

А.Л.Акопов, Д.В.Семенов, А.В.Карев, Д.И.Филиппов, В.Е.Трубкин

Хроническая ишемия почек как причина плеврального выпота

НИИ пульмонологии, клиника госпитальной хирургии №1 Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова, Санкт-Петербург

A.L.Akopov, D.V.Semenov, A.V.Karev, D.I.Philippov, V.E.Trubkin

Chronic renal ischemia as a cause of pleural effusion

Диагностика и лечение плевральных выпотов (ПВ) — одна из самых актуальных проблем современной пульмонологии [1]. ПВ может осложнять течение не менее 50 различных заболеваний. Хроническая ишемия почек в качестве причины ПВ никогда не рассматривалась [2, 3], поэтому мы сочли возможным представить клиническое наблюдение ПВ, ставшего проявлением атеросклеротической обструкции почечных артерий, и обсудить механизмы его развития.

Больной П., 67 лет, поступил в торакальное отделение клиники госпитальной хирургии № 1 СПбГМУ 02.04.2007 г. с жалобами на одышку при умеренной физической нагрузке, связанную с рецидивирующим накоплением жидкости в правой плевральной полости, а также постоянную артериальную гипертензию на уровне 140–170 и 80 мм рт. ст., несмотря на трехкомпонентную антигипертензивную терапию. Годом ранее в одном из кардиологических центров России на основании результатов всестороннего обследования, включавшего коронарографию и ангиографию ветвей дуги аорты, установлен следующий диагноз: "Системный атеросклероз. ИБС. Постинфарктный (от 1986 и 2003 гг.) кардиосклероз. Атеросклероз коронарных артерий. Стенокардия III функционального класса. Стеноз на 85 % левых общей и внутренней сонных артерий. Хроническая цереброваскулярная недостаточность II степени. Хроническая ишемия правой нижней конечности IIА степени. Артериальная гипертензия". Поэтапно больной оперирован: 10.05.06 г. — каротидная эндартерэктомия из левых общей и внутренней сонных артерий; 23.05.06 г. — маммарное шунтирование правой коронарной артерии и аутовенозное шунтирование от аорты передней межжелудочковой, диагональной и огибающей ветвей левой коронарной артерии. Исходно уровень креатинина сыворотки составлял 0,24 ммоль/л, в раннем послеоперационном периоде — 0,40 ммоль/л. С июня 2006 г. стала скапливаться жидкость в правой плевральной полости. За 10 месяцев, прошедших до госпитализации в клинику госпитальной хирургии № 1 СПбГМУ, путем повторных пункций и дренирования плевральной полости было эвакуировано в общей сложности около 50 л серозного выпота.

При поступлении больной находился в удовлетворительном состоянии, тип питания — пониженный. Дыхание справа резко ослаблено. Рентгенологически диагностировалась жидкость в правой плевральной полости до уровня V ребра. Креатинин сыворотки крови — 0,22 ммоль/л, мочевина — 11,6 ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации — 29 мл/мин, суточной потери белка нет. Исследование плеврального выпота установило наличие транссудата с повышенной концентрацией креатинина (0,20 ммоль/л).

При ультразвуковом исследовании отмечено небольшое уменьшение в размерах левой почки, при сцинтиграфии — резкие нарушения транзита радиофармпрепарата через обе почки. При эхокардиографии зафиксировано увеличение левого желудочка до 6,9 см, показатели сократительной способности миокарда левого желудочка снижены до 36 %, расчетное систолическое давление в легочной артерии — 42 мм рт. ст. Выполнена аортоангио-

графия, в результате которой выявлены выраженный атеросклероз брюшной аорты, окклюзия левой почечной артерии, стеноз на 85 % устья правой почечной артерии и стеноз на 90 % правой наружной подвздошной артерии.

На протяжении 2 недель проводилась терапия большими дозами нитратов и салуретиков, однако жидкость в правой плевральной полости продолжала накапливаться, фракция выброса левого желудочка при контрольной эхокардиографии не изменилась. В связи с атеросклеротической обструкцией поэтапно выполнена чрескожная эндоваскулярная ангиопластика со стентированием обеих почечных артерий и правой наружной подвздошной артерии.

