

Н.І. Балацька^{1,2}, А.М. Антошкіна¹, Я.С. Степанюк², А.Г. Русин², С.М. Руденко²

Цинга в дітей: огляд літератури та клінічний випадок тяжкого перебігу цинги в дитини 5 років психосоціального генезу

¹Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

²Національна дитяча спеціалізована лікарня «ОХМАТДИТ» МОЗ України, м. Київ

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 4(156): 139-147; doi 10.15574/SP.2026.4(156).139147

For citation: Balatska NI, Antoshkina AM, Stepaniuk YaS, Rusyn AG, Rudenko SM. (2026). Scurvy in children: literature review and a clinical case of severe scurvy in a 5-year-old child of psycho-social genesis. Modern Pediatrics. Ukraine. 4(156): 139-147. doi: 10.15574/SP.2026.4(156).139147.

Перебіг цинги в дітей, на відміну від дорослих, супроводжується вираженими клінічними проявами з боку опорно-рухового апарату, може імітувати ревматологічні, судинні, онкологічні захворювання і призводити до тривалого діагностичного пошуку.

Мета – за даними огляду літератури та особливостей перебігу клінічного випадку цинги в дитини дошкільного віку визначити ключові анамнестичні, клінічні й візуалізаційні ознаки, важливі для своєчасного встановлення діагнозу.

Клінічний випадок. Дівчинка віком 5 років і 9 місяців обстежувалася в лікарнях різного рівня протягом трьох місяців із попередніми діагнозами: реактивний коксит, гострий тромбоз підколінної вени, пухлинний процес у ділянці стегна, дерматоміозит, нейрофіброматоз. Основним клінічним проявом було ураження нижніх кінцівок: потовщення стегон, гомілок і суглобів з ознаками запалення (ущільнення м'яких тканин, локальна гіперемія і гіпертермія, виражений больовий синдром). Дитина втратила здатність стояти і ходити. Лабораторні показники свідчили про наявність запального процесу і дефіцитних станів (вітамінів D і B₁₂, фолатів). Візуалізаційні дослідження виявили зміни, типові для цинги, проте спеціалісти, за браком досвіду, трактували їх на користь іншої патології. Детальний аналіз харчування пацієнтки вказав на ймовірність дефіциту вітаміну С, а вкрай низькі значення вітаміну в сироватці крові підтвердили діагноз. Лікування полівітамінного дефіциту було ефективним.

Висновки. Знання клінічної картини цинги в дітей, типових ознак параклінічних методів обстеження, увага до даних дієтичного анамнезу та сімейного середовища, особливо в періоди соціальних катастроф (епідемій, війн), сприятимуть своєчасному встановленню діагнозу цинги. Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Отримано інформовану згоду батьків дитини щодо участі в дослідженні.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: цинга, діти, ураження опорно-рухового апарату, візуалізаційні ознаки, аскорбінова кислота, огляд літератури, клінічний випадок.

Scurvy in children: literature review and a clinical case of severe scurvy in a 5-year-old child of psycho-social genesis

N.I. Balatska^{1,2}, A.M. Antoshkina¹, Ya.S. Stepaniuk², A.G. Rusyn², S.M. Rudenko²

¹Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

²National Children's Specialized Hospital «OKHMATDYT» Ministry of Health of Ukraine, Kyiv

In children, scurvy is characterized by pronounced musculoskeletal symptoms; it can mimic rheumatological, vascular, and oncological diseases and often leads to a prolonged diagnostic process.

Aim – to identify key anamnestic, clinical, and imaging features essential for the timely diagnosis of scurvy, based on a literature review and the clinical course of the disease in a preschool-aged child.

Clinical case. A girl aged 5 years and 9 months was examined in hospitals of various levels of care during three months with different preliminary diagnoses: reactive coxitis, acute popliteal vein thrombosis, tumor process in the thigh, dermatomyositis, and neurofibromatosis. The main clinical manifestation was thickening of the lower extremities: the thighs, shins, and joints, with signs of inflammation (soft-tissue induration, local hyperemia and hyperthermia, severe pain). The child was malnourished, lost the ability to stand and walk, and the limbs assumed a «frog legs» position. Laboratory tests indicated an inflammatory process and deficiency states (vitamins D and B₁₂, and folate). Imaging studies revealed changes typical of scurvy, but specialists, due to limited experience, interpreted them as consistent with another pathology. A detailed analysis of the patient's diet indicated a likely vitamin C deficiency; extremely low serum vitamin C levels confirmed the diagnosis. Treatment of multivitamin deficiency was effective.

Conclusions. Knowledge of the clinical presentation of scurvy in children and typical paraclinical findings, combined with attention to dietary history and the family environment-particularly during times of social disasters (epidemics, wars) – will contribute to the timely diagnosis of scurvy.

The study was conducted in accordance with the Declaration of Helsinki. The child's parents provided informed consent for the child to participate in the study.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: scurvy, children, musculoskeletal manifestation, imaging signs, ascorbic acid, literature review, clinical case.

Причиною цинги є значний дефіцит вітаміну С, який розвивається в людей, коли немає змоги вживати продукти зі значним вмістом цього вітаміну (під час тривалих військових походів, морських подорожей). Клі-

нічними ознаками хвороби є ураження слизових оболонок, особливо гінгівіт із кровоточивістю ясен. Відомо що захворювання може бути смертельним. А чи може цинга бути в дитини в наш час в Україні? Якщо так, то за яких умов, адже це

країна з достатнім рівнем доходу, цілорічним доступом до овочів і фруктів, сформованим медичним наглядом за дитячим населенням? Які клінічні ознаки і дані параклінічних методів обстеження є типовими для хворих дітей? Відповідям на ці запитання присвячена стаття, щоб поліпшити обізнаність лікарів щодо цього захворювання, сприяти своєчасному встановленню діагнозу цинги і попередженню можливих фатальних наслідків.

Мета дослідження – за даними огляду літератури та особливостей перебігу клінічного випадку цинги в дитини дошкільного віку визначити ключові анамнестичні, клінічні й візуалізаційні ознаки, важливі для своєчасного встановлення діагнозу.

