

Ревматический кардит: проблемы дифференциальной диагностики (лекция)

Б.С. Белов

Федеральное
государственное
бюджетное
учреждение «Научно-
исследовательский
институт
ревматологии» РАМН,
Москва

Research Institute of
Rheumatology, Russian
Academy of Medical
Sciences, Moscow

Контакты: Борис
Сергеевич Белов
belovbor@yandex.ru

Contact: Boris
Sergeyevich Belov
belovbor@yandex.ru

Поступила 07.09.12



Б.С. Белов –
заведующий лабораторией
изучения роли инфекций
ФГБУ «НИИР» РАМН, д.м.н.

Вопросы, которые будут рассмотрены в лекции:

1. Диагностика синдрома ревматического кардита.
2. Дифференциальная диагностика болезней сердца, протекающих с преимущественным поражением эндокарда.

В современной ревматологии вопросы своевременного и точного распознавания острой ревматической лихорадки (ОРЛ) по-прежнему сохраняют свою значимость. Разнообразие форм и вариантов течения (клинический полиморфизм), стертость клинической и лабораторной симптоматики, отсутствие специфических для ОРЛ тестов нередко служат источником как гипо-, так и гипердиагностики заболевания в клинической практике. Актуальность данного вопроса также обусловлена выделением новых нозологических форм, которые имеют схожую с ОРЛ клиническую симптоматику, но требуют принципиально иных терапевтических подходов.

Ревматический кардит – ведущий синдром ОРЛ, с которым связано абсолютное большинство диагностических проблем и ошибок. Основополагающим компонентом кардита считается вальвулит (преимущественно – митрального, реже – аортального клапанов), который может сочетаться с миокардитом или миоперикардитом (панкардит). При аускультации у таких пациентов выслушивается органический сердеч-

3. Правильная интерпретация результатов исследований, направленных на подтверждение перенесенной А-стрептококковой инфекции глотки, в частности, у больных с кардиальной патологией.

ный шум. Выделяют три основных его варианта: а) связанный с I тоном дующий систолический шум на верхушке сердца (обусловлен митральной регургитацией); б) непостоянный низкочастотный мезодиастолический шум в митральной области; в) высокочастотный убывающий протодиастолический шум, выслушиваемый вдоль левого края грудины (связан с аортальной регургитацией). Поражение сердца по типу миокардита или миоперикардита при отсутствии вальвулита повсеместно признается маловероятным при ОРЛ и является показанием для проведения тщательной дифференциальной диагностики с кардитами иной этиологии (см. далее).

На фоне ярко выраженного артрита или малой хореи клиническая симптоматика кардита при ОРЛ может быть выражена слабо. В связи с этим возрастает диагностическая значимость эхокардиографии (ЭхоКГ) с использованием доплеровской техники, позволяющей оценить анатомическую структуру сердца и состояние внутрисердечного кровотока, в том числе выявить митральную или аортальную регургитацию

как ранний признак вальвулита. С учетом вышеизложенного данные ЭхоКГ включены в состав «малых» модифицированных диагностических критериев ОРЛ (см. таблицу).

С другой стороны, благодаря высокой чувствительности ЭхоКГ появилась возможность распознавать афоничную, т. е. не сопровождающуюся аускультативными симптомами, клапанную регургитацию (КР). Данный феномен нередко вызывает затруднения в правильной трактовке по причине его встречаемости у здоровых лиц. По мнению Американской кардиологической ассоциации, наличие митральной и, реже, аортальной афоничной КР не является достаточным основанием для диагноза ревматического вальвулита. Однако, согласно данным отечественных авторов, при дифференциальной диагностике минимальных КР у лиц со структурно нормальным сердцем необходимо учитывать не гемодинамические характеристики самой регургитации, а состояние створок митрального клапана, которое следует тщательно оценивать с использованием разработанных количественных показателей — индекса толщины и протяженности утолщения передней митральной створки. Выносить заключение о «физиологическом» характере такой регургитации можно только после комплексного электрокардиографического (ЭКГ) исследования с включением холтеровского мониторирования, определения лабораторных параметров ОРЛ и проведением повторной ЭхоКГ через несколько недель [Полубенцева Е.И., 1995].

