

MANIFESTĂRILE CLINICO-IMAGISTICE ALE EMFIZEMULUI PULMONAR BULOS

Mariana COJOCARI¹, Elena CEPOIDA²,

¹USMF Nicolae Testemițanu

²IMSP Spitalul Clinic Republican

Scop: algoritmul clinico-imagistic al emfizemului pulmonar bulos.

Materiale și metode. Studiul reprezintă o analiză retrospectivă a fișelor și a materialului iconografic al 739 de pacienți. Vârsta pacienților a variat de la 18 până la 83 de ani, media constituind 35 de ani. Lotul studiat a inclus 68 de pacienți, raportul bărbați / femei fiind de 3:1. A fost efectuată evaluarea clinico-imagistică a pacienților tratați în IMSP SCR, secția de chirurgie toracală, în perioada 2010-2012. Toți bolnavii au fost examinați complex: clinic, radioimagistic. Dintre metodele imagistice au fost utilizate: radiografia-standard și TC, rezultatele fiind confirmate postoperatoriu morfologic.

Rezultate. Clinic emfizemul pulmonar s-a manifestat prin: scăderea capacității de efort (8%), dispnee de efort (28%), tuse cu expectorație (24%), faza expiratorie a respirației prelungită (10%), cutia toracică în formă de butoi (14%), diminuarea bruscă a respirației (6%), timpanit de partea afectată (5%), deplasarea matității cardiace spre partea sănătoasă (5%).

Emfizemul pulmonar bulos s-a complicat cu pneumotorax la 68 de pacienți. Radiologic s-a depistat: pneumotorax spontan primar – 35,0%, spontan secundar – 44,5%, posttraumatic – 14,8%, iatrogen – 5,7%. După volumul aerului acumulat în marea cavitate pleurală, pneumotoraxul s-a clasificat în 3 grade de severitate: <1/3 – 63% de cazuri, 1/3-1/2 – 23%, >1/2 – 14% cazuri. A fost stabilită corelarea modificărilor radiologice cu mecanismul de producere a pneumotoraxului: pneumotorax închis – 72,3% cazuri, pneumotorax deschis – 22,5%, pneumotorax cu supapă – 4,3% cazuri.

Radiografia pulmonară a pus în evidență semnele de emfizem pulmonar: coaste orizontalizate, lărgirea spațiului intercostal, aplatizarea diafragmei cu reducerea mișcărilor respiratorii, transparența mărită a plămânului afectat, sărăcire pronunțată a desenului pulmonar de această parte, colabarea segmentelor pulmonare vecine, formând lângă mediastin umbră sub formă de conus, organele mediastinului deplasate în funcție de tensiunea pleurală față de tensiunea atmosferică, diafragma de partea afectată situată mai jos față de omologa sa și nu participă în actul de respirație. Tomografia computerizată a precizat suprafața afecțiunii pulmonare.

Concluzie. Radiografia-standard toracică este metoda de primă intenție, TC fiind metoda de elecție în determinarea volumului și evaluarea conduitei terapeutice.

SARCOIDOZA PULMONARĂ ȘI ROLUL TOMOGRAFIEI COMPUTERIZATE CU REZOLUȚIE ÎNALTĂ ÎN DIAGNOSTICUL ACESTEIA

Leonid ONEA,

Centrul de Diagnostic German

Scopurile studiului: revizuirea și ilustrarea manifestărilor sarcoidozei pulmonare prin HRCT, cu includerea formelor tipice și a celor atipice. Evidențierea celor mai importante schimbări și diagnosticul diferențial cu alte patologii. Diferențierea formelor reversibile de cele ireversibile.

Materiale și metode. Au fost revizuite datele științifice bazate pe studii validate dublu randomizate și cele din publicațiile recomandate de Societatea Europeană a Radiologilor. Au fost utilizate imaginile examinărilor efectuate prin tomografie computerizată a cutiei toracice cu secțiuni fine de 1 mm (HRCT).

Rezultate. HRCT este cea mai amplă metodă de caracterizare a patternurilor pulmonare în suspjecția sarcoidozei pulmonare.

