



**ФГБОУ ВО «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №5

**Методическая разработка
для преподавателя на тему:**

**"Острая ревматическая лихорадка.
Классификация. Диагностика.
Определение степени активности.
Хроническая ревматическая болезнь сердца. "**

Составлено на основании
унифицированной программы
последипломного обучения

Методическая разработка
обсуждена и утверждена
на заседании кафедры

Составитель разработки: доц. Пилиева Н.Г.

Владикавказ

Тема занятия: «Острая ревматическая лихорадка. Классификация. Диагностика. Определение степени активности. Хроническая ревматическая болезнь сердца».

Место проведения занятия: учебная комната республиканское ревматологическое отделение.

Обоснование необходимости изучения темы

Несмотря на значительные успехи в лечении и профилактике ревматизма, сопровождающиеся повсеместным снижением первичной заболеваемости, смертности, удлинением активного долголетия, проблема борьбы с ревматизмом не утратила своего значения. За последние полтора – два десятилетия клиника ревматизма претерпела значительные изменения: уменьшилась частота острых, классических форм,

Увеличилась - затяжных и латентных, реже непрерывно – рецидивирующих, при которых традиционные диагностические методы малоинформативны, а классическая противовоспалительная терапия и противомикробная терапия не способна существенно изменить течение и прогноз болезни. Выявлено большое число лиц со сформировавшимся без ревматического анамнеза пороком сердца. Согласно статистическим данным, первичная заболеваемость острым ревматизмом снизилась в 2 раза. По-видимому, не последнюю роль при этом играет эволюция микроба, особенно кокков: под влияние излишнего и порой необоснованного применения антибиотиков и сульфаниламидов развилась устойчивость к ним, изменилась реактивность человека под влиянием постоянно меняющейся внешней среды.

Поэтому глубокие знания клиники ревматизма, вариантов течения, умение разобраться в диагностике и лечении, профилактике ревматизма позволяет активно бороться с таким недугом, как ревматизм.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: Освоение методов диагностики различных форм ревматического поражения внутренних органов, дифференциально-диагностических приемов, современных принципов лечения и профилактики ревматизма.

ЗАДАЧИ ЗАНЯТИЯ:

1. Изучить различные клинические формы и варианты течения ревматизма в зависимости от степени активности, характера течения и возраста больных.
2. Изучить лабораторно-инструментальные методы диагностики ревматизма.
3. Освоить принципы дифференциальной диагностики
4. Освоить принципы этиопатогенетической терапии.
5. Освоить принципы первичной и вторичной профилактики ревматизма.

Демонстрационный материал.

Больные, истории болезни, схемы, таблицы, набор ЭКГ, ФКГ, R-грамм грудной клетки, ситуационные задачи.

Контроль знаний осуществляется в ходе определения исходного уровня знаний слушателей, обследования больного, трактовки результатов проведенных исследований, проведения дифференциального диагноза, разбора ситуационных задач и анализа ЭКГ, ФКГ, R-грамм.

ПЛАН И ОРГАНИЗАЦИОННАЯ СТРУКТУРА ЗАНЯТИЯ.

	Этапы занятия	Врем мин.	Уровень усвоения	Место проведения	Оснащение
1.	Организационные мероприятия	2		Уч.ком.	Журнал
2.	Контроль исходного уровня	15	2		Т.К.
3.	Клинический разбор больных	25	2	палата	История болезни
4.	Анализ полученных данных-выделение характерных симптомов и синдромов, выделение заболеваний для дифференциального диагноза по ведущему синдрому.				
5.	Дифференциальный диагноз	25	3	Уч.ком.	История болезни.
6.	Предварительный диагноз	5	3	Уч.ком.	История болезни
7.	Анализ результатов лабораторных и инструментальных исследований	10	3	Уч.ком.	История болезни. Таблицы
8.	Клинический диагноз	5	3	Уч.ком.	История болезни. Таблицы.
9.	Индивидуальный этиопатогенез (особенно данного случая)	5	3		
10.	Общие принципы лечения	5	3		
11.	Режим, диета	5	3		
12.	Медикаментозное лечение	20			
13.	Трудоустройство, ВТЭК	5	3		
14.	Прогноз	2	3		
15.	Первичная и вторичная профилактика	5	3		
16.	Контроль конечного уровня знаний	15	3		

ГРАФ ЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЫ ТЕМЫ: ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА (ОРЛ). КЛАССИФИКАЦИЯ. ДИАГНОСТИКА. ХРОНИЧЕСКАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА (ХРБС)



Контрольные вопросы для оценки исходного уровня знаний (II уровень).

1. Определение понятия острой ревматической лихорадки.
2. Причины развития острой ревматической лихорадки
3. Факторы риска острой ревматической лихорадки
4. Патогенез
5. Патоморфологические изменения при острой ревматической лихорадке
6. Клиническая картина ревматического кардита (эндо-, мио-, перикардита).

Эталоны ответов к приложению №1

1. Острая ревматическая лихорадка (**Болезнь Сокольского – Буйно**) - определяется как системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы, развивающееся в связи с острой А-стрептококковой инфекцией у предрасположенных лиц. В течение ревматизма выделяют 2 фазы – активную и неактивную.

В этом определении отражена традиционная точка зрения на ревматизм, как хроническое, рецидивирующее, иногда непрерывно рецидивирующее заболевание.

В то же время в зарубежной и отечественной литературе все чаще применяется термин «острая ревматическая лихорадка» (ОРЛ) (доклады ВОЗ, 1988). Это заболевание также связывают со стрептококковой инфекцией, здесь также отмечается первоочередное поражение сердца. Но ОРЛ рассматривается как острое заболевание, при котором возможен вариант прогрессирующего воспаления продолжительностью не более 6 месяцев. Признается также, что возможны повторные атаки ОРЛ, что больные к ним предрасположены.

