

© А. А. Степанова,
Н. Д. Савенкова,
Г. А. Новик, О. П. Гурина

ГБОУ ВПО СПбГПМА
Минздравсоцразвития России

Резюме. ЦЕЛЬ. Оценить изменения в анализах мочи у детей, больных ювенильным ревматоидным артритом (ЮРА), сопоставить полученные данные с уровнем сывороточного белка-предшественника амилоида (SAA) в крови у пациентов с ЮРА. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Обследованы 60 детей с ЮРА. Определена концентрация SAA в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа (ИФА). РЕЗУЛЬТАТЫ. У 29 из 60 больных (48,3 %) диагностирована протеинурия, из них у 28 пациентов суточная протеинурия не достигала степени нефротического синдрома (менее 1 г/м²/сут) У 1 больного с установленным ревматоидным амилоидозом почек протеинурия достигала 33 г/сут. Повышенная концентрация SAA в крови ($292,3 \pm 30,9$ нг/мл) выявлена у 56 из 60 пациентов с ЮРА (93,3 %). Из 31 пациента с ЮРА, не имеющего протеинурию, у 28 (90,3 %) выявлен повышенный уровень SAA в крови ($205,7 \pm 44,3$ нг/мл). Из 29 больных с ЮРА, имеющих протеинурию, у 28 (96,6 %) зафиксировано повышение концентрации SAA ($378,8 \pm 36,7$ нг/мл). ЗАКЛЮЧЕНИЕ. У пациентов с ЮРА в 93,3 % установлено повышение концентрации SAA в крови. Выявлено, что концентрация SAA в крови больных с ЮРА, имеющих протеинурию, достоверно выше, чем у пациентов с ЮРА, не имеющих протеинурию.

Ключевые слова: дети; ювенильный ревматоидный артрит; поражение почек; протеинурия; сывороточный белок-предшественник амилоида SAA; АА-амилоидоз.

УДК: 616.72-002.77-053.2

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК И КОНЦЕНТРАЦИИ БЕЛКА-ПРЕДШЕСТВЕННИКА АМИЛОИДА SAA В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ЮВЕНИЛЬНЫМ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

ВВЕДЕНИЕ

Ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА) представляет собой системное хроническое заболевание соединительной ткани с преимущественно аутоиммунным патогенезом, развивающееся у детей до 16 лет, характерным проявлением которого является артрит. Патологический процесс сочетается у ряда больных с выраженными внесуставными проявлениями [1–3].

В практике ревматологических школ разных стран существуют три термина и соответствующие им классификации: Ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА) (Американская коллегия ревматологов, ACR), Ювенильный хронический артрит (ЮХА) (Европейская лига против ревматизма, EULAR), Ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) (Международная лига ревматологических ассоциаций, ACR) [1, 2, 4, 7, 8, 33].

В отечественной педиатрической ревматологии применяется термин ювенильный ревматоидный артрит, для постановки диагноза используются Восточно-Европейские диагностические критерии ЮРА, которые включают в себя 16 клинико-рентгенологических и лабораторных признаков [1, 2, 7, 8, 9]. Лечение ЮРА направлено на замедление процессов деструкции суставного хряща и предупреждение развития осложнений заболевания [12, 23].

Протеинурию или нефротический синдром при ЮРА у детей объясняют развитием мембранозной нефропатии при использовании в терапии НПВС, проявлениями ревматоидного васкулита, развитием ревматоидного амилоидоза почек [11].

ЮРА считается одной из основных причин развития вторичного АА-амилоидоза почек [1, 5, 9, 11, 12, 29, 31]. Амилоидоз характеризуется отложением в тканях нерастворимого фибриллярного гликопротеида — амилоида. Белок фибрилл амилоида при АА-амилоидозе образуется макрофагами из сывороточного белка-предшественника-SAA в результате его неполного расщепления [6, 13, 17, 18, 21]. В норме концентрация белка SAA в крови не превышает 10–15 нг/мл [19, 25, 32]. В условиях хронического воспалительного процесса происходит усиленный синтез SAA и его концентрация в крови может увеличиться в 100–1000 раз и длительное время поддерживаться на высоком уровне, что повышает интенсивность образования фибрилл АА-амилоида в тканях [16, 17, 25, 26, 30].

