

# Тема 1

## РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

**Ревматическая лихорадка** (болезнь Сокольского–Буйо) — системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся в связи с острой инфекцией, вызванной  $\beta$ -гемолитическим стрептококком группы А у предрасположенных лиц, главным образом, детей и подростков в возрасте 7–15 лет.

### Коды по МКБ-10

- I00–I02 Острая ревматическая лихорадка.
- I05–I09 Хроническая ревматическая болезнь сердца.

## РОЛЬ СРЕПТОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ

- Связь с ангиной и другими инфекционными заболеваниями (чаще всего верхних дыхательных путей).
- Высокие титры противострептококковых антител и обнаружение в крови стрептококкового антигена.
- Носительство стрептококка группы А в первые 2 нед болезни.
- Предупреждение возникновения ревматической лихорадки правильным лечением ангины антибиотиками и профилактика обострений болезни круглогодичным назначением дюрантных форм бензилпенициллина (бензатина бензилпенициллин).

Клинические проявления и выраженность иммунного ответа у конкретного индивидуума зависят от вирулентности микроорганизма, генетической восприимчивости хозяина и «подходящих» условий окружающей среды.

Вирулентность микроорганизма определяет:

- М-протеин;
- эритрогенный экзотоксин.

Генетический контроль низкого ответа на стрептококковый антиген тесно связан с антигенами II класса гистосовместимости: DR4, DR2, DR1, DRw6, DR3.

Аллоантиген В-лимфоцитов D8/17 идентифицируют у 90–100% больных острой ревматической лихорадкой и лишь у 6–17% здоровых индивидуумов. Хотя точное объяснение еще отсутствует, существование повышенного процесса D8/17 положительных В-клеток — признак особого риска заболеваемости острой ревматической лихорадкой.

## ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез острой ревматической лихорадки представлен на рис. 1.1, 1.2.



Рис. 1.1. Патогенез острой ревматической лихорадки

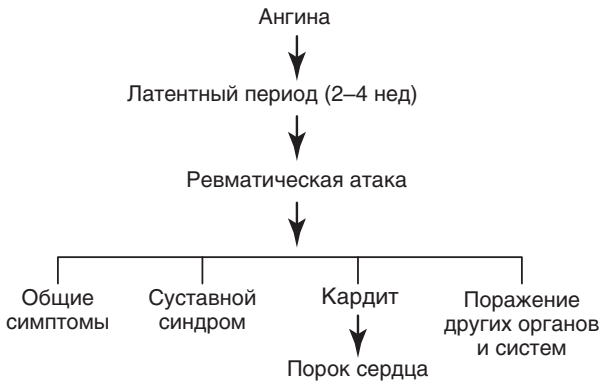


Рис. 1.2. Развитие ревматической лихорадки

## КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация ревматической лихорадки представлена в табл. 1.1.

Таблица 1.1. Национальная классификация ревматической лихорадки (Ассоциация ревматологов России, 2003)

Клиниче-ские вари-анты	Клинические проявления		Исход	Стадии недоста-точности крово-обращения	
	основные	дополнитель-ные		КСВ*	НУНА**
Острая ревматиче-ская лихо-радка. Повторная ревматиче-ская лихо-радка	Кардит. Артрит. Хорея. Кольце-видная эри-тема. Подкожные ревматиче-ские узелки	Лихорадка. Артралгия. Абдоминаль-ный синдром. Серозиты	Выздоровление. Ревматическая болезнь сердца: без пороков сердца***; с пороком сердца****	0 I IIА IIБ III	0 I II III IV

\* По классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко.

\*\* Функциональный класс (ФК) сердечной недостаточности по НУНА.

\*\*\* Возможно наличие поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок без регургитации, который **уточняют с помощью эхокардиографии (ЭхоКГ)**.

\*\*\*\* **При наличии впервые выявленного порока сердца** необходимо, по возможности, исключить другие причины формирования: инфекционный эндокардит (ИЭ), первичный антифосфолипидный синдром (АФС), кальциноз клапанов дегенеративного генеза и др.

Наличие двух больших критериев или одного большого и двух малых в сочетании с данными, подтверждающими предшествующую стрептококковую инфекцию, служит достаточным основанием для диагностики острой ревматической болезни сердца. Диагноз можно поставить на основании малых критериев в сочетании с доказательством недавно перенесенной стрептококковой инфекции (табл. 1.2, 1.3).

