

## ЮВЕНИЛЬНЫЙ АРТРИТ: КЛИНИКО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ КАРТИНА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

© Кожевников А. Н., Поздеева Н. А., Конев М. А., Селизов В. В., Прокопович Е. В., Никитин М. С., Москаленко А. В., Афоничев К. А.

ФГБУ «НИДОИ им. Г. И. Турнера» Минздрава России, Санкт-Петербург

■ **Резюме.** Одной из актуальных проблем современной ревматологии и ортопедии является диагностика и лечение воспалительных заболеваний суставов у детей. Среди многообразия хронических воспалительных артропатий в детском и подростковом возрасте наиболее распространено такое заболевание, как ювенильный артрит (ЮА). Однако диагностика его до сих пор вызывает затруднения, нередко диагностические ошибки. В статье приведены современные представления о ювенильном артрите, подробно изложены варианты течения, клиническая и инструментальная картина данного заболевания. Рассмотрены вопросы дифференциальной диагностики хронического синовита.

■ **Ключевые слова:** ювенильный артрит, хронический синовит, моноартрит, диагностика.

Воспалительные заболевания суставов у детей представляют собой большую гетерогенную группу болезней опорно-двигательного аппарата детского возраста со схожими клиническими проявлениями, но различающихся по характеру течения и исходам патологического процесса и требующих различного лечения. Они могут быть острыми и хроническими, септическими и асептическими. Возможно первичное поражение суставов, например при ревматоидном артрите, однако возможно развитие реактивного синовита при широком круге самых различных заболеваний. Артриты и артропатии — характерный симптом при болезнях крови, коагулопатиях, опухолях (паранеопластическая артропатия), при опухолеподобных заболеваниях синовиальной оболочки (виллезно-нодулярный синовит), при ряде наследственных заболеваний скелета (псевдоревматоидная спондилоэпифизарная дисплазия). Многообразие нозологических форм, хронический характер течения, схожесть клинико-инструментальной картины при различном этиопатогенезе, необходимость в различной терапии — все это делает группу артропатий детского возраста крайне сложной как в плане дифференциальной диагностики, так и в отношении выбора лечения. Термином «ювенильный артрит» обозначают группу первично-хронических воспалительных заболеваний суставов у детей, которые характеризуются

однотипными структурными, морфологическими и функциональными изменениями. Артрит длительностью более 3 месяцев, дебют заболевания в возрасте до 16 лет, исключение неревматической суставной патологии являются основными критериями установки диагноза «ювенильный артрит».

В настоящее время принято считать, что ювенильный идиопатический (ревматоидный) артрит (ЮИА) — это часто встречающееся хроническое воспалительное заболевание суставов у детей мультифакторной природы, которое характеризуется длительным прогрессирующим течением, приводящим к развитию контрактур суставов и потере их функций. В основе заболевания лежит хронический прогрессирующий воспалительный процесс внутреннего слоя капсулы сустава (синовиальная оболочка), который приводит к деструкции хряща и костной ткани. Распространенность заболевания в различных странах составляет от 16 до 150 случаев на 100 000 населения. ЮИА встречается достоверно чаще таких известных заболеваний, как лейкемия, сахарный диабет, воспалительные заболевания кишечника. ЮИА включает несколько клинических форм артритов, объединенных между собой в подгруппы на основании характера течения и исхода заболевания (ILAR. 2001, 2004) [1, 8, 17].

На разных континентах в обозначении хронического артрита у детей используется широкий

Таблица 1

## Классификации ювенильного артрита

ACR Американская ассоциация коллегии ревматологов, 1977 г.	EULAR Европейская лига против ревматизма, 1977 г.	ILAR Международный конгресс ассоциации ревматологов, 1997, 2001 гг.
<b>Ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА)</b> – системный вариант – полиартикулярный – олигоартикулярный	<b>Ювенильный хронический артрит (ЮХА)</b> – системный вариант – полиартикулярный – юв. ревматоидный артрит – олигоартикулярный – юв. псориатический артрит – юв. анкилозирующий артрит	<b>Ювенильный идиопатический артрит (ЮИА)</b> – системный вариант – полиартикулярный РФ+ – полиартикулярный РФ- – олигоартикулярный – персистирующий – распространенный – псориатический артрит – энтезит-ассоциированный артрит – другие артриты

спектр терминов — болезнь Стилла, ювенильный артрит (ЮА), ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА), инфекционный неспецифический артрит, ювенильный хронический артрит (ЮХА), деформирующий артрит, ювенильный идиопатический артрит (ЮИА). В Российской Федерации термин «ювенильный артрит» (ЮА) является лишь обобщающим и включает, согласно МКБ-10 (Международная классификация болезней 10-го пересмотра), лишь несколько форм артритов: ювенильный ревматоидный артрит (ЮРА), ювенильный хронический артрит (ЮХА), ювенильный анкилозирующий спондилит (ЮАС), псориатический артрит (ПсА) и некоторые другие. В современной детской ревматологии в большинстве западноевропейских стран с успехом используются три основные классификационные системы (табл. 1) [2, 4].

