

Victor Botnaru



EVALUAREA FUNCȚIONALĂ RESPIRATORIE

Chișinău 2007

Victor BOTNARU

**EVALUAREA FUNCȚIONALĂ
RESPIRATORIE**

Chișinău 2007

CZU
B

Dedicată

Redactor literar: Ludmila BOTNARU

Tehnoredactare: Gleb CUZMINÎH

ISBN

©

V.Botnaru

Victor BOTNARU

doctor habilitat în medicină, profesor universitar, șef catedră medicină internă nr.1, Universitatea de Medicină și Farmacie N.Testemițanu, Chișinău; Internist principal netitular la Ministerul Sănătății; Laureat al Premiului de Stat al Republicii Moldova

Alexandru CORLĂTEANU

asistent universitar, catedra medicină internă nr.1, Universitatea de Medicină și Farmacie N.Testemițanu, Chișinău

CUPRINS

CUPRINSUL	7
ABREVIERI	9
Capitolul I. VOLUMELE PULMONARE ȘI DEBITELE VENTILATORII	11
Definiții	12
Capacitate vitală și subdiviziunile ei.....	16
Volumul rezidual și capacitatea pulmonară totală.....	16
Volumul expirator maxim pe secundă.....	17
Ventilația voluntară maximă.....	18
Capitolul II. EVALUAREA VOLUMELOR PULMONARE ȘI DEBITELOR VENTILATORII	21
Spirografia	21
Pneumotahografia	25
Metoda diluției gazelor	26
Pletismografia	28
PEF-metria	28
Capitolul III. TIPURILE DE DISFUNȚIE VENTILATORIE	33
Disfuncția ventilatorie obstructivă.....	33
Disfuncția ventilatorie restrictivă.....	41

Capitolul IV. EVALUAREA SCHIMBULUI GAZOS	43
Gazele sanguine	43
Puls-oximetria	45
Determinarea transferului gazos prin membrana alveolo-capilară	47
Capitolul V. ECHILIBRUL ACIDOBAZIC	53
Parametri biochimici	58
Capitolul VI. INVESTIGAȚIA FUNCȚIONALĂ A CIRCULAȚIEI PULMONARE	61
Scintigrafia de perfuzie	61
Electrocardiograma	63
Ecocardiografia	64
Cateterismul cordului drept	65
Capitolul VII. TESTELE FUNCȚIONALE ÎN UNELE PATOLOGII PULMONARE	67
Astmul bronșic	67
Bronhopneumopatia cronică obstructivă	71
Pneumopatiile interstițiale difuze	75
Sindromul apneei în somn	80
BIBLIOGRAFIE	82
ANEXE	84

ABREVIERI

AB	- bicarbonatul actual (<i>actual bicarbonate</i>)
BB	- baze tampon (<i>buffer base</i>)
BE	- excesul de baze (<i>base excess</i>)
BPCO	- bronhopneumopatia cronică obstructivă
BTPS	- temperatura corpului, presiune barometrică standard, saturat cu vapori de apă în aceste condiții
CI	- capacitate inspiratorie, <i>l</i>
Cl	- complianța pulmonară
COHb	- carboxihemoglobină
CPT	- capacitatea pulmonară totală, <i>l</i>
CRF	- capacitatea reziduală funcțională, <i>l</i>
CV	- capacitatea vitală, <i>l</i>
CV _E	- capacitatea vitală expiratorie, <i>l</i>
CV _{E,I}	- CV în două trepte (suma dintre capacitatea inspiratorie și volumul expirator de rezervă - CI + VER)
CVF	- capacitatea vitală forțată, <i>l</i>
CV _I	- capacitatea vitală inspiratorie, <i>l</i>
DL _{CO}	- capacitatea de difuziune a monoxidului de carbon, <i>ml/min/mm Hg</i>
DEM _{25-75%}	- debitul expirator mediu la jumătatea mijlocie a capacității vitale (între 25% și 75%), <i>l/min</i>
DEM _{50%}	- debitul expirator maxim instantaneu la 50%
DIM _{50%}	- debitul inspirator maxim instantaneu la 50%
DMME	- debitul mijlociu la mijlocul expirației
GOLD	- <i>Global Initiative on Obstructive Lung Disease</i>
GINA	- <i>Global Initiative on Asthma</i>
MetHb	- metemoglobină
PaCO ₂	- presiunea parțială a bioxidului de carbon în sângele arterial, <i>mm Hg</i>
Palv	- presiunea alveolară
PaO ₂	- presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial, <i>mm Hg</i>
PEF	- debitul expirator de vârf (<i>peak expiratory flow</i>), <i>l/min</i>
PEM	- presiunea expiratorie maximă, <i>cm H₂O</i>
PIM	- presiunea inspiratorie maximă, <i>cm H₂O</i>
Pmo	- presiunea bucală
PPE	- punctul de presiuni egale
Raw	- rezistența bronhială
SaO ₂	- saturația cu oxigen a sângelui arterial, %
SAS	- sindromul de apnee în somn
SB	- bicarbonatul standard (<i>standard bicarbonate</i>)
VA	- ventilație alveolară
VEMS	- volum expirator maxim pe secundă, <i>l</i>
VEMS/CVF	- indice Tiffeneau
VER	- volum expirator de rezervă, <i>l</i>
VIR	- volum inspirator de rezervă, <i>l</i>
VR	- volum rezidual, <i>l</i>
VT	- volum curent, <i>l</i>

V *Capitolul I* OLUMELE PULMONARE ȘI DEBITELE VENTILATORII

Respirația poate fi împărțită din punct de vedere funcțional în patru etape:

- (1) ventilația pulmonară;
- (2) difuziunea gazelor (O_2 și CO_2) între alveolele pulmonare și sânge;
- (3) perfuzia pulmonară - debitul de sânge pulmonar și distribuția lui către unitățile funcționale pulmonare, evacuarea sângelui din pulmoni prin venele pulmonare;
- (4) reglarea ventilației.

Inspirația este un proces activ realizat prin coborârea diafragmului, care se contractă, și prin ridicarea coastelor în urma contracției mușchilor intercostali.

Expirația obișnuită urmează pasiv, datorită relaxării treptate a mușchilor intercostali și a diafragmului, ceea ce permite plămânilor să colabeze (să se micșoreze în volum) sub influența forțelor elastice.

Efortul inspirator al musculaturii respiratorii generează o forță (presiune negativă intraalveolară) capabilă să învingă rezistența elastică a plămânilor și a cutiei toracice și rezistența neelastică (în special, rezistența la flux în căile aeriene). La sănătoși rezistența principală este realizată în cavitatea nazală, laringe și în bronhiile mari (deși, diametrele individuale ale bronhiolilor sunt mai mici, suprafața sumară a tuturor secțiunilor transversale la acest nivel este mult mai mare, astfel, rezistența la flux este mai mică). În condițiile patologice rezistența pulmonară (elastică sau neelastică) poate spori substanțial, necesitând participarea musculaturii respiratorii suplimentare la inspir (mușchii scaleni, sternocleidomastoidieni) sau expir (mușchii abdominali).

Un efect important asupra ventilației îl au afecțiunile, care perturbază activitatea mușchilor respiratori (*myasthenia gravis*, sindromul Guillain-Barré, afectarea nervului frenic).

Definiții

Investigarea funcției pulmonare începe cu determinarea volumelor pulmonare.

Volumul pulmonar total este împărțit convențional în "volume" și "capacități". Volumele sunt indivizibile - nu pot fi împărțite în părți componente, iar capacitățile reprezintă suma a două sau mai multe volume pulmonare (fig. 1.1). Volumele și capacitățile pulmonare se exprimă în litri și se corectează BTPS (*Body Temperature, ambient Pressure, Saturated with water vapour* - la temperatura corpului normală, presiune barometrică standard, saturat cu vapori de apă în aceste condiții).

Volumele pulmonare se pot măsura prin diverse metode - spiografie, pneumotahografie, metoda diluției gazelor, pletismografie, radiografie toracică.

Volumele (și capacitățile) pulmonare determinate în cursul expirului sau inspirului forțat (sau respirației forțate) sunt denumite *volume dinamice*. Efortul muscular este maxim pe parcursul întregului ciclu respirator, spre deosebire de *volumele statice* (determinate în cursul respirației obișnuite), când efortul este maxim doar la începutul și la sfârșitul manevrei respiratorii.

Debitul se definește ca volumul de aer mobilizat raportat la unitatea de timp. Debitele pot fi *statice* (înregistrate în timpul mișcărilor ventilatorii de repaus) și *forțate* (înregistrate în timpul mișcărilor ventilatorii forțate).

Debitele ventilatorii (forțate sau statice) pot fi înregistrate în cursul mișcărilor inspiratorii și expiratorii. La fel ca și volumele pulmonare debitele ventilatorii se pot măsura prin spiografie, pneumotahografie și pletismografie. Debitele ventilatorii sunt mărimi care evaluează performanța pompei de aer și depind de proprietățile mecanice ale aparatului toracopulmonar, de forța de contracție a musculaturii ventilatorii și de reflexele pulmonare.

Volumul de gaz în plămâni este determinat de proprietățile parenchimului pulmonar și a țesuturilor adiacente, tensiunea superficială, forța, aplicată de mușchii respiratorii, reflexele pulmonare și particularitățile individuale ale căilor aeriene.

Capacitatea vitală (CV) reprezintă cantitatea maximă de aer ce poate fi mobilizată într-o singură mișcare ventilatorie.

CV se exprimă ca:

- volumul de gaz care pătrunde în plămâni în cursul unei inspirații maxime, ce urmează unei expirații maxime (CV_I);
- volumul de gaz expirat din plămâni după o inspirație maximă (CV_E);
- suma dintre capacitatea inspiratorie (CI) și volumul expirator de rezervă (VER)
- CV în două trepte ($CV_{E,I}$)

În acest fel, capacitatea vitală (fig. 1.1) este alcătuită din trei subdiviziuni, care pot fi ușor măsurate pe traseul spiografic:

$$CV = VT + VER + VIR$$

- *volumul curent (VT)* - de la englezescul *tidal volume* este volumul de gaz inspirat sau expirat în cursul unui ciclu ventilator. VT variază respectiv condițiilor de măsurare (repaus, efort fizic, postură). VT este un indice dinamic, ce depinde de efortul fizic. VT se apreciază prin valoarea medie calculată pe cel puțin 6 cicluri respiratorii;

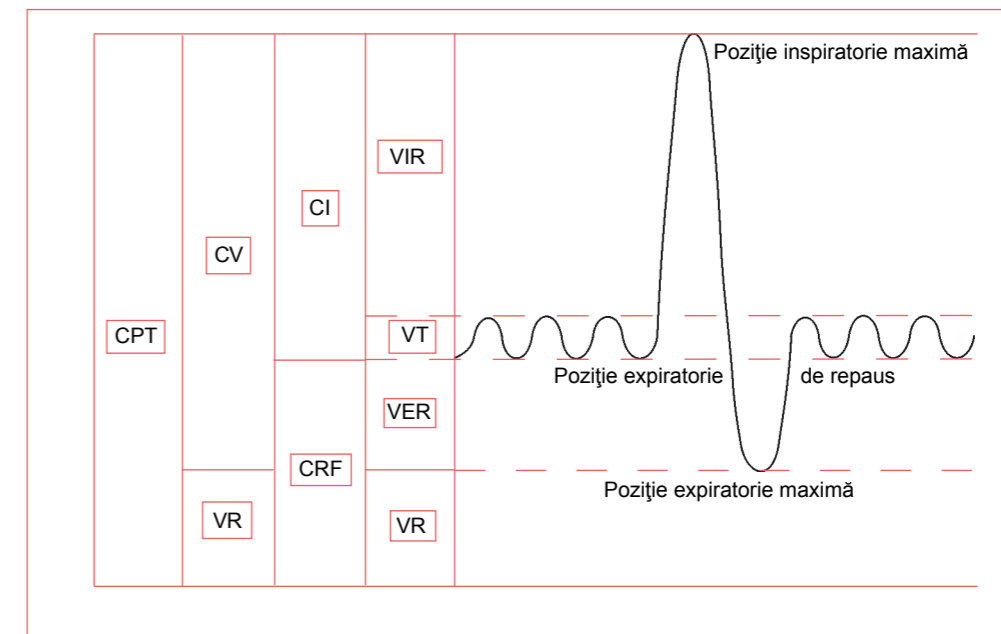


Fig. 1.1

Volume pulmonare și capacități - reprezentarea diverselor compartimente pulmonare pe baza unei spiograme tipice. CPT - capacitatea pulmonară totală; CV - capacitatea vitală; VR - volumul rezidual; CRF - capacitatea reziduală funcțională; CI - capacitatea inspiratorie; VT - volumul curent; VIR - volumul inspirator de rezervă; VER - volumul expirator de rezervă.

- volumul expirator de rezervă (VER) este volumul maxim de gaz care poate fi expirat plecând de la sfârșitul unei expirații de repaus;

- volumul inspirator de rezervă (VIR) este volumul maxim de gaz care poate fi inspirat plecând de la sfârșitul inspirației de repaus.

Capacitatea inspiratorie (CI) este variația volumului pulmonar din poziția expiratorie de repaus în poziția inspiratorie maximă. Reprezintă suma volumului curent și a volumului inspirator de rezervă.

$$CI = VT + VIR$$

În clinică se recurge cel mai adesea la înregistrarea CV în timpul expirației maxime și forțate - capacitatea vitală forțată (CVF). CVF poate fi considerabil mai mică față de CV lentă ($CV, CV_P, CV_E, CV_{E,I}$) la pacienții cu obstrucție a căilor aeriene: datorită "închiderii" căilor aeriene în urma deplasării periferice a punctului de presiuni egale (PPE) aerul rămâne "încarcerat" în porțiunile distale.

Capacitatea reziduală funcțională (CRF) este volumul de gaz ce se găsește în plămâni și în căile aeriene la sfârșitul unei expirații obișnuite. CRF însumează volumul expirator de rezervă (VER) și volumul rezidual (VR).

$$CRF = VER + VR$$

CRF este cel mai reproductibil dintre parametrii funcționali pulmonari deoarece este independent de efortul pacientului în timpul testului.

Volumul rezidual (VR) este volumul de gaz care rămâne în plămâni la sfârșitul unei expirații complete. VR nu poate fi evacuat din plămâni de subiectul în viață.

Capacitatea pulmonară totală (CPT) este volumul de gaz care se conține în plămâni la sfârșitul unei inspirații maxime. CPT însumează volumul rezidual (VR) și capacitatea vitală (CV).

$$CPT = VR + CV$$

Capacitatea vitală forțată (CVF) este volumul de gaz care iese din plămâni în cursul unei expirații forțate maxime (rapide) care urmează unei inspirații maxime.

Volumul expirator maxim pe secundă (VEMS) este volumul de gaz expirat în cursul primei secunde a unei expirații forțate (rapide) care urmează unei inspirații maxime.

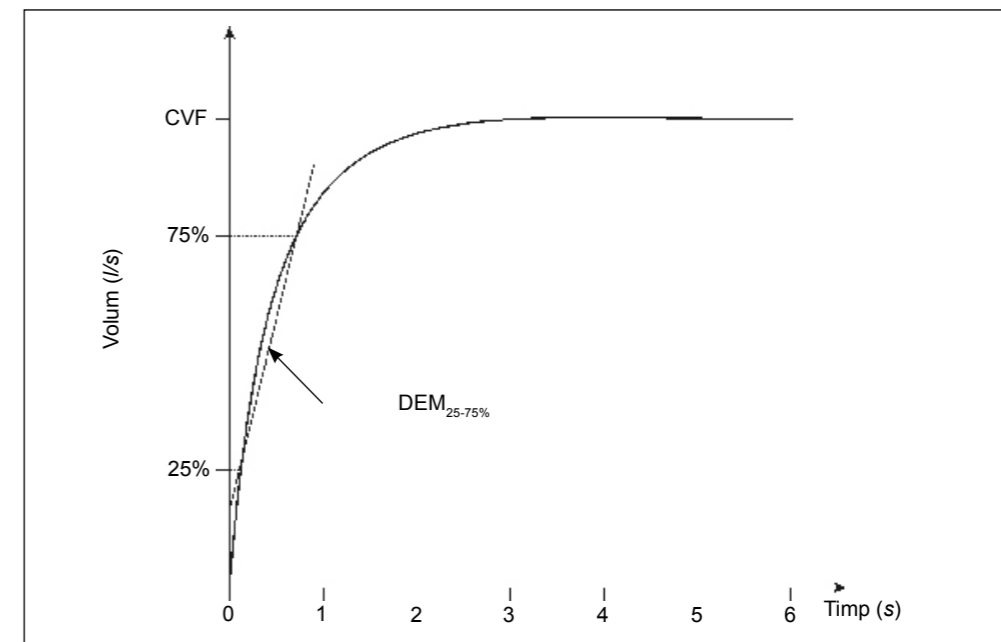


Fig. 1.2
Debitul expirator mediu la jumătatea mijlocie a capacității vitale (între 25% și 75%) - $DEM_{25-75\%}$.
CVF - capacitate vitală forțată.

Indicele Tiffeneau reprezintă raportul VEMS față de capacitatea vitală forțată

Debitul expirator mediu la jumătatea mijlocie a capacității vitale (între 25% și 75%) - $DEM_{25-75\%}$, cunoscut și sub numele - debit mijlociu la mijlocul expirației (DMME), se utilizează pentru evidențierea obstrucției bronșice ușoare (fig. 1.2).

Ventilația voluntară maximă este definită ca volumul de aer expirat într-un minut în cursul unei ventilații maxime, care este efectuată cu amplitudine și frecvență maximală.

Debitul expirator de vârf (PEF - peak expiratory flow) reprezintă cea mai mare valoare a fluxului de aer ce poate fi generat în cursul unei expirații maxime și forțate, care începe din poziția inspiratorie maximă.

Capacitatea vitală și subdiviziunile ei

Capacitatea vitală reprezintă cantitatea maximă de aer ce poate fi mobilizată într-o singură mișcare ventilatorie.

Scăderea capacității vitale poate fi cauzată de factori pulmonari și extrapulmonari.

Factorii *pulmonari* sunt:

- pierderea de țesut pulmonar distensibil (tuberculoză, pneumonie, atelectazie, intervenții chirurgicale pe plămâni, edem pulmonar alveolar *etc*);

- creșterea reculului elastic pulmonar ce limitează expansiunea plămânului (procesele pulmonare interstițiale difuze, plămân de stază, sindromul de detresă respiratorie);

- creșterea volumului rezidual, în maladiile pulmonare obstructive (BPCO, astm bronșic, bronșectazii *etc*).

Factorii *extrapulmonari* sunt:

- limitarea expansiunii toracice (deformări ale cutiei toracice, obezitate, fracturi costale *etc*);

- micșorarea spațiului intratoracic disponibil (pleurezii, pneumotorace, hernie hiatală *etc*);

- limitarea mișcărilor diafragmatice (ascită, sarcină, intervenții chirurgicale abdominale *etc*);

- depresia centrilor respiratori (hemoragie cerebrală, traumatism craniocerebral *etc*);

- disfuncția neurologică și/sau musculară (maladiile neuromusculare difuze, scăderea forței de contracție a musculaturii respiratorii *etc*);

- lipsa de cooperare din partea pacientului.

Micșorarea capacității vitale poate fi întâlnită atât în sindromul restrictiv, cât și în sindromul obstructiv. În tulburarea de tip restrictiv scăderea capacității vitale se asociază cu micșorarea capacității pulmonare totale. În cazul obstrucției pulmonare, capacitatea vitală scade din cauza hiperinflației pulmonare – crește volumul rezidual.

Măsurarea CVF, a volumelor și capacităților pulmonare este esențială pentru interpretarea unor parametri funcționali dependenți de volumul pulmonar: debitele ventilatorii, rezistența la flux a căilor aeriene, elasticitatea pulmonară, transferul gazos prin membrana alveolo-capilară.

Volumul rezidual și capacitatea pulmonară totală

Volumul rezidual (VR) este volumul de gaz care rămâne în plămâni la sfârșitul unei expirații complete. VR nu poate fi evacuat din plămâni de subiectul în viață.

Capacitatea pulmonară totală (CPT) este volumul de gaz care se conține în plămâni la sfârșitul unei inspirații maxime. CPT însumează volumul rezidual (VR) și capacitatea vitală (CV).

Volumul rezidual, capacitatea reziduală funcțională și capacitatea pulmonară totală se pot măsura prin metoda de diluție a gazelor, prin pletismografie sau prin metoda radiologică (care nu este de rutină).

Creșterea VR, CRF și CPT semnifică hiperinflație pulmonară. Termenul de hiperinflație pulmonară a fost propus pentru creșterea CRF, dar se folosește și pentru creșterea VR și CPT.

Creșterea VR și CRF poate fi cauzată de:

- stenoza intrinsecă a căilor aeriene;

- scăderea reculului elastic pulmonar (emfizem pulmonar);

- tracțiuni anormal crescute asupra acinilor pulmonari normali cu imobilizarea spațiilor alveolare în poziție inspiratorie.

Scăderea CRF (dar și VR) și, consecutiv, a capacității pulmonare totale, apare în patologiile restrictive asociate cu:

- fibroza pulmonară extinsă (sarcoidoză, silicoză, azbestoză *etc.*);

- afecțiuni ale cutiei toracice, afecțiuni neuromusculare *etc*;

- afectarea unui număr mare de spații alveolare (pneumonie, atelectazie *etc*).

Volumul expirator maxim pe secundă

Capacitatea vitală forțată (CVF) este volumul de gaz care iese din plămâni în cursul unei expirații forțate maxime (rapide) care urmează unei inspirații maxime.

Volumul expirator maxim pe secundă (VEMS) este volumul de gaz expirat în cursul primei secunde a unei expirații forțate (rapide) care urmează unei inspirații maxime.

La normal cuprinde peste 75% din CV. Este un parametru cu reproductibilitate înaltă și folosit pe larg.

Indicele Tiffeneau reprezintă raportul VEMS față de capacitatea vitală forțată; la normal constituie 75%. Valorile mai mici de 70% indică obstrucția căilor aeriene. În cazul dereglărilor restrictive indicele Tiffeneau nu se modifică, doar uneori crește.

Mecanismele de scădere a VEMS sunt multiple:

- micșorarea calibrului căilor aeriene (obstrucția bronșică, edemul și infiltrația mucoasei bronșice, hipersecreția de mucus, fibroza căilor aeriene);

- diminuarea reculului elastic (emfizem pulmonar);

- scăderea forței musculare;

- scăderea volumului pulmonar (alveolite fibrozante).

Debitul expirator mediu la jumătatea mijlocie a capacității vitale (între 25% și 75%) - $DEM_{25-75\%}$ cunoscut și ca debit mijlociu la mijlocul expirației (DMME), se utilizează pentru aprecierea obstrucției bronșice ușoare, dar trebuie de menționat că interpretarea lui poate fi îngreuiată în cazul capacității vitale schimbate.

Ventilația voluntară maximă

Ventilația voluntară maximă este definită ca volumul de aer expirat într-un minut în cursul unei ventilații maxime, care este efectuată cu amplitudine și frecvență maximală; se exprimă în l/min .

Ventilația voluntară maximă poate fi determinată prin metoda directă sau indirect.

Determinarea prin metoda directă a ventilației maxime se face în modul următor: pacientul efectuează mișcări respiratorii cât de ample și rapide posibil, timp de 15 secunde. Se măsoară volumul de aer expirat și se înmulțește cu 4.

La determinarea ventilației maxime prin metoda indirectă VEMS se înmulțește cu 30, deoarece se consideră că în condiții ventilatorii optime se pot efectua 30

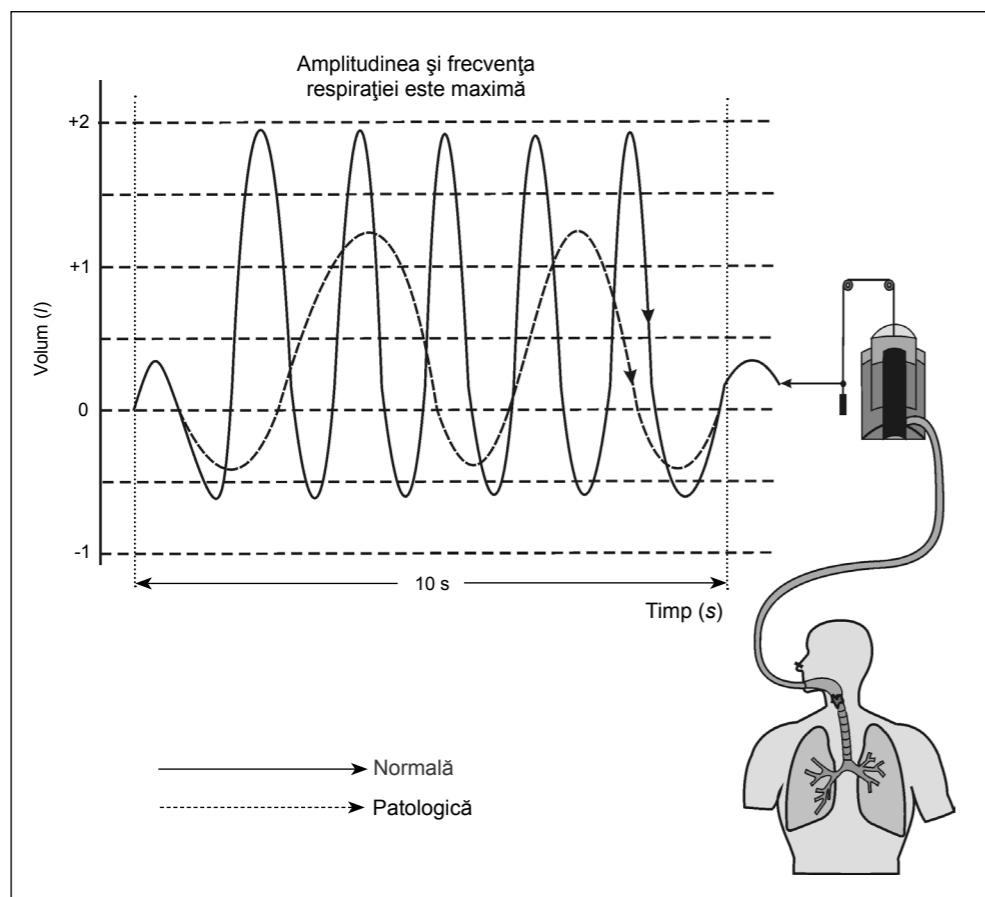


Fig. 1.3
Ventilația maximă voluntară.

inspirații și 30 de expirații pe minut, fiecare cu amplitudinea cea mai mare.

Determinarea ventilației voluntare maxime se face cu spirograful sau cu pneumotahograful.

Ventilația maximă este dependentă de vârstă, sex și talie: este mai redusă la vârstnici, la femei și la persoanele cu talie mică. Ventilația maximă mai este influențată de forța musculară, complianța pulmonară și a cutiei toracice, de rezistența căilor aeriene și a țesutului pulmonar.

