

---

## В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

© Коллектив авторов, 2003

*М. К. Соболева, Е. А. Веселова, Е. Г. Соболева, М. Е. Скоблякова*

### ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ — ИНЪЕКЦИОННЫХ НАРКОМАНОВ

Кафедра детских болезней Новосибирской государственной медицинской академии,  
Городской детский кардиоревматологический центр, г. Новосибирск, РФ

Представлены результаты наблюдений за течением инфекционного эндокардита (ИЭ) и его исходами у 10 пациентов (9 лиц мужского пола и одна девушка) в возрасте от 13 до 16 лет со стажем опиоидной зависимости от 7 мес до 3,5 лет. Обнаружено, что ИЭ у детей и подростков-наркоманов протекает, в основном, остро, характеризуется высокой (20%) летальностью, непосредственной причиной которой являются мозговые тромбоэмболические катастрофы — разрывы микотических аневризм с обширными кровоизлияниями. Важной особенностью ИЭ у наркоманов является почти обязательное (90%) сочетание его с вирусными гепатитами В и В+С, мультиклапанное поражение эндокарда с закономерным вовлечением в воспаление трикуспидального клапана. Формирование комбинированных пороков сердца у инъекционных наркоманов практически неизбежно. Этому способствуют поздняя обращаемость за помощью наркоманов, как следствие — поздняя диагностика ИЭ из-за нетипичных (преимущественно легочных) дебютов болезни и отсроченная массивная антибактериальная терапия.

---

Article analyses the course and outcome of bacterial endocarditis (BE) in 10 patients (9 males and 1 female) in the age 13—16 years old with opium dependence (duration from 7 months to 3.5 years). Authors showed that BE in children and adolescents-narcomaniacs presents usually as acute one and it is characterized by high mortality rate (20%) due usually to cerebral embolic events — aneurysm ruptures with massive hemorrhages. Almost obligate BE association with viral hepatitis B and B+C and multivalvular endocardium lesion with obligate tricuspid valve involvement are important features of BE in narcomaniacs. Combined valvular disease forming is practically inevitable in injection narcomaniacs. Factors assisted to this outcome are delayed visit to doctor leading to late diagnosis because of atypical clinical signs of manifestation (pulmonary signs in prevalence) and delayed massive antibiotic therapy.

Инъекционные наркоманы представляют особую группу риска по развитию инфекционного эндокардита (ИЭ). Известно, что этой аддикции (от англоязычного drug-addict) особенно подвержены молодые люди — 33% заболевших составляют лица моложе 25 лет [2]. К сожалению, в последние годы инъекционная наркомания процветает в подростковой и даже в детской среде [4], причем риск развития ИЭ возрастает со стажем «пристрастия к наркотику» [11, 15]. Дело в том, что развитие ИЭ после единичной инъекции маловероятно, именно повторным внутривенным инъекциям отводится важная роль в повреждении (бомбардировании) эндокардиальной поверхности твердыми частицами наркотика и мельчайшими пузырьками воздуха [2, 9, 14].

В очагах травмированного эндотелия происходит формирование вначале асептических вегетаций, ко-

торые состоят из тромбоцитов и фибрина и являются благоприятным «ложем» для адгезии и последующей колонизации патогенов. Последние, в результате пренебрежения правилами асептики, попадают непосредственно в кровоток и оседают на подготовленных травмой участках эндокарда [2], формируя, в конечном итоге, субстрат ИЭ — вегетации, содержащие бактерии [5, 14].

Первое детальное описание ИЭ у инъекционных наркоманов принадлежит Hussey H. с соавт. [14], которые впервые обратили внимание на значительные трудности в диагностике ИЭ у этой категории больных. В последующем стало ясно, что ИЭ у наркоманов, как правило, протекает остро, вначале с доминирующим поражением клапанных структур правых камер сердца, вслед за которым, иногда стремительно быстро, в воспалительный процесс

вовлекаются левые отделы сердца [2, 3, 15]. Для ИЭ с поражением правых камер сердца весьма характерным, иногда определяющим клиническую картину болезни, является появление рецидивирующих инфекционных очагов в легких [4, 6, 11]. В некоторых случаях тромбоэмболический синдром может быть единственным проявлением ИЭ у наркоманов, поскольку шумы в проекции трикуспидального клапана могут долго отсутствовать, они могут впервые появляться через 2—3 недели от начала терапии, что связано с анатомическими особенностями трикуспидального клапана [2, 8, 9]. Многочисленные легочные септические эмболы осложняются инфаркт-пневмонией и абсцессами легких [3, 6, 8]. В редких случаях ИЭ у инъекционных наркоманов может манифестировать тромбоэмболией легочной артерии (ТЭЛА) или двусторонним пневмотораксом [6]. Иногда повторные эпизоды ТЭЛА с развитием «новых септических очагов в легких» могут возникать на фоне антибактериальной терапии [2, 3, 6].

