

616.24
B50

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII ȘI PROTECȚIEI SOCIALE
AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

EMFIZEMUL PULMONAR

Elaborare metodică

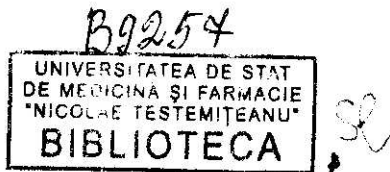
Chișinău
2006

616.20
13.7

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII ȘI PROTECȚIEI SOCIALE
AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
NICOLAE TESTEMIȚANU

EMFIZEMUL PULMONAR

Elaborare metodică



Chișinău
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2006

Aprobat de Comisia metodică de profil „Medicină internă” a USMF Nicolae Testemițanu (procesul verbal nr. 1 din 24 octombrie 2005) și de Consiliul metodic central al USMF Nicolae Testemițanu (procesul verbal nr. 1 din 17 noiembrie 2005)

Autori: Gh. Bezu, dr. conferențiar
I. Țibîrnă, profesor universitar

Recenzenți: S. Matcovschi, dr.hab.șt.med., profesor universitar
V. Zlepca, dr.hab.șt.med., profesor

Președintele Comisiei de experți pentru evaluarea materialelor didactice prezentate spre editare – A. Iarovoi, profesor universitar

Elaborarea metodică corespunde Programului de studii pentru studenții anului V, Medicină generală, și Programului de studii pentru rezidenți-interniști.

Redactor: Lidia Căssa

Corector: Nicolae Bătrânu

Machetare computerizată: Veronica Istrati

CUPRINS

Introducere.....	5
1. Definiție. Terminologie.....	9
2. Noțiuni anatomico-fiziologice ale sistemului respirator.....	9
3. Epidemiologie.....	10
4. Etiopatogenie.....	10
5. Fiziopatologie.....	11
6. Morfopatologie.....	13
7. Clasificare.....	14
8. Tablou clinic.....	15
9. Explorări paraclinice.....	20
10. Diagnostic diferențial.....	22
11. Complicații, evoluție, pronostic al emfizemului pulmonar..	22
12. Tratament.....	23
13. Profilaxie.....	28
14. Forme de emfizem pulmonar, determinate de dilatarea spațiilor aeriene pulmonare fără distrucția septurilor alveolare.....	28
15. Bibliografie selectivă.....	30
16. Test-control.....	31
17. Principalii parametri funcționali pulmonari.....	41

ABREVIERI:

BPCO	-- bronhopneumopatie cronică obstructivă;
CFR	-- capacitate funcțională reziduală;
CPT	-- capacitate pulmonară totală;
CV	-- capacitate vitală;
DL	-- capacitate de difuzie pulmonară;
DL/V	-- raport difuziune pulmonară la I I de volum pulmonar;
EP	-- emfizem pulmonar;
Hb	-- hemoglobină;
PaCO ₂	-- presiunea parțială a CO ₂ ;
Palv	-- presiunea alveolară;
PaO ₂	-- presiunea parțială a O ₂ ;
Patm	-- presiunea atmosferică;
Pel	-- presiunea reculului elastic al plămânului;
Ppl	-- presiunea pleurală;
P _{TP}	-- presiunea transpulmonară;
OMS	-- Organizația Mondială a Sănătății;
V/Q	-- raport ventilație/perfuzie;
VEMS	-- volum expirator maxim pe secundă;
VR	-- volum rezidual;
SaO ₂	-- saturația în oxigen.

INTRODUCERE

Emfizemul pulmonar este o patologie frecventă, iar numărul emfizematoșilor este în creștere, datorită în special fumatului și poluării. Dată fiind evoluția sa progresivă spre grade importante de insuficiență respiratorie cronică și spre cord pulmonar cronic, emfizemul pulmonar constituie o cauză importantă de invaliditate și mortalitate, devenind o problemă de sănătate publică cu însemnate implicații medico-sociale.

La dezvoltarea procesului patologic pot conduce influențe externe excesive după putere și durată. Particularitățile anatomo-fiziologice implică posibilități funcționale majorate ale mecanismelor homeostatice pulmonare. Încă în anul 1885, fiziologul belgian *L. Frederic* scria: „La o ființă vie orișicare dereglare funcțională activează aparatul compensator, care neutralizează și restabilește organul lezat”.

În pulmonologia modernă, una din direcțiile cele mai importante și de perspectivă este studierea cauzelor și mecanismelor dereglării homeostazei, căutarea „breșelor” în acest sistem cu care sunt legate diminuarea rezistenței organismului la influența asupra lui a factorilor lezionali, care „breșe” sunt responsabile de transformarea afecțiunilor acute în cronice.

Scopul lucrării în cauză este relatarea realizărilor în etiopatogenie, diagnostic și tratament al emfizemului pulmonar.

I. Noțiuni anatomo-fiziologice ale sistemului respirator.

Sistemul respirator include plămânii cu căile respiratorii (cavitatea nazală, faringele, laringele, traheea, bronhiile, bronhiiolele), sistemul nervos central, peretele toracic (cu mușchiul diafragm și mușchii intercostali) și circulația pulmonară. Bronhii și bronhiiolele sunt structuri înglobate în plămâni. La terminarea bronhiiolelor se găsesc *acini* cu alveole pulmonare, care reprezintă unitățile funcționale de schimb gazos al plămânilor. Cea mai mare parte a suprafeței externe a alveolelor contactează cu capilarele circuitului mic, constituind o suprafață sumară de 90 m^2 . Aerul alveolar este despărțit de sânge de membrana pulmonară constituită din celule endoteliale, două membrane bazale, epiteliu alveolar plat și un strat de surfactant.

Plămânii sunt structuri elastice, ce conțin colagen și fibre elastice, care permit expansiunea lor. Plămânii conțin aer și, pentru a se destinde, este nevoie fie de o presiune pozitivă în interior (în căile respiratorii și spațiile alveolare), fie de o presiune negativă externă (în exteriorul plămânilor). Relația dintre volumul de gaz conținut în plămâni și presiunea de umplere (presiunea transpulmonară sau P_{TP} , definită ca diferența dintre presiunea internă și cea externă) este dată de curba presiune-volum pentru plămân.

Peretele toracic este, de asemenea, o structură elastică, ce are proprietatea de a se destinde și de a se comprima, întocmai ca un arc. Legătura dintre volumul delimitat de cutia toracică și presiunea, care îl destinde, este dată de relația presiune-volum a peretelui toracic. Pentru a produce o variație de volum al cutiei toracice față de starea de repaus este necesară modificarea echilibrului dintre presiunile internă și externă.

Sistemul nervos central controlează activitatea mușchilor peretelui toracic, ce funcționează ca o pompă a aparatului respirator.

Vasele pulmonare primesc întregul debit al ventricolului drept, deci aproximativ 5 l/min de sânge pentru un adult normal, aflat în repaus. În plămâni intră artera pulmonară cu sânge venos, sărac în O_2 din ventricolul drept. Artera pulmonară se ramifică în plămâni

corespunzător bronhiilor și, în final, formează rețeaua capilară în jurul alveolelor, unde are loc schimbul de gaze: O_2 din aerul alveolar trece în sânge, iar CO_2 – din sânge în aerul alveolar. Sângele devine arterial și prin venele pulmonare ajunge în atriu stâng.

Vasele cu peretele comparativ mai subțire din sistemul arterial pulmonar asigură o rezistență relativ mică la fluxul sanguin și sunt capabile să înmagazineze acest volum mare de sânge la presiuni de perfuzie mici în comparație cu cele din circulația sistemică. Presiunea normală medie din artera pulmonară (15 mm Hg) este mult mai scăzută decât presiunea medie normală din aortă, care este de aproximativ 95 mm Hg . Circulația sanguină regională în plămâni este supusă forțelor hidrostactice. În ortostatism, presiunea arterială pulmonară este mai mică la apexul plămânilor și mai mare la baza lor. Ca urmare, în ortostatism, perfuzia pulmonară este cea mai redusă la vârful plămânilor și cu valorile cele mai mari la bazele acestora. Când crește debitul cardiac, sistemul vascular pulmonar este capabil să antreneze vase neperfuzate sau să deschidă vase slab perfuzate anterior, astfel răspunzând la creșterea fluxului cu o scădere a rezistenței vasculare pulmonare. Evaluarea funcției circulatorii a patului vascular pulmonar depinde de măsurarea presiunilor în vasele pulmonare și a debitului cardiac.

Toate componentele aparatului respirator acționează sinergic pentru realizarea schimbului gazos, iar disfuncția unei singure componente sau alterarea relațiilor dintre diversele sale părți poate conduce la alterări ale funcției globale.

Funcțiile principale ale aparatului respirator constau în îndepărtarea CO_2 din sângele, care intră în circulația pulmonară și în furnizarea de O_2 sângelui, care părăsește circulația pulmonară. Pentru ca aceste două funcții să se desfășoare normal, trebuie să existe o cantitate adecvată de aer proaspăt în alveole, care să elibereze O_2 și să preia CO_2 (*ventilație*), o circulație corespunzătoare a sângelui prin vasele pulmonare (*perfuzie*), o mișcare adecvată a gazelor între alveolele și capilarele pulmonare (*difuziune*) și un contact bun între gazul alveolar și capilarele din circulația pulmonară (*concordanță ventilație-perfuzie*).

Ventilația este procesul prin care se realizează o umplere alveolară cu aer. Funcția ventilatorie se măsoară în condiții statice, pentru determinarea volumelor pulmonare, și în condiții dinamice pentru determinarea fluxurilor de expir forțat. Un individ normal aflat în repaus inspiră de la 12 până la 16 ori pe minut, cu un volum curent de cca 500 ml aer la fiecare respirație. Circa 30% din aerul proaspăt inspirat la fiecare respirație nu ajunge în alveole, rămânând în căile respiratorii și care nu furnizează aer pentru schimburile alveolare – componenta spațiului mort anatomic. Celelalte 70% ajung și se amestecă rapid cu aerul prezent în zona alveolară și participă la schimbul gazos.