Важнейшая особенность кардита при первой атаке ОРЛ — четкая положительная динамика под влиянием активной антиревматической терапии. В преобладающем большинстве случаев на фоне лечения происходит нормализация частоты сердечных сокращений, восстановление звучности тонов, уменьшение интенсивности систолического и диастолического шумов, сокращение границ сердца, исчезновение симптомов недостаточности кровообращения, сопровождающиеся снижением лабораторных параметров активности болезни.

В целом для ревматического кардита характерно следующее:

- хронологическая связь с инфекцией глотки (фарингит, тонзиллит), обусловленной бета-гемолитическим стрептококком группы А (БГСА);
- латентный период 2–4 нед;
- молодой возраст больного;
- преимущественно острое или подострое начало;
- полиартрит или острые артралгии в дебюте болезни;
- «пассивный» характер кардиальных жалоб;
- наличие вальвулита;
- высокая подвижность симптомов кардита;
- корреляция лабораторных и клинических признаков активности болезни.

Перечень нозологических форм, включаемых в алгоритм дифференциальной диагностики ревматического кардита, достаточно широк:

- инфекционный эндокардит (ИЭ),
- неревматические миокардиты,
- нейроциркуляторная дистония.
- идиопатический пролапс митрального клапана,
- кардиомиопатии,
- миксома сердца,
- первичный антифосфолипидный синдром,
- неспецифический аортоартериит,
- болезнь Кавасаки,
- системная красная волчанка (СКВ),
- анкилозирующий спондилит,
- реактивные артриты,
- кальцинированный (дегенеративный) аортальный стеноз.

Среди перечисленных заболеваний наиболее грозное, требующее первоочередного исключения или подтверждения, — **инфекционный эндокардит**. Он может как поражать неизмененные сердечные клапаны — *первичный ИЭ*, так и быть осложнением при сформированном ревматическом пороке сердца (РПС) — *вторичный ИЭ*. Высокая летальность (до 20%) при этом заболевании определяет необходимость максимально раннего его распозна-

Критерии Киселя–Джонса, применяемые для диагностики ОРЛ (в модификации Ассоциации ревматологов России, 2003)

Большие критерии	Малые критерии	Данные, подтверждающие предшествующую А-стрептококковую инфекцию
Кардит	Клинические: артралгии лихорадка (>38 °С)	Позитивная А-стрептококковая культура, выделенная из зева, или положительный тест быстрого определения А-стрептококкового антигена.
Полиартрит		
Хорея		
Кольцевидная эритема	Лабораторные — повышенные острофазовые параметры: СОЭ (>30 мм/ч)	Повышенные или повышающиеся титры противострептококковых антител (АСЛ-О, анти-ДНКазы В)
Подкожные ревматические узелки	СРБ — превышение ВГН в 2 раза и более	
	Инструментальные: удлинение интервала P–R (>0,2 с) на ЭКГ признаки митральной и/или аортальной регургитации при доплер-ЭхоКГ	

Примечания. Наличие двух больших критериев или одного большого и двух малых в сочетании с данными, документированно подтверждающими предшествующую инфекцию стрептококками группы А, свидетельствует о высокой вероятности ОРЛ. Особые случаи: 1) изолированная («чистая») хорея — при исключении других причин; 2) поздний кардит — растянутое во времени (>2 мес) развитие клинических и инструментальных симптомов вальвулита — при исключении других причин; 3) повторная ОРЛ на фоне ревматических пороков сердца (или без них). СРБ — С-реактивный белок, ВГН — верхняя граница нормы.

навания и проведения тщательной дифференциальной диагностики.

