

Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов

Кафедра терапии, МСЭ и реабилитации №2

Сергеева В.В., Зиняева Т.В., Родионова А.Ю.

РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

(учебно-методическое пособие)

Санкт-Петербург

2016

Ревматическая лихорадка (учебно-методическое пособие). – СПб, 2016. – 24 с.

Составители:

зав. кафедрой терапии, МСЭ и реабилитации №2, доктор медицинских наук, профессор В.В. Сергеева; доцент, кандидат медицинских наук Т.В. Зиняева; ассистент, кандидат медицинских наук А.Ю. Родионова.

Рекомендовано к изданию Учебно-методическим советом Санкт-Петербургского института усовершенствования врачей экспертов, протокол № от 2016 г.

Список сокращений

АБТ – антибактериальная терапия
АН – аортальная недостаточность
АС – аортальный стеноз
АСЛ-О – антистрептолизин-О
БГСА – β -гемолитический стрептококк группы А
ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка
ЛГ – легочная гипертензия
ЛЖ – левый желудочек
ЛП – левое предсердие
МКБ-10 – Международная классификация болезней 10-го пересмотра
МН – митральная недостаточность
МС – митральный стеноз
ОРЛ – острая ревматическая лихорадка
ПЖ – правый желудочек
ПРЛ – повторная ревматическая лихорадка
РПС – ревматические пороки сердца
РЛ – ревматическая лихорадка
СН – сердечная недостаточность
ХРБС – хроническая ревматическая болезнь сердца
ЭКГ – электрокардиография
ЭХОКГ – эхокардиография

Содержание

| | |
|---|----|
| История вопроса_____ | 5 |
| Определение ревматической лихорадки_____ | 5 |
| Эпидемиология ревматической лихорадки_____ | 6 |
| Классификация ревматической лихорадки_____ | 6 |
| Этиология и патогенез | |
| острой ревматической лихорадки_____ | 7 |
| Клиника и диагностика | |
| острой ревматической лихорадки_____ | 8 |
| Лечение острой ревматической лихорадки_____ | 10 |
| Профилактика острой ревматической лихорадки_____ | 12 |
| Ревматические пороки сердца_____ | 14 |
| Недостаточность митрального клапана_____ | 15 |
| Митральный стеноз_____ | 16 |
| Недостаточность аортального клапана_____ | 17 |
| Аортальный стеноз_____ | 18 |
| Лечение приобретенных пороков сердца_____ | 20 |
| Медико-социальная экспертиза | |
| при хронической ревматической болезни сердца_____ | 22 |
| Профилактика и реабилитация | |
| при хронической ревматической болезни сердца_____ | 24 |
| Литература_____ | 24 |

История вопроса. Учение о ревматизме имеет многовековую историю. Впервые сведения о ревматизме появились еще в трудах Гиппократ, описавшего гуморальную теорию болезни (от лат. «humor» – жидкость) – «текущий по суставам процесс». Известно, что ревматический полиартрит известен со времен Гиппократ и Галена. На протяжении столетий все заболевания суставов рассматривались как ревматизм.

В XVII веке Sydenham из группы воспалительных заболеваний суставов выделил подагру, расценив ее как обменную патологию. Позже Boillon и Sydenham описали хорею, как проявление ревматизма. В 1835 г. Bouiland, а в 1836 г. Г.И. Сокольский описали клинические случаи болезни, объяснив связь тяжелого порока сердца у больного с ревматизмом, так называемый случай «сердечной водянки». Таким образом, в 1835-36 гг. Bouiland и Г.И. Сокольский одновременно доказали, что ревматизм не столько поражает суставы, сколько сердце. Известно изречение Ласега: «Ревматизм лижет суставы, но кусает сердце». Позднее С.П.Боткиным было показано, что при ревматизме поражаются очень многие органы: почки, кожа, нервная система, печень, легкие. Таким образом, было доказано, что ревматизм вездесущ, это позволило признать его поливисцеральным заболеванием.

Начало XX века ознаменовалось бурным развитием морфологических исследований в нашей стране и в мире. В 1904 г. морфолог Ашофф впервые обнаружил и описал специфический морфологический субстрат ревматизма – своеобразную клеточную гранулему, в изучение механизма образования которой большой вклад был внесен В.Т. Талалаевым (1929 г.). В.Т. Талалаев впервые показал, что ревматическая гранулема Ашоффа – только одна из стадий процесса, и описал три возможные фазы существования гранулемы:

- 1) Экссудативно-пролиферативную фазу (дегенеративно-воспалительную).
- 2) Фазу клеточной пролиферации, образование специфической клеточной гранулемы.
- 3) Фазу склероза.

Именно поэтому в настоящее время ревматическую гранулему называют Ашофф-Талалаевской. В последующие годы было доказано, что не всегда наблюдается последовательное чередование 3-х указанных фаз формирования гранулемы: 1-я фаза может сразу приводить к 3-й фазе. В 50-х годах Скворцов при исследовании ревматизма у детей показал, что тяжесть клинических проявлений определяется не столько развитием Ашофф-Талалаевских гранул, сколько поражением соединительной ткани, а именно - ее основного вещества.

В 1940 г. А.А. Кисель описал пять «абсолютных признаков болезни»: ревматические узелки, кольцевидную эритему, хорею, полиартрит, кардит. Впоследствии, после публикации F.D. Yones (1944 г.), они стали известны всему миру как критерии Киселя-Джонсона. В 1992 году критерии были пересмотрены и дополнены Американской кардиоревматологической ассоциацией, а также модифицированы ассоциацией ревматологов России в 2003 году и на сегодняшний день используются для диагностики ревматической лихорадки.

Определение ревматической лихорадки. В настоящее время в связи с общепринятой международной классификацией название «ревматизм» заменен на термин «ревматическая лихорадка» (РЛ). Данное название заболевания представляется наиболее оправданным, поскольку оно отражает связь с β -гемолитическим стрептококком группы А (БГСА), а также указывает на необходимость назначения антибиотиков для эрадикации БГСА в остром периоде заболевания и с целью предотвращения повторных атак.

Согласно классификации, предложенной Ассоциацией ревматологов России (2003), выделяют острую и повторную ревматическую лихорадку – ОРЛ и ПРЛ. ОРЛ – системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы, развивающееся в связи с острой инфекцией, вызванной БГСА. ПРЛ – рассматривается как новый эпизод ОРЛ, но не рецидив первого.

Термин «хронические ревматические болезни сердца» (ХРБС) включает ревматические пороки сердца (РПС) и хронический ревмокардит. Возникнув после перенесенной ОРЛ и ревмокардита, ХРБС протекают с развитием хронической сердечной недостаточности (СН),

аритмий сердца, тромбозов и тромбоемболий, который в итоге определяют прогноз заболевания.

ХРБС – заболевания, характеризующиеся поражением сердечных клапанов в виде поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок или порока сердца (недостаточность и/или стеноз), сформировавшихся после перенесенной ОРЛ.

Эпидемиология РЛ. К заболеванию особенно предрасположены дети и подростки в возрасте от 7 до 15 лет, однако повторные эпизоды заболевания наблюдаются также у лиц среднего и пожилого возраста, ранее перенесших атаки РЛ с формированием пороков сердца. РЛ встречается во всех климато-географических зонах земного шара. Во многом первичная заболеваемость РЛ зависит от социально-экономического развития страны. В экономически развитых странах заболеваемость РЛ за последние десятилетия резко сократилась и составляет 5 случаев на 100 000 населения, в развивающихся странах заболеваемость РЛ значительно выше и колеблется от 27 до 116 случаев на 100 000 населения. В России отмечено абсолютное снижение заболеваемости ОРЛ до 0,082 случаев на 1000 населения.

Однако, несмотря на положительную динамику на сегодняшний день, сохраняющаяся высокая частота заболеваемости РЛ может быть обусловлена увеличением частоты встречаемости высоковирулентных штаммов БГСА и уменьшением их чувствительности к антибиотикам. Также этому может способствовать высокая распространенность воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей, вызванных стрептококковой инфекцией группы А, частота встречаемости которой у детей достигает 50%. Таким образом, РЛ в настоящее время остается актуальной проблемой, требующей дальнейшего изучения.

Классификация РЛ. Термин ОРЛ включен в МКБ-10. Согласно данной классификации ОРЛ и ХРБС отнесены к болезням системы кровообращения (класс IX) и представлены как самостоятельные нозологические формы в рубриках 100-102 и 105-109.

Классификация РЛ утверждена Ассоциацией ревматологов России с учетом современных терминологии и формулировок ОРЛ, ПРС, ХРБС и основных симптомов и синдромов ревматического процесса.

При выздоровлении речь идет о полном обратном развитии клинической симптоматики ОРЛ с нормализацией лабораторных показателей и отсутствием каких-либо остаточных изменений. Современная классификация РЛ представлена в таблице 1.

Таблица 1

Классификация РЛ (Ассоциация ревматологов России, 2003)

| Клинический вариант | Клинические проявления | | Исход | Стадия недостаточности кровообращения | |
|---------------------|------------------------|-----------------------|--|---------------------------------------|---------|
| | основные | дополнительные | | По Стражеско-Василенко | По NYHA |
| ОРЛ | Кардит | Лихорадка | Выздоровление | 0 | 0 |
| ПРЛ | Артрит | Артралгии | ХРБС без порока сердца*; с пороком сердца** | I | I |
| | Хорея | Абдоминальный синдром | | II А | II |
| | Кольцевидная эритема | Серозиты | | II Б | III |
| | Ревматические узелки | | | III | IV |

Примечание: *- возможно наличие поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок без регургитации, которое уточняется с помощью эхоэлектрокардиографии; **- 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.).