**Таблица 1.2.** Диагностические критерии ревматической лихорадки Киселя–Джонса (ВОЗ, 2004)

Большие критерии	Малые критерии	Данные, подтверждающие предшествовавшую А-стрептококковую инфекцию
Кардит; мигрирующий полиартрит; хорея Сиденгама (малая хорея); кольцевидная эритема; подкожные ревматические узелки	<b>Клинические:</b> артралгии; лихорадка	Позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения стрептококкового антигена
	<b>Лабораторные:</b> повышенное содержание острофазных реактантов: скорость оседания эритроцитов (СОЭ); С-реактивного белка (СРБ); удлинение интервала <i>P–R</i> на электрокардиографии (ЭКГ)	Повышенные или повышающиеся титры стрептококковых антител

**Таблица 1.3.** Варианты течения острой ревматической лихорадки

Течение	Продолжительность атаки и клинические особенности
Острое	Не более 2–3 мес. Яркая температурная реакция, полисиндромность с миграцией воспалительных изменений. Высокая лабораторная активность. Относительно быстрый и полный эффект антиревматической терапии
Подострое	3–6 мес. Меньшая выраженность и подвижность клинических симптомов. Активность процесса чаще всего умеренная. Менее четко выраженный эффект от лечения
Непрерывно рецидивирующее	Свыше 6 мес. С четкими обострениями, неполными ремиссиями, полисиндромностью. Прогрессирующее поражение органов
Затяжное	Свыше 6 мес. Монотонное, преимущественно моносиндромное течение (торпидный возвратный ревмокардит). Слабый терапевтический эффект

Окончание табл. 1.3

Течение	Продолжительность атаки и клинические особенности
Латентное	Скрытое малосимптомное течение. Необходимо динамическое наблюдение. Лабораторные данные малоинформативны. Ретроспективная диагностика (формирование или прогрессирование порока сердца)

## ДИАГНОСТИКА

При распознавании ОРЛ используется синдромный принцип, сформированный отечественным педиатром А.А. Киселем в 1940 г., который выделил **пять основных диагностических критериев** (обратив при этом внимание на диагностическую значимость их сочетания):

- мигрирующий полиартрит;
- кардит;
- кольцевидная эритема;
- ревматические узелки;
- ревматическая хорея.

В 1944 г. американский кардиолог Т.Д. Джонс отнес указанную **пентаду синдромов** к «большим» диагностическим критериям, выделив наряду с ними «малые» клинические и лабораторные параметры.

**Кардит** — ведущий синдром ОРЛ (90–95% случаев), который определяет тяжесть течения и исход заболевания. Основополагающим компонентом кардита считается вальвулит, преимущественно митрального, реже — аортального клапана, проявляющийся соответствующим органическим сердечным шумом, возможно, в сочетании с миоперикардитом. Симптомы ревматического вальвулита следующие:

- а) дующий связанный с I-м тоном систолический шум на верхушке сердца (митральная регургитация);
- б) непостоянный низкочастотный мезодиастолический шум в этой же области;
- в) высокочастотный убывающий протодиастолический шум, выслушиваемый вдоль левого края грудины (аортальная регургитация).

**Поражение сердца по типу миоперикардита при отсутствии вальвулита не характерно для ОРЛ**, но при этом требуется проведение тщательного дифференциального диагноза с кардитами иной, в первую очередь вирусной, этиологии.

На фоне ярко выраженного артрита или малой хорей клиническая симптоматика кардита при ОРЛ может быть выражена слабо. В связи с этим возрастает **диагностическая значимость ЭхоКГ-исследования**

с использованием доплеровской техники, позволяющего оценить анатомическую структуру сердца и состояние внутрисердечного кровотока, в том числе выявить митральную или аортальную регургитацию как ранний признак вальвулита. С учетом вышеизложенного данные ЭхоКГ-исследования включены в состав «малых» модифицированных диагностических критериев ОРЛ.

Важнейшая *особенность вальвулита* при первой атаке ОРЛ — четкая положительная динамика под влиянием активной антиревматической терапии. В преобладающем большинстве случаев на фоне лечения происходят нормализация частоты сердечных сокращений, восстановление звучности тонов, уменьшение интенсивности систолического и диастолического шумов, сокращение границ сердца, исчезновение симптомов НК.

