

Артрози у дітей

Артрози (остеоартрози, ОА) – це гетерогенна група захворювань суглобів незапального дегенеративно-дистрофічного характеру (МКХ-10: M15-M19), за яких у суглобах (або в одному суглобі) розвиваються прогресуючі зміни деструктивного характеру з ураженням усіх компонентів, у результаті чого хрящі суглобів втрачають свою еластичність, їх поверхня стає нерівною, при цьому в'язкість внутрішньосуглобової (синовіальної) рідини знижується, спостерігається руйнування хряща з подальшим ураженням субхондральної кістки, синовіальної оболонки, капсули. Усе це викликає повільне руйнування суглоба, а також розвиток запалення навколосуглобових тканин.

Поширеність ОА дуже велика (до 20% населення планети), захворюваність, за даними літератури, становить 8,0-9,0 на 100 тис. населення. Остеоартроз може виникати в будь-якому віці, найбільша його частота спостерігається у віковій групі >40 років, але захворювання реєструють і в підлітковому та дитячому віці. У таких випадках ОА виникають після травм, уражень суглобів запального й іншого характеру. За даними І.С. Лебець (2009), розвиток ОА загрожує 97,7% підліткам, що перенесли реактивний артрит, а при ювенільному ревматоїдному артриті вторинний ОА виникає у 92,4% хворих. Найчастіше в дитячому віці спостерігається артроз тазостегнових суглобів (коксартроз) та ОА колінних суглобів (гонартроз).

Етіологія і патогенез

У розвитку первинного артрозу істотну роль відіграють генетичні фактори. Формування артрозу міжфалангових суглобів кистей із супутніми ерозивними змінами в 10 разів частіше зустрічається у жінок, що пояснюється аутосомно-домінантним успадкуванням у них зазначеної патології і рецесивною передачею цієї ознаки в чоловіків. Нещодавно виявлено дефекти гена колагену II типу, що зумовлюють його дегенерацію.

Часто неможливо виділити конкретну причину ОА. До дегенеративних змін хрящової тканини призводить низка факторів. Основною причиною виникнення і прогресування ОА є порушення взаємовідношень між механічними навантаженнями на суглобову поверхню хряща та можливістю компенсації цього навантаження, тому найчастіше ОА в дитячому й підлітковому віці розвивається в осіб, які мають неадекватне фізичне навантаження на суглоби (раннє носіння високих підборів, неадекватне навантаження у спортсменів, після травм суглобів, при запальних захворюваннях суглобів). Виникнення ОА може бути зумовлено диспластичними процесами кісткової системи, остеохондропатіями, епіфізолизом, травматичними ушкодженнями, хірургічними втручаннями на опорно-руховому апараті. Однією з найбільш частих причин вторинного коксартрозу є вроджена дисплазія тазостегнового суглоба, а також деякі спадкові захворювання скелета.

Основним патологічним механізмом, що викликає руйнування хряща, вважається порушення обміну протеогліканів, а саме білків – складових матриксу, які разом з хондроцитами (хрящовими клітинами) утворюють хрящову тканину. Хвороба розвивається поступово. Спочатку

дегенеративно-дистрофічні зміни виникають у тканині суглобового хряща, потім поширюються на прилеглу ділянку кістки, оболонки суглоба, його зв'язки, капсулу. Патологічний процес починається з порушення кровообігу в дрібних кісткових судинах, після чого відбуваються зміни у хрящовому шарі суглоба. Хрящова тканина не має судин, тому її живлення забезпечується за рахунок надходження поживних речовин із внутрішньосуглобової рідини та навколишніх тканин. Порушення постачання поживними речовинами суглобових тканин призводить до їх поступового руйнування: знижується кількість протеогліканів, рідини, зменшується еластичність хрящових мас. На початку захворювання хондроцити компенсують ці процеси, але поступово кількість хондроцитів зменшується, хрящ потоншується, виникають тріщини. Зменшення товщини хряща спричиняє підвищене навантаження на кісткову тканину, яка розташована під ураженим хрящем, вона компенсаторно потовщується, розростається, склерозується, по периферичній поверхні виникають кістково-хрящові розростання – остеофіти. Зрештою, патологічний процес може завершитися повним зникненням хряща на більшому або меншому протязі, оголенням підлягаючої кістки. Потоншення хряща, компенсаторні зміни кісткової тканини призводять до змін форми суглоба, ураження синовіальної оболонки, виникнення запального процесу в суглобі з ексудативними явищами та морфологічною зміною складу синовіальної рідини, розвитком дистрофічних процесів у капсулі, зв'язках, м'язах, а також до порушення функції суглоба. Зміни при артрозі мають незворотний характер.

