

Лекции

Ревматическая лихорадка: вопросы клинико-морфологической диагностики и лечения

 Н.А. Шостак, Т.В. Казакова

*Кафедра факультетской терапии им. акад. А.И. Нестерова
Лечебного факультета РГМУ*

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) — постинфекционное осложнение тонзиллита (ангины) или фарингита, вызванных β -гемолитическим стрептококком группы А (БГСА). Это системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией поражения в сердечно-сосудистой системе (ревмокардит), суставах (ревматический полиартрит), нервной системе (малая хорея) и коже (кольцевидная эритема, ревматические узелки). ОРЛ развивается у предрасположенных к ней людей, главным образом молодых (7–15 лет), в связи с аутоиммунным ответом организма на антигены стрептококка и перекрестной реактивностью со схожими аутоантигенами поражаемых тканей.

После определенного снижения внимания в нашей стране и за рубежом к ревматизму (в международной литературе — ревматическая лихорадка), которое, по выражению Lewis (1985), “опережало снижение заболеваемости”, вновь наметился всплеск интереса к этому заболеванию.

Социальная значимость ревматической лихорадки (РЛ) и ревматических пороков сердца (РПС) обусловлена их большой распространенностью, вызываемыми ими высокой временной нетрудоспособностью и ранней стойкой инвалидностью лиц молодого трудоспособного возраста. Первичная выявляемость РЛ составляет от 0,06 новых случаев на 1000 человек населения в год в индустриально развитых странах (Япония, Великобритания) до 19,2 — в развивающихся (Южная Африка).

Этиология и патогенез

РЛ — одно из немногих ревматических заболеваний, этиология которого является доказанным фактом. Бесспорно, что РЛ вызывается β -гемолитическим стрептококком группы А. По образному выражению академика А.И. Нестерова, “без стрептококка нет ни ревматизма, ни его рецидивов”. Важно знать, что РЛ развивается после инфекций верхних дыхательных путей, вызванных стрептококками группы А (фарингит, стрептококковая ангина), а также скарлатины, но почти никогда не возникает после стрептококковых поражений кожи.

Патогенетические концепции ревматизма опираются на две основные теории:

- персистенция стрептококков или их антигенов в тканях-мишенях;
- аномальной иммунной реакции на стрептококковые антигены.

Однако попытки культивировать стрептококк из пораженных клапанов сердца оказались безуспешными. В настоящее время появились сообщения о возможности биodeградации и длительного персистирования в организме клеточной стенки стрептококка группы А. Возможно, данная гипотеза получит экспериментальное и клиническое подтверждение, что поможет выяснению некоторых патогенетических механизмов возникновения хронических постстрептококковых заболеваний.

Наиболее аргументированной в настоящее время является теория перекрестно-реагирующих антигенов стрептококка. В последнее время доказано существование гомологии молекулы стрептококкового

М-белка и тропомиозина, пепсинового фрагмента М-белка 5 и сарколеммы, а также способность антител к трем эпитопам М-белка реагировать с тканью сердца.

Полученные данные подкрепили концепцию молекулярной мимикрии как основного патогенетического механизма реализации стрептококковой инфекции в ОРЛ: образующиеся к антигенам стрептококка антитела реагируют с аутоантигенами хозяина. Кроме того, М-белок обладает свойствами суперантигена, индуцирующего аутоиммунный ответ. Приобретенный аутоиммунный ответ может быть усилен последующим инфицированием “ревмато-генными” штаммами, содержащими перекрестно-реактивные эпитопы.

В 1976 г. академик А.И. Нестеров писал, что “современные концепции ревматизма лишены чего-то очень важного, интимного, заложенного, вероятно, в индивидуальной особенности молекулярной структуры лимфоцитов или особенностях индивидуального генного фонда”. Это высказывание крупнейшего советского ревматолога с мировым именем оказалось пророческим. С 1978 г. за рубежом и в нашей стране развивается новое направление в изучении механизмов предрасположенности к РЛ. Связано оно с именем колумбийского исследователя М. Potarroyo, который выявил в сыворотке многожавшей женщины с РПС антитела к аллоантигену В-лимфоцитов.

