

КРИТЕРІЇ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ РЕАКТИВНОГО АРТРИТУ ТА СУГЛОВОВОЇ ФОРМИ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ В ДІТЕЙ

Прохоров Є.В., Ходаніч Н.О.

Донецький національний медичний університет ім. М.Горького

Вступ. Серед хвороб суглобів запально-го генезу в дітей найбільш поширені реактивний артрит (РеА) та ювенільний ревматоїдний артрит (ЮРА). Це обумовлено поширеністю захворювання, труднощами діагностики на ранніх етапах хвороб, а при ЮРА ще й прогресивним перебігом, залученням у процес життєво важливих органів і систем, нерідко – резистентністю до терапії, а також ранньою інвалідизацією дітей [1, 2, 3, 4, 5].

Мета роботи. Підвищити якість ранньої діагностики РеА й суглобової форми ювенільного ревматоїдного артрити (СФ ЮРА) на підставі аналізу анамнестичних, клінічних даних та результатів досліджень біохімічних маркерів ремоделювання кісткової тканини.

Методи і методики дослідження. Для досягнення мети дослідження обстежено 54 хворих у віці від 6 до 16 років із СФ ЮРА й 25 однолітків з РеА. Контрольну групу склали 25 практично здорових дітей того ж віку.

Для вирішення завдань дослідження поряд з вивченням анамнестичних і клінічних даних вивчали біохімічні маркери ремоделювання кісткової тканини за допомогою імуноферментного аналізу визначенням: остеокальцину, тартрат-резистентної кислоти фосфатази (ТРКФ), деоксипіридиноліну (Д-ПІР). Оцінку структурно-функціонального стану кісткової тканини проводили на п'ятковій кістці за допомогою ультразвукового денситометра «Sonost-2000».

Виконане перше дослідження показало, що в дебюті СФ ЮРА, ще до появи характерних остеопоротичних порушень, у хворих порівняно з нормативом спостерігається істотне підвищення вмісту остеокальцину на 35% ($p < 0,001$), загальної луж-

ної фосфатази (ЗЛФ) – на 10,2% ($p < 0,001$), ТРКФ – на 31,2% ($p < 0,001$) і Д-ПІР на 4,7% ($p < 0,001$).

При визначенні у хворих на СФ ЮРА рангової структури ступеня відхилення маркерів ремоделювання кісткової тканини від нормативу встановлено, що найбільш виражені відхилення від нормативу ($t \geq 10,0$) стосувалися підвищення рівня ТРКФ ($t = 20,9$; $p < 0,001$) і остеокальцину ($t = 18,3$; $p < 0,001$); помірне відхилення від нормативу ($10,0 > t \geq 3,3$) виявлено стосовно ЗЛФ ($t = 8,2$; $p < 0,001$).

Отримані дані свідчать про те, що в дебюті СФ ЮРА має місце активація двох протилежних процесів: кісткоутворення та резорбції кісткової тканини. При встановленні загальної тенденції до підвищення середнього значення маркерів активності кісткоутворення (остеокальцин, ЗЛФ) виявилось, що подібна тенденція зумовлена реєстрацією як нормальних (48,1%), так і підвищених (44,5%) показників. Тільки в 2-х випадках (7,4%) спостерігалися знижені значення. Викладене дозволяє вважати, що в дебюті СФ ЮРА має місце гіперкомпенсація процесів ремоделювання кісткової тканини, при якій компенсаторні механізми (кісткоутворення) значно домінують над процесами декомпенсації (резорбції кісткової тканини).

При співставленні частоти й характеру спрямованості процесів кісткоутворення та кісткової резорбції в дебюті СФ ЮРА і при РеА встановлено, що частота хворих з нормальним кісткоутворенням при РеА майже в 2 рази перевищувала таку при ЮРА ($p < 0,001$), а частота обстежуваних з підвищеним кісткоутворенням серед них у 5,6 рази була вище, ніж серед хворих з РеА ($p < 0,001$). Отже, для дебюту СФ ЮРА характерна гіперкомпенсація процесів кісткоутворення, а для РеА – нормокомпенсація.

Таблиця 1. Диференційно-діагностичний алгоритм СФ ЮРА (+) та РеА (-)

Критерій	Градiєнт, показник	ДК	Інформативність
Хронологічний зв'язок захворювання з інфекцією	є	-5,2	5,3
	немає	+9,8	
Переважає ураження крупних суглобів	є	+5,9	2,5
	немає	-3,6	
Рецидив суглобового синдрому	є	+9,1	9,9
	немає	-13,5	
Відновлення функції уражених суглобів	є	-1,5	1,7
	немає	+9,8	
ШОЭ (мм/г)	≤29	-7,2	4,4
	≥30	+6,2	
Лейкоцити (г/л)	≤24	-4,0	2,0
	≥25	+4,6	
СРБ	≤++	-5,8	2,8
	≥+++	+4,5	
Ідентифікація збудника	є	-5,6	2,45
	немає	+4,2	
Остеокальцин (нг/мл)	≤40	-14,0	14,0
	≥41	+14,0	
ТРКФ (од/л)	≤81	-14,0	14,0
	≥82	+14,0	
ЗЛФ (МО/л)	≤167,0	-12,4	8,7
	≥168,0	+13,0	
Д-ПІР (нмоль/л)	≤123	-10,0	1,9
	≥124	+1,8	

Що стосується процесів резорбції кісткової тканини, то нормативні значення мали місце у 96% хворих РеА, що істотно вище, ніж у групі із СФ ЮРА (66,7%, $p < 0,001$). Підвищена резорбція кісткової тканини, навпаки, в 6,5 разів частіше зустрічалася серед хворих на СФ ЮРА ($p < 0,001$).

