

Українська військово-медична академія
Кафедра військової загальної практики –
сімейної медицини

Гостра ревматична лихоманка

Доктор медичних наук, професор
Мороз Г.З.

План лекції

1. Сучасні погляди на етіологію й патогенез ГРЛ
2. Клінічні прояви, особливості клінічного перебігу у військовослужбовців.
3. Класифікація ГРЛ.
4. Діагностика ГРЛ.
5. Лікування й реабілітація
6. Профілактика. Організація профілактичних заходів у військовій частині
7. Диспансерний нагляд. Військово-лікарська експертиза

Гостра ревматична лихоманка (ГРЛ)- системне запальне захворювання сполучної тканини з переважною локалізацією процесу в серцево-судинній системі, яке розвивається в зв'язку з інфекцією бета-гемолітичним стрептококом групи А у осіб із зміненою імунологічною реактивністю.

Хронічна ревматична хвороба серця – захворювання, яке характеризується враженням клапанів серця у вигляді крайового фіброзу стулок клапанів або вади серця (недостатність і/або стеноз), що сформувалися після перенесеної ГРЛ.

Епідеміологія. Гостра ревматична лихоманка поширена у всіх кліматогеографічних зонах. Щорічно в світі реєструють понад 500 тисяч нових випадків захворювання.

Найвищий рівень захворюваності у віці 5 -15 років.

Частіше хворіють особи жіночої статі.

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 хронічної ревматичної хвороби серця у віковій групі 0–14 років — 0,26 і 0,59 — до 17 років

Військовослужбовці строкової служби
захворюваність – 0,3 - 0,1 ‰

Фактори ризику

- Сімейна схильність
- Вроджені особливості сполучної тканини та імунної реактивності
 - Епідемії стрептококової інфекції
 - Неадекватне лікування стрептококової інфекції

Серед соціальних умов, які відіграють певну роль у розвитку захворювання, слід назвати скупченість, несприятливі побутові умови, підвищена вологість у приміщеннях, відсутність медичної допомоги

Етіологія і патогенез гострої ревматичної лихоманки

ОСНОВНІ ЧИННИКИ В РОЗВИТКУ

ГРЛ - стрептококова інфекція
- порушення імунологічної реактивності

ПОСТУЛАТ J. ROTTA : РЕВМАТИЗМ НЕ ЗНИКНЕ, ПОКИ ЦИРКУЛЮЄ бета -ГЕМОЛІТИЧНИЙ СТРЕПТОКОК ГРУПИ А

Роль бета-гемолітичного стрептокока групи А підтверджують :

- зв'язок захворювання зі стрептококовою інфекцією (ангіною, фарингітом, скарлатиною)**
- виявлення в крові хворих стрептококових антигенів і протистрептококових антитіл;**
- ефективність профілактики ГРЛ антибактеріальними препаратами;**
- захворювання має схильність до рецидивів у зв'язку зі стрептококовою інфекцією носоглотки**

“РЕВМАТОГЕННИМИ” вважають штами стрептокока, які обумовлюють типоспецифічну імунну відповідь до М-протеїну.

У хворих на ГРЛ найчастіше виявляють стрептококи, які належать до типу М-1, 3, 5, 18, 24. Наявність М-протеїнів перешкоджає ефективному фагоцитозу, сприяє швидкій пенетрації збудника у тканини організму хазяїна та швидкому розмноженню стрептококів

ФЕНОМЕН МОЛЕКУЛЯРНОЇ МІМІКРІЇ

М-протеїн стрептокока має антигенні структури подібні до антигенів клітин серця людини - до білків міозину, тканин головного мозку, синовіальної оболонки

Глікопротеїн сарколеми стрептокока подібний до **кларанів сарця**

Генетично детермінована імунологічна реактивність

- Підтверджена роль генетичної схильності у розвитку ГРЛ. Встановлено полігенний тип успадкування ГРЛ.
 - Доведено схильність до розвитку ГРЛ в осіб із групами крові А(II) та В(III), а також з HLA B35, A11, DR5 та DR7
- Частота ГРЛ в сім'ях коливається від 10 до 50 %, що значно перевищує його поширеність у популяції (1,5 %). Частота випадків ГРЛ у родичів першого ступеня спорідненості не перевищує 15–20 %.
- Виявлено зв'язок захворювання з успадкуванням алоантигену В-лімфоцитів (D8/17).
- Розвивається тривала персистенція **антистрептококових** імунних реакцій, що може бути пов'язано з генетично зумовленим дефектом елімінації стрептокока

