

О.П. Волосовець, д.м.н., професор, член-кореспондент НАМН України, С.П. Кривоустов, д.м.н., професор, кафедра педіатрії № 2 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Гостра ревматична лихоманка у дітей: сучасний погляд на питання діагностики, лікування та профілактики

Гостра ревматична лихоманка (ГРЛ) – гостре запальне захворювання сполучної тканини з переважною локалізацією процесу в серцево-судинній системі, яке розвивається у зв'язку з гострою інфекцією, викликану бета-гемолітичним стрептококом групи А (БГСА) у схильних осіб. ГРЛ викликають так звані ревматогенні штами БГСА, серотипи М – 1, 3, 5, 6, 18, 24. Існує зв'язок між фарингітом (тонзилітом), викликаним БГСА, скарлатиною та розвитком ГРЛ. Стрептококова інфекція шкіри зазвичай не викликає ГРЛ.

Захворюваність на ГРЛ у світі дуже різна. Наприклад, у країнах, які розвиваються, вона перевищує 50 на 100 тис. населення, тоді як у США цей показник становить 0,5 на 100 тис. населення (М.А. Gerber, 2011). В Україні захворюваність на ГРЛ становить 1 на 100 тис. дітей, а поширеність – 3 на 100 тис. дітей (МОЗ України, 2011). Незважаючи на досягнуті значні успіхи в боротьбі з ГРЛ, необхідно зберігати настороженість щодо цієї хвороби. Згідно з відомим постулатом J. Rotta «Ревматизм не зникне, доки циркулює бета-гемолітичний стрептокок групи А».

Максимальна частота початку ГРЛ припадає на вік дитини 5-15 років. До 3 років та після 30 років первинна ГРЛ розвивається надзвичайно рідко. Деякі роботи показали зв'язок між HLA маркерами, наявністю В-клітинного маркера D8/17 та схильністю до ГРЛ. Дослідження близнюків свідчать про більш високий рівень захворюваності ГРЛ у монозиготних пар порівняно з дизиготними.

У наш час використовують лише термін «гостра ревматична лихоманка». Такі клініко-часові варіанти перебігу, як підгострий, затяжний, безперервно рецидивуючий, латентний ревматизм, які виділяли раніше, втратили своє значення. Зокрема, використання терміну «латентний ревматизм» може призвести до гіпердіагностики ревматичного походження кардіологічних знахідок. Вважають недоцільним застосування застарілої класифікації ревматизму з розподілом активної фази на 3 ступені за даними запального процесу, ступеня вираження ексудативного компонента й гострофазових білкових реакцій.

Сьогодні повторну ревматичну лихоманку розглядають як новий епізод ГРЛ, а не рецидив її першого епізоду. Хронічна ревматична хвороба серця – це захворювання, що характеризується ураженням серцевих клапанів у вигляді постзапального крайового фіброзу клапанних стулок, розвитку набуті ваді серця (недостатність та/або стеноз), яка сформувалася після перенесеної ГРЛ (табл. 1).

Клінічна картина гострої ревматичної лихоманки

Ревматичний артрит спостерігають у 75% пацієнтів з ГРЛ. Він є одним із головних клінічних проявів і діагностичних критеріїв ГРЛ. Це – мігруючий поліартрит, який охоплює великі й середні суглоби (колінні, голіковостопні, ліктьові, плечові, променезоп'ястні). У наш час захворювання нерідко перебігає у вигляді олігоартриту. Для ревматичного артрити характерна доброякісність і відсутність розвитку деформації суглобів. Часто існує зворотна залежність між тяжкістю артрити й тяжкістю залучення серця.

Основними характеристиками є летучість артрити (швидка поява і зворотній розвиток запального процесу навіть без лікування, мігруючий характер суглобового синдрому), симетричне ураження суглобів, різка болючість та обмеження рухів у суглобах під час атаки з ураженням періартикулярних тканин (локальна гіперемія шкіри, припухлість, локальне підвищення температури тіла).

Від ревматичного артрити необхідно відрізнити артралгію – болі у суглобах мігруючого характеру (як правило, у великих

суглобах), які не супроводжуються ознаками запалення суглобів.

