

پروتئین واکنشی C بعنوان مارکر تشخیصی در مایع جنبی

دکتر مهین جمشیدی ماکینی^۱، دکتر سید عبدالله موسوی^۲، دکتر فرشید عابدی^۳، دکتر شافعی رحیمی^۴،
دکتر الهام گودرزی^۴

^۱ نویسنده مسئول: دانشیار بیماری های عفونی، مرکز تحقیقات بیماری های عفونی دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان، بندرعباس، ایران

E-mail: mh_jam@yahoo.com

^۲ استادیار پاتولوژی دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان ^۳ استادیار بیماری های عفونی، مرکز تحقیقات بیماری های عفونی دانشگاه علوم پزشکی

هرمزگان ^۴ پزشک عمومی دانشگاه علوم پزشکی هرمزگان، بندرعباس، ایران

چکیده

زمینه و هدف: یکی از اولین اقدامات تشخیصی در مایع جنب، افتراق نوع اگزوداتیو از ترانسوداتیو آن است. در این مطالعه با هدف شناسایی مارکرهای بیشتر در افتراق مایع جنب اگزوداتیو از ترانسوداتیو، سطح C-Reactive Protein (CRP) به عنوان یکی از پروتئین های واکنش مرحله حاد در مایع جنبی بیماران مورد بررسی قرار گرفت.

روش کار: در این مطالعه توصیفی- مقطعی، ۸۰ بیمار مبتلا به مایع جنبی که تشخیص نهایی بیماری آنها مشخص شده بود مورد بررسی قرار گرفتند. با استفاده از معیارهای "Lights"، بیماران بر اساس اگزوداتیو و ترانسوداتیو بودن مایع جنب آنها به دو گروه تقسیم شدند. در هر دو گروه CRP سرم و مایع جنب بیماران به روش آگلوتیناسیون لاتکس اندازه گیری شد.

یافته ها: از ۸۰ نمونه مایع جنبی مورد بررسی ۲۶ مورد (۳۲/۵٪) ترانسوداتیو و ۵۴ مورد (۶۷/۵٪) اگزوداتیو بود در گروه اگزوداتیو ۷۲/۲٪ دارای CRP مایع پلور مثبت (۱+ تا ۳+)، اما در گروه ترانسوداتیو تنها ۳۸/۵٪ CRP مایع پلور مثبت بود ($p < ۰/۰۵$). بین علل ایجاد کننده مایع جنبی اگزوداتیو (عفونی و غیر عفونی، بدخیمی و غیر بدخیمی، سل و بدخیمی) و میزان مثبت شدن CRP ارتباط معنی داری وجود نداشت. همچنین میزان مثبت شدن CRP سرم در بیماران دارای مایع جنبی اگزوداتیو بطور قابل توجهی بیشتر از بیماران با مایع جنبی ترانسوداتیو بود ($p < ۰/۰۵$).

نتیجه گیری: با توجه به نتایج این مطالعه از معیار CRP بخصوص اگر به صورت کمی مورد ارزیابی قرار گیرد می توان به عنوان یک معیار جهت افتراق مایع جنبی اگزوداتیو از ترانسوداتیو استفاده کرد.

کلمات کلیدی: مایع جنب؛ اگزوداتیو؛ ترانسوداتیو؛ CRP

دریافت: ۸۸/۳/۱۳ پذیرش: ۸۹/۲/۲۸

مقدمه

پس از تشخیص مایع جنبی اولین اقدام تعیین اگزوداتیو یا ترانسوداتیو بودن آن می باشد. برای رسیدن به این تشخیص معمولاً از معیارهای "Lights" که شامل مقایسه پروتئین و LDH مایع جنب و پلاسما می باشد، استفاده می گردد [۱]. همچنین در مواردی که مایع جنبی اگزوداتیو مطرح

