

Эозинофильный плеврит

И.Э. Степанян

Эозинофильным принято считать плеврит, при котором эозинофильные гранулоциты в выпоте составляют $\geq 10\%$ лейкоцитов (рисунок). Частота встречаемости эозинофильного плеврита (ЭП) колеблется в пределах 5–16% от частоты всех экссудативных плевритов [1–5].

Этиология ЭП

Эозинофильные плевриты (как опухолевые, так и паранеопластические) могут наблюдаться при различных злокачественных новообразованиях, а также при многих неопухолевых заболеваниях – пневмонии, туберкулезе, асбестозе, тромбоэмболии легочной артерии, лекарственной аллергии, гельминтозах, системных заболеваниях соединительной ткани, циррозе печени, гидронефрозе, остром панкреатите, попадании в плевральную полость крови и воздуха (при травмах грудной клетки, спонтанном пневмотораксе) или могут быть идиопатическими [6–11]. Среди медикаментов, ставших причиной ЭП, упоминают дантролен, имидиприл, варфарин, препараты вальпроевой кислоты и др. Описаны единичные случаи развития ЭП при легочных эозинофилиях, генерализованном саркоидозе, аллергическом бронхолегочном аспергиллезе, множественной миеломе [12–14].

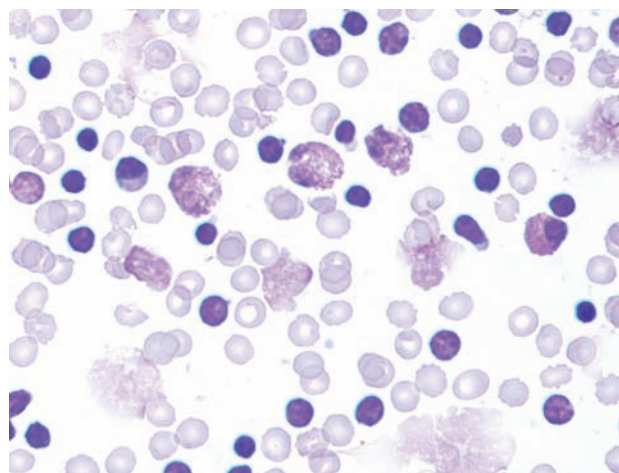
Патогенез ЭП

Механизмы, приводящие к аккумуляции эозинофильных гранулоцитов, изучены не полностью. Установлено, что в развитии ЭП любой природы задействован интерлейкин-5 (ИЛ-5) [5]. При исследовании содержания в плевральном выпоте при ЭП молекул адгезии сосудистых клеток (vascular cell adhesion molecule – VCAM-1), эотаксина, субстанции RANTES (regulated upon activation, normal T-cell expressed and secreted) и ИЛ-4 у пациентов с ЭП было выявлено повышение уровня только VCAM-1. Это повышение коррелировало с уровнем эозинофилии в плевральной жидкости, что указывает на его роль в патогенезе ЭП. Повышение уровня VCAM-1 может иметь несколько объяснений. Так, небольшой размер VCAM-1 (около 100 кДа) позволяет ей свободно проникать из крови в плевральную жидкость под влиянием активации эндотелия и стимулировать последующую миграцию эозинофилов в плевральную полость. В случаях развития эозинофильного легочного васкулита одновременно с эозинофильным плевритом VCAM-1, продуцируемые клетками эндотелия сосудов, че-

рез интерстиций могут попадать в полость плевры. Не исключено, что VCAM-1 могут продуцироваться клетками мезотелия плевры [15]. Было выявлено, что при повторном торакоцентезе в плевральном выпоте повышается уровень провоспалительных цитокинов и фактора роста эндотелия сосудов, а также увеличивается фибринолитическая активность [16]. В целом, патогенез ЭП требует дальнейшего изучения.

Клиническое и прогностическое значение эозинофилии в плевральном выпоте за многие годы изучения так и не получило однозначной оценки. Ранее считалось, что высокое содержание эозинофилов в плевральной жидкости редко наблюдается при опухолях и, таким образом, может считаться дифференциально-диагностическим и благоприятным прогностическим признаком [4, 11, 17]. В более поздних исследованиях было обнаружено, что ЭП одинаково часто встречается как при опухолевых поражениях плевры, так и при плевритах, вызванных другими причинами [2, 3]. Установлено, что эозинофилия в плевральном выпоте часто наблюдается при гемопневмотораксе после травм грудной клетки, при повторном проведении торакоцентеза и при плевритах неустановленной природы [3, 4].

Была проведена целая серия исследований для выяснения диагностической и прогностической ценности эозинофилии в плевральном выпоте. В одном из них эозинофилия была выявлена в 45 из 358 образцов выпота, полученного при первом торакоцентезе (12,6%), в том числе у 11 паци-



Цитологический препарат клеточного осадка плеврального выпота, полученного у пациента с ЭП. Окраска гематоксилином и эозином. (Из архива клинической лаборатории Центрального НИИ туберкулеза РАМН.)

Игорь Эмильевич Степанян – профессор, вед. науч. сотр. отдела гранулематозных заболеваний легких Центрального НИИ туберкулеза РАМН, Москва.

ентов (24,4%) с опухолевыми поражениями. У 27 пациентов имелись неопухолевые заболевания: у 10 – пневмония, у 7 – туберкулез, у 5 – осложненная пневмония, у 3 – цирроз печени, у 1 – гидронефроз и у 1 – тромбоэмболия легочной артерии. В 7 случаях ЭП оказался идиопатическим. При анализе результатов не выявлена диагностическая ценность ни абсолютной, ни относительной эозинофилии плеврального выпота [6].

