

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РУз
БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
КАФЕДРА ФАКГОС ТЕРАПИИ**

Л Е К Ц И Я

ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

Лектор: к.м.н. доц. Насырова М.Ш.

БУХАРА - 2013

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) – постинфекционное осложнение тонзиллита (ангины) или фарингита, вызванных бета-гемолитическим стрептококком группы А, в виде системного воспалительного заболевания соединительной ткани, развивающееся у предрасположенных лиц, главным образом детей и подростков (7-15 лет). (В. А. Насонова, 2003).

Эпидемиология.

Острая ревматическая лихорадка встречается во всех странах мира. Однако, распространенность ее зависит от уровня экономического развития стран.

По данным ВОЗ (1989), распространенность ревматической болезни сердца среди детей школьного возраста составляла в разных регионах от 0,3 до 18,6 на 1000 школьников.

В России в течение 1989-1999 г.г. отмечена разнонаправленная динамика эпидемиологических показателей ОРЛ. Так, в 1992—1994 гг. был выявлен рост первичной заболеваемости по всем формам ревматической болезни сердца с 0,15 до 0,19 на 1000 населения. Увеличение этого показателя было обусловлено учащением случаев ОРЛ, т. е. активной фазы ревматизма, с 0,05 до 0,08 на 1000 населения. Изучение этого факта в возрастном аспекте показало, что первичная заболеваемость ОРЛ в целом повысилась за счет роста впервые установленных диагнозов ОРЛ среди детей Северо-Кавказского региона России, где первичная детская заболеваемость в указанный период составила 0,92 на 1000 детей и была в 6 раз выше, чем в среднем по России (0,16 на 1000 детей). Эти данные подтверждали влияние социально-экономических условий на демографические показатели (упомянутый регион России являлся «горячей точкой», где происходили военные действия).

В последующие годы указанные негативные тенденции не повторились. В 1997 году распространенность всех форм ревматической болезни сердца снизилась с 3,25 до 2,7, а первичная заболеваемость — с 0,19 до 0,14 на 1000 населения. Распространенность ОРЛ или ревматизма в активной фазе, составила 0,18, а первичная заболеваемость по этой форме снизилась с 0,08 до 0,45 на 1000 населения. Таким образом, за 3 года (с 1994 по 1997 г.) распространенность всех форм ревматизма в России снизилась на 10,6%, а первичная заболеваемость всех форм ревматизма и ОРЛ снизились соответственно на 17,6% и 25%. Количество регистрируемых пороков сердца не изменилось и составило по распространенности 1,68, а по первичной заболеваемости — 0,05 на 1000 населения. Показатель выхода на инвалидность в связи с ревматическими пороками сердца в начале 90-х годов в среднем по России был 0,96 на 10 000 работающих.

По имеющимся статистическим данным на 2003 год, первичная заболеваемость ОРЛ составляет 0,03, а частота впервые выявленных ревматических пороков сердца (РПС) – 0,065 на 1000 населения. Распространенность заболевания среди детей и подростков составляет: 0,5 (ОРЛ) и 1,3 (РПС) на 1000 населения, а среди взрослых – 3 на 1000.

По данным специализированных ревматологических МСЭК Москвы, ревматические пороки сердца являются причиной инвалидности 50% больных. Приведенные показатели свидетельствуют о высокой актуальности проблемы ревматизма и необходимости привлечения к ней внимания врачей-терапевтов и педиатров.

Этиология.

Причиной ОРЛ является бета-гемолитический стрептококк группы А. После окончания инфекционного воспаления верхних дыхательных путей (фарингит, ангина) стрептококкового генеза развивается осложнение в виде ревматического воспаления, т. е. ОРЛ.

Бета-гемолитический стрептококк группы А (*Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus haemolyticus*) представлен в природе 80-ю штаммами. Однако не все штаммы стрептококка группы А способны вызвать ОРЛ. Известно, что штаммы, вызывающие импетиго, никогда не вызывают ОРЛ. Чаще других с ревматизмом ассоциируются штаммы М1, М3, М5, М6, М14, М18, М19, М24, М27, М29. Предполагают, что эти штаммы стрептококка несут «фактор ревматогенности», но четких подтверждений этому предположению пока нет. Бета-гемолитический стрептококк группы А имеет большой набор биологически активных веществ, которые секретируются во внешнюю среду или связаны с клеткой, обеспечивая вирулентность стрептококка. Экзогенные токсины (эритрогенный токсин, гемолизины: стрептолизин-5 и стрептолизин-0, гиалуронидаза, протеиназа) обладают пирогенными, цитотоксическими, иммунореактивными свойствами, обуславливающими деструкцию окружающих тканей, выработку антитоксических антител, снижение фагоцитарной активности нейтрофилов. Капсула стрептококка, обладая гидрофильностью, экранирует поверхностные белки стрептококка, что затрудняет распознавание их иммунокомпетентными клетками и эффективность опсонизации возбудителя. В клеточную стенку стрептококка входят различные белки, липотейхоевая кислота, пептидогликан, полисахарид. Наиболее поверхностно расположен М-протеин (определяющий штамм стрептококка), являющийся важнейшим фактором вирулентности, которая обеспечивается антифагоцитарной активностью М-протеина (отрицательный заряд свободного дистального участка его молекулы, связывание сывороточного фактора Н-системы комплемента, угнетение активности лейкоцитарной АТФазы). Липотейхоевая кислота вместе с М-протеином входит в состав фимбрий стрептококка, с помощью которых возбудитель прикрепляется к эпителию слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Частично липотейхоевая кислота выделяется стрептококком во внешнюю среду в свободном состоянии и оказывает цитотоксическое действие на фибробласты, клетки миокарда и почек. Пептидогликан в комплексе с полисахаридом угнетают миграцию гранулоцитов и макрофагов, оказывают лейкотоксическое и эритротоксическое действие, потенцируют воспалительный процесс в печени, миокарде, синовиальной оболочке.

Не менее важным фактором вирулентности стрептококка являются рецепторы к Fe-фрагменту иммуноглобулина G на его клеточной поверхности, которые способны неспецифически адсорбировать все субклассы иммуноглобулина G человека. Неспецифическая рецепция иммуноглобулина G оказывает антиопсонизирующий эффект. Стрептококк превращается в объект, не распознающийся фагоцитами и иммунокомпетентными клетками. Эффективную опсонизацию возбудителя могут обеспечить лишь антитела, специфически связывающиеся с детерминантами рецептора, или антииммуноглобулины. Поэтому продукция антииммуноглобулинов в инфицированном организме выполняет первоначально защитную роль. С чрезмерным образованием таких антиантител (возможно в результате нарушения супрессорной активности Т-лимфоцитов) связывают негнойные осложнения стрептококковой инфекции, где стрептококк выполняет пусковую роль в развитии аутоиммунных процессов.

Среди лиц, перенесших стрептококковую инфекцию верхних дыхательных путей, ревматизм развивается лишь в 3—4% (в условиях эпидемии) или в 0,3% (при спорадических заболеваниях) случаев. Чаще заболевание возникает в семьях больных ревматизмом (в 3 раза), чем в популяции в целом, что свидетельствует о наличии генетической предрасположенности к ревматизму.

В настоящее время выявлен специфический аллоантиген В-лимфоцитов D 8/17, являющийся генетическим маркером, определяющим наследственную предрасположенность к развитию негнойного осложнения стрептококковой инфекции в виде ОРЛ, т. е. предопределяющий особую реакцию иммунной системы. Исследования, посвященные изучению ассоциации ОРЛ с определенными HLA антигенами, выявили большое разнообразие результатов в зависимости от особенностей изучаемых популяций. Имеются данные об ассоциации ОРЛ с HLA антигенами A11, B35, DR2, DR4, DR.5, DR7. У больных с поражением клапанов чаще выявляется HLA A3, а при поражении аортального клапана — B15. Кроме генетической предрасположенности, для развития ревматического воспаления необходима сенсibilизация организма к стрептококку, т. е. повторное инфицирование возбудителем. Этим объясняется тот факт, что дети раннего возраста (до 3 лет) ревматизмом не болеют.

Таким образом, в развитии острой ревматической лихорадки принимает участие ряд факторов. Бета-гемолитический стрептококк группы А, обладающий ревматогенными, т. е. перекрестно реагирующими антигенами, запускает процессы иммунного воспаления в сенсibilизированном и предрасположенном к нему организме человека.

Патогенез

В патогенезе ОРЛ важны три аспекта: особенности возбудителя, особенности взаимодействия стрептококка группы А и организма человека и особенности человеческого организма, в котором развивается заболевание.

Развитие ОРЛ определяется:

- Прямым токсическим повреждением миокарда «кардиотропными» бета-гемолитического стрептококка А (БГСА) - ферментами;
- Иммунным ответом на БГСА-антигены, приводящим к синтезу противострептококковых антител. Перекрестно реагирующих с антигенами поражаемых тканей человека («феномен молекулярной мимикрии»).

В сложном патогенезе ОРЛ большая роль отводится иммунному воспалению, а также иммунопатологическим процессам, при которых стрептококковые антигены и противострептококковые антитела принимают самое активное участие.

Центральное место в индукции аутоиммунных реакций отводится антигенам стрептококка, перекрестно реагирующим с антигенами тканей человека. В настоящее время известны сходные антигенные структуры — клеточная стенка стрептококка группы А, мышечная клетка миокарда (кардиальный миозин, саркоlemma кардиомиоцитов, фибробласты соединительной ткани сердца) и сосудистая стенка, структурный гликопротеин соединительной ткани клапанов сердца, цитоплазма нейронов субталамического и хвостатого ядер головного мозга, эпителий корковой и медуллярной зон тимуса. Представления о наличии «антигенной мимикрии» между антигенными детерминантами компонентов стрептококка и тканями человеческого организма позволяют объяснить все многообразие клинических проявлений ревматизма, развитие миокардита и вальвулита.

