

- igieniștilor, epidemiologilor și microbiologilor din Republica Moldova. – Chișinău. – 2003. – P.68-70.
2. Kilicaslan Z., Amasya A., Onaran A.B. *Differences between tuberculosis patients who were diagnosed by passive or active method.*//Europ.resp.Journ., 2003, v.22, suppl.45, p.3237.
  3. M.A.Miller et al. *Tuberculosis risk after exposure on airplanes.*//Tubercle a Lung.Dis.,1996, vol.77, nr. 5, p.414-419.
  4. Rodrigo N., Bellsola I., Franco E. et al. *Level of fulfilment of chemoprophylaxis in latent infections in 6 or 12 months.*//Int.J.Tubercl.Lung.Dis.,2002,vol.6, nr. 10,suppl.,p.146-147.
  5. Simona M. *The latent tuberculosis infection among household contacts of newly diagnosed patients with sputum-pozitive pulmonary tuberculosis.*//Europ.resp.Journ., 2003, vol.22, suppl.45, p.937.
  6. R.Sundar, M.Thirumaan et al. *Chemoprophylaxis compared with chest X-ray monitoring for tuberculosis in North Kirkles.*//Europ.Resp.J.,2004, vol.28, suppl.48, p.1198.
  7. Verner S., Warren K., Munch Z. et al. *Tuberculosis transmission in the household in a high incidence area.*//Int.J.Tubercl.Lung Dis., 2002, Vol.6, nr. 10, suppl. 1, p.148.
  8. О.В.Гращенко, Б.И.Вишневикий, Т.Оттен и др. *Частота и структура лекарственной устойчивости МБТ у заболевших контактных и источников инфекции.* //Туберкулез сегодня: проблемы и перспективы, М., 2000, с.194-195.
  9. Л.Н.Мотанова *Клинические проявления туберкулезной инфекции и эффективность дифференцированной химиопрофилактики у детей из контакта с больными активными формами туберкулеза.* Автореферат докт.дисс.,1996.
  10. И.А.Сидоренко, С.А.Шматько, О.Ю.Марченко *Факторы риска инфицирования и заболевания туберкулезом подростков в зависимости от степени эпидемической опасности туберкулезного очага.* Пробл.туб. и болезни легких, 2004, № 1, с.8-11.
  11. Ю.И.Фещенко, В.М.Мельник, Л.И.Мыколышин *Особенности туберкулеза у детей при разных видах контакта с больными активными формами туберкулеза.* Пробл.туб.,2002, № 1, с.24-26.

## CONSIDERAȚII PRIVIND AFECȚIUNILE PULMONARE RARE.

### TRAHEOBRONHOPATIA OSTEO-CONDROPLASTICĂ

S. Pisarenco<sup>1</sup>, I. Haidarlî<sup>1</sup>, Nadejda Pisarenco<sup>2</sup>,

V. Cozlovschi<sup>1</sup>, Tatiana Gherbiș<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”,

Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie „Nicolae Testemițanu”

#### Summary

#### Aspects of rare pulmonary diseases. Tracheobronchopathia osteochondroplastica.

Tracheobronchopathia osteochondroplastica (TO) is a disease associated with a pathologic heterotopic formation of cartilaginous and aseous tissues in the submucosal layer of the trachea and bronchi. The frequency of the disease is 3-4 cases per 1,000 of bronchoscoies or necropsies. Most frequently, TO develops at the middle age. The onset and development of TO is decisively influenced by a chronic inflammation under the conditions of abnormal formation of connective tissue in the trachea and bronchi. The pathologic proliferation can involve the entire trachea, spreading over the bronchi and the larynx. The clinical manifestations of TO are rare, and usually determined by infections complications. The X-ray examination allows to establish the pathologic changes in the trachea and bronchi and to estimate their spread, while tracheobronchoscopy helps to detect a number of signs characteristic for TO. The diagnosis is verified by the histological examination of biopsy material taken during bronchoscopy.