Использование гибридной техники позволило ученым Рокфеллеровского университета в США во главе с профессором Д. Забриски получить моноклональные антитела Д8/17, способные распознавать В-клеточный маркер у 100% больных РПС и у 10–15% здоровых людей. Данные, полученные в Международном кооперативном исследовании (1989 г.), подтверждают, что этот маркер не является продуктом HLA. Авторы считают, что восприимчивость к РЛ обусловлена геном, не связанным с системой гистосовместимости человека. По

данным ВОЗ, этот маркер может указывать на измененную иммунологическую реактивность у людей, восприимчивых к пока еще не идентифицированному антигену стрептококка группы А. Высокая частота выявления данного маркера у больных ОРЛ и РПС (92–100%) по сравнению с контролем (10–15%) позволила ряду авторов расценивать его как диагностический критерий ОРЛ.

Таким образом, в основу современных представлений о РЛ положено признание этиологической роли β -гемолитического стрептококка группы А и наследственной предрасположенности к заболеванию.

Клинические проявления

Диагностика ревматизма всегда представляла большие трудности из-за разнообразия клинических проявлений, ни одно из которых, взятое отдельно, не специфично для данного заболевания. Дифференциальную диагностику ревматизма приходится проводить с целым рядом заболеваний, таких как системная красная волчанка, инфекционный эндокардит, вирусный мио-перикардит, инфекционный мононуклеоз, ревматоидный артрит, туберкулез и др.

В течение длительного времени такие проявления РЛ, как артрит, кардит, хорея, считались самостоятельными заболеваниями. Диагностические критерии ревматизма впервые были сформулированы советским педиатром А.А. Киселем в 1940 г. Они включали в себя пять “абсолютных” признаков ревматизма: ревматические узелки, кольцевидную эритему, хорею, мигрирующий полиартрит и кардит.

В 1944 г. американский кардиолог Т. Джонс предложил свой набор критериев для диагностики РЛ, разделив наиболее характерные признаки заболевания на “большие” и “малые”. К “большим” критериям Т. Джонс относил кардит, артралгии (объединяя под этим понятием артрит и боль в суставах без объективных признаков воспаления), хорею, подкожные узелки и ревма-

Лекции

тическую лихорадку в анамнезе или РПС. “Малые” критерии включали лихорадку, боли в животе, прекардиальные боли, кольцевидную эритему, носовые кровотечения, легочные симптомы, лабораторные признаки (изменения на ЭКГ, анемия, лейкоцитоз и ускорение СОЭ). Т. Джонс предложил руководствоваться следующим правилом: диагноз считать достоверным при наличии двух “больших” критериев или одного “большого” и двух “малых” критериев. Он также обращал внимание клиницистов на важность сведений о перенесенном фарингите, переохлаждении, тонзиллите, имевших место у больных за 2 нед до появления “больших” и “малых” проявлений болезни.

В 1956 г. критерии Т. Джонса были пересмотрены Американской кардиологической ассоциацией (АКА). Набор “больших” критериев остался без изменений. Доказательство предшествующей инфекции β -гемолитическим стрептококком группы А было исключено из группы “малых” критериев и признано обязательным условием для постановки диагноза, дополняющим правило наличия двух “больших” или одного “большого” и двух “малых” критериев. В настоящее время в соответствии с рекомендациями ВОЗ в качестве международных применяются диагностические критерии Джонса, пересмотренные в 1992 г.

“Большие” критерии

Кардит, полиартрит, хорея, кольцевидная эритема, подкожные ревматические узелки.

“Малые” критерии

Клинические: артралгия, лихорадка. *Лабораторные:* повышенные острофазовые реактанты (СОЭ, С-реактивный белок), удлинение интервала PR.

Данные, подтверждающие предшествующую А-стрептококковую инфекцию

Положительная А-стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения А-стрепто-

коккового антигена; повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител.

Кардит

Наиболее важным признаком РЛ, определяющим прогноз болезни, является кардит. В международной практике широко используются следующие его критерии.