Достатню увагу в питанні розвитку ОА у підлітків приділяють теорії гормональних впливів (підвищення активності соматотропного гормону), порушенню продукції статевих гормонів, спадковості загального обміну речовин.

Класифікація

Умовно ОА можна розподілити на первинний і вторинний.

Первинний (ідіопатичний) ОА – це захворювання суглобів, за якого прогресуючий патологічний процес розвивається внаслідок реалізації генетичної схильності за наявності тригерних факторів (порушення загального обміну, травм, перевантаження тощо). Первинний ОА може бути локалізованим (окремі групи суглобів – міжфалангові, колінні та ін.) і генералізованим (якщо уражаються три і більше груп суглобів).

Вторинні артрози розвиваються після травми (внутрішньосуглобових переломів, розтягнення зв'язок, ушкодження менісків, гемартрозу) або на тлі захворювання суглобів (артриту різної етіології, хондроматозу суглобів, «суглобової миші» та ін.). Таким чином, виділяють:

- посттравматичний ОА (внутрішньосуглобові переломи, мікротравматизація, підвищене механічне навантаження на суглоб, ожиріння);
- вторинний ОА на тлі вроджених і набутих захворювань (при остеохондропатіях, синдромі гіпермобільності суглобів, реактивному артриті, ювенільному ревматоїдному артриті);
- ОА при метаболічних захворюваннях (хвороба Гоше, хвороба Вільсона-Коновалова, гемохроматоз тощо);
- ОА при ендокринопатіях (цукровий діабет, гіперпаратиреоз, гіпотиреоз, порушення продукції статевих гормонів та ін.);
- ОА при хворобі відкладення кальцію (фосфат або гідроксиапатит кальцію);
- ОА при невропатії (хвороба Шарко);
- інші захворювання (асептичний некроз кісток).

При вторинному ОА своєчасне адекватне лікування перерахованих процесів може перешкодити виникненню і прогресуванню артрозу.

Клінічні прояви

Скарги хворого з артрозом спочатку зводяться до відчуття певної скрутості в суглобі, «стягування», болю після тривалої ходьби або фізичного навантаження. Більшість пацієнтів скаржаться також на утруднення під час ходьби зранку, після сну або порівняно тривалого сидіння. З часом захворювання прогресує, біль стає надокучливішим, постійним, інтенсивним. Багато хворих відчувають хрускіт при рухах в уражених суглобах. Поступово розвивається обмеження згинання і/або розгинання, прогресує кульгавість. Огляд уражених суглобів у початковій стадії захворювання не виявляє зовнішніх змін. Надалі спостерігається деформація, грубі контури кісток, що утворюють суглоб, контрактура (неповне розгинання або згинання) і викривлення осі суглоба, згодом розвивається деформація суглобів (варусна деформація колінних суглобів, «квадратна» кисть). Якщо покласти долоню на передню поверхню суглоба, то при згинально-розгинальних рухах відчувається хрускіт у суглобі різної інтенсивності і тривалості. При ОА колінного суглоба відчуття



Т.В. Марушко

хрускоту з'являється, якщо зрушувати надколінок у передньо-внутрішньому напрямку (позитивний пателоконділярний симптом).

Під час пальпації суглоба виявляється болюча зона, найчастіше із внутрішнього боку. Нерідко в порожнині суглоба накопичується випіт, тобто приєднується синовіт. Цей стан визначається припухлістю обстеженого суглоба. Синовіт суглоба свідчить про ускладнення артрозу асептичним запальним процесом, і тоді ми маємо підстави позначати такий стан суглоба як «артрозо-артрит». Температура тіла при артрозо-артриті, як правило, не підвищується, аналізи крові не показують відхилень від норми.

