

limitări pronunțate în capacitatea de muncă, la 4 posibilitățile energetice corespundeau consumului de energie în funcție de munca efectuată, la 5 limitarea considerabilă a capacității de muncă a dus la limitări ale vitalității: pentru 3 pacienți s-a stabilit gradul II de invaliditate, 2 necesitau suport social.

Analiza stării funcționale a cordului a demonstrat că concomitent cu dimensiunile normale ale ventriculului stâng ( $46,97 \pm 0,36/37,22 \pm 0,40$  mm) la pacienți cu formele moderate de evoluție a astmului bronșic se observa tendința spre dilatarea atriului stâng ( $40,4 \pm 0,51$  mm) și dimensiuni normale ale ventriculului drept (VD) (diametrul telediastolic a constituit  $25,85 \pm 0,61$  mm și varia între 17,5 și 30,0 mm). Paralel cu tendințele menționate s-au observat parametri normali ai grosimii miocardului VD ( $5,0 \pm 0,12$  mm cu variații între 3,0 și 5,9 mm), cu hipertrofie ușoară a miocardului ventriculului stâng (VS) (grosimea peretelui posterior al VS –  $10,22 \pm 0,24$  mm și a septului intraventricular –  $12,0 \pm 0,45$  mm). Presiunea sistolică în artera pulmonară și timpul accelerării fluxului pulmonar au fost respectiv  $36,71 \pm 1,09$  mmHg și  $116,8 \pm 2,16$  msec. Dimensiunile medii ale diametrului arterei pulmonare au fost în limitele normei și au constituit  $20,49 \pm 0,47$  mm. Funcția de contractilitate a miocardului VS era păstrată la toți pacienții incluși în studiu ( $FE = 64,25 \pm 0,99\%$ ,  $Vcf = 1,77 \pm 0,33 \text{ sec}^{-1}$ ).

**Concluzie.** Comparația stării fizice a bolnavului cu ABEM, apreciată prin intermediul testului cu efort fizic dozat, cu consum de energie, în funcție de muncă depusă, permite determinarea corespunderii efortului asupra stării fizice a bolnavului și în fiecare caz concret recomandarea activității de muncă admisibile. Evaluarea parametrilor hemodinamicii centrale și a celei pulmonare a relevat dimensiuni normale ale ventriculului drept, fără semne de hipertrofie ventriculară dreaptă și prezența hipertensiunii pulmonare ușoare.

## EVALUAREA RADIOLOGICĂ ȘI FUNCȚIONALĂ A EMFIZEMULUI PULMONAR LA PACIENȚII CU BRONHOPNEUMOPATIE CRONICĂ OBSTRUCTIVĂ

N. NALIVAICO, Valentina SCALEȚCHI,  
Oxana PRISCU,

Institutul de Ftiziopneumologie Chiril Draganiuc

### Summary

*We have investigated 81 patients with COPD stages I-IV (69 men and 12 women) aged between 34 and 62 years. The radiological and functional evaluation has established that an early sign of emphysema is lung hyperinflation,*

*detected by whole body-plethysmography method. In pulmonary emphysema, along with the morphological changes progression (destruction of pulmonary elastic structures) identified on chest X ray, progresses as well the severity of functional disorders.*

### Introducere

În prezent, bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPOC) este o patologie cu răspândire largă, ce are o evoluție și un prognostic nefavorabil, ceea ce contribuie la pierderea capacității de muncă a acestor pacienți. Prognosticul bolii, într-o anumită măsură, este determinat de gradul de exprimare a obstrucției bronșice, precum și de dezvoltarea emfizemului pulmonar.

Odată cu acceptarea noului concept al BPOC, adoptat în 1995 de ERS și de GOLD în 2000, s-au efectuat cercetări profunde în domeniul BPOC. Astfel, s-a conturat un nou aspect al mecanismelor fiziopatologice de dezvoltare a emfizemului, modificare structurală pulmonară indisolubilă cu BPOC [3].