Этиология и патогенез ОРЛ. Этиологическая роль БГСА в развитии ОРЛ доказана. Прослеживается четкая связь между инфекцией верхних дыхательных путей, вызванной этим возбудителем, и последующим развитием ревматического процесса. Патогенетические механизмы, приводящие к возникновению заболевания, окончательно не выяснены. БГСА обладает множеством факторов вирулентности, выделяемых возбудителем.

ОРЛ развивается после перенесенной БГСА-инфекции, опосредованной «ревматогенными» штаммами БГСА (M1, M3, M5, M18, M24), в виде ангины или фарингита. Развитие ОРЛ обусловлено двумя основными механизмами: прямым токсическим действием «кардиотропных» ферментов БГСА; иммунным ответом на антигены БГСА, в результате которого образуются противострептококковые антитела. Эти антитела перекрестно реагируют с антигенами поражаемых тканей человека («феномен молекулярной мимикрии»).

В патогенезе ревматического воспаления важную роль играют как экзотоксины, выделяемые БГСА: эритрогенный токсин, стрептолизин-S, стрептолизин-O, стрептогиалуронидаза, дезоксирибонуклеаза В, протеиназа, стрептокиназа, так и структурные белковые молекулы его капсулы: М-протеин, пептидогликан, гиалуроновая кислота, полисахарид А. Капсула БГСА обладает гидрофильными свойствами. Притягивая к себе воду, она закрывает свои антигенные детерминанты и, таким образом, «защитные» антитела не распознают бактерии, не происходит опсонизации, на фоне которой успешно осуществляется фагоцитоз.

В процессе стрептококковой инфекции основная роль принадлежит М-протеину клеточной стенки, который оказывает прямое и опосредованное повреждающее действие на ткани. Стрептолизин-S не обладает высокой иммуногенностью, но может вызывать стойкую активацию Т-лимфоцитов. Пептидогликан угнетает миграцию гранулоцитов и макрофагов, обуславливает лейкоцитотоксическое действие. Наличие пептидогликана приводит к развитию анемии, гранулематозного воспаления в печени, сердце и других органах, обуславливает пирогенный эффект. В комплексе с полисахаридом пептидогликан приводит к развитию суставного синдрома через Т-лимфоциты и комплемент. Установлено, что важными факторами вирулентности стрептококка А являются их рецепторы к Fc-фрагментам иммуноглобулинов (Ig) класса А и G. Неспецифическая рецепция IgG оказывает отрицательное последствие – антиопсонизирующий эффект, в результате стрептококк становится нераспознаваемым фагоцитами и другими иммунокомпетентными клетками.

Полисахариды имеют сходство с гликопротеидами, содержащимися в клапанах сердца человека, и обуславливают феномен молекулярной мимикрии. Косвенным подтверждением значения стрептококковой инфекции при РЛ является обнаружение у большинства больных различных противострептококковых антител: антистрептолизина-O (АСЛ-O), антистрептогиалуронидазы, антистрептокиназы, анти-ДНКазы и др.

Для инициации ревматического процесса БГСА должен локализоваться обязательно в носоглотке и регионарных лимфатических узлах. Это объясняется избирательной тропностью стрептококка к эпителию слизистой оболочки носоглотки, специфическими особенностями иммунного ответа на локализацию стрептококковой инфекции в носоглотке, наличием непосредственной связи слизистой оболочки верхних дыхательных путей и лимфоидных образований кольца Вальдейера по лимфатическим путям с оболочками сердца.

Для развития заболевания одного стрептококкового воздействия недостаточно. Нужна особая, индивидуальная гипериммунная реакция организма на антигены, продуцируемые стрептококком, т.е. наличие механизма длительного удержания БГСА, что обуславливает его носительство. Известно, что дети младше 4-5 лет РЛ не болеют, так как этот механизм у них отсутствует. У детей старше 4-5 лет при повторных контактах со стрептококковой инфекцией на слизистой оболочке носоглотки появляются рецепторы для фиксации стрептококка. Этот феномен имеет высокую степень генетической детерминированности. Генетическими маркерами предрасположенности к ОРЛ являются антигены гистосовместимости HLA. При ОРЛ обнаруживают HLA-антигены В7, В35, Сw4. Для больных с недостаточностью

митрального клапана характерно носительство HLA-антигенов A2 и B7, для пациентов с недостаточностью аортального клапана - HLA-антигенов B7.

По механизму развития ОРЛ является аутоиммунным заболеванием. Инициатором воспаления выступают иммунные реакции, возникающие в результате перекрестного реагирования антител, направленных на компоненты и факторы стрептококка, с антигенами тканевых структур макроорганизма. При этом основной мишенью аутоантител является миокард.

Различают 4 стадии развития воспалительного процесса соединительной ткани: стадию мукоидного набухания (обратимая), стадию фибриноидного набухания, гранулематозную стадию и склеротическую стадию. Цикл развития гранулемы составляет 6-12 месяцев, это соответствует развитию порока и миокардиосклероза.

Клиника и диагностика ОРЛ. Клиническая картина ОРЛ развивается через 1,5-3 недели после перенесенной ангины или фарингита. Температура варьирует от субфебрилитета до лихорадки. За последние 20-30 лет произошло существенное изменение клинической картины РЛ: реже стали встречаться манифестные L-формы заболевания, преобладают вялотекущие и латентные варианты, которые трудны для своевременной диагностики и лечения. Изменения характера течения РЛ связывают с возникновением форм стрептококков, устойчивых к пенициллину и с особенностями иммунологической активности макроорганизма, формирующимися в результате постоянно меняющейся внешней среды.

Для диагностики ОРЛ применяют критерии Киселя-Джонсона, пересмотренные Американской кардиоревматологической ассоциацией в 1992 г. и модифицированные Ассоциацией ревматологов России в 2003 г. Критерии представлены в таблице 2.

Таблица 2

**Критерии диагностики ОРЛ Киселя-Джонсона
(модификация Ассоциации ревматологов России, 2003)**

| Большие критерии | Малые критерии | Данные, подтверждающие предшествующую БГСА-инфекцию |
|---|---|--|
| Кардит Полиартрит Хорея Кольцевидная эритема Подкожные ревматические узелки | <i>Клинические:</i> артралгии лихорадка <i>Лабораторные (повышенные острофазовые реактанты):</i> СОЭ С-реактивный белок <i>Инструментальные:</i> удлинение P-R на ЭКГ, признаки митральной и/или аортальной регургитации при доплер-ЭХОКГ | Позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения БГСА-антигена Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител (АСЛ-О, анти-ДНКазыВ) |

Ведущим синдромом при ОРЛ (90-95%) является *кардит*, определяющий тяжесть течения и исход заболевания. Диагностическими критериями кардита являются: 1) боли и дискомфорт в области сердца; 2) одышка; 3) сердцебиение; 4) тахикардия; 5) ослабление I тона на верхушке; 6) появление или изменение характера ранее определявшегося сердечного шума; 7) признаки перикардита: глухие тоны, шум трения перикарда; 8) увеличение размеров сердца; 9) изменения на электрокардиограмме (ЭКГ): низковольтная ЭКГ, удлинение интервала P-R; 10) симптомы нарастания СН; 11) нарастание ограничений жизнедеятельности.

При наличии у пациента 7 из перечисленных критериев диагноз кардита считается достоверным.

Важнейшая особенность поражения сердца при ОРЛ – четкая положительная динамика под влиянием активной антиревматической терапии. На фоне лечения происходят нормализация частоты сердечных сокращений, восстановление звучности тонов, уменьшение интенсивности шумов, сокращение границ сердца, исчезновение симптомов недостаточности кровообращения. Частота формирования РПС при РЛ составляет 20-25 %. Преобладают изолированные пороки сердца, чаще митральная недостаточность; реже формируются недостаточность аортального клапана, митральный стеноз и митрально-аортальный порок. Именно РПС, которые по мере прогрессирования приводят к стойкой нетрудоспособности и преждевременной смерти, определяют социальную значимость РЛ.

Поражения суставов при РЛ проявляются мигрирующим полиартритом (60-100% случаев), преимущественно крупных и средних суставов (коленных, голеностопных, реже – локтевых, плечевых, лучезапястных). В большинстве случаев полиартрит сочетается с кардитом и только в 10-15% случаев протекает изолированно. В последние годы чаще стали встречаться проявления олиго- и даже моноартрита. Изменения суставов отличаются полной регрессией воспалительных изменений под влиянием противовоспалительной терапии. У части больных выявляется только артралгия (мигрирующая боль в крупных суставах различной интенсивности), которая в отличие от артрита не сопровождается другими симптомами воспаления.

В 6-30% случаев, преимущественно у детей, редко у подростков, диагностируется *ревматическая хорея* (малая хорея, хорея Сиденгама). Чаще встречается у девочек и девушек. Основные клинические проявления включают пентаду синдромов, наблюдающихся в различном сочетании: 1) хореиформные гиперкинезы; 2) мышечная гипотония (вплоть до дряблости мышц с имитацией паралича); 3) расстройства статики и координации; 4) сосудистая дистония; 5) психоэмоциональные нарушения (неустойчивость настроения, раздражительность, плаксивость и т.д.).