Tabelul 1.1
EXPLORAREA FUNCȚIONALĂ PULMONARĂ

Volumele pulmonare statice

CPT	- capacitatea pulmonară totală, l
CRF	- capacitatea reziduală funcțională, l
CV	- capacitatea vitală, l
VER	- volum expirator de rezervă, l
VIR	- volum inspirator de rezervă, l
CI	- capacitate inspiratorie, l
VR	- volum rezidual, l
VT	- volum curent, l

Volumele pulmonare dinamice

CVF	- capacitatea vitală forțată, l
DEM _{25-75%}	- debitul expirator mediu la jumătatea mijlocie a capacității vitale (între 25% și 75%), l/min
PEF	- debitul expirator de vârf (<i>peak expiratory flow</i>), l/min
VEMS	- volum expirator maxim pe secundă, l
VEMS/CVF	- indice Tiffeneau

Mecanica respirației

Raw	- rezistența bronhială
Cl	- complianța pulmonară

Funcția mușchilor respiratori

PIM	- presiunea inspiratorie maximă, $cm H_2O$
PEM	- presiunea expiratorie maximă, $cm H_2O$

Capacitate de difuzie

DL _{CO}	- capacitatea de difuziune a monoxidului de carbon, $ml/min/mm Hg$
------------------	--

Gazele sanguine

PaO ₂	- presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial, $mm Hg$
PaCO ₂	- presiunea parțială a bioxidului de carbon în sângele arterial, $mm Hg$
SaO ₂	- saturația cu oxigen a sângelui arterial, %

Vențilația maximă este un parametru care poate fi utilizat pentru aprecierea globală a performanței pompei toracopulmonare. Determinarea ventilației voluntare maxime se folosește în medicina sportivă și uneori pentru evaluarea capacității funcționale. În practică nu poate fi folosit ca un test de rutină, pentru că este un test greu de suportat pentru pacient și greu reproductibil. Metoda directă de determinare a ventilației voluntare maxime favorizează instalarea de "*air-trapping*" (reținerea de aer în spațiile alveolare) și uneori accentuează obstrucția bronșică prin instalarea sau agravarea spasmului musculaturii netede bronșice.

Capitolul II

EVALUAREA VOLUMELOR
PULMONARE ȘI DEBITELOR
VENTILATORII

Volumele pulmonare se pot măsura prin diverse metode ca spirometria, pneumotahografia, metoda diluției gazelor, pletismografia, radiografia toracelui.

Spirometria

Spirometria este metoda de înregistrare a modificării volumelor pulmonare în timpul efectuării unor manevre respiratorii (*fig. 2.1*). Spirometria se consideră prima treaptă în explorarea funcțională pulmonară. Spirometriile contemporane pot afișa nu doar modificarea volumului pulmonar în timp (curba volum-timp, *fig. 1.1, 2.1*), ci și modificarea debitului pulmonar odată cu volumul - bucla debit-volum (*fig. 2.3*).

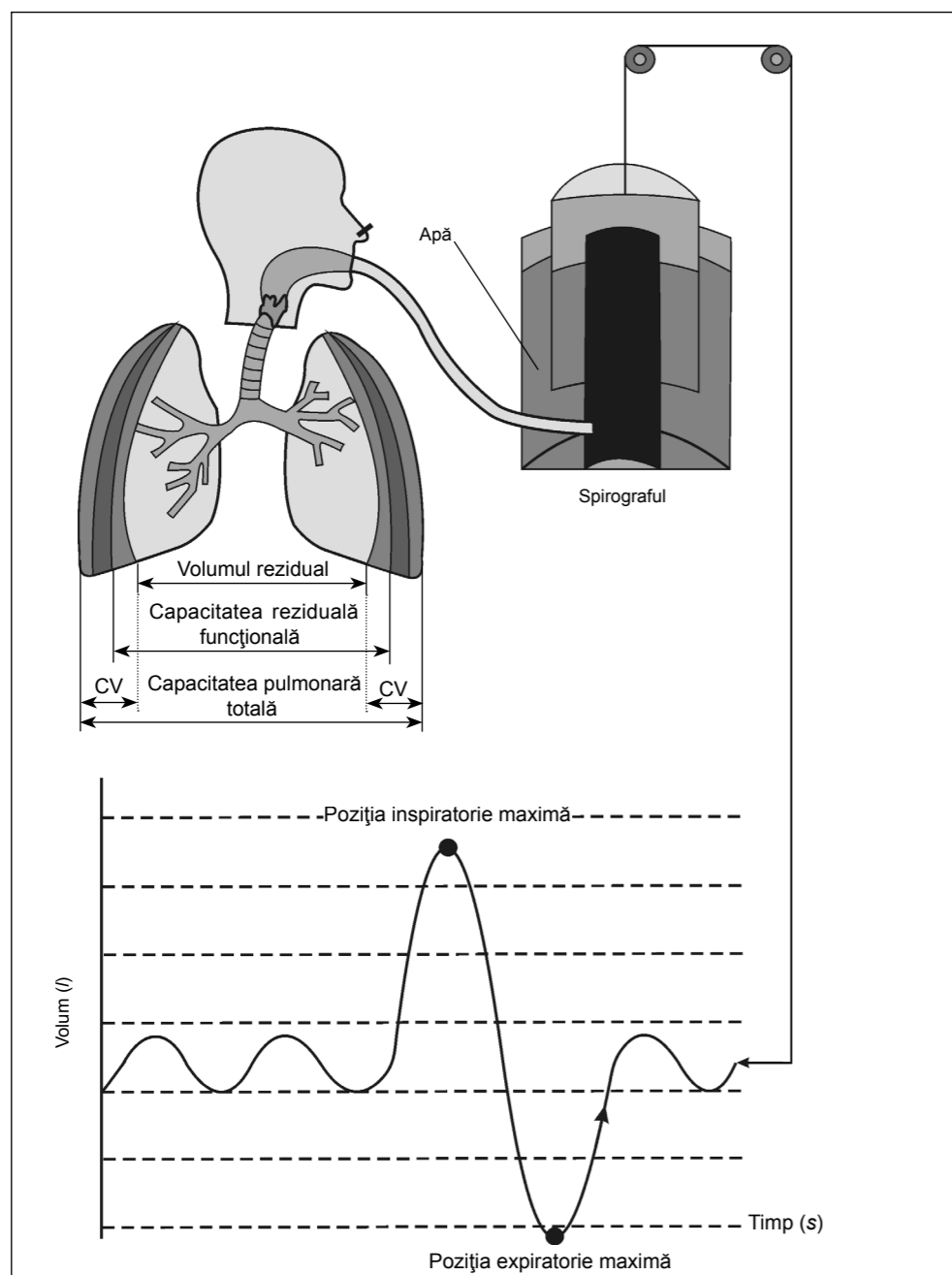


Fig. 2.1
Volumele și capacitățile pulmonare și măsurarea lor cu spirograful.
CV - capacitatea vitală

Spirograful este instrumentul de elecție pentru determinarea capacității vitale și a subdiviziunilor ei. Există două tipuri de spirografe: spirograful cu clopot și spirograful de tip Eutest. Spirograful cu clopot, cu posibilități de condiționare a aerului, poate fi folosit pentru investigațiile de durată (până la câteva minute).

Spirograful cu clopot este alcătuit dintr-un clopot cu un volum de 7-10 litri, suspendat într-un recipient cu apă, capătul deschis al clopotului fiind sub nivelul apei. Spirograful cu clopot permite măsurarea exactă a volumelor pulmonare. Traseul înregistrat cu ajutorul spirografului cu clopot este o spirogramă completă (sunt înregistrate ambele faze ventilatorii: inspirația și expirația).

Spirograful de tip Eutest măsoară capacitatea vitală în expirație forțată. Traseul înregistrat cu spirograful de tip Eutest este o expirogramă forțată.

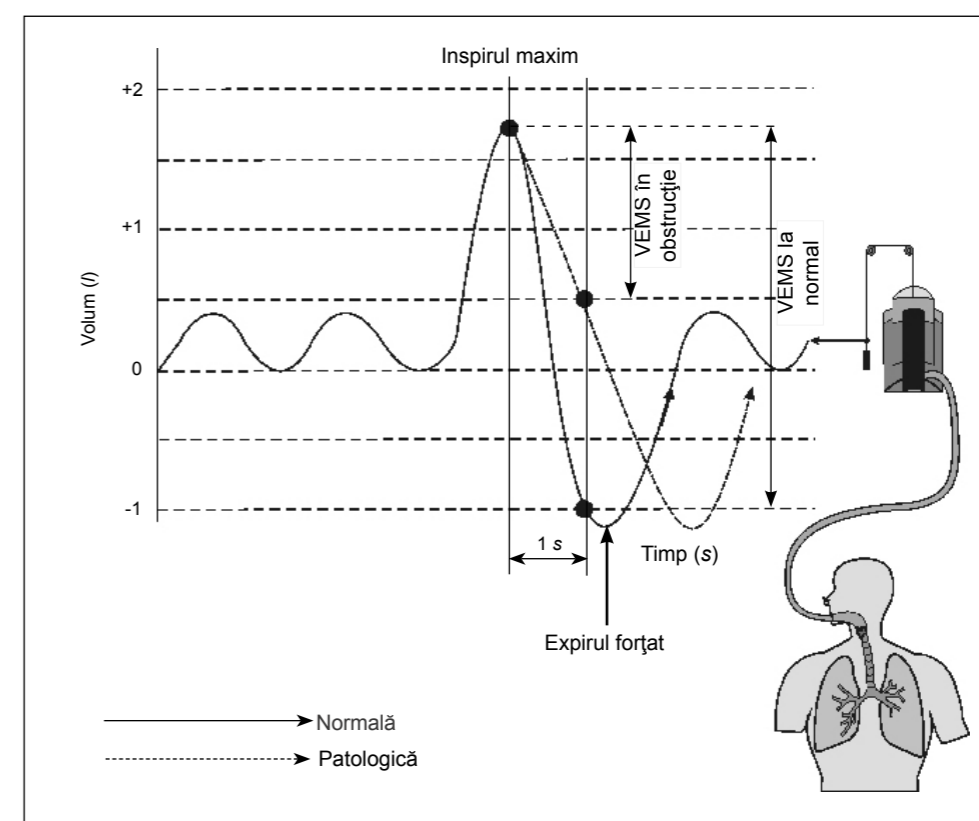


Fig. 2.2
Măsurarea volumului expirator maxim pe secunda (VEMS) cu ajutorul spirografului.

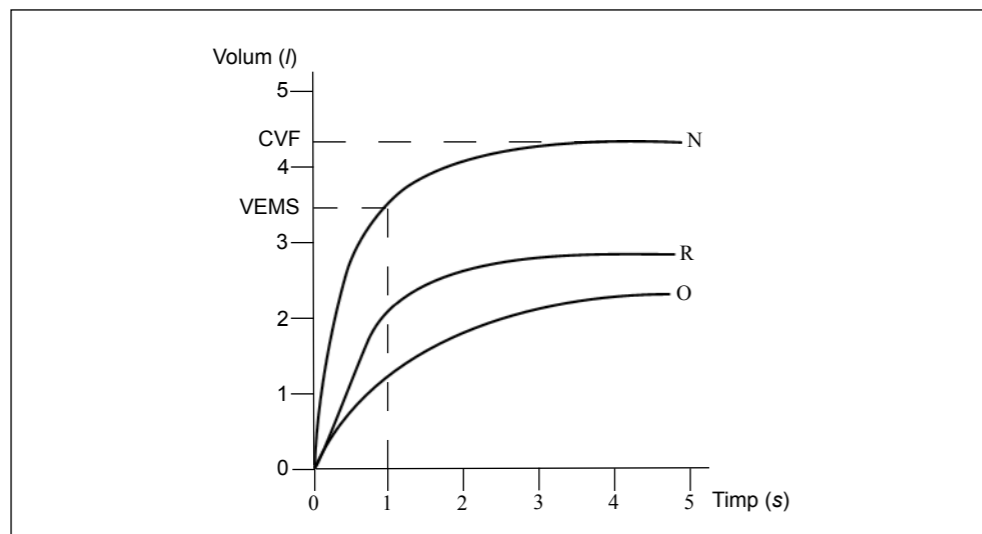


Fig. 2.3
Curba volum-timp la normal și în condiții patologice.
N - norma;
R - modificări restrictive;
O - modificări obstructive

Tehnica înregistrării

Înainte de spirografie pacientul se va abține de fumat cel puțin o oră și se va afla în repaus cel puțin 15 minute. Examenul nu se face imediat după masă, iar îmbrăcămintea pacientului trebuie să fie lejeră, pentru a permite mișcări respiratorii ample.

Pregătirea înregistrării

Manevra respiratorie este descrisă atent de către medic, se accentuează necesitatea efortului respirator maxim (inspirator și expirator), fără limită de timp și evitând pierderile de aer la nivelul piesei bucale. Piesa bucală este plasată între dinți și susținută cu buzele. Nasul trebuie să fie pensat cu ajutorul unei pense nazale, astfel încât subiectul să respire numai pe gură.

Se înregistrează variația în timp a volumului în cursul manevrelor respiratorii (fig.2.1), sau rezultatele se afișează sub forma dependenței volum/timp pe parcursul expirului forțat - curba volum/timp (fig.2.3).

În timpul expirului forțat se poate afișa grafic dependența debitului de volumele pulmonare, obținând o altă curbă caracteristică - curba debit/volum (fig. 3.2). Înregistrând și debitele în timpul unui efort inspirator maximal forțat, curba debit-volum se transformă în buclă debit-volum (flux-volum).

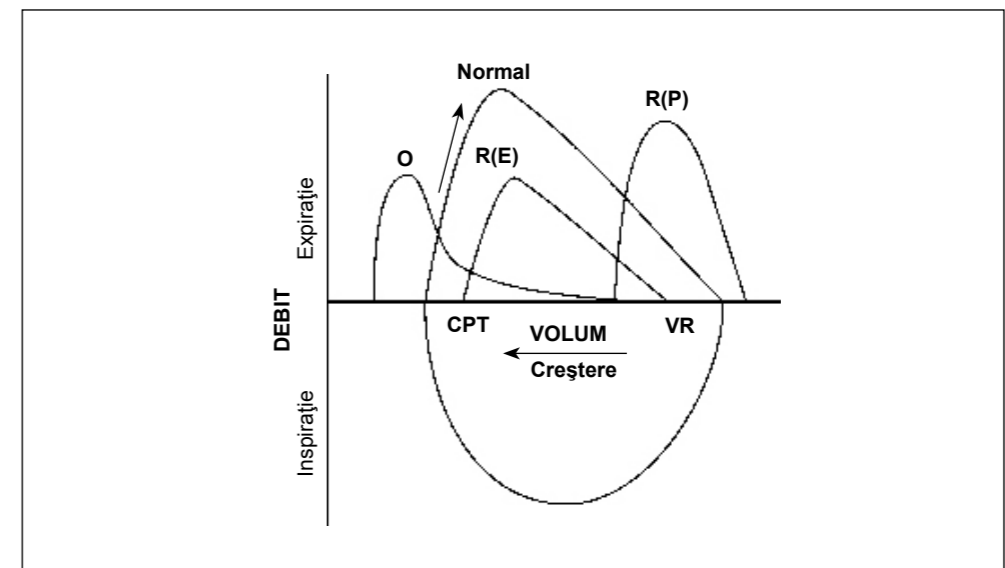


Fig.2.4
Curbele debit-volum în diferite situații.
O - afecțiune obstructivă; R(P) - afecțiune restrictivă parenchimotoasă; R(E) - afecțiune restrictivă extraparenchimotoasă. CPT- capacitatea pulmonară totală; VR - volumul rezidual. Convențional creșterea volumelor se face de la dreapta la stînga pe abscisă. Săgeata de-a lungul curbei normale indică direcția expirului de la CPT la VR.
În toate situațiile este reprezentată expirația forțată; inspirația forțată este prezentată numai pentru situația normală.
La CPT, înainte de începerea expirului debitul este 0. Îndată ce a început expirația forțată, debitul atinge imediat o valoare maximă. Pe măsură ce expirația continuă și volumul pulmonar se apropie de VR, debitul scade progresiv (după o dependență aproape liniară de volum la persoanele cu funcție pulmonară normală).
În timpul inspirației maxime (de la VR la CPT) debitul este maxim la jumătatea inspirului, deci curba corespunzătoare inspirului are forma literei U.

Pneumotahografia

Pneumotahografia este metoda de elecție pentru determinarea debitelor ventilatorii.

Spre deosebire de spirogramă, care înseamnă înregistrarea volumului în funcție de timp, pneumotahograma reprezintă curba flux-timp (fig. 2.5). Pe această curbă se pot determina debite instantanee în orice moment al respirației.

Cu ajutorul pneumotahografelor cu integrator de volum (semnalul fluxului este transformat în semnal de volum) se poate înregistra și o spirogramă obișnuită.

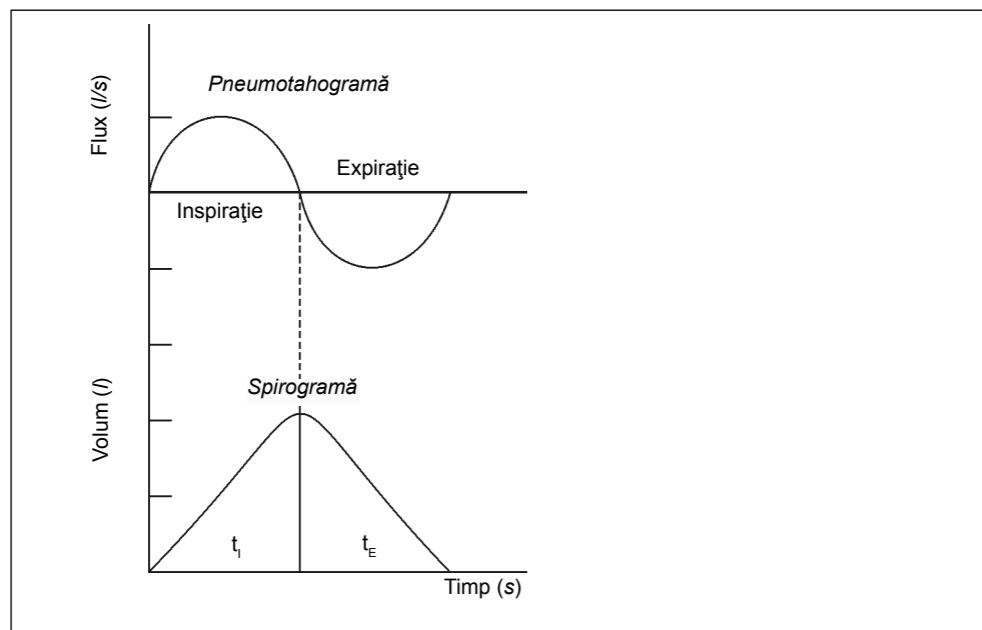


Fig. 2.5
Pneumotahogramă (curba flux-timp) și spirogramă (curba volum-timp)
 t_i - timpul inspirator; t_e - timpul expirator.

Metoda se bazează pe măsurarea diferenței de presiune generată la trecerea aerului printr-un tub de către o obstrucție parțială, produsă fie de o sită cu ochiuri fine (model Lilly), fie de tuburi fine capilare (model Fleisch). Presiunea la ieșirea din sită sau tuburile capilare va fi evident mai mică decât cea de la intrarea în aparat. Diferența de presiune este direct proporțională cu debitul aerului, care trece prin tub.

Pneumotahograful include și integrator de volum, care dă posibilitatea de a înregistra volumul pulmonar mobilizat în cursul mișcării expiratorii simultan cu debitele.

Este înregistrată o buclă flux-volum, care este alcătuită dintr-o curbă inspiratorie și una expiratorie, ambele obținute în cursul unor mișcări ventilatorii maxime și forțate. Curbele sunt reprezentarea variațiilor fluxului raportate la variațiile de volum.

Metoda diluției gazelor

Metoda diluției gazelor (fig.2.6) estimează volumul de aer existent în plămâni, aflat în comunicare cu căile aeriene în momentul testării. Sunt două metode: prin circuit închis și prin circuit deschis. Această metodă necesită un gaz străin, care în mod normal nu se găsește în plămâni, este insolubil și nu difuzează la nivelul membranei alveolo-capilare (heliu sau azot).

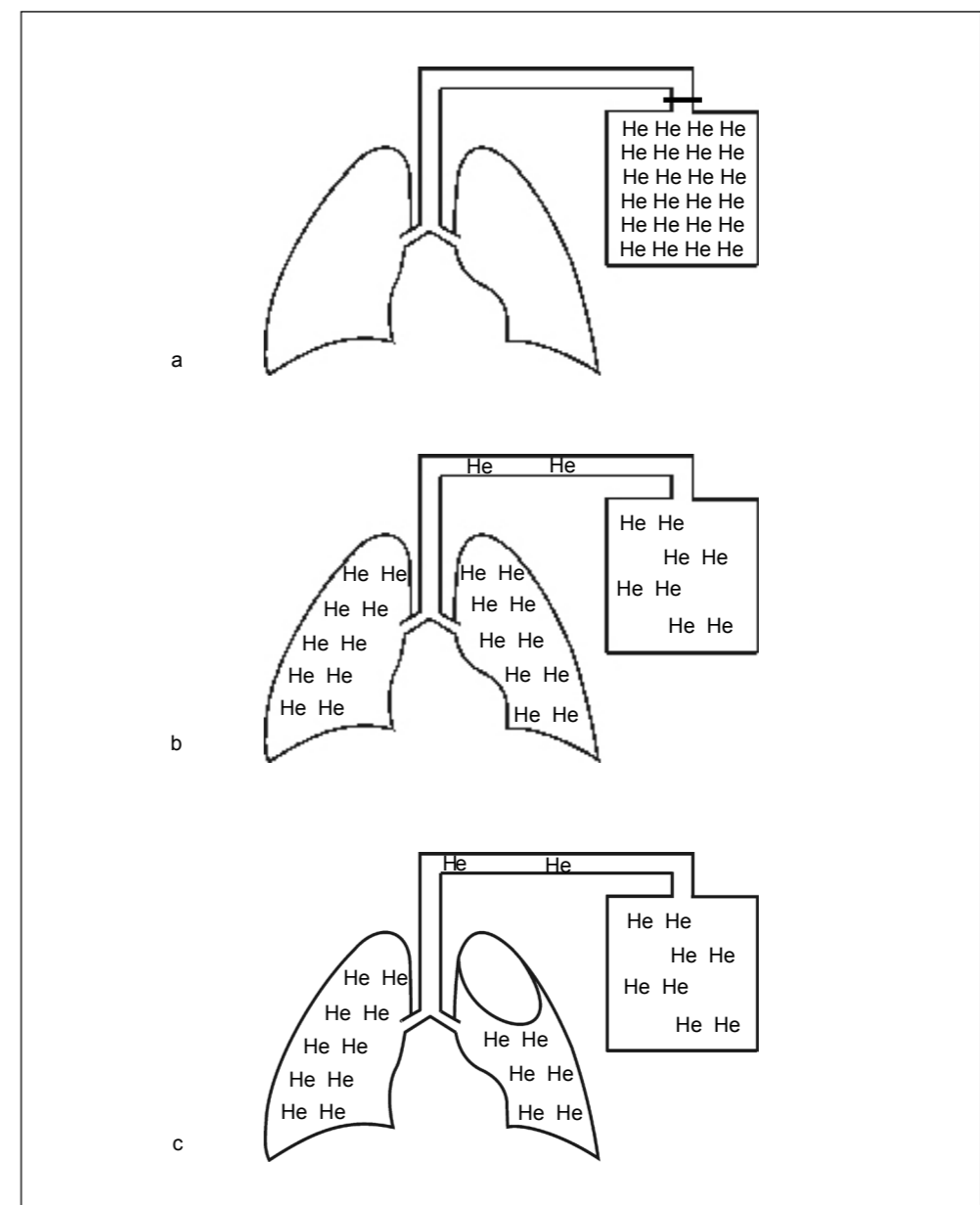


Fig.2.6
Metoda diluției gazelor prin circuit închis.
a - pacientul respiră un amestec de heliu și aer. Heliul este diluat până se atinge un echilibru.
b - volumul de gaz în torace poate fi calculat din concentrația finală de heliu.
c - bule emfizematoase sau segmentele pulmonare neadecvat ventilate pot cauza subestimarea valorilor volumelor pulmonare

Uneori volumele pulmonare, determinate prin metoda diluției gazelor pot fi subestimate (BPCO stadiul moderat, sever, bule emfizematoase).

Pletismografia

Pletismografia este metoda de elecție pentru măsurarea volumelor pulmonare statice și a rezistenței globale la flux în căile aeriene (Raw). Pletismografia este standardul de aur pentru determinarea CPT la pacienții cu obstrucția bronșică semnificativă.

Metoda pletismografică se bazează pe legea Boyle-Mariotte - la temperatura constantă, produsul dintre presiunea (P) și volumul (V) unui gaz este constant ($P \times V = \text{constant}$). În caz de variație a presiunii (ΔP), volumul gazului se va modifica cu ΔV :

$$P \times V = (P + \Delta P) \times (V + \Delta V)$$

În mod practic pletismografia se efectuează într-o cabină etanșă cu un volum de 500-1000 l, unde pacientul respiră aer curat din cabină printr-o piesă bucală prevăzută cu un dispozitiv (obturator) ce poate închide etanș comunicarea cu cabina, întrerupând fluxul de aer. Cu obturatorul închis, subiectul face eforturi inspiratorii și expiratorii, astfel comprimă și dilată volumul gazos toracic. Variațiile volumului toracic (ΔV) sunt măsurate prin variațiile de *presiune* din cabina pletismografului sau prin variațiile de *volum* din interiorul cabinei.

Variațiile presiunii alveolare (Palv) sunt măsurate indirect prin măsurarea presiunii bucale (Pmo). Pmo reflectă variațiile presiunii alveolare, cu condiția că nu există un flux de aer între sistem și mediul înconjurător.

PEF-metria

Debitul expirator de vârf (PEF - *peak expiratory flow*) reprezintă cea mai mare valoare a fluxului de aer ce poate fi generat în cursul unei expirații maxime și forțate, care începe din poziția inspiratorie maximă. Indicele reflectă calibrul căilor aeriene mici și forța mușchilor expiratorii.

Pentru determinarea PEF se utilizează peakflow-metrul - un aparat portativ (fig. 2.7). Valorile obținute se raportează la cele prezise, care depind de talie, sex și vârstă (fig. 2.9, anexa 5, anexa 6).

PEF se utilizează pe larg pentru observarea și monitorizarea pacienților, la care gradul obstrucției variază și este determinat de starea căilor aeriene periferice, în particular la pacienții cu astm bronșic.

Monitorizarea PEF este un procedeu foarte important și util pentru supravegherea ambulatorie a bolnavilor de astm bronșic (aprecierea obstrucției bronșice, evaluarea variabilității ei naturale sau sub tratament). Pentru aprecierea primară a gradului de

severitate a astmului bronșic pacientul trebuie să-și înregistreze PEF de cel puțin 2 ori pe zi: dimineața și seara, înainte și după folosirea bronhodilatatorilor. Variabilitatea PEF (fig. 2.8) - este un indice important, ce permite evaluarea gradului de severitate a astmului bronșic.

