



Забезпеченість вітаміном D та мінеральна щільність кісткової тканини у хворих на ювенільний ревматоїдний артрит

For cite: Zdorov'e Rebenka. 2019;14(1):13-18. doi: 10.22141/2224-0551.14.1.2019.157873

Резюме. Актуальність. Моніторингування мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) у хворих на ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА), доповнене визначенням сироваткового рівня кальцидіолу (25(OH)D), є індикатором системності процесів катаболізму й успішності терапії, що проводиться. **Мета.** Оцінка показників денситометрії, рівня кальцидіолу у хворих на ЮРА для визначення остеопенічного синдрому, доцільності призначення додаткових доз вітаміну D. **Матеріали та методи.** Оцінено значення 25(OH)D та МЩКТ у 65 хворих на ЮРА. Дані оброблені із застосуванням χ^2 -квадрата Пірсона та рангового кореляційного аналізу за Спірменом. **Результати.** У 92 % хворих на ЮРА визначається порушення забезпеченості вітаміном D. При проведенні двоенергетичної рентгенівської абсорбціометрії (DXA) виявлено, що 60 % хворих мають вторинний остеопенічний синдром (Z -score ≤ -2 SD). У пацієнтів, які в комплексному лікуванні отримують імунобіологічні препарати, спостерігаються вірогідно вищі показники МЩКТ ($p < 0,01$). Показник МЩКТ має сильну негативну кореляційну залежність від ступеня активності хвороби (коефіцієнт кореляції (r Spearman's) дорівнює $-0,72$), помірну залежність від рівня 25(OH)D (r Spearman's рівний $0,39$). **Висновки.** В процесі спостереження та моніторингу лікування хворих на ЮРА необхідно контролювати рівень 25(OH)D та МЩКТ. 68 % хворих на ЮРА, які як базисну терапію отримують планове лікування імунобіологічними препаратами, мають нормальну МЩКТ.

Ключові слова: ювенільний ревматоїдний артрит; мінеральна щільність кісткової тканини; кальцидіол

Вступ

Ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА) залишається серйозною медико-соціальною проблемою сучасної педіатрії та дорослої ревматології. Згідно з даними епідеміологічних досліджень, поширеність ювенільних артритів коливається у межах від 0,07 до 4,01 на 1000 дітей, щорічна захворюваність — від 0,008 до 0,226 відповідно [1].

Доведено, що у пацієнтів із ЮРА на фоні прогресування хвороби спостерігається порушення метаболізму кісткової тканини [2]. Зниженню мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ), окрім запалення, сприяють обмеження руху вражених кінцівок, низький індекс маси тіла, гіпогонадізм і прийом глюкокортикоїдів (ГК) [3]. Навіть невеликі

дозы ГК інгібують остеобластогенез, перешкоджаючи синтезу колагену 1-го типу, що призводить до порушення утворення органічного матриксу кісткової тканини [4]. Разом із тим ГК знижують абсорбцію кальцію у кишечнику, що призводить до підвищення продукції паратиреоїдного гормону, який активує остеокласти. Таким чином, остеопороз є одним із проявів ЮРА, а також може бути одним із ускладнень призначеної терапії. Тому в процесі спостереження хворих на ЮРА необхідно монітувати структурно-функціональний стан кісткової тканини для своєчасної профілактики остеопенічного синдрому та корекції виявлених порушень.

Двоенергетична рентгенівська абсорбціометрія (dual-energy X-ray absorptiometry — DXA) залиша-

ється золотим стандартом діагностики морфофункціонального стану (мінеральної щільності) кісткової тканини. У дітей оцінка результатів цього дослідження проводиться за значенням відносної величини Z-score (Age Matched), що показує кількість стандартних відхилень, вищих чи нижчих від середнього показника середньовікової норми, зважаючи на стать, зріст, масу тіла, етнічну приналежність. Якщо під час аналізу отриманих результатів Z-score ≤ -2 SD, то необхідно застосовувати термін «низька МЩКТ» для даного хронологічного віку [5], у клінічній практиці встановлюється діагноз «остеопенічний синдром», що при ЮРА має вторинний характер. Згідно із висновком Consensus Development Conference Diagnosis, prophylaxis, and treatment of osteoporosis (1993), остеопороз — прогресуюче системне метаболічне захворювання скелета, що характеризується зниженням щільності кісткової тканини, внаслідок чого зменшується кількість кісткової речовини в одиниці об'єму, та порушенням її якості (мікроархітекtonіки), що призводить до крихкості кістки, що проявляється переломами при незначній травмі.

