

Омельченко Л.І., Муквіч О.М., Бельська О.А., Дудка І.В., Людвік Т.А.  
ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України»,  
м. Київ, Україна

## Оцінка трофологічного статусу дітей з ревматичними хворобами

For citation: Zdorov'e Rebenka. 2021;16(3):239-244. doi: 10.22141/2224-0551.16.3.2021.233909

**Резюме.** Аналіз сучасної медичної літератури свідчить, що в дитячій ревматології недостатньо приділяється уваги питанням оцінки трофологічного статусу хворих дітей. **Мета:** дослідити нутритивний статус дітей з різними нозологічними формами ревматичних хвороб (РХ). **Матеріали та методи.** Досліджено нутритивний статус 35 дітей з РХ, із них: 5 — із системним варіантом ювенільного ідіопатичного артриту (ЮІА), 13 хворих на суглобову форму ЮІА, 4 пацієнти з системним червоним вовчаком, 3 — зі змішаним захворюванням сполучної тканини (синдром Шарпа), 6 — з ювенільною системною склеродермією, 4 хворі на ювенільний дерматоміозит. Усім хворим проведено загальноприйняте комплексне клінічне, лабораторне та інструментальне обстеження. Для оцінки трофологічного статусу визначали індекс маси тіла, рівень лептину у сироватці крові імуноферментним методом і розраховували коефіцієнт трофологічного статусу. **Висновки.** Результати проведених досліджень свідчать, що трофологічна недостатність різного ступеня виявляється у 78,5% дітей з РХ; клінічно проявляється зниженням маси тіла, виснаженням м'язової маси, жирової тканини, змінами шкіри та її придатків, слизових оболонок, органів зору, ротової порожнини, серцево-судинної системи. Найбільш виражена трофологічна недостатність встановлена у дітей із системним варіантом ЮІА, з ювенільною склеродермією та дерматоміозитом.

**Ключові слова:** ревматичні хвороби; трофологічний статус; трофологічна недостатність; лептин; діти

### Вступ

Ревматичні хвороби (РХ) — це група хронічних аутоімунних захворювань, що займають значне місце в структурі тяжкої соматичної патології та інвалідності в дитячому віці. Останніми роками досягнуто значних успіхів у вивченні особливостей їх патогенезу та клінічного перебігу, розширилися діагностичні й лікувальні можливості в сфері дитячої ревматології. Однак, незважаючи на це, лікування РХ залишається далеко не завжди ефективним [1]. Хронічний перебіг захворювань, як і лікарські засоби, що використовуються як базисні препарати, мають цілу низку побічних ефектів, які сукупно призводять до серйозних порушень в організмі, затримки росту, статевого розвитку, а нерідко — до тяжких необоротних нутритивних розладів, які, в свою чергу, можуть обумовлювати прогноз і наслідки

захворювання й негативно впливати на самопочуття та якість життя хворих. Аналізуючи сучасну медичну літературу з цієї проблеми, можна відмітити, що в дитячій ревматології недостатньо приділяється уваги питанням оцінки нутритивного статусу хворих дітей та використанню трофологічного підходу з метою підвищення ефективності медикаментозної терапії [2].

Клінічна трофологія — міждисциплінарна наука, що вивчає особливості асиміляції їжі у хворої дитини на всіх етапах трофічного ланцюга з метою диференційованої, а в міру необхідності — і фармакологічної корекції, наявних структурно-функціональних і метаболічних порушень в інтересах оптимізації гомеостазу та адаптаційних можливостей організму в умовах хронічної соматичної патології [3]. На жаль, сучасні протоколи лікування дітей з РХ в основному зводяться

© 2021. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для кореспонденції: Муквіч Олена Миколаївна, доктор медичних наук, професор, завідувач відділення дитячої ревматології та автозапальних захворювань, Державна установа «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», вул. Платона Майбороди, 8, м. Київ, 04050, Україна; e-mail: olena.mukvich@gmail.com; контактний тел.: +38 (050) 383-12-50.

For correspondence: Mukvich O.M., MD, PhD, Professor, Head of the Department of pediatric rheumatology and autoinflammatory diseases, State Institution "Lukianova Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of the NAMS of Ukraine", Platona Mayborody st., 8, Kyiv, 04050, Ukraine; e-mail: olena.mukvich@gmail.com; contact phone: +38 (050) 383-12-50.