Există mai multe ipoteze și teorii care încearcă să explice apariția emfizemului: ipoteza vasculară emisă de E. Isaacson, ipoteza mecanică propusă de W.H. Harris și F.P. Chillingworth în 1919, teoria mecanismului de supapă cauzată de fibrotizarea și stenoza bronhiilor mici și a bronhiolilor (Kjergaard, 1932), teoria de ischemie pulmonară ca o cauză de distrugere a septurilor interalveolare (G. Crenshaw, 1952), ipoteza ce ține de sistemul de proteaze-antiproteaze (C.B. Laurell și S. Ericson, 1963), ipoteza despre rolul disfuncției fibroblaștilor în dezvoltarea emfizemului (W. Timens et al., 1997), ipoteza dezechilibrului dintre leziune și regenerare (G. Vlanovic, 1999), teoria infectării cu chlamydia (D. Tbeergarten și G. Mogilevski, 2000), emfizemul indus de corticosteroizi (Choe K., 2003), emfizemul senil, emfizem din inanție (J. Stein și H. Fenigstein, 1942), teoria bolii autoimune (Belov, 1971) [1].

Cu toate acestea, încă nu există un consens cu privire la patogeneza emfizemului – nici una dintre ipoteze nu poate explica toate schimbările ce au loc în țesutul pulmonar. Toți autorii au ajuns să creadă că patogeneza emfizemului este complexă și implică mai mulți factori și componente. În general, în cadrul patogeniei apariției emfizemului se descriu 3 mecanisme de bază, care acționează sinergic și se suplimentează: reducerea patului vascular pulmonar, extinderea excesivă a pereților alveolari și distrugerea țesutului.

Dereglarea permeabilității bronșiale la pacienții cu BPOC se formează pe baza componentelor reversibile și ireversibile. Prezența și expresivitatea componentului reversibil redă BPOC. Componentul ireversibil al obstrucției se manifestă prin dezvoltarea

emfizemului și fibroza peribronșială. Emfizemul se formează în rezultatul epuizării (în consecința stresului exudativ) a inhibitorilor locali ai proteazelor și sub influența proteazelor neutrofile care distrug stroma alveolelor. Fibroza peribronșială este consecința inflamării cronice.

Dezvoltarea peribronșială duce la reducerea rețelei vasculare în porțiunile țesutului pulmonar incapabile de a schimba gazele. În rezultat, în circulația sangvină repartizată în sectoarele păstrate ale țesutului pulmonar apar dereglări ventilator-perfuzionale pronunțate.

Neuniformitatea relațiilor ventilator-perfuzionale este una dintre principalele elemente ale patogenezei BPOC. Perfuzia zonelor rău ventilate duce la diminuarea oxigenării arteriale, la ventilația excesivă a spațiului mort și reținerea eliminării  $\text{CO}_2$ , ceea ce creează condiții pentru majorarea presiunii în bazinul arterei pulmonare, cu dezvoltarea ulterioară a cordului pulmonar. La un șir de pacienți cu BPOC se observă sindromul apnoe.

Majoritatea pacienților cu BPOC dezvoltă un emfizem centrolobular (centroacinar): are loc extinderea părților centrale ale acinilor (a bronhiolilor respiratorii și a septurilor interalveolare), modificările sunt mai pronunțate în lobii superiori, pe măsura apropierii de segmentele bazale se observă o scădere a gradului de exprimare a emfizemului.

Lucrătorii din industriile cu nocivități (praf, produse chimice) dezvoltă forma focală de emfizem acinar proximal: focarele de emfizem se distribuie în mod egal, alternând cu sectoarele pulmonare nemodificate, se asociază cu acumulări de macrofage cu incluziuni antracotice (la mineri).

La fumători aceste două forme de emfizem (centroacinar și panacinar) frecvent coexistă. În emfizemul panacinar are loc lărgirea difuză a acinului, fuzionarea structurilor intralobulare într-un spațiu aerian unic; formele locale de emfizem panacinar se transformă în bule (formă întâlnită și la senili); formele difuze de emfizem panacinar se întâlnesc la pacienții cu deficit de  $\alpha_1$ -antitripsină, cu dezvoltarea timpurie a emfizemului cu predilecție în zonele bazale.

Tabloul clinic al emfizemului pulmonar poate decurge asimptomatic și să se manifeste printr-un pneumotorax spontan (până la 97% cazuri), cauza fiind ruperea formațiunilor aeriene localizate subpleural. Diagnosticul contemporan instrumental al emfizemului se bazează pe metodele de investigare radiologice și funcționale [5].