Кардит виникає у 50-60% усіх випадків ГРЛ, однак ступінь його тяжкості може бути різною. Необхідно пам'ятати, що саме кардит – найбільш серйозний і відповідальний прояв ГРЛ. Як зазначав французький лікар Ernst-Charles Lasegue (1884), «ревматизм лижє суглоби, але кусає серце». Головний наслідок гострого ревмокардиту – формування набуті клапанної вади серця, найчастіше недостатності мітрального клапана.

Кардит при ГРЛ характеризується як панкардит, однак найчастіше розвивається ендокардит (вальвуліт), тоді як міо- та/або перикардит можуть бути як присутніми, так і відсутніми. Отже, ревматичний кардит переважно перебігає як вальвуліт. Зазвичай уражається мітральний клапан або розвивається поєднане ураження мітрального й аортального клапанів. Ізолюване ураження аортального клапана або клапанів правих відділів серця для ревматизму не характерне.

При гострому кардиті можливі млявість, підвищена втомлюваність, задишка, серцебиття, біль або неприємні відчуття в ділянці серця. Під час огляду виявляють збільшення розмірів серця, тахікардію, послаблення I тону та систолічний шум над верхівкою серця, аритмії, ознаки серцевої недостатності.

Систолічний шум, зумовлений вальвулітом з ураженням мітрального клапана, має дууючий тембр, він пов'язаний з I послабленим тоном, займає більшу частину систоли, може бути різним за ступенем інтенсивності, точка його найкращого вислуховування – верхівка, він зазвичай проводиться в ліву аксиллярну ділянку. У разі ураження аортального клапана вислуховується діастолічний шум уздовж лівого краю грудини.

Хорея (мала хорея, хорея Сіденгама) виникає у 10-15% хворих з ГРЛ. Вона притаманна саме дитячому віку, частіше зустрічається у дівчаток. Початок хорей, як правило, поступовий. Дитина стає дратівливою, емоційно

перевірки колінного рефлексу нога застигає в положенні розгинання, виникає тонічне скорочення чотириголового м'яза стегна. Може розвиватися клонус стоп. Спостерігаються координаційні порушення, нестійкість у позі Ромберга, порушення з боку пальцевої та колінно-п'яtkової проб. Ревматичну хорею раніше називали «танцем святого Віта».

Кільцеподібна еритема розвивається рідко – до 3% пацієнтів з ГРЛ. Це еритематозний висип у вигляді плям із блідим центром, без свербіж. Найчастіше виникає на поверхні тулуба, кінцівок, проте не вражає обличчя. З часом кільцеподібна еритема повністю зникає.

Ревматичні вузлики спостерігаються рідко, не більше ніж у 1% пацієнтів з ГРЛ. Вони представлені безболісними вузликами до 1 см в діаметрі, розташовані у фасціях, апоневрозах, періостально, навколо суглобових сумок, у підшкірній клітковині на розгинальних поверхнях. Як правило, ревматичні вузлики повністю зникають упродовж 1-2 міс.

Значно рідше на тлі ГРЛ виникає ураження інших органів та систем: легень (пневмоніт, легеневий васкуліт, плеврит), нирок (нефрит), шлунково-кишкового тракту (перитоніт), судин (васкуліт), очей (ірит, іридоцикліт), щитоподібної залози (тиреоїдит).

Діагностика

Для діагностики першої атаки ГРЛ використовують переглянуті діагностичні критерії Джонса (American Heart Association, 1992). Вони враховують 5 великих та 4 малі критерії. Наявність двох великих критеріїв або одного великого і двох малих за ознак стрептококової інфекції групи А дає змогу встановити діагноз першої атаки ГРЛ (табл. 2).

Для підтвердження стрептококової етіології захворювання застосовують мікробіологічне дослідження мазка з поверхні

мигдаликів та/або задньої стінки глотки. За кордоном значного поширення набув метод експрес-діагностики, заснований на прямому виявленні стрептококового антигена в цих мазках. Експрес-тестові системи дають змогу отримувати результат через 5-15 хвилин. Швидкому стрептококовому тесту притаманна висока специфічність – 90-100%, проте чутливість залежно від умов може значно коливатися – 10-95% (Morandi P.A. et al., 2003). У зв'язку з цим негативний результат експрес-тесту має підтверджуватися культуральним дослідженням.