می گردد اقدامات تشخیصی بیشتری جهت علل ایجاد کننده مایع جنبی نسبت به نوع ترانسوداتیو مورد نیاز می باشد. علل عمده مایع جنبی اگزوداتیو عبارتند از پنومونی باکتریایی، بدخیمی و آمبولی ریه در حالی که شایعترین علل ایجاد کننده مایع جنبی ترانسوداتیو، نارسایی بطن چپ، آمبولی ریه و سیروز می باشد [۲]. لذا یافتن روشی که بتواند این دو نوع مایع جنبی

روش کار

این مطالعه بصورت مقطعی (Cross-Sectional) طی یکسال بر روی همه بیمارانی که با شواهدی از مایع جنبی در یک بیمارستان آموزشی جنرال بستری شده بودند، انجام شد. لذا روش نمونه‌گیری بصورت تصادفی ساده و شامل همه بیمارانی بود که دارای تجمع مایع جنب بوده و تشخیص نهایی بیماری در آنان داده شده و در طی این مقطع یکساله در این بیمارستان بستری می شدند.

بعد از ثبت اطلاعات دموگرافیک بیماران و آسپیراسیون مایع جنب، آنالیز مایع شامل اندازه‌گیری پروتئین، گلوکز، لاکتات‌دهیدروژناز، شمارش سلولی و افتراق آنها، بررسی‌های میکروبیولوژیک مانند رنگ‌آمیزی گرم، کشت، بررسی باسیل اسید فاست با رنگ‌آمیزی زیل - نلسون و کشت در محیط اختصاصی لونشتین جانشون، سیتولوژی و در مواردی انجام بیوپسی سوزنی همراه با بررسی هیستوپاتولوژی و بررسی‌های تشخیصی دیگر (در صورت نیاز) مانند تست های بیماری‌های نسج همبند، اکوکاردیوگرافی، بررسی بیماری‌های متابولیک، رادیوگرافی‌های تکمیلی و در صورتیکه با بررسی های فوق تشخیص بیماری مسجل می‌گردید، مقدار ۵ میلی‌لیتر از مایع جنب و نمونه سرم بیماران، جهت اندازه‌گیری CRP به آزمایشگاه فرستاده می‌شد. در این مطالعه از کیت تشخیصی Slide Agglutination CRP-Latex ساخت شرکت Bionik آلمان به روش نیمه کمی استفاده گردید.

بیمارانی که تشخیص بیماری ایجاد کننده مایع جنبی آنها وجود نداشت از مطالعه خارج شدند که در نهایت ۸۰ بیمار وارد مطالعه شدند. نمونه های حاصله بعد از ارزیابی با استفاده از معیارهای "Lights" به دو گروه ترانسوداتیو و اگزوداتیو تقسیم شدند، سپس به تفکیک علل ایجاد کننده مایع جنبی و میزان مثبت شدن CRP آنالیزهای آماری بر روی داده ها انجام گردید. داده های حاصله با

را از هم افتراق بدهد بسیار با اهمیت خواهد بود بویژه اگر روش مذکور از لحاظ صرف هزینه، زمان و امکان دسترسی توجیه پذیر باشد. امروزه یکی از روشهای مورد بحث و بررسی اندازه‌گیری مارک‌های التهابی حاد از جمله (CRP)^۱ در مایع جنب و سرم می باشد. زیرا این پروتئین به عنوان یکی از مارک‌های التهابی مرحله حاد می باشد که توسط سلولهای کبدی تولید می‌گردد و میزان آن در سرم تا ۳۰۰۰ برابر نیز می تواند افزایش یابد. این پروتئین به مقدار کم در مایعات بدن مانند (مایع جنب و صفاق) افراد سالم نیز وجود دارد [۳،۲]. افزایش مقدار CRP در سرم علاوه بر اهمیت از نظر تشخیصی، از نظر شدت بیماری و پاسخ به درمان نیز اهمیت دارد زیرا بلافاصله بعد از درمان مناسب و یا برداشتن تومور سرطانی و قبل از طبیعی شدن ESR، مقدار CRP کاهش یافته و در سرم غیر قابل تشخیص می گردد [۴].

