

Н.Н. Кузьмина, Л.Г. Медынцева, Г.Р. Мовсисян
НИИР РАМН, Москва
Детское отделение

ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА У ДЕТЕЙ: 50-ЛЕТНИЙ ОПЫТ НАБЛЮДЕНИЯ (ОТ ПРОШЛОГО – К БУДУЩЕМУ)

Контакты: Любовь Григорьевна Медынцева
Contact: Lyubov Grigoryevna Medyntseva medincevalg@mail.ru

Острая ревматическая лихорадка (по прежней терминологии — ревматизм) является одним из древнейших заболеваний человечества. Не одно тысячелетие эта проблема оставалась актуальной для большинства стран мира. Еще Гиппократом (460—377 гг. до н. э.) описана клиническая картина острого ревматического полиартрита и подмечен факт преимущественного развития заболевания у лиц молодого возраста.

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ), рассматриваемая как уникальное сердечно-сосудистое заболевание, волновавшее умы исследователей не одного поколения, оставалась предметом пристального внимания и глубокого изучения большой плеяды отечественных и зарубежных исследователей на протяжении XIX—XX столетий [Боткин С.П., 1851; Стражеско Н.Д., 1935; Нестеров А.И., 1973; Насонова В.А., 1978; Jones T.D., 1944; Stollerman J.M., 1975; Kaplan E.D., 1975, и др.].

Исторически сложилось так, что в течение длительного времени отечественные ревматологи использовали термин «ревматизм». Большая заслуга в изменении этого обозначения на «ОРЛ» («острая ревматическая лихорадка»), представленное в МКБ-10 (под рубрикой I00—I08), принадлежит академику РАМН В.А. Насоновой, которая внедрила его в наш лексикон, что позволило российским ревматологам говорить на одном языке с зарубежными коллегами и сопоставлять полученные ими научные данные.

Взгляд в прошлое

Середина XX в. — во всем мире «бушует» ревматизм. По образному выражению академика АМН СССР А.И. Нестерова, «ревматизм не принадлежит к числу тех заболеваний, которые проносятся ураганом эпидемий... не поражает воображение статистикой смертельных катастроф, как инфаркт миокарда и гипертоническая болезнь, не привлекает всеобщего внимания в связи с кажущейся безнадёжностью, как злокачественные опухоли... однако недооценка действительной опасности и тяжелейших последствий для здоровья народа» приводила к потере большого числа жизней, в том числе детских.

Именно в эти годы внимание врачей и исследователей было привлечено к изучению клинических проявлений ОРЛ у детей. Этой проблеме посвящали свои многолетние исследования многие выдающиеся отечественные ученые-педиатры, такие как А.А. Кисель (1940), В.И. Молчанов (1953), А.Б. Воловик (1955), Г.Н. Сперанский (1957), О.Д. Соколова-Пономарева (1958), И.М. Воронцов (1959), З.М. Эдельман (1962), В.П. Бисярина (1964), Д.Д. Лебедев (1968), А.В. Долгополова (1978) и др. Однако приоритет в изучении ОРЛ принадлежит А.А. Киселю, который еще в 1940 г., опираясь на накопленный врачебный опыт и богатейшие собственные наблюдения, блестяще описал ос-

новные клинические проявления ОРЛ, назвав их **абсолютным симптомокомплексом** болезни. К таким абсолютным симптомам заболевания были отнесены: **кардит, артрит, хорея, аннулярная эритема, ревматические узелки** [Кисель А.А., 1940].

В дальнейшем в представленные критерии ОРЛ были внесены существенные дополнения американским исследователем Т. Джонсом и академиком АМН СССР А.И. Нестеровым, поэтому они получили название **критериев Киселя—Джонса—Нестерова** и использовались не одним поколением врачей.

Согласно накопленному мировой ревматологией опыту, большую роль как в возникновении ОРЛ, так и в формировании клинической картины болезни в целом играет возрастная реактивность.

Установлено, что среди впервые заболевших ОРЛ 80—90% составляют дети. Какие же особенности характеризовали ОРЛ в детском возрасте?

Основной отличительной чертой ОРЛ у детей всегда являлось наличие выраженного неспецифического экссудативного компонента воспаления, что объяснялось особенностями детского организма, в первую очередь, склонностью к генерализованным иммуновоспалительным реакциям с характерными выраженными гистоморфологическими изменениями в пораженных органах [Скворцов И.А., 1964].

