

УДК 616.89-008.441.33:616.94 - 07

Ю.С. Ландышев,¹ Н.Д. Гоборов,¹
Г.Д. Цуканова²ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава
России¹г. Благовещенск
ГБУЗ АО «Амурский областной
наркологический диспансер»²
г. Благовещенск**ИНФЕКЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ
ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ
ДЕЗОМОРФИНОВОЙ НАРКОМАНИИ**

Сегодня число употребляющих наркотики в России оценивается в 2–2,5 миллиона человек [14]. На инъекционную наркоманию приходится 2/3 от общего числа зависимых, в том числе около 25–28% – на дезоморфиновую наркоманию [14]. Ежегодная смертность от отравления этим зельем составляет 8000 человек [2]. Практически 70% наркозависимых – люди в возрасте до 30 лет [2].

Классификация наркотических веществ: опиаты (мак, героин, морфин, омнопон, промедол, кодеин); каннабиноиды (марихуана, гашиш); стимуляторы (кокаин, амфетамин, эфедрон, первитин); галлюциногены (ЛСД, астматол, димедрол, циклодол); снотворно-седативные средства (фентанил) [15].

В структуре потребляемых наркотиков первое место занимают опиоиды – препараты опия, маковая соломка, героин и т.д. (94–96%) [15]. Дезоморфин (пермонид) является наркотическим анальгетиком, одной из модификаций структуры морфина. Данное соединение в девять раз активнее морфина и в пять раз токсичнее. Дезоморфин убивает очень быстро даже по сравнению с героином. Необратимые изменения в организме наркомана, принимающего дезоморфин, наблюдаются уже через месяц после формирования зависимости. А она часто наступает после приема первой дозы [14]. Лекарственная зависимость (психическая и физическая) развивается при повторных приемах дезоморфина. Желание повторного приема дезоморфина сначала связано с вызываемой им эйфорией. Затем развивается физическая зависимость, которая проявляется абстинентным синдромом. Явления абстиненции возникают при отмене дезоморфина: сначала слезотечение, насморк, потливость, «гусиная кожа», затем беспокойство, тахикардия, тремор, тошнота, рвота, диарея, сильные боли в животе, спине и др. Эти явления исчезают при приеме дезоморфина [14].

Больные с большим сроком зависимости не поддаются лечению, современная медицина способна лишь продлить их жизнь на небольшое время. У таких больных наблюдаются массивные повреждения тканей конечностей, внутренние некрозы и кровотечения [2, 7]. Действие дезоморфина на организм связано с возбуждением опиоидных рецепторов, расположенных как в центральной нервной системе, так и в периферических тканях. Дезоморфин опасен еще и тем, что велик риск передозировки. Приблизительно через год употребления дезоморфина вены, в которые его вводят, начинают гнить, а в местах введения образуется некроз тканей, внешне напоминающий крокодиловую кожу [9, 19] (отсюда название данного продукта, употребляемое наркоманами, «крокодил»). Поэтому наркоманы делают уколы дезоморфина по всему телу, где только сохраняются более-менее нормальные вены. Образуются тромбозы и нагнаивающиеся язвы. По этой причине часто дезоморфиновым наркоманам по жизненным показаниям приходится ампутировать конечности [9, 17].

Авторами данной работы на основании изучения различных литературных источников

Авторами данной работы на основании изучения различных литературных источников

Авторами данной работы на основании изучения различных литературных источников

РЕЗЮМЕ

В статье приведен литературный обзор, посвященный особенностям дезоморфиновой наркомании и инфекционным осложнениям, встречающимся при данной патологии. Статья проиллюстрирована случаем из личной практики авторов. Особенности пневмонии у дезоморфиновых наркоманов являются позднее обращение, затяжное течение, преобладание атипичной флоры и синегнойной палочки, выраженная интоксикация с ранней деструкцией легочной ткани, высокий уровень летальности.

Ключевые слова: дезоморфиновая наркомания, инфекционные осложнения.

