

Ministerul Sănătății al Republicii Moldova
Universitatea de Stat de Medicină
și Farmacie "Nicolae Testemițanu"

S. Matcovschi E. Volcovschi A. Obadă

IMAGISTICA CLINICĂ A COLAGENOZELOR ȘI SPONDILOARTROPATIILOR SERONEGATIVE

(Ghid diagnostic clinico-radioimagic)

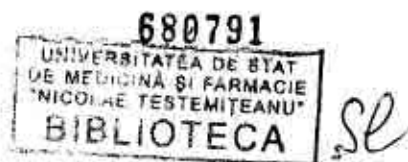


Ministerul Sănătății al Republicii Moldova
Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie
Nicolae Testemițanu

S. Matcovschi E. Volcovschi A. Obadă

IMAGISTICA CLINICĂ A COLAGENOZELOR ȘI SPONDILOARTROPATIILOR SERONEGATIVE

(Ghid diagnostic clinico-radioimagistic)



Chișinău
2008

CZU 616.72-002.77-079

M 46

Aprobat de Consiliul metodic central al USMF *Nicolae
Testemițanu*; proces-verbal nr. 3
din 3 aprilie 2008

Autori: *S. Matcovschi*, doctor în medicină, conferențiar universitar
E. Volcovschi, medic radiolog de categorie superioară
A. Obadă, lector-asistent

Redactor: *Sofia Fleștor*

Machetare computerizată: *Svetlana Cersac*

Coperta: *Veaceslav Popovschi*

Descrierea CIP a Camerei Naționale a Cărții

Matcovschi, S.

Imagistica clinică a colagenozelor și spondiloartropatiilor seronegative: (Ghid diagnostic clinico-radioimagistic)/S. Matcovschi, E. Volcovschi, A. Obadă ; – Ch.: CEP „Medicina”, 2008. – 276 p.

Bibliogr.: p. 251-267 (201 tit.) – 100 ex.

ISBN 978-9975-915-59-5

616.72-002.77-079

M 46

ISBN 978-9975-915-59-5

© CEP *Medicina*, 2008

© S. Matcovschi ș. a., 2008

*Dacă Dumnezeu voastră, terminînd universitatea,
nu vă veți îngriji de acumularea continuă
a cunoștințelor, aveți șansa de a rămîne
pînă la sfîrșitul vieții o persoană
absolut lipsită de studii.*

D. Pisarev

*Cu profundă recunoștință, celor care
ne-au deschis ușa în lumea cunoștințelor.*

INTRODUCERE

Studierea sistematică a caracteristicilor maladiilor „colagenoase”, azi maladii difuze ale țesutului conjunctiv, a debutat după apariția primelor rezultate ale cercetărilor morfologice prin utilizarea metodelor histochemice, care au permis depistarea modificărilor specifice și a caracteristicilor identice ale țesutului conjunctiv al pereților vaselor la unele unități nozologice (67). Modificările morfopatologice evidențiate reprezentau tumefierea fibrinoidă a elementelor extracelulare ale țesutului conjunctiv, în primul rând a fibrelor colagenoase. Acești autori au propus denumirea „maladii difuze colagenoase”, incluzând în grupul inițial lupusul eritematos, sclerodermia, dermatomiozita și periarterita nodoasă. Ei au pus baza unei probleme de o semnificație deosebită, a cărei actualitate crește în paralel cu aprofundarea studiilor în domeniul dat.

Ulterior, morfopatologii au constatat prezența deteriorărilor patologice în toate componentele țesutului conjunctiv, în primul rând a substanței amorfe sub formă de tumefacție mucoidă, a modificărilor fibrinoide, inclusiv necroza fibrinoidă, scleroza și hialinoza. Concomitent au fost identificate reacții celulare cu proliferarea componentelor celulare: histiocitelor, fibroblastelor, macrofagelor, limfocitelor, celulelor plasmatică, componente ale unor infiltrate „inflamatorii”, ce se deosebeau evident de inflamația de natură infecțioasă. În același timp, a fost constatată și prezența formelor de dezorganizare a țesutului conjunctiv, ceea ce demonstra permanentizarea procesului patologic. Registrul maladiilor colagenoase a fost completat prin includerea reumatismului, artritei reumatoide și a maladiilor serice.

În ultimele decenii ale sec. XX deosebit de minuțios au fost studiate tabloul morfologic, variantele manifestărilor clinice și mecanismele dereglărilor imunologice concomitente. Au fost propuse și implementate pe larg în diferite teste de laborator și criterii pentru stabilirea diagnosticului, metode de terapie complexă și principii de dispensarizare a acestor maladii. Deocamdată, însă, nu s-a constatat definitiv apatenența nozologică a colagenozelor. Totodată, pe parcursul unei perioade relativ scurte, s-au modificat componentele maladiilor ce formau acest grup.

Actualmente, conform clasificăției Asociației Americane a Reumatologilor (1983, 2005), maladiile difuze ale țesutului conjunctiv sunt incluse în grupul maladiilor reumatice, care include circa 100 de forme nozologice și prezintă obiectul de studiu al reumatologiei. În același timp, maladiile difuze ale țesutului conjunctiv, practic, sunt păstrate sub formă de subgrup special. Esența explorărilor preconizate a fost dictată de afectarea permanentă a articulațiilor la pacienții cu AR, LES, SSD și DM, de modificările lor clinice, de afectarea simetrică sub formă de poliartrită a articulațiilor mâinilor și plantelor. Aceste circumstanțe fac dificilă realizarea diagnosticului diferențial în stadiile timpurii ale maladiilor – moment principal în selectarea bolnavilor, luînd în considerație posibilitățile de vizualizare a unor metode noi și performante de imagistică.

Frecvența afectării sistemului osteoarticular, a vaselor și organelor interne cu asemănarea manifestărilor generale creează dificultăți în diagnosticul formelor nozologice ale maladiilor autoimune reumatice, mai ales în stadiile precoce de dezvoltare. Semnificația explorărilor radiologice în stabilirea acestora este oglindită pe larg în publicațiile de specialitate și demonstrată în practica cotidiană a medicilor radiologi. Fiecare pacient, care suferă de o anumită formă a maladii colagenoase, se află sub un control dinamic permanent, iar afectarea concomitentă a organelor interne, de regulă primară, este depistată de medicul radiolog, prognosticul evoluției sistemice fiind determinat de gradul afectării organelor interne și de oportunitatea stabilirii diagnosticului. În acest context doar medicul radioimagist stabilește diagnosticul diferențial în baza modificărilor patologice depistate în formațiunile osteoarticulare și ale organelor interne, studiind dinamica lor și depistînd apariția unor

complicații. Bazându-se pe experiența proprie de comparare clinico-radiologică și utilizând datele obiective, el poate, în unele cazuri, să orienteze clinicianul în stabilirea corectă a diagnosticului acestor maladii.

În același timp, progresul științei a demonstrat că au apărut metode noi, performante, de diagnostic, care permit studierea directă a țesuturilor moi, vizualizând neinvaziv componentele articulare și membranele biologice cu modificări de origine alergică (imunologică): computer tomografia (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică (IRM).

Studiind anatomia patologică a microcirculației la pacienții cu reumatism și la cei cu lupus eritematos, A. I. Strukov a ajuns la concluzia că membranele seroase pot servi în calitate de „ferastră specifică”, care-i permite morfopatologului să studieze microcirculația altor organe. Această concluzie se referă în special la vascularitele sistemice și la colagenoze, ceea ce face posibilă depistarea serozitelor și poliserozitelor provocate de deteriorările inflamatorii ale căilor microcirculatorii și ale membranelor seroase, prezentând o manifestare morfologică permanentă.

Accesibilitatea metodelor radiologice în studierea modificărilor patologice ale acestor structuri din țesuturile moi, datorită apariției metodelor imagistice noi și performante, cu posibilități reale în stabilirea diagnosticului maladiilor menționate, inclusiv în stadiile precoce, a contribuit la utilizarea acestei „ferestre” în studierea gradului de afectare a organelor cutiei toracice în cadrul artritei reumatoide și a lupusului eritematos sistemic, sclerodermiei și a dermatomiozitei.

Metodele radioimagistice au devenit și mai solicitate în acest domeniu în legătură cu faptul că I. Moll și V. Wright, în anii 70 ai sec. XX, au propus conceptul despre spondilartritele seronegative. Ei au observat că un număr mare de maladii reumatice ale articulațiilor, ce se refereau la formele seronegative ale artritei reumatoide, posedă multe simptome clinice asemănătoare, dintre care mai importante sunt afectările articulațiilor sacroiliace și vertebrale, cu predispunere familială la dezvoltarea acestor procese. Este cunoscut că locul central în această grupă îl ocupă spondilartrita anchilozantă (idiopatică) și alte maladii în care spondilartrita este un fenomen secundar – artrita psoriazică, sindromul

Reiter, artritele concomitente cu colitele ulceroase nespecifice, cu maladiile Crohn și Whipple. În legătură cu aceasta, diagnosticul diferențial al maladiilor autoimune reumatice s-a complicat, inclusiv pentru radioimagiști. Ultimii, pentru obiectivizarea diagnosticului clinic, trebuie să vizualizeze nuanțe radioimagistice caracteristice pentru fiecare unitate nozologică, aplicînd creativ metode radioimagistice ce ar fi mai optime și metodologic întemeiate pentru fiecare caz aparte.

Actualitatea studierii problemei diagnosticului precoce al maladiilor sistemice sporește nu numai datorită eficacității majore a tratamentului pacienților în aceste stadii, ci și datorită posibilității apariției sindroamelor maladiilor sistemice concomitent cu unele procese maligne care schimbă spectrul imunologic.

La circa 15% din pacienții spitalizați cu procese oncologice maligne s-au determinat diverse sindroame paraneoplazice. S-a stabilit legătura cauzală dintre unele sindroame reumatice și dezvoltarea tumorilor maligne.

Așadar, metodele radioimagistice joacă un rol deosebit în diagnosticarea timpurie a proceselor autoimune reumatice, ameliorînd aplicarea unui plan de tratament adecvat procesului patologic.

PARTEA GENERALĂ

1. ELEMENTE DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Procesele autoimune reumatice afectează, de regulă, sistemul osteo-articular apendicular și axial. Însă, în procesul visceralizării sunt afectate și organele interne, în particular aparatul respirator, pe diagnosticul radio-imagistic al căruia punem accentul în mod deosebit.

1.1. Anatomia și fiziologia articulațiilor sinoviale

Sistemul osteoarticular îndeplinește două funcții de bază: sprijinirea corpului în poziție verticală și îndeplinirea mișcărilor orientate. Activitatea motorie a omului depinde de interacțiunea dintre articulații și structurile neuromusculare.

Componentele de bază ale sistemului osteomuscular sunt: (1) mușchii, (2) tendoanele, (3) ligamentele, (4) cartilajele, (5) oasele. Ele condiționează funcția articulară.

Componenta macromoleculară a țesutului conjunctiv: colagenul, elastina, adezina și proteoglicanii.

Colagenele sunt cele mai răspândite proteine ale organismului și constituie 20–30% din masa corpului. Există circa 14 tipuri de colagen. Proprietățile structurale unice ale fiecăruia permit țesuturilor pe care le formează să îndeplinească funcții specifice.

Tabelul 1

Tipurile de colagen și răspândirea lor în țesuturi

Tipul	Clasa	Distribuirea tisulară
I	Interstițială	Oase, ligamente, capsula și sinovia articulară, piele
II	Interstițială	Cartilajul hialin, corpul vitreus
III	Interstițială	Vase sanguine, intestine
IV	Membrana bazală	Lamina densă a membranei bazale
V	Interstițială	Vezi colagenul de tipul I

VI	Nefibrilară	Intima aortei, piele, rinichi, mușchi
VII	Nefibrilară	Amnionul, fibrele dermoepidermale de fixare
VIII	Cu lanț scurt	Celule epiteliale, membrana destimetară
IX	FACIT*	Vezi collagenul de tipul II, corneea
X	Cu lanț scurt	Zona de creștere a cartilajului
XI	Cu lanț scurt	Cartilajul hialin
XII	FACIT	Vezi collagenul de tipul I
XIII	Nefibrilară	Celule endoteliale
XIV	FACIT	Piele, tendoane

* FACIT – Fibril-associated collagens with interrupted triple helices. După Sterling G. West Rheumatologi secrets. Colorado, 2001, p.26.

În componența țesutului conjunctiv, în afară de collagen se constată fibre elastice ce au capacitatea de a se lungi la hidratare și a reveni la lungimea inițială. Ele formează masa de bază a substanțelor uscate din diverse structuri (ligamente – până la 70–80%, pulmoni și vasele sanguine – 30–60%, piele – 2–5%). De procesul distrugerii elastinei răspund elastazele ce se conțin în țesuturi, macrofage, leucocite, trombocite și sunt capabile de a deteriora pereții vaselor sanguine cu formarea anevrismelor.

Altă componentă a țesutului conjunctiv este adezina sub formă de fibronectină, laminină, condroitină și osteonectină.

Proteoglicanii – glucoproteine sintetizate de celulele țesutului conjunctiv – pot rămâne legați de suprafața celulelor, în formațiunile intercelulare sau în membranele bazale. Ei conțin heparină și pot fi distruși de proteinaze. Defectele în structura și funcția acestor fermenți provoacă unele maladii, numite *mucopolizaharidoze*.

Sistemul osteomuscular

Joncțiunile interesale:

1. *Sinartrozele*: formează suturile oaselor bolții craniene în joncțiunea oaselor (printr-un țesut fibros).

2. *Amfiartrozele*: unesc oasele învecinate printr-un cartilaj fibros, elastic, ce permite un volum de mișcări limitate (simfiza pubică, parțial articulația sacroiliacă, discurile intervertebrale).

3. *Diartrozele (articulațiile sinoviale)*: sunt articulațiile cele mai răspândite și mai mobile, ce posedă membrană sinovială – sferice, cu fosa articulară (coxofemurală), cu bloc (interfalangiene), sub formă de șa (I carpo-metacarpiane) și plate (patelo-femorale).

Diartroza conține cartilaj hialin ce acoperă suprafețele articulare. Țesuturile articulare sunt înconjurate de membrana sinovială. Unele articulații conțin meniscuri din fibrocartilaj. Membrana sinovială este căptușită cu celule sinoviale (formează 1–3 straturi celulare), care se află în matrice, bogată în collagen de tipul I și proteoglicani.

Există 2 tipuri de celule ale membranei sinoviale: A – celule asemănătoare cu macrofagele, care îndeplinesc funcția primară de fagocite; B – celule sub formă de fibroblaste. Ele elimină hialuronat, ce mărește viscozitatea lichidului sinovial. Membrana sinovială nu are membrană bazală; ea conține lipide și vase limfatice, vase microcirculatorii și fibre nervoase.

4. *Cartilajul articular* nu este vascularizat și nu posedă inervație. Este compus dintr-un număr masiv de celule specializate (condrocite), ce sintetizează și reînnoiește matricea extracelulară – o formațiune din collagen și proteoglicani (collagen de tipul II – 90%), care constituie 50–60% din masa substanțelor uscate ale cartilajului. Proteoglicanii sunt a doua componentă a cartilajului articular și se includ în structura colagenului. În componența cartilajului se determină și alte tipuri de collagen (V, VI, IX, X, XI), două proteine (condroitina, ancorina) și lipide.

Cartilajul articular este compus din 4 zone:

1. Superficială (tangentială) – 10%; placă strălucitoare. Fibrele ei au o orientare orizontală față de osul subcondral.

2. *Medie (intermediară)* – 50%; este cea mai masivă. Fibrele colagenoase sunt aranjate radiar. Conține multă apă și proteoglicani.
3. *Profundă (radiară)* – 20%; conține cele mai multe fibre colagenoase orientate radiar față de osul subcondral și conține multe condrocite.
4. *Zona calcificării*, ce delimitează cartilajul de os. Fibrele colagenoase pătrund prin această zonă și fixează cartilajul cu osul.

Cartilajul se alimentează pe contul difuziunii substanțelor nutritive din lichidul sinovial – proces ce se optimizează în timpul avansării sarcinii mecanice asupra articulației.

Gresarea suprafețelor articulare se petrece pe contul a trei surse:

- hidrodinamică;
- intermediară (celulele sinoviale elimină lubrigină);
- acidul hialuronic produs de celulele sinoviale.

Condrocitele sintetizează și substituie componentele de bază ale matricei extracelulare.

5. *Ligamentele* reprezintă un țesut conjunctiv specializat ce permite joncțiunea oaselor. Adesea, ele întăresc capsula și condiționează stabilitatea articulară.

6. *Tendoanele* fixează mușchii de os. Ligamentele și tendoanele sunt formate din colagene de tipul I.

Membrana sinovială căptușește capsula articulară. Ea conține 2 straturi: sinovial și subsinovial. Stratul superficial este format din 1–3 straturi celulare: celule de tip A, ce conțin complexul Goldji, și celule de tip B cu suprafață lucioasă. Celulele A mai pot conține material fagocitar și îndeplinesc funcție fagocitară, iar celulele B produc acidul



Fig. 1. Secțiunea cartilajului articular normal al unui matur (după H. Currey). Se vizualizează zonele și marginea ondulată, descrise în text.

hialuronic – componentă principală a lichidului sinovial. Rolul de intermediar între celulele A și B le revine celulelor C.

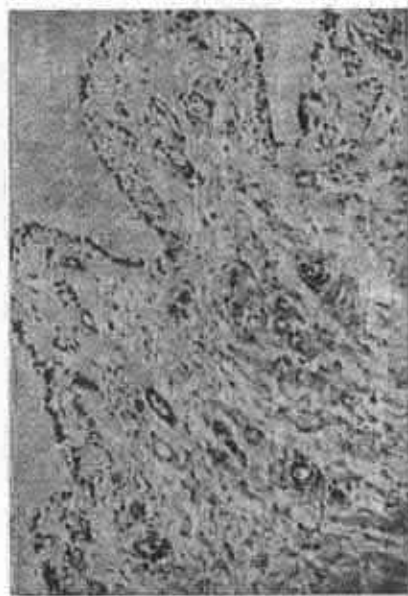


Fig. 2. Secțiunea membranei sinoviale normale. Stratul subțire ce acoperă sinovia și țesutul vacuolizat (țesutul conjunctiv).

7. *Osul* reprezintă un țesut conjunctiv mineralizat, alcătuit din țesut osos compact și spongios. Oasele compacte și corpurile oaselor tubulare lungi alcătuiesc 80% din schelet. Oasele spongioase care formează corpurile vertebrale și porțiunile proximale ale oaselor femurale contactează cu celulele medulare. Țesutul osos este format din colagen de tipul I, prezentat de osteoclaste ce supun resorbției osul mineralizat, osteoblaste ce sintetizează proteinele matricei osoase. Osteocitele secretă matricea osoasă și rămân în această structură sub formă de osteoblaste. Scheletul conține 99% calciu, 80–85% fosfor și 66% magneziu.

Organismul uman este alcătuit din 640 de mușchi, ceea ce consti-

tuie 40% din masa corpului.

Fiecare fibră musculară este înconjurată de o membrană plasmatică – sarcolemă. Fibrele conțin miofibrile, actină, troponină, tropomiozina și miozină, care reprezintă albumine contractante. Miofilamentele înconjurată de sarcoplasmă se unesc în fibre de un calibru mai mare – fibrile, care-s înconjurată de reticulul sarcoplasmatic.

Sunt cunoscute trei tipuri de fibre musculare:

- I – lente, oxidante, roșii;
- II – imediate, oxidante-glicolitice;
- III – imediate, glicolitice, albe.

Contractarea mușchilor are loc datorită prezenței miofilamentelor

scurte în fibra musculară. Stimularea provoacă apariția potențialului de acțiune ce se transmite prin sarcolemă; apoi, prin sistema T canaliculară – la reticulul sarcoplasmic. Ca rezultat, are loc eliberarea calciului în sarcoplasmă. În urma avansării concentrației calciului, actina trece în forma activă și formează legături transversale de origine actine-miozine, provocând contractarea miofilamentelor scurte. Fibrele musculare rămân contractate atâta timp pînă cînd calciul, pe cale de transportare activă, nu pătrunde în reticulul sarcoplasmic ce condiționează relaxarea.

