

<https://doi.org/10.22416/1382-4376-2024-34-4-104-112>
УДК 616.36-004-06:616.25-003.217



Рецидивирующий массивный гидроторакс у пациентки с декомпенсированным циррозом печени

К.С. Землянухина*, И.Н. Тихонов, М.С. Жаркова, О.Ю. Киселева, Р.Т. Рзаев, В.Т. Ивашкин

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова»

Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), Москва, Российская Федерация

Цель: продемонстрировать необходимость подробного дифференциального диагноза, подбора терапии у пациентки с декомпенсированным циррозом печени сочетанной этиологии (HCV-инфекция и первичный склерозирующий холангит).

Основные положения. Пациентка обратилась в клинику с жалобами на одышку при минимальной физической нагрузке, увеличение живота в объеме, отеки ног, желтушность кожных покровов, выраженную слабость. Жалобы возникли через 2 месяца после перенесенной левосторонней очаговой пневмонии. Лабораторно выявлены признаки системного воспаления, печеночной недостаточности, острого повреждения почек. По результатам инструментальных исследований отмечался массивный гидроторакс в правой плевральной полости. Пациентке проведена серия торакоцентезов, суммарно эвакуировано около 4 литров плевральной жидкости невоспалительного характера. Дифференциальный диагноз проводился исходя из наличия одышки и дыхательной недостаточности. Пациентке проведена эффективная противовирусная терапия препаратами по безинтерфероновой схеме. В дальнейшем проводилась консервативная терапия, на фоне которой симптомы регрессировали, состояние пациентки улучшилось.

Заключение. Гепато-плевральный синдром является грозным осложнением у пациентов с декомпенсированным циррозом печени, при этом не всегда появляясь вторично на фоне массивного асцита. Для разрешения печеночного гидроторакса необходимо проводить диуретическую терапию, заместительную трансфузионную терапию препаратами альбумина, при большом количестве жидкости в плевральных полостях рекомендуется проведение лечебно-диагностического торакоцентеза.

Ключевые слова: цирроз печени, портальная гипертензия, пневмония, гидроторакс, гепато-плевральный синдром

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Землянухина К.С., Тихонов И.Н., Жаркова М.С., Киселева О.Ю., Рзаев Р.Т., Ивашкин В.Т. Рецидивирующий массивный гидроторакс у пациентки с декомпенсированным циррозом печени. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2024;34(4):104–112. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2024-34-4-104-112>

Recurrent Massive Hydrothorax in a Patient with Decompensated Liver Cirrhosis

Kristina S. Zemlyanukhina*, Igor N. Tikhonov, Maria S. Zharkova, Olga Yu. Kiseleva, Ramin T. Rzayev, Vladimir T. Ivashkin
I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

Aim: to demonstrate the need for a detailed differential diagnosis and selection of therapy in a patient with decompensated liver cirrhosis of combined etiology (HCV infection and primary sclerosing cholangitis).

Key points. The patient came to the clinic with complaints of shortness of breath with minimal physical activity, abdominal enlargement, swelling of the legs, yellowness of the skin, and severe weakness. The complaints arose two months after suffering from left-sided focal pneumonia. Laboratory tests revealed signs of systemic inflammation, liver failure, and acute kidney injury. According to the results of instrumental studies, massive hydrothorax was noted in the right pleural cavity. The patient underwent a series of thoracentesis, and a total of about four liters of non-inflammatory pleural fluid was evacuated. Differential diagnosis was based on the presence of dyspnea and respiratory failure. The patient received effective antiviral therapy with drugs using an interferon-free regimen. Subsequently, conservative therapy was carried out, against the background of which the symptoms regressed and the patient's condition improved.

Conclusions. Hepatopleural syndrome is a serious complication in patients with decompensated liver cirrhosis, although it does not always appear secondary to massive ascites. To resolve hepatic hydrothorax, it is necessary to carry out diuretic therapy, replacement transfusion therapy with albumin preparations, and if there is a large amount of fluid in the pleural cavities, therapeutic and diagnostic thoracentesis is recommended.

Keywords: liver cirrhosis, portal hypertension, pneumonia, hydrothorax, hepatopleural syndrome

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

For citation: Zemlyanukhina K.S., Tikhonov I.N., Zharkova M.S., Kiseleva O.Yu., Rzayev R.T., Ivashkin V.T. Recurrent Massive Hydrothorax in a Patient with Decompensated Liver Cirrhosis. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2024;34(4):104–112. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2024-34-4-104-112>

Введение

Цирроз печени (ЦП) в стадии декомпенсации характеризуется развитием осложнений, среди которых наиболее часто развиваются желтуха, варикозное кровотечение, печеночная энцефалопатия, печеночная недостаточность и инфекции. Прогноз пациентов с ЦП определяется именно развитием осложнений, которые являются первыми симптомами хронического заболевания печени более чем у 70 % пациентов [1].

В данной статье представлено клиническое наблюдение пациентки с циррозом печени аутоиммунной и вирусной этиологии и массивным гидротораксом, который потребовал проведения подробного дифференциального диагноза, повторных торакоцентезов и подбора консервативной терапии.

Клиническое наблюдение

Пациентка Г., 58 лет, поступила в Клинику пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии, гепатологии им. В.Х. Василенко (ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава РФ) в апреле 2023 г. с жалобами на инспираторную одышку при минимальной физической нагрузке (например, при работе по дому, ходьбе по коридору), увеличение живота в объеме, отеки ног, желтушность кожных покровов, выраженную общую слабость. Ведущая жалоба — инспираторная одышка.

