Боли в суставах у детей

Боли в суставах у детей нередкая проблема растущего организма. Несмотря на изученность проблемы, нередко артралгии расшифровываются ошибочно. Целью данной статьи является подробное описание многообразия патологических и «безобидных» болей детского возраста

Ключевые слова: **Артралгия, Артрит, Гипермобильность,Диагностика, Коллоквиум, Ревматология, Синовит, Энтезопатия**

А. Н. Кожевников, Н. А. Поздеева, М. А. Конев, М. С. Никитин, А. И. Брянская, Е. В. Прокопович, К. А. Афоничев, Г. А. Новик

Медицинский научно-практический портал "Лечащий врач"
https://www.lvrach.ru/2018/04/15436956/

Известно, что боли в суставах у детей — нередкая проблема растущего организма. Актуальность проблемы артралгий детского возраста обусловлена высокой частотой встречаемости, полиморфным генезом, рассеянным характером жалоб и тревожностью родителей [1, 2]. Зачастую родители самостоятельно описывают или преподносят собственные жалобы суставного характера в качестве жалоб своего ребенка, что нередко затрудняет своевременную диагностику артропатии. Считается, что ребенок с жалобами на боли в суставах должен быть всесторонне обследован, так как характер артралгий может быть идентичным как в случае наличия, так и в случае отсутствия анатомического «субстрата» [3]. Забегая вперед, хочется отметить, что беспричинных болей в суставах у детей не бывает.

Детский организм подвержен многочисленным внешним и внутренним агрессивным факторам. Природа, вертикализируя ребенка, позаботилась о механизме, который поэтапно пропорционально распределяет нагрузку, не тормозит его ростовую активность и оберегает малыша от банальных травматических повреждений. Речь идет о возрастных анатомических особенностях костно-суставной системы, которые у детей раннего возраста характеризуются гипермобильностью, незрелостью сенсорной иннервации капсульно-связочного аппарата и дисбалансом мышц нижних конечностей [4]. С возрастом укрепление капсульно-связочного аппарата, совершенство сенсорной и проприоцептивной чувствительности способствуют сбалансированной функции мышц нижних конечностей и равномерному распределению нагрузки [5].

Различают «безобидные» и «патологические» артралгии детского возраста. Природа «безобидных» болей (не наносящих вреда) может быть связана физиологическими особенностями детского возраста. Артралгии приобретают патологический оттенок в случае гиперреактивности или недостаточности иммунной системы (иммунодефицитное состояние), наличия артротропной инфекции, несовершенства взаимодействия центральной и периферической нервных систем, нерациональных или неадаптированных нагрузок, а также генетически

детерминированных заболеваний костно-суставной системы. Известно, что боли в суставах бывают острые и хронические, кратковременные и длительные и в зависимости от времени суток возникновения классифицируются на утренние, утренние и дневные, дневные и вечерние, вечерние и ночные, рассеянные в течение дня или «постоянные». В зависимости от влияния причинного фактора (нагрузка, инфекция и т. д.) артралгии могут быть сцепленные или немотивированные. Детализация болевых ощущений позволяет определить их степень интенсивности, локализацию, фиксированность, а также наличие признаков, характерных для воспаления. Инструментальная диагностика позволяет подтвердить наличие или отсутствие анатомического «субстрата» для артралгий. Окончательная верификация причины артралгии должна быть основана на совокупности клинико-анамнестических, инструментальных и лабораторных данных.

Приступая к диагностике артралгий детского возраста, необходимо иметь в виду, что иннервация сустава осуществляется за счет симпатических и сенсорных нервных волокон. Сенсорные рецепторы (ноцицепторы и механорецепторы) пронизывают все структуры сустава, за исключением хрящевой ткани. В норме у детей и взрослых (при отсутствии признаков воспаления или артроза) повседневные движения не сопровождаются болевыми ощущениями, несмотря на раздражение рецепторов суставов. Это происходит вследствие естественного декодирования сигнала афферентного волокна в центральную нервную систему (ЦНС). Однако в случае повышения частоты генерации импульсов в афферентном нервном волокне (потенциально опасные движения, травматизация, воспаление), ЦНС интерпретирует повышенную ноцицептивную активность как боль. Считается, что у детей можно выделить два основных типа боли: ноцицептивную, вследствие раздражения рецепторов, и нейропатическую, как повреждение нервного волокна [6].

