

Г.І. Лисенко
Л.В. Хіміон

*Інститут сімейної медицини
Національної медичної
академії післядипломної
освіти імені П.Л. Шупика*

СУЧАСНІ ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ ГОСТРОЇ РЕВМАТИЧНОЇ ЛИХОМАНКИ

У статті наведено огляд сучасних рекомендацій та розглянуто проблемні питання діагностики, профілактики і лікування гострої ревматичної лихоманки на сучасному етапі.

Ключові слова: гостра ревматична лихоманка (ГРЛ), діагностика ГРЛ, діагностичні критерії ГРЛ, профілактика ГРЛ, лікування ГРЛ.

ВСТУП

Гостра ревматична лихоманка (ГРЛ) та хронічна ревматична хвороба серця (ХРХС) — ускладнення назофарингіту/тонзиліту, викликаного бета-гемолітичним стрептококом групи А (БГСА), які виникають внаслідок уповільненої імунної відповіді на стрептококову інфекцію. ХРХС є наслідком перенесеної ГРЛ, із формуванням вади серця в результаті запалення та подальшого розвитку крайового фіброзу та склерозу сполучної тканини клапанів серця [1, 4, 9, 17].

Ступінь тяжкості клінічних проявів та особливості перебігу ГРЛ залежать як від генетичних характеристик організму хворого та вірулентності стрептококу, так і від особливостей оточення, умов життя та етнічної приналежності пацієнта. Більш тяжкий перебіг ГРЛ супроводжується і більш раннім і тяжким ураженням серця із формуванням вад серця та серцевої недостатності (СН); $\approx 60\%$ хворих на ГРЛ із часом мають і ХРХС, із найвищою частотою формування клапанних уражень серця протягом 1–3 років від першої атаки ГРЛ [1, 17].

Незважаючи на значне глобальне зниження показників захворюваності та смертності від ревматизму, яке спостерігається протягом останніх 50–60 років, ревматична лихоманка (РЛ) та ХРХС залишаються і сьогодні, за визначенням ВООЗ, значною медико-соціальною проблемою як у розвинених країнах, так і у країнах, що розвиваються. Епідеміологічні дослідження останніх років, проведені в США, країнах Західної Європи, Росії, демонструють періодичне зростання захворюваності на назофарингіт/тонзиліт, викликаний БГСА, що супроводжується зростанням захворюваності на ГРЛ і, за відсутності настороженості лікарів, призводить до пізньої діагностики та зростання захворюваності на ХРХС і СН та інших ускладнень, що вражають дітей і дорослих молодого, найбільш працездатного віку [1, 15, 17].

ГРЛ та ХРХС вважаються соціально залежними захворюваннями. Такі соціокономічні фактори, як бідність, недостатність харчування, скучене проживання, дефіцит ресурсів та недостатня кваліфікація медичних працівників первинної ланки охорони здоров'я, суттєво, хоча і не прямо, впливають на показники захворюваності ГРЛ та ХРХС (табл. 1) [17].

Таблиця 1

Вплив соціокономічних факторів на перебіг ГРЛ та ХРХС

Фактор	Дія	Вплив на ГРЛ/ХРХС
Фактори стилю життя: - бідність - погані побутові умови - скучене проживання - недостатнє харчування	Швидке розповсюдження БГСА, низька доступність медичної допомоги	Вища захворюваність на БГСА-фарингіт/тонзиліт, ГРЛ та ХРХС Вища частота повторних атак
Фактори, пов'язані із системою охорони здоров'я: - недостатність ресурсів - недостатня кваліфікація медиків	Неадекватна діагностика і лікування БГСА-фарингіту Недо- та пізня діагностика ГРЛ	Вищі показники захворюваності на ГРЛ та більша частота повторних атак Пропускається момент початку захворювання, вища частота подальшого тяжкого перебігу
- відсутність настороги громади та медиків	Неадекватна вторинна профілактика, недостатня прихильність до лікування у хворих	Пізній початок та неадекватна вторинна профілактика, раннє формування тяжких клапанних уражень із необхідністю високо-вартісного хірургічного та іншого лікування

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

За даними ВООЗ, захворюваність на ГРЛ становить від 0,55 до 11 на 1000 населення, найчастіше вражаючи вікову групу 5–15 років, практично не трапляється у осіб старше 25 років; > 15 млн людей у світі хворіють на ГРЛ, з них $\approx 2,5$ млн — діти віком 5–14 років, >3 млн страждають на симптомну СН внаслідок ХРХС, більша частина таких хворих потребують частих госпіталізацій та проведення оперативних втручань на серцевих клапанах протягом 5–10 років. Показники смертності від ХРХС у світі коливаються від 4,5 (Європа) до 8,2 (Китай) на 100 тис. населення [6, 7, 17].

В Україні захворюваність на ГРЛ в останні роки становить в середньому 0,03 на 1000 дітей (віком 0–17 років), поширеність ГРЛ — 0,05 на 1000 дітей (0–14 років) і 0,07 на 1000 (0–17 років); поширеність ХРХС у віковій групі 0–14 років — 0,26 і 0,59 — до 17 років [1].

ЕТИОЛОГІЯ І ПАТОГЕНЕЗ

Етіологічним чинником ГРЛ є перенесена БГСА-інфекція горла у вигляді фарингіту (назофарингіту) або тонзиліту. Стрептодермія та інші інфекції, викликані стрептококом, за сучасними уявленнями не є причиною ГРЛ. Окрім БГСА, етіологічною причиною бактеріального запалення зіву можуть бути й інші стрептококи — груп В, С, G, F, на деякі з цих збудників навіть розвивається схожа імунна відповідь (наприклад підвищується титр стрептолізинів у хворої людини з інфекцією типу С і G), однак лише стрептококи групи А пов'язані з виникненням ГРЛ і ХРХС, хоча продовжуються дослідження ролі стрептококів груп С та G. Серед БГСА найбільш вірулентними і пов'язаними з розвитком ГРЛ є групи стрептококів, які мають специфічні («ревматогенні») типи М-протеїнів (М1, 3, 5, 6, 14, 18, 19, 24). Наявність М-протеїнів перешкоджає ефективному фагоцитозу, сприяє швидкій пенетрації збудника у тканини організму хазяїна та швидкому розмноженню стрептококів [1–5, 7, 9, 12, 16, 17].

