

**РЕВМАТИЗМ (ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА):
ПРОИСХОЖДЕНИЕ, ПАТОГЕНЕЗ И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К
ЛЕЧЕНИЮ****Аманов Ильёс Бахтиёрович**студент медицинского факультета Термезского университета экономики и
сервиса.**Рўзиева Гульсара Темуркуловна**преподаватель медицинского факультета Термезского университета экономики
и сервиса.

Аннотация: Острая ревматическая лихорадка - это отсроченное иммуновоспалительное заболевание, возникающее у детей и подростков после инфекции, вызванной бета-гемолитическим стрептококком группы А. Несмотря на успехи современной медицины, данная патология по-прежнему сохраняет клиническую и социальную значимость, поскольку при поздней диагностике и недостаточной профилактике она может привести к формированию ревматической болезни сердца. В статье последовательно рассмотрены происхождение заболевания, ключевые звенья патогенеза, диагностические критерии и современные лечебные подходы. Особое внимание уделено иммунным механизмам поражения сердца, суставов, центральной нервной системы и кожи, а также роли эхокардиографии в выявлении субклинического кардита. На основе анализа современных клинических рекомендаций показано, что своевременная эрадикация стрептококковой инфекции, противовоспалительная терапия и длительная вторичная профилактика являются основой благоприятного прогноза.

Ключевые слова: острая ревматическая лихорадка, стрептококковая инфекция, кардит, критерии Джонса, ревматическая болезнь сердца, вторичная профилактика

Введение

Острая ревматическая лихорадка остается одним из актуальных иммуновоспалительных заболеваний в клинической практике. Обычно она развивается через 2-4 недели после фарингита или тонзиллофарингита, вызванного бета-гемолитическим стрептококком группы А. Сам инфекционный процесс нередко уже завершается, однако в организме сохраняется патологический иммунный ответ, который приводит к поражению сердца,

суставов, центральной нервной системы и кожи. Именно поэтому заболевание опасно не столько острой инфекцией, сколько отдаленными аутоиммунными осложнениями.

Заболевание чаще встречается в регионах с недостаточными санитарно-гигиеническими условиями, высокой плотностью населения, поздним обращением за первичной медицинской помощью и недостаточным лечением стрептококковых фарингитов. Особенно уязвимы дети школьного возраста и подростки. В странах с ограниченными ресурсами острая ревматическая лихорадка и сегодня остается одной из ведущих причин приобретенных пороков сердца у молодых людей.

В современном понимании острой ревматической лихорадки важны два направления: раннее выявление и точная диагностика заболевания, а также предупреждение повторных атак для предотвращения стойкого клапанного поражения сердца. В последние годы диагностические подходы усовершенствовались благодаря обновленным критериям Джонса и более широкому применению доплер-эхокардиографии. Параллельно улучшилось понимание иммунопатогенеза заболевания, что позволяет глубже оценивать механизмы тканевого повреждения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В процессе подготовки статьи были проанализированы клинические рекомендации последних лет, научные обзоры и материалы авторитетных организаций, посвященные острой ревматической лихорадке. В качестве источников использовались рекомендации Centers for Disease Control and Prevention, материалы American Heart Association и публикации по вопросам ревматической болезни сердца и иммунопатогенеза стрептококковых осложнений.

Анализ основывался на описательно-аналитическом подходе. Сначала были обобщены сведения об этиологических факторах и иммунопатогенезе заболевания, затем сопоставлены клинические критерии, лабораторные признаки, инструментальные методы диагностики и современные терапевтические рекомендации. Особое внимание уделялось данным о кардите, вторичной профилактике и роли эхокардиографии в раннем выявлении клапанного поражения.