## Rezumat

Traheobronhopatia osteo-condroplastică (TOC) – afecțiune însoțită de formarea heterotopică patologică a țesutului cartilajinos și osos în submucoasa traheii și bronhiilor. Frecvența patologiei constituie 3-4 cazuri la 1000 de bronhoscopii sau necropsii. TOC se instalează preponderent la o vârstă medie. În declanșarea și evoluția TOC rolul decisiv îi revine inflamației cronice în condițiile proliferării defectuoase a țesutului conjunctiv în trahee și bronhii. Proliferarea patologică poate cuprinde întreaga trahee, să se extindă pe bronhie și laringe. Manifestările clinice ale TOC sunt rare și, în general, sunt determinate de complicațiile infecțioase. Examenul radiologic contribuie la constatarea modificărilor patologice în trahee și bronhii și la estimarea răspândirii lor, iar traheobronhosopia – la depistarea unui șir de simptome caracteristice pentru TOC. Diagnosticul se verifică prin examenul histologic al materialului prelevat prin biopsie în cadrul bronhoscopiei.

Ttraheobronhopatia osteo-condroplastică (sin.: traheopatie osteoplastică, traheită cronică osificantă, osteogeneză heteroplastică, econdroză multiplă) este o patologie rară, caracterizată de formarea heterotopică patologică a țesutului cartilajinos și/sau osos în submucoasa traheii și bronhiilor mari cu stenoza lumenului de diferit grad [9, 26].

Primul caz de această patologie, depistat necropsic, a fost descris de K. Rokitansky [39] în anul 1855. Diagnosticul intravital pentru prima dată a fost stabilit prin laringoscopie de Mucklestone [25] și mult mai târziu de H.-J. Moersch și coaut. [24]. Tabloul histologic pentru prima dată a fost descris de Wilks [44].

Noțiunea „traheopatie osteoplastică” s-a validat grație lui L. Aschoff [2]. Astfel, în anul 1910 la congresul patologilor din Erlangen, L. Aschoff propune noțiunea „traheopatie” pentru procesul patologic, caracterizat de neformare de țesut cartilajinos și osos în căile respiratorii. Antecedent această patologie era interpretată ca tumoră (condrom sau osteom). Ulterior a fost numită traheobronhopatie condro-osteoplastică (TCO), denumire care, în mare măsură, corespunde caracterului procesului [42, 5].

Majoritatea TOC pentru prima dată au fost descrise în baza materialului de necropsie. Afecțiunea se depista ca cazuistică și se considera extrem de rară. Conform datelor L. Ragaini și P. Piccoli [36], frecvența TOC constituie 3 cazuri la 1000 de necropsii.

O. Zajaczowska [50] pe parcursul a 4 ani prin 2557 bronhoscopii a depistat trei cazuri cu TOC. R. Lundgren și N.L. Stjernberg [23] prin efectuarea a 2180 de bronhoscopii au depistat 9 cazuri de această patologie, care constituie 0,4%. Conform datelor lui Secrest PG. [42] diagnosticul intravital al TOC constituie 3-5%.

În vreme ce, către anul 1947 erau descrise 90 de observații și către anul 1974 – 245 [26], în anul 1993 deja erau trecute în revistă 340 de descrieri ale acestei patologii [30, 3, 17, 31, 56]. Majoritatea publicațiilor vin din țările europene.

În ultimii ani s-a format opinia că TOC se produce mai des decât se depistează și, în competența suficientă a unui cerc larg de diagnosticieni, ea poate deveni un fenomen obișnuit pentru clinicieni.

Etiologia TOC rămâne neclară. Însă, în prezent există trei opinii principale despre etiologia acestei patologii. Se presupune că producerea bolii este legată de dereglarea structurală a fibrelor elastice din peretele traheii [2], metaplazia condromatoasă a fibrelor elastice cu osificare ulterioară, proliferare nodulară, care reprezintă exostoza și econdroza cartilajelor traheii cu osificare [46, 34].

