

ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Дзяк Г. В.

Днепропетровская государственная медицинская академия

Несмотря на значительное снижение заболеваемости и распространенности ревматизма, проблема диагностики и адекватного лечения больных с ревматической лихорадкой остается актуальной, ведь именно хронические ревматические болезни сердца продолжают занимать ведущее место в формировании приобретенных пороков сердца. В статье дана характеристика возбудителя ревматической лихорадки, указаны основные факторы вирулентности β -гемолитического стрептококка, приведены варианты перекрестных иммунологических поражений при инфекции β -гемолитическим стрептококком. Особое внимание уделено вопросам классификации, клиники и критериям диагностики ревматической лихорадки, подробно описаны большие и малые критерии ревматической лихорадки.

Ключевые слова: β -гемолитический стрептококк, ревматическая лихорадка, классификация, клиника, критерии диагностики, лечение.

Трудно назвать какую-либо другую, кроме ревматизма, патологию, снижение заболеваемости и распространённости которой за последние годы было бы столь стремительным. Как указывает академик РАМН В.А.Насонова, в 1925 году заболеваемость ревматической лихорадкой колебалась от 1810 до 820 случаев на 100 тысяч населения, то в 1996 году — 16 на 100 тысяч населения [3]. Существенное снижение заболеваемости связано с улучшением качества жизни, питания, с введением с начала 50-х годов XX в. бициллиновой профилактики. Заболеваемость в Украине колеблется в пределах: 13,18 в 1998 г.; 16,69 в 1999 г.; 11,2 в 2000 г.; 12,8 на 100 тысяч населения в 2001 г. [2]. Можно констатировать,

что достигнут успех. Однако, вспышки ревматической лихорадки в США, России указывают на то, что пока нельзя забывать диагноз ревматической лихорадки и что хронические ревматические болезни сердца продолжают занимать ведущее место в формировании приобретённых пороков сердца [4].

Сегодня не вызывает сомнения роль β -гемолитического стрептококка группы А в возникновении ревматической лихорадки. Еще в 50-е годы XX в. в Украине была издана монография академика Н. Д. Стражеско «Ревматизм и его отношение к стрептококковой инфекции».

Представим основные факторы вирулентности β -гемолитического стрептококка (табл. 1).

Таблица 1

Основные факторы вирулентности β -гемолитического стрептококка группы А

Факторы	Локализация	Действие	Значение в патофизиологии
Гиалуроновая кислота	Капсула	Мукоидное обволакивание	Защита от фагоцитоза
М-протеин	Клеточная стенка	Прилипание к слизистой	Колонизация, защита от фагоцитоза
Липотейхоевые кислоты	Клеточная стенка	Прилипание к слизистой	Колонизация
Протеиназа	В цитоплазме	Разрушение белков	Некротизирующий фактор
Пирогенные (эритрогенные) экзотоксины	В цитоплазме	Стимуляция генерации TNF, IL-1	Скарлатинозные токсины
ДоРН-аза (деоксирибонуклеаза В)	В цитоплазме	Расщепление до РН кислот	Фактор распространения
Стрептокиназа	В цитоплазме	Активность фибринолизина	Фактор распространения

Необходимо отметить, что поиск «ревмато-генных» штаммов стрептококка продолжается и сегодня. Вспышка ревматической лихорадки в воинских частях и вновь созданных коллективах наблюдается после ангины у 3% пациентов. Установлено, что эпидемические вспышки характеризовались наличием М3, М5, 18, 19, 24 типов β -гемолитического стрептококка [3].

Возврат инвазивных стрептококковых заболеваний связан со сменой циркулирующих в популяции серотипов возбудителя: на смену М-типам 2, 4, 12, 22 и 49 пришли М-типы 1, 3, 5, 6, 18, 24, 28, известные как ревматогенные и токсигенные [1]. Соответственно возросла заболеваемость ревматической лихорадкой и токсикоинфекциями (токсический тонзиллофарингит, скарлатина и синдром токсического шока).

