

К.В. Алексанян, С.Н. Чебышева, Е.С. Жолобова, А.В. Мелешкина

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ
ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА У ДЕТЕЙ**ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ
(Сеченовский университет), г. Москва, РФ

Цель исследования – выявить клинические особенности современного течения псориатического артрита (ПсА) у детей. Материалы и методы исследования: в исследование включены 83 пациента с ПсА в возрасте от 4 месяцев до 17 лет. Из них 59 пациентов (71%) с определенным ювенильным ПсА (ЮПсА) согласно Ванкуверовским критериям и 24 пациента (29%) с вероятным ПсА. Проанализированы демографические показатели, возраст начала заболевания, отягощенность наследственного фактора, представлен анализ собственных клинико-лабораторных и инструментальных исследований, позволяющих выявить особенности течения и клинические варианты ЮПсА. Результаты: в ходе исследования было отмечено преобладание девочек в структуре полового распределения как в общей группе, так и в подгруппах. Средний возраст дебюта ПсА у детей составил 6,6 лет. Пик заболеваемости ПсА отмечался у детей 5–6 лет. Отягощенность наследственности по псориазу среди родственников I–II степени родства отмечена в 41% случаев, при этом псориаз у родственников I степени родства зафиксирован в 27% случаев. У 17 из 59 детей с определенным ЮПсА (29%) заболевание началось с поражения кожи, поражение суставов у этих пациентов развилось в среднем через $3,7 \pm 0,3$ года, у 28 (48%) в дебюте наблюдался суставной синдром с последующим присоединением кожных псориатических проявлений через $5,9 \pm 0,8$ лет. У 14 (23%) детей с определенным ЮПсА отмечен одномоментный дебют кожного и суставного синдромов. У 38 пациентов из 83 ($n=46\%$) в дебюте заболевания отмечался асимметричный моно-, олигоартикулярный вариант суставного синдрома; у 21 (25%) – симметричный ревматоидоподобный вариант, псориатический спондилит – у 6 (7%). В динамике заболевания (через 3–4 года от начала наблюдения) преобладал симметричный ревматоидоподобный артрит у 36 (43%), у 21 (25%) сохранялся асимметричный олигоартрит, у 19 (23%) – спондилоартрит с поражением периферических суставов (голеностопных, коленных, межфаланговых), мутилирующий артрит – в 7 (9%) случаях. Характер поражения кожи среди больных с определенным ЮПсА был следующим: у 45 пациентов (76%) имел место вульгарный псориаз, реже наблюдался каплевидный псориаз – у 9 пациентов (15%) и изолированный псориаз ногтей – у 3 (5%) и псориаз ладоней и стоп – у 2 (4%). У 22 (26,5%) пациентов из общей группы наблюдения ЮПсА отмечалось псориатическое поражение ногтей: в виде симптома «наперстка» у 17 (20%) больных и ониходистрофии у 5 больных (6%). По данным ультразвукового исследования суставов преобладал однородный выпот в полость сустава (82%). Неоднородность структуры (18%) была обусловлена выявлением на фоне анэхогенного содержимого гиперэхогенных включений (фибрина). Увеличение синовиальной оболочки в виде диффузного утолщения выявлена в 90% суставах. В разгар заболевания у 39 больных из общей группы наблюдения (47%) отмечалась I рентгенологическая стадия по Штейн–Броккеру, у 44 больных (53%) II–III рентгенологические стадии, что соответствует ранее полученным данным. Надо отметить, что у всех наших больных был выражен околосуставной остеопороз, что не очень характерно для ПсА. Изменения МР-картины характеризовались лишь увеличением количества жидкости в области суставных щелей и усилением МР-сигнала. Заключение: полученные данные свидетельствуют о том, что течение ЮПсА стало иным: изменились структура дебюта и разгара заболевания, сроки формирования кожных и суставных проявлений. Характер суставного синдрома в дебюте заболевания крайне variabelен и может трансформироваться в другую форму в динамике. По характеру

Контактная информация:

Алексанян Карина Владимировна – врач-ревматолог Университетской детской клинической больницы ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ (Сеченовский Университет)
Адрес: Россия, 119435, г. Москва, ул. Б. Пироговская, 19
Тел.: (499) 248-46-33, E-mail: alex-karina@mail.ru
Статья поступила 6.02.19, принята к печати 15.05.19.

Contact Information:

Aleksanyan Karina Vladimirovna – rheumatologist at the University Children's Clinical Hospital, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University
Address: Russia, 119435, Moscow, B. Pirogovskaya str., 19
Tel.: (499) 248-46-33, E-mail: alex-karina@mail.ru
Received on Feb. 6, 2019, submitted for publication on May 15, 2019.

поражения кожи у подавляющего большинства пациентов имел место вульгарный псориаз. Инструментальные методы исследования являются высокоинформативными дополнительными методами в постановке диагноза ПсА, позволяющими выявить широкий спектр морфологических, анатомических изменений в суставах больных ПсА, что позволяет проводить мониторинг и коррекцию терапии.

