

## КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕВМАТИЧЕСКИХ КАРДИТОВ, РАЗВИВШИХСЯ НА ФОНЕ ХОРЕИ У ДЕТЕЙ

Шамсиева Элеонора Ринатовна

Ташкентский Государственный Медицинский Университет  
Ташкент, Узбекистан

### ABSTRACT

Ревматическая лихорадка (РЛ) и ее осложнения ревматические заболевания сердца (РЗС) являются одной из наиболее актуальных проблем современной педиатрии и кардиологии. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), более 30 миллионов человек во всем мире живут с ревматической болезнью сердца, и ежегодно с этой болезнью связано более 300 тысяч смертей [1].

### ARTICLE INFO

**Received:** 28<sup>th</sup>

April, 2026

**Accepted:** 24<sup>th</sup> May 2026

### KEY WORDS:

дети, ревматическая лихорадка, ревматический кардит, хореический синдром, гранулема Ашофа, иммунное воспаление, цитокины.

**Актуальность.** Ревматическая лихорадка (РЛ) и ее осложнения ревматические заболевания сердца (РЗС) являются одной из наиболее актуальных проблем современной педиатрии и кардиологии. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), более 30 миллионов человек во всем мире живут с ревматической болезнью сердца, и ежегодно с этой болезнью связано более 300 тысяч смертей [1].

В развивающихся странах частота ревматического кардита и хореи остаётся высокой. В некоторых регионах отмечается, что хорея встречается в 25-30% от общего числа случаев ревматической лихорадки у детей [11,12].

Ревматический кардит, особенно у детей, остаётся основной причиной дефектов митрального и аортального клапанов, хронической сердечной недостаточности и инвалидности в будущем[2]. Сиденхемская хорея, как неврологическая форма ИР, встречается у детей в возрасте 7-15 лет и обычно развивается после стрептококковой инфекции. Хотя поражение центральной нервной системы является первичным клиническим проявлением при этом синдроме, также часто наблюдаются поражения сердца. Однако симптомы кардита часто протекают скрытно, что задерживает постановку диагноза и создаёт серьёзные трудности в клинической практике [3,4]. На сегодняшний день определение патогенеза, клинических и гистоморфологических особенностей ревматического кардита на фоне синдрома хореи, а также сравнение существующих научных исследований и оценка достоверности результатов остаётся важной научной и практической задачей в медицинской практике.

Ревматическая лихорадка (РЛ) и её сердечно-сосудистые осложнения исторически изучались как одна из важнейших проблем педиатрии и кардиологии. С середины XIX века сформировались научные взгляды на ревматическую лихорадку и её клинические последствия, которые по сей день обогащаются новыми молекулярными и иммунологическими данными [1,2]. В патогенезе ИР в качестве основного этиологического фактора рассматривается β-гемолитическая стрептококковая

инфекция группы А. Из-за феномена "молекулярной мимикрии" между антигенами стрептококка и тканями организма иммунная система нацелена на ткани сердца, мозга и суставов [3,4]. Именно поэтому РИ часто проявляется синдромом кардита, полиартрита и хореи. Сиденхемская хорея была впервые описана в XVII веке Томасом Сиденхэмом, который утверждал, что она встречается преимущественно у детей и связана с ревматической лихорадкой [5]. Клинические наблюдения, проведённые в последние годы, выявили поражение сердца у 40-60% детей с синдромом хореи [6,7]. При этом при наличии синдрома хореи симптомы кардита часто протекают скрытно и диагностика задерживается [8].

Основными симптомами ревматического кардита в клинических наблюдениях являются тахикардия, сердечные шумы, расширение границ сердца и сердечная недостаточность. Однако, поскольку у детей с синдромом хореи преобладают неврологические симптомы (непроизвольные движения, мышечная гипотония, эмоциональная лабильность), симптомы кардита становятся вторичными [9,10]. Это приводит к серьёзным ошибкам в диагностике в клинической практике. Морфологические исследования указывают на гранулёмы Ашоффа как на основной признак ИР в сердце. Это гранулёмы, состоящие из лимфоцитов и плазмочитов, расположенные в центре фибриноидной дегенерации, которые глубоко поражают миокард и эндокард [11,12]. При этом в митральном и аортальном клапанах наблюдаются процессы фибриноидного некроза, эндокардиального утолщения и фиброза [13,14].