Из анамнеза заболевания известно, что в 1998 г. у пациентки при плановом обследовании впервые были выявлены маркеры вирусного гепатита С. Путь заражения, давность инфицирования и генотип вируса неизвестны. Наблюдалась по месту жительства, противовирусную терапию не получала, самочувствие пациентки оставалось удовлетворительным.

В 2020 г. пациентка перенесла инфекцию COVID-19 среднетяжелого течения, после которой у нее появились носовые кровотечения, а в клиническом анализе крови впервые выявлена глубокая тромбоцитопения (< 50 тыс. Ед./мкл). Подробного исследования на момент появления симптомов не проводила. В последующем кровотечения не рецидивировали.

В феврале 2022 г. пациентка повторно перенесла инфекцию COVID-19 нетяжелого течения, получила симптоматическую терапию. В конце месяца стала обращать внимание на увеличение живота в объеме, отеки нижних конечностей до средней

трети голени, уменьшение диуреза, появилась инспираторная одышка при умеренной физической нагрузке (подъем по лестнице). По данным ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости отмечалась гепатомегалия, неровность контуров печени, асцит. С начала марта 2022 г. пациентка самостоятельно начала прием диуретических препаратов: спиронолактон 200 мг и фуросемид 80 мг в день. На этом фоне уменьшилась выраженность отечно-асцитического синдрома, но сохранялась одышка и слабость.

Для дальнейшего лечения пациентка была госпитализирована в стационар по месту жительства, где впервые был выставлен диагноз: Цирроз печени вирусной HCV-этиологии, класс С по Чайлду — Пью. В клиническом анализе крови наблюдалась нормохромная нормоцитарная анемия легкой степени, тромбоцитопения до 45 тыс. Ед./мкл, повышение СОЭ до 53 мм/ч. В биохимическом анализе крови выявлено повышение активности сывороточных трансаминаз в 4 раза (уровень аспартатаминотрансферазы выше уровня аланинаминотрансферазы, что наблюдается на стадии цирроза печени, хотя встречается и при алкоголизации — пациентка отрицает употребление алкоголя), повышение маркеров холестаза: уровень общего билирубина — до 53,1 мкмоль/л за счет прямой фракции (норма — до 21 мкмоль/л), гамма-глутаминтранспептидазы — до 375,5 Ед./л (норма — до 73 Ед./л), щелочной фосфатазы — до 709 Ед./л (норма — до 360 Ед./л), а также гипоальбуминемия до 32 г/л (норма — выше 35 г/л) как проявление белоксинтетической недостаточности (наряду с гипокоагуляцией по стандартным тестам — повышение МНО, снижение протромбинового индекса). Повышение уровня ферритина до 850,7 мкг/л (норма — до 150 мкг/л) и повышение уровня С-реактивного белка (до 2,5 норм) можно трактовать как признак системного воспаления у пациентки с декомпенсированным циррозом. Тесты на HBsAg (ПЦР, anti-HBs, HBsAg) и ВИЧ — отрицательные.

При УЗИ органов брюшной полости — признаки цирроза печени, портальной гипертензии (спленомегалия, асцит). Эндоскопическое исследование выявило варикозное расширение вен пищевода 2-й степени без угрозы кровотечения.

Из анамнеза жизни известно, что пациентка родилась в 1964 г., в детстве росла и развивалась нормально, от сверстников не отставала.

Не курит, алкоголь не употребляет. Образование высшее, по специальности — акушер-гинеколог. Аллергологический анамнез не отягощен. Пациентка вдова, две взрослые дочери здоровы. У матери язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, желчнокаменная болезнь. У отца пациентки в анамнезе артериальная гипертензия, острое нарушение мозгового кровообращения в возрасте 70 лет. Братьев и сестер нет. Травм, операций не было. На коже туловища и верхних конечностей имеются участки депигментации по типу витилиго.

Впервые обратилась в Клинику пропедевтики внутренних болезней в мае 2022 г. с жалобами на выраженный кожный зуд преимущественно в ночное время, снижение мышечной массы, общую слабость.

При объективном обследовании обращали на себя внимание следы расчесов на нижних конечностях, иктеричность склер, при глубокой пальпации живота печень умеренно болезненная, выступает из-под края реберной дуги на 2 см по правой среднеключичной линии, плотная, бугристая, край закруглен.

По данным лабораторных тестов сохранялись признаки нормохромной анемии, двухростковой цитопении, печеночной недостаточности: гипербилирубинемия до 2,5 норм за счет обеих фракций, гипоальбуминемия до 30 г/л, снижение уровня протромбина до 49 %, повышение МНО до 1,5. Сохранялась умеренная биохимическая активность и повышение уровня иммуноглобулинов класса М и G до 1,5 норм. Впервые был определен генотип вируса гепатита С — 1b.

По данным УЗИ органов брюшной полости отмечалась гепатомегалия, неровность и бугристость контуров печени (как один из признаков цирроза), признаки синдрома портальной гипертензии — спленомегалия 128 × 53 мм, расширение вен воротной системы (воротной и селезеночной), реканализация параумбиликальной вены, наличие порто-системных шунтов, минимальный асцит. Признаков очаговых образований печени, тромбоза в системе воротной вены нет.

Обращает на себя внимание повышение маркеров холестаза [2]. Наряду с кожным зудом, женским полом и наличием аутоиммунного заболевания кожи (витилиго) это позволило предполагать сочетанную этиологию поражения печени — аутоиммунную (в частности, первичный билиарный холангит или первичный склерозирующий холангит, возможно, в сочетании с аутоиммунным гепатитом). Пациентке был исследован титр аутоантител: антимитохондриальных (AMA-M2, anti-GP210, anti-SP100), антител к микросомам печени и почек, к гладкой мускулатуре — в пределах нормы, антинуклеарный фактор на клеточной линии Hep2 — 1:160 (клинически незначимое повышение). Это позволило исключить аутоиммунный гепатит и первичный билиарный холангит как причинные факторы цирроза. Для дальнейшего исключения

поражения желчных протоков пациентке была проведена магнитно-резонансная холангиопанкреатография.

