

МЕЖДУНАРОДНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Педиатрия

Восточная Европа

№ 1 (05) 2014



ISSN 2307-4345



9 772 307 434 000

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ
Издания
www.recipe.by

УДК 616.7-053.2

Бекетова Г.В., Солдатова О.В., Горячева И.П., Алексеенко Н.В.
Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика,
Киев, Украина

Beketova G., Soldatova O., Horyacheva I., Alexeenko N.
P.L. Schupyk National Medical Academy, Kiev, Ukraine

Дифференциальная диагностика суставного синдрома в педиатрии Часть 2. Особенности поражения суставов при системных заболеваниях соединительной ткани, системных васкулитах, острой ревматической лихорадке, остеохондропатиях

Differential diagnosis of articular syndrome in Pediatrics
Part 2. Features of joint damage in systemic diseases of connective tissue, systemic vasculitis, acute rheumatic fever, osteochondropathy

Резюме

Авторами представлены данные об особенностях суставных проявлений, а также клинические, лабораторные и инструментальные диагностические критерии при системных заболеваниях соединительной ткани (системной склеродермии, системной красной волчанке, дерматомиозите, узелковом периартериите, болезни Kawasaki), геморрагическом васкулите, острой ревматической лихорадке, остеохондропатиях (болезни Легга – Калве – Пертеса, болезни Остуда – Шляттера, болезни Келлера).

Ключевые слова: суставной синдром, системные заболевания соединительной ткани, системные васкулиты, острая ревматическая лихорадка, остеохондропатии, клиника, диагностика, дети.

Resume

The presented data are about the features of articular manifestations, clinical, laboratory and instrumental diagnostic criteria of systemic diseases of connective tissue (systemic sclerosis, systemic lupus erythematosus, dermatomyositis, periarteritis nodosa, Kawasaki disease), hemorrhagic vasculitis, acute rheumatic fever, osteochondropathy (Legg – Kalve – Perthes disease, Shlyatter disease, Keller disease).

Keywords: articular syndrome, systemic diseases of connective tissue, systemic vasculita, acute rheumatic fever, osteochondropathy, clinic, diagnostics, children.

Суставный синдром является одним из диагностических критериев большинства системных заболеваний соединительной ткани (СЗСТ). СЗСТ, согласно МКБ-10, относятся к классу XIII (заболевания костно-мышечной системы и соединительной ткани). Поражение суставов имеет место при системной склеродермии, системной красной волчанке, дерматомиозите, узелковом полиартериите, слизисто-кожном лимфонодулярном синдроме [7, 9, 20, 28, 30].

Системная склеродермия (СС) (шифр по МКБ-10 М 34) – прогрессирующей системный склероз – аутоиммунное заболевание, при котором имеются характерные изменения кожи в виде уплотнения и атрофии, а также поражение опорно-двигательного аппарата и внутренних органов с фиброзно-склеротическими процессами в основе.

Суставный синдром при СС характеризуется полиартралгией, утренней скованностью; фиброзно-индуративными полиартритами мелких и средних суставов с их деформацией и нарушением функции за счет контрактур и анкилозов; отложением солей кальция в периартикулярных зонах; остеопорозом [7, 9, 20, 28].

Из внесуставных проявлений для системной склеродермии характерно укорочение, истончение и деформация пальцев кистей и стоп; остеолитический ногтевый фаланг; очаговые изменения кожи в виде плотного отека, индурации, атрофии и гиперпигментации (рис. 1); поражения мышц (атрофия, миозит); синдром Рейно, телеангиэктазии; пневмосклероз и крупноочаговый кардиосклероз; склеродермическое поражение пищевода, проявляющееся дисфагией; развитие т.н. истинной склеродермической почки.

Среди лабораторных показателей заболевания выделяют неспецифические маркеры – нейтрофильный лейкоцитоз, умеренная гипохромная анемия, ускоренная СОЭ, диспротеинемия, наличие ревматоидного фактора, антинуклеарных антител (АНА) и антител к ДНК. К специфическим маркерам системной склеродермии относятся антитела к топоизомеразе-1, антицентромерные антитела и антитела к РНК-полимеразе.

Системная красная волчанка (СКВ) (шифр по МКБ-10 М 32) – аутоиммунное заболевание, в основе которого лежит нарушение иммунорегуляторных механизмов, сопровождающееся продукцией аутоантител к различным компонентам ядра клеток, формированием циркулирую-

Поражение суставов может быть проявлением различных заболеваний. В этой связи практикующему врачу необходимо учитывать не только особенности суставного синдрома, но и внесуставные проявления заболеваний.