2. В настоящее время **этиология** острой ревматической лихорадки всегда связывается с В-гемолитическим стрептококком группы А, заболеваемость ревматизмом после ангины составляет лишь 1-2%, следовательно, для его возникновения нужна еще и измененная реактивность организма. Заболевание возникает не на высоте ангины, а в сроки сенсibilизации, т.е. спустя 2-3 недели после ангины, при этом наблюдается высокий титр антистрептококковых антител (антистрептолизина О, антигиалуронидазы, антистрептокиназы). Эффективна десенсибилизирующая терапия- все это доказывает инфекционно-аллергическую природу заболевания. Игрют также определенную роль неблагоприятные воздействия: переохлаждение, переутомление, неполноценное питание с недостатком белков и витаминов.

3. **К факторам риска следует отнести:** возраст, преимущественно молодой; пол, преимущественно женский; отягощенную наследственность, характер профессиональной деятельности, суровые климатические условия, скученность в квартирах и школах, плохое питание, низкий уровень медицинской помощи.

4. **Патогенез.** При острой ревматической лихорадке стрептококки усиленно выделяют в ткани гиалуронидазу, расщепляющую гиалуроновую кислоту, входящую в состав основного вещества соединительной ткани и обеспечивающую непроницаемость клеточных мембран. Это приводит к исчезновению указанных вязких свойств основного вещества, повышенной проницаемости клеточных мембран, благодаря чему возникает воспалительный процесс генерализованного характера. Одновременно страдают и коллагеновые волокна, разрушения которых происходит под влиянием различных токсинов. При этом коллаген отделяется от коллоидного, а нарушение коллагеновой структуры также способствует генерализации инфекции и ревматического процесса.

Вирулентные патогенные свойства возбудителя связаны с наличием в его оболочке м-протеина, который способствует лизису лейкоцитов и образованию длительно существующих в организме м-антител. Кроме того, стрептококк выделяет токсин стрептолизин О, обладающий непосредственным кардиотоксическим действием. Но сам стрептококк при ревматизме в крови не обнаруживается.

В ответ на выделение указанных токсинов в организме вырабатывается клон иммунокомпетентных клеток, синтезирующих антитела против стрептококка и продуктов его метаболизма. Массивное образование иммунных комплексов сопровождается выделением биологически активных веществ: гистамина, брадикининов, серотонина, которые приводят к еще более значительному увеличению проницаемости клеточных мембран и способствуют еще большей генерализации процесса. Денатурация белков обуславливает образование аутоантигенов, в ответ на которые вырабатываются аутоантитела, вследствие чего заболевание приобретает рецидивирующий характер и хроническое течение.

С патогенетической точки зрения выделяют 3 периода острой ревматической лихорадки:

1. период первичной сенсibilизации: от ангины до первых клинических проявлений ревматизма. Длительность его около 2 недель.
2. период выраженных гиперергических реакций или острая фаза заболевания, фаза выраженных клинических проявлений.
3. период аутосенсibilизации, то есть образование аутоантител, поддерживающих хронический рецидивирующий процесс.

5. Впервые описал специфический морфологический субстрат ревматизма- своеобразную клеточную гранулему в 1904 г морфолог Ашофф, - только одна из стадий ревматизма, а всего существует 3 фазы:

- Экссудативно-пролиферативная (дегенеративно-воспалительная)
- Клеточная пролиферация, образование специфической клеточной гранулемы
- Склероз

Экссудативно-пролиферативная фаза протекает по типу неспецифической воспалительной реакции, по существу аналогичной таковой в серозных оболочках, суставах. Она складывается из отека межмышечной соединительной ткани преимущественно полиморфно- ядерными лейкоцитами и лимфоцитами.

Имеет место поражения мышечных волокон в виде гипертрофии, атрофии, дистрофии и некротических процессов вплоть до лизиса с последующей регенерацией функциональной структуры миоцитов при стихании ревматического процесса.

Поражение сердца обязательно для ревматизма. Выявлены определенные закономерности морфологических изменений в зависимости от степени активности ревматического процесса.

Так, для высокой степени активности характерно одновременное поражение оболочек сердца (кардит) и клапанов (вальвулит), преобладает экссудативный компонент, приобретающий часто диффузный характер.

Эндокардит развивается по типу бородавчатого вальвулита. Заживление заканчивается фиброзным утолщением, слипанием и сращением створок клапана. Все это является морфологическим субстратом формирования пороков сердца.

Ревматический перикардит чаще всего проявляется экссудативным воспалением и выделением очень небольшого количества серозно-фибринозного экссудата.

Поражение суставов, кожи и нервной системы характеризуется в основном экссудативным воспалением. Заживление не сопровождается рубцеванием и деформацией суставов. Кожные изменения также полностью регрессируют.

При умеренной степени активности преобладает продуктивный тип реакции, имеющий очаговый характер (фиброзный перикардит, очаговый миокардит, выявляются «стертые» гранулемы).

Морфологическая картина минимальной активности процесса различная проявляется в виде микропризнаков экссудативно-пролиферативного компонента, гранулемы выявляются редко, чаще наблюдаются расстройства микроциркуляции и множественные мелкоочаговые метаболические некрозы.