За результатами пошуку даних літератури щодо випадків цинги в дітей обрано декілька великих оглядових статей (2022–2024 рр.) авторів із різних країн, у яких представлено дані про сучасний стан проблеми. В одній із них італійськими вченими проаналізовано 166 випадків захворювання на цингу в дітей, що опубліковані протягом останніх 20 років (з 2000 р.). Авторами висвітлено проблему в історичному аспекті, описано клінічні особливості захворювання, причини довготривалого діагностування і фактори розвитку дефіциту. Вказано, що 73% випадків захворювання, які увійшли до аналізу, опубліковані після 2015 р. [39]. У наступній статті проведено ретроспективний аналіз даних стаціонарних пацієнтів дитячого віку з дефіцитом вітаміну С і цингою (з Національної бази даних США) за період 2016–2020 рр. Досліджено клінічні ознаки й обставини захворювання, вказано на трикратне збільшення випадків цинги в дітей протягом останніх п'яти років [33]. Ще один аналіз проведено серед 888 дітей із цингою у Франції за дев'ятирічний період (2015–2023 рр.). У ньому обговорено тенденції зростання рівня захворюваності на цингу в дітей, її причини і заходи протидії зростанню [4]. За даними вказаних та інших публікацій, цинга хоча і вважається «забутою хворобою», але трапляється і сьогодні. У країнах із високим рівнем доходу рівень захворюваності на цингу серед дітей не відомий, проте в останнє десятиріччя кількість випадків збільшується. Це одноставна думка [7,12,22,36,38].

Цинга – дуже давнє захворювання. Перші дані щодо клінічних ознак цинги відомі з часів давньої історії, як приклад, у папірусі Еберса, датованому

1534 роком до н.е. і визнаному найповнішим медичним папірусом, який коли-небудь було знайдено. Гіппократ (460–370 рр. до н.е.) описує стан, при якому ясна відшаровується від зубів і тече кров із ніздрів, що вважається першим офіційним описом хвороби. У біблійних віршах обговорюються питання щодо цинги. У середньовіччі, під час Хрестових походів (з XI до XIV ст.), від цинги померло більше хрестоносців, ніж полягло в боях. Сучасна історія характеризується трагічними спалахами морської цинги. За оцінками істориків, жертвами хвороби стали близько мільйона моряків [22,28,29,37,39,41].

Відкриття вітаміну С і його фізіологічне значення. Історія відкриття вітаміну С починається з 1753 р., коли лікар Джеймс Лінд доводить, що цитрусові лікують цей стан. З 1928 р. вчені починають виділяти певну кислоту з різних овочів і вивчати її фізіологічне значення. Альберт Сент-Дьйорді у 1937 р. отримує Нобелівську премію з фізіології/медицини за відповідні дослідження (відкриття аскорбінової кислоти, ідентифікації її як вітаміну, що бере участь у біологічному окисленні). Перший комерційний метод синтезу вітаміну С розроблений у 1933 р. Тадеушем Рейхштейном, відтоді препарати вітаміну С стають доступними у великих масштабах, а рівень захворюваності на цингу різко знижується [23,29,39]. У наш час близько половини світового виробництва вітаміну С витрачається на вітамінні добавки, решта використовується як харчова добавка (25%), у виробництві напоїв (15%) і для корму тварин (10%) [17,29].

Вітамін С (L-аскорбінова кислота, аскорбат) є незамінним водорозчинним мікронутрієнтом (людина є одним із небагатьох видів, які не можуть синтезувати вітамін С і мають отримувати його в щоденному раціоні). Фізіологічне значення вітаміну С є багатограним і важливим, тому 4 квітня світ відзначає День вітаміну С. Цей вітамін відіграє ключову роль у синтезі та підтримці колагену, забезпечуючи нормальний стан стінок судин, шкіри, дентину зубів і кісток, особливо під час їхнього росту. Ця дія вітаміну С є ключовою у формуванні основних симптомів цинги. Дефіцит вітаміну С проявляється пошкодженням стінок судин, зокрема, кровотечами (від пурпури до значних гематом), набряками; порушенням структури дентину і шкіри; змінами кісток у дітей через нездатність остеобластів утворювати повноцінний остеоїд і його мінералізацію

[2,5,10,29,39]. Вітамін С є відомим антиоксидантом, посилює засвоєння і метаболізм заліза, вітаміну Е, фолієвої кислоти, тому його дефіцит часто супроводжується іншими дефіцитними станами, найчастіше анемією [16,29]. Вітамін С бере участь у біосинтезі нейротрансмітерів (дофаміну, норадреналіну), є активатором метаболізму простагландинів, кортикостероїдів і катехоламінів; бере участь у процесах енергетичного обміну в клітинах шляхом гідроксиляції карнітину. Доведено участь вітаміну С в імунному захисті (підтримка клітинних функцій вродженої й адаптивної імунної системи), при дефіциті вітаміну С спостерігається схильність до інфекцій і тяжкий їх перебіг, рани загоюються погано [11,35]. Повідомлення останніх років свідчать про виявлену епігенетичну роль вітаміну С, що обґрунтовує його необхідність для росту і розвитку дітей [6,21].

До 90% вітаміну споживається у вигляді овочів і фруктів (найкращими джерелами вітаміну С є цитрусові), однак багато продуктів можуть втратити вміст вітаміну С через приготування, тривале/невідповідне зберігання, окислення [7,12]. Рекомендована добова норма споживання вітаміну С залежить від віку і статі дитини та коливається в межах від 15 до 75 мг/добу [6,10,39]. При значному дефіциті вітаміну С у харчуванні людини протягом 2–3 місяців, коли його значення в сироватці крові стають <2,0 мг/л, з'являються клінічні прояви цинги [39]. Частота випадків цинги є вищою за низького рівня доходу сім'ї/регіону, у дітей молодшої вікової групи, за наявності тяжких соматичних захворювань, у хлопчиків (останнє пов'язують із вищою частотою в хлопчиків розладів аутистичного спектра). Щодо зростання випадків цинги протягом останнього десятиліття серед дітей у країнах із високим рівнем доходу, то обговорюється можливість впливу вірусної пандемії та інших надзвичайних ситуацій [4,10,11,35,41].

