ZU_2012_pediatr_3.qxd 02.10.2012 20:26 Page 48

Ю.В. Марушко, д.м.н., професор, завідувач кафедри педіатрії № 3 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Дисплазії сполучної тканини

Ю.В. Марушко

Одним із проявів дисплазії сполучної тканини (ДСТ) є гіпермобільність суглобів (ГС). ГС – це перевищення об'єму рухів в одному або декількох суглобах порівняно із середньостатистичною нормою.

Продовження. Початок в № 2.

Для діагностики ГС застосовують стандартні критерії C. Carter і J. Wilkinson (1964) у модифікації P. Beighton (1983), які утворюють 9-бальну оцінку здатності обстежуваного виконати 5 рухів. Перші 4 рухи парні (1 бал за можливість виконати рух на одній стороні, 2 – за симетричну можливість) (табл. 1).

За рекомендацією авторів сума балів за вищезазначеними критеріями в 1-2 бали означає фізіологічний варіант норми, у 3-4 бали – розцінюється як легка гіпермобільність, у 5-8 балів – середня гіпермобільність, 9 балів – виражена (генералізована) ГС.

Існує певна вікова динаміка рухливості суглобів. У дітей перших тижнів життя суглобову гіпермобільність виявити неможливо у зв'язку з гіпертонусом м'язів. Загалом дітям властива фізіологічна ГС через вікову незрілість сполучної тканини. ГС виявляють майже у 50% дітей віком до 2-3 років, але надалі відбувається зменшення частоти проявів ГС приблизно до 20 років, коли стан сполучної тканини стабілізується. У дітей до трирічного віку ГС спостерігається з однаковою частотою у хлопчиків і дівчаток, а в пубертатному періоді – частіше у дівчаток.

Під час епідеміологічних досліджень встановлено поширеність ГС у дорослих: у 10-15% представників європейської популяції і у 15-25% – африканської й азіатської. У жінок частота і ступінь вираження ГС більші, ніж у чоловіків.

ГС – основна діагностична ознака синдрому гіпермобільності суглобів (СГМС), який включає комплекс скарг (епізодичні артралгії, пов'язані із статичним або фізичним навантаженням, суглобові шуми, можливі функціональні підвивихи, тендиніти, епікондиліти, ентезопатії, бурсити, тунельні синдроми тощо) за відсутності ознак ревматичного захворювання.

Для розуміння взаємовідношень між СГМС і ГС необхідно пам'ятати формулу P. Грехема (2003): СГМС = ГС + симптоматика.

Клінічні прояви СГМС представлено в таблиці 2.

У діагностиці СГМС важливо виключити системні ревматичні та інші захворювання із суглобовим синдромом. Важливо враховувати такі рекомендації (табл. 3).

Клінічне значення СГМС визначається його проявами та частотою у дітей і дорослих, ускладненнями з боку опорно-рухового апарату, поєднанням з іншими ознаками ДСТ. Так, поліартралгії при гіпермобільному синдромі фіксують майже у 30-50% дітей. У пацієнтів з епізодичним і неуточненим болем у суглобах поширеність СГМС досить висока – у 50-60% школярів із рецидивуючим артритом або артралгією неясної етіології.

Загалом СГМС спостерігають за наявності генетично зумовлених захворювань, низки патологічних станів, які умовно об'єднані в декілька клінічних груп:

1. Спадкові захворювання сполучної тканини (синдром Марфана, синдром Ehlers-Danlos, osteogenesis imperfecta, синдром Williams, синдром Stickler).

2. Хромосомні порушення (синдром Дауна, синдром Killian-Teschler-Nicola).

3. Інші генетичні синдроми:

• аутосомно-домінантні: велокардіолицевий синдром, синдром Hajdu-Cneney, псевдоахондропластична спондилоепіфізеальна дисплазія, myotonia congenita;

• аутосомно-рецесивні: синдром Cohen;

• гетерогенні (аутосомно-домінантні або аутосомно-рецесивні): синдром Larsen, pseudoxanthoma elasticum;

• Х-зчеплені домінантні: синдром Coffin-Lowry;

• спорадичні: синдром Goltz.