În primele publicații se făcea o punte între osificarea peretelui traheii și procesele nespecifice cronice (tuberculoza, luesul) și deseori proliferările cartilajinoase și osoase erau interpretate ca tumori (condrom, osteom).

Actualmente sunt emise mai multe ipoteze despre cauza metaplaziei condro-osoase a țesutului elastic. L. Aschoff [2] presupunea că în dezvoltarea TOC primar se produce metaplazia celulelor conjunctivale subepiteliale și ulterior în aceste celule se depun săruri de calciu. Însă, conținutul de calciu și fosfor, ca și activitatea fosfatazei alcaline s-au dovedit a fi nemodificate.

K. Hempel și coaut. [15] considerau că cauza principală a maladiei este dereglarea echilibrului acido-bazic cu declanșarea inflamației productive în mucoasa bronhiilor și traheii și metaplazia succesivă a histiocitelor în osteocite. A. Sacula [41] menționa că, spre deosebire de alte organe, în bronhii se poate osifica substanța amilacee și, în consecință, amiloidoza localizată poate fi interpretată ca fază precoce a TOC. Alroy GG. et al. [1] consideră, că patologia în cauză este faza finală a amiloidozei pulmonare primare. Cu toate acestea, CJ. Martin [26] analizând 245 de cazuri și DM. Dail [9] – 30 de cazuri de TOC, nu au cosemnat semne de amiloidoză. G. Rose și coaut. [40] au stabilit faza inițială a TOC, numită leziune leucoplazică, care ulterior trece în faza cartilagineasă și se finalizează cu formarea țesutului osos. O răspândire esențială a căpătat ipoteza despre eccondrozele și exostozele traheii și bronhiilor ca malformații determinate genetic [35]. Însă, această opinie vine în discordanță cu faptul că astfel de modificări, ca regulă, se depistează nu la copiii mici, dar cu preponderență la adulții vârstnici și de vârstă medie.

În patogenia dezvoltării TOC un rol deosebit se atribuie inflamației cronice [47, 45, 13], excitării chimice și mecanice a căilor respiratorii superioare [18], modificărilor degenerative și metabolice în peretele traheii și bronhiilor [15, 14] și alele.

A.И. Абрикосов [51] considera, că în unele cazuri proliferarea cartilajului (din pericondru) cu metaplazie osoasă poate fi stimulată de excitări inflamatorii, iar în alte cazuri TOC reprezintă consecința formării defectuoase a țesutului conjunctiv în trahee și bronhii. Însă, procesul infecțios, probabil, mai frecvent prezintă o consecință a TOC și nu un factor etiologic al leziunii [53].

Maladia se depistează în egală măsură la bărbați și la femei [10, 7]. TOC se întâlnește la vârsta de 23-81 de ani, însă, în opinia lui Eckert H. et al. [11], mai frecvent în intervalul dintre 30 și 60 de ani, în opinia lui Neenhuis DM. et al. [31] – la persoanele mai în vârstă de 60 de ani. Dar această patologie este descrisă și la copii [50].

TOC se localizează mai frecvent în inferioarele două treimi ale traheii și bronhiilor mari. Totodată, izolat numai în trahee TOC se semnalează la 80%, numai în bronhii – la 5%, simultan în trahee și bronhii – la 15%, iar uneori procesul antrenează partea inferioară a laringelui [54]. Condrogeniza și osteogeniza are loc aproape exclusiv în partea anterioară-laterală a traheii, unde sunt prezente inelele cartilaginease și arareori în partea membranoasă a traheii și bronhiilor [47]. Simptomul TOC poate fi întâlnit și în laringe [25].

Clinic la pacienții cu TOC apar tusea (66%), dispnea expiratorie (53%), respirația striduloasă (30%) și, de asemenea, simptomele obstrucției în investigarea respirației externe și explorările funcționale. Dereglarea indicilor de ventilație se intensifică odată cu creșterea dimensiunii leziunilor și antrenarea segmentelor distale ale arborelui bronșic. La majoritatea pacienților sunt prezente modificările obstructive, mai rar tipul mixt de modificări. Totodată, destul de des, TOC evoluează asimptomatic.