Диагностика артралгий детского возраста должна быть основана на изучении и оценке дебюта, динамики суставного синдрома, данных инструментальной картины, заключений других специалистов [7]. Кроме анатомо-физиологических характеристик костно-суставной системы детского возраста, диагностика артралгий должна учитывать гендерные и возрастные особенности, а также психоэмоциональный статус ребенка. Вопросы, на которые следует всегда ответить врачу, как правило, одинаковые — это патологические или беспричинные боли, воспалительной или невоспалительной природы, требующие лечения или нуждающиеся исключительно в динамическом наблюдении.

Неартритические боли у детей

Менисковые боли — как правило, боли всегда одного сустава с предшествующим фактом травмы. Чаще страдают дети старше 10–12-летнего возраста. Болевые ощущения носят строго нагрузочный, детализированный характер и локализуются в проекции суставной щели поврежденного мениска. Возможны блоки в суставе. В большинстве случаев имеет место положительный клинический тест на повреждение латерального или медиального мениска [8]. Признаки

воспалительного процесса, как правило, появляются в момент острой травмы и носят кратковременный характер. Достоверность МРТ (более 1,5 Т) в диагностике повреждения или порока развития мениска (атипичной дискоидной формы) составляет более 90–95%. Повреждение заднего рога медиального мениска считается МР-находкой и не может служить источником боли [9].

Остеохондральные боли — как правило, боли одного сустава, чаще нижней конечности, и встречаются у детей старше 8–10-летнего возраста. Предшествующая нерациональная физическая нагрузка может служить триггерным механизмом формирования остеохондропатии, однако нередко причина остается невыясненной. Болевые ощущения носят нагрузочный, детализированный характер и ограничиваются областью сустава. Это характерно как в случае поражения эпифиза, так и в случае поражения апофиза (бугра пяточной кости, бугристости большеберцовой кости). Истинный очаг асептического некроза всегда расположен в пределах нагружаемой суставообразующей зоны кости. Случаи выявления подобного очага ненагружаемых зон эпифизов указывают на его дистрофический характер или вовсе являются особенностью оссификации. Нередко отмечается реакция синовиальной оболочки на явления остеонекроза (первая стадия) или фрагментацию эпифиза (вторая стадия) в виде неярко выраженного экссудативного компонента. Собственно синовит может способствовать усилению болевых ощущений или трансформации болей с появлением утренней скованности. В случае «отшнуровывания» костно-хрящевого фрагмента из очага некроза возможно появление ощущений свободного внутрисуставного тела. У детей с остео-хондропатией головки бедренной кости явления синовита нередко могут носить затяжной, упорный характер, требующий длительного непрерывного курса противовоспалительной терапии. Достоверность МРТ (более 1,5 Т) и рентгенографии в диагностике остеохондрита (апофизита), остеохондропатии составляет 100% [10].

Болевые ощущения в проекции надколенников, кроме случаев остеохондропатии (апофизит, остеохондропатия бугристости большеберцовой кости) и патологических вывихов, могут возникать при хондромаляции, высоком стоянии надколенников и синдроме медиопателлярной складки. Среди ортопедической патологии источником нагрузочных болей стоп, за исключением случаев остеохондропатии, может служить ряд коалиций костей (таранно-пяточная, таранно-ладьевидная) и врожденных пороков развития стоп. Кроме того, системные заболевания скелета, клинически проявляющиеся синдромом тугоподвижности суставов, также могут иметь такие проявления, как артралгии.

Энтезитные и сухожильно-мышечные боли могут встречаться у детей в варианте острой (транзиторные, эпизодические, постравматические) или хронической патологии. Первичная хроническая энтезопатия является проявлением SEA-синдрома (серонегативная энтезоартропатия) или ювенильного артрита. Вторичная хроническая энтезопатия, как правило, носит сопутствующий или вторично-реактивный характер на фоне основной ортопедической патологии

Выделяют следующие предрасполагающие факторы:

- нефизиологическая гипермобильность или тугоподвижность суставов;
- избыточная масса тела;
- пубертатный период (период быстрого вытяжения);
- нерациональная или неадаптированная физическая нагрузка, хроническая травматизация;
- частые острые респираторные заболевания, персистирование хронических очагов носоглоточной инфекции;
- наличие гена HLAB27.