1.2. Coloana vertebrală. Caracteristică anatomică generală

Curburile coloanei vertebrale. Prezența curburilor vertebrale mai sus de sacrum superiorizează elasticitatea lui și asigură rezistența crescîndă la creșterea greutății mecanice ce o depășește cu mult pe cea care ar fi asigurată numai de o singură curbatură. Două curbaturi primare ale coloanei vertebrale (sacrală și toracală), condiționate în principiu de diferența dintre înălțimea anterioară și cea posterioară a vertebrelor, curbatura secundară a vertebrelor cervicale și curbatura compensatorie a porțiunii lombare depind de diferența dintre grosimea discurilor intervertebrale – porțiunilor lor anterioare și posterioare.

Discurile intervertebrale. Vertebrelor adiacente sunt unite prin discuri intervertebrale, cu formarea unor joncțiuni cartilaginoase complicate, localizate între suprafețele superioare și inferioare ale corpurilor, vertebrelor adiacente. La copii, corpurile vertebrelor antagoniste sunt acoperite total de plăcuțe cartilaginoase ce formează epifizele. După maturizare, în aceste epifize apar centre secundare de osificare. După 21 ani, procesele de osificare se termină, și epifizele se contopesc cu structurile osoase. Însă osificarea are loc doar la periferia plăcilor cartilaginoase, iar în centrul lor se păstrează cartilajul. Osificarea totală sau parțială a porțiunii centrale este posibilă la o vîrstă tardivă. Astfel, la maturi centrul suprafețelor opuse este alcătuit din cartilaj hialin, plăcuțele căruia au grosimea de 1 mm. Acest element și inelul osificat periferic, cu grosimea de 1 cm, se unesc prin inelul extern fibros. Ultimul este format din țesut fibros stratificat, fibrele căruia sunt orientate paralel unele față de altele, cu orientare spiralată sub un unghi de 45° față de

corpurile vertebrale. Fibrele straturilor sunt aranjate sub un unghi drept unele față de altele, formînd structuri foarte durabile. În același timp ele condiționează rezistența, ce protejează inelul fibros de rupturi.

Nucleul gelatinos este înconjurat de inelul fibros, care este compus din apă (80%), substanțele învecinate de bază fiind în principiu colagenul (15–20%), proteoglicanii (30–65%), care, cu vîrsta, se micșorează. Fiind un lichid ce nu se supune compresiunii, nucleul gelatinos distribuie uniform presiunea asupra inelului fibros și plăcuței gialinoase. Aceste componente anatomice, prin rezistența lor, sunt în stare să prevină deplasarea nucleului. Ligamentul longitudinal posterior trece de-a lungul suprafeței posterioare a canalului medular, fixîndu-se de discurile intervertebrale cu ajutorul recesurilor laterale, ce-i condiționează conturul croșetat. Ligamentul longitudinal anterior trece de-a lungul suprafeței anterioare a coloanei vertebrale, însă nu se unește cu discurile intervertebrale.

Cu vîrsta, se micșorează treptat conținutul de lichid (apa) în discurile intervertebrale. Dacă la naștere inelul fibros conține circa 80% de apă, iar nucleul gelatinos – circa 90%, apoi la începutul decadei a treia a vieții inelul fibros conține 70%, iar nucleul gelatinos – aproximativ 75%.

La nou-născuți, discul constă aproape numai din nucleul gelatinos înconjurat de inelul fibros. La copii, colagenul alcătuiește doar 15% din componentele uscate ale nucleului. În decada a treia nucleele devin mai uscate și își pierd, în mare măsură, elasticitatea. Microscopic, se determină pătrunderea fibrelor colagenoase în nucleul gelatinos din



Fig. 3. Secțiune a porțiunii externe a discului intervertebral; fibrele inelului fibros sub formă de straturi separate ale țesutului fibros.

inelul fibros, iar cantitatea proteoglicanilor se micșorează. La bătrâni, nucleul își pierde elasticitatea și devine dens, uscat, granulat; apar fisurări.

Discul intervertebral normal are o structură avasculară. Se alimentează prin difuziunea substanțelor nutritive din rețeaua vasculară situată în inelul fibros și porțiunile osteomedulare adiacente centrului plăcuțelor subcondrale.

Sub acțiunea sarcinii mecanice presiunea intradiscală crește. Depășind forța axială, ea acționează mai ales asupra porțiunii posterioare a discului fibros.

Luînd în considerație schimbările conținutului lichid în structurile discale, se poate confirma că presiunea masivă, care apare în timpul ridicării unor obiecte grele, cauzează fisurări și hernii discale.

Articulațiile intervertebrale. Arcurile vertebrelor se unesc prin articulații intervertebrale, ce reprezintă articulații sinoviale cu suprafața aplatizată și capsule libere. Orientarea suprafețelor articulare în diverse porțiuni este diferită, ceea ce condiționează diverse tipuri de mișcări rotative în porțiunile cervicală, toracală și lombară ale coloanei vertebrale.

Articulațiile intervertebrale și atlantoaxiale. Vertebrelor C_1 și C_2 au structură și funcție atipice, condiționînd o mobilitate pronunțată a capului datorită mișcărilor de flexie și extensie în articulațiile atlantooccipitale și mișcărilor de rotație în cele atlantoaxiale.

Articulațiile uncovertebrale – articulații mici sinoviale, prezente doar la vertebrelor cervicale. Prezintă interes afectarea lor în AR.

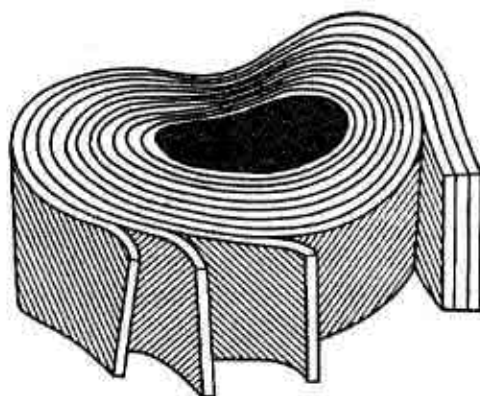


Fig. 4. Discul intervertebral. Fibrele colagenoase ale straturilor adiacente sunt orientate sub un unghi drept unele față de altele și se răspîndesc spiralat sub un unghi de 45° (Vernon-Roberts B., 1980).

Mișcarea coloanei vertebrale. Stabilitatea mecanică a coloanei vertebrale este condiționată de faptul că axa rotației la mișcările ei trec prin corpurile, și nu prin arcurile vertebrale. În așa fel, vertebrele nu se deplasează una față de alta. Flexia și extensia în plan sagital se înfăptuiesc în toate porțiunile coloanei vertebrale. Flexia laterală se înfăptuiește liber în articulația atlantooccipitală (articulație specializată) și în porțiunile lombară și cervicală. Rotația liberă are loc în articulația atlantoaxială (articulație specializată), iar în alte porțiuni ea este condiționată de forma articulațiilor intervertebrale – este maximală în porțiunea toracală și aproape lipsește în porțiunea lombară.

Articulațiile sacroiliace – articulații sinoviale. Sunt posibile mișcări limitate, mai ales în perioada a doua a gravidității, când aparatul ligamentar se relaxează.

Coloana vertebrală – formațiune anatomică semidură, capabilă să înfăptuiască mișcări limitate între vertebrele adiacente mai distal de nivelul C_2 , fiindcă discurile intervertebrale se pot comprima limitat, iar ligamentele nu sunt capabile să se extindă. Însă combinarea diverselor mișcări condiționează integral mobilitatea coloanei vertebrale.

Anomalii congenitale

Defectele corpurilor vertebrale. Blocurile congenitale (concreșcențe a două corpuri vertebrale): dezvoltare neuniformă a doua porțiuni ale corpurilor vertebrale, când lipsește concreșcența în plan sagital; concreșterea vertebrei C_1 cu osul occipital (occipitalizare); sinostoza vertebrei L_5 cu sacrul (sacralizarea).

Defectele arcurilor vertebrale. Spina bifida occulta – prezența fisurării congenitale a arcurilor cîtorva vertebre adiacente; spina bifida vera – formarea herniilor medulare; anterolisteza vertebrei L_5 , față de S_1 ; spondiloliza se caracterizează prin prezența defectului arcului, piciorușelor arcurilor sau între procesele articulare superioare și inferioare L_5 .

1.3. Aparatul respirator

Toate bronhiile, de la cele principale și pînă la cele terminale, formează arborele unic bronhial prin care trece aerul inspirat.



Pereții bronhiilor mari constau din schelet cartilaginos, mușchi netezi și tunică mucoasă acoperită cu epiteliu. Sub epiteliul septurilor interalveolare se găsesc capilarele.

Tabelul 2

Schema arborelui bronhial*

Pulmonul drept	Pulmonul stâng
<i>Lobul superior</i> (3 segmente): 1 – apical; 2 – posterior; 3 – anterior.	<i>Lobul superior</i> (5 segmente): 1 – apical; 2 – posterior; 3 – anterior;
<i>Lobul mediu</i> (2 segmente): 4 – lateral; 5 – medial.	4 – lingual superior; 5 – lingual inferior.
<i>Lobul inferior</i> (5 segmente): 6 – apical al lobului inferior; 7 – medial; 8 – anterior bazal; 9 – lateral bazal; 10 – posterior bazal.	<i>Lobul inferior</i> (4 segmente): 6 – apical al lobului inferior; 7 – lipsește; 8 – anterior bazal; 9 – lateral bazal; 10 – posterior bazal.

* Conform Nomenclatorului adoptat la Congresul Internațional al Otorinolaringologilor (Londra, 1949), care mai târziu (1958) a fost acceptat și de anamisti.

Artera pulmonară dreaptă – localizată la nivelul vertebrelor T₇ și T₈; are lungimea de 27–50 mm, iar lățimea de 20–28 mm. Până a ajunge la hilul pulmonar, artera pulmonară dreaptă formează ramura lobului superior cu lungimea de 8–30 mm și lățimea de 7 mm. În lobul superior se diferențiază ramul apical, descendențele și ascendențele anterioare și posterioare.

De la porțiunea proximală își iau începutul ramurile lobului mediu – laterală și medială; posterior, își ia începutul ramul apical al lobului inferior.

Mai distal, artera pulmonară poartă denumirea de parte bazală, care formează ramificări denumite *segmentare* – medială, anterioară, laterală, posterioară și subcapilară.

Artera pulmonară stângă. Lungimea – 24–44 mm, iar lățimea atinge 20–26 mm.

De la partea superioară a arterei pulmonare pornesc ramificări arteriale ale lobului superior: apicală, descendentă și ascendentă anterioară și posterioară. Ramul lingual pornește mai sus de ramul anterior. La același nivel, posterior, se dezvoltă și ramul apical al lobului inferior. De la porțiunea distală a arterei pulmonare, pe stînga și pe dreapta, numită și *parte bazală*, încep cinci ramificări: medială, anterioară, laterală, posterioară și apicală. Ramificările arterei pulmonare în limitele segmentelor formează ramificări mai mici, care, micșorîndu-și treptat calibrul spre periferii, trec în rețeaua capilarelor ce pătrund în pereții alveolelor. Ramificările arterelor pulmonare se localizează lîngă cele bronhiale.

Presiunea arterială în sistemul arterei pulmonare se micșorează treptat spre periferie: în trunchiul pulmonar presiunea este de 20–30 mm col. de mercur, în cele segmentare – de 10–13 mm, iar în cele capilare – de circa 7–10 mm.

Venele pulmonare. Atinșurile și lobulii sunt înconjurați intim de rețeaua capilarelor arteriale, care trec în capilare venoase, formînd vase mai mari: venule, vene interlobulare. În urma contopirii venelor interși intrasegmentare se formează vene mai masive decît arterele. Venulele segmentare formează vene pulmonare superioare și inferioare, ce se deschid în atriul stîng.

Venele pulmonare superioare colectează sîngele din lobii superior și mediu pe dreapta și din lobul superior pe stînga. Venele pulmonare inferioare colectează sîngele din lobii inferiori.

Arterele și venele bronhiilor își iau începutul de la peretele inferior al arcului aortei, mai rar de la artera subclavia și arterele intercostale. În calea lor spre bronhiile de calibru mare ele se ramifică, alimentînd ganglionii limfatici mediastinali. În pulmoni, ramurile arterelor bronhiale intră împreună cu bronhiile. În peretele bronhiilor formează plexul

submucos și plexul intermuscular-seros. Alimentează pereții bronhiilor pînă la alveole. Alveolele și trecerile alveolare sunt alimentate de sîngele din sistemul arterial pulmonar. Arterele bronhiale comunică prin anastomoze cu sistemul arterei pulmonare, jucînd rolul de zvenou ce unește circuitul mic al circulației sanguine cu circuitul mare. Venele bronhiale colectează sîngele din plexurile peribronhiale și se numesc *bronho-pulmonare*.

Sistemul limfatic pulmonar include vasele limfatice profunde și superficiale împreună cu ganglionii limfatici.

Rețeaua limfatică superficială colectează limfa din stratul cortical pulmonar și pleură. Reprezintă o rețea de capilare limfatice cu diametrul de 9–25 mk, ce formează anse de formă ovală și poligonală, de diverse dimensiuni. Rețeaua de anse mari mărginește lobulii pulmonari. Rețeaua de anse mici pătrunde în rețeaua de anse mari, în septurile interlobulare și în structurile interalveolare, bogate în elemente elastice.

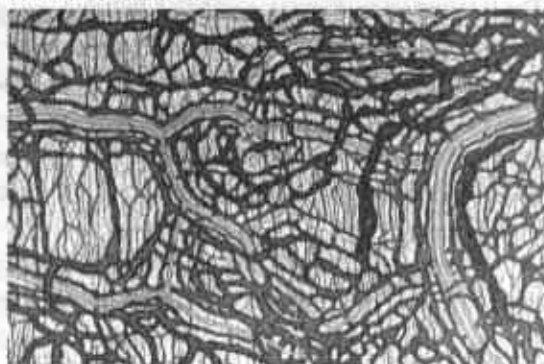


Fig. 5. Schema rețelei microcirculației; componente vasculare (vene, artere, vase limfatice).

Rețeaua limfatică profundă înconjoară arterele, venele, bronhiile. Vasele limfatice perivascularare, peribronhiale formează anastomoze între ele și cu rețeaua limfatică superficială.

S-a constatat că reacția inflamatorie este însoțită de implicarea în proces a vaselor vadului microcirculator, inclusiv de origine autoimună.

Componentele de bază ale terminalelor vasculare sunt arteriolele, precapilarele, capilarele, postcapilarele și venulele. Căile fluxului sanguin de la cord (eferențe) spre vadul sistemului microcirculator sunt

reprezentate de sistemul arterial, iar căile aferente, de la sistemul microcirculator spre cord, – de sistemul venos.

Peretele arteriolelor ce se referă la porțiunea eferentă a căilor microcirculatorii este compus din intimă (endoteliu), membrana bazală, plăcuța elastică slab dezvoltată, stratul mediu – mușchi netezi cu orientare spiralată sau circulară, cu prezența unor fibre elastice orientate longitudinal, și adventice, în componența căreia intră fibre colagene și elastice.

Concentrația maximală a celulelor musculare este depistată în porțiunile începătoare ale arteriolelor care formează sfincterele precapilare.

Pereții capilarelor limfatice sunt alcătuiți numai din endoteliu și membrana bazală. Vasele de tip capilar sunt înconjurate de un strat subțire de țesut conjunctiv ce prezintă continuarea adventiceii vaselor mari.

Porțiunile vasculare ale căilor microcirculatorii, care se formează în urma contopirii capilarelor și se revarsă în venule, se numesc *postcapilare*. Microstructura lor este asemănătoare cu a capilarelor, însă în pereții acestor vase se depistează permanent elemente de țesut conjunctiv. Venulele se deosebesc de postcapilare nu numai prin diametrul lor mai mare, ci și prin creșterea cantitativă în pereții lor a structurilor de țesut conjunctiv, ce se prefac în adventice. Unele venule sunt înzestrate cu microvalve. În regiunea contopirii postcapilarelor și vărsării lor în venule, uneori se depistează sfinctere musculare.

Porțiunea venoasă (aferentă) a vadului microcirculator se leagă de porțiunea arterială prin anastomozele arterio-venulare (șunturi, semișunturi). Integral, porțiunea venoasă a căilor microcirculatorii este dezvoltată mai bine decât cea arterială. Capilarele limfatice încep cecovascular, apoi trec în postcapilare și vase (216, 217, 240, 214).

Vasele vadului microcirculator, mai ales capilarele, sunt strâns legate cu componentele țesutului conjunctiv al stromei și cu celulele parenchimului organelor și țesuturilor.

Sistemul arterial – precapilarele, capilarele, postcapilarele, venulele – nu joacă un rol de sine stătător, fiindcă intră organic în componența unităților funcțional-anatomice (histone) ale țesuturilor și orga-

nelor corespunzătoare. Același lucru îl putem spune și despre capilarele limfatice, postcapilare și vasele limfatice foarte subțiri. Alimentarea elementelor structurale ce intră în componența pereților acestor vase se înfăptuiește din contul limfei și sîngelui care circulă prin ele.

Alimentarea vaselor mari și medii se înfăptuiește din contul *vasa vasorum* ce formează în pereții lor un sistem de microcirculație proprie, inclusiv porțiunile arteriale și venoase. În artere, aceste vase formează o rețea deasă în adventice și profundă în straturile profunde ale mediei. Intima arteriilor este lipsită de vase și de aceea substanțele nutritive trec direct din sîngele circulant. În vene și vasele mari limfatice *vasa vasorum* asigură hemocirculația în toate cele trei componente ale pereților.

De rînd cu vasele sanguine, în pereții arterelor, venelor, trunchiurilor limfatice se depistează și vase limfatice. *Vasa vasorum* sunt strîns legate de vadurile paraarteriale și paravenoase. Să reținem că asigurarea cu sînge a pereților vasculari și limfatici poartă un caracter strict segmentar.

Stroma pulmonară – țesut conjunctiv cu predominarea fibrelor elastice; formează loja vaselor bronhiilor. Țesutul conjunctiv, în cantități mai exprimate, se întâlnește în componența hilurilor pulmonare.

Hilurile pulmonare – formațiuni anatomice compuse din artere lobare, segmentare (artere și vene), artere și vene bronhiale, bronhii lobare, parțial și segmentare, vase limfatice, noduli limfatici bronhopulmonari, plexuri nervoase, țesut conjunctiv și adipos.

Poziționarea vaselor și bronhiilor în hilul pulmonului drept: bronhia lobului superior este localizată deasupra arterei pulmonare, iar mai jos trece posterior porțiunii bazale a arterei pulmonare.

În hilul stîng bronhia lobului superior se găsește sub artera pulmonară. Poziționarea venelor pulmonare în ambele hiluri este aceeași. Ele se află inferior-anterior de bronhiile principale și arterele pulmonare.

2. NOȚIUNI GENERALE DESPRE DEREGLĂRILE IMUNITĂȚII ȘI INFLAMAȚIEI ÎN MALADIILE AUTOIMUNE REUMATICE

2.1. Tipurile de imunitate

Tabelul 3

Factorii	Imunitate	
	innăscută	dobândită
Bariere fizice	Pielea, mucoasele	Sistemele imunologice ale mucoaselor
Factori sanguini	Complementul	Anticorprii
Celule	Macrofagele, neutrofilele	Limfocitele
Mediatorii inflamației celulare	Monokinele	Limfokinele

Imunitate activă se numește lupta organismului uman contra antigenului sau în urma imunizării, când vaccinul introdus în organismul neimunizat formează anticorpi specifici și limfocite memorizante.

Imunitatea pasivă este condiționată de transmiterea factorilor imuni (anticorpi, celule) de la individul imunizat la cel neimunizat. În acest caz, recipientul nu mai are nevoie de un contact prealabil cu antigenul (introducerea serului imunologic în scopul profilaxiei infecțiilor rare) (148, 168, 178).

