



دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی و درمانی
استان مرکزی
دانشکده پزشکی

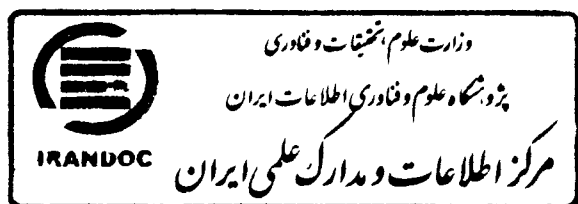
پایان نامه: جهت اخذ دکتری پزشکی

موضوع: بررسی ضایعات دریچه‌ای قلبی ناشی از تب
روماتیسمی در گروهی از کودکان پسر مدارس اراک

استاد راهنما: جناب آقای دکتر جمشید نجفیان

نگارش: اکبر کرمی - علی مستمری

سال تحصیلی ۱۳۷۴ - ۱۳۷۵



۱۵۰۲۸۰

۲۲ / ۱۰ / ۱۳۸۹

تمامی آموزگارانم، بزرگوارانی که به «آموختن» و «چه
آموختن» اندیشیدند و احساس مسؤلیت آفریدند.

اولین آموزگارانم «پدر و مادر»
که الفبای آموختن را بر زبان کودکی ام ریختند.

پزشک انساندوست «راویندر اوگرا کمار»، که گوشهایم را با
صداهاى قلبی و قلبم را با صداهاى هستی آشنا ساخت.

و همه آنها که دوستشان می دارم.

به

تمامی آموزگارانم، بزرگوارانی که به «آموختن» و «چه
آموختن» اندیشیدند و احساس مسؤلیت آفریدند.

اولین آموزگارانم «پدر و مادر»
که الفبای آموختن را بر زبان کودکی ام ریختند.

علی مستمری

چراغی بردار

چراغی روشن کن

در آیینه‌ها تکرار خواهیم شد

به برداران و خواهران عزیزم که باهم و درهم تکرار شدیم
اکبر کرمی

فهرست

فصل اول: تب حاد روماتیسمی <Acute Rheumatic Fever>

۱	پیشگفتار
۲	بیان مسئله و تعریف
۲	سبب شناسی و بیماریزایی (اتیولوژی و پاتوژنز)
۳	استرپتوکوک
۶	اپیدمیولوژی و اینسیدانس (شیوع)
۸	آسیب شناسی (پاتولوژی)
۱۱	نابلوهای بالینی
۱۱	آرتريت
۱۲	کاردیت حاد روماتیسمی
۱۳	تغییر شکل در بچه‌های ناشی از ARF
۱۴	ندولهای زیر جلدی
۱۵	کره سیدنهام
۱۶	اریتم مارژیناتوم
۱۶	معیارهای بالینی مینور
۱۷	یافته‌های آزمایشگاهی
۱۷	آزمایشهای مشخص کننده عفونت‌های استرپتوکوکی
۱۸	جداسازی استرپتوکوک گروه A
۱۹	پروتئین‌ها و معرف‌های مرحله حاد
۱۹	سیر بیماری و پیش‌آگهی

۲۰	کاردیت روماتیسمی مزمن و سیر بیماری روماتیک قلب
۲۱	تشخیص افتراقی
۲۶	درمان
۲۶	شیمی درمانی
۲۸	درمان کره
۲۹	پیشگیری از درگیری مجدد
۳۰	پیشگیری از اولین حمله روماتیسمی

فصل دوم: بررسی (اپیدمیولوژیک) ضایعات دریچه‌ای قلبی ناشی از ARF در کودکان و نوجوانان مدارس
شهرستان اراک

۳۲	انگیزه و اهداف تحقیق
۳۲	نحوه مطالعه و چگونگی بررسی و تحقیق
۳۴	نتایج تحقیق
۳۹	پیشنهادات

فصل سوم:

۴۰	خلاصه فارسی
۴۲	خلاصه انگلیسی
۴۴	مراجع (رفرانس‌ها)

فصل اول

پیشگفتار

تب حاد روماتیسمی که از عوارض و ضایعات ناشی از عفونت‌های استرپتوکوکی گروه A در دستگاه تنفسی فوقانی است، از علل عمده و بزرگ بیماری‌های قلبی - عروقی در دنیای کنونی است. (۳)

