دور البدانة في تعزيز العمليّة الالتهابية عند مرضى التهاب مفصل الركبة التنكسي

د. محمد خطيب، أ. م. د. فؤاد الداود، أ.د خالد عمارة
جامعة إدلب، كلية الطب البشري، الجراحة العظمية

الملخص:

بلغ عدد أفراد العيّنة المدروسة 85 مريضاً مصاباً بالتهاب مفصل الركبة التنكّسي مثبت بالصورة الشعاعيّة من المرضى المراجعين للعيادة العظمية في مستشفى إدلب الجامعي، حيث كان التهاب مفصل الركبة التنكسي أكثر شيوعاً عند المرضى الذين تراوحت أعمارهم بين (27-70 سنة)، 70.6% من عيّنات الدّراسة كانت من الإناث وكانت الركبة اليسرى هي الأكثر إصابة، 73% من العيّنات كان لديهم BMI >30، 82% من العيّنات كانت لديهم الدّرجة الشّعاعيّة II وIII بحسب تصنيف Kellgren-Lawrence.

أظهرت النتائج أن متوسط مشعر الكتلة الجسديّة BMI عند الإناث المصابات بالتهاب مفصل الركبة التنكسي 5.48±35.75 كغ/م^2 بينما كان المتوسط عند الذكور 5.46±29.25كغ/م^2، كما لوحظ أن 60% من النساء المصابات بالتهاب مفصل الركبة التنكسي كان لديهم معدل الكتلة الجسدية أكثر من 35 كغ/م^2.

أظهرت النتائج أن المتوسط الحسابي لسرعة تثفل الكريات الحمراء كان 17.18±25.5 ملم/سا1، كما أظهرت نتائج التحليل الإحصائي وجود ترابط مهم بين قيم سرعة التثفل عند مرضى التهاب مفصل الركبة التنكسي من جهة والجنس (r =0.565, P<0.001)، وBMI (r =0.218, P=0.046) من جهة أخرى، حيث لوحظ أن مرضى التهاب مفصل الركبة التنكسي ممن لديهم سرعة التثفل ESR>30 91.33% منهم كانوا من الإناث(P<0.001) و 83.33% منهم كانوا من البدينين(BMI>=30).

الكلمات المفتاحيّة: التهاب مفصل الركبة التنكّسي، البدانة، مشعر الكتلة الجسديّة، سرعة تثفل الكريات الحمراء.

The Role of Obesity in enhancing Inflammatory Process in Knee Osteoarthritis Patients

Mohamad khatib, Pro. Khaled Emara, Dr. Fouad AL-Daoud

Idlib University, Faculty of Human Medicine, Orthopedic Surgery

Abstract

Knee osteoarthritis (KOA) is one of the most frequent diseases in orthopedic clinic, and obesity is the most important risk factors of it.

The studied sample consisted of 85 patients with KOA - proven by simple X-Ray- from the patients attending the orthopedic clinic in Idlib University Hospital, KOA was more common in patients whose ages ranged between (27-70 years), 70.6% of the study samples were females, and the left knee was the most affected, 73% of the samples had a BMI >30, 82% of samples had radiological Kellgren-Lawrence class II and III.

The results showed that the average of body mass index (BMI) in females with KOA was 35.75 ± 5.48 kg / m^2, while the average in males was 29.25 ± 5.46 kg / m^2, 60% of women with KOA had a BMI of more than 35 kg / m^2.

the mean of the erythrocyte sedimentation rate was 25.5 ± 17.18 mm/h1, and the results of the statistical analysis showed a significant correlation between the values of ESR in patients with KOA on the one hand and sex ($r = 0.565$, $P < 0.001$), and BMI ($r = 0.218$, $P = 0.046$) on the other hand.

In patients with KOA and ESR>30, 91.33% of them were female ($P<0.001$) and 83.33% of them were obese (BMI>=30).

Key words: Knee osteoarthritis, inflammatory markers, obesity, body mass index (BMI), ESR.

1. المُقدّمة Introduction:

الالتهاب inflammation هو رد فعل الجسم ضد الأذيّة injury بغضّ النّظر عن نوع هذه الأذيّة سواءً أكانت مِكْرُوبَات حيّة (جراثيم، فيروسات، فطور وطفيليّات) أو سموماً أو أذية فيزيائيّة (رضيّة) أو كيميائيّة، حيث يستنفر الجسم قوّاته الدفاعيّة لمقاومة الأذيّة الحادثة بعملية تدعى الالتهاب، وتتجمع الخلايا الالتهابيّة خاصة العَدِلات في النُّسُج المصابة بعد أن تهاجر من خلال البطانة الوعائيّة إلى خارج الأوعية الدمويّة والدوران الدموي (Zarbock A., Ley K.,2008;172(1):1).

