

## БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ЭНДОКАРДИТ

**НАИЛЬ БАГАУВИЧ АМИРОВ**, докт. мед. наук, профессор кафедры общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ, Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань  
**ЛИЛИЯ ХАТИМОВНА САФАРГАЛИЕВА**, Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань  
**РИТА РАШИТОВНА ЯГФАРОВА**, Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань

**Реферат.** В статье представлен клинический случай развития бактериального эндокардита на фоне аортально-митрального порока. Инфекционный эндокардит — воспалительное заболевание эндокарда инфекционной этиологии, обусловленное инвазией возбудителя с его локализацией на клапанных структурах, эндокарде, эндотелии в зоне прилегающих к сердцу магистральных сосудов, сопровождающееся, как правило, бактериемией и поражением различных органов и систем организма.

**Ключевые слова:** бактериальный эндокардит, аортально-митральный порок, сердечная недостаточность.

## BACTERIAL ENDOCARDITIS

**N.B. AMIROV, L.KH. SAFARGALIYEVA, R.R. YAGFAROVA**

**Abstract.** This article describes a clinical case of bacterial endocarditis complicated by aorta-mitral valvular disease. Infective endocarditis — infection in the heart valves, endocardium, endothelium of major vessels. The disease is characterized by bacteremia and lesions in various organs and systems.

**Key words:** bacterial endocarditis, the aortic-mitral defect, heart failure.

Первое описание инфекционного эндокардита относится к 1646 г., когда L. Riviere указал на повреждение эндокарда при злокачественной лихорадке. Основоположником учения об инфекционном эндокардите считают Osier, который в 1885 г. подробно описал заболевание и высказал предположение о его инфекционной природе. Он считал возможным развитие первичного патологического процесса на неизменных клапанах, вторичного — на фоне ревматизма, пневмонии, дифтерии и др. Термин «инфекционный эндокардит» впервые использовал S. Jaccoud в 1885 г.

В течение последних 10—15 лет отмечается увеличение заболеваемости инфекционным эндокардитом, что может быть обусловлено несколькими факторами:

- распространением операций, выполняемых на сердце, — появлением инфекционного эндокардита протезированного клапана;
- повышенной предрасположенностью к заболеванию при наличии:
  - врожденных пороков сердца (в том числе двустворчатого аортального клапана);
  - пролапса митрального клапана;
  - приобретенных пороков сердца;
  - гипертрофической обструктивной кардиомиопатии;
  - операции на сердце без замены клапанов;
- постинъекционными абсцессами после введения различных лекарственных средств;
- широким использованием инвазивной инструментальной техники (катетеров, искусственных водителей ритма сердца), вводимой в сердце и сосуды;
- появлением своеобразной формы — инфекционного эндокардита у наркоманов (Коваленко В.Н., Несукай Е.Г., 2001).

Инфекционный эндокардит может возникать в любом возрасте; до создания антибиотиков наиболее часто им заболевали лица среднего возраста, в последние десятилетия пик заболеваемости сместился к 50-летнему возрасту, в 5 раз увеличилось число заболевших в возрасте старше 60 лет. Мужчины болеют в 2 раза чаще, чем женщины.

Инфекционный эндокардит — полиэтиологическое заболевание, потенциальными возбудителями которого могут быть до 128 разновидностей микроорганизмов. Основными среди них являются стрептококк и стафилококк, которые высеваются у 75—90% больных.

Из всех штаммов стрептококка наиболее часто высевают зеленящий стрептококк. Факторами, способствующими его инвазии, являются тонзиллит, фарингит, манипуляции в полости рта (экстракция зубов), хирургические вмешательства. Удаётся выделить и другие штаммы стрептококка, в том числе условно-патогенные, являющиеся компонентами нормальной микрофлоры полости рта и кишечника. Прежде всего это энтерококк, вызывающий инфекционный эндокардит в 10—18% случаев. Ему чаще предшествует мочеполовая инфекция или заболевания пищеварительного тракта, у женщин — акушерские полостные операции, катетеризация мочевого пузыря, применение внутриматочных контрацептивов (Кэм Д.А., Люшер Т.Ф., Серруис П.В., 2011) (таблица).

### Основные диагностические критерии

1. Положительные результаты посевов крови:
  - а) обнаружение типичного возбудителя инфекционного эндокардита в двух разных культурах крови;
  - б) стойко положительный рост микроорганизмов в посевах крови с интервалом более 12 ч; в 3 или более из 4 и более отдельных посевов, если интервал между первым и последним забором крови был не менее 1 ч.

