

Джеентаев К.Ш.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЁГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНОГО С ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

K.Sh. Djeentaev

CLINICAL AND LABORATORY FEATURES OF PULMONARY HYPERTENSION IN PATIENT WITH END-STAGE RENAL DISEASE

УДК: 616.12-008.331.1:616.24:616.61-008.64

Легочная гипертензия (ЛГ) является частым осложнением в терминальной стадии хронической почечной недостаточности (тХПН) и ассоциируется с высокой смертностью и снижением продолжительности жизни больных. Представлен случай диагностики ЛГ и его особенности на фоне гемодиализа. Отмечено улучшение клинического состояния больного и уменьшение проявлений сердечной недостаточности после устранения гиперволемии. Патогенез ЛГ при тХПН является трудным и остаётся до конца неизученным.

Pulmonary hypertension (PH) is a frequent complication of end-stage renal disease (ESRD) and associated with high mortality and poorer survival. The diagnosis of PH and its aspects on hemodialysis is reported. Patient's clinical state ameliorated and heart failure signs diminished after fluid overload reduction. PH pathogenesis on hemodialysis is difficult and not fully uncovered yet.

Легочная гипертензия (ЛГ) является гемодинамическим и патофизиологическим состоянием, определяемым как повышение среднего легочного артериального давления (ЛАД) >25 мм.рт.ст. [5]. ЛГ возникает при различных по своей природе заболеваниях, но имеет сходную клиническую и гемодинамическую картины и идентичные патологические изменения легочной микроциркуляции. Изменения в сосудах малого круга кровообращения заключаются в спазме мелких артериол, гипертрофии гладкомышечных клеток, утолщении эластической мембраны и повышении резистентности сосудистой стенки. Увеличение легочного сопротивления в легочной артерии (ЛА) приводит к перегрузке правого желудочка (ПЖ), гипертрофии и дилатации, в конечном итоге - к правожелудочковой недостаточности и смерти.

Общее число пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности (тХПН), находящихся на заместительной почечной терапии (ЗПТ) достигает в Европе 662 на 1 млн. населения, а в России эта цифра составляет 146 на 1 млн. населения [6]. Повышение давления в системе ЛА у лиц, получающих хронический программный гемодиализ, выявлено в 40% случаев, а по некоторым данным встречается в 50% [4,7]. Летальность у пациентов с ЛГ выше, чем у лиц без ЛГ и составляет 26% и 6% соответственно [3].

ЛГ при тХПН развивается в результате гиперволемии сосудистого русла, функционирования артериовенозной фистулы и эндотелиальной дисфункции. В связи с этим представлен клинический случай развития ЛГ у взрослого пациента с тХПН.

Больной Г. 62 года.

Жалобы: на общую слабость, одышку при умеренной физической нагрузке, уменьшение количества выделяемой мочи до 500 мл.

История заболевания: начало болезни связывает с появления головных болей в 2006 г. В тот период лихорадки, изменения цвета мочи, возникновения отёков не отмечал. Получал у невропатолога амбулаторное лечение циннаризином, кавинтоном по поводу головных болей. В течение 2011 года со слов больного зафиксировано повышение артериального давления (АД) максимально до 240/130 мм рт ст, снижение количества выделяемой мочи до 700 мл. Гипотензивные препараты принимал нерегулярно (энап, каптоприл). Полного обследования и лечения не проходил. С декабря 2011 года появилась выраженная слабость и недомогание, значительное уменьшение количества мочи до 500 мл, в связи, с чем обратился в поликлинику Национального центра кардиологии и терапии имени Академика Мирсаида Миррахимова.

Анамнез жизни: Социально-бытовые условия-довольствовительные. Профессиональных вредностей нет. Курение с 20 лет, по одной пачке сигарет в день. Не курит в течение последнего месяца. Перенесённые болезни: острая респираторная вирусная инфекция.

Объективные данные: Рост -168 см, масса тела - 64 кг, индекс массы тела (ИМТ) 22,7 кг/м². Общее состояние тяжёлое. Сознание ясное, положение активное. Кожные покровы бледной окраски с желтушным оттенком, сухие, высыпаний нет; симметричны отёки в области нижней трети обеих голеней. Мышечный тонус сохранён. При перкуторном обследовании лёгких, справа притупление в нижних отделах на уровне VI ребра. При аускультации лёгких дыхание жёсткое, ослаблено с обеих сторон, единичные мелкопузырчатые влажные хрипы в краевой зоне с обеих сторон, справа, на уровне VI ребра крепитирующие хрипы, частота дыхания: 20 в минуту. Тоны сердца ритмичные, приглушены, акцент II тона на основании. АД - 170/100 мм рт ст, ЧСС - 62 удара в минуту. Живот обычной формы, мягкий, безболезненный. Пальпация печени безболезненная, край закруглён, эластической консистенции, размеры печени по Курлову: 11 см, 10 см, 8 см. Селезёнка при пальпации не увеличена. Поясничная область не изменена. Почки не пальпируются, симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Пальпация в проекции мочевого пузыря безболезненная. Стул

регулярный, без патологических примесей. Мочеиспускание безболезненное, свободное, количество мочи снижено. Суточный диурез - 500 мл. Моча - прозрачная, светлая.