ОРЛ как проблема большой социальной *значимости определяется приобретенными РПС*, которые по мере прогрессирования приводят к стойкой нетрудоспособности и преждевременной смерти. Частота формирования РПС после первой атаки ОРЛ у детей составляет 2–25%. Преобладают изолированные пороки сердца, чаще митральная недостаточность. Реже формируются недостаточность аортального клапана, митральный стеноз и митрально-аортальный порок. Примерно у 7–10% детей после перенесенного кардита формируется пролапс митрального клапана.

Среди подростков, перенесших первую атаку ОРЛ, пороки диагностируются в 1/3 случаев. У взрослых пациентов данный показатель составляет 39–45%, причем максимальная частота возникновения РПС (>75%) наблюдается в течение первых трех лет от начала болезни. У больных, перенесших первую атаку ОРЛ в возрасте 23 лет и старше, сочетанные и комбинированные РПС формируются в 90% случаев.

**Ревматический полиартрит** (60–100%) случаев — мигрирующий полиартрит преимущественно крупных и средних суставов (коленных, голеностопных, реже — локтевых, плечевых, лучезапястных). Как правило, сочетается с кардитом и реже (10–15% случаев) протекает изолированно. Преобладающая форма поражения в последние годы — олигоартрит, реже — моноартрит. Отличается быстрой полной регрессией воспалительных изменений в суставах под влиянием противовоспалительной терапии.

В отдельных случаях возможны атипичные проявления суставного синдрома — поражение мелких суставов кистей и стоп, асимптомные сакроилеиты I–II стадии (чаще у мужчин молодого возраста).

В 10–15% случаев выявляется *только артралгия* (мигрирующая боль в крупных суставах различной интенсивности), которая в отличие от

артрита не сопровождается болезненностью при пальпации и другими симптомами воспаления.

**Ревматическая хорея (малая хорея, хорея Сиденгама)** диагностируется в 3–6% случаев, преимущественно у детей, редко у подростков. Чаще отмечается у девочек и девушек. Основные клинические проявления — это пентада синдромов, наблюдающихся в различных сочетаниях:

- хронические гиперкинезы;
- мышечная гипотония (вплоть до дряблости мышц с имитацией параличей);
- расстройства статики и координации;
- сосудистая дистония;
- психоэмоциональные нарушения (неустойчивость настроения, раздражительность, плаксивость и т.д.).

Малая хорея, как правило, сочетается с другими клиническими синдромами ОРЛ (кардит, полиартрит), однако у 5–7% больных она может быть единственным проявлением болезни. В этих ситуациях, т.е. при отсутствии иных критериев ОРЛ, необходимо проводить дифференциальную диагностику с так называемым синдромом PANDAS (Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with group A Streptococcal Infections). Характерными признаками этого синдрома являются:

- обсессивно-компульсивные расстройства (навязчивые мысли + навязчивые движения);
- дебют заболевания в пубертатном периоде (до 12 лет);
- острое начало и приступообразное течение;
- доказанная хронологическая связь с предшествовавшей БГСА-инфекцией глотки, подтвержденная микробиологическими (выделение возбудителя в мазке из зева) и серологическими (повышение титров АСЛ-О и анти-ДНКазы В) методами;
- неврологические отклонения (хореиформные гиперкинезы).

Примечательно, что назначение адекватной противострептококковой антибактериальной терапии (пенициллины или оральные цефалоспорины) приводило к быстрому регрессированию психоневрологической симптоматики у таких больных.

**Кольцевидная (аннулярная) эритема** наблюдается у 4–17% больных на высоте атаки ОРЛ. Характеризуется бледно-розовыми кольцевидными высыпаниями диаметром от нескольких миллиметров до 5–10 см с преимущественной локализацией на туловище и проксимальных отделах конечностей (но не на лице!). Она имеет транзиторный мигрирующий

характер, не возвышается над уровнем кожи, не сопровождается зудом или индурацией, бледнеет при надавливании, быстро исчезает без остаточных явлений (пигментаций, шелушения, атрофических изменений).

**Подкожные ревматические узелки** в последние годы наблюдаются очень редко (1–3%). Это округлые плотные малоподвижные безболезненные образования различных размеров на разгибательной поверхности суставов, в области лодыжек, ахилловых сухожилий, остистых отростков позвонков, затылочной области с циклом обратного развития от 2 нед до 1 мес.

Несмотря на редкость развития кольцевидной эритемы и ревматических узелков, наблюдаемых преимущественно у детского контингента больных, специфичность данных синдромов при ОРЛ остается высокой, в силу чего они сохраняют свою диагностическую значимость.