### Основные диагностические критерии эндокардита

Критерии	Степень активности инфекционного эндокардита		
	Отсутствует	II (умеренная) 37,5—38°C	III (высокая)
Температура тела	Отсутствует	II (умеренная) 37,5—38°C	III (высокая)
Потливость	Отсутствует	Повышенная	Профузная
Типирование порока сердца	Медленное	Медленное	Быстрое
Гломерулонефрит	Очаговый	Очаговый	Диффузный
Миокардит	Очаговый	Очаговый	Диффузный
Эмболии и инфаркты	Отсутствуют	Могут быть	Часты
Гемоглобин, г/л	120—150	120—110	110—90
СОЭ, мм/ч	10—20	20—40	Более 40
γ-глобулиновая фракция, %	20—22	22—25	
Фибриноген, мкмоль/л	11,7—14,6	14,6—16,9	16,9—29,3
Иммуноглобулины А, М, G, мкмоль/л	12,5—16,2; 1,27—1,61; 71,2—86,3	16,2—19,4; 1,61—2,03; 86,3—106,5	19,4—25,0; 2,03—2,63; 106,5—151,2
Циркулирующие иммунные комплексы, ед. опт. плотн.	100—140	140—200	200—280

#### 2. Признаки поражения эндокарда:

а) эхокардиографические: осциллирующие внутрисердечные образования на клапанах или подклапанных структурах, на пути регургитационного потока или на имплантированных тканях без альтернативного анатомического объяснения, наличие абсцесса клапанного кольца; впервые возникшее повреждение клапанного протеза;

б) впервые возникшая недостаточность клапана (усиление или изменение имевшихся шумов не является достоверным признаком).

#### **Вспомогательные диагностические критерии**

1. Наличие предрасполагающего заболевания сердца или регулярное внутривенное введение наркотиков (у наркоманов).

2. Лихорадка более 38°C.

3. Сосудистые осложнения: эмболия крупных артерий, септический инфаркт легких, микотическая аневризма, внутрочерепное и конъюнктивальное кровоизлияние, пятна Джейнуэя.

4. Иммунологические нарушения: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, появление ревматоидного фактора в крови.

5. Микробиологические исследования: положительный бактериальный посев крови, не отвечающий основным критериям, или серологические признаки активной инфекции, вызванной потенциальным возбудителем инфекционного эндокардита.

6. Эхокардиографические изменения, характерные для инфекционного эндокардита, но не отвечающие основным критериям (Огороков А.Н., 2001).

Пациент М., 1954 г.р., находился на стационарном лечении в терапевтическом отделении с 01.03.11 по 25.03.11 г. Поступил с жалобами на одышку при ходьбе на 50 м с июля 2010 г., тяжесть в области сердца, учащенное сердцебиение, повышение температуры тела до 39°C вечером в течение 5 мес, потерю веса на 20 кг, периодически жидкий стул.

Из анамнеза настоящего заболевания установлено, что одышка и сердцебиение беспокоят в течение последних 10 лет, боли в суставах — в течение 2 лет.

С 10.02.09 по 27.02.09 г. находился на амбулаторном лечении с диагнозом «синдром ускоренного СОЭ, синдром вегетативной дисфункции, железодефицитная анемия 1-й степени». Принимал сорбифер, диклофенак без эффекта. 17.02.09 г. проведена ФГДС: хронический гастродуоденит, дискинезия двенадцатиперстной киш-

ки. Также 17.02.09 г. проведено УЗИ ОБП: гемангиомы печени.

При поступлении: общее состояние удовлетворительное, положение активное, кожные покровы бледные, «барабанные палочки» на руках, щитовидная железа не увеличена, лимфатические узлы не увеличены. Дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД — 18 в мин. Тоны ритмичные, приглушены, систолический шум на верхушке сердца и аорте. ЧСС — 90 в мин, АД — 115/80 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный, печень по краю реберной дуги; синдром поколачивания отрицательный, периодически жидкий стул, отеков нет. Выставлен предварительный диагноз «бактериальный эндокардит, подострое течение, артериальная гипертензия».

