

ТУБЕРКУЛЁЗНЫЙ ПЛЕВРИТ КАК ФОРМА ВНЕЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЁЗА: РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

А.А. Хусаинова¹, А.Н. Порозов¹, Т.Р. Возякова^{1,3}, В.А. Козлов^{1,2}

¹ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова», г. Чебоксары, Россия

²ГАУ ДПО «Институт усовершенствования врачей», г. Чебоксары, Россия

³БУ «Республиканский противотуберкулезный диспансер» МЗ ЧР, г. Чебоксары, Россия

TUBERCULOUS PLEURISY AS A FORM EXTRAPULMONARY TUBERCULOSIS: ANALYSIS OF A CLINICAL CASE

A.A. Khusainova¹, A.N. Porozov¹,
T.R. Vozyakova^{1,3}, V.A. Kozlov^{1,2}

¹I.N. Ulianov Chuvash State University, Cheboksary, Russia

²Postgraduate Doctors' Training Institute, Cheboksary, Russia

³Republican tuberculosis dispensary, Cheboksary, Russia

Сведения об авторах:

Хусаинова Айгуль Айратовна – студентка (SPIN-код: 8964-4870; Researcher ID: KSL-9479-2024; ORCID iD: 0009-0006-6561-7679). Место учёбы: студентка 6 курса ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова». Адрес: Россия, г. Чебоксары, ул. Московский проспект, 45. Телефон: +7 (919)-632-44-84, электронная почта: husainova.aigiul@yandex.ru

Порозов Алексей Николаевич – студент (SPIN-код: 2133-9332; Researcher ID: MVY-4082-2025; ORCID iD: 0009-0005-5557-1374). Место учёбы: студент ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова». Адрес: Россия, г. Чебоксары, ул. Московский проспект, 45. Телефон: +7 (919)-972-32-65, электронная почта: porozov0202@mail.ru

Возякова Татьяна Романовна – кандидат медицинских наук, доцент (SPIN-код: 5450-6072; ORCID iD: 0009-0005-7588-1564). Место работы и должность: доцент кафедры факультетской терапии с курсом фтизиатрии ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова»; врач-фтизиатрии высшей квалификационной категории БУ «Республиканский противотуберкулезный диспансер» Министерства здравоохранения Чувашской Республики. Адрес: Россия, г. Чебоксары, ул. Пирогова 4В. Телефон: +7 (835)-258-32-68; электронная почта: trv5@mail.ru

Козлов Вадим Авенирович – доктор биологических наук, кандидат медицинских наук, профессор (SPIN-код: 1915-5416; Researcher ID: I-5709-2014; ORCID iD: 0000-0001-7488-1240; Scopus Author ID: 56712299500). Место работы и должность: профессор кафедры медицинской биологии с курсом микробиологии и вирусологии ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова»; ведущий научный сотрудник ГАУ ДПО «Институт усовершенствования врачей Министерства здравоохранения Чувашской Республики». Адрес: Россия, г. Чебоксары, ул. Московский проспект, 45. Телефон: +7 (903)-379-56-44, электронная почта: rooh12@yandex.ru

Диагностика атипичных дебютов заболеваний, в частности туберкулёзного плеврита, может быть сложной, особенно при коморбидных состояниях. *Цель исследования* – описание случая атипичного манифеста туберкулёзного плеврита у пациентки 61 года. *Материал и методы.* В работе представлен подробный разбор клинического случая у пациентки 60 лет с диагностированным туберкулёзным плевритом, манифестировавшим на фоне предшествующего перелома 7-10 ребер справа и травматического гидронефротракса слева и последующим комплексным обследованием с последовательным мониторингом. Данные представлены в обобщённой форме без идентифицирующей информации. Уточнялись возраст, пол, анамнез, клинические симптомы (одышка, боль в груди, лихорадка, потеря массы тела), время начала симптомов, санитарно-гигиенические и социально-экономические факторы. Физикальное обследование включало оценку дыхательных шумов и оценки перкуторного звучания. В процессе выполнения диагностического плана исследованы общий анализ крови, скорость оседания эритроцитов, маркеры воспаления (С-реактивный белок), биохимический анализ крови. Лабораторная диагностика включала микробиологическое исследование плевральной жидкости: кислотоустойчивую палочку (КУП) посев, цито- и бактериологические исследования. Для обнаружения *Mycobacterium tuberculosis* в плевральной жидкости применена полимеразно-цепная реакция (ПЦР). Для анализа экссудата выполнена плевральная пункция, изучались: объём, цвет, состав и лейкоцитарная формула плевральной жидкости, концентрация глюкозы, белка, активность лактат дегидрогеназы, цитологический анализ. Рентгенография и компьютерная томография грудной клетки выполнены на старте. Роль туберкулёзной этиологии подтверждена комбинацией клинических данных, биологической микроскопии, молекулярных и культурально-биологических данных, ПЦР. Поскольку представлен один клинический случай, обобщение ограничено описанием, без применения статистических методов анализа. При необходимости последующих работ планируется сравнительный анализ с аналогичными клиническими случаями и обзорной литературой. Ограничения описываемого материала включают единичный наблюдавшийся случай и возможные вариации в диагностических подходах, зависящие от доступности методик в конкретной клинике. *Результаты.* Клиниче-

ский случай верифицированного коморбидного туберкулезного плеврита. В плевральной жидкости обнаружены кислотоустойчивые микобактерии (денитация 2+), при этом микрокультура мокроты и бронхоальвеолярной промывки отрицательны. Основной воспалительный компонент выпота – нейтрофилы (99%), что необычно для туберкулезного плеврита и может имитировать острую бактериальную эмпиему, что усложнило дифференциальную диагностику. Отмечен выраженный системный воспалительный и метаболический ответ по лабораторным маркерам острофазовой реакции. *Заключение.* Наблюдение демонстрирует сложность дифференциальной диагностики туберкулезного плеврита при наличии атипичного нейтрофильного экссудата, индуцированного предшествующим переломом ребер справа и посттравматическим пневмотораксом слева. Как следует из представленного случая, отсутствие бактериовыделения и нестандартный цитологический профиль не исключают диагноз внелегочного туберкулеза. Поэтому для верификации диагноза и назначения терапии при любом неясном плевральном экссудате следует обязательно проводить целенаправленное исследование плевральной жидкости с применением комплекса методов: микроскопии, микробиологического исследования и молекулярно-генетических тестов.

Ключевые слова: фтизиатрия, туберкулёз, внелегочный туберкулёз, туберкулёзный плеврит, эмпиема, плевральный выпот, плеврит

Известно, что плевральный выпот, как правило, выступает вторичным патологическим феноменом, осложняющим течение основного заболевания или дисфункцию того или иного органа. Согласно данным М.А. Jantz и соавт. (2008), пациенты с изолированным туберкулёзным плевритом (без паренхиматозного поражения) зачастую не выделяют мокроту и, соответственно, не являются контагиозными [1]. Однако результаты исследований по индукции мокроты демонстрируют более высокий выход микобактериальной культуры – до 52% в индуцированных образцах. Примечательно, что даже у пациентов с неизменной лёгочной паренхимой по данным рентгенографии частота выделения культуры достигала 55%. Это обосновывает необходимость получения мокроты у всех пациентов с подозрением на туберкулёзный плеврит, независимо от наличия паренхиматозных изменений.

Индуцированная мокрота представляет собой секрет трахеобронхиального дерева, получаемый посредством:

- раздражающих ингаляций;
- бронхоальвеолярного лаважа;
- специальных дыхательных упражнений.

Туберкулёзная плевральная жидкость обычно имеет прозрачный соломенно-жёлтый оттенок, однако может приобретать мутный или серозно-геморрагический характер. В подавляющем большинстве случаев (около 90%) выпот носит экссудативный характер с лимфоцитарным преобладанием – это явление может являться причиной ошибок диагностики, когда туберкулёзный плеврит (ТП) принимается за плеврит, вызванный гноеродной флорой. На ранних стадиях заболевания (в первые две недели от манифестации симптомов) возможно преобладание полиморфноядерных лейкоцитов, однако при повторном торакоцентезе отмеча-

ся сдвиг клеточного состава в сторону лимфоцитоза [2].