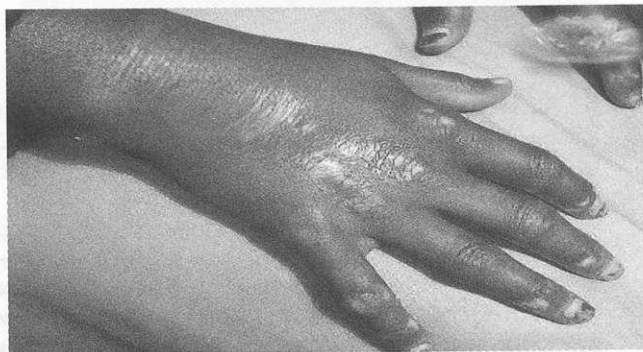


Рис. 1. Изменения кожи и деформация пальцев кисти при системной склеродермии

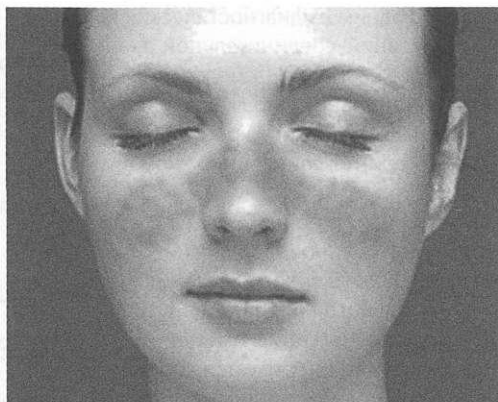


Рис. 2. Дерматит на лице в виде волчаночной «бабочки»

щих иммунных комплексов (ЦИК) с развитием полиорганного иммунного воспаления [7, 9, 11, 20, 28].

Морфологической основой СКВ является универсальный капиллярит, поражение микроциркуляторного русла.

К так называемой волчаночной триаде относят суставной синдром (у 80–90% больных); дерматит на лице в виде «бабочки» (рис. 2); полисерозит.

Суставной синдром при СКВ характеризуется:

- мигрирующими симметричными артралгиями или артритами без формирования деформаций;
- поражением мелких суставов кисти, лучезапястных, локтевых, коленных суставов.

Суставному синдрому сопутствуют боли в костях и мышцах, мышечная слабость, мигрирующие локальные уплотнения мышц.

Лабораторная диагностика СКВ включает определение:

- антител к нативной (двухспиральной ДНК) и к односпиральной ДНК;
- антинуклеарного фактора (антитела к ядру клетки);
- LE-клеток;
- антител к РНК (молекулам Sm – Ag) (Смит – антигену);
- антилипидных антител;
- гипергаммаглобулинемии, повышения Ig G и M;
- снижения титра общего комплемента и его фракций (C3, C4);
- анемии, лейкопении (или лейкоцитоза), ускоренной СОЭ.

Дерматомиозит (ДМ) (шифр по МКБ-10 M 33) является идиопатической воспалительной миопатией.

Для суставного синдрома при ДМ характерны полиартралгии, реже полиартриты без формирования деформаций; симметричное поражение лучезапястных, коленных, голеностопных, межфаланговых суставов.

Из внесуставных симптомов определяются поражения кожи и подкожной клетчатки в виде параорбитальной лиловой эритемы (рис. 3); лиловые эритемные элементы на коже над суставами (рис. 4); синдром Рейно (сосудистый стаз); локальные болезненные уплотнения в прокси-



Рис. 3. Поражения кожи и подкожной клетчатки в виде параорбитальной лиловой эритемы

мальных группах мышц; поражения мышц гортани, пищевода, проявляющиеся дисфонией, дисфагией; мышечная слабость; боли в костях и мышцах [7, 9, 20, 28].

Инструментальная и лабораторная диагностика ДМ включает:

- электромиографию (выявляют низкоамплитудную электрическую активность);
- определение активности ферментов (повышенное содержание креатининфосфокиназы (КФК), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), альдолазы, трансаминаз);
- выявление повышения уровня миоглобина крови;
- определение креатинурии;
- наличие миозит-специфических антител;
- биопсию мышечной ткани (характерны участки некроза, воспалительные инфильтраты, атрофия и регенерация мышечных волокон, разрастание соединительной ткани, гиперплазия эндотелия кровеносных сосудов с частичной окклюзией).