6. **Ревмокардит** - ведущий синдром острой ревматической лихорадки, с которым связано абсолютное большинство диагностических проблем и ошибок. Клиническая семиотика данного синдрома описана достаточно подробно в отечественной и зарубежной литературе. Признаки присущие ревмокардиту:

- латентный период 2-4 недели
- молодой возраст больного
- преимущественно острое или подострое начало
- полиартрит или острые артралгии в дебюте заболевания
- «пассивный» характер кардиальных жалоб
- наличие вальвулита в сочетании с миокардитом или перикардитом
- высокая подвижность симптомов кардита
- корреляция лабораторных и клинических признаков активности

болезни.

Приложение №2**Вопросы для оценки конечного уровня знаний.**

1. Клинико-лабораторные критерии острой ревматической лихорадки
2. Дифференциальная диагностика острой ревматической лихорадки
3. Формулировка диагноза
4. Принципы лечения острой ревматической лихорадки.

Эталоны ответов к приложению №2.

1. В современной ревматологии вопросы своевременного и точного распознавания ревматизма по-прежнему сохраняют свою значимость. Разнообразие форм и вариантов течения (клинический полиморфизм), отсутствие специфических для ревматизма тестов нередко служат источником как гипо-, так гипердиагностики заболевания в педиатрической и терапевтической практике. Актуальность данного вопроса также обусловлена описанием и выделением новых нозологических форм, которые имеют схожую с ревматизмом клиническую симптоматику, но требуют принципиально иных терапевтических подходов.

В соответствии с рекомендациями ВОЗ для диагностики ревматизма в качестве международных применяют критерии Джонса, пересмотренные американской кардиологической ассоциацией в 1992 г.

Критерии Джонса, применяемые для диагностики первой атаки ревматической лихорадки

Большие критерии	Малые критерии	Данные, подтверждающие предшествующую А – стрептококковую инфекцию
Кардит Полиартрит Хорея Кольцевидная эритема Подкожные ревматические узелки	Клинические: Артралгия Лихорадка Лабораторные: Повышенные острофазовые реактанты: СОЭ, С-реактивный белок удлинение интервала R-R на ЭКГ	Позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения А - стрептококкового антигена. Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител.

Наличие двух больших критериев или одного большого и двух малых в сочетании с данными, подтверждающими предшествующую инфекцию β-

гемолитическим стрептококком группы А, свидетельствуют о высокой вероятности ревматизма. Однако ни один диагностический критерий не является строго специфичным для ревматизма, поэтому трудности в раннем распознавании заболевания и дифференциальной диагностике с другими нозологиями сохраняется по-прежнему.

В диагностике и дифференциальной диагностике ревматизма достаточно нередко возникают затруднения, связанные с интерпретацией результатов исследований, направленных на подтверждение предшествовавшей развитию заболевания глоточной инфекции, вызванной β -гемолитическим стрептококком группы А. Основные положения, позволяющие наиболее верно трактовать полученные данные, заключаются в следующем:

1. позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из зева больного, может быть как доказательством активной инфекции, так и отражением бессимптомного носительства данного микроба.

2. негативные результаты микробиологического исследования, как отрицательные данные теста быстрого определения антигена, не исключают активную А-стрептококковую инфекцию.

3. диагностическая значимость исследования противострептококкового иммунитета при одновременном повышении нескольких типов антител (антистрептолизин О, антистрептокиназа, антистрептогиалуронидаза, антидезоксирибонуклеаза – В).

4. при вялотекущем ревмокардите или «изолированной» хореи титры противострептококковых антител могут быть нормальными.

5. повышение уровня перечисленных антител может наблюдаться после глоточных инфекций, вызванных β -гемолитическим стрептококком группы С или G, не имеющими отношения к ОРЛ.

Таким образом, большинство заболеваний, имеющих схожую с ревматизмом клиническую симптоматику, можно достаточно точно диагностировать при тщательно собранном эпидемиологическом анамнезе, детальном анализе клинических симптомов и применении соответствующих методов обследования. В то же время установление достоверного диагноза ревматизма, особенно на начальном этапе, нередко представляет собой далеко нелегкую задачу, требуя высокой врачебной квалификации для правильной трактовки выявленных симптомов и синдромов. Следовательно, проблема ревматизма по-прежнему сохраняет общемедицинское значение и представляет интерес для научной и практической ревматологии.

2. В алгоритм дифференциальной диагностики как первичного, так и возвратного ревмокардита включен перечень нозологических форм:

- инфекционный эндокардит
- неревматические миокардиты
- НЦД
- идиопатический пролапс митрального клапана
- кардиомиопатии
- миксома сердца

- первичный антифосфолипидный синдром
- неспецифический аорто-артериит
- системная красная волчанка
- анкилозирующий спондилоартрит
- реактивные артриты.