Данные лабораторных и инструментальных методов обследования:

**ОАК** от 02.03.2011: гемоглобин — 11,2 г/л; эритроциты —  $4,27 \times 10^{12}/л$ ; лейкоциты —  $6,1 \times 10^9/л$ ; СОЭ — 30 мм/ч; гранулациты — 75,2%; моноциты — 4,5%; лимфоциты — 20,3%; палочкоядерные — 4%; эозинофилы — 1%; сегментоядерные — 70%; тромбоциты —  $159 \times 10^9/л$ .

**ОАК** от 14.03.2011 : гемоглобин — 12,2 г/л; эритроциты —  $4,71 \times 10^{12}/л$ ; лейкоциты —  $6,3 \times 10^9/л$ ; СОЭ — 29 мм/ч; гранулациты — 68,3%; моноциты — 4,7%; лимфоциты — 27,0%; палочкоядерные — 3%; эозинофилы — 1%; сегментоядерные — 64%; тромбоциты —  $238 \times 10^9/л$ .

**ОАМ** от 02.03.2011: цвет — светло-желтый; уд. вес — 1014; pH — 5,0; белок — отр.; глюкоза — отр.; лейкоциты — 1—2; эритроциты — 3—4; эпителий — 9—10; бактерии — полож.(+); соли — отр.

**Биохимический анализ крови** от 02.03.2011: глюкоза венозная — 6,4 ммоль/л; холестерин общий — 3,8 ммоль/л; общий билирубин — 19,0 мкмоль/л; общий белок — 73,0 г/л; АЛТ — 4,0 Ед/л; АСТ — 4,0 Ед/л; мочевины — 4,2 ммоль/л; остаточный азот — 23,0 мг/л; мочевины — 357,0 мкмоль/л; СРБ — полож. (++)

**Биохимический анализ крови** от 14.03.2011: общий билирубин — 16,0 мкмоль/л; прямой билирубин — 2,0 мкмоль/л; общий белок — 82,0 г/л; АЛТ — 9,0 Ед/л; АСТ — 4,0 Ед/л; СРБ — полож. (+).

**Коагулограмма** от 02.03.2011: фибриноген В — отр., А — 4,7 г/л.

**Коагулограмма** от 07.03.2011: фибриноген В — полож., А — 5,3 г/л.

**Коагулограмма** от 14.03.2011: фибриноген В — отр., А — 3,3 г/л.

ВИЧ не обнаружен. МРП — отр.

**Анализ мочи по Нечипоренко** от 03.03.2011: лейкоциты — 250; эритроциты — 0.

**Анализ мочи** от 10.03.2011:

Лейкоциты	0—1	3—4	1—2	в поле зрения
Эритроциты	0—1	0—2	0—1	в поле зрения
Эпителий	—	—	—	в поле зрения
Цилиндры	—	—	—	в поле зрения
Слизь	—	—	—	
Бактерии	—	—	—	
Соли	—	—	—	

**Анализ крови на гормоны** от 24.02.2011: Т4 свободный (ИХА) — 16,0; ТТГ (ИХА) — 1,10.

**ПСА (предстательная железа)** от 26.11.2010: ПСА (общий) (ИФА) — 2,121; ПСА (свободный) (ИФА) — 0,264; ПСА (своб.)/ПСА (общ.) — 0,12.

**ЭКГ** от 01.03.2011: синусовая тахикардия 100 уд/мин, патологическое отклонение ЭОС влево ( $< L = 30^\circ$ ); блокада в передней ветви левой ножки пучка Гиса, единичная предсердная экстрасистола.

**ЭКГ** от 03.03.2011: синусовый ритм 80 уд/мин. Существенной динамики зубцов и сегмента ST нет.

**ЭКГ** от 14.03.2011: синусовый ритм 85 уд/мин, единичная желудочковая экстрасистола. Существенной динамики зубцов и сегмента ST нет.

**ЭхоКС** от 05.03.2011: аорта расширена, уплотнена до размера 4,2; аортальный клапан (АК): створки уплотнены, утолщены, с гиперэхогенными включениями, амплитуда раскрытия АК уменьшена 1,2; левое предсердие увеличено до размера 3,8, объем = 68 мл. Левый желудочек: КДР — 5,9, КСР — 3,9; фракция выброса (ФВ) — 63% (S — 35%). Сократимость миокарда левого желудочка удовлетворительная. Зоны гипокинезии, акинезии, дискинезии не выявлены. Межжелудочковая перегородка утолщена 1,2—1,4; толщина задней стенки левого желудочка утолщена 1,1—1,2. Митральный клапан: створки уплотнены в основании, пик А больше пика Е. Противофаза есть. Легочная гипертензия есть. Правый желудочек: переднезадний размер 2,7. Признаки недостаточности клапанов: митрального 2-й степени, аортального 2—3-й степени, трехстворчатого 1-й степени, легочного 1—2-й степени. Признаки митрального стеноза 1-й степени. Дилатация корня и восходящего отдела аорты.

**Заключение.** Стенки аорты, створки АК уплотнены, утолщены, гиперэхогенные. Аортальная недостаточность 2—3-й степени. Аортальный стеноз 2-й степени. Обструкция выносящего тракта ЛЖ. Эктонические хорды в полости левого желудочка (ЛЖ). Концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ. Диастолическая дисфункция ЛЖ 1-го типа. Дилатация левых камер сердца. Сократительная функция ЛЖ удовлетворительная: ФВ = 63% (S=35%). Митральная регургитация 2-й степени. Трикуспидальная регургитация 1-й степени. Регургитация по классу РА 1—2-й степени. Признаки легочной гипертензии.

**ЭхоКС** от 15.03.2011: аорта расширена, уплотнена до размера 4,2; аортальный клапан: створки уплотнены, утолщены; вегетация; амплитуда раскрытия АК уменьшена 1,1; левое предсердие увеличено до размера 3,9, объем = 89 мл. Левый желудочек:

КДР — 6,2, КСР — 3,9; фракция выброса — 64% (S — 36%). Сократимость миокарда левого желудочка удовлетворительная. Зоны гипокинезии, акинезии, дискинезии не выявлены. Межжелудочковая перегородка утолщена 1,4; толщина задней стенки левого желудочка утолщена 1,2. Масса миокарда ЛЖ — 392 г, индекс массы миокарда ЛЖ — 191 г/м<sup>2</sup>. Митральный клапан: створки уплотнены, утолщены. Противофаза есть. Легочная гипертензия умеренная. Правый желудочек: переднезадний размер 2,7. Признаки недостаточности клапанов: митрального 2—3-й степени, аортального 2—3-й степени, трехстворчатого 1-й степени, легочного 1—2-й степени. Признаки митрального стеноза 1-й степени. Дилатация корня и восходящего отдела аорты.

**Заключение.** Стенки аорты, створки АК уплотнены, утолщены; вегетация на створках АК. Аортальный стеноз 2-й степени. Аортальная недостаточность 2—3-й степени. Обструкция выносящего тракта ЛЖ. МК уплотнены, утолщены. Митральная недостаточность 2—3-й степени. Трикуспидальная регургитация 1-й степени. Концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ. Диастолическая дисфункция ЛЖ 1-го типа. Дилатация левых камер сердца. Сократительная функция ЛЖ удовлетворительная: ФВ=64% (S=36%). Умеренная легочная гипертензия. Эктонические хорды в полости ЛЖ.

**Рентген грудной клетки в прямой проекции лежа**

от 14.12.2010: в легких без очаговых и инфильтративных изменений. Легочный рисунок прослеживается по нижним легочным полям. Корень левого легкого: структурность снижена, справа корень не прослеживается ввиду наложения сердечной тени. Синусы свободны от выпота. Сердечная тень расширена: справа ввиду расширения верхней полой вены, слева — гипертрофия левого желудочка.

**МРТ головного мозга** от 12.12.2010: на серии МР-томограмм, взвешенных по T1 и T2 в трех проекциях, визуализированы суб- и супратенториальные структуры. В медиальных отделах правой теменно-височной области определяется неправильной формы с нечеткими неровными контурами зона патологического МР-сигнала, неоднородно гиперинтенсивного по T2 и изоинтенсивного по T1ВИ, с размерами до 3,8×2,7×2,4 см, с участками слабо гиперинтенсивного по T1ВИ и гипоинтенсивного по SWI tra shared blood (программа для выявления «скрытой» крови) МР-сигнала (сигнал, характерный для крови), незначительно деформирующая прилежащую стенку бокового желудочка.

В белом веществе лобных долей определяются единичные мелкие очаги дистрофического характера. Боковые желудочки мозга несколько ассиметричны (D>S), 3-й желудочек мозга невыраженно расширен, 4-й желудочек, базальные цистерны не изменены. Хиазмальная область без особенностей, ткань гипофиза имеет обычный сигнал. Отмечается близкое расположение сифонов внутренних сонных артерий. Субарахноидальные конвексительные пространства и борозды незначительно расширены, преимущественно в области лобных, теменных долей и сильвиевых щелей. Незначительно расширены периваскулярные пространства. Срединные структуры не смещены. Стволовые структуры и полушария мозжечка обычной формы, без очаговой патологии. Миндалины мозжечка расположены обычно. В области мостомозжечковых углов патологических образований не определяется. Кранеовертебральный переход без особенностей. Интенсивность сигнала

от слизистой оболочки придаточных пазух носа не изменена.

**Заключение.** МР-картина зоны структурных изменений вещества правой височно-теменной области наиболее вероятно соответствует ОНМК по смешанному типу в бассейне правой задней мозговой артерии. Небольшая смешанная заместительная гидроцефалия. Единичные очаговые изменения вещества мозга дистрофического характера.

**УЗИ органов брюшной полости (ОБП)** от 29.11.2010: печень: контуры ровные, четкие, структура однородная. Размеры увеличены, правая доля 151 мм (+1,1 см), левая 74 мм (+0,4 см), паренхима изменена с явлениями умеренно выраженного гепатоза, перипортальных уплотнений нет. Желчный пузырь: размеры 100×32 мм, гипотоничный. Стенки не утолщены, уплотнены. Содержимое — неоднородная взвесь объемом 1/2. В области шейки желчного пузыря визуализируется гиперэхогенное неподвижное образование со слабой акустической тенью 7×45 мм. Полип? Холедох 4 мм. Поджелудочная железа: уплотнена равномерно, контуры ровные, четкие, размеры не увеличены головка 26 мм, тело 18 мм, хвост 19 мм. Вирсунгов проток не расширен. Воротная вена 12,0 мм. Селезенка: размеры 110×34 мм, без особенностей. Почки: правая почка 87×35 мм, гипоплазирована; левая почка 121×48 мм. Расположение стоя не изменено. ЧЛС не расширена. Эхогенность ЧЛС не изменена. Толщина паренхимы: правая 14 мм, левая 19 мм. Визуализируются мелкие, плотные эхоструктуры менее 2 мм в диаметре. В брюшной полости и забрюшинном пространстве увеличенных л/у не выявлено. Левый и правый надпочечники без особенностей.

**Заключение.** Признаки увеличения печени за счет обеих долей с диффузными изменениями по типу гепатоза; поджелудочная железа по типу липоматоза. ДЖВП по гипотоническому типу. Полип желчного пузыря? Гипоплазия правой почки. Мочекистый диализ (МКД).

**УЗИ ОБП** от 20.12.2010: печень с четкими ровными контурами. Правая доля 144 мм, левая доля 72 мм. Паренхима с перипортальными фиброзными изменениями, изоэхогенная. Желчный пузырь: 98×35 мм, изогнут в области шейки, стенки гиперэхогенные 3 мм, содержимое негомогенное. В просвете гиперэхогенное включение без акустической тени 6 мм (полип? мягкий конкремент?). Холедох 4 мм. Поджелудочная железа: контуры ровные, границы нечеткие, структура неоднородная, изогиперэхогенная — размер в области головки 32 мм. Почки: контуры ровные, границы четкие, положение не изменено, дыхательная экскурсия не нарушена. Правая почка — 126×59 мм, левая почка — 129×52 мм. Толщина паренхимы: справа — 21 мм, слева — 19 мм. Дифференциация слоев паренхимы не нарушена, эхогенность ЧЛС повышена. Конкрементов нет. Чашечки и лоханки не расширены. Пирамидки до 10 мм. В проекции ЧЛС с обеих сторон гиперэхогенные структуры до 2—3 мм. Мочевой пузырь: контуры ровные, четкие. Содержимое гомогенное. Конкрементов нет. Предстательная железа: 48×42×51 мм, объем = 55,4 см<sup>3</sup>; эхоструктура диффузно неоднородная, преимущественно пониженной эхогенности с единичными участками фиброза до 6 мм. Язычковый сегмент 14×6 мм.

**УЗИ ОБП** от 04.03.2011: печень: контуры ровные, четкие, структура однородная. Размеры увеличены, правая доля 145 мм (+0,5 см), левая 67 мм (+0,5 см), паренхима изменена с явлениями умеренно выраженного гепатоза, перипортальные изменения есть.