Datele obiective, dobândite de la pacienții cu TOC, sunt determinate, în fond, de complicațiile, date de obstrucția bronșică (hipoventilație, atelectazie), și, deseori, de infecția respiratorie asociată (bronșită cronică recidivantă, pneumonie, bronșiectazie).

Diagnosticul se stabilește prin bronhoscopie, mai frecvent când mucoasa traheii și bronhiilor proemină în lumen în formă de noduli de consistență dură, albicioși cu diametrul de 1-3 mm (astfel de aspect al traheii este numit „răzătoare metalică”), în formă de formațiuni conglomerative albicioase, dure, și în formă de plăci de diferite dimensiuni, care au aspect de scurgeri de ceară topită (astfel de aspect este numit „pavaj de bolovani”). Proeminențele descrise uneori capătă aspect de „stalactită” [48]. Traheea și bronhiile devin rigide, cu lumenul îngustat. Este caracteristic faptul că peretele membranos nu conține leziuni.

Г. И. Лукомский și coaut. [54] descrie modificările, văzute prin intermediul bronhoscopului la pacienții cu TOC, în felul următor: 1) aspectul exterior al mucoasei traheii și bronhiilor: indurație difuză. Pe mucoasa palidă sau roșietică – multiple tuberozități dure-elastice, albicioase-gălbui, situate pe parcursul inelelor cartilaginease. Pe alocuri se formează „stalactite”, care proemină și obturează lumenul traheii și bronhiilor principale. Mucoasa este „inertă”, tenace „aderată” cu țesuturile subiacente; 2) aspectul și calitatea secreției: carentă, densă, galbenă

deschis, în formă de picături separate și froțiuri; 3) elasticitatea peretelui traheii și bronhiilor: traheea și bronhiile sunt rigide, palpator – dense. Mucoasa prezintă rugozitate și „crepitație”; 4) la palparea instrumentală mucoasa prezintă tendință moderată la hemoragie; 5) aspectul și labilitatea orificiilor bronhiilor segmentare și subsegmentare: examenul îngreunat de rugozitatea mucoasei bronhiilor mari, orificiile edemațiate, labilitatea scăzută; 6) aspectul rețelei sanguine: este nedeslușită; 7) aspectul și caracterul plicaturației mucoasei: este nedeslușită; 8) diastonie: nu este exprimată.

Diagnosticul TOC poate fi verificat prin examenul histologic al biopsiei din piesa rezultată în urma bronhoscopiei. În submucoasa atrofică a traheii (de regulă, între inele) și a bronhiilor, se depistează formațiuni cartilaginoase și/sau osoase, care nu conțin osteoblaști. În mucoasa adiacentă a traheii și bronhiilor uneori se produce metaplazia pavimentosă a epitelului bronșic. Sectoarele intermediare (dintre indurații) deseori prezintă infiltrație limfocitară [11].

Evoluția TOC este benignă pe parcursul a mai multor ani și rar produce stenoza tubului respirator, care ar necesita intervenție chirurgicală [6]. Cu toate acestea, îngustarea și deformarea lumenului cu atrofia mucoasei, produc dereglarea expectorației și dezvoltarea proceselor infecțioase în țesutul pulmonar. Gradul de pronunțare și gravitate a manifestărilor TOC sunt determinate de prezența modificărilor obstructive în trahee și bronhii și de astfel de complicații, ca atelectazia, bronșiectazia, infecțiile respiratorii recidivante, hemoptizia.

În majoritatea cazurilor pretextul pentru diagnosticul traheobronhopatiei osteocondroplastice, de regulă, îl oferă asocierea complicațiilor de caracter infecțios, care domină în tabloul radiologic. Un rol de importanță mai mică îi revine examinărilor profilactice sau incidentale.

