

Keuhkohtaumataudissa vakavin vaurio on alveolien tuho, ei ilmäteiden ahtautuminen

VIIME SYKSYNÄ keuhkohtaumatauti sai runsaasti julkisuutta. Helsingin Sanomien 15.11.2006 haastatteleminen asiantuntijoiden mukaan taudin oireet kertovat »keuhkoputkiston ahtautumisesta». Saman toistaa Suomen Lääkäriliiton sponsoroima Kodin Uusi Lääkärikirja (2006), jossa taudin syystä kerrotaan mm. seuraavaa: »Tupakansavu ärsyttää limakalvoja ja lisää limaneritystä. Tämä aiheuttaa jatkuvaa yskää ja johtaa vähitellen keuhkoputkien seinämien pysyviin tulehdusmuutoksiin. Osalla sairastuneista hengitysteiden lihaskerros paksunee, jolloin hengitystiet ahtautuvat ja seurauksena on keuhkoputkien virtausrajoitus ja hengityksen vaikeutuminen.»

On ilmeistä, että asiantuntijat jättävät huomiotta tai ainakin kansalle kertomatta sen, mikä keuhkohtaumataudissa on potilaan kannalta kaikkein tuhoisinta. Se ei ole limanerityksen lisääntyminen ja keuhkoputkien seinäminen paksuuntuminen vaan kaasujenvaihtoon osallistuvien alveolien tuhoutuminen eli emfyseema.

Pitkäaikaisen seurantatutkimuksen perusteella Peto ym. (1983) päättelivät, että limanerityksen lisääntymiseen ei liity kuolemanvaaraa mutta ilmavirtauksen hidastumiseen (air-flow obstruction) liittyy. Sekuntitilavuuden (FEV₁) arvo kertoo voimakkaan uloshengityksen ensimmäisen sekunnin aikana puhalletun ilmamäärän eli ilmavirtauk-

sen nopeuden. Siksi FEV₁:n arvon pieneneminen on ennusteen kannalta limanerityksen jatkumista vakavampi ilmiö. Uloshengityksen hidastuminen voi johtua paitsi ilmäteiden ahtautumisesta myös puhallusvoiman heikkenemisestä. Kun puhutaan ilmäteiden ahtautumisesta, kerrotaan vain osa totuutta, mikä johtaa harhaan. On huomattavasti parempi puhua ilmavirtauksen hidastumisesta. Uloshengityksen puhallusvoima riippuu ratkaisevasti keuhkon elastisen rakenteen kunnosta.

Keuhkohtaumapotilailla valtaosa ulosvirtauksen kokonaisvastuksesta muodostuu pienissä, alle 2 mm:n läpimittaisissa ilmäteissä, joissa esiintyy myös eräitä rakenteellisia muutoksia (Hogg ym. 1968). Näin sai alkunsa käsite pienten ilmäteiden sairaus (small airways disease). Mutta näin pienissä ilmäteissä ei ole limarauhasia vaan ainoastaan epiteelissä limaa sisältäviä pikarisoluja. Limarauhaset lisääntyvät suuremmissa, rustoseinäisissä keuhkoputkissa, joilla ei ole osuutta ulosvirtauksen vastuksen lisääntymiseen. Kliinis-patologisten tutkimusten perusteella Pratt ja Kilburn (1970) päättelivät, että tärkein uloshengityksen hidastumiseen liittyvä rakenteellinen muutos on alveoliseinämiä tuhoutuminen eli emfyseema. Prattin laboratoriossa totesimme obduktiassa irrotettuja keuhkoja tutkimalla, että verrattain vähäinen elastisten säikeiden vaurio voi aiheuttaa bronkiolien

ahtautumista, kun uloshengityksen aikana rintakehän sisäinen paine kohoaa painaen bronkioleja kokoon. Tämä on seurausta siitä, että emfyseemassa putkien ripustuskohdat ympäröivään keuhkoon vähenevät eikä bronkioleissa ole seinämää tukevaa rustoa.

