

ВПЛИВ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ НА КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ОСТЕОАРТРОЗУ ТА СПОСІБ ПРОГНОЗУВАННЯ ЙОГО ПЕРЕБІГУ

¹Харківський національний медичний університет

²Національний фармацевтичний університет

Резюме. *Мета дослідження.* Вивчення впливу показників метаболічного синдрому на клінічні прояви остеоартрозу та розробка способу прогнозування тяжкості перебігу ОА в залежності від компонентів метаболічного синдрому. *Матеріали та методи.* Було обстежено 84 хворих (20 чоловік та 64 жінки) середнім віком $57,03 \pm 0,70$ років з ОА. *Результати та обговорення.* Встановлений зв'язок між показниками вуглеводного, ліпідного обміну, ІМТ та абдомінального ожиріння з клінічними проявами ОА. Побудована модель дерева регресії для прогнозування сумарного балу за шкалою WOMAC залежно від характеристик метаболічного синдрому. *Висновки.* Отримані дані дозволяють зробити висновки про вплив інсулінорезистентності, дисліпідемії, артеріальної гіпертензії та абдомінального ожиріння на виразність больового синдрому, обмеження рухливості та прояви фізичної активності у хворих на ОА.

Ключові слова: остеоартроз, метаболічний синдром, індекс WOMAC, прогнозування.

Остеоартроз (ОА) займає перше місце серед захворювань суглобів у багатьох популяціях земної кулі [1]. ОА характеризується хронічним прогресуючим перебігом, больовим синдромом різного ступеня виразності з періодичними загостреннями, найбільш часто зустрічається у людей середнього та похилого віку, призводить до деформації суглобів, втрати їх функції і погіршення якості життя хворих. [2]. ОА є однією з основних причин втрати працездатності та інвалідності. Однак справжнє його поширення важко оцінити внаслідок того, що пацієнти звертаються до лікаря

лише за умов появи симптомів артропатії, а саме: болю, скутості, обмеження рухливості [3]. Частота ОА збільшується у 2-10 разів за період від 30 до 65 років і продовжує збільшуватися з віком.

ОА відносять до захворювань з одним з найвищих індексів коморбидности [3]. У ряді досліджень було визначено, що ОА найбільш часто поєднується з артеріальною гіпертензією (АГ), гіперхолестеринемією, атеросклерозом, ішемічною хворобою серця, ожирінням, цукровим діабетом (ЦД) 2 типу, хронічними обструктивними захворюваннями легень, захворюваннями шлунково-кишкового тракту. ОА впливає на всі суглобові тканини, що призводить до різних клінічних фенотипів залежно від найбільш пошкодженої тканини в даний момент[4].

Особливу увагу викликає поєднання метаболічного синдрому (МС) та ОА, на теперішній час є багато досліджень які свідчать про поєднання цих захворювань [5]. Кожна складова МС негативно впливає на перебіг ОА. Виділяють так званий метаболічний варіант ОА, який розвивається у пацієнтів з ожирінням, атеросклерозом, іншими метаболічними розладами і, в більшості випадків, є відображенням системних порушень метаболізму, що через прозапальні медіатори реалізується в суглобі [6]. Патологічні зміни, що спостерігаються при ОА, включають деградацію суглобового хряща, зміни субхондральної кістки з утворенням остеофітів, персистуюче, різнорівневе запалення синовіальної оболонки, дегенерацію зв'язок і менісків, гіпертрофію суглобової капсули. Одночасно спостерігаються зміни в периартикулярних тканинах (м'язах, нервах, зв'язках, жировій тканині), які сприяють формуванню характерних симптомів ОА. Було продемонстровано, що активація одних і тих самих медіаторів запалення і білкових молекул призводить до залучення в патологічний процес і хряща, і синовіальної оболонки, і субхондральної кістки [7]. Є припущення, що інсулінорезистентність (ІР), ключова ланка МС, сприяючи збільшенню продукції глікірованих з'єднань, викликає оксидантний стрес, що провокує ендотеліальну дисфункцію [8]. Підвищене утворення кисневих радикалів та