Желчный пузырь: размеры 84×35 мм, гипотоничный; контуры четкие, ровные. Стенки утолщены до 2,5 мм. Содержимое неоднородное (хлопья). Холедох 4 мм. В просвете конкременты есть, по нижней стенке визуализируется гиперэхогенное образование диаметром 6 мм со слабой акустической тенью.

Поджелудочная железа: эхоструктура однородная, эхогенность паренхимы — гиперэхогенная, контуры ровные, четкие, размеры не увеличены головка 32 мм, тело 14 мм, хвост 23 мм. Вирсунгов проток не расширен. Воротная вена 11,0 мм.

Селезенка: увеличена, размеры 125×72 мм. Контуры ровные, четкие. Эхоструктура однородная. Свободной жидкости в брюшной полости нет.

Почки: положение изменено. Правая почка 112×39 мм, паренхима 12 мм истончена, правая почка на типичном месте не определяется, расположена в брюшной полости; левая почка 130×48 мм, паренхима 15 мм. Дыхательная экскурсия сохранена. Дифференциация между корковым и мозговым слоями есть. Эхогенность ЧЛС повышена с обеих сторон. Конкрементов нет. Мелкие плотные эхоструктуры в проекции ЧЛС правой, левой почки до 1,5 мм с обеих сторон. Чашечки правой и левой почки не расширены.

**Заключение.** УЗ-диффузные изменения печени, поджелудочной железы по типу стеатоза, признаки хронического холецистита, спленомегалия, конкремент? Полип? Дистонированная правая почка. МКД. Гипоплазия правой почки?

**УЗИ щитовидной железы** от 28.02.2011: щитовидная железа расположена обычно, общий объем 32,3 см<sup>3</sup>.

Правая доля: 33×26×60 мм, объем доли 24,7 см<sup>3</sup>. Контуры неровные. Эхогенность — изоэхогенная. Структура: в нижней трети визуализируется изоэхогенный узел 23×27×23 мм с неровными контурами. Неоднородные структуры со смешанными кровотоками.

Левая доля: 29×17×49 мм, объем доли 7,6 см<sup>3</sup>. Контуры ровные. Эхогенность — изоэхогенная. Структура: в нижней трети гипозоногенный узел диаметром 8 мм с периферическими кровотоками. Перешеек 4,7 мм.

**Заключение.** Признаки тиреоидита, умеренного зоба.

**УЗИ предстательной железы** от 29.11.2010: мочевого пузырь: объем = 120 мл. Пришеечный отдел без особенностей. Стенки не утолщены. Устье мочеточников не расширено. Содержимое гомогенно. После опорожнения объем остаточной мочи 22 мл. Предстательная железа: длина 34 мм, ширина 51 мм, толщина 33 мм, контуры ровные, объем = 36,8 см<sup>3</sup>. Эхоструктура неоднородная за счет гиперэхогенных включений по всему объему до 2—3 мм в диаметре и гипертрофии, периуретрит желез. Эхогенность повышена. Очаговых изменений нет. В области семенных бугорков два анэхогенных образования: 4,5×7 мм в диаметре — кисты. Длина простатического отдела уретры 35 мм. Парауретральный фиброз умеренный. Капсула железы 3 мм, не уплотнена. Жидкостные линейные включения есть. Просвет семенных пузырьков слева 10,5 мм, справа 10 мм. Стенки не уплотнены. Содержимое «густое», негомогенное с жидкостными и гиперэхогенными включениями до 3,5 мм.

**Заключение.** УЗ-признаки хронического простатита, хронического визикулита, гипотония семенных пузырьков. Кисты семенного бугорка. Гипертрофия умеренная периуретрит желез.

Осмотр проф. Р.Г. Сайфутдиновым и З.И. Галеевой. Заключение: ХРБС сочетанный митрально-аортальный порок с митральной недостаточностью, аортальным стенозом, с преобладанием недостаточности. Возможно, имеется вторичный септический бактериальный эндокардит.

Консультация проф. С.Д. Маянской. Заключение: вторичный бактериальный септический эндокардит, подострое течение на фоне ревматизма аортально-митрального порока с преобладанием недостаточности; гипертоническая болезнь II стадии; артериальная гипертензия 3-й степени, риск III, гипертрофия миокарда ЛЖ. Перенесенный инсульт в декабре 2010 г.