Клинические проявления заболевания находили отражение прежде всего в более частом и тяжелом **поражении сердца**, сопровождавшемся вовлечением в процесс всех его оболочек (панкардит), обширным поражением клапанного аппарата с вальвулитом митрального и аортального клапанов, частым их сочетанием. У большинства детей развивалась недостаточность кровообращения (НК) II—III степени и отмечался высокий процент (75—80) исхода в пороки сердца, преимущественно сложные (комбинированные — 40%, сочетанные — 35%), формирование которых происходило в короткие сроки. Нередко выявлялось полиорганное поражение: ревматическая пневмония, ревматический нефрит, полисерозиты, тромбозы различных локализаций, в первую очередь легочные, что, возможно, было связано с развитием вторичного антифосфолипидного синдрома (АФС).

Именно детям было присуще непрерывно-рецидивирующее и катастрофическое течение заболевания, обуславливавшее высокую летальность [Эдельман З.И., 1959; Долгополова А.В., 1963; Воловик А.Б., 1964; Воронцов И.М., 1968, и др.].

Отчего мы теряли детей? Как правило, от тяжелой сердечной недостаточности на фоне сложных пороков сердца, которые характеризовались не только быстрым темпом формирования, но и стремительным прогресси-

рованием нарушений внутрисердечной и периферической гемодинамики. Дети с сочетанными пороками сердца уже в ранние сроки нередко требовали оперативного вмешательства в виде комиссуротомии, а с комбинированными — протезирования клапанного аппарата [Лепская Е.С., 1960].

В те годы **малая хорея** также протекала очень тяжело, сопровождаясь выраженной клинической симптоматикой, поражая преимущественно детей дошкольного и младшего школьного возраста. Симптоматика гиперкинетического синдрома колебалась от распространенных хореических гиперкинезов до «хореической бури». Недаром хорея называлась *пляской Святого Витта*. Дети не могли спокойно находиться в постели, падали, ударялись. Приходилось использовать специальные защитные сетки для предохранения их от травм. Многие пациенты не могли самостоятельно умываться, есть, причесываться, рисовать, у детей страдала артикуляция и речь. Наблюдалась также «паралитические формы» заболевания, часто встречались варианты, сопровождавшиеся психическими и эмоциональными нарушениями [Цукер М.Б., 1962; Долгополова А.В., 1978].

Ревматический артрит характеризовался яркостью, летучестью, выраженным болевым синдромом с преимущественным поражением крупных суставов, в первую очередь коленных и голеностопных. Существовало понятие «симптом простыни», когда ее легкое прикосновение вызывало у ребенка жгучую боль в суставах.

У большинства детей наблюдались довольно обширная **аннулярная сыпь** и множество **ревматических узелков**, которые располагались в области коленных, локтевых, пястно-фаланговых суставов, на затылке, под апоневрозом, в местах прикрепления сухожилий.

Яркая клиническая симптоматика, полиорганное поражение, нередкое присутствие одновременно многих проявлений заболевания в различных сочетаниях позволяли в 1960—1970-х годах в довольно короткие сроки достоверно диагностировать ОРЛ, требовавшую немедленного назначения лечения. Большим достижением педиатрической ревматологии второй половины XX в. явилась разработка принципов **комплексного этапного лечения**: *стационар, санаторий, поликлиника* [Волкова Е.И., 1973].

Несомненным прорывом в лечении этой тяжелой патологии стало применение на **стационарном этапе** глюкокортикоидной терапии [Долгополова А.В., Кузьмина Н.Н., 1960—1970; Воловик А.Б., 1964, и др.].

Приоритетом отечественной педиатрической ревматологии явились создание научно обоснованной системы **диспансерного наблюдения** за детьми, перенесшими ОРЛ, а также разработка и внедрение в практическое здравоохранение системы **бициллинопрофилактики** рецидивов заболевания [Шох Б.П., 1964; Беневоленская Л.И., 1971; Нестеров А.И., 1973, и др.].

Первые результаты широкого использования комплексного этапного лечения, повсеместное внедрение в практическое здравоохранение программы бициллинопрофилактики нашли отражение в значительном снижении тяжести кардита и процента формирования пороков сердца, рецидивов заболевания и летальности.

