

Ревматизм (острая ревматическая лихорадка)

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) или ревматизм, согласно международной классификации болезней, представляет собой системное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы, развивающееся в связи с острой А-стрептококковой инфекцией у предрасположенных к нему лиц в возрасте 7–15 лет.

Первые, дошедшие до нас сведения о ревматизме датируются V веком до нашей эры, когда Гиппократ в своем труде "Четыре книги болезней" писал: "При артрите появляется лихорадка, острая боль захватывает все суставы тела, и эти боли, то более резкие, то более слабые, поражают то один, то другой сустав". В основе заболеваний суставов древние врачи видели растекание ядовитой жидкости по организму, что и дало название болезни – ревматизм (Rheuma (греч.) – в переводе означает текучесть). И, действительно, ревматизм демонстрирует свой характер подобно бурному горному потоку, то давая тяжелое течение с быстрым поражением сердца, то прячась, и как будто исчезая. Накопление данных об отдельных клинических синдромах ревматической лихорадки проходило медленно. Долгое время все изменения суставов рассматривались как проявления подагры и лишь в середине XVI века Baillo описал отличительные признаки острого артрита после носолоточной инфекции. Sydenham в XVII веке представил классическое описание хореи (что вошло в мировую медицинскую литературу как хорея Sydenham), однако, он не видел связи этих неврологических симптомов с ревматизмом. Характеристика подкожных ревматических узелков и их связь с ревматизмом была предложена Charles Wells в 1812г. После опубликования выдающихся работ французского врача Jean-Baptiste Bouillard в 1836г. и русского врача И.Г. Сокольского в 1838 г. ревматизм был выделен в самостоятельное заболевание, протекающее с поражением сердца. Патогенетическое значение перенесенной скарлатины, низкого социально-экономического уровня жизни, скученности, плохого питания было предположено еще в 60-х годах XIX века С.П. Боткиным. Дальнейшее изучение причин, клинических синдромов ревматизма способствовало к формированию синдромальной классификации этого заболевания (А.А. Кисель, 1940; Т. Jones, 1944).

Эпидемиология

ОРЛ встречается во всех климато-географических странах мира. Исследованиями, проводившимися во второй половине XX века была доказана связь между уровнем первичной заболеваемости ОРЛ и социально-экономическим развитием населения страны. По данным ВОЗ (1989) распространенность ОРЛ среди детей в различных странах мира составила 0,3–18,6 на 1000 детей школьного возраста. Благодаря прогрессивным усилиям медицины всех стран мира отмечается постоянная тенденция снижения частоты ОРЛ в мире. Однако, несмотря на существенные успехи в лечении и профилактике ревматизма, говорить о решении этой проблемы преждевременно, так как она до сих пор сохраняет свою актуальность. Пороки сердца, ассоциированные с

ОРЛ, остаются одной из наиболее частых причин летальных исходов при сердечно-сосудистых заболеваниях в среде больных в возрасте до 35 лет в развивающихся странах мира, превышая показатели смертности даже таких заболеваний, как артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца. В нашей стране за последние 25 лет показатель распространенности ОРЛ имеет отчетливую тенденцию к уменьшению и в настоящее время сохраняется в пределах 0,2–0,8 на 1000 детского населения.

Этиология, патогенез, патоморфология

Причиной развития ОРЛ является вызванная β -гемолитическим стрептококком группы А носолоточная инфекция. Этот микроорганизм, заселяя слизистую оболочку верхних дыхательных путей, начинает вырабатывать огромное количество ферментов, повреждающих ткани. После инкубационного периода (2–4 дня) начинается генерализованный ответ макроорганизма в виде лихорадки. Клинически при этом определяется ухудшение самочувствия, головные боли, развитие ангины. После купирования признаков воспаления верхних дыхательных путей у части пациентов может развиться ОРЛ. Изучение особенностей этого микроорганизма выявило, что развитие острой ревматической лихорадки после инфекции верхних дыхательных путей связано только с вирулентными штаммами, относящимися к неспецифическим серотипам А-стрептококка, содержащим особый М-протеин, т.е. специфический белок, входящий в состав стрептококковой клеточной стенки и подавляющий его фагоцитоз, и обладающий характерной генетической структурой. В настоящее время выделено несколько ревматогенных штаммов А-стрептококка – М-5, М-6, М-18 и М-24, идентифицировано более 90 разновидностей М-протеина. Они обладают особыми свойствами, во многом определяющими патогенность стрептококка: тропностью к носолотке, высокой контагиозностью, развитием большой галауроновой капсулы, образованием мукоидных колоний на кровяном агаре и коротких цепей в бульонных культурах, индукцией типоспецифических антител, наличием эпителиов, перекрестно-реагирующих с различными тканями макроорганизма-хозяина: миокардиом, синовиой, мозгом, сарколеммальной мембраной.