Ключевые слова: ювенильный псориатический артрит, псориаз, ювенильный идиопатический артрит, ванкуверовские критерии, ультразвуковая диагностика.

Цит.: К.В. Алексанян, С.Н. Чебышева, Е.С. Жолобова, А.В. Мелешкина. Особенности клинической картины псориатического артрита у детей. *Педиатрия*. 2019; 98 (3): 67–73.

K.V. Aleksanyan, S.N. Chebysheva, E.S. Zholobova, A.V. Meleshkina

PECULIARITIES OF PSORIATIC ARTHRITIS CLINICAL PICTURE IN CHILDREN

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

Objective of the research – to identify clinical peculiarities of the modern course of psoriatic arthritis (PsA) in children. Materials and methods: the study included 83 patients with PsA aged from 4 months to 17 years. Of these, 59 patients (71%) with certain juvenile PsA (JPsA) according to Vancouver criteria and 24 patients (29%) with probable PsA. Demographic indicators, age of the disease onset, hereditary factor were analyzed. Analysis of own clinical, laboratory and instrumental studies is presented, that allows to identify peculiarities of course and clinical variants of JPsA. Results: the study revealed the prevalence of girls in sex distribution structure both in general group and in subgroups. The average debut age of PsA in children was 6,6 years. The peak of PsA incidence was observed in 5–6 years old children. Burden of heredity in psoriasis among relatives of the I–II degree of kinship was noted in 41% of cases, while psoriasis among relatives of the I degree of kinship was recorded in 27% of cases. In 17 of 59 children with certain JPsA (29%) the disease began with skin lesions, joint damage in these patients developed on average after $3,7 \pm 0,3$ years, in 28 (48%) articular syndrome was observed on the onset followed by skin psoriatic manifestations after $5,9 \pm 0,8$ years. 14 (23%) children with certain JPsA had simultaneous debut of skin and joint syndromes. 38 patients out of 83 ($n=46\%$) had asymmetrical mono, oligoarticular variant of the articular syndrome in the disease debut; 21 (25%) had a symmetrical rheumatoid-like variant, 6 (7%) had psoriatic spondylitis. In the disease dynamics (3–4 years after the observation start) symmetric rheumatoid-like arthritis prevailed in 36 (43%), asymmetrical oligoarthritis in 21 (25%), spondyloarthritis with peripheral joints (ankle, knee, interphalangeal) lesion in 19 (23%), and mutilating arthritis in 7 (9%) cases. The nature of skin lesions among patients with certain JPsA was as follows: 45 patients (76%) had vulgar psoriasis, less often there was guttate psoriasis – in 9 patients (15%) and isolated nail psoriasis – in 3 (5%), palms and feet psoriasis – in 2 (4%). 22 (26,5%) patients from the general JPsA observation group had psoriatic nail lesion: in the form of a thimble symptom in 17 (20%) of patients and onychodystrophy in 5 patients (6%). According to joints ultrasound examination, a homogeneous effusion in the joint cavity prevailed (82%). The structure heterogeneity (18%) was caused by hyperechoic inclusions (fibrin) combined with anechoic content. Synovial membrane increase in the form of diffuse thickening was found in 90% of the joints. On the peak of the disease, 39 patients from the general observation group (47%) had I X-ray stage according to Steinbrocker classification, 44 patients (53%) II–III stage, which corresponds to the previously obtained data. It should be noted that all patients had periarticular osteoporosis which is not typical for PsA. Changes in the MR pattern were characterized only by an increase in fluid amount in articular fissures areas and an increase in the MR signal. Conclusion: the data obtained indicate that JPsA course became different: structure of disease debut and peak, timing of formation of skin and joint manifestations have changed. Articular syndrome nature in the disease debut is extremely variable and can be transformed into another form over time. By skin lesions nature, the vast majority of patients had vulgar psoriasis. Instrumental research methods are highly informative additional methods in PsA diagnostics, allowing to identify a wide range of morphological, anatomical changes in the joints of patients with PsA, which allows therapy monitoring and correction.

Keywords: juvenile psoriatic arthritis, psoriasis, juvenile idiopathic arthritis, Vancouver criteria, ultrasound diagnostics.

Quote: K.V. Aleksanyan, S.N. Chebysheva, E.S. Zholobova, A.V. Meleshkina. Peculiarities of psoriatic arthritis clinical picture in children. *Pediatrics*. 2019; 98 (3): 67–73.

Псориаз – это хроническое генетически детерминированное иммуноопосредованное воспалительное заболевание с преимущественным

поражением кожи и ногтей, распространенность которого варьирует от 2 до 4% населения во всем мире [1–3]. Псориатический артрит (ПсА)

встречается у 10–25% больных псориазом и представляет собой хроническое воспалительное заболевание периферических суставов, суставов позвоночника и энтезисов (термин, обозначающий связки и сухожилия, прикрепленные к суставам) [1].

