

sing level of tuberculosis (85,5% from the number of death causes), in patients detected in time it is 6,3%, 13,7 times less. It is necessary to improve the precocious detection of the patients with tuberculosis.

Keywords: Mortality, pulmonary tuberculosis, late detected, in time detected.

Резюме

Было обследовано 111 умерших больных легочным туберкулезом из числа поздно выявленных и 16 умерших из числа выявленных своевременно. Удельный вес умерших из числа поздно выявленных составил 13,0%, а из числа выявленных своевременно – 1,9% – в 6,8 раз больше. Основной причиной смерти поздно выявленных (85,5%) было прогрессирование туберкулеза. Среди своевременно выявленных прогрессирование туберкулеза как причина смерти было зарегистрировано в 6,3% – в 13,7 раз меньше. Необходимо совершенствовать раннее выявление больных туберкулезом.

Ключевые слова: Смертность, туберкулез легких, поздно выявленный, своевременно выявленный.

AFECTAREA SISTEMULUI BRONHOPULMONAR ÎN FIBROZA CHISTICĂ (MUCOVISCIDOZĂ)

Svetlana Șciuca, prof.universitar, dr.hab.în med.
Universitatea de Medicină și Farmacie
„Nicolae Testemițanu”
Departamentul Pediatrie

Fibroza chistică (mucoviscidoza) este o patologie ereditară cu tip de transmitere autosomal-recesiv caracterizată prin producerea unor secreții vâscoase de către glandele exocrine, care se manifestă prin pneumopatie cronică obstructivă, sindrom de malabsorbție și malnutriție cu evoluție cronică progresivă. Fibroza chistică (FC) este cea mai frecventă boală monogenică a populației de origine europeană. Prevalența FC este diferită în dependentă de zona geografică: în Europa – 1 caz la 1000-1800 nou-născuți (Marea Britanie, Danemarca, Franța, Germania, Italia), România – 1:2000-2500, în Federația Rusă – 1:10000, în țările din Africa – 1:17000, iar la populația asiatică 1 din 90000 de nou-născuți vii. În Republica Moldova frecvența fibrozei chistice constituie 1:2000-2500 de nou-născuți conform unor estimări preliminare. Asociația Internațională de FC raportează că aproximativ 30000 americani, 20000 europeni și 3000 canadieni sunt afectați de mucoviscidoză. Starea de purtător al genei de FC este raportată la o persoană din 20-22 europeni [1,2].

Cercetătorii geneticieni au descoperit circa 2000

mutații ale genei CFTR, iar mutația cea mai frecventă este delF508 identificată la 67-75% pacienți cu FC. Starea de homozigot al mutației delF508 este responsabilă de formele clinice cele mai severe cu riscuri majore de potențial letal, heterozigoții delF508 și alte mutații CFTR în 1/3 cazuri determină evoluții mai ușoare ale bolii cu evoluție cronică lent progresivă.

În aspect medico-social importanța FC este determinată de reducerea calității vieții pacientului și un indice jos al duratei medii de viață, care în țările dezvoltate constituia în anul 1969 – 14 ani, în 1990 – 28 ani, 1996 – 31 ani, iar în 2000 – 30-32 de ani. Gradul înalt de invalidizare din copilărie și riscurile majore de prognostic nefavorabil fatal sunt condiționate de dezvoltarea timpurie a complicațiilor pulmonare (bronsiectazii, pneumotorace, pleurezii), digestive (insuficiența pancreatică, ciroza hepatică), nutriționale (malnutriție, hipovitaminoze), cardiovasculare (cord pulmonar) [1].

FC este o exocrinopatie generalizată determinată de perturbarea transportului transepitelial al ionilor de clor în țesuturi și organe, prin care glandele mucoase produc secrețe foarte vâscoase, iar glandele seroase elimină conținut crescut de electroliți. Transportul dereglat al ionilor de clor determină un transport deficitar al apei, care nu asigură o fluiditate suficientă a mucusului secretat. Acumularea mucusului vâscos și lipicios cauzează obstrucția și inflamația în glande și ducturi urmate de leziuni tisulare grave.