**Диагноз:** вторичный бактериальный септический эндокардит, подострое течение на фоне ревматизма аортально-митрального порока с преобладанием не-

достаточности. Гипертоническая болезнь II стадии, артериальная гипертензия 3-й степени, риск III, ГМЛЖ. Перенесенный малый инсульт в декабре 2010 г.

Проведено лечение: авелокс, гепарин, аспирин, престариум.

Рекомендовано: консультация кардиохирурга в МКДЦ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Коваленко, В.Н. Некоронарогенные болезни сердца: практическое руководство / В.Н. Коваленко, Е.Г. Несукай. — Киев: Морион, 2001. — 480 с.
2. Кэмм, Дж.А. Болезни сердца и сосудов / А. Дж. Кэмм, Т.Ф. Люшер, П.В. Серруис // Руководство Европейского общества кардиологов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
3. Окороков, А.Н. Диагностика болезней внутренних органов / А.Н. Окороков. — 2001. — 420 с.

© Васильева А.А., Хакимова Р.Ф., 2011

УДК 616.514-02-08

## ОСТРАЯ КРАПИВНИЦА И АНГИОТЕК В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

**АЛЛА АЛЕКСАНДРОВНА ВАСИЛЬЕВА**, канд. мед. наук, доцент кафедры клинической иммунологии и аллергологии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ, тел. 8-904-670-53-96, e-mail: VasilevaAlla10@gmail.com

**РЕЗЕДА ФИДАИЛОВНА ХАКИМОВА**, докт. мед. наук, профессор кафедры клинической иммунологии и аллергологии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ

**Реферат.** С современных позиций представлены этиопатогенез, клиника и принципы терапии острой крапивницы и ангиотека, которые являются часто встречающимися заболеваниями в практике семейного врача.

**Ключевые слова:** крапивница, ангиотек.

## URTICARIA AND ANGIOEDEMA IN FAMILY PHYSICIAN PRACTICE

**A.A. VASILYEVA, R.F. KHAKIMOVA**

**Abstract.** Aetiology, symptoms and principles of therapy the patients with urticaria and angioedema which are the most frequent diseases in the practice of doctor are shown.

**Key words:** urticaria, angioedema.

**Актуальность.** Крапивница представляет собой важную медико-социальную проблему. Актуальность проблемы обусловлена многими причинами, среди которых необходимо выделить высокую распространенность как среди взрослого, так и среди детского населения. Наиболее распространенной является острая крапивница, которая составляет 70—75% всех случаев заболевания. Острая крапивница встречается хотя бы один раз в течение жизни у 10—20% популяции, при этом максимальная частота регистрируется в возрасте до 40 лет [4]. Распространенность крапивницы среди детей составляет от 2,0 до 6,7% [5]. При этом среди детей раннего возраста с атопическим дерматитом частота крапивницы составляет 16,2% [12]. С другой стороны, более чем у 50% больных с острой крапивницей выявляются и другие аллергические заболевания. В ряде случаев острая крапивница может являться причиной urgentных ситуаций, при которых необходимо стационарное лечение. У 40% лиц наблюдается только крапивница, у 49% — сочетание крапивницы и ангиотека, у 11% — изолированный ангиотек [3]. Частота встречаемости ангиоэдематического отека составляет 1 случай на 10 000—150 000 населения. Необходимо также отметить, что при крапивнице отмечается значительное снижение качества жизни пациентов: зуд,

который сопровождается кожные высыпания, приводит к ухудшению самочувствия, нередко — к нарушению сна, снижению работоспособности и успеваемости в школе.

Крапивница представляет собой этиологически гетерогенное заболевание или синдром, основным проявлением которого является волдырь (лат. — *urtica*).

Волдырь — это первичный элемент кожной сыпи, представляющий собой местный отек сосочкового слоя дермы. Уртикарные элементы варьируют по размеру и форме, без определенной локализации, характеризуются различной степенью выраженности гиперемии, сопровождаются в большинстве случаев кожным зудом, реже — жжением. Особенностью крапивницы является полное разрешение волдырей в период до 24 ч (от нескольких минут до нескольких часов) без формирования вторичных элементов.

Ангиотек (отек Квинке) имеет характерную локализацию — участки со скудной соединительной тканью, склонные к экссудации и накоплению тканевой жидкости (веки, губы, ушные раковины, кисти, стопы, гениталии, слизистые оболочки). Ангиотек может сопровождаться болезненностью, чувством распирания и полностью разрешается в период до 72 ч.