Малая хорея, как правило, сочетается с другими клиническими синдромами РЛ (кардит, полиартрит), однако у 5-7% пациентов она может быть единственным проявлением болезни. В этих случаях необходимо проводить дифференциальную диагностику с так называемым синдромом PANDAS (pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with group A streptococcal infections).

Кольцевидная (аннулярная) эритема наблюдается у 4-17% детей на высоте атаки ОРЛ. Характеризуется бледно-розовыми кольцевидными высыпаниями диаметром от нескольких миллиметров до 5-10 сантиметров с преимущественной локализацией на туловище и в проксимальных отделах конечностей (но не на лице). Высыпания имеют транзиторный мигрирующий характер, не возвышаются над уровнем кожи, не сопровождаются зудом или индурацией, бледнеют при надавливании, быстро исчезают без остаточных явлений – пигментации, шелушения, атрофических изменений.

Подкожные ревматические узелки в последние годы отмечаются очень редко (1-3%). Это округлые плотные малоподвижные безболезненные образования разного размера на разгибательных поверхностях суставов, в области лодыжек, ахилловых сухожилий, остистых отростков позвонков с циклом обратного развития от 2 недель до 1 месяца.

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

Неспецифические клинические и лабораторные синдромы, причисляемые к малым диагностическим критериям Киселя-Джонсона, рассматриваются как таковые только при условиях, что они выявляются впервые у конкретного больного и не имеют других причин.

Наличие двух больших критериев или одного большого и двух малых в сочетании с данными, документировано подтверждающими предшествующую БГСА-инфекцию, свидетельствует о высокой вероятности ОРЛ.

Важным элементом клинической характеристики РЛ является активность воспалительного процесса, которая позволяет прогнозировать длительность течения активной фазы болезни и оценивать эффективность проводимого лечения.

Клинико-лабораторная характеристика активности ОРЛ

ОРЛ III степени активности (максимальная). *Клинический синдром:* панкардит; диффузный миокардит; ревмокардит с выраженной недостаточностью кровообращения (IIB стадия); ревмокардит в сочетании с полиартритом, плевритом, пневмонией, нефритом, гепатитом, анулярной сыпью; хорея выраженной активности. *Рентгенологические и ультразвуковые проявления:* увеличение размеров сердца и снижение сократительной функции миокарда; возможны плевроперикардальные изменения. *ЭКГ-признаки:* атриовентрикулярная блокада, экстрасистолия, блокады, диссоциация, фибрилляция предсердий. *Показатели крови:* лейкоцитоз, часто с нейтрофильным сдвигом; СОЭ более 30 мм/ч; С-реактивный белок +++; фибриноген 10 г/л; α_2 -глобулины более 16%; γ -глобулины 23-25%; серомукоид более 0,6 ед; дифениламинная проба более 0,5 ед. *Серологические тесты:* титры АСЛ-О, антистрептогалактуронидазы, стрептокиназы в 3-5 раз выше допустимых значений.

ОРЛ II степени активности (умеренная). *Клинический синдром:* ревмокардит в сочетании с недостаточностью кровообращения I – IIA стадии; ревмокардит в сочетании с полиартритом, фиброзным плевритом, нефропатией, ревматической хореей, подкожными ревматическими узелками, кольцевидной эритемой. *Рентгенологические и ультразвуковые признаки:* увеличение размеров сердца; плевроперикардальные спайки; снижение сократительной функции миокарда; признаки обратимы при лечении. *ЭКГ-признаки:* атриовентрикулярная блокада; нарушения ритма и проводимости; признаки коронарита; признаки обратимы при лечении. *Показатели крови:* лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом; СОЭ 20-30 мм/ч; С-реактивный белок ++; α_2 -глобулины 11-16%; γ -глобулины 21-23%; серомукоид 0,3-0,6 ед.; дифениламинная проба более 0,25 – 0,3 ед. *Серологические тесты:* титр противострептококковых антител в 1,-3 раза выше допустимых цифр.

ОРЛ I степени активности (минимальная). *Клинический синдром:* затяжной непрерывно-рецидивирующий ревмокардит; ревмокардит в сочетании с хореей, энцефалитом, васкулитом, подкожными узелками, кольцевидной эритемой, артралгиями. *Рентгенологические и ультразвуковые признаки:* проявления различны и зависят от клинико-анатомической характеристики процесса (от наличия порока и миокардиосклероза). *ЭКГ-признаки:* поражение миокарда (при наличии миокардита); снижение вольтажа зубцов ЭКГ; атриовентрикулярная блокада I степени, возможна экстрасистолия. *Показатели крови:* значения не превышают верхней границы нормы, важна их динамика. *Серологические тесты:* показатели не превышают верхней границы нормы.

Лечение ОРЛ должно быть ранним, комплексным, длительным (3-4 месяца), этапным. Стационарное лечение включает создание соответствующего (индивидуального) лечебно-двигательного режима; соответствующее питание; проведение этиопатогенетической медикаментозной терапии; санацию очагов хронической стрептококковой инфекции. Пациенту с ОРЛ обязательно назначают постельный режим, длительность которого зависит от активности процесса, а также степени поражения сердца и в среднем составляет 1-2 недели. В последующем двигательный режим постепенно расширяется с присоединением занятий ЛФК. Питание больного должно быть полноценным по основным пищевым ингредиентам, содержать в достаточном количестве витамины, микроэлементы. При использовании гормональных препаратов и диуретиков питание корректируется дополнительным введением продуктов, содержащих калий (изюм, курага, бананы, чернослив, печеный картофель) и липотропные вещества (творог, овсяная каша и др.). Медикаментозная терапия ОРЛ представлена в таблице 3.

Медикаментозная терапия ОРЛ

| Группа препаратов | Наименование и доза препарата | Показания к применению |
|---|---|--|
| Антибактериальные | Бензилпенициллин 1,5-4 млн ЕД/сут в/м в 4 приема Бензатин бензилпенициллин 2,4 млн МЕ в/м каждые 3 недели Азитромицин, спирамицин, рокситромицин, кларитромицин, мидекамицин Линкомицин внутрь по 500 мг 3-4 раза в сутки Клиндамицин внутрь по 150-450 мг 4 раза в сутки | Первая и повторная атака РЛ; курс лечения 10-14 дней После курса бензилпенициллина – круглогодично При ОРЛ и непереносимости бензилпенициллина При ОРЛ и непереносимости бензилпенициллина и эритромицина |
| Антиревматические (нестероидные противовоспалительные средства, глюкокортикостероиды) | Диклофенак по 75-150 мг/сут в несколько приемов или ретард-формы в один прием Индометацин по 100-150 мг/сут Ибупрофен по 400-600 мг 3-4 раза в сутки Преднизолон внутрь по 20-30 мг/сутки | При высокой активности ОРЛ, изолированном суставном синдроме, затяжном и латентном течении; для сочетанного лечения с глюкокортикостероидами Активность II-III степени Выраженный кардит |
| Симптоматические | Сердечные гликозиды (дигоксин) Периферические вазодилататоры (нитроглицерин и др.) Диуретики (фуросемид, верошпирон и др.) Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (каптоприл, эналаприл и др.) Антиаритмические средства | При острой и хронической сердечной недостаточности |
| Другие | Витамины С, группы В, метаболические, седативные, антигистаминные средства и др. | С учетом характера течения заболевания и наличия показаний к применению |

Амбулаторный этап лечения ОРЛ предусматривает проведение вторичной профилактики заболевания и направлена на восстановление функциональной способности сердечно-сосудистой системы и реабилитацию больных. В поликлинике продолжают начатую в стационаре терапию, проводят санацию очагов инфекции. Диспансерное наблюдение предусматривает продолжение противорецидивной терапии, улучшение функциональных

возможностей сердечно-сосудистой системы, повышение иммунной защиты и санацию хронических очагов инфекции.

Формирование РПС происходит в результате ревматического вальвулита, который наблюдается в 70-85% случаев при первой атаке и в 95% - при повторных атаках ОРЛ. В среднем, недостаточность митрального клапана формируется в течение 3,5 месяцев, недостаточность аортального клапана – 4,5 месяцев, митральный стеноз – 9 месяцев. Риск формирования РПС возрастает при тяжелом течении ревмокардита, исход которого существенно не меняется в зависимости от применения преднизолона и нестероидных противовоспалительных препаратов, поэтому в современных условиях наиболее эффективным способом предупреждения развития ревмокардита и РПС остается профилактика.

Профилактика ОРЛ. Программа предупреждения ОРЛ и повторных атак заболевания включает первичную и вторичную профилактику.

Основными целями *первичной профилактики ОРЛ* являются: 1) повышение уровня естественного иммунитета и адаптационных возможностей организма по отношению к неблагоприятным условиям внешней среды, которое включает закаливание; полноценное витаминизированное питание; максимальное использование свежего воздуха; рациональная физкультура и спорт; борьба со скученностью в жилищах, детских и общественных учреждениях; проведение санитарно-гигиенических мероприятий, уменьшающих возможность стрептококкового инфицирования в коллективах, особенно детских; 2) своевременное эффективное лечение острой и хронической рецидивирующей БГСА-инфекции глотки: ангины и фарингита.

