

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КЛИНИКО-ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ КОКСОПАТИЙ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Кожевников А.Н.^{1,2}, Поздеева Н.А.¹, Конев М.А.¹, Новик Г.А.²

Коксит – одна из самых частых форм воспалительной артропатии детского возраста. Несмотря на изученность проблемы, нередко у детей расшифровка артропатии затруднена. Многообразие форм суставной патологии, отсутствие рентгеноанатомических различий на ранних стадиях заболеваний и схожесть клинической картиной нередко обуславливают позднюю диагностику.

В статье подробно изложены клинические и инструментальные характеристики различных форм острых и хронических кокситов у детей. Наглядно представлены особенности диагностики суставной патологии детского возраста.

Ключевые слова: тазобедренный сустав, воспалительная коксопатия, кокситы у детей

Контактный автор: Кожевников А.Н. Infant_doc@mail.ru

Для цитирования: Кожевников А.Н., Поздеева Н.А., Конев М.А., Новик Г.А. Некоторые аспекты клинико-лучевой диагностики воспалительных коксопатий детского возраста. REJR 2019; 9(2):220-233. DOI:10.21569/2222-7415-2019-9-2-220-233.

Статья получена: 24.04.19

Статья принята: 14.06.19

SOME ASPECTS OF CLINICAL AND RADIOLOGY DIAGNOSIS OF COXITIS IN CHILDREN

Kozhevnikov A.N.^{1,2}, Pozdeeva N.A.¹, Konev M.A.¹, Novik G.A.²

Coxitis is one of the most frequent forms of inflammatory arthropathy in children. Diagnosis of hip arthritis is often difficult despite the knowledge of this problem. Multiple of articular pathology, the lack of x-ray anatomical differences in the early stages of the disease and similar clinical picture often cause late diagnosis.

The article details the clinical and instrumental characteristics of various forms of acute and chronic coxitis in children. Visually presents the features of the diagnosis of joint pathology of childhood.

Keywords: hip joint, inflammatory coxopathy, childhood coxitis.

Corresponding author: Kozhevnikov A.N., Infant_doc@mail.ru

For citation: Kozhevnikov A.N., Pozdeeva N.A., Konev M.A., Novik G.A. Some aspects of clinical and radiology diagnosis of coxitis in children. REJR 2019; 9(2):220-233. DOI:10.21569/2222-7415-2019-9-2-220-233.

Received: 24.04.19

Accepted: 14.06.19

1 - ФГБУ «Научно-исследовательский детский ортопедический институт имени Г.И. Турнера».

г. Санкт-Петербург, Россия.

2 - ФГБОУ ВО

«Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет».

г. Санкт-Петербург, Россия.

1 - Turner scientific research institute for children's orthopedics Saint-Petersburg, Russian Federation

2 - Saint-Petersburg state pediatric medical university

Saint-Petersburg, Russian Federation

Saint-Petersburg, Russian Federation

Russian Federation

В настоящее время проблема воспалительных коксопатий детского возраста в современной ревматологии недооценена. Вероятно, это обусловлено высокой частотой бесследного исхода ряда артропатий, в том числе большинства случаев постинфекционного коксита или транзиторной коксопатии у детей. Однако, как быть в ситуациях с неоднократными случаями коксопатии или серии повторяющихся «приступов» острого коксита в течение короткого промежутка времени? Трактовать их в структуре хронической артропатии или строить неблагоприятные прогнозы относительно состояния тазобедренного сустава? Как не пропустить костно-хрящевую опухоль, тубостит головки бедренной кости или дебют остеохондропатии? И что делать в случае длительной визуализации Эхо-признаков явлений синовита тазобедренного сустава после перенесенного коксита? Каждый такой случай требует анализа.

Коксит – самая частая патология среди всего многообразия детских форм артритов [1, 2]. Известно, что боль в тазобедренном суставе, кроме синовита ревматической природы, у детей может быть проявлением септического артрита или остеомиелита, остеохондропатии или эпифизеолиза головки бедренной кости, специфического остита, заболеваний опухолевой или псевдоопухолевой природы, в том числе сино-

виальной оболочки сустава или некоторых других нозологий (табл. №1) [3, 4]. Поэтому поиск причинного фактора коксита или подтверждение отсутствия такового является приоритетной задачей лечащего врача [5, 6].

Анатомо-топографическое положение, особенности строения, кровоснабжения, иннервации, биомеханики и осевой нагрузки, вероятно, определяют те или иные риски для формирования патологии у детей различных возрастных групп [7]. Например, если травма в некоторых случаях может являться причиной коксита, то с инфекционными агентами, как этиопатогенетическими факторами асептического воспаления в суставе, не все совсем ясно. То есть в случае вирусной инфекции путь развития синовита тазобедренного сустава вполне понятен (прямое проникновение вирусных частиц). Однако, в случае наличия грамположительной кокковой флоры, ареалом которой является носоглоточная область, или грамотрицательной палочки, паразитирующей в условиях желудочно-кишечного тракта, механизм развития постинфекционного (инфекционно-аллергического или реактивного) коксита связан с иммунопатологическими реакциями эндотелия сосудов и синовиальной оболочки [8].

Тазобедренный сустав выполняет сложную функцию опоры и движения, и по форме сочленяющихся суставных поверхностей относится к типу шаровидных. Сустав образован вертлужной впадиной и проксимальным отделом бедренной кости, который, в свою очередь, состоит из головки, шейки и двух вертелов (рис. 1). Сочленяющиеся суставные поверхности круглой головки и вертлужной впадины покрыты гиалиновым хрящом. Сустав окружен плотной фиброзной капсулой, внутренняя поверхность которой выстлана синовиальной оболочкой. Капсула непосредственно прикрепляется к краям вертлужной впадины с одной стороны и к межвертельной линии и межвертельному гребню с другой стороны, образуя свободное шеечно-капсульное пространство. Со всех сторон сустав окружен плотным слоем мышц [9]. С момента рождения и на протяжении практически всего детского возраста у ребенка осуществляется поэтапный рост и оссификация костей таза и проксимального конца бедренной кости. Ядро оссификации головки бедренной кости в норме у ребенка появляется в интервале от 6 до 12 мес., в среднем на сроке 9 месяцев. Окостенение головки происходит быстрыми темпами и к 2-летнему возрасту ребенка костная часть занимает примерно 2/3 объема хрящевой модели головки. Одновременно с окостенением головки также быстро осуществляется оссификация шейки бедренной кости и несколько медленнее – костей, составляющих вертлужную впадину. Начиная с 3-4 летнего

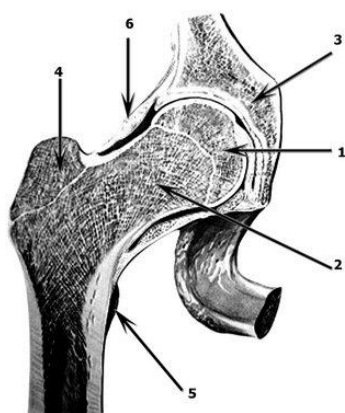


Рис. 1 (Fig. 1)

Рис. 1. Анатомическое строение тазобедренного сустава (Р.Д. Синельников «Атлас нормальной анатомии человека», 1967 г.).

1- Эпифиз головки бедра; 2 - шейка бедра; 3 - вертлужная впадина; 4 - большой вертел; 5 - малый вертел; 6 - суставная капсула.

Fig. 1. Anatomical structure of the hip joint (R.D. Sinelnikova "Atlas of the normal human anatomy". 1967).

1. Femoral head; 2. Femoral neck; 3. Acetabulum; 4. Greater trochanter; 5. Lesser trochanter; 6. Joint capsule.

Таблица №1. Наиболее часто встречаемые варианты коксопатий у детей различных возрастных групп.