Патогенез розвитку ГРЛ та ХРХС залишається остаточно невизначеним. Основні сучасні теорії патогенезу ГРЛ: 1) «чиста» інфекційна теорія (ГРЛ — інфекційне захворювання, викликане БГСА або вірусами); 2) ГРЛ є результатом дії токсинів стрептококу; 3) ГРЛ розвивається внаслідок взаємодії антигенів стрептококу, які мають молекулярну схожість (молекулярну мімікрію) з антигенами тканин організму хворої людини на тлі зміненої імунної відповіді хазяїна з формуванням аутоімунних реакцій, які виникають у 0,3–3,0% осіб, які перенесли БГСА-інфекцію горла. На сьогодні найбільш популярною і доведеною вважається саме аутоімунна теорія патогенезу ГРЛ/ХРХС, основу якої становить уявлення про молекулярну мімікрію антигенів БГСА і тканин організму хазяїна, що приводить до формування аутореактивних клонів Т-клітин, продукції аутоантитіл, і, таким чином, до формування класичного хронічного аутоімунного запалення в органах-мішенях, яке продовжується і після повної елімінації тригера (БГСА) з організму (на час розвитку ГРЛ лише від 11% хворих виділяється збудник бактеріологічними методами). Антистрептококові антитіла перехресно реагують із антигенами міокарда, серцевих клапанів, скелетних м'язів. Ушкодження тканин серця антитілами (антистрептолізин, антиДНКаз В, антистрепозим, антигіалуронідаза) з розвитком запалення приводить до вивільнення інших аутоантигенів — ламініну, тропоміозину, молекул судинної адгезії з активованого запаленням ендотелію клапанів, що призводить до активації Т-клітинної імунної відповіді, неоваскуляризації клапанів серця і підтримання хронічного запального процесу за участю фактора некрозу пухлин (ФНП)- α , інтерферону (ІФН)- γ . Встановлено також взаємозв'язок між розвитком ХРХС і наявністю деяких антигенів системи HLA: DR7, DR53, DR4, DR9; DQA*0104, DQA*0531, DQA*0501 (залежно від етнічної приналежності хворих) [1–5, 9, 7, 12, 16, 17]. Водночас рядом дослідників зазначається, що при виконанні біопсійних та секційних досліджень тканин (міокард, серцеві

клапани), антигени яких перехресно реагують із антитілами до стрептококу, типових уражень, у тому числі сполучної тканини, виявити не вдається [7].

Згідно з класичними уявленнями, патогістологічно в уражених тканинах відбувається стадійне ушкодження сполучної тканини із мукоїдним (I стадія, зворотна) і фібриноїдним набуханням (II стадія, зворотна), фібриноїдним некрозом та формуванням специфічних гранульом (Ашофа — Талалаєва) (III стадія); закінчується запальний процес фазою склерозу (IV незворотна стадія) [1, 3, 4, 12, 17].

КЛАСИФІКАЦІЯ

ГРЛ характеризується фазовим циклічним перебігом. I фаза — інфекція горла спричинена БГСА. II фаза — безсимптомна, «світлий проміжок», активація аутоімунних механізмів. III фаза — клінічні прояви РЛ. Повторна РЛ не є рецидивом першої атаки, а згідно з сучасними уявленнями, є повторним захворюванням, яке виникає після перенесеної активної БГСА-інефекції горла. На сьогодні ревматизм вже не розглядається як первинно-хронічне захворювання, і після перенесеної ГРЛ можливим є повне видужання, навіть за наявності гострого кардиту [3, 4, 7, 17].

У сучасних рекомендаціях ВООЗ із діагностики та лікування РЛ застосовують також термін «можлива ГРЛ (РЛ)»: до цього діагнозу рекомендується вдаватися, якщо хворий не відповідає повністю діагностичним критеріям, але, на думку лікаря, РЛ є найбільш вірогідним діагнозом. Такі пацієнти мають одержувати всю необхідну лікувально-діагностичну допомогу як при діагнозі РЛ, але з одночасним застосуванням усіх необхідних дій (часті огляди лікаря загальної практики/вузьких спеціалістів, інструментальні та лабораторні дослідження) для якнайшвидшого підтвердження діагнозу РЛ або встановлення альтернативного діагнозу [3, 4, 17].

КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ

Клініка РЛ включає: лихоманку ($\geq 38^\circ\text{C}$), артрит/артралгію, висипку на шкірі у вигляді кільцеподібної еритеми, ревматичні вузлики, ревматичну хорею і ознаки кардиту (міокардит, ендокардит, перикардит), які виникають у різні строки після перенесеної БГСА-інфекції горла і трапляються з різною частотою та в різних поєднаннях. На сучасному етапі виявляється тенденція до більш прихованого малосимптомного перебігу ревматичного кардиту, зниження частоти формування ревматичних вузликів та хореї; зростання захворюваності серед дорослих молодого віку.

ДІАГНОСТИКА

РЛ діагностується згідно з клінічними діагностичними критеріями. Сучасними міжнародними критеріями є діагностичні критерії ВООЗ 2002–2003 рр. (табл. 2), розроблені на основі модифікованих критеріїв Т. Джонса (1944) [17], їх застосування полегшує діагностику:

- першого епізоду ГРЛ;
- повторних атак РЛ у хворих без ХРХС;

- повторних атак РЛ у хворих за наявності ХРХС;
- ревматичної хореї;
- пізнього (латентного) кардиту;
- ХРХС.

Таблиця 2

**Діагностичні критерії ВОЗ (2002–2003)
для діагностики ГРЛ та ХРХС**

Діагностична категорія	Критерії
Перший епізод ГРЛ	2 великих або 1 великий і 2 малих критерії плюс докази попередньої інфекції БГСА
Повторна атака РЛ у пацієнта без встановленої ХРХС (при виключенні інфекційного ендокардиту)	2 великих або 1 великий і 2 малих критерії плюс докази попередньої інфекції БГСА
Повторна атака РЛ у пацієнта зі встановленою ХРХС	2 малих критерії плюс докази попередньої інфекції БГСА (пам'ятати, що деякі пацієнти із повторними атаками можуть не відповідати цим критеріям)
Ревматична хорея, пізній (латентний) кардит (при виключенні інфекційного ендокардиту)	Немає необхідності в наявності інших клінічних проявів ревматизму, а також у підтвердженні зв'язку із стрептококовою інфекцією
Хронічне клапанне ураження серця, характерне для ХРХС (хворий із вперше виявленим чистим мітральним стенозом або комбінованим ураженням мітрального клапана (МК) і/або ураження аортального клапана (АК) (при виключенні вродженого характеру вад серця)	Немає необхідності в наявності інших ознак

До великих критеріїв належать:

- кардит;
- поліартрит;
- хорея;
- кільцевидна еритема;
- підшкірні вузлики.

Малими критеріями є:

- клінічні симптоми: лихоманка, поліартралгія;
- лабораторні ознаки: підвищення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) або С-реактивного білка (СРБ).

