



## **ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ ПРИ КОКСАРТРОЗІ У ХВОРИХ НА ОЖИРІННЯ**

*Майкова Тетяна, Богос Юлія*

Придніпровська державна академія фізичної культури і спорту

### **Аннотация**

Изучен липидный спектр сыворотки крови 52 больных с коксартрозом, в том числе, 29 – в сочетании с ожирением. Полученные результаты свидетельствуют, что связь между ожирением и коксартрозом выходит за пределы чрезмерной механической нагрузки на тазобедренный сустав. Аномальный липидный профиль сыворотки крови следует считать значимым звеном, фактором, определяющим направленность функциональных расстройств тазобедренного сустава и усиливающим их выраженность.

**Ключевые слова:** коксартроз, ожирение, липидный метаболизм.

### **Annotation**

Studied lipid spectrum of blood serum of 52 patients with coxarthrosis, including, 29 – in conjunction with obesity. The obtained results show that the relationship between obesity and osteoarthritis beyond excessive mechanical load on the hip joint. Abnormal lipid profile of blood serum should be considered an important link, factor in determining the direction of functional disorders of the hip joint and increase their severity.

**Key words:** osteoarthritis of the hip joint, obesity, lipid metabolism.

**Постановка проблеми. Аналіз останніх досліджень і публікацій.** В Україні щорічно реєструють до 350 тис. випадків первинних захворювань суглобів у дорослих, з яких понад 60 % припадає на осіб працездатного віку, а близько 11 % хворих з дегенеративно-дистрофічними захворюваннями суглобів залишаються інвалідами [4].

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), причиною непрацездатності у 10% населення є остеоартрит (ОА), і в найближчі 10-15 років він стане четвертою основною причиною інвалідності жінок і восьмою – чоловіків [10].

Серед усіх форм ОА більше 40% становлять коксартрози, які в загальній структурі патології суглобів стабільно займають друге місце за частотою захворюваності і перше – за термінами тимчасової і стійкої непрацездатності [3]. Тривалий і повільно прогресуючий перебіг коксартрозу, наявність постійного хронічного больового синдрому значно знижує якість життя пацієнтів, а питома вага інвалідів унаслідок цього захворювання складає в числі непрацездатних від хвороб суглобів 20-30 % [3, 4, 7].

За сучасними уявленнями основою розвитку та прогресу-

вання коксартрозу визнана деградація хряща внаслідок зниження метаболічної активності хондроцитів та зменшення їх кількості [1, 2, 3, 5].

Основним механізмом формування ОА є саме метаболічні порушення в хондроцитах і матриці хряща в результаті запальних каскадів на молекулярному рівні [1, 2, 12, 13, 18].

Схильність до ОА залежить від впливу асоціації різних факторів ризику. У розвитку коксартрозу істотна роль відводиться метаболічним, біомеханічним, травматичним чинникам [1, 3, 8]. Серед метаболічних факторів певна увага приділяється надлишкової масі тіла та ожирінню [6, 14, 16, 18]. Однак досі питання щодо ролі ожиріння у прогресуванні коксартрозу залишається дискусійним, а результати різних дослідників – суперечливими [11, 16, 17, 18].

Переважаюча частина дослідників розглядає ожиріння як фактор механічного перенавантаження у суглобних з'єднань. При цьому майже не враховується роль ліпідів, як найважливіших учасників метаболічних процесів, порушення яких знаходиться як в основі ожиріння, так і остеоартриту. Тому визначення особливостей ліпідного обміну при поєднанні



цих захворювань має суттєве значення.

**Мета дослідження:** визначити особливості ліпідного профілю сироватки крові у хворих на коксартроз в поєднанні з ожирінням.

**Матеріал і методи дослідження.** Відповідно до мети дослідження обстежено 52 хворих на коксартроз. Вік пацієнтів коливався від 31 до 65 (50,6±1,2) років, за гендерним складом переважали жінки – 67,3 %.

