

## КЛІНІЧНІ ПРИКЛАДИ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПОРУШЕНЬ ОПОРНО-РУХОВОГО АПАРАТУ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ОЖИРІННЯМ

©О. В. Денефіль, Л. П. Паламарчук, І. Р. Копитчак

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

**РЕЗЮМЕ.** В усьому світі за останні роки зростає число людей, які мають ожиріння та надмірну масу тіла. Ожиріння підвищує ризик захворювань попереку. Люди з ожирінням відчують значно більше навантаження на хребет, порівняно з людьми з нормальною масою, під час навантажень.

**Мета** – виявити особливості порушень поперекового відділу хребта в осіб з ожирінням та провести у них корекцію виявлених порушень.

**Матеріал і методи.** Проведено корекцію маси тіла у 3 пацієнтів з болями в колінних суглобах з ожирінням, які звернулися до лікаря-дієтолога.

**Результати.** У хворої К., 39 років, ожиріння І ст. Хвора скаржиться на болі в колінах, які пов'язує із надмірною масою тіла. Результати комп'ютерної томографії вказують на наявність гриж Шморля на рівні Th12-S1, протрузії міжхребцевих дисків L2-L4, L5-S1, грижі міжхребцевого диска L4-L5, ретролістез тіла L3 І ст., антелістез тіла L5 І ст. Почато корекцію маси тіла (за місяць вона зменшилася на 6,5 кг). Самопочуття покращилося, зменшилися болі в колінних суглобах.

Хвора Б., 58 років, ожиріння 3 ст. Два роки назад посилюся біль у правому колінному суглобі. Виставлено діагноз: деформуючий артроз обох колінних суглобів III–IV ст. (медіальний), пателофеморальний артроз II–III ст. обох колінних суглобів, незначний синовіт обох колінних суглобів. Призначено консервативне лікування, яке виявилось малоефективним. У 2021 році проведено оперативне лікування – первинне тотальне ендопротезування правого колінного суглоба. Рекомендовано зменшити масу тіла. До сьогоднішнього дня пацієнтка схудла на 38 кг (31,6 %). Болю у колінних суглобах немає.

Хворий П., 61 рік, ожиріння 3 ст. Турбують болі в поперековому відділі хребта та лівому кульшовому суглобі. За 1 місяць після лікування у дієтолога маса тіла зменшилася на 8 кг. Зменшилися болі в поперековому відділі хребта та лівому кульшовому суглобі. У лютому 2023 року проведена операція: тотальне безцементне ендопротезування правого кульшового суглоба, ендопротез De-puy Synthes. Після операції хворий набрав масу тіла назад. Болі у суглобах і поперековому відділі хребта турбують і далі.

**Висновок.** У людей з ожирінням, які мають болі у колінних чи кульшових суглобах, необхідно проводити комп'ютерну томографію чи магнітно-резонансну томографію попереково-крижового відділу хребта. Лікування повинно починатися після консультації лікаря-дієтолога чи нутриціолога з обов'язковою корекцією маси тіла.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** реабілітація; поперековий відділ хребта; колінний суглоб; біль; ожиріння.

**Вступ.** У всьому світі за останні роки зростає число людей, які мають ожиріння та надмірну масу тіла. Останній звіт Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) [1] інформує, що близько 800 000 дітей у Європейському регіоні страждають від тяжкої форми ожиріння. Згідно з даними Глобальної обсерваторії охорони здоров'я, у світі у 2016 році 18 % осіб 5–19 років мали надмірну вагу або ожиріння [2, 3]. У зрілому віці у таких дітей збільшується ризик розвитку хронічних захворювань [4]. Дані щодо порушень опорно-рухового апарату неоднозначні. У літературі є дані, що діти та підлітки з ожирінням мають вищий мінеральний вміст кісток, порівняно з однолітками з нормальною масою тіла. Такий результат автори розцінюють так: жирова тканина має позитивний вплив на структуру кісток [5, 6]. Інші вчені відмічають збільшення частоти переломів кінцівок у дітей з ожирінням, що свідчить про гіршу якість кісток [7, 8].