Full list of authors information is available at the end of the article.

тільки до медикаментозної терапії, хоча її недостатня ефективність може бути суттєво пов'язана з тяжкими розладами харчування і білково-енергетичною, вітамінною недостатністю в організмі дитини. Встановлено, що хворі діти раннього віку з легким і помірним ступенем недостатності харчування піддаються ризику померти в 2 рази, а при тяжкій — у 7 разів частіше, ніж більш вгодовані діти [6].

Ще в 1992 р. В.М. Луфт запропонував ввести в медичну практику термін «трофологічний статус» (ТС), який дозволяє комплексно та по можливості всебічно охарактеризувати стан харчування людини як показник його здоров'я і фізичного розвитку [4]. Раніше в педіатрії використовували термін «фізичний розвиток», який оцінював масо-ростові антропометричні показники. ТС — більш широке поняття, воно включає не тільки антропометричні параметри дитини, але й цілу низку лабораторних та інструментальних критеріїв, що об'єктивно висвітлюють нутритивний стан дитячого організму.

ТС — це обумовлена конституцією, статтю і віком, супутньою соматичною патологією дитини сукупність адекватних структурно-функціональних і метаболічних взаємовідносин в організмі, які забезпечують його належний гомеостаз та адаптаційні можливості, що обумовлені попереднім фактичним харчуванням й умовами життя [12]. Тобто це найбільш широке поняття, що характеризує стан здоров'я та фізичного розвитку маленького пацієнта, пов'язане не тільки з харчуванням, але й з особливостями функціонування всіх внутрішніх органів, трофічного ланцюга, що забезпечує його життєдіяльність [14].

Останніми роками в різних галузях клінічної медицини все більшу увагу приділяють синдрому трофологічної недостатності (ТН). Трофологічна (білково-енергетична) недостатність — синдром, який характеризується дисбалансом між потребами організму і надходженням поживних речовин, що спостерігається при недостатньому споживанні їх з їжею і/або при порушенні утилізації в організмі, або обумовлений патологічними необоротними (автоімунними) процесами [8]. Традиційно ТН поділяють на два основних типи: первинну (дефіцит надходження харчових речовин) і вторинну (розвивається на тлі захворювання). Патогенез вторинної ТН включає 3 механізми: гіперметаболізм, мальабсорбцію та різні порушення харчування [10].

За даними літератури, ТН у дорослих різного ступеня вираженості (що залежить від форми і тяжкості перебігу основного захворювання) більш ніж в половині випадків зустрічається при РХ, проте часто має субклінічний перебіг. Але якщо не звертати на нутритивні розлади належної уваги, особливо в дитячому віці, з часом на тлі перебігу РХ та патогенетичної імунодепресивної терапії ТН може прийняти необоротний характер [20].

Для оцінки ТС використовуються різні методи: соматометричні, клінічні, лабораторні, функціональні та морфологічні. Однак треба зазначити, що сучасний стан проблеми оцінки ТС полягає в неможливості по-

вноцінного визначення стану харчування жодним з існуючих тестів; належні висновки робляться на підставі антропометричних і лабораторних даних з урахуванням анамнезу та результатів фізикального обстеження хворої дитини. При цьому базисну оцінку стану харчування слід проводити не пізніше 48 годин з моменту надходження хворого в стаціонар і повторювати надалі кожні 10 днів. Однак даний факт багатьма клініцистами, на жаль, не враховується [16]. Варто також відзначити, що запропоновані критерії оцінки ТС не можна визнати абсолютно досконалими, які задовольняли б клініцистів повною мірою.

За даними літератури, однією із важливих тканин, що безпосередньо впливає на ТС організму, є жирова тканина, яка має дві широкі функції, такі як ліпогенез і ліполіз [13].

