
МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

УДК 616-002.77 (571.56)

Е. П. Аммосова, Е. Н. Сивцева, В. Г. Кривошапкин

РЕВМАТИЧЕСКАЯ ХОРЕЯ У РЕБЕНКА

В настоящее время случай ревматической хореи является редким. В последние десятилетия выраженность клинических проявлений острой ревматической лихорадки значительно уменьшилась, отмечается тенденция перехода заболевания в моно- и малосимптомные формы, учащение латентных форм заболевания. Приведен клинический случай ревматической хореи у ребенка в Якутии. Данный случай показывает, что поздняя диагностика стрептококковой инфекции и несвоевременное назначение антибактериальной терапии послужило толчком для развития ревматизма и привело к формированию его осложнений.

Ключевые слова: ревматическая хорея, острая ревматическая лихорадка, хроническая ревматическая болезнь сердца, распространенность, хронический тонзиллит, клиническая картина, течение, приобретенные пороки сердца, дети, подростки.

Е. П. Ammosova, E. N. Sivtseva, V. G. Krivoshapkin

Rheumatic Chorea of a Child

At the present time rheumatic chorea is a rare case. The last decades the intensity of clinical implications of terebrant rheumatic fever are notably decreased, the tendency of transformation of the illness into mono- and oligosymptomatic forms and frequency of latent forms of the disease are detached. The medical case of rheumatic chorea of a child in Yakutia is given. The case shows that the last diagnostics of streptococcal infection and tardy prescription of antimicrobial therapy caused to the development of the rheumatism and formation of it's complications.

Key words: rheumatic chorea, terebrant rheumatic fever, chronic rheumatic heart disease, prevalence, chronic tonsillitis, clinical picture, course, acquired heart valvular diseases, children, adolescents.

Острая ревматическая лихорадка и хроническая ревматическая болезнь сердца регистрируются во всех странах мира и в различных климатогеографических зонах. Россия по распространенности ревматизма входит в группу лидеров, уступая первенство лишь Китаю, Индии и некоторым странам тихоокеанского

бассейна. Распространенность ревматической лихорадки в Российской Федерации составляет от 0,2 до 0,8 на 1000 детского населения [1, 2, 3, 4, 5]. Особые условия Крайнего Севера обуславливают своеобразное течение различных заболеваний, в том числе и ревматизма. Проблема ревматизма на Севере тесно связана с хронической носоглоточной инфекцией. Рядом авторов отмечено, что лица, которые до приезда на Север часто и тяжело болели ангиной, в первые 2-3 года проживания отмечают «легкое» течение заболевания [6]. В то же время у значительной части этих больных по истечении 2-3 лет пребывания на Севере выявляется ревматизм, инфекционный полиартрит, нефрит [6, 7, 8, 9].

До сих пор проводились исследования, затрагивающие проблему ревматизма в современных условиях у взрослого населения Якутии и единич-

АММОСОВА Елена Петровна – к. м. н., руководитель группы исследований болезней детского возраста НИИ здоровья СВФУ им. М.К. Аммосова.

E-mail: ammosovael@mail.ru

СИВЦЕВА Елена Николаевна – к. м. н., старший научный сотрудник группы исследований болезней детского возраста НИИ здоровья СВФУ им. М.К. Аммосова.

E-mail: sivelya@mail.ru

КРИВОШАПКИН Вадим Григорьевич – д. м. н., директор НИИ здоровья СВФУ им. М.К. Аммосова.

ные – по проблеме инструментальной диагностики ревматических пороков у детей. В результате этих исследований было отмечено, что первичная заболеваемость острой ревматической лихорадкой в Республике Саха (Якутия) превышает российские данные в 5,4 раза, хроническая ревматическая болезнь сердца – в 3,5 раза, ревматические пороки сердца – в 2,6 раза [10].

Ревматическое поражение нервной системы – малая хорея – встречается у 12-17 % детей, в основном у девочек в возрасте 6-15 лет. У 5-7 % детей может протекать изолированно. В связи с широким применением антибиотиков за последние 40 лет частота малой хорей уменьшилась в десятки раз [11].