В клинической картине ревматоидного амилоидоза почек прослежены несколько стадий: латентная стадия, проявляющаяся транзиторной протеинурией, протеинурическая стадия и стойкий нефротический синдром с прогрессированием в хроническую почечную недостаточность [15, 28, 29]. Диагноз амилоидоза почек подтверждается морфологически. Наиболее достоверным методом является исследование биоптатов почки. Частота выявления амилоидоза в этом случае достигает 90–100 % [13].

Для лечения вторичного АА-амилоидоза рекомендуют пожизненное проведение терапии колхицином. Перспективным методом профилактики и лечения АА-амилоидоза при ЮРА в настоящее

время считается применение селективных ингибиторов фактора некроза опухоли- α (инфликсимаб) [9, 14, 22].

Цель исследования: оценить изменения в анализах мочи у детей, больных ювенильным ревматоидным артритом, сопоставить полученные данные с уровнем сывороточного белка-предшественника амилоида SAA в крови у пациентов с ЮРА, проанализировать изменения концентрации SAA в зависимости от длительности течения основного заболевания, от периода ЮРА, от коррекции терапии ЮРА.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 60 пациентов (18 мальчиков и 42 девочки) с ювенильным ревматоидным артритом (ЮРА).

Пациенты с ЮРА распределены по группам в зависимости от давности основного заболевания, от активности ЮРА, от наличия протеинурии по данным суточных анализов мочи на белок.

Определена концентрация сывороточного белка-предшественника амилоида SAA в сыворотке крови методом твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA — Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay) в условиях специализированной лаборатории клинической иммунологии НИЦ СПбГПМА. Оценены динамика общих анализов мочи, суточная протеинурия, уровень общего белка, альбумина сыворотки крови, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по клиренсу эндогенного креатинина.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Возраст 60 пациентов с ЮРА на момент обследования составил от 1 года 6 месяцев до 17 лет (средний возраст $9,3 \pm 0,5$ лет).

Давность от начала заболевания ЮРА к моменту катмнеза составила от 3 месяцев до 16 лет ($5,1 \pm 0,5$ лет). Из 60 пациентов у 33 (55,0 %) длительность ЮРА составила менее 5 лет ($1,9 \pm 0,3$ лет), у 27 больных (45,0 %) давность заболевания достигала 5 лет и более ($8,9 \pm 0,5$ лет).

На момент обследования у 23 детей констатирован неактивный ЮРА (активность 0 степени), у 37 больных — активный ЮРА (I–III степень активности).

Терапия ЮРА проводилась в соответствии с международными стандартами и включала в себя нестероидные противовоспалительные препараты, глюкокортикостероидные препараты (включая пульс-терапию метилпреднизолоном), антиметаболит — метотрексат, ингибитор кальцинейрина — циклоспорин, ингибитор синтеза пиримидинов — лефлуномид, биологические агенты (абатацепт, этанерцепт, тоцилизумаб, инфликсимаб).

У 31 из 60 больных (51,7 %) изменения в анализах мочи не установлены. У 29 детей (48,3 %) выявлена протеинурия, из них у 28 суточная протеинурия не достигала степени нефротического синдрома (до $0,4$ г/м²/сут).

У 1 больного с установленным по данным биопсии от 2010 г. ревматоидным амилоидозом почек на фоне длительного течения системной формы ЮРА (давность ЮРА к моменту катмнеза — 14 лет) выявлены протеинурия 33 г/м²/сут, гипопроteinемия (43,0 г/л), гипоальбуминемия (19,7 г/л), снижение СКФ до 40 мл/мин. Максимальная концентрация SAA в крови пациента составляла 828 нг/мл.

Из 60 пациентов при давности ЮРА менее 5 лет протеинурия выявлена у 14 детей (23,3 %), при длительности ЮРА 5 лет и более протеинурия диагностирована у 15 больных (25,0 %). Протеинурия выявлена у 12 из 23 больных с неактивным ЮРА (52,2 %), у 17 из 37 пациентов с активным ЮРА (45,9 %).

Уровни общего белка и альбумина сыворотки крови у 59 из 60 обследованных больных соответствовали норме ($73,6 \pm 0,6$ и $32,7 \pm 0,5$ г/л соответственно).

У 59 из 60 обследованных пациентов с ЮРА нарушения функции почек по пробе Реберга не выявлены (СКФ по клиренсу эндогенного креатинина $121,5 \pm 4,2$ мл/мин).