Діагностичні критерії остеопорозу для дітей відображені на рис. 1 [6].

З упровадженням у терапію ювенільного артриту генно-інженерних біологічних препаратів, які вибірково впливають на імунну систему і дозволяють усунути необхідну ланку в патогенезі аутоімунного запалення, з'явилася можливість зменшити частоту та тривалість застосування стероїдних гормонів і тим самим уникнути розвитку таких ускладнень, як остеопенічний синдром. Але досліджень, присвячених вивченню МЩКТ у хворих на ювенільний артрит залежно від виду терапії, не проводилося.

Відомо, що для регуляції зростання дитини, гармонійного розвитку її опорно-рухового апарату, диференціювання клітин, підтримки рівня кальцію в організмі, регуляції обмінних процесів велике значення має наявність достатнього рівня в організмі вітаміну D (BD) [7].

Сироватковий рівень 25(OH)D (кальцидіол) прийнято вважати найкращим індикатором концентрації BD у сироватці крові, тому що він має період напіввиведення з кровотоку 2–3 тижні, відображає як утворення BD у шкірі, так і надходження його з їжею [8]. Згідно з рекомендаціями Інституту медицини (Institute of Medicine) та Комітету ендокринологів із створення настанов з клінічної практики (Endocrine Practice Guidelines Committee), дефіцит BD (ДВД) у дітей та дорослих — це клінічний синдром, зумовлений низьким рівнем 25(OH)D у сироватці крові (нижче від 20 нг/мл або 50 нмоль/л). Значення 25(OH)D від 21 до 29 нг/мл (відповідно від 50,1 до 74,9 нмоль/л) вважається недостатністю BD (НВД). Достатнім рівнем BD є показник 25(OH)D вище ніж 30 нг/мл (75 нмоль/л), а інтоксикація можлива від 150 нг/мл (375 нмоль/л) [8].

Низька концентрація BD призводить до збільшення рівня прозапальних медіаторів, спричиняючи посилення активності хвороби, а достатній рівень 1,25(OH)2D (кальцитриол) сприяє зменшенню гіперактивності В-лімфоцитів, пригніченню антигензалежних Т-клітин, що запускають імунну відповідь за Th1-типом [9]. Ці дані узгоджуються з результатами аналітичного системного огляду 2018 року, проведеного Finch et al., а саме: більшість дітей з ювенільним ідіопатичним артритом (ЮІА) мають недостатню забезпеченість BD (нижче 75 нмоль/л), що асоціюється з підвищенням ступеня активності хвороби [10]. Останнє підтверджено у дослідженнях S. Stagi et al. (2014) та I. Bouaddi et al. (2014) [11, 12]. Хоча в роботі S.A. de Sousa Studart et al. (2015) серед дітей, які проживають у екваторіальному регіоні, не було виявлено вірогідної різниці між рівнем 25(OH)D у хворих на ЮІА та здорових однолітків [13]. Також показано, що у пацієнтів із ревматоїдним артритом (РА) збільшення рівня 25(OH)D на 10 нг/мл призводить до зменшення рівня С-реактивного білка приблизно на 25 % [14].

У дослідженнях показано позитивний вплив BD на мінералізацію кісткової тканини та стан м'язової