Определяется чередование участков неравномерного сужения и расширения внутрипеченочных желчных протоков. Сегментарные протоки правой доли — до 2,8 мм. Секторальные протоки — до 2,2 мм. Сегментарные протоки левой доли — до 2 мм. Правый долевого проток — до 3,5 мм, левый долевого проток — до 3,7 мм. Общий печеночный проток — до 1,8 мм, холедох — до 2 мм. Отмечается неровность контуров желчных протоков, сигнал от стенки снижен на T2. Данная МР-картина позволила диагностировать первичное холестатическое заболевание печени — первичный склерозирующий холангит (ПСХ).

На основании жалоб, анамнеза заболевания, результатов проведенных исследований был сформулирован развернутый клинический диагноз:

— *Основное заболевание*: цирроз печени сочетанной этиологии (первичный склерозирующий холангит + вирусный HCV, генотип 1b), класс В по Чайлду — Пью (8 баллов), MELD-Na — 14 баллов, портальная гипертензия: спленомегалия с синдромом гиперспленизма, варикозное расширение вен пищевода 2-й степени, порто-системные шунты, расширение вен портальной системы, минимальный асцит.

— *Осложнения основного заболевания*: печеночная недостаточность: коагулопатия, гипербилирубинемия, гипоальбуминемия.

— *Сопутствующее заболевание*: витилиго.

Пациентке проводилась гепатопротективная терапия, трансфузии 20%-го раствора альбумина в качестве заместительной терапии. Для профилактики печеночной энцефалопатии, согласно рекомендациям Минздрава РФ от 2021 г. [1], — лактулоза и рифаксимин альфа, для первичной профилактики варикозных кровотечений — неселективные бета-адреноблокаторы. Учитывая диагноз ПСХ, пациентке были назначены препараты урсодезоксихолевой кислоты, а для уменьшения кожного зуда — терапия селективными ингибиторами обратного захвата серотонина (сертралином).

Пациентке было рекомендовано начать противовирусную терапию по безинтерфероновой схеме по месту жительства.

Следующая госпитализация в Клинику пропедевтики внутренних болезней ввиду нарастания одышки и отеочно-асцитического синдрома состоялась в ноябре 2022 г. после перенесенной острой респираторной инфекции.

Отмечено увеличение отеков голеней до средней трети, живота в объеме, притупление перкуторного звука над нижними отделами обоих легких, ослабление дыхания ниже угла лопатки справа, усиление голосового дрожания выше этой зоны, а также появление феномена эголалии в проекции полоски Шкоды. В лабораторных тестах — нарастание уровня С-реактивного белка.

По результатам УЗИ по сравнению с предыдущей госпитализацией: состояние органов брюшной полости без динамики, однако в правой плевральной полости обнаружено не менее 1000 мл анэхогенной жидкости — расценено как впервые возникший печеночный гидроторакс.

Проведена компьютерная томография органов грудной клетки, которая подтвердила наличие выпота в правой плевральной полости, воспалительных изменений в легких нет, констатировано наличие гепато-плеврального синдрома. Учитывая отсутствие тяжелой дыхательной недостаточности, от проведения торакоцентеза решено было воздержаться. Было принято решение о консервативной мочегонной терапии для купирования состояния. Выписана с улучшением — одышка, асцит и отеки уменьшились.

После выписки амбулаторно, с января 2023 г., пациентке начата противовирусная терапия по схеме софосбувир + велпатасвир 400 мг/100 мг 1 таблетка один раз в день без рибавирина на протяжении 12 недель. На 12-й неделе лечения достигнута авиремия (НСV РНК — отрицательный ПЦР-тест).

В начале февраля 2023 г. у пациентки вновь возникла одышка, непродуктивный кашель, периодическое повышение температуры максимально до 39,5 °С с ознобом. В анализах крови отмечался нейтрофильный лейкоцитоз, повышение уровня С-реактивного белка до 68 мг/л. По данным компьютерной томографии органов грудной клетки: правосторонний гидроторакс, левосторонняя очаговая пневмония. В качестве терапии на протяжении 5 дней принимала препарат из группы цефалоспоринов II поколения — цефутоксим. Отмечалась очевидная положительная клиническая динамика в виде уменьшения выраженности дыхательной недостаточности, кашля, регресса лихорадки и улучшения общего самочувствия.

После перенесенной пневмонии в течение месяца пациентка начала замечать нарастание желтухи, появление отеков на нижних конечностях, увеличение живота в объеме. Объективно: нарастание признаков печеночной недостаточности (гипоальбуминемия — до 26,9 г/л; коагулопатия: МНО — 1,6; протромбиновый индекс — 50 %). При УЗИ наблюдалось увеличение асцита до 2-й степени и объема плеврального выпота справа — около 3,5 л.

Пациентка была повторно госпитализирована в отделение гепатологии Клиники пропедевтики внутренних болезней. При объективном осмотре отмечалась иктеричность кожных покровов и склер, наличие множественных телеангиоэктазий, пальмарная эритема. Обращала на себя внимание выраженная одышка, повышение частоты дыхательных движений до 24 в минуту, снижение сатурации кислорода до 94 % (при дыхании воздухом) как признаки дыхательной недостаточности. При осмотре: асимметрия грудной клетки, отставание правой половины при дыхании. При аускультации: над легкими жесткое дыхание, резко

ослаблено ниже угла лопатки справа. Со стороны сердечно-сосудистой системы: тоны ясные, ритмичные. АД — 90/55 мм рт. ст., ЧСС/пульс — 64 удара в минуту.

