

Joanna Domagała-Kulawik, Tadeusz M. Zielonka

Warszawski Uniwersytet Medyczny



## Trzecia Polsko-Francuska Konferencja Pneumonologów, Warszawa, 24–25 października 2008 r.

Third Polish-French Pneumonological Conference, Warsaw, 24–25 October 2008

*Pneumonol. Alergol. Pol.* 2009; 77: 211–220

W dniach 24–25 października 2008 roku odbyła się w Warszawie Trzecia Polsko-Francuska Konferencja Pneumonologów. Była to kontynuacja corocznych spotkań, które zapoczątkowano w 2006 roku z inicjatywy prof. François Bonnau (Limoges) i prof. Jana Zielińskiego (Warszawa). Miejscem obrad pierwszej konferencji był Poznań [1], druga odbyła się w Bydgoszczy [2]. Podobnie jak w przypadku poprzednich konferencji opiekunami naukowymi byli profesorowie: François Bonnaud z Uniwersytetu w Limoges i Jan Zieliński z Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc. Organizacji trzeciej konferencji podjęli się dr hab. Joanna Domagała-Kulawik i dr med. Tadeusz Zielonka. Oboje pracują w Warszawskim Uniwersytecie Medycznym i reprezentują Zarząd Oddziału Warszawsko-Otwockiego Polskiego Towarzystwa Chorób Płuc, które patronowało konferencji wraz z *La Société de Pneumologie de Langue Française* (SPLF). Szczególnym wyróżnieniem był patronat honorowy Jego Magnificencji Rektora Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego prof. Marka Krawczyka. Główne wsparcie finansowe konferencji zapewniło Laboratorium Servier (Francja).

Obrady odbywały się w Sali Senatu Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego. Poza wykładowcami i osobami zaproszonymi udział wzięło wielu słuchaczy. Konferencja podzielona była na dwie sesje. W każdej z nich wygłoszono trzy wykłady i przedstawiono dwa doniesienia oryginalne. Tematyka obejmowała aktualne zagadnienia z zakresu

chorób płuc, przedstawiane zarówno w aspekcie naukowym, jak i praktycznym, mającym znaczenie w codziennej praktyce klinicznej. Obrady otworzył Jego Magnificencja Rektor WUM prof. M. Krawczyk. Pierwszy wykład wygłosił prof. Cyr Voisin, członek Francuskiej Akademii Medycyny. Tematem wykładu było wspomnienie o wieloletniej współpracy polsko-francuskiej na niwie pneumonologii. Profesor Voisin wspominał osobiste kontakty z wieloma wybitnymi przedstawicielami polskiej szkoły pneumonologii oraz przedstawił wiele przykładów współpracy naukowej. Poza nim stronę francuską reprezentowali: prof. Emmanuel Weitzenblum z Uniwersytetu w Strasburgu, wybitny specjalista w zakresie chorób krążenia płucnego, oraz prof. François Bonnaud. Prof. Weitzenblum przedstawił zagadnienie nadciśnienia płucnego w przebiegu przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POChP). Wykład prof. Bonnau dotyczył narastającego problemu zakażenia prątkami atypowymi. Polskę reprezentowali dr hab. Anna Brzeczka z Akademii Medycznej we Wrocławiu, dr Anna Gumola z Uniwersytetu Medycznego w Katowicach, dr Jacek Nasiłowski i dr Tadeusz Zielonka z Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, dr Monika Świerczyńska z Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego i dr Przemysław Bławat z Collegium Medicum Uniwersytetu w Toruniu. Po raz pierwszy w konferencji wzięli udział przedstawiciele Białorusi, Uniwersytetu Medycznego w Grodnie: dr Helena Alekso i studentka Lidia Pigalkova, która przedstawiła wyniki badań

**Adres do korespondencji:** dr hab. med. Joanna Domagała-Kulawik, Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumonologii i Alergologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny, ul. Banacha 1a, 02–097 Warszawa, e-mail: domagalakulawik@gmail.com

Praca wpłynęła do Redakcji: 09.01.2009 r.  
Copyright © 2008 Via Medica  
ISSN 0867–7077



nad zakażeniem gruźlicą wśród studentów medycyny. Na szczególną uwagę zasługuje to, że po każdym wystąpieniu toczyły się bardzo ożywione dyskusje. Przedstawione poniżej streszczenia poszczególnych prac pozwolą na szczegółowe zapoznanie się z tematyką obrad.

W Trzeciej Polsko-Francuskiej Konferencji Pneumologów poza gośćmi z Francji uczestniczyli lekarze z Warszawy, jak również z wielu innych miast Polski. W przeddzień konferencji, w trakcie uroczystej kolacji goście mieli możliwość poznania się, zaś w dniu obrad, już po zakończeniu części naukowej — zwiedzać warszawskie Nowe i Stare Miasto oraz Muzeum Powstania Warszawskiego. W oprowadzaniu po stolicy i prezentacji jej zabytków pomagali biegli władający językiem francuskim studenci WUM należący do Studenckiego Koła Naukowego przy Klinice Pneumonologii WUM: Anita Nowogórska i Artur Mąka.