Впервые описание артрита, связанного с псориазом, было дано во Франции в 1818 г. Но до 50-х годов прошлого столетия ПсА рассматривался как вариант ревматоидного артрита (РА). Открытие ревматоидного фактора (РФ), ставшего диагностическим критерием РА, позволило выделить ПсА в самостоятельное заболевание. Этому способствовали также анализ клинических особенностей ПсА, результаты эпидемиологических исследований, подтвердивших связь псориаза и суставного синдрома. К настоящему времени ПсА у взрослых относится к группе серонегативных спондилоартропатий. У детей по классификации ILAR (Durban, 1998, 2001) ювенильный ПсА (ЮПсА) входит в структуру ювенильного идиопатического артрита (ЮИА). Определенный ЮПсА – это артрит в сочетании с псориазом или артрит в сочетании с двумя из критериев включения при соблюдении критериев исключения. К критериям включения относятся: 1) дактилит (осевое поражение суставов одного пальца); 2) поражение ногтей по типу синдрома «наперстка» или онихолизис; 3) псориаз у родственников I степени родства. Критерии исключения: 1) артрит HLA B27-положительный у мужского пола старше 6 лет, анкилозирующий спондилит, энтезит-ассоциированный артрит, сакроилеит в сочетании с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК), реактивный артрит, в т.ч. синдром Рейтера, острый передний увеит или наличие одного из перечисленных состояний у родственников I степени родства; 2) позитивность по РФ; 3) наличие системного варианта ЮИА; 4) артрит, отвечающий критериям двух и более вариантов ЮИА [4, 5].

Однако в практике педиатра-ревматолога наиболее часто используют Ванкуверовские диагностические критерии (1989), согласно которым определенный ЮПсА – это артрит, начавшийся в возрасте до 16 лет и персистирующий более 6 недель в сочетании с типичной псориазической сыпью или при отсутствии кожной псориазической сыпи артрит в сочетании с 3 из 4 малых критериев: 1) дактилит; 2) изменения ногтей по типу синдрома «наперстка»; 3) псориазоподобная сыпь; 4) псориаз у родственников I или II степени родства. Вероятный ЮПсА: артрит без псориаза в сочетании с двумя «малыми» критериями, описанными выше [6].

Распространенность ПсА у детей крайне вариабельна, его частота в структуре ЮИА согласно классификации ILAR, по данным В.Ж. Prakken и соавт., составляет 3–10% [7]. В общей популяции США, по данным J.M. Gelfand и соавт., распространенность ПсА составляет 0,25%, а среди больных с псориазом достигает 11% [8]. В Российской Федерации среди детского населения, по данным многоцентрового регистра

Союза педиатров России, ПсА составляет 0,4% в общей структуре ЮИА [9]. По данным В.Ж. Севостьянова (2018), на долю псориазического варианта среди пациентов с ЮИА в Московском регистре приходится 1,5% [10]. По данным объединенного регистра США и Канады Childhood Arthritis and Rheumatology Research Alliance (CARRA), псориазический вариант ЮИА зарегистрирован у 5%, а, по данным немецкого регистра детей, получающих биологическую терапию Biologics in Paediatric Rheumatology (BIKER), в структуре ЮИА псориазический вариант составляет 7,4% пациентов [11]. По данным детского ревматологического отделения Университетской детской клинической больницы Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, в структуре ЮИА доля ПсА составляет 6% [4].

Этиопатогенез ПсА до сих пор до конца не выяснен. Заболевание можно отнести к группе мультифакториальных, развитие которого является результатом взаимодействия генетических, иммунологических и средовых факторов. При этом наследственная предрасположенность реализуется под влиянием множества экзогенных и эндогенных факторов, таких как бактериальная или вирусная инфекция, вакцинация, инсоляция, стресс, травма и др. [12].

Согласно литературным данным, дебют ЮПсА характеризуется двумя пиками заболеваемости: в раннем и подростковом возрастах; средний возраст манифестации составляет 5 лет. Среди детей с дебютом ПсА в раннем возрасте преобладают девочки, в клинической картине чаще регистрируются дактилит и полиартикулярное начало заболевания, позитивность по антиядерным антителам (ANA), и реже в дебюте выявляется псориазическое поражение кожи и ногтей. И, напротив, в старшей возрастной группе чаще отмечаются олигоартикулярное асимметричное поражение суставов в дебюте заболевания, энтезит-ассоциированный артрит, поражение позвоночника преимущественно в виде сакроилеита, кожный синдром часто предшествует или развивается одновременно с суставным [4, 13, 14].

Наиболее распространено деление ПсА на 5 классических форм:

- 1) асимметричный олигоартрит;
- 2) артрит дистальных межфаланговых суставов;
- 3) симметричный ревматоидоподобный артрит;
- 4) мутилирующий (обезображивающий) артрит;
- 5) псориазический спондилит.

