

**Возможности диагностики экссудативного плеврита туберкулезной этиологии на современном этапе / Д.С. Котович, Е.М. Скрягина, М. И. Дюсьмикеева, Д.И. Горенок // Материалы международной научно-практической конференции «Проблемы мультирезистентного туберкулеза в Беларуси и пути их решения». – Минск, 2013. – С.157-161.**

**Возможности диагностики экссудативного плеврита туберкулезной этиологии на современном этапе**

Д.С. Котович, Е.М. Скрягина, М.И. Дюсьмикеева, Д.И. Горенок  
ГУ «РНПЦ пульмонологии и фтизиатрии», г. Минск, Беларусь

Различные патологические состояния вызывают нарушению проницаемости плевры, что снижает общий транспорт жидкости и приводит к её избыточному накоплению в плевральной полости. Такое патологическое состояние носит название «гидроторакс» или «синдром плеврального выпота» (СПВ).

Гидроторакс ежегодно регистрируется у 1 млн. человек в мире, и может быть проявлением более 80 различных патологических состояний, являясь зачастую первым, а иногда и единственным симптомом того или иного заболевания. В структуре общей заболеваемости на долю СПВ приходится 3,8%, в клинике внутренних болезней – 2,7-10%. Гидроторакс составляет около 8% всех госпитализируемых в стационар пациентов, при этом среди легочной патологии СПВ занимает 4,8-36,5%. На аутопсии у 48,7% умерших имеются плевральные сращения, свидетельствующие о перенесенном ранее плеврите. Среди умерших от туберкулеза эти цифры достигают 98,9%. 95,6% СПВ выявляются при обращении к врачу, 4,4% - при профилактических осмотрах, когда клинические проявления отсутствуют (бессимптомное течение гидроторакса).

По данным литературы 3,8-10% СПВ носят экссудативный характер (относительная плотность плевральной жидкости > 1020, белок > 30 г/л, повышено содержание ЛДГ, отношение уровня лактатдегидрогеназы (далее – ЛДГ) плевральной жидкости к ЛДГ сыворотки крови больше 0,6, уровня белка в плевральной жидкости к белку в сыворотке крови более 0,5, отмечается повышенное содержание клеточных элементов, атипичных клеток, бактерий). На долю туберкулезных плевритов приходится 5-69,6% случаев СПВ (преимущественно поражает лиц молодого возраста – в 4 раза чаще, у детей и подростков 42,9-85%, в младшей возрастной группе - 1,7%). Причем, в доантибактериальный период эти цифры достигали 90%. Мужчины болеют в 3 раза чаще женщин.

В 70-80 гг. XX ст. плевриты составляли 6-30% легочного туберкулеза. В настоящее время на долю туберкулезных плевритов приходится 6-10% форм легочного туберкулеза, что составляет 5-25% всех впервые выявленных форм туберкулеза органов дыхания, причем у молодых людей этот показатель достигает 20-30%. 50% пациентов дифференциально-диагностических отделений – пациенты с туберкулезными плевритами. У 2 – 69,6% больных течение легочного туберкулеза осложняется плевритом. В 70% случаев заболевания СПВ является первым клиническим признаком. Контакт с туберкулезными больными отмечают 12,9-21,5% пациентов с СПВ туберкулезной этиологии.

В литературе предложено множество различных вариантов классификации СПВ в целом и туберкулезных плевритов в частности. В клинической практике за основу удобно брать классификацию, предложенную А.Е. Рабухиным (1976 г.):

I. По течению: острое, подострое, хроническое, рецидивирующее.

II. По формам основного процесса в легких и лимфатических узлах: первичный туберкулезный комплекс, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, вторичный туберкулез.

III. По путям поражения плевры: лимфогенный, контактный, гематогенный, при нарушении целостности легкого, при разрыве каверны.

IV. По характеру поражения плевры (морфологически): неспецифическое воспаление, бугорковый туберкулез, казеоз плевры.

V. То топографии: верхушечный, костальный, междолевой, медиастинальный, диафрагмальный, панплеврит, свободный, осумкованный.

VI. По качественной характеристике плеврита: сухой (фибринозный), экссудативный (серозный, серозно-гнойный, серозно-геморрагический), геморрагический, гнойный, хилезный, псевдохилезный, хилоформный, холестериновый, эозинофильный, смешанный.