Diagnosticarea TOC poate avea loc în efectuarea radiografiei pulmonare și tomografiei traheale [31]. Posibilitatea stabilirii schimbărilor crește în efectuarea radiotomografiei din față și de profil, clișeele dure superexpuse, și, de asemenea, în efectuarea bronhoscopiei, care în asemenea cazuri oferă o informație mai amplă despre prezența și răspândirea leziunilor arborelui bronșic. Tomografia convențională asigură condiții din cele mai favorabile pentru depistarea sectoarelor osificate și calcificate în peretele traheii și bronhiilor, facilitând, astfel, diagnosticarea. Prin intermediul tomografiei computerizate s-a urmărit tabloul net al stenozei traheii în partea cartilaginoasă [33, 16, 30, 56].

Și totuși, după cum just semnalează R. Lundgren и NL. Stjernberg [23], doar în cazuri rare diagnosticul clinic al TOC se poate baza numai pe rezultatele examenului radiologic. Este necesară diferențierea TOC de papilomatoză, diferite tumori, amiloidoza traheobronșică, sarcoidoză, tuberculoză, leziuni micotice [17]. În evoluția complicată TOC trebuie de diferențiat de bolile pulmonare inflamatorii cronice (BPCO tuberculoza și al.) și de carcinomul pulmonar.

Tactica curativă în TOC prevede acțiunea asupra complicațiilor infecțioase prin intermediul antibioticoterapiei. Însă, în stenoza avansată a traheii sau a bronhiei mari, condiționată de această patologie, se poate recurge și la alte metode ca crioterapia, terapia cu Laser, înlăturarea obstrucției prin dilatare cu bujii în cadrul fibrobronhoscopiei și chiar la intervenție chirurgicală.

Prognosticul în traheobronhopatia osteocondroplastică este determinat de trei factori:

- 1) răspândirea leziunilor traheii și arborelui bronșic,
- 2) gradul de gravitate al obstrucției bronșice,
- 3) prezența și gradul de gravitate al complicațiilor.

### **Concluzie**

Traheobronhopatia osteocondroplastică – maladie însoțită de formarea heterotopică patologică a țesutului cartilagos și osos în submucoasa traheii și bronhiilor. Frecvența patologiei constituie 3-4 cazuri la 1000 de bronhoscopii sau necropsii. TOC se dezvoltă cu preponderență la persoanele de vârstă medie. În apariția și dezvoltarea TOC o contribuție importantă o prezintă inflamația cronică în condiții de formare defectuoasă a țesutului conjunctiv în trahee și bronhii. Proliferările patologice pot invada întreaga trahee și să treacă la bronhii și laringe. Manifestările clinice ale TOC sunt carente și, în fond, sunt determinate de complicațiile infecțioase. TOC în continuare este, probabil, de diagnostic incidental, depistată în rezultatul

examenului bronhobiopatei sau la efectuarea tomografiei computerizate a organelor cutiei toracice. Cauza subiectivă a acestora este nu numai manifestarea tardivă a simptomelor clinice, ci și raritatea depistării intravitale a bolii, care, în mare măsură, este determinată și de cunoaștințele insuficiente ale medicilor despre această patologie.

