

**О.М. Разнатовська,
Ю.М. Бобровнича-Двізова,
О.В. Двізов,
М.В. Бендус,
Т.С. Федченко**

*Запорізький державний медичний університет
кафедра фтизіатрії та пульмонології
(зав. – д. мед. н., проф. О.С. Шальмін)*

ТУБЕРКУЛЬОЗНИЙ ПЛЕВРИТ: ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА З ПЛЕВРИТАМИ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Ключові слова: туберкульозний плеврит, диференціальна діагностика

Key words: tuberculosis pleurisy, differential diagnostics

Резюме. Проведен літературний обзор дифференциальной диагностики туберкулезного плеврита с плевритами разной этиологии. Важное значение в дифференциальной диагностике плевральных выпотов имеет комплексное его исследование. Раннее установление этиологии плеврального выпота – залог своевременного начала терапии плеврита.

Summary. Literature review of differential diagnostic of tuberculosis pleurisy against pleurisy of various etiology was carried out. Complex investigation of pleural effusion is of great importance in differential diagnostics. Early defining of etiology of pleural effusion is the pledge of timely onset of pleurisy therapy.

Туберкульозний плеврит – це запалення плеври, викликане мікобактеріями туберкульозу (МБТ). За даними літературних джерел [10], у хворих на вперше діагностований туберкульоз легень туберкульозний плеврит діагностують у 3-6% випадків, а серед тих хворих, що стоять на обліку в протитуберкульозних диспансерах – у 2-3% випадків. У структурі смертності від туберкульозу плеврит становить близько 1-2% (емпієми). Захворюваність на туберкульозний плеврит продовжує зростати, особливо серед дітей і підлітків. Плеврит найчастіше розвивається як ускладнення інших форм туберкульозу, рідше він має перебіг як самостійне захворювання.

Останнім часом спостерігається тенденція до зростання питомої ваги туберкульозних плевритів серед інших етіологій плевритів [1,3,10]. Досить часто зустрічаються ревматичні, мета- і парапневмонічні плеврити, ракові, колагенозні та інші [5,9,11].

Має велике практичне значення визначення етіології плеврального випоту, оскільки головні зусилля мають бути спрямовані на своєчасну етіотропну терапію основного захворювання. Найчастіше в клінічній практиці зустрічаються плеврити, етіологію яких тривалий час встановити не вдається [1].

Етіологічна діагностика плевритів у більшості випадків будується на результатах клінічного обстеження хворого, комплексного аналізу лабораторних, променевих та інструментальних методів обстеження [1,4,8].

Більшість дослідників вважають, що запальні випоти інфекційно-алергійного генезу є найбільш частою причиною ексудативного плевриту

[1,6]. На першому місці у цій групі плеврити туберкульозної етіології, на другому – парапневмонічні плеврити, викликані коковою мікрофлорою. Третє місце серед причин виникнення плевритів приділяється онкологічним захворюванням.

При первинному туберкульозі плеврит може виникати як прояв гіперсенситибілізації плеври. У цих випадках у плевральній рідині МБТ не виявляють, проте лімфоцитарні клітини (Т-лімфоцити) сенситибілізовані до туберкуліну. При цьому може розвинути перифокальний плеврит, оскільки первинний афект первинного туберкульозного комплексу знаходиться субплеврально. Лімфатичні залози також прилягають до різних ділянок плеври. Бактеріємія, яка характерна для первинного туберкульозу, створює умови для розвитку туберкульозу плеври.

Гематогенне поширення МБТ у плевру з утворенням на її поверхні висипань та ексудату у плевральній порожнині спостерігається і при дисемінованому туберкульозі. При вогнищевому, інфільтративному і фіброзно-кавернозному туберкульозі, у результаті поширення субплеврально розташованого запалення на вісцеральну плевру, може виникнути так званий перифокальний плеврит. При прориві каверни в плевральну порожнину через бронхоплевральну норицю у плевральну порожнину потрапляє казеозний вміст каверни, повітря. Відбувається інфікування плевральної порожнини мікобактеріями туберкульозу. Якщо нориця не закривається і ексудативний плеврит не ліквідується, то формується хронічна туберкульозна емпієма.

