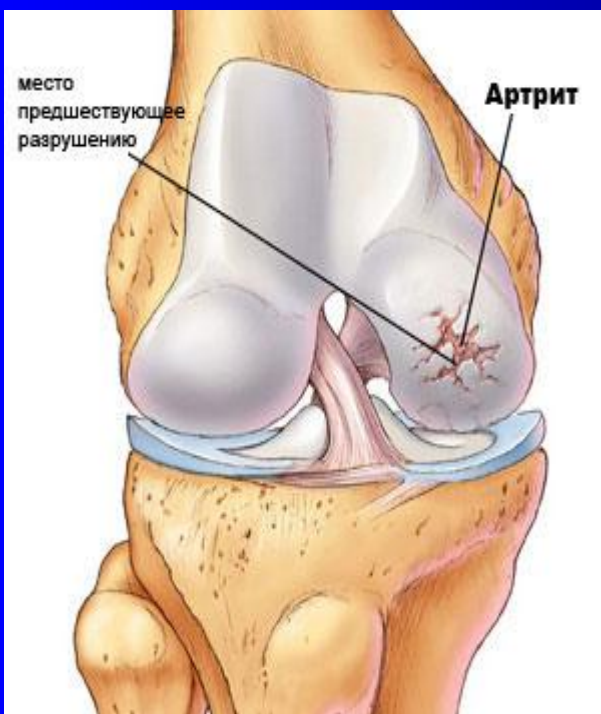
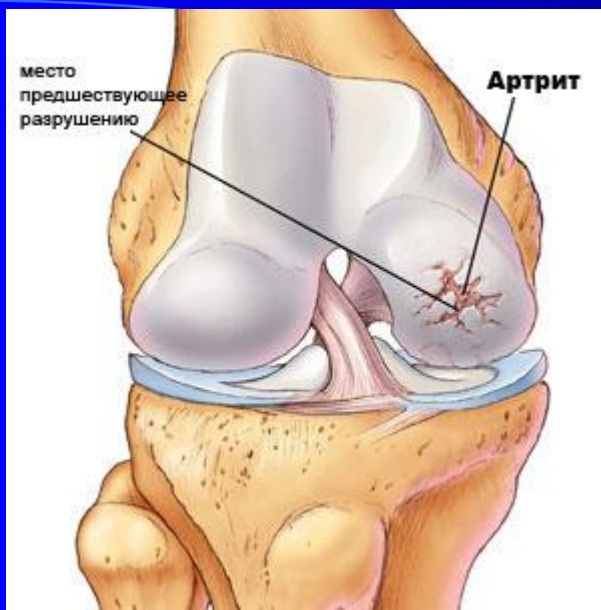


СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЮВЕНІЛЬНОГО ІДІОПАТИЧНОГО (ревматоїдного) АРТРИТУ



доц. Синицька В.О.



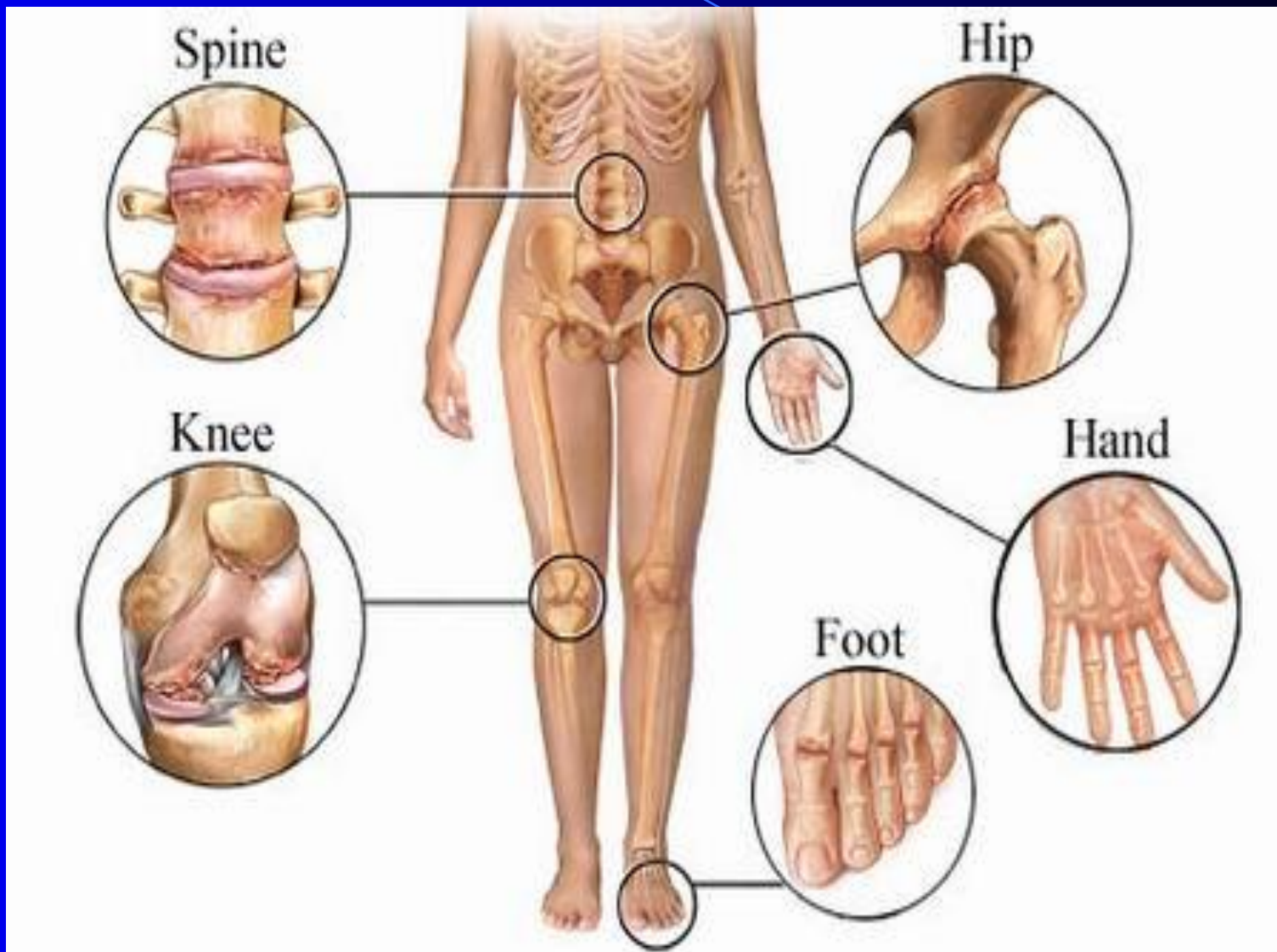
Ювенільний ідіопатичний артрит - це захворювання з