Всі хворі поділені на 2 групи: I (основна) група представлена 29 пацієнтами у віці (49,3±1,7) років, в яких коксартроз поєднувався з ожирінням при ІМТ (32,6±0,4) кг/м<sup>2</sup>. Серед хворих цієї групи спостерігалися 7 чоловіків у віці (42,7±2,9) років та 22 жінки у віці (51,4±1,8) років

II групу (порівняння) склали 23 пацієнти у віці (51,7±1,5) років, з нормальною масою тіла при ІМТ (23,1±0,5) кг/м<sup>2</sup>. Серед хворих цієї групи спостерігалися 10 чоловіків у віці (52,3±3,0) років та 12 жінок у віці (52,3±3,0) років

Індекс маси тіла (ІМТ) обчислювали за формулою:

$$IMT = \frac{\text{маса тіла (кг)}}{\text{зріст (м}^2\text{)}} \quad (1.1)$$

Оцінку трофологічного стану проводили за рекомендаціями ВООЗ: при ІМТ 18,5 – 24,9 кг/м<sup>2</sup> масу тіла вважали нормальною, а у межах від 25,0 до 29,9 кг/м<sup>2</sup> – надлишковою. Ожиріння I ступеня визначали, якщо ІМТ дорівнював 30,0 -34,9 кг/м<sup>2</sup>, ожиріння II ступеню – 35,0-39,9 кг/м<sup>2</sup>, при ІМТ більше 40,0 кг/м<sup>2</sup> визначали морбідне ожиріння III ступеня [15].

Інтенсивність больового синдрому та ступінь функціональної здібності ОА кульшового суглобу визначали відповідно до рекомендацій Європейської антиревматичної ліги (EULAR) за альгофункціональним індексом WOMAC (Western Ontario & McMaster Universities

Таблиця 1

**Показники індексу WOMAC в обстежених хворих**

Показники WOMAC, бали	I група (n= 29)	II група (n=23)	P достовірність змін між показниками хворих I та II груп
WOMAC-A (біль)	68,7±0,9	49,5±1,5	<0,001
WOMAC-B (скутість)	53,7±1,5	45,7±2,3	<0,01
WOMAC-C (фізична активність)	64,9±1,1	45,5±1,1	<0,001

Таблиця 2

**Особливості проявів синдрому функціональної недостатності кульшового суглобу в обстежених хворих**

Ознаки синдрому функціональної недостатності кульшового суглобу	I група (n= 29)		III група (n=23)		χ <sup>2</sup>	P
	n	%	n	%		
ранкова скутість до 30 хвилин	5	17,2	15	65,2	10,53	0,001
ранкова скутість більше 60 хвилин	24	82,8	8	34,8	10,53	0,001
обмеження внутрішньої ротації	29	100,0	11	47,8	16,84	4,1E-05
обмеження зовнішньої ротації	28	96,6	6	26,1	25,11	5,41E-07
обмеження згинання суглоба	12	41,4	8	34,8	0,04	0,84
обмеження розгинання суглоба	21	72,4	16	69,6	0,007	0,93

osteoarthritis index) з використанням візуальної аналогової шкали (ВАШ) [9].

Оцінку ліпідного спектра сироватки крові проводили за визначенням вмісту загального холестерину (ХС), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), низької (ХС ЛПНЩ), та дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ), триацилгліцеридів (ТГ) з використанням наборів біотесту “Lachema”.

Статистична обробка результатів дослідження здійснювалась методами варіаційної статистики, з використанням стандартного пакету прикладних програм SPSS

13.0 for Windows. Для статистичного аналізу даних використовували описативну статистику. Порівняння середніх значень змінних здійснювали за допомогою параметричних методів (t-критерію Стьюдента) за нормальним розподілом ознак. Для порівняння розподілу часток двох змінних використовували χ<sup>2</sup>-тест. Кореляційний аналіз виконували за Пірсоном для даних, що виражені в інтервальної шкалі та за Спірменом – для даних, що виражені не в інтервальної шкалах. Всі розрахунки виконували у програмі SPSS 9.0 for Windows.

Спостереження за хворими



## Характеристика ліпідного профілю крові у обстежених хворих

Показник, од. виміру	Референсні значення	характер змін	І група (n=29)		ІІ група (n=22)	
			M±m	%	M±m	%
ХС, ммоль/л	4,9±1,3	норма	5,10±0,5	13,8	5,10±0,1	100,0
		підвищення	7,8±0,2 <sup>1</sup>	86,2	-	0,0
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,49±0,12	норма	1,54±0,03	10,3	1,51±0,02	87,0
		зниження	0,95±0,06 <sup>3</sup>	89,7	1,24±0,05*	13,0
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,10±0,52	норма	3,13±0,32	10,3	3,29±0,08	73,9
		підвищення	5,72±0,20 <sup>3</sup>	89,7	-	0,0
		зниження	-	-	2,04±0,091	26,1
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,65±0,14	норма	0,67±0,04	27,6	0,66±0,04	100,0
		підвищення	1,06±0,04 <sup>2</sup>	72,4	-	0,0
ТГ, ммоль/л	1,32±0,4	норма	1,27±0,01	24,1	1,35±0,05	100,0
		підвищення	2,33±0,09 <sup>1</sup>	75,9	-	0,0

## Примітки:

1. <sup>1</sup> – p<0,05; <sup>2</sup> – p<0,01; <sup>3</sup> – p<0,001 – рівень статистично значущої відмінності між показниками хворих і референсними значеннями.