70-е годы XX в. Новым этапом в изучении ОРЛ явилась предложенная А.И. Нестеровым дифференцированная оценка степени активности патологического процесса (0, I, II, III) и выраженности кардита (слабый, умерен-

ный, выраженный). Эти характеристики были включены в утвержденную на симпозиуме Всесоюзного антивревматического комитета в 1964 г. классификацию заболевания, которой широко пользовались отечественные врачи. Проводимая с учетом указанных показателей дифференцированная терапия значительно повысила эффективность лечения ОРЛ, способствовала дальнейшему снижению частоты приобретенных пороков сердца до 20% в исходе первичного ревмокардита [Кузьмина Н.Н., 1978; Медынцева Л.Г., 1990].

Шло время. Наряду с изучением клинических проявлений ОРЛ продолжалось глубокое исследование ее теоретических аспектов. Большой вклад был внесен учеными второй половины XX в. в изучение вопросов этиопатогенеза ОРЛ, которая стала рассматриваться как модель заболевания, индуцированного β -гемолитическим стрептококком группы А.

Было установлено, что патогенез ОРЛ обусловлен развитием сложных иммунологических процессов под влиянием ревматогенных стрептококков, компоненты которых способны активизировать клеточно-опосредованный и гуморальный иммунный ответ, развитие аутоиммунных реакций, в том числе за счет перекрестно реагирующих аутоантител, циркулирующих и фиксированных иммунных комплексов [Нестеров А.И., 1973; Насонова В.А., 1976; Насонов Е.Л., 1996; Шостак Н.А., 1999; Белов С.Б., 2009; Stolerman G.R., 1975; Zabricki B., 1985, и др.].

Кроме того, ОРЛ стала рассматриваться как мультифакторная проблема, основанная на совместном участии в формировании подверженности болезни большого числа генетических и средовых факторов [Беневоленская Л.И., 1989, и др.].

Можно смело утверждать, что XX век явился вехой в разработке кардинальных вопросов, касающихся ОРЛ как у взрослых, так и у детей, что привело к фундаментальным открытиям и большим клиническим достижениям, позволившим сформулировать целостное представление об этой уникальной патологии и ее дефиниции.

Согласно научным воззрениям конца XX в., ОРЛ представляет собой *заболевание, развивающееся в связи с острой инфекцией стрептококком группы А, главным образом у детей и подростков, обусловленное формированием аутоиммунного ответа на эпитопы стрептококка и перекрестной реактивностью со схожими эпитопами тканей человека и приводящее к появлению соответствующей органной симптоматики (в суставах — артрит, в сердце — кардит, в мозгу — хорея, в коже — аннулярная сыпь, ревматические узелки)* [Насонова В.А., 2000; Stolerman G., 1996].

Анализируя показатели распространенности и первичной заболеваемости ОРЛ на протяжении всего XX в. в различных регионах мира [ВОЗ, 1992] и в России [Фоломеева О.М., Беневоленская Л.И., 1996], можно констатировать, что они резко уменьшились (по данным ряда исследователей, более чем в 100 раз). Согласно высказыванию В.А. Насоновой, трудно назвать какое-либо другое заболевание, статистические материалы которого за относительно короткий срок претерпели бы столь ошеломляющие изменения. Это была победа!

На рис. 1 представлены данные Детского кардиоревматологического диспансера г. Москвы, которые наглядно демонстрируют разительное снижение показателей распространенности и первичной заболеваемости ОРЛ у детей во второй половине XX в. [Добровольская З.А., 2008].