хронічним системним ураженням сполучної тканини, невизначеної етіології із складним автоімунним патогенезом, яке проявляється прогресуючими змінами переважно у синовіальних суглобах по типу ерозивно-деструктивного поліартриту, але нерідко з позасуглобовими проблемами

Ювенільний артрит [ЮОА, МКХ-Х М08] об'єднує групу захворювань суглобового апарату, які виникають у дітей до 16 річного віку, тривалістю захворювання 6 і більше тижнів, при виключенні інших захворювань (таких, як системний червоний вовчак, ревматична лихоманка, неоплазія, імунодефіцит та ін.).

системне запальне захворювання сполучної тканини з переважною локалізацією процесу в опорно-руховому апараті, в основі якого лежить дисфункція імунної системи, виражена автоагресія, що веде до розвитку патологічних імунних реакцій.

Можливі суглобові ураження



АКТУАЛЬНІСТЬ ЮІА

- Захворювання зустрічається нерідко, за даними дитячого ревмокардіолога в нашій області щорічно реєструється до 25 нових випадків серед дітей різних вікових періодів,
- в Україні -491, в 2010 році - 0,36 випадків на 1000 дітей до 16 р.
- За данимим ВООЗ хворіє 0,5 – 5% населення, на дитячий вік припадає до 5%
- Нерідко набуває хронічного перебігу, приводить до інвалідизації, а то і смерті дитини. У 30 - 50 % хворих на ювенільний артрит розвивається інвалідність після 3 - 5 років хвороби. Розвиток інвалідності серед дітей, хворих на ювенільний артрит, та зниження працездатності в дорослому віці є найважливішим соціально-економічним наслідком цього захворювання.
- Близько 25% - важкий та середньоважкий перебіг.
- 10% - потребують сторонньої допомоги в побуті.
- Захворювання формується переважно на генетично підготовленому ґрунті, причому у дітей з типом системи HLA - DR4; DR 5; DR 6 та DR 8 відмічено більш важкий перебіг, переважно серед позитивний варіант захворювання

