**РЕФЕРАТ**

**НА ТЕМУ: ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА. ПОРАЖЕНИЕ ДРУГИХ ОРГАНОВ**

**2009**

**Поражение сердца**

Ревматический миокардит обычно протекает нетяжело. Больные жалуются в основном на неприятные ощущения или боль в области сердца различного характера (колющую, ноющую), одышку, сердцебиение и перебои, главным образом при физической нагрузке.

При объективном обследовании можно обнаружить небольшую тахикардию, значительно реже — брадикардию, иногда — различные нарушения ритма сердца и проводимости (экстрасистолию, предсердно-желудочковую блокаду I—III степени, внутрижелудочковую блокаду, узловой ритм).

В первые дни болезни размеры сердца нормальные, затем границы его смещаются, преимущественно влево, реже отмечается тотальное увеличение. При аускультации тоны сердца чаще приглушены, особенно I тон над верхушкой, в связи с чем вместо нормального ведущего в этой области I тона превалирует II тон. I тон может быть расщепленным (запаздывание сокращения предсердий при предсердно-желудочковой блокаде I степени). Иногда может выслушиваться дополнительный III тон в предсистоле или в протодиастоле. Как правило, над верхушкой и в точке проекции митрального клапана слышен мягкий систолический шум. Артериальное давление нормальное или умеренно сниженное.

На ЭКГ регистрируется нарушение предсердно-желудочковой проводимости, с увеличением интервала Ρ—Q более 0,2 с (неполная предсердно-желудочковая блокада I степени). В настоящее время этот признак наблюдается редко. Чаще выражена небольшая деформация зубца Ρ и комплекса QRS, что свидетельствует о нарушении распространения возбуждения в предсердиях и желудочках. У ряда больных сегмент S—Τ смещается книзу, зубец Τ низкий и двухфазный. Могут регистрироваться нарушения ритма (экстрасистолия), предсердно-желудочковая блокада II и III степени. Изменения ЭКГ иногда отражают не столько органические, сколько функциональные изменения сердечной мышцы и ее нервного аппарата в связи с повышением тонуса блуждающего нерва. Об этом свидетельствует исчезновение обнаруживаемых изменений после введения атропина или после физической нагрузки.

На ФКГ нередко отмечаются уменьшение амплитуды и увеличение продолжительности I тона, наличие функционального мышечного систолического шума над верхушкой и в точке Боткина, в отдельных случаях — появление III и IV тонов сердца.

Клинически выраженная недостаточность кровообращения в связи с первичным миокардитом развивается очень редко, хотя толерантность к физической нагрузке у таких больных при проведении велозргометрической пробы, как правило, снижена.

Описанная клиническая картина меняется, если ревматический миокардит развивается на фоне клапанного поражения сердца. В этих случаях симптомы порока сердца, недостаточности кровообращения (в зависимости от вида порока и его выраженности) и миокардита суммируются. Миокардит, как правило, усиливает проявления недостаточности кровообращения или вызывает ее, может привести к появлению характерной для данного порока аритмии (например, мерцательной аритмии у больных со стенозом левого предсердно-желудочкового отверстия).

У отдельных больных ревматический миокардит может протекать по типу диффузного миокардита, хотя в настоящее время это наблюдается редко. Он проявляется бурным аллергическим воспалением миокарда с выраженным отеком его и нарушением, прежде всего сократительной функции. Больные жалуются на резкую одышку, заставляющую принимать вынужденное положение (ортопноэ), постоянную боль в области сердца, сердцебиение. Недостаточность кровообращения носит тотальный характер. Отмечается «бледный цианоз», набухание шейных вен. Сердце значительно расширено. Тоны резко глухие, над верхушкой, как правило, выслушивается ритм галопа (пресистолический, чаще — протодиастолический, указывающий на более резко выраженное нарушение сократительной способности желудочков и прогностически более неблагоприятный). Выражен также мягкий систолический шум. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения. Артериальное давление снижено, может развиться коллапс. Венозное давление значительно повышено. ЭКГ регистрирует резко выраженные диффузные изменения миокарда (снижение вольтажа всех зубцов, изменения сегмента 5—Τ и зубца Т), различные виды нарушения ритма и проводимости. Фонокардиографическая картина соответствует данным аускультации сердца.