Підвищуються титри антистрептолізину-О (АСЛ-О), антистрептогалактуридази, антистрептокінази, антиДНКаз. Найчастіше в діагностиці ГРЛ використовують титр АСЛ-О, його підвищені значення спостерігаються у 80-85% пацієнтів з ГРЛ. Як правило, антистрептококові титри починають підвищуватися до кінця другого тижня після перенесеного стрептококового фарингіту (тонзиліту), досягають максимуму до третього-четвертого тижня і зберігаються на цьому рівні протягом 2-3 місяців з подальшим зниженням до початкових значень.

Лабораторно при ГРЛ виявляють лейкоцитоз, підвищення ШОЕ, С-реактивного білка, серомукоїдів крові, сіалових кислот, ДФА (дифеніламінової проби), альфа-1, альфа-2 та гамма-глобулінів.

ЕКГ має важливе значення для виявлення подовження інтервалу PQ (PR), визначення ритму, ознак гіпертрофії відділів серця, оцінки ST-T.

Ехокардіографічно при вальвуліті мітрального клапана спостерігають потовщення стулок мітрального клапана, його «кошлатість», гіпокінезію задньої стулки, зменшення загальної екскурсії стулок, ознаки мітральної регургітації. При вальвуліті аортального клапана виявляють аортальну регургітацію. Оцінюють наявність перикардиту, визначають скоротливість міокарда лівого шлуночка.

Рентгенографія органів грудної клітки визначає форму та розмір серця, наявність застою в легенях. За показаннями можна використовувати й інші методи діагностики (сцинтиграфія міокарда з галієм-67 тощо).

Диференційна діагностика

Диференційний діагноз ГРЛ проводять з різними захворюваннями залежно від ступеня вираження основних ознак.

Так, диференційний діагноз ревматичного артрити передбачає виключення таких захворювань, як ювенільний ревматоїдний артрит, реактивний артрит, туберкульоз, псоріатична артропатія, алергічний артрит, хвороба Лайма, септичний артрит тощо.

Головна відмінність ювенільного ревматоїдного артрити від ревматичного – стійкість артрити при ювенільному ревматоїдному артриті й розвиток деформації суглобів у міру його прогресування. При ГРЛ спостерігають мігруючий характер артрити без подальшої деформації суглобів, у разі ювенільного ревматоїдного артрити – ранкову скутість, артрит тривалістю 3 місяці й довше, ураження дрібних суглобів, контратури, ураження хребта, очей та інших органів. Рентгенологічно – звуження щілини суглоба, кісткові ерозії, остеопороз, лабораторно можлива наявність ревматоїдного фактора.

При реактивному артриті (артропатії) диференціація з ревматичним процесом може бути дуже складною, якщо це постстрептококовий артрит. Для встановлення ГРЛ наперед треба використовувати критерії Джонса. У дослідженні J. Barash et al. (2008) було показано, що ГРЛ порівняно зі постстрептококовим реактивним артритом більш притаманні лихоманка понад 38°C, мігруючий характер симетричного артрити,

Таблиця 1. Клінічна класифікація ревматичної лихоманки (Асоціація ревматологів Росії, 2003)

Клінічні варіанти	Клінічні прояви		Вихід	Стадія недостатності кровообігу	
	головні	додаткові		КСВ*	НУНА**
ГРЛ	Кардит	Лихоманка	Одужання	0	0
Рецидивуюча (повторна) ревматична лихоманка	Артрит Хорея Кільцеподібна еритема Ревматичні вузлики	Артралгії Абдоминальний синдром Серозити	Хронічна ревматична хвороба серця: без вад серця***, з вадю серця****	I II IIБ III	I II III IV

* За класифікацією Стражеска-Василєнка.

** Функціональний клас за New York Heart Association.

*** Можлива наявність післязапального крайового фіброзу клапанних стулок без регургітації, які уточнюють за допомогою ехокардіографії.