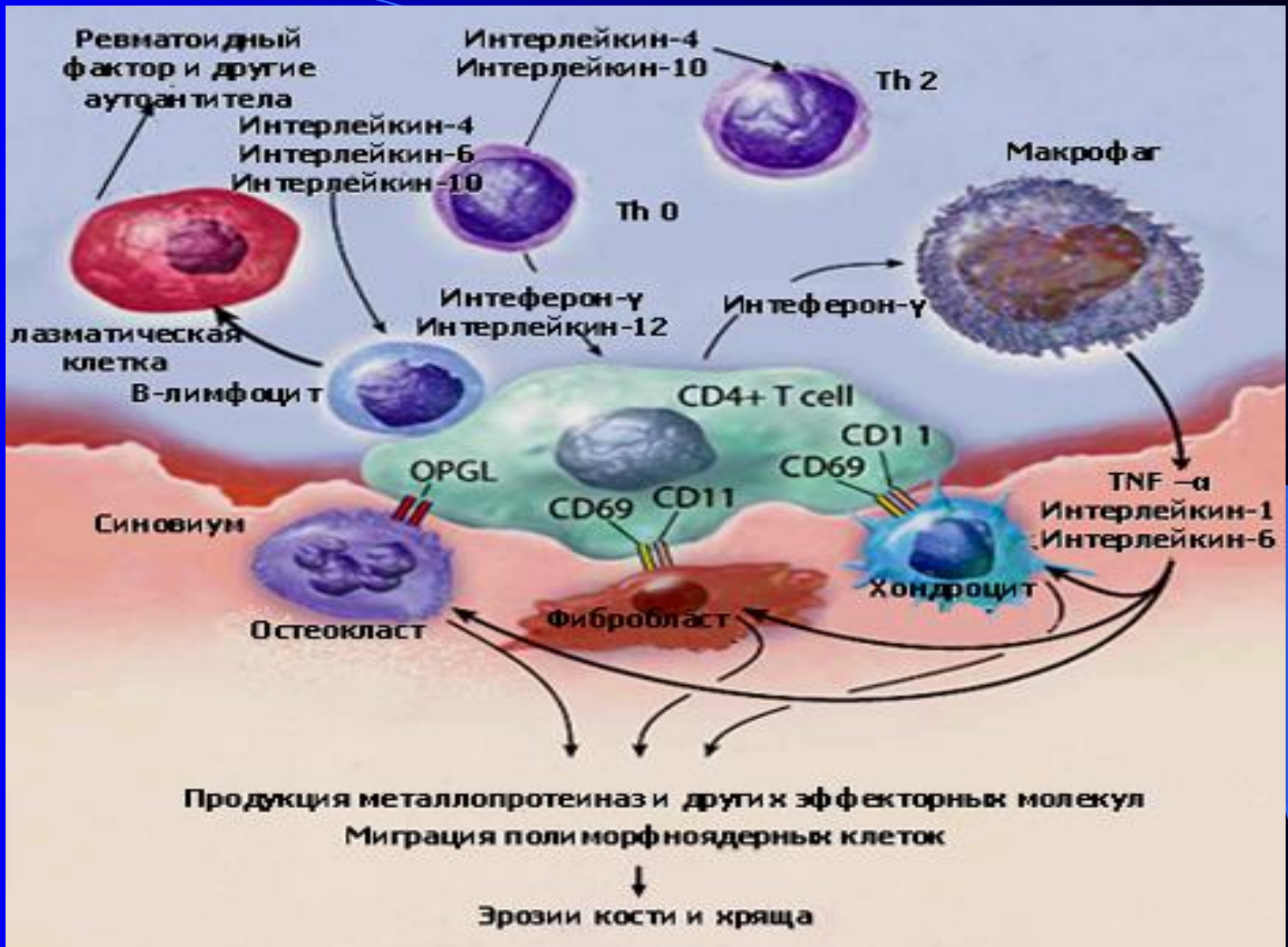




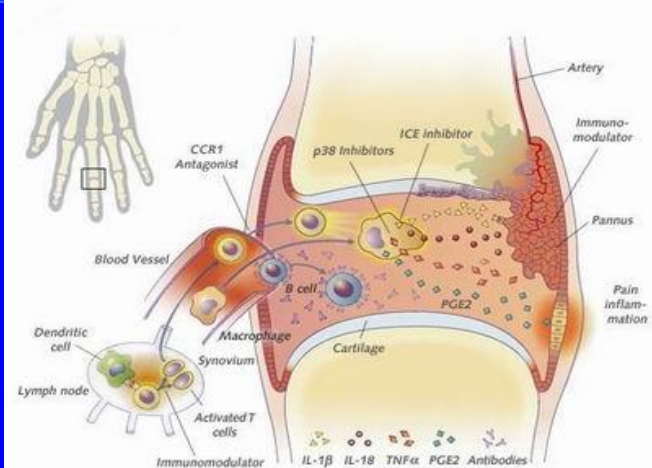
Етіологія, патогенез і патоморфологія

вивчені недостатньо, однак існують підстави для припущення такої схеми:

- 1) пусковими факторами ЮІА є: охолодження (частіше навесні і восени), гіперінсоляція, бактеріальна, а можливо і вірусна інфекція на фоні спадкової схильності. Стан дитини відіграє важливу роль у виникненні РА, тому загальнооздоровчі заходи необхідно вважати найважливішими у профілактиці цього захворювання;
- 2) стрептокок, стафілокок, їх L-форми, віруси, мікоплазми можуть викликати порушення імунного гомеостазу, відіграючи роль екзогенних антигенів (АГ);
- 3) порушуються гуморальні і клітинні ланки імунітету, АГ циркулюють у надлишку, під їх впливом утворюються аутоантигени, посилюються імунні й автоімунні процеси, особливо пов'язані з IgG, виникають дефекти клітинного імунітету (зниження бластотрансформації лімфоцитів), утворюються антитіла до власного гамма-глобуліну;
- 4) імунологічні реакції призводять до патологічних змін, перш за все, в суглобах, що чітко проявляється в клініці у вигляді рентгенологічних змін.