При диффузном миокардите тотальная недостаточность сердца может развиться с самого начала или в отдельные периоды течения болезни. Чаще всего формируется преимущественно правожелудочковый тип недостаточности кровообращения, реже — левожелудочковый тип (приступы сердечной астмы, отек легких). Это связано с тем, что функция правого желудочка, который и в норме слабее левого, нарушается в первую очередь. Возникновению преимущественно левожелудочковой или лево-предсердной недостаточности при диффузном миокардите могут способствовать клапанные пороки сердца (митральный, аортальный), гипертоническая болезнь, атеросклеротический или постинфарктный кардиосклероз, т. е. состояния, при которых отмечается перегрузка и гипертрофия левой половины сердца.

При своевременном и активном лечении ревматический миокардит в большинстве случаев заканчивается выздоровлением; у части больных может развиться миокардитический кардиосклероз с соответствующей клиникой.

Ревматический эндокардит довольно часто протекает почти бессимптомно, главным образом одновременно с миокардитом, т. е. по типу эндомиокардита. Так как при ревматическом поражении сердца чаще всего трудно установить локализацию процесса (эндо-, мио- или перикард), обычно ставят диагноз ревмокардита, т. е. ревматического поражения сердца без конкретного указания, какая оболочка сердца вовлечена в процесс. Остаются правомочными также термины «ревматический кардит» (собственно эндомиокардит) и «ревматический пан-кардит» (эндомиоперикардит). Однако динамическое наблюдение и тщательный анализ клиники, особенностей течения все же позволяют не только заподозрить, но и поставить диагноз ревматического эндокардита как самостоятельного (чрезвычайно редко) или как сопутствующего миокардиту заболевания. Это тем более необходимо в связи с частым формированием после перенесенного эндокардита клапанных пороков сердца.

Одним из первых признаков эндокардита является своеобразное изменение I тона над верхушкой и в точке Боткина («бархатный» тон Дмитренко): ослабление, некоторое увеличение продолжительности и смягчение тембра за счет изменения клапанного компонента тона. Это происходит вследствие воспаления митрального клапана, при котором наблюдается набухание створок, нарушение их вибрации и смыкания во время систолы. Однако отличить эти особенности I тона от его ослабления или глухости (что наблюдается при ревматическом миокардите) очень трудно.

Другим важным, хотя и не патогномоничным симптомом эндокардита является систолический шум над верхушкой или в месте проекции митрального клапана. Трудность оценки симптома связана с тем, что систолический шум над верхушкой очень часто бывает функциональным и выслушивается при любом поражении мышцы сердца (миокардиодистрофии, кардиосклерозе, миокардите), В связи с этим приобретают значение дополнительные признаки. О ревматическом эндокардите свидетельствует четкий грубый систолический шум, иногда имеющий музыкальный оттенок, при достаточной звучности тонов и отсутствии признаков поражения миокарда. Его звучность возрастает при перемене положения больного или после физической нагрузки.

Диагностика эндокардита облегчается, когда, помимо характерного систолического шума, отмечаются другие симптомы формирующейся недостаточности митрального клапана: ослабление I тона при неменяющейся или усиливающейся интенсивности шума, акцент II тона над легочным стволом, расширение сердца влево, сглаживание талии сердца и митральная конфигурация его, выявляемая при рентгенологическом исследовании, формирование соответствующей фонокардиографической картины.

Достоверным диагностическим признаком первичного эндокардита является диастолический шум в области проекции митрального клапана. Это связано с тем, что диастолический шум очень редко бывает функциональным. В одних случаях при вовлечении в воспалительный процесс митрального клапана пресистолический или протодиастолический шум может быть проявлением вальвулита (набухание створок клапана, приводящее к относительному сужению левого предсердно-желудочкового отверстия), причем характер шума может изменяться в зависимости от течения процесса: усиливаться, ослабевать, иногда — исчезать. Одновременно с этим могут меняться сила и тембр I тона. В других случаях при динамическом наблюдении можно заметить формирование стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия. Диастолический шум становится постоянным, I тон — усиленным и хлопающим, появляется щелчок открытия митрального клапана. Усиленный и хлопающий I тон, дополнительный III тон за счет щелчка открытия митрального клапана создают характерную для стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия мелодию «ритма перепела». К этому следует добавить появление акцента II тона над легочным стволом с частым раздвоением тона за счет гипертензии в малом круге кровообращения. Подкрепляет диагноз характерная динамика перкуторной и рентгенологической картины (изменение размеров и конфигурации сердца), данных ЭКГ (формирование правограммы, вертикальной или полувертикальной электрической позиции сердца, появление Ρ mitrale, признаков гипертрофии и перегрузки правой половины сердца) и Φ КГ (изменение графики, характерное для стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия).