В настоящее время единой теории происхождения ювенильного артрита не существует. За более чем 100-летний период исследования учеными были выявлены многочисленные этиологические факторы, разработаны теории происхождения заболевания, однако ни одна из них не была полностью доказана. Современное понимание сложности механизмов заболевания определяет ЮИА как последствие влияния факторов внешней среды на генетически восприимчивых индивидуумов, которое проявляется нарушением взаимодействия врожденной и приобретенной иммунной системы. Однако остается до конца неизвестной роль цитокинового механизма и антиген-зависимого аутоиммунного процесса в развитии воспаления в суставе. В настоящее время выявлено несколько генов, которые считаются факторами риска ЮИА, — это система генов HLA и RTPN22 (protein tyrosine phosphatase non-receptor 22), известных как артрит-ассоциированные гены (JRA susceptibility genes). Считается, что HLA принимает участие в презентации неизвестного «артрито-

генного антигена» как фактора индукции хронического воспалительного процесса. К настоящему времени описаны ассоциации генотипов HLA с различными субтипами ЮИА, например, выявлена предрасположенность к развитию в раннем детском возрасте олигоартрита у носителей генов HLA-A2, DRB1\*08, DRB1\*11, HLA-DR5, HLA-DR8, полиартрита — генов HLA-DW4, HLA-DR1, HLA-DR4, спондилоартрита — гена HLA-B27. Вероятность участия однонуклеотидных полиморфизмов генов, кодирующих провоспалительные цитокины (IL1, IL6, TNF- $\alpha$ ) в патогенезе ЮИА, крайне низка, однако некоторыми исследователями представлены данные об ассоциациях носительства ряда полиморфных генотипов и ответа на проводимую противоревматическую терапию у детей [5, 21, 26].

Клинические проявления ЮИА существенно отличаются от симптомокомплекса, наблюдающегося при РА у взрослых. Болевой синдром при ЮИА, как правило, возникает исключительно при пассивных или активных движениях в суставах, в крайних положениях; в покое дети жалоб на боли в суставах не предъявляют. Существенное ограничение движений в суставах в дебюте заболевания также не характерно. Утренняя скованность, определяемая как кратковременная хромота с ощущениями онемения, болезненности в одном или нескольких суставах, является классическим проявлением хронического воспалительного процесса. Степень деформации сустава зависит от вида и характера воспалительного процесса: экссудативный или экссудативно-пролиферативный синовит клинически проявляется в виде увеличения объема сустава с периартикулярным отеком. При преобладании в суставе пролиферативно-склеротических изменений процесс может протекать по типу «сухого синовита» и проявляется, преимущественно, ограничением движений и выраженной болезненностью.

Такое течение чаще встречается у подростков. Точка максимальной болезненности, как правило, отсутствует, при этом болевые ощущения возникают как при пальпации в области проекции суставной щели, так и в области гипертрофированной, воспаленной синовиальной оболочки. Зачастую маленькие дети не способны локализовать боль в суставе, отек области сустава может слабо визуализироваться на фоне физиологически избыточного подкожно-жирового слоя, а первыми признаками воспалительного процесса в суставе могут быть небольшое ограничение движений или хромота. Любой сустав может являться мишенью ювенильного артрита, однако наиболее часто поражаются крупные и средние суставы, а именно коленные, голеностопные, лучезапястные, локтевые, тазобедренные, реже — мелкие суставы кистей и стоп. При тяжелых вариантах течения заболевания вовлекаются «синовиальные суставы» шейного отдела позвоночника и височно-нижнечелюстной сустав с развитием деформирующего артроза [12, 15, 19].

