

4. Tuberculoza pulmonară infiltrativă cu evoluție severă a avut debut pseudopneumonic cu complicații care pun în pericol viața pacientului: insuficiența respiratorie și hemoptezie (48,1%), în unele cazuri pleurezii bilaterale.
5. Destrucție parenchimului pulmonar s-au înregistrat în formele de lobită în 46,29% cazuri, în pneumonia cazeoasă la 44,44% cazuri și bacilemia prin microscopie a fost determinat în 84,90% cazuri.
6. Schema standart de tratament antituberculos ne permite să obținem abacilare la 2-3 luni în 92,30% cazuri.

Bibliografie

1. Sain D., Crudu V. Aspectele de management al diagnosticului microbiologic și tratamentului tuberculozei multidrogrezistente// Buletinul , Chișinău, 2011. №4 (32), p.27.
2. Bong, Jay H. Kim, Tuberculosis mortality and Morbidity Associated with Occupation in the United States. 40620: Tuesday, november 14, 2000-Baar 9.
3. Raviglione M. C., Kochi A., Dolin D. J., Global tuberculosis incidence and mortality during 1999-2000. Bull. WHO, 2000; 72:213-20.
4. Udwardia Z., Almeida D., Rodriguies C Fluoroquinolone resistant tuberculosis in Bombei. Germany. Intern. J.Tuberc. and Lung Dis. 2001; 5(11), suppl. 1: 79-80.
5. Bloom B. Tuberculosis. Pathogenesis, protection, control. Asm. Press.// Washington, 1994.
6. Iavorschi C., Vilc V., Emelianov O. Statusul social și tabloul clinico-radiologic la bolnavii cu tuberculoza fibro-cavitară la etapă actuală //Anale științifice, Chișinău, 2010, Vol.3, p.282.
7. Бескова А. И. Характеристика впервые выявленного инфильтративного туберкулеза легких //Пробл. Туб. – 1986. № 4. С. 68-70.
8. Протопопова Н. М., Дубинина В. П. Лечение инфильтративного туберкулеза легких //Актуальные проблемы пневмофтизиологии. – М.,1986. С. 35-38.
9. Petrescu Gh. Tuberculoza pulmonară. Cluj-Napoca, 2008, p. 93.
10. Баласанянц Г. С., Исаева Н. Ю. Эпидемическая ситуация по туберкулезу и работа противотуберкулезной службы в Северо – Западном федеральном округе 2000-2002 гг.//Медлайн Экспресс. – 2004. - № 3. С. 32-38.
11. Мишин В. Ю., Назарова Н. В. Течение и эффективность лечения инфильтративного туберкулеза легких//Пробл. Туб. – 2006. № 10. С. 7-11.

ASPECTE CLINICE ȘI ABORDĂRI ÎN DIAGNOSTICUL ASPERGILOZEI BRONHOPULMONARE ALERGICE

Serghei Pisarenco¹, Nadejda Pisarenco²

¹ IMSP Institutul de Pneumoftiziologie „Chiril Draganiuc”,

² IMSP Spitalul Clinic Municipal de Ftiziopneumologie

Summary

Clinical issues and approaches for diagnosis allergic bronchopulmonary aspergillosis

Based on the analytic research, selected sources from database PubMed, EMBASE, HighWire, HINARI, containing the most relevant information, including the recently received, reviewed clinical and diagnostic aspects ABPA - forms of aspergillosis at patients with asthma and other allergic diseases. Formation of infiltrates mild and, as the consequent, bronchiectasis and pneumofibrosis determines a clinical picture a ABPA. The diagnosis of ABPA is complex of clinical, radiological and laboratory criteria.

Rezumat

În baza analizei surselor literare, selectate printr-o cercetare documentară în baze de date PubMed, EMBASE, HighWire, HINARI, care conțin informațiile cele mai relevante, inclusiv și publicate recent, au fost revizuite aspectele clinice și de diagnostic ale ABPA – formă de aspergiloză care se dezvoltă la pacienții cu AB și alte boli alergice. Formarea de infiltrate pulmonare și, drept consecință, de bronșiectazii și pneumofibroză definește tabloul clinic al AABP. Diagnosticul de ABPA este, probabil, o verificare a conformității cu complexul de criterii clinice, radiologice și de laborator.

