

УДК 616.72-002-085-053.2/5: 616.71

**Н.С. Шевченко<sup>1,2</sup>, Л.Ф. Богмат<sup>2,1</sup>, Ю.В. Хаджинова<sup>2,1</sup>**

## Стан кісткової тканини в дітей з ювенільним ідіопатичним артритом

<sup>1</sup>Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна  
<sup>2</sup>ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України», м. Харків

Modern Pediatrics. Ukraine. 1(113): 45-52. doi 10.15574/SP.2021.113.45

**For citation:** Shevchenko NS, Bogmat LF, Khadzhinova YuV. (2021). Bone condition in children with juvenile idiopathic arthritis. Modern Pediatrics. Ukraine. 1(113): 45-52. doi 10.15574/SP.2021.113.45

Одним із частих і високоінвалідизуючих станів, що супроводжують розвиток ревматичних захворювань (РЗ), у тому числі ювенільного ідіопатичного артриту (ЮІА), є остеопенія (остеопенічний синдром) та остеопороз (ОП). Зміни вимог до діагностики та лікування дітей із ЮІА згідно зі стратегією терапії до досягнення мети (treat to target) сприяли зменшенню частоти розвитку та проявів ОП у пацієнтів із РЗ. Стан кісткової тканини в дітей, хворих на ЮІА, на тлі сучасної терапії та за умови значного поширення дефіциту вітаміну D потребує подальшого вивчення.

**Мета** — вивчити мінеральну щільність кісткової тканини (МЩКТ) у дітей з ЮІА при сучасному менеджменті захворювання і визначити несприятливі чинники розвитку ОП серед клінічних ознак.

**Матеріали та методи.** Обстежено 35 дітей з ЮІА віком від 7 до 17 років, переважно жіночої статі (77,1%), з оліго- (25,7%), полі- (60,0%) і недиференційованим (14,3%) варіантом, 53,4% з яких ще не отримували базисної терапії. У всіх пацієнтів вивчено МЩКТ методом двоенергетичної рентгенівської абсорбціометрії на кістковому денситометрі Explorer QD W (Hologic), рівень паратиреоїдного гормону (ПТГ), 25-гідроксिवітаміну D [25(OH)D], загального та іонізованого кальцію й фосфору в сироватці крові. Контрольну групу становили 12 практично здорових однолітків із нормальним рівнем 25(OH)D.

**Результати.** Середній рівень вітаміну D у сироватці крові дітей основної групи становив 20,41±1,35 нг/мл, що було вірогідно нижчим, ніж у групі контролю (30,03±2,53 нг/мл,  $p<0,05$ ), частота знижених показників вмісту вітаміну D досягла 88,57%. Вміст кальцію і фосфору крові не мав відхилень від нормативних значень, незважаючи на поширений дефіцит вітаміну D. 98,37% пацієнтів мали нормальні значення ПТГ, середній рівень його в крові становив 30,43±0,90 пг/мл. Вміст ПТГ був найбільшим при недиференційованому артриті (34,33±1,80 пг/мл), найнижчим — при олігоарткулярному варіанті (28,36±1,43 пг/мл,  $p<0,05$ ). Концентрація ПТГ корелювала із рівнем вітаміну D ( $r=-0,41$ ;  $p<0,05$ ) та не залежала від статі пацієнтів і активності хвороби.

Частота знижених показників МЩКТ була 28,57% обстежених дітей. Поширеність остеопенії була однаковою при різних варіантах артриту та не залежала від статі й віку пацієнтів, позитивності за ревматоїдним фактором. Достовірно частіше остеопенічний синдром виявлявся при АНА-позитивному ЮІА, ніж при АНА-негативному варіанті (46,15% проти 18,18%;  $p<0,05$ ). Стан кісткової тканини (критерій Z) залежав від індексу маси тіла — ІМТ ( $r=0,33$ ;  $p<0,05$ ), активності захворювання за шкалою JADAS ( $r=0,35$ ;  $p<0,04$ ), кількості активних суглобів ( $r=0,34$ ;  $p<0,05$ ); рівня АНА ( $r=-0,34$ ;  $p<0,05$ ). У групі дітей з остеопенічним синдромом МЩКТ корелювала з тривалістю хвороби ( $r=-0,67$ ;  $p<0,05$ ), кількістю активних суглобів ( $r=-0,62$ ;  $p<0,05$ ), рівнем фосфору в крові ( $r=0,74$ ;  $p<0,05$ ) та сумою балів за шкалою JADAS ( $r=0,59$ ;  $p<0,05$ ). У групі дітей зі збереженою МЩКТ спектр кореляційних зв'язків доповнювався показниками статусу вітаміну D ( $r=-0,33$ ;  $p<0,05$ ) та величиною ІМТ ( $r=-0,40$ ;  $p<0,05$ ).

**Висновки.** У дітей з ЮІА частота остеопенії дорівнює 28,57% за наявності вітаміну D-дефіцитного стану у 88,57% пацієнтів, збереженому рівні загального кальцію, фосфору та ПТГ у крові. Зниження МЩКТ на початкових етапах захворювання асоціюється з більш молодшим віком пацієнтів і віком дебюту захворювання, зростанням поширеності суглобового синдрому, показників запальної та серологічної активності хвороби, концентрації іонізованого кальцію та фосфору в крові, рівня ПТГ та зменшенням вмісту вітаміну D ( $p<0,001$ ).

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської Декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом зазначеної в роботі установи. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків дітей.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

**Ключові слова:** мінеральна щільність кісток, ювенільний ідіопатичний артрит, остеопенія, 25-OH-вітамін D, паратиреоїдний гормон.

### Bone condition in children with juvenile idiopathic arthritis

**N.S. Shevchenko<sup>1,2</sup>, L.F. Bogmat<sup>2,1</sup>, Yu.V. Khadzhinova<sup>2,1</sup>**<sup>1</sup>V.N. Karazin Kharkiv National University, Ukraine<sup>2</sup>SI «Institute for Children and Adolescents Health Care of NAMS of Ukraine», Kharkiv

Osteopenia (osteopenic syndrome) and osteoporosis (OP) are among the frequent and highly disabling conditions that accompany the development of rheumatic diseases (RD), including juvenile idiopathic arthritis (JIA). Changes in the requirements for the diagnosis and treatment of children with JIA according to the treatment strategy to achieve the goal (treat to target) have led to a decrease in the frequency of development and manifestations of OP in patients with RD. The condition of bone tissue in children with JIA, against the background of modern therapy and in conditions of widespread vitamin D deficiency requires further study.

**Purpose** — to study bone mineral density (BMD) in children with JIA in modern disease management and to identify adverse factors for the development of OP among clinical signs.

