

**В.Б. Ніколаєнко, Т.А. Полук, Л.І. Омельченко**

## Особливості дебюту ювенільного псоріатичного артриту (клінічний випадок)

ДУ «Інститут педіатрії акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ, Україна

PERINATOLOGIYA I PEDIATRIYA.2015.2(62):66-70;doi10.15574/PP.2015.62.66

**Резюме.** Стаття присвячена проблемам діагностики псоріатичного артриту в дітей у дебюті захворювання. Описано особливості ураження шкіри та суглобів при різних клінічних варіантах перебігу захворювання. Наведено найбільш інформативні діагностичні критерії ювенільного псоріатичного артриту. Представлено клінічний випадок ювенільного псоріатичного артриту із системним варіантом дебюту та атипичним ураженням шкіри.

**Ключові слова:** ювенільний псоріатичний артрит, дебют, діти.

Своєчасна діагностика псоріатичного артриту (ПсА) у дітей (код за МКХ-10 М 09.0 — юнацький артрит при псоріазі) становить одну з найбільш актуальних проблем педіатричної ревматології. Особливі труднощі виникають у ситуаціях, коли суглобовий синдром випереджає появу шкірних змін або при атипичних проявах псоріазу [2, 3].

Псоріаз виявляється у 1–2% пацієнтів (за деякими даними, до 6%) і вважається одним із найбільш поширених шкірних захворювань, посідаючи серед хронічних дерматозів друге місце після atopічного дерматиту. Він може зустрічатись навіть у новонароджених і грудних дітей. Протягом останнього десятиліття зростає рівень захворюваності серед дітей молодшого шкільного віку [9].

Етіопатогенез псоріазу остаточно не вивчений, але більшість дослідників визнає мультифакторний тип успадкування з неповною пенетрантністю гену. До найбільш частих тригерних факторів відносять інфекційні захворювання (гострі респіраторні вірусні інфекції — ГРВІ, ангіни, вітряну віспу, кір), емоційно-психологічні стреси, вплив несприятливих чинників зовнішнього середовища (гіперінсоляцію, переохолодження) [5, 6].

У дітей ураження локалізуються практично в тих самих ділянках тіла, що й у дорослих, однак у них набагато частіше (30% та 5,6% випадків відповідно) залучається шкіра обличчя [7]. Висипання можуть бути на чолі й щоках, супроводжуватися почервонінням шкіри, поширюватись на повіки і вуха. Можлива локалізація уражень на слизових оболонках роту з десквамацією епітелію та появою своєрідних плям на язичі («географічний язик»), на долонях і підшвах — з розвитком гіперкератозу, у складках шкіри (пахвових, пахвинних, шийних) і навколопупкової області (у немовлят), у третини дітей виявляються «наперсткоподібні» зміни нігтів на руках і ногах. Найчастіше ураження шкіри в дітей при псоріазі локалізуються на ліктях, колінах, попереку і волосистій частині голови, у 30% випадків висипання супроводжуються свербіжем. У дітей часто спостерігається феномен Кюбнера, що полягає в появі псоріатичних висипань у ділянках травмування або подразнення шкіри.

Можливий розвиток універсальної псоріатичної еритродермії (ексфоліативного дерматиту) або еритеми, яка часто на початку захворювання ховається у волосистій частині голови, міжсідничній складці. Псоріатична еритродермія та пустульозний псоріаз характеризуються тяжким перебігом із наявністю соматичних уражень і резистентністю до традиційного лікування [4].

У кожного третього-п'ятого пацієнта псоріаз ускладнюється специфічним артритом, із них 6–7% дітей до 16 років, при цьому в більшості хворих відсутня чітка хронологічна залежність між ураженням шкіри та суглобів.

У 15–25% пацієнтів, переважно в дітей, шкірні прояви виникають лише через рік після дебюту артриту [5]. Частота ювенільного ПсА становить до 5% від загального числа дітей, хворих на хронічні артрити [7]. За даними десятирічного реєстру ДУ «ІПАГ НАМН України», ювенільний ПсА спостерігається у 2% пацієнтів.

Псоріатичний ювенільний артрит виникає переважно у віці 9–12 років, у дівчаток у 2 рази частіше, ніж у хлопчиків. Клініка та перебіг ПсА мають багато спільного з повільно прогресуючим варіантом ювенільного хронічного артриту [8]. За класифікаціями Європейської протиревматичної ліги (EULAR) та Міжнародної ліги ревматологічних асоціацій (ILAR), ПсА у дітей відносять до ювенільного ідіопатичного артриту (ЮІА).