Creșterea volumului pulmonar și a gradului de pneumatizare (hiperinflație) reprezintă criterii radiologice importante pentru stabilirea diagnosticului de emfizem pulmonar. Însă în stadiile ușoare de BPOC, aceste semne, de regulă, nu sunt depistate,

sau dimpotrivă, sunt prezente la pacienții cu hiperinflație dinamică, dar fără emfizem (de exemplu, în cazul exacerbării astmului bronșic, în bronșiolite), din acest motiv spirometria ca metodă de diagnosticare a emfizemului pulmonar nu este utilă [6].

Rezultatele cercetărilor efectuate de R. Uppaluri et al. au arătat că este nevoie ca peste 1/3 din parenchimul pulmonar să fie atins de modificările emfizematoase, ca să apară semnele de obstrucție bronșică. Chiar și în prezența emfizemului pulmonar difuz și a bulelor gigantice, indicii potenței bronșice pot fi normali [1].

Radiografia cutiei toracice permite depistarea emfizemului pulmonar, de regulă, deja în stadiile II-III ale BPOC, în prezența a 2 grupe de simptome: majorarea volumului pulmonar (aplatizarea diafragmei, coborârea domului diafragmal, îngustarea siluetei cardiace la radiografia posteroanterioară, îngroșarea conturului diafragmal, lărgirea spațiului retrosternal la radiografia de profil) și semne de distrugere a parenchimului pulmonar (sărăcirea desenului pulmonar, bule). Dacă sunt depistate radiologic ambele grupe de simptome, sensibilitatea metodei radiologice atinge 80%.

**Scopul lucrării:** studierea caracteristicilor radiologice și funcționale ale emfizemului pulmonar la pacienții cu BPOC.

### Materiale și metode

Au fost investigați 81 de pacienți cu BPOC, cu vârsta cuprinsă între 34 și 62 de ani (vârsta medie –  $51,37 \pm 10,63$  ani), dintre care 69 erau bărbați și 12 femei. BPOC ușor a fost diagnosticat la 19 pacienți, moderat – la 28 pacienți, sever – la 23 și foarte sever – la 11 pacienți.

Gradul de severitate a BPCO a fost estimat după criteriile spirometrice convenționale de clasificare: BPOC ușor –  $\text{VEF}_1 > 80\%$ ,  $\text{VEF}_1/\text{FVC} < 0,7$ ; BPOC moderat –  $50\% < \text{VEF}_1 < 80\%$ ,  $\text{VEF}_1/\text{FVC} < 0,7$ ; BPOC sever –  $30\% < \text{VEF}_1 < 50\%$ ,  $\text{VEF}_1/\text{FVC} < 0,7$ ; BPOC foarte sever –  $\text{VEF}_1 < 30\%$ ,  $\text{VEF}_1/\text{FVC} < 0,7$ , în conformitate cu GOLD (2001, 2003, 2006).

Toți pacienții au fost investigați clinic și instrumental. Radiografia cutiei toracice a fost efectuată la aparatul *Philips Duodiagnost*, 2007. Spirometria și bodypletismografia au fost efectuate în conformitate cu recomandările Societății Americane Toracice (ATS) pe un dispozitiv *Master Screen-Body* (Erich Jaeger GmbH, Germania, 2011), utilizând valorile corespunzătoare după standardele Societății Europene a Cărbunelui și Oțelului.

Prelucrarea statistică a rezultatelor a fost realizată cu ajutorul programului *Microsoft Excel*. Pentru a determina semnificația statistică a diferențelor a fost calculat testul t-Student, diferențele au fost considerate semnificative statistic la  $p < 0,05$ .

**Rezultate**

La 19 pacienți cu BPOC ușor nu au fost depistate tulburări ale permeabilității bronșice: FVC=89,5±18,4%; VEF<sub>1</sub>=78,13±18,2%; IT=70,08±15,1; V<sub>25-75</sub>=67,23±29,4%; V<sub>25</sub>=66,66±14,2%; V<sub>50</sub>=65,2±18,6%; V<sub>75</sub>=66,83±22,3% (tabelul 1). Rezistența bronșică, măsurată bodypletismografic, a fost în limite normale (Rtot = 99,31±7,6%) (tabelul 2).

Un element important în caracteristica funcțională și de diagnostic al bolilor respiratorii obstructive la pacienții cu BPOC ușor a fost modificarea capacității pulmonare totale. Am depistat o astfel de modificare a TLC care era la valori normale (119,74±11,4%), în cadrul căreia RV era moderat crescut la 159,43±29,1%, ERV – redus semnificativ la 53,87±17,3%, cu creșterea moderată a IC la 146,41±33,5% și FRC ușor redus la 92,03±8,2% (tabelele 1 și 2), raportul RV/TLC constituia +11,80±9,7%. Majorarea moderată a RV poate fi interpretată ca apariția tulburărilor nu doar în zona respiratorie, dar și la nivelul bronhiolilor distale, atunci când se include ventilarea colaterală și crește gradul de pneumatizare a pulmonilor (hiperinflație).