Ретроспективный анализ 214 случаев туберкулёзного плеврита выявил:

- преобладание полиморфноядерных клеток в 11% наблюдений;
- более высокий выход микобактерий в культуре плевральной жидкости у данной группы пациентов (50% против 10% в группе с лимфоцитарным выпотом);
- менее выраженную клиническую симптоматику у пациентов с полиморфноядерным выпотом.

В соответствии с данными крупномасштабного многоцентрового обсервационного исследования, доля туберкулёзного плеврального выпота среди всех случаев внелегочного туберкулёза (ВЛТ) составила 50,15% [3]. Кроме того, туберкулёз является одной из ведущих причин диагностируемого плеврального выпота. В Индии тяжёлое распространение туберкулёза вызывает 30–80% случаев плеврального выпота [4, 5]. Прогрессирование туберкулёза приводит к ухудшению функционального резерва лёгких и может инициировать развитие туберкулёзной эмпиемы [6, 7]. По сравнению с лёгочным туберкулёзом у пациентов с ВЛТ чаще обнаруживается туберкулёз с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ-ТБ). Значительный рост доли МЛУ-ТБ отмечен в группе больных ТП – с 17,3 до 35,7% [8]. В общемедицинских учреждениях стандартные способы диагностики пациентов с плевральным выпотом зачастую оказываются малоинформативными. Рентгенологическое обследование предоставляет значимые результаты только при сочетании ТП с туберкулёзными изменениями в лёгких. При этом, при исследовании под микроскопом образцов мокроты и плевральной жидкости, кислотоустойчивые ми-

кобактерии при ТП обнаруживаются в единичных случаях, примерно в 1,1% от всех обследований [9].

Преимущества раннего выявления туберкулеза общеизвестны: своевременное начало противоэпидемических и профилактических мер в очаге заражения, а также улучшение результатов терапии [10]. Однако у врачей первичного звена зачастую отсутствуют безошибочные инструменты для быстрой идентификации туберкулезной природы плеврального выпота, поскольку бронхоскопия, видеоторакоскопия и торакотомия с биопсией нередко оказываются невозможными из-за противопоказаний к инвазивным процедурам у данных пациентов, что, в итоге, затягивает процесс постановки диагноза [11], а такие методы исследования как исследование активности аденозиндезаминазы, количества гамма-интерферона в плевральной жидкости, квантифероновый тест, молекулярно-генетические и иммуногистохимические, позитронно-эмиссионная томография, – не всегда доступны в практике.

Представляемый нами клинический пример акцентирует внимание на необычном начале и необычных симптомах, а также атипичном течении ТП, что осложнило своевременную диагностику у данной больной и может встречаться у других пожилых людей. В статье подробно рассматриваются конкретные детали этого исключительного случая.

Цель исследования – описание случая атипичного манифеста туберкулезного плеврита у пациентки 61 года.

Материалы и методы

Представлен клинический случай пациентки Е., 61 года, находившейся на лечении в БУ «Республиканский противотуберкулезный диспансер» Минздрава Чувашии. Диагностика включала сбор анамнеза, оценку клинических симптомов (одышка, боль в груди, лихорадка, потеря массы тела), физикальное обследование (аускультация, перкуссия), лабораторные анализы (клинический анализ крови, СОЭ, С реактивный белок, биохимия), микробиологическое исследование плеврального экссудата (посев на кислотоустойчивых микобактерий, цитология, бактериоскопия), ПЦР для выявления *Mycobacterium tuberculosis*. Проведён анализ плеврального выпота (объём, цвет, клеточный состав, глюкоза, ЛДГ, белок, цитология). Визуализационные данные получены посредством рентгенографии грудной клетки и компьютерной томографии. Заключение о диагнозе бази-

ровалось на синергии клинко-морфологической картины, данных микробиологической микроскопии, молекулярно-генетического тестирования и культивирования микроорганизмов, обеспечившей верификацию диагноза посредством интегрированной оценки клинических, лабораторных и лучевых данных.

Клинический диагноз: Внелёгочный туберкулёз в виде туберкулёзного плеврита на фоне коморбидной патологии: Сахарный диабет 2 типа и Гипертоническая болезнь III стадии (артериальная гипертензия I степени, неконтролируемая, с гипертрофией левого предсердия 2А; суммарный сердечно-сосудистый риск 3 по принятым шкалам). Состояние после перелома 7-10 ребер справа, травматического гидропневмоторакса и торакотомии слева.

Клиническое наблюдение

Больная Е. (61 год) поступила в БУ «Республиканский противотуберкулезный диспансер» МЗ ЧР 21.07.2025 г. в состоянии средней тяжести, с жалобами на слабость, наличие дренажей в левой плевральной полости, одышку при физической нагрузке, боли при движении в области ранее проведенного оперативного вмешательства. Госпитализирована для проведения диагностических и лечебных мероприятий по поводу легочного туберкулеза.

Из анамнеза пациентки, ранее туберкулёзом лёгких не болела (флюорография лёгких 01.07.2021 г. без патологии). Со слов больной, заболевание связывает с травмой грудной клетки, которую получила 24.08.2023 г. при падении в погреб. Лечилась в травматологическом отделении БУ «Новочебоксарская городская больница» с 15.09.23-25.09.23 г. по поводу закрытой травмы грудной клетки, перелома 7–10 рёбер справа, травматического гидропневмоторакса слева. В связи с чем было выполнено дренирование левой плевральной полости. На компьютерной томограмме (КТ) органов грудной клетки (ОГК) от 18.03.2024 г. выявлен левосторонний гидроторакс, очаговые тени в лёгких, консолидация переломов ребер справа (рис. 1). Не дообследована.

В дальнейшем находилась на стационарном лечении в хирургическом отделении БУ «Козловская ЦРБ» с 10.02.25 г. по 20.02.25 г. по поводу гидроторакса слева, выпот удалён с помощью пункции грудной клетки. При выписке рекомендована консультация торакального хирурга, пульмонолога. При рентгенографии (РГ) ОГК от 31.03.25: справа легочные поля без инфильтративных теней. Незначительное смеще-

ние тени средостения вправо (рис. 2). Слева интенсивное затемнение средне-нижнего легочного поля с четкой косой верхней границей до уровня 2-го межреберья сохраняется, не дифференцируемость купола диафрагмы, синусов.

Так же в период с 20.06.25 по 26.06.25 г. находилась на лечении в эндокринологическом отделении БУ «Республиканский клинический госпиталь для ветеранов войн» МЗ ЧР, с диагнозом E11 Инсулиннезависимый сахарный диабет, сахарный диабет 2 типа, целевой уровень гликозированного гемоглобина менее 8,0%, избыточный вес, алиментарно-конституционального генеза, ИМТ=27 кг/м² по ВОЗ, I11.0 Гипертензивная болезнь с преимущественным поражением сердца с застойной сердечной недостаточностью, гипертоническая болезнь 3 стадии, степень артериальной гипертензии 1, неконтролируемая, гипертрофия левого предсердия 2А, риск 3. После выписки даны рекомендации по лечению сахарного диабета, гипертонической болезни, по поводу плеврального выпота рекомендаций нет.

С 10.07.25 года по 21.07.25 находилась на стационарном лечении в торакальном хирургическом отделении БУ «РКБ» по поводу многокамерной эмпиемы плевры слева. Была проведена видеоассистированная торакоскопия (ВАТС) 11.07.2025 г. слева, санация дренирование плевральной полости. По патогистоло-

гическому заключению № 20346: в пределах исследованного материала морфологическая картина наиболее соответствует туберкулезному плевриту. Пациентка была направлена в БУ «Республиканский противотуберкулезный диспансер» МЗ ЧР, госпитализирована в туберкулезное легочно-хирургическое отделение 21.07.25 г.

Анамнез жизни: уроженка Чувашской Республики. В детстве росла и развивалась без отклонений. Вредных привычек не имеет. Из перенесенных заболеваний сахарный диабет 2 типа в течение последних 10 лет, самостоятельно инъектирует продленный инсулин 8-10 ЕД дважды в день, ежедневный контроль гликемии, принимает лазортан 100 мг по 1 таблетке в день. Перенесенные операции – два кесаревых сечения, дренирование левой плевральной полости. Гемотрансфузий не было. Аллергии не отмечает. Менопауза наступила с 50 лет. Семейное положение: разведена. Проживает с дочерью в частном доме. Работала продавцом, обвальщицей мяса на мясокомбинате, поваром в школе. В настоящее время на пенсии, не работает.