Trzecia Konferencja Polsko-Francuska była wydarzeniem potwierdzającym ogromne znaczenie idei odnowy i kontynuacji współpracy lekarzy specjalistów z Polski i z Francji w zakresie chorób

płuc, opisanej pięknie w wykładzie, który prowadził prof. Cyr Voisin. Można powiedzieć, że była też sukcesem uczestników i organizatorów oraz umocniła pozycję konferencji w życiu naukowym polskiej pneumonologii.

Organizacji następnej, czwartej konferencji podjęła się dr hab. Anna Brzecka z Akademii Medycznej we Wrocławiu. Planowany termin konferencji to 16–17 października 2009 roku. Adres do korespondencji i zgłaszania udziału w konferencji: Katedra i Klinika Pulmonologii i Nowotworów Płuc Akademii Medycznej we Wrocławiu, 53–439 Wrocław, ul. Grabiszyńska 105, tel. (071) 334 95 59 (sekretariat), faks: (071) 334 95 96. Kontakt z dr hab. Anną Brzecką: tel. (071)334 94 91 lub (071) 334 96 70, aniabrz@box43.pl. Serdecznie zapraszamy.

### Piśmiennictwo

1. Zieliński J., Pierwsza Polsko-Francuska Konferencja Pneumologiczna, Poznań, 2 grudnia 2006. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2007; 75: 111.
2. Zieliński J., Druga Polsko-Francuska Konferencja Pneumologów, Bydgoszcz, 19–20 października 2007. *Pneumonol. Alergol. Pol.* 2008; 76: 205–222.

## Les relations pneumologiques Pologne-France: Propos introductifs Związki pneumonologów z Polski i Francji — tytułem wstępu

### Professeur Cyr Voisin (Lille)

Membre de l'Académie Nationale de Médecine, Lille, France

Chers Professeurs Jan Zielinski et François Bonnaud, Chers Collègues pneumologues,

C'est pour moi une agréable mission d'ouvrir ce troisième séminaire de pneumologie Pologne-France par une évocation des relations pneumologiques entre nos deux pays. Je ne peux malheureusement pas vous en présenter un tableau exhaustif en quelques minutes, mais plus simplement, je rappellerai comment j'ai eu le privilège d'en vivre l'éveil il y a une quarantaine d'années.

Mon premier contact avec la pneumologie polonaise remonte à 1969. La tuberculose est alors en recul, et les affections respiratoires non tuberculeuses retiennent de plus en plus l'attention par leur diversité et les problèmes diagnostiques et thérapeutiques qu'elles soulèvent. C'est alors que le Professeur W. Sosnowski de Lodz, en accord avec le Ministère de la Santé polonais, m'invite à présenter une série de conférences à Varsovie, Cracovie, Lodz et Zabrze, un périple de 10 jours qui m'amène à faire connaissance de plusieurs collègues polonais: Madame Jaroszevicz, P. Krakowka, Z. Garnuszewski, Nikodemowicz, W. Zahorski, P. Marek, entourés de leurs assistants. Les échanges de vue après les conférences, les discussions au lit du malade m'ont vite convaincu de l'excellente culture médicale de mes interlocuteurs, mais aussi de l'insuffisance des moyens matériels dont ils disposent, conséquence des difficultés économiques du pays.

Cette situation les amène à me faire part en toute confiance de leur souhait de visiter les hôpitaux français, pour mieux appréhender les méthodes et les outils utilisés dans les services de pneumologie, les éclairer sur ce que l'on peut en attendre et guider à l'avenir leurs demandes de matériel.

Dans les mois et années qui ont suivi, les collègues rencontrés en Pologne sont venus visiter les installations françaises, et plusieurs de leurs assistants sont reçus en stage prolongé à Lille, dans mon service, à Nancy chez le Professeur Paul Sadoul que vous avez bien connu Monsieur le Président, à Strasbourg chez le Professeur Emmanuel Weitzenblum que nous avons le plaisir d'avoir aujourd'hui parmi nous, à Marseille chez le Professeur Jacques Charpin... et dans bien d'autres services. Ces contacts se déroulent dans un climat convivial et chaleureux facilité par la bonne maîtrise de la langue française de nos visiteurs polonais, et des amitiés durables se développent dans la tradition des relations qui ont rapproché nos deux pays depuis plusieurs siècles.

Voilà, Monsieur le Président et chers Collègues, comment ont commencé les relations pneumologiques Pologne-France. Elles se poursuivent grâce à vous et au Professeur François Bonnaud par ce séminaire que nous vivons aujourd'hui, avec l'espoir que le rapprochement de nos deux pays au sein de la Communauté Européenne facilitera encore à l'avenir notre action commune au service de la pneumologie.

e-mail: [cyr.voisin@free.fr](mailto:cyr.voisin@free.fr)

### **Syndrome de Lady Windermere Données cliniques, bactériologiques et thérapeutiques Zespół Lady Windermere Dane kliniczne, bakteriologiczne i terapeutyczne**

**Francois Bonnaud, Melloni B., Croitoru A., Adjoh S.K., Bakayoko A., Grigoriu L., Zigani A.**

Service de Pneumologie, Hôpital du Cluzeau, Université de Limoges

Les infections pulmonaires à mycobactéries atypiques s'installent préférentiellement lorsqu'il existe un contexte fait de séquelles de tuberculose, de dilatation de bronches, de pneumoconiose, plus rarement de certaines formes avancées de B.P.C.O.