У дебюті ПсА частіше відмічається ураження одного або небагатьох, асиметрично розташованих крупних суглобів із нерізкими змінами їхньої форми та незначним порушенням функції. Лише в незначній кількості пацієнтів артрит перебігає гостро з вираженим набряком суглобів. Для ПсА типовим є ураження дистальних міжфалангових суглобів кистей, міжфалангового суглоба І пальця та проксимального міжфалангового суглоба V пальця кистей, а також трьох суглобів одного й того самого пальця кисті або стопи («вісьове ураження») з ураженням сухожилків і вираженою періостальною реакцією [9]. Також характерним є розвиток сакроілеїту, як правило, одностороннього. Суглобовому синдрому притаманна наявність різкого «морфінного» болю, що посилюється при найменшому русі, навіть за відсутності вираженого синовііту [6].

Шкіра над ураженими суглобами може мати характерний синюшно-багровий відтінок. Чітко визначаються зміни периартикулярних тканин, особливо помітні при ураженні дистальних міжфалангових суглобів кистей: вони стають щільними, напруженими, рожевого кольору; пальці мають вигляд «ковбасок» або «редисок». Рідше розвивається акроостеоліз.

При генералізованому процесі можуть залучатися інші суглоби, з вираженою різкою болючістю, дефігурацією, локальною гіперемією шкіри та зменшенням обсягу рухів. Ранкова скутість, тендосиновіїти відмічаються рідко.

На рентгенограмах суглобів виявляється остеопороз, можуть спостерігатися ознаки кістково-хрящової деструкції в поєднанні зі склеротичними змінами, крайовими виростами, вогнищевим ущільненням кісткової структури, остеолізом кінцевих фаланг тощо. Одночасно виявляються остеодеструктивні та остеопроліферативні процеси. Може відмічатися передчасне закриття зон росту.

Відхилення в даних лабораторного дослідження відповідають ступеню вираженості суглобових і вісцеральних проявів. Для периферичної крові характерні нормаль-

на або збільшена швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), залежно від ступеня активності артриту, непостійний і невисокий нейтрофілоз, анемія, диспротеїнемія зі зменшенням вмісту альбумінів і гіпергамаглобулінемією. Для III ступеня активності характерне значне підвищення IgA та імунних комплексів у крові. Ревматоїдний і антинуклеарний фактори в крові визначаються рідко. Частота виявлення HLA-B27-антигену при ПсА становить приблизно 25%.

За даними літератури [1, 2, 8], особливості перебігу дитячого ПсА такі:

- висока частота неспецифічних шкірних уражень: ексудативних або пустульозних форм, універсальної псоріатичної еритродермії (ексфолювативного дерматиту) або простої еритеми, яка ховається у волосистій частині голови, міжсідничній складці;

- дебют захворювання з моноолігоартриту суглобів кистей і в подальшому — розповсюдження на інші суглоби; у третини дітей початок хвороби нагадує гострий напад подагри;

- лінійне (аксіальне) ураження всіх суглобів одного пальця кистей або стоп з ураженням сухожилків і вираженою периостальною реакцією;

- менш агресивний перебіг, менш виражені функціональні порушення;

- рідке залучення грудинно-ключичних, скронево-нижньощелепних і кульшових суглобів;

- можливе відставання в рості хворої кінцівки у зв'язку з ушкодженням ростової зони;

- можливий розвиток у дебюті виражених системних проявів (лихоманки, гепатоспленомегалії, лімфаденопатії).

Діагноз ПсА у дітей встановлюється на основі характерних симптомів: ураження дистальних міжфалангових суглобів і/або типове «восьове ураження» суглобів кистей рук, асиметричне ураження суглобів, раннє ураження суглобів стоп, у тому числі великого пальця; біль у п'ятках (підп'ятковий бурсит); рецидивний перебіг артриту, односторонній сакроілеїт, характерні рентгенологічні зміни (особливо в ділянці кінцевих фаланг, відсутність епіфізарного остеопорозу, негативний ревматоїдний фактор (РФ) і наявність антигену HLA-B27 в крові. Діагноз стає більш вірогідним за наявності псоріазу в найближчих родичів пацієнта і визначенням — при виявленні типових для псоріазу змін шкіри і/або нігтів (при цьому слід враховувати незначність висипань та їх незвичайну локалізацію). Наявність типових елементів псоріазу остаточно підтверджує діагноз ювенільного ПсА.