Schimbul de gaze depinde mai mult de ventilația alveolară decât de ventilația totală pe minut. Presiunea parțială a CO₂ în sângele arterial (PaCO₂) este direct proporțională cu cantitatea de CO₂ produsă pe minut (V_{CO2}) și invers proporțională cu ventilația alveolară (V_A), conform relației:

$$PaCO_2 = 0,863 \times V_{CO_2} / V_A,$$

unde V_{CO2} este exprimat în ml/min, V_A – în l/min, și PaCO₂ – în mm Hg.

Menținerea unui nivel sporit de O₂ în alveole (și deci și în sângele arterial) depinde și de ventilația alveolară, care restabilește cantitatea de O₂ alveolar.

Atât O₂, cât și CO₂ *difuzează* cu ușurință de-a lungul gradientilor de concentrație proprii prin perețele alveolar și epiteliul capilarului pulmonar. În condiții normale, acest proces este rapid, iar echilibrul pentru amândouă gazele este atins la sfârșitul primei treimi din timpul necesar eritrocitelor pentru a tranzita capilarul pulmonar. Ca urmare, alterarea difuziunii rareori determină hipoxemie în condiții de repaus. Dacă timpul de trecere a eritrocitelor prin circulația pulmonară este scurtat, ca în timpul efortului fizic, și difuziunea este alterată, atunci limitarea difuziunii poate contribui la apariția hipoxemiei.

Schimbul gazos depinde, în afară de valorile absolute ale ventilației, perfuziei și difuziunii, și de *concordanța dintre ventilație și*

perfuzie. Valorile raportului dintre ventilație și perfuzie (V/Q) pe unitatea alveolo-capilară variază de la zero, când ventilația este total absentă și zona se comportă ca un șunt, până la infinit, când perfuzia este zero și zona se comportă ca un spațiu mort. PaO₂ și PaCO₂ în sângele, care părăsește fiecare unitate alveolo-capilară, depinde de presiunea gazului (din sânge și aer), ce intră în unitate și de raportul V/Q al respectivei unități. În situația ideală, toate unitățile alveolo-capilare au aceeași concordanță între ventilație și perfuzie, cu un raport V/Q egal cu 1 (când fiecare se exprimă în l/min). Totuși, chiar și la individul normal există un grad de neconcordanță V/Q, din cauza gradientului de flux sanguin existent între vârful și baza plămânului. Raportul V/Q este mai mare în zonele apicale decât în cele bazale ale plămânului. De aceea sângele provenit din vârfurile pulmonare are un conținut mai bogat în O₂ și mai sărac în CO₂ decât sângele provenit de la baze. Presiunea netă PaO₂ PaCO₂ din sângele amestecat, ce provine din toate ariile pulmonare, este o medie ponderată a fluxului din fiecare componentă individuală, care ține cont de cantitatea relativă de sânge, ce provine de la fiecare unitate și de conținutul în O₂ și CO₂ al sângelui de la fiecare unitate.

II. Definiție. Terminologie. Pentru prima dată termenul de emfizem a fost menționat de către L.Laëneck în anul 1826. El a atribuit acest termen unei afecțiuni cauzate de dilatarea și hiperinflația plămânilor datorate destrucției pereților alveolari.

La simpozionul firmei „Ciba” (Anglia, 1959) emfizemul a fost definit ca o stare a plămânilor caracterizată prin creșterea dimensiunilor spațiilor aeriene situate distal de bronhiiolele terminale (ne-respiratorii), ca urmare a dilatării lor sau a destrucției pereților lor. Această definiție, însă, nu a întrunit o recunoaștere internațională și reflectă emfizemul pulmonar ca o distensie pulmonară de orișice etiologie, cu diverse mecanisme patogenetice și diverse forme clinice.

Actualmente, *emfizemul pulmonar* (EP) este definit ca o distensie permanentă a spațiilor aeriene, situate distal de bronhiiolele terminale (bronșiola respiratorie, acin), cu distrugerea pereților alveolari.

Această definiție a fost propusă de Comitetul de experți ai OMS în anul 1961 și ea nu include hiperinflația pulmonară datorată dilatării spațiilor aeriene pulmonare, fără distrugerea acinului, și care are o importanță clinică neînsemnată: emfizemul hipertrofic (vicar, compensator), involutiv (senil), dilatarea acută pulmonară.

Mai frecvent EP este definit ca un sindrom în cadrul unor afecțiuni bronhopulmonare și nu ca o entitate nosologică separată, cu excepția emfizemului pulmonar primar, când nu există o legătură cu o patologie bronhopulmonară premergătoare.

EP poate apare clinic izolat sau în asociere cu bronșita cronică, când realizează un tablou clinic complex numit bronhopneumopatie cronică obstructivă (BPCO), termen, ce regroupează boli respiratorii cronice cu element comun – dificultatea în expirație (deficit ventilator obstructiv). Deficitul ventilator obstructiv corespunde diminuării raportului volum expirator maxim pe secundă (VEMS) / capacitate vitală (CV).

Astfel, prin definiție, diagnosticul de EP include criteriile anatomo-patologice, iar diagnosticul de BPCO se bazează pe criteriile spirometrice.

III. Epidemiologie. Deoarece mulți bolnavi sunt asimptomatici o lungă perioadă din evoluție, prevalența EP în cursul vieții este dificil de apreciat. Semnele clinico-radiologice și funcționale deseori sunt mascate de o afecțiune pulmonară, pe fundalul căreia se dezvoltă EP. Frecvența anatomică a EP este mult mai mare (65–70% din necropsii).

IV. Etiopatogenic. EP este o boală multifactorială. Factorii etiologici, ce provoacă EP, sunt aceiași ca și în bronșita cronică:

➤ *Fumul de țigară, poluanții atmosferici* declanșează procese inflamatorii și metaplazia celulelor calciforme, hipersecreție și edemul mucoasei bronșice cu dezvoltarea obstrucției bronșice. Particulele mici ale fumului (0,01–2 microni) conduc la alterarea epiteliului ciliat, dispariția surfactantului bronhioloalveolar, distrugerea macrofagelor și polinuclearelor neutrofile, cu eliberarea consecutivă a en-

zimelor proteolitice (elastază, în special) potențial agresive față de parenchimul pulmonar.

➤ *Factorul genetic* implică în situații foarte rare o deficiență moștenită, cu transmitere de tip autosomal recesiv în α_1 -antitripsină (o proteină de fază acută, care este sintetizată în ficat și crește în ser în cursul bolilor inflamatorii și după administrarea de estrogeni). Această enzimă este un inhibitor al proteazelor (tripsina, chimotripsina, elastaza, calicreina, factorul Xa și plasminogenul) secrete, în special, de neutrofile (dar și de macrofage, fibroblaști), ce degradează elastina, colagenul etc.

Genele majore implicate în reglarea sistemului antiproteazic sunt M, S și Z. Cele mai frecvente fenotipuri depistate sunt MM (prezent la 86% din indivizi), MS (9%) și MZ (3%). Fenotipul MM se asociază cu un nivel seric normal de α_1 -antitripsină (peste 2,5 g/l). Homozigoții (ZZ sau SS) au un nivel foarte scăzut de α_1 -antitripsină și fac EP panacinar sever. Heterozigoții (MZ și MS) au niveluri serice intermediare de α_1 -antitripsină și sunt predispuși la BPCO.

➤ *Infecțiile* repetate produc inflamația bronșică, agravează obstrucția și distrucția tisulară bronșică și alveolară prin inactivarea α_1 -antitripsinei și a lizil-oxidazei.

➤ *Dezechilibrul balanței dintre oxidanți* (O_2 , H_2O_2 , OH, oxidanți halogenați) și *antioxidanți* (superoxiddismutaza, catalaza, peroxidaza). Oxidanții măresc proteoliza enzimatică, sensibilizează proteinele matricei extracelulare față de proteaze, degradează componentele matricei, inactivează sistemele antiproteazice, lezează celulele, ce resintetizează matricea.

V. Fiziopatologie. În EP manifestările fiziopatologice sunt multiple (*fig. 1*).

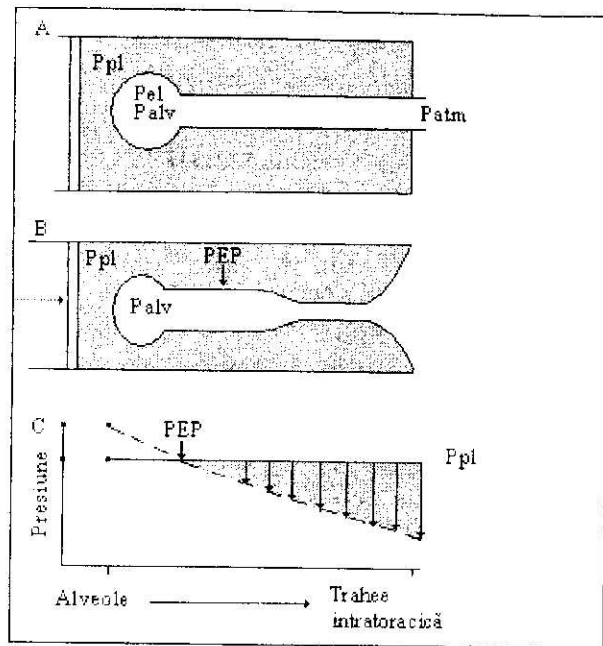


Fig. 1. A. Diagramă schematică a plămânului și a căilor respiratorii intratoracice fără flux aerian.