Учитывая, что после острой А-стрептококковой носолоточной инфекции ОРЛ развивается не более чем у 0,3% лиц в популяции и только у 3% в закрытых коллективах, несомненно, важное значение в патогенезе этого заболевания принадлежит генетической предрасположенности. Наличие генетических особенностей ОРЛ клинически подтверждается не только высокой семейной агрегацией этого заболевания, но и выявлением генетических маркеров, а именно, ассоциации ОРЛ с определенными группами крови – А(0) и В(II), фенотипами кислой эритроцитарной фазы (СС) и локусами системы HLA (DR 5–DR 7, Cw 2–Cw 3). В последнее время большое внимание уделяется В-лимфоцитарному аллоантигену, определяемому с помощью моноклональных антител D 8/17. В исследованиях была выявлена высокая частота этого антигена у больных ОРЛ и РПС по сравнению со здоровыми волонтерами (92–100% и 10–15% соответственно), что дает основание рассматривать его в качестве дополнительного диагностического критерия ОРЛ.

дующего, связанного с ослабленным I тоном систолического шума, который занимает большую часть систолы, лучше всего прослушивается в области верхушки сердца и обычно проводится в левую подмышечную область. При вальвулите аортального клапана основным симптомом рассматривается появление протодиастолического шума, который начинается сразу после II тона, имеет высокочастотный дующий убывающий характер и лучше всего выслушивается вдоль левого края грудины после глубокого выдоха при наклоне больного вперед.

Развитие недостаточности кровообращения (I, реже II стадии) при первичном ревмокардите у детей встречается редко.

При ревмокардите у детей на ЭКГ нередко регистрируются нарушения сердечного ритма в виде тахи- и брадикардии, реже миграция водителя ритма и экстрасистолы, удлинение атриовентрикулярной проводимости I–II степени, нарушение реполяризации желудочков. При вальвулите митрального клапана нередко на ЭКГ встречаются признаки острой перегрузки левого предсердия, а при вальвулите аортального клапана – признаки диастолической перегрузки левого желудочка.

Важным инструментальным методом, способствующим диагностике острого ревмокардита, является двухмерная эхокардиография с использованием доплеровской техники, которая позволяет оценивать анатомическую структуру сердца, состояние внутрисердечного кровотока, а также установить наличие перикардимального выпота. Эхокардиографическими признаками вальвулита являются рыхлость и утолщение эхоосигнала от створок пораженного клапана, ограничение их подвижности, нередко определяются признаки нарушения сократительной функции миокарда.

При рентгенологическом исследовании у детей с вальвулитом митрального клапана может определяться “митральная” конфигурация сердца за счет выпячивания “талии” сердца ушком левого предсердия и увеличения размеров обеих левых камер сердца. При вальвулите аортального клапана часто выявляется аортальная конфигурация сердца.

Клапанные поражения, особенно митральный вальвулит, играют основную роль в формировании пороков сердца у детей. Определяется четкая закономерность между тяжестью течения ревмокардита и частотой формирования порока. Так, при слабом выраженном кардите частота порока сердца не превышает 5–7%, при умеренно выраженном кардите – 25–30%, а при ярко выраженном ревмокардите достигает 55–60%.

Ревматическое поражение нервной системы – малая хорея – встречается в у 12–17% детей, поражает в основном девочек в возрасте 6–15 лет. Заболевание чаще начинается постепенно с появления и прогрессирования признаков астено-вегетативного синдрома в виде неустойчивого настроения, плаксивости, повышенной утомляемости. В дальнейшем присоединяются гиперкинезы, нарушение статики и координации движения, выраженная мышечная гипотония, различные психопатологические явления. При объективном обследовании детей определяются непроизвольные подергивания мышц лица и конечностей, гримасничанье, усиливающиеся при волнении, нечеткое выполнение координа-

ционных проб, невнятная речь, нарушение почерка, походки. При первичной атаке ревматизма хорея нередко протекает изолированно, при этом не выявляются признаки лабораторной активности и повышение титров антистрептококковых антител, но иногда она может сочетаться с ревмокардитом.

