

ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ

«ЗАТВЕРДЖЕНО»
Зав. каф. _____ проф. Величко В.І.
« ____ » _____ 2020 р..

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА
практичного заняття для інтернів 1 року навчання
за фахом «Сімейна медицина - загальна практика»

ТЕМА: ГОСТРА РЕВМАТИЧНА ЛИХОМАНКА. ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ.

Тривалість: 90 хв.
Виконавець: ас. Лагода Д.О.

ОДЕСА

ТЕМА: ГОСТРА РЕВМАТИЧНА ЛИХОМАНКА. ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ.

Актуальність теми: Проблема гострої ревматоїдної лихоманки (ГРЛ) час від часу викликає жвавий інтерес в медичній громадськості. На сучасному етапі це зумовлено прогнозуванням ренесансу ревматичної гарячки (РГ) на початку нового тисячоліття. Підставами для такого заключення учених є циклічність розвитку патологічних процесів в природі, суттєва видозміна стрептокока, зниження його чутливості до препаратів пеніцилінового ряду, зміни імунного статусу людини і т.ін. Ще зовсім недавно в розвинутих європейських країнах і США проблема здавалась вирішеною. Розробка ефективних профілактичних заходів, побудова цілої системи надання кваліфікованої допомоги хворим на гострі та хронічні інфекції, викликані β -гемолітичним стрептококом групи А, з чіткими правилами антибактеріальної терапії ангін та фарингітів дозволила суттєво знизити захворюваність на РГ, її ускладнення і летальність. Проте добитись повної елімінації ревматогенного стрептокока та ліквідувати ревматизм як захворювання не вдалось в жодній країні світу. Успіхи в боротьбі з РГ із різким зниженням летальності, частоти формування вад серця та стабілізація показників захворюваності на досить низьких цифрах зумовили зниження інтересу до даної патології. В країнах пострадянського простору інтерес до проблеми ревматизму завжди залишався підвищеним, оскільки, не дивлячись на неодноразові намагання, привести статистичні показники захворюваності на РГ у відповідність із світовими не мали належного успіху. Тобто проблема РГ заключалась скоріше в гіпердіагностиці захворювання. Серед усієї групи ревматичних хвороб за захворюваністю з тимчасовою втратою працездатності на долю ревматизму припадає 11,6%, а за первинною інвалідністю – 25,5%. На Україні за даними МСЕК 1990 р. показник первинної інвалідизації по ревматизму становить 1,2 на 10 тис. населення. В Росії в 1997 році поширеність усіх форм ревматичної хвороби серця становила 2,7, а первинна захворюваність – 0,14 на 1000 населення. Пік поширеності ревматизму припадає на вік 10-29 років, потім до 50 років крива поширеності поволі знижується.

Навчальні цілі:

- Призначати лікування, проводити первинну та вторинну профілактику ГРЛ
- Вміти трактувати дані рентгенологічного та ехокардіографічного дослідження
- Демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципи фахової субординації

Лікар-інтерн повинен знати:

- Визначення ступеня активності ГРЛ
- Клінічну картину ураження периферичних структур і внутрішніх органів
- Методи дослідження при ГРЛ і діагностичні критерії
- Ускладнення при ГРЛ
- Диференційний діагноз з іншими системними захворюваннями сполучної тканини
- Лікування ГРЛ

Лікар-інтерн повинен вміти:

- Провести розпитування та об'єктивне обстеження хворих на системного червоного вовчака.
- Виставити попередній діагноз.
- Скласти план необхідних лабораторно-інструментальних методів обстеження.
- Інтерпретувати дані лабораторно-інструментальних обстежень.
- Проводити диференціальну діагностику окремих нозологічних форм.

Хронокарта:

1.	Перевірка присутності інтернів-----	5 хв.
2.	Перевірка базових знань інтернів по темі заняття-----	10 хв
3.	Огляд хворого ССД або (ознайомлення з ситуаційними задачами)	20 хв.
4.	Ознайомлення з історією хвороби-----	15 хв.
5.	Клінічний розбір (рішення ситуаційних задач), проведення диференційної діагностики, встановлення клінічного діагнозу-----	25 хв.
6.	Заключне слово викладача-----	10 хв.
7.	Оголошення теми наступного заняття-----	5 хв.