4. Метаболічні порушення: гомоцистинурія, гіперлізинемія.

5. Ортопедичні порушення: вроджена дисплазія стегна, рецидивуюча дислокація плеча, рецидивуюча дислокація надколінної чашки, клишоногість.

Клінічне значення СГМС визначається не тільки ускладненнями з боку опорно-рухового апарату, а й поєднанням з іншими ознаками ДСТ. У таких випадках використовують термін «гіпермобільний синдром». Цей синдром відображає стан не тільки опорно-рухового апарату, а й усього сполучнотканинного матриксу (ГС, підвивихи, порушення хребта, зміни шкіри, з боку очей тощо).

У сучасних Брайтонських критеріях діагностики гіпермобільного синдрому акцентується увага на позасуглобових проявах гіпермобільного синдрому, що дає змогу фактично провести межу між конституціональною гіпермобільністю і власне гіпермобільним синдромом (табл. 4).

Для діагностики гіпермобільного синдрому необхідна наявність двох великих критеріїв або одного великого і двох малих, або чотирьох малих критеріїв.

Визначають такі прояви ДСТ з боку внутрішніх органів (Е.В. Земцовский, 2000):

• Пресинкопальні стани.

• Серцебиття й перебої в роботі серця.

• Гіпервентиляційний синдром.

• Порушення терморегуляції.

• Порушення діяльності шлунково-кишкового тракту.

• Судинні порушення в кінцівках.

• Геморагічний синдром.

• Синкопальні стани.

• Мігрені.

• Вегетативні кризи.

• Кардіалгічний синдром із вегетативними проявами.

• Біль у кінцівках за дизестетичним типом.

У дітей це також часті респіраторні вірусні інфекції, повторні бронхіти, пневмонії, формування хронічних вогнищ інфекції (хронічний тонзиліт, аденоїди, синусит тощо).

Діагностика ДСТ – це комплексний підхід з використанням клініко-генеалогічного методу, анамнезу хвороби й життя пацієнта, клінічного обстеження хворого і членів родини, біохімічна та молекулярно-генетична діагностика. Обов'язковою є консультація генетика та інших фахівців у разі потреби.

Скарги. Часта причина звернення до лікаря – кардіальні прояви. Визначають вегетативну симптоматику, артеріальну гіпотензію, загальну слабкість, головний біль, ортостатичні прояви тощо. Часто пацієнти скаржаться на диспепсичні явища, біль у животі, закрепи, здуття живота.

Поширені такі скарги:

• з боку дихальної системи: часті гострі респіраторні захворювання, бронхіти, повторні пневмонії;

• скарги косметичного характеру: зміни форми й розмірів вух, носа, нижньої щелепи;

• з боку суглобів: артралгії, підвивихи тощо.

З анамнезу з'ясовують наявність м'язової гіпотонії, гриж, спостереження в ортопеда з приводу кіфосколіозу, у кардіолога з приводу болю в серці, слабкість, погану переносимість навантажень, зниження апетиту. Важливо уточнити стан зору, ступінь міопії, патологію ЛОР-органів тощо.

Під час огляду виявляють фенотипові ознаки ДСТ:

• ознаки астенії – спостерігають дефіцит маси тіла;

• деформації грудної клітки – воронкоподібна або килеподібна;

• патологія хребта – сколіоз, «пряма спина», гіперкіфози, гіперлордози (ці зміни підтверджують рентгенологічно);

• ознаки доліхостеномелії. Її діагностують під час визначення довжини сегментів скелета: відношення кисть/зріст × 100% – більше 11%, стопа/зріст × 100% – більше 15%, різниця «розмах рук – зріст» – більше 7 см.