#### **Bibliografie**

- 1 Alroy GG, Jichtig C, Kaftori JK. Tracheobronchopathia osteo-plastica: end stage of primary lung amyloidosis? *Chest*.1972;61:465-8.
- 2 Aschoff-Freiburg L. Ueber Tracheopathia osteoplastica. *Verh. Dtsch. Ges. Pathol.* 1910;14:125-7.
- 3 Baro P, Biro B. Catamnestic study of patients with tracheobronchopathia osteochondroplastica (letter). *Endoscopy*.1986;18;5:206.
- 4 Barthwal MS, Chatterji RS, Mehta A. Tracheobronchopathia osteochondroplastica. *Indian J Chest Dis Allied Sci.* 2004;46:43.
- 5 Bergeron D, Cormier Y, Desmeules M. Tracheobronchopathia osteochondroplastica. *Am Rev Respir Dis.* 1976 Oct;114(4):803-6.
- 6 Besso JC, Eschapasse H, Bollinelli R. et al. Operated osteoplastic tracheopathy of stenosing and asphyxiating form. *J Fr Med Chir Thorac.* 1972 May-Jun;26(4):291-04.
- 7 Bowen DA. Tracheopathia osteoplastica. *J Clin Pathol.* 1959 Sep;12:435-9.
- 8 Carla R. Penner, Lester D.R. Thompson. Tracheopathia osteoplastica - Pathology Clinic - tracheobronchopathia osteochondroplastica. *Ear, Nose & Throat Journal, June, 2003.*
- 9 Dail DM. Metabolic and other diseases. Pulmonary Pathology. Ed. D.H.Dail., S.P.Hammar. New York: Springer-Verlag, 1988:540-1.
- 10 Dalgaard JB. Pulmonary cancer in chondro-osteoplastic tracheopathy. *Nord Med.* 1955 Apr 7;53(14):572-5.
- 11 Eckert H, Rotte KH, Grollmuss H. Tracheobronchopathia chondro-osteoplastica. *Z Erkr Atmungsorgane.* 1978 Apr;151(1):35-41.
- 12 Grunling S, Rosenhagen K, Ullrich W. Osteochondroplastic tracheobronchopathy. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther.* 2001;36:110-4.
- 13 Harma RA, Suurkari S. Tracheopathia-chondroosteoplastica: a clinical study of thirty cases. *Acta Otolaryngol.* 1974;84:118-23.
- 14 Heibaum K. Uber Knochenbildungen in Lunge und Trachea. *Frank. Z. Pathol.* 1934;47:249-55.
- 15 Hempel KJ, Glaser A. Pathogenesis of chondro-osteoplastic tracheopathy. *Virchows Arch.* 1958;331(1):36-50.
- 16 Hirsh M, Tovi F, Goldstein J, Gerzof SG. Diagnosis of tracheopathia osteoplastica by computed tomography. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1985;94:317-9.
- 17 Hodges MK, Israel N. Tracheobronchopathia osteochondroplastica presenting as right middle lobe collapse. Diagnosis by bronchoscopy and computerized tomography. *Chest.* 1988;94;4:842-4.
- 18 Jepsen D, Sorensen H. Tracheopathia osteoplastica: report of for cases. *Pathology.* 1982;14:429-33.
- 19 Karlikaya C, Yuksel M, Kilicli S, Candan L. Tracheobronchopathia osteochondroplastica. *Respirology.* 2000;5:377-80.
- 20 Kashif Hussain, Steven Gilbert. Tracheopathia osteochondroplastica. *Clin Med Res.* 2003 July; 1(3): 239-42.
- 21 Lazor R, Cordier JF. Tracheobronchopathia osteochondroplastica. *Orphanet encyclopedia,* June 2004.
- 22 Leila Abid, Aida Ayadi-Kaddour, Emna Braham et al. Tracheobronchopathia osteochondrodysplasias. About one case revealed by haemoptysis. *Tunis Med.* 2006 Nov ;84 (11):760-2.
- 23 Lundgren R, Stjernberg NL. Tracheobronchopathia osteochondroplastica. A clinical bronchoscopic and spirometric study. *Chest.* 1981;80:706-709.

