

падках спостерігалася різка гіпертрофія ПШ. Співвідношення товщини передньої стінки ПШ і задньої стінки ЛШ під час діастоли становило 2 : 1. В усіх хворих при КДК визначався зворотний потік на тристулковому клапані, хоча ступінь недостатності був невеликим або помірним, тому що ПШ розвантажувався через ДМШП.

Крім анатомічних і гемодинамічних аспектів ультразвукової діагностики АЛА з ДМШП, вельми важливо уточнити, чи не ускладнена внутрішньосерцева анатомія (зміщені або «сидячі верхом» атріовентрикулярні клапани, аномальне прикріплення хорд мітрального клапана, гіпоплазія клапанних кілець МК і ТК, додаткові м'язові ДМШП). Під час ЕхоКГ необхідно виключити будь-які аномалії, особливо аномальний дренаж легеневих вен, і їх обструкцію [1; 3; 7–10].

#### Висновки

1. Ехокардіографічне обстеження, яке включає дослідження у двовимірному режимі, КДК

і БДЕхоКГ, — інформативний метод для діагностики АЛА-ДМШП і визначення її типу.

2. У хворих з АЛА-ДМШП типу «А» і ВАП-залежною формою колатерального кровообігу метод ЕхоКГ достатній для вибору тактики хірургічного лікування.

3. Пацієнтам АЛА-ДМШП типів «В» і «С» слід виконувати ангіокардіографію для визначення подальшої тактики хірургічного лікування вади.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Mavrodius C.* Pediatric cardiac surgery / C. Mavrodius, C. L. Backer. — 3rd ed. — Philadelphia : Mosby, Inc., 2003. — P. 25-38.

2. *Tchervenkov C. I.* Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project : Pulmonary Atresia — Ventricular Septal Defect / C. I. Tchervenkov, N. Roy // *Ann Thorac Surg.* — 2000. — Vol. 69. — P. 97-105.

3. *Pediatric cardiology* / R. H. Anderson, F. J. Macartney, E. A. Shinebourne, M. Tyhan. — Edinburgh : Churchill Livingstone, 1987. — P. 799-827.

4. *Hofmann J. I.* The incidence of congenital heart disease / J. I. Hofmann, S. Kaplan // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2002. — Vol. 39. — P. 1890-1900.

5. *Prenatally diagnosed pulmonary atresia with ventricular septal defect : echocardiography, genetics, associated anomalies and outcome* / Vesel S., Rollings S., Jones A. et al. // *Heart.* — 2006. — Vol. 92. — P. 1501-1505.

6. *Подзолков В. П.* Атрезия легочной артерии с дефектом межжелудочковой перегородки / В. П. Подзолков, И. В. Кокшенов, А. А. Гаджиев. — М. : Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2003. — 272 с.

7. *Prevalence, treatment, and outcome of heart disease in live-born children : a prospective analysis of 91,823 live-born children* / Samanek M., Slavik Z., Zborilova B. et al. // *Pediatr Cardiol.* — 1989. — Vol. 10. — P. 205-211.

8. *Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике* : в 5 т. / под ред. В. В. Митькова, В. А. Сандрикова. — М. : Видар, 1998. — Т. 5. — 360 с.

9. *Echocardiographic Predictors of Aortopulmonary Collaterals in Infants With Tetralogy of Fallot and Pulmonary Atresia* / Mackie A. S., Gauvreau K., Perry S. B. et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2003. — Vol. 41. — P. 852-857.

10. *Sanders S P.* Conotruncal malformations: diagnosis in infancy using subxiphoid 2-dimensional echocardiography / S. P. Sanders, F. Z. Bierman, R. G. Williams // *Am. J. Cardiol.* — 1982. — Vol. 50. — P. 1361-1367.

УДК 616.61-036.12-02:616.24-002.5

А. І. Гоженко, О. П. Горобець, Л. В. Клеменко, О. К. Лобанов

## ФОРМУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ ХВОРОБИ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНІВ

ДП «Український науково-дослідний інститут медицини транспорту МОЗ України»,

Одеський державний медичний університет

#### Вступ

Останніми роками у багатьох країнах, зокрема колишнього СРСР, у тому числі і в Україні, зросла захворюваність на туберкульоз легенів. Сьогодні майже третина населення на-

шої планети інфікована *Mycobacterium tuberculosis* (МБТ). Щороку в світі кількість хворих на туберкульоз збільшується на 8–10 млн і понад 3 млн вмирають від цієї хвороби. Отже, МБТ завдає більшої шкоди, ніж будь-який інший збудник інфекції. У

країнах, які розвиваються, смертельні випадки, пов'язані з туберкульозом, становлять приблизно 25 % від загальної кількості летальних випадків, яким можна було б запобігти. На частку країн, що розвиваються, припадає 95 % хворих на туберку-



льоз і 98 % випадків смерті від цієї інфекції. Приблизно 75 % випадків туберкульозу в країнах, що розвиваються, реєструються у людей працездатного віку [5; 6]. Наявність клінічних ознак ушкодження нирок при туберкульозі легенів відзначається багатьма дослідниками [1; 3–6; 11]. Патоморфологічні дані підтверджують високу частоту цих уражень: у 70–100 % випадків виявляються порушення в нирках [2; 6; 9; 10]. Клінічні прояви залучення нирок у патологічний процес при туберкульозі легенів надзвичайно різноманітні й варіюють від стертих форм, із виявленням ниркових змін лише при патологоанатомічному дослідженні, до виражених, із розгорнутим нефротичним синдромом і/або нирковою недостатністю зі зниженням або без зниження швидкості клубочкової фільтрації [4; 6; 9; 10].

Одним з основних клінічних проявів патології нирок є наявність сечового синдрому. До його головних симптомів належать протеїнурія, циліндрурія та лейкоцитурія. Сечовий синдром є маркером захворювань нирок і вельми часто виявляється при патології різних органів і систем (захворювання легенів, печінки, серцево-судинної системи тощо). При цьому наявність сечового синдрому, й особливо протеїнурії, розглядається як результат, з одного боку, змін, що відбуваються у системі білкового гомеостазу, а з другого — дії на нирки інфекційного агента або токсичних речовин. У зв'язку з цим ступінь вираженості сечового синдрому можна вважати критерієм тяжкості розвитку основного захворювання.

Відомо також, що однією з причин, яка призводить до хронічного ураження нирок, є застосування при лікуванні туберкульозу легенів антибактеріальних препаратів — антибіотиків та інших туберкулостатиків. Тому у цих хворих часто діагностується сечовий синдром, який пов'язують як із тяжкістю та три-

валістю основного захворювання, так і з нефротоксичною дією туберкулостатичних препаратів.

Разом із тим, в останні роки нефрологи дійшли висновку, що наявність протеїнурії та сечового синдрому будь-якого генезу впродовж більш ніж 3 міс. слід розглядати як формування хронічної ниркової хвороби.

У зв'язку з цим **мета** роботи полягала у вивченні сечового синдрому у хворих на туберкульоз легенів і з'ясування причин і наслідків його розвитку.

### Матеріали та методи дослідження

Нами проаналізований характер функціональних змін нирок у хворих на туберкульоз легенів, що перебували на стаціонарному лікуванні в Одеській обласній протитуберкульозній лікарні, тривалість якого становила від 3 до 12 міс. у період із жовтня 2005 р. по вересень 2006 р. Усього вивчено 47 історій хвороби. Вибірка матеріалу була проведена за допомогою розробленої анкети, яка складалася з таких розділів: паспортна частина, клінічний діагноз, суб'єктивні дані, інструментальні методи обстеження, лабораторні методи обстеження, дослідження функціонального стану нирок з урахуванням антибактеріального лікування, яке проводилося.

Про наявність сечового синдрому судили за появою білка,

еритроцитів, лейкоцитів і циліндрів у сечі. Враховували також концентрацію креатиніну та сечовини у крові.

### Результати дослідження та їх обговорення

Загальна характеристика групи, що вивчалася, була такою: із 47 хворих на туберкульоз легенів у віці від 20 до 30 років було 6 (13 %) пацієнтів; від 30 до 40 років — 14 (30 %); від 40 років і вище — 27 (57 %). Із них чоловіків — 37 (79 %), жінок — 10 (21 %), міських жителів — 25 (53 %), сільських — 22 (47 %).

Вперше виявлений туберкульоз у 22 хворих, що дорівнює 46 %. Рецидив захворювання зареєстровано у 5 (11 %) хворих. Хронічна туберкульозна хвороба легенів діагностована у 20 (43 %) пацієнтів.

Серед досліджуваних не було пацієнтів, в анамнезі яких містилися дані про захворювання нирок, цукровий діабет, гіпертонічну хворобу.

При оцінці функцій нирок встановлено, що наявність сечового синдрому є частим проявом туберкульозу легенів.

Так, до лікування сечовий синдром виявлений у 36 осіб, що становить 77 % від загальної кількості хворих (рис. 1). При цьому величина протеїнурії знаходилася в межах 0,033–0,297 г/л, великої протеїнурії не виявлено у жодного хворого. У 22 (46,8 %) хворих діагностовано лейко-

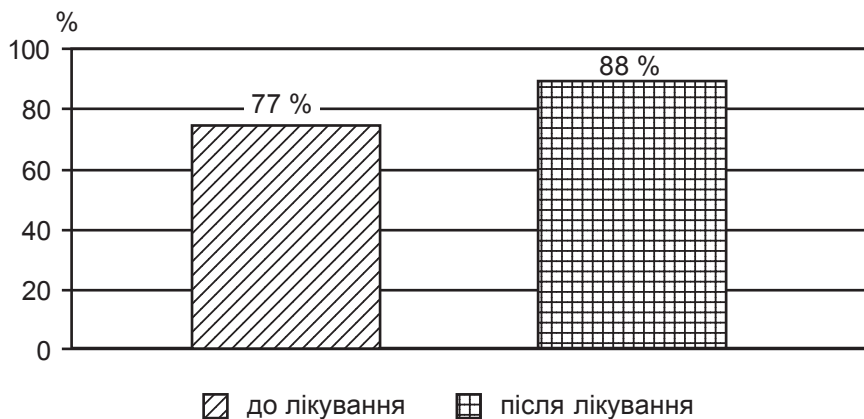


Рис. 1. Сечовий синдром у хворих на туберкульоз легенів: 1 — до лікування; 2 — після лікування



цитурію. Еритроцити в сечі виявлені у 17 (36,17 %) хворих, кількість лейкоцитів коливалася в межах 2–3–5 у полі зору. Циліндрурія відзначалася лише у 4 (8,51 %) хворих. У жодного хворого не зареєстрована азотемія за показниками концентрації креатиніну та сечовини в крові.

Отже, основним симптомом, характерним для сечового синдрому, у хворих на туберкульоз легенів була протеїнурія. У процесі лікування через 3–12 міс. при дослідженні загального аналізу сечі у 6 (12 %) хворих відмічена позитивна динаміка сечового синдрому; у 13 (28 %) хворих показники сечового синдрому залишилися без змін; у 17 (36 %) пацієнтів показники протеїнурії зросли; у 11 (24 %) хворих вперше з'явилися ознаки сечового синдрому (рис. 2). Отже, після лікування, не дивлячись на позитивну динаміку основного захворювання, сечовий синдром виявлений у 88 % хворих, причому структура його (співвідношення протеїнурії, лейкоцитурії, еритроцитурії, циліндрурії) суттєво не змінилася.

Отримані нами дані про наявність сечового синдрому у хворих підтверджують думку про те, що залучення нирок до патологічного процесу при туберкульозі легенів є частим явищем і залежить від тяжкості та тривалості захворювання, при-

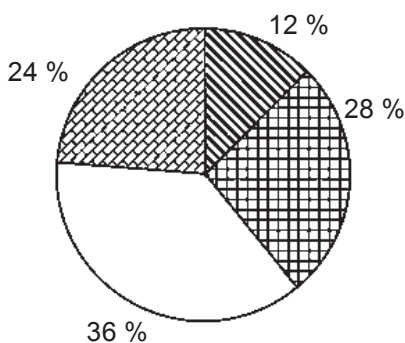


Рис. 2. Сечовий синдром у хворих на туберкульоз легенів у динаміці лікування

чому ефективність терапії туберкульозу легенів не супроводжується нормалізацією функціонального стану нирок — сечовий синдром виявляється навіть частіше, ніж до лікування.

Проаналізувавши наявність сечового синдрому при різних клінічних формах туберкульозу легенів, ми отримали такі дані: із 22 хворих, у яких вперше був виявлений туберкульоз легенів, 15 осіб сечовий синдром мали до лікування; із 5 хворих, у яких трапився рецидив захворювання, сечовий синдром відмічений у 4; із 20 хворих на хронічний туберкульоз легенів у 17 сечовий синдром виявлено до лікування. Отже, сечовий синдром частіше спостерігається при хронічному перебігу туберкульозу легенів.

Збільшення частоти наявності сечового синдрому у хворих після лікування дозволяє нам висловити припущення, що в його розвитку відіграють роль і інші фактори, окрім самого туберкульозного процесу. Одним із таких факторів можуть бути антибактеріальні препарати, оскільки багато з них має нефротоксичну дію [1; 3; 7; 8; 11].

Лікування хворих проводилося відповідно до загальноприйнятих схем із застосуванням ізоніазиду, рифампіцину, етамбутолу, піразинаміду, канаміцину. Нами проаналізована наявність сечового синдрому залежно від проведеного лікування, зокрема зв'язок із призначенням рифампіцину. До початку лікування у 11 (23 %) хворих сечовий синдром був відсутній. Протягом лікування простежуються поява і розвиток сечового синдрому в усіх хворих, які лікувалися із застосуванням рифампіцину. У 17 хворих у процесі лікування відзначається зростання показників сечового синдрому, яке можна пояснити загальною інтоксикацією організму на фоні туберкульозу легенів і нефротоксичною дією вживаних препаратів.

Хоча у кожному конкретному випадку відповіді на питання про механізми залучення нирок у патологічний процес при туберкульозі легенів важко, проте загальним висновком може бути те, що патологічний процес у нирках набуває хронічного характеру.

Згідно з останніми даними про закономірності хронізації уражень нирок, загальним підсумком деяких ниркових і позаниркових захворювань є розвиток хронічної ниркової хвороби (ХНХ). Поняття ХНХ було введено американською асоціацією нефрологів у 2002 р. і включене у класифікацію, запропоновану Інститутом нефрології АМН України і прийняту II національним з'їздом нефрологів України (Харків, 23-24 вересня 2005 р.). Згідно з визначенням, ХНХ — це наявність ознак ураження нирок і/або зменшення швидкості клубочкової фільтрації <60 мл/хв протягом 3 міс. і більше незалежно від тих причин, що їх спричинили [9; 10].

Ще 1959 р. Ю. Д.Шульга [4; 6] відзначав найбільш тяжкі ураження нирок, що призводять до ниркової недостатності й уремії при прогресуючому і хронічно перебігаючому первинному туберкульозі легенів. Морфологічні дослідження виявляли у цих хворих, крім дистрофічних і некротичних змін епітелію канальців, ураження інтерстиціальної тканини нирок, що закінчувалося склерозом і гіалінозом, виражені проліферативні зміни у клубочках з утворенням півмісяців. При вторинному туберкульозі в нирках переважали дистрофічні явища. У хворих на хронічний гематогенно-дисемінований туберкульоз відзначалися ураження клубочків, подібні тим, які спостерігаються при первинному туберкульозі. Результати цих досліджень підтверджували раніше отримані дані Н. М. Оцеп. Звертаючи увагу на різноманітність неспецифічних уражень нирок при



туберкульозі, автор наголошує на залежності їх характеру від клініко-анатомічної форми захворювання: переважання «параспецифічних» змін при первинному хронічно-перебігаючому і гематогенно-дисемінованому туберкульозі та дистрофічних процесів при фіброзно-кавернозній його формі [4–7]. Результати нашого дослідження підтверджують дані про високу частоту сечового синдрому у хворих на туберкульоз легенів, його залежність від тяжкості та тривалості основного процесу в легенях. Відсутність ознак азотемії свідчить про те, що кількість функціонуючих нефронів у хворих на туберкульоз легенів достатня для підтримки гомеостазу, хоча вони не є інтактними.