В результате токсического воздействия стрептококка развивается вначале сенсibilизация организма антигеном стрептококка. При повторном проникновении инфекции развивается гипериммунный антительный ответ с продукцией противострептококковых антител (АСЛ-О, АСЛ-S, АСК, АДНК азы-В), перекрестно реагирующих с антигенными детерминантами кардиомиоцитов. Антитела и образующиеся иммунные комплексы активируют систему комплемента (особенно С1, С4). Иммунные комплексы в соединении с комплементом (ЦИКи) и антитела разносятся циркуляцией и фиксируются в тканях сердца и других органах, вызывая их повреждение и высвобождение фармакологически активных веществ, которые играют важную роль в углублении иммунных нарушений. Важное значение в этих процессах играют клеточные регуляторы цитокины, которые условно подразделяются на иммунорегуляторные (ИЛ-2, ИЛ-5, ИЛ-7, ИЛ-10 и др.) и провоспалительные (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО и пр.). Действие цитокинов реализуется через специфическое высокоаффинное связывание со специализированными клеточными рецепторами.

При ОРЛ связывание ИЛ-2 с рецепторами клеток усиливает клонильную пролиферацию Т-лимфоцитов и рост числа В-клеток и естественных киллеров,

что приводит к активации макрофагов. Активация макрофагов/моноцитов способствует увеличению синтеза ИЛ-1 α , ИЛ-1 β , ФНО α , ФНО β , обладающих способностью усиливать синтез метаболитов арахидоной кислоты по липооксигеназному пути и повышать образование лейкотриенов, которые, в свою очередь, приводят к увеличению продукции ИЛ-1.

ИЛ-1 и ФНО вызывают не только локальные иммунные, но и системные эффекты: повышение температуры тела, нарушение сна, появление генерализованной миалгии, артралгии, головной боли, похудания, синтез острофазовых белков и т.д. Эти цитокины играют важную роль в развитии иммунного воспаления при ОРЛ, которое само по себе усиливает повреждение тканей.

Условно воспалительная реакция разделяется на 2 фазы: сосудистую и клеточную.

В первую фазу возникает вначале кратковременная вазоконстрикция, сменяющаяся затем расширением венул и капилляров под влиянием фармакологически активных веществ. Это ведет к развитию гиперемии, сосудистого стаза, гипоксии, ацидоза. Через несколько часов эта стадия сменяется коротким периодом трансудации, во время которого плазма крови а счет повышения проницаемости сосудистой стенки проникает в окружающую ткань. Это приводит к полному стазу крови, повышению скопления форменных элементов крови, образованию микротромбов, повышению вязкости крови. Этот период длится от нескольких часов до нескольких суток и сменяется полным восстановлением кровообращения.

Во вторую фазу преобладает клеточная реакция. Она характеризуется скоплением и прилипанием нейтрофильных гранулоцитов к эндотелию сосудов (краевое стояние) с последующим выходом их посредством диапедеза в окружающую ткань, где они фагоцитируют и переваривают чужеродные агенты. Погибшие клетки-фагоциты образуют дегенеративный защитный вал и выделяют в очаг воспаления биологически активные вещества: серотонин, гистамин, лейкотоксины, некрозин, ферменты, жирные кислоты, нуклеотиды, пептиды), которые стимулируют активность фагоцитоза и изменяют рН среды на неблагоприятную для микроорганизмов.

Во втором этапе клеточной фазы преобладает диапедез моноцитов, которые превращаются в тканевые макрофаги и осуществляют фагоцитирование различных антигенных субстанций, обломков тканей, погибших лейкоцитов. В результате их переваривания выделяются лизосомальные ферменты, молочная кислота, свободные кислородные радикалы, которые сами по себе обладают повреждающим действием и способствуют усугублению дезорганизации соединительной ткани.

Поврежденная соединительная ткань приобретает антигенные свойства, становясь аутоантигеном, на который начинают вырабатываться так называемые вторичные аутоантитела, более агрессивные нежели первичные. Они поражают не только уже измененную под влиянием первичного антигена соединительную ткань, но и еще неизмененную, усугубляя таким образом патологический процесс.

Повторная инфекция, охлаждение, стрессовые воздействия вызывают образование новых аутоантигенов и аутоантител, закрепляя реакцию нарушенного иммунитета и создают условия для рецидивирующего течения болезни. При этом каждый раз возникает тканевое поражение с исходом в склероз.

Поражение соединительной ткани эндокарда клапанов, в исходе которого развивается склероз и деформация створок, их сращения между собой – самая частая причина пороков сердца. Повторные атаки приводят к утяжелению поражения клапанного аппарата сердца. Развитию многоклапанных пороков способствует неоптерин (пиразинол-пиримидиновое вещество), синтезируемый стимулированными интерферонами макрофагами. Именно с ним коррелируется развитие комбинированных пороков сердца при ОРЛ, т.к. он способствует повреждению кардиомиоцитов за счет усиления цитотоксического действия свободных радикалов кислорода, увеличивая клеточную деструкцию. Определение уровня неоптерина может иметь важное значение в прогнозировании исхода болезни. Помимо неоптерина кардиотоксическим эффектом обладают ИЛ-1 и ФНО. Они уменьшают сократительную способность мышечных клеток желудочков сердца, что сопровождается стимуляцией аденилатциклазы кардиомиоцитами. Кроме этого, ИЛ-1 индуцирует синтез окиси азота (NO), которая также ингибирует адренергическую активность сократимости миокарда. Таким образом, повышенный уровень ИЛ-1 вовремя атаки ОРЛ способствует быстрому формированию сердечной недостаточности и может также использоваться для прогнозирования течения заболевания.

Помимо нарушений клеточного иммунитета при ОРЛ может возникать дисбаланс и гуморального звена, что способствует развитию неспецифических реакции, имеющие выраженный экссудативный характер. Подобные изменения наблюдаются в серозных оболочках (перикарде, суставах, плевре, брюшине), в миокарде, сосудах капиллярита, артериита, флебиты).

Таким образом, в развитии ОРЛ большая роль принадлежит стрептококку, оказывающему многогранное воздействие, которое реализуется только в предрасположенном организме. Если преобладают нарушения клеточного иммунитета, то клинически наблюдаются пролиферативные реакции (сердце). При нарушениях гуморального звена – развиваются экссудативные реакции (суставы, серозные оболочки).

Патоморфология.

Развитие патологического процесса в соединительной ткани проходит четыре фазы: 1) мукоидное набухание; 2) фибриноидное набухание; 3) гранулематоз (образование ашофф-талалаевских гранул); 4) склероз и гиалиноз.

В первой фазе отмечается повышение активности муколитических ферментов, вследствие чего наступает деполимеризация и распад гликозаминогликанов основного вещества соединительной ткани. Происходит накопление гиалуроновой кислоты, обладающей гидрофильностью, за счет чего повышается тканевая и сосудистая проницаемость, ведущая к гидратации и набуханию основной межклеточной субстанции. Изменения в этой стадии обратимы, и в случае успешного лечения структура соединительной ткани может полностью восстановиться.

Во второй фазе процессы дезорганизации соединительной ткани усугубляются. В участки ткани, пораженные мукоидным набуханием, проникают белки плазмы, в том числе фибриноген. Образуется аморфная масса — фибриноид, который осаждается и сворачивается в тканях, включая коллагеновые волокна. Одновременно увеличивается проницаемость капилляров, появляются местные очаги некроза. Изменения, происходящие во второй фазе, уже необратимы.

В третьей фазе формируются ашофф-талалаевские гранулемы в результате пролиферации местных соединительнотканых клеток вокруг очагов фибриноидного некроза, которые являются проявлением специфической клеточной реакции на повреждение соединительной ткани. Гранулемы носят резорбтивный характер и направлены на рассасывание продуктов распада соединительной ткани. Цикл развития гранулемы составляет 3—4 мес. Гранулемы располагаются в периваскулярной соединительной ткани, интерстиции миокарда (преимущественно левого желудочка), в области сосочковых мышц, межпредсердной перегородки, эндокарде и адвентиции сосудов. Ревматическая гранулема — специфический морфологический признак ревмокардита. Однако в последнее время частота их обнаружения значительно снизилась.

Четвертая фаза завершает процесс дезорганизации соединительной ткани в результате ревматического воспаления и характеризуется эволюцией гранулемы в склероз или исходом фибриноида в гиалиноз (первичный склероз), т.е. образованием рубца.

Каждая фаза развития ОРЛ в среднем продолжается 1-2 месяца, а весь цикл занимает не менее полугода.

Другим морфологическим субстратом поражения сердца при ревмокардите являются неспецифические клеточные реакции в виде гистиолимфоцитарных инфильтратов, аналогичных таковым в серозных оболочках, суставах и других органах. Эти реакции отличаются от гранулем диффузным расположением в межклеточном веществе соединительной ткани.

В основе поражения почек, легких, нервной системы при ревматизме лежат васкулиты и периваскулиты. В суставных тканях при ревматическом полиартрите наблюдаются процессы дезорганизации соединительной ткани, экссудативное воспаление, васкулит с исходом в умеренный фиброз.

В головном мозге при ОРЛ могут возникать атрофические и дистрофические изменения нервных клеток, полосатого тела, зернистого слоя коры, молекулярного слоя мозжечка, субталамических ядер и черной субстанции, лежащие в основе ревматической хореи.

Классификация ревматизма.

Долгое время в нашей стране использовалась классификация ревматизма, предложенная А.И. Нестеровым и утвержденная в 1964 г. на симпозиуме Всесоюзного антиревматического комитета. Она предусматривала выделение клинических проявлений ревматизма, фазы заболевания, степени активности, вариантов течения и осложнений (недостаточность кровообращения).

В настоящее время ревматический процесс имеет ряд особенностей течения: заболевание приобрело более легкий характер, чаще стали наблюдаться умеренная и минимальная степень активности процесса, редко развиваются тяжелый кардит, выраженная застойная недостаточность кровообращения и различные висцериты, снизился процент формирования пороков сердца в исходе ОРЛ, уменьшилась тяжесть ревматических пороков.