Лабораторные исследования:

Общий анализ крови: гемоглобин - 53,1 г/л, эритроциты - $2,0 \times 10^{12}/л$, цветной показатель - 0,79, гематокрит - 15,9%, лейкоциты - $3,0 \times 10^9$, палочкоядерные - 3%, сегментоядерные - 65%, лимфоциты - 27%, моноциты - 5%, СОЭ - 20 мм/ч; биохимический анализ крови: холестерин - 3,36 ммоль/л, общий билирубин - 12,9 мкмоль/л, прямой билирубин - 1,0 мкмоль/л, АЛП - 114 МЕ, АСТ - 95 МЕ, триглицериды - 0,73 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности - 0,5 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности - 2,53 ммоль/л; креатинин крови - 1529 мкмоль/л, скорость клубочковой фильтрации - 6,8 мл/мин; электролиты крови: калий - 5,12 ммоль/л, натрий - 126,9 ммоль/л, кальций - 2,15 ммоль/л, магний - 1,17 ммоль/л; сахар крови - 4,76 ммоль/л; железо сыворотки - 12,5 мкмоль/л, С - реактивный белок крови - отриц.; реакция Вассермана - отриц., маркеры вирусного гепатита - отриц.

Общий анализ мочи: количество - 120 мл, прозрачность - полная, белок - 4750 мг/л, реакция - кислая, эпителий - единичны, лейкоциты - 2 - 1 - 2, эритроциты - 8 - 9 - 8 неизменённые, 4 - 8 - 5 изменённые в поле зрения.

Инструментальные обследования:

Рентгенография органов грудной клетки в прямой и правой боковой проекциях - в синусах справа выпот небольшой и по ходу косой междолевой щели. В лёгких отмечается усиление рисунка за счёт интерстиция (более выражено справа), небольшие явления интерстициального отёка, корни не структурные. Сердце со сглаженной талией, кардиоторакальный индекс - 52%. Аорта не широкая.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: контуры печени ровные, печень увеличена на 3,5-4 см, однородной консистенции, повышенной эхогенности, сосудистая сеть не расширена. Желчный пузырь - стенки уплотнены, двойные, содержимое гомогенное. Почки: форма обычная, правая - 90-37 мм, левая 92 - 36 мм, контуры ровные, паренхима однородная, повышенной эхогенной плотности, толщина паренхимы - 16 мм, чашечно-лоханочная система не расширена, кортико-медуллярная дифференциация нечёткая, конкрементов нет. Поджелудочная железа - головка - 23 мм, тело - 9 мм, контуры ровные, повышенной эхогенности. Селезёнка не увеличена.

Электрокардиография - мерцание предсердий, ЧСС-90. Электрическая ось сердца отклонена влево. Неполная блокада левой ножки пучка Гиса.

Эхокардиография: аорта - уплотнена, диаметр - 3,76 см, аортальный клапан - створки уплотнены, раскрытие полное, градиент давления - 15 мм рт ст, степень регургитации - минимальная, митральный клапан - в противофазе, степень регургитации ++, трикуспи- дальний клапан - в противофазе, степень регургитации +++, ЛА расширена, систолическое ЛАД - 61 мм рт ст, левое предсердие - 4,7 см, конечно-диастолический размер - 6,25 см, конечно-систо-

лический размер - 3,9 см, фракция выброса - 67%, толщина межжелудочковой перегородки - 1,16 см, задняя стенка левого желудочка - 1,05 см, правый желудочек - 2,27 см, передняя стенка правого желудочка - 0,4 см; тахикардия, нарушения локальной сократимости нет, перикард не изменён.

срЛАД = $0,61 \times \text{СДЛА} + 2$ мм рт. ст.;

СДЛА-систолическое давление в ЛА срЛАД = $0,61 \times 61 + 2$ мм рт. ст. = 39 мм рт ст, что соответствует ЛГ лёгкой степени

Спирография - показатели жизненной ёмкости лёгких в пределах нормы, показатели проходимости дыхательных путей снижены незначительно.