با توجه به اهمیت CRP به عنوان یک یافته تشخیصی، مطالعات متعددی در رابطه با اندازه‌گیری سطح CRP سرم انجام شده است و در سالهای اخیر نیز مطالعات گسترده‌ای در مورد اندازه‌گیری سطح CRP در مایعات مختلف بدن جهت غربالگری، تشخیص، ارزیابی شدت بیماری و پاسخ به درمان انجام شده است [۵]. بطوریکه در مطالعه یلماز^۲ و همکاران حساسیت و اختصاصیت CRP مایع جنب برای افتراق افیوژنهای اگزوداتیو از ترانسوداتیو به ترتیب ۹۳/۷٪ و ۷۶/۵٪ و در مطالعه کاستانو^۳ به ترتیب ۸۲٪ و ۸۷/۵٪ گزارش گردیده است [۶،۵]. لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی میزان CRP در سرم و مایع جنبی جهت افتراق مایع اگزوداتیو از ترانسوداتیو انجام گردیده است.

^۱ C-Reactive Protein

^۲ Yilmaz

^۳ Castano

استفاده از نرم افزار آماری Epi Info 2008 آنالیز شد و از آزمون آماری تی تست جهت مقایسه میانگین‌ها و از آزمون مربع کای و فیشر جهت مقایسه نسبت‌ها استفاده گردید.

یافته ها

با توجه با آنچه در روش مطالعه آمد در مجموع ۸۰ بیمار وارد مطالعه شدند که از این تعداد ۵۱ نفر (۶۳/۸٪) مرد و ۲۹ نفر (۳۶/۲٪) زن بودند. جوان‌ترین بیمار ۱۲ سال و مسن‌ترین بیمار ۸۴ سال سن داشت. بررسی بیماری‌های زمینه‌ای ایجاد کننده مایع در این بیماران نشان داد که از ۸۰ نمونه مایع جنبی مورد بررسی ۲۴ مورد (۳۰٪) ترانسوداتیو که ۱۰ نفر مبتلا به سیروز، ۶ نفر مبتلا به نارسایی مزمن کلیه، ۵ نفر مبتلا به نارسایی احتقانی قلب، ۳ نفر همزمان مبتلا به نارسایی مزمن کلیه و نارسایی احتقانی قلب و از ۵۶ مورد (۷۰٪) با مایع جنبی اگزوداتیو ۲۸ نفر مبتلا به سل (بر اساس وجود گرانولوم کازیفیه تیپیک بیماری سل در بیوپسی جنب)، ۱۹ نفر مبتلا به بدخیمی (بر اساس سیتولوژی و هیستوپاتولوژی)، ۹ نفر مبتلا به افیوژن پاراپنومونیک (وجود بیماری تب دار حاد، انفیلتراسیون ریوی، خلط چرکی و سلولهای پلی مورف ارجح و یا میکروارگانیزم در مایع جنب) بودند. همچنین کلیه بیمارانی که تشخیص سل و بدخیمی در آنان داده شده بود سلولهای ارجح در مایع پلور لنفوسیت بوده است.

بررسی نمونه‌های ترانسوداتیو نشان داد که در ۳۸/۵٪ موارد CRP مایع پلور مثبت بود که از این میان CRP‌های، ۱۵/۵٪ موارد (+)، ۱۱/۵٪ موارد (++) و ۱۱/۵٪ موارد (+++) بودند.

بررسی نمونه‌های مایع جنب اگزوداتیو نشان داد که CRP در ۲۲/۲٪ موارد مثبت می باشد و تفکیک کمی آن نشان داد که ۱۴/۸٪ موارد (+) CRP، ۲۹/۶٪

موارد CRP(++) و ۲۷/۸٪ موارد CRP(+++) می باشد.

بررسی مقایسه ای بیانگر آن بود که میزان CRP مثبت مایع جنبی اگزوداتیو به طور معنی داری بیشتر از ترانسوداتیو می‌باشد (۰/۰۲۱۹ p).