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 instalează 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 KWF Hinson și colab. în a. 1952 [3]. În pofida acestui fapt, însă, confirmarea diagnosticului de ABPA în timp util persistă drept o sarcină dificilă, frecvența detectării ABPA fiind foarte redusă. Problema principală constă în aceea, că ABPA în mod tradițional este considerată a fi o boală rară, nefiind luată în considerare 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 grupurile de risc și prin absența unor criterii distincte de diagnostic [21, 25-27].

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, 14, 20].

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 [16], precum și fără episoade de AB [7].

Numărul de eozinofile în sângele bolnavilor cu ABPA depășește nivelul de 500 în mm^3 . 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 [17].

Probele cutanate atestă sensibilizare la antigenele fungilor. Reacția poate evolua în două faze: faza precoce - 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. Depistarea 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. În acest caz 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 oricare deteriorări specifice ale mucoasei [19].

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 [10, 15]. Un semn radiologic tipic de ABPA sunt sectoarele tranzitorii uni- sau bilaterale de opacitate pulmonară (circa la 85% din pacienți), preponderent în lobii superiori, fenomen determinat de obstrucția bronhiilor cu dopuri de mucus. Frecvent se vizualizează opacități mari omogene în unul din lobii superiori. 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 mână”. Pe clișee, totodată, pot fi vizualizate opacități inelare sau paralele («șine de tramvai») direcționate de la hilul pulmonar, care reprezintă bronhiile inflamate. Asemenea opacități pot dispărea după eliminarea dopului de mucus. Este posibilă formarea de atelectazii din cauza ocluziei bronhiilor cu dopul de mucus [9, 16].

Tabelul 1

Semiotica ABPA, conform datelor TC toracice [11]

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

La o tomografie computerizată (Tabelul 1) pot fi depistate bronșiectazii cilindrice centrale, preponderent în lobii 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 conduce la formarea cordului pulmonar cu manifestări respective (mărirea trunchiului arterei pulmonare, simptomul «saltul calibrului» ramificațiilor arterei pulmonare, mărirea ventriculului drept etc.) [1, 11].

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 conduce la remodelarea căilor respiratorii, formarea de bronșiectazii, fibroză pulmonară și la 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 [27].

M. Rosenberg și R. Patterson [16, 17] pentru confirmarea diagnosticului de ABPA au înaintat 8 criterii principale (majore) și 4 criterii suplimentare (minore).

Criteriile diagnostice 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 fungice 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 aceea, că: criteriile de laborator depind de stadiul de boală și de tratamentul administrat; ABPA poate evolua în anumite etape fără simptome clinice de AB, care se pot asocia ulterior după instalarea deteriorărilor pulmonare infiltrative și după perioade de eozinofilie; bronșiectaziile în ABPA pot lipsi sau pot fi unul din factorii principali de instalare a ABPA și, în sfârșit, o parte din bolnavi pot prezenta 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. [18] 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. [12, 13] au stabilit un sistem de stadializare a ABPA, ce cuprinde 5 stadii, ceea ce facilitează managementul acestei patologii (Tabelul 2).

Tabelul 2

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)	+	±	-	+	±	±

Aceste stadii nu sunt succesive. Primele patru stadii sunt potențial reversibile, în perspectivă nu prezintă consecințe de lungă durată.

Stadiul I (stadiul 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 (stadiul 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 (stadiul steroidodependent) 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 la radiografia toracică și creșterea valorilor de IgE. Spre regret, majoritatea bolnavilor sunt diagnosticați anume în acest stadiu [13]. În stadiul V (stadiul de fibroză) apar bronșiectazii și se formează fibroză, care de obicei conduc 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 și redus, dar și înalt. Din fericire, doar un număr redus de pacienți evoluează în 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. [27]

Tabelul 3

Afecțiunile, în care se realizează diagnosticul diferențial cu ABPA

	Grupa de afecțiuni	Forme nozologice
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 (angită granulomatoasă alergică).
III	Alte afecțiuni și sindroame, rolul fungilor de genul <i>Aspergillus</i> în geneza cărora nu este exclusă.	Ocluzia mucoidă a bronhiilor. Pneumonie eozinofilă. Granulomatoza bronhocentrică.