La acești pacienți nu au fost depistate semne radiologice de hiperinflație, la fel lipsea hipertransparența câmpurilor pulmonare la radiografie toracică (tabelele 3, 4).

calibru mic, cu un grad înalt de hiperinflație pulmonară: FVC=78,7±13,5%; VEF<sub>1</sub>=61,9±11,6%; IT=65,6±6,4%; PEF=54,6±3,2%; V<sub>25-75</sub>=45,1±5,6%; V<sub>25</sub>=35,7±3,2%; V<sub>50</sub>=33,2±2,1%; V<sub>75</sub>=31,7±4,2%; ERV=49,2±6,4%; IC=121,8±10,5%. Rezistența bronșică a fost moderat crescută până la 185,0±11,3% la al 8-10-lea nivel de bifurcare a bronhiilor. TLC, determinată bodypletismografic, a constituit 123,5±13,4%, din contul creșterii RV la 242,4±38,6%, RV/TLC constituia +27,01±7,5%, FRC era majorat până la 141,0±6,2% (tabelele 1 și 2).

Printre semnele radiografice de emfizem a fost observată doar o hiperinflație moderată sub formă de creștere a transparenței câmpurilor pulmonare, tulburările vasculare și distrugerea parenchimului pulmonar lipseau. Semnele radiologice de hiperinflație s-au manifestat prin aplatizarea cupolei diafragmei, lărgirea spațiului retrosternal, majorarea câmpurilor pulmonare și coborârea domului diafragmal și au fost depistate la 22 de pacienți (79%) (tabelele 3, 4).

La pacienții cu BPOC sever este remarcată corelarea dintre tulburările funcționale și gradul de exprimare a modificărilor morfologice, depistate radiologic. Permeabilitatea bronhiilor este redusă sever: FVC=65,0±14,1%; VEF<sub>1</sub>=32,0±12,3%; IT=41,45±7,8%; PEF=19,8±4,1%; V<sub>25-75</sub>=19,6±3,5%; V<sub>25</sub>=15,4±4,7%; V<sub>50</sub>=12,3±3,6%; V<sub>75</sub>=14,7±2,0%; ERV=46,2±4,7%; IC=117,1±9,1%. Rezistența bronșică a fost majorată semnificativ la 203,7±9,7%. În evaluarea funcției de ventilare pulmonară TLC constituia 141,8±12,4%, din contul majorării RV până la 292,0±39,1%, raportul RV/TLC era de +29,42±6,7%, FRC a fost majorată la 199,6±5,4% (tabelele 1 și 2).

Radiologic s-a remarcat o exprimare mai pronunțată a semnelor de hiperinflație, sărăcirea desenului pulmonar din contul dispariției vaselor sangvine cu distrugerea țesutului pulmonar preponderent în sectoarele bazale, cu formare de bule nu prea mari la 22 pacienți (98%) (tabelele 3, 4).

La pacienții cu BPOC foarte sever, modificările funcționale au ajuns la un

**Tabelul 1**

Indicii spirometrici la pacienții cu BPOC (n=81)

Indici	valorile normale	Gradul de severitate a BPOC			
		ușor (n=19)	moderat (n=28)	sever (n=23)	foarte sever (n=11)
	M <sub>1</sub> ±m <sub>1</sub>	M <sub>2</sub> ±m <sub>2</sub>	M <sub>3</sub> ±m <sub>3</sub>	M <sub>4</sub> ±m <sub>4</sub>	M <sub>5</sub> ±m <sub>5</sub>
FVC,%	100,0±15,0	89,5±18,4	78,7±13,5	65,0±14,1	47,0±11,2
VEF <sub>1</sub> ,%	100,0±25,0	78,13±18,2	61,9±11,6	32,0±12,3	21,9±9,8
IT,%	100,0±35,0	70,08±15,1	65,6±6,4	41,45±7,8	39,28±3,1
PEF,%	100,0±35,0	69,81±28,7	54,6±3,2	19,8±4,1	13,9±5,2
V <sub>25-75</sub> ,%	100,0±35,0	67,23±29,4	45,1±5,6	19,6±3,5	7,4±4,1
V <sub>25</sub> ,%	100,0±40,0	66,66±14,2	35,7±3,2	15,4±4,7	6,8±3,2
V <sub>50</sub> ,%	100,0±40,0	65,2±18,6	33,2±2,1	12,3±3,6	7,2±2,8
V <sub>75</sub> ,%	100,0±40,0	66,83±22,3	31,7±4,2	14,7±2,0	8,1±1,8
ERV,%	100,0±15,0	53,87±17,3	49,2±6,4	46,2±4,7	40,0±12,5
IC,%	100,0±15,0	146,41±33,5	121,8±10,5	117,1±9,1	106,0±11,9