Неадекватне лікування стрептокової інфекції

- Тетрацикліни, сульфаніламідни, котрімоксазол при А-стрептокової інфекції не ефективні
- Використання цих препаратів або лікування стрептокової інфекції без призначення **АДЕКВАТНИХ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ** може призвести до тривалої персистенції стрептокока в організмі і, у випадку наявності інших несприятливих чинників, до розвитку ГРЛ.

Антибіотикотерапія при гострому БГСА-фарингіті/тонзиліті

Препарат, шлях введення	Дозування	Тривалість	Рівень доказовості/сила рекомендації
Для хворих без алергії на пеніцилін: амоксицилін <i>per os</i>	50 мг/кг 1 раз на добу (дорослі 1000 мг) 2 рази на добу	10 днів	1В/сильна
- бензатину пеніцилін <i>G в/м</i>	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 <i>per os</i>	20 мг/кг 2 рази на добу (дорослі: 500 мг на прийом)	10 днів	1В/сильна
- цефадроксил <i>per os</i>	30 мг/кг 1 раз на добу (дорослі: 1000 мг)	10 днів	1В/сильна
- кліндаміцин <i>per os</i>	7 мг/кг 3 рази на добу (дорослі: 300 мг на прийом)	10 днів	2аВ/сильна
- азитроміцин <i>per os</i>	12 мг/кг 1 раз на добу (дорослі: 500 мг)	5 днів	2аВ/сильна
- кларитроміцин <i>per os</i>	7,5 мг/кг 2 рази на добу (максимально: 250 мг на прийом)	10 днів	2аВ/сильна

Клінічні прояви гострої ревматичної лихоманки

В розвитку ГРЛ виділяють 3 періоди.

1- тонзиліт (ангіна) або фарингіт, симптоми якого тривають на протязі тижня;

2 -безсимптомний або з ознаками неповної реконвалесценції після гострої стрептококової інфекції (до 4 тижнів);

3 – клінічні прояви ГРЛ (підвищення температури, гостре запалення тканин суглобів, враження серця, серозних оболонок, судин; нервової системи та ін.).

Для клініки ГРЛ характерна системність пошкоджень із переважанням патології серця

Ураження серця спостерігається у 50–60 % осіб із первинною атакою ГРЛ та в 73–90 % осіб із повторною атакою.

Кардит – основна клінічна ознака ГРЛ. В активній ГРЛ важко розпізнати на фоні міокардиту ендокардит і початок перикардиту, тому доцільно в клінічній практиці використання терміну “кардит”.

- Ревматичний міокардит проявляється підвищенням температури тіла, больовими відчуттями в ділянці серця, задишкою при фізичному навантаженні, тахікардією або брадікардією, порушенням ритму серця

Типовим є пасивний характер скарг, швидка змінюваність симптомів, кореляція лабораторних і клінічних ознак із ступенем активності.

Розвиток ендокардиту і вад клапанів **не є обо'язковою** рисою ревматичного процесу. У разі первинного кардиту ендокардит спостерігають приблизно у половини хворих, і навіть за умови зворотного кардиту виділяють як форми з вадами клапанів, так і без.

До формування вад клапанів найчастіше призводить **вальвуліт**.