- 24 Luschka H. Cit. by Moersch H.J., Broders A.C., Havens F.Z. Tracheopathia osteoplastica (osteoma of the trachea). *Acta Otolaryngol.* 1937;26:291-3.
- 25 Magnusson P, Rotemark G. Tracheobronchopathia osteochondroplastica. Three case reports. *J Laryngol Otol.* 1974 Feb;88(2):159-64.
- 26 Martin CJ. Tracheobronchopathia osteochondroplastica. *Arch. Otolaryngol.* 1974;100:290-3.
- 27 Moura ESaJ, Almeida J, Amado J. et al. Tracheobronchopathia osteochondroplastica. *Experience of a Bronchology Unit. Rev Port Pneumol* 2003;4:329-40.
- 28 Moersch HJ, Luschka H, Broders AC, Havens FZ. Tracheopathia osteoplastica (osteoma of trachea). *Acta Otolaryngol.* 1937;26:291-3.
- 29 Muskelston H.S. On so-called "multiple osteomata" of the tracheal mucous membrane. *Laryngoscope.* 1909;19:881-93.
- 30 Nagy L, Fricke G, Duch, Weis E. Tracheobronchopathia osteochondroplastica - computertomografia als sinnvolle Ergänzung endoskopischer und radiologischer Diagnostik. *Prax. Klin.Pneumol.* 1985;39:176-9.
- 31 Neenhuis DM., Prakash UBS, Edell ES. Tracheobronchopathia osteochondroplastica. *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* 1990;99:9:689-94.
- 32 Neumann A, Kasper D, Schultz-Coulon HJ. Clinical aspects of tracheopathia osteoplastica. *HNO.* 2001;49:41-7.
- 33 Onitsuka H, Hirose N, Watanabe K. et al. Computed tomography of tracheopathia osteoplastica. *Am. J. Roentgenol.* 1983;140:268-70.
- 34 Pounder DJ, Pieterse AS. Tracheopathia osteoplastica: a study of the minimal lesion. *J. Pathol.* 1982;138:235-9.
- 35 Prakash UBS, McCullough AE, Edell ES, Nienhuis DM. Tracheopathia osteoplastica: familial occurrence. *Mayo Clin. Proc.* 1989;64:1091-6.
- 36 Ragaini L, Piccoli P. Tracheobronchopathia chondroosteoplastica. II. Critical review & statistical findings. *Riv Anat Patol Oncol.* 1957 Oct;13(3):289-38.
- 37 Restrepo S, Pandit M, Villamil MA. et al. Tracheobronchopathia osteochondroplastica: helical CT findings in 4 cases. *J Thorac Imaging.* 2004; 19 (2):112-6.
- 38 Ribbert H. Ueber die Entstehung die Geschwulste. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 1895;21:24-6.
- 39 Rokitansky K, Cited by Dalgaard JB.: Tracheopathia Chondroplastica. *Acta. Pathol. Microbiol. Scand.* 1947; 24: 118-34.
- 40 Rose GA, Harrison AR. The incidence, investigation and treatment of idiopathic hypercalciuria. *Br J Urol.* 1974. Jun;46(3):261-74.
- 41 Sakula A. Tracheobronchopathia osteoplastica. Its relationship to primary amyloidosis. *Thorax* 1968; 23: 105-10.
- 42 Secrest PG, Kendig TA, Beland AJ. Tracheobronchopathia osteochondroplastica. *Am J Med.* 1964 May;36:815-8.
- 43 Thomas D, Stonell C, Hasan K. Tracheobronchopathia osteoplastica: incidental finding at tracheal intubation. *British Journal of Anaesthesia,* 2001, Vol. 87, No. 3:515-7.
- 44 Towhidi M, Katebi M, Attaran D, Omid A. Tracheobronchopathia Osteochondroplastica (Case report). *The Iranian Journal of Otorhinolaryngology.* Vol.18, No.45, Autumn-2006. P.83-7.
- 45 Vaheri E, Vaheri E. Tracheopathia osteoplastica. *Acta Oto-laryngol.* 1967; 64:251-5.
- 46 Virchow R. Die krankhaften Geschwulste. *Berlin: Hirschwald.* 1863;Bd L:442-3.
- 47 Way SP. Tracheopathia osteoplastica. *J Clin Pathol.* 1967 Nov;20(6):814-20.
- 48 Whitehouse G. Tracheopathia osteoplastica. *Br J Radiol.* 1968 Sep;41(489):701-3.
- 49 Wilks S. Ossific deposits on the larynx, trachea and bronchi. *Trans. Pathol. Soc. Lond.* 1857;8:88.
- 50 Zajaczkowska J, Zych D, Klott M, Sitkowski W, Pawlicka L. Tracheopathia osteoplastica. *Gruzlica.* 1969 Feb;37(2):171-7.