Возбудителя отличает «многоликость» (более 100 серотипов по М-белку; выделяют ревматогенные и нефритогенные типы) и политропность к разным тканям организма. Сегодня известны 9 суперантигенов стрептококка группы А и ещё 11 других факторов патогенности, которые во многом и определяют полиморфизм и тяжесть клинических форм болезни. За последние годы открыты такие суперантигены, как экзотоксин F (митогенный фактор), стрептококковый суперантиген (SSA), эритрогенные токсины SpeX, SpeG, SpeH, SpeJ, SpeZ, Sme Z-2. Все они могут взаимодействовать с антигенами главного комплекса гистосовместимости II класса, экспрессированными на поверхности антигенпрезентирующих клеток, и вариabельными участками В-цепи Т-лимфоцитов, вызывая их пролиферацию и мощный выброс цитокинов, особенно таких, как фактор некроза опухоли и интерферон.

Таким образом, «ревматогенный» стрептококк характеризуется высокой контактностью, быстрой передачей инфекции от больного к здоровому организму, и имеет все признаки инвазивного, вирулентного микроба [1]. Наличие на

молекуле М-протеина эпитопов, перекрёстно реагирующих с миозином, белками синовиальной и мозговой тканей, способствует развитию перекрестных иммунологических поражений при инфекции β -гемолитическим стрептококком (табл. 2).

Известно, что М-протеин обладает свойствами суперантигена, индуцирующего эффект аутоиммунитета. Это подтвердило концепцию молекулярной мимикрии как ведущего патогенетического фактора реализации стрептококковой инфекции в ревматической лихорадке. При ревматической лихорадке резко повышается уровень ИЛ-1, неоптерина, ФНО α . Большое значение в развитии имеют генетические и средовые факторы. Важным фактором установления предрасположенности к ревматической лихорадке явилось открытие аллоактивных β -лимфоцитов (Д 8/17). Доказано, что носительство Д 8/17, кровное родство с больным ревматизмом, молодой возраст и женский пол являются главными факторами развития ревматизма. Интересны данные по позитивной ассоциации ревматической лихорадки и антигенам HLA. Установлена связь этого заболевания с антигеном HLADR4 HLADR2 HLAB5 [3].

Сегодня создана классификация острой ревматической лихорадки, которая позволяет врачам объективно оценить собственные знания и избавиться от устаревших формулировок и терминов, максимально приблизившись к современному уровню диагностики и правильной терминологии.

Классификация болезней — понятие динамическое, отражающее достижения фундаментального и прикладного значения, полученные за определённый промежуток времени, которые ложатся в основу разработки номенклатуры и терминологии, наиболее полно отражающих познание сущности патологических процессов. Номенклатура и классификация — два тесно свя-

Таблица 2

Перекрестные иммунологические поражения при инфекции β -гемолитическим стрептококком

Антигены тканей человека	Компоненты структуры ВГСА	Источник
Аутоэпитоп Т-клеток	М-протеин	Pruksakorn et al. 1994
Клапаны сердца	Гликопротеин клеточной стенки	Kaplan et al. 1964
Миозин и тропомиозин	М-протеин	Eichbaum et al. 1994
Миозин и HLA класс II	Белок 67 kDA	Kil et al. 1994
Цитоплазма нейронов зоны субталамуса и хвостатого ядра	Цитоплазматическая мембрана	Husby et al. 1976
Белки тканей головного мозга	М-протеин	Bronze et al. 1993
Синовиальная оболочка и хрящ	М-протеин	Baird et al. 1991

заних поняття. Номенклатура необхідна для найбільш обоснованого позначення хвороб, а класифікація — їх групування [3, 5].

Представимо історичні аспекти термінології гострої ревматическої лихорадки. Що таке ревматизм? Це величезна кількість захворювань з багатозначною етіологією, з багатьма локалізаціями во всіх частинах не тільки органів руху (сугавів, зв'язок, м'язів, сухожилів, кісток), але й во багатьох внутрішніх органах і в різних частинах нервової системи.

Для нас абсолютно ясно, що більше або менше окресленої є картина гострого сугавного ревматизму (М. П. Кончаловський, 1929),

В 1929 г. існували різні номенклатури і визначення гострої ревматическої лихорадки.