Патогенез хорей. Антитела против β -гемолитических стрептококков группы А перекрестно реагируют с цитоплазматическими антигенами нейронов хвостатого и субталамического ядер и вызывают повреждение данных структур центральной нервной системы; определенное значение в патогенезе болезни придается также изменениям сосудистой стенки артериол и мелких артерий мозга [2, 3, 4, 5, 11].

Клиническая картина. Заболевание начинается спустя 2-6 месяцев после перенесенной стрептококковой инфекции или обострения ревматизма, начало острое или подострое. Болезнь характеризуется появлением хореического гиперкинеза, охватывающего мышцы лица, языка, глотки, конечностей, диафрагмы и туловища. У больных с малой хореей гиперкинез начинается плавно, чем при хорее Гентингтона. Дети выглядят скорее как «беспокойные», «неусидчивые», с вычурной моторикой и нарушенной координацией движений. Выраженность гиперкинеза может варьировать от легких подергиваний в дистальных отделах конечностей до «двигательной бури». Наблюдаются нарушения речи и глотания, связанные с гиперкинезом орофарингеальной мускулатуры. У 20-30 % больных хореический гиперкинез имеет односторонний характер [2, 3, 4, 11]. Дополнительными неврологическими проявлениями малой хорей могут быть мышечная гипотония и слабость, угнетение сухожильных рефлексов, судорожные припадки, краниальная невропатия. Диагностическое значение имеет симптом Гордона — склонность к застыванию голени в положении разгибания при вызывании коленного рефлекса. Двигательные нарушения у больных, как правило, сочетаются с повышенной возбудимостью, эмоциональной неустойчивостью, мнестическими и обсессивными расстройствами, реже в острой стадии могут наблюдаться расстройства сознания. Центральное место в клинической диагностике малой хорей имеет соответствующий инфекционный анамнез, наличие у больного системных проявлений ревматизма, в первую очередь

— ревматического эндо- и миокардита, полиартрита, характерных кожных проявлений (кольцевой эритемы, пурпуры, подкожных ревматических узелков), а также наличие лабораторных признаков активности ревматического процесса. Результаты исследования спинномозговой жидкости обычно малоинформативны. На ЭЭГ отмечается появление диффузной медленноволновой биоэлектрической активности мозга. При использовании методов нейровизуализации могут выявляться преходящие очаговые изменения в стриарной области. Малая хорея отличается благоприятным течением и спонтанным регрессом: средняя длительность симптомов составляет от 3 до 6 недель, и в неосложненных случаях обычно наступает полное выздоровление. Иногда продолжительность болезни удлиняется до нескольких месяцев и даже лет. В таких случаях у больных обычно отмечаются минимально выраженные двигательные расстройства, несопоставимые с тяжестью гиперкинезов в острой стадии болезни. В качестве стойких резидуальных симптомов могут отмечаться также тики, астенические расстройства, изменения на электроэнцефалограмме. Рецидивы хореических атак возможны у 35 % больных на протяжении достаточно длительного периода времени (от нескольких месяцев до 3-6 лет). Смертность при малой хорее не превышает 2 % и связана, главным образом, с сердечными осложнениями. Лечение малой хорей является комплексным. В остром периоде больной переводится на постельный режим и должен находиться в тихой комнате, максимально изолированной от резких посторонних воздействий. С целью купирования гиперкинезов назначаются седативные препараты (бензодиазепины, вальпроат натрия, барбитураты). В более тяжелых случаях могут использоваться кортикостероиды (преднизолон 6-10 дней в дозе до 1,5 мг/кг веса). Назначения нейролептиков стараются избегать из-за риска развития поздней дискинезии. С профилактической целью больным в течение нескольких лет проводятся повторные курсы лечения бициллином [11].

Клиническое наблюдение. Пациент Л. В., 12 лет.