При сборе анамнеза важно выяснить, не подвергался ли пациент в течение последних 1–2 мес различным медицинским манипуляциям, сопровождающимся бактериемией (главным образом, стоматологическим!), не переносил ли гнойной инфекции и не получал ли инфицированных травм. Необходимо учитывать возможность использования наркотиков (особенно их внутривенное введение) лихорадящим пациентом. Следует помнить, что у значительного числа больных с ИЭ не удается выявить провоцирующий бактериемия фактор, поэтому его отсутствие не должно быть веским аргументом для отрицания болезни.

Наиболее ранний симптом ИЭ – лихорадка неправильного типа, сопровождающаяся ознобами различной степени выраженности с последующими профузными пототделениями. В отличие от ОРЛ, лихорадочный синдром при ИЭ практически никогда не купируется полностью при назначении только противовоспалительных препаратов. Для ИЭ характерны прогрессирующая слабость, анорексия, быстрая потеря массы тела (до 10–15 кг). При первичной форме заболевания значительно чаще наблюдается изолированное поражение аортального клапана с более быстрым развитием КР. При стафилококковой этиологии ИЭ признаки выраженной КР (как следствие практически полного разрушения клапана) и тяжелой сердечной недостаточности могут появиться уже через 7–20 дней. При развитии ИЭ на митральном клапане, в отличие от ревматической митральной регургитации, достаточно рано появляются симптомы застойной недостаточности по малому кругу кровообращения, что обусловлено грубым разрушением клапанных структур, ведущим к перегрузке левых отделов сердца.

К наиболее ранним и частым проявлениям ИЭ относятся тромбозы различной локализации (почки, селезенка, мозг). Так называемые периферические признаки ИЭ (симптом Лукина – Либмана, узелки Ослера, пятна Джейнуэя) в настоящее время встречаются редко, но остаются высокоспецифичными для данного заболевания и, следовательно, сохраняют свое значение в плане дифференциальной диагностики. Специфические изменения ногтевых фаланг пальцев («барабанные палочки») и ногтей («часовые стекла») развиваются, как правило, на поздних стадиях патологического процесса и в большей степени свидетельствуют о запущенности заболевания и неблагоприятном прогнозе. Из результатов лабораторных исследований, имеющих принципиальное значение для дифференциальной диагностики ОРЛ и ИЭ, следует отметить характерную для последнего прогрессирующую анемию, выраженный и стойкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево, гипергаммаглобулинемию, появление ревматоидного фактора, а также позитивную гемокультуру. Необходимо иметь в виду, что микробиологическое исследование крови может дать отрицательные результаты по следующим причинам: предшествовавшая антибиотикотерапия (снижает частоту выделения возбудителей до 35–40%), несоблюдение правил взятия образцов крови и их транспортировки, недостаточно качественная техника микробиологического исследования, особенно возбудителя.

Существенным подспорьем служат данные ЭхоКГ, особенно чреспищеводной, позволяющей выявить вегета-

ции на клапанах и хордах, перфорации или разрывы створок клапанов, разрывы хорд, миокардиальные абсцессы, а также оценить степень и динамику КР.

В клинической практике может вызвать затруднение правильная трактовка обнаруженных при ЭхоКГ вегетаций, являющихся следствием тромботического небактериального эндокардита (ТНБЭ) у лихорадящего больного с наличием опухоли или очага инфекции (гайморит, инфекции мочевых путей). Последняя ситуация встречается весьма часто. Примечательно, что при ТНБЭ тромботические наложения располагаются, как правило, преимущественно на клапанах левых отделов сердца, обычно на желудочковой поверхности митрального клапана, имеют широкое основание и размер 2–4 мм.

При позднем ревматическом кардите, когда от момента БГСА-инфекции, предшествовавшей развитию ОРЛ, до осмотра больного врачом и проведения соответствующих лабораторных исследований проходит более 2 мес, уровни противострептококковых антител имеют тенденцию к снижению или даже могут быть нормальными.