Presiunea alveolară (Palv) este mai mare decât presiunea pleurală (Ppl) cu o valoare egală cu presiunea reculului elastic al plămânului (Pel) – deci $Palv$ este suma algebrică $Ppl + Pel$. În absența fluxului aerian, $Palv = P$ atmosferică și, pentru toate căile respiratorii, presiunea exterioară este mai mică decât presiunea interioară, datorită Pel. B. Aceeași schemă a plămânului, dar în timpul unui expir forțat, când presiunea pleurală devine pozitivă (săgeată). Palv este încă mai mare decât Ppl cu o cantitate egală cu Pel. Totuși, există o scădere de presiune de-a lungul căilor respiratorii și, la un anumit punct, Ppl egalizează presiunea locală bronșică (așa-numitul punct de egalizare a presiunilor – PEP). Proximal de acest punct, Ppl depășește presiunea bronșică locală și deci poate comprima căile respiratorii. C. Presiunea în căile respiratorii de la nivelul alveolelor și până la nivelul traheei intratoracice este reprezentată

cu linie întreruptă (---) și Ppl cu linie continuă (—). De aceea presiunea dintre alveole și PEP este egală cu Pel, iar scăderea Pel determină o scădere a presiunii dinamice și, în consecință, debite respiratorii mai mici.

Distrugerea septurilor alveolare provoacă reducerea reculului elastic al pulmonilor, urmat de colapsul dinamic al bronșiilor necartilaginoase, mai ales în expirul forțat. Pierderea reculului elastic al plămânului contribuie la micșorarea calibrului căilor respiratorii prin pierderea tracțiunii radiale asupra acestora. Concomitent cu posibilul edem al bronșiilor, se instalează obstrucția căilor aeriene distale cu scăderea debitului expirator și hiperinflația pulmonară. Astfel, debitele maxime respiratorii sunt rezultatul unei corelații complexe și dinamice între calibrul căilor respiratorii, reculul elastic al plămânilor și capacitatea de colabare a căilor respiratorii. Crește volumul rezidual (VR) și capacitatea funcțională reziduală (CFR). Capacitatea pulmonară totală (CPT) este normală sau crescută.

Datorită ventilației inegale, neomogene și asincrone, are loc perturbarea amestecului gazos în aerul inspirat. Are loc modificarea gazelor sanguine prin tulburarea raportului ventilație/perfuzie (V/Q) în diverse zone (crește în unele, scade în altele), perturbarea difuziunii, hipoventilația alveolară globală, reducerea suprafeței de schimb și efectul de șunt pulmonar.

Astfel, se reduce capacitatea de transfer al gazelor prin membrana alveolo-capilară. Apare o hipoxemie ușoară (PaO_2 în sângele arterial care este, de obicei, de 65–70 mm Hg, suficientă pentru o saturație aproape maximă a Hb de cu normocapnie ($PaCO_2$ este aproape de normal), ce este menținută prin creșterea susținută a debitului ventilator („luptători”).

Hipoxia alveolară și hipoxemia apărută produc o vasoconstricție arteriolară precapilară reflectorie (mecanism descris de von Euler și Liljestrand), cu hipertensiune pulmonară și, în final, cu dezvoltarea cordului pulmonar cronic.

VI. Morfopatologie. În EP, în funcție de gradul de interesare a acinilor (unitățile funcționale, la nivelul cărora are loc schimbul gazos, anatomic ce reprezintă porțiunea situată distal de bronhiola

terminală), se disting mai multe tipuri de emfizem, cele mai importante fiind trei: *centroacinar* (centrolobular, acinar proximal), *panacinar* (panlobular) și *paraseptal* (acinar distal).

În *emfizemul centroacinar*, ce apare inițial în zonele superioare ale plămânului, leziunile vizează bronhiiolele respiratorii și ductele alveolare în centrul acinului, periferia rămânând relativ intactă în stadiile inițiale. În contrast cu acesta, în *emfizemul panacinar*, dominant în lobii inferiori, leziunile vizează întregul acin și a fost clasic asociat cu deficiența de α_1 -antitripsină. În cazurile avansate este foarte dificil de a distinge emfizemul panacinar de cel centroacinar, care deseori coexistă la același bolnav.

În *emfizemul paraseptal* (acinar distal, periacinar) leziunile vizează ducturile și sacii alveolari, extinzându-se dincolo de acini, de-a lungul septurilor, cu risc de pneumotorax.

Distrugerea pereților alveolari conduce la formarea cavităților aeriene. Când cavitățile depășesc 1 cm în diametru, ele sunt definite ca bule și „blebs-uri” și pot fi depistate în toate cele trei forme de EP; când sunt mari, pot induce pneumotorax.

VII. Clasificare. Au fost propuse multiple clasificări ale EP, bazate pe principii etiologice, clinico-radiologice, clinico-funcționale sau numai funcționale.

Clasificarea EP, conform simpozionului firmei „Ciba” (1959):

1. *Numai dilatarea spațiilor aeriene:*

A. distribuție neselectivă (emfizem compensator; emfizem ca urmare a obstrucției parțiale a bronhului principal);

B. distribuție selectivă cu afectarea preponderentă a bronhiolo-
lelor respiratorii (emfizem în focar provocat de praf);

2. *Distrucția pereților spațiilor aeriene:*

A. distribuție neselectivă (emfizem distructiv panacinar);

B. distribuție selectivă cu afectarea preponderentă a bronhiolo-
lelor respiratorii (emfizem centrolobular);

C. distribuție neuniformă (emfizem neuniform).

Această clasificare se bazează numai pe criterii morfologice și este incomodă pentru utilizare în clinică.

În Clasificarea Internațională a bolilor (revizia X) au fost incluse numai următoarele forme de emfizem pulmonar, bazate pe criteriul morfopatologic: bulos, vezicular, centrolobular (centroacinar), panlobular (panacinar), obturativ, unilateral (sindromul Macleod).

În practica medicală o mai mare răspândire are clasificarea EP după principiul etiologic, care include EP primar difuz și EP secundar (difuz și de focar).

VIII. Tablou clinic.

1. *Emfizemul pulmonar secundar difuz:*

Simptomul principal în *EP secundar difuz* este *dispneea*, care apare inițial la efort, este progresivă și în final se manifestă și în repaus. Dispneea este însoțită de tahipnee și expir prelungit. *Tusea* este absentă sau minimă, cu o expectorație nesemnificativă.

La examenul fizic tegumentele, mucoasele și unghiile pot fi cianotice, cu tentă roză (pink-puffers = dispneici de culoare roz). În plus, frecvent se atestă injectarea conjunctivelor, exoftalmia, eventual degete hipocratice. Bolnavii cu emfizem sever scad progresiv în greutate, probabil prin hipoxie cronică.

Toracele este dilatat emfizematos, în formă „de butoi”, cu diametrele anteroposterior și transvers mărite, unghiul xifoidian obtuz, coastele orizontalizate, spațiile intercostale lărgite, fosele supraclaviculare pline cu scurtarea gâtului și cartilajul tiroid plonjând endotoracic în inspir, limitarea mișcărilor toracelui în inspir profund. Este prezentă o dispnee expiratorie cu buzele protruzionate.

La inspirație are loc rețracția spațiilor intercostale și a foselor supraclaviculare, contractarea mușchilor sternocleidomastoidieni și scapuli. Se atestă o mișcare paradoxală de rețracție a părții bazale a peretelui lateral toracic (semnul Hoover).

Bolnavii cu emfizem sever au o poziție semișezândă din cauza epuizării musculaturii expiratorii în poziție orizontală și a suprasolicității diafragmului.

La palpație, freacă vocală este diminuată simetric bilateral.

La percuție se atestă un sindrom de hiperinflație pulmonară: hipersonoritate difuză cu limitele pulmonare inferioare coborâte și cu excursia lor respiratorie redusă, matitate cardiacă absolută dispărută, matitate hepatică coborâtă.

La auscultație, expirul este semnificativ prelungit, se marchează diminuarea murmurului vezicular și rare raluri bronșice, în special sibilante la sfârșitul expirului sau crepitante uscate în prima parte a inspirului.

TA sistemică mai frecvent este scăzută, dar poate fi și normală. Se atestă scăderea importantă a TA la manevra Valsalva (expir forțat cu glota închisă) și restabilirea întârziată a ei până la valorile inițiale. Vertijurile și sincopel în EP secundar difuz se atestă frecvent și sunt cauzate de creșterea tensiunii intratoracice în timpul tusei și dereglarea returului venos. Simptomele cerebrale pot fi provocate de ischemia cerebrală din cauza hipotoniei arteriale, agravate în timpul tusei.

Alte semne clinice extrapulmonare: șoc apexian nepalpabil, pulsații epigastrice (semnul Harzer), galop drept, semne de cord pulmonar cronic decompensat (edeme, turgescența jugularelor etc.), toate acestea de intensitate variabilă de la caz la caz.

În cadrul BPCO (tab. 1) sunt recunoscute două forme clinice majore: BPCO predominant bronșitic (tip B, BB = blue bloaters, „cianozați buhăiți”) și BPCO predominant emfizematos (tip A sau PP = pink puffers, „dispneicii roz”). Majoritatea bolnavilor cu BPCO (peste 80%) au caracteristici mixte (tip A combinat cu tip B); numai 20% din bolnavi cu BPCO pot fi încadrați în cele două tipuri extreme.

