

# ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ У ПАЦИЕНТА, УПОТРЕБЛЯЮЩЕГО НАРКОТИКИ ВНУТРИВЕННО

**Е.Ю. Пономарева, А.П. Ребров**

*Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России*

*Контакты: Андрей Петрович Ребров rebrov\_ap@sgmtu.ru*

*Представлено трехлетнее наблюдение течения острого трикуспидального инфекционного эндокардита у инъекционного наркомана: диагностика, клинические особенности, висцеральные поражения, возможности консервативного и кардиохирургического лечения, исход.*

**Ключевые слова:** *инфекционный эндокардит наркоманов, клиническое течение, исход*

## INFECTIVE ENDOCARDITIS IN INTRAVENOUS DRUGS ABUSED PATIENT

**E.Y. Ponomareva, A.P. Rebrov**

*Department of Hospital Therapy, Medical Faculty, Saratov State Medical University. V.I. Razumovsky Health Ministry of Russia*

*Three-year observation of acute tricuspid infective endocarditis in intravenous drug abused patient: diagnosis, clinical features, visceral lesions, the possibility of cardiac surgery and conservative treatment, outcome.*

**Key words:** *infective endocarditis of drug addicts, the clinical course, outcome*

### Введение

Инфекционный эндокардит (ИЭ), развивающийся у пациентов, употребляющих наркотики внутривенно (в/в), представляет на сегодняшний день самостоятельную медицинскую и социальную проблему. Это вызвано ростом как заболеваемости ИЭ, так и наркозависимости, несвоевременной диагностикой ИЭ наркоманов, тяжестью клапанного поражения и висцеропатий [1–4]. Клиническими особенностями данной разновидности ИЭ являются преимущественно нестрептококковая этиология заболевания, трикуспидальная локализация, сочетание с вирусными гепатитами В и С, вирусом иммунодефицита человека, поражение легких вследствие рецидивирующих эмболий легочной артерии [2, 4–6]. Среди наркоманов чаще отмечают острое течение и высокую активность инфекционного процесса при ИЭ. Гемодинамические последствия быстрого разрушения трикуспидального клапана (ТК) не столь фатальны, как при левосторонней локализации ИЭ, поэтому госпитальная летальность при ИЭ наркоманов относительно невысока [6, 7]. Трудности ведения этой категории пациентов обусловлены поздним выявлением заболевания (в том числе в связи с низкой приверженностью больных к лечению), наличием респираторных симптомов (одышка, кровохарканье), приводящими к ошибочной диагностике пневмонии и несоблюдению рекомендаций по продолжительности антибактериальной терапии, а также высокой частотой развития рецидивов [1–5].

В Саратовскую областную клиническую больницу ежегодно госпитализируются от 40 до 50 пациентов с ИЭ, доля потребителей инъекционных наркотиков среди них составляет около 17 %. В приведенном ниже клиническом наблюдении продемонстрированы некоторые характерные особенности течения ИЭ у таких больных: клапанное и висцеральные поражения, склонность к развитию рецидивов, неблагоприятный исход вопреки использованию современных возможностей лечения.

**Пациент Ж.**, 24 года, употребляет героин в течение 4 лет (инъекции в локтевые вены, область паха). За 2 нед до госпитализации отметил внезапное повышение температуры до 40 °С, сопровождавшееся ознобом, затруднение дыхания, появление кашля с мокротой, окрашенной кровью. В качестве жаропонижающих больной принимал нестероидные противовоспалительные препараты. Через 3 сут температура снизилась до 37,2–37,4 °С, самочувствие несколько улучшилось. Однако через 10 дней лихорадка возобновилась, также повторились одышка и кровохарканье, в связи с чем пациент был госпитализирован. В анамнезе следует отметить курение в течение 10 лет по пачке сигарет в сутки и сведения о наличии вирусов гепатита В и С (без указания на какие-либо клинические проявления). При осмотре бледен, пониженного питания (индекс массы тела – 18), положительный симптом Лукина–Либмана (кровоизлияние в переходную конъюнктивальную складку нижнего века правого глаза). Пальпируются мелкие безболезненные паховые лимфатические узлы слева, отеков нет.

Температура тела — 38,2 °С, частота сердечных сокращений — 100 в минуту, ритм правильный. Артериальное давление — 100/60 мм рт. ст. (на догоспитальном этапе персоналом скорой медицинской помощи дважды фиксировались кратковременные эпизоды артериальной гипотензии — 80/60 мм рт. ст.). Тоны сердца ясные, на основании мечевидного отростка — систолический шум, усиливающийся на высоте вдоха с задержкой дыхания. Акцент 2-го тона на а. pulmonalis. Частота дыхательных движений — 22 в минуту, в легких жесткое дыхание, незначительное число сухих свистящих хрипов на выдохе при форсированном дыхании. Признаков воспалительной консолидации легочной ткани при объективном исследовании не зарегистрировано. Определяется умеренная гепато- и спленомегалия, подтвержденная при ультразвуковом исследовании (УЗИ), размеры селезенки — 160 × 52 мм.

При дополнительном обследовании выявлены умеренная нормохромная нормоцитарная анемия (эритроциты —  $3,3 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин — 106 г/л, средний объем эритроцитов — 98 фл, среднее содержание гемоглобина в отдельном эритроците — 32 пг), лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом (лейкоциты —  $15,8 \times 10^9/л$ , палочкоядерные нейтрофилы — 15%), скорость оседания эритроцитов — СОЭ — 42 мм/ч, снижение альбумина сыворотки крови (29 г/л), нормальные уровни билирубина, креатинина крови (79 мкмоль/л), аланин- и аспартат-аминотрансфераз, щелочной фосфатазы, скорость клубочковой фильтрации — 92 мл/мин, С-реактивный протеин — 120 мг/л (в норме — до 5 мг/л). В общем анализе мочи: удельный вес — 1006, белок — 0,15 г/л, эритроциты — до 70 в поле зрения. УЗИ почек: правая почка — размеры 134 × 55 мм, толщина паренхимы — 22 мм, кортикальный слой — 10 мм, пирамидки — 12 мм; левая почка — размеры 137 × 54 мм, толщина паренхимы — 21 мм, кортикальный слой — 9 мм, пирамидки — 13 мм. Резко выражена дифференциация между слоями паренхимы. Синдром «выделяющихся» пирамид.

При посеве крови на стерильность дважды выделен *S. aureus*, чувствительный к оксацилину, цефтриаксону.

Данные эхокардиографии (ЭхоКГ): масса миокарда — 146 г, индекс массы миокарда — 84,1 г/м<sup>2</sup>, конечно-диастолический размер левого желудочка (ЛЖ) — 5,03 см, конечно-систолический размер ЛЖ — 3,63 см, фракция выброса (ФВ) ЛЖ — 47,8%, толщина задней стенки ЛЖ — 0,86 см, толщина межжелудочковой перегородки — 0,81 см, левое предсердие — 3,77 см, правое предсердие — 4,33 см, диастолическая функция ЛЖ нарушена по релаксационному типу, нарушения локальной сократимости не выявлено, диастолический размер правого желудочка — 2,87 см, толщина передней стенки правого желудочка — 0,5 см. Митральный клапан: створки уплотнены, характер движения створок разнонаправленный, митральная регургитация II степени. ТК: створки уплотнены, утолщены, визуализируются средней эхоплотности структуры на средней и передней створках размерами 1,86 и 1,11 × 0,89 см; характер движения створок разнонаправленный, трикуспидальная регургитация III–IV степени, градиент давления

на ТК — 26,4 мм рт. ст. Систолическое давление в легочной артерии — 31,4 мм рт. ст. Нижняя полая вена — 2,01 см, коллабирует > 50% на вдохе. Перикард: листки уплотнены, преимущественно наружные, их сепарация за задней и передней стенками ЛЖ — 0,35 и 0,29 см соответственно. Заключение: первичный бактериальный эндокардит с поражением створок ТК. Тяжелая трикуспидальная недостаточность. Миокардит. Небольшое расширение полости правого предсердия, незначительное — ЛЖ. Глобальная сократимость ЛЖ снижена. Легочная гипертензия I степени. Рентгенография легких: в среднем и нижнем легочном поле левого легкого (в верхнем и периферических отделах) — единичные затемнения размерами 0,7 × 0,7 см с нечеткими контурами. Легочный рисунок диффузно усилен и деформирован по мелкоячеистому типу. Слева — жидкость в реберно-диафрагмальном синусе (незначительно выходящая за его пределы). Заключение: двусторонняя пневмония (множественные, преимущественно субплеврально расположенные очаги). Умеренно выраженные застойные изменения по малому кругу.

Пациенту поставлен диагноз: первичный стафилококковый ИЭ трикуспидальной локализации, острое течение, тяжелая трикуспидальная недостаточность, миокардит, двусторонняя пневмония, спленомегалия, гломерулонефрит. В качестве фоновой патологии указаны хронические вирусные гепатиты В и С, зависимость от употребления героина (установлена после осмотра наркологом).

Диагноз основного заболевания не вызывал сомнений: наблюдались 2 больших (трикуспидальная недостаточность, вегетации на ТК и положительная гемокультура) и 2 малых (фебрильная лихорадка, «входные ворота» в виде в/в употребления наркотиков) диагностических критерия ИЭ [8], а также лабораторные признаки синдрома системного воспалительного ответа, анемия и поражение легких, свойственное трикуспидальной локализации ИЭ. Анализ характера поражения легких в равной степени предполагал возможность развития у пациента септической пневмонии (высокая активность инфекционного процесса и системного воспаления) и рецидивирующей тромбоземболии мелких ветвей легочной артерии, однако наличие кровохарканья в большей степени свидетельствует об эмбологенном происхождении пневмонитов.

Достаточно характерна для ИЭ и спленомегалия, хотя для ее наличия у пациента основанием может служить и хронический вирусный гепатит (значительная степень увеличения селезенки и небольшое уменьшение размеров органа при снижении температуры позволяет предположить смешанный генез спленомегалии). Наконец, поражение почек также часто встречается при ИЭ, в том числе и у наркоманов [2, 7]. У данного больного отмечали наличие изолированного мочевого синдрома (незначительная протениурия, микрогематурия), УЗИ-признаки нефропатии (увеличение размеров почечной паренхимы, синдром «выделяющихся» пирамид).

Пациенту назначена антибактериальная терапия в соответствии с существующими рекомендациями при стафилококковом ИЭ: цефтриаксон в дозе 2 г/сут в/в в со-

четании с амикацином — 1 г/сут в течение 10 дней. В последующем лечение цефтриаксоном в указанной дозировке продолжалась до 6 нед. Температура стойко нормализовалась на 7-е сутки пребывания больного в стационаре, гемокультура в дальнейшем отрицательная. При выписке самочувствие удовлетворительное, в общем анализе крови СОЭ — 23 мм/ч, остальные параметры — в норме, С-реактивный протеин — 22 мг/л, нормализация общего анализа мочи. При проведении повторной рентгенографии легких установлено полное восстановление пневматизации и исчезновение жидкости из плевральной полости. При выполнении ЭхоКГ в динамике констатируется увеличение ФВ ЛЖ до 53 %, имели место начальные признаки уплотнения вегетаций на ТК.