Наиболее грозным заболеванием, требующим первоочередного исключения или подтверждения, является инфекционный эндокардит (ИЭ), который может поражать неизмененные сердечные клапаны (первичная форма) или быть осложнением ревматических пороков сердца (вторичный ИЭ). При этом необходимо принимать во внимание наличие в ближайшем анамнезе различных медицинских манипуляций (главным образом стоматологических!), сопровождающихся бактериемией, а также гнойной инфекцией инфицированных травм. Наиболее ранний симптом ИЭ – лихорадка неправильного типа, сопровождающаяся ознобом различной степени выраженности с последующим профузным потоотделением. В отличие от ревматизма лихорадочный симптом при ИЭ, особенно в молодом возрасте, практически никогда не купируется полностью при назначении только противовоспалительных препаратов. Характерны прогрессирующая слабость, анорексия, быстрая потеря массы тела (до 10-15 кг). При первичной форме (ИЭ) значительно чаще наблюдается изолированное поражение аортального клапана с более быстрым развитием клапанной регургитации. При развитии ИЭ на митральном клапане в отличие от ревматической митральной регургитации достаточно рано появляются симптомы застойной недостаточности по малому кругу кровообращения, что обусловлено грубым нарушением клапанных структур, ведущим к перегрузке левых отделов сердца. К наиболее частым ранним проявлениям ИЭ относятся тромбоэмболии различной локализации (почки, селезенка, мозг и т.д.). Так называемые периферические признаки ИЭ (симптом Лукина-Либмана, узелки Ослера, пятна Джемнуэя) в настоящее время встречаются достаточно редко, но остаются высокоспецифичными для данного заболевания и, следовательно, сохраняют свое значение в плане дифференциальной диагностики. Специфические изменения дистальных фаланг пальцев («барабанные палочки») и ногтей («часовые стекла») развиваются, как правило, у не леченных больных на поздних стадиях ИЭ и, на наш взгляд, не играют существенной дифференциально-диагностической роли, а в большей степени свидетельствуют о тяжелом течении болезни и неутешительном прогнозе. Из результатов лабораторных исследований, имеющих принципиальное значение для диф.диагностики ревматизма и ИЭ, следует отметить прогрессирующую анемию, выраженный и стойкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево, гипергаммаглобулинемию, появление ревматоидного фактора, а также позитивную гемокультуру. Существенным подспорьем служат данные эхокардиографии (ЭхоКГ), особенно чрезпищеводной, позволяющей выявить вегетации на клапанах и хордах, перфорации, или разрывы створок клапанов, разрывы хорд, миокардиальные абсцессы, а также степень и динамику клапанной регургитации.

Клиническая практика показывает, что при наличии вялотекущего ревмокардита, когда от момента А-стрептококковой инфекции, предшествовавшей развитию ревматизма, до осмотра больного врачом и

проведения соответствующих лабораторных исследований проходит более 2 месяцев, уровни противострептококковых антител имеют тенденцию к снижению или могут быть нормальными. В подобных ситуациях возникают проблемы разграничения ревмокардита и неревматических миокардитов (бактериальных, вирусных и т.д.). Признаками, типичными для синдрома неревматического миокардита, является:

- хронологическая связь с острой носоглоточной (чаще вирусной) инфекцией
- укорочение (менее 5-7 дней) или отсутствие латентного периода
- постепенное развитие заболевания
- отсутствие артрита и выраженных артралгий
- активный и эмоциональный окрашенный характер кардиальных жалоб
- четкие клинические и ЭКГ симптомы миокардита
- отсутствие вальвулита
- редкое развитие перикардита
- симптомы астенизации, нарушение терморегуляции, в дебюте болезни
- диссоциация клинических и лабораторных параметров
- медленная динамика под влиянием противовоспалительной терапии

среди них наибольшее (но не абсолютное) дифференциально-диагностическое значение имеют наличие или отсутствие вальвулита и в меньшей степени суставного синдрома. В последние годы врачи-ревматологи все чаще сталкиваются с больными, у которых приходится проводить дифференциальную диагностику НДЦ с повторными атаками ревматизма.

Основную массу этой категории составляют лица среднего возраста (чаще женщины), у которых в детстве был ошибочно диагностирован ревматизм.

Наиболее характерными признаками НЦД являются:

- предшествующая вегето-эндокринная дисфункция
- более частая связь заболевания со стрессовыми воздействиями
- постепенное начало заболевания
- отсутствие симптомов вальвулита, мио-и перикардита
- отсутствие лабораторных признаков воспалительной активности
- астеноневротический тип кардиальных жалоб (ощущение «замирания», «остановки» сердца, «нехватки воздуха», неудовлетворенности вдохом и др.)
- периодические вегето-сосудистые кризы
- отсутствие эффекта от антиревматической терапии
- ухудшение состояния при лечении глюкокортикоидами
- эффект симпатолитиков и β – адреноблокаторов

Обращает на себя внимание выраженный диссонанс между обилием жалоб и скудностью клинической симптоматики. При объективном исследовании сердца у этих больных нередко (примерно в 70% случаев) выявляют функциональный систолический шум, выраженную лабильность пульса и артериального давления. На ЭКГ часто регистрируются преходящие изменения конечной части желудочкового комплекса в виде уплощения или инверсии зубца Т, которые (в отсутствии миокардиодистрофии) претерпевают положительную динамику при

проведении медикаментозных проб с хлоридом калия или анаприлином. Несмотря на «длительный ревматический анамнез» и «частые повторные ревматические атаки», порок сердца у этих больных выявить не удастся.

Симптомы астении и невротизации нередко отмечаются при идиопатическом пролапсе митрального клапана, особенно у молодых девушек и молодых женщин. Диагноз ставится на основании характерной аускультативной симптоматики (щелчок в середине систолы и поздний систолический шум в зоне проекции митрального клапана) и подтверждается при ЭхоКГ. Также с помощью ЭхоКГ могут быть разрешены проблемы дифференциальной диагностики вялотекущего ревмокардита с кардиомиопатиями (главным образом, гипертрофической) и миксомой сердца.

В процессе обследования больного с ревмокардитом нередко требуется проведение дифференциальной диагностики с поражением сердца в рамках антифосфолипидного синдрома – своеобразного симптомокомплекса, характеризующегося наличием артериальных и/или венозных тромбозов любой локализации, различными формами акушерской патологии (в первую очередь – первичное невынашивание беременности), тромбоцитопенией, а также другими разнообразными неврологическими (хорея, судороги, ишемия мозга), кардиологическими (клапанные пороки, инфаркт миокарда), кожными (сетчатое ливедо, язвы голени), почечными (почечная недостаточность, нефрогенная артериальная гипертензия), гематологическими (гемолитическая анемия) расстройствами.