Термин «олиго- или пауциартрит» в структуре ЮИА обозначает вариант суставного поражения у детей, при котором воспалительный процесс затрагивает не более 4 суставов за период первых 6 месяцев болезни. Этот вариант суставного поражения встречается в 50–60 % случаев и характерен исключительно для детского возраста. Наиболее часто в воспалительный процесс вовлекаются коленные и голеностопные суставы, реже мелкие суставы кистей, исключением являются тазобедренные суставы. Нередким при олигоартрите является поражение коленного или голеностопного сустава и межфалангового сустава кисти, реже стопы, причем последнее часто просматривается. Между тем синовит второго сустава указывает на системный характер поражения и существенно облегчает диагностику. Четверть детей, страдающих олигоартритом, имеют картину рецидивирующего моноартрита, как правило, коленного, реже — голеностопного сустава, без признаков лабораторной воспалительной активности, определяемого как «немой артрит». Олигоартрит может длительно протекать без поражения новых суставов, до 30 % детей могут иметь вовлечение новых суставов лишь на 2–3-м году заболевания. Нередки стойкие, длительные ремиссии. Персистирующий олигоартрит наиболее характерен для девочек раннего возраста с дебютом в возрасте до 6–8 лет и характеризуется асимметричным (односторонним) поражением суставов нижних конечностей. Течение заболевания, как правило, ассоциируется с повышенным титром антинуклеарного фактора (более 1/160) с высоким риском поражения глаз (ревматоидный увеит, или иридо-

циклит), при этом до 20 % детей данной группы могут иметь хронический, часто асимптоматический увеит. У остальных детей может произойти, на протяжении первых 6 месяцев, генерализация с вовлечением концы этого срока новых суставов, с суммарным их числом более 5 (полиартрит). Агрессивность суставной патологии определяется не только числом и характером поражения суставов, но и степенью лабораторной воспалительной активности, а именно уровнем СОЭ, СРБ, фибриногена, альфа-2- и гамма-глобулинов, титром антинуклеарного фактора (норма менее 1/160) [13, 14, 20, 22, 24].

Суставное поражение при полиартрите (более 5 суставов) кардинально отличается от олигоартрита и носит симметричный характер с вовлечением суставов верхних и нижних конечностей, в том числе суставов шейного отдела позвоночника и височно-нижнечелюстных суставов. Заболевание более характерно для девочек, однако встречаются тяжелые формы и среди мальчиков. Выделяют два пика заболевания: первый — от года до пяти лет, второй — от десяти до четырнадцати лет. Для детей раннего возраста наиболее характерен дебют с поражением одного-двух суставов с быстрым вовлечением большего числа суставов на протяжении первых 6 месяцев заболевания. Первые проявления артрита могут быть не столь яркими, поэтому зачастую начало ЮИА несколько смазано. Одним из проявлений заболевания в этом возрасте может быть дактилит с последующим развитием картины полиартрита. Для данной подгруппы детей не характерно наличие ревматоидного фактора (РФ), однако степень суставного поражения остается не менее агрессивной, чем у взрослых с положительным РФ, при этом сохраняется риск поражения глаз, который тесно взаимосвязан с повышенным титром АНФ. Для детей старшего возраста более характерно манифестное начало заболевания с поражением нескольких групп суставов одновременно. Чаще всего дебют полиартрита клинически проявляется артритом мелких суставов кистей или стоп, хотя в дальнейшем заболевание может иметь распространенную форму с вовлечением практически всех групп суставов, включая шейный отдел позвоночника и тазобедренные суставы. Именно данную подгруппу можно подразделить на два подтипа по наличию РФ. Некоторые дети могут иметь антиген HLA-DR4 и/или антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (анти-CCP), которые напрямую отражают степень агрессивности течения заболевания, однако доля таких детей крайне мала (менее 5 %). Течение заболевания сопровождается высокой степенью лабораторной воспалительной активности, гипергаммаглобули-

немией, анемией. При поражении шейного отдела позвоночника часто развиваются передний атлanto-аксиальный подвывих, эрозии зубовидного отростка, артрит апофизарных суставов шейного отдела, что является отличительной чертой данной патологии [5, 6, 9].

Системный артрит может не иметь стойкого суставного синдрома или картины олиго-, полиартрита, а проявляться гектической лихорадкой, кожным синдромом, лимфоаденопатией, полисерозитом и гепатоспленомегалией. Системный воспалительный процесс протекает с крайне высокой степенью лабораторной активности в виде лейкоцитоза, тромбоцитоза, повышения уровня трансаминаз, прогрессирующей анемии, значительно ускоренного СОЭ, высокого уровня СРБ, диспротеинемии. Суставной синдром в дебюте может быть ограничен артралгиями или периодически возникающим выпотом в суставах верхних и нижних конечностей. Стойкий артрит может развиваться только через несколько месяцев от начала заболевания или даже по истечении одного-двух лет. Нередко встречается бессимптомное вовлечение тазобедренных, височно-нижнечелюстных суставов и суставов шейного отдела позвоночника. По истечении длительного срока болезни большинство детей, как правило, имеют полиартрит и двусторонний асептический некроз головок бедренных костей. Одним из главных жизнеугрожающих осложнений системного артрита является развитие синдрома макрофагальной активации (МАС). Данное осложнение встречается с частотой 6,7–13 %, а смертность составляет, по данным разных источников, до 22 %. В основе данного осложнения лежит неконтролируемая активация макрофагов и Т-лимфоцитов с системной гиперпродукцией цитокинов, которая клинически проявляется панцитопенией, печеночной недостаточностью, коагулопатией и неврологической симптоматикой [7, 23, 25].