Рідкісним для дитячого віку є розвиток вісперитів, які супроводжуються лихоманкою (інколи інтермітуючого характеру, з ознобом і проливним потом, що нагадує картину сепсису), явищами інтоксикації, виснаженням, міозитами з вираженими міалгіями, розвитком міоатрофій. Розвиваються трофічні зміни придатків шкіри з утворенням трофічних виразок, пролежнів, посиленням випадінням волосся. Характерні лімфаденопатія, збільшення печінки з помірними порушеннями функції; поліневрит, синдром Рейно, дифузний гломерулонефрит, ураження міокарда (міокардит, міокардіодистрофія), рідко — перикардит чи клапанні ураження; у поодиноких хворих (переважно в ANA-позитивних) — увеїт [3].

Принципи лікування ПсА в дітей ті самі, що в дорослих, із застосуванням нестероїдних протизапальних препаратів (перевага надається препаратам *per os*, оскільки ін'єкції можуть викликати місцеве загострення шкірного псоріазу — феномен Кюбнера), сульфасалазину (особливо при ураженні хребта), глюкокортикоїдів

(внутрішньосуглобове введення, системне — при високій активності суглобового синдрому, розвитку вісперитів, при ураженні шкіри за типом пустульозного псоріазу чи універсальної еритродермії), метотрексату. Хінолінові похідні (делагіл, плаквеніл) і купреніл не рекомендуються для лікування, оскільки часто викликають загострення шкірного процесу. Ефективними методами терапії тяжких, системних форм ПсА є плазмасорбція, поліензімотерапія (вобензим) [9].

Перебіг ПсА у дорослих затяжний з періодичними хвилями загострення, у дитячому віці менш агресивний: стійкої ремісії вдається досягнути у 20–50% пацієнтів, хронічний артрит розвивається у 25%, інвалідизація — у 10% хворих. За даними літератури, прогноз захворювання менш сприятливий у пацієнтів із первинним ураженням суглобів, у них частіше трапляються генералізовані форми ураження зі швидко прогресуючим перебігом і розвитком тяжкого ерозивного артриту. Фактори ризику тяжкого перебігу такі: значна кількість залучених у запальний процес суглобів, значне підвищення ШОЕ, поєднання ПсА зі спондилітом. Менш сприятливий прогноз захворювання при наявності вісперитів, головним чином у зв'язку з можливим розвитком амілоїдозу [4].

Як приклад особливостей дебюту та діагностики ювенільного ПсА наводимо власне спостереження випадку захворювання з вираженими системними ураженнями і неспецифічними шкірними проявами псоріазу. Дівчинка Л., 13 років, уперше була госпіталізована на стаціонарне лікування в дитячу районну лікарню за місцем проживання в березні 2013 р. зі скаргами на лихоманку, загальну скутість, неможливість самостійно пересуватися у зв'язку з інтенсивним болем у суглобах, набряками кистей, наявністю висипань на обличчі, тулубі та кінцівках.

З анамнезу хвороби відомо, що скарги на підвищення температури тіла до фебрильних цифр, біль і припухлість у суглобах, слабкість з'явилися за 2 тижні до госпіталізації в клініку. Був встановлений діагноз ГРВІ, амбулаторно отримувала противірусну, антибактеріальну терапію. Незважаючи на проведені лікування, стан продовжував погіршуватися, через сильний біль у кінцівках дівчинка перестала самостійно пересуватися, у зв'язку з чим була госпіталізована в стаціонар за місцем проживання.

З анамнезу відомо, що дитина народжена від першої вагітності, яка перебігала із загрозою переривання та кровотечею в терміні 9–12 тиж., з приводу чого мати лікувалася в стаціонарі. Пологи перші, термінові, фізіологічні. Маса тіла при народженні становила 4250 г, зріст — 51 см. Дитина знаходилася на грудному вигодовуванні до 4,5 міс. Ранній анамнез — без особливостей, дівчинка росла та розвивалася відповідно до віку. Профілактичні щеплення проводились до даного захворювання. У п'ять років перенесла вітряну віспу. На харчову, побутову, медикаментозну алергію не страждала. Травм і операцій не було. Спадковість за ревматичними захворюваннями не обтяжена.