В другом исследовании при ретроспективном анализе образцов плеврального выпота 1868 пациентов эозинофилия была обнаружена в 135 случаях (7,2%). Наиболее часто (в 34,8% случаев) ЭП наблюдался у больных со злокачественными новообразованиями; инфекционные заболевания имели место в 19,2% случаев, у 14,1% пациентов причина плеврита не была установлена, в 8,9% случаев плеврит развился в результате травм грудной клетки, в 23% случаев – в результате других причин. В случаях, когда доля эозинофилов среди клеточных элементов выпота не превышала 40%, часто имела место опухолевая природа плеврита. При более высоком уровне эозинофилии вероятность опухоли заметно уменьшалась. Эозинофильный плеврит с одинаковой частотой обнаруживали как при первом, так и при повторном торакоцентезе [8].

Еще в одном исследовании ЭП был выявлен у 44 из 476 пациентов (9,2%) с экссудативным плевритом. При опухолевых процессах как наличие эозинофилии в плевральной жидкости, так и ее отсутствие наблюдались одинаково часто (20,5 и 20,1% случаев соответственно). При идиопатическом экссудативном плеврите наличие эозинофилии отмечалось достоверно чаще, чем ее отсутствие (25 против 8%; $p = 0,001$). Аналогичное распределение наблюдалось при плевритах после операций на грудной клетке (11 против 3%; $p = 0,023$). Интересным оказалось различие медианы выживаемости пациентов: 16,8 при ЭП против 7,7 в отсутствие эозинофилии ($p = 0,017$) [2].

Лечение ЭП

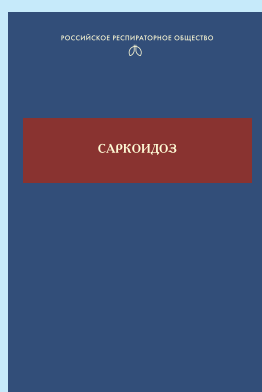
Подходы к лечению ЭП, как и его природа, варьируемы. В случаях установленной природы плеврита необходимо проведение лечения основного заболевания, прекращение действия факторов, вызвавших ЭП (например, отмена медикаментов). Назначение системных глюкокортикоидов обычно дополняет лечение ЭП или является основным методом [18, 19].

Таким образом, ЭП может наблюдаться при целом ряде заболеваний, травм и ятрогенных воздействий. Механизмы развития ЭП требуют дальнейшего изучения. Выявление ЭП не дает оснований для прекращения диагностического поиска и установления природы заболевания.

Список литературы

1. Лайт Р.У. Болезни плевры / Пер. с англ. Е.Г. Федоровой. М., 1986.
2. Rubins J.B., Rubins H.B. // Chest. 1996. V. 110. P. 1271.
3. Kuhn M. et al. // Chest. 1989. V. 96. P. 992.
4. Adelman M. et al. // Am. J. Med. 1984. V. 77. P. 915.
5. Kalomenidis I., Light R.W. // Curr. Opin. Pulm. Med. 2004. V. 10. P. 289.
6. Martinez-Garcia M.A. et al. // Eur. Respir. J. 2000. V. 15. P. 166.
7. Kalomenidis I., Light R.W. // Curr. Opin. Pulm. Med. 2003. V. 9. P. 254.
8. Krenke R. et al. // Eur. Respir. J. 2009. V. 34. P. 1111.
9. Kamiya H. et al. // Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi. 2004. V. 42. P. 1019.
10. Щенников Э.Л. // Клин. мед. 1995. № 4. С. 61.
11. Аншелевич Ю.В., Свистунова А.А. // Тер. архив. 1986. № 4. С. 142.
12. Vafiadis E. et al. // South Med. J. 2005. V. 98. P. 1218.
13. Kirschner A.N. et al. // Respiration. 2011. V. 82. P. 478.
14. Mehta A.A. et al. // Asia Pac. J. Clin. Oncol. 2010. V. 6. P. 256.
15. Kalomenidis I. et al. // Chest. 2003. V. 124. P. 159.
16. Chung C.L. et al. // Am. J. Med. Sci. 2007. V. 334. P. 452.
17. Witsenbeek A.J. et al. // Respiration. 1985. V. 48. P. 73.
18. Kalomenidis I. et al. // Respirology. 2008. V. 13. P. 73.
19. Filip A., Dobre V. // Pneumoftiziologia. 1996. V. 45. P. 127.

КНИГИ ИЗДАТЕЛЬСТВА “АТМОСФЕРА”



Саркоидоз: Монография / Под ред. Визеля А.А. (Серия монографий Российского респираторного общества; Гл. ред. серии Чучалин А.Г.)

Монография обобщает накопленный мировой и отечественный опыт по всему кругу проблем, связанных с саркоидозом. Исчерпывающе представлены такие разделы, как эпидемиология, факторы риска, молекулярные основы развития заболевания. Впервые болезнь рассматривается не как легочное заболевание, а как полиорганный гранулематоз, требующий мультидисциплинарного подхода. Клинические проявления болезни, диагностика и дифференциальная диагностика представлены по органам и системам. Вопросы лечения ограничены проверенными алгоритмами, рекомендованными медицинскими обществами. В монографии обсуждаются вопросы качества жизни, прогноза, правовые аспекты. 416 с., ил.

Для пульмонологов, терапевтов, врачей общей практики, фтизиатров, патофизиологов, патологов, рентгенологов.

Всю дополнительную информацию можно получить на сайте atm-press.ru