В подобных ситуациях возникают проблемы разграничения кардита (вальвулита) при ОРЛ и **неревматических миокардитов** (большая часть вирусных). К признакам, типичным для синдрома неревматического миокардита, относятся:

- хронологическая связь с острой носоглоточной (чаще вирусной) инфекцией;
- укорочение (<5–7 дней) или отсутствие латентного периода;
- постепенное развитие заболевания;
- отсутствие артрита и выраженных артралгий;
- четкие клинические, ЭКГ- и ЭхоКГ-симптомы миокардита;
- отсутствие вальвулита;
- симптомы астенизации, нарушение терморегуляции;
- диссоциация клинических и лабораторных параметров;
- медленная динамика под влиянием противовоспалительной терапии.

В последние годы ревматологи все чаще наблюдают больных, у которых приходится проводить дифференциальную диагностику **нейроциркуляторной дистонии** с повторными атаками ОРЛ. Основную массу этой категории пациентов составляют люди среднего возраста, чаще женщины, которым в детстве была ошибочно диагностирована ОРЛ. Наиболее характерные признаки нейроциркуляторной дистонии:

- предшествующая вегетативно-эндокринная дисфункция;
- более частая связь со стрессорными воздействиями;
- постепенное начало;
- астеноневротический тип кардиальных жалоб (ощущение «замирания», «остановки» сердца, «нехватка воздуха», неудовлетворенность вдохом и др.);
- периодические вегетативно-сосудистые кризы;
- отсутствие клинических симптомов вальвулита, мио- и перикардита;
- отсутствие лабораторных признаков воспалительной активности;

- отсутствие эффекта от антиревматической терапии;
- ухудшение состояния при лечении глюкокортикоидами;
- эффект транквилизаторов и β -адреноблокаторов.

Обращает на себя внимание выраженный диссонанс между обилием жалоб и скудостью клинической симптоматики. При объективном исследовании сердца у этих пациентов нередко (примерно в 70% случаев) выявляют функциональный систолический шум, отмечается выраженная лабильность пульса и артериального давления. На ЭКГ часто регистрируют преходящие изменения конечной части желудочкового комплекса в виде уплощения или инверсии зубца *T*, которые (в отсутствие миокардиодистрофии) претерпевают положительную динамику при проведении медикаментозных проб с хлоридом калия или пропранололом. Несмотря на «длительный ревматический анамнез» и «частые повторные ревматические атаки», порок сердца у этих больных выявить не удается.

Симптомы невротизации нередко отмечаются и при **идиопатическом пролапсе митрального клапана (ПМК)**, особенно у девушек. Большинство пациентов имеют астенический тип конституции и один или несколько фенотипических признаков, указывающих на врожденную дисплазию соединительной ткани: воронкообразную деформацию грудной клетки и/или сколиоз грудного отдела позвоночника, синдром гипермобильности суставов, раннее развитие выраженного плоскостопия и др. У этих больных отсутствуют указания в анамнезе на перенесенную ОРЛ. Сердечная патология может быть выявлена случайно, нередко – во время диспансеризации.

Диагноз обычно ставят на основании характерной аускультативной симптоматики («щелчок» в середине систолы и поздний систолический шум в зоне проекции митрального клапана) и подтверждают с помощью ЭхоКГ.

Необходимо заметить, что в 7–10% случаев ПМК может сформироваться после перенесенного ревматического кардита. При этом отличительными ЭхоКГ-особенностями ревматического ПМК являются: а) пролабирование утолщенного краевого участка передней митральной створки при сохранении ее тела в правильном положении относительно фиброзного кольца, б) обязательное наличие поствоспалительных изменений створки.

Также с помощью ЭхоКГ могут быть разрешены проблемы дифференциальной диагностики ревматического кардита с **кардиомиопатиями** (главным образом, гипертрофической).