Докази попередньої стрептокової інфекції (протягом попередніх 45 днів):

- подовження інтервалу P–R на електрокардіографії (ЕКГ);
- підйом або зростання титру антистрептококових антитіл (антистрептолізин О (АСЛ-О), анти-ДНКаз В) або
- виділення стрептококу групи А із посіву горла або
- позитивний результат швидкого тесту на антигени стрептококу групи А або
- недавно перенесена скарлатина.

Важливо відзначити, що в деяких національних настановах (Австралія, 2012; Нова Зеландія, 2012) [4] зазначається, що для діагностики повторної атаки РЛ також достатньо трьох малих критеріїв та наявності доказів перенесеної стрептокової інфекції, а до великих діагностичних критеріїв віднесено так званий ехокардит — виявлення ознак ураження МК і/чи АК лише при ехокардіографічному дослідженні за відсутності клінічних проявів. У Ро-

сії (2003) та Україні (2006) ехокардіографічні ознаки мітральної та/чи аортальної регургітації віднесені до малих діагностичних критеріїв.

Загалом місце і важливість ознак субклінічного кардиту (вальвуліту) в діагностиці ГРЛ та веденні хворих продовжують досліджуватись, але залишаються остаточно невизначеними, оскільки достовірно не встановлено вплив «ехокардиту» на частоту і тяжкість незворотного ураження клапанів серця, розвиток СН, що не дозволяє визначитись із рекомендаціями щодо вторинної профілактики (тривалості). З іншого боку, ряд клініцистів зазначають недостатню підготовку сучасних лікарів у питаннях аускультативної серця, а отже — в наявній необхідності створення об'єктивного інструмента оцінки стану клапанного апарата, яким є сьогодні ехокардіографія (ехоКГ) — для того, щоб не допустити недооцінки симптомів вальвуліту, адже за даними глобальної статистики, незважаючи на застосування сучасних діагностичних критеріїв, ~50% хворих на ХРХС не мають в анамнезі встановленого діагнозу ГРЛ [1–4, 6, 14, 17].

Кардит — єдиний і найбільш важливий прогностичний фактор ГРЛ, тому що саме вальвуліт призводить до розвитку необоротних органічних уражень, і його наявність визначає всю подальшу тактику ведення хворого і режим призначення профілактики. Клінічно діагноз кардиту при першій атаці ГРЛ встановлюється за наявності голосистолічного шуму при аускультативній верхівки серця, характерного для наявності мітральної регургітації і/або раннього чи мезодіастолічного шуму аортальної регургітації на основі серця, шуму тертя перикарда, або «безпричинного» збільшення серця із симптомами СН. Якщо серце було вражене вже при першій атаці ГРЛ, то при повторних атаках кардит розвивається практично завжди. Діагноз рецидивного кардиту потребує підтвердження залучення чи пошкодження клапанів за наявності перикардиту/міокардиту або без нього. Клінічні симптоми при цьому включають: зміни у попередній аускультативній картині, появу нових шумів або шуму тертя перикарда, або рентгенологічні докази збільшення серця. Клінічний діагноз ревмокардиту згідно з критеріями Джонса іноді є досить проблематичним при повторній атаці ГРЛ, особливо якщо кардит є єдиним проявом ревматичної активності. При повторній атаці ГРЛ у хворих зі сформованою ХРХС кардит може проявитися загостренням хронічної СН (ХСН), однак іноді буває неможливо діагностувати кардит в цей час, оскільки важко розрізнити нові зміни на тлі попереднього ураження серця. Водночас при першій атаці ГРЛ наявність симптомів СН є достатньою для встановлення діагнозу активного ревматичного кардиту згідно з новими діагностичними критеріями. При веденні хворого важливо розрізнити повторний кардит і декомпенсацію прогресуючого клапанного ураження серця як причину симптомів ХСН, тому що застосування стероїдів при гострому кардиті може зберегти життя хворому, а їх застосування при ХРХС не є доцільним. За відсутності ХСН повторні ураження серця можуть мати безсимп-

томний перебіг, у цьому разі діагностика кардиту стає ще складнішою, особливо за відсутності чітких даних щодо наявності та виду попереднього ураження серця. Важливо відзначити, що за рекомендаціями ВООЗ субклінічне ураження серцевих клапанів, яке виявляється лише при ехоКГ-дослідженні, не може розглядатись як діагностичний критерій ревмокардиту; цінність ехоКГ за рекомендаціями ВООЗ визначається можливістю і необхідністю проведення моніторингу стану клапанного апарату в динаміці спостереження, що полегшує діагностику РЛ та повторних кардитів. Згідно з рекомендаціями ВООЗ достатніми технічними параметрами для діагностики навіть ураження клапанів серця володіють методи 2D-кольорового доплерівського ехоКГ у М-режимі. Гострий ревматичний кардит характеризується розтягненням фіброзного кільця серцевого клапана, розтягненням хорд, що приводить до пролапсу передньої (частіше) чи задньої стулки МК; іноді розвивається розрив хорди. Гострий процес часто супроводжується утворенням вузликів та кошлатістю країв клапана; у хронічній фазі відбувається потовщення хорд та клапана, фіброз, склероз та кальцифікація.

Завдання ехоКГ-обстеження при встановленні діагнозу РЛ/ХРХС [4, 17]:

- визначити ступінь мітральної, аортальної, трикуспідальної недостатності;
- визначити ступінь комбінованої вади (стеноз із недостатністю);
- виявити субклінічний ревматичний вальвуліт;
- визначити механізм клапанної регургітації (пролапс, розширення фіброзного кільця та ін.);
- визначити розміри лівого шлуночка та його функціональні показники;
- визначити наявність перикардіального випоту;
- визначити наявність ураження клапанів, яке не може бути виявлено аускультативно внаслідок наявності клінічного шуму тертя перикарда;
- діагностувати вроджену ваду серця як причину серцевих шумів (двостулковий АК, вроджені аномалії МК);
- підтвердити нормальну структуру і функцію клапанів при фізіологічному шумі в серці;
- визначити морфологічні та функціональні зміни клапанного апарату, міокарда, перикарда в динаміці спостереження.

Субклінічний кардит встановлюється на основі ехоКГ-виявлення мінімальних необхідних ознак вальвуліту, запропонованих Всесвітньою федерацією кардіологів (ВФК) [4, 17] (табл. 3).

Виявлення регургітації при ехоКГ на клапанах правих відділів серця не належить до критеріїв ревматичного кардиту, якщо не супроводжується змінами МК та/чи АК (рівень доказовості С) [17].