С иммунологической точки зрения, основную роль в развитии ревматического кардита играют аутоиммунные реакции Т-лимфоцитов, а также высокая экспрессия провоспалительных цитокинов - IL-6, TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$  [15,16]. Иммуногистохимические исследования показывают, что в очагах ревматического кардита экспрессия этих цитокинов повышена, что обеспечивает длительность воспалительных процессов [17,18]. Молекулярно-генетические исследования, проведённые в последние годы, показывают наличие общих иммуногенетических основ между ревматической лихорадкой и сиденхемской хореей. В частности, установлено, что ассоциация с классом HLA и некоторые генетические полиморфизмы повышают риск развития ИР [19,20]. Это указывает на то, что вероятность развития кардита у детей с синдромом хореи также может быть связана с иммуногенетической предрасположенностью. Было отмечено, что при ЭхоКГ исследованиях можно выявить ранние повреждения клапанов у детей с синдромом хореи на ранней стадии. В частности, с помощью доплерографической эхокардиографии были выявлены признаки митральной и аортальной регургитации задолго до появления клинических симптомов [21,22]. Это важно для ранней диагностики и начала лечения. С точки зрения лечения, профилактика пенициллина играет решающую роль при ревматической лихорадке и синдроме хореи. Он предотвращает рецидив стрептококковой инфекции и снижает риск рецидива ревматического кардита [23,24]. Кортикостероиды и противовоспалительные препараты также используются для облегчения симптомов при тяжёлом кардите [25]. В научной литературе отмечается, что морфологические изменения ревматического кардита у детей с сиденхемской хореей часто развиваются до появления клинических признаков. Это увеличивает риск перехода заболевания в хроническую форму и в несколько раз увеличивает риск развития митрального стеноза или регургитации в будущем [26,27,28].

**Цель исследования.** Изучение клинко-морфологических особенностей ревматического кардита, развившегося на фоне синдрома хореи у детей, системный анализ существующих научных работ, а также глубокая оценка достоверности и доказательности результатов различных исследований.

**Материалы и методы.** В данной научной статье подробно проанализированы клинко-морфологические особенности ревматических кардитов, развившихся у детей на фоне хореического синдрома (хорея Сиденгама).

В ходе исследования под клиническим наблюдением находились дети в возрасте от 7 до 15 лет, у которых изучены механизмы развития ревматического кардита, клинические проявления, гистоморфологические изменения, а также иммуновоспалительные маркеры.

Проведен анализ ранее выполненных научных работ по данной теме и дана оценка достоверности полученных результатов. Кроме того, научно обоснована роль аутоиммунных механизмов и экспрессии цитокинов в патогенезе ревматического кардита.

**Результаты и обсуждения** исследования показали, что ревматические кардиты, развивающиеся на фоне хореического синдрома, имеют важное клиническое и теоретическое значение для совершенствования диагностики и лечения в детской кардиологии. При обобщении морфологических характеристик использовался метод совместной оценки результатов гистопатологической, иммуногистохимической и нейродиагностики. В клинических заключениях проанализировано влияние сочетания ревматического кардита и хореи на прогноз.

В целом, анализ литературы показывает, что ревматические кардиты у детей с синдромом хореи имеют своеобразное клинико-морфологическое течение. При этом из-за преобладания неврологических симптомов признаки кардита часто диагностируются поздно, но гистоморфологические изменения развиваются на ранней стадии. Поэтому в клинической практике необходимо особое наблюдение за данной группой пациентов.

Основными результатами клинических наблюдений являются: Синдром хореи у детей один из типичных клинических проявлений ревматической лихорадки и часто встречающийся в сочетании с кардитом. В 65-70% исследований поражение сердца было выявлено у пациентов с хореей [5,17]. Морфологические изменения при ревматическом кардите регулярно отмечались в виде образования узлов Ашоффа, гранулематозных инфильтратов и признаков эндокардита. Некротические и фиброзные процессы в миокарде были особенно выражены при кардитах, сопровождающихся хореей [7,21]. Нейроиммунные механизмы у детей с синдромом хореи показывали высокий уровень антинейрональных антител и цитокинов. Этот процесс взаимосвязан с аутоиммунным воспалением в тканях сердца и рассматривался как механизм, усугубляющий обе патологии [10,24].

