

DOI: <https://doi.org/10.51922/1818-426X.2022.4.126>

А. М. Чичко<sup>1</sup>, А. Н. Башлакова<sup>1</sup>, А. Н. Бегун<sup>2</sup>, И. А. Бусовцова<sup>1</sup>,  
А. А. Бостынец<sup>2</sup>, А. В. Крылова-Олефиренко<sup>1</sup>

## СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО НЕБАКТЕРИАЛЬНОГО ОСТЕОМИЕЛИТА У ДЕТЕЙ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»<sup>1</sup>  
2-я городская детская клиническая больница г. Минска<sup>2</sup>

В статье представлены современные данные об особенностях клинических проявлений и диагностике редкого заболевания - хронического небактериального («стерильного») остеомиелита (ХНО), сложностях дифференциальной диагностики данной патологии и ювенильного ревматоидного/идиопатического артрита (ЮРА/ЮИА).

Хронический рецидивирующий мультифокальный остеомиелит (ХРМО) – заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся множественными рецидивирующими очагами костной деструкции и манифестирующее, как правило, в детском возрасте. Важное значение в диагностике заболевания имеет магнитно-резонансная томография и остеосцинтиграфия. Методом выбора для детальной оценки деструкции в костях является прицельная компьютерная томография. Диагноз подтверждается отрицательными результатами посевов крови и содержимого, полученного при биопсии пораженной кости, в целях исключения как онкологического, так и инфекционного заболевания. Изложены основные подходы к лечению и наблюдению пациентов с данной патологией. Представлен клинический случай хронического рецидивирующего мультифокального остеомиелита у ребенка десяти лет получавшего лечение по поводу ювенильного ревматоидного артрита с описанием клинических данных, результатов лабораторных, инструментальных и патологогистологических исследований пациента. Ввиду полиморфных клинических проявлений ЮИА следует помнить о ХНО и проводить тщательную дифференциальную диагностику в случаях атипичного течения идиопатического артрита, особенно без специфических иммунологических маркеров.

**Ключевые слова:** хронический небактериальный остеомиелит, ювенильный идиопатический артрит, диагностические критерии, детский возраст.

A. M. Chichko, A. N. Bashlakova, A. N. Begun, I. A. Busovцова,  
A. A. Bostynec, A. V. Krylova-Olefirenko

## DIFFICULTIES OF THE DIAGNOSIS OF CHRONIC NON-BACTERIAL OSTEOMYELITIS IN CHILDREN. CLINICAL CASE

The article presents up-to-date data concerning etiopathogenesis, clinical manifestations and diagnosis of chronic non-bacterial osteomyelitis in children. Chronic relapsing multifocal osteomyelitis (CRMO) is a rare condition with unknown etiology, which is characterized by presence of numerous relapsing focuses of bone destruction. Diagnostic work-up for CRMO includes magnetic resonance imaging (MRI) and bone scintigraphy, blood culture and bone biopsy. The diagnosis of CRMO can be made if negative results of blood culture and bone biopsy material are observed and bone malignancy and infection are ruled out. Main therapeutic approaches and follow-up are given in the article. Clinical case of CRMO in combination with juvenile idiopathic arthritis (JIA) in a ten year old boy is described. CRMO should be considered and differential diagnosis should be done in cases of atypical course of JIA especially in those with absence of specific immunological markers.

**Key words:** chronic non-bacterial osteomyelitis, juvenile idiopathic arthritis, diagnostic criteria, childhood.

**Х**ронический небактериальный остеомиелит (ХНО) или хронический рецидивирующий мультифокальный остеомиелит (ХРМО) – заболевание неизвестной этиологии, характеризующийся множественными рецидивирующими очагами костной деструкции. ХРМО – «диагноз исключения», болеют преимущественно дети и подростки, девочки преобладают (соотношение д:м = 2:1). Средний возраст заболевших составляет 10–11 лет (от 2 до 16 лет) [4].