Фактори підвищеного ризику виникнення цинги в дітей. Серед факторів підвищеного ризику виникнення цинги в дітей найпоширенішими є неврологічні захворювання, а серед них – розлад аутистичного спектра (29–64,2%). Це пов'язано з надзвичайною вибірковістю в їжі, притаманною цим пацієнтам, що призводить до дефіциту важливих нутрієнтів. Рідше вказують на діагнози церебрального паралічу (5,7%), затримку психічного розвитку, розлади харчової

поведінки, зокрема, анорексію і ожиріння [1,3,10,24,25, 33,34,39]. Вагоме значення мають певні захворювання (виразковий коліт, хвороба Крона, целиакія) або методи лікування (гемодіаліз, трансплантація кісткового мозку, хіміотерапія, тривале застосування кортикостероїдів, інгібіторів протонної помпи), які можуть знижувати засвоєння вітаміну С і/або збільшувати його потребу для організму [15,30,33,39].

Низький соціально-економічний статус сім'ї як причина цинги в дітей має декілька аспектів: вигодовування немовлят винятково коров'ячим молоком, вживання їжі з низькою поживною цінністю, зокрема, відсутність свіжих фруктів та овочів у раціоні, за неможливості їх придбати або нерозуміння батьками значення оптимального харчування для розвитку. Слід звернути увагу, що описано випадки цинги в дітей (23%) без факторів ризику [39].

Клінічна картина цинги в дітей. За результатами метааналізу, клінічні прояви цинги на початковому етапі захворювання є неспецифічними: лихоманка (17%), астения (13%), дратівливість (10%), втрата апетиту (7%). У розпал захворювання найчастіше (92%) трапляються ознаки ураження опорно-рухового апарату, зокрема, нижніх кінцівок: сильний біль (88%), деформація, кульгавість (31%) або повна відмова від ходьби (73%) [3,8,9,24,31,36,39]. Залученість суглобів (колінних, гомілковостопних) проявляється артралгіями або ознаками артрити; турбує біль у м'язах та їх ущільнення. Рідко (близько 1%) трапляється біль у верхніх кінцівках або в спині. Ознаки ураження опорно-рухового апарату є наслідком субперіостальних крововиливів, м'язових гематом, гемартрозів, остеопенії та переломів, найчастіше за участі метафізів [10,13,14,26,40]. Ураження слизової оболонки спостерігається в 57% пацієнтів, гінгівіти з кровотечею – у 43%, носові кровотечі – у 5%. Ураження шкіри і придатків включають петехії, екхімози (39%); перифолікулярні крововиливи (7%), гіперкератоз (2%), ксероз, алопецію, ламкість/зміну форми волосин, вони набувають спіральної форми «штопора» (3%) [1,2,18,33,39].

Результати лабораторного обстеження. За даними літератури, запальні маркери підвищені в 59% пацієнтів із цингою [39]; часто виявляється множинний і значний дефіцит інших вітамінів. Зокрема, у 50–60% пацієнтів реєструється супутній дефіцит вітаміну D, наступними за частотою

є дефіцити вітамінів B₁, B₆ і A (близько 9% кожного). Анемія діагностується в значній кількості (46–80%) пацієнтів. За походженням анемія при цинзі є постгеморагічною і дефіцитною [18,29,33,39]. Середнє значення вітаміну С є низьким – 0,1 мг/дл 1 мг/л [39].

Візуалізаційні методи обстеження. Основним, доступним і дешевим методом діагностування цинги є рентгенографія (РГ) нижніх кінцівок. До специфічних РГ-ознак цинги належать (рис. 2а): субперіостальні гематоми, зона Труммерфельда (розрідження, що виникає внаслідок погано сформованих трабекул), сусідня з нею лінія Френкеля (потовщена біла лінія в метафізарних закінченнях, що становить зону добре кальцифікованого хряща), шпора Пелкена (являє собою загоєний метафізарний патологічний перелом), кільце Вімбергера (тонкий склеротичний обідок, що оточує невеликий прозорий епіфіз) [1,29,33,39].

За даними літератури, застосування магнітно-резонансної томографії (МРТ) є також дуже інформативним методом (типові для цинги зміни виявлені у 97% випадків) [39]. Метод особливо важливий за наявності труднощів зі встановленням діагнозу. МРТ може допомогти виявити дифузний набряк кісткового мозку метафізів, субперіостальну рідину, посилену періостальну реакцію і значний набряк м'яких тканин, що прилягають до уражених сегментів скелета. Більшість фахівців вважають, що комп'ютерна томографія (КТ) надає обмежену інформацію щодо характеристики уражень кісток і кісткового мозку, а ультразвукове дослідження (УЗД) виявляє лише суглобові випоти і набряк м'яких тканин навколо окістя. Візуалізаційні зміни на початку захворювання можуть бути неочевидними, найчастіше виявляють лише ознаки дифузної демінералізації кісток [13,14,39].

Лікування цинги. Основним лікувальним методом є застосування препаратів вітаміну С. Стандартизованих схем лікування не існує, діти зазвичай отримують 100–300 мг щодня (дорослі – 500–1000 мг щодня). У разі, коли добова доза перевищує 100 мг, її слід поділити на декілька прийомів, враховуючи можливості механізмів кишкового всмоктування та ниркової екскреції. Парентеральне введення препарату показане лише пацієнтам із мальабсорбцією. Тривалість лікування аскорбіновою кислотою визначається індивідуально, може тривати від кількох тижнів

до 3 і більше місяців. Оскільки в значній кількості пацієнтів із цингою відзначається полідефіцитний стан, рекомендовано призначати інші вітаміни й мікроелементи (у складі полівітамінних і мінеральних комплексів). Важливим моментом є консультація дієтолога та зміни в раціоні харчування. Іноді, за наявності переломів або відшарування окістя, необхідне ортопедичне втручання [1,33,39].

Цинга залишається потенційно смертельним захворюванням. Повідомляється про смертельні випадки, причинами яких є кровотечі (кроволив у мозок, гемоперикард), тяжкі інфекції [27,39].

Наводимо клінічний випадок цинги в дитини дошкільного віку, який за усіма ознаками (передумовами розвитку захворювання, клінічними проявами і лабораторно-візуалізаційними даними) мав типовий перебіг, проте період діагностики (за відсутності знань і досвіду відповідних спеціалістів) затягнувся більше ніж на 3 місяці.