بیماران براساس بیماری زمینه ای ایجاد کننده مایع جنبی به دو گروه عفونی (افیوژن پاراپنومونیک و سل) و غیر عفونی تقسیم شدند که ۴۶/۲٪ موارد علل عفونی و ۵۳/۸٪ موارد علت غیر عفونی داشتند. مقایسه میزان مثبت شدن CRP مایع جنب در دو گروه عفونی و غیر عفونی نشان داد که بین این دو تفاوت معنی داری وجود ندارد (۰/۰۵ p). (جدول ۱)

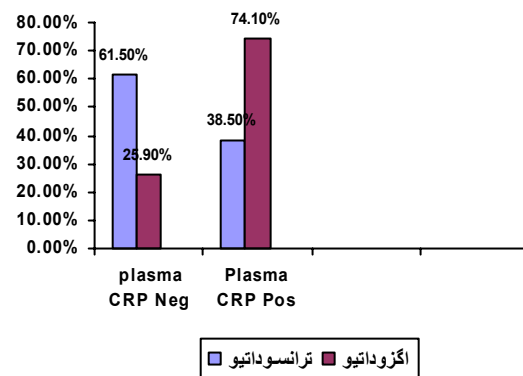
همچنین مقایسه میزان مثبت شدن CRP مایع جنب در بیماران با علل بدخیمی و علل غیر بدخیمی و نیز در مقایسه بین بیماران دچار مایع جنبی به علت سل و بدخیمی تفاوت آماری معنی داری وجود نداشت (جدول ۱).

جدول ۱. مقایسه CRP و عوامل ایجاد کننده مایع جنبی (اگزوداتیو، ترانسوداتیو)

عوامل ایجاد کننده	CRP+	CRP-	CRP+++	CRP++	pV
عفونی	۱۸/۹٪	۲۷٪	۱۸/۹٪	۳۵/۲٪	۰/۰۰۱
غیر عفونی	۱۱/۶٪	۴۸/۸٪	۲۵/۶٪	۱۴٪	
بدخیمی	۱۵/۸٪	۳۱/۶٪	۳۶/۸٪	۱۵/۸٪	۰/۰۰۳
غیر بدخیم	۱۴/۸٪	۴۱٪	۱۸٪	۲۶/۲٪	
سل	۱۷/۹٪	۲۸/۶٪	۲۱/۴٪	۳۲/۱٪	۰/۰۰۲
بدخیمی	۱۵/۸٪	۳۱/۶٪	۳۶/۸٪	۱۵/۸٪	

با اندازه گیری CRP سرم در بیماران مورد مطالعه، ارتباط بین مثبت شدن CRP سرم بیماران و اگزوداتیو یا ترانسوداتیو بودن مایع جنب آنان مورد بررسی قرار گرفت و نشان داده شد که میزان مثبت شدن CRP سرم در بیماران دارای مایع جنبی اگزوداتیو بطور معنی داری بیشتر از بیماران با مایع جنبی ترانسوداتیو می باشد (۰/۰۰۲۱ p) (نمودار ۱).

نمودار ۱. مقایسه CRP سرم با ترانسوداتیو و اگزوداتیو بودن مایع جنبی



بحث

در بسیاری از بیماریهای ریوی CRP افزایش می‌یابد بویژه در سل و سایر عفونت های ریوی، بیماریهای التهابی، نئوپلاسم ها و مایع جنبی که به علل مختلف دیگر ایجاد می شود [۵،۴]. این افزایش در مایع جنبی پاراپنومونیک بیشتر از سل و در سل بیشتر از بدخیمی است [۷،۶].

مطالعه حاضر از ۸۰ بیمار مورد بررسی ۷۳٪ مایع جنبی عفونی، ۶۸/۴٪ مایع جنبی ناشی از بدخیمی و ۷۱/۴٪ مایع جنبی سلی دارای درجاتی از CRP مثبت بودند. همچنین نشان داده شد که میزان مثبت شدن CRP در مایع های جنب اگزوداتیو بطور مشخص و معنی داری بیش از مایع های جنب ترانسوداتیو است ($p < 0.05$).