При ИЭ у наркоманов с поражением левых отделов сердца, помимо общих симптомов, встречающихся при ИЭ правых камер, чаще отмечаются признаки сердечной недостаточности, тромбоэмболические осложнения со стороны ЦНС и других внутренних органов [3, 6], в то время как сердечная недостаточность при ИЭ у наркоманов с поражением правых отделов сердца является поздним осложнением заболевания и в этом случае ей сопутствует гипертензия в малом круге кровообращения, которая является следствием рецидивирующих ТЭЛА и ее мелких ветвей [2, 13].

Микробиология ИЭ у наркоманов имеет отличия от классического ИЭ. Чаще всего возбудителем болезни является *S. aureus* [12] как моноинфекция, либо в ассоциациях: *S. aureus* + *St. viridans*; *S. aureus* + *St. pneumoniae*; *S. aureus* + *Ps. aeruginosae* [3, 11], кроме того, возбудителями ИЭ у наркоманов могут быть бактерии группы *НАСЕК*, анаэробы, энтерококки, *Candida spp.* [7].

Как упоминалось, ИЭ у наркоманов протекает, в основном, остро. При подостром течении, чаще, чем при остром, можно наблюдать осложнения иммунного характера: васкулит, миокардит, гломерулонефрит, артрит [2, 3, 13].

Особенностью ИЭ у наркоманов является их почти облигатное сочетание с вирусными гепатитами В, С, В + С, что вносит свою лепту в клиническую картину ИЭ, придавая особое своеобразие осложнениям иммунного характера. Кроме того, иммунодефицит (как вторичный, так и первичный) у наркоманов, а также хроническое токсическое поражение печени могут способствовать изменению характера течения инфекционного процесса [3].

Цель исследования — изучение особенностей клинической картины, лабораторных феноменов и исходов ИЭ у детей и подростков — инъекционных наркоманов, выявленных в период с 1998 по 2002 гг.

## Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находилось 10 детей и подростков — инъекционных наркоманов с ИЭ (9 детей и подростков мужского пола и одна девушка) в возрасте 13—16 лет. У всех отмечалась опийная зависимость, стаж которой колебался от 7 мес до 3,5 лет. Летальность в наблюдаемой группе составила 20% (погибли 2 больных), она была обусловлена тромбоэмболическими осложнениями — разрывом микотических аневризм сосудов мозга с развитием массивных внутричерепных кровоизлияний.

Для верификации ИЭ использовали критерии DUKE [10], детально прокомментированные В. П. Тюриным [5], общеклиническое, лабораторно-инструментальное обследование, трансторакальную и чреспищеводную ЭХОКГ, бактериологическое исследование крови (посевы крови на стерильность с определением чувствительности микробов к антибиотикам). Всем больным в динамике проводили рентгенографическое исследование органов грудной клетки, УЗИ внутренних органов, в 2 случаях — компьютерную диагностику головного мозга, осмотр глазного дна.

Для верификации этиологии гепатита определяли маркеры вирусов гепатита В и С в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа ELISA II с применением тест-систем производства «Вектор-Бест».

Помимо рутинных методов лабораторного обследования (время свертывания, длительность кровотечения, концентрация фибриногена), у всех пациентов оценивали параметры аутокоагуляционного теста (АКТ), индекс инактивации тромбина (ИИТ), параметры гемолизат-агрегационного теста с универсальным индуктором агрегации (УИА), протромбиновый индекс (ПТИ) с помощью стандартных методов [1]. Контрольную группу составили 37 здоровых детей и 26 подростков.

Полученные результаты статистически обработаны с применением пакетов прикладных программ «Microsoft Excel», при сравнении признаков использовали критерий Стьюдента, достоверными считали различия при  $p < 0,05$ .

## Результаты и их обсуждение

У всех 10 больных ИЭ развился на неповрежденных клапанах, таким образом, его можно было классифицировать как первичный, протекал остро у 6 больных, подостро у 4 и характеризовался максимальной степенью активности. До начала направленной антибактериальной терапии у всех больных была выявлена лихорадка (температура тела 39,0—40,3° С) с потрясающими ознобами, выраженной слабостью, резким снижением толерантности к физической нагрузке, проливными потами. Иллюстрируя выраженность последнего симптома, можно отметить, что больные не могли удержать градусник в вертикальном положении в подмышечной впадине, не поддерживая его другой рукой, столь обильным было потоотделение.

Диагностику ИЭ во всех случаях можно признать запоздалой: практически все больные в течение 2—4 недель получали лечение по поводу пневмонии (80%), гломерулонефрита (10%), гепатита (10%). Наркоманы поздно обращались за медицинской по-

мощью, они не склонны были придавать значения многим симптомам (которые, как оказалось при ретроспективном анализе, присутствовали несколько дней или недель до поступления), доверительные отношения их с родителями были утрачены — эти обстоятельства способствовали поздней госпитализации больных во всех 10 случаях нашего наблюдения. В последующем, акцент на выявленную наркоманию, нетипичное течение пневмонии (вновь появляющиеся инфильтраты, несмотря на антибактериальную терапию), обилие экстраренальных проявлений (у пациента с первоначальным диагнозом гломерулонефрит), появление яркой клиники сердечной и легочной недостаточности у больного гепатитом послужили поводом для пристального внимания к сердечно-сосудистой системе и верификации ИЭ.

