

АСЕПТИЧЕСКИЙ НЕКРОЗ ГОЛОВКИ БЕДРЕННОЙ КОСТИ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ

Богмат Л.Ф., Шевченко Н.С., Демьяненко М.В.

ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», Харьков

Резюме. В статье рассмотрены клинические аспекты проблемы аваскулярных некрозов костной ткани. Целью исследования было изучение частоты и основных клинических проявлений асептического некроза у детей, больных системной красной волчанкой и ювенильным ревматоидным артритом. Дана оценка стадии, активности, симптомокомплекса, отдельных лабораторных показателей у 10 подростков в возрасте 15-18 лет с возникновением асептического некроза головки бедренной кости на фоне ревматического заболевания. Показано, что асептические некрозы костей могут возникать уже после первого года болезни, чаще на фоне тяжелых форм основного заболевания, и, соответственно, массивной противовоспалительной и иммуносупрессивной терапии. Для профилактики возникновения и минимизации проявлений костных поражений необходимо совершенствование ранней диагностики, сочетанное лечение с детским ортопедом-травматологом, оптимизация антикоагулянтной, дезагрегантной и ангиопротекторной терапии.

Ключевые слова: асептический некроз головки бедренной кости, системная красная волчанка, ювенильный ревматоидный артрит, дети, подростки.

Введение

Современные технологии лечения, в том числе внедренные в практическую деятельность в детской ревматологии, позволили контролировать основные проявления таких грозных состояний, как системные ревматические заболевания (РЗ) [1, 2]. Применение агрессивной и многокомпонентной терапии системной красной волчанки (СКВ) и ювенильного ревматоидного артрита (ЮРА), в частности, его системных форм, привело к тому, что у большинства детей с данными формами РЗ достигается клиничко-лабораторная ремиссия и значительно улучшаются прогноз болезни и качество жизни пациентов [3, 4, 5].

Несмотря на то, что проблема коморбидности в детской ревматологии лишь начинает изучаться, многие клиницисты сталкиваются с присоединением сопряженных с РЗ патологических состояний, которые даже при достаточно успешной терапии не позволяют говорить о достижении высокой эффективности лечебных мероприятий. К таковым можно отнести развитие асептического некроза, чаще головок бедренных костей, у детей на фоне РЗ [6].

Известно, что асептический некроз (аваскулярный остеонекроз) – тяжелое заболевание полиэтиологического генеза, в основе которого лежит омертвление участка костной ткани, обычно связанное с временным или постоянным нарушением кровотока в сосудах определенного участка кости [7, 8]. В детском возрасте наиболее частым проявлением асептического некроза

за костной ткани является болезнь Легг-Кальве-Пертеса (Legg A.T., Perthes G.C., Calve J.) [9]. Вместе с тем, нарушение кровообращения в кости у детей может быть результатом травмы, применения кортикостероидов, диспластически измененных сосудов (их скручивания или сдавления), заболеваний крови и опухолевых процессов (гипертрофии или инфильтрации костного мозга, серповидно-клеточной анемии, гемоглобинопатии, коагулопатии) и др.

При нетравматических остеонекрозах перво-степенной причиной их развития является сложный процесс нарушения взаимодействия костной ткани и внутрикостного сосудистого русла. В настоящее время общепризнанным является возникновение под воздействием неблагоприятных факторов процессов «переутомления» костной ткани сигналов, вызывающих спазм сосудов или застой крови и лимфы, нарушение обмена веществ, накопление в кости продуктов распада. Это обуславливает изменение физико-химических и структурно-динамических свойств кости, приводящих к медленному разрушению костных балок, дальнейшему затруднению местного кровообращения и прогрессированию процесса. Другим моментом возникновения некроза костной ткани может быть изменение местного кровообращения, в основе которого лежит прерывание артериального кровообращения или затруднение венозного оттока. Вследствие морфологических изменений нормальный отток крови нарушается, выявляется более густая венозная

сеть, преобладает варикозный тип венозной системы, что сопровождается резким расширением вен, замедлением кровотока, повышением активности протромбинового индекса, коагуляции и вязкости крови, а также кровяного внутрикостного давления, что усугубляет ишемические нарушения [10, 11].