Примеры формулировки диагноза:

- 1) Острая ревматическая лихорадка: кардит (митральный вальвулит), мигрирующий полиартрит, НК_I (ФК I);
- 2) Острая ревматическая лихорадка: хорея, НК₀;
- 3) Повторная ревматическая лихорадка: кардит, сочетанный митральный порок сердца, НК_{IIA} (ФК II);
- 4) Ревматическая болезнь сердца: поствоспалительный краевой фиброз створок митрального клапана, Н₀ (ФК 0);
- 5) Ревматическая болезнь сердца: комбинированный митрально- аортальный порок, НК_{IIb} (ФК III).

Примечание: При формулировке диагноза по возможности указать: а) число достоверных атак ревматической лихорадки;
б) степень тяжести первичного и возвратного без порока сердца кардита;
в) тип ревматического порока сердца;
г) доказательство предшествующей стрептококковой инфекции (ангина, скарлатина, фарингит и др., а также повышение титров стрептококковых антител — АСЛ-0, АСК, АСТ).

Клиническая картина.

Клиническая картина ревматической лихорадки крайне разнообразна. Она различается по остроте, характеру течения, степени поражения сердечно-сосудистой системы и вовлечению в патологический процесс других органов и систем. В типичных случаях острая ревматическая лихорадка развивается спустя 2—3 недели после ангины или фарингита стрептококковой этиологии. Этот период после стрептококковой инфекции является латентным и протекает либо бессимптомно, либо с признаками затянувшейся реконвалесценции (слабость, недомогание, субфебрильная температура тела).

Затем наступает период клинически развернутой болезни. Острота начальной стадии ОРЛ зависит от возраста больных.

В детском возрасте через 2—3 недели после ангины более чем в половине случаев внезапно повышается температура до фебрильной, появляются симметричные мигрирующие боли в крупных суставах (чаще всего коленных) и признаки кардита (перикардальные боли, одышка, сердцебиение и др.).

Столь же остро, по типу «вспышки», ОРЛ развивается у школьников среднего возраста, перенесших эпидемическую БГСА—ангину. У остальных детей наблюдается моносиндромное течение с преобладанием признаков артритов или кардита, или (редко) хореи.

Для подростков и молодых людей характерно постепенное начало: после стихания клинических проявлений ангины появляются субфебрильная температура, артралгии в крупных суставах или умеренные признаки кардита. Исключение составляют солдаты-новобранцы, перенесшие эпидемическую БГСА—ангину, у них наблюдается острое развитие заболевания.

Поражение сердца.

Центральное место в клинической картине ревматической лихорадки занимает **поражение сердца**, которое определяет нозологическую специфичность процесса и исход болезни в целом. В патологический процесс возможно вовлечение всех трех оболочек сердца: миокарда, эндокарда, перикарда. Сложность распознавания эндокардита и перикардита на фоне острого ревматического миокардита привела к введению в практику понятия ревматический кардит, которое в МКБ X пересмотра соответствует термину «острая ревматическая болезнь сердца неуточненная». В случае развития повторной острой ревматической лихорадки на фоне уже сформированного порока сердца, явившегося результатом перенесенной ранее ревматической лихорадки, говорят об остром ревмокардите на фоне хронической ревматической болезни сердца.

При первичной ревматической лихорадке у детей кардит развивается в 79—83% случаев, у взрослых — в 90—93% случаев. При повторной ОРЛ у взрослых ревмокардит развивается в 100% случаев.

Ревмокардит характеризуется последовательным вовлечением в патологический процесс миокарда, эндокарда, перикарда. Возможно развитие изолированного диффузного или очагового миокардита, эндомиокардита, панкардита. Клинические проявления ревмокардита определяются преимущественным поражением той или иной оболочки сердца, степенью общей активности ревматического процесса и характером течения заболевания. А. И. Нестеров предложил руководствоваться тремя клиническими градациями ревмокардита: **яркий (выраженный), умеренно и слабо выраженный**.

Выраженный ревмокардит выявляется в основном у юношей (18—21 года) при первой атаке ОРЛ. Морфологическую основу процесса составляет диффузное, преимущественно экссудативное поражение миокарда, которое у 1/3 больных сопровождается поражением эндокарда, а в 10% — перикарда.

Больные предъявляют жалобы на одышку при физической нагрузке и в покое, сердцебиение, боли в области сердца. При объективном обследовании отмечается тахикардия, не соответствующая температуре тела, умеренная гипотензия, значительное расширение перкуторной границы сердца влево или во все стороны. При аускультации выявляется значительное приглушение тонов сердца, ослабление I тона, патологические III и IV тоны с развитием ритма галопа. При выраженном ревмокардите возможно обнаружение шума трения перикарда в результате развития перикардита. На рентгенограмме органов грудной клетки выявляется расширение границ сердца), возможны признаки перикардита. На ЭКГ — нарушения функции возбудимости и процессов реполяризации, замедление А-В проводимости, удлинение электрической систолы и изменение предсердного комплекса. При эхокардиографическом исследовании выявляются признаки диффузного поражения миокарда с нарушением сократительной функции левого желудочка, а при вовлечении в процесс эндокарда — признаки формирования пороков сердца.

Умеренно выраженный ревмокардит развивается как при впервые возникшей, так и при повторной ОРЛ. Экссудативный компонент воспаления сердечной мышцы при данной форме кардита выражен незначительно без четкой тенденции к диффузному поражению миокарда. Больные предъявляют жалобы на боли в области сердца и сердцебиение. Отмечается расширение границ сердца влево на 1,0-1,5 см. При аускультации I тон ослаблен, определяется патологический III тон, систолический и преходящий диастолический шумы. На ЭКГ — синусовая аритмия, нарушение А-В проводимости и процессов реполяризации. На ЭХОКГ выявляется умеренная дилатация левого желудочка и левого предсердия, изменение сократительной функции левого желудочка.

Слабо выраженный ревмокардит может наблюдаться при любом варианте течения как первой, так и последующих ОРЛ. Эта форма ревмокардита диагностируется в процессе динамического наблюдения за больным и ретроспективного анализа после проведенного лечения. Больные обычно жалоб не предъявляют, а объективные признаки поражения сердца «затушевываются» внесердечными синдромами с высокой активностью ревматического процесса при первой ОРЛ или гемодинамическими нарушениями при повторной ОРЛ на фоне порока сердца.

Возвратный ревмокардит наиболее часто наблюдается у взрослых (90—93%) и подростков, реже — у детей в процессе повторных ОРЛ на фоне миокардитического кардиосклероза и сформировавшегося ранее порока сердца. Поэтому возвратный ревмокардит приводит к усложнению пороков или формированию сочетанных и комбинированных пороков сердца.

По рекомендации АКА, основным критерием ревмокардита является эндокардит, точнее — вальвулит, достоверным признаком которого является возникновение новых шумов при неизменяющихся размерах сердца или изменение существующих шумов. К шумам, свидетельствующим о кардите, относят:

1) **систолический шум на верхушке** - длительный, сильный, дующий шум высокого тона, связанный с I тоном и занимающий большую часть систолы, являющийся показателем недостаточности митрального клапана. Он лучше всего выслушивается в области верхушки и обычно передается в подмышечную область. Интенсивность этого шума переменна, он не изменяется существенно при перемене положения тела и при дыхании.

Этот шум следует отличать от щелчка, связанного с пролапсом митрального клапана, для которого характерен щелчок в середине систолы; от функциональных шумов, занимающих часть систолы, изменяющихся в связи с изменением положения тела и при дыхании. Функциональные шумы бывают двух типов: шум выброса над легочной артерией и низкочастотный шум по левому краю грудины.

2) **Мезодиастолический шум на верхушке** — возникает при остром ревмокардите с митральной регургитацией. Выслушивается лучше в положении больного лежа на левом боку при задержке дыхания на выдохе, низкочастотный, часто следует за III тоном или заглушает его. Этот шум следует отличать от низкочастотного нарастающего громкого пресистолического шума на верхушке с последующим усиленным I тоном, свидетельствующими об уже сформировавшемся митральном стенозе, а не об остром кардите.

3) **Базальный протодиастолический шум** — это шум, характерный для аортальной регургитации. Он и имеет высокочастотный дующий затухающий характер и лучше всего выслушивается вдоль левого края грудины после глубокого выдоха в положении больного с наклоном вперед. Шум может быть непостоянным. Его следует дифференцировать с шумом при врожденном пороке двухстворчатого аортального клапана.

В последние годы разработаны диагностические доплерэхокардиографические (ДЭХОКГ) критерии ревматического эндокардита митрального и аортального клапанов, позволяющие на ранних этапах достоверно диагностировать ревматический вальвулит, развивающийся при первичном ревмокардите.

Диагностические критерии ревматического эндокардита митрального клапана:

- краевое булавовидное утолщение передней митральной створки;
- гипокинезия задней митральной створки;
- митральная регургитация;
- переходящий куполообразный диастолический изгиб передней митральной створки.

Диагностические критерии ревматического эндокардита аортального клапана:

- ограниченное краевое утолщение аортальных клапанов;
- переходящий пролапс створок;
- аортальная регургитация.

В результате ревматического вальвулита формируются пороки сердца (РПС). Преобладают изолированные РПС:

- митральная недостаточность (наиболее часто);
- недостаточность аортального клапана;
- митральный стеноз;
- митрально-аортальный порок.

Максимальная частота формирования РПС (75%) наблюдается в течение 3 лет от начала болезни.

Частота возникновения пороков и их структура зависят от возраста пациента, в котором развилась первая ОРЛ.

Так, у детей пороки формируются в 18-20% случаев, отличаются медленным темпом возникновения, нерезкой степенью выраженности, стойкой компенсацией. В этом возрасте чаще формируется изолированная митральная и аортальная недостаточность, значительно реже развивается комбинированный порок сердца, а в 6—9% результатом кардита становится пролапс митрального клапана. У части детей обнаруживается митральный стеноз комиссурального типа, который не находит клинического звучания, а определяется только при эхо-сканировании.

У подростков 39% впервые возникших ОРЛ в исходе имеют порок сердца, причем реже формируется изолированная недостаточность митрального клапана, но возрастает доля сочетанных митральных пороков. В юношеском возрасте частота возникновения пороков составляет 20%, среди

них половину составляет изолированная недостаточность митрального клапана.

У взрослых первая ОРЛ возникает только у 8—10% пациентов, пороки сердца после этих атак формируются в 39-45% случаев.