Клиническая картина зависит от выраженности костно-деструктивных изменений в пораженных отделах скелета, а также проявлений сопутствующего иммунопатологического заболевания. При анализе частоты вовлечения в патологический процесс отмечено преобладание деструкции метаэпифизарных отделов трубчатых костей, ключицы и позвонков, значительно реже – нижней челюсти, костей таза, запястья, фаланг пальцев и кистей стоп. Обязательным критерием является невозможность выделить инфекционный агент из очагов поражения костей [1]. Основным симптомом заболевания – болезненность разной степени выраженности в пораженных суставах с нарушением их функции, т. е. метаэпифизарные поражения трубчатых костей с клинической картиной артрита. Около половины пациентов имеют минимальные воспалительные изменения в гемограмме, что значительно отличает их от пациентов с инфекционным остеомиелитом.

В настоящее время термин «хронический неинфекционный остеомиелит» (ХНО) наиболее современно отражает проблемы заболевания («стерильное» – небактериальное воспаление кости), чем традиционное понятие «хронический рецидивирующий мультифокальный остеомиелит». Следует отметить, что часть пациентов имеет монофокальное поражение и присоединение нового очага с течением времени может и не произойти, как и рецидив имеющегося [1,4].

Для постановки диагноза ХНО достаточно 2-х больших критериев или 1-го большого в сочетании с 3-мя малыми критериями [1, 2, 4].

Наиболее информативным методом диагностики для идентификации патологических очагов является магнитно-резонансная томография (МРТ). Однако МР картина при ХНО не специфична, сходные изменения могут наблюдаться при ревматоидном и псориатическом артрите, инфекционном неспецифическом остеомиелите, метастазах опухолей. Дополняет данные полученные при МРТ исследованием метод остеосцинтиграфии (радиоизотопное сканирование скелета). Метод имеет недостаток – невозможность обнаружения участков деструкции, не сопровождаемых повышением костного метаболизма [2, 3, 5, 8]. Методом выбора для детальной оценки деструкции в костях является прицельная компьютерная томография (КТ).

На КТ картине визуализируются зоны разрежения и деструкции костной ткани, зона остеосклероза по периферии очага, сужение костномозгового канала. При невозможности использования метода КТ используют стандартную рентгенографию, однако ее чувствительность значительно ниже.

Специфических маркеров ХНО в настоящее время не существует, однако у части пациентов повышается содержание антинуклеарного фактора, особенно в случае сопутствующей ревматической патологии, а также диагностируется позитивность по HLA-B27 антигену с сопутствующим энтезит ассоциированным артритом, ревматоидный фактор обычно отрицательный, возможно повышение ФНО $\alpha$ , может повышаться концентрация иммуноглобулинов А,М,Г и компонентов системы комплемента С3 и С4 [1–4].

Важнейшее значение имеет проведение биопсии пораженной костной ткани, которая необходима с целью исключения как онкологического заболевания, так и специфического инфекционного

Таблица 1. Диагностические критерии ХНО (по А. Jansson и соавторы, 2007)

Большие критерии	Малые критерии
<ul style="list-style-type: none"> <li>Разрежение и деструкция костной ткани, остеолитиз, остеосклероз костей, периостальная реакция, выявляемые при лучевых исследованиях;</li> <li>мультифокальные поражения скелета; папуло-пальмарный пустулез или псориаз;</li> <li>отрицательный результат посевов крови и содержимого полученного при биопсии кости</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Общее самочувствие страдает незначительно;</li> <li>нормальные показатели крови или незначительные изменения СРБ и СОЭ;</li> <li>длительность заболевания более 6 месяцев;</li> <li>гиперостоз;</li> <li>ассоциированные аутоиммунные заболевания кроме папуло-пальмарного пустулеза или псориаза;</li> <li>отягощенная наследственность по аутоиммунным заболеваниям, аутовоспалительным заболеваниям или ХНО</li> </ul>

поражения. Подтверждение отсутствия локального инфекционного процесса получают путем бактериологического исследования посевов крови и содержимого из очага деструкции. Морфологически при ХНО в очаге определяются полиморфноядерные лейкоциты, незначительное содержание эозинофилов и лимфоцитов. Определяются признаки остеокластической костной резорбции, описываются некротические костные фрагменты с участками соединительной фиброваскулярной ткани, скопления гранулематозной ткани с нейтрофилами в центре. Иногда определяются фокусы фиброза с большим количеством плазматических клеток. Ввиду рецидивирующего течения заболевания, гистологические изменения в очаге одновременно могут иметь признаки острого, подострого и хронического воспалительного процесса [1–4].