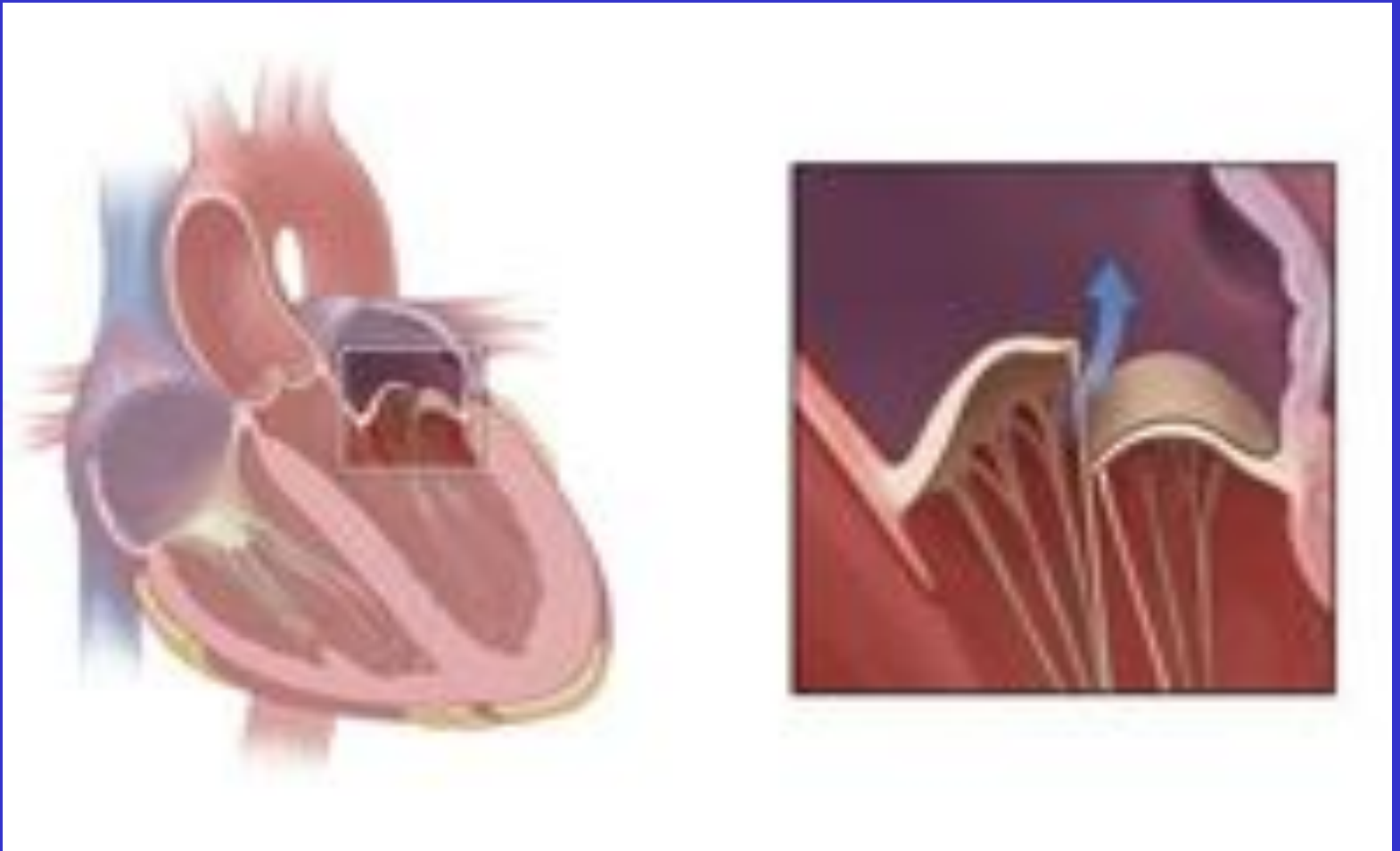
Епідеміологічні дослідження вказують , що після першої атаки ГРЛ вади формуються в **25-58 %** хворих.

За даними В.М. Коваленко, О.Г. Несукай (2001), частота формування вади серця після першої атаки ГРЛ у дітей становить 11-14%. У разі повторних епізодів ГРЛ цей показник набагато вищий – 50%.

Спостерігається пряма залежність між тяжкістю ревмакардиту і частотою формування вад клапанів.

Для ГРЛ характерна певна схильність до ураження клапанів. Найчастіше уражається **мітральний клапан (85-90 %** випадків). Особливо характерним є розвиток **стенозу**, рідше – аортальний, трикуспідальний і надзвичайно рідко – клапани легеневої артерії.

Мітральний стеноз



Суглобовий синдром спостерігається у 70–75 % випадків, проявляється у вигляді поліартралгій, моноартриту, поліартриту , має певні особливості:

- швидкий розвиток,
- міграція,
- ураження переважно великих і середніх суглобів,
- швидке затухання процесу зі зворотним розвитком запальних змін (2-3 тижні), особливо під впливом протизапальних препаратів (на протязі кількох годин або днів),
- відсутність деформацій.