مطالعات مشابهی در یونان [۸]، ترکیه [۵] و اسپانیا [۶] به بررسی CRP مایع جنب در مایع های جنب اگزوداتیو و ترانسوداتیو پرداخته اند و همگی نشان داده اند که CRP بطور مشخص در مایع جنبی اگزوداتیو بیش از ترانسوداتیو می باشد که این نتایج مشابه مطالعه حاضر می باشد.

در این مطالعه در بررسی ارتباط علل ایجادکننده مایع جنبی و میزان مثبت شدن CRP مشاهده شد که مثبت شدن CRP بین علل عفونی (سل و مایع جنبی پاراپنومونیک) و غیر عفونی و یا بین علل

بدخیمی و غیر بدخیم و یا بین بدخیمی و سل تفاوت معنی دار وجود ندارد. اما تعدادی از مطالعات نتایج متفاوتی داشتند. کاستانو^۱ در اسپانیا در مقایسه بین مایع اگزوداتیو ناشی از بدخیمی و سل مشاهده کرد که میزان CRP مایع جنب در سل بیشتر از بدخیمی است [۶].

همچنین در مطالعه ای در بانکوک بر روی ۱۶۱ بیمار با مایع جنبی نیز نشان داد که سطح CRP مایع جنب و سرم افراد مبتلا به سل بطور معنی داری بیشتر از افراد مبتلا به بدخیمی است [۷]. اما در مطالعه کایروپولوس^۲ و همکارانش مشاهده شد که CRP مایع جنب در بیماران پاراپنومونیک بیشتر از مایع های جنب سل و بدخیمی است [۹].

در همین زمینه چن^۳ و همکاران نشان دادند که CRP مایع جنب در افتراق مایع جنب پاراپنومونیک عارضه دار (CPPE)^۴ از بدون عارضه کمک کننده است. در این مطالعه میانگین سطح CRP در مایع جنب پاراپنومونیک عارضه دار و آمپیم بطور معنی دار بیشتر از مایع جنب پاراپنومونیک بدون عارضه بدست آمده است [۱۰].

مطالعه گارسیا^۵ در اسپانیا که به بررسی CRP در مایع جنبی جهت تشخیص سل پرداخته، سطح CRP مایع جنبی را در تشخیص پلوریت سلی ارزشمند دانسته است و نشان داده شده است که سطح CRP بالا برای سل اختصاصیت بالایی (۹۵٪) دارد و CRP پایین احتمال این تشخیص را غیر محتمل می کند [۱۱].

همچنین بر اساس مطالعه احمدی نژاد و همکاران در ایران در بیماران مبتلا به افیوژن های اگزوداتیو سلی از میان تست های آزمایشگاهی ++ CRP >، LDH > ۲۰۰ U/ml، Lymph > ۵۰٪ ارزش اخباری

¹ Castano

² Kiropoulos

³ Chen

⁴ Complicated Parapneumonic Pleural Effusion

⁵ Garcia-phachon

مثبت بیشتری در تشخیص افیوژن‌های سلی داشته‌اند ($p=0/031$) [۱۲].

در مطالعه کاستانو و گارسا میزان CRP مایع جنبی اگزوداتیو در موارد خوش خیم (بیماری‌های عفونی و التهابی)، بیشتر از علل بدخیمی بوده بطوریکه در مایع اگزوداتیو سطح $CRP < 20 \text{ mg/L}$ به نفع علل بدخیم و $CRP > 45 \text{ mg/L}$ به نفع علل خوش خیم بوده و اختصاصیت بالایی (۹۵٪) جهت افتراق علل مایع جنبی خوش خیم از بدخیم بدست آمده است که ناشی از درجات بالای التهاب و افزایش نفوذپذیری عروقی در این موارد بوده است که در مقایسه با تومور مارکرها که گران نیز می‌باشند می‌تواند یک مارکر بیولوژیک ارزشمند باشد [۱۱، ۶، ۵].

