

DOI: 10.26693/jmbs06.05.220

УДК 616.72-002-056.257-008.9-078

Пасієшвілі Л.М., Літвинова А.М., Іванченко С.В.,
Карая О.В., Голозубова О.В., Діденко К.А.

МЕТАБОЛІЧНІ СКЛАДОВІ ПОЄДНАНОГО ПЕРЕБІГУ ОСТЕОАРТРИТУ ТА ОЖИРІННЯ

Харківський національний медичний університет, Україна

Мета роботи – визначити стан ліпідного та вуглеводного обмінів у хворих з різними стадіями ожиріння та встановити їх вплив на перебіг остеоартриту.

Об'єкт та методи. До дослідження було залучено 75 хворих з остеоартритом, який перебігав на тлі ожиріння (основна група). У 50 пацієнтів ураження суглобів спостерігали при збереженому індексі маси тіла в межах норми (група порівняння) та 37 практично здорових осіб увійшло до контрольної групи. Всі групи обстежених були репрезентативні за віком та статтю. Розраховували антропометричні дані та індекс маси тіла. Визначали стан ліпідного обміну за показниками загального холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів високої, низької та дуже низької щільності, коефіцієнт атерогенності. Стан вуглеводного обміну оцінювали шляхом оцінки показника індексу НОМА.

Результати. Більшість населення світу має надлишкову вагу або ожиріння, причому такі зміни діагностуються не тільки серед пацієнтів дорослої популяції, але й притаманні особам дитячого та підліткового віку. Наявність ожиріння супроводжується змінами показників усіх видів обмінів, що сприяє ранньому формуванню хронічних захворювань внутрішніх органів. Виникаючі метаболічні зсуви в більшості випадків розглядають як прояви первинної інсулінорезистентності, яку у хворих з артритом пов'язують з порушеннями дії інсуліну на післярецепторному рівні, зі значним зниженням мембранної концентрації специфічних транспортерів глюкози.

Порівняльний аналіз показників ліпідного метаболізму пацієнтів з надлишковою вагою зі ступенем ожиріння I і II показав підвищення показників всіх атерогенних класів порівняно з контролем.

Висновки. Наявність ожиріння супроводжується змінами в показниках ліпідного та вуглеводного обмінів, що інтерпретувалися як фактори ураження хрящової тканини як механічного, так і метаболічного походження. В якості об'єднуючої всі метаболічні зсуви основи розглядали первинну інсулінорезистентність. В ґенезі проявів метаболічних порушень характеризували особливості ураження опорно-рухового апарату.

Ключові слова: ожиріння, остеоартрит, гіперліпідемія, інсулінорезистентність.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дана робота є фрагментом НДР кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ХНМУ «Клініко-генетичні, біохімічні та імунні характеристики захворювань внутрішніх органів у хворих з дегенеративними і дисметаболічними артропатіями та шляхи їхньої медикаментозної корекції», № держ. реєстрації 0116U004987.

Вступ. За статистичними викладками представників ВООЗ у 2020 році в світі зареєстровано біля 2 млрд. дорослих, 41 млн. дітей віком до 5 років та 340 млн. дітей та підлітків віком від 5 до 19 років, які мають ожиріння [1].

Збільшення осіб з порушеннями жирового обміну пов'язують з еволюційним процесом, який модифікує причини та наслідки ожиріння. Головними факторами при цьому визнаються спадковість, соціально-біологічний аліментарний гедонізм, вплив зовнішнього середовища та гіподинамію [2-5].

Доведено, що доволі часто ожиріння є предиктором формування захворювань опорно-рухового апарату. При цьому розвиток хронічних запальних захворювань суглобів пов'язують з багатьма патогенетичними механізмами, які взаємодіють в генетично схильному організмі. Так, інсулінорезистентність (ІР) тісно пов'язана з гіперурікемією, що сприяє розвитку подагри. Ожиріння взагалі через механічне навантаження на суглоби нижніх кінцівок може сприяти формуванню остеоартриту (ОА). Хвороба може дебютувати після травми опорно-рухового апарату, стресових ситуацій, інфекційних захворювань, переохолодження, в період гормональних перебудов організму, однак це лише зовнішні провокуючі фактори, які реалізують внутрішні механізми артритів [3, 4].