Anomaliile respiratorii în FC se realizează prin dereglarea clearance-ului mucociliar, creșterea vâscozității secrețiilor bronșice, eliberarea cantității excesive de elastină, concentrația crescută de ADN leucocitar citoplasmatic, activitatea majorată a limfocitelor inflamației IL1, IL8 prin efectul chemotactic pozitiv pentru proteine, compromiterea factorilor locali de protecție antiinfecțioasă (colonizare cu germeni agresivi), instalarea hiperreactivității bronșice.

Afectarea sistemului respirator superior în FC se caracterizează prin dereglări morfologice ale mucoasei nazale: hiperplazia glandelor mucoase, dezorganizare celulară, distrofia structurilor ciliare, formarea polipilor nazali. În arborele bronșic se depistează dereglări specifice pentru FC – hipertrofia glandelor submucoase, a celulelor caliciforme, metaplazia celulelor caliciforme și epitelocitelor ciliate, distrucții bronșice, hipertrofia epitelului bronșic. Leziunile parenchimului pulmonar sunt specificate prin infiltrație polimorfonucleară, procese destructive în parenchim, fenomene de necroză, fibroză interstițială, iar în rețeaua vasculară pulmonară se dezvoltă fibroza intimei arteriolelor, venulelor și capilarelor.

Debutul simptomelor de afectare bronhopulmonară în FC sunt precoce – 80% în I an de viață cu bron-

site repetate cu sindrom obstructiv sever, pneumonii cu evoluție trenantă cu germeni agresivi – *S.aureus*, *Ps.aeruginosa*, *H.influenzae*, dezvoltarea complicațiilor pulmonare și extrapulmonare. Caracteristic pentru FC este instalarea bronhopneumopatiei cronice obstructive. Sindromul bronhoobstructiv are sediu în bronhiile mici, condiționat de secreții vâscoase, aderente și component infecțios bacterian. Expectorațiile sunt abundente, purulente, uneori cu miros fetid. Evoluția progresivă a procesului patologic bronhopulmonar este determinată și de selectarea germeilor polirezistenți, care accelerează procesele destructive ale parenchimului pulmonar, contribuie la extinderea fenomenelor de fibroză pulmonară, dezvoltarea complicațiilor pulmonare (fibroză, bronșiectazii, atelectazii, pneumotorax, emfizem, destrucții, abcese pulmonare, hemoptizii, calcificări pulmonare, hipertensiune pulmonară, cord pulmonar), insuficienței respiratorii progresive [3].

Scopul. Evaluarea clinico-imagistică a leziunilor bronhopulmonare la pacienții cu fibroză chistică.

Materiale și metode. Cercetarea prezintă un studiu de evaluare clinico-imagistică a leziunilor bronhopulmonare la 50 pacienți cu fibroză chistică spitalizați în Clinica pneumologie ICȘ OSMC. Diagnosticul FC a fost confirmat prin identificarea semnelor clinice de afectare pulmonară cu infecții respiratorii frecvente, bronșite repetate, pneumonii recurente, bronșiectazii asociate cu sindrom de maldigestie (diaree cu steatorree, deficit staturo-ponderal) și testului sudorii pozitiv prin tehnici automatizate (Macroduct, SUA; Exudose, Franța). Variațiile de vârstă a pacienților de 1-25 ani (figura 1), vârstă medie de $8,79 \pm 0,96$ ani, vârstă medie de diagnostic al FC – $3,61 \pm 0,88$ ani, cu variații din perioada neonatală până la vârsta de 19 ani (figura 1).