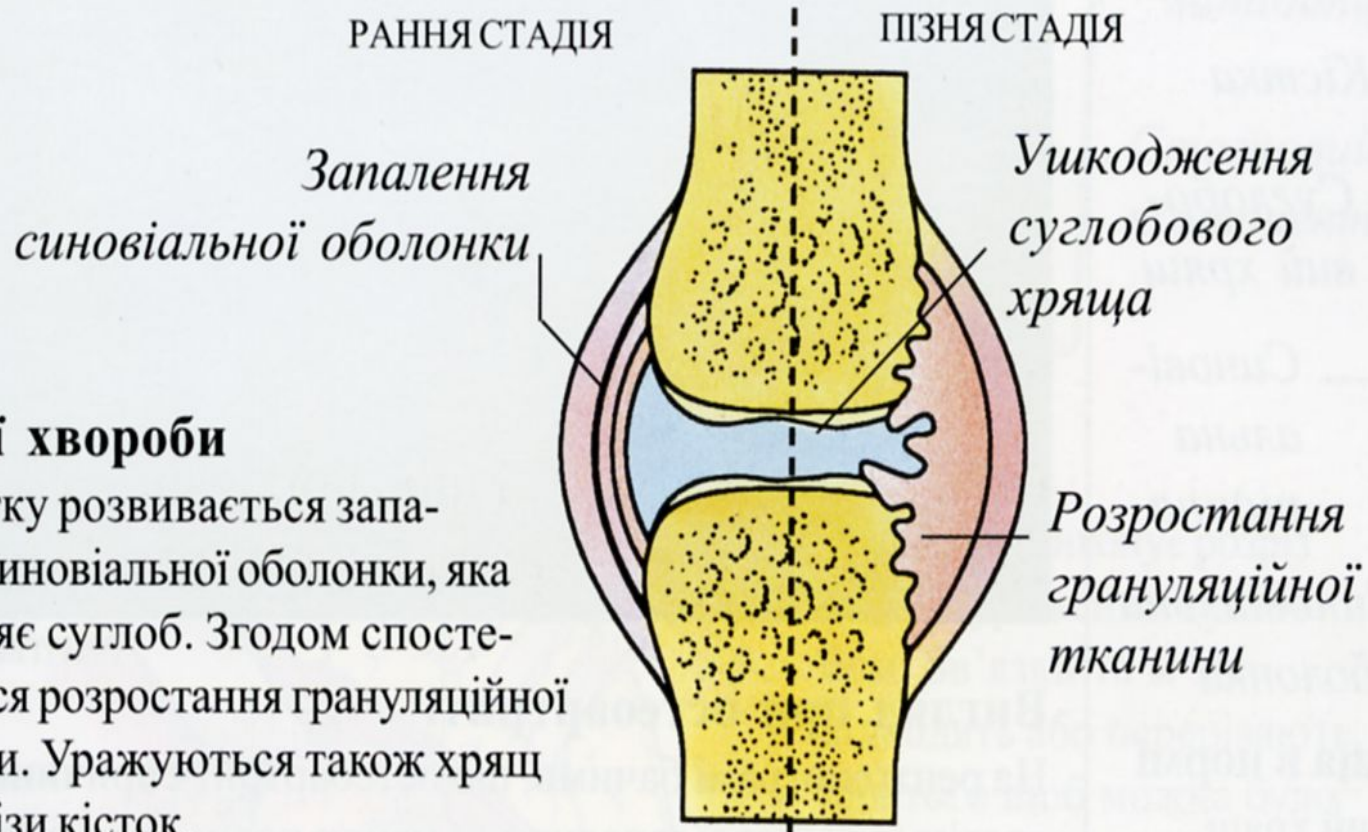
ПАТОГЕНЕЗ



- Мішень –синовіальна оболонка → хронічне запалення: активація та проліферація макрофагів, Т- і В-лімфоцитів → виділення медіаторів запалення : цитокінів, факторів росту → синтез антицитрулінових антитіл, формування імунних комплексів → прогресія сполучної тканини з виділенням протеолітичних ферментів → активацією циклооксигенази-2 та → підвищенням синтезу простагландинів, → активацією остеокластів з послідуною деструкцією кісткової тканини

- В синовільній рідині і тканинах суглобу утворюється надмірна кількість цитокінів макрофагального походження - інтерлейкін-1 та інтерлейкін-6, фактор некрозу пухлин (TNF-α).
- Інтерлейкін-1 індукує запалення і руйнує хрящ. Таку ж дію має фактор некрозу пухлин.
- Інтерлейкін-6 сприяє гіперпродукції білків гострої фази запалення - С-реактивного білка і фібриногену.
- Відбувається подальша активація ферментних систем, котрі руйнують хрящ. Посилене новоутворення судин - ангіогенез - , який провокується впливом цитокінів на тканину, також посилює деструкцію хряща

При хронічному перебігу хвороби можливе ураження очей, шкіри, серця, нервів та легень.



Стадії хвороби

Спочатку розвивається запалення синовіальної оболонки, яка вистилає суглоб. Згодом спостерігається розростання грануляційної тканини. Уражуються також хрящ та епіфізи кісток.

