nės plaučių biopsijos reikšmę sarkoidozės diagnostikai ir sarkoidozės diagnostikos algoritmą.

Literatūra

1. Danila E, Aleksonienė R, Bernotienė E, Nargėla RV, Rimševičienė V, Šatkauskas B, Šileikienė V, Švedas V, Zablockis R. Dažniausiomis intersticinėmis plaučių ligomis sergančių ligonių klinikiniai simptomai ir plaučių funkcijos būklė. Sveikatos mokslai 2009; 19: 2162–2166.
2. Danila E, Dementavičienė J. Radiologinių pokyčių reikšmė intersticinių plaučių ligų diferencinei diagnostikai. Sveikatos mokslai 2009; 19: 2166–2172.
3. Danila E, Jurgauskienė L, Malickaitė R. BAL fluid cells and pulmonary function in different radiographic stages of newly diagnosed sarcoidosis. Adv Med Sci 2008; 53: 228–233.
4. Danila E, Jurgauskienė L, Norkūnienė J, Malickaitė R. BAL fluid cells in newly diagnosed pulmonary sarcoidosis with different clinical activity. Ups J Med Sci 2009; 114: 26–31.
5. Danila E, Norkūnienė J, Jurgauskienė L, Malickaitė R. Diagnostic role of BAL fluid CD4/CD8 ratio in different radiographic and clinical forms of pulmonary sarcoidosis. Clin Respir J 2009; 3: 214–221.
6. Hunninghake GW, Costabel U, Ando M, Baughman R, Cordier JF et al. ATS/ERS/WASOG statement on sarcoidosis. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160: 736–755.
7. Reich JM, Brouns MC, O'Connor EA, Edwards MJ. Mediastinoscopy in patients with presumptive stage I sarcoidosis. Chest 1998; 113: 147–153.
8. Reich JM. Clinical diagnosis of stage I sarcoidosis. Chest 2000; 118: 1838.
9. Rothkrantz-Kos S, van Dieijen-Visser MP, Mulder PGH, Drent M. Potential usefulness of inflammatory markers to monitor respiratory functional impairment in sarcoidosis. Clin Chem. 2003; 49: 1510–1517.

PLEUROS LIGŲ DIAGNOSTIKA IR GYDYMAS

I: pleuros skysčio transudato ir eksudato diagnostika

Rolandas Zablockis

Vilniaus universiteto Infekcinių, krūtinės ligų, dermatovenerologijos ir alergologijos klinika;
VšĮ Vilniaus universiteto ligoninės Santariškių klinikų Pulmonologijos ir alergologijos centras

Skystis pleuros ertmėje kasdien pasaulyje diag-nozuojamas vidutiniškai 1 mln. ligonių. Žinoma apie 100 pleuros skysčio priežasčių. Patologiniai procesai pleuroje, taip pat ir skystis pleuros ertmėje, dažniausia yra antrinio pobūdžio, t. y. kitų ligų komplikacija. Dažniausia pleuros skysčio priežastis yra širdies nepakankamumas (apie 50 % vi-sų atvejų). Kitos trys dažnesnės priežastys (kartu sudaro 40 % visų atvejų): neoplazija, plaučių uždegimas ir plaučių arterijos trombinė embolija.

Pleuritui yra būdingi trys simptomai: kosulys, dusulys ir pleurinio pobūdžio skausmas. Šie simptomai gali būti pavieniai ar jų derinys, tačiau jie nėra specifiški ir menkai padeda nustatyti skysčio pleuros ertmėje priežastį.

Atlikus pleuros ertmės aspiracinę punkciją, pirmiausia vertinama pleuros skysčio spalva, skaidrumas ir kvapas. Labai svarbus skysčio pobūdis: ar jis kraujingas (hemoraginis pleuritas ir hemotoraksas), pūlingas ar chiliozinis. Dvokiantis kvapas yra būdingas pleuros empiemai, sukeltai anaerobinių bakterijų. Kiti pleuros skysčio atspalviai neturi reikšmės diferencinei diagnostikai.

Kitas pleuros skysčio vertinimo etapas – nustatyti, ar skystis yra transudatas, ar eksudatas. Anksčiau taikyti pleuros skysčio santykinio tankio, bendro baltymo koncentracijos ir Rivalto reakcijos kriterijai nėra nei jautrūs, nei specifiški, todėl jau kelis dešimtmečius nenaudojami.