S-au evidențiat [23, 24] trei grupe de boli, în cadrul cărora se realizează diagnosticul diferențial cu ABPA (Tabelul 3). 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*. 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 grupa a doua și a treia, însă urmează a lua în considerare, că bolnavii din aceste grupe administrează tratament de lungă durată cu CS sistemici, de aceea diagnosticul diferențial în aceste cazuri este o problemă mai dificilă.

Diagnosticul precoce 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*. *Thorax* 1992; 47: 854-85.
2. Cockrill B.A., Hales C.A. Allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Ann Rev Med* 1999, 50: 303–16.
 3. Hinson KWF, Moon A.J., Plummer, NS. Bronchopulmonary aspergillosis, a review and report of eight new cases. *Thorax* 1952, 7: 317-28.
 4. Hutcheson P.S., Rejent A.J., Slavin R.G. Variability in parameter of allergic bronchopulmonary aspergillosis in patients with cystic fibrosis. *J. Allergy Clin. Immunol* 1991, 88: 390-4.
 5. Greenberger P.A., Miller T.P., Roberts M. et al. Allergic bronchopulmonary aspergillosis in patients with and without evidence of bronchiectasis. *Ann. Allergy* 1993: 333-8.
 6. Greenberger P.A. Immunologic aspects of lung diseases and cystic fibrosis. *Jama* 1997, 278: 1924–30.
 7. Glancy J.J., Elder J.L., McAleer R. Allergic bronchopulmonary fungal disease without clinical asthma. *Thorax* 1981, 36: 345-9.
 8. Kauffman H.F., Tomee JEC, van der Werf T.C. et al. Review of fungus-induced asthmatic reactions. *Am J Respir Critical Care Med* 1995, 151, 6: 2109-15.
 9. McCarthy D.S., Simon G., Hargreave F.E. The radiological appearances in allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Clin.radiol* 1970, 21: 366-75.
 10. 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. *Radiology* 1978, 127: 301–7.
 11. Panchal N., Bhagat R., Pant C., Shah A. Allergic bronchopulmonary aspergillosis: the spectrum of computed tomography appearances. *Respir Med* 1997, 91, 4: 213-9.
 12. Patterson R., Greenberger P.A., Radin R.C., Roberts M. Allergic bronchopulmonary aspergillosis: staging as an aid to management. *Ann Intern Med* 1982, 96: 256-91.
 13. 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. *Arch Intern Med* 1986, 146: 916–18.
 14. Părau A., Homorodean D., Cârștina D. Aspergiloza alergică bronhopulmonară probleme de diagnostic și tratament: observația a 13 cazuri. *Clujul Medical*, 2011, Vol. 84, nr. 2, p. 194-200.
 15. Ritesh Agarwal. Allergic bronchopulmonary aspergillosis: Lessons for the busy radiologist. *World J Radiol.* 2011 July 28; 3(7): 178-181.
 16. Rosenberg M., Mintzer R., Aaronson D.W. et al. Allergic bronchopulmonary aspergillosis in three patients with normal chest X-ray films. *Chest* 1977, 72: 597-600.
 17. 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. *Ann Intern Med* 1977; 86: 405–14.
 18. Stevens D.A., Moss R.B., Kurup V.P. et al. (October 2003). “Allergic bronchopulmonary aspergillosis in cystic fibrosis-state of the art: Cystic Fibrosis Foundation Consensus Conference”. *Clin. Infect. Dis.* 37 Suppl 3: S225–64.
 19. Tamura A., Hebisava A., Kurashima A. et al. The use of bronchofiberscopy for diagnosis of allergic bronchopulmonary aspergillosis. *Intern Med* 1997, 36, 12: 865-69.
 20. Zmeili O.S., Soubani A.O. Аспергиллез легких: обновленная клиническая информация. *Q J Med* 2007, 100: 317–34.
 21. Елинов Н.П., Митрофанов В.С., Чернопятова Р.М. Аспергиллезная инфекция: подходы к её диагностике и лечению. *Проблемы медицинской микологии* 2002,.4, 1: 1-14.
 22. Кулешов А.В., Митрофанов В.С., Свирщевская Е.В. Аллергический бронхолегочный аспергиллез. <http://intergamed.info/pulmonology/diseases/?id=2>.
 23. Митрофанов В.С. Аллергический бронхолегочный аспергиллез. *Проблемы медицинской микологии* 1999, 1, 3: 26-32.