Tabelul 1

Formele clinice de BPCO

criterii	Predominant bronșitic (tip B), „blue bloater”	Predominant emfizematos (tip A), „pink puffer”
Vârsta	40-55 ani	50-75 ani
Tuse	Precoce, persistentă	Discretă după dispnee
Spută	Abundentă, purulentă	Redusă, mucoidă

Dispnee	Minimă, tardivă	Primul semn, constantă, severă
Episoade de insuficiență respiratorie	Repetate	De obicei, în stadiul terminal
Aspect general	Picnic, obez, cianotic, ochi injectați	Emaciat, fără cianoză sau aspect rozat, intens dispneic
Percuție	Normală	Hipersonoritate
Auscultație	Murmur vezicular moderat diminuat, raluri bronșice frecvente	Murmur vezicular foarte slab, foarte puține raluri bronșice
Infecții respiratorii	Frecvente	Ocazionale
Cord pulmonar	Frecvent	Rar, exceptând faza terminală
Radiografie pulmonară	Diafragm cu poziție normală, accentuarea desenului bronhovascular la baze, cardiomegalie	Diafragm coborât, hipertransparentă pulmonară cu hiperinflație, cord „în picătură”
VEMS	↓↓	↓
Capacitate vitală (CV)	↓	↓↓
Indicele Tiffneau (VEMS/CV x 100)	↓↓	↓
PaO ₂ (mm Hg)	↓↓↓ (45-60) →	N
PaCO ₂ (mm Hg)	↑↑ (65-75) →	N (35-45) sau ↓
Volum rezidual (VR)		↑↑



Continuare

Hipertensiune pulmonară: <i>Repaus</i> <i>Efort</i>	Moderată spre severă Agravată	Fără → ușoară Moderată
Recul elastic	Normal	Scădere severă
Rezistență	Normală spre creștere ușoară	Mare
Capacitatea de difuziune	Normală spre scădere ușoară	Scăzută
Acidoză	Prezentă	Absentă
Hematocrit	↑ (50–55%)	N (35–45%)
Evoluție	Ondulantă, decompensări pulmonare și cardiace repetate	Dispnee invalidantă, evoluție prelungită, insuficiență cardiacă și comă finală

2) Emfizem pulmonar primar difuz:

Pentru *EP primar difuz* (tab. 2) manifestarea clinică de bază o reprezintă *dispneea*, fără tuse, care apare la vârstă tânără, fără bronșită cronică premergătoare. Dispneea se intensifică brusc la efort fizic, dar senzații de dificultate în respirație nu au loc. Senzația de dispnee apare nu din cauza creșterii frecvenței respirației, dar instinctiv, ca rezultat al inspirului profund, urmat de un expir prelungit cu protruzionarea buzelor. Astfel, are loc o micșorare moderată a colapsului expirator al căilor respiratorii mici, caracteristic pentru EP primar. Tipică este cianoza neînsemnată, ca urmare a păstrării conținutului gazos sanguin timp îndelungat, iar bolnavii sunt mai degrabă de culoare roz decât cianotici.

Simptomele fizicale sunt clar pronunțate: hipersonoritate, murmur vezicular diminuat (dacă nu este asociată o bronșită).

Criterii diferențial-diagnostice între emfizemul pulmonar primar și secundar difuz

Semne	Emfizemul pulmonar primar	Emfizemul pulmonar secundar difuz
<i>Clinice:</i>		
Anamneza	Debut cu dispnee	Debut cu tuse
Vârsta	30–40 ani	După 40 ani
Masa corpului	Scăzută sau normală	Normală sau crescută
Simptome de bronșită	Lipsească sau sunt moderat pronunțate	Pronunțate
Toleranța la efort	Scăzută brusc	Scăzută în stadiul tardiv
Hipertensiunea pulmonară	Lipsește sau este tardivă	Precoce
<i>Radiologice:</i>		
Desen pulmonar diminuat la periferie	Prezent	Lipsă
Semne de inflamație	Lipsească	Prezente
<i>Funcționale:</i>		
Obstrucție pronunțată ireversibilă	Prezentă	Prezentă
Rezistența la inspir	Normală	Crescută
Creșterea capacității pulmonare totale	Este caracteristic	Nu se atestă
Extensia pulmonară	Crescută	Scăzută neînsemnat

Capacitatea de difuzie pulmonară (DL)	Scăzută brusc	Normală sau scăzută
Hipoxemie	Lipsește sau numai la efort	Caracteristică, crește la efort
Hipercapnie	Lipsește sau numai la efort	Caracteristică, crește la efort
DL/V ¹	Scăzut	Normal, > 0,3
<i>Morfopatologic:</i>		
Tipul de emfizem pulmonar	Emfizem panacinar	Emfizem centroacinar, bronșită pronunțată

¹ – raportul de difuziune pulmonară la 1 l de volum pulmonar.

3) Variante de emfizem pulmonar secundar localizat (în focar):

➤ *Emfizemul bulos* apare în rezultatul confluenței unor spații aeriene prin distrugerea septurilor interalveolare în zone limitate. El poate fi congenital sau poate însoți un EP cronic obstructiv difuz sau un proces fibrotic pulmonar progresiv. Mai frecvent apare în *emfizemul paracicatricial* sau *paraseptal*.

➤ *Emfizemul paracicatricial*, mai frecvent cu localizare apicală, apare lângă cicatricile pulmonare (ca rezultat al pneumoniilor pulmonare), unde se dezvoltă o bronșită regională.

➤ *Emfizemul paraseptal* este localizat lângă septurile pulmonare și este determinat de obstrucția bronșică pe fundalul bronșiolitei, bronșitei de focar. Când este situat subpleural, emfizemul pre-dispune la pneumotorace spontan.

➤ *Sindromul Macleod* (emfizem unilateral) este o formă rară, se presupune că este legată cu suportarea în copilărie a unei boli pulmonare (bronșiolită de focar sau bronșită). De obicei, este descoperit accidental la examenul radiologic. Plămânul afectat poate fi supus unor infecții repetate, deci excizia chirurgicală poate fi indicată.

➤ *Emfizemul infantil lobar* (emfizem unilateral) se caracterizează printr-un emfizem al unui lob pulmonar la copiii de vârstă

infantilă. Se presupune că apare în atelectazia altor lobi pulmonari sau în rezultatul atreziei cartilajului bronșial (cu dezvoltarea obstrucției „cu supapă” sau a unui proces inflamator cu obstrucția bronșiei cu mucus sau pliuri ale mucoasei).

IX. Explorări paraclinice.

1) Explorările funcționale respiratorii confirmă:

➤ *Hiperinflația pulmonară* prin creșterea volumelor pulmonare: VR, CPT, capacității reziduale funcționale și a raportului VR/CV x 100 >40% (normal 25–35%). CV este scăzută.

➤ *Obstrucția la fluxul aerian*: scăderea VEMS-ului și a raportului VEMS/CV x 100 (*indicele Tiffneau*), dispneea apărând când VEMS-ul atinge 50–60% din valoarea normală (1,5–2 l). Testele cu bronhodilatatoare sunt negative.

➤ *Scăderea capacității de difuziune* a oxidului de carbon prin membrana alveolo-capilară reflectă scăderea suprafeței alveolare și a volumului sanguin alveolar și constituie o probă de laborator de confirmare a EP.

➤ *Creșterea complianței statice* (scăderea reculului elastic pulmonar). Sunt explorări, care nu se efectuează obișnuit.

➤ *Modificarea gazelor sanguine*: din cauza hiperventilației PaO₂ este ușor sau moderat scăzută, iar PaCO₂ este normală sau scăzută.

Evenimentul terminal la bolnavii cu EP, ca și în insuficiența cardiacă dreaptă, este, de obicei, insuficiența respiratorie hipercapnică.

2) Examenul radiologic:

➤ În incidența postero-anterioară se evidențiază o hipertransparență neuniformă a câmpurilor pulmonare (cu predominanță în lobii superiori în EP centrolobular și cu predominanță în lobii inferiori în EP panlobular), coborârea și aplatizarea diafragmului, orizontalizarea coastelor, creșterea spațiilor intercostale; bule, reducerea calibrului și numărului ramurilor periferice ale arterei pulmonare; hiluri pulmonare de mărime și intensitate majorată, „hiluri amputate”, siluetă cardiacă mică („în picătură”) din cauza coborârii diafragmului

stâng; apariția unui spațiu transparent între vârful cordului și hemidiafragm.

➤ În incidența laterală se evidențiază lărgirea spațiului retrosternal mai mult de 3 cm, aplatizarea diafragmului, eventual unghiul sterno-diafragmatic $>90^\circ$; creșterea diametrului antero-posterior al toracelui prin împingerea în față a sternului și cifoza a coloanei toracale.

Confirmarea radiologică a emfizemului se poate face prin examenul tomografic computerizat al plămânului, dar care nu se practică rutinar în acest scop.

3) *Modificările electrocardiografice*: unde P de voltaj crescut ($>2,5$ mm) în derivațiile inferioare (DII, DIII, aVF), microvoltaj al QRS, verticalizarea QRS.

X. Diagnostic diferențial. Se face în afecțiunile pulmonare cronice, care sunt însoțite de un sindrom de hiperinflație pulmonară.

➤ În *bronșita cronică obstructivă* se pot găsi semne de emfizem, predomină totuși sindromul bronșitic (vezi tab. I), iar capacitatea de difuziune este normală.

➤ *Astmul bronșic cronic sever*, în care este prezentă hiperinflația pulmonară, dar istoricul, efectul favorabil al corticoterapiei sau al altei medicații antiastmatice, variațiile mai mari ale sindromului obstructiv (VEMS-ului), coeficientul de transfer normal conduc spre elucidarea diagnosticului.

➤ *EP senil* prezintă hipersonoritate, însă, de regulă, este asimptomatic sau pacienții au numai fatigabilitate și scădere ponderală, iar VEMS-ul nu scade sub 2–2,5 l.