Формування ОА при ожирінні також пов'язують з дією біологічних факторів, які дестабілізують нормальне співвідношення між процесами деградації і синтезу хондроцитів, позаклітинного матриксу суглобового хряща і субхондральної кістки. Механічне підвищене навантаження на суглоби призводить до зниження резистентності хряща навіть в разі фізіологічної дії, чому сприяють інконгруентність (невідповідність) артикулярної поверхні внаслідок диспластичних змін. При ОА в субхондральній кістці з'являються зони динамічного

перевантаження, які викликають перерозподільні порушення мікроциркуляції, сприяють виникненню субхондрального остеосклерозу [6, 7].

Найбільш розповсюдженою теорією патогенезу артритів є така. Якийсь гіпотетичний екзогенний або ендогенний антиген надходить до порожнини суглоба, фактор обробляється макрофагами та дендритними клітинами і на їх поверхні презентується хелперною субпопуляцією Т-лімфоцитів. Сенсibilізовані Т-клітини шляхом прямої міжклітинної взаємодії і синтезу цитокінів активують макрофаги і фібробласти, які, в свою чергу, продукують прозапальні цитокіни. Вони стимулюють зріст та проліферацію тих самих Т-лімфоцитів, а також моноцитів, синовіоцитів, хондроцитів та інших ефекторних клітин, які безпосередньо беруть участь в руйнуванні хряща і кісток. Прозапальні цитокіни (низькомолекулярні білкові клітинні регулятори) беруть участь в процесах міжклітинної взаємодії. Кожний цитокін володіє перехресною та синергічною активністю з іншими цитокінами. Тобто цитокіновий каскад відіграє ключову роль в розгортанні ініційованому Т-лімфоцитами ланцюзі імунізапальних реакцій [3, 8].

Жирова компонента «підтримує» означені зміни через підвищене утворення прозапальних цитокінів та деяких гормоніподібних речовин (наприклад, апеліну), які сприяють руйнуванню хряща [9].

Метою дослідження було визначення метаболічних порушень за станом показників ліпідного та вуглеводного обмінів у хворих з остеоартритом, який перебігає на тлі різних стадій ожиріння.

Матеріал та методи дослідження. Основну групу досліджених склали 75 пацієнтів з обмінно-дистрофічними ураженнями суглобів (остеоартрит), який перебігав на тлі ожиріння. Пацієнти отримували лікування в Університетській клініці при ХНМУ. До групи порівняння увійшло 50 осіб з ізольованим перебігом ОА. Обидві досліджені групи були тотожними за віком, статтю та тривалістю анамнезу з ураження опорно-рухового апарату.

Дослідження виконані з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964-2013 рр.), ICH GCP (1996 р.), Директиви ЄЕС № 609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р. Всі учасники були поінформовані щодо цілей, організації, методів дослідження та підписали відповідну згоду, вжито усіх заходів для забезпечення анонімності пацієнтів.

Індекс маси тіла (ІМТ) розраховували за формулою Кетле. Інші антропометричні показники визначали за вимірами об'єму стегна (ОС), об'єму талії (ОТ) та обчислювали співвідношення ОТ до ОС.

В якості маркерів ліпідного обміну вивчали вміст загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) та ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) пероксидазним методом в плазмі крові з використанням стандартних тест систем.

Індекс атерогенності визначали за формулою Клімова А.М.: $IA = (ЗХ - ХС ЛПВЩ) / ХС ЛПВЩ$, (ммоль/л).

Рівень ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) розраховували за формулою: $ЛПДНЩ = ТГ / 2,2$ (ммоль/л), де ЛПДНЩ – ліпопротеїди дуже низької щільності (ммоль/л), ТГ – тригліцериди (ммоль/л).