Variabilitatea diurnă a PEF este calculată prin amplitudinea lui (diferența dintre PEF matinal, până la utilizarea bronhodilatatorului și PEF vesperal după administrarea bronhodilatatorului), exprimată în procente de la PEF mediu diurn.

$$\text{Variabilitatea diurnă} = \frac{(\text{PEF vesperal} - \text{PEF matinal})}{1/2(\text{PEF vesperal} + \text{PEF matinal})} \times 100\%$$

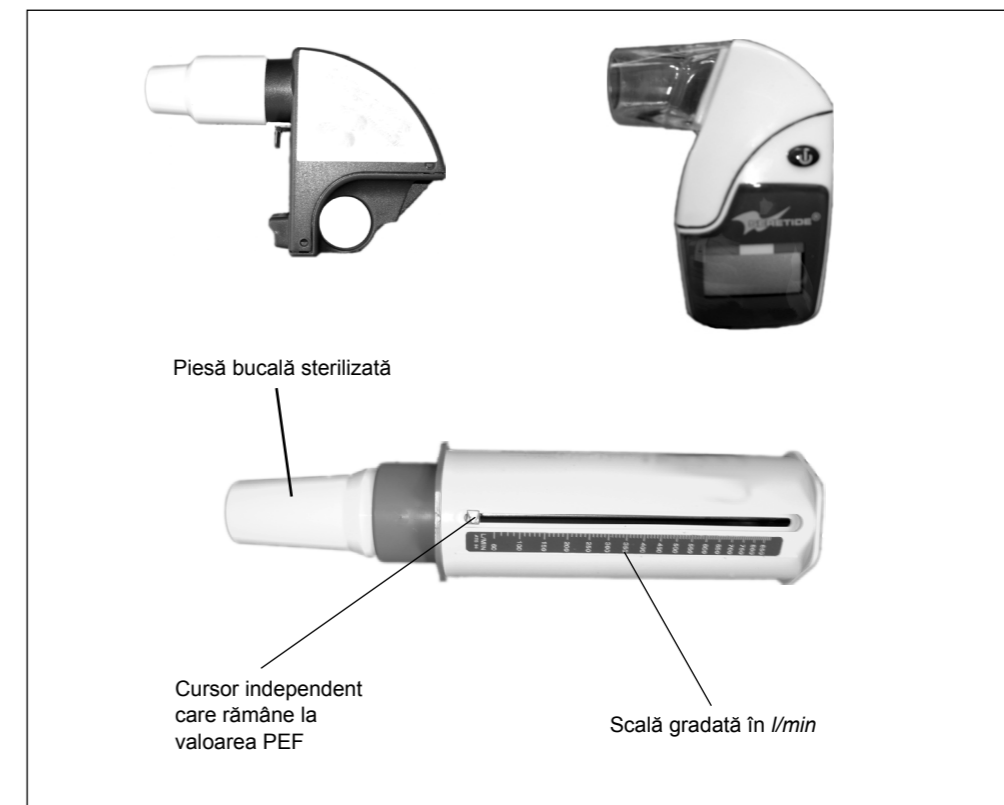


Fig. 2.7
Diferite modele de PEFmetre.

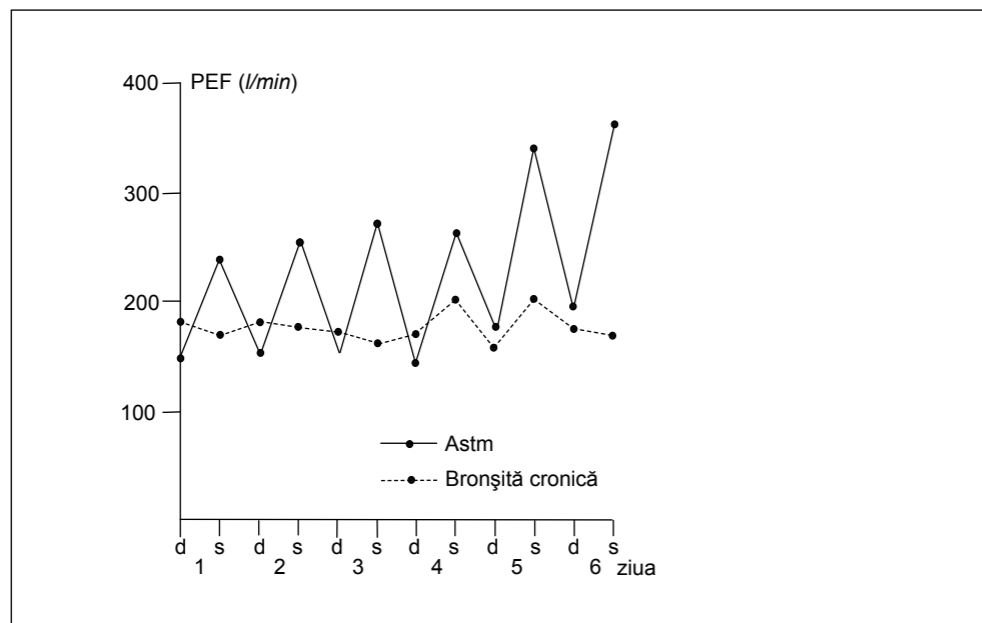


Fig. 2.8 Variabilitatea circadiană a PEF în astmul bronșic și în bronșita cronică. Valorile matinale (d) ale debitului expirator de vîrf (PEF) în astm sunt cu mult mai joase față de valorile determinate seara (s), ceea ce nu se observă la bolnavul cu bronșită cronică.

O altă metodă de evaluare a hiperreactivității bronșice constă în exprimarea valorii minime matinale a PEF (până la administrarea bronholiticului) din măsurătorile timp de o săptămână, în procente de la indicele PEF maximal din această săptămână. Ultima metodă se consideră mai comodă pentru aprecierea labilității căilor aeriene, deoarece necesită măsurarea PEF doar o dată pe zi, calculele sunt mai simple și rezultatul obținut mai bine, față de alți indici, corelează cu hiperreactivitatea bronșică.

MODUL DE UTILIZARE A PEAK-FLOW-METRULUI

1. Pacientul inspiră profund
2. Atașează gura la piesa bucală a PEF-metrului
3. Pacientul expiră cât mai brusc, evacuând aerul cât mai repede posibil
4. Se deplasează cursorul mobil al PEF-metrului
5. Se notează valoarea obținută
6. PEF se determină de 3 ori, se fixează valoarea cea mai mare obținută

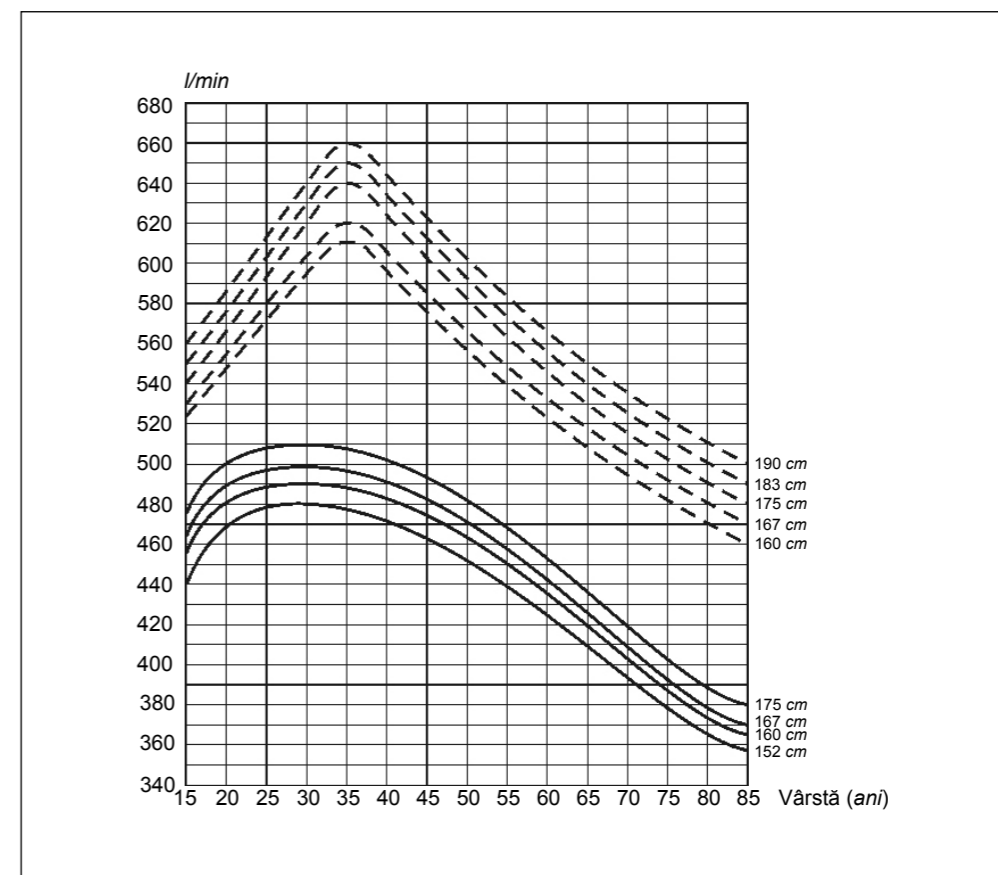


Fig. 2.7 Valorile normale ale debitului expirator de vîrf (PEF - peak expiratory flow) la adulți în funcție de talie, vîrstă, sex (- - - bărbați; — femei).

PEF este influențat de: scăderea forței de contracție a musculaturii expiratorii, creșterea rezistenței globale la flux a căilor aeriene; diminuarea reculului elastic pulmonar, scăderea volumului pulmonar.

TIPURI DE DISFUNCTIE VENTILATORIE

Capitolul III

Interpretarea testelor funcționale pulmonare, de obicei, se bazează pe comparația rezultatelor obținute la pacientul dat cu valorile prezise. Interpretarea trebuie să fie clară, exactă și informativă, fiind insuficientă simpla constatare că valorile sunt normale sau micșorate.

Valorile prezise sunt obținute în studiile pe persoane sănătoase cu aceleași date antropometrice (sex, vârstă și înălțime). În ideal, valorile de referință sunt calculate cu ajutorul unor ecuații (*anexa 4*).

Evidențiem 3 tipuri de dereglare a ventilației pulmonare: obstructiv, restrictiv și mixt.

Disfuncția ventilatorie obstructivă

Obstrucția bronșică este una dintre cele mai importante manifestări funcționale ale maladiilor pulmonare. Defectul ventilator obstructiv se caracterizează prin scăderea volumului expirator maxim pe secundă (VEMS) până sub 70% din valoarea prezisă, însă fără reducerea CVF. Consecutiv se micșorează și indicele Tiffeneau (VEMS/CVF).

VEMS are reproductibilitate înaltă (cu condiția că tehnica de efectuare a testului este corectă), permite documentarea obstrucției și monitorizarea în continuare a permeabilității bronșice. În clasificarea actuală a BPCO volumul expirator maxim pe secundă (VEMS) se utilizează pentru aprecierea severității bolii.

Debitul expirator mediu la jumătatea mijlocie a capacității vitale ($DEM_{25-75\%}$) de asemenea scade și la fel este un indice sensibil al obstrucției, însă din păcate, cu specificitatea joasă.

Pentru evaluarea reversibilității obstrucției bronșice se folosesc probele cu bronhodilatatori inhalatori. Mai frecvent se utilizează β_2 -agoniști de durată scurtă (salbutamol până la 400 mcg sau terbutalină până la 1000 mcg) cu măsurarea răspunsului bronhodilatator peste 20 minute (prin spirometrie, pneumotahografie sau PEF-metrie).

Modificarea VEMS este criteriul principal spirometric al reversibilității bronșice. Dacă se obține o creștere a VEMS cu 15% sau cu 200 ml față de valoarea inițială, testul bronhodilatator este considerat pozitiv.

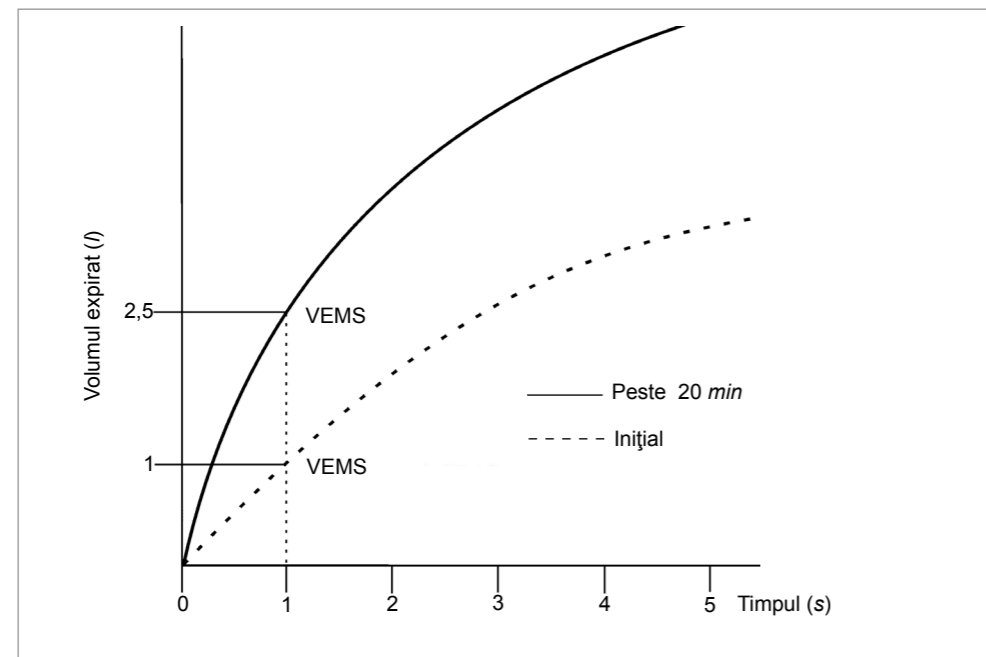


Fig. 3.1
Testul bronhodilatator la spirometrie.

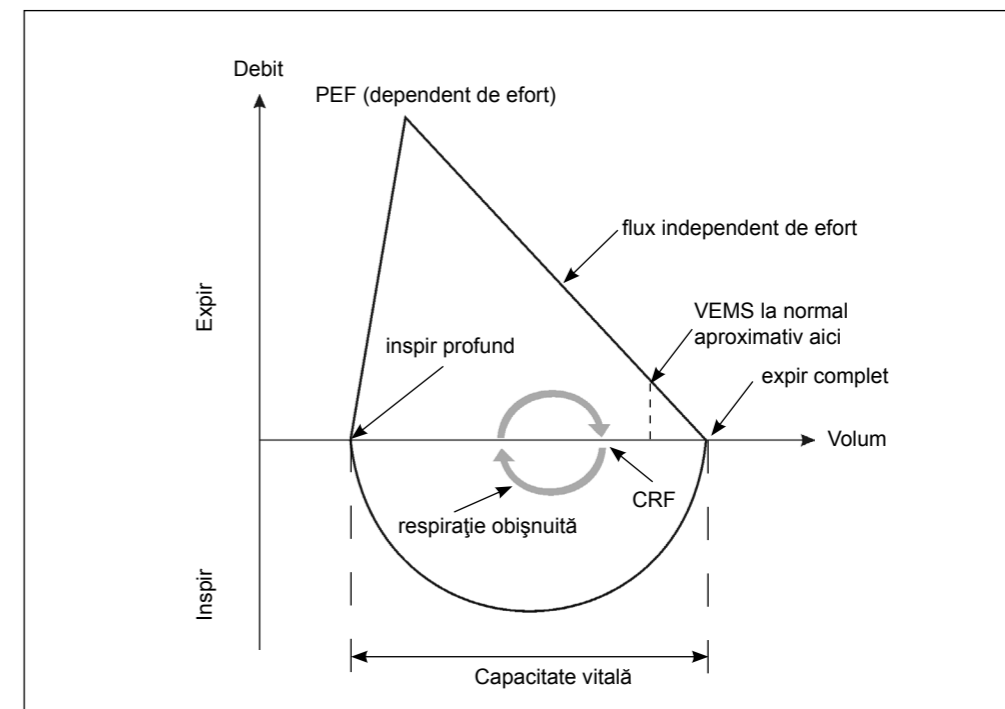


Fig. 3.2
Bucla debit-volum.

După efectuarea unei inspirații maxime, pacientul expiră forțat și complet tot volumul pulmonar (partea de sus a desenului). Înregistrarea curbei debit-volum începe din momentul, în care plămânii sunt la CPT. În cursul acestei mișcări expiratorii pe axul X se înscrie CVF. Inițial debitul crește brusc, atingând într-un timp scurt valoarea maximă - PEF (care este dependentă de efortul aplicat). Apoi debitul expirator treptat scade și viteza diminuării (înclinarea pantei) este independentă de efortul pacientului, dar dependentă de diametrul căilor respiratorii. CPT - capacitatea pulmonară totală; CRF - capacitatea reziduală funcțională; CVF - capacitatea vitală forțată; PEF - debitul expirator de vârf; VEMS - volumul expirator maxim în prima secundă.

Pentru interpretarea rezultatelor probei de reversibilitate a obstrucției bronșice se pot utiliza formule, cea mai simplă fiind următoarea:

$$\Delta VEMS = \frac{VEMS \text{ postbronhodilatator} - VEMS \text{ inițial}}{VEMS \text{ inițial}} \times 100\%$$

Testul bronhodilatator este foarte important în diagnosticul astmului bronșic și al bronhopneumopatiei cronice obstructive. Pentru astmul bronșic este caracteristică obstrucția reversibilă, iar pentru BPCO - preponderent ireversibilă sau parțial reversibilă.

Testul bronhodilatator este lipsit de riscuri și poate fi efectuat de către doctorul de practică generală.

Un alt indice important al diagnosticului funcțional (dar și criteriu de diferențiere dintre astmul bronșic și BPCO), ce reflectă gradul de instabilitate a căilor aeriene, este răspunsul la stimuli exogeni și endogeni.

Hiperreactivitatea bronșică este caracteristică pentru astmul bronșic. Pentru evidențierea ei se folosește testul cu efort fizic (fig. 3.3) sau testul provocator (testul bronhoconstrictiv, testul de provocare bronșică nespecifică), folosind ca agenți bronhoconstrictori metacolina sau histamina.

Se determină concentrația minimă de metacolină (sau histamină) administrată inhalator și capabilă să provoace o micșorare a VEMS cu peste 20%. Testul este considerat pozitiv dacă scăderea VEMS apare la concentrații mici de metacolină (histamină), ceea ce denotă o hiperreactivitate bronșică nespecifică, dar care se asociază frecvent cu astmul bronșic.

Testul de provocare bronșică nespecifică se efectuează numai la indicația și sub supravegherea unui specialist.

Bucla flux-volum este o reprezentare grafică a fluxului inspirator și expirator (pe axa Y), raportat la volum (pe axa X) în cursul unor mișcări ventilatorii maxime și forțate. Bucla flux-volum este utilă în depistarea obstrucției de căi aeriene și în localizarea nivelului ei. De asemenea poate facilita diagnosticul dereglărilor restrictive.

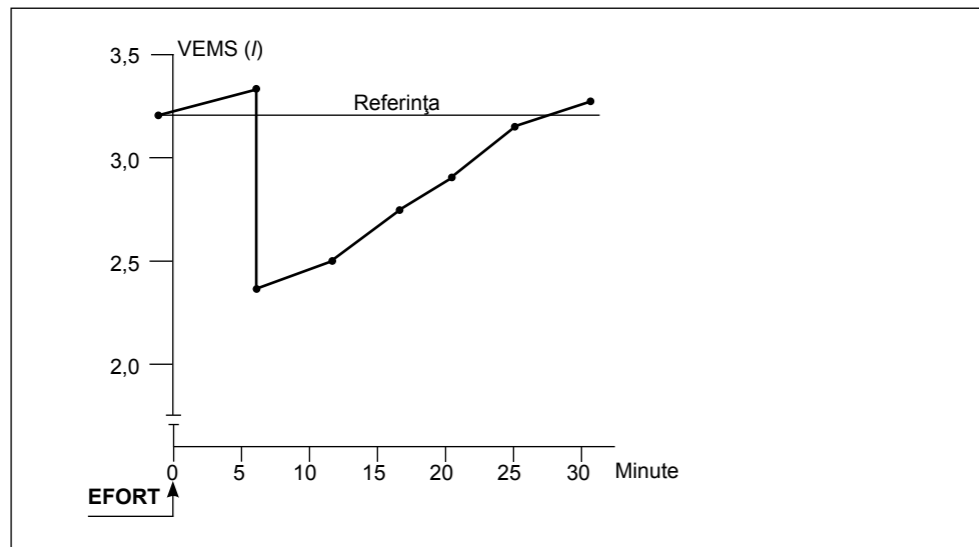


Fig.3.3
Proba cu efort.
Măsurători seriate de VEMS înainte de test și la fiecare 5 minute după terminarea unui efort fizic semnificativ. Se va nota o ușoară creștere a VEMS imediat după stoparea efortului, urmată de prăbușirea bruscă a VEMS și revenirea lentă la normal către minuta a 30-a.

Tabelul 3.1
DEFECTE VENTILATORII

Indice spirografic	Dereglări obstructive	Dereglări restrictive
CVF	Micșorată sau normală	Micșorată
VEMS	Micșorată	Micșorată sau normală
VEMS/CVF	Micșorată	Normală
CPT	Normală sau crescută	Micșorată

Porțiunea expiratorie a buclei flux-volum la un subiect sănătos se caracterizează prin creșterea rapidă până la debitul expirator de vârf (PEF), urmată de micșorarea practic lineară a fluxului până la volumul rezidual (fig.3.2).

Curba inspiratorie este relativ simetrică.

Debitul expirator poate fi apreciat și în a 2/3 a manevrei expiratorii unde acesta este independent de efortul expirator. Debitul expirator maxim variază cu reculul elastic pulmonar și rezistența căilor aeriene proximal de punctul de presiuni egale.

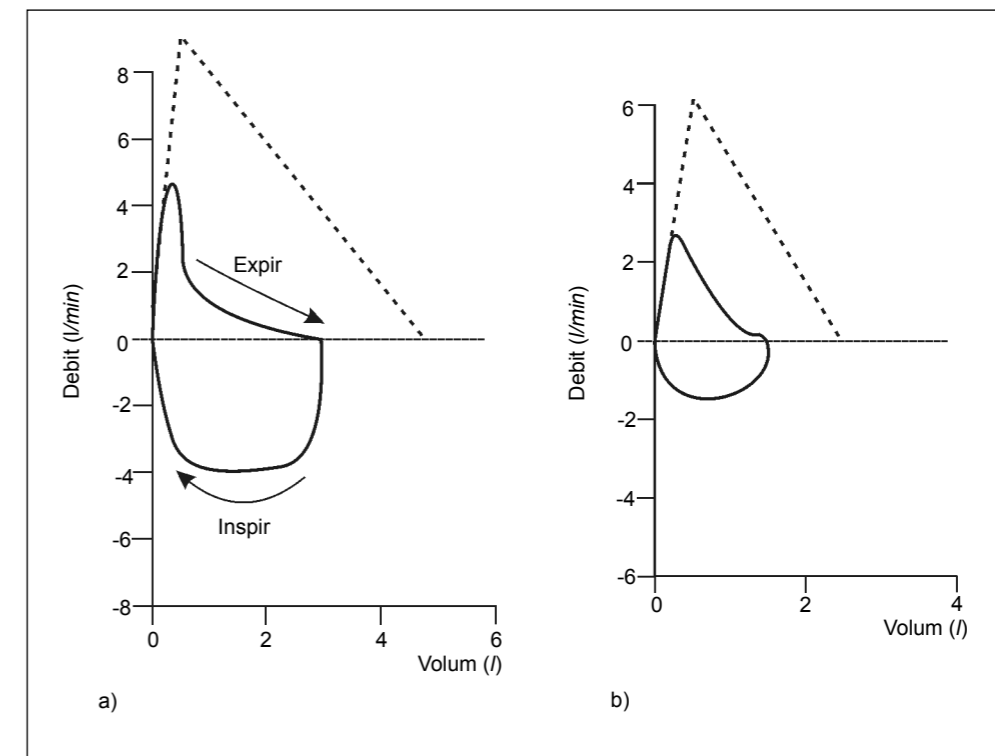


Fig.3.4
Bucla debit-volum în dereglări obstructive.
a - defect obstructiv tipic în caz de emfizem pulmonar; b - defect obstructiv sever.

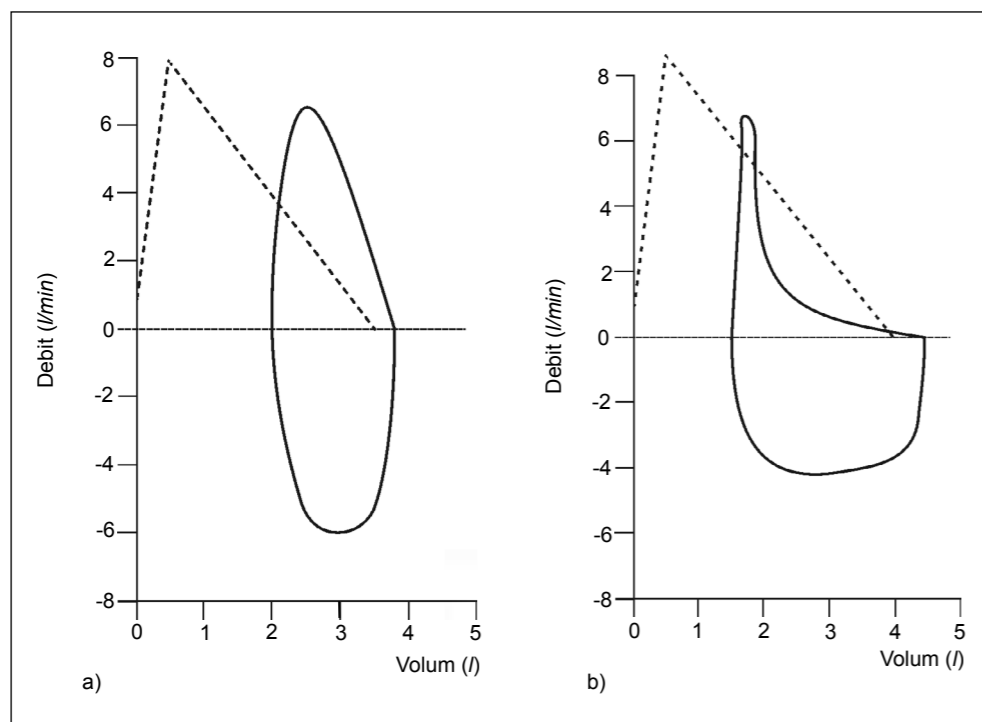


Fig. 3.5
Bucle debit-volum în tulburarea ventilatorie de tip restrictiv (a) și în defectul ventilator mixt

În cazul emfizemului pulmonar, micșorarea reculului elastic pulmonar datorată pierderii parenchimului pulmonar, precum și creșterea rezistenței căilor aeriene, cauzată de îngustarea bronhiolilor terminale din pierderea suportului parenchimului pulmonar, vor reduce fluxul aerului în timpul expirului.

În cazul obstrucției pe curba flux-volum scad toate debitele pulmonare din timpul expirului forțat. Eliberarea neuniformă de aer a căilor aeriene se reflectă prin scăderea amplitudinii și modificarea morfologiei curbei (fig. 3.4).

Pe bucla flux-volum vitezele sunt scăzute pe toată perioada expirului (fig. 3.4), dar în special, spre sfârșitul expirului. Golirea neuniformă a căilor aeriene se traduce prin bombarea (cu concavitatea în sus) curbei corespunzătoare expirului (fig. 3.4).

Concavitatea în sus (bombarea) curbei expiratorii poate fi cauzată de:

- compresia căilor aeriene mici cu declinul spectaculos al fluxului aerian (în emfizem pulmonar - pierderea suportului căilor aeriene asigurată de parenchimul pulmonar adiacent, ce rezultă în închiderea prematură a căilor aeriene);

- micșorarea disproporțională a fluxului în timpul expirului tardiv. Heterogenitatea bolii pulmonare rezultă în golirea mai rapidă și ușoară a ariilor cu reculul elastic crescut sau rezistența căilor aeriene scăzută, și invers - golirea mai lentă și întârziată a ariilor mai afectate.