➤ *EP compensator*, ca, de exemplu, după lobectomie sau emfizemul interstițial (pătrunderea acută de aer în pereții alveolari și țesuturile vasculare), în care anamneza și alte semne clinice sunt semnificative și nu se pot confunda cu EP obstructiv.

XI. Complicații, evoluție, pronostic al emfizemului pulmonar. Emfizemul pulmonar sever conduce la *scădere ponderală*. Prin ruperea septurilor alveolare are loc *formarea de bule*, care, în caz de

dimensiuni mari, pot conduce la pneumotorace k (necesită tratament de urgență). Sunt posibile *stări lsincopale*, apărute la maxima unui paroxism de tuse, însoțite sau nu de convulsii cu un eventual edem cerebral și leziuni hipoxice cerebrale, cu pronostic nefavorabil. *Insuficiența respiratorie cronică și cordul pulmonar cronic* sunt complicații tardive.

Schematic se pot evidenția două variante de evoluție a EP secundar difuz. În *variantea latent progresivă* semnele de EP timp îndelungat sunt stabile, agravarea semnelor de emfizem are loc discret. Varianta de evoluție *rapid progresivă* se caracterizează prin apariția în termene reduse a insuficienței pulmonare grave, hipertensiune pulmonară și dezvoltarea insuficienței cardiace.

EP primar difuz are o evoluție gravă, deseori se asociază o bronșită cu tablou bronhoscopic de endobronșită catarală. Boala progresa rapid și bolnavii decedază de insuficiență respiratorie.

Pronosticul bolnavilor cu tip B de BPCO este mai bun decât al celor cu tip A, printre motive fiind și dezobstrucția bronșică indusă terapeutic.

Pacienții cu EP mult mai rar comparativ cu bolnavii cu predominanța bronșitei fac recurențe infecțioase, însă la ei episoadele infecțioase deseori produc insuficiență respiratorie acută cu deces.

Durata de viață a bolnavului cu EP din momentul diagnosticului (de regulă, tardiv) este în medie de 10 ani, decesul survenind prin insuficiență respiratorie terminală sau cord pulmonar sever.

XII. Tratament. Deoarece EP este un proces ireversibil, iar măsuri specifice de tratament nu există, prevenirea progresiunii lui și evitarea agresiunilor acute constituie principalul mod de abordare.

Tratamentul EP și a BPCO se adresează, de fapt, componentei de bronșită cronică și vizează următoarele *obiective*: reducerea iritației bronșice și a cantității de mucus bronșic, tratamentul infecțiilor acute bronșice, creșterea eliminării secrețiilor bronșice, tratamentul bronhodilatator. În cazul unor situații clinice particulare, se iau și alte măsuri de tratament: corticoterapia, oxigenoterapia prelungită, terapia fizică și terapia complicațiilor.

1. Reducerea iritației bronșice și a cantității de mucus:

➤ *Înteruperea fumatului* se poate dovedi a fi foarte eficientă, dacă este întreprinsă în stadiile inițiale ale bolii. Debarasarea de fumat este utilă la orice vârstă și la orice stadiu al bolii, deoarece prin această măsură se reduce producția de mucus și rata de scădere a VEMS-ului.

➤ *Eliminarea din mediu a factorilor poluanți*, în special, a prafului și a diversilor aerosoli (spray-uri, insecticide).

2. Tratamentul infecțiilor acute bronșice virale și bacteriene. În ceea ce privește oportunitatea antibioterapiei, astăzi se optează pentru instituirea sa în orice exacerbare acută, deoarece aduce un beneficiu imediat, reducând tusea și expectorația și contribuie la scăderea riscului vital în formele severe.

Cele mai frecvente bacterii patogene sunt *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* și *Moraxella catarrhalis*. Se administrează timp de 7–10 zile un antibiotic cu acțiune împotriva organismelor secretante de beta-lactamază.

Antibioterapia face apel la amoxicilină (1 g/zi) sau ampicilină (2–4 g/zi), tetraciclină (2–3 g/zi), co-trimoxazol (biseptol etc.). În infecțiile cu manifestări clinice severe se impun doze mai mari, administrate pe cale parenterală sau prin asocieri de antibiotice. Ca antibiotice de rezervă se folosesc aminoglicozidele (gentamicină), cefalosporinele sau cloramfenicolul.

Antibiograma se indică în caz de frison, febră sau durere toracică sau când aspectul purulent al sputei nu se modifică la administrarea antibioticelor uzuale.

3. Creșterea eliminării secrețiilor bronșice.

➤ *Secretolitice și expectorante:*

– *hidratare cu apă per os* (mai mult de 2 l/zi), asociată eventual cu aerosoli cu apă distilată sau soluție de NaCl 9‰;

– *mucolitice* (când sputa este vâscoasă): acetilcisteină în aerosoli și per os, carbocisteină, bromhexin, ambroxol, alfa-chimotripsină, soluție de bicarbonat de sodiu în inhalații;

– *expectorante orale:* glicerolguaiacolat sau guaiafenazină și soluție de iodură de potasiu;

– *drenajul postural*, ajutat de procedee fizice (percuție, vibrații) poate contribui la diminuarea unor secreții abundente, altfel greu de evacuat;

– *educarea tusei* se referă atât la poziționarea corpului în timpul tusei, cât și la controlul respirației.

4. Tratamentul bronhodilatator: utilizarea bronhodilatatoarelor trebuie precedată de evaluarea bronhomotricității. Dacă testul bronhodilatator este pozitiv (creșterea VEMS-ului și/sau CV cu peste 12%), aceasta indică un beneficiu sigur al medicamentelor. Dacă testul este negativ sau la limită, dar pacientul afirmă o ameliorare subiectivă a simptomelor, bronhodilatatoarele pot fi prescrise. Când testul bronhodilatator este categoric negativ, bronhodilatatoarele nu și au rostul.

Bronhodilatatoarele se împart în trei categorii: *simpaticomimetice, metilxantine și anticolinergice*.

Simpaticomimeticele pot fi administrate atât oral, parenteral, cât și prin aerosoli cu mai puține efecte cardiace adverse (hipopotasemie, aritmii cardiace, tahifilaxie).

Simpaticomimeticele de prima generație – metaproterenol (alupent), orciprenalină (astmopent), terbutalină (bricani) sau de generația a doua – albuterol (salbutamol, ventolin), fenoterol (berotec) sunt stimulatori de receptori β_2 și se indică într-o doză adecvată fiecăruia, stabilită prin spirometrie. De obicei, sunt suficiente 2–6 pufuri/zi.

Introducerea unor dispozitive de dirijare a aerosolilor („spacer”), cuplată pe inspirul bolnavului, a ameliorat eficiența acestei medicații.

Anticolinergicele – bromura de ipratropium (atrovent) în inhalatoare cu dozator (2 pufuri x 4 ori/zi), pe lângă efectul bronhodilatator, reduce secreția mucoasă și este considerat a fi un bronhodilatator de elecție în tratamentul sindromului obstructiv din BPCO.

Metilxantinele (derivații de teofilină) au un potențial bronhodilatator inferior simpaticomimeticelor și anticolinergicilor și sunt rezervate doar bolnavilor cu simptomatologie gravă, persistentă, în pofida unei terapii maxime cu primele două categorii.

Administrarea parenterală de teofilină este rar indicată în sindroamele cronice obstructive, cu excepția episoadelor de insuficiență respiratorie, când administrarea nu se poate face oral. Aminofilina (miofilin) se poate administra oral 0,10 g x 4–8 cp/zi cu creșterea graduală până la maximum 10 mg/kg/zi, de preferat sub monitorizarea teofilinemiei. Tot mai mult se utilizează preparatele orale de teofilină cu acțiune îndelungată, care sunt administrate seara, la culcare.

5. Corticoterapia. Se adresează bolnavilor cu BPCO cu sindrom obstructiv sever și insuficiență respiratorie cu/sau fără cord pulmonar decompensat. Evoluția EP este practic puțin influențată de corticoterapie.

Atitudinea cea mai corectă în EP și BPCO constă în:

- folosirea acestor agenți numai după utilizarea fără succes a metodelor bronhodilatatoare (ameliorarea VEMS-lui cu >15%, presupune un efect terapeutic favorabil) și de drenaj pulmonar;
- începerea terapiei cu prednisolon – 30 mg o dată în zi per os;
- obiectivarea modificărilor prin spirometrie și evaluarea schimbărilor gazoase cu sistarea acestor agenți în lipsa ameliorării obiective.

Dacă doza de întreținere este mai mare de 10–15 mg/zi de prednisolon, se impune corticoterapia topică în aerosoli: Beclometazon (Becotide) sau Dexametazon nicotinat (Auxiloson).

În cazurile severe (insuficiență respiratorie cu hipoxemie severă și hipercapnie) se indică corticoterapia de scurtă durată cu hemisuccinat de hidrocortizon 500–1000 mg/24h sau metilprednisolon 0,5–1,5 mg/kgcorp la fiecare 6 ore timp de 3 zile cu scădere rapidă și întrerupere după alte 3–4 zile.

Corticoterapia se poate asocia la tratamentul bronhodilatator.

Contraindicațiile majore sau apariția unor complicații ale corticodependenței obligă abținerea de la această alternativă terapeutică.

Alte mijloace de tratament:

➤ **Oxigenoterapia.** Obiectivul oxigenoterapiei este de a corecta hipoxemia, evitându-se hipercapnia și acidoza respiratorie prin creșterea fracției inspiratorii a oxigenului. Exista două metode: oxigenoterapia controlată și oxigenoterapia de lungă durată. Oxigenoterapia controlată se administrează pe mască sau sondă nazală timp de 15–20 min, după pauze cu un debit de 2–4 l/min. Oxigenoterapia de lungă durată (18 h/zi continuu), în concentrație de 24–28% și cu un debit de 1–2 l/min, se indică când $PaO_2 \leq 55$ mm Hg sau $SaO_2 \leq 80\%$ în repaus, la efort sau în timpul somnului, precum și în caz de prezență a hipertensiunii pulmonare, cordului pulmonar sau tulburări neuropsihice secundare insuficienței respiratorii. Oxigenoterapia reduce hipertensiunea pulmonară arterială și decompensările cordului pulmonar cronic, micșorează numărul spitalizărilor și sporește durata de viață a bolnavilor.