Повторная атака (рецидив) ОРЛ провоцируется БГСА—инфекцией и проявляется преимущественно развитием кардита. С учетом того, что у взрослых чаще (90-93%) развиваются повторные ОРЛ уже на фоне имеющихся пороков сердца, структура пороков у взрослых имеет свои особенности. В 42% наблюдается сочетанный митральный порок, а на изолированную недостаточность митрального и аортального клапанов приходится соответственно 12% и 13%.

Внесердечные проявления ОРЛ. Поражение суставов.

Ревматический полиартрит — ведущий симптом 1/3 случаев первой атаки ОРЛ.

Классический ***ревматический артрит*** характеризуется острой болью, припухлостью периартикулярных тканей, покраснением и повышением температуры кожи в области пораженных суставов, ограничением их функции из-за болей. В процесс вовлекаются преимущественно крупные суставы. Наиболее часто поражаются коленные, голеностопные, лучезапястные и локтевые суставы, при этом: « боли в суставах нередко настолько выражены, что приводят к существенному нарушению подвижности или даже полному обездвиживанию». В 10—15% случаев выявляются полиартралгии, которые в отличие от артрита не сопровождаются ограничением движений, болезненностью. Ревматическому полиартриту свойственна доброкачественность, летучесть воспалительных поражений с мигрирующим, симметричным, вовлечением суставов и полной регрессией воспалительных изменений в них в течение 2—3 недель. Современная противовоспалительная терапия способна сократить этот срок до нескольких дней или даже часов. На фоне лечения происходит быстрое исчезновение симптомов без последствий. Иногда после повторных ОРЛ симптомы поражения суставов проходят неполностью. В этих случаях развивается фиброз капсул суставов, ульнарная девиация пальцев кисти, формируется артрит Жаку.

Классический мигрирующий полиартрит в последние годы встречается редко. Преобладающей формой поражения в современных условиях редуцированный характер, чаще протекает в виде артралгий. считается переходящий олигоартрит и реже — моноартрит.

Оценка возрастных особенностей течения ревматического артрита показала, что суставной синдром у детей возникает в 2/3 случаев, имеет

У подростков суставы поражаются в 69% случаев, артрит выражен неярко, часто наряду с крупными суставами в процесс вовлекаются мелкие суставы кистей и стоп.

Для юношей характерен классический, ярко выраженный ревматический артрит, возникающий в 98% первых ОРЛ. Суставной синдром у них носит часто генерализованный характер с вовлечением в процесс мелких суставов кистей и стоп, грудинно-ключичных и крестцово-подвздошных сочленений. У взрослых при первой ОРЛ артрит развивается в 70—75% случаев, а при повторных ОРЛ — втрое реже. В этом возрасте так же, как и у юношей, нередко поражаются крестцово-подвздошные сочленения.

Ревматический артрит чаще развивается в сочетании с кардитом или хореей. Реже (примерно у 15% больных) он может протекать изолированно, отличаясь более длительным, чем при типичной ОРЛ, течением, слабым ответом на противовоспалительную терапию. В таких случаях по рекомендациям АКА постстрептококковый артрит, при условии исключения артритов другой этиологии, следует рассматривать как вариант ОРЛ, со всеми вытекающими последствиями в тактике проведения лечения, профилактики и диспансерного наблюдения за больными.

Поражение ЦНС.

Ревматическая хорея - типичное проявление ОРЛ, связанное с вовлечением в патологический процесс различных структур мозга (полосатое тело, субталамические ядра и мозжечок).

Развивается у 12—15% детей, подростков (25%), преимущественно девушек раннего пубертантного периода. Для хорей характерна пентада симптомов: хореические гиперкинезы, мышечная гипотония (вплоть до дряблости мышц, имитирующей параличи), нарушения статики и координации, сосудистая дистония, нарушения психики. Как правило, хорея сочетается с другими клиническими синдромами ОРЛ (кардитом, полиартритом), но у 5—7% больных она может быть единственным признаком заболевания.

Диагноз ревматической хорей может быть поставлен невропатологом после исключения других причин поражения нервной системы (системная красная волчанка, хорея Геттингтона и др.).

Ревматический васкулит.

В основе других форм поражения центральной нервной системы при ревматизме лежит **васкулит**. Возможно развитие серопродуктивного менингита или энцефалита, но они встречаются очень редко.

Поражения кожи

Наиболее характерными **поражениями кожи** при ревматизме являются кольцевидная эритема (4-5% среди всех возрастных групп) и ревматические узелки (0,5-1%).

Кольцевидная (аннулярная) эритема представляет собой розовые кольцевидные элементы, никогда не зудящие, располагающиеся преимущественно на внутренней поверхности рук, ног, живота, шеи и туловища (но не на лице!). Высыпания не сопровождаются зудом, не

возвышаются над уровнем кожи, бледнеют при надавливании, не оставляют после себя пигментации, шелушения, атрофических изменений.

Кольцевидная эритема отражает высокую степень сенсibilизации организма к стрептококковой инфекции и поэтому может наблюдаться не только при ревматизме, но и при любых состояниях, обусловленных стрептококком (декомпенсированный тонзиллит, стрептококковый гломерулонефрит и др.).

Ревматические узелки — это плотные, малоподвижные, безболезненные образования размером от просяного зерна до фасоли, располагающиеся на разгибательных поверхностях локтевых, коленных, пястно-фаланговых суставов, области лодыжек, остистых отростков позвонков, затылка и др. Они появляются незаметно для больного, обычно во время первой атаки ОРЛ, и бесследно исчезают через 2—4 недели от начала болезни.

Поражения серозных оболочек.

Ревматический полисерозит — поражение серозных оболочек наблюдается при тяжелом течении ревматизма и манифестируется явлениями перикардита, плеврита и перитонита.

Ревматический перикардит может быть экссудативным и сухим. Возникает на фоне поражения других оболочек сердца (панкардит). Ревматический перикардит имеет благоприятное течение и на фоне противоревматической терапии экссудат быстро рассасывается. Исходом ревматического перикардита могут быть небольшие спайки между листками перикарда, однако полного их сращения, развития слипчивого перикардита, «панцирного сердца» не возникает, что отличает ревматический перикардит от бактериального (коккового) и туберкулезного.

Клинические симптомы ревматического перикардита включают:

- одышку;
- тахикардию;
- глухость сердечных тонов;
- нестойкий шум трения перикарда;
- нарушения ритма и проводимости на ЭКГ.

При отсутствии вальвулита ревматическую природу перикардита следует трактовать с большой осторожностью.

Ревматический плеврит чаще бывает двусторонним и характеризуется быстрым обратным развитием на фоне противоревматической терапии. Он является одним из наиболее частых проявлений ревматического полисерозита и обычно сочетается с другими проявлениями ревматизма.

Ревматический перитонит (абдоминальный синдром) встречается редко, обычно в детском возрасте, при остром течении ревматизма. Отличительная черта — разлитой характер болей в животе, которые носят мигрирующий

характер. Как правило, абдоминальный синдром сочетается с другими признаками ревматизма.

Поражение легких.

Поражение легких при ревматизме проявляется в виде ревматической пневмонии или легочного васкулита. Они развиваются главным образом у детей на фоне панкардита при остром течении заболевания. Отличительными признаками ревматических поражений легких являются их резистентность к антибактериальной терапии и хороший эффект противоревматических средств.

Поражение почек.

Поражение почек встречается достаточно часто, однако крайне редко является клинически ведущим синдромом заболевания. Обычно развивается преходящий нефрит, проявляющийся незначительной протеинурией и гематурией. Развитие хронического гломерулонефрита или нефротического синдрома у больных ревматизмом встречается крайне редко.

Острое течение характеризуется длительностью от 2 до 3 мес, яркими клиническими проявлениями (острое начало, высокая до 38—39° лихорадка, полиартрит с выраженным экссудативным компонентом, ревмокардит, полисерозит, другие висцериты), хорошо и быстро поддающимися обратной динамике на фоне противоревматической терапии.

Подострое течение характеризуется длительностью от 3 до 6 мес, обычно яркое или умеренно выраженное начало заболевания с подъемом и спадом признаков активности процесса в дальнейшем. Выраженность и подвижность клинических симптомов меньше, чем при остром варианте течения. Активность процесса соответствует чаще II, но может быть и III степени. Часто в клинической картине на первый план выступает тяжелый ревмокардит. Эффект от противоревматической терапии недостаточно четкий и быстрый. В новой рабочей классификации ревматизма 1996 года этот вариант течения отсутствует.

Затяжное течение характеризуется длительностью свыше 6 мес, развитие клинических симптомов постепенное, их признаки нечеткие, малоподвижны, степень активности чаще II, течение монотонное, без спадов и подъемов активности процесса. Ответ на противоревматическую терапию слабо выражен, не стойкий.

Латентное течение характеризуется отсутствием явных начальных клинических признаков болезни, лабораторная активность не выявляется, но постепенно прогрессирует продуктивное воспаление, исходом которого является порок сердца. Диагноз устанавливается ретроспективно при обнаружении формирующегося или сформированного порока сердца и при хирургической коррекции порока на основании гистологических данных.

Непрерывно-рецидивирующее течение признается не всеми авторами-Характеризуется возвратом клинических и лабораторных признаке)) болезни на фоне еще не затухшего ревматического процесса, сопровождается ланкардитом. полисерозитом, васкулитом. олигоартритом. лихорадкой, неполным ответом на противоревматическую терапию, плохим прогнозом. Этот вариант течения встречается очень редко. Из рабочей классификации ревматизма, предложенной на съезде ревматологов России в 1996 году, данчич вариант течения ревматизма исключен.

Степень активности ОРЛ. Клинические проявления болезни зависят от степени активности ревматического воспаления. Выделяют три степени активности: минимальную (I). умеренную (II). максимальную (III) (табл. 3.3, 3.4).

либо имеются незначительные отклонения в части из них. Подтвердить минимальную степень активности возможно при динамическом обследовании больного.

Умеренная степень активности характеризуется субфебрильной температурой тела, умеренным или слабо выраженным кардитом, полиартралгиями, хореей. Лабораторные показатели активности воспаления изменены умеренно или незначительно.