Наличие системных воспалительных проявлений (повышение температуры тела, слабость, похудание, анемия, увеличение СОЭ, диспротеинемия и т. д.) в сочетании с аускультативной мелодией митрального порока сердца требует разграничения повторной атаки ОРЛ и **миксомы левого предсердия**. При клиническом обследовании на возможность миксомы могут указывать меньшая давность заболевания, эпизоды тромбоэмболии при сохранении синусового ритма, зависимость выраженности симптомов от положения тела. Аускультативная картина сердца может быть схожей с мелодией митрального стеноза. В период систолы миксома с силой выталкивается из левого желудочка через атриовентрикулярное отверстие в левое предсердие, что приводит к запаздыванию захлопывания митрального клапана и сопровождается

расщеплением I тона с усилением его второго компонента. II тон акцентирован за счет нарастания давления в легочной артерии. В начале диастолы выслушивается дополнительный тон, образующийся при ударе опухоли, устремляющейся с током крови из левого предсердия в левый желудочек, о его эндокард или при резком прекращении движения опухоли. Этот так называемый опухольный хлопок может создавать впечатление щелчка открытия митрального клапана. У большинства больных над верхушкой сердца определяются также мезодиастолический и систолический шумы. Важной отличительной особенностью мелодии сердца при миксоме левого предсердия, как и при другой ее локализации, является изменчивость звучности шумов и тонов в зависимости от положения тела, а также при наблюдении в динамике. Шум митральной регургитации может быть громким и занимать весь период систолы, что обычно связано со значительным повреждением створок или хорд клапана находящейся в постоянном движении обызвествленной опухолью. Диагноз обычно устанавливают при трансторакальной ЭхоКГ, которая позволяет хорошо визуализировать форму, размеры и место прикрепления находящейся в левом предсердии опухоли на ножке. Выполнения чреспищеводной ЭхоКГ и магнитно-резонансной томографии для уточнения диагноза обычно не требуется.

В процессе обследования больного с изолированным кардитом (вальвулитом) при ОРЛ нередко возникает необходимость проведения дифференциальной диагностики с поражением сердца в рамках **антифосфолипидного синдрома (АФС)** – своеобразного симптомокомплекса, характеризующегося артериальными и/или венозными тромбозами любой локализации, неврологическими (хорея, судороги, ишемия мозга), кардиологическими (клапанные пороки, инфаркт миокарда), кожными (сетчатое ливедо, язвы голени), почечными (почечная недостаточность, нефрогенная артериальная гипертензия), гематологическими (гемолитическая анемия) расстройствами, тромбоцитопенией, а также наличием волчаночного антикоагулянта, антител к фосфолипидам (АФЛ), кардиолипину и β_2 -гликопротеину.

В соответствии с рекомендациями международного консенсуса (2006) для подтверждения диагноза АФЛ-ассоциированного поражения клапанов сердца необходимо следующее:

- наличие в крови АФЛ (в соответствии с лабораторными критериями АФС) плюс ЭхоКГ-признаки клапанной патологии, и/или регургитация¹, и/или стеноз митрального, и/или аортального клапана либо любое их сочетание;
- выполняется трансторакальная \pm чреспищеводная ЭхоКГ;
- понятие клапанной патологии включает:
 - утолщение створок >3 мм,
 - локальное утолщение, захватывающее проксимальную или среднюю часть створки,
 - узелки неправильной формы на предсердной поверхности митрального клапана и/или сосудистой поверхности аортального клапана;
- наличие и выраженность регургитации и/или стеноза следует оценивать при доплер-ЭхоКГ;

¹Учитывается только умеренная или выраженная митральная регургитация, так как минимальная митральная регургитация широко распространена в общей популяции.

- интерпретацию результатов следует выполнять с привлечением двух специалистов по ЭхоКГ;
- функциональную способность и сердечный статус следует оценивать в соответствии с переработанными критериями Нью-Йоркской кардиологической ассоциации для диагностики болезней сердца;
- во всех вышеуказанных случаях необходимо исключить текущие или перенесенные ОРЛ и ИЭ;
- больных, удовлетворяющих клиническим критериям АФС, по данной шкале не оценивают;
- констатация СКВ в соответствии с критериями Американской коллегии ревматологов (ACR) обязательна.