Німецька номенклатура: Гострий сугавний ревматизм

Англійська номенклатура: Ревматическа лихорадка

Французька номенклатура: Гострий сугавний ревматизм

В 1932 році В. Т. Талалаєв дав наступне визначення: «Гострий ревматизм — самостійна нозологічна одиниця, особа хвороба, головною основою якою є спеціальне ураження серцево-сугавної системи, а головною клінічним і анатомічним симптомом — специфічний кардит (ендоміокардит); ураження сугавів не є обов'язковим, і гострий ревматизм може протікати, як з ураженням сугавів, так і без нього», — і запропонував клініко-анатомічну

класифікацію. Єдиний принцип, який повинен бути покладено в основу класифікації — специфічна мікропатологія з ревматическим кардитом во голові, поза якого для нас поки не існує гострого ревматизму:

- Серцево-сугавна система: ендокардит, лабільність міокардіальної діяльності, під час переходяча в міокардіальну інсугієнцію. Лихорадочна реакція — субфебрильна (при відсутності інших уражень).

- Ревматическі полісерозити: перикардит в поєднанні з міокардитом і лихорадкою.

- Поліартрит з лихорадкою.

Таким чином, ревматическе ураження серцево-сугавної системи, ревматический полісерозит (перикардит на першому місці) і поліартрит — це «міцна ревматическа триада», яка складає основу клініко-анатомічної класифікації гострого ревматизму [5].

Головною формою гострого ревматизму є ті клінічні випадки, де існує наявно повна ревматическа триада або виявлено неповна триада, але з поліартритом і ураженням серцево-сугавної системи.

В 1964 г. на спеціальному симпозіумі Всесоюзного антивревматического комітету в Москві була прийнята нова номенклатура і класифікація ревматизму, зробивши ряд важливих доповнень і уточнень в класифікацію, затверджену комітетом в 1956 г. Нова класифікація потребує формулювання визначення хвороби (діагнозу) по чотирьом головному критеріям:

Таблиця 3

Робоча класифікація і номенклатура ревматизму (1990)

Фаза хвороби	Клініко-морфологічна характеристика уражень		Характер течення	Стан кровотоку, стадія
	Серця	Других систем і органів		
Активна: I, II, III ступінь	Ревмокардит: — первічний* — повертний (без порока клапанів)** — виражений — помірний — слабкий	Поліартрит, поліартралгії	Гостре Підостре Затяжне Неперервно-рецидивуюче Латентне	НК 0 НК I НК IIА НК IIБ НК III
		Мала хорея		
		Абдоминальний синдром і інші серозити		
Неактивна	Ревмокардит повертний з пороком серця Порок серця (який) Міокардіосклероз ревматический Без явних серцевих змін	Кольцевидна еритема		
		Ревматическі вузлики		
		Ревматическа пневманія		
		Цереброваскуліт		

Примічання:

* — по можливості уточнити ведучу локалізацію ураження серця (міокардит, ендокардит, перикардит);

** — вказати кількість перенесених приступів.

1. Фаза болезни — активная, неактивная.
2. Клинико-анатомическая характеристика поражения — на первом месте поражение сердца, на втором — другие локализации.
3. Характер течения болезни (острый, подострый, затяжной, непрерывно рецидивирующий и латентный).
4. Состояние кровообращения.

В дальнейшем, в начале 1990-х годов, был подготовлен уточненный проект классификации и номенклатуры, в котором основные изменения касались группировки ревмокардита без порока сердца, а также была констатирована возможность полного излечения больного, что было отражено в графе «неактивная фаза — без признаков сердечных изменений» (табл. 3).

Однако по мере практического применения классификации стало очевидным, что клинико-временной принцип выделения вариантов течения, устанавливаемых при выписке больного из стационара (до 3 месяцев — острое течение, до 6 месяцев — подострое, до 12 месяцев — затяжное и т. д.), утратил значимость как в диагностическом, так и в терапевтическом аспекте. Оправдало себя лишь выделение острого и по началу (лихорадка, полисиндромность), и по прогрессированию течения, что соответствовало понятию ОРЛ. Более строгим стал подход к латентному (т. е. без ОРЛ в анамнезе) формированию порока сердца, поскольку широкое использование ЭхоКГ позволяло часто выявлять пролапс митрального клапана, врожденную патологию хорд. У больных с «латентным ревматизмом» при последующем инструментальном обследовании диагноз последнего нередко отвергался. Более того, было показано, что такая клапанная патология, как латентно сформированный митральный стеноз, ранее считавшийся исходом только ревматического процесса, может наблюдаться и при пер-

вичном антифосфолипидном синдроме.