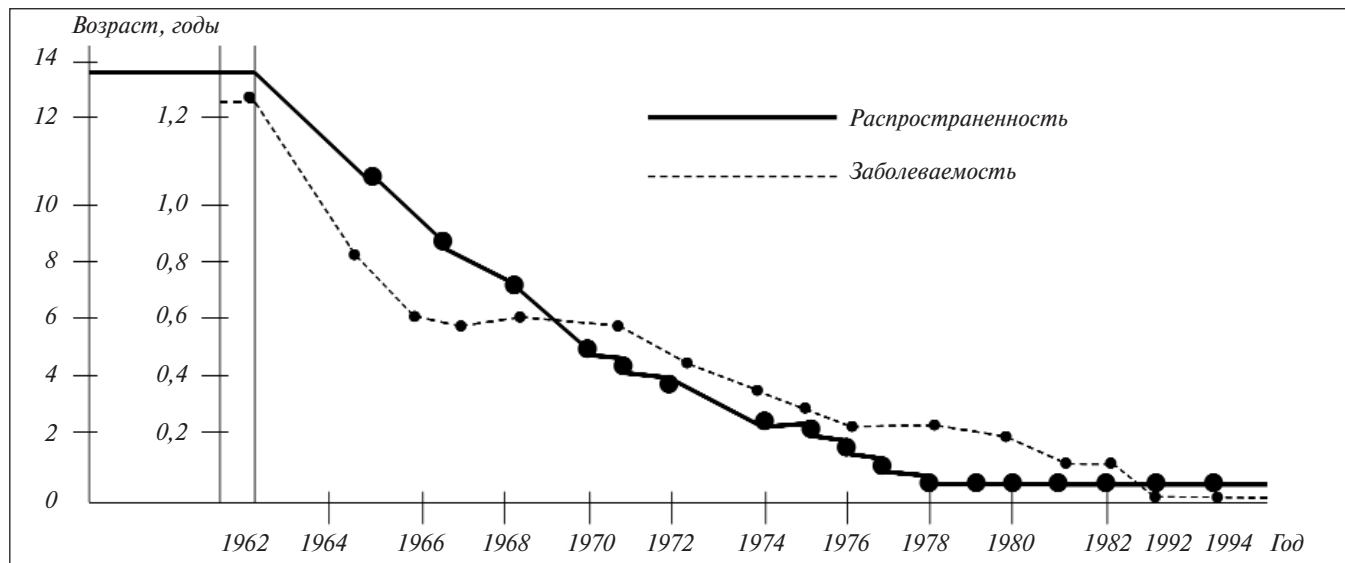


Рис. 1. Распространенность и заболеваемость ОРЛ в Москве (на 1000 детского населения) за период с 1962 по 2008 г.

Необходимо также отметить, что, наряду со значительной положительной динамикой распространенности и первичной заболеваемости ОРЛ, последние десятилетия прошлого века характеризовались существенной эволюцией клинических проявлений болезни. Результатом патоморфоза ОРЛ явилось заметное уменьшение экссудативного компонента воспаления, что нашло отражение в значительном снижении тяжести кардита и степени активности патологического процесса. Стали реже встречаться случаи развития панкардита, тяжелого поражения митрального и аортального клапанов; возрос процент больных с изолированным поражением клапанного аппарата; превалировали слабо выраженные сердечные изменения без отчетливых признаков недостаточности кровообращения; значительно изменилась структура сформированных в исходе первичного ревмокардита пороков сердца. Так, преобладающей стала изолированная нерезко выраженная недостаточность митрального клапана, значительно реже встречается изолированная недостаточность аортального клапана. Наряду с этим у 7–10% детей отмечено формирование ревматического пролапса митрального клапана (ПМК), что связано с особенностью клапанного поражения сердца, а именно — вовлечением в патологический процесс подклапанных структур. Также уменьшилась выраженность артритов, хореических гиперкинезов, значительно снизился процент обнаружения аннулярной сыпи и ревматических узелков. Продолжилось снижение частоты рецидивов ревматической лихорадки [Бисярина В.П., 1964; Соколова-Пономарева О.Д., 1965; Беневоленская Л.И., 1971; Медынцева Л.Г., Шох Б.П., 1993, и др.].

На эволюцию заболевания оказали влияние многие факторы. Это, скорее всего, изменение вирулентности стрептококка, внедрение в практическое здравоохранение этапного комплексного лечения и профилактики в сочетании с улучшением социально-бытовых условий жизни населения, а также ряд других составляющих [Скворцов М.А., 1964; Бисярина В.П., 1964; Соколова-Пономарева О.Д., 1965; Нестеров А.И., 1973; Долгополова А.В., Кузьмина Н.Н., 1978; Насонова В.А., 1978; Stolerma G.N., 1975; Narulla J., 1999, и др.].

В 70–80-е годы XX в. сходная положительная динамика клинических проявлений ОРЛ наблюдалась в разных странах мира и различных регионах СССР. В силу этого представляется интересным сравнение клинической характеристики ОРЛ в Москве и вспышки в США в 1985–1986 гг.