МІСЦЕ ПРОВЕДЕННЯ ЗАНЯТТЯ

учбова кімната

терапевтичне відділення стаціонару

ГОЛОВНІ ТЕЗИ ЗАНЯТТЯ

Гостра ревматична лихоманка (хвороба Сокольського-Буйо) – системне запалене захворювання сполучної тканини із переважною локалізацією процесу в серцево-судинній системі, що розвивається у зв'язку з гострою інфекцією, викликаною β -гемолітичним стрептококом групи А у схильних осіб, головним чином, у дітей і підлітків 7-15 років (Коваленко В.Н., 2002). **Етіологія.** В основі вивчення етіології та патогенезу ревматизму лежать два аспекти проблеми – А-стрептококова інфекція та схильність до ревматизму. β -гемолітичні стрептококи групи А – найбільш часта причина ураження верхніх дихальних шляхів та наступного розвитку ревматизму. Про значення стрептококової інфекції при ревматизмі непрямо свідчить виявлення у переважній кількості хворих різних антистрептококових антитіл – АСЛ-О, АСГ, АСК у високих титрах. У даний час відомо біля 80 штамів β -гемолітичного стрептококу групи А. Найчастіше з ревматизмом асоціюються наступні штами: М1, М3, М5, М6, М14, М18, М19, М24, М27, М29. Припускають, що саме ці штами несуть фактор “ревматогенності”, але чітких підтверджень цьому немає.

Чинники вірулентності стрептококів: М-протеїн (пригнічує фагоцитоз, є антигеном, що перехресно реагує з міокардом), стрептолізини О і S, стрептокіназа, гіалуронідаза, протеїни, дезоксирибонуклеаза В. Екзоферменти стрептококів здатні безпосередньо викликати тканинні ушкодження, активувати кінінову систему, сприяти деполімеризації гіалуронової кислоти.

Не виключена роль вірусів та вірусно-стрептококових асоціацій у зв'язку із відсутністю антистрептококової імунної відповіді при поворотному ревмокардиті та латентному перебізі ревматизму.

Патогенез. Сучасною теорією патогенезу ревматизму є токсико-імунологічна. У патогенезі ревматизму є важливими 3 аспекти: особливості збудника захворювання, особливості взаємодії стрептококу групи А і організму людини та особливості людського організму, в якому розвивається недуга.

Стрептококи виробляють речовини, що володіють вираженим кардіотоксичним впливом, здатні пошкоджувати лізосомальні мембрани, основну речовину сполучної тканини. Наявність антигенної спільності між стрептококами і кардіоміоцитами призводить до активації аутоімунного механізму – появи аутоантитіл до міокарда, антигенним компонентом сполучної тканини – глікопротеїдам, протеогліканам. Утворюються імунні комплекси, поглиблюється запалення. Дослідження генетичних маркерів довели, що серед хворих на ревматизм частіше зустрічаються особи з групами крові А(II) та В(III), а також виявлення НаА, В35, А11 та DR7. Отже, існує схильність до ревматизму, в якій визначається комплекс порушень в системі специфічного та неспецифічного захисту. Ще С.Б.Боткін в 1885 р. відмітив, що на ревматизм частіше хворіють люди, в яких батько й мати також хворіли на ревматизм. У наступному було

показано, що частота ревматизму в сім'ях коливається від 10% до 50%, що значно перевищує його поширеність в популяції (1,5%). Частота випадків ревматизму через родичів першого ступеня рідства не перевищує 15-20%.