Дослідження проведено відповідно до принципів Гельсінської декларації. Отримано згоду батьків дитини на проведення досліджень, публікацію клінічного випадку та фото дитини.

Клінічний випадок

Дівчинка А., віком 5 років і 9 місяців, народилася від II фізіологічної вагітності на 40-му тижні гестації з масою тіла 2600 г. У ранньому віці виявлено значну затримку стато-моторного розвитку: сидіти почала близько 1 року, ходити – близько 2 років. Мовленнєвий розвиток затриманий специфічно: дитина не реагувала на звернену до неї мову, спілкувалася за власним бажанням, переважно мовчала. Із сімейного анамнезу відомо, що мати хворіє на нейрофіброматоз, у старшого брата – розлад аутистичного спектра, батько – здоровий, проте не бере активної участі у вихованні дітей.

Анамнез захворювання. Дитина захворіла гостро на початку вересня 2024 року, коли з'явився біль у лівому кульшовому суглобі і порушення ходьби. Дівчинку госпіталізовано до лікарні за місцем проживання. За даними УЗД суглобів виявлено ознаки лівобічного кокситу, діагностовано реактивний артрит і призначено симптоматичне лікування нестероїдними протизапальними препаратами. За місяць стан пацієнтки погіршився, з'явилися субфебрилітет, набряк м'яких тканин правого стегна, виражений больовий синдром,

дитина перестала ходити. Із попереднім діагнозом тромбозу глибоких вен правої нижньої кінцівки пацієнтку переведено до обласної дитячої лікарні. За результатами РГ правого стегна припущено наявність пухлинного процесу, проте за даними біопсії стегнової кістки і навколишніх м'яких тканин з імуногістологічним дослідженням не виявлено злоякісного процесу. За даними доплерографії виявлено ознаки гострого тромбозу правої підколінної вени, розпочато лікування антитромботичним засобом ривароксабаном у дозі 5 мг/добу. Незважаючи на терапію, стан дитини погіршувався у вигляді подальшого збільшення об'єму правої нижньої кінцівки та зниження рівня гемоглобіну до 50 г/л (дитині проведено 5 гемотрансфузій).

Через 3 місяці обстеження і лікування, на тлі прогресуючого погіршення стану, дитину переведено до Національної дитячої спеціалізованої лікарні «ОХМАТДИТ» Міністерства охорони здоров'я України (НДСЛ «ОХМАТДИТ» МОЗ України) із попередніми діагнозами: тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок, дерматоміозит, лімфопроліферативний синдром, нейрофіброматоз. Об'єктивно на час госпіталізації стан дитини тяжкий. Свідомість збережена, погляд частково фіксує, значні труднощі в соціальній взаємодії та комунікації. Температура тіла – 37,0°C, частота дихання – 25/хв, частота серцевих скорочень – 112/хв, їсть самостійно, але апетит знижений. Шкірні покриви: бліді, сухі, ділянки розчухів на верхніх кінцівках, на лівій верхній кінцівці (ділянка ліктьового суглоба і передпліччя) – дрібні вогнища некрозу. Підшкірно-жирова клітковина розвинена слабо, тургор тканин знижений. Видимі слизові – бліді, без висипань, не виявлено виражених проявів гінгівіту та кровоточивості ясен. Грудна клітка з ознаками перенесеного рахіту: «рахітичні чотки», розширення нижньої аперттури грудної клітки. Серцеві тони ритмічні, звучні. Дихання везикулярне, хрипи відсутні. Живіт м'який, симетричний, не напружений, розміри печінки і селезінки не змінені. У ділянці міжсідничної складки та правої сідниці пролежні.

Нижні кінцівки у вимушеному положенні «жаб'ячих лапок». Патологічні зміни з обох боків однакового характеру, але більше виражені з правого боку: обводи стегна і гомілки різко збільшені (34 см і 22 см, відповідно), м'які тканини щільної консистенції, шкіра гаряча на дотик. Колінний і гомілковостопний суглоби збільшені

в розмірах, набряклі, об'єм рухів значно обмежений, болючість навіть під час пальпації. Зліва обводи стегна і гомілки також збільшені – 28,5 см і 22 см, відповідно; до патологічного процесу залучений колінний суглоб (рис. 1а).

Результати лабораторного обстеження вказують на запальний процес: швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) – 30 мм/год (референтне значення – 3–12 мм/год), тромбоцитоз – 857 Г/л (референтне значення – 180–400 Г/л), високі рівні С-реактивного білка – 82,1 мг/л (референтне значення – <5 мг/л) і лактатдегідрогенази – 789 Од/л (референтне значення – 140–615 Од/л). Наявність дефіцитних станів: 25(ОН) вітаміну D (45,8 нмоль/л за норми 75–125 нмоль/л), фолатів (2,24 нг/мл за норми 2,7–14 нг/мл), вітаміну B12 (183,0 пг/мл за норми 313–1410 пг/мл). Рівні загального кальцію (2,16 ммоль/л) і загального білка (62 г/л) – на нижній межі вікової норми, рівень гемоглобіну після гемотрансфузій – 111 г/л. Показники згортання крові: активований частковий тромбoplastиновий час, протромбіновий час, міжнародне нормалізоване відношення (МНВ), протромбін за Квіком, активність Антитромбіну III, фактор згортання крові XIII, проба Кумбса (пряма і непряма) – у межах нормативних значень. Лише дещо підвищений рівень фібриногену (5,67 г/л, за нормальних значень 1–4 г/л), що теж може свідчити про перебіг запального процесу.

Враховуючи затримку психо-мовленнєвого розвитку, дитину консультовано психіатром (висновок: атиповий аутизм, когнітивна дисфункція помірного ступеня), офтальмологом (патології не виявлено), генетиком (у дитини взяли кров для ДНК діагностики нейрофіброматозу у зв'язку з наявністю цього захворювання в матері). Окрім того, проведено тандемну мас-спектрометрію для спростування спадкових метаболічних порушень амінокислот та ацилкарнітинів.