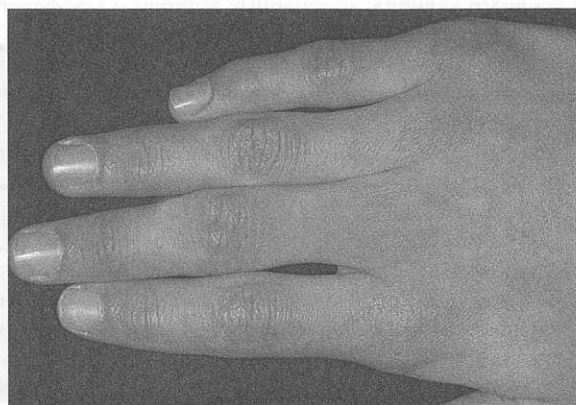


Рис. 4. Поражение кожи в виде лиловых эритемных элементов над суставами

Дифференциальная диагностика суставного синдрома в педиатрии.

Часть 2. Особенности поражения суставов при системных заболеваниях соединительной ткани, системных васкулитах, острой ревматической лихорадке, остеохондропатиях



Рис. 5. Некроз дистальных фаланг пальцев кисти при узелковом периартериите

Узелковый периартериит (УП) (шифр по МКБ-10 М 30) – это первичный системный васкулит с деструктивно-пролиферативным изменением стенок средних и мелких артерий, развитием периферической и висцеральной ишемии, инфарктов, некрозов (рис. 5).

Суставной синдром при УП наблюдается у 50–70% больных и характеризуется мигрирующими артралгиями; симметричностью поражения суставов (чаще коленных, голеностопных, лучезапястных). Артрит, как правило, транзиторный, без деформаций [7, 9, 15, 20, 28, 34].

Диагностика УП основывается на наличии других синдромов – кожного, мышечного, неврологического, кардиального, абдоминального, почечного, легочного.

Болезнь Kawasaki (БК) (шифр по МКБ-10 М 30.3), или слизисто-кожно-лимфонодулярный синдром – острая безрецидивная форма системного васкулита неизвестной этиологии с поражением сосудов мелкого и среднего калибра, коронарных артерий и морфологической картиной, аналогичной узелковому полиартерииту.

Для БК характерны тяжелые кардиоваскулярные осложнения (коронарит, панкардит, поражение клапанов сердца, аневризмы коронарных артерий), которые определяют прогноз заболевания.

Возраст дебюта заболевания – первые 5 лет жизни. Чаще болеют мальчики грудного возраста. Доказана генетическая предрасположенность к заболеванию.

Этиологический агент, отвечающий за развитие БК, до сих пор не найден, хотя инфекционная природа заболевания не исключена ввиду наличия эпидемических подъемов болезни, лихорадки в начале заболевания, гематологических признаков воспаления в гематологических анализах.

Вероятными потенциальными агентами развития БК считались бактерии (*Propionibacterium*, *Streptococcus sanguinis*), риккетсии, вирус Эпштейна – Барр, простого герпеса 1–2-го типов, ретровирусы, парво-

вирусы и др. Но исключительная роль ни одного из них не доказана. Поэтому нет специфических диагностических тестов, позволяющих верифицировать заболевание [47, 50].

Для постановки диагноза используют клинические критерии, разработанные Японским Комитетом по исследованию болезни Kawasaki и группой экспертов из ревматической, кардиологической ассоциации США и экспертов по инфекционным заболеваниям [47, 50].

Основными клиническими признаками болезни Kawasaki являются лихорадка (более 37,5 °С) в течение 5 дней и более; краснота и отек ладоней и подошв в начале заболевания и шелушение кожи пальцев ладоней и стоп в стадии реконвалесценции; наличие полиморфной сыпи; катаральный конъюнктивит; яркая гиперемия слизистой оболочки полости рта, гиперемия и сухость губ; острый негнойный шейный лимфаденит (рис. 6).

Наличие лихорадки в сочетании с 4 из 5 этих признаков (при отсутствии других известных заболеваний) позволяет установить диагноз БК.

Диагноз БК также может быть установлен при наличии лихорадки и 2–3 из указанных критериев в сочетании с признаками повреждения коронарных артерий, определяемых при эхокардио- или коронарографии. Ранее такие формы назывались неполными. Они чаще всего встречаются у младенцев 1-го года жизни, представляя трудности в постановке диагноза и часто являясь причиной коронарных осложнений.

