**Реферат**

**НА ТЕМУ:**

РЕВМАТИЗМ

***Выполнила***

***интерн Медоева З.В.***

г. Владикавказ,1999 г.

**РЕВМАТИЗМ**

***Ревматизм (болезнь Сокольского – Буйо) – системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся в связи с острой инфекцией (β-гемолитическим стрептококком группы А) у предрасположенных лиц, главным образом детей и подростков (7-15).***

**Патоморфология.** Одним из основных проявлений болезни является ревмокардит, специфический диагностический признак которого ашофф-талалаевская гранулема.

Ревматическая гранулема состоит из крупных неправильной формы базофильных клеток гистиоцитарного происхождения иногда многоядерных, гигантских многоядерных клеток миогенного происхождения с эозинофильной цитоплазмой, кардиогистоцитов (миоциты Аничкова) с характерным расположением хроматина в виде гусеницы, лимфоидных и плазматических клеток, лаброцитов (тучные клетки), единичных лейкоцитов.

Ашофф-талалаевские гранулы чаще всего располагаются в периваскулярной соединительной ткани или в интерстиции миокарда (преимущественно левого желудочка), сосочковой мышцы, перегородки, а также в эндокарде, адвентиции сосудов, иногда в их стенке при ревматических васкулитах.

Другим морфологическим субстратом поражения сердца при ревмокардите является неспецифическая воспалительная реакция, по существу своему аналогичная таковой в серозных оболочках, суставах.

При ревматизме наблюдается также поражение мышечных волокон в виде гипертрофии, атрофии, различных видов дистрофии и некробиотических и некробиотических процессов вплоть до полного лизиса с последующей регенерацией функциональных структур миоцитов при стихании ревматического процесса.

**Этиология и патогенез.**

β-Гемолитические стрептококки группы А – наиболее частая причина поражения верхних дыхательных путей и последующего развития ревматизма. Одним из условий развития ревматизма являются острота носоглоточной стрептококковой инфекции и недостаточно эффективное её лечение.

О значении стрептококковой инфекции при ревматизме косвенно свидетельствует обнаружение у преобладающего большинства больных различных противострептококковых антител – АСЛ-О, АСГ, АСК, антидезоксирибонуклеазы В (анти-ДНКазы В) в высоких титрах.

Каким образом острая носоглоточная А-стрептококковая инфекция приводит к развитию острого ревматизма, пока ещё недостаточно известно. Можно думать, что стрептококковая инфекция, особенно массивная, оказывает прямое или опосредованное повреждающее действие на ткани огромным количеством различных клеточных и внеклеточных антигенов и токсинов.

Среди них большую роль играют М-протеин клеточной стенки, являющийся фактором вирулентности, Т-протеин (фактор типоспецифичности стрептококка), гиалуроновая кислота капсулы, способная подавлять фагоцитарную активность нейтрофилов, мукопептид, обладающий «эндотоксическим» действием, цитоплазматическая мембрана, в составе которой имеются перекрёстно реагирующие антигены с миокардом, например, типонеспецифический М-протеин. Кроме того, имеется большая группа экзоферментов – продуктов метаболизма стрептококка, обладающих токсическими и антигенными свойствами. К ним относятся стрептолизны О и S, стрептокиназа и гиалуронидаза, протеины и дезоксирибонуклеаза В и другие, в ответ на воздействие которых образуются противострептококковые антитела, обладающие патогенети

ческим действием. Экзоферменты стрептококка могут непосредственно вызывать тканевые повреждения, например, гиалуродиназа – деполимеризацию

гиалуроновой кислоты, стрептокиназа – активацию кининовой системы, принимающей участие в развитии воспаления.

Весьма своеобразна роль стрептококковой инфекции (в том числе L-форм) в развитии возвратного ревмокардита, при котором может отсутствовать выраженной антистрептококковый иммунный ответ, что послужило основанием для поисков других этиологических факторов, вирусов или вирусно-стрептококковых ассоциаций.

В основе изучения этиологии и патогенеза ревматизма лежат два аспекта проблемы – А-стрептококковая инфекция и предрасположенность к ревматизму. Действительно, весь предшествующий опыт убедительно свидетельствует о неразрывной связи этих фактов.

Так, ревматизмом заболевают только 0,3-3% перенесших острую стрептококковую инфекцию.