Предыдущие классификации предусматривали разделение «активной фазы ревматизма» на три степени, различающиеся главным образом по особенностям воспалительного процесса в пораженных органах и системах. При этом клинико-лабораторные данные отражали выраженность экссудативного компонента воспаления и острофазовых белковых реакций. В настоящее время такая градация признана нецелесообразной, учитывая отсутствие жестких, однозначно трактуемых критериев, присущих каждой из степеней активности.

Таким образом, в наступившем XXI веке назрела явная необходимость пересмотра классификации и номенклатуры рассматриваемой нозологической формы (табл. 4). Так, термин ОРЛ (острая ревматическая лихорадка, а не ревматизм) представляется наиболее оправданным, поскольку он направляет внимание врача на выяснение связи с инфекцией, вызванной БГСА, а также необходимости назначения антибиотиков для эрадикации этой инфекции в остром периоде (первичная профилактика) и предотвращения повторных атак (вторичная профилактика).

Ревматическая лихорадка — постинфекционное осложнение А-стрептококкового тонзиллита (ангины) или фарингита в виде системного воспалительного заболевания соединительной ткани, с преимущественной локализацией в сердечно-сосудистой системе (ревмокардит), суставах (мигрирующий полиартрит), мозге (хорея) и коже (кольцевидная эритема, ревматические узелки), развивающееся у предрасположенных лиц, главным образом молодого возраста (7—15 лет), в связи с аутоиммунным ответом организма на антигены стрептококка и перекрестной реактивностью со схожими аутоантигенами поражаемых тканей человека (феномен молекулярной мимикрии).

Таблица 4

Классификация ревматической лихорадки (АРР, 2003)

Клинические варианты	Клинические проявления		Исход	Стадия НК	
	Основные	Дополнительные		КСВ*	НУНА**
Острая ревматическая лихорадка	Кардит	Лихорадка	Выздоровление	0	0
Повторная ревматическая лихорадка	Артрит	Артралгии	Хроническая ревматическая болезнь сердца:	I	I
	Хорея	Абдоминальный синдром	— без порока сердца***	IIА	II
	Кольцевидная эритема	Серозиты	— порок сердца****	III	III
	Ревматические узелки			IV	IV

Примечания:

* — по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко;

** — функциональный класс по НУНА;

*** — возможно наличие поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок без регургитации, которое уточняется с помощью Эхо-КГ;

**** — при наличии впервые выявленного порока сердца необходимо, по возможности, исключить другие причины его формирования (инфекционный эндокардит, первичный АФС, кальциноз клапанов дегенеративного генеза и др.).

Критерии Киселя-Джонса, применяемые для диагностики лихорадки (в модификации АРР, 2003)

Большие критерии	Малые критерии	Данные, подтверждающие предшествовавшую А-стрептококковую инфекцию
Кардит Полиартрит Хорея Кольцевидная эритема Подкожные ревматические узелки	Клинические: Артралгия Лихорадка Лабораторные: Повышенные острофазовые белки СОЭ С-реактивный белок Инструментальные: Удлинение интервала PR на ЭКГ Признаки митральной и/или аортальной регургитации при Доплер-ЭхоКГ	Позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения А-стрептококкового антигена. Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител

В практическом плане очень важны критерии диагностики ревматической лихорадки (табл. 5).

Наличие двух больших критериев или одного большого и двух малых в сочетании с данными, документировано подтверждающими предшествующую инфекцию стрептококками группы А, свидетельствуют о высокой вероятности ОРЛ.

Кардит — поражение сердца по типу вальвулита (преимущественно митрального, реже — аортального клапана), проявляющееся органическим сердечным шумом, возможно в сочетании с миоперикардитом. Симптомы ревматического вальвулита: дующий связанный с I тоном систолический шум апикальной локализации (митральная регургитация); низкочастотный мезодиастолический шум в митральной области; высокочастотный убывающий протодиастолический шум, выслушиваемый вдоль левого края грудины (аортальная регургитация). При отсутствии вальвулита ревматическую природу миоперикардита следует трактовать с большой осторожностью.