Elles peuvent néanmoins survenir aussi sur des sujets indemnes de toute co-morbidité pulmonaire. Tra-

ditionnellement, ces atteintes concernent plus volontiers l'homme de plus de 50 ans et les lésions sont alors volontiers apicales et multi-nodulaires.

Une description plus récente (Reich 1991) concerne l'atteinte respiratoire féminine sans antécédent pulmonaire et siégeant plus volontiers sur le lobe moyen et/ou la lingua.

Classiquement, on admet que la disposition anatomique originale des bronches du lobe moyen et de la lingula longues, plus étroites permet une tendance spontanée aux réactions inflammatoires non spécifiques. Le drainage des sécrétions est de moins bonne qualité. Ceci expliquerait une tendance à une focalisation plus fréquente des dilatations de bronche sur ces topographies.

Les auteurs des premières descriptions se reposant sur une physiopathologie assez incertaine évoquaient une retenue volontaire de la toux chez ces femmes (suspicious attitude) et considéraient que cela pouvait faciliter la surinfection par mycobactéries atypiques.

Au cours de ces quatre dernières années, nous avons eu l'occasion d'observer une série de douze infections respiratoires à mycobactéries atypiques. Parmi ces douze observations, six entraient dans le cadre du syndrome de Lady Windermere c'est-à-dire qu'elles concernaient des femmes n'ayant aucun antécédent respiratoire significatif et pour lesquelles une confirmation bactériologique formelle des surinfections à mycobactéries atypiques a été obtenue.

La symptomatologie clinique reposait le plus souvent sur une altération de l'état général, un contexte fébrile de type tuberculoïde et un amaigrissement. Deux patientes avaient présenté des épisodes hémoptoïques.

Toutes ces patientes présentaient des lésions radiologiques pulmonaires siégeant soit dans le lobe moyen soit dans la lingula soit des deux côtés. Dans deux cas, il existait aussi des atteintes apicales. Les données scanographiques confirmaient le caractère très typique des dilatations de bronche. Les manifestations infiltratives avec aspect «d'arbre en bourgeon» mais aussi des condensations pleuro-parenchymateuses évoluant vers la cavitation ont été retrouvées à trois reprises.

Au plan bactériologique, la mycobactérie en cause était cinq fois un *Mycobacterium avium*, une fois un *Mycobacterium scrofulaceum*.

Toutes ces patientes ont été vues en deuxième intention ou davantage ce qui explique que les parcours thérapeutiques aient déjà été très complexes.

Au plan évolutif, pour trois de ces patientes, il n'a pas été possible d'obtenir une stérilisation des lésions et il a été constaté une persistance de la mycobactérie au

contrôle bactériologique par culture. L'une de ces patientes, très âgée, est décédée des suites de cette infection.

Pour les trois autres patientes, la négativation des données bactériologiques a été obtenue en six mois de traitement minimum.

Ces infections à mycobactéries restent rares (à proximité le 20<sup>ème</sup> des infections à mycobactérium tuberculosis), la contamination est fréquemment apportée par les canalisations du service d'eau. Il n'existe pas de contamination inter-humaine qui ait pu être démontrée.

L'identification est désormais moléculaire par l'intermédiaire de sondes mono-spécifiques commercialisées (ACCUPROBE, GEN-PROBE). La détection s'effectue le plus souvent après amplification génomique sur support solide puis hybridation. Une quinzaine d'espèces peuvent être ainsi assez facilement déterminées.

L'appui, parfois très utile d'un traitement chirurgical mérite d'être discuté si les lésions sont focalisées et si l'on constate un caractère destructeur cavitaireriche en bacilles et s'il existe une notion de résistance au traitement, que cette notion soit clinique ou bactériologique.

Le traitement médical pour *Mycobacterium avium* comporte classiquement l'utilisation de quatre antibiotiques: CLARITHROMYCINE, AMIKACINE, ETHAMBUTOL, RIFABUTINE. La tolérance est bien souvent très imparfaite.

En phase d'entretien, CLARITHROMYCINE et RIFABUTINE constitueront les éléments essentiels. La durée du traitement sera d'au moins un an.

Le syndrome de Lady Windermere apparaît donc comme une individualisation clinique intéressante mais l'explication physio-pathologique proposée par les auteurs initiaux est très imparfaite. Il serait plus logique d'avancer l'idée que ces patientes étaient déjà porteuses de dilatation de bronches à minima, ne comportant que peu de signe clinique et pas de signe radiologique mais qu'au fil du temps, les lésions se sont progressivement accentuées ayant alors évolué vers d'authentiques dilatations de bronches ayant secondairement été l'objet d'une surinfection à mycobactéries atypiques.

e-mail: Francois.Bonnaud@chu-limoges.fr

## Bibliographie

1. Reich J.M., Johnson R.E. *Mycobacterium avium* complexe pulmonary disease presenting as an isolated lingular or middle lobe pattern: The Lady Windermere syndrome. Chest 1992; 101: 1605–1609.

