

## КОГДА БОЛЬ В ГОРЛЕ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К ПОРАЖЕНИЮ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

**Орамова Севинч**

*Ташкентский государственный медицинский университет*

*Студентка 3 курса педатрического факультета*

**Талипов Рустам Миркабилович**

*Научный Руководитель: PHD доцент*

**Аннотация:** В данной статье рассматривается что такое ревматизм, этиологию и патогенез ревматизма. Причинно-следственная связь между стрептококковой инфекцией верхних дыхательных путей и развитием ревматизма (острой ревматической лихорадки). Роль своевременной диагностики и полноценной антибиотикотерапии в профилактике заболевания.

**Ключевые слова:** Ревматизм, бета-гемолитический стрептококк, тонзиллит, фарингит, стрептококковый шейный лимфаденит, кардита, артрита, хореи, эритемы, экспресс-тест, М- протеин, пептидогликан, стрептолизин О- и S-, гиалуронидаза, стрептокиназа, дезоксирибонуклеаза, молекулярная мимикрия

**Annotatsiya:** Ushbu maqolada revmatizm, uning etiologiyasi va patogenezini muhokama qilinadi. Shuningdek, yuqori nafas yo'llarining infeksiyasi streptokokk va revmatizm (o'tkir revmatik isitma) rivojlanishi o'rtasidagi sababiy bog'liqlik jihatlari yoritilgan. Kasallikning oldini olishda o'z vaqtida tashxis qo'yish va adekvat antibiotik terapiyasining o'rni.

**Kalit so'zlari:** Revmatizm, beta-gemolitik streptokokk, tonsillit, faringit, streptokokkli servikal limfadenit, kardit, artrit, xorea, eritema, ekspress test, Moqsil, peptid glikan, O- va S- streptolizin, gialuronidaza, streptokinaza, dezokseribonukleaza, molekulyar mimikriya.

**Abstract:** This article discusses rheumatism, its etiology, and pathogenesis. It also examines the causal relationship between streptococcal upper respiratory tract infection and the development of rheumatic fever (acute rheumatic fever). The role of timely diagnosis and adequate antibiotic therapy in disease prevention.

**Keywords:** Rheumatism, beta-hemolytic streptococcus, tonsillitis, pharyngitis, streptococcal cervical lymphadenitis, carditis, arthritis, chorea, erythema, rapid test, M-protein, peptide glycan, streptolysin O- and S-, hyaluronidase, streptokinase, deoxyribonuclease, molecular mimicry

**Введение:** Ревматизм (rheumatismus) — системное инфекционноаллергическое воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением

сердечно-сосудистой системы и частым вовлечением в процесс суставов, серозных оболочек, кожи, центральной нервной системы. Заболевание чаще начинается в детском или юношеском возрасте. Возбудителем ревматизма является бета-гемолитический стрептококк группы А.

В развитии ОРЛ играют роль внешний фактор (перенесенный тонзиллит, фарингит, стрептококковый шейный лимфаденит) и внутренние (предрасполагающие) факторы: недостаточность питания, переохлаждение, молодой возраст, наследственная предрасположенность (антигены HLA B5,

DR2, DR4). В данной статье особое внимание уделяется внешнему фактору — влиянию перенесённых фарингитов, тонзиллитов и ангин на последующее развитие ревматизма.

#### Инкубационный период

Интервал между заражением стрептококком группы А и фарингитом (который может протекать бессимптомно) или клинически выраженной импетиго/пиодермией составляет 1-10 дней.

Интервал между заражением стрептококком группы А и началом острой ревматической лихорадки варьируется в зависимости от:

Типа острой ревматической лихорадки, который может проявляться в виде одного или нескольких симптомов: кардита, артрита, хореи, эритемы маргинатум или подкожных узелков.

Факторов, таких как иммунный ответ организма и является ли эпизод первичным или рецидивом.

#### Инфекционный период

Инфекционный период при заражении стрептококком группы А составляет от 10 до 21 дня в нелеченных, неосложненных случаях.

Заразность стрептококка группы А снижается через 2-3 недели после начала инфекции.

Перенесённая ангина в детстве — это обычная инфекция горла, чаще всего вызванная *Streptococcus pyogenes*. Ревматизм развивается после нелеченной или неправильно пролеченной стрептококковой инфекции (антибиотик не назначили курс не завершили дозировка была недостаточной).