Повторне дослідження, яке виконане через 3 тижні, свідчило, що значення всіх маркерів ремоделювання кісткової тканини у хворих на СФ ЮРА виявилися істотно відхиленими порівняно з нормативом. Так, вміст остеокальцину й ЗЛФ виявилися достовірно зниженими, відповідно – на 30,6% ($p < 0,001$), та на 34,4% ($p < 0,001$), а рівень ТРКФ і Д-ПІР – підвищеними на 53,4% ($p < 0,001$) та 21,1% ($p < 0,001$), відповідно. При визначенні ступеня відхилення значень маркерів від нормативу встановлено, що для всіх показників зазначено дуже виражене ($t \geq 10,0$) відхилення. При цьому перше рангове місце зайняло зниження рівня ЗЛФ ($t = 30,0$; $p < 0,001$). Другий ранг встановлений щодо підвищення рівня ТРКФ ($t = 26,0$; $p < 0,001$). Третє рангове місце зайняло зниження вмісту остеокальцину ($t = 19,6$; $p < 0,001$). Це дозволяє констатувати, що через 3 тижні від дебюту СФ ЮРА спостерігається зниження процесів

кісткоутворення на тлі активації процесів резорбції кісткової тканини.

Аналіз частоти й характеру процесів кісткоутворення та резорбції кісткової тканини в пацієнтів через 3 тижні від дебюту хвороби показав, що дискримінантні властивості ремоделювання кісткової тканини між групами пацієнтів у цей період хвороби посилювалися. Для хворих на РеА як з боку кісткоутворення, так і кісткової резорбції визначені нормальний їх стан (відповідно в 96% і 100% хворих). У хворих на СФ ЮРА у 66,7% випадків встановлено зниження кісткоутворення ($p < 0,001$), а в 70,4% – підвищення резорбції кісткової тканини ($p < 0,001$). Таким чином, у хворих на РеА спостерігається переважно нормокомпенсація процесів ремоделювання кісткової тканини на відміну від СФ ЮРА, де короточасна гіперкомпенсація процесів кісткоутворення змінюється посиленням процесів кісткової резорбції, що дозволяє використовувати біохімічні маркери ремоделювання кісткової тканини для диференціальної діагностики на ранній стадії хвороби.

На підставі аналізу анамнестичних, клінічних та лабораторних даних розроблено диференційно-діагностичний алгоритм СФ ЮРА та РеА.

Висновки.

Дебют СФ ЮРА за відсутності характерних рентгенологічних остеопоротичних змін супроводжується порушеннями процесів ремоделювання кісткової тканини у вигляді дисбалансу процесів кісткоутворення та кісткової резорбції. По-друге, констатація подібних зрушень біохімічних маркерів може бути використана в якості інформативно-діагностичних ознак остеопоротичних порушень на ранній стадії СФ ЮРА, що важливо для диференціальної діагностики з РеА, при якому не спостерігаються кістково-деструктивні зміни.

Для підвищення ефективності диференціальної діагностики СФ ЮРА і РеА пропонується використання розробленого діагностичного алгоритму (таблиця 1 додається). Досягши суми діагностичних коефіцієнтів $\geq +13,0$, діагностують СФ ЮРА, а при $\geq -13,0$ РеА.

Література

1. Лукьянова Е.М., Омельченко Л.И. Вторичный остеопороз у детей // Doctor. – 2004. – №1. – С.10-13.
2. Волосовець О.П. Еволюція поглядів на діагностику та лікування ювенільного хронічного артриту у дітей: застосування препарату діклобрю / О.П. Волосовець, С.П. Кривоустов // Таврический мед-биол. вестник. – 2004. – Т.7, № 3. – С. 50-51.
3. Бережний В.В. Особливості клінічного перебігу ювенільного ревматоїдного артриту в дітей раннього віку / В.В.Бережний, Т.В.Марушко, О.В.Олексенко // Перинатология и педиатрия. – 2006. – №1 (25). – С. 105-108.
4. Марушко Т.В. Характеристика клінічного перебігу ревматоїдного артриту в дітей підліткового віку та особливості їх реабілітації / Т.В. Марушко, В.В. Бережний // Український бальнеологічний журнал. – 2005. – №3-4. – С. 39-44.
5. Каладзе Н.Н. Роль эпифиза в формировании и прогрессировании ювенильного ревматоидного артрита: гипотезы и факты / Н.Н. Каладзе, Е.М. Соболева, Н.Н. Скоромная // Таврический медицинко-биологический вестник. – 2011. – Т.14, №2. – С. 6-9.