Obstrucția bronșică conduce la hiperinflație pulmonară, ce se manifestă prin creșterea CPT. Majorarea CPT este generată de scăderea reculului elastic raportat la volumul pulmonar corespunzător.

Volumul rezidual crește din cauza compresiei căilor aeriene (deplasarea distală a punctului de egalare a presiunii extrabronșice și intrabronșice duce la compresia bronșiolilor în cursul expirului forțat și la captarea aerului - *air trapping*) și din cauza limitării fluxului aerian la volumele pulmonare mici. Capacitatea vitală frecvent este scăzută în bolile obstructive din cauza creșterilor semnificative a VR.

Obstrucția căilor aeriene superioare

Se deosebesc trei pattern-uri de obstrucție a căilor aeriene superioare (tabelul 3.2):

- obstrucția fixă;
- obstrucția dinamică extratoracică;
- obstrucția dinamică intratoracică.

Obstrucția **fixă** căilor aeriene mari induce creșterea rezistenței la flux în timpul expirației și inspirației, alterând semnificativ morfologia buclei flux-volum (fig. 3.6 a). Raportul $DEM_{50\%}/DIM_{50\%}$ este aproximativ egal cu 1,0.

La pacienții cu **obstrucția variabilă extratoracică** în timpul inspirului, asocierea presiunii atmosferice extraluminale și presiunii negative intrabronșice (intraluminale) rezultă în micșorarea lumenului porțiunii extratoracice a căilor aeriene superioare cu limitarea și mai importantă a fluxului aerian (fig. 3.6 b). Raportul $DEM_{50\%}/DIM_{50\%}$ este crescut în mediu până la 2,2. Obstrucția extratoracică variabilă se întâlnește în traheomalacia porțiunii extratoracice a traheei și în formațiunile benigne ale corzilor vocale.

La pacienții cu **obstrucția variabilă intratoracică** în timpul inspirului presiunea intrapleură este mai negativă față de presiunea intrabronșică, astfel că nu are loc limitarea fluxului aerian. În timpul expirului forțat apare limitarea fluxului aerian generată de creșterea presiunii pleurale față de presiunea intrabronșică, astfel se accentuează orice leziune obstructivă de la nivelul intratoracic (fig. 3.6 c). Raportul $DEM_{50\%}/DIM_{50\%}$ este scăzut, aproximativ până la 0,32. Obstrucția intratoracică variabilă se întâlnește în traheomalacia porțiunii intratoracice a traheei, chisturi bronhogenice, leziuni maligne ale traheei.

Tabelul 3.2
DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL OBSTRUCȚIEI
CĂILOR AERIENE SUPERIOARE

	obstrucția fixă	extratoracică variabilă	obstrucția intratoracică variabilă
PEF	micșorat	normal sau micșorat	micșorat
$DIM_{50\%}$	micșorat	micșorat	normal sau micșorat
$DEM_{50\%}/DIM_{50\%}$	1	> 1	< 1

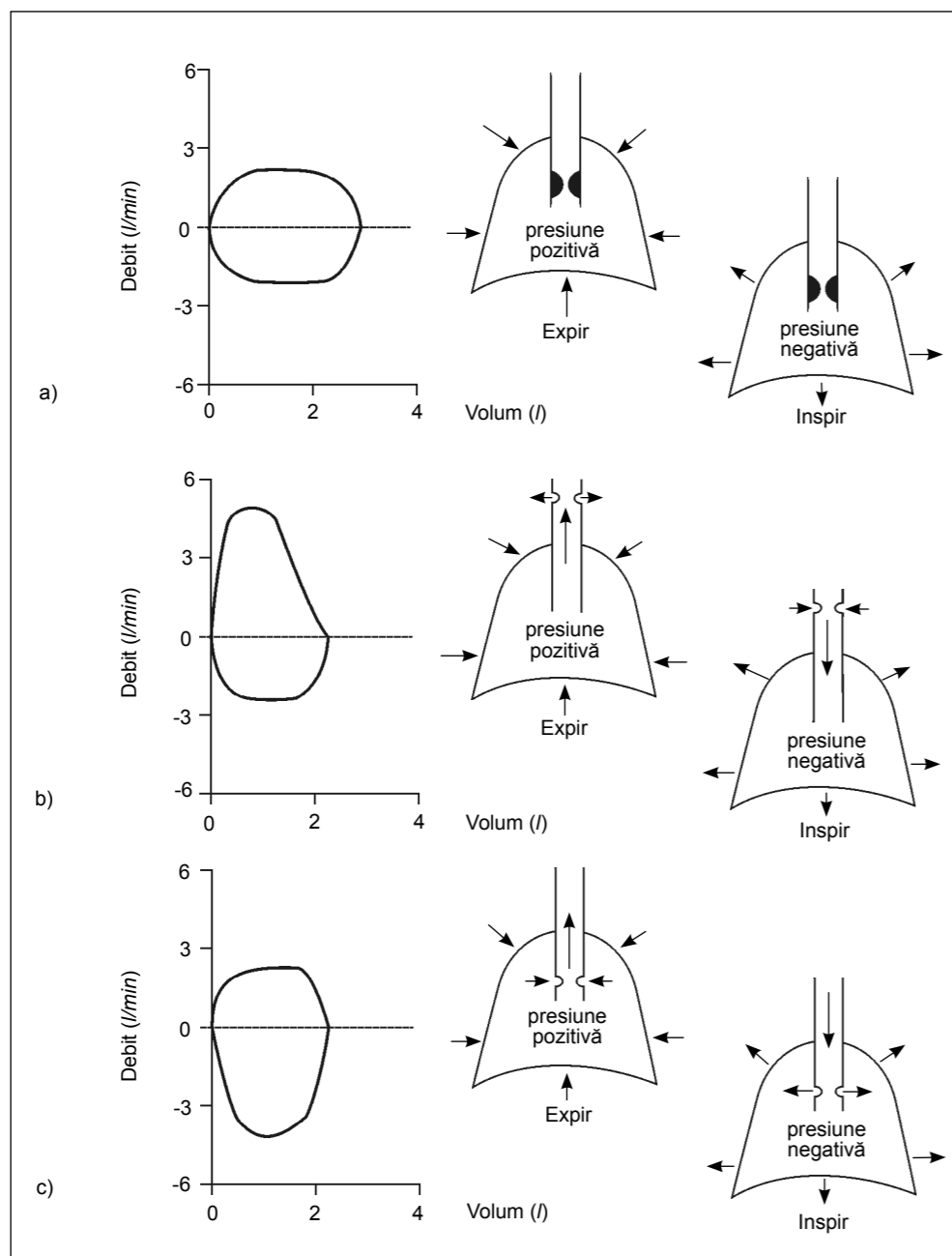


Fig.3.6
 Bucla debit-volum în obstrucția căilor aeriene superioare.
 a - obstrucție fixă; b - obstrucție variabilă extratoracică; c - obstrucție variabilă intratoracică.

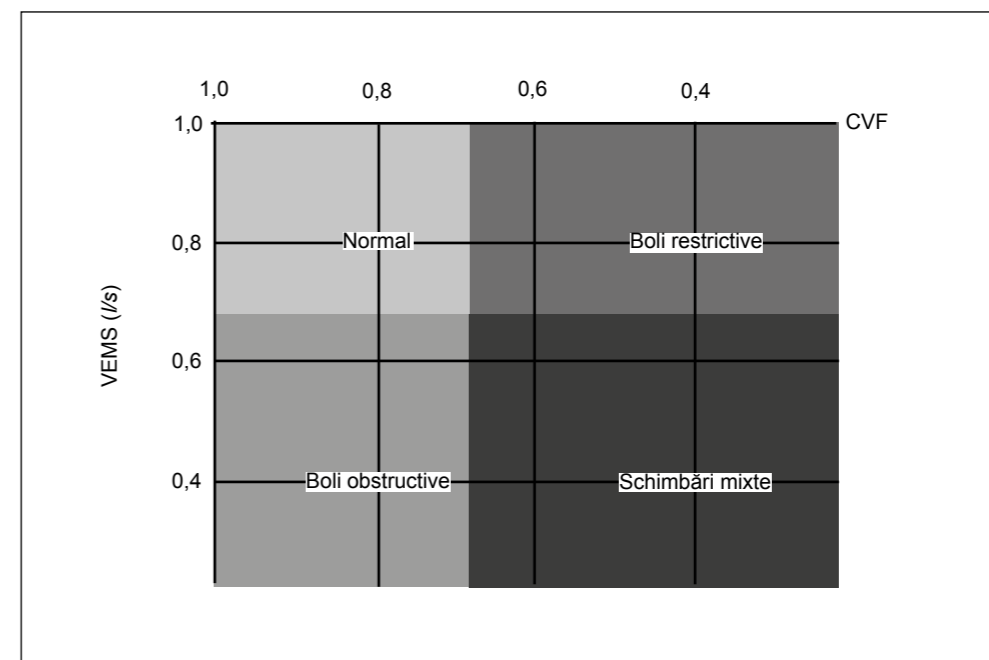


Fig.3.7
 Tipurile de disfuncție pulmonară.
 CVF - capacitatea vitală forțată; VEMS - volumul expirator maxim pe secundă.

În cadrul sindromului de apnee în somn disfuncția căilor aeriene superioare se caracterizează prin raportul $DEM_{50\%}/DIM_{50\%}$ peste 1 și oscilații ale fluxului inspirator și expirator ("dinți de ferestru"). Semnul "dinților de ferestru" nu este unul specific pentru sindromul de apnee în somn, de asemenea poate fi întâlnit la pacienții cu boli neuromusculare, boala Parkinson, diskinezia laringelui, tumori pedunculate ale căilor aeriene superioare, traheobronhomalacie și cu arsuri ale căilor aeriene superioare.

Bucla flux-volum este un test cu sensibilitatea joasă pentru aprecierea obstrucției de căi aeriene superioare. Testul reflectă mai mult starea funcțională decât anatomică a căilor aeriene superioare. Cu toate acestea, testul este foarte simplu și accesibil, se poate utiliza în cazurile suspecte clinic de obstrucție a căilor aeriene superioare.

Disfuncția ventilatorie restrictivă

Micșorarea volumelor statice este caracteristică pentru stările patologice ce cauzează limitarea expansiunii pulmonare și conduc la restricție. Defecte ventilatorii restrictive (tabelul 3.3) se întâlnesc în:

- maladiile parenchimotoase pulmonare;
- maladiile extrapulmonare.

Tabelul 3.3

TIPURILE DEREGLĂRII VENTILAȚIEI PULMONARE

<p><i>Dereglări obstructive</i> Astm bronșic BPCO (bronșită cronică, emfizem pulmonar) Bronșectazii Fibroză chistică Bronholiți</p> <p><i>Dereglări restrictive parenchimotoase</i> Procese alveolare și interstițiale (edem, fibroza, infecția) Leziuni masive parenchimotoase Sarcoidoza Pneumoconioza</p> <p><i>Dereglări restrictive extraparenchimotoase</i> Maladiile neuro-musculare Pareza diafragmului <i>Myasthenia gravis</i> Sindrom Guillain-Barré Distrofiile musculare Traumatismul coloanei vertebrale Poliomielita Patologia cutiei toracice Cifoscolioza Obezitatea Spondilita anchilozantă Patologia pleurei Pleurezie Pneumotorace Fibrotorace</p>

Dereglările restrictive se caracterizează prin micșorarea capacității pulmonare totale și a capacității vitale. Însă, constatarea dereglărilor restrictive este preferabil de făcut în baza scăderii capacității pulmonare totale, și nu a capacității vitale, pentru că CV (schimbarea volumului dintre VR și CPT) poate fi micșorată și în dereglările obstructive (CV scade din cauza VR crescut).

Toate volumele pulmonare scad proporțional, ceea ce se reflectă prin indicii Tiffeneau normal sau chiar crescut (expirul relativ rapid al volumului pulmonar scăzut).

În disfuncția restrictivă din boli pulmonare parenchimotoase VR este micșorat, în timp ce fluxurile la expirul forțat sunt păstrate. Curba debit-volum este relativ înaltă, dar este îngustă și deplasată spre dreapta (spre VR).

În patologiile extrapulmonare are loc, de obicei, limitarea atât a inspirului, cât și a expirului (afectarea mușchilor respiratori, a cutiei toracice, maladiile pleurei). Aceasta generează (fig.3.5 a) creșterea VR, micșorarea CPT și a debitelor ventilatorii forțate.

EVALUAREA SCHIMBULUI GAZOS

Gazele sanguine

Analiza gazelor arteriale este principala metodă de evaluare a schimbului gazos, dar și de apreciere a echilibrului acidobazic. Analizatoarele contemporane permit măsurarea presiunii parțiale a oxigenului (PaO_2) și presiunii parțiale a dioxidului de carbon (PaCO_2) în sângele arterial și determinarea pH.

Recoltarea sângelui se face în condiții strict anaerobe prin punționarea arterei radiale sau a celei humerale. Presiunea parțială, exercitată de gazele dizolvate în plasmă, se măsoară în *mm Hg* sau *kPa* ($1 \text{ mm Hg} = 0,133 \text{ kPa}$).

Presiunea parțială a dioxidului de carbon (PaCO_2) este un indice important al schimbului gazos. PaCO_2 este invers proporțională ventilației alveolare (în caz de creștere a ventilației de 2 ori, PaCO_2 se micșorează de 2 ori și invers).

Ventilația alveolară se definește ca volumul de aer inspirat într-un minut, care ajunge până la alveole și participă în schimbul gazos.

Tabelul 4.1
CAUZELE PRINCIPALE ȘI MECANISMELE HIPOXEMIEI

<i>Cauza</i>	<i>Mecanismul</i>
Volumul insuficient de oxigen inspirat Presiune barometrică joasă Concentrația joasă de oxigen în aerul inspirat	Presiunea O ₂ joasă în alveole
Hipoventilația alveolară Inhibarea centrului respirator Maladiile neuromusculare	Presiunea O ₂ joasă în alveole
Șunturi veno-arteriale Cardiopatii congenitale cianogene	Amestecarea sângelui arterial (O ₂ crescut) cu sângele venos (conținut de O ₂ scăzut)
Dereglarea difuziei Fibroză pulmonară	Oxigenare inadecvată
Dezechilibrul ventilație/perfuzie Astm bronșic BPCO Pneumoni Procesele interstițiale difuze	Sângele perfuzează alveolele neventilate și nu se oxigenează

În clinică termenii hipoventilația și hiperventilația se pot utiliza pentru ventilația alveolară. Hipoventilația și hiperventilația sunt detectate după nivelul PaCO₂. Pentru hiperventilație este caracteristică micșorarea PaCO₂ (hipocapnia), iar pentru hipoventilație - majorarea PaCO₂ (hipercapnia).

Presiunea parțială a dioxidului de carbon (PaCO₂) în sângele arterial este un indice important nu numai al ventilației, dar și al oxigenării sângelui, și de asemenea al echilibrului acidobazic (*vezi mai jos*). Cauze ale hipoventilației cu majorarea PaCO₂ (hipercapnie) pot fi afecțiunile pulmonare obstructive și restrictive severe, procesele restrictive extrapulmonare avansate și altele. Bronhopneumopatia cronică obstructivă și astmul sever sunt cauze frecvente ale hipercapniei, care este cauzată de obstrucția căilor aeriene.

În caz de obstrucție bronșică majorarea PaCO₂ survine atunci, când ventilația alveolară nu poate fi menținută la un nivel adecvat schimbului gazos. Apare când travaliul ventilator atinge cote extrem de înalte și răspunsul la CO₂ este diminuat. Hipercapnia se asociază frecvent cu hipoxemie, care în bronhopneumopatia cronică obstructivă uneori este accentuată de neuniformitatea raporturilor ventilație/perfuzie. În acest caz se indică oxigenoterapia, dar administrarea oxigenului trebuie monitorizată

atent pentru a evita reducerea stimulului hipoxic, care menține ventilația la bolnavii, la care răspunsul ventilator la CO₂ este diminuat sau abolit complet.

La normal PaCO₂ constituie 35-45 mm Hg.

Interpretarea valorii presiunii parțiale a oxigenului (PaO₂) în sângele arterial este mult mai dificilă, față de presiunea dioxidului de carbon. La pacienții cu boli ale aparatului respirator valorile anormale pot avea o semnificație clinică mai mare, decât devierile PaCO₂ și pH.

PaO₂ nu este influențată de cantitatea hemoglobinei sau de capacitatea hemoglobinei de a lega oxigenul, condiții ce afectează saturația hemoglobinei.

La normal PaO₂ constituie 70-100 mm Hg.

Principalele cauze și mecanisme ale *hipoxemiei* sunt trecute în *tabelul 4.1*.

Deoarece măsurarea PaO₂ necesită puncție arterială și oferă date mai degrabă intermitente decât continue despre oxigenarea sângelui, ea nu este metoda ideală pentru monitorizarea pacientului instabil și deseori este inaccesibilă tehnic. În ultimii ani puls-oximetria a devenit în multe situații metoda de alternativă în evaluarea oxigenării pentru că este mai simplă și mai puțin costisitoare.

Puls-oximetria

Puls-oximetria este o metodă neinvazivă pe larg utilizată pentru monitoringul pacienților cu insuficiență respiratorie și cardiacă, pentru efectuarea probelor cu efort fizic și de ventilație.

În condiții normale saturația sângelui arterial (SaO₂) constituie aproximativ 96-98%, ceea ce este cauzat de inegalitatea raportului ventilație/perfuzie în plămâni și de o șuntare intrapulmonară nesemnificativă.

SaO₂ se determină prin puls-oximetrie. Metoda este bazată pe diferența proprietăților optice ale hemoglobinei oxigenate și hemoglobinei reduse.

Oximetrul măsoară saturația în oxigen (SaO₂) cu ajutorul unei sonde prinse ca un clește de degetul sau de urechea pacientului. Se măsoară absorbția pe două lungimi de undă ale luminii de către hemoglobină în sângele pulsatil arterial din teritoriul cutanat. Din cauza absorbției diferite pe cele două lungimi de undă de către hemoglobina oxigenată, procentul de hemoglobină saturată cu O₂ (respectiv SaO₂) poate fi calculat și afișat instantaneu.

Dependența SaO₂ de presiunea parțială a oxigenului se exprimă prin curba de disociere a oxihemoglobinei (*fig. 4.1*). Curba disocierii are o importanță fiziologică majoră. Scăderea saturației sub 95% este considerată semn de hipoxemie arterială. Dar informația obținută cu acest test este mai puțin sensibilă decât cea furnizată de măsurarea PaO₂. Aceasta datorită formei curbei de disociere a oxihemoglobinei (relativ plată la valorile de PaO₂ peste 60 mm Hg), SaO₂ scade nesemnificativ, în timp ce PaO₂ scade considerabil.

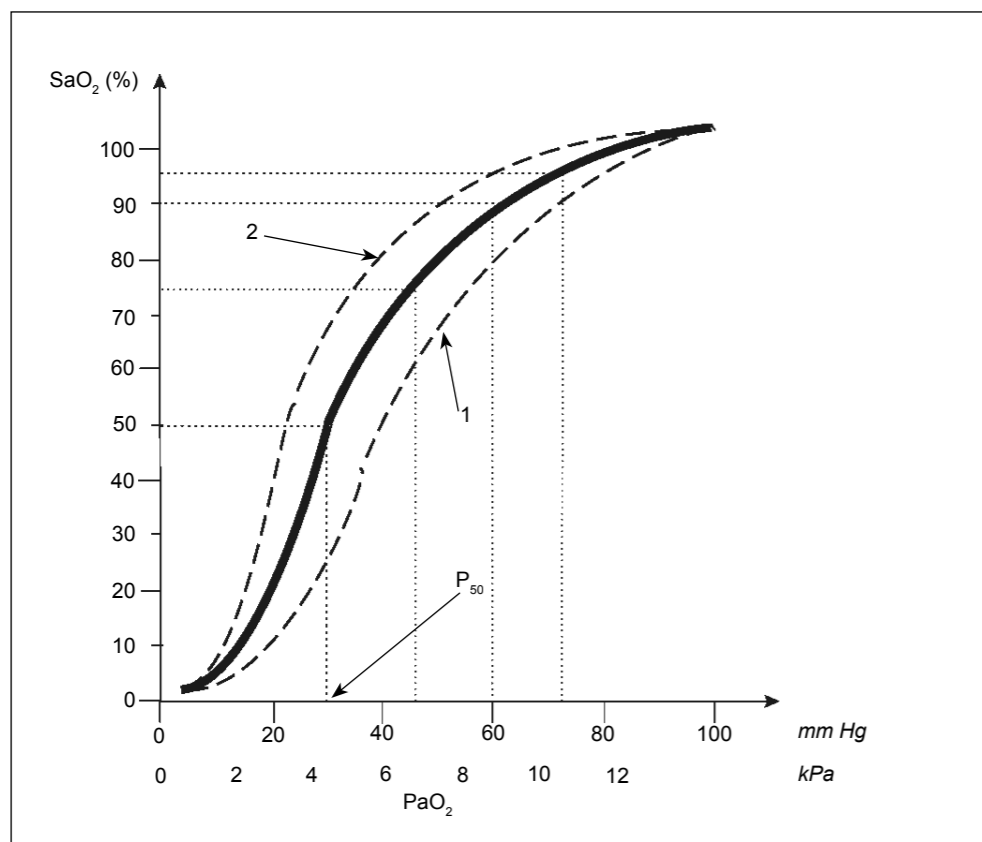


Fig. 4.1
Curba de disociere a oxihemoglobinei.
1 - devierea spre dreapta; 2 - devierea spre stânga; P_{50} - presiune parțială a oxigenului, la care saturația Hb cu oxigen constituie 50%.

Hemoglobina redusă are culoarea întunecată, fapt ce determină apariția cianozei. De menționat că cianoza nu este un indice sensibil de oxigenare a sângelui pentru că depinde de mai mulți factori (iluminare, pigmentare). Cianoza este mai exprimată la pacienții cu policitemie, dar cu greu poate fi găsită la pacienții anemici.

Curba de saturație depinde de pH, $PaCO_2$, temperatură și de concentrația 2,3-difosfogliceratului (2,3-DFG) în eritrocite.

P_{50} este presiunea parțială a oxigenului, la care saturația Hb cu oxigen constituie 50%. Indicele P_{50} reflectă devierile curbei. La normal P_{50} constituie 27 mm Hg.

În cazul devierii curbei spre stânga are loc diminuarea P_{50} , fapt ce reflectă creșterea afinității Hb către oxigen (fig. 4.1). Devierea curbei spre stânga poate fi cauzată de scăderea temperaturii, micșorarea $PaCO_2$, micșorarea concentrației 2,3-difosfogliceratului în eritrocite și creșterea pH.



Fig. 4.2
Pulsoximetru portabil.

În cazul devierii curbei spre dreapta are loc o creștere a P_{50} , fapt ce reflectă diminuarea afinității Hb către oxigen (fig. 4.1). Devierea curbei spre dreapta poate fi cauzată de creșterea temperaturii, majorarea $PaCO_2$, creșterea concentrației 2,3-difosfogliceratului în eritrocite și micșorarea pH.

Măsurarea saturației hemoglobinei cu oxigen poate fi afectată prin prezența carboxihemoglobinei (COHb) sau methemoglobinei (MetHb). Carboxihemoglobina are proprietățile optice asemănătoare cu ale oxihemoglobinei. De aceea la pacienții cu intoxicații cu CO curba de saturație poate fi nemodificată.

De asemenea COHb și MetHb pot cauza unele greșeli în aprecierea oxigenării bazată pe PaO_2 . PaO_2 reflectă presiunea parțială a oxigenului și poate fi normală, în ciuda prezenței COHb sau MetHb.

Saturația reală se poate determina cu ajutorul oximetrului special, care concomitent mai măsoară și nivelul COHb și MetHb.

Determinarea transferului gazos prin membrana alveolo-capilară

Factorul de transfer (capacitatea de difuziune, DL_{CO}) reflectă proprietatea de a transporta gazul respectiv prin membrana alveolo-capilară.

Deși este dependent de mai mulți parametri (suprafața membranei alveolo-capilare, grosimea membranei alveolo-capilare, relația dintre ventilație și perfuzie, cantitatea de hemoglobină în sânge etc), factorul de transfer este folosit drept un indice al proprietății plămânilor de a efectua schimbul de gaze.

Factorii, de care depinde transferul gazos la nivelul membranei alveolo-capilare, pot fi divizați în 2 grupe: factori de membrană (starea membranei alveolo-capilare: suprafață eficientă, grosime) și factori circulatori (volumul de sânge din capilarele pulmonare, valoarea hemoglobinei).

Capacitatea de difuziune prin membrana alveolo-capilară poate fi alterată prin următoarele mecanisme: reducerea suprafeței de schimb gazos, alungirea traseului de difuziune și reducerea cantității de hemoglobină.

Suprafața de schimb gazos se reduce în următoarele condiții: obstrucția căilor aeriene, rezecții pulmonare, deformări ale toracelui, boli neuromusculare, ocluzia regională a vaselor pulmonare, distribuția neuniformă a raporturilor ventilație/perfizie.

Alungirea traseului de difuziune este cauzată de îngroșarea membranei alveolo-capilare prin acumulare de lichid, celule *etc.*

Anemia cauzează alterarea rezervorului capabil să lege CO, cauză pentru care este necesară corecția factorului de transfer, măsurat la acești pacienți pentru îndepărtarea sursei de eroare datorită valorii reale de Hb.

Determinarea transferului gazos prin membrana alveolo-capilară se efectuează cu monoxid de carbon (CO), pentru că CO are proprietățile fizice comparabile cu cele ale O₂ (solubilitate în țesuturi, capacitate de difuzie prin membrane).

Sunt trei metode de măsurare a factorului de transfer (a capacității de difuziune): metoda respirației unice, metoda respirației în regim stabil și metoda rerespirației.

Metoda respirației unice este cea mai simplă. Pacientul inspiră maximal, pornind de la VR, un amestec de aer cu CO în concentrație cunoscută (0,3%), reține respirația pentru 10 secunde și apoi expiră maximal. Măsurând concentrația CO în aerul expirat, se poate determina cantitatea de CO absorbită în timpul apneei, care se exprimă în ml/min/mm Hg.

Indicațiile pentru determinarea factorului de transfer al gazelor sunt multiple:

- diagnosticul diferențial al bolilor obstructive;
- *screening*-ul pentru bolile pulmonare interstițiale incipiente;
- diagnosticul diferențial al bolilor restrictive;
- supravegherea proceselor interstițiale difuze.

Important de știut că DL_{CO} nu se poate determina dacă capacitatea vitală pulmonară este sub 1,5 l.

DL_{CO} este un indice excelent al gradului de emfizem pulmonar la fumătorii cu obstrucție bronșică. DL_{CO} scăzută corelează bine cu densitatea scăzută a țesutului pulmonar la tomografia computerizată și cu gradul de emfizem pulmonar. Fumătorii cu obstrucția bronșică și cu DL_{CO} normală, de obicei, suferă de bronșită cronică obstructivă, dar nu de emfizem pulmonar.

Pacienții astmatici au DL_{CO} normală sau chiar crescută.

DL_{CO} nu corelează bine cu gradul dispneei la pacienții cu BPCO și monitorizarea DL_{CO} la acești pacienți nu are valoarea clinică clar stabilită.

DL_{CO} contribuie la diagnosticul diferențial al bolilor restrictive, care se caracterizează prin reducerea CPT și CV. Asocierea DL_{CO} scăzute cu volumele pulmonare reduse indică un proces pulmonar interstițial. Iar DL_{CO} normală asociată cu volumele pulmonare reduse este caracteristică pentru restricția de cauză extrapulmonară (obezitate, colecție lichidiană, îngroșare pleurală, boală neuromusculară sau cifoscolioză).