در کشورهای در حال توسعه که تقریباً دو سوم جمعیت جهان را تشکیل می‌دهند و کشور ما نیز از این دسته می‌باشد تب حاد روماتیسمی مسئول نیمی از بیماری‌های قلبی عروقی در تمام گروه‌های سنی و در پنج دهه اول عمر این بیماری عامل اصلی مرگ و میر ناشی از بیماری‌های قلبی عروقی است. (۳،۱)

و این در حالی است که ARF در کشورهای صنعتی و پیشرفته در حال ریشه کنی است. (۳،۱)

رسیدن به این مرحله، احساس مسؤولیت در قبال کودکان امروز و فردا و ایجاد شرایط بهداشتی مناسب برای آنها در جهت تأمین یک زندگی مطلوب از وظایف ماست و این توشه اندک نیز بضاعت ما برای این حرکت، امید آنکه قبول حق افتد و بکار محققان و دلسوزان جامعه درآید.

در انتها لازم می‌دانیم از جناب آقای دکتر جمشید نجفیان و جناب آقای دکتر علی نصر، استاد یاران دانشگاه علوم پزشکی اراک به عنوان اساتید راهنما و مشاور - که صمیمانه کمک‌های فراوانی را در جهت به انجام رسیدن این پروژه مبذول داشتند - و آقای محسن کرمی بواسطه تنظیم و حروفچینی پایان‌نامه صمیمانه تشکر و قدردانی بنماییم.

اکبر کرمی
علی مستمری
۷۴/۴/۹

تعریف و بیان مسئله

تب روماتیسمی یک بیماری انتهایی است که به عنوان عارضهٔ دیرآیند یک عفونت گلو توسط میکروب استرپتوکوک گروه A ایجاد می‌گردد. (۳،۲،۱)

این بیماری عمدتاً قلب، مفاصل، سیستم عصبی مرکزی، پوست و بافت‌های زیرجلدی را درگیر می‌کند و تظاهرات معمول آن در فرم حاد بیماری عبارتند از پلی‌آرتریت مهاجر، تب و کاردیت. کرهٔ سیدنهام، ندولهای زیرجلدی و اریتم مارژیناتوم از تظاهرات مشخص و تیپیک دیگر بیماری محسوب می‌گردند. (۳،۲،۱)

هیچیک از علائم و شکایتهای بیماری به تنهایی نمی‌تواند علامت مشخص و پاتوگنومونیک بیماری محسوب گردد، بلکه تشخیص این بیماری بوسیلهٔ ترکیبی از این علائم بالینی، آزمایشگاهی و شکایتهای بیمار انجام می‌گیرد. (۱)

اگرچه نام این بیماری بر درگیری مفاصل تأکید ویژه دارد ولی اهمیت این بیماری بواسطهٔ درگیری قلبی آن است که می‌تواند در مراحل حاد کشنده بوده و یا در مراحل مزمن منجر به بروز ضایعات قلبی روماتیک بگردد. ضایعات قلبی عمدتاً ضایعات غیر قابل برگشت دریچه‌ای هستند. (۱)

سبب شناسی و بیماری‌زایی (اتیولوژی و پاتوژنز)

امروزه دلایل بالینی، باکتریولوژی، سرولوژی، اپیدمیولوژی و درمانی مناسبی جهت توجیه ارتباط تب روماتیسمی حاد با عفونت‌های استرپتوکوکی بتا همولیتیک گروه A در دست است و از آن میان می‌توانیم به شواهد ذیل توجه کنیم. (۴،۳،۱)

الف) مطالعات اپیدمیولوژیک و بالینی بسیاری ارتباط بین تب روماتیسمی حاد و عفونت‌های استرپتوکوکی بتا همولیتیک گروه A را نشان می‌دهند.

ب) تشخیص و پیشگویی وجود آنتی‌بادیهای ضد استرپتوکوک گروه A در شکل‌های حاد تب روماتیسمی همواره قابل اثبات است. بعلاوه نشان داده شده است که برگشت و عود بیماری در افرادی که به مدّت و بصورت آینده‌نگر مورد مطالعه قرار گرفته‌اند همواره همراه عفونت‌های استرپتوکوکی بوده است.