кінцевих продуктів глікерування впливають на дисфункцію хондроцитів, а також деструкцію субхондральної кістки [9]. Було висунуто припущення, що ІР може бути ключовою патогенетичною ланкою не тільки при ЦД 2 типу і АГ, а й при ОА [10]. Вважається, що пошкодження, які викликані вільними радикалами, вносять істотний внесок у розвиток як атеросклерозу, так і захворювань суглобів. Виявлено тісну кореляцію між вмістом тригліцеридів (ТГ) і здатністю фагоцитів синтезувати фактор некрозу пухлин- α , місцева продукція якого в вогнищі запалення забезпечує хемотаксис нейтрофілів, їх дегрануляцію, продукцію і секрецію ними активних форм кисню, посилення фагоцитозу. Важливу роль дисліпідемії у розвитку ОА доводить високий рівень ТГ у хворих з повною втратою хряща за даними артроскопії та його кореляція з циркулюючими імунними комплексами. Був виявлений взаємозв'язок між дисліпідемією і окислювальним стресом з ерозивними змінами в хрящі [11]. Враховуючи вищезазначене, вивчення впливу метаболічних змін на перебіг ОА є перспективним напрямком. Для оцінки тяжкості перебігу ОА, визначення специфічних симптомів та обмеження функції суглобів використовують вимірювальні шкали, зокрема індекс WOMAC [12]. WOMAC-індекс (Western Ontario and McMaster University) для артрозу, є загальноприйнятною шкалою, яка призначена для оцінки симптомів гонартроза (функціональності) самим пацієнтом за допомогою 24 питань, які містяться в ній. Всі питання розподілені по трьох розділах. Перша субшкала містить 5 питань, дозволяє оцінити больову симптоматику; друга субшкала (2 питання) – виразність ригідності суглобів; третя субшкала (17 питань) стосується проявів фізичної активності та обмеження рухливості колінних суглобів. Відповіді на ці запитання дає сам пацієнт, при цьому використовується візуально-аналогова шкала (ВАШ) в см - від 0 (немає симптомів/обмежень) до 10 (максимальна виразність симптомів/обмежень), і потім всі показники підсумовуються. Тому ця шкала є досить інформативним показником функціонального стану суглобів пацієнта.

Мета дослідження - вивчення впливу показників метаболічного синдрому на

клінічні прояви остеоартрозу та розробка способу прогнозування тяжкості перебігу ОА в залежності від компонентів метаболічного синдрому.

Матеріали та методи дослідження.

В умовах ревматологічного та ендокринологічного відділень КЗОЗ «Обласна клінічна лікарня – центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф» м. Харкова було обстежено 84 хворих на ОА. Середній вік хворих склав $57,03 \pm 0,69$ років. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб.

Клінічне обстеження пацієнтів включало аналіз скарг, збір анамнезу, фізикальний огляд та оцінку антропометричних показників - зросту, маси тіла, обхвату талії (ОТ), обхвату стегон (ОС), визначення індексу маси тіла ($ІМТ = \text{вага (кг)}/\text{зріст (м)}^2$) та співвідношення ОТ/ОС. Відповідно загальноприйнятим критеріям при визначенні окружність талії > 94 см у чоловіків та > 80 см у жінок було констатовано абдомінальне ожиріння. Згідно з індексом Кетле, діагноз «ожиріння» виставлявся хворим при $ІМТ \geq 30$ $\text{кг}/\text{м}^2$.

Діагноз ОА колінних суглобів встановлювали на основі діагностичних критеріїв ACR (1991) [3]. Проводилось клінічне та інструментальне обстеження пацієнтів. Дослідження суглобів включало огляд, пальпацію, об'єктивну оцінку болю у спокої та при рухах за ВАШ. Симптоми ОА оцінювали за індексом WOMAC. Рентгенологічне обстеження виконувалось за допомогою рентгенологічного обладнання КРД-50 Індіаком-02 та РУМ-20-2П2. Рентгенологічні стадії ОА оцінювали відповідно з класифікацією J.H.Kellgren та J.S.Lawrens.