Рівень ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) встановлювали за формулою Фрідвальда: $ЛПНЩ = ЗХ - ТГ / 2,2 - ЛПВЩ$, (ммоль/л), де ЛПНЩ – ліпопротеїди низької щільності (ммоль/л), ЗХ – загальний холестерин (ммоль/л), ТГ – тригліцериди (ммоль/л), ЛПВЩ – ліпопротеїди високої щільності (ммоль/л).

Стан вуглеводного обміну оцінювали за інсулінорезистентністю, яку визначали через підрахування індексу НОМА.

Статистичний аналіз проводили за допомогою програмного пакета «Statistica 10.0» та Excel 2010. Для кількісної оцінки ознак результату були надані у вигляді медіани (Me) з міжквартильним інтервалом [Q25%; Q75%] з урахуванням відсутності нормального розподілу. Кількісні і порядкові зміни порівнювали за допомогою критерія Манна-Уїтні. Кореляційний зв'язок розраховували за допомогою рангових кореляцій Спірмена. В усіх процедурах статистичного аналізу рівень значимості p приймали рівним або меншим за 0,05 (p<0,05).

Результати дослідження та їх обговорення. При встановленні локалізації залучених до патології суглобів у хворих основної групи (ОА на тлі ожиріння) було визначено, що частіше спостерігали ураження колінних суглобів (гонартрози: 30 пацієнтів; одностороннє ураження виявлено у 10 осіб, двобічне – у 20 осіб), декілька рідше – тазостегнових (12 випадків; одностороннє ураження виявлено у 6 осіб, двобічне – у 6 відповідно). Поєднане ураження колінних та кульшових суглобів – у 25 пацієнтів. Одночасне залучення до патології багатьох суглобів визначили у 8 осіб.

В групі порівняння (група пацієнтів з ОА та нормальною вагою) означені зміни колінних суглобів встановили у 32 пацієнтів (одностороннє ураження виявлено у 26 осіб, двобічне – у 6 осіб), тазостегнових – у 10 пацієнтів (одностороннє ураження виявлено у 7 осіб, двобічне – у 3 відповідно). Поєднане ураження колінних та кульшових суглобів –

у 4 пацієнтів. Одночасне залучення до патології багатьох суглобів визначили у 2 осіб.

Серед діагностичних знахідок у хворих на ОА та ожиріння також визначили: гіпертонічну хворобу 2 ст., II ступеню м'якого перебігу (8), хронічний холецистит (16), хронічний гастрит (6), хронічний бронхіт (2). У групі порівняння означений розподіл відповідав (6, 11,4 та 2 особам відповідно).

Хворі на ОА та нормальною вагою (50 пацієнтів) увійшли до першої групи спостереження. Надлишкова вага тіла була характерною для всіх хворих основної групи, що дало змогу виділити наступні групи:

- група 2 - 22 особи – із надмірною вагою тіла – середній ІМТ 29,4*(27,4; 28,9) кг/м²;
- група 3 - 31 пацієнт з ожирінням I ступеню – середній ІМТ по групі 32,9* (30,4; 33,4) кг/м²;

- група 4 - 22 хворих з ожирінням II ступеню – середній ІМТ 37,7* (35,8; 40,3) кг/м².

Одночасно проводили підрахування інших антропометричних параметрів: об'єму талії (ОТ), об'єму стегон (ОС), а також співвідношення ОТ/ОС (табл. 1).

Порівняльний аналіз показників жирового обміну дозволив встановити підвищення вмісту усіх атерогенних класів ліпідів у порівнянні з контролем. В той же час статистично значущу різницю показників ЗХС визначали тільки в разі його порівняння між групою з підвищеною МТ та 1 ступенем ожиріння (табл. 2).

При підрахуванні індексу НОМА його негативні результати були отримані у 48 хворих, серед яких: в 1 групі – 3 пацієнта (6%), в 2 групі – 8 осіб (36,4%), в 3 групі – 21 (67,7%) та 4 групі – 16 хворих (72,7%).