ج) تظاهرات اولیه و حمله ثانویه بیماری هر دو از طریق پیشگیری از عفونت‌های استرپتوکوکی بوسیله آنتی‌بیوتیک ممکن و عملی است.

برای ایجاد تب روماتیسمی حاد وجود ضایعات حلقی استرپتوکوک الزامی است و ضایعات جلدی معمولاً منجر به این بیماری نمی‌گردند. (۲،۱)

استرپتوکوک

بطور کلی استرپتوکوک‌ها جزء فامیل میکروکوکاسیه‌ها بوده و مهمترین انواع آن عبارتند از:

الف) استرپتوکوک پیورن

ب) استرپتوکوک ویریدانس

ج) پنوموکوک‌ها

د) استرپتوکوک گروه A

از این میان تنها گروه چهارم یعنی استرپتوکوک‌های گروه A و آن هم سرو تیپ‌ها و گروه‌های ۲۴ و ۳ و ۵

و ۱۸ و ۱۹ می‌توانند منجر بروز تب روماتیسمی حاد بگردند. (۵)

استرپتوکوک A مخصوص انسان بوده و نزد ۱۰ درصد از اشخاص حتی بدون ایجاد عفونت دیده

می‌شود. ارتباط این باکتری با ARF اولین بار در سال ۱۹۳۲ توسط <Tood> اعلام و اثبات گردید. این

باکتری در بدن انسان بیشتر در قسمت‌های لنفاوی (حلق و لوزه‌ها) دیده می‌شود. غالباً این میکروب پس از

ایجاد ضایعه در حلق می‌تواند عوارض دیگری را سبب شود ولی بطور خیلی نادر روی جلد، واژن و مقعد

بدون اینکه ایجاد ضایعه نماید وجود دارد. (۵)

این استرپتوکوک کوکسی گرم مثبت، مدور و به قطر $0/6$ یا یک میکرون می باشد. شکل‌های کپسول دار این میکروب در اوایل کشت مشاهده می گردد. جنس کپسول از اسید هیالورونیک بوده و گروه استرپتوکوک $\langle \dots, C, B, A \rangle$ را تشکیل می دهد. (۵)

این استرپتوکوک معمولاً بتا همولیتیک بوده یعنی اطراف کلنی‌ها را هاله واضحی که در حدود ۵ میلی متر است فرامی گیرد که حدود آن کاملاً مشخص می باشد، اگر چه بتا همولیتیک نبودن استرپتوکوک هیچگاه نمی تواند ردکننده عفونت استرپتوکوکی با گروه A باشد. (۱، ۵)

این میکروب واجد سه نوع آنتی ژن (پادگن) است:

۱ - آنتی ژنهای بدنی (سوماتیک)

الف) آنتی ژنهای پلی ساکاریدی که آنتی ژن گروه هستند.

ب) آنتی ژن پروتیدی که سمی است و آنتی ژن تیپ است.

ج) آنتی ژن پروتیدی که سمی نبوده و آنتی ژن تیپ است.

د) آنتی ژن R

۲ - آنتی ژنهای آزاد شده در محیط

الف) توکسین اریتروزن

ب) هموزین ها: استروپتولیزین جزء این گروه می باشد.

ج) استرپتوکینازها

د) استرپتودورنازاها

ه) پروتئینازها

و) هیالورونیدازها

ز) ...

۳ - موادی که خاصیت آنتی ژنیک ندارند.

الف) همولیزین ها

ب) اسید هیالورونیک

همانطور که در بالا مشخص است استرپتولیزین O جزء آنتی ژنهای آزاده شده در محیط است و از جنس پروتئین بوده و وزن ملکولی آن حدود شصت هزار می باشد. آنتی کور مربوط به این آنتی ژن به نام ASO بوده و دو تا چهارده روز پس از عفونت های استرپتوکوکی حلق و سیستمیک عیار آن بالا می رود. در حال طبیعی عیار آن حدود دو یست واحد تود می باشد. متعاقب عفونت های جلدی عیار ASO بالا نمی رود اما به دنبال عفونت های حلقی و سیستمیک به سرعت عیار آن بالا می رود. (۵)