До основних діагностичних критеріїв туберкульозного плевриту відносять [3,10]:

1. Поступове наростання інтоксикаційного синдрому і синдрому «плеврального випоту» у молодих осіб і осіб до 40 років.

2. Характерний анамнез захворювання (контакт із хворим на туберкульоз або перенесений туберкульоз у минулому).

3. Відсутність клінічної картини, характерної для пневмонії.

4. Відповідні зміни в плевральній рідині з ознаками ексудату – питома вага більше 1015 і вміст білка більше 20 г/л (2 м%); позитивна проба Ривальта; у клітинному складі переважають лімфоцити, плазматичні клітини.

5. На рентгенограмі визначається одnobічна локалізація, швидке осумкування, відсутність ефекту від неспецифічної антибактеріальної терапії. Іноді наявність змін, характерних для активного легеневого туберкульозу (дисемінація, вогнищеві або інфільтративні тіні), залишкових змін після перенесеного специфічного процесу, кальцинатів у лімфатичних залозах. Схильність до виникнення рецидивів після видалення рідини, якщо не проводиться антимікобактеріальна терапія.

6. При первинному туберкульозі гіперергічна проба Манту.

7. Часте виявлення ущільнень або запалення внутрішньогрудинних лімфатичних залоз на комп'ютерній томограмі.

8. Можливе виявлення специфічного ураження бронхів при бронхологічному дослідженні.

9. Торакоскопія з прицільною пункцією плеври: епітеліоїдно-гігантоклітинні горбики з казеозним некрозом у центрі; лімфоїдно-епітеліоїдно-клітинні горбики.

Встановлено, що в плевральних ексудатах можуть зустрічатися елементи крові: різні лейкоцити, еритроцити, мезотеліальні клітини, макрофаги (гістіоцити) і пухлинні клітини. Виділяють чотири типи цитограм за перевагою в них тих чи інших клітинних компонентів [5,9]:

1. Для туберкульозних ексудатів характерний лімфоцитарний тип цитограми.

2. Лейкоцитарний (нейтрофільний) – для інфекційного запального процесу.

3. Геморагічний характер цитограми – для ракових плевритів.

4. Мезотеліальний – для так званих «механічних плевритів» (гідроторакс при серцево-судинній недостатності).

Клітинний ексудат залежить не стільки від етіології плевриту, скільки від його стадії, та

може бути оцінений лише з урахуванням динаміки запального процесу:

- У гострій фазі плевральної ексудації будь-якого походження у випоті переважають нейтрофіли.

- У туберкульозних ексудатах надалі кількість нейтрофілів поступово зменшується і починає зростати кількість лімфоцитів і гістіоцитів.

- Найбільш стійким і обов'язковим компонентом будь-якого ексудату є лімфоцити, кількість яких особливо зростає при хронічному плинні специфічного ураження плеври (туберкульоз, сифіліс). Закономірне збільшення лімфоцитів при відсутності або незначному вмісті мезотеліальних клітин, пов'язане з менш вираженою ексудативною реакцією, можливе не тільки при туберкульозному плевриті, але й при будь-якій іншій імунологічній реакції плеври.

- Значно рідше в туберкульозних випотах зустрічається величезна кількість лімфоїдних елементів як зрілих, так і молодих. Таку цитологічну картину важко диференціювати із вторинним випотом при пухлинному ураженні [5].

«Метапневмонічні» і «застійні» ексудати містять найбільш рясний клітинний матеріал. Для них характерна велика кількість мезотеліальних клітин, які часто дегенеративно змінені, а також наявність нейтрофілів, що вказує на перехід серозного випоту в гнійний. Про перевагу запального процесу свідчить тривало збережена підвищена кількість нейтрофілів у випоті та зазвичай спостерігається при гнійних процесах, засіви у плевру туберкульозними горбиками або казеозному її ураженні.

Геморагічні ексудати зустрічаються при різних патологічних процесах, що значно підвищують проникність кровоносних судин плеври: інфарктах легені, тяжких прогресуючих формах туберкульозу і плеври, особливо часто при злоякісних новоутвореннях.