Determinarea DL_{CO} se face pentru detectarea proceselor interstițiale pulmonare ușoare (precoce sau preclinice) la pacienții cu risc înalt:

- sarcoidoză stadiul I;
- alveolită alergică intrinsecă;
- iradiere sau chimioterapie a cancerului;
- utilizarea medicamentelor cu toxicitatea pulmonară cunoscută (amiodaron, bleomicin, nitrofurantoin);
- transplant pulmonar, transplant renal sau de măduvă osoasă;
- infecția HIV/SIDA cu risc crescut de pneumonie cu *Pneumocystis carinii* (*jiroveci*);
- reflux gastroesofagian sever.

La pacienții cu procese interstițiale difuze aflați sub tratament, modificările DL_{CO} sunt mult mai sensibile față de modificarea volumelor pulmonare pentru aprecierea eficacității tratamentului.

La pacienții cu dispnee cronică, dar cu parametrii spirometrici și volumele pulmonare în limite normale, scăderea DL_{CO} poate fi provocată de o boală pulmonară vasculară. Micșorarea DL_{CO} este un indice sensibil al embolismului pulmonar cronic recurent, al hipertensiunii pulmonare idiopatice, al implicării vaselor pulmonare în cadrul unor boli de sistem (lupusul eritematos, scleroza sistemică, artrita reumatoidă, bolile inflamatorii intestinale).

Pentru interpretarea rezultatelor testelor de transfer gazos prin membrana alveolo-capilară, valorile obținute se compară cu valorile de referință. Gradul de severitate a alterării DL_{CO} este apreciat după scăderea față de valorile prezise (tabelul 4.2).

Tabelul 4.2
GRADUL DE SEVERITATE A ALTERĂRII DL_{CO}

<i>Gradul alterării</i>	<i>DL_{CO}</i>
Ușoară	> 60%
Moderată	40-60%
Severă	< 40%

DL_{CO} scăzută asociată cu obstrucția bronșică apare în emfizemul pulmonar, fibroza chistică, bronholiți, limfangioleiomatoză.

DL_{CO} scăzută asociată cu restricție se atestă în procesele pulmonare interstițiale și în pneumonite.

Scăderea DL_{CO}, însoțită de schimbări restrictive și obstrucție a căilor aeriene mici, apare în sarcoidoză (stadiul II-IV), azbestoză, tuberculoza miliară, insuficiența cardiacă congestivă.

Micșorarea DL_{CO} cu spirometria normală apare în bolile pulmonare vasculare (vezi mai sus), în procesele interstițiale pulmonare ușoare, în anemie, la bolnavii cu nivel crescut de carboxihemoglobină.

Creșterea DL_{CO} (> 140% din valoarea prezisă) se observă în: obezitatea severă, astmul bronșic, policitemie, hemoragii pulmonare alveolare (de exemplu în sindromul Goodpasture), șuntul intracardiac stânga-dreapta, insuficiența cardiacă stângă ușoară, la efort fizic imediat precedent testului (sporirea debitului cardiac).

Tabelul 4.3

INFLUENȚA DIFERITOR PROCESSE ASUPRA CAPACITĂȚII DE DIFUZIUNE

Scăderea DL_{CO}	
Patologia circulației pulmonare	
Tromboembolismul pulmonar	
Hipertensiune pulmonară idiopatică	
Vasculitele, sclerodermia	
Șunturi arteriovenoase	
Afecțiuni alveolare	
Condensare a țesutului pulmonar	
Emfizem pulmonar	
SDRA	
Procesele pulmonare fibrozante	
Procesele granulomatoase pulmonare	
Rezecția pulmonară	
Patologia cardiovasculară	
Edemul pulmonar	
Șuntul dreapta-stânga	
Diverse	
Anemia	
Sarcina	
Fumatul	
Majorarea DL_{CO}	
Efort fizic	
Sindroamele hemoragice pulmonare (sindromul Goodpasture)	
Șuntul stânga-dreapta	
Policitemia	
Astm bronșic	
Obezitate	

Determinarea DL_{CO} este deosebit de utilă la bolnavii cu afecțiunile pulmonare obstructive și restrictive (în particular la pacienții cu emfizem pulmonar, cu leziuni pulmonare interstițiale, cu sarcoidoză). Dar DL_{CO} va fi scăzută și în anemiile severe, și la bolnavii, care au fumat imediat înaintea testării (hemoglobina deja ocupată de către CO din fumul de țigară). DL_{CO} crește odată cu sporirea debitului sanguin pulmonar, spre exemplu în efortul fizic.

În emfizemul pulmonar, capacitatea de difuzie și raportul capacității de difuzie la volumul alveolar (DL_{CO}/VA) scad din cauza distrucției membranei alveolo-capilare, ce generează suprafață neeficace a schimbului gazos. Diminuarea DL_{CO} poate fi compensată cu creșterea capacității pulmonare totale.

În emfizemul pulmonar diminuarea capacității de difuziune se datorează reducerii suprafeței membranei disponibile pentru schimb gazos prin ruptura pereților alveolari, dar și prin neuniformitatea distribuției ventilației/perfuziei. Distrugerea țesutului pulmonar se asociază și cu diminuarea volumului sanguin capilar pulmonar.

Pentru procesele restrictive este caracteristică diminuarea considerabilă a DL_{CO}. Raportul DL_{CO}/VA adesea se micșorează ne semnificativ din cauza scăderii importante concomitente a volumelor pulmonare.

În tabelul 4.3 sunt prezentate afecțiunile cele mai frecvente care se asociază cu modificarea capacității de difuzie (DL_{CO}).

ECHILIBRUL ACIDOBAZIC

Capitolul V

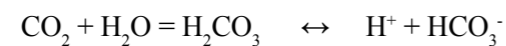
În organism cantitatea ionilor H^+ de producție endogenă sau exogenă este echilibrată prin excreția acizilor. Cea mai mare parte de acizi se obține prin metabolismul oxidativ al glucozei și al acizilor grași (acid carbonic sau dioxid de carbon și apă) și este excretată pulmonar. Pe când ceilalți acizi (în special, sulfuric și fosforic, dar și alți acizi nevolatili, formați în rezultatul metabolismului aminoacizilor ce conțin sulf, metabolismului fosfolipidelor și al nucleoproteinelor) trebuie să fie eliminați cu urina.

Concentrația normală a H^+ în sângele arterial este de 40 mmol/l (sau pH de 7,40) și se menține constantă în ciuda variațiilor încărcăturii acide endogene sau exogene. Sarcina acidă este rapid neutralizată de tamponanele circulante și intracelulare. Însă, tamponanele nu micșorează cantitatea generală de H^+ în organism, astfel că acizii trebuie până la urmă să fie eliminați din organism (CO_2 prin plămâni, iar acizii nevolatili prin rinichi).

Tampoanele sunt acizi sau baze slabe care disociază incomplet. Acidul poate dona ionul H^+ , iar baza poate să-l accepte. La nivel extracelular sistemul tampon principal este bicarbonatul; în interiorul celulelor funcția tampon este realizată, în principal, de fosfatul sodic (Na_2HPO_4/NaH_2PO_4) și de proteine. Astfel că, în sânge cele mai importante sisteme tampon sunt (în ordinea descrescândă a semnificației):

- sistemul tampon al hemoglobinei;
- sistemul tampon al bicarbonatului (care este un amestec H_2CO_3 și HCO_3^-);
- sistemul tampon al fosfaților (care este un amestec $H_2PO_4^-$ și HPO_4^{2-});
- sistemul tampon al proteinelor (proteinele pot avea proprietăți slab acide sau de bază slabă).

Dioxidul de carbon (CO_2) dizolvat în sânge se combină cu apa și formează acidul carbonic, care disociază în H^+ și HCO_3^- , modificând prin aceasta pH-ul soluției tampon.



Valoarea pH poate fi determinată cu ajutorul ecuației Henderson-Hasselbalch:

$$pH = pKa + \log \frac{HCO_3^-}{0,03 \times PaCO_2}$$

Din ecuație se vede că pH-ul depinde de raportul concentrației bicarbonatului (bază) la presiunea parțială a CO_2 (acid). Ventilația pulmonară reglează nivelul CO_2 , iar rinichiul reglează nivelul de HCO_3^- (bază). Tulburările metabolismului acidobazic semnifică majorarea nivelului de acid ori majorarea nivelului de bază, altfel zis, corespunzător nivelului de CO_2 sau nivelului de HCO_3^- .

Tulburările **respiratorii** ale metabolismului acidobazic apar prin alterarea primară a nivelului de CO_2 , pe când tulburările **metabolice** ale metabolismului acidobazic apar prin modificarea inițială a nivelului de HCO_3^- (fie direct, fie prin creșterea capitalului de acid sau bază în organism). În formele **mixte** tulburările metabolismului acidobazic pot avea proveniență atât respiratorie, cât și metabolică.

Legătura dintre pH și CO_2 este prezentată în *figura 5.1*. Pe axele graficului sunt afișate pH și $PaCO_2$. Plasma sanguină în condițiile normale este reprezentată de punctul N.

Sunt 4 tipuri de tulburări acidobazice, care sunt determinate de modificarea raportului dintre HCO_3^- și $PaCO_2$: acidoză respiratorie sau metabolică; și alcaloză respiratorie sau metabolică.

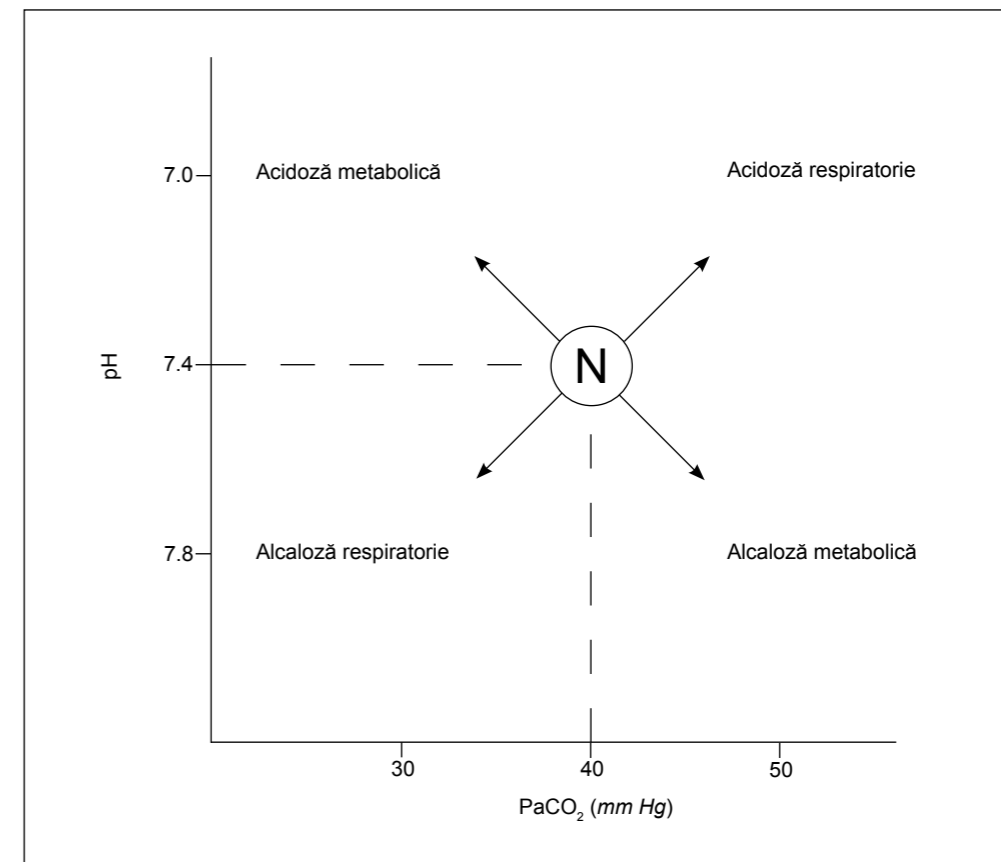


Fig. 5.1
Schimbările pH și $PaCO_2$ în cazul dereglărilor respiratorii și metabolice ale echilibrului acidobazic.
N - valorile fiziologice $PaCO_2$ și pH

Acidoza respiratorie apare din cauza creșterii $PaCO_2$, care duce la micșorarea raportului $HCO_3^-/PaCO_2$ ceea ce semnifică micșorarea pH (din ecuația Henderson-Hasselbalch).

Creșterea $PaCO_2$ apare prin hipoventilație sau inegalitatea raportului ventilație/perfuzie la nivel pulmonar. Cauzele principale ale acidozei respiratorii sunt trecute în *tabelul 5.1*.

Acidoza respiratorie este compensată de alcaloza metabolică. În caz de acidoză respiratorie în tubii renali se secretă un exces de protoni (H^+), în timp ce în filtratul glomerular ajunge o cantitate mai mică de bicarbonat. Excesul de protoni se elimină sub forma de $H_2PO_4^-$ sau NH_4^+ , iar HCO_3^- se reabsoarbe. În rezultat sporește concentrația HCO_3^- în plasma și raportul $HCO_3^-/PaCO_2$ revine la normal. Starea dată se numește acidoză respiratorie compensată.

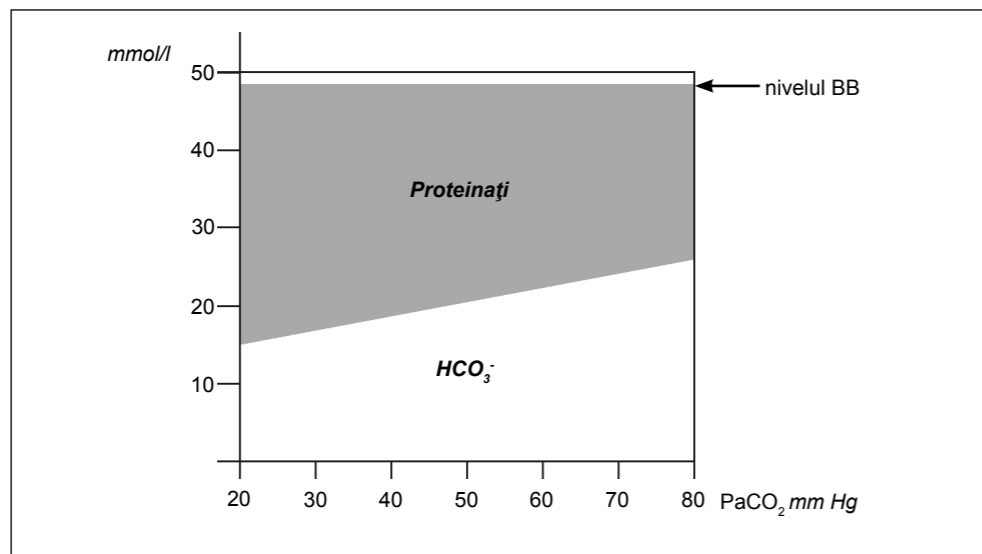


Fig. 5.2
Creșterea PaCO₂ în sânge generează formarea cantităților egale de H⁺ și HCO₃⁻. Ioni de H⁺ se asociază cu proteinele, ceea ce cauzează micșorarea concentrației proteinelor "libere", care au proprietăți de sistem tampon. Concomitent și echimolar sporește cantitatea bicarbonatului, în timp ce cantitatea sumară a bazelor tampon (nivelul BB) rămâne nemodificată. Și invers, la micșorarea PaCO₂ în sânge sporește nivelul proteinelor, care au fixat H⁺ (săruri de proteine, proteinați) și se micșorează concentrația bicarbonatului.

CAUZELE ACIDOZEI RESPIRATORII

Obstrucția căilor respiratorii
BPCO
Bronhospasm (astm bronșic)
Aspirația
Inhibarea centrului de respirație
Anestetice
Preparatele sedative
Traumatismul craniocerebral
Tumori
Bolile neuromusculare
Sindrom Guillain-Barré
Distrofiile musculare
Poliomielita
Tetanos, botulism
Neurotoxine
Boli pulmonare
Fibroza
Pneumonia severă
Sindromul de detresă respiratorie
Afecțiuni extrapulmonare
Cifoscolioză severă

CAUZELE ALCALOZEI RESPIRATORII

Hipoxia
Altitudini mari
Anemia
Stimularea excesivă a respirației
Stimulatori de respirație (salicilate)
Dereglări encefalice
Insuficiența hepatică
Septicemia
Sindromul hiperventilației primare
Boli pulmonare
Edem pulmonar
TEAP
Ventilația pulmonară excesivă

Alcaloza respiratorie apare din cauza micșorării PaCO₂, care duce la creșterea raportului HCO₃⁻/PaCO₂, ceea ce semnifică majorarea pH-ului (a se vedea ecuația Henderson-Hasselbalch).

Micșorarea PaCO₂ mai des este cauzată de hiperventilație (frecventă la altitudini mari). Cauzele principale ale alcalozei respiratorii sunt prezentate în tabelul 5.2. Alcaloza respiratorie este compensată de acidoza metabolică. Excesul de bicarbonat este eliminat de către rinichi. Îndepărtarea bicarbonatului din lichidul extracelular scade componenta bazică a sistemului tampon al bicarbonatului și în conformitate cu ecuația Henderson-Hasselbalch, pH scade (alcaloză respiratorie compensată).

Acidoza metabolică apare din cauza micșorării HCO₃⁻, care duce la diminuarea raportului HCO₃⁻/PaCO₂, ceea ce semnifică micșorarea pH (a se vedea ecuația Henderson-Hasselbalch).

Micșorarea HCO₃⁻ apare în caz de diabet zaharat decompensat, în șoc, în insuficiența renală și insuficiența hepatică.

Acidoza metabolică este compensată de plămâni, prin creșterea ventilației cu diminuarea ulterioară a PaCO₂ și restabilirea relativă a raportului HCO₃⁻/PaCO₂.

Alcaloza metabolică apare din cauza creșterii HCO₃⁻, care se soldează cu majorarea raportului HCO₃⁻/PaCO₂, ceea ce din ecuația Henderson-Hasselbalch semnifică creșterea pH.

Majorarea concentrației HCO₃⁻ se observă la pacienții cu vomă rebelă, cu diaree, în sindromul Cushing, sindromul Conn etc.

Alcaloza metabolică se compensează prin micșorarea ventilației alveolare, care duce la creșterea PaCO₂.

În practica clinică mai frecvente sunt tulburările mixte ale metabolismului acidobazic, ce includ dereglări metabolice și respiratorii.

Parametri biochimici

pH-ul sângelui arterial la normal este egal cu $7,40 \pm 0,05$.

7,35-7,45 - zonă compensată;

7,25-7,35 - acidoză subcompensată;

sub 7,25 - acidoză decompensată;

7,45-7,55 - alcaloză subcompensată;

peste 7,55 - alcaloză decompensată.

Presiunea parțială a CO_2 ($PaCO_2$) la normal constituie 37-42 mm Hg. Crește în acidoza respiratorie (de exemplu, din hipoventilația alveolară), iar în caz de alcaloză respiratorie - scăzut (hiperventilație alveolară).

Bicarbonatul actual (AB - actual bicarbonate) reprezintă concentrația actuală de bicarbonat plasmatic în proba recoltată. La normal constituie aproximativ 23 mmol/l.

Deoarece acest indice depinde atât de concentrația acizilor nevolatili (componenta metabolică), cât și de $PaCO_2$ (CO_2 dizolvat formează H_2CO_3 care prin disociere formează HCO_3^-), concentrația de bicarbonat se echilibrează la condiții standard - bicarbonatul standard.

Bicarbonatul standard (SB - standard bicarbonate) reprezintă concentrația de bicarbonat plasmatic echilibrat la un $PaCO_2$ de 40 mm Hg în prezența oxigenului, în scopul de a satura complet hemoglobina.

La normal SB constituie 24 ± 2 mmol/l (mEq/l).

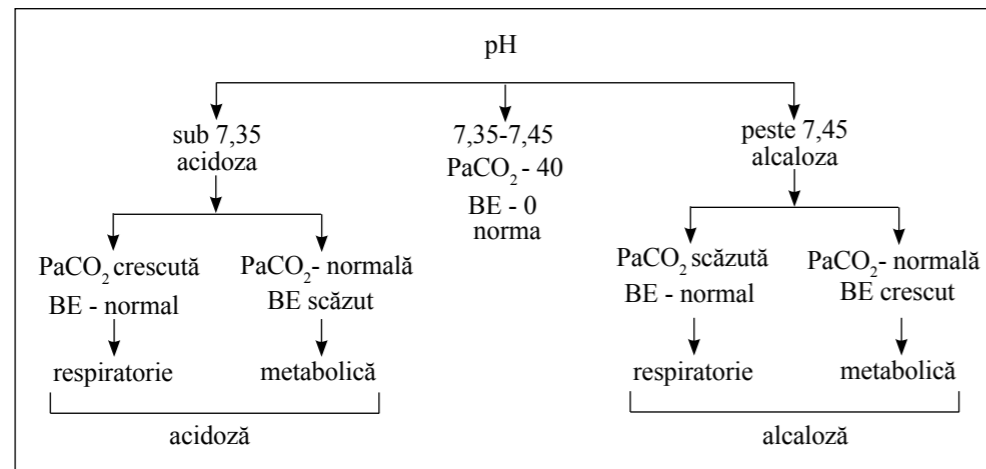


Fig. 5.3

Algoritm simplificat de evaluarea echilibrului acidobazic.

O evaluare orientativă a echilibrului acidobazic se poate face după trei parametri de bază: pH, presiunea parțială a dioxidului de carbon în sângele arterial $PaCO_2$ și excesul de baze (BE).

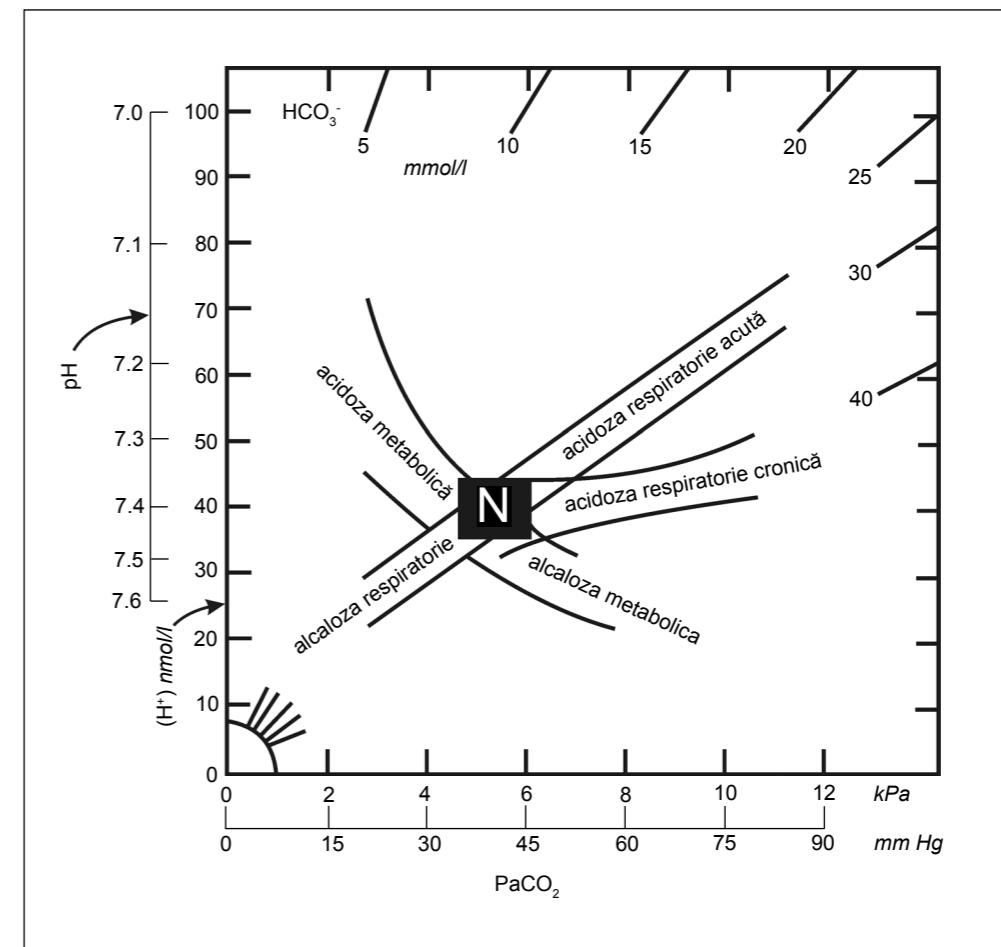


Fig. 5.4

Corelațiile dintre $PaCO_2$, concentrația ionilor de hidrogen și bicarbonat (diagrama Flenley). N - valorile fiziologice ale $PaCO_2$, HCO_3^- și pH.

Bazele tampon (BB - buffer base) reprezintă suma substanțelor tampon ale sângelui. Valoarea normală a bazelor tampon este de 46-52 mmol/l. Reflectă componenta metabolică a echilibrului acidobazic: pentru acidozele și alcalozele respiratorii este caracteristică absența modificărilor bazelor tampon și dimpotrivă, valoarea bazelor tampon va fi scăzută în acidoza metabolică și crescută în alcaloza metabolică.

Excesul de baze (BE - base excess) este un indice calculat ce reflectă deficitul sau excesul de bază în sânge. La normal este de $0 \pm 2,3$ mmol/l. Reprezintă acea cantitate de bază puternică, care trebuie adăugată sau virtual "extrasă" la un litru de sânge pentru ca pH-ul să devină egal cu 7,4.

În afară de cea prezentată în *fig. 5.1*, există și alte diagrame, care permit o evaluare mai exactă a tulburărilor hidroelectrolitice. Spre exemplu, diagrama Flenley (*fig. 5.4*) reflectă nu doar relația dintre pH și PaCO₂, ci și dependența de concentrația bicarbonatului (HCO₃⁻). Diagrama Flenley este foarte utilă pentru aprecierea tulburărilor acidobazice în practica clinică.

I INVESTIGAȚIA FUNCȚIONALĂ A CIRCULAȚIEI PULMONARE

Scintigrafia de perfuzie

Scintigrafia de perfuzie este metoda noninvazivă de elecție pentru evaluarea perfuziei regionale pulmonare. Scintigrafia de perfuzie pulmonară se efectuează cu macroagregate de albumină marcate radioactiv cu ^{99m}Tc . Metoda se bazează pe captarea substanței radioactive în capilarele și vasele precapilare pulmonare.

După injectarea intravenoasă, substanța radioactivă se amestecă în sânge, ajunge în cordul drept prin circulația venoasă și se distribuie ulterior în circulația pulmonară. Apoi pacientul este expus la camera gama și se obțin filmele scintigrafice. În condițiile unui bun amestec al particulelor marcate în cordul drept, concentrația acestora în țesutul pulmonar este proporțională cu radioactivitatea măsurată în acel teritoriu și arată intensitatea fluxului sanguin pulmonar în zona respectivă.