При этом обращает внимание, что деление достаточно условно, формы нестабильны и могут трансформироваться одна в другую [1].

Специфические лабораторные тесты при ЮПсА отсутствуют. Важную роль в диагностике и определении прогноза заболевания имеют исследования ANA, иммуногенетических маркеров.

Инструментальные данные: ультразвуковое исследование (УЗИ) суставов, рентгенография суставов, магнитно-резонансная томография (МРТ) – отражают наличие и выраженность

воспалительного процесса. В ранних стадиях ПсА может наблюдаться околосуставной остеопороз. Но, в отличие от других форм ЮИА, он чаще носит временный характер и в дальнейшем может исчезать, даже при наличии костных эрозий. Генерализованный остеопороз наблюдается при мутилирующем артрите. При ПсА отмечается сужение суставных щелей. Иногда деструктивный процесс в суставах пальцев кистей и стоп достаточно интенсивен, и на рентгенограммах это может выглядеть как расширение суставных щелей. При мутилирующем артрите развиваются остеолит и резорбция суставных частей пястных, плюсневых костей, фаланг пальцев, бугорка дистальной фаланги, нередко диафизов костей предплечья. Иногда изменения развиваются довольно быстро, приводя к анкилозированию суставов уже в течение первого года болезни. В большинстве случаев анкилозы носят ярко выраженный асимметричный характер. Характерны для псориазического спондилита так называемые парасиндесмофиты, или паравертебральные оссификаты и кальцинаты, т.е. участки оссификации (обызвествления) паравертебральных мягких тканей, остающиеся несвязанными с позвонками. Иногда рентгенологические изменения позвоночника не отличаются от таковых при анкилозирующем спондилите. Для этого заболевания нехарактерна типичная для болезни Бехтерева «квадратизация» позвонков. Однако характерные для ПсА рентгенологические изменения появляются в продвинутой стадии заболевания, преимущественно у взрослых пациентов [15].

Терапия ЮПсА комплексная и проводится совместно с дерматологами с использованием топических средств. Лечение ПсА у детей включает в себя использование нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), глюкокортикоидов (ГК), базисных противовоспалительных препаратов (метотрексат, сульфасалазин, лефлуномид, циклоспорин) и генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП) (этанерцепт, адалимумаб, ремикейд и др.). ГК, главным образом, применяют в виде внутрисуставных инъекций и пульс-терапии.

В литературе достаточно редко встречаются работы, посвященные особенностям клиники, диагностики и лечения ПсА у детей, в связи с редкостью этой патологии.

Цель исследования: выявить клинические особенности современного течения ПсА у детей.

Материалы и методы исследования

Проведено проспективное и ретроспективное сплошное клиническое исследование. Критерии

включения: пациенты с ЮПсА, наблюдаемые в период с 1.1990 по 12.2018. Информация о пациентах была получена в процессе обследования и лечения их в детском ревматологическом отделении УДКБ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовского университета), а также из архива путем выкопировки данных из медицинских карт пациентов с ПсА, получивших медицинскую помощь в стационарных условиях (историй болезни). В нашем исследовании мы использовали Ванкуверовские критерии ЮПсА (1989), которые игнорируют критерии исключения ILAR, поскольку, если следовать четким критериям ILAR для определения ЮПсА, то многие педиатрические пациенты с ПсА попадают в категорию «недифференцированный» артрит, тем самым выпадая из группы наблюдения.

Под нашим наблюдением находились 83 пациента с ПсА в возрасте от 4 мес до 17 лет, из них 59 пациентов (71%) с определенным ПсА согласно Ванкуверовским критериям и 24 пациента (29%) с вероятным ПсА. Демографическая характеристика пациентов представлена в табл 1.

В структуре гендерного распределения как в общей группе, так и в подгруппах ПсА преобладали девочки: в общей группе – 53 к 30 (64 к 36%); в группе определенного ПсА – 37 к 22, в группе вероятного ПсА – 16 к 8. Полученные нами результаты соответствуют литературным данным [13, 14].

Средний возраст дебюта ПсА у детей составил 6,6 лет (минимальный – 4 месяца, максимальный – 15 лет). Четкой двухфазности заболеваемости с двумя пиками в раннем и подростковом возрастах, описываемой в литературе при ЮПсА, в нашей выборке не прослеживалось. Пик заболеваемости ПсА, по нашим данным, отмечался у детей в возрасте 5–6 лет.

Наследственный анамнез является одним из критериев постановки диагноза ПсА у детей. Отягощенность по псориазу среди родственников I–II степени родства отмечена у 34 пациентов (41%), при этом псориаз у родственников I степени родства зафиксирован у 22 больных (27%). У 9 пациентов (11%) отмечалась отягощенность наследственности по другим ревматическим заболеваниям.