1972 m. R. W. Laitas su bendradarbiais paskelbė diagnostinius eksudato ir transudato kriterijus, kuriais vadovaujamasi iki šiol daugelyje pasaulio klinikų, nes kol kas nėra geresnių. Eksudatui būdingas bent vienas iš šių kriterijų:

- pleuros skysčio kraujo serumo baltymo santykis yra didesnis nei 0,5;
- pleuros skysčio kraujo serumo laktatdehidrogenazės (LDH) santykis yra didesnis nei 0,6;
- pleuros skysčio LDH aktyvumas yra didesnis už 2/3 kraujo serumo LDH aktyvumo viršutinės normos ribą.

Jei nėra nė vieno iš šių kriterijų, pleuros skystis – transudatas. Laito kriterijų jautrumas siekia 98%, o specifiškumas – 83% .

Pastebėta, kad dėl padidėjusios baltymo koncentracijos pleuros skystyje diuretikus vartojantiems ligoniams pagal Laito kriterijus galima klaidingai diagnozuoti eksudatą, todėl rekomenduojama papildomai ištirti tokių ligonių albumino koncentraciją pleuros skystyje ir kraujyje. Jei albumino gradientas (kraujo albumino koncentracija minus pleuros skysčio albumino koncentracija) yra didesnis nei 12 g/l – pleuros skystis yra transudatas, o jei mažiau nei 12 g/l - eksudatas.

Nustačius, kad skystis yra transudatas, toliau jį tirti netikslinga. Reikia aiškintis, kuri iš dažniausių keturių priežasčių – širdies nepakankamumas, kepenų cirozė, nefrozinis sindromas ar plaučių arterijos trombinė embolija – lėmė transudato kaupimąsi pleuros ertmėje. Jei skystis – eksudatas, būtinas tolesnis jo tyrimas (citologinis, biocheminis, bakteriologinis).

Literatūra

1. Emmet E. McGrath, Paul B. Anderson Diagnosis of Pleural Effusion: A Systematic Approach. Am J Crit Care 2011; 20: 119–128.
2. Hooper C, Lee CG, Maskell N, et al. Investigation of a unilateral pleural effusion in adults: British Thoracic Society pleural disease guideline. Thorax 2010; 65(Suppl 2): ii4–ii17.
3. Light R.W. (Eds.) Pleural diseases. Williams & Wilkins, Philadelphia. 2007. 427 p.
4. Zablockis R., Vitkus D. Pleuros skysčio transudato ir eksudato diagnostika. Laboratorinė medicina 2003; 4(8): 34–37.
5. Maslove DM, Chen BTM, Wang H, Kuschner WG. The Diagnosis and Management of Pleural Effusions in the ICU. Journal of Intensive Care Medicine published online 11 November 2011.

LĖTINĖ OBSTRUKCINĖ PLAUČIŲ LIGA.

I: kodėl svarbu nustatyti lėtinės obstrukcinės plaučių ligos fenotipą?

Virginija Šileikienė

Vilniaus universiteto ligoninės Santariškių klinikos
Pulmonologijos ir alergologijos centras

Pastaraisiais metais LOPL laikoma daugiakomponente liga, apimančia emfizemą, stambiųjų kvėpavimo takų uždegimą, mukociliarinę disfunkciją, bronchiolitą ir smulkiųjų kvėpavimo takų struktūros pokyčius. LOPL klinikiniai simptomai – kosulys, skrepliavimas ir dusulys – ne visiems pacientams pasireiškia vienodai intensyviai. Seniai pastebėta, kad dalis ligonių labiau kosti ir skrepliuoja, o kitus labiau vargina dusulys. Istoriškai šie tipiški LOPL fenotipai žinomi kaip „mėlynieji išpampėliai" ir „rausvieji pūškoriai". Toks klinikinių fenotipų suskirstymas atsirado tuomet, kai LOPL buvo laikoma tik lėtinio bronchito ir plaučių emfizemos deriniu, vyraujant vienam iš šių komponentų. Dabar šis skirstymas beveik netaikomas, nes išsiplėtė ligos patogenezės supratimas – paaiškėjo, kad fenotipų yra gerokai daugiau. Kiekvienam ligoniui būdingas savitas plaučių ir kvėpavimo takų morfologinių pažeidimų bei ekstrapulmoninių pokyčių derinys (fenotipas). Nustatyti LOPL fenotipą svarbu ir naudinga, nes jis padeda anksti diagnozuoti šią ligą ir individualizuoti gydymą.