1. Шумы в сердце:

— систолический шум над верхушкой, не изменяющийся при перемене положения тела и при дыхании;

— мезодиастолический шум над верхушкой — чаще выслушивается при ревмокардите, сопровождающемся митральной регургитацией, следует за III тоном и лучше всего выявляется в положении больного лежа на левом боку при задержке дыхания на вдохе;

— протодиастолический шум дующего характера, затухающий, выслушивается вдоль левого края грудины после глубокого выдоха в положении больного с наклоном вперед.

2. Явное увеличение сердца у больных без анамнестических данных о РЛ или существенное увеличение — у больных с предшествующим РПС.

3. Перикардит проявляется шумом трения перикарда, выпотом в полость перикарда, данными ЭКГ, эхокардиографии (ЭхоКГ).

4. Застойная сердечная недостаточность у ребенка или молодого взрослого при отсутствии других видимых причин для ее развития.

За рубежом широко используется апробированная в многочисленных исследованиях **классификация степени тяжести кардита:**

— легкий кардит — шумы в сердце без изменения его размеров и функции;

— среднетяжелый кардит — шумы в сердце в сочетании с увеличением его размеров;

— тяжелый кардит — шумы в сердце в сочетании с кардиомегалией и застойной недостаточностью кровообращения и/или перикардитом.

Полиартрит

Полиартрит — наиболее частое и характерное проявление РЛ, имеющее ряд особенностей. Он носит летучий, мигрирующий характер, поражаются крупные и средние суставы, отмечаются выраженные артралгии, опухание, покраснение кожи над суставами и другие яркие проявления воспаления. Отмечается хороший эффект ацетилсалициловой кислоты (аспирина), что используется в трудных случаях как доказательство *ex juvantibus*.

Однако эти классические проявления встречаются не у всех больных. В серии международных исследований было показано, что ревматический полиартрит у взрослых нередко течет атипично. Например, в одном из этих исследований ни у кого из больных артрит не носил классического летучего характера. Мы в 8% случаев диагностировали у больных РЛ затяжное течение суставного синдрома с поражением мелких суставов кистей, что заставило в каждом случае исключить ревматоидный артрит, системную красную волчанку.

Деформации при ревматическом полиартрите в отличие от ревматоидного, как правило, не развиваются. Исключения составляют редкие случаи так называемого хронического постревматического артрита Жаку, описанного им в 1869 г. Wywaters (1950 г.) приводит следующие признаки этого артрита: повторные атаки РЛ в анамнезе; затяжной характер течения суставного синдрома; деформация суставов обусловлена фиброзом мягких тканей, а не синовитом; сгибательные контрактуры и ульнарная девиация пястно-фаланговых суставов; переразгибание проксимальных межфаланговых суставов; неактивное поражение суставов со стертой симптоматикой и сохранной функцией; рентгенологические признаки “эрозий” головок пястных костей; СОЭ, как правило, не ускорена, ревматоидный фактор не определяется. В настоящее время появились сообщения о развитии артрита Жаку при системной

красной волчанке, что, по-видимому, потребует в ближайшее время пересмотра и критериев этого заболевания, и его обозначения как постревматического.

В последние годы некоторые исследователи в качестве самостоятельной нозологии выделяют постстрептококковый артрит, когда атака РЛ проявляется артритом без кардита (чаще у взрослых). Особенности течения такого полиартрита являются:

- укорочение латентного периода между стрептококковой инфекцией и началом постстрептококкового артрита до 1–2 нед в сравнении с классическим течением ревматического полиартрита;
- слабая эффективность аспирина и других нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП);
- наличие экстраартикулярных поражений — теносиновита, аддитивное вовлечение суставов в воспалительный процесс и осевой характер поражения;
- отсутствие клинических признаков кардита.

Между тем, имеется множество противников выделения из состава ОРЛ новой нозологической единицы. Один из самых важных аргументов этого — возможность развития “позднего” кардита (в срок от 4 до 24 мес) у больных постстрептококковым артритом. В используемой в настоящий момент Международной классификации болезней 10-го пересмотра рубрика “постстрептококковый артрит” отсутствует, а рабочая группа по пересмотру критериев ОРЛ, не отвергая применение этого термина, рекомендует рассматривать данное заболевание в спектре РЛ.