ABORDĂRILE ACTUALE ALE DIAGNOSTICULUI DE ASPERGILOZĂ BRONHOPULMONARĂ ALERGICĂ

Nadejda PISARENCO¹, Serghei PISARENCO²,

¹IMSP Spitalul Clinic Municipal de Ftziopneumologie,

²IMSP Institutul de Ftziopneumologie Chiril Draganiuc

Summary

Based on the analytic research, we have sources from database PubMed, EMBASE, HighWire, HINARI, containing the most relevant information, including the recentlz received and reviewed diagnostic aspects ABPA. the diagnosis of ABPA is complex of clinical, radiological and laboratory criteria.

Резюме

На основании анализа литературных источников об отобранных в базах данных PubMed, EMBASE, HighWire, HINARI, содержащих наиболее значимую информацию, в том числе полученную сравнительно недавно, рассмотрены вопросы диагностики АБЛА. Диагноз АБЛА считается вероятным при наличии определенного комплекса клинических, рентгенологических и лабораторных критериев.

Aspergiloza bronhopulmonară alergică (ABPA) este o formă de aspergiloză care se instalează la persoanele suferinde de astm bronșic (AB) sau mucoviscidoză. Informații cu privire la depistarea ABPA în populație în general lipsesc, dar se știe că se instalea-

ză la 7-14% din pacienții cu AB hormonodependent și în 6% din cazurile de mucoviscidoză [5].

Tabloul clinic al ABPA a fost pentru prima dată descris de K.W.F. Hinson și colab. în anul 1952 [3]. În pofida acestui fapt, însă, confirmarea diagnosticului de ABPA în timp util este o sarcină dificilă, frecvența detectării acestei afecțiuni fiind foarte redusă. Problema principală constă în faptul că ABPA, în mod tradițional, este considerată o boală rară, nefiind luată în considerație în cadrul diagnosticului diferențial al proceselor patologice cu simptome similare, ceea ce poate fi explicat, în primul rând, prin lipsa de informații cu privire la grupele de risc și prin absența unor criterii distincte de diagnostic [23, 27-29].

Manifestările clinice ale ABPA pot fi variate – de la un astm în formă ușoară și episoade ocazionale de eozinofilie pulmonară fără oarecare consecințe pentru pacienți până la instalarea unei insuficiențe respiratorii grave cu fibroză pulmonară [2, 4, 16, 22].

Tabloul clasic al ABPA de obicei se asociază cu simptomatologia AB (crize de sufocare), prezența durerilor pleurale, febră, raluri periodice și tuse cu spută, conținând aglomerate brune dense sau laxe – «dopuri», infiltrate pulmonare tranzitorii sau persistente, bronșiectazii, formare de fibroză pulmonară și insuficiență respiratorie. Deseori, însă, manifestările clinice ale ABPA sunt mult mai diverse. Astfel, se înregistrează forme de ABPA fără bronșiectazii manifeste [17], precum și fără episoade de AB [7].

Numărul de eozinofile în sângele bolnavilor cu ABPA depășește nivelul de 500 în mm³. În ser se determină valori înalte de IgE generale (depășind 1000 UI/ml) și anticorpi de precipitare împotriva *A. fumigatus*. IgG, IgA și IgE antimicotice se detectează și în lichidul de lavaj bronhoalveolar [19].

Probele cutanate atestă sensibilizare la antigenele fungilor. Reacția poate evolua în două faze: faza timpurie, definită de reacția alergică de tip imediat, manifestându-se în formă de papulă și hiperemie imediat după administrarea antigenului; faza tardivă – reacție alergică de tip imediat și reacție alergică imunocomplexă, manifestându-se prin edem și eritem peste câteva ore după injecție.

La examenul microscopic al sputei și în cultura sputei la majoritatea bolnavilor se depistează agentul patogen. Deoarece fungii sunt ubicuitari în mediu și pot incidental să pătrundă în cultură, depistarea lor într-o singură cultură nu este un criteriu concludent de aspergiloză. Determinarea agentului patogen în culturi repetate de spută sau în lichidul de lavaj bronșic amplifică infomativitatea acestora.

La biopsia pulmonară se recurge rar, deoarece diagnosticul de ABPA, de obicei, se presupune în

baza manifestărilor clinice. Examenul histologic atestă infiltrația masivă a pereților bronhiilor cu eozinofile, limfocite și monocite cu formare de granuloame. Bronhiile sunt deteriorate semnificativ. Agentul patogen colonizează numai lumenul bronhiilor, el nu penetrează în parenchimul pulmonar.