При ожирінні якість і структура кісток прямо залежать від посиленої взаємодії прозапальних та імуномодулювальних цитокінів [9, 10] і механічного перевантаження. І жирова тканина, і кіст-

ка, є метаболічно активними органами завдяки постійному виробництву та вивільненню молекул, цитокінів і гормонів. Ці молекули модулюють низку метаболічних реакцій, запальний стан організму, енергетичний обмін [11, 12]. Імунні клітини, вбудовані в жирову тканину, сприяють взаємодії між жировою тканиною та кісткою, тоді як механічні подразники, що діють на кісткову структуру з боку жирової тканини, генерують та/або підсилюють молекулярні сигнали. Існують докази, що свідчать про взаємозв'язок між жировою тканиною та кісткою, які регулюють одна одну за допомогою механізмів зворотного зв'язку [13].

Кістка споживає глюкозу, так як і м'язи, печінка та жирова тканина, але, на відміну від них, вона це робить переважно шляхом аеробного гліколізу. Остеокальцин, молекула, що спеціально виділяється остеобластами, регулює метаболізм глюкози та потемніння жирової тканини разом з інсуліном і лептином. Остеокальцин впливає на гомеостаз глюкози, модулюючи як чутливість до інсуліну, так і секрецію. Інші остеокіни беруть участь у контролі енергетичного обміну [14, 15].

Відомо, що 90 % пікової кісткової маси досягається в пізньому підлітковому віці, і кількість кісткової маси, досягнутої до цього віку, забезпечує мінеральну щільність кісткової тканини у дорослому віці [16]. На генетику припадає 60–80 % різниці в мінеральній щільності кісткової тканини у підлітковому віці [17]. Гормони (гормон росту (GH), інсуліноподібний фактор росту 1 (IGF-1) та інсулін), чинники внутрішнього та зовнішнього середовища (наприклад, маса тіла, ожиріння, дієта тощо) впливають на мінеральну щільність кісткової тканини у подальшому житті [18]. GH та IGF-1 сприяють диференціюванню остеобластів, міогенезу та розвитку м'язів [19]. Інсулін посилює розвиток остеобластів, сприяє експресії остеокальцину і зменшує резорбцію кісток. У період статевого дозрівання секреція інсуліну фізіологічно збільшується, більше – при ожирінні, розвивається гіперінсулінемія, яка пов'язана зі зниженим обміном у кістках і, як наслідок, погіршенням їх структури.

Ожиріння підвищує ризик захворювань попереку [20]. Завдяки персоналізації площі поперечного перерізу і моментних плечей м'язів тулуба, а також маси та центру маси сегментів Th1-L5, показано, що люди з ожирінням відчувають значно більше навантаження на хребет, порівняно з людьми з нормальною масою, під час навантажень.

**Метою** даного дослідження було виявити особливості порушень поперекового відділу хребта у осіб з ожирінням та провести у них корекцію виявлених порушень.

**Матеріал і методи дослідження.** Проведено корекцію маси тіла у 3 пацієнтів з болями в колінних суглобах та ожирінням, які звернулися до лікаря-дієтолога. З дозволу пацієнтів використано результати їх попередніх обстежень комп'ютерної томографії чи магніто-резонансної томографії.

**Результати й обговорення.** 1. Пацієнтка К., 1984 року народження, зріст – 167 см, маса тіла – 84 кг. Індекс маси тіла становить 30,1 кг/м<sup>2</sup>, що вказує на ожиріння I ст. Хвора скаржиться на болі в колінах, що посилюються приблизно 3 роки тому, а з'явилися вперше після народження першої дитини. Вона пов'язує болі із надмірною масою тіла, яка не відновилася, а почала значно зростати після пологів. Усього в жінки двоє дітей. Після огляду лікаря-ортопеда пацієнтка була скерована на комп'ютерну томографію (КТ). Результати КТ: вісь хребта не відхилена; фізіологічний поперековий лордоз посилений; замикальні пластинки тіл хребців збережені, склерозовані, з наявністю вузлів Шморля на рівні Th12-S1; крайові кісткові екзофіти передніх та бічних поверхонь тіл хребців; ретролістез тіла L3 I ступеня 5 мм; антелістез тіла L5 I ступеня 2,3 мм; висота міжхребцевих дисків L2-S1 нерівномірно знижена; в сегменті L2-L3 визначається цир-