Кольцевидная (аннулярная) эритема наблюдается у 5–13% детей в виде бледно-розовых кольцевидных высыпаний разных размеров, локализующимися, главным образом, на туловище и проксимальных отделах конечностей, но никогда не располагающимися на лице. Она носит транзиторный мигрирующий характер, не сопровождается зудом и бледнеет при надавливании.

Ревматические узелки в последние годы встречаются редко (у 1–3% детей), преимущественно при возвратной РЛ и представляют собой округлые, малоподвижные, безболезненные, быстро возникающие и исчезающие образования различных размеров на разгибательной поверхности суставов, в области лодыжек, ахилловых сухожилий, остистых отростков позвонков, а также затылочной области hallea arthropathica.

Поражение серозных оболочек и внутренних органов (легких, почек, печени и др.) в настоящее время встречается редко, только при тяжелом течении периферической атаки и/или возвратной РЛ, и проявляется преимущественно в дебюте абдоминальным синдромом разной интенсивности с быстрым обратным развитием на фоне противовоспалительной терапии.

Лабораторные изменения при ОРЛ характеризуют выраженность воспалительной и иммунопатологической реакций организма в ответ на стрептококковую инфекцию. В активную фазу заболевания определяют лейкоцитоз в периферической крови, нередко со сдвигом влево, увеличение СОЭ, С-реактивного белка, выраженную диспротеинемию с уменьшением количества альбуминов и увеличения γ -глобулинов.

Для диагностики ОРЛ обязательными являются лабораторные исследования, подтверждающие активную А-стрептококковую носоглоточную инфекцию, предшествующую развитию заболевания (положительные результаты микробиологических исследований, определение антигена стрептококка). Большое значение имеют и серологические исследования, позволяющие выявить повышенные или повышающиеся в динамике титры противострептококковых антител. При этом повышение титров только антистрептолизина-О наблюдается у 80% больных ОРЛ, а при использовании трех типов (антистрептолизин-О, антидезоксирибонуклеаза-В, антистрептогалауронидаза) диагностическая ценность серологии повышается до 95–97%. При отсутствии серологического ответа на стрептококковый антиген в сочетании с отрицательными результатами микробиологического исследования диагноз ОРЛ представляется сомнительным.

Критерии диагностики ОРЛ

Разнообразие форм и вариантов течения (клинический полиморфизм), нередкая стертость клинической и лабораторной симптоматики (особенно у взрослых пациентов), нередко служат источником как гипо-, так и гипердиагностики забо-

лечения в педиатрической и терапевтической практике. До настоящего времени не разработано специфических для ОРЛ тестов, поэтому для постановки диагноза используются синдромный принцип, разработанный в 1940г. отечественным педиатром А.А.Киселем, выделившим пять основных синдромов – мигрирующий полиартрит, кардит, хорея, кольцевидная эритема, ревматические узелки. В 1944г. американский кардиолог Т.Джонс классифицировал указанную пентаду как большие диагностические критерии, добавив к ней малые клинические и лабораторные критерии. В соответствии с рекомендациями ВОЗ для диагностики ОРЛ в качестве международных признаков применяются критерии Джонса, пересмотренные Американской кардиологической ассоциацией в 1992 г. (табл. 63). Наличие двух больших критериев или одного большого и двух малых в сочетании с данными, документированно подтверждающими предшествующую инфекцию β -гемолитическими стрептококками группы А, свидетельствует о высокой вероятности ОРЛ. Однако ни один диагностический критерий не является строго специфичным для ОРЛ, поэтому по-прежнему сохраняются трудности в раннем распознавании заболевания и дифференциальной диагностике с другими нозологическими.

В соответствии с рекомендациями АКА повторная атака у больных с ревматическим анамнезом рассматривается как новый эпизод ОРЛ, а не является рецидивом первого. В этих условиях (особенно на фоне сформированного ревматического порока сердца (РПС) диагноз повторной атаки ОРЛ может быть поставлен на основании одного "большого" или только "малых" критериев в сочетании с повышенными или повышающимися титрами противострептококковых антител после исключения интеркуррентного заболевания и осложнений, связанных с РПС (в первую очередь, инфекционного эндокардита).

