



М.М. Савула¹, Н.М. Лопушанська², Х.М. Бабурнич²

¹ ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського»

² Тернопільський обласний комунальний протитуберкульозний диспансер

Туберкульоз легень у хворої, що перебуває на програмному гемодіалізі

Описано перебіг туберкульозу легень у пацієнтки з хронічною нирковою недостатністю, що перебуває на програмному гемодіалізі. Хіміотерапія з приводу туберкульозу була успішною, проте через 3 міс почастішали ускладнення, зумовлені комплексом причин. Туберкульоз став перешкодою для трансплантації нирки.

Ключові слова

Хронічна ниркова недостатність, гемодіаліз, туберкульоз.

Із розширенням мережі гемодіалітичних центрів збільшується тривалість життя пацієнтів із пізніми стадіями хронічної ниркової недостатності (ХНН), отже, зростає й кількість осіб з патологією, зумовленою уремією та деякими негативними впливами хронічного гемодіалізу (ГД).

Уремічна інтоксикація призводить до розладу всіх видів обміну речовин, кислотно-основного стану, дистрофічних змін у органах і системах з порушенням діяльності їх. Наслідком цього є клінічні вияви з боку серцево-судинної системи (ІХС, АГ, дистрофічні зміни в міокарді, аритмії, перикардит), органів травлення (глосит, стоматит, коліт, виразки слизових оболонок), ендокринних органів (гіперпаратиреоїдизм, імпотенція, безплідність), центральної і периферичної нервової системи (астенія, депресія, порушення свідомості, полінейропатія), шкіри (блідість із жовтуватим відтінком, геморагічні висипання), органів кровотворення (анемія, лімфопенія, тромбоцитопатія), дихальної системи (уремічний бронхіт, плеврит, набряк легень), метаболічні порушення (остеопенія, переломи кісток, подагра, гіперліпідемія) та ін. [1].

На особливу увагу фізіатрів заслуговують імунні порушення при ХНН, схильність до інфекцій, які посідають друге за частотою місце серед причин смерті хворих із уремією [9, 18].

Схильність до інфекцій пояснюють зниженням продукування і порушенням функції лейкоцитів (лімфопенія, атрофія лімфоїдних органів). При ХНН знижені рівні імуноглобулінів, особливо JgM, властивості комплементарної системи, реакція бласттрансформації лімфоцитів [7]. Ослаблені гострі запальні реакції уповільненого типу і вторинної імунної відповіді.

Застосування гемодіалізу пом'якшує симптоми уремії, але за тривалого його застосування додаються також його негативні наслідки [13]. Під час процедури ГД видаляються не лише токсини, а й амінокислоти, натрій, калій, вітаміни [9]. За тривалості хронічного ГД понад 2–5 років можлива інтоксикація алюмінієм в разі його підвищеної концентрації у воді, що використовують для виготовлення діалізату. Розвиваються діалізна енцефалопатія, деменція, полінейропатія, остеопатія (біль у кістках, переломи), діалізна амілоїдоз, прискорюється прогресування атеросклерозу [5]. Результатом постійної гепаринізації буває кровоточивість. Вона пов'язана також з ушкодженням клітин крові (зокрема тромбоцитів) під час контакту з діалізною мембраною. Контакт із діалізною мембраною лейкоцитів стимулює виділення цитокінів, активізує комплемент [2, 11]. Зміни перебігу імунних реакцій [2, 11] зумовлено поєднаним впливом уремічних токсинів, ускладненнями ХНН, ГД і терапевтичними втручаннями [14, 16]. Зміню-



Рис. 1. Цифрова флюорограма пацієнтки І. 10.08.2011 р.