Діагностику ЦД 2 типу та МС проводили згідно з критеріями Міжнародної Федерації Діабету (IDF, 2005). Верифікація діагнозу «цукровий діабет 2 типу» проводилась на основі Уніфікованого клінічного протоколу спеціалізованої медичної допомоги: ЦД 2 типу (2012). Концентрацію глюкози в сироватці крові натще (ГКН) визначали глюкозооксидантним методом, також визначали толерантність до глюкози. Показники ліпідного спектру

сироватки крові (рівень загального холестерину (ЗХС) та тригліцеридів (ТГ) визначали ензиматичним колориметричним методом. Вміст холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) розраховували за формулою W.T. Friedewald

$$\text{ХС ЛПНЩ} = \text{ЗХС} - (\text{ХС ЛПВЩ} + \text{ТГ}/2,2)$$

Рівень ХС ЛПДНЩ визначали за допомогою формули:

$$\text{ХС ЛПДНЩ} = \text{ТГ} : 2,18.$$

Оцінка рівня ІР проводилась за допомогою НОМА (homeostasis model assessment) — моделі оцінки гомеостазу з розрахуванням індексу ІР (НОМА-ІР) за формулою:

$$\text{НОМА-ІР} = \text{інсулін (мкОД/мл)} \times \text{глюкоза (ммоль/л)} / 22,5.$$

При значенні НОМА-ІР більше 2,77 діагностували наявність ІР.

Статистична обробка результатів досліджень включала попередню обробку даних, видалення викидів (застосовувався критерій Тьюкі), перевірку нормальності розподілів досліджуваних показників (застосовувався критерій Шапіро—Уїлка). Тому що більшість з кількісних показників не мала нормального розподілу, в якості описових статистичних характеристик використовувалися як параметричні, так і непараметричні статистики: для опису центральних тенденцій обраховувалися вибіркові середні та медіани, для опису розкиду значень – стандартні похибки середнього і квартилі. Для здійснення двовибіркових порівнянь значень кількісних показників в групах, що визначалися діагнозом використовувався критерій Манна—Уїтні. Для перевірки значущості розбіжностей значень кількісних показників в трьох групах використовувався непараметричний дисперсійний аналіз Краскала—Уолліса з наступними попарними порівняннями груп за допомогою двовибіркового критерію Манна—Уїтні з поправкою Бонферроні на множинність порівнянь. Оцінка сили взаємозалежності між показниками вуглеводного, ліпідного обміну та клінічної картини перебігу ОА проводилась методами кореляційного аналізу, а саме обчислювалися рангові кореляції Спірмена (r).

У даній роботі будувалася модель прогнозування сумарного балу за шкалою WOMAC залежно від характеристик метаболічного синдрому: окружності талії; глікозильованого гемоглобіну, холестерину низької щільності (ХСЛПНП), тригліцеридів (ТГ), значення артеріального тиску (АТ). Додатково в якості предикторів тяжкості ОА використовувалися такі показники як вік пацієнтів і тривалість основного захворювання (ОА). Найкраща (в сенсі найбільшої точності) модель була отримана за допомогою техніки побудови дерев регресії з використанням методу CART (Classification And Regression Trees) з вибором правила зупинки за методом FACT з часткою неklasифікованих спостережень не більше 1%.

Усі обчислення проводились за довірчої ймовірності 95%, тобто за отримання обчислених значень $p < 0,05$, результати вважалися статистично значущими. Більшість обчислень та побудова моделі дерева регресії проводилася з використанням програмного пакету StatSoft Statistica версія 6.0.

Результати та їх обговорення

При оцінці антропометричних даних пацієнтів з ОА було відмічено, що значення ІМТ пацієнтів з ОА в середньому складав $30,07 \pm 0,76$ кг/м² та перевищував цей показник в контрольній групі (M-W $Z = -5,16351$, $p < 0,05$) (табл.1). При цьому надлишкову вагу тіла було діагностовано у 25%, 1 ступінь ожиріння — 16,7%, 2 ступінь — 15,4% та 3 ступінь ожиріння — 9,5% хворих. Підвищення ІМТ узгоджується з літературними даними, щодо ролі ожиріння у розвитку ОА. Було встановлено, що ОА частіше зустрічається у хворих з підвищеною масою тіла - у 67% і у 33% з нормальною масою тіла. Абдомінальне ожиріння було виявлено у 65,5 % пацієнтів (у 65% чоловіків, та 64% жінок).