**** За наявності вперше виявленої вади серця необхідно по можливості виключити інші причини його формування.

лабільною, погіршуються почерк та академічна успішність у школі. Виникають порушення координації рухів, неконтрольовані рухи, гримаси. Гіперкінези, як правило, двобічні. Спостерігаються насильницькі рухи різних м'язових груп, які посилюються у разі стресу, хвилювання, може розвиватися дизартрія. Характерна м'язова гіпотонія, зокрема симптом «в'ялих плечей», а також підвищення сухожилкових рефлексів, зокрема колінних. У разі симптому Гордона під час

Таблиця 2. Переглянуті діагностичні критерії Джонса для першої атаки ГРЛ (American Heart Association, 1992)

Великі критерії	Малі критерії	Дані, які підтверджують перенесену стрептококову інфекцію групи А
Кардит Поліартрит Кільцеподібна еритема Підшкірні вузлики Хорея	Артралгії Лихоманка Підвищені гострофазові показники (ШОЕ, С-реактивний білок) Подовження інтервалу PR на ЕКГ	Позитивна культура з горла або швидкий стрептококовий антигенний тест Підвищення або збільшення титру антистрептококових антитіл

більша кількість залучених суглобів, більш високі значення ШОЕ та СРБ, швидша відповідь на протизапальну терапію і менша частота рецидивів після припинення лікування.

До того ж реактивна артропатія розвивається не лише після носоглоткової стрептококової інфекції, а й після кишкової або урогенної інфекції (*Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter jejuni*, *Cryptosporidium parvum*, *Giardia intestinalis*, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma*). Ідентифікацію тригерних збудників за наявності цих артропатій здійснюють за допомогою мікробіологічних, імунологічних та молекулярно-біологічних методів.

Для встановлення туберкульозного ураження суглобів важливо з'ясувати наявність контакту з хворим туберкульозом в анамнезі. Найчастіше спостерігають хронічний моноартрит кульшового або колінного суглоба, можливі туберкульозні вогнища в легенях та інших органах. Здійснюють пробу Манту, артроскопію з біопсією, виділення мікобактерій.

Псоріатична артропатія часто поєднується зі шкірними проявами псоріазу. Зазвичай спостерігається асиметричне ураження периферичних суглобів у вигляді моно- або олігоартритів та тендовагініти пальців.

При алергічному артриті, як правило, є відомості про фактор, який викликав таку реакцію. Найчастіше це гострий моно- або олігоартрит великих суглобів на тлі кропив'янки чи набряку Квінке. У дитини обтяжений алергологічний анамнез, у периферичному аналізі крові – еозінофілія.

У разі хвороби Лайма в анамнезі необхідно з'ясувати наявність укусу кліща. Для встановлення діагнозу важливим є виявлення антитіл до *Borrelia burgdorferi*.

При септичному артриті вирішальне значення мають дані пункційної біопсії з бактеріологічним дослідженням синовіальної рідини, при цьому найбільш поширеним є *Staphylococcus aureus*.

Біль зростання констатують шляхом виключення захворювань, які супроводжуються артралгіями. Для них типовий нічний біль у ділянці нижніх кінцівок.

Диференційний діагноз ревматичного кардиту передбачає виключення таких захворювань, як вірусні міо- й перикардити, інфекційний ендокардит, уроджені вади серця, хвороба Кавасакі, пролапс мітрального клапана тощо.

Систолічний шум при ревматичному ураженні серця насамперед потребує диференціації з функціональними шумами. Серед останніх у дітей домінує вібраційний шум Стілла, який має музикальний тембр.

При вірусному міокардиті, на відміну від ГРЛ, відсутній вальвуліт. Латентний період між інфекцією та розвитком кардіальних проявів при ньому коротший, ніж у разі ГРЛ, у тому числі вони можуть виникнути на тлі самої вірусної інфекції. Для верифікації вірусної етіології запропоновано використання полімеразної ланцюгової реакції або гібридизації *in situ* (Kuhl U. et al., 2002).

Перикардит на тлі ГРЛ, як правило, є складовою панкардиту. Інфекційний перикардит має переважно вірусну етіологію. Серед вірусів домінують Коксаки та ЕСНО, серед бактерій – *Staphylococcus aureus*. Особливу увагу клініцисти мають звернути на виключення туберкульозної етіології перикардитів, у тому числі в осіб з ВІЛ-інфекцією.