В соответствии с приведенной выше информацией можно отметить положительный эффект применения адекватной современным принципам антибактериальной терапии острого ИЭ, вызванного оксациллинчувствительным штаммом золотистого стафилококка (OSSA), у пациента, употребляющего наркотики. Казалось бы, мы наблюдаем благоприятный исход тяжелого, сомнительного в прогностическом отношении заболевания. До некоторого времени так оно и было. Пациент лечился от наркозависимости, в течение года воздерживался от употребления героина, затем вернулся к этому пагубному пристрастию. Через 3 года (в возрасте 27 лет) у больного возник рецидив заболевания, практически идентичный ранее описанному по клиническим проявлениям и тяжести. На сей раз в связи с крупными размерами клапанных вегетаций, рецидивирующими тромбозами легочной артерии, сопровождающимися эпизодами кровохарканья и гипотензии возникла необходимость в кардиохирургическом лечении. В НИИ сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева пациенту была выполнена операция протезирования ТК. В течение 3 мес самочувствие больного оставалось хорошим, при ЭхоКГ отмечалась нормальная функция протеза. В последующие 6 мес (на фоне употребления героина) у пациента неоднократно повторялись эпизоды фебрильной лихорадки продолжительностью от 3 до 7 дней, больной лечился самостоятельно. Повторно был госпитализирован в ОРИТ Саратовской областной клинической больницы в тяжелом состоянии с бивентрикулярной сердечной недостаточностью, лихорадкой до 39 °С, гипотензией — 70/40 мм рт. ст. В общем анализе крови отмечены тяжелая анемия (ге-



ЭхоКГ пациента Ж., 27 лет: отрыв механической части протеза ТК (гемоглобин — 62 г/л) без признаков кровопотери, лейкопении (лейкоциты —  $3,2 \times 10^9$ /л). При посеве крови вновь выделен OSSA. При ЭхоКГ констатируется отрыв механической части протеза ТК (см. рисунок). Течение заболевания также осложнилось эмпиемой перикарда и привело к летальному исходу на 3-е сутки пребывания больного в стационаре.

#### Заключение

У пациента, употребляющего героин в/в, зарегистрировано рецидивирующее течение ИЭ стафилококковой этиологии и изолированной трикуспидальной локализации с преимущественным поражением легких. Использованы все современные возможности консервативного и кардиохирургического лечения. Отмечены излечение первого эпизода ИЭ на фоне применения рациональной антибактериальной терапии, благоприятные результаты кардиохирургического лечения повторного эпизода в течение первых 3 мес. Рецидив, а точнее — повторное развитие (через несколько лет) ИЭ протезированного клапана той же этиологии вновь спровоцирован в/в введением наркотических средств. Неблагоприятный исход ИЭ, несмотря на проведенное консервативное и оперативное лечение, обусловлен тяжестью самого заболевания. Известно, что ИЭ, вызванные OSSA, ассоциируются с высокой летальностью и неблагоприятным прогнозом [1, 2, 7]. Однако в неблагоприятном исходе заболевания ведущую роль сыграли наркотическая зависимость и полное отсутствие приверженности к лечению.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова Т.Л. Инфекционный эндокардит: современное течение, вопросы и проблемы. Сердце 2003;2(5):222–5.
2. Дёмин А.А., Дробышева В.П., Вельтер О.Ю. Инфекционный эндокардит у инъекционных наркоманов». Клиническая медицина 2000;78(8):47–51.
3. Кнышов Г.В., Коваленко В.Н. Инфекционный эндокардит. Киев: Морион, 2004.
4. Чипигина Н.С., Озерский К.С. Инфекционный эндокардит: внесердечные клинические проявления. Сердце

- 2003;2(5):231–5.
5. Филиппенко П.С., Драгоман Е.А. Инфекционный эндокардит у инъекционных наркоманов. Часть 2. Особенности клинической картины, диагностики и лечения. Клиническая медицина 2010;88(2):22–9.
6. Hogevik H., Soderquist B., Tung H.S., et al. Virulence factors of Staphylococcus aureus strains causing infective endocarditis — a comparison with strains from skin infections. APMIS 1998;106(9):901–8.
7. Habib G., Hoen B., Tornos P., et al.;

ESC Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. Eur Heart J 2009;30(19):2369–413.