Таблиця 1. Клініко-біохімічні показники досліджуваних хворих

Показник, од. вимірювання	Контрольна група (n=20)	Група хворих на ОА (n=84)
---------------------------	----------------------------	------------------------------

	M±m	Me[LQ;UQ]	M±m	Me[LQ;UQ]
Вік, років	53,25±1,68	56[46;58,5]	57,03±0,69	56[52;64]
Тривалість ОА, років	—	—	8,05±0,33	8[6;10]
ІМТ, кг/м ²	23,86±0,18	24,02[23,02;24,6]	30,07±0,76*	27[24,7;34,5]
ОТ	79,3±2,06	76[71,5;89]	92,62±1,75*	92[79;101]
ОТ/ОС	0,79±0,01	0,78[0,77;0,8]	0,89±0,01*	0,89[0,81;0,93]
САТ, мм.рт.ст.	119,75±1,28	120[117,5;122,5]	141,73±1,64 *	140[130;152,5]
ДАТ, мм.рт.ст.	79,0±0,93	80[77,5;80]	88,39±0,76*	90[80;90]
ГКН, ммоль/л	4,07±0,08	4,05[3,75;4,35]	8,24±0,27*	8,7[5,9;10,15]
Інсулін, мкМО/мл	8,4±0,42	8,675[6,8;10]	15,76±0,67*	14[11,2;21,3]
НОМА-ІR	1,51±0,08	1,59[1,21;1,715]	6,23±0,39*	5,83[3,03;8,88]
НbA1c, %	4,64±0,09	4,6[4,3;4,9]	8,23±0,23*	8,7[5,95;9,75]
ТГ, ммоль/л	1,04±0,06	1,1[0,8;1,2]	2,28±0,11*	2,26[1,5;2,99]
ЗХС, ммоль/л	3,8±0,08	3,9[3,6;4,1]	6,50±0,14*	6,54[5,7;7,3]
ХСЛПНЩ, ммоль/л	1,93±0,11	2,1[1,6;2,3]	4,26±0,12*	4,3[3,7;4,8]
ХСЛПВЩ, ммоль/л	1,42±0,04	1,34[1,245;1,585]	1,18±0,02*	1,11[1,05;1,27]
WOMAS, бали	—	—	97,7±2,34*	95,0[86,0;106,0]

Примітка: n – кількість спостережень; M – вибіркоче середнє; m - стандартна похибка середнього; *- статистична значущість відмінностей (p<0,05) між групами.

При аналізі показників артеріального тиску (АТ), було виявлено, що підвищений АТ спостерігався у 65,5% хворих, з них пацієнтів с артеріальною гіпертензією (АГ) I ступеня - 67%, II - 33% хворих

При аналізі показників вуглеводного обміну було виявлено цукровий діабет у 75% хворих. Визначено, що рівень ГКН корелював з ІМТ ($r=0,77$ $p<0,05$), ОТ ($r=0,64$; $p<0,05$), співвідношенням ОТ/ОС ($r=0,60$; $p<0,05$), та показниками АТ: САТ($r=0,57$; $p<0,05$), та ДАТ($r=0,53$; $p<0,05$). Рівень HbA1c корелював з ІМТ ($r=0,72$ $p<0,05$), ОТ ($r=0,63$; $p<0,05$), співвідношенням ОТ/ОС ($r=0,64$; $p<0,05$). Кореляційний аналіз також виявив значні позитивні зв'язки між показниками НОМА-IR та ІМТ ($r=0,88$; $p<0,05$), ОТ ($r=0,78$; $p<0,05$), співвідношенням ОТ/ОС ($r=0,74$; $p<0,05$), та показниками САТ ($r=0,53$; $p<0,05$), та ДАТ ($r=0,47$; $p<0,05$). ІР сприяє збільшенню продукції глікірованих з'єднань, викликає підвищене утворення кисневих радикалів, що впливають на дисфункцію хондроцитів, а також деструкцію субхондральної кістки [19].