В разграничении кардита при ОРЛ и **неспецифического аортоартериита** (болезни Такаюсу) большое значение следует придавать свойственной последнему переходящей парестезии, перемежающейся хромоте, асимметрии или отсутствию пульса в зоне локтевой, лучевой и сонной артерий, различиям артериального давления на конечностях, патологическим сосудистым шумам, выслушиваемым при аускультации над сонными, подключичными, бедренными артериями и по ходу аорты. Диагноз аортоартериита подтверждают с помощью дуплексного сканирования сосудов шеи, компьютерной томографии или магнитно-резонансной ангиографии. Следует отметить, что в число действующих на сегодняшний день диагностических критериев болезни Такаюсу, принятых ACR, входят данные рентгеноконтрастной ангиографии. Они включают сужение просвета или окклюзию аорты, ее крупных ветвей в проксимальных отделах верхних и нижних конечностей, не связанные с атеросклерозом, фибромышечной дисплазией и другими подобными состояниями (изменения фокальные, сегментарные).

Определенные проблемы (в частности, у представителей монголоидной расы) могут возникнуть при разграничении ОРЛ с **болезнью Кавасаки**, протекающей с вальвулитом и формированием клапанной недостаточности. Основные симптомы болезни Кавасаки следующие:

- резистентная к антибиотикам лихорадка в течение 5 дней и более;
- двусторонний конъюнктивит;
- типичные изменения губ и полости рта (гиперемия, отечность, сухость губ, малиновый язык, диффузное поражение слизистой оболочки полости рта и глотки);
- острое негнойное увеличение лимфатических узлов шеи;
- полиморфная сыпь, преимущественно на туловище;
- изменения кистей и стоп (эритема ладоней и подошв; в острой стадии отечность кистей и стоп; шелушение кожи пальцев кистей и стоп в период реконвалесценции).

Диагноз болезни Кавасаки правомерен при выявлении у больного 5 из 6 вышеуказанных симптомов или сочетании 4 симптомов с аневризмами венечных артерий (по данным двухмерной ЭхоКГ или коронарографии).

Для установления диагноза СКВ большое значение имеют женский пол, усиленное выпадение волос, эритема на щеках и над скуловыми дугами, фотосенсибилизация, язвы в полости рта или носа. Наиболее час-

тым симптомом поражения сердца при этом заболевании является перикардит; клапанная патология – эндокардит Либмана–Сакса – развивается значительно позднее и относится к категории признаков высокой активности болезни, при которой достаточно полно выражена характерная полисиндромность. Следует отметить, что антинуклеарный фактор и антитела к нативной ДНК могут выявляться и при ИЭ, однако повторное обнаружение данных показателей в высоких титрах более характерно для СКВ.

При **анкилозирующем спондилите** возможно поражение сердца по типу аортита с формированием аортальной и незначительной митральной регургитации. Однако значительно чаще выявляют бессимптомные ЭхоКГ-изменения в виде гребня в основании передней митральной створки, расширения и утолщения корня аорты и утолщения створок аортального клапана.

Аортит с аортальной регургитацией также расценивается как одно из системных проявлений **реактивного артрит**а и, как правило, наблюдается на фоне развернутой клинической картины фонового заболевания.

Основными признаками **кальцинированного аортального стеноза** являются:

- грубый систолический шум над аортой, проводящийся на сосуды шеи;
- возраст больных старше 60 лет;
- отсутствие «ревматического» анамнеза;
- сочетание клинических симптомов: боль за грудной, одышка, обмороки при физической нагрузке (триада Робертса), сердцебиение, перебои;
- эмболические осложнения: инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, телеангиэктазия легочной артерии, острая потеря зрения, артериальный тромбоз конечностей;
- кровотечения желудочно-кишечного тракта после 65 лет, не связанные с язвенной болезнью;
- первое появление шума в сердце после 55 лет.

Необходимо заметить, что при **узловой эритеме**, которая нередко развивается после стрептококковой инфекции и протекает с суставным синдромом, сердечная патология в виде вальвулита не выявляется. Не усугубляется тяжесть клапанной патологии и при возникновении узловой эритемы у больных с РПС. Таким образом, не отрицая возможности развития данного синдрома у больных с достоверным «ревматическим» анамнезом, следует подчеркнуть, что узловая эритема не является отражением активности ревматического процесса и не характерна для ОРЛ как таковой.