يُعَدّ التهاب مفصل الركبة التّنكسي من الأمراض المزمنة التي تصيب المفاصل خاصّةً المفاصل الحاملة للوزن، وهناك مجموعة من العوامل المؤهّبة كالتقدّم بالسن Aging وغياب الأستروجين عند النساء بعد سن اليأس والبدانة وغيرها من العوامل التي تؤدّي في النهاية إلى تفكك شبكة الكولاجين في المطرق الغضروفيّ للغضروف الزجاجي في المفاصل المصابة وبالتالي جذب الماء وانتفاخ الغضروف الزجاجي بدايةً، ومن ثم تكاثر وتحوّل الخلايا الغضروفيّة لتبدأ بإنتاج الإنزيمات الحالّة للبروتينات مثل البروتيناز الفِلِزّي المطرقي Matrix Metalloproteinase (MMP) الأمر الذي يزيد من تفكك المطرق الغضروفي وبدء ظهور التشققات في الغضروف الزجاجي(Troeberg L.,*et al*,2012,P133-45).

إنَّ الحطام الناتج عن تفكك الغضروف المفصلي والمتحرر ضمن السائل الزليلي يلعب دور المستضدّ Antigen والذي تقوم البلاَعِم المقيمة في الغشاء الزليلي لمفصل الركبة ببلعمته مما يُحَفِز الاستجابة الالتهابيّة وإطلاق السيتوكينات المُعَزِزة للالتهاب Pro-inflammatory cytokines والتي تتحرر بدورها في السائل الزليلي مما يُسبِّب زيادة في تفكك الغضروف المفصلي وتحطّمه وزيادة حدوث الالتهاب فيه، الأمر الذي يرفع سرعة التثفل (Martel-Pelletier J.,*et al*, 2010,P2-14).

تقوم الوسائط الالتهابيّة بدور مهم في آليّة حدوث وتطوّر التهاب مفصل الركبة التنكّسي من خلال زيادة استجلاب الخلايا الالتهابيّة إلى الغشاء الزليلي في

مفصل الركبة المصاب وبالتالي حدوث تحطّم النسج المفصليّة من خلال آليّات كثيرة ومتداخلة (Martel-Pelletier J.,*et al*, 2010,P2-14).

لوحظ ارتفاع مستويات الإنترلوكين1 بيتا (IL-1β)، وعامل نخر الورم ألفا (TNF-α) في السائل الزليلي لمفصل الركبة المصاب بالالتهاب التنكّسي، كما لوحظ ارتفاع مستوياتها في الغشاء الزليلي والغضروف المفصلي(Mohit Kapoor,*et al*,2011,P33-42)، وتقوم هذه السيتوكينات بتثبيط تصنيع الكولاجين II(Shakibaei M.,*et al*,2005,P487-497) وتشكُّل بروتين الأغريكان Aggrecan(Stöve J.,*et al*,2000,P144-149)، كما تقوم بتحرير العديد من الإنزيمات الحالّة للبروتينات والتي تساهم في زيادة التحطّم المفصلي من خلال حلّ بروتينات المطرق الغضروفي(Lefebvre V.,*et al*,1996,P366-378 and Reboul P.,*et al*,1996,P2011-2019).

تقوم هذه السيتوكينات أيضاً بتحفيز إنتاج IL-6(Guerne P A.,*et al*,1990,P499-505) والذي يقوم بتثبيط تصنيع البروتيوغليكان Proteoglycan (Saski Sutton, *et al*,2009,P10-24) وهو العنصر المهم في تركيب المطرق الغضروفي، كما يقلّل أيضاً من تكاثر الخلايا الغضروفيّة.

هنالك دلائل أيضاً على تَنْشيط المتمّمة في المفاصل المصابة (Happonen KE., et al, 2012,P1088-96 and Wang Q.,*et al*,2011,P1674-9).

كل ما سبق ذكره من إطلاق السيتوكينات المعزّزة للالتهاب في سياق التهاب مفصل الركبة التنكّسي وتنشيط المتممة يؤدي إلى إثارة عملية التهابية يمكن كشفها من خلال الواسمات الالتهابية كسرعة التثفّل.

إنَّ تحرر الإنزيمات الحالّة للبروتينات يؤدّي في النهاية إلى تفكيك الكولاجينII في الغضروف المفصلي ويُعَدّ MMP-13 من أهم إنزيمات الكولاجيناز المسؤولة عن ذلك (Troeberg L.,*et al*,2012,P133-45).