تفاوت نتایج این مطالعه با سایر مطالعات در خصوص ارتباط علل ایجادکننده و میزان مثبت شدن CRP مایع جنب را شاید بتوان در گروه بندی متفاوت علل مایع جنب در این مطالعه دانست. در این مطالعه علل عفونی و غیر عفونی، علل بدخیمی و غیر بدخیم در کل بیماران (اگزوداتیو و ترانسوداتیو) مطرح شده، در حالیکه در مطالعات ذکر شده در گروه اگزوداتیو مطرح گردیده است. همچنین بیشتر بودن تعداد موارد بیماری سل (۲۸ نفر) نسبت به موارد بدخیمی (۱۹ نفر) و نیز روش اندازه گیری CRP را نیز می‌توان علت این تفاوت دانست، زیرا اندازه گیری CRP در مطالعه اخیر به روش تست آگلوتیناسیون لاتکس انجام شده است در حالی که در مطالعات مورد بررسی از روشی به نام ایمونوتوربیدیمتری^۱ که یک روش کمی می‌باشد سود می‌جستند که در مطالعه حاضر در دسترس محقق نبوده است.

اما مطالعه ناکانو^۲ و همکاران که سطح CRP مایع پلور را در مایع جنبی سلی و مزوتلیوما مورد بررسی قرار داده بودند نشان دادند که مقدار آن در سل و مزوتلیوما مشابه بوده است [۱۳].

البته همواره نسبت CRP مایع جنبی به CRP سرم مورد توجه بوده بطوری که در مطالعه یلماز نشان داده شد که این نسبت به بطور معنی‌داری در مایع جنبی پاراپنومونیک بیشتر از نتوپلاستیک است [۵] که در این مطالعه مورد بررسی قرار نگرفته است ولی نشان داده شد که میزان مثبت شدن CRP در سرم بیماران مبتلا به مایع جنبی اگزوداتیو بیشتر از ترانسوداتیو بوده است ($p=0/0021$). در مطالعه دیگری بین میزان CRP سرم و مایع جنبی اگزوداتیو سلی تطابق وجود داشته است [۱۴].

نتیجه گیری

علیرغم اینکه در حال حاضر نیز معیارهای "Lights" از نظر حساسیت و اختصاصیت برای افتراق مایع اگزوداتیو از ترانسوداتیو بسیار مناسب می‌باشد ولی با توجه به این امر که در موارد دخالتهای درمانی (مثلا استفاده از دیورتیکها) می‌تواند نتایج ناشی از آنالیز را تحت تاثیر قرار دهد [۲]. اندازه‌گیری مارکهای التهابی از جمله CRP مایع جنب و سرم جهت افتراق مایع اگزوداتیو از ترانسوداتیو و همچنین جهت غربالگری و افتراق مایع اگزوداتیو می‌تواند کمک‌کننده باشد.

پیشنهادهات

با توجه به دقت بالاتر CRP کمی استفاده از این روش ارزش بیشتری نسبت به CRP نیمه کمی دارد لذا پیشنهاد می‌شود که در آزمایش نمونه‌ها از CRP کمی استفاده شود.