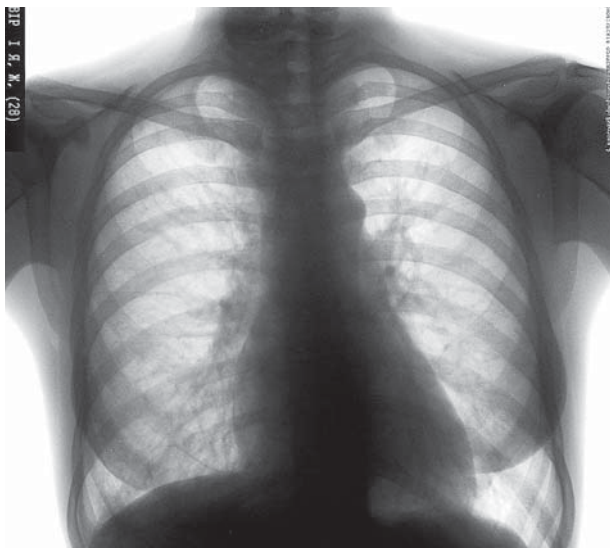


Рис. 2. Цифрова флюорограма пацієнтки І. 20.03.2012 р.

ється функція Т-лімфоцитів, антиген-презентуючих клітин. У хворих, що перебувають на ГД, достовірно знижується рівень СД4⁺-лімфоцитів [2]. Підвищення вдвічі вмісту прозапальних цитокінів ІЛ-1 і у 5 разів TNF- α під впливом ацетату, що міститься в розчині для діалізу, призводить до дисбалансу імунних реакцій [4, 8].

Обмінні порушення, анемія, дистрофічні зміни у внутрішніх органах, ушкодження імунних реакцій знижують опірність до туберкульозної інфекції. Про високий ризик захворювання на туберкульоз цих пацієнтів повідомляють автори з різних країн [3, 6, 10, 12, 15]. Середня тривалість перебування на ГД до моменту діагностування туберкульозу становила 11 міс, а частота цього захворювання була у 8,3 разу вищою, ніж у осіб, які не отримували ГД. У 45,8 % пацієнтів виявляли позалегенові локалізації ту-

беркульозу, частіше хворіли жінки. Описано затруднення діагностування туберкульозу цього контингенту. Шкірна туберкулінова проба була позитивною у 61,8 % хворих на туберкульоз. Чутливішим вважають тест стимуляції гамма-інтерферону [15, 17]. Вирішальне значення мають мікробіологічне і, за потреби — біоптичне дослідження. Під час планування лікування належить враховувати токсичний вплив хіміопрепаратів, вибирати дози з урахуванням функції печінки, нирок, тривалості процедури ГД. Результати лікування туберкульозу не завжди задовольняють, високою залишається летальність [12].

Наводимо наше спостереження.

Пацієнтка І., 1984 р. народження. У 12-річному віці після ангіни захворіла на гострий гломерулонефрит, який набув хронічного перебігу з поступовим розвитком хронічної ниркової недостатності. Від 2008 р. перебуває на програмному гемодіалізі тричі на тиждень. Планується пересадження нирки. Контакт із хворим на туберкульоз не встановлено.

На початку серпня 2011 р. під час лікування в урологічному відділенні з'явилися сухий кашель, задишка під час фізичного навантаження, субфебрильна температура тіла. За допомогою флюорографії 10.08.11 р. виявлено справа над діафрагмою до IV ребра рідину, інфільтровану міжчасткову плевру, в S8, S9, S10 — периваскулярну інфільтрацію (рис. 1).

Загальний аналіз крові: Нb — 86 г/л, ер. — $3 \cdot 10^{12}$ /л, КП — 0,85, лейк. — $4,4 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ — 45 мм/год, п. — 3 %, с. — 66 %, е. — 0, л. — 26 %, м. — 9 %.

Діагностовано плевропневмонію, ускладнену ексудативним плевритом справа. Призначено антибіотики (амоксиклав, азитроміцин, цефалоспорины). Двічі виконано плевральну пункцію, отримано 800 і 200 мл рідини.

Під час контролю 31.08.11 р. зауважено, що стан хворої поліпшився. Рентгенологічно в легенях зміни дещо зменшилися, під час плевральної пункції отримано 50 мл випоту (відносна густина — 1017, проба Рівальта +, білок 33 г/л, еритроцити 70—80 в полі зору, лейкоцити 10—15 в полі зору, із них нейтрофілів 4 %, лімфоцитів 96 %) Продовжено лікування антибіотиками широкого спектра дії.

Під час повторного обстеження 3.11.2011 р. стан хворої задовільний, лише інколи відчуває незначний біль у грудній клітці справа. На цифровій флюорограмі (ЦФГ) — справа базально фіброзні зміни, плевральні нашарування.

20.03.2012 р. звернулася в тубдиспансер зі скаргами на субфебрильну температуру тіла. Над легенями справа внизу — дихання дещо ослаблене. На ЦФГ (рис. 2) в медіальних зонах та базальних відділах обох легень підсилений,

збагачений легенеий малюнок, правий синус облітерований. Корені структурні. Діагноз туберкульозу заперечено.

3.08.2012 р. звернулася до дільничного терапевта зі скаргами на сухий кашель, схуднення, направлена в тубдиспансер. На ЦФГ в обох легенях на тлі підсиленого легеневого малюнка визначаються вогнищеві тіні малої та середньої інтенсивності, дрібні та середнього розміру. Корені гомогенні, синуси вільні (рис. 3).

Підозрювали можливі захворювання: двобічна вогнищева пневмонія? Уремічна легеня? Дисемінований туберкульоз легень? Лікування цефтриаксоном і азитроміцином не дало ефекту. 16.08.12 р. хвору перевели в стаціонар облтубдиспансера.

На момент госпіталізації стан хворої задовільний, шкіра чиста й бліда, набряків немає, температура тіла нормальна. Зріст 164 см, маса — 56 кг. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Пульс — 80 за 1 хв. Межі серця незмінні, тони чисті, ритмічні, АТ — 140/95 мм рт. ст. Над легенями легенеий перкуторний звук, дихання жорстке. Живіт м'який. Печінка біля краю реберної дуги, селезінка не пальпується.

Загальний аналіз крові від 17.08.2012 р.: Нб — 94 г/л, ер. — $3,2 \times 10^{12}$ /л, КП — 0,9, лейкоц. — $7,3 \times 10^9$ /л, ШОЕ — 54 мм/год, п. — 4 %, с. — 71 %, е. — 1, л. — 14 %, м. — 10 %.

Біохімічний аналіз крові від 17.08.2012 р.: глюкоза — 4,7 мкмоль/л, білірубін загальний — 18,8 мкмоль/л, прямий — 4,8 мкмоль/л, непрямий — 14,0 мкмоль/л, білок загальний — 72,3 г/л, сечовина — 14,8 мкмоль/л, креатинін — 380,0 мкмоль/л, АсАТ — 9,3 од/л, АлАТ — 10,6 од/л, сечова кислота — 294 мкмоль/л.

На ЕКГ від 17.08.2012 р. помірні дифузні зміни міокарда. Спірометрія: ЖЄЛ — 74 %, ОФВ₁ — 32,3% стосовно норми.

Комп'ютерна томографія 16.08.2012 р. В S₁, S₂, S₆ та нижніх частках обох легень, більше справа, визначаються множинні вогнища малої та середньої щільності з нечіткими контурами. В S₂ справа порожнина розпаду до 10 мм з інфільтрованою стінкою. Зліва в S₁₋₂ порожнина діаметром 6 мм. Інфільтрація стінок прилеглих бронхів. Справа облітерований реберно-діафрагмальний синус, у корені ущільнені, бронхопультмональні вузли з включенням кальцію. Органи середостіння розміщені серединно. Помірно збільшена щитоподібна залоза, гомогенна.

Надниркові залози не потовщені. Нирки маленьких розмірів з чіткими контурами, паренхіма стоншена до 4–10 мм, ущільнена. Судинні ніжки звичайного калібру, структурні.

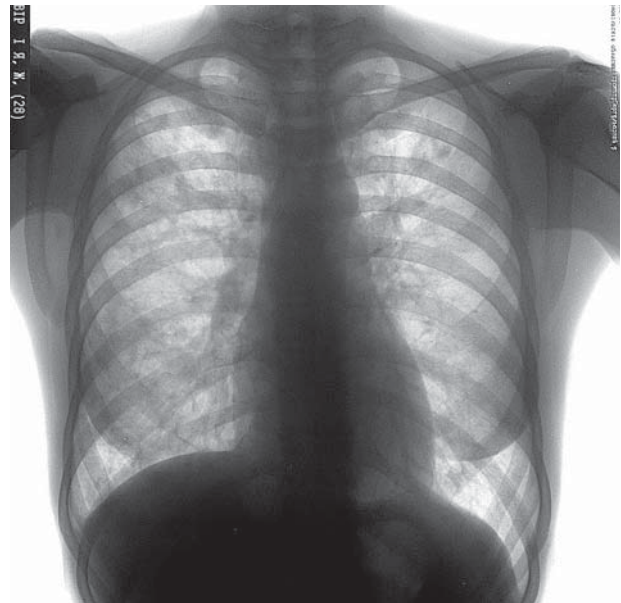


Рис. 3. Цифрова флюорограма пацієнтки І. 3.08.2012 р.



Рис. 4. Комп'ютерна томограма пацієнтки І. 16.08.2012 р.

Помірно збільшені печінка та селезінка. У субкапсулярному відділі селезінки гіпотензивне вогнище 17 мм + 27 одН (рис. 4).

Кістковий скелет без деструктивних змін. Дифузно ущільнена кісткова структура хребців, груднини.

Проба Манту — папула 6 мм.



Рис. 5. Комп'ютерна томограма пацієнтки І. 15.10.2012 р.



Рис. 6. Цифрова флюорограма пацієнтки І. 16.01.2013 р.

Мікроскопія харкотиння 20.08.12 р. — виявлено 4 КСБ на 100 полів зору. Культуральне дослідження (матеріал за 20.08.2012 р.) — МБТ 1+.

Встановлено діагноз: ВДТБЛ (21.08.2012) дисемінований, інфільтрація, Дестр+, МБТ+, М+, К+, Резист 1-, Гіст 0, Кат 1, Коґ 3 (2012). Хронічна хвороба нирок V ст. Хронічний гломерулонефрит, термінальна ниркова недостатність. Програмний гемодіаліз. Вторинна анемія

середнього ступеня тяжкості, вторинна гіпертензія II стадії I ступеня.

Хворій призначено протитуберкульозні препарати: ізоніазид по 0,3 г, рифампіцин по 0,6 г, піразинамід по 1,5 г, етамбутол 0,8 г, вітаміни групи В, гепатопротектори. Хіміопрепарати приймає після процедури гемодіалізу, суб'єктивно переносить їх добре. Температура стійко нормальна, загальний стан задовільний.

Загальний аналіз крові від 21.10.2012 р.: Нb — 85 г/л, ер. — $3,0 \times 10^{12}$ /л, КП — 0,85, лейкоц. — $4,1 \times 10^9$ /л, ШОЕ — 11 мм/год, п. — 3 %, с. — 64 %, б. — 10 %, е. — 1 %, л. — 21 %, м. — 10 %.

Біохімічний аналіз від 30.11.2012 р.: глюкоза — 5,9 мкмоль/л, білірубін загальний — 26,1 мкмоль/л, білок загальний — 64,4 г/л, сечовина — 16 мкмоль/л, креатинін — 123,8 мкмоль/л, АсАТ — 10,3 од./л, АлАТ — 11,9 од./л, сечова кислота — 220 мкмоль/л.

Повторна КТ від 15.10.2012 р.: зменшилися кількість і розміри вогнищ в обох легенях. На місці деструкції в S₁, S₂ обох легень вогнища з мікрокавітаціями розміром 2–3 мм. Зменшилися внутрішньогрудні лімфатичні вузли (рис. 5).

Таким чином, помічено позитивні наслідки лікування туберкульозу легень.

Мікроскопічно КСБ в харкотинні не визначаються. Отримано негативні результати культурального дослідження харкотиння на МБТ з матеріалу від 16.10.2012 р. і 30.11.2012 р.

Проте в подальшому в процесі проходження процедур гемодіалізу спостерігалися ускладнення: виражена гіпертензія (до 200 мм рт. ст.), напади ядухи. 5.11.2012 р. почала відчувати затерпнення стоп, біль у нижніх кінцівках, що утруднює ходьбу.

Невропатолог діагнував полінейропатію, призначив СупрILEКС по 1 табл. 3 рази на добу, Інцену по 10 крапель 3 рази на добу, Мільгаму по 2 мл внутрішньом'язово, Тіоцетам по 10мл на 100 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно крапельно. Неврологічні симптоми дещо зменшилися.

Результати лабораторного дослідження від 12.12.2012 (загальний аналіз) крові: Нb — 85 г/л, ер. — $3,0 \times 10^{12}$ /л, КП — 0,85, інші показники в нормі.

Біохімічний аналіз: глюкоза — 4,9 мкмоль/л, білірубін загальний — 20,4 мкмоль/л, прямий — 5,0 мкмоль/л, непрямої — 15,0 мкмоль/л, білок загальний — 66,2 г/л, сечовина — 16,2 мкмоль/л, креатинін — 450,0 мкмоль/л, АсАТ — 9,1 од., АлАТ — 10,5 од., калій — 4,9 мкмоль/л, натрій — 14,3 мкмоль/л, кальцій крові — 2,5 мкмоль/л, амілаза крові — 116,1 од/л.

Таким чином, після 3 міс інтенсивної хіміотерапії (скарґ на незадовільну переносність хіміо-

препаратів не виявляла) у хворі з'явилися симптоми полінейропатії, погіршилися біохімічні показники крові (сечовина, креатинін, білірубін). Наросла анемія (в аналізі за 15.01. 2013 р. НЬ — 67 г/л, ер. — $2,5 \times 10^{12}$ г/л). На ЦФГ від 16.01. 2013 р. спостерігається значне (рис. 6) розсмоктування вогнищевих тіней в легенях.

У зв'язку з цим хворій призначено етамбутол та ізоніазид за інтермітуючим методом, посилено гепатопротекторну терапію, призначено Нео-вітал по 1 табл. на добу, Еспа-ліпон по 200 мг внутрішньовенно протягом 10 діб. Вияви полінейропатії зменшилися. 17.01.2013 р. хвору виписано на амбулаторне лікування.

Висновки

Проілюстровано запізнене діагностування туберкульозу у хворі з ХНН, яка перебуває на програмному гемодіалізі. Туберкульозний плеврит розцінено як плевропневмонію, специфічне лікування розпочато лише через рік, коли розвинувся дисемінований туберкульоз легень із деструкціями. Терапія туберкульозу була успішною, проте поєднані негативні впливи ХНН, гемодіалізу і, очевидно, ПТП призвели до низки ускладнень, зокрема поглиблення анемії, що змусило перейти на інтермітуючу схему хіміотерапії. Туберкульоз став перешкодою для трансплантації нирки, прогноз залишається серйозним.