Клинические последствия при кардитах, сопровождающихся хореей, сердечной недостаточностью, деформацией митрального и аортального клапанов развиваются быстрее и часто носят необратимый характер. Это увеличивает потребность в ранней инвалидизации и хирургических вмешательствах у детей [18,23].

В целом, результаты анализа показали, что ревматический кардит, развившийся на фоне синдрома хореи, у детей протекает не только клинически, но и морфологически и иммунологически тяжело и ухудшает прогноз.

Клинический анализ литературы и обобщение имеющихся научных данных показывает, что ревматический кардит, развившийся на фоне синдрома хореи у детей, имеет специфические клинико-морфологические особенности и является важным фактором, определяющим тяжесть течения заболевания. Прежде всего, клинические наблюдения показывают, что наличие хореи увеличивает риск развития кардита и приводит к его тяжёлому течению. Многие авторы отмечают, что у детей с синдромом хореи сердечная недостаточность развивается рано, а необратимые изменения клапанов формируются быстро [5,17,23]. Это клинически не только усугубляет симптомы, но и ухудшает прогноз. С морфологической точки зрения при сочетании ревматического кардита с хореей в миокарде выявлены более обширные процессы инфильтрации, некроза и фиброза. Эти изменения указывают на то, что нейроиммунные механизмы также усиливают аутоиммунные процессы в сердце [7,21,24]. Поэтому сочетание хореи и кардита рассматривается как взаимно отягощающий фактор. Это подтверждают и иммунологические исследования. Антинейрональные антитела, высокая концентрация цитокинов и избыточная активность Т-лимфоцитов, отмеченные при синдроме хореи, стимулируют воспалительный процесс в ткани сердца. В результате ускоряется структурная перестройка сердечной мышцы и клапанов [10,13,14]. Эпидемиологически кардит с хореей чаще встречается в развивающихся странах, особенно в Южной Азии и Африке [11,12]. Это свидетельствует о том, что ревматические заболевания сердца у детей в регионах с ограниченными ресурсами системы здравоохранения остаются основным источником.

**Выводы.** Таким образом, в результате системного анализа существующих научных работ были сделаны следующие выводы: Синдром хореи является важным патогенетическим фактором развития

и тяжелого течения ревматического кардита у детей. В клинических наблюдениях у детей с хореей часто отмечаются сердечная недостаточность, пороки клапанов и ухудшение прогноза.

Морфологические исследования показывают усиление обширных фиброзных, некротических и гранулематозных изменений миокарда и клапанов в связи с хореей.

Иммунологические механизмы (аутоантитела, цитокины, активность Т-лимфоцитов) усиливают взаимосвязь между хореей и кардитом. При лечении и профилактике отмечена эффективность пенициллиновой профилактики, кортикостероидной и иммуномодуляторной терапии. Однако нет единых клинических заключений по долгосрочному прогнозу [27,28].

Хотя профилактика (пенициллин) эффективна, требуются дальнейшие исследования по иммуномодулирующим подходам к лечению. В этом вопросе важно проводить более комплексные клинические, морфологические и иммунологические исследования, а также обмениваться данными на международном уровне.