Одним из вариантов течения ЮИА является комбинированное суставное поражение по типу синовит + энтезит или изолированный энтезит. Согласно предложенным критериям ILAR, данный круг пациентов следует выделять в группу ЮА с энтезопатией, куда также могут быть включены дети с серонегативной энтезоартропатией (SEA-синдром). Превалирование энтезопатий определяет относительно благоприятный вариант течения заболевания, но только при отсутствии эрозивного процесса и сакроилеита. Вовлечение в процесс сакроилеальных сочленений, наличие гена HLA-B27 является неблагоприятным прогностическим признаком. Суставами, которые чаще поражаются при ревматической энтезопатии, являются тазобедренные, голеностопные, коленные, реже — плечевые и локтевые [10].

К своеобразным проявлением энтезита относят дактилит, клинически проявляемый в виде «сосискообразной» деформации пальцев конечности вследствие одновременного воспалительного поражения сухожильно-связочного аппарата и межфаланговых, пястно-фаланговых или плюснефаланговых суставов. Данный вид суставного поражения может встречаться при ювенильных спондилоартритах, в частности при псориатической артропатии и болезни Рейтера. Считается, что ювенильные спондилоартриты — это обособленная группа ревматических заболеваний детского возраста, которая включает ювенильный анкилозирующий и недифференцированный спондилоартрит, псориатический артрит, артропатии при хронических воспалительных заболеваниях кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит), синдром Рейтера и другие реактивные артриты урогенитальной и постэнтероколитической природы. Отличительной особенностью спондилоартропатий является превалирование лиц мужского пола, частое носительство и семейная агрегация гена HLA-B27, сочетанное суставное поражение по типу синовит + энтезит с вовлечением позвоночника. Суставное поражение при псориатической артропатии (ПсА) может предшествовать псориазу и протекать в тяжелой форме по типу олиго- или полиартрита с множественными эрозиями. Характерными для ПсА являются артрит дистальных межфаланговых суставов, дактилит, мутилирующий артрит с развитием остеолитического синдрома, а также псориатический онихолизис [3].

Кроме классификации ювенильного артрита по числу пораженных суставов, с целью определения варианта течения и прогнозирования исхода заболевания, применяют также и другие критерии: определение стадии анатомических изменений, функциональных нарушений и степени лабораторной (воспалительной) активности.

### Диагностика ювенильного артрита

На сегодняшний день скрининговыми методами инструментальной диагностики суставной патологии являются рентгенография и ультразвуковое сканирование. Первичная оценка полученных данных инструментального обследования и сопоставление их с клинической картиной являются одной из основных задач лечащего врача. Однако в связи с многочисленностью нозологических форм суставной патологии специалистам в области ортопедии и ревматологии все чаще и чаще приходится прибегать к дополнительным методам обследования.

## Дифференциальная диагностика моноартрита у детей

Моноартрит с острым началом	Моноартрит хронический
<p>Острый остеомиелит Септический артрит Постинфекционный артрит Повреждение внутрисуставных структур, посттравматический синовит и гемартроз Остеохондропатия Синдром Рейтера ЮА, олигоартрит Васкулит</p> <p><u>Реже:</u> злокачественные опухоли суставного конца костей и онкогематологические синдромы (острый лейкоз и др)</p> <p><u>Не характерно:</u> Подагра, обменные и кристаллические артропатии</p>	<p>ЮА, олигоартрит Остеохондрит и остеохондропатии Первичные и вторичные новообразования сустава Артрит в структуре СДСТ или скелетных дисплазий Хронический гемартроз Опухоли и новообразования костей Инфекционный артрит: микобактерии, бруцеллы, грибы Васкулит, СКВ и другие ревматические заболевания Моногенный артрит (аутовоспалительный синдром)</p> <p><u>Реже:</u> онкогематологические синдромы (В-лимфобластный лейкоз, гистиоцитоз)</p> <p><u>Не характерно:</u> Синовиома, саркома Амилоидоз, саркоидоз ОА и первичные дегенеративно-дистрофические заболевания суставов</p>