Активність процесу Неактивна Активна II-помірна I-мінімальна

Клінічні прояви Вади серця

Серцева недостатність стадія ФК I I ПА II ПБ III IV

Приклади формулювання діагнозу. Примітка: При формулюванні діагнозу по можливості вказати: а) число достовірних атак ревматичної лихоманки; б) ступінь важкості первинного і поворотного без вади серця кардиту; в) тип ревматичної вади серця; г) докази попередньої стрептококової інфекції (ангіна, скарлатина, фарингіт, а також підвищення титрів антистрептококових антитіл)

Гостра ревматична лихоманка: ревматичний поліартрит, активність (I, II, III), СН0

Гостра ревматична лихоманка: кардит, ревматичний поліартрит, активність (I, II, III), СНІ, ФКII

Гостра ревматична лихоманка: хорея, кардит, активність (I, II, III), СН0

Гостра ревматична лихоманка: хорея, активність (I, II, III), СН0

Лікування ревматизму. Усі хворі з гострою ревматичною лихоманкою повинні бути госпіталізовані для уточнення діагнозу, ознайомлення із сутністю захворювання і початкового лікування.

Режим залежить від наявності ревмокардиту і ступеня активності процесу. Слід дотримуватися ліжкового режиму при кардиті, але за відсутності кардиту і артриту обмеження режиму можуть бути зменшені. Відмінити ліжковий і сидячий режими можна лише тоді, коли реакенти гострої фази залишаються в нормі або ж близькі до неї впродовж 2-х тижнів (ШОе нижче 25 мм/год, С-реактивний білок в нормі).

Дієта повинна відповідати столу No 10, вміщувати білки не менше 1 г/кг маси тіла, солі не більше 3-6 г/добу, бути збагаченою фруктами і овочами, вітаміном С і калієм.

Медикаментозна терапія полягає у призначенні антибіотиків, до яких чутливий - гемолітичний стрептокок групи А, нестероїдних протизапальних препаратів (НСПЗП), глюкокортикоїдів (ГК), амінохінолінових з'єднань, вітамінів, препаратів, що покращують метаболічні процеси і міокарді, симптоматичних засобів.

АНТИБАКТЕРІАЛЬНІ ПРЕПАРАТИ. Використовуються для знищення вогнищі стрептококової інфекції у носоглотці. До сьогоднішнього для стрептокок залишається чутливим до антибіотиків пеніцилінового ряду. Починають терапію з курсу бензилпеніциліну у добовій дозі від 1,5 млн. до 4 млн. ОД домязово впродовж 10-12 днів, бензатин бензилпеницилін 2,4 млн.МО 1 раз на 3 тижні. За відсутності факторів ризику (спадковість, несприятливі соціально-побутові умови, погане харчування), можливо використовувати 10-денний курс оральних препаратів пеніцилінової групи: феноксиметилпеніцилін 0,5-1.0 г 4 рази на день, ампіцилін 0,25 г по 2 табл. 4 рази на день, амоксицилін 0,5 3 рази чи 1,0 2 рази на день. Можливим є використання цефалоспоринів I-го покоління (цефалексин, цнфрадин, цефадроксил 0,5 г 4 рази на день) або II-го покоління (цефаклор, цефуроксим 0,25 г 3 рази на день). При наявності непереносимості бета-лактамних препаратів використовують антибіотики групи макролідів: еритроміцин 0,25 г 4 рази на день або препарати нового покоління: азитроміцин 0,5 г в перший день, далі – в 2-й – 5-й дні – по 0,25 г 1 раз на день, курс – 5 днів; рокситроміцин по 0,15 г 2 рази на день, курс – 10 днів.

Після закінчення лікування антибіотиками короткої дії відразу ж розпочинають вторинну профілактику ревматизму шляхом введення препаратів пеніциліну тривалої дії.

НЕСТЕРОЇДНІ ПРОТИЗАПАЛЬНІ ПРЕПАРАТИ. Призначають при ревматичному артриті, кардиті легкого і середнього ступенів тяжкості, хорей, при легкій і середній активності процесу, підгострому, затяжному і латентному варіантах перебігу захворювання. У даних час перевагу надають препаратам, похідним індолоцтової (індометацин) і арилоцтової кислот (вольтарен). Початкова доза препаратів становить 150 мг на добу у період стаціонарного лікування, потім дозу знижують до 75-100 мг/добу. Або ЦОГ-2-селективні: мелоксикам 7,5-15 мг/добу, німесулід 100 мг. 2 рази на день. Загальна тривалість протизапальної терапії повинна становити 9-12 тижнів.