Неспецифические клинические и лабораторные синдромы, причисляемые к «малым» диагностическим критериям Киселя–Джонса, рассматриваются как удовлетворяющие таковым только при условиях, что они выявляются впервые у конкретного больного и не имеют под собой других причин. ЭхоКГ-феномены клапанной регургитации должны быть подтверждены при повторном исследовании через 10–14 дней.

Диагноз ОРЛ обязательно должен быть подкреплён **лабораторными исследованиями**, подтверждающими активную А-стрептококковую носоглоточную инфекцию, предшествующую развитию заболевания. Необходимо отметить, что позитивные результаты микробиологических исследований не дают возможности отличить активную инфекцию от стрептококкового носительства. Кроме того, при затяжном латентном периоде или в случае применения антибактериальной терапии до появления первых симптомов ОРЛ стрептококк из носоглотки, как правило, не выделяется. Более надёжны серологические исследования, позволяющие выявить повышенные или (что важнее) повышающиеся титры противострептококковых антител. При этом повышение только АСЛ-О наблюдается в 8% случаев ОРЛ, а при использовании как минимум трех типов (АСЛ-О, АСГ, антидезоксирибонуклеаза) — до 95–97%.

При отсутствии серологического ответа на стрептококковый антиген в сочетании с негативными микробиологическими результатами диагноз ОРЛ представляется маловероятным. Однако необходимо заметить, что уровень противострептококковых антител, как правило, повышен в раннем периоде заболевания и может снижаться или быть нормальным, если между началом ОРЛ и проведением исследования прошло несколько месяцев. Чаще всего это наблюдается у больных рев-



матической хореей. Подобная закономерность встречается и у больных с поздним кардитом.

**Повторная атака** у больных с ревматическим анамнезом рассматривается как *новый эпизод ОРЛ*, а не является рецидивом 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, ИЭ).

## КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТЕПЕНЕЙ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

**Максимальная степень активности (III).** *Клинические критерии:* яркие общие и местные проявления болезни с наличием лихорадки, преобладанием экссудативного компонента воспаления в пораженных органах (острый полиартрит, диффузный миокардит, панкардит, серозиты, ревматический пневмонит и др.). Обнаруживают разную степень выраженности экссудативного воспаления с той или иной преимущественной локализацией.

*Лабораторные критерии:* высокие показатели воспалительной, иммунологической активности. В крови, как правило, наблюдают нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ — 40 мм/ч и выше, СРБ — «+++» или «++++», соответствующее нарастание уровня фибриногена, серомукоида, гексоз, показателя дифениламиновой (ДФА) реакции, содержания  $\alpha_2$ -глобулина. Характерны высокие титры антистрептолизина-О, антистрептогиалуронидазы, аспарагиновой трансминазы.

*ЭКГ, фонокардиография (ФКГ), ЭхоКГ, рентгенологические симптомы:* в зависимости от преимущественной локализации ревматического процесса могут находить ярко-, умеренно- или слабовыраженные симптомы воспалительного поражения оболочек сердца, легких, плевры.

**Умеренная степень активности (II).** *Клинические критерии:* умеренные клинические проявления ревматической атаки иногда с умеренной лихорадкой, без выраженного экссудативного компонента воспаления в пораженных органах, с меньшей тенденцией к множественному их вовлечению в воспалительный процесс, чем при III степени активности.

**Лабораторные критерии:** острофазовые лабораторные показатели активности и противострептококкового иммунитета — умеренные. Лейкоцитоз может отсутствовать, СОЭ — 20–40 мм/ч. Соответственно умеренно повышены и другие лабораторные тесты.

**ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ, рентгенологические симптомы** умеренно или слабо выражены (в зависимости от преимущественной локализации воспалительного поражения органов).

**Минимальная степень активности (I). Клинические критерии:** симптомы активного ревматического процесса слабо выражены, иногда едва определимы. Почти полностью отсутствуют признаки экссудативного воспаления в органах и тканях. Преимущественно моносиндромный характер воспалительных поражений.

**Лабораторные показатели** или не отклоняются от нормы, или минимально повышены (СОЭ до 20 мм/ч).

**ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ, рентгенологические симптомы** выражены слабо, нет указаний на экссудативные воспалительные изменения в сердце, легких и серозных оболочках.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОРЛ

Наличие только одного из основных критериев ОРЛ (кардит, артрит, хорея) диктует необходимость исключить другие заболевания.

