

временное назначение терапии повышают вероятность быстрого достижения стадии неактивного заболевания.

Описание клинических случаев. Пациент № 1. Дебют заболевания в возрасте 2 года, в октябре 2009 г., когда после травмы появились нарушение походки и отёк в области левого коленного сустава. Ребёнок госпитализирован в стационар травматологического профиля, где на основании обследования заподозрено течение ЮА. Ребёнок переведён в профильное отделение в ноябре 2009 г. При поступлении: отёк, ограничение движений, боль в коленных, голеностопных, правом лучезапястном суставе, деформация суставов стопы, ускорение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 35 мм/ч, повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) до 6 мг/л, по данным магнитно-резонансной томографии коленных суставов — синовит, бурсит. Диагноз полиартрикулярного ЮА подтверждён, инициирована иммуноподавляющая терапия метотрексатом (МТХ) в дозе 15 мг/м²/нед, на фоне чего отмечается полный регресс суставного синдрома (СС), нормализация СОЭ, СРБ. В настоящее время достигнута безлекарственная ремиссия ЮА.

Пациент № 2. Дебют заболевания в возрасте 5 лет, в июле 2012 г., когда после травмы наблюдался врачом-травматологом с жалобами на боли в коленных и тазобедренных суставах. Проводилась симптоматическая терапия. В сентябре 2015 г. после перенесённой инфекции появился отёк в коленных суставах. При обследовании СОЭ и СРБ в пределах референсных значений. По месту жительства установлен диагноз «реактивный артрит», назначались нестероидные противовоспалительные средства курсами, проводилось внутрисуставное введение глюкокортикоидов с кратковременным эффектом. В июле 2016 г. госпитализирован в ревматологическое отделение, где был установлен диагноз ЮА, назначена терапия МТХ с неполным эффектом в виде сохранения СС, в связи с чем в декабре 2016 г. инициирована терапия генно-инженерным биологическим препаратом (ГИБП) адалимумабом (АДА), МТХ продолжен. На фоне лечения СС купирован, отмечается развитие частых инфекционных заболеваний, пропуски очередных введений АДА и МТХ, периодические обострения СС. В июне 2021 г. в связи с недостижением полного эффекта на фоне терапии АДА и МТХ, проведена смена ГИБП на цертолизумаб, на фоне чего СС купирован, обострений ЮА до настоящего времени не отмечалось.

Заключение. Своевременная диагностика и начало терапии у пациентов с ЮА позволяет достичь быстрого контроля над симптомами заболевания, предотвратить развитие структурных повреждений, контролировать развитие ребёнка и его качество жизни.

* * *

* * *

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЮНОШЕСКОГО ПОЛИАРТРИТА У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНОЙ ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ УСТАНОВЛЕНИЯ ДИАГНОЗА

Глухова С.М.¹, Криулина Т.Ю.^{1,2}

Научные руководители: профессор, член-корр.
РАН Е.И. Алексеева^{1,2}, доктор мед. наук
Т.М. Дворянская^{1,2}, доцент Е.Г. Чистякова^{1,2}

¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), Москва, Россия;

²ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России, Москва, Россия

Ключевые слова: клинический случай; юношеский полиартрит; генно-инженерные биологические препараты; маршрутизация

Актуальность. Юношеский артрит (ЮА) — хроническое, неуклонно прогрессирующее заболевание, проявляющееся деструктивно-воспалительными изменениями в суставах и приводящее к ранней инвалидизации. Ранняя диагностика и сво-