إنَّ للبدانة دوراً مهماً في التهاب مفصل الركبة التنكّسي من خلال التأثيرات الميكانيكيّة (Sellam J.,*et al*,2013,P568-73) من خلال زيادة الضغط على

المفاصل المصابة، كما أن لها تأثيراً جهازيّاً، حيث تطلق البَلاَعِم Macrophages الموجودة في النسيج الشحمي مجموعة من السيتوكينات المعززة للالتهاب مثل IL-6 و TNF-α الأمر الذي يؤدي إلى حالة التهابية منخفضة الدرجة Low-grade inflammation عند مريض البدانة (Coggon D,*et al*,2001,25:P622-27).

من جهة أخرى فإن الأديبوكينات Adipokines المفرزة من النسيج الشحمي لها دور مهم في إحداث وتطوّر التهاب مفصل الركبة التنكّسي من خلال تحريض إفراز السيتوكينات، وتثبيط الخلايا الغضروفيّة، وإحداث الاستجابات المناعيّة الطبيعية في الغشاء الزليلي الأمر الذي يؤدي إلى ارتشاح الغشاء الزليلي بالوحيدات Monocytes والعَدِلاَت Leukocytes والتي تزيد الحالة الالتهابيّة في المفصل المصاب(Natalia Zapata-Linares,*et al*,2013.P84-93).

من أهم هذه الأديبوكينات هو هرمون الليبتين Leptin والذي اكتُشِفت علاقته مع السيتوكينات المُعززة للالتهاب عند مرضى التهاب مفصل الركبة التنكّسي بعد ملاحظة دور الليبتين في إظهار أكسيد النتريك iNOS والأُكْسيجيناز الحلقي COX-2 والبروستاغلاندين PGE-2 في الغضروف المفصلي(X. Wang,et al,2015,22-30).

تأتي أهمية هذا البحث من شيوع الإصابة بالتهاب مفصل الركبة التنكسي في المجتمع وإظهار العلاقة بينه وبين البدانة كأحد أهم العوامل المؤهبة في سياق المرضى ودور تخفيض الوزن في تخفيف العملية الالتهابية مما ينعكس على تحسن الحالة السريرية للمريض.

ويهدف البحث إلى دراسة العلاقة بين البدانة وزيادة شدة الالتهاب عند مرضى التهاب الركبة التنكسي من خلال استقصاء بعض الواسمات الالتهابية عند هؤلاء المرضى.

2. المواد والطرائق Material & Methods:

بلغ عدد المرضى المراجعين للعيادة العظميّة في مستشفى إدلب الجامعي 85 مريضاً من المقبولين للدّراسة بعد التأكد من إصابتهم بالتهاب مفصل الركبة التنكّسي بالصورة الشّعاعيّة البسيطة.

نظمت استمارة بحث لكل مريض تضمنت المعلومات الشخصيّة واستقصاء العوامل المؤهّبة كالعمر والجنس ومشعر الكتلة الجسديّة والمهنة والنّشاط البدني، كما تم من خلال الصورة الشّعاعيّة البسيطة تحديد درجة الإصابة الشّعاعيّة من خلال تصنيف Kellgren-Lawrence الشعاعي(Kohn Mark D. BA,*et al*,2016,P1886-93)، وتم الحصول على الموافقة المستنيرة من قبل المرضى.

تقسم الدرجات الشعاعية في تصنيف Kellgren-Lawrence إلى أربع درجات:

الدرجة 1: تضيّق مشكوك به Doubtful في المسافة المفصليّة مع مناقير محتملة Possible.

الدرجة 2: تضيّق محتمل في المسافة المفصلية مع مناقير مؤكّدة.

الدرجة 3: تضيّق مسافة مفصليّة مؤكّد، مناقير متوسطة الشدّة، تصلّب خفيف في العظم تحت الغضروف، تشوّه محتمل في النهايات العظميّة.

الدرجة 4: تضيّق مسافة مفصليّة معتبر، مناقير ضخمة، تصلّب شديد في السطوح المفصليّة، تشوّه مؤكّد في النهايات العظميّة.

تم إجراء مجموعة من التحاليل المخبرية التي تتضمن البروتين التفاعليC، وسرعة تثّقل الكريات الحمراء ESR وتعداد الكريات البيضاء WBC من خلال سحب الدم في أنابيب EDTA لإجراء تعداد الكريات البيضاء وسرعة التثفل وأنابيب جافة لإجراء CRP.

تمت دراسة الارتباط بين الواسمات الالتهابية والجنس ودرجة البدانة، وتم تحليل النتائج من خلال برنامج التحليل الإحصائي SPSS-25 باستخدام طرق

الجداول المتصالبة cross-tab ودالة T.test لعينتين مستقلتين ودالات الترابط correlations.

تراوحت أعمار المرضى بين (27–70)، 70.6% من عيّنات الدّراسة كانت من الإناث، ويوضح الجدول (1) توزع عينات البحث بحسب العمر والجنس.