Bronhoscopia în ABPA se realizează, în general, pentru prelevarea sputei sau a lichidului de lavaj bronșic pentru un examen micologic, deoarece la pacienții cu ABPA lipsesc deteriorările specifice ale mucoasei [21]. Reducerea capacității pulmonare vitale se atestă la 60% din bolnavii cu ABPA, eozinofilie în sângele periferic – la 80%.

Manifestările radiologice ale ABPA sunt foarte diverse [12, 17]. Un semn radiologic tipic sunt sectoarele tranzitorii uni- sau bilaterale de opacitate pulmonară (circa la 85% din pacienți), preponderent în lobi superiorii, fenomen determinat de obstrucția bronhiilor cu dopuri de mucus. Frecvent se vizualizează opacități mari omogene în unul dintre lobi superiorii. Opacitatea poate fi triunghiulară, ocupând lobul complet. Bronhia cu ocluzie mucoidă pe radiogramă se prezintă ca o opacitate în formă de „pastă de dinți din tub” sau “degete de mânășă”. Pe clișee, totodată, pot fi vizualizate opacități inelare sau paralele («șine de tramvai»), direcționate de la hilul pulmonar, care reprezintă bronhii inflamate. Asemenea opacități pot dispărea după eliminarea dopului de mucus. Este posibilă formarea de atelectazii, din cauza ocluziei bronhiilor cu dopul de mucus [11, 18].

Tabelul 1

Aspecte radiologice la pacienții cu ABPA

1. Modificările radiografiei toracice [10]	
Modificări tranzitorii	
<i>frecvente</i>	Zone de consolidare (opacități nodulare). Infiltrate radiologice: opacități de tip „degete de mânășă” și „pastă de dinți”, datorate umplerii bronhiilor dilatate cu mucus. Atelectazii lobare sau segmentare.
<i>rare</i>	Îngroșarea pereților bronșici: semnul „șinelor de tramvai”. Nivele fluido-aerice date de bronhii centrale dilatate unplute cu lichid. Consolidări extinse: unilaterale sau bilaterale. Noduli mici. Colecții pleurale lichidiene.
Modificări permanente	
<i>frecvente</i>	Opacități liniare paralele date de bronhiile dilatate. Opacități inelare 1-2 cm în diametru date de bronhiile dilatate secțiune transversală. Fibroză pulmonară: lobul superior fibrozat micșorat în dimensiuni cu cavitate.
<i>rare</i>	Îngroșări pleurale. Micetoame. Fibroză liniară.

2. HRCT [13]	
<i>frecvente</i>	Bronșectazii centrale. Dopuri mucoase cu bronhocele. Consolidări pulmonare. Arii de atelectazii. Aspect în mozaic al parenchimului pulmonar cu „air trapping” (captarea aerului) în expirație.
<i>rare</i>	Mucus de opacitate intensă (modificare deosebit de utilă în diagnosticul diferențial). Implicarea pleurală. Opacități nodulare cu distribuție difuză.

La o tomografie computerizată (tabelul 2) pot fi depistate bronșiectazii cilindrice centrale, preponderent în lobi superiori. Bronșiectaziile cilindrice mai vechi se pot transforma în saciforme, dar mai frecvent nu se înregistrează modificări. Progresând, ABPA evoluează în fibroză pulmonară («plămân areolar»), care duce la formarea cordului pulmonar cu manifestări respective (mărirea trunchiului arterei pulmonare, simptomul «saltul calibrului» ramificațiilor arterei pulmonare, mărirea ventriculului drept etc.) [1, 13].

Tabelul 2

Semiotica ABPA, conform datelor TC toracice [13]

N/o	Semne radiologice	%
1	Bronșiectazii centrale	100
2	Alte semne de deteriorare a bronhiilor: dilatarea și ocluzia totală a bronhiilor subțierea peretelui bronșic opacități paralele nivele „aer-lichid” în interiorul bronhiei dilatate	47,8 43,5 30,4 21,7
3	Patologia parenchimului în lobi superiori: cicatrizare consolidare colaps cavități bule emfizematoase	82,6 43,5 17,4 13 4,3
4	Afectarea pleurei exsudat pleural ipsilateral	43,5 4,3

La momentul actual [5, 9], este recomandată evidențierea mai multor patternuri radiologice pentru ABPA, inclusiv ABPA fără bronșiectazii centrale, ABPA cu bronșiectazii centrale și ABPA cu bronșiectazii centrale în asociere cu alte modificări radiologice.