Дети до 5 лет	Дети 5-12 лет	Дети 12-17 лет
<ul style="list-style-type: none"> - постинфекционный синовит - остеомиелит/септический артрит - посттравматическая коксопатия - ювенильный артрит: <li style="padding-left: 20px;">полиартрит - тубостит 	<ul style="list-style-type: none"> - постинфекционный синовит - остеохондропатия головки бедренной кости - ювенильный артрит: <li style="padding-left: 20px;">атипичный олигоартрит, <li style="padding-left: 20px;">энтезопатия, <li style="padding-left: 20px;">полиартрит - остеомиелит/септический артрит 	<ul style="list-style-type: none"> - ювенильный спондилоартрит - хроническая энтезопатия - юношеский эпифизеолиз - опухоли суставного конца кости - опухолевоподобные заболевания сустава

Таблица №2. Варианты воспалительных коксопатий детского возраста.

Острый коксит	Хронический коксит
<ul style="list-style-type: none"> Простой (негнойный) - вирусный - постинфекционный - поствакцинальный - посттравматический Деструктивный (септический) - специфический - неспецифический (инфекционный) - остеомиелитический 	<ul style="list-style-type: none"> Первичный - энтезитный - ревматоидный - псевдонеопластический - идиопатический Вторичный (реактивный) - остеохондропатии - опухоли суставного конца кости - системные заболевания скелета

возраста, в процесс оссификации включается большой вертел, несколько позднее – малый. В завершающий период оссификации головки бедренной кости ребенок вступает к 7-10 годам жизни. Процесс оссификации тазобедренного сустава зависит от пропорциональной функциональной активности и осевой нагрузки и осуществляется в условиях усиленного кровоснабжения. Синостозирование метаэпифизарной ростковой зоны бедренной кости, а также большого и малого вертелов происходит к 15-17 годам жизни ребенка [10].

Приступая к диагностике патологии тазобедренного сустава, необходимо иметь в виду, что у детей встречаются острые и хронические, септические и асептические воспалительные коксопатии, а также первичные и вторичные формы, по отношению к собственно источнику воспалительного процесса в суставе. Рентгенанатомическая картина при визуальной оценке тазобедренного сустава должна учитывать осевой профиль, описательные и сравнительные характеристики компонентов сустава, структуру костной ткани и ростковых зон, контуры сочленяющихся поверхностей, а также наличие деформаций, деструктивных или дис-

трофических изменений. Необходимо помнить, что у детей степень агрессивности патологического процесса сустава не всегда сопоставима с болевым синдромом и лабораторными изменениями и нередко определяется по характеру анатомических изменений [11].

Диагностика коксопатий детского возраста должна быть основана на изучении и оценке дебюта, динамики суставного синдрома, данных инструментальной картины, заключений других специалистов. Кроме анатомо-физиологических характеристик костно-суставной системы детского возраста, в диагностике коксопатий необходимо учитывать гендерные и возрастные особенности, а также психоэмоциональный статус ребенка [12]. Последняя характеристика, относительно психоэмоционального статуса, больше относится к детям более старшего возраста, у которых болевые ощущения при особой форме невропатии, остеохондрозе пояснично-крестцового отдела позвоночника или других невоспалительных заболеваниях скелета в ряде случаев могут симулировать картину коксита. В связи с этим, вопросы касательно природы, характера деформации, степени активности заболевания и

варианта терапии весьма актуальны и немаловажны.

По представленной классификации коксопатий детского возраста (табл. №2) главными критериями, которые послужили основанием для разделения суставной патологии на подтипы, являются наличие анатомических изменений и характер течения заболевания (Joosje Vomer et al 2015). Считается, что острый коксит по длительности течения имеет краткосрочный характер. При этом суставной синдром может иметь прерывистый или рецидивирующий вариант течения. Для хронических воспалительных коксопатий, как правило, характерен более длительный, упорный вариант течения синовита. Наличие деформаций, нехарактерных для ревматической патологии, позволило выделить группы деструктивного артрита и вторичных хронических коксопатий.

Вирусный коксит, как правило, развивается у детей в продроме или в период разгара заболевания и совпадает с периодом кожной экзантемы. Боль, хромота или полная невозможность опоры на конечность длятся от нескольких часов до 1-2 недель и могут сопровождаться явлениями транзиторного синовита, который в последующем исчезает бесследно. Дети редко нуждаются в длительном курсе противовоспалительной терапии, как правило, болевой синдром купируется уже после первого приема НПВС. Вирусные кокситы могут возникать на фоне текущего гепатита В, краснухи, ветряной оспы, парвовирусной инфекции В19, энтеро- и аденовирусных и некоторых других вирусных заболеваний. В диспансерном наблюдении нуждаются дети, которые имели затяжное течение коксопатии [13].

Остро возникший коксит на «хвосте» носоглоточной инфекции или в постинфекционном периоде, как правило, трактуется как постинфекционный или инфекционно-аллергический [14]. Внезапное начало, боль и невозможность опоры на нижнюю конечность, хромота, как и в случае вирусного коксита, красочно характеризуют данную патологию. В большинстве случаев ребенок не имеет клинически признаков инфекционного заболевания, а давность перенесенного ОРЗ может исчисляться как одной, так и 4-6 неделями. Зачастую вышеописанная симптоматика появляется внезапно утром, что заставляет родителей искать в первую очередь травматическую причину боли у ребенка. Нередко болевые ощущения могут локализоваться по передней поверхности бедра или в области коленного сустава, что связано с транзиторной невропатией запирающего нерва (n. obturatorius), веточки которого вплетаются в капсулу тазобедренного сустава [15]. Обратимость симптомов возникает на 2-3 сутки от начала заболевания. Чаще страдают дети в

период от 2 до 8-летнего возраста [16]. В случае инициации воспаления грамотрицательными палочками (*Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* и *Yersinia*) или микроорганизмами рода *Chlamydia trachomatis*, данный вариант коксопатии может протекать по пути реактивного артрита (ReA) [17, 18]. Однако наиболее часто коксит у детей имеет инфекционно-аллергическую природу, при которой характерна предшествующая назофарингеальная инфекция (стрептококк, стафилококк, микоплазма) [19]. Реализация воспаления в случае ReA осуществляется Т-лимфоцитами CD8+HLA27+. Считается, что данная субпопуляция клеток обладает более выраженным иммунным ответом с гиперэкскрецией TNF-α и в тоже время более низкой киллерной активностью в отношении грам-отрицательных микроорганизмов. Не меньшее значение имеет носительство ген HLAB27 [20]. Механизм формирования инфекционно-аллергического коксита не совсем ясен. Не исключено, что решающее значение имеет снижение местного иммунитета, не последнюю роль в котором играет дефицит иммуноглобулина А, склонность к хроническим и затяжным инфекциям носоглоточной области. Собственно явления инфекционно-аллергического коксита, вероятно, связаны с развитием васкулита сосудов (иммунокомплексный), оплетающих капсулу тазобедренного сустава [21, 22]. В настоящее время достоверно доказано, что истинный кратковременный коксит (транзиторная коксопатия) проходит бесследно [23]. Поствоспалительные (не деструктивные) явления дистрофии костной ткани головки бедренной кости, в том числе и в виде локального остеопороза, могут быть визуализированы у ребенка после затяжного или серии приступов острого коксита [24]. Данный характер изменений структуры костной ткани носит обратимый характер и не требует специфического лечения (рис. 2). Скучные явления локального скопления синовиальной жидкости в полости тазобедренного сустава (остаточные явления синовита) также могут визуализироваться на коротком промежутке времени после перенесенного коксита. В некоторых случаях может описываться картина более длительного незначительного скопления синовиальной жидкости с локальной реакцией синовиальной оболочки в области шеечно-капсульного пространства, описываемого как синовит (рис. 3). Визуализация данного рода изменений может быть доступна детально только по данным МРТ-томографии (мощностью более 1,5 Т). Отсутствие клинической симптоматики и истинных эрозивно-дистрофических изменений со стороны сустава определяет тактику наблюдения в данном случае более приоритетной. Подобная ситуация может быть сопоставима с локальной