VII. По бактериальной характеристике плеврального выпота: «стерильный», бациллярный, осложненный смешанной инфекцией (стрептококком, пневмококком, стафилококком).

Кроме того, туберкулезные плевриты подразделяются также на первичные (самостоятельные или предшествующие легочным формам) – 29,9-66,18% и вторичные (развивающиеся как осложнения легочных форм туберкулеза) – 33,82%.

Патоморфологически выделяют перифокальные (формируются вокруг очага туберкулезного воспаления в легком), аллергические (отмечается гиперсенсibilизация плевры, гранулемы в плевре не визуализируются) плевриты и туберкулез плевры (сопровождается специфическим поражением плевры).

По течению туберкулезные плевриты также подразделяются на осложненные и неосложненные.

По клеточному составу выделяют эозинофильные, эозинофильно-лифоцитарные, моноцитарно-лимфоцитарные, скудноклеточные, лимфоцитарные, лимфоцитарно-нейтрофильные, нейтрофильные, мононуклеарные, моноцитарные, макрофагальные, мезотелиальные плевриты в зависимости от преобладания тех или иных клеточных элементов.

По стадиям течения плевриты делятся на: свободные, частично осумкованные, осумкованные, адгезивные.

По клиническим стадиям: начальная, развернутая, стадия туберкулезной эмпиемы.

По фазам течения плевритов: фаза накопления и роста экссудата (2 недели), фаза стабилизации (с 3 недели), фаза резорбции (с 4-5 недели – на протяжении 7-8 недель).

Обзорная рентгенография грудной клетки является основным методом выявления СПВ различной этиологии, и зачастую диагноз пациенту выставляется при выполнении рутинной флюорографии в случае бессимптомного течения плеврита. Рентгенологическая картина туберкулезного плеврита в случае отсутствия легочного процесса в данном случае будет аналогична для СПВ любой этиологии.

У 25,1% пациентов с туберкулезными плевритами выявляется активный легочный туберкулез на той же стороне. Частота сочетания плеврита с различными формами легочного туберкулеза представлена в таблице 1.

Таблица 1

Частота сочетания СПВ с различными формами туберкулеза легких

№№ п/п	Форма легочного туберкулеза	Частота сочетания с СПВ, %
1.	Очаговый	10,75-22,5
2.	Инфильтративный	36,2-77,42
3.	Диссеминированный	9,68-41,3
4.	Фиброзно-кавернозный	2,15

При выполнении обзорной рентгенографии в 7,1% случаев отмечаются затруднения в определении наличия жидкости в плевральной полости при небольшом объеме выпота, поэтому альтернативным рентгенологическим методом диагностики СПВ является компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК). Метод является более дорогостоящим, но в то же время более точным, особенно при небольшом объеме выпота, междолевых плевритах. При выполнении КТ ОГК плотность содержимого плевральной полости варьирует от 0 до +60 НУ, что позволяет оценивать динамику процесса в плевральной полости.

В настоящее время в качестве уточняющего метода диагностики патологического скопления жидкости в плевральных полостях является метод ультразвуковой диагностики (УЗИ). УЗИ позволяет визуализировать гидроторакс меньшего объема, чувствительность метода достигает 100%. УЗИ-контроль повышает точность и безопасность инвазивных вмешательств в плевральную полость. По данным литературы диагностическая ценность пункционной биопсии плевры под УЗИ-контролем может достигать 98,7%.

Основная проблема, стоящая перед врачом – быстрота диагностики, т.к. выжидательная тактика увеличивает число запущенных форм туберкулеза, эмпием. Низкая активность пункционной тактики – одна из причин поздней диагностики. Однако следует помнить, что частые плевральные пункции приводят к потере белка, микроэлементов, жидкости, что в конечном итоге приводит к снижению иммунного статуса пациентов. Плевральная пункция выполняется в 82% случаев СПВ, из них 3 и более раза в 18% случаев.

Характер экссудата при туберкулезных плевритах преимущественно серозный (92,38%), серозно-геморрагический (5,62%), гнойный (1,5%).

*M. tuberculosis* в плевральной жидкости определяется согласно различным литературным данным в 1-42,5% случаев.