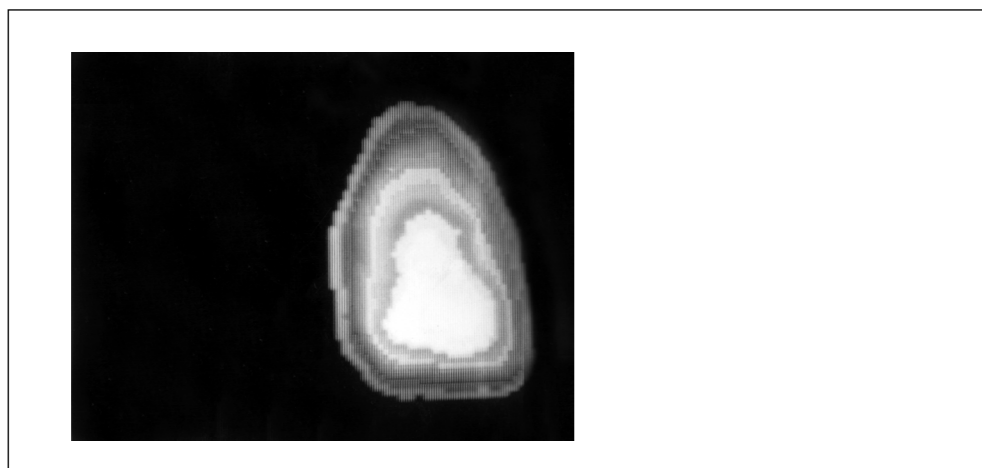


Fig. 6.1
Scintigrafie pulmonară de perfuzie.
De notat acumularea normală a radiotrazorului în plămânilor (gama camera se poziționează la spate) și absența captării radiofarmaceuticului în plămânilor stânga.

Indicația principală pentru explorarea cu radionuclizi este decelarea tromboembolismului pulmonar. În unele centre scintigrafia pulmonară (de ventilație și de perfuzie) se efectuează pentru evaluarea funcțională preoperatorie a bolnavilor cu cancer bronhopulmonar, cu modificări buloase extinse, bronșectazii *etc.*

Contraindicații pentru scintigrafia pulmonară de perfuzie sunt:

- hipertensiunea pulmonară severă, când patul vascular este foarte mult redus;
- șuntul dreapta-stânga, când există posibilitatea de trecere a particulelor în circulația sistemică cu embolizarea circulației cerebrale, renale, cardiace (embolism paradoxal).

Scintigrafia pulmonară de perfuzie permite evaluarea comparativă a perfuziei regionale în cei doi plămâni. Detectarea unor zone hipoperfuzate într-un anumit teritoriu pulmonar ("focar rece") trebuie corelată cu aspectul radiologic și cu scintigrama de ventilație cu ^{133}Xe . Evaluarea concomitentă a ventilației și perfuziei pulmonare permite aprecierea raportului dintre ventilația și perfuzia fiecărui segment pulmonar. Poate fi folosită pentru evaluarea pacienților cu boli obstructive pulmonare sau în special, la cei cu suspiciune de embolie pulmonară.

"Focare reci" la scintigrafia de perfuzie pot apărea și la bolnavii cu astm bronșic, bronșită cronică, pneumofibroză *etc.* Însă, în aceste situații se observă și un defect de ventilație pe aceeași zonă (focar rece la scintigrafia cu ^{133}Xe) - spre deosebire de tromboembolismul pulmonar, în care zona neperfuzată continuă să fie ventilată.

Electrocardiograma

În caz de hipertensiune pulmonară ECG demonstrează hipertrofie ventriculară dreaptă și semne de hipertrofie atrială dreaptă:

- axul electric deviat spre dreapta plus creșterea R în V_1 ($R>S$);
- axul electric deviat spre dreapta plus semne de bloc incomplet de ram drept; (aceste două semne se observă mai frecvent în stenoza mitrală, cordul pulmonar cronic și în defectul septal atrial);
- modificări secundare de S-T și T în V_{1-3} (criteriu neobligatoriu);
- P "pulmonar": amplitudine sporită (≥ 3 mm) și aspect gotic în derivațiile II, III, aVF; P de aspect gotic și amplitudine peste 2 mm în derivațiile V_1, V_2 .

În tromboembolismul pulmonar ECG poate fi normală în majoritatea cazurilor de obstrucție vasculară pulmonară medie sau mică.

Manifestările caracteristice ($S_1 Q_{III} T_{III}$, bloc de ram drept, P-pulmonare, devierea axului electric spre dreapta) apar doar la o parte din pacienții cu embolism pulmonar masiv - în aproximativ 25% cazuri. Se mai pot înregistra tahicardie sinusală, tahiaritmii inițiale (flutter sau fibrilație atrială paroxistică), anomalii ale segmentului

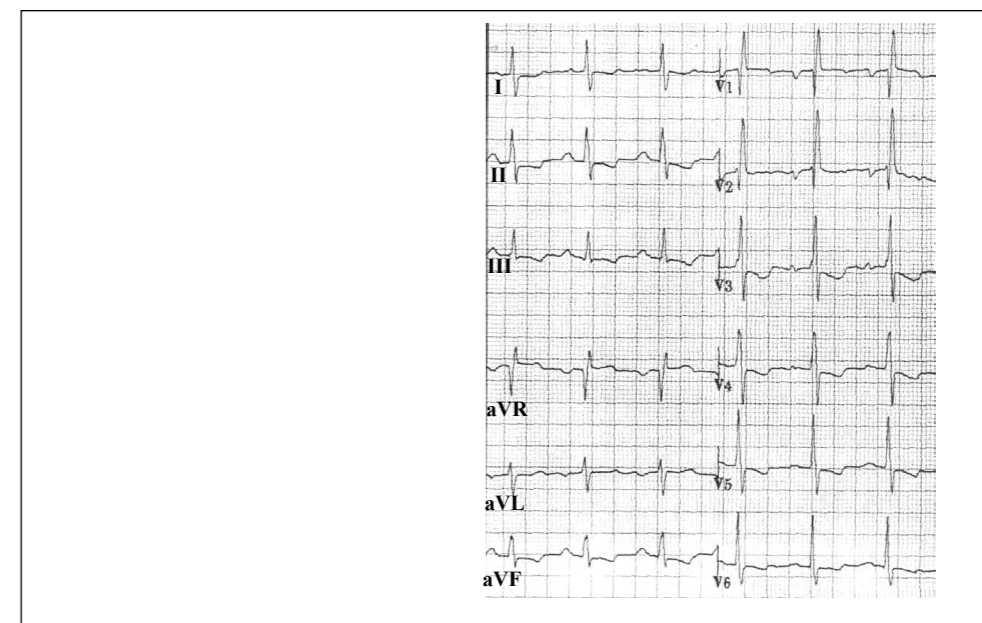


Fig. 6.2
Electrocardiograma în tromboembolism pulmonar recurent.
Se va nota blocul complet de ram drept al fasciculului His: QRS = 0,12 sec; complex rSR în V_1, V_2 , unda S în derivația I, V_5, V_6 ; semnele de hipertrofie ventriculară dreapta; unda T negativă în V_1-V_6 (coronarografic confirmată lipsa leziunilor coronariene, PaO_2 50 mm Hg).

ST (supradenivelare, subdenivelare) și/sau negativarea undei T în derivațiile V_1 - V_3 , deplasarea spre stânga a zonei de tranziție cu unde S în V_5 - V_6 .

De regulă, modificările electrocardiografice nu merg în paralel cu severitatea hipertensiunii pulmonare. Doar amplitudinea undei R în V_1 și raportul R/S în V_1 corelează direct cu valoarea presiunii în artera pulmonară. La persoanele cu BPCO semnele electrocardiografice de hipertrofie ventriculară dreaptă apar, de regulă, tardiv, fiind și influențate de hiperinflația pulmonară. O electrocardiogramă normală nu exclude hipertensiunea pulmonară ușoară sau moderată.

Ecocardiografia

Ecocardiografia este o metodă imagistică noninvasivă ce folosește ultrasunete pentru vizualizarea structurilor cardiace. Ecocardiografia oferă informații despre aspectul, dimensiunile și cinetica structurilor cardiace, datele hemodinamice sunt indirecte și parțiale.

Ecografia Doppler permite obținerea unei caracterizări hemodinamice noninvasive perfect comparabile cu cateterismul cardiac.

Explorarea cordului drept și a hemodinamicii pulmonare a fost mult ameliorată de tehnicile Doppler, determinarea presiunilor din cavitățile cardiace drepte și din artera pulmonară este foarte importantă pentru diagnosticul hipertensiunii pulmonare arteriale și pentru evaluarea funcției ventriculului drept.

Metodele disponibile pentru estimarea presiunii în artera pulmonară cu ajutorul ecografiei Doppler sunt:

- metoda regurgitației tricuspidiene;
- metoda analizei fluxului sistolic în artera pulmonară;
- metoda perioadei de relaxare izovolumetrică a ventriculului drept;
- metoda bazată pe proporționalitatea dintre presiunea pulmonară și cea sistemică;
- analiza fluxului de regurgitație pulmonară.

Primele patru metode dau posibilitatea de a măsura presiunea sistolică și/sau cea medie, iar ultima evoluează presiunea diastolică din artera pulmonară.

Ventriculul drept este situat în mare parte substernal. În practica clinică utilitate majoră au următorii parametri ecocardiografici:

- grosimea telediastolică a peretelui liber al ventriculului drept - peste 6 mm este patologică, semnifică hipertrofia ventriculară dreaptă;
- diametrul telediastolic al ventriculului drept (valori normale sub 26 mm) și al inelului valvei tricuspidiene;
- funcția diastolică a ventriculului drept poate fi apreciată dopplerografic prin înregistrarea vitezelor de flux protosistolic și telediastolic la nivelul valvei tricuspidiene.

Cateterismul cordului drept

Cateterismul cordului drept este metoda de referință pentru diagnosticul hipertensiunii pulmonare și pentru evaluarea severității sale. Se face cu ajutorul sondei cu balonaș de tip Swan-Ganz. Sonda se introduce în vena brahială sau femurală până la nivelul atriului drept, ulterior în ventriculul drept și, în final, în artera pulmonară. Înaintarea ulterioară în unul din ramurile arterei pulmonare se va solda cu închiderea (blocarea) lumenului vascular de către cateter. Și presiunea la vârful cateterului nu va mai fi influențată de presiunea din artera pulmonară, ci va reflecta presiune de transmitere din atriul stâng - așa zisa presiune capilară pulmonară blocată (presiunea "de ocluzie", "de inclavare").

Prin cateter se pot recolta probe de sânge pentru analiza gazelor din fiecare cameră și vas mare traversate.

Presiunea sistolică normală măsurată în atriul drept este între 0-8 mm Hg. În ventriculul drept se măsoară două valori presionale:

- presiunea sistolică maximă 15-30 mm Hg;
- presiunea telediastolică 3-12 mm Hg.

Valorile normale ale presiunii din artera pulmonară sunt: în sistolă - 15-30 mm Hg și la sfârșitul diastolei 3-12 mm Hg.

Valoarea medie a presiunii capilare pulmonare blocate este de 1-10 mm Hg.



Fig. 6.3

Angiografia în tromboembolismul de arteră pulmonară. Angiografie pulmonară: se observă amputarea arterelor pulmonare lobare drepte superioară și mijlocie.

Cateterismul cardiac permite stabilirea cauzei de hipertensiune pulmonară și a tipului de hipertensiune pulmonară. Hipertensiunea pulmonară poate fi datorată creșterii debitului sanguin pulmonar, creșterii rezistenței vasculare pulmonare sau asocierii acestor mecanisme.

De asemenea cateterismul cardiac drept poate confirma stenoza pulmonară (gradientul presional sistolic între ventriculul drept și artera pulmonară) și stenoza tricuspidiană (în diastolă presiunea în atriul drept mai ridicată decât în ventriculul drept).

Capitolul VII

T ESTELE FUNCȚIONALE
ÎN UNELE PATOLOGII
PULMONARE

Astmul bronșic

Tulburarea funcției pulmonare în astmul bronșic este de tip obstructiv: fluxul de aer prin căile bronșice este îngreuiat ca urmare a îngustării lor. Spre deosebire de bronhopneumopatia cronică obstructivă în astmul bronșic tulburarea funcțională este intermitentă: boala se caracterizează prin episoade de obstrucție a căilor aeriene, alternând cu perioade, în care funcția pulmonară este normală sau ușor/moderat alterată.

Programul internațional Global Initiative on Asthma (GINA) recomandă o abordare terapeutică în 4 trepte în funcția de severitatea bolii. Criteriile de evaluare a severității sunt clinice și funcționale (a se vedea tabelul 7.1).

Fiziopatologic, disfuncția ventilatorie în astmul bronșic se caracterizează prin următoarele particularități:

- obstrucția bronșică este reversibilă la administrarea bronhodilatatoarelor;
- obstrucția bronșică poate fi circadiană sau episodică;
- hiperreactivitate bronșică (răspunsul neadecvat la unii stimuli sau triggeri).

Spre deosebire de alte patologii pulmonare cronice, astmul bronșic nu poate fi identificat cu ajutorul unui singur test diagnostic. Diagnosticul de astm bronșic se bazează pe anamnezic și pe testele pulmonare funcționale. Aceste teste foarte des includ: măsurarea volumelor și capacităților pulmonare, determinarea răspunsului la bronhodilatatori și determinarea transferului gazos prin membrana alveolo-capilară.

Prezența obstrucției bronșice poate fi detectată prin diverse metode, cele mai simple fiind măsurarea debitului expirator de vârf (PEF), spirometria și bucla debit-volum.

Tabelul 7.1
CLASIFICAREA ASTMULUI BRONȘIC CONFORM PROGRAMULUI INTERNAȚIONAL GINA, 2006

	Simptome peste zi	Simptome peste noapte	PEF sau VEMS Variatia PEF
Treapta I Intermitent	S<1 data pe săptămâna PEF normal asimptomatic între crize	≤ 2 ori pe luna	≥ 80% <20%
Treapta II Persistent ușor	> 1 data pe săptămâna dar > 1 data pe zi Crizele pot afecta activitatea	> 2 ori pe luna	≥ 80% 20-30%
Treapta III Persistent moderat	Zilnic Crizele afectează cavitata	> 1 data pe săptămâna	60-80% >30%
Treapta IV Persistent sever	Permanent Activitate fizica limitata	Frecvent	≤60% >30%

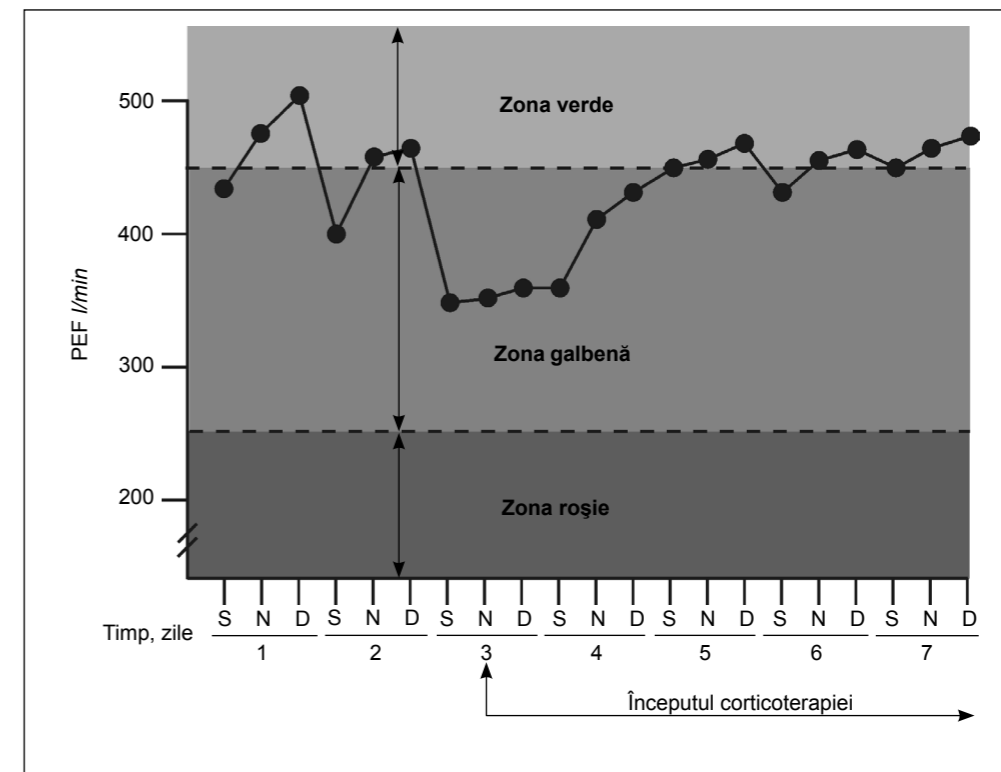


Fig. 7.1
Înregistrarea zilnică a debitului expirator de vârf la un pacient astmatic timp de o săptămână.
S - seara; N - noaptea; D - dimineața.
PEF - debitul expirator de vârf.

PEF-metria

PEF-metria este preferată pentru considerente de simplitate, economicitate și, mai ales, pentru posibilitatea ca bolnavul să-și facă singur în mod repetat determinările. Variabilitatea PEF este un indice foarte important, care permite evaluarea gradului de severitate a bolii și eficacitatea tratamentului administrat (a se vedea pagina 28).

Majoritatea clinicienilor la momentul actual aplică schema zonală pentru aprecierea datelor PEF-metriei (fig. 7.1):

- zona roșie, demonstrează urgența medicală; PEF-ul constituie sub 50% din valoarea prezisă;
- zona galbenă semnifică atenție; posibilă deteriorare a astmului, PEF-ul constituie 50-80% din valoarea prezisă și variabilitatea de 20-30%;
- zona verde semnifică astmul controlat; PEF-ul peste 80% din valoarea prezisă și variabilitate sub 20%.

Această schema poate fi folosită pe larg pentru monitorizarea astmului bronșic și pentru ghidarea tratamentului (fig. 7.1).

Spirometria

Volumul expirator maxim pe secundă poate fi determinat cu ajutorul spirometriei, în timpul efectuării probei cu respirație forțată. Este caracteristică scăderea VEMS proporțională cu severitatea astmului, indicele Tiffeneau la fel este micșorat. Măsurarea VEMS, CVF și VEMS/CVF este foarte ușor de efectuat și oferă rezultate reproductibile.

Testul bronhodilatator (testul cu β_2 -agonist)

Valorile spirografice sau ale PEF-metriei efectuate la 15 minute după inhalarea unei doze de β_2 -agonist cu durată scurtă de acțiune sunt comparate cu cele obținute anterior inhalării. Creșterea valorilor VEMS-ului sau PEF de peste 15% sau 200 ml arată o reversibilitate a obstrucției și este sugestivă pentru astmul bronșic.

Determinarea volumelor statice

Măsurarea capacităților și volumelor pulmonare statice poate fi importantă în evaluarea pacienților cu astm bronșic. În astmul bronșic este important de determinat: capacitate pulmonară totală (CPT), capacitatea reziduală funcțională (CRF) și volumul rezidual (VR).

Modificările caracteristice pentru astmul bronșic sunt: CPT normală sau ușor crescută, VR mult crescut, CRF crescută.

Determinarea factorului de transfer al gazelor

Factorul de transfer (capacitatea de difuziune, DL_{CO}) la pacienții astmatici de obicei este normal sau crescut, nivelul de creștere corelând cu severitatea astmului.

Creșterea DL_{CO} se explică prin creșterea volumului pulmonar (hiperinflația pulmonară, cauzată de obstrucția căilor aeriene), accentuarea perfuziei la nivelul vârfurilor pulmonare cu normalizarea raporturilor ventilație/perfuzie, precum și prin creșterea volumului sanguin capilar pulmonar datorită creșterii depresionii pulmonare.

Determinarea factorului de transfer al gazelor poate fi utilă pentru diagnosticul diferențial al astmului bronșic cu BPCO.

Analiza gazelor sanguine

Se efectuează în caz de rău astmatic sau în astmul complicat.

Alte teste funcționale respiratorii, care pot fi utile în diagnosticul astmului bronșic:

- evaluarea funcției mușchilor respiratorii;
- aprecierea reglării respirației;
- determinarea reculului elastic;
- PEF-metria (eventual determinarea VEMS) la proba cu efort fizic;
- testul de provocare nespecifică a bronhospasmului (cu metacolină/histamină).

Bronhopneumopatia cronică obstructivă

Bronhopneumopatia cronică obstructivă (BPCO) se caracterizează printr-un sindrom obstructiv ireversibil sau parțial reversibil.

Clasificare actuală a BPCO (Global Initiative on Obstructive Lung Disease - GOLD) se bazează pe criterii clinice și funcționale (VEMS și raportul VEMS/CV). De menționat că toate valorile VEMS se referă la VEMS postbronhodilatator (tabelul 7.2).

Tabloul funcțional pulmonar în BPCO se caracterizează prin următoarele particularități:

- diminuarea VEMS și raportului VEMS/CV;
- crește CRF și VR (hiperinflație pulmonară);
- scade PaO_2 (hipoxemie);
- crește $PaCO_2$ (hipercapnie);
- hipertensiunea arterială pulmonară este adeseori prezentă în stadiul avansat.

Tabelul 7.2

CLASIFICAREA BRONHOPNEUMOPATIEI CRONICE OBSTRUCTIVE CONFORM PROGRAMULUI INTERNAȚIONAL GOLD, 2003

0: Cu risc	Simptome cronice (tuse, producția de spută); Expunerea la factori de risc; Spirometria normală
I: Ușor	VEMS/CV < 70%; VEMS \geq 80%; cu sau fără simptome
II: Moderat	VEMS/CV < 70%; VEMS 50-80%; cu sau fără simptome
III: Sever	VEMS/CV < 70%; VEMS 30-50%; cu sau fără simptome
IV: Foarte sever	VEMS/CV < 70%; VEMS < 30%; + prezența insuficienței respiratorii cronice

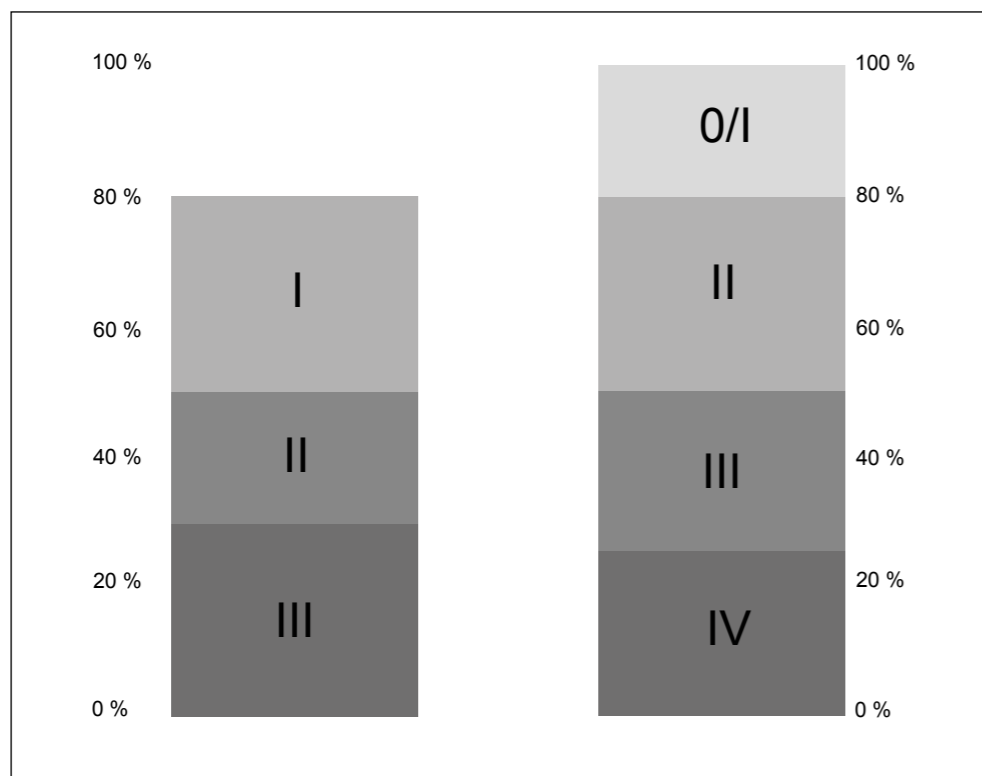


Fig. 7.2
Stadializarea bronhopneumopatiei cronice obstructive.
Din stânga clasificarea Societății Americane Toracice (*American Thoracic Society*) din 1995, din dreapta clasificarea *Global Initiative on Obstructive Lung Disease* (GOLD, 2003).

Pentru diagnosticul diferențial între BPCO și astmul bronșic este necesar testul bronhodilatator.

Spirometria

Este metoda cea mai bună pentru obiectivarea obstrucției la flux în BPCO. Toți pacienții peste 40 de ani, mari fumători (20 pachet-an), asimptomatici ar trebui să efectueze o spirometrie, deoarece peste 20% dintre ei au valori anormale spirometrice. Spirometria poate fi folosită ca metodă de screening la persoanele cu risc crescut. Practic spirometria reprezintă un examen, ce detectează obstrucția căilor aeriene cu mulți ani înaintea apariției dispneei.

Pentru BPCO este caracteristică dereglarea ventilatorie obstructivă, care poate fi tradusă prin micșorarea VEMS sub 70% din valoarea prezisă și scăderea VEMS/CVF sub 70%.

Testul bronhodilatator

Testul bronhodilatator este indicat pentru a exclude astmul bronșic. VEMS sau PEF inițiale se compară cu valorile obținute la 20 minute după administrarea salbutamolului sau fenoterolului și la 30 minute de la administrarea bromurii de ipratropium (sau a combinației lor).

Creșterea valorilor VEMS sau PEF cu peste 15% pledează pentru reversibilitatea obstrucției, care este caracteristică pentru astmul bronșic. Pentru BPCO este caracteristică obstrucția bronșică ireversibilă (valorile PEF sau VEMS stabile) sau parțial reversibilă (modificarea VEMS sau PEF cu mai puțin de 15% sau 200 ml).

Determinarea volumelor statice

Determinarea volumelor statice se face pletismografie sau metoda diluției gazelor. Pentru BPCO este caracteristică creșterea capacității reziduale funcționale (CRF) și a volumului rezidual (VR).

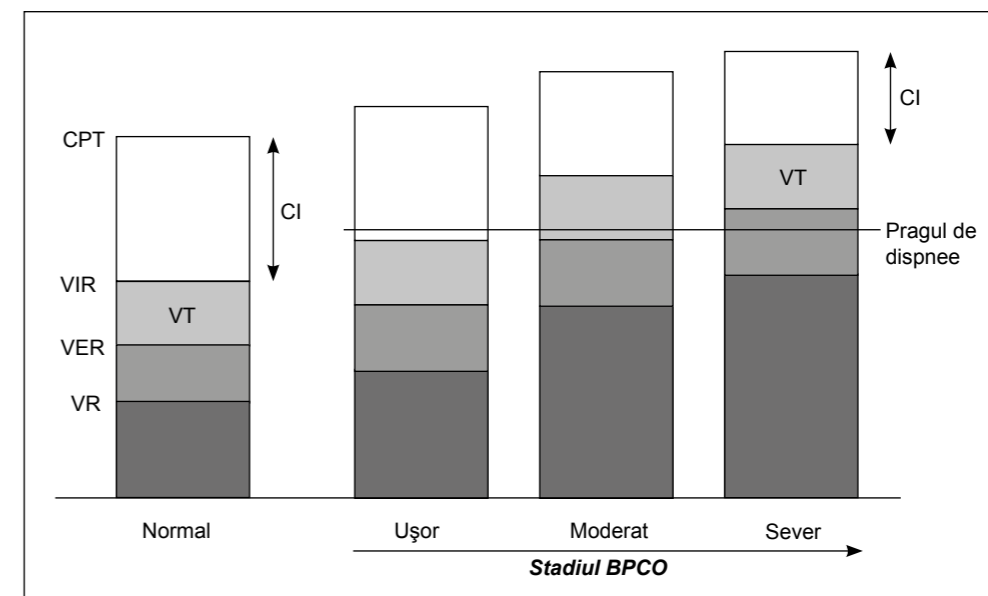


Fig. 7.3
Schimbările progresive a volumelor statice în bronhopneumopatia cronică obstructivă.
CPT - capacitatea pulmonară totală,
CI - capacitate inspiratorie,
VER - volumul expirator de rezervă,
VIR - volumul inspirator de rezervă,
VR - volumul rezidual,
VT - volumul curent.