В разграничении ревмокардита и неспецифического аорто-артериита (болезни Такаясу) большое значение придается свойственным последнему обморочным состояниям, преходящей парестезии, перемежающей хромоте у молодых женщин, сосудистым шумам, асимметрии или отсутствию пульса (чаще в зоне локтевой, лучевой и сонной артерий), различиями АД на конечностях. Диагноз аорто-артериита верифицируют с помощью ангиографии.

Дифференциальная диагностика ревмокардита и патологии сердца при других заболеваниях, существенных затруднений не вызывает. Так, наиболее частые симптомы поражения сердца при системной красной волчанке – перикардит; эндокардит Либмана-Сакса обнаруживаются в развернутой стадии и относятся к категории признаков высокой активности болезни. При анкилозирующем спондилоартрите и реактивном артрите поражение сердца по типу аортита с формированием аортальной регургитации также наблюдается на фоне клинической картины характерной для этих заболеваний.

3. Формулировка диагноза проводится в соответствии с классификацией Нестерова, (1956 год).

При формулировке диагноза «ревматизм» следует учитывать:

1. Активность процесса:
 - Активный
 - Неактивный
2. Клинико-морфологическую характеристику: эндо-, мио-, перикардит; поражение нервной системы: ревматический энцефалит, поражение мозговых сосудов; ревматический плеврит и т.д.

3. Характер течения:
 - Острое
 - Подострое
 - Хроническое: затяжное, непрерывно-рецидивирующее, латентное.
4. Функциональную оценку пораженного органа, наличие или отсутствие сердечной недостаточности, исход.

4. Принципы лечения ревматизма

1. Обязательная госпитализация, постельный режим
2. Антибиотики: пенициллин 500 тыс. 6 раз в сутки-2 недели.
3. Стероидные гормоны (при высокой степени активности): преднизолон 30 (максимально 40), мг/сутки в неделю до появления признаков положительной клинико-лабораторной динамики, затем каждую неделю снимают по 1 таб. Если лечение начато позднее 2 недель от начала заболевания – дозу нужно увеличить.
4. Уменьшение проницаемости клеточных мембран: витамин С 1,5 г/сутки.
5. При выраженных болях в суставах: аспирин 1,0*4 раза в день, бруфен 0,2*4 раза в день, реопирин 0,25*4 раза в день, индометацин 0,25*4 раза в день, бутадон 0,15* 3 раза в день. Как противоревматические средства менее эффективны. Применяют при наличии противопоказаний к глюкокортикоидам и при их отмене.
6. Мягкие цитостатики: делагил 0,25, плаквенил 0,2 (аналогичен делагилу). Длительность терапии при остром течении минимум два месяца и 4 месяца - при подостром течении

Приложение 4.**Тестовые задания для контроля исходного уровня знаний.**

1. Возникновение ревматизма связано с перенесенной инфекцией, вызванной:
 - а) золотистым стафилококком
 - б) синегнойной палочкой
 - в) бета-гемолитическим стрептококком
 - г) вирусом Коксаки
2. Начальными клиническими проявлениями ревматизма являются все, кроме:
 - а) субфебрильная температура
 - б) симметричность поражения крупных суставов
 - в) летучесть суставных болей
 - г) кашель с выделением мокроты
3. При осмотре больных ревматизмом обращает на себя внимание все, кроме:
 - а) гипертермия кожных покровов
 - б) повышенная потливость
 - в) кольцевидная или узловатая эритема
 - г) папулезная сыпь
 - д) отечность суставов
4. Для ревматического миокардита характерны все объективные признаки, кроме:
 - а) расширение границ сердца
 - б) приглушенные тоны
 - в) мягкий систолический шум на верхушке
 - г) нарастающий диастолический шум
5. Диагностировать активность ревматического процесса помогают все лабораторные тесты, кроме:
 - а) увеличенная СОЭ, лейкоцитоз
 - б) повышение уровня альфа₂-, гаммаглобулинов, серомукоидов, фибриногена
 - в) снижение количества Т-лимфоцитов
 - г) нарастающее снижение титров антистрептококковых антител
 - д) появление С-реактивного протеина
6. Основным признаком нарушения гемодинамики при недостаточности митрального клапана является:
 - а) обратный ток крови из левого желудочка в левое предсердие
 - б) обратный ток крови из правого предсердия в правый желудочек
 - в) изгнание крови через суженное устье аорты
 - г) поступление крови из левого предсердия в левый желудочек через суженное атриовентрикулярное отверстие

7. Назовите отличительную морфологическую особенность функциональной недостаточности митрального клапана:
- а) развитие соединительной ткани в створках клапана
 - б) неизмененный митральный клапан
 - в) сморщивание створок клапана
 - г) укорочение створок клапана
8. Ведущим этиологическим фактором недостаточности митрального клапана является:
- а) атеросклероз
 - б) инфекционный эндокардит
 - в) ревматизм
 - г) ишемическая болезнь сердца
9. Физикальное обследование больных с недостаточностью митрального клапана выявляет все, кроме:
- а) верхушечный толчок смещен влево, усиленный и разлитой
 - б) систолический шум на верхушке
 - в) диастолический шум на верхушке
 - г) хлопающий I тон на верхушке
10. При недостаточности митрального клапана характерно изменение тона:
- а) ослабление II тона на аорте
 - б) ослабление I тона у основания мечевидного отростка
 - в) ослабление I тона над верхушкой
 - г) ослабление II тона над легочной артерией
11. Фонокардиографически при недостаточности митрального клапана выявляется все, кроме:
- а) снижение амплитуды I тона на верхушке
 - б) появление III тона
 - в) появление тона открытия митрального клапана
 - г) выраженный систолический шум, связанный с I тоном
12. Область, где лучше всего выслушивается систолический шум при митральной недостаточности:
- а) верхушка сердца
 - б) слева от мечевидного отростка
 - в) вдоль левого края грудины
13. Типичные зоны проведения систолического шума при митральной недостаточности:
- а) левая подмышечная область
 - б) основание сердца
 - в) левая лопатка