**Materials and methods.** We examined 35 children with JIA aged 7 to 17 years, mostly female (77.1%), with oligo (25.7%), poly (60.0%) and undifferentiated (14.3%) option, 53.4% of whom have not yet received basic therapy. All patients underwent BMD by dual-energy X-ray absorptiometry on a bone densitometer Explorer QD W (Hologic), parathyroid hormone (PTH), 25-hydroxyvitamin D [25(OH)D], total and ionized calcium and phosphorus in syvo. The control group consisted of 12 healthy children of the same age with a normal level of 25(OH)D.

**Results.** The mean level of vitamin D in the serum of children in the main group was 20.41±1.35 ng/ml, which was significantly lower than in the control group (30.03±2.53 ng/ml,  $p<0,05$ ); the frequency of low levels of vitamin D reached 88.57%. The content of calcium and phosphorus in the blood did not deviate from the normative values, despite the widespread deficiency of vitamin D. 98.37% of patients had normal PTH values, the average level in the blood was 30.43±0.90 pg/ml. The content of PTH was the highest in non-differential arthritis (34.33±1.80 pg/ml), the lowest in the oligoarticular variant (28.36±1.43 pg/ml,  $p<0,05$ ). PTH concentrations correlated with vitamin D levels ( $r=-0,41$ ;  $p<0,05$ ) and were independent of patient gender and disease activity. The frequency of decreased BMD was 28.57% of the surveyed children. The prevalence of osteopenia was the same in different variants of arthritis and did not depend on the sex and age of patients, positivity in the RF. Osteopenic syndrome was significantly more common in ANA-positive JIA than in ANA-negative variant (46.15% vs. 18.18%;  $p<0,05$ ). The condition of bone tissue (Z-criteria) depended on BMI ( $r=0,33$ ;  $p<0,05$ ), disease activity on the JADAS scale ( $r=0,35$ ;  $p<0,04$ ), the number of active joints ( $r=0,34$ ;  $p<0,05$ ); ANA level ( $r=-0,34$ ;  $p<0,05$ ). In the group of children with osteopenic syndrome, BMD correlated with the duration of the disease ( $r=-0,67$ ;  $p<0,05$ ), the number of active joints ( $r=-0,62$ ;  $p<0,05$ ), the level of blood phosphorus 0.74;  $p<0,05$ ) and the sum of points on the JADAS scale ( $r=0,59$ ;  $p<0,05$ ). In the group of children with preserved BMD, the spectrum of correlations was supplemented by indicators of vitamin D status ( $r=-0,33$ ;  $p<0,05$ ) and BMI ( $r=-0,40$ ;  $p<0,05$ ).

**Conclusions.** In children with JIA, the incidence of osteopenia is 28.57% with vitamin D deficiency in 88.57% of patients, preserved levels of total calcium, phosphorus and PTH in the blood. Decreased BMD in the early stages of JIA is associated with a younger age of patients and the age of onset of the disease, increased prevalence of joint syndrome, inflammatory and serological activity of the disease, ionized calcium and blood phosphorus, PTH levels and decreased vitamin D ( $p < 0.001$ ).

The research was carried out in accordance with the principles of the Helsinki Declaration. The study protocol was approved by the Local Ethics Committee of these Institutes. The informed consent of the patient was obtained for conducting the studies.

No conflict of interest was declared by the authors.

**Key words:** bone mineral density; juvenile idiopathic arthritis; osteopenia; 25-OH-vitamin D; parathyroid hormone.

## Состояние костной ткани у детей с ювенильным идиопатическим артритом

Н.С. Шевченко<sup>1,2</sup>, Л.Ф. Богмат<sup>2,1</sup>, Ю.В. Хаджинова<sup>2,1</sup>

<sup>1</sup>Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, Украина

<sup>2</sup>ДУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», г. Харьков

Одним из частых и высокоинвалидизирующих состояний, сопровождающих развитие ревматических заболеваний (РЗ), в том числе ювенильного идиопатического артрита (ЮИА), является остеопения (остеопенический синдром) и остеопороз (ОП). Изменения требований к диагностике и лечению детей с ЮИА согласно стратегии терапии до достижения цели (treat to target) привели к уменьшению частоты развития и проявлений ОП у пациентов с РЗ. Состояние костной ткани у детей, больных ЮИА, на фоне современной терапии и в условиях широко распространенного дефицита витамина D требует дальнейшего изучения.

**Цель** — изучить минеральную плотность костной ткани (МПКТ) у детей с ЮИА при современном менеджменте заболевания и определить неблагоприятные факторы по развитию ОП среди клинических признаков.

**Материалы и методы.** Обследовано 35 детей с ЮИА в возрасте от 7 до 17 лет, преимущественно женского пола (77,1%), с олиго- (25,7)%, поли- (60,0%) и недифференцированным (14,3%) вариантом, 53,4% из которых еще не получали базисную терапию. У всех пациентов были изучены МПКТ методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии на костном денситометре Explorer QD W (Hologic), уровень паратиреоидного гормона (ПТГ), 25-гидроксивитамина D [25(OH)D], общего и ионизированного кальция и фосфора в сыворотке крови. Контрольную группу составили 12 практически здоровых одногодок с нормальным уровнем 25(OH)D.

**Результаты.** Средний уровень витамина D в сыворотке крови детей основной группы составил  $20,41 \pm 1,35$  нг/мл, что было достоверно ниже, чем в группе контроля ( $30,03 \pm 2,53$  нг/мл,  $p < 0,05$ ); частота пониженных показателей содержания витамина D достигала 88,57%. Содержание кальция и фосфора крови не имело отклонений от нормативных значений, несмотря на распространенный дефицит витамина D. 98,37% пациентов имели нормальные значения ПТГ, средний уровень его в крови составлял  $30,43 \pm 0,90$  пг/мл. Содержание ПТГ было наибольшим при недифференциальном артрите ( $34,33 \pm 1,80$  пг/мл), самым низким при олигоарткулярном варианте ( $28,36 \pm 1,43$  пг/мл,  $p < 0,05$ ). Концентрация ПТГ коррелировала с уровнем витамина D ( $r = -0,41$ ;  $p < 0,05$ ) и не зависела от пола пациентов и активности болезни. Частота сниженных показателей МПКТ была 28,57% обследованных детей. Распространенность остеопении была одинаковой при различных вариантах артрита и не зависела от пола и возраста пациентов, позитивности по РФ. Достоверно чаще остеопенический синдром проявлялся при АНА-положительном ЮИА, чем при АНА-негативном варианте (46,15% против 18,18%;  $p < 0,05$ ). Состояние костной ткани (критерий Z) зависело от индекса массы тела — ИМТ ( $r = 0,33$ ;  $p < 0,05$ ), активности заболевания по шкале JADAS ( $r = 0,35$ ;  $p < 0,04$ ), количества активных суставов ( $r = 0,34$ ;  $p < 0,05$ ); уровня АНА ( $r = -0,34$ ;  $p < 0,05$ ). В группе детей с остеопеническим синдромом МПКТ коррелировала с длительностью болезни ( $r = -0,67$ ;  $p < 0,05$ ), количеством активных суставов ( $r = -0,62$ ;  $p < 0,05$ ), уровнем фосфора крови ( $r = 0,74$ ;  $p < 0,05$ ) и суммой баллов по шкале JADAS ( $r = 0,59$ ;  $p < 0,05$ ). В группе детей с сохраненной МПКТ спектр корреляционных связей дополнялся показателями статуса витамина D ( $r = -0,33$ ;  $p < 0,05$ ) и величиной ИМТ ( $r = -0,40$ ;  $p < 0,05$ ).