В медицинской практике выделяют еще один редкий синдром (по литературным данным на сегодняшний день выявлено не более 300 случаев данного заболевания), который также представляет интерес в дифференциальной диагностике асептических остеоитов – синдром SAPHO (Synovitis, Acne, Pustulosis, Hyperostosis, Osteitis) [1–4]. Синдром Сафо – комбинация гиперостоза грудиноключичного сочленения с пустулезом ладоней и/или подошв, пустулезным вульгарным псориазом или глубокими угрями; кроме того, отмечают поражение позвоночника, остеоит и артрит. Кожные и костно-суставные проявления синдрома Сафо почти никогда не возникают одновременно. Кардинальным признаком синдрома Сафо является воспалительный асептический остеоит, который ассоциируется с гиперостозом. Патологические изменения локализуются в различных областях скелета, но прежде всего в плоских костях, вовлекаются хрящи и суставы грудной клетки [1–3, 6]. Остеит локализуется в ключицах, грудины, ребрах, что наряду с вовлечением в воспалительный процесс грудиноключичных и грудинореберных суставов, а также синхондроза между рукояткой и телом грудины создает картину симптомокомплекса передней грудной клетки. Клинически это выражается в появлении болей и припухлости пораженного сустава или кости. Ранним рентгенологическим признаком поражения грудино-ключичного сочленения является фиброостеоит – воспалительная энтезиопатия, при которой отмечается веретено- или колбообразное прогрессирующее утолщение и остеосклероз проксимального конца

ключицы. При рентгенологическом исследовании позвоночника у 1/3 больных удается выявить слабовыраженные синдесмофиты, признаки спондилодисцита, склерозирование тел позвонков. Описаны отличия синдрома Сафо от серонегативных спондилоартритов: при данном синдроме не бывает ярко выраженного спондилита с функциональной недостаточностью позвоночника; обычно не развивается коксит; нет системных проявлений [1, 2, 4, 6].

Предполагают, что ХНО и ювенильный ревматоидный артрит – хроническое заболевание с прогрессирующим поражением преимущественно периферических суставов, с полиорганным иммуновоспалительным поражением, затрагивающим глаза, кожу, суставы, почки, сердце и т. д. у части пациентов являются «перекрестными синдромами» единого аутовоспалительного заболевания [4].

Принципы медикаментозной терапии ХНО, как и синдрома Сафо, включают длительное использование преимущественно нестероидных противовоспалительных препаратов (ибупрофен, диклофенак, напроксен). Приблизительно у 70 % пациентов в случае непрерывного применения данных лекарственных средств возможна длительная ремиссия. Значительная часть пациентов требует более мощной противовоспалительной терапии с применением глюкокортикостероидов и длительного применения сульфасалазина. В ряде случаев положительные результаты могут быть получены при лечении бисфосфонатами.

Представляем собственное наблюдение. Мальчик Л. 11-ти лет, наблюдался по поводу ЮРА с 2019 года. Анамнез жизни: аллергия на цельное коровье молоко в раннем возрасте, в 6-ти летнем возрасте перенес операции – циркумцизию, лапароскопическое грыжесечение паховой грыжи. Гемотрансфузий не было. Из перенесенных заболеваний отмечают редкие ОРВИ, ветряная оспа, однократное пароксизмальное состояние с нарушением сознания и судорогами, получал противосудорожную терапию (оксетол 150 мг \* 2 раза в день) в возрасте 10 лет. *Наследственность:* у матери – АГ 2 ст. р. 3, гестационный СД, АИТ; у отца – микроинсульт. Бабушка по материнской линии – микроинсульт.