## L'hypertension pulmonaire dans la bronchopneumopathie chronique obstructive Nadciśnienie płucne w przebiegu przewlekłej obturacyjnej choroby płuc

**Emmanuel Weitzenblum**

Service de Pneumologie, Université de Strasbourg, France

L'hypertension pulmonaire (HP) est une complication fréquente des affections respiratoires, et en particulier de la bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO). Du fait de sa fréquence la BPCO est d'ailleurs la cause la plus habituelle d'HP. Cette HP est précapillaire, liée à une élévation des résistances vasculaires pulmonaires. La cause majeure de l'élévation des résistances vasculaires pulmonaires est l'hypoxie alvéolaire. L'hypoxie alvéolaire aiguë est responsable de vasoconstriction pulmonaire hypoxique; l'hypoxie alvéolaire chronique entraîne un «remodelage» vasculaire pulmonaire conduisant à l'élévation des résistances vasculaires pulmonaires. D'autres mécanismes que l'hypoxie alvéolaire interviennent, et le rôle de l'inflammation, même dans des BPCO peu sévères, a été souligné récemment.

Dans la BPCO l'HP est généralement de degré modeste à modéré, la pression artérielle pulmonaire moyenne (PAP) se situant le plus souvent entre 20 et 35 mm Hg. L'HP est généralement définie par une PAP > 20 mm Hg (25 mm Hg

pour certains auteurs). L'HP peut s'aggraver de façon importante au cours de l'exercice musculaire, du sommeil et tout particulièrement pendant les exacerbations de la maladie. Ces à-coups hypertensifs pulmonaires peuvent favoriser le développement de l'insuffisance cardiaque droite.

Un petit pourcentage (de l'ordre de 1 à 5%) des patients BPCO sévères (stades III et IV de la classification GOLD) présente une HP sévère, caractérisée par une PAP de repos > 35–40 mm Hg. Cette HP est appelée «disproportionnée». Le pronostic est particulièrement mauvais chez ces malades.

Le diagnostic d'HP est suggéré par l'échocardiographie Doppler et ne nécessite une confirmation par cathétérisme cardiaque droit que dans certains cas.

Le traitement de l'HP repose sur l'oxygénothérapie de longue durée. Les médicaments vasodilatateurs utilisés dans l'hypertension artérielle pulmonaire idiopathique ont rarement été employés dans la BPCO. Leur utilisation ne peut être envisagée qu'au terme d'études multicentriques contrôlées, qui ne sont pas encore disponibles.  
e-mail: Francine.RUGGIERI@chru-strasbourg.fr

## Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil chez des patients extrêmement obèses Zespół zaburzeń oddychania podczas snu u chorych ze znaczną otyłością

**Anna Brzecka**

Katedra i Klinika Pulmonologii i Nowotworów Płuc, Akademia Medyczna we Wrocławiu

L'obésité constitue un désordre métabolique conduisant à une augmentation de l'incidence du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS). L'obésité extrême (morbide) est caractérisée par l'indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 40. L'incidence du SAOS chez des personnes extrêmement obèses dépasse 70%.

Cette étude a concerné 92 patients avec IMC moyen de  $45 \pm 4$  et SAOS, caractérisés par la moyenne fréquence des apnées et hypopnées per l'heure du sommeil (l'indice d'apnée/hypopnée — IAH — la mesure de la sévérité du SAOS) > 20 (IAH moyen de  $55 \pm 20$ ).

On a distingué trois groupes de patients. Le premier (38%) comprenait les patients avec la forme „pure” du SAOS — sans des troubles spirométriques ou gazométriques en veille, le deuxième (38%) — les patients ayant le syndrome d'obésité-hypoventilation

(et PaCO<sub>2</sub> moyenne de  $53 \pm 7$  mm Hg) et le troisième (24%) présentant l'overlap syndrome — coexistence de la bronchopneumopathie chronique obstructive (VEMS/CV moyen de  $62 \pm 6\%$ ). La plupart de patients avec l'overlap syndrome (82%) avait aussi des signes d'hypoventilation alvéolaire chronique (PaCO<sub>2</sub>  $54 \pm 7$  mm Hg).

On a trouvé que chez des patients extrêmement obèses avec SAOS la désaturation en oxygène pendant le sommeil est souvent très profonde et prolongée, hypoventilation alvéolaire chronique est liée à cette profonde hypoxémie nocturne, hypoventilation alvéolaire chronique peut se développer même sans des troubles spirométriques importantes, hypoxémie nocturne peut persister pendant le traitement avec pression positive continue, en exigeant ventilation de pression positive à deux niveaux avec ou sans oxygène supplémentaire.

e-mail: anibrz@box43.pl

## Prise en charge du patient souffrant d'insuffisance respiratoire chronique Leczenie pacjenta z przewlekłą niewydolnością oddechową

Jacek Nasifowski

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Pneumologii i Alergologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