Суставной синдром при БК проявляется артритами либо артралгиями, которые чаще возникают со 2-й недели заболевания, а также поражением суставов кистей, стоп, коленных или голеностопных суставов.

При лабораторном исследовании обнаруживают лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, анемию, увеличение СОЭ, повышение уровня АСТ и АЛТ, С-реактивного белка, гипоальбуминемиию. На 2–6-й нед. болезни отмечается тромбоцитоз. В анализе мочи не редки микропротеинурия и абактериальная лейкоцитурия.

Суставной синдром при геморрагическом васкулите (болезни Шенлейна – Геноха) (шифр по МКБ-10 D 69.0) наблюдается у 70% больных. Заболевание относится к системным васкулитам и является по своей сути иммунокомплексным заболеванием с преимущественным пора-



Рис. 6. Изменения кожи и слизистых при болезни Kawasaki

жением сосудов микроциркуляторного русла кожи, суставов, пищеварительного тракта, почек, нервной системы [6, 23, 25].

Особенностью суставного синдрома при болезни Шенлейна – Геноха является развитие его одновременно с кожным геморрагическим синдромом (рис. 7), реже до или через несколько дней после него. Поражаются голеностопные, коленные, локтевые, лучезапястные, реже – мелкие суставы кисти. Отмечается болезненность, припухлость и нарушение их конфигурации; летучие артралгии. Длительность поражений суставов составляет 2–5 дней с обратным развитием без их деформаций и нарушения функции.

Наличие суставного синдрома у ребенка в большинстве случаев требует от педиатра исключения ревматической природы заболевания.

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) (шифр по МКБ-10 I 00–I 02) – системное воспалительное заболевание с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, которое развивается в связи с острой стрептококковой инфекцией, вызванной β-гемолитическим стрептококком группы А у лиц, предрасположенных к ней.

Классификация острой ревматической лихорадки [18]:

- I 00 Ревматическая лихорадка без поражения сердца;
- I 01 Ревматическая лихорадка с поражением сердца;
- I 02 Ревматическая хорея.

Дебют заболевания отмечается у детей в возрасте 7–12 лет. Этиологическим фактором развития ОРЛ является β-гемолитический стрептококк группы А. В патогенезе выделяют как прямое воздействие токсинов возбудителя на организм, так и гипериммунный ответ с формированием антител к антигенам стрептококка (антистрептолизину О, антистрептокиназе, антистрептогиалуронидазе). Образованные ЦИК фикси-



Рис. 7. Геморрагические высыпания на коже и явления артрита коленных суставов при болезни Шенлейна – Геноха

руются в стенке сосудов микроциркуляторного русла и повреждают их. Доказана также общность структуры стрептококка и тканей сердца, что приводит к повреждению оболочек сердца и образованию аутоантигенов и аутоантител [7, 8, 9, 15, 38].

Критерии острой ревматической лихорадки:

- Большие критерии:
 - 1) кардит;
 - 2) полиартрит;
 - 3) малая хорея;
 - 4) кольцевидная эритема;
 - 5) подкожные ревматические узелки.
- Малые критерии:
 - клинические:
 - 1) предшествующие ревматизм или ревматическая болезнь сердца;
 - 2) артралгии;
 - 3) лихорадка;
 - параклинические:
 - 1) показатели острой фазы заболевания;
 - 2) увеличение скорости оседания эритроцитов;
 - 3) С-реактивный протеин, лейкоцитоз;
 - 4) удлинение интервала P–R на ЭКГ.

Данные, которые подтверждают стрептококковую инфекцию:

- повышение титров антистрептококковых антител (титры АСЛО);
- высеивание из миндалин β-гемолитического стрептококка группы А;
- недавно перенесенная скарлатина.

Наличие 2 больших критериев и признаков перенесенной стрептококковой инфекции или 1 большого, 2 малых и признаков перенесенной стрептококковой инфекции позволяет установить диагноз ОРЛ.

Ревматические артриты развиваются у 60–80% больных. Их особенностью является острое начало с поражением крупных или средних суставов (коленных, голеностопных, локтевых) в виде моно- или олигоартрита; летучесть поражения суставов; припухлость, гипертермия и повышение местной температуры, болезненность, ограничение функции. Обратное развитие артрита при адекватной терапии без деформаций [7, 8, 9, 15, 38].