• ознаки арахнодактилії. Скринінг-тест великого пальця:

– великий палець легко вкладається поперек долоні і в цьому положенні виступає за її ульнарний край;

– довжина середнього пальця кисті перевищує 10 см. Тест зап'ястя: пацієнт легко охоплює зап'ястя мізинцем і великим пальцем;

• ознаки ГС – більше 3 балів за 9-бальною шкалою за C. Carter і J. Wilkinson (1964) у модифікації P. Beighton (1983);

• ознаки СГМС;

• великі й малі ознаки СГМС (Брайтонські діагностичні критерії, 1998);

• деформації кінцівок – вальгусна (Х-подібна) й варусна (О-подібна) – та стопи (плоскостопість, наявність hallux valgus й натоптишів). Сандалеподібна щілина між I і II пальцями стопи;

Таблиця 1. Критерії ГС

I критерій	**Пасивне розгинання п'ястнофалангового суглоба V пальця понад 90°**
II критерій	**Пасивне згинання I пальця у бік передпліччя (при згинанні у променево-зап'ястному суглобі)**
III критерій	**Перерозгинання ліктьового суглоба понад 10°**
IV критерій	**Перерозгинання колінного суглоба понад 10°**
V критерій	**Нахил вперед при фіксованих колінних суглобах, при цьому долоні сягають підлоги**

Таблиця 2. Клінічні прояви СГМС

Клінічний прояв	Характеристика клінічного прояву
Поліартралгії	**Найчастіший варіант прояву гіпермобільного синдрому. Виявляються в симетричних, часто колінних суглобах (моно-, олігоартралгії), мають не запальний характер і не завжди відповідають на лікування протизапальними засобами**
Підвивихи суглобів	**Найчастіше гомілковоступневих і колінних суглобів**
Рецидивуючий випіт	**Переважно у середніх суглобах, рідше – у дрібних**
Хрускіт («клацання») суглобів	**Може бути єдиним проявом СГМС**
Дорсалгії	**Нерідко поєднуються зі сколіозом і спондилолістезом**
Симптоматична плоскостопість	**Плоскостопість (подовжена, поперечна й комбінована). Характерною ознакою є відчуття втомленості ніг наприкінці дня. У старшому віці розвиваються ортопедичні ускладнення плоскостопості – натоптиші, молоткоподібна деформація пальців стоп, hallux valgus, вторинний артроз гомілковоступневих суглобів**
Периартикулярні ураження	**Тендиніти, епікондиліт, ентезопатії, бурсити, тунельні синдроми**

Таблиця 3. Диференційна діагностика СГМС і запальних артропатій у дітей

Ознака	СГМС	Запальна артропатія
Скарги	**Невідповідність скарг хворого та ступеня вираження болю часто за умови повної відсутності об'єктивних ознак патології суглобів, окрім власне ГС**	**Скарги на біль і припухлість відповідають об'єктивним ознакам ураження суглобів**
Рентгенологічні ознаки ураження суглобів	**Відсутні, незважаючи на багаторічний анамнез**	**Набряк навколосуглобових тканин, збільшення суглобової щілини, затемнення навколосуглобових просторів тощо**
Зв'язок суглобових симптомів	**З епізодами незвичного фізичного навантаження**	**З перенесеною інфекцією, ревматизмом**
Збільшення гострофазових показників сироватки крові	**Немає**	**Є**
Фенотипові ознаки ДСТ	**Є**	**Здебільшого немає**
Прийом нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП)	**Відсутність, як правило, зменшення болю від прийому НПЗП**	**Зменшення болю від прийому НПЗП**

Таблиця 4. Брайтонські критерії діагностики гіпермобільного синдрому (Grahame et al., 2000)