L'insuffisance respiratoire chronique (IRC) est un état observé lors de la phase terminale de maladies affectant l'arbre broncho-pulmonaire et/ou la cage thoracique. Elle apparaît lorsque le système respiratoire est altéré au point de compromettre les échanges gazeux. Ça veut dire: la pression partielle artérielle en oxygène ( $\text{PaO}_2$ ) est inférieure à 60 mm Hg et/ou la pression partielle artérielle en gas carbonique ( $\text{PaCO}_2$ ) est supérieure à 45 mm Hg. Généralement on peut dire qu'il y a 2 types de dysfonctionnement du système respiratoire: maladies des poumons où on peut citer maladies des bronches (BPCO, asthme, dilatation de bronches) et maladies des alvéoles (fibrose, sarcoïdose, pneumoconiose, séquelle de tbc.) dont le traitement de première intention est l'oxygénothérapie. De l'autre côté il y a les atteintes du système de la pompe ventilatoire: les anomalies de la paroi thoracique (cyphoscoliose) et les maladies neuromusculaires (myopathies, poliomyélite, SLA, neuropathies) où il faut appliquer l'assistance ventilatoire comme le traitement. Bien sûr les maladies de poumons dans la phase plus avancée peuvent entraîner l'insuffisance de la pompe musculaire, puisque elle doit faire face aux modifications importantes de la mécanique du système respiratoire. Pareillement le dysfonctionnement des muscles respiratoires peut être associé à des microatélectasies liés à un déficit d'inflation pulmonaire, ce qui génère l'hypoxémie.

Grâce aux deux études célèbres du BMRC et du NOTT performées il y a presque 30 ans, c'est bien évident que les malades avec BPCO et la sévère hypoxémie bénéficient de l'oxygénothérapie de longue durée (OLD). Sur la base de ces études les indications à l'OLD étaient établis: hypoxémie:  $\text{PaO}_2 < 55$  mm Hg ou  $\text{PaO}_2$  comprise entre 55 et 59 mm Hg avec l'existence conjointe des signes d'hypertension artérielle pulmonaire et/ou polyglobulie (hématocrite  $> 55\%$ ). Dernièrement l'indica-

tions à OLD étaient élargis pour les malades normoxémiques au repos mais qui ont des épisodes nocturnes de baisse de la  $\text{SaO}_2$  et qui désaturent pendant l'effort et l'application d'oxygène augmente leur capacité d'effort. Bien que pour l'instant des études randomisées qui confirment que l'OLD prolonge la vie chez ces malades n'existent pas.

Le développement rapide des sources portables d'oxygène pose la question concernant l'efficacité. Le nombre des études est très limité. Certaines montrent l'amélioration significative en qualité de vie, capacité d'effort et dyspnée. Pendant que les autres ne trouvent pas de différences entre les groupes avec et sans l'oxygène portable. En plus les études ont montré que les patients ne voulaient pas utiliser l'oxygène pendant la déambulation. Il paraît qu'il faut assurer une source portable d'oxygène surtout au patient bien motivé et qui maintient l'activité au dehors.

Les atteintes à la pompe musculaire sont les meilleures indications pour la ventilation à domicile (VAD). Or l'utilisation de la VAD dans les atteintes obstructives reste controversée. Il n'y a que 2 études randomisées qui évaluaient l'espérance de vie chez les patients BPCO traités par VAD. Toutes les deux n'ont pas réussi à prouver l'efficacité de VAD. On peut proposer une VAD dans les situations suivantes: symptômes cliniques d'hypoventilation alvéolaire, hypercapnie ( $\text{PaCO}_2 > 55$  mm Hg), instabilité clinique malgré un traitement médical et une oxygénothérapie bien conduite, une dégradation progressive des gazes du sang, fréquence élevée des hospitalisations pour décompensation ( $\geq 2$  par an).

La réhabilitation respiratoire est le traitement qui doit être mis à la disposition des malades avec IRC. Elle restitue au malade la plus grande capacité possible sur le plan médical et social. Il faut encourager tous les patients d'y participer.

e-mail: jnasilek@amwaw.edu.pl

## L'asthme avec l'intolérance à l'aspirine

### Astma aspirynowa

**Monika Świerczyńska, Ewa Niżankowska-Mogilnicka**

Klinika Pulmonologii II Katedra Chorób Wewnętrznych CM UJ, Kraków

L'association d'asthme, d'hypersensibilité à l'aspirine et du polypose naso-sinusienne a été décrite par Fernand Widal et coll. en 1922 („la triade à l'aspirine”, maladie de Widal). Le signe distinctif de l'asthme avec l'intolérance à l'aspirine, (l'asthme à l'aspirine, AAA) c'est le déclenchement des crises d'asthme par l'aspirine et les autres anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

La prévalence, symptômes cliniques et l'évolution de ce syndrome sont typiques. La fréquence de l'AAA dans la population normale c'est 0.3 à 0.6%, dans l'asthme: 3 à 21%. La maladie est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes (2.3:1) et rare chez les enfants. Le trait caractéristique de l'AAA c'est surtout une éosinophilie des voies respiratoires: de la muqueuse bronchique, muqueuse nasale, des polypes du nez. L'éosinophilie dans le sang est présent chez la majorité des patients. Le diagnostic consiste en provocation orale, inhalé ou nasale à l'aspirine.