Для возникновения ревматизма важна индивидуальная гипериммунная реакция организма на стрептококковые антигены и продолжительность этого ответа, о чем свидетельствует динамическое исследование антистрептококковых антител. Причины длительной персистенции антистрептококковых иммунных реакций у больных острым ревматизмом требуют уточнения. Обсуждается роль генетически обусловленного дефекта элиминации стрептококка из организма. По-видимому, имеет значение и переживание стрептококка в организме в виде L-форм гемолитического стрептококка.

Предрасположенность к ревматизму не ограничивается только особой реактивностью противострептококкового иммунитета. По данным Л.И. Беневоленского и В.А. Мякотина (1980), в семьях больных ревматизмом повторные случаи заболевания встречаются в 3 раза чаще, чем в популяции, а ревматические пороки сердца – даже в 4 раза. Конкордантность по ревматизму среди монозиготных близнецов также самая высокая (37%). Подтверждают значение семейно-генетического предрасположения данные популяционно-генетических исследований.

Исследования генетических маркеров показали, что среди больных ревматизмом чаще встречаются лица с группами крови А (II), B(III) и несекреторы АВН. В последние годы ведется интенсивное изучение связи отдельных ревматических заболеваний с фенотипом HLA.

Несмотря на то что конкретные механизмы предрасположения к ревматизму еще не в полной мере раскрыты, заболеваемость только отдельных индивидуумов, повторные случаи болезни в «ревматических» семьях, соответствие генетической модели ревматизма моделям полигенного типа наследования позволяют рассматривать предрасположение к ревматизму наряду со стрептококковой инфекцией как этиологические факторы этой болезни.

В сложном патогенезе развития таких классических проявлений ревматизма, как ревмокардит, артрит, хорея, анулярная эритема, наибольшее значение придается иммунному воспалению, иммунопатологическим процессам, при которых стрептококковые антигены и противострептококковые антитела принимают самое активное участие, однако и токсическая концепция вносит определенную лепту, по крайней мере, в понимание начальных проявлений патологии.

Наибольшее подтверждение получила концепция о роли перекрестно реагирующих антигенов - антигенных компонентов стрептококка и тканей организма.

Тот факт, что острота течения ревматизма коррелирует с уровнем антикардиальных антител (Мотовилов А.А., 1980) и при ревмокардите обнаруживаются депозиты иммуноглобулинов и комплемента, свидетельствует о роли иммунопатологических механизмов в развитии одного из важнейших проявлений ревматизма- ревмокардита. Иммунопатогенетические механизмы ревмокардита в последние годы подтверждены обнаружением у больных циркулирующих иммунных комплексов.

При ревматизме обнаружены разноообразные аутоиммунные реакции к таким компонентам соединительной ткани, клапанов сердца, как структурные гликопротеины, протеогликаны, мукопротеины.

Патогенез других клинических проявлений ревматизма (мигрирующий артрит, кожный синдром) изучен недостаточно. Тем не менее предполагается иммунокомплексный механизм развития синовита и хореи.

Наряду с иммунопатологическими механизмами в развитии основных клинических проявлений ревматизма большую роль играет воспаление. Бесспорно, что ревматизм относится к группе тех системных заболеваний, при которых воспаление опосредовано химическими медиаторами, такими как лимфомонокины, кинины и биогенные амины, факторы хемотаксиса, и другими , приводящими к развитию сосудисто - экссудативной фазы острого воспаления. На начальных стадиях развития воспалительной реакции при ревматизме большая роль принадлежит токсическому воздействию внеклеточных продуктов стрептококка группы А на клеточные мембраны, сосудистую проницаемость и др.

Таким образом, патогенез ревматизма как системного сосудисто - соединительнотканного заболевания сложен. Очевидно, что в его развитии большую роль принадлежит стрептококку, оказывающему на организм токсическое и иммунопатологические воздействие и, возможно, вызывающему аутоиммунный процесс. Однако эти факторы могут реализоваться лишь в предрасположенном организме, в котором определяется комплекс нарушений в системе неспецифической и специфической защиты. При этом противострептококковый иммунитет характеризуется стойкостью ответной реакции на стрептококковые антигены.

