

Плевриты при туберкулезе легких

О.В. Семенова

*Кафедра фтизиатрии Российского государственного
медицинского университета им. Н.И. Пирогова*

В лекции представлены механизмы развития плевритов, их классификация и методы диагностики. Выделены варианты поражения плевры при туберкулезе легких. Предложен алгоритм дифференциальной диагностики плевральных выпотов.

Ключевые слова: плеврит, туберкулез легких.

Плевритом называют воспаление плевральных листков, сопровождающееся образованием на их поверхностях фибринозных наложений и (или) скоплением в плевральной полости экссудата. Плеврит не является самостоятельной нозологической формой и представляет собой процесс, осложняющий течение заболеваний легких или, реже, грудной стенки, средостения, диафрагмы и поддиафрагмального пространства.

Несмотря на вторичный характер воспалительных процессов в плевре, они в большинстве случаев определяют тяжесть течения и прогноз основного заболевания и требуют специальных лечебных мер.

Для того чтобы лучше понять механизмы развития плевритов, обратимся к нормальной **анатомии и физиологии плевры**. Плевра покрывает паренхиму легких, средостение, диафрагму и выстилает внутреннюю поверхность грудной клетки. В норме между листками париетальной и висцеральной плевры имеется небольшое количество жидкости, которое обеспечивает скольжение во время дыхательных движений.

В париетальной плевре больше лимфатических сосудов, в висцеральной — кровеносных. Диаметр кровеносных капилляров в висцеральной плевре больше диаметра капилляров париетальной плевры. Движение жидкости в плевральной полости осуществляется в соответствии с законом Старлин-

га — по градиенту гидростатического и онкотического давления. В норме жидкость из париетальной плевры направляется в плевральную полость, а оттуда всасывается висцеральной плеврой. В париетальной плевре образуется около 100 мл жидкости в час, всасывающая способность висцеральной плевры — до 300 мл в час, поэтому жидкости в плевральной полости практически нет. Кроме того, излишек жидкости из плевральной полости может выводиться и по лимфатическим сосудам париетальной плевры за счет присасывающего механизма во время дыхательных движений.

Патогенез плевритов

При воспалении плевральных листков, умеренной экссудации и сохранении отто-

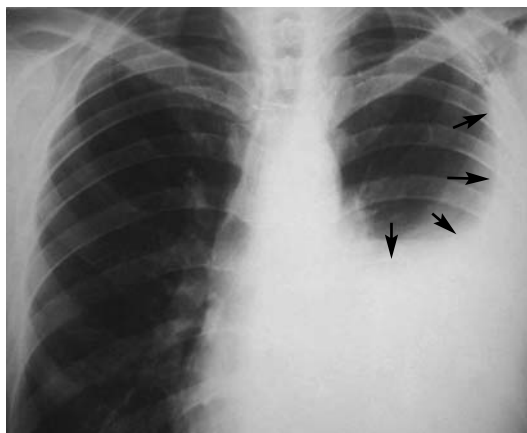


Рис. 1. Рентгенография грудной клетки: распределение жидкости в плевральной полости с образованием линии Элліса—Дамуазо.

Контактная информация: Семенова Ольга Владимировна, l.lora71@rambler.ru



Рис. 2. Изменение рентгенологической картины (а–в) по мере накопления плеврального выпота.

ка из плевральной полости жидкая часть воспалительного экссудата полностью резорбируется, и на плевральных поверхностях остается лишь фибрин. Таков, по-видимому, механизм образования фибринозного (сухого) плеврита.

Механизмы накопления жидкости в плевральной полости:

- резкое повышение проницаемости кровеносных капилляров обоих плевральных листков и образование большого количества воспалительного экссудата;
- увеличение онкотического давления в плевральной полости из-за наличия белка в воспалительном экссудате;
- нарушение оттока плевральной жидкости по лимфатическим сосудам в результате сдавливания лимфатических капилляров и лимфатических “люков” и закрытия их пленкой выпавшего фибрина;
- превышение скорости экссудации над скоростью всасывания.