Vis labiau akivaizdu, kad klasifikuojant LOPL nepakanka remtis vien FEV_1 rodikliu, nes jis, ir tai tik iš dalies, atspindi tik vieną iš ligos komponentų – kvėpavimo takų obstrukciją. Pacientų, kurių FEV_1 rodiklis yra panašios skaitinės vertės, funkcinė būklė gali būti visiškai skirtinga, gali skirtis jų plaučiuose vyraujantis patologinis procesas – emfizema arba fibrozė, lėtinis bronchitas ar smulkiųjų kvėpavimo takų uždegimas. Taigi, vien spirometrijos tyrimo nebepakanka LOPL apibūdinti, kyla poreikis geriau suprasti būkles, sudarančias LOPL visumą, surasti naujus, tikslesnius ligos progresavimą ir prognozę lemiančius rodiklius.

Krūtinės ląstos kompiuterinė tomografija (KT) yra vienas svarbiausių plaučių ligų diagnostikos tyrimų. Ji padeda įvertinti plaučių audinio ir kvėpavimo takų struktūrą: nustatyti emfizemą, fibrozę, pūsles, bronchektazes (1 pav.).

Emfizemos pažeisto plaučių audinio plotą padeda įvertinti kiekybinė kompiuterinė tomografija (angl. *quantitative computed tomography*) (1pav., A). Šį metodą pirmą kartą 1984 m. su bendraautoriais aprašė Hayhurst. Šie tyrėjai nustatė, kad pacientų, kuriems emfizema buvo patvirtinta histologiškai, Haunsfildo vienetų (HU) dažnio pasiskirstymo kreivės gerokai skyrėsi nuo tų pacientų, kuriems emfizemos nebuvo. Emfizemos sunkumas dažniausiai vertinamas pagal žemiausio tankio ploto (t. y. 950 HU) procentinę išraišką, palyginti su visu plaučių plotu.

Nors smulkiųjų kvėpavimo takų (< 2 mm skersmens bronchiolių), naudojant krūtinės ląstos KT, tiesiogiai vizualizuoti negalima, tačiau netiesiogiai jų būklę galima įvertinti pagal oro spąstų fenomeno buvimą skenuojant plaučius iškvėpimo fazės metu bei atliekant plaučių talpų tyrimą (pletizmografiją), kai nustatomas didesnis liekamasis tūris (RV). Tobulėjant kompiuterinės tomografijos technologijoms, radiologiškai tapo įmanoma įvertinti nemažai stambių bronchų parametrų, tokių kaip sienelės storis, spindžio plotas, broncho perimetras ir kt.

LOPL fenotipui nustatyti labai naudinga atlikti fibrobronchoskopiją (2 pav.). Šiai ligai būdingi įvairūs endobronchiniai pokyčiai – pradedant lėtiniu bronchitu, pūlingu sekretu patologiškai išsiplėtusiuose bronchuose ir baigiant gleivinės atrofija.

Su LOPL įvairove susijusios ir gydymo problemos. Daugiausia diskusijų kelia inhaliacinių kortikosteroidų (IKS) skyrimo tikslingumas. Nors uždegimas yra vienas svarbiausių šios ligos veiksnių, uždegimą slopinančių vaistų (inhaliuojamųjų gliukokortikosteroidų) vieta LOPL gydymo algoritme tiksliai nenustatyta. Vieniems ligoniams jie pagerina ligos eigą, gyvenimo kokybę, sulėtina plaučių funkcijos blogėjimą, kitiems neturi teigiamo poveikio, o dar kitiems – didina infekcinių komplikacijų (pneumonijų) ir mirties nuo jų riziką. LOPL yra uždegiminė liga, o kvėpavimo takų uždegimas yra stipriausias ankstyvuoju ligos periodu, kai vyrauja bronchų hipersekrecija, edema. Siekiant išvengti ar atitolinti bronchų uždegimo sukeliamus negrįžtamus kvėpavimo takų pokyčius, būtų logiška skirti IKS ankstyvosiose ligos stadijose. Tačiau Globalinė lėtinės obstrukcinės plaučių ligos iniciatyva (GOLD) rekomenduoja pradėti gydymą IKS tik esant sunkiai LOPL stadijai (FEV_1 < 50%), o salmeterolio ir flutikazono deriniu – esant vidutiniškai sunkiai obstrukcijai (FEV_1 < 60%). Nustatyta, kad, esant stabiliai LOPL, IKS