Выраженная степень активности проявляется яркими признаками болезни с выраженным экссудативным компонентом воспаления в пораженных органах (полиартрит, панкардит, полисерозит, множественные висцериты), высокая лихорадка. Лабораторные показатели воспаления и противострептококкового иммунитета значительно выше нормы.

Диагностика ОРЛ.

Установление диагноза ОРЛ — сложная клиническая задача, так как нет ни одного строго специфического теста для этого заболевания. С 1940 года используются диагностические критерии ревматизма, которые постоянно пересматриваются АРА и АКА. Последний пересмотр критериев состоялся в 1992 году, и в этой модификации они рекомендованы ВОЗ для диагностики ОРЛ.

Результаты исследования предшествовавшей инфекции гемолитическим стрептококком группы А:

1. Положительная культура из зева или стрептококковый антиген-тест.
2. Повышенные или повышающиеся стрептококковые антитела.

Наиболее надежным подтверждением предшествовавшей стрептококковой инфекции является обнаружение повышенных титров антистрептококковых антител. В 80% случаев ОРЛ повышены титры АСЛ-О (М 250 АЕ), при оценке титров нескольких типов антистрептококковых антител (АСЛ-0, АСК, АСГ, Анти-ДНКазы В) частота этого признака достигает 95—97%. Важно помнить, что повышение титров антистрептококковых антител происходит в течение первого месяца от начала заболевания и сохраняется в течение 3 месяцев, а через 4—6 месяцев происходит их снижение.

Диагностическое правило:

При положительном результате предшествовавшей стрептококковой инфекции наличие одного большого и двух малых критериев с высокой вероятностью указывают на существование острой ревматической лихорадки.

План обследования больного ОРЛ.

Для подтверждения наличия активного ревматического процесса необходимо проводить **комплексное обследование**, включающее:

- клинический анализ крови;
- биохимический анализ крови (протеинограмма, фибриноген, СРБ, сиаловые кислоты, церулоплазмин, серомукоид и др.);
- серологическое исследование крови (титры антистрептококковых антител: антистрептолизин-0, антистрептокиназа, антигиалуронидаза, антидезоксирибонуклеаза В);
- микробиологическое исследование крови (посев на стерильность, с целью исключения инфекционного эндокардита); культивирование материала из зева для выявления β -гемолитического стрептококка группы А;
- рентгенографию органов грудной клетки.
- электрокардиографию;
- фонокардиографию;
- эхокардиографию (ЭхоКГ).

При постановке диагноза ОРЛ впервые обязательно необходимо ЭхоКГ проводить 2 раза (с интервалом 10-14 дней).

При остром начале болезни уже в первые дни наблюдаются увеличение СОЭ и положительный СРБ, которые часто сохраняются в течение длительного времени после исчезновения клинических признаков ОРЛ.

Общий анализ мочи обычно не изменен. Иногда обнаруживают минимальную протеинурию или микрогематурию.

При бактериологическом исследовании мазка из зева обнаруживают БГСА. Позитивные результаты микробиологических исследований не позволяют дифференцировать активную инфекцию от стрептококкового носительства. Разнообразные коммерческие наборы для быстрого определения БГСА—

антигена, хотя и высокоспецифичны, но имеют достаточно низкую степень чувствительности.

Серологические исследования, выявляющие повышенные или (что важнее) повышающиеся титры противострептококковых антител, более надежны. При этом повышение титров антистрептолизина-0 (АСЛ-0) наблюдается в 80% случаев ОРЛ, антидезоксирибонуклеазы В и антистрептогиалуронидазы в 95—97%.

Эхокардиография (ЭхоКГ) необходима для выявления клапанной патологии сердца и перикардита.

ЭКГ важна для уточнения характера нарушений сердечного ритма и проводимости.

Дифференциальный диагноз.

Классические формы ревматизма распознаются довольно просто, особенно в тех случаях, когда уже успели развиваться типичные изменения в сердце. Но для успешного лечения и правильной профилактики заболевания важно установить диагноз в начальных фазах, когда симптоматика болезни бедна.

В настоящее время существует проблема гипер- и гиподиагностики ревматизма. Диагноз ревматизма нередко необоснованно ставят больным реактивными артритами, ювенильным ревматоидным артритом, геморрагическим васкулитом, саркоидозом, неспецифическими воспалительными и дистрофическими заболеваниями сердечной мышцы, а также при наличии у больных очагов хронической инфекции с вторичными рефлекторными дисциркуляторными и инфекционно-аллергическими проявлениями со стороны сердца и сосудов. Этому способствует наличие только одного из основных критериев (кардит, полиартрит или хорея), поэтому возникает необходимость исключать многие из перечисленных заболеваний.

Обобщение причин гипердиагностики ревматизма у лиц молодого возраста, поступивших в стационар с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы, позволяет разделить их на две группы:

1. Ошибочная диагностика порока сердца с последующей трактовкой его как безусловного признака ревматизма.

Наиболее часто, особенно в поликлинической практике, встречается гипердиагностика недостаточности митрального клапана. Это связано с большой частотой функциональных систолических шумов, не всегда правильно оцениваемых практическими врачами. В детском и юношеском возрасте порок сердца (недостаточность митрального клапана) ошибочно

диагностируется при наличии пролапса митрального клапана. Характерная аускультативная картина (наличие в зоне проекции митрального клапана щелчка в середине систолы и следующего за ним позднего систолического шума митральной регургитации), а также данные эхокардиографии (избыточное движение створок, митрального клапана в полость левого предсердия во время систолы) позволяют диагностировать пролапс митрального клапана.

2. Нередко наблюдается гипердиагностика ревматизма у лиц молодого возраста с наличием у них неревматического миокардита, миокардиодистрофии, нейроциркуляторной дистонии, инфекционного эндокардита и др.

При нечеткой связи стрептококковой инфекции с кардитом необходимо исключить вирусный миокардит (например, Коксаки В), пролапс митрального клапана (особенно при синдроме гипермобильности суставов), инфекционный эндокардит и миксому сердца.

К особенностям синдрома поражения миокарда ревматической природы (синдром первичного ревмокардита) относятся:

- хронологическая связь заболевания с носоглоточной стрептококковой инфекцией; существование латентного периода длительностью от 10 дней до 2 недель между окончанием предшествовавшей инфекции и первыми клиническими проявлениями ревмокардита;
- преимущественное возникновение заболевания в детском и юношеском возрасте (7—15 лет);
- острое или подострое начало;
- частое обнаружение полиартрита или полиартралгий как начальных проявлений болезни;
- отсутствие кардиальных жалоб и их констатация только при целенаправленном расспросе больного;
- относительно частое выявление сочетания миокардита, вальвулита, перикардита;
- высокая подвижность симптомов воспалительного поражения сердца;
- четкая корреляция выраженности клинических проявлений ревматизма с лабораторными показателями активности ревматического процесса.

Для воспалительного поражения миокарда неревматической этиологии (неревматический миокардит) характерны следующие особенности:

- наличие хронологической связи заболевания с острой носоглоточной инфекцией; (чаще всего вирусной этиологии, обострением хронического тонзиллита);
- короткий (менее 5—7 дней) или вообще отсутствующий латентный период между клиническими проявлениями носоглоточной инфекции и началом кардита;
- частое наличие аллергического синдрома в виде крапивницы, вазомоторного ринита и конъюнктивита, лекарственной непереносимости и др.; развитие заболевания в молодом, среднем и пожилом возрасте, но чаще всего у лиц среднего возраста;
- отсутствие артрита и редкость выраженных артралгий;
- активное предъявление кардиальных жалоб (боли в области сердца, сердцебиение, одышка, нарушения сердечного ритма);
- постепенное развитие заболевания без выраженных проявлений лабораторной активности;
- отсутствие или слабая выраженность лабораторных показателей активности при наличии симптомов выраженного кардита; патологические изменения ЭКГ (нарушения ритма, проводимости, реполяризационные нарушения);
- медленная динамика клинических и электрокардиографических изменений под влиянием противовоспалительной терапии.

Дифференциальный диагноз ревматизма (особенно в случаях затяжного возвратного ревмокардита) необходимо проводить *с функциональными заболеваниями сердечно-сосудистой системы* (функциональной кардиопатией, нейроциркуляторной дистонией, неврозом сердца). Для этой группы заболеваний характерны следующие симптомы:

- обилие и яркость субъективных ощущений при отсутствии объективных данных, свидетельствующих о поражении сердца;
- наличие вегетососудистых кризов, протекающих по симпатико-адреналовому или вагоинсулярному типу, на фоне которых усиливаются кардиальные жалобы — боли в области сердца, ощущение «замирания», «остановки сердца», «нехватки воздуха» и др.;
- отсутствие сформированного порока сердца несмотря на наличие в анамнезе многочисленных «атак ревматизма»;
- отсутствие эффекта от применения нестероидных противовоспалительных препаратов и улучшение состояния на фоне применения седативных препаратов и транквилизаторов.

При возвратном ревмокардите на фоне сформированного порока сердца (часто многоклапанного) в некоторых случаях приходится исключать **инфекционный эндокардит** и тяжелый прогрессирующий миокардит типа **миокардита Абрамова— Фидлера**.

Наиболее существенным для диагноза **инфекционного эндокардита** следует считать:

- одновременное наличие инфекционного процесса и поражения сердца;
- лихорадочное течение болезни («немотивированная» длительная температура тела) с синдромом интоксикации,
- выявление клапанных пороков, тромбоэмболического синдрома,
- поражение других органов и систем (иммунокомплексный гломерулонефрит, гепатит, васкулит),
- значительное ускорение СОЭ,
- повторное обнаружение положительной гемокультуры,
- выявление вегетации на клапанах сердца при эхокардиографии, положительный эффект длительной терапии антибиотиками.

Наличие у больных кардиомегалии, тяжелых нарушений ритма и проводимости, прогрессирующей недостаточности кровообращения с учетом данных рентгенологического и эхокардиографического исследования дают возможность заподозрить миокардит **Абрамова-Фидлера**.