Хорея

Хорея — важнейшее экстракардиальное проявление РЛ, развивающееся чаще у девочек школьного возраста. Поражение центральной нервной системы при РЛ может быть изолированным (так называемая “чистая” хорея) или сочетаться с другими клиническими признаками заболевания,

Лекции

чаще всего с кардитом. Следует отметить, что хорея нередко становится самым поздним эпизодом РЛ, развиваясь в сроки от 6 до 12 мес после перенесенной стрептококковой ангины, чем и обусловлено отсутствие у ряда больных повышенного уровня антител к стрептококку.

Клинические проявления ревматической (малой) хорей, описанной Томасом Сиденхамом в 1686 г., суммированы в пентаде симптомов:

1) множественные, насильственные движения (гиперкинезы) мышц лица, туловища, конечностей;

2) мышечная гипотония, вплоть до дряблости мышц, с имитацией параличей (*chorea mollis* у старых авторов);

3) стато-координационные нарушения (нарушения почерка и походки);

4) сосудистая дистония;

5) психопатологические явления (эмоциональная лабильность, нарушение сна).

Малая хорея может быть изолированной или протекать с другими проявлениями РЛ, в том числе с кардитом и формированием пороков сердца.

Кольцевидная эритема

Кольцевидная эритема характеризуется появлением эритематозных пятен с бледным центром и неровными краями на коже боковой поверхности грудной клетки, шеи, проксимальных частей конечностей. Эритема носит нестойкий характер и усиливается под действием тепла. Эксперты ВОЗ отмечают важную особенность эритемы — она никогда не локализуется на лице.

Английский педиатр Б. Анселл наиболее характерным признаком эритемы при РЛ считает скорость ее распространения — в среднем 2–4 мм за 12 ч для каждого отдельного элемента, что отличает ее от фиксированной лекарственной эритемы и других высыпаний.

Диаметр высыпаний колеблется от нескольких миллиметров до ширины детской ладони. Иногда первичные элементы сыпи

возникают в виде увеличивающихся в размерах пятен с постепенно бледнеющим центром. Образующиеся тонкие кольца сливаются с соседними элементами в дуги, причудливые полициклические фигуры разной величины. Они не возвышаются над уровнем кожи, легко исчезают при надавливании, не оставляют после себя пигментации, шелушения, атрофических изменений, резко отличаются от других кольцевидных кожных высыпаний тонкостью и эфемерностью рисунка.

Подкожные ревматические узелки

Подкожные ревматические узелки — плотные безболезненные образования, чаще на разгибательных поверхностях локтевых, коленных и других суставов, в затылочной области и по ходу сухожильных влагалищ. Считается, что их легче прощупать, чем видеть. Встречаются они редко, и, как правило, их число пропорционально тяжести болезни, на что указывает их частое сочетание с кардитом.

По мнению большинства исследователей, несмотря на значительное снижение частоты кольцевидной эритемы и ревматических узелков у больных детей и практическое их отсутствие у подростков и взрослых, специфичность данных синдромов для ОРЛ остается очень высокой, и они сохраняют свою диагностическую значимость.

Лабораторная и инструментальная диагностика

При наличии РЛ в активной фазе отмечается повышение неспецифических “острофазовых показателей”, к которым относятся:

- нейтрофильный лейкоцитоз (но не более 12000–15000/мкл);
- диспротеинемия с повышением уровня α_2 - и γ -глобулинов;
- ускорение СОЭ;
- появление С-реактивного протеина.

Свидетельством недавно перенесенной стрептококковой инфекции является по-

вышение титров противострептококковых антител, определяемых в парных сыворотках (табл. 1).

При отсутствии серологического ответа на стрептококковые внеклеточные ферменты в сочетании с негативными микробиологическими результатами диагноз ОРЛ представляется маловероятным. Однако необходимо отметить, что уровень противострептококковых антител, как правило, повышен в раннем периоде заболевания, но может снижаться или быть нормальным, если между началом ОРЛ и проведением исследования прошло несколько месяцев. Чаще всего это наблюдается у больных ревматической хореей. Подобная закономерность отмечена и у пациентов с затяжным ревмокардитом.