ПРОЯВИ РЕВМАТОЇДНОГО АРТРИТУ

КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ЮІА

- - артрит одного чи більше суглобів понад 6 неділь; з перевагою ранкової скутості;
- - поширення артритів після ураження першого;
- - симетричність ураження дрібних суглобів;
- - синовіїти, бурсити;
- - формування контрактур суглобів; розвиток м'язової атрофії;
- - ураження очей; до 10% є першою ознакою хвороби







ПАРАКЛІНІЧНІ КРИТЕРІЇ ЮІА

Радіологічні:

- остеопороз, дрібнокістозна перебудова кісткової структури епіфізів;
- звуження суглобових щілин, кісткові ерозії, анкілози;
- порушення росту кісток;
- ураження шийного відділу хребта;

Лабораторні:

- позитивний ревматоїдний фактор;
- позитивні дані біопсії синовіальної оболонки;
- підвищення рівня антитіл до циклічного цитрулінового пептиду (А ССР)
- визначення антинуклеарних антитіл (ANA) у підвищеному титрі

РАДІОЛОЛОГІЧНІ СТАДІЇ

- ⚙ Стадія Ia: Кісткові елементи суглобів без змін, набряк периартикулярних м'яких тканин
- ⚙ Стадія Ib: Початковий остеопороз у ділянці суглоба
- ⚙ Стадія II: Звуження порожнини суглоба та початкова субкортикальна деструкція кісток (узури та кісти)
- ⚙ Стадія III: Руйнування суглобу без анкілозу
- ⚙ Стадія IV: Фаза репарації без руйнування суглоба із склерозуванням, анкілостозами, а також утворенням остеофітів





Hand 12 p. 1271
No. 333 0.02





Cibur 10. II

14p 19.6

24.11.02

[Illegible signature]

Особливості ЮРА

- ❑ У ранньому віці – системні форми
- ❑ Рідко уражаються дрібні суглоби
- ❑ Переважно асиметричне ураження великих та середніх суглобів
- ❑ Часто у дівчаток після 10 років іридоцикліт з олігоартритом
- ❑ Ураження шийного віділу хребта
- ❑ У хлопців-підлітків – сакроілеїт
- ❑ Переважно поліартрит без ревматоїдного фактора (до 25% випадків)

Особливості ЮІА

- часті ураження колінних суглобів, шийного відділу хребта, нижньощелепних суглобів;
- відносно рідке втягнення в патологічний процес дрібних суглобів кистей;
- частіша, ніж у дорослих, асиметрія ураження суглобів;

Для проведення оцінки активності захворювання можна використовувати психометричну шкалу Лайкерта [Likert scale]:

Ступені активності захворювання

Низький [необхідно задовольнити всі пункти]

- 4 або менше активних* суглобів
- Нормальний рівень ШОЕ та СРБ
- Загальна оцінка активності захворювання лікарем < 4 із 10
- Загальна оцінка благополуччя пацієнтом/батьками < 2 із 10

Середній [пацієнт не задовільняє критерії низької та високої активності]

- 1 або більше критеріїв вище ніж для низької активності та менше 3-х критеріїв високої активності

Високий [необхідно задовільнити хоча б 3 критерії]

- 8 та більше активних* суглобів
- ШОЕ або СРБ більш ніж в 2 рази перевищують верхню межу норми
- Загальна оцінка активності захворювання лікарем ≥ 7 із 10

Англо-американська класифікація ЮРА

- **I. Системна форма до 10%**
- **II. Поліартикулярна форма:**
 - Субтип з наявністю ревматоїдного фактора - 5%
 - Субтип з відсутністю ревматоїдного фактора - 20 – 30%
- **III. Олігоартикулярна форма -30 – 40%**
 - Субтип, переважно у дівчаток, початок у ранньому віці, присутній антинуклеарний фактор, відсутній ревматоїдний фактор, відсутній фактор HLA-B27 та високий ризик розвитку ураження очей
 - Субтип, переважно у хлопчиків, середнього чи старшого віку, з ураженням нижніх кінцівок, наявністю HLA-B27 та відсутністю ревматоїдного і антинуклеарного факторів
 - Субтип, зустрічається у всіх вікових групах, з відсутністю ревматоїдного та антинуклеарного факторів і HLA-B27

Перебіг і прогноз ЮІА

- Дослідження прогнозу ЮІА свідчить про суперечливість отриманих результатів. Встановлено, що лише у 40-50% пацієнтів захворювання було в неактивній фазі або в стадії клінічної ремісії.
- **Протягом останніх десяти років визначено критерії несприятливого прогнозу ЮІА:**
 - важке ушкодження суглобів у дебюті хвороби;
 - симетричність артритів;
 - ранні ушкодження променезап'ясткових, кульшових суглобів; • РФ«+»
 - персистувальна активність хвороби та поява ранніх змін під час радіологічних досліджень

ЛІКУВАЛЬНА ПРОГРАМА ЮРА

- 👉 Ліжковий режим при високій активності процесу, але з максимально можливими рухами в уражених суглобах
- 👉 Дієтотерапія з достатньою калорійністю та вмістом природних вітамінів, але гіпоалергенна, хімічно щадна
- 👉 Базисні препарати + імунобіологічні
 - 👉 Нестероїдні протизапальні
 - 👉 Глюкокортикостероїди
 - 👉 Локальна терапія

Хворобомодифікуючі протиревматоїдні препарати (ХМПП)

- Метотрексат (Ревматекс та Фолекс)
- Азатиоприн (Імунар)
- Циклоспорин (Неорал та Сандімун)
- Циклофосфамід (Цитоксан та Неозар)
- Золоті солі (Рідаура)
- Гидрохлорокин (Плаквенил)
- Лефдьюномід (Арава) - ефективний у дорослих, однак у дитячій практиці не дозволений
- Міноклін (Дінацин та Депен)
- Сульфасалазин (Азульфідин)

