

УДК 616.91

СИНДРОМ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ НЕКОТОРЫХ СТРЕПТОКОККОВЫХ ИНФЕКЦИЯХ

Афашагова М. М., Маржохова М. Ю., Нагоева М. Х., Маржохова А. Р.

ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет им Х. М. Бербекова», Нальчик, e-mail: A_Nagoev@mail.ru

В практике инфекциониста из стрептококковых инфекций наиболее часто встречаются стрептококковые ангины и рожа. Значимость изучения этих заболеваний определяется их нередко тяжелым течением, осложнениями и неблагоприятными последствиями. Острое течение и обострение хронического течения этих заболеваний могут осложниться развитием нагноений, развитием сепсиса и инфекционно-токсического шока. Хроническое рецидивирующее течение рожи может привести к развитию слоновости и инвалидизации пациентов. Перенесенная ангина способствует возникновению так называемых тонзиллярных заболеваний. Стрептококковые инфекции сопровождаются развитием синдрома интоксикации. При таких стрептококковых инфекционных заболеваниях как рожа и ангина происходит накопление токсических веществ экзогенной и эндогенной природы, более выраженное при тяжелом течении заболеваний в остром периоде. У обследованных больных рожей и ангиной в остром периоде наблюдалась 2 стадия эндогенной интоксикации (стадия накопления токсинов), которая затем на фоне проводимой терапии переходила в стадию компенсации. Но у тяжелых больных в периоде разгара наблюдалась 3 стадия (декомпенсации), что требовало усиления детоксикационных мероприятий.

Ключевые слова: синдром эндогенной интоксикации, стрептококковые инфекции, рожа, ангина, стадии интоксикации.

SYNDROME OF ENDOGENOUS INTOXICATION AT SOME STREPTOCOCCAL INFECTIONS

Afashagova M. M., Marzhokhova M. Y., Nagoeva M. H., Marzhokhova A. R

FGBOU VO "Kabardino-Balkarian state university him H.M. Berbekova", Nalchik, e-mail: A_Nagoev@mail.ru

In practice of the infectiologist from streptococcal infections streptococcal quinsies and an ugly face most often meet. The importance of studying of these diseases is defined by their quite often heavy current, complications and adverse effects. The sharp course and an aggravation of a chronic course of these diseases can be complicated by development of suppurations, development of sepsis and infectious and toxic shock. The chronic recidivous current of an ugly face can lead to development of a slonovost and invalidization of patients. The postponed quinsy promotes emergence so-called the tonzillyarnykh of diseases. Streptococcal infections are followed by development of a syndrome of intoxication. At such streptococcal infectious diseases as an ugly face and quinsy there is an accumulation of toxic substances of the exogenous and endogenous nature which was more expressed at the heavy course of diseases in the sharp period. At the examined patients with an ugly face and quinsy in the sharp period the 2nd stage of endogenous intoxication (a stage of accumulation of toxins) which then against the carried-out therapy passed into compensation stage was observed. But at heavy patients in the period of a heat the 3rd stage (decompensations) was observed that demanded strengthening the detoksikatsionnykh of actions.

Keywords: syndrome of endogenous intoxication, streptococcal infections, ugly face, quinsy, intoxication stages.

Стрептококковая инфекция развивается в ротовой полости, в желудочно-кишечном тракте и в глотке. Бактерии, относящиеся к данному виду, распространены также в области половых органов женщин и дыхательных путях.

Стрептококк вызывает ряд заболеваний, проникая в различные ткани, системы и органы (мочевыводящие пути, мозг, сердце и кровь).

Проявляется стрептококковая инфекция в виде различной симптоматики. Человек может быть носителем инфекции, что в последнее время является очень распространенным.

В данном случае носитель не ощущает на себе патогенного воздействия стрептококков, так как его иммунитет способен справляться с данными бактериями.

Стрептококковая инфекция представляет собой группу заболеваний: скарлатина, рожа, генерализованные и местные гнойные и воспалительные процессы (абсцесс, фурункул, флегмона, раневая инфекция, остеомиелит, эндокардит и стрептококковый сепсис). Стрептококки являются причиной возникновения ревматизма и воспалительного процесса в области почек. Болезнетворным воздействием стрептококка является способность производства ядов (токсинов). Патогенный микроорганизм негативно воздействует на ткани сердца и кровяные клетки, вызывая расширение мелких сосудов.

Клиническая классификация стрептококковых инфекций: первичные – респираторные инфекции (фарингиты, ангина, ОРЗ, отиты), кожные инфекции (экзема, импетиго, стрептодермии), скарлатина, рожа. Вторичные – негнойные, обладающие аутоиммунным механизмом (ревматизм, васкулиты, гломерулонефрит), токсико-септические, не имеющие аутоиммунного компонента (перитонзиллярный и метатонзиллярный абсцесс, некротическое поражение тканей, септические осложнения). Редкие – миозит, некротический фасцит, энтерит, синдром токсического шока, первичный перитонит, очаговое поражение внутренних органов, сепсис.

Таким образом, термином «стрептококковая инфекция» определяют группу заболеваний, вызванных бета-гемолитическим стрептококком группы А. Это очень разнообразные заболевания: и довольно «невинные» воспалительные процессы на коже, в зеве, носу, носоглотке, ушах, и скарлатина, и рожистое воспаление, и, наконец, тяжелейшие стрептококковые пневмонии, сопровождающиеся абсцессом легких, и сепсис. Заболевания, вызываемые этим микроорганизмом, отличаются крайним полиморфизмом в клиническом и эпидемиологическом плане [10]. В современной медицине проблема стрептококковой инфекции, и особенно стрептококкового сепсиса – одна из самых актуальных проблем как в хирургии, так и в терапии.

В практике инфекциониста из стрептококковых инфекций наиболее часто встречаются стрептококковые ангины и рожа. Значимость изучения этих заболеваний определяется их нередко тяжелым течением, осложнениями и неблагоприятными последствиями. Острое течение и обострение хронического течения этих заболеваний могут осложниться развитием нагноений, развитием сепсиса и инфекционно-токсического шока [9]. Хроническое рецидивирующее течение рожи может привести к развитию слоновости и инвалидизации пациентов. Перенесенная ангина способствует возникновению так называемых тонзиллярных заболеваний (ревматизм, гломерулонефрит, пиелонефрит, миокардит и др.) [3, 10-12].

Стрептококковые инфекции сопровождаются развитием синдрома интоксикации, степень которой нередко определяет исходы заболеваний и тактику терапии, выбираемую врачом.

Одним из основных показателей тяжести патологического процесса при инфекционной патологии и в частности у больных со стрептококковыми инфекциями, является синдром интоксикации. При его правильной и своевременной оценке в более ранние сроки назначается адекватная терапия и соответственно повышается эффект от проводимого лечения, в более короткие сроки купируются патологические симптомы, уменьшается время пребывания больного в стационаре.

Синдром эндогенной интоксикации играет значительную роль в патогенезе ряда заболеваний как инфекционной, так и неинфекционной природы и часто определяет их течение и прогноз. Эндогенная интоксикация представляет собой сложный процесс, обусловленный биологической активностью большой и разнообразной группы веществ, в норме вовремя удаляемых из организма (мочевина, креатинин, промежуточные продукты метаболизма, накапливающиеся в повышенной концентрации, продукты свободнорадикального окисления и т.д.). В последние годы эндогенную интоксикацию стали сопоставлять с низко- и среднемолекулярными белками и именно их считают маркерами эндогенной интоксикации [1, 4-7].

Цель исследования. Изучить в патогенезе стрептококковых инфекций роль накопления в биологических жидкостях организма веществ низкой и средней молекулярной массы и стадии интоксикации в зависимости от периода и тяжести течения заболеваний.

Материалы и методы. Было обследовано 38 больных рожей и 25 стрептококковыми ангинами в возрасте от 27 до 62 лет, находившихся на лечении в инфекционном стационаре. У 21 больного ангиной выявлены стрептококки группы А (гемолитический стрептококк и др.), у 4 – одновременно высеяны стрептококк и золотистый стафилококк. У всех больных рожей было диагностировано первичное заболевание, эритематозная и эритематозно-буллезная форма. Все больные ангиной поступили в остром периоде болезни. С учетом местных изменений у 5 больных диагностирована катаральная ангина, у 11 – фолликулярная, у 9 – лакунарная. У всех пациентов заболевания протекали в среднетяжелой и тяжелой форме.

Уровень веществ низкой и средней молекулярной массы определяли по методу М. Я. Малаховой (1996) с использованием подсчета по О. Л. Гребневой с соавт. (2003) [2, 3]. Для характеристики закономерных фаз развития эндогенной интоксикации, заключающихся в количественном нарастании и распределении ВН и СММ между плазмой и эритроцитами и выведении их с мочой у части больных определяли коэффициенты интоксикации К1, К2 и К3

[6]. Больные были обследованы в периоде разгара, угасания клинических симптомов и ранней реконвалесценции.

В ходе проведенных исследований было обнаружено максимальное повышение ВН и СММ во всех биологических средах организма в периоде разгара заболевания у всех обследованных больных. Однако у больных с рожей в среднем изменения были выражены больше (при роже в плазме крови значения ВН и СММ в среднем превышали показатели у здоровых в 1,9, в эритроцитах в 1,5, а в моче – в 1,9 раз, тогда как при ангине: в плазме крови в 1,5; в эритроцитах в 1,3, а в моче – в 1,6 раз) (таблица). У незначительного количества больных исследуемые показатели оказались близки к норме.

Содержание ВН и СММ в плазме крови, эритроцитах и моче у больных рожей и стрептококковой ангиной (усл. ед.)

Исслед. показатель	Период исслед.	N	Плазма крови (X ±m)	Эритроциты (X ±m)	Моча (X ±m)
Рожа	З.	30	9,3±0,31	18,9±0,30	30,2±0,25
	I	38	17,7 ± 0,22 P<0,001	28,3 ± 0,16 P<0,001	57,0 ± 0,38 P<0,001
	II	38	13,5 ± 0,35 P<0,001 P1<0,001	20,1 ± 0,2 P<0,001 P1<0,001	42,8 ± 0,31 P<0,001 P1<0,001
	III	32	11,8 ± 0,2 P<0,001 P1<0,001	19,1 ± 0,24 P>0,05 P1<0,001	29,7 ± 0,32 P>0,05 P1<0,001
Ангина	I	25	14,1±0,29 P<0,001	24,6±0,24 <0,001	48,3±0,45 <0,001
	II	25	12,9±0,14 P<0,001 P1<0,001	21,7±0,21 P<0,001 P1<0,001	43,4±0,62 P<0,001 P1<0,001
	III	23	11,6±0,24 P<0,001 P1<0,001	19,2±0,32 P>0,05 P1<0,001	31,1±0,3 P>0,05 P1<0,001

Примечание: периоды исследования соответствуют: I – разгару; II – угасанию клинических симптомов; III – ранней реконвалесценции; З – здоровые (контроль); P – достоверность различий по отношению к здоровым; P1 – достоверность различий по отношению к предыдущему периоду; P2 – достоверность различий по отношению к соответствующему периоду среднетяжелого течения.

В периоде угасания клинических симптомов, параллельно снижению температуры, обратному развитию местных проявлений заболеваний происходило снижение уровня изученных показателей в плазме крови, эритроцитах и моче, но при этом полученные показатели оставались выше нормы. При сравнении показателей у больных рожей и ангиной в этом периоде их изменение относительно здоровых оказалось идентичным (таблица).

В периоде ранней реконвалесценции у всех обследованных больных было обнаружено дальнейшее снижение уровня ВН и СММ во всех исследованных средах организма. Однако в этом периоде изученные показатели вернулись к нормальным значениям в эритроцитах и моче, а в плазме крови оставались выше, что, по-видимому, свидетельствует о незавершенности патологического процесса в этом периоде (таблица).

Уровень ВН и СММ зависел от тяжести течения заболевания. Выявлено закономерное повышение концентрации ВН и СММ в исследуемых средах организма, зависящее от степени тяжести заболевания, от характера местного процесса и наличия осложнений. Более значительное накопление токсических веществ наблюдались при тяжелом (при роже: в плазме крови – $20,3 \pm 0,41$, $P0,001$, $P20,001$; в эритроцитах – $33,2$, $P0,001$, $P20,001$; в моче – $62,6 \pm 0,18$ $P0,001$, $P20,001$; при ангине – $19,1 \pm 0,28$, $P0,001$, $P20,001$; в эритроцитах – $29,0 \pm 0,22$, $P0,001$, $P20,001$; в моче – $54,6 \pm 0,24$ $P0,001$, $P20,001$) течении заболевания, и это, по-видимому, объясняется более выраженными деструктивными изменениями, в основе которых лежит гипоксия тканей, как следствие нарушения микроциркуляции и угнетения фибринолиза. А некроз и гипоксия тканей является одной из причин образования и накопления в организме токсических веществ.

Течение инфекционных заболеваний характеризуется сменой закономерных фаз эндогенной интоксикации [6]. Для характеристики фаз развития эндогенной интоксикации, заключающихся в количественном нарастании и распределении ВН и СММ между плазмой и эритроцитами и выведении их с мочой, у всех больных определяли коэффициенты интоксикации $K1$, $K2$ и $K3$. $K1$ равен отношению концентрации ВН и СММ в плазме крови к концентрации ВН и СММ эритроцитов – показатель распределения изучаемых веществ между белками крови и гликокаликсом эритроцитов. В норме $K1 = 0,51 \pm 0,02$ усл. ед. $K2$ равен отношению концентрации ВН и СММ в моче к сумме концентраций в плазме крови и эритроцитах – характеризует процесс элиминации ВН и СММ почками. У здоровых в среднем $K2 = 1,2 \pm 0,4$ усл. ед. $K3$ равен отношению концентрации ОП в моче к сумме концентрации ОП в плазме крови и эритроцитах, свидетельствует о двух процессах: элиминации ОП почками и собственно почечной дегитратации олигопептидов. В норме $K3 = 4,8 \pm 0,5$ усл. ед. Опираясь на литературные данные, развитие эндогенной интоксикации мы разделили на 4 стадии:

1-я – стадия компенсации – незначительное повышение ВН и СММ в плазме крови, меньше в эритроцитах и больше в моче за счет естественной детоксикации. При этом $K1$ незначительно повышен, $K2$ выше нормы, $K3$ повышен;

2-я – стадия накопления токсинов – увеличение исследуемых показателей во всех исследуемых жидкостях, при этом $K1$, $K2$ и $K3$ – близки к норме;

3-я – стадия декомпенсации – значительное повышение ВН и СММ в плазме при низких значениях в эритроцитах и моче – показатель недостаточной естественной детоксикации. К1 значительно повышен, К2 и К3 ниже нормы;

4-я – стадия необратимых изменений или терминальная. Характеризуется низким содержанием ВН и СММ как в плазме крови, так и в эритроцитах – поступление токсинов внутрь клеток.

Оказалось, что у больных с рожей и ангиной в остром периоде заболевания коэффициенты К1, К2 и К3 были в среднем близки к норме (К1 – $0,47 \pm 0,008$ усл. ед., $P > 0,05$; К2 – $1,5 \pm 0,05$ усл. ед., $P > 0,05$; К3 – $4,3 \pm 0,08$ усл. ед., $P > 0,05$), то есть наблюдалась 2 стадия эндогенной интоксикации. Это сопровождалось максимальным проявлением клинических симптомов заболеваний.

Первая стадия эндогенной интоксикации наблюдалась в периоде угасания клинических симптомов. При этом К1 незначительно повышен, К2 и К3 значительно выше нормы (К1 – $0,63 \pm 0,02$, $P < 0,001$; К2 – $1,7 \pm 0,08$ усл. ед., $P < 0,001$, К3 – $6,1 \pm 0,035$ усл. ед., $P < 0,001$). В этом периоде в моче определяется большое количество токсических веществ за счет естественной детоксикации.

В периоде ранней реконвалесценции на фоне нормализации общего состояния больных К1, К2 и К3 не имели достоверных различий от показателей у здоровых.

У больных с тяжелым течением рожи и ангины в периоде разгара наблюдалась 3 стадия эндогенной интоксикации (К1 – $0,75 \pm 0,007$ усл. ед., $P < 0,001$; К2 – $0,83 \pm 0,005$ усл. ед., $P < 0,001$; К3 – $4,1 \pm 0,04$ усл. ед., $P < 0,001$) – стадия декомпенсации, показатель тяжелого повреждения эндотоксинами различных органов и систем с развитием их функциональной декомпенсации, что требовало усиления детоксикационных мероприятий. В периоде ранней реконвалесценции изученные показатели вернулись к норме у всех больных.

Таким образом, при таких стрептококковых инфекционных заболеваниях как рожа и ангина происходит накопление токсических веществ экзогенной и эндогенной природы. Закономерные изменения ВН и СММ в разных биологических средах организма носят однонаправленный и неспецифический характер. При этом наблюдается повышение исследуемых величин с максимальным значением на высоте острого процесса, т.е. в периоде разгара заболеваний и при тяжелом течении заболеваний. В периоде ранней реконвалесценции наблюдалась нормализация уровня ВН и СММ во всех средах организма, кроме плазмы крови, что является показателем незавершенности патологического процесса. Во всех наблюдавшихся случаях при эндогенной интоксикации прослеживалась прямая связь между увеличением уровня ВН и СММ и ухудшением состояния больного. Резко выраженные и более длительные изменения свидетельствовали о возможности развития

осложнений или присоединения других воспалительных инфекционных заболеваний. Установленные закономерные повышения уровня ВН и СММ в биологических средах организма при стрептококковых инфекциях носят неспецифический характер, указывающие о выраженности проявления синдрома эндогенной интоксикации, стадии и тяжести патологического процесса, а также степени выздоровления.

У обследованных больных рожей и ангиной в остром периоде наблюдалась 2 стадия эндогенной интоксикации (стадия накопления токсинов), которая затем на фоне проводимой терапии переходила в стадию компенсации. Но у тяжелых больных в периоде разгара наблюдалась 3 стадия (декомпенсации), что требовало усиления детоксикационных мероприятий.

Список литературы

1. Гаврилов В. Б., Бидула М. М., Фурманчук Д. А., Конев С. В., Алейникова О. В. Оценка интоксикации организма по нарушению баланса между накоплением и связыванием токсинов в плазме крови // Клиническая лабораторная диагностика. – 1999. – № 2. – С. 13-17.
2. Гребнева О. Л., Ткачук Е. А., Чубейко В. О. Способ подсчета показателя веществ низкой и средней молекулярной массы плазмы крови // Клиническая лабораторная диагностика. – 2006. – № 6. – С. 17.
3. Ляшенко Ю. И. Ангина // Руководство по инф. болезням / Под ред. Ю. В. Лобзина. Изд. 3-е. Изд-во «Фолиант», 2003. – С. 148-155.
4. Малахова М. Я. Методы биохимической регистрации эндогенной интоксикации (сообщение второе) // Эфферентная терапия. – 1995. – Т.1. – № 2. – С. 61-64.
5. Малахова М. Я. Формирование биохимического понятия «субстрат эндогенной интоксикации» // Тез. междунар. симп. Эндогенные интоксикации. – СПб., 1994. – С. 38.
6. Нагоев Б. С., Маржохова А. Р., Афашагова М. М. Стадии синдрома интоксикации при роже // Инфекционные болезни. – 2012. – Т. 11, прил. № 1. Материалы 4-го Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням. – Москва, 26-28 марта, 2012. – С. 267-268
7. Нагоев Б. С., Маржохова М. Ю., Маржохова А. Р., Афашагова М. М. Содержание веществ низкой и средней молекулярной массы в биологических жидкостях у больных рожей // Клиническая лабораторная диагностика. – 2013. – № 7. – С. 30-32.
8. Нагоева М. Х. Состояние показателей фибронектина у больных бактериальной ангиной // Клиническая лабораторная диагностика. – 2010. – № 9. – С. 64а-64б.

9. Нагоева М. Х. Оценка состояния провоспалительных и противовоспалительных цитокинов у больных бактериальной ангиной // Вестник медицинских технологий. – 2009. – Е16. – № 1. – С. 85-88.
10. Оболенский С. В., Малахова М. Я. Лабораторная диагностика интоксикаций в практике интенсивной терапии // Уч. пособие для врачей-слушателей. – СПб.: Изд-во МАПО, 1991.
11. Покровский В. И., Брико Н. И., Ряпис Л. А. Стрептококки и стрептококкозы. – М.: ГЭОТАР. – С. 61, 65.
12. Черкасов В. Л. Рожа. – Л: Медицина, 1986. – 200 с.