Răspunsul imunologic include trei faze de bază:

- faza recunoașterii – macrofagele și limfocitele reacționează cu antigenul străin (sau cu autoantigenul);
- faza activației – proliferarea clonală și diferențierea limfocitelor ce recunosc antigenii corespunzători;
- faza efectorie – eliminarea agentului străin din organism.

Răspunsul imunologic normal și formarea predisunerii genetice, determinante în dezvoltarea maladiilor inflamatorii reumatice, sunt determinate de gena complexului principal al histocompatibilității (CPH) (122, 123).

2.2. Factorii celulari ai imunității

Locul de bază printre factorii celulari ai imunității îl ocupă două tipuri principale de limfocite: limfocitele T (celulele T-timusodependente) și limfocitele B.

Celulele T se divizează în următoarele subtipuri:

- Helperi inductori supresori și citotoxice. Majoritatea helperilor inductori expresionează la suprafața celulelor T markerul CD₄.
- Celulele T toxice expresionează la suprafață markerul CD₈.

Celulele T supresoare expresionează la fel markerul CD₈ pe suprafața lor. Existența lor ca subtip de sine stătător este discutabilă.

Activitatea tipului celular de imunitate T este îndreptată împotriva virusurilor, paraziților, ciupercilor și micobacteriilor. Pacienții cu SIDA au dereglări în zvenoul imunității T-celulare și suferă de infecții recidivante.

Afară de aceasta, există celule asemănătoare cu limfocitele, cu multiple granulații citoplasmatică (limfocite mari granulate), care poartă denumirea „kileri naturali” în legătură cu faptul că „țintele” lor nu sunt limitate de sistemul complexului histocompatibilitate SCH, adică nu sunt antigen-specifice. Aceste celule evidențiază markerii CD₁₆ și CD₅₆, dar nu și CD₄ și CD₈.

Tablul 4

Celule antigen-prezentatoare

Tipul celulelor	Localizarea lor
Macrofagele, histiocitele	Țesutul conjunctiv
Monocitele	Sînge
Macrofagele alveolare	Pulmoni
Celulele Kupfer	Ficat
Microglia	SNC
Osteoclastele	Oase
Celulele dendritice	Piele, ganglionii limfatici
Celulele Langerhans	Piele
Limfocitele B	Ganglionii limfatici

Spre deosebire de macrofage, neutrofile și celulele B, celulele T sunt incapabile să recunoască antigenii care circulă în sânge (dizolvați). Este nevoie de implicarea în acest proces a celulelor antigen-prezentatoare.

Limfocitele B (celulele B) se formează în medula osoasă și produc anticorpi. Pe suprafață poartă imunoglobuline. Funcția de bază a celulelor B este sinteza anticorpilor. În afară de aceasta, ele iau parte la prezentarea antigenilor limfocitelor T. La stimulare, celulele B se supun diferențierii accelerate, poliferării, ce condiționează anticorpi specifici. Unele limfocite B sintetizează imunoglobulinele, ce reprezintă niște celule plasmatică, altele își păstrează asemănarea cu limfocitele.

2.3. Răspunsul imunologic specific

Răspunsurile pot fi diferite, în funcție de includerea în procesul primar a celulelor T sau B. Sunt cunoscute următoarele tipuri de răspuns imunologic:

1. Imunitatea humorală este responsabilă de participarea anticorpilor produși de celulele B și plasmatică.

2. Imunitatea celulară ocupă un loc intermediar și se înfăptuiește prin celulele T, care elimină citokine, celulelor-semnale (efectori), necesare pentru dezvoltarea răspunsului imunologic celular-humoral deplin.

2.4. Complexul de bază de histiocompatibilitate

CPH la om este reprezentat de sistemul HLA (Human Leukocyte Antigen) și include câteva sute de gene individuale, care codifică expresia antigenilor. Sistemul HLA și proteinele (antigene), sinteza cărora este codificată de el, în corespundere cu structura și proprietățile funcționale, se divizează în 4 clase: I – locusurile A, B, C și antigenii codificați de ele; II – antigenii codificați de genele HLA-PR-PQ-DP-DN și DO; III – genele ce dirijează sinteza albuminelor din sistemul complementului, citokine, antagonistul receptorului IL_1 , albuminelor stresante. Genele clasei IV (5 gene suplimentare) sunt localizate în centrul locusului B și poartă denumirea de „B-transcripte asociate”.

Funcțiile antigenelor sistemului HLA de clasele I și II sunt legarea, prezentarea fragmentelor peptidelor moleculelor străine, implicate în proces, pentru recunoașterea lor de către limfocitele T. Afară de aceasta, antigenii sistemului HLA influențează asupra „repertuarului” în perioada de maturizare a sistemului imunologic – receptorilor limfocitelor T-RC. În funcție de caracteristicile tipului T-RC, acest sistem joacă un rol important în protejarea membranelor mucoaselor (spre exemplu, intestinelor, sistemului urogenital) de afectarea lor de către diferiți antigeni. Mai mult decât atât, antigenii pot lua parte la desfășurarea patogenezei unor maladii reumatice. În alte cazuri, celulele T-RC determină albuminele de stres, în lipsa antigenilor sistemului HLA, unele dintre ele interacționând cu autoantigenii celulelor deteriorate sau stresate.

Activarea incipientă a celulelor T se petrece pe contul fixării încrucișate a celulelor T-RC, care, în prezența moleculelor costimulante, condiționează activarea metabolismului fosfatidilipazitolă – una din fosfolipidele membranei celulare. Celulele T activate evidențiază receptorii pentru IL_2 și IL_4 , interacțiunea cărora cu citokinele respective condiționează stimularea autocrină a proliferării limfocitelor T și B; leagă peptidele antigene asociate cu moleculele antigenilor clasei I a sistemului HLA, ce posedă activitate citotoxică. Aceste celule protejează organismul de viruși, infecții bacteriene etc. Dereglarea consecutivității aminoacizilor sistemului HLA provoacă dezvoltarea maladiilor reumatice și producerea unor autoanticorpi specifici (70, 74, 79, 146, 165, 166, 168, 153).

2.5. Clasificarea anticorpilor de bază (imunoglobulinelor)

Anticorpii (imunoglobulinele) se clasifică în 4 grupe:

G – IgG, concentrația lui în sânge este cea mai înaltă, depășește excelent bariera tisulară și placentară. Fixează complementul.

A – IgA, cel mai însemnat anticorp în sistemul de protejare a membranelor mucoaselor macroorganismului (poartă de pătrundere a infecției). Este sintetizat în cantități mici. Adesea este prezent, în forme modificate, în secreții (lacrimi, salivă) – forma secretorie, care este mai rezistentă la acțiunea distructivă a fermenților.

M – IgM, imunoglobulină de clasa întâi, produsă la reacția primară a organismului la pătrunderea antigenului. Fixează dur complementul. Este foarte important la protejarea macroorganismului de antigenii ce se produc în sânge.

E – IgE se leagă cu suprafața mastocitelor și bazofilelor, apoi are loc eliberarea granulelor (în special cu histamina). Joacă un rol important în reacțiile alergice și protejarea organismului de paraziți.

Răspunsul B celular la acțiunea așa-numiților antigeni T-dependenți presupune interacțiunea lor cu limfocitele CD₄ T. Aceasta se petrece prin intermediul CD₄₀ și altor molecule (receptori) ale membranelor ce posedă capacități activante costimulatoare. Semnalul suplimentar necesar pentru activarea celulelor B este oferit de însuși antigenul, mai ales dacă el este capabil să condiționeze legarea încrucișată a receptorilor B-celulari. Acest fenomen permite interpretarea capabilității moleculelor cu multiple determinante antigenice să provoace activarea antigenespecifică a celulelor B, care se numește „activare policlonală a celulelor B” (45, 60, 70, 122, 123, 140, 141).

2.6. Tipurile de răspuns imunologic

Conform clasificării Gel și Coombs, există patru tipuri de răspuns imunologic:

- I. IgE – hipersensibilitate de tip imediat (rinită alergică și febră de fân).
- II. Afectarea țesuturilor de către anticorpi (anemia hemolitică alergică).
- III. Formarea complexelor imune (antigen-anticorpi) (maladia serică, reacția dermică Arthus).
- IV. Hipersensibilitate de tip tardiv (răspunsul imun la antigenii micobacterieni, reacția pozitivă la probele cu tuberculină).

2.7. Inflamația ca răspuns imunologic

Membranele seroase cu modificările lor la nivel de microcirculație prezintă „o fereastră” unică, ce-i permite morfopatologului „să arunce o privire” la starea microcirculației altor organe interne... (180, 194).

(Strukov A.I., Kuprianov V.V., 1975)

Inflamația, ca răspuns imunologic, joacă un rol important în protecția organismului de agenții patogeni și contribuie la reparația tisulară după deteriorările fizice sau chimice. Inflamația poate fi acută sau cronică, însă în procesul dezvoltării reacției inflamatorii, de regulă, se observă semne ale ambelor forme de inflamație. De obicei, inflamația debutează acut și se caracterizează prin reacții vasculare cu participarea neutrofilelor și mastocitelor. Inflamația cronică se asociază cu celule mononucleare (macrofage, limfocite, celule plasmocitare) și fibroblaste. Prezența ultimelor reflectă proliferarea țesutului conjunctiv. Uneori, inflamația are trăsături de proces cronic.

În maladiile reumatice autoimune procesul inflamator nu este însoțit de eliminarea factorilor deterioranți. Mai mult decât atât, persistența factorului traumatizant deseori se combină cu dereglarea mecanismelor normale, limitând expresivitatea reacției inflamatorii, ceea ce duce la intensificarea și cronicizarea procesului inflamator. Prin urmare, la deteriorări progresante ale țesuturilor și la dereglarea funcției diverselor organe și sisteme ale organismului.

O etapă importantă (de debut) a inflamației este fagocitoza, care se manifestă prin captivarea și distrucția unor particule străine de către celulele fagocitare și decurge în câteva etape – adevivă, hemotaxis și fagocitară propriu-zisă. Acest proces este reglat de diverși stimuli hemotoxici, spre exemplu anafilotoxinele (5a), complexe imunologice, IL 8 etc. (176, 178, 180, 181, 182, 183).

Inflamația imună prevede implicarea în procesul patologic a căilor microcirculatorii în care, de regulă, se dezvoltă tabloul de vasculită (venulită, capilarită, arteriolită). Iată de ce putem considera cu tot temeiul că dereglările căilor microcirculatorii (inclusiv vasa vasorum) în procesele imune sunt primare și motivează apariția diverselor schimbări morfologice ale organelor și țesuturilor (170, 180, 194).

După părerea unor autori, anume acest mecanism stă la baza dezorganizării țesutului conjunctiv la colagenoze. Schimbările vasculare ale căilor microcirculatorii și reacțiile celulare la inflamația imună oglindesc dinamica eliminării complexelor imune de către țesuturi.

Asemănătoare sunt și schimbările vasculare, tisulare constatate la fenomenul Ovari. Complexele imune se depistează nu în lumen, ca la fenomenul Arthus, ci în peretele venulelor și capilarelor. Reacția antigenilor cu anticorpii fixați în endoteliul vascular se termină cu traumatizarea lui. Complexele imune se depun pe pereții vasculari cu schimbări destructive. Mai târziu se alipesc și masele trombogene, provocând tromboza vasculară. Treptat, schimbările destructiv-infiltrative sunt înlocuite de cele proliferative, astfel apărând focarele de inflamație imunogenă a tabloului de vasculită cu prezența printre celulele infiltratului a celulelor mononucleare. Acest schimb de faze celulo-tisulare la fenomenul Ovari se interpretează ca o trecere de la HTI (hipersensibilitate de tip imediat) la HTT (hipersensibilitate de tip tardiv). În așa fel, la fenomenul Ovari antigenii interacționează nu cu anticorpii care circulă liber în sânge, ci cu cei fixați în țesuturi (endoteliul terminațiilor vasculare). Acest moment își lasă urmările în structura morfologică a procesului. Din cele spuse mai sus reiese că vasculitele alergice apar în urma diferitor manifestări de HTI, însă în patologia umană o însemnătate mai mare au deteriorările alergice vasculare ce se dezvoltă în urma HTT, la care rolul principal în reacțiile imune îl joacă celulele limfoide și macrofagele; ele formează în aceste cazuri baza infiltratului (141, 185, 196, 197).

2.8. Autoimunitatea

Prin această noțiune subînțelegem capacitatea celulelor și a sistemului de a recunoaște determinantele antigenice ale propriilor țesuturi (autoantigenii). Autoimunitatea se prezintă ca o componentă normală a răspunsului fiziologic normal. „Autorecunoașterea” imunologică are loc prin molecule de clasele I și II ale sistemului HLA și determinantele idiopatice ale imunoglobulinelor și receptorilor nespecifici ai limfocitelor T. La maladiile autoimune se referă situațiile patologice în care dereglările proceselor fiziologice autoimune duc la dezvoltarea reacțiilor celulare, reacțiilor imunologice împotriva componentelor tisulare proprii, provocând modificări structurale și funcționale sau numai funcționale în organele-țintă.

Maladiile autoimune afectează 5–7% din populație. Mai des se dezvoltă la femei (de regulă, de vîrstă tînă) și se consideră cea mai frecventă cauză a proceselor patologice umane (1,2,3, 196).

Trăsătura de bază a maladiilor autoimune este hiperproducerea autoanticorpilor, care se determină ca anticorpi orientați împotriva antigenilor prezenți pe celulele proprii, înăuntrul celulelor sau în spațiile intercelulare ale organismului uman. În calitate de autoantigeni pot servi diverse molecule, inclusiv proteinele, acizii nucleici, fosfolipidele, zahărul, steroidii etc.

2.9. Anticorpii celulo-specifici

Autoanticorpii se divizează, după specificul lor, în organospecifici, celulo-specifici și organonespecifici.

Autoanticorpii organospecifici reacționează cu peptidele hormonale (insulina), receptorii celulari pentru hormon și neurotransmiteri, sau cu albuminele specifice pentru organele concrete (tireoglobulina).

Anticorpii celulo-specifici sunt orientați împotriva componentelor proteice ale membranelor biologice ale diverselor celule (eritrocite, trombocite, limfocite).

Anticorpii organonespecifici reacționează cu moleculele larg răspîndite, activînd celulele și metabolismul (acizii nucleici, nucleoproteidele, albuminele scheletului citologic, fermenții citoplasmatici, albu-

minele de stres etc.), albuminele plasmei sîngelui (imunoglobulinele, componentele complementului, proteinele cascadei coagulante) sau determinantele fosfolipide ale membranelor biologice. O proprietate importantă a anticorpilor organonespecifici este capacitatea lor de a intra în reacții încrucișate cu epitropii purtători de sarcină, formînd complexe solubile antigen-anticorp în vadul sanguin.

Specificitatea autoanticorpilor stă la baza clasificării maladiilor autoimune.

Tabelul 5

Clasificarea maladiilor autoimune

Maladiile organospecifice	Maladiile sistemice
Ale glandei tiroide:	Lupusul eritematos sistemic
– gușa Hasimoto	Artrita reumatoidă
– gușa toxică difuză	Dermatomiozita și polimiozita
Ale pancreasului:	Granulomatoza Wegener
– diabetul zaharat de tipul I	
Ale suprarenalelor:	Sindromul Sjogren
– boala Addison	
Ale stomacului:	
– anemia pernicioasă	
Hepatice:	
– hepatita cronică activă	
– colangita sclerozantă	
– diabetul zaharat insulinodependent	
Intestinale:	
– colitele ulceroase	
– maladia Crohn	
Cardiace:	
– miocardita	
– cardiomiopatia dilatativă	
Varia:	
citopenii autoimune, sindromul Giiena-Barre, unele glomerulonefrite, maladia Șagas, miastenia, sindromul antifosfolipidic, miocardita, cardiomiopatia dilatativă etc.	

La baza maladiilor autoimune reumatice stau dereglările toleranței la antigenii proprii, dezvoltarea căreia, la rîndul său, intermediază cu interacțiuni complicate ale unor factori genetici, imunologici, diferitor agenți infecțioși (virusuri, bacterii, paraziți) și cu alte acțiuni ale mediului ambiant (iradiație, toxine, stres, vaccinuri), dereglările hormonale și neuroendocrine. Predispunerea la maladiile autoimune reumatice poartă un caracter multifactorial și poligenic. Dezvoltarea maladiilor autoimune reumatice este dependentă de activarea policlonală B-celulară a agenților infecțioși, activarea T-celulară de „superantigeni”, dereglarea reglării idiotipice, „mimicria” moleculară, defectele genelor ce codifică structura globulinelor, receptorilor T-celulari, sinteza citokinelor, dereglarea mecanismelor de programare a mortificării celulare (1, 2, 3, 4, 60, 74, 79, 140, 141, 153, 196, 199).

Markerii serologici de bază ai maladiilor autoimune sunt autoanticorpii ce circulă în sîngele bolnavilor. Constatarea lor în serul bolnavilor adesea are o însemnătate diagnostică hotărîtoare. Autoanticorpii sunt capabili să provoace dereglarea funcției sau deteriorarea mai profundă a organelor-țintă pe contul cîtorva mecanisme legate între ele: citoliza complement-dependentă și opsonizarea celulelor-țintă (anemia hemolitică autoimună, trombocitopenia autoimună, hemoglobulinuria paroxismală nocturnă), formarea complexelor imune (LES, unele forme de vasculită sistemică), modificarea activității moleculelor plasmei (sindromul fosfolipidic, legat de procesul de sintezare a anticorpilor la componentele cascadei coagulante) etc.

2.10. Complexele imune

Formarea complexelor imune este un fenomen fiziologic normal, însă în condiții deosebite pot juca un rol însemnat în dezvoltarea maladiilor reumatice (1, 2, 181, 183). Manifestări clasice ale procesului imunocomplexului legat de eliminarea și depunerea CI în țesuturi sunt vasculita, nefrita și artrita – forme ale patologiei viscerale concomitente în diverse maladii reumatice.

Dezvoltarea patologiei imunocomplexe în maladiile reumatice depinde de:

1) dereglarea mecanismelor de eliminare normală a CI din sânge în urma inhibării precipitatului imun și solubilizării complexelor antigen-anticorpi, ce condiționează circulația complexelor cu un potențial inflamatoriu mai exprimat și capacitatea lor de depunere în organele-țintă. Afară de aceasta, se dereglează clearanșe-ul eritrocitar al CI în legătură cu patologia receptorilor; blocarea activității receptorilor celulelor fagocitare din ficat și splină;

2) hiperproducerea IC circulatorii ce posedă capacități de a se lega cu biomoleculele organelor-țintă.

În general, în maladiile reumatice procesele patologice autoimune și imunocomplexe se află în strînsă legătură, determinată de predispunerea genetică către dereglarea imunoreglării și micșorarea eliminării CI și de alte mecanisme de dezvoltare a inflamației și destrucției tisulare condiționate de autoanticorpi și CI. Subliniem faptul că modificările imunologice se dezvoltă în primul rînd pe un fond de predispunere congenitală a organismului.

2.11. Analiza morfopatologică generală a sinovitelor la bolnavii cu maladii reumatice autoimune

Sindromul articular este prezent în majoritatea predominantă a acestor afecțiuni. Prin metoda biopsiei, savanții morfopatologi au demonstrat că sinovita (inflamația membranei sinoviale) reprezintă o infiltrație limfoido-macrofagică, cu patologice de vascularită, însoțită de formarea trombilor cu elemente specifice unei maladii (prezența corpilor de hemotoxilină la LES etc.). Artritele lupice se caracterizează prin depuneri fibrinoase pe suprafața membranei sinoviale, cînd, spre deosebire de AR, proliferarea sinoviocitelor este absentă, iar celulele se supun necrozei; fibrina se localizează nemijlocit pe țesutul conjunctiv subsinovial, cu proliferarea pronunțată a intimei vaselor.