ГЛЮКОКОРТИКОЇДИ застосовують у випадках кардиту, що загрожує життю пацієнта, при максимальній активності процесу з вираженими ексудативними проявами запалення. Найчастіше використовують преднізолон, а при поворотному ревмокардиті на фоні сформованої вади серця – триацінолон. Преднізолон призначають у початковій дозі 0,7-0,8 мг/кг маси тіла, максимально 1мг/кг маси тіла, але зазвичай не більше 25-30 мг/добу. Терапевтична доза призначається впродовж 2 тижнів, а потім поступово знижується. При зниженні дози глюкокортикоїдів необхідно призначати НСПЗП на тривалість до 9-12 тижнів. Відміна лікування в ранні терміни хвороби призводить до повернення клінічних і лабораторних ознак захворювання, тобто до розвитку так званого “рибаунд- синдрому”, що тягне за собою подовження атаки до 7 і більше місяців.

АМІНОХІНОЛІНОВІ ПРЕПАРАТИ застосовуються при затяжному, безперервно рецидивуючому перебізі ревматизму. Ці засоби є слабкими імунодепресантами, стабілізаторами лізосомальних мембран. Використовують делагіл рл 0,25 г 2 рази на день або плаквеніл 0,2 г 2 рази на день впродовж 3 тижнів, а потім дозу цих двох препаратів знижують до 1 табл. на день упродовж 6-12 міс., іноді – до 2-х років.

МЕТАБОЛІЧНА ТЕРАПІЯ є компонентом комплексної терапії ревматизму. Призначають високі дози вітаміну С (по 300 мг 3 рази на день впродовж 1-1,5 міс, дані – у половинній дозі до 12 тижнів), вітамін В1 по 1,0 мл 6% розчину і В6 по 1,0 мл 5% розчину дом язово через день упродовж 1 місяця, рибоксин по 0,2 г по 2 табл. 3 рази на день, каля оротат по 0,5 г 3 рази на день, мілдронат по 200 мг 3 рази на день.

У лікуванні гострої ревматичної лихоманки повинні дотримуватися наступності на різних етапах:

- стаціонар – лікування активної фази недуги;
- місцевий ревматологічний санаторій чи поліклініка – завершення лікування, розпочатого в стаціонарі;
- поліклініка – диспансерне спостереження ревматологом.

Профілактика. Згідно з рекомендаціями Комітету експертів ВООЗ профілактика ревматизму підрозділяється на первинну (профілактика первинної захворюваності) і вторинну (профілактика повторних випадків хвороби).

Мета первинної профілактики – організація комплексу індивідуальних, громадських і загальнодержавних заходів, спрямованих на ліквідація первинної захворюваності на ревматизм. Вона включає: загартування організму, організація здорового побуту, своєчасну і адекватну терапію захворювань верхніх дихальних шляхів (ангін і фарингітів), викликаних βгемолітичних стрептококом групи А. Лікування гострої стрептококої інфекції проводиться пеніциліном у добовій дозі 1,5-4 млн. ОД для підлітків і 30-50 тис. ОД на 1 кг маси тіла для дорослих домязово в 4 прийоми; курс – 10 днів. А також можливе використання бензатин бензилпенициліну 2,4 млн.МО на добу одноразово в\м. Можливе використання пероральних препаратів: феноксиметилпенициліну, напівсинтетичних пеніцилінів, цефалоспоринів I і II покоління, макролідів.

Вторинна профілактика спрямована на попередження рецидивів у осіб, що вже перенесли ревматична лихоманку, шляхом регулярного введення їм препарату бензилпенициліну пролонгованої дії. У якості такого препарату використовується N-дибензилетилендіамінова сіль пеніциліну. В Росії він випускається під назвою біциліну-5, а в

інших країнах під іншими назвами: екстенцилін (Франція), ретарпен (Австрія), пендепон (Чехія), бензатинбензилпеніцилін (США) тощо.