Evaluarea imagistică a leziunilor bronhopulmonare s-a realizat prin tomografie computerizată spiralată de rezoluție înaltă (HRCT) a toracelui (Aquilion 32, Toshiba, Japonia). Procesarea statistică a materialului s-a efectuat computerizat (program *Microsoft Excel*).

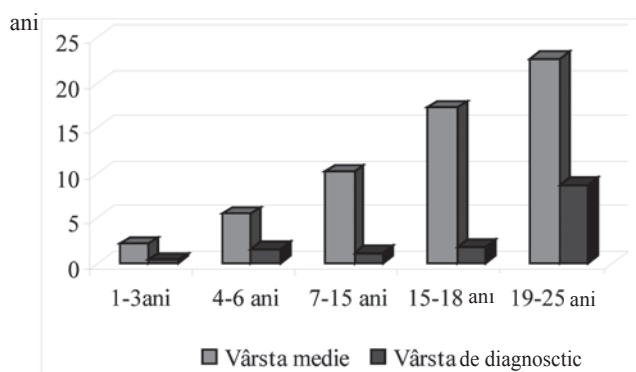
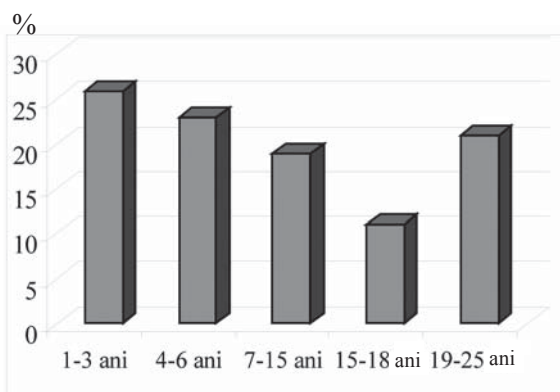


Fig. 1. Grupele de vârstă și vârsta medie și de diagnostic a pacienților cu fibroză chistică

Rezultate și discuții. Boala pulmonară în fibroza chistică la pacienții din studiu se caracteriza prin episoade de obstrucție bronșică cu evoluție trenantă, care se manifestă cu *wheezing*, expir prelungit, sindrom de tuse persistentă, exacerbări nocturne, caracter paroxistic, chintoasă, obositoare. În 2/3 cazuri s-a produs instalarea bronhopneumopatiei cronice obstructive, cauzată de evoluția progresivă a leziunilor pulmonare din FC. Afectarea alveolară pulmonară din episoade infecțioase cu germeni agresivi determină cronicizarea bronhopulmonară. Evoluția progresivă a procesului patologic pulmonar a fost determinată și de selectarea germeilor rezistenți ca *Ps.aeruginosa* (70%), *S.aureus* (65%), *H.influenzae* (45%), care accelerează procesele destructive ale parenchimului pulmonar, contribuie la extinderea fenomenelor de fibroză pulmonară, formarea bronșectaziilor, bulelor de emfizem, destrucțiilor pulmonare. Caracterul expectorațiilor este în relație cu spectrul bacteriologic al infecțiilor pulmonare: germenii piogeni determină producerea de secreții bronșice abundente, purulente, sputa uneori fetidă (20%), în formele avansate la 4 pacienți persistau hemoptiziile în exacerbări infecțioase. La 40% pacienți cu FC se vizualiza deformația cutiei toracice (torace emfizematos, chifoză dorsală, torace „în carenă”), care este o expresie clinică a procesului patologic sever bronhopulmonar. Osteoartropatia pulmonară are caracter hipertrofic și este responsabilă de junghiul toracic (22% pacienți), fragilitate osoasă cu fracturi repetate (18% pacienți), tumefacție, hidrartroză. În timp se dezvoltă insuficiență respiratorie progresivă, hipoxia cronică persistentă severă determină formarea la copiii cu FC a hipocratismului digital (70% pacienți).