DOI 10.22448/amj.2017.17.76-81

INFECTIOUS COMPLICATIONS IN CHRONIC DESOMORPHINE ADDICTION

Y.S. Landyshev, N.D. Goborov, G.D. Tsukanova
Abstract

The paper presents a review of literature devoted to the peculiarities of desomorphine addiction and infectious complications occurring in this pathology. The article is illustrated by the case of the personal experience of the authors. Features of pneumonia in desomorphine addicts are – the latest treatment, prolonged duration, the prevalence of atypical flora and *Pseudomonas aeruginosa*, expressed intoxication with the early destruction of lung tissue, high level of mortality.

Key words: desomorphine addiction, infectious complications

проведён анализ 235 случаев заболевания пневмонией среди пациентов, страдающих от инъекционной наркотической зависимости. Среди больных преобладали мужчины (90% случаев) в возрасте от 16 до 36 лет. Двусторонняя полисегментарная пневмония наблюдалась в 45% случаев, односторонняя – в 55%, в том числе лобарное поражение – в 3% [4, 10]. В этой группе исследуемых больных клиническая картина пневмонии протекала с осложнениями в 100% случаев. Среди осложнений со стороны бронхолёгочной системы наиболее часто возникали: 16,1% – экссудативный плеврит; 10,6% – абсцедирование [10, 17]; 2,3% – пневмоторакс [7,13]. Деструкция лёгочной ткани выявлена в 14,6% [4, 16]. У большинства больных наблюдались изменения внутренних органов. Поражение печени диагностировано в 4,6% [1, 13, 16], почек – в 20,2% [4], сердца в виде инфекционного эндокардита – в 6,2% (в 6% был поражен трикуспидальный клапан) [13, 16, 19]. Течение пневмонии осложнялось инфекционно-токсическим шоком в 2,3% [16]. Сепсис в данной группе развивался в 30% случаев [4, 10, 13]. Характерна высокая летальность в группе пациентов с дезоморфиновой наркоманией при присоединении пневмонии – 18%, в то время как в среднем по России летальность от пневмонии у пациентов молодого возраста составляет 1–3% [5, 13].

У таких больных часто диагностируют ВИЧ-инфекцию: 18 человек с IVA стадией, 52 человека с IVB стадией. Вирусные гепатиты В и С наблюдаются у 85% пациентов, причём гепатит С встречается чаще – у 77% пациентов. В 11% случаев диагностирован туберкулёз лёгких [1, 13].

Иммунодефицит, а также хроническое токсическое поражение печени у наркоманов, могут способствовать изменению характера течения инфекционного процесса. Отмечается склонность к нагноению плеврального выпота, формированию гнойных плевритов, эмпиемы плевры [1, 13]. Факторами, способствующими развитию гнойных заболеваний, являются несоблюдение правил асептики и техники внутривенной инъекции (отсутствие стерильности игл, кожи в месте инъекции, вводимого раствора); агрессивное действие на ткани вводимого раствора; бактерии могут проникать непосредственно в ткани организма и поражать их; возникающие при этом гнойные осложнения могут быть местными, затрагивая подкожную клетчатку в области укола (абсцессы и флегмоны) или саму вену (тромбофлебиты), а также генерализованными – сепсис [8, 9].

Сепсис – патологический процесс, в основе которого лежит реакция организма в виде генерализованного (системного) воспаления на инфекцию различной природы