14. Типичная форма систолического шума при митральной недостаточности:
- а) лентообразный
 - б) нарастающий
 - в) убывающий
 - г) веретенообразный
 - д) полициклический
15. При недостаточности митрального клапана электрокардиографически выявляется:
- а) гипертрофия правого предсердия
 - б) гипертрофия правого желудочка
 - в) нарушение ритма
 - г) гипертрофия левого предсердия и левого желудочка
 - д) гипертрофия левого предсердия и правого желудочка
16. Рентгенологические признаки недостаточности митрального клапана:
- а) гипертрофия левого предсердия и правого желудочка
 - б) гипертрофия правого предсердия и правого желудочка
 - в) гипертрофия левого предсердия и левого желудочка
 - г) гипертрофия левого желудочка
17. Основной жалобой больных митральным стенозом является:
- а) головокружение и обмороки
 - б) боли в сердце типа стенокардии
 - в) одышка и кашель
 - г) общая слабость, недомогание
18. При общем осмотре больных с митральным стенозом выявляется:
- а) одутловатость лица
 - б) бледность кожных покровов
 - в) цианотичный румянец
 - г) пульсация сонных артерий
19. Границы относительной тупости сердца при митральном стенозе:
- а) расширены влево и вверх
 - б) не изменены
 - в) расширены вправо и вверх
 - г) расширены влево и вниз
20. Какой признак не характерен для митрального стеноза:
- а) хлопающий I тон.
 - б) тон открытия митрального клапана
 - в) диастолический шум на верхушке
 - г) систолическое дрожание
 - д) диастолическое дрожание

21. При аускультации больных с митральным стенозом выявляются:

- а) систолический шум на верхушке
- б) протодиастолический шум в точке Боткина
- в) пресистолический шум на верхушке
- г) систолический шум на легочной артерии

22. На ЭКГ при митральном стенозе характерно:

- а) уширение зубца Р в I и II отведениях
- б) изменения отсутствуют
- в) левограмма
- г) увеличение амплитуды зубца Р во II и III отведениях

23. Фонокардиографически при митральном стенозе определяется все, кроме:

- а) удлинение интервала Q-I тон свыше 0,06 секунд
- б) увеличение амплитуды I тона
- в) уменьшение амплитуды I тона
- г) тон открытия митрального клапана
- д) диастолический шум сразу после тона открытия митрального клапана

24. Все перечисленные признаки обусловлены нарушением гемодинамики при митральном стенозе, кроме:

- а) рентгенологические и ЭКГ-признаки увеличения левого предсердия
- б) выбухание ствола легочной артерии
- в) рентгенологические и ЭКГ-признаки увеличения левого желудочка
- г) рентгенологические и ЭКГ-признаки увеличения правого желудочка
- д) одышка при нагрузке и приступы сердечной астмы

25. Основными этиологическими факторами митрального стеноза являются все, кроме:

- а) ревматизм
- б) атеросклероз
- в) септический эндокардит
- г) дистрофия миокарда

Приложение 5.**Задачи для контроля конечного уровня знаний.****Задача №1.**

Больной С., 15 лет, ученик 7 класса, при поступлении жаловался на боль в коленных суставах, усиливающуюся при небольшом движении в постели, припухлость в коленных суставах, общую слабость, повышение температуры до 38,2. Заболевание началось 3 дня назад после купания в реке. За 2 недели до этого перенес ангину. В прошлом почти ежегодно болел ангинами.

При осмотре: состояние средней степени тяжести, температура тела 38,3, больной правильного телосложения, несколько пониженного питания, кожные покровы бледные, влажные, горячие на ощупь. Мышцы развиты удовлетворительно. Коленные суставы отечны, кожа над ними гиперемирована, движения в коленных суставах резко болезненны, при пальпации отмечается баллотирование надколенника. Отмечается так же болезненность при движении в тазобедренных суставах.

Левая граница относительной сердечной тупости сердца на 1 см смещена влево от срединно-ключичной линии, 1 тон над верхушкой сердца приглушен, мягкий систолический шум над верхушкой сердца, 2 тон усилен над легочной артерией. Пульс 96 в минуту, ритмичный, удовлетворительных свойств. АД 95/55 мм рт. ст. В легких и органах брюшной полости изменений не выявлено. Зев гиперемирован, миндалины выступают из-под дужек, рыхлые, с гнойными пробками.

Анализ крови: эр. $4,5 \cdot 10^9/\text{л}$, Hb-152г/л, лейкоц- $9,8 \cdot 10^9/\text{л}$, э-3%, п-10%, с-66%, лимф-17%, мон-4%, СОЭ-40 мм /час. Моча без изменений. Сиаловая кислота-0,37 ед, ДФА- 0,42ед, общий белок сыворотки крови-87 г/л, альбумины-40,5%, глобулины-59,5%-8,8%-14,8%-15,3%, АГ коэффициент-0,7, СРБ-++++.

Данные ЭКГ: PQ-0,22, высокие зубцы Т в V2-V4 отведениях.

Вопросы:

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какие необходимы методы обследования?
3. Ваша врачебная тактика?