кулярна протрузія міжхребцевого диска до 3 мм; в сегменті L3-L4 визначається циркулярна протрузія міжхребцевого диска до 6 мм із звуженням обох форамінальних отворів, компресією передніх відділів дурального мішка; в сегменті L4-L5 визначається дорзальна кила міжхребцевого диска до 5,6 мм компресією передніх відділів дурального мішка; в сегменті L5-S1 визначається циркулярна протрузія міжхребцевого диска до 4,2 мм; на рівні S2, S3 в малому тазі визначаються периневральні кісти (?) до 33 мм; порушення конгруентності дуго-відросткових суглобів не виявлено. М'які тканини без змін. Висновок спеціаліста: МСТ-ознаки остеохондрозу поперекового відділу хребта. Посилений поперековий лордоз. Грижі Шморля на рівні Th12-S1. Протрузія міжхребцевих дисків L2-L4, L5-S1. ГШрижа міжхребцевого диска L4-L5. Ретролістез тіла L3 I ступеня. Антелістез тіла L5 I ступеня. Рекомендовано: консультація невропатолога, МРТ крижового відділу хребта. Після цього пацієнтка звернулася до дієтолога для корекції маси тіла та до лікаря лікувальної фізкультури. Лікар з лікувальної фізкультури призначив 10-денний курс масажу. Через місяць після початку корекції маси тіла відмічено її зменшення на 6,5 кг. Самопочуття покращилося, зменшилися болі в колінних суглобах. Продовжує лікування з корекції маси тіла.

2. Хвора Б., 1965 року народження. У 2021 році звернулася до травматолога із скаргами на тривалий біль у правому колінному суглобі. Біохімічний аналіз крові від 12.07.2021: кальцій сироватки 2,66 ммоль/л, ліпопротеїди низької щільності 4,8 ммоль/л, холестерин 7,01 ммоль/л. На магнітно-резонансній томограмі (МРТ) від 3.08.2021 року: МР-ознаки остеоартрозу (остеоартрозу пателлофemorального і femоро-тібіального суглобів) III ст. Латерелізація надколінника. МР-ознаки трохлеарної дисплазії стегнової кістки. МР-ознаки синовіїту колінного суглоба. Кіста Бейкера медіального відділу підколінної ямки. ДДЗ латерального і медіального менісків. Розрив тіла медіального меніска з дислокацією фрагментів. Ознаки застарілого субтотального розриву передньої хрестоподібної зв'язки. 3.08.2021 року лікуючий ортопед-травматолог встановив діагноз: деформуючий артроз обох колінних суглобів III–IV ст. (медіальний), пателлофemorальний артроз II–III ст. обох колінних суглобів, незначний синовіт обох колінних суглобів. Призначено медикаментозне лікування, холод місцево 2 рази на день, фокусну ударно-хвильову терапію та лазеротерапію на колінні суглоби. Високоіндуктивний магніт (SIS). При неефективності консервативного лікування прогнозувалося оперативне лікування – тотальне ендопротезування обох колінних суглобів у плановому порядку. Консервативне лікування виявилось малоефективним, больовий

синдром не зменшився. 9 вересня 2021 року проведено оперативне лікування – первинне тотальне ендопротезування правого колінного суглоба. Після виписки із стаціонару – консервативне лікування продовжено. Рекомендовано зменшити масу тіла.

Пацієнтка звернулася до дієтолога для корекції маси тіла 17.07.2022 року ріст – 158 см, маса тіла – 120,6 кг, індекс маси тіла – 53,5 кг/м<sup>2</sup>, у хворой ожиріння 3 ст., обвід грудей – 132 см, обвід талії – 117 см, обвід живота – 126 см, обвід стегон – 147 см, обвід одного стегна – 78 см. За перший місяць маса тіла зменшилася на 8 кг, обвід грудей – на 13 см, обвід талії – на 4 см, обвід живота – на 0 см, обвід стегон – на 4 см, обвід одного стегна – на 4 см. З анамнезу відомо, що у дитинстві і юнацтві мала нормальну масу тіла, маса тіла почала зростати після народження першої дитини. Пацієнтка на даний час зменшила масу тіла на 38 кг (31,6 %). Болю у колінних суглобах немає.