Дифференциальная диагностика с другими формами реактивных артритов

Ревматический полиартрит, являющийся классическим примером реактивного артрита, требует дифференциальной диагностики с другими формами реактивных артритов. В отличие от реактивных артритов, связанных с кишечной и урогенитальной инфекцией, для больных ревматическим полиартритом не характерно носительство HLA-B27 антигена. При наличии постстрептококкового реактивного артрита целесообразно кардиологическое обследование и наблюдение за больным в течение как минимум трех лет.

Дифференциальная диагностика с болезнью Лайма

Артрит, кардит, поражения ЦНС (энцефалит) и кожи (хроническая мигрирующая эритема) характерны для болезни Лайма, возбудителем которой является спирохета *Borrelia burgdorferi*, передаваемая при укусе клеща. Для дифференциальной диагностики необходимы данные анамнеза и серологический анализ на антитела к *Borrelia burgdorferi*.

Антифосфолипидный синдром

Иногда ОРЛ необходимо дифференцировать от антифосфолипидного синдрома, который может проявляться поражением клапанов сердца и хореей. При дифференциальной диагностике следует учитывать данные анамнеза и результаты определения антифосфолипидных антител.

Лечение.

Все больные ОРЛ должны быть госпитализированы для уточнения диагноза, ознакомления больного с сущностью болезни и начального лечения.

Лечение ОРЛ — комплексное, складывающееся из этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии, а также реабилитационных мероприятий.

Режим зависит от наличия ревмокардита и степени активности процесса. В течение первых 2—3 недель болезни следует соблюдать постельный и сидячий режим, но при отсутствии кардита и стихании артрита ограничения режима могут быть уменьшены.

Отменить постельный и сидячий режим можно лишь тогда, когда реактанты острой фазы остаются в норме или близки к ней в течение двух недель (СОЭ ниже 25 мм/час, СРБ в норме). При полиартрите и хорее без кардита постельный режим не назначают. К моменту выписки, т. е. через 40—50 дней, больной должен быть переведен на свободный режим.

Диета должна соответствовать столу № 10, содержать белки не менее 1 г/кг массы тела, поваренной соли не более 3—6 г/сут, быть обогащенной фруктами и овощами, содержащими витамин С и соли калия, с ограничением углеводов.

Медикаментозная терапия заключается в назначении антибиотиков, к которым чувствителен β-гемолитический стрептококк группы А, нестероидных противовоспалительных средств, глюкокортикостероидов, аминохинолиновых соединений, витаминов, препаратов, улучшающих метаболические процессы в миокарде, и лекарств для проведения симптоматической терапии.

Антибактериальные средства.

Используются для уничтожения очага стрептококковой инфекции в носоглотке. До настоящего времени стрептококк остается высоко чувствительным к антибиотикам пенициллиновой группы. Начинают терапию с курса **бензилпенициллина** в суточной дозе от 1 500 000 до 4 000 000 ЕД в виде внутримышечных инъекций в течение 10—14 дней. При отсутствии факторов риска (отягощенная наследственность, неблагоприятные социально-бытовые условия) возможно использование 10-дневного курса оральных препаратов пенициллиновой группы: **феноксиметилпенициллин** 0,5—1,0 г 4 раза в день, **ампициллин** 0,25 г по 2 таблетки 4 раза в день, **амоксициллин** 0,5 г 3 или 1,0 г 3 или 2 раза в день. Лучшим препаратом из перечисленных является

амоксициллин, так как он не уступает по эффективности феноксиметилпенициллину и ампициллину, но обладает большей биодоступностью и меньшей степенью связывания с сывороточными белками. Возможно использование **цефалоспоринов I (цефалексин, цефрадин, цефадроксил 0,5 г 4 раза в день)** или **II (цефаклор, цефуроксим 0,25 г 3 раза в день) поколения**.

При наличии непереносимости препаратов пенициллинового ряда используют антибиотики группы **макролидов: эритромицин 0,25 x 4 раза в день** или препараты нового поколения (**азитромицин 0,5 г в первый день, далее — во 2-й — 5-й дни по 0,25 г 1 раз в день, курс — 5 дней; рокситромицин 0,15 г 2 раза в день, курс — 10 дней**). Эти антибиотики высокоактивны в отношении стрептококка и способны создавать высокую их концентрацию в очаге инфекции.

Не рекомендуется:

лечить ОРЛ **тетрациклинами, левомицетином (хлорамфениколом), ранними фторхинолонами I и II поколения (ципрофлоксацином, пefлоксацином, офлоксацином, ломефлоксацином), сульфаниламидами (котримоксазолом)**, так как к этим препаратам стрептококк мало чувствителен или полностью резистентен.

После окончания лечения антибиотиками короткого действия сразу начинают вторичную профилактику ревматизма путем внутримышечного введения **бензатинпенициллина** (препарата пенициллина пролонгированного действия).

Противовоспалительная терапия.

Патогенетическая (противовоспалительная) терапия имеет следующие основные цели:

- подавление активности ревматического процесса;
- предупреждение у больных первичным ревмокардитом формирования порока сердца;
- у пациентов с повторной атакой ОРЛ проведение такой терапии предусматривает восстановление общего состояния и предупреждение прогрессирования уже имеющихся пороков сердца.

Она предполагает применение нестероидных противовоспалительных препаратов и глюкокортикоидов.

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП).

Назначают при ревматическом артрите, хорее, ревмокардите легкой и средней степени тяжести, при легкой и умеренной степени активности процесса, при остром, подостром, затяжном и латентном вариантах течения. В

настоящее время предпочтение отдается препаратам из группы индолуксусной (*индометацин*) и арилуксусной кислот (*вольтарен*). Начальная доза препаратов составляет 150 мг в день в период стационарного лечения, но не меньше месяца, а затем дозу снижают в 3 раза. Возможно также назначение *ацетилсалициловой кислоты* в дозе 3,0—4,0 г в день или *ибупрофена* по 800—1200 мг в день также с последующим снижением дозы до поддерживающей. Нестероидные противовоспалительные средства обладают выраженной противовоспалительной активностью, в течение 10-15 дней приводят к исчезновению лихорадки, болей в суставах, одышки, сердцебиения нормализации ЭКГ и реактантов острой фазы. Общая длительность противовоспалительной терапии должна составлять 9-12 недель. Этот срок лечения НПВС определен тем, что по статистике 95% ревматических атак полностью купируются в течение 12 недель. Отмена лечения в более ранний период приводит к возврату клинических и лабораторных признаков болезни, т.е. к развитию так называемого «рибаунд-синдрома», что влечет за собой удлинение атаки до 7 и более месяцев. При необходимости продолжительность курса лечения НПВС удлиняют до полной нормализации показателей воспалительной активности (3-5 мес.).

Глюкокортикостероиды.

Применяют в случае тяжелого, угрожающего жизни кардита, при максимальной, а в ряде случаев и умеренной степени активности процесса с выраженным экссудативным компонентом воспаления. **Глюкокортикостероиды (ГК) не применяют при минимальной степени активности ревматического воспаления и слабо выраженном кардите.** Чаще других препаратов использует *преднизолон*, а при возвратном ревмокардите на фоне порока сердца — *триамсинолон*.

Обычно начальная доза определяется выраженностью основных проявлений ревматизма, активностью процесса, возрастом пациента. Так, при остром течении заболевания с наличием ярко или умеренно выраженного кардита (панкардита), полисерозитов, максимальной или умеренной активностью воспалительного процесса (при СОЭ > 30 мм/ч) *преднизолон* назначают в начальной дозе 0,7—0,8 мг/кг/сут массы тела для детей, и 0,7-1,0 мг/кг/сут массы тела для взрослых (но не более 20—30 мг/сутки) внутрь в 1 прием утром после еды до достижения терапевтического эффекта (обычно в течение приблизительно 2 недель).

Затем доза снижается на 2,5 мг один раз каждые 5—7 дней вплоть до полной отмены препарата. Общая продолжительность курса лечения — 1,5-2 месяца. При снижении дозы преднизолонa необходимо добавить к лечению нестероидные противовоспалительные средства, что способствует продлению противовоспалительного лечения до 9—12 недель (срока, необходимого для полного купирования атаки).

Аминохинолиновые соединения

Применяют при затяжном, непрерывно рецидивирующем течении ревматизма. Эти препараты являются слабыми иммунодепрессантами, стабилизаторами лизосомальных мембран, за счет чего уменьшается повреждающее действие на ткани организма протеолитических лизосомальных ферментов. Используют *делагил* по 0,25 г 2 раза в день или *плаквенил* по 0,2 г 2 раза в день в течение месяца, а затем — по 1 таблетке на ночь, длительно — до 6—12 месяцев, иногда — дольше (до 2 лет). Обычно препараты аминохинолинового ряда добавляют к противовоспалительным средствам для усиления их эффекта.

Симптоматические средства

Витаминотерапия и метаболическая терапия.

Являются компонентом комплексной терапии ревматизма. Назначают большие дозы *витамина С* (0,3 г 3 раза в день в течение 1—1,5 мес, а далее — в половинной дозе до 12 нед), *витамины В₁* по 1,0 мл 6% раствора и *В₆*, по 1,0 мл 5% раствора внутримышечно через день в течение месяца, *рибоксин* по 0,2 г 2 таблетки 3 раза в день, *калия оротат* по 0,5 г 3 раза в день, *АТФ* 1,0 мл 1% раствор внутримышечно, *кокарбоксилаза* 50—100 мг внутримышечно и др. в течение месяца. Эта группа препаратов улучшает метаболические процессы в миокарде, способствует активизации синтеза белка, обладает антиоксидантной активностью.

Принимая во внимание специфические особенности воздействия лекарств на белковый и минеральный обмен, а также достаточно высокий уровень дистрофических процессов в миокарде, особенно у больных с повторной ОРЛ на фоне РПС, дополнительно назначают *аспартат калия* и *магния* 3—6 таблеток в сут в 3 приема в течение 1 мес., *инозин* 0,6—1,2 г в сут в 3 приема в течение 1 мес., *надролон* 1 мл в/м еженедельно (10 инъекций на курс).

При развитии аритмий к лечению добавляют антиаритмические препараты.