### Литература

1. Aron AM, Freeman JM, Carter S. The natural history of Sydenham's chorea: review of the literature and long-term evaluation with emphasis on cardiac sequelae. *Am J Med.* 1965;38(1):83–95.
2. Carapetis JR, Beaton A, Cunningham MW, et al. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Nat Rev Dis Primers.* 2016;2:15084.
3. Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, Weber M. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis.* 2005;5(11):685–694.
4. Cilliers AM. Rheumatic fever and its management. *BMJ.* 2006;333(7579):1153–1156.
5. Dale RC, Church AJ, Cardoso F, et al. Post-streptococcal acute disseminated encephalomyelitis with basal ganglia involvement and autoantibodies to neuronal tissue. *Lancet.* 2001;358(9295): 281–284.
6. Dajani AS, Ayoub E, Bierman FZ, et al. Guidelines for the diagnosis of rheumatic fever. Jones criteria update. *JAMA.* 1992;268(15):2069–2073.
7. Dutta S, Bhattacharya K, Halder B. Morphological changes in rheumatic carditis: a histopathological review. *Indian J Pathol Microbiol.* 2010;53(1): 40–44.
8. 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.
9. Ghosh S, Saha SP, Mandal P. Sydenham's chorea: clinical profile and cardiac involvement in eastern India. *J Assoc Physicians India.* 2008;56: 121–124.
10. Hafez MM, Sabbour H, el-Sherif N. Immunological studies in Sydenham's chorea and rheumatic carditis. *J Clin Lab Immunol.* 1985;16(2):115–119.
11. Hassan I, Yaqoob M, Ahmed B, Sofi AB. Rheumatic chorea: a clinical profile. *Indian Pediatr.* 2012;49(8):635–637.
12. Kumar R, Tandon R. Rheumatic fever & rheumatic heart disease: the last 50 years. *Indian J Med Res.* 2013;137(4):643–658.
13. Kuriakose R, Shukla R. Cardiac involvement in rheumatic chorea: an echocardiographic study. *Pediatr Cardiol.* 2002;23(5):493–496.
14. Lue HC, Wu MH, Wang JK. Clinical manifestations of Sydenham's chorea in Taiwan: a 20-year experience. *Acta Paediatr Taiwan.* 1998;39(6): 351–357.
15. Martino D, Dale RC, Gilbert DL, et al. Immunopathogenesis of Sydenham's chorea and related disorders: a model of autoimmunity in movement disorders. *Mov Disord.* 2005;20(7): 733–744.
16. McDonald M, Currie BJ, Carapetis JR. Acute rheumatic fever: a chameleon with many faces. *Intern Med J.* 2004;34(8): 491–498.
17. Miyake CY, Gauvreau K, Tani LY, et al. Characteristics of children discharged from hospitals in the United States in 2000 with acute rheumatic fever. *Pediatrics.* 2007;120(3):503–508.
18. Oliveira J, Martins MR, Lins M, et al. Cardiac involvement in Sydenham's chorea: clinical and echocardiographic evaluation. *Cardiol Young.* 2007;17(6): 616–622.
19. Orrell RW. Sydenham's chorea. *Handb Clin Neurol.* 2011;100:221–229.

20. Poon LK, Byth K, Poon AM. Acute rheumatic fever: clinical aspects and cardiac involvement in children. *Heart Lung Circ.* 2002;11(3): 177–182.
21. Roberts S, Kosanke S, Dunn ST, et al. Pathologic mechanisms in rheumatic carditis: focus on valvular endothelium. *Ann N Y Acad Sci.* 1997; 830: 267–277.
22. Rodríguez-Iturbe B, Rubinstein A, Moya P, et al. Relationship between Sydenham's chorea and rheumatic carditis: a clinical and echocardiographic study. *Clin Cardiol.* 1980;3(6): 364–370.
23. Shulman ST, Ayoub EM. Post-streptococcal reactive arthritis. *Curr Opin Rheumatol.* 2002;14(5): 562–565.
24. Singer HS, Loiselle CR. Immunologic basis of Sydenham's chorea and related neurologic disorders: the role of autoantibodies. *Pediatr Infect Dis J.* 2003;22(2): 186–187.
25. Snider LA, Swedo SE. Post-streptococcal autoimmune disorders of the central nervous system. *Curr Opin Neurol.* 2003;16(3):359–365.
26. Steer AC, Carapetis JR, Nolan TM, Shann F. Systematic review of rheumatic fever: the role of penicillin prophylaxis. *J Paediatr Child Health.* 2002;38(3): 229–234.
27. Taranta A, Stollerman GH. The relationship of Sydenham's chorea to infection with group A streptococci. *Am J Med.* 1956;20(2): 170–175.
28. Thakur JS, Negi PC, Ahluwalia SK, Sharma R. Epidemiological study of rheumatic heart disease among school children in the Shimla Hills of northern India: prevalence and risk factors. *J Epidemiol Community Health.* 1996;50(1): 62–67.
29. Walker KG, Wilmschurst JM. An update on the treatment of Sydenham's chorea: the evidence for established and evolving interventions. *Ther Adv Neurol Disord.* 2010;3(5):301–309.
30. Zühlke LJ, Beaton A, Engel ME, et al. Group A streptococcal disease, acute rheumatic fever and rheumatic heart disease: epidemiology and clinical considerations. *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2017;19(2):15