24. Митрофанов В.С., Свирщевская Е.В. Легочной аспергиллез. М.: Фолиант, 2005, 144 с.
25. 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>.
26. Шабалова Л.А., Перцерко Л.В., Каширская Н.Ю., Капранов Н.И. Аллергический бронхолегочный аспергиллез у больных с муковисцидозом. *Пульмонология (приложение)* 2006, 4: 52-6.
27. Фещенко Ю.И., Рекалова, Е.М. Аллергический бронхолегочный аспергиллез. *Здоров'я України*. Тематичний номер, Вересень, 2011, с. 9-10.

ASPECTELE INCAPACITĂȚII LATENTE DE MUNCĂ LA BOLNAVII DE BRONHOPNEUMOPATIE CRONICĂ OBSTRUCTIVĂ

Serghei Pisarenco, Diana Condrațchi

IMSP Institutul de Ftiziopneumologie „Chiril Draganiuc”

Summary

On the issue of latent disability in patients with chronic obstructive pulmonary disease

The article is devoted to latent disability of workers with COPD. The authors with the help of medical and psychological methods examined motivation of workers behavior with COPD in a situation of temporary incapacity due to illness. The legal problem of patients with COPD, because of the lack in labor standards specifically - sick leave certificate.

Rezumat

În articol sînt prezentate aspectele privind incapacitatea latentă a angajaților bolnavi de BPOC. Autorii, prin utilizarea metodelor medicale și psihologice, au studiat motivele comportamentale a angajaților bolnavi de BPOC în funcție de incapacitatea temporară de muncă legată de maladie, care nu se include în normele de legislație de muncă pe motiv de lipsă a temeiului formal – certificatului de concediu medical.

Actualitatea

Păstrarea și recuperarea sănătății angajaților, profilaxia invalidității, prelungirea vieții de muncă, oferirea condițiilor pentru utilizarea cât mai eficientă a aptitudinilor profesionale fără prejudiciu pentru stat, este una din cele mai importante sarcini a ocrotirii sănătății. Realizarea cu succes a obiectivului este posibilă la fel și în cazul evaluării argumentate a stării capacității de muncă. Aprecierea gradului, caracterului și termenilor de pierdere a capacității de muncă fără să se ia în calcul starea socială frecvent cauzează erori grave [2, 4].

În cazul deciderii aspectelor capacității de muncă este necesară nu doar evaluarea stării sănătății persoanei, dar și aprecierea profesiei, specialității, condițiilor de muncă și trai, studiilor. O dată cu stabilirea diagnosticului și a terapiei trebuie luată decizia despre posibilitatea de continuare a activității de muncă, și în același timp a tratamentului, sau în alte circumstanțe starea sănătății și de muncă sînt în așa fel, că persoana necesită eliberare de la locul de muncă pe un termen anumit [8, 9].

Boala și incapacitatea de muncă nu sînt noțiuni echivalente, deoarece nu orice boală cauzează incapacitate de muncă în anumite condiții de lucru. Noțiunea de „incapacitate de muncă” este o anumită stare a organismului uman, fixată în normele legale, în care individul juridic este calificat ca și lipsit de capacitate de muncă parțial sau total, în urma unei maladii sau traume în prezența circumstanțelor social condiționate, care împiedică utilizarea capacității sale de muncă [13].