БГСА- инфекция достаточно часто встречаемая патология, особенно среди детей 5-15 лет. Точные данные по ее статистике отсутствуют, однако, по данным американских исследователей, практически каждый ребенок, достигший 5-летнего возраста, имеет в анамнезе перенесенную БГСА-инфекцию глотки, а в возрасте 13 лет число эпизодов уже достигает трех. Диагноз БГСА-тонзиллита должен быть подтвержден микробиологическим исследованием мазка с поверхности миндалин и/или задней поверхности глотки, что не всегда возможно своевременно осуществить в практической деятельности.

В настоящее время канадскими авторами разработан клинический алгоритм, позволяющий при первом осмотре больного предположить наличие БГСА-инфекции глотки и соответственно решить вопрос о назначении эмпирической антибактериальной терапии (АБТ) при невозможности выполнения микробиологического исследования. Данные представлены в таблице 4.

Таблица 4

Шкала McIsaac для диагностики БГСА-тонзиллита/фарингита

| Критерии | Оценка в баллах |
|---|-----------------|
| Лихорадка $\geq 38^{\circ}\text{C}$ | 1 |
| Отсутствие кашля | 1 |
| Увеличение и болезненность подчелюстных лимфатических узлов | 1 |
| Отечность миндалин и наличие экссудата | 1 |
| Возраст, годы: | |
| До 15 лет | 1 |
| 15-45 лет | 0 |
| Более 45 лет | -1 |

Алгоритм назначения АБТ при отсутствии условий для микробиологического исследования: 0-1 балл – АБТ не показана; 2 балла – АБТ по усмотрению врача; 3-5 баллов – АБТ показана.

Препараты пенициллинового ряда остаются средствами выбора при лечении острых форм БГСА-инфекции. Оптимальным препаратом этой группы для перорального применения является амоксициллин, который по противострептококковой активности аналогичен ампициллину и феноксиметилпенициллину, но превосходит их по биодоступности и меньшей степени связывания с сывороточными белками. Назначение однократной инъекции бензатина показано в следующих ситуациях: при низкой исполнительности больных; при ОРЛ и/или хронической ревматической болезни сердца в анамнезе у ближайших родственников; при неблагоприятных социально-бытовых условиях (скученность); во время вспышки БГСА-инфекции в организованных коллективах; при невозможности перорального приема.

Наряду с пенициллинами для лечения БГСА-инфекции с успехом применяют оральные цефалоспорины I поколения (цефадроксил), высокая эффективность и хорошая переносимость которого доказана многочисленными клиническими исследованиями.

При непереносимости β -лактамов антибиотиков целесообразно назначение макролидов (спирамицина, кларитромицина, mideкамицина). Эти препараты также способны создавать высокую тканевую концентрацию в очаге инфекции и обладают хорошей переносимостью. Применение эритромицина в настоящее время существенно снизилось, как за счет нежелательных эффектов, особенно со стороны желудочно-кишечного тракта, так и за счет приобретенной устойчивости к нему БГСА. Преимуществами макролидов широкого спектра действия по сравнению с эритромицином наряду с их высокой противострептококковой активностью, являются их эффективность против большинства микроорганизмов, продуцирующих β -лактамазы, способность создавать высокую тканевую концентрацию в очаге инфекции, более короткий курс лечения (5-7 дней), меньшая частота побочных эффектов, а также возможность применения данных препаратов при непереносимости β -лактамов.

При невозможности применения пенициллинов и макролидов для лечения рецидивов БГСА-тонзилло-фарингита назначают цефалоспорины (цефадроксил, цефалексин), высокая эффективность и хорошая переносимость которых доказана многочисленными клиническими исследованиями.

Макролиды, защищенные пенициллины, цефалоспорины для перорального применения рассматривают как препараты второго ряда в случае безуспешной пенициллинотерапии острой БГСА-инфекции.

При наличии хронического рецидивирующего БГСА-тонзиллита вероятность колонизации очага инфекции микроорганизмами, продуцирующими β -лактамазы, достаточно высока. В этих случаях целесообразно проведение курса лечения ингибиторзащищенными пенициллинами (амоксициллин/клавуланат) или цефалоспорины II поколения для перорального применения (цефуроксима аксетил), а при непереносимости β -лактамов антибиотиков – линкозамидами (линкомицин, клиндамицин), которые тоже обладают высокой противострептококковой активностью. Указанные антибиотики также рассматривают как препараты второго ряда при безуспешной пенициллинотерапии.

Применение тетрациклинов, сульфаниламидов, котримоксазола и хлорамфеникола при БГСА-инфекции глотки в настоящее время не оправдано по причине высокой частоты резистентности и, следовательно, низких показателей эффективности терапии. Назначение ранних фторхинолонов (ципрофлоксацина, пефлоксацина, офлоксацина) также не обосновано по причине низкой противострептококковой активности этих препаратов.

Вторичная профилактика ОРЛ (начинать которую следует еще в стационаре) заключается в предупреждении повторной ОРЛ. Длительность ее для каждого пациента устанавливается индивидуально и в соответствии с рекомендациями ВОЗ определяется наличием факторов риска развития повторных атак ОРЛ. К этим факторам относятся: возраст больного; наличие ХРБС; время от момента первой атаки ОРЛ; число предыдущих атак; фактор скученности в семье; семейный анамнез, отягощенный по ОРЛ/ХРБС; социально-экономический и образовательный статус больного; риск стрептококковой инфекции в

регионе; профессия и место работы пациента (учителя, врачи, лица, работающие в условиях скученности).

Длительность вторичной профилактики для лиц, перенесших ОРЛ без кардита (артрит, хорея), должна составлять не менее 5 лет после последней атаки или до 18-летнего возраста (по принципу «что дольше»), в случаях излеченного кардита без формирования порока сердца – не менее 10 лет после последней атаки или до 25-летнего возраста (по принципу «что дольше»), для больных с пороком сердца (в том числе после оперативного лечения) – пожизненно.

Вторичная профилактика предусматривает регулярное круглогодичное введение пенициллина пролонгированного действия (бензатина бензилпенициллина). Препарат вводят глубоко в/м по 2,4 млн МЕ 1 раз в 3 недели. Наиболее эффективной лекарственной формой бензатина бензилпенициллина является экстенциллин. Данный препарат обладает явными фармакологическими преимуществами в сравнении с бициллином-5 по основному параметру – длительности поддержания адекватной противострептококковой концентрации бензилпенициллина в сыворотке крови пациентов.

Одновременно с антибактериальными и противовоспалительными препаратами для лечения РЛ назначают симптоматическую терапию, направленную на лечение сердечной недостаточности (с использованием терапии, улучшающей метаболизм миокарда, применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, нитратов, мочегонных средств, сердечных гликозидов), антиаритмическую терапию, коррекцию электролитного обмена, стабилизацию функций центральной и периферической нервной системы в случае развития неврологических нарушений, лечение астеноневротических состояний.

Для уменьшения развития дистрофических процессов в миокарде, особенно при повторной ОРЛ на фоне РПС, дополнительно рекомендуется кардиотрофическая терапия: калия и магния аспаргинат (панангин, аспаркам), витамин В с магнием; антиоксидантный комплекс (витамины А, Е, С); рибоксин; милдронат – улучшает трофику миокарда, микроциркуляцию в миокарде и центральной нервной системе (ЦНС); неон (фосфокреатин) – нормализует энергетический обмен в клетках миокарда и ЦНС; актовегин (солкосерил) – улучшает метаболизм в миокарде и клетках ЦНС.

При первичной ОРЛ критериями эффективности лечения являются уменьшение проявлений и исчезновение клинических проявлений заболевания со стороны, прежде всего, сердечно-сосудистой системы, регресс экстракардиальных проявлений ОРЛ и наличие положительной динамики лабораторных и инструментальных показателей. Лечение прекращается после исчезновения жалоб больного, полного восстановления конфигурации и функции суставов, ликвидации кардиальных и экстракардиальных поражений, восстановления компенсации кровообращения, нормализации показателей инструментальных и лабораторных исследований.

При ПРЛ критериями эффективности лечения являются уменьшение размеров сердца и недостаточности кровообращения в процессе противоревматической терапии, однако ведущим критерием является положительная динамика показателей лабораторных и инструментальных исследований, нормализация которых служит основанием для прекращения основного курса терапии с продолжением вторичной профилактики.

Ревматические пороки сердца

Необходимо отметить, что, несмотря на имеющиеся терапевтические методы, лечение заболевания и проводимые меры профилактики распространенность ХРБС остается высокой и составляет 2,21 на 1000 населения. При этом количество больных с РПС составляет 1,58 на 1000 населения. РПС продолжает оставаться одной из причин смертности населения России, исчисляемой как 5,1-5,4 случая на 100 000 населения. Выход на инвалидность, по данным бюро медико-социальной экспертизы, в России составляет 0,96 на 10 000 работающих. В 50% случаев РПС являются причиной инвалидности в трудоспособном возрасте.

Наиболее часто формируются митральные пороки сердца: митральная недостаточность (МН) и митральный стеноз (МС). Несколько реже при РЛ отмечается поражение аортальных

клапанов: аортальная недостаточность (АН) и аортальный стеноз (АС). АН встречается в 14% случаев всех пороков, чаще в комбинации с другими пороками, особенно с АС (55-60%). Аортальные пороки при РЛ развиваются вследствие ревматического вальвулита (реже бактериального эндокардита) и протекает с первичным поражением створок.

Недостаточность митрального клапана - порок сердца, при котором не происходит нормального изгнания крови в аорту вследствие регургитации из левого желудочка (ЛЖ) в предсердие, вызванной неполным замыканием левого венозного отверстия.