➤ **Combaterea denutriției** prin diete bogate în proteine, ce conduce la creșterea forței mușchilor respiratori, a autonomiei de deplasare.

➤ **Terapia fizicală**, gimnastică medicală, reabilitarea psihosocială și terapia ocupațională.

➤ **Transplantul pulmonar** în BPCO poate reprezenta o refacere a stării funcționale anterioare, dar nu au fost stabilite foarte clar indicațiile transplantului.

Emfizemul pulmonar localizat nu necesită tratament special, cu excepția complicațiilor. În caz de bule mari, pneumotorax repetat, tratamentul chirurgical este indicat, însă decizia trebuie bine cântărită, iar intervenția se realizează numai în centre specializate.

Tratamentul EP primar. Încercările de a substitui defectul de α_1 -antitripsină prin substanță sintetizată nu au îndreptățit speranțele. Până în prezent nu este elaborat un tratament patogenetic al EP primar, se efectuează numai tratamentul simptomatic.

Se recomandă administrarea precoce și de lungă durată a antibioticelor în apariția infecțiilor bronhopulmonare; învățarea pacientului să practice o respirație de tip „diafragmatic”; cure repetate de oxigenoterapie; limitarea precoce a efortului fizic; excluderea fumului.

Cu scop de ameliorare a permeabilității căilor aeriene distale, cu efect modest, se practică administrarea de β_2 -adrenomimetice, anticolinergice, teofiline și corticosteroizi.

XIII. Profilaxie. Prevede următoarele măsuri:

- înlăturarea fumatului;
- limitarea expunerii la poluarea atmosferică;
- combaterea energică și oportună a infecțiilor căilor aeriene superioare;
- vaccinarea anuală, la începutul toamnei, împotriva celor mai frecvente sau în curs de apariție virusuri gripale;
- profilaxia infecțiilor bacteriene prin folosirea vaccinurilor antihaemophylus influenzae și antipneumococic (vaccinul polizaharidic pneumococic se administrează o singură dată în viață, datorită eficacității îndelungate a răspunsului imun);
- cercetarea deficitului de α_1 - antitripsină la membrii familiei pacientului, care suferă de un emfizem cu această origine, pentru a depista un eventual deficit parțial.

XIV. Forme de EP, determinate de dilatarea spațiilor aeriene pulmonare fără distrucția septurilor alveolare

A. Caracteristică generală:

1) EP involutiv (senil). Este rezultatul „îmbătrânirii” plămânilor, ca o manifestare a procesului general de îmbătrânire. Substratul patomorfologic este dilatarea alveolelor și ductelor respiratorii fără reducerea sistemului vascular pulmonar. Aceste modificări sunt considerate rezultatul atrofiei. Pentru EP involutiv sunt caracteristice modificări nesemnificative ale indicilor fiziologici ai sistemului respirator și o dependență directă a gradului acestor modificări cu activitatea persoanei date. Este caracteristică o micșorare foarte moderată a CV, o creștere nesemnificativă a VR, modificări nesemnificative a elasticității pulmonare. Permeabilitatea bronșică, saturația sângelui în O_2 nu se modifică, iar hipercapnia lipsește. EP involutiv nu conduce la dezvoltarea hipertensiunii pulmonare și a

cordului pulmonar cronic, nu este o boală, dar este o manifestare a procesului fiziologic de îmbătrânire.

2) EP hipertrofic (vicar, compensator). Este caracterizat prin creșterea volumului plămânului după pulmonectomie unilaterală, datorată deschiderii atelectaziilor fiziologice (fapt contestat), hipertrofiei stabile a căilor aeriene și dilatării alveolelor. În plămânul intact sau în regiunile lui are loc o circulație sanguină (în particular, capilară) mărită, elasticitatea plămânului nu se modifică și dereglările funcționale nu progresează, dacă nu se asociază o bronșită.

Toate acestea demonstrează că atât modificările anatomice, cât și clinico-funcționale, apărute în pulmonul păstrat, sunt procese adaptive, compensatorii și EP hipertrofic nu este considerat ca boală.

3) Dilatarea acută pulmonară. Este frecvent reversibilă și apare în acces de astm bronșic, în suprasolicitări fizice bruște, în aspirații de corp străin cu obstrucție acută incompletă a unei bronhii de calibru mare, la înec.

După mecanismul de bază al dezvoltării, toate aceste forme de EP sunt procese compensatorii, îndreptate spre ameliorarea schimbului gazos. În caz de evoluție benignă, nu se transformă în boală. În caz de acțiune de durată a factorului cauzal sau în caz de manifestare excesivă, precum și în modificări nocive ale homeostaziei pacientului, poate surveni epuizarea rezervelor mecanismelor compensatorii cu dezvoltarea formei distructive de EP, transformarea în boală.

B. Tratament și profilaxie:

Principiile de bază de tratament și profilaxie a formelor de EP, determinate de dilatarea spațiilor aeriene pulmonare, fără distrucția septurilor alveolare, sunt: eliminarea sau atenuarea cauzei, ce a determinat EP, excluderea factorilor cu acțiune lezională asupra structurii pulmonare.

Astfel, în EP involutiv sunt prescrise remedii și metode utilizate în vederea încetării procesului de îmbătrânire; în EP hipertrofic sunt apreciate posibilitățile de rezecție pulmonară economă. În alte forme se efectuează tratamentul adecvat al bolii de bază. În

toate formele de EP sunt necesare: sistarea fumatului, excluderea noxelor profesionale cu acțiune lezională asupra plămânului.

E necesară profilaxia și tratamentul patologiei obstructive pulmonare, în primul rând, al bronșitei obstructive, precum și al afecțiunilor cu dereglări în circuitul mic, inclusiv în boli cardiace.

XV. Bibliografie selectivă

1. Bolile aparatului respirator. / V. Botnaru, Chișinău, 2001, 637 p.
2. Clinică Medicală. / (sub red. C. I. Negoită), Vol. I, Editura „Didactică și Pedagogică”, R.A., București, 1995, 712 p.
3. Medicină internă. / (sub red. V. Șerban), Vol. I, Editura „Excelsior”, Timișoara, 1995, 314 p.
4. Medicină internă. / (sub red. L. Gherasim), Vol. I (Bolile aparatului respirator și locomotor), Editura „Medicală”, București, 1996, 680 p.
5. Harrison. Principiile Medicinii interne, ediția a XIV-a, Vol. II, 2838 p.
6. Болезни органов дыхания: Руководство для врачей: В 4-х томах, Под ред. Н. Р. Палеева, Т.3 Частная пульмонология / А. И. Борохов, А. П. Зильбер, В. А. Ильченко и др., М.: „Медицина”, 1990, 384 с.
7. Диагностика и лечение внутренних болезней: Руководство для врачей: В 3-х томах. Под общей ред. Ф. И. Комарова. Т.2 Болезни органов дыхания, почек, эндокринной системы / М. И. Балаболкин, Е. В. Гембицкий, Е. Е. Гогин и др. Под ред. Е. В. Гембицкого, М.: „Медицина”, 1996, 512 с.

XVI. TEST-CONTROL

I. Întrebări cu complement simplu:

1. Emfizemul pulmonar este definit ca:
 - A. o distensie temporară a spațiilor aeriene, situate distal de bronhiolele terminale, însoțite de distrugerea pereților alveolari;
 - B. o distensie permanentă a spațiilor aeriene situate distal de bronhiolele terminale, fără distrugerea pereților alveolari;
 - C. o distensie permanentă a spațiilor aeriene situate distal de bronhiolele terminale, însoțite de distrugerea pereților alveolari;
 - D. o distensie temporară a spațiilor aeriene, situate distal de bronhiolele terminale, fără distrugerea pereților alveolari;
 - E. nici o afirmație nu este corectă.
2. Bronhopneumopatia cronică obstructivă regroupează boli respiratorii cronice, care au ca element comun:
 - A. creșterea raportului VEMS / CV;
 - B. diminuarea raportului VEMS / CV;
 - C. raport VEMS / CV normal;
 - D. micșorarea capacității pulmonare totale (CPT) și a volumului rezidual (VR);
 - E. micșorarea raportului VR / CV x 100.
3. La baza emfizemului pulmonar primar stă:
 - A. surplusul congenital de α_1 . antitripsină;
 - B. deficiența de elastază;
 - C. deficiența moștenită de α_1 . antitripsină;
 - D. deficiența de calicreină;
 - E. nici o afirmație nu este corectă.
4. Simptomul principal în emfizemul pulmonar este:
 - A. tusea seacă;
 - B. durerea toracică;

- C. dispneea;
 - D. tusea productivă;
 - E. dispneea în accese.
5. Aminofilina, folosită în cadrul tratamentului bronhopneumopatiei cronice obstructive, are următoarele efecte, cu excepția:
- A. bronhodilatatorul;
 - B. inotropul pozitiv cardiac;
 - C. crește contractilitatea diafragmului;
 - D. diuretic;
 - E. mucolitic.
6. Bronhodilatația la pacienții cu bronșită cronică se face de elecție cu:
- A. terbutalină;
 - B. teofilină;
 - C. metaproterenol;
 - D. bromură de ipratropium;
 - E. izoproterenol.
7. În cursul tratamentului unei insuficiențe respiratorii, apărute la un emfizematos, aritmia cel mai frecvent depistată este:
- A. fibrilația ventriculară;
 - B. fibrilația atrială;
 - C. tahicardia ventriculară;
 - D. tahicardia supraventriculară;
 - E. sindromul de QT lung.
8. Nivelul seric normal al α_1 -antitripsină este:
- A. 2 g/l;
 - B. 2,4 g/l;
 - C. 0–0,5 g/l;
 - D. peste 2,5 g/l;
 - E. 0,5–2,5 g/l.