Великі критерії	**Рахунок за шкалою Бейтона 4 або більше (на момент огляду або в минулому)** **Артралгія понад 3 місяці в чотирьох і більше суглобах**
Малі критерії	**Рахунок за шкалою Бейтона 1-3 (для людей віком понад 40 років)** **Артралгія менше 3 місяців в 1-3 суглобах або люмбалгія, спондильоз, спондилоліз, спондилолістез** **Вивих/підвивих більше ніж в одному суглобі або повторні вивихи в одному суглобі** **Периартикулярні ураження більше ніж двох локалізацій (ентезопатія, теносиновіт, бурсит)** **Марфаноїдність (високий зріст, худорлявість, арахнодактилія, співвідношення розмаху рук/зросту >1,03, співвідношення верхнього/нижнього сегментів тіла <0,83)** **Аномальна шкіра (тонкість, гіперрозтяжність, стрії, атрофічні рубці)** **Прояви з боку очей: нависаючі повіки або міопія, або антимонголоїдна складка** **Варикозні вени, грижі або опущення матки/прямої кишки**

ZU_2012_pediatr_3.qxd 02.10.2012 20:26 Page 49

• визначення особливостей шкіри: тонка шкіра (є видима судинна сітка), в'яла, розтяжна (безболісно відтягується на 2-3 см у тильній ділянці кисті, лоба, під зовнішніми кінцями ключиці або формується у складку на кінчику носа чи вушних раковин);

• зміни з боку нігтів (ламкість, поперекова посмугованість), волосся (ламкість, сухість, повільний ріст) і зубів (рідкі, з проміжками тощо). Вушні раковини часто м'які й легко згортаються у трубку;

• ознаки гіпертелоризму очей і сосків, готичного піднебіння, епіканту, лоба Сократа.

Надалі проводять огляд за органами й системами. Виявляють зміни:

– з боку ЦНС: енурез, дефекти мови, вегетосудинні дисфункції;

– з боку серцево-судинної системи: пролапси й асиметрія клапанів серця, додаткові хорди, дистонії папілярних м'язів, аневризми перетинок серця, розширення кореня аорти;

– ангіодисплазії – артеріальні, венозні, змішані. Недостатність клапанного апарату вен нижніх кінцівок;

– з боку хребта й суглобів: швидкий розвиток на тлі ДСТ дегенеративних процесів у суглобах і хребті – остеоартрози, міжхребцевий остеохондроз;

– з боку системи дихання: полікістоз легенів, спонтанні пневмоторакси неясної етіології, трахеобронхіальні дискінезії, гіпервентиляційний синдром;

– з боку сечовидільної системи: нефроптоз, атопія мискової системи, подвоєння нирки та/або сечовивідних шляхів, ортостатична протеїнурія;

– з боку шлунково-кишкового тракту і жовчовидільної системи: вісцероптоз, аномалії жовчного міхура, схильність до запальних захворювань слизових оболонок шлунка й кишечнику;.

– з боку системи крові: підвищена кровоточивість, гемоглобінопатії, тромбоцитопатії;

– з боку репродуктивної системи: аномалії розвитку й розташування статевих органів, євнухоїдизм.

У психоемоційній сфері часто визначають апатії, загальмованість, підвищені втомлюваність і рівень тривоги, конформізм, зміни настрою, зниження самооцінки, розумової працездатності, а також акцентуацію особистості за шизоїдним типом.

У більшості дітей імунологічний статус у разі ДСТ характеризується дисбалансом популяцій лейкоцитів, зниженням змісту Т-лімфоцитів, зниженням вмісту й активності факторів неспецифічного захисту. Такі діти частіше хворіють на респіраторні інфекції, більшість із них мають хронічні вогнища інфекції.

Лабораторні методи діагностики. При ДСТ спостерігають такі зміни:

– підвищення вмісту оксипроліну в добовій сечі. Екскреція оксипроліну – важливий маркер деструкції колагену, але за цим показником неможливо встановити, який його тип найбільш схильний до деструкції (норму оксипроліну і ферментів представлено в таблиці 5);

– підвищення активності колагенази й еластази в сироватці крові;

– зниження кількості інгібіторів еластази;

– зміни вмісту глікозаміногліканів (ГАГ) у сечі (показники сумарних ГАГ і трьох фракцій ГАГ).

Важливе значення для визначення того чи іншого спадкового стану при ДСТ мають молекулярно-генетичні методики.

