

АНАЛИЗ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ЭКССУДАТИВНОГО ПЛЕВРИТА

А.Е. Ширинкина, Л.В. Бурухина,
А.А. Шурыгин

Кафедра фтизиопульмонологии
ГОУ ВПО «ПГМА им. ак. Е.А. Вагнера» Росздрава
Петропавловская ул., 26, Пермь, Россия, 614000

При обследовании 140 пациентов достоверными методами был установлен диагноз туберкулезного экссудативного плеврита у 121 больного, неспецифического — у 19. В результате сопоставления данных этих методов, изучения состава бронхоальвеолярной лаважной жидкости и уровня активности аденозиндезаминазы получен коэффициент АДА ($K_{АДА}$) $\geq 0,52$, свидетельствующий о туберкулезной этиологии плеврита.

Ключевые слова: туберкулез, плеврит, диагностика, аденозиндезаминаза.

Для оптимизации методов диагностики экссудативного плеврита проведен анализ диагностических мероприятий у 140 больных: 81 больного туберкулезным экссудативным плевритом (ТЭП) и 40 пациентов с туберкулезом легких, осложненным ТЭП (I и II группы), 19 больных с неспецифическим плевритом (III группа). Диагноз ТЭП установлен на основании клинико-рентгенологических методов у 39 (32,2%) больных. У 82 (67,8%) больных (48 (59,3%) пациентов I группы и 34 (85%) — II) ТЭП подтвержден совокупностью гистологических методов (44 (36,4%)), выделением МБТ у 23 (19%), определением аденозиндезаминазы (АДА) в экссудате — у 19 (15,7%) и бронхоальвеолярной лаважной жидкости (БАЛЖ) — у 42 (34,7%) больных. Диагноз подтвержден одним из методов у 46 (56,1%), двумя и более методами — у 36 (43,9%) больных ТЭП.

Наиболее достоверными методами диагностики являлись гистологическая верификация изменений в плевре у 44 (36,4%) и обнаружение МБТ в мокроте и экссудате — у 23 (19%) больных (в мокроте у 18 (11,6%); в экссудате — у 5 (4,1%)).

Активность аденозиндезаминазы (АДА) в плевральном экссудате составила у больных ТЭП — $41,22 \pm 4,94$ ед/л, в III группе — $13,77 \pm 4,09$ ед/л ($p < 0,05$). При использовании в качестве порогового уровень активности АДА, равный 35 ед/л [1, 2], чувствительность метода составила 83,3%, специфичность — 100%, эффективность — 89,7%.

АДА в БАЛЖ определена у 42 (50,0%) из 84 больных ТЭП и 10 больных III группы. У 23 (27,4%) больных АДА в БАЛЖ определялась параллельно с другими критериями диагностики, а у 19 (22,6%) — изолированно. Уровень АДА в БАЛЖ у пациентов I, II и III групп существенно не различался: $2,18 \pm 0,73$, $2,87 \pm 0,94$ и $2,49 \pm 1,52$ ед/л соответственно, что неинформативно в плане дифференциальной диагностики этиологии плеврита.

При сопоставлении уровня АДА в БАЛЖ с наличием воспалительных изменений ТБД выявлено, что у больных I и II групп как без патологии трахеобронхиального дерева (ТБД), так и с визуальными воспалительными изменениями в бронхах свойственно достоверное ($p < 0,05$) увеличение уровня цитоза

по сравнению с здоровыми за счет нейтрофилов. Активность АДА у больных I группы с отсутствием изменений ТБД не отличалась от ее уровня у пациентов II группы и составила $1,20 \pm 0,54$ ед/л и $1,18 \pm 1,10$ ед/л соответственно. При наличии патологии ТБД уровень АДА составил $2,67 \pm 1,05$ ед/л и $2,56 \pm 0,93$ ед/л соответственно. Следовательно, уровень АДА в БАЛЖ повышается не только за счет легочной патологии, но и воспалительного процесса в бронхах: при росте цитоза увеличивается уровень АДА в БАЛЖ ($r = 0,655$; $p = 0,01$). Исходя из этого, нами предложен коэффициент АДА ($K_{\text{АДА}}$), который рассчитывается по формуле:

$$K_{\text{АДА}} = \text{АДА} / \text{цитоз}.$$

В итоге у больных ТЭП $K_{\text{АДА}}$ составил $0,83 \pm 0,20$ ед/л ($p < 0,05$): в I группе — $0,66 \pm 0,15$ ед/л ($p < 0,05$), во II — $1,07 \pm 0,44$ ед/л ($p < 0,05$). В III группе $K_{\text{АДА}}$ — $0,20 \pm 0,06$ ед/л ($p < 0,05$). При пороговом значении $K_{\text{АДА}}$, равном или превышающем 0,52, чувствительность метода составила 64%, специфичность — 100%, эффективность — 94,1%.

Таким образом, $K_{\text{АДА}}$ в БАЛЖ, равный 0,52 и выше, подтверждает туберкулезную этиологию плеврита и может использоваться для дифференциальной диагностики у больных, где отсутствуют гистологическая и бактериологическая верификация и нет возможности определения активности АДА в экссудате в связи с его отсутствием или незначительным количеством.

ЛИТЕРАТУРА

- [1] *Кноринг Б.Е., Титаренко О.Т., Сахарова И.Я. и др.* Показатели иммунитета и степень активности аденозиндеаминазы у больных туберкулезом легких // Проблемы туберкулеза. — 2002. — № 7. — С. 32—36.
- [2] *Титаренко О.Т., Солдатова Н.В., Умаров А.М. и др.* Дифференциально-диагностические возможности определения аденозиндеаминазы в плевральном выпоте // Клиническая медицина. — 1995. — № 1. — С. 41—42.

ANALYSIS OF DIAGNOSTIC METHODS OF TUBERCULOUS EXUDATIVE PLEURISY

A.E. Shirinkina, L.V. Burukhina, A.A. Shurygin

Department of Phthisiopulmonology
Perm State Academy of Medicine n.a. Acad. E.A. Wagner
Petropavlovskaya str., 26, Perm, Russia, 614000

Among 140 patients examined with reliable methods tuberculous exudative pleurisy was diagnosed in 121 patients, nonspecific pleurisy — in 19. Comparison of these methods, the study of bronhovesicular fluid content and activity level of adenosine deaminase permitted to receive ADA ($K_{\text{АДА}}$) coefficient equal to $\geq 0,52$, testifying tuberculous etiology of pleurisy.

Key words: tuberculosis, pleurisy, diagnosis, adenosine deaminase.