Найбільш переконливими ознаками інфекційної природи плевритів є позитивні результати бактеріологічного дослідження ексудатів. При бактеріоскопії позитивні результати отримують рідко, зазвичай лише при гнійних плевритах. Результати бактеріологічного дослідження із застосуванням посіву ексудату, крові і мокротиння на спеціальні середовища можуть виявитися провідними в етіологічній діагностиці плевритів.

У літературі є відомості про діагностичну і прогностичну цінність визначення в плевральному випоті деяких біохімічних показників: білка і білкових фракцій, фібриногену, залишкового азоту, глюкози, ЛДГ та її ізоферментів, С-реак-

тивного білка, сіалових кислот. Характер змін біохімічних показників не є специфічним, проте свідчить про активність запального процесу. Вони мають діагностичне значення лише в сукупності з даними клініко-лабораторного, променевого й інструментального методів дослідження.

Важливе значення для встановлення етіології плевриту має виявлення пухлинних клітин в ексудаті. За даними літератури, при пухлинних плевритах у 50-60% хворих можуть бути позитивні результати атипових клітин у плевральній рідині.

На підставі досліджень багатьох авторів можна зробити висновок, що точність діагнозу залежить від трьох факторів:

- повноти обстеження хворого при первинному огляді;
- своєчасного направлення хворого до спеціалізованого стаціонару;
- застосування біопсії плеври при невстановленому характері плевриту на ранній стадії захворювання.

За клініко-променевою картиною діагноз **туберкульозного плевриту** можливо встановити протягом зазначеного періоду часу у 90% хворих [1,2,4,8].

При **метастатичному раковому плевриті** – у 75% випадків променеве дослідження виявляє картину раку легені, раку шлунка, кишечника або множинні гематогенні метастази в легенях, тому етіологічна діагностика можлива навіть на поліклінічному рівні [11].

При **плеввропневмонії** труднощі у встановленні місця локалізації можуть виникнути у двох випадках [11]:

- при масивному випоті та локалізації легеневого фокуса в нижніх частках легенів (коли ексудат перебиває вогнище пневмонії);
- коли перебіг пневмонії носить затяжний характер з різних причин, а ексудат набуває риси частково осумкованого кістково-діафрагмального випоту.

Досить рано і часто ускладнюється плевральним випотом **мезотеліома плеври**, яка діагностується у вигляді двох форм: дифузно-вузлуватої та дифузно-пластинчастої. При першій формі пухлинна маса зростає у вигляді множинних вузлів і має характерний вигляд. При другій – дифузне потовщення плеври стає видимим лише при значній масі пухлини. При звичайній томографії дифузне потовщення вдається помітити лише тоді, коли воно досягає 3-5 мм, а при комп'ютерній томографії на більш ранній стадії розвитку.

При мезотеліомі на початковій стадії ексудат неухильно накопичується, незважаючи на систематичну евакуацію, інших ознак захворювань немає, через 5-6 місяців швидкість накопичення різко зменшується. Ексудат серозно-геморагічний або геморагічний характеризується високим вмістом гіалуронової кислоти, в осаді переважають лімфоцити, клітини мезотелію, в третині випадків вдається знайти пухлинні клітини. При негативному 4-разовому дослідженні плевральної рідини показана торакоскопічна біопсія плеври, яка інформативна у 100% випадків при мезотеліомі чи раку.

Труднощі у диференціальній діагностиці плевритів виникають часто [1]. У літературі описано понад 50 захворювань різних органів і систем, при яких можливий розвиток ексудативних плевритів.

Таким чином, діагностика етіології плевального серозного випоту можлива на підставі наведеного комплексу досліджень. Досить важливе значення мають клініко-анамнестичні відомості, променеве дослідження дозволяє виявити легеневу туберкульозну й онкологічну патологію, цитологічне дослідження ексудату ефективно при пошуку пухлинних клітин, а біопсія плеври під візуальним контролем дає можливість діагностувати туберкульоз, рак і мезотеліому.

Мікробіологічне дослідження плевральних випотів – обов'язкова умова в діагностиці патоморфологічних реакцій серед інфекційних і аутоімунних захворювань [5]. Бактеріологічному дослідженню необхідно піддавати мокротиння, ексудат та біоптати плеври. При пневмоніях у плевральній рідині нерідко виявляється збудник пневмонії, у той час як ексудати при туберкульозних плевритах стерильні по відношенню до вторинної мікрофлори.