Рекомендації ВООЗ щодо вторинної профілактики ревматизму виділяються два види такої профілактики: домязову і пероральну. Перша проводить бензатин бензилпенициліном 2,4 млн.МО 1 раз в 3 тижні. Пероральна профілактика ревматизму проводиться феноксиметилпеніциліном по 250 мг 2 рази на добу. При непереносимості пеніциліну рекомендується прифілактичний прийом еритроміцину по 250 мг двічі на добу.

Тривалість вторинної профілактики залежить від клінічних особливостей перебігу гострої ревматичної лихоманки і віку пацієнта. Якщо гостра ревматична лихоманка перебігала без кардиту, то вторинна профілактика повинна проводитися не менше 3 років, але припинитися не раніше, ніж пацієнт досягне 18-річного віку, іноді триваліше. Хворим, що перенесли гостру ревматичну лихоманку з кардитом, проводити профілактику потрібно до 25-річного віку. Хворим із клапанною вадою серця і тим, кому проведена хірургічна корекція вади серця, експерти ВООЗ рекомендують проводити вторинну профілактику ревматизму впродовж всього життя.

В умовах вторинної профілактики обов'язковим є проведення поточної профілактики ревматизму. Поточна профілактика полягає у призначенні антибактеріальних препаратів, до яких чутливий стрептокок, усім хворим, що перенесли гостру ревматичну лихоманку, при інтеркурентних інфекційних захворюваннях і малих операціях (наприклад, екстракція зуба, аборт тощо) у терапевтичних дозах упродовж 10 днів.

При вагітності у жінок, що перенесли гостру ревматичну лихоманку, біцилінопрофілактика не відміняється. Але якщо до моменту вагітності вона вже була завершеною, то її поновлення за необхідності можливе з 10-12- тижневого терміну вагітності.

Прогноз. Прогноз при ревматизмі залежить від особливостей перебігу першої гострої ревматичної лихоманки. Перебіг першої гострої ревматичної лихоманки без суглобового синдрому дає більш рідке формування поєднаної мітрально-аортальної вади серця, а при виникненні поворотного ревмокардиту превалює його підгострий перебіг. Перебіг першої гострої ревматичної лихоманки за варіантом хорей призводить до меншої частоти формування вади серця у перші 3 роки спостереження. Сприятливе закінчення першої гострої ревматичної лихоманки у подальшому визначає більш часте виникнення повторних гострих ревматичних атак, ніж у хворих із формуванням вади серця в першу атаку в перші 5 років (59,65% і 36,99%) (Насонова В.А., Кузьміна Н.Н., 1997). У хворих із формуванням вади серця при першій гострій ревматичній лихоманці превалює затяжний перебіг поворотного ревмокардиту (82,35%) порівняно із сприятливою першою атакою (68,6%). Важкість вади серця пропорційна давності захворювання.

Ситуаційні задачі

1. Токсини та ферменти стрептокока
 - А. Альфа токсин, коагулаза, бета-лактомаза
 - В. Ексофоліативний токсин, плазмокоагулаза
 - С. Стрептолізин О, стрептогіалуронідаза, стрептокіназа
2. Початкова патоморфологічна стадія дезорганізації сполучної тканини при гострій ревматичній лихоманці
 - А. Мукоїдне набухання
 - В. Гранульоматоз
 - С. Фібринозні зміни
3. Найбільш типовий ступінь активності при млявому перебігу гострої ревматичної лихоманки:
 - А. II ступінь
 - В. III ступінь

С.І ступінь

4. Найбільш типові зміни показників крові при III ступені активності гострої ревматичної лихоманки:

А. С - реактивний протеїн /++/, /+++/, ШОЕ 30 мм/год і більше, лейкоцитоз

В. С - реактивний протеїн /+ /, виражений лімфоцитоз, ШОЕ 20 мм/год

5. Які показники крові властиві I ступеню активності гострої ревматичної лихоманки:

А. Диспротеїнемія за рахунок різкого збільшення альфа- та гама- глобулінів

В. Сіромукоїд крові вище 0,4 одиниць

С. Фібриноген 5 г/л та вище

Д. ШОЕ до 20 мм/год, С - реактивний протеїн + або ++

6. Зміни ЕКГ при тяжкому ревматичному міокардиті

А. Високий вольтаж шлуночкового комплексу, укорочення інтервалу Р-Q

В. Зниження вольтажу шлуночкового комплексу, подовження атріовентрикулярної провідності, міграція водія ритму