**Инфекционный эндокардит**, в этиологии которого преобладают зеленящие стрептококки, стафилококки и грамотрицательные микроорганизмы. В отличие от ОРЛ, инфекционный эндокардит имеет следующие особенности:

- лихорадочный синдром не купируется полностью при назначении только НПВП;
- характерны прогрессирующая слабость, анорексия, быстрая потеря массы тела;
- быстро прогрессируют деструктивные изменения сердечного клапана(ов) и симптомы застойной недостаточности кровообращения;
- присутствуют 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, ассоциацией 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** обнаруживают в развернутой стадии заболевания (при наличии других характерных симптомов). Такой эндокардит относят к категории признаков высокой активности болезни.

**Постстрептококковый РеА** может возникать и у больных среднего возраста. Развивается после относительно короткого латентного периода с момента перенесенной БГСА-инфекции глотки, персистирует в течение длительного времени (около 2 мес), протекает без кардита и недостаточно оптимально реагирует на терапию противовоспалительными препаратами.

**Синдром PANDAS** — детское аутоиммунное нервно-психическое заболевание, ассоциированное с инфицированием БГСА). В отличие от классической ревматической хореи, 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 лаймской болезни. Высыпания (в отличие от кольцевидной 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.

**Узловатая эритема** нередко развивается после стрептококковой инфекции и протекает с поражением суставов, но сердечную патологию в виде вальвулита у таких больных не выявляют. Не отрицая возможности развития данного синдрома у больных с достоверным ревматическим анамнезом, следует подчеркнуть, что узловатая эритема не является отражением активности ревматического процесса и не характерна для ОРЛ как таковой.

## ОСЛОЖНЕНИЯ

- Формирование клапанного порока сердца.
- Развитие застойной сердечной недостаточности.
- Нарушения ритма сердца.
- Тромбоэмболии (особенно при появлении фибрилляции предсердий).
- Возникновение септического эндокардита.

## ЛЕЧЕНИЕ

Главная цель лечения — эрадикация  $\beta$ -гемолитических стрептококков группы А из носоглотки, подавление активности ревматического процесса и предотвращение тяжелых инвалидизирующих осложнений ревматической лихорадки (ревматическая болезнь сердца с его пороком).

Лечение острой ревматической лихорадки должно проходить в три этапа.

**Этап I.** Лечение острой ревматической лихорадки в стационаре состоит из этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии.

### Немедикаментозное лечение

Всем больным с острой ревматической лихорадкой назначают:

- постельный режим в течение острого периода заболевания;
- диету, богатую витаминами и белком, с ограничением поваренной соли и углеводов.

Больным с диагностированным ревматическим полиартритом назначают постельный режим на срок не менее 3 нед.

### Этиотропная терапия

Антимикробное лечение направлено на эрадикацию  $\beta$ -гемолитических стрептококков группы А. Назначают препараты пенициллинового ряда.

Взрослым и подросткам — **бензилпенициллин** внутримышечно по 1,5–4 млн ЕД/сут в 4 введения, в течение 10 сут.

Детям — **бензилпенициллин** внутримышечно по 400–600 тыс. ЕД/сут в 4 введения, в течение 10 сут.

**Феноксиметилпенициллин** рекомендуют взрослым по 500 мг внутрь 2 раза/сут в течение 10 дней.

Пенициллины должны всегда рассматриваться как препараты выбора в лечении острой ревматической лихорадки, за исключением случаев их индивидуальной непереносимости, когда назначают макролиды или линкозамиды. Из макролидов наиболее часто используют **эритромицин** по 250 мг внутрь 4 раза/сут.

Больным с непереносимостью  $\beta$ -лактамов и макролидов назначают линкозамиды, в частности **линкомицин** по 0,5 г внутрь 3 раза/сут (10 дней).

## Патогенетическая терапия

Основные цели противовоспалительной терапии:

- подавление активности ревматического процесса;
- предупреждение формирования порока сердца у больных первичным ревмокардитом.

У больных с повторной атакой острой ревматической лихорадки проведение такой терапии предусматривает восстановление общего состояния и предупреждение прогрессирования имеющихся пороков сердца.

При остром течении заболевания с ярко и умеренно выраженным кардитом (панкардитом), полисерозитами, максимальной и умеренной активности воспалительным процессом (СОЭ 30 мм/ч и более) применяют глюкокортикоиды (ГК).