В случае же развития остеонекроза на фоне РЗ в его основе лежит васкулит – системное воспаление сосудов, вызванное отложением иммунных комплексов в субэндотелиальном слое базальной мембраны, в том числе и костных сосудов, что ведет к нарушению кровообращения в костной ткани [6]. В связи с этим локализация остеонекрозов может быть различной. Так, при СКВ чаще всего встречаются асептические некрозы ГБК, головки нижней челюсти, реже – головок плечевых костей. Наряду с поражением микроциркуляторного русла в патогенезе этого тяжелого осложнения имеет значение длительная стероидная терапия, свойственная для СКВ. На начальных этапах заболевания нарушаются реологические свойства крови, которые усугубляются сосудистым спазмом. В результате их сочетания замедляется ток крови, что ведет к извращению условий транскапиллярного обмена в очаге некроза. Нарушение кровообращения приводит к снижению механической прочности, повышая вероятность деформации головки бедра. При этом важным предрасполагающим фактором является остеопения (остеопороз), имеющая место при РЗ [12].

Еще одним патогенетическим звеном развития остеонекрозов при РЗ является наличие антифосфолипидных антител. При антифосфолипидном синдроме вследствие более глубоких нарушений реологических свойств крови происходит усугубление гемостатических нарушений в местах костной ишемии.

Отдельного внимания заслуживает выявление связи между приемом глюкокортикостероидов (ГКС) и развитием остеонекроза костей, в том числе и асептического некроза головки бедренной кости (АНГБК). Как правило, развитию АНГБК при РЗ предшествует гормональная терапия, хотя описаны и случаи его возникновения до начала этого вида терапии.

Обсуждается возможная связь остеонекроза костей с действием ГКС на жировой обмен, ведущий к повышению липидов крови, и последующей жировой эмболией артерий, что вызывает

ет повышение внутрикостного давления, препятствующего нормальному кровообращению [12].

Клиническое внимание к данной проблеме обусловлено не только тем, что отмечается возрастание частоты остеонекрозов. Остаются нерешенные вопросы механизмов развития и неуклонное прогрессирование костных изменений, чем обусловлена сложность лечения [13]. Следует отметить, что консервативная терапия проводится длительно, в течение 2-4 лет, требует усилий и врача, и больного. Применение физиотерапии ограничено аутоиммунным процессом и имеет спектр противопоказаний. Использование хирургических методов неоднозначно, поскольку оперативное вмешательство затруднено вследствие наличия основного ревматического заболевания с медикаментозно контролируемой ремиссией поддерживающими дозами глюкокортикоидов и цитостатических средств. Ограничивающим фактором для проведения эндопротезирования является и молодой возраст данных пациентов.

При анализе структуры больных, находившихся в кардио-ревматологическом отделении клиники ИОЗДП НАМН за последние 20 лет, установлено значительное увеличение числа больных. Так, среди пациентов с СКВ, наблюдавшихся с 1995 по 1999 годы, частота асептических некрозов костной ткани составляла 0,92%; с 2000 по 2010 годы – 3,08%; а за последние три года достигла 12,5%. Несколько меньше число таких детей среди больных ЮРА. Однако нарастающая динамика частоты этого синдрома также прослеживается: 1,37%; 1,92% и 3,66% соответственно. При этом только в 2013 году частота АНГБК среди больных СКВ, наблюдавшихся в отделении, достигла 16,7%. Исходя из этого, целью работы явилось изучение клинических закономерностей и особенностей проявления данной патологии костной ткани у детей с РЗ.

Материал и методы

Были проанализированы истории болезни 10 больных 15–18 лет с установленным диагнозом АНГБК, среди которых 7 – больные СКВ, 3 – больные ЮРА (1 – с системным вариантом течения, 2 – с полиартикулярной суставной формой заболевания). Диагноз основного заболевания ставился с учетом современных диагностических критериев, наличие АНГБК окончательно подтверждался при проведении магнитно-резонансной и компьютерной томографии.

Результаты исследования и их обсуждение

Подавляющее большинство детей с данной патологией составили лица женского пола (9 из 10), единственный юноша был с развитием АНГБК на фоне ЮРА. Следует отметить, что дебют СКВ приходился на поздний пубертатный период (14-16 лет), в то время как все больные ЮРА заболели в препубертатном возрасте (до 10 лет). Активность основного заболевания в дебюте у двух пациенток с СКВ и у всех – с ЮРА была максимально выраженной, что сопровождалось острым течением заболевания. У основной группы (5 из 7) девушек с СКВ активность болезни соответствовала второй степени, а течение – подострым.