На сьогодні виявлена також важлива роль жирової тканини як імунного й ендокринного органа, вона бере участь в розвитку запального процесу в організмі [18]. Обмінні процеси в жировій тканині регулюються за допомогою безлічі нервових імпульсів і гуморальних реакцій, а також особливими біологічними речовинами — адипокінами, які є регуляторними гормонами пептидної природи. Вони включають в себе адипонектин (ADIPOQ), інтерлейкін 6 (IL-6), фактор некрозу пухлини альфа (ФНП- $\alpha$ ), резистин, васпін, вісфатин і багато інших речовин, які складають загальну суть жирової тканини як ендокринного органа. Серед цієї безлічі активних речовин особливу увагу необхідно приділити лептину [11].

Лептин — пептидний гормон, що складається зі 167 залишків амінокислот з молекулярною масою 16 кДа, здатний регулювати кількість і обсяг жиру в депо жирової тканини. Лептин належить до першого класу цитокінів (сигнальних білків), утворених жировою тканиною [15]. Вміст лептину в загальній циркуляції крові підпорядковується добовому ритму з нічним підйомом, а його секреція носить імпульсний характер. Синтез цього гормону контролюється об-геном, геном ожиріння [18].

Рівень лептину в сироватці підвищується при збільшенні маси жирової тканини, причому його продукція в підшкірній жировій клітковині вище, ніж у вісцеральних жирових депо. Рівень лептину відображає не тільки кількість накопиченого жиру, але і порушення енергетичного обміну: при голодуванні він значно знижується, при переїданні — підвищується. Склад спожитої їжі (особливо вміст у ній макро- і мікроелементів, наприклад цинку) і різні інші чинники також впливають на рівень лептину [19].

На сьогодні доведена роль лептину як предиктора майбутніх серцево-судинних подій, таких як смерть від серцево-судинної патології, інфаркту міокарда, інсульту поза залежності від інших факторів ризику, в тому числі ліпідного статусу і рівня С-реактивного білка у пацієнтів із коронарним атеросклерозом, підтвердженим ангиографічним методом [5, 17].

Лептин має тісний зв'язок з центральною нервовою системою, впливаючи на енергетичні витрати організму і на потребу в харчуванні. Впливає на гіпоталамус

опосередковано через гіпоталамічні рецептори і, тим самим, регулює апетит [21]. Крім цього, впливаючи на симпатичну нервову систему, лептин підвищує артеріальний тиск, частоту серцевих скорочень, втручається у процеси, пов'язані з термогенезом [6, 23]. Також показано, що гіперлептинемія, гіперінсулінемія і гіперглікемія призводять до більш активного вивільнення запальних цитокінів (ФНП- $\alpha$ , IL-6, IL-1 $\beta$ ) і можуть запускати та підтримувати в організмі процеси запалення [7, 25]. В одному з останніх досліджень було відзначено, що лептин індукуює хемотаксис нейтрофілів і модулює фагоцитоз [9, 24].

Нові дані про плейотропні ефекти лептину, серед яких вплив на імунітет, гемопоєз, ангиогенез, розвиток серцево-судинних, автоімунних та інших хвороб, відновили інтерес до вивчення ролі лептину та його рецепторів в розвитку, перебігу різних хронічних захворювань і патологічних станів [7, 22].

**Мета:** дослідити нутритивний статус дітей з різними нозологічними формами ревматичних хвороб.

## Матеріали та методи

Досліджено нутритивний статус 35 дітей з РХ, із них: 5 — із системним варіантом ювенільного ідіопатичного артрити (ЮІА), 13 хворих на суглобову форму ЮІА, 4 пацієнти з системним червоним вовчаком (СЧВ), 3 — зі змішаним захворюванням сполучної тканини (синдром Шарпа), 6 — з ювенільною системною склеродермією (ЮССД), 4 хворих на ювенільний дерматоміозит (ЮДМ), які знаходились на стаціонарному лікуванні у педіатричному відділенні для дітей старшого віку ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології ім. акад. О.М. Лук'янової НАМН України» в 2018–2020 рр.