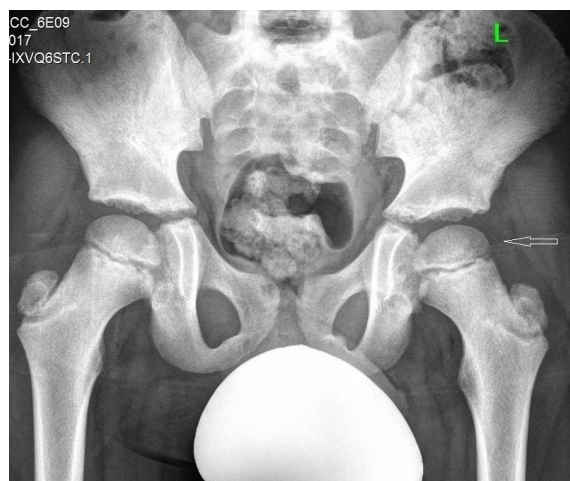


Рис. 2 а (Fig. 2 а)



Рис. 2 б (Fig. 2 б)

Рис. 2. а - Рентгенограмма тазобедренных суставов, прямая проекция; б - рентгенограмма тазобедренных суставов по Лаунштейн.

Постинфекционный артрит левого тазобедренного сустава у ребенка. Анатомические соотношения в суставах не нарушены, деструктивных изменений не определяется. Форма и контуры головок бедренных костей и вертлужных впадин не изменены. Определяется регионарный остеопороз головки и шейки бедра слева.

Fig. 2. а – anteroposterior x-ray of hip joints, б – Löwenstein view of hip joints.

Anatomical relationships of the hip joints are normal, destructive changes are not determined. Contour of the femoral head and acetabular shape are not change. Regional osteoporosis by the femoral head and neck of the left joint is visualized.



Рис. 3 а (Fig. 3 а)



Рис. 3 б (Fig. 3 б)

Рис. 3. МРТ тазобедренных суставов.

а – корональная плоскость; б – сагиттальная плоскость. Ребенок после перенесенного постинфекционного коксита. На T2-режимах (STIR) анатомическое соотношение в тазобедренных суставах не нарушено. Костная структура и хрящевой матрикс не изменены. Определяется локальное ограниченное скопление синовиальной жидкости в шеечно-капсульном пространстве тазобедренных суставов, без видимой реакции синовиальной оболочки.

Fig. 3. MR-picture of hip joints.

а – frontal view; б – sagittal view. A child after post-infection coxitis. At MRI including T2-STIR anatomical relationships of the hip joints are normally. Bone structure and cartilage matrix are not change. Detect intracapsular local synovial effusion of the hip without thickness capsule and synovial cavity.

(очаговой) лимфоидной гиперплазией у ребенка после перенесенной острой инфекции. Наличие эрозивного суставного компонента и/или клинической картины активного артрита тазобедренного сустава у ребенка указывает на необходимость противовоспалительной терапии и поиска причинного фактора [25]. Динамическая оценка локального скопления синовиальной жидкости и реакции синовиальной оболочки может осуществляться при помощи УЗ-диагностики. Нами активно пропагандируется идея отсутствия взаимосвязи постинфекционного коксита и ювенильного артрита у детей. В некоторых случаях рецидивирующая коксопатия у мальчиков может рассматриваться в структуре ювенильного спондилоартрита, а у девочек – хронической энтезопатии. При этом, данные случаи суставной патологии изначально носят несколько отличительный вариант течения от постинфекционного коксита [26].

Случаи острого гнойного артрита тазобедренного сустава или остеомиелита, как правило, протекают с яркой клинико-рентгенологической и лабораторной картиной [27, 28]. Однако следует более подробно остановиться на туберкулезном коксите у детей. Собственно туберкулезное поражение суставов у детей, как правило, носит вторичный характер. Туберкулезный коксит может быть следствием непосредственного проникновения микобактерии в полость сустава из первичного очага или быть проявлением БЦЖ-остита [29]. Специфический туберкулезный процесс, как правило, развивается в костях, имеющих хорошее кровоснабжение, к которым относятся метадиафизарная часть и головка бедра. Появление крупного очага деструкции в зоне проксимального метадиафиза бедренной кости, хорошо визуализируемого на рентгенографии, является типичным проявлением специфического процесса (рис. 4). Прогрессирование процесса приводит к пенетрации патологического очага через хрящевой барьер с развитием септического артрита [30]. К тому же неспецифические клинические признаки туберкулезной патологии, проявляемые в виде интоксикации и лихорадки, равно как и изменения в пробах Манту с 2ТЕ, могут отсутствовать. В некоторых случаях возможен первично-артритический вариант туберкулезного поражения тазобедренного сустава у детей, нередко напоминающий ювенильный спондилоартрит. Поэтому сфера дифференциальной диагностики любого затяжного коксита с явлениями костной деструкции предполагает исключение туберкулезного процесса [31, 32].

Трудность распознавания остеохондропатии головки бедренной кости (болезнь Пертеса) обусловлена неспецифической клинико-инструментальной картиной дебюта заболевания. Заболевание протекает в пять стадий.

Сроки постановки диагноза и начала терапии в значительной степени определяют вариант исхода болезни [33]. Формирующийся очаг асептического некроза костной ткани на ранней стадии заболевания может быть доступен к визуализации только на МР-томографии, в остальном клинико-рентгенологическая картина может не отличаться от острого коксита (рис. 5 а - в). Начиная со второй стадии заболевания (стадия импрессионного перелома), постановка диагноза при помощи рентгенографического метода, как правило, не вызывает затруднений (рис. 5 г, д) [34]. Персистирующие явления синовита на второй и последующих стадиях остеохондропатии головки бедренной кости стоит трактовать, как вторичные, на фоне существующего очага асептического некроза. Данного рода явления воспаления могут вносить дополнительный вклад в течение патологии, тем самым увеличивая зону остеолитической [35]. Дистрофические изменения головки бедренной кости, возникающие при затяжных вариантах течения постинфекционного коксита, в некоторых случаях могут отдаленно напоминать картину начальной стадии остеохондропатии. Однако, отсутствие (по данным МР-томографии) очага некроза и обратимый характер изменений являются отличительными признаками. Необходимость уменьшения осевой нагрузки является одной из приоритетных рекомендаций по лечению.

Среди всего многообразия доброкачественных форм костно-хрящевых внутрисуставных опухолей случаи остеоид-остеомы и хондробластомы области тазобедренного сустава являются нередкими. Атипичная локализация очага деструкции остеоид-остеомы размером до 1 см, чаще округлой или овоидной формы с типичным секвестроподобным включением, возможна в области шейки бедренной кости и вертлужной впадины. В случае хондробластомы размеры округлого очага деструкции могут достигать 5 см с локализацией в области головки бедренной кости, который непосредственно примыкает к эпифизарной хрящевой пластинке (рис. 6). Хондробластома более характерна для детей с незавершенным эпифизарным ростом старше 10 лет; остеоид-остеома может встречаться у детей и дошкольного возраста. В обоих случаях на типичную картину интенсивных болей (в том числе ночных) могут накладываться клинические явления артрита тазобедренного сустава с инструментальными признаками синовита [36, 37].