Наибольшей популярностью и диагностической значимостью обладают магнитно-резонансная и компьютерная томографии, артрография, 3 фазная остеосцинтиграфия и диагностическая артроскопия с биопсией синовиальной оболочки. Однако доступность и коммерческая составляющая данных видов исследований ограничивают их применение в амбулаторном звене, к тому же диагностическая артроскопия — это полноценное оперативное вмешательство. Поэтому первичная оценка характера суставного поражения должна быть основана на простых и дешевых инструментальных методах, таких, как рентгенография и ультразвуковое сканирование, при оценке которых врачом должны быть четко определены цели и методы дополнительной диагностики.

Существующий ряд анатомо-физиологических особенностей костной и хрящевой ткани у детей должен учитываться при оценке инструментальной картины суставной патологии. К таким особенностям относятся быстрое развитие остеопороза, асимметрия и неравномерность оссификации хрящевых моделей, быстрое ускорение роста эпифизов, образующих сустав, подверженный хроническому воспалению. Кроме этого, имеется склонность к развитию очагов асептического некроза и дистрофических изменений. Классические структурные изменения суставов при ревматоидном артрите были достаточно подробно описаны Штейнброкером в 1988 году как стадии анатомических изменений, которые также нашли широкое применение в детской практике.

**I стадия.** Эпифизарный остеопороз, уплотнение периартикулярных мягких тканей, ускорение роста эпифизов пораженных суставов.

**II стадия.** Те же изменения плюс сужение суставной щели, единичные костные узурсы (эрозии).

**III стадия.** Распространенный остеопороз, выраженная костно-хрящевая деструкция, вывихи, подвывихи, системное нарушение роста костей.

**IV стадия.** Изменения, присущие I–III стадиям, и фиброзный, костный анкилоз.

Как правило, наибольшие трудности в диагностике артритов и артропатий детского возраста вызывает стойкий моноартикулярный вариант поражения. Высокая лабораторная воспалительная активность при умеренной клинической симптоматике, выраженные местные признаки воспаления при длительном отсутствии генерализации, раннее развитие очагов костной деструкции являются основными признаками, позволяющими поставить диагноз ревматической патологии под сомнение. Под маской моноартрита с ярким дебютом может протекать острый гематогенный остеомиелит и септический артрит, костно-хрящевая опухоль. Кроме того, острое начало могут иметь постинфекционный артрит, посттравматическая артропатия и гемартроз, реже остеохондропатия (табл. 2). Стертое начало и хроническое течение моноартрита характерно для более широкого круга суставной патологии. Хронический синовит, а иногда и симуляция данного вида воспаления может быть одним из проявлений таких заболеваний, как туберкулезный артрит, пигментный виллезно-нодулярный синовит, синовиальный хондроматоз, хондробластома, остеид-остеома, васкулит, синдром РАРА, синдром Blau, болезни Gaucher, Fabry, дисплазия поверхностных вен, кавернозная гемангиома, не-

которые формы остеохондропатии и ряд других редко встречаемых моногенных синдромов. Доказана роль цитокин-зависимых механизмов (TNF- $\alpha$ , IL1, IL6) в развитии хронического воспаления синовиальной оболочки не только при ревматической патологии, но и в случаях очага асептического некроза, опухоли костно-хрящевой ткани, лизосомных болезней накопления и ряда моногенных синдромов. В других случаях раздражающее механическое воздействие на синовиальную оболочку или ее травматизация могут приводить к развитию воспалительной реакции. Спектр опухолей суставов у детей представлен в таблице 4. Круг дифференциальной диагностики полиартрита составляет гораздо меньшее число заболеваний, течение которых сопровождается развитием контрактур — это некоторые формы скелетных дисплазий, артрогрипоз, болезни накопления, синдром Фарбера, а также ретикуло-

гистиоцитоз и ряд других заболеваний (табл. 3) [10, 15, 16, 17, 21].

Принимая во внимание многообразие форм артритов и артропатий детского возраста, при любом моноартрите, особенно не поддающемся стандартной противовоспалительной и антибактериальной терапии, имеющем хронический характер течения с нетипичной инструментальной картиной, диагноз ЮИА должен быть подвергнут сомнению. Необходима более широкая информированность детских ревматологов и ортопедов о смежной суставной патологии, течение которой может протекать под маской ювенильного артрита. Совместное проведение курсов повышения квалификации детских ревматологов и ортопедов будет способствовать снижению количества ошибок в работе врача и улучшению качества медицинской помощи.

