

3. Самостійні, без належного медичного забезпечення, заняття фізичною культурою і спортом негативно впливають на організм і в 58-73% випадків сприяють формуванню гіпертонічної хвороби.

Література. 1. *Кваша Е.А., Смирнова И.П., Горбась И.М. и др.* Распространенность курения в Украине и ее динамика // Укр. кард. ж. – 1998. – №7-8. – С. 68-71. 2. Профилактика в первичных структурах охорони здоров'я // Посібник для поліпшення якості роботи. Київ "СИНДІ Україна" – 1999. – С. 12-14. 3. *Пульцев Г.П., Висит А.Н.* Системные эффекты курения / Обзор иностранной литературы // Клин. мед. – 1992. – №2. – С. 17-22. 4. Тютюн або здоров'я в Україні // Збірка інформаційних матеріалів. – Київ, 1997. – С. 15. 5. *Fagestrom K.O., Save U.* The pathophysiology of nicotine dependence treatment options and cardiovascular safety of nicotine // Cardiovascular Risk Factors. – 1996. – Vol. 6. №3. – P. 135-143. 6. *Tang L., Muir J., Lancaster T.* Health profiles of current and former smokers and lifelong abstainers // J. Roy. Coll. Physicians London. – 1997. – Vol. 31, №3. – P. 304-309. 7. *Wannamethee S.G., Shaper A.G., Walker M., Ebrahim S.* Lifestyle and survival free of heart attack, stroke, and diabetes in middle-aged British men // Arch. Intern. Med. — 1998. — Vol. 21, №158(22). – P. 2433-2440.

THE CONDITION OF THE CARDIO-VASCULAR SYSTEM CONDITION OF MEDICAL STUDENTS WITH A VARYING DEGREE OF THE MOTOR ACTIVITY WHO HAVE SMOKING HABITS

V. Shapovalova, M. O. Arefieva

Abstract. The authors have examined 480 practically healthy students with smoking habits under conditions of 5 year longitudinal observations. The spread, intensity, duration of tobacco smoking, the level of the motor activity and the state of the cardio-respiratory system have been studied on the basis of the functional tests (orthostatic, with breath holding, with dosed physical loading). Physical activity whose role is to counteract the negative effect of tobacco smoking is not adequately widespread among young people. Independent, free of proper medical maintenance, physical culture and sports pursuits exert a negative effect on a young organism and contribute to the development of arterial hypertension in 58%-73% of the cases according to our own research findings.

Key words: students, tobacco smoking, physical activity, functional tests, latent hypertension.

O.O. Bohomolets National Medical University (Kyiv)

Надійшла до редакції 25.04.2002 року

УДК 616. 24-002.5:616.61 – 071

В.П. Шаповалов, О.Л. Кухарчук, Б.І. Квасницький, М.М. Кузьмін

СИНДРОМ ПУЛЬМОРЕНАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ХВОРИХ НА ВПЕРШЕ ДІАГНОСТОВАНИЙ ДЕСТРУКТИВНИЙ ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Кафедра шкірно-венеричних хвороб і туберкульозу (в.о. зав. – доц. О.І. Денисенко),
кафедра нормальної фізіології (зав. – проф. Г.І. Ходоровський)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. У хворих на інфільтративний і дисемінований туберкульоз легень у фазі розпаду вивчено взаємозв'язок між змінами параметрів зовнішнього дихання і функціонального стану широк. Встановлено, що порушення вентиляційно-перфузійних взаємовідношень у легенях асоціюються з пригніченням кислотовидільної діяльності нирок і зниженням каналцевого транспорту іонів натрію. Взаємозв'язок порушень функціонального стану нирок і погіршення параметрів зовнішнього дихання реалізується на рівні енергозабезпечення каналцевих процесів активного транспорту іонів натрію.

Ключові слова: туберкульоз, легені, нирки, функція, взаємозв'язок.

Вступ. Відомо, що активний туберкульоз органів дихання характеризується клінічними проявами токсико-інфекційної нирки, що негативно впливає на функціональний стан легень і результати лікування [1]. Взаємозалежність функціональних змін у системі легень – нирки у вигляді синдрому пульморенальної дисфункції встановлена у хворих на бронхіальну астму [4]. Проте у хворих на туберкульоз легень цей аспект проблеми, що ускладнює клінічний перебіг процесу, практично не вивчений.

Мета дослідження. З'ясувати механізми взаємозв'язку порушень функції зовнішнього дихання і функціонального стану нирок у вперше виявлених хворих на інфільтративний і дисемінований туберкульоз легень у фазі розпаду.

Матеріал і методи. Обстежено 53 хворих на вперше діагностований деструктивний туберкульоз легень з торпідним перебігом процесу (без клінічних ознак патології сечовидільної системи) та 15 здорових осіб. Серед них у 34 пацієнтів діагностовано інфільтративний, у 19 – дисемінований туберкульоз легень. Чоловіків було 36, жінок – 19 осіб. Вік хворих становив від 18 до 54 років. У пацієнтів переважав змішаний тип дихальної недостатності (66,5%). Рестриктивний та обструктивний типи вентиляційних порушень встановлені відповідно у 28,3 та 5,2% хворих. У 10 пацієнтів (18,1%) процес був ускладнений туберкульозом бронхів. З первинною резистентністю до протимікробних препаратів виявлено 9 осіб (16,3%); до стрептоміцину – у 4, ізоніазиду – у 3, рифаміцину – у 2 хворих (подвійна резистентність встановлена у 3 випадках). Супутні захворювання виявлено у 16 пацієнтів (29,4%): хронічний обструктивний бронхіт – у 6, захворювання травного каналу – у 10 пацієнтів.

Параметри зовнішнього дихання визначали на апараті "Поліаналізатор-М" (Україна). Дослідження функціонального стану нирок проводили за допомогою кліренс-методу оцінки діяльності судинно-клубочкового і каналцевого відділів нефрону за умов спонтанного нічного дванадцятигодинного діурезу [5,6]. Статистична обробка отриманих даних проведена на "PC Intel-586" за допомогою "Excel-97" з визначенням t-критерію Стьюдента [2].

Результати дослідження та їх обговорення. Вентиляційні порушення у хворих на туберкульоз легень характеризувалися гіпервентиляцією: відхилення величини дихального об'єму від належного становило 25,5%. Водночас виявлявся дефіцит резервних об'ємів вдиху і видиху та життєвої ємності легень (1998,02±84,40 мл проти 3949,78±150,39 мл, $p<0,001$; $n=34$). Збільшення інтенсивності дихання було зумовлено зниженням питомого споживання кисню, що свідчить про порушення вентиляційно-перфузійного співвідношення (табл. 1).

Таблиця 1

Характеристика функції зовнішнього дихання у хворих на деструктивний туберкульоз легень ($\bar{x}\pm Sx$)

Показники, що вивчалися	Хворі на туберкульоз легень $n=34$
Фактичний об'єм максимальної вентиляції легень, л	33,49±1,99
Належний об'єм максимальної вентиляції легень, л	62,58±2,40 $p<0,001$
Відсоток відхилення максимальної вентиляції легень, %	46,48±1,61
Фактичний об'єм максимальної вентиляції легень після навантаження, л	31,36±1,33
Належний об'єм максимальної вентиляції легень після навантаження, л	64,54±2,93 $p<0,001$
Відсоток відхилення максимальної вентиляції легень після навантаження, л	51,41±2,19
Фактичний об'єм хвилиного споживання кисню, мл	170,63±4,71
Належний об'єм хвилиного споживання кисню, мл	231,50±13,24 $p<0,001$
Відсоток відхилення об'єму хвилиного споживання кисню, мл	26,29±1,56
Фактичний об'єм тесту Тифно, %	59,74±2,14
Належний об'єм тесту Тифно, %	75,63±1,22 $p<0,001$
Відсоток відхилення тесту Тифно, %	21,01±1,85

Примітка. p – ступінь вірогідності різниць показників відносно належних величин; n – число спостережень.

Дефіцит фактичного об'єму максимальної вентиляції легень досягав 53,5% фактичного об'єму максимальної вентиляції легень, визначеного після навантаження – 51,4%, а об'єм хвилиного споживання кисню становив лише 75,2% від належного.

На нашу думку, основною причиною таких змін параметрів функції зовнішнього дихання є порушення дифузії альвеолярного кисню у легеневий кровотік внаслідок інтенсифікації фібротичних процесів у фазу продуктивного туберкульозного запалення.

Певною мірою страждала і функція повітрянопровідних шляхів: фактичний об'єм тесту Тифно був на 21,0% меншим за належний ($59,74 \pm 2,14$, проти $75,63 \pm 1,22\%$; $p < 0,001$; $n=34$) внаслідок порушення бронхіальної прохідності як на рівні середніх (фактичний рівень $CO_{SH_{25,75}}$ становив $2070,83 \pm 957$, належний – $4406 \pm 221,68$ мл; $p < 0,001$), так і дрібних ($МОШ_{75}$ становив відповідно $1166,28 \pm 47,48$ і $2302,17 \pm 168,58$ мл; $p < 0,001$; $n=34$) гілок бронхіального дерева.

Отже, у хворих на інфільтративний і дисемінований туберкульоз легень з малосимптомним перебігом процесу порушення функції зовнішнього дихання у фазі розпаду виникають переважно на рівні вентиляційно-перфузійних співвідношень, що може бути зумовлено проліферативно-склеротичними змінами у легенях.

Функціональний стан нирок характеризувався пригніченням екскреторної діяльності нирок: концентрація креатиніну була вищою за таку в осіб контрольної групи (відповідно $109,73 \pm 3,72$ і $82,22 \pm 2,03$ мкмоль/л; $p < 0,001$; $n=53$), що зумовлено зменшенням швидкості клубочкової фільтрації ($108,12 \pm 2,75$ і $124,60 \pm 3,29$ мл/хв відповідно; $p < 0,01$; $n=53$). Водночас спостерігалася канальцева дисфункція – зниження реабсорбції води (відповідно $89,45 \pm 0,70$ і $94,58 \pm 0,68\%$; $p < 0,01$; $n=53$) поєднувалося зі зменшенням концентраційної здатності нирок (концентраційний індекс ендogenous креатиніну становив відповідно $81,75 \pm 3,57$ і $159,22 \pm 7,11$ од.; $p < 0,001$; $n=53$).

Вірогідних змін абсолютної екскреції іонів натрію у хворих на туберкульоз легень не виявлялося (табл. 2), однак стандартизоване за об'ємом клубочкової фільтрації виділення іонів натрію із сечею знижувалося на 27,8%. Нормальний рівень абсолютної екскреції іонів натрію зумовлений обмеженням фільтраційного завантаження нефронів – фільтраційний заряд натрію на 17,2% нижчий за контроль. Відповідно знижувалися і показники абсолютної реабсорбції іонів натрію. Концентраційний індекс натрію зменшувався на 31,5%, але кліренс іонів натрію вірогідно не змінювався.

Зазначені зміни можна трактувати як зрив адаптаційно-компенсаторних механізмів на рівні ниркових каналців, коли вторинний ішемічний компонент реалізації тубуло-гломерулярного зворотного зв'язку спричинює ушкодження канальцевих відділів нефрону [3], а нирки починають втрачати здатність утримувати параметри іонного гомеостазу, що може призвести до гіпонатріємії.

Порушення ниркового транспорту натрію негативно впливало на параметри кислотовидільної функції нирок: такий інтегральний показник ниркового кислото-виділення, як рН сечі, підвищувався на 12,8%. Пригнічення процесів ацидифікації сечі було пов'язано як зі зменшенням екскреції титрованих кислот, так із зниженням екскреції аміаку. Причому енергозалежні механізми амоніогенезу страждали більшою мірою, ніж ацидогенез, оскільки амонійний коефіцієнт зменшувався на 16,2%.

Про тубулярну локалізацію ушкодження механізмів ацидифікації сечі свідчили практично однакові зміни абсолютної та стандартизованої за об'ємом клубочкового фільтрату екскреції активних іонів водню: перша була нижчою за контроль на 56,5%, друга – на 49,9%. Подібні зміни характерні і для стандартизованих за об'ємом клубочкового фільтрату екскреції титрованих кислот і аміаку.

Для встановлення взаємозв'язків між порушенням функції зовнішнього дихання і функціонального стану нирок проведено кореляційний аналіз їх характеристик. Встановлені негативні лінійні кореляційні взаємозалежності хвилиного об'єму дихання з екскрецією титрованих кислот і аміаку ($r = -0,683$; $p < 0,02$ та $r = -0,649$; $p < 0,01$ відповідно; $n=20$). Про взаємозв'язок порушень функції нирок і легень свідчили також кореляції об'єму хвилиного споживання кисню та абсолютних величин канальцевого транспорту натрію ($r = 0,509$; $p < 0,01$, $n=20$), екскреції активних іонів водню ($r = 0,468$; $p < 0,02$, $n=20$) і екскреції титрованих кислот ($r = 0,432$; $p < 0,05$, $n=20$).