Середній вік обстежених становив  $11,15 \pm 2,37$  року. Переважали дівчатка — 21 (60,0 %) і пацієнти препубертатного і пубертатного віку — 26 (74,2 %). Діагноз ЮІА був встановлений у 18 (51,4 %) хворих, СЧВ — у 4 (11,4 %), ЮССД — у 6 (17,14 %), ЮДМ — у 4 (11,4 %). Середня тривалість захворювання становила  $4,1 \pm 3,2$  року. Усі хворі знаходились в активному періоді хвороби (більшість I–II ступеня активності) і одержували медикаментозну терапію, що включала базисні препарати (плаквеніл або метотрексат), нестероїдні протизапальні засоби (німесулід, вольтарен, ібупрофен), симптоматичні ліки, 17 дітей отримували глюкокортикоїди (ГК), з яких 13 — у підтримуючих дозах. Середня тривалість застосування ГК становила  $2,5 \pm 1,5$  року.

Усім хворим проводилось комплексне клінічне (анамнез, скарги, об'єктивний статус з оцінкою параметрів, що відображають нутритивний статус), лабораторне обстеження, яке включало клінічний аналіз крові й сечі, біохімічні та імунологічні аналізи крові, а також інструментальні — антропометричне, рентгенологічне, ультразвукове, електрокардіографічне обстеження.

Вивчення скарг, анамнезу та результатів об'єктивного обстеження пацієнта проводилось з особливою увагою до клінічних ознак недостатності харчування, до яких відносять зміни шкіри, волосся, очей,

нігтів, слизової ротової порожнини, різні порушення психоневрологічного статусу та інші трофічні ушкодження.

Оцінка стану харчування проводилася способом анкетування за допомогою шкали Mini Nutrition Assessment (MNA), адаптованої для дитини та її батьків, яка оцінює ризик розвитку, наявність або відсутність очевидної гіпотрофії.

Визначали індекс маси тіла (ІМТ) — індекс Кетле, який розраховували за формулою:

$$IMT (кг/м^2) = MT_{факт.} (кг) / P (м^2),$$

де МТфакт. — фактична маса тіла (кг), P — зріст (м). У нормі ІМТ визначається в діапазоні 20–24 кг/м<sup>2</sup>. Про трофологічну недостатність судили при зниженні показника ІМТ нижче 20 кг/м<sup>2</sup>, при підвищенні значення ІМТ більше 24 кг/м<sup>2</sup> діагностували надлишкову масу тіла, при ІМТ більше 29 кг/м<sup>2</sup> визначають ожиріння.

Оскільки важливим показником ТС є лептин сироватки крові, в обстежуваній групі дітей з РХ вимірювали його рівень, після чого визначали коефіцієнт трофологічного статусу (КТС) за формулою:

$$KTC = M / L,$$

де M — маса тіла (кг), L — показник концентрації лептину сироватки крові (нг/мл). При значенні коефіцієнта від 4 до 5 діагностували відсутність трофологічної недостатності; при значенні від 6 до 7 — помірний ступінь трофологічної недостатності; при значенні від 14 до 18 та вище — виражений ступінь трофологічної недостатності.

Рівень лептину плазми крові визначався шляхом використання імуноферментного набору для визначення лептину людини (DSL-10-23100 diagnostic system laboratories, USA).

Результати клінічного, лабораторного та інструментального обстеження порівнювали з аналогічними даними 15 дітей контрольної групи, які не мали відхилень в фізичному та статевому розвитку.

Усі отримані цифрові результати опрацьовані статистично за допомогою комп'ютерного пакета програм Microsoft Excel. Вірогідність різниць оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента. Різницю між порівнюваними величинами вважали вірогідною при  $p < 0,05$ .

## Результати та обговорення

Аналіз даних анамнезу та скарг хворих показав наявність у них порушень апетиту (вибірковий, знижений апетит), недотримання рекомендацій лікарів щодо дієтичного харчування, недостатнє вживання необхідних для дитячого організму основних макро- й мікро-нутриєнтів, обмеження в їжі молока, риби, свіжих овочів і фруктів.