3. Хворий П., 1962 року народження. 7.12.2022 року за результатами комп'ютерної томографії попереково-крижового відділу хребта відмічено дегенеративно-дистрофічне ураження поперекового відділу хребта. Циркулярні дорзальні протрузії L3-L5 з деформацією переднього лікворного простору. Екструзія L5-S1 з деформацією переднього лікворного простору справа.

Пацієнт звернулася до дієтолога для корекції маси тіла 10.12.2021 року. Ріст 195 см, маса тіла – 155 кг, індекс маси тіла – 40,8 кг/м<sup>2</sup>, ожиріння 3 ст. Стверджує, що у дитинстві і юності був струнким, грав баскетбол, волейбол. Після одруження почав поступово набирати вагу. Через 1 місяць після лікування маса тіла зменшилася на 8 кг. Зменшилися болі в поперековому відділі хребта та ліво-му кульшовому суглобі.

6.02.2023 року госпіталізований для оперативного лікування. 7.02.2023 року проведена операція: тотальне безцементне ендопротезування

правого кульшового суглоба, ендопротез De-pu Synthes. Призначено лікування ортопеда-травматолога. Через місяць після оперативного втручання проведено рентгенографію таза: тазове кільце симетричне. Прослідковується ендопротезування кульшового суглоба справа. Розташування тазового та стегнового компонентів ендопротеза типове. Періостальні реакції відсутні. Крайові остеофітні розростання суглобової поверхні даху вертлюгової впадини зліва. Зниження висоти міжсуглобової щілини зліва. Нерівномірно виражений субхондральний склероз даху вертлюгової впадини зліва. М'які параартикулярні тканини без особливостей. Висновок: ендопротезування кульшового суглоба справа. Лівобічний деформуючий коксартроз другшого ступеня.

Після операції хворий знову набрав масу тіла. Болі у суглобах і поперековому відділі хребта продовжують турбувати.

Як видно з результатів обстеження, зменшення маси тіла є одним із провідних факторів зменшення болю. У людей із ожирінням відбувається переміщення центру ваги тіла вперед, що спричинює додаткове навантаження на колінні суглоби та тягне за собою зміщення хребців поперекового відділу вперед (спондилолітез), особливо на рівні L3-L5. Через позу вимушеного падіння вперед відбувається перевантаження м'язів попереку, особливо клубово-поперекового та квадратного м'язів попереку. Але, оскільки болі більше виражені в колінних суглобах, такі хворі не звертаються за допомогою до лікарів-кінезіотерапевтів.

**Висновок.** У людей з ожирінням, які мають болі у колінних чи кульшових суглобах, необхідно проводити комп'ютерну томографію чи МР-томографію попереково-крижового відділу хребта. Лікування має починатися після консультації лікаря-дієтолога чи нутриціолога з обов'язковою корекцією маси тіла.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. WHO report. Mapping the Health System Response to Childhood Obesity in the WHO. European Region, An overview and country perspectives, 2019.

2. World Humanitarian Data and Trends. United Nations Office for the Coordination of Humanitarian Affairs (OCHA), 2018.

3. Global Humanitarian Overview. United nations coordinated support to people affected by disaster and conflict. United Nations Office for the Coordination of Humanitarian Affairs (OCHA), 2019.

4. Daniels S. R. Complications of obesity in children and adolescents / S. R. Daniels // Int. J. Obes. – 2009. – Vol. 33 (Suppl. 1). – P. 60–65. DOI: 10.1038/ijo.2009.20.

5. Obesity during childhood and adolescence augments bone mass and bone dimensions / M. B. Leonard,

J. Shults, B. A. Wilson [et al.] // Am. J. Clin. Nutr. – 2004. – Vol. 80. – P. 514–523. DOI: 10.1093/ajcn/80.2.514.

6. Differences in bone mineral density between normal-weight children and children with overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis / J. Van Leeuwen, B. W. Koes, W. D. Paulis, M. van Middelkoop // Obesity Rev. – 2017. – Vol. 18. – P. 526–546. DOI: 10.1111/obr.12515.