Клинические проявления ОРЛ в Москве в 1980–1990-х годах

	Абс. число	%
Всего наблюдений	103	100
• кардит	20	19,4
• артрит	15	14,6
• хорея	7	6,8
• кардит + полиартрит	42	40,8
• кардит + артралгии	13	12,6
• кардит + хорея	6	5,8

Клинические проявления вспышки ОРЛ в США в 1985–1986 гг. (штат Юта)

	Абс. число	%
Всего наблюдений	99	100
• кардит	14	14,1
• полиартрит	14	14,1
• хорея	4	4,0
• кардит + полиартрит	43	43,4
• кардит + хорея	14	14,1
• кардит + хорея + полиартрит	6	6,1
• полиартрит + хорея	4	4,0

Как показывают представленные данные, основные клинические проявления ОРЛ в двух странах оказались вполне сопоставимыми. Исключение составляет малая хорея, которая в виде моносиндрома или в сочетании с другими клиническими проявлениями ОРЛ встречалась в американской популяции более чем в 2 раза чаще, чем в России (28,2 и 12,6% соответственно).

Особенностями течения ОРЛ (первичного ревматизма) в 80–90-х годах XX в., по материалам детской клиники НИИР РАМН, являлись:

- Преобладание острого, но не тяжелого течения с высокой и умеренной степенью активности и значительной частотой экстракардиальных поражений (80,1%).

- Достоверное снижение процента пороков у детей, имевших в острой фазе заболевания симптомокомплекс вальвулита (46,2; ранее он составлял 85—90).

- Преобладание в структуре клапанных поражений вальвулита митрального клапана (МК) с увеличением частоты вовлечения в процесс подклапанных структур в острой фазе заболевания (1/4 больных с вальвулитом МК) и формированием у 13% ревматического ПМК без признаков недостаточности МК у 1/3 больных.

- Характерное для ПМК ревматической природы наличие его «неполного» симптомокомплекса.

- В отличие от прошлых лет, медленное прогрессирование клапанных поражений с развитием у 1/3 больных митрального стеноза комиссурального типа и длительным сохранением компенсации порока [Медынцева Л.Г., 1990; Полубенцева Е., 1995].

- Высокая частота полиартрита при ОРЛ (49,5%) с пролонгированием суставных поражений до 2—3 нед у 15% больных [Медынцева Л.Г., Шох Б.П., 1993].

Что касается малой хореи, то она также характеризовалась более мягким течением, с развитием симптомокомплекса «гемихореи», неярким гиперкинетическим синдромом при отсутствии вариантов, протекающих по типу «хореической бури» и «паралитической» формы.

Несмотря на положительную эволюцию ОРЛ, ведущим в клинической картине заболевания, определяющим тяжесть его течения и исход, на протяжении всего XX в. оставалось поражение сердца. Приоритетом отечественных педиатров явилось выделение в общей клинической картине ОРЛ первичного ревмокардита с клапанным компонентом воспаления — вальвулитом. Это имело принципиальное значение, так как дети с вальвулитом априори являлись и являются кандидатами на формирование порока сердца.

Широкое внедрение в клиническую практику доплер-ЭхоКГ открыло новую страницу в изучении кардиальной патологии при ОРЛ:

- были разработаны клинико-эхокардиографические критерии клапанного поражения сердца у детей (вальвулит митрального и аортального клапанов);

- установлены дифференциально-диагностические признаки аортальной недостаточности ревматического и врожденного генеза [Сторожаков Г.И., Воронина Н.М., Кузьмина Н.Н., 1980];

- представлена клиническая характеристика синдрома ПМК в детском возрасте и определены его дифференциально-диагностические отличия от ревматического поражения митрального клапана [Шайков А.В., 1984].

Изучение клинико-функциональной, рентгенологической и ультразвуковой характеристик кардиальных поражений на начальных этапах развития ОРЛ, сопоставление их с результатами, полученными при катamnестическом наблюдении, убедительно доказали возможность выявления уже на ранних стадиях ОРЛ вальвулита, который только у части больных в дальнейшем приводил к формированию ревматического порока сердца (РПС). Более чем у половины детей симптоматика клапанного поражения в процессе наблюдения полностью нивелировалась. Эти данные послужили основанием для положительного решения вопроса о возможности ранней диагностики клапанных поражений (вальвулита митрального и аортального клапанов). Таким образом завершилась длительная дискуссия с академиком АМН СССР А.И. Нестеровым, кото-

рый отрицал эту возможность. Была сформулирована концепция ревматического клапанного поражения сердца (вальвулита), открывшая новую страницу в детской кардиальной патологии [Кузьмина Н.Н., Воронина Н.М., Медынцева Л.Г., 2008].