Учитывая тяжесть состояния пациентки, обусловленную дыхательной недостаточностью в рамках гепато-плеврального синдрома, выраженным отечно-асцитическим синдромом, нарастанием печеночной недостаточности и интоксикации, было принято решение о переводе пациентки в отделение реанимации и интенсивной терапии для проведения торакоцентеза и комплексной дезинтоксикационной и симптоматической терапии. Среди причин декомпенсации рассматривались повторно перенесенная инфекция или ее отдаленные осложнения, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА).

На момент первичного осмотра отмечалась тенденция к гипотонии. Ее генез мог быть обусловлен развитием ТЭЛА (четких данных за развитие тромбоэмболии нет), острого инфаркта миокарда (нет характерной клинической картины и данных за очаговое поражение миокарда на ЭКГ), лекарственно индуцированной гипотонией — пациентка принимала большие дозы диуретиков, бета-блокаторов (карведилол 25 мг/сутки). В план обследования пациентки необходимо было включить исследование общего клинического анализа крови, биохимического анализа крови, коагулограммы с обязательным исследованием уровня D-димера, уровня тропонина Т и I.

После получения результатов биохимического исследования крови (в частности, уровня креатинина с обязательным определением скорости клубочковой фильтрации) был обсужден вопрос о возможности проведения КТ органов грудной клетки и брюшной полости с внутривенным введением контрастного вещества [3].

По лабораторным данным на момент обследования исключен острый инфаркт миокарда, в клиническом анализе крови отмечалась макроцитарная анемия легкой степени, отсутствие лейкоцитоза, тромбоцитопения до 40 тыс. Ед./мкл. По результатам биохимического анализа крови у пациентки сохранялась гипербилирубинемия за счет обеих фракций (общий билирубин — 83,3 мкмоль/л, прямой билирубин — 44,2 мкмоль/л), выраженная гипоальбуминемия — 24,6 г/л. Впервые выявлено выраженное повышение уровня креатинина (до 251 мкмоль/л), скорость клубочковой фильтрации — 18 мл/мин, что давало основание заподозрить развитие острого повреждения почек (гепато-ренального синдрома) [4]. Значительное повышение уровня С-реактивного белка (до 49,1 мг/л) и ферритина (до 397 нг/мл) могло указывать на наличие бактериальной инфекции, в том числе инфицирования плевральной жидкости (спонтанный бактериальный гидроторакс). По данным коагулограммы отмечалась гипокоагуляция (МНО — 1,56; протромбиновое время — 17,4 с), повышение уровня D-димера до 36 норм.

Была отменена диуретическая терапия, продолжены инфузии 20%-го раствора альбумина.

Клинически состояние пациентки оставалось без динамики, по-прежнему отмечалась выраженная одышка, десатурация кислорода до 80 %.

По результатам компьютерной томографии, проведенной без введения контраста: в правой плевральной полости скопление свободной жидкости объемом до 1300 мл, в левой плевральной полости свободной жидкости и газа не определяется; ателектаз правого легкого в нижней доле и третьем сегменте (рис. 1). В левом легком патологических изменений нет. Очагово-инфильтративные изменения не выявляются. Средостение смещено влево на 10 мм. В полости перикарда выпота нет. В брюшной полости: скопление жидкости до 500 мл около печени с затеками по фланкам и в полости малого таза. Печень не увеличена, поверхность мелкобугристая, отмечается увеличение левой доли. Воротная вена не контрастируется, при нативном исследовании оценить затруднительно. Спленомегалия до 128 × 61 × 161 мм. В толстой кишке отмечается протяженное циркулярное утолщение стенки слепой и восходящего и проксимальной трети поперечного отделов ободочной кишки до 15 мм с отеком прилежащей клетчатки (правосторонний сегментарный колит?).

В связи с клинической картиной, данными лучевого исследования, выраженным повышением белков острой фазы необходимо было исключить наличие активного воспаления в толстой кишке, в частности инфекцию *Clostridioides difficile*, которая у пациентов с циррозом печени может проявляться не диарей

и гематокезией, а нарастанием печеночной недостаточности, энцефалопатии и повышением уровня белков острой фазы в крови. Анализ на токсины оказался отрицательным. Выполнена колоноскопия: картина портальной колопатии; признаков воспалительных заболеваний кишечника и опухолевого роста нет.

Пациентке была проведена эвакуация плевральной жидкости справа под ультразвуковой навигацией. Получено около 2500 мл прозрачной светло-желтой жидкости без патологических примесей, биоматериал был отправлен на лабораторное исследование (в первую очередь, для исключения экссудата/инфицирования плеврального выпота). Начата эмпирическая терапия цефалоспорином VI поколения (цефепим) внутривенно. По результатам бактериологического, цитологического, биохимического исследования плевральной жидкости данных за наличие инфекции нет. Характер жидкости соответствовал транссудату, сывороточно-асцитический градиент концентрации альбумина — больше 11 г/л.

Через день пациентка вновь стала отмечать нарастание одышки, была проведена компьютерная томография грудной клетки, при которой отмечено увеличение объема жидкости в правой плевральной полости до 500 мл. Под контролем УЗИ вновь проведен торакоцентез. Суммарно за две процедуры эвакуировано около 4 л жидкости.