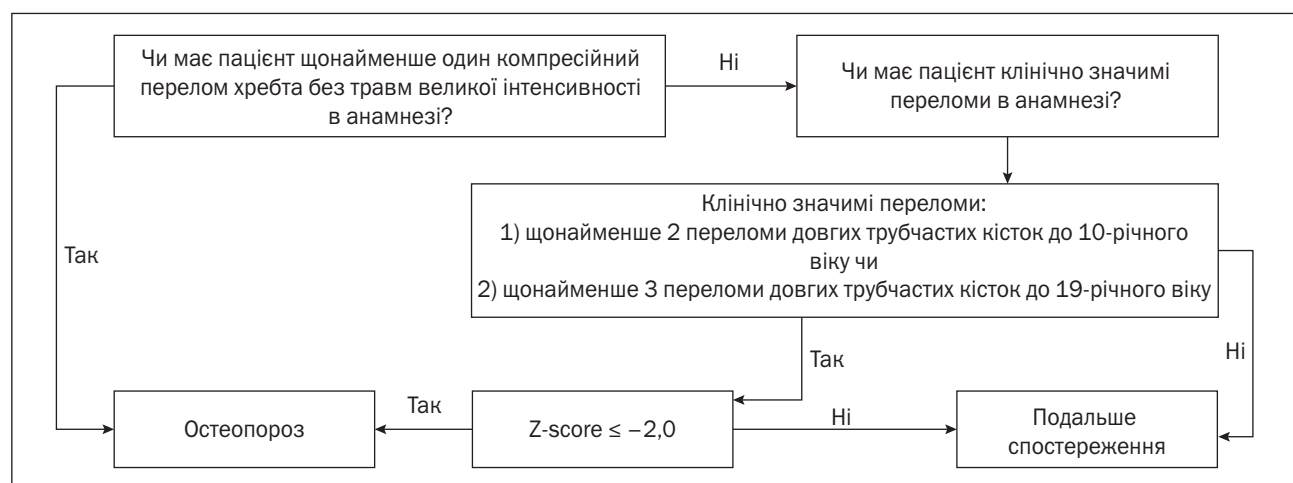


Рисунок 1. Діагностичні критерії остеопорозу для дітей Міжнародного товариства з клінічної денситометрії (International Society for Clinical Densitometry, 2014)

системи [15, 16]. На сьогодні доведений факт того, що кальцитріол пригнічує процеси руйнування хряща через інтерлейкін-1 β -опосередковану продукцію металопротеїнази матриксу, і тому порушення забезпеченості VD можна також розглядати як один із потенційних тригерів руйнування хрящової тканини при РА [17]. Щодо вітчизняних досліджень, то В.В. Поворознюком та співавт. було виявлено, що у 54,84 % пацієнтів із РА наявний ДВД, а в 37,63 % — НВД [18].

Поточні рекомендації Інституту медицини (Institute of Medicine — IOM) щодо вживання VD для здорових дітей — 400 МО від 0 до 12 міс. та 600 МО від 1 до 18 років [19]. Ендокринологічне товариство (Endocrine Society) у 2011 році опублікувало клінічні настанови для пацієнтів із ризиком розвитку ДВД: 400–1000 МО на день дітям віком від 0 до до 12 місяців, 600–1000 МО — від 1 до 8 років, 1500–2000 МО — 9–18 років. Однак у цих рекомендаціях не виділено особливості та зміни концентрації VD у дітей із хронічними артритами, а також його зв'язок із МЩКТ залежно від методики лікування [10]. У дорослих кожна 1000 МО вітаміну D₃ на день збільшує рівень 25(ОН)D від 7 до 10 нг/мл [20].

Мета нашого дослідження — оцінка показників денситометрії, рівня кальцидіолу у сироватці крові хворих на ЮРА для визначення остеопенічного синдрому та проведення корекції виявлених порушень.

Матеріали та методи

Обстежені 65 хворих на ЮРА (41 дівчинка і 24 хлопчики) віком від 3 до 17 років, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіоревматологічному відділенні Київської міської дитячої клінічної лікарні (КМДКЛ) № 1 чи на амбулаторному прийомі у ревматолога консультативної поліклініки КМДКЛ № 1 із жовтня 2017 уроку по жовтень 2018 року. Всі діти були розподілені на 2 групи, залежно від виду

терапії, що проводилася. До 1-ї групи увійшли хворі, які отримували стандартну базисну протиревматичну терапію (СБПРТ) (метотрексат) (n = 37), до 2-ї групи — хворі, в комплексне лікування яких були включені імунобіологічні препарати (ІБП) (n = 28), а саме тоцилізумаб (n = 6), адаліумаб (n = 20) та етанерцепт. На момент дослідження 14 дітей 2-ї групи приймали винятково ІБП, 12 — знаходилися в стадії медикаментозної ремісії на противагу 7 з 1-ї групи. Хоча переважна більшість дітей 2-ї групи перед початком терапії ІБП мали 2-й та 3-й ступені активності хвороби.