Перикардит клінічно діагностується за наявності шуму тертя перикарда; проявляється болем у грудній клітці, дистанційними серцевими шумами, збільшенням розмірів серця за наявності випоту. Шум

тертя перикарда може маскувати аускультативну картину ураження клапанів; діагностичне значення також має ехоКГ-обстеження, при цьому необхідне також одночасне підтвердження наявного ураження клапанів серця. Наявність перикардиту є діагностичним критерієм кардиту як при першій, так і при повторних атаках РЛ [3, 4, 17].

Таблиця 3
Мінімальні ехоКГ-критерії патологічної регургітації на серцевих клапанах (Настанова ВФК, 2012)

Патологічна мітральна регургітація (необхідне виявлення всіх критеріїв)	Патологічна аортальна регургітація (необхідне виявлення всіх критеріїв)
1) простежується у двох вимірах	1) простежується у двох вимірах
2) довжина потоку 2 см* хоча б в одному вимірі	2) довжина потоку ≥ 1 см* хоча б в одному вимірі
3) пікова швидкість ≥ 3 м/с	3) пікова швидкість ≥ 3 м/с
4) пансistolічний потік хоча б в одній розгортці	4) пандіастолічний потік хоча б в одній розгортці

*Довжина потоку регургітації вимірюється від *vena contracta* до останнього пікселя регургітації (синього або червоного) без застосування збільшення розмірів на екрані (рівень доказовості В).

Міокардит без ознак ураження клапанів у більшості випадків не є проявом ревматизму і не розглядається як ознака для діагностики ревмокардиту; клінічна картина ХСН і збільшення серця при рентгенологічному дослідженні є ознаками ураження міокарда, однак при цьому слід пам'ятати, що поява симптомів ХСН може бути також пов'язана із тяжким клапанним ураженням без міокардиту. Для підтвердження ревматичного характеру міокардиту необхідне одночасне виявлення ураження клапанів серця (при виключенні інфекційного ендокардиту) [4, 17].

Відзначимо, що результати сучасних інвазивних (біопсія) та неінвазивних (радіонуклідна діагностика, визначення маркерів ушкодження міокарда лабораторними методами) методів дослідження, а також результати патогістологічних досліджень свідчать про відсутність класичного міокардиту (за критеріями Далласа) у хворих на гострий ревмокардит; відсутні в сироватці крові також і маркери міокардіального ушкодження (тропоніни) [7].

Ураження суглобів: артрит є одним із найчастіших проявів ревматизму (належить до великих діагностичних критеріїв, виявляють у $\approx 75\%$ пацієнтів) проявляється від артралгії до тяжкого артриту; у старших вікових групах (юнацький та дорослий вік), серед яких розвиток кардиту і хореї трапляється рідше, артрит є найчастішим проявом, що належить до великих критеріїв. Типовий артрит при РЛ проявляється мігруючим поліартритом великих суглобів (часто з ураженням колін і гомілковостопних суглобів); ураження променезап'ясткових, ліктьових, плечових та кульшових суглобів трапляється рідше; дрібних суглобів кисті, стопи і шиї — ще рідше. Уражені суглоби зазвичай гарячі, червоні та припухлі, болючі на дотик; в синовіальній рідині виявляється збільшена кількість лейкоцитів. Запальний процес мігрує по суглобах і закінчується повним одужанням (в середньому на закінчення запального процесу в одному суглобі необхідно 2 тиж, поліартриту — 1 міс). У частини хворих ар-

трит має нетиповий перебіг — із поступовим послідовним ураженням суглобів, або у вигляді моноартриту (при ранньому засосованні протизапальної терапії, коли ще не розгорнулася повна клінічна картина ГРЛ).

При оцінці пацієнта з підозрою на ГРЛ слід пам'ятати, що перенесена стрептококова інфекція у частини хворих (≈30%) може проявлятися розвитком постстрептокового поліартриту, який за сучасними уявленнями належить до реактивного артрити, а за клінічним перебігом нагадує артрит/артралгію, притаманну ГРЛ, і може поєднуватися з іншими симптомами, які є малими критеріями ГРЛ. Постстрептококовий реактивний артрит зазвичай починається через 10 днів після інфекції, вражає великі і малі суглоби та хребет, не має летючого мінливого характеру і не відповідає на застосування ацетилсаліцилової кислоти. З часом у деяких із цих пацієнтів діагностують клапанне ураження серця — в такому разі ретроспективно встановлюють діагноз ГРЛ, тому ВООЗ рекомендує відносити пацієнтів із реактивним артритом до діагнозу «можлива ГРЛ» (при виключенні всіх інших захворювань) і призначати їм вторинну профілактику, постійний лікарський нагляд із регулярною оцінкою стану серця, особливо хворим типового для ГРЛ віку у громадах із високою частотою ГРЛ та ХРХС [4, 6, 13, 17].

Ревматична хорея характеризується емоційною лабільністю, слабкістю м'язів та некоординованістю рухів із появою спастичних насильницьких рухів (характерним є ураження м'язів обличчя, язика, кистей, стоп); прояви зникають уві сні й погіршуються при стресових ситуаціях; розвивається зазвичай у пізні строки після перенесеної БГСА-інфекції горла (декілька місяців); зазвичай ураження двобічне, із порушенням координаційних проб при неврологічному огляді, супроводжується змінами дрібної моторики, змінами почерку, гримасами, посмикуванням м'язів, що значно утруднює виконання свідомих спрямованих рухів; частіше трапляється у дітей, особливо у дівчаток, практично не буває у віці старше 20 років; частота розвитку хореї при ГРЛ становить від 5–36%, при цьому у 25–75% хорея поєднується із кардитом, тому абсолютно необхідним є проведення ехоКГ-обстеження всім пацієнтам із симптомами хореї. Симптоми хореї тривають в середньому 1–2 міс, мають тенденцію до рецидивів при повторних атаках РЛ, потребують проведення диференційної діагностики з іншими ураженнями нервової системи (токсичними, метаболічними, інфекційними, при системних аутоімунних захворюваннях, онкопатології) [3–5, 9, 7, 17].

Підшкірні (ревматичні) вузлики — рідкісний клінічний прояв РЛ на сучасному етапі (безболісні 0,5–2,0 см у діаметрі рухливі підшкірні вузлики над суглобами, хребцями, в ахіллових сухожилках, під шкірою на голові; виявляються у 2% хворих); часто поєднуються з кардитом; зникають за 1–2 тиж.

Кільцевидна еритема — специфічна для РЛ висипка у вигляді червоної еритеми або папул на тулубі чи кінцівках (практично ніколи — на обличчі) із просвітленням у центрі, зникає при натисканні;

не супроводжується болем або зудом; трапляється рідко (у ≈2% хворих на РЛ), не реагує на застосування протизапальних препаратів.