Клінічне обстеження дітей з РХ виявило у них різного ступеня прояви фолікулярного гіперкератозу (36,4 %), ознаки сухості з підвищеним лущенням шкіри (21,3 %), екхімози та екстравазати (9,3 %), ксероз

кон'юнктиви (8,7 %), койлоніхії (32,7 %), пухкі ясна, що кровоточать (25,6 %), явища ангулярного стоматиту (17,8 %), гіперемію та гіпертрофію сосочків язика (9,8 %), рідше — атрофію сосочків язика (7,5 %), відбитки зубів по краю язика (27,3 %), відчуття печіння язика (11,7 %), різного ступеня прояви карієсу (46,9 %), ламке, тьмяне та рідке волосся (35,4 %), зниження гостроти зору в темний час (13,7 %), психомоторні порушення (38,5 %), поганий сон (29,3 %). Явища вторинної кардіоміопатії у вигляді приглушеності серцевих тонів, систолічного шуму у I та V точках, порушення ритму (дыхальна аритмія, тахікардія, екстрасистолія), а також метаболічні розлади за даними електрокардіографії діагностували у 54,7 %. Ці ознаки опосередковано розцінювали як свідчення про порушення ТС та дефіцит макро- й мікронутрієнтів у хворих.

Аналіз результатів анкетування за допомогою шкали MNA, адаптованої для дітей і батьків, показав, що стан харчування був у нормі тільки у 23,7 % дітей із РХ. У них ризик гіпотрофії був відсутній і не було необхідності в проведенні другого етапу оцінки нутритивного статусу, оскільки сумарний бал по першому етапу становив 12 балів і більше (максимально — 14 балів). Другого етапу анкетування вимагали 76,3 % хворих дітей, за яким у 41,9 % було виявлено ризик гіпотрофії, а в 34,4 % — очевидну гіпотрофію. Середні значення ризику гіпотрофії реєстрували при кількості балів від 17 до 23,5, а очевидна гіпотрофія була діагностована при кількості балів менше 17.

Порівняння ступеня ТН за клінічними та анкетними даними серед пацієнтів із РХ показало, що найтяжчі порушення харчування зареєстровані у дітей із системним варіантом ЮІА, а також у дітей із ЮДМ та ЮССД. Треба підкреслити, що в групі дітей із СЧВ ТН була легкою або середньою тяжкістю, що може бути обумовлено тривалою терапією глюкокортикостероїдами, яку пацієнти отримують роками. Клінічно цю групу становили дівчата, переважно пубертатного періоду, з ознаками екзогенного гіперкортицизму, надлишковим відкладенням жирової тканини на тулубі. Однак, незважаючи на зовнішні стигми достатнього або підвищеного харчування, і в цих пацієнтів за клінічними та анкетними даними мала місце теж ТН легкого або середнього ступеня (64,2 %), порушення дієти, незбалансоване вживання основних макро- й мікронутрієнтів, дефіцит білкових інгредієнтів, віта-

мінів. У пацієнтів із СЧВ ТН була легкою або середньою тяжкістю.

Згідно з метою дослідження, у всіх дітей з РХ розраховували ІМТ, визначали рівень лептину сироватки крові, після чого розраховували КТС (табл. 1).

Згідно з отриманими даними, значно знижений ІМТ констатований у дітей із системним варіантом ЮІА ( $15,5 \pm 2,3$ ), ЮДМ ( $16,7 \pm 3,2$ ) та ЮССД ( $14,3 \pm 2,1$ ) порівняно зі здоровими дітьми ( $p < 0,05$ ). У той же час цей показник практично не відрізнявся від норми у пацієнтів із суглобовою формою ЮІА ( $19,4 \pm 1,7$ ), СЧВ ( $21,7 \pm 0,4$ ) порівняно з показником у здорових дітей ( $22,00 \pm 0,76$ ).

Як видно із табл. 1, найнижчий рівень лептину визначається у хворих з ЮССД ( $1,92 \pm 0,90$  нг/мл) та ЮДМ ( $2,24 \pm 0,50$  нг/мл), що вірогідно відрізняється від рівня лептину у дітей контрольної групи ( $p < 0,05$ ). Але й у дітей із системним варіантом ЮІА ( $3,7 \pm 2,3$  нг/мл), суглобовою формою ( $7,15 \pm 3,91$  нг/мл) та СЧВ ( $8,49 \pm 0,46$  нг/мл) цей показник теж знижений порівняно із здоровими дітьми ( $p < 0,05$ ), що свідчить про наявність у них трофологічної недостатності.