В останні роки з'явилися дані про роль мутації гена тенаксину-Х (глікопротеїн позаклітинного матриксу, який бере участь у формуванні фібрилеластину, мікрофібрилярного каркаса сполучної тканини) у розвитку гіпермобільного синдрому Елерса-Данло (синдрому СГМС) і можливість його лабораторної діагностики шляхом визначення рівнів тенаксину-Х у сироватці крові (M. Zweares et al., 2006). Його рівень значно зменшується у разі гіпермобільного синдрому Елерса-Данло, СГМС (норма 476±117 нг/мл).

Лікування та реабілітація. Методи лікування й реабілітації дітей із ДСТ до теперішнього часу розроблено недостатньо.

Важливим є медико-генетичне консультування. Будь-яке незвичне за перебігом захворювання у дітей із спадковістю щодо ДСТ має насторожити лікаря.

Лікувально-профілактичні заходи при ДСТ поділяють на:

– недиференційовані (загальні) – для всіх пацієнтів із ДСТ. Використовують для попередження розвитку синдромокомплексів ДСТ та ускладнень;

– диференційовані – залежно від переважання синдромокомплексів і сформованих ускладнень.

Немедикаментозна терапія:

• Оптимальний режим дня, прогулянки на свіжому повітрі.

• Тренувальні навантаження й лікувальна фізкультура (кілька разів на рік). Призначають комплекси вправ, які виконують лежачи на спині й животі. Режим статико-динамічний. Рекомендують плавання, ходьбу на лижах, дозовану ходьбу, туризм, бадмінтон, настільний теніс, велотренажери. Заборонені навантаження – штанга, гирі, а також бокс, боротьба. Загалом для частини пацієнтів протипоказані професійний спорт і танці.

• Лікувальний масаж. Масаж шийно-коміркової зони.

• Лікувальне харчування – збагачене білками (у дітей із ДСТ підвищений розпад білків, патологічні колагени розпадаються швидко), вітамінами, мікроелементами.

• Загартовування. Обливання, обтирання.

• Хвойні ванни.

Медикаментозна терапія (з урахуванням віку дитини й рекомендацій виробників):

• Стимуляція колагеноутворення:

– Аскорбінова кислота – дітям віком 4-18 років по 250-1000 мг/добу на 2-3 прийоми протягом 10-15 днів, потім профілактична доза 100-200 мг/добу.

– Вітаміни групи В. Піридоксин (B_6) – дітям старше 5 років 1,5-1,9 мг/добу; парентерально – до 1-2 мг/кг маси тіла через день (у разі гіповітамінозу). Тіамін (B_1) – внутрішньо дітям віком 3-8 років по 5 мг 3 рази на добу через день, старше 8 років – по 10 мг 1-3 рази на добу; парентерально – 12,5 мг 1 раз на добу дітям віком до 8 років, старшим – 25 мг.

– Нікотинова кислота – дітям внутрішньо по 0,005-0,03 г 2-3 рази на добу.

– Магнію лактат дигідрат і піридоксину гідрохлорид – дітям призначають під час їди з розрахунку 10-30 мг/кг/добу, що для шестирічної дитини відповідає приблизно 4-6 табл. на добу.

– Магнію оротат – підліткам і дорослим призначають по 2 табл. 3 рази на добу протягом 7 днів, надалі по 1 табл. 2-3 рази на добу щодня. Приймають за 1 годину до їди.

– Магнію лактат дигідрат і піридоксину гідрохлорид – дітям віком від 6 років: 1 табл. 3 рази на добу. Таблетку необхідно запивати склянкою води.

Також рекомендовано L-карнітин, карнітину хлорид.