У табл. 4 наведено основні характеристики великих та малих клінічних проявів РЛ.

Таблиця 4

Ключові характеристики великих і малих клінічних проявів (критеріїв) РЛ

Критерій	Характеристика при РЛ
Артрит	Найчастіший великий критерій РЛ, вражає великі суглоби (найчастіше — коліна і гомілковостопні); поліартрит має мігруючий асиметричний характер, дуже болісний; швидко покращується при лікуванні нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП)
Ревматична хорея	Нечастий критерій, трапляється переважно у дівчаток підліткового віку; проявляється у вигляді дрібних посіпувань і некоординованих рухів, вражає обличчя, язик, стопи, кисті; проходить уві сні. Всім хворим із хореєю необхідне проведення ехоКГ
Кардит	Клінічно найчастіше проявляється систолічним шумом на верхівці серця +/- середньодіастолічний або ранній діастолічний шум на основі серця при аускультатії по лівій парастернальній лінії
Ревматичні вузлики	Рідкісний, але високоспецифічний прояв, практично завжди поєднується із кардитом; проявляється безболісними рухливими щільними округлими утвореннями під шкірою над суглобами, у скальпі, ахіллового сухожилля
Кільцевидна еритема	Досить нечастий на сучасному етапі, але високоспецифічний прояв у вигляді безболісної еритематозної яскраво-червоної висипки зі світлим центром на тулубі й кінцівках; не супроводжується свербінням
Підвищені гострофазові лабораторні показники запалення	ШОЕ ≥30 мм/год і СРБ ≥30 мг/л є діагностичним критерієм (рівень доказовості: D); рівень СРБ підвищується і знижується швидше, ніж рівень ШОЕ
Артралгія	Болючість суглобів без об'єктивних ознак запалення при огляді (того ж характеру, що і артрит)
Лихоманка	Підвищення температури тіла, визначене у роті чи у прямій кишці, що перевищує 38 °С (при огляді або в анамнезі цього захворювання) є діагностичним критерієм
ЕКГ	Вікова норма тривалості інтервалу P–R: 3–12 років ≤0,16 с, 12–16 років ≤0,18 с; ≥17 років ≤0,2 с. При виявленні подовженого інтервалу P–R необхідно повторити ЕКГ через 1–2 міс, у разі його нормалізації — найбільш вірогідно, що пацієнт переніс РЛ
Докази перенесеної стрептокової інфекції	На момент розвитку РЛ лише 10–11% мають позитивний результат посіву з горла на БГСА, тому основним методом підтвердження стрептокової інфекції є визначення антистрептококових антитіл (АСЛ-О, антиДНКази В); АСЛ-О залишається підвищеним протягом 4–6 тиж, антиДНКаза В — 6–8 тиж після перенесеної інфекції. Підвищений титр хоча б одного виду антистрептококових антитіл є діагностичним критерієм РЛ. При нормальному значенні першого аналізу необхідно повторити дослідження через 2 тиж

При огляді пацієнта з підозрою на РЛ необхідним є визначення спектра захворювань для проведення диференційної діагностики (табл. 5).

На сучасному етапі продовжується обговорення необхідності включення до спектра постстрептококових захворювань нових патологій, наприклад синдрому PANDA (дитячі аутоімунні нейропсихіатричні розлади, асоційовані зі стрептоковою інфекцією). Деякими дослідниками не виключаєть-

ся, що наслідком активної стрептококової інфекції може стати формування obsесивно-компульсивних розладів або тиків (також пов'язаних із аутоімунними реакціями), однак на сьогодні, за визначенням експертів ВООЗ, недостатньо даних для віднесення такого синдрому до спектра ревматичних проявів, пацієнтам із цією патологією проведення додаткових обстежень (титрів антистрептококових антитіл, посіву з горла, ехоКГ) не показано [4, 8, 10, 17].

Таблиця 5

Диференційний діагноз найчастіших клінічних проявів ГРЛ

Поліартрит і лихоманка	Кардит	Хорея
Септичний артрит	Фізіологічний шум у серці	Системний червоно-вовчак
Системні захворювання сполучної тканини	Пропалс МК	Медикаментозна інтоксикація
Вірусний артрит	Вроджена вада серця	Хвороба Вільсона
Реактивний артрит	Бактеріальний ендокардит	Енцефаліт
Хвороба Лайма	Гіпертрофічна кардіоміопатія	Сімейна хорея
Лімфома чи лейкоз	Вірусний або ідіопатичний міокардит	Васкуліт
Мікрокристалічний артрит	Перикардит: вірусний або ідіопатичний	Пухлина Хвороба Лайма Тик

НЕОБХІДНІ ОБСТЕЖЕННЯ ПРИ ПІДОЗРІ НА РЛ

- Кількість лейкоцитів периферичної крові;
- ШОЕ;
- рівень СРБ;
- посів крові (у разі фебрильної лихоманки);
- ЕКГ (при виявленні порушень ритму, подовження інтервалу $P-R$ — повторити через 2 тиж, якщо зміни продовжуються — знову повторити через 2 міс);
- рентгенографія органів грудної клітки;
- ехоКГ (якщо патології не виявлено, оцінити необхідність повторного обстеження через 1 міс);
- мазок із горла для діагностики інфекції стрептококової групи А;
- визначити титр антистрептококових антитіл (АСЛ-О, антиДНКаз В; повторити через 10–14 днів, якщо перший результат негативний або сумнівний).

Додаткові обстеження проводять у рамках диференційної діагностики, залежно від особливостей клінічної картини та результатів необхідних обстежень.

ВЕДЕННЯ І ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТА

Діагноз ГРЛ або повторної РЛ є показанням до госпіталізації (рівень доказовості D) [4, 6, 17] для підтвердження діагнозу і проведення диференційної діагностики, проведення ехоКГ-моніторингу, лікування проявів ревматичної атаки, СН, призначення антибіотикопрофілактики та проведення навчання пацієнта і родини. На жаль, призначення будь-якої терапії при лікуванні ГРЛ (окрім лікування СН у разі потреби) не знижує час-

тоти розвитку і тяжкості кардиту, однак адекватна антибіотикотерапія та антибіотикопрофілактика є основним фактором запобігання повторним атакам, які сприяють більш швидкому і серйозному ураженню серця.