Інструментальні дослідження. За результатами доплерографії судин нижніх кінцівок не виявлено порушення їхньої прохідності: артеріальні судини зі збереженим спектром, поверхневі венозні судини із множинними колатераліями, глибокі вени звужені за рахунок тиску ззовні, прохідні. За даними КТ нижніх кінцівок та органів малого таза із внутрішньовенним контрастуванням і додатковою ангіографією виявлено ознаки патологічних переломів дистальних метафізів обох стегнових кісток, а також проксимальних метафізів правої



Рис. 1. Дівчинка А. з діагнозом «Цинга тяжкого ступеня. Полідефіцитний стан»: А – нижні кінцівки в позі «жаб'ячих лапок», обводи стегон і гомілок збільшені, залучені великі суглоби; Б – КТ ангіографія органів малого таза і нижніх кінцівок: субперіостальні гематоми та зміни на рівні метафізів; В – МРТ-картина гіперінтенсивних субперіостальних гематом; Г – клінічна динаміка через 6 місяців: дівчинка самостійно ходить, їсть яблуко

великогомілкової та правої малогомілкової кісток без суттєвого зміщення. Зміни правого колінного суглоба – вірогідно запального характеру (рекомендовано гістологічну верифікацію). Додаткові періостальні утворення обох стегон і правої гомілки необхідно диференціювати між осифікуючими субперіостальними гематомами (які можуть бути обумовлені порушенням обміну вітамінів С і D або рідше, як ускладнення нейрофіброматозу) і пухлинними утвореннями. Відзначено порушення прохідності глибоких вен обох нижніх кінцівок за рахунок компресії ззовні. У задньому відділі правої сідниці – лінійна м'якотканинна структура (диференціювати між запальними змінами м'яза та додатковим утворенням). Реактивна аденопатія зовнішніх клубових і пахових лімфатичних вузлів. Асцит (рис. 16).

Оскільки не встановлено даних про тромбоз і лабораторних ознак порушення коагуляції, скасовано антикоагулянтну терапію. За відсутності розуміння причин цих патологічних змін проведено МРТ нижніх кінцівок: поширені субперіостальні гематоми стегнових і правої великогомілкової кісток (T1 гіперінтенсивний сигнал рідинних колекторів) на етапах організації з явищами мас-ефекту на прилеглі м'язові структури, що супроводжуються їх набряково-запальними змінами. Не можна спростувати приєднання компартмент-синдрому або запальних процесів із втратою натягу м'язових волокон. З урахуванням даних КТ виявлені зміни, імовірно, мають системний характер; рекомендовано диференціювати між метаболічними порушеннями, зокрема, гіповітамінозом С, гематологічними процесами

і формуванням остеонекрозів із приєднанням запальних змін (рис. 1в).

Оскільки попередні грізні діагнози (гострий тромбоз глибоких вен і злоякісний процес у нижніх кінцівках) спростовано, а для інших діагнозів (нейрофіброматоз, дерматоміозит та інші) не знайдено вагомих доказів, прийнято рішення перевірити наявність дефіциту вітаміну С. З цією метою детально зібрано і проаналізовано дієтичний анамнез дитини. Виявлено, що дівчинка споживає дуже обмежену кількість продуктів (каші з гречаної і кукурудзяної круп, картоплю, молоко та сиркові продукти), вміст вітаміну С у яких точно не може забезпечити добову потребу. Батько стверджує, спираючись на психічні особливості розвитку дівчинки, що вона самовільно відмовляється від вживання низки продуктів харчування, зокрема, свіжих овочів і фруктів; також не відзначено саплементції мультивітамінними комплексами. Лабораторне дослідження вмісту вітаміну С в крові має особливості. Слід зазначити, що не всі сертифіковані лабораторії країни проводять такий аналіз, і дослідження є досить коштовним. Отримано такі результати, що вражають: рівень вітаміну С у сироватці крові дуже низький, нижчий за допустиму межу кількісного визначення методом ($<0,4$ мг/л за норми 4–15 мг/л; на бланку лабораторного дослідження пацієнтки вказано, що значення $<1,8$ мг/л є ознакою серйозного дефіциту вітаміну С).

Для оцінювання в динаміці стану осифікуючих гематом проведено РГ нижніх кінцівок. На цьому етапі спостереження за пацієнткою виявлені РГ-ознаки є типовими для цинги (рис. 2а).

Після встановлення діагнозу цинги призначено лікування: щоденне застосування полівітамінного комплексу з вмістом аскорбінової кислоти 100 мг, вітамінів B₆, B₁₂ і фолієвої кислоти 1 раз на добу; препарат вітаміну D₃ (холекальциферол) у дозі 4000 МО (протягом 2 місяців), далі – по 2000 МО (протягом 4 місяці). Стан дитини швидко поліпшився: покращився емоційний стан, з'явилися активні рухи в нижніх кінцівках, зменшилися об'єми стегон і гомілок на 2 см, загоїлися ураження шкіри, нормалізувалися лабораторні показники і температура тіла, прибавка у вазі – 700 г. Дитину виписано зі стаціонару під нагляд місцевої служби у справах дітей, враховуючи ситуацію в сім'ї і наявність воєнного стану в країні.

У динаміці через 6 місяців стан дитини стабільний із вираженою позитивною динамікою: самостійно ходить, привчена до горщика, повторює слова після розмови з дорослими, раціон харчування розширений (самостійно їсть фрукти), помірна надбавка у вазі (рис. 1г), дівчинка відвідує інклюзивний дошкільний заклад. На контрольній РГ нижніх кінцівок також виявлено позитивну динаміку: зменшилися та ущільнилися субперіостальні гематоми стегнових і правої великогомілкової кісток із формуванням гіперостозу кісток (рис. 2б). На цей час отримано результати генетичних і метаболічних досліджень, за якими остаточно спростовано нейрофіброматоз та інші спадкові порушення обміну речовин.

Обговорення

Перебіг цинги в наведеної нами пацієнтки є типовим. Виявлено два фактори ризику формування дефіциту вітаміну С: розлад аутистичного спектра в пацієнтки (який є найчастішим, за даними літератури, досягає 64,2%) і низький соціально-економічний статус сім'ї (аспекти: відсутність свіжих фруктів та овочів у раціоні, нерозуміння батьками значення оптимального харчування для розвитку дитини і відсутність наполегливості для його забезпечення) [1,3,10,24,25,33,34,39].