Ревматический полиартрит — мигрирующий полиартрит преимущественно крупных и средних суставов (коленных, голеностопных, реже — локтевых, плечевых, лучезапястных). Преобладающая форма поражения в современных условиях — переходящий олигоартрит и реже — моноартрит. Отличается доброкачественностью и быстрой полной регрессией воспалительных изменений в суставах под влиянием современной противовоспалительной терапии. При стойком симметричном артрите крупных суставов, недостаточном ответе на терапию НПВП и отсутствии четких клинико-инструментальных признаков кардита, следует иметь в виду постстрептококковый реактивный артрит. Артрит после инфекции стрептококками группы С и G не относится к ревматическому, в связи с чем необходимо типирование стрептококка.

Ревматическая хорея — поражение нервной системы, характеризующееся пентадой синдромов, наблюдающихся в различных сочетаниях:

- хореические гиперкинезы;
- мышечная гипотония (вплоть до дряблости мышц с имитацией параличей);
- расстройства статики и координации;
- сосудистая дистония;
- психопатологические явления.

Кольцевидная эритема — бледно-розовые кольцевидные высыпания диаметром от нескольких миллиметров до 5—10 см с преимущественной локализацией на туловище и проксимальных отделах конечностей (но не на лице); имеет транзиторный мигрирующий характер, не возвышается над уровнем кожи, не сопровождается зудом или индурацией, бледнеет при надавливании, быстро регрессирует без остаточных явлений (пигментаций, шелушения, атрофических изменений).

Подкожные ревматические узелки — округлые, малоподвижные, безболезненные, быстро возникающие, различных диаметров на разгибательной поверхности суставов, в области лодыжек, ахилловых сухожилий, остистых отростков позвонков, затылочной области *gallea aroneurotica* с циклом обратного развития от 2 недель до 1 месяца.

Выздоровление:

- обратное развитие клинической симптоматики;
- нормализация лабораторных показателей;
- отсутствие остаточных изменений.

Хроническая ревматическая болезнь сердца — заболевание, характеризующееся поражением сердечных клапанов в виде поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок или порока сердца (недостаточность и/или фиброз), сформировавшегося после перенесенной ОРЛ.

Особые случаи:

- изолированная («чистая») хорея — при исключении других причин (в т. ч. PANDAS или АН-НАС аутоиммунные нейропсихические нару-

шения, ассоциированные со стрептококком);

- затяжной (поздний) кардит — растянутое во времени (более 2-х месяцев) развитие клинических и инструментальных симптомов вальвулита — при исключении других причин;
- повторная ОРЛ на фоне хронической ревматической болезни сердца.

В диагностике и дифференциальной диагностике ОРЛ нередко возникают затруднения, связанные с интерпретацией результатов исследований, направленных на подтверждение предшествовавшей развитию заболевания БГСА-инфекции глотки.

Основные положения, позволяющие наиболее верно трактовать полученные данные, заключаются в следующем:

1. Позитивная БГСА-культура, выделенная из зева больного, может быть доказательством, как активной инфекции, так и отражением бессимптомного носительства данного микроба.

2. Негативные результаты микробиологического исследования, как и отрицательные данные теста быстрого определения антигена не исключают активную БГСА-инфекцию.

3. Диагностическая значимость исследований противострептококкового иммунитета повышается при одновременном определении двух типов антител (антистрептолизин-О, антидезоксирибонуклеаза-В), однако следует помнить, что повышение уровня вышеуказанных антител может наблюдаться после глоточных инфекций, вызванных Р-гемолитическими стрептококками группы С или G, не являющимися этиологическими факторами ОРЛ.

4. При позднем кардите или «изолированной хорее» титры противострептококковых антител могут быть нормальными. Повторная атака у больных с ревматическим анамнезом рассматривается как новый эпизод ОРЛ, а не рецидив первого. В этих условиях (особенно на фоне сформированного порока сердца, когда диагностика кардита в значительной степени затруднена), предположительный диагноз повторной ОРЛ может быть поставлен на основании одного «большого» или только «малых» критериев в сочетании с повышенными или повышающимися титрами противострептококковых антител.