На момент госпіталізації у стаціонар за місцем проживання стан дитини був розцінений як тяжкий, обумовлений больовим, суглобовим, інтоксикаційним, гіпертермічним, шкірним синдромами. Самостійно не пересувалася, всі рухи різко болучі. Температура тіла — 38,8°C, артеріальний тиск (АТ) — 120/75 мм рт. ст. Дитина гіперстенічної тілобудови, задовільного харчування (вага — 65 кг, зріст — 157 см). Шкірні покриви бліді, на тулубі, верхніх і нижніх кінцівках, на обличчі відмічалися множинні плямисто-папульозні висипання рожевого кольору (фото 2, 3), екскоріації внаслідок вираженого свербежу шкіри. Променезопа'ясткові, п'ястно-фалан-

гові суглоби кистей, колінні, гомілковостопні суглоби набрякли, спостерігалось локальне підвищення температури над вказаними суглобами, активні та пасивні рухи в них різко болючі. Болючість при рухах у шийному відділі хребта. Кисти рук набрякли. М'язовий тонус дещо знижений. Дихання через ніс вільне. Видимі слизові блідо-рожеві, чисті, піднебінні мигдалики гіпертрофовані до II ступеня. Язик обкладений білим нальотом, вологий. Пальпувалися передньохийні лімфовузли до 0,5–0,8 см, еластичні, безболісні. У легенях вислуховувалося везикулярне дихання з обох боків, перкуторно без особливостей. Межі серця відповідали віковим нормативам. Тони серця задовільної звучності, тахікардія, що відповідає гіпертермії – 98–100 уд./хв, вислуховувався систолічний шум на верхівці серця. Зміни з боку травного тракту не виявлені. Фізіологічні відправлення не порушені.

При обстеженні в загальному аналізі крові анемії не було, відмічався лейкоцитоз –  $19,8 \times 10^6/\text{л}$  –  $12,0 \times 10^6/\text{л}$  з паличкоядерним зсувом, токсична зернистість нейтрофілів, підвищення ШОЕ до 46 – 19 мм/год. Згортання крові не порушене. Біохімічний аналіз крові: загальний білок – 59–66 г/л, аланінамінотрансфераза (АЛТ) – 19–50 МО/л, аспартатамінотрансфераза (АСТ) – 25–46 МО/л, тимолова проба – 1–2 од., білірубін загальний – 8,0–8,6 мкмоль/л, КФК-МВ – 8,6 (норма – до 25), сечовина – 3,96–6,64 ммоль/л, креатинін – 0,062–0,067 ммоль/л. Гострофазові показники крові: РФ та антистрептолізин-о (АСЛ-О) негативні, С реактивний білок (СРБ) позитивний (48–6 мг/л). Аутоантитіла: LE-клітини не виявлені; антитіла до мітохондрій – 13,638 од/мл (норма <10); антінуклеарні антитіла виявлені; антитіла до циклічного цитрулінованого пептиду – 0,5 (норма <3); антитіла до дволанцюгової ДНК – 1,4 IU/ml, антитіла до одноланцюгової ДНК – 5,54 IU/ml (норма <20); антитіла до Jo-1 – 2,508 (норма <5,5), циркулюючі імунні комплекси (ЦІК) у межах норми. Аналізу крові на ієрсиніоз, псевдотуберкульоз, лептоспіроз негативний. Аналіз крові на *Chlamydia pneumoniae* (IgM) позитивний (13,96 за норми до 9,0). Аналіз крові на стерильність – немає росту. Загальний аналіз сечі, аналіз сечі за Нечипоренком без патології. В аналізі добової сечі білок не виявлений. Зішкріб на ентеробіоз негативний.

На електрокардіограмі (ЕКГ): ритм синусовий, правильний, частота серцевих скорочень (ЧСС) – 100 уд./хв.; нормальне положення електричної вісі серця; прискорення атріовентрикулярної провідності, синдром ранньої реполяризації шлуночків.

Ехокардіографія (ЕхоКГ): порожнини серця в розмірах не збільшені, скороченість лівого шлуночка незначно знижена – фракція викиду – 57%; пролапс мітрального клапана з мінімальною регургітацією; аортальний, тристулковий клапани, клапан легеневої артерії без особливостей.