Клінічна картина цинги в розпал захворювання також класична: основним симптомом є ураження опорно-рухового апарату (до 92%, за даними літератури), зокрема, нижніх кінцівок: деформація (збільшення в об'ємі), ущільнення м'яких тканин, кульгавість і повна відмова від ходьби, поза кінцівок при сидінні дитини у вигляді «жаб'ячих лапок» (73%) [3,8,9,24,31,36,39]. Ураження верхніх

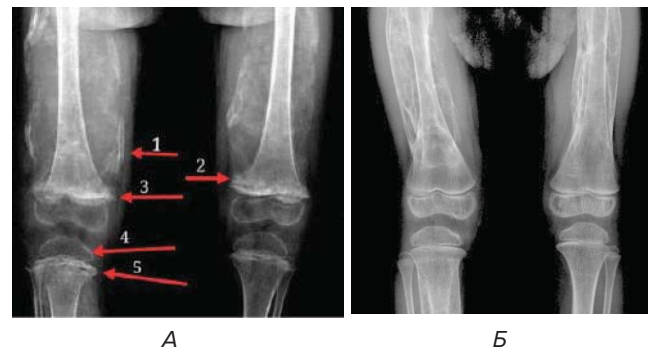


Рис. 2. Рентгенографія нижніх кінцівок: А – до лікування: 1 – субперіостальні гематоми; 2 – зона Труммерфельда (Trummerfeld's zone); 3 – лінія Френкеля; 4 – кільце Вімбергера (Wimberger's ring); 5 – шпора Пелкена (Pelken's spur); Б – позитивна РГ-динаміка після лікування

кінцівок клінічно не виявлено, проте за результатами МРТ правого передпліччя візуалізовано невеличку субперіостальну гематому (рис. 1в). У літературі нами не знайдено пояснення щодо абсолютної переваги ураження нижніх кінцівок над верхніми. Мабуть, це очевидно: незрівнянно більше фізичне навантаження на ноги (діти постійно бігають, стрибають і мало що роблять руками), венозний тиск на нижніх кінцівках значно вищий через гравітацію, швидший ріст (відомо, що збільшення зросту дитини на 1 см на $\frac{3}{4}$ відбувається за рахунок збільшення довжини нижніх кінцівок). У наведеної нами пацієнтки не відзначено проявів ураження слизових, шкіри та її придатків (найперше йдеться про ознаку «гінгівіт із кровотечею», яку більшість лікарів вважають основним проявом цинги). Такі ураження трапляються рідше ніж у половини дітей із цингою [1,2,18,33,39]. Отже, клінічний перебіг цинги в дітей має певні особливості, що обумовлено процесами росту і розвитку. У наведеному нами випадку захворювання розвинулося в дитини в період 1-го ростового стрибка.

Класичними є і зміни лабораторних показників (ознаки запалення і дефіцитних станів). Вражає надзвичайно низький рівень вітаміну С ($<0,4$ мг/л), хоча захворювання клінічно проявилось на початку осені, у розпал сезону овочів і фруктів. Щодо візуалізаційних методів обстеження, то їхні результати є також типовими для цинги, проте лікарі припустили наявність цього захворювання в останню чергу.

Отже, перебіг цинги в пацієнтки є класичним, тому прикро, що так довго (3,5 місяця від першого звернення до лікаря) тривав період діагностування. Проте слід зазначити, що, згідно з аналізом S. Trapani та співавт., діагностичний пошук пра-

вильного діагнозу цинги становить у середньому 2 місяці (описані випадки з крайніми варіантами: від 1 тижня до 2 років), кожному п'ятому пацієнтові проведено інвазивні (біопсію кісткового мозку, кісток, м'язів, ясен, люмбальну пункцию) та інші складні обстеження (сцинтиграфія кісток, КТ голови, грудної клітки та черевної порожнини, МРТ головного мозку), які не підтверджують діагноз. Кожному третьому (32%) пацієнтові встановлено попередні помилкові діагнози (лейкемію, кісткову неоплазію (52% і 10% відповідно), інфекційні захворювання опорно-рухового апарату (остеомиєліт, септичний артрит (29%), міозит (6%)), серед інших: ювенільний ідіопатичний артрит, васкуліт) [19,20,32,39].

Висновки

Педіатрам слід пам'ятати про можливість розвитку цинги в дітей у наш час і знати найпоширеніші умови формування дефіцитного стану. Особливо уважними слід бути в періоди інфекційних епідемій, воєнних дій і тривалих наслідків природних катаклізмів, які можуть посилити соціальну ізоляцію, спричинити недоїдання і послабити роботу соціальних служб нагляду за дітьми.

Найчастішими і найважчими клінічними про-

явами цинги в дітей є ураження опорно-рухового апарату, найперше нижніх кінцівок. Поєднання ураження скелета, геморагічного синдрому і дерматологічних симптомів мають наштовхнути на думку щодо цинги.

Візуалізаційні дослідження опорно-рухового апарату (РГ, МРТ, КТ) виявляють типові ознаки цинги (особливо при тяжкому перебігу), проте радіологам також варто пам'ятати про ознаки цього захворювання, яке, хоча і рідко трапляється, але має місце навіть у розвинених країнах.

У пацієнтів зі скаргами на опорно-руховий апарат, особливо за наявності факторів ризику, обов'язковим елементом обстеження є ретельний збір харчового анамнезу. Остаточним етапом діагностування цинги є визначення рівня вітаміну С в сироватці крові. Дослідження слід проводити за найменшої підозри на дефіцит вітаміну С попри певні труднощі з лабораторним дослідженням.