Pathogénèse de la maladie peut s'expliquer par la théorie de la cyclo-oxygénase, mécanisme allergique ou mécanisme viral. Selon la théorie de la cyclo-oxygénase (COX) le déclenchement des symptômes après la prise d'aspirine ou d'un de l'AINS par un sujet sensible résulte du blocage spécifique de la COX-1 dans les voies respira-

toires. La provocation à l'aspirine provoque une réponse spécifique des médiateurs chez les asthmatiques sensibles à l'aspirine: l'augmentation des leukotriènes, parfois tryptase, histamine et ECP. Les taux de PGD<sub>2</sub> sont variables, parfois diminués, parfois augmentés. En écartant la PGE<sub>2</sub> bronchodilatatrice et en laissant les PGD<sub>2</sub> et PGF<sub>2</sub> à bronchoconstrictrices, l'aspirine pourrait faire pencher la balance des éicosanoïdes vers une obstruction bronchique, la balance étant déjà perturbée par la surproduction de base de cys-LTs dans l'AAA. Un mécanisme alternatif est le blocage de la formation de la PGE<sub>2</sub> par l'aspirine et autre AINS, qui peut amener à l'augmentation de la libération des cys-LTs. Le métabolisme de l'AA semble être altéré aussi au niveau des lipoxines et 15-epi-lipoxines.

Le traitement de l'asthme à l'aspirine dans ses règles générales ne diffère pas des schémas utilisés dans d'autres formes d'asthme bronchique mais il y a aussi les différences. Les malades atteints de l'AAA doivent éviter avant tout l'aspirine, de même que tous les médicaments inhibiteurs de la COX (les médicaments contre-indiqués et les médicaments bien supportés dans l'AAA). Un problème grave c'est le traitement de la rhinosinusite dans l'AAA.

e-mail: m.sk@op.pl

## Angiogenèse dans les maladies interstitielles de poumons

### Angiogeneza w chorobach śródmiąższowych płuc

**Tadeusz M. Zielonka, Urszula Demkow, Ewa Skopińska-Różewska**

Warszawski Uniwersytet Medyczny, Instytut Gruźlicy i Chorób Płuc, Warszawa

Les nouveaux vaisseaux peuvent être résultat de 2 processus: la vasculogénèse et l'angiogénèse. La vasculogénèse est une néovascularisation à la base des angioblastes. Elle joue un rôle important dans l'embriogénèse et l'organogénèse mais chez les adultes on la voit apparaître très rarement. L'angiogénèse est un processus de la création des nouveaux vaisseaux à la base des vaisseaux existants. Il joue un rôle important après la naissance dans les états physiologiques (p.ex. régénération de l'endomètre, formation du corps jaune, myohypertrophie chez les sportifs et cicatrisation) et pathologiques (néoplasie, rétinopathie diabétique, arthrite rhumatoïde, psoriasis, inflammation chronique etc.). L'angiogénèse

constitue une réponse vasculaire à l'inflammation chronique et l'hypoxie est un fort stimulus pour la néovascularisation mais le rôle de ce processus dans les maladies interstitielles des poumons n'est pas défini. Le but des travaux était d'évaluer la participation de l'angiogénèse dans les maladies interstitielles des poumons.

Pour évaluer la néovascularisation on a effectué le test cutané induit par les cellules mononucléaires d'après Sidky et Auerbach. Le taux des cytokines dans le sérum a été mesuré par la méthode immunoenzymatique à l'aide du système R&D. L'état clinique a été évalué à l'aide d'un questionnaire spécial. La radio du thorax a été effectuée avec la technique AMBER. Chez les malades

on a effectué la spirométrie et pléthysmographie (Master-Lab Jaeger). On a aussi mesuré la compliance pulmonaire et DLco. Le matériel se compose des 227 atteints des maladies interstitielles des poumons: sarcoïdose (SAR) — 84 cas, fibrose pulmonaire (FPI) — 31, alvéolite allergique (AA) — 29, sclérodermie (SCL) — 15, collagenose (CD) — 14, granulomatose de Wegener (GW) — 13, histiocytose (HIS) — 11, silicose (SIL) — 12, pneumopathie médicamenteuse 11 — (PM), pneumopathie organisée cryptogénique (POC) — 6 et groupe de contrôle — 32.

Dans les séra des patients avec la maladie interstitielle des poumons sont présents les facteurs modulant l'angiogenèse. L'influence des séra sur l'angiogenèse est très variée. Les séra des malades de HIS et SCL inhibent fortement l'angiogenèse ( $p < 0,001$ ), tandis que ceux de malades de AA, SAR, FPI, GW, SIL la stimulent significativement ( $p < 0,001$ ). L'activité angiogénique des séra des patients avec la maladie interstitielle des poumons est proportionnelle à la DLco ( $p < 0,05$ ). Les séra des malades de fibrose pulmonaire des différentes étiologies contiennent les facteurs modulant l'angiogenèse et leur activité angiogénique varie selon l'origine de la fibrose. Les séra des malades de FPI et POC stimulent l'angiogenèse tandis que ceux des malades de SCL l'inhibent. Les séra des malades de PM produisent le même effet que les séra du groupe contrôle. L'activité angiogénique des séra des malades de fibrose pulmonaire ne dépend pas du degré des changements fonctionnels des poumons. Les séra des patients avec la sarcoïdose stimulent la capacité angiogénique des cellules mononucléaires (CMN) normales plus fort que ceux du groupe de contrôle ( $p < 0,001$ ). L'activité angiogénique des séra chez les malades de sarcoïdose dépend du stade de la maladie, celle-ci étant la plus forte au deuxième ( $p < 0,05$ ). Les séra des patients avec les changements extra-pulmonaires produisent un effet proangiogénique plus