Ультразвукове дослідження (УЗД) щитоподібної залози: топіка нормальна, додаткові утвори не виявлені, об'єм лівої долі – 2,8 см<sup>3</sup>, об'єм правої долі – 2,4 см<sup>3</sup>, структура нормальна.

УЗД черевної порожнини: передньо-задній розмір правої долі печінки – 129 мм, ехоструктура однорідна; жовчний міхур із перегином у верхній третині, розмір – 62 мм, стінка нормальна, незначний застій; підшлункова залоза: розміри головки – 26 мм, тіла – 13 мм, хвоста – 20 мм, ехоструктура неоднорідна, дифузні вогнища підвищеної ехогенності; селезінка розміром 94 мм, структура нормальна; нирки: топіка нормальна, права нирка розмірами 92x27 мм, ліва – 93x28 мм, поодинокі мікроліти 1–2 мм з обох боків.

На рентгенограмі органів грудної клітки в прямій проекції патологія не виявлена.

Консультувана ЛОР-лікарем (передній сухий риніт), неврологом (синдром вегетативної дисфункції).

Встановлений діагноз: *Ювенільний ревматоїдний артрит, алергосептичний варіант, суглобово-вісцеральна форма з ураженням шкіри, поліартрит серонегативний, активність III ступеня, функціональна недостатність (ФН) 0–I ступеня. Вторинна кардіоміопатія. Синусова тахікардія. Пролапс мітрального клапана I ступеня.*

Отримане лікування: інфузійна терапія, дексаметазон (4 мг), метилпреднізолон (24 мг/добу), цефтріаксон, сумамед, кокарбоксілаза внутрішньом'язово, диклофенак натрію, панангін, флуконазол, верошпірон, небілет, анаприлін, метотрексат (15 мг/тиж.), фолієва кислота.

Рекомендації при виписці зі стаціонару: спостереження кардіоревамолога, окуліста, продовження прийому метотрексату (15 мг/тиж.), фолієвої кислоти, поступове зниження дози метилпреднізолону до повної відміни, прийом диклофенаку натрію, а при нападі тахікардії – застосування анаприліну.

У клініко-діагностичне відділення ДУ «ІПАГ НАМН України» дівчинка була госпіталізована в жовтні 2013 р. зі скаргами на періодичні артралгії, появу близько 1 місяця тому висипань на розгинальній поверхні ліктьових суглобів, періодичний біль у животі, цефалгії.

При госпіталізації в стаціонар стан дівчинки був відносно задовільний. Температура тіла – 36,8°C. Дитина гіперстенічної тілобудови, кіфотична постава, задовільного харчування (вага – 65 кг, зріст – 158 см). Шкірні покриви бліді, помірний гіпереластоз, гіпергідроз кистей і стоп, рясні пляшкові висипання над ліктьовими суглобами. Видимі слизові блідо-рожеві, чисті, піднебінні мигдалики гіпертрофовані до II ступеня. Язик обкладений білим нальотом, рожевий, вологий. Зуби сановані. Периферичні лімфовузли не збільшені, еластичні, безболісні при пальпації. Суглоби в момент огляду не набрякли, не гарячі, активні та пасивні рухи у всіх групах суглобів у повному обсязі, безболісні. М'язовий тонус задовільний. У легенях вислуховувалося везикулярне дихання, перкуторно – ясний легеневий звук з обох боків. Межі відносної та абсолютної серцевої тупості відповідали віковій нормі. Тони серця ритмічні, задовільної звучності, вислуховувався м'який систолічний шум над лівими відділами серця, ЧСС – 84 уд./хв. Артеріальний тиск (АТ) – 110/65 мм рт. ст. При пальпації живота відмічалася помірна болючість у ділянці епігастрію, правого підребер'я, міхурові симптоми негативні. Печінка та селезінка не збільшені. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Фізіологічні відправлення не порушені.

За даними лабораторно-інструментального обстеження: Загальний аналіз крові: анемії не виявлено, лейкоцити –  $6,2 \times 10^9/\text{л}$ , лейкоцитарна формула без особливостей, тромбоцити –  $339 \times 10^9/\text{л}$ , ШОЕ – 5 мм/год.

Протеїнограма: загальний білок – 69,7 г/л, альбуміни – 51,7%,  $\alpha_1$ -глобуліни – 5,7%,  $\alpha_2$ -глобуліни – 10,2%,  $\beta$ -глобуліни – 14,0%,  $\gamma$ -глобуліни – 18,4%, альбуміноглобуліновий коефіцієнт – 1,07.