Поражение тазобедренного сустава у детей, как известно, может встречаться и в структуре ювенильного артрита. Хронический коксит может быть одним из проявлений атипичного олигоартрита, классического полиартрита, ювенильного спондилоартрита и систем

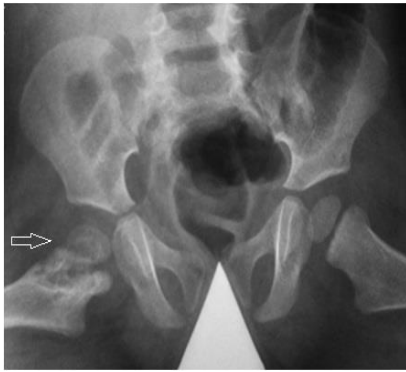


Рис. 4 а (Fig. 4 а)

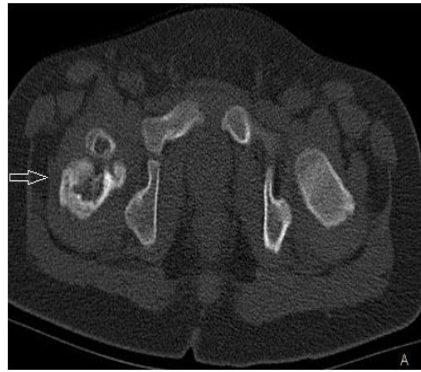


Рис. 4 б (Fig. 4 б)



Рис. 4 в (Fig. 4 с)

Рис. 4. а - Рентгенограмма тазобедренных суставов по Лаунштейн, б, в - КТ тазобедренных суставов, аксиальная плоскость и корональная плоскость соответственно.

Картина тубостита тазобедренного сустава справа. Головка бедра справа деформирована с выраженными дистрофическими изменениями; в медиальном отделе головки определяется полость деструкции размером 7,3*8,9 мм. В проксимальном отделе шейки бедра справа большая полость деструкции 13,2*17 мм с неравномерными контурами и секвестроподобным содержимым.

Fig. 4. а – radiography of the hip joints by Launstein view, б, с – hip joints CT, axial and coronal views.

Tubercular arthritis. Deformed femoral head with pronounced dystrophic changes. Images show bones destruction of medial part of femoral head (7.3 × 8.9 mm) and proximal area of the neck (13.2 × 17 mm).



Рис. 5 а (Fig. 5 а)



Рис. 5 б (Fig. 5 б)

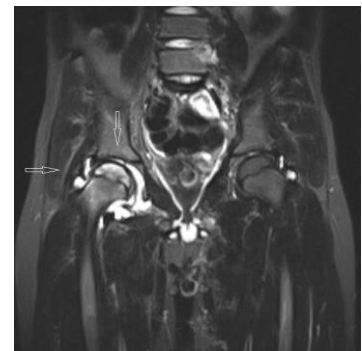


Рис. 5 в (Fig. 5 с)

Рис. 5. а - Рентгенограмма тазобедренных суставов в прямой проекции, б - рентгенограмма тазобедренных суставов по Лаунштейн, в - МРТ тазобедренных суставов, корональная плоскость

а,б - справа головка бедра значительно не изменена, регионарный остеопороз, деструктивных изменений не определяется. Деформация и расширение зоны роста проксимального отдела бедра справа. Картина начальной стадии остеохондропатии головки бедренной кости справа. в - Определяются явления остеонекроза головки бедренной кости справа, массивный трабекулярный отек, а также выраженные явления синовита с перерастяжением капсулы сустава.

Fig. 5. а – X-ray of hip joints, plain radiography. б – Löwenstein view hip joints, с - MRI hip joints, coronal view.

a,b - detect regional osteoporosis and deformation growth zone of the right proximal femur. Areas with aseptic necrosis are not determined. Early-stage of osteochondropathy of the femoral head right hip. с - The phenomena of osteonecrosis of the right femoral head with massive trabecular edema and synovitis with overstretching of the joint capsule.



Рис. 5 г (Fig. 5 d)



Рис. 5 д (Fig. 5 e)

Рис. 5. МРТ тазобедренных суставов, корональная плоскость.

Картина второй стадии остеохондропатии головки бедра слева (импрессионного перелома). г - режим T2 STIR, д - режим T1; положение подвывиха головки бедра слева, определяется U - образная деформация проксимального эпифиза бедренной кости с обширной зоной деструкции. Отмечаются деформация и прерывистость хрящевого матрикса, явления массивного синовита.

Fig. 5. Hip joints MRI, coronal view.

Second stage osteochondropathy of the femoral head left hip. d - T2 STIR, e - T1; dislocation with U-shaped deformation due to the extensive zone of destruction of the left proximal femoral epiphysis. The deformation and discontinuity of the cartilage matrix with massive synovitis are observed.

ного артрита [38]. Поражение тазобедренного сустава у детей с суставными вариантами ЮА, за исключением энтезопатии, как правило, характеризуется наличием эрозивно-дистрофического компонента костной и хрящевой структур, сопряженного с клинко-инструментальным параллелизмом [39]. Эрозивный компонент деформации суставных поверхностей не имеет избирательности и по истечению времени приводит к повсеместному неравномерному истончению и эрозированию хрящевого матрикса. Хотя на начальных этапах эрозии могут иметь островчатый или поверхностный характер [40]. При этом явления распространенного истинного хондролита, как правило, являются нехарактерным признаком ЮА и требуют исключения ряда других заболеваний суставов (системные заболевания скелета). Остеопороз и кистовидная перестройка костной структуры, наравне с укорочением шейки и деформацией контуров головки бедренной кости, являются типичными признаками хронического воспаления в тазобедренном суставе. На ранних стадиях болезни может визуализироваться некоторая ускоренность оссификации хрящевых моделей головок бедренных костей (в зависимости от возраста дебюта заболевания), в той или иной степени выраженности. Не стоит забывать, что аналогичные изменения должны наблюдаться и со стороны вертлужной впадины [41]. Нередко данная картина может смешиваться с дистрофическими изме-

нениями головки бедренной кости (рис. 7). При тяжелом агрессивном варианте ювенильного анкилозирующего спондилоартрита может отмечаться так называемое воспалительное «вклинение» головки в вертлужную впадину с формированием островков анкилозирования, размытостью контуров головки на фоне остеопороза (рис. 8). Это происходит вследствие неистинного очагового эрозивного хондролита хрящевого матрикса (по данным МР-томографии). При полиартрите или атипичном олигоартрите в большинстве случаев превалирует истинный эрозивно-пролиферативный характер синовиального поражения с формированием «изъеденности» контуров смежных суставных поверхностей [42].

Идиопатический коксартроз у детей, как правило, характеризуется изолированным поражением сустава со скудной клинко-лабораторной картиной. Изменение походки и уменьшение амплитуды движений в суставе без ярко выраженного болевого суставного синдрома зачастую определяют особенности клинической картины. Причинный фактор коксартроза в большинстве случаев остается «за кадром». Формирование коксартроза до III-IV стадии, как правило, происходило молниеносно за 3-4 года, при этом суставное поражение носит изолированный характер, без признаков сакроилеита (идиопатический хондролит). Противоревматическая терапия не имеет успеха и не предотвращает деформацию сустава [43, 44].