Тільки за умови раннього діагностування цинги можна уникнути низки не потрібних дороговартісних досліджень і потенційно фатальних ускладнень захворювання.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

1. Agarwal A, Shaharyar A, Kumar A, Bhat MS, Mishra M. (2015, Jun). Scurvy in pediatric age group - A disease often forgotten? J Clin Orthop Trauma. 6(2): 101-107. doi: 10.1016/j.jcot.2014.12.003.
2. Aghajanian P, Hall S, Wongworawat M, Mohan S. (2015). The Roles and Mechanisms of Actions of Vitamin C in Bone: New Developments. J. Bone Miner. Res. 30: 1945-1955. doi: 10.1002/jbmr.2709.
3. Andrews SL, Iyer S, Rodda C, Fitzgerald J. (2018). Scurvy: A rare cause for limp in a child with autism spectrum disorder. J Paediatr Child Health. 54: 1375-1377. <https://doi.org/10.1111/jpc.14098>.
4. Assad Z, Trad M, Valtuille Z, Dumaine C, Faye A, Ikowsky T et al. (2024, Dec 6). Scurvy incidence trend among children hospitalized in France, 2015-2023: a population-based interrupted time-series analysis. Lancet Reg Health Eur. 49: 101159. doi: 10.1016/j.lanepe.2024.101159.
5. Byard RW, Maxwell-Stewart H. (2019). Scurvy-characteristic features and forensic issues. Am J Forensic Med Pathol. 40: 43-46. doi: 10.1097/PAF.0000000000000442.
6. Carr AC, Lykkesfeldt J. (2021). Discrepancies in Global Vitamin C Recommendations: A Review of RDA Criteria and Underlying Health Perspectives. Crit. Rev. Food Sci. Nutr. 61: 742-755. doi: 10.1080/10408398.2020.1744513.
7. Ceglie G, Macchiarulo G, Marchili MR, Marchesi A, Rotondi A, Fierro L, et al. (2019). Scurvy: Still a Threat in the Well-Fed First World? Arch. Dis. Child. 104: 381-383. doi: 10.1136/archdischild-2018-315496.
8. Chalouhi C, Nicolas N, Vegas N, Matczak S, El Jurdi H et al. (2020, Jan 31). Scurvy: A New Old Cause of Skeletal Pain in Young Children. Front Pediatr. 8: 8. doi: 10.3389/fped.2020.00008.
9. De Francesco CJ, Kell D, Owens S, Grady M, Brown N. (2024, Dec 21). Scurvy as a Cause of Leg Pain and Limp in Pediatric and Adolescent Patients. J Pediatr Soc North Am. 10: 100150. doi: 10.1016/j.jposna.2024.100150.
10. Di Nora A, Finocchiaro MC, Pizzo F, Gian Luca T, Cucuzza ME, Di Stefano A et al. (2025, Sep 25). Scurvy, a not obsolete disorder: Clinical report in eight young children and literature review. Open Med (Wars). 20(1): 20241086. doi: 10.1515/med-2024-1086.
11. Firouzi S, Pahlavani N, Navashenaq JG, Clayton ZS, Beighmohammadi MT, Malekahmadi M. (2022, Aug). The effect of Vitamin C and Zn supplementation on the immune system and clinical outcomes in COVID-19 patients. Clin Nutr Open Sci. 44: 144-154. doi: 10.1016/j.nutos.2022.06.006.
12. Gandhi M, Elfeky O, Ertugrul H, Chela HK, Daglilar E. (2023). Scurvy: rediscovering a forgotten disease. Dis Basel Switz. 11(2): 78. doi: 10.3390/diseases11020078.
13. Ganske A, Kolbe AB, Thomas K, Hull N. (2021, Mar 10). Pediatric scurvy MRI appearance. Radiol Case Rep. 16(5): 1148-1152. doi: 10.1016/j.radcr.2021.02.045.
14. Gilley SP, Ta A, Pryor W 3rd, Roper B, Erickson M, Fenton LZ et al. (2024, Feb 1). What Do We C in Children With Scurvy? A Case Series Focused on Musculoskeletal Symptoms. Hosp Pediatr. 14(2): e98-e103. doi: 10.1542/hpeds.2023-007336.
15. Gordon BL, Galati JS, Yang S, Longman RS, Lukin D et al. (2022, Sep 7). Prevalence and factors associated with vitamin C deficiency in inflammatory bowel disease. World J Gastroenterol. 28(33): 4834-4845. doi: 10.3748/wjg.v28.i33.4834.
16. Gudasi S, Gharge S, Koli R et al. (2023). Antioxidant properties and cytotoxic effects of Oxalis corniculata on human Hepatocarcinoma (Hep-G2) cell line: an in vitro and in silico evaluation.