Вальвуліт при ГРЛ вимагає виключення інфекційного ендокардиту. Останній викликаний *Streptococcus viridans* (*S. mutans*, *S. sanguis*, *S. mitis*), *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus* (*S. bovis*, *S. faecalis*), НАСЕК (*Haemophilus* spp., *Actinobacillus actinomycesetem comitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella* spp., *Kingella kingae*) та іншими мікроорганізмами. Для його встановлення запропоновано критерії Duke. Мають значення позитивні результати бактеріологічного посіву крові, наявність вегетаций на ехокардіограми, симптом Лукіна-Лібмена, плями Джейнуея, Рота, вузлики Осера, мінливий характер кардіального шуму та інші прояви. На відміну від ГРЛ переважно уражається аортальний клапан, хоча можуть бути залучені й інші клапани.

Ревматична лихоманка є головною причиною формування набутих вад серця у дітей. Безумовно, їх необхідно відрізнити від вроджених вад. Зокрема, потребує диференціації кардіальний шум на тлі органічного ураження серця, при цьому велике значення мають інструментальні дослідження, насамперед ехокардіографія. Вроджена недостатність мітрального клапана зустрічається дуже рідко.

Для хвороби Кавасакі, яка зазвичай спостерігається у дітей віком від 2 місяців до 8 років з піком на перші 2 роки життя, характерні коронарити з розвитком аневризми коронарних артерій. Можливі міо-, ендо-, перикардит. У клініці, окрім лихоманки, спостерігаються кон'юнктивіт, зміни на губах, язичі, слизових оболонках порожнини рота у вигляді гіперемії, сухості, тріщин, «малинового» язика; зміни з боку периферійних відділів кінцівок у вигляді набряку, еритеми, десквамації; поліморфна екзантема в ділянці тулуба; шийна лімфаденопатія.

Первинний пролапс мітрального клапана необхідно диференціювати з ревматичним ураженням серця. Пролапс виявляють завдяки аускультативній картині систолічного клацання, можливо, у поєднанні із систолічним шумом, а верифікують ехокардіографічно (з визначенням мітральної регургітації, міксматозної дегенерації). Проблема полягає в тому, що вторинний пролапс може розвиватися на тлі ревматизму. Для виявлення останнього треба використовувати критерії Джонса з підтвердженням стрептокової етіології захворювання. Неприпустимі як гіпердіагностика ГРЛ у дітей із пролапсом, так і гіподіагностика ревматичного процесу в дитини зі змінами з боку серця, які супроводжуються прогинанням стулок мітрального клапана в порожнину лівого передсердя.

У разі хореї Сіденгама необхідно виключити тики, енцефаліти різної етіології, синдром дефіциту уваги та гіперактивності, хорею Гентінгтона, синдром Туретта, дитячий церебральний параліч та інші захворювання. Для диференційного діагнозу потрібен поглиблений неврологічний огляд, за показаннями використовують додаткові обстеження: електроенцефалографію, комп'ютерну та магнітно-резонансну томографію головного мозку тощо.

Отже, треба виключити захворювання, які супроводжуються наявністю безладних, хаотичних, уривчастих, різких, неусвідомлених рухів. Так, хорея Гентінгтона є спадковою патологією за аутосомно-домінантним типом із прогресуючим перебігом хореїчних гіперкінезів. Початок клінічних проявів здебільшого спостерігають після 30 років, діагноз верифікують на молекулярно-генетичному рівні.

Тиками вважають швидкі насильницькі стереотипні рухи, які можуть бути у вигляді підморгування, нахмурювання брів, шмигання носом, пошмикування плечей, підстрибування, кашлю, поперхування, зітхання, схлипування, викрикування звуків тощо. Ці моторні або вокальні тики посилюються під впливом емоцій, зменшуються у спокої. Синдром Туретта – генетично зумовлене захворювання, яке клінічно проявляється поєднанням моторних і вокальних тиків.