Объективный статус: Рост 155 см, масса тела 71 кг, ИМТ 29,4, температура тела 36,3 °С, ЧДД 20, пульс 80 уд. в мин., АД 140/80 мм рт. ст. Индекс падения низкий. Общее состояние средней тяжести. Положение активное. Сознание ясное.

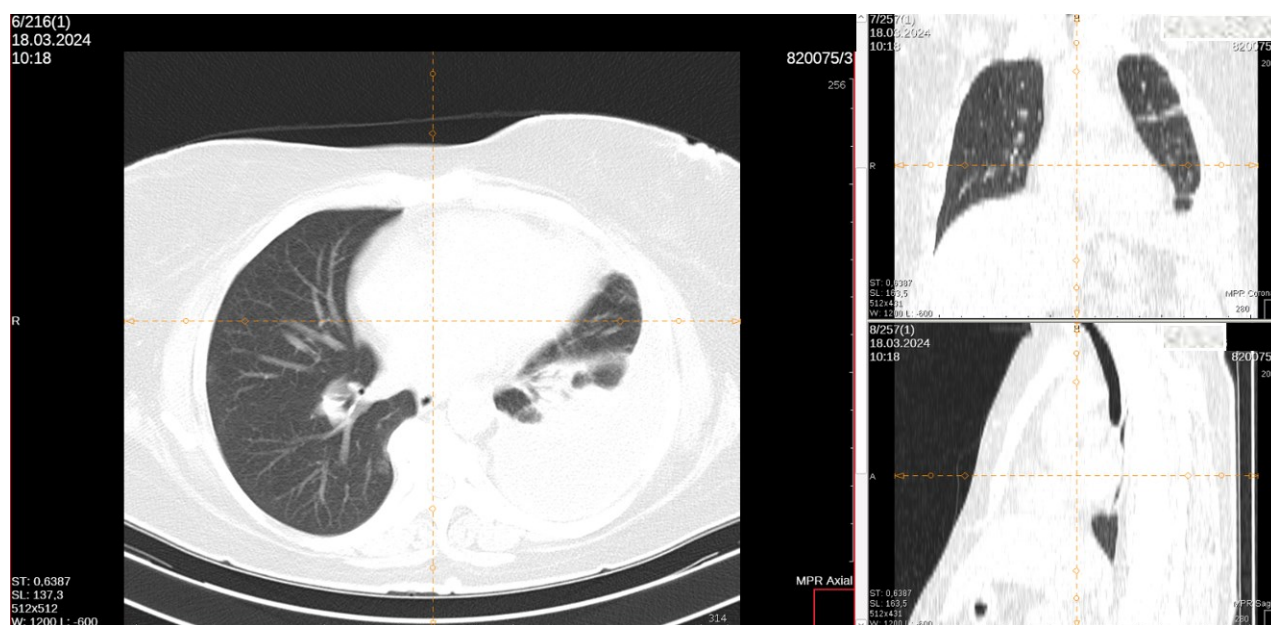


Рис. / Fig. 1. Компьютерная томография органов грудной клетки, пациентки Е. от 18.03.2024 г. MPR-реконструкция, аксиальная проекция. КТ-картина: левосторонний гидроторакс, множественные очаговые тени в легочной ткани, консолидация переломов ребер справа / Computed tomography of the patient's chest organs. CT scan: left-sided hydrothorax, multiple focal shadows in the lung tissue, consolidation of fractures of the ribs on the right.

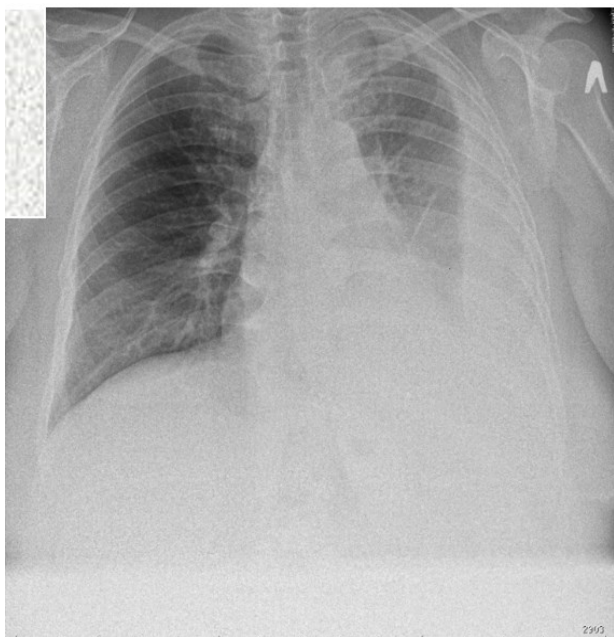


Рис. / Fig. 2. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции пациентки Е. от 31.03.25 г. Рентгенологическая картина левостороннего тотального плеврального выпота / An overview X-ray of the chest organs in the direct projection of the patient. X-ray picture of left-sided total pleural effusion.

Выражение лица спокойное. Телосложение правильное, повышенного питания. Кожные покровы и видимые слизистые бледного цвета, чистые. Тургор сохранен. Склеры физиологической окраски. Периферические лимфоузлы не увеличены. Отеков нет. Мышцы развиты удовлетворительно, безболезненные, тонус сохранен. Органы дыхания: грудная клетка при пальпации безболезненная. Дыхание ровное. Голосовое дыхание одинаковое с обеих сторон. Перкуторный звук легочный. Границы легких не изменены, подвижные. При аускультации дыхание везикулярное справа, слева ослаблено, хрипы не выслушиваются. Слева имеются 2 постоперационные раны под швами, через которые выведены дренажи. Экссудат светложелтого цвета, слабо мутный. Сердечно-сосудистая система: пульс симметричный с обеих сторон, удовлетворительного наполнения и напряжения. Область сердца не изменена. Верхушечный толчок в пятом межреберье слева, не разлитой. Границы относительной сердечной тупости: правая на 1,0 см от правого края грудины; левая на 1,0 см от левой среднеключичной линии; верхняя – треть межреберья. Аускультативно тоны сердца ясные, ритм правильный, шумы не выслушиваются. Органы пищеварения: аппетит сохранен. Запаха изо рта нет. Язык влажный, чистый. Тошноту, рвоту не отмечает. Живот округлой формы, не вздут,

участвует в акте дыхания. Имеются послеоперационные рубцы от нижней срединной лапаротомии и лапаротомии по Й. Пфанненштилю, состоятельные. При пальпации мягкий, безболезненный. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Печень: Размеры по Курлову: 12×11×10 см, не увеличена, край печени эластичный, безболезненный, не выступает из-под края реберной дуги. Поверхность гладкая. Болевых точек нет. Селезенка перкуторно определяется на 10 ребре, безболезненная. Стул регулярный, оформленный. Мочевыводящая система: область почек не изменена. Почки не пальпируются. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочевой пузырь не пальпируется. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Лабораторные данные: Общий анализ крови от 22.07.25 г.: Лейкоциты $10,9 \times 10^9/\text{л}$, Лимфоциты 28,8%, Моноциты 5,2%, Базофилы 1,5%, Эозинофилы 5,6%, Эритроциты $4,37 \times 10^{12}/\text{л}$, Гемоглобин 109 г/л, Гематокрит 34,3%, Тромбоциты $567 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ по Вестергрену 50 мм/ч, Нейтрофилы сегментоядерные 64,4%, Нейтрофилы палочкоядерные 0,4%. Биохимические показатели от 22.07.25 г.: Мочевина 9,25 ммоль/л, Глюкоза 7,28 ммоль/л, Общий белок 70 г/л, Щелочная фосфатаза (ЩФ) 117 Ед/л, Холестерин 4,89 ммоль/л, Лактат 2,97 ммоль/л, Кальций (Ca) 1,98 ммоль/л, Железо (Fe) 17,3 ммоль/л, активность гамма-Глутамилтрансферазы 42 кЕд/л, Хлор 94 ммоль/л, Фосфор 0,74 ммоль/л, С-реактивный белок (СРБ) 54,5 мг/л, Коэффициент насыщения трансферрина железом 7%, Ненасыщенная железосвязывающая способность 51 мкмоль/л. Общий анализ мочи от 22.07.25 г.: Глюкоза 57,3 ммоль/л, Бактерии в большом количестве, Лейкоциты 30 в поле зрения (при низком увеличении), Общий белок 0,43 г/л, Прозрачность мутноватая, Цвет насыщенно-желтый, Цилиндры гиалиновые 7 (количество в поле зрения при высоком увеличении), цилиндры зернистые 2 (количество в поле зрения при высоком увеличении), Реакция мочи кислая, слизь в умеренном количестве, Эпителий 10 (количество в поле зрения при низком увеличении). Гемостазиограмма (комплекс): Протромбиновое время 10 с, Активность протромбина по Квику 118,1 %, международное нормализованное отношение (МНО) 0,95, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) 22,2 с, Фибриноген по Клауссу 5,24 г/л, Тромбиновое время 16,2 с, D-димер 1,34 мг/л, растворимый комплекс фибринмономера (РФМК) 23 мкг/мл.