Таблица 3

Дифференциальная диагностика полиартрита у детей

ЮРА, полиартрит и псориатический артрит
NOMID — синдром
Дерматомиозит, CREST — синдром
SACP — синдром
Болезни накопления
Синдром Фарбера
Множественный ретикулогистиоцитоз
Хондродисплазия
Артрогрипоз
Пахидермодактилия
Синдром Марфана
Идиопатические контрактуры

Таблица 4

Дифференциальная диагностика опухолей суставов у детей

<b>Первичные новообразования сустава:</b>
Пигментный villous-дулярный синовит
Синовиальный хондроматоз
Внутрисуставная липома
Синовиальная гемангиома (кавернозная)
Лимфангиома
Синовиома
Фиброма
<b>Вторичные новообразования сустава:</b>
Синовиальная саркома
Гигантоклеточная опухоль
<b>Опухоли суставного конца кости:</b>
<u>Доброкачественные:</u>
Остеохондрома, хондрома
Хондробластома, остеоид-остеома
Остеобластокластома
<u>Злокачественные:</u>
Остеогенная фиброма
Параоссальная фибросаркома

## Литература

1. Алексеева Е. И., Литвицкий П. Ф. Ювенильный ревматоидный артрит: этиология, патогенез, клиника, алгоритмы диагностики и лечения: рук. для врачей, преподавателей, науч. сотр. Под общ. ред. А. А. Баранова. М.: Веди, 2007. 360 с. [Alekseeva EI, Litvitskiy PF. Juvenile rheumatoid arthritis: etiology, pathogenesis, clinic, diagnostic algorithms and treatment. M.: Vedi, 2007:360.]
2. Кузьмина Н. Н., Салугина С. О., Никишина И. П. Ювенильный артрит. XXI век. Как мы сегодня понимаем терминологические и классификационные аспекты. Научно-практическая ревматология. 2006. № 4. С. 86–96. [Kuzmina NN, Salugina SO, Nikishina IP. Juvenile arthritis of the XXI century. As we today understand terminology and classification aspects. Scientific-practical rheumatology. 2006;(4):86-96.]
3. Никишина И. П. Диагностика ювенильных спондилоартритов: классификационный и нозологический подходы. Consilium Medicum. 2008. № 2(2). С. 10–13. [Nikishina IP. Diagnosis of juvenile spondyloarthropathies: classification and nosological approaches. Consilium Medicum. 2008;(2):10-13.]
4. Новик Г. А., Абакумова Л. Н., Летенкова Н. М., Слизовский Н. В., Слизовская Н. Н. Ювенильные артриты — опыт диагностики и лечения. Лечащий врач. 2008. № 4. С. 23–27. [Novik GA, Abakumova LN, Letenkova NM, Slizovskiy NV, Slizovskaya NN. Juvenile arthritis — experience in diagnosis and treatment. Treating physician. 2008;(4):23-27.]
5. Avcin T, Cimaz R, Falcini F et al. Prevalence and clinical significance of anti-cyclic citrullinated peptide antibodies in juvenile idiopathic arthritis. Ann Rheum Dis. 2002;(61):608.