Клинические проявления волчанки характеризовались полисиндромностью, отражающей тяжесть органного поражения. Люпус-нефрит отмечен у 85,7% данной группы больных СКВ, нейрорлюпус – у 42,8%, кардит – у 57,1%, гемопатия – у 28,6%. Среди периферических симптомов наиболее частыми были поражение кожи (85,7%) и трофические проявления (57,1% пациентов). У 3 пациентов была диагностирована катаракта обоих глаз.

Тяжесть течения ЮРА у больных с развитием АНГБК определялась длительным сохранением активности заболевания с неэффективностью базисной терапии и необходимостью сохранять назначение глюкокортикоидной терапии, а также наличием у одного из них увеита.

В целом, срок появления АНГБК от начала заболевания составил 2,64 года (от 1 до 5 лет). Среди больных СКВ 42,9% пациентов и один из трех пациентов с ЮРА имели двустороннее развитие АНГБК, у одной пациентки с СКВ отмечено сочетание АНГБК и остеонекроза латерального мыщелка правой бедренной кости.

Первыми жалобами, свидетельствующими о поражении тазобедренного сустава, были болевые ощущения, характеризующиеся неопределенной локализацией, широкой иррадиацией в область бедра, по его передней поверхности, в голень и в паховую область. На первых стадиях АНГБК других клинических проявлений не отмечалось, функциональное состояние и объем движений сустава изменялись незначительно. В связи с этим, в 40% случаев, особенно на фоне ЮРА, данная симптоматика расценивалась как усугубление суставного синдрома с возникновением коксита. Это подтверждали и первые сонографические исследования, на которых вы-

являлся незначительный экссудативный синовит тазобедренного сустава без нарушений контура головок бедренных костей. В дальнейшем, болевой синдром носил упорный, постоянный характер, слабо отвечал на назначение противовоспалительных средств, возникал при нагрузке и не отмечался в покое. Продолжительность болевого синдрома от его начала до постановки диагноза остеонекроза составила от 2 до 6 месяцев, что служило негативным фактором для дальнейшего течения изменений в костной ткани.

Наиболее выраженными клиническими проявлениями очерченных форм АНГБК у подростков с СКВ и ЮРА явились стойкие болевые ощущения в вертикальном положении и при ходьбе, сгибательная, сгибательно-приводящая и внутриротаторная контрактура пораженного тазобедренного сустава. Отмечались увеличение поясничного лордоза и наклон таза вперед.

Рентгенологически на начальных стадиях определялись остеопороз головки бедренной кости, неравномерность суставной щели, уплотнение суставных поверхностей вертлужных впадин.

Ультразвуковая диагностика при этом была более информативна. Выявлялось изменение формы ГБК в виде ее уплощения (у всех больных), что свидетельствует в пользу снижения высоты эпифиза, а также расширение суставной щели (синовит сустава) до 1,15 см (0,7-1,6 см) (рис. 1). Данные изменения позволили заподозрить поражение костной ткани в стадии остеонекроза и импрессионного перелома. Стадия фрагментации с кистозно-склеротической перестройкой ГБК, расширением суставной щели, уплощением вертлужной впадины и головки бедренной кости, расплюснутым и фрагментированным эпифизом наблюдалась в дальнейшем при сроках АНГБК более 1 года (рис. 2).

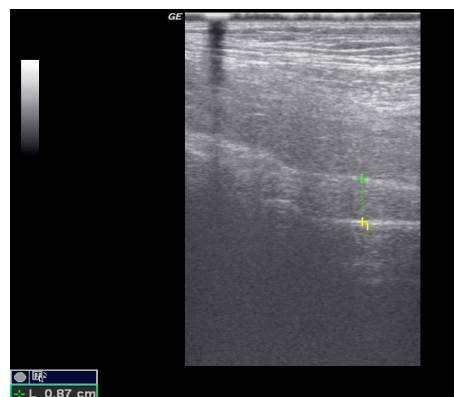


Рис. 1. Ультразвуковое исследование.