2. \* – p<0,001 – рівень статистично значущої відмінності між показниками хворих І та ІІ груп.

проводились на поліклінічно-амбулаторному етапі реабілітації на базі КЗ «Шоста міська клінічна лікарня» м. Дніпра та ДУ «Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності» МОЗ України.

**Результати дослідження.**

У всіх хворих обох груп спостерігався суглобовий больовий синдром з виразністю болю від незначної, що виникала лише після фізичного навантаження, до стійкої, ниючої під час звичного фізичного навантаження, при ходьбі або підйомі по сходах та не зменшувалася в спокої, що свідчило про наявність запального компонента.

Разом із болем 65,5 % хворих І групи та 52,2 % – ІІ скаржилися на м'язову слабкість, особливо – в області чотириголового м'яза стегна.

При порівнянні клінічної симптоматики за рівнем альгофункціонального індексу WOMAC-A встановлено, що у хворих І групи інтенсивність болю значно перевищувала таку

у пацієнтів ІІ групи (p<0,001), (табл. 1).

Аналогічна закономірність спостерігалася і у відношенні скутості (p<0,01). Рівень фізичної активності у хворих І групи був також нижчим в 1,4 рази, ніж у ІІ групі (p<0,001),

Особливостями синдрому функціональної недостатності у пацієнтів з ожирінням були: ранкова скутість більше 60 хвилин, що мала місце в 2,4 рази частіше, ніж у ІІ групі ( $\chi^2=10,53$  p=0,001), обмеження внутрішньої ротації кульшового суглобу в 2,1 рази ( $\chi^2=16,84$  p=4,1E-05) до (25,0±1,05)°, зовнішньої – в 3,7 рази ( $\chi^2=25,11$  p=5,41E-07), до (30,4±1,17)°, (табл.2).

Одержані дані спонукали до пошуку прогностичних факторів, що негативно впливають на клінічні та функціональні показники хворих І групи. Логічно допустити, що одним з них є порушення ліпідного метаболізму.

При аналізі ліпідного спектру сироватки крові гіперхолестеролемія за наявності ожиріння спостерігалася у переважної

більшості хворих, з підвищенням рівня ХС в 1,6 рази (p<0,05), тоді як у ІІ групі концентрація ХС у всіх хворих не виходила за межі референсних значень (табл. 3.).

При цьому концентрація ХС прямо корелювала з частотою скарг на ранкову скутість, що продовжувалася більше 60 хвилин (r=0,81; p=0,001), та зворотно – з рівнем обмеження внутрішньої ротації кульшового суглобу (r=-0,57; p=0,001).

Вміст ХС ЛПВЩ знижувався на 36,2 % (p<0,001), а в порівнянні з аналогічним показником хворих ІІ групи – на 23,4 % (p<0,001) і такі випадки у І групі спостерігались в 6,9 рази частіше ( $\chi^2=27,49$ ; p=1,58E-07). Зі зниженням вмісту цієї фракції ХС зростала інтенсивність больового синдрому (r=-0,73; p=0,001).

Концентрація ХС ЛПНЩ змінювалася неоднозначно: так, якщо для пацієнтів І групи характерними було зростання цього показника в 1,9 рази (p<0,001), то за відсутності ожиріння, навпаки, у чверті хворих спостерігалася недостатність цієї фракції ХС зі



зменшення її вмісту в 1,5 рази ( $p < 0,05$ ).

Зростання рівня ХС ЛПДНЩ в 1,6 рази ( $p < 0,01$ ) та ТГ – в 1,8 рази ( $p < 0,05$ ) також відбувалося лише у хворих І групи. При цьому концентрація ХС ЛПДНЩ прямо корелювала з інтенсивністю больового синдрому ( $r = 0,68$ ;  $p = 0,001$ ), скутістю кульшового суглобу за WOMAC-B ( $r = 0,576$ ;  $p = 0,01$ ), зовнішньою ротацією суглобу ( $r = 0,52$ ;  $p = 0,001$ ), а також зворотно – з фізичною активністю за WOMAC-C ( $r = 0,63$ ;  $p = 0,001$ ).

Отже, отримані результати в цілому свідчать, що дисліпідемія є посилюючим чинником у посиленні функціональної недостатності кульшового суглоба хворих на коксартроз у поєднанні з ожирінням.