- 51 Абрикосов А.И. Основы частной патологической анатомии, 4 изд., М., 1950.
- 52 Волкова ЛИ, Падеров ЮМ, Вильданова ЛР. Остеохондропластическая трахеобронхопатия: клиничко-морфологическое наблюдение. *Пульмонология*. 2006;6:117-8.
- 53 Гольдштейн ВД. Хондроостеопластическая трахеобронхопатия. В кн.: Болезни органов дыхания. Руководство для врачей. Под общей ред. акад. Н.Р. Палеева. М.: Медицина, 1990. с. 542-8.
- 54 Лукомский ГИ, Шулутко МЛ, Виннер МГ, Овчинников АА. Бронхопульмонология. М., 1982. 400 с.
- 55 Черняев АЛ, Новиков ЮК, Белевский АС, Самсонова МВ. Остеохондропластическая трахеобронхопатия. *Пульмонология*, 1994;2:79-81.
- 56 Юдин АЛ, Думанов МА. Остеопластическая трахеобронхопатия. Диагноз с помощью КТ. *Вестник рентгенологии*. 1992;2:56-7.

## TABLOUL RADIOLOGIC A SCLEROZEI PULMONARE

Nadejda Pisarenco

IMSP Spitalul clinic municipal de ftizio pneumologie

### Summary

#### The radiological image of a pulmonary sclerosis

Pulmonary sclerosis this congenital or secondary condition for which local or diffuse growth of a connecting tissue in reply to action of the pathogenic factor is characteristic. The profound studying of a X-ray pattern of a pulmonary sclerosis, as a rule, allows to diagnose an etiology of a pulmonary sclerosis. Evolution of a pulmonary sclerosis progressing, with about complications among which the most serious complications are the respiratory failure and chronic pulmonary heart.

### Rezumat

Scleroza pulmonară este o afecțiune primară sau secundară localizată sau difuză, datorată unei proliferări exagerate a țesutului conjunctiv pulmonar. Studiarea minuțioasă a imaginii radiologice de obicei permite de a stabili natura sclerozei pulmonare. Evoluția sclerozei pulmonare este progresivă, aparand importante complicații, cele mai grave fiind insuficiența respiratorie și cordul pulmonar cronic.

Scleroza pulmonară este o afecțiune primară sau secundară localizată sau difuză, datorată unei proliferări exagerate a țesutului conjunctiv pulmonar ca urmare al unui proces inflamator nespecific (pneumonie, bronșită) sau specific (tuberculoza, sifilisul), pneumoconiozelor, stazei de durată în circuitul mic (stenoza mitrală, alte patologii cardiace), vasculitelor imunoalergice. Formarea țesutului conjunctiv are loc pe cale celulară, rareori fără participarea celulară (hialinoza). Se localizează prioritar în regiunile de carneficare al pneumoniei, pe traseul refluxului limfatic din focarul inflamator, perivascular limfatic, în septurile interalveolare și interlobare, peribronhial și perivascular. Originea pneumosclerozei poate fi bronhogenă, pneumogenă și pleurogenă. În funcție de substratul morfologic se evidențiază trei tipuri de procese pneumosclerotice: pneumoscleroză atelectatică, hipoatelectatică, disatelectatică.[7,16]

Simptomele și evoluția procesului depind de patologia de bază, acutizarea căreia induce progresarea pneumosclerozei. Suprafața respiratorie pulmonară scade insidios, apare emfizema, se petrece restructurarea țesutului pulmonar cu formarea bronșiectaziilor, circulația sangvină în circuitul mic devine mai defectuoasă, astfel evoluând hipertensiunea pulmonară. Acuplarea acestor schimbări poartă numele de pneumociroză.[18]

Aspectul clinic al pneumosclerozei este determinat de semnele complicațiilor: emfizemului, destrucției, etc.[7]

Scleroza pulmonară se observă în diferite maladii și afecțiuni pulmonare. Frecvent ea este