Задача № 2

Больной Г, 27 лет, направлен в клинику участковым терапевтом в связи с появлением в мокроте примеси темной крови. При поступлении жалуется небольшой кашель с выделением незначительного количества светлой мокроты. В мокроте несколько раз за утро отмечалась примесь темной крови. Кроме того, беспокоит одышка при небольшом усилии, отеки нижних конечностей.

В течении 5 лет наблюдается по поводу ревматизма. Весной и осенью проводил курс лечения бициллином. Последние пол года появилась выраженная одышка, сердцебиение, перебои в работе сердца. В прошлом часто болел ангинами, но после удаления миндалин (2 года назад) ангины прекратились.

При осмотре: состояние средней тяжести, пониженного питания, цианотичный румянец на щеках. Цианоз губ. ЧДД-28 в мин. Пульс аритмичный до 122 в мин., слабого наполнения. АД 100/75 мм рт ст. Сердечный толчок разлитой. Правая граница относительной тупости сердца на 2 см снаружи от правого края грудины, верхняя- во втором межреберье, левая- на 2 см снаружи от левой срединно-ключичной линии. Первый тон над верхушкой сердца усилен, протодиастолический и короткий систолический шум над верхушкой, второй тон усилен и

расщеплен над легочной артерией. В прикорневых зонах легких притупление перкуторного тона, дыхание в задненижних отделах легких жесткое, здесь же определяются единичные незвучные мелкопузырчатые хрипы. Печень на 3 см выступает из-под реберной дуги, уплотнена, немного болезненна при пальпации. Голени и тыл стоп отечны.

Вопросы:

1. Предварительный диагноз?
2. Какие необходимы методы обследования?
3. Ваша лечебная тактика?
4. Ваш прогноз в отношении трудоспособности?

Задача №3

Больной П., 25 лет, поступил в клинику по направлению кардиоревматолога. Жалуется на боль в области сердца, сердцебиение, одышку, общую слабость. В 13 лет перенес ревматический полиартрит и малую хорею. После этого чувствовал себя хорошо. Состояние ухудшилось 6 мес. назад после ангины. Находился на лечении в кардиологическом центре, где диагностирован ревматический экссудативный перикардит. Трижды производилась пункция перикарда, при этом получен геморрагический экссудат (всего извлечено 2,5 литра жидкости). После кратковременного улучшения, спустя 2 месяца, состояние вновь ухудшилось: усилилась одышка, появилась боль в области сердца, отечность на ногах.

При осмотре: состояние средней тяжести, температура тела 38,3, кожные покровы бледные, акроцианоз. Пульс 96 в мин., аритмичный, слабого наполнения, на вдохе исчезает. АД 105/50 мм рт ст. Сердце больших размеров, сердечный толчок разлитой, правая граница относительной сердечной тупости на 3 см вправо от правой грудинной линии, верхняя- во втором межреберье, левая- почти достигает передней подмышечной линии. Первый тон над верхушкой хлопающий, систолический и протодиастолические шумы над верхушкой, усиление второго тона над легочной артерией. У левого края грудины определяется грубый шум трения перикарда. Над нижне - задними отделами легких жесткое дыхание. Печень на 3 см выступает из-под края реберной дуги, уплотнена, чувствительна при пальпации. На голених небольшая отечность.

Анализ крови: эр-4,9*10¹²/л, Hb- 120 г/л, лейкоц – 7,0*10⁹/л, э-1%, п-6%, с-66%, лимф-18%, мон-9%, СОЭ-42 мм/час. Моча без изменений. Сиаловая кислота-0,320ед., ДФА-0,300 ед., общий белок сыворотки крови-87,1 г/л, альбумины-42,5 %, глобулины-57,5%, 8,8%-17,8%-11,3%-18,4%, АГкоэффициент-0,7, АСЛ-О 1:1000.

Рентгенография органов грудной клетки: легочные поля прозрачные, сердце бычьего типа, пульсация контуров почти не улавливается.

ЭКГ: признаки гипертрофии левого предсердия, диффузные изменения миокарда желудочков, снижение интервала ST и отрицательные зубцы Т в V 1-2 твдениях.

Вопросы:

1. Ваш предварительный диагноз?
2. Какие необходимы исследования?
3. Ваша врачебная тактика?

Задача № 4.

Больной А., 28 лет, поступи в клинику по направлению кардиоревматолога.

Жалуется на одышку при незначительной физической нагрузке, сердцебиение, головокружение, боль в суставах, 7 лет назад перенес ревматический полиартрит, 4 года назад заболевание возобновилось. Настоящее обострение возникло 2 дня назад после ангины.

При осмотре: состояние тяжелое, температура-38,6,кожа и слизистые оболочки бледные, левый коленный и голеностопный суставы отечны, резко болезненны во время движения, кожа

над ними горячая. Пульс 120 в мин., ритмичный, среднего наполнения. АД 120/40 мм рт ст. Верхняя граница относительной тупости сердца достигает второго межреберья, левая- смещена влево на 3 см от средне- ключичной линии. Первый тон над верхушкой сердца ослаблен, жесткий систолический и короткий протодиастолический шум над верхушкой, в v точке протодиастолический шум, над аортой систолический и протодиастолические шум, 3 тон преобладает над легочной артерией и ослаблен над аортой.

Над нижними отделами легких до IV ребра перкуторный тон притуплен, дыхание в зоне притупления ослаблено.

Печень на 4 см выступает из-под края реберной дуги, край ее уплотнен и немного болезнен. Селезенка не пальпируется.

Вопросы:

1. Предварительный диагноз?
2. Какие необходимы методы исследования?
3. Нужна ли консультация кардиохирурга?