- Futur J Pharm Sci. 9: 25. <https://doi.org/10.1186/s43094-023-00476-2>.
17. Hancock RD, Viola R. (2001, Sep). The use of micro-organisms for L-ascorbic acid production: current status and future perspectives. *Appl Microbiol Biotechnol*. 56(5-6): 567-576. doi: 10.1007/s002530100723.
18. Iamopas O, Ratanachu-Ek S, Kaewnimee S. (2022). Scurvy in children - a neglected disease? *Pediatr Int*. 64: e15324. <https://doi.org/10.1111/ped.15324>.
19. Jain DS, Agrawal T, Malviya PK. (2021). Scurvy masquerading as septic arthritis in a case of cerebral palsy. *J Orthop Case Rep*. 11: 107-110. doi: 10.13107/jocr.2021.v11.i08.2388.
20. Kassa HL, Singh S, Douglas-Jones M, Schermbrucker G, De Lange J, Phoya F et al. (2024, May 18). Scurvy masquerading as IgA vasculitis. *Pediatr Rheumatol Online J*. 22(1): 56. doi: 10.1186/s12969-024-00992-2. PMID: 38760753; PMCID: PMC1102241.
21. Kietzmann T. Vitamin C. (2023, Jul). From nutrition to oxygen sensing and epigenetics. *Redox Biol*. 63: 102753. doi: 10.1016/j.redox.2023.102753.
22. Kinlin LM, Weinstein M. (2023). Scurvy: old disease, new lessons. *Paediatr Int Child Health*. 43(4): 83-94. doi: 10.1080/20469047.2023.2262787.
23. Liu S, Li S, Ho CT. (2022). Dietary bioactives and essential oils of lemon and lime fruits. *Food Science and Human Wellness*. 11(4): 753-764. <https://doi.org/10.1016/j.fshw.2022.03.001>.
24. Luckow C, Thomas AA. (2021). Scurvy in a pediatric patient with autism and limp: A case report. *J Emerg Med*. 60: e53-e56. doi: 10.1016/j.jemermed.2020.09.036.
25. Ma NS, Thompson C, Weston S. (2016). Brief Report: Scurvy as a Manifestation of Food Selectivity in Children with Autism. *J Autism Dev Disord*. 46: 1464-1470. <https://doi.org/10.1007/s10803-015-2660-x>.
26. Masci D, Rubino C, Basile M, Indolfi G, Trapani S. (2022). When the limp has a dietary cause: A retrospective study on scurvy in a tertiary Italian pediatric hospital. *Front Pediatr*. 10: 981908. <https://doi.org/10.3389/fped.2022.981908>.
27. Mimasaka S, Funayama M, Adachi N, Nata M, Morita M. (2000). A Fatal Case of Infantile Scurvy. *Int. J. Leg. Med*. 114: 122-124. doi: 10.1007/s004140000150.
28. Miraj F, Abdullah A. (2020). Scurvy: Forgotten diagnosis, but still exist. *Int J Surg Case Rep*. 68: 263-266. doi: 10.1016/j.ijscr.2020.03.002.
29. Moacir C, Andrade Jr. (2024). Vitamin C: Evolution, Prehistory, and History. *Journal of Food and Nutrition Research*. 12(5): 255-263. doi: 10.12691/jfnr-12-5-4.
30. Panchal S, Schneider C, Malhotra K. (2018). Scurvy in a hemodialysis patient. *Hemodialysis Int Symp Home Hemodialysis*. 22: S83-S87. <https://doi.org/10.1111/hdi.12705>.
31. Pan T, Hennrikus EF, Hennrikus WL. (2021). Modern day scurvy in pediatric orthopaedics: A forgotten illness. *J Pediatr Orthop*. 41: e279-e284. doi: 10.1097/BPO.0000000000001731.
32. Perkins A, Sontheimer C, Otjen JP, Shenoi S. (2020, Mar). Scurvy Masquerading as Juvenile Idiopathic Arthritis or Vasculitis with Elevated Inflammatory Markers: A Case Series. *J Pediatr*. 218: 234-237.e2. doi: 10.1016/j.jpeds.2019.10.059.
33. Reikersdorfer KN, Singh A, Young JD, Batty MB, Steele AE, Yuen LC et al. (2024, Jul 15). The Troubling Rise of Scurvy: A Review and National Analysis of Incidence, Associated Risk Factors, and Clinical Manifestations. *J Am Acad Orthop Surg Glob Res Rev*. 8(7): e24.00162. doi: 10.5435/JAAOSGlobal-D-24-00162.
34. Roy-Lavallee J, Bahrani B, Weinstein M, Katzman DK. (2020). Scurvy: An unexpected nutritional complication in an adolescent female with anorexia nervosa. *J Adolesc Health*. 67: 618-620. doi: 10.1016/j.jadohealth.2020.02.022.
35. Rs N, Reddy MVNJ, Batra S, Srivastava SK, Syal K. (2022, Aug). Vitamin C and its therapeutic potential in the management of COVID19. *Clin Nutr ESPEN*. 50: 8-14. doi: 10.1016/j.clnesp.2022.05.026.
36. Rubino C, Mastrangelo G, Bartolini E, Indolfi G, Trapani S. (2020). The Pitfall in Differential Diagnosis of Musculoskeletal Symptoms in Children: A Case Series of Pediatric Scurvy. *J. Clin. Rheumatol*. 27: S362-S367. doi: 10.1097/RHU.0000000000001562.
37. Sauberlich HE. (1997). A history of scurvy and vitamin C. In: Packer L., Fuchs J., editors. *Vitamin C in Health and Disease*. Marcel Dekker; New York, NY, USA: 1-24.
38. Schwetje D, Zillekens A, Kieback JD, Koob S, Placzek R. (2020, Jul-Aug). Infantile scurvy: Still a relevant differential diagnosis in Western medicine. *Nutrition*. 75-76: 110726. doi: 10.1016/j.nut.2020.110726.
39. Trapani S, Rubino C, Indolfi G, Lionetti P. (2022). A Narrative Review on Pediatric Scurvy: The Last Twenty Years. *Nutrients*. 14: 684. <https://doi.org/10.3390/nu14030684>.
40. Van Heerden C, Cheng DR, McNab S, Burgess R, Russell A, Wang Y et al. (2024, Sep). Scurvy and vitamin C deficiency in an Australian tertiary children's hospital. *J Paediatr Child Health*. 60(9): 409-414. doi: 10.1111/jpc.16594.
41. Velandia B, Centor RM, McConnell V, Shah M. (2008, Aug). Scurvy is still present in developed countries. *J Gen Intern Med*. 23(8): 1281-1284. doi: 10.1007/s11606-008-0577-1.

Відомості про авторів:

Балацька Наталія Іванівна - д.мед.н., проф. каф. педіатрії №1 НМУ ім. О.О. Богомольця; лікарка-педіатр Центру орфанних захворювань та генної терапії ДНП «НДСЛ «ОХМАТДИТ» МОЗ України». Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1. <https://orcid.org/0000-0002-5084-1268>.

Антошкіна Алла Миколаївна - к.мед.н., доц. каф. педіатрії №1 НМУ ім. О.О. Богомольця. Адреса: м. Київ, бульв. Т. Шевченка, 13. <https://orcid.org/0000-0002-2621-8759>.

Степанюк Ярина Степанівна - лікарка-педіатр, лікарка-ревматолог дитячий педіатричного відділення ДНП «НДСЛ «ОХМАТДИТ» МОЗ України». Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1. <https://orcid.org/0009-0003-3898-4703>.

Русин Анастасія Георгіївна - лікарка-рентгенолог відділення променевої діагностики Центру радіології ДНП «НДСЛ «ОХМАТДИТ» МОЗ України». Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1. <https://orcid.org/0000-0002-3407-3895>.

Руденко Сергій Миколайович - зав. педіатричного відділення ДНП «НДСЛ «ОХМАТДИТ» МОЗ України». Адреса: м. Київ, вул. В. Чорновола, 28/1. <https://orcid.org/0000-0001-5935-3335>.

Стаття надійшла до редакції 14.02.2026 р., прийнята до друку 12.05.2026 р.