Клінічна характеристика хворих на ЮРА подана в табл. 1.

На нашу думку, для оцінки взаємозв'язку МЩКТ і активності хвороби доречно використовувати сумарний показник активності (СПА) сJADAS-27 за останні 6 місяців, а не сJADAS-27 на момент огляду для більш точного відображення процесів катаболізму в кістковому матриксі.

Усім пацієнтам визначено вміст у сироватці крові 25(ОН)D. Рентгенівську денситометрію DXA було проведено 33 дітям 1-ї групи, через те що існують вікові обмеження (дослідження дозволено починаючи з 5-річного віку), та всім дітям 2-ї групи. Кількісні та якісні дані оброблені загальною визначеними статистичними методами з використанням пакету Microsoft Excel 2010 та програми Statistica 10.0.

Результати та обговорення

Під час дослідження у 60 дітей (92 %) було виявлено порушення забезпеченості VD, що переважно проявлялося НВД, лише у 8 дітей (12 %) виявлено ДВД. При опитуванні встановлено, що всі діти з достатнім сироватковим рівнем VD протягом останнього року приймали щодня 1000 МО холекальциферолу, у решти — епізодичний прийом VD у складі комплексних препаратів із кальцієм. Більш детальні дані наведені у табл. 2.

Таблиця 1. Клінічна характеристика хворих на ЮРА

Клінічна характеристика	Групи та їх показники	
Кількість хворих, n (%)	37 (57)	28 (23)
Середнє значення віку, роки	10,6 ± 0,7	12,0 ± 0,6
Середнє значення віку дебюту хвороби, роки	6,3 ± 0,8	5,9 ± 0,7
Середнє значення тривалості захворювання, роки	4,3 ± 0,5	6,0 ± 0,7
Кількість хворих, які приймали ГК в анамнезі та на момент огляду, n (%)	15 (39,5) 6 (15,8)	23 (82,1) 6 (21,4)
Середнє значення ІФН за CHAQ	0,39 ± 0,08	0,28 ± 0,08
Середнє значення показника активності сJADAS-27 на момент огляду	4,6 ± 0,9	2,0 ± 0,3
Середнє значення тривалості прийому базисної терапії, роки	СБПРТ 3,5 ± 0,4	СБПРТ 4,1 ± 0,5 ІБП 2,9 ± 0,4

Примітки: ІФН — індекс функціональної недостатності за опитувальником CHAQ (Childhood Health Assessment Questionnaire); сJADAS-27 — показник активності ювенільного ревматоїдного артриту за шкалою JADAS (Juvenile Arthritis Disease Activity Score), з урахуванням 27 суглобів.

Згідно з табл. 2, вірогідно значимої різниці у показниках забезпеченості вітаміном D між групою дітей, яким була проведена стандартна базисна терапія, та групою дітей, які отримували ІБП, не виявлено ($\chi^2 = 3,01$; $p > 0,05$).

За аналізом структурно-морфологічного стану кісткової тканини у дітей із ЮРА, при використанні різних комплексів лікування отримані дані, відображені в табл. 3.

Було виявлено вірогідно значиму різницю у показниках МЩКТ залежно від виду отримуваної терапії ($\chi^2 = 10,05$; $p < 0,01$) із застосуванням хі-квадрата Пірсона, а саме: діти, які отримували ІБП, продемонстрували вірогідно вищі показники МЩКТ.

У 60 % дітей з обох груп відзначається низька МЩКТ для даного хронологічного віку. Жодна дитина не мала переломів. Вважаємо за необхідне відзначити, що у двох дітей 2-ї групи було виявлено зниження МЩКТ лише у стегновій ділянці, при цьому дані в поперековому відділі хребта знаходилися в межах вікової норми. Обидві дитини в анамнезі мали ураження кульшових суглобів (на момент дослідження субклінічні синовіти в цих суглобах), що, можливо, пов'язане з виявленими відхиленнями.