Рис. 2. Ультразвуковое исследование. Синовит тазобедренного сустава. Стадия фрагментации с кистозно-склеротической перестройкой ГБК.

Подтверждался диагноз с помощью МРТ и КТ, у всех больных выявлялись синовит, очаги некроза и неоднородность структуры эпифиза ГБК.

Следует отметить, что лабораторная активность болезни к моменту возникновения АНГБК была купирована и в ходе анализа историй болезни не выявлено прямой зависимости возникновения данной патологии от иммунологических и биохимических показателей. Все пациентки с СКВ имели повышенные титры антинуклеарных антител ($2,28 \pm 0,46$) и антител к нативной ДНК ($1,52 \pm 0,47$) при норме до 0,9 ед., только у 2 из 7 выявлялись положительные титры антифосфолипидных антител.

Объем терапии, которую получали пациенты с СКВ и ЮРА по поводу основного заболевания, в первую очередь подтверждает тяжесть их состояния. Пульс-терапия сверхвысокими дозами метилпреднизолона назначалась при СКВ у 57,1% пациентов, при ЮРА – у 66,7%. Затем максимальная доза пероральных гормонов соответствовала 1 мг/кг массы тела и более, т.е. была высокой или очень высокой согласно современной градации и составила в среднем 43,6 мг (от 20 до 60 мг) по преднизолону в сутки. Все пациенты получали цитостатическую терапию метотрексатом (7 человек), азатиоприном (1 человек) и циклофосфаном (2 человека). Кроме того, подросткам назначались антикоагулянты, дезагреганты, сосудистая терапия, препараты кальция с витамином D₃.

При постановке диагноза АНГБК обязательной была длительная разгрузка сустава путем накроватного вытяжения, ходьбы с помощью костылей без опоры на конечность. В терапевти-

ческий комплекс добавлялись средства для улучшения микроциркуляции и обменных процессов, подбиралась доза сосудистых препаратов (из группы ингибиторов АПФ и антагонистов кальция).

Среди анализируемой группы больных в Институте патологии позвоночника и суставов НАМН Украины им. проф. М.И. Ситенко одной девушке с системной формой ЮРА было проведено хирургическое лечение (артропластика с моделирующей резекцией правой ГБК и миотомией аддукторов правого тазобедренного сустава) в связи с неэффективностью консервативной терапии. У двух пациенток с СКВ достигнута стадия восстановления костной ткани ГБК, что позволило отложить оперативное лечение.

Динамическое наблюдение проводилось один раз в год для уточнения стадийности болезни (проведение МРТ или КТ пораженных суставов) и дальнейшей тактики консервативного лечения совместно с детскими ортопедами-травматологами.

Для иллюстрации проявлений АНГБК на фоне СКВ приводим клинический пример.

Больная С., 1994 г.р., наблюдается в клинике института с августа 2011 года. При первом поступлении состояние расценено как тяжелое за счет выраженных симптомов интоксикации, лихорадки на фебрильных цифрах, отёчного синдрома. Отмечалась гиперестезия кожных покровов, полимиалгии, полиартралгии, повышенная утомляемость, слабость, головная боль.

Анамнез заболевания: девочка считает себя больной с декабря 2010 года, когда впервые появились нечеткие симптомы интоксикации и постоянной усталости, нарастающие в динамике. В мае-июне 2011 года отмечены припухание и артралгии в правом коленном суставе. Лечилась амбулаторно травматологом. В связи с неэффективностью проводимой терапии в июле 2011 года была госпитализирована в отделение кардиоревматологии ОДКБ по месту жительства. Состояние расценено как реактивный артрит, назначались антибактериальные препараты, нестероидные противовоспалительные средства, получен нестойкий положительный эффект. В следующие десять дней девушка вместе с родителями отдыхала на море в Крыму. На фоне повышенной инсоляции появилась выраженная гиперемия кожи с участками десквамации, что было расценено как солнечные ожоги. В связи с нарастающим ухудшением общего самочувствия де-

вушка повторно госпитализирована в ОДКБ, где при обследовании выявлены высокие показатели воспалительного процесса, и с подозрением на СКВ больная направлена в институт.