Терапия застойной сердечной недостаточности (ЗСН)

При лечении ЗСН у больных ОРЛ и РПС применяют лекарственные средства (ЛС) в дозах и по схемам, аналогичным при лечении ЗСН иной этиологии:

- Диуретики петлевые (*фуросемид*), тиазидные и тиазидоподобные (*гидрохлортиазид, индапамид*);
- Калийсберегающие диуретики антагонисты альдактона (*спиронолактон, триамтерен, амилорид*);
- Блокаторы, кальциевых каналов из группы дигидропиридинов длительного действия (*амлодипин*);
- Бета-адреноблокаторы селективного действия (*карведилол, метопролол, бисопролол*);

- Сердечные гликозиды (*дигоксин*);
- Инотропные негликозидные средства (*дофамин, глюкагон*).

При терапии ЗСН у больных ОРЛ и РПС имеется ряд особенностей:

1. Кардиотонические ЛС нецелесообразно применять при развитии сердечной декомпенсации как следствия первичного ревмокардита (что, как правило, бывает только у детей), поскольку в этих случаях явный терапевтический эффект может быть достигнут при использовании высоких доз преднизолона (40—60 мг в день).

2. Глюкокортикоиды совершенно не оправдано применять у больных РПС и ЗСН без явных признаков ревмокардита из-за возможности усугубления миокардиодистрофии.

3. Применение нитратов в комплексном лечении ЗСН у больных РПС в последнее время значительно снизилось из-за развития толерантности. Эти препараты также ухудшают прогноз заболевания у данной категории пациентов.

4. У пациентов с вялотекущим кардитом на фоне РПС при выборе ЛС, применяемых в терапии ЗСН, следует учитывать их возможное взаимодействие с противовоспалительными препаратами. Вопрос о целесообразности применения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) больным с ревмокардитом на фоне РПС требует дальнейшего изучения. Ряд эффектов ингибиторов АПФ при ЗСН реализуется через активацию синтеза простагландинов и подавление разрушения брадикинина, также обладающей сосудорасширяющей активностью. В то же время основной механизм действия НПВП, в частности диклофенака, являющегося препаратом выбора при повторных атаках ОРЛ, связан с ингибированием синтеза простагландинов. Следовательно, совместное назначение НПВП и ингибиторов АПФ может привести к ослаблению вазодилатирующего эффекта последних.

В лечении ОРЛ должна соблюдаться преемственность на различных этапах:

- стационар — лечение активной фазы;
- местный ревматологический санаторий или поликлиника — завершение лечения, начатого в стационаре;
- поликлиника — диспансерное наблюдение. На амбулаторном этапе пациенты должны наблюдаться ревматологом.

Профилактика ОРЛ.

Согласно рекомендациям Комитета экспертов ВОЗ профилактика ревматизма подразделяется на первичную (профилактика первичной заболеваемости) и вторичную (профилактика повторных случаев болезни).

Первичная профилактика.

Цель первичной профилактики — организация комплекса индивидуальных, общественных и общегосударственных мер, направленных на ликвидацию первичной заболеваемости ОРЛ. Она включает в себя:

- закаливание организма, организацию здорового быта;
- своевременную и адекватную антимикробную терапию острых и хронических рецидивирующих заболеваний верхних дыхательных путей (ангин и фарингитов), вызванных стрептококком группы А.

Лечение острой стрептококковой инфекции проводят препаратами пенициллинового ряда, цефалоспорины, макролидами по следующим схемам.

Антимикробная терапия острого БГСА-тонзиллита.

1) ЛС первого выбора (схемы лечения):

- ***Взрослым*** в/м однократно: ***Бензатин бензилпенициллин*** 2,4 млн. ЕД /сут в/м.
- ***Взрослым*** в/м 10 сут: ***Амоксициллин*** 1,5 г/сут в 3 приема в течение 10 дней; или ***Феноксиметилпенициллин*** 1,5 г/сут в 3 приема; ***Цефадроксил*** 1 г/сут в 2 приема.
- ***Детям*** в/м 1 сут. ***Бензатин бензилпенициллин*** 0,375 г/сут в 2 приема (<25 кг) или 750 мг/сут в 2 приема (>25 кг).
- ***Детям*** в/м 10 сут: ***Амоксициллин*** 0,375 г/сут в 3 приема (<25 кг); ***феноксиметилпенициллин*** (учитывая наличие лекарственной формы в виде суспензии, рекомендуется преимущественно для лечения детей) 750 мг/сут в 3 приема (>25 кг); ***цефадроксил*** 600 тыс. ЕД/сут (<25 кг) 30 мг/кг в 1 прием или 1,2 млн. ЕД/сут (>25 кг) 30 мг/кг в 1 прием.

Бензатин бензилпенициллин целесообразно назначать при:

- возможной неисполнительности пациента в отношении внутреннего приема антибиотиков;
- наличии ОРЛ в анамнезе у больного или ближайших родственников; неблагоприятных социально-бытовых условиях;
- вспышках БСГА—инфекции в детских дошкольных учреждениях, школах, интернатах, училищах, воинских частях и т.п.

2) При непереносимости бета-лактамовых антибиотиков (схемы лечения):

- **Взрослым** внутрь 6 сут: **азитромицин** 0,5 г/сут в 1-е сут, затем по 0,25 г/сут.
- **Взрослым** внутрь 10 сут: **мидекамицин** 1,2 г/сут в 3 приема; **рокситромицин** 0,3 г/сут в 2 приема; **эритромицин** (характерно наиболее частое, по сравнению с другими макролидами, развитие побочных реакций, особенно со стороны ЖКТ) 1,5 г/сут в 3 приема.
- **Взрослым** в/м 10 сут: **klarитромицин** 0,5 г/сут в 2 приема; **спирамицин** 6 млн. ЕД/сут в 2 приема.
- **Детям** внутрь 5 сут: **азитромицин** 12 мг/кг в 1 прием.
- **Детям** внутрь 10 сут: **мидекамицин** 50 мг/кг в 2 приема; **рокситромицин** 5 мг/кг в 2 приема; **эритромицин** 40 мг/ кг/сут в 3 приема
- **Детям** в/м 10 сут: **klarитромицин** 15 мг/кг в 2 приема; **спирамицин** 3 млн. ЕД/сут в 2 приема

3) При непереносимости макролидов и беталактамовых антибиотиков (схемы лечения):

- **Взрослым** в/м 10 сут: **клиндамицин** 0,6 г/сут в 4 приема; **линкомицин** 1,5 г/сут в 3 приема.
- **Детям** в/м 10 сут: **клиндамицин** 20 мг/кг/сут в/м в 3 приема; **линкомицин** 30 мг/кг/сут в/м в 3 приема.

Антимикробная терапия рецидивирующего БГСА-тонзиллита:

- **Взрослым** внутрь 10 сут: **амоксициллин/клавуланат** 1,875 г/сут в 3 приема; **клиндамицин** 0,6 г/сут в 4 приема; **линкомицин** 1,5 г/сут в 3 приема; **цефуросим/аксетил** 0,5 г/сут в 2 приема.
- **Детям** внутрь 10 сут: **амоксициллин/клавуланат** 40 мг/кг в 3 приема; **клиндамицин** 20 мг/ **цефуросим/ аксетил** кг/сут в 3 приема; **линкомицин** 30 мг/кг/сут в 3 приема; 20 мг/кг/сут в 2 приема.

Вторичная профилактика.

Вторичная профилактика направлена на предупреждение рецидивов у лиц, уже перенесших острую ревматическую лихорадку, и предусматривает регулярное введение им препарата ***бензилпенициллина*** пролонгированного действия.

В качестве такого препарата используется ***N-дибензилэтилендиаминовая соль пенициллина***. В России он выпускается в виде ***бициллина-1*** и ***бициллина-5***, а в других странах известен под названиями: ***экстенциллин*** (Франция), ***ретарпен*** (Австрия), ***пендепон*** (Чехия), ***бензатин бензилпенициллин*** (США) и др.

Вторичная профилактика ревматизма в нашей стране проводится в соответствии с методическими рекомендациями, разработанными в Институте ревматологии АМН (2003).

Бензатин бензилпенициллин (экстенциллин, ретарпен) вводят в следующих дозах:

- ***Взрослым и подросткам: бензатин бензилпенициллин***, 2,4 млн. ЕД в/м один раз в 3 неделю.
- ***Детям при массе тела > 25 кг: бензатин бензилпенициллин***, 1,2 млн ЕД в/м один раз в 3 неделю.
- ***Детям при массе тела < 25 кг: бензатин бензилпенициллин***, 600 000 ЕД в/м один раз в 3 неделю.

Длительность вторичной профилактики (которую следует начинать еще в стационаре) для каждого пациента устанавливается индивидуально и зависит от клинических особенностей течения ОРЛ и возраста пациента. Как правило, она составляет:

- ***не менее 5 лет*** — для больных, перенесших ОРЛ без кардита (артрит, хорея) (прекращаться у подростков не ранее, чем по достижении пациентом 18 лет);
- ***более 5 лет (или пожизненно)*** — для больных, перенесших первичную или повторную атаку ОРЛ с поражением сердца (особенно при наличии признаков формирующегося или сформированного его порока) (***у молодых пациентов по крайней мере до 25 летнего возраста***);
- больным с клапанным пороком сердца и тем, кому выполнялась хирургическая коррекция порока сердца, эксперты ВОЗ рекомендуют проводить вторичную профилактику ОРЛ ***в течение всей жизни***.

Сроки бициллинопрофилактики обусловлены тем, что 75% повторных ОРЛ возникают в первые 3 года и 92% — в первые 5 лет от начала заболевания. В более отдаленные сроки риск возникновения нового эпизода ОРЛ невелик.

Бициллинопрофилактика должна проводиться круглогодично, без перерывов. Сезонная бициллинопрофилактика (в весенне-осенний период) не позволяет предотвратить рецидивы ОРЛ в промежутках между курсами профилактической терапии. Эффективность сезонной бициллинопрофилактики в 10 раз ниже, чем круглогодичной.