Через 3 дня пациентка была переведена из отделения реанимации и интенсивной терапии с выраженным улучшением состояния — уменьшилась одышка, проявления дыхательной недостаточности, показатели повреждения почек, выраженность

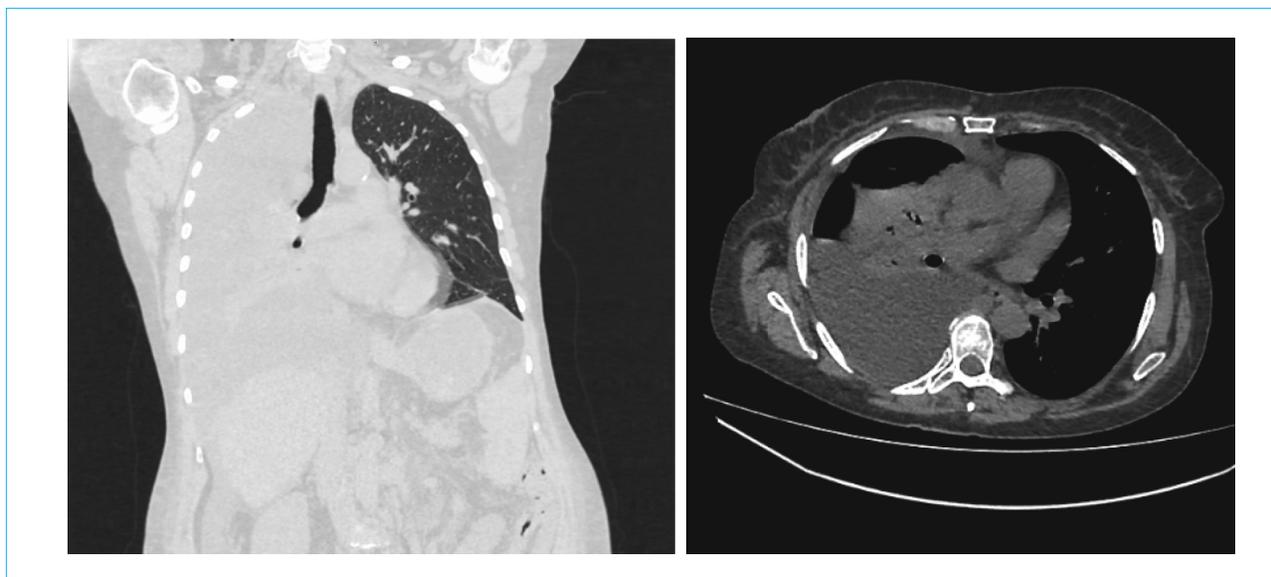


Рисунок 1. МСКТ органов грудной клетки пациентки Г. Массивный правосторонний гидроторакс: в правой плевральной полости выпот до 1300 мл, в левой плевральной полости выпот не определяется; отмечается смещение средостения в здоровую сторону; ателектаз правого легкого за счет сдавливания свободной жидкостью

Figure 1. MSCT of the chest organs of Patient G. Massive right-sided hydrothorax: in the right pleural cavity the effusion is up to 1300 mL, in the left pleural cavity the effusion is not detected; there is a shift of the mediastinum to the healthy side; atelectasis of the right lung due to compression by free fluid

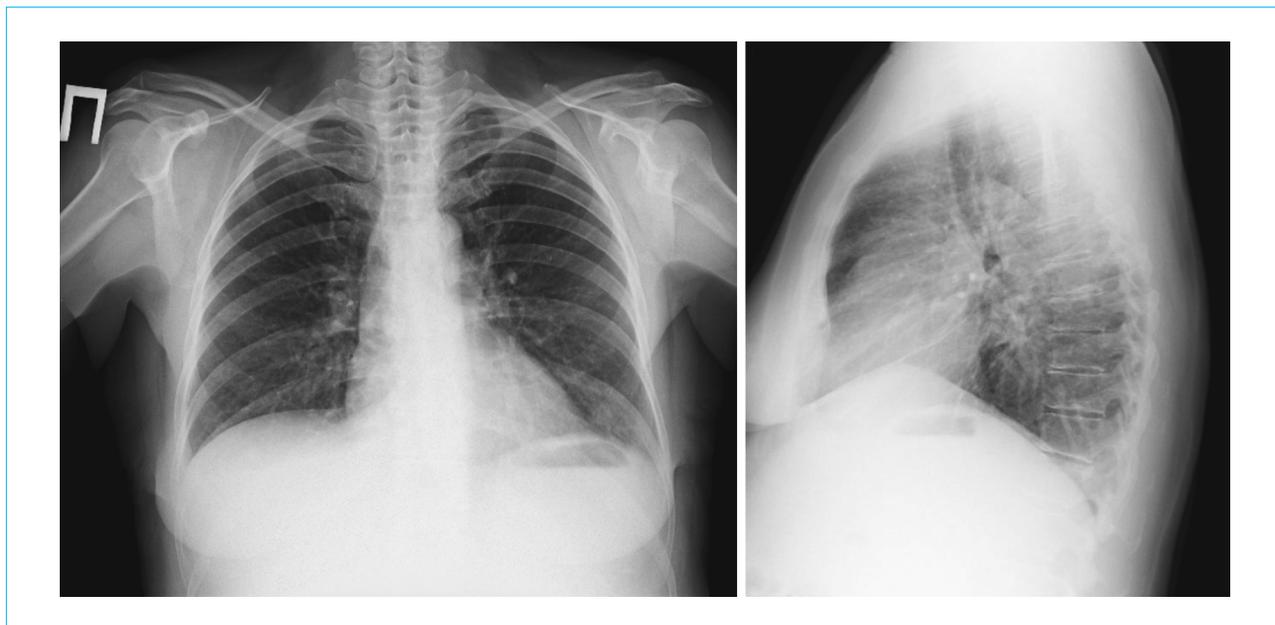


Рисунок 2. Контрольная рентгенография органов грудной клетки пациентки Г. (передняя и боковая проекции): отмечается положительная динамика — уменьшение количества свободной жидкости в правых отделах легких, также уменьшение выраженности смещения средостения

Figure 2. Control radiography of the chest organs of Patient G. (anterior and lateral projections): positive dynamics are noted — a decrease in the amount of free fluid in the right parts of the lungs, as well as a decrease in the severity of mediastinal displacement

отечно-асцитического синдрома. В отделении гепатологии показано продолжить респираторную поддержку.