Клинические вариации суставного синдрома, равно как и степень выраженности болевых ощущений, могут различаться. Чаще страдают коленные, голеностопные, тазобедренные, реже — плечевые и локтевые суставы. Болевой суставной синдром имеет ограниченный характер и локализуется в проекции сухожильно-мышечного пучка или области прикрепления сухожилия к костной ткани (энтезис), с клиническими признаками локального воспаления. Однако ввиду анатомо-физиологических особенностей детского возраста нередко болевые ощущения могут иметь разлитой, недетализированный характер. Более характерным считается наличие стартовых болей, усиливающихся на фоне физической нагрузки, реже — повседневных движений. Инструментальная картина характеризуется воспалительными изменениями в области прикрепления сухожилий к костной ткани, явлениями тендинита/теносиновита, реже с развитием остеофитов, эрозий, как правило, с неярко выраженными явлениями синовита. Однако данного рода изменения визуализируются исключительно у взрослых. У детей диагностика энтезопатии основана на клинической симптоматике [12]. Пожалуй, только на фоне явлений ахиллобурсита в структуре ювенильного артрита могут иметь место эрозивно-дистрофические изменения пяточной кости. Превалирование энтезитного характера суставного поражения определяет относительно «благоприятный» вариант течения заболевания при условии невысокой лабораторной активности, отсутствия эрозивного суставного компонента, признаков сакроилеита и носительства гена HLAB27.

Боли на фоне гипермобильности у детей дошкольного и младшего школьного возраста зачастую носят разлитой, симметричный характер и локализуются исключительно по передней поверхности голеней, реже с захватом коленных и голеностопных суставов или стоп. Боли, как правило, различной интенсивности, постнагрузочные, чаще вечерние и ночные. Явления синовита и признаки лабораторной активности всегда отсутствуют. Болевые ощущения купируются интенсивным поглаживанием, применением местных или пероральных нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Болевой компонент связан с явлениями миалгии вследствие перенапряжения мышц голеней (передняя порция мышц) на фоне физиологической слабости капсульно-связочного аппарата. Данный вид болевых ощущений во многих литературных источниках описывается как боли роста [13].

NB. Истинные артралгии у детей данного возраста носят всегда патологический характер.

NB. Ночные боли требуют особого внимания, в случае возникновения исключительно в одном сегменте конечности (опухолевое образование кости, рис. 4) или течения по типу оссалгий с лихорадкой и профузным потоотделением (онкогематологический синдром).

Боли на фоне гипермобильности у детей старшего возраста чаще носят разлитой, недетализированный характер исключительно суставов нижних конечностей. Болевые ощущения затрагивают один или несколько суставов. Боли различной интенсивности, сцепленные с физической нагрузкой, могут быть представлены как нагрузочные или постнагрузочные (дневные и вечерние). По данным МРТ, могут быть выявлены признаки неярко выраженного экссудативного синовита, нередко затяжного характера, без признаков пролиферации синовиальной оболочки. Боли всегда купируются уменьшением интенсивности физической нагрузки, при этом дети редко нуждаются в длительном приеме НПВП. Клинически обязательно наличие положительных тестов на гипермобильность суставов. Отсутствие признаков воспалительной лабораторной активности подтверждает доброкачественную форму артропатии. Механизм формирования болевого компонента и транзиторных явлений синовита связан с микротравматизацией внутрисуставных структур, растяжением капсульно-связочного аппарата и перенапряжением пателлофеморального сочленения. Кроме того, сниженная проприоцептивная чувствительность коленных суставов и дисбаланс мышц голени также дополнительно способствуют толерантности к физическим нагрузкам. Перенапряжение пателлофеморального сочленения характеризуется наличием локализованных болевых ощущений в ретропателлярной области, нередко одностороннего характера [14].