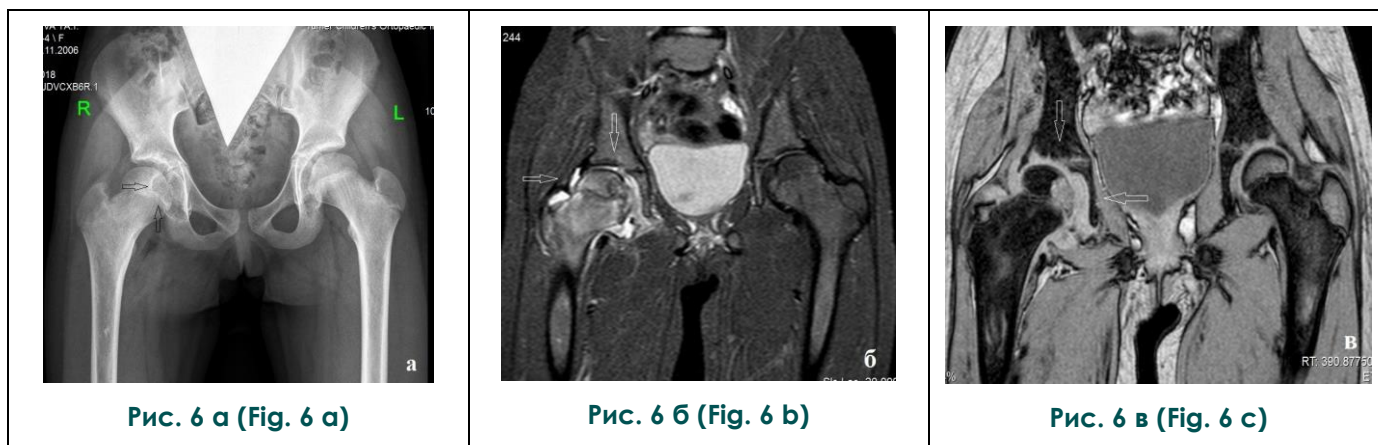


Рис. 6. а - Рентгенограмма тазобедренных суставов, прямая проекция. б, в - МРТ тазобедренных суставов, корональная плоскость, T2-ВИ.

а - В головке проксимального эпифиза бедренной кости справа определяется крупный участок деструкции овоидной формы (1,0*2,1см), ограниченный зоной склероза с неровностью контура границ, не выходящий за пределы проксимальной ростковой зоны. Картина хондробластомы проксимального эпифиза бедренной кости справа. б,в - Участок патологического сигнала неоднородной гиперинтенсивности, распространяющийся на эпиметафизарную ростковую зону, с признаками дефектами кортикального слоя эпифиза в передних отделах. Увеличено количество жидкости в правом тазобедренном суставе.

Fig. 6. a – hip joints X-ray, anteroposterior view, b, c – hip joints MRI, coronal view, T2-WI.

a - MR-image of chondroblastoma of the femoral head right hip. a large ovoid-shaped destruction site (1.0 * 2.1 cm) of the right proximal femoral epiphysis which limited to the sclerosis zone. b,c - Heterogeneous hyperintensity which extended to the epimetaphyseal growth zone. Detect defects of the cortical epiphysis in the anterior section destruction site. Synovitis of the right hip joint.



Рис. 7. МСКТ тазобедренных суставов.

Картина ревматоидного полиартрита. Определяется деформация смежных суставных поверхностей головки бедренной кости и вертлужной впадины слева за счет множественных поверхностных и глубоких эрозивных изменений (несвежих). Структура костной ткани проксимального эпифиза бедра и вертлужной впадины с дистрофическими изменениями (кистозидная перестройка, остеопороз, субхондральный склероз суставных поверхностей).

Fig. 7. MDCT hip joints.

Rheumatoid polyarthritis. On a series of computed tomography sections observe the deformation of the adjacent articular surfaces of the femoral head and acetabulum on the left hip with multiple superficial and deep erosive changes. The structure of the bone tissue of the proximal epiphysis of the femur and the acetabulum with dystrophic changes (cystic restructuring, osteoporosis, subchondral sclerosis of the articular surfaces).



Рис. 8 а (Fig. 8 a)



Рис. 8 б (Fig. 8 b)

Рис. 8. а – Рентгенограмма тазобедренных суставов, прямая проекция. б - МСКТ.

а - Деструктивных изменений со стороны тазобедренных суставов не визуализируется, суставные щели резко сужены, больше справа, регионарный остеопороз. Контуры суставных поверхностей правого бедра и вертлужной впадины частично не прослеживаются. б - Картина ювенильного спондилоартрита. Множественная деформация суставных поверхностей правого тазобедренного сустава, эрозии головки бедра и вертлужной впадины, частичное анкилозирование. Дистрофические изменения структуры костной ткани.

Fig. 8. a – hip joints X-ray, anteroposterior view. b – MDCT.

a - Destructive changes from the hip joints are not visualized, the joint spaces are narrowed sharply, regional osteoporosis. The contours of the articular surfaces of the right hip and the acetabulum are not partially traced. b - juvenile spondylarthritis. Multiple deformity of the articular surfaces of the right hip joint, erosive changes of the femoral head and the acetabulum, partial ankylosis. Dystrophic changes in the structure of bone tissue.



Рис. 9 а (Fig. 9 a)



Рис. 9 б (Fig. 9 b)

Рис. 9. МРТ тазобедренных суставов, корональная плоскость. а - картина вторично-хронического синовита на фоне rMED, б – CACP-синдрома.

а – rMED: в режиме T2 – STIR головки бедренных костей значительно уплощены, деформированы, имеют четкий, неровный контур, шейки укорочены. Хрящевой матрикс выражен неравномерно, уплощен, местами имеет прерывистый контур (хондроллиз). Определяется значительное количество внутрисуставной жидкости, больше справа. Деформация и неровность контуров вертлужных впадин. б – CACP-синдром: анатомических изменений со стороны тазобедренных суставов не определяется, головки бедренных костей и вертлужные впадины имеют обычную конфигурацию. Суставные щели равномерны на всем протяжении, симметричные. Хрящевое покрытие суставных впадин и головок бедренных костей равномерное, прослеживается на всем протяжении. В полости суставов определяется патологическое скопление выпота с растяжением капсулы суставов, протрузионные кисты вертлужных впадин с обеих сторон.

Fig. 9. Hip joints MRI, coronal view. а – chronic secondary synovitis of rMED, б – CACP-syndrome.

a – rMED: in the T2 – STIR mode the femoral heads are considerably flattened and deformed with uneven contour, the necks are shortened. The cartilaginous matrix is thinned with intermittent contour (chondrolysis). A significant amount of intraarticular fluid is determined, more to the right hip. Also visualized are deformation and irregularity of the contours of the acetabulum. b – CACP syndrome: anatomical changes of the hip joints are not detected, the femoral heads and acetabula have the usual configuration. The articular clefts are symmetrical. The cartilaginous coverage of the articular surfaces is uniform. In the cavity of the joints is determined by the pathological accumulation of effusion with stretching of the capsule of the joints, protrusion cysts of the acetabular cavities on both sides.

Не меньшей проблемой является вторично-хронический синовит тазобедренных суставов у детей со скелетными дисплазиями. Основные скелетные дисплазии с тугоподвижностью, при которых может иметь место хронический коксит, немногочисленны. Это множественная эпифизарная дисплазия, аутосомно-рецессивный вариант (rMED, OMIM#226900), прогрессирующая псевдоревматоидная дисплазия (PPD, OMIM#208230) и САСР-синдром (camptodactyly-arthropathy-coxa vara-pericarditis, OMIM#208250) [42]. В первых двух случаях хронический воспалительный процесс обусловлен деградацией генетически неполноценного хряща (псевдоэрозивный хондроллиз); в третьем – мутацией муцин-подобного гликопротеина любрицина, который является одним из белков-любрикантов внутреннего слоя капсулы сустава. В большинстве случаев клинико-инструментальная картина скелетных дисплазий может походить на ювенильный артрит. Торпидность к противоревматической терапии, наличие инструментальных признаков, нехарактерных для ревматической патологии, позволяют заподозрить псевдоревматоидную патологию. В случае rMED и PPD – это выявление деформации и уплощения эпифизов, для САСР-синдрома – наличие крупных протрузионных кист и соха vara на фоне невоспалительной гиперпродукции синовии (рис. 9) [45, 46].