Explorările radiologice pulmonare prin tehnicile de radiografie toracică la pacienții cu FC au pus în evidență semne de bronșită, sindrom bronhoobstructiv, distensie toracică cu emfizem, hipertransparență pulmonară, mai exprimată în zonele apicale, opacități segmentare, focare confluențe de condensare pulmonară, opacități alveolare, atelectazii segmentare și

subsegmentare “în bandă”, imagini reticulo-nodulare, deformații ale arborelui bronșic, bronșiectazii “în buchet” (se afectează mai des lobul superior drept), pneumofibroză în segmentele bazale.

Tomografia computerizată spiralată pulmonară este un examen explorativ radiologic obligatoriu și înalt informativ pentru identificarea modificărilor structurale bronhopulmonare. Computer tomografie pulmonară oferă o informativitate înaltă în aprecierea substratului bronhopulmonar; în FC se identifică fenomene cronice bronhopulmonare avansate cu emfizem, atelectazii, bronșiectazii, fibroză, scleroză pulmonară.

Evaluarea scanurilor tomografice la pacienții cu FC a permis punctarea tabloului radiologic de afectare bronhopulmonară, care a relevat o implicare pulmonară sistemică cu îmbogățirea pronunțată și deforma-

rea desenului pulmonar din cauza componentului perivascular și peribronșic. Sindromul bronhoobstructiv este caracteristic pentru toți pacienții cu FC și se prezintă prin hiperinflație pulmonară (72% cazuri), emfizem pulmonar (14%), pneumatizare neregulată cu zone de hiper- și hipoventilație complicată cu atelectazii în unele cazuri (8%), focare difuze de pneumonie obturativă (18%). Fenomenele bronhoobstructive se soldează cu procese de hiperreactivitate bronșică asociată de infecții persistente în arborele bronșic, care conduc spre cronicizări importante, vizualizate la CT pulmonar cu îngroșarea pereților bronșici (84%), bronșiectazii – la 86% pacienți. Bronșiectaziile la pacienții cu FC sunt localizate preponderent în lobi superiori (46%) și predomină bronșiectaziile sacciforme (58%), frecvent cu nivele de lichid (24%) (figurile 2–4).

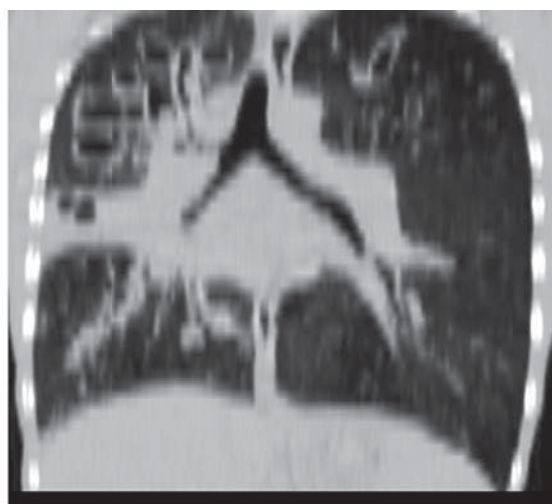
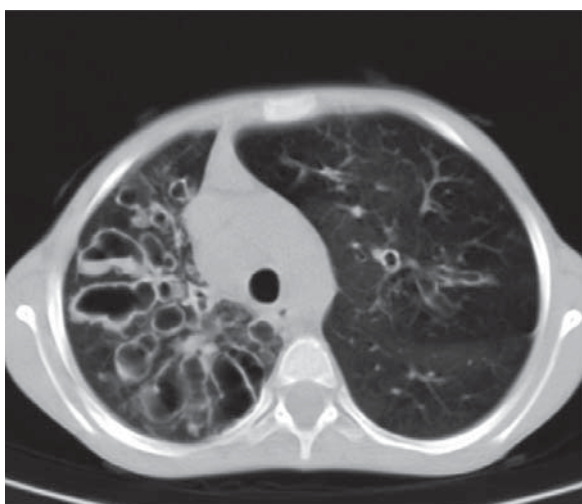