الجدول (1): توزع عينات البحث حسب العمر والجنس

المتغيرات الإحصائية		عدد العينات	النسبة المئوية
الفئات العمرية	30>	4	%4.7
	40 - 31	16	%18.8
	50 - 41	28	%32.9
	60 - 51	26	%30.6
	61<	11	%12.9
المجموع		85	%100
الجنس	ذكور	25	%29.4
	إناث	60	%70.6

يوضح الجدول (2) عدد العينات والنسب المئوية لعينات البحث حسب الدرجات الشعاعيّة وفق تصنيف Kellgren-Lawrence، كذلك عدد العينات والنسب المئوية لدرجات البدانة.

الجدول (2): عدد العينات والنسب المئوية لتوزع عينات الدراسة تبعاً لدرجاتهم الشعاعية ودرجات البدانة.

المتغيرات الإحصائية		عدد العينات	النسبة المئوية
الدرجات الشعاعية	درجة 1	9	%10.6
	درجة 2	37	%43.5
	درجة 3	33	%38.8
	درجة 4	6	%7.1
المجموع		85	%100
فئات مشعر	طبيعي (20-24.99)	8	%9.4
	بدانة خفيفة (25-29.99)	15	%17.6

الكتلة الجسدية BMI	بدانة متوسطة (30-34.99)	23	%27.1
	بدانة شديدة (35-39.99)	26	%30.6
	بدانة مرضية (أكثر من 40)	13	%15.3
المجموع		85	%100

تم تقسيم المرضى إلى مجموعتين حسب درجة البدانة والتي تم تقديرها من خلال مشعر الكتلة الجسديّة BMI، المجموعة الأولى تضم المرضى الطبيعيين ومرضى البدانة الخفيفة أو زيادة الوزن (BMI<30)، أما المجموعة الثانية فتضم مرضى البدانة المتوسطة والشديدة والمرضيّة (BMI >=30) الجدول (3)

الجدول (3): عدد العينات والنسب المئوية في مجموعتي مشعر الكتلة الجسدية

		عدد العينات	النسبة المئويّة
مجموعتي BMI	المجموعة الأولى	23	%27.1
	المجموعة الثانية	62	%72.9
المجموع		85	%100

3.النتائج Results:

لوحظ أنَّ التهاب مفصل الركبة التنكسي كان أكثر شيوعًا عند المرضى الذين كان متوسط أعمارهم 9.91±49.28 سنة، وكانت الركبة اليسرى هي الأكثر إصابة 48.2% مع وجود عيّنات لديها إصابات ثنائيّة الجانب.

كانت الدرجتان الشعاعيّتان الثانية والثالثة هما الأكثر شيوعاً وفق تصنيف Kellgren-Lawrence وبنسبة 82.3% (الجدول2)، كما لوحظ أن متوسط مشعر الكتلة الجسديّة BMI عند عينات الدراسة من ذكور وإناث6.71±33.71 كغ/م^2 بمجال تراوح بين (20.67–47.25).

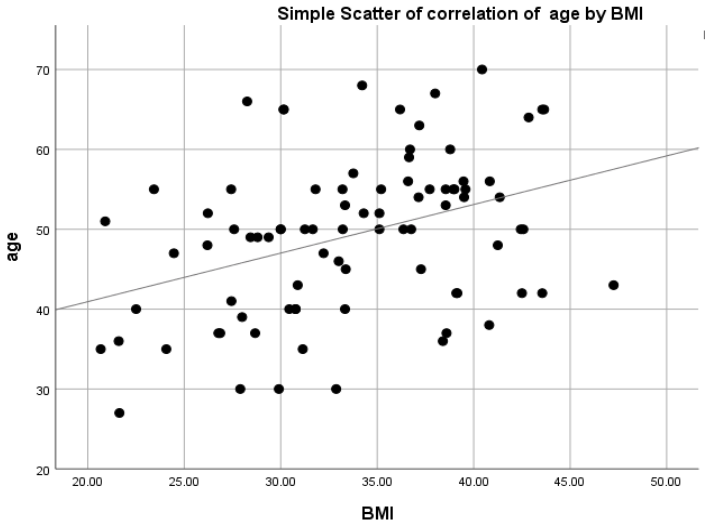
3–1. نتائج العلاقة بين الجنس والبدانة:

أظهرت النتائج أن متوسط مشعر الكتلة الجسديّة BMI عند الإناث المصابات بالتهاب مفصل الركبة التنكسي5.48±35.75 كغ/م^2 بينما كان المتوسط