Біохімічний аналіз крові: АЛТ – 14 МО/л, АСТ – 20 МО/л, тимолова проба – 2,3 од., білірубін – 7,2 мкмоль/л, сечовина – 4,76 ммоль/л, креатинін – 0,092 ммоль/л, цукор – 4,01 ммоль/л.

Цукрова крива з харчовим навантаженням: глюкоза крові натщесерце – 3,76 ммоль/л, через 60 хв після навантаження – 4,78 ммоль/л, через 120 хв – 3,56 ммоль/л.

Гострофазові показники запалення: РФ, СРБ, АСЛ-О негативні.

Коагулограма: протромбіновий індекс — 67%, час рекальцифікації — 100 с, фібриноген загальний — 2,2 г/л, фібриноген  $\beta$  (++).

Серологічне дослідження сироватки крові методом РНГА з псевдотуберкульозним, кишковоіерсиніозним діагностикумами негативне; реакція Райта і реакція Хеддельсона (бруцельоз) негативні.

Імунограма: IgG — 11,8 г/л, IgA — 1,21 г/л, IgM — 1,2 г/л, ЦІК — 0,041 од.; антинуклеарні антитіла, антифосфоліпідні антитіла, антитіла до одно- та дволанцюгової ДНК не виявлені; при дослідженні крові на НЛА В27 результат негативний.

ЕКГ: синусовий ритм, ЧСС — 76 уд./хв, вертикальне положення електричної вісі серця: 76 град., помірні обмінні зміни в міокарді. Комп'ютерна кардіоінтервалографія: виражене напруження адаптаційно-приспосувальних механізмів, вегетативна реактивність гіперсимпатикотонічна. ЕхоКГ: розміри порожнин серця не збільшені, гіпертрофії стінок немає, скороченість міокарда дещо знижена, регургітація на мітральному клапані.

УЗД органів черевної порожнини: жовчний міхур не збільшений, вигнутий у ділянці шийки, стінка ущільнена, не потовщена, вміст анехогенний, передньо-задній розмір правої долі — 122 мм, лівої — 50 мм, не збільшена, контури рівні, чіткі, ехогенність паренхіми не змінена, помірне ущільнення стінок внутрішньопечінкових жовчних ходів і судин системи порталної вени, портална вена 7 мм, без особливостей; підшлункова залоза візуалізується повністю, розмірами 25x17x22 мм, дифузно збільшена, ехогенність паренхіми незначно рівномірно підвищена, структура однорідна; селезінка не збільшена, структура без особливостей; нирки розташовані типово, не збільшені, ехогенність паренхіми обох нирок не змінена, чашково-мисочкова система помірно ущільнена.

УЗД щитоподібної залози: розташована в типовому місці, контури рівні, чіткі, капсула не ущільнена; ехогенність паренхіми не змінена, структура тканини однорідна; об'єм за Вупп правої долі — 4,2 см<sup>3</sup>, лівої долі — 4 см<sup>3</sup>, перешійок — 2,8 мм, загальний об'єм — 8,2 см<sup>3</sup> (норма — 8,6 см<sup>3</sup>); регіонарні лімфовузли не збільшені.

На рентгенограмі кистей (рис. 3): зменшення просвіту всіх суглобових щілин суглобів кистей і променевоzap'ясткових суглобів.

На фіброгастродуоденоскопії (ФГДС): езофагеальна ковзка кила стравохідного отвору; рефлюкс-езофагіт, катаральна гастропатія в стадії загострення, дуоденогастральний рефлюкс.

На езофагографії/скопії: стравохід прохідний, туго виповнюється контрастом, має правильну форму і будову; контраст вільно потрапляє в шлунок; кардія сходиться; гастро-езофагеальний рефлюкс не виявлений.

Бактеріальний посів із зіва на патологічну флору: рясний ріст *Streptococcus viridans*. Визначення антигенів респіраторних вірусів у слизу з носа методом флуоресцентної мікроскопії за COONS: виявлені антигени аденовірусу (++) і вірусу парагрипу (+++).

Аналіз сечі загальний і за Нечипоренком: без патологічних змін.

Копрограма: нейтральний жир (++) , слиз у помірній кількості, виявлені яйця аскарид, реакція Грегерсена негативна.