Дифференциальная диагностика

Многообразие клинической симптоматики при ОРЛ нередко приводит к неправильной трактовке отдельных симптомов и, как следствие, к диагностичес-

Таблица 63
Критерии Джонса, применяемые для диагностики первой атаки ревматической лихорадки (1992)

| Большой критерий | Малый критерий | Данные, подтверждающие предшествующую А-стрептококковую инфекцию |
|--------------------------------|--|--|
| Кардит | Клинические Артралгия Лихорадка | Позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения А-стрептококкового антигена |
| Поллиартрит | Лабораторные | Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител |
| Хорея | Повышенные острофазовые реактанты: СОЭ, С-реактивный белок | |
| Кольцевидная эритема | Удлинение интервала PR на ЭКГ | |
| Подкожные ревматические узелки | | |

ким ошибкам. Наиболее часто такие состояния как функциональные кардиопатии, неревматические кардиты, некоторые врожденные пороки сердца, синдром пролапса митрального клапана, инфекционный эндокардит могут ошибочно трактоваться как проявление ревмокардита.

В отличие от ревмокардита, при функциональной кардиопатии не определяются признаки лабораторной активности, а клиническая симптоматика развивается зачастую на фоне вегетативных кризов у детей с очагами хронической инфекции при отсутствии объективных признаков кардиальной патологии.

Для неревматических кардитов характерна довольно тесная связь с вирусной инфекцией нослотки. При этом у детей могут появляться жалобы кардиального характера с преимущественным поражением миокарда, появление нарушений ритма в виде, главным образом, экстрасистолии, минимальные признаки лабораторной активности. Обратная динамика клинических и электрокардиографических показателей происходит достаточно медленно.

При поведении дифференциальной диагностики ревмокардита следует исключать такое грозное заболевание, как инфекционный эндокардит. Опасность заключается в том, что при нем могут поражаться неизменные сердечные клапаны (первичная форма), или он развивается как осложнение ревматических пороков сердца (вторичная форма). При первичном инфекционном эндокардите значительно чаще наблюдается изолированное поражение аортального клапана с быстрым развитием клапанной регургитации. При развитии инфекционного эндокардита на митральном клапане появляются симптомы застойной недостаточности по малому кругу кровообращения, что обусловлено грубым разрушением клапанных структур и перегрузкой левых отделов сердца. Как правило, инфекционный эндокардит развивается на фоне гнойных инфекций или инфицированных травм, а также при проведении различных медицинских манипуляций (преимущественно стоматологических), сопровождающихся бактериемией. В клинической картине при инфекционном эндокардите преобладают лихорадка непрерывного типа, часто сопровождающаяся ознобом с последующим профузным потоотделением, тромбоэмболии различной локализации (почки, селезенка, мозг и т.д.), при этом отмечается отсутствие реакции на назначение одних только противовоспалительных препаратов и хорошая динамика при использовании адекватной дозы антибактериальной терапии. Значительную помощь для уточнения диагноза оказывает проведение ЭхоКГ, особенно чреспищеводной, при которой выявляются вегетации на клапанах и хордах, перфорации или разрывы створок клапанов, разрывы хорд и миокардиальные абсцессы.

При постановке диагноза ревматического полиартрита следует проводить разграничение с большой группой заболеваний, протекающих с суставным синдромом – реактивные артриты, ювенильный ревматоидный артрит, системные заболевания соединительной ткани, болезнь Лайма и др. Внимательный анализ анамнестических данных, клинических особенностей заболеваний, правильная трактовка лабораторных параметров позволит врачу сориентироваться и от дифференцировать данные состояния.

Значительную сложность представляет оценка суставных изменений после стрептококковой инфекции. Постстрептококковый реактивный артрит развивается после относительно короткого латентного периода, а персистирует в течение более длительного времени, чем артрит при типичной ОРЛ, и при этом недостаточно реагирует только на противовоспалительную терапию. Согласно рекомендациям АКА, больных с постстрептококковым реактивным артритом, формально удовлетворяющих критериям Джонса, при условии исключения артритов другого генеза следует рассматривать как пациентов с ОРЛ. Характер суставного синдрома в сочетании с оценкой другой клинической симптоматики в процессе динамического наблюдения больных дают возможность правильно поставить диагноз.