Еще более надежными признаками эндокардита являются диастолический (убывающий протодиастолический) шум над аортой (бывает функциональным еще реже, чем диастолический шум над верхушкой и в точке Боткина) и формирование недостаточности клапана аорты с многообразными центральными и периферическими клиническими симптомами, а также характерной динамикой перкуторных данных, результатов рентгенологического, электро- и фонокардиографического исследований.

Систолический шум над аортой в молодом возрасте может быть признаком ревматического поражения клапана аорты, с формированием стеноза отверстия аорты. Установить диагноз в этом случае легче, если отмечаются другие симптомы стеноза: соответствующая конфигурация сердца, характеристика пульса, артериального давления, данные рентгенологического, электро- и фонокардиографического исследований.

Аортальный шум, как и митральный, может быть непостоянного характера (особенно в начале заболевания), нередко связан с отложением на измененный воспалительным процессом клапан тромботических масс. Последние могут служить источником эмболии в различные органы и сосудистые бассейны с развитием инфаркта легких, почек, селезенки, кишок и т. д. Таким образом, характерным признаком эндокардита могут быть тромбоэмболические осложнения.

Описанная клиническая картина эндокардита меняется, если он носит хронический рецидивирующий характер и обострения возникают на фоне ранее сформировавшегося порока сердца. В этих случаях большое значение в диагностике эндокардита приобретает появление новых звуковых феноменов в сердце (изменение тонов, шумов). Так, например, при наличии характерных аускультативных и других симптомов недостаточности митрального клапана ранее ослабленный I тон усиливается, приобретает хлопающий характер, появляется щелчок открытия митрального клапана, к систолическому шуму присоединяется диастолический, т. е. на фоне недостаточности митрального клапана формируется стеноз левого предсердно-желудочкового отверстия (недостаточность митрального клапана трансформируется в комбинированный митральный порок). Аналогичные явления могут наблюдаться со стороны клапана аорты, к митральному пороку может присоединяться аортальный и т. д.

Ревматический перикардит в настоящее время в клинике наблюдается очень редко. Он может протекать в виде сухого и экссудативного перикардита.

Характерными симптомами сухого перикардита являются постоянная боль в области сердца и шум трения перикарда (различной интенсивности), который чаще всего выслушивается по левому краю грудины.

Экссудативный перикардит протекает по типу серозно-фибринозного и развивается вслед за сухим перикардитом. Часто первым признаком появления в перикардиальной полости экссудата является исчезновение боли и шума трения перикарда из-за разъединения воспаленных пластинок перикарда накапливающимся экссудатом. Характерны одышка, особенно в горизонтальном положении, набухание шейных вен. В области сердца сглаживаются межреберные промежутки, сердечный толчок ослаблен, пальпируется либо внутри от левой границы сердца, либо вообще не пальпируется. Сердечная тупость увеличивается и приобретает трапециевидную или треугольную форму. При аускультации тоны и шумы резко глухие. Пульс частый, малого наполнения и напряжения, артериальное давление снижено. В диагностике экссудативного перикардита важными являются инструментальные методы исследования; в неясных случаях производят диагностическую пункцию перикардиальной полости.

При экссудативном перикардите даже без поражения эндо- и миокарда вследствие гиподиастолии (недостаточное наполнение полостей сердца за счет ограничения экссудатом диастолического расширения сердца) развивается застой в малом и большом круге кровообращения, т. е. наступает гиподиастолическая недостаточность кровообращения.