Выставлен диагноз: Хронический гломеруло-нефрит смешанный тип. Хроническая болезнь почек 5 стадия. Хроническая почечная недостаточность в терминальной стадии. Анемия III степени. Дистрофия миокарда. Пароксизм мерцательной аритмии, тахисистолическая форма. Легочная гипертензия лёгкой стеаености, функциональный класс III-IV (СНФК III-IV) (NYHA). Правосторонний гидроторакс.

Получил лечение:

Нитроглицерин 1 %-1,0 на физиологическом растворе 100,0 внутривенно капельно (в/в кап.) №2, эуфиллин 2,4%-10,0 на физиологическом растворе в/в медленно №3, дигоксин 80 мг на физиологическом растворе 100,0 в/в кап. №3, цефтриаксон 1,0 на физиологическом растворе 10,0 x 2 р. в/в струйно №10, репретин по 2000 МЕ x 3 раза в неделю п/к, берлиприл 20 мг по U_2 т x 2 р №3, амлодипин 10 мг по 1 т x 1 р №10, коринфар ретард 20 мг по $\frac{1}{2}$ т x 2 р №10, ангиосартан 50 мг по U_2 т x 2 р, конкор 10 мг. по $\frac{1}{4}$ т утром.

Больному был установлен двухпросветный подключичный венозный катетер и начат программный гемодиализ трижды в неделю по 4 часа, однократно перелита одноклассовая резус-совместимая кровь 250 мл. После стабилизации состояния, через 5 дней, произведена операция наложение артериовенозной фистулы в нижней трети левого предплечья. На фоне проводимой терапии, гемодиализа с ультрафильтрацией, общее состояние улучшилось, одышка уменьшилась, отёки на голенях прошли, восстановился синусовый ритм на контрольной ЭКГ.



Рис. 1-2. Данные рентгенологического исследования органов грудной клетки.

Обсуждение: больной поступил в клинику с впервые выявленной хронической почечной недостаточностью в терминальной стадии, что подтверждается повышенным уровнем креатинина в крови, снижением СКФ, а также уменьшением размеров почки и снижением кортикомедуллярной дифферен-

циации на УЗИ. Утрата почечных функций проявлялась задержкой уремических токсинов, жидкости в организме и гиперволемией сосудистого русла, АГ, ЛГ, кардиомегалией, явлениями интерстициального отёка лёгких и правостороннего гидроторакса, гепатомегалией и гиперферментемией. Клиническая картина ЛГ заключалась в появлении одышки, утомляемости, слабости, снижении толерантности к физической нагрузке. Так как, ЭхоКГ была проведена после операции создания сосудистого анастомоза, и нам неизвестен уровень ЛАД до операции, то представляется трудным оценить степень влияния артериовенозной фистулы на повышение давления в ЛА и на сердечный выброс. В литературе имеются данные о прямой зависимости в ЛА [1]. Отсутствие СРБ в плазме пациента может быть связано с началом программного гемодиализа, и в будущем не исключается его повышение [2]. Одной из причин высокой концентрации СРБ в крови у пациентов, длительно получающих гемодиализ, является дисфункция эндотелия и ускоренное развитие атеросклероза и как следствие повышение сосудистой резистентности и увеличение ЛАД.

Литература:

1. Чупрасов В.Б., Комарова Е.Д., Ворон Е.А., Нестерова О.Б. Влияние величины кровотока по артериовенозной фистуле на размеры правых камер сердца у больных с тХПН на программном гемодиализе//Нефрология. 2006;10:53-59.
2. Afshin G Baradari, Amir E Zeydi, Fatemeh Espahbodi et al. Evaluation of serum C-reactive protein level and its related factors in hemodialysis patients // Pakistan journal of biological sciences 2011; 14(10): 595-599
3. Kumudha Ramasubbu, Anita Deswal, Cheryi Herdejürgen et al. A prospective echocardiographic evaluation of pulmonary hypertension in chronic hemodialysis patients in the United States: prevalence and clinical significance // Int J Gen Med 2010;3:279- 286.
4. Mitra Mahdavi-Mazdeh, Seyed Alijavad-Mousavi, Hooman Yahyazadeh et-al. Pulmonary Hypertension in Hemodialysis Patients // Saudi J Kidney Dis Transpl 2008; 19:189-93.
5. Nazzareno Galie, Marius M. Hoesper, Marc Humbert et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension // European Heart Journal 2009;30:2493-2537.
6. Vianda S. Stel, Anneke Kramer, Carmine Zoccali et al. The 2007 ERA-EDTA Registry Annual Report-a Precis // NDTplus 2009;2:514-521.
7. Yigia M, Nakhoul F, Sabag A et al. Pulmonary hypertension in patients with end-stage renal disease // Chest 2003;123(5): 1577-82.

Рецензент: к.м.н., доцент Ибрагимова Т.М.