**Выводы.** У детей с ЮИА частота остеопении равна 28,57% при витамин D-дефицитном состоянии и 88,57% пациентов, сохраненном уровне общего кальция, фосфора и ПТГ в крови. Снижение МПКТ на начальных этапах ЮИА ассоциируется с меньшим возрастом пациентов и возрастом дебюта заболевания, увеличением распространенности суставного синдрома, показателем воспалительной и серологической активности болезни, концентрации ионизированного кальция и фосфора крови, уровня ПТГ и снижением содержания витамина D ( $p < 0,001$ ).

Исследование выполнено в соответствии с принципами Хельсинской Декларации. Протокол исследования утвержден Локальным этическим комитетом указанного в работе учреждения. На проведение исследований получено информированное согласие родителей детей.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Ключевые слова:** минеральная плотность костей; ювенильный идиопатический артрит остеопения; 25-OH-витамин D; паратиреоидный гормон.

## Вступ

Одним із частих і високоінвалідизуючих станів, що супроводжують розвиток ревматичних захворювань (РЗ), є остеопенія (або остеопенічний синдром) та остеопороз (ОП), які призводять до виникнення остеопатій і переломів, переважно хребців [10,18]. Наприкінці ХХ ст. ця проблема набула нового етапу вивчення, коли з появою сучасних методів дослідження (ізотопна абсорбціометрія, двоенергетична рентгенабсорбціометрія, комп'ютерна томографія) і розкриттям інтимних цитокінових механізмів ремоделювання кісткової тканини в умовах системного запального процесу встановлювалася поширеність уражень кісткової тканини при РЗ, розкривався їх патогенез, вивчалися чинники розвитку ОП [5,7,25].

На початку ХХІ ст., за даними експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), ОП посідав третє місце після серцево-судинних захворювань і цукрового діабету в рейтингу основних медико-соціальних проблем сучасності внаслідок насамперед його ускладнень (переломи тіл хребців, шийки стегнової кістки, променевої кістки) та інвалідизації хворих, смертності від супутніх порушень із боку серцево-судинної та дихальної систем [17,19,20].

Відомо, що формування кістки відбувається в ранні роки життя, пік її маси досягає максимуму до 18–20 років [5,7,17,25]. Генетичні, гормональні, аліментарні чинники і, звичайно, перенесені захворювання можуть призводити до того, що пікова кісткова маса буде меншою за оптимальну. Саме тому вивчався стан кіс-

ткової тканини в дитячому й підлітковому віці. Численні роботи вчених України і за кордоном відзначали зв'язок ОП не тільки з віковою еволюцією кісткової тканини, але й з патогенетичним впливом хронічних патологічних станів у дітей, у тому числі РЗ [8,9,11,15,20].

Вивчення ОП при РЗ становить інтерес і сьогодні, що підтверджують чисельні дослідження останніх років [1,12,21,24]. Саме запальні РЗ є унікальною моделлю для вивчення ролі імунних медіаторів у патогенезі ОП, взаємозв'язків між «антирезорбтивними» та імунними ефектами статевих гормонів, аспектів фармакотерапії захворювань із застосуванням глюкокортикостероїдів (ГКС) і базисних протиревматичних засобів, у тому числі новітніх, біологічних препаратів, які можуть чинити як негативний, так і позитивний вплив на процеси ремоделювання кісткової тканини [2,3,6,26]. Застосування деяких ефективних антиостеопоротичних препаратів також може частково впливати на імунні процеси, причетні до патогенезу запалення при РЗ [21].

Водночас, останніми роками змінилися підходи як до діагностики, так і до лікування багатьох РЗ у дитячому віці, у тому числі ювенільного ідіопатичного артриту (ЮІА). Серед цих змін кардинально важливими з точки зору стану кісткової тканини є коротші строки встановлення діагнозу і початку базисної терапії, а також скорочення строків і доз використання ГКС. Отже, дані попередніх досліджень щодо поширеності, виразності та часу розвитку ОП у дітей із ЮІА не відповідають сучасному стану [14,22]. Також остаточно не з'ясована взаємозалежність розвитку остеопенічного синдрому в дітей з ЮІА зі встановленим порушенням статусу вітаміну D, поширеність якого залишається дуже високою в цієї когорти пацієнтів [4,13,16,23].

**Мета** дослідження — вивчити стан кісткової тканини в дітей з ЮІА за сучасного менеджменту захворювання; визначити несприятливі чинники розвитку остеопенічного синдрому серед клінічних ознак.

### Матеріали та методи дослідження

До дослідження залучено 35 дітей із встановленим діагнозом ЮІА віком від 7 до 17 років, переважно жіночої статі (77,1%), з оліго- (25,7%), полі- (60,0%) і недиференційованим (14,3%) артритом, 53,4% з яких ще не отримували базисної терапії. До дослідження не залучено хворих, які мали системний варіант захво-

рювання, дітей з ентезитасоційованим артритом і спондилоартритом, дітей, які мали супутні ендокринні захворювання (цукровий діабет, автоімунний тиреоїдит, ожиріння), а також пацієнтів, до комплексної терапії яких входять ГКС, і таких, що отримували саплементацию вітаміном D менше ніж за 3 місяці до початку дослідження. Для встановлення діагнозу використано Міжнародну класифікацію хвороб X перегляду (МКХ-10), протоколи діагностики та лікування кардіоревматологічних хвороб у дітей (наказ МОЗ України № 362 від 19.07.2005), уніфікований клінічний протокол медичної допомоги дітям, хворим на ювенільний артрит № 832 від 22.10.2012. Клінічний варіант ювенільного артриту встановлено відповідно до класифікації ювенільного артриту ILAR (ILAR 2<sup>nd</sup> edition, 2001 р.). У всіх хворих вивчено клінічну симптоматику, визначення серологічної (позитивність за антинуклеарними антитілами (АНА) та ревматоїдним фактором (РФ)) і запальної активності патологічного процесу відповідно до індексу JADAS27.