Așadar, procesul inflamator local, cu modificările morfologice ce au loc în țesuturile sinoviale la artritele concomitente cu procesele autoimune, se caracterizează prin depuneri moderate fibrinoase pe suprafața sinoviei, prin edem mucoid sub formă de focare, prin edemațierea țesutului subintimal, prin focare fibrinoide în țesuturile subintimale,

prin infiltrare moderată perivasculară constituită limfocitară, limfoblaste, macrofage, leucocite polimorfonucleare și plasmocite, prin patologiile nucleului (cromatoliză, cariorexis, cariopicnoză, corpusculi hematoxilini). Se constată vascularite proliferative, destructive, cu lăxajia imunoglobulinelor și fracțiilor acestora, grupuri de complemente reactive în pereții vaselor, prezența imunoglobulinelor și a fracțiilor lor în celulele mononucleare și în focarele distrofice, cu necroza și descuamarea sinoviocitelor. În cazul remisiunii procesului inflamator se determină fenomene de sclerozare a vaselor microcirculatorii, cu golirea și deconjugarea capilarelor țesutului subintimal (187,188, 197, 198, 199).

2.12. Morfopatologia aparatului respirator și a sistemului microcirculator pulmonar la bolnavii cu maladii sistemice autoimune reumatice

Microcirculația reprezintă unirea componentelor aflate în permanentă interacțiune: arteriolelor, precapilarelor, capilarelor, postcapilarelor, venulelor și vaselor limfatice, nervilor. Această noțiune include, în afară de structuri microvasculare și nervoase, particularități reologice sanguine, întrucât modificările cele mai ne semnificative în structura microcirculației se reflectă asupra hemodinamicii. Funcția de bază și de o importanță deosebită a microcirculației este realizarea schimbului de substanțe între sânge și țesut, procedeu necesar pentru asigurarea metabolismului celular în toate organele. Prin microcirculație, celulele țesuturilor se alimentează cu substanțe nutritive și se eliberează de produsele metabolice apărute în urma modificărilor fluxului sanguin, în funcție de necesitățile țesuturilor. Microcirculația reglează viteza volumului fluxului sanguin în țesuturi. Acest control este posibil grație funcționării corecte a sfincterelor și existenței multiplelor anastomoze în segmentul microcirculației tisulare, care susțin homeostazia hemodinamică și cea metabolică, necesare pentru funcționarea normală a organismului în interacțiunea lui permanentă cu mediul ambiant.

Morfopatologii au stabilit reacțiile porțiunilor terminale ale patului vascular, deteriorările locale și generale concomitente cu reacțiile alergice și imunologice. A fost studiată detaliat ultrastructura arteriolelor, capilarelor, venulelor în procesele inflamatorii și în cadrul altor deteriorări ale organismului uman, care pot fi constatate.

Deteriorările imunogene ale aparatului respirator sunt condiționate predominant de schimbări alergice de tipul III la maladiile studiate, cu localizare pleurală, parenchimală și traseu aerice, însă trebuie de menționat că în legătură cu aprofundarea conceptului „pulmonul imunologic”, clasificarea Gel și Coombs exprimă o simplificare de interpretare a fenomenului. Toate felurile de deteriorări pulmonare imunogene, fără îndoială, includ mai multe tipuri de reacții, afară de reacția de bază, însă predomină una din cele patru, care și exprimă schimbările morfopatologice de bază constatate radiologic la explorarea bolnavilor cu maladii autoimune (28,30, 37, 198).

Tipul I – hipersensibilitate de tip imediat (IgE) care afectează traseul aerice. Clinic, se exprimă ca un proces astmatic, rinită alergică sau febră de fân. După cum vedem, este afectat traseul aerice (căile respiratorii superioare). Radiologic, în baza mecanismelor morfofiziopatologice se determină:

- a) consolidarea (densificarea) neuniformă, periferică, segmentară atelectazică;
- b) îngroșarea pereților traseului aerice.

Tipul II – de formare a anticorpilor cu proprietăți citotoxice, care servesc drept mediatori cu localizare în membranele bazale ale alveolelor cu hemoragii pe fond de inflamație. Radiologic, se constată:

- a) consolidare neuniformă;
- b) nodul alveolar.

Tipul III – de deteriorare condiționată a complexelor imune – fenomenul Arthus cu inflamația interstițiului pulmonar. La reacții severe se afectează și țesutul alveolar. Radiologic, se determină:

- a) consolidare neuniformă („sticlă mată”);
- b) pneumonită interstițială;
- c) bronșiolită.

Tipul IV – de formare a mediatorilor celulari (limfocitari). Se manifestă ca hipersensibilitate tardivă; afectează interstițiul. Radiologic, se constată:

- a) limfadenopatie hilară, mediastinală;
- b) noduli granulomatoși.

2.13. Clasificarea contemporană a maladiilor reumatice

Conform Clasificării Internaționale a Maladiilor (*International Classification of Disease*) în redacția anilor 1983–1995, maladiile reumatice sunt clasificate în 10 categorii de bază (12, 18, 30, 37, 120, 138):

- I. Maladiile sistemice ale țesutului conjunctiv.
- II. Vasculitele.
- III. Spondilartritele seronegative.
- IV. Spondilartritele infecțioase.
- V. Patologia reumatică coexistentă cu maladiile metabolice, endocrine și hematologice.
- VI. Patologia oaselor și cartilajelor.
- VII. Dereglările congenitale și ereditare asociate cu sindroame reumatice.
- VIII. Dereglările extraarticulare și regionale ale sistemului osteoarticular.
- IX. Formațiunile neoplazice.
- X. Patologia reumatică mixtă.

Trebuie să menționăm: clasificarea maladiilor reumatice este o noțiune dinamică, care oglindește ajunsurile medicinei fundamentale și aplicative într-o anumită perioadă de timp.

3. APLICAREA METODELOR RADIOIMAGISTICE ÎN RADIODIAGNOSTICAREA MALADIILOR AUTOIMUNE REUMATICE

Înarmat cu cunoștințe anatomice și morfopatologice, medicul nu trebuie să memorigeze registrul lung al radiografiei patologice cu care se întâlnește la fiecare patologie articulară...

... Radiograma poate fi privită ca o oglindă a patologiei, „care imaginează modificările patologice de bază”.

(Donald Resnic, M.D.; Gen Niwayama, M.D.
Diagnostic of bone and joint disorders. Philadelphia, 1995)

3.1. Radiografia standard și metodele radiologice suplimentare

Prima tentativă de a utiliza metoda radiologică convențională pentru standardizarea procesului de diagnosticare a AR a fost efectuată în 1949 la inițiativa Asociației Americane a Reumatologilor (AAR), fiind determinate patru grade de progresare a AR. Gradul I se caracterizează prin osteoporoză juxtaarticulară; gradul II – concomitent cu osteoporoză se constată distrucția slab pronunțată a cartilajului osos subcondral; gradul III include osteoporoză cu distrucția severă a cartilajului și a țesutului osos, iar gradul IV se caracterizează prin prezența anchilozei. Această clasificare poartă numele lui Steinbrocker O.O. (1949).

Un progres metodologic esențial în optimizarea diagnosticului de AR și de LES s-a obținut după publicarea, în 1963, a lucrării „Atlasul radiografiilor standard ale articulațiilor afectate de artrite”, care a oferit o idee nouă în determinarea gradului de progresare a maladii, specialistul beneficiind de imagini concrete, incluse în atlas.

Explorarea radiologică standard a articulațiilor la pacienții cu AR a început cu primele radiografii standardizate ale articulațiilor la pacienții cu suspjecție de modificări specifice patologiei în cauză, internați

în spitalul fondului reumatologic din orașul Heinola (Finlanda) (165, 178). Ulterior, sistemul de analizare a radiografiilor, efectuat succesiv de către doi specialiști radiologi, a fost modificat din contul studierii nu numai a articulațiilor interfalangiene distale și a celor proximale, ci și a articulațiilor metafalangiene (MF), carpiene, cubitale, humerale, coxofemorale, talocrurale, ale genunchiului și plantelor. În funcție de manifestările radiologice, au fost determinate cinci grade de afectare a articulațiilor (cele patru grade, menționate anterior de Steinbrocker O.O., plus al cincilea grad – artrita mutilantă).



Fig. 6. Radiografia standard a mâinilor și plantelor
(tablou radiologic normal).

Radiografia mâinilor a fost efectuată simultav, folosind caseta (24 x 30 cm) fără ecrane amplificatoare și aparatele de radiodiagnostic ale firmei „Siemens” (SCR) și EDR-750 (Institutul de Cardiologie), cu tuburi cu focar îngust, pentru a obține o informație mai amplă despre structura obiectului explorat. La necesitate, am folosit procedeul de mărire a imaginii obiectului (pumnul), măbind distanța dintre obiectul explorat și caseta-film pînă la 80 cm, ceea ce a permis majorarea de două ori a dimensiunilor mîinii, condiție optimă pentru toate cazurile de studiere detaliată a structurii osoase. Toți pacienții incluși în studiu au fost exa-

minați prin efectuarea radiografiei standard în incidență dorso-ventrală, aplicând 50–60 kv, expoziție 0,25 sec. Xeroradiografia s-a efectuat la aparatul ERGA-2 pe hîrtie.



A

B

Fig. 7. A – xeroradiografia mîinilor;

B – xeroradiografia plantelor.

Imaginea era obișnuită după expoziția primară a obiectului explorat pe placa de metal, acoperită cu un strat de seleniu, ce servea în calitate de condensator, avînd o sarcină electrică pozitivă, indusă preventiv, obținînd capacități fotosensibile (radiosensibile). Ulterior, placa electrizată era acoperită cu o casetă specială, fiind utilizată pentru filmare. Condițiile tehnice: 65 kv, expoziție 0,2 sec. Incidențele au fost similare radiografiei standard. Metoda ne-a permis să studiem structurile țesuturilor moi și să depistăm unii noduli reumatoizi (chisturi), datorită „efectului marginal”, fără a depista osteoporoza.

Paralel cu radiografia, cu scop de obiectivizare cantitativă, a fost efectuată radiomorfometria formațiunilor juxtaarticulare ale oaselor tubulare ale mîinilor, pentru a stabili gradul osteoporozei la pacienții cu AR, propusă de D. Resnick și G. Niwayama (1995), adaptată de noi pentru constatarea gradului de osteoporoză locală (inovația nr.3931 din 22.XI.2002).

Confirmarea cantitativă a gradului progresării sinovitei după îngustarea spațiului radiologic articular s-a efectuat prin aprecierea indicelui Trentham-Masi în studierea formațiunilor carpometacarpiene, intercarpiene și radiocarpiene la pacienții cu AR și LES.

Pentru o interpretare calitativă a imaginii la radiografie este foarte bine-venită folosirea algoritmului propus de Sterling G. West, completat și adaptat de radiologii noștri.

Algoritmul de interpretare a radiografiei standard – A, B, C, D, E, F, S

A – aranjament pozițional:

- deviație ulnară în articulațiile MCF;
- subluxație în articulațiile FMC;

Anchilozare: a oaselor carpiene, FMC;

- a articulațiilor intervertebrale;
- bilaterală a articulațiilor sacroiliace;
- unilaterală a articulațiilor sacroiliace.

B – baza minerală a oaselor:

- osteoporoză juxtaarticulară-poliarticulară;
- osteoporoză juxtaarticulară-monoarticulară;
- sclerodactilia falangelor distale.

C – calcificări:

- calcinoză paraarticulară;
- calcinoza cartilajului.

Chisturi:

- slab delimitate juxtaarticulare;
- bine delimitate – tofusuri;
- pe fond degenerativ distrofic delimitate.

D – distribuirea afectului:

- afectarea simetrică a articulațiilor mâinilor și plantelor;
- afectarea simetrică a articulațiilor periferice.

E – eroziuni:

- pe suprafețele articulare ale mâinilor și plantelor;
- unice, cu margini-streașină;

– eroziuni în articulațiile distale interfalangiene.

F – forma:

- butonieră sau gît de lebădă;
- labă de morsă.

S – structura țesuturilor moi și a unghiilor:

- hipertrofia unghiilor.

Spațiu cartilaginos:

- îngustare simetrică uniformă;
- îngustare asimetrică în zonele de presiune.

3.2. Principalele reguli în explorarea articulațiilor prin radiografie

- Întotdeauna este necesară explorarea unimomentană, simetrică a articulațiilor.
- De regulă, modificările timpurii ale AR se constată în articulațiile interfalangiene ale miinilor, plantelor și în articulațiile radiocarpene (radiografie anterioară).
- La suspectarea spondilartritei este indicată explorarea articulațiilor sacroiliace, inițial prin radiografie de ansamblu (indiferent de manifestările clinice).
- Pentru o explorare radiologică calitativă a articulațiilor genus este necesară folosirea incidențelor – anterioară, laterală și axială.
- Radiografiile articulațiilor genus și coxofemorale în incidența anterioară trebuie efectuate în poziție ortostatică, mai ales cînd suspectăm osteoartroză.
- La interpretarea tabloului radiologic trebuie să se ia în considerație datele clinice.
- *Semne radiologice patognomonice pentru maladii separate nu există.*

3.3. Computer tomografia

În anul 1972, inginerul englez G.N. Hounsfield face cea mai importantă invenție, după descoperirea razelor „X”, denumită *Scanner-RX, tomografie axială computerizată (IAC), tomodensitometrie (TDM), computer tomografie (CT)*.

Pentru această descoperire, G.N. Hounsfield și A.M. Cormack au fost distinși, în 1979, cu Premiul Nobel pentru medicină, iar TDM a determinat apariția diagnosticului imagistic, prin introducerea ordinatoului în lanțul de achiziții. Această metodă prezintă imagistica de diagnostic, care se bazează pe realizarea unei imagini, ca urmare a diferențelor de densitate ale unor structuri anatomice (un strat, o secțiune dintr-o structură). Cu alte cuvinte, se folosește un fascicul RX, provenit dintr-un tub roentgen de putere mare (120 kv), care străbate o regiune anatomică și care este atenuat, realizând în final puncte de imagine – pixeli (imaginea în pixeli este formată din „n” linii și „n” coloane, care alcătuiesc matricea). Privind cantitatea de radiații din fiecare punct, ea este direct proporțională cu intensitatea fascicului roentgen și invers proporțională cu grosimea stratului respectiv și cu densitatea acestuia.

Fasciculul RX, parțial atenuat (un coeficient de atenuare liniară), este transformat, prin efect de scintilație, în cuanta de lumină, care ulterior va fi transformată în microcurent electric. Acesta va fi amplificat și transmis, ca *informație numerică*, unui calculator, care o va reda pe un monitor sub forma unui punct cu nuanță gri, asemănător punctului imaginar de origine (care a existat pe traseul fascicului RX).

Fiecare nuanță gri reprezintă o anumită densitate, ca valoare medie a unui volum elementar (*voxel*), exprimată în unități convenționale – *unități Hounsfield (HU)*.

O unitate Hounsfield reprezintă 1/1000 din diferența dintre densitatea aerului (-1000) și cea a apei (zero), iar scara Hounsfield are valori cuprinse între -1000 HU pentru aer și +1000 HU pentru compacta osului (convențional).

Pentru a percepe limita dintre două țesături, este nevoie de o anumită diferență de densitate, denumită *rezoluție de densitate* (definită prin numărul de pixeli).

Pentru realizarea reconstrucției de imagine, se utilizează un număr cât mai mare de *detectori* (cristale de scintilație) și se schimbă permanent raporturile dintre tubul radiogen și regiunea analizată. Fasciculul RX are unghiul de deschidere de 45° și, pentru a culege informații de densitate de pe o suprafață cât mai mare, se folosesc detectori dispuși în coroană (la aparatele CT de generațiile I și II, ansamblul tub–detector efectuează o mișcare de translație și rotație simultană, iar la cele de generația a IX-a, detectorii sunt plasați în coroană, și numai tubul este în mișcare).

Astfel, se pot culege foarte multe valori de densitate, chiar sute de mii, care vor fi convertite în nuanțe gri și care, în proiecție plană, vor forma o secțiune (slice) a regiunii anatomice respective. Aceasta poate avea o grosime cuprinsă între 1 și 10 mm. Se realizează o secțiune tomografică axială, ca urmare a fenomenului paralaxei, datorat mișcării circulare a tubului în jurul axului central al corpului, separându-se punctele din structura anatomică situată de-a lungul razei centrale.

Timpul de scan este de până la 10 sec. și, cu cât acest timp este mai mare, cu atât se culege mai multe informații de densitate.

Noțiunea *ferastră de densitate* (cu nivel de lărgime) se referă la faptul că din cele aproximativ 2000 de nuanțe gri, pe care le poate obține calculatorul, ochiul nu poate diferenția decît 10–20. În această situație, computer tomograful este prevăzut cu un sistem de selectare a *benzilor optime de densitate* (ferestrele de densitate). Cu ajutorul lor se pot interpreta imaginile în mod special pentru componente moi, structuri osoase, cavități lichidiene etc.

În practica CT sunt folosite matrice cu 256×256 ; 512×512 și chiar cu 1024×1024 trepte de valori – respectiv pixeli – nuanțe gri și, cu cât o imagine conține un număr mai mare de pixeli, de trepte gri, cu atât are un grad mai mare de rezoluție de *contrast* (în explorarea acestora intervin factori limitați de ordin tehnic).

Explorarea pacienților a fost efectuată la CT 9000 („General Electric”) în secția Radiologie și imagistică a Centrului Republican de Diagnostic Medical. Am realizat CT în poziția orizontală a pacienților, culcați pe spate, cu pasul de 15 mm și grosimea secțiunii egală cu 10 mm în plan transversal. Imaginea a fost mărită de 1,25–1,3 ori.

3.4. Capacitățile diagnostice ale CT în explorarea sistemului osteoarticular la bolnavii cu maladii reumatice

- Permite concretizarea stării structurilor osoase ale articulațiilor.
- Permite constatarea procesului patologic primar localizat intra-osal (tuberculoza, artrita septică osteomielitică, necroza aseptică).
- Este eficientă în explorarea articulațiilor vertebrelor cervicale C₁ și C₂ la pacienții cu AR (subluxații, erodări, fracturări ale procesului odontoid) (84, 88, 90, 91, 101, 105, 106, 111, 116, 119, 143, 189).

3.5. Capacitățile diagnostice ale CT în explorarea sistemului respirator la bolnavii cu maladii reumatice

După părerea noastră și a specialiștilor în domeniu (116, 138, 143), *CT în explorarea pulmonilor este o metodă suprasensibilă, ce vizualizează modificări patologice la nivel de microcirculație chiar și în faze preclinice și în radiografie negativă (fig. 8).*

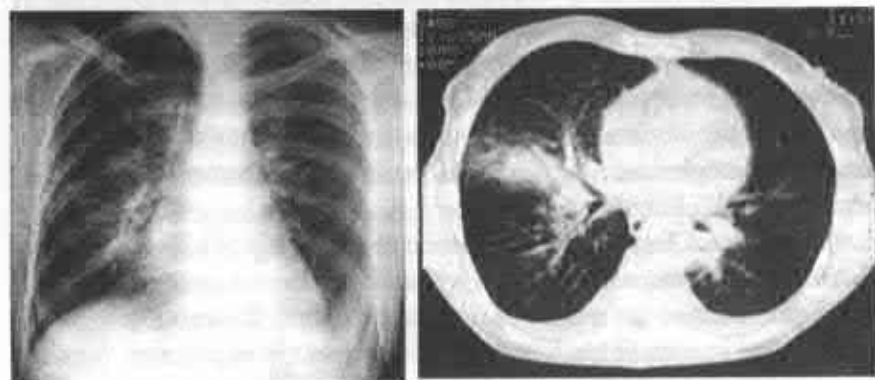


Fig. 8. A – radiografia cutiei toracice de ansamblu: tablou radiologic normal. B – CT efectuată în aceeași zi: proces infiltrativ masiv.

3.6. Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM)

Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) este o metodă de analiză fizico-chimică a unei regiuni anatomice, *in vivo*.

Principiul metodei constă în faptul că *protonii* nucleilor unor atomi emit un semnal de unde radio, atunci când sunt plasați într-un câmp magnetic, și la o anumită radiofrecvență intră în rezonanță.

Reamintim că nucleul atomic este compus din particule elementare, protoni (plus) și neutroni (fără sarcină electrică), și că în jurul nucleului gravitează electronii încărcăți (minus).

Nucleii unor atomi ai P, Ca, H (existenți într-o cantitate mare de apă) sunt compuși dintr-un număr de nucleoli (protoni și neutroni), care se rotesc în jurul propriei axe, ceea ce prezintă *momentul de spin*.