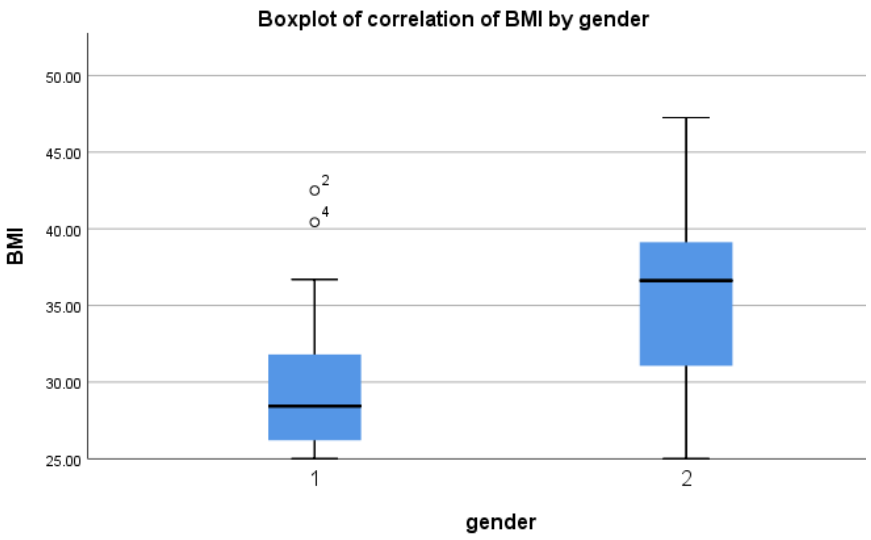
عند الذكور 29.25±5.46 كغ/م^2، مما يدل على شيوع البدانة عند الإناث المصابات بالتهاب مفصل الركبة التنكسي في عينات الدراسة، كما أظهرت نتائج التحليل الإحصائي وجود علاقة ترابط بين درجات البدانة مقدرةً بـ BMI مع العمر (Pearson: r =0.378, P<0.001) ومع الجنس(Spearman: r =0.47, P<0.001) الشكل(1،2)، بينما لم يكن هنالك ترابط بين درجات البدانة و الدرجات الشعاعيّة، ويوضح الجدول(4) العلاقة بين الجنس والبدانة في عينات الدراسة من خلال الجداول المتقاطعة Cross tab ، حيث إن 60% من النساء كان لديهم معدل الكتلة الجسدية أكثر من 35 كغ/م^2 (سمنة شديدة أو مرضيّة)، فيما أن 12% فقط من الرجال في هذه الدراسة لديهم معدل الكتلة الجسدية أكثر من 35 كغ/م^2.

الجدول (4): العلاقة بين البدانة والجنس

		فئات مشعر الكتلة الجسديّة كغ/م^2					المجموع
		طبيعي	بدانة خفيفة	بدانة متوسطة	بدانة شديدة	بدانة مرضية	
الجنس	ذكور	6	9	7	1	2	25
	إناث	2	6	16	(%60)36		(%100)60
المجموع		8	15	23	26	13	85



الشكل (1) الترابط بين درجات البدانة والعمر



الشكل (2) العلاقة بين درجات البدانة والجنس (1= ذكور، 2= إناث)

3-2. دور البدانة والجنس في تعزيز العملية الالتهابية عند مرضى التهاب مفصل الركبة التنكسي:

أظهرت النتائج عدم وجود ارتباط بين تعداد الكريات البيض WBC والعد التفريقي لها والتهاب مفصل الركبة التنكسي، حيث كان متوسط تعداد الكريات البيض لدى عينات الدراسة 7442 كرية/ملم3 (القيمة الطبيعية 4000-10000 كرية/ملم3)، كما لم تظهر النتائج وجود ارتباط بين قيم البروتين التفاعلي C والتهاب مفصل الركبة التنكسي، حيث بلغ المتوسط الحسابي لقيم CRP لعينات البحث 6.65 (القيمة الطبيعية أقل من 6 ميلي غرام/ليتر)، حيث يلاحظ من القيم السابقة عدم وجود أي دلالة للمشعرات السابقة في التهاب مفصل الركبة التنكّسي مهما كانت درجة البدانة لدى عينات الدراسة.

من جهة أخرى أظهرت النتائج أنَّ متوسط سرعة التثفل في الساعة الأولى لعينات الدراسة 17.18±25.5 وهي مرتفعة قليلاً بشكل يتناسب مع الحالة الالتهابية منخفضة الدرجة المرافقة لالتهاب مفصل الركبة التنكّسي، ويظهر الجدول (5) نتائج قيم سرعة التثفل المأخوذة من عينات البحث في الساعة الأولى.