Вивчення показників ліпідного обміну виявило, що дисліпідемія зустрічалась у 85% хворих. При цьому у 94% хворих була виявлена гіперхолестеринемія, у 77,5% — підвищення ТГ, у 78% — підвищення ХСЛПНЩ ($p<0,05$). Був відмічений виразний зв'язок між ЗХС та співвідношенням ОТ/ОС ($r=0,52$; $p<0,05$), показниками САТ ($r=0,73$; $p<0,05$), та ДАТ ($r=0,59$; $p<0,05$). Було визначено зв'язок показників ліпідного обміну з ІМТ, а саме ЗХС ($r=0,66$; $p<0,05$), ТГ ($r=0,50$; $p<0,05$), ХСЛПНЩ ($r=0,49$; $p<0,05$). Пряма залежність спостерігалась між ОТ та підвищенням концентрації ЗХС ($r=0,56$; $p<0,05$), ХСЛПНЩ ($r=0,37$; $p<0,05$), та ТГ ($r=0,58$; $p<0,05$). Спостерігався зв'язок між показниками ліпідного та вуглеводного обміну, а саме між ЗХС та ГКН ($r=0,52$; $p<0,05$), HbA1c ($r=0,42$; $p<0,05$), ІРІ ($r=0,45$; $p<0,05$), індексом НОМА-IR ($r=0,52$; $p<0,05$); ТГ та ГКН ($r=0,42$; $p<0,05$), HbA1c ($r=0,42$; $p<0,05$), ІРІ ($r=0,42$; $p<0,05$), індексом НОМА-IR ($r=0,47$; $p<0,05$); ХСЛПНЩ та ГКН ($r=0,36$; $p<0,05$), HbA1c ($r=0,24$; $p<0,05$), ІРІ ($r=0,29$; $p<0,05$), індексом НОМА-IR ($r=0,35$; $p<0,05$), що підтверджує

дані, що під впливом ІР відбувається зміна активності ліпопротеїнліпази і печінкової тригліцеридліпази, що приводить до збільшення синтезу і секреції ЛПДНЩ, порушення їх елімінації, відбувається збільшення рівня ліпопротеїнів, збагачених ТГ, концентрації ХСЛПНЩ і зниження ХСЛПВЩ, підвищення синтезу і секреції аполіпопротеїну-В.

При аналізі впливу показників метаболічного синдрому на індекс WOMAC було виявлено значний вплив цих показників на клінічний перебіг ОА, а саме визначено значний кореляційний зв'язок між індексом WOMAC та ОТ ($r=0,48$; $p<0,05$), САТ ($r=0,56$; $p<0,05$), рівнем ХСЛПНП ($r=0,35$; $p<0,05$), ТГ ($r=0,24$; $p<0,05$), НbA1C ($r=0,54$; $p<0,05$), тривалістю ОА ($r=0,24$; $p<0,05$). Враховуючи ці дані була побудована модель дерева регресії для прогнозування сумарного балу за шкалою WOMAC залежно від характеристик метаболічного синдрому: ОТ; НbA1C, ХСЛПНП, ТГ, значення АТ. Додатково в якості предикторів тяжкості ОА використовувалися показники віку пацієнтів і тривалості ОА. Вирішальні правила прогнозування сумарного балу за шкалою WOMAC на основі побудованої моделі показані на рис. 1. Модель дерева регресії розбиває множину пацієнтів на непересічні підмножини, що характеризуються певними діапазонами значень, які в свою чергу, пояснюють змінні, і для кожного такого підмножини пацієнтів ставить у відповідність значення сумарного балу шкали WOMAC. При використанні цього методу можливо з ймовірністю 86,1%, спрогнозувати виразність больового синдрому та недостатність функції суглобів, тобто визначити кількість балів, які отримає пацієнт за шкалою WOMAC, без проведення опитування, а тільки використовуючи вищевказані показники метаболічного синдрому.

Коефіцієнт детермінації для побудованої моделі $R^2=0,861125$, тобто виділені правила на 86,1% пояснюють мінливість змінної «сумарний бал WOMAC» залежно від значень розглянутих пояснюючих змінних. Середня відносна помилка MAPE=0,0550915, тобто модель помиляється в середньому на 5,51%. Середня абсолютна помилка MAD = 5,548951, тобто прогноз

моделі в середньому помиляється на 5,5 балів. Кореляційне відношення $\eta=0,861125$ говорить про достатньо сильний зв'язок між реальними і спрогнозованими даними.