**Классификация ревматизма.**

**Рабочая классификация и номенклатура ревматизма**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Фаза и степень активности ревматизма** | **Клинико-анатомическая характеристика поражения** | **Характер течения процесса** | **Недостаточность кровообрщения, Н** |
| **Сердца** | **Других систем и органов** |
| Активная | Ревмокардит первичный без пороков клапанов | Полиартрит, серозиты, (плеврит, перитонит, абдоминальный синдром) | Острое, подострое | Н0 |
| Степень активности I, II, III | Ревмокардит возвратный с пороком клапанов (каким). Ревматизм без явных изменений сердца | Хорея, энцефалит, менингоэнцефалит, церебральный васкулит, нервно-психические расстройства.Васкулиты, нефриты, гепатит, пневмония, поражение кожи, ирит, иридоциклит, тиреоидит | Затяжное, непрерывно-рецидивирующее, латентное | Н1НIIAHIIБ  |
| Неактивная | 1. 1.          Миокардиосклероз ревматический
2. 2.          Порок сердца (какой)
 | Последствия и остаточные явления перенесённых внесердечных поражений |   | НIII |

**Клинико-лабораторная характеристика активности ревматического процесса**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Степень активности** | **Клинические признаки** | **ЭКГ-, ФКГ- и рентгенологические признаки** | **Лабораторные показатели** |
| III (максимальная) | Яркие общие и местные проявления болезни с наличием лихорадки, преобладанием экссудативного компонента воспаления в поражённых органах и системах (острый полиартрит, диффузный миокардит, ревматическая пневмония и др.) | В зависимости от преимущественной локализации ревматического процесса могут выявляться ярко, умеренно или слабо симптомы воспалительного поражения оболочек сердца, лёгких, плевры | Высокие показатели воспалительной и иммунной активности. В крови, как правило, нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ 40 мм/ч и выше, положительная реакция на С-реактивный белок (+++) или (++++); соответственное нарастание содержания глобулинов, фибриогена, серомукоида, гексоз, показателя ДФА-реакции. Высокие титры АСЛ-О, АСГ, АСК |
| II (умеренная) | Умеренные клинические проявления ревматической атаки с умеренной лихорадкой или без неё, без выраженного экссудативного компонента воспаления в поражённых органах меньшая, чем при III степени активности, тенденция к множественному их вовлечению в воспалительный процесс | Признаки кардита выражены умеренно или слабо | Лабораторные признакиактивности выражены умеренно. Показатели противострептококкового иммунитета выражены умеренно. Количество лейкоцитов может быть нормальным, СОЭ 20-40 мм/ч. Соответственно умеренно повышены и другие лабораторные показатели |
| I(минимальная) | Клинические симптомы активного ревматического процесса выражены слабо, иногда едва проявляются. Почти полностью отсутствуют признаки экссудативного компонента воспаления в органах и тканях. Преимущественно моносиндромный характер воспалительных поражений | Выражены слабо | Не отклоняются от нормы либо минимально повышены |

**Клиническая картина.**

Несмотря на характерный для ревматизма полиморфизм клинических проявлений, широкий диапазон вариантов течения, этой болезни свойствен ряд особенностей, а именно: 1) связь с острой стрептококковой инфекцией; 2) наличие «абсолютных признаков ревматизма», по А.А. Киселю – критериев Киселя – Джонса; 3) склонность к формированию порока сердца. В развитии ревматизма могут быть выделены три периода. Первый период продолжается 2-4 недели после стрептококковой инфекции, протекает бессимптомно или с явлениями, свойственными затянувшейся реконвалесценции. Второй период – клинически очевидной болезни с развитием полиартрита, кардита и др. клиническими, морфологическими и иммунобиохимическими изменениями, характерными для первичного ревматизма. Третий период – многообразных проявлений возвратного ревматизма с прогрессированием тяжести пороков сердца и развитием гемодинамических нарушений. Такая характеристика ревматизма отражает все этапы его развития – от начального до заключительного, сопровождающегося функциональной недостаточностью наиболее поражаемого органа – сердца.

***Ревматический полиартрит***  характеризуется поражением преимущественно коленных, голеностопных, локтевых, плечевых и реже лучезапястных суставов, мигрирующим характером поражения суставов. Отмечается быстрый эффект после назначения ацетилсалициловой кислоты и других нестероидных противовоспалительных препаратов с исчезновением в течение нескольких дней, а нередко и часов всех суставных проявлений.

Выраженность ревматического полиартрита разная – от нестерпимых болей, припухлости и покраснения кожных покровов до едва заметной дефигурации, на которую может быть обращено внимание только из-за выраженных болей. При современном течении ревматизма, особенно возвратном, резкие летучие полиартралгии по существу могут рассматриваться как эквивалент ревматического мигрирующего полиартрита.

Обычно ревматический полиартрит подвергается полному обратному развитию, однако при частном рецидивировании казуистически редко развивается у больных пороком сердца хронический постревматический артрит Жаку, характеризующийся поражением мелких суставов кистей и стоп, ульнарной девиацией кистей в сочетании со сгибанием пястно-фаланговых суставов и крайним переразгибанием дистальных межфланговых. В последние годы установлено, что хронический серонегативный артрит Жаку наблюдается и при других хронических заболеваниях с преимущественно сухожильно-мышечной и периартикулярной патологией, например, хронической системной красной волчанке.

***Ревматический кардит*** определяет нозологическую специфичность ревматизма и исход болезни в целом, являясь самым частым признаком болезни, одним из основных ее критериев.

Для ревматического кардита характерно вовлечение в патологический процесс всех оболочек сердца, при этом поражение миокарда – ранний и почти обязательный признак, на фоне которого развиваются эндокардит и перикардит

А.И. Нестеров (1973) предложил выделять три формы ревмокардита – выраженную, умеренную и слабую, соответствующие известным в прошлом таким морфологическим определениям, как диффузный и очаговый ревмокардит.

Выраженный ревмокардит обнаруживается обычно при остром и подостром течении первичного ревматизма. Его клинику определяет распространенное воспаление одной, двух, редко трех оболочек сердца (панкардит). При выраженном ревмокардите больных беспокоят одышка и сердцебиение при движении, а при вовлечении в процессе перикарда – боли.

При объективном обследовании отмечается тахикардия, не соответствующая температуре тела, но нередко может быть браликардия. Как правило, у больных наблюдается умеренная гипотония, отчетливое увеличение при перкуссии границ сердца влево или во все стороны. По данным аускультации и фонокардиографического исследования тоны сердца приглушены, ослаблен и (или) деформирован I тон, систолический (высокочастотный) шум, реже мезодиастолический шум у верхушки сердца, патологические II и IV тоны с возникновением протодиастолического и пресистолического ритмов галопа. Диагностическое значение имеет появление протодиастолического аортального шума, шума трения перикарда, а также рентгологических и эхо кардиографических симптомов перикардиального выпота.

Выраженный кардит также характеризуется по данным ЭКГ нарушением функции возбудимости и процессов реполяризации, замедлением атриовентрикулярной проводимости, удлинением электрической систолы и изменением предсердного комплекса.

Умеренно выраженный ревмокардит развивается при первичном и возвратном ревматизме, остром и подостром его течении.

Практическое значение имеет распознавание умеренно выраженного ревмокардита при первичном затяжном течении ревматизма, для которого характерна высокая частота формирования пороков сердца из-за частого сочетания у таких больных миокардита и вальвулита. Больные при этом часто жалуются на стойкие кардиалгии и сердцебиения. Перкуторно расширена левая граница сердца, что подтверждается рентгенологически увеличением левого желудочка при первичном ревматизме, а при возвратном – уменьшением размеров сердца в процессе противовоспалительной терапии.

При аскультации и на ФКГ I тон ослаблен, отчётливый III тон систолический и преходящий диастолический шумы. На ЭКГ – нарушения процессов реполяризация, внутрижелудочковой проводимости, синусовая аритмия. Отмечаются нарушения сократительной функции миокарда. Обращает на себя внимание малая динамичность всех клинико-инструментальных показателей под влиянием противовоспалительной терапии.

Слабо выраженный ревмокардит может наблюдаться при любом варианте течения первичного и возвратного ревматизма. При остром и подостром течении первичного ревматизма клинико-лабораторные признаки высокой активности процесса характеризуются внесердечными синдромами, а при возвратном ревмокардите слабо выраженный процесс (кардит) на фоне порока сердца может быть затушеван гемодинамическими нарушениями.

Больные со слабо выраженным первичным ревмокардитом жалоб не предъявляют, а объективно только ретроспективный анализ после проведённого лечения позволяет уловить динамику размеров левой границы сердца. При известной настороженности врача у больных можно обнаружить склонность к тахикардии, а вернее лабильность пульса, небольшое приглушение тонов (на ФКГ – нерезкое снижение амплитуды I тона), слабый систолический шум, регистрируемый в виде среднечастотного шума. На ЭКГ выявляют небольшое удлинение интервала P-Q, изменение зубца Т и др.

При возвратном ревмокардите независимо от степени его выраженности наблюдается астенизация больных, которые чаще жалуются на одышку, сердцебиение, перебои, кардиалгии. На ЭКГ отмечаются признаки глубоких и стойких нарушений атриовентрикулярной проводимости, блокады ножек предсердно-желудочкового пучка, расстройств ритма по типу мерцательной аритмии, экстрасистолии, пароксизмальной тахикардии, диффузных изменений миокарда.

Возвратный ревмокардит сохраняет черты первичного, но процесс тяжелее и по мере возникновения новых обострений все чаще протекает с сочетанными и комбинированными пороками сердца, приобретая хроническое затяжное или латентное течение с неустойчивым эффектом противоревматической терапии. В известной мере возникающая не так редко в этих случаях прогрессирующая недостаточность кровообращения требует исключения возвратного ревматизма, хотя может быть связана с острыми метаболическими некрозами в миокарде.

***Ревматическое поражение легких*** развивается главным образом у детей при остром или непрерывно-рецидивирующем течении ревматизма в виде ревматической пневмонии или легочного васкулита, как правило, на фоне выраженного кардита (панкардита).

Ревматическая пневмония проявляется усилением одышки, повышением температуры тела, обилием разнокалиберных звонких влажных хрипов с одной или с обеих сторон легких при отсутствии притупления лёгочного звука. Рентгенологически определяется локальное усиление, сгущение и деформация легочного рисунка с множественными мелкими очагами уплотнения. При двустороннем прикорневом процессе формируется типичная картина «крыльев бабочек». Характерна динамичность клинических и рентгенологических изменений под влиянием противоревматической терапии.

Ревматический легочный васкулит характеризуется кашлем, нередко кровохарканьем, одышкой. Обычно у больных при отсутствии каких либо перкуиорных изменений в легких выслушивается большое количество звонких влажных хрипов, а рентгенологически определяется диффузное усиление легочного рисунка. При развитии васкулита наблюдается эффективность противовоспалительной терапии. Однако не всегда легко провести дифференциальную диагностику с застойными явлениями в легких, особенно при возвратном ревмокардите на фоне порока сердца.

***Ревматический плеврит*** – одно из наиболее частых проявлений ревматического полисерозита, нередко возникающее в начале заболевания одновременно с мигрирующим полиартритом и сопровождающееся болями при дыхании, шумом трения плевры в зоне накопления экссудата и повышением температуры тела. Плеврит с большим выпотом наблюдается в настоящее время крайне редко, главным образом у детей с бурным течением ревматизма, чаще же выявляют небольшой выпот в синусах или спайки (плевродиафрагмальные, плевроперикардиальные), обнаруживаемые при рентгенологическом исследовании. Отмечается быстрое обратное развитие изменений под влиянием противовоспалительного лечения. Только при непрерывно рецедивирующем течении на фоне пороков сердца наблюдаются рецидивирующие односторонние плевриты.

***Поражения почек*** при ревматизме разнообразны – от преходящего токсического постинфекционного нефрита до гломерулонефрита и застойной почки при тяжелой сердечной недостаточности. Маломанифестная симптоматика ревматического гломерулонефрита – главная причина редкой диагностики в клинике этого системного признака ревматизма.

***Абдоминальный синдром*** встречается редко, преимущественно в детском возрасте, при остром течении первичного или возвратного ревматизма. Клиническая симптоматика характеризуется внезапным появлением диффузных или локализованных болей в животе, сопровождающихся тошнотой, реже рвотой, задержкой стула или его учащением. Боли носят мигрирующий характер, различные по выраженности, сопровождаются лихорадкой, небольшим напряжением брюшной стенки, болезненностью при пальпации. В основе абдоминального синдрома лежит ревматический перитонит, поэтому абдоминальный синдром часто сочетается с полиартритом и серозитами других локализаций. Перитонеальные симптомы исчезают через несколько дней, обычно рецидивов не бывает.

***Ревматическая хорея*** относится к основным проявлениям ревматизма («абсолютный признак», по определению А.А. Киселя). Малая хорея развивается главным образом у детей и подростков, чаще девочек, и беременных женщин, заболевших ревматизмом. Клиническая симптоматика хореи весьма характерна. Внезапно меняется психическое состояние ребенка: развивается эгоистичность, эмоциональное неустойчивость или, напротив, пассивность, рассеянность, утомляемость, агрессивность. Одновременно возникают длительное беспокойство с гиперкинезами и мышечная слабость с мышечной гипотомией. Гиперкинезы проявляются гримасничанием, невнятностью речи, дизартрией, нарушением почерка, невозможностью удержать предметы сервировки стола при еде, общим двигательным беспокойством, некоординированными беспорядочными движениями. Иногда основное значение приобретает мышечная гипотония, вследствие чего ребенок не может сидеть, ходить, нарушаются процесс глотания, физиологические отправления и т.д. (псевдопаралитическая форма хореи). Среди отдельных клинических признаков хореи описывают симптомы «дряблых плеч»(при поднимании больного за подмышки голова глубоко погружается в плечи), Черни (втяжение подложечной области при вдохе), «глаз и языка Филатова» (невозможность одновременно закрыть глаза и высунуть язык), (хореической руки» – сгибание в лучезапястном и разгибание в пястно-фаланговых и межфаланговых суставах вытянутой вперед руки, Гордона (задержка обратного сгибания голени при вызывании коленного рефлекса в результате тонического напряжения четырехглавой мышцы бедра). Хореические гиперкинезы усиливаются при волнениях, реже при физической нагрузке и исчезают во время сна. Сухожильные рефлексы при малой хорее несколько повышены, иногда выявляется нерезко выраженный клонус стоп, при мышечной гипотонии рефлексы отсутствуют.

Из-за неспецифических проявлений поражения нервной системы при ревматизме описывают ревмоваскулит с той или иной локализацией поражения различных отделов нервной системы, гипоталамический синдром и др.

Поражение кожи при ревматизме, в основе которого лежит ревматический васкулит, обычно проявляется кольцевидной эритемой и ревматическими узелками, которые относятся к патогномоничным признакам болезни (основной диагностический критерий). Однако в последние годы поражение кожи наблюдается крайне редко.

Клиническая кольцевидная эритема – бледно-розовые едва заметные высыпания в виде тонкого кольцевидного ободка с чётким наружным и менее чётким внутренним краями. Элементы сливаются в причудливые формы на плечах и туловище, реже на ногах, шее, лице.

Кожная сыпь не сопровождается какими-либо субъективными ощущениями и обычно проходит бесследно.

***Ревматические узелки*** размером от просяного зерна до фасоли представляет собой плотные, малоподвижные, безболезненные образования, располагающиеся в фасциях, апонефрозах, по периосту, суставным сумкам, в подкожной клетчатке. Излюбленная локализация – разгибательные поверхности локтевых , коленных, пястно-фаланговых суставов, области лодыжек, остистых отростков позвонков и др. Ревматические узелки появляются незаметно для больных и также быстро исчезают или в течение 1-2 месяцев подвергаются обратному развитию без остаточных явлений.

**Лабораторные данные.**

Для определения активности воспалительного процесса используют такие лабораторные тесты, как определение числа лейкоцитов и СОЭ, содержания серомукоидных белков, фибриногена, α1- и α2-глобулинов, СРБ и др.

Выявление циркулирующих антител в высоких титрах к стрептолизину, стрептокиназе, стрептогиалуронидазе является дополнительным критерием диагноза.

I. **ОСНОВНЫЕ (БОЛЬШИЕ) ПРОЯВЛЕНИЯ:**

*      **Кардит**
*      **Полиартрит**
*      **Хорея**
*      **Подкожные узлы**
*      **Кольцевидная эритема**
*      **Ревматический анамнез**
*      **Эффективность терапии антиревматическими препаратами ex juvantibus, проводимой в течение 3-5 дней.**

**II. ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ**

**(по А.И. Нестерову)**

1. **A.   Общие:**
*        **повышение температуры;**
*        **адинамия,быстрая утомляемость, раздражительность, слабость;**
*        **бледность кожных покровов и вазомоторная лабильность;**
*        **потливость;**
*        **носовое кровотечение;**
*        **абдоминальный синдром.**

**Б. Специальные, главным образом лабораторные, показатели:**

*        **лейкоцитоз (нейтрофильный);**
*        **диспротеинемия (увеличение СОЭ, гиперфибриногенемия, появление СРБ, повышение содержания α2- и γ-глобулинов, сывороточных мукопротеидов, гликопротеидов);**
*        **патологические серологические показатели: стрептококковый антиген в крови, повышение титров АСЛ-О, АСК, АСГ;**
*        **повышение проницаемости капилляров.**

Обнаружение у больного двух основных критериев или одного основного и двух дополнительных достаточно для постановки диагноза ревматизма.

Однако это утверждение справедливо в том случае, если основными проявлениями болезни являются хорея, кольцевидная эритема или ревматические узелки. При полиартрите или кардите диагноз ревматизма можно поставить лишь при наличии большого числа как основных , так и дополнительнах критериев.

**Дифференциальный диагноз.**

Дифференциальная диагностика ревматизма в ранних стадиях болезни основывается на выявлении полиартрита (моно-олигоартрита) и кардита. Естественно, должны учитываться связь болезни со стрептококковой инфекцией, возраст больного, семейный ревматический анамнез, особенности клинической картины полиартрита (наличие полиартралгии). Однако ревматический полиартрит необходимо дифференцировать от реактивных артритов, в первую очередь иерсиниозных и сальмонелленых, ювенильного ревматоидного артрита, геморрагического васкулита.

При развитии первичного ревмокардита проводят дифференциальный диагноз с многочисленными неревматическими миокаритами (вирусными, бактериальными и др.).

**Лечение.**

Успех в лечении ревматизма и предупреждении развития и предупреждении развития порока сердца связан с ранним распознаванием и проведением индивидуализированного лечения, основанного на оценке варианта течения, степени активности патологического процесса и выраженности кардита, характера клапанного порока сердца, состояния миокарда, других органов и тканей, профессии больного и др.

В общих чертах такая программа складывается из противомикробной и противовоспалительной терапии, мероприятий, направленных на восстановление иммунологического гомеостата, организации рационального сбалансированного питания и адаптации к физической нагрузке, а так же подготовки к трудовой нагрузке, своевременное хирургическое лечение больных со сложными пороками сердца.

Всем больным во время активной фазы ревматизма, связанной с перенесённой А-стрептококковой инфекцией, показан пенициллин, оказывающий бактерицидное действие на все типы А-стрептококка. Этой задаче отвечает 10-дневное лечение ангины и двухнедельное назначение пенициллина в период активной фазы ревматизма с последующим переводом на пролонгированный препарат бициллин-5. Рекомендуемые дозы 1 200 000 – 1 500 000 ЕД. калиевой или натриевой соли по 200 000 ЕД. каждые 4 часа в течение 5 дней при ангине и 2 недели при ревматизме. В дальнейшем целесообразно введение бициллина в дозе 1 500 000 ЕД. Детям назначают дозу, соответствующую возрасту, - по 400 000-600 00 ЕД./сутки. При непереносимости пенициллина можно назначать эритромицин по 250 мг 4 раза в день по той же схеме введения, как и пенициллин.

Необходимо выявлять хронический тонзиллит, проводить тщательное консервативное лечение, а при необходимости – оперативное удаление миндалин.

К средствам противовоспалительного действия, применяемым в настоящее время для лечения активной фазы ревматизма, относятся глюкокортикостероидные препараты, салициловые, индольные производные, дериваты фенилуксусной кислоты и др.

Преднизолон в дозе 20-30 мг в сутки показан при первичном ревмокардите (особенно при ярком и умеренно выраженном), при полисирозитах и хорее. С нашей точки зрения, развитие вальвулита также является показанием к лечению этими препаратами.

При возвратном ревмокардите с III и II степенью активности процесса, наличием выраженного или умеренного кардита необходимы также кортикостероидные препараты в том числе и при развитии сердечной недостаточности вследствие активного кардита. В этих случаях препочтителен триамцинолон в дозе 12-16 мг в сутки как препарат обладающий меньшей способностью нарушать электролитный баланс. Кортикостероидные препараты не рекомендуются при первой степени активности и слабовыраженном кардите из-за усиления дисметаболических процессов в миокарде.

Преднизолон в дозе 20-30 мг/сутки (или другой препарат в эквивалентной дозе) назначают до достижения лечебного эффекта, обычно в течение двух недель, а затем дозу снижают на 2,5-5 мг(полтаблетки) каждые 5-7 дней. Весь курс лечения продолжается 11/2 – 2 мес. (всего на курс 600-800 мг).

В связи с влияние кортикоидных препаратов на водно-солевой обмен в лечебный комплекс должны включаться хлорид калия по 3-4 г/сутки, панангин и др., при задержке жидкости - антагонисты альдостерона (верошпирон до 6-8 таблеток в день), мочегонные (лазикс по 40-80 мг/сутки, фурасемид по 40-80 мг/сутки и др.), при эйфории – транквилизаторы и др.

Нестероидные противовоспалительные препараты нашли широкое применение при активном ревматизме.

В настоящее время наибольшее распространение получили средние дозы ацетилсалициловой кислоты – 3-4 г в сутки, реже 5 г в сутки и выше. Показания к назначению салицилатов : 1) минимальная степень активности, умеренно и слабо выраженный кардит преимущественно миокардит; 2) затяжное лечение ревматизма, подозрение на латентное лечение, при котором динамика клинических и лабораторных показателей под влиянием лечения позволяет распознать этот вариант течения; 3) длительное лечение при стихании активности процесса и отмена кортикостероидов, а также после выписки из стационара. 4) возвратный ревмокардит на фоне тяжёлых пороков сердца и недостаточности кровообращения, поскольку салицилаты не задерживают жидкости, предотвращают наклонность к тромбообразованию, стимулируют дыхательный центр; 5) предупреждение обострения ревматизма в весенне-осенние периоды и особенно после перенесённых интеркуррентных инфекций (в сочетании с антибиотиками).

Ацетилсалициловую кислоту назначают по 1 г 3-4 раза в день после еды в течение 1-3 месяца и более при хорошей переносимости и условия тщательного контроля за побочными действиями.

Производные индолуксусной кислоты – индометацин – с успехом применяется при ревматизме более 20 лет.

Индометацин оказывает выраженный лечебный эффект: исчезают субъективные симптомы кардита (кардиалгии, сердцебиение, одышка) уже к 8-10-му дню лечения и объективные к 14-16-му дню. Ещё быстрее исчезают полиартрит и полисерозит. Отмечено положительное влияние препарата на цереброваскулит и лёгочный васкулит. Положительная динамика была наиболее яркой при III-II степени активности ревматизма, выраженном и умеренном кардите.

При затяжном и непрерывном рецидивирующем течении ревматизма нестероидная противовоспалительная терапия, как правило, сочетается с многомесячном и при необходимости многолетним приёмом аминохинолиновых производных – делагила или гидроксихлорохина (плаквенила) соответственно по 0,25 г и 0,2 г два раза в день после еды в течение месяца, а затем по 0,2 г после ужина по мере надобности под контролем врача (побочные явления – гастралгии, поражения зрения, лейкопения, дерматиты и др.).

Основы терапии ревматизма составляет система этапного лечения – стационар – поликлиника – курорт.

В стационаре осуществляют активную противовоспалительную терапию, начинают бициллинопрофилактику и реабилитацию, контролируя физическую работоспособность больного. После снижения активности ревматического процесса и улучшения состояния больного переводят на второй этап, предусматривающий направление ребёнка и подростка в специализированный ревматологический санаторий, а взрослого больного – в кардиологический местный санаторий или в поликлинику под наблюдение ревматолога. Основная цель второго этапа – продолжение лечения нестероидными противовоспалительными препаратами (индивидуально подобранными в стационаре), аминохинолиновыми производными (при хроническом течении ревматизма), бициллином – 5, реабилитация.

Третий этап включает диспансерное наблюдение и профилактическое лечение больного ревматизмом. Задача диспансеризации 1) осуществление лечебных мероприятий, направляемых на окончательную ликвидацию активного ревматического процесса; 2) проведение симптоматической терапии нарушений кровообращения у больных с пороком сердца, решение совместно с кардиохирургом вопросов хирургической коррекции пороков; 3) решение вопросов реабилитации, трудоспособности и трудоустройства; 4) осуществление первичной профилактики ревматизма и вторичной профилактики рецидивов заболевания.