Ревматический перикардит часто заканчивается небольшими спайками между обеими пластинками перикарда или спайками париетальной пластинки с окружающими тканями; гораздо реже развивается слипчивый или облитерирующий перикардит («панцирное сердце») с явлениями правожелудочковой недостаточности сердца.

Наличие перикардита у больного ревматизмом чаще всего свидетельствует о поражении всех оболочек сердца, т. е. о ревматическом панкардите.

**Поражение других органов**

Ревматический васкулит (артериит, флебит, капиллярит) относится к проявлению ревматического висцерита (нефрита, менингита, энцефалита и т. д.).

Периферические васкулит и коронарит в настоящее время встречаются очень редко.

Практически у всех больных ревматизмом поражаются капилляры. Это проявляется, главным образом, повышением их проницаемости, в связи с чем отмечаются кожные кровоизлияния, протеинурия (редко), положительные симптомы жгута и щипка. Снижается также резистентность капилляров, о чем свидетельствует положительная проба Нестерова.

Ревматический полиартрит. В настоящее время в клинике острый ревматический полиартрит наблюдается довольно редко. Он характеризуется высокой лихорадкой, потливостью и быстро нарастающей болью в суставах, усиливающейся при движениях и при пальпации. В течение нескольких часов боль становится очень резкой. В тяжелых случаях больные принимают вынужденное положение на спине. Суставы припухшие, в них может накапливаться экссудат, кожа над их поверхностью краснеет, становится горячей на ощупь; активные и пассивные движения резко ограничены (в основном из-за боли). Характерны симметричность поражения суставов, а также быстрое (даже в течение дня) вовлечение в воспалительный процесс новых суставов при полном исчезновении патологических изменений в других («летучий ревматизм»). Ревматический полиартрит, несмотря на тяжесть проявлений, полностью обратим, легко поддается противоревматической терапии. Рентгенологические изменения суставов, как правило, отсутствуют, что является одним из важных дифференциально-диагностических признаков, отличающих это заболевание от ревматоидного артрита.

К особенностям течения ревматического полиартрита в настоящее время относятся медленное нарастание и быстрое обратное развитие симптомов (общих и местных), слабая выраженность или отсутствие «летучих» изменений в суставах, множественное поражение мелких суставов. Нередко отсутствует симметричность поражения, может вовлекаться в процесс только один сустав (моноартрит). Приблизительно в 20 % случаев отмечается артралгия без клинически выраженных местных изменений суставов.

К ревматическим поражениям кожи относятся ревматические узелки, кольцевидная и узловатая эритема. Могут быть крапивница и другие кожные аллергические проявления.

Ревматические узелки (noduli rheumatici) — мелкие (величиной от 1 до 20 мм), плотные, безболезненные гранулематозные образования, локализующиеся неглубоко под кожей группами (по 2—4). Преимущественно располагаются в области пораженных суставов, костных выступов, на затылке, предплечьях и голенях. Быстро появляясь, они медленно рассасываются: самые мелкие — через 2—5 недель, более крупные — через более длительное время. Повторное множественное высыпание узелков расценивается как показатель неблагоприятного рецидивирующего и прогрессирующего течения ревматизма. Ревматические узелки патогномоничны для активного ревматизма. В то же время их появление свидетельствует о переходе острого процесса в подострый с преобладанием пролиферативных изменений в тканях. Поэтому ревматические узелки почти никогда не появляются в начале заболевания, а лишь спустя несколько недель. В последние годы при ревматизме наблюдаются очень редко.

Кольцевидная эритема (erythema annulare) —сыпь в виде бледно- или синевато-розовых узких замкнутых или прерывистых колец, часто причудливо сливающихся между собой и создающих на коже своеобразный кружевной рисунок. Кожа внутри колед нормально окрашена, сыпь над поверхностью кожи не выступает. Чаще всего появляется на коже груди (особенно по бокам), живота, плеч, щек, переднебоковых частей шеи, очень редко — на бедрах. При лихорадочном состоянии, в тепле, на солнце, в начале менструации и при возбуждении эритема усиливается, «расцветает». Для кольцевидной эритемы характерна необычайная динамичность: она может быстро появиться и за несколько часов исчезнуть, а затем (иногда по неизвестным причинам) снова «расцвести». Из-за этого, а также из-за слабой окраски кольцевидная эритема не всегда распознается. Может появляться при разнообразных формах ревматизма, в любой его фазе, часто бывает предвестником обострения, хотя чаще, как и ревматические узелки, свидетельствует о переходе острой фазы в подострую. Кольцевидная эритема также считается патогномоничным признаком ревматизма, однако в настоящее время обнаруживается не чаще чем в 1—2 % случаев.