- **Ураження шкіри** у хворих на ГРЛ проявляється кільцеподібною (анулярною) еритемою, ревматичними вузликами і зустрічається досить рідко

анулярна еритема виявляється у **2 %** ,
ревматичні вузлики **1-3 %**).

-



Малу хорею, характерну для ГРЛ, розглядають як ревматичний енцефаліт із переважним ураженням стріопалідарної системи мозку.

Мала хорея виникає у 12–17 % хворих на ГРЛ, переважно у дівчаток від 6 до 15 років.

Початок хореї, як правило, поступовий, дитина стає дратівливою, емоційно лабільною, виникають гіперкінези (як правило, двосторонні, насильницькі рухи різних м'язових груп, що посилюються при хвилюванні та зникають під час сну), м'язова дистонія з переважанням гіпотонії, підвищення сухожилкових рефлексів, клонус, стато-координаційні порушення, судинні реакції, психопатичні прояви.

Ураження мікроциркуляторного русла є обов'язковою складовою патологічного процесу у разі ГРП Найбільше значення мають ураження в'язцевих судин, судин головного мозку, малого кола кровообігу та мезентеріальних.

Ревматичне ураження легень розвивається, головним чином, у дітей у вигляді ревматичної пневмонії чи легеневого васкуліту, за звичай, на фоні вираженого кардиту

Абдомінальний синдром

зустрічається рідко, переважно у дитячому віці, за умови високої активності ГРЛ і розвитку полісерозитів

З боку ендокринної системи найчастіше уражається щитоподібна (ревматичні тиреоїдити) та надниркові залози (функціональні порушення зі зниженням функції кори надниркових залоз).

- Перенесена ГРЛ може закінчитись одужанням або розвитком хронічної ревматичної хвороби серця: без вад серця (можливий розвиток крайового фіброзу стулок клапана без регургітації, що уточнюється за допомогою ехокардіографії) або формуванням вад серця.

- ГРЛ має схильність до рецидивів. Кожному рецидиву передуює епізод стрептокової інфекції. В “доантибіотикову” еру рецидиви захворювання реєструвались в 73% випадків. Найбільший ризик розвитку рецидиву ГРЛ в перші 3 роки після першої атаки, у хворих молодого віку і у пацієнтів з ревматичними вадами клапанів .

Особливості ГРЛ на сучасному етапі

За останні десятиріччя клінічна картина ГРЛ суттєво змінилась:

виявляється тенденція до більш прихованого малосимптомного перебігу ревматичного кардиту,

зниження частоти формування ревматичних вузликів та хореї;

зростання захворюваності серед дорослих молодого віку

Дані лабораторних досліджень

Специфічних лабораторних тестів немає

Виявляють лабораторні ознаки запального процесу: підвищення ШОЕ, зсув лейкоцитарної формули вліво, зниження альбуміново-глобулінового коефіцієнта (при підвищенні концентрації гама-глобулінів), поява С-реактивного білка, тести, які відображають імунну реакцію на стрептокок (антистрептолізин-О, антитіла до ДНК стрептокока).

Титри протистрептококових антитіл повинні визначатися **тричі** через двотижневий інтервал. Підвищення титру вдвічі може розглядатись як діагностично значуще.

показники	норма	граничні	високі
АСЛ-О	250	300-500	625
Анти-ДНКазав	800	800-1000	1200

При проведенні імунологічних досліджень може виявлятися збільшення рівня імуноглобулінів всіх класів (А, М, G), виявлення циркулюючих імунних комплексів.

Лабораторні показники, як правило, мають прямий зв'язок зі ступенем активності ревматичного процесу, за виключенням хореї, коли незважаючи на виражені клінічні прояви, вони можуть лишатись в межах норми.

Класифікація ГРЛ. Для використання в Україні рекомендується класифікація, затверджена на об'єднаному Пленумі ревматологів та ортопедів-травматологів України (2003).

Клінічна класифікація ревматичної лихоманки

I. Клінічні варіанти

1. Гостра ревматична лихоманка

2. Рецидивуюча (повторна ревматична лихоманка)

II. Клінічні прояви

1. Основні: кардит, артрит, хорея, кільцеподібна еритема, ревматичні вузлики.