Спираючись на рутинні тести, можна діагностувати етіологію плевритів у 96% випадків, при затрудненій діагностиці – рекомендується звертатися до торакоскопічної біопсії плеври.

Причиною метастатичних пухлинних плевритів найчастіше є рак легені і вдвічі частіше – центральний рак. Тому при найменшій підозрі на пухлинну природу плевриту в першу чергу необхідно проводити діагностичні дослідження, спрямовані на виявлення центрального раку. Ексудат при цьому має різний характер: спочатку серозний, надалі серозно-геморагічний, геморагічний, гнійно-геморагічний. Характерне швидке накопичення випоту, незважаючи на часту і систематичну його аспірацію. Наявність в осаді ексудату мезотеліальних клітин підтверджує діагноз пухлинної природи. Діагностичну

цінність має рентгенологічне обстеження хворого після максимального видалення рідини, оскільки за тінню випоту може приховуватись патологічний процес у легенях. Велике значення в діагностиці основного захворювання, особливо центрального раку легені, має бронхоскопічне дослідження бронхіального дерева. При необхідності проводиться торакоскопія, а також біопсія плеври.

При колагенозах плеврити обмежені, часто двобічні, характеризуються стертістю клінічних проявів. Ексудат серозного характеру, лімфоцитарний, містить імунні комплекси.

При дифузних захворюваннях сполучної тканини накопичення плевральних випотів відзна-

чаються лише в період їх загострення. Тому у встановленні етіології таких плевритів вирішальне значення приділяється діагностиці основного захворювання і виключенню інших причин випоту.

ПІДСУМОК

Таким чином, у диференціальній діагностиці туберкульозного плевриту з плевритами іншої етіології велике значення має комплексне дослідження плеврального випоту, в основі якого лежить визначення його етіологічного фактору для початку своєчасної етіотропної терапії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Асаулюк І.К. Диференціальна діагностика, лікарські помилки, алгоритми та сучасні технології обстеження хворих з плевральним випотом невідомої етіології / І.К. Асаулюк // Укр. пульмонолог. журнал. – 2002. – № 2. – С. 28-32.
2. Ветощук В.И. Эпонимические симптомы и синдромы в рентгенологии / В.И. Ветощук – К.: Здоров'я, 1976. – 128с.
3. Герман А.К. Пособие по дифференциальной диагностике туберкулёза и других заболеваний лёгких / А.К. Герман; под ред. А.К. Германа. – Запорожье: Премьер, 2001. – 168 с.
4. Гинзбург М.А. Синдромальная рентгено-диагностика заболеваний легких / М.А. Гинзбург, Ю.Т. Киношенко. – К.: Здоров'я, 1987. – 144с.
5. Ильницкий Р.И. Синдром плеврального выпота: дифференциальная диагностика и лечебная тактика / Р.И. Ильницкий // Укр. пульмонолог. журнал. – 2004. – № 3. – С.64-68.
6. Коваленко М.М. Довідник з диференційної діагностики захворювань органів дихання / М.М. Коваленко, Б.М. Пухлик, В.Н. Молотків – К.: Основи, 1995. – 278с.
7. Коровкин В.С. Краткий справочник по симптоматике заболеваний органов дыхания / В.С. Коровкин– Минск.: Беларусь, 1982. – 143с.
8. Линденбрaten Л.Д. Рентгенологические синдромы и диагностика заболеваний легких / Л.Д. Линденбрaten. – М.: Медицина, 1972. – 468с.
9. Лискина И.В. Опухолевые плевриты: клинко-морфологическая характеристика и дифференциальная диагностика / И.В. Лискина // Укр. пульмонолог. журнал. – 2006. – № 3. – С. 33-37.
10. Лискина И.В. Туберкулёзные плевриты: эпидемиологические и клинко-анатомические аспекты, современное состояние проблемы в Украине / И.В. Лискина // Укр. пульмонолог. журнал. – 2004.-№ 1. – С.47-50.
11. Парфри Х. Заболевания плевры: диагностика и лечение / Х. Парфри, Э.Р. Чайлверс // Лечащий врач. – 2003. - № 1. – С. 10-15.