Список літератури

1. Бакалюк О.Й. Нефрологія для сімейного лікаря.— Тернопіль: Укрмедкнига, 2004.— 440 с.
2. Власенко Е.М. Состояние клеточного и гуморального иммунитета у больных хронической болезнью почек V стадии: гломерулонефритом, находящихся на программном гемодиализе, 2010 www.nbu.ua/portal/natural/...6.pdf.
3. Воробьев П.А., Коленда С.Е., Дворецкий Л.И. Туберкулез у больных с хронической почечной недостаточностью // Тер. арх.— 1996.— № 3.— С. 68—71.
4. Дудар І.О., Дрянська В.Є., Григор'єва Є.М. Рівні інтерлейкіну-1 і фактора некрозу пухлин-альфа у пацієнтів із хронічною хворобою нирок V Д стадії залежно від нутрієних показників і коморбідності // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология.— 2011.— № 9.— 10.— С. 59— 62.
5. Ермоленко В.М. Хронический гемодиализ.— М.: Медицина, 1982.— 277 с.
6. Животовский Б.Г., Артемьев Н.В. Случай туберкулеза легких у больного, находящегося на длительном гемодиализе // Пробл. туб.— 1992.— № 3.— С. 59—60.
7. Клиническая нефрология / Под ред. Е.М. Тареева.— М.: Медицина, 1983.— Т. 1.— 460 с.
8. Крутиков Е.С., Топчий И.И. Диагностика показателей цитокинового звена иммунитета у больных, получавших хроническую гемодиализную терапию // Врачеб. практи.— 2004.— № 4 (58).— С. 68—71.
9. Свінціцький А.С., Конопльова А.Т., Фещенко Ю.І. та ін. Внутрішня медицина: Підручник у 3 т.— Т. 2 / За ред. проф. К.М. Амосової.— К.: Медицина, 2009.— 1088 с.
10. Ates G., Yildiz T., Danis R. Incidence of tuberculosis disease and latent tuberculosis infection in patients with end stage renal disease in an endemic region // Ren. Fail.— 2010.— Vol. 32 (1).— P. 91—95.
11. Choi H.H., Woo Y. S., Kim M.G. Altered monocyte-derived cell function in patients on hemodialysis: a culprit for underlying impaired responses // Clin. Exp. Nephrol.— 2011.— N 4 (15).— P. 46—553.
12. Christopoulos A.I., Diamantopoulos P.A., Goumenos D.S. Male-female difference in the risk of tuberculosis in dialysis patients // Int. Urol. Nephrol.— 2009.— Vol. 41 (3).— P. 671—677.
13. Common Side Effects of Dialysis/Livestrong... www.livestrong.com/.../104819-common-si...11.— Apr. 2010.
14. Eleftheriadis T., Antoniadi G., Liakopoulos K. Disturbances of acquired immunity in hemodialysis patients // Semin. Dial.— 2007, Sep.—Oct.— Vol. 20 (50).— P. 440—451.
15. Fukushima C., Watamale I., Akaho T. Problems of tuberculosis patients under dialysis in Tama area, Tokyo // Kekkaku.— 2011, Nov.— Vol. 86 (11).— P. 857—862.
16. Hendriks T.K., van Gurp E.A., Md W.H., Schoordijk K.W. End-stage renal failure and regulatory activities of CD4+ CD25 bright+Fox+T cells. // Nephrol. Dial. Transplant.— 2009, Jun.— Vol. 24 (6).— P. 1969—1978.
17. Richardson R.M. The diagnosis of tuberculosis in dialysis patients // Semin. Dial.— 2012, Jul.— Vol. 25 (4).— P. 419—422.
18. Wakasugi M. Kanamara K., Yamamoto S. High morality rate of infectious diseases in dialysis patients: a comparison with the general population in Japan // Ther. Apher. Dial.— 2012, Jun.—Vol. 16 (3).— P. 226—231.

М.М. Савула¹, Н.Н. Лопушанская², Х.М. Бабурнич²

¹ ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского»

² Тернопольский областной коммунальный противотуберкулезный диспансер

Туберкулез легких у больной, находящейся на программном гемодиализе

Описано течение туберкулеза легких у пациентки с хронической почечной недостаточностью, находящейся на программном гемодиализе. Химиотерапия туберкулеза была успешной, однако через 3 мес участились осложнения, обусловленные комплексом причин. Туберкулез стал помехой для трансплантации почки.

Ключевые слова: хроническая печеночная недостаточность, гемодиализ, туберкулез.

M.M. Savula¹, N.M. Lopushanska², H.M. Baburnych²

¹ Horbachevsky Ternopil State Medical University, Ternopil, Ukraine

² Ternopil Regional Municipal Tuberculosis Dispensary, Ternopil, Ukraine

Case of tuberculosis in female patient undergoing long-term hemodialysis

The case study presents the course of pulmonary tuberculosis in female patient with chronic renal failure undergoing long-term hemodialysis. Antituberculosis therapy was successful but in 3 month different complications have occurred. Tuberculosis was the reason for not undergoing kidney transplantation.

Key words: chronic renal failure, hemodialysis, tuberculosis.

Контактна інформація:

Савула Марія Михайлівна, д. мед. н., проф. кафедри пропедевтики внутрішньої медицини та фтизіатрії
46000, м. Тернопіль, Майдан Волі, 1. Тел. (0352) 52-02-41
E-mail: savula@mail.ru

Стаття надійшла до редакції 31 січня 2013 р.