Вивчення стану кісткової тканини проведено методом двоенергетичної рентгенівської абсорбціометрії на кістковому денситометрі Explorer QD W (Hologic) на базі лабораторії морфології сполучної тканини ДУ «Інститут патології хребта та суглобів НАМН України імені проф. М.І. Ситенка». Визначено мінеральну щільність кісткової тканини (МЩКТ) кількість мінералізованої кісткової тканини при скануванні кісток на одиницю площі (г/см<sup>2</sup>). Діагностування остеопенії виконано відповідно до міжнародних стандартів ВООЗ з урахуванням показника Z-score (Z-критерій — сигмальні відхилення (SD) від середнього показника МЩКТ осіб аналогічного віку). Наявність остеопенії встановлено при зменшенні Z-критерію МЩКТ — від -1,0 до -2,5 SD, остеопорозу — нижче -2,5 SD.

У всіх пацієнтів вивчено рівень паратиреоїдного гормону (ПТГ) у сироватці крові методом імунохемилюмінесценції з використанням Cobas 6000, Roche Diagnostics (Switzerland). Нормальними показниками обрано рівні від 15 птг/мл до 65 птг/мл. Також досліджено рівень вітаміну D шляхом визначення його метаболіту 25-гідроксивітаміну D (25(OH)D) методом імунохемилюмінесценції з використанням Cobas 6000, Roche Diagnostics (Switzerland), вміст загального та іонізованого кальцію й фосфору крові уніфікованими методами. Контрольну групу становили 12 прак-

тично здорових одноліток із нормальним рівнем 25(OH)D у крові.

Дослідження проведено з урахуванням основних положень та відповідно до етичних і морально-правових вимог Європейської конвенції (Страсбург, 18.03.1986), Статуту Української асоціації з біоетики, а також відповідно до вимог і норм GLP (1992), ICHS83 (2002), типового Положення з питань етики МОЗ України № 281 від 01.11.2000, принципів Гельсінської декларації прав людини, Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицини.

Статистичну обробку матеріалу проведено з використанням пакету прикладних програм MS Excel, SPSS. Для визначення достовірності відмінностей показників використано параметричні (t-критерій Стьюдента (p), кутового перетворення Фішера) й непараметричні критерії (Вілкоксона—Манна—Вітні), проведено кореляційний та регресійний аналіз. Критичний рівень значущості для перевірки статистичних гіпотез при порівнянні груп прийнято за 0,05.

### Результати дослідження та їх обговорення

Середній рівень вітаміну D у сироватці крові досліджуваних дітей основної групи становив  $20,41 \pm 1,35$  нг/мл, що вважається недостатнім рівнем, і був вірогідно нижчим порівняно з результатами, отриманими в групі контролю —  $30,03 \pm 2,53$  нг/мл,  $p < 0,05$ . У дітей на початкових етапах розвитку захворювання частота знижених показників статусу вітаміну D досягає 88,57%, що перевищує дані окремих дослідників. Проведені дослідження вмісту кальцію і фосфору крові показали, що діти з ЮІА не мають відхилень від нормативних значень цих

макроелементів крові, незважаючи на поширений дефіцит вітаміну D. Вміст загального кальцію крові і фосфору більшою мірою залежить від фізичного розвитку й віку пацієнта, що свідчить про вищий ризик змін рівня цих елементів у дітей із низьким фізичним розвитком і більш молодшого віку, особливо на момент дебюту захворювання. Водночас, за зниження показників вітаміну D спостерігається відносно підвищення концентрації іонізованого кальцію ( $1,29 \pm 0,01$  ммоль/л проти  $1,25 \pm 0,01$  ммоль/л при збереженому рівні 25(OH)D), що може бути пов'язано зі збільшенням його всмоктування в кишечнику або зменшенням екскреції нирками, а також із виходом із депо, зокрема, м'язової та кісткової тканини, і бути в подальшому фактором розвитку остеопенічного синдрому. Переважна більшість (98,37%) обстежених хворих мала нормативні значення ПТГ, середній рівень його в крові становив  $30,43 \pm 0,90$  пг/мл. Водночас, вміст ПТГ достовірно відрізнявся в дітей з різними варіантами ЮІА, найбільший його вміст відмічався при недиференційованому артриті ( $34,33 \pm 1,80$  пг/мл), найнижчий — при олігоартикулярному варіанті ( $28,36 \pm 1,43$  пг/мл,  $p < 0,05$ ). Концентрація ПТГ мала негативний кореляційний зв'язок із рівнем вітаміну D ( $r = -0,41$ ;  $p < 0,05$ ) і не залежала від статі пацієнтів й активності хвороби.

Оцінка структурно-функціонального стану кісткової тканини на підставі виміру її мінеральної щільності в групі обстежених дітей з ЮІА виявила достатню частоту знижених показників — 28,57% (табл. 1), при цьому поширеність остеопенії була практично одна-

Таблиця 1

Частота остеопенії в дітей з ювенільним ідіопатичним артритом

| Група хворих                   | Абс. | Остеопенія        |              |                           |                                    |
|--------------------------------|------|-------------------|--------------|---------------------------|------------------------------------|
|                                |      | частота виявлення |              | показник Z-score          |                                    |
|                                |      | n                 | %±m          | M±m                       | Me (Lq-Uq)                         |
| Основна група                  | 35   | 10                | 28,57±7,63   | -0,46±0,20                | -0,60 (-1,50-0,50) <sup>4</sup>    |
| Дівчатка                       | 27   | 7                 | 25,93±8,59   | -0,44±0,23                | -0,60 (-1,20-0,50) <sup>4</sup>    |
| Хлопчики                       | 8    | 3                 | 37,50±18,29  | -0,55±0,41                | -0,45 (-1,65-0,00) <sup>4</sup>    |
| Варіант ЮІА: олігоартикулярний | 9    | 2                 | 22,22±14,69  | -0,02±0,39                | 0,10 (-0,60-0,90) <sup>3</sup>     |
| поліартикулярний               | 21   | 6                 | 28,57±10,10  | -0,52±0,25                | -0,60 (-1,20-0,30) <sup>4</sup>    |
| недиференційований             | 5    | 2                 | 40,00±27,25  | -1,02±0,55 <sup>4</sup>   | -0,80 (-2,10--0,10) <sup>4</sup>   |
| АНА-позитивний                 | 13   | 6                 | 46,15±14,39* | -0,92±0,32 <sup>1,4</sup> | -0,70 (-1,70--0,40) <sup>1,4</sup> |
| АНА-негативний                 | 22   | 4                 | 18,18±8,41   | -0,19±0,24                | -0,25 (-0,80-0,60)                 |
| РФ-позитивний                  | 6    | 1                 | 16,67±16,67  | 0,26 0,49                 | 0,80 (-0,70-1,20) <sup>2</sup>     |
| РФ-негативний                  | 29   | 8                 | 27,58±8,45   | -0,62 0,21 <sup>4</sup>   | -0,60 (-1,50-0,10) <sup>4</sup>    |
| Контрольна група               | 12   | 3                 | 25,00±13,06  | 0,15 0,45                 | 0,35 (-1,10-1,00)                  |