Таким чином, формування та перебіг ОА на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння відбувається в умовах змін в показниках ІР та ліпідного обміну. Тобто наявність зазначених змін можна розглядати як прояви первинної ІР, що супроводжуються метаболічними зсувами. В такому разі інсулін працює як важливий фактор ризику розвитку атерогенної дисліпідемії, атеросклерозу та ІХС при запальному ураженні суглобів.

Найважливішим фактором атерогенної модифікації ліпопротеїдів при метаболічних порушеннях у хворих з артритом є виражений оксидантний стрес, обумовлений активацією циркулюючих моноцитів і нейтрофільних гранулоцитів, а також посиленням продукування цими клітинами вільних радикалів. Внаслідок збільшується інтенсивність процесів вільнорадикального окиснення ліпідів (ВРОЛ) та вміст у крові його проміжних та кінцевих продуктів – гідроперекисів ліпідів, малонового діальдегіду, ЛПНЩ у синовіальній порожнині суглобів. Тобто, суглоби найбільш інтенсивно піддаються пероксидації [3, 10]. Малоновий діальдегід може визивати пероксидазну загибель хондроцитів і деструкцію хряща, а негативне значення продуктів

Таблиця 1 – Антропометричні показники хворих на ОА в залежності від ступеню ожиріння

Показник	Хворі з остеоартритом				
	та нормальною вагою	та надлишковою вагою	ожиріння I ст.	ожиріння II ст.	Контроль
Зріст, см	169 (162;177)	167 (156;177)	165,8 (161; 175)	166 (160;169)	172 (168,5;179)
Вага, кг	69 (62;78)	81* (70;84)	88,5* (83,0; 95,0)	100 (98;109)	67 (60; 74,5)
ІМТ, кг/м ²	24,3 (22,0; 25,3)	29,5* (27,3; 29,7)	32,9* (30,5; 33,7)	37,7* (35,9; 40,1)	22,7 (21,2;24,1)
ОТ, см	82 (78;93)	93* (88;101)	124* (116; 131)	142* (139;151)	82 (73;86)
ОС, см	95 (89;102)	105* (99;114)	108* (105; 112)	129* (125; 141)	90 (88,6;95)
ОТ/ОС	0,86 (0,79;0,95)	0,89 (0,82;0,94)	1,14 * (1,1; 1,16)	1,10* (1,07;1,11)	0,91 (0,8;0,95)

Примітка: *p<0,05 – різниця щодо показників контрольної групи є статистично значущою.

Таблиця 2 – Ліпідний профіль сироватки крові у хворих, що були обстежені

Показники	контроль, n=37	1 група, n=50	2 група, n=22	3 група, n=31	4 група, n=22
ЗХС, ммоль/л	4,63 (4,25;4,79)	5,62* [^] (4,98;6,0)	6,63* (5,15;6,12)	6,1* (5,8;6,23)	5,8* (5,7;6,16)
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,73 (2,4;4,2,95)	4,23* [^] (3,69;4,61)	4,19 * [^] (3,79;4,73)	4,43* (4,2;4,8)	4,24 * (4,1;4,45)
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,38 (0,36;0,41)	0,6 (0,55;0,65)	0,6 (0,56;0,66)	0,75* (0,67;0,86)	0,79* (0,69;0,96)
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,4 (1,23;1,55)	0,82* (0,77;0,91)	0,82* (0,72;0,91)	0,8* (0,76;0,87)	0,79* (0,78;0,85)
ТГ, ммоль/л	0,82 (0,78;0,9)	1,33* [^] (1,23;1,40)	1,31* [^] (1,25;1,47)	1,65* (1,48;1,9)	1,73* (1,5;2,09)
КА	2,29 (1,91;2,65)	5,62* [^] (5,14;6,5)	6,2* (5,24;6,68)	6,47* (5,98;7,0)	6,4* (5,9; 6,6)

Примітки: p<0,05; * - по відношенню до групи контролю; p<0,05 [^] по відношенню до групи хворих на остеоартроз та ожиріння I ст.