2. Додаткові: Лихоманка, артралгії, абдомінальний синдром, серозити

III. Активність процесу: III – висока, II- помірна, I – мінімальна

IV. Наслідки :

1. Одужання

2. Ревматична хвороба серця

- без вад серця,

- вади серця

У. Серцева недостатність,

Стадія: I, II А, II Б, III

Функціональний клас: I, II, III, IV

Формулювання діагнозу

При формулюванні діагнозу ГРЛ необхідно вказати, клініко-анатомічний характер враження серця, ступінь активності враження інших органів, стадію недостатності кровообігу, функціональний клас.

Приклади формулювання діагнозу:

Гостра ревматична лихоманка: хорея, активність II ступеня, СН 0

Гостра ревматична лихоманка: кардит, активність III ступеня, СН IIA, ФК III

Ревматична хвороба серця: активність I-ступеня, комбінована мітральна вада з перевагою стенозу, СН II-Б, ФК IV

Діагностика ГРЛ

Діагностичні критерії, запропоновані The American Heart Association (1992)

Великі критерії : Кардит, поліартрит, хорея, кільцевидна еритема, ревматичні вузлики

Малі критерії: 1. Клінічні дані: (артралгія, лихоманка) 2. Лабораторні дані:

- збільшення гострофазових показників (ШОЕ, СРБ - подовження PQ

Ознаки перенесеної стрептококової інфекції

1. Бактеріологічне виділення стрептокока при дослідженні матеріалу з глотки

2. Високий титр або наростання титру антистрептококових антитіл

**Наявність двох великих критеріїв і
ознак перенесеної стрептококової інфекції,
або 1 великого, 2 малих і ознак
перенесеної стрептококової інфекції
дозволяє поставити діагноз ГРЛ**

В деяких національних настановах (Австралія, 2012; Нова Зеландія, 2012)

для діагностики повторної атаки РЛ достатньо трьох малих критеріїв та наявності доказів перенесеної стрептококової 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.

В Україні (2006) ехокардіографічні ознаки мітральної та/чи аортальної регургітації віднесено до малих діагностичних критеріїв.

“можлива ГРЛ”

У сучасних рекомендаціях застосовують також термін «можлива ГРЛ»: до цього діагнозу рекомендується вдаватись, якщо хворий не відповідає повністю діагностичним критеріям, але, на думку лікаря, ГРЛ є найбільш вірогідним діагнозом.

Такі пацієнти мають одержувати всю необхідну лікувально-діагностичну допомогу як при діагнозі ГРЛ, але з одночасним застосуванням усіх необхідних дій (огляди вузьких спеціалістів, інструментальні та лабораторні дослідження) для якнайшвидшого підтвердження діагнозу РЛ або встановлення альтернативного діагнозу

В класичних випадках діагностика ГРЛ не має труднощів. Проте наявність тільки одного з основних критеріїв обумовлює необхідність виключення інших захворювань.

Диференційну діагностику суглобового синдрому проводять:

- з реактивними артритам**
- ювенільним ревматоїдним артритом**
- інтермітуючим гідрартрозом**
- анкілозуючим спондилоартритом**
- системним червоним вовчаком**
- хворобою Лайма**

- Диференційну діагностику кардиту проводять:

- з неревматичними кардитами (міокардит, підгострий інфекційний ендокардит, ендокардит Леффлера та інші),
- нейроциркуляторною дистонією,
- пролапсом мітрального клапана,
- кардіоміопатіями,
- міксомомою серця,
- неспецифічним аортоатеріітом (хвороба Такаясу),
- враженням серця у разі системного червоного вовчака, анкілозуючого спондилоартриту, реактивних артритів.

Диференційну діагностику **хореї** проводять

- з тіками,
- з гіперкінезами, які виникають на тлі спадкової хореї Гентінгтона, гепатоцеребральної дистрофії (хвороба Коновалова-Вільсона), системного червоного вовчака, тиреотоксикозу, гіпаратиреоїдозу, гіпонатрійемії, гіпокальціємії, пухлин головного мозку, антифосфоліпідного синдрому

- При проведенні диференційної діагностики **кільцеподібної еритеми** перш за все виключають хворобу Лайма

Особливості перебігу у військовослужбовців

В Інституті ревматології АМН Російської Федерації проведено аналіз перебігу ГРЛ у новобранців:

- У більшості хворих був гострий або підгострий перебіг захворювання з максимальною активністю процесу.