Примітки: \*рф; <sup>1</sup>р, MW-U<0,05 — достовірність відмінностей між показниками хворих залежно від АНА-позитивності; <sup>2</sup>р MW-U<0,05 — достовірність відмінностей між показниками хворих залежно від РФ-позитивності; <sup>3</sup>р MW-U<0,05 — достовірність відмінностей між показниками хворих з оліго- та недиференційованим ЮІА; <sup>4</sup>р<0,05 — відмінності між показниками у хворих на ЮІА та дітей контрольної групи.

ковою при різних варіантах артриту і не залежала від статі й віку пацієнтів, позитивності за РФ.

Достовірно частіше остеопенічний синдром виявлявся при АНА-позитивному ЮІА, ніж при АНА-негативному варіанті (46,15% проти 18,18%;  $p < 0,05$ ).

У всіх пацієнтів із діагностованим порушенням стану кісткової тканини дефіцит її маси відповідав критеріям остеопенії за визначенням ВООЗ. У значної більшості дітей зі зниженою МЩКТ показники Z-score залишалися в межах 2,5 сигмальних відхилень ( $70,00 \pm 15,27\%$ ;  $p < 0,05$ ). Але в третини хворих з остеопенією зниження МЩКТ перевищувало критерій двох із половиною сигмальних відхилень і досягало значень ОП. Цю групу становили дівчатка з переважно поліартикулярним і недиференційованим ЮІА, з РФ-негативним і АНА-позитивним варіантом хвороби.

Так, аналіз ступеня зниження кісткової маси (показник Z-score) при ЮІА у дітей встановив вірогідно нижчі показники в хворих основної групи порівняно з контрольною, як серед дівчаток, так і серед хлопчиків ( $p < 0,05$ ). Також вірогідно нижчими відносно показників у контрольній групі виявилися результати в пацієнтів із поліартикулярним та недиференційованим артритом ( $p < 0,05$ ), АНА-позитивним

і РФ-негативним артритом ( $p < 0,05$ ). Водночас, серед основної групи хворих найнижчі рівні МЩКТ мали діти з недиференційованим варіантом артриту ( $p < 0,05$ ), а найвищі (у межах параметрів контрольної групи) – з оліговаріантом, АНА-негативним і РФ-позитивним артритом ( $p < 0,05$ ).

Аналіз клінічних проявів ЮІА в групах пацієнтів з урахуванням наявності остеопенічного синдрому не виявив суттєвих розбіжностей (табл. 2). За віковим і гендерним складом, розподілом за варіантами захворювання, активністю хвороби за школою JADAS і частотним розподілом за ступенем активності ЮІА групи не різнилися. Встановлено вірогідну відмінність середньої кількості уражених суглобів і тривалості хвороби, які переважали серед дітей зі збереженою МЩКТ ( $p < 0,05$ ).

У групі пацієнтів без остеопенічного синдрому звертала на себе увагу більша кількість дітей, які проходили терапію основним базисним препаратом – метотрексатом (52,00% проти 30,00%), за складом (є терапія або немає) ці групи достовірно різнилися ( $t_{k-s} = 0,001$ ), що підтверджує значення пригнічення активності основного патологічного процесу з використанням базисної терапії ЮІА для попередження розвитку ОП.

Таблиця 2

**Характеристика перебігу ювенільного ідіопатичного артриту з урахуванням наявності остеопенії, M±m**

| Параметр                               | Остеопенія є | Остеопенії немає | Вірогідність відмінностей |
|--|--------------|------------------|---------------------------|
| Вік пацієнта, міс                      | 145,9±15,23  | 144,64±7,49      | $p > 0,05$                |
| Стать, частота, %:                     |              |                  |                           |
| дівчатка                               | 70,00±15,28  | 80,00±8,16       | $p > 0,05$                |
| хлопчики                               | 30,00±15,28  | 20,00±8,16       | $p > 0,05$                |
| Варіант ЮІА, частота, %:               |              |                  |                           |
| оліго-                                 | 20,00±13,33  | 28,00±9,17       | $p > 0,05$                |
| полі-                                  | 60,00±16,33  | 60,00±10,00      | $p > 0,05$                |
| недиференційований                     | 20,00±13,33  | 12,00±6,63       | $p > 0,05$                |
| Тривалість хвороби, міс                | 26,60±6,54   | 50,32±10,29      | $p < 0,05$                |
| Кількість уражених суглобів            | 3,8±0,53     | 5,64±0,60        | $p < 0,05$                |
| Кількість активних суглобів            | 2,8±0,47     | 3,76±0,63        | $p > 0,05$                |
| JADAS, бали                            | 8,40±1,93    | 10,83±2,05       | $p > 0,05$                |
| JADAS, ступінь активності, частота, %: |              |                  |                           |
| I                                      | 20,00±13,33  | 12,00±6,63       | $p > 0,05$                |
| II                                     | –            | 12,00±6,63       | $p > 0,05$                |
| III                                    | 30,00±15,28  | 28,00±9,17       | $p > 0,05$                |
| IV                                     | 50,00±16,67  | 48,00±10,20      | $p > 0,05$                |
| Кальцій іонізований, ммоль/л           | 1,30±0,01    | 1,29±0,01        | $p > 0,05$                |
| Фосфор, ммоль/л                        | 1,54±0,11    | 1,46±0,04        | $p > 0,05$                |
| ПТГ, пг/мл                             | 44,01±15,35  | 32,17±2,50       | $p > 0,05$                |
| 25(OH)D, нг/мл                         | 17,40±2,12   | 21,63±1,66       | $p < 0,05$                |
| ІМТ, кг/м <sup>2</sup>                 | 17,09±1,18   | 18,79±0,69       | $p > 0,05$                |
| Терапія метотрексатом, частота, %:     |              |                  |                           |
| є                                      | 30,00±15,28  | 52,00±10,20      | $p > 0,05$                |
| немає                                  | 70,00±15,28  | 48,00±10,20      | $p > 0,05$                |