При госпитализации в специализированное отделение кожные покровы были бледными с субиктеричным оттенком у 5 больных, желтушность кожи и иктеричность склер наблюдались у 4 больных, выраженная желтуха — у одного больного. У всех больных, помимо иктеричности склер различной степени интенсивности, отмечался сероземлистый оттенок кожных покровов и выраженный периорбитальный цианоз. Петехии и геморрагические высыпания на коже, в основном, нижних конечностей обнаружены у 4 (40%) больных, пятна Либмана—Лукина — у 2 больных, носовые кровотечения — у одного больного, подногтевые линейные геморрагии — у одного больного. У одного больного (мальчик 13 лет, со стажем опиной наркомании 7 месяцев) мы наблюдали на внутренней поверхности слизистой оболочки нижней губы белое «ишемическое» пятно диаметром 2,5 см с петехиальным венчиком вокруг. Практически все больные жаловались на головные боли и головокружения. Отеки голеней и стоп отмечены у 4 больных. Симметричный артрит коленных суставов с болевым синдромом средней интенсивности выявлен у 3 больных, у одного больного гониту сопровождал симметричный артрит голеностопных суставов. Периферический абсцесс кожи и подкожно-жировой клетчатки в области тыла кисти, требовавший вмешательства хирурга, сформировался у одного больного.

Болевые ощущения в области сердца при поступлении отмечались у 2 больных, боли были неинтенсивными, не связанными с физической нагрузкой, носили ноющий характер. Приглушенность сердечных тонов наблюдалась у 6 больных, грубый диастолический и протодиастолический шум во II межреберье справа определялся при аускультации у 4 больных, систолический шум на верхушке дующий, занимающий  $\frac{2}{3}$  систолы, выслушивался у 3 больных, систолический шум в III—IV межреберье разной интенсивности — у всех 10 больных. В динамике заболевания интенсивность шумовой картины и количество больных, демонстрирующих систолический и диастолический шумы разной локализации и иррадиации, приближалось к 100%.

При проведении трансторакальной ЭХОКГ вегетации, их плотность, локализация выявлены практически у всех больных, однако чреспищеводная ЭХОКГ позволила выявить надрывы хорд и локализующиеся на эндокарде правого желудочка подвижные вегетации у 3 больных. Эти феномены при проведении трансторакальной ЭХОКГ были не выявлены. В сумме, по данным ЭХОКГ трансторакальной и чреспищеводной, изолированное поражение трикуспидального клапана отмечено только у 2 больных — это были пациенты с «начальным стажем» наркомании. В остальных случаях можно было с уверенностью судить о мультиклапанном процессе (табл. 1). Необходимо подчеркнуть, что трикуспидальный клапан в самых различных комбинациях всегда был заинтересованным, его справедливо можно назвать «locus minoris» при ИЭ у инъекционных наркоманов (рис. 1). Помимо вегетаций на клапанах, по данным рентгенографического исследования органов грудной клетки, признаки легочной гипертензии отмечались у одного больного.

*Поражение миокарда* при ИЭ наркоманов, как известно, обусловлено развивающейся дистрофией, ишемией, вследствие тромбоэмболических и токсических изменений, а также в связи с появлением микроабсцессов в сердечной мышце, формировать которые свойственно стафилококку [3, 5]. У наших пациентов дистрофические изменения миокарда, по данным ЭКГ, обнаруживались у 4 больных, о наличии миокардита можно было судить у 6 больных

Таблица 1

#### Локализация вегетаций у инъекционных наркоманов в процессе постановки диагноза ИЭ

Локализация	Абс. число	Частота, %
Трикуспидальный клапан	1	10
Трикуспидальный + митральный клапаны	3	30
Трикуспидальный клапан + эндокард правого желудочка	1	10
Трикуспидальный + аортальный клапаны	2	20
Трикуспидальный клапан + аортальный клапан + надрыв хорд трикуспидального клапана	1	10
Клапан легочной артерии + трикуспидальный клапан + надрыв хорд трикуспидального клапана	1	10
Трикуспидальный клапан + аортальный клапан + митральный клапан + клапан легочной артерии	2	20

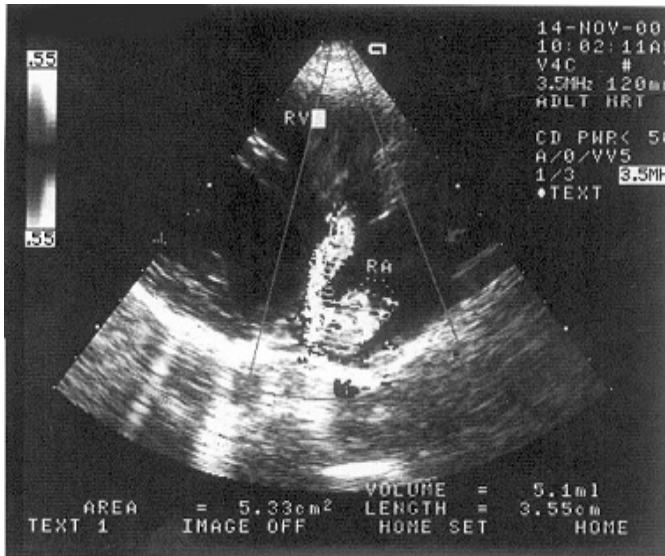


Рис. 1. Трансторакальная ЭХОКГ у 14,5-летнего наркомана: недостаточность трикуспидального клапана II степени, значительные склеротические изменения самого трикуспидального клапана и подклапанного пространства.