Tabelul 3

Clasificarea radiologică a ABPA

Greenberger et al. [5] ABPA-S (ABPA-CB)	Toate caracteristicile de diagnostic al ABPA sunt prezente, sunt absente bronșiectaziile centrale. După Patterson [14], pacienții cu ABPA-S pot fi clasificați în patru stadii – I-IV. Aceiași pacienți pot avea exacerbări recurente și, de asemenea, pot fi clasificați ca și stadiul III. Toate modificările sugestive pentru ABPA la HRCT, inclusiv bronșiectaziile centrale (BC).
--	--

Kumar et al. [9] ABPA-S ABPA-BC ABPA-CB-AMR	ABPA fără BC. ABPA cu BC. ABPA cu BC și alte modificări radiologice (AMR), cum ar fi: fibroza, blebs-uri (bule subleurale), bule, pneumotorace, fibroză parenchimală, modificări emfizematoase, chisturi multiple, leziuni fibrocavitare, aspergilom, opacități de tip „sticlă mată”, atelectazii, noduli limfatici mediastinali, epanșamente pleurale lichidiene și îngroșări pleurale.
---	--

Notă. Ambele clasificări admit că pacienții fără BC și AMR au o boală mai moderată serologic, dar a fost demonstrat că nu există diferențe clinice, spirografice între pacienții cu și fără bronșiectazii.

Toți pacienții cu astm bronșic hormonodependent sau în caz de asociere a astmului bronșic cu semnele imagistice menționate anterior sunt suspecți de ABPA.

Inflamația cronică, infiltrația pulmonară duce la remodelarea căilor respiratorii, formarea de bronșiectazii, la fibroză pulmonară și dezvoltarea insuficienței respiratorii. Totodată, semnificația bronșiectaziilor în patogenia ABPA nu este definită complet: bronșiectaziile pot fi rezultatul unei evoluții îndelungate a ABPA, dar, de asemenea, și un loc de colonizare primară cu *A. fumigatus*, ca sursă de sensibilizare și, drept consecință, instalarea ABPA [28].

M. Rosenberg și R. Patterson [18, 19], pentru confirmarea diagnosticului de ABPA, au înaintat 8 criterii principale (majore) și 4 criterii suplimentare (minore). *Criteriile de diagnostic principale* sunt: 1. Obstrucția bronșică episodică (AB). 2. Eozinofilie în sângele periferic (depășind 500 în mm³). 3. Reacții cutanate pozitive cu antigenul *A. fumigatus*; 4) Detectarea anticorpilor de precipitare anti-*A. fumigatus* și IgE specifice anti-*Aspergillus*. 5. Un nivel înalt de IgE generale (depășind 1000 UI/ml). 7. Infiltrate pulmonare persistente și tranzitorii. 8. Prezența bronșiectaziilor centrale.

Se consideră că pentru constatarea diagnosticului de aspergiloză alergică bronhopulmonară este necesară prezența a cel puțin 6 criterii [3].

Criteriile suplimentare de diagnostic al ABPA sunt următoarele: 1. Depistarea repetată a *A. fumigatus* în spută prin microscopia sputei și/sau în cultură. 2. În anamneză – incluziuni brune în spută. 3. Valori înalte de IgE împotriva antigenului fungic din genul *Aspergillus*. 4. Hipersensibilitate de tip întârziat – fenomenul Arthus la antigenul *Aspergillus*.

Astfel, nu toate criteriile de diagnostic al ABPA au aceeași semnificație practică. Aceasta se explică prin faptul că: criteriile de laborator depind de stadiul

Tabelul 4

Stadiile aspergilozei alergice bronhopulmonare

Stadiul	IgE totale	Precipitine	Eozinofilie în sânge	Radiografie toracică	IgE – A.f.	IgG – A.f.
I (acută)	+++	+	+	+	+	+
II (remisiune)	+	±	-	-	±	±
III (exacerbare)	+++	+	+	+	+	+
IV (astm hormonodependent)	++	±	±	±	±	±
V (fibroză)	+	±	-	+	±	±

de boală și de tratamentul administrat; ABPA poate evolua în anumite etape fără simptome clinice de AB, care se pot asocia după instalarea deteriorărilor pulmonare infiltrative și după perioade de eozinofilie; bronșiectaziile în ABPA pot lipsi sau pot fi unul dintre factorii principali de instalare a ABPA; o parte din bolnavi pot avea contraindicații pentru realizarea probelor cutanate.