При электрокардиографии могут отмечаться нарушения ритма и проводимости: преходящая атриовентрикулярная блокада первой (реже – второй) степени, экстрасистолия, изменения зубца Т (снижение амплитуды вплоть до появления негативных зубцов). Указанные изменения ЭКГ нестойки, быстро исчезают в процессе лечения. При развитии ревмокардита на фоне уже имеющегося клапанного порока сердца ЭКГ отражает изменения, свойственные данному пороку.

При фонокардиографии уточняются данные аускультации сердца, а в случае формирования порока сердца регистрируются изменения тонов и появление шумов, характерных для данного порока.

Важным инструментальным методом, позволяющим диагностировать ревмокардит, является двухмерная ЭхоКГ с использованием доплеровской техники, которая позволяет оценить анатомическую структуру сердца, состояние внутрисердечного кровотока, а также установить наличие перикардального выпота.

Благодаря этой методике в настоящее время стало возможным распознавание симптомов клапанной регургитации без аускультативных симптомов. Клапанная ре-

Таблица 1. Нормальные, пограничные и высокие титры противострептококковых антител

Антитела	Титры, ед/мл		
	нормальные	пограничные	высокие
АСЛ-О	<250	313–500	>625
АСГ	<250	330–500	>625
АСК	<200	300–500	>600
АДНК-В	<800	800–1200	>1200

гургитация, часто встречающаяся у здоровых лиц, требует тщательной оценки состояния створок митрального клапана для исключения текущего ревмокардита. О функциональном или физиологическом характере клапанной регургитации целесообразно судить только после комплексного ЭКГ-исследования с включением холтеровского мониторирования, определения критериев РЛ и повторного ЭхоКГ-исследования.

ЭхоКГ-критериями эндокардита митрального клапана являются:

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

Для ревматического эндокардита аортальных клапанов характерно:

- краевое утолщение аортальных клапанов;
- преходящий пролапс створок;
- аортальная регургитация.

Следует помнить, что изолированное поражение аортального клапана без шума митральной регургитации не характерно для острого ревматического кардита, но не исключает его наличия.

Течение РЛ

При минимальных воспалительных изменениях возможно полное выздоровление больных РЛ. Поражение клапанного аппарата приводит к развитию порока сердца у

Лекции

Таблица 2. Рабочая классификация ревматической лихорадки (Ассоциация ревматологов России, 2003)

Клинические варианты	Клинические проявления		Исход	Стадии НК	
	основные	дополнительные		КСВ*	НУНА**
Острая ревматическая лихорадка	Кардит	Лихорадка	Выздоровление	0	0
Повторная ревматическая лихорадка	Артрит	Артралгия	Ревматическая болезнь сердца:	I	I
	Хорея	Абдоминальный синдром	— без порока сердца [#]	IIА	II
	Кольцевидная эритема	Серозиты	— порок сердца ^{##}	IIБ	III
				III	IV

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

** Функциональный класс по НУНА.

[#] Возможно наличие поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок без регургитации, который уточняется с помощью ЭхоКГ.

^{##} При наличии впервые выявленного порока сердца необходимо, по возможности, исключить другие причины его формирования (инфекционный эндокардит, первичный антифосфолипидный синдром, кальциноз клапанов дегенеративного генеза и др.).

20–25% больных, перенесших первичный ревмокардит (табл. 2).

Повторные атаки РЛ могут протекать скрыто, увеличивая частоту поражения сердца и формирования клапанных пороков сердца до 60–70%. Повторные атаки РЛ могут возникать только при условии повторно-го инфицирования больного стрептококком группы А. Следует подчеркнуть, что диагностические критерии применимы как для первичной РЛ, так и для ее рецидивов.

Рецидивы РЛ чаще встречаются в детском, подростковом и юношеском возрасте и развиваются преимущественно у лиц, перенесших среднетяжелый и тяжелый кардит, особенно в случаях формирования пороков сердца, а также у перенесших ревматическую хорею. Повторные атаки РЛ в возрастной группе старше 25 лет развиваются редко, но, к сожалению, в нашей стране часто диагностируются ошибочно, что влечет за собой неоправданное назначение антиревматических средств, в том числе преднизолона, делагила, аспирина и др., вызывающих многочисленные побочные эффекты у больных с пороками сердца и застойной сердечной недостаточностью.