Согласно нашим данным, у 34 больных из 83 (41%) установить провоцирующий фактор не удалось. Чаще всего триггером выступает инфекция – в 22 случаях (27%), травма – в 12 (14%), вакцинация – в 7 (8%), инсоляция – в 5 (6%) и в 3 (4%) – стрессовые ситуации.

У 17 из 59 детей с определенным ЮПсА (29%) заболевание началось с поражения кожи, поражение суставов у этих пациентов развилось

Таблица 1

Демографическая характеристика пациентов с ПсА (n=83)

Показатели	Определенный ПсА (n=59)	Вероятный ПсА (n=24)
Средний возраст, годы	7,95±7,05	7,5±5,5
Возраст начала, годы	6,5±5,9	6,3± 5,79
Соотношение М:Д	1:1,68	1:2

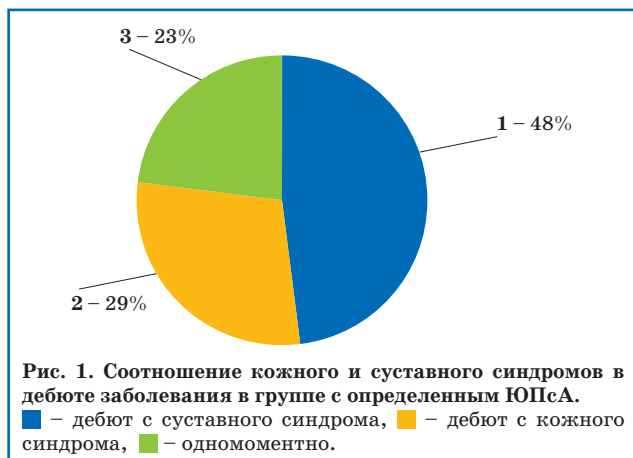


Рис. 1. Соотношение кожного и суставного синдромов в дебюте заболевания в группе с определенным ЮПсА.

■ – дебют с суставного синдрома, ■ – дебют с кожного синдрома, ■ – одномоментно.

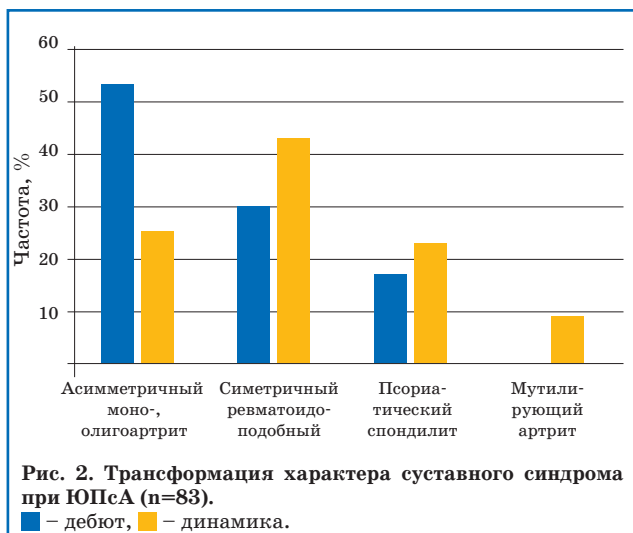


Рис. 2. Трансформация характера суставного синдрома при ЮПсА (n=83).

■ – дебют, ■ – динамика.

в среднем через $3,7 \pm 0,3$ года, у 28 (48%) в дебюте наблюдался суставной синдром с последующим присоединением кожных псориатических проявлений через $5,9 \pm 0,8$ лет. У 14 (23%) детей с определенным ЮПсА отмечен одномоментный дебют кожного и суставного синдромов (рис. 1).

В дебюте заболевания у 7 пациентов (6%) из всей группы ПсА (n=83) имелись признаки системности заболевания. Из них лихорадка и лимфаденопатия отмечались у всех 7 больных, полиморфная линейная сыпь – у 5 больных, гепатоспленомегалия – в 4 случаях; кроме того, у одного больного в дебюте заболевания выявлялся плеврит, у 2 – перикардит.

В дальнейшем произошла трансформация в олиго- или полиарттикулярную форму заболевания без признаков системности.

У 38 пациентов из 83 (n=46%) в дебюте заболевания отмечался асимметричный моно-, олигоарттикулярный вариант суставного синдрома; у 21 (25%) – симметричный ревматоидоподобный вариант, псориатический спондилит – в 6 (7%).

В динамике заболевания (через 3–4 года от начала наблюдения) превалировал симметричный ревматоидоподобный артрит у 36 (43%), у 21 (25%) сохранялся асимметричный олигоартрит, у 19 (23%) – спондилоартрит с поражением периферических суставов (голеностопных, коленных, межфаланговых), мутилирующий артрит – в 7 (9%) случаях (рис. 2).