Этиология и патофизиология. При МН ревматической этиологии отмечается рубцовое укорочение створок и хорд, дилатация и гипертрофия ЛЖ (ГЛЖ), выраженное увеличение левого предсердия (ЛП), гиперплазия интимы и гипертрофия медики сосудов малого круга, формирование пассивной легочной гипертензии (ЛГ), гипертрофия правого желудочка (ПЖ). Ревматическое поражение в 50 % случаев, сочетается с МС.

При МН избыточный объем крови в ЛЖ приводит к его гипертрофии и дилатации, что служит механизмом компенсации. Длительное время порок компенсируется мощным ЛЖ, однако со временем ЛГ приводит к гипертрофии ПЖ. На заключительной стадии порока развиваются застойные явления в большом круге кровообращения.

В течение МН выделяются 3 периода: I-компенсации порока вследствие тоногенной дилатации и гипертрофии ЛЖ; II- пассивной ЛГ, левожелудочковой сердечной СН; III- тотальной СН (II Б-III ст.).

Клиническая картина. В стадии компенсации больные могут выполнять значительную нагрузку, не предъявляя никаких жалоб, и заболевание выявляется случайно при профилактическом осмотре. При снижении сократительной функции ЛЖ и повышении давления в малом круге кровообращения появляются жалобы на одышку при физической нагрузке и сердцебиение. При нарастании застойных явлений в малом круге кровообращения могут появляться одышка в покое и приступы сердечной астмы. Могут быть боли в области сердца по типу кардиалгий или ангинозного характера, если к МН присоединяется ИБС.

При объективном осмотре определяются ослабленный I тон, акцент и раздвоение II тона на легочной артерии, патологический III тон на верхушке - признак диастолической перегрузки ЛЖ (интервал между II и III тонами не менее 0,12 с), протодиастолический ритм галопа; систолический шум на верхушке с максимумом в точке Боткина, который может быть или убывающим (следует за неизменным 1-м тоном и соответствует слабой степени МН) и пансистолический (соответствует выраженной регургитации); шум проводится в подмышечную область. В далеко зашедшей стадии МН может наблюдаться застой в легких, что проявляется влажными среднепузырчатыми хрипами в нижних отделах легких с обеих сторон; появляется склонность к частым заболеваниям легких.

Инструментальная диагностика. Определяется поток регургитации по данным эхокардиографии (ЭХОКГ); гипертрофия и дилатация левых отделов сердца по данным ЭКГ и ЭХОКГ (избыточная экскурсия межжелудочковой перегородки, разнонаправленное диастолическое движение утолщенных митральных створок, отсутствие их систолического смыкания). Фракция регургитации по доплер-ЭХОКГ может быть умеренной - менее 30%, средней 30-50%, тяжелой - более 50% ударного объема.

При рентгенологическом исследовании в переднезадней проекции наблюдается закругление 4-й дуги по левому контуру сердца из-за дилатации ЛЖ и ГЛЖ. Кроме того, увеличение ЛП обуславливает выбухание 3 дуги. Увеличение ЛП особенно четко выявляется в первой косой или левой боковой проекции, где этот отдел сердца смещает контрастированный пищевод по дуге большого радиуса (больше 6 см). При большом увеличении ЛП тень последнего может выступать за правый контур сердца в виде добавочной тени. При рентгеноскопии в случаях выраженной МН можно наблюдать систолическое выбухание ЛП.

При вентрикулографии определяют объем регургитации, площадь митрального отверстия, давление в полостях сердца и в легочной артерии.

Дифференциальная диагностика проводится со следующими состояниями: 1) Систолический шум у здоровых людей («невинный» шум). Порок сердца при этом отвергается на основании: отсутствия ревматического анамнеза; мягкого тембра шума; относительно небольшой его продолжительности; сохранности и усиления I тона; отсутствия увеличения ЛЖ и ЛП; данных ЭХОКГ. Генез данного шума обусловлен вегетативной дисфункцией папиллярных мышц. 2) Пропалс митрального клапана может наблюдаться как при органическом поражении папиллярных мышц и хорд (атеросклероз, синдром Марфана, инфекционный эндокардит и т. д.), так и у совершенно здоровых людей. Частота пропалса митрального клапана – 2,6%. Основные критерии диагностики: I тон не изменен; «ранний систолический клик»; или (в конце систолы) «поздний систолический клик». Наиболее часто добавочный тон возникает в середине систолы, за ним следует систолический шум. 3) Относительная МН (гипертоническая болезнь, ИБС, миокардиты, аневризма ЛЖ и др.) – гипертрофия и дилатация ЛЖ. 4) АС: выслушивается грубый, скребущий, близкий к уху систолический шум в 3 - 4 межреберье по левому краю грудины. 5) Дисфункция сосочковых мышц (миокардиты, эндомиокардиальный фиброз, эндокардит Леффлера, острая ишемия). 6) Дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатия (субаортальный стеноз).

Течение заболевания. МН отличается большим разнообразием клинической картины: от полной компенсации в течение десятилетий до выраженной СН по правожелудочковому и смешанному типу. При умеренной степени митральной регургитации признаков СН обычно не наблюдается, резко выраженная недостаточность митрального клапана сопровождается быстро прогрессирующей СН. При этом развивается мерцательная аритмия, способствующая в свою очередь прогрессированию СН. В отличие от МС при недостаточности митрального клапана СН при декомпенсации развивается более быстро.

Осложнения при МН не отличаются от таковых при МС. При тяжелой форме порока мерцательная аритмия возникает рано, преимущественно в молодом возрасте, однако тромбоэмболии встречаются реже, чем при МС. Высокая ЛГ при МН встречается редко.

Прогноз при МН зависит от степени выраженности клапанного дефекта и состояния миокарда. При умеренной МН, редких ревматических атаках компенсация и трудоспособность сохраняются длительное время.

Митральный стеноз - порок сердца, при котором вследствие сращения краев створок между собой, изменений створок и подклапанных структур возникает сужение митрального отверстия и обструкция притока крови в ЛЖ.

Практически все случаи МС являются следствием РЛ. Как правило, МС формируется в молодом возрасте, причем в 80–85% случаев – у женщин. У здоровых людей площадь левого атриовентрикулярного отверстия колеблется в пределах 4–6 см². Атриовентрикулярное отверстие обладает большим резервом площади, поэтому только его уменьшение более чем наполовину, может существенно сказаться на гемодинамике. Площадь митрального отверстия 1–1,5 см² является критической. У большинства больных, нуждающихся в хирургическом лечении, она составляет 0,5–1,0 см². В результате сужения атриовентрикулярного отверстия в полости ЛП повышается давление от 5 мм рт. ст. до 20–25 мм рт. ст. На начальных этапах помимо повышения давления в ЛП компенсация стеноза осуществляется за счет удлинения его систолы. Давление в легочной артерии увеличивается пропорционально давлению в ЛП и не превышает 60 мм рт. ст. Однако при прогрессировании стеноза и повышении давления в ЛП возникает компенсаторный спазм легочных артериол (рефлекс Китаева). В результате давление в легочной артерии резко возрастает, достигая 180–200 мм рт. ст. Данное повышение давления приводит, с одной стороны, к гипертрофии правого сердца, с другой – к анатомическим изменениям сосудов малого круга (артериол). Тем самым создается второй барьер на пути кровотока с последующей гипертрофией и дилатацией ПЖ. Завершающий этап формирования порока – развитие синдрома нарушения кровообращения, в основе которого лежат 4 механизма: а) перегрузка миокарда с последующим развитием синдрома изнашивания миокарда; б) обострение ревмокардита; в) недостаточность коронарного кровообращения; г) расстройства сердечного ритма.

Таким образом, в течение МС выделяются 3 периода: компенсации порока гипертрофированным ЛП; ЛГ и гиперфункции ПЖ с нарушением кровообращения в малом круге; тотальной СН (ШБ-III ст.)

При объективном осмотре определяются «митральное лицо», сердечный толчок, диастолическое дрожание в области верхушки сердца («кошачье мурлыканье»); хлопающий I тон, акцент и раздвоение II тона на легочной артерии, звук открытия митрального клапана («митральный щелчок») в начале диастолы; диастолический шум на верхушке с пресистолическим усилением при сохраненном синусовом ритме, диастолический шум Грехема–Стилла над легочной артерией при выраженной гипертензии малого круга и относительной недостаточности пульмонального клапана.

По данным ЭКГ - двугорбый зубец Р, гипертрофия ПЖ, нарушения ритма. По данным ЭХОКГ- градиенты давления: между ЛП и ЛЖ (в норме 4-8 мм.рт.ст., при резко выраженном стенозе 20-30 мм. рт. ст.), легочной артерией и ЛП (в норме 20 мм. рт. ст., при активной ЛГ возрастает в 5-6 раз); давление заклинивания в легочной артерии: при умеренном стенозе ($>2 \text{ см}^2$)- менее 15-19 мм. рт. ст.; значительном стенозе ($1-2 \text{ см}^2$) - 20-30 мм. рт. ст.; резко выраженном стенозе ($< 1 \text{ см}^2$) - более 30 мм. рт. ст., что превышает коллоидно-осмотическое давление плазмы и может привести к альвеолярному отеку легких. Рентгенологически - расширение ЛП (при контрастировании отклонение пищевода по дуге малого радиуса), ПЖ, легочной артерии, признаки пассивной и активной ЛГ, интерстициальный отек легких (линии Керли).