Лабораторні дослідження

Патогномонічних ознак для встановлення діагнозу ОА серед лабораторних показників у дітей та підлітків не існує. У загальних, серологічних, біохімічних аналізах відсутні ознаки системного запалення. При вторинних артрозах наявні лабораторні ознаки, які відображають зміни на тлі основного захворювання.

Інструментальні методи обстеження

Рентгендіагностика підтверджує й уточнює діагноз, встановлює ступінь артрозних змін, дозволяє стежити за динамікою процесу протягом тривалого часу, і, нарешті, рентенографія необхідна для виключення пухлинного або іншого процесу в кістках, що утворюють суглоб. На початковій стадії ОА рентгенологічні зміни можуть бути відсутніми або незначними. У більш пізній термін виявляють звуження суглобової щілини, склероз підхрящової зони, загострення країв мишелків, іноді відкладення солей у навколишніх м'яких тканинах.

Ультразвукові критерії дають змогу оцінити цілісність хряща і ступінь деградації, ширину суглобової щілини, наявність кісткових ерозій, крайових остеофітів, дегенерації допоміжних структур суглоба та порушення конфігурації суглобових поверхонь, а також наявність супутнього синовіту. У разі виявлення поєднання декількох із таких ознак, як порушення цілісності чи зменшення висоти суглобового хряща, прояви дегенерації суглобових структур (наприклад, менісків у колінному суглобі чи склерозу тіла Гоффа), УЗ-ознаки звуження суглобової щілини (виявляється при порівнянні з контралатеральною

суглобовою щілиною при асиметричному артриті), кісткові ерозії чи нерівність кортикального шару, у висновку можна констатувати наявність УЗ-ознак ОА.

Магнітно-резонансна томографія дозволяє виявити морфологічні зміни та повні дефекти в товщині хряща, навколосуглобових тканинах: розпушення, фрагментацію, витончення або відсутність хрящової тканини, багатокміркову перебудову субхондрального шару, чергування склерозу й жирової дегенерації в кістковій тканині.

Артроскопію виконують здебільшого з метою з'ясування причин, які призвели до артрозу, наприклад, для діагностики пошкодження внутрішньосуглобових структур, а також для визначення стану суглобового хряща й синовальної оболонки на ранніх стадіях артрозу. При артроскопії у разі артрозу суглоба синовialна оболонка виглядає блідо-рожевою, гіперемія і набряклість менш виражені, ніж при артриті. Нерідко виявляють різні за розміром хондромні тільця і фібринні нитки у вигляді суспензії. Встановлюють різні ступені змін суглобових хрящів: від легкої шорсткості на ранніх стадіях до глибоких ерозій і відшарування хряща на пізніх стадіях.

Під час аналізу синовialної рідини реєструють зниження прозорості, нормальну в'язкість, нормальний муциновий згусток, відсутність кристалів, нормальну або дещо збільшену кількість клітин.

Диференційна діагностика ОА здійснюється насамперед з усіма запальними захворюваннями суглобів у дітей та підлітків. Приділяється увага наявності даних про запальну активність (клінічних, лабораторних, інструментальних), супутнім спадковим станам, ендокринологічним змінам. Особливого значення надають наявності ознак артрозів у дітей із клінічною ремісією хронічних ювенільних артритів, оскільки лікування артрозів має свої особливості і не буде ефективним, якщо не враховувати їх перебіг.

Лікування

Лікування артрозу багато в чому залежить від того, який саме суглоб уражений, а також від стадії захворювання. Застосовують протизапальні засоби, фізіотерапевтичні процедури, показано лікування в санаторіях у сприятливих кліматичних умовах з використанням мінеральних вод і грязей.

Основою консервативної терапії ОА є розвантаження ураженого суглоба. У разі невиконання цієї умови будь-яке консервативне лікування виявиться малоефективним. У стаціонарних умовах при АО колінного суглоба застосовують метод витягування для повноцінного розвантаження суглоба. Але за наявності хронічного запального процесу в суглобі та вторинного ОА знерухомлювати уражений суглоб повністю не показано, слід тільки обмежити його навантаження.