Imagistica prin rezonanță magnetică se bazează pe proprietățile magnetice ale protonului de hidrogen (cel mai simplu model atomic). Plasați într-un câmp magnetic intens (1 000–15 000 Gaus sau 0,1–1,5 Tesla și chiar mult mai mare, câmpul magnetic al pământului având 0,5 Gaus), protonii se vor orienta în axa câmpului magnetic principal, intrând în rezonanță și transferind energie. Ulterior, protonii se vor realinia după axa inițială și energia primită în faza de rezonanță va fi restituită sub formă de unde de radiofrecvență. Acest timp de întoarcere (la situația inițială) se numește *timp de relaxare longitudinal – T1, spin-spin*. Cu alte cuvinte, acest moment este timpul de realiniere a protonilor și are o durată de câteva secunde, în cazul lichidelor. Se receptează cu ajutorul unei antene și unui lanț de amplificare.

Timpul de relaxare transversal – T2, spin-tesut – este reprezentat de momentul de defazare a protonilor între ei și depinde de componentele tisulare ale unei structuri.

În funcție de diferite valori ale acestor factori, se realizează imaginile IRM, care sunt mai concludente în cazul structurilor țesuturilor moi (bogate în apă, implicit în atomi de hidrogen). Se pot diferenția edemul, extravazările lichidiene, necrozele etc. Grăsimea, bogată în H, va da un semnal intens (hipersemlnal), iar țesuturile care conțin o cantitate redusă de apă, cum este meniscul articular, determină un semnal foarte slab (hiposemlnal).

Injectarea intravenoasă de gadolinium permite ca în secvența ponderată T1 să se producă o scurtare a timpului de relaxare, obținându-se astfel o imagine lezională mai precisă în ceea ce privește componentele articulare (capsula sinovială, meniscul, tendoanele, ligamentele, modificările subcondrale etc.).

Investigațiile au fost efectuate în cadrul Centrului de Medicină Nucleară și Imagistică prin IRM al RM, situat în SCR, folosind aparatul „Magnetom-Open” de 0,2 Tesla (Siemens). Datorită faptului că stabilizarea protonilor sub influența câmpului magnetic este mai exprimată, vizualizarea sinoviei inflamate este mai pronunțată, ceea ce ne-a permis explorarea regiunii pumnului fără administrarea omniscanului (gadoliniumului).

Poziționarea și imobilizarea pacientului în timpul investigației au o mare importanță. Deși, inițial, am avut certitudinea că extremitățile au fost aproape imobile la nivelurile de rezoluție înaltă, folosite pentru investigația mîinii, ulterior, în unele cazuri, apărea un grad minim de mișcare involuntară chiar și la pacienții cei mai cooperanți. Aceste micromișcări degradau esențial calitatea imaginii, pentru contracararea căreia am utilizat benzi adezive.

Pentru asigurarea unui grad de confort sporit și limitarea maximă a mișcărilor am poziționat pacientul în decubit ventral, cu mîinile pe lângă corp, ceea ce ne-a permis majorarea duratei investigației și ameliorarea calității imaginii obținute. Examenul IRM al pumnului și al degetelor a fost realizat cu o bobină pentru porțiunea cervicală a coloanei vertebrale, plasînd mîna pacientului pe lângă corp, cu degetele extinse. Am folosit câmpul de investigație de 8–10 cm și secțiuni cu grosimea de 3 mm. Pentru studiul unor structuri foarte mici (tendoane, ligamente) am folosit câmpul de investigație egal cu 4–6 cm și secțiuni cu grosimea de 2 mm. În cazul studierii structurilor mai mari (tendon) am utilizat câmpul de viziune egal cu 12 cm. La cea mai mare parte a pacienților am folosit secvențe „spin-eco” în T1 și în T2.

Pentru vizualizarea eroziunilor oaselor am folosit pozițiile standard – axială și coronară, efectuînd multiple secțiuni de computer tomografie (IRM). Articulația I-MCF nu se include în imagine coronară, fiindcă se

vizualizează bine în incidența axială. În multe cazuri nu putem obține concomitent, din motive tehnice, și articulația RC pe durata investigației oaselor RC. În paralel a fost efectuat și examenul radiologic al acestei formațiuni anatomice. Intensitatea semnalului rezonanței magnetice, obținut în timpul analizării unei structuri, a fost dependentă de trei factori:

- densitatea protonilor;
- timpul de relaxare T1 (spin-spin relaxation time);
- timpul de relaxare T2 (spin-lattice relaxation time).

Sinovita în articulațiile metacarpofalangiene a fost supusă unei analize morfometrice pentru obiectivizarea acestui fenomen, aplicând metoda propusă cu acest scop de Klarlund M. (1999).

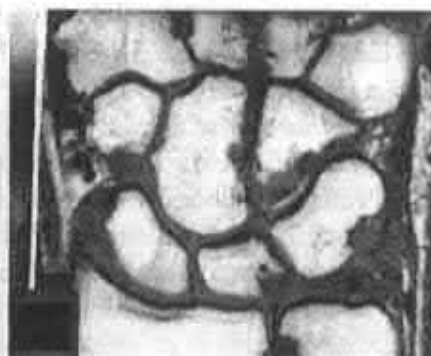
3.7. Capacitățile diagnostice ale IRM în explorarea sistemului osteoarticular la bolnavii cu maladii reumatice

Examenul IRM permite:

- vizualizarea elementelor articulare moi (cartilajul, meniscurile, ligamentele intraarticulare);
- diferențierea prin intensitate sporită a componentelor articulare inflamate (sinovita, tendovaginita, medula osoasă edemațiată);



A



B

Fig. 9. AR gr. I. *A* – radiografia formațiunii carpiene pe stînga: tablou radiologic normal. *B* – IRM a formațiunilor carpiene pe stînga: eroziuni reumatice ale oaselor carpiene.

- condiționarea posibilității morfometriei sinovitei (la AR sinovita are aspect hipertrofic);
- vizualizarea eroziunilor articulare după 4 luni de la debutul maladiei (în imagine radiografie peste 2 ani) (27, 31, 40, 46, 57, 124, 126, 130, 131, 96, 132).

3.8. Tehnicile folosite în IRM pentru explorarea mâinilor (pumnului)

1. T1 – se coronar: FA – 40, TR – 528 ms, TE – 26 ms, Th – 3 mm, Matrix – 128 x 256,0; Fov – 140 mm, 6/8.
2. T1 – se; tra: FA – 90, TR – 624 ms; TE – 26 ms, Th – 3 mm, Matrix – 109-256,0; Fov 140 mm, 5/8.
3. T1 – f 13d – coronar – 130 Fov, FA – 40, TR-39 ms, TE – 17 ms, Matrix – 144 x 256,0; Fov – 130 mm, 6/8.
4. T2 – tse coronar – TR – 3835 ms, TE – 117 ms, Th – 3 mm, matrix – 140 – 256,0; Fov – 140 mm, 6/8.
5. T2 – f 12d – coronar- cart-FA-600, Tr – 17 ms, TE – 17 ms, Matrix – 256 x 256,0, Fov – 180 mm, 8/8.

Au fost explorați pacienți cu AR și LES, modificând metoda propusă de Klurlung M. et al. (1999), aplicând doar vizualizarea prin IRM a sinoviei inflamate, fără contrastarea artificială a acesteia cu gadolinium, din cauza prețului înalt al preparatului, păstrând totodată calitatea suficientă a imaginii.

Situațiile clinice în care metoda de elecție este CT:

- traumatismele acute (fracturi și luxații);
- consolidarea oaselor metatarsiene;
- artrita articulației sternoclaviculă;
- erodarea articulației sacroiliace;
- corpusculii osteocartilaginoși ce migrează liber în articulație.

IRM este metoda de elecție în caz de:

- maladii sau instabilitate în porțiunea cervicală a coloanei vertebrale;
- stenoză spinală;
- patologie intraarticulară a articulației genus;

- rupere sau tendinită a mușchilor rotatori ai humerusului;
- necroză aseptică;
- osteomielită;
- tumori ale țesuturilor moi;
- sinovită vilozonodulară pigmentată;
- sacroileită;
- sinovite și tendosinovite (rar).

Eficacitatea IRM este comparabilă cu a CT și scintigrafiei în diagnosticul tumorilor osteogene.

3.9. Scintigrafia

Formațiunile osteoarticulare au fost studiate cu ajutorul gama-camerii „Diacam” (Siemens) în cadrul Centrului de Medicină Nucleară și Imagistică prin IRM, utilizând macroagregatul de albumină de tip *American TM Medronat II Agent*, împreună cu 2–8 ml ^{99m}Tc de sodiu pertehnetat steril (pregătit ex-tempore), introdus intravenos. Activitatea medie a preparatului era de 500 MBq (300–700 MBq), ceea ce constitua 8–19 mCi. Cumularea preparatului a avut loc numai în formațiunile osteoarticulare cu activitate metabolică pronunțată. Imaginea statică scintigrafică optimă apărea peste 2 ore după injectarea radiofarmaceuticului.

În afecțiunile aparatului locomotor scintigrafia este folosită, în special, cu scop de diagnostic al sinovitei de diverse localizări și în depistarea proceselor patologice în oasele scheletului.

Pentru studierea circulației sanguine pulmonare s-au folosit macroagregatele marcate cu un radionuclid emanator (^{99m}Tc). Introduse intravenos, macroagregatele embolizează temporar arteriolele și capilarele: 87% din particulele marcate sunt reținute în pulmoni, iar 13% din ele pătrund direct în circuitul mare.

Pentru explorarea plămînilor, în calitate de radiofarmaceutic, am folosit macroagregate de albumină a plasmei sîngelui uman (MAA SOL), marcate cu ^{99m}Tc , pregătite ex-tempore sub formă de soluție injectabilă i/v la un adult cu masa corpului de 70 kg. Activitatea radiofarmaceuticului introdus varia de la 37 pînă la 185 MBq (1–5 mCi) (64, 76, 126).

Modalitatea de pregătire a preparatului a fost următoarea:

– în fiola cu MAA, excluzînd acțiunea radiației ionizante, în condiții aseptice, am injectat 4–8 ml ^{99m}Tc de sodiu pertehnetat, ceea ce a corespuns cu 1480–2960 MBq (40–80 mCi), evitînd contactul direct al soluției cu aerul;

– fiola cu soluția pregătită era rotită la 180 de grade, păstrînd-o astfel pe stand timp de 5 minute la temperatura de cameră, apoi doza curentă extrasă din fiolă era folosită pentru introducere i/v.

Dozimetria:

Pentru radiofarmaceuticele susmenționate organul-țintă a fost plămînul, în care doza obișnuită, la folosirea unei activități de 185 MBq, a fost de 12,3 mGy.

3.10. Scintigrafia oaselor prin folosirea bifosfonatelor marcate cu ^{99m}Tc și a pulmonilor prin folosirea macroagregatelor de albumină marcate cu ^{99m}Tc

Scintigrafia osoasă permite constatarea acumulării avansate a radiofarmaceuticului în zonele structurilor osoase cu metabolism sporit. În legătură cu suprasensibilitatea și specificitatea acestei metode, ea se folosește doar pentru a obține o informație preliminară despre localizarea procesului patologic.

Scintigrafia pulmonară constată prezența unor zone microcirculatorii pulmonare afuncționale.



Fig. 10. Scintigrafia oaselor: acumulare sporită a radiofarmaceuticului în articulațiile sacroiliace (SR).

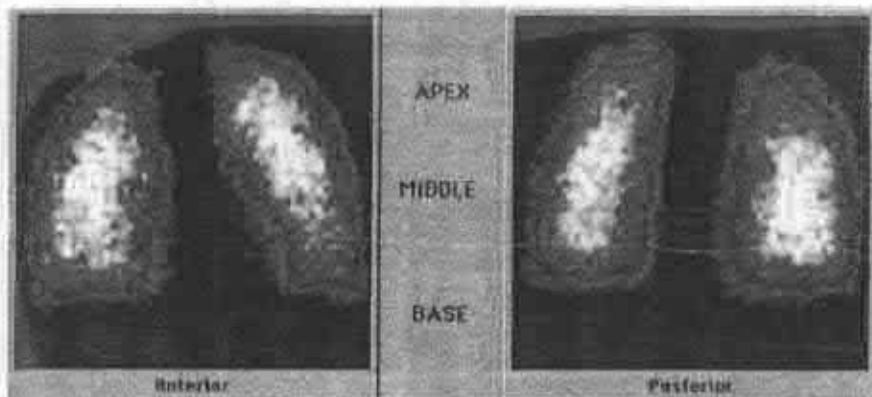
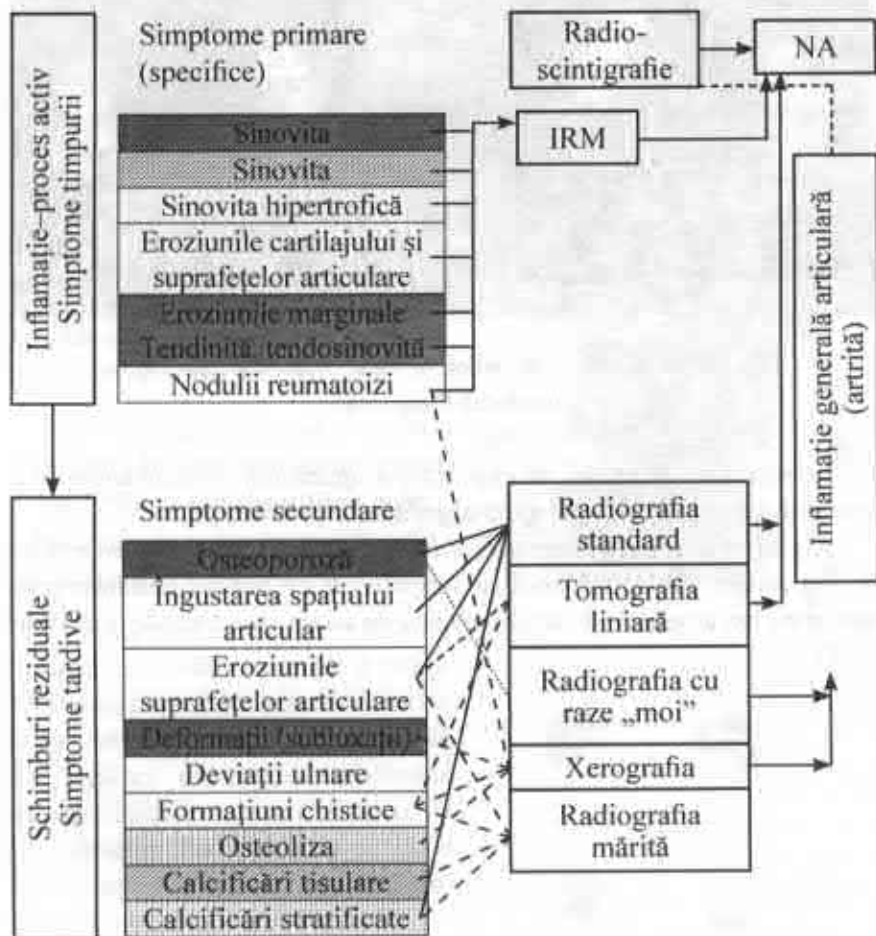


Fig. 11. Scintigrafia pulmonilor: dereglări bilaterale de perfuzie (alveolită fibrozantă).

La selectarea metodei de explorare a aparatului osteoarticular și a aparatului respirator vă pot ajuta algoritmele ce urmează.

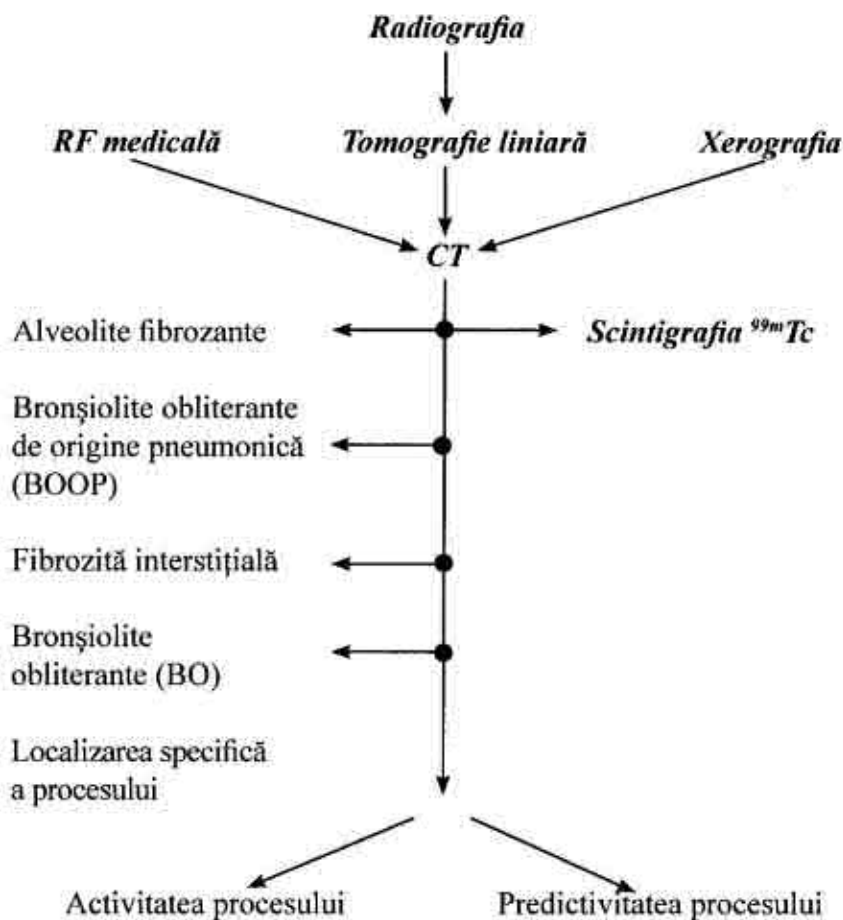
Algoritmul aplicării metodelor radioimagistice în explorarea aparatului osteoarticular folosește și simptomele ce pot fi constatate prin aplicarea lor, ameliorînd astfel procesul de selectare a metodei potrivite (115).

Algoritmul selectării metodelor radioimagingice în constatarea semnelor de bază musculo-articulare în AR, LES, SSD, DM



	AR
■	LES
▨	SSD
▩	DM

Algoritmul selectării metodelor radioimagingice în explorarea aparatului pleuro-pulmonar în AR, LES SSD, DM



4. SCURT REVIU AL MATERIALELOR PROPRII

Avînd drept scop optimizarea folosirii metodelor radioimagistice în diagnosticarea maladiilor autoimune reumatice, am selectat 603 pacienți care sufereau de aceste maladii. Explorarea bolnavilor s-a efectuat predominant în condiții de staționar la clinica de reumatologie a SCR și clinica de reumatologie și vicii dobîndite a Institutului de Cardiologie din RM.

Caracteristica, după sex și vîrstă, a pacienților explorați cu maladii autoimune reumatice

Tabelul 6

Vîrsta (ani)	Maladii sistemice								Total
	AR		LES		SSD		DM		
Sexul	F	M	F	M	F	M	F	M	
Pînă la 20	28 12,9%	2 0,9%	28 20,5%	5 3,6%	17 22,5%	8 10%		7 25,9%	96 20,6%
21-30	18 (8,2)	4 (1,8)	41 (30)	2 (1,4)	8 (10)	12 (10)		7 (25)	89 (19,3)
31-40	59 (30)	12 (5,5)	36	3 (2,2)	8 (10)	3 (3,7)	3 (11)	3 (11)	141 (30,7)
41-50	67 (30)	9 (4,1)	8 (5,8)		11 (13)	5 (6,3)	5 (18)	1 (3,7)	106 (23,0)
După 50	18 (8,2)		1 (0,7)		6 (6,3)		1 (3,7)		25 (5,4)
Cifre abs.	190	27	126	10	49	30	9	19	459
%	87,5	12,4	92,6	2,4	62,0	37,9	66,6	32,1	
Total	217		136		79		27		459

Tabelul 7

Vîrsta (ani)	Spondilartrite seronegative						Total
	SA		SR		P		
Sexul	F	M	F	M	F	M	
Pină la 20	4 (6,6)%	13 (21,6)%		20 (40)%	6 (17,6)%	4 (11,7)%	47 (32,6)%
21-30	3 (5)	11 (18,3)		22 (44)	4 (1,7)	6 (7,6)	46 (31,9)
31-40		23 (38,3)		8 (16)	6 (17,6)		37 (25,6)
41-50		6 (10)			3 (8,8)	2 (5,8)	11 (7,6)
După 61						3 (8,8)	3 (2)
Cifre abs.	7	53		50	19	15	144
%	11,6	88,3		100	55	44	
Total	60		50		34		144

Conform datelor obținute, procesele sistemice autoimune afectează predominant femeile (picul afectării coincide cu vîrsta de 20–40 ani), iar DM, SA și SR – mai frecvent bărbații. Picul acestor procese revine vîrstei de 31–40 ani, ceea ce coincide cu datele literaturii de specialitate.