Повышенная концентрация SAA в крови ($292,3 \pm 30,9$ нг/мл) установлена у 56 из 60 пациентов с ЮРА (93,3 %).

Из 31 пациента с ЮРА, не имеющего протеинурию, зафиксированы у 3 больных (9,7 %) концентрация SAA в пределах нормы, у 28 (90,3 %) повышенный уровень SAA в сыворотке крови ($205,7 \pm 44,3$ нг/мл). Из 29 больных с ЮРА, имеющих протеинурию, у 1 пациента (3,4 %) установлена нормальная концентрация SAA, у 28 (96,6 %) зафиксировано повышение концентрации SAA в крови ($378,8 \pm 36,7$ нг/мл). При сравнительном исследовании установлено статистически значимое различие: концентрация SAA в крови 28 пациентов с ЮРА, имеющих протеинурию ($378,8 \pm 36,7$ нг/мл), достоверно выше, чем уровень SAA ($205,7 \pm 44,3$ нг/мл) у 28 больных, не имеющих протеинурию ($p < 0,01$).

Из 33 пациентов с давностью ЮРА менее 5 лет у 31 (93,9 %) установлено повышение концентрации SAA в крови; из 27 больных с длительностью ЮРА 5 лет и более повышенный уровень SAA наблюдался у 25 детей (92,6 %). У 14 пациентов, имеющих протеинурию при давности ЮРА менее 5 лет, обнаружено повышение концентрации SAA в крови в

Таблица 1

Повышение концентрации SAA в крови у пациентов с ЮРА

Группы пациентов с ЮРА	Повышение SAA у всех пациентов, нг/мл	Повышение SAA у пациентов с протеинурией, нг/мл
ЮРА	292,3 ± 30,9 (n* = 56)	378,8 ± 36,7 (n* = 28)
Длительность ЮРА < 5 лет	275,7 ± 42,0 (n* = 31)	360,5 ± 46,7 (n* = 14)
Длительность ЮРА ≥ 5 лет	312,8 ± 46,2 (n* = 25)	397,0 ± 57,9 (n* = 14)
Неактивный ЮРА	250,8 ± 52,1 (n* = 20)	318,3 ± 55,0 (n* = 11)
Активный ЮРА	315,3 ± 38,4 (n* = 36)	417,9 ± 47,7 (n* = 17)

n* — количество пациентов с повышенным уровнем SAA в крови

100 %; из 15 больных с протеинурией при длительности ЮРА 5 лет и более у 14 (93,3 %) концентрация SAA превысила норму.

Из 23 детей с неактивным ЮРА у 20 (87,0 %) зафиксирована повышенная концентрация SAA; из 37 пациентов с активным ЮРА высокий уровень SAA констатирован у 36 детей (97,3 %). Из 12 больных с неактивным ЮРА, имеющих протеинурию, у 11 (91,7 %) концентрация SAA превысила норму; у 17 детей с активным ЮРА и протеинурией в 100 % выявлен высокий уровень SAA.

Уровни повышения концентрации SAA в рассмотренных группах пациентов с ЮРА представлены в таблице 1.

Проведено сравнительное исследование концентраций SAA в крови пациентов в зависимости от длительности течения ЮРА, от периода ЮРА. Не установлено статистически значимого различия уровней SAA как среди всех пациентов в указанных группах, так и среди пациентов, имеющих протеинурию.

У 6 обследованных больных проведена оценка концентрации SAA в сыворотке крови в динамике.

Выявлено понижение уровня SAA в крови пациентов на фоне проведения терапии метотрексатом (3 больных) и биологическими агентами (3 пациента). Полученные данные представлены на рисунке 1.

Корреляции между концентрацией SAA и уровнем общего белка и альбумина сыворотки крови, а также между SAA и степенью протеинурии у обследованных пациентов не установлены.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представлены результаты оценки концентрации сывороточного белка-предшественника амилоида SAA в крови 60 пациентов с ЮРА в возрасте от 1 года 6 месяцев до 17 лет и сопоставления полученных данных с клиническими проявлениями поражения почек у обследованных пациентов.