У стаціонарі всім пацієнтам слід провести необхідні обстеження (див. перелік вище), за наявності показань — додаткові обстеження і підтвердити діагноз. Усім хворим призначається ліжковий режим (при ураженні серця — на 4 тиж або до нормалізації показників активності запального процесу, у хворих без кардиту — залежно від інших симптомів, наприклад вираженості артриту/артралгії. Рівень доказовості D), рекомендується визначити життєві показники (артеріальний тиск (АТ), частоту серцевих скорочень (ЧСС), частоту дихання, температуру тіла) 4 рази на добу; щотижневе зважування за відсутності кардиту, щоденне — за його наявності. Призначається збалансована дієта з обмеженням рідини та солі у разі СН, обмеженням калорійності — у разі ожиріння. До взяття посівів та мазків пацієнтам із непідтвердженим діагнозом в основному призначають парацетамол для лікування при лихоманці та болю у суглобах.

У табл. 6 наведено перелік та режим застосування лікарських засобів для терапії при РЛ.

При встановленні діагнозу «можлива ГРЛ» хворому призначають вторинну антибіотикопрофілактику БГСА (від 12 міс до 10 років, залежно від результатів подальшого спостереження хворого); при появі симптомів або щорічно — огляд лікарем загальної практики, ехоКГ, ЕКГ, огляд вузького спеціаліста [4, 17].

ПРОФІЛАКТИКА РЛ

Популяційна профілактика: широкий спектр соціальних та економічних заходів, покращання середовища проживання для запобігання або зменшення впливу БГСА на популяційному рівні. Популяційна профілактика передбачає, зокрема, покращання умов проживання, підготовку кваліфікованих медичних спеціалістів та забезпечення необхідної доступної медичної допомоги для всіх.

Первинна профілактика: зменшення передачі, інфікування, захворюваності й носійства БГСА-інфекції для запобігання розвитку ГРЛ у окремої людини. Основним заходом первинної профілактики є діагностика і лікування БГСА-фарингіту/тонзиліту.

ФАРИНГІТ/ТОНЗИЛІТ

Найчастішим збудником запалення зіву є вірусна інфекція (70–80% випадків). На бактеріальний фарингіт/тонзиліт, спричинений стрептококми групи А, хворіють 20–30% дітей шкільного віку та 5–20% дорослих. За визначенням ВООЗ, лише пацієнти із БГСА-інфекцією та підвищеним титром антистрептококових антитіл становлять групу ризику щодо розвитку ГРЛ/ХРХС та є джерелом передачі інфекції найближчому оточенню, в той час як пацієнти із БГСА без підвищених титрів антитіл визначаються як здорові носії. Інфекція швидко передається (в основному повітряно-крапель-

Лікарські засоби для терапії при РЛ та режими їх застосування

Препарат	Показання	Режим застосування	Тривалість
Бензат пеніцилін G або Феноксиметилпеніцилін або Еритроміцин (лише при алергії на пеніцилін)	Лікування БГСА-інфекції	600 ОД в/м (при масі тіла ≤27 кг) 1 200 000 ОД (при масі тіла >27 кг)	Одна доза
Парацетамол	Початкове лікування БГСА-інфекції	Діти: 250 мг 2 рази на добу Дорослі: 500 мг 2 рази на добу	10 днів
Ацетилсаліцилова кислота	Артрит/артралгія, лихоманка	Діти: 12,5 мг/кг/добу (до 500 мг/добу) Дорослі: 500 мг 2 рази на добу	10 днів
Ацетилсаліцилова кислота	Артрит/артралгія, лихоманка	60 мг/кг/добу (максимально: 4 г/добу), іноді – до 90 мг/кг/добу	До покращання або призначення НПЗП
Ацетилсаліцилова кислота	Артрит або виражена артралгія після підтвердження діагнозу РЛ	Початкова доза: 50–60 мг/кг/добу із підвищенням за необхідності до 80–100 мг/кг/добу (4–8 г/добу для дорослих) у 4–5 прийомів. Знижувати дозу або відмінити препарат при розвитку гострого респіраторного вірусу для запобігання синдрому Рея, вакцинувати дітей від грипу перед застосуванням	До стійкого покращання симптомів (декілька тижнів)
Напроксен	Артрит або виражена артралгія при підтверженому діагнозі РЛ	10–20 мг/кг/добу (максимально: 1250 мг/добу) за 2 прийоми	До стійкого покращання симптомів
Ібупрофен	Артрит або виражена артралгія при підтверженому діагнозі РЛ	30 мг/кг/добу (максимально: 1600 мг/добу) за 3 прийоми	До стійкого покращання симптомів
Преднізон або преднізолон	Тяжкий кардит, СН, ексудативний перикардит (особливо за неможливості проведення хірургічного лікування в гострий період)	1–2 мг/кг/добу (максимально: 80 мг/добу), із поступовим зниженням дози, якщо приймається >7 днів	Зазвичай 1–3 тиж
Фуросемід (per os, в/в, в/м)	СН	Діти: 1–2 мг/кг маси тіла (стартова доза), потім 0,5–1 мг/кг кожні 6–24 год (максимально: 6 мг/кг/добу) Дорослі: 20–40 мг кожні 6–24 год до 250–500 мг/кг/добу	До покращання і стабілізації СН; покращання проявів кардиту
Спіронолактон (per os)	СН	1–3 мг/кг/добу (максимально: 100–200 мг/добу) за 1–3 прийоми	До стабілізації та покращання СН і кардиту
Еналаприл (per os)	СН	Діти: 0,1 мг/кг/добу за 1–2 прийоми, із поступовим підвищенням дози протягом 1–2 тиж (максимально: 1 мг/кг/добу в 1–2 прийоми) Дорослі: перша доза 2,5 мг/добу, підтримувальна доза 10–20 мг/добу (максимально: 40 мг/добу)	До стабілізації та покращання СН і кардиту
Каптоприл (per os)	СН	Діти: початкова доза 0,1 мг/кг 3 рази на добу; поступово підвищувати дозу під контролем АТ до 0,5–1 мг/кг 3 рази на добу (максимально: 2 мг/кг 3 рази на добу) Дорослі: початкова доза: 2,5–5 мг, підтримувальна доза 25–50 мг 3 рази на добу	До стабілізації та покращання СН і кардиту
Лізиноприл (per os)	СН	Діти: 0,1–0,2 мг/кг 1 раз на добу (до 1 мг/кг/добу) Дорослі: 2,5–20 мг/добу (максимально: 40 мг/добу)	До стабілізації і покращання СН і кардиту
Дигоксин (в/в, per os)	СН/фібриляція передсердь	Діти: перша доза – 15 мкг/кг, потім – 0,5 мкг/кг через 6 год, потім – 3–5 мкг/кг на прийом Дорослі: 125–250 мкг/добу	За необхідності
Карбамазепін	Тяжка хорія	7–20 мг/кг/добу за 3 прийоми	До стабільної відсутності симптомів протягом декількох тижнів
Вальпроєва кислота	Тяжка хорія (може впливати на метаболізм саліцилатів)	15–20 мг/кг/добу за 3 прийоми	До стабільної відсутності симптомів протягом декількох тижнів