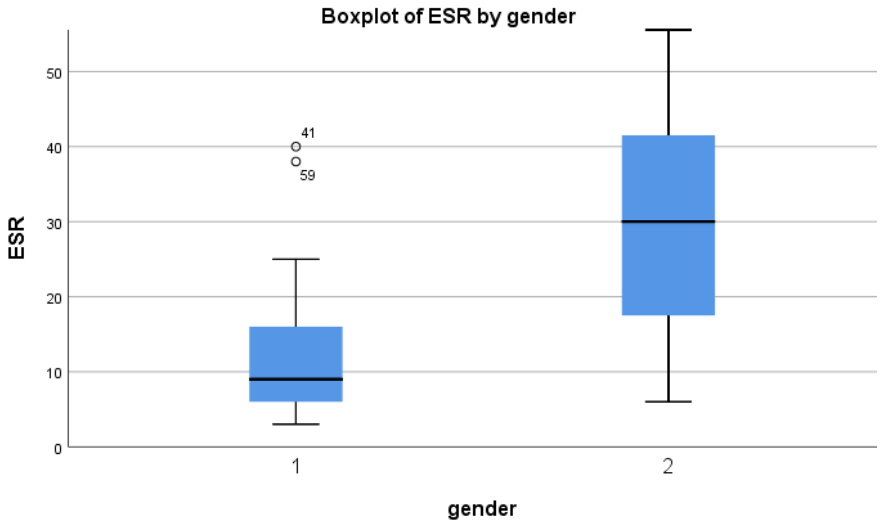
الجدول (5): قيم سرعة التثفل عند عينات الدراسة.

		عدد العينات	النسبة المئوية
سرعة التثفل ESR mm\h1	10>	21	%24.7
	20-10.1	19	%22.4
	30-20.1	15	%17.6
	30<	30	%35.3
المجموع		85	%100

يلاحظ من الجدول السابق أن 35.3% من مرضى التهاب مفصل الركبة التنكسي كانت لديهم سرعة التثفل أكثر 30 ملم/سا1، كما أظهرت نتائج التحليل الإحصائي وجود ترابط مهم بين سرعة التثفل و الجنس(Spearman: r =0.565, P<0.001) الشكل(3)، ولدى إجراء اختبار T.test و تحليل الجداول المتقاطعة cross tab لقيم سرعة التثفل والجنس لوحظ أن 28 عينة من أصل 30(وبنسبة91.33%) ممن لديهم سرعة التثفل أكثر من 30 ملم/سا1 كانوا من الإناث(P<0.001)، فيما فقط عينتان من أصل 30 عينة(وبنسبة 8.67%) ممن لديهم سرعة التثفل أكثر من30 ملم/سا1 كانوا من الذكور(P<0.001) الجدول(6).

الجدول (6): الجداول المتقاطعة للعلاقة بين سرعة التثفل والجنس

		الجنس		المجموع
		ذكور	إناث	
سرعة التثفل ESR Mm\h1	10>	15	6	21
	20-10.1	7	12	19
	30-20.1	1	14	15
	30<	(%8.67)2	(%91.33)28	(%100)30
المجموع		25	60	85



الشكل (3): العلاقة بين سرعة التثفل والجنس (1= ذكور، 2= إناث)

من جهة أخرى أظهرت نتائج التحليل الإحصائي وجود ترابط بين سرعة التثفل عند مرضى التهاب مفصل الركبة التنكسي مع البدانة (Pearson: r =0.218, P=0.046)، ولدى تحليل الجداول المتقاطعة cross tab لقيم سرعة التثفل ودرجات البدانة مقدرة بـ BMI (مقسماً إلى مجموعتين كما سبق ذكره) تبين أن 25 عينة من أصل 30(83.33%) ممن كانت لديهم سرعة التثفل أكثر من 30 ملم/سا1 كانوا من البدينين ، فيما فقط 5 عينات من أصل 30 عينة(وبنسبة 16.67%) ممن لديهم سرعة التثفل أكثر من30 ملم/سا1 كانوا من المرضى ذوي الوزن الطبيعي أو البدانة الخفيفة الجدول(7).

الجدول (7): الجداول المتقاطعة للعلاقة بين سرعة التثفل والبدانة

المجموع	BMI kg\m^2			
	30=<	30>		
21	11	10	10>	سرعة التثفل ESR mm\h1
19	14	5	20-10.1	
15	12	3	30-20.1	
(%100)30	(%83.33)25	(%16.67)5	30<	
85	62	23	المجموع	

4.المناقشة Disscusion:

تتعزز العملية الالتهابية في الجسم المصاب بالتهاب مفصل الركبة التنكّسي بتأثير السيتوكينات المعزّزة للالتهاب والمساهمة في الآليّة الإمراضيّة، ومن جهة ثانيّة تعزّز البدانة من الحالة الالتهابية في الجسم، ويمكن رصد هذه الحالة الالتهابيّة الخفيفة بالواسمات الالتهابية.