*Анамнез заболевания:* со слов матери, ребенок отмечал боли в шейном отделе позвоночника в течение пяти лет, но прежде не обследовался. В начале 2019 года появилась боль в левой ноге, обращались за консультацией к ортопеду, орто-

педической патологии выявлено не было. Позднее появились боли в правом грудинно-ключичном суставе и височно-нижнечелюстном суставе слева. Амбулаторно консультирован у кардиоревматолога в сентябре 2019: д-з ЮРА? Синдром Шегрена? Спондилоартрит? Был госпитализирован в профильное отделение и проходил лечение с диагнозами: реактивная артропатия, затем ЮРА, олигоартрит, серонегативный по РФ, активность 2, ФК2. Получал НПВС длительно, с сентября 2020 г. В качестве базисной терапии назначен метотрексат 12,5 мг/нед (10 мг/м<sup>2</sup> поверхности тела). Получал в/венно преднизолон в течение 10 дней во время госпитализации в 2020 г. На фоне проводимой терапии сохранялись жалобы, дисфункция сустава, лабораторная активность заболевания.

Магнитно-резонансная томография челюсти (2020 г.): при исследовании отмечается выраженное неоднородное утолщение левой ветви нижней челюсти до 33\*24\*45 мм с признаками её деструкции, определяется смещение прилежащих мышц-жевательной кнаружи, щечной кнутри. Слева выражены реактивные изменения жевательной, щёчной и крыловидной мышц, окружающей клетчатки, отек в передних отделах околоушной железы. При контрастном усилении отмечается выраженное неравномерное накопление контраста измененной ветвью нижней челюсти слева, прилежащими мягкими тканями. Визуализируются множественные лимфатические узлы – шейные, поднижнечелюстные (диаметром 10 мм по короткой оси). В левом височно-нижнечелюстном суставе отмечается избыток свободной жидкости, головка нижнечелюстной кости отечна. Заключение: МР-признаки объёмного образования левой ветви нижней челюсти с реактивными изменениями прилежащих тканей. Признаки артрита левого височно-нижнечелюстного сустава.

Рентгеновская компьютерная томография челюсти (июнь 2020 г.): при исследовании отмечается неоднородное утолщение левой ветви нижней челюсти, размером 23\*65\*32 мм (за счет периостальной реакции) с признаками деструкции кости, множественными гиподенсивными включениями неправильной формы размером до 10 мм. В головке левой дуги нижней челюсти-множественные субхондральные кисты диаметром до 3 мм. Отмечается утолщение прилежащих мышц (жевательной, щёчной), накапливающие контраст при контрастном усилении. Визуализируются множественные шейные и подчелюстные лимфоузлы, бо-

лее выражено слева, диаметром до 11 мм (по короткой оси). ППН: пневматизированы. Заключение: РКТ-признаки объёмного образования дуги нижней челюсти слева (дифференцировать с хроническим остеомиелитом).

Пациент госпитализирован в отделение челюстно-лицевой хирургии для проведения трепан-биопсии.

*Данные патологогистологического исследования трепанбиопсии.* Микро: В материале видны фрагменты губчатой кости (столбики костной ткани трепан-биопсии). Костные балки склерозированные, дистрофически измененные, с резорбированными неровными краями и с нарушением процесса ремоделирования. Тенденция к формированию микросеквестрации. В межбалочных пространствах отмечается рыхлая соединительная ткань, содержащая лимфогистиоцитарную инфильтрацию с примесью нейтрофилов. Шик-реакция по выявлению грибков отрицательная.

*Заключение.* Данная морфологическая картина указывает на наличие хронического остеомиелита нижней челюсти слева. Учитывая поражение грудинного конца ключицы необходимо исключить наличие хронического рецидивирующего мультифокального остеомиелита у пациента.

На момент последней госпитализации в кардиологическое отделение (август 2021 г.) предъявлял жалобы на боль в височно-нижнечелюстном левом суставе, боль в коленных, голеностопных суставах, ограничение открывания рта, отек левой щеки, хромота, боли в правом грудинно-ключичном суставе, в шейном отделе позвоночника.