Таблиця 5. Нормальні показники рівнів ферментів у крові, оксипроліну й аскорбінової кислоти в сечі у дітей (Л.Ф. Богмат і співавт., 2005)

Показники	Вміст ферментів, оксипроліну (M±m)
Оксипролін	6,30±0,02 мкг/добу
Колагеназа	6,90±1,00 мкм/л/год
Еластаза	31,10±2,70 мкм/л/год
Інгібітори еластази	0,30±0,01 г/л
Аскорбінова кислота	0,83±0,10 мкг/год

• Вплив на обмін глікозаміногліканів (особливо у разі розвитку дегенеративних процесів у суглобах і хребті – остеоартрозів, міжхребцевого остеохондрозу):

– Хондроїтинсульфат натрію – для підлітків і дорослих 1 капсула 2 рази на добу на тривалий період (до 6 місяців).

– Глюкозаміну сульфат – внутрішньо підліткам і дорослим 1,5 г 1 раз на добу протягом 6 тижнів. Повторний курс рекомендовано через 2 місяці.

• Стабілізація мінерального обміну (препарати вітаміну D у поєднанні з кальцієм та ін.):

– Ергокальциферол внутрішньо дітям шкільного віку й дорослим до 3000-5000 МО на добу під час вживання їжі.

– Холекальциферол – до 3000-5000 МО на добу під час їди.

– Препарат кальцію та вітаміну D_3 у вікових дозах. Курс призначають індивідуально.

– Осеїн-гідроксиапатитний комплекс – підліткам і дорослим призначають по 2 табл. 2 рази на добу.

• Корекція рівня вільних амінокислот у крові:

– Метіонін: до 2 років внутрішньо 0,1-0,2 г, дітям віком 3-4 роки – 0,25 г, 5-6 років – 0,3 г, 7 років – 0,5 г 3-4 рази на добу. Курс лікування становить 10-30 днів.

– Глютамінова кислота: дітям віком 1-3 роки – 0,15 г, 3-4 роки – 0,25 г, 5-6 років – 0,4 г, 7-9 років – 0,5-1 г, старше 10 років – 1 г 2-3 рази на добу. Внутрішньо за 15-30 хвилин до їди.

Окремо для засвоєння амінокислот призначають калію оротат внутрішньо в дозі 0,01-0,02 г/кг маси тіла на добу на 2-3 прийоми, нандролол внутрішньом'язово 0,4 мг/кг маси тіла 1 раз на 3-4 тижні.

• Корекція біоенергетичного стану організму:

– Інозин – внутрішньо залежно від віку в добовій дозі від 0,4 до 2 г на добу.

– Мілдронат – дітям шкільного віку й підліткам призначають внутрішньо по 1 (250 мг) капсулі 1-2 рази на добу через 30 хв після вживання їжі. Курс становить 2-3 тижні.

• Бета-блокатори показані при ДСТ пацієнтам з підвищеним симпатичним тонусом (пропранолол 1-2 мг/кг/добу на 4 прийоми).

• Призначення повторних курсів полімікроелементних комплексів поєднують із вітамінами у вікових дозах (3-4 рази на рік). Роль більшості мікроелементів у перебігу ДСТ остаточно не з'ясовано. Це стосується магнію, заліза, цинку, калію, фосфору, кальцію та ін.

Певну роль відіграє магній (И.Ю. Торшин, О.А. Громова, 2008). У наш час сформульовано низку нових молекулярних механізмів зв'язку між Mg^{2+} і ДСТ.

Найбільш можливі механізми:

• дестабілізація тРНК і сплайсеосом;

• деактивація гіалуронансинтетаз та підвищення активності гіалуронідаз;

• активація матричних металопротеїназ;

• інактивація еластаз;

• активація трансглутамінази й лізилоксидази;

• аутоімунні реакції, зумовлені алелем bw35 гена HLA-B.

Це обґрунтовує застосування препаратів магнію у пацієнтів з ДСТ, гіпермобільним синдромом.

Хірургічну корекцію виконують у разі значних деформацій грудної клітки і хребта, рідше – при значному пролабуванні клапанів і за наявності патології судин. У разі гіпермобільного синдрому показана ортопедична корекція.

Специфічність заходів для кожного із **симптомокомплексів** ДСТ визначається їх переважною локалізацією (серце, суглоби, шлунково-кишковий тракт та ін.), ступенем проявів, наявністю ускладнень (геодинамічні, бактеріальні, запальні тощо).