Жидкость вначале собирается над диафрагмой, приподнимая вверх основание легкого. По мере ее накопления пространство между основанием легкого и куполом диафрагмы становится тесным, выпот заполняет синусы и переходит в паракостальное пространство, образуя типичную физикальную и рентгенологическую картину косой линии Эллиса–Дамуазо (рис. 1). По мере накопления плеврального выпота линия Эллиса–Дамуазо постепенно укорачивается и может не определяться при тотальном заполнении плевральной полости (рис. 2).

Если в результате лечения и репаративных реакций организма процесс начинает стихать, то жидкая часть экссудата постепенно рассасывается, а фибриновые наложения подвергаются организации в виде шварт и сращений, частично или полностью облитерирующих плевральную полость. Гнойный экссудат ни при каких обстоятельствах самостоятельно резорбироваться не может. В ряде случаев возможно сращение плевральных листков соответственно границе выпота, вследствие чего формируется осумкованный плеврит (рис. 3).

Классификация плевритов

По этиологическому признаку плевриты делятся на инфекционные (стафилококко-

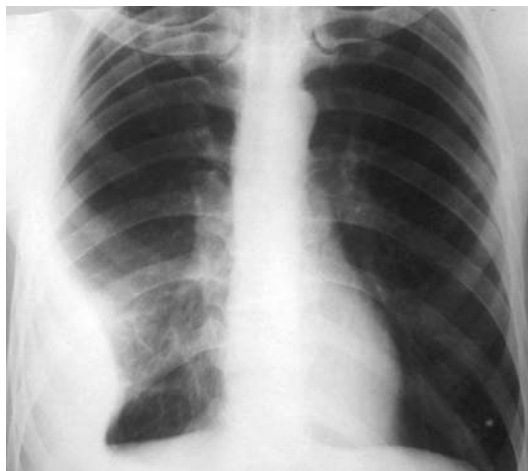


Рис. 3. Рентгенография грудной клетки: осумкованный правосторонний плеврит.

вые, пневмококковые, туберкулезные, вирусные, паразитарные и пр.) и неинфекционные (ревматоидные, карциноматозные, застойные и др.). Наиболее часто инфекционные плевриты наблюдаются при пневмониях различной этиологии и туберкулезе. По характеру течения выделяют острые, подострые и хронические плевриты.

По характеру патологического процесса плевриты можно разделить на сухие (фибринозные) и экссудативные (часто эти формы являются этапами одного процесса). В зависимости от наличия или отсутствия отграничения воспалительного экссудата в плевральной полости плевриты бывают диффузными и осумкованными. По характеру экссудата выделяют плеврит:

- серозный;
- серозно-фибринозный;
- гнойный;
- геморрагический;
- эозинофильный;
- хилезный;
- холестериновый.

Некоторые исследователи считают эозинофильный и геморрагический экссудаты подвидами серозного.

Диагностика плевритов

В диагностике плевритов, несмотря на постоянное появление новой диагностической техники, главенствующее значение сохраняет **клиническое обследование**. Именно клиницисту принадлежит ведущая роль в интеграции результатов всех методов обследования больного.

При общеклиническом обследовании важно различать признаки основного заболевания и собственно поражения плевры. Основными клиническими признаками плеврального выпота служат боль в грудной клетке, непродуктивный кашель и одышка. Диагностическое значение имеет не столько наличие или выраженность того или иного симптома, сколько скорость нарастания симптоматики. Так, для воспали-

тельных поражений плевры более характерно острое начало, а для опухолевых или застойных — медленное постепенное развитие симптоматики.

Лучевые исследования — рентгенография и компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки — важнейший и обязательный элемент диагностики плевральных выпотов. Если жидкости немного, можно увидеть ее скопление в синусах. В этих случаях дополнением к рентгенограммам в прямой и боковой проекциях может служить латерограмма, при которой снимок производят в положении больного лежа на боку. При этом свободная жидкость стекает вниз, и становится видным ее горизонтальный уровень.