(60%). У 2 из них в миокарде, помимо изменений воспалительного и некротического характера, на аутопсии были обнаружены микроабсцессы. Клинически у пациентов с документированным миокардитом отмечались дилатация сердечных полостей (перкуторно, по данным рентгенографии и ЭХОКГ), снижение глобальной сократительной способности миокарда до  $39,5 \pm 2,6\%$  (в норме от 50 до 70%), фракции укорочения до  $24,1 \pm 2,9\%$  (в норме от 29 до 41%), вольтажа ЭКГ, глухость сердечных тонов, а также сердечная недостаточность IА, IБ и III степени, несоответствующая выраженности недостаточности клапанов (о которой судили по степени регургитации кровотока). При проведении ЭКГ у этих 6 пациентов обнаруживались стойкая тахикардия (100%), различные нарушения сердечного ритма (100%) — атриовентрикулярные блокады I степени (40%), II степени (20%), желудочковая экстрасистолия по типу бигеминии (20%). У всех пациентов с документированным миокардитом наблюдали признаки полных и неполных блокад правой ножки пучка Гиса, что, по данным литературы, является косвенными признаками перегрузки правого желудочка, развивающейся при тромбоэмболии малых ветвей легочной артерии [3, 8]. На аутопсии этот феномен был полностью подтвержден. Повышение активности креатинфосфокиназы, АСТ, ЛДГ в среднем в 2,5 раза в сравнении с нормой у этих пациентов позволяло утвердиться в диагнозе миокардита.

Вовлечение в воспалительный процесс перикарда в виде экссудативного перикардита с небольшим количеством выпота (2,5—3,5 см по данным ЭХОКГ) было документировано у 4 пациентов с миокардитом — 2 выживших и 2 умерших. У последних перикар-

дит, по данным аутопсии, был квалифицирован как «гнойно-фибринозный».

Сердечная недостаточность (СН) считается серьезным осложнением ИЭ и, как уже упоминалось, при поражении правых отделов сердца (столь типичного для ИЭ наркоманов) указывает на более поздние стадии заболевания, так как гемодинамические нарушения при поражении правых камер сердца обычно менее выражены, чем при ИЭ левых отделов [3, 8, 15]. В то же время у наших пациентов вовлечение эндокарда левых отделов сердца было весьма частым, так как для ИЭ наркоманов в нашем наблюдении было свойственно мультиклапанное поражение эндокарда. По-видимому, не только миокардит, но и легочная гипертензия, обусловленная рецидивирующими инфаркт-пневмониями [6, 11], «вносят свою лепту» в развитие СН. Последнюю различной степени выраженности можно было документировать у всех пациентов: СН I стадии отмечалась у 4 пациентов, IА — у 3 больных, IБ — у 2 больных, III — у одного пациента.

Как уже упоминалось, типичным тромбоэмболическим осложнением ИЭ наркоманов является *инфаркт-пневмония* [3, 4, 6], в нашем исследовании она была выявлена у всех больных (табл. 2). В половине случаев отмечалась двусторонняя локализация процесса. Деструктивные изменения в легких в виде полостных образований и абсцессов, обусловленные, как правило, *S. aureus*, развились у 3 больных. Следует отметить, что в дебюте ИЭ на первый план выступала клиническая картина поражения легких (пневмония), плохо поддающаяся лечению. На фоне проводимой терапии кратковременное улучшение сменялось ухудшением и нарастанием поражения легких, на рентгенограмме в этот момент можно было увидеть появление новых, среднеинтенсивных по плотности треугольных инфильтратов, обусловленных повторными отрывами микроэмболов и тромбов с пораженного трикуспидального клапана с развитием «инфаркт-пневмонии» (рис. 2). Такая атипичность клинической картины с преобладанием «пневмонического» дебюта заболевания служила причиной поздней диагностики ИЭ у большинства этих больных. Симптомы поражения легких включали одышку у 7 больных, кашель у 5 больных, боли в грудной клетке у 2 больных, кровохарканье у одного больного. У 2 больных в дальнейшем произошло развитие внутрилегочных осложнений пневмонии в виде экссудативного гнойно-фибринозного плеврита (20%) в сочетании с напряженным левосторонним пневмотораксом (20%). Как уже упоминалось, формирование абсцессов в легочной ткани наблюдали у 3 пациентов (30%).

У всех больных ИЭ протекал не только с поражением легких, но и других внутренних органов (табл. 2). Данные осложнения имели тромбоэмболический, инфекционно-токсический и иммунный генез [3, 5, 12].

*Поражение почек* было отмечено у 6 больных, из них у 4 больных выявлен гломерулонефрит. У после-

Таблица 2

**Внесердечные поражения у инъекционных наркоманов, больных ИЭ**

Клинические проявления	Абс. число	Частота, %
Инфаркт-пневмония	10	100
Плеврит	2	20
Абсцессы в легочной ткани	3	30
Пневмоторакс	2	20
Артрит коленных суставов	2	20
Артрит голеностопных суставов	1	10
Гломерулонефрит	4	40
Инфаркт почки	1	10
Острая почечная недостаточность	3	30
Токсическая энцефалопатия	10	100
Острое нарушение мозгового кровообращения	4	40
Тромбоз и разрыв микотических аневризм сосудов головного мозга	2	20
Массивное субдуральное кровоизлияние	1	10
Массивное субдуральное и субарахноидальное кровоизлияние	1	10
Анемия	10	100
Гепатит	9	90
Инфаркт селезенки	1	10
Спленомегалия	8	80
Геморрагическая сыпь на коже голени	3	30

дних преобладающими изменениями мочевого осадка была гематурия (от 30 до 60 эритроцитов в поле зрения у 3 больных и массивная макрогематурия, сопровождающаяся окрашиванием мочи в «цвет мясных помоев»), протеинурия была незначительной (колебания от 0,099 до 1,2 г/л/сут). В то же время нефрогенная артериальная гипертензия (АД 155/85 мм рт.ст.) как «экстраренальный атрибут» гломерулонефрита присутствовала только у одного больного из 4 с гломерулонефритом. У 2 других пациентов был документирован пиелонефрит с лейкоцитурией до 45 нейтрофилов в поле зрения, бактериурией, обусловленной сочетанием *St. epidermidis* и *E. coli* в 3 случаях и *S. epidermidis* в ассоциации с *Ps. aeruginosae* в одном случае. Острая почечная недостаточность (ОПН) сопровождала гломерулонефрит у 2 больных, она



Рис. 2. Рентгенограмма органов грудной клетки 16-летнего инъекционного наркомана (прямая проекция): инфаркт-пневмония.

В проекции S<sub>2</sub> и S<sub>3</sub> верхней доли правого легкого инфильтрат средней интенсивности в виде треугольной тени; усиление легочного рисунка, более выраженное справа.

носила обратимый характер при проведении рациональной антибактериальной терапии, разрешалась в течение 2—2,5 недель от начала терапии ИЭ. Максимальный подъем уровня мочевины и креатинина у этих пациентов составил 17,4 ммоль/л и 0,176 мг/дл соответственно.

Несмотря на то что практически все пациенты жаловались на головную боль, манифестное поражение ЦНС отмечено у 4 больных (40%), которое включало острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в системе средней мозговой артерии (СМА) у 2 больных, геморрагический инсульт в бассейне левой СМА у 2 больных. По данным литературы, поражение ЦНС эмболического характера не свойственно для ИЭ правых камер [11]. В нашем исследовании мы наблюдали поражение ЦНС (см. табл. 2) при отчетливом вовлечении в воспалительный процесс эндокарда левых камер сердца. При морфологическом исследовании головного мозга по данным 2 аутопсий выявлялись диффузные изменения воспалительного характера, инфильтраты по ходу сосудов, деструктивный васкулит. В мягких мозговых оболочках отмечались выраженное полнокровие сосудов, периваскулярная инфильтрация, очаги кровоизлияний.

На наш взгляд, пациенты-наркоманы с ИЭ нуждаются в пристальном внимании не только психиатра, нарколога, но и невролога, так как именно мозговые тромбоэмболические катастрофы являются причиной смерти у этого контингента пациентов. Полагаем, что при ежедневных осмотрах больного

наркомана с ИЭ педиатр должен особое внимание уделять оценке неврологического статуса.

Поражение печени выявлено у 9 больных-инъекционных наркоманов с ИЭ, которое проявлялось в виде гепатомегалии, повышения уровня аминотрансфераз (табл. 3). Как уже упоминалось, печень часто страдает у наркоманов с ИЭ, так как у этой группы

больных существует высокий риск заражения вирусными гепатитами В, С, В+С [3]. Вирусный гепатит В диагностирован у одного больного, вирусный гепатит С — у 5 больных, вирусный гепатит В + С — у 3 больных. При морфологическом исследовании ткани печени у 2 умерших документировано расширение портальных трактов, полнокровие, склероз, явления

Таблица 3

**Динамика основных лабораторных показателей у пациентов с ИЭ на фоне антибактериальной терапии**

Показатели	Контроль	До начала терапии	Через 6 недель после начала терапии
Число детей	27	10	8
Эритроциты, · 10 <sup>12</sup> /л	4,7 ± 0,5	3,1 ± 0,3 <sup>1)</sup>	4,2 ± 0,1 <sup>1), 2)</sup>
Гемоглобин, г/л	136,6 ± 2,1	108,6 ± 1,9 <sup>1)</sup>	126,4 ± 1,3 <sup>1), 2)</sup>
Тромбоциты, · 10 <sup>9</sup> /л	226,8 ± 6,9	130,5 ± 14,2 <sup>1)</sup>	220,4 ± 2,6 <sup>1), 2)</sup>
Лейкоциты, · 10 <sup>9</sup> /л	6,8 ± 0,7	16,7 ± 0,4 <sup>1)</sup>	10,4 ± 1,6 <sup>1), 2)</sup>
СОЭ, мм/ч	6,2 ± 1,2	55,6 ± 2,6 <sup>1)</sup>	22,6 ± 2,4 <sup>1), 2)</sup>
Фибриноген, г/л	3,6 ± 0,3	5,9 ± 0,3 <sup>1)</sup>	4,3 ± 0,6 <sup>1), 2)</sup>
АЛТ, мкм/л	0,58 ± 0,04	1,6 ± 0,03 <sup>1)</sup>	1,2 ± 0,02 <sup>1), 2)</sup>
АСТ, мкм/л	0,36 ± 0,03	2,1 ± 0,05 <sup>1)</sup>	1,0 ± 0,07 <sup>1), 2)</sup>
Билирубин, ммоль/л:			
общий	9,8 ± 1,1	102,8 ± 11,3 <sup>1)</sup>	36,6 ± 2,4 <sup>1), 2)</sup>
прямой	2,3 ± 0,6	67,8 ± 8,5 <sup>1)</sup>	14,7 ± 2,1 <sup>1), 2)</sup>
непрямой	7,5 ± 0,4	34,2 ± 6,1 <sup>1)</sup>	22,3 ± 1,9 <sup>1), 2)</sup>
КФК, МЕ/л	85,8 ± 14,8	248,3 ± 11,6 <sup>1)</sup>	101,3 ± 3,2 <sup>2)</sup>
ЛДГ, МЕ/л	178,8 ± 22,3	396,8 ± 4,6 <sup>1)</sup>	246,5 ± 8,9 <sup>1), 2)</sup>
АКТ:			
Т, мин	9,9 ± 0,4	8,1 ± 0,4 <sup>1)</sup>	10,4 ± 0,6
МА, %	98,6 ± 4,6	75,1 ± 2,8 <sup>1)</sup>	84,5 ± 3,6 <sup>2)</sup>
А, %	15,8 ± 2,4	11,1 ± 1,2 <sup>1)</sup>	13,6 ± 1,9
ИИТ	2,1 ± 0,03	1,7 ± 0,05 <sup>1)</sup>	1,9 ± 0,1
ГАТ с УИА, с	14,1 ± 1,3	8,2 ± 2,9 <sup>1)</sup>	13,3 ± 1,4 <sup>2)</sup>
Время свертывания, мин	5,9 ± 0,6	8,1 ± 1,9 <sup>1)</sup>	6,2 ± 0,6
Длительность кровотечения, мин	1,8 ± 0,1	1,4 ± 0,3 <sup>1)</sup>	2,1 ± 0,2 <sup>2)</sup>
ПТИ, %	95,6 ± 5,5	55,8 ± 3,6 <sup>1)</sup>	76,3 ± 5,3 <sup>2)</sup>
Мочевина, ммоль/л	5,4 ± 0,5	10,6 ± 0,2 <sup>1)</sup>	7,0 ± 1,1 <sup>2)</sup>
Креатинин, мг/ дл	0,68 ± 0,03	1,4 ± 0,06 <sup>1)</sup>	0,8 ± 0,04 <sup>1), 2)</sup>

АКТ — аутокоагуляционный тест, МА — максимальная свертывающая активность крови, Т — время достижения МА, А — свертывающая активность на 2-й минуте инкубации гемомуаткальциевой смеси, КФК — креатинфосфокиназа, ЛДГ — лактатдегидрогеназа, ИИТ — индекс инактивации тромбина, ГАТ с УИА — гемолизат-агрегационный тест с универсальным индуктором агрегации, ПТИ — протромбиновый индекс; p<0,05: <sup>1)</sup> при сравнении показателей с нормой, <sup>2)</sup> при сравнении показателей до и через 6 нед. лечения.

воспаления в печеночной ткани, микробные эмболы, участки микронекроза. Клинически подавляющее большинство пациентов имели симптомы гипербилирубинемии, у одного из них (погиб в последующем) концентрация общего билирубина при поступлении в инфекционное отделение (где в последующем и был установлен диагноз не только гепатита В+С, но и инфекционного эндокардита) составляла 184 мкмоль/л.

По данным некоторых авторов, увеличение селезенки встречается лишь у  $\frac{1}{3}$  наркоманов с ИЭ [13], у наших больных спленомегалия наблюдалась у 8 больных, инфаркт селезенки, известный как типичное поражение этого органа при ИЭ с высокой активностью [4], был нами обнаружен только в одном случае (табл. 2).

При изучении лабораторных данных (см табл. 3) у  $\frac{1}{2}$  больных отмечена анемия легкой и средней степени тяжести. У всех больных отмечалось снижение уровня тромбоцитов, лейкоцитоз (нейтрофильный со сдвигом влево), признаки цитолиза, гипербилирубинемия, увеличение активности КФК и ЛДГ, креатинина и мочевины, значительное ускорение СОЭ, а также признаки гиперагрегации тромбоцитов и гипер-, а затем и гипокоагуляционные сдвиги по данным АКТ, ПТИ, гипофибриногенемия, наиболее выраженные у погибших больных.

При выявлении возбудителя ИЭ гемокультуры оказались положительными у 9 пациентов при жизни. С учетом данных бактериологического исследования можно было констатировать, что у всех 10 больных удалось определить возбудитель: у 5 — *S. aureus*, у одного — ассоциация *S. aureus* и *E. coli*, у 2 — *St. haemolyticus*, у одного — *St. intermedius*, у одного — *S. epidermidis*, у одного пациента — *St. haemolyticus*.

В ходе лечения ИЭ для эффективной эрадикации микроорганизмов придерживались следующих правил: 1) использование антибиотиков с бактерицидным действием, активных в отношении потенциальных и установленных возбудителей; 2) использование комбинации антибиотиков; 3) введение антибактериальных препаратов парентерально для достижения высоких концентраций в сыворотке крови; 4) длительное применение антибактериальных препаратов (до 6—8 недель) для обеспечения стерилизации вегетаций на клапанах сердца [2, 3, 5, 10]. Во всех случаях проводили мероприятия, направленные на прекращение наркомании (работа психолога и нарколога не только с больным, но и с родителями), тем не менее 4 пациентов приходилось временно переводить в наркологическое отделение, в 3 случаях пациенты активно возражали против длительной антибактериальной терапии.

До получения результатов бактериологического исследования крови проводили эмпирическую антибактериальную терапию, которая, как правило, включала комбинацию цефалоспоринов 3-й генерации и аминогликозидов. При установлении возбудителя

лечение корректировали. При ИЭ, вызванном *S. aureus*, использовали комбинацию цефтриаксона с амикацином и цефоперазона с гентамицином [3, 5]. Дозы антибактериальных средств были такими же, как у взрослых, суточную дозу препаратов корректировали с учетом недостаточности функции почек и печени [5]. При подозрении на инвазию MRSA (метициллин-резистентный стафилококк) использовали ванкомицин. Антибактериальную терапию ИЭ у инъекционных наркоманов можно было считать эффективной у 8 больных (80%): улучшение наступало на 1-й неделе применения антибиотиков, наблюдалась нормализация температуры тела. При проведении ЭХОКГ в динамике отмечалось уплотнение вегетаций и уменьшение их размеров, что, в совокупности с купированием лихорадки и интоксикации, всегда нами рассматривалось как признак эффективности антибактериальной терапии, направленной на «стерилизацию» вегетаций. Помимо антибактериальной терапии проводили симптоматическую терапию, которая включала в себя коррекцию сердечной недостаточности (энап+верошпирон+предуктал), нарушений гемостаза (дезагреганты, реополиглюкин, криоплазма), дезинтоксикационную терапию, назначение гепатопротекторов (растворы глюкозы, эссенциале, гептрал) и нестероидных противовоспалительных препаратов.

Следует отметить, что несмотря на довольно быстрое купирование лихорадки, интоксикации, уплотнение вегетаций, у всех больных происходило быстрое (в течение 4—6 недель от начала симптомов ИЭ) формирование клапанных пороков, как правило, сочетанных (табл. 2), с преобладанием недостаточности, что соответствует данным литературы [2, 3, 12, 14]. Пороки сердца сформировались у 10 больных (табл. 4), отмечалась обязательная заинтересованность трикуспидального клапана и сочетанное поражение нескольких клапанов с отчетливой клапанной недостаточностью. Неизбежному формированию пороков способствовали не только высокая активность процесса и его этиология, но и позднее начало массивной направленной антибактериальной терапии, не всегда удовлетворительная «комплаентность» из-за особенностей личности наркоманов. Следует признать, что во всех случаях, по-видимому, на момент постановки диагноза формирование пороков вступало уже в свою завершающую стадию.

Таким образом, в настоящее время значительно возросли темпы распространения наркомании среди детей и подростков. По-видимому, в скором времени это обстоятельство заставит врачей самых различных специальностей (педиатров, инфекционистов, нефрологов, пульмонологов, наркологов) столкнуться с новой серьезной проблемой — инфекционным эндокардитом у детей и подростков — инъекционных наркоманов. В результате изучения ИЭ у этой категории больных был выявлен ряд особенностей заболевания. ИЭ у детей и подростков — инъекционных наркоманов протекает, в основном, остро, с высокой

Таблица 4

**Пороки сердца у инъекционных наркоманов с ИЭ**

Варианты пороков сердца	Абс. число	Частота, %
Порок трикуспидального клапана,	4	40
в т. ч.: недостаточность трикуспидального клапана III степени	3	30
недостаточность трикуспидального клапана II степени	1	10
Порок трикуспидального и митрального клапанов,	2	20
в т. ч.: недостаточность трикуспидального клапана III степени и недостаточность митрального клапана II степени	1	10
недостаточность трикуспидального клапана II степени и недостаточность митрального клапана II степени	1	10
Порок трикуспидального и аортального клапанов — недостаточность трикуспидального клапана II степени и аортального клапана I степени	1	10
Порок трикуспидального клапана с разрушением подклапанного пространства и аортального клапана — недостаточность трикуспидального клапана III степени и недостаточность аортального клапана II степени + надрыв хорд трикуспидального клапана	1*	10
Порок трикуспидального, аортального, митрального клапанов и клапана легочной артерии — недостаточность трикуспидального клапана II степени + недостаточность аортального клапана III степени + недостаточность митрального III клапана + недостаточность клапана легочной артерии II степени	1*	10

\* Диагноз порока установлен на аутопсии.