Взрослым и подросткам — **преднизолон** внутрь по 20 мг утром после еды до достижения терапевтического эффекта (обычно в течение 2 нед).

Детям — **преднизолон** внутрь по 0,7–0,8 мг/кг утром после еды до достижения терапевтического эффекта (обычно в течение 2 нед).

В последующем дозу постепенно снижают (на 2,5 мг каждые 5–7 сут) вплоть до полной отмены.

Общая продолжительность курса лечения 1,5–2 мес.

При слабо выраженном ревмокардите, ревматическом артрите без кардита, активности процесса (СОЭ менее 30 мм/ч), необходимости в длительном лечении после стихания высокой активности и отмены ГК, повторной ревматической лихорадки на фоне ревматического порока сердца назначают нестероидное противовоспалительное средство (НПВС).

Взрослым и подросткам — **диклофенак** внутрь по 75–150 мг/сут за 3 приема в течение 1,5–2 мес.

Детям — **диклофенак** внутрь по 2–3 мг/кг в сутки за 3 приема в течение 1,5–2 мес.

При необходимости курс лечения диклофенаком продлевают до полного исчезновения показателей активности воспалительного процесса (до 3–5 мес).

Лечение повторных атак ревматической лихорадки не отличается от ведения больных с первичной атакой. Однако при наличии симптомов декомпенсации сердечной деятельности, особенно у больных с ранее сформированными пороками сердца, в план лечения включают ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), диуретики и, по показаниям, сердечные гликозиды.

**Этап II.** Восстановительное лечение в условиях местного специализированного реабилитационного центра.

**Этап III.** Диспансерное наблюдение у лечащего врача в ревматологическом центре.

## **Физиотерапевтическое лечение**

Тактику физиотерапевтического лечения определяют:

- степенью выраженности воспалительного процесса (степень активности);
- характером клапанного поражения сердца и нарушения сердечного ритма;
- стадией недостаточности кровообращения;
- наличием поражений других органов и систем, очагов хронической инфекции и сопутствующих заболеваний.

С целью воздействия на глюкокортикоидную функцию надпочечников и оказания противовоспалительного и гипосенсибилизирующего влияния назначают индуктотермию и дециметровую (ДМВ) терапию. Индуктотермию назначают на поясничную область ежедневно продолжительностью 15–20 мин, курс лечения — 10–15 процедур.

Электрофорез лекарственных веществ (препаратов кальция, ацетилсалициловой кислоты, натрия салицилата, аскорбиновой кислоты) применяют также для оказания противовоспалительного и гипосенсибилизирующего действия. Продолжительность процедуры — 15–20 мин, назначают ежедневно или через день, курс лечения — 10–15 процедур.

Электрическое поле ультравысокой частоты (УВЧ) назначают на область суставов поперечно, доза слаботепловая, длительность процедуры 8–10 мин, ежедневно или через день, по 5–8 процедур на курс лечения.

В подострой стадии болезни при сохранении артралгического синдрома, кроме перечисленных выше методик, назначают также

ультразвук на область суставов через день по 5–10 мин, курс лечения — 6–10 процедур.

В неактивной фазе ревматической болезни сердца большое значение приобретает бальнеотерапия, направленная на предупреждение рецидивов заболевания и поддержание гемодинамики. Она включает широкое применение углекислых, сероводородных, родоновых, хлоридно-натриевых, йодобромных и кислородных ванн. Температура ванн должна быть 36–37 °С, длительность процедуры 10–15 мин, курс лечения — 10–12 сеансов. Процедуру проводят через день.

## ПРОФИЛАКТИКА РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

**Первичная** — предупреждение возникновения заболевания у здоровых людей. Проводят в детских и подростковых коллективах и семьях, где есть больные ревматической болезнью сердца. Включает:

- выявление носителей стрептококка;
- обязательное лечение острой и хронической стрептококковой носоглоточной инфекции антибиотиками.

**Вторичная (круглогодичная)** — предупреждение случаев повторной ревматической лихорадки (табл. 1.4).

**Таблица 1.4.** Продолжительность вторичной профилактики ревматической лихорадки

Категория больных	Продолжительность
Ревматическая лихорадка с кардитом и клапанным поражением	По крайней мере в течение 10 лет после последнего эпизода и по крайней мере до 40-летнего возраста. Иногда пожизненно
Ревматическая лихорадка с кардитом, но без клапанного поражения	В течение 10 лет или до возраста 21 года
Ревматическая лихорадка без кардита	В течение 5 лет или до возраста 21 года

Профилактику рецидива назначают сразу в стационаре после окончания 10-дневного курса лечения пеницилинами (макролидами, линкозамидами). Классический парентеральный режим — бензатина бензилпенициллин.