За допомогою рангового кореляційного аналізу за Спірменом між рівнем 25(OH)D та МЩКТ виявлено прямий зв'язок помірної сили (коефіцієнт кореляції (r Spearman's) рівний 0,39), а між показниками МЩКТ та СПА сJADAS-27 — сильний негативний зв'язок (r Spearman's дорівнював $-0,72$), який підтверджує, що чим більший ступінь активності хвороби, тим нижча мінералізація кісткової тканини. Між рівнем 25(OH)D та СПА сJADAS-27 встановлено слабкий негативний зв'язок (r Spearman's рівний $-0,15$).

Під час дослідження 30 пацієнтам, які мали рівень 25(OH)D нижче від 25 нг/мл (у середньому показник по групі становив $17,6 \pm 0,5$), була проведена корекція за такою схемою: додатково до профілактичної дози 1000 МО холекальциферолу призначалося 500 МО на кожні 5 нг/мл недостатності 25(OH)D терміном на 6 тижнів; після цього проводився контроль рівня BD у сироватці крові з подальшим прийомом лише профілактичної дози. У всіх дітей рівень 25(OH)D досяг значення вище від 30 нг/мл (у середньому показник по групі становив $38,9 \pm 0,9$). У жодного пацієнта в процесі лікування явищ інтоксикації BD не виникло.

Висновки

1. У 92 % хворих на ЮРА було визначено порушення забезпеченості вітаміном D, що потребує вчасної корекції виявлених змін у вигляді призначення додаткових доз холекальциферолу та контролю рівня 25(OH)D.

2. У 60 % дітей, хворих на ЮРА, під час аналізу МЩКТ виявлений вторинний остеопенічний синдром, що потребує прицільного моніторингу у процесі спостереження.

3. Показник МЩКТ має сильну негативну кореляційну залежність від ступеня активності хвороби, помірну залежність від рівня 25(OH)D, що свідчить про необхідність контролю за активністю перебігу хвороби та призначення холекальциферолу пацієнтам із ЮРА.

4. Виявлено, що пацієнти, які в комплексному лікуванні отримують ІБП, мають вірогідно вищі показники МЩКТ, а у 68 % хворих МЩКТ знаходиться в межах норми.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Таблиця 2. Характеристика забезпеченості вітаміном D хворих на ЮРА залежно від терапії

Групи	Кількість дітей із відхиленнями у показниках вітаміну D					Середнє значення 25(OH)D сироваткового, нг/мл
	Кількість дітей із відхиленням у показниках 25(OH)D (нижче від 30 нг/мл)		Показники вітаміну D із поділом за класифікацією			
	Абсолютна кількість, n	Відносна кількість (%)	Достатній рівень BD (вище 30 нг/мл)	HBD	ДВД	
1-ша, n = 37	36	97	1	32	4	$23,3 \pm 0,7$
2-га, n = 28	24	86	4	20	4	$25,6 \pm 1,0$

Таблиця 3. Показники денситометрії хворих на ЮРА при використанні різних комплексів лікування

Групи	Кількість дітей із показником динамометрії нижче від -2 SD за Z-Score у проксимальному відділі стегнової кістки (Total Hip) та поперековому відділі хребта (L1–L4)		Середнє значення за Z-score по групах	
	Абсолютна кількість, n	Відносна кількість (%)	Total Hip	L1–L4
1-ша, n = 33	24	72,7	$-2,0 \pm 0,2$	$-1,9 \pm 0,2$
2-га, n = 28	9	32,1	$-0,9 \pm 0,2$	$-0,6 \pm 0,2$