Гликемический профиль от 24.07.25 г.: Глюкоза 13,5 ммоль/л, Глюкоза 7,43 ммоль/л, Глюкоза 13,57 ммоль/л. Исследование белковых фракций 22.07.2025 13:48:00: Альбумин: 25,71 г/л, Исследование белковых фракций от 22.07.25 г.: Альбумин: 41,46%, Альфа-1-глобулин: 4,9%, Альфа-2-глобулин: 13,34%, Бета-глобулины: 14,69%, Доля гамма-глобулина от общего белка: 25,61%,

При обследовании пациентки с экссудативным плевритом был получен следующий комплекс лабораторных данных: *Анализ плевральной жидкости* (от 21.07.2025): жидкость мутная, красного цвета, проба Ривальта положительна, содержание белка – 12 г/л. При цитологическом исследовании выявлен нейтрофильный лейкоцитоз (99% нейтрофилов) при минимальном содержании лимфоцитов (1%). *Микроскопическая диагностика туберкулеза*: Исследование промывных вод бронхов (лабораторный № вс 832 от 25.07.2025) дало отрицательный результат. Однако микроскопия плеврального экссудата (лабораторный № вс 819 от 22.07.2025) выявила кислотоустойчивые микобактерии с интенсивностью 2+.

Результаты цитологического исследования верхних дыхательных путей: 23.07.2025 г. проведено цитологическое исследование смывов с верхних дыхательных путей (метод забора: А 11.09.010.005). Анализ мазков (5 препаратов) выявил наличие клеток цилиндрического эпителия и единичных лейкоцитов. Отсутствие нейтрофильного лейкоцитоза, атипичных клеток или микобактерий в данном материале позволяет исключить активное воспаление или специфическое поражение верхних дыхательных путей.

Результаты анализа плевральной жидкости и цитологического исследования верхних дыхательных путей расценены как клинический случай туберкулезного плеврита с атипичным цитологическим профилем.

Инструментальная диагностика: *Фибробронхоскопия* от 23.07.25 г.: двусторонний слизисто-гнойный эндобронхит, степень воспаления 1. *Компьютерная томография органов грудной клетки* от 18.03.25 г.: КТ-признаки левостороннего гидроторакса. Единичные очаги в обоих легких, линейные тяжи в левом легком. Срастающиеся переломы 7, 8, 9, 10 ребер справа. Пневмофиброз в S8, S9 справа. Была рекомендована КТ ОГК через 6-7 месяцев. *Компьютерная томография органов грудной полости* 23.07.25 г.: КТ-признаки состояния после оперативного вмешательства от 11.07.2025 г. –

ВАТС слева, декорткации лёгкого с плевректомией, санации и дренирования плевральной полости по поводу многокамерной эмпиемы плевры слева. Левосторонний пневмогидроторакс. Очаговые уплотнения в левом легком, требующие динамического наблюдения. Эмфизема мягких тканей грудной клетки слева. *Рентгенография легких* 04.08.25 г.: Оперированное левое легкое, дренированная левая плевральная полость. *Электрокардиография (ЭКГ)* от 28.08.25 г.: Синусовый ритм с ЧСС 65 уд/мин. Вертикальное положение ЭОС. Низкая амплитуда зубцов R в V2,3.,

Клинический диагноз: А15.6 Туберкулезный плеврит, подтвержденный бактериологически и гистологически. Туберкулезная эмпиема плевры слева. Операция 11.07.2025 ВАТС слева. Санация дренирование плевральной полости.

Пациентка выписана 23.09.25 г., в удовлетворительном состоянии под наблюдение пульмонолога и фтизиатра.

Результаты

Проведённое комплексное обследование пациентки представляет собой клинический случай верифицированного туберкулезного плеврита с полиморфной клинико-лабораторной картиной, развившегося на фоне коморбидной патологии.

Ключевыми диагностическими находками явились:

1. *Подтверждение туберкулезной этиологии плеврита*. Несмотря на отрицательные результаты микроскопии мокроты и промывных вод бронхов, решающее диагностическое значение имело микробиологическое исследование плеврального экссудата, в котором были обнаружены кислотоустойчивые микобактерии с интенсивностью 2+. Данный факт подчеркивает низкую диагностическую чувствительность исследования респираторных образцов при внелегочных формах туберкулеза и доказывает необходимость обязательного целенаправленного исследования патологического субстрата (плевральной жидкости) при экссудативном плеврите неясной этиологии.

2. *Атипичный характер воспалительного ответа*. Цитологический анализ плеврального выпота выявил выраженный нейтрофильный лейкоцитоз (99%), что является нетипичным для туберкулезного плеврита, для которого более характерен лимфоцитарный профиль. Это свидетельствует о вариабельности локального иммунного ответа при туберкулезной инфекции и может имитировать картину острой бак-

териальной эмпиемы, что затрудняет первичную дифференциальную диагностику.

3. *Выраженный системный воспалительный и метаболический ответ*, что подтверждается комплексом лабораторных маркеров:

– Гиперактивация острофазового ответа: резкое увеличение концентрации СРБ (54,5 мг/л) в сочетании с диспротеинемией (гипоальбуминемия 25,71 г/л и поликлональной гипергаммаглобулинемией 25,61%) и значительным ускорением СОЭ (50 мм/ч) – отражает тяжесть системного воспаления.

– Нарушения углеводного обмена: выявлена стойкая гипергликемия (глюкоза крови до 13,57 ммоль/л) и критическая глюкозурия (57,3 ммоль/л), что в совокупности с данными гликемического профиля позволяет диагностировать впервые выявленный сахарный диабет, вероятно, манифестировавший или декомпенсировавшийся на фоне тяжелого инфекционного процесса.

– Признаки гиперкоагуляции: повышение концентрации фибриногена (5,24 г/л) и D-димера (1,34 мг/л) как результат неспецифической реакции системы гемостаза на воспаление.

Обсуждение

В представленном клиническом наблюдении продемонстрирована диагностическая сложность верификации туберкулёзного плеврита у пациентки пожилого возраста (61 год) на фоне коморбидной патологии (сахарный диабет 2 типа, гипертоническая болезнь). Начальные затруднения диагностики были обусловлены совокупностью факторов: отрицательными результатами микроскопии мокроты и бронхоальвеолярного лаважа, атипичной цитологической картиной плеврального выпота с преобладанием нейтрофилов (99%) в отличие от характерного для туберкулёза лимфоцитоза, а также маскирующим влиянием сопутствующих заболеваний, модифицирующих клиническую картину. Решающую роль в установлении диагноза сыграло микробиологическое исследование плеврального экссудата, в котором были выявлены кислотоустойчивые микобактерии (2+). Данный факт подчёркивает ограниченную диагностическую ценность анализа респираторных образцов при внелёгочных формах туберкулёза и аргументирует необходимость обязательного изучения плевральной жидкости у пациентов с экссудативным плевритом неясной этиологии. Лабораторные данные объективно отразили тяжесть системного воспалительного процесса: высокий уровень С-реактивного бел-

ка (54,5 мг/л) и ускоренная СОЭ (50 мм/ч) свидетельствовали о выраженном острофазовом ответе; диспротеинемия (гипоальбуминемия 25,71 г/л, гипергаммаглобулинемия 25,61%) указывала на нарушение белкового обмена; гипергликемия (до 13,57 ммоль/л) и глюкозурия (57,3 ммоль/л) отражали декомпенсацию углеводного обмена, вероятно, индуцированную инфекционным процессом; повышение фибриногена (5,24 г/л) и D-димера (1,34 мг/л) демонстрировало активацию гемостазиологических механизмов в ответ на воспаление.