С. Електрична альтернація зубців ЕКГ, вкорочений інтервал Р-Q

7. Зміни ФКГ при тяжкому первинному ревматичному міокардиті:

А. Збільшення амплітуди 1 тону на верхівці

В. Збільшення амплітуди 1 тону на верхівці, ромбовидний систолічний шум

С. Функціональний систолічний середньочастотний шум, зв'язаний з 1 тоном та зменшення амплітуди 1 тону на верхівці

8. Перші та ранні симптоми хореї:

А. Підвищення дратівливості та образливості, незграбність у рухах, зміни почерку

В. Парестезії, судоми

С. Виражену м'язову слабкість, порушення орієнтації

Д. Невимушені дистальні, безладні з різноманітною амплітудою гіперкінези

9. В стадії розгорнутої клініки хореї визначають:

А. Підвищення дратівливості та образливості, незграбність у рухах

В. Виражену м'язову слабкість, порушення орієнтації

С. Глибокі порушення чутливості, тризм

Д. Невимушені дистальні, безладні з різноманітною амплітудою гіперкінези, м'язову гіпотонію

10. В неврологічному статусі при хореї відмічаються:

А. Нормальні пальценосова та п'яточно-колінні проби

В. Підвищення сухожильних рефлексів, особливо колінних, нестійкість в позі Ромберга, позитивні симптоми "кволих плечей", очей та язика

С. Ригідність м'язів потилиці.

Відповіді на ситуаційні задачі

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
С	А	С	А	Д	В	С	А	Д	В

Контрольні питання:

1. Які показники крові властиві I ступеню активності ГРЛ?
2. Що найбільш характерно для гострого перебігу ГРЛ?
3. Основні принципи лікування ГРЛ
4. Основні принципи профілактики ГРЛ
5. Прогнози перебігу захворювання ц пацієнтів з ГРЛ.

Список літератури:

1. Діагностика та лікування захворювань сполучної тканини. Навчальний посібник для студентів старших курсів, лікарів - інтернів та терапевтів. Климанська Н.В. - Суми, Вид-во СумДУ, - 2014, 118с.
2. Семіотика і діагностика внутрішніх хвороб (фізичні методи обстеження): Навч. посібник /За ред. В.М.Василюк, В.В.Василюк, Н.В.Кравчук.- 2-ге вид., переробл., переробл. і доп. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2015. - 460 с.
3. Ревматичні хвороби та синдроми. Довідник. Свінцицький А.С., Яременко О.Б., Пузанова О.Г., Хомченкова Н.І. — Київ: Книга плюс, 2014 – 348с.
4. 4. Врачебные методы диагностики (осмотр, пальпация, аускультация): Учеб. пос. / Под ред. Кулес В.Г. и др.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 720 с.
5. The 2020 Australian guideline for prevention, diagnosis and management of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease (3rd edition) <https://www.rhdaustralia.org.au/arf-rhd-guideline>
6. Izabela Szczygielska, Elżbieta Hernik, Beata Kołodziejczyk, Agnieszka Gazda, Maria Maślińska, Rheumatic fever – new diagnostic criteria *Reumatologia*. 2018; 56(1): 37-41. Published online 2018 Feb 28. doi: 10.5114/reum.2018.74748
7. Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease – Guideline <https://www.heartfoundation.org.nz/resources/acute-rheumatic-fever-and-rheumatic-heart-disease-guideline>
8. Andrew Steer, Allan Gibofsky, Acute rheumatic fever: Treatment and prevention: Literature review current through: Aug 2020. | This topic last updated: Dec 06, 2019. <https://www.uptodate.com/contents/acute-rheumatic-fever-treatment-and-prevention>
9. Webb RH, Grant C, Harnden A. Acute rheumatic fever. *BMJ* 2015; 351:h3443.
10. Osowicki J, Carr JP, Steer AC. Rheumatic fever: The rebound phenomenon returns. *J Paediatr Child Health* 2018; 54:685.