**Tabelul 2**

Indicii bodypletismografici la pacienții cu BPOC (n=81)

Indici	valorile normale	Gradul de severitate a BPOC			
		ușor (n=19)	moderat (n=28)	sever (n=23)	foarte sever (n=11)
	M <sub>1</sub> ±m <sub>1</sub>	M <sub>2</sub> ±m <sub>2</sub>	M <sub>3</sub> ±m <sub>3</sub>	M <sub>4</sub> ±m <sub>4</sub>	M <sub>5</sub> ±m <sub>5</sub>
RV,%	125,0±15,0	159,43±29,1	242,4±38,6	292,0±39,1	347,4±41,5
TLC,%	100,0±10,0	119,74±11,4	123,5±13,4	141,8±12,4	159,5±15,2
RV/TLC,%	0±8,0	11,80±9,7	27,01±7,5	29,42±6,7	37,63±8,4
FRC,%	100,0±10,0	92,03±8,2	141,0±6,2	199,6±5,4	221,9±6,1
Rtot,%	100,0±25,0	99,31±7,6	185,0±11,3	203,7±9,7	318,9±12,3

La pacienții cu BPOC moderat rezultatele obținute reflectau prezența obstrucției bronșice într-o măsură mai mare, nu doar la nivelul bronhiilor de calibru mare, dar și de

grad foarte înalt de tulburare funcțională: FVC=47,0±11,2%; VEF<sub>1</sub>=21,9±9,8%; IT=39,28±3,1%; PEF=13,9±5,2%; V<sub>25-75</sub>=7,4±4,1%; V<sub>25</sub>=6,8±3,2%; V<sub>50</sub>=7,2±2,8%; V<sub>75</sub>=8,1±1,8%; ERV=40,0±12,5%; IC=106,0±11,9%.

**Tabelul 3**

Evaluarea radiologică a gradului de hiperinflație la pacienții cu BPOC (n=81)

Criterii cantitative		Gradul de severitate a BPOC			
		ușor (n=19)	moderat (n=28)	sever (n=23)	foarte sever (n=11)
Aplatizarea cupolei diafragmei la radiografia posteroanterioară	prezentă	absentă -	prezentă +	prezentă +	prezentă +
	n (%)		n=22 (79%)	n=22 (98%)	n=11 (100%)
Lărgirea spațiului retrosternal – la radiografia toracică de profil (valoarea normală – 2,5 cm)	prezentă	absentă -	prezentă +	prezentă +	prezentă +
	n (%)		n=22 (79%)	n=22 (98%)	n=11 (100%)
Majorarea câmpurilor pulmonare (valoarea normală – până la 30 cm)	prezentă	absentă -	prezentă +	prezentă +	prezentă +
	n (%)		n=22 (79%)	n=22 (98%)	n=11 (100%)
Coborârea domului diafragmal	prezentă	absentă -	prezentă +	prezentă +	prezentă +
	n (%)		n=22 (79%)	n=22 (98%)	n=11 (100%)

**Tabelul 4**

Evaluarea radiologică a gradului de emfizem la pacienții cu BPOC (n=81)

Semne		Gradul de severitate a BPOC			
		ușor (n=19)	moderat (n=28)	sever (n=23)	foarte sever (n=11)
Hiperinflație: hipertransparența câmpurilor pulmonare	prezentă	absentă -	prezentă +	prezentă +	prezentă +
	n (%)		n=22 (79%)	n=22 (98%)	n=11 (100%)
	gradul de exprimare		moderat	sever	foarte sever
Tulburări vasculare: modificarea desenului pulmonar: sărăcire	prezentă	absentă -	absentă -	prezentă +	prezentă +
	n (%)			n=22 (98%)	n=11 (100%)
	gradul de exprimare		moderat	sever	foarte sever
Distrușterea parenchimului (bule)	prezentă	absentă -	absentă -	prezentă +	prezentă +
	n (%)			n=22 (98%)	n=11 (100%)
	gradul de exprimare			sever	foarte sever