Наводимо протокол діагностики та лікування пролапсу мітрального клапана у дітей (наказ МОЗ України № 362 від 19.07.2005).

– Терапія основного захворювання, на тлі якого спостерігається пролапс мітрального клапана.

– Діти з первинним асимптоматичним пролапсом мітрального клапана (особливо I ст.) без мітральної регургітації лікування не потребують. Їхнім батькам необхідно пояснити, що прогноз захворювання сприятливий і обмежувати активний спосіб життя дітей не потрібно.

– Звільняють від занять фізкультурою в загальній групі та спортом дітей з пролапсом, який супроводжується мітральною регургітацією, шлуночковими аритміями, збільшенням інтервалу QT, порушеннями процесів реполяризації та виникненням непритомних станів.

– За наявності вираженої симпатикотонії, синусової тахікардії, екстрасистолії (особливо ранньої та мультифокальної), подовження інтервалу QT, епізодів синкопе в анамнезі – використання бета-адреноблокаторів (пропранолол 1-2 мг/кг/добу в 4 прийоми) курсами до 2-3 місяців з контролем рівня артеріального тиску й ЕКГ з поступовою відміною препарату.

– У разі виникнення загрозливих для життя шлуночкових аритмій – аміодарон (10-15 мг/кг на добу у 2 прийоми протягом 5-10 днів, після чого дозу знижують до 2-5 мг/кг) та ін. (за відповідним протоколом).

– Дітям з аускультативною формою пролапсу, який супроводжується мітральною регургітацією, підтвердженою ехо- та допплероехокардіографічно, проводять вторинну профілактику інфекційного ендокардиту (за відповідним протоколом).

– Санації хронічних вогнищ інфекції – за відповідними показаннями.

– Вегетотропні засоби, фізіотерапія, водні процедури (циркулярний, контрастний душ, седативні фітовани), масаж – за відповідними показаннями.

– Кардіометаболіти (L-карнітину хлорид, мілдронат тощо) – за показаннями.

Принципи лікувально-реабілітаційних заходів при СГМС істотно відрізняються від лікування запальних та інших захворювань суглобів. Лікуванню підлягають діти з комплексом скарг, пов'язаних з опорно-руховим апаратом, за наявності СГМС.

I. Немедикаментозна терапія:

– встановити рівновагу між фізичними навантаженнями й порогом їх переносимості пацієнтом;

– виключити навантаження й ситуації, які спричиняють біль і дискомфорт;

– звести до мінімуму імовірність травм:

– зміцнення м'язів, які оточують хворий суглоб (ізометричні вправи при мінімальних рухах у суглобі);

– корисним є плавання (напруження м'язів при пасивному опорі навколишнього середовища);

– лікувальний масаж із захопленням шийно-коміркової зони, загартовування;

– фізіотерапія: загальне ультрафіолетове опромінення, імпульсна короткохвильова діатермія, ампліпульс, лікарський електрофорез.

II. Дієтотерапія – повноцінне вітамінізоване збагачене білком харчування, достатня кількість мікроелементів.

III. Медикаментозна терапія: стимуляція колагеноутворення, вплив на обмін глікозаміногліканів, стабілізація мінерального обміну, корекція рівня вільних амінокислот у крові, корекція біоенергетичного стану організму (див. вище: препарати, дози препаратів, особливості застосування).

IV. Ортопедична корекція: еластичні ортези (надколінки) для штучного обмеження об'єму рухів у суглобі; корекція плоскостопості; застосування деклінаторів; у разі грубої ортопедичної патології (рецидивуючі підвивихи, спондилолістез, hallux valgus, патологія менісків) показано відповідне оперативне лікування.

У разі ускладнення СГМС явищами артриту призначають відповідну етіотропну, протизапальну й необхідну симптоматичну терапію і проводять заходи щодо СГМС, особливо під час проведення реабілітаційних заходів цим пацієнтам.