Диагноз малой хореи требует в первую очередь исключения функциональных тиков, для которых характерна стереотипность движений. Дифференциальный диагноз хореи проводят и с гиперкинезами, возникающими при антифосфолипидном синдроме, системной красной волчанке, опухолях мозга и пр.

Лечение

Лечение ОРЛ — комплексное, складывающееся из этиотропной, противовоспалительной и симптоматической терапии, этапное, предусматривающее лечение острого периода в стационаре (I этап), долечивание и реабилитацию в местном ревматологическом санатории (II этап), и катamnестическое наблюдение кардиоревматологическом диспансере (III этап).

Этиотропная терапия, направлена на эрадикацию β -гемолитического стрептококка группы А. Основным препаратом для эрадикации считается бензилпенициллин в суточной дозе 1500000–4000000 млн ЕД у подростков и взрослых и 400–600 тыс. ЕД у детей в течение 10–14 дней с последующим переходом на применение дурантной формы препарата (бензатин бензилпенициллин). В случаях переносимости препаратов пеницилина показано назначение одного из антибиотиков, используемых в терапии хронического рецидивирующего тонзиллофарингита. Высокую эффективность и хорошую переносимость в терапии А-стрептококковых тонзиллитов показал представитель оральных цефалоспоринов I поколения — цефадроксил. При переносимости β -лактамов антибиотиков целесообразно назначение макролидов (спирамицин, азитромицин, рокситромицин, кларитромицин), которые обладают не только высокой противострептококковой активностью и хорошей переносимостью, но и способны создавать высокую тканевую концентрацию в очаге инфекции, обуславливая более короткий (в частности, для азитромицина) курс лечения. Однако использование этой группы препаратов в последнее время ограничивается возросшей резистентностью стрептококка к макролидам и, кроме того, применением эритромицина — первого представителя антибиотиков данного класса вызывает нежелательные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта, обусловленные его стимулирующим действием на моторику желудка и кишечника. Линкозамины (линкомицин,

клиндамицин) назначают при А-стрептококковых тонзиллитах и фарингитах только при непереносимости как β -лактамов, так и макролидов (табл. 64). Указанные антибиотики также рассматриваются как препараты второго ряда при безуспешной пенициллинотерапии острых стрептококковых тонзиллитов/фарингитов (что чаще встречается при использовании феноксиметилпенициллина).

Применение тетрациклинов, сульфаниламидов, ко-тримоксазола и хлорамфеникола при А-стрептококковой инфекции глотки в настоящее время не оправдано в связи с высокой частотой резистентности и, следовательно, низкими показателями эффективности терапии.

Патогенетическое лечение ОРЛ заключается в применении глюкокортикоидов и нестероидных противовоспалительных препаратов. Преднизолон в настоящее время используется преимущественно в детской кардиоревматологии, при ярко и умеренно выраженном ревмокардите, хореи и полисерозитах. Препарат назначают в суточной дозе 0,7–0,8 мг/кг (не более 1 мг/кг) до достижения терапевтического эффекта с последующим снижением дозы (2,5 мг каждые 5–7 дней) под контролем клинико-лабораторных показателей, вплоть до полной отмены. При лечении ОРЛ у взрослых препаратами выбора считаются индометацин и диклофенак (150 мг в сутки в течение 2 мес), которые показали высокую противовоспалительную эффективность. При первичном ревмокардите, протекающем с поражением клапанов сердца, затяжным характере течения атаки целесообразно назначение хининовых препаратов (плаквенил, далагил).

При наличии симптомов недостаточности кровообращения назначение сердечных гликозидов и диуретиков показано лишь при активном течении ревматического процесса на фоне РПС.

Второй этап лечения больных ОРЛ осуществляется в специализированном ревматологическом санатории, где путем применения лечебно-оздоровительного режима с дозированной двигательной нагрузкой достигается восстановление функциональной способности сердечно-сосудистой системы.

На третьем этапе осуществляется диспансерное наблюдение больных и проводится вторичная профилактика РЛ.