*Объективные данные.* Общее состояние пациента средней тяжести по заболеванию, компенсированное. Сознание ясное. Настроение спокойное. Телосложение правильное. ИМТ – 17,33 кг/м<sup>2</sup>, z-score – 0,2. Т – 36,3 °С. Кожные покровы бледные, дистрофические изменения ногтевых фаланг мизинцев обеих кистей. Отеков нет. Видимые слизистые без изменений. Зев розовый. Язык чистый, влажный. Тоны сердца аритмичные, громкие, ЧСС 84 в мин. Границы сердца перкуторно не расширены. Дыхание везикулярное, хрипов нет, вспомогательная мускулатура в акте дыхания не участвует, ЧД – 18 в мин. АД – 110/65 мм рт. ст. Перкуторно ясный легочной звук. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации. Печень и селезенка не увеличены. Перистальтика кишечника выслушивается, симптомы раздражения брюшины



отсутствуют. Стул в норме, цвет обычный, патологических примесей нет. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Менингеальных знаков нет.

**Локальный статус.** Ассиметрия левой половины лица (отёчность левой половины лица в области дуги нижней челюсти, пальпация левой щеки болезненна, локально температура не изменена, гиперемия отсутствует, подчелюстные ЛУ слева чувствительны, увеличены при пальпации до 12 мм. Движения в коленных, голеностопных, локтевых суставах в полном объеме, безболезненны, локально температура в суставах не изменена. Отечность правого грудинно-ключичного сочленения, при пальпации умеренная боль. Нарушение осанки.

**В общем анализе крови** ускорение СОЭ до 30 мм/ч, признаки латентного дефицита железа, тромбоциты  $515 \cdot 10^9/\text{л}$ .

Антинуклеарные антитела Ig G (ревматическая панель) – отрицательные.

**Биохимическое исследование крови (октябрь 2021).** Общий белок 78,3 г/л, креатинин 38,1 мкмоль/л, мочевины 2 ммоль/л, мочевины к-та 346 мкмоль/л, билирубин общ. 7,8 мкмоль/л, билирубин прямой 2 мкмоль/л, ЩФ 108,6 Е/л, АЛТ 15 Е/л, АСТ 23,2 Е/л, ЛДГ 166,5 Е/л,  $\text{Na}^+$  142 ммоль/л,  $\text{K}^+$  4,1 ммоль/л,  $\text{Cl}^-$  100 ммоль/л,  $\text{Ca}^{2+}$  2,5 ммоль/л,  $\text{P}^{3-}$  1,56 ммоль/л,  $\text{Fe}^{3+}$  5,2 мкмоль/л, ферритин 58,3 мкг/л, Трансферрин 223,3 мг/дл, ОЖСС 56,9 мкмоль/л, ЛЖСС 51,7 мкмоль/л, СРБ 8,3 мг/л, РФ 7 МЕ/мл, Антистрептолизин-О 12IU/ml, МВ-фракция креатинкиназы 7 Е/л; иммуноглобулины (г/л): Ig A 2,83, Ig M 1,25, Ig G 13,6; белки системы комплемента (г/л) С3 1,44, С4 0,33; антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (А-ССР) – 0,9 Ед/мл; HLA B27 не обнаружен.

**МРТ правого грудинно-ключичного сустава** (август 2021 г.). МРТ – картина может соответствовать асептическому остеоартриту правого грудинно-ключичного сочленения.

**МРТ н/челюсти слева** (август 2021 г.). МР – картина патологической перестройки левой ветви нижней челюсти с вовлечением обоих отростков и тела, с деструкцией суставного диска левого ВНЧС (более вероятно хронический остеомиелит), увеличение размеров всех групп шейных лимфоузлов с обеих сторон, более вероятно реактивного генеза.

**МРТ головного мозга** (сентябрь 2021 г.). Заключение: МР-данных за интракраниальный объем-

ный процесс, видимых проявлений ОНМК не выявлено. Асимметричное расширение правого б/желудочка. МР-признаки фиброзной дисплазии левой ветви нижней челюсти с реактивными изменениями левой жевательной мышцы. Искривление носовой перегородки.