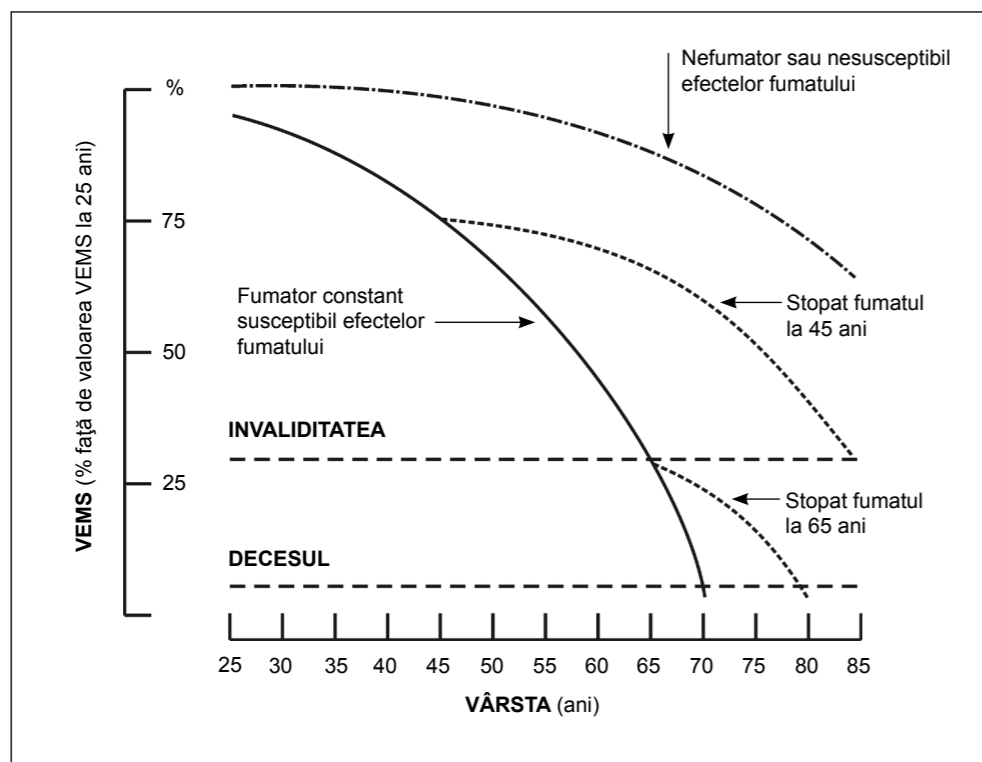


Fig. 7.4
Impactul fumatului asupra permeabilității bronșice.
(După Fletcher C. și Peto R.)

Determinarea factorului de transfer al gazelor

Pentru BPCO este caracteristică scăderea factorului de transfer al gazelor prin membrana alveolo-capilară.

Factorul de transfer al gazelor traduce distrugerea patului capilar alveolar în BPCO, fapt ce contribuie la diagnosticul diferențial cu astmul bronșic. Reducerea factorului de transfer al gazelor prin membrana alveolo-capilară indică prezența și severitatea emfizemului pulmonar. La pacienții cu BPCO factorul de transfer al gazelor bine corelează cu desaturarea oxigenului în timpul efortului fizic.

În emfizem diminuarea DL_{CO} se datorează reducerii suprafeței membranei disponibile pentru schimb gazos prin ruptura pereților alveolari și prin neuniformitatea distribuției ventilației/perfuziei și difuziunii într-un plămân cu dezorganizarea arhitectonicii pulmonare normale. Distrugerea țesutului pulmonar este însoțită și de o diminuare a volumului sanguin capilar pulmonar.

Puls-oximetria

Puls-oximetria este o metodă foarte bună pentru evaluarea BPCO și poate fi folosită în timpul testelor de efort fizic. De asemenea puls-oximetria se folosește pentru evaluarea desaturărilor în timpul somnului ca factor de prognostic rezervat.

Gazimetria se face numai în situația când SaO_2 este sub 92%.

Analiza gazelor sanguine

Aprecierea PaO_2 și $PaCO_2$ este utilă în formele moderate și severe de BPCO. În cazurile avansate de BPCO se atestă hipoxemia (scăderea presiunii parțiale a oxigenului în sângele arterial sistemic - PaO_2) și hipercapnia (majorarea $PaCO_2$). Corelația între valorile gazelor sanguine arteriale și valorile VEMS este slabă, dar trebuie de menționat că hipoxemia sau hipercapnia semnificativă este rară dacă VEMS este mai mare de 1 litru.

Pneumopatii interstițiale difuze

Pneumopatiile interstițiale difuze (bolile pulmonare interstițiale) constituie un grup mare și eterogen de afecțiuni, în care are loc îngroșarea difuză a pereților alveolari.

Spirometria

Testele ventilației pulmonare la bolnavii cu PID demonstrează un defect ventilator de tip restrictiv. Sindromul restrictiv este caracterizat prin scăderea CVF și VEMS. Indicele Tiffeneau este normal sau chiar crescut din cauza diminuării proporționale a volumelor pulmonare.

Determinarea volumelor statice

Pentru pneumopatii interstițiale difuze este caracteristică scăderea CPT, de asemenea în paralel pot scădea VR și CRF.

Determinarea factorului de transfer al gazelor

În pneumopatiile interstițiale difuze alterările morfopatologiei cu potențial fibrogen, localizate la nivelul interstițiului pulmonar antrenează tulburări complexe ale funcției respiratorii a plămânului. Relația dintre complexitatea și/sau severitatea leziunilor morfologice și a alterărilor funcționale pulmonare este exprimată, pe lângă alte teste funcționale, și de mărimea factorului de transfer gazos prin membrana alveolo-capilară.

Afectarea interstițiului pulmonar modifică elasticitatea țesutului pulmonar determină reducerea numărului unităților alveolo-capilare de schimb gazos, scăderea volumului pulmonar, inegalitatea raportului ventilație/perfuzie. Distribuția inegală a raportului ventilație/perfuzie se poate datora fie distribuției neuniforme a aerului ventilat din cauza scăderii distensibilității unor spații alveolare, fie distribuției neuniforme a perfuziei (vasculită). Consecință este diminuarea transferului gazos prin membrana alveolo-capilară, care se accentuează la efort fizic datorită scurtării timpului de tranzit al hematiilor prin capilarele pulmonare.

Tabelul 7.3
CARACTERISTICA DIFERITOR TIPURI DE RESPIRAȚIE

Tipul respirator	Caracteristica
EUPNEA (tipul respirator normal la omul sănătos)	Ritmul este regulat, de o amplitudine medie, cu o frecvență de 16-20 pe <i>min</i> la adulți; la copii în funcție de vârstă 20-50 mișcări respiratorii pe minut.
TAHIPNEEA (polipneea)	Ritmul este regulat, amplitudinea de obicei scade; frecvența crește peste 20 mișcări respiratorii pe minut.
BRADIPNEEA	Ritmul este regulat, amplitudinea variază (în unele crize de astm bronșic apare bradipneea cu expir prelungit), frecvența fiind mai rară de 14 mișcări respiratorii pe minut.
HIPERPNEEA	Ritmul este regulat, amplitudinea crește, frecvența rămânând în limitele normei.
APNEEA	Periodic apar pauze cu absența mișcărilor respiratorii (uneori în somn), ceilalți parametri ai respirației (amplitudinea, frecvența) fiind neschimbați.

Tabelul 7.3 (continuare)
CARACTERISTICA DIFERITOR TIPURI DE RESPIRAȚIE

RESPIRAȚIA DE TIP CHEYNE-STOKES	Ritm neregulat cu pauze apneice de până la câteva zeci de secunde (10-30 secunde) intercalate cu perioade de creștere și descreștere progresivă a amplitudinii și frecvenței mișcărilor respiratorii (5-15 secunde). Poate fi înregistrată la bolnavii cu insuficiență cardiacă globală, hemoragii și tumori cerebrale, în coma uremică, intoxicații.
RESPIRAȚIA TIP BIOT	Ritm neregulat, când periodic, în mod imprevizibil alternează perioade variate apneice cu 4-5 respirații de amplitudine diferită. Cauza este centrală (neurologică), înregistrându-se în mai multe afecțiuni cerebrale: encefalite, hemoragii trunculare, mezencefalite etc.
RESPIRAȚIA TIP KUSSMAUL	Ritm regulat; de o amplitudine mare; frecvența poate rămâne neschimbată (până la 20 pe minut), inspir amplu, profund și zgomotos, apoi pauza scurtă, după care urmează expirația sacadată, apoi iar pauză și ciclul se reia. Mecanismul este metabolic, apărând în stările de acidoză, în special în acidoza diabetică. În acidoza uremică prin asocierea efectului anemiei, insuficienței cardiace cronice și edemului pulmonar cronic respirația devine mai frecventă și mai superficială.

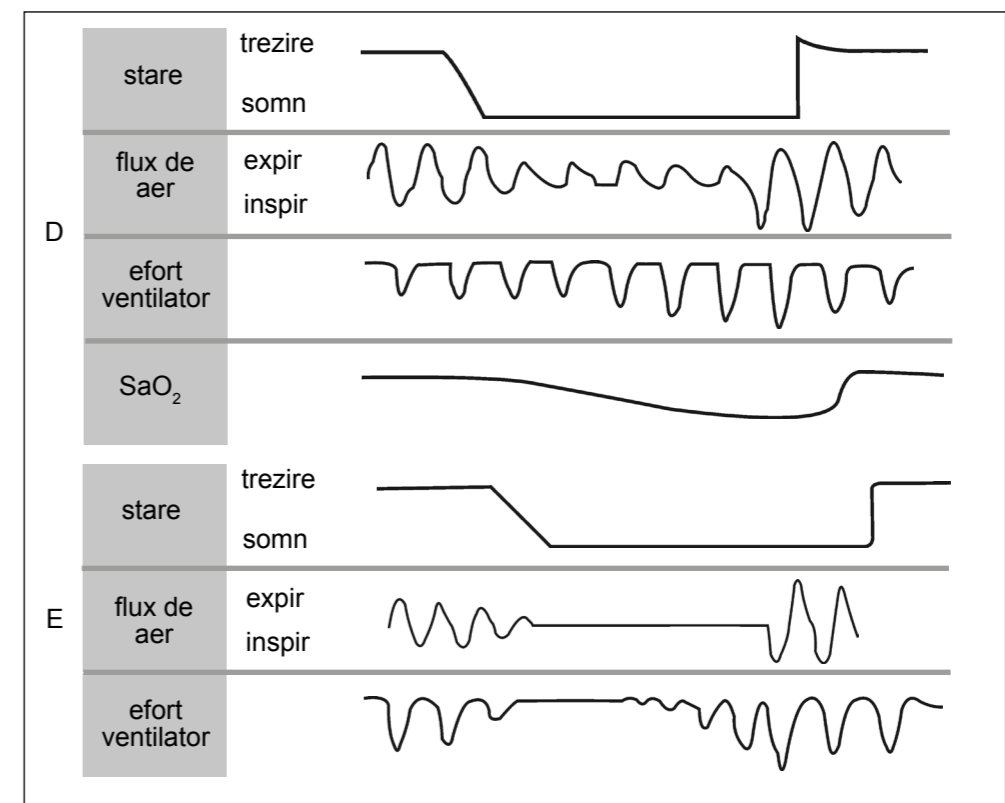
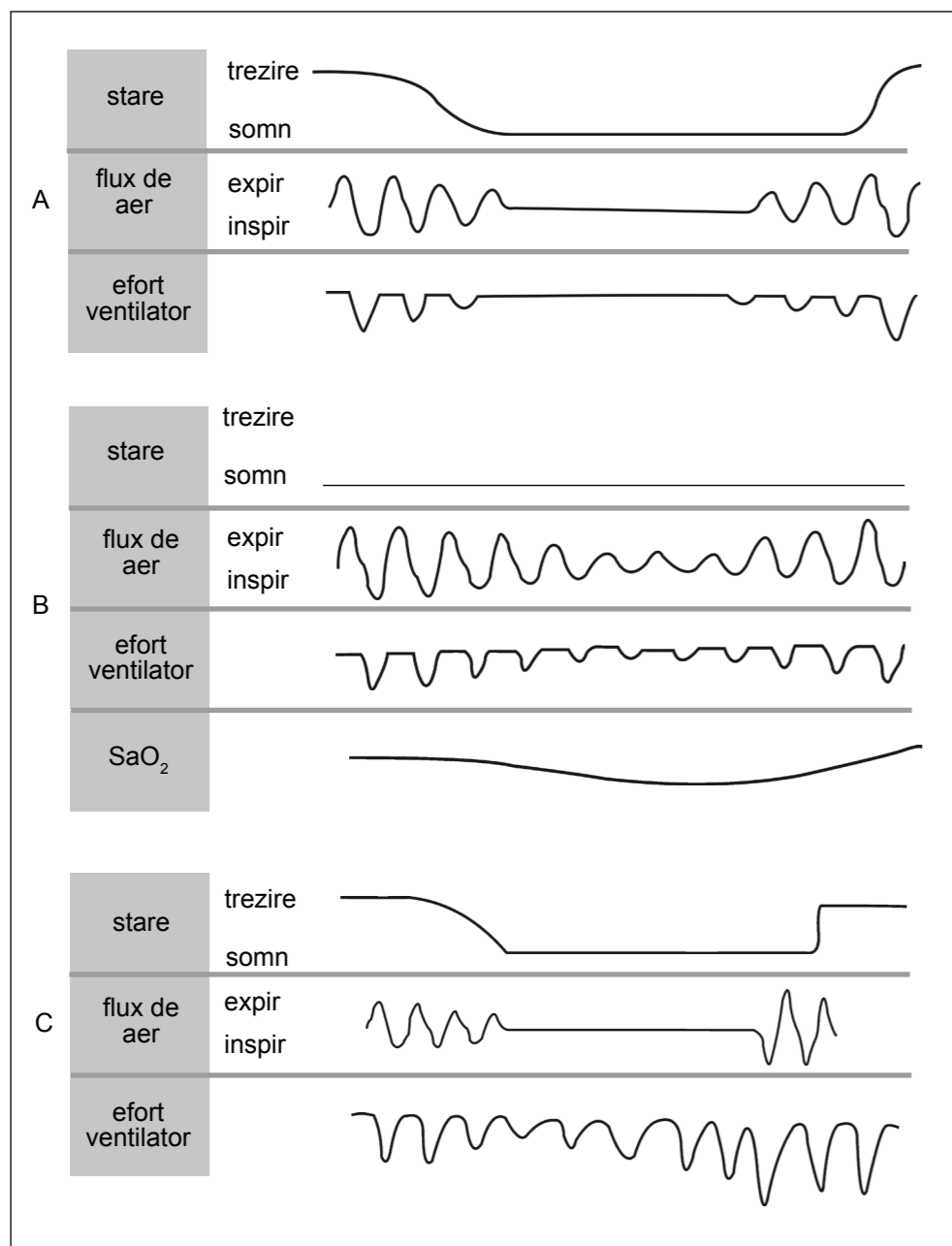


Fig. 7.5

Polisomnogramme cu diverse tipuri de apnee în somn. A - apnee centrală; B - hipopnee centrală; C - apnee obstructivă; D - hipopnee obstructivă; E - apnee mixtă. Prin înregistrarea în paralel a fluxului de aer (l/s), mișcărilor toracice și abdominale, saturației în oxigen a hemoglobinei (SaO₂) - polisomnografie - se poate determina tipul de apnee și evalua efectul perioadelor de apnee asupra saturației. De notat că în apneea de tip obstructiv (C) fluxul de aer este oprit, dar este prezent efortul ventilator. În apneea de tip central (A) pe toată durata acesteia nu există nici flux de aer, nici efort ventilator. Apneea de tip mixt (E) se caracterizează prin oprirea fluxului de aer pe toată durata ei (în prima parte a apneei nu există efort ventilator, în cea de a doua parte apare efortul ventilator). În hipopnee, care la fel poate fi centrală (B) sau obstructivă (D), fluxul de aer este redus mult, dar totuși există.

Spre deosebire de de alți parametri funcționali, care în stadiile inițiale ale PID au încă valori normale (volume, indici de elasticitate pulmonară) DL_{CO} apare scăzut. De aceea DL_{CO} este considerat un indice cu sensibilitate și specificitate înaltă, care poate fi anormal chiar în absența modificărilor clinice și radiologice.

Analiza gazelor sanguine

În cazurile mai puțin avansate cu indici gazometrici normali în repaus se poate face gazimetria la efort fizic, în timpul căreia PaO₂ scade și crește P (A-a) O₂ - gradientul de oxigen alveolo-arterial, atestând tulburarea schimbului de gaze. Aceste modificări confirmă leziunea pulmonară interstițială, dar nu pot contribui la determinarea etiologiei.

Sindromul apneei în somn

Apneea este oprirea fluxului de aer pe o perioadă de cel puțin 10 secunde (în cazurile severe până la 3 minute). Cauzele opririi fluxului de aer sunt obstrucția intermitentă a căilor aeriene superioare sau absența stimulului către mușchii respiratori.

Sindromul apneei în somn de tip obstructiv este un sindrom clinic caracterizat prin perioade recurente de obstrucție la nivelul căilor aeriene superioare, ce generează reducerea (hipopneea) sau absența (apneea) fluxului aerian.

În caz de apnee de tip obstructiv, apneea este însoțită de efort ventilator generat de contracția musculară, dar efortul ineficace nu generează flux de aer.

Sindromul apneei în somn de tip central apare în afecțiunile neurologice, când are loc suprimarea stimulului central către musculatura inspiratorie.

Pentru apneea de tip central este caracteristică absența efortului ventilator (lipsește contracția musculaturii inspiratorii) și nu are loc generarea fluxului de aer.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. American Thoracic Society. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 1202-1218.
2. BATES B. - A Guide to Physical Examination and History Taking, Fifth edition, Lippincott, 1991, 714 p.
3. BOTNARU V. Astmul bronșic, Chișinău, 2000, 94 p.
4. BOTNARU V. Bolile aparatului respirator, Chișinău, 2001, 638 p.
5. BOTNARU V. Examenul clinic în afecțiunile aparatului respirator, Chișinău, 1998, 94 p.
6. Cecil TEXTBOOK of MEDICINE (Eds. GOLDMAN L., AUSIELLO D.), 22 nd Edition, SAUNDERS, 2004, 1556 p.
7. Davidson's principles and practice of medicine, (Eds. HASLETT C., CHILVERS E., HUNTER J., BOON N.), Churchill Livingstone, 1999, 1176 p.
8. DUȚU Ș. Explorarea funcțională pulmonară, Editura medicală București, 1997, 356 p.
9. FISHMAN A. P. - Fishman's manual of pulmonary diseases and disorders, McGraw-Hill, 2002, 1174 p.
10. FRASER R., PARE P. - Diagnosis of diseases of the chest. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1977, 2325 p.
11. HANCOX B., WHYTE K. - McGRAW-HILL'S Pocket Guide to Lung Function Tests, 2003, 158 p.
12. Lung Function Testing - Eds. GOSSELINK R., STAM H., volume 10, ERS monograph 31, April 2005, 214 p.
13. Harrison Principiile Medicinii Interne, Ediția a II, Vol. I, Teora, București, 2001.
14. MACINTYRE N, CRAPO RO, VIEGI G, et al. Standardisation of the single-breath determination of carbon monoxide uptake in the lung. SERIES "ATS/ERS TASK FORCE: STANDARDISATION OF LUNG FUNCTION TESTING". *Eur Respir J* 2005; 26: 720-735.
15. MIHĂESCU T. - Pneumoftiziologie, Editura DAN, Iași, 2001, 124 p.
16. MIHĂLȚAN F., ULMEANU R., STOICESCU I., GHILENCEA L. - Astmul. Ce este și cum îl tratăm. Ghid actualizat pentru practician, București, 1998, 120 p.
17. MILLER MR, CRAPO R, HANKINSON J, et al. General considerations for lung function testing. "ATS/ERS TASK FORCE: STANDARDISATION OF LUNG FUNCTION TESTING". *Eur Respir J* 2005; 26: 153-161.
18. MILLER MR, HANKINSON J, BRUSASCO V, et al. Standardisation of spirometry. SERIES "ATS/ERS TASK FORCE: STANDARDISATION OF LUNG FUNCTION TESTING". *Eur Respir J* 2005; 26: 319-338.
19. MORRIS J., KOSKI A., JOHNSON L. Spirometric standards for healthy non-smoking adults. *American Review of respiratory disease* 1971; 103: 57-67.
20. Oxford textbook of medicine, Oxford University press, vol.II, 1996
21. PELLEGRINO R., VIEGI G., BRUSASCO V., CRAPO R.O. Interpretative strategies for lung function tests. SERIES "ATS/ERS TASK FORCE: STANDARDISATION OF LUNG FUNCTION TESTING". *Eur Respir J* 2005; 26: 948-968
22. POLGAR G., PROMADHAT V. Pulmonary Function Testing in Children: Techniques and Standards, 1971, Philadelphia: W.B.Saunders.
23. Textbook of pulmonary diseases, (Eds. BAUM G., WOLINSKY E.), Little, Brown and Co, Vol. 1-2, 1989, 1596 p.
24. QUANJER P., TAMMELING G., COTES J. et al. Standardized lung function testing: Lung volumes and forced ventilatory flows. *Eur Respir J* 1993; 6: Suppl. 16, 5-40.
25. WANGER J, CLAUSEN JL, COATES A, et al. Standardisation of the measurement of lung volumes. SERIES "ATS/ERS TASK FORCE: STANDARDISATION OF LUNG FUNCTION TESTING". *Eur Respir J* 2005; 26: 511-522.
26. БОТНАРУ В. Обследование при болезнях дыхательной системы. Chișinău 2005, 144 p.
27. ВИНИЦКАЯ С.Р., СТРУЧКОВ П.В., ЛЮКЕВИЧ И.А. - Введение в функциональную диагностику внешнего дыхания, Москва, 1996, 72 с.
28. ТРУБНИКОВ Г.А. - Основы клинической пульмонологии, Издательство НГМА, 1998, 188 с.
29. ЧУЧАЛИН А.Г. - Хроническая обструктивная болезнь легких, Бином, 1998, 510 с.
30. УЭСТ Дж. - Физиология дыхания: основы, Мир, 1988, 196 с.

**VALORILE PREZISE ALE VOLUMULUI EXPIRATOR MAXIM PE SECUNDĂ ȘI
CAPACITĂȚII VITALE FORȚATE LA FEMEI**

(DUPĂ J.MORRIS, A.KOSKI, L.JOHNSON 1971)

Vârsta	Talía (cm)												
	145	150	155	160	165	170	175	180	185				
20	VEMS (l/s)	2,65	2,82	3,00	3,17	3,35	3,52	3,70	3,88	4,05			
	CVF (l)	3,23	3,46	3,69	3,91	4,14	4,36	4,59	4,82	5,04			
25	VEMS (l/s)	2,52	2,70	2,87	3,05	3,22	3,40	3,57	3,75	3,93			
	CVF (l)	3,11	3,34	3,57	3,79	4,02	4,24	4,47	4,70	4,92			
30	VEMS (l/s)	2,40	2,57	2,75	2,92	3,10	3,27	3,45	3,63	3,80			
	CVF (l)	2,99	3,22	3,45	3,67	3,90	4,12	4,35	4,58	4,80			
40	VEMS (l/s)	2,15	2,32	2,50	2,67	2,85	3,02	3,20	3,38	3,55			
	CVF (l)	2,75	2,98	3,21	3,43	3,66	3,88	4,11	4,34	4,56			
50	VEMS (l/s)	1,90	2,07	2,25	2,42	2,60	2,77	2,95	3,13	3,30			
	CVF (l)	2,51	2,74	2,97	3,19	3,42	3,64	3,87	4,10	4,32			
60	VEMS (l/s)	1,65	1,82	2,00	2,17	2,35	2,52	2,70	2,88	3,05			
	CVF (l)	2,27	2,50	2,73	2,95	3,18	3,40	3,63	3,86	4,08			
70	VEMS (l/s)	1,40	1,57	1,75	1,92	2,10	2,27	2,45	2,63	2,80			
	CVF (l)	2,03	2,26	2,49	2,71	2,94	3,16	3,39	3,62	3,84			
80	VEMS (l/s)	1,15	1,32	1,50	1,67	1,85	2,02	2,20	2,38	2,55			
	CVF (l)	1,79	2,02	2,25	2,47	2,70	2,92	3,15	3,38	3,60			

Anexa I

**VALORILE PREZISE ALE VOLUMULUI EXPIRATOR MAXIM PE SECUNDĂ ȘI
CAPACITĂȚII VITALE FORȚATE LA BĂRBAȚI**

(DUPĂ J.MORRIS, A.KOSKI, L.JOHNSON 1971)

Vârsta	Talía (cm)												
	150	155	160	165	170	175	180	185	190	195	200		
20	VEMS (l/s)	3,53	3,71	3,90	4,08	4,26	4,44	4,62	4,80	4,98	5,16	5,34	
	CVF (l)	4,00	4,29	4,58	4,87	5,16	5,46	5,75	6,04	6,33	6,62	6,91	
25	VEMS (l/s)	3,37	3,55	3,74	3,92	4,10	4,28	4,46	4,64	4,82	5,00	5,18	
	CVF (l)	3,87	4,17	4,46	4,75	5,04	5,33	5,62	5,91	6,20	6,50	6,79	
30	VEMS (l/s)	3,21	3,39	3,58	3,76	3,94	4,12	4,30	4,48	4,66	4,84	5,02	
	CVF (l)	3,75	4,04	4,33	4,62	4,91	5,21	5,50	5,79	6,08	6,37	6,66	
40	VEMS (l/s)	2,89	3,07	3,26	3,44	3,62	3,80	3,98	4,16	4,34	4,52	4,70	
	CVF (l)	3,50	3,79	4,08	4,37	4,66	4,96	5,25	5,54	5,83	6,12	6,41	
50	VEMS (l/s)	2,57	2,75	2,94	3,12	3,30	3,48	3,66	3,84	4,02	4,20	4,38	
	CVF (l)	3,25	3,54	3,83	4,12	4,41	4,71	5,00	5,29	5,58	5,87	6,16	
60	VEMS (l/s)	2,25	2,43	2,62	2,80	2,98	3,16	3,34	3,52	3,70	3,88	4,06	
	CVF (l)	3,00	3,29	3,58	3,87	4,16	4,46	4,75	5,04	5,33	5,62	5,91	
70	VEMS (l/s)	1,93	2,11	2,30	2,48	2,66	2,84	3,02	3,20	3,38	3,56	3,74	
	CVF (l)	2,75	3,04	3,33	3,62	3,91	4,21	4,50	4,79	5,08	5,37	5,66	
80	VEMS (l/s)	1,61	1,79	1,98	2,16	2,34	2,52	2,70	2,88	3,06	3,24	3,42	
	CVF (l)	2,50	2,79	3,08	3,37	3,66	3,96	4,25	4,54	4,83	5,12	5,41	