У комплексі терапії ОА позитивну роль відіграє лікувальна гімнастика. Її призначають хворим з метою

профілактики контрактур, покращення кровообігу в кінцівках, підвищення м'язового тону. Дуже важливо провести перший урок гімнастики зранку, перш ніж пацієнт встане на ноги й почне ходити. Комплекс вправ необхідно отримати в кабінеті лікувальної фізкультури і виконувати його 3-4 рази на день; особливо це важливо при переході з горизонтального положення у вертикальне. Фізичні вправи при остеопорозі сприяють зменшенню ступеня вираження болю та збереженню функціональної активності суглобів. Таким хворим корисні їзда на велосипеді, плавання й пішохідні прогулянки. Напівспиртові зігрівальні компреси й теплі (36°C) ванни (можна із додаванням хвої) перед сном доповняють домашнє лікування.

До методів лікування ОА належать різні види реабілітаційної терапії (діадинамічні струми, фонофорез із гідрокортизоном, електрофорез із новокаїном, ультрафіолетове опромінення, УВЧ), лазеро-, магнітотерапія, масаж.

У разі вираженого больового синдрому показано призначення нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП). Під час вибору НПЗП слід керуватися переліком дозволених до застосування в педіатричній практиці препаратів, а також раціональним балансом ефективності й безпеки.

Дози та кратність прийому НПЗП, рекомендовані дітям і підліткам: німесулід (пацієнтам віком понад 12 років) внутрішньо по 2-3 мг/кг/добу у 2 прийоми; мелоксикам (хворим, старшим 12 років) внутрішньо по 0,15-0,2 мг/кг/добу в 1 прийом; диклофенак натрію по 2-3 мг/кг/добу у 3 прийоми; ібупрофен 20-30 мг/кг/добу у 3 прийоми. Загальною рекомендацією щодо тривалості застосування НПЗП є орієнтація на збереження ознак захворювання (в першу чергу суглобового синдрому). Вибір НПЗП для пацієнтів дитячого віку базується насамперед на індивідуальній ефективності, тривалості дії і, на жаль, вартості препарату. Для зниження токсичності хворий повинен приймати НПЗП під час або після їди, можна запивати молоком, відваром насіння льону. Необхідно систематично проводити опитування для з'ясування наявності побічних ефектів – болю в животі, нудоти, гіркоти та присмаку в роті тощо. У разі появи симптомів побічних реакцій, болю з боку шлунково-кишкового тракту пацієнт має припинити прийом лікарських засобів і звернутися до лікаря.

Побічні ефекти при застосуванні НПЗП:

- ураження травного тракту (диспепсичні розлади, ерозії та виразки шлунка і дванадцятипалої кишки);
- ураження нирок (розвиток інтерстиціального нефриту);
- гематотоксичність (апластична анемія та агранулоцитоз);
- коагулопатія – гальмування агрегації тромбоцитів (кровотеча з органів шлунково-кишкового тракту);
- гепатотоксичність (підвищення активності трансаміназ, поява жовтяниці й розвиток гепатиту);

- реакції гіперчутливості (набряк Квінке, висип, анафілактичний шок);
- бронхоспазм (у хворих на бронхіальну астму).

Внутрішньосуглобове введення стероїдних гормонів доцільне тільки при доказовому рівні наявності супутнього гострого запального процесу в суглобі, ексудативних проявів 1-2 рази на рік в один суглоб.

При лікуванні ОА застосовують препарати, які стимулюють відновлення хрящової тканини і сповільнюють деформацію хряща – хондропротектори. Їх використовують тільки на 1-2 стадіях ОА, коли відновлення ще можливо. Хондропротектори показані всім хворим з ОА для досягнення структурно-модифікуючого ефекту ураженої хрящової тканини, забезпечення протизапальної, антикатаболічної дії. До хондропротекторів належать глюкозаміну сульфат, хондроїтинсульфат, гіалуронова кислота.

Для місцевого застосування можна використовувати препарати у вигляді мазей. Проте слід урахувати, що діючі речовини мазей недостатньо глибоко проникають усередину суглобів. Тому, щоб хондроїтин і глюкозамін потрапили до «місця призначення», найкраще призначати мазі, які містять у своєму складі диметилсульфоксид. Останній є протизапальним засобом, крім того, сприяє проникненню компонентів мазі глибоко всередину тканин. Завдяки цій здатності його називають «безголковим ін'єктором».