Лечение РЛ

Лечение РЛ включает обязательную госпитализацию, назначение постельного и

сидячего режима в течение острого периода заболевания.

Всем больным с момента установления РЛ назначается лечение пенициллином, обеспечивающим элиминацию БГСА из носоглотки. Из пенициллинов наиболее часто используется бензилпенициллин. Рекомендованные суточные дозы: детям — 400–600 тыс. ЕД, взрослым — 1,5–4 млн. ЕД внутримышечно по 4 введения в течение 10 дней. Пенициллины должны всегда рассматриваться как препараты выбора в лечении ОРЛ, за исключением случаев их индивидуальной непереносимости, когда назначают макролиды или линкозамиды.

Из макролидов наиболее часто используют эритромицин, спирамицин, азитромицин, рокситромицин, кларитромицин. При назначении эритромицина надо учитывать возможность (хотя и редкую) резистентности к нему БГСА. Кроме того, эритромицин наиболее часто по сравнению с другими макролидами вызывает побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта — в 20% случаев.

Рекомендованные суточные дозы макролидов:

— спирамицин: детям — 3 млн. МЕ, взрослым — 6 млн. МЕ в 2 приема в течение 10 дней;

— азитромицин: детям — 10 мг/кг в 1 прием в течение 3 дней, взрослым — 0,5 г в 1 прием в течение 3 дней;

— рокситромицин: детям — 5 мг/кг в 2 приема, взрослым — 0,3 г в 2 приема в течение 10 дней;

— кларитромицин: детям — 15 мг/кг, взрослым — 0,5 г в 2 приема в течение 10 дней.

Больным с непереносимостью как β -лактамов, так и макролидов назначают линкозамиды. Рекомендуемые суточные дозы линкомицина: детям — 30 мг/кг в 3 приема, взрослым — 1,5 г в 3 приема в течение 10 дней; клиндамицина: детям — 20 мг/кг в 3 приема, взрослым — 0,6 г в 4 приема в течение 10 дней.

Патогенетическая терапия ревмокардита проводится НПВП и глюкокортикостероидами. При легком кардите и экстракардиальных проявлениях РЛ эффективна ацетилсалициловая кислота 3–4 г/сут, а при ее непереносимости — диклофенак (ортофен, вольтарен) в суточной дозе 100 мг. При тяжелых и неподдающихся терапии среднетяжелых кардитах, маркерами которых являются кардиомегалия, застойная сердечная недостаточность, внутрисердечные блокады, нарушения ритма высоких грааций, показана терапия преднизолоном. Преднизолон назначают в средней суточной дозе 1,0–1,5 мг/кг массы тела в течение 2 нед с последующим постепенным снижением дозы и назначением НПВП, которые больной должен принимать в течение 4 нед после отмены преднизолона. В тех редких случаях, когда невозможно справиться с опасным для жизни кардитом, эксперты ВОЗ рекомендуют рассматривать вопрос об операции на сердце — вальвулопластике и даже замещении клапана.

Лечение рецидивов при ревмокардите не отличается от лечения первой атаки, однако при наличии симптомов декомпенсации сердечной деятельности, особенно у больных с ранее сформированными пороками сердца, в план лечения включают по пока-

заниям сердечные гликозиды, диуретики, ингибиторы АПФ.

Профилактика

Цель профилактики — предотвращение рецидива РЛ. Рецидивы наиболее часты в течение 5 лет после первой атаки. Несмотря на то что количество рецидивов снижается с увеличением возраста пациента, они могут развиваться в любые сроки.

Профилактика рецидива должна назначаться сразу в стационаре после окончания 10-дневного лечения пенициллинами (макролидами, линкозамидами). Классический парентеральный режим — это бензатина бензилпенициллин (ретарпен, экстенциллин) по 1,2–2,4 млн. ЕД внутримышечно 1 раз в 3–4 нед. При аллергии на пенициллины может быть использован эритромицин по 250 мг 2 раза в день *per os*.