References

- Manners PJ, Bower C. Worldwide prevalence of juvenile arthritis - why does it vary so much? *J Rheumatol*. 2002 Jul;29(7):1520-30.
- Janicka-Szczepaniak M, Orczyk K, Szymbor K, Chlebna-Sokół D, Smolewska E. Is it possible to predict a risk of osteoporosis in patients with juvenile idiopathic arthritis? A study of serum levels of bone turnover markers. *Acta Biochim Pol*. 2018;65(2):297-302. doi: 10.18388/abp.2017.2561.
- Lurati A, Cimaz R, Gattinara M, et al. Skeletal mineralization in a prepubertal female population affected by juvenile idiopathic arthritis. *Reumatismo*. 2008 Jul-Sep;60(3):224-9.
- Weinstein RS, Jilka RL, Parfitt AM, Manolagas SC. Inhibition of osteoblastogenesis and promotion of apoptosis of osteoblasts and osteocytes by glucocorticoids. Potential mechanisms of their deleterious effects on bone. *J Clin Invest*. 1998 Jul 15;102(2):274-82. doi: 10.1172/JCI2799.
- Binkovitz LA, Henwood MJ. Pediatric DXA: technique and interpretation. *Pediatr Radiol*. 2007 Jan;37(1):21-31. doi: 10.1007/s00247-006-0153-y.
- Gordon CM, Leonard MB, Zemel BS; International Society for Clinical Densitometry. 2013 Pediatric Position Development Conference: executive summary and reflections. *J Clin Densitom*. 2014 Apr-Jun;17(2):219-24. doi: 10.1016/j.jocd.2014.01.007.
- Agmon-Levin N, Theodor E, Segal RM, Shoenfeld Y. Vitamin D in systemic and organ-specific autoimmune diseases. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2013 Oct;45(2):256-66. doi: 10.1007/s12016-012-8342-y.
- Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011 Jul;96(7):1911-30. doi: 10.1210/jc.2011-0385.
- Sabbagh Z, Markland J, Vatanparast H. Vitamin D status is associated with disease activity among rheumatology outpatients. *Nutrients*. 2013 Jun 26;5(7):2268-75. doi: 10.3390/nu5072268.
- Finch SL, Rosenberg AM, Vatanparast H. Vitamin D and juvenile idiopathic arthritis. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2018 May 16;16(1):34. doi: 10.1186/s12969-018-0250-0.
- Bouaddi I, Rostom S, El Badri D, et al. Vitamin D concentrations and disease activity in Moroccan children with juvenile idiopathic arthritis. *BMC Musculoskelet Disord*. 2014 Apr 1;15:115. doi: 10.1186/1471-2474-15-115.
- Stagi S, Bertini F, Cavalli L, Matucci-Cerinic M, Brandi ML, Falcini F. Determinants of vitamin D levels in children, adolescents, and young adults with juvenile idiopathic arthritis. *J Rheumatol*. 2014 Sep;41(9):1884-92. doi: 10.3899/jrheum.131421.
- de Sousa Studart SA, Leite AC, Marinho AL, et al. Vitamin D levels in juvenile idiopathic arthritis from an equatorial region. *Rheumatol Int*. 2015 Oct;35(10):1717-23. doi: 10.1007/s00296-015-3287-0.
- Patel S, Farragher T, Berry J, Bunn D, Silman A, Symmons D. Association between serum vitamin D metabolite levels and disease activity in patients with early inflammatory polyarthritis. *Arthritis Rheum*. 2007 Jul;56(7):2143-9. doi: 10.1002/art.22722.
- El-Hajj Fuleihan G, Nabulsi M, Tamim H, et al. Effect of vitamin D replacement on musculoskeletal parameters in school children: a randomized controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006 Feb;91(2):405-12. doi: 10.1210/jc.2005-1436.
- Viljakainen HTI, Natri AM, Kärkkäinen M, et al. A positive dose-response effect of vitamin D supplementation on site-specific bone mineral augmentation in adolescent girls: a double-blinded randomized placebo-controlled 1-year intervention. *J Bone Miner Res*. 2006 Jun;21(6):836-44.
- Gómez-Vaquero C, Fiter J, Enjuanes A, Nogués X, Diez-Pérez A, Nolla JM. Influence of the Bsm1 polymorphism of the vitamin D receptor gene on rheumatoid arthritis clinical activity. *J Rheumatol*. 2007 Sep;34(9):1823-6.
- Povoroznyuk VV, Sinenky OV. Influence of Vitamin D Deficiency on Rheumatoid Arthritis Course. *Bol', sustavy, pozvonočnik*. 2016;(23):15-21. doi: 10.22141/2224-1507.3.23.2016.85001. (in Ukrainian).
- Ross AC, Taylor CL, Yaktine AL, et al., editors. *Dietary Reference Intakes for Calcium and Vitamin D*. Washington (DC): National Academies Press (US); 2011. 1132p. doi: 10.17226/13050.
- Heaney RP, Davies KM, Chen TC, Holick MF, Barger-Lux MJ. Human serum 25-hydroxycholecalciferol response to extended oral dosing with cholecalciferol. *Am J Clin Nutr*. 2003 Jan;77(1):204-10. DOI: 10.1093/ajcn/77.1.204.