Наиболее эффективной лекарственной формой **бензатин бензилпенициллина** является **экстенциллин**. Исследования, проведенные в Институте ревматологии РАМН и Государственном научном центре по антибиотикам, показали, что этот препарат **обладает явными фармакокинетическими преимуществами в сравнении с бициллином-5** по основному параметру — длительности поддержания адекватной противострептококковой концентрации бензилпенициллина в сыворотке крови пациентов.

Из отечественных препаратов рекомендуется бициллин-1, который назначается в вышеуказанных дозах 1 раз в 7 дней.

В настоящее время препарат **бициллин-5** (смесь 1,2 млн. ЕД бензатин бензилпенициллина и 300 тыс. ЕД новокаиновой соли бензилпенициллина) **рассматривается как несоответствующий фармакокинетическим требованиям, предъявляемым к превентивным препаратам**, и не является приемлемым для проведения полноценной вторичной профилактики ОРЛ.

Рекомендации ВОЗ по вторичной профилактике ревматизма имеют некоторые отличия. Эксперты ВОЗ выделяют два вида вторичной профилактики ревматизма: внутримышечную и пероральную. Первая проводится с помощью бициллина по 1 200 000 ЕД взрослым и детям с массой тела более 30 кг, а детям с массой тела менее 30 кг — по 600 000 ЕД один раз в 3 недели. Пероральная профилактика ревматизма проводится феноксиметилпенициллином по 250 мг 2 раза в сутки. При непереносимости пенициллина рекомендуется профилактический прием эритромицина по 250 мг 2 раза в сутки.

Текущая профилактика ОРЛ.

В условиях вторичной профилактики обязательным является проведение **текущей профилактики ОРЛ**. В соответствии с данными экспертов Американской кардиологической ассоциации, все больные с РПС входят в категорию умеренного риска развития инфекционного эндокардита. Этим пациентам при при интеркуррентных инфекционных заболеваниях, малых операциях (экстракция зуба, аборт, тонзиллэктомия, аденотомия), выполнении различных медицинских манипуляций, сопровождающихся бактериемией (операции на желчных путях или кишечнике, вмешательства на предстательной

железе и т.д.) необходимо профилактическое назначение антибиотиков в течение 10 дней, имеющую цель не только предотвращение рецидива ОРЛ, но предотвращение развития инфекционного эндокардита.

1) При манипуляциях на полости рта, пищевом, дыхательных путях
(стандартная схема).

Перорально:

- **Взрослым** внутрь за 1 час до процедуры: **амоксициллин 2 г**;
- **Детям** до 12 лет внутрь за 1 час до процедуры : **амоксициллин 950 мг/кг**.

При невозможности внутреннего приема:

- **Взрослым** в/в или в/м за 30 мин. до процедуры: **ампициллин 2 г**;
- **Детям** до 12 лет в/в или в/м за 30 мин. до процедуры: **ампициллин 50 мг/кг**

При малых операциях пероральный прием антибиотиков может быть заменен парентеральным введением **бензилпенициллина** в течение 5 дней с последующим введением **бициллина-1** или **бициллина-5** в стандартных дозах.

При аллергии к пенициллину

- **Взрослым** внутрь за 1 час до процедуры: **азитромицин 500 мг**; **klarитромицин 500 мг**; **клиндамицин 600 мг**; **цефадроксил 2 г**; **цефалексин 2 г**;
- **Детям** до 12 лет внутрь за 1 час до процедуры: **азитромицин 15 мг/кг**; **klarитромицин 15 мг/кг**; **клиндамицин 20 мг/кг**; **цефадроксил 50 мг/кг**; **цефалексин 50 мг/кг**.

При аллергии к пенициллинам и невозможности внутреннего приема

- **Взрослым** за 30 мин. до процедуры: **клиндамицин в/в 600 мг**; **цефазолин в/м** или в/в 1 г;
- **Детям** до 12 лет за 30 мин. до процедуры: **клиндамицин в/в 20 мг/кг**; **цефазолин в/м** или в/в 25 мг/кг.

2) При манипуляциях на желудочно-кишечном и урогенитальном трактах

(стандартная схема):

- **Взрослым:** **амоксициллин** 2 г внутрь за 1 час до процедуры; **ампициллин** 2 г в/м или в/в, введение закончить за 30 мин. до процедуры ;
- **Детям до 12 лет:** **амоксициллин** 50 мг/кг внутрь за 1 час до процедуры; **ампициллин** 50 мг/кг в/м или в/в, введение закончить за 30 мин. до процедуры.

При аллергии к пенициллинам

- **Взрослым** в/в в течение 1—2 часов, введение закончить за 30 мин. до процедуры: **ванкомицин** 1 г
- **Детям до 12 лет** в/в в течение 1—2 часов, введение закончить за 30 мин. до процедур: **ванкомицин** 20 мг/кг.

Особенности бициллинопрофилактики у беременных.

При беременности у женщин, перенесших ОРЛ, бициллинопрофилактика не отменяется. Но если к моменту беременности бициллинопрофилактика была уже прекращена, то ее возобновление при необходимости возможно с 10—12-недельного срока беременности.

Оценка результатов лечения

На фоне адекватной антиревматической терапии у больных ОРЛ отмечается быстрое регрессирование суставного синдрома без каких-либо остаточных явлений, нормализация частоты сердечных сокращений, восстановление звучности тонов, уменьшение интенсивности систолического и диастолического шумов, сокращение границ сердца, исчезновение или значительное уменьшение выраженности симптомов недостаточности кровообращения. Больные, страдающие малой хореей, становятся спокойнее, уравновешеннее, общительнее. Выраженность гиперкинезов постепенно уменьшается, они появляются реже и впоследствии полностью исчезают.

Прогноз заболевания.

Непосредственная угроза жизни в связи с ОРЛ практически отсутствует (за исключением чрезвычайно редких случаев панкардита в детском возрасте). В основном прогноз определяется состоянием сердца (наличие и тяжесть порока, степень ЗСН). Весьма важны сроки начала терапии, так как при поздно начатом лечении (как и отсутствии такового) вероятность образования РПС резко увеличивается.

Очень часто прогноз при ревматизме зависит от особенностей течения первой ОРЛ. Течение первой ОРЛ без суставного синдрома дает более редкое формирование комбинированного митрально-аортального порока сердца, а при возникновении возвратного ревмокардита превалирует подострое его течение.

Течение первой ОРЛ по варианту хореи ведет к меньшей частоте формирования порока сердца в первые 3 года наблюдения. В более отдаленные сроки эта разница не достоверна.

Благоприятный исход первой ОРЛ в дальнейшем предопределяет более частое возникновение повторных ОРЛ, чем у больных с формированием порока сердца в первую атаку в первые 5 лет (59,65% и 36,99%). Спустя 10 лет частота повторных ОРЛ у больных с благоприятным исходом первой ОРЛ снижается (13,16% и 35,99%).

У больных с формированием порока сердца при первой ОРЛ преобладает затяжное течение возвратного ревмокардита (82,35%) по сравнению с благоприятной первой атакой (68,6%). Тяжесть порока прямо пропорциональна давности заболевания.

Литература

1. Белов Б. С. Современные аспекты острой ревматической лихорадки. М., 1998. 16 с.
2. Белов Б.С., Черняк А.В., Сидоренко С.В., Макарова Р.А; Тихонова А.С., Применение бензатин-пенициллина для вторичной профилактики ревматизма: проблемы и подходы, к их решению. Научно-практич. ревматология 2000; 2: 30—36.
3. К вопросу о «непрерывно-рецидивирующем» ревмакардите / В. Н.Анохин, М. Н. Стулова, И. Н Прохорова и др. // Ревматология. 1985. —№ 2. - С. 3-8.
4. Клиническая ревматология. Руководство для практикующих врачей. Под ред. В.И.Мазурова. Санкт-Петербург: Фолиат,2001. – 415 с.
5. Кузнецова С. М., Петрова Н. К. Антибиотикопрофилактика ревматизма // Клин. ревматология. 1996. — № 2. — С. 28-34.
6. Насонова В. А., Кузьмина Н. Н. Современная клиническая характеристика ревматической лихорадки в возрастном аспекте//Клин. ревматология. 1997. — № 2. — С. 6-8.
7. Насонова В.А., Белов Б.С., Страчунский Л.С. и соавт. Антимикробная терапия стрептококкового тонзиллита (ангины) и фарингита. Российская ревматология 1999; 4: 20—27.
8. Профилактика ревматизма и его рецидивов у детей и взрослых: Метод. рекомендации. М., 1981.
9. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний. Под ред. В.А. Насоновой, Е.Л. Насонова.- М.: «Литтерра».2003.-506 с.
10. Ревматические болезни под редакцией В.А. Насоновой и Н.В. Бунчука. -М.: Медицина, 1997.-519 с.
11. Ревматизм и ревматическая болезнь сердца: Докл. Исследовательской группы ВОЗ: Ред. — М.: Медицина. 1998.
12. Ревматические болезни и ревматологическая служба в России (по данным 1992-1994 гг.) / В. А. Насонова, О. М. Фалолиева, В. Н. Амирджанова и др. // Клин. Ревматология. — 1996. — № 1. — С. 7—12.

13. Столлерман Д. Х. Ревматизм. / В кн.: Внутренние болезни. В 10 кн. Кн. 5: Пер. с англ. / Ред. Т. Р. Харрисон. М.: Медицина. 1995. —С. 212-223.
14. Стулова М. А., Карпова Н. Ю., Кузнецов А. И. О возврате ревматической активности после отмены терапии, или рибанд—синдроме // Ревматология. — 1984. — № 2. — С. 9-13.
15. Татаркина Н. Д., Дубиков А. И., Любарская О. А. Постревматический артрит Жаку // Ревматология. — 1989. — № 1. - С. 70-71.
16. Dajani A.S., Ayoub E., Bierman F. et al. Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever: Jones criteria, updated 1992. *Circulation* 1993; 87(1): 302-307.
17. Dajani A.S., Taubert K.A., Wilson W. et al. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations of American Heart Association. *JAMA* 1997; 277: 1794-1801.
18. Deighton C. Beta-haemolytic streptococci and reactive arthritis in adult (review)// *Ann. Rheum. Dis.*-1993.- vol. 52.- P. 82-475.