Таблиця 3

**Залежність показника Z-score від параметрів розвитку ювенільного ідіопатичного артриту та кальцій-фосфорного обміну в дітей із поліартикулярним варіантом захворювання (множинна крокова регресія)**

| Показник  | Нестандартизований коефіцієнт регресії | Параметр                     | Нестандартизований коефіцієнт регресії |
|---|--|------------------------------|--|
| Вік пацієнта, міс.  | 0,09                                   | Кількість активних суглобів  | -0,18                                  |
| Стать пацієнта  | 4,33                                   | ШОЕ, мм/год                  | -0,18                                  |
| Вміст АНА, од   | -3,74                                  | Іонізований кальцій, ммоль/л | 71,58                                  |
| Вміст РФ, од  | -1,80                                  | Фосфор крові, ммоль/л        | 5,19                                   |
| Вік дебюту, міс   | 0,01                                   | ПТГ, пг/мл                   | -0,01                                  |
| Кількість уражених суглобів   | -0,34                                  | 25(OH)D, нг/мл               | 0,18                                   |
| Константа: -112,65<br>Залежна змінна: показник Z-score кісткової тканини, R <sup>2</sup> =99,99%; p<0,001 |  |                              |  |

До чинників, що можуть впливати на стан кісткової тканини в дітей із ЮІА, належить фізичний розвиток. Розподіл хворих за критерієм індексу маси тіла — ІМТ (нормальний, підвищений, знижений) показав достовірні розбіжності по групах з та без ОП ( $t_{k-s}=0,0002$ ). За наявності остеопенічного синдрому серед пацієнтів не було осіб із підвищеною масою тіла, як при збереженій МЩКТ (24,00%), при цьому частка дітей зі зниженою масою тіла була однаковою (30,0% проти 32,0% відповідно). Стосовно зросту пацієнтів не виявлено закономірностей і взаємозалежностей у розвитку ОП.

Аналіз закономірностей формування ОП у дітей з ЮІА встановив, що відхилення від вікових нормативних значень МЩКТ (критерій Z) має кореляційні зв'язки з величиною ІМТ ( $r=0,33$ ;  $p<0,05$ ), показником активності захворювання за шкалою JADAS ( $r=0,35$ ;  $p<0,04$ ), кількістю активних суглобів ( $r=0,34$ ;  $p<0,05$ ). Серед лабораторних показників величина Z-score знаходилася у зворотному кореляційному зв'язку з рівнем АНА ( $r=-0,34$ ;  $p<0,05$ ). У групі дітей з остеопенічним синдромом ступінь втрати МЩКТ (показник Z-score) корелював із тривалістю хвороби ( $r=-0,67$ ;  $p<0,05$ ), кількістю активних суглобів ( $r=-0,62$ ;  $p<0,05$ ), рівнем фосфору крові ( $r=0,74$ ;  $p<0,05$ ) і сумою балів за шкалою JADAS ( $r=0,59$ ;  $p<0,05$ ). У групі дітей зі збереженою МЩКТ спектр кореляційних зв'язків доповнювався показниками статусу вітаміну D ( $r=-0,33$ ;  $p<0,05$ ) і величиною ІМТ ( $r=-0,40$ ;  $p<0,05$ ). Аналіз взаємозалежності формування остеопенічного синдрому та клінічних проявів захворювання при різних варіантах ЮІА встановив сукупну значущість основних параметрів захворювання на формування порушень кісткової тканини з найбільшим коефіцієнтом детермінації при поліартикулярному варіанті артриту, що підтверджує кроковий регресійний аналіз (табл. 3).

Таким чином, проведення остеологічного дослідження у дітей показало, що в цілому остеопенічний синдром є достатньо поширеним, що відповідає результатам багатьох дослідників [3,6]. Його розвиток відбувається незважаючи на нетривалий стаж хвороби, ранній вік дебюту захворювання, відсутність у представлених хворих ГКС у комплексі терапії. В сучасних умовах, завдяки вчасній діагностиці ЮІА і оптимізації лікування відповідно до стратегії «*treat to target*», зокрема, ранньому застосуванню базисної терапії, зменшенню використання ГКС і моніторингу активності патологічного процесу, стан кісткової тканини при хронічних артритах у дітей значно кращий, ніж за даними попередніх досліджень.

Провідним фактором, який впливає на розвиток ОП при ЮІА, залишається активність імунізаційного процесу. Встановлено, що зниження МЩКТ асоціюється з більш молодшим віком пацієнтів і, відповідно, віком дебюту захворювання, зростанням поширеності суглобового синдрому, зокрема, кількості уражених і активних суглобів, збільшенням показників запальної (ШОЕ) і серологічної (АНА, РФ) активності хвороби, підвищенням концентрації іонізованого кальцію та фосфору крові, зростанням рівня ПТГ і зменшенням вмісту вітаміну D ( $p<0,001$ ).

Таким чином, розвиток одного з основних коморбідних до ЮІА станів, зокрема, порушення кальцій-фосфорного гомеостазу і розвиток остеопенічного синдрому, відбувається, незважаючи на збереження нормального рівня кальцію і фосфору в сироватці крові, на тлі більш тяжкого перебігу артриту за наявності змін вмісту ПТГ у бік збільшення й недостатності вітаміну D. Водночас, підтримання гомеостазу кальцію і нормальної структури кісткової тканини зазвичай розглядається як основний біологічний ефект вітаміну D, основною рекомен-

дацією щодо профілактики і лікування остеопенічного синдрому є підтримання достатнього рівня 25(OH)D і кальцію крові. Вважається, що їх недостатність додатково може погіршувати відповідь на основну терапію ревматичного захворювання. Встановлено, що навіть в умовах зниженого забезпечення вітаміном D концентрацію 25(OH)D у сироватці крові слід підтримувати вище 50 нмоль/л (20 нг/мл), тобто не допускати його дефіциту.

### Висновки

У дітей із ЮІА при оліго-, полі- і недиференційованому артриті частота остеопенічного синдрому становить 28,57% за наявності віта-

мін D-дефіцитного стану у 88,57% пацієнтів, збереженому рівні загального кальцію і фосфору крові та ПТГ.

Зниження МЩКТ на початкових етапах захворювання асоціюється з більш молодшим віком пацієнтів і, відповідно, віком дебюту захворювання, зростанням поширеності суглобового синдрому, зокрема, кількості уражених і активних суглобів, збільшенням показників запальної (ШОЕ) і серологічної (АНА, РФ) активності хвороби, підвищенням концентрації іонізованого кальцію та фосфору крові, рівня ПТГ і зниженням вмісту вітаміну D ( $p < 0,001$ ).

*Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.*

### REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

- Buckley L, Guyatt G, Fink HA et al. (2017). American College of Rheumatology Guideline for the Prevention and Treatment of Glucocorticoid-Induced Osteoporosis. *Arthritis & Rheumatology*. 69 (8): 1521–1537. doi 10.1002/art.40137.
- Cheng TT, Yu SF, Su FM et al. (2018). Anti-CCP-positive patients with RA have a higher 10-year probability of fracture evaluated by FRAX(R): a registry study of RA with osteoporosis/fracture. *Arthritis Res Ther*. 20: 16.
- Cranney AB, McKendry RJ, Wells G et al. (2011). The effect of low dose methotrexate on bone density. *The Journal of Rheumatology*. 28 (11): 2395–2399.
- Finch SL, Rosenberg AM, Vatanparast H. (2018, May 16). Vitamin D and juvenile idiopathic arthritis. *Pediatr Rheumatol Online J*. 16 (1): 34. doi: 10.1186/s12969-018-0250-0.
- Franke Yu, Runge G. (1995). Osteoporoz: Per s nem. *M Meditsina*: 304. [Франке Ю, Рунге Г. (1995). Остеопороз: Пер с нем. *М Медицина*: 304].
- Jia Feng Chen, Chung Yuan Hsu, Shan Fu Yu et al. (2020). The impact of long-term biologics/target therapy on bone mineral density in rheumatoid arthritis: a propensity score-matched analysis. *Rheumatology*. 59: 2471–2480.
- Kanis JA. (1997). *Osteoporosis*. London: Blackwell Healthcare Communication Ltd: 259.
- Kostiurina HM, Shevchenko NS. (1999). Osoblyvosti proiaviv osteopenichnoho syndromu u ditei ta pidlitkiv z riznymy formamy revmatoidnoho artrytu. *Pediatrica, akusherstvo ta hinekologhiia*. 2: 23–27. [Костюрина ГМ, Шевченко НС. (1999). Особливості проявів остеопенічного синдрому у дітей та підлітків з різними формами ревматоїдного артриту. *Педіатрія, акушерство та гінекологія*. 2: 23–27].
- Kostyurina GN, Shevchenko NS. (2005). Kliniko-patogeneticheskaya harakteristika osteopenii pri sistemnyih zabolevaniyah soedinitelnoy tkani u detey i podrostkov. *Ros. pediatr. zhurnal*. 4: 22–26. [Костюрина ГН, Шевченко НС. (2005). Клинико-патогенетическая характеристика остеопении при системных заболеваниях соединительной ткани у детей и подростков. *Рос. педиатр. журнал*. 4: 22–26].
- Kovalenko VN, Bortkevich OP, Golovkov YuZh. (1996). Vliyaniye gormonalnoy terapii na razvitiye osteoporoz. Aktualni problemi geriartrichnoyi ortopedii: zbirnik materialiv nauk.-prakt. konf. Kyiv: Logos: 37. [Коваленко ВН, Борткевич ОП, Головков ЮЖ. (1996). Влияние гормональной терапии на развитие остеопороза. Актуальные проблемы гериатрической ортопедии: сборник материалов наук.-практ. конф. Киев: Логос: 37].
- Krysiuk AP, Kinchaia Polishchuk TA, Haiko OH. (1997). Osteoporoz u ditei ta pidlitkiv (klasyfikatsiia, diahnozyka, likuvannia). Osteoporoz: epidemiologia, klinika, diahnozyka, profilaktyka ta likuvannia: zbirnyk materialiv II Ukr.nauk.-prakt. konf. K, Instytut herontologii AMN Ukrainy: 60–62. [Крисюк АП, Кінчяя Поліщук ТА, Гайко ОГ. (1997). Остеопороз у дітей та підлітків (класифікація, діагностика, лікування). Остеопороз: епідеміологія, клініка, діагностика, профілактика та лікування: збірник матеріалів II Укр.наук.-практ. конф. К, Інститут геронтології АМН України: 60–62].
- Maruotti N, Corrado A, Cantatore F. (2014). Osteoporosis and rheumatic diseases. *Reumatismo*. 66 (2): 125–135. doi.org/10.4081/reumatismo.2014.785.
- Marushko TV, Holubovska Yule. (2019). Zabezpechenist vitaminom D ta mineralna shchilnist kistkovoї tkanyu u khvorykh na yuvenilnyi idiopatychnyi artryt. *Zdorove rebenka*. 14 (1): 13–18. [Марушко ТВ, Голубовська ЮЄ. (2019). Забезпеченість вітаміном D та мінеральна щільність кісткової тканини у хворих на ювенільний ідіопатичний артрит. *Здоров'я ребенка*. 14 (1): 13–18].
- Marushko TV, Holubovska Yule. (2019). Chy mozhlyvo peredbachyty osteopeniiu u khvorykh na yuvenilnyi idiopatychnyi artryt? *Zdorove Rebenka*. 14 (7): 397–402. [Марушко ТВ, Голубовська ЮЄ. (2019). Чи можливо передбачити остеопенію у хворих на ювенільний ідіопатичний артрит? *Здоров'я Ребенка*. 14 (7): 397–402].
- Marushko TV. (2006). Yuvenilnyi revmatoidnyi artryt: osoblyvosti diahnozyky ta likuvannia: dys d-ra med. nauk: 14.01.10. Natsionalnyi medychnyi un-t im. O.O.Vohomoitsia. K. [Марушко ТВ. (2006). Ювенільний ревматоїдний артрит: особливості діагностики та лікування: дис д-ра мед. наук: 14.01.10. Національний медичний ун-т ім. О.О. Богомольця: К].
- Munekata RV, Terreri MT, Peracchi OA et al. (2013, Jan). Serum 25-hydroxyvitamin D and biochemical markers of bone metabolism in patients with juvenile idiopathic arthritis. *Braz J Med Biol Res*. 46 (1): 98–102. doi: 10.1590/1414-431x20122477.
- Nasonov EL, Skripnikova IA, Nasonova VA. (1997). Osteoporoz: revmatologicheskie perspektivy. *Terapevt arhiv*. 69 (5): 5–9. [Насонов ЕЛ, Скрипникова ІА, Насонова ВА. (1997). Остеопороз: ревматологические перспективы. *Терапевт архив*. 69 (5): 5–9].
- Panafidina TA, Kondrateva LV, Gerasimova EV i dr. (2014). Komorbidnost pri revmatoidnom artrite. *Nauchno-prakticheskaya revmatologiya*. 52 (3): 283–289. [Панафидина ТА, Кондратьева ЛВ, Герасимова ЕВ и др.