**Остеосцинтиграфия** (август 2021 г.). Патологический процесс в области нижней челюсти слева. Умеренно выраженный (воспалительный) процесс в области левого крестцово-подвздошного сочленения и правого грудино-ключичного сустава (рис. 1, 2).

**ЭКГ заключение** (август 2021 г.): синусовый ритм, ЧСС 79 в мин. Нормальное положение ЭОС. Феномен укороченного интервала PQ. Изменения в миокарде перегородочной области левого желудочка.

**УЗИ органов брюшной полости:** эхоскопически умеренная гепатомегалия.

**УЗИ щитовидной железы:** эхоскопически лимфоаденопатия, общий объем железы соответствует возрастной норме.

**УЗИ грудинно-ключичного сочленения:** суставные поверхности четкие, ровные, симметричные с обеих сторон. Избыточного количества жидкости и патологических образований в суставных полостях не выявлено. Толщина мягких тканей до сустава слева 4,5 мм, в зоне интереса 5 мм.

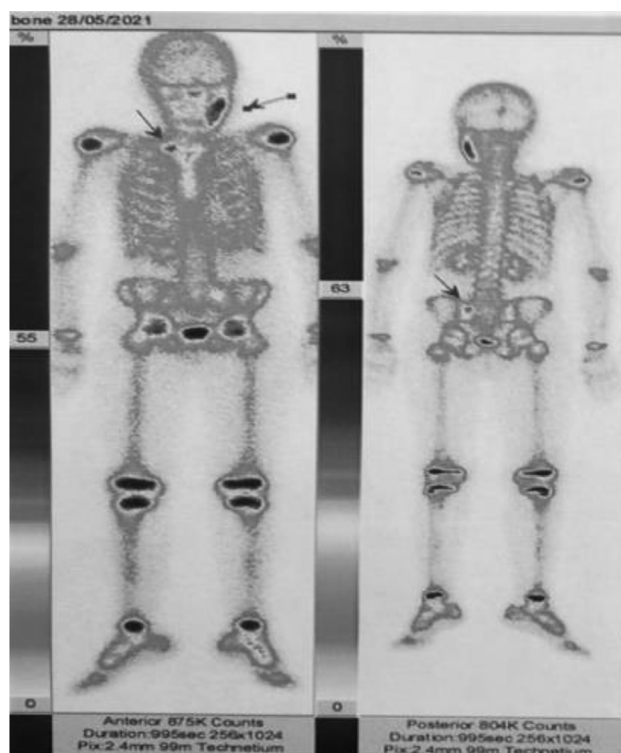


Рис. 1. Остеосцинтиграфия ребенка с ХРМО

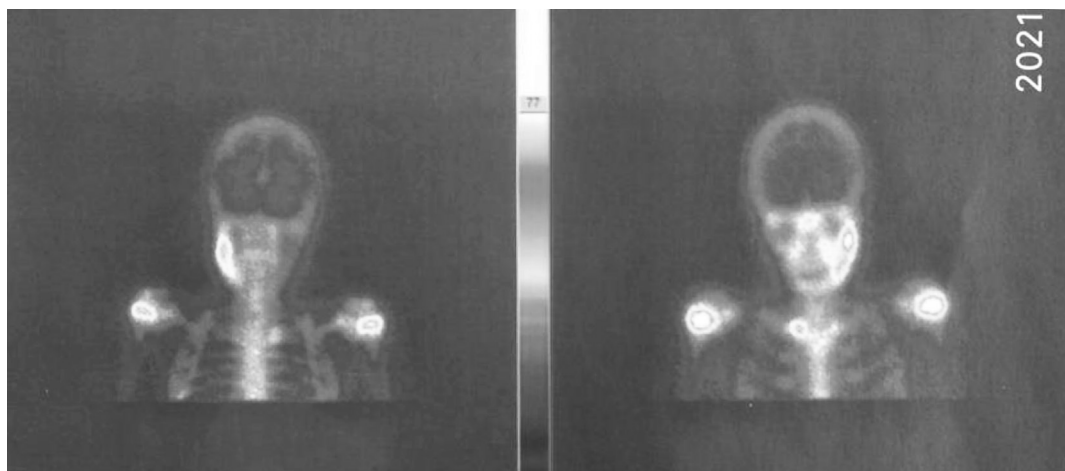


Рис. 2. Остеосцинтиграфия ребенка с ХРМО

Ультразвуковое исследование суставов и мягких тканей: эхопризнаки синовита обоих коленных суставов. Эхоструктурной патологии со стороны голеностопных суставов не выявлено.

ХМ-ЭКГ: за период мониторингирования зарегистрировано: 2 предсердные экстрасистолы днем; 2 эпизода СА-блокады 2 степени; эпизоды миграции водителя ритма от СУ к средним отделам ПП; не пароксизмальная синусовая тахикардия (ЧСС >100 уд/мин), общей продолжительностью.

Ребенок осмотрен фтизиатром (июль 2021 г.). Диаскин-тест отрицательный, данных указывающих на специфический процесс в настоящее время нет; онкологом в июле 2021 г. – хронический рецидивирующий мультифокальный остеомиелит аутоиммунной природы?

**Заключительный клинический диагноз:** Аутовоспалительный синдром (полигенный, без установленно генетического дефекта, после выполнения NGS от 22.07.2021). Хронический рецидивирующий аутоиммунный мультифокальный остеомиелит (левой ветви нижней челюсти, крестцово-подвздошные кости, ключица) с деформацией и сыпью на фоне обострения, без лихорадки.

**Сопутствующий:** Вегетативная дисфункция смешанного типа. Однократное пароксизмальное состояние с нарушением сознания и судорогами в анамнезе. На противосудорожной терапии (оксетол 150 мг \*2 раза в день). Простой миопический астигматизм обоих глаз. Латентный дефицит железа. Феномен укороченного интервала PQ.

Проведено лечение: базисная терапия метотрексат 10мг в/м 1раз в неделю до 10.2021 г.; фолиевая кислота 0,001\*1 раз в день кроме дня введения метотрексата; метилпреднизолон