В современной клинической медицине доминирует парадигма доказательной практики, в рамках которой ключевые диагностические и терапевтические решения базируются на клинических руководствах. При этом эффективность данных руководств определяется не только их методологическим качеством, но и степенью внедрения в реальную клиническую практику. Согласно данным Европейского общества торакальных хирургов, 56% практикующих врачей не осведомлены о наличии клинических руководств, регламентирующих алгоритм диагностики плевритов [12]. Подобная ситуация влечёт за собой существенные недостатки в ведении пациентов: нередко наблюдается многократная смена профиля медицинской помощи – больные перенаправляются из кардиоваскулярных, ревматологических, пульмонологических, онкологических, гастроэнтерологических или инфекционных отделений в фтизиатрические [13, 14, 15]. Таким образом, недостаточная информированность врачебного сообщества о стандартизированных алгоритмах диагностики плевритов формирует значимое системное ограничение, негативно влияющее на исходы лечения и качество медицинской помощи.

Подобная фрагментарность лечебно-диагностического процесса приводит к:

- увеличению сроков верификации диагноза;
- задержке назначения адекватной терапии;
- росту экономических затрат на медицинское сопровождение;
- повышению психоэмоциональной нагрузки на пациента;
- усугублению тяжести клинического течения заболевания.

ТП представляет собой одну из наиболее распространённых клинических форм внелёгочного туберкулёза, занимая лидирующие позиции по частоте регистрации в структуре дан-

ной патологии. В то же время он является доминирующей этиологической причиной формирования плеврального выпота в рамках специфического воспалительного процесса [16, 17, 18].

В современной фтизиопульмонологии сохраняется дискуссионность в трактовке патогенетических механизмов развития плевритов. Существенное влияние на вероятность возникновения ТП оказывает состояние иммунного статуса пациента. С одной стороны, поскольку ключевым патогенетическим механизмом выступает реакция гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ), можно было бы предположить меньшую вероятность развития ТП у лиц с иммунодефицитными состояниями по сравнению с иммунокомпетентными индивидуумами. С другой стороны, эпидемиологические данные демонстрируют повышенную заболеваемость ТП среди ВИЧ-инфицированных пациентов. При этом у реципиентов почечного трансплантата и пациентов, находящихся на программном гемодиализе, подобная тенденция не прослеживается [19]. Ряд исследователей рассматривает в качестве инициального патогенетического события при первичном ТП прорыв субплеврального казеозного очага из лёгочной паренхимы в плевральную полость. Данная концепция базируется на результатах клинико-морфологического исследования V. V. Antony (2003), в котором у 12 из 15 пациентов с ТП был выявлен казеозный очаг в лёгочной ткани, непосредственно прилежащий к поражённой плевре. У остальных трёх пациентов наблюдалось паренхиматозное поражение. В рамках этой модели патогенеза микобактериальные антигены проникают в плевральное пространство и взаимодействуют с предварительно sensibilizированными к *Mycobacterium tuberculosis* Т-лимфоцитами, инициируя развитие ГЗТ [20]. Верификация диагноза ТП базируется на обнаружении микобактерий туберкулёза в:

- мокроте;
- плевральной жидкости;
- биоптатах плевры.

ТП характеризуется полиморфизмом течения – от саморазрешающихся форм до прогрессирующего поражения с развитием туберкулёзной эмпиемы плевры, которая в ряде случаев может иметь многокамерный характер [21]. Данный случай, требующий хирургического вмешательства, имел такое же течение – была диагностирована многокамерная эмпиема, что и обусловило сложность лечения. Несмотря на

возможность спонтанного разрешения, данная патология ассоциирована с риском формирования серьёзных отдалённых последствий, таких как хронический фиброторакс или организованная эмпиема, требующая хирургического вмешательства [22]. Существенную проблему представляет трудность верификации диагноза, обусловленная зачастую массивностью характера экссудата и низкой чувствительностью рутинных бактериоскопических методов. В связи с этим, для подтверждения туберкулёзной этиологии плеврита решающее значение приобретают инвазивные диагностические процедуры, в частности, закрытая плевральная биопсия под визуальным контролем или торакоскопия с последующим гистологическим и микробиологическим исследованием [23, 24]. Терапевтическая стратегия базируется на назначении стандартной противотуберкулёзной химиотерапии, однако при осложнённом течении, таком как формирование многокамерной или организованной эмпиемы, возникает необходимость в дополнительных вмешательствах, включающих дренирование плевральной полости с внутривнутриплевральным введением фибринолитиков или хирургическую санацию [25].

ТП следует рассматривать в качестве элемента дифференциальной диагностики любого одностороннего плеврального выпота. Он может встречаться у людей любого возраста как вследствие первичного заражения, так и в результате реактивации латентной инфекции [26]. Обычно это острое или подострое воспалительное состояние, характеризующееся лихорадкой, ипсилатеральной плевральной болью в грудной клетке и непродуктивным кашлем [27]. У пациентов могут также наблюдаться одышка, ночная потливость или потеря массы тела, однако нередко заболевание протекает бессимптомно [28]. В субпопуляции стареющего населения частота ТП нарастает. При этом диагностика этого заболевания остаётся сложной, поскольку проведение инвазивного обследования при наличии прогрессирующей слабости и снижения повседневной активности у пациента проблематично и поэтому может затруднять получение данных, необходимых для установления диагноза [29].

Точное определение масштаба ТП затруднено вследствие того, что во многих ситуациях диагноз устанавливается без финального бактериологического анализа. Кроме того, информационные системы не всегда корректно идентифицируют различные формы внелегочного туберкулёза [30, 31].

Основные аспекты:

1. Внелегочные формы туберкулеза наблюдаются относительно редко и представляет собой диагностическую проблему [32].

2. Внелегочный туберкулёз часто развивается вследствие лимфогематогенного распространения инфекции из первичного очага в другие органы. При этом возможны случаи первичной внелегочной локализации без сопутствующего активного поражения лёгких или при минимальном/скрытом лёгочном вовлечении на ранних стадиях. Точная доля внелегочной формы, обусловленной лимфогематогенным путём, варьирует в зависимости от популяции и методик диагностики [33].

3. Рентгеновские методы исследования играют важную роль в установлении правильного диагноза и дальнейшем контроле за состоянием пациента. Золотым стандартом диагностики ТП остаётся биопсия плевры с последующим гистологическим исследованием и культуральным посевом на микобактерии. Наибольшей диагностической чувствительностью обладает слепая пункционная биопсия плевры, выполняемая с использованием игл Коупа или Абрахама [34].

ТП – частая разновидность плеврита, развитие которого обычно связано с заносом микобактерий туберкулеза в плевральную полость [35]. Патогенез ТП характеризуется повышением проницаемости сосудов плевры с последующей аккумуляцией в богатом белком экссудате иммунных клеток, с преобладанием Т-лимфоцитов, особенно много CD4+ антигенпрезентирующих форм, что является следствием выраженной реакции гиперчувствительности замедленного типа на микробактерии туберкулеза [36]. Считается, что семейство белков IL-10 – включает IL-10, IL-19, IL-20, IL-22, IL-24, IL-26, IL-28 A, IL-28B и IL-29, стимулирующие врожденные иммунные ответы эпителия тканей [37] – является ключевым элементом в изучении механизмов развития плеврита, особенно туберкулезной этиологии. Среди белков этого семейства IL-10 проявляет свойства иммунодепрессанта. Повышенная концентрация IL-10 и TGF-β (трансформирующий фактор роста бета макрофагов и моноцитов) в сыворотке крови и мононуклеарных клетках периферической крови у пациентов, страдающих туберкулезом [38] снижает экспрессию костимулирующих и антигенпредставляющих молекул на моноцитах, инфицированных микробактериями туберкулеза и, как следствие, ослабляет активность Т-клеток в ответ на микробактерии туберкулеза и провоцирует анергию Т-клеток [39, 40]. Из анализа процитированных