ВРОЛ доказано в розвитку реактивного синовіту у пацієнтів з ОА [11].

Тобто зміни в системі антиоксидантного захисту можна розглядати як один із факторів прогресування ОА. Такі зміни можуть провокувати інші захворювання внутрішніх органів (гіпертонічна хвороба, ІХС, хвороби травного тракту тощо) [4, 7].

На теперішній час є доведеним, що виникнення ОА в більшості випадків спостерігається у пацієнтів старших вікових груп. Також є встановленим, що однією з особливостей перебігу хвороб улюбому віці є коморбідність нозологій [9, 11]. Таким чином, в разі наявності та прогресуванні ОА можуть спрацювати декілька факторів, а саме, не тільки механічний тиск надлишкової ваги та синтез прозапальних цитокінів жировою тканиною, але й інші хронічні захворювання внутрішніх органів через стимуляцію вільнорадикального окиснення ліпідів.

У хворих групи порівняння з ОА та нормальною масою тіла також було визначено зміни в показниках ліпідного профілю. На нашу думку, формування атерогенної дисліпідемії може бути результатом декількох причин. Так, накопичення в крові ліпідів може виникати внаслідок низької фі-

зичної активності або в цей період у пацієнтів жіночої статі формуються дисгормональні та дисметаболичні порушення через входження їх в пре- або клімактеричний вік.

Висновки. У хворих на остеоартрит, що перебігає на тлі надлишкової ваги або ожиріння, спостерігаються зсуви в показниках ліпідного та вуглеводного обмінів, які сприяють метаболічним порушенням в організмі і, зокрема, у хрящовій тканині, як різновиду сполучної тканини.

У хворих на ізольований остеоартрит відбуваються зміни в атерогенних класах ліпідів, що можна пояснити низькою фізичною активністю пацієнтів або дисгормональними та дисметаболичними порушеннями через пре- та клімактеричний вік жінок, які потрапили до дослідження.

Одним із факторів прогресування остеоартриту у хворих на ожиріння можна розглядати активацію вільнорадикального окиснення ліпідів, що виникає внаслідок запальних змін в периастикулярних тканинах суглобів.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується визначити клінічне та прогностичне значення інтерлейкіну-18 у хворих на остеоартроз та ожиріння.

References

1. Obesity and overweight: World Health Organization. 2020. Available from: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
2. Maltseva SM, Kubysheva OO. Gedonystichesky obraz zhyzny v sovremennom obshchestve potreblenyya [A hedonistic lifestyle in modern consumption society]. *Innovatsyonnaya ekonomika: perspektivy razvytyya y sovershenstvovaniya*. 2018; 8(34): 237–240. [Russian]
3. Snyachenko OV. *Dyagnostyka y lechenye bolezney sustavov* [Diagnosis and treatment of diseases of the joints]. Donetsk-SPb: Iz-l Zaslavskyy A.Yu. ELBY-SPb; 2012. 560 s. [Russian]
4. Buryanov OA, Omelchenko TM. *Osteoartroz* [Osteoarthritis]. K: «LENVIT»; 2009. 208 s. [Ukrainian]
5. Mathiessen A, Conaghan PG. Synovitis in osteoarthritis: current understanding with therapeutic implications. *Arthritis Res Ther*. 2017 Feb 2; 19(1): 18. PMID: 28148295 PMID: PMC5289060. doi: 10.1186/s13075-017-1229-9
6. Pasyeshvily LM, Tereshkyn KY. Gormonalnaya aktyvnost zhyrovoy tkany u bolnykh osteoartrozom y ozhyrenyem [Hormonal activity of adipose tissue in patients with osteoarthritis and obesity]. *Nauka i zdruvookhranenie (Kazakhstan)*. 2015; 3: 64–69. [Russian]
7. Belluzzi E, El Hadi H, Granzotto M, Rossato M, Ramonda R, Macchi V, et al. Systemic and local adipose tissue in knee osteoarthritis. *J Cell Physiol*. 2017 Aug; 232(8): 1971–8. PMID: 27925193. doi: 10.1002/jcp.25716
8. Pasiyeshvili LM, Tereshkin KI. Rol vyznachennya genetychnykh markeriv ta rivnya apelinu u khvorykh na osteoartroz na tli ozhyrinnya v klinichnyy praktytsi [The role of identification of genetic markers and an apelin level in patients with osteoarthritis on the background of obesity in clinical practice]. *Mater nauk-prakt konf z mizhnarodnoyu uchastyu «Neinfektsiyni zakhvoryuvannya: zakhody profilaktyky i borotby z uskladnenniyamy. Kharkiv; 2015 Nov 5*. 2015. s. 210. [Ukrainian]
9. Pasiyeshvili L, Tereshkin K, Tereshkin O. Influence of polymorphic options of the Vitamin D receptor gene on the formation of early of osteoporotic conditions with the comorbidity of osteoarthritis and obesity in person of young age. *Orthopaedics open access ECronicon*. 2021; 12(3): 55–61.
10. Evdochkova TY, Savasteeva YG, Lesyukova VN, Selkyna VD, Snytsarenko EN, Rusalenko MG. Metabolychesky syndrom: rol abdoynalnogo ozhyrenyya v patogeneze insulynorezystentnosti [Metabolic syndrome: the role of abdominal obesity in the pathogenesis of insulin resistance]. *Problemy zdorovya i ekologyy*. 2015; 4(46): 55–59. [Russian]
11. Kovalenko VM, Shuba NM, Eds. *Praktychni navychky v revmatologiyi* [Practical skills in rheumatology]. Navchalnyy posibnyk. K: MORION; 2008. 256 s. [Ukrainian]