Pentru alcătuirea grupelor de studiu, au fost studiate foile de observație clinică, radiografiile, tomogramele liniare, imaginile scintigrafice (SCR), computer tomogramele (CT) și IMR ale tuturor pacienților spitalizați.

Tabelul 8

Structura explorărilor radiologice și imagistice în maladiile autoimune reumatice (maladii sistemice ale țesutului conjunctiv)

Metode de explorare	AR (217)		LES (136)		SSD (79)			DM (27)		Total pacienți expl.: 459
	A*	P**	A	P	A	P	TD***	A	P	
Radiografia standard	611 71,4%	164 42,2%	316 70,3%	110 47,6%	79 90%	27 24,1%		24 88%	14 51%	1345 59,6%
Tomografia convenț.	107 12,5	—	47 10,4	14 6,0		9 8,0				177
Radiografia cu raze „moi”	25 2,9	—	17 3,7	—	8 9,1	2 1,7		3 11		55 2,4
Xeroradiografia	32 3,7	3 0,7	15 3,3	—		—				50
Radiofotografia medicală	17 1,9	173 44,5	11 2,4	68 29,4		52 46,4			13 48,4	334 14,8
CT		40 10,3		28 12,1		12 10,7				80 3,8
IRM	19 2,2	—	15 3,3	—		2 1,7				36
Scintigrafia	43 5,0	8 2,0	28 6,2	11		8 7,1				98
Radioscopia esofagului și stomacului							49 62,6			49 2,1
Radiochi-mografia esofagului							30 37,9			30 1,3
Total explorări	854	388	449	231	87	112	79	27	27	2254

*A – articulații; **P – pulmoni; ***TD – tubul digestiv.

Așadar, conform datelor totale, în explorarea pacienților cu *maladii sistemice* radiografia standard a fost folosită în 1345 (59,7%) cazuri, tomografia convențională – în 177 (7,8%), radiografia cu raze „moi” – în 55 (2,4%), radiosopia stomacului, esofagului – în 49 (16%) cazuri, radiochimografia esofagului – în 49 (2,1%) cazuri. Xeroradiografia a fost folosită în 50 (2,2%) cazuri, radiofotografia medicală – în 334 (14,8%), IRM – în 58 (2,02%), CT – în 80 (3,8%), iar scintigrafia – în 98 (4,3%) cazuri.

Tabelul 9

Structura explorărilor radiologice și imagistice în maladiile autoimune reumatice (spondiloartropatii seronegative)

Metode de explorare	SA (60)		SR (50)		P (34)			Total pacienți expl.: 144
	A	P	A	P	A	P	D	
Radiografia standard	87 82%	48 32%	75 93,3%	59 65,5%	68 48,5%	30 66%		365 60%
Tomografia convențională	co	2						2
Radiografia cu raze „moi”					3			3
Radiofotografia medicală		81 55		22 24,4	69 49,6	4 8,8		176 28,8
Computer tomografia				5				5
Imag. prin rezonanță magnetică	7 6,6	15 10,2						22 3,6
Scintigrafia	12 11,3	3 2	8 9,6	9 10	2 1,4	11 24		45 7,3
Radiosopia esofagului și stomacului							3	3
Total explorări	106	149	83	90-95	142	45	3	623

Conform datelor totale, în explorarea pacienților cu *spondiloartropatii seronegative* radiografia standard a fost folosită în 367 (60%) cazuri; radiofotografia medicală – în 176 (28,8), IMR – în 22 (3,6%), iar scintigrafia – în 45 (7,3%) cazuri.

În total, au fost efectuate 2877 explorări (2254 plus 623). Acest indice nu cuprinde explorările radioimagistice efectuate pacienților cu manifestări reumatice secundare (paraneoplazice); adică, ele apăreau la pacienții care sufereau de tumori maligne (17 pacienți: 12 bărbați și 5 femei).

Din probabilitatea genezei proceselor paraneoplazice reiese că acțiunea antigenică a tumorii, cu participarea zvenourilor celulare și humorale ale imunității, duce la dezvoltarea patologiei organelor sau imunocomplexelor de sistem. Studiul efectuat este oglindit într-un capitol aparte.

Imaginile folosite în calitate de material ilustrativ sunt copii ale radiogramelor CT, IRM, scintigramelor acestor bolnavi arhivate la catedra respectivă.

Rezultatele obținute ne-au convins că:

- metodele convenționale de radiodiagnostic vizualizează manifestări postinflamatorii reziduale (secundare) concomitente cu procesele autoimune, fiind incapabile de a imagina obiectiv caracterul schimbărilor patologice ce se dezvoltă în articulațiile acestor bolnavi în fazele timpurii;

- metodele radiologice convenționale astăzi ar fi bine-venite în studierea dinamicii dezvoltării artritei sub acțiunea unor metode de tratament, evoluției generale a schimbărilor articulare, însă fără vreun scop diagnostic primar în faza precoce;

- metoda IRM depășește prin sensibilitatea sa capacitățile clinice și radiologice de determinare a sinovitei. Prin urmare, în scop diagnostic, în fazele timpurii ale AR, LES, DM și SSD, ea este superioară altor metode cunoscute în diagnosticarea proceselor autoimune;

- datele schimbărilor concomitente obținute prin IRM și CT denotă insistent necesitatea de a le include în criteriile de diagnostic clinic, propuse și implementate în practică de către AAR în 1987, 2005 (criteriul

nr.7 la AR și nr. 5–6 la LES), care nu prevăd folosirea metodelor performante în optimizarea diagnosticului maladiilor menționate;

– metoda computer tomografia (CT) posedă capacități superioare de determinare a schimbărilor aparatului respirator în procesele autoimune, vizualizând deteriorări pulmonare minimal exprimate, concomitente cu aceste maladii în fazele preclinice și în lipsa manifestărilor radiologice pulmonare ale procesului imunogen. Modificările patologice pulmonare la pacienții cu maladii sistemice autoimune, după esența lor, sunt identice, deosebindu-se doar cantitativ;

– folosirea rațională a metodelor radioimagistice contemporane, prevăzute de algoritmele propuse, optimizează diagnosticul maladiilor studiate.

PARTEA SPECIALĂ

MALADIILE SISTEMICE ALE ȚESUTULUI CONJUNCTIV (COLAGENOZELE)

Capitolul este consacrat optimizării diagnosticului diferențial timpuriu al maladiilor de bază din grupa proceselor sistemice ale țesutului conjunctiv prin aplicarea metodelor clinico-radioimagistice. Aceste procese sunt: artrita reumatoidă (AR), lupus eritematos sistemic (LES), sclerodermia sistemică difuză (SSD), maladiile inflamatorii idiopatice ale țesutului conjunctiv (dermatomiozita – DM), sindromul încrucișării și maladiile mixte ale țesutului conjunctiv, sindromul Sjögren.

1. ARTRITA REUMATOIDĂ

Artrita reumatoidă (AR) este o maladie sistemică, cronică, inflamatorie a țesutului conjunctiv, ce se caracterizează prin afectarea simetrică a articulațiilor. Inițial, este afectată membrana sinovială a articulației, în care se dezvoltă procese inflamatorii – celulele sinoviale proliferază activ, formează țesut granular (panus), care în procesul de creștere distruge țesuturile cartilaginose și ligamentare, provocând distrucția și deformarea articulațiilor. De regulă, în afară de afectarea articulațiilor, se observă și alte manifestări ale maladii: în plasma sîngelui se determină factorul reumatoid, artrita fiind totuși sindromul principal al maladii.

Epidemiologia. AR este răspîndită cu aceeași frecvență la populația tuturor raselor, afectînd îndeosebi vîrsta medie – 35–45 ani. Mai frecvent suferă de această maladie femeile (3:1). Pe plan mondial, de această boală suferă 1% din populație. Răspîndirea procesului crește odată cu creșterea indicelui de vîrstă.

Etiologia. AR face parte din maladiile cu etiologie necunoscută. În prezent se cunosc cîțiva agenți infecțioși, care pot juca rolul factorului etiologic: virusul Epstein-Barr, retrovirusii (inclusiv virusul T-limfotrop de tipul I uman), alți viruși – parvovirusul B-19, citomegalovirusul, micoplasma, herpesul etc. Există unele relații despre rolul important în dezvoltarea AR a T-limfocitelor CDA. Infiltrînd fenotipic membrana

sinovială, T-limfocitele devin T-limfocite CDA, care elimină citokine. Se activează imunitatea humorală, a citokinelor, monocitelor și macrofagelor etc. (22, 25, 52).

1.1. Criteriile de diagnosticare a AR (propușe de AAR și revizuite în 1987)

1. Redoare matinală în articulații și periarticular timp îndelungat (nu mai puțin de o oră).
2. Edemație (artrită) cel puțin în trei zone articulare.
3. Edemație (artrită) în cel puțin una din zonele articulare – interfalangiene proximale (IFP), metacarpo-falangiene (MCF) sau radiocarpene (RC).
4. Artrită simetrică.
5. Prezența nodulilor reumatoizi subcutanați.
6. Prezența factorului reumatoid (FR) în plasma sîngelui.
7. Modificări ale radiografiei mîinilor și articulațiilor radiocarpene (eroziuni sau osteoporoză în articulațiile afectate).

Criteriile 1–4 trebuie să fie permanent prezente nu mai puțin de 6 săptămîni.

Diagnosticul se bazează pe prezența a nu mai puțin de 4 criterii. Specificitatea acestor criterii alcătuiește 89%, iar sensibilitatea – 92%. Aceste date s-au obținut în urma comparării veridicității lor în grupa de bolnavi cu AR și în grupa de control (care sufereau de alte maladii reumatice). Trebuie de subliniat că primele cinci criterii s-au constatat pe baza datelor clinice. Un număr mare de pacienți cu AR suferă de poliartrită simetrică a articulațiilor mici ale mîinilor (interfalangiene proximale, radiocarpene și metatarsofalangiene) (7, 11, 17).

Mai mult decît în 85% cazuri, în plasma sîngelui bolnavilor de AR se determină factorul reumatoid (FR-titru 1:160). La majoritatea pacienților, în primii 2 ani se dezvoltă eroziuni osteocartilaginoase ale articulațiilor mici (52, 53, 55).

Despre gradul activității AR vorbesc 2 indici: anemia și trombocitoza. Alți indici – nivelul VSE (viteza de sedimentare a eritrocitelor) și nivelul proteinei C reactive – sunt cu mult mai eficienți. Pentru studiul

în dinamică alegem unul dintre acești indici, însă nu trebuie să uităm că nici unul nu este specific.

FR reprezintă un complex de anticorpi la fragmentul Fc al moleculei IgG. El poate aparține de orice izotip (IgM, IgG, IgA, IgE), însă toate recepționează IgG în calitate de antigen. Majoritatea se referă la izotipul IgM. Se presupune că FR se produce în organismul uman cu scopul de a înlătura complexe imunologice care circulă în sânge. Astfel, în multe maladii, la baza cărora stă un proces inflamator cronic, în plasma sîngelui se constată FR. Aproximativ la 70% din pacienții cu AR, FR se conține de la începutul procesului, iar la 10–15% FR devine pozitiv în primii 2 ani de la debut.

În scopul optimizării diagnosticului radioimagic al acestei maladii, folosim metodele tradiționale (convenționale) de radiodiagnostic și metodele performante de imagistică medicală atât în studierea modificărilor articulare inflamatorii (sindromul cel mai frecvent și de debut al maladii), cât și în studierea sistemului respirator, în care se reflectă și modificările viscerale ale AR.

1.2. Aportul metodelor convenționale în depistarea afecțiunilor osteoarticulare

Sindromul predominant la pacienții cu AR este artrita, care se dezvoltă mai frecvent subacut, trecînd treptat în formă cronică. Radiologic, în funcție de gradul artritei, acest sindrom se manifestă prin cîteva modificări patologice (*fig. 12*).

Tabloul radiologic în diverse faze ale AR se caracterizează prin:

- edem al țesuturilor moi;
- osteoporoză juxtaarticulară;
- distrucție de cartilaj cu îngustarea difuză a spațiului articular;
- eroziuni osoase în zonele „goale” (lipsite de înveliș cartilagos);
- anchilozarea articulațiilor intercarpiene.

Dintre metodele de RDC standard, aplicate în scopul diagnosticului AR, mai informativă s-a dovedit a fi radiografia standard a mîinilor prin evidențierea simptomelor clasice ale maladii: osteoporoza juxtaarticulară, îngustarea spațiului radiologic articular ca urmare a distrucției

formațiunilor cartilajinoase, uzurarea structurilor osoase ale suprafețelor articulare și anchilozarea lor. Frecvența acestor simptome a depins direct de gradul afectării articulației concomitente cu această maladie.

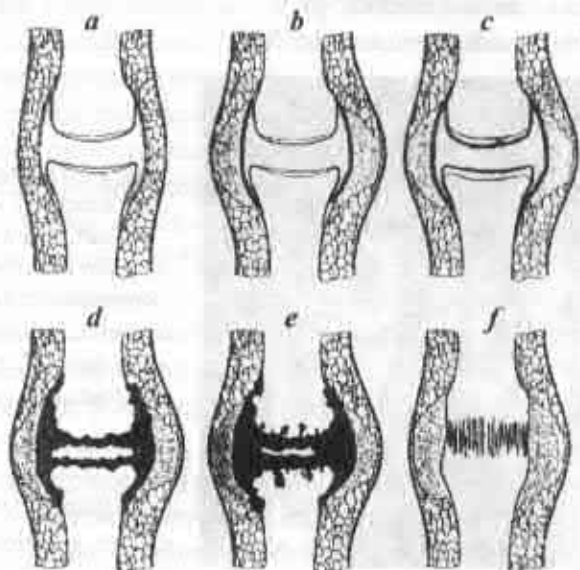


Fig. 12. Dezvoltarea modificărilor articulare în AR: *a* – articulație normală; *b* – edem pericapsular și proliferație sinovială; *c* – inflamația țesutului sinovial (panusul) acoperă suprafața cartilajului hialin și provoacă erodări; *d, e* – distrucție progresivă a cartilajului articular și a țesutului osos adiacent; *f* – anchiloză fibrozantă.

Simptomul de bază, apărut relativ precoce, constatat în articulațiile mâinilor la toți 217 pacienți, a fost osteoporoza juxtaarticulară. Pentru obiectivizarea acestor modificări structurale apărute în urma dezvoltării inflamației paraarticulare și pentru determinarea progresării acesteia, am folosit metoda de analiză cantitativă prin radiomorfometrie, propusă de D. Resnik și G. Niwauama (1995). Autorii au studiat osteoporoza răspândită în limitele regionale, condiționată de deteriorări metabolice, ca urmare a resorbției endostale a compactei oaselor tubulare, realizând

radiomorfometria în baza determinării următorilor indicatori în regiunea medie a diafizei osului II metacarpian:

- a) diametrul extern al osului tubular (W);
- b) lățimea canalului medular (M);
- c) lățimea sumară a compactei (CCT).



Fig. 13. Radiografia mâinilor (standard): osteoporoză juxtaarticulară, îngustarea spațiilor articulare JF, MCF, compresiunea formațiunilor carpiene, îngustarea spațiilor articulare MC pe dreapta și RC bilateral (AR gr. III).

Ultimul criteriu joacă un rol decisiv, fiind estimat prin calcularea

$CCT=W+M$. Pornind de la faptul că osteoporoza la pacienții cu AR apare precoce în porțiunile extraarticulare ale oaselor, ce formează articulațiile interfalangiene și carpometacarpene, am adaptat această metodă pentru constatarea gradului de osteoporoză locală (inovația nr. 3931 din 22.XI.2002 „Radiomorfometria formațiunilor juxtaarticulare ale oaselor tubulare la mâini – metodă de constatare a osteoporozei la bolnavii cu AR și LES”). Aceleași criterii au fost constatate și în regiunea juxtaarticulară la 1 cm distanță de la marginea suprafeței articulare a bazei osului II metacarpian – la acest nivel se păstrează elementele aparatului ligamentar, inflamația căruia condiționează activ apariția osteoporozei locale în aceste formațiuni anatomice (45, 51, 52, 53, 63, 64).

La pacienții cu AR, învelișul cartilaginós articular este supus procesului distructiv în urma acțiunii agresive a țesutului granular, ce se

extinde pe suprafața cartilajului sub formă de panus. Modificările distructiv-distrofice, cu fragmentarea și lizarea învelișului cartilajinos articular, apar sub formă de îngustare a spațiului radiologic articular, cartilajul fiind supus distrucției și din partea subcondrală a osului în regiunea unde cavitățile osteomedulare sunt umplute cu țesut granular din contul panusului osteomedular.

Deși estimarea modificărilor calitative în articulațiile radiocarpene, intercarpiene și carpometacarpene nu prezintă dificultăți, dereglările cantitative ce obiectivizează progresarea procesului pot fi apreciate prin metodele radiomorfometriei, folosind și indicatorul propus de Trentham-Masi (citată după D. Resnik, 1995), care exprimă corelația dintre formațiunile radio-carpo-metacarpene ca un indicator cantitativ de progresare a AR. Acest indicator este calculat divizând formațiunea carpală (distanța de la marginea volar-ulară densă a porțiunii distale a osului radial pînă la baza osului metacarpian III). Micșorarea acestuia reflectă prezența gradului de compresiune osteoarticulară în articulațiile radioulnare (RU), radiocarpene (RC), intercarpiene (IC) și carpometacarpene (CMC), baza osului III metacarpian – regiune ce deseori se îngustează în cazul AR.

Au fost obținute următoarele date radiomorfometrice ale indicelui Trentham-Masi (ITM), ce reflectă progresarea modificărilor patologice în formațiunile osteocartilaginoase ale articulațiilor RC, IC și CMC: AR gr.I – 83,3%; AR gr.II – 71,4%; AR gr.III – 57,1%; AR gr.IV – 47,6%.

Datele obținute ilustrează obiectiv „presarea” sumară a acestei formațiuni anatomice în funcție de progresarea afecțiunii și, prin urmare, de dezvoltarea sinovitei, atingînd faza de țesut granular (panus), cînd se distruge complet cartilajul și dispare întregul spațiu radiologic articular.

Un simptom prețios, ce caracterizează AR, este erodarea suprafețelor articulare ale oaselor radio-carpo-metacarpene, predominant în primii cinci ani, avînd un rol deosebit în diagnosticul AR, cu toate că mai tîrziu alte modificări patologice le pot însoți pe primele sau chiar le pot depăși. Inflamația sinoviei în limitele spațiului radio-carpian condiționează apariția eroziunilor reumatoide ale epifizei distale a osului ulnar și a procesului stiloid cu edemațiunea țesuturilor din jurul formațiunilor depistate (43% din cazuri).



Fig. 14. Radiografia articulațiilor metacarpofalangiene: osteofitoză juxtaarticulară, erodări exprimate în zonele „goale”, îngustarea spațiilor articulare (AR gr. III).



Fig. 15. Erodări, subluxații, anchilozări în articulațiile interfalangiene proximale, metacarpofalangiene, radiocarpiene (AR gr. IV).

Erodarea procesului stiloid al osului radial s-a constatat în 11% din cazuri, la afectarea unei porțiuni „goale”, lipsită de cartilaj în apropierea ligamentelor, a acestei formațiuni (46, 47, 55).