Такий перебіг зумовлений станом реактивності організму в цій віковій групі, та несприятливими епідеміологічними умовами.



- Маніфестація хвороби супроводжувалась високою лихоманкою і класичним поліартритом, при цьому часто в процес залучались і дрібні суглоби, а також грудино-ключичні, крижово-клубові, що вказує на генералізоване враження опорно-рухової системи
- Характерним було часте виявлення порушень ритму та провідності, у 10 % були прояви перикардиту.
- Вади серця були виявлені у 20% пацієнтів. Переважала недостатність мітрального клапана,
- у 27% виявлено пролапс мітрального клапана.

**у 27% виявлено пролапс
мітрального клапана...?**

**Синдром дисплазії сполучної тканини
(СДСТ)?**

СДСТ – нозологічно самостійний синдром полігенно-мультифакторної природи, який проявляється фенотипічними ознаками ДСТ в поєднанні з диспластичними змінами сполучної тканини і клінічно значимою дисфункцією одного або декількох внутрішніх органів

Фенотипічні ознаки СДСТ

Основна - астенічний тип тілобудови.

Порушення опорно-рухового апарату:

- деформації черепа, грудної клітини, сколіоз, кіфоз, плоскостопість, гіпермобільність суглобів, аномалії прикуса та ін.),



Фенотипічні ознаки СДСТ

- підвищена розтяжимість шкіри, множинні пігментні плями
- гіпотонія, гіпотрофія м'язів;
- кили
- Міопія, астигматизм



ДСТ серцево-судинної системи

- пролапс клапанів серця
- міksomатозна дегенерація клапанних структур серця;
- дилатація фіброзних кілець серця;
- розширення гирла аорти;
- аневризми міжпередсердної, міжшлуночкової перетинки;
- розширення і аневризми судин (аорта, легенева артерія, церебральні артерії);
- варикозне розширення вен, флебопатії.

ДСТ бронхолегеневої системи:

- трахеобронхомалія
- трахеобронхіальна дискінезія
- бронхоектази
- апікальні булли і первинний спонтанний пневмоторакс

ДСТ шлунково-кишкового тракту

- моторно-тонічні порушення (рефлюкси);
- порушення фіксації органів (гастроптоз, колоноптоз);
- зміни розмірів і довжини порожнистих органів (мегаколон, доліхосигма та ін.).
- аномалії жовчного міхура (перегини, атонія тощо)

ДСТ сечовидільної системи:
нефроптоз, рефлюкси.
подвоєння нирок і/або сечовивідних
шляхів

ДСТ інших систем:

- **підвищена кровоточивість,**
тромбоцитопатії,
- **вегето-судинна дистонія,**
- **ознаки імунодефіциту тощо**

У разі визначення 3-5 зовнішніх фенотипічних ознак СДСТ:

- необхідним є проведення ЕхоКГ і УЗД органів брюшної порожнини для верифікації патологічних змін внутрішніх органів.
- Поширеність СДСТ в популяції складає 8- 10 %. У таких пацієнтів частіше виникають бронхіальна астма, хронічний бронхіт, туберкульоз легень, патологія нирок, **гостра ревматична лихоманка** тощо



Замедление синтеза и регенерации молекулярных компонентов соединительной ткани

Рис. 1. Предполагаемые механизмы, связывающие дефицит магния со структурой соединительной ткани

Лікування ГРЛ

Діагноз ГРЛ або повторної РЛ є показанням до госпіталізації 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 частоти розвитку і тяжкості кардиту, однак адекватна антибіотикотерапія та антибіотикопрофілактика є основним фактором запобігання повторним атакам, які сприяють ураженню серця.

Лікування

- 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 визначати життєві показники (АТ, 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.