Некоторые дети с гипермобильностью суставов, кроме симптомов вегетососудистой дистонии, имеют так называемый синдром повышенной тревожности. Данный синдром, по мнению некоторых исследователей, может быть связан с интерстициальной дупликацией в 15-й хромосоме (Gratacos и соавт., 2001, duplication of 15q24-q26, названная DUP 25). Акцентуализация боли, ассоциативный образ мышления «больного ребенка» и стереотипное поведение чаще встречаются у девочек пубертатного периода. При данном синдроме нередко описывается «красочная» картина болей, отмечается истерия и плач во время осмотра. Болевые ощущения могут изменяться в зависимости от погоды, времени суток и настроения самой барышни. Артралгии нередко сопровождаются эпизодами неистинной блокады сустава, случаями псевдовывихов надколенника или нестабильности всей конечности; иногда отмечается невозможность опоры полностью на стопу. Клинически обнаруживается мнимая болезненность при пальпации области сустава, присутствует «гримаса боли» во время осмотра, возможна неистинная контрактура, тугоподвижность сустава или, реже, скованность без анатомических на то предпосылок. При обследовании, как правило, выявляется несоответствие клинической и инструментальной картины, всегда отсутствуют признаки лабораторной воспалительной активности, возможно наличие явлений нейропатии. Наличие локальной неврологической симптоматики, нарушений чувствительности и двигательной функции конечности, признаков гипералгезии требует исключения

комплексного регионарного болевого синдрома, а также опухолевых процессов области пояснично-крестцового отдела позвоночника [15].

Диагностика неартритических артропатий заключается в расшифровке этиологического фактора артралгии. При кажущейся схожести болевых ощущений описанные варианты артропатий имеют некоторые характерные отличительные черты, позволяющие их дифференцировать. Однако истинные сложности всегда возникают при смешанном варианте суставной патологии, а именно в случае явлений энтезопатии у ребенка с синдромом повышенной тревожности или гипермобильности. Как известно, основное лечение агрессивной энтезопатии заключается в назначении НПВП, в отличие от доброкачественной формы гипермобильности или артралгий на фоне синдрома повышенной тревожности. При последних вариантах артропатии акцент делается на восстановление нарушенных функций конечности или сустава и постепенное расширение физических упражнений, преодоление привычных стереотипов «катастрофического мышления» в отношении возможного повреждения и боли, формирование позитивного настроя и повышение самооценки, и в меньшей степени упор делается на медикаментозное лечение НПВП.

Артритические боли у детей

Артралгии на фоне вирусной инфекции, как правило, развиваются у детей в продроме или в период разгара заболевания и совпадают с периодом кожной экзантемы. Боли в суставах длительностью от нескольких часов до 1–2 недель реже могут сопровождаться явлениями синовита, который исчезает бесследно. Вирусные артриты или артралгии могут возникать на фоне текущего гепатита В, краснухи, ветряной оспы, парвовирусной инфекции В19, энтеро- и аденовирусных и некоторых других вирусных заболеваний. Тропность группы герпес-вирусов к тканям суставов минимальная. Дети, как правило, нуждаются в коротком курсе НПВП [16].

Артралгия тазобедренного сустава в постинфекционном периоде трактуется как инфекционно-токсический (инфекционно-аллергический, постинфекционный) коксит или транзиторная коксопатия. Внезапное начало, боль и невозможность опоры на нижнюю конечность, хромота, как правило, красочно характеризуют данную патологию. Обратимость симптомов возникает на 2–3 сутки от начала заболевания. Реже отмечается рецидивирующий (более 3–4 эпизодов) или затяжной характер артропатии (более 2 недель) с формированием остеопороза и обратимых нейродистрофических изменений головки бедренной кости. Истинный кратковременный коксит или артралгия тазобедренного сустава проходят бесследно [17]. Иррадиация болевых ощущений на переднюю поверхность бедра и в область коленного сустава в остром периоде коксита связана с транзиторной невропатией запирательного нерва. Чаще страдают дети в период от 2 лет до 8-летнего возраста, нередко началу заболевания предшествует носоглоточная инфекция, иногда причинный фактор остается невыясненным. Помимо клинической картины, диагностическое значение имеют методы визуализации (рентгенография, ультразвуковое исследование, МРТ).

NB. Под маской острого коксита может протекать остеомиелит, под маской затяжного течения острого коксита — остеохондропатия головки бедренной кости.

Артропатия постстрептококковой этиологии у детей может протекать в форме артралгий или острого артрита. Суставной синдром возникает после перенесенной носоглоточной инфекции, вызванной β-гемолитическим стрептококком группы А (клинически доказанный эпизод). Длительность артралгий 2–4 недели, течение артропатии неагрессивное и не вызывает стойких деформаций суставов у детей. Уровень АСЛ-О (суммарное количество IgA, M, G по стрептококковому токсину) не всегда играет решающее значение в диагностике артропатии и выборе тактики терапии, в отличие от выделения β-гемолитического стрептококка группы А [18].