Если жидкости более 1000 мл, то появляется гомогенное затемнение в плевральной полости с косым верхним уровнем и контрлатеральное смещение органов средостения.

Наиболее труден для диагностики левосторонний выпот. Здесь нужно обращать внимание (особенно при базальном плеврите) на расстояние между нижней границей легкого и воздушным пузырем желудка: в норме оно не превышает 2 см, а при накоплении жидкости заметно увеличивается.

Диагностика усложняется, когда жидкость заполняет всю плевральную полость. Тотальное затемнение может возникать при пневмониях, облитерации половины грудной полости, при ателектазах вследствие новообразований. При накоплении жидкости органы средостения смещаются в здоровую сторону, а при ателектазах — в сторону поражения (рис. 4).

Дополнительную информацию могут дать КТ и **ультразвуковое исследование (УЗИ)** органов грудной клетки. При КТ граница жидкости определяется в виде полулуния в задненижних отделах плевральной полости. С помощью УЗИ по показателям эхогенности можно отличить серозный экссудат от гнойного, УЗИ также поз-

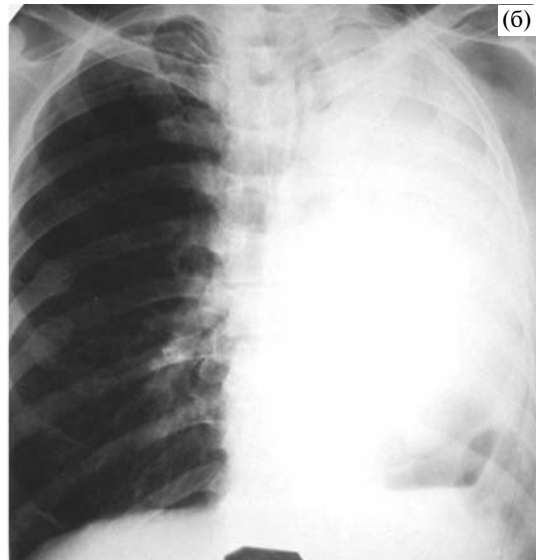
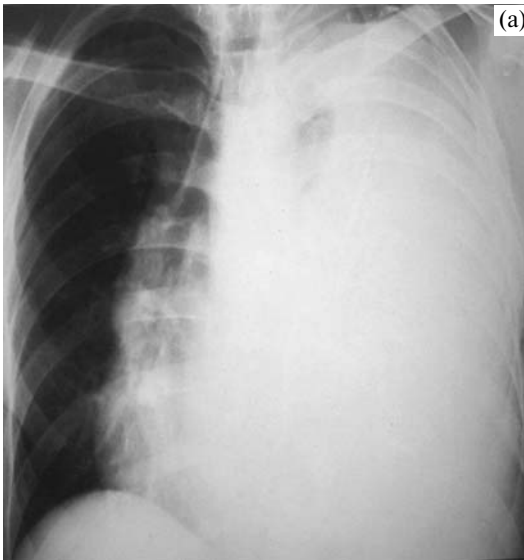


Рис. 4. Рентгенография грудной клетки: а — тотальный левосторонний плеврит; б — тотальный ателектаз левого легкого.

воляет повысить точность диагностики ограниченных плевритов.

Плевральная пункция, входящая в обязательный диагностический минимум, дает много информации, позволяющей верифицировать диагноз. Первым и весьма важным элементом диагностики является определение характера жидкости: трансудат или экссудат. Свойства двух основных вариантов плевральных выпотов представлены в таблице.

При обнаружении в плевральной полости трансудата диагностический поиск обычно прекращают и проводят соответствующие лечебные мероприятия (эвакуация выпота, диуретики и другие средства, уменьшающие трансудацию в плевральную полость). Воспалительный характер плеврального выпота требует дальнейшего диагностического поиска.