P.A. Greenberger [6] consideră că criteriile minime principale pentru diagnosticul ABPA cu bronșiectazii centrale includ: 1. AB. 2. Reacție cutanată imediată la antigenul fungilor de genul *Aspergillus*. 3. Valori înalte de IgE generale în serul sangvin. 4. Prezența bronșiectaziilor centrale. Criteriile minime pentru pacienții seropozitivi cu ABPA (fără bronșiectazii centrale) includ: 1. AB. 2. Reacție cutanată imediată la antigenul fungilor de genul *Aspergillus*. 3. Valori înalte de IgE generale în serul sangvin. 4. Istoricul infiltratelor pulmonare. 5. Valori înalte de IgE și IgG serice împotriva antigenului *A. fumigatus*.

Constatarea diagnosticului de ABPA la bolnavii cu mucoviscidoză este un proces dificil, deoarece criteriile ABPA deseori coincid cu simptomele mucoviscidozei. D.A. Stevens și colab. [20] recomandă folosirea următoarelor 5 criterii ale ABPA: (1) exacerbare clinică acută/subacută (tuse, dispnee, intoleranța eforturilor fizice, respirație dificilă cu agravarea funcției pulmonare, creșterea cantității de spută), care nu este determinată de alte cauze; (2) valori înalte de IgE generale (depășind 11000 UI/mL (2400 ng/mL), în cazul în care bolnavul nu administrează terapie cu corticosteroizi; (3) reacție cutanată imediată la *A. fumigatus*, în cazul în care bolnavul nu a administrat preparate antihistaminice; sau in vitro valori înalte de IgE specifice la *A. fumigatus*; (4) anticorpi de precipitare sau anticorpi IgG la *A. fumigatus*; (5) opacități „recente” pulmonare la radiografia sau TC pulmonară, care nu dispar după tratamentul cu antibiotice sau fizioterapie-standard.

ABPA evoluează cu exacerbări, care de obicei apar iarna, și cu remisiuni. R. Patterson și colab. [15] au stabilit un sistem de stadializare a ABPA, ce cuprinde 5 stadii, ceea ce facilitează managementul acestei patologii (tabelul 4).

Aceste stadii nu sunt succesive. Primele patru sunt potențial reversibile, în perspectivă nu prezintă consecințe de lungă durată. Stadiul I (acut) debutează cu manifestări acute în formă de AB, cu nivele ridicate de IgE, eozinofilie periferică, infiltrate pulmonare pe radiografia toracică și anticorpi IgE și IgG împotriva *A. fumigatus*. În practică pacienții sunt identificați în acest stadiu. În stadiul II (stadiul de remisiune) nivelul de IgE scade, de obicei persistând la nivele înalte, eozinofilia lipsește, infiltratele pulmonare sunt absente pe radiografia toracică. Nivelul de anticorpi serici împotriva antigenelor fungilor de genul *Aspergillus* poate fi puțin ridicat. Stadiul III (de exacerbare recurentă) – exacerbarea recurentă a unor manifestări, similare celor din stadiul I la bolnavii cu diagnostic confirmat de ABPA. Crește nivelul de IgE cel puțin de două ori în raport cu nivelul de bază. Stadiul IV (hormonodependent) se instalează la pacienții cu AB, la care controlul simptomelor este dependent de administrarea permanentă a unor doze mari de CS și exacerbarea se caracterizează prin agravarea simptomelor de AB, alterări pulmonare vizualizate la radiografia toracică și creșterea valorilor de IgE. Spre regret, majoritatea bolnavilor sunt diagnosticați anume în acest stadiu [15].

În stadiul V (de fibroză) apar bronșiectazii și se formează fibroza, care de obicei duc la deteriorări pulmonare ireversibile. Pacienții în acest stadiu prezintă dispnee, cianoză, raluri și cord pulmonar. Se mai constată și «hipocratism digital». Nivelul de IgE și de eozinofile poate fi redus, dar poate fi și înalt. Din fericire, doar un număr mic de pacienți evoluează spre acest stadiu.