7. Childhood obesity as a risk factor for lateral condyle fractures over supracondylar humerus fractures / E. D. Fornari, M. Suszter, J. Roocroft [et al.] // Clin. Orthopaed. Related Res. – 2013. – Vol. 471. – P. 1193–1198. DOI: 10.1007/s11999-012-2566-2.

8. Childhood obesity is associated with increased risk of most lower extremity fractures / J. Kessler, C. Koe-

bnick, N. Smith, A. Adams // *Clin. Orthopaed. Relat. Res.* – 2013. – Vol. 471. – P. 1199–1207. DOI: 10.1007/s11999-012-2621-z.

9. Obesity modifies bone marrow microenvironment and directs bone marrow mesenchymal cells to adipogenesis / S. V. Da Silva, M. Renovato-Martins, C. Ribeiro-Pereira [et al.] // *Obesity.* – 2016. – Vol. 24. – P. 2522–2532. DOI: 10.1002/oby.21660.

10. Molecular mechanisms of obesity-induced osteoporosis and muscle atrophy / B. Roy, M. E. Curtis, L. S. Fears [et al.] // *Front. Physiol.* – 2016. – Vol. 7. – P. 439. DOI: 10.3389/fphys.2016.00439.

11. Energy metabolism of the osteoblast: implications for osteoporosis / W.-C. Lee, A. R. Guntur, F. Long, C. J. Rosen // *Endocrine Rev.* – 2017. – Vol. 38. – P. 255–266. DOI: 10.1210/er.2017-00064.

12. Guntur A. R. Bone as an endocrine organ / A. R. Guntur, C. J. Rosen // *Endocrine Practice.* – 2012. – Vol. 18. – P. 758–762. DOI: 10.4158/EP12141.RA.

13. Dresow M. Teleonomy: Revisiting a Proposed Conceptual Replacement for Teleology / M. Dresow, A. C. Love // *Biol. Theory.* – 2023. – Vol. 18(2). – P. 101–113. DOI: 10.1007/s13752-022-00424-y.

14. The role of osteoblasts in energy homeostasis / N. Dirckx, M. C. Moorer, T. L. Clemens, R. C. Riddle // *Nat. Rev. Endocrinol.* – 2019. – Vol. 15. – P. 651–665. DOI: 10.1038/s41574-019-0246-y.

15. Moser S. C. Osteocalcin-A versatile bone-derived hormone / S. C. Moser, B. C. J. van der Eerden // *Front. Endocrinol.* – 2018. – Vol. 9. – P. 794. DOI: 10.3389/fendo.2018.00794.

16. Association between linear growth and bone accrual in a diverse cohort of children and adolescents / S. E. McCormack, D. L. Cousminer, A. Chesi [et al.] // *JAMA Pediatr.* – 2017. – Vol. 171. – P. e171769. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2017.1769.

17. Genetics of bone mass in childhood and adolescence: effects of sex and maturation interactions / J. A. Mitchell, A. Chesi, O. Elci [et al.] // *J. Bone Mineral Res.* – 2015. – Vol. 30. – P. 1676–1683. DOI: 10.1002/jbmr.2508.

18. Associations of dietary calcium, Vitamin D, milk intakes, and 25-hydroxyvitamin D with bone mass in spanish adolescents: the HELENA study / T. Mouratidou, G. Vicente-Rodriguez, L. Gracia-Marco [et al.] // *J. Clin. Densitometry.* – 2013. – Vol. 16. – P. 110–117. DOI: 10.1016/j.jocd.2012.07.008.

19. Tritos N. A. Effects of growth hormone on bone / N. A. Tritos, A. Klibanski // *Prog. Mol. Biol. Transl. Sci.* – 2016. – Vol. 138. – P. 193–211. DOI: 10.1016/bs.pmbts.2015.10.008.