Таблиця 7

Антибіотикотерапія при гострому БГСА-фарингіті/тонзиліті

Препарат, шлях введення	Дозування	Тривалість	Рівень доказовості/сила рекомендації
Для хворих без алергії на пеніцилін: - феноксиметилпеніцилін per os - амоксицилін per os	Діти: 250 мг 2–3 рази на добу, підлітки і дорослі: 250 мг 4 рази на добу, або 500 мг 2 рази на добу 50 мг/кг 1 раз на добу (максимально: 1000 мг), або 25 мг/кг (максимально: 500 мг) 2 рази на добу	10 днів	1В/сильна
- бензатину пеніцилін G в/м	При масі тіла ≤27 кг: 600 ОД, при масі >27 кг – 1 200 000 ОД	Одноразово	1В/сильна
Для хворих із алергією на пеніцилін: - цефалексин per os - цефадроксил per os - кліндаміцин per os - азитроміцин per os - кларитроміцин per os	20 мг/кг 2 рази на добу (максимально: 500 мг на прийом) 30 мг/кг 1 раз на добу (максимально: 1000 мг) 7 мг/кг 3 рази на добу (максимально: 300 мг на прийом) 12 мг/кг 1 раз на добу (максимально: 500 мг) 7,5 мг/кг 2 рази на добу (максимально: 250 мг на прийом)	10 днів	1В/сильна 1В/сильна 2аВ/сильна 2аВ/сильна 2аВ/сильна

ним шляхом, рідше — через їжу або воду) серед членів родини, інших колективів (школи, гуртки, військові колективи та ін.) із піком захворюваності серед дітей, підлітків та дорослих молодого

віку (до 25 років); серед дорослого населення у групі ризику — ті, хто мають дітей або працюють із дітьми [3, 4, 6, 8, 11, 17]. У табл. 7 наведе-

но сучасні рекомендації щодо лікування БГСА-інфекції горла.

Незважаючи на доведену ефективність зазначених антибактеріальних препаратів у лікуванні інфекцій, викликаних БГСА, за результатами аналізу даних спалаху ГРЛ у США наприкінці 1980-х років, відомо, що серед осіб, які захворіли на ГРЛ, 47% пройшли повний курс антибіотикотерапії з приводу БГСА фарингіту/тонзиліту [7], тому ідеальним засобом первинної профілактики ГРЛ могла б стати вакцина, однак висока змінюваність стрептококів, значна кількість серотипів та непрогнозованість їх циркуляції в різних популяціях створили значні перешкоди на шляху створення вакцини. За останні 30 років лише дві вакцини дійшли до етапу III фази клінічних досліджень, але у зв'язку зі значною кількістю захворюваності на БГСА і ГРЛ при їх застосуванні не одержали схвалення [4, 7].

ВТОРИННА ПРОФІЛАКТИКА

Становить собою тривале застосування антибактеріальної терапії у пацієнтів, які перенесли ГРЛ або мають ХРХС, для запобігання колонізації верхніх дихальних шляхів БГСА і повторних ревматичних атак.

План вторинної профілактики має також включати:

- навчання пацієнтів та членів родини;
- підтримку прихильності до лікування;
- координацію різних видів допомоги, локальних, регіональних, національних програм;
- забезпечення контролю, спостереження і регулярного оцінювання пацієнта;
- скринінг недиагностованої ХРХС;
- профілактику інфекційного ендокардиту.

Основою вторинної профілактики є застосування препаратів пеніциліну тривалої дії (згідно з міжнародними рекомендаціями — бензатин бензилпеніцилін G), який призначається глибоко в/м в дозі 600 ОД (діти із масою тіла до 20–30 кг) або 1 200 000 ОД (всі інші пацієнти) 1 раз на 4 тиж (у деяких випадках — 1 раз на 3 тиж) — рівень доказовості 1А; або феноксиметилпеніцилін *per os* 250 мг 2 рази на добу (рівень доказовості 1В). При алергії на пеніцилін препаратами другої лінії є сульфонаміди; застосовують сульфодіазин, сульфодаксин, сульфоксазол у дозі 500 мг/добу (діти з масою тіла до 30 кг), або 1000 мг/добу (інші пацієнти) — рівень доказовості 1С; альтернативою пеніциліну також є еритроміцин, який призначають по 250 мг 2 рази на добу (рівень доказовості 1С).

Тривалість антибіотикопрофілактики (згідно з рекомендаціями Американської асоціації серця, 2011):

- хворим після перенесеної РЛ із кардитом із ХРХС — 10 років або до досягнення 40 років (що більш тривало);
- хворим після перенесеної РЛ із кардитом без ХРХС — 10 років або до досягнення віку 21 року (що більш тривало);
- хворим після перенесеної РЛ без кардиту — 5 років або до досягнення віку 21 року (що більш тривало).

Згідно з рекомендаціями ВООЗ, тривалість антибіотикотерапії після хірургічного втручання на клапанах, при тяжкій ХРХС має бути пожиттєвою; водночас наголошується на необхідності оцінки всіх можливих додаткових факторів, у тому числі соціальних та економічних при визначенні тривалості вторинної профілактики як на національному, так і на регіональному та індивідуальному рівні.

При розвитку гострої стрептококової інфекції на тлі вторинної профілактики додатково призначають бета-лактамі антибіотики (рекомендується кліндаміцин).

Хворі з ревматичним ураженням серцевих клапанів/після операції на клапанах/із протезованим клапаном належать до групи високого ризику розвитку інфекційного ендокардиту. Для профілактики інфекційного ендокардиту застосовують антибіотики при проведенні деяких медичних втручань. Такими втручаннями є: екстракція зуба, періодонтальні маніпуляції, втручання на яснах, імплантація зубів, перше застосування ортодонтичних механізмів, чистка зубів стоматологом (при виділенні крові), ендодонтичні процедури, внутрішньо сухожильні ін'єкції (знеболення); бронхоскопія жорстким бронхоскопом, хірургічні втручання на слизовій оболонці верхніх дихальних шляхів (наприклад тонзилектомія), склеротерапія при варикозному розширенні вен стравоходу, розширення стравоходу при його стриктурах; хірургічні втручання на кишечнику, міліарному тракті, передміхуровій залозі; цистоскопія і уретеродилатація.

