МИНЕСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА РЕВМАТОЛОГИИ

РЕФЕРАТ НА ТЕМУ:

Острая ревматическая лихорадка

План

. Историческая справка

. Определение и распространенность ОРЛ

. Этиология и патогенез

. Современная классификация

. Клиника

. Особенности течения и прогноза

. Диагностика

8. Лечение

Список использованной литературы

1. Историческая справка

Учение о ревматизме имеет многовековую историю. Впервые сведения о ревматизме появились в трудах Гиппократа. Возникла гуморальная теория (< лат. humor - жидкость) - текущий по суставам процесс. В начале XX века все заболевания суставов рассматривались как ревматизм.

Классические работы, посвященные ОРЛ, были написаны Булларом (Jean-Bapite Bomllard) и Вальтером Б Чидлом (Walter В Cheadle) и опубликованы в 1836 году и 1889 году, соответственно. В этих статьях подробно описывались "ревматический артрит" и кардит. В свое время Ласег сказал: "Ревматизм лижет суставы, но кусает сердце". Затем С.П.Боткиным было показано, что при ревматизме поражаются очень многие органы: почки, кожа, нервная система, печень, легкие. Начало XX века ознаменовалось бурным развитием морфологических исследований. В 1904г морфолог Людвиг Ашофф впервые обнаружил и описал морфологический субстрат ревматизма - своеобразную клеточную гранулему. В 1929 году Талалаев показал, что ревматическая гранулема Ашоффа - только одна из стадий, а всего существует 3 фазы: экссудативно-пролиферативная фаза, клеточная пролиферация, склероз. Поэтому теперь ревматическую гранулему называют Ашофф-Талалаевской. В 50-х годах Скворцов при исследовании ревматизма у детей показал, что тяжесть клинических проявлений определяется не столько развитием Ашофф-Талалаевских гранулем, сколько поражением соединительной ткани, ее основного вещества. В 1933 году Ребекка Лансфилд (Rebecca Lancefield) разделила все гемолитические стрептококки на группы, что помогло исследователям уточнить эпидемиологию заболевания. Впервые критерии Джонса для руководства в диагностике ОРЛ были разработаны доктором Т Д Джонсом (Т Duckett Jones) и опубликованы в 1944 году. Впоследствии они были приняты и пересмотрены Американской кардиологической ассоциацией.

2. Определение и распространенность ОРЛ

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) - системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся в связи с острой А-стрептококковой носоглоточной инфекцией у предрасположенных к нему лиц главным образом в возрасте 7-15 лет.

В течение второй половины текущего столетия в лечении и профилактике ОРЛ были достигнуты существенные успехи, а также накоплены новые знания, имеющие непосредственное практическое значение. В 1984 г. Комитет экспертов ВОЗ по массовой профилактике сердечно-сосудистых болезней и борьбе с ними отметил, что заболеваемость ОРЛ в развитых странах резко сократилась в связи с повышением уровня жизни и улучшением качества медико-профилактических мероприятий. Однако в последние годы стало очевидно, что проблема ОРЛ далека от своего завершения и сохраняет актуальность в наши дни, требуя к себе самого пристального внимания как в научном, так и в практическом плане.

Имеющиеся на сегодняшний день данные ВОЗ свидетельствуют о высокой (от 20 до 50%) распространенности инфекций верхних дыхательных путей, вызванных стрептококками группы А среди школьников. Таким образом, сохраняется потенциальная возможность развития ОРЛ у предрасположенных к ней лиц в основном молодого возраста. Данный факт полностью подтвердился в середине 80-х годов, когда в США разразилась вспышка ОРЛ среди детей в континентальных штатах (Юта, Огайо, Пенсильвания). Причем в большинстве случаев заболевали дети из семей, годовой достаток которых превышал средний по стране. Примечательно, что диагноз ОРЛ в большинстве случаев был поставлен с опозданием. В результате тщательного анализа сложившейся ситуации были названы наиболее вероятные причины данной вспышки, среди которых далеко не последнюю роль сыграл так называемый врачебный фактор. Основными причинами вспышки ОРЛ в США в 1985-1987 гг. явились: ослабление настороженности врачей в отношении ОРЛ, недостаточное знание клинической симптоматики острой фазы болезни вследствие редкой ее встречаемости, неполное обследование и лечение больных со стрептококковым тонзиллитом/фарингитом, а также изменение вирулентности ("ревматогенности") стрептококка. Как справедливо отметил G.H.Stollerman, молодые врачи никогда не видели больных с ОРЛ, не предполагали возможности циркуляции стрептококка в школьных коллективах, не знали об определяющем профилактическом значении пенициллина и часто вообще не предполагали, что при тонзиллитах или фарингитах нужно применять антибиотики.

3. Этиология и патогенез

Исходя из гипотезы об изменении вирулентности стрептококка, в США были начаты серьезные исследования по идентификации ревматогенных штаммов данного микроорганизма по аналогии с установленными ранее нефритогенными штаммами 12-го и 49-го типов гемолитического стрептококка группы А. Следует отметить, что вопросы связи ОРЛ с особо вирулентными штаммами b-гемолитического стрептококка группы А поднимались всегда, когда возникали вспышки ОРЛ в различных закрытых и полузакрытых коллективах (воинские части, училища и т.д.). В частности, было показано, что наблюдавшиеся в конце 1940-х годов вспышки ОРЛ на одной из военно-воздушных баз США, где заболело около 3% новобранцев, были связаны с вирулентными штаммами, относящимися к нескольким серотипам А-стрептококка, содержащим так называемый М-протеин, т.е. специфический белок, входящий в состав стрептококковой клеточной стенки и подавляющий его фагоцитоз. Стрептококковая инфекция и следовавшая за ней ОРЛ в школьных коллективах, в отличие от вспышек в армии, протекали менее тяжело, а выделенные стрептококковые изоляты широко варьировали по М-серотипу.

Дальнейшим побудительным моментом для интенсификации исследований стрептококковых инфекций вообще послужила чрезвычайно тяжелая инвазивная стрептококковая инфекция, разразившаяся в США и ряде европейских стран, проявившаяся сепсисом и синдромом токсического шока, аналогичного стафилококковому токсическому шоку. Несмотря на то, что входными воротами для этой угрожающей жизни стрептококковой инфекции чаще служили кожные очаги, а не носоглоточное кольцо, А-стрептококковые штаммы в большинстве случаев принадлежали к серотипам М-1 и М-З. Кроме того, при анализе инвазивных стрептококковых инфекций в США в 1985-1992 гг. установлено, что кривые заболеваемости ОРЛ и синдромом токсического шока стрептококкового генеза были очень схожими как по времени, так и по амплитуде.

Имеющиеся данные позволяют вести речь о существовании ревматогенных А-стрептококковых штаммов, обладающих следующими свойствами: тропность к носоглотке, большая гиалуроновая капсула, мукоидные колонии на кровяном агаре, короткие цепи в бульонных культурах, индукция типоспецифических антител, высокая контагиозность, крупные молекулы М-протеина на поверхности штаммов, характерная генетическая структура М-протеина, наличие перекрестно-реагирующих эпитопов. Среди них особое значение имеет наличие в молекулах М-протеина эпитопов, перекрестно-реагирующих с различными тканями макроорганизма-хозяина: миозином, синовией, мозгом, сарколеммальной мембраной.

В ряде работ показана большая роль клеточных и гуморальных иммунных реакций в патогенезе ОРЛ. В частности, продемонстрирована возможность участия антител к стрептолизину-О в формировании циркулирующих иммунных комплексов, уровень которых коррелировал с наличием ЭКГ-изменений (атриовентрикулярные диссоциации и блокады). Стойкий высокий уровень антител к кардиолипину и неоптерина у больных с ревматическими пороками сердца (РПС) дает основание предполагать, что данные маркеры могут выступать в качестве факторов риска развития клапанной патологии. Показана ассоциация развития иммунопатологического процесса при ОРЛ с увеличением концентрации интерлейкинов - a1 и b1, растворимого рецептора фактора некроза опухоли и неоптерина, отражающих активацию моноцитов/макрофагов, а также с повышенным уровнем растворимого рецептора интерлейкина-2, характеризующим активацию Т-лимфоцитов. Полученные данные свидетельствуют о большой роли клеточных иммунных реакций в целом и растворимых медиаторов иммунной системы (цитокинов) в частности в патогенезе ОРЛ.

Учитывая, что после острой А-стрептококковой носоглоточной инфекции заболевает ОРЛ не более 0,3% лиц в популяции и до 3% в закрытых коллективах, были предприняты исследования, направленные на изучение генетической предрасположенности к заболеванию. В настоящее время показано, что для ОРЛ наиболее вероятна мультифакториальная модель наследования, согласно которой большое число генов обусловливает непрерывную изменчивость подверженности заболеванию, взаимодействующую с различными факторами внешней среды. Об этом свидетельствует высокая частота заболевания в популяции, значительное превышение распространенности болезни среди родственников первой степени родства по сравнению с таковой в общей популяции, наличие клинического полиморфизма (т.е. разнообразия форм и вариантов течения), преимущественное поражение одного из полов (женского) и т.д. Исследования генетических маркеров выявили ассоциации заболевания с определенными группами крови (А и В), фенотипами кислой эритроцитарной фосфатазы (СС) и локусами системы HLA (DR 5-DR 7, Cw 2-Cw 3). Несомненного внимания заслуживает факт открытия В-лимфоцитарного аллоантигена, определяемого с помощью моноклональных антител D 8/17. Высокая частота выявления данного маркера у больных ОРЛ и РПС (от 92 до 100%) по сравнению с таковой в контрольных группах (10-15%) позволила ряду авторов поставить вопрос о нем как о диагностическом критерии ОРЛ.

. Современная классификация

Клинические варианты:

острая ревматическая лихорадка (первая атака);

повторная ревматическая лихорадка (рецидив).

В зависимости от вовлеченности сердца:

без поражения сердца;

ревматическая болезнь сердца: без порока, с пороком, неактивная фаза).

В зависимости от наличия сердечной недостаточности:

без сердечной недостаточности, сердечная недостаточность I, II A, II Б или III ст.;

функциональный класс I, II, III, IV.

В зависимости от степени выраженности проявлений заболевания (соответственно, и выраженности системного воспаления), выделяют следующие степени активности:

максимальная: соответствует выраженному экссудативному воспалению и характеризуется яркими симптомами с лихорадкой, острым полиартритом, диффузным миокардитом или панкардитом, серозитом, пневмонитом и другими проявлениями;

умеренная: без выраженного экссудативного воспаления с субфебрильной лихорадкой или без нее, полиартралгией, хореей и кардитом;

минимальная: слабо выраженные симптомы, часто без экссудативного воспаления.

5. Клиника

ревматический лихорадка стрептококк патогенез

Клинико-лабораторные проявления ревматизма разнообразны, для облегчения их использования в диагностике ревматизма, особенно молодыми врачами, их условно разделяют на основные и дополнительные критерии. К основным критериям ревматизма относят :

Кардит, при этом имеется ввиду изменение в любой (или нескольких) оболочках сердца - эндокарде, миокарде, перикарде. Так как бывает трудно у больного определить - какая из оболочек сердца поражена (эндокард или миокард), то употребляется термин - ревмокардит, подразумевая при этом вовлечение в патологический процесс и эндокарда, и миокарда. Последствия перенесенного ревматизма - порок сердца тоже входят в понятие кардит.

Полиартрит. Надо отметить, что полиартрит при ревматизме сейчас наблюдается только в 25% всех случаев. Причинами поражения суставов могут быть многие заболевания, однако ревматический полиартрит в отличии от других полиартритов имеет свои характерные особенности. При ревматизме отмечается поражение крупных суставов, наблюдается летучесть поражения суставов, отсутствии после перенесенного полиартрита деформации суставов.

Малая хорея - поражение ревматическим процессом ЦНС, что клинически проявляется в появлении у ребенка непроизвольных движений, гримас, изменении почерка и т.д.

Ревматические узелки - подкожные безболезненные образования величиной с горошину вокруг суставов, по ходу голеней. Встречаются довольно редко (0.5-1%). Сохраняются до 2 недель и бесследно исчезают.

Кольцевидная эритема, характеризуется появлением на голенях, бедрах или других местах единичных или множественных эритематозных колец, безболезненных, быстро исчезающих. Встречается кольцевидная эритема в 1-2 % всех случаев ревматизма.

Эти основные критерии ревматизма, описанные Джонсоном и отечественным педиатром Кисселем еще были дополнены Нестеровым, который предложил в качестве основных критериев считать также ревматический анамнез (анамнестическая последовательность развития заболевания - ангина- ревмокардит - порок сердца) и результаты противоревматического лечения (терапия ex juvantibus -пробное лечение), если после проведения которой наступает довольно быстрое улучшение - то это может указывать на ревматический генез заболевания в отличии от других миокардитов, полиартритов, при которых такое же лечение быстрого эффекта не дает. Не всеми признаются предложенные Нестероваым критерии, однако в ряде случаев они помогают врачу в постановке правильного диагноза.

Кроме основных критериев, в диагностике ревматизма используются и так называемые дополнительные критерии ревматизма, к которым относятся: общеклинические проявления заболевания, температурная реакция, острофазовые пробы (СОЭ, СРБ и др.), изменение титра противострептококковых антител, ЭКГ изменения (Р-Q, нарушения ритма).

Для предварительной постановки диагноза ревматизм надо иметь один основной и два или более дополнительных критерия. Для достоверной, убедительной диагностике надо иметь 2 или более основных критерия (одним из которых обязательно должен быть либо кардит, либо полиартрит) и несколько дополнительных критериев.

В активной фазе течения ревматизма выделяют различные степени активности воспалительного процесса :

степень - минимальная степень активности, характеризуется слабой выраженностью клинических проявлений ревматизма, температура - субфебрильная, СОЭ - до 20мм/час, СРБ - 0-+)

степень - умеренно выраженная степень активности, у больных отмечаются достаточно четко выражены клинические (ревмокардит, полиартрит и др.) и лабораторные (СОЭ - до 40 мм/час, СРБ ++ или +++).

степень - высокая или максимальная степень активности, характеризуется выраженными клинико- лабораторными изменениями (высокая температура, нарушение кровообращения, аритмии, высокая степень изменения острофазовых показателей - СОЭ более 40 мм/час, СРБ +++ или ++++, ЭКГ изменения).

Определение степени активности ревматического процесса необходимо врачу для назначения адекватного индивидуального лечения. В течении ревматизма выделяют также различные его формы : острое течение, подострое, затяжное, непрерывно - рецидивирующее, латентное течение. Определение этих форм течения заболевания основывается на его клинико- лабораторных проявлениях. Если при остром или подостром течении наблюдается выраженная картина заболевания, то при непрерывно рецидивирующем течении в период обострения клиника соответствует клинике острого или подострого его течения, а в период ремиссии проявления активности заболевания почти полностью исчезают. При латентной форме течения практические клинико - лабораторные изменения отсутствуют. Эта форма латентного течения, предложенная Насоновой, чаще диагностируется ректроспективно. У таких больных при диспансерном наблюдении в течении ряда лет клинико-лабораторных проявлений активности ревматического процесса хотя и не отмечается, однако врач замечает, что за этот период увеличилась степень порока сердца, что является доказательством скрытого, латентно протекающего ревматического процесса. Хирургами при исследовании взятых во время операции у больных с ревматическими пороками участков миокарда (на операцию берутся больные с отсутствием клинико-лабораторных проявлений активности ревматизма) обнаруживалось в ряде случает пато-гистологических изменений, характерных для активной фазы течения ревматизма. Латентные формы течения ревматизма трудны как для диагностики, так и для лечения.

Ревматизм сопровождается поражением различных органов - сердце - ревмокардит с последующим формированием порока сердца и /или развитием кардиосклероза, поражением суставов, поражением внутренних органов (почки, легкие и т.д.). Все эти особенности течения ревматизма отражены в имеющейся классификации ревматизма, в которой предусматривается выделение :

Формы течения - острое, подострое, затяжное, непрерывно - рецидивирующее течение.

Фазы и степени активности ревматического процесса - не активная фаза, активная фаза (1-2-3 степень активности)

Анатомические изменения в органах (поражение сердца с формированием или нет порока сердца, поражение других органов)

Все эти особенности течения ревматизма должны быть отражены у больного при оформлении диагноза. Например : ревматизм, острое течение, активная фаза (2 степень активности), ревмокардит, полиартрит. Также в диагнозе надо отразить функционального состояние пораженного наиболее важного органа (сердца), а именно степень нарушения кровообращения.

Трудности в постановке диагноза возникают обычно в начале заболевания, при первой атаке ревматизма. Если начало заболевания ревматизмом сопровождается наличием поражения суставов (характерные признаки ревматического полиартрита) и / или развитием на этом фоне проявлений ревмокардита, то обычно врач правильно и быстро ставит диагноз.

Однако в ряде случаев первичная постановка диагноза ревматизм представляет определенные диагностические трудности. Обычно у больных после перенесенной ангины через 10 - 12 дней (так называемый светлый период) появляются признаки поражения сердца (ревмокардита). На такие проявления заболевания как общая слабость, недомогание, субфебрильная температура больные после перенесенной ангины обычно не обращают внимание, связывая это с перенесенной ангиной и к врачу не обращаются Поражение же суставов наблюдается редко (лишь в 25 %). Появление у больных клинических признаков ревмокардита (кардиалгии, сердцебиение, перебои в работе сердца, одышка, тахикардия), особенно если имеется установленная их всаимосвязь с перенесенной ангиной) заставляют подумать о наличии у больного первичного ревмокардита. При клиническом обследовании такого больного врач отмечает некоторое расширение левой границы сердца (вначале она нормальная, а по мере прогрессирования процесса наблюдается ее расширение), появление и последующее нарастание интенсивности систолического шума, тахикардия, одышка,не адекватные состоянию больного. При лабораторных исследованиях отмечаются положительные острофазовые реакции (СОЭ, СРБ и др.). Наблюдаемые клинико - лабораторные проявления первичного ревмокардита могут отмечаться и при других заболеваниях, которые обостряются или возникают при ангине (вегетоневроз, тиреотоксикоз, инфекционно-аллергический миокардит), с которыми и приходится проводить дифференциальную диагностику первичного ревмокардита. Если при первичном ревмокардите общими признаками заболевания будут являться кардиалгии, тахикардия, систолический шум, то при вегетоневрозе острофазовые пробы будут отрицательны. Для ревмокардита и тиреотоксикоза общими будут - субфебрилитет, тахикардия, систолический шум, аритмии, однако при тиреоксикозе острофазовые реакции будут отрицательны. Для инфекционно- аллергического миокардита особенностью его в отличии от ревмокардита будет отсутствие светлого периода между перенесенной ангиной и проявлениям поражения сердца. Миокардит начинается на фоне ангины или сразу после нее, ревмокардит - через 10-12 дней. При последующем наблюдении за больным если у него формируется митральный порок сердца, то это является доказательством имевшего ранее место первичного ревмокардита. Но это уже будет запоздалый для больного, хотя и убедительный для врача, диагноз. Ведь чем раньше поставлен диагноз ревматизма, тем и раньше начато активное его лечение, тем больше вероятность прервать ревматический процесс, не допустить формирования порока сердца. Если же при наблюдении за больным у него не сформировался порок сердца, то врач остается в недоумении, что это было - своевременно начатое лечение, которое не допустило развитие порока сердца, или же это был не ревмокардит, а миокардит, при котором тоже не будет порока сердца. В таких случаях хочется сказать, что пусть будет лучше врач оставаться в недоумении правильно поставленного диагноза, чем у больного разовьется порок сердца и этим самым будет подтвержден правильный диагноз первичного ревмокардита.

При повторных ревматических атаках, при развитии так называемого возвратного ревмокардита на фоне уже сформировавшегося ранее порока сердца диагностика рецидива ревматизма обычно не представляет затруднений.

Начавшийся в детском возрасте ревматический процесс и/или его последствия сопровождают человека всю оставшуюся жизнь, при этом могут наблюдаться как активация ревматического процесса (возвратный ревмокардит), связанная с различными причинами, так и последствия ревматизма в его неактивной фазе в виде митрального порока, кардиосклероза.

6. Особенности течения и прогноза

Таким образом, при ревматизме наблюдается различные стадии течения ревматического процесса - от мукоидного набухания до склерозирования. В связи с этим клинически выделяют активную фазу течения ревматизма (стадия мукоидного набухания, фибриноидного перерождения, клеточной инфильтрации) и неактивную фазу (стадия склерозирования). Определение этих фаз течения ревматизма имеет большое практическое значение - в активную фазу проводится этиологическая и патогенетическая терапия, в не активную фазу лекарственная терапия не проводится.

Что позволяет врачу определять, в какой фазе течения находится ревматический процесс у больного, имеется ли у больного активная или не активная фаза ревматизма?. Помимо клинических признаков любого воспаления в организме (повышение температуры, слабость и т.д.) у больного могут наблюдаться признаки полиартрита, ревмокардита, поражения кожи, нервной системы. Используется для этого также целый ряд лабораторных исследований. Какие же из лабораторных признаков будут указывать на активную фазу ревматизма?

Ускорение СОЭ. Скорость оседания эритроцитов зависит от состояния коллоидно - дисперстного состава крови, что связано во многом с изменениями белковых фракций. Возникающая при воспалительном процесс диспротеинемия, характеризующаяся увеличением крупнодисперстных фракций (глобулинов) и уменьшением мелкодисперстных белковых фракция (альбуминов), что ведет к ускорению СОЭ. Следует помнить, что СОЭ изменяется при многих заболеваниях как воспалительного характера, так и при других заболеваниях (анемии, опухоли и др.). Поэтому значение ускоренной СОЭ как показателя активной фазы течения ревматического процесса надо учитывать при исключении всех других причин ускоренной у больного СОЭ.

Другой показатель, который используется для оценки степени активности ревматизма - это СРБ.В норме он отсутствует. СРБ- это особая белковая фракция, которая появляется при всех воспалительных и других заболеваниях, сопровождающихся деструкцией соединительной ткани. Положительная реакция аглютинации этого белка с реактивом (С - полисахаридом, отсюда и название этого белка - С-реактивный белок) указывает на активную фазу ревматизм при исключении других причин его появления. Оцениваются показания СРБ в крестах (+) или мм. Максимальная степень изменений - 4 мм или ++++.

Другие лабораторные исследования (сиаловые кислоты, дифениламиновая проба), связанные также с изменением белковых фракций, могут применяться для диагностики активности ревматизма. Часто все эти пробы на практике называются ревматическими пробами, хотя это неспецифические пробы острофазвовых реакций воспаления. Более специфичным для ревматизма из лабораторных исследований является определение титра противострептококковых антител, увеличение которого свойственно степени активности процесса.

ЭКГ-исследование в диагностике текущего воспалительного процесса в миокарде будет связано с появлением или нарастанием степени удлинения атрио-вентрикулярной проводимости, появлении нарушений ритма.

. Диагностика

Классическими критериями для диагностики первичной ревматической атаки являются диагностические критерии ревматизма Киселя-Джонса-Нестерова. Несколько модифицированные, в соответствии с современными данными, они включают:

) Большие критерии:

кардит;

артрит (полиартрит);

хорея;

кольцевидная эритема;

подкожные ревматические узелки.

) Малые критерии:

лихорадка;

артралгии;

появление показателей острой фазы: лейкоцитоз со сдвигом "влево", СОЭ, повышение С-реактивного белка, диспротеинемия (повышение α2- и γ-глобулинов), гиперфибриногенемия, повышение мукопротеидов и гликопротеидов, специфические серологические маркеры (стрептококковый антиген в крови, повышение титров антистрептолизина-О (АСЛ-О), антистрептогиалуронидазы (АСГ), антистрептокиназы (АСК)), повышение проницаемости капилляров, изменение иммунологических показателей (уровень иммуноглобулинов, количество В- и Т-лимфоцитов, РБТЛ, реакция торможения миграции лейкоцитов и другие);

удлинение интервала PR на ЭКГ, блокады.

Помимо перечисленных признаков, необходимо установить наличие предшествующей стрептококковой инфекции группы А. Для этого делается мазок из зева и носа для выделения носительства стрептококка путем посева и определения антигена стрептококка, анализ крови на наличие противострептококковых антител. В ряде случаев подтверждение и не потребуется, например, после недавно перенесенной скарлатины.

Диагноз считается вероятным при наличии двух больших или одного большого и двух малых критериев с данными о предшествующей стрептококковой инфекции.

К дополнительным признакам, которые должны навести на мысль о наличии стрептококковой инфекции - улучшение на фоне противовревматической терапии в течение 3-5 дней. Также обращают внимание на общие симптомы: утомляемость, слабость, бледность кожи, потливость, носовые кровотечения, боли в животе.

Для диагностики повторных ревматических атак и определения активности ревматического процесса обычно ограничиваются лабораторными показателями и дополнительными исследованиями (например, эхокардиография для определения кардита).

Рентгенография пораженных суставов обычно не информативна, так как при ревматическом артрите она не выявляет изменений. Ее назначают лишь в спорных случаях (например, при стертом течении заболевания или изолированном суставном синдроме). Но обычно этого не требуется, и диагноз ставится на основании клинической картины и специфических изменений в лабораторных анализах.

Для исключения ревмокардита проводятся:

ЭКГ: нарушения ритма и проводимости, снижение амплитуды зубца Т и интервала S-T.

Эхокардиография: утолщение и уменьшение экскурсии створок клапанов (при их воспалении), выявление приобретенного порока сердца.

Рентгенография органов грудной клетки: при наличии кардита отмечается расширение границ сердца.

Для исключения нефрита: общий и биохимический анализ мочи (в пределах нормы или протеинурия, гематурия).

. Лечение

Лечение ревматизма базируется на современных знаниях этиологии и патогенеза этого заболевания. При определении тактики лечения врач придерживается известного правила - проводить этиологическую терапию, патогенетическое лечение и симптоматическую терапию

При ревматизме этиологическая терапия направлена на бета-гемолитический стрептококк. С этой целью назначают пенициллин, к которому стрептококк до настоящего времени не выработал устойчивых форм, поэтому достаточно назначение пенициллина в умеренных дозах - для взрослого по 250-300 тыс. ед. 4 раза в сутки. Такое лечение пенициллином проводится в течении 2 недель, затем переходят на введение его пролонгированных форм (бициллин - 3 или бициллин-5, которые вводятся соответственно 1 раз в 1 или в 3-4 недели).Продолжительность лечения бициллином, используя уже его профилактическое значение, продолжается до нескольких лет.

Если больной не переносит пенициллин (аллергические реакции) то применяют эритромицин в дозе по 250 тыс. 4 раза в сутки. Использование для воздействия на бета-гемолитический стрептококк антибиотиков последних поколений мало целесообразно из-за их дороговизны, ибо эффект будет такой же как и от пенициллины. Сульфаниламиды на стрептококк не действуют, их применение бесполезно.

Второе направление в лечении ревматизма занимает терапия, направленная на патогенез заболевания, так называемая патогенетическая терапия. Это прежде всего воздействие на различные фазы воспалительного процесса, при этом для лечения используется большая группа препаратов, получивших название нестероидных противовоспалительных средств (НПВС). Наиболее распространенными из них являются аспирин, индометацин, вольтарен, ортафен, диклофенак и ряд других. Относясь к различным группам фармакологических производных, их обьединяет единый механизм действия, а именно - противовоспалительное действие, жаропонижающее и обезболивающее действие. Неспецифическое противовоспалительное действие НПВС (действуют не только на ревматический, но на любой другой воспалительный процесс) связано с подавлением эксудативной и пролиферативной фаз воспаления.

Аспирин (ацетилсалициловая кислота) назначается в суточной дозе 3-5 грамм. Обладая присущими НПВС свойствами (противовоспатилеьное, жаропонижающее, обезболивающее), аспирин обладает способностью ацетилировать альбумины, с чем связано его побочное действие - развитие аллергических реакций, снижение аггрегации тромбоцитов и связанное с этим развитие наклонности к повышенной кровоточивости, раздражающее действие на ЖКТ. В связи с этим противопоказаниями для назначения аспирина являются язвенная болезнь, бронхиальная астма (ее аспириновая форма), геморрагические диатезы. Для снижения побочного раздражающего действия аспирина на ЖКТ предложены его различные формы - аспизоль (для в/в и в/м иньекций), микристин, ацетисал рН-8, покрытые специальной оболочкой таблетки, растворяющиеся после прохождения желудка.

Индометацин (производное индолуксусной кислоты) применяется в дозе 100-150 мг/сутки. Механизм противовоспалительного действия связан с подавлением синтеза простгландинов как медиаторов воспаления. Болеутоляющий и жаропонижающий эффекты проявляются слабее, чем у аспирина. Побочные эффекты действия могут проявляться в нарушении функции ЦНС (головная боль, сонливость, головокружение, спутанность сознания, судороги), изменениях ЖКТ (боли в эпигастрии, снижение аппетита, тошнота, понос, кровотечения), в виде аллергических реакций (сыпь, крапивница, астматические состояния), изменениях со стороны крови (агранулоцитоз, лейкопения), изменениях со стороны глаз (помутнение роговицы, в связи с чем при длительном приеме необходим контроль окулиста). Однако эти побочные действия индометацина выражены в меньшей степени, чем у аспирина. Противопоказаниями для назначения индометацина являются язвенная болезнь, бронхиальная астма (аспириновая форма), психические нарушения.

Группа препаратов - вольтарен, ортафен, диклофенак - натрия относятся к одной фармакологической группе, но разными фирмами выпускаются под разными фирменными названиями. Они назначаются по 25-50 мг 2-3 раза в сутки. Побочные действия значительно слабее выражены, чем у аспирина и индометацина. Пролонгированная форма - диклофенак - ретар (таблетке содержится 100 мг) назначается 1 раз в сутки.

Напроксен - назначается по 250 мг (в таблетке содержится 250 мг) 2 раза в сутки. Побочных действий и противопоказаний практически нет.

Продолжительность лечения НПВС составляет 1,5 - 2 месяца.

Группа стероидных противовоспалительных средств (преднизолон) используется при остром или подостром течении ревматизма. Преднизолон назначают в дозе 20-40 мг/ сутки с постепенным последующим уменьшением дозы на 5 мг каждую неделю Курс лечения продолжается 1-1,5 месяца. Обладая иммуннодепрессивным действием, преднизолон угнетает выработку антител, оказывая положительное влияние на течение ревматического процесса. Учитывая возможное побочное действие препарата (повышение АД, образование язв в ЖКТ, влияние на углеводный обмен и др.) в процессе лечения им необходим строгий врачебный контроль.

При затяжных формах течения ревматизма назначают препараты аминохолинового ряда (делагил, резохин, плаквенил), используя их иммуннодепресивный эффект действия. Препараты назначаются в малых дозах (делагил - по 0,25 1 раз в сутки) на длительны период (до 12-24 месяцев). Эффект действия начинает сказываться через 3-6 месяцев от начала лечения. Переносимость препаратов этой группы относительно хорошая, однако при таком длительном его приеме могут наблюдаться осложнения со стороны глаз, в связи с чем необходим контроль окулиста в процессе лечения.

Большое количество лекарственных средств, используемых при лечении ревматизма, различные формы течения ревматического процесса диктуют необходимость упорядочивания лечения. С этой целью Насонова рекомендует следующие схемы лечения:

Острое и подострое течение-

Пенициллин по 250 - 300 тыс.ед. 4 раза в сутки продолжительностью 14 дней, затем перевод на бициллин.

Преднизолон - по 20 мг/сутки 1-2 недели с последующим снижением дозы по 5 мг каждую неделю.

Аспирин - 3 г/сутки.

Такое стационарное лечение продолжается в течении 1.5 месяца, затем после выписки из стационара больной продолжает еще в течении месяца принимать аспирин в той же дозе, бициллинотерапию продолжают, используя уже его профилактическое значение в течении 3-5 лет. Другие варианты лечения этих форм заключаются в замене аспирина на вольтарен, или индометацин или другие НПВС.

Затяжное течение - в стационаре проводится терапия пенициллином, одним из НПВС в тех же дозах, что и при остром течении, добавляют препараты аминохолинового ряда (делагил 0,25 1 раз в сутки). После выписки из стационара оставляют терапию бициллином и делагилом.

При непрерывно-рецидивирующем течении - в период обострения проводят терапию как при остром течении, после выписки из стационара еще продолжают прием НПВС 2 месяца (аспирин 2 г/сутки), бициллин, делагил (как при амбулаторном варианте лечения затяжного течения ревматизма).

Симптоматическая терапия связана с развитием у больного ревматизмом осложнений прежде всего со стороны сердца - нарушения кровообращения, аритмий.

Профилактика

Профилактика ревматизма предусматривает проведение профилактических мероприятий с целью недопущения развития заболевания (первичная профилактика) и мероприятий по предотвращению развития обострения уже имевшего место у больного ревматизма (вторичная профилактика). Мероприятия по первичной профилактике в основном носят общий характер по закаливанию организма, соблюдению здорового образа жизни, санации очагов инфекции. Однако у лиц, в семье у которых уже есть больной ревматизмом, при заболевании другого ребенка острой тонзиллогенной инфекцией надо сразу начинать ее лечение пенициллином (250 тыс.ед. 4 раза в сутки 2-3 дня) затем бициллин-3 1-2 недели. Надо полагать, что в окружении больного ревматизмом существует большая вероятность, что ангина у здорового ребенка может быть вызвана бета-гемолитическим стрептококком, на который и направлена антибиотикотерапия.

Вторичная профилактика ревматизма заключается в создании больному таких производственно - бытовых условий, при которых к минимуму сводится воздействие простудного фактора, в санации очагов инфекции, проведении в течении 3-5 лет после очередного обострения бициллинопрофилактики либо круглогодично, либо в осенне- весенний период года, когда вероятность простудными заболеваниями наибольшая. Если больной с ревматизмом заболевает одним из таких заболеваний как ангина, катар верхних дыхательных путей, грипп, то необходимо такому больному сразу начать противоревматическую терапию (пенициллин, НПВС) в полном объеме в течении 2-3 недель с последующей оценкой - возникло обострение ревматизма или нет

Список использованной литературы

Бурова Л.А., Нагорнев В.А., Пигаревский П.В. и др. Новые представления о механизмах иммунопатологических состояний стрептококковой этиологии // Вестн. РАН. 1996. - № 11. - С. 28-34.

Быкова В.П. Морфофункциональная организация небных миндалин как лимфоэпителиального органа // Вестн. отоларингол. 1998. - № 1. - С.41-45.

Васин В.А., Чумаченко П.А.,Ухов Ю. И и соавт. К вопросу о патоморфозе ревматизма. // Ж. Научно- практическая ревматология. Тезисы 111 съезда ревматологов России. №;2001. С.74.

Василенко В.Х., Фульдман С.Б., Могилевский Э.В. Пороки сердца. -Ташкент: Медицина, 1983.

Виноградова Л.Н. Стрептококковая инфекция и факторы неспецифической противоинфекционной защиты у больных ревматизмом в активной фазе. Автореф. дис.. канд. мед. наук. Саратов, 1982.

Галака В.В. Поражение клапанного аппарата сердца // Гериатрия. М.: Медицина, 1990. - С.96-101.

Гембицкий Е.В., Беляков В.Д. Заболеваемость и эпидемиологические особенности ревматизма в организованных коллективах // Материалы 7-й научной конференции по проблеме "Ревматизм и ревматоиды". Л.-1968-С.32-34.

Гембицкий Е.В., Беляков В.Д., Гельфгат В.Н. Материалы к эпидемиологии и профилактике ревматизма // 16-й Всесоюзный съезд терапевтов. М., 1968.

Гембицкий Е.В., Забродский В.В., Ермолина Л.М., Глазунов A.B. Некоторые особенности гормонального статуса мужчин, страдающих ревматическими заболеваниями // Пленум правления Всесоюзного научногообщества ревматологов. Орджоникидзе, 1986. - С.83-84.235

Джузенова Б.С., Котельникова Г.П. Клинико-эхокардиографичскиепризнаки ревмокардита при остром ревматизме у взрослых и их динамика под влиянием антиревматической терапии // Тер. арх.- 1992. Вып., № 5. -С. 14-16.

Джузенова Б.С., Котельникова Г.П., Нестерова H.H., Насонова В.А. Результаты ретроспективного обследования больных острой ревматической лихорадкой. // Тер. арх. 1992. - Вып. 64. - № 5. - С. 88-93.

Джузенова Б.С., Котельникова Г.П., Михайлова И.Н. и др. Острый ревмокардит у молодых мужчин // Тер. арх. 1992. - Вып. 64, № 4. - С. 5862.

Насонов Е.Л., Самсонов М.Ю., Тилз Г.П. и др. Активация клеточного иммунитета при острой ревматической лихорадке: клиническое и патогенетическое значение // Вестн. РАН. 1996. - № 11.- С.41-44.

Насонова В.А. Гембицкий Е.В. К клинической характеристике и диагностике современного острого ревматизма у лиц молодого возраста // Воен.-мед. журн. 1982. - № 5. - С.25-28.

Насонова В.А., Белов Б.С., Страчунский Л.С. и др. Антибактериальная терапия стрептококкового тонзиллита и фарингита // Клин, микробиол. и антимикроб, химиотер. 1999. - Т.1, № 1. - С. 78-82.

Насонова В.А. Гастропатии, связанные с применением нестероидных противовоспалительных препаратов // Рссийский журнал гастроэнтерологии и гепатологии. 1994,Том ЗД.-С.7-11.

Сачков В.И. Самсонов М.А. Вялотекущий возвратный ревмокардит. М.,