Anexa II

**VALORILE PREZISE ALE VOLUMULUI EXPIRATOR MAXIM PE SECUNDĂ ȘI
CAPACITĂȚII VITALE FORTATE LA COPII**
(DUPĂ G.POLGAR, V.PROMADHAT, 1971)

Fete

	Înălțime (cm)												
	110	115	120	125	130	135	140	145	150	155	160	165	170
VEMS (l/s)	1,09	1,24	1,39	1,56	1,74	1,94	2,14	2,37	2,60	2,85	3,12	3,40	3,69
CVF (l)	1,18	1,33	1,49	1,67	1,86	2,01	2,27	2,50	2,74	2,99	3,26	3,55	3,85

Băieți

	Înălțime (cm)												
	110	115	120	125	130	135	140	145	150	155	160	165	170
VEMS (l/s)	1,09	1,24	1,39	1,56	1,74	1,94	2,14	2,37	2,60	2,85	3,12	3,40	3,69
CVF (l)	1,25	1,41	1,58	1,75	1,94	2,15	2,36	2,60	2,84	3,10	3,38	3,67	3,97

Anexa III

Anexa IV

**FORMULE PENTRU DETERMINAREA
VOLUMULUI EXPIRATOR MAXIM PE SECUNDĂ**

VEMS în litri pentru bărbați 15-91 ani (Crapo, 1981) =
 $= (0.0414 \times (\text{înălțime în cm}) - (0.0244 \times (\text{vârstă în ani})) - 2.190$

VEMS în litri pentru femei 15-84 ani (Crapo, 1981) =
 $= (0.0342 \times (\text{înălțime în cm}) - (0.0255 \times (\text{vârstă în ani})) - 1.578$

VEMS în litri pentru bărbați 65-85 ani (Enright, 1993) =
 $= (0.0378 \times (\text{înălțime în cm}) - (0.0271 \times (\text{vârstă în ani})) - 1.73$

VEMS în litri pentru femei 65-85 ani (Enright, 1993) =
 $= (0.0281 \times (\text{înălțime în cm}) - (0.0325 \times (\text{vârstă în ani})) - 0.09$

VEMS în litri pentru bărbați 20 - 65 ani (Grimby, 1963) =
 $= (3.44 \times (\text{înălțime în m})) - (0.033 \times (\text{vârstă în ani})) - 1.00$

VEMS în litri pentru femei 18 - 72 ani (Grimby, 1963) =
 $= (2.67 \times (\text{înălțime în m})) - (0.028 \times (\text{vârstă în ani})) - 0.54$

VEMS în litri pentru bărbați 25-85 ani (Knudson, 1983) =
 $= (0.0665 \times (\text{înălțime în cm}) - (0.0292 \times (\text{vârstă în ani})) - 6.5147$

VEMS în litri pentru femei 20-88 ani (Knudson, 1983) =
 $= (0.0309 \times (\text{înălțime în cm}) - (0.0201 \times (\text{vârstă în ani})) - 1.405$

VEMS în litri pentru bărbați 18-66 ani (Kory, 1961) =
 $= (0.037 \times (\text{înălțime în cm}) - (0.028 \times (\text{vârstă în ani})) - 1.59$

VEMS în litri pentru bărbați 18-86 ani (Roberts, 1991) =
 $= (3.961 \times (\text{înălțime în m})) - (0.033 \times (\text{vârstă în ani})) - 1.558$

VEMS în litri pentru femei 18-86 ani (Roberts, 1991) =
 $= (3.321 \times (\text{înălțime în m})) - (0.025 \times (\text{vârstă în ani})) - 1.394$

VALORILE PREZISE ALE DEBITULUI EXPIRATOR DE VÂRF PENTRU FEMEI

Talía cm	Vârsta în ani (5-85 ani)																	
	5	8	11	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85
100	39	39	39															
105	65	65	65															
110	92	92	92															
115	118	118	118															
120	145	145	145															
125	171	171	171															
130	197	197	197															
135	224	224	224															
140	250	250	250	348	369	380	384	383	379	371	362	352	340	328	316	302	289	278
145	276	276	276	355	376	387	391	390	385	378	369	358	347	334	321	308	294	281
150	303	303	303	360	382	393	397	396	391	384	375	365	352	340	327	313	300	286
155	329	329	329	366	388	399	403	402	397	390	381	370	358	345	332	318	304	290
165	382	382	382	376	398	410	414	413	408	401	391	380	368	355	341	327	313	299
170	408	408	408	381	403	415	419	418	413	406	396	385	372	359	346	331	317	303
175	435	435	435	385	408	420	424	423	418	411	401	389	377	364	350	335	321	307
180				390	413	425	429	428	423	415	405	394	381	368	354	339	325	310
185				394	417	429	433	432	427	419	409	398	385	372	358	343	328	314
190				398	421	433	438	436	432	424	414	402	389	375	361	347	332	317

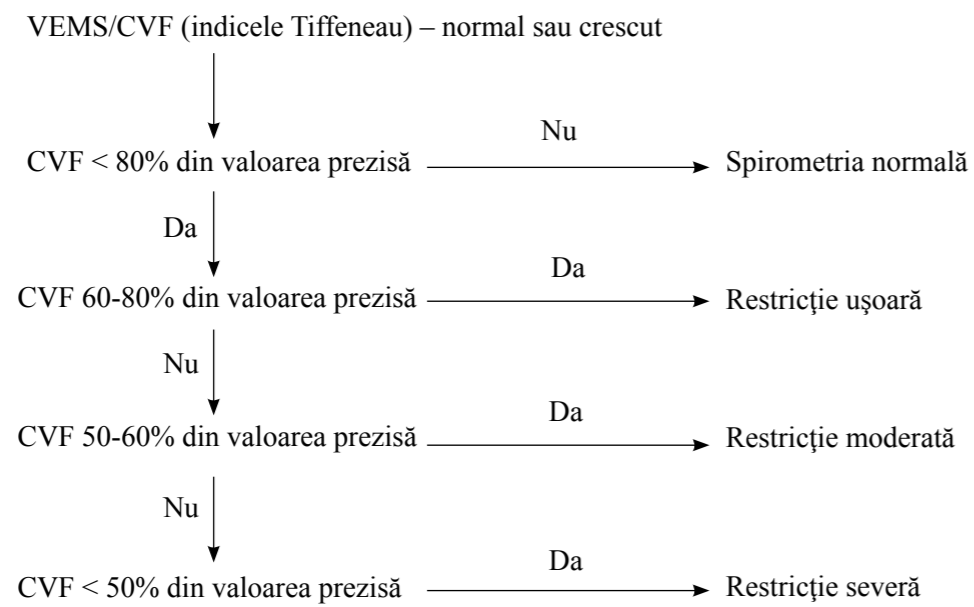
Anexa V

VALORILE PREZISE ALE DEBITULUI EXPIRATOR DE VÂRF PENTRU BĂRBAȚI

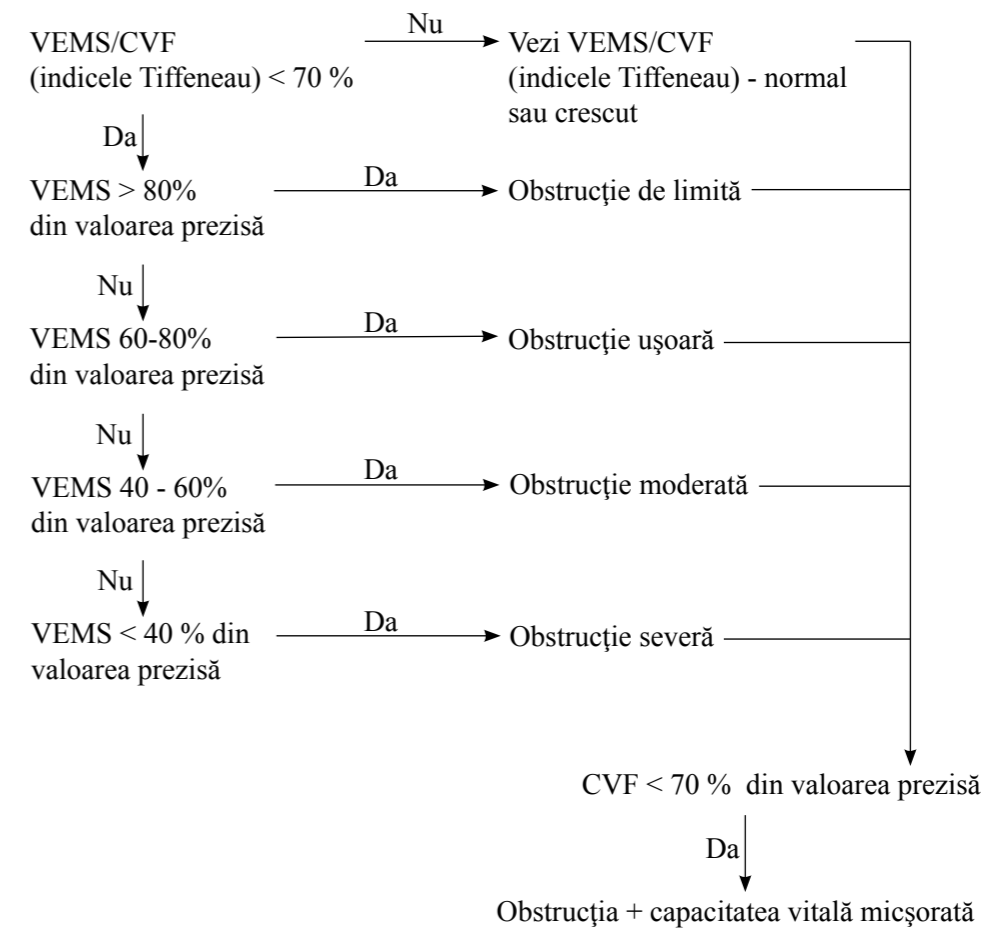
Talía cm	Vârsta în ani (5-85 ani)																	
	5	8	11	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85
100	24	24	24															
105	51	51	51															
110	77	77	77															
115	104	104	104															
120	130	130	130															
125	156	156	156															
130	183	183	183															
135	209	209	209															
140	236	236	236	414	456	481	494	499	497	491	480	467	452	436	418	409	381	362
145	262	262	262	423	466	491	504	509	508	501	491	477	462	445	427	408	389	370
150	289	289	289	432	475	501	514	519	518	511	500	487	471	454	436	417	397	378
155	315	315	315	440	484	510	524	529	527	520	510	496	480	463	444	425	405	385
160	342	342	342	448	492	519	533	538	536	530	519	505	489	471	452	432	412	392
165	368	368	368	456	500	527	542	547	545	538	527	513	497	479	460	440	419	399
170	394	394	394	463	508	535	550	555	554	546	535	521	504	486	467	447	426	405
175	421	421	421	469	515	543	558	563	561	554	543	528	512	493	474	453	432	411
180				476	522	551	566	571	569	562	550	536	519	500	480	459	438	417
185				482	529	558	573	578	576	569	557	543	525	506	486	465	444	422
190				488	536	564	580	585	583	576	564	549	532	513	492	471	450	428

Anexa VI

**INTERPRETARE A DATELOR SPIROMETRICE
PENTRU DETECTAREA BOLILOR PULMONARE RESTRICTIVE**

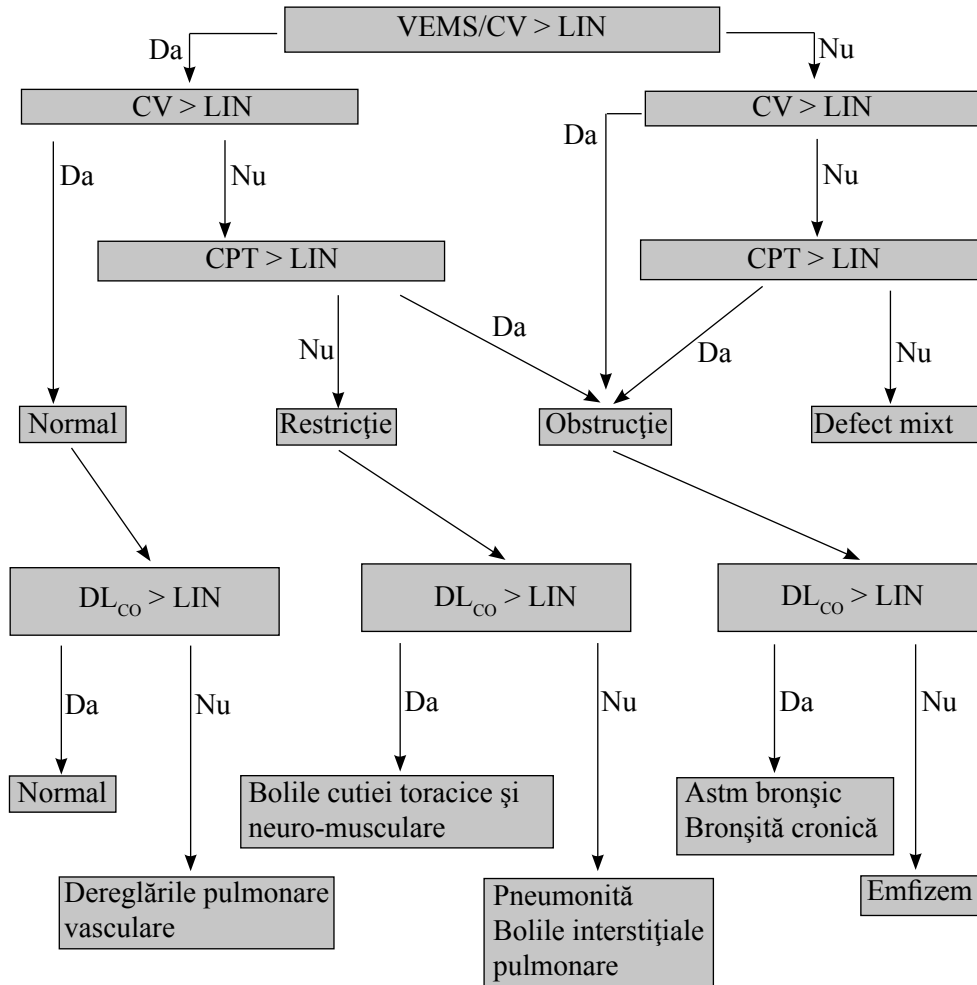


**INTERPRETARE A DATELOR SPIROMETRICE
PENTRU DETECTAREA OBSTRUCȚIEI BRONȘICE**



**ALGORITMUL SIMPLIFICAT PENTRU
DETECTAREA PATOLOGIIILOR
PULMONARE**

(PELLEGRINO R., VIEGI G., BRUSASCO V., CRAPO R.O. 2005)



CV - capacitatea vitală
 CPT - capacitatea pulmonară totală
 DL_{co} - capacitatea de difuziune a monoxidului de carbon
 LIN - limita inferioară a normei

EXEMPLE CLINICE

1. BPCO

Bărbat, vârsta 56 ani, talia 176 cm, ponderea 78 kg, fumător 25 pachet-an, tuse cronică 5 ani.

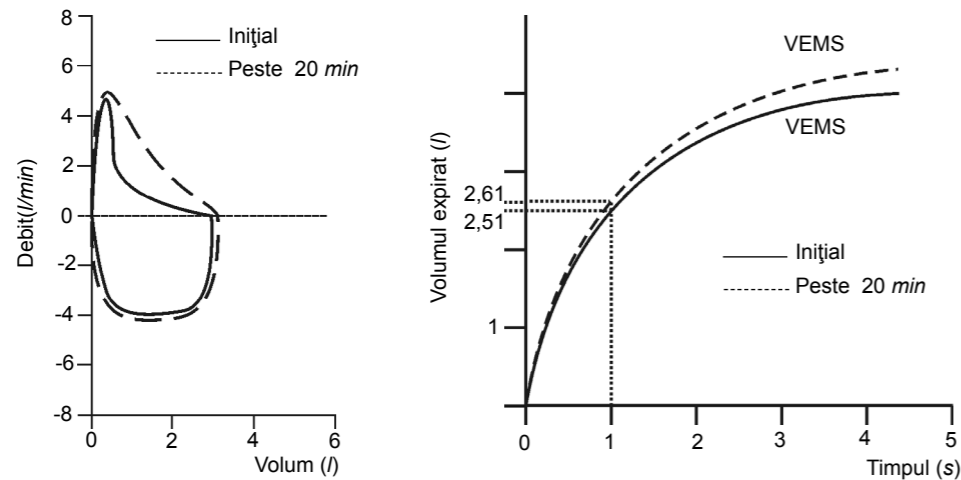
Spirometria

	Inițial			Postbronhodilatator	
	Valori prezise	Valori obținute	% din valorile prezise	Valori obținute	% de creștere
VEMS, l	3,48	2,51	72	2,61	4
CVF, l	4,71	3,95	83	4,01	
VEMS/CVF, %	> 75%	65		65	

Pentru interpretarea rezultatelor probei de reversibilitate a obstrucției bronșice s-a aplicat formula:

$$\Delta\text{VEMS} = \frac{\text{VEMS postbronhodilatator} - \text{VEMS inițial}}{\text{VEMS inițial}} \times 100\% =$$

$$= \frac{2,61 - 2,51}{2,51} \times 100\% = 4\%$$



Capacitatea de difuziune: DL_{CO} este scăzut.

Determinarea volumelor pulmonare statice: CPT este crescută, de asemenea sunt crescute CRF și VR.

Comentarii:

Rezultatele inițiale ale spirometriei sunt caracteristice pentru obstrucția bronșică moderată (VEMS - 72%, VEMS/CVF - 65%). Bucla debit-volum și curba volum-timp sunt de tip obstructiv.

Testul bronhodilatator este negativ (VEMS a crescut doar cu 4% și VEMS/CVF a rămas neschimbat). Se constată obstrucția bronșică ireversibilă, caracteristică pentru bronhopneumopatia cronică obstructivă. DL_{CO} este scăzut, ceea ce este caracteristic pentru emfizemul pulmonar.

Cazul demonstrează *pattern*-ul obstructiv de disfuncție ventilatorie. Conform datelor examenului pulmonar funcțional se poate afirma bronhopneumopatia cronică obstructivă, stadiul II (moderat) după GOLD.

2. Astm bronșic

Pacientă de 37 ani, talia 169 cm, ponderea 57 kg, accese de dispnee 1,5 ani.

PEFmetria

PEF inițial, l/min	285
PEF postbronhodilatator, l/min	375
PEF vesperal, l/min	270
PEF matinal, l/min	335

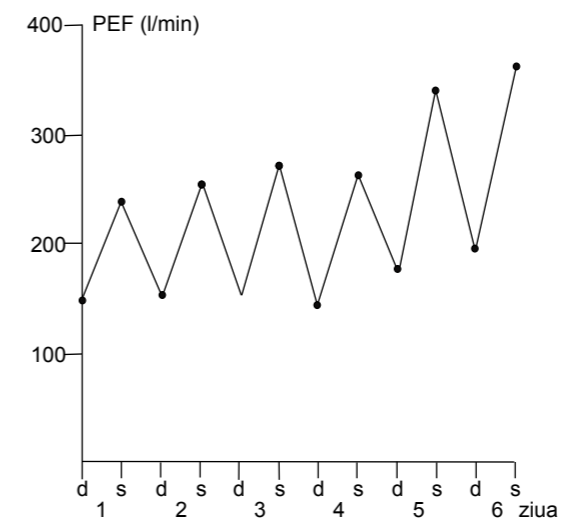
PEF s-a majorat cu 24%, testul bronhodilatator constatat pozitiv.

$$\text{Variabilitatea circadiană} = \frac{(\text{PEF vesperal} - \text{PEF matinal})}{\frac{1}{2}(\text{PEF vesperal} + \text{PEF matinal})} \times 100\% =$$

$$= \frac{(335 - 275)}{\frac{1}{2}(335 + 275)} \times 100\% = 21\%$$

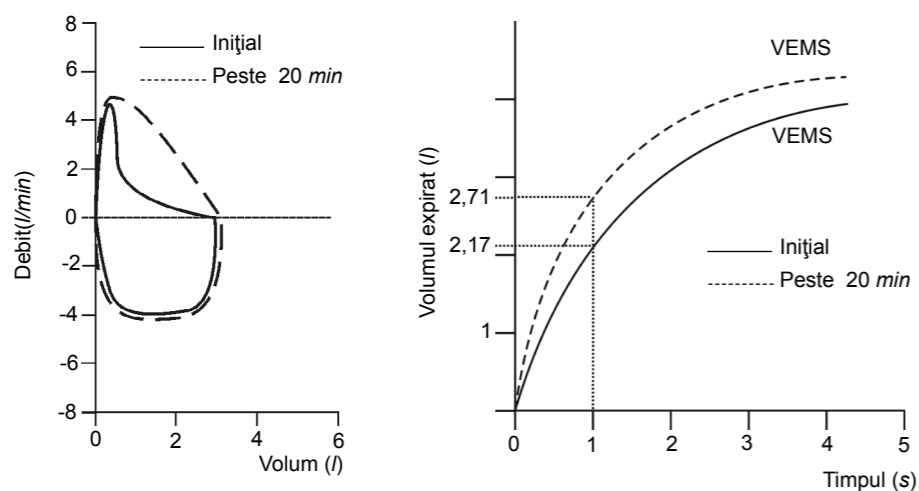
Variabilitatea circadiană a PEF a constituit 21%

Testul bronhodilatator este pozitiv: VEMS a crescut cu 24% (calculat după formula de mai sus).



Spirometria

	Inițial			Postbronhodilatator	
	Valori prezise	Valori obținute	% din valorile prezise	Valori obținute	% de creștere
VEMS, l	3,27	2,17	66	2,71	24
CVF, l	4,12	3,89	94	3,95	
VEMS/CVF, %	> 75%	55		65	13



Capacitatea de difuziune: DL_{CO} apare crescut.

Comentarii:

Rezultatele spirometrice inițiale sunt caracteristice pentru obstrucția bronșică moderată (VEMS - 66%, VEMS/CVF - 55%). Bucla debit-volum și curba volum-timp sunt de tip obstructiv.

Testul spirografic bronhodilatator este pozitiv (VEMS a crescut cu 24%, PEF a crescut cu 24%). Variabilitatea circadiană a PEF a constituit 21%.

La pacientă se constată obstrucția bronșică reversibilă la bronhodilatatori ceea ce este caracteristic pentru astmul bronșic.

DL_{CO} este crescut.

Conform datelor examenului pulmonar funcțional se poate stabili diagnosticul de astm bronșic persistent moderat (treapta III, după GINA).

3. Afectarea interstițială pulmonară

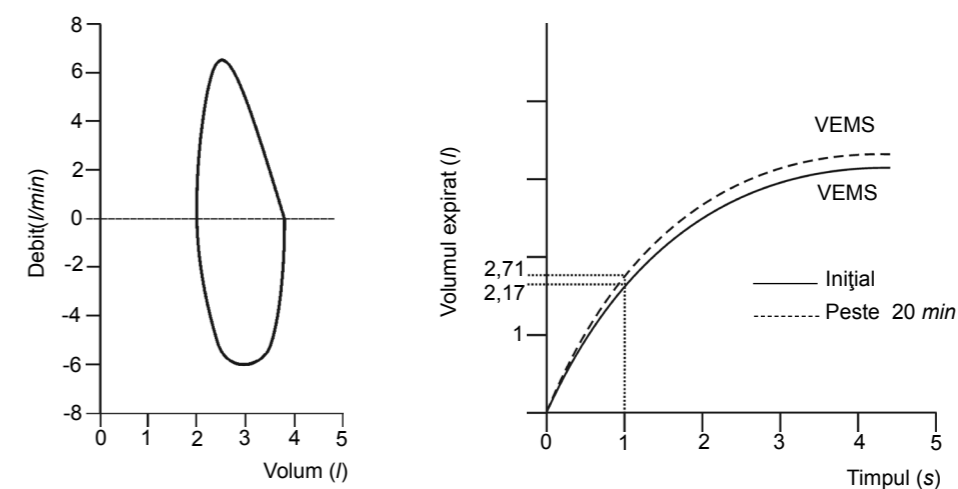
O femeie, vârstă 51 ani, talia 177 cm, ponderea 77 kg, dispnee progresivă timp de 2-3 ani.

Determinarea volumelor pulmonare statice: CPT este micșorată, de asemenea sunt micșorate CRF și VR.

Testul bronhodilatator este negativ: VEMS a crescut cu 2% (calculat după formula de mai sus).

Spirometria

	Inițial			Postbronhodilatator	
	Valori prezise	Valori obținute	% din valorile prezise	Valori obținute	% de creștere
VEMS, l	3,13	1,77	56	1,81	2
CVF, l	4,10	2,17	52	2,19	
VEMS/CVF, %	> 75%	81		82	



Capacitatea de difuziune: DL_{CO} este scăzut.

Comentarii:

Rezultatele inițiale ale spirometriei sunt caracteristice pentru defectul ventilator restrictiv (VEMS - 56%, CVF - 52%, VEMS/CVF - 81%). Bucla debit-volum și curba volum-timp sunt de tip restrictiv.

Testul bronhodilatator este negativ (VEMS și CVR practic nu s-au schimbat).

DL_{CO} este micșorat, fapt caracteristic pentru un proces pulmonar interstițial.

Volumele pulmonare statice la fel sunt scăzute (CPT, CRF și VR).

Rezultatele examenului funcțional afirmă o leziune pulmonară interstițială difuză avansată.

**Alte monografii
ale autorului**

- **Hipertensiunea arterială: aspecte clinice** Chișinău, 1996, 192 p.
- **Bolile cardiovasculare: aspecte de diagnostic** Chișinău, 1997, 350 p.
- **Examenul clinic în afecțiunile aparatului respirator** (cu A.Gavriliuc și Raisa Hotineanu) Chișinău, 1998, 96 p.
- **Pneumoniile: ghid de practică medicală** Chișinău, 1999, 100 p.
- **Astmul bronșic: ghid de practică medicală** (cu Sofia Cojocar și Ludmila Panfil) Chișinău, 2000, 95 p.
- **Bolile aparatului respirator** (colectiv) Chișinău, 2001, 638 p.
- **Lucrare distinsă cu Premiul Academiei de științe din Moldova în 2003**
- **Elemente de nefrologie** (colectiv) Chișinău, 2002, 228 p.
- **Atelectazia pulmonară** (cu Oxana Bărbieru, A.Cebotari, A.Gavriliuc) Chișinău, 2003, 38 p.
- **Pneumoniile: ghid de practică medicală** (cu A.Gavriliuc, Doina Rusu) Chișinău, 2004, 68 p.
- **Boli cardiovasculare** (colectiv) Chișinău, 2004, 492 p.
- **Dislipidemiile: ghid de practică medicală** (cu Alexandru Corlăteanu) Chișinău, 2004, 102 p.
- **Semiologia radiologică a toracelui** (colectiv) Chișinău, 2005, 384 p.
- **Examenul clinic în afecțiunile aparatului digestiv** (cu A.Gavriliuc) Chișinău, 2005, 118 p.
- **Compendiu de gastroenterologie** (colectiv) Chișinău 2006, 512 p.
- **Elemente de nefrologie ediție revizuită** (colectiv) Chișinău, 2007, 214 p.
- **Профилактика артериальной гипертензии** (în limba rusă) (cu A.Izvorean) Chișinău 1992, 192 p.
- **Очерки клинической кардиологии** (în limba rusă) (colectiv) Chișinău 2003, 492 p.
- **Обследование при болезнях дыхательной системы** (în limba rusă) (cu A.Gavriliuc, A.Corlăteanu) Chișinău 2005, 144 p.
- **Обследование при болезнях органов пищеварения** (în limba rusă) (cu A.Gavriliuc) Chișinău, 2006, 182 p.