выше работ следует, что высокие плазменные концентрации IL-10, TNF (фактор некроза опухоли) и IFN-γ (интерферон гамма) коррелируют с усилением некротических процессов в плевре [41]. В связи с наличием существенных ограничений у традиционных диагностических методов актуальной задачей остаётся разработка новых, более быстрых и надёжных способов верификации ТП. Несмотря на изучение множества потенциальных биомаркеров плеврального выпота, большинство из них демонстрируют недостаточную диагностическую точность. На сегодняшний день наиболее валидированными биохимическими маркерами ТП признаны определение уровней аденозиндезаминазы (АДА) и гамма-интерферона (ИФН-γ) в плевральной жидкости. АДА – фермент, катализирующий превращение аденозина в инозин и дезоксиаденозина в дезоксиинозин [42]. Выделяют два его основных изофермента: АДА1, присутствующий во многих типах клеток, и АДА2, продуцируемый преимущественно моноцитами и макрофагами. Именно АДА2 обуславливает значительное повышение общей активности АДА при ТП. Результаты четырёх метаанализов (всего 77 исследований) подтвердили высокую диагностическую эффективность определения АДА в плевральной жидкости. В крупнейшем из них, охватившем 2796 пациентов с ТП и 5297 – с нетуберкулезным плевритом, были продемонстрированы показатели чувствительности 92% и специфичности 90%. В клинической практике общепринятым пороговым значением считается уровень АДА 40 ЕД/л. При этом прослеживается чёткая корреляция: более высокие концентрации АДА ассоциированы с повышенной вероятностью ТП, тогда как стабильно низкие показатели при повторных торакоцентезах убедительно исключают туберкулёз [43].

Определение уровня ИФН-γ в плевральной жидкости базируется на ключевой роли этого цитокина в иммунном ответе на инфекцию *Mycobacterium tuberculosis*. Согласно данным многочисленных исследований, повышенный уровень ИФН-γ в плевральном выпоте служит надёжным диагностическим маркером ТП со средней чувствительностью 87% и специфичностью 97% [44].

Таким образом, данный клинический случай подтверждает, что диагностика ТП требует комплексного подхода, предполагающего: целенаправленный анализ плевральной жидкости с микробиологическим исследованием; тщательную оценку коморбидного фона, способного трансформировать клиническую картину; всестороннюю интерпретацию клиничко - лабо-

раторных данных в их взаимосвязи. Подобная стратегия позволяет минимизировать диагностические ошибки, своевременно верифицировать этиологию плеврального выпота и оптимизировать тактику ведения пациентов с экссудативным плевритом.

Заключение

Представленное наблюдение подчеркивает сложность дифференциальной диагностики ТП, протекающего с атипичным нейтрофильным профилем экссудата. Доказано, что отсутствие бактериовыделения и нехарактерный цитоло-

гический состав не являются критериями исключения туберкулезной инфекции. В связи с этим, диагностический протокол при любом неясном экссудативном плеврите в обязательном порядке должен включать целенаправленное исследование плевральной жидкости с применением комплекса методов: микроскопии, культурального исследования и молекулярно-генетических тестов, что является критически важным для верификации диагноза и назначения адекватной терапии.

Литература / References:

1. Jantz M.A., Antony V.B. Pathophysiology of the pleura. *Respiration*. 2008; 75 (2): 121-133. DOI: 10.1159/000113629
2. Стогова Н.А. Случаи развития туберкулезного плеврита у больных саркоидозом. *Туберкулез и болезни легких*. 2021; 99 (1): 55-60. [Stogova N.A. Cases of tuberculous pleurisy in patients with sarcoidosis. *Tuberculosis and Lung Diseases*. 2021; 99 (1): 55-60.] (In Russ) DOI: 10.21292/2075-1230-2021-99-1-55-60
3. Kang W., Yu J., Du J., et al. The epidemiology of extrapulmonary tuberculosis in China: A large-scale multi-center observational study. *PLoS One*. 2020; 15 (8): e0237753. DOI: 10.1371/journal.pone.0237753
4. Antonangelo L., Faria C.S., Sales R.K. Tuberculous pleural effusion: diagnosis & management. *Expert Rev Respir Med*. 2019; 13 (8): 747-759. DOI: 10.1080/17476348.2019.1637737
5. Udwardia Z.F., Sen T. Pleural tuberculosis: an update. *Curr Opin Pulm Med*. 2010; 16 (4): 399-406. DOI: 10.1097/MCP.0b013e328339cf6e
6. Baumann M.H., Nolan R., Petrini, et al. Pleural tuberculosis in the United States: Incidence and drug resistance. *Chest*. 2007; 131 (4): 1125-1132. DOI: 10.1378/chest.06-2352
7. Richter C., Perenboom R., Mtoni, et al. Clinical features of HIV-seropositive and HIV-seronegative patients with tuberculous pleural effusion in dar es salaam, Tanzania. *Chest*. 1994; 106 (5): 1471-1475. DOI: 10.1378/chest.106.5.1471
8. Pang Y., An J., Shu W., et al. Epidemiology of extrapulmonary tuberculosis among inpatients, China 2008-2017. *Emerg Infect Dis*. 2019; 25 (3): 457-464. DOI: 10.3201/eid2503.180572
9. Liu Y., Ou Q., Zheng J., et al. A combination of the QuantiFERON-TB Gold In-Tube assay and the detection of adenosine deaminase improves the diagnosis of tuberculous pleural effusion. *Emerg Microbes Infect*. 2016; 5 (8): e83. DOI: 10.1038/emi.2016.80
10. Стогова Н.А. Клинические аспекты туберкулезного плеврита у больных раком различных локализаций. *Туберкулез и болезни легких*. 2020; 98 (2): 35-40. [Stogova N.A. Clinical aspects of tuberculous pleurisy in patients with cancer of various localizations. *Tuberculosis and lung diseases*. 2020; 98 (2): 35-40.] (In Russ) DOI: 10.21292/2075-1230-2020-98-2-35-40
11. Стогова Н.А. Диагностика туберкулезного экссудативного плеврита у больных с онкологическими заболеваниями. *Вопросы онкологии*. 2019; 65 (3): 399-403. [Stogova N.A. Diagnosis of tuberculous exudative pleurisy in patients with cancer. *Issues of oncology*. 2019; 65 (3): 399-403.] (In Russ) DOI: 10.37469/0507-3758-2019-65-3-399-403
12. Bertolaccini L., Bedetti B., Brunelli A., et al. Members of the ESTS Pleural Disease Working Group. A benchmarking project on the quality of previous guidelines about the management of malignant pleural effusion from the European Society of Thoracic Surgeons (ESTS) Pleural Diseases Working Group. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2017; 52 (2): 356-362. DOI: 10.1093/ejcts/ezx089
13. Бобоходжаев О.И., Сиродждинова У.Ю., Нуров Р.М., и др. Закономерности эпидемического процесса и эффективность лечения больных туберкулезом с разными спектрами лекарственной устойчивости в Республике Таджикистан. *Туберкулез и болезни легких*. 2023; 101 (2): 73-79. [Bobokhodjaev O.I., Sirodjdinova U.Yu., Nurov R.M., et al. Patterns of the epidemic process and the effectiveness of treatment of patients with tuberculosis with different spectra of drug resistance in the Republic of Tajikistan. *Tuberculosis and Lung Diseases*. 2023; 101 (2): 73-79.] (In Russ) DOI:10.58838/2075-1230-2023-101-2-73-79
14. Бобоходжаев О.И., Сиродждинова У.Ю., Нуров Р.М., и др. Случай междисциплинарной дискуссии в диагностике экзогенного аллергического альвеолита. *Вестник Академии медицинских наук Таджикистана*. 2019; 9; 4 (32): 438-442. [Bobokhodjaev O.I., Sirodjdinova U.Yu., Nurov R.M., et al. A case of interdisciplinary discussion in the diagnosis of exogenous allergic alveolitis. *Bulletin of the Academy of Medical Sciences of Tajikistan*. 2019; 9; 4 (32): 438-442.] (In Russ) DOI: 10.31712/2221-7355-2019-9-4-438-442
15. Закирова К.А., Мерганов М.М., Махмудова П.У., и др. Эпидемическая ситуация по внелегочному туберкулезу в республике Таджикистан в 2000–2016 годах. *Journal of Siberian Medical Sciences*. 2018; 3: 68-74. [Zakirova K.A., Merganov M.M., Makhmudova P.U., et al. Epidemiological situation of extrapulmonary tuberculosis in the Republic of Tajikistan in 2000–2016. *Journal of Siberian Medical Sciences*. 2018; 3: 68-74.] (In Russ)
16. Котович Д.С., Скрягина Е.М., Гуревич Г.Л., и др. Новые диагностические возможности исследования биологического материала при наличии синдрома плеврального выпота туберкулезной этиологии. *Туберкулез и болезни легких*. 2018; 96 (9): 5-10. [Kotovich D.S., Skryagina E.M., Gurevich G.L., et al. New diagnostic possibilities of studying biological material in the presence of pleural effusion syndrome of tuberculous etiology. *Tuberculosis and lung diseases*. 2018; 96 (9): 5-10.] (In Russ) DOI: 10.21292/2075-1230-2018-96-9-5-10
17. Кульчавеня Е.В., Мерганов М.М., Шарипов Ф.Р. Эпидемиология внелегочного туберкулеза в регионах с высокой заболеваемостью. *Туберкулез и болезни легких*. 2020; 98 (7): 37-43. DOI: 10.21292/2075-1230-2020-98-7-37-43. [Kulchavenya E.V., Merganov M.M., Sharipov F.R. Epidemiology of extrapulmonary tuberculosis in regions with high incidence. *Tuberculosis and lung diseases*. 2020; 98 (7): 37-43.] (In Russ) DOI: 10.21292/2075-1230-2020-98-7-37-43
18. Токтогонова А.А., Муқанбаев К.М., Кожомкулов М.Д., и др. Заболеваемость туберкулезом внелегочных локализаций на территории Кыргызской Республики. *Туберкулез и болезни легких*. 2021; 99 (10): 23-27. [Toktogonova A.A., Mukanbaev K.M., Kozhomkulov M.D., et al. Incidence of extrapulmonary tuberculosis in the Kyrgyz Republic. *Tuberculosis and lung diseases*. 2021; 99 (10): 23-27.] (In Russ) DOI:10. 21292/2075-1230-2021-99-10-23-27
19. Roberts M.E., Rahman N.M., Maskell N.A., et al. BTS Pleural Guideline Development Group. British Thoracic Society Guideline for pleural disease. *Thorax*. 2023; 78 (3): 1-42. DOI: 10.1136/thorax-2022-21978
20. Antony V.B. Immunological mechanisms in pleural disease. *Eur Respir J*. 2003; 21 (3): 539-544. DOI: 10.1183/09031936.03.00403902
21. McNally E., Ross C., Gleeson L.E. The tuberculous pleural effusion. *Breathe (Sheff)*. 2023; 19 (4): 230143. DOI: 10.1183/20734735.0143-2023
22. Nanyoshi M., Amano S., Fujimori T., et al. Tuberculous pleurisy diagnosed from massive pleural effusion in an older patient with no history of tuberculosis. *Cureus*. 2022; 14 (12): e32333. DOI: 10.7759/cureus.32333
23. Bian Y., Deng M., Zhang Q., Hou G. Global trends of research on tuberculous pleurisy over the past 15 years: A bibliometric analy-