Установлено повышение концентрации SAA в крови пациентов с ЮРА в 93,3 % случаев. Полученный результат можно объяснить тем, что SAA является белком острой фазы, относящимся к α-глобулинам. В ряде исследований подтверждена роль SAA как одного из чувствительных маркеров активности системного воспалительного процес-

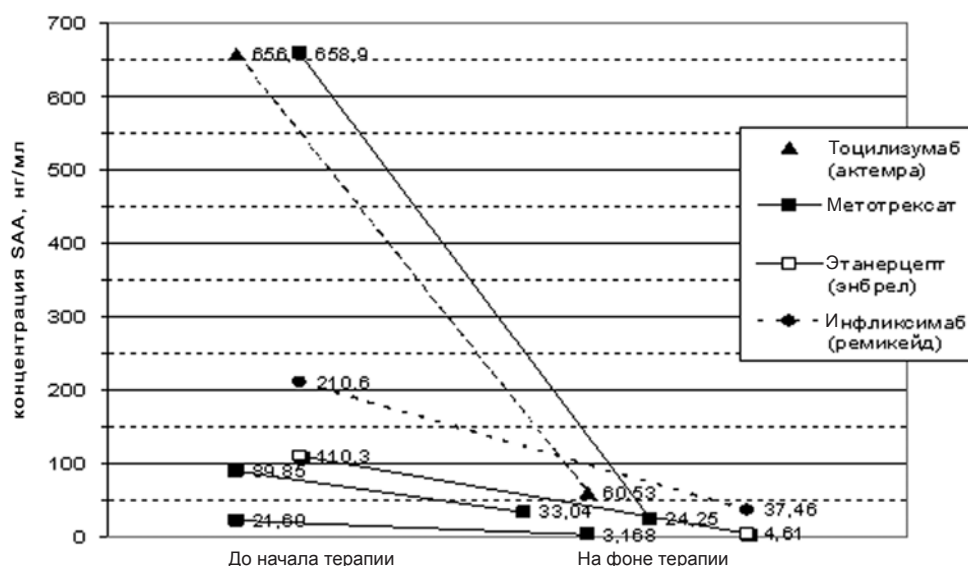


Рис. 1. Динамика концентрации SAA в крови у пациентов с ЮРА на фоне терапии основного заболевания различными препаратами

са, особо подчеркнута выраженная вариабельность показателей концентрации SAA в крови пациентов с ревматоидным артритом [16, 25, 27, 32]. G. Cunnae et al. (2000) показали, что уровень SAA у взрослых пациентов с ревматоидным артритом значительно превышает показатели SAA при других типах артрита [16].

Согласно полученным нами результатам, концентрация SAA в крови пациентов с ЮРА, имеющих протеинурию, достоверно выше, чем у больных с ЮРА, не имеющих протеинурию. Установленные данные обращают на себя внимание в связи с тем, что по данным литературы, в условиях хронического воспалительного процесса концентрация SAA в крови длительное время поддерживает на высоком уровне, при этом инициируется процесс образования фибрилл АА-амилоида в тканях и развитие вторичного АА-амилоидоза почек [10, 17, 21, 27, 30]. В ряде исследований показано, что в клинических проявлениях ревматоидного амилоидоза почек наиболее ранней является латентная стадия, характеризующаяся транзиторной протеинурией, часто не достигающей степени нефротического синдрома, которая может быть не выявлена при однократном нефрологическом обследовании пациента с артритом. [15, 28]. Это согласуется с данными R. Koivuniemi et al. (2008), которые в результате исследования 369 образцов материала аутопсии взрослых пациентов с ревматоидным артритом установили, что только в 56 % у пациентов с диагностированным по данным аутопсии ревматоидным амилоидозом почек ранее выявлялась протеинурия, а амилоидоз диагностирован до аутопсии лишь в 37 % случаев [20]. Мы полагаем, что у пациентов с ЮРА, имеющих протеинурию и повышенную концентрацию SAA в крови, высокая вероятность наличия ранней стадии вторичного АА-амилоидоза почек.

Существует мнение, что вероятность возникновения АА-амилоидоза увеличивается при давности основного заболевания более 5 лет [12, 30]. В результате нашего исследования мы не выявили более высокого уровня SAA у больных с ЮРА при давности заболевания более 5 лет. Но, по полученным нами данным, прослежена тенденция к повышению концентрации SAA в крови при давности ЮРА 5 лет и более, как у всех обследованных пациентов с ЮРА, так и среди больных с ЮРА, имеющих протеинурию. Наше наблюдение не подтверждает утверждения о том, что при длительности ЮРА более 5 лет повышается вероятность наличия процесса амилоидогенеза.