На момент поступления в клинику наиболее выраженными проявлениями болезни были изменения кожи. На фоне фотосенсибилизации возникло поражение всех открытых участков тела. На верхней части туловища отмечались многочисленные эритематозные, резко отечные кольцевидные высыпания (синдром Роуэлла), в дальнейшем – сливные эритематозные высыпания на животе и конечностях, распространяющиеся к периферии (центробежная эритема Биетта), «бабочка» на лице, капилляриты ладоней и стоп. Наиболее ранние элементы сыпи были покрыты гнойными наслоениями, что послужило причиной назначения антибактериальной терапии. В течение последующих двух дней присоединились миопатический синдром, нейропатия, фарингит, перикардит, гепатит, гемопатия (анемия 3 степени), нефропатия. Воспалительная активность болезни соответствовала максимальной степени (уровень СРБ в крови достигал 192 г/л, СОЭ – 60 мм/час). Определялись антинуклеарные антитела – 2,2 ед при норме до 0,9 ед., антитела к ДНК (нативной) – 2,9 ед. при норме до 0,9 ед.; антифосфолипидные антитела Ig M – 16,0 ед/мл при норме до 10 ед/мл. Согласно критериям Американской ревматологической ассоциации (ACR, 1997) у девушки наблюдались 10 из 11 диагностических критериев СКВ, что позволило утвердиться в диагнозе: системная красная волчанка, острое течение, активность 3 степени, кожный синдром (фотосенсибилизация, центробежная эритема Биетта, «бабочка», капилляриты, синдром Роуэлла), поражение слизистых, люпус-хейлит, суставной, мышечный, абдоминальный синдромы, фарингит, перикардит, гепатит, гемопатия (анемия 3 степени), нефропатия без нарушения функции почек, вторичный антифосфолипидный синдром.

Тяжесть состояния пациентки определила выбор терапии. Была проведена пульс-терапия сверхвысокими дозами метилпреднизолона, затем данный препарат был назначен перорально в максимальной дозе 35 мг в сутки (0,7 мг на 1 кг массы тела) с дальнейшим медленным снижением. Также в комплексную терапию были включены азатиоприн, гепарин, курантил, эналаприл, препараты кальция, коротким курсом – антибактериальные препараты. На фоне лечения получе-

на положительная клинико-лабораторная динамика, однако сохранялись кожные геморрагии, капилляриты ладоней, что расценено как проявления антифосфолипидного синдрома. Комплекс терапии с включением курантила и эналаприла был пролонгирован до 6 месяцев. В дальнейшем, доза глюкокортикоидов была снижена до поддерживающей (10 мг по преднизолону), терапия азатиоприном продолжена, остальные препараты отменены.

Спустя год от дебюта заболевания, после прыжка с табурета у пациентки возникла острая боль в правом коленном суставе, его припухание. Для исключения травмы сустава была проведена магнитно-резонансная томография, которая установила наличие остеонекроза латерального мыщелка правой бедренной кости. Учитывая полученный результат, проведено повторное МРТ исследование тазобедренных суставов для уточнения состояния костной ткани ГБК и установлено наличие начальной стадии АНГБК справа. Назначено лечение (ходьба на костылях без опоры на правую конечность, курсами – амлодипин, эналаприл, дипиридамол, глюкозамин, хондроитин сульфат, препараты кальция и витамина D₃). Спустя 20 месяцев на фоне терапии отмечена стабилизация процесса в правом тазобедренном суставе и предотвращение развития патологического процесса с другой стороны (рис. 3). Курсовая терапия сосудистыми препаратами и ограничение двигательного режима продолжают до настоящего времени.

Особенностью случая явилось очень раннее развитие АНГБК (спустя год от начала заболева-

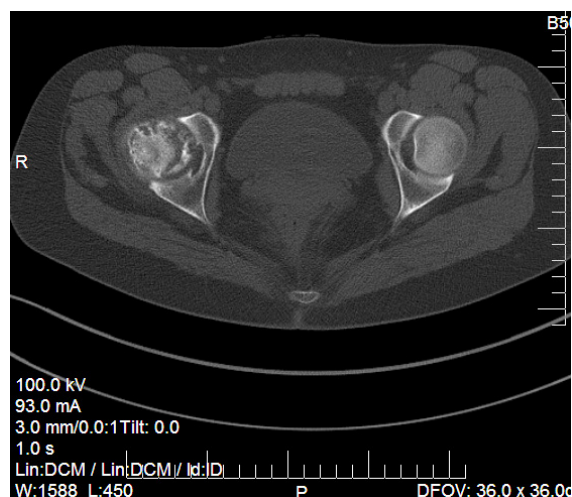


Рис. 3. МРТ-исследование через два года от начала АНГБК. Стадия восстановления костной ткани правой ГБК.