O varietate de ABPA pot fi formele clasice de alveolită alergică: „plămâni fermierului”, „plămânul spălătorului de cașcaval”, „plămânul muncitorului care se ocupă de obținerea malțului” la producerea berii, la tăietorii de lemne etc. [29].

S-au evidențiat [25, 26] trei grupe de boli în cadrul cărora se realizează diagnosticul diferențial cu ABPA (tabelul 5). Pentru diagnosticul diferențial al ABPA cu afecțiunile din prima grupă sunt suficiente criteriile serologice, cum ar fi: valori înalte de IgE generale, detectarea IgG și IgE specifice la *A. fumigatus*.

Tabelul 5

Afecțiunile cu care se realizează diagnosticul diferențial al ABPA

	<i>Grupa de afecțiuni</i>	<i>Forme nozologice</i>
I	Afecțiuni inflamatorii cronice ale căilor respiratorii, în care acestea sunt colonizate cu fungi de genul <i>Aspergillus</i> sau se înregistrează un răspuns cu anticorpi specifici.	Bronșită cronică cu depistarea fungilor de genul <i>Aspergillus</i> . AB atopic cu alergii la fungi de genul <i>Aspergillus</i> . AB infecțios-dependent, cu detectarea fungilor de genul <i>Aspergillus</i> .
II	Afecțiunile cu simptomatologie similară, în patogenia cărora nu a fost constatat rolul fungilor de genul <i>Aspergillus</i> .	AB cu infiltrate, legătura cărora cu fungii de genul <i>Aspergillus</i> lipsește. Sindromul Churg-Stross (angiiită granulomatoasă alergică).
III	Alte afecțiuni și sindroame, rolul fungilor de genul <i>Aspergillus</i> în geneza cărora nu este exclusă.	Ocluzia mucoasă a bronhiilor. Pneumonie eozinofilă. Granulomatoză bronho-centrică.

Totodată, este necesar de avut în vedere că ABPA poate fi examinată drept variantă de evoluție a AB infecțio-dependent micogen. Aceste date se aplică și pentru diagnosticul diferențial cu afecțiunile din grupele a doua și a treia, însă urmează a lua în considerație faptul că bolnavii din aceste grupe primesc tratament de lungă durată cu CS sistemici, de aceea diagnosticul diferențial în aceste cazuri este o problemă mai dificilă.

Diagnosticul timpuriu al ABPA este de o importanță majoră, deoarece permite inițierea tratamentului până la instalarea tuturor simptomelor clinice și a bronșiectaziilor, prevenind astfel evoluția deteriorărilor pulmonare ireversibile.

Bibliografie

1. Angus R.M., Cowan M.D., Davies M.L. et al. *Computed tomography of the lungs in chronic allergic bronchopulmonary aspergillosis and in asthmatic patients skin test positive for Aspergillus fumigatus*. In: Thorax, 1992; 47: 854-885.
2. Cockrill B.A., Hales C.A. *Allergic bronchopulmonary aspergillosis*. In: Ann. Rev. Med., 1999, 50: 303-316.
3. Hinson K.W.F., Moon A.J., Plummer N.S. *Bronchopulmonary aspergillosis, a review and report of eight new cases*. In: Thorax, 1952, 7: 317-328.
4. Hutcheson P.S., Rejent A.J., Slavin R.G. *Variability in parameter of allergic bronchopulmonary aspergillosis in patients with cystic fibrosis*. In: J. Allergy Clin. Immunol., 1991, 88: 390-394.
5. Greenberger P.A., Miller T.P., Roberts M. et al. *Allergic bronchopulmonary aspergillosis in patients with and without evidence of bronchiectasis*. In: Ann. Allergy, 1993: 333-338.
6. Greenberger P.A. *Immunologic aspects of lung diseases and cystic fibrosis*. In: JAMA, 1997, 278: 1924-1930.