Базисні препарати - клас I

- 1- хворобомодифікуючі протиревматоїдні препарати (ХМПП) – зменшують та запобігають руйнуванню суглобів, зберігають їх функцію, зменшують витрати на лікування та підтримують активність пацієнтів:
- - *цитостатики* *метотрексат* – 10-15 мг/м² щотижнево, довготривало п/ш чи внутрішньо, *циклофосфамід* 1 мг/кг добу, *імуран* (азатіоприн) 1 мг/кг добу в 3 прийоми, *хлорбутин* (лейкеран) 0,05 – 0,1 мг/кг ввечері, ефективний при швидкопрогресуючому перебігу з високою активністю процесу

ПРЕПАРАТИ ЗОЛОТА – гальмують функцію макрофагів та нейтрофілів, пригнічують активність комплементу та вироблення ревматоїдного фактора, тому вони показані при високій активності процесу з високим титром РФ, а при деформаціях суглобів – неефективні

тауредон чи ауротіопрол – 0,7 – 1.0 мг/кг, в/м, щотижднево до досягнення ефекту, тоді щомісячно довготривало;

ауронофін - 0.1 мг/кг в 2 прийоми на добу, внутрішньо

В педіатрії рідко використовують, враховуючи токсико-алергічні побічні ефекти

Повільнодіючі ХМПП

- при повільнопрогресуючому перебігу ЮРА

- ☞ *сульфаніламід* – сульфасалазин, він пригнічує утворення ревматоїдного фактору та синтез протизапальних простагландинів, 30 - 50 мг/кг по 250 - 500 мг 3-4 рази на добу, цей препарат для лікування ЮОІА використовується лише при ентезит-артриті
- амінохінолінові похідні* - делагіл 2,5 – 5 мг/кг
плаквеніл – 8 мг/кг (ввечері), вони пригнічують вихід із лізосом протеолітичних ферментів, що зменшує вразливу дію на сполучну тканину
- ☞ *Д-пеніциламін* (купреніл) – руйнує імунні комплекси, має вплив на біосинтез колагену, чим уповільнює склерозування та деформацію суглобів, утворення контрактур, початкова доза 10-15 мг/кг, непоказаний при серонегативному перебігу

Біологічні агенти (модифікуючі біологічну реакцію)

- Це сама нова група препаратів, які є найбільш перспективними у лікуванні ЮІА, особливо при відсутності ефекту від хворобомодифікуючих середників. Вони впливають на особливі компоненти іммуної системи, які мають ведучу дію в генезі захворювання. Біологічні агенти можуть суттєво уповільнювати прогрес патологічного процесу.
- Як правило, при лікуванні доцільно поєднувати біологічний агент з 1 чи 2 хворобомодифікуючими препаратами, за звичай це метотрексат. Що дозволяє зменшити їх дози, а тим самим і зменшити ризик побічних ефектів.
- До складу біологічних агентів входять:
 - Ембрел
 - Хумира
 - Актемра
 - Оренція
 - Ремікад
 - Ритуксан

Інгібування TNF- α

- Десять років тому був застосований новий метод лікування, який назвали біологічним. Уперше почали використовувати інгібітори TNF- α (фактора некрозу пухлин α), ефективність яких була продемонстрована у хворих на поліартикулярний ЮРА.
- TNF- α – цитокін, який бере участь у системному запальному процесі, включаючи індукцію синтезу IL-1 (інтерлейкіну 1), IL-6, TNF- α , збільшення рухливості лейкоцитів, збільшення проникливості судин мікроциркуляторного русла, посилення процесів апоптозу, що запускає каскад запальних процесів, які відіграють основну роль при ревматичному запаленні.

Блокування TNF- α

- У світі схваленими для лікування хворих на ідіопатичний артрит є химерні моноклональні антитіла до TNF- α (інфліксимаб),
- повністю людські рекомбінантні моноклональні антитіла до TNF- α (адалімумаб і толімумаб) та
- гібридний білок, який складається з двох рецепторів розчинного рецептора TNF- α (етанерцепт). Етанерцепт зв'язується з молекулою TNF- α , блокуючи її подальшу взаємодію з рецептором на поверхні клітин.

- Проте існують певні відмінності в механізмах дії та застосуванні цих препаратів.
- Для етанерцепту це 4-5 днів,
- для інфліксимабу – 8-10 днів і
- 12-14 днів – для адаліумабу.
- Відповідно, рекомендують різні інтервали їхнього використання: для етанерцепту – 3-7 днів, для інфліксимабу – 28-56 днів і для адаліумабу – 7-14 днів.

ЕНБРЕЛ (Етанерцепт)

- в основному використовується і є ефективним у хворих із поліартритом.

Першим історичним дослідженням його ефективності була робота, опублікована у 2000 р. Даніелом Ловелом.