Осложнения: пассивная и активная ЛГ, сердечная астма, кровохарканье, отек легких; коронарная недостаточность, инфаркт миокарда, нарушения сердечного ритма, тромбоэмболии в системе малого и большого круга кровообращения, правожелудочковая недостаточность, инфекционный эндокардит.

Критериями диагностики МС являются *прямые признаки*: хлопающий I тон; тон открытия митрального клапана (щелчок открытия): чем короче интервал между II тоном и щелчком открытия, тем выше предсердно-желудочковый градиент (I I - QS: 0,08—0,12 с); диастолический шум, пресистолический – наиболее характерен; диастолическое дрожание (определяется пальпаторно); ЭХОКГ-признаки стеноза; *косвенные признаки*: А. Левопредсердные: рентгенологические и ЭХОКГ-признаки увеличения ЛП; ЭКГ - признаки гипертрофии ЛП. Б. Легочные: одышка при нагрузке; приступы сердечной астмы; выбухание ствола легочной артерии; расширение ветвей легочной артерии. В. Правожелудочковые: пульсация в эпигастрии за счет усиленной работы гипертрофированного ПЖ; рентгенологические и ЭХОКГ-признаки увеличения ПЖ; ЭКГ- синдром гипертрофии ПЖ; правожелудочковая недостаточность.

Дифференциальная диагностика проводится с «Тиреотоксическим сердцем», осложненным мерцательной аритмией; хроническим легочным сердцем; атеросклеротическим кардиосклерозом; миксомой ЛП.

Течение заболевания: период компенсации клапанного дефекта ЛП – как правило, порок обнаруживается случайно, при диспансерных осмотрах, больные жалоб не предъявляют; период ЛГ и гиперфункции ПЖ – появляются жалобы на одышку, сердцебиение, возможны при значительной физической нагрузке приступы кровохарканья, удушья, вплоть до отека легких; период правожелудочковой недостаточности.

Недостаточность аортального клапана (АН) - порок, при котором вследствие поражения аортальных створок возникает регургитация крови из аорты в ЛЖ. Отмечается рубцовое сморщивание и укорочение полулуний, объемная перегрузка ЛЖ, митрализация порока и гемодинамическая перегрузка ЛП, пассивная ЛГ, гипертрофия ПЖ, СН по большому кругу. Неполноценное смыкание клапанов приводит к обратному току крови, объем которого зависит от степени недостаточности (систолический выброс из ЛЖ может составлять 200-220 мл). На стадии компенсации возникает тоногенная дилатация ЛЖ, расширение полости ЛЖ с сохраненной сократительной функцией. В диастолу по закону Старлинга обеспечивается усиление сократительной функции миокарда в фазу систолы, благодаря чему систолический

выброс увеличивается на такое же количество крови, которое возвращается в ЛЖ в диастолу. Компенсаторные механизмы – удлинение изгнания, тахикардия (увеличивается диастола), умеренная гипертрофия ЛЖ. Развитие декомпенсации в последующем – аналогично таковому при аортальном стенозе. Развитию недостаточности кровообращения способствует и коронарная недостаточность, вызванная снижением наполнения коронарных артерий в диастолу при АН, вследствие обратного тока крови и несоответствие между выраженной гипертрофией ЛЖ и объемом коронарного русла. СН является наиболее частой причиной летального исхода при АН.

Клиническая картина. В течение АН выделяется 3 периода: 1-начальных клинических проявлений; 2-выраженных с преобладанием ишемических (вторичный коронарный синдром, хроническая недостаточность мозгового кровообращения) или застойных (левожелудочковая СН) клинических проявлений; 3-тотальной СН.

Признаки порока: аортальная бледность, пульсация крупных артерий и артериол ногтевого ложа, высокий, скорый, скачущий пульс, высокое систолическое и низкое диастолическое артериальное давление, усиленный, разлитой приподнимающий верхушечный толчок; ослабленный I тон на верхушке и II тон на аорте, убывающий диастолический шум с эпицентром в III-IV межреберье слева у грудины, мезодиастолический шум Флинта на верхушке; двойной тон Траубе и двойной шум Дюрозье на бедренной артерии. По данным ЭКГ - признаки гипертрофии и объемной перегрузки ЛЖ; по данным ЭХОКГ - расширение корня аорты, фиброз и кальциноз створок, диастолический поток регургитации, трепетание передней створки митрального клапана; рентгенологически - «бычье сердце», признаки пассивной ЛГ.

Диагностика: А. Клапанные признаки: 1. Диастолический шум – имеет ряд особенностей: возникает сразу после II тона, постепенно уменьшается в своей интенсивности к концу диастолы; отличается мягким тембром, дующим характером. Эпицентр шума находится в III-IV межреберье у левого края грудины; такая локализация характерна для ревматического порока. При сифилитическом пороке шум более грубого тембра, лучше всего выслушивается во II межреберье справа от грудины, в таком случае может определяться акцент II тона на аорте, что служит патогномичным симптомом сифилитического, поражения аортального клапана. 2 Ослабление I тона. 3. Ослабление - исчезновение II тона, при этом выраженность ослабления пропорциональна степени недостаточности аортального клапана.

Б. Левожелудочковые признаки: 1. Усиленный, разлитой верхушечный толчок. 2. Расширение относительной сердечной тупости влево. 3. Увеличение ЛЖ (по данным рентгенологического и ЭХОКГ исследования). 4. Регургитация (доплер-ЭХОКГ). 4. Признаки гипертрофии ЛЖ (по данным ЭКГ).

В. Симптомы, зависящие от снижения диастолического давления в аорте: а) низкое диастолическое давление; б) боли в области сердца; в) высокий, скорый пульс; г) двойной тон Траубе и двойной шум Дюрозье на периферических артериях; д) капиллярный пульс; е) пляска каротид (симптом Мюссе).

Дифференциальный диагноз проводится следующими состояниями: 1. МС, при котором определяется диастолический шум Грехема - Стилла, обусловленный относительной недостаточностью клапана легочной артерии вследствие выраженной ЛГ; шум выслушивается более отчетливо во II-III межреберье слева от грудины. 2. Атеросклероз аорты, высокая артериальная гипертензия и другие причины относительной недостаточности аортального клапана.

Аортальный стеноз - порок сердца, при котором вследствие сращения свободных краев створок, их утолщения и деформации возникает обструкция пути оттока крови из ЛЖ в аорту. При АС отмечается увеличение давления в полости ЛЖ, концентрическая гипертрофия миокарда, снижение эластичности и способности к релаксации, нарушение диастолического заполнения и повышение конечного диастолического давления в полости ЛЖ, гипертрофия ЛП, пассивная ЛГ, гипертрофия ПЖ.

АС – "не столь редко встречается, сколько редко распознается" (В.Х. Василенко). Приобретенный изолированный АС определяется редко, чаще в сочетании с АН. При АС значительное препятствие кровотоку возникает при уменьшении площади отверстия на 50%, уменьшение минутного объема на 75% (однако сохранение даже 10-20% нормальной величины совместимо с жизнью). Компенсаторные механизмы – удлинение изгнания, повышение давления в полости ЛЖ, брадикардия, гипертрофия ЛЖ. Ни при одном другом пороке нет такой значительной гипертрофии ЛЖ. Дилатации ЛЖ в период компенсации порока нет. Порок длительно компенсирован. При ослаблении сократимости ЛЖ отмечается миогенная дилатация, увеличивается конечное диастолическое давление в ЛЖ и в ЛП, которое ретроградно передается на легочные вены. Возникает пассивная ЛГ, которая не является высокой. Выраженная гипертрофия ПЖ не развивается. Однако в дальнейшем могут возникнуть застойные явления в большом круге кровообращения.

Следует подчеркнуть, что мощный ЛЖ обеспечивает длительную компенсацию аортальных пороков, но если развивается левожелудочковая недостаточность, то она плохо поддается терапии и неуклонно прогрессирует, быстро развивается сердечная астма.

Развитию недостаточности кровообращения способствует и коронарная недостаточность, вызванная снижением наполнения коронарных артерий в диастолу при АС вследствие снижения сердечного выброса. Причины летального исхода при АС – СН, коронарная недостаточность, нарушение мозгового кровообращения.

В течение АС выделяются 3 периода: начальных клинических проявлений; выраженных с преобладанием ишемических (вторичный коронарный синдром, хроническая недостаточность мозгового кровообращения) или застойных (левожелудочковая СН) клинических проявлений; тотальной СН.

Признаки порока: аортальная бледность; усиленный, разлитой резистентный верхушечный толчок, систолическое дрожание на основании сердца, лучше определяемое в положении лежа, на выдохе; редкий, малый, медленно нарастающий пульс; ослабленный I тон и II тон на аорте, грубый интенсивный систолический шум с эпицентром во II межреберье справа у грудины и точке Боткина с широкой иррадиацией.

На ЭКГ - признаки гипертрофии левых отделов сердца; по данным ЭХОКГ: легкий стеноз-площадь отверстия более $1,2 \text{ см}^2$, скорость изгнания крови из ЛЖ в аорту более 1 м/сек и менее 3 м/сек, градиент давления ЛЖ- аорта до 50 мм. рт. ст.; умеренный стеноз-площадь отверстия $0,75-1,2 \text{ см}^2$, скорость изгнания 3-4 м/сек, градиент давления ЛЖ-аорта 50-100 мм. рт. ст.; тяжелый стеноз-площадь отверстия меньше $0,75 \text{ см}^2$, скорость изгнания более 4 м/сек, градиент давления ЛЖ- аорта 100-150 мм. рт. ст. Рентгенологически - увеличенные ЛЖ и ЛП, ПЖ, пассивная ЛГ.