Консультувана дерматологом, вставлений діагноз: *Псоріаз, бляшкова форма*. Оглянута іншими спеціалістами: окулістом (visus OD/OS — 1,0; оптичні середовища, очне дно в нормі; передній відрізок очей не змінений),

неврологом (вегетативна дисфункція, спадкова схильність, пубертатний період, цефалгії), ендокринологом (ендокринної патології не виявлено), ЛОР-лікарем (без патології), ортопедом (кіфотична постава), хірургом (езофагеальна ковзка кила стравохідного отвору), дитячим гінекологом (дисменорея, пубертатна олігоменорея).

За анамнестичними і клініко-інструментальними даними: поліартрит тривалістю 7 міс. із залученням у дебюті захворювання міжфалангових і п'ястно-фалангових суглобів кистей («набряк кистей рук» у дебюті захворювання можна розцінити як специфічне «всьове» ураження суглобів), променевоzap'ясткових, колінних, гомілковостопних суглобів, даних рентгенографії суглобів (розвинуте звууження суглобових щілин всіх суглобів кистей і променевоzap'ясткових суглобів), ураження шкіри у вигляді бляшок по розгинальній поверхні ліктьових суглобів, ознак ураження серця (за даними ЕКГ, ЕхоКГ), а також за медичними висновками спеціалістів дитині вставлено такий діагноз: *Псоріатичний артрит, поліартритичний варіант, кардіоміопатія, бляшкове ураження шкіри в стадії регресії, активність 0–I ступеня, рентгенологічна стадія I, ФН-0. Вегетативна дисфункція, спадкова схильність, пубертатний період, цефалгії. Хронічний гастрит, стадія загострення. Дуодено-гастральний рефлюкс. Функціональний розлад біліарної системи. Вторинна панкреатопатія. Дисменорея, пубертатна олігоменорея. Аскаридоз.*

Отримане лікування: метотрексат (15 мг/тиж.), фолієва кислота (5 мг/тиж.), цинарикс, ескузан, кавінтон, гліцин, вермокс, ентеросгель, преднікарб на ураженні ділянки шкіри, ароматерапія, масаж комірцевої зони, лікувальна фізкультура.

Рекомендації при виписці додому: диспансерне спостереження ревматолога, дерматолога, невролога, гастроентеролога, дитячого гінеколога; дотримання режиму дня, обмеження перегляду телепередач; дієта в межах стола № 5; продовження прийому: метотрексату (15 мг/тиж.), фолієвої кислоти, вобензиму, ескузану, кавінтону, гліцину, омезу, мотиліуму, вентеру; рекомендації дерматолога (аевіт, кальцій Дз-Нікомед, епадол; місцево — преднікарб, карбодерм); рекомендації дитячого гінеколога (дисменорм); контроль ФГДС через 3 міс., контроль ЕхоКГ через 6 міс., масаж спини, лікувальна фізкультура.

Особливістю описаного випадку є розвиток у дівчинки-підлітка псоріатичного поліартриту із системними проявами (лихоманкою, міалгією, кардіопатією, високою активністю за даними лабораторного обстеження, у тому числі виявлення антинуклеарних аутоантитіл) на тлі атипичних висипань (плямисто-папульозних на тулубі, верхніх і нижніх кінцівках та на обличчі) в дебюті захворювання, а також поява специфічних бляшкових уражень шкіри (спровокованих інсоляцією в літній період) лише через 6 міс. після дебюту хвороби. Такий перебіг ПсА ускладнив диференціальну діагностику з алергосептичним варіантом ЮІА, але суттєво не вплинув на ефективність лікування, оскільки тактика терапії при цих формах ураження суглобів багато в чому збігається.

Продемонстроване клінічне спостереження підтверджує доцільність при наявності суглобового синдрому, який супроводжується стійкими або рецидивними ураженнями шкіри, проведення диференційної діагностики з ювенільним ПсА. Необхідне уточнення сімейного анамнезу (наявність випадків псоріазу у близьких родичів), виявлення уражень шкіри голови, складок шкіри, нігтів, слизової роти (з обов'язковою консультацією дерматолога), змін шкіри над ураженими суглобами з характерним синюшно-багровим відтінком кольору

та/або ущільненням периартикулярних тканин, наявності різкого «морфінного» болю, ураження дистальних міжфалангових суглобів кистей, «висьового ураження» пальців,