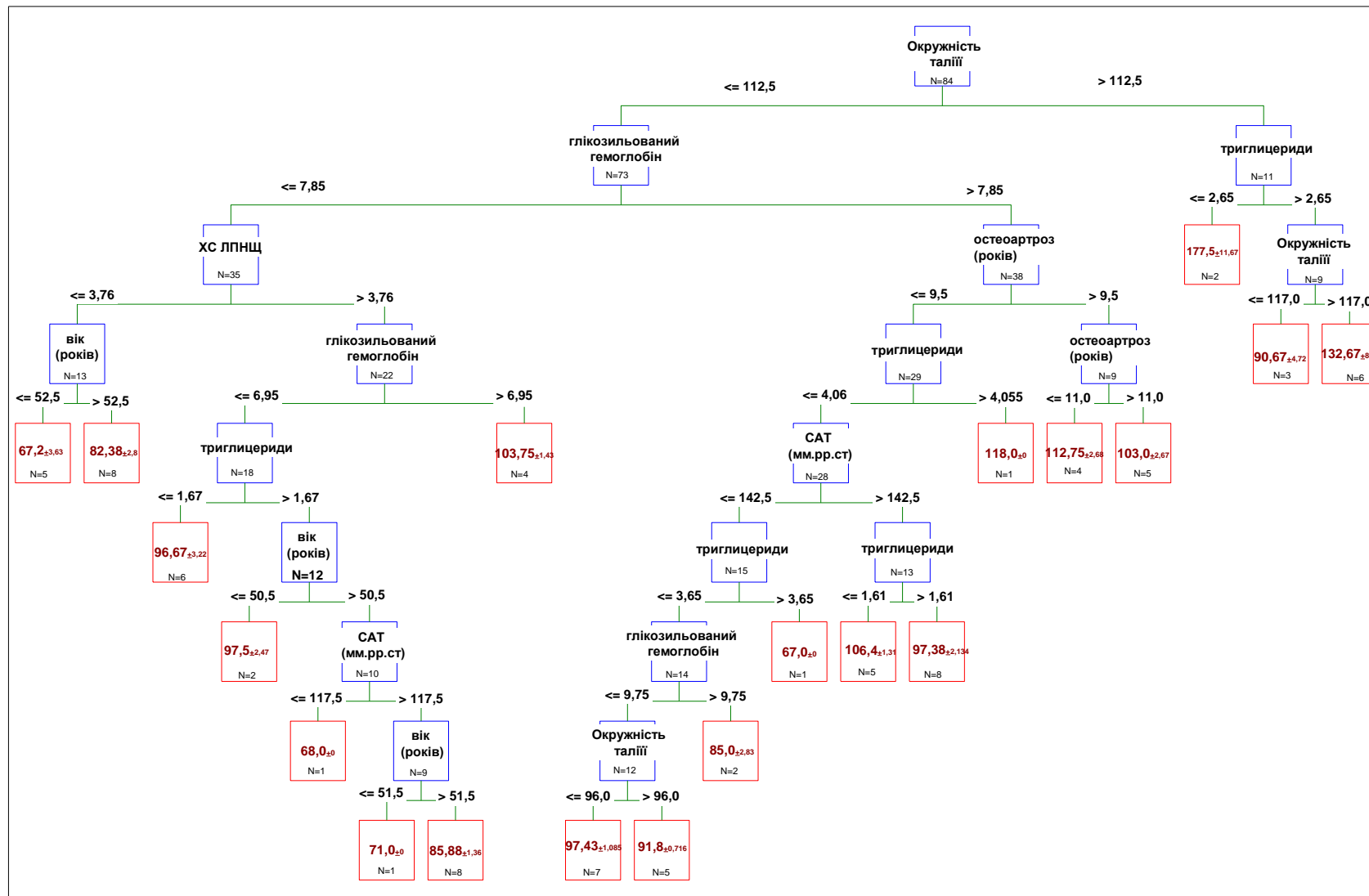


Рисунок 1. Дерево регресії для прогнозування сумарного балла за шкалою WOMAC в залежності від показників метаболізму

Важливість пояснюючих змінних, які використовувались для побудови моделі прогнозування представлені в рис. 2.