Существуют несколько факторов, влияющих на возникновение рецидивов РЛ. К ним относятся: возраст больного, особенности предшествующей атаки, прошедшее с момента последней атаки время, кардиальный статус в исходе атаки, условия окружающей среды. Чем меньше возраст больного при первой атаке РЛ, тем больше вероятность рецидива. После 5-летнего наблюдения частота рецидивов, как правило, снижается с возрастом. При наличии клапанного порока сердца имеется более высокий риск инфицирования стрептококком и рецидивов РЛ, чем при его отсутствии. Отмечена зависимость частоты рецидивирования от тяжести перенесенного ревмокардита.

Социально-экономические условия играют огромную роль в возникновении и распространении стрептококковой инфекции, а следовательно, и РЛ. Работники дошкольных и школьных учреждений, медицинский персонал ревматологических и нефрологических отделений также входят в группу риска развития повторных атак.

Больные без ревмокардита в предыдущие атаки должны получать противореци-

Лекции

дивную профилактику минимум 5 лет после последней атаки и по крайней мере до 21 года.

У больных, имевших поражения сердца в предыдущей атаке, профилактика должна проводиться минимум до 40 лет или дольше, если условия окружающей среды или другие факторы риска требуют этого.

Взрослые больные без ревматического порока сердца и перенесшие атаку острой РЛ более 5 лет назад подлежат профилактике “по требованию” оральными пеницилинами или макролидами.

Больным, перенесшим операцию на сердце по поводу ревматического порока, вторичная профилактика проводится пожизненно.

В настоящее время ведутся исследования по созданию вакцины, содержащей эпитопы М-протеинов “ревматогенных” штаммов стрептококка, не вступающих в перекрестную реакцию с тканевыми антигенами человека. Применение такой вакцины в рамках первичной профилактики, особенно у “носителей” генетического маркера РЛ, позволило бы избежать возникновения РЛ.

Профилактика инфекционного эндокардита показана всем пациентам, перенесшим РЛ с формированием порока сердца, и проводится в следующих ситуациях:

- стоматологические процедуры, вызывающие кровотечения;
- операции на ЛОР-органах (тонзиллэктомия, аденоидэктомия);
- процедуры на дыхательных путях (бронхоскопия, биопсия слизистой);
- оперативные вмешательства (абдоминальные, урологические, гинекологические).

Рекомендуемая литература

- Анохин В.Н. Современные взгляды на этиологию и патогенез ревматической лихорадки // Рос. мед. журн. 1997. № 4. С. 4–11.
- Нестеров А.И. Ревматизм. М., 1973. 391 с.
- Ahmed S., Ayoub E.M., Scornik J.C. et al. Poststreptococcal reactive arthritis: clinical characteristics and association with HLA-DR alleles // Arth. Rheum. 1998. V. 41. № 6. P. 1096–1102.
- Dajani A., Taubert K., Ferrieri P. et al. Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the American Heart Association. Treatment of acute streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever: a statement for health professionals // Pediatrics. 1995. V. 96. P. 758–764.
- Gibofsky A., Kerwar S., Zabriskie J.B. Rheumatic fever. The relationships between host, microbe, and genetics // Rheum. Dis. Clin. North Am. 1998. V. 24. № 2. P. 237–259.
- Jansen T.L., Janssen M. et al. Acute rheumatic fever or post-streptococcal reactive arthritis: a clinical problem revisited // Br. J. Rheum. 1998. V. 37. P. 335–340.
- Kaplan E.L., Johnson D.R., Cleary P.P. Group A streptococcal serotypes isolated from patients and sibling contacts during the resurgence of rheumatic fever in the United States in the mid 1980's // J. Infect. Dis. 1989. V. 159. P. 101–103.
- Saxena A. Diagnosis of rheumatic fever: current status of Jones Criteria and role of echocardiography // Indian J. Pediatr. 2000. V. 67. Suppl. 3. P. 11–14.
- Stollerman G.H. Rheumatic Fever and Streptococcal Infections. N.Y., 1975. 333 p.
- Zabriskie J.B., Kerwar S., Gibofsky A. The arthritogenic properties of microbial antigens. Their implications in disease states // Rheum. Dis. Clin. North Am. 1998. V. 24. № 2. P. 211–226.