fort que ceux chez les patients avec les changements uniquement thoraciques ( $p < 0,001$ ). Les résultats différents observés après avoir éliminé les monocytes des CMN suggèrent que dans différentes maladies interstitielles des poumons les différents médiateurs à l'aide des différentes cellules produisent l'effet de l'angiogenèse. Les monocytes sont responsables de l'activité proangiogénique dans la sarcoïdose et antiangiogénique dans l'histiocytose ( $p < 0,001$ ). Les lymphocytes sont responsables de l'activité antiangiogénique dans la sclérodermie et proangiogénique dans la fibrose des poumons et chez les sujets sains ( $p < 0,05$ ). La corrélation entre l'activité angiogénique du sérum des patients avec les maladies interstitielles des poumons et le taux TNF $\alpha$  chez ces malades suggère la participation de cette cytokine dans la néovascularisation chez eux ( $p < 0,01$ ). On n'a pas constaté de corrélations entre le taux de IL-6, IL-8, IL-12 et INF $\gamma$  et l'activité angiogénique de ces séra. La corrélation négative entre l'activité angiogénique des séra des patients avec les maladies interstitielles pulmonaires et leur activité de l'ECA démontre la participation de cette enzyme dans la néovascularisation ( $p < 0,01$ ).

Dans les sérum des patients atteints des maladies interstitielles des poumons sont présents les facteurs modulant l'angiogenèse. L'influence de séra sur l'angiogenèse est très variée. Les séra des malades de HIS et SCL inhibent fortement l'angiogenèse, tandis que ceux des malades de AA, SAR, FPI, GW, SIL la stimulent significativement. L'activité angiogénique de séra des patients des maladies interstitielles des poumons est proportionnelle à la DLco. Les résultats obtenus suggèrent que l'angiogenèse participe dans la pathogenèse des maladies interstitielles des poumons. Il est pourtant nécessaire de continuer les études sur ce processus en définissant bien le rôle de la néovascularisation dans ces maladies. La meilleure connaissance de ce processus pourrait créer de nouvelles possibilités thérapeutiques.

e-mail: tmzielonka@wp.pl

## La transplantation des poumons: une chance pour les patients ayant un endommagement irréversible des poumons

### Przeszczepianie płuc: szansa dla pacjentów z nieodwracalnym uszkodzeniem płuc

**Anna Gumola, Dariusz Jastrzębski, Jerzy Kozielski**

Katedra i Klinika Chorób Płuc i Gruźlicy w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny

Jusqu'en 2001, les greffes du poumon comme seule possibilité de transplantation des organes n'étaient pas possibles.

En 2001, on a réussi la première greffe du poumon et du coeur au Service des Maladies du Coeur de Zabrze.

De 2006 à 2008, dans notre centre, on a réalisé 20 greffes du poumon.

Dans cette présentation, les auteurs montrent leurs expériences dans la sélection des malades pour la transplantation du poumon pour différents cas de maladies, les contre-indications absolues et relatives à la transplantation, les facteurs déterminant la réussite de l'opération et l'état actuel du progrès de la transplantation dans d'autres centres du monde.

e-mail: ania-med@o2.pl

## La comparaison de la tomographie par émission de positons avec la tomodensitométrie dans l'évaluation des ganglions lymphatiques médiastinaux chez les patients avec un cancer du poumon non à petites cellules

### Porównanie pozytonowej tomografii emisyjnej z metodą tomodensytometrii w ocenie węzłów chłonnych śródpiersia u chorych na niedrobnokomórkowego raka płuca

Mariusz Bella<sup>1,2</sup>, Maciej Danczewicz<sup>1,2</sup>, Joanna Świniarska<sup>2</sup>, Przemysław Bławat<sup>1,2</sup>, Janusz Kowalewski<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Klinika Chirurgii Klatki Piersiowej i Nowotworów, Collegium Medicum im. L. Rydygiera, Bydgoszcz, Uniwersytet Mikołaja Kopernika, Toruń

<sup>2</sup>Klinika Chirurgii Klatki Piersiowej i Nowotworów, Centrum Onkologii, Bydgoszcz

**Introduction:** Chez les malades avec un cancer du poumon non à petites cellules l'évaluation des ganglions lymphatiques médiastinaux est basée à la tomodensitométrie de la cage thoracique (TDM). Un petit diamètre ganglionnaire supérieur à 10 mm et le rehaussement de la densité après injection de produit de contraste supérieur à 20 UH montre la possibilité d'envahissement ganglionnaire par le processus tumoral. Tomographie par émission de positons couplée à la tomodensitométrie (TEP-TDM) constitue une nouvelle modalité diagnostique, qui permet d'évaluer l'intensité du métabolisme du glucose dans les ganglions lymphatiques.

**But du travail:** Comparaison de la valeur de la TEP-TDM par rapport à la TDM dans la pronostic des métastases dans les ganglions lymphatiques médiastinaux chez les patients avec un cancer du poumon non à petites cellules.