Учитывая клиническую картину, анамнез заболевания, данные осмотра в стационаре, данные проведенных исследований, причиной декомпенсации цирроза можно считать перенесенную в феврале инфекцию.

При дальнейшем лечении в отделении гепатологии отмечалось постепенное снижение уровня креатинина до 68 мкмоль/л — разрешение острого почечного повреждения, уменьшилась выраженность отечно-асцитического синдрома, наблюдалась тенденция к уменьшению выраженности печеночной недостаточности: купирована гипоальбуминемия (уровень альбумина к концу госпитализации составил 40,8 г/л), продолжалось постепенное снижение уровня билирубина, показателей коагулопатии. За период нахождения в Клинике пропедевтики пациентке не прерывалась противовирусная терапия, подбор всех препаратов проводился с учетом межлекарственных взаимодействий.

Был поставлен заключительный клинический диагноз:

— *Основное заболевание:* цирроз печени сочетанной (ПСХ + HCV) этиологии (HCV РНК — отрицательно; противовирусная терапия — софосбувир/велпатасвир), класс С по Чайлду — Пью (10 баллов), MELD-Na — 30 баллов, портальная гипертензия: спленомегалия с гиперспленизмом, варикозное расширение вен пищевода 2-й степени, порто-системные

шунты, расширение вен портальной системы, асцит 2-й степени.

— *Осложнения основного заболевания:* печеночная недостаточность: коагулопатия, гипербилирубинемия, гипоальбуминемия. Массивный правосторонний гидроторакс в рамках гепато-плеврального синдрома. Ателектаз S3, S6-S10 правого легкого. Дыхательная недостаточность 2-й степени. Макроцитарная анемия легкой степени. Белково-энергетическая недостаточность. Острое повреждение почек от 23.03.2023 г.

— *Сопутствующие заболевания:* витилиго.

На данный момент противовирусная терапия завершена, достигнут устойчивый вирусологический ответ — через 12 недель после окончания лечения HCV РНК в крови не определяется. Пациентка чувствует себя удовлетворительно, кожный зуд, одышка не беспокоят, отеков нет. Продолжает прием препаратов урсодезоксихолевой кислоты, карведилола, лактулозы, курсами — препараты рифаксимина альфа. Отмечается компенсация основного заболевания, гидроторакс отсутствует.

Продолжается динамическое наблюдение — регулярный скрининг гепатоцеллюлярной карциномы (УЗИ органов брюшной полости и исследование уровня альфа-фетопротеина каждые 6 месяцев) [5].

Обсуждение

У пациентов с хроническими заболеваниями печени могут возникнуть четыре основных легочных

осложнения: гепато-плевральный синдром, гепато-пульмональный синдром, портопульмональная гипертензия и пневмония. Легочные осложнения ЦП могут протекать скрыто на общем фоне мультиорганной/системной дисфункции у пациента с декомпенсированным ЦП и часто остаются недиагностированными, что ухудшает прогноз пациента, а также исходы после ортотопической трансплантации печени [6, 7].

Гепато-плевральный синдром представляет собой скопление транссудата в плевральных полостях у пациентов с декомпенсированным ЦП в отсутствие заболеваний сердца, плевры и легких (20 % случаев гидроторакса). Он может приводить к тяжелой дыхательной недостаточности и осложняться спонтанной бактериальной эмпиемой (13–16 % случаев). Отличить транссудат от экссудата, так же, как и при асците, позволяет разница (градиент) концентрации альбумина в плевральном пунктате и сыворотке крови. Если показатель больше 11 г/л, более вероятно, что речь идет о транссудате, в частности, о печеночном гидротораксе.

Гепато-плевральный синдром встречается у 5–15 % пациентов с ЦП и ассоциирован с худшим прогнозом. Симптомы (одышка, кашель, гипоксия) появляются, как правило, при выпоте объемом более 500 мл. Чаще всего выпот правосторонний (до 85 % случаев), но может быть левосторонним (13–17 %) или двухсторонним (8–24 %).

Асцитическая жидкость поступает из брюшной полости в плевральные полости (преимущественно справа) через микропоры в диафрагме из-за повышения внутрибрюшного давления и отрицательного внутригрудного давления на вдохе. Это объясняет вероятность развития гидроторакса в отсутствие асцита.

Гидроторакс можно диагностировать при наличии одышки в покое и при нагрузке, и при следующих физикальных находках: асимметрия/отставание одной половины грудной клетки при дыхании, притупление перкуторного звука, ослабление/отсутствие голосового дрожания и бронхофонии, отсутствие дыхательных шумов. Диагностическая точность

физикальных методов составляет примерно 60 % (при большом выпоте достигает 88 %) [1].

Лечение гидроторакса при циррозе печени аналогично таковому при асците. Необходима диета с ограничением соли до 2 г в сутки, мочегонная терапия (спиронолактон 50–400 мг/сут. в сочетании с петлевыми диуретиками, обычно фуросемидом в дозе 40–160 мг/сут.). При необходимости возможно выполнение торакоцентеза [8–12].