Hanasaaren symposiumissa 18.9.1992 T.L. Petty (1993) näytti Denverin kliinis-patologisen aineiston pohjalta laaditun kaavion. Mitä vaikeampi ilmavirtauksen estymä on, sitä suurempi osuus on emfyseemalla ja sitä pienempi ilmäteiden muutoksilla, joista käytettiin nimeä bronkioliitti. Omassa katsauksessani totesin, että pienten ilmäteiden sairaus voi vaikeuttaa ilmavirran kulkua mutta käytännössä potilaan henki riippuu sentrilobulaarisen emfyseeman kehityksestä (Sutinen 1993). Kuitenkin emfyseeman osuutta keuhkohtaumataudin kuvassa vähätellään edelleen. Emfyseeman laadun toteaminen ja vaikeusasteen arvioiminen leikkauspreparaatista tai ruumiinavauksessa edellyttää yksinkertaista erikoistekniikkaa, jota en tiedä monenkaan patologin harrastaneen. Sitä pidetään hankalana, koska keuhko tai sen poistettu osa täytyy fiksoida kokonaisuutena, ennen kuin siihen tehdään ensimmäinen viilto. Tätä eivät myöskään keuhkolääkärit ole vaatineet. Näin on tuhatta paljon emfyseemakeuhkoja näkemättä asian ydintä.

Kokeellisesti emfyseema on saatu aikaan elastiinia hajottavilla entsyymeillä, ja neutrofiilisten leukosyyttien elastaasin sitoutuminen tupakoitsijan keuhkon elastiiniin säikeisiin on osoitettu (Cohen 1991). Keuhkoahaumapotilaiden plasmassa on todettu enemmän elastiinin hajoamisessa syntyviä peptidejä kuin tupakoimattomien tai terveiden tupakoitsijoiden plasmassa. Viimeksi mainituilla taas on enemmän elastiinipeptidejä kuin tupakoimattomilla (Schraver ym. 1992).

Vakavan keuhkoahaumataudin tärkein etiologinen tekijä näyttäisi olevan tupakansavun alkuun panna ja neutrofiilisten leukosyyttien aiheuttama alveoliseinämien elastolyysi. Elastolyysin edistytessä siitä seuraa mm. keuhkon muodon muuttuminen, joka voidaan

tietyissä rajoissa todeta tavallisista röntgenkuvista. Lohela ym. (1984) päätyivät 77 %:n diagnostiseen kokonaisvarmuuteen (accuracy) arvioimalla elämänaikaisia röntgenkuvia aikaisemmin julkaistuja kriteerejä käyttäen, kun vertauskohteina olivat obduktion yhteydessä tutkitut keuhkot. Tarkimmiksi osoittautuivat keuhkojen muodonmuutokseen (overinflation) liittyvät kriteerit. En siksi voi yhtyä pessimistiseen käsitykseen röntgenkuvauksen vähäisestä diagnostisesta arvosta. Digitaaliaikana luulisi olevan mahdollista kehittää laskukaava, joka ilmoittaisi, miten todennäköisesti keuhkon muoto viittaa ylivenymiseen (overinflation). Oulussa saattaisi olla jo valmis aineisto tutkittuja keuhkoja ja vastaavia röntgenkuvia.

Kirjallisuutta

- Cohen AB. Pulmonary emphysema: the rationale for therapeutic intervention. *Ann NY Acad Sci* 1991;624:307–14.
- Hogg JC, Macklem PT, Thurlbeck WM. Site and nature of airway obstruction in chronic obstructive lung disease. *N Engl J Med* 1968;278:1355–60.
- Lohela P, Sutinen S, Paakko P, Lahti R, Tienari J. Diagnosis of emphysema on chest radiographs. *Rofu* 1984;141:395–402.
- Peto R, Speizer FE, Cochrane AL, ym. The relevance in adults of air-flow obstruction, but not of mucus hypersecretion, to mortality from chronic lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1983;128:491–500.
- Petty TL. Early identification and intervention in chronic obstructive pulmonary disease. The Challenges of COPD. 18.9.1992 Hana-saari, Espoo, Finland. Boehringer Ingelheim, 1993.
- Pratt PC, Kilburn KH. A modern concept of the emphysemas based on correlations of structure and function. *Hum Pathol* 1970;1:443–63.
- Schraver EE, Davidson JM, Sutcliffe MC, Swindell BB, Bernard GR. Comparison of elastin peptide concentrations in body fluids from healthy volunteers, smokers, and patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:762–6.
- Sutinen S. Uloshengityksen pysyvään vaikeutumiseen liittyvät keuhkokudoksen muutokset – emfyseema ja pienten ilmateiden sairaus. *Duodecim* 1993; 109:1061–9.

SEPPÖ SUTINEN, LKT
seppo@sutinen.com
Lamminnientie 4 A 3
08500 Lohja