Rezistența bronșică era majorată de trei ori și constituia 318,9±12,3%, analiza formei buclelor la toți pacienții a arătat nelinearitatea expirației și lărgirea ei în sectoarele expirației. RV era crescut la 347,4±41,5%, ceea ce înseamnă că plămânii sunt hiperinflați și nu doar după o inspirație adâncă, dar și în timpul respirației de repaus, ceea ce afectează schimbul de gaze și gazele sangvine. TLC de asemenea era semnificativ majorat – 159,5±15,2%, ceea ce a contribuit la o reducere și mai mare în zona respiratorie, raportul RV/TLC constituia +37,63 ± 8,4%, FRC a fost majorat la 221,9±6,1% (tabelele 1 și 2).

Din cauza distrugerii totale a țesutului pulmonar (bule mari, multiple), precum și din cauza obliterării majorității capilarelor, radiologic desenul pulmonar practic lipsea, s-a remarcat o exprimare pronunțată a hipertransparenței pulmonare la toți 11 pacienți (100%) din acest grup (tabelele 3, 4).

Între toate cele patru grupuri de pacienți s-au remarcat diferențe statistice semnificative între indicatorii permeabilității bronșice și ai funcției pulmonare ventilatoare (p<0,05).

Examenul radiologic a fost obligatoriu în stabilirea diagnosticului BPOC, fiind o metodă de bază și accesibilă care se aplică pe larg. Informația de diagnostic a permis de a determina prezența sau lipsa mo-

dificarilor obstructive, faza procesului patologic pulmonar, complicațiile posibile ale BPOC, fiind deosebit de importantă pentru a exclude alte maladii cu o manifestare clinică similară (cancerul bronhial, bronșectazii, mucoviscidoza și altele). Pe larg a fost aplicată radiografia toracelui, iar tomografia convențională numai în cazul în care a fost necesar de a preciza unele detalii depistate în cadrul radiografiei. Este important de menționat că BPOC la pacienții examinați s-a manifestat prin semne radiologice concrete, în funcție de durata bolii, progresarea modificărilor obstructive.

Astfel, în cadrul BPOC cu predominanța bronșitei examenul radiologic ne-a oferit o informație de diagnostic despre starea arborelui bronhial: îngroșări și indurații ale pereților bronhiali, condensări peribronhovasculare, deformații mici bronhiale, pneumofibroza reticulară generalizată. Câmpurile pulmonare prezentau o claritate excesivă aproape în toate cazurile, desenul pulmonar cu deformații mici poligonale din contul opacitațiilor liniare multiple, ce formau o rețea reticulară specifică și îngroșări septale perilobulare. Aceste modificări radiologice au avut un caracter generalizat, însă mai pronunțat manifestate în segmentele pulmonare medii și inferioare bilateral.

La pacienții cu BPOC cu predominanța emfizemului pulmonar imaginea radiologică s-a manifestat prin hipertransparența pulmonară, cu o diminuare esențială a desenului pulmonar bronhovascular, cu o hiperclaritate și zone lipsite de parenchim pulmonar de dimensiuni variabile și zone cu caracter de emfizem bulos preponderent retrosternal și premediastinal, retrocardiac și prevertebral, cu localizare topografic joasă, aplatizare a diafragmei.

Cordul în imaginea radiologică cu o localizare topografică preponderent verticală, cu dimensiunile sale obișnuite, a fost stabilită o configurație preponderent mitrală cu dimensiuni transversale mărite și semne proeminente ale arcului trunchiului arterei pulmonare și atriului drept.

## Discuții

Au fost identificate corelații între tulburările funcționale și severitatea modificărilor morfologice pulmonare, depistate radiologic.

În stadiile ușoare ale BPOC s-a detectat o creștere a volumului rezidual până la 140% și o creștere din acest cont a capacității pulmonare totale peste 120%, în prezența permeabilității bronșice normale. În BPOC sever și foarte sever s-a observat obstrucție persistentă generalizată (la nivelul bronhiilor de calibru mare și mic), cu o reducere a tuturor indicatorilor dinamici, cu o creștere marcată a RV la  $347,4 \pm 41,5\%$  și a TLC la  $159,5 \pm 15,2\%$ , o majorare semnificativă a rezistenței bronșice de peste  $347,4 \pm 41,5\%$ .