Лікування гострої ревматичної лихоманки

1. Етіотропна терапія

А) Антибіотики пеніцилінового ряду:

- бензатин бензилпеніцилін (ретарпен, екстенцилін) 2,4 млн 1 раз на три тижні
- бензилпеніцилін 1,5-4 млн/добу протягом 10-12 днів

При непереносимості бета-лактамних антибіотиків:

- азитроміцин 0,5 г – раз на добу – 5 днів

1. Протизапальна терапія

а) глюкокортикостероїдні препарати (преднізолон по 20-30 мг протягом 2 тижнів, із наступним зниженням дози на 2,5 мг кожні 5-7 днів і переходом на НПЗП

б) нестероїдні протизапальні препарати (курс лікування 1-1,5 міс., за необхідності 3-5 міс.):

- неселективні (диклофенак натрію 100-150 мг/добу,
- селективні (мелоксикам 7,5 -15 мг/добу; німесулід 100мг двічі на день; целекоксиб 200 мг 1-2 рази на день

в) амінохінолонові (гідроксіхлорохін 0,2 г/добу, хлорохін 0,25 г/добу

3. Метаболічна терапія

4. Симптоматична терапія

Критерії якості лікування

- Відсутність кардіальних і артралгічних синдромів
- Нормалізація показників активності запального процесу
- Нормалізація титрів стрептококових антитіл
- Стабільність морфофункціональних показників за даними ехокардіографії щодо клапанів і камер серця

Профілактика

Мета первинної профілактики – попередити ГРЛ у здорових осіб (комплекс заходів по виявленню і адекватному лікуванню стрептококової інфекції):

- для виявлення носіїв стрептококової інфекції обов'язковим є бактеріологічне дослідження у разі носоглоткової інфекції.

- при лікуванні гострих інфекційних процесів, зумовлених бета-гемолітичним стрептоком групи А призначають препарати пеніцилінового ряду (амоксицилін), або цефалоспоринового(цефалексин, цефадроксил) – препарати вибору, або макроліди (лінкозаміни – препарати резерву) впродовж 10 днів.

- при лікуванні хронічних процесів призначають амоксицилін із клавуленовою кислотою, або цефалоспоринони, або макроліди (лінкозаміни – препарати резерву).

Антибіотикотерапія при гострому БГСА-фарингіті/тонзиліті

Препарат, шлях введення	Дозування	Тривалість	Рівень доказовості/сила рекомендації
Для хворих без алергії на пеніцилін: амоксицилін <i>per os</i>	50 мг/кг 1 раз на добу (дорослі 1000 мг) 2 рази на добу	10 днів	1В/сильна
- бензатину пеніцилін <i>G в/м</i>	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 <i>per os</i>	20 мг/кг 2 рази на добу (дорослі: 500 мг на прийом)	10 днів	1В/сильна
- цефадроксил <i>per os</i>	30 мг/кг 1 раз на добу (дорослі: 1000 мг)	10 днів	1В/сильна
- кліндаміцин <i>per os</i>	7 мг/кг 3 рази на добу (дорослі: 300 мг на прийом)	10 днів	2аВ/сильна
- азитроміцин <i>per os</i>	12 мг/кг 1 раз на добу (дорослі: 500 мг)	5 днів	2аВ/сильна
- кларитроміцин <i>per os</i>	7,5 мг/кг 2 рази на добу (максимально: 250 мг на прийом)	10 днів	2аВ/сильна

Вторинна профілактика

**Бензатин бензилпеніцилін (ретарпен, екстенцилін)
2,4 млн 1 раз на три тижні.**

**Тривалість вторинної профілактики
встановлюється індивідуально для кожного
пацієнта:**

- Не менше 5 років – для хворих, які перенесли ревматичну лихоманку без кардита (артрит, хорія);**
- Більше 5 років (або протягом всього життя) – для хворих, які перенесли декілька гострих ревматичних лихоманок з ураженням серця**

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

- хворим після перенесеної ГРЛ із кардитом із ХРХС — 10 років або до досягнення 40 років (що більш тривало);**
- хворим після перенесеної ГРЛ із кардитом без ХРХС — 10 років або до досягнення віку 21 року (що більш тривало);**
- хворим після перенесеної ГРЛ 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 позитивною

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

План вторинної профілактики має також включати

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

Організація профілактичних заходів у військовій частині

Первинна профілактика ГРЛ включає комплекс заходів, спрямованих на:

1. Підвищення захисних сил організму: виконання уставних норм режиму праці і відпочинку, правильну організацію фізичної підготовки, закалювання і харчування військовослужбовців.

2. Активне виявлення осіб, які мають фактори ризику: наявність ревматизму в сім'ї, перенесена стрептококова інфекція.

3. Проведення санітарно-гігієнічних заходів: боротьба з несприятливими житлово-побутовими умовами, виявлення хворих і носіїв стрептокової інфекції.

4. Ізоляція хворих та адекватне лікування стрептококової інфекції: хворим на ангіну або хронічний тонзиліт в фазі загострення необхідно призначити госпітальний режим і незалежно від важкості перебігу захворювання провести курс ін'єкцій пеніциліну в дозі 1500000 ОД на добу впродовж 10 днів. (За умови алергії на пеніцилін, призначають еритроміцин). Тетрацикліни, сульфаніламідни, котримоксазол не призначати.

5. При несприятливій епідеміологічній обстановці щодо ангіни необхідно проводити невідкладну біцілінопрофілактику всьому особовому складу (біцілін-5 у дозі 1500000 ОД внутрішньом'язево одноразово). (Біцілінопрофілактика проводиться по рішенню начальника медичної служби округу (групи військ, флоту).

6. Планове проведення у військах профілактичної консервативної санації військовослужбовців, хворих на хронічний тонзиліт. (Вимоги директиви начальника Головного військово-медичного управління Міністерства оборони України від 18.05.2001 р. № 135/13/1959 спрямовані на планове амбулаторне проведення в медичних пунктах частин ультрафіолетового опромінення піднебінних мигдаликів хворим на хронічний тонзиліт).

Диспансерний нагляд. Всі хворі на ГРЛ, а також особи, які мають фактори ризику підлягають диспансерному обліку. Для кожного хворого складають план індивідуальних лікувально-профілактичних засобів.

Військовослужбовці, які перенесли гостру ревматичну лихоманку підлягають диспансерному динамічному спостереженню лікарем частини на протязі першого року після стаціонарного лікування – один раз у місяць, другого року – один раз в 3 місяці, в наступні роки – один раз в 4 місяці. Консультації терапевта на протязі першого року проводяться один раз в 3 місяці, в наступні роки – один раз в 6 місяців.

Консультації отоларинголога і стоматолога проводяться один раз на рік. В перші п'ять років після гострої ревматичної лихоманки клінічний аналіз крові і ЕКГ призначають два рази на рік. При відсутності на протязі п'яти років активного процесу, але при наявності порока серця або міокардитичного кардіосклерозу (без недостатності кровообігу) контрольне медичне обстеження проводить лікар частини один раз в 6 місяців, а перераховані вище дослідження – один раз в рік. Диспансерне спостереження за цією групою військовослужбовців проводиться постійно.

**При проведенні вторинної профілактики
призначають:**

- індивідуальний режим фізичної підготовки,**
- не рекомендується довготривале перебування
в умовах низьких температур, в холодних вологих
приміщеннях.**

**В перші півроку після перенесеної ГРЛ і в
період медикаментозної профілактики
військовослужбовцям срочної служби
призначається полегшений режим фізичної
підготовки, вони звільняються від нарядів, пов'
язаних із довготривалим перебуванням на
відкритому повітрі в умовах низьких температур, в
холодних і вологих приміщеннях. З метою
попередження ревматизму проводять санацію
вогнищ хронічної інфекції.**

Військово-лікарська експертиза. При проведенні військово-лікарської експертизи необхідно керуватись Наказом міністра оборони №402 від 14 серпня 2008 р. “Про затвердження Положення про військово-лікарську експертизу та медичний огляд у Збройних Силах України”

Згідно з додатком 1 ”Розклад хвороб, станів та фізичних вад, що визначають ступінь придатності до військової служби” стаття 38:

а) із серцевою недостатністю II-Б-III стадії - непридатні до військової служби з виключенням з військового обліку;

б) із серцевою недостатністю ІІА стадії - І - графа – непридатні до військової служби у мирний час, обмежено придатні у воєнний час; ІІ- ІІІ графа – непридатність до військової служби або обмежена придатність визначається індивідуально;

в) із серцевою недостатністю І стадії І - графа – непридатні до військової служби у мирний час, обмежено придатні у воєнний час; ІІ- ІІІ графа – придатність до військової служби або обмежена придатність визначається індивідуально;

г) за наявності об'єктивних даних без серцевої недостатності - придатні



Бажаю успіхів!