20. Effect of obesity on spinal loads during load-reaching activities: A subject- and kinematics-specific musculoskeletal modeling approach / M. Bahramian, N. Arjmand, M. El-Rich, M. Parnianpour // *J. Biomech.* – 2023. – Vol. 161. – P. 111770. DOI: 10.1016/j.jbiomech.2023.111770.

## REFERENCES

1. WHO report (2019). Mapping the Health System Response to Childhood Obesity in the WHO. European Region, An overview and country perspectives.

2. World Humanitarian Data and Trends (2018). United Nations Office for the Coordination of Humanitarian Affairs (OCHA).

3. Global Humanitarian Overview. United nations coordinated support to people affected by disaster and conflict (2019). United Nations Office for the Coordination of Humanitarian Affairs (OCHA).

4. Daniels, S.R. (2009) Complications of obesity in children and adolescents. *International Journal of Obesity*, 33(1), S60–S65. DOI: 10.1038/ijo.2009.20.

5. Leonard, M.B., Shults, J., Wilson, B.A., Tershakovec, A.M., & Zemel, B.S. (2004). Obesity during childhood and adolescence augments bone mass and bone dimensions. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 80, 514-523. DOI: 10.1093/ajcn/80.2.514.

6. Van Leeuwen, J., Koes, B.W., Paulis, W.D., & van Middelkoop, M. (2017). Differences in bone mineral density between normal-weight children and children with overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews*, 18, 526-546. DOI: 10.1111/obr.12515.

7. Fornari, E.D., Suszter, M., Roocroft, J., Bastrom, T., Edmonds, E.W., & Schlechter, J. (2013). Childhood obesity as a risk factor for lateral condyle fractures over supracondylar humerus fractures. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 471, 1193-1198. DOI: 10.1007/s11999-012-2566-2.

8. Kessler, J., Koebnick, C., Smith, N., & Adams, A. (2013). Childhood obesity is associated with increased risk

of most lower extremity fractures. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 471, 1199-1207. DOI: 10.1007/s11999-012-2621-z.

9. Da Silva, S.V., Renovato-Martins, M., Ribeiro-Pereira, C., Citelli, M., & Barja-Fidalgo, C. (2016). Obesity modifies bone marrow microenvironment and directs bone marrow mesenchymal cells to adipogenesis. *Obesity*, 24, 2522-2532. DOI: 10.1002/oby.21660.

10. Roy, B., Curtis, M.E., Fears, L.S., Nahashon, S.N., & Fentress, H.M. (2016). Molecular mechanisms of obesity-induced osteoporosis and muscle atrophy. *Frontiers in Physiology*, 7, 439. DOI: 10.3389/fphys.2016.00439.

11. Lee, W.-C., Guntur, A.R., Long, F., & Rosen, C.J. (2017). Energy metabolism of the osteoblast: implications for osteoporosis. *Endocrine Reviews*, 38, 255-266. DOI: 10.1210/er.2017-00064.

12. Guntur, A.R., & Rosen, C.J. (2012). Bone as an endocrine organ. *Endocrine Practice*, 18, 758-762. DOI: 10.4158/EP12141.RA.

13. Dresow, M., & Love, A.C. (2023). Teleonomy: Revisiting a Proposed Conceptual Replacement for Teleology. *Biological Theory*, 18(2), 101-113. DOI: 10.1007/s13752-022-00424-y.

14. Dirckx, N., Moorer, M.C., Clemens, T.L., & Riddle, R.C. (2019). The role of osteoblasts in energy homeostasis. *Nature Reviews Endocrinology*, 15, 651-665. DOI: 10.1038/s41574-019-0246-y.

15. Moser, S.C., & van der Eerden, B.C.J. (2018). Osteocalcin-A versatile bone-derived hormone. *Frontiers in Endocrinology*, 9, 794. DOI: 10.3389/fendo.2018.00794.

Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему, **випадок з практики**, короткі повідомлення

16. McCormack, S.E., Cousminer, D.L., Chesi, A., Mitchell, J.A., Roy, S.M., Kalkwarf, H.J., & Zemel, B.S. (2017). Association between linear growth and bone accrual in a diverse cohort of children and adolescents. *JAMA Pediatrics*, 171, e171769. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2017.1769.