6. Bader-Meunier B, Wouters C, Job-Deslandre C et al. Guidelines for diagnosis and treatment of oligoarticular and polyarticular juvenile idiopathic arthritis. *Arch. Pediatr.* 2010;17(7):1085-1089.
7. Behrens EM, Beukelman T, Gallo L et al. Evaluation of the presentation of systemic onset juvenile rheumatoid arthritis: data from the Pennsylvania systemic onset juvenile arthritis registry (PASOJAR). *Journal of Rheumatology.* 2008;35:343-348.
8. Cassidy JT, Petty RE. Juvenile rheumatoid arthritis. In: *Textbook of pediatric rheumatology.* 4th ed. [Cassidy JT, Petty RE (Eds)], Saunders WB. Company, Philadelphia. 2001;233.
9. Cimaz R, Lehman TJA, Asherson R. Children with juvenile idiopathic arthritis. *J. Rheumatol.* 2003;30(4):825-828.
10. Fisher Corinne, Ioannou Yiannis, Hall-Craggs Margaret et al. Enthesitis Related Arthritis; a New Era of Understanding. *Annals of Paediatric Rheumatology.* 2012;(1):8-16.
11. Dorfman HD, Czerniak B, editors. *Bone tumors.* St. Louis: Mosby, 1998;85-127.
12. Elhai M, Wipffl J, Bazeli R et al. Radiological cervical spine involvement in young adults with polyarticular juvenile idiopathic arthritis. *Rheumatology (Oxford).* 2013;52(2):267-275.
13. Ezra DB, Cohen E, Maftzir G. Uveitis in children and adolescents. *Br J Ophthalmol.* 2005;(89):444-448.
14. Habiba HM, Shaheenb DA, Elsedfyc GO et al. Clinical, laboratory and radiological predictors of extension of oligoarticular juvenile idiopathic arthritis: a prospective study. *Int J Clin Pediatr.* 2012;(1):76-81.
15. Hahn YS, Kim JG. Pathogenesis and clinical manifestations of juvenile rheumatoid arthritis. *Korean J Pediatr.* 2010;53(11):921-930.
16. Gutierrez K. *Bone and Joint Infections in Children.* *Pediatr Clin N Am.* 2005;(52):779-794
17. Kim KH, Kim DS. Juvenile idiopathic arthritis: Diagnosis and differential diagnosis. *Korean J Pediatr.* 2010;(53):931-935.
18. Letson D, Falcone R, Muro-Cacho CA. Pathologic and radiologic features of primary bone tumors. *Cancer Control Journal.* 1999;6(3):283-293.
19. Nistala K, Woo P, Wedderburn LR. Juvenile idiopathic arthritis. In: Firestein GS, Budd RC, Harris ED, McInnes IB, Ruddy S, Sargent JS, editors. *Kelley's textbook of rheumatology.* 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008;1657-1676.
20. Packham JC, Hall MA. Long-term follow-up of 246 adults with juvenile idiopathic arthritis: functional outcome. *Oxford Journals Medicine Rheumatology.* 2002;(41):1428-1435.
21. Phelan JD, Thompson SD and Glass DN. Susceptibility to JRA/JIA: complementing general autoimmune and arthritis traits. *Genes and Immunity.* 2006;(7):1-10.
22. Prabhu AS, Bala S. Approach to a child with monoarthritis. *Indian J Pediatr.* 2010;(77):997-1004.
23. Ravelli A. Macrophage activation syndrome. *Current Opinion in Rheumatology.* 2002;(14):548-552.
24. Ravelli A, Varnier GC, Oliveira S et al. Antinuclear antibody positive patients should be grouped as a separate category in the classification of juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Rheum.* 2011;(63):267-275.
25. St'ephan JL, Kon'e-Paut I, Galambrun C et al. Reactive haemophagocytic syndrome in children with inflammatory disorders. A retrospective study of 24 patients. *Rheumatology.* 2001;(11):1285-1292.
26. Thomson W and Donn R. Juvenile idiopathic arthritis genetics-what's new? What's next? *Arthritis Res.* 2002;(4):302-306.

## JUVENILE ARTHRITIS: CLINICAL MANIFESTATIONS AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

*Kozhevnikov A. N., Pozdeeva N. A., Konev M. A., Selizov V. V., Prokopovich E. V., Nikitin M. S., Moskalenko A. V., Afonichev K. A.*

FSBI "Scientific and Research Institute for Children's Orthopedics n. a. G. I. Turner" under the Ministry of Health of the Russian Federation, Saint-Petersburg

✧ **Abstract.** The diagnosis and treatment of inflammatory joint diseases is the pressing problem of pediatric rheumatology and orthopedics. Juvenile arthritis is the most frequent chronic inflammatory disease of the musculoskeletal system in children and adolescents. Still juvenile arthritis is often misdiagnosed. The article provides current knowledge

on juvenile arthritis, its clinical manifestations, as well as diagnostic and treatment strategies, and differential diagnosis.

✧ **Keywords:** juvenile arthritis, chronic synovitis, monoarthritis, diagnosis.

*Сведения об авторах:*

**Кожевников Алексей Николаевич** — к. м. н., врач-ревматолог отделения последствий травм и ревматоидного артрита ФГБУ «НИДОИ им. Г. И. Турнера» Минздрава России. 196603, СПб, г. Пушкин, ул. Парковая, д. 64–68. E-mail: Infant\_doc@mail.ru.

**Поздеева Нина Анатольевна** — к. м. н., врач-ревматолог, зам. главного врача по лечебной работе ФГБУ «НИДОИ им. Г. И. Турнера» Минздрава России. 196603, СПб, г. Пушкин, ул. Парковая, д. 64–68. E-mail: pozdeeva.nina@gmail.com.