Практично в усіх обстежених хворих із РХ КТС істотно відрізнявся від показника здорових дітей. Помірний ступінь ТН констатовано тільки у дітей із суглобовим варіантом ЮІА ( $6,8 \pm 2,3$ ), СЧВ ( $8,60 \pm 3,73$ ). Виражений ступінь ТН діагностовано у пацієнтів із системним варіантом ЮІА ( $17,5 \pm 4,9$ ), ЮССД ( $16,50 \pm 5,81$ ) та ЮДМ ( $18,40 \pm 4,39$ ) ( $p < 0,05$ ).

Виявлені зміни трофологічного статусу в дітей з ревматичними хворобами, знижений рівень лептину, прогресування у них змін з боку серцево-судинної системи, які відмічались, за нашими даними, у 54,7 % пацієнтів, проявляються ознаками міокардіодистрофії, метаболічними порушеннями міокарда, тахіаритміями, що співпадає з даними літератури про вплив лептину на серцево-судинну систему у дорослих [5].

## Висновки

Результати проведених досліджень свідчать, що трофологічна недостатність у дітей з РХ клінічно проявляється зниженням маси тіла, виснаженням м'язової маси, жирової тканини, змінами шкіри та її придатків, слизових оболонок, органів зору, ротової порожнини, серцево-судинної системи.

**Таблиця 1. Трофологічний статус дітей із РХ за показниками ІМТ, КТС, рівня лептину сироватки крові ( $M \pm m$ )**

Показник	Значення показника в дітей					
	Здорові діти	ЮІА, суглобовий	ЮІА, системний	СЧВ + синдром Шарпа	ЮССД	ЮДМ
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	$22,00 \pm 0,76$	$19,4 \pm 1,7$	$15,5 \pm 2,3^*$	$21,7 \pm 0,4$	$14,3 \pm 2,1^*$	$16,7 \pm 3,2^*$
Лептин сироватки крові, нг/мл	$16,01 \pm 6,60$	$7,15 \pm 3,90^*$	$3,7 \pm 2,3^*$	$8,49 \pm 0,46^*$	$1,92 \pm 0,90^*$	$2,24 \pm 0,50^*$
КТС	$4,5 \pm 0,5$	$6,8 \pm 2,3$	$17,5 \pm 4,9^*$	$8,60 \pm 3,73^*$	$16,50 \pm 5,81^*$	$18,40 \pm 4,39^*$

**Примітка:** \* — зміни вірогідні порівняно з показниками в групі здорових дітей ( $p < 0,05$ ).

Клінічно значима трофологічна недостатність у дітей з РХ становить значний відсоток. При аналізі трофологічного статусу за даними клінічного обстеження хворих, анкетування за допомогою шкали MNA, адаптованої для дітей і батьків, показників ІМТ, коефіцієнта трофологічного статусу, концентрації лептину сироватки крові різний ступінь трофологічної недостатності виявлено у 78,5 % хворих.

Корекція виявлених змін трофологічного статусу у дітей з РХ може позитивно вплинути на перебіг РХ у дітей та їх самопочуття, тим самим покращити прогноз захворювання в цілому.