Шли годы, продолжалась дальнейшая эволюция заболевания с изменением клинического облика ОРЛ, нашедшая отражение в снижении выраженности ее основных проявлений и соответственно в улучшении прогноза, но в то же время значительно затруднилась диагностика болезни. Кроме того, расширился спектр заболеваний, при которых ошибочно диагностировались ревматический кардит, артрит и хорея. Наиболее частыми источниками диагностических ошибок при распознавании ревматического кардита стали ПМК, кардиальная патология при системной красной волчанке (СКВ), антифосфолипидном синдроме, болезнях Лайма, Кавасаки и др.

В последние годы врачи все чаще стали сталкиваться с впервые выявленной недостаточностью аортального клапана, которая могла быть не только следствием ревматического процесса, но и результатом врожденных аномалий, а также ряда других патологических состояний. Достоверная диагностика и интерпретация сердечных изменений стали возможны лишь при использовании комплекса лабораторных и функциональных методов исследования, в первую очередь ЭхоКГ.

В спектре диагностического поиска при распознавании ревматического артрита в настоящее время рассматриваются такие заболевания, как описанный в последнее десятилетие постстрептококковый артрит, начальные проявления ювенильного ревматоидного артрита (ЮРА) и ювенильного анкилозирующего спондилоартрита (ЮАС), дебют СКВ, лайм-артрит, поражение суставов при геморрагическом васкулите, крапивнице и пр. Самым загадочным проявлением ОРЛ на протяжении второй половины XX в. оставалась хорея. В последние десятилетия спектр заболеваний, входящих в круг дифференцируемых состояний при распознавании хореи, расширился. По-прежнему основным источником диагностических ошибок остаются функциональные тики. Особенностью современной хореи является ее нередкое сочетание с функциональными тиками у детей с последствиями перинатальной энцефалопатии, частота которой в последние десятилетия заметно увеличилась. Это позволяет говорить о *коморбидности* указанных состояний, что в свою очередь создает дополнительные сложности в распознавании малой хореи, замедляет диагностику и соответственно терапевтический эффект даже при использовании современного противоревматического лечения.

В реальных клинических условиях при проведении дифференциальной диагностики приходится обсуждать гиперкинезы, возникающие при СКВ, АФС, опухолях мозга, тиреотоксикозе, болезни Лайма, лекарственной интоксикации.

Наибольшие трудности в практике педиатра-ревматолога представляла диагностика описанного в конце XX в. в зарубежной литературе синдрома **PANDAS** (*Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with group A Streptococcal infection*) [Sweda S., 1998; Murphy M.L., Pichichero M.E., 2002].

Синдром PANDAS в соответствии с современными принципами диагностики следует подозревать при наличии следующих проявлений:

- обсессивно-компульсивные расстройства (навязчивые действия в сочетании с тиками или без таковых);
- препубертатный возраст;
- острое начало и приступообразное течение;
- доказанная связь с β -гемолитическим стрептококком группы А (БГСА) (позитивная культура из зева или повышение уровня противострептококковых антител);
- неврологические отклонения (гипермоторика, хореоформные гиперкинезы);
- отличительным от хореи признаком служит быстрое регрессирование психоневрологической симптоматики при адекватной антибактериальной терапии БГСА-инфекции глотки.

Освещение данного синдрома поставило перед педиатрами-ревматологами вопрос, является ли он новым заболеванием или одним из вариантов, рассматриваемых ранее в группе хореических состояний, сопровождающихся психическими нарушениями.

XXI век — век высоких технологий и инновационных решений — позволил получить дополнительную информацию о патогенетических особенностях и сущности различных заболеваний, в том числе данного синдрома, и осуществить переоценку многих положений. Возможно, что лучшее понимание механизма формирования и особенностей развития, положительные результаты терапии их *juvantibus* антибактериальными препаратами позволяют трактовать эту патологию с новых позиций и обозначать ее как синдром **PANDAS**.