Узловатая эритема (erythema nodosum) — различной величины (с горошину, крупную фасоль и более) образования красноватого цвета, плотные, возвышающиеся над кожей, горячие на ощупь, обычно локализующиеся на голенях. Узловатая эритема наблюдается не только при ревматизме, но и при других аллергических заболеваниях. Ее появление, однако, хотя и редкое при ревматизме, может свидетельствовать об активности процесса.

Из кожных проявлений могут быть также уртикарная сыпь, пятнисто-папулезная полиморфная эритема, мелкоточечные геморрагии как результат повышенной сосудистой проницаемости, однако они при ревматизме встречаются еще реже, чем ревматические узелки, кольцевидная и узловатая эритема.

Ревматическое поражение легких и плевры. Ревматическая пневмония наблюдается крайне редко и обычно возникает на фоне уже развившегося заболевания. По симптомам существенно не отличается от обычной пневмонии. Единственное отличие — резистентность к лечению антибиотиками и хороший эффект после назначения противоревматического лечения (даже без антибактериальных средств).

Ревматический плеврит также не отличается от обычного плеврита. Он чаще бывает двусторонним, легко подвергается обратному развитию. Экссудативный плеврит протекает по типу серозно-фибринозного; экссудат всегда стерильный. Плеврит возникает обычно на фоне других ревматических поражений, что облегчает диагностику. Крайне редко плеврит встречается как проявление ревматического полисерозита — одновременного поражения плевры, перикарда и брюшины (плеврит, перикардит, перитонит), несколько чаще плеврит и перикардит сочетаются с полиартритом.

Ревматическое поражение почек характеризуется протеинурией и гематурией вследствие повышенной сосудистой проницаемости или развития ревматического гломерулонефрита. При последнем бывают стойкие изменения осадка мочи (гематурия, цилиндрурия) и протеинурия. Артериальная гипертензия, отеки, как и нефротический синдром, наблюдаются редко. Острый ревматический гломерулонефрит может перейти в хронический.

Ревматическое поражение органов брюшной полости. Раньше выявлялся ревматический перитонит (в настоящее время бывает иногда только у детей). В отдельных случаях может развиться гепатит, обычно доброкачественный и легко поддающийся противоревматической (особенно с включением кортикостероидов) терапии. Появление у больных диспепсических явлений может быть связано с воздействием на пищеварительный аппарат противоревматических лекарственных средств, а отчасти также с функциональными нарушениями поджелудочной железы (в активной фазе болезни), хотя ревматический панкреатит, как правило, не развивается.

Ревматическое поражение нервной системы и органов чувств. Малая хорея как одна из наиболее типичных форм нейроревматизма наблюдается преимущественно у детей, у взрослых бывает очень редко. Она проявляется эмоциональной лабильностью в сочетании с мышечной гипотонией и гиперкинезами — насильственными вычурными движениями туловища, конечностей и мимических мышц. Эти движения усиливаются при волнении и исчезают во время сна. Малая хорея может рецидивировать, однако к 17—18 годам почти всегда заканчивается.

Острые ревматические поражения центральной нервной системы редки и протекают обычно по типу менингоэнцефалита, хорошо поддаются противоревматической терапии. В начале болезни отмечаются симптомы расстройства вегетативной нервной системы: потливость, лабильность пульса, красный стойкий дермографизм, асимметрия показателей артериального давления.

Ревматическое поражение глаз (ирит, иридоциклит, склерит) наблюдается редко.

Изменение показателей лабораторно-инструментальных исследований при ревматизме.

Показатели лабораторных исследований, В стадии выраженной активности процесса характерен лейкоцитоз с умеренным сдвигом лейкограммы влево (до нейтрофильных гранулоцитов). При наиболее часто встречающейся минимальной (I степени) активности он, как правило, отсутствует. То же следует сказать об увеличении СОЭ, появлении в сыворотке крови С-реактивного протеина, а в моче — микроальбуминурии и микрогематурии. Может быть небольшая анемия.

Из биохимических (хотя и неспецифических) показателей, характеризующих активный ревматический процесс, следует отметить диспротеинемию, повышение содержания в крови глико- и мукопротеидов. Для активной фазы ревматизма характерно повышение уровня глобулинов (вначале за счет α1 и в большей степени α2-глобулинов, а позже за счет v-глобулинов), снижение альбуминов и альбумин-глобулинового коэффициента. При хроническом и вялом течении ревматизма с периодическими обострениями (часто малозаметными) уже при первом исследовании можно обнаружить одновременное повышение содержания в сыворотке крови и α2- и v-глобулинов. Нормальные при первом исследовании показатели могут при наблюдении в динамике оказаться повышенными.

Повышение уровня глико- и мукопротеидов определяется дифениламиновой реакцией, содержанием сиаловой кислоты и серомукоида.

Хотя приведенные показатели отражают один и тот же процесс (деструкцию основного вещества соединительной ткани) и чаще всего повышаются одновременно, однако это наблюдается не всегда.

Деструкция основного вещества соединительной ткани с появлением повышенного содержания в крови глико- и мукопротеидов наблюдается при более или менее остром течении процесса в самом начале заболевания или обострения (поэтому приведенные выше реакции называют острофазовыми). При переходе заболевания в пролиферативную фазу, которая часто наблюдается у больных с хроническим и вялым течением ревматизма, указанные реакции нормализуются и могут повыситься лишь после дополнительной сенсибилизации, при развитии парааллергических явлений с последующим обострением процесса. Так как клинически это может протекать бессимптомно, необходимо динамическое наблюдение за показателями этих реакций.

Из других биохимических показателей об активности ревматизма могут свидетельствовать повышение в плазме уровня фибриногена и оксипролина, увеличение содержания в сыворотке крови гексоз и церулоплазмина. Так как указанные биохимические сдвиги коррелируют обычно с величиной СОЭ, то этот показатель все же остается одним из самых надежных в диагностике активной фазы ревматизма.

Исследованиями последних лет установлено, что ряд показателей свертываемости крови и фибринолиза можно использовать для диагностики ревматизма. Острый инфекционно-аллергический процесс (острый ревматизм) при преобладании аллергических реакций немедленного типа характеризуется снижением свертываемости крови за счет уменьшения содержания в плазме прокоагулянтов(особенно тех, которые вырабатываются в печени) и повышения содержания физиологических антикоагулянтов (гепарина, других антитромбинов), а также активизацией фибринолиза. Преобладание аллергических реакций замедленного типа, наблюдаемое при хроническом и вялотекущеминфекционно-аллергическом (ревматическом) процессе, приводит к гиперкоагуляции крови в основном за счет снижения содержания в плазме физиологических антикоагулянтов и угнетению фибринолиза вследствие увеличения содержания в крови ингибиторов активации плазминогена и антиплазминов. Так как течение ревматизма характеризуется преобладанием аллергических реакций то немедленного, то замедленного типа, изменения свертываемости крови и фибринолиза носят довольно пестрый характер.

Регистрируемые гипергипокоагуляционные сдвиги при ревматизме в настоящее время связывают прежде всего с развитием различных стадий острого или хронического синдрома диссеминированного или локализованного внутрисосудистого свертывания крови (синдрома ДВС, или тромбогеморрагического синдрома).

Среди обнаруживаемых изменений диагностическое значение могут иметь признаки гиперкоагуляции крови по данным тромбоэластограммы, сокращение времени свертывания крови, повышение толерантности плазмы к гепарину, увеличение содержания фибриногена, повышение тромбинового индекса, снижение содержания гепарина крови и угнетение фибринолитической активности.

При отсутствии клинически выраженной хронической недостаточности кровообращения (не выше I стадии, по Н. Д. Стражеско и В. X. Василенко) могут выявляться также признаки гипокоагуляции крови: удлинение времени свертывания крови и времени рекальцификации, снижение потребления протромбина, протромбинового и тромбинового индексов, уменьшение ретракции сгустка крови.