8 мг/сутки с постепенной отменой, гастропротекторы; препараты железа 100 мг/сутки; ЛФК.

Представленный клинический случай хронического рецидивирующего мультифокального остеомиелита, который в течение длительного времени протекал с клиническими проявлениями, расцененными как ЮИА, у ребенка 10 лет, что подтверждает сложность диагностики данного заболевания. У данного пациента не было определено достоверно время дебюта заболевания, имела место схожесть этих патологических состояний по клиническим и патогенетическим признакам. Ввиду полиморфных клинических проявлений ЮРА следует помнить о ХНО и проводить тщательную дифференциальную диагностику в случаях атипичного течения идиопатического артрита особенно без специфических иммунологических маркеров.

### Литература

1. *Autoinflammatory bone diseases* / S. M. Stern, P. J. Ferguson // *Rheum Dis Clin North Am.* – 2013. – Vol. 39(4). – P. 735–49. – doi: 10.1016/j.rdc.2013.05.002. Epub 2013 Aug 17.
2. *Autoinflammatory bone disorders in childhood* / A. Zibrowska Bech, T. Herlin. – PMID: 25292328.
3. *Chronic Recurrent Multifocal Osteomyelitis (CRMO) and Synovitis Acne Pustulosis Hyperostosis Osteitis (SAPHO) Syndrome – Two Presentations of the Same Disease?* / M. Jelušić, N. Čekada, M. Frković, K. Potočki, M. Skerlev, S. Murat-Sušić, K. Husar, T. Đapić, I. Šmigovec, D. Bajramović. – PMID: 30390722.
4. *Shakhbazyan, I. E., Zholobova E. S., Chistyakova E. G. and other. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis in the practice of a pediatric rheumatologist* // *Ros. Pediatric Journal.* – 2006. – № 3. – P. 29–33.
5. *Abaev, Yu. K. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis in childhood* // *Belar. "Herald of Surgery".* – 2010. – S. 118–120.
6. *Kopchak, O. L., Kostik M. M., Mushkin A. Yu. Chronic non-bacterial ("sterile") osteomyelitis in the practice of a pediatric*

rheumatologist, modern approaches to diagnosis and treatment: a review of the literature and analysis of our own data // Issues of Modern Pediatrics. – 2016. – P. 33–44.