أثناء جمع العينات للدراسة تم استبعاد كل الحالات التي يكون فيها ارتفاع المشعرات الالتهابية ناجماً عن أمراض أخرى غير التهاب مفصل الركبة التنكّسي مثل الأمراض الالتهابية والإنتانيّة الأخرى الموجودة في الجسم كالتهاب المفاصل الرُوماتويديّ كذلك تم نفي وجود الأمراض السرطانية التي ترفع سرعة التثفل، وذلك من خلال أخذ القصة السريرية للمرضى وإجراء بعض التحاليل الضرورية كالعامل الرثويRF، كذلك استبعدت كل حالات التهاب مفصل الركبة التنكّسي الثانوي.

أظهرت نتائج الدراسة وجود علاقة ارتباط مهمة بين التهاب مفصل الركبة التنكسي وارتفاع سرعة التثفل فيما لم تبدِ الواسمات الالتهابية الأخرى كتعداد الكريات البيض والبروتين التفاعلي C أي قيم مرضية مهمة، كما لوحظ من خلال نتائج الدراسة وجود ارتباط طردي مهم بين البدانة وقيم سرعة التثفل لدى عينات الدراسة مما يشير إلى دور البدانة في تعزيز العملية الالتهابية لدى مرضى التهاب مفصل الركبة التنكسي.

تؤكد العديد من الدراسات على علاقة المشعرات الالتهابية مع التهاب المفصل التنكسي، حيث تشير إحدى الدراسات إلى وجود ارتفاع معتدل في قيمة البروتينC عالي الحساسيّة hsCRP عند مرضى التهاب مفصل الركبة التنكّسي(Jin X,et al,2015,74:P703–710) بينما لوحظ في دراستنا أن المتوسط الحسابي لـCRP كان طبيعياً، كان ذلك بسبب عدم توفر قياس قيمة hsCRP في مخابرنا.

تشير دراسات أخرى إلى العلاقة بين البدانة والتهاب المفصل التنكّسي، حيث تؤكد إحدى الدراسات أن خطر حدوث التهاب مفصل الركبة التنكّسي يزداد بصورة مترقية عند مرضى البدانة ممن لديهم مشعر الكتلة الجسديّة أكبر من 36 وأن 24% من مرضى التهاب مفصل الركبة التنكّسي الشديد ممن هم بحاجة

لاستبدال مفصل الركبة وقاموا بتخفيض أوزانهم بمعدل 5 كغ تجنبوا إجراء العمليات الجراحية بسبب تراجع أعراض المرض لديهم(Coggon D,*et al*,2001,25:P622-27)، كما تشير دراسات أخرى إلى أن تأثير البدانة يقتصر على تطور وترقي التهاب مفصل الركبة التنكّسي، بينما لا يؤثر على حدوث التهاب مفصل الورك التنكّسي(Reijman M,*et al*,2007, 66:P158-162)، إن ما سبق ذكره يتوافق بشكل كبير مع ما توصلت إليه دراستنا من وجود علاقة بين البدانة وارتفاع سرعة التثفل لدى عينات الدراسة.

أخيراً تشير دراسات إلى وجود علاقة مهمة بين التهاب مفصل الركبة التنكّسي وارتفاع قيم ESR والبروتين C مقارنة مع المرضى الذين ليس لديهم التهاب مفصل ركبة تنكّسي، كما أكدّت الدراسة على علاقة ارتفاع تلك الواسمات الالتهابيّة مع الحالة السريريّة للمريض والدرجة الشعاعيّة (Mitsuru Hanada, *et al*, 2016,53(5) :P 548–553)، بينما لوحظ في دراستنا وجود علاقة بين التهاب مفصل الركبة التنكسي وسرعة التثفل فقط وخاصة عند النساء البدينات، بينما لم تعطِ CRP أي دلالة مرضية مهمة مرتبطة بالتهاب مفصل الركبة التنكسي.

5. المراجع References:

1. Zarbock A., Ley K. (2008) "Mechanisms and consequences of neutrophil interaction with the endothelium", University of Virginia, Charlottesville, Virginia, USA, *Am J Pathol*. 172(1):1.
2. Martel-Pelletier J., Pelletier JP. (2010) "Is osteoarthritis a disease involving only cartilage or other articular tissues?" *Eklem Hastalik Cerrahisi*, (21):2-14.
3. Mohit Kapoor, Johanne Martel-Pelletier, Daniel Lajeunesse, Jean-Pierre Pelletier, Hassan Fahmi, (2011), "role of proinflammatory cytokines in the pathophysiology of osteoarthritis", *Nat. Rev. Rheumatol*, (7): P 33-42.
4. Shakibaei, M., Schulze-Tanzil G., Thilo John, Ali Mobasheri, (2005) "Curcumin protects human chondrocytes from IL-l1β – induced inhibition of collagen type II and β1-integrin expression and activation of caspase-3: an immunomorphological study", *Ann. Anat*, (187): P487-97.