Анамнез жизни: Ребенок от 1 беременности, протекавшей на фоне анемии, рецидива хронического пиелонефрита во 2 половине. Роды в срок, вес 3850 граммов, рост 54 см. Закричал сразу, крик громкий. Ребенок приложен к груди на 3 сутки, сосал активно, выписан из роддома на 5-е сутки. На естественном вскармливании находился до 2,5 мес. Рос и развивался соответственно возрасту. Профилактические прививки получал по календарю. Проба Манту от 10.09 г. отрицательна. Перенесенные заболевания: острые респираторные заболевания верхних дыхательных путей – часто с 2 до 5 лет, бронхит, краснуха, ветряная оспа, ангина.

Семейный анамнез: имеется отягощенность заболеваниями сердечно-сосудистой системы, хроническая ревматическая болезнь сердца – у бабушки, хронический тонзиллит – у матери.

Анамнез болезни: В начале апреля 2010 г. у мальчика поднялась температура до фебрильных цифр, обратились к участковому педиатру, где заболевание трактовалось как острая респираторная инфекция, была назначена противовирусная терапия. В анализе крови наблюдалось ускорение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 45 мм/час, также был эпизод болей в животе без жидкого стула, была исключена хирургическая патология. В течение недели температура постепенно нормализовалось. Через неделю у ребенка отекали голеностопные суставы и появились боли в межфаланговых суставах. Мальчик был направлен на стационарное лечение, в отделении на осмотре имелись отек и болезненность обоих голеностопных суставов, боли в мелких суставах кистей, ускоренное СОЭ до 49 мм/час, антистрептолизин-О – «отрицательно», С-реактивный белок – (++++), ревматоидный фактор – «отрицательно», была назначена противовоспалительная терапия. На фоне лечения отек суставов исчез, СОЭ снизилось до 18 мм/час, ребенок выписан с рекомендациями с диагнозом реактивный артрит. После прекращения противовоспалительной терапии через несколько дней мама отметила повышенную утомляемость, вялость, нарушение координации движения, подергивание мимических мышц, замедление речи, обратились к невропатологу, где заподозрена хорея ревматического генеза. 14.06.10 г. мальчик госпитализирован в кардиоревматологическое отделение с жалобами на невнятную речь, хаотичные движения, вялость, слабость. При поступлении в отделение отмечены слабость, вялость, невнятная речь, хаотичные движения, эмоциональная лабильность. Состояние средней степени тяжести. Телосложение астеничное. Кожные покровы бледные. В зеве: гипертрофия небных миндалин 1-2 степени, рыхлые, налетов не было. В легких дыхание проводилось по всем полям, хрипов не было. Частота дыхания 18 в мин. Границы сердца перкуторно не расширены. Тоны сердца ритмичные, приглушены, 1 тон ослаблен, нежный систолический шум в точке на Боткина-Эрба, частота сердечных сокращений – 78 в мин. Артериальное давление – 100/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не были увеличены. Периферических отеков не было. Физиологические отправления в норме. На момент поступления в клинических анализах крови и мочи отклонений от нормы не было, были повышены в три раза титры антител к стрептолизу-О.

Электрокардиограмма (ЭКГ) от 24.06.10: ритм синусовый с частотой сердечных сокращений

62-68 в мин, умеренная брадикардия. Вертикальное положение электрической оси сердца. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Синдром ранней реполяризации желудочков.

ЭХО-кардиография (ЭХО-КГ) от 29.07.10: Регургитация на аортальном клапане 2 степени. Митральный клапан уплотнен. Регургитация 2-3 степени. Эктопическое крепление хорд митрального клапана. Снижение амплитуды движения задней стенки митрального клапана. Трикуспидальный клапан уплотнен, регургитация 1-2 степени.

Патологии при электроэнцефалографии не выявлено.

Осмотр специалистов: невропатолог – хорея ревматического генеза; лор-врач – хронический тонзиллит, субкомпенсированная форма; окулист – ангиоретинопатия; стоматолог – множественный кариес; гематолог – тромбоцитопатия; гастроэнтеролог – хронический гастроуденит Нр- ассоциированный, период обострения.