به علت تشابه خواص استرپتولیزین O با خواص سایر همولیزین ها در سایر باکتری ها چون: پنوموکوک، کلستریدیا و باسیل های دیگر واکنش های متقابل یا کراس ری اکشن <Cross Reaction> بین آنها دیده می شود. (۵)

به هر حال گروه ها و سوش هایی از استرپتوکوک گروه A با ایجاد تب روماتیسمی حاد ارتباط دارند که واجد قدرت بیماریزایی بالایی هستند و این قدرت معمولاً در ارتباط با وجود پروتئین هیالورونیک M در ساختمان کپسول آنهاست. وجود این پروتئین منجر به واکنشهای شدید و مقاومت آنها در برابر فاگوسیتوز می گردد. (۵)

مکانیسم اصلی شروع بیماریزایی توسط استرپتوکوک A هنوز کاملاً شناخته شده نیست. درصد اندکی از کسانی که عفونت های حلقی با استرپتوکوک (آنزین) گروه A دارند مبتلاء به تب روماتیسمی می گردند و وجود ارگانیزم در محل ضایعات که معمولاً چند روز یا چند هفته پس از عفونت حاد استرپتوکوکی ایجاد می گردد، قابل اثبات و تشخیص نیست. حتی در این مورد هیچ یک از محصولات استرپتوکوک به عنوان متهم در ایجاد ضایعات و یا حمله مستقیم به بافتها و ایجاد ازدیاد حساسیت شناخته نمی شوند. تنها مشخص شده است که یک سری از آنتی ژنهای استرپتوکوک با برخی از پروتئین های قلبی و یا سایر بافتها واکنش متقابل داشته و شباهت دارند. ولی به هر حال در این مورد نیز پاتوژنز <pathogenesis> مشخص و مستقیمی قابل توضیح نیست

و تنها مکانیسم خودایمنی استروپتوکوک - محرک^(۱) بصورت مکانیسم مورد قبول و نه اثبات شده به عنوان پاتوژن بیماری در نظر گرفته می شود. (۱،۵)

اینسیدانس (شیوع) و همه گیر شناسی (اپیدمیولوژی)

اگرچه تب روماتیسمی در هر سنی میتواند اتفاق بیافتد ولی بروز آن در نوزادان بسیار نادر است. این بیماری معمولاً بین سنین ۵ تا ۱۵ سالگی اتفاق می افتد، سنینی که در آن عفونت استروپتوکوکی هم از نظر کثرت درگیری (شیوع) و هم از نظر شدت درگیری بیشترین احتمال را دارد. (۳،۱،۴)

انتشار جغرافیایی، اینسیدانس و شدت بیماری تب روماتیسمی نیز بازتاب شیوع (فرکانس) و شدت درگیری های استروپتوکوکی بصورت عفونت گلو و حلق است. (۱،۴)

احتمال حمله تب روماتیسمی حاد بدنبال یک عفونت گلو یعنی فارنژیت <Pharyngitis> استروپتوکوکی آگرو داتیو در همه گیرها حدود ۳ درصد است. در حالی که هنگام درگیری عفونت گلو بصورت منفرد و تک گیر (اسپورادیک) و یا در عفونت های خفیف و یا در درگیری با سوش های ضعیف تر احتمال گرفتاری و ابتلاء بسیار کمتر خواهد بود. (۱،۴)

سوش هایی از استروپتوکوک که عامل اپیدمی ها و همه گیری های گلودرد هستند معمولاً به احتمال بیشتری روماتوژنیک بوده و منجر به بروز تب روماتیسمی می گردند. به دنبال این عفونت ها حملات تب روماتیسمی در ارتباط مستقیم با شدت واکنش های ایمنی علیه استروپتوکوک است. (۵)

فاکتورها و عوامل محیطی باکتریال و میزبانی متعددی بنظر می رسد که در ابتلاء به عفونت های استروپتوکوکی و در نتیجه تب روماتیسمی مؤثر و دخیل هستند. (۱،۵)

این عوامل معمولاً از طریق افزایش شیوع (اینسیدانس)، شدت و وخامت عفونت استروپتوکوکی پیش از تب