Progresia constantă a tulburărilor este provocată de distrugerea structurilor elastice pulmonare, semn de diagnostic timpuriu al căreia este hiperinflația pulmonară. Hiperinflația în BPOC este ireversibilă și, ca o caracteristică funcțională și radiologică, reflectă evoluția emfizemului, ceea ce duce la micșorarea reculului elastic pulmonar.

Odată cu scăderea reculului elastic pulmonar, are loc majorarea gradului de relaxare a pulmonilor (Vr), care este motivul pentru care FRC a crescut, semn de hiperinflație pulmonară statică. Însă hiperinflația statică are un rol minor în tulburarea mecanicii respiratorii la pacienții cu BPOC, un rol mai important îl are hiperinflația dinamică – tulburare în care FRC depășește Vr ca urmare a unui timp insuficient de expirație pentru decompresia pulmonilor până la nivelul Vr înaintea începutului inspirației următoare. Această condiție apare la pacienții cu limitarea severă a debitului expirator în condiții de scurtare relativă a timpului de expirație [4].

Alterarea suportului elastic alveolar contribuie la compresia dinamică a căilor aeriene de calibru mic în timpul expirației și încetinirea evacuării aerului din alveole. Pierderea reculului elastic pulmonar contribuie la scăderea presiunii fluxului expirator, care se micșorează pe măsura creșterii rezistenței bronșice din cauza tonusului bronhomotor majorat, modificărilor inflamatorii ale peretelui bronșic și prezenței de secreții în lumenul căilor respiratorii.

În BPOC se dezvoltă un cerc vicios: limitarea fluxului de aer expirator – încălțarea aerului hiperinflație pulmonară. Hiperinflația pulmonare este reflectată prin creșterea volumelor pulmonare – FRC, RV, TLC – și micșorarea capacității inspiratoare.

Hiperinflația pulmonară poate fi obiectivată radiologic punând în evidență valoarea maximală a razei diafragmei în expirație – aplatizarea cupolelor diafragmei și coborârea domului diafragmal la radiografia toracică de față. Aplatizarea cupolelor diafragmei este indicatorul radiologic cel mai veridic, constă în măsurarea distanței de la punctul cel mai înalt al cupolei diafragmei până la linia ce unește unghiul costo-frenic (în incidență posteroanterioară) și nu trebuie să depășească 1,5 cm, iar unghiul costo-frenic este mai mare de  $90^\circ$ . La baza acestui simptom este tracțiunea directă în interiorul diafragmei aplatizate în sectoarele bazale ale cutiei toracice. Acest lucru se datorează faptului că hiperinflația pulmonară modifică geometria diafragmei, rezultând într-o zonă de apoziție, adică zona în care diafragma aderă la suprafața internă a toracelui și se micșorează. Extinderea părților inferioare ale cutiei toracice este strâns legată de mărirea zonei de apoziție. În mod normal, zona de apoziție scade odată cu creșterea volumelor pulmonare de RV la TLC. Odată cu dispa-

riția zonei de apoziție, sectoarele inferioare ale cutiei toracice în timpul inspirației efectuează mișcări nu spre exterior, ci spre interior [2, 7].

Potrivit unui studiu efectuat de T.M. Nicklaus et al., aplatizarea diafragmei a fost detectat la 94% din pacienții cu emfizem sever, la 76% din cei cu emfizem moderat, la 21% dintre pacienții cu emfizem ușor și la 4% dintre cei fără emfizem.

Un alt semn radiologic important este lărgirea spațiului restrosternal estimat ca distanța dintre stern din punctul situat cu 3 cm mai jos de joncțiunea manubriului sternal până la partea anterioară a aortei ascendente. Lățimea normală a spațiului restrosternal nu depășește 2,5 cm.

Creșterea dimensiunii câmpurilor pulmonare se stabilește atunci când crește distanța de la punctul situat cel mai superior al domului diafragmal până la tuberozitatea coastei I peste 30 cm. Coborârea diafragmei este definită ca localizarea domului diafragmal drept la nivelul sau mai jos de coasta a VII-a, însă acest semn radiologic are sensibilitatea cea mai redusă în depistarea hiperinflației comparativ cu modificarea conturului diafragmei.