У разі коли мала хорея є єдиним проявом ГРЛ (без артритів, кардиту, кільцеподібної еритеми, ревматичних вузликів), необхідно враховувати сучасні відомості про синдром PANDAS (pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with group A streptococcal infections). Цей синдром 1998 року описала S. Swedo, і він до теперішнього часу є предметом наукових дискусій. Вважають, що йогою притаманні хореїформні гіперкінези, нав'язливі рухи й думки; доведено зв'язок із БГСА-інфекцією глотки. Однак пізніше вчені поставили під сумнів аутоімунну природу синдрому і той факт, що він є наслідком БГСА-інфекції. Було показано, що хворі з PANDAS-синдромом клінічно неоднорідні (R. Kurlan et al., 2008).

Синдром дефіциту уваги й гіперактивності – це стан, який спричиняє неуважність, гіперактивність та імпульсивність дитини. Необхідно ретельно проводити диференційний діагноз з використанням

сучасних діагностичних критеріїв цього синдрому. Так, застосовують критерії Американської психіатричної асоціації DSM-IV. Варто зазначити, що діагностичні критерії дещо відрізняються у США і Європі (Biederman J., Faraone S., 2005).

Енцефаліти вірусної етіології можуть бути викликані ентеровірусами, герпетичною інфекцією, арбовірусами, респіраторними вірусами й іншими. У клініці спостерігають лихоманку, головний біль, судоми, порушення свідомості, вогнищеві неврологічні симптоми тощо. У диференційній діагностиці важливе значення мають лікворологічне дослідження, методи нейровізуалізації, лабораторні методи верифікації вірусної етіології захворювання.

Дитячий церебральний параліч є гетерогенною групою рухових порушень, у якій, зокрема, виділяють спастичну (геміплегія, квадриплегія, диплегія), дискінетичну (частіше хореоатетоз), атаксичну форми. Клінічна діагностика враховує тип рухових порушень, зміни з боку м'язового тону тощо.

Інколи може виникати потреба в диференційному діагнозі змін з боку шкіри й підшкірної клітковини у разі ГРЛ. Так, кільцеподібну еритему при ГРЛ необхідно відрізнити від висипу алергічного походження, *erythema nodosum* при інфекціях (вірус Епштейна-Барр, кір, парвовірус В19, туберкульоз, *Yersinia* тощо), системному червоному вовчаку, саркоїдозі, лімфомах та інших хворобах, а ревматичні вузлики – від ревматоїдних та інших.

Лікування

Терапія ГРЛ має на меті ерадикацію БГСА, ліквідацію активності ревматичного процесу, попередження формування набутих вад серця. Існує етапність у лікуванні ГРЛ. Перший етап – стаціонар. Другий – спеціалізований кардіоревматологічний санаторій. На третьому етапі в амбулаторних умовах здійснюють заходи вторинної профілактики.

Дітей з ГРЛ обов'язково госпіталізують. Хворим призначають постільний режим, як правило, на 2-3 тижні. Розширяти цей режим дозволяють тоді, коли прояви гострого запалення почнуть зменшуватися. За наявності кардиту постільний режим має бути більш тривалим. Обмежують кухонну сіль і рідину в дієті лише за наявності у дитини серцевої недостатності, набряків.

Антибіотикотерапію розпочинають одразу після встановлення діагнозу ГРЛ, її головна мета – ерадикація БГСА. Препаратом вибору є пеніцилін (феноксиметилпеніцилін перорально або бензилпеніцилін внутрішньом'язово) протягом 10 днів. За наявності алергії на пеніциліни призначають макроліди (еритроміцин, мідекаміцин, кларитроміцин, джозаміцин, спіраміцин або рокситроміцин) перорально протягом 10 днів, у разі призначення азитроміцину використовують більш короткі курси. За непереносимості бета-лактамічних антибіотиків і макролідів рекомендовано застосовувати лінкозаміди (кліндаміцин або лінкоміцин) протягом 10 днів. Після закінчення цього початкового курсу антибактеріальної терапії пацієнта необхідно перевести на довгострокову вторинну антибіотикопрофілактику.

Протизапальну терапію призначають залежно від клінічного варіанту захворювання. Дітям з типовим ревматичним поліартритом, ревматичним кардитом без кардіомегалії або серцевої недостатності призначають ацетилсаліцилову кислоту 100 мг/кг/добу в 4 прийоми перорально протягом 3-5 днів, потім 75 мг/кг/добу в 4 прийоми перорально протягом 4 тижнів.