Профилактика ОРЛ

Подразделяется на первичную и вторичную. Основу **первичной профилактики** ОРЛ составляют своевременная диагностика и адекватная терапия активной А-стрептококковой инфекции верхних дыхательных путей (фарингит, тонзиллит). При возникновении острого А-стрептококкового тонзиллофарингита у лиц молодого возраста, имеющих факторы риска развития ОРЛ (отягощенная наследственность, неблагоприятные социально-бытовые условия и др.), показано 5-дневное парентеральное лечение бензилпенициллином с последующей однократной инъекцией бензатинбензилпенициллина. В иных ситуациях возможно применение оральных пенициллинов в течение 10 дней, среди кото-

Таблица 64

| Медикаментозная терапия острой ревматической лихорадки | | |
|--|--|--|
| Действие терапии | Показания к применению | Наименование и доза препарата |
| Антибактериальное | Лечение А-стрептококкового фарингита/тонзиллита Профилактика бактериальных осложнений | Пенициллин – 750000-1000000 ЕД/сут Бициллин-5 – 750000-1500000 ЕД 1 раз в 4 нед Амоксициллин – 25 мг/кг/сут Цефалоспорины – 1 г/сут Кларитромицин 7,5 мг/кг/сут (до 500 мг/сут) Азитромицин 0,5 г в 1-й день, затем 0,25 г/сут (10 мг/кг/сут) Линкомицин 1,5 г/сут |
| Антиревматическое (патогенетическое) | Низкая степень активности Изолированный суставной синдром Затяжное, латентное течение Высокая или умеренная степень ревмокардита Малая хорея Острое, подострое или рецидивирующее течение | Нестероидные противовоспалительные препараты Диклофенак – 2-3 мг/кг/сут Индометацин – 2-3 мг/кг/сут Ацетилсалициловая кислота – 0,2 г на год жизни/сут, не более 2,0 г/сут Кортикостероиды – преднизолон 0,7-0,8 мг/кг/сут (не более 1 мг/кг/сут) |
| Симптоматическое | Ревматический валъкулит Затяжное или рецидивирующее течение | Хинолиновые производные – депагин, плаквенил – 0,06-0,25 г/сут |
| | Острая или хроническая сердечная недостаточность при сформированном РПС | Сердечные гликозиды (дигоксин и др.) Диуретики (фуросемид, спиронолактон) Периферические вазодилататоры (нитроглицерин) |
| | В зависимости от фазы заболевания и особенностей клинической симптоматики | Витамины С, группы В Седативные Антигистаминные Антиадреналиновые |

рых наиболее предпочтительно использование амоксициллина в дозе 1–1,5 г (для взрослых и детей старше 12 лет) и 500–750 мг (для детей от 5 до 12 лет) в сутки. При непереносимости β-лактамов антибиотиков возможно использование макролидов, цефалоспоринов (табл. 64).

Вторичная профилактика направлена на предупреждение повторных атак и прогрессирования заболевания у лиц, перенесших ОРЛ, и предусматривает регулярное введение пенициллина пролонгированного действия (бензилпенициллина, бензатин бензилпенициллина). Оптимальным режимом бицилинопрофилактики считается проведение круглогодичной профилактики с ежемесячным введением препарата. Она назначается всем лицам, перенесшим ОРЛ, в течение последующих 5 лет. Применение пролонгированных пенициллинов, особенно бициллина-5, сыграло огромную роль в профилактике повторных атак ОРЛ, снизив их число в 4–17 раз. Однако в последнее время введение бициллина теряет свою актуальность вследствие низкой концентрации пенициллина в сыворотке крови пациентов на отдаленных сроках после внутримышечного введения общепринятых профилактических доз бициллина-5 (1 500 000 ЕД). На сегодняшний день перспективным методом вторичной профилактики ОРЛ является использование нового бензатин бензилпенициллина (ретарпена и экстенциллина), назначаемого в дозе 2 400 000 ЕД внутримышечно 1 раз в 3 недели с целью профилактики А-стрептококковых тонзиллофарингитов и последующего возникновения повторных атак ОРЛ у больных с достоверным ревматическим анамнезом.

Разработка и внедрение комплексной программы первичной и вторичной профилактики ОРЛ способствовала снижению заболеваемости этим грозным недугом. На современном этапе развития науки большие надежды возлагают на создание вакцины, которая будет содержать эпитопы М-протеинов “ревмато-генных” стрептококковых штаммов, не вступающих в перекрестную реакцию с тканевыми антигенами сердца человека. Применение такой вакцины в рамках первичной профилактики ОРЛ у лиц с генетическими маркерами, указывающими на предрасположенность к заболеванию, способствовало бы значительному снижению частоты ОРЛ.