¹ Immunoturbidimetric Method

² Nakano

References

- 1- Light RW, Broadus C. Disorder of pleura. In: Murray JF, Text book of Respiratory Medicine. 3rd ed, Philadelphia: W.B.Saunders, 2000; PP: 1955-2041.
- 2- Kushner I, Ganapathi M, Schults D. The acute phase response is mediated by heterogeneous mechanisms. *Ann NY Acad Sci* 1989; 19-30.
- 3- Ballou SP, Kushner I. C- reactive protein response and the acute phase response. *Adv Intern Med* 1992; 111: 970-980.
- 4- McPherson RA. Specific proteins. In: Henry JB, Clinical diagnosis and management by laboratory methods. 20th Ed, New York: W.B.Saunders, 2001; P.259.
- 5- Yilmaz T.U, Yildirim Z, Turkuz Y. Use of pleural fluid C-reactive protein in diagnosis of pleural effusions. *Respir Med*. 2000 May; 94(5):432.
- 6- Castaño Vidriales JL, Amores Antequera C. Use of pleural fluid C-reactive protein in laboratory diagnosis of pleural effusions. *Eur J Med*. 1992 Jul-Aug; 1(4):201-7.
- 7- Chierokul N, Kanitsap A, Chiaprasert A. A simple C-reactive protein measurement for the differentiation between tuberculous and malignant pleural effusions. *Respirology*. 2004; 9(1):66.
- 8- Alexanderokis MC, Coulocheri SA, Bouros D. significance of alpha-2-macroglobulin, alpha-1-acid glycoprotein and c-reactive protein in pleural effusion differentiation. *Respiration*. 2000; 67(1):30-5.
- 9- Kiropoulos TS, Kostikas K, Oikonomidi S. Acute phase markers for the differentiation of infectious and malignant pleural effusions. *Respir Med*. 2007 May; 101(5):910-8.
- 10- Chen SC, Chen W, Hsu WH, Yu YH, Shih CM. Role of pleural fluid C-reactive protein concentration in discriminating uncomplicated parapneumonic pleural effusions from complicated parapneumonic effusion and empyema. *Lung*. 2006 May-Jun; 184(3):141-5.
- 11- Eduardo Garcia-Pachon, Maria J. Soler, Isabel Padilla-Navas, Victor Romero. C - reactive protein in Lymphocytic Pleural Effusions: A Diagnostic Aid in Tuberculous Pleuritis. *Respiration* 2005; 72:486-489.
- 12- Ahmadvnejad Z, Firoozbakhsh SH, Nadia Hatmi Z. Assessment of informative value of applicable diagnostic tests in tuberculosis pleural effusion patients admitted in infections and pulmonology wards of Imam Khomeini hospital. *Tehran university medical sciences J*, 2006; 64:155-164. Fulltext in Persian.
- 13- Nakano T, Chahinian AP, Shinjo M, Interleukin 6 and its relationship to clinical parameters in patients with malignant Pleural mesothelioma. *Br J Cancer* 1998; 77:907-912.
- 14- Chierakul N, Kanitsap A, Chaiprasert A, Viriyataveekul R. Simple C- reactive protein measurement for the differentiation between Tuberculosis and malignant pleural effusion, *Respirology*, 2004; 9: 66-69.

C - Reactive Protein as a Diagnostic Marker in Pleural Effusion

Jamshidi Makiani M, MD¹; Moosavi SA, MD²; Abedi F, MD³; Shafei Rahimi, MD⁴;
Goodarzi E, MD⁴

1- Corresponding Author: Associate Professor, Infectious Diseases Research Center, Hormozgan University of Medical Sciences, Bandarabbas, Iran. Email: mh_jam@yahoo.com

2- Assistant Professor, Department of pathology, Hormozgan University of Medical Sciences.

3- Assistant Professor Infectious Diseases Research Center, Hormozgan University of Medical Sciences.

4- General Practitioner, Hormozgan University of Medical Sciences, Bandarabbas, Iran.

ABSTRACT

Background & Objectives: One of the first steps in diagnosis of pleural effusion is distinction between exudative and transudative types. The aim of this study was to assess C – reactive protein (CRP) level as one of the diagnostic marker for differentiation of exudative from transudative pleural effusions.

Methods: In this descriptive and sectional study, 80 patients with confirmed pleural effusion were assessed. These patients were divided into two groups based on Light's criteria. Serum and pleural CRP were measured with Latex Agglutination Test.

Results: Out of 80 patients with pleural effusion 26 were transudative (32.5%) and 54 were exudative (67.5%). In exudative group, 72.2% of cases were CRP positive (1+ to 3+), and in transudative group, only 38.5% of cases were CRP positive ($p < 0.05$). There was no significant differences between different exudative pleural effusion etiologies (infectious and non infectious, malignant and non malignant and tuberculosis) and the number of CRP positive cases ($p > 0.05$). The rate of CRP positivity in exudative pleural effusion group was more than transudative group ($p < 0.05$).

Conclusion: According to our study it seems that CRP criterion could help in distinction between exudative and transudative types of pleural effusion.

Key words: CRP; Pleural Effusion; Exudative; Transudative