II. Întrebări cu complement multiplu

9. Definiția de emfizem pulmonar, propusă de Comitetul de experți ai OMS, nu include:
- A. emfizemul pulmonar hipertrofic;
 - B. emfizemul pulmonar primar difuz;
 - C. emfizemul pulmonar involutiv;
 - D. dilatarea acută pulmonară;
 - E. emfizemul pulmonar secundar difuz.
10. Cele mai frecvente fenotipuri depistate în emfizemul pulmonar panacinar sever sunt:
- A. homozigoții ZZ;
 - B. homozigoții MM;
 - C. heterozigoții MZ;
 - D. homozigoții SS;
 - E. heterozigoții MS.
11. Morfopatologic, cele mai importante tipuri de emfizem pulmonar sunt:
- A. centroacinar;
 - B. emfizem bulos;
 - C. panacinar;
 - D. paracicatriceal;
 - E. paraseptal.
12. Bulele și „blebs-urile” sunt cavități pulmonare caracterizate prin:
- A. diametrele sunt până la 0,5 cm;
 - B. diametrele sunt cuprinse între 0,5–1,0 cm;
 - C. pot produce pneumotorace;
 - D. niciodată nu produc pneumotorace;
 - E. diametrele depășesc 1,0 cm.
13. Pentru emfizemul pulmonar centroacinar este caracteristic:
- A. e dominant în lobi inferiori;
 - B. apare inițial în zonele superioare ale plămânului;

- C. leziunile vizează bronhiiolele respiratorii în centrul acinului, periferia rămânând relativ intactă în stadiile inițiale;
 - D. leziunile vizează ductele alveolare în centrul acinului, periferia rămânând relativ intactă în stadiile inițiale;
 - E. leziunile vizează întregul acin.
14. Pentru emfizemul pulmonar panacinar este caracteristic:
- A. este dominant în lobii inferiori;
 - B. leziunile vizează întregul acin;
 - C. este dominant în lobii superiori;
 - D. în stadiile avansate deseori coexistă cu emfizemul pulmonar centroacinar;
 - E. leziunile vizează bronhiiolele respiratorii în centrul acinului, periferia rămânând relativ intactă în stadiile inițiale.
15. Pentru emfizemul pulmonar paraseptal caracteristice sunt:
- A. leziunile ce vizează bronhiiolele respiratorii și ductele alveolare în centrul acinului;
 - B. leziunile ce vizează întregul acin;
 - C. risc de pneumotorace;
 - D. clasic este asociat cu o deficiență de α_1 -antitripsină;
 - E. leziunile vizează ducturile și sacii alveolari, extinzându-se de-a lungul septurilor.
16. Mecanismul von Euler și Lilgestrand include:
- A. vasoconstricția arteriolară, produsă de hipoxia alveolară;
 - B. vasoconstricția arteriolară precapilară reflectorie;
 - C. vasoconstricția arteriolară postcapilară reflectorie;
 - D. vasoconstricția arteriolară, produsă de hipercapnie;
 - E. stabilirea unei hipertensiuni pulmonare și, în final, dezvoltarea cordului pulmonar cronic.
17. Fiziopatologic în emfizem pulmonar are loc:
- A. distrugerea septurilor alveolare;
 - B. creșterea reculului elastic al pulmonilor;
 - C. reducerea reculului elastic al pulmonilor;

- D. obstrucția căilor aeriene distale cu scăderea debitului expirator;
 - E. obstrucția căilor aeriene distale cu hiperinflație pulmonară.
18. Simptomatologia emfizemului pulmonar secundar difuz include:
- A. dispneea;
 - B. tusele, absentă sau minimă, cu expectorație nesemnificativă;
 - C. cianoză;
 - D. eventual degete hipocratice;
 - E. cutie toracică în formă „de butoi”.
19. Simptomatologia emfizemului pulmonar secundar difuz include:
- A. frecvent injectarea conjunctivelor;
 - B. frecvent exoftalmie;
 - C. scădere progresivă în greutate;
 - D. frează vocal diminuat, simetric bilateral;
 - E. murmur vezicular diminuat cu expirul semnificativ prelungit și rare raluri bronșice, în special, sibilante la sfârșitul expirului sau crepitante uscate în prima parte a inspirului.
20. Simptomatologia emfizemului pulmonar secundar difuz include:
- A. frează vocal exagerat simetric bilateral;
 - B. hipersonoritate difuză la percuție;
 - C. matitate cardiacă absolută dispărută;
 - D. matitate hepatică coborâtă;
 - E. limite pulmonare inferioare coborâte și cu excursia lor respiratorie redusă.
21. Pentru bronhopneumopatia cronică obstructivă tip B, BB = „blue bloaters” sunt caracteristice:
- A. tusea precoce, persistentă;
 - B. dispneea minimă, tardivă;
 - C. infecțiile respiratorii frecvente;
 - D. aspectul general emaciat, fără cianoză sau aspect rozat;
 - E. cordul pulmonar cronic se dezvoltă rar.

22. Pentru bronhopneumopatia cronică obstructivă tip B, BB = „blue bloaters” sunt caracteristice:
- A. percuția pulmonară normală;
 - B. acidoza prezentă;
 - C. hematocritul normal;
 - D. PaO₂ normală;
 - E. PaCO₂ normală sau scăzută.
23. Pentru bronhopneumopatia cronică obstructivă tip A sau PP = „pink puffers” sunt caracteristice:
- A. aspect general picnic, obez, cianotic, ochi injectați;
 - B. infecții respiratorii ocazionale;
 - C. cordul pulmonar cronic ce se dezvoltă rar;
 - D. radiologic diafragm coborât, hipertransparență pulmonară cu hiperinflație, cord „în picătură”;
 - E. acidoza absentă.
24. Emfizemul pulmonar primar se caracterizează prin:
- A. debut cu dispnee;
 - B. vârstă după 40 ani;
 - C. masa corpului majorată;
 - D. simptome de bronșită pronunțate;
 - E. toleranță la efort scăzută brusc.
25. Pentru emfizemul pulmonar primar este caracteristic:
- A. radiologic – lipsa semnelor de inflamație;
 - B. funcțional – creșterea capacităților pulmonare totale;
 - C. funcțional – extensie pulmonară crescută;
 - D. morfopatologic – emfizem centroacinar;
 - E. hipertensiune pulmonară precoce.
26. Modificările ECG în emfizem pulmonar sunt:
- A. unde P de voltaj crescut (> 2,5 cm) în D_{II}, D_{III}, aVF;
 - B. unde P de voltaj crescut (> 2,5 cm) în D_I, D_{II}, aVL;
 - C. microvoltaj al QRS;
 - D. verticalizarea QRS;
 - E. semne de hipertrofie a miocardului ventricolului stâng.

27. Complicațiile tardive în emfizem pulmonar sunt:
- A. insuficiența respiratorie cronică;
 - B. cordul pulmonar cronic;
 - C. edemul pulmonar;
 - D. formarea de bule;
 - E. tromboembolia arterei pulmonare.
28. Tratamentul emfizemului pulmonar și al bronhopneumopatiei cronice obstructive vizează următoarele obiective:
- A. reducerea iritației bronșice și a cantității de mucus bronșic;
 - B. tratamentul infecțiilor acute bronșice;
 - C. creșterea eliminării secrețiilor bronșice;
 - D. tratamentul bronhodilatator;
 - E. oxigenoterapia.
29. Corticoterapia:
- A. se poate asocia la tratamentul bronhodilatator;
 - B. practic puțin influențează evoluția emfizemului pulmonar;
 - C. este recomandată bolnavilor cu bronhopneumopatie cronică obstructivă cu sindrom obstructiv sever și insuficiență respiratorie fără cord pulmonar decompensat;
 - D. este recomandată bolnavilor cu bronhopneumopatie cronică obstructivă cu sindrom obstructiv sever și insuficiență respiratorie cu cord pulmonar decompensat;
 - E. se indică numai după utilizarea fără succes a metodelor bronhodilatatoare și de drenaj pulmonar.
30. Profilaxia emfizemului pulmonar include:
- A. înlăturarea fumatului;
 - B. limitarea expunerii la poluarea atmosferică;
 - C. combaterea energică și oportună a infecțiilor căilor aeriene superioare;
 - D. vaccinarea anuală, la începutul toamnei, împotriva celor mai frecvente sau în curs de apariție a virusurilor gripale;

- E. cercetarea deficitului de α_1 -antitripsină la membrii familiei pacientului, care suferă de emfizem pulmonar primar.
31. Oxigenoterapia, ca metodă de tratament în bronhopneumopatia cronică obstructivă:
- A. ameliorează hipertensiunea pulmonară;
 - B. ameliorează fenomenul de insuficiență cardiacă;
 - C. sporește calitatea vieții și rezistența la efort;
 - D. prelungeste durata de supraviețuire;
 - E. îmbunătățește performanța cerebrală.
32. Diagnosticul de precizie al emfizemului pulmonar este:
- A. radiologic;
 - B. tomografic de înaltă precizie;
 - C. prin rezonanță magnetică nucleară;
 - D. tomografic cu substanță de contrast;
 - E. histologic prin examinarea secțiunilor efectuate printr-un plămân fixat la sfârșitul inspirului.
33. Factorii precipitanți ai apariției insuficienței respiratorii la un pacient cu bronhopneumopatie cronică obstructivă pot fi:
- A. pneumotoraxul;
 - B. infecțiile acute respiratorii intercurrente;
 - C. administrarea de sedative;
 - D. poluarea intensă;
 - E. administrarea de mucolitice.
34. Modificările patologice, care pot apare la un pacient cu bronhopneumopatie cronică obstructivă, sunt:
- A. hipertrofia glandelor mucoase;
 - B. infiltrat inflamator în mucoasă și submucoasă;
 - C. edem în peretele bronșic;
 - D. bronhodilatație cronică;
 - E. hipertrofia musculaturii netede bronșice.