- На сьогодні опубліковані результати досліджень, у яких етанерцепт показав свою ефективність у хворих на олігоартрит, ентезит-артрит, псоріатичний артрит

Інтервали використання для етанерцепту – 3-7 днів,
в дозі 0,4 мг/кг

ЕНБРЕЛ (Етанерцепт)



Адалімумаб (Хуміра)

- Адалімумаб – це людські моноклональні анти-TNF- α -антитіла, які зв'язують TNF- α в організмі та запобігають зв'язуванню TNF- α з його рецептором і появі подальшого цитокін-опосередкованого запального процесу.
- Адалімумаб дозволений для лікування хворих на поліартикулярний ЮІА, старших 4-х років, як у вигляді монотерапії, так і в комбінації з метотрексатом. Це єдиний інгібітор TNF- α , дозволений для лікування ЮІА в Україні з 2010 року.
- Адалімумаб ефективний при лікуванні поліартикулярного ЮІА
- рекомендують використовувати препарат у дозі 20 мг кожні два тижні у дітей із масою тіла менше 30 кг.
- У дітей із масою тіла більше 30 кг рекомендують використовувати дозу 40 мг кожні два тижні
- Адалімумаб виявився ефективним при лікуванні хронічного рецидивуючого переднього увеїту, який виявляють майже у 20% хворих на олігоартикулярний ЮІА, а також при проведенні терапії серонегативного поліартриту, псоріатичного артрити



Інгібування ІЛ-1

- ІЛ-1 β – це прозапальний цитокін, який виробляється моноцитами/макрофагами й дендритними клітинами.
- Відомо, що ІЛ-1 β діє на кістковий мозок та стимулює гранулоцитопоез, що проявляється нейтрофіліозом у периферичній крові.
- Вплив на рецептори до ІЛ-1 β у головному мозку активує терморегуляцію в гіпоталамусі, що викликає гарячку. ІЛ-1 β діє на свої рецептори на клітинах ендотелію, що може спричинити висипку у хворих на системний ЮРА, а також стимулює вироблення ІЛ6.
- Цілком обґрунтованим є твердження, що ІЛ-1 β – основний медіатор запального каскаду у хворих на системний ЮІА. Цей цитокін є мішенню в лікуванні системного ЮІА.
- У світі існують такі інгібітори ІЛ-1 β шляху: анакінра, тоцилізумаб, канакінумаб, рілоцепт.



Рекомендовано виокремлювати п'ять терапевтичних груп для хворих на ЮІА

1. Хворі на ЮІА з артритами 4-х і менше суглобів у дебюті (олігоартикулярний).
- 2. Хворі на ЮІА з артритами 5-ти і більше суглобів у дебюті (поліартикулярний).
- 3. Хворі на ЮІА з активним сакроілеїтом.
- 4. Хворі на системний ЮІА з активними системними проявами (але без активного артриту).
- 5. Хворі на системний ЮІА з наявністю активних артритів (без активних системних проявів).

Олігоартрит персистуючий

- Ця група лікування **включає** пацієнтів із наступних категорій ЮІА: персистуючий олігоартрит, псоріатичний артрит, артрит асоційований з ентезитами та недиференційований артрит, у яких протягом усього перебігу захворювання розвинулося лише в 4-х або менше суглобах

Олігоартрит поширений

- Артрит 1- 4 суглобів протягом перших 6 місяців хвороби; артрит 4 і більше суглобів після 6 місяців хвороби

Поліартрит із позитивним ревматоїдним фактором

- Артрит більше 5 суглобів протягом перших 6 місяців хвороби, асоційований із наявністю ревматоїдного фактора у щонайменше двох обстеженнях

Поліартрит із негативним ревматоїдним фактором

- Артрит більше 5 суглобів протягом перших 6 місяців хвороби, ревматоїдний фактор негативний

Ентезит-асоційований артрит

- Артрит і ентезит або артрит чи ентезит із щонайменше двома такими ознаками:
 - наявна або задокументована в минулому чутливість сакроілеальних з'єднань і/або запальний біль у спині;
 - наявність HLA B27;
 - початок артрити у хлопчиків після 6 років;
 - гострий (симптоматичний) передній увеїт;
 - анамнестичні дані про анкілозуючий спондиліт, ентезит-асоційований артрит, сакроілеїт із запальними захворюваннями кишечника, синдром Рейтера або гострий передній увеїт в осіб першого ступеня спорідненості

Ентезопатичний ювенільний артрит

- Ентезит – це запалення ділянки суглоба, в якому поєднується кістка і сухожилля. Уражаються зазвичай поперековий відділ хребта, крижово-клубові суглоби, колінні суглоби, щиколотки.
- Діагностується така форма частіше у хлопчиків у віці 7-8 років.
- Ускладненнями при такому артриті є псоріаз, ірит, анкілозуючий спондиліт.