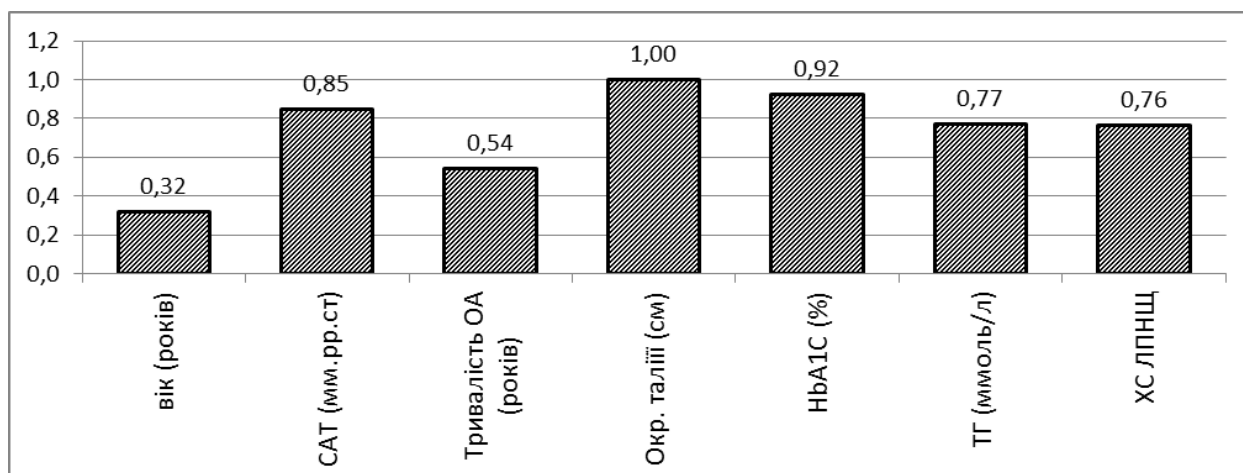


Рисунок 2. Змінні, які використовувались для побудови моделі прогнозування та їх важливість в моделі.

Було виявлено, що найбільш важливими змінними для прогнозування сумарного балу за WOMAC є ОТ та рівень НbA1C, дещо меншу важливість має САТ, потім рівні ТГ та ХСЛПНЩ. Найменш важливими змінними в даній моделі є тривалість ОА та вік пацієнта.

Висновки.

1. Виявлено зв'язок індексу WOMAC та показників метаболічного синдрому, а саме з абдомінальним ожирінням, рівнем НbA1C, САТ, ХСЛПНЩ та ТГ.
2. У хворих з ОА та метаболічним синдромом найбільший вплив на виразність больового синдрому, обмеженість функції суглобу та зниження фізичної активності та обмеження рухливості можуть надавати абдомінальне ожиріння та порушення вуглеводного обміну.
3. В результаті проведеного дослідження побудована модель дерева регресії для прогнозування сумарного балу за шкалою WOMAC залежно від характеристик метаболічного синдрому.

Перелік літератури:

1. Васильєва Л.В. Остеоартроз и метаболический синдром – современное видение проблемы / Л.В. Васильєва, Д.И. Лахин // Вестник новых