- sis. *Front Cell Infect Microbiol.* 2022; 12: 937-811. DOI: 10.3389/fcimb.2022.937811
24. Shaw JA, Koegelenberg CFN. Pleural Tuberculosis. *Clin Chest Med.* 2021; 42 (4): 649-666. DOI: 10.1016/j.ccm.2021.08.002
 25. Jany B., Welte T. Pleural effusion in adults-etiology, diagnosis, and treatment. *Dtsch Arztebl Int.* 2019; 116 (21): 377-386. DOI: 10.3238/arztebl.2019.0377
 26. Gopi A., Madhavan S.M., Sharma S.K., et al. Diagnosis and treatment of tuberculous pleural effusion in 2006. *Chest.* 2007; 131 (3): 880-889. DOI: 10.1378/chest.06-2063
 27. Baykan A.H., Sayiner H.S., Aydin E., et al. Extrapulmonary tuberculosis: an old but resurgent problem. *Insights Imaging.* 2022; 13 (1): 39. DOI: 10.1186/s13244-022-01172-0
 28. Gambhir S., Ravina M., Rangan K., et al. International atomic energy agency extra-pulmonary tb consortium. imaging in extrapulmonary tuberculosis. *Int J Infect Dis.* 2017; 56: 237-247. DOI: 10.1016/j.ijid.2016.11.003
 29. Poomima A., Shetty A., Baikunje N., Belur G., MTC. Tuberculosis: The Master Masquerader. *Cureus.* 2025; 17 (3): 80221. DOI: 10.7759/cureus.80221
 30. Akulian J., Yarmus L., Feller-Kopman D. The evaluation and clinical application of pleural physiology. *Clin Chest Med.* 2013; 34 (1): 11-19. DOI: 10.1016/j.ccm.2012.11.001
 31. Wang G., Wang S., Yang X., et al. Accuracy of Xpert MTB/RIF Ultra for the Diagnosis of Pleural TB in a Multicenter Cohort Study. *Chest.* 2020; 157 (2): 268-275. DOI: 10.1016/j.chest.2019.07.027
 32. Chakaya J., Khan M., Ntoumi F., et al. Global Tuberculosis Report 2020 - Reflections on the Global TB burden, treatment and prevention efforts. *Int J Infect Dis.* 2021; 113 (1): 7-12. DOI: 10.1016/j.ijid.2021.02.107
 33. Lv H., Wang L., Zhang X., et al. Further analysis of tuberculosis in eight high-burden countries based on the Global Burden of Disease Study 2021 data. *Infect Dis Poverty.* 2024; 13 (1): 70. DOI: 10.1186/s40249-024-01247-8
 34. Yu Y.X., An L., Ma Z.H., et al. A retrospective analysis of transudative pleural effusion due to fibrosing mediastinitis. *J Cardiothorac Surg.* 2024; 19 (1): 467. DOI: 10.1186/s13019-024-02972-9
 35. Brehm T.T., Terhalle E. Extrapulmonale Tuberkulose [Extrapulmonary tuberculosis]. *Dtsch Med Wochenschr.* 2023; 148 (19): 1242-1249. DOI: 10.1055/a-1937-8186
 36. Mangelinck A., Dubuisson A., Becht E., et al. Characterization of CD4⁺ and CD8⁺ T cells responses in the mixed lymphocyte reaction by flow cytometry and single cell RNA sequencing. *Front Immunol.* 2024; 14: 1320481. DOI: 10.3389/fimmu.2023.1320481
 37. Ouyang W., Rutz S., Crellin N.K., Valdez P.A., Hymowitz S.G. Regulation and functions of the IL-10 family of cytokines in inflammation and disease. *Annu Rev Immunol.* 2011; 29: 71-109. DOI: 10.1146/annurev-immunol-031210-101312
 38. Li Q., Li L., Liu Y., et al. Pleural fluid from tuberculosis pleurisy inhibits the functions of T cells and the differentiation of Th1 cells via immunosuppressive factors. *Cell Mol Immunol.* 201; 8 (2): 172-80. DOI: 10.1038/cmi.2010.80
 39. Bonecini-Almeida M.G., Ho J.L., Boéchat N., et al. Down-modulation of lung immune responses by interleukin-10 and transforming growth factor beta (TGF-beta) and analysis of TGF-beta receptors I and II in active tuberculosis. *Infect Immun.* 2004; 72 (5): 2628-2634. DOI: 10.1128/IAI.72.5.2628-2634.2004
 40. Chen Z.M., O'Shaughnessy M.J., Gramaglia I., et al. IL-10 and TGF-beta induce alloreactive CD4⁺CD25⁻ T cells to acquire regulatory cell function. *Blood.* 2003; 101 (12): 5076-5083. DOI: 10.1182/blood-2002-09-2798
 41. Niu Q., Wang M., Liu X.S. The evolving landscape of IL-10, IL-22 and IL-26 in pleurisy especially in tuberculous pleurisy. *Respir Res.* 2024; 25 (1): 275. DOI: 10.1186/s12931-024-02896-x
 42. Дьякова М.Е., Перова Т.Л., Эсмедьяева Д.С., Яблонский П.К. Информативность определения изоферментов аденозиндеаминазы в диагностике туберкулезного плеврита в зависимости от возраста пациентов. *Туберкулез и болезни легких.* 2020; 98 (11): 39-44. [Dyakova M.E., Perova T.L., Esmedyayeva D.S., Yablonsky P.K. Information content of determining adenosine deaminase isoenzymes in the diagnosis of tuberculous pleurisy depending on the age of patients. *Tuberculosis and lung diseases.* 2020; 98 (11): 39-44.] (In Russ) DOI: 10.21292/2075-1230-2020-98-11-39-44
 43. Crevel RV, Hill PC. Infectious Diseases. 4-th ed. USA: Elsevier Inc. *Tuberculosis.* 2017; 271-284. DOI: 10.1016/C2013-1-00044-3
 44. Aggarwal A.N., Agarwal R., Gupta D., et al. Interferon gamma release assays for diagnosis of pleural tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Microbiol.* 2015; 53 (8): 2451-2459. DOI: 10.1128/JCM.00823-15