**Matériel et méthodes:** Analyse rétrospective de 32 malades avec un cancer du poumon non à petites cellules (26 hommes et 6 femmes). Chez tous les patients on a pratiqué la TDM et la TEP-TDM pour évaluer les ganglions lymphatiques médiastinaux. En cas de suspicion d'envahissement ganglionnaire à l'imagerie, le patient a subi une procédure diagnostique invasive comme médiastinoscopie (MDS) ou

vidéothoroscopie (VT). La vérification histopathologique a été faite dans tous les cas. Pour chaque examen on a calculé: la sensibilité, la spécificité, la précision, la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative.

**Résultats:** Les signes des métastases dans les ganglions lymphatiques médiastinaux ont été trouvés dans la TDM chez 11 malades et dans la TEP-TDM chez 14 malades. Les résultats de deux examens étaient cohérents dans 9 cas. La sensibilité, la spécificité, la précision, la valeur prédictive positive et la valeur prédictive négative pour la TEP-TDM étaient dans l'ordre: 91, 85, 87, 78 et 94%, et pour TDM: 75, 90, 84, 81 et 85%. Chez 2 malades (6,3%) le résultat de la TEP-TDM a changé la prise en charge thérapeutique établie d'après la TDM.

**Conclusions:** Tomographie par émission de positons couplée à la tomodensitométrie (TEP-TDM) a montré la sensibilité et la valeur prédictive négative plus importantes dans l'évaluation des ganglions lymphatiques médiastinaux chez les patients avec un cancer du poumon non à petites cellules par rapport à la tomodensitométrie classique (TDM).

Article publié à *Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska* 2008; 5 (3): 292–295.

e-mail: przemyslawblawat@wp.pl

## Resultats du tuberculodiagnostic chez les étudiants de l'Université de médecine de Grodno

### Wyniki oceny testu tuberkulinowego wśród studentów medycyny w Grodnie

Lidia Pigalkova, Helena Alekso, Marina Bavtroucheva

Uniwersytet Medyczny w Grodnie, Białoruś

Malgré la tendance à la stabilisation de l'index épidémiologique ces dernières années, le problème de la tuberculose a son actualité pour la médecine et la société.

Dans la République du Bélarus le tuberculodiagnostic massif par l'injection intradermique de 2 unités de tuberculine est pratiqué chez les enfants à l'âge de 1 an jusqu'à 18 ans. Son but est avant tout de révéler la contamination primaire par la tuberculose de ce groupe

d'âge. A partir de l'âge de 18 ans le tuberculodiagnostic massif n'est pas pratiqué. Néanmoins, l'évaluation du pourcentage des personnes infectées dans les différents groupes d'âge a l'importance pour évaluer complètement la situation épidémiologique. Selon l'Organisation mondiale de la Santé, un tiers de la population du monde est infecté par le *Mycobacterium tuberculosis*. Au sens général, les personnes infectées sont une

composante du réservoir d'infection tuberculeuse. Celles-ci ont un risque élevé de développer la maladie.

A l'Université de Médecine de Grodno l'intradermoréaction à la tuberculine (IDR) est pratiquée chez les étudiants en 4-ème, 5-ème, 6-ème années. Les résultats de sa lecture sont enregistrés. Ainsi, au cours de 3 dernières années (de 2004 à 2006) le test de Mantoux a été réalisée chez 901 étudiants.

L'objectif de notre travail est étudier la contamination par le *Mycobacterium tuberculosis* des étudiants en 4-ème, 5-ème, 6-ème années de l'Université de Médecine de Grodno.

La lecture du test a été faite selon les critères généraux. Les étudiants présentant l'IDR négative ou douteuse sont jugés comme non-infectés. Ceux-ci avec l'IDR positive ou hyperergique sont infectés.

Il faut noter comme un fait positif l'augmentation du pourcentage des étudiants non-infectés de 24,7% en 2004 à 29,5% en 2006. Le pourcentage des étudiants en 6-ème année

infectés (76,9% en moyenne) est plus haut par rapport aux étudiants en 4-ème année (70,3%). Le pourcentage des personnes infectées parmi les étudiants en 5-ème année de la faculté de pédiatrie atteint 76,5% en moyenne. Le pourcentage des étudiants présentant l'IDR hyperergique est petit. Il était de 0,3% en 2004, 1,4% en 2005 et 0,9% en 2006.

Le diamètre moyen de l'induration chez les étudiants en 4-ème, 5-ème, 6-ème années a augmenté à l'année 2006 en comparaison avec l'année 2004 en 4%, 13% et 14%.

En 2006 le nombre des personnes ayant l'induration avec un diamètre de 20–21 mm a augmenté. Le pourcentage de celles-ci était 2% en 2004, 0,3% en 2005 et s'est accru jusqu'à 4,6% en 2006.

En conclusion, on peut dire que les étudiants observés présentent une haute infectivité par le *Mycobacterium tuberculosis*. L'infectivité des étudiants observés augmente avec l'âge (elle est plus haute chez les étudiants en 6-ème année que chez les étudiants en 4-ème année).

e-mail: alex\_helen2001@mail.ru