**Конев Михаил Александрович** — заведующий отделения последствий травм и ревматоидного артрита ФГБУ «НИДОИ им. Г. И. Турнера» Минздрава России. 196603, СПб, г. Пушкин, ул. Парковая, д. 64–68.

**Селизов Владимир Васильевич** — врач-ревматолог, ортопед отделения последствий травм и ревматоидного артрита ФГБУ «НИДОИ им. Г. И. Турнера» Минздрава России. 196603, СПб, г. Пушкин, ул. Парковая, д. 64–68.

**Прокопович Евгений Владимирович** — к. м. н., ортопед отделения последствий травм и ревматоидного артрита ФГБУ «НИДОИ им. Г. И. Турнера» Минздрава России. 196603, СПб, г. Пушкин, ул. Парковая, д. 64–68.

**Никитин Максим Сергеевич** — ортопед отделения последствий травм и ревматоидного артрита ФГБУ «НИДОИ им. Г. И. Турнера» Минздрава России. 196603, СПб, г. Пушкин, ул. Парковая, д. 64–68.

**Москаленко Алексей Витальевич** — ортопед отделения последствий травм и ревматоидного артрита ФГБУ «НИДОИ им. Г. И. Турнера» Минздрава России. 196603, СПб, г. Пушкин, ул. Парковая, д. 64–68.

**Афоничев Константин Александрович** — д. м. н., руководитель отделения последствий травм и ревматоидного артрита ФГБУ «НИДОИ им. Г. И. Турнера» Минздрава России. 196603, СПб, г. Пушкин, ул. Парковая, д. 64–68. E-mail: afonichev@list.ru.

**Kozhevnikov Aleksei Nikolaevich** — MD, PhD, pediatric rheumatologist of the department of trauma effects and rheumatoid arthritis. FSBI “Scientific and Research Institute for Children’s Orthopedics n. a. G. I. Turner” under the Ministry of Health of the Russian Federation. 196603, Saint-Petersburg, Pushkin, Parkovaya str., 64-68. E-mail: Infant\_doc@mail.ru.

**Pozdeeva Nina Anatolievna** — MD, PhD, pediatric rheumatologist, deputy chief doctor of medical treatment FSBI “Scientific and Research Institute for Children’s Orthopedics n. a. G. I. Turner” under the Ministry of Health of the Russian Federation. 196603, Saint-Petersburg, Pushkin, Parkovaya str., 64-68. E-mail: pozdeeva.nina@gmail.com.

**Konev Mikhail Aleksandrovich** — MD, head of the department of trauma effects and rheumatoid arthritis. FSBI “Scientific and Research Institute for Children’s Orthopedics n. a. G. I. Turner” under the Ministry of Health of the Russian Federation. 196603, Saint-Petersburg, Pushkin, Parkovaya str., 64-68.

**Selizov Vladimir Vasilievich** — MD, pediatric rheumatologist, orthopedic surgeon of the department of trauma effects and rheumatoid arthritis. FSBI “Scientific and Research Institute for Children’s Orthopedics n. a. G. I. Turner” under the Ministry of Health of the Russian Federation. 196603, Saint-Petersburg, Pushkin, Parkovaya str., 64-68.

**Prokopovich Evgenii Vladimirovich** — MD, PhD, orthopedic surgeon of the department of trauma effects and rheumatoid arthritis. FSBI “Scientific and Research Institute for Children’s Orthopedics n. a. G. I. Turner” under the Ministry of Health of the Russian Federation. 196603, Saint-Petersburg, Pushkin, Parkovaya str., 64-68.

**Nikitin Maksim Sergeevich** — MD, orthopedic surgeon of the department of trauma effects and rheumatoid arthritis. FSBI “Scientific and Research Institute for Children’s Orthopedics n. a. G. I. Turner” under the Ministry of Health of the Russian Federation. 196603, Saint-Petersburg, Pushkin, Parkovaya str., 64-68.

**Moskalenko Aleksei Vitalievich** — MD, orthopedic surgeon of the department of trauma effects and rheumatoid arthritis. FSBI “Scientific and Research Institute for Children’s Orthopedics n. a. G. I. Turner” under the Ministry of Health of the Russian Federation. 196603, Saint-Petersburg, Pushkin, Parkovaya str., 64-68.

**Afonichev Konstantin Alexandrovich** — MD, PhD, DMedSc, scientific chief of the department of trauma effects and rheumatoid arthritis. FSBI “Scientific and Research Institute for Children’s Orthopedics n. a. G. I. Turner” under the Ministry of Health of the Russian Federation. 196603, Saint-Petersburg, Pushkin, Parkovaya str., 64-68. E-mail: afonichev@list.ru.