Лечебный торакоцентез (плевральная пункция) необходим для облегчения одышки, уточнения характера жидкости, проведения дифференциального диагноза с туберкулезом, раком, однако его эффективность при рефрактерном гидротораксе ограничена. Плевральный выпот представляет собой транссудат с низким содержанием белка; возможно инфицирование плевральной жидкости с развитием спонтанной эмпиемы плевры (аналог спонтанного бактериального перитонита). Проведение повторных (и крупнообъемных) торакоцентезов нежелательно, так как это увеличивает риск осложнений (неисчерпаемый гидроторакс, пневмоторакс, инфицирование плевральной жидкости и мягких тканей, кровотечение) [13].

Среди других способов лечения печеночного гидроторакса — установка трансъюгулярного порто-системного шунта (TIPS), которая оказывается эффективной в 70–80 % случаев, но сопряжена с определенными осложнениями. Также в ряде случаев проводят плевродез и хирургические вмешательства по восстановлению целостности диафрагмы. Радикальным способом лечения остается трансплантация печени [14–19]. Эрадикация вируса гепатита С позволяет снизить риск прогрессирования заболевания, декомпенсации цирроза, гепатоцеллюлярного рака, однако наличие аутоиммунного заболевания (первичный склерозирующий холангит), нарушение функции почек и порто-легочные осложнения неблагоприятно влияют на прогноз пациентки, в связи с чем в описанном клиническом случае пациентка была поставлена в лист ожидания трансплантации печени.

Литература / References

- Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Жаркова М.С., Жигалова С.Б., Киценко Е.А., Манукьян Г.В. и др. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению фиброза и цирроза печени и их осложнений. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2021;31(6):56–102. [Ivashkin V.T., Maevskaya M.V., Zharkova M.S., Zhigalova S.B., Kitsenko E.A., Manukyan G.V., et al. Clinical recommendations of the Russian Scientific Liver Society and Russian Gastroenterological Association on diagnosis and treatment of liver fibrosis, cirrhosis and their complications. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2021;31(6):56–102. (In Russ.).]
- Alhmada Y., Selimovic D., Murad F., Hassan S.L., Haikel Y., Megahed M., et al. Hepatitis C virus-associated pruritus: Etiopathogenesis and therapeutic strategies. *World J Gastroenterol*. 2017;23(5):743–50. DOI: 10.3748/wjg.v23.i5.743
- Волгина Г.В., Козловская Н.Л., Щекокихин Д.Ю. Клинические рекомендации по профилактике, диагностике и лечению контраст-индуцированной нефропатии. *Научное общество нефрологов России*. 2013. [Volgina G.V., Kozlovskaya N.L., Shchekochikhin D.Yu. Clinical guidelines for the prevention, diagnosis and treatment of contrast-induced nephropathy. *Scientific Society of Nephrologists of Russia*. 2013. (In Russ.).] URL: http://endovascular-society.ru/download/guidelines_2/CIN_rus.pdf
- Смирнов А.В., Добронравов В.А., Румянцев А.Ш., Шилов Е.М., Ватазин А.В., Каюков И.Г. и др. Национальные рекомендации. Острое повреждение почек: основные принципы диагностики, профилактики и терапии. Часть I. *Нефрология*. 2016;20(1):79–104. [Smirnov A.V., Dobronravov V.A., Rumyantsev A.S., Shilov E.M., Vatazin A.V., Kayukov I.G., et al. Na-

- tional guidelines. Acute kidney injury: Basic principles of diagnosis, prevention and therapy. Part I. *Nephrology (Saint-Petersburg)*. 2016;20(1):79–104. (In Russ.]. DOI: 10.24884/1561-6274-2016-20-1-8-15
5. Demirtas C.O., Brunetto M.R. Surveillance for hepatocellular carcinoma in chronic viral hepatitis: Is it time to personalize it? *World J Gastroenterol*. 2021;27(33):5536–54. DOI: 10.3748/wjg.v27.i33.5536
 6. Craciun R., Mocan T., Procopet B., Nemes A., Tefas C., Sparchez M., et al. Pulmonary complications of portal hypertension: The overlooked decompensation. *World J Clin Cases*. 2022;10(17):5531–40. DOI: 10.12998/wjcc.v10.i17.5531
 7. Штонда М.В., Силивончик Н.Н., Банькова Е.М., Петров С.А., Семенов А.Н., Сухих Ж.Л. Легочные заболевания и синдромы у пациентов с декомпенсированным циррозом печени. *Лечебное дело: Научно-практический терапевтический журнал*. 2023;3(86):46–50. [Shtonda M.V., Silivontchik N.N., Bankova A.M., Petrov S.A., Semenenkova A.N., Sukhikh Z.L. Pulmonary diseases and syndromes in patients with decompensated cirrhosis of the liver. *Lechebnoe delo*. 2023;3(86):46–50. (In Russ.)].
 8. Ивашкин В.Т. Осложнения портальной гипертензии при циррозе печени. *Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова*. 2009;95(10):1074–92. [Ivashkin V.T. Complications of portal hypertension in liver cirrhosis. *Russian Journal of Physiology*. 2009;95(10):1074–92. (In Russ.)].
 9. Strauss R.M., Boyer T.D. Hepatic hydrothorax. *Semin Liver Dis*. 1997;17(3):227–32. DOI: 10.1055/s-2007-1007200
 10. Garcia N. Jr, Mihai A.A. Hepatic hydrothorax: pathophysiology, diagnosis, and management. *J Clin Gastroenterol*. 2004;38(1):52–8. DOI: 10.1097/00004836-200401000-00012
 11. Roussos A., Philippou N., Mantzaris G.J., Gourgoulianis K.I. Hepatic hydrothorax: Pathophysiology diagnosis and management. *J Gastroenterol Hepatol*. 2007;22(9):1388–93. DOI: 10.1111/j.1440-1746.2007.05069.x
 12. Розина Т.П., Есмембетов К., Абдурахманов Д.Т., Сорокин Ю.Д., Осипенко В.И., Сапожников Д.В. Рецидивирующий печеночный гидроторакс у больного циррозом печени. *Клиническая гепатология*. 2009;4:30. [Rozina T.P., Esmembetov K., Abdurakhmanov D.T., Sorokin Yu.D., Osipenko V.I., Sapozhnikov D.V. Recurrent hepatic hydrothorax in a patient with liver cirrhosis. *Clinical Hepatology*. 2009;4:30. (In Russ.)].
 13. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu, & European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *J Hepatol*. 2018;69(2):406–60. DOI: 10.1016/j.jhep.2018.03.024
 14. Benz F., Mohr R., Tacke F., Roderburg C. Pulmonary complications in patients with liver cirrhosis. *J Transl Int Med*. 2020;8(3):150–8. DOI: 10.2478/jtim-2020-0024
 15. Sussman N.L. Pulmonary complications of cirrhosis. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2015;11(2):126–8.
 16. Than N.N. Pulmonary complications of liver cirrhosis: A concise review. InTech; 2017. URL: <http://dx.doi.org/10.5772/intechopen.68620>
 17. Soulaïdopoulos S., Goulis I., Cholongitas E. Pulmonary manifestations of chronic liver disease: A comprehensive review. *Ann Gastroenterol*. 2020;33(3):237–49. DOI: 10.20524/aog.2020.0474
 18. Garbuzenko D.V., Arefyev N.O. Hepatic hydrothorax: An update and review of the literature. *World J Hepatol*. 2017;9(31):1197–204. <https://doi.org/10.4254/wjh.v9.i31.1197>
 19. Pippard B., Bhatnagar M., McNeill L., Donnelly M., Frew K., Aujayeb A. Hepatic hydrothorax: A narrative review. *Pulm Ther*. 2022;8(3):241–54. DOI: 10.1007/s41030-022-00195-8