При использовании показателей свертывающей и фибринолитической системы крови для диагностики ревматизма имеет значение наблюдение в динамике (нормализация при эффективном лечении).

В диагностике ревматизма существенное значение имеют также сдвиги иммунологических показателей. К. ним прежде всего относится нарастание титров противострептококковых антител: антистрептогиалуронидазы (АСГ) и антистрептокиназы (АСК) —более 1:300, антистрепто-лизина-0 (АСЛ-О) — более 1:250. Повышение уровня этих антител отражает реакцию организма на воздействие стрептококков и поэтому часто возникает после любых стрептококковых инфекций. В связи с этим повышение содержания противострептококковых антител более информативно при отсутствии очагов хронической инфекции и указаний на недавно перенесенную инфекцию, а также при особенно высоких титрах этих показателей (1:1500 и выше), нарастании уровня всех трех указанных антител. Как известно, антигенная структура стрептококка весьма разнообразна, причем набор антигенов у отдельных штаммов стрептококка неодинаков; различны сила антигенного раздражения, ответ организма на выработку антител. Поэтому необходимо одновременно определять несколько (лучше — максимальное количество) антител к стрептококку.

Согласно заключению ВОЗ, более чувствительным показателем стрептококковой инфекции является повышение уровня антител против ферментов стрептококка, таких как анти-дифосфопиридиннуклеотидаза и анти-ДНК-аза В. Отмечается также увеличение титров комплементсвязывающих антител к нативной ДНК, РНК-азе и ДНК-азе.

Кроме того, рекомендуется определять антитела к сердечной мышце. При ревматизме титр антикардиальных антител часто оказывается повышенным. Во многих случаях снижается комплементарная активность крови.

Высокие титры антител указывают на активный ревматический процесс, но не отражают (или отражают слабо) степень активности. У многих больных хроническими формами ревматизма уровень антител остается стойко нормальным.

Среди различных классов иммуноглобулинов наиболее часто отмечается увеличение содержания в сыворотке крови IgA, нередко IgG и IgM. Часто повышено содержание циркулирующих иммунных комплексов.

Следует отметить, что при хроническом вялотекущем (минимальная степень активности) ревматизме не менее чем у 40—50 % больных большинство из приведенных выше показателей не изменено, хотя клинически ставится диагноз активного ревматического процесса. При изучении всех этих показателей в динамике можно обнаружить изменения, характерные для активного ревматизма, в пределах нормальных величин.

Данные инструментальных исследований. Результаты рентгеноскопии (рентгенографии) можно использовать для диагностики висцеральных проявлений ревматизма, т. е. для выявления в динамике формирования характерной для того или иного порока сердца конфигурации сердца, плеврита, пневмонии, перикардита и т. а.

На ЭКГ могут быть признаки коронарита, диффузных и очаговых изменений миокарда, характерных для миокардита, изменения электрической позиции сердца (в соответствии с формирующимся клапанным пороком сердца и перегрузкой определенных его отделов). Например, при формировании недостаточности митрального клапана отмечается изменение электрической позиции из неопределенной или промежуточной в полугоризонтальную или горизонтальную с признаками гипертрофии и перегрузки левого желудочка; при формировании стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия — изменение электрической позиции из нормальной в полувертикальную или вертикальную, с появлением Ρ mitrale, признаков гипертрофии и перегрузки правого желудочка. ЭКГ-признаки перикардита: в начале заболевания — смещение сегмента S—Τ вверх во всех отведениях, в дальнейшем — снижение его к изоэлектрической линии, образование двухфазных или отрицательных зубцов Т. При экссудативном перикардите, кроме того, резко уменьшается вольтаж всех зубцов ЭКГ.

Наконец, динамика изменений фоно- и эхокардиограммы может наиболее объективно подтвердить формирование того или иного клапанного поражения сердца, указать на изменения, характерные для миокардита и перикардита, и т. д.

**Использованная литература**

1. Внутренние болезни / Под. ред. проф. Г. И. Бурчинского. ― 4-е изд., перераб. и доп. ― К.: Вища шк. Головное изд-во, 2000. ― 656 с.