7. Glancy J.J., Elder J.L., McAleer R. *Allergic bronchopulmonary fungal disease without clinical asthma*. In: Thorax, 1981, 36: 345-349.
8. Kauffman H.F., Tomee JEC, van der Werf T.C. et al. *Review of fungus-induced asthmatic reactions*. In: Am. J. Respir. Critical. Care Med., 1995, 151 (6): 2109-2115.
9. Kumar R. *Mild, moderate, and severe forms of allergic bronchopulmonary aspergillosis: a clinical and serologic evaluation*. In: Chest, 2003; 124:890-892.
10. Lynch D.A. *Imaging of asthma and allergic bronchopulmonary mycosis*. In: Radiol. Clin. North. Am., 1998; 36:129-142.
11. McCarthy D.S., Simon G., Hargreave F.E. *The radiological appearances in allergic bronchopulmonary aspergillosis*. In: Clin. Radiol., 1970, 21: 366-375.
12. Mintzer R.A., Rogers L.F., Kruglik G.D., Rosenberg M, Neiman H.L., Patterson R. *The spectrum of radiologic findings in allergic bronchopulmonary aspergillosis*. In: Radiology, 1978, 127: 301-307.
13. Panchal N., Bhagat R., Pant C., Shah A. *Allergic bronchopulmonary aspergillosis: the spectrum of computed tomography appearances*. In: Respir. Med., 1997, 91 (4): 213-219.
14. Patterson R., Greenherger P.A., Radin R.C., Roberts M. *Allergic bronchopulmonary aspergillosis: staging as an aid to management*. In: Ann. Intern. Med., 1982, 96: 256-291.
15. Patterson R., Greenberger P.A., Halwig J.M., Liotta J.L., Roberts M. *Allergic bronchopulmonary aspergillosis. Natural history and classification of early disease by serologic and roentgenographic studies*. In: Arch. Intern. Med., 1986, 146: 916-918.
16. Părău A., Homorodean D., Cârștina D. *Aspergiloza alergică bronhopulmonară – probleme de diagnostic și tratament: observația a 13 cazuri*. În: Clujul Medical, 2011, 84 (2): 194-200.
17. Ritesh Agarwal. *Allergic bronchopulmonary aspergillosis: Lessons for the busy radiologist*. In: World J. Radiol., 2011, 3(7): 178-181.
18. Rosenberg M., Mintzer R., Aaronson D.W. et al. *Allergic bronchopulmonary aspergillosis in three patients with normal chest X-ray films*. In: Chest, 1977, 72: 597-600.
19. Rosenberg M., Patterson R., Mintzer R., Cooper B.J., Roberts M., Harris K.E. *Clinical and immunologic criteria for the diagnosis of allergic bronchopulmonary aspergillosis*. In: Ann. Intern. Med., 1977; 86: 405-414.
20. Stevens D.A., Moss R.B., Kurup V.P. et al. *Allergic bronchopulmonary aspergillosis in cystic fibrosis-state of the art: Cystic Fibrosis Foundation Consensus Conference*. In: Clin. Infect. Dis., 2003, 37 (3): S225-264.
21. Tamura A., Hebisava A., Kurashima A. et al. *The use of bronchofiberscopy for diagnosis of allergic bronchopulmonary aspergillosis*. In: Intern. Med., 1997, 36 (12): 865-869.
22. Zmeili O.S., Soubani A.O. *Аспергиллез легких: обновленная клиническая информация*. In: Q. J. Med., 2007, 100: 317-334.
23. Елинов Н.П., Митрофанов В.С., Чернопятова Р.М. *Аспергиллезная инфекция: подходы к ее диагностике и лечению*. В журнале Проблемы медицинской микологии, 2002, 4 (1): 1-14.
24. Кулешов А.В., Митрофанов В.С., Свищевская Е.В. *Аллергический бронхолегочный аспергиллез*. <http://intergamed.info/pulmonology/diseases/?id=2>.

25. Митрофанов В.С. *Аллергический бронхолегочный аспергиллез*. В журнале Проблемы медицинской микологии, 1999, 1 (3): 26-32.
26. Митрофанов В.С., Смирщевская Е.В. *Легочный аспергиллез*. Москва: Фолиант, 2005, 144 с.
27. Охотникова Е.Н., Гладуш Ю.И., Иванова Т.П., Ткачева Т.Н., Усова Е.И., Грищенко, ОН. *Бронхиальная астма и аллергический бронхолегочный аспергиллез у детей: трудности дифференциальной диагностики и терапии*. <http://immuno.health-ua.com/article/250.html>.
28. Шабалова Л.А., Перцерко Л.В., Каширская Н.Ю., Капранов Н.И. *Аллергический бронхолегочный аспергиллез у больных с муковисцидозом*. В журнале Пульмонология (приложение), 2006, 4: 52-56.
29. Фещенко Ю.И., Рекалова, Е.М. *Аллергический бронхолегочный аспергиллез*. В журнале Здоров'я України. Тематичний номер, Вересень, 2011, с. 9-10.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ПОСТЛУЧЕВЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЛЁГКИХ

С. ШАРАЕВА, О. ПРИВАЛОВА, Л. ДАМИР,
С. БРЕНИШТЕР, И. БЕЦИШОР, В. КАТРИНИЧ,
ПМСУ Институт Онкологии Молдовы

Цель работы: определить клинико-рентгенологические признаки лучевых повреждений лёгких, провести анализ осложнений после лучевой терапии рака, лимфом, метастазов в лёгкие и лимфатические узлы средостения.

Материалы и методы. Было проведено наблюдение над 138 больными, получавшими лучевую терапию с 2009 по 2011 гг., с морфологически верифицированным диагнозом на кобальтовом аппарате *Terabalt*. R-исследования проводились на аппаратах *Sirescop C X-Siemens, Vaccara dRF 43*.

Результаты. При проведении самостоятельного курса лучевой терапии при раке лёгкого (дозы 60 Грей и выше), явления пульмонита встречаются практически у всех больных (100%). Пульмониты наблюдаются также при проведении лучевого лечения у больных раком молочной железы, лимфомой и другими опухолями, при которых в зону облучения попадает ткань лёгкого. Постлучевой фиброз развивается приблизительно у 34% пациентов, через 3-6 месяцев после лучевой терапии. Облучение > 10% лёгочных полей является критической величиной для развития пульмонитов. Крайне редко они возникают при дозе < 20 Грей (≈ до 3%), при дозе 40 – 50 – 60 Грей частота их резко возрастает.

Выводы. Выявлены клинико-рентгенологические признаки лучевых повреждений лёгких. Разработан алгоритм динамического наблюдения и рентгенологического обследования больных, получивших лучевую терапию, что способствует постановке правильного диагноза и проведению адекватного лечения.

METODELE IMAGISTICE ÎN DIAGNOSTICUL LIMFOAMELOR CUTIEI TORACICE

I. GAVRILAȘENCO¹, E. TATARU²,
¹IMSP Institutul Oncologic,
²USMF Nicolae Testemițanu

Scop: evaluarea afectării țesutului pulmonar și a mediastinului în studiul semiologiei radiologice în limfoamele maligne.

Materiale și metode. În calitate de material pentru studiu au fost selectate 448 de cazuri, dintre care 216 au fost examinate în anul 2010 și 232 – în 2011. Toți pacienții au fost investigați complex prin următoarele metode imagistice: radiografia cutiei toracice, tomografia plană liniară a mediastinului și TC.

Rezultate. În perioada 2010-2011, au fost diagnosticate primar 98 de cazuri de limfoame Hodgkin și 350 de limfoame Non-Hodgkin. Raportul limfoamelor maligne cu alte forme de cancer a constituit aproximativ 2,8%. Indicele morbidității limfomului Hodgkin în această perioadă a constituit 1,35 la 100000 populație, al limfoamelor Non-Hodgkin – 4,85 la 100000 populație. Raportul limfoamelor Hodgkin cu alte forme de hemoblastoze a constituit 10,4%, iar raportul limfoamelor Non-Hodgkin – 36,9%. S-a constatat că majoritatea cazurilor de limfom Hodgkin a fost depistată la vârste între 20 și 40 de ani (circa 60%), a limfoamelor Non-Hodgkin – după 50 de ani (67%). Raportul bolnavilor după sex a constituit aproximativ 1:1. Forma mediastinală a fost prezentă în 69% cazuri, cea mediastino-pulmonară – în 26% cazuri, pulmonară – 1%, mediastino-pulmono-pleurală – 3% cazuri, pleurală – 1% cazuri.

Concluzie. Radiografia clasică oferă informația primară necesară privind starea organelor cutiei toracice, dar este o metodă orientativă, cu specificitate mică în stadiile incipiente ale afecțiunii. TC este metoda de elecție pentru evaluarea stării ganglionilor limfatici intratoracici și a țesutului pulmonar la pacienții cu limfoame și pentru aprecierea eficacității tratamentului.