Отримано 12.01.2019 ■

Марушко Т.В., Голубовская Ю.Е.

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

Обеспеченность витамином D и минеральная плотность костной ткани у больных ювенильным ревматоидным артритом

Резюме. Актуальность. Мониторинг минеральной плотности костной ткани (МПКТ) у больных ювенильным ревматоидным артритом (ЮРА), дополненное определением сывороточного уровня кальцидиола (25(OH)D) является индикатором системности процессов катаболизма и критерием успешности терапии. **Цель.** Оценка показателей денситометрии, уровня кальцидиола у больных ЮРА для определения остеопенического синдрома, целесообразности назначения дополнительных доз витамина D. **Материалы и методы.** Оценено значение 25(OH)D и МПКТ у 65 больных ЮРА. Данные обработаны с применением хи-квадрата Пирсона и рангового корреляционного анализа по Спирмену. **Результаты.** У 92 % больных ЮРА определяется нарушение обеспеченности витамином D. При проведении двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DXA) выявлено, что 60 % боль-

ных имеют вторичный остеопенический синдром (Z -score ≤ -2 SD). У пациентов, которые получали иммунобиологические препараты в комплексном лечении, наблюдаются достоверно более высокие показатели МПКТ ($p < 0,01$). Показатель МПКТ имеет сильную негативную корреляционную зависимость от степени активности болезни (коэффициент корреляции (r Spearman's) равен $-0,72$), умеренную зависимость от уровня 25(OH)D (r Spearman's равный $0,39$). **Выводы.** В процессе наблюдения и мониторинга лечения больных ЮРА необходимо контролировать уровень 25(OH)D и МПКТ. 68 % больных ЮРА, которые в качестве базисной терапии получают плановое лечение иммунобиологическими препаратами, имеют нормальную МПКТ.

Ключевые слова: ювенильный ревматоидный артрит; минеральная плотность костной ткани; кальцидиол

T.V. Marushko, Yu.Ye. Holubovska

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Vitamin D status and bone mineral density in patients with juvenile rheumatoid arthritis

Abstract. Background. Monitoring bone mineral density (BMD) in patients with juvenile rheumatoid arthritis (JRA) with additional assessment of calcidiol (25(OH)D) serum level is an indicator of catabolism status and a criterion of successful therapy. Our objective was to evaluate the bone densitometry data and calcidiol level in patients with JRA in order to determine the osteopenic syndrome and the advisability of prescribing additional doses of vitamin D. **Materials and methods.** The calcidiol level and BMD were assessed in 65 patients with JRA. The data were processed using Pearson's chi-squared test and Spearman's rank correlation coefficient. **Results.** There was a violation of vitamin D level in 92 % of patients with JRA. 60 % of patients were diagnosed with secondary osteopenic syndrome (Z -score ≤ -2 SD) using the dual-energy X-ray absorp-

tiometry. It was revealed that persons, who receive biological disease-modifying antirheumatic drugs as a part of integrated treatment, demonstrate significantly better results ($p < 0.01$) according to BMD assessment data. The strong negative association (Spearman's coefficient was -0.72) was observed between BMD and the level of disease activity. A direct moderate correlation was found between BMD and calcidiol level (Spearman's correlation coefficient is 0.39). **Conclusions.** We assume that it would be appropriate to evaluate the calcidiol level and BMD score in the management of JRA patients. 68 % of persons with JRA, who receive biological disease-modifying antirheumatic drugs as a part of standard therapy, have normal BMD.

Keywords: juvenile rheumatoid arthritis; bone mineral density; calcidiol