Определенное значение для диагностики имеет внешний вид плеврального содержимого: геморрагический экссудат наблюдается при тромбоэмболии легочной артерии, травмах, опухолях, коричневый — при амебиазе, молочный — при хилотораксе.

Повышенная вязкость жидкости характерна для мезотелиомы, гнилостный запах — для эмпиемы.

Анализ клеточного содержимого дает сведения о фазе и характере воспаления. Нейтрофилез экссудата свидетельствует об

Дифференциальная диагностика плеврального трансудата и экссудата

Показатель	Трансудат	Экссудат
Относительная плотность	<1,015	>1,018
Проба Ривальта	Отрицательная	Положительная
Содержание белка, г/л	<20,0	≥30,0
Белок В/С	<0,5	≥0,5
Активность ЛДГ в выпоте, ммоль/л/ч	<1,6	≥1,6
ЛДГ В/С	<0,6	≥0,6
Холестерол В/С	<0,3	≥0,3
Холестераза В/С	<0,6	≥0,6
Обозначения: В/С — отношение показателей в выпоте и в сыворотке, ЛДГ — лактатдегидрогеназа.		

острой фазе воспаления, лимфоцитоз — о хроническом воспалении. Эозинофилия более 10% может быть признаком основного заболевания или результатом аутосенсбилизации при повторных плевральных пункциях.

Весьма полезным при дифференциальной диагностике плевритов является исследование уровня глюкозы в плевральном содержимом. Низкое ее содержание (менее 3,33 ммоль/л) характерно для туберкулеза, опухолей и парапневмонического плеврита. При других вариантах плевритов содержание глюкозы в экссудате обычно соответствует таковому в сыворотке крови. При уровне глюкозы менее 2,22 ммоль/л у больных парапневмоническим плевритом высока вероятность формирования эмпиемы плевры. При эмпиеме плевры глюкоза в плевральном содержимом отсутствует.

Интенсивность воспаления в плевральной полости коррелирует с повышением активности лактатдегидрогеназы.

Иммунологическое исследование плеврального содержимого направлено на обнаружение либо этиологически значимых агентов (антигенов) с помощью полимеразной цепной реакции, либо антител к ним (иммуноферментный анализ).

Цитологическое исследование плеврального выпота позволяет обнаружить опухолевые клетки, микроорганизмы, паразитов и в ряде случаев верифицировать диагноз.

Если с помощью вышеуказанных методов исследования не получено достаточной диагностической информации, то (особенно при подозрении на опухолевый процесс) показана **торакоскопия с биопсией плевры**.

Поражение плевры при туберкулезе легких

В России у молодых людей (до 30 лет) плеврит в половине всех случаев имеет туберкулезную этиологию. Чаше туберкулезный плеврит развивается на фоне ка-

кой-либо клинической формы туберкулеза легких (диссеминированной, очаговой, инфильтративной) или туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, но может оказаться и единственной формой туберкулеза органов дыхания.

Различают **три основных варианта туберкулезного плеврита**:

- аллергический;
- перифокальный;
- туберкулез плевры.

Аллергический плеврит

Аллергический плеврит часто может быть единственным проявлением туберкулеза органов дыхания, представляя собой неспецифическую реакцию плевры (серозит) на первичную бациллемию. Аллергический плеврит может также сопровождать локальные формы первичного туберкулеза (бронхоаденит, первичный туберкулезный комплекс) и сочетаться с другими параспецифическими реакциями первичного туберкулеза: полиартритом, узловатой эритемой, конъюнктивитом. При определении природы данного плеврита большое значение имеет его сочетание с анамнестическими и объективными **признаками первичного туберкулеза**:

- молодой или детский возраст;
- контакт с бактериовыделителем;
- “вираж” туберкулиновых реакций;
- параспецифические реакции;
- склонность к гиперергическим реакциям на туберкулин;
- увеличение периферических лимфатических узлов нескольких групп.