ния), его односторонность и сочетание с участием остеонекроза другой локализации той же конечности. Ранние сроки возникновения и множественность очагов поражения на фоне не очень высоких доз пероральных гормонов свидетельствует о том, что возникновение АНГБК может быть следствием нескольких патогенетических звеньев его развития: выраженный васкулит, лежащий в основе заболевания, антифосфолипидный синдром и следующее за этим лечение глюкокортикоидами. Относительная благоприятность течения АНГБК в данном случае обусловлена, по нашему мнению, присоединением к терапии комплекса сосудистых препаратов и антикоагулянтов, их курсовым применением в течение длительного времени на фоне строгого выполнения режима двигательных нагрузок, рекомендованного ортопедами-травматологами.

Заключение

Таким образом, у детей и подростков, страдающих РЗ, в частности СКВ и ЮРА, достаточно частым коморбидным состоянием является АНГБК, который на фоне успешной противовоспалительной и иммуносупрессивной терапии значительно ухудшает общий прогноз заболевания и качество жизни пациента. Возникновение АНГБК сопряжено с тяжелыми вариантами течения РЗ, высокой активностью и полиорганностью поражений и может наблюдаться в достаточно ранних сроках основного заболевания. Дети и подростки с РЗ требуют активного выявления начальных стадий остеонекрозов, особенно АНГБК. Необходимо проведение дифференциальной диагностики суставного синдрома на всех этапах наблюдения. Целесообразно плановое применение ультразвукового исследования суставов как наиболее доступного скринингового метода для максимально раннего выявления патологических изменений, а также своевременное назначение магнитно-резонансной и компьютерной томографии. Расширение терапевтического комплекса с включением сосудистых препаратов, антиагрегантов и остеотропных средств является необходимым для профилактики развития асептических некрозов костей и минимизации проявлений при их возникновении.

Литература

1. Национальный учебник з ревматології / За ред. В.М. Коваленка, Н.М. Шуби. – К.: МОРИОН, 2013. – 672 с.

2. *Бережний В.В., Марушко Т.В., Марушко Ю.В.* Клінічна ревматологія дитячого віку. / Черкаси: видавець Чабаненко Ю., 2009. – 192 с.
3. *Іванова М.М., Соловьев С.К.* Достижения и перспективы лечения системной красной волчанки // Терапевт. архив. – 2009. – Т.81, №12. – С. 44–47.
4. *Barber C.E., Geldenhuys L., Hanly J.G.* Sustained remission of lupus nephritis // *Lupus*. – 2006. – Vol.15, №2. – P. 94–101.
5. *Лебец И.С., Толмачева С.Р., Шевченко Н.С.* Современные подходы к лечению системной красной волчанки у подростков // *Здоровье ребенка*. – 2012. – №6 (41). – С. 91–94.
6. *Цурко В.В.* Асептический некроз головок бедренных костей при ревматоидном артрите и системной красной волчанке. Клинико-инструментальная диагностика и исходы / Автореф. ... д-ра мед. наук, М., 1997. – 50 с.
7. *Проценко Г.А.* Асептический некроз костной ткани в ревматологии // *Укр. ревматологічний журнал*. – 2012. – №3 (49). – С. 52–57.
8. *Babis G.C., Sakellariou V., Parvizi J., Soucacos P.* Osteonecrosis of the Femoral Head // *Orthopedics*. – 2011. – V.34, №1. – P. 39–47.
9. *Ахтямов И.Ф., Абакаров А.А., Белецкий А.В. и др.* Заболевания тазобедренного сустава у детей. Диагностика и хирургическое лечение / Казань: ООО «Центр оперативной печати», 2008. – 456 с.
10. *Коробков А.Я.* Асептический некроз головки бедренной кости у взрослых. Этиология и патогенез. // *Травматол. ортопед. России*. – 1994. – №6. – С. 111–119.
11. *Стецула В.И.* Теоретические аспекты проблемы адаптационно-компенсаторных и дегенеративных изменений в костно-суставном аппарате // *Деформирующие артрозы у взрослых и детей*. – Казань, 1984. – С. 3–12.
12. *Ревматические болезни: Руководство для врачей / Под ред. Насоновой В.А., Бунчука Н.В.* – М.: Медицина, 1997. – С. 458–463.
13. *Шушарин А.Г., Половинка М.П., Прохоренко В.М. и др.* Комплексный подход к лечению асептического некроза головки бедренной кости // *Фундаментальные исследования*. – 2012. – №8 (часть 1). – С. 193–196.