степенью активности, наиболее часто страдают этой проблемой лица мужского пола. ИЭ у инъекционных наркоманов характеризуется высокой летальностью (20%), основной причиной которой являются мозго-

вые тромбозмболические катастрофы — разрывы микотических аневризм с обширными, несовместимыми с жизнью, кровоизлияниями в мозг. Основными возбудителями заболевания в нашем наблюдении являлись стафилококки, чаще всего *S. aureus*, что определяло высокую активность процесса и, наряду с поздней диагностикой ИЭ, способствовало быстрому разрушению клапанного аппарата. В дебюте заболевание характеризовалось лихорадкой, ознобами, профузными потами, слабостью. Симптомы поражения сердечно-сосудистой системы, как правило, выявлялись позже, на первый план выступала картина поражения легких, в виде инфаркт-пневмонии, часто рецидивирующей. Особенности ИЭ являлась облигатная заинтересованность трикуспидального клапана, мультиклапанное поражение эндокарда с формированием недостаточности не только трикуспидального, но и митрального, аортального клапанов и клапана легочной артерии. В качестве сопутствующей патологии у подавляющего большинства (90%) больных присутствовали вирусные гепатиты В, С, В + С, а также были выявлены и такие экстракардиальные поражения ИЭ как артрит и гломерулонефрит.

Даже направленная антибактериальная терапия (комбинации цефалоспоринов и аминогликозидов, в ряде случаев применение ванкомицина), приводя в к стерилизации вегетаций, не спасает больных от формирования пороков сердца (чаще комбинированных, с преобладанием недостаточности), чему способствуют поздняя диагностика ИЭ вследствие нетипичных (преимущественно легочных) дебютов ИЭ, поздняя обращаемость за помощью в лечебные учреждения из-за особенностей личности и внутрисемейных отношений в семьях наркоманов. Следует учитывать, что ИЭ у наркоманов — тяжелое, инвалидизирующее заболевание. Помимо дороговизны лечения ИЭ и хронического гепатита, другой, пока трудноразрешимой проблемой для инъекционных наркоманов, очевидно, будет являться необходимость протезирования клапанов, несостоятельность которых формируется в результате перенесенного ИЭ. Помимо финансовых трудностей, последняя проблема при продолжающейся наркомании (и даже при ее прекращении), будет закономерно порождать новую — ИЭ протезированных клапанов. Обсуждаемая нами проблема как нельзя лучше иллюстрирует известную истину — зло неизбежно порождает другое зло.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З. С., Момот А. П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. — М., 2001. — 285 с.
2. Гуревич М. А., Тазина С. Я. // Клин. мед. — 1999. — № 3. — С. 50—53.
3. Демин А. А., Дробышева В. П., Вельтер О. Ю. // Клин. мед. — 2000. — № 8. — С. 47—51.
4. Соболева М. К., Веселова Е. А., Скоблякова М. Е. // Педиатрия. — 2002. — № 1. — С. 84—87.



5. Тюрин В. П. Инфекционные эндокардиты . — М., 2002. — С. 106—111.
6. Aquado J., Arjona R. // Chest. — 1990. — Vol. 95. — P. 1302—1306.
7. Baddour L., Meyer J., Henry B. // Rev. Infect. Dis. — 1991. — Vol. 13. — P. 963—970.
8. Bayer A. S., Norman D. C. // Chest. — 1990. — Vol. 98. — P. 200—205.
9. Chambers H. F., Morris D. L., Tauber M. G. et al. // Ann. Intern. Med. — 1987. — Vol. 106. — P. 83.
10. Durack D. T. // The Heart. — 8<sup>th</sup> ed. / Eds. Shlant R.C., Alexander R.W. et al. — New York, 1994. — P. 1681—1709.
11. Frontera J. A., Gradon J. D. // Clin. Infect. Dis. — 2000. — Vol. 30. — P. 374—383.
12. Graves M., Sofò L. // South Med. Journal. — 1992. — Vol. 85. — P. 378—380.
13. Grover A., Anand. I., Varma I. et al. // Intern. J. Cardiol. — 1991. — Vol. 33. — P. 83—88.
14. Hussey H. H., Keliher T. F., Shaefer B. F. et al. // JAMA. — 1944. — Vol. 126. — P. 535—538.
15. Ortega V., Credo E., Esquerdo G. // Rev. Clin. Esp. — 1997. — Vol. 197. — P. 245—247.