В настоящее время проблема воспалительных коксопатий детского возраста в современной ревматологии недооценена. Вероятно, это обусловлено высокой частотой бесследного исхода ряда артропатий, в том числе большин-

ства случаев постинфекционного коксита или транзиторной коксопатии у детей. Однако, поздняя диагностика костно-хрящевой опухоли, тубостита головки бедренной кости или остеохондропатии, течение которых маскируется под клинической картиной постинфекционного коксита, показывает актуальность проблемы. Особое внимание должно быть уделено атипичным формам ювенильного артрита с изолированным поражением тазобедренного сустава. Первичная оценка характера суставного поражения должна быть основана на данных рентгенографии и УЗ-сканирования. Изучение характера анатомических изменений, динамики суставного процесса и качественная оценка эрозивно-деструктивным явлениям должна быть основана на данных компьютерной и МРТ-томографии.

Настоящий обзор был посвящен проблемам острого и хронического коксита детского возраста. В статью были включены наиболее часто встречаемые формы патологии тазобедренного сустава у детей, одним из ведущих симптомов которых является синовит. Понимание механизмов и причинных факторов воспаления – ключ к успешному лечению суставной патологии у детей.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Nouri A., Walmsley D., Pruszczynski B., Synder M. Transient synovitis of the hip: a comprehensive review. *J Pediatr Orthop B*. 2014; 23 (1): 32-36. DOI: 10.1097/BPB.0b013e328363b5a3
2. Sylvana S. A., Rogier M. V.R., Johannes H.J.M. B., Marjolein K., Sita B.Z.. What is the clinical course of transient synovitis in children: a systematic review of the literature. *Chiropr Man Therap*. 2013; 21: 39. doi: 10.1186/2045-709X-21-39
3. Evan J. Z., Edward Y. L., Ricardo R., Ronald L. E.. Hip Disorders in Children. *American Journal of Roentgenology*. 2013; 201: 776-796. doi/10.2214/AJR.13.10623
4. Gill K.G. Pediatric hip: pearls and pitfalls. *Semin Musculoskelet Radiol*. 2013; 17(3): 328-338. doi: 10.1055/s-0033-1348099
5. Алексеева Е. И., Бзарова Т. М. Поражение суставов в детском возрасте. *Лечащий врач*. 2010; 6: 46-51.
6. Цурикова Н.А., Лигостаева Е.А., Жолобова Е.С. Олигоарткулярный вариант ювенильного идиопатического артрита на ранних этапах заболевания: путь к верификации диагноза. *Вопросы практической педиатрии*. 2017; 2: 33-38.
7. Слизовский Н.В., Масалова В.В., Зинченко М.А. *Артриты у детей Санкт-Петербурга*, 2004. 76с.
8. Ricardo J.E., Maria S.G. Immunopathogenesis of reactive arthritis: Role of the cytokines. *World J Immunol*. 2014; 4 (2): 78-87 doi: 10.5411/wji.v4.i2.78
9. Houghton K.M. Review for the generalist: evaluation of pediatric hip pain. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2009; 18 (7): 10. doi: 10.1186/1546-0096-7-10.
10. Садофьева В.И. *Нормальная рентгеноанатомия костно-суставной системы у детей*. Ленинград: Медицина, 1990. 222 с.
11. 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. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2017-3-224-234>
12. Kelly K.A., Laura E. S. Pain in children with arthritis: A review of the current literature. *Arthritis & Rheumatology*. 2003; 49 (2): 272-279.
13. Miller L.M., Cassidy T.J. Postinfectious arthritis and related conditions in Nelson Textbook of Pediatrics 19th edition (2010) by Richard E., Md Behrman (editor), Robert M., Md Kliegman (editor), Hal B., Md Jenson (editor) by WB Saunders, 18th edition, Philadelphia, WB. Saunders. 2007; cap: 147,519-522
14. Lubis A., Pasulu S. S., Hikmah Z., Endaryanto A., Harsono A.. Poststreptococcal Reactive Arthritis in Children: A Serial Case. *International Scholarly and Scientific Research & Innova-*

tion. 2016; 10 (12): 571 – 578.

15. Синяченко О.В., Пасиешвили А.М. Артралгический синдром: верификация, валидизация и оценочные подходы. *Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини*, 2017; 2: 4-8.

16. Nouri A., Walmsley D., Pruszczynski B., Synder M. Transient synovitis of the hip: a comprehensive review. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 2014; 23: 32–36.

17. Gupta R.K. Reactive Arthritis in Children *JK SCIENCE* 2007; 3 (9): 109-110.

18. Moorthy L.N., Gaur S., Peterson M.G., Landa Y.F., Tandon M., Lehman T.J. Poststreptococcal reactive arthritis in children: a retrospective study. *Clin Pediatr (Phila)*. 2009; 48 (2): 174-82. doi: 10.1177/0009922808330107.

19. 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; 9 (1): 32. DOI: 10.1186/1546-0096-9-32.

20. Vähämäki S., Penttinen M.A., Granfors M. Aetiology and pathogenesis of reactive arthritis: role of non-antigen-presenting effects of HLA-B27 *Arthritis Res Ther*. 2005; 7 (4): 136–141. doi: 10.1186/ar1762.

21. Plesca D., Luminos M., Spatariu L. Stefanescu M., Cinteza E., Balgradean M. et al. Postinfectious Arthritis in Pediatric Practice. *Maedica (Buchar)*. 2013; 8 (2): 164-169.

22. Hannu T., Inman R., Granfors K., Leirisalo-Repo M. Reactive arthritis or post-infectious arthritis? *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2006; 20 (3): 419-33. DOI: 10.1016/j.berh.2006.02.003.

23. Uziel Y., Butbul-Aviel Y., Barash J., Padeh S., Mukamel M., Gorodnitski N. et al. Recurrent transient synovitis of the hip in childhood. Longterm outcome among 39 patients. *J Rheumatol*. 2006; 33 (4): 810-811.

24. Yang W.J., Im S.A., Lim G.Y., Chun H.J., Jung N.Y., Sung M.S. et al. MR imaging of transient synovitis: differentiation from septic arthritis. *Pediatr Radiol*. 2006; 36 (11): 1154-1158.

25. Kamiya N., Yamaguchi R., Adapala N.S., Chen E., Neal D., Jack O. et al. Legg-Calvé-Perthes disease produces chronic hip synovitis and elevation of interleukin-6 in the synovial fluid. *J Bone Miner Res*. 2015; 30(6): 1009-1013. doi: 10.1002/jbmr.2435.

26. Kim Y.D., Job A.V., Cho W. Differential diagnosis of juvenile idiopathic arthritis. *J Rheum Dis* 2017; 24 (3): 131-137 <https://doi.org/10.4078/jrd.2017.24.3.131>

27. Buxton R. A., Moran M. Septic arthritis of the hip in the infant and young child. *Current Orthopaedics*. 2003; 17 (6): 458-464 DOI: [https://doi.org/10.1016/S0268-0890\(03\)00112-9](https://doi.org/10.1016/S0268-0890(03)00112-9)

28. Pääkkönen M. Septic arthritis in children: diagnosis and treatment. *Pediatric Health Med Ther*. 2017; 8: 65-68. doi: 10.2147/PHMT.S115429 3

29. Гилёва В. А., Баулин И. А., Гаэрилов П. В., Мушкин А. Ю. Лучевая семиотика туберкулезного поражения грудины и ребер у детей. *Туберкулёз и болезни лёгких*. 2018; 96 (12): 27-32. DOI: 10.21292/2075-1230-2018-96-12-27-32

30. Мушкин А. Ю., Першин А. А., Советова Н. А. Туберкулез костей и суставов у детей: алгоритмирование диагностики и принципы лечения. *Мед.альянс*. 2015; 4: 36-45.

31. Mohideen M.A.F., Rasool M.N. Tuberculosis of the hip joint region in children. *SA Orthopaedic Journal*. 2013; 12 (1): 38-43.