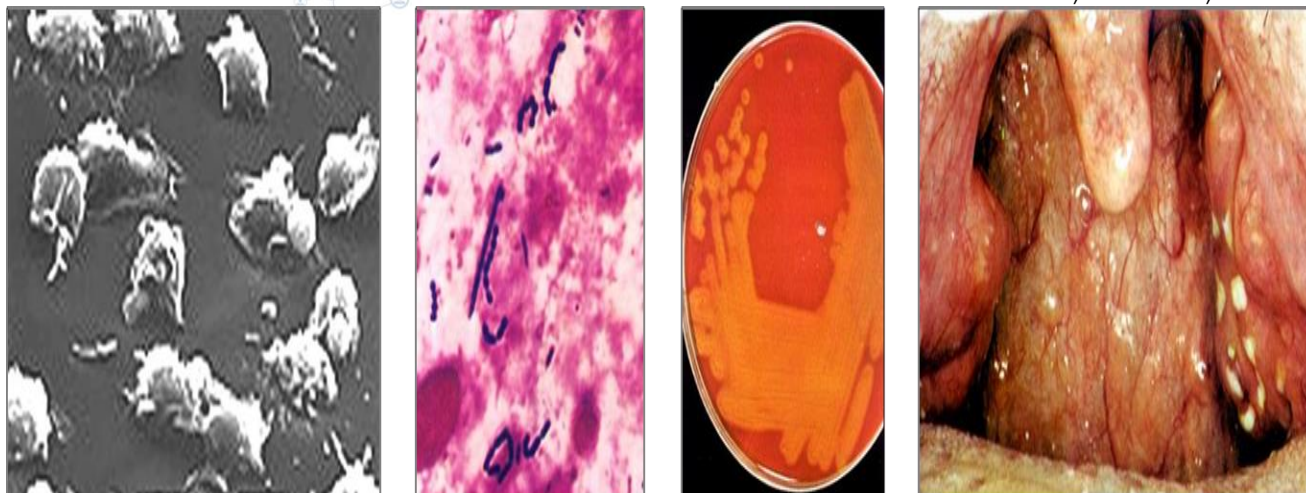


Рисунок 1. По типу гемолиза выделяют: а-гемолитические, б-гемолитические, г - негемолитические. По антигенным свойствам выделяют группы А, В, С, G (Lancefield) Группа А (по групповому полисахаридному антигену А) Наиболее патогенен *Str. pyogenes*. Вырабатывает стрептолизины S и O. Вызывает фарингит, скарлатину, рожу, импетиго и сепсис. Сенсибилизация может вызвать Р, острый гломерулонефрит и узловатую эритему. М-протеин – антиген клеточной мембраны *Str.* группы А. М-протеин - фактор вирулентности и резистентности к фагоцитозу. По типам М-протеина идентифицировано более 90 серотипов *Str.* группы А. Серотипы 3, 5, 18, 19, 24 ассоциированы с ОРЛ

Результаты и обсуждение

Основным этиологическим фактором острой ревматической лихорадки является *Streptococcus pyogenes*, то есть бета-гемолитический стрептококк группы А. В большинстве случаев заболевание развивается после стрептококкового тонзиллофарингита. Принципиально важно, что ревматическая лихорадка не является следствием прямого распространения бактерии в ткани сердца или суставов. Напротив, она представляет собой отсроченное постинфекционное осложнение, при котором патологическую роль играет иммунный ответ организма.

В центре патогенеза находится явление молекулярной мимикрии. Некоторые фрагменты стрептококковых антигенов, в частности М-белок и другие компоненты клеточной стенки, по своей структуре сходны с белками тканей человека. В результате антитела и сенсибилизированные Т-лимфоциты, выработанные против стрептококка, начинают перекрестно реагировать с миокардом, эндокардом, синовиальными оболочками и отдельными структурами центральной нервной системы. Это приводит к асептическому воспалению и тканевому повреждению.

Поражение сердца является самым важным компонентом острой ревматической лихорадки и во многом определяет прогноз. Клинически это проявляется кардитом. Кардит может иметь форму панкардита, затрагивая эндокард, миокард и перикард, однако наибольшее значение обычно имеет поражение клапанов. Наиболее часто страдает митральный клапан, реже - аортальный. В остром периоде это может проявляться вальвулитом, регургитацией, тахикардией, приглушением сердечных тонов, кардиомегалией и признаками сердечной недостаточности.

Суставной синдром чаще всего протекает в виде мигрирующего полиартрита. Для него характерны боль, покраснение, припухлость и ограничение движений в крупных суставах, таких как коленные, голеностопные, локтевые и лучезапястные. Особенностью ревматического артрита является его быстрый ответ на противовоспалительную терапию и отсутствие стойких деформаций после стихания воспаления. В современных критериях у части пациентов может наблюдаться также полиартралгия как значимый диагностический признак.