На практике достаточно нередко возникают затруднения, связанные с интерпретацией результатов исследований, направленных на подтверждение перенесенной БГСА-инфекции глотки, особенно у больных с кардиальной патологией. Основные положения, позволяющие наиболее верно трактовать полученные данные, заключаются в следующем:

1. Позитивная БГСА-культура, выделенная из зева больного, может быть как доказательством активной инфекции, так и отражением бессимптомного носительства данного микроба.

2. Негативные результаты микробиологического исследования, как и отрицательные данные теста быстрого определения антигена, не исключают активную БГСА-инфекцию.

3. Диагностическая значимость исследований противострептококкового иммунитета повышается при одновременном определении двух типов антител (антистрептолизин-О, антидезоксирибонуклеаза-В).

4. Повышение уровня вышеуказанных антител может наблюдаться после глоточных инфекций, вызванных бета-гемолитическими стрептококками групп С или G, не имеющими отношения к ОРЛ.

Как правило, титры противострептококковых антител начинают повышаться к концу 2-й недели после перенесенного вызванного БГСА тонзиллита/фарингита, достигают максимума к 3–4-й неделе и сохраняются на этом уровне в течение 2–3 мес с последующим снижением до исходных значений. Следует заметить, что нормальные показатели данных тестов весьма варьируют в зависимости от возраста больного, географического положения местности и сезона. Поэтому, в соответствии с рекомендациями ВОЗ, верхняя граница нормы для противострептококковых антител не должна превышать 20% уровень над популяцион-

ными данными, полученными от здоровых лиц определенной возрастной группы, проживающих в конкретном регионе с учетом времени года. Необходимо, чтобы для каждой серии новых исследований в качестве контроля использовались стандартные (reference) сыворотки с известным титром противострептококковых антител.

Таким образом, большинство заболеваний, имеющих схожую с ОРЛ клиническую симптоматику поражения сердца, можно достаточно точно диагностировать при тщательном собранном эпидемиологическом анамнезе, детальном анализе клинических симптомов и применении соответствующих методов обследования. В то же время установление достоверного диагноза ОРЛ, особенно на начальном этапе, нередко представляет собой далеко не легкую задачу, требуя высокой врачебной квалификации для правильной трактовки выявленных симптомов и синдромов. Следовательно, данная проблема по-прежнему сохраняет общемедицинское значение и представляет большой интерес для клиницистов.

Вопросы для тестирования по теме лекции (допускается только один вариант ответа):

Вопрос 1. Что характерно для ревматического кардита?

- А. Молодой возраст больного
- Б. Наличие вальвулита
- В. Высокая подвижность симптомов
- Г. Быстрая динамика под влиянием лечения
- Д. Все вышеперечисленное

Вопрос 2. Для какого заболевания характерно быстрое разрушение клапанного аппарата сердца?

- А. Антифосфолипидный синдром
- Б. Миксома левого предсердия
- В. Болезнь Кавасаки
- Г. Инфекционный эндокардит
- Д. Все перечисленное неверно

Вопрос 3. Что является верным для АФЛ-ассоциированного поражения клапанов сердца?

- А. Наличие митрального стеноза
- Б. Позитивная гемокультура
- В. Различия артериального давления на конечностях

- Г. Аневризмы венечных артерий
- Д. Все перечисленное верно

Вопрос 4. Для кальцинированного аортального стеноза характерно:

- А. Молодой возраст больного
- Б. «Ревматический» анамнез
- В. Узловатая эритема
- Г. Эмболические феномены
- Д. Все вышеперечисленное

Вопрос 5. Что из перечисленного является неверным?

- А. Наличие ревматоидного фактора при инфекционном эндокардите
- Б. Отсутствие вальвулита при нейроциркуляторной дистонии
- В. Ревматическая этиология пролапса митрального клапана
- Г. Высокие титры АСЛ-О являются показателем текущего ревматического кардита
- Д. Тромбоэмболии при миксоте левого предсердия

Ответы – на с. 79