic resonance imaging study of community-based adults/A. J. Teichtahl, S Smith, Y. Wang и др. // *Arthritis Res Ther.* – 2015. – Vol. 17(1). –19.
74. 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 et al.// *Osteoarthritis and Cartilage*. – 2016. – Vol. 24. – № 1. –P. 82–90
75. The Royal Australian College of General Practitioners. Guideline for the management of knee and hip osteoarthritis. 2nd edn. East Melbourne
76. University of Michigan Health System. (2008, October 1). Occupational Therapy Gets People With Osteoarthritis Moving. ScienceDaily. Retrieved March

13, 2019. Доступ до джерела:
www.sciencedaily.com/releases/2008/09/080929084301.htm

77. Zambon S. Role of Osteoarthritis, Comorbidity, and Pain in Determining Functional Limitations in Older Populations: European Project on Osteoarthritis/ S. Zambon, P. Siviero, M. Denkinger et al. // *Arthritis Care & Research*. – 2016. – Vol. 68. – №. 6. – P. 801-810 DOI 10.1002/acr.22755

78. 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 et al.// *Osteoarthr. Cartil.* – 2008. – Vol. 16(2). – P. 137–162.

Шкала Лекена

Параметр	Визначення	Бали
БІЛЬ або ДИСКОМФОРТ		
1. Біль або дискомфорт під час нічного відпочинку	Ні	0
тільки при русі або в певних положеннях		1
Без руху		2
2. Тривалість ранкової скутості або болю після вставання	Ні	0
Менше 15 хвилин		1
Більше або дорівнює 15 хвилинам		2
3. Тривале стояння протягом 30 хвилин підсилює біль	Ні	0
Да		1
4. Біль при ходьбі	Ні	0
Тільки через якийсь час «стартовий» біль		1
		2
5. Біль або дискомфорт в положенні сидячи протягом двох годин	Ні	0
Да		1
Усього		

МАКСИМАЛЬНА ДИСТАНЦІЯ ПЕРЕСУВАННЯ

Параметр	Визначення	Бали
1. Максимальна дистанція пересування	Не обмежена	0
Більше 1 км, але обмежена		1
Близько 1 км (15 хвилин)		2
Близько 500-900 м (8-15 хвилин)		3
від 300 до 500 м		4
від 100 до 300 м		5
Менше 100 м		6
2. Додаткові засоби опори	Ні	0
Одна ключка або милиця		1
Дві ключки або милиці		2
Усього		

ПОВСЯКДЕННА АКТИВНІСТЬ

Параметр	Визначення	Бали
----------	------------	------

1. Чи можете Ви надіти шкарпетки, нахилившись вперед?	Легко	0
З невеликими труднощами		0,5
Насилу		1,0
З великими труднощами		1,5
неможливо		2,0
2. Чи можете Ви підняти предмет з підлоги?	Легко	0
З невеликими труднощами		0,5
Насилу		1,0
З великими труднощами		1,5
неможливо		2,0
3. Чи можете Ви подолати вгору або вниз звичайний проліт сходів?	Легко	0
З невеликими труднощами		0,5
Насилу		1,0
З великими труднощами		1,5
неможливо		2,0
4. Чи можете Ви сісти або вийти з автомобіля?	Легко	0
З невеликими труднощами		0,5
Насилу		1,0
З великими труднощами		1,5
неможливо		2,0
Усього:		
Ступінь обмеження життєдіяльності		
Обмеження життєдіяльності		сумарний індекс
Ні		0
Легке		1 – 4
Помірне		5 – 7
Виражене		8 – 10
Різко виражене		11 – 13
вкрай виражене		>= 14

Система оцінки тазостегнового суглоба (Harris W.H.)

Параметри	Характеристики	Бали	
БІЛЬ	Відсутня	44	
	Слабка	40	
	Помірна (часом)	30	
	Помірна	20	
	Сильна	10	
	Нестерпна	0	
ФУНКЦІЯ (Кульгавість)	Відсутня	11	
	Слабка	8	
	Помірна	5	
	Сильна	0	
Додаткова опора	Відсутня	11	
	Тростина на тривалий відстань	7	
	Тростина	5	
	одна милиця	3	
	Дві тростини	2	
	Дві милиці	0	
Ходьба на відстань	Без обмеження	11	
	6 кварталів	8	
	3 квартали	5	
	Всередині квартири	2	
	Не здатний ходити	0	
Одягання взуття та шкарпеток	легко одягає	4	
	С труднощами	2	
	Неможливо	0	
Здатність сидіти	У будь-якому кріслі 1 годину	4	
	У високому кріслі	2	
	неможливо сидіти	0	
Громадський транспорт	Може користуватися	2	
	Не може користуватися	0	
Підняття по сходах	Крок за кроком без поручнів	4	
	Крок за кроком, тримаючись за поручні	2	
	Насилу піднімаючи одну ногу і ставлячи поруч іншу	1	
	Неможливо	0	
ДЕФОРМАЦІЯ	фіксоване приведення	Менше 10°	1
		Більше 10°	0
Фіксована всередину ротація при повному розгинанні	Менше 10°	1	
	Більше 10°	0	

Згинальна контрактура	Менше 15°	1
	Більше 15°	0

Тест Встань і йди. Тест передбачає вимірювання часу, за який клієнт встане зі стільця, пройде 3 м, обернеться на 180°, повернеться до стільця і сяде. Відповідно до протоколу для проведення тесту використовували стілець з підлокітниками і секундомір. Пацієнта просили встати зі стільця, пройти 3 м, обійти предмет на підлозі, повернутися і сісти знову на стілець. Хворого попереджали, що час, протягом якого він виконає цю дію, буде виміряна.

Під час проведення тесту клієнтам дозволено користуватися звичайними засобами для допомоги під час ходьби. Час засікався від вербальної інструкції «пішов» до повної посадки клієнта на стілець. Час, який він витрачав, визначали за середнім значенням двох спроб.