В ряде экспериментальных исследований показано, что SAA как белок острой фазы воспаления и маркер активности воспалительного процесса можно сравнивать с С-реактивным белком (СРБ) [10,

16, 25]. В нашем исследовании мы не установили статистически значимого различия концентраций SAA у пациентов с активным и неактивным ЮРА. Это может быть связано с выраженной чувствительностью реакции SAA в случае наличия минимального воспалительного процесса, на фоне которого отсутствует повышение активности других маркеров воспаления (лейкоцитарная формула, скорость оседания эритроцитов (СОЭ), СРБ и др.), и диагностируется 0 степень активности заболевания. Наше предположение согласуется с данными G. Cunnae et al. (2000), которые в своем исследовании установили, что уровень SAA у взрослых пациентов с ревматоидным артритом имеет наиболее сильную корреляцию с клиническими показателями активности заболевания в сравнении с СРБ и СОЭ [16].

Данные литературы и собственное исследование демонстрируют значительные изменения концентрации SAA в крови пациентов с ЮРА и наличие связи этих показателей с клиническими проявлениями поражения почек у обследованных пациентов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У пациентов с ЮРА в 93,3 % установлено повышение концентрации SAA в сыворотке крови. Выявлена статистически достоверная связь уровня SAA в сыворотке крови и протеинурией у пациентов с ЮРА: концентрация SAA в крови больных с ЮРА, имеющих протеинурию, достоверно выше, чем у пациентов с ЮРА, не имеющих протеинурии.

На фоне проведения терапии метотрексатом и биологическими агентами в крови 6 пациентов с ЮРА выявлено понижение концентрации SAA.

Пациентам с ЮРА, имеющим протеинурию и повышенную концентрацию SAA в крови, целесообразно проведение биопсии почки с целью ранней морфологической диагностики вторичного АА-амилоидоза почек или мембранозной нефропатии, ассоциированной с терапией нестероидными противовоспалительными препаратами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексеева Е. И., Литвицкий П. Ф. Ювенильный ревматоидный артрит: этиология, патогенез, клиника, алгоритмы диагностики и лечения. — М.: ВЕДИ, 2007. — 308 с.
2. Алексеева Е. И., Шахбазян И. В. Ювенильный ревматоидный артрит // Кардиология и ревматология детского возраста / Самсыгина Г. А., Щербакова М. Ю., ред. — М.: ИД Медпрактика-М, 2004. — 744 с.
3. Баранов А. А., Баженова Л. К., ред. Детская ревматология. — М.: Медицина, 2002. — 336 с.
4. Воронцов И. М., Дубко М. Ф., Летенкова Н. М. и др. Ювенильные артриты. Опыт диагностики, кли-