Сведения об авторах

Землянухина Кристина Станиславовна* — студентка Института клинической медицины им. Н.В. Склифосовского, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).
Контактная информация: zemlyanukhina_k@mail.ru; 119048, г. Москва, ул. Трубецкая, 8, стр. 2.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-6563-2450>

Тихонов Игорь Николаевич — ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии, врач-гастроэнтеролог отделения гепатологии Клиники пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В.Х. Василенко, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).
Контактная информация: antihbs@gmail.com; 119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0532-9126>

Жаркова Мария Сергеевна — кандидат медицинских наук, заведующая отделением гепатологии Клиники пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии, гепатологии им. В.Х. Василенко, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

Information about the authors

Kristina S. Zemlyanukhina* — Student, N.V. Sklifosovsky Institute of Clinical Medicine, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
Contact information: zemlyanukhina_k@mail.ru; 119048, Moscow, Trubetskaya str., 8, build. 2.
ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-6563-2450>

Igor N. Tikhonov — Teaching Assistant at the Department of Propaedeutics of Internal Medicine, Gastroenterology and Hepatology, Gastroenterologist of the Department of Hepatology of the V.Kh. Vasilenko Clinic of Propaedeutics of Internal Medicine, Gastroenterology and Hepatology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).
Contact information: antihbs@gmail.com; 119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0532-9126>

Maria S. Zharkova — Cand. Sci. (Med.), Head of the Department of Hepatology, V.Kh. Vasilenko Clinic of Propaedeutics of Internal Medicine, Gastroenterology and Hepatology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).

Контактная информация: zharkovamaria@mail.ru;
119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5939-1032>

Киселева Ольга Юрьевна — кандидат медицинских наук, заведующая отделением реанимации и интенсивной терапии Клиники пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии, гепатологии им. В.Х. Василенко, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).

Контактная информация: oyukisa@mail.ru;
119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8630-3616>

Рзаев Рамин Теймурхан оглы — кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики университетской клинической больницы № 2, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).

Контактная информация: ramin-rz@mail.ru;
119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6005-6247>

Ивашкин Владимир Трофимович — доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии, директор Клиники пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В.Х. Василенко, ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет).

Контактная информация: ivashkin_v_t@staff.sechenov.ru;
119435, г. Москва, ул. Погодинская, 1, стр. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6815-6015>

Contact information: zharkovamaria@mail.ru;
119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5939-1032>

Olga Yu. Kiseleva — Cand. Sci. Med., Head of the Department of Reanimation and Intensive Care, V.Kh. Vasilenko Clinic of Propaedeutics of Internal Medicine, Gastroenterology and Hepatology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).

Contact information: oyukisa@mail.ru;
119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8630-3616>

Ramin T. Rzayev — Cand. Sci. (Med.), Radiologist at the Department of Radiation Diagnostics, University Clinical Hospital No. 2, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).

Contact information: ramin-rz@mail.ru;
119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6005-6247>

Vladimir T. Ivashkin — Dr. Sci. (Med.), Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Head of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, Gastroenterology and Hepatology, Director of V.Kh. Vasilenko Clinic of Internal Diseases Propedeutics, Gastroenterology and Hepatology, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University).

Contact information: ivashkin_v_t@staff.sechenov.ru;
119435, Moscow, Pogodinskaya str., 1, build. 1.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6815-6015>

Поступила: 18.11.2023 Принята: 02.02.2024 Опубликовано: 30.08.2024
Submitted: 18.11.2023 Accepted: 02.02.2024 Published: 30.08.2024