Современное течение ревматического артрита характеризуется часто редуцированной клиникой с неполным симптомокомплексом; длительными полиартралгиями; отсутствием видимых признаков артрита и лихорадки.

Артралгии, нарушения функции суставов, их деформации могут быть симптомами заболеваний, относящихся к остеохондропатиям.

Остеохондропатии (шифр по МКБ-10 M 91–M 94) (остеохондрит распадающийся, асептический некроз, юношеский остеохондроз) – общее название болезней, характеризующихся возникновением асептического некроза губчатого вещества эпифизов трубчатых костей и клинически проявляющихся нарушением функции сустава с деформацией пораженной кости [13, 15, 17, 26, 28].

Большинство остеохондропатий наследуется по аутосомно-доминантному типу с различной пенетрантностью.

Дифференциальная диагностика суставного синдрома в педиатрии.

Часть 2. Особенности поражения суставов при системных заболеваниях соединительной ткани, системных васкулитах, острой ревматической лихорадке, остеохондропатиях

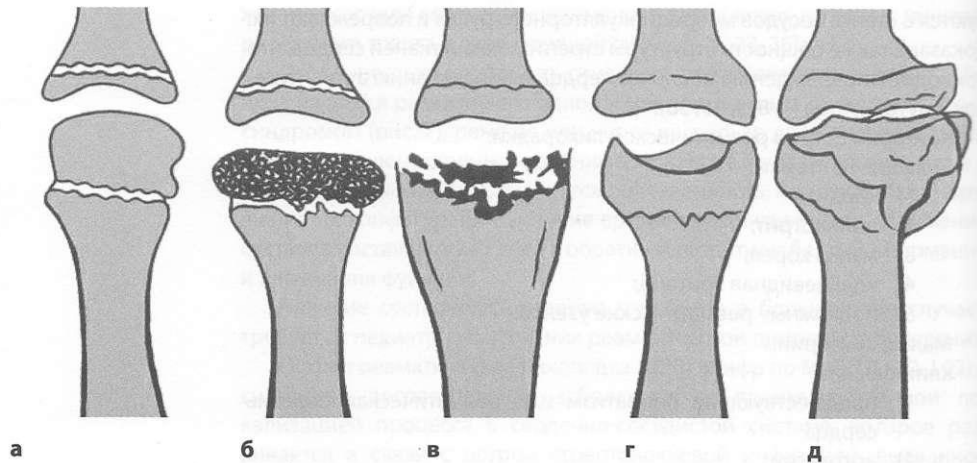


Рис. 8. Стадии течения болезни Легга – Калве – Пертеса: I стадия – некроз губчатой кости эпифиза и костного мозга (а); II стадия – импрессионный перелом (б) (рис. 9); III стадия – фрагментация эпифиза (в); IV стадия – репарация (г); V стадия – окончательное восстановление кости (д).

Предрасполагающими факторами развития остеохондропатий являются травмы, приводящие к нарушению кровообращения кости; инфекции; эндокринные дисфункции; нарушения обмена веществ; синдром дисплазии соединительной ткани.

Болезнь Легга – Калве – Пертеса (шифр по МКБ-10 М 91.1) – остеохондропатия эпифиза головки бедра. Ранними проявлениями болезни Легга – Калве – Пертеса является непостоянная боль в коленном и тазобедренном суставах, сгибательно-разгибательная контрактура бедра и нарушения ротационных движений. В дальнейшем присоединяются

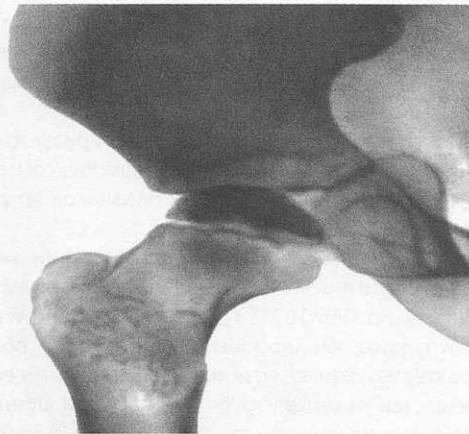


Рис. 9. Рентгенограмма тазобедренного сустава (прямая проекция) при болезни Легга – Кальве – Пертеса: II стадия, импрессионный перелом головки бедренной кости, виден участок уплотнения кости

боль, хромота, атрофия ягодичных и бедренных мышц. У большинства больных боль локализуется в области тазобедренного сустава, реже – в области коленного сустава и по всей конечности [13, 15, 17, 26, 28].