Окончательный диагноз возможен лишь после исключения интеркуррентного заболевания и осложнений, связанных с пороками сердца (в первую очередь, инфекционного эндокардита). Хроническая сердечная недостаточность оценивается в соответствии с классификациями Стражеско-Василенко (стадия) и Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (функциональный класс).

Таким образом, представленная классификация ОРЛ направлена на достоверное распознавание болезни, ее раннюю диагностику, а следовательно, и максимально раннее комплексное лечение антибиотиками и противовоспалитель-

ными препаратами с последующим проведением вторичной профилактики.

Как правило, дифференциальный диагноз ОРЛ проводят с инфекционным эндокардитом, ревматическим миокардитом, идиопатическим пролапсом митрального клапана, эндокардитом Либмана-Сакса, постстрептококковым реактивным артритом, синдромом PANDAS и клещевой мигрирующей эритемой.

Инфекционный эндокардит, в этиологии которого преобладают зеленящие стрептококки, стафилококки и грам-отрицательные микроорганизмы. В отличие от ОРЛ, при инфекционном эндокардите лихорадочный синдром не купируется полностью только при назначении НПВП; характерны прогрессирующая слабость, анорексия, быстрая потеря массы тела, быстро прогрессирующие деструктивные изменения сердечного клапана (клапанов) и симптомы застойной недостаточности кровообращения; вегетации на клапанах сердца при ЭхоКГ; позитивная гемокультура.

Неревматический миокардит чаще имеет вирусную этиологию, характеризуется активным и эмоционально окрашенным характером кардиальных жалоб, отсутствием вальвулита, артрита и выраженных артралгий, диссоциацией клинических и лабораторных параметров, медленной динамикой под влиянием противовоспалительной терапии.

Идиопатический пролапс митрального клапана. Большинство больных имеют астенический тип конституции и фенотипические признаки, указывающие на врожденную дисплазию соединительной ткани (воронкообразная деформация грудной клетки, сколиоз грудного отдела позвоночника, синдром гипермобильности суставов, раннее развитие плоскостопия и др.).

Эндокардит Либмана-Сакса при СКВ обнаруживается в развернутой стадии заболевания (при наличии других характерных симптомов) и относится к категории признаков высокой активности болезни.

Постстрептококковый реактивный артрит может встречаться и у больных среднего возраста, развивается после относительно короткого латентного периода от момента перенесенной БГСА-инфекции глотки, персистирует в течение длительного времени (около 2 месяцев), протекает без кардита и недостаточно оптимально реагирует на терапию противовоспалительными препаратами.

Синдром PANDAS. В отличие от классической ревматической хорей, характерна выраженность психиатрических аспектов (сочетание навязчивых мыслей и навязчивых движений), а также значительно более быстрое и полное регрессирование психоневрологической симптоматики только при адекватной противострептококковой терапии.

Клещевая мигрирующая эритема — патогномоничный признак ранней стадии лайм-боррелиоза — высыпания (в отличие от кольцевид-

ной эритемы) развиваются на месте укуса клеща, обычно достигают больших размеров (6—20 см в диаметре), часто появляются в области головы и лица (особенно у детей); характерны жжение, зуд и регионарная лимфаденопатия.

Цели лечения ОРЛ:

- эрадикация БГСА;
- подавление активности воспалительного процесса;
- предупреждение у больных с перенесенным кардитом формирования РПС;
- компенсация застойной сердечной недостаточности у больных РПС.

Немедикаментозное лечение ОРЛ включает соблюдение постельного режима на протяжении 2—3 недель после начала болезни и диету, обогащенную белком и витаминами с ограничением углеводов и соли.

Медикаментозное лечение ОРЛ включает себя этиотропную и противовоспалительную терапию, а также лечение застойной сердечной недостаточности.

Этиотропная (антистрептококковая) терапия

Бензилпенициллин применяют в течение 10 дней у взрослых и подростков по 500 000 — 1 000 000 ЕД 4 раза в сутки внутримышечно, у детей по 100 000 — 150 000 ЕД 4 раза в сутки внутримышечно. В дальнейшем переходят на применение пенициллинов пролонгированного действия в режиме вторичной профилактики. При непереносимости пенициллинов применяют макролиды и линкозамиды.