УДК 616.72-002-056.257-008.9-078

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ СОСТАВЛЯЮЩИЕ СОЧЕТАННОГО ТЕЧЕНИЯ
ОСТЕОАРТРИТА И ОЖИРЕНИЯ****Пасиешвили Л.М., Литвинова А.М., Иванченко С. В.,
Карая Е. В., Голозубова Е. В., Диденко К. А.**

Резюме. Цель работы - определить состояние липидного и углеводного обменов у больных с различными стадиями ожирения и установить их влияние на течение остеоартрита.

Объект и методы. В исследовании приняли участие 75 больных с остеоартритом, который протекал на фоне ожирения (основная группа). 50 пациентов имели проявления остеоартрита без изменений индекса массы тела и 37 практически здоровых лиц вошло в контрольную группу.

Все группы обследованных были репрезентативны по возрасту и полу. Рассчитывали антропометрические данные и индекс массы тела. Определяли состояние липидного обмена по показателям общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов высокой, низкой и очень низкой плотности, коэффициент атерогенности. Состояние углеводного обмена оценивали по наличию инсулинорезистентности через подсчет индекса НОМА.

Результаты. Большая часть населения планеты имеет избыточный вес или ожирение, причем такие изменения диагностируются не только среди лиц взрослой популяции, но и присущи лицам детского и подросткового возраста. Наличие ожирения сопровождается изменениями показателей всех видов обменов, способствует раннему формированию хронических заболеваний внутренних органов. Возникающие метаболические сдвиги в большинстве случаев рассматривают как проявление метаболического синдрома - первичной инсулинорезистентности, которую у больных с артритами связывают с нарушением действия инсулина на пострецепторном уровне, со значительным снижением мембранной концентрации специфических транспортеров глюкозы.

Сравнительный анализ показателей липидного метаболизма пациентов с избыточным весом со степенью ожирения I и II показал повышение показателей всех атерогенных классов по сравнению с контролем.

Выводы. Установлено, что наличие ожирения сопровождалось изменениями в показателях липидного и углеводного обменов, интерпретировали в качестве одного из факторов поражения хрящевой ткани. В качестве основы, которая объединяла все метаболические сдвиги, рассматривали первичную инсулинорезистентность. В генезе проявлений метаболического синдрома характеризовали особенно сти поражения опорно-двигательного аппарата.