#### Висновки.

1. У переважної більшості хворих на коксартроз в поєднанні з ожирінням спостерігаються розлади ліпідного метаболізму, для яких характерними є зростання рівня холестеролу в 1,6 рази ( $p < 0,05$ ), зниження вмісту холестеролу ліпопротеїнів високої щільності на 36,2 % ( $p < 0,001$ ), підвищення концентрації ліпопротеїнів низької в 1,9 рази ( $p < 0,001$ ) та дуже низької щільності – в 1,6 рази ( $p < 0,01$ ) і триацилглицеридів в 1,8 рази ( $p < 0,05$ ).

2. Доведено, що зв'язок між ожирінням і коксартрозом виходить за межі надмірного механічного навантаження на кульшовий суглоб.

3. Аномальний ліпідний профіль сироватки крові слід вважати значущою ланкою, чинником, що визначає спрямованість функціональних розладів кульшового суглоба та посилюючим їх виразність.

#### Література

1. Афанасьєв С.М. Взаємозв'язок порушень мінерального обміну та метаболічної функції кісткової тканини як патогенетична основа фізичної реакції

білітації хворих на коксартроз / С.М. Афанасьєв, Т.В. Майкова // Молодіжний науковий вісник Східноєвропейського національного університету імені Лесі Українки – 2016. – №21. – С. 90-95.

2. Афанасьєв С.М. Вплив цитокінової ланки імунорегуляції на структурно-функціональну організацію кісткової тканини хворих з різними стадіями остеоартриту кульшового суглобу // Науковий часопис. – 2016. – Вип. 11(81). – С. 12-17.

3. 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.

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

5. Корпан М.І. Хондроцити. Структура, функція, зміни при остеоартрозі, вплив лікарських засобів / М.І. Корпан, І.С. Чекман, О.М. Магомедов, А.Т. Бруско [и др.] // Літопис травматології та ортопедії. – 2011. – № 1-2 (21-22). – С. 207-216.

6. Стребкова Е.А., Алексеева Л.И. Остеоартроз и ожирение. / Е.А. Стребкова, Л.И. Алексеева // Научно-практическая ревматология. – 2015. – № 53(5). – С. 542–552.

7. 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.

8. Cho H.J. Prevalence and Risk Factors of Spine, Shoulder, Hand, Hip, and Knee Osteoarthritis in Community-dwelling Koreans Older Than Age 65 Years / H.J. Cho, V. Morey, J.Y. Kang, K.W. Kim, T.K. Kim // Clin. Orthop. Relat. Res. – 2015. – Vol. 11.

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

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

11. Hussain S.M. Incidence of total knee and hip replacement for osteoarthritis in relation to the metabolic syndrome and its components: A prospective cohort study / S.M. Hussain, Y. Wang, F.M. Cicuttini [et al.] // Semin. Arthritis Rheum. – 2014. – Vol. 43(4). – P. 429-436.

12. Joern W.-P.M. The Epidemiology, Etiology, Diagnosis, and Treatment of Osteoarthritis / M. Joern W.-P // Deutsches Arzteblatt International. – 2010. – Vol. 107(9). – P. 152-162.

13. Malemud C.J. Biologic basis of osteoarthritis: state of the evidence / C. J. Malemud // Curr. Opin. Rheumatol. – 2015. – Vol. 27(3). – 289-294.

14. Masuko K.A metabolic aspect of osteoarthritis: lipid as a possible contributor to the pathogenesis of cartilage degradation / K. Masuko, M. Murata, N. Suematsu [et al.] // Clin Exp Rheumatol. – 2009. – Vol. 27. – P. 347–353

15. Obesity: Preventing and managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity [3-5 June 1997, Geneva] // WHO/NUT/



- NCD/98.1. – Режим досту-  
пу до джерела : [http://www.who.int/nutrition/publications/obesity\\_](http://www.who.int/nutrition/publications/obesity_)
16. Pottie P. Obesity and osteoarthritis: more complex than predicted! / P. Pottie, N. Presle, B. Terlain, P. Netter [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* – 2006. – Vol. 65. – P. 1403-1405
17. Reijman M. Body mass index associated with onset and progression of osteoarthritis of the knee but not of the hip: The Rotterdam Study / M. Reijman, H. Pols, A.P. Bergink [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* – 2007. – Vol. 66. – P.158-162.
18. Thijssen E. Obesity and osteoarthritis, more than just wear and tear: pivotal roles for inflamed adipose tissue and dyslipidaemia in obesity-induced osteoarthritis/ E. Thijssen, A. van Caam, P.M. van der Kraan // *Rheumatology (Oxford)*. – 2015. – Vol. 54(4) – P. 588-600.