TUBERCULOUS PLEURISY AS A FORM EXTRAPULMONARY TUBERCULOSIS: ANALYSIS OF A CLINICAL CASE

A.A. Khusainova¹, A.N. Porozov¹,
T.R. Vozyakova^{1,3}, V.A. Kozlov^{1,2}

¹I.N. Ulianov Chuvash State University, Cheboksary, Russia
²Postgraduate Doctors' Training Institute, Cheboksary, Russia
³Republican tuberculosis dispensary, Cheboksary, Russia

Abstract:

Atypical onset of diseases diagnostics can be difficult in particular tuberculosis pleuritis, especially in comorbid conditions. *The aim* of the study was to present a clinical case with the features of atypical manifestation of tuberculosis pleuritis on the background of a 7-10 ribs fracture on the right and post-traumatic pneumothorax on the left in a 60-year-old patient with comorbid pathology: type 2 diabetes mellitus, stage III hypertension. *Material and methods.* The paper presents a detailed analysis of a clinical case in a 60-year-old patient with diagnosed tuberculosis pleuritis, which manifested itself against the background of a previous fracture of 7-10 ribs on the right and traumatic hydro-pneumothorax on the left, followed by a comprehensive examination with sequential monitoring. The data is presented in a generalized form without identifying information. There was age, gender, medical history, clinical symptoms (shortness of breath, chest pain, fever, weight loss), time of onset of symptoms, sanitary and hygienic and socio-economic factors were specified. The physical examination included assessment of respiratory noises and assessment of percussion sound. There was a general blood test, the rate of erythrocyte sedimentation, markers of inflammation (C-reactive protein), and a biochemical blood test were studied in during the implementation of the diagnostic plan. There was microbiological examination of the pleural fluid: acid-resistant bacillus (CUP) culture, cytological and bacteriological studies laboratory diagnostics included. A polymerase chain reaction (PCR) was used to detect Mycobacterium tuberculosis in the pleural fluid. There is volume, color, composition, and leukocyte formula of the pleural fluid, glucose concentration, protein, lactate dehydrogenase activity, and cytological analysis were studied in a pleural puncture was performed to analyze the exudate. Chest X-ray and computed tomography were performed at the start. The role of tuberculosis etiology has been confirmed by a combination of clinical data, biological microscopy, molecular and cultural biological data, and PCR. Since one clinical case is presented, generalization is limited to description, without the use of statistical methods of analysis. If necessary, follow-up work is planned for comparative analysis with similar clinical cases and review literature. The limitations of the described material include a single observed

case and possible variations in diagnostic approaches, depending on the availability of techniques in a particular clinic. *Results.* A clinical case of verified comorbid tuberculous pleurisy. Acid-resistant mycobacteria (denition 2+) were found in the pleural fluid, while the microculture of sputum and bronchoalveolar flushing were negative. The main inflammatory component of effusion is neutrophils (99%), which is unusual for tuberculous pleurisy and can mimic acute bacterial empyema, which complicated differential diagnosis. There was a pronounced systemic inflammatory and metabolic response according to laboratory markers of acute phase reaction. *Conclusion.* The observation demonstrates the difficulty of differential diagnosis of tuberculous pleurisy in the presence of atypical neutrophilic exudate induced by a previous rib fracture on the right and post-traumatic pneumothorax on the left. As follows from the presented case, the absence of bacterial excretion and a non-standard cytological profile do not exclude the diagnosis of extrapulmonary tuberculosis. Therefore, to verify the diagnosis and prescribe therapy for any unclear pleural exudate, it is necessary to conduct a targeted examination of the pleural fluid using a set of methods: microscopy, microbiological examination and molecular genetic tests.

Keywords: phthisiology, tuberculosis, extrapulmonary tuberculosis, tuberculous pleuritis, empyema, pleural effusion, and pleuritis

Вклад авторов:

А.А. Хусаинова: сбор и обработка материалов, написание и редактирование статьи;

А.Н. Порозов: сбор и обработка материалов, написание и редактирование статьи;

Т.Р. Возякова: сбор и обработка материала, редактирование статьи, утверждение итогового варианта рукописи;

В.А. Козлов: концепция и дизайн статьи, сбор и обработка материала, написание и редактирование статьи, ответственность за целостность всех частей статьи, утверждение итогового варианта рукописи;

Authors' contributions:

A.A. Khusainova: data collection and processing, article writing and editing;

A.N. Porozov: data collection and processing, article writing and editing;

T.R. Vozyakova: data collection and processing, article editing, responsibility for the integrity of all parts of the article, approval of the final manuscript.

V.A. Kozlov: article concept and design, data collection and processing, article writing and editing, responsibility for the integrity of all parts of the article, approval of the final manuscript.

Information about the authors:

Khusainova Aigul A. – student (SPIN: 8964-4870; Researcher ID: KSL-9479-2024; ORCID iD: 0009-0006-6561-7679). Place of study: student at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Chuvash State University named after I.N. Ulyanov." Address: 45 Moskovsky Prospekt, Cheboksary, Russia. Phone: +7 (919)-632-44-84, email: husainova.aigul@yandex.ru

Porozov Aleksey N. – student (SPIN: 2133-9332; ORCID: 0009-0005-5557-1374). Place of study: student at the Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Chuvash State University named after I.N. Ulyanov." Address: 45 Moskovsky Prospekt, Cheboksary, Russia. Phone: +7 (919)-972-32-65, email: porozov0202@mail.ru

Vozyakova Tatyana R. – MD, PhD, Associate Professor (SPIN: 5450-6072; ORCID: 0009-0005-7588-1564). Place of work and position: Associate Professor, Department of Faculty Therapy with a Course in Phthisiology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Chuvash State University named after I.N. Ulyanov"; Phthisiologist of the highest qualification category, State Budgetary Educational Institution "Republican Tuberculosis Dispensary" of the Ministry of Health of Chuvashia. Address: Russia, Cheboksary, Pirogova St. 4V. Phone: +7 (835)-258-32-68; email: trv5@mail.ru

Kozlov Vadim A. – Doctor of Biological Sciences, Candidate of Medical Sciences, Professor (SPIN: 1915-5416; Researcher ID: I-5709-2014; ORCID iD: 0000-0001-7488-1240; Scopus Author ID: 56712299500). Place of work and position: Professor, Department of Medical Biology with a Course in Microbiology and Virology, I.N. Ulyanov Chuvashia State University; Leading Researcher, Institute for Advanced Medical Studies, Ministry of Health of the Chuvashia Republic. Address: Russia, Cheboksary, Pirogova St. Moskovsky Prospekt, 45. Phone: +7 (903)-379-56-44, email: pooh12@yandex.ru

Финансирование: Данное исследование не имело финансовой поддержки.

Financing: The study was performed without external funding

Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest: The authors declare no conflict of interest.

Статья поступила / Article received: 02.10.2025. **Принята к публикации / Accepted for publication:** 10.11.2025.

Для цитирования: Хусаинова А.А., Порозов А.Н., Возякова Т.Р., Козлов В.А. Туберкулёзный плеврит как форма внелегочного туберкулёза: разбор клинического случая. *Академический журнал Западной Сибири.* 2025; 21 (4): 9-20. DOI: 10.32878/sibir.25-21-04(109)-9-20

For citation: Khusainova A.A., Porozov A.N., Vozyakova T.R., Kozlov V.A. Tuberculous pleurisy as a form of extrapulmonary tuberculosis: analysis of a clinical case. *Academic Journal of West Siberia.* 2025; 21 (4): 9-20. (In Russ) DOI: 10.32878/sibir.25-21-04(109)-9-20