Среди неврологических проявлений наиболее характерна хорея Сиденгама. Она может возникать через несколько недель или даже месяцев после перенесенной инфекции и иногда остается единственным проявлением заболевания. У пациента наблюдаются непроизвольные движения, мышечная слабость, эмоциональная лабильность, нарушение почерка и координации. Поскольку это проявление развивается позднее других симптомов, клиницисту важно учитывать его ревматическую природу.

Кожные признаки - кольцевидная эритема и подкожные узелки - встречаются сравнительно редко, однако при их обнаружении имеют важное диагностическое значение. Кольцевидная эритема чаще появляется на проксимальных участках туловища и конечностей, не сопровождается зудом и имеет преходящий характер. Подкожные узелки обычно локализуются над костными выступами, сухожилиями или в области суставов и чаще наблюдаются при сочетании с кардитом.

В современной диагностике острой ревматической лихорадки центральное место занимают обновленные в 2015 году критерии Джонса. Согласно им диагноз основывается на сочетании больших и малых критериев, а также на подтверждении перенесенной стрептококковой инфекции. К большим критериям относятся кардит, полиартрит, хорея, кольцевидная эритема и подкожные узелки. К малым критериям относят лихорадку, артралгию, повышение острофазовых показателей и удлинение интервала PR на

электрокардиограмме. В зависимости от эпидемиологического риска некоторые критерии интерпретируются по-разному, что повышает диагностическую чувствительность в группах высокого риска.

Эхокардиография в современном подходе рассматривается не только как вспомогательный, но во многих случаях как уточняющий диагноз метод. Даже при отсутствии аускультативного шума доплер-эхокардиография позволяет выявить субклинический вальвулит и раннюю регургитацию. Это особенно важно у детей, когда физикальные признаки могут быть слабо выражены, а начальные клапанные изменения имеют большое прогностическое значение.

В дифференциальной диагностике необходимо сопоставление с септическим артритом, ювенильным идиопатическим артритом, вирусным миокардитом, инфекционным эндокардитом, системными аутоиммунными заболеваниями и некоторыми неврологическими состояниями. Точный диагноз требует оценки не одного симптома, а всей клинико-лабораторной картины в комплексе.



Рисунок 2.

Первая и обязательная часть лечения - полная эрадикация сохраняющегося стрептококка. Препаратами первого выбора являются пенициллины. Даже если на момент обследования симптомов со стороны горла уже нет, пациенту рекомендуется провести полноценный курс антибактериальной терапии. Чаще применяется бензатин-пенициллин G однократно внутримышечно или 10-дневный курс феноксиметилпенициллина. При аллергии на пенициллин могут

использоваться альтернативные препараты из группы макролидов, однако их назначение должно учитывать региональную устойчивость возбудителя.

Второе важное направление - противовоспалительная терапия. У пациентов с выраженным артритом и лихорадкой применяются нестероидные противовоспалительные средства, в частности салицилаты или напроксен. При тяжелом кардите, особенно сопровождающемся сердечной недостаточностью, в отдельных клинических ситуациях используют глюкокортикостероиды. Выбор препарата и продолжительность лечения зависят от тяжести воспаления, возраста пациента и выраженности поражения сердца.

У пациентов с развившейся сердечной недостаточностью применяют ограничение соли и жидкости, диуретики, кислородотерапию и поддерживающее кардиологическое лечение. В тяжелых случаях требуется наблюдение в стационаре и динамический контроль эхокардиографических показателей. Хотя большинство острых воспалительных изменений со временем стихают, клапанное повреждение может сохраняться и прогрессировать.

При хорее Сиденгама легкие формы могут вестись в условиях спокойной среды, психоэмоциональной поддержки и наблюдения. При выраженных симптомах используются седативные средства, некоторые противосудорожные препараты или иные симптоматические методы лечения. Важное значение имеет ограничение травмоопасной активности и поддержка семьи, поскольку гиперкинезы и эмоциональная нестабильность серьезно влияют на качество жизни пациента.