Eroziunea osului piramidal (triquetrum) este încă o manifestare precoce, caracteristică AR. Conform laturilor osului piramidal, dereglările erozive ale acestuia au fost constatate cu următoarea frecvență: latura superioară – în 38% cazuri, cea laterală – în 25% cazuri și cea medială – în 41% cazuri (47, 48, 49).

Cu părere de rău, eroziunile articulare, depistarea cărora joacă un rol deosebit în primul an de dezvoltare a AR, se vizualizează foarte rar prin metodele radiologice, ceea ce influențează asupra determinării obiective a gradului afectului patologic și formării planului de tratament al pacientului.

Așadar, simptomele radiologice enumerate mai sus, ce se dezvoltă pe fondul unei inflamații sinoviale, exprimă gradul de dezvoltare a procesului articular prin simptome radiologice secundare. Aceste simptome (grade) sunt: osteoporoza juxtaarticulară (gr. I), îngustarea spațiului

radiologic articular (gr. II), erodarea suprafețelor articulare (gr. III) și anchiloza (gr. IV). Sistematizându-le, Steinbroker O.O. (1949) formează clasificția gradelor de dezvoltare a AR, care este o componentă a criteriilor de diagnosticare a acestei maladii. Ultimele, fiind însoțite de simptome clinice, au fost folosite de către Asociația Reumatologilor Americani pentru constatarea gradului de progresare a procesului.

Gradul I: osteoporoză juxtaarticulară.

Gradul II:

- a) osteoporoză juxtaarticulară (distrucție);
- b) deformația articulațiilor lipsește;
- c) atrofia mușchilor interscostali;
- d) afectarea țesuturilor extraarticulare (noduli reumatoizi, tenosinovită).

Gradul III:

- a) semne radiologice de distrucție a cartilajului, osului (eroziuni), osteoporoză;
- b) deformația articulației (subluxație, deviație ulnară, fără anchilozare);
- c) atrofie musculară;
- d) modificări extraarticulare ale țesuturilor moi (noduli reumatoizi, tenosinovită).

Gradul IV:

- a) anchiloză fibroasă sau osoasă la explorarea radiologică;
- b) prezența criteriilor gr. III.

1.3. Algoritmul de interpretare a radiografiei standard – A, B, C, D, E, F, S

A – aranjament pozițional:

- deviație ulnară în articulațiile MCF; (+)
- subluxație în articulațiile anchilozate FMC; (+)

Anchilozarea:

- oaselor carpiene; (+)
- articulațiilor intervertebrale;
- bilaterală a articulațiilor;

- unilaterală a articulațiilor sacroiliace.
- B – baza minerală a oaselor:**
 - osteoporoză juxtaarticulară-poliarticulară; (+)
 - osteoporoză juxtaarticulară-monoarticulară;
 - sclerodactilia falangelor distale.
- C – calcificări:**
 - calcinoză paraarticulară;
 - calcinoza cartilajului.
- Chisturi:**
 - slab delimitate juxtaarticulare; (+)
 - bine delimitate (tafusuri);
 - delimitate pe fond degenerativ distrofic.
- D – distribuirea afectului:**
 - afectarea simetrică a articulațiilor mâinilor și plantelor; (+)
 - afectarea simetrică a articulațiilor periferice.
- E – eroziuni:**
 - pe suprafețele articulare ale mâinilor și plantelor; (+)
 - unice, cu margini-streașină;
 - în articulațiile distale interfalangiene.
- F – forma:**
 - butonieră sau gât de lebădă; (+)
 - labă de morsa. (+)
- S – structura țesuturilor moi și a unghiilor:**
 - hipertrofia unghiilor.
- Spațiu cartilagos:**
 - îngustare simetrică uniformă; (+)
 - îngustare asimetrică în zonele de presiune.

1.4. Modificări articulare particulare

Tabelul 10

Articulațiile mai frecvent afectate de AR

Metacarpofalangiene (MCF)	90–95 %
Radiocarpene (RC)	80–90 %
Interfalangiene proximale (IFP)	65–90 %
Ale genunchilor	60–80 %
Metatarsofalangiene (Forefoot) (MTF)	50–90 %
Glenohumerale (GH)	50–60 %
Talocrurale, talocalcanee (TCR, TC)	50–80 %
Ale vertebrelor cervicale (AVC)	40–50 %
Coxofemorale (CF)	40–50 %
Ale coatelor	40–50 %
Temporo-mandibulare (TM)	20–50 %

Articulațiile metacarpene sunt afectate de procesul AR în fazele incipiente ale maladiei, ca și articulațiile interfalangiene, radiocarpene și metatarsofalangiene.

Articulațiile mari se includ în proces mai rar și mai tardiv. La debutul maladiei, procesul poate afecta un număr limitat de articulații (2–4). Oligoartrita, timp de câteva luni sau săptămâni, trece treptat în poliartrită, cu afectarea simetrică a articulațiilor. Afectarea porțiunii toracolombare a coloanei vertebrale, a articulațiilor sacroiliace sau a articulațiilor interfalangiene distale nu este caracteristică pentru AR; în acest caz este necesară verificarea diagnosticului. La afectarea joncțiunilor sacroiliace trebuie de exclus spondiloartropatia seronegativă. Implicarea în proces a articulațiilor interfalangiene distale este tipică pentru artrita psoriazică, iar afectarea porțiunii lombare a coloanei vertebrale și a articulațiilor interfalangiene distale este caracteristică, de regulă, osteoartritei.

1.4.1. Afectarea articulațiilor mîinii (carpiene, glenohumerale)

Mîna. Modificările patologice constatate radiologic, cu localizare în formațiunile *interfalangiene proximale* și *metacarpofalangiene*, sunt condiționate de hipertrofia sinovială, cumularea intraarticulară de lichid, edemațierea țesuturilor moi, distrucția osteocondrală în regiunea localizării *panusului*. În formațiunile metacarpofalangiene și în articulațiile interfalangiene proximale pot apărea simptome radiologice timpurii: lipsa netității conturului osului, ce coincide cu locul fixării capsulei pe suprafața dorsală a porțiunilor proximale ale falangelor proximale. Modificările ce urmează – țesutul paraarticular edemațiat, osteoporoza, eroziunile marginale și majoritatea sau toate formațiunile proximale osoase ale articulațiilor interfalangiene și metacarpofalangiene – confirmă acest lucru.

Eroziunile marginale apar inițial pe suprafețele osoase articulare neprotejate de cartilaje – în joncțiunile ulnei, radiusului; interfalangiene proximale și metacarpofalangiene. Este caracteristic faptul că eroziunile au o localizare predominant proximală în oasele care formează articulația, în aceste locuri fiind zone mai extinse, lipsite de cartilajul articular.

Afară de eroziuni marginale, în AR se întîlnesc și eroziuni *compressive, superficiale resorbitive*. Primele sunt provocate de forțele musculare ce acționează asupra structurilor osteoporozice. Forța musculară poate fi foarte pronunțată mai ales în formațiunile metacarpofalangiene. Distrucția cartilajelor articulare în AR duce la avansarea forței compressive



Fig. 16. Radiografia mîinii drepte (incidență anterioară): osteoporoză juxtaarticulară, erodarea suprafețelor articulare, îngustarea spațiilor MCF, IF și RC; între oasele carpiene – anchiloză (AR gr. IV).

asupra structurilor osteoporozice, apoi la invaginarea fragmentelor unul în altul (angrenarea) (spre exemplu, protruzia acetabulară).

Resorbția superficială a suprafețelor osoase se întâlnește sub formațiunile tendovaginale inflamate, în diafizele și metafizele falangelor, fără apariția modificărilor în articulațiile adiacente. Cortexul implicat în proces apare subțiat, cu *contururi subperiostale franjurate*.

Distrucția cartilajului și osului provoacă dispariția totală a suprafețelor articulare. Eroziunile centrale ale formațiunilor articulare pot condiționa apariția unor defecte, chisturi sau pseudochisturi, care întotdeauna sunt legate de fosa articulară, coincidind cu dilatățile transcondrale ale panusului. Nodulii reumatoizi foarte rar pot fi cauza apariției acestor defecte. Să nu uităm că chisturile reumatoide au o localizare simetrică, deseori proximală, în formațiunile interfalangiene și metacarpofalangiene.

Deviația și deformările vici-oase sunt complicații caracteristice pentru AR în mâini și carp în fazele tardive. Deviația ulnară, cu subluxație în articulațiile metacarpofalangiene, apare în faze mai timpurii.

Carpul și articulațiile radio-carpiei. Implicarea carpului în proces este o particularitate caracteristică pentru AR. Este dovedit că în primii 5 ani de dezvoltare AR afectează carpul, cu toate că mai târziu modificările mâinii se dezvoltă paralel cu modificările carpului. Manifestările clinice depind direct de dezvoltarea sinovitei, cu localizare în diverse cupeuri ale carpului, sau



Fig. 17. Radiografia mîinii stîngi: osteoporoză juxtaarticulară și deviație ulnară în degetele II-V (AR gr. I, II).

de tendosinovita adiacenta, slăbirea structurilor musculo-ligamentare. Următoarele particularități clinice carpale în AR se referă la subluxația dorsală a porțiunii distale a osului cubital: sindromul de tunel indică prezența sinovitei carpale cu dereglări de extensie pe traiectul nervului median sau cu ruperea tendoanelor extensorilor în urma necrozei granulomatoase. Drept urmare, apar deformări monstruoase, cu dereglări articulare tipice, care pot fi constatate clinic. Afară de aceasta, chisturile sinoviale ce apar în timpul dezvoltării maladiei pot produce mase de țesuturi moi locale.



A

Fig. 18. A – radiografia mîinii stîngi: osteoporoză juxtaarticulară, îngustarea spațiilor IFP ale degetelor II, III; MCF ale degetului II; compresiunea formațiunii carpiene, îngustarea spațiului articular RC (AR gr. III).



B

B – radiografia plantelor: osteonecroză juxtaarticulară, îngustarea spațiilor articulare MTF, uzurări pe marginile (fără cartilaj) ale articulațiilor interfalangiene.

Modificările porțiunii distale și procesului stiloid al osului ulnar, erodarea lui și edemațierea sinoviei în jurul porțiunii distale a osului ulnar și a procesului stiloid sunt manifestări timpurii ale AR. Aparența lor este condiționată de întreruperea prestiloidă a cupeului radiocarpal, cupeului radioulnar inferior și de formațiunea tendovaginală a extensorului carpoulnar. Țesutul sinovial inflammat din jurul procesului stiloid se află în contact cu el, condiționând formarea eroziunilor cu dereglări profunde de contur. Tendinitele și tendosinovitele extensorului carpoulnar sunt și ele un factor ce condiționează erodarea procesului stiloid.

Sinovita din limitele cupeului radiocarpal duce la erodarea porțiunii distale a osului radial și a scafoideusului adiacent. Însă acest fenomen nu este atât de frecvent – erodarea radiusului se întâlnește în aproximativ 11% din cazuri.

Articulația cotului este implicată în proces în circa 40–50% din cazurile de AR. Clinic, se caracterizează prin apariția durerilor, tumefierea țesuturilor moi, manifestări de bursită. Radiologic, prin osteonecroză regională sau paraarticulară, îngustarea spațiului radiologic articular, eroziuni marginale. Se întâlnesc modificări osteolitice în unele porțiuni mari ale osului ulnar, radiusului, iar în procesul olecranon se constată chisturi.

Articulația glenohumerală este implicată în procesul reumatoid relativ rar (50–60%). Clinic, se manifestă prin apariția durerilor, limitarea volumului de mișcări în articulații, bursită subacromială. Ruperea sinoviei articulației poate provoca acutizarea durerilor și alte manifestări clinice. Radiologic, putem constata distrucție progresivă a cartilajului suprafeței glenoidale, însoțită de erodări marginale pe conturul lateral al capului humeral, chisturi subcondrale, scleroza plăcuțelor subcondrale ale suprafețelor articulare glenoidale humerale, osteofite.

Erodări osteocartilaginoase se pot determina pe marginile ambelor componente articulare, însă mai vizibile sunt cele localizate pe capul articular. Deosebit de caracteristice sunt modificările superficiale, eroziunile profunde, modificările chistice în aspect superolateral în zona tuberozității mari (amintește fractura compresivă Holm-Sachs), care se întâlnește după dislocația glenohumerală, eroziuni marginale, alte modificări sino-

viale. Cu progresarea procesului, eroziunile devin mai masive, ocupînd colul anatomic, iar tuberozitatea mare humerală se rîspîndește asupra colului chirurgical și poate duce la frecătura patologică a colului humeral. În aceste structuri este posibilă apariția unor formațiuni chistice.

Degetul-ciocan apare în urma modificărilor inflamației reumatoide, care deformează cicatricial tendoanele extensorilor falangelor distale și care își pot schimba poziția în verticală.



Fig. 19. Radiografia mîinilor: subluxații, contracturi, deformări de tip deget-ciocan. Pe fondul simptomelor tipice de artrită reumatoidă: osteoporoză, îngustarea spațiilor articulare, IF, MCF, anchiloza IC (AR gr. IV).



Fig. 20. Radiografia mîinilor: subluxații în articulațiile MCF, IF, anchiloza IC, contracturi cu formarea simptomului de „butonieră” pe fond de osteoporoză, erodări ale suprafețelor articulare (AR gr. IV).

Deformația de tip „butonieră” apare în urma flexiei permanente în articulația interfalangiană proximală și extensiei articulației interfalangiene distale, condiționate de slăbirea fibrelor centrale ale tendonului extensorului, deplasarea fibrelor laterale ale acestui extensor spre suprafața palmară (degetul parcă ar pătrunde în cheutoare).

Deformația „gît de lebădă” apare în urma contracției spastice a mușchilor

flexori ai articulațiilor metacarpofalangiene, a contracturii lor și supreflexiei în falangele interfalangiene proximale și flexiei în articulațiile interfalangiene distale.

Deformațiile progresive pot modifica tipic mîna și condiționa apariția simptomului „labă de morsă”.

1.4.2. Afectarea articulațiilor coxofemorale, genus, plantare

Articulația coxofemurală este implicată în proces mult mai rar decît articulația genus. Cu creșterea duratei și seriozității AR, crește și frecvența afectării acestei joncțiuni, mai ales la pacienții tratați cu corticosteroizi.

Modificările clinice: dureri, scurtarea membrului, micșorarea diapa-zonului mișcărilor, mai ales rotație internă, mărirea spațiului articular. În fazele tîrzii apare atrofia musculară cu noduli reumatoizi dislocați adiacent.

Radiologic – deteriorări bi-laterale, simetrice, cu toate că se întîlnesc și cazuri unilaterale. Se constată îngustarea spațiului articular, fapt ce vorbește despre subțierea cartilajului (distrucția învelișului cartilagi-nos al suprafețelor articulare). Capul articular se deplasează intern axial. Gradul pierderilor articulare se mărește în funcție de progresarea maladiei; pînă la urmă, locul articulației poate fi total șters. Se dezvoltă protruzia acetabulului (14%), osteoporoza regională, cu dezvoltarea formațiunilor chistice, prăbușirea acoperișului și capului articular femu-



Fig. 21. Radiografia mîinii drepte: „labă de morsă” (AR gr. IV).

ral. Consecința poate fi pierderea totală a componentelor joncțiunii. Anchiloza se dezvoltă rar. Osteonecroza capului articular se dezvoltă cu unele modificări serioase ale cartilajului și structurilor osoase adiacente, consecințe ale sinovitei și vasculitei magistrale.

Articulația genus este implicată în proces

destul de frecvent (60-80%) în fazele timpurii. Clinic, se constată modificări caracteristice pentru artrită, cu edemațiere, deformare, limitarea volumului de mișcare în articulație, cauzate de prezența lichidului intraarticular și formarea unor chisturi sinoviale. Pacientul suferă de instabilitate și contracturi condiționate de ligamentoză, modificări meniscale.

Sinovia inflamată acționează negativ asupra cartilajului și structurilor osoase articulare. Este caracteristică afectarea simetrică a articulațiilor genus în cupeurile mediale, laterale, patelofemorale. Uneori, cupeul femurotibial lateral este mai afectat decât cel medial și poate provoca deformări valgoase ale articulației. În fazele incipiente modificările patologice, ca și în alte articulații, apar marginal în structurile osoase și cartilajinoase. Așadar, pe marginile mediale și laterale ale oaselor gambei și femurului apar mici eroziuni, evidențiindu-se în imagine radiografică. Aceste modificări duc la îngustarea spațiului radiologic dintre femur și oasele gambei. Se pot constata eroziuni cu localizare subcondrală și cu formațiuni chistice. Legătura patologică dintre chisturi și excavațiile articulare este condiționată de dilatăriile transcondrale ale sinoviei inflamate. Explorarea radiologică deseori demonstrează prezența eroziunilor chisturilor și pe marginea patelii.

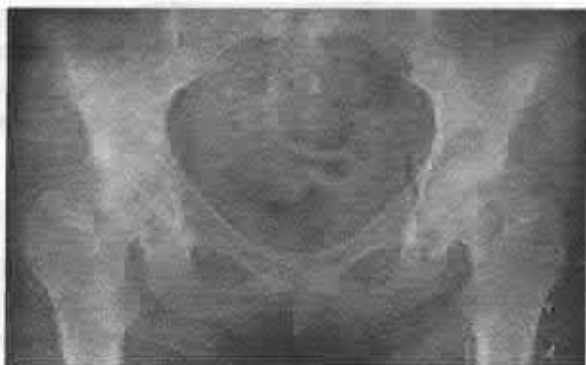


Fig. 22. Radiografia articulațiilor coxofemorale: osteoporoză regională, îngustarea spațiului articular, focare osteodestructive (necrotice) (AR gr. III).



Fig. 23. AR gr. III: A – radiografia mîinilor (standard): osteoporoză juxtaarticulară, îngustarea spațiilor articulare MC, interfalangiene (afară de cele distale), uzurarea suprafețelor articulare; formațiunile carpiene – „compreseate”; articulațiile RC – cu spații îngustate.



B – radiografia genunchilor, incidență anterioară: îngustarea uniformă a spațiilor articulare, mai pronunțată pe stînga pe contul distrucției cartilajului. Pe stînga – tendință de aplatizare a suprafeței condilului lateral; componentele țesuturilor moi – tumefiate.



C – scintigrafia articulațiilor genunchi; cumulare intensivă a radiofarmaceuticului în condilul osului tibial, caracteristică artritei active.

Dacă procesul progresează, pot apărea varus și valgus – modificări monstruoase cu sau fără subluxații în articulațiile studiate. Anchiloza în aceste articulații în AR apare rar. Modificări erozive pot fi constatate și în articulația tibiofibulară. Acest fenomen este legat de prezența comunicării sinoviale între articulațiile genus și tibiotibulară la adulți în 10% din cazuri. Afară de aceasta, țesutul agresiv în una din articulațiile numite provoacă acest fenomen chiar dacă nu există legătură anatomică sinovială. Articulațiile metatarsofalangiene sunt afectate de AR în 50–90% din cazuri. În 10–20% din cazuri, debutul acestei maladii se poate manifesta prin apariția durerilor, tumefierea edematoasă a țesuturilor moi. În fazele tardive pot apărea deformări monstruoase (halus, valgus), deviație fibulară (deplasare laterală a degetelor în articulațiile metatarsofalangiene) cu subluxații mai sus de capetele articulare metatarsiene. Sub ele apar colozități dureroase, bursite, rupturi ale tendoanelor, cu edem răspândit și *halus rigidis*.



Fig. 24. Radiografia plantelor în incidență anterioară: bilateral, erodări pe fond de osteoporoză în articulațiile MTF, predominant în zonele „goale” ale capurilor articulațiilor multiple; în articulațiile MTF deget III spațiul radiologic este îngustat bilateral; subluxații în articulațiile MTF ale degetelor mari (AR gr. III).