5. J Stöve, K Huch, K P Günther, H P Scharf, (2000) "Interleukin-1β induces different gene expression of stromelysin, aggrecan and tumor-necrosis-factor-stimulated gene 6 in human osteoarthritic chondrocytes in vitro", *Pathobiology* (68): P 144-49.
6. Lefebvre, V., Peeters-Joris, C.&Vaes, G, (1990), "Modulation by interleukin 1 and tumor necrosis factor α of production of collagenase, tissue inhibitor of metalloproteinases and collagen types in differentiated and dedifferentiated articular chondrocytes", *Biochim Biophys Acta* (1052): P366-78.
7. P Reboul, J P Pelletier, G Tardif, J M Cloutier, J Martel-Pelletier, (1996) "The new collagenase, collagenase-3, is expressed and synthesized by human chondrocytes but not by synoviocytes. A role in osteoarthritis", *J. Clin. Invest* (97): P2011-19.
8. Guerne, P. A., Carson, D. A.&Lotz, M, (1990), "IL-6 production by human articular chondrocytes. Modulation of its synthesis by cytokines, growthfactors, and hormones in vitro", *J. Immunol*, (144): P499–505.
9. Saski Sutton, Abigail Clutterbuck, Pat Harris, Thom Gent, Sarah Freeman, Neil Foster, Richard Barrett-Jolley, Ali Mobasheri, (2009),"The contribution of the synovium, synovial derived inflammatory cytokines and neuropeptides to the pathogenesis of osteoarthritis",*The Veterinary Journal* (179):P10-24.
10. Kaisa E Happonen, Dick Heinegård, Tore Saxne, Anna M Blom, (2012) "Interactions of the complement system with molecules of extracellular matrix: relevance for joint diseases", *Immunobiology*,217(11):1088-96.
11. Qian Wang, Andrew L Rozelle, Christin M Lepus, Carla R Scanzello, Jason J Song, D Meegan Larsen, James F Crish, Gurkan Bebek, Susan Y Ritter, Tamsin M Lindstrom, Inyong Hwang, Heidi H Wong, Leonardo Punzi, Angelo Encarnacion, Mehrdad Shamloo, Stuart B Goodman, Tony Wyss-Coray, Steven R Goldring, Nirmal K Banda, Joshua M Thurman, H Robinson, (2011), "identification of a central role for complement in osteoarthritis", *Nat Med*,17(12):1674-9.

12. Troeberg L., Nagase H., (2012) "Proteases involved in cartilage matrix degradation in osteoarthritis", *Biochim Biophys Acta*,1824(1): P133-45, Imperial College London, London, UK.
13. Sellam J., Berenbaum F., (2013), "Is osteoarthritis a metabolic disease?", *Joint Bone Spine*, 80(6):568-73.
14. Natalia Zapata-Linares, Florent Eymard, Francis Berenbaum, Xavier Houard, (2021), "Role of adipose tissues in osteoarthritis", Wolters Kluwer Health, *Curr Opin Rheumatol*, V33 P84-93, Paris, France.
15. X. Wang, D. Hunter, J. Xu, C. Ding, (2015), "Metabolic triggered inflammation in osteoarthritis", *Osteoarthritis and Cartilage*, (23): P1886-1893.
16. Mark D. Kohn, Adam A. Sassoon, Navin D. Fernando, (2016),"Classifications in Brief: Kellgren-Lawrence Classification of Osteoarthritis", *Clinical* Orthopaedics and Related Research, 474(8): P1886-1893.
17. Xingzhong Jin, Julieta Ruiz Beguer, Weiya Zhang, Leigh Blizzard, Petr Otahal, Graeme Jones, Changhai Ding, (2015)," Circulating Creactive protein in osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis", *Ann Rheum Dis* (74): P703-710.
18. D Coggon, I Reading, P Croft, M McLaren, D Barrett, C Cooper, (2001)," Knee osteoarthritis and obesity", *Int JObes Relat Metab Disord*, (25): P622-627.
19. M Reijman, H A P Pols, A P Bergink, J M W Hazes, J N Belo, A M Lievense, S M A Bierma-Zeinstra, (2007)," Body mass index associated with onset and progression of osteoarthritis of the knee but not of the hip: the Rotterdam Study", *Ann Rheum Dis* (66): P158-162.
20. Mitsuru Hanada, Masaaki Takahashi, Hiroki Furuhashi, Hiroshi Koyama, Yukihiro Matsuyama, (2016) " Elevated erythrocyte sedimentation rate and high-sensitivity C-reactive protein in osteoarthritis of the knee: relationship with clinical findings and radiographic severity",*Annals of Clinical Biochemistry* , Vol. 53(5) 548-553.