NB. Течение острого артрита необходимо дифференцировать с ревматическим полиартритом.

Артралгии постстафилококковой этиологии у детей, как правило, носят неярко выраженный характер и нередко характеризуются явлениями вялотекущего синовита или энтезопатии. Клинически это может проявляться в виде некоторого снижения моторной активности ребенка, вечерними или ночными болями. Решающее значение в диагностике имеет наличие очага хронической носоглоточной инфекции ротовой или носоглоточной области. Санация очага инфекции, как правило, избавляет ребенка от болей суставного характера.

У большинства детей суставной синдром при реактивном артрите (РеА) возникает в промежутке 1–4 недель после перенесенной урогенитальной (*Chlamidia trachomatis*) или кишечной инфекции (семейство Enterobacteriaceae). Считается, что это острое негнойное воспаление суставов, при котором инфекционный агент или его антигены в полости сустава не обнаруживаются, а суставной синдром связан с рядом иммунных нарушений. Однако выявление методом полимеразной цепной реакции ДНК возбудителей позволило несколько трансформировать данную теорию. Высокий риск по РеА составляют дети — носители гена HLAB27 и некоторых других перекрестных генов (B7, B13, B40). В настоящее время считается, что Т-клетки CD8+ HLAB27+ обладают более выраженным иммунным ответом с гиперэкскрецией ФНО-α. В частности, хламидии способствуют хронизации инфекции вследствие ингибирования экспрессии антигенов HLA на поверхности зараженных клеток, снижению потенциала апоптоза Т-клеток со стимуляцией локального синтеза ФНО-α. А липополисахаридный слой грамотрицательных микроорганизмов является мощным активатором тканевых макрофагов, синовиальных фибробластов и остеокластов, к тому же Т-клетки CD8+ HLAB27+ менее эффективно способствуют элиминации возбудителя. Течение артропатии возможно на фоне эпизодов лихорадки без системных проявлений. Как правило, характерен моноартрит крупного сустава или асимметричный олигоартрит суставов нижних конечностей (коленного, голеностопного), иногда в сочетании с явлениями дактилита. Реже суставной синдром может быть представлен полиартралгией. Длительность течения РеА может составлять от 1 до 3 месяцев, течение артропатии в основном острое, что диктует необходимость длительной антибактериальной и противовоспалительной терапии [19].

Ювенильный артрит (ЮА) — это хроническое воспалительное заболевание с более сложными патогенетическими механизмами, которое обычно приводит к деформации суставов и редко протекает бесследно. В настоящее время различают несколько гетерогенных форм артропатий в структуре ЮА [20]. Хроническое прогрессирующее воспаление внутренней оболочки капсулы сустава (синовиальная ткань), которое имеет высокую степень агрессивности и тенденцию к распространению на все структуры сустава, в том числе и на капсульно-связочный аппарат [21]. Болевой суставной синдром многокомпонентен и имеет свою особенность, а именно возникает исключительно при пассивных или активных движениях в суставах, в покое дети жалоб на боли в суставах не предъявляют. Характерной чертой ЮА является утренняя скованность, определяемая как кратковременная хромота на фоне ощущений онемения, болезненности в одном или нескольких суставах. Болевые ощущения, появившиеся с утра, стихают только к вечеру на фоне снижения интенсивности нагрузки. Ребенок щадит конечность, оберегает сустав или суставы, подверженные хроническому воспалению, от чрезмерных физических нагрузок и травм. Степень выраженности болевого синдрома зависит от агрессивности заболевания, типа вовлеченного сустава, количества внутрисуставной жидкости, а также реакции периартикулярных мягких тканей и сухожильно-связочного аппарата. Точка максимальной болезненности 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 ограничение движений или хромота. Известно, что любой сустав может являться мишенью артрита. Быстрая обратимость воспалительных изменений, разрешение контрактуры указывают на острый характер артрита [22].

Настоящий обзор был посвящен одной из актуальных проблем педиатрии, а именно боли в суставах у детей. Были представлены наиболее часто встречаемые формы артропатий детского возраста, ведущим симптомом которых может являться боль в суставе. Конечно, любой исследователь или практикующий специалист, который подчас сталкивается с подобными проблемами, сможет назвать по крайней мере еще десяток нозологических форм, при которых боли в суставах будут являться нередкими. Однако данная статья посвящена наиболее часто встречаемым формам суставной патологии у детей в практике педиатра.