Deteriorările patologice în aceste formațiuni anatomice constatate radiologic anticipează modificările mîinii și carpului. Cele mai timpurii modificări concomitente cu AR se determină în articulațiile metatarsofalangiene, mai ales în articulațiile degetului. Progresînd, ele manifestă o simetrie permanentă la ambele picioare. Timpuriu, modificările radiologice în formațiunile metatarsofalangiene includ osteoporoza și tumefierea edematoasă a țesuturilor periarticulare, cu semne de sinovită, adică cu uzuri cartilagiinoase și osoase în capetele de articulație ale oaselor I-IV metatarsiene și în aspectele laterale și medii ale capului de articulație a osului V metatarsian. Micșorarea și distrugerea componentelor articulare sunt condiționate de creșterea numărului de erodări și distrucții. Apar osteofitoze și periostite în falangele adiacente ale canalelor tendoanelor, osteoliza. Anchiloza este un fenomen neobișnuit pentru aceste articulații. În degetul I modificările în capul metatarsal și falangei proximale constatăm osteoporoza, iar în sesamoidale adiacente – eroziuni. Ultimele se vizualizează prin radiografii tangențiale. Deformările de tipul *valgus* cresc odată cu creșterea duratei maladiei și sunt condiționate de modificările ce au loc în structurile ligamentelor.

Radiologic, modificări patologice de origine reumatoidă în articulațiile interfalangiene pot fi constatate în circa 50% din cazuri, sub formă de eroziuni, deformații, exostoze.

Articulațiile talocrurale și talocalcanee sunt afectate mai rar decît articulațiile mîinii, carpile, genus. Sinovita condiționează tumefierea țesuturilor moi, limitarea mișcărilor, intensificarea durerilor. Cronicizarea procesului este însoțită de erodări osteocartilagiinoase. Osteoporoza progresantă se poate complica cu fracturi și subluxații. Pentru AR este caracteristică bursita retrocalcaneană (tendonul lui Ahile), însoțită de dureri și deformări locale ale țesuturilor moi.

Radiologic – sinovită, acumulări de lichid. Bursita retrocalcaneană produce mase de țesuturi moi, care se extind între apexul osului și tendonul lui Ahile. Se caracterizează prin erodarea calcaneului și formarea exostozele. În AR se întîlnesc cazuri cînd tendonul lui Ahile se rupe în urma modificărilor colagenului sub influența produselor inflamatorii de origine autoimună.

Semnele clinico-radiologice ale artritei reumatoide și osteoartrozei

Semnul	Artrita reumatoidă	Osteoartroza
Simetrie	Caracteristică	Prezentă
Sinovită	Caracteristică	Uneori prezentă
Noduli	Prezenți	Lipsesc
Formațiuni productive	Lipsesc	Caracteristice
<i>Afectarea articulațiilor</i>		
IF	Lipsesc	Nodulii Heberden
MCF proximale	Prezente	Nodulii Bușar
MTF	Prezente	Lipsesc
CM	Lipsesc	Degetul mare de la mîini
RC	Prezente	Lipsesc
Deformări	„Gît de lebădă”, „butonieră”, subluxații	Deviație laterală
Subluxații, erodări în articulațiile intervertebrale	Artic. C1 și C2	Lipsesc

Unele abateri:

- osteoporoza se poate dezvolta secundar artritei de diversă genă;
- sinovita se poate dezvolta în urma inflamațiilor din osteoartrozele erozive;
- osteoartroza articulațiilor MTF la degetele arătător și mijlociu este un semn caracteristic al hemohromatozei;
- osteoartroza articulației RC se poate dezvolta secundar pe fondul traumatismelor sau artritei microcristalice.

1.4.3. Porțiunea cervicală a coloanei vertebrale

Porțiunea cervicală a coloanei vertebrale este afectată de AR în 40–50% din cazuri, ceea ce coincide și cu datele noastre. Constatarea modificărilor în articulațiile formațiunilor acestei regiuni necesită aplicarea optimală a metodelor radiologice, inclusiv folosirea unor incidente suplimentare: incidente oblice – pentru studierea formațiunilor Luschka, iar pentru studierea aparatului musculoaxial – radiografie cu centrarea fasciculului de raze X prin gura larg deschisă. Incidentele laterale sunt folosite în stare de flexie și extensie maximală (59, 62, 80, 94, 138, 151, 176).

Modificările clinice constatate la această categorie de bolnavi sunt cauzate de apariția unor subluxații în articulațiile atlantoaxiale:

- 1) subluxație atlantoaxială anterioară (15%);
- 2) subluxație atlantoaxială verticală (10%);
- 3) subluxație atlantoaxială laterală (10–20%);
- 4) subluxație atlantoaxială posterioară (7%).

Subluxația atlantoaxială anterioară se caracterizează prin mărirea distanței dintre procesul odontoid al vertebrei C_2 și arcul anterior al atlantului pînă la 3 mm și mai mult. Proliferarea celulelor sinoviale în jurul procesului odontoid provoacă slăbirea și ruperea ligamentului transversal și ligamentelor sfenoide, care fixează suprafețele articulare ale procesului odontoid și ale arcului anterior atlantului în poziție normală.



Fig. 25. Radiografia vertebrelor C_1 și C_2 ; spațiul articular (anterior) este mai mare de 3 mm (AR gr. III).



Fig. 26. Radiografia articulației atlantoaxiale: subluxație atlantoaxială (de rotație) (AR gr. III).

Subluxația atlantoaxială verticală apare în urma distrucției joncțiunilor laterale dintre vertebrele C_1 și C_2 . În acest caz, arcu atlantului se deplasează inferior, iar procesul odontoid superior, care poate presa medula spinală, provoacă urmări neurologice grave.

Subluxația atlantoaxială laterală (rotativ) se dezvoltă în urma distrucției unei articulații laterale dintre C_1 și C_2 , ducând la rotația C_1 față de C_2 cu înclinarea capului.

Subluxația atlantoaxială posterioară se întâlnește rar și în combinație cu alte forme.

Afară de deplasările respective, aceste situații patologice sunt însoțite de erodări ale suprafețelor articulare (sinovită).

Caz clinic. *Pacienta M., 60 ani, s-a adresat la policlinica Spitalului Clinic Republican pe 7 iulie 2003, cu suspiciuni de AR sau artrită reactivă. Acuze de durere în articulațiile mici ale mâinilor și plantelor, permanent însoțite de redoare matinală timp de 1–1,5 ore. Obiectiv – edemațiere ușoară a țesuturilor paraarticulare ale articulațiilor MC, MCF. Analiza generală a sîngelui: eritrocite – 3,6, leucocite – 7,9, VSH – 40 mm/oră, proba test-latex – negativă, FR – negativ. Suferă de această maladie de 6 luni.*

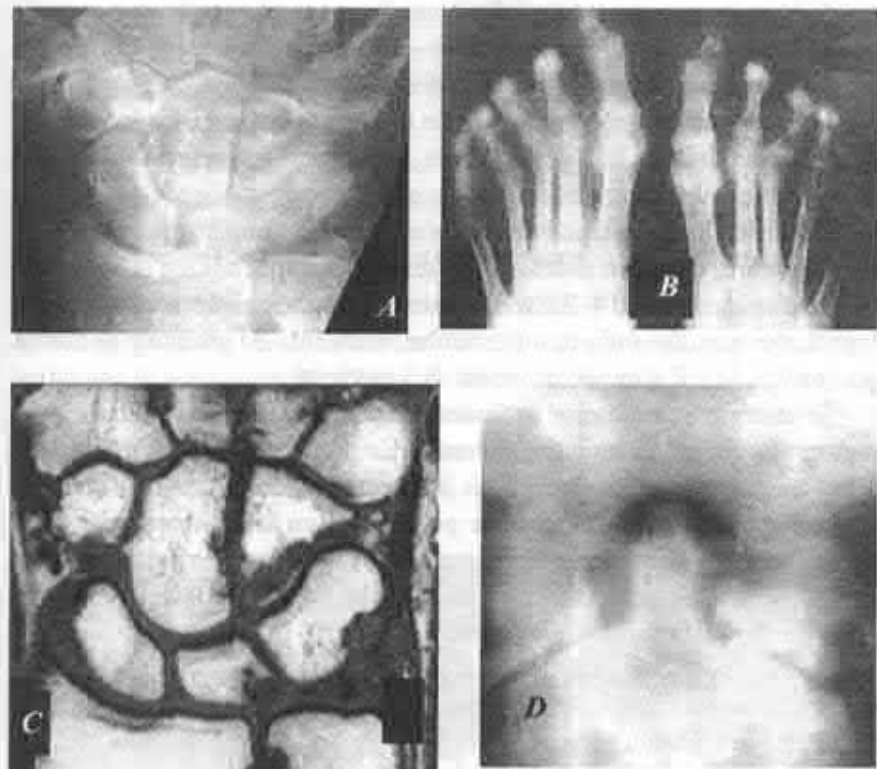


Fig. 27. A, B – radiografie standard a mîinii și plantelor: osteoporoză juxtaarticulară în articulațiile MC, oasele carpiene, plante. Acest simptom este localizat în oasele MT și în falange. În metacarpul mîinii drepte spațiile articulare sunt moderat îngustate, fără eroziuni, în ansamblu exprimînd compresiunea acestor formațiuni anatomice micșorate de gradul II (indexul Trentham-Masi).

C – IRM a formațiunii carpiene a mîinii drepte. Imaginea coronariană T_1 evidențiază eroziuni marginale ale oaselor trapezium, hamatum, lunatum. Se constată imaginea sinoviei inflamate. *D* – radiografia articulației atlantoaxiale efectuată prin gura larg deschisă – manifestări de artrită cu îngustarea spațiilor articulare, erodarea lor, manifestări de ligamentită și subluxație prin rotație în articulația atlantoaxială.

Subluxații în segmentele inferioare ale coloanei vertebrale cervicale se determină rar; după datele noastre – în 8–20% din cazuri. De regulă, ele au un caracter de scară și se localizează la nivel de C_2-C_3 și C_3-C_4 .

Eroziunea plăcuțelor subcondrale și îngustarea spațiilor intervertebrale la pacienții cu AR, condiționate de pătrunderea panusului în disc prin joncțiunea Lusca, au fost decelate la 2 pacienți. Un alt simptom al modificărilor în articulația atlanto-axială este eroziunea suprafețelor articulare, care, conform datelor din literatura de specialitate și ale noastre, se depistează la 14–35% din pacienții cu AR. Este o manifestare logică a procesului inflamator articular, frecvența de gravitate și durata procesului de AR fiind determinate la 3 pacienți

Eroziunile suprafețelor articulare pot fi studiate mai eficient prin tomografie liniară în incidență laterală. La progresarea procesului patologic eroziunile se pot răspîndi de jur împrejur, condiționînd osteoliză și subțierea odontoidului, care se poate fractura la acțiunea unei forțe neadevate. Prin urmare, *segmentul C_1-C_2 trebuie explorat în aceeași ordine și cu același interes* ca și formațiunile radio-carpo-metacarpene, pentru a depista manifestările precoce ale AR.

Așadar, metodele radiologice convenționale utilizate în AR nu permit identificarea modificărilor componentelor țesuturilor moi, implicate în AR, și ale cartilajului, afectărilor precoce ale sistemului osos. Această circumstanță a fovorizat aplicarea tehnologiilor imagisticii medicale moderne în facilitarea stabilirii diagnosticului precoce al maladiilor menționate. Cu acest scop a fost organizat un studiu preventiv al eficienței IRM în acest domeniu.

1.5. Imagistica prin rezonanță magnetică a articulațiilor în AR

IRM este o metodă modernă, care, concomitent cu multe alte priorități, poate să identifice procesele inflamatorii și distructive din articulațiile respective (8, 15, 21, 31, 65, 66, 72, 109, 111, 117). Studiile preliminare relevă rolul major al IRM în depistarea precoce a procesului.

Explorările IRM au fost efectuate în Centrul de Medicină Nucleară și Imagistică prin IRM la pacienții explorați clinic de către medicii reumatologi din clinicile de reumatologie. Pacienții au fost supuși unui

examen clinic calificat, inclusiv unui examen radiologic al formațiunilor articulare afectate de AR.

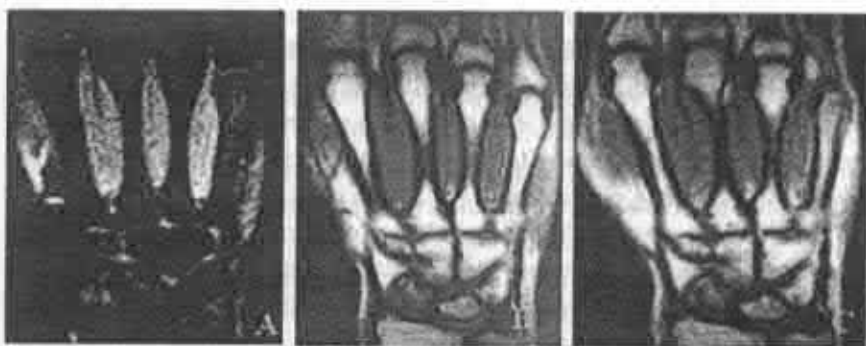
Radiomorfometria sumară a sinoviei inflamate a fost efectuată în articulațiile II-V MCP la 19 pacienți cu AR (76 de articulații). Tehnica morfometriei s-a desfășurat în mod automat. În unele cazuri, cu același scop, s-a folosit etalonul logaritmat.

1.5.1. Gradația modificărilor în sinovita hipertrofică

Sinovitele hipertrofice în articulațiile MCP au fost studiate prin aplicarea gradelor semicantitative (0 – IV), propuse de specialiști care activează în acest domeniu (66). Morfometria sinoviei este efectuată de un dispozitiv automat și se exprimă în mm.

Gradul 0 – sinovia nu se vizualizează.

Gradul I – sinovia are densificări ne semnificative – media 0,5 (min. 0 – max. 1).



A

B

C

Fig. 28. Tomografie prin rezonanță magnetică a regiunilor carpiană și metacarpofalangiană: manifestări de sinovită nu se constată. *A, B, C* – executate în poziție coronariană T1 – timp de relaxare longitudinală, spin-spin articulațiilor metacarpofalangiene. Arii densificate ce ar indica sinovită în articulațiile respective lipsesc.

Gradul II – densificări pe arii limitate – media 2,3 (min. 2 – max. 2,7), depistate la 5 pacienți (20 de articulații).

Gradul III – densificări moderate arii mici cu volum mediu de 3,0 (min. 2,7 – max. 3,3).

Gradul IV – densificări răspândite pe arii mari, cu volum mediu de 3,6 (min. 3,3 – max. 4,5 și mai mult), constatate la 7 pacienți (28 de articulații).

Comparând datele obținute cu cele normale ale sinoviei, s-a constatat o valoare corelativă (după testul Spearman), considerată veridică ($p < 0,05$).

Intervalul de dezvoltare a inflamației sinoviei în limitele max. I – min. 2, gradul II, de la care încep modificările hipertrofice, este caracteristic pentru sinovita nonerozivă. Datele coincid cu datele morfopatologilor și pot fi folosite în diferențierea AR de LES, despre care vom vorbi în continuare.

Analizând tabloul imagistic integral al articulațiilor mâinilor explorate (în total 100 de articulații), manifestări clinice s-au constatat doar în 68% din articulații, deși prezența sinovitei ($p < 0,001$) a fost depistată prin IRM în toate cele 100 de articulații explorate. În 32% din cazuri, indiferent de prezența sinovitei în articulații, pacienții nu prezentau modificări subiective și obiective.

Prin urmare, metoda IRM depășește prin sensibilitatea sa nu numai metodele radiologice convenționale în depistarea sinovitei concomitente cu AR, dar și manifestările clinice, prezentându-se ca o metodă de bază în diagnosticul precoce al acestei maladii.

Caz clinic. Pacientul S., născut în anul 1973, s-a adresat la policlinică cu o suspiciune de AR sau artrită reactivă. Acuze: dureri permanente în articulațiile mici ale mâinilor, redoare matinală în aceste articulații (două ore și mai mult). Obiectiv, se determină edematare moderată a țesuturilor paraarticulare ale articulațiilor MC, MCF. Este bolnav de un an. Schimbări patologice ale organelor interne nu se determină. Analiza generală a sîngelui: eritrocite – 3,6, leucocite – 8,3, VSE – 55mm/oră, Hg – 124, proba latex test – pozitivă, FR – negativ.



Fig. 29. Explorare IRM a miiinii drepte. *A, B* – efectuată în incidență coronariană T1. *C* – efectuată în incidența transversală T1; se constată sinovită de gr III.

Tomografia prin IRM a permis diagnosticul diferențial între AR și artrita reactivă, prin constatarea sinovitei hipertrofice, caracteristică pentru AR.

1.5.2. Eficacitatea IRM în diagnosticarea eroziunilor

Studiind 284 de articulații ale oaselor MC în 400 de cadrane ale articulațiilor carpene și MCF și aplicînd concomitent metoda IMR și radiografia, am observat eficacitatea diagnostică a acestor metode. Rezultatul a fost următorul: prin metoda IRM au fost determinate 26 de oase cu eroziuni, care n-au fost depistate prin metoda RDC.

Ținînd cont de faptul că sinovita concomitentă cu AR se deosebește prin agresivitate exprimată, ceea ce conduce la erodarea suprafețelor articulare, am studiat 284 de articulații ale oaselor MC (la 18 pacienți) în 400 de cadrane articulare CP și MCP (200 de oase), aplicînd concomitent cu metoda IRM și radiografia standard clasică. Prin metoda IRM, în articulațiile acestor formațiuni anatomice au fost depistate 9,1% de oase cu eroziuni, care nu au fost depistate prin metoda radiologică convențională. Utilizînd radiografia convențională, nu am depistat eroziuni în 98% din 284 de formațiuni osoase articulare la pacienții cu AR.

Dacă prin metoda RDC au fost constatate eroziuni doar în 4 cazuri (1,4%), în 26 (9,1%) de oase prin aplicarea IRM au fost constatate ero-

ziuni articulare, modificări, care la utilizarea radiografiei convenționale nu au fost suspectate și depistate. Eroziunile depistate prin IRM au fost evidențiate în 26 de oase, în care existau dubii vizînd AR de gradul I sau de gradul II. În 4 cazuri a fost obiectivizată suspiciunea prezenței în imaginea radiologică a unor eroziuni fine. În același context am analizat și 3 eroziuni, depistate cu ajutorul IRM și al radiografiei, la examinarea oaselor metacarpiene în cadranele articulare (fig. 27).

Același fenomen a fost demonstrat și la studierea numărului de eroziuni depistate cu ajutorul IRM și al radiografiei convenționale la examinarea oaselor metacarpiene în cadranele articulare. Prin explorarea IRM s-au depistat eroziuni în 18 (7,5%) oase, iar prin metoda RDC doar în 6 (1,5%) oase. Cele menționate se referă la același contingent de pacienți cu AR de gradele I și II, cînd IRM a modificat gradul de afectare și, prin urmare, a influențat asupra calității tratamentului aplicat. Se constată o corelație pozitivă între numărul de articulații cu sinovită și numărul de eroziuni ale oaselor metacarpiene ($r_s = 0,39$; $p 0,001$).

Modificări similare, depistate prin IRM în articulațiile MCF, s-au constatat la 18 pacienți examinați prin metoda RDC. Prin urmare, rezultatele explorărilor prin IRM și RDC în depistarea eroziunilor au fost în raport de 5:1. O eroziune determinată radiografic nu s-a constatat prin IRM, fiindcă s-a dovedit a fi un chist localizat subcondral, cu margini clar delimitate, ce a fost interpretat ca eroziune.

Subliniem faptul că erodările suprafețelor articulare în AR prin metode radiologice convenționale nu se determină pe parcursul primului an de dezvoltare a maladiei.

Rezultatele investigației au demonstrat că în primul an de dezvoltare a AR procesul eroziv afectează componentele MC și MCP în ordine și cu o frecvență aproape constantă, după cum urmează: 1 – porțiunea distală a osului ulnar; 2 – porțiunea distală a osului radian; 3 – osul triquetrum; 5 – osul lunatum; 8 – osul capitatum; 14 – osul II metacarpian bazal.

Așadar, examinarea articulațiilor prin utilizarea metodelor radiologice convenționale în depistarea unor leziuni concomitente cu AR, care depistează modificări reziduale, ale unui proces inflamator, reflectă ma-

nifestări tardive de dