

УДК 616.61:616.12-009.72-003.2

К ВОПРОСУ О ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА У БОЛЬНОГО ИБС И ИШЕМИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

© Литвинова И.А., Куриленко Т.С., Литвинов А.В.

Смоленский государственный медицинский университет, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28

Резюме: Под плевральным выпотом понимают скопление жидкости в плевральной полости в результате воспалительных процессов или нарушения соотношения коллоидно-осмотического давления плазмы крови и гидростатического давления в капиллярах. В ряде случаев дифференциальная диагностика таких состояний представляет собой значительные трудности.

В статье описан клинический случай правостороннего рецидивирующего плеврального выпота, возникшего у больного ишемической болезнью сердца после аортокоронарного и маммарокоронарного шунтирований на фоне хронической ишемии почек атеросклеротического генеза. В период кардиохирургического вмешательства креатинин сыворотки крови составлял 220 мкмоль/л, уровень мочевины – 11,6 ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации – 29 мл/мин, отмечалась следовая протеинурия. За время наблюдения больного в течение 11 мес. после кардиохирургического вмешательства рецидивирующий выпот в правой плевральной полости сохранялся и не имел тенденции к обратному развитию, что потребовало удаления около 70 л плевральной жидкости.

После проведения стентирования почечных артерий пациент отметил улучшение общего состояния, снижение одышки, а также нормализацию и стабилизацию артериального давления. Фракция выброса левого желудочка возросла с 36 до 64%, систолическое давление в лёгочной артерии снизилось с 42 до 28 мм рт. ст. Жидкость в плевральных полостях не выявлена. В дальнейшем больной наблюдался в течение 8 лет. За этот период жидкость в плевральной полости не накапливалась, содержание мочевины оставалось на прежнем уровне, суммарная почечная функция не изменилась. Обсуждаются возможные причины и механизмы накопления жидкости в плевральной полости у такого рода больных. В целом же интимные механизмы развития одностороннего плеврального выпота у больных с выраженным нарушением почечной гемодинамики первичного генеза остаются до сих пор неизвестными.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, аортокоронарное шунтирование, маммарокоронарное шунтирование, ишемия почек, плевральный выпот, дифференциальная диагностика.

SOME ISSUES OF DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF PLEURAL EFFUSION IN ISCHEMIC HEART DISEASE AND ISCHEMIC NEPHROPATHY (CLINICAL OBSERVATION)

Litvinova I.A., Kurilenko T.S., Litvinov A.V.

Smolensk State Medical University, Russia, 214019, Smolensk, Krupskaya St., 28

Summary: Pleural effusion is usually considered to be an excess of fluid accumulated in the pleural cavity as a result of an inflammatory process or imbalance of blood colloid osmotic pressure and hydrostatic pressure in haemocapillaries. Differential diagnostics of such cases can be a challenge.

Clinical case of right-sided chronic recurrent pleural effusion in a patient with ischemic heart disease and chronic renal ischemia of atherosclerotic origin following coronary artery bypass graft surgery and mammary coronary bypass surgery is described in the article. Before cardiac surgery creatinine blood level was 220 $\mu\text{Mol/L}$, urea level – 11.6 mMol/L , glomerular filtration rate – 29 mL/min . Small quantities of proteins were detected in urine. Recurrent right-sided pleural effusion had been persisting for 11 month following surgery with no trend to involution and required evacuation of total 70 L pleural fluid. When renal-artery stenting was performed, the patient's condition improved, dyspnea became less prominent, blood pressure was normalized, left ventricular output increased from 36% to 64%, and systolic blood pressure in the pulmonary artery decreased from 42 to 28 mmHg. No fluid was revealed in pleural cavity. The patient was followed-up for 8 years. No pleural effusion was identified; urea level in blood as well as renal function being stable.

The article provides discussion on potential causes and mechanisms of liquid accumulation in the pleural cavity of such cases. At the same time internal mechanisms of one-sided pleural effusion development in patients with severe impairment of renal hemodynamics of primary origin remain unclear.

Key words: ischemic heart disease, coronary artery bypass graft surgery, mammary coronary bypass surgery, renal ischemia, pleural effusion, differential diagnostics

Введение

Под плевральным выпотом понимают, как правило, скопление жидкости в плевральной полости в результате воспалительных процессов или нарушения соотношения коллоидно-осмотического давления плазмы крови и гидростатического давления в капиллярах [1, 2]. Ниже приводится редкий случай хронической ишемии почек как причины плеврального выпота у больного ИБС смешанного генеза.

Описание клинического случая

Больной П., 1939 г. рождения. Инженер по образованию. Последние годы занимался предпринимательской деятельностью. Семейный анамнез отягощен: мать и сестра больного страдают артериальной гипертензией. Аллергических реакций на препараты не было. Курил более 40 лет по 1-2 пачки сигарет в день.

Больной более 20 лет страдал гипертонической болезнью. В 1986 и в 2003 г. перенёс первый и повторный инфаркты миокарда. Неоднократно проходил стационарное лечение по месту жительства по поводу гипертонической болезни и стенокардии напряжения III-IV ф.к. В мае 2006 г. находился в кардиологическом научном центре имени академика Бакулева с диагнозом:

Основной диагноз: ИБС (постинфарктный (1986 и 2003 гг.) кардиосклероз, стабильная стенокардия напряжения III функционального класса). *Фон:* Системный атеросклероз. Атеросклероз коронарных артерий. Артериальная гипертензия 2 ст., риск 3. *Осложнения:* Стеноз на 95% левой общей и внутренней сонных артерий. Хроническая цереброваскулярная недостаточность II степени. Хроническая ишемия правой нижней конечности III степени.

Больному поэтапно были проведены каротидная эндартерэктомия из левых общей и внутренней сонных артерий (10.05.2006 г.), аортокоронарное (АКШ) и маммарокоронарное (МКШ) шунтирование правой коронарной артерии и аутовенозное шунтирование от аорты передней межжелудочковой, диагональной и огибающей ветвей левой коронарной артерии (23.05.2006 г.). Исходно уровень креатинина сыворотки крови составлял 240 мкмоль/л, а в раннем послеоперационном периоде – 400 мкмоль/л.

На фоне проведенного оперативного вмешательства у больного стала накапливаться жидкость в правой плевральной полости, по поводу чего 2 раза в неделю проводились плевральные пункции с аспирацией по 400-500 мл жидкости. После выписки из стационара в июне 2006 г. проявления сердечной недостаточности уменьшились. Однако у пациента продолжал сохраняться рецидивирующий правосторонний гидроторакс, по поводу которого проводились 2 раза в неделю плевральные пункции с аспирацией до 1,5 л жидкости. Количество плевральной жидкости имело тенденцию к увеличению.

Через 8 мес. в январе 2007 г. была предпринята безуспешная попытка облитерации правой плевральной полости в торакальном отделении Смоленской областной клинической больницы путем наложения постоянного дренажа. Анализ плевральной жидкости от 12.01.07 г.: жидкость прозрачная, цвет светло-желтый, белок 1,65%, реакция Ривальта слабоположительная, лейкоциты 20-45 в поле зрения, преобладают лимфоциты на фоне единичных нейтрофилов, макрофаги и мезотелий в значительном количестве, неизмененные эритроциты до 10 в поле зрения. Биохимический анализ плеврального содержимого: общий белок 42 г/л, альбумин 8 г/л, сахар 6,8 ммоль/л, мочевины 9,9 ммоль/л, креатинин 203,0 мкмоль/л, общий билирубин 9 мкмоль/л, триглицериды 0,18 ммоль/л, холестерин 1,1 ммоль/л, лактатдегидрогеназа 285 ЕД/л. Роста микрофлоры нет, атипичные клетки не найдены.

За время наблюдения больного в течение 11 мес. после кардиохирургического вмешательства рецидивирующий выпот в правой плевральной полости сохранялся и не имел тенденции к уменьшению, что потребовало эксфузии около 70 л жидкости. В апреле 2007 г. пациент в удовлетворительном состоянии был направлен для уточнения диагноза и выбора тактики лечения в торакальное хирургическое отделение клиники и кафедры госпитальной хирургии при Санкт-

Петербургомском медицинском университете им. акад. И.П. Павлова, где он находился со 02.04 по 04.05.07 г.

При поступлении в университетскую клинику общее состояние средней тяжести, тип питания – пониженный. Дыхание справа резко ослаблено до уровня V ребра. Креатинин сыворотки крови – 220 мкмоль/л, мочевины – 11,6 ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации – 29 мл/мин, следовая протеинурия. 20.04.07г. пациенту была проведена пункция правой плевральной полости: цвет жидкости соломенно-желтый, содержание глюкозы 5,5 ммоль/л, белка – 17,87 г/л, эритроцитов – 35-45-50 в поле зрения, лейкоцитов – 0-1-2 в поле зрения.

На рентгенограмме органов грудной клетки выявлено усиление сосудистого рисунка на фоне повышения прозрачности легочных полей. В правой плевральной полости определяется жидкость с верхней косой границей на уровне верхнего края V ребра.

Суточное мониторирование артериального давления: среднее днем 147/79, ночью – 132/74 мм рт. ст., максимальное – 177/95 (зарегистрировано в дневное время суток). На Эхо КГ выявлены зоны акинезии как признаки перенесенных инфарктов миокарда (1986, 2003 гг.) со снижением сократительной способности миокарда, увеличение левых камер сердца, диастолическая дисфункция левого желудочка по 2 типу, фракция выброса левого желудочка – 36%. Расчетное систолическое давление в легочной артерии 42 мм рт. ст. (в норме до 30 мм рт. ст.), что соответствует легочной гипертензии I степени.

При ультразвуковом исследовании почек отмечено небольшое уменьшение в размерах левой почки, умеренный правосторонний нефроптоз. При динамической сцинтиграфии – резкое нарушение транзита радиофармпрепарата через обе почки. Тест с каптоприлом дал положительный результат. При доплерографии брюшной аорты и почечных артерий в режиме цветного доплеровского картирования обнаружены выраженные атеросклеротические изменения брюшной аорты и обеих почечных артерий с гемодинамически значимыми стенозами почечных артерий. Левая почка уменьшена в размерах, имеются склеротические изменения в обеих почках с резким снижением кровотока.

Заключения аортоангиографии и селективной почечной артериографии: выраженный атеросклероз брюшной аорты; окклюзия левой почечной артерии на протяжении 1,5 см с ослаблением паренхиматозной фазы левой почки; стеноз на 85% устья правой почечной артерии с сохраненным периферическим артериальным руслом и умеренно выраженной паренхиматозной фазой; стеноз на 90% правой наружной подвздошной артерии с проходимым периферическим сосудистым руслом.

В течение 2-х недель больному проводилась терапия нитратами и большими дозами салуретиков без положительной динамики. В связи с выявленной выраженной атеросклеротической обструкцией участков сосудистого русла было принято решение о поэтапном выполнении чрескожной эндоваскулярной ангиопластики путём стентирования. 23 апреля 2007 года больному были выполнены ангиопластика и стентирование правой почечной артерии, а также реканализация левой почечной артерии. 25 апреля 2007 г. – стентирование левой почечной артерии, правых общей и наружной подвздошных артерий.

После проведенного стентирования почечных артерий пациент сразу отметил улучшение общего состояния, снижение одышки, а также нормализацию и стабилизацию артериального давления. Систолическое давление в легочной артерии снизилось с 42 до 28 мм рт. ст. Аускультативно и по результатам контрольной рентгенографии органов грудной клетки жидкость в плевральных полостях не выявлена. В общем анализе крови отмечался небольшой лимфоцитоз и повышение скорости оседания эритроцитов до 35 мм/ч. Биохимический анализ крови: увеличение креатинина до 209 мкмоль/л и мочевины до 14,4 ммоль/л, мочевой кислоты до 463,0 мкмоль/л, калия до 6,0 ммоль/л, снижено содержание железа сыворотки до 6,5 мкмоль/л и умеренная гиперфибриногенемия (6,14 г/л). При этом клиренс креатинина увеличился с 24,38 до 42,61 мл/мин. Общий анализ мочи в норме.

В раннем послеоперационном периоде по данным УЗИ почек заметно снизилась эхогенность паренхимы обеих почек. Контрольное дуплексное сканирование почечных артерий в режиме цветного доплеровского картирования показало, что почечные артерии хорошо проходимы на всем протяжении с ламинарным кровотоком и пиковой систолической скоростью кровотока до 1,0 м/сек. Показатели внутрпочечного кровотока удовлетворительные с обеих сторон (справа до 0,6 м/сек, слева – 0,5 м/с), как и кровоток в наружной и общей подвздошных артериях (около 1,0 м/сек).

Через год после выписки из стационара в биохимическом анализе крови содержание мочевины осталось на прежнем уровне, мочевой кислоты снизилось до 415 мкмоль/л, содержание калия и

железа нормализовалось. Жидкость в плевральных полостях также отсутствовала. Фракция выброса левого желудочка возросла с 36 до 64%, систолическое давление в лёгочной артерии снизилось с 42 до 28 мм рт. ст. Суммарная почечная функция не изменилась (скорость клубочковой фильтрации 29 мл/мин.).

После проведенного стентирования почечных артерий пациент наблюдался на протяжении почти 8 лет. За это время жидкость в плевральных полостях отсутствовала. В течение этого времени больной перенес повторный (третий) инфаркт миокарда и острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу с нарушением функции речи и правых конечностей. Общее состояние больного расценивалось как стабильно тяжелое. Больной проходил курс кардиотропной и восстановительной терапии у кардиолога и невролога. На момент написания статьи стало известно, что больной скончался 20.02.2015 г., находясь дома. Аутопсия не проводилась.

Обсуждение клинического случая

На ранних этапах наблюдения за больным (около 10 лет назад) заподозрить и выявить указанную патологию почек, которая постепенно развивалась на фоне атеросклеротического поражения почечных сосудов, было практически невозможно. Тем более трудно было установить связь её развития с появлением рецидивирующего правостороннего гидроторакса, который клинически дебютировал после оперативных вмешательств кардиологического характера. Вполне вероятно, что важную роль в появлении гидроторакса сыграла предоперационная подготовка, проведение наркоза и сам характер оперативного вмешательства на сердце, осложнившие состояние общей и субклинически нарушенной к этому времени региональной почечной гемодинамики [1]. Факт восстановления кровотока в почечных артериях с одновременным прекращением накопления жидкости в правой плевральной полости даёт основание высказать предположение о том, что именно наличие ишемии почек явилось решающим фактором в развитии данной патологии у больного с комбинированной патологией сердечно-сосудистой системы на фоне выраженного мультифокального атеросклероза. Подтверждает это предположение отсутствие должного эффекта от длительно проводимой ранее адекватной кардиотропной и дегидратационной терапии по поводу ИБС со значительным снижением фракции выброса левого желудочка и лёгочной гипертензией, тенденция к нарастанию объёма гидроторакса.

Наличие двухстороннего и реже одностороннего гидроторакса как проявления осложнения хронической болезни почек общеизвестно [2]. В литературе имеются клинические наблюдения, свидетельствующие о том, что после проведения АКШ и МКШ в раннем послеоперационном периоде может появляться плевральный выпот, который легко поддается соответствующей терапии, что подтверждает его кардиологическую природу. Сложнее выглядит вопрос с коморбидной патологией. Согласно литературным источникам, известно о том, что диастолическая дисфункция левого желудочка развивается быстрее и интенсивнее у больных с ишемией почек, чем у пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией [6]. При улучшении коронарной перфузии, как это ни парадоксально, данная дисфункция может усугубляться. Объяснения этому состоянию до сих пор не найдено. Кроме того, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в результате нарушения кровоснабжения почек вызвало стойкую артериальную гипертензию, которая в некоторой степени могла способствовать появлению плеврального выпота [5]. В последние годы активно обсуждаются вопросы о проявлениях т.н. кардиоренального синдрома, введенного в клинический обиход Европейской ассоциацией нефрологов в 2011 г. Согласно классификации Ronco С., представленной на согласительной конференции в Венеции в 2008 г., среди основных пяти типов кардиоренального синдрома выделяют хроническую болезнь почек с развитием сердечной недостаточности и комбинированную кардиомегалию с почечной дисфункцией при хронических заболеваниях [4]. В нашем случае эти обстоятельства также имели место в формировании клинической картины заболевания. Нефротический синдром, как причина плеврального выпота, нами также рассматривался, но был исключен в связи с односторонним выпотом и отсутствием гипопропротеинемии у пациента [3]. В некоторых случаях к появлению жидкости в плевральной полости может привести и обструкция мочевыводящих путей [3], данных за наличие которой у нашего пациента не было. В целом же интимные механизмы развития одностороннего плеврального выпота у больных с выраженным нарушением почечной гемодинамики первичного генеза до сих пор остаются неизвестными.

Вывод

При наличии у больного одностороннего транссудативного плеврального выпота в сочетании с ИБС и стойкой артериальной гипертензией на фоне выраженного мультифокального атеросклеротического процесса, особенно после операций АКШ и МКШ, необходимо исключить атеросклеротический стеноз почечной артерии, как причину плеврального выпота и обсудить возможность проведения реваскуляризации почечных сосудов, что может привести к положительному результату.

Литература

1. Лайт Р.У. Болезни плевры / Пер. с англ. – М.: Медицина, 1986. – 376 с.
2. Нефрология / Под ред. Е.М. Шилова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 688 с.
3. Чучалин А.Г. Респираторная медицина. Т.2. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – С. 411-425.
4. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative // Eur. Heart J. – 2010. – N31. – P. 703-711
5. Teunissen K.E., Postma C.T., van Jaarsveld B.C. et al. Endothelin and active renin levels in essential hypertension and hypertension with renal artery stenosis before and after percutaneous transluminal renal angioplasty // J. Hypertens. – 1997. – N 15. – P. 1791-1796.
6. Zile M.R., Baicu C.F., Gaasch W.H. Diastolic heart failure – abnormalities in active relaxation and passive stiffness of the left ventricle. N. Engl. // J. Med. – 2004. – N350. – P. 1953-1959.

Информация об авторах

Литвинова Ирина Александровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии ГБОУ ВПО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: sudom@yandex.ru

Куриленко Тамара Сергеевна – врач-ординатор кафедры терапии, ультразвуковой диагностики ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: fairy-tale05@yandex.ru

Литвинов Александр Васильевич – доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: sudom@yandex.ru