Осложнения: пассивная и активная ЛГ, сердечная астма, кровохарканье, отек легких; коронарная недостаточность, инфаркт миокарда, нарушения сердечного ритма, тромбоэмболии в системе малого и большого круга кровообращения, правожелудочковая недостаточность, инфекционный эндокардит, бронхит, пневмония, аневризма легочной артерии и восходящей части аорты.

Диагностика: 1. Клапанные признаки: а) систолический шум с эпицентром во II межреберье справа от грудины и в точке Боткина; б) систолическое дрожание, определяемое там же, лучше на фазе выдоха; в) ослабление II тона на аорте; г) изменение клапана на ЭХОКГ (утолщение створок клапана, меньшая степень их раскрытия).

2. Левожелудочковые признаки: а) усиление верхушечного толчка; б) расширение относительной сердечной тупости влево; в) увеличение левого желудочка (рентгенологически и ЭХОКГ); г) признаки гипертрофии ЛЖ (ЭКГ).

3. Симптомы, зависящие от снижения сердечного выброса: а) повышенная утомляемость; б) головные боли, головокружения, синкопальные состояния; в) низкое систолическое давление; г) малый, медленный пульс.

Дифференциальный диагноз: 1. Функциональный систолический шум, определяемый нередко у лиц молодого возраста. Шум имеет дующий, непродолжительный характер,

отчетливо связан с фазами дыхания, лучше выслушивается слева от грудины во II межреберье и на верхушке, не проводится на сосуды шеи. При этом наблюдаются ослабления II тона. 2. Относительный стеноз устья аорты, возникающий при расширении восходящей части аорты у больных атеросклерозом, гипертонической болезнью без повреждения клапанного аппарата. Систолический шум в таких случаях обычно короткий, не интенсивный и не усиливается к середине систолы, а II тон не только не ослаблен, но даже усилен. 3. Стеноз легочной артерии (врожденный порок сердца) характеризуется ослаблением II тона и систолическим шумом во II межреберье слева от грудины, гипертрофией ПЖ, постстенотическим расширением легочной артерии. 4. Дефект межжелудочковой перегородки, аускультативная картина которого сходна с наблюдаемой при стенозе легочной артерии. 5. Коарктация аорты. 6. Гипертрофическая кардиомиопатия. 7. Гипертоническая болезнь (при АС иногда отмечается не снижение, а повышение артериального давления).

Прогноз приобретенных пороков сердца зависит от характера течения ревматического или иного процесса, качества диспансеризации, социально-средовых и социально-бытовых факторов. Факторами отрицательного прогноза служат ПРЛ, недостаточная эффективность лечения; отказ от санации хронических очагов инфекции и оперативного лечения, воздействие неблагоприятных производственных и бытовых факторов.

Основные причины декомпенсации больных с пороками сердца: 1. Обострение процесса, приведшего к развитию порока сердца. 2. Присоединение интеркуррентной инфекции. 3. Нарушение режима жизни. 4. Развитие синдрома «изнашивания» миокарда. 5. Неадекватность проводимой терапии. 6. Тромбоэмболии ветвей легочной артерии, сопровождающиеся резким повышением давления в малом круге. 7. Внезапное нарушение ритма сердца.

Лечение приобретенных пороков сердца

Основные принципы лечения больных с приобретенными пороками сердца включают хирургическую коррекцию порока (при наличии показаний и отсутствии противопоказаний), профилактику РЛ и инфекционного эндокардита, профилактику и лечение нарушений ритма и проводимости, дифференцированное лечение СН с учетом особенностей клапанного дефекта и нарушений внутрисердечной гемодинамики (инотропная стимуляция сердца – объемная разгрузка сердца (диуретики); гемодинамическая разгрузка сердца (периферические вазодилататоры и др.); миокардиальная разгрузка сердца (β -адреноблокаторы, антагонисты альдостерона и др.)), профилактика тромбозов и тромбоэмболий.

Единственным радикальным способом лечения больных с приобретенными пороками сердца является хирургическая коррекция клапанных поражений. Однако консервативное лечение, в том числе медикаментозная и другая терапия во время подготовки больного к операции, очень важно с точки зрения стабилизации гемодинамики, купирования или профилактики обострений и рецидивов РЛ, инфекционного эндокардита и других заболеваний, приведших к возникновению порока сердца.

Показания к хирургическому лечению приобретенных пороков сердца

Хирургическая коррекция МС показана в следующих случаях:

1. Умеренный МС с площадью отверстия от 1,0 до 2,0 см² и наличием клинических проявлений: одышки, выраженной утомляемости, мышечной слабости, возникающих при физической нагрузке, и/или признаков правожелудочковой недостаточности и др.

2. Критический стеноз левого атриовентрикулярного отверстия (площадь отверстия меньше 1,0 см²) с наличием тяжелой декомпенсации.

3. МС, сопровождающийся повторными тромбоэмболиями, независимо от выраженности застоя в малом и большом кругах кровообращения и даже при бессимптомном течении порока.

При площади митрального отверстия больше 2,0 см² и малосимптомном течении заболевания (например, одышка при физической нагрузке) оперативное лечение не показано.

Для хирургической коррекции МС используют катетерную баллонную вальвулопластику (введение в сердце в область митрального клапана специального баллона-катетера, который раздуваясь, расширяет суженное митральное отверстие, разрывает сросшиеся комиссуры),

комиссуротомию (вальвулотомию) (рассечение спаек, удаление тромбов, освобождение створок клапана от кальцификатов и т.д. в условиях искусственного кровообращения на открытом сердце), протезирование митрального клапана (показано при грубых морфологических изменениях не только створок клапана, но и деформации подклапанного пространства, а также при сопутствующей недостаточности митрального клапана).

Показания к хирургическому лечению при МН:

1. Тяжелая МН (III–IV степени) с объемом регургитации больше 30–50%, даже при наличии умеренно выраженных клинических проявлений заболевания.

2. Умеренная и тяжелая МН II–IV степени при наличии признаков систолической дисфункции ЛЖ (одышка в покое, снижение работоспособности, ФВ меньше 60%, индекс КДО больше 100–120 мл/м²).

Хирургическое лечение при МН заключается в протезировании клапана или пластики клапана (при отсутствии кальцификации митрального клапана и сохранности достаточной подвижности створки).

Показания к хирургическому лечению при АС:

1. Тяжелый АС (площадь аортального отверстия меньше 0,75 см² или/и градиент давления больше 50 мм рт. ст.) с отчетливыми клиническими проявлениями заболевания (одышка, стенокардия, синкопе и др.), даже при отсутствии систолической дисфункции ЛЖ.

2. Тяжелый АС (площадь аортального отверстия меньше 0,75 см² или/и градиент давления больше 50 мм рт. ст.) при наличии систолической дисфункции ЛЖ и фракции выброса меньше 50% (в том числе и при бессимптомном течении заболевания).

Если же имеется тяжелый АС, но отсутствуют клинические проявления заболевания (бессимптомное течение) и признаки систолической дисфункции ЛЖ, рекомендуется тщательное наблюдение за течением заболевания, чтобы при необходимости (уменьшение фракции выброса или/и появление клинических симптомов болезни) своевременно решить вопрос об оперативном лечении.

При АС чаще всего используют операцию протезирования аортального клапана. При невозможности проведения радикальной операции протезирования аортального клапана (возраст больных, беременность, тяжелая декомпенсация, кардиогенный шок и т.п.) проводится паллиативное хирургическое вмешательство – баллонная вальвулопластика. При врожденных стенозах клапана аорты эта операция является методом выбора.

Показания к оперативному лечению при АН:

1. Тяжелая АН (объем регургитации больше 50%) с клиническими проявлениями порока, независимо от величины ФВ.

2. Тяжелая АН (объем регургитации больше 50%) с объективными признаками систолической дисфункции ЛЖ, независимо от наличия или отсутствия клинических проявлений заболевания.

При полностью бессимптомном течении порока и нормальной систолической функции ЛЖ необходимо диспансерное наблюдение за больными и повторное ЭХОКГ-исследование не менее 1 раза в 6 месяцев. При появлении первых клинических симптомов или при снижении фракции выброса следует решать вопрос об оперативном лечении. Хирургическое лечение больных с АН заключается в протезировании аортального клапана.

Эффективность хирургической коррекции пороков сердца. При МС наиболее эффективна комиссуротомия (вальвулотомия) (выживаемость в течение 5 лет составляет 95%), хотя нередко развиваются рестенозы митрального отверстия, что связано, главным образом, с рецидивами ревматизма. При МН наличие выраженных морфологических изменений в ЛЖ, связанных с первичным заболеванием, существенно ухудшает результаты оперативного лечения. При АС протезирование аортального клапана существенно увеличивает выживаемость больных, улучшает их клиническое состояние, приводит к обратному развитию гипертрофии и улучшению систолической функции ЛЖ. Оперативное лечение следует проводить как можно раньше, не дожидаясь развития сердечной декомпенсации. В этих случаях 5-летняя выживаемость больных достигает 85%, тогда как при проведении операции

на фоне систолической дисфункции она не превышает 30–40%. Хирургическое лечение больных с недостаточностью аортального клапана должно проводиться как можно раньше, до развития левожелудочковой недостаточности или появления объективных признаков систолической дисфункции ЛЖ. В результате протезирования аортального клапана у большинства больных улучшается клиническая картина заболевания, восстанавливается функция ЛЖ и ФВ. Если же операция выполняется у больных с выраженной систолической дисфункцией ЛЖ, результаты хирургического вмешательства значительно хуже.