- нического группирования и терапии // Вестник Педиатрической академии. — 2004. — С. 13–19.
5. Кочубей Л. Н., Виноградова О. М., Серов В. В., Васильева Н. А. Прогноз и выживаемость больных вторичным амилоидозом (анализ 146 случаев) // Тер. Архив. — 1993. — №6. — С. 48–54.
6. Малоч А. В., Хасабов Н. Н. и др. Нефрология детского возраста / ред. В. А. Таболин, С. В. Бельмер, И. М. Османов. — М.: МЕДПРАКТИКА-М, 2005. — С. 519–538
7. Насонов Е. Л., ред. Ревматология: Клинические рекомендации. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 752 с.
8. Новик Г. А., Абакумова Л. Н., Летенкова Н. М. и др. Ювенильные артриты — опыт диагностики и лечения // Лечащий врач. — 2008 — №4. — с. 23–27.
9. Папаян А. В., Савенкова Н. Д., ред. Клиническая нефрология детского возраста.. — СПб: «Левша. Санкт-Петербург», 2008. — 600 с.
10. Рамеев В. В., Козловская Л. В., Малинина Е. А. и др. Определение циркулирующих белков-предшественников амилоида в диагностике и мониторинговании течения системного амилоидоза // Клиническая нефрология. — 2009. — С. 55–62.
11. Савенкова Н. Д., Папаян А. В. Нефротический синдром в практике педиатра. — СПб: Эскулап, 1999. — 256 с.
12. Саркисова И. А. Ревматоидный артрит как ведущая причина развития вторичного АА-амилоидоза (Обзор литературы) // Нефрология и диализ. — 2006. — №8(1). — С. 15–26.
13. Шишкин А. Н. Амилоидные болезни // Медицина XXI век. — 2008. — №9(10). — С. 44–51.
14. Blank N., Lorenz H. M. Diagnostics and therapy of AA amyloidosis // Pathologie. — 2009. — Vol. 30, N 3. — P. 219–225.
15. Chevrel G., Jenvrin C., McGregor B., Miossec P. Renal type AA amyloidosis associated with rheumatoid arthritis: a cohort study showing improved survival on treatment with pulse cyclophosphamide // Rheumatology. — 2001. — Vol. 40. — P. 821–825.
16. Cunnane G., Grehan S., Geoghegan S. et al. Serum amyloid A in the assessment of early inflammatory arthritis // Journal of Rheumatology. — 2000. — Vol. 27. — P. 58–63.
17. De Beer F. C., Mallya R. K., Fagan E. A. et al. Serum amyloid A protein concentration in inflammatory diseases and its relationship to the incidence of reactive systemic amyloidosis // Lancet. — 1982. — Vol. 2. — P. 231–234.
18. Falk R. H., Comenzo R. L., Skinner M. The systemic amyloidoses // The New England Journal of Medicine. — 1997. — Vol. 25. — P. 898–909.
19. Hijmans W., Sipe J. D. Levels of the serum amyloid A protein (SAA) in normal persons of different age groups // Clin. exp. Immunol. — 1979. — Vol. 35. — P. 96–100.
20. Koivuniemi R., Paimela L., Suomalainen R. et al. Amyloidosis is frequently undetected in patients with rheumatoid arthritis // Amyloid. — 2008. — Vol. 15, N 4. — P. 262–268.
21. Husebekk A., Skogen B., Husby G., Marhaug G. Transformation of amyloid precursor SAA to protein AA and incorporation in amyloid fibrils in vivo // Scandinavian Journal of Immunology. — 1985. — Vol. 21. — P. 283–287.
22. Kuroda T., Wada Y., Kobayashi D. et al. Effective anti-TNF-alpha therapy can induce rapid resolution and sustained decrease of gastroduodenal mucosal amyloid deposits in reactive amyloidosis associated with rheumatoid arthritis // J. Rheumatol. — 2009. — Vol. 36, N 11. — P. 2409–2415.
23. Kwang N. K. Treatment of juvenile rheumatoid arthritis // Korean J Pediatr. — 2010. — Vol. 53, N 11. — P. 936–941.
24. Lannergård A., Friman G., Ewald U. et al. Serum amyloid A (SAA) protein and high-sensitivity C-reactive protein (hsCRP) in healthy newborn infants and healthy young through elderly adults // Acta Paediatr. — 2005. — Vol. 94, N 9. — P. 1198–1202.
25. Li T. W., Zheng B. R., Huang Z. X. et al. Screening disease-associated proteins from sera of patients with rheumatoid arthritis: a comparative proteomic study // Chinese Medical Journal. — 2010. — Vol. 123, N 5. — P. 537–543.
26. Migita K., Eguchi K., Tsukada T. et al. Increased circulating serum amyloid A protein derivatives in rheumatoid arthritis patients with secondary amyloidosis // Laboratory Investigation. — 1996. — Vol. 75. — P. 371–375.
27. Nakamura T. Clinical strategies for amyloid A amyloidosis secondary to rheumatoid arthritis // Mod. Rheumatol. — 2008. — Vol. 18, N 2. — P. 109–118.
28. Okuda Y., Takasugi K., Oyama T. et al. Amyloidosis in rheumatoid arthritis: clinical study of 124 histologically proven cases // Ryumachi. — 1994. — Vol. 34. — P. 939–946.
29. Potysova Z., Merta M., Tesar V. et al. Renal AA amyloidosis: survey of epidemiologic and laboratory data from one nephrology centre // Int Urol Nephrol. — 2009. — Vol. 41. — P. 941–945.
30. Rocken C., Shakespeare A. Pathology, diagnosis and pathogenesis of AA amyloidosis // Virchows Arch. — 2002. — Vol. 440. — P. 111–122.
31. Tuglular S., Yalcinkaya F., Paydas S. et al. A retrospective analysis for aetiology and clinical findings of 287 secondary amyloidosis cases in Turkey // Nephrology Dialysis Transplantation. — 2002. — Vol. 17. — P. 2003–2005.
32. Wilkins J., Gallimore J. R., Tennent G. A. et al. Rapid Automated Enzyme Immunoassay of Serum

Amyloid A // Clin. Chem. — 1994. — Vol. 40, N 7. — P. 1284–1290.