Одним из ключевых факторов является то, что антибиотик не был назначен: врач, исходя из клинической картины, мог ошибочно принять заболевание за вирусную ангину, не провести необходимые лабораторные исследования, такие как мазок из зева или экспресс-тест на стрептококк, и, соответственно, не назначить адекватную терапию. В подобных случаях бактерия сохраняется в организме, продолжая

стимулировать иммунный ответ, что через 2–4 недели может привести к формированию аутоиммунного воспаления. Также важным фактором является преждевременное прекращение курса антибиотиков после уменьшения симптомов. Это способствует сохранению части бактерий и продолжению иммунной стимуляции. Наконец, недостаточная дозировка препарата, обусловленная ошибкой расчёта по возрасту или массе тела, не обеспечивает полного уничтожения возбудителя, что также сохраняет высокий риск аутоиммунной реакции. В результате всех этих факторов иммунная система ошибочно атакует собственные ткани организма, прежде всего сердечные клапаны, суставы и нервную систему, что и приводит к развитию ревматизма.

Если её правильно пролечить антибиотиками — ребёнок полностью выздоравливает.

Никаких последствий может не быть вообще.

Развитие заболевания представляется следующим образом. У большинства лиц, подвергшихся воздействию стрептококковой инфекции, возникает устойчивый иммунитет. У 2—3% людей в связи со слабостью защитных механизмов (вероятно, врожденных) такого иммунитета не создается, а происходит сенсибилизация организма антигенами стрептококка. При повторном внедрении в организм инфекции возникает сложный иммунный ответ на различные антигены (в том числе ферменты) стрептококка в виде реакций преимущественно гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ). В развитии ревматизма большое значение имеют аутоиммунные процессы: поврежденная соединительная ткань приобретает антигенные свойства, образуются аутоантигены (вторичные антигены), вызывающие образование агрессивных аутоантител. Они поражают не только уже измененную под влиянием первичного антигена соединительную ткань, но и совершенно не измененную ткань, что значительно углубляет патологический процесс. Это объясняют с позиции теории молекулярной мимикрии, согласно которой сходство микробных и тканевых антигенов формирует перекрестно реагирующие антитела. Повторная инфекция, охлаждение, стрессовые воздействия вызывают новое образование аутоантигенов и аутоантител, как бы закрепляя таким образом патологическую реакцию нарушенного иммунитета, и создают патогенетическую основу для рецидивирующего прогрессирующего течения болезни.

При ОРЛ различают:

1. Латентный период (2-4 недели) – характеризуется токсическим повреждением органов и тканей; стрептококк вырабатывает вещества, способные подавлять фагоцитоз, поражать лизосомальные мембраны, повреждать основное вещество

соединительной ткани (М- протеин, пептидогликан, стрептолизин О- и S-, гиалуронидаза, стрептокиназа, дезоксирибонуклеаза и др.).

2. Иммунная фаза – между антигенами стрептококка (М-протеином) и тканями суставов и сердца существует антигенная общность (явление молекулярной мимикрии), вследствие чего запускается выработка аутоантител к сердечному тропомиозину и миозину, к гликопротеинам и протеогликанам

Как правило, заболевание развивается через 1—2 нед после перенесенной стрептококковой инфекции (ангина, скарлатина, фарингит). В большинстве случаев появляются субфебрильная температура, слабость, потливость. Позднее (через 1—3 нед) к этим симптомам присоединяются новые, указывающие на поражение сердца. Больные жалуются на сердцебиения и ощущение перебоев в работе сердца, чувство тяжести или боли в области сердца, одышку при незначительной физической нагрузке. Нередко это сочетается с жалобами на боли в суставах, преимущественно крупных, но поражение сердца может быть единственным клиническим проявлением ревматизма. При объективном исследовании у них можно обнаружить увеличение размеров сердца, ослабление тонов, особенно I; при резком поражении миокарда появляется ритм галопа. У верхушки сердца выслушивается мягкий систолический шум, связанный с относительной недостаточностью левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана или поражением папиллярных мышц. Пульс малый, мягкий, нередко наблюдаются тахикардия, аритмия. Артериальное давление обычно понижено. При тяжелых диффузных миокардитах быстро развивается недостаточность кровообращения. При благоприятном исходе развивается миокардитический кардиосклероз.

## ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1) Гребенев\_А\_Л\_Пропедевтика\_внутренних\_болезни\_2001\_йил РЕВМАТИЗМ 210 стр
- 2) Ревматизм — кафедральный учебник (Studfile)
- 3) Acute Rheumatic Fever: Clinical and Diagnostic Aspects PDF
- 4) Матвейков Г. П., Пшоник С. С., Милькаманович В. К. «Ревматизм» — монография, посвящённая эпидемиологии, патогенезу и диагностике ревматизма.
- 5) Acute Rheumatic Fever: Clinical and Diagnostic Aspects PDF
- 6) Oxford Textbook of Rheumatology