Ключевые слова: ожирение, остеоартрит, гиперлипидемия, инсулинорезистентность.

UDC 616.72-002-056.257-008.9-078

Metabolic Components of the Combined Course of Osteoarthritis and Obesity**Pasiieshvili L. M., Litvynova A. M., Ivanchenko S. V.,
Karaia O. V., Holozubova O. V., Didenko K. A.**

Abstract. According to statistics provided by the World Health Organization, in 2020 there will be about 2 billion adults, 41 million children under the age of 5 and 340 million children and adolescents aged 5 to 19 who are obese. It is proved that quite often obesity is a predictor of the formation of diseases of the musculoskeletal system.

The purpose of the study was to determine the state of lipid and carbohydrate metabolism in patients with different stages of obesity and to establish their influence on the course of osteoarthritis.

Materials and methods. The study involved 75 patients with osteoarthritis, which proceed on the background of obesity (main group). 50 patients had manifestations of osteoarthritis without changes in body mass index and 37 almost healthy individuals were included in the control group.

Anthropometric data and body mass index were calculated. The state of lipid metabolism was determined by indicators of total cholesterol, triglycerides, high, low and very low density lipoproteins, atherogenic factor. The rate of carbohydrate metabolism was assessed by the presence of insulin resistance by calculating the Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance index. Body mass index was calculated by the Kettle formula. Other anthropometric parameters were determined by measuring the volume of the thigh, waist volume and calculated the ratio of volume of the thigh to waist volume.

As markers of lipid metabolism we studied the content of total cholesterol, triglycerides, high-density lipoproteins, low-density lipoproteins and very low-density lipoproteins in the blood system with peroxide. The atherogenicity index was determined by the formula of Klimov A. M. Statistical analysis was performed using the software package «Statistica 10.0» and Excel 2010. To quantify the results, the results were presented as

the median with a quarterly interval [Q25%; Q75%] taking into account the lack of normal distribution. Quantitative and ordinal changes were compared using the Mann-Whitney test. The correlation was calculated using Spearman's rank correlations. In all procedures of statistical analysis, the significance level p was assumed to be equal to or less than 0.05 ($p < 0.05$).

Results and discussion. We divided the patients of the main group into subgroups depending on the body mass index: overweight patients with I and II obesity degree. The comparative analysis of indicators of lipid metabolism allowed to establish increase of indicators of all atherogenic classes in comparison with control. A statistically significant difference in the rate of total cholesterol was determined only in the case of its comparison between the group with elevated body weight and I degree of obesity.

Conclusion. In patients with osteoarthritis, occurring on the background of overweight or obesity, there are shifts in lipid and carbohydrate metabolism, which contribute to metabolic disorders in the body and, in particular, cartilage as a type of connective tissue.

Patients with isolated osteoarthritis also have hyperlipidemia and in some cases insulin resistance, which is a negative basis for the progression of the pathological process. One of the factors in the progression of osteoarthritis in obese patients can be considered the activation of free radical oxidation of lipids, which occurs both as a result of osteoarthritis and the presence of concomitant pathology.

Keywords: obesity, osteoarthritis, hyperlipidemia, insulin resistance.

ORCID and contributionship:

Ludmila M. Pasiieshvili : 0000-0001-7527-782X^{A, F}

Anastasiia M. Litvynova : 0000-0002-4229-3871^{B, C, D}

Svetlana V. Ivanchenko : 0000-0001-8721-2724^D

Olena V. Karaia : 0000-001-7954-1958^D

Olena V. Holozubova : 0000-0001-8032-9479^D

Katerina A. Didenko : 0000-0002-7234-3649^D

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis,
C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article,
E – Critical review, F – Final approval of the article

CORRESPONDING AUTHOR

Anastasiia M. Litvynova

Kharkiv National Medical University
Department of General Practice – Family Medicine
4, Nauky Avenue, Kharkiv 61022, Ukraine
tel: +380956861076, e-mail: n.litvynova@gmail.com

The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.

Стаття надійшла 02.09.2021 р.

Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування