РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА (РЕВМАТИЗМ)



доц. Мехтиева О.А.

V век до н.э. - Гиппократ – первое описание заболевания (от греч. «ревма»-течение)



- 1884 г. – Розенбах – первое описание β-гемолитического стрептококка
- 19 век – болезнь Буйо-Сокольского
- Начало 20 века – Ашоф и Талалаев -первое описание ревматической гранулемы

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ)

системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией в сердечно-сосудистой системе развивающееся у предрасположенных лиц (главным образом, молодого возраста, от 7 до 15 лет), связанное с инфекционным поражением глотки β-гемолитическим стрептококком группы А.

Длительность – **у 90% - 12 недель,**

у 75% - 6 недель, у 5% - до 6 месяцев

Хроническая ревматическая болезнь сердца (ХРБС)

заболевание сердца, возникающее после ОРЛ, характеризующееся поражением клапанов в виде поствоспалительного краевого фиброза створок или порока сердца

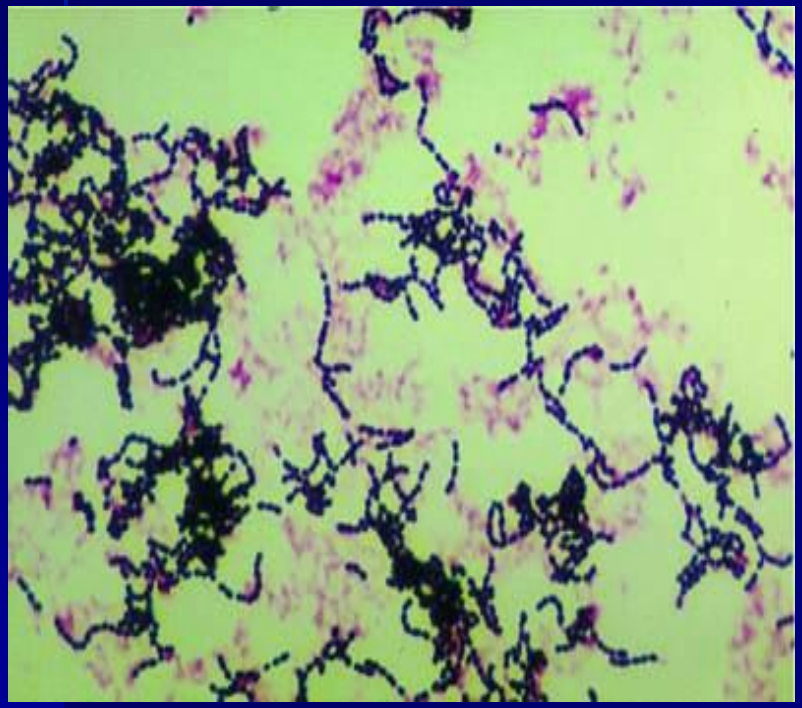
Эпидемиология РЛ

- Наиболее часто встречается в развивающихся странах
- 10 на 1000 населения (в развитых странах – 0,07 на 1000 населения)
- Первичная заболеваемость ОРЛ - 2:100 тыс. населения
- Впервые выявленная ХРБС – 9,7:100 тыс.

Факторы риска РЛ

- Ревматическая лихорадка или диффузные заболевания соединительной ткани у родственников первой степени родства
- Носительство В-клеточного маркера HLA D8/17, А3 и др.
- Группа крови А(II), В(III)
- Женский пол
- Возраст 7-15 лет
- Перенесенная острая стрептококковая инфекция и частые носоглоточные инфекции
- Частые переохлаждения, неблагоприятные условия проживания, низкий социальный уровень, перенаселение, влажный климат

Этиология РЛ – β-гемолитический стрептококк группы А





β-гемолитический стрептококк группы А

- Известно 70 серотипов стрептококка, но только β-гемолитический стрептококк содержит факторы вирулентности, приводящие к развитию иммунного воспаления
- Возбудитель ревматизма имеет антигенное сходство с миозином, синовиальной оболочкой, гликопротеинами клапанов
- Ревматическая лихорадка – **не** инфекционное заболевание!

  Стрептококк – пусковой фактор

Факторы вирулентности
(выявляются через 10-14 дней)

- ***М-протеин*** – входит в состав капсулы, угнетает АТФ-азу лейкоцитов и препятствует фагоцитозу
- ***Гидрофильная капсула*** – содержит гиалуроновую кислоту, препятствует фагоцитозу
- ***Стрептолизин-S*** – связывается с ФЛ мембран, повышает проницаемость соединитиельной ткани, цитотоксическое действие на эритроциты, тромбоциты, кардиомиоциты
- ***Стрептолизин-О*** – циркулирует в составе ИК, стимулирует выработку антитоксических Ат
- ***Стрептогиалуронидаза*** - повышает проницаемость
- ***Стрептопротеиназа*** – деструкция белково-мукополисахаридного комплекса соединительной ткани
- ***Стрептокиназа*** – активация кининовой системы
- ***Стрептодезоксирибонуклеаза***
- ***Экзотоксин*** – пирогенный, активизирует Т-лимфоциты

Этиологическая связь РЛ с перенесенной стрептококковой инфекцией:

- временная зависимость – около 2-х недель;
- выделение β-гемолитического стрептококка группы А
- лица, перенесшие ангину, скарлатину, фарингит
- обнаружение у подавляющего большинства больных противострептококковых антител: антистрептолизина-О, антистрептогиалуронидазы, антистрептокиназы

Современная концепция патогенеза РЛ
токсико-иммунологическая

1. Выработка токсических веществ, обладающих кардиотоксическим действием

2. Аутоиммунный ответ организма на Аг стрептококка и перекрестная реактивность со схожими аутоантигенами поражаемых тканей человека (феномен молекулярной мимикрии)

Патогенез РЛ

1 стадия – формирование ИК

2 стадия – нарушение микроциркуляции, свертывания крови, фибриноидный некроз

3 стадия – вторичное воспаление с нарушением клеточного и гуморального иммунитета и развитием пролиферативных или эксудативных проявлений

Патоморфология РЛ

4 стадии дезорганизации соединительной ткани:

I.Мукоидное набухание коллагена

II.Фибриноидный некроз

III.Пролиферативные реакции (гранулема)

IV.Склероз

Принципиально важным следует считать возможность обратного развития патологического процесса в стадии мукоидного набухания

Патоморфология РЛ

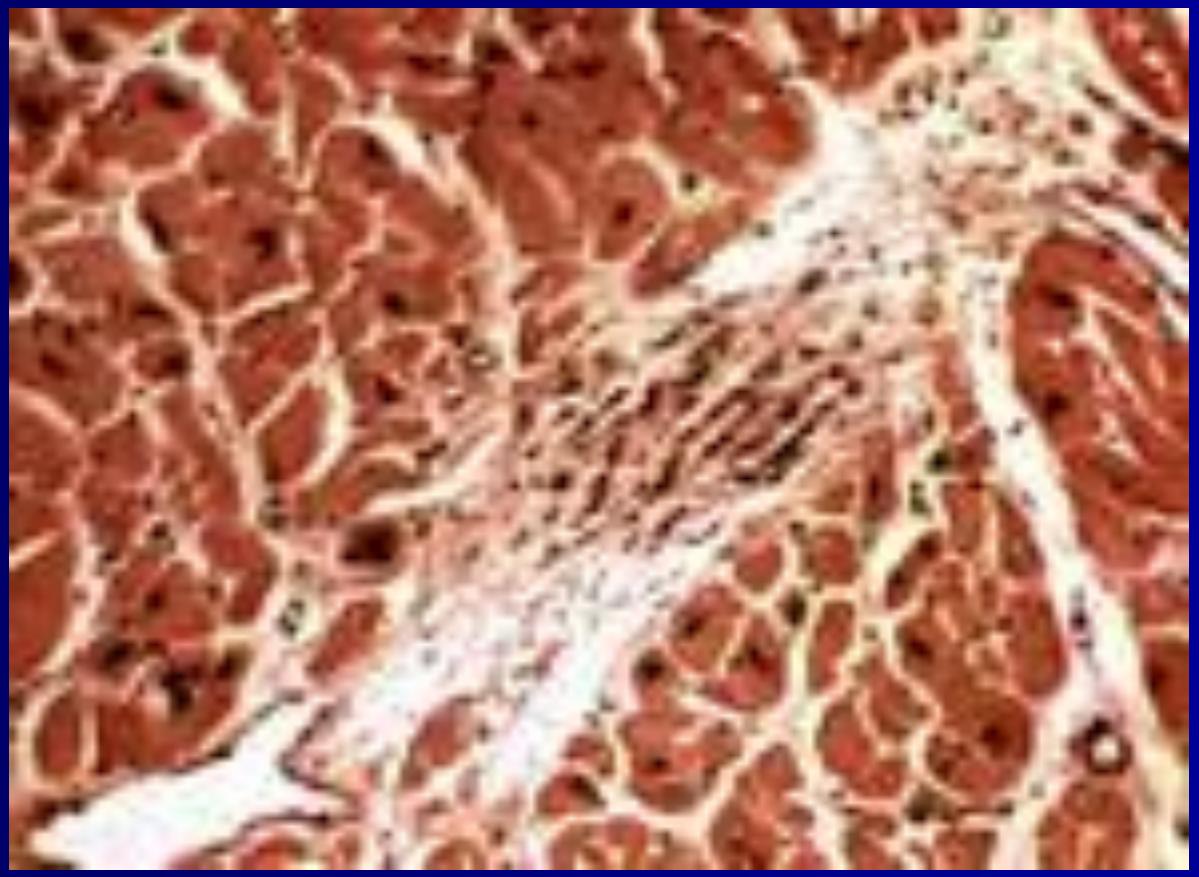
1. Специфический диагностический признак – гранулема Ашофф-Талалаева (в интерстиции миокарда, адвентиции сосудов, эндокарде)

2. Неспецифическая воспалительная реакция (в синовиальной, серозных оболочках)

В ответ на некротические изменения возникает специфическая для ревматизма клеточная реакция с образованием **ревматических гранулем,** состоящих из крупных клеток - гистиоцитов, плазматических, лимфоидных, тучных и других.

Цикл развития гранулемы, продолжаясь 3-4 месяца, завершается сморщиванием и образованием рубца.

Ревматическая гранулема Ашофф-Талалаева



Клиническая картина РЛ системность поражений

1. Поражение сердца (ревмокардит)–85-90%
2. Поражение суставов (ревматический полиартрит) – 70-85%
3. Поражение сосудов головного мозга (хорея Сиденхема) -12-17%
4. Поражение сосудов кожи и подкожной клетчатки (кольцевидная эритема, подкожные узелки) – 7-10%
5. Общевоспалительный синдром (лихорадка, потливость)

Клинические проявления РЛ (редкие формы)

- Поражение легких и плевры (легочный васкулит, плеврит)
- Поражение почек (гломерулонефрит)
- Поражение печени (гепатит)
- Поражение брюшины (перитонит)
- Поражение щитовидной железы (тиреоидит)
- Поражение глаз (ирит, иридоциклит)

При тяжелом течении РЛ!

1. Ревматический кардит

Миокардит: диффузный или очаговый

Перикардит: серозно-фибринозный

Эндокардит: острый бородавчатый вальвулит

Порок МК (чаще МН, ПМК),
реже – порок АК (АН), ТК, клапана ЛА

Сроки развития изменений в сердце:

- миокардит: 2-3 недели
- эндокардит: 6-8 недель

При первой атаке - порок сердца у 20-25% (при тяжелом или латентном течении)

При повторных атаках – у 60-70% больных

Чаще всего порок сердца формируется в первые 3 года!

Клиника миокардита

Жалобы:

-болевой кардиальный синдром

-дизритмический синдром

-синдром СН

-общевоспалительный синдром

Объективно: тахикардия, нарушения СР, расширение границ сердца, приглушение тонов сердца, ослабление 1 тона на верхушке, систолический шум, ритм галопа, отеки ног, застойные хрипы в легких

Диагностика миокардита

- ***Лабораторный*** **воспалительный синдром**
- ***ЭКГ:*** снижение вольтажа, **удлинение интервала PQ,** экстрасистолия, нарушения внутрижелудочковой проводимости, реже-МА, изменения зубца Т
- ***ЭХО-КГ*****:** дилятация полостей, тотальная гипокинезия миокарда (при тяжелом течении)
- ***Рентген*** **грудной клетки:** расширение границ сердца (при тяжелом течении)

Клиника эндокардита

***Жалобы*:**

- Общевоспалительный синдром
- Неспецифические кардиалгия, тахикардия

***Объективно*:**

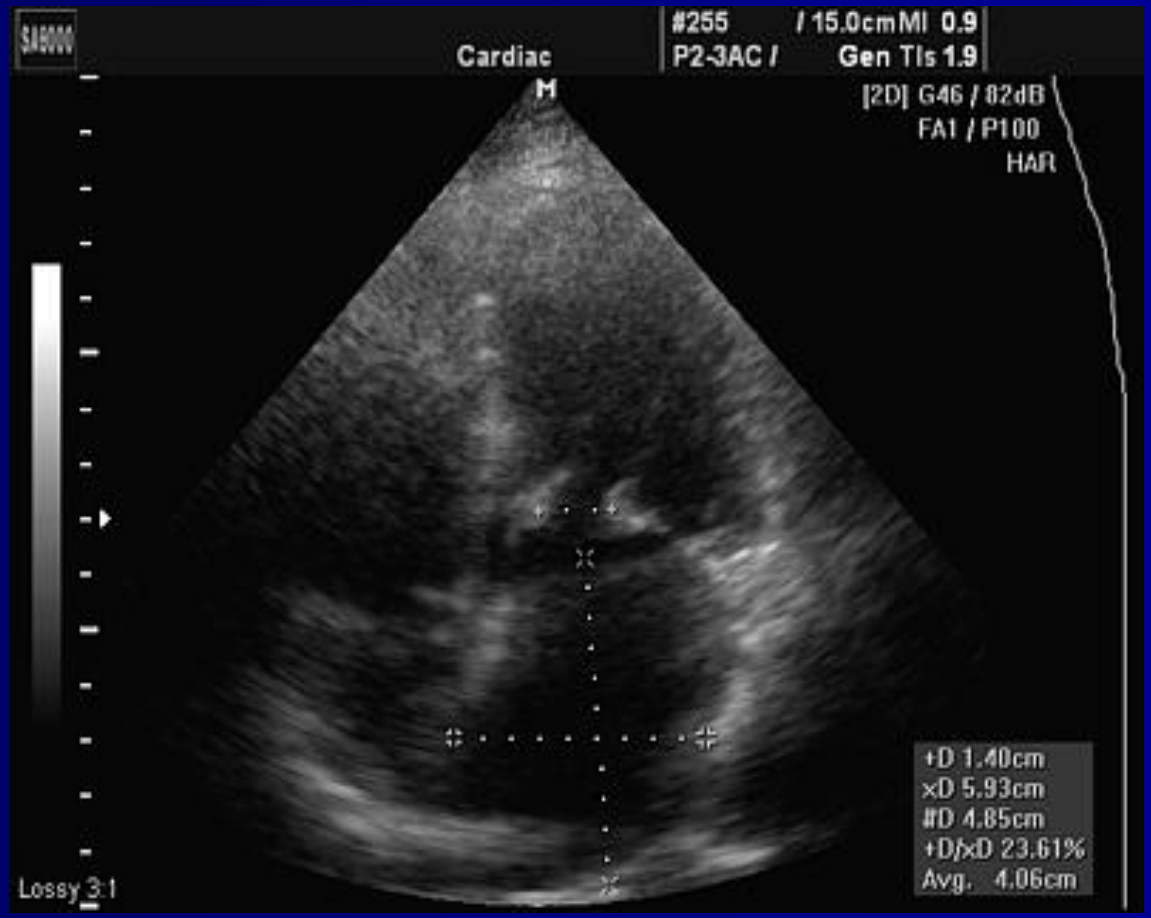
Систолический шум, связанный с I тоном, на верхушке, точке Боткина, усиливающийся на левом боку и проводящийся за пределы сердца – наиболее часто

Аускультативная картина порока: МН, МС, АС

Диагностика эндокардита

- ***Лабораторный*** **воспалительный синдром**
- ***ЭКГ***: неспецифические изменения реполяризации. При сформированном пороке – гипертрофия различных отделов сердца
- ***ЭХО-КГ***: нарушения движения, рыхлость створок, регургитация, гипокинезия задней створки, диастолический прогиб передней створки (пролапс), стеноз, булавовидное краевое утолщение створки **(вальвулит)**
- ***Рентген***: при сформированном пороке – митральная или аортальная конфигурация

Ревматический эндокардит с формированием митрального порока сердца



Митральный стеноз





Митральный стеноз

Жалобы: рано декомпенсируется: одышка, удушье по ночам, кровохарканье, сердцебиения (ПМА)



Физикальные признаки: facies mitralis

Пальпаторно: “кошачье мурлыканье” **на верхушке сердца,** pulsus differens, разлитой сердечный толчок, патологическая эпигастральная пульсация

Перкуторно - расширение границ сердца вверх и вправо

Ритм перепела при митральном стенозе



- Хлопающий I тон
- II тон
- Щелчок открытия митрального клапана

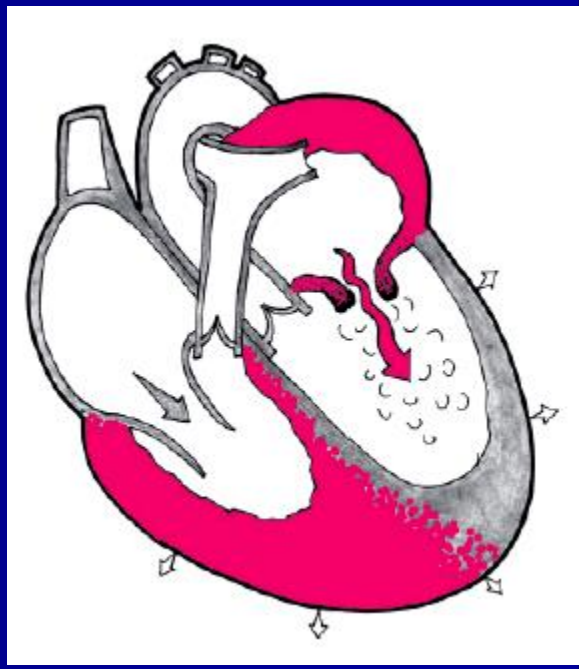
Диастолический шум на верхушке сердца, не проводится,

усиливается в положении на левом боку, после ФН

акцент 2 тона на легочной артерии,

шум Грехема-Стила (недостаточность клапана ЛА, диастолический)

шум Риверо-Корвало (недостаточность ТК, систолический, усиливающийся на вдохе).

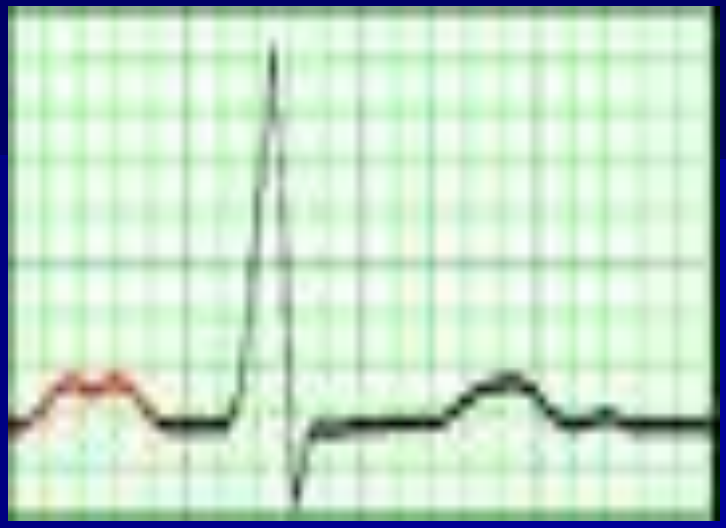


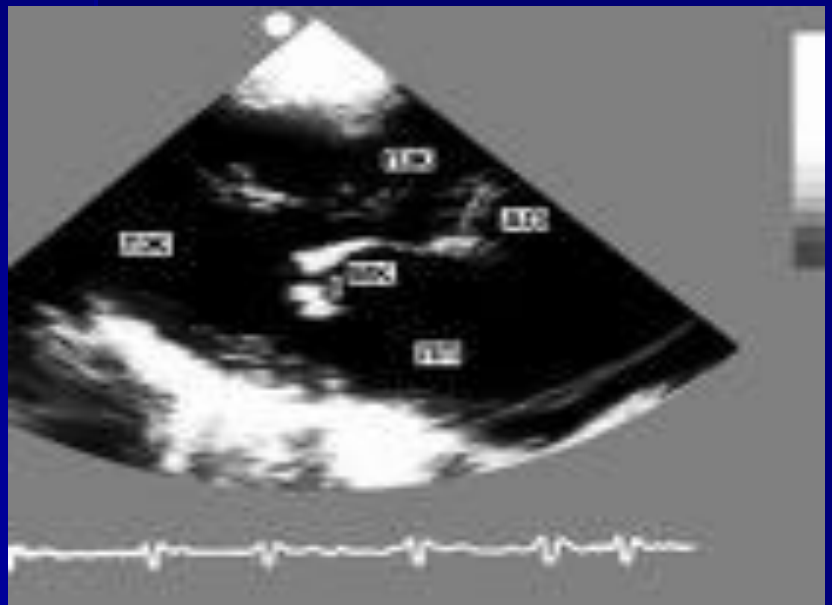
Митральный стеноз

ЭКГ: P mitrale, ГПЖ

Рентген: митральная конфигурация сердца

ЭХО-КГ: Стеноз МК, ЛГ, дилятация ЛП, ПЖ, относительная недостаточность ТК, клапана ЛА, тромбы в ЛП







Митральная недостаточность

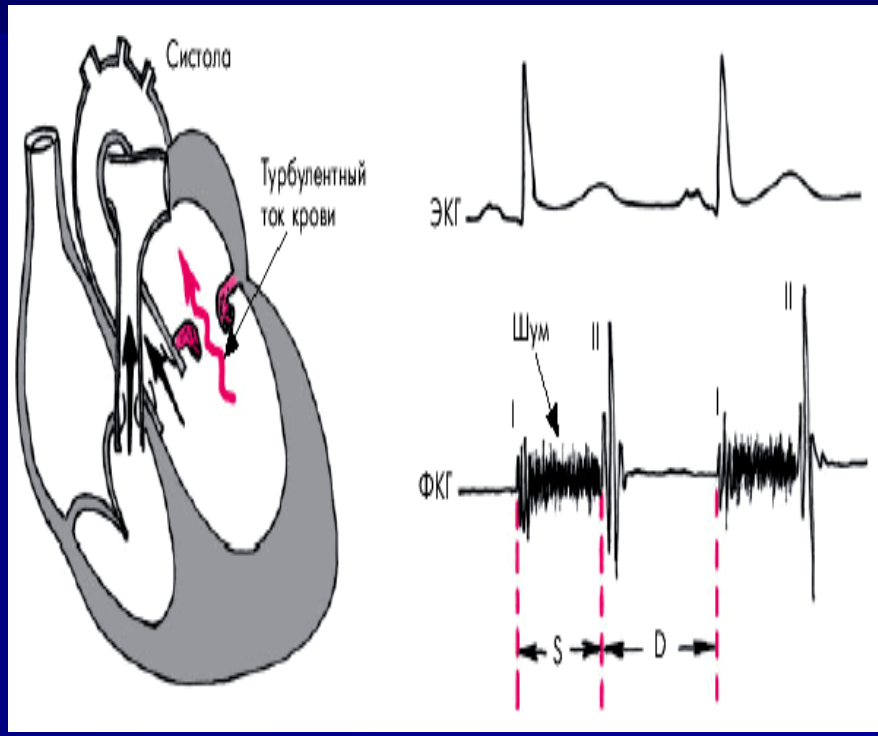
Жалобы: многолетнее бессимптомное течение, одышка, кардиалгии, сердцебиения, отеки

Физикальные признаки: pulsus differens,

Перкуторно – расширение границ сердца вверх и влево

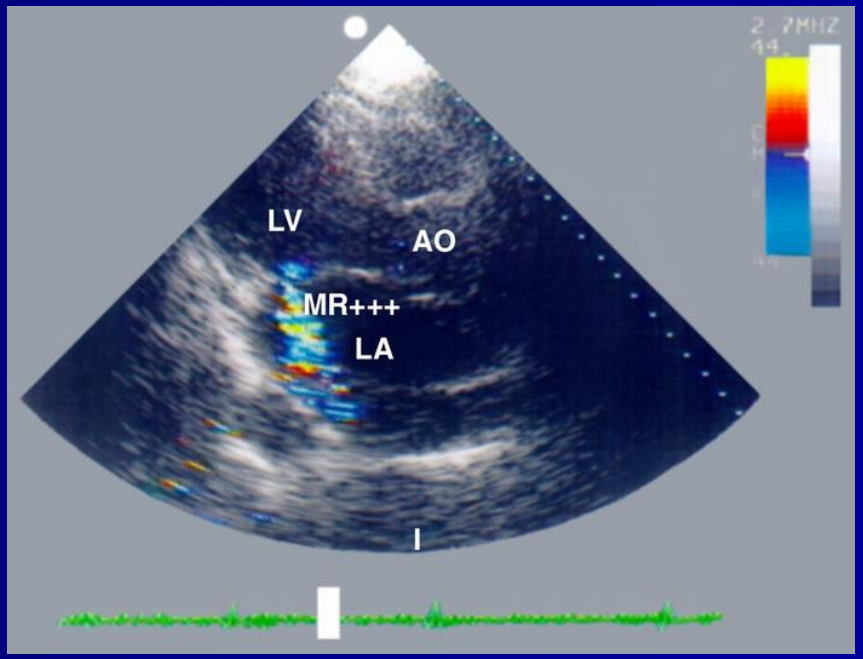
Аускультативно: ослабление 1 тона на верхушке, акцент 2 тона на ЛА,

Систолический шум на верхушке сердца, проводится в подмышечную область



Митральная недостаточность

- ЭКГ: ГЛЖ
- Рентген: расширение границ сердца влево
- ЭХО-КГ: митральная регургитация



Клиника перикардита

Жалобы:

-болевой кардиальный синдром

-общевоспалительный синдром

Объективно: шум трения перикарда, расширение границ сердца

Диагностика перикардита

- *Лабораторный* воспалительный синдром
- *ЭКГ*: снижен вольтаж
- *ЭХО-КГ*: выпот, утолщение листков перикарда
- *Рентген*: увеличение размеров сердца (при выпотном перикардите)



Особенности ревмокардита

Международная диагностическая триада

1. Появление новых или изменение характера старых органических шумов в сердце
2. Появление шума трения перикарда или появление перикардиального выпота
3. Появление и нарастание симптомов сердечной недостаточности
4. Увеличение размеров сердца
5. Появление тахикардии, не связанной с повышением t

- Ревматический кардит часто не диагностируется вследствие отсутствия явных клинических признаков

Степени тяжести кардита

Легкая – выявление органического шума

Средняя – органический шум и перикардит

Тяжелая – органический шум, перикардит, кардиомегалия и сердечная недостаточность

2. Ревматический артрит

-Эксудативный синовит, с местными признаками воспаления

-По частоте поражения: коленные, лучезапястные, голеностопные, локтевые, плечевые. Редко- межфаланговые, межпозвоночные, тазобедренные, крестцово-подвздошные

-мигрирующий, переходящий, летучий характер (1-2 нед. каждый сустав)

-отсутствие деформаций после устранения воспаления

-Rg: м.б. норма или небольшой выпот

-Синовиальная жидкость: лейкоциты, белок, стерильна

«Чем тяжелее артрит, тем легче кардит»



3. Хорея

(хорея Сиденхема, малая хорея, пляска Святого Вита)

- Поражение центральной нервной системы вследствие васкулита сосудов головного мозга
- Латентный период 1-7 мес., длительность до 15 недель

1. Внезапные, хаотичные движения, до судорог
2. Мышечная слабость, до парезов
3. Эмоциональная нестабильность, гримасничание



Ревматическая хорея

- *Симптом «дряблых плеч»*
- *Симптом «глаза-язык»* - невозможность одновременно закрыть глаза и высунуть язык
- *Хореическая рука* – сгибание в лучезапястном и разгибание в пястно-фаланговых суставах при вытянутой руке

4. Кольцевидная эритема (анулярная)

- Розовая быстроисчезающая сыпь в виде пятен с четкими краями и бледным центром («кольца сигаретного дыма»)
- Не сопровождается зудом и уплотнением кожи
- Бледнеет при надавливании
- Боковые поверхности туловища, проксимальные отделы конечностей
- Высокоспецифичный признак!

Кольцевидная эритема

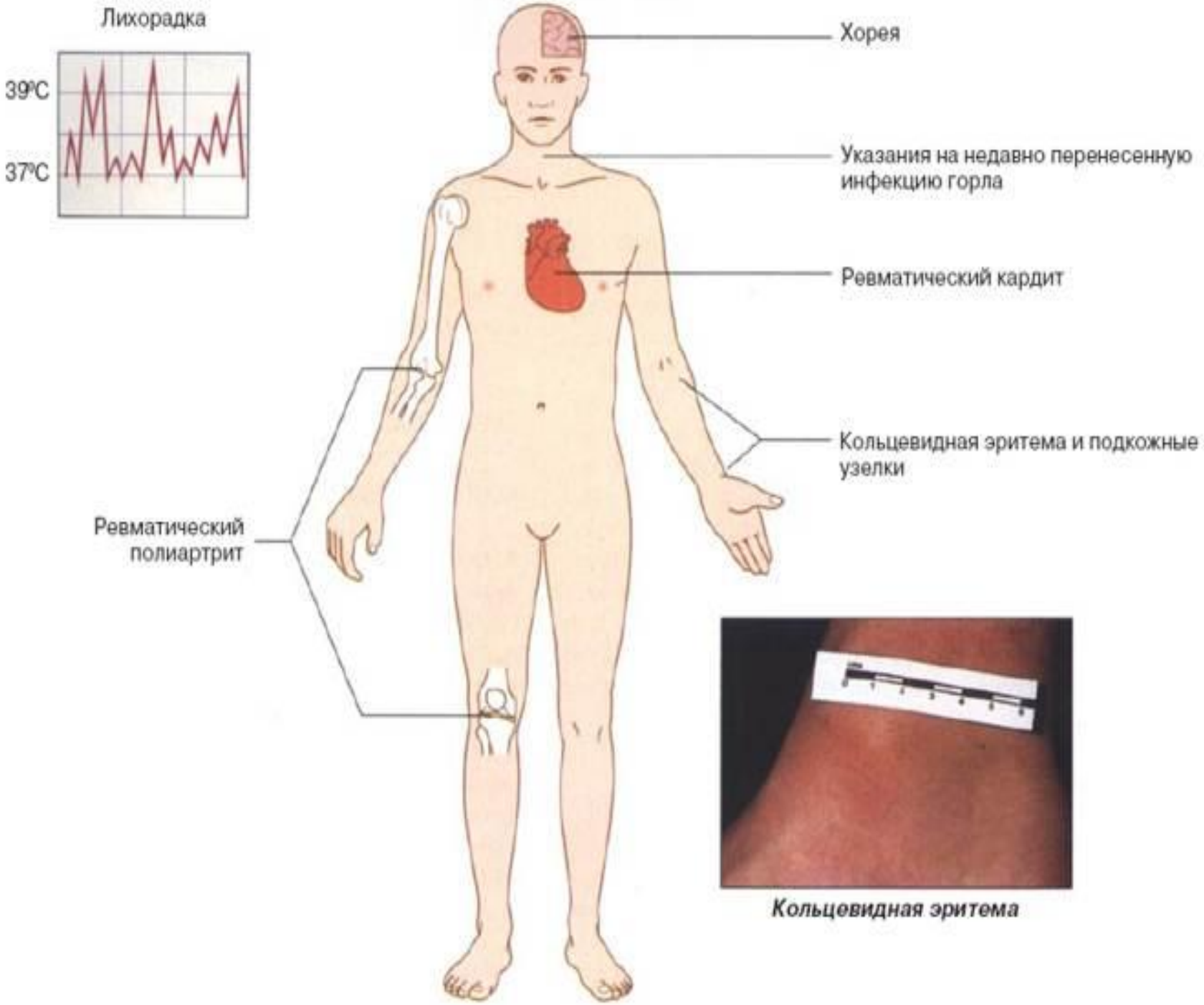


5. Ревматические узелки

- Безболезненные плотные припухлости размером 0,5-2 см, подвижные
- В области костных выступов (локти, лодыжки, лопатки, остистые отростки позвонков)
- Присутствуют 1-2 недели
- Часто сопутствуют тяжелому кардиту, повторным атакам РЛ
- Высокоспецифичный признак!

Подкожные ревматические узелки





Кольцевидная эритема

NB!

ОРЛ должна быть заподозрена у пациента молодого возраста (до 30 лет) с артралгиями (артритом), развившимся через 2-4 недели после перенесенного тонзиллита/фарингита, имеющего факторы риска и/или клинические признаки РЛ

План обследования больного РЛ

Лабораторные методы

1. Клинический анализ крови (лейкоциты, СОЭ)
2. Биохимический анализ крови (диспротеинемия)
3. Серологический анализ крови
4. Мазок из зева на β-гемолитический стрептококк (но м.б. носительство)

Инструментальные методы

1. ЭКГ
2. ЭХО-КГ
3. Рентген грудной клетки

Универсальные лабораторные маркеры воспалительного синдрома

- ↑лейкоцитов и СОЭ
- ↑общего белка
- ↑гамма-глобулинов, альфа-2-глобулинов
- ↑тимоловой пробы
- ↑фибриногена
- ↑сиаловых кислот (проба Гесса)
- ↑СРБ

Иммунологические маркеры РЛ

-Титр антистрептолизина-О (АСЛ-О) – не менее 250 единиц

-Титр антистрептокиназы (АСК)- не менее 250 единиц

-Титр антистрептогиалуронидазы (АСГ)- не менее 200 единиц

-Титр антистрептоДНК-азы- не менее 600 ед.

-Титр антител к сердечнореактивному антигену

-Антистрептозим-тест

-Комплемент

Появляются со 2 недели после ангины и нормализуются через 3, реже 6 мес.

Диагностические критерии РЛ

- 1940 г. – А.А. Кисель впервые предложил 5 больших (основных) критериев
- А.И. Нестеров – ввел малые критерии
- 1944 г. Т.Джонс –модифицировал критерии
- 2004 г. – ВОЗ, АКА – установили окончательные критерии РЛ (критерии Джонса)

Диагностические критерии Джонса, 2004г

Большие (основные)

1. Кардит
2. Полиартрит
3. Хорея
4. Подкожные узелки
5. Кольцевидная эритема

Диагностические критерии Джонса, 2004г

Малые (дополнительные) – частые, но менее специфичные

1. Клинические:

-лихорадка, бледность, потливость

-слабость, адинамия, раздражительность

-артралгии

-признаки порока сердца

2. Лабораторные:

- нейтрофильный лейкоцитоз,
- диспротеинемия (СОЭ более 30, СРБ более 2N, фибриноген, глобулины),
- серологические (АСЛ-О, АСК, АСГ и др.)

3. Инструментальные: увеличение PQ, Эхо-КГ

ОРЛ: наличие 2 больших или 1 большого и 2 малых + указание на предшествующую стрептококковую инфекцию накануне за 10-14 дней (выявление АСЛ-О)



Повторная атака – наличие ХРБС + малые критерии

Классификация РЛ

МКБ-10 – болезни системы кровообращения

100 – РЛ без вовлечения сердца (ревматический полиартрит)

101 – РЛ с вовлечением сердца (первичный ревмокардит без порока сердца, возвратный ревмокардит на фоне порока)

102 – ревматическая хорея

I00-I02 – ОРЛ

I05-I09 - ХРБС

Классификация РЛ (ассоциация ревматологов России, 2003 г.)

1.Клиничекая форма: ОРЛ, повторная РЛ, ХРБС

2.Клинические проявления (с указанием степени активности)

3.Течение: острое, подострое, затяжное, рецидивирующее, латентное

4.Исход: выздоровление, ХРБС без порока, с пороком сердца

5.По степени НК и СН (NYHA)

Клинические проявления, указываемые при формулировке диагноза РЛ

Острая или повторная РЛ:

-ревмокардит первичный

-ревмокардит возвратный (повторный)

(с пороком сердца или без порока)

-без явных сердечных изменений (полиартрит, хорея, серозит и т.д.)

ХРБС:

-миокардитический кардиосклероз

-порок сердца (м.б. ПМК)

Определение степени активности РЛ

	I	II	III
Лейкоциты	до 9	9-10	Более 10
СОЭ	15-20	До 30	Более 30
СРБ	+	++	+++
α-глобулин	До 11	11-16	Более 16
Г-глобулин	До 21	21-23	23-25
ЭКГ (PQ)	Не изменен	AV-блокада 1 степени	AV-блокада 2, 3 степ., аритмии

Характер течения РЛ

- ***Острое*** – 2-3 месяца (полисиндромность)
- ***Подострое*** -3-6 месяцев
- ***Затяжное*** – более 6 месяцев (торпидность к проводимой терапии)
- ***Рецидивирующее*** – полисиндромность, тяжесть клинических проявлений
- ***Латентное*** – прогрессирование порока сердца без признаков активности

Классификация сердечной недостаточности по NYHA

- I ф.к. = НК 1 ст.
- II ф.к. = НК 2А ст.
- III ф.к. = НК 2Б ст.
- IV ф.к. = НК 3 ст.

Примеры формулировки диагноза

1. Острая ревматическая лихорадка: кардит средней степени тяжести (митральный вальвулит, МН 1 ст.), мигрирующий полиартрит, степень активности II.

Осложнения: НК 1 ст, СН 1 ф.кл. по NYHA

2. Повторная ревматическая лихорадка: возвратный кардит, тяжелой степени тяжести, степень активности III.

Сочетанный митральный порок сердца (МС 2 ст., МН 2 ст.).

Осложнения: НК IIб ст., СН 3 ф.к. по NYHA

Примеры формулировки диагноза

3. Хроническая ревматическая болезнь сердца. Миокардитический кардиосклероз. Митральный порок сердца (МС)

Осложнения: НК II а ст., СН 2 ф.к. по NYHA. Мерцательная аритмия, тахисистолическая форма

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

- *Суставной синдром*: ревматоидный артрит, реактивный артрит, СКВ, подагра
- *Поражение сердца*: инфекционно-аллергический миокардит, ИБС, дистрофии миокарда, НЦД, ИЭ, кардиомиопатии, ПМК, врожденные пороки, первичный АФЛ-синдром.
- *Поражение ЦНС:* гиперкинезы (тики) у детей, хорея при СКВ
- *Кольцевидная эритема*: сепсис, токсико-аллергическая, болезнь Лайма

Дифференциальный диагноз поражения суставов при РЛ

- ***Инфекционно-аллергический полиартрит***

-развивается через 5-7 дней после начала или на фоне инфекционного заболевания (при ревматизме через 2-3 недели)

-не сопровождается поражением сердца

-ликвидируется под влиянием этиопатогенетической терапии и санации очагов инфекции.

-РНГА с иерсинеозным, сальмонелезным Аг

Дифференциальный диагноз поражения суставов при РЛ

- ***Ревматоидный артрит***

-начинается с поражения мелких суставов кисти или стопы

- утренняя скованность

-деформации суставов

-наличие РФ

-нередко - поражение почек





ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ поражения сердца при РЛ

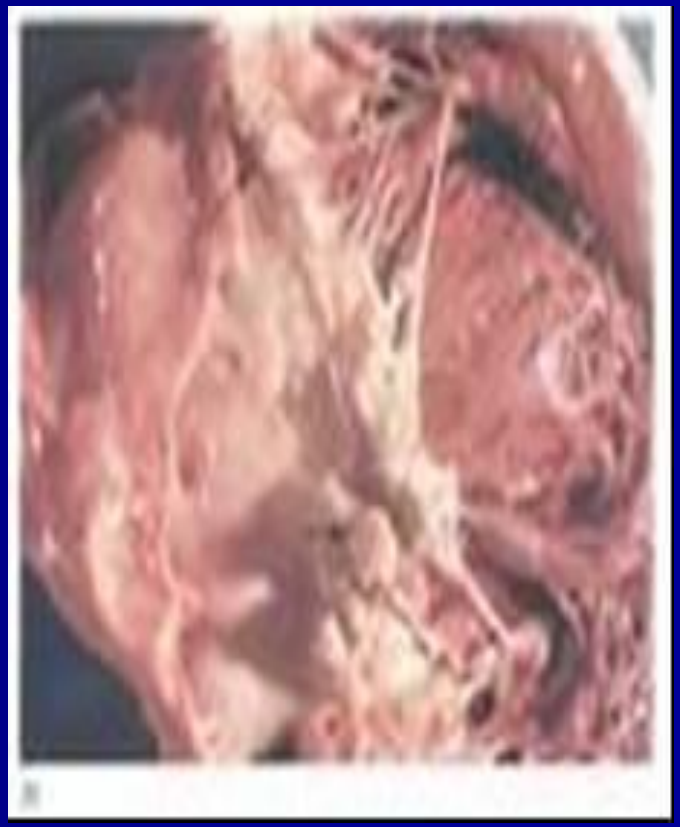
Инфекционный миокардит

- быстрое развитие после окончания какого-либо инфекционного процесса
- отсутствие признаков поражения эндокарда
- отсутствие внесердечных признаков ревматизма
- отсутствие суставного синдрома
- медленная динамика при лечении НПВС

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ поражения сердца при РЛ

Инфекционный эндокардит

- Другая флора!
- преимущественное поражение эндокарда, миокард - чаще в инфекционно-аллергическую фазу
- Чаще поражение АК (АН)
- положительная гемокультура (в инфекционно-токсическую фазу)
- наличие вегетаций на клапанах, их деструкция, тромбоэмболии **(полипозно-язвенный эндокардит)**
- Похудание, гепатоспленомегалия, анемия, лихорадка, не купируемая НПВС (картина сепсиса)



Главные задачи комплексной терапии ОРЛ:

1. Эрадикация β-гемолитического стрептококка

2. Подавление активности ревматического процесса

3. Предупреждение формирования ХРБС

Этапы терапии РЛ

1. Стационарное антиревматическое лечение
2. Санаторное лечение
3. Амбулаторное наблюдение, вторичная профилактика и диспансеризация

1. Стационарное лечение:

при высокой активности заболевания в первые 15-20 дней - строгий постельный режим, в легких случаях - режим палатный.
Диета должна содержать достаточное количество витаминов, солей калия и кальция, ограничивается жидкость, углеводы
(N10 по Певзнеру).

Медикаментозная терапия

- ***Этиотропная:*** **борьба со стрептококковой инфекцией**
- ***Патогенетическая:*** **подавление активности ревматического процесса, коррекция иммунологических нарушений**
- ***Симптоматическая*****: коррекция нарушений ритма и СН**

I.Этиотропная терапия 10-14 дней

-***пенициллин*** 1,5 – 4 млн. ЕД/сут. или *феноксиметилпенициллин* 500 мг 2р./сут

-***полусинтетические пенициллины*** (ампициллин, оксациллин, метициллин)

-***макролиды*** (*эритромицин* 250 мг 4р./сут, кларитромицин, азитромицин)

-***цефалоспорины*** (цефуроксим, аксетил)

-***линкомицин*** **500 мг 3р./сут**

II. Противовоспалительная терапия

1. ***НПВС*** (ацетилсалициловая кислота, диклофенак и др.)

2. ***Кортикостероидные препараты*** (преднизолон)

3. ***Аминохинолиновые производные*** (делагил, плаквенил)

Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС)

- *Производные салициловой кислоты* (**аспирин**)
- *Производные пиразолона* (**бутадион**)
- *Производные индолуксусной кислоты* (**индометацин**)
- *Производные пропионовой кислоты* (**ибупрофен, напроксен**)
- *Производные фенилуксусной кислоты* (**диклофенак**)
- *Оксикамы* (**пироксикам**)
- *Селективные ингибиторы ЦОГ- 2* (**мовалис, найз**)





Применение НПВС при РЛ

Аспирин 1 г 4 раза в сутки 4-6 недель, постепенное снижение в течение 2 недель

(купирует симптомы артрита в первые 12 часов!)

Диклофенак 75-150 мг/сут 4-6 нед

Найз 100 мг 2 раза в

сутки 6 недель



Глюкокортикоиды при РЛ

- **Преднизолон** 20-30 мг в сутки 10-14 дней (снижение дозы каждые 5-7 дней на 2,5 мг до полной отмены).
- Курс лечения - 1,5 -2 мес, после чего в течение 1 мес. - НПВС
- При тяжелом первичном ревмокардите с признаками СН, хорее или полисерозите (III степень активности)

Аминохинолиновые производные при РЛ

- **Делагил–** 0,25 г после ужина.
- Курс лечения – от нескольких месяцев до 1-2 лет.
- При затяжном и вялотекущем процессе

III. Симптоматическая терапия

1.Лечение СН

-ингибиторы АПФ (эналаприл)

-бета-адреноблокаторы (метопролол)

-антагонисты альдостерона (верошпирон)

-диуретики (фуросемид, гипотиазид, диакарб)

2.Коррекция нарушений сердечного ритма

(бета-адреноблокаторы, кордарон, препараты калия, магния и т.д.)

3.Метаболическая терапия

(мексидол, милдронат, предуктал)

4. При хорее –противосудорожные средства

2 этап комплексного восстановительного лечения – достижение полной ремиссии и восстановление функциональной способности сердца

местный ревматологический санаторий для детей и кардиологический для взрослых (ЛФК, санация хронических очагов инфекции, закаливание).



3 этап комплексной реабилитационной терапии - диспансерное наблюдение

- регулярный периодический осмотр
- общеоздоровительные мероприятия
- закаливающие процедуры
- дозированные физические упражнения
- вторичная профилактика рецидивов заболевания

Задачи диспансеризации

- осуществление лечения, направленного на окончательную ликвидацию активного ревматического процесса;
- проведение симптоматической терапии, совместно с кардиохирургами определение показаний к хирургической коррекции пороков;
- решение вопросов реабилитации, трудоспособности и трудоустройства;
- осуществление вторичной профилактики

Рекомендации пациенту после перенесенной ОРЛ

1. Один раз в 6 месяцев – контроль Эхо-КГ, общего состояния
2. Закаливание
3. А/б-профилактика (1 раз в 4 недели) не менее 10 лет, если нет порока, не менее 5 лет, если нет кардита
4. Избегать выраженных физических нагрузок
5. Санация зубов, миндалин, глотки

Лечение ХРБС

1. Медикаментозная терапия:

-Коррекция СН (диуретики, бета-блокаторы, ингибиторы АПФ)

-Коррекция нарушений сердечного ритма

-Антиагреганты, антикоагулянты

2.Хирургическое лечение

(пластика и протезирование клапанов)

Профилактика ревматической лихорадки

Первичная профилактика

1. Повышение уровня естественного иммунитета (закаливание с первых месяцев жизни, полноценное витаминизированное питание, рациональная физкультура)

2. Санация хронических очагов инфекции, тонзилэктомия

3. Борьба со стрептококковой инфекцией (своевременное лечение тонзиллитов, фарингитов)

Первичная профилактика

При остром тонзиллите, ангине –

1.Амоксициллин 500мг 3 р./сут 10 дней или однократно *бензатинбензилпенициллин* 2,4 млн.ЕД в/м (при ОРЛ в анамнезе, вспышках в детских учреждениях, невозможности перорального приема, социально-бытовые факторы)

2.Цефадроксил 1,0г 2 р./сут. 10 дней

3.Суммамед 500мг/сут 1день, 250мг/сут 4 дня

4.Линкомицин (или клиндамицин) 500мг 3р./сут 10 дней

При рецидивирующем тонзиллите – амоксиклав, цефуроксим, линкомицин



Вторичная профилактика - I (профилактика повторной ОРЛ)

Бициллин-5 – 1,5 млн. ЕД в/м 1 раз в месяц или в периоды нарастания титра антител к сердечнореактивному антигену, определяемому 3-4 раза в год (в настоящее время не рекомендуется!)

Бензатинбензилпенициллин (экстенциллин) -1,2 млн. ЕД в/м 1 раз в месяц

-при наличии кардита и порока сердца – 10лет или до 40 лет (или пожизненно)

- при кардите без порока – не менее 10 лет или до 25

-при отсутствии кардита – не менее 5 лет или до 18

-При кардиохирургическом лечении пожизненно

Вторичная профилактика – II (профилактика вторичного ИЭ у больных ХРБС)

При манипуляциях в полости рта и дыхательных путях:

Амокисициллин 2 г, или клиндамицин 600мг, или цефадроксил 2,0 или азитромицин 0,5 за 1ч до хирургических вмешательств

При манипуляциях на органах ЖКТ и урогенитальной сферы

Амоксицилин 2 г, или при аллергии - ванкомицин 1,0 в/в за 1 ч до процедуры

Прогноз РЛ определяют:

- Тяжесть первичного ревмокардита
- Характер формирующегося порока
- Тяжесть нарушений гемодинамики
- Количество повторных атак (первые 3 года – 75%)

- Если за 6 мес. клинически порок не сформировался – выживаемость и продолжительность жизни лучше

Заключение

1.В последние годы увеличилась заболеваемость во всех возрастных группах (годовые ритмы стрептококковой инфекции).

2.Биологическая структура возбудителя изменилась в результате влияния лекарственной терапии, воздействия внешней среды (снизилась чувствительность к пенициллинам).

3.Изменился характер ревматических поражений (наряду с исчезновением тяжелых гиперергических форм поражения сердца, участились случаи атипичных, вялотекущих форм, появляются новые разновидности поражения суставов, сосудов и сердца).

4.Внедрение в широкую практику хирургического лечения приобретенных пороков сердца (вальвулопластика, протезирование клапанов).

5.Идет разработка вакцины