**Конфлікт інтересів.** Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при підготовці даної статті.

## References

- Hari A, Rostom S, Hassani A, et al. Body composition in children with juvenile idiopathic arthritis: effect of dietary intake of macronutrient: results from a cross sectional study. *Pan Afr Med J.* 2015 Mar 13;20:244. doi:10.11604/pamj.2015.20.244.4488.
- World Health Organization (WHO). Global Database on Child Growth and Malnutrition. Available from: <https://www.who.int/nutgrowthdb/en/>.
- Gajewski M, Rzodkiewicz P, Wojtecka-Lukasik E. The role of physiological elements in the future therapies of rheumatoid arthritis. II. The relevance of energy redistribution in the process of chronic inflammation. *Reumatologia.* 2015;53(1):40-45. doi:10.5114/reum.2015.50556.
- Luft VM, Luft VV. Trophological status: criteria for the assessment and diagnosis of trophic failure. In: Luft VM, Bagenko SF, editors. *Rukovodstvo po klinicheskomu pitaniuu [Clinical nutrition guidelines]*. 2nd ed. SPb: Art-Ekspress; 2013. 57-84 pp. (in Russian).
- Racil G, Coquart JB, Elmontassar W, et al. Greater effects of high- compared with moderate-intensity interval training on cardio-metabolic variables, blood leptin concentration and ratings of perceived exertion in obese adolescent females. *Biol Sport.* 2016 Jun;33(2):145-52. doi:10.5604/20831862.1198633.
- Matusik P, Prokopowicz Z, Norek B, Olszanecka-Glinianowicz M, Chudek J, Malecka-Tendera E. Oxidative/Antioxidative status in obese and sport trained children: a comparative study. *Biomed Res Int.* 2015;2015:315747. doi:10.1155/2015/315747.
- Madeira I, Bordallo MA, Rodrigues NC, et al. Leptin as a predictor of metabolic syndrome in prepubertal children. *Arch Endocrinol Metab.* 2017 Jan-Feb;61(1):7-13. doi:10.1590/2359-399700000199.
- Gajewski M, Gajewska J, Rzodkiewicz P, Wojtecka-Lukasik E. Influence of exogenous leptin on redox homeostasis in neutrophils and lymphocytes cultured in synovial fluid isolated from patients with rheumatoid arthritis. *Reumatologia.* 2016;54(3):103-107. doi:10.5114/reum.2016.61209.
- Gajewski M, Rzodkiewicz P, Gajewska J, Wojtecka-Lukasik E. The effect of leptin on the respiratory burst of human neutrophils cultured in synovial fluid. *Reumatologia.* 2015;53(1):21-25. doi:10.5114/reum.2015.50553.
- Cui H, López M, Rahmouni K. The cellular and molecular bases of leptin and ghrelin resistance in obesity. *Nat Rev Endocrinol.* 2017 Jun;13(6):338-351. doi:10.1038/nrendo.2016.222.
- Pérez-Pérez A, Vilariño-García T, Fernández-Riejos P, Martín-González J, Segura-Egea JJ, Sánchez-Margalet V. Role of leptin as a link between metabolism and the immune system. *Cytokine Growth Factor Rev.* 2017 Jun;35:71-84. doi:10.1016/j.cytogfr.2017.03.001.
- Williams RL, Wood LG, Collins CE, Morgan PJ, Callister R. Energy homeostasis and appetite regulating hormones as predictors of weight loss in men and women. *Appetite.* 2016 Jun 1;101:1-7. doi:10.1016/j.appet.2016.02.153.
- Lana A, Valdés-Bécares A, Buño A, Rodríguez-Artalejo F, Lopez-García E. Serum Leptin Concentration is Associated with Incident Frailty in Older Adults. *Aging Dis.* 2017 Apr 1;8(2):240-249. doi:10.14336/AD.2016.0819.
- Morioka T, Mori K, Motoyama K, Emoto M. Ectopic fat accumulation and glucose homeostasis: role of leptin in glucose and lipid metabolism and mass maintenance in skeletal muscle. In: Inaba M, editor. *Musculoskeletal disease associated with diabetes mellitus*. Tokyo: Springer; 2016. doi:10.1007/978-4-431-55720-3\_14. 201-213 pp.
- Paz-Filho G, Mastrorardi CA, Licinio J. Leptin treatment: facts and expectations. *Metabolism.* 2015 Jan;64(1):146-156. doi:10.1016/j.metabol.2014.07.014.
- Crujeiras AB, Carreira MC, Cabia B, Andrade S, Amil M, Casanueva FF. Leptin resistance in obesity: An epigenetic landscape. *Life Sci.* 2015 Nov 1;140:57-63. doi:10.1016/j.lfs.2015.05.003.
- Kilpeläinen TO, Carli JF, Skowronski AA, et al. Genome-wide meta-analysis uncovers novel loci influencing circulating leptin levels. *Nat Commun.* 2016 Feb 1;7:10494. doi:10.1038/ncomms10494.
- Philbrick KA, Wong CP, Branscum AJ, Turner RT, Iwaniec UT. Leptin stimulates bone formation in ob/ob mice at doses having minimal impact on energy metabolism. *J Endocrinol.* 2017 Mar;232(3):461-474. doi:10.1530/JOE-16-0484.
- Wabitsch M, Funcke JB, Lennerz B, et al. Biologically inactive leptin and early-onset extreme obesity. *N Engl J Med.* 2015 Jan 1;372(1):48-54. doi:10.1056/NEJMoa1406653.
- Zhang Y, Ren J. Leptin and Obesity. In: Ahmad S, Imam S, editors. *Obesity*. Cham: Springer; 2016. doi:10.1007/978-3-319-19821-7\_4. 45-58 pp.
- Gonzalez-Carter D, Goode AE, Fiammengio R, Dunlop IE, Dexter DT, Porter AE. Inhibition of Leptin-ObR Interaction Does not Prevent Leptin Translocation Across a Human Blood-Brain Barrier Model. *J Neuroendocrinol.* 2016 Jun;28(6). doi:10.1111/jne.12392.
- Rehman Khan A, Awan FR. Leptin Resistance: A Possible Interface Between Obesity and Pulmonary-Related Disorders. *Int J Endocrinol Metab.* 2016 Feb 12;14(1):e32586. doi:10.5812/ijem.32586.
- Schaab M, Kratzsch J. The soluble leptin receptor. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2015 Oct;29(5):661-670. doi:10.1016/j.beem.2015.08.002.
- Rizk NM, Sharif E. Leptin as well as Free Leptin Receptor Is Associated with Polycystic Ovary Syndrome in Young Women. *Int J Endocrinol.* 2015;2015:927805. doi:10.1155/2015/927805.
- Jacquier M, Soula HA, Crauste F. A mathematical model of leptin resistance. *Math Biosci.* 2015 Sep;267:10-23. doi:10.1016/j.mbs.2015.06.008.