После завершения острого периода главной задачей в ведении пациента становится профилактика повторных атак. Вторичная профилактика обычно проводится бензатин-пенициллином G внутримышечно каждые 3-4 недели в течение многих лет. Продолжительность зависит от наличия кардита, степени остаточного клапанного поражения и риска повторного инфицирования. У некоторых пациентов профилактика продолжается до 21 года или 10 лет после последней атаки, а при поражении клапанов - еще дольше.

Большое значение имеет и первичная профилактика. Своевременное выявление любого стрептококкового воспаления горла, лабораторное подтверждение и проведение адекватного 10-дневного курса антибиотиков позволяют существенно снизить риск развития острой ревматической лихорадки. В широком общественном масштабе важны санитарное просвещение, снижение скученности проживания и повышение доступности первичной медицинской помощи.

Долгосрочный исход заболевания во многом зависит от тяжести первой атаки и числа повторных эпизодов. Повторные ревматические атаки приводят к утолщению клапанов сердца, фиброзу, деформации створок и формированию ревматической болезни сердца. В дальнейшем это может вызывать митральный стеноз, митральную недостаточность, аортальные пороки, нарушения ритма и хроническую сердечную недостаточность.

Современные подходы к лечению не ограничиваются только лекарственной терапией. Не менее важны обучение пациента и его семьи, повышение приверженности к пенициллиновой профилактике, кардиологическое наблюдение и проведение эхокардиографического мониторинга. У больных со сформировавшимися тяжелыми клапанными пороками в последующем может возникнуть необходимость в хирургической коррекции или интервенционных вмешательствах.

Таким образом, острая ревматическая лихорадка представляет собой сложное заболевание, начинающееся с инфекционного агента и приводящее через иммунные механизмы к полиорганному поражению. Клинически оно может проявляться по-разному, однако наибольшую опасность представляет вовлечение сердца. Поэтому своевременное распознавание заболевания и правильно организованная профилактика остаются основой предупреждения необратимых последствий.

Заключение

Острая ревматическая лихорадка - это системное воспалительное заболевание иммунного характера, развивающееся после инфекции, вызванной бета-гемолитическим стрептококком группы А. Наиболее значимым с клинической точки зрения проявлением является кардит, поскольку именно он определяет риск формирования ревматической болезни сердца в дальнейшем.

В патогенезе центральную роль играют молекулярная мимикрия и аутоиммунное воспаление. Поэтому клиническая картина заболевания может включать проявления со стороны суставов, сердца, центральной нервной системы и кожи. Для постановки диагноза важны подтверждение предшествующей стрептококковой инфекции, применение критериев Джонса и использование эхокардиографии для выявления скрытого клапанного поражения.

Современное лечение включает эрадикацию стрептококка антибиотиками, противовоспалительную терапию, симптоматическое ведение осложнений и длительную вторичную профилактику. Наиболее эффективной стратегией снижения частоты ревматической болезни сердца остаются ранняя диагностика

стрептококкового фарингита, полноценное лечение и предупреждение повторных атак.

Список использованной литературы

1. Centers for Disease Control and Prevention. Clinical guidance for acute rheumatic fever. 2025.
2. Centers for Disease Control and Prevention. Diagnosing acute rheumatic fever. 2025.
3. Gewitz MH, Baltimore RS, Tani LY, et al. Revision of the Jones Criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era of Doppler echocardiography. *Circulation*. 2015;131(20):1806-1818.
4. American College of Cardiology/American Heart Association. 2020 Guideline for the management of patients with valvular heart disease. 2020.
5. Zhuang S, Guo D, Yu D. A mini review of the pathogenesis of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Front Cell Infect Microbiol*. 2025.
6. Beaton A, Carapetis J. The 2015 revision of the Jones criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever: implications for practice in low-income and middle-income countries. *Heart Asia*. 2015;7(2):7-11.
7. Vasan RS, Shrivastava S, Vijayakumar M, et al. Echocardiographic evaluation of patients with acute rheumatic fever and rheumatic carditis. *Circulation*. 1996;94(1):73-82.
8. Wilson NJ, Neutze JM. Echocardiographic diagnosis of subclinical carditis in acute rheumatic fever. *Int J Cardiol*. 1995;50(1):1-6.
9. CDC. Clinical guidance for group A streptococcal pharyngitis. 2025.
10. World Heart Federation. Rheumatic heart disease: prevention and secondary prophylaxis. 2025.