Все больные ЮПсА (n=83), находившиеся под нашим наблюдением, имели сочетанное

поражение разных групп суставов; в дебюте заболевания наиболее часто отмечалось поражение крупных и средних суставов (коленные – в 41%, голеностопные – в 31,3%), с последующим распространением суставного синдрома, развитием полиартрита с поражением мелких суставов. Так, по нашим данным, 37% пациентов в разгаре болезни имели дактилиты кистей и стоп в сочетании с другими артритами. Количество пациентов, имевших осевое поражение III пальцев, составляло 29%, далее с одинаковой частотой – поражение I и II пальцев рук (22%), IV пальцев – в 20% и реже V пальцев (7%). В структуре поражения мелких суставов стоп среди 83 пациентов вовлечение I пальцев наблюдалось в 39% случаев, далее с одинаковой частотой – III и IV пальцев (по 17%), у 16% – II пальцев, и относительно реже V пальцев (11%) (рис. 3). Структура вовлечения суставов у больных с ЮПсА представлена в табл. 2.

Характер поражения кожи среди больных с определенным ЮПсА (n=53): у 45 пациентов (76%) имел место вульгарный псориаз, реже наблюдался каплевидный псориаз – у 9 пациентов (15%) и изолированный псориаз ногтей – у 3 (5%) и псориаз ладоней и стоп – у 2 (4%).

У 22 (26,5%) пациентов из общей группы наблюдения ЮПсА отмечалось псориатическое поражение ногтей: в виде симптома «наперстка» у 17 (20%) больных и ониходистрофии у 5 больных (6%) (рис. 4).

У 7 (8%) пациентов выявлен ревматоидный увеит (у 6 – в процессе заболевания и у одного пациента – в дебюте ЮПсА), что требовало совместного наблюдения ревматологов, дерматологов и офтальмологов.

Степень активности заболевания определяли по показателям СОЭ, СРБ.

В большинстве случаев в дебюте заболевания отмечалась активность II и III степени – у 30 (36%) и 21 пациента (26%) соответственно. У 16 больных (19%) зарегистрирована I степень активности, и у 16 больных (19%) заболевание протекало без гуморальной активности.



Рис. 3. Осевой артрит и ониходистрофия ногтей у детей с ЮПсА.



Рис. 4. Псориатическое поражение кожи.

Частота поражения суставов у детей с ПсА (n=83)

Пораженные суставы	n (83)	%
Осевое поражение скелета (шейный, грудной, поясничный отделы позвоночника)	6	10,8
Височно-нижнечелюстной сустав	1	1,2
Плечевые	6	7,2
Локтевые	9	10,8
Лучезапястные	10	12,1
Мелкие суставы кистей	24	28,9
Тазобедренные	8	9,6
Коленные	34	41,0
Голеностопные	26	31,3
Мелкие суставы стоп	15	18,1
Энтезопатии	4	4,8

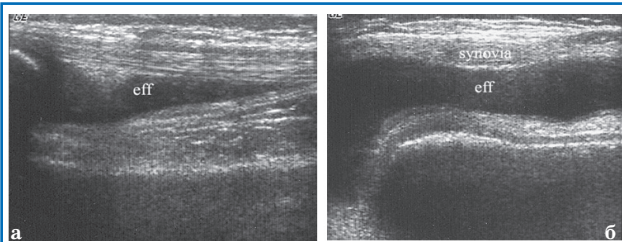


Рис. 5. Эхографические изменения коленных суставов: а – eff – выпот в супрапателлярной сумке; б – eff – выпот в суставе, synovia – утолщенная синовиальная оболочка.

УЗИ коленных, тазобедренных и голеностопных суставов проводили с использованием прибора УЗИ экспертного класса (Vivid E9) с высокочастотным линейным датчиком. Была проведена артросонография 78 суставов различной локализации у 18 больных. Коленные суставы были вовлечены в процесс в 46% случаев, тазобедренные – в 31%, голеностопные – в 23% случаев [16].

Результаты проведенного исследования показали, что у больных ПсА выявляется поражение всех анатомических структур сустава с разнообразной ультразвуковой картиной. Наиболее распространенными изменениями в суставах были увеличение количества внутрисуставной жидкости и пролиферация синовиальной оболочки. Появление жидкости в суставах определялось у подавляющего числа пациентов (90%) и только у 10% наблюдаемых детей жидкость в суставной полости отсутствовала.