Противовоспалительная терапия

Глюкокортикоиды (ГК) применяют при ОРЛ, протекающей с выраженным кардитом и/или полисерозитами. Преднизолон назначают взрослым и подросткам в дозе 20 мг/сут., детям — 0,7—0,8 мг/кг в один прием утром после еды до достижения терапевтического эффекта (в среднем в течение 2 недель). Затем дозу постепенно снижают (на 2,5 мг каждые 5—7 дней) вплоть до полной отмены. Общая длительность курса составляет 1,5—2 месяца.

Нестероидные противовоспалительные препараты — НПВП (обычно диклофенак) назначают при слабо выраженном вальвулите, ревматическом артрите без вальвулита, минимальной активности процесса (СОЭ < 30 мм/ч), после стихания высокой активности и отмены ГК, при повторной ОРЛ на фоне РПС. Диклофенак назначают взрослым и подросткам по 25—50 мг 3 раза в сутки, детям по 0,7—1,0 мг/кг 3 раза в сутки до нормализации показателей воспалительной активности (в среднем в течение 1,5—2 месяцев). При необходимости курс лечения диклофенаком может быть удлинен до 3—5 месяцев.

Лечение застойной сердечной недостаточности

Подходы к терапии застойной сердечной недостаточности у больных ОРЛ и РПС имеют ряд особенностей. В частности, при развитии сердечной декомпенсации как следствия острого вальвулита (что, как правило, бывает только у детей) применение кардиотонических препаратов нецелесообразно, поскольку в этих случаях явный терапевтический эффект может быть достигнут при использовании высоких доз преднизолона (40—60 мг в день). В тоже время больным РПС при застойной сердечной недостаточности и без явных признаков кардита назначение ГК совершенно не оправдано из-за усугубления миокардиодистрофии.

У пациентов с вялотекущим кардитом на фоне РПС при выборе лекарственных средств, применяемых в терапии застойной сердечной недостаточности, следует учитывать их возможное взаимодействие с противовоспалительными препаратами.

Основные группы препаратов, применяемых в лечении застойной сердечной недостаточности у больных ОРЛ и РПС:

- диуретики: петлевые (фуросемид); тиазидные и тиазидоподобные (гидрохлортиазид, индапамид); калийсберегающие (спиронолактон, триамтерен);
- блокаторы кальциевых каналов из группы дигидропиридинов длительного действия (амлодипин);
- бета-адреноблокаторы (карведилол, метопролол, бисопролол);
- сердечные гликозиды (дигоксин).

Дозы и схемы применения вышеуказанных препаратов аналогичны таковым при лечении застойной сердечной недостаточности иной этиологии.

Применение нитратов в комплексном лечении застойной сердечной недостаточности у больных РПС в последнее время значительно снизилось из-за развития толерантности. Нитраты также ухудшают прогноз заболевания у данной категории пациентов.

Вопрос о целесообразности применения ингибиторов АПФ больным ревмокардитом на фоне РПС требует дальнейшего изучения. Известно, что ряд эффектов ингибиторов АПФ при застойной сердечной недостаточности реализуется через активацию синтеза простагландинов и подавления разрушения брадикинина, также обладающего сосудорасширяющей активностью. В то же время основной механизм действия НПВП, являющихся препаратами выбора при повторных атаках ОРЛ, связан с подавлением простагландинов. Следовательно, совместное назначение НПВП и ингибиторов АПФ может привести к ослаблению вазодилатирующего эффекта последних.

Хирургическое лечение. Основные показания к хирургическому лечению больных РПС — выраженные клинические проявления порока серд-

ца или его осложнения (застойная сердечная недостаточность III—IV функциональных классов, легочная гипертензия, систолическая дисфункция левого желудочка, стенокардия, фибрилляция предсердий и т.д.). В целом, характер оперативного вмешательства определяется морфологией клапанных изменений и состоянием больного.