сacroілеїту, визначення характерних рентгенологічних зміни (особливо в ділянці кінцевих фаланг, відсутність епіфізарного остеопорозу), виявлення антигену HLA-B27.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Бунчук Н.В. Псориатический артрит: ревматология национальное руководство / Н.В. Бунчук, В.В. Бадюкин, Т.В. Коротаева; под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — С. 355—366.
2. Казимирко В.К. Ревматология: учебное пос. для врачей в вопросах и ответах / В.К. Казимирко, В.Н. Коваленко. — Донецк: Издатель Заславский, 2009. — С. 351—363.
3. Катеринчук І.П. Артралгія і артрити. Діагностика і лікування при ревматичних захворюваннях / І.П. Катеринчук, В.М. Жадан. — Київ, 2007. — С. 88—89.
4. Псориаз и псориатический артрит / В. А. Молочков, В. В. Бадюкин, В. И. Альбанова [и др.]. — М.: Тов-во научных изд. КМК; Авторская академия, 2007. — 300 с.
5. Сизон О.О. Проблемні питання артропатичного псориазу / О.О. Сизон, В.І. Степаненко // Здоровье Украины. — 2011. — № 1. — С. 13—30.
6. Сучасні можливості комплексної терапії хворих на класичні та атипичні форми псориазу / В.А. Бочаров, Н.Ю. Резніченко, О.В. Веретельник [та ін.] // Науковий вісник міжнар. гуманітарного університету. — 2012. — № 3. — С. 11—24.
7. Чебышева С.Н. Псориатический артрит: руководство по детской ревматологии / С.Н. Чебышева; под ред. Н.А. Геппе, Н.С. Подчерняевой, Г.А. Лыскиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — С. 285—299.
8. Clinical comparison of early-onset psoriatic and non-psoriatic oligoarticular juvenile idiopathic arthritis / M.L. Stoll, P.A. Nigrovic, A.C. Gotte, M. Punaro // Clin. Exp. Rheumatol. — 2011. — Vol. 23, № 2. — P. 50—55.
9. Juvenile psoriasis in European and Asian children: similarities and differences / L.Y. Chiam, M.E. de Jager, Y.G. Giam, E.M. de Jong // Br. J. Dermatol. — 2011. — Vol. 164, № 5. — P. 1101—1103.

### Особенности дебюта ювенильного псориатического артрита

**В.Б. Николаенко, Т.А. Полук, Л.И. Омельченко**

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев, Украина

**Резюме.** Статья посвящена проблемам диагностики псориатического артрита у детей в дебюте заболевания. Описаны особенности поражения кожи и суставов при различных клинических вариантах течения заболевания. Приведены наиболее информативные диагностические критерии ювенильного псориатического артрита. Представлен клинический случай ювенильного псориатического артрита с системным вариантом дебюта и атипичным поражением кожи.

**Ключевые слова:** ювенильный псориатический артрит, дебют, дети.

PERINATOLOGIYA I PEDIATRIYA.2015.2(62):66-70;doi10.15574/PP.2015.62.66

### Features of juvenile psoriatic arthritis debut

**V.B. Nikolaenko, T.A. Poluk, L.I. Omelchenko**

SI «Institute of Pediatrics, Gynecology and Obstetrics NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

**Summary.** The article deals with the diagnostic problems of psoriatic arthritis (PsA) debut in children. The features of skin and joints lesions in different clinical course of disease are described. The most informative diagnostic criteria for juvenile PsA are proposed. A clinical case of system debut of juvenile PsA with atypical skin lesions is represented.

**Key words:** juvenile psoriatic arthritis, debut, children.

### Сведения об авторах:

**Николаенко Виктория Борисовна** — к.мед.н., ст.н.сотр. отделения болезней соединительной ткани у детей ГУ «ИПАГ НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. Майбороды, 8, тел. (044) 483-61-75.

**Полук Тамара Анатольевна** — к.мед.н., н.сотр. отделения болезней соединительной ткани у детей ГУ «ИПАГ НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. Майбороды, 8, тел. (044) 483-61-75.

**Омельченко Людмила Ивановна** — д.мед.н., проф., руководитель отделения болезней соединительной ткани у детей ГУ «ИПАГ НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. Майбороды, 8, тел. (044) 483-61-75.

Статья поступила в редакцию 7.04.2015 г.