Fig. 2. Bronșiectazii sacciforme în pulmonul drept cu conținut tip chist de retenție în lobul superior; zone de pneumoscleroză pe dreapta, sindrom de „sticlă mată” în pulmonul stâng

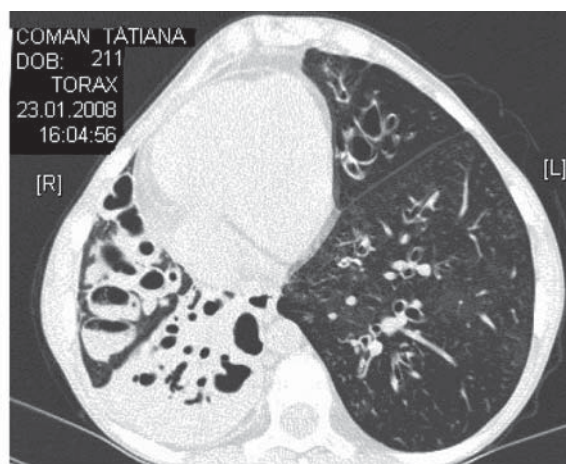
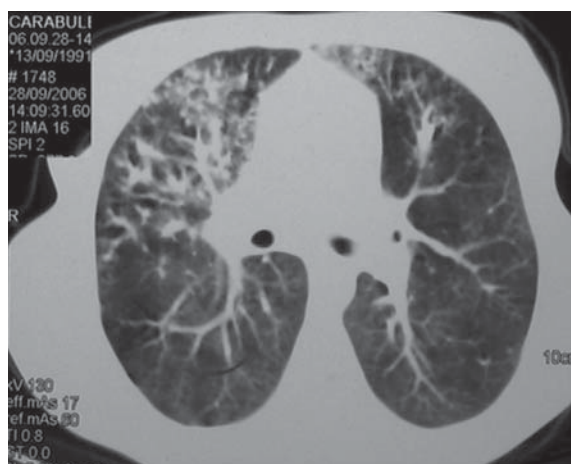


Fig. 3. „Sindrom de sticlă mată”, zone de fibroză, bronșiectazii varicoase, sacciforme, semne de bronșiolită (în zonele corticale structuri tip Y) în FC

Fig. 4. Fibroatelectazie a pulmonului drept, micșorarea hemitoracelui drept, deplasarea mediastinului, bronșiectazii sacciforme cu niveluri de lichid în FC

Caracteristic pentru patologia pulmonară din FC este sindromul de „sticlă mată” (figura 3) ce caracterizează fenomenele de fibroză interstițială (54% cazuri), iar expresivitatea fibrozei corelează cu stagiul maladiei, în formele avansate se complică cu zone de fibroatelectazie (figura 4). Dilatarea hililor din contul adenopatiei infecțioase se determină la ¼ pacienți cu FC, iar creșterea dimensiunilor trunchiului pulmonar în 16% cazuri, fapt care indică spre instalarea unei hipertensiuni pulmonare, cordului pulmonar. Modificări minimale ale sistemului bronhopulmonar la examenul CT au fost vizualizate doar la 1/5 copii cu FC.

Studiile au demonstrat, că CT pulmonară este o metodă mult mai sensibilă și specifică în comparație cu radiografie toracică pentru identificarea bronșiectaziilor, fibrozei pulmonare și altor modificări la pacienții cu FC.

Concluzie. Afectarea sistemului bronhopulmonar în fibroza chistică se caracterizează clinic cu sindrom bronhoobstructiv, tuse cronică, iar radiologic prin fenomene de fibroză în structurile interstițiale și formarea bronșiectaziilor extinse.