На основании клинико-лабораторных данных выставлен диагноз: хроническая ревматическая болезнь сердца с поражением митрального, аортального, трикуспидального клапанов; недостаточность митрального клапана 2-3 степени; Недостаточность аортального клапана 2 степени; недостаточность трикуспидального клапана 1-2 степени; ревматическая хорея; полиартрит; активная фаза, активность 2-3 степени; недостаточность кровообращения 1 степени; хронический тонзиллит, субкомпенсированный; тромбоцитопатия.

В отделении была назначена терапия преднизолоном из расчета 0,5 мг/кг в течение трех месяцев, антибактериальная, противовоспалительная терапия, ноотропные препараты и круглогодичная бициллинопрофилактика. На фоне терапии неврологическая симптоматика исчезла через месяц.

В настоящее время мальчик наблюдается в амбулаторных условиях, получает круглогодичную бициллинопрофилактику. Эпизодов рецидива не наблюдалось.

Заключение. В настоящее время крайне редки случаи ревматизма с поражением центральной нервной системы. При детальном изучении анамнеза выявлено, что мальчик с 2 до 5 лет часто болел заболеваниями верхних дыхательных путей в виде назофарингитов, причем случаи гнойных ангин были единичны. За последние два года до заболевания болел редко. Вероятно, толчком для заболевания послужило обострение хронического тонзиллита, который расценили как острую респираторную инфекцию, не была своевременно назначена антибактериальная терапия. Дебют заболевания начался с артралгий, отека голеностопных суставов через неделю после эпизода острой респираторной

инфекции верхних дыхательных путей, не наблюдалось повышения титров антистрептококковых антител, в анамнезе отсутствовал хронический тонзиллит, что затруднило своевременную диагностику заболевания. Спустя 1,5 месяца у ребенка появляется неврологическая симптоматика, выслушивается шум в сердце. На фоне противовоспалительной и глюкокортикоидной терапии постепенно прошла неврологическая симптоматика, но сформировался приобретенный порок сердца.

Данный случай показывает, что позднее назначение антибактериальной терапии послужило толчком для развития ревматизма и его осложнений, отсутствие в анамнезе частых эпизодов хронического тонзиллита привело к затруднению своевременной диагностики заболевания.

Л и т е р а т у р а

1. Фоломеева О. М., Эрдес Ш. Ф., Насонова В. А. Тенденция в изменении показателей заболеваемости ревматическими болезнями населения Российской Федерации за 5-летний период 1999-2003 г. *Терапевтический архив*. – 2005; 77 (5). С. 18-23.
2. Белов Б. С., Насонова В. А., Кузьмина Н. Н. Острая ревматическая лихорадка: современные этиопатогенетические аспекты // *Научно-практическая ревматология*. – 2008. – 5. – С. 51- 58.
3. Кузьмина Н. Н. Ревматизм у детей – современные особенности // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. – 1997. – 3. С. 36-40.
4. Насонова В. А., Кузьмина Н. Н. Ревматизм. В кн.: Насоновой В. А., Бунчука Н. В., Ревматические болезни. – М.: Медицина, 1997. – С. 144-159.
5. Ермолина Л. М. Острая ревматическая лихорадка, хронические ревматические болезни сердца, ревматические пороки у взрослых: дис. ...доктора мед наук. – Москва, 2006.
6. Овчинников А. Ю., Славский А. Н., Фетисов И. С. Хронический тонзиллит и сопряженные с ним заболевания // *Русский медицинский журнал*. – 1999. – 7. – С. 31-36.
7. Гольберг К. Ф. Распространение и характеристика клинического течения ревматизма у детей города Якутска: автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Хабаровск, 1975.
8. Соловьева А. И. Ревматизм в Якутской республике: автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Якутск, 1967.
9. Ханды М. В. Клиника первичного ревмокардита у детей г. Якутска: дис. ...канд. мед. наук. – Москва, 1974.
10. Борисов Е. Е. Современные тенденции здоровья населения и информационное обеспечение путей совершенствования здравоохранения Республики Саха (Якутия): автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – Москва, 2009.
11. Левин О. С. Современные представления о патогенезе, диагностике, лечении малой хореи // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. – 2005, – 105 (5). – С. 72 - 75.