Высокоспецифичным (чувствительность - 79-100%) маркером туберкулезного плеврита является аденозиндезаминаза (АДА), повышение уровня которой в плевральной жидкости и сыворотке крови с высокой вероятностью позволяет говорить о туберкулезном характере плеврита. Кроме того, по результатам исследований различных авторов синхронно с АДА отмечается повышение уровня  $\gamma$ -интерферона, С-реактивного белка.

Одним из наиболее эффективных методов диагностики туберкулезной этиологии плеврита является полимеразная цепная реакция (ПЦР) на ДНК *M. tuberculosis*. Чувствительность ПЦР-диагностики плевральной жидкости по данным литературы варьирует в пределах – 36,4-94%.

В литературе также описан ряд анализов и исследований, обладающих высокой диагностической значимостью для диагностики туберкулезных плевритов. Есть сообщения о внутриплевральных туберкулиновых пробах. Описана высокая чувствительность метода T-cell interferon (IFN)- $\gamma$  release assays (TIGRAs) для диагностики туберкулезного плеврита, и метод назван более чувствительным и специфичным, чем кожные туберкулиновые пробы.

Однако наиболее достоверным методом дифференциальной диагностики СПВ является биопсия пораженной плевры с патоморфологическим исследованием биоптата. Чувствительность биопсийного материала для всех СПВ составляет 75-100% (в среднем около 80%). Для туберкулеза чувствительность биопсии – 70%. Существуют различные варианты биопсийных игл (Abram, Core). Однако чувствительность игловой биопсии не превышает 39,3-56%, частота ложноотрицательных результатов достигает 22,5%.

50-60% больных СПВ нуждаются в проведении диагностической видеоторакоскопии, достоверность которой превышает игловую биопсию, и которая является «золотым стандартом» диагностики этиологии выпота в плевральной полости. Диагностическая ценность ВТС по данным различных авторов составляет 82,6-100%.

Специфические изменения (бугорковая диссеминация) на плевре, являющиеся специфичным эндоскопическим критерием туберкулезного и опухолевого поражения плевры, формируются при туберкулезном характере процесса на 2-3 мес. болезни, затем отмечается картина, аналогичная разрешающемуся неспецифическому воспалению. Кроме того, бактериовыделение из мокроты определяется в 4-49,46% случаев СПВ туберкулезной этиологии, поэтому важно наблюдение таких пациентов в противотуберкулезном диспансере.

Неблагоприятное течение болезни отмечается при наличии в биопсийном материале недостаточности специфической реакции отграничения некроза (эпителиально-клеточная зона менее 30% площади воспаления, площадь некроза более 10%).

Критериями неблагоприятного течения туберкулезного плеврита являются: острое начало болезни; поздняя диагностика и госпитализация; отрицательная реакция Манту; выраженные плевральные изменения после первой тотальной эвакуации экссудата, наличие гиалиноза плевры; суммарный объем плевральной жидкости более 1700 мл; резкое повышение СОЭ и лейкоцитов в анализе крови. Однако ключевым фактором неблагоприятного течения туберкулезного плеврита является снижение иммунного статуса. Особое значение это имеет при наличии у пациента ВИЧ-инфекции, что резко ухудшает прогноз заболевания и увеличивает частоту осложнений и неблагоприятных исходов.

В доантибактериальный период частота рецидивов туберкулеза после перенесенного туберкулезного плеврита составляла около 40%. При отсутствии лечения в течение 5 лет риск развития активного туберкулеза любой локализации по мнению ряда авторов более 50%. При лечении данный показатель снижается до 7,7%, причем имеется прямая зависимость частоты рецидивов туберкулезного плеврита в зависимости от сроков лечения.

### **Выводы**

1. Экссудативный плеврит туберкулезной этиологии является актуальной проблемой, в особенности для регионов с неблагоприятной эпидемиологической ситуацией по заболеваемости туберкулезом, в число которых входит и Республика Беларусь.
2. Наиболее достоверным методом диагностики туберкулезного плеврита является видеоторакоскопия с прицельной биопсией пораженной плевры, позволяющий поставить диагноз практически в 100% случаев.
3. Учитывая зависимость частоты рецидивов туберкулеза органов дыхания от времени начала и длительности этиотропной терапии вопрос скорейшей диагностики туберкулеза и определения его лекарственной чувствительности выходит на первый план, что особенно важно для пациентов с иммунодефицитными состояниями.