Bibliografie

1. European Cystic Fibrosis Society Patient Registry. *Annual data report (2008-2009)*, 2012, 85 p.
2. Southern K., et al. *A survey of newborn screening for cystic fibrosis in Europe*. Journal of Cystic Fibrosis, 2007, nr.6, p.57-65.
3. Maffessanti M, Candusso M, Brizzi F. *Cystic fibrosis in children: HRCT findings and distribution of disease*. J.Thorac. Imaging, 1996.,v.11, nr.1, p.27-38.

Rezumat

Fibroza chistică este o boală genetică autosomal-recesivă, care se caracterizează prin triada clinică: boală pulmonară cronică (tuse cronică cu expectorație purulentă, dispnee, cianoză, hipocratism digital), insuficiență pancreatică cu maldigestie, malabsorbție (scaune cu incluziuni lipidice, fetide, voluminoase) deficit ponderal și conținut crescut de clorizi în transpirat.

În lucrare sunt evaluate particularitățile substratului anatomo-morfologic al plămânilor la 50 pacienți cu fibroză chistică prin computer tomografe spiralată. Imaginile tomografice au arătat prezența schimbărilor severe a parenchimului pulmonar în majoritatea cazurilor, dintre care bronșiectazii, fibroză focală sau difuză, chisturi aerogene și cu nivel de lichid, semne de inflamație cronică bronșică.

Cuvinte-cheie: Fibroza chistică, boală genetică autosomal-recesivă, maldigestie, malabsorbție.

Summary

Cystic fibrosis is a hereditary disease which the clinical triad: chronic lung disease (chronic coughing with purulent expectoration, dyspnoea, cyanosis), exocrine pancreatic insufficiency with maldigestion and malabsorbtion (high degree of fat in faeces, fetid, high quantity), high chlorid levels in sweat.

In this work there were evaluated the peculiarities of lung anatomo-morphological substrate in 50 patients with cystic fibrosis by spiral computed tomography. Tomography scans showed the presence of severe changes of lung parenchyma in the most of cases such as bronchiectasis, focal or diffuse fibrosis, air- fluid level cysts, and signs of chronic bronchopulmonary process.

Keywords: Cystic fibrosis, hereditary disease, maldigestion, malabsorbtion.

Резюме

Муковисцидоз это аутосомно-рецессивное генетическое заболевание, которое характеризуется клинической триадой: хроническое поражение легких (хронический кашель с гнойной мокротой, одышка, цианоз), экзокринная недостаточность поджелудочной железы с мальабсорбцией (стул с липидными включениями, зловонный, обильный) и гипотрофией, а также и повышенное содержание хлоридов в поте.

В работе представлена оценка анатомо-морфологического субстрата легких 50 пациентов с муковисцидозом по данным спиральной компьютерной томографии. Компьютерная томография показала наличие в большинстве случаев грубых изменений в паренхиме легких, в том числе бронхоэктазы, очаговый или диффузный фиброз, воздушные кисты или с уровнем жидкости, признаки хронического бронхиального воспаления.

Ключевые слова: Муковисцидоз, аутосомно-рецессивное генетическое заболевание, мальабсорбция.

INFECȚIA GRIPALĂ 2009 A H1N1 CA FACTOR DE RISC PENTRU RESORBȚIA LENTĂ A INFILTRATELOR PULMONARE DIN PNEUMONIA COMUNITARĂ

Dumitru Chesov, asistent universitar
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
„Nicolae Testemițanu”
Clinica Medicală nr.2
Chișinău, Republica Moldova
e-mail: chesov.dumitru@gmail.com

Pneumoniile gripale severe au marcat publicațiile medicale dedicate gripei 2009 A H1N1¹. În majoritatea dintre acestea au fost descrise particularitățile tabloului imagistic în perioada acută a bolii, detectate atât prin radiografia clasică, cât și prin metoda tomografiei computerizate, mai puțin fiind abordată

¹ în prezenta lucrare abrevierile: 2009 A H1N1, A H1N1, H1N1, sunt utilizate interschimbabil pentru a denumi același subtip al virusului gripal tip A identificat în anul 2009.