АСЕПТИЧНИЙ НЕКРОЗ ГОЛІВКИ СТЕГНОВОЇ КІСТКИ ПРИ РЕВМАТИЧНИХ ЗАХВОРЮВАННЯХ У ДІТЕЙ

Богмат Л.Ф., Шевченко Н.С., Дем'яненко М.В.

ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України», Харків

Резюме. У статті розглянуто клінічні аспекти проблеми аваскулярних некрозів кісткової тканини. Метою дослідження було вивчення частоти й основних клінічних проявів асептичного некрозу в дітей, хворих на системний червоний вівчак і ювенільний ревматоїдний артрит. Дано оцінку стадії, активності, симптомокомплексу, окремих лабораторних показників у 10 підлітків віком 15–18 років із виникненням асептичного некрозу голівки стегнової кістки на тлі ревматичного захворювання. Показано, що асептичні некрози кісток можуть виникати вже після першого року хвороби, частіше на тлі тяжких форм основного захворювання, й, відповідно, масивної протизапальної й імуносупресивної терапії. Для

профілактики виникнення й мінімізації проявів кісткових уражень необхідне вдосконалення ранньої діагностики, лікування спільно з дитячим ортопедом-травматологом, оптимізація антикоагулянтної, дезагрегантної та ангіопротекторної терапії.

Ключові слова: асептичний некроз голівки стегнової кістки, системний червоний вівчак, ювенільний ревматоїдний артрит, діти, підлітки.

ASEPTIC NECROSIS OF THE FEMORAL HEAD IN RHEUMATIC DISEASE IN CHILDREN

Bohmat L.F., Shevchenko N.S.,
Dem'yanenko M.V.

*Institute of child and adolescents health NAMS
of Ukraine, Kharkiv*

Summary. This article reviews the clinical aspects of avascular necrosis of bone. The aim of the study was to investigate the frequency and the clinical manifestations of aseptic necrosis in children with systemic lupus erythematosus (SLE) and juvenile rheumatoid arthritis (JRA). Analysis of the activity, symptoms, some laboratory parameters have been investigated in 10 adolescents aged 15-18 years with the femoral head avascular necrosis in the background of rheumatic disease. The girls (9 out of 10) and patients with

SLE (7 out of 10) accounted for the majority of this patients. The frequency of osteonecrosis comprised 12.5% of the total number of SLE patients (7 out of 56) and 3.66% (3 out of 82) of the total number of JRA patients. The study found that aseptic necrosis of bone may occur after the first year of the rheumatic diseases, it is associated with numerous organs and systems lesions. SLE patients have lupus nephritis (85.7%), neurolupus (42.8%), cordites (57.1%), blood disorders (28.6%) and peripheral symptoms such as skin lesions (85.7%) and trophic manifestations (57.1% of patients). The cataracts in both eyes have been diagnosed in three patients. Avascular necrosis of bone term occurrence of onset was 2.64 years (range 1 to 5 years). 42.9% of SLE patients and one out of three patients with JRA had bilateral femoral head avascular necrosis, one SLE patient had a combination of femoral head avascular necrosis and lateral condyle of the right femur necrosis, appropriate treatment of massive antiinflammatory and immunosuppressive therapy. With a view to the prevention and minimize bone lesions there is a need to improve early diagnosis, to combine the treatment with child's orthopaedist, to optimize the rational purpose of anticoagulant, antiplatelet therapy and vascular therapy protectors.

Keywords: aseptic necrosis of the femoral head, systemic lupus erythematosus, juvenile rheumatoid arthritis, children, adolescents.