медицинских технологий. - 2012. – Т. XIX, № 4. – С. 40

2. Галушко Е.А. Остеоартроз в амбулаторной практике /Е.А. Галушко, Ш.Ф. Эрдес, Л.И. Алексеева// Современная ревматология. - 2012. - №4. - С. 66-70
3. Головач И.Ю. Остеоартрит: фундаментальные и прикладные аспекты этиопатогенеза заболевания. Ничего не стоит на месте / И.Ю. Головач // Український ревматологічний журнал. - 2014. - №2(56). - С.4-11
4. Изучение качества жизни как фактора оценки эффективности применения общей магнитотерапии в восстановительном лечении больных остеоартрозом / А.В. Александров, В.К. Дегтярев, Н.В. Ненашева [и др.] // Фундаментальные исследования. - 2012. - №7. – С. 259-263
5. Коваленко В.М. Остеоартроз. Практична настанова / В.М. Коваленко, О.П. Борткевич. — К.: МОРІОН, 2010. - 608 с.
6. Національний підручник з ревматології/ За ред. В.М. Коваленка, Н.М. Шуби. - К.Моріон,2013. – 672С.:іл.,табл.,бібліогр.
7. Accumulation of metabolic risk factors such as overweight, hypertension, dyslipidaemia, and impaired glucose tolerance raises the risk of occurrence and progression of knee osteoarthritis: a 3-year follow-up of the ROAD study / N. Yoshimura, S. Muraki, H. Oka [et al.] // Osteoarthritis and Cartilage. - 2012. - Vol. 20, Issue 11. – P. 1217–1226
8. Berenbaum F. Diabetes-induced osteoarthritis: from a new paradigm to a new phenotype / F. Berenbaum // Ann. Rheum. Dis. - 2011. – Vol.70. – P. 1354–1356.
9. Gabriel Sh.E. Review Epidemiological studies in incidence, prevalence, mortality and comorbidity of the rheumatic diseases / Sh.E. Gabriel, K. Michaud // J Arthr Res Ther. - 2009. – Vol.11. – P. 229
10. Metabolic syndrome meets osteoarthritis / Q Zhuo, W. Yang, J. Chen [et al.] // Nat. Rev. Rheumatol. - 2012. – Vol. 8. – P. 729–737
11. Metabolic syndrome, advanced glycation end products and knee osteoarthritis progression: a report from OAI / C.B. Eaton, S.M. Sayeed, M.

Roberts [et al.] // Osteoarthritis and Cartilage. - 2013. - Vol. 21, Issue 11. – P. 165–166

12. Metabolic triggered inflammation in osteoarthritis / X. Wang, D. Hunter, J. Xu [et al.] // Osteoarthritis and Cartilage. - 2015. – Vol.23. - P.22-30

THE INFLUENCE OF METABOLIC DISORDERS ON CLINICAL MANIFESTATIONS OF OSTEOARTHRITIS AND THE METHOD FOR PREDICTING OF ITS COURSE

Oliinyk M.O.¹, Zhuravlyova L.V.¹, Nessonova M.M.²

Summary. *The purpose* of the present study was to determine the parameters of MS and its influence on the clinical signs of osteoarthritis and to develop the method of prediction of OA severity based on components of the MS. *Materials and methods.* 84 patients (20 men and 64 women), mean age was 57.03±0.70 years with OA were examined. *Results and discussion.* The relationship between WOMAC index and indicators of MS, such as abdominal obesity, HbA1C, BP, LDL and TG was determined. The regression tree model splits the set of patients into disjoint subsets, characterized by a range of values, which in turn, explain the variables, and provides corresponding values of WOMAC scale total score for each such subset of patients. *Conclusions.* The data obtained allow to draw conclusions about the impact of insulin resistance, dyslipidemia, hypertension and abdominal obesity on the severity of pain, limitation of joint function, decrease of physical activity and limitation of mobility in patients with OA.

Keywords: osteoarthritis, metabolic syndrome, index WOMAC, predicting.

¹Kharkiv National Medical University,

²National Pharmaceutical University,

Kharkiv, Ukraine

ВЛИЯНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТЕОАРТРОЗА И СПОСОБ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ЕГО ТЕЧЕНИЯ

Олейник М.А. ¹, Журавлева Л.В. ¹, Нессонова М.Н. ²

Резюме. *Цель исследования.* Изучение влияния показателей метаболического синдрома на клинические проявления остеоартроза и разработка способа прогнозирования тяжести ОА в зависимости от компонентов метаболического синдрома. *Материалы и методы.* Было обследовано 84 больных (20 мужчин и 64 женщины), средний возраст составил $57,03 \pm 0,70$ лет с ОА. *Результаты и обсуждение.* Установлена взаимосвязь между показателями углеводного, липидного обмена, индексом массы тела и абдоминальным ожирением с клиническими проявлениями ОА. Построенная модель дерева регрессии для прогнозирования суммарного балла по шкале WOMAC в зависимости от характеристик метаболического синдрома. *Выводы.* Полученные данные позволяют сделать выводы о влиянии инсулинорезистентности, дислипидемии, артериальной гипертензии и абдоминального ожирения на выраженность болевого синдрома, ограничение подвижности и степень физической активности у больных ОА.

Ключевые слова: остеоартроз, метаболический синдром, индекс WOMAC, прогнозирование.

¹ Харьковский национальный медицинский университет,

² Национальный фармацевтический университет,

Харьков, Украина