Конец XX — начало XXI в. Интерес к проблеме ОРЛ сохраняется. Однако назрела необходимость пересмотра классификации и номенклатуры этой нозологической формы. Коллективом отечественных ученых был разработан новый вариант классификации, который был утвержден пленумом Ассоциации ревматологов России 22 мая 2003 г. в Саратове (табл. 1).

Как и все предыдущие классификации, последняя не является законченной системой, а представляет собой лишь инструмент для текущей практической деятельности специалиста по накоплению новых сведений об этой нозологии и может быть модифицирована [Насонова В.А., Кузьмина Н.Н., Белов Б.С., 2003].

Продолжалось совершенствование программы профилактики ОРЛ. Так, сотрудниками НИИР РАМН [Белов Б.С., 2003] в тесном контакте с учеными лаборатории медицинской микробиологии и химиотерапии Государственного научного центра по антибиотикам [Сидоренко Л.В., 2003] было доказано, что *экстенциллин* обладает заметным фармакокинетическим преимуществом по сравнению с применяемым на протяжении ряда десятилетий бициллином-5, в силу чего первому должно отдаваться предпочтение как препарату выбора в профилактике рецидивов ОРЛ.

Возникает вопрос, как же выглядит распространенность ОРЛ и хронической ревматической болезни сердца (ХРБС) в детском возрасте в начале XXI в.?

Как следует из табл. 2, заболеваемость ОРЛ продолжала снижаться, а ХРБС оставалась примерно на одном уровне на протяжении этих лет и характеризовалась низкими значениями. По данным ДКРД г. Москвы, в 2008 г. было зарегистрировано всего несколько детей, заболевших ОРЛ, которая завершилась выздоровлением [Добровольская З.А., 2008].

Эти данные позволяют нам смело утверждать, что сбылись пророческие слова А.И. Нестерова о ликвидации ОРЛ как массового заболевания к концу XX в.

Взгляд в будущее

Несмотря на бесспорные успехи в изучении проблемы ОРЛ и борьбе с этим заболеванием, до настоящего времени остается ряд нерешенных вопросов.

По-прежнему высок процент вновь выявляемых у взрослых пороков сердца, в первую очередь — митральных, часть из которых по своей клинико-инструменталь-

Таблица 1

Рабочая классификация ревматической лихорадки (Саратов, 2003 г.)

Клинические варианты	Клинические проявления		Исход	Стадия НК	
	основные	дополнительные		КСВ*	НУНА*
Острая ревматическая лихорадка	Кардит Артрит Хорея	Лихорадка Артралгии Абдоминальный синдром Серозиты	Выздоровление Хроническая ревматическая болезнь сердца: без порока сердца** порок сердца***	0 I IIА IIБ III	0 I IIА IIБ III
Повторная ревматическая лихорадка	Кольцевидная эритема Ревматические узелки				

Примечание. * — по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко; ** — функциональный класс по НУНА; *** — возможно наличие поствоспалительного краевого фиброза клапанных створок без регургитации, которое уточняется с помощью ЭхоКГ; **** — при наличии впервые выявленного порока сердца необходимо, по возможности, исключить другие причины его формирования (инфекционный эндокардит, первичный антифосфолипидный синдром, атеросклероз и др.).

Таблица 2

Заболеваемость ОРЛ и ХРБС в России среди детей (на 100 000) *

Клинические формы	2001	2002	2003	Год 2004	2005	2006	2007
ОРЛ	11,6/4,5	11,9/5,0	11/5	10,3/4	9,5/2,9	8,8/3,1	9/3
ХРБС	33,3/5,9	31,0/6,2	30/5	29/4	28/4,7	26,4/4,5	30/5
В том числе РПС	12,3/2,6	12,0/2,9	12/2	11/2	11/2,4	12/2,4	12,5/3

Примечание. Числитель — всего; знаменатель — впервые в жизни. *Данные ежегодных статистических сводок МЗ и СР России.

ной характеристике несомненно являются следствием перенесенного ревматического кардита, хотя ревматический анамнез у этих пациентов отсутствует. В силу этого обстоятельства требуют дальнейшего изучения клинические особенности ревматического поражения сердца у детей и взрослых и их эволюция в реальных условиях.