7. Torosyan, G. G., Zholobova E. S., Rozvadovskaya O. S., Mikhaleva G. V., Perepelova E. M. A case of chronic recurrent multifocal osteomyelitis in a young child // Pediatrics. – 2012. – Vol. 91, № 5. – P. 155–158.

8. Makarova, T. P., Firsova N. N., Vakhitov Kh. M., Melnikova Yu. S., Valieva L. R., Kuzmina O. I. Sappho's syndrome: clinical observation // Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. – 2017. – P. 192–197.

9. Juvenile arthritis: clinical guidelines for pediatricians. Pediatric rheumatology / ed. A. A. Baranova, E. I. Alekseeva; Scientific Center for Children's Health, Russian Academy of Medical Sciences, First Moscow State University. Honey. Univ. I. M. Sechenov. – M.: Pediatr, 2013. – 120 s.

10. Modern standards for laboratory diagnosis of rheumatic diseases / E. N. Aleksandrova, A. A. Novikov, E. L. Nasonov. – 2nd edition. – M., 2012.

### References

1. Autoinflammatory bone diseases / S. M. Stern, P. J. Ferguson // Rheum Dis Clin North Am. – 2013. – Vol. 39(4). – P. 735–49. – doi: 10.1016/j.rdc.2013.05.002. Epub 2013 Aug 17.

2. Autoinflammatory bone disorders in childhood / A. Ziobrowska Bech, T. Herlin. – PMID: 25292328.

3. Chronic Recurrent Multifocal Osteomyelitis (CRMO) and Synovitis Acne Pustulosis Hyperostosis Osteitis (SAPHO) Syndrome – Two Presentations of the Same Disease? / M. Jelušić, N. Čekada, M. Frković, K. Potočki, M. Skerlev,

S. Murat-Sušić, K. Husar, T. Đapić, I. Šmigovec, D. Bajramović. – PMID: 30390722.

4. Shakhbazyan, I. E., Zholobova E. S., Chistyakova E. G. and other. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis in the practice of a pediatric rheumatologist // Ros. Pediatric Journal. – 2006. – № 3. – P. 29–33.

5. Abaev, Yu. K. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis in childhood // Belar. "Herald of Surgery". – 2010. – S. 118–120.

6. Korpchak, O. L., Kostik M. M., Mushkin A. Yu. Chronic non-bacterial ("sterile") osteomyelitis in the practice of a pediatric rheumatologist, modern approaches to diagnosis and treatment: a review of the literature and analysis of our own data // Issues of Modern Pediatrics. – 2016. – P. 33–44.

7. Torosyan, G. G., Zholobova E. S., Rozvadovskaya O. S., Mikhaleva G. V., Perepelova E. M. A case of chronic recurrent multifocal osteomyelitis in a young child // Pediatrics. – 2012. – Vol. 91, № 5. – P. 155–158.

8. Makarova, T. P., Firsova N. N., Vakhitov Kh. M., Melnikova Yu. S., Valieva L. R., Kuzmina O. I. Sappho's syndrome: clinical observation // Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics. – 2017. – P. 192–197.

9. Juvenile arthritis: clinical guidelines for pediatricians. Pediatric rheumatology / ed. A. A. Baranova, E. I. Alekseeva; Scientific Center for Children's Health, Russian Academy of Medical Sciences, First Moscow State University. Honey. Univ. I. M. Sechenov. – M.: Pediatr, 2013. – 120 s.

10. Modern standards for laboratory diagnosis of rheumatic diseases / E. N. Aleksandrova, A. A. Novikov, E. L. Nasonov. – 2nd edition. – M., 2012.

Поступила 18.04.2022 г.