Особенности аллергического плеврита:

- острое начало с болями в грудной клетке, высокой температурой тела, выраженной одышкой;
- эозинофилия периферической крови и значительное увеличение СОЭ;
- экссудат серозный (на ранних стадиях может быть геморрагическим), содержит большое количество лимфоцитов, ино-

гда эозинофилов; микобактерии туберкулеза (МБТ) отсутствуют;

- при торакоскопии определяется гиперемия плевральных листков за счет расширения капилляров, фибринозные наложения отсутствуют;
- быстрая положительная динамика на фоне противовоспалительной и десенсибилизирующей терапии (в том числе гормональной).

Аллергический плеврит не оставляет после разрешения каких-либо значительных изменений в плевре и имеет в целом благоприятный прогноз.

Перифокальный плеврит

Перифокальный плеврит — это поражение плевральных листков, непосредственно прилежащих к участку пораженной туберкулезом легочной ткани. Может осложнять течение первичного туберкулезного комплекса, очагового, инфильтративного, кавернозного или фиброзно-кавернозного туберкулеза легких.

Особенности перифокального плеврита:

- течение, как правило, длительное, рецидивирующее; заболевание начинается обычно с фибринозного (сухого) плеврита с характерной симптоматикой, а затем по мере прогрессирования туберкулеза переходит в экссудативный;
- наличие одной из форм туберкулезного поражения легких (диагностируется с помощью рентгенологического исследования после предварительной плевральной пункции и эвакуации экссудата);
- характер экссудата серозный с преобладанием лимфоцитов и высоким содержанием лизоцима; МБТ в экссудате, как правило, отсутствуют (целостность плевральных листков сохранена);
- при торакоскопии на висцеральной плевре, располагающейся над пораженным участком легкого, определяется гиперемия и уплотнение (отек) плевральных листков с отложением фибрина;

- обратная динамика процесса медленная, плеврит рассасывается, оставляя большое количество плевральных шварт (спаек).

Туберкулез плевры

Туберкулез плевры — это непосредственное поражение плевральных листков туберкулезным процессом, которое может быть единственным проявлением туберкулеза или сочетаться с другими его формами (чаще всего с диссеминированной). Основной путь проникновения МБТ в плевру — гематогенный (при сочетании с диссеминированным и внелегочным туберкулезом), реже — лимфогенный.

Особенности туберкулеза плевры:

- длительное течение с упорным накоплением выпота;
- характер экссудата серозный с большим количеством лимфоцитов и лизоцима, характерно наличие МБТ как при посеве экссудата, так и при микроскопии;
- при торакоскопии на плевральных листках видны множественные мелкие белеватые очаги, возможно наличие крупных очагов с казеозным некрозом;
- обратная динамика процесса медленная, с формированием шварт, плеврогенного цирроза.

При распространенном туберкулезе плевры, распаде крупных туберкулезных очагов в плевре и блокаде механизмов резорбции экссудата может развиваться гнойный туберкулезный плеврит (туберкулезная эмпиема плевры).

Особенности туберкулезной эмпиемы плевры:

- выраженный синдром интоксикации — лихорадка, резкая потливость (проливные поты по ночам), истощение;
- в периферической крови — резко выраженный лейкоцитоз, лимфопения, значительное увеличение СОЭ;
- при плевральной пункции получают гнойный экссудат, содержащий МБТ и обильную гнойную флору;



Рис. 5. Дифференциальная диагностика плевральных выпотов.

- при торакоскопии видны обширные участки казеозного некроза на висцеральной плевре, большое количество плевральных сращений, туберкулезные бугорки на плевральных листках (при биопсии — специфические туберкулезные гранулемы с казеозным некрозом в центре).

Содержимое туберкулезной эмпиемы плевры не резорбируется на фоне противотуберкулезной терапии и поэтому всегда требует хирургического вмешательства.