На повестку дня встают вопросы интерпретации случайно обнаруженных на ЭхоКГ изменений (утолщение створок митрального и аортального клапанов) при отсутствии аускультативной симптоматики и ревматического анамнеза. Правильная трактовка и выбор тактики дальнейшего ведения таких больных непросты.

Все чаще встречающийся у детей нерезко выраженный гиперкинетический синдром в виде малой хореи заставляет проводить широкий диагностический поиск и требует коллегиальных усилий врачей различных специальностей, в первую очередь педиатров-ревматологов и неврологов.

Как показали исследования последних лет, у части больных, перенесших постстрептококковый артрит, формировался порок сердца. Это свидетельствует о том, что ОРЛ в дебюте заболевания могла протекать без видимого поражения сердца, но в дальнейшем произошло латентное формирование порока сердца. Имеются и другие вопросы, ответить на которые придется в будущем.

В силу вышеизложенного проблема ОРЛ не может считаться окончательно решенной. Это объясняется

еще и тем, что за последние десятилетия произошла значительная метаморфоза заболевания и выросло не одно поколение врачей, которые не видели больных с истинной ОРЛ.

Однако нельзя забывать изречение Парацельса (1493—1541): «Блезнь не может приспособливаться к знаниям врача».

Надо помнить о естественном течении ОРЛ как заболевания, история наблюдений за которым показывает, что оно может характеризоваться волнообразностью своих проявлений. Нельзя забывать также о возможных «сюрпризах» стрептококковой инфекции, которая по законам эволюции может проявить свою мощь в любое время, в том числе и в первой половине XXI в., и не исключено, что это будет сопровождаться ростом ОРЛ в различных ее проявлениях.

Однако можно надеяться, что ревматология, располагая современными знаниями механизмов развития стрептококковой инфекции и формирования постстрептококковых осложнений, владеющая адекватными методами диагностики и мощными лекарственными препаратами для ее лечения и профилактики, вооруженная информацией о возможных прогнозах развития заболевания, в сотрудничестве с представителями других дисциплин, встретит эти «сюрпризы» во всеоружии.

Поступила 20.11.09

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

**Журнал «НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ РЕВМАТОЛОГИЯ»
просит авторов при подготовке статей придерживаться следующих правил:**

- 1** Статьи, направляемые в журнал, должны быть представлены в электронном виде с распечаткой на бумаге. Рукопись печатается на одной стороне листа шрифтом 14 через 1,5 интервала, с полями не менее 2 см (приблизительно 1800 знаков на странице).
- 2** Рукопись должна включать в себя: резюме и ключевые слова, текст, таблицы и рисунки с подписями, список литературы. После названия статьи указываются фамилия и инициалы каждого автора и учреждение, электронный адрес автора, ответственного за переписку; в конце статьи — телефоны авторов.
- 3** Для всех статей обязательно резюме на русском языке и 3—5 ключевых слов для перевода (в целом — не более 250 слов). Для оригинальных исследований резюме структурированное: цель исследования; материал и методы; результаты исследования; заключение. В конце резюме — электронный адрес и фамилия, имя, отчество (полностью) одного из авторов.
- 4** Ссылки на литературу нумеруются последовательно, в порядке упоминания в тексте и обозначаются арабскими цифрами в квадратных скобках.
- 5** Фотографии должны быть в оригинале или в электронном виде в формате tiff с разрешением не менее 300 dpi (точек на дюйм).
- 6** Графики, схемы и рисунки должны быть представлены в формате Adobe Illustrator (но не MS PowerPoint или MS Excel).
- 7** К рукописи должно быть приложено сопроводительное письмо на имя главного редактора, в котором обязательно указывается, что статья ранее не была опубликована и не направлена одновременно в другой журнал; что все авторы ее одобрили и способны подтвердить достоверность представленных данных.
- 8** Все статьи, присланные в журнал, подвергаются рецензированию.

Все статьи, в том числе подготовленные аспирантами и соискателями ученой степени кандидата наук по результатам собственных исследований, принимаются к печати бесплатно.

Статьи следует направлять по адресу 115 522 Москва, Каширское шоссе 34-а, Институт ревматологии, редакция журнала «Научно-практическая ревматология».

Тел.: главный редактор (499) 614-4490; ответственный секретарь (499) 614-4285; зав. редакцией (499) 614-4490, e-mail: sokrat@irramn.ru