(бактериальную, вирусную, грибковую) [12]. У больных, страдающих инъекционной наркотической зависимостью, при наличии пневмонии в первую очередь нужно подумать об ангиогенном распространении инфекции. Сепсис у этой группы пациентов развивается в 30% случаев [12]. Характерным для инъекционной наркомании является развитие септических осложнений, вызванных неферментирующими грамотрицательными бактериями (*Pseudomonada aeruginosa* и *Acinetobacterspp*). В данной ситуации синегнойный сепсис обусловлен снижением иммунного ответа вследствие дефицита Т-клеточного звена иммунитета, повышением уровня IgG; ангиогенным характером распространения [3]. Наркоманы являются группой риска развития ангиогенного сепсиса и инфекционного эндокардита правых отделов сердца. При этом, у 3% больных инфекционный эндокардит проявляется в качестве первичного заболевания [13]. Наличие гипертермии и признаков гнойной интоксикации при отсутствии видимого первичного очага у наркоманов позволяет заподозрить развитие ангиогенного сепсиса. Первым проявлением ангиогенного сепсиса у наркоманов может быть пневмония (часто двусторонняя), обусловленная капиллярной фильтрацией возбудителя в легких [6, 12, 15].

Внутривенное введение препаратов может вызвать развитие эндокардита трикуспидального клапана с септической эмболией легких, летальность 2–10% [13]. Летальность при остром эндокардите составляет 20–30% [8, 19].

Для септических пневмоний характерно двустороннее поражение, наличие множественных, различной величины мелких инфильтратов с четкими границами. Характерен быстрый распад с образованием кольцевидных тонкостенных абсцессоподобных полостей диаметром 1–3 см, наличие в мелких полостях уровня жидкости с незначительной воспалительной инфильтрацией. Отмечается быстрая динамика и медленное обратное развитие с длительным сохранением множественных кистоподобных полостей. На фоне лечения большинства больных наблюдается медленное разрешение очагово-инфильтративных изменений на рентгенограмме с формированием фиброзных изменений в лёгких (45,8%), как исхода пневмонии [13].

Диагностические критерии пневмонии, вызванной синегнойной палочкой: типичное тяжёлое течение пневмонии; быстрое появление тяжёлых осложнений (абсцедирование, эмпиема плевры, септикопиемия); наличие у больного обширных ожогов, гнойных ран, инфекций мочевыводящих путей; неэффективность традиционной антибактериальной терапии; выявление при микроскопии маз-

ков мокроты, окрашенной по Грамму, грамотрицательных палочек с закруглёнными концами; высевание синегнойной палочки из мокроты, плевральной жидкости; высокие титры антител к синегнойной палочке в крови больного (до 1:12500 – 1:25000) [11].

Антибактериальные препараты, эффективные в отношении синегнойной палочки [11]: цефалоспорины III поколения – цефтазидим (фортум), цефоперазон (цефобид); цефалоспорины IV поколения – цефепим, цефпиром; защищённые карбоксипенициллины – тикарциллин; монобактамы – азтреонам; аминогликозиды – тобрамицин, амикацин; карбапенемы – имипенем; фторхинолоны – ципрофлоксацин, левофлоксацин. Применяется одновременно 2 препарата из разных групп. Схемы выбора лечения пневмонии: цефалоспорины III–IV поколений (цефтазидим 2,0 г 3 раза в сутки или цефоперазон (цефобид) 2 г 2–3 раза в сутки); аминогликозиды (тобрамицин 5 мг/кг/сутки) или фторхинолоны (ципрофлоксацин 600 мг 2 раза в сутки или левофлоксацин 500–700 мг 1 раз в сутки) [11, 15].

Септическая пневмония на фоне ангиогенного сепсиса, ассоциированного с парентеральной наркоманией, характеризуется рядом особенностей по сравнению с пневмонией при сепсисе другого генеза у лиц, не страдающих наркоманией, в первую очередь наличием деструкции легочной ткани и осложнений (экссудативный плеврит, пневмоторакс, инфекционно-токсический шок, инфекционный эндокардит с поражением трикуспидального клапана, абсцессы, полиорганная недостаточность, анемия и др). Сенсибилизация организма к компонентам наркотика с последующим присоединением обструктивных нарушений функции внешнего дыхания проявляется повышением концентрации общего IgE у больных внебольничной пневмонией с наркотической зависимостью, что утяжеляет течение заболевания. При внебольничной пневмонии у таких лиц увеличивается активность элиминационных механизмов в процессе иммунного ответа и гуморальных факторов иммунитета (увеличение уровня IgG). Снижается выработка провоспалительных цитокинов (ФНО-α и ИФ-γ), что отражает неполноценность клеточного иммунного ответа. Наблюдается дефицит Т-клеточного звена иммунитета. Септикопиемия ведёт к системным адаптационным изменениям, в том числе стрессорной реактивности нейроэндокринной системы, лихорадке, выходу нейтрофилов в кровь, усилению лейкопоза. Вторичный иммунодефицит, характерный для наркоманов, способствует быстрой генерализации процесса. Происходит высвобождение вазоактивных медиаторов и цитокинов. Деструктивные эффекты этих био-

логически активных молекул начинают преобладать, приводя к повреждению эндотелия, нарушению проницаемости капилляров, формированию отдаленных очагов воспаления, развитию полиорганной недостаточности [1, 13, 18].

В качестве примера приводим случай из собственной практики.

Больной М., 30 лет, поступил в пульмонологическое отделение Амурской областной клинической больницы (АОКБ) с жалобами на повышение температуры тела до 40°C, одышку в покое, кашель с отделением мокроты слизистогнойного характера с примесью крови, давящую боль в грудной клетке, усиливающуюся при кашле.

Считает себя больным с 25 февраля 2012 года, когда стала повышаться температура тела до 40°C, появился кашель со слизистогнойной мокротой. Самостоятельно принимал жаропонижающие, без эффекта. Лихорадка сохранялась. Через несколько дней появилась одышка, которая постепенно нарастала, появилась кровь в мокроте. Значительное ухудшение состояния 10 марта 2012 года. Снижение артериального давления до 70 и 40 мм рт. ст., нарастание одышки. Больной был госпитализирован в центральную районную больницу, где была диагностирована двусторонняя абсцедирующая пневмония. Проводилась антибактериальная (меронем, амикацин, ванкомицин), инфузионная терапия. 14 марта 2012 года после стабилизации гемодинамики больной был транспортирован в АОКБ, где сразу был госпитализирован в реанимационную палату.

Удалось выяснить, что в течение месяца пациент употреблял внутривенный кодеинсодержащий наркотик дезоморфин («крокодил»), который изготавливал самостоятельно с использованием кодеинсодержащих таблеток от кашля (седалгин), бензина, фосфора, серы, растворителя.

Состояние тяжелое. Сознание ясное. Телосложение нормостеническое. Выраженный акроцианоз. На коже грудной клетки – округлые высыпания бледно-коричневого цвета с шелушением. В паховой области правого бедра – свищевой ход, вокруг ткань мацерирована, плотная, красно-коричневого цвета. Подкожно-жировая клетчатка выражена умеренно. Периферические лимфоузлы не увеличены. Щитовидная железа не увеличена. Периферических отёков нет.

Грудная клетка цилиндрической формы, обе половины грудной клетки симметрично участвуют в акте дыхания. Так же в акте дыхания участвует вспомогательная мускулатура. Перкуторно – над всей поверхностью притупление легочного звука. При аускультации – дыхание жесткое, по всем полям выслушивается масса влажных хрипов. В нижних отделах

дыхание ослаблено, больше – слева. Частота дыхательных движений – 36 в минуту.

Тоны сердца приглушены, ритмичные. Тахикардия с ЧСС – 110 в мин. Акцент второго тона над легочной артерией. АД 100 и 60 мм рт. ст. Язык обычных размеров, покрыт белым налетом. Живот правильной формы, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, безболезненный. Нижний край печени пальпируется на 5 см ниже реберной дуги, умеренно болезненный. Селезенка пальпаторно не определяется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Диурез снижен. Клинический анализ крови: гемоглобин – 103 г/л, эритроциты – $3,0 \times 10^{12}$ /л, тромбоциты – 280×10^9 /л, лейкоциты – 20×10^9 /л, палочкоядерные – 7%, сегментоядерные – 80%, эозинофилы – 1%, моноциты – 6%, лимфоциты – 6%, СОЭ – 72 мм/ч. Биохимический анализ крови: калий – 4,08 мМоль/л, натрий – 138,2 мМоль/л, хлор – 112,6 мМоль/л, билирубин – 22,8 – 5,8 – 17,0 мкмоль/л, общий белок – 55 г/л, глюкоза – 5,0 мМоль/л, креатинин – 88 мкмоль/л, мочевины – 12 мкмоль/л, АСТ – 60 ед., АЛТ – 68 ед. (норма до 40 ед.), фибриноген – 9,8 г/л. КЩС: pH – 7,467, SaO₂ – 68,6 %, PO₂ венозной крови – 33 мм рт. ст., PCO₂ венозной крови – 31,9 мм рт. ст. Анализ мочи: удельный вес – 1015, лейкоциты – единичные, белок – 0,25. ЭКГ. Синусовая тахикардия с ЧСС 110 в мин., повышена нагрузка на правые отделы, ишемия субэпикарда всей задней стенки левого желудочка. УЗИ. Гепатомегалия (180×101 мм). Спленомегалия (137×54 мм). Диффузные изменения паренхимы печени, поджелудочной железы. Подчёркнутость порталных трактов. Повышение эхогенности паренхимы почек. Симптом выделяющихся пирамид. ЭХО-КГ. Камеры сердца не расширены. Признаки ЛГ I ст. (СрДЛА 31 мм рт. ст.). Сократительная способность миокарда левого желудочка сохранена (ФВ 60%). Диастолическая функция желудочков не нарушена. Митральная регургитация I степени, трикуспидальная – II степени, легочная – I степени. Створки митрального, аортального клапанов уплотнены неравномерно. Фибробронхоскопия. Слизистая трахеи и всех бронхов бледная, истончённая, подвижная. Хрящевой рельеф чёткий, слева на уровне сегментарных и субсегментарных бронхов, деформированный за счёт инвагинации и флюктуации стенок извне. Шпоры мелких бронхов узкие, подвижные. В просвете мелких бронхов секрет: справа жидкий, пенистый; слева бурый, жидкий (гангренизация), с запахом. Секрет слева поступает непрерывно из бронхов нижней доли, частично из язычкового сегмента. Заключение: двусторонний диффузный атрофический эндобронхит, косвенные признаки деструкции (полостей) нижней доли слева (по

секрету – гангренизация). ИВ нижней доли слева 3 степени. Посев бронхиального аспирата: *Pseudomonada aeruginosa* 106, *Klebsiella pneumoniae* 106. КТ органов грудной полости. По всем легочным полям определяются очаговоподобные тени, склонные к слиянию, некоторые из них с распадом размерами от 1 до 6 см. Некоторые из них имеют связь с дренирующим бронхом. В нижней доле левого лёгкого – гигантская полость, имеющая утолщённые стенки и перегородки внутри себя размерами 9,5×7,5×10,9 см. Бронхо-сосудистый рисунок резко деформирован. Бронхи 1–3 порядка проходимы, не деформированы. В плевральных полостях определяется осумкованная жидкость толщиной справа 4 см, слева 3 см. Заключение: КТ – признаки двусторонней деструктивной пневмонии, двустороннего осумкованного плеврита.

Пациенту выставлен диагноз. Основной диагноз: синегнойный ангиогенный сепсис; двусторонняя септическая деструктивная пневмония; кровохарканье; двусторонний экссудативный плеврит; ДН III; подострое легочное сердце; инфекционный эндокардит. Осложнения: инфекционно-токсический шок от 10.03.2012; полиорганная недостаточность (токсический миокардит, перикардит); наджелудочковая экстрасистолия; токсический гепатит; асцит; токсическая нефропатия; анемия легкой степени; энцефалопатия сложного генеза. Фоновое заболевание: хроническая дезоморфиновая наркомания. Сопутствующие заболевания: ХОБЛ (смешанная форма, средней тяжести, обострение); хронический панкреатит (ремиссия); отрубевидный лишай.

Проводилось лечение: зивокс 600 мг 2 раза в сутки внутривенно, цефоперазон/сульбактам 4 г 2 раза в сутки внутривенно, внутривенное введение иммуноглобулинов и другая общепринятая терапия.

Несмотря на проводимое лечение, состояние больного прогрессивно ухудшалось: сохранялась лихорадка до 40°C, нарастала дыхательная недостаточность, снижалась сатурация крови до 75–80%, нарастала артериальная гипотензия. 15.03.2012 в 15.00 больной был переведен на искусственную вентиляцию лёгких, в связи с гипотонией назначены вазопрессоры. 15.03.2012 в 16.30. констатирована остановка сердечной деятельности. Проводились реанимационные мероприятия. 15.03.2012 в 17.00. констатирована биологическая смерть.

Данные патологоанатомического исследования трупа. В паховой области правого бедра свищевой ход с гнойным отделяемым, вокруг ткань мацерирована, плотная, красно-коричневого цвета. При гистологическом исследовании места инъекции на правом бедре диагностированы следующие изменения: стенка артерии утолщена, деформирована

за счет разрастания соединительной ткани; вокруг сосуда массивное разрастание соединительной ткани с инфильтрацией нейтрофилами, гнойным расплавлением тканей и кровоизлияниями. В плевральных полостях соединительнотканые спайки. В левой плевральной полости 650 мл прозрачной жидкости с геморрагическим оттенком. В правой плевральной полости 150 мл мутной жидкости с геморрагическим оттенком. На висцеральном листке плевры правого легкого фибриновые наложения. Легкие на ощупь плотноватой консистенции. На разрезах темно-вишневого цвета. В верхней доле справа полость распада 5 см в диаметре, заполненная желто-зеленым густым экссудатом, в нижней и средней долях правого легкого множественные полости распада до 4 см с желто-зеленым гнойным экссудатом, в верхней доле левого легкого полость распада 4 см в диаметре с желто-зеленым гнойным экссудатом, в нижней доле левого легкого полость распада 8×9 см с большим количеством темно-коричневых сгустков. С поверхности разреза легких стекает большое количество мутной жидкости. В сосудах легких жидкая кровь. Стенки внутрилегочных бронхов утолщены, бронхиальные просветы выстоят над плоскостью разрезов легких в виде «писчих перьев», слизистая бронхов на всем протяжении гиперемирована, в просвете красно-коричневый слизистогнойный экссудат. При гистологическом исследовании легких диагностированы следующие изменения. Полнокровие сосудов. Множественные ателектазы. Межальвеолярные перегородки утолщены, альвеолы заполнены нейтрофилами, местами – с разрушением стенок и формированием обширных абсцессов, местами – с началом формирования капсулы. В некоторых альвеолах отечная жидкость с примесью макрофагов. Часть альвеол заполнена фибрином, местами с организацией, фибробластами, макрофагами, гемосидерином. Некоторые альвеолы заполнены эритроцитами. В стенке бронхов инфильтрация нейтрофилами. Просветы бронхов заполнены лейкоцитами. Сердце несколько увеличено в размерах. На ощупь дряблой консистенции, на разрезе красно-коричневого цвета. На задней стенке левого желудочка участок желтовато-зеленоватого цвета 1×0,3 см, блестит и западает на разрезе. На передней стенке левого желудочка, ближе к верхушке, такой же участок 0,5×0,7 см. Просвет коронарных артерий чистый. На протяжении встречаются отдельные бляшки, суживающие просвет. Интима аорты светло-желтая, гладкая, блестящая. При гистологическом исследовании: полнокровие сосудов, отек, гипертрофия кардиомиоцитов, фокусы лейкоцитарной инфильтрации с разрушением ткани миокарда и образованием абсцессов, в строме – диффузная лей-

коцитарная инфильтрация. В брюшной полости 300 мл светлой прозрачной жидкости. Печень увеличена 34×25×18×9×5 см, масса 2600 г, поверхность гладкая, на ощупь дряблая, на разрезе красно-желто-коричневого цвета. При гистологическом исследовании печени диагностировано: полнокровные сосуды, полнокровные расширенные синусоиды, в портальных трактах и вокруг центральных вен лейкоцитарная инфильтрация, распространяющаяся в дольки, дистрофические изменения гепатоцитов. Левая почка 13×5,5×4,5 см, правая размерами 14×6×4,5 см, масса 390 г. На разрезе корковое вещество бледно-розовое, пирамидки – красные. В корковом веществе правой и левой почек множественные треугольные участки темно-красного цвета, вершиной обращенные к воротам почки. Чашечно-лоханочный аппарат не расширен, слизистая чашечек, лоханок серо-розовая с мелкоточечными кровоизлияниями. При гистологическом исследовании почек – выраженное полнокровие сосудов, массивные кровоизлияния, разрастание соединительной ткани, обширные фокусы лейкоцитарной инфильтрации, дистрофические и некротические изменения канальцевого эпителия, в просвете канальцев гомогенные розовые массы и клетки слущенного эпителия. Селезенка увеличена в размерах 19×11×7 см, масса 430 г, на ощупь дряблая, капсула напряжена. На разрезе ткань темно-вишневого цвета с обильным соскобом. Трахеобронхиальные лимфатические узлы увеличены до 4 см, на разрезе – с распадом. Лимфоузлы ворот печени увеличены до 2 см, плотноватые, белесоватые на разрезе. Парааортальные лимфатические узлы до 1 см в диаметре, на разрезе – серо-розовые, плотноватые. На медиальной поверхности правого бедра лимфатические узлы увеличены до 3 см, розовато-белого цвета, плотные, образуют «дорожку». В головном мозге на оливах мозжечка глубокая непрерывная циркулярная борозда – результат транслокации головного мозга в большое затылочное отверстие.

Патологоанатомический диагноз. Основной: постинъекционный панфлебит поверхностной бедренной вены справа, гнойный парафлебит.

Фоновое заболевание: хроническая дезоморфиновая наркомания. Осложнение: сепсис; септикопиемия; септический миокардит с формированием абсцессов; спленомегалия; генерализованная лимфаденопатия; двусторонняя тотальная пневмония с абсцедированием; межпочечный нефрит с формированием абсцессов; неспецифический реактивный гепатит; гидроторакс слева; фибринозно-геморрагический плеврит справа; асцит; инфекционно-токсический шок; полиорганная недостаточность; венозное полнокровие и

дистрофические изменения внутренних органов; отек легких и головного мозга. Сопутствующее заболевание: хронический бронхит.

Таким образом, смерть больного М. наступила от полиорганной недостаточности, развившейся в результате сепсиса (бактериологическое исследование трупной крови: *Ps. aeruginosa* 106), как осложнения панфлебита с перифлебитом поверхностной бедренной вены справа на фоне хронической наркомании с последующим развитием двусторонней тотальной пневмонии с абсцедированием, септическими гнойными абсцессами в миокарде, междуточным нефритом с формированием абсцессов, междуточным неспецифическим гепатитом, генерализованной лимфаденопатией, инфекционно-токсическим шоком.

Можно сделать заключение о том, что пневмонии у инъекционных наркоманов имеют ряд особенностей, к числу которых относятся – позднее обращение, затяжное течение, преобладание атипичной флоры и синегнойной палочки, выраженная интоксикация с ранней деструкцией лёгочной ткани, высокий уровень летальности.

Литература

1. Асадулина Г.В., Муталова Э.Г., Суфиянова Л.М. Поражение лёгких у лиц с наркотической зависимостью и ВИЧ-инфекцией // XXI Национальный конгресс по болезням органов дыхания. 2011. № 242. С. 202–203.
2. Веселовская Н.В., Коваленко А.Е. Наркотики. М.: «Триада-Х», 2000. 206 с.
3. Геращенко Е.И., Ландышев Ю.С., Суров А.В. Заболевания лёгких у больных наркоманией // VIII Национальный конгресс по болезням органов дыхания. 1998. № XLVII.6. С. 38.
4. Гончарова Т.А., Игнатова Г.Л., Антонов В.Н. Особенности течения пневмонии на фоне наркомании // IX Национальный конгресс по болезням органов дыхания. 1999. № XXXIX.13. С. 267.
5. Демидова О.В., Мохначёв С.О. Предварительное сообщение о 68 случаях злоупотребления дезоморфином // Наркология. 2011. № 11. С. 96–97.
6. Емельянова Л.А., Кустова Н.И., Г. В. Зенкова, К.И. Байрамшина Л.А. Течение пневмоний у больных наркоманией // IX Нац. конгресс по болезням органов дыхания. 1999. № XXXIX.16. С. 268.
7. Казак И.К., Темирбаева С.Т., Гаркалова К.А. Клинико-рентгенологические особенности пневмоний у опийных наркоманов // 9-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. 1999. № XXXIX.86. С. 286.
8. Капанова Г.Ж. Разработка и внедрение стандартов лечения хирургических больных с наркозависимостью: автореф. дис. ... докт. мед. наук. Астана, 2010 г. 45 с.
9. Лыготина А.В. Гнойно-септические постинъекционные осложнения у больных наркоманией: дис. ... канд. мед. наук. Москва, 2007. 112 с.
10. Меньшикова И.Г., Лоскутова Н.В. Особенности течения пневмонии на фоне наркомании // VIII Национальный конгресс по болезням органов дыхания. 1998. № XXXIX.47. С. 324.
11. Окорочков А.Н. Руководство по лечению внутренних болезней: Т. 1. М.: Мед. лит., 2008. С. 52–56.
12. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р. Сепсис в начале XXI века: классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Москва

2004 г. С. 4–16.

13. Столбова М.В., Пугаева М.О., Боркина А.Н. и др. Особенности вне-больничной пневмонии у дезоморфиновых и полинаркоманов с ВИЧ-инфекцией // Вестник ОГУ. 2011. № 12. С. 303–306.
14. Улезко Т.А. Дезоморфиновая наркомания // Наркология. 2011. № 10. С. 54–57.
15. Федосеев Г.Б., Игнатов Ю.Д. Синдромная диагностика и базисная фармакотерапия заболеваний внутренних органов. Т. 1–2. СПб.: Нордмедиздат. 2004.
16. Черкашина И.И., Харламова В.В., Зашлов В.И. и др. Пневмония у больных наркоманиями // VII Национальный конгресс по болезням органов дыхания. 1997. № XXXVI.1043. С. 282.
17. Чупанова М.Ю., Мандель А.И., Агеева Т.С. и соавт. Клинико-рентгенологическая характеристика пневмоний при дезоморфиновой наркомании // Бюллетень сибирской медицины. 2012. № 5. С. 80–84.
18. Чучалин А.Г. Респираторная медицина. 2008. в 2-х томах.
19. Takahashi T.A., Merrill J.O., Boyko E.J., Bradley K.A. Type and location of in-jection drug use-related soft tissue infections predict hospitalization. J Urban Health. 2003 Mar; 80 (1): 127. P. 36.

Статья поступила в редакцию 07.04.2016

Координаты для связи

Ландышев Юрий Сергеевич, заслуженный деятель науки РФ, д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России.

Гоборов Николай Дмитриевич, к. м. н., ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом фармакологии ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России.

Почтовый адрес ФГБОУ ВО Амурская ГМА Минздрава России: 675000, г. Благовещенск Амурской области, ул. Горького, 95. E-mail: amurgma@list.ru.

Цуканова Галина Дмитриевна, врач-нарколог ГБУЗ АО «Амурский областной наркологический диспансер».

Почтовый адрес ГБУЗ АО «Амурский областной наркологический диспансер»: 675000, Амурская область, г. Благовещенск, ул. Больничная, 32.