32. Saraf S.K., Tuli SM. Tuberculosis of hip: A current concept review. *Indian J Orthop*. 2015; 49 (1): 1-9. DOI: 10.4103/0019-

5413.143903

33. Joseph B. Management of Perthes' disease. *Indian J Orthop*. 2015; 49 (1): 10-16. doi: 10.4103/0019-5413.143906

34. Hubbard A.M. Imaging of pediatric hip disorders. *Radiol Clin North Am* 2001; 39: 721.

35. Крутикова Н. Ю., Виноградова А. Г. Болезнь Легга-Кальве-Пертеса. *Вопросы современной педиатрии*. 2015; 14 (5): 548-552. doi: 10.15690/vsp.v14i5.1437.

36. Jain N., Sah M., Chakraverty J., Evans A., Kamath S. Radiological approach to a child with hip pain. *Clinical Radiology*. 2013; 68: 1167-1178.

37. Strong D. P., Grimer R. J., Carter S. R., Tillman R. M., Abudu A. Chondroblastoma of the femoral head: management and outcome. *Int Orthop*. 2010; 34 (3): 413-417 doi: 10.1007/s00264-009-0779-0.

38. Rostom S., Amine B., Bensabbah R., Abouqal R., Hajjaj-Hassouni N. Hip involvement in juvenile idiopathic arthritis. *Clin Rheumatol*. 2008; 27 (6): 791-794. doi: 10.1007/s10067-008-0853-9.

39. Кожевников А.Н., Поздеева Н.А., Конев М.А. Селизов В.В., Москаленко А.В., Афоничев К.А. Новик Г.А. Ювенильный артрит: особенности клинико-инструментальной картины и дифференциальной диагностики. *Лечащий врач*. 2016; 4: 58-62.

40. Elizabeth F. Sh., Geetika K., Andrew J. W., Jennifer L. D. Imaging of Juvenile Idiopathic Arthritis: A Multimodality Approach. *RadioGraphics* 2013; 33: 1253–1273 <https://doi.org/10.1148/rg.335125178>

41. Lil-Sofie O.M., Humphries P., Rosendahl K. The joints in juvenile idiopathic arthritis. *Insights Imaging*. 2015; 6 (3): 275-284. doi: 10.1007/s13244-015-0406-0

42. Abd El-Azeem M., Taha H.A., El-Sherif E. Role of MRI in evaluation of hip joint involvement in juvenile idiopathic arthritis. *The Egyptian Rheumatologist*. 2012; 34 (2): 75-82.

43. Amarnath C., Muthaiyan P., Mary T., Mohanan S., Gopanthan K. Idiopathic chondrolysis of hip in children: New proposal and implication for radiological staging. *Indian J Radiol Imaging*. 2018; 28 (2): 205-213. doi: 10.4103/ijri.IJRI_185_17

44. Норкин И.А., Сертаков А.В., Рубашкин С.А., Зоткин В.В., Герасимов В.А., Тимаев М.Х. и др. Коксартроз детского и подросткового возраста: возможные пути профилактики. *Саратовский Научно-медицинский журнал*. 2017;13 (3): 751-755.

45. Mohammad Imnul Islam, Suraiya Begum, Manik Kumar Talukdar, Md Enayet Karim, Shahana Akhter Rahman. Multiple Epiphyseal Dysplasia (MED): A Rare Type of Skeletal Dysplasia. *BSMMU J* 2012; 5(1): 57-60

46. Ritu Manoj Kakkar, Sameer Soneji, Rashmi R. Badhe, Shrinivas B. Desai. Camptodactyly-Arthropathy-Coxa Vara-Pericarditis Syndrome: Important Differential for Juvenile Idiopathic Arthritis. *J Clin Imaging Sci*. 2013; 3: 24. doi: 10.4103/2156-7514.114211

47. Segarra G.N., Mittaz L., Campos-Xavier A.B., Bartels C.F., Tuysuz B., Alanay Y. et al. The diagnostic challenge of progressive pseudorheumatoid dysplasia (PPRD): a review of clinical features, radiographic features, and WISP3 mutations in 63 affected individuals. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2012; 15 (3): 217-229. doi: 10.1002/ajmg.c.31333.

References:

1. Nouri A., Walmsley D., Pruszczynski B., Synder M. Transient synovitis of the hip: a comprehensive review. *J Pediatr Orthop B*. 2014; 23 (1): 32-36. DOI: 10.1097/BPB.0b013e328363b5a3
2. Sylvana S. A., Rogier M. V.R., Johannes H.J.M. B., Marjolein K., Sita B.Z.. What is the clinical course of transient synovitis in children: a systematic review of the literature. *Chiropr Man Therap*. 2013; 21: 39. doi: 10.1186/2045-709X-21-39
3. Evan J. Z., Edward Y. L., Ricardo R., Ronald L. E.. Hip Disorders in Children. *American Journal of Roentgenology*. 2013; 201: 776-796. doi/10.2214/AJR.13.10623
4. Gill K.G. Pediatric hip: pearls and pitfalls. *Semin Musculoskelet Radiol*. 2013; 17(3): 328-338. doi: 10.1055/s-0033-1348099
5. Alekseyeva E.I., Bzarova T.M. Joint disease in childhood. *Lechaschii Vrach Journal*. 2010; 6: 46-51. (in Russian).
6. Tsurikova N.A., Ligostaeva E.A., Zholobova E.S. Oligoarticular juvenile idiopathic arthritis at early stage of disease: a way to verification of diagnosis. *Clinical Practice in Pediatrics*. 2017; 2: 33-38. (in Russian)
7. Slizovskiy N.V., Masalova V.V., Zinchenko M.A. Children arthritis. *Saint-Petersburg, 2004*. 76 p. (in Russian)
8. Ricardo J.E., Maria S.G. Immunopathogenesis of reactive arthritis: Role of the cytokines. *World J Immunol*. 2014; 4 (2): 78-87 doi: 10.5411/wji.v4.i2.78
9. Houghton K.M. Review for the generalist: evaluation of pediatric hip pain. *Pediatr Rheumatol Online J*. 2009; 18 (7): 10. doi: 10.1186/1546-0096-7-10.
10. Sadof'eva V.I. Normal X-ray anatomy of the osteoarticular system in children. *Leningrad: Medicus Publ., 1990*. 222 p. (in Russian).
11. Kozhevnikov A.N., Pozdeeva N.A., Konev M.A., Maricheva O.N., Afonichev K.A., Novik G.A. X-ray diagnosis of juvenile chronic oligoarthritis. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2017; 16(3): 224-234. (In Russ.) <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2017-3-224-234> (in Russian)
12. Kelly K.A., Laura E. S. Pain in children with arthritis: A review of the current literature. *Arthritis & Rheumatology*. 2003; 49 (2): 272-279.
13. Miller L.M., Cassidy T.J. Postinfectious arthritis and related conditions in Nelson Textbook of Pediatrics 19th edition (2010) by Richard E., Md Behrman (editor), Robert M., Md Kliegman (editor), Hal B., Md Jenson (editor) by WB Saunders, 18th edition, Philadelphia, WB. Saunders. 2007; cap: 147,519-522
14. Lubis A., Pasulu S. S., Hikmah Z., Endaryanto A., Harsono A.. Poststreptococcal Reactive Arthritis in Children: A Serial Case. *International Scholarly and Scientific Research & Innovation*. 2016; 10 (12): 571 – 578.
15. Sinachenko O.V., Pasiyeshvili L.M. Arthralgic syndrome: verification, validation and evaluation approaches. *The journal of internal and family medicine*. 2017; 2: 4-8. doi.org/10.15407/internalmed2017.02.004 (in Russian)
16. Nouri A., Walmsley D., Pruszczynski B., Synder M. Transient synovitis of the hip: a comprehensive review. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 2014; 23: 32–36.
17. Gupta R.K. Reactive Arthritis in Children *JK SCIENCE* 2007; 3 (9): 109-110.
18. Moorthy L.N., Gaur S., Peterson M.G., Landa Y.F., Tandon M., Lehman T.J. Poststreptococcal reactive arthritis in children: a retrospective study. *Clin Pediatr (Phila)*. 2009; 48 (2): 174-82. doi: 10.1177/0009922808330107.
19. 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; 9 (1): 32. DOI: 10.1186/1546-0096-9-32.
20. Vähämiko S., Penttinen M.A., Granfors M. Aetiology and pathogenesis of reactive arthritis: role of non-antigen-presenting effects of HLA-B27 *Arthritis Res Ther*. 2005; 7 (4): 136–141. doi: 10.1186/ar1762.
21. Plesca D., Luminos M., Spatariu L. Stefanescu M., Cinteza E., Balgradean M. et al. Postinfectious Arthritis in Pediatric Practice. *Maedica (Buchar)*. 2013; 8 (2): 164-169.
22. Hannu T., Inman R., Granfors K., Leirisalo-Repo M. Reactive arthritis or post-infectious arthritis? *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2006; 20 (3): 419-33. DOI: 10.1016/j.berh.2006.02.003.
23. Uziel Y., Butbul-Aviel Y., Barash J., Padeh S., Mukamel M., Gorodnitski N. et al. Recurrent transient synovitis of the hip in childhood. Longterm outcome among 39 patients. *J Rheumatol*. 2006; 33 (4): 810-811.
24. Yang W.J., Im S.A., Lim G.Y., Chun H.J., Jung N.Y., Sung M.S. et al. MR imaging of transient synovitis: differentiation from septic arthritis. *Pediatr Radiol*. 2006; 36 (11): 1154-1158.
25. Kamiya N., Yamaguchi R., Adapala N.S., Chen E., Neal D., Jack O. et al. Legg-Calvé-Perthes disease produces chronic hip synovitis and elevation of interleukin-6 in the synovial fluid. *J Bone Miner Res*. 2015; 30(6): 1009-1013. doi: 10.1002/jbmr.2435.
26. Kim Y.D., Job A.V., Cho W. Differential diagnosis of juvenile idiopathic arthritis. *J Rheum Dis* 2017; 24 (3): 131-137 <https://doi.org/10.4078/jrd.2017.24.3.131>
27. Buxton R. A., Moran M. Septic arthritis of the hip in the infant and young child. *Current Orthopaedics*. 2003; 17 (6): 458-464 DOI: [https://doi.org/10.1016/S0268-0890\(03\)00112-9](https://doi.org/10.1016/S0268-0890(03)00112-9)
28. Pääkkönen M. Septic arthritis in children: diagnosis and treatment. *Pediatric Health Med Ther*. 2017; 8: 65-68. doi: 10.2147/PHMT.S115429 3
29. Gilyova V.A., Baulin I.A., Gavrillov P.V., Mushkin A.Yu. X-ray semiotics of sterno-costal tuberculosis in children. *Tuberculosis and Lung Diseases*. 2018; 96 (12): 27-32. (in Russian) DOI: 10.21292/2075-1230-2018-96-12-27-32
30. Mushkin A.Yu., Pershin A.A., Sovetova N.A. Bone and joint tuberculosis in children: diagnostic algorithms and treatment principles. *Med. Alyans*, 2015; 4: 36-45. (in Russian)
31. Mohideen M.A.F., Rasool M.N. Tuberculosis of the hip joint region in children. *SA Orthopaedic Journal*. 2013; 12 (1): 38-43.
32. Saraf S.K., Tuli SM. Tuberculosis of hip: A current concept review. *Indian J Orthop*. 2015; 49 (1): 1-9. DOI: 10.4103/0019-5413.143903
33. Joseph B. Management of Perthes' disease. *Indian J Orthop*. 2015; 49 (1): 10-16. doi: 10.4103/0019-5413.143906
34. Hubbard A.M. Imaging of pediatric hip disorders. *Radiol Clin North Am* 2001; 39: 721.
35. Krutikova N.Yu., Vinogradova A. G. Legg-Calve-Perthes Disease. *Current Pediatrics*. 2015; 14 (5): 548–552. doi: 10.15690/vsp.v14i5.1437 (in Russian)
36. N. Jain, M. Sah, J. Chakraverty, A. Evans, S. Kamath Radiological approach to a child with hip pain. *Clinical Radiology* 68

(2013) 1167-1178

37. D. P. Strong, R. J. Grimer, S. R. Carter, R. M. Tillman, A. Abudu. Chondroblastoma of the femoral head: management and outcome. *Int Orthop.* 2010; 34(3): 413-417. doi: 10.1007/s00264-009-0779-0

38. Rostom S, Amine B, Bensabbah R, Abouqal R, Hajjaj-Hassouni N. Hip involvement in juvenile idiopathic arthritis. *Clin Rheumatol.* 2008; 27(6): 791-794. doi: 10.1007/s10067-008-0853-9.

39. Kozhevnikov A.N., Pozdeeva N.A., Konev M.A., Selizov V.V., Moskalenko A.V., Afonichev K.A., Novik G.A. Juvenile arthritis: clinical, instrumental picture and differential diagnosis. *Lechaschii Vrach Journal.* 2016; 4: 58-62 (in Russian)

40. Elizabeth F. Sh., Geetika K., Andrew J. W., Jennifer L. D. Imaging of Juvenile Idiopathic Arthritis: A Multimodality Approach. *RadioGraphics* 2013; 33: 1253-1273 <https://doi.org/10.1148/rg.335125178>

41. Lil-Sofie O.M., Humphries P., Rosendahl K. The joints in juvenile idiopathic arthritis. *Insights Imaging.* 2015; 6 (3): 275-284. doi: 10.1007/s13244-015-0406-0

42. Abd El-Azeem M., Taha H.A., El-Sherif E. Role of MRI in evaluation of hip joint involvement in juvenile idiopathic arthritis. *The Egyptian Rheumatologist.* 2012; 34 (2): 75-82.

43. Amarnath C., Muthaiyan P., Mary T., Mohanan S., Gopina-

than K. Idiopathic chondrolysis of hip in children: New proposal and implication for radiological staging. *Indian J Radiol Imaging.* 2018; 28 (2): 205-213. doi: 10.4103/ijri.IJRI_185_17

44. Norkin IA, Sertakova AV, Rubashkin SA, Zotkin VV, Gerasimov VA, Timaev MKh et al. Coxarthrosis in infancy and adolescence: opportunities of preventive treatment (review). *Saratov Journal of Medical Scientific Research* 2017; 13 (3): 751-755. (in Russian)

45. Mohammad Imnul Islam, Suraiya Begum, Manik Kumar Talukdar, Md Enayet Karim, Shahana Akhter Rahman. Multiple Epiphyseal Dysplasia (MED): A Rare Type of Skeletal Dysplasia. *BSMMU J* 2012; 5(1): 57-60

46. Ritu Manoj Kakkar, Sameer Soneji, Rashmi R. Badhe, Shrinivas B. Desai. Camptodactyly-Arthropathy-Coxa Vara-Pericarditis Syndrome: Important Differential for Juvenile Idiopathic Arthritis. *J Clin Imaging Sci.* 2013; 3: 24. doi: 10.4103/2156-7514.114211

47. Segarra G.N., Mittaz L., Campos-Xavier A.B., Bartels C.F., Tuysuz B., Alanay Y. et al. The diagnostic challenge of progressive pseudorheumatoid dysplasia (PPRD): a review of clinical features, radiographic features, and WISP3 mutations in 63 affected individuals. *Am J Med Genet C Semin Med Genet.* 2012; 15 (3): 217-229. doi: 10.1002/ajmg.c.31333.