- (2014). Коморбидність при ревматоїдному артриті. Научно-практическая ревматология. 52 (3): 283–289].
19. Povorozniuk VV. (1997). *Vikovi osoblyvosti stanu hubchastoi kistkovoї tkanyny u zhyteliv Ukrainy: dani ultrazvukovoї densytometrii*. Zhurn. AMN Ukrainy. 3 (1): 127–133. [Поворознюк ВВ. (1997). Вікові особливості стану губчастої кісткової тканини у жителів України: дані ультразвукової денситометрії. Журн АМН України. 3 (1): 127–133].
  20. Povoroznyuk VV, Podrushnyak EP, Orlova EV i dr. (1995). *Osteoporoz na Ukraine*. K: Institut gerontologii AMN Ukrainy: 48. [Поворознюк ВВ, Подрушняк ЕП, Орлова ЕВ и др. (1995). *Остеопороз на Украине*. К: Институт геронтологии АМН Украины: 48].
  21. Raterman HG, Lems WF. (2019). *Pharmacological Management of Osteoporosis in Rheumatoid Arthritis Patients: A Review of the Literature and Practical Guide*. *Drugs Aging*. 36: 1061–1072. doi.org/10.1007/s40266-019-00714-4.
  22. Rusu TE, Murgu A, Moraru E et al. (2008, Jan Mar). *Osteopenia in children with juvenile idiopathic arthritis*. Article in *Romanian. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi*. 112 (1): 88–93.
  23. Shevchenko N, Khadzhyanova Y. (2019). *Juvenile idiopathic arthritis and vitamin D status in Ukrainian patients*. *Georgian medical news*. 294: 88–91 EID: 2-s2.0-85074545350.
  24. Tomizawa T, Ito H, Murata K et al. (2019). *Distinct biomarkers for different bones in osteoporosis with rheumatoid arthritis*. *Arthritis Res Ther*. 21: 174. doi.org/10.1186/s13075-019-1956-1.
  25. Woolf AD. (1994). *Osteoporosis*. London: Martin Dunitz Limited: 76.
  26. Zerbini CAF, Clark P, Mendez Sanchez L et al. (2017). *Biologic therapies and bone loss in rheumatoid arthritis*. *Osteoporos Int*. 28: 429–446.

### Відомості про авторів:

**Шевченко Наталя Станіславівна** — д.мед.н., ст.н.с., зав. каф. педіатрії №2 Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна, пров.н.с. відділення кардіоревматології ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України». Адреса: м. Харків, просп. Ювілейний, 52-а; тел. (8-0572) 62-80-03. <https://orcid.org/0000-0003-4407-6050>.

**Богмат Людмила Феодосіївна** — д.мед.н., проф., зав. відділенням кардіоревматології ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України», проф. каф. педіатрії №2 Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. Адреса: м. Харків, просп. Ювілейний, 52-а; тел. (8-0572) 62-80-03.

**Хаджинова Юлія Володимирівна** — очний аспірант відділення кардіоревматології ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України», асистент каф. педіатрії №2 Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна. Адреса: м. Харків, просп. Ювілейний, 52-а; тел. (8-0572) 62-80-03.

Стаття надійшла до редакції 17.11.2020 р., прийнята до друку 29.01.2021 р.

## ДО УВАГИ АВТОРІВ!

### АЛГОРИТМ РЕЄСТРАЦІЇ ORCID

#### Open Researcher and Contributor ID (ORCID) — міжнародний ідентифікатор науковця

Створення єдиного реєстру науковців та дослідників на міжнародному рівні є найбільш прогресивною та своєчасною ініціативою світового наукового товариства. Ця ініціатива була реалізована через створення в 2012 році проекту Open Researcher and Contributor ID (ORCID). ORCID — це реєстр унікальних ідентифікаторів вчених та дослідників, авторів наукових праць та наукових організацій, який забезпечує ефективний зв'язок між науковцями та результатами їх дослідницької діяльності, вирішуючи при цьому проблему отримання повної і достовірної інформації про особу вченого в науковій комунікації.

Для того щоб зареєструватися в ORCID через посилання <https://orcid.org/> необхідно зайти у розділ «For researchers» і там натиснути на посилання «Register for an ORCID iD».

В реєстраційній формі послідовно заповнюються обов'язкові поля: «First name», «Last name», «E-mail», «Re-enter E-mail», «Password» (Пароль), «Confirm password».

В перше поле вводиться ім'я, яке надане при народженні, по-батькові не вводиться. Персональна електронна адреса вводиться двічі для підтвердження. Вона буде використовуватися як Login або ім'я користувача. Якщо раніше вже була використана електронна адреса, яка пропонується для реєстрації, з'явиться попередження червоного кольору. Неможливе створення нового профілю з тією ж самою електронною адресою. Пароль повинен мати не менше 8 знаків, при цьому містити як цифри, так і літери або символи. Пароль, який визначається словами «Good» або «Strong» приймається системою..

Нижче визначається «Default privacy for new works», тобто налаштування конфіденційності або доступності до персональних даних, серед яких «Public», «Limited», «Private».

Далі визначається частота повідомлень, які надсилає ORCID на персональну електронну адресу, а саме, новини або події, які можуть представляти інтерес, зміни в обліковому записі, тощо: «Daily summery», «Weekly summery», «Quarterly summery», «Never». Необхідно поставити позначку в полі «I'm not a robot» (Я не робот).

Останньою дією процесу реєстрації є узгодження з політикою конфіденційності та умовами користування. Для реєстрації необхідно прийняти умови використання, натиснувши на позначку «I consent to the privacy policy and conditions of use, including public access and use of all my data that are marked Public».

Заповнивши поля реєстраційної форми, необхідно натиснути кнопку «Register», після цього відкривається сторінка профілю учасника в ORCID з особистим ідентифікатором ORCID ID. Номер ORCID ідентифікатора знаходиться в лівій панелі під ім'ям учасника ORCID.

Структура ідентифікатора ORCID являє собою номер з 16 цифр. Ідентифікатор ORCID — це URL, тому запис виглядає як <http://orcid.org/xxxx-xxxx-xxxxxxx>.

Наприклад: <http://orcid.org/0000-0001-7855-1679>.

Інформацію про ідентифікатор ORCID необхідно додавати при подачі публікацій, документів на гранти і в інших науково-дослідницьких процесах, вносити його в різні пошукові системи, наукометричні бази даних та соціальні мережі.

Подальша робота в ORCID полягає в заповненні персонального профілю згідно із інформацією, яку необхідно надавати.