По данным УЗИ суставов, преобладал однородный выпот в полость сустава (82%). Неоднородность структуры (18%) была обусловлена выявлением на фоне анэхогенного содержимого гиперэхогенных включений (фибрина). Увеличение синовиальной оболочки в виде диффузного утолщения выявлена в 90% суставов. В 11,5% случаев имело место истончение хряща (выявлено у пациентов с длительностью заболевания от 5 лет и более), которое в ряде наблюдений сопровождалось изменением контуров в виде неровности и нечеткости, а в ряде случаев – изменением нормальной эхоструктуры (рис. 5). Теносиновиты сгибателей пальцев, сгибателей и разгибателей кистей удалось выявить у 4 пациентов. У всех детей появление жидкости в синовиальном влагалище сухожилия сочеталось с

Таблица 3

Характеристика эхографических изменений у детей с ПсА (обследованы 78 суставов у 18 детей)

Симптомы	Абс. число	%
Уменьшение толщины гиалинового хряща	9	11,5
Выпот в суставных сумках:		
однородный	64	82
включения	14	18
Утолщение синовиальной оболочки	70	90

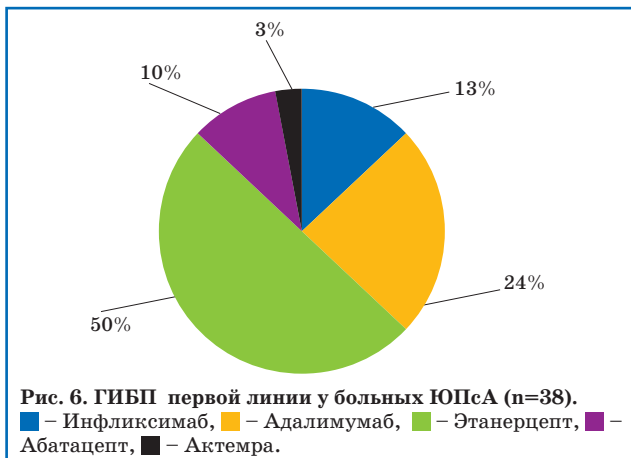
сохранением нормальной эхоструктуры самого сухожилия (табл. 3).

Костные эрозии, по данным УЗИ, не были выявлены, хотя в литературе описаны случаи обнаружения эрозий и большой чувствительности эхографии в выявлении эрозий по сравнению с классической рентгенографией [17].

По нашим данным, в разгар заболевания у 39 больных из общей группы наблюдения (47%) отмечалась 1-я рентгенологическая стадия по Штейн-Броккеру, у 44 больных (53%) – 2–3-я рентгенологические стадии, что соответствует ранее полученным данным. Надо отметить, что у всех наших больных был выражен околосуставной остеопороз, что не очень характерно для ПсА [4].

Всем детям (n=21) с болями и ригидностью в поясничном отделе позвоночника проводили МРТ-диагностику. В дебюте заболевания псориазический спондилит выявлен в 7% (n=6), в динамике заболевания (через 3–4 года от начала наблюдения) – у 19 (23%). Изменения МР-картины характеризовались лишь увеличением количества жидкости в области суставных щелей и усилением МР-сигнала.

Все дети с ПсА, помимо топического лечения кожного псориаза, назначенного дерматологом, получали базисные противоревматические препараты. Вначале в 70% случаев был назначен метотрексат, в 24% – сульфасалазин, реже – лефлуномид (6%). В дальнейшем большинство пациентов были переведены на терапию метотрексатом, а у 38 (46%) в связи с недостаточной эффективностью базисной терапии были подключены ГИБП, что позволило добиться низ-



кой активности и ремиссии как суставного, так и кожного синдрома у большинства больных ЮПсА. Структура и частота назначения ГИБП представлена на рис. 6.

В группе больных, получающих метотрексат (n=57), у 35% продолжена терапия метотрексатом, у 65% усилена противоревматическая терапия в связи с неэффективностью стандартной противоревматической терапии ГИБП.

Заклучение

Таким образом, клиническая картина ЮПсА крайне вариабельна. В структуре ЮПсА преобладали девочки (2:1). Четкой двухфазности заболеваемости с двумя пиками в раннем и подростковом возрастах, описываемой в литературе при ЮПсА, в нашей выборке не прослеживалось. Пик заболеваемости ЮПсА, по нашим данным, отмечался в старшем дошкольном возрасте.

По нашим наблюдениям, в дебюте заболевания у 6% пациентов имелись признаки системности с последующей трансформацией в олиго- или полиартрит. Интересна динамика форм ЮПсА:

если в дебюте заболевания у 53% наблюдаемых нами детей отмечался асимметричный моно-/олигоартикулярный вариант суставного синдрома, у 30% – симметричный ревматоидоподобный вариант, у 17% – псориатический спондилит, то через 3–4 года от начала заболевания преобладал симметричный ревматоидоподобный вариант (43%), у 25% отмечался асимметричный олигоартрит, у 23% – псориатический спондилит с вовлечением периферических суставов, и у 9% больных развился мутилирующий артрит.

По характеру поражения кожи у подавляющего большинства наших пациентов имел место вульгарный псориаз (в 83% случаев), далее по встречаемости был каплевидный псориаз (11%) и реже – изолированный псориаз ногтей (4%) и псориаз ладоней и стоп (2%).