Отримано/Received 11.03.2021

Рецензовано/Revised 24.03.2021

Прийнято до друку/Accepted 02.04.2021 ■

#### Information about authors

Omelchenko L.I., MD, PhD, Professor, State Institution "Lukianova Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of the NAMS of Ukraine", Kyiv, Ukraine

Mukvich O.M., MD, PhD, Professor, Head of the Department of pediatric rheumatology and autoinflammatory diseases, State Institution "Lukianova Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of the NAMS of Ukraine", Kyiv, Ukraine

Belskaya E.A., State Institution "Lukianova Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of the NAMS of Ukraine", Kyiv, Ukraine

Dudka I.V., State Institution "Lukianova Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of the NAMS of Ukraine", Kyiv, Ukraine

Ludvik T.A., State Institution "Lukianova Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of the NAMS of Ukraine", Kyiv, Ukraine

---

*L.I. Omelchenko, O.M. Mukvich, E.A. Belskaya, I.V. Dudka, T.A. Ludvik*

*State Institution "Lukianova Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology of the NAMS of Ukraine", Kyiv, Ukraine*

#### Assessment of the trophological status of children with rheumatic diseases

**Abstract. Background.** Analyzing modern medical literature, it can be noted that in pediatric rheumatology, insufficient attention is paid to assessing the trophological status of sick children. **Purpose:** to investigate the nutritional status of children with various nosological forms of rheumatic diseases (RD). **Materials and methods.** The nutritional status of 35 children with RD was investigated, of which 5 patients had systemic variant of juvenile idiopathic arthritis (JIA), 13 patients had articular form of JIA, 4 patients had systemic lupus erythematosus, 3 patients had mixed connective tissue disease (Sharp's syndrome), 6 children had juvenile systemic scleroderma, 4 patients had juvenile dermatomyositis. All patients underwent a generally accepted comprehensive clinical, laboratory and instrumental examination.

To assess the trophological status, the body mass index and the blood serum leptin were determined by the enzyme immunoassay and the trophological status coefficient was calculated. **Results.** The results of the conducted studies indicate that trophological insufficiency of varying degrees manifested in 78.5 % of children with RD in a decrease in body weight, depletion of muscle mass, adipose tissue, changes in the skin and its appendages, mucous membranes, organs of vision, oral cavity, cardiovascular system. The most pronounced trophological insufficiency was found in children with systemic JIA, with juvenile scleroderma and dermatomyositis.

**Keywords:** rheumatic diseases; trophological status; trophological insufficiency; leptin; children

---