Системний артрит

- Артрит одного й більше суглобів із наявною або попередньо задокументованою гарячкою тривалістю понад два тижні разом із однією і більше ознаками:
 - короткотривале, нефіксоване еритематозне висипання;
 - генералізоване збільшення лімфатичних вузлів;
 - гепато- і спленомегаля;
 - серозити
- **Недиференційований артрит**
- Артрит, який не відповідає критеріям жодної категорії або відповідає критеріям 2 або більше перерахованих вище категорій

Системний варіант



Хворі на ЮРА з системним артритом з активними артритами

Після 1-го місяця терапії НПЗП та в/с ін'єкцій глюкокортикоїдів у разі необхідності
Активність: **низька, середня, висока**
Несприятливі прогностичні фактори: **немає значення**

Метотрексат
+/- НПЗП або в/с ін'єкції за потреби

Після 3-х місяців терапії метотрексатом
Активність: **середня, висока**
Несприятливі прогностичні фактори: **немає значення**

Інгібітор TNF- α
+/- НПЗП або в/с ін'єкції за потреби

Анакінра
+/- НПЗП або в/с ін'єкції за потреби

Після 4-х місяців терапії анти-TNF- α
Активність: **середня, висока**
Несприятливі прогностичні фактори: **немає значення**

Абатацепт

Рисунок 5. Рекомендована схема лікування хворих на системний ЮРА з наявністю активних артритів (без активних системних проявів)

КЛАС II а

- *Нестероїдні протизапальні* – традиційні препарати, з яких розпочинається лікування будь-якого артриту до уточнення його генезу та характеру перебігу. Їх більше 70 лікарських хімічних форм, понад 200 торгівельних назв, які є на нашому фармацевтичному ринку,
- тому завжди є дилема – з чого розпочати, коли буде кращий ефект

Неселективні інгібітори ЦОГ

- інгібують синтез циклооксигенази - ключового ферменту метаболізму арахідонової кислоти – попередника простагландинів, які також впливають на функціонування шлунку та нирок

- “золотий стандарт” протизапальної активності- диклофенак натрію (ортофен, вольтарен, дикло-Ф, диклоберл, диклобрю, дикламакс, наклофен, фелоран, верал, вотрекс, реметан, санфілак) –
2 – 3 мг/кг добу, довготривало,
- часто є ускладнення, як зі сторони травного каналу так і інші: алергії, порушення пам’яті, головокружіння, тому не рекомендується вживати з базисними препаратами в один день

СЕЛЕКТИВНІ ЦОГ – 2 –

блокують синтез простагландинів, які виділяються під час запалення, пригнічують мітогенез, клітинну проліферацію та деструкцію

- Німесулід (найз, месулід, німід, німесил, сіган, німегезік) – високоєфективний препарат з мінімальною кількістю побічних ефектів, хоча анальгезуючий ефект у них невисокий – 5 мг/кг добу;
- до 12 років – обережно, під контролем функції печінки.
- Моваліс (мелоксикам) – хороший знеболюючий ефект, - 7,5 мг/добу, після 2-х років - 0,25 мг/кг

ГЛКОКОРТИКОСТЕРОЇДИ

- Системне примінення ГКС проводиться при системних формах та високій активності ЮІА
- Доза по преднізолону 0,5 – 1,0 мг/кг добу, вживати бажано до 8⁰⁰. Коли найвища активність пучкової зони наднирників і найменша вірогідність їх пригнічення, Є повідомлення про прийом ГКС о 2 год ночі, доказано, що в цей час 5 мг преднізолону має ефект 15 мг ранішнього прийому
- Індекс безпеки найнижчий у метилпреднізолону (1,6) ніж дексаметазону (2,6)
Пульстерапія (15 мг/кг метипреду в/в 3 дні) показана при високій активності

Клас II в

- Препарати системної ензимотерапії – протизапальна, фібринолітична, імуномодуюча, протинабрякова дія - вобензим 3-7 т * 3 рази на добу 1 – 3 міс
- Рекомбінантні інтерферони – реаферон чи віферон
- Еферентні методи – плазмаферез, кріоферез, каскадна плазмофільтрація, гемосорбція при високій активності в поєднанні з пульс-терапією

СХЕМИ ТЕРАПІЇ

- Метотрексат + хіноліни
- Метотрексат + сульфасалазін
- Метотрексат + невеликі дози ГКС
- Метотрексат + хумира
- Метотрексат + невеликі дози ГКС + актемра
- Метотрексат + хіноліни + сульфасалазін

Локальна терапія

- В/суглобове введення пролонгованих ГКС – кеналог, метипред, дипроспан через 7 – 10 днів, переважно у великі суглоби
- Мазеві та гелеві форми НПЗП
- Фізіотерапія – фонофорез чи електрофорез з ГКС чи НПЗП, як симптоматичний (знеболюючий) засіб
- Грязелікування в період стійкої
- Масаж та ЛФК



Диспансеризація

Завдання:

- Продовження базисної терапії, фізіотерапії, масажу, ЛФК
- Лікування остеопорозу та дисбактеріозу
- Підтримання активності процесу на низькому рівні
- Профілактика загострень
- Відновлення функції уражених суглобів
- Підготовка до сан-курортного лікування
- Санація хронічних вогнищ інфекції



Важливим є вирішення ПИТАННЯ

щодо організації індивідуального навчання на
дому при швидкопрогресуючому перебігу та
стійкій втраті функції суглобів

Огляд ревмокардіолога 1 раз 2-3 міс,
при стійкій ремісії 2 рази в рік

Окуліст, ортопед - по досягнення ремісії
1 раз в квартал

Діти, хворі на ЮІА, з диспансерного обліку не
знімаються

ДЯКУЄМО ЗА УВАГУ