تب روماتیسمی عمل کرده و مؤثر واقع می‌گردند و عبارتند از ارتفاع، آب و هوا، رطوبت، عوامل اقتصادی و فرهنگی و سن افراد و تراکم جمعیت که همگی از طریق اثر بر روی اینسیدانس عفونت‌های استرپتوکوکی در شیوع بیماری تب روماتیسمی مؤثر واقع می‌شوند. (۵،۱)

تراکم جمعیت شاید مهمترین فاکتور محیطی است که از طریق انتقال سوش‌های بیماری‌زا بین افراد مستقل از متغیرهایی دیگر در انتشار استرپتوکوک A نقش بازی می‌کند. (۵،۱)

از این رو بروز تب روماتیسمی در سربازخانه‌های پرجمعیت، فضاهای کوچک و شلوغ، روستاها و... بیشتر دیده می‌شود. (۵،۱)

حملات مجدد تب روماتیسمی حاد در افرادی که سابقه تب روماتیسمی حاد داشته‌اند در حدود پنج تا پنجاه درصد است چراکه در این صورت معمولاً ویرولانس <violence> و بیماری‌زایی استرپتوکوک بیشتر است. بعلاوه فرکانس بروز مجدد تب روماتیسمی حاد در افراد مبتلا به ضایعات روماتیسمی قلبی خیلی بیشتر از کسانی است که در حملات قبلی از ضایعات قلبی در امان مانده‌اند. (۱)

احتمال ابتلاء به تب روماتیسمی و یا بروز مجدد تب روماتیسمی در افرادی که سالها از تب روماتیسمی قبلی آنها می‌گذرد، کاهش می‌یابد. (۱)

اکنون مشخص شده است که برخی از ویژگیها و متغیرهای میزبان نیز چون تغییرات کمی و کیفی فرد به دنبال عفونت‌های قبلی استرپتوکوکی، در بروز و پیدایش تب روماتیسمی مؤثر هستند. اینکه این عوامل تا چه اندازه ژنتیکی بوده و یا اکتسابی هستند، هنوز بطور کامل مشخص نشده است. (۱)

در گرفتن شرح حال از این بیماران به شرح حال خانوادگی آنها نیز توجه می‌گردد چراکه ممکن است چند تن از اعضای یک خانواده به بیماری مبتلا شوند. (۶،۱)

احتمال ابتلاء همزمان بیماری در دوقلوهای تک‌تخمی <identical twins> حدود بیست درصد است یعنی اگر یکی از دوقلوها مبتلا باشد به احتمال بیست درصد دیگری نیز مبتلاء به تب روماتیسمی می‌گردد. (۶،۱)

این مسائل دخالت محدود عوامل ژنتیکی را به عنوان عوامل مساعد کننده در ابتلاء به تب روماتیسمی حادّ نشان می‌دهد. (۱)

اخیراً یک نوع آنتی‌ژن آلوتیپ در B لنفوسیت‌ها پیدا شده است که بنظر می‌رسد ارتباط جدی و محکمی با وقوع تب روماتیسمی حادّ در افراد دارد و این آنتی‌ژن در بیماران مبتلاء به ضایعات روماتیسمی قلبی به وفور دیده می‌شود. ماهیت این آنتی‌ژن و ارتباط آن با پاتوژن بیماری هنوز مشخص نشده است. (۱)

مرگ و میر حاصل از تب روماتیسمی حادّ در چهل سال اخیر دائماً روبه کاهش بوده است. اما با این وجود این بیماری هنوز به عنوان یک عامل مهمّ مرگ و میر و معلولیت در کودکان و جوانان بسیاری از مناطق جهان سوّم و در حال توسعه به حساب می‌رود. (۳،۲،۱)

اینسیدانس و شیوع تب روماتیسمی حادّ بصورت مشخص و دراماتیک در کشورها و مناطقی که شرایط وضعیت اسکان و اقتصاد آنها در حال بهبود بوده است رو به کاهش است. (۱)

سرعت کاهش ابتلاء با درمانهای وسیع و گسترده ضد میکروبی افزایش یافته و تسریع می‌گردد. البته این کاهش شیوع تب روماتیسمی می‌تواند ناشی از کاهش شیوع سوش‌های روماتوژنیک استرپتوکوک نیز باشد که چند مورد تحقیق و مطالعه در امریکا مؤید این مطلب می‌باشد. (۱)