Лікування первинної патології, правильна терапія внутрішньосуглобових переломів, видалення ушкоджених м'якшуків, відновлення розірваних зв'язок, видалення «суглобової миші» є одночасно лікуванням і профілактикою ОА. Доцільно в консиліумі з ортопедом підібрати для дитини спеціальні пристрої (пов'язки, наколінники, ортези, шинування, милиці).

Профілактика остеоартрозу

Профілактика ОА розроблена недостатньо. У дитячому віці здійснюються рання діагностика дисплазії кульшових суглобів і корекція цієї патології, правильний підбір взуття, заходи, спрямовані на забезпечення достатньої фізичної активності, закріплення правильної пози за шкільною партою, а також носіння супінаторів у разі виявлення симптомів плоскостопості, ортопедична корекція вроджених чи набутих вад статички і постави. Необхідно рекомендувати проведення загальнозміцнювальних заходів з метою покращення загального кровопостачання й обміну речовин.

Коксартроз

Коксартроз (МКХ-10: М16) – це поліетіологічне захворювання, що розвивається внаслідок різних патологічних станів тазостегнового суглоба.

Виділяють первинний і вторинний коксартроз. Первинний коксартроз виникає на тлі диспластичних змін тазостегнового суглоба, вторинний розвивається в результаті попередніх

захворювань тазостегнового суглоба, які є етіологічним фоном: вродженої дисплазії тазостегнового суглоба, травматичних пошкоджень, юнацького епіфізолізу голівки стегна, остеохондропатії голівки стегнової кістки, епіфізарних і спонділоепіфізарних дисплазій, наслідків запальних захворювань суглобів.

Діагностичні критерії

Клінічні:

- біль «механічного» типу, при явищах синовіту – «запального» типу;
- зміни форми суглоба, обмеження рухів у ньому, скутість у стані спокою або при перших рухах, хрускіт при рухах у суглобах.

Параклінічними є рентгенологічні критерії: перша стадія характеризується незначним звуженням суглобової щілини, невеликими крайовими кістковими розростаннями. У другій стадії звуження суглобової щілини виражене, визначаються субхондральний склероз і значні кісткові розростання. Для третьої стадії характерне майже повне зникнення суглобової щілини, деформація і сплюснення епіфізів, остеохондроз, остеопороз, остеофітоз, кістоподібні просвіти, ущільнення капсули суглобів.

Лікування

Може бути оперативним і консервативним.

Завдання консервативного лікування:

- зниження функціональної неповноцінності суглоба;
- попередження і виключення хронічного статичного перевантаження;
- оптимізація умов компенсації порушеного кровообігу;
- покращення обмінних процесів в організмі та регенерації кісткової тканини.

Метою оперативного втручання на тазостегновому суглобі є:

- збереження рухливості;
- ліквідація або зменшення болю;
- усунення кульгавості;
- попередження прогресування дегенеративно-дистрофічного ураження шляхом відновлення порушених співвідношень у суглобі.

– Медикаментозна терапія: пірогел 25-50 МПД (за схемою внутрішньом'язово до 30 ін'єкцій), метилурацил 0,25-0,5 г 3 рази на добу протягом 20-25 днів, вітаміни групи В внутрішньом'язово № 30, гіалуронідаза 32-64 ОД через 1-6 днів № 15.

– Локальне лікування: електрофорез трасилолу або контрикалу (5-10 тис. ОД) 10-12 процедур, електрофорез 5% розчину новокаїну № 10-12, електрофорез гіалуронідази 32-64 ОД на процедуру № 10-15, УФО ділянки суглобів № 10-15 в еритемодозуванні, лікувальна фізкультура, масаж, парафін, озокеритолікування.

– Ортопедичне лікування спрямоване на розвантаження суглоба, усунення згинально-привідних контрактур і досягається завдяки дотриманню постільного режиму, ходінню за допомогою милиць, палиці або розвантажувального апарата.

– Санаторно-курортне лікування.