Инструментальные методы исследования (ультразвуковое, рентгенологическое и магнитно-резонансная томография) являются высокоинформативными дополнительными методами в постановке диагноза ПсА, позволяющими выявить широкий спектр морфологических, анатомических изменений в суставах больных ПсА, что может быть использовано для проведения мониторинга и коррекции терапии. Метод ультразвуковой диагностики может быть использован и как скрининговый для исследования суставов у больных псориазом для выявления начальных симптомов артрита.

Финансирование и конфликт интересов: конфликт интересов отсутствует; авторы подтверждают отсутствие финансовой поддержки исследования, о которой необходимо сообщить.

Aleksanyan K.V. 0000-0002-5339-8169

Chebysheva S.N. 0000-0001-5669-4214

Zholobova E.S. 0000-0002-2835-2839

Meleshkina A.V. 0000-0002-4125-0335

Литература

1. Ревматология: Клинические рекомендации. Е.Л. Насонов, ред. 2-е изд. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2011: 752.
2. Чебышева С.Н. Псориатический артрит: руководство по детской ревматологии. Н.А. Генпе Н.С. Подчерняева, Г.А. Лыскина, ред. М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2011: 285–299.
3. Parisi R, Symmons DP, Griffiths CE, Ashcroft DM. Identification and Management of Psoriasis and Associated Comorbidity (IMPACT) project team. Global epidemiology of psoriasis: a systematic review of incidence and prevalence. *J. Invest. Dermatol.* 2013; 133: 377–385.
4. Чебышева С.Н., Жолобова Е.С., Генпе Н.А., Мелешкина А.В. Диагностика, клиника и терапия псориатического артрита у детей. *Доктор Пу.* 2012; 9: 28–33.
5. Petty RE, Southwood TR, Manners P, Baum J, Glass DN, Goldenberg J, He X, Maldonado-Cocco J, Orozco-Alcala J, Prieur AM, Suarez-Almazor ME, Woo P; International League of Associations for Rheumatology. International League of Associations for Rheumatology classification of juvenile idiopathic arthritis. 2nd revision. Edmonton, 2001. *J. Rheumatol.* 2004; 31: 390–392.
6. Southwood TR, Petty RE, Malleon PN, Delgado EA, Hunt DW, Wood B, Schroeder ML. Psoriatic arthritis in children. *Arthritis Rheum.* 1989; 32: 1007–1013.
7. Prakken BJ, Martini A, Malattia C. Juvenile idiopathic arthritis: pathogenesis and clinical aspects. *EULAR. Textbook on Paediatric Rheumatology*, 2018: 24.
8. Gelfand JM, Gladman DD, Mease PJ, Smith N, Margolis DJ, Nijsten T, Stern RS, Feldman SR, Rolstad T. Epidemiology of psoriatic arthritis in the population of the United States. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2005; 53 (4): 573.
9. Алексеева Е.И. Ювенильный идиопатический артрит: клиническая картина, диагностика, лечение. *Вопросы современной педиатрии.* 2015; 14 (1): 78–94.
10. Севостьянов В.К., Жолобова Е.С., Мелик-Гусейнов Д.В. Структура ювенильного идиопатического артрита по данным регистра детей с ревматическими заболеваниями в Москве. *Русский медицинский журнал. Медицинское обозрение.* 2017; 1: 6–10.
11. Horneff G. Update on malignancies in children with juvenile idiopathic arthritis in the German BIKER Registry. *Clin. Exp. Rheumatol.* 2016 Nov-Dec; 34 (6): 1113–1120.
12. Знаменская Л.Ф., Мелехина Л.Е., Богданова Е.В., Минеева А.А. Заболеваемость и распространенность псориаза в Российской Федерации. *Вестник дерматологии и венерологии.* 2012; 5: 20–29.
13. Stoll ML, Nigrovic PA. Subpopulations within juvenile psoriatic arthritis: A review of the literature. *Clinical & Developmental Immunology.* 2006; 13 (2–4): 377–380.
14. Stoll ML, Zurakowski D, Nigrovic LE, Nichols DP, Sundel RP, Nigrovic PA. Patients with juvenile psoriatic arthritis comprise two distinct populations. *Arthritis Rheum.* 2006; 54: 3564–3572.
15. Кундер Е.В. Псориатический артрит: классификация, активность, лабораторная и инструментальная диагностика. *Вестник Витебского государственного медицинского университета.* 2013; 12 (2): 31–42.
16. Чебышева С.Н., Генпе Н.А., Мелешкина А.В., Жолобова Е.С., Шевченко Т.Я., Алексанян К.В. Возможности ультразвукового исследования в диагностике псориатического артрита у детей. *Consilium Medicum. Педиатрия.* 2016; 1: 84–86.
17. Абдуллаев Р.Я., Олейник И.А., Спужак М.И. Возможности ультразвуковой диагностики при псориатическом артрите. *Международный медицинский журнал.* 2008; 4: 95–98.