Бензатина бензилпенициллин (Экстенциллин<sup>®</sup>, Ретарпен<sup>®</sup>) глубоко внутримышечно 1 раз в 3 нед круглогодично:

- взрослым и детям в возрасте старше 12 лет — по 2,4 млн ЕД;
- детям с массой тела >25 кг — по 1,2 млн ЕД;
- детям с массой тела <25 кг — по 600 000 ЕД.

При аллергии на пенициллины можно использовать эритромицин по 250 мг 2 раза/сут.

Больным, перенесшим операцию на сердце по поводу коррекции ревматического порока, назначают вторичную профилактику пожизненно.

## КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

- Перечислите критерии активности ревматического процесса (клинические, лабораторные и электрокардиографические).
- Назовите характерные признаки ревматического полиартрита и проведите его дифференциальную диагностику.
- Охарактеризуйте клиническую картину ревмокардита (признаки поражения сердца).
- Назовите особенности течения ревматической лихорадки в настоящее время.
- Охарактеризуйте особенности выявления хронической ревматической болезни сердца на фоне существующего порока сердца.
- Назовите принципы лечения и профилактики ревматической болезни сердца.
- Перечислите медикаментозные средства и выпишите рецепты.
- Назовите задачи и охарактеризуйте методику противорецидивного лечения ревматической болезни сердца.

## СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

### Задача 1

У 13-летней школьницы после перенесенной ангины в течение 2 нед отмечались субфебрильная температура и быстрая утомляемость при небольшой физической нагрузке. Из анамнеза жизни: росла и развивалась без особенностей; в 5-летнем возрасте перенесла корь; ежегодно 1–2 раза болеет ангиной.

При осмотре: температура тела — 37,2 °С, миндалины увеличены, рыхлые. Границы сердца находятся в пределах нормы, тоны приглушены. У верхушки сердца в положении на левом боку выслушивается мягкий систолический шум. Пульс 92 удара в минуту, ритм правильный. Со стороны других органов патологических изменений не обнаружено. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки отклонений от нормы не выявлено.



### Вопросы

1. Какие изменения могут обнаружиться при лабораторных исследованиях?
2. Какие отклонения могут быть на ЭКГ у данной больной?
3. Какие методы исследования еще можно применить для уточнения диагноза?

### Задача 2

10-летняя школьница заболела через неделю после переохлаждения: появились резкие боли и отечность коленных суставов, значительное ограничение движений в них (невозможность самостоятельно передвигаться). Через 2 дня боли и припухлость значительно уменьшились, движения восстановились почти в полном объеме, но аналогичные изменения возникли в локтевых суставах. Со 2-го дня болезни принимает диклофенак по 75 мг в день. Врачом поликлиники направлена в стационар.

При поступлении жалуется на слабость, боли в левом локтевом суставе, потливость. В прошлом болела корью, скарлатиной, часто ангиной. При осмотре: температура тела — 37,4 °С, отмечают незначительная припухлость в области коленных суставов, болезненность при их полном разгибании и сгибании. В области левого локтевого сустава — значительная припухлость, кожа над ним гиперемирована, горячая на ощупь. Движения в суставе резко ограничены из-за резкой болезненности. Миндалины увеличены, гиперемированы, рыхлые. Границы сердца в пределах нормы, тоны звучные, шумов нет. Пульс 52 удара в минуту, ритм правильный. АД — 115/70 мм рт.ст. Со стороны других органов патологических изменений не обнаружено.

Анализ крови: умеренный нейтрофильный лейкоцитоз ( $12,1 \times 10^9/\text{л}$ ), СОЭ — 29 мм/ч. Анализ мочи: следы белка.

### Вопросы

1. Какую патологию вы предполагаете выявить при электрофоретическом исследовании белков крови, серомукоида, СРБ?
2. Какие иммунологические тесты могут подтвердить диагноз в данном случае?
3. При лечении ампициллином, Ортофеном<sup>а</sup> состояние больной улучшилось. Она была выписана домой без каких-либо признаков активности заболевания. Назовите ваши дальнейшие рекомендации.