

– 10,15±0,20 mm, grosimea septului intraventricular – 12,05±0,40 mm). Practic nu s-a observat o diferență în grosimea miocardului VD între pacienți în funcție de severitatea astmului bronșic (4,75±0,10 mm, 5,0±0,12 mm și 5,12±0,18 mm respectiv, $p < 0,05$). Dimensiunile arterei pulmonare în cele trei loturi de bază nu depășeau limitele normei, iar valorile medii au constituit 20,30±0,26 mm. Funcția de contractilitate a miocardului VS era păstrată în toate trei loturi de pacienți (FE – 65,47±0,55%, Vcf – 1,76±0,34 sec⁻¹). Regurgitarea tricuspidă de gr. I s-a relevat la 16,5% din pacienți, gr. II – 50,7%, gr. 2-3 – la 17,4%, gr. 1-2 – la 15,4% pacienți. Datele medii ale presiunii sistolice în artera pulmonară în lotul cercetat depășeau valorile normale (36,24±0,86 mm Hg), variind pe larg între 30,0 și 60,0 mmHg. Presiunea medie în artera pulmonară și timpul accelerării fluxului pulmonar au fost egale cu, respectiv, 26,7±0,98 mmHg și 119,39±1,41 msec. Cele mai înalte valori ale presiunii sistolice în artera pulmonară au fost înregistrate la pacienții cu forma severă a astmului bronșic (41,04±3,39 mmHg vs 33,71±1,00 mmHg și 36,71±1,09 mmHg respectiv, $p < 0,05$), ce confirmă încă o dată ipoteza că momentul de bază în stabilirea și formarea devierilor în hemodinamica pulmonară este ridicarea stabilă a presiunii sistolice și celei medii în artera pulmonară.

Concluzii

Hipertrofia și/sau dilatarea ventriculului drept, care reprezintă esența termenului "*cord pulmonar cronic*", sunt semne tardive și ireversibile de afectare a cordului și reprezintă apogeul dereglărilor precedente ale hemodinamicii pulmonare și intracardiace. Nici hipertrofia ventriculară dreaptă, nici dilatarea ventriculului drept nu constituie cauza apariției dereglărilor hemodinamicii centrale și celei pulmonare, dar alăturându-se, acestea complică devierile hemodinamice la etapele tardive ale astmului bronșic. Momentul de bază în stabilirea și formarea devierilor în hemodinamica pulmonară este ridicarea stabilă a presiunii sistolice și celei medii în artera pulmonară.

Bibliografie

- 1 American Thoracic Society. *Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease and asthma*. In: Am. Rev. Dis., 1987, vol. 136, p. 224-225.
2. Naeije R. *Pulmonary hypertension and right heart failure in COPD*. In: Monaldi Arch. Chest Dis., 2003; vol. 59; 250-253.
3. Ștefan I., Drăgulescu. *Ecocardiografia Doppler cantitativă*. Timișoara, 1993, 143 p.
4. Morpugo M., Denolin H., Jezek V. *Characteristics of Pressure in the Pulmonary Artery in Patients with Chronic Cor Pulmonary*. In: Europ. Heart J., 1987, vol. 39 (6), p. 564-568.

5. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases (GOLD). *Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease*. NHLBI / WHO workshop report. Publication Number 2701, April 2001: 1 - 100. Updated 2007.
6. Hida W., Tun Y., Kikuchi Y. et al. *Pulmonary hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease: recent advances in pathophysiology and management*. In: Respiration, 2002; vol. 7, p. 3-13.
7. Woodhead M., Blasi F., Ewing S. et al. ERS Tasc Force in collaboration with ESCMID: *Guidelines for the management of adult lower respiratory tract infections*. In: Eur. Respir. J., 2005; vol. 26, p. 1138-1180.

EVALUAREA CAPACITĂȚII DE MUNCĂ FIZICĂ ȘI STĂRII FUNCȚIONALE A CORDULUI LA PACIENȚII CU ASTM BRONȘIC EVOLUȚIE MODERATĂ

ANA MOSCOVICIUC, C. MARTÎNIUC, N. MUNTEAN, I.U. SIMIONICĂ, DIANA CONDRĂȚCHI, IMSP Institutul de Ftiziopneumologie Chiril Draganiuc

Scopul: evaluarea capacității de muncă fizică și stării funcționale a cordului la pacienții cu astm bronșic evoluție moderată (ABEM) în funcție de activitatea de muncă.

Material și metode. În studiu au fost incluși 31 de pacienți cu ABEM (13 bărbați și 18 femei), cu vârstele între 18 și 62 de ani (vârsta medie – 45,9±1,2 ani), cu vechimea maladiei de 7,22±2,53 ani, la 16 bolnavi – peste 10 ani. Diagnosticul a fost stabilit conform criteriilor clinico-funcționale GINA. Pacienții au fost supuși examinărilor complexe clinice, de laborator și celor instrumentale. Toleranța la efortul fizic a fost apreciată la cicloergometrul *Ergotone* (Germania). Starea funcțională a cordului și indicii hemodinamicii centrale au fost studiați prin metoda ecocardiografiei Doppler la aparatul *Phillips HD-11XE*, după metoda tradițională Teiccholtz.

Rezultate. Rezultatele testului cu efort fizic dozat au demonstrat că 4 bolnavi (13%) au fost apti de muncă, la 27 (87%) pacienți s-au determinat limitări în capacitatea de muncă: moderată la 18 (58%) și pronunțată la 9 (29%). La 10 bolnavi cu ABEM calificați cu reducere moderată a capacității de muncă, consumul energetic presupus de muncă nu a depășit efortul prezis, astfel ei și-au continuat activitatea de muncă în funcție de profesie. La 8 bolnavi cu limitarea moderată a capacității de muncă posibilitățile de activitate pentru o zi plină de muncă au fost reduse și nu corespundeau consumului energetic de muncă depusă. În legătură cu aceasta, la 3 pacienți a fost stabilit gradul III, la 5 – gradul II de invaliditate, 2 necesitau suport social. Din 9 bolnavi cu ABEM cu

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