Таким чином, просліджувана динаміка зміни нирок у процесі лікування залежно від статі, віку, клінічних форм, тривалості захворювання, дає нам підстави вважати, що ураження нирок у хворих на туберкульоз легенів є постійним патологічним процесом, що супроводжує перебіг основного захворювання. При проведенні нами аналізу також було встановлено, що частота уражень нирок при лікуванні хворих на туберкульоз легенів не зменшується, а збільшується, хоча сам туберкульозний процес при цьому пригнічується. У зв'язку з цим слід висловити припущення про те, що ураження нирок у хворих на туберкульоз легенів протягом більше ніж 3 міс. незалежно від механізмів його розвитку (вплив інтоксикації, антибактеріальних препаратів або їх поєднання) може призвести до формування ХНХ. Залежно від тривалості основного захворювання можлива подальша хронізація ХНХ із переважанням явищ нефросклерозу, а в результаті — і виникнення хронічної ниркової недостатності.

## Висновки

З вищевикладеного виходить, що нирки часто залучаються до патологічного процесу при туберкульозі легенів як у зв'язку з розвитком основного захворювання, так і в процесі його лікування. Потрібно ретельніше підбирати протитуберкульозні препарати, урахувати не тільки вплив на перебіг основного захворювання, але і ті процеси, що відбуваються при цьому в нирках, особливо у хворих, які мають прояви ниркової патології.

Застосування туберкулостатиків збільшує ступінь вираженості сечового синдрому або спричинює його появу у хворих. Це дозволяє розглядати туберкульоз легенів як один із факторів ризику розвитку ХНХ. Тому у хворих на туберкульоз легенів необхідний ретельний контроль за станом нирок. Найвність сечового синдрому більше за 3 міс. потребує уточнення діагнозу ХНХ і застосування нефротропної терапії.

## ЛІТЕРАТУРА

1. *Вплив гентаміцину на функціональний стан нирок білих щурів* / А. І. Гоженко, М. П. Владимірова, С. І. Долматов, І. А. Кузьменко // *Одес. мед. журнал.* — 2005. — № 3. — С. 11-14.
2. *Функціональний нирковий резерв при хронічних нефропатіях* / А. І. Гоженко, С. Г. Котюжинська, Н. І. Бурлака, О. М. Слущенко // *Актуальні проблеми транспорт. медицини.* — 2007. — № 1. — С. 131-134.
3. *Гоженко А. И. Влияние рифампицина на функциональное состояние почек белых крыс* / А. И. Гоженко // *Нефрология.* — 2005. — Т. 9, № 2. — С. 101-103.
4. *Агафонова С. Г. Туберкулез у больных с терминальной хронической почечной недостаточностью* / С. Г. Агафонова, Е. И. Прокопенко // *Нефрология и диализ.* — 2004. — Т. 6, № 2. — С. 108-114.
5. *Бліхар Е. І. Фтизіатрія* / Е. І. Бліхар ; Тернопіл. держ. мед. акад. ім. І. Я. Горбачевського. — Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. — С. 35-79.
6. *Долгова И. Б. Неспецифические поражения почек у больных туберкулезом легких* / И. Б. Долгова, Б. М. Ариэль // *Нефрология.* — 2002. — Т. 6, № 2. — С. 28-34.
7. *Колесник М. О. Замісна ниркова терапія в Україні* / М. О. Колесник, Н. О. Сайдакова // *Укр. журн. нефрології та діалізу.* — 2004. — Т. 2, № 2. — С. 6-10.
8. *Колесник М. О. Спеціалізована допомога хворим нефрологічного профілю та шляхи її удосконалення* / М. О. Колесник // *Актуальні проблеми нефрології : зб. наук. праць ; вип. 9.* — К. : За друга, 2003. — С. 38-46.
9. *Ребров Б. А. Бессимптомная протеинурия как проявление хронической болезни почек* / Б. А. Ребров, В. Н. Смирнов // *Укр. журн. нефрології та діалізу.* — 2005. — Т. 7, № 4. — С. 59-62.
10. *Смирнов А. В. Хроническая болезнь почек: на пути к единству представлений* / А. В. Смирнов, А. М. Есяян, И. Г. Каюков // *Нефрология.* — 2002. — Т. 6, № 4. — С. 11-17.
11. *Эмануэль В. Л. Лабораторные технологии оценки мочевого синдрома* / В. Л. Эмануэль // *Нефрология.* — 2007. — Т. 11, № 1. — С. 17-27.

