



Н.А. Бількевич

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

Клінічні симптоми ендогенної інтоксикації: діагностичне значення для оцінки її виразності при негоспітальній пневмонії

Мета роботи — дослідити клінічні показники ендогенної інтоксикації у хворих на негоспітальну пневмонію (НП) різної тяжкості.

Матеріали та методи. Обстежено 175 хворих на НП I—III клінічних груп, що перебували на стаціонарному лікуванні. Оцінювали кількість та виразність клінічних симптомів ендогенної інтоксикації (ЕІ) (даних розпитування, фізикального обстеження та загальноклінічних лабораторних показників).

Результати та обговорення. Частота виявлення і виразність суб'єктивних ознак ЕІ, симптомів, що виявлялися під час фізикального та лабораторного обстеження хворих (загальний аналіз крові, сечі, лейкоцитарний індекс інтоксикації), відображали тяжкість недуги, проте не завжди лінійно. За тяжкого перебігу НП деякі зміни були різноспрямованими (у бік як збільшення, так і зменшення показника). Найчіткіше відображали тяжкість захворювання показники ШОЕ, відсоток еозинофілів та паличкоядерних нейтрофілів формули крові, а також протеїнурія.

Висновки. Неспецифічність та значна кількість загальноклінічних виявів ендогенної інтоксикації зумовлюють потребу в застосуванні специфічніших критеріїв з метою оцінки її виразності при негоспітальній пневмонії.

Ключові слова

Ендогенна інтоксикація, негоспітальна пневмонія, діагностика.

За сучасними уявленнями, клінічна картина, перебіг і наслідки багатьох захворювань внутрішніх органів, зокрема й негоспітальної пневмонії (НП), значною мірою визначаються розвитком синдрому ендогенної інтоксикації (ЕІ) [1, 2, 5, 6]. Це складний багатоступінчастий і здатний до прогресування патологічний процес, що розвивається як реакція відповіді організму на вплив різних за своєю природою та дією етіологічних чинників (мікробних, токсичних, фізичних тощо). У разі прогресування вона втрачає специфічність і характеризується принципово тотожними зрушеннями метаболізму та патологічними змінами в організмі [2, 3, 8]. Доведено, що ЕІ здатна ускладнювати перебіг пневмонії, зумовлюючи різноманітні розлади діяльності органів і систем, зокрема недостатність природних механізмів про-

тиінфекційного захисту, що обтяжує перебіг хвороби й подовжує терміни одужання [4, 7].

ЕІ є багатокомпонентним процесом, її виразність характеризують як рівень токсичності середовища організму, так і стан його антитоксичних резервів (функціональна спроможність поліморфноядерних нейтрофілів тощо) [1, 7]. На сьогодні в клінічній практиці з метою визначення виразності синдрому в основному оцінюють скарги хворих, дані об'єктивного обстеження. Серед методів лабораторної діагностики найбільшого поширення набуло визначення кількості лейкоцитів, ШОЕ, токсичної зернистості нейтрофілів, концентрації міоглобіну, білірубину, сечовини та креатиніну сироватки крові тощо. Рідше користуються формалізованими інтегративними показниками, як-от лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) тощо. Специфічні методи лабораторної діагностики (визначення молекул середньої маси та інші) в клінічній практиці застосовують менше.

Автор поставила перед собою завдання дослідити, які з загальноклінічних ознак ЕІ дають змогу об'єктивно і точно визначити виразність її при НП й можуть застосовуватися в якості критеріїв тяжкості захворювання.

Мета роботи — дослідити клінічні показники ендогенної інтоксикації у хворих на НП різної тяжкості.

Матеріали та методи

Обстежено 175 хворих на НП, серед яких було 122 чоловіки та 53 жінки працездатного віку, що перебували на стаціонарному лікуванні в Тернопільській міській лікарні № 3. З них було 30 осіб, тяжкість захворювання у яких відповідала I клінічній групі, 84 пацієнти з НП II клінічної групи та 61 особа з тяжким перебігом недуги (III клінічна група). В цілому та окремо в групах обстежених підраховували кількість клінічних симптомів ЕІ (скарг, даних фізикального обстеження), випадків протеїнурії та оцінювали виразність відхилень від норми загальноклінічних лабораторних показників (загальний аналіз крові, біохімічне дослідження сироватки крові) за загальноприйнятими методиками. Дослідження проводили під час госпіталізації хворих.

Результати та обговорення

Хворі I групи переважно скаржилися на загальну слабкість, пітливість, підвищення температури тіла. У поодиноких випадках хворі вказували на головний біль, втрату апетиту. Об'єктивно виявляли гіпертермію, пітливість, тахікардію, послаблення тонів серця (рис. 1, 2).

У хворих II клінічної групи частіше виявляли суб'єктивні та об'єктивні ознаки ЕІ (див. рис. 1, 2). Водночас указували й на інші симптоми: про-

пасниця та біль у м'язах, порушення сну, відчуття сухості в роті; 7,1 % хворих скаржилися на нудоту, у 2,4 % випадків були інші диспепсичні порушення.

Об'єктивно у 7,1 % обстежених помічено сухість видимих слизових оболонок, у 6,0 % — сухість шкіри. Найчастіше виявляли тахікардію, яка у половині випадків становила понад 100 за 1 хв. У 8 осіб (9,5 %) розвивалася артеріальна гіпотензія.

За тяжкого перебігу НП (III група) ЕІ клінічно виявлялася наростанням нездування, виразності гіпертермії, змін з боку серцево-судинної та центральної нервової систем, збільшенням частоти таких клінічних симптомів ЕІ, як головний біль, диспепсичні розлади, порушення сну, пропасниця, сухість слизових оболонок. У 26,2 % хворих виявляли почащення пульсу до 100 за 1 хв, а у 41,0 % тахікардія перевищувала 100 за 1 хв; у 15 пацієнтів (24,6 %) захворювання супроводжувалося гіпотензією, у 70,5 % — послабленням тонів серця (див. рис. 1, 2).

Таким чином, кількість суб'єктивних і об'єктивних симптомів ЕІ була тим більшою, що тяжчим був перебіг хвороби, проте ця залежність не завжди була лінійною, особливо стосовно скарг пацієнтів. У II і значно більшою мірою III групах пацієнтів деякі зміни були різноспрямованими, наприклад, виявляли як пітливість (37,7 %), так і сухість шкіри (6,3 %).

Під час оцінки результатів загальноклінічного аналізу крові у переважній кількості хворих параметри червоної крові не виходили за межі норми. Значуще зниження кількості еритроцитів (понад $3 \times 10^{12}/л$) спостерігали лише у 8 пацієнтів (4,6 %). Зменшення рівня гемоглобіну понад 90 г/л було у 14 осіб (8,0 %).

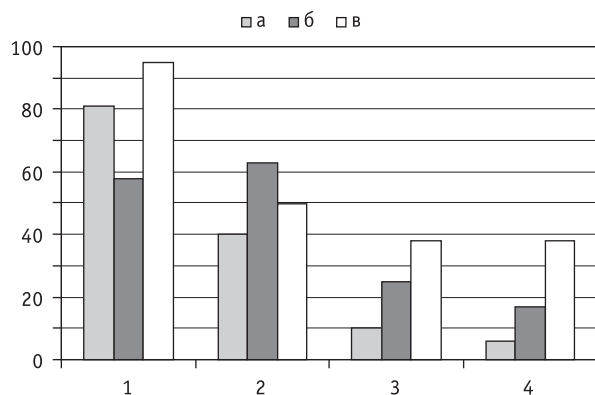


Рис. 1. Основні суб'єктивні ознаки ЕІ при НП (%):

а — I клінічна група; б — II клінічна група; в — III клінічна група; 1 — загальна слабкість; 2 — пітливість; 3 — ознаки ураження ЦНС; 4 — диспепсичні порушення.

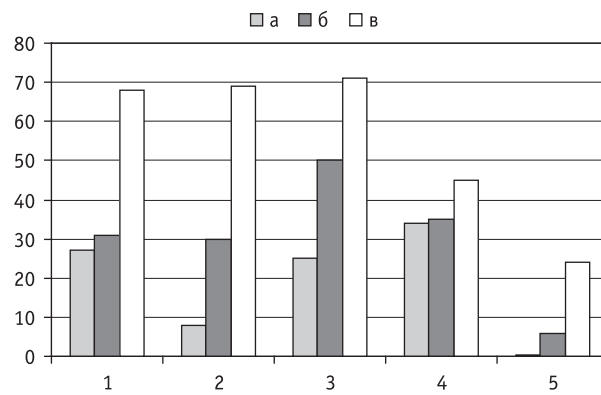


Рис. 2. Основні об'єктивні ознаки ЕІ при НП (%):

а — I клінічна група; б — II клінічна група; в — III клінічна група; 1 — температура тіла; 2 — тахікардія; 3 — послаблення тонів серця; 4 — порушення потовиділення; 5 — гіпотензія.

Таблиця. Показники загальноклінічного аналізу крові у здорових осіб та хворих з різною тяжкістю перебігу НП (М ± m)

Група хворих	Er, × 10 ¹² л ⁻¹	Le, × 10 ⁹ л ⁻¹	Формула крові					ШОЕ, мм/год ⁻¹
			e, %	n., %	сегм., %	лімф., %	мон., %	
Здорові	4,45 ± 0,05	6,50 ± 2,50	2,75 ± 2,25	3,5 ± 2,5	59,50 ± 12,50	33,00 ± 4,00	7,0 ± 4,0	8,50 ± 6,50
I	3,66 ± 0,07	6,88 ± 0,38	2,52 ± 0,21	3,69 ± 0,21	64,24 ± 0,69	26,38 ± 0,72	3,23 ± 0,26	10,14 ± 1,43
p _{N-1}	p*	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
II	3,60 ± 0,05	9,09 ± 0,35	1,71 ± 0,15	4,36 ± 0,18	64,24 ± 0,76	26,24 ± 0,70	3,76 ± 0,21	17,72 ± 1,25
p _{N-2}	p*	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
p ₁₋₂	p > 0,05	p*	p < 0,01	p < 0,02	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p*
III	3,56 ± 0,05	10,02 ± 0,49	1,46 ± 0,12	5,80 ± 0,44	65,11 ± 1,17	23,68 ± 1,21	3,34 ± 0,22	27,44 ± 2,33
p _{N-3}	p*	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p < 0,05	p > 0,05	p < 0,01
p ₁₋₃	p > 0,05	p*	p*	p*	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p*
p ₂₋₃	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p < 0,01	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p < 0,01

Примітка. Критерій вірогідності різниці середніх показників p: p_{N-1} — контрольної та I груп; p_{N-2} — контрольної та II груп; p_{N-3} — контрольної та III груп; p₁₋₂ — I та II груп; p₁₋₃ — I та III груп; p₂₋₃ — II та III груп; * p < 0,001.

У лейкоцитарній формулі виявлено як лімфопенію (39 осіб, або 22,3 %), так і лімфоцитоз (9 пацієнтів, або 5,1%). У 12 хворих (6,9 %) виявляли еозинопенію, у 25 — збільшення кількості паличкоядерних нейтрофілів (14,5 %). Моноцитопенію спостерігали у 53 хворих (30,3 %). ШОЕ перевищувала норми у 109 пацієнтів (62,3 %); у більшості випадків вона була в межах 20–40 мм/год⁻¹, проте у 16 осіб (9,1 %) становила понад 40 мм/год⁻¹.

У групах хворих виявлено поглиблення еозинопенії та збільшення відсотка паличкоядерних нейтрофілів у міру збільшення тяжкості НП (табл. 1). За середньотяжкого і тяжкого перебігу недуги порівняно з легким різниця середніх значень цих показників була вірогідною (p < 0,05–0,001). У III групі пацієнтів виявлено лімфопенію (p < 0,05), ймовірно, відносно, зумовлену нейтрофільним лейкоцитозом. Найчіткіше відображали тяжкість захворювання показники ШОЕ, різниця значень якої була вірогідною у всіх групах (p < 0,05–0,001). Особливо значно зростав цей показник у пацієнтів III групи. Зміни відсотка еозинофілів та паличкоядерних нейтрофілів теж відповідали тяжкості НП, проте ставали значущими лише в обстежених II та III груп.

Згідно з даними літератури, чіткішу інформацію про ступінь ЕІ дають інтегративні показники, які вираховують на підставі загальноклінічного аналізу крові [1], зокрема лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ). Його середнє значення становило 1,18 ± 0,08 (p < 0,001 відносно контрольної групи). При цьому у I групі показник відповідав даним здорових осіб (p > 0,05), у II — зростав на 55,4 % (p < 0,001). Вірогідне збільшення значення ЛІІ (p < 0,05–0,001) від-

носно інших груп виявлено у III групі хворих, водночас більшою була й варіабельність індивідуальних його значень: середнє квадратичне відхилення було більшим за рахунок зниження ЛІІ у 10 хворих (15,6 %) — менше від 0,5. Показник, нижчий за 0,5, у пацієнтів з поширеним запальним процесом у легеневій тканині, які склали III групу, згідно з даними літератури [1], вказує на виснаження неспецифічної ланки імунного захисту.

У загальному аналізі сечі в деякого виявили сліди білка (до 0,033 г/л). Частота протеїнурії залежала від тяжкості НП: за середньотяжкого перебігу цей симптом виявлено у 16 пацієнтів (18,6 %), за тяжкого — у 18 (29,5 %).

Дослідження середніх значень біохімічних показників у хворих на НП не виявило їхніх

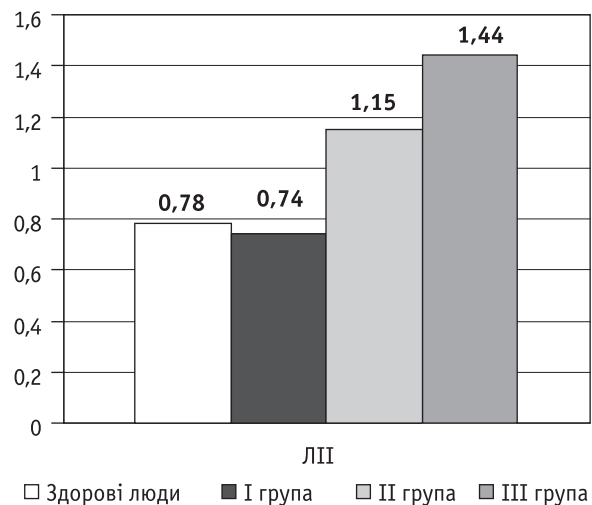


Рис. 3. Значення ЛІІ у хворих на НП різної тяжкості

суттєвих відхилень як від контролю, так і в групах обстежених ($p > 0,05$). Концентрація загального білірубину становила ($15,33 \pm 0,16$) проти ($11,10 \pm 9,40$) мкмоль/л¹ у здорових осіб, загального білка — відповідно ($72,58 \pm 0,92$) проти ($69,00 \pm 9,00$) г/л¹, сечовини — ($5,65 \pm 0,17$) проти ($5,43 \pm 2,90$) ммоль/л¹, креатиніну — ($0,078 \pm 0,002$) проти ($0,075 \pm 0,031$) ммоль/л¹, холестерину — ($4,54 \pm 0,30$) проти ($5,83 \pm 2,20$) г/л¹, АсАТ — ($0,630 \pm 0,030$) проти ($0,610 \pm 0,240$) ммоль/(год × л)¹, АлАТ — відповідно ($0,420 \pm 0,050$) проти ($0,395 \pm 0,285$) ммоль/(год × л)¹ ($p > 0,05$). Ймовірно, це пов'язано з тим, що у групи обстежених не брали осіб із супутніми хронічними захворюваннями середньотяжкого чи тяжкого перебігу чи в стані декомпенсації. У такій категорії осіб зміни в біохімічному аналізі крові, можливо, були б вираженіші.

Таким чином, синдром ендогенної інтоксикації посідає одне із провідних місць у клінічній картині НП. Ті чи ті об'єктивні та лабораторні ознаки ЕІ виявляли практично у всіх пацієнтів, проте відхилення від норми багатьох із них не були лінійними залежно від тяжкості хвороби, а

за тяжкого перебігу НП в низці випадків — різноспрямованими. Частота симптомів ЕІ, виявлених шляхом опитування та фізикального обстеження пацієнтів, загалом була тим більшою, що тяжчим був перебіг недуги, проте значна кількість та варіабельність їх утруднює кількісну оцінку рівня ендогенної інтоксикації. З лабораторних тестів найчіткіше відображали тяжкість НП рівень ШОЕ, дещо меншою мірою — відсоток еозинофілів та паличкоядерних нейтрофілів формули крові, протеїнурія. З метою визначення ступеня ЕІ при НП можна послуговуватися лейкоцитарним індексом інтоксикації, проте його слід оцінювати в динаміці та з урахуванням тяжкості патологічного процесу за іншими даними, оскільки за тяжкого перебігу пневмонії у частини хворих він становив 0,5 (що менше від норми).

Висновки

Неспецифічність та значна кількість загальноклінічних виявів ендогенної інтоксикації диктує потребу в застосуванні специфічніших критеріїв для оцінки виразності її при негоспітальній пневмонії.

Список літератури

1. Андрейчин М.А., Бех М.Д., Дем'яненко В.В. і співавт. Методи дослідження ендогенної інтоксикації організму (метод реком.) МОЗ України, Укр. центр наукової мед. інформ. та патентно-ліцензійної роботи. — К., 1998. — 33 с.
2. Дзига С.В. і співавт. Деякі аспекти патогенезу синдрому ендогенної інтоксикації // Вісн. наук. досл. — 2011. — № 3. — С. 15–16.
3. Іванюта Л.І. Ендогенна інтоксикація: причини виникнення, значення для клінічного застосування // Здоров'я жінки. — 2006. — № 1 (25). — С. 252–256.
4. Козак Д.В., Волотовська Н.В., Креховська О.М. Вплив вільнорадикальних процесів, ендотоксинів та імунних реакцій на апоптоз нейтрофілів і макрофагів тканини печінки та легень у здорових білих щурів // Вісн. наук. досл. — 2012. — № 2. — С. 50–52.
5. Куценко Е.В., Руденко А.В., Трещинский А.И. Количественные изменения в популяциях лимфоцитов как показатель эндогенной интоксикации / «Біль, знеболювальна та інтенсивна терапія». Матер. II наук. конгресу анестезіологів України. — Одеса, 16–19 травня: 2000 р. — К.: 2000. — С. 247–248.
6. Марущак М.І. Особливості патогенетичних механізмів ендогенної інтоксикації та гуморального імунітету при експериментальному гострому ураженні легень // Вісн. наук. досл. — 2011. — № 3. — С. 108–111.
7. Недошитко Т.М. Динаміка ендогенної інтоксикації та імуніграми у дітей раннього віку, хворих на гостру пневмонію, під впливом ентеросорбції: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. — К., 1998. — 20 с.
8. Шано В.П. Синдром ендогенної інтоксикації // Острые и неотложные состояния в практике врача. — 2011. — № 1 (25). — С. 3–8.

Н.А. Билькевич

Клинические симптомы эндогенной интоксикации: диагностическое значение для оценки ее выраженности при внегоспитальной пневмонии

Цель работы — исследовать клинические показатели эндогенной интоксикации у больных с разной тяжестью внегоспитальной пневмонии (ВП).

Материалы и методы. Обследовано 175 больных ВП I–III клинических групп, которые находились на стационарном лечении. Оценивали количество и выраженность клинических симптомов эндогенной интоксикации (ЭИ) (данных расспроса, физикального обследования и общеклинических лабораторных показателей).

Результаты и обсуждение. Частота выявления и выраженность субъективных признаков ЭИ, симптомов, которые обнаруживали при физикальном и лабораторном обследовании больных (общий анализ крови, мочи, лейкоцитарный индекс интоксикации), отображали тяжесть болезни,

однако не всегда линейно. При тяжелом течении ВП некоторые изменения были разнонаправленными (в сторону как увеличения, так и уменьшения показателя). Наиболее четко отображали тяжесть заболевания показатели СОЭ, процент эозинофилов и палочкоядерных нейтрофилов формулы крови, а также протеинурия.

Выводы. Неспецифичность и значительное количество общеклинических проявлений эндогенной интоксикации предопределяет необходимость в применении более специфических критериев в целях оценки ее выраженности при внегоспитальной пневмонии.

N.A. Bilkevych

Clinical symptoms of endogenous intoxication: diagnostic meaning for its evaluation in community-acquired pneumonia

Objective: to study clinical indices of endogenous intoxication in patients with different severity of community-acquired pneumonia (CAP).

Materials and methods. 175 in-hospital patients with CAP of I–III clinical groups were examined. The expression and frequency of endogenous intoxication (EI) clinical symptoms (complaints, data of physical assessment and some laboratory tests) were evaluated.

Results and discussion. Frequency of appearance of the evaluated signs and their values changed dependently on the severity of the disease (especially involving data of complete blood count and urinalysis, leucocyte intoxication index), however these relations were not always proportional. In severe course of CAP there were registered both increase and diminishing of some indices. Such indices as erythrocytes sedimentation rate, percentage of eosinophils and stub neutrophils in complete blood count formula as well as proteinuria were the most clear indicators of the disease severity.

Conclusions. Unspecificity and considerable amount of endogenous intoxication clinical symptoms predetermine the necessity of more specific criteria application with the purpose of EI level estimation in community-acquired pneumonia.

Контактна інформація:

Бількевич Наталія Антонівна, к. мед. н., доцент кафедри пропедевтики внутрішньої медицини та фтизіатрії
46001, м. Тернопіль, вул. Р. Купчинського, 14
Тел. (0352) 26-13-97
E-mail: nattal_19@ukr.net

Стаття надійшла до редакції 21 вересня 2012 р.