تب روماتیسمی حادّ اکنون به عنوان یک بیماری جهانی مطرح می‌باشد اگر چه اینسیدانس و شیوع آن همواره در مناطق پرجمعیت، با سطح فرهنگ پایین، وضعیت اقتصادی ضعیف و وضعیت اسکان غیراستاندارد، بیشتر بوده است چراکه تمامی عوامل فوق در انتقال سوش‌های روماتوژنیک استرپتوکوک مؤثر هستند. (۲،۱)

آسیب شناسی (پاتولوژی)

ضایعات حاصل از تب روماتیسمی در سراسر بدن دیده می‌شوند اگر چه در بافت‌های پیوندی بیشتر و شدیدتر می‌باشند. (۳،۱)

ضایعات التهابی کانونی بیشتر در مناطق اطراف عروق کوچک دیده می‌شوند. (۱)

ضایعات قلبی و عروقی: قلب مشخص‌ترین و مهمترین جایگاه درگیری در بیماری تب روماتیسمی است و تمامی لایه‌های آن را از آندوکارد گرفته تا اپی‌کارد می‌تواند درگیر و مبتلاء کند.

معمولاً این درگیری عمومی و جنرالیزه را با اصطلاح پنکاردیت <Pancarditis> نشان می‌دهند. (۱)

مشخص‌ترین و بارزترین شکل درگیری التهابی روماتیک در قلب در لایه عضلانی (میوکارد) و در ضایعات ارزنی شکل آشوف دیده می‌گردد. این گرانولوم‌های ارزنی در شکل کلاسیک خود به عنوان علامت پاتوگنومونیک و مشخص بیماری تب روماتیسمی به حساب می‌آیند. (۴،۳،۲،۱)

در این حالت در مناطق بسیار وسیعی از میوکارد ضایعات التهابی همراه با تورم، قطعه قطعه شدن رشته‌های کلاژن و تغییر رنگ پذیری ماده زمینه‌ای، دیده می‌شود. (۵،۱)

این تغییرات را با عنوان دژنراسیون فیبرینوئید کلاژن^(۱) می‌شناسند، اگر چه هنوز اساس بیوشیمی آن کاملاً مشخص و هویدا نگردیده است. (۱)، اجسام آشوف با آگزودای اندک ممکن است برای سالها پس از بهبودی تب روماتیسمی به عنوان ردپای تب روماتیسمی مزمن در قلب دیده شوند. این حالت بویژه در بیماران با تنگی شدید دریچه میترا دیده می‌شود. در نهایت این اجسام به اسکارهای دوکی شکل و سه گوش تبدیل شده و در بین دسته‌های عضلانی احاطه کننده عروق جای می‌گیرند. (۲،۱)

آندوکاردیت روماتیک منجر به پیدایش الولیت‌های شدید و متعددی می‌گردد که جدی‌ترین و شدیدترین ضایعات پابرجا و دائمی ناشی از آسیب‌های قلبی در جریان تب روماتیسمی حاد هستند. (۱)

این ضایعات در هنگام ترمیم با ضخیم شدن رشته‌ها و چسبیدن کمیسورها به یکدیگر منجر به پیدایش درجات مختلفی از ضایعات دریچه‌ای بصورت تنگی و نارسایی می‌گردند. (۱)

تغییر شکل ~~در~~ دگر منی در دریچه‌ها و اختلال در عمل آنها عمدتاً در دریچه‌های میترا و آئورت دیده

می شود. در بیچه ترکی کاسپید (سه لختی) نیز بندرت ممکن است درگیر شود، اما در بیچه شریان ریوی تقریباً هیچگاه درگیر نمی گردد. (۴،۳،۲،۱)

پنکاردیت روماتیک ممکن است منجر به رسوب ترشحات سرو فیبرینو در سطح قلب بصورت عناصر شاگی <Shaggy> بگردد. در این حالت ممکن است پریکارد کلسیفیه بگردد، اما پریکاردیت فشارنده (کانستریکتیو) دیده نمی شود. (۱)