35. Un pacient cu bronhopneumopatie cronică obstructivă, aflat sub tratament oral corect, tratat cu teofilină, prezintă frecvent următoarele reacții adverse:

- A. greață;
- B. vomă;
- C. insomnie;
- D. tahiaritmii;
- E. nervozitate.

36. Oxigenoterapia este indicată când se asociază:

- A. semne de cord pulmonar;
- B. semne de insuficiență cardiacă dreaptă;
- C. hipercapnie cu $p\text{CO}_2=50-60$ mmHg;
- D. hipoxemie persistentă și severă cu $p\text{aO}_2=55-60$ mmHg;
- E. eritrocitoză.

Emfizemul pulmonar (răspunsuri corecte)

- | | |
|-----------|-----------|
| 1. C | 19. ABCDE |
| 2. B | 20. BCDE |
| 3. C | 21. ABC |
| 4. C | 22. AB |
| 5. E | 23. BCDE |
| 6. D | 24. AE |
| 7. D | 25. ABC |
| 8. D | 26. ACD |
| 9. ACD | 27. AB |
| 10. AD | 28. ABCDE |
| 11. ACE | 29. ABCDE |
| 12. CE | 30. ABCDE |
| 13. BCD | 31. ABCE |
| 14. ABD | 32. BE |
| 15. CE | 33. ABCD |
| 16. ABE | 34. ABCE |
| 17. ACDE | 35. CE |
| 18. ABCDE | 36. ABDE |

XVII. Principalii parametri funcționali pulmonari

Tabelul 1

I. Volume și capacități pulmonare

Volumul (capacitatea)	Valori teoretice* (normale)	Abateri patologice
1. Capacitatea vitală (CV)=volumul curent (VT)+volumul inspirator de rezervă (VIR)+volumul expirator de rezervă (VER)	Variază cu: vârsta, sexul, talia	Scădere cu peste 20% față de valoarea teoretică
2. Volumul rezidual (VR)	Se exprimă prin raportul 100 VR/CPT: variază în raport cu vârsta și sexul	Creștere cu peste 50%
3. Capacitatea reziduală funcțională (CFR)=VR+VER	Variază cu: vârsta, sexul, talia	Creștere față de valoarea teoretică
4. Capacitatea pulmonară totală (CPT)=CV+VR	Variază cu: vârsta, sexul, talia	Scădere sau creștere cu mai mult de 20% față de valoarea teoretică

* Valorile teoretice sunt prezentate în tabelul 2

II. Debite ventilatorii

Debitul	Valori teoretice* (normale)	Abateri patologice
1. Volumul expirator maxim secundă (VEMS) $VEMS \times 100 / CV$ – (Indicele Tiffneau)	Variază în raport cu vârsta, sexul, talia 70–82% (variază cu vârsta)	Scădere cu peste 20% față de valoarea teoretică

2. Debitul expirator maxim de vârf (peak expiratory flow rate-PEFR)	Variază cu vârsta și sexul	Scădere cu mai mult de două abateri standard față de valoarea medie teoretică
3. Debitul expirator maxim instantaneu la 50% CV (VE _{mx} 50)	Variază cu vârsta și sexul	Scădere cu mai mult de două abateri standard față de valoarea medie teoretică
4. Debitul expirator mediu între 25–75% CV (VEM 25–75)	Variază în funcție de CV	Scădere față de valoarea teoretică
5. Ventilația de repaus/minut (V _E repaus)	3,6 l. min ⁻¹ /m ² (bărbați) 3,2 l. min ⁻¹ /m ² (femei)	–
6. Ventilația maximă/minut (V _{mx})	Variază cu: vârsta, sexul, talia	Scădere cu peste 20% față de valoarea teoretică

III. Constante mecanice pulmonare

Constanta	Valori teoretice* (normale)	Abateri patologice
1. Complianța pulmonară (C _{st})	C _{st} = 0,056 CV-0,052 (variază cu volumul pulmonar)	Creștere sau scădere cu mai mult de 50%
2. Complianța pulmonară dinamică (C _{din})	Valori egale cu ale C _{st}	Scădere față de C _{st}
3. Coeficientul de retracție elastică a plămânilor (presiune inspiratorie maximă/capacitate pulmonară totală)	> 3,0	Scădere sub 3,0 Creștere peste 10,0

4. Rezistența la flux în căile aeriene (Raw)	< 3,0 cm H ₂ O/l.sec ⁻¹ (la adult)	Creștere >3,0 cm H ₂ O/l.sec ⁻¹ (la adult)
5. Rezistența pulmonară la flux (RP)	< 3,0 cm H ₂ O/l.sec ⁻¹	Creștere >3,0 cm H ₂ O/l.sec ⁻¹
6. Travațiul ventilator pulmonar (WP)	1,5–4,0 g.cm ml ⁻¹	Creștere

VI. Constante privind distribuția ventilației, difuziunea și perfuzia

Constanta	Valori teoretice* (normale)	Abateri patologice
1. Spațiul mort fiziologic (V _{sm} fiziologic)	Cca 150 ml sau ¼ din VT (la adult) < 180 secunde	Creșteri cu mai mult de 50% față de valoarea teoretică Creștere peste 180 secunde
2. Timpul de mixică (timpul de amestec intrapulmonar al heliului - TAI _{He})		
3. Ventilația alveolară (VA)	2,5±0,5 l.min ⁻¹ /m ² sau 70–80% din ventilația globală 0,8	Scădere
4. Raportul ventilație/perfuzie (V/Q)		Scăderile în unitățile pulmonare hipoventilate și normal irigate; creștere în unitățile pulmonare hiperventilate
5. Capacitatea de difuzare a plămânilor pentru O ₂ (DO ₂)	15–20 cm ³ O ₂ /mm Hg (în repaus); până la 75 cm ³ O ₂ /mm Hg (în condiții de efort) 20–35 ml CO. min ⁻¹	Scădere
6. Factorul de transfer al CO prin membrana alveolo-capilară (Tl _{CO})	1 mm Hg ⁻¹ (variază cu vârsta, sexul și tehnica)	Scădere față de valoarea teoretică cu mai mult de 10 ml CO min ⁻¹ mm Hg ⁻¹ (la bărbați) și 7 ml CO min ⁻¹ mm Hg ⁻¹ (la femei)

V. Teste farmacodinamice (după Guenter CA și Welch MH, 1977; Duțu St. și Teodorescu Exarcu I, 1979)

a. Testul cu acetilcolină	Scăderea VEMS-ului cu peste 10% = reactivitate bronșică crescută
b. Testul cu histamină	Scăderea VEMS-ului cu peste 10% = idem
c. Teste cu beta-adrenergice	Creșterea VEMS-ului cu peste 10% = idem

Tabelul 2

Formulele de predicție a volumelor pulmonare și a VEMS, elaborate de experții C.E.C.O.

Vârsta	CV/ T ³	VR/T ³	CPT/ T ³	100 VR/CPT	VEMS/ T ³	100 VEMS/CV
18-19	0.990	0.240	1.230	19.5	0.812	82.0
20-29	1.025	0.275	1.300	21.0	0.818	80.0
30-34	1.020	0.300	1.300	22.5	0.795	78.0
35-39	1.010	0.310	1.320	23.5	0.778	77.0
40-44	1.000	0.320	1.320	24.3	0.757	75.5
45-49	0.990	0.330	1.320	25.0	0.737	74.5
50-54	0.970	0.350	1.320	26.5	0.713	73.5
55-59	0.950	0.370	1.320	28.0	0.684	72.0
60-64	0.930	0.390	1.320	29.5	0.651	70.0

Pentru determinarea valorii teoretice se înmulțește coeficientul corespunzător vârstei bolnavului cu talia ridicată la cub. Pentru femei, valorile teoretice sunt în proporție de 90% din cele calculate pentru bărbați.

Tabelul 3

Gazele din sânge

	Sângele arterial	Sângele venos
1. Concentrația O ₂ (CO ₂) – vol %	20,3	15,5
2. Saturația O ₂ (SO ₂) – %	96,0±1	75,0
3. Presiunea O ₂ (PO ₂) – mm Hg	40,0	95,0
4. Concentrația CO ₂ (C _{CO2}) – vol %	49,0	53,0
5. Presiunea CO ₂ (PCO ₂) – mm Hg	40±1	46,0

Tabelul 4

Testele de rutină ale ventilației pulmonare în insuficiențele ventilatorii

Tipul insuficienței ventilatorii	CV	VR	CRF	CPT	VEMS	100/ CV	VE _{mx} 50	V _{mx}
1. Restrictiv	↑	↓	↓	↓	↔	↑	↔	↓
2. Obstructiv	↔	↑	↑	↑	↓	↓	↓	↓
3. Mixt	↓	↑	↑	↔	↓	↓	↓	↓

CV = capacitatea vitală, VR = volumul rezidual, CRF = capacitatea reziduală funcțională, CPT = capacitatea pulmonară totală, VEMS = volumul expirator maxim pe secundă, VE_{mx} 50 = debitul expirator maxim instantaneu la 50% CV, V_{mx} = ventilația maximă pe minut. ↑ crescut; ↓ scăzut; ↔ modificări minime.