Медико-социальная экспертиза при ХРБС

Трудоспособными признаются больные, работающие в непротивопоказанных условиях и видах труда при неактивной форме РЛ с пороком сердца без существенных нарушений гемодинамики, а также при РЛ, миокардитическом кардиосклерозе с функционально-незначимыми нарушениями ритма и проводимости.

Временная утрата трудоспособности (ВУТ) определяется больным РЛ в период активности процесса, при развитии клинически значимых осложнений, нарушений сердечного ритма, недостаточности кровообращения, сосудистых поражениях. Сроки ВУТ: 2,5-5,5 мес. Вне активности ревматизма сроки ВУТ определяются тяжестью СН.

Критерии восстановления трудоспособности: прекращение активности процесса, подтвержденное клинико-лабораторными данными; компенсация нарушенных функций различных органов и систем (в первую очередь, СН), ликвидация осложнений РЛ.

Противопоказанные виды и условия труда: тяжелый физический труд, выраженное нервно-психическое напряжение, неблагоприятные климатические условия, сквозняки, перепады температуры, вынужденная поза.

Показания для направления на медико-социальную экспертизу:

- Обострение РЛ II-III ст. активности для продления сроков ВУТ.
- Подострое, затяжное, непрерывно рецидивирующее течение, резистентность к проводимой терапии.
- Вяло-текущий ревматизм, сопровождающийся появлением СН, нарушениями сердечного ритма и проводимости.
- Развитие осложнений пороков сердца (СН, нарушениями сердечного ритма и проводимости, тромбоэмболии).
- Хирургическое лечение пороков сердца (для продления сроков ВУТ)
- Тяжелые осложнения хирургического лечения, влияющие на трудовой прогноз.
- Необходимость рационального трудоустройства с сокращением объема работы или переводом на другую работу более низкой квалификации.

Необходимый минимум обследования при направлении на медико-социальную экспертизу: клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимическое исследование крови (С-реактивный белок, сиаловые кислоты, протеинограмма, АЛТ, АСТ, креатинин, мочевины, титр АСЛ-О), ЭКГ, ЭХОКГ, рентгенограмма грудной клетки.

Критерии установления групп инвалидности

Согласно приказу Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации от 17.12.2015 г. №1024н «О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан Федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы» (далее – приказ 1024н) критерием для установления *первой группы* инвалидности является нарушение здоровья человека с IV степенью выраженности стойких нарушений функций организма человека (в диапазоне от 90 до 100%), обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами; критерием для установления *второй группы* инвалидности является нарушение здоровья человека с III степенью выраженности стойких нарушений функций организма (в диапазоне от 70 до 80%), обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами; критерием для установления *третьей группы* инвалидности является нарушение здоровья человека со II степенью выраженности стойких нарушений функций организма (в диапазоне от 40 до 60%), обусловленное

заболеваниями, последствиями травм или дефектами.

Количественная оценка стойких нарушений функций организма человека, обусловленных ХРБС, представлена в таблице 5.

Таблица 5

Количественная оценка стойких нарушений функций организма человека, обусловленных ХРБС, согласно приказу №1024н

| Пункт приказа № 1024н | Клинико-функциональная характеристика стойких нарушений функций организма, обусловленных заболеванием | Количественная оценка (%) |
|-----------------------|--|---------------------------|
| 2.5.1.1 | Ревматические болезни митрального, аортального, трикуспидального клапанов и клапана легочного ствола – изолированные, сочетанные, множественные, с преобладанием или равнозначными стенозом и недостаточностью клапанов, миокардит, эндокардит и перикардит без признаков активности воспалительного процесса, с незначительными нарушениями функций системы кровообращения, в том числе незначительными нарушениями сердечного ритма и показателями сердечного выброса, артериальной гипертензией 1-й степени, стенокардией I ФК, ХСН I стадии, ФК I или II | 10 - 20 |
| 2.5.1.2 | Ревматические болезни митрального, аортального, трикуспидального клапанов и клапана легочного ствола – изолированные, сочетанные, множественные, с преобладанием или равнозначными стенозом и недостаточностью клапанов, миокардит, эндокардит и перикардит без признаков активности воспалительного процесса, с умеренными нарушениями функций системы кровообращения: умеренными нарушениями сердечного ритма и показателями сердечного выброса, умеренной артериальной гипертензией - 2-й степени, умеренной легочной гипертензией - 2-й степени, стенокардией II ФК, при наличии ХСН IIА стадии, ФК II или III | 40 - 50 |
| 2.5.1.3 | Ревматические болезни митрального, аортального, трикуспидального клапанов и клапана легочного ствола – изолированные, сочетанные, множественные, с преобладанием или равнозначными стенозом и недостаточностью клапанов, миокардит, эндокардит и перикардит без признаков активности воспалительного процесса, с выраженными нарушениями функций системы кровообращения: выраженными нарушениями сердечного ритма и показателями сердечного выброса, выраженной артериальной гипертензией - 3-й степени), выраженной легочной гипертензией - 3-й степени, стенокардией III ФК, при наличии ХСН IIБ стадии, ФК III | 70 - 80 |
| 2.5.1.4 | Ревматические болезни митрального, аортального, трикуспидального клапанов и клапана легочного ствола – изолированные, сочетанные, множественные, с преобладанием или равнозначными стенозом и недостаточностью клапанов, миокардит, эндокардит и перикардит без признаков активности воспалительного процесса, со значительно выраженными нарушениями функций системы кровообращения: значительно выраженными нарушениями сердечного ритма и показателями сердечного выброса, выраженной артериальной гипертензией - 3-й степени), выраженной легочной гипертензией - 3-й степени, | 90 - 100 |

| |
|--|
| стенокардией III или IV ФК, при наличии ХСН III стадии, ФК IV (проба с физической нагрузкой противопоказана) |
|--|

Причина инвалидности: общее заболевание.

Профилактика и реабилитация ХРБС включают улучшение социально-средовых и социально-бытовых условий; закаливание организма; адекватное лечение стрептококковой инфекции; санация хронических очагов инфекции, по показаниям – тонзиллэктомия; диспансеризация больных, проведение по показаниям круглогодичной или сезонной бициллинопрофилактики; своевременное и эффективное лечение ревматической лихорадки, СН, нарушений сердечного ритма; по показаниям – хирургическое лечение пороков сердца; своевременная профориентация или переобучение больных при выборе профессии или рода занятий, рациональное трудоустройство, создание надлежащих условий труда, специальных рабочих мест, обучение и переобучение непротивопоказанным профессиям.

Литература

1. Арутюнов Г.П.. Диагностика и лечение заболеваний сердца и сосудов. М.: ГэотарМедиа, 2013. 504 с.
2. В.И. Маколкин. Приобретенные пороки сердца. М.: ГэотарМедиа. 2008. 192 с.
3. Детская кардиология и ревматология. Практическое руководство/ Под ред.Л.М. Беляевой. МИА. 2011.584 с.
4. Мазуров В.И., Яковлев В.А, Яковлев В.В. Острая ревматическая лихорадка (ревматизм). СПб.: Издательский дом СПб МАПО, 2005.
5. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр ВОЗ. Женева; 1995.
6. Насонова В.Л., Кузьмина Н.Н, Белов Б.С. Классификация и номенклатура ревматической лихорадки // Педиатрия 2004; 3:С. 4-9.
7. Национальные рекомендации по ведению, диагностике и лечению клапанных пороков сердца. - М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. 2009. 356 с.
8. Обновленные рекомендации 2008г. Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации сердца по ведению пациентов с приобретенными пороками сердца.
9. Приказ Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации от 17.12. 2015 г. № 1024н «О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан Федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы» (зарегистрировано в Минюсте России 20.01.2016 № 40650)
10. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В.. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система/ Приобретенные пороки сердца. Бином. 2007. С.668-770.
11. Сорока Н.Ф., Романенко В.В., Романенко З.В. Классификация, диагностика, лечение и профилактика острой ревматической лихорадки: инструкция по применению. Минск; 2005.
12. Сперанский А.И., Мелкумова К.Л., Иванова С.М., Мач Э.С. Постстрептококковый артрит у подростков. Ревматология. 2003; 4: 8-14.
13. Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации/под. ред. М.В. Коробова, В.Г. Помникова. 3-е изд., перераб. и доп. СПб.: Гиппократ, 2010. 1032 с.
14. Тимченко В.Н., Леванович В.В. Эволюция стрептококковой инфекции. Руководство для врачей. СпецЛит. 2015. 464 с.
15. Черкашин Д.В., Кучмин А.Н., Шуленин С.Н., Свистов А.С. Ревматическая лихорадка. // Клиническая медицина 2013; № 7:С. 4-12.
16. Шостак Н.А., Абельдяев Д.В., Карпова Н.Ю. и др. Постстрептококковый артрит. Ревматология. 2003; 4: 77-82.
17. Caey J.R., Picliethero M.E. Higher dosages of azithromycin are move effective in traetment of Group A streptococcal tonsillopharyngitis. Clin. Infect. Dis. 2005; 40: 1748 – 55.