ضایعات خارج قلبی: درگیری مفصلی در تب روماتیسمی عمدتاً با تغییرات اگزوداتیو همراه است تا با تغییرات پرولیفراتیو و بهبودی این ساختمانها معمولاً بدون باقی ماندن هرگونه اسکار و ضایعاتی صورت می گیرد. (۱)

گره‌های (ندولهای) زیر جلدی معمولاً در مراحل حاد بیماری تب روماتیسمی دیده می شوند. این ضایعات منطقه‌ای و کوچک شامل گرانولوم‌های فیبرینوئید همراه با تورم دسته‌های کلاژنی زیر جلدی بعلاوه تجمع سلولهای بزرگی در اطراف عروق می باشند. این سلولها واجد هسته‌های روشن با هستک‌های برجسته و مشخص هستند. سینویت <Synovitis> معمولاً در این شرایط ملایم و نامشخص است. (۸،۱)

ضایعات ریوی و جنبی <Pleural> نیز کمتر دیده می شوند و معمولاً غیر اختصاصی هستند. پلورزی فیبرینوئید و پنومونیت <Pneumonitis> روماتیک نیز ممکن است در بیمار دیده شود. در این حالت مایع جنبی اگزوداتیو بوده و ضایعات پرولیفراتیو <Proliferativ> نیز دیده می گردند، اما ندولهای آشوف مشخصی در این ضایعات دیده نمی شود. (۸،۱)

یافته‌های پاتولوژیک در سیستم اعصاب مرکزی نیز گزارش شده است، اگر چه این ضایعات اختصاصی نبوده و نمی توانند تظاهرات بالینی بیماران را توضیح دهند. (۸،۱) در جریان یک کره حاد (کره سیدنهام) مایع مغزی نخاعی طبیعی و نرمال مانده و فاقد هرگونه سلولی می باشد. (۱)

در این حالت مقدار کلی پروتئین مایع مغزی نخاعی <CSF> و سدیمنتاسیون <Sedimentation>

آن نیز تغییر نمی کند. (۱)

تابلوهای بالینی

تظاهرات اصلی و ^{مهم} مایه‌آور بیماری تب حاد روماتیسمی که از طریق آنها این بیماری شناخته و تشخیص داده میشود عبارت است از: پلی آرتریت مهاجر، کاردیت، کره، اریتم مارژیناتوم و ندولهای زیر جلدی.

آرتریت

حمله کلاسیک تب حاد روماتیسمی با ظهور یک پلی آرتریت مهاجر همراه با علائم و شکایت مربوط به کسالت‌های تب دار خود را نشان می دهد. (۱)

شایع ترین مفاصل درگیر، معمولاً مفاصل بزرگ اندام‌ها هستند، اما در واقع هیچ مفصلی از احتمال درگیری انتهایی در امان نیست. با این حال عمدتاً آرتریت در دستها و پاها دیده میشود و بندرت مفاصل مربوط به ستون مهره‌ها و یا استرنوکلاویکولار < Sternoclavicular j. > و یا تمپورومندیبولار < Temporomandiblar j. > درگیر میشود. (۱، ۲، ۳)

در مفاصل درگیر ممکن است ترشح و افیوژن بصورت موقتی و ناپایدار دیده شود (۸). در این صورت در حالیکه درد و التهاب و تورم در یک مفصل روبه بهبودی و کاهش میگذازد، مفاصل دیگر شروع به درگیر شدن میکنند و این خاصیت مهاجر بودن درگیری مفصلی ویژه و اختصاصی است، اگرچه همیشه دیده نمی شود و ممکن است گاهی چند مفصل بزرگ بصورت همزمان درگیر شوند. (۱، ۴)

پلی آرتریت چنانچه بصورت درگیری حداقل دو مفصل باشد در صورتی که همراه با دو علامت مینور دیگر چون افزایش ESR و یا افزایش آنتی استرپتولیزین O < ASO > و یا تب و افزایش میزان و تیتراژ سایر آنتی بادهای ضد استرپتوکوک باشد، می تواند به عنوان اندکس و معیار تشخیص تب روماتیسمی حاد تلقی گردد. (۱، ۲، ۳، ۴)

در واقع هیچ نوع عامل و فاکتور ممیز و مشخص کننده درگیری مفاصل با سایر علل ایجادکننده درگیری