Сразу после стентирования почечных артерий произошла стабилизация системного артериального давления до 120 и 80 мм рт. ст. Пациент отметил улучшение самочувствия, уменьшение одышки. По результатам контрольной рентгенографии грудной клетки жидкости в плевральных полостях нет. Больной выписан на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии.

Впоследствии пациент был обследован через 6 месяцев. Жалоб не предъявлял, прибавил в весе 11 кг. При компьютерной томографии данные, свидетельствующих о наличии плеврального выпота, не получены. Артериальное давление — 120–130 и 70 мм рт. ст. на трехкомпонентной терапии в средних дозах. Эхокардиографически сократительная способность миокарда левого желудочка возросла с 36 до 64 %, систолическое давление в легочной артерии снизилось с 42 до 28 мм рт. ст. Суммарная почечная функция не изменилась (креатинин сыворотки — 0,20 ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации — 29 мл/мин).

Обсуждение

Исходно констатировать связь между атеросклеротической обструкцией почечных артерий и ПВ у больного было сложно, но, когда после реваскуляризации почек был отмечен полный регресс ПВ, она стала очевидной.

Известно, что наиболее частой причиной развития транссудативного ПВ является декомпенсация кровообращения [1, 4]. Хотя у пациента имелись осложненная ишемическая болезнь сердца, легочная гипертензия и снижение фракции выброса левого желудочка, попытка медикаментозной коррекции этих состояний не привела к заметной положительной динамике. Что касается хронической почечной недостаточности, в качестве причины ПВ она упоминается, прежде всего, в связи с гиперволемией, возникающей вследствие водно-электролитных расстройств [2, 3, 5]. Но в представленном наблюдении уровень креатинина сыворотки крови в результате реваскуляризации почек не изменился, что позволяет, по-видимому, исключить почечную недостаточность как первопричину ПВ.

В настоящее время можно считать доказанным, что у больных с окклюзией почечных артерий диастолическая дисфункция левого желудочка, как правило, развивается быстрее и значительно более выражена, чем у пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией [6]. В последние годы именно диастолической дисфункции (нарушению расслабления) левого желудочка вследствие гипертрофии и повышения его жесткости придается ведущее значение как причине застойной хронической сердечной недостаточности. Улучшение коронарной перфузии является дополнительным фактором развития острого снижения способности левого желудочка к релаксации [7]. Другим патогенетическим механизмом при нарушении проходимости почечных артерий является активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, обуславливающая стойкую артериальную гипертензию за счет повышения периферического сопротивления вследствие спазма артериол и стимуляции симпатической нервной системы [8].

Заключение

Таким образом, возникновение транссудативного ПВ у больного с атеросклерозом, повышением уровня креатинина и стойкой артериальной гипертензией должны наводить на мысль о возможной атеросклеротической окклюзии почечных артерий. При подтверждении этого диагноза реваскуляризация

почек может улучшить функциональное состояние левого желудочка, стабилизировать гемодинамику малого круга и способствовать устранению ПВ.

Литература

1. Чучалин А.Г. Плевра — патофизиологические и клинические аспекты. Пульмонология 1999; 1: 6–10.
2. Cohen M., Sahn S.A. Resolution of pleural effusion. Chest 2001; 119: 1547–1562.
3. Zocchi L. Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover. Eur. Respir. J. 2002; 20: 1545–1558.
4. Kinasewitz G.T. Transudative effusion. Eur. Respir. J. 1997; 10: 714–718.
5. Culleton B.F., Larson M.G., Wilson P.W. et al. Cardiovascular disease and mortality in community-based cohort with mild renal insufficiency. Kidney Int. 1999; 56: 2214–2219.
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; 350: 1953–1959.
7. Westerhof H., Boer C., Lamberts R.R. et al. Cross-talk between cardiac muscle and coronary vasculature. Physiol. Rev. 2006; 86: 1263–1308.
8. 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; 15: 1791–1796.

Поступила 26.02.08

© Коллектив авторов, 2008

УДК 616.61-005.4-036.12-06:616.25-003.217