Для профілактики інфекційного ендокардиту у разі проведення стоматологічних процедур або втручань на слизовій оболонці дихальних шляхів та стравоходу застосовують: амоксицилін (1 доза *per os*) або ампіцилін (1 дозі парентерально), або кліндаміцин (1 доза), цефалексин/цефадроксил (1 доза *per os*) чи цефазолін (1 доза парентерально). При виконанні втручань на слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту, статевих органах або сечовивідній системі призначають ампіцилін із гентаміцином (при високому ризику — 2 дози), при алергії на пеніцилін — ванкоміцин із гентаміцином (1 доза); амоксицилін або ампіцилін (середній ризик — 1 доза); ванкоміцин (1 доза при алергії на пеніцилін і середньому ризику).

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. **Волосовець О.П.** (2010) Гостра ревматична лихоманка як проблема сучасної дитячої ревматології. Здоров'я ребенка, 3(24): 3–11.
2. **Отвагин И.В., Соколов Н.С.** (2001) Современные аспекты диагностики инфекций, вызванных стрептококками группы А. Клини. микробиол. антимикроб. химиотер., 13(3): 223–229.
3. **Armstrong C.** (2010) AHA guidelines on prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute Streptococcal pharyngitis. Am. Fam. Physician., 81(3): 346–359.
4. **Australian guideline for prevention, diagnosis and management of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease** (2012) (2nd ed.). RHD Australia (ARF/RHD writing group), National Heart Foundation of Australia and the Cardiac Society of Australia and New Zealand, 135 p.
5. **Cann M., Sive A.A., Norton R.E. et al.** (2010) Clinical presentation of rheumatic fever in an endemic area. Arch. Dis. Child., 95(6): 455–457.

6. **Gerber M., Baltimore R.S., Eaton C.B. et al.** (2009) Prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute streptococcal pharyngitis: a scientific statement from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the Interdisciplinary Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: Endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation*, 119(11): 1541–1551.

7. **Krishna R., Tandon R.** (2013) Rheumatic fever and rheumatic heart disease: the last 50 years. *Indian J. Med. Res.*, 137: 643–658.

8. **Leckman J., King R.A., Gilbert D.L. et al.** (2011) Streptococcal upper respiratory tract infections and exacerbations of tic and obsessive-compulsive symptoms: a prospective longitudinal study. *J. Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry*, 50(2): 108–118.e3.

9. **Rayamajhi A., Sharma D., Shaky U. et al.** (2009) First-episode versus recurrent acute rheumatic fever: is it different? *Pediatr. Int.*, 51(2): 269–275.

10. **Ridel K., Lipps T.D., Gilbert D.L. et al.** (2010) The prevalence of neuropsychiatric disorders in sydenham's chorea. *Pediatr. Neurol.*, 42(4): 243–248.

11. **Rimoin A., Walker C.L., Hamza H.S. et al.** (2010) The utility of rapid antigen detection testing for the diagnosis of streptococcal pharyngitis in low-resource settings. *Int. J. Infect. Dis.*, 14(12): e1048–1053.

12. **Shulman S.T., Bisno A.L., Clegg H.W. et al.** (2012) Clinical practice guideline for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis: 2012 update by infectious diseases society of America. *Clin. Infect. Dis.*, 9: 7–17.

13. **van Bommel J., Delgado V., Holman E.R. et al.** (2009) No increased risk of valvular heart disease in adult poststreptococcal reactive arthritis. *Arthritis Rheum.*, 60(4): 987–993.

14. **Vijayalakshmi I., Vishnu Prabhu R.O., Chitra N. et al.** (2008) The efficacy of echocardiographic criteria for the diagnosis of carditis in acute rheumatic fever. *Cardiol. Young.*, 18(6): 586–592.

15. **Wallace M., Garst P.D., Papadimos T.J. et al.** (1989) The return of acute rheumatic fever in young adults. *JAMA*, 262(18): 2557–2561.

16. **Williams R., Minich L.L., Shaddy R.E. et al.** (2002) Evidence for lack of myocardial injury in children with acute rheumatic carditis. *Cardiol. Young.*, 12(6): 519–523.

17. **World Health Organization** (2001) Rheumatic fever and rheumatic heart disease: report of a WHO expert consultation, Geneva, 29 October–1 November 2001. WHO technical report series 923 2004 (www.who.int/entity/cardiovascular_diseases/resources/trs923/en/).

СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ ОСТРОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ

Г.И. Лысенко, Л.В. Химион

Резюме. В статье приведен обзор современных рекомендаций и рассмотрены проблемные вопросы диагностики, профилактики и лечения острой ревматической лихорадки на современном этапе.

Ключевые слова: острая ревматическая лихорадка (ОРЛ), диагностика ОРЛ, диагностические критерии ОРЛ, профилактика ОРЛ, лечение ОРЛ.

ACUTE RHEUMATIC FEVER PROBLEMS

G. Lysenko, L. Khimion

Summary. The review of the new recommendations and problems for the acute rheumatic fever diagnosis, prophylaxis and treatment is given in the article.

Key words: acute rheumatic fever (ARF), diagnostic criteria for ARF, diagnosis of ARF, ARF prophylaxis, ARF treatment.

Адреса для листування:

РЕФЕРАТИВНА ІНФОРМАЦІЯ

Новый тест на инфаркт миокарда?

По материалам <http://www.scripps.edu>

Группа ученых Научно-исследовательского института имени Скриппса (The Scripps Research Institute), Калифорния, США, разработала новую технику анализа крови, которая поможет выявлять пациентов с высоким риском развития инфаркта миокарда. Принцип данной методики сводится к определению в крови больных циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК), которые являются индикаторами состояний, сопровождающихся поражением сосудистого эндотелия, в том числе инфаркта миокарда. Результаты данного исследования опубликованы в журнале «Physical Biology» в январе 2014 г.

В ходе исследования ученые использовали технику анализа крови под названием «High-Definition Circulating Endothelial Cell» с целью выявления ЦЭК в образцах крови 79 пациентов, перенесших инфаркт миокарда на протяжении периода отбора проб. Для сравнения были также проанализированы пробы крови участников двух контрольных групп,

которые состояли из 25 здоровых добровольцев и 7 больных, проходящих лечение от различных сосудистых заболеваний.

Согласно результатам анализов, количество ЦЭК было значительно больше у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, нежели у лиц контрольных групп. Кроме того, ученые установили, что данная методика характеризуется высокой чувствительностью и специфичностью.

По словам Петера Куна (Peter Kuhn), руководителя исследования, цель данной работы — доказать, что ЦЭК можно выявить у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, однако они отсутствуют у здоровых людей. Результаты исследования также позволили определить роль ЦЭК в определении пациентов с риском развития инфаркта миокарда.

На основании полученных результатов исследования ученые сделали вывод, что определение в крови количества ЦЭК — достаточно точный диагностический метод, который в перспективе можно использовать для определения риска развития такой патологии, как инфаркт миокарда.