Utilizând metodele radiologice, este posibilă evaluarea cantitativă a volumelor pulmonare, calculând volumele cardiace, ale țesuturilor pulmonare, sângelui etc.

Conform mai multor studii, corelarea dintre TLC estimat radiologic și bodypletismografic este destul de puternică și constituie 0,90-0,93. Diagnosticul timpuriu este avantajul metodei bodypletismografice, a măsurării capacității de difuziune a gazelor, precum și a tomografiei computerizate. Fiind metode mai sensibile, ele pot detecta emfizemul deja în stadiile timpurii ale bolii.

Creșterea volumului rezidual (RV) peste 120%, cu reducerea concomitentă a  $VEF_1 < 80\%$  și micșorarea capacității de difuziune a gazelor (sub 80% din valoarea prezisă) reprezintă criterii funcționale de emfizem pulmonar, criterii acceptate de Societatea Americană Toracică.

## Concluzii

Metoda cea mai sigură de confirmare a emfizemului pulmonar și a gravității acestuia este evaluarea funcțională și radiologică (majorarea RV și TLC). Examenul radiologic a fost obligatoriu în stabilirea diagnosticului BPOC, fiind o metodă de bază și accesibilă, care se aplică pe larg. Informația de diagnostic a permis de a determina prezența sau lipsa modificărilor obstructive, faza procesului patologic pulmonar, complicațiile posibile ale BPOC, fiind deosebit de importantă pentru a exclude alte maladii. Odată cu evoluția modificărilor morfologice (distrugerea structurilor elastice din țesutul pulmonar), progre-

sează gradul de severitate a tulburărilor funcționale. Emfizemul pulmonar este un proces de remodelare continuă a țesutului bronhopulmonar, cu implicarea simultană a tuturor structurilor pulmonare.

## Bibliografie

1. Аверьянов А.В. *Эмфизема легких: современный взгляд*. В журнале: *Consilium medicum*, 2006; 8 (10): 44-49.
2. Аверьянов А.В., Самсонова М.В., Черняев А.Л., Чучалин А.Л., Поливанова А.Э., Николаев Г.В., Перепечин В.И., Поливанов Г.Э., Двораковская И.В. *Аспекты патогенеза эмфиземы легких у больных ХОБЛ*. В журнале: *Пульмонология*, 2008; 3: 48-54.
3. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. *Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease*. NHLBI/WHO Workshop Report 2005. [www.goldcopd.com](http://www.goldcopd.com) Date last accessed: November 2, 2007.
4. O'Donnell D.E., Revill S.M., Webb K.A. *Dynamic hyperinflation and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease*. In: *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, 2001; 164: 770-777.
5. Казолла М., Мак-Ни В., Мартинес Ф. Дж., Рабе К.Ф., Франчиози Л.Дж. и др. *От имени рабочей группы Американского торакального общества/Европейского респираторного общества по показателям, оцениваемым при ХОБЛ. Показатели, оцениваемые в фармакологических исследованиях ХОБЛ: от легочной функции до биомаркеров*. В журнале: *Пульмонология*, 2010; 1:13-65.
6. Стручков П.В., Воробьева З.В., Борисова О.Е. *Методы функциональной диагностики в оценке респираторной функции легких: уточнение диагноза при нормальных показателях спирометрии*. В журнале: *Пульмонология*, 2010, 4: 96-98.
7. Филатова А.С., Гринберг Л.М. *Эмфизема и воздушные кисты легких*. В журнале: *Пульмонология*, 2008; 5: 80-86.

## PARTICULARITĂȚILE CLINICO-RADIOLOGICE ALE TUBERCULOZEI SISTEMULUI OSTEOARTICULAR LA ETAPA ACTUALĂ

N. NALIVAICO, V. PROCOPCIUC,  
Gh. ROTARU, T. ZACON,

IMSP Institutul de Ftiziopneumologie Chiril Draganiuc

**Scop:** evaluarea particularităților manifestărilor clinico-radiologice ale TB sistemului osteoarticular la etapa actuală.

**Materiale și metode.** Întru evaluarea particularităților clinico-radiologice ale TB sistemului osteoarticular au fost studiate datele fișei medicale ale bolnavului de ambulatoriu (F. nr. 025/e.) la 461 de pacienți aflați la evidență și tratament în IMSP Institutul de Ftiziopneumologie Chiril Draganiuc, între