У разі кардиту з кардіомегалією або серцевою недостатністю рекомендовані глюкокортикоїдні гормони. Звичайна доза преднізолону становить 2 мг/кг/добу в 4 прийоми протягом 2-3 тижнів, потім знизують на 5 мг/добу кожні 2-3 дні. На початку зменшення дози преднізолону дитині призначають ацетилсаліцилову кислоту в дозі 75 мг/кг/добу в 4 прийоми протягом 6 тижнів.

Підтримуюча терапія помірно важкого й важкого кардиту передбачає призначення за відповідними показаннями дигоксину,

діуретиків, кисню. Треба пам'ятати, що у разі запалення серцевого м'яза посилюється кардіотоксичність серцевих глікозидів.

Під час лікування хореї протизапальні засоби, як правило, не використовують. Призначають лікувально-охоронний режим, препаратом вибору є фенобарбітал.

Препарати амінохінолінового ряду для лікування ГРЛ у наш час не застосовують.

Профілактика

Первинна профілактика – це комплекс заходів, спрямованих на попередження первинної захворюваності ГРЛ. Вони включають насамперед ефективне антимікробне лікування гострих інфекційних захворювань, викликаних БГСА (фарингіт, тонзиліт, скарлатина). Ця рекомендація має високий рівень доказів (А). Безумовно, важливим є заходи щодо попередження поширеності стрептококової інфекції та підвищення природної резистентності організму дитини до несприятливих факторів зовнішнього середовища.

Вторинна профілактика – це попередження нових епізодів захворювання та прогресування патологічного процесу в осіб, які вже перенесли ГРЛ. Вона полягає в регулярній довгостроковій антибіотикотерапії, яку розпочинають одразу після повного курсу антибактеріальної терапії першого епізоду ГРЛ (рівень доказів В).

Рекомендації Всесвітньої організації охорони здоров'я, Американської асоціації серця (American Heart Association), Асоціації ревматологів Росії щодо схеми і тривалості вторинної профілактики ревматизму дещо змінювалися з роками. У наш час доцільно використовувати рекомендації American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee 2009 року.

Так, препаратом вибору для вторинної профілактики є бензатинпеніцилін 600 тис. МО для дітей з масою тіла ≤ 27 кг і 1,2 млн МО для дітей з масою тіла > 27 кг внутрішньом'язово одноразово кожні 4 тижні. У разі високого ризику в регіоні або популяції щодо ГРЛ цю дозу вводять кожні 3 тижні. Біцилін-5 сьогодні не рекомендують для вторинної профілактики ГРЛ. За наявності алергії на пеніциліни використовують макроліди.

У пацієнтів з ГРЛ, які не мають кардиту, антибіотикопрофілактику здійснюють протягом 5 років або до досягнення 21-річного віку (за принципом «що довше»). У пацієнтів з ГРЛ, які мають кардит (без клапанної вади серця за даними клініки або ехокардіографії), антибіотикопрофілактику проводять протягом 10 років або до досягнення 21-річного віку (за принципом «що довше»).

У пацієнтів із ревматизмом, у яких сформувалася клапанна вада серця за даними клініки або ехокардіографії, антибіотикопрофілактику бензатинпеніциліном здійснюють до 40-річного віку, а іноді й довніше. Рішення про припинення антибіотикопрофілактики приймають дуже виважено після ретельного вивчення потенційних ризиків.

Лише за наявності протезів клапанів використовують протокол вторинної профілактики інфекційного ендокардиту (American Heart Association, 2007), зокрема перед дентальними втручаннями – амоксицилін 50 мг/кг маси тіла перорально одноразово. Для запобігання розвитку інфекційного ендокардиту дуже важлива гігієна порожнини рота.

Прогноз

Ревматичні артрити й хорея не мають віддалених наслідків. Прогноз при ГРЛ переважно визначається ураженням серця (наявність вади, її тяжкість, ступінь вираження серцевої недостатності тощо). За даними В.М. Коваленко, О.Г. Несукай (2001), частота формування вади серця після першої атаки ревматизму у дітей становить 11-14%. У разі повторних епізодів ГРЛ цей показник набагато вищий – 50%, що свідчить про надзвичайно важливе значення вторинної профілактики ГРЛ.

Список літератури знаходиться в редакції.