17. Mitchell, J.A., Chesi, A., Elci, O., McCormack, S.E., Kalkwarf, H.J., Lappe, J.M., & Grant, S.F.A. (2015). Genetics of bone mass in childhood and adolescence: effects of sex and maturation interactions. *Journal of Bone Mineral Research*, 30, 1676-1683. DOI: 10.1002/jbmr.2508.

18. Mouratidou, T., Vicente-Rodriguez, G., Gracia-Marco, L., Huybrechts, I., Sioen, I., Widhalm, K., ... & HELENA Study Group (2013). Associations of dietary calcium, Vita-

min D, milk intakes, and 25-hydroxyvitamin D with bone mass in spanish adolescents: the HELENA study. *Journal of Clinical Densitometry*, 16, 110-117. DOI: 10.1016/j.jocd.2012.07.008.

19. Tritos, N.A., & Klibanski, A. (2016). Effects of growth hormone on bone. *Progress in Molecular Biology and Translational Science*, 138, 193-211. DOI: 10.1016/bs.pmbts.2015.10.008.

20. Bahramian, M., Arjmand, N., El-Rich, M., & Parnianpour, M. (2023). Effect of obesity on spinal loads during load-reaching activities: A subject- and kinematics-specific musculoskeletal modeling approach. *Journal of Biomechanics*, 161. DOI: 10.1016/j.jbiomech.2023.111770.

## CLINICAL EXAMPLES OF REHABILITATION OF DISORDERS OF THE MUSCLE-MUSCLE SYSTEM IN PATIENTS WITH OBESITY

©O. V. Denefil, L. P. Palamarchuk, I. R. Kopytchak

*I. Horbachevsky Ternopil National Medical University*

**SUMMARY.** All over the world, the number of people who are obese and overweight has been increasing in recent years. Obesity increases the risk of lower back diseases. Obese people feel significantly more stress on the spine compared to people of normal weight during exercise.

**The aim** – to identify the peculiarities of disorders of the lumbar spine in obese persons and to carry out correction of the detected disorders in them.

**Material and Methods.** Body weight correction was carried out in 3 obese patients with pain in the knee joints who consulted a nutritionist.

**Results.** Patient K., 39 years old, has obesity of the first degree. The patient complains of pain in the knees, which she associates with excess body weight. The results of computed tomography indicate the presence of Schmorl's hernias at the level of Th12-S1, protrusions of the intervertebral discs L2-L4, L5-S1, herniation of the intervertebral disc L4-L5, retrolisthesis of the L3 body of the 1st century, antelisthesis of the L5 body of the 1st century. Body weight correction was started (in a month it decreased by 6.5 kg). The state of health has improved, the pains in the knee joints have decreased.

Patient B., 58 years old, 3rd degree obesity. Two years ago, the pain in the right knee joint increased. The diagnosis was made: Deforming arthrosis of both knee joints III-IV century. (medial), patellofemoral arthrosis of the II-III century. both knee joints, slight synovitis of both knee joints. Conservative treatment was prescribed, which proved ineffective. In 2021, operative treatment was carried out - primary total endoprosthesis of the right knee joint. It is recommended to reduce body weight. To date, the patient has reduced her body weight by 38 kg (31.6 %). There is no pain in the knee joints.

Patient P., 61 years old, 3rd degree obesity. Pains in the lumbar region of the spine and the left hip joint are disturbing. In 1 month after treatment with a nutritionist, body weight decreased by 8 kg. Pain in the lumbar spine and left hip joint decreased. In February 2023, an operation was performed: Total cementless arthroplasty of the right hip joint, De-puy Synthes arthroplasty. After the operation, the patient gained back his body weight. Pains in the joints and lumbar spine continue to bother.

**Conclusion.** Obese people who have pain in the knee or hip joints should have a computed tomography or magnetic resonance imaging of the lumbosacral spine. Treatment should begin after consultation with a dietician or nutritionist with a mandatory correction of body weight.

**KEY WORDS:** rehabilitation; lumbar spine; knee joint; pain; adiposity.

Отримано 06.11.2023

Електронна адреса для листування: denefil@tdmu.edu.ua