Литература

1. Алексеева Е. И., Бзарова Т. М. Поражение суставов в детском возрасте // Лечащий Врач. 2010; 6: 46–51.

2. Цурикова Н. А. Дифференциальная диагностика и лечение олигоартритов у детей. Дис … к.м.н.: 14.01.08. М., 2017. 147 с.

3. Asif Naveed and Peter Heinz. Joint pain in children // Paediatrics and child health. 2014; 2 (24): 45–50.

4. Bird H. A. Joint hypermobility in children // Rheumatology. 2005, vol. 44, Issue 6, 1 June, p. 703–704. DOI: 10.1093/rheumatology/keh639.
5. Назарова Т. И., Петрук Н. И. Анатомо-физиологические особенности, методика обследования, семиотика поражения костной и мышечной систем у детей. Характеристика, методы исследования, семиотика поражения. Учебно-методическое пособие к изучению курса «Детские болезни». М.: РУДН, 2012. 52 с.
6. Саковец Т. Г. Особенности нейропатической боли при поражении суставов // Практическая медицина. 2014; 4 (80): 103–106.
7. Кожевников А. Н., Поздеева Н. А., Конев М. А., Маричева О. Н., Афоничев К. А., Новик Г. А.Рентгенодиагностика хронического олигоартрита у детей // Бюллетень сибирской медицины. 2017; 16 (3): 224–234.
8. Брянская А. И., Баиндурашвили А. Г., Архипова А. А. и др. Артроскопическое лечение заболеваний коленного сустава у детей // Ортопедия, травматология и восстановительная хирургия детского возраста. 2014, т. II, вып. 3: 18–23.
9. Гумеров Р. А., Абзалилов А. А., Валиуллин Д. Р. и др. Диагностика и лечение посттравматического синовита коленного сустава у детей // Детская хирургия. 2012; 5: 25–28.
10. Абальмасова Е. А. Остеохондропатии // Детская артрология. М.: Медицина, 1981. С. 284–303.
11. Слизовский Н. В., Масалова В. В., Зинченко М. А. Артриты у детей. СПб, 2004. 76 с.
12. Weiss P. F. Diagnosis and treatment of enthesitis-related arthritis // Adolesc Health Med Ther. 2012; 3: 67–74. DOI: 10.2147/AHMT.S25872.
13. Uziel Y., Hashkes P. J. Growing pains in children // Pediatr Rheumatol Online J. 2007; 5: 5. DOI: 10.1186/1546–0096–5-5.
14. Fatoye F., Palmer S., Macmillan F. et al. Proprioception and muscle torque deficits in children with hypermobility syndrome // Rheumatology. 2009; 48: 152–157.
15. Weissmann R., Uziel Y. Pediatric complex regional pain syndrome: a review // Pediatr Rheumatol Online J. 2016; 14: 29.
16. Miller L. M., Cassidy T. J. Postinfectious. Arthritis and Related Conditions. In: Behrman R. E., Kliegman R. M., Jenson H. B. (eds.). Nelson Textbook of Pediatrics, 18 th end. Philadelphia, WB. Saunders 2007; cap: 147, 519–522.
17. Young Dae Kim, Alan V. Job, Woojin Cho. Differential diagnosis of juvenile idiopathic arthritis // J Rheum Dis. 2017; 24 (3): 131–137. https://doi.org/10.4078/jrd.2017.24.3.131.
18. Uziel Y., Perl L., Barash J., Hashkes P. J. Post-streptococcal reactive arthritis in children: a distinct entity from acute rheumatic fever // Pediatr Rheumatol Online J. 2011, Oct 20; 9 (1): 32.
19. Plesca D., Luminos M., Spatariu L. et al. Postinfectious Arthritis in Pediatric Practice // Maedica (Buchar). 2013, Jun; 8 (2): 164–169.
20. 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: 23–27.

21. Kirkhus E., Flatø B., Riise O. et al. Differences in MRI findings between subgroups of recent-onset childhood arthritis // Pediatr Radiol. 2011, Apr; 41 (4): 432–440. DOI: 10.1007/s00247–010–1897-y.
22. Кожевников А. Н., Поздеева Н. А., Конев М. А. и др. Ювенильный артрит: особенности клинико-инструментальной картины и дифференциальной диагностики // Лечащий Врач. 2016; 4: 58–62.