33. *Youn-Soo Hahn, Joong-Gon Kim*. Pathogenesis and clinical manifestations of juvenile rheumatoid arthritis // Korean. J. Pediatr. — 2010. — Vol. 53, N 11. — P. 921–930.

RELATIONSHIP BETWEEN PRESENTATIONS OF RENAL INVOLVEMENT AND CONCENTRATION OF SERUM AMYLOID A PROTEIN SAA IN SERA IN PATIENTS WITH JUVENILE RHEUMATOID ARTHRITIS

Stepanova A. A., Savenkova N. D., Novik G. A., Gurina O. P.

◆ **Resume.** THE AIM The purpose of the investigation is to estimate concentrations of serum amyloid A protein (SAA) in sera of children with juvenile rheumatoid arthritis (JRA), to compare SAA concentration with pathology of urine analyses. PATIENTS AND METHODS. 60 children with JRA were examined. In sera of patients SAA concentration was measured by an enzyme linked immunosorbent assay. Dynamics

of clinical urine analyses, proteinuria, serum protein, serum albumin, glomerular filtration rate (GFR) (creatinine clearance method) were estimated. RESULTS. 29 of 60 patients (48,3 %) had proteinuria, 28 from them had proteinuria less than 1g/m²/24h. One patient with rheumatoid renal amyloidosis had proteinuria up to 33g/ m²/24h. Increased serum SAA concentration (292,3±30,9 mg/l) was revealed in 56 of 60 children (93,3 %). Of 31 patients with JRA without proteinuria in 28 (90,3 %) was observed increased SAA concentration (205,7 ± 44,3 mg/l). Of 29 patients with proteinuria in 28 (96,6 %) was diagnosed increased serum SAA concentration (378,8 ± 36,7 mg/l). SAA concentration in 28 patients with proteinuria was authentically higher than SAA in sera of 28 patients without proteinuria. CONCLUSION. In patients with JRA in 93,3 % increased serum SAA concentration was diagnosed. The results revealed that serum SAA concentration in patients with JRA and proteinuria was higher than in patients without proteinuria.

◆ **Key words:** children; juvenile rheumatoid arthritis; kidney involvement; proteinuria; serum amyloid A protein SAA; AA amyloidosis.

◆ Информация об авторах

Степанова Арина Александровна — аспирант кафедры факультетской педиатрии.

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская Государственная педиатрическая медицинская академия» Минздравсоцразвития России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2.
E-mail: ariwka@list.ru.

Савенкова Надежда Дмитриевна — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой факультетской педиатрии.

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия» Минздравсоцразвития России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2.
E-mail: savenkova@NS12254.spb.edu.

Новик Геннадий Айзикович — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой педиатрии им. профессора И. М. Воронцова ФПК и ПП. ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия» Минздравсоцразвития России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2.
E-mail: ga_novik@mail.ru.

Гурина Ольга Петровна — научный руководитель лаборатории патологии иммунного надзора.

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия» Минздравсоцразвития России. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2.

Stepanova Arina Aleksandrovna — post-graduate student of the department of faculty pediatric.

Saint-Petersburg State Pediatric Medical Academy of Health Ministry of Russia.
2 Litovskaya street, St. Petersburg, 194100, Russian Federation.
E-mail: ariwka@list.ru.

Savenkova Nadezda Dmitrievna — MD, professor, head of the department of faculty pediatric.

Saint-Petersburg State Pediatric Medical Academy of Health Ministry of Russia.
2 Litovskaya street, St. Petersburg, 194100, Russian Federation.
E-mail: savenkova@NS12254.spb.edu.

Novik Gennadiy — MD, professor, head of the department of pediatrics named by professor I. M. Voroncov post-graduate education.

SPbGPMA of Health Ministry of Russia.
2 Litovskaya street, St. Petersburg, 194100, Russian Federation.
E-mail: ga_novik@mail.ru.

Gurina Olga Petrovna — MD, PhD, scientific chief of the immunological pathology laboratory of the immune supervision of the St. Petersburg State Pediatric Medical Academy. 2 Litovskaya street, St. Petersburg, 194100, Russian Federation.