Дальнейшее ведение. По окончании этиотропного лечения начинается этап вторичной профилактики. Бензатина бензилпенициллин — основное лекарственное средство, применяемое для вторичной профилактики ОРЛ — внутримышечно 1 раз в 3 недели (взрослым и подросткам 2,4 млн ЕД; детям при массе тела менее 25 кг — 600 000 ЕД; детям при массе тела более 25 кг — 1,2 млн ЕД). Длительность вторичной профилактики для каждого пациента устанавливается индивидуально. Как правило, она должна составлять:

- для больных, перенесших ОРЛ без кардита (артрит, хорей) — не менее 5 лет после атаки или до 18-летнего возраста (по принципу «что дольше»);
- для больных с излеченным кардитом без порока сердца — не менее 10 лет после атаки или до 25-летнего возраста (по принципу «что дольше»);
- для больных со сформированным пороком сердца (в том числе оперированным) — пожизненно.

Наиболее эффективной лекарственной формой бензатина бензилпенициллина является экстенциллин. Исследования, проведенные в Институте ревматологии РАМН, 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 назначают в вышеуказанных дозах 1 раз в 7 дней.

В настоящее время бициллин-5 (смесь 1,2 млн ЕД бензатина бензилпенициллина и 300 тыс. ЕД бен-

зилпенициллин прокаина) рассматривается как несоответствующий фармакокинетическим требованиям, предъявляемым к превентивным препаратам, и не является приемлемым для проведения полноценной вторичной профилактики ОРЛ.

Все больные, перенесшие ОРЛ, подлежат диспансерному наблюдению в поликлинике. Необходимо, как минимум, ежегодный контроль показателей воспалительной активности, выраженности клапанной патологии сердца и состояния гемодинамики.

Прогноз. 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 застойной сердечной недостаточности). Весьма важны сроки начала терапии, так как при поздно начатом лечении вероятность образования РПС резко увеличивается.

Как видно из представленных данных, клиническая симптоматика не претерпела значительных изменений по сравнению с таковой в 50-е годы XX столетия, когда критерии были описаны А. А. Киселем и Т. D. Jones. Однако, необходимо указать, что ни один диагностический критерий ревматической лихорадки не является строго специфическим. Сохраняются трудности в диагностике, связанные с малой манифестностью кардита. Симптомы, которые уменьшают вероятность диагностики ревматизма: шум в сердце, выявленный в возрасте до 1 года; повреждение новых суставов настало через 1—2 месяца без существенного ухудшения в ранее измененных суставах; три или более атаки артрита или кардита без формирования порока сердца; утренняя скованность в анамнезе; тремор пальцев рук в позе Ромберга; увеличение щитовидной железы.

Таким образом, мы хотели обратить внимание на проблему диагностики ревматизма и еще раз указать место β -гемолитического стрептококка в его возникновении.

Литература:

1. Анохин В.Н. Современные взгляды на этиологию и патогенез ревматической лихорадки // Российский медицинский журнал. — 1997. - № 4. — С. 4-11.
2. Бенца Т.М. Диагностика и лечение острой ревматической лихорадки // Клиническая антибиотикотерапия. — 2005. - № 3 (35). — С. 16-20.
3. Коваленко В.М. Стан ревматології в Україні: медико-соціальні аспекти та напрямки подальшого розвитку // Український ревматологічний журнал. — 2002. - № 2. — С. 3-8.
4. Клинические рекомендации. Ревматология / Под ред. Е.Л. Насонова. — М.: ГЭО ТАР — Медна, 2005. — 288 с.
5. Насонова В.А. Ревматическая лихорадка (ревматизм) в XX веке // Терапевтический архив. — 1998. - № 9. — С. 41-44.
6. Насонова В.А., Насонов Е.Л. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний. — Москва: Литература, 2003.
7. Ревматичні хвороби в Україні: сучасний стан проблеми і надання медичної допомоги та шляхи покращення. К., 2002, 42 с.
8. Ревматические болезни: номенклатура, классификация, стандарты диагностики и лечения. Под ред. Коваленко В.Н., Шубы Н.М. К., 2002, 214 с.
9. Bisno A.I., Gerber M.A., Cswalthey T.M. et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. Infection Diseases Society of America // Clin. Infect. Dis. — 2002/ - Vol. 35, № 2/ - P. 113-125.
10. Manyamba T, Mayosi B.M. Penicillin for secondary prevention of rheumatic fever // Cochrane Database Syst. Rev. — 2002, № 3. CD002227