Алгоритм дифференциальной диагностики плевральных выпотов

Дифференциальная диагностика проходит этапы от обнаружения плеврального выпота через его характеристику (транссудат или экссудат) к установлению этиологии. Такой подход обеспечивает возможность раннего распознавания заболевания и раннего начала лечения. Диагностичес-

кий поиск включает следующие три этапа (рис. 5):

- 1) установление факта наличия жидкости в плевральной полости;
- 2) установление характера плеврального выпота — транссудат или экссудат;
- 3) установление причины выпота.

Причины транссудата немногочисленны, чаще всего встречается застойная сердечная недостаточность. В результате лечения основного заболевания транссудат рассасывается.

Этиология экссудата более разнообразна (см. рис. 5). Среди инфекционных причин туберкулез составляет около 20–50%, основными бактериальными возбудителями служат пневмококки (пара- и метапневмонические плевриты), стафилококки (основная причина эмпием плевры), клебсиелла, синегнойная палочка, кишечная палочка и др. Следует учитывать возможность грибковой флоры (аспергиллез,

кандидамикоз, бластомикоз) и паразитарных инвазий.

Плевральная пункция с аспирацией жидкости показана всем больным с выпотом. Однако приоритет в диагностике имеют эндоскопические методы (торакоскопия с биопсией плевры), при которых удается получить гораздо больше диагностической информации, чем только при аспирации, и избежать проведения повторной инвазивной процедуры.

Рекомендуемая литература

Визель А.А., Гурылева М.Э. Туберкулез. М.: ГЭОТАР-Медицина, 1999. С. 58–59.

Перельман М.И., Корякин В.А., Богадельникова И.В. Фтизиатрия: Учебник. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 2004. С. 319–332.

Руководство по пульмонологии / Под ред. Н.В. Путова, Г.Б. Федосеева. 2-е изд., перераб. и доп. Л.: Медицина, 1984. С. 414–442.

Соколов В.А. Плевриты. Екатеринбург: Баско, 1998. 240 с.

Туберкулез: Руководство для врачей / Под ред. А.Г. Хоменко. М.: Медицина, 1996. С. 273–282.

Шмелев Е.И. Дифференциальная диагностика плевритов // Рус. мед. журн. 1999. Т. 7. № 5. С. 3–6.

Pleurisy in the Pulmonary Tuberculosis

O.V. Semenova

This lecture discusses mechanisms of development, classification and diagnostics of pleurisy. Several variants of pleura injury in the pulmonary tuberculosis are marked out. Algorithm for differential diagnostics of pleurisy is proposed.

Key words: pleurisy, pulmonary tuberculosis.

Книги Издательского холдинга “Атмосфера”



Хроническая обструктивная болезнь легких Монография / Под ред. Чучалина А.Г.

В первой монографии фундаментальной серии Российского респираторного общества обобщен накопленный мировой и отечественный опыт по всему кругу проблем, связанных с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Исчерпывающе представлены такие разделы, как эпидемиология, факторы риска, молекулярные основы развития заболевания, его системные эффекты, биологические маркеры, клинические проявления болезни, диагностика и дифференциальная диагностика, исследование респираторной функции и визуализация, эмфизема легких, легочная гипертензия, обострения, качество жизни, лечение, вакцинация, реабилитация и др. Впервые освещаются ранее не исследованные вопросы, касающиеся фенотипов заболевания, а также сопутствующих заболеваний, которые наиболее часто встречаются у больных ХОБЛ, в частности сочетание ХОБЛ с артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом второго типа. Особого внимания заслуживают те разделы монографии, которые посвящены современным лечебным программам, изложенным с позиции медицины доказательств, а также предоперационной подготовке больных ХОБЛ, страдающих многочисленными сопутствующими заболеваниями. 568 с., ил.

Для пульмонологов, терапевтов, врачей общей практики, патофизиологов, клиницистов.

Информацию по вопросам приобретения книг можно получить на сайте www.atmosphere-ph.ru или по телефону (499) 973-14-16.