Литература

1. Белов Б.С. Современные аспекты диагностики острой ревматической лихорадки у подростков // Детская ревматология, 1996. № 2.
2. Белов Б.С. Современные аспекты острой ревматической лихорадки // Лекция для врачей. М., 1998.
3. Белов Б.С., Черняк А.В., Сидоренко С.В. и соавт. Применение бензатин-пенициллина для вторичной профилактики ревматизма: проблемы и подходы к их решению // Научно-практическая ревматология, 2000. №2. С. 30–36.
4. Долгополова А.В., Кузьмина Н.Н. Первичный ревмокардит у детей. М.: Медицина, 1978.

5. Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология. М.: Медицина, 1989. С. 108–142.
6. Кузьмина Н.Н. Проблема ревматизма у детей на современном этапе // Детская ревматология, 1996. № 2.
7. Насонова В.А., Белов Б.С., Стречунский Л.С. и соавт. Антимикробная терапия стрептококкового тонзиллита (ангины) и фарингита // Российская ревматология, 1999. №4. С. 20–27.
8. Насонова В.А., Кузьмина Н.Н., Ревматизм // Ревматические болезни (руководство для врачей под ред. Насоновой В.А., Бунчука Н.В.). М.: Медицина, 1997.
9. Нестеров А.И. Ревматизм. М.: Медицина, 1973.
10. Рациональная фармакотерапия ревматических заболеваний. Под ред. Насоновой В.А., Насонова Е.Л. М.: Литтерра, 2003. С. 70–79.
11. Dajani A.S., Ayoub E., Bierman F. Et al. Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever: Jones criteria, updated 1992. Circulation, 1993. №87(1). P. 302–307.

Ревматические болезни

Введение

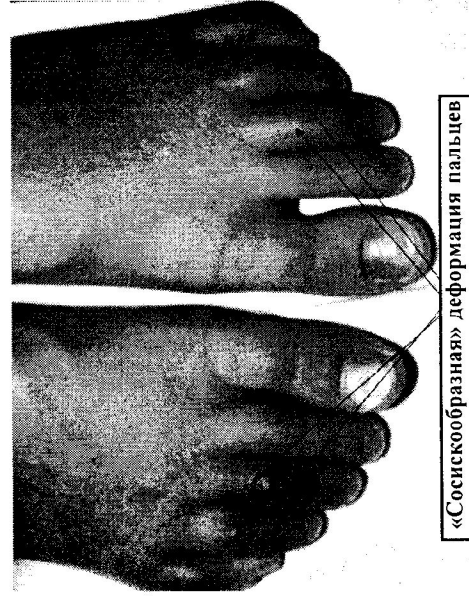
Десятилетие, начавшееся в 2000 году, является особым для ревматологов. Всемирная организация здравоохранения объявила 2000–2010 гг. Всемирной декадой (десятилетием) по борьбе с костно-суставными заболеваниями. Это связано с тем, что по данным различных статистических исследований, в частности МЗ РФ, заболеваемость и распространенность костно-мышечной патологии среди детского населения (в возрасте от 0 до 18 лет) нарастают.

Особое место в этом классе болезней принадлежит ревматическим заболеваниям.

Ревматические болезни у детей – это тяжелые, хронические, неуклонно прогрессирующие заболевания, требующие пожизненной лекарственной терапии.

Ревматические болезни включают гетерогенную группу заболеваний с неизвестной этиологией и сложным иммуноагрессивным патогенезом:

- реактивные артропатии детей и подростков (ReA) M02 (рис. 102)
- ювенильный (юношеский) артрит детей (ЮА) M08 (рис. 103)
- ревматоидный артрит подростков (РА) M05-M06
- анкилозирующий спондилит подростков (АС) M45 (рис. 104)
- системные поражения соединительной ткани детей и подростков (СПСТ) M30-M35:
- узелковый полиартерит и родственные состояния (рис. 105)
- системную красную волчанку (рис. 106)



«Сосискообразная» деформация пальцев

Рис. 102. Основные ревматические болезни у детей: Реактивные артропатии M02