В течении остеохондропатии головки бедренной кости у детей различают пять последовательно развивающихся стадий (рис. 8), каждой из которых свойственны свои патоморфологические и рентгенологические особенности.

Болезнь Остуда – Шляттера (шифр по МКБ-10 M 92.5) – остеохондропатия бугристой большеберцовой кости, характеризующаяся воспалением кости и хряща верхней части большеберцовой кости (места прикрепления сухожилия четырехглавой мышцы бедра) (рис. 10).

Заболевание развивается у детей в возрасте 10–15 лет, особенно часто – у мальчиков.

Болезнь Шляттера может развиваться без видимой причины, а иногда в результате травм, ушибов. Чаще всего поражается одна нога. Группой риска являются дети, занимающиеся такими травмоопасными видами спорта, как борьба, хоккей, футбол, тяжелая атлетика, аэробика [13, 15, 26, 28].

Основные симптомы болезни Шляттера:

- 1) локальная боль в области нижней части колена;
- 2) припухлость в области колена в месте, где сухожилие коленной чашечки присоединяется к берцовой кости;
- 3) боль в коленном суставе при ходьбе, надавливании или приседании, физической нагрузке;
- 4) отек и неприятные ощущения в области колена.



Рис. 10. Рентгенограмма коленного сустава в боковой проекции, демонстрирующая фрагментацию большеберцовой бугристой кости с отеком окружающих мягких тканей



Рис. 11. Рентгенограмма при болезни Кенига

Болезнь Кенига (шифр по МКБ-10 M 92.8) – частичная клиновидная остеохондропатия суставных поверхностей. Развивается чаще в коленных, реже – в других суставах. Остеонекроз локализуется в области внутреннего мыщелка бедренной кости. Болезнь возникает в основном у подростков. Развитию болезни способствуют травмы коленного сустава, профессиональные занятия спортом, врожденные валгусные или варусные деформации коленного сустава, гипермобильность связок или посттравматическая нестабильность коленного сустава, привычный вывих надколенника [13, 15, 26, 28].

Клинически болезнь Кенига проявляется периодическими внезапными болями и припуханием тканей вокруг сустава, ощущением нестабильности, неустойчивости коленного сустава, его «блокады» с ограничением амплитуды движений.

Рентгенологически определяется очаг просветления на фоне неизменной кости (рис. 11). Возможны дальнейшее рассасывание участка некроза и восстановление нормальной структуры кости. При отторжении его в полость сустава определяется суставная «мышь», приводящая иногда к развитию вторичного артроза.

Подводя итог, хотим подчеркнуть, что целью данной клинической лекции было привлечение внимания врачей разных специальностей к обсуждаемой проблеме, поскольку в детском и подростковом возрасте суставной синдром отмечается при различных заболеваниях. Это требует определенных знаний в отношении артропатий, артралгий, остеохондропатий прежде всего у педиатров и семейных врачей, а также

у ортопедов, кардиоревматологов, иммунологов, гематологов, гастроэнтерологов, инфекционистов. Наличие суставного синдрома требует тщательного обследования пациента и проведения дифференциальной диагностики в тесном сотрудничестве специалистов разных профилей для осуществления ранней диагностики заболевания и адекватного лечения больного.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева, Е.И., Жолобова, Е.С. Реактивные артриты у детей / Вопросы современной педиатрии, 2003. – Т. 2, № 1. – С. 51–56.
2. Бабешко, А.В. Диагностика и лечение транзиторного синовита тазобедренного сустава у детей // Укр. мед. часопис. – 1999. – № 1. – С. 121–124.
3. Баранов, А.А. Ювенильный ревматоидный артрит: Педиатрия. Клинические рекомендации. – М., 2006. – С. 211–249.
4. Богмат, Л.Ф., Сороколат, Ю.В. Реактивные артриты // Хронические артриты у детей и подростков. – Харьков: Основа, 2002. – С. 101–115.
5. Волосовець, О.П. Ювенільний ревматоїдний артрит. Інтеграція світових стандартів лікування в практику дитячої кардиоревматології України // Таврійський медико-біологічний вісник. – 2009. – Т. 12. – № 2 (46). – С. 6–10.
6. Дедишин, Л.П. Системні васкуліти у практиці дитячого алерголога // Алергія у дитини. – 2007. – № 3. – С. 29–31.
7. Детская кардиология и ревматология: Практическое руководство / Под общ. ред. Л.М. Беляевой. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. – 684 с.
8. Детская кардиоревматология. Монография / В.С. Приходько, М.А. Гончар, Я.Е. Лисиков, и др. – Киев: Здоров'я. – 2005. – 519 с.
9. Детская ревматология. Руководство для врачей // Под ред. А.А. Баранова, Л.К. Баженовой. – М.: Медицина. – 2002. – 335 с.
10. Диагностика и лечение ювенильного ревматоидного артрита у детей: Метод. рекомендации // Под ред. проф. С.Е. Беляева. – Уфа, 2000. – С. 4–8.
11. Дядык, А.И., Багрий, А.Э. Системная красная волчанка. – Донецк, 2003. – 464 с.
12. Инфекционные болезни у детей / Под ред. Д. Марри. – М.: Практика, 2006. – 928 с.
13. Каземирский, В.Е. Болезни опорно-двигательного аппарата. Подростковая медицина: Рук-во. Изд. 2-е изд. – СПб.: Питер, 2006. – С. 353–384.
14. Клинические рекомендации для педиатров. Детская ревматология. Ювенильный артрит / Под ред. А.А. Баранова, Е.И. Алексеевой. – М.: Союз педиатров России, 2011. – 40 с.
15. Клінічна ревматологія дитячого віку. Навчальний посібник / за ред. В.В. Бережний, Т.В. Марушко, Ю.В. Марушко. – Черкаси: Видавець Чабаненко Ю., 2009. – 192 с.
16. Кузьмина, Н.Н. Современные проблемы педиатрической ревматологии // Рос. вестн. перинатол. и педиатр. – 2003. – № 2. – С. 4–9.
17. Лебець, І.С. і співавт. Диагностика остеоартрозу в підлітків: Методичні рекомендації. – Київ, 2005.
18. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-й пересмотр. – М.: Медицина, 1995. – 650 с.
19. Мешков, А.П. Диагностика и лечение болезней суставов. – Н. Новгород, 2003. – 176 с.
20. Наказ МОЗ України № 362 від 19.07.2005 р. «Про затвердження Протоколів діагностики та лікування кардиоревматологічних хвороб у дітей».
21. Наказ МОЗ України № 384 від 09.06.2006 р. «Про затвердження Протоколу надання медичної допомоги хворим на туберкульоз».
22. Наказ МОЗ України № 832 від 22.10.2012 р. «Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги дітям, хворим на ювенільний артрит».
23. Нова класифікація та діагностичні критерії васкулітів у дітей (Консенсус EULAR/PRES) // Здоров'я України, тематичний номер. – 2006. – С. 43–44.
24. Оптимізація ранньої діагностики хвороби Пертеса у дітей: Авт. дисертації Кравченко О.І. на здобуття ступеню к. мед. н. – Донецьк. – 2005. – 17 с.
25. Охотникова, Е.Н., Гладуш, Ю.И. и соавт. Системные васкулиты в практике детского алерголога // Здоровье Украины. – 2010. – № 4. – С. 6–21.

Дифференциальная диагностика суставного синдрома в педиатрии.

Часть 2. Особенности поражения суставов при системных заболеваниях соединительной ткани, системных васкулитах, острой ревматической лихорадке, остеохондропатиях

26. Павлов, В.П. Остеохондропатии // *Клин. ревматология*, М., 1989. – С. 568–576.
27. Попов, И.В. Современные взгляды на этиологию, патогенез и принципы лечения остеохондропатии головки бедренной кости – болезни Легга – Кальве – Пертеса // *Травматология и ортопедия России*. – 2002. – № 2. – С. 59–66.
28. Прохоров, Е.В., Бережной, В.В., Марушко, Ю.В. и др. Суставной синдром в практике педиатра. – Донецк: Регина, 2006. – 146 с.
29. Прохоров, Е.В., Волосовец, А.П. Ревматология детского возраста. – Донецк: Регина, 2006. – 134 с.
30. Ревматические болезни в рубриках МКБ-10 // *Doctor. Журн. для практ. врачей*. – 2002. – № 1. – С. 10–14.
31. Ревматоидный артрит у детей / Под ред. Е.М. Лукьяновой, Л.И. Омельченко. – К: Книга плюс, 2002. – 176 с.
32. Русанова, Н.Н. и соавт. Болезнь Рейтера у детей. – С-Пб., 2000. – 119 с.
33. Саатова Г.М. Диагностическая ценность симптомов при болезнях суставов у детей // *Педиатрия*. – 1998. – № 4. – С. 63–66.
34. Савво, В.М. і співавт. Суглобовий синдром у практиці педіатра: методичні рекомендації. – Київ, 2003. – С. 25–31.
35. Симоненко, В.Б., Дулин, П.А. и др. Соединительнотканые дисплазии (наследственные коллагенопатии) // *Клин. мед.* – 2006. – № 6. – С. 62–68.
36. Сучасні аспекти реактивних артритів у дітей / В.М. Савво, Л.П. Кисельова, Коренева, І.З. та ін.: зб. наук. праць співроб. КМАПО ім. П.Л. Шупика. – К., 2001. – Вип. 10, кн. 2. – С. 428–433.
37. Тимченко, В.М., Быстрякова, Л.В. Инфекционные болезни у детей. – С-Пб.: Спецлит, 2001. – 560 с.
38. American College of Rheumatology. «Arthritis and Rheumatism». <http://www.rheumatology.org/publications/ar/index.asp>. Retrieved May 16, 2011.
39. Bas, S., Scieux, C., Vischer, T.L. Male sex predominance in Chlamydia trachomatis sexually acquired reactive arthritis: are women more protected by anti-chlamydia antibodies? // *Ann. Rheum. Dis.* – 2001. – № 60 (6). – P. 605–611.
40. Beutler, A.M., Schumacher, H.R., Whittum-Hudson, J.A. et al. In situ hybridization for detection of inapparent infection with Chlamydia trachomatis in synovial tissue of patient with Reiter's syndrome // *Am. J. Med. Sci.* – 1995. – V. 310. – P. 206–213.
41. Clinical guideline for the diagnosis and management of juvenile idiopathic arthritis. The Royal Australian College of General Practitioners, 1 Palmerston Crescent, South Melbourne, Vic 3205. August 2009.
42. Dinarello, C.A. Moldaver, L.L. Proinflammatory and antiinflammatory cytokines in rheumatoid arthritis. A primer for clinicians. – Amgen Inc., 2000. – P. 282.
43. Don, L., Goldenberg; Daniel, J. Sexton (ed) (2009-06-30). «Patient information: Joint infection». UpToDate for Patients (UpToDate, Inc). Wolters Kluwer Health. Archived from the original on 2008-06-11. Retrieved 2010-06-07.
44. International League of Associations for Rheumatology Classification of Juvenile Idiopathic Arthritis: Second Revision, Edmonton, 2001 / *The J. of Rheumatology*. – 2004. – 31. – 2/<http://www.rheumatology.org/content/31/2/390.full.pdf>.
45. Gaston, J.S., Lillcrap, M.S. (2003). «Arthritis associated with enteric infection». *Best practice & research / Clinical rheumatology*. – 17 (2). – 219–239. doi:10.1016/S1521-6942(02)00104-3. PMID 12787523.
46. Guidelines for Uveitis in Juvenile Idiopathic Arthritis (JIA) / Produced jointly by BSPAR and the RCPophth 2006.
47. Kim, D.S. Kawasaki disease // *Yonsei Medical J.* – 2006. – Vol. 47, № 6. – P. 759–772.
48. Mayo Staff (March 5, 2011). «Reactive Arthritis (Reiter's Syndrome)». Mayo Clinic.<http://www.mayoclinic.com/health/reactive-arthritis/DS00486>. Retrieved May 16, 2011.
49. Medicine/Medscape (Jan 5, 2010). «Reactive arthritis». <http://emedicine.medscape.com/article/331347-overview>. Retrieved May 16, 2011.
50. Newburger, J.W., Takahashi, M., Gerber, M.A. Diagnosis, treatment, and long-term management of Kawasaki disease // *Circulation*. – 2004. – Vol. 110. – P. 2747–2771.
51. Ruddy, Shaun (2001). *Kelley's Textbook of Rheumatology*, 6th Ed. W.B. Saunders. pp. 1055–1064. ISBN 0721690335.
52. Sampaio-Barros, P.D., Bortoluzzo, A.B., Conde, R.A. et al. (June 2010). «Undifferentiated spondyloarthritis: a longterm followup» // *The J. of Rheumatology*. – 37 (6). – 1195–1199. doi:10.3899/jrheum.090625. PMID 20436080.

Поступила в редакцию 12.08.2013 г.

Контакты: kafedra4270@gmail.com