Задача №5

Больная Л., 34 года, поступила в клинику по поводу ревматизма 1 степени активности, рецидивирующего ревмокардита, сочетанного митрального порока с преобладанием стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия. Мерцательной аритмии, хронической сердечной недостаточности 2 степени. На 8 день пребывания в клинике при попытке встать с постели, внезапно развился «чугунный цианоз», больная потеряла сознание. В положении лежа вскоре пришла в себя. Подоспевший врач констатировала ЧДД 20 в мин., ЧСС 80 в мин., мерцательную аритмию, АД 100/60 мм рт ст. Аускультативная картина со стороны сердца и легких та же, что и до эпизода потери сознания.

Вопросы?

1. Что случилось с больной?
2. Ваша дальнейшая тактика?

Эталоны ответов к тестовым заданиям:

1-в	6-а	11-в	16-в	21-в
2-г	7-в	12-а	17-в	22-а
3-г	8-в	13-а	18-в	23-в
4-г	9-в	14-в	19-в	24-в
5-г	10-в	15-г	20-г	25-г

Эталоны решений задач.**Задача №1.**

1. Ревматизм, активная фаза, II ст. активности, первичный ревмокардит, полиартрит, острое течение. Н 0. Хронический декомпенсированный тонзиллит.
2. Анализы крови, мочи, показатели ревмопроб в динамике, ревматоидный фактор. ЭКГ. ФКГ. ЭхоКГ. Рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях.
3. Постельный режим, антибиотики пенициллинового ряда 14 дней, затем бициллин, преднизолон в средних дозах (30-40мг), ацетилсалициловая кислота 3г в сутки, затем индометацин 0,1 г в сутки, аскорутин, делагил по 0,25г вечером. Полоскание горла раствором фурациллина, каметоном, раствором натрия гидрокарбоната. В дальнейшем тонзилэктомия. Диспансерное наблюдение у ревматолога.

Задача №2.

1. Ревматизм, активная фаза, I ст. активности, возвратный ревмокардит, затяжное течение, комбинированный митральный порок сердца с преобладанием митрального стеноза, IV стадия, мерцательная аритмия, тахисистолическая форма. Н II Б. Кровохарканье.
2. Анализы крови, мочи, коагулограмма, анализ мокроты общий, на ВК, ревмопробы, в динамике ЭКГ, ФКГ, ЭхоКГ, рентгенологические исследования лёгких с контрастированным пищеводом, консультация отоларинголога, кардиохирурга.
3. Постельный режим, диета №10, активное противоревматическое лечение (см. задачу №1) за исключением преднизолона. Кардиотонические средства, диуретики. Препараты калия. Капельное вливание аминокaproновой кислоты. Курантил.
4. Временная нетрудоспособность в течение 4 месяцев. Оформить посылной лист во ВТЭК.

Задача №3.

1. Ревматизм, активная фаза, II ст. активности, возвратный ревмокардит, непрерывно рецидивирующее течение, комбинированный митральный порок сердца с преобладанием стеноза митрального отверстия, IV стадия, экссудативный перикардит, Н II Б.
2. ЭхоКГ, рентгенокимография.
3. Постельный режим, диета №10, антибиотики пенициллинового ряда. Противовоспалительные средства (салицилаты, индометацин, преднизолон в небольших дозах), аскорутин, кардиотонические средства, диуретики препараты калия, рибоксин.

Задача №4.

1. Ревматизм, активная фаза, II ст. активности, возвратный ревмокардит, рецидивирующее течение, комбинированный митральный порок сердца без чёткого преобладания, недостаточность аортального клапана, стеноз устья аорты, Н II Б, двусторонний гидроторакс.
2. Анализы крови, мочи, ревмопробы. Бактериологическое исследование крови в динамике. ЭКГ. ФКГ. ЭхоКГ в динамике. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки.
3. Консультация кардиохирурга необходима после стихания активности ревматического процесса.

Задача №5.

1. У больной осложнение митрального стеноза и мерцательной аритмии – шаровидный тромб, который в вертикальном положении закупорил предсердно-желудочковое отверстие.
2. Для подтверждения диагноза необходима ЭхоКГ. Показана срочная операция.

Список литературы:

1. Багирова Г.Г. "Избранные лекции по ревматологии" Издательство: Медицина Год издания: 2008.
2. Вышковский Г. Л. "Доктор. Ревматология; РЛС" Издательство: РЛС Год издания: 2010 28. Г. Г. Багирова, Т. В. Чернышева, Л. В. Сизова "Оценка качества жизни в ревматологии" Издательство: Бином Год издания: 2011
3. Клинические рекомендации и алгоритмы для практикующих врачей. Ревматология /под ред. Насонова Е.Л.-М.:ООО «Волга-медиа», 2004
4. . Клинические рекомендации. Ревматология/ Под ред. Насонова Е.Л. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 288 с.
5. Основы клинической ревматологии под ред. проф. Лычева В.Г. Москва: Медицинская книга. — Н.Новгород 2004 г — 156 С.
6. Ревматология. Национальное руководство (+ CD-ROM). - ГЭОТАР-Медиа, 2008 г. 746 с.
7. С. М. Носков "Ревматология. Актуальная терапия" Издательство: Феникс Год издания: 2007
8. Сигидин Я.А., Лукина Г.В. Биологическая терапия в ревматологии. – М.: «ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА», 2009. – 302 с.
9. Сорока Н.Д., Ягур В.Е. Клиническое исследование суставов при ревматических заболеваниях. – Минск: «Беларусь», 2006. – 447 с.