Характеристика ниркового транспорту натрію і кислотовидільної функції нирок у хворих на деструктивний туберкульоз легень ($\bar{x} \pm S_x$)

Показники, що вивчалися	Контроль n=15	Хворі n=53
Екскреція іонів натрію, ммоль/кг за 12 год	1,21±0,04	1,34±0,05
Концентрація іонів натрію в плазмі крові, ммоль/л	139,46±3,35	133,12±2,52
Фільтраційний заряд іонів натрію, ммоль/хв	17,38±0,87	14,39±0,73 p<0,05
Абсолютна реабсорбція іонів натрію, ммоль/хв	17,26±0,87	14,25±0,73 p<0,05
Концентраційний індекс натрію, од.	1,08±0,04	0,74±0,04 p<0,001
Кліренс іонів натрію, мл/кг за 12 год	8,68±0,42	10,06±0,51
Екскреція іонів натрію, мкмоль/100 мл клубочкового фільтрату	0,97±0,05	1,24±0,06 p<0,05
pH сечі	4,68±0,08	5,28±0,10 p<0,01
Екскреція титрованих кислот, ммоль/кг за 12 год	1,31±0,06	0,64±0,05 p<0,001
Екскреція аміаку, ммоль/кг за 12 год	2,35±0,12	0,96±0,09 p<0,001
Амонійний коефіцієнт, ум. од.	1,79±0,04	1,50±0,07 p<0,05
Екскреція активних іонів водню, мкмоль/кг за 12 год	36,84±3,71	16,02±0,91 p<0,001
Екскреція активних іонів водню, мкмоль/100 мл клубочкового фільтрату	29,57±1,14	14,82±0,95 p<0,001
Екскреція титрованих кислот, ммоль/100 мл клубочкового фільтрату	1,05±0,05	0,59±0,03 p<0,001
Екскреція аміаку, ммоль/100 мл клубочкового фільтрату	1,89±0,08	0,89±0,06 p<0,001

Примітка. p – ступінь вірогідності різниць показників відносно контролю; n – кількість спостережень.

Висновки.

1. У вперше діагностованих хворих на інфільтративний і дисемінований туберкульоз легень у фазі розпаду з торпідним перебігом процесу порушення функції зовнішнього дихання виникають переважно на рівні вентиляційно-перфузійних співвідношень, що може бути зумовлено проліферативно-склеротичними змінами у легенях.

2. Зрив адаптаційно-компенсаторних механізмів на рівні ниркових канальців обумовлений пригніченням енергозалежного канальцевого транспорту іонів натрію із вторинним зниженням швидкості клубочкової фільтрації, що негативно впливає на кислотовидільну функцію нирок.

3. У хворих на деструктивний туберкульоз легень взаємозв'язок порушень функціонального стану нирок і погіршення параметрів зовнішнього дихання реалізується на рівні енергозабезпечення канальцевих процесів активного транспорту іонів натрію.

Література. 1. *Влияние этамбутола на функцию печени и почек у больных туберкулезом легких* / Клочкова Л.С., Анишко А.П., Квасницький Б.И., Степаненко В.А., Доготарь Н.А., Паповалов В.П. // Врач. дело. – 1981. – № 5. – С. 29-31. 2. *Гланц С.* Медико-биологическая статистика. – М.: Практика, 1999. – 459с. 3. *Кухарчук О.Л.* Патогенетична роль та методи корекції інтегративних порушень гормонально-месенджерних систем регуляції гомеостазу натрію при патології нирок: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.03.05/ Одеський мед. ін-т. – Одеса, 1996. – 37 с. 4. *Кухарчук О.Л., Каспрук Н.М., Сидорчук І.Й.* Роль ейкозаноїдів у механізмах розвитку пульморенального синдрому у хворих на бронхіальну астму // Матеріали науко-

вих праць П'їзду фтизїатрїв та пульмонологїв України. – Київ, 1998. – С. 115. 5. *Наточин Ю.В.* Выделение. Физиология почки // Физиология человека. – М.: Медицина, 1997. – Т.2. – С.141-181. 6. *Наточин Ю.В.* Механизмы регуляции деятельности почки: Физиология водно-солевого обмена и почки. – С.-Пб.: Наука, 1993. – С.202-416.

PULMO-RENAL DISFUNCTION SYNDROME IN PATIENTS WITH FIRSTLY DIAGNOSED DESTRUCTIVE FORMS OF PULMONARY TUBERCULOSIS

V.P.Shapovalov, O.L.Kukharchuk, B.I.Kvasnitski, M.M.Kuzmin

Abstract. A correlation between parameter changes of the external respiration and renal functional status has been studied in patients with infiltrative and disseminated pulmonary tuberculosis at the stage of destruction. It has been established that disorders of the ventilation-perfusion correlations in the lungs are associated with an inhibition of the acid-excretory renal activity and reduced tubular transport of sodium ions. A correlation of disorders of the functional renal status and parameter deterioration of the external breathing is realised at the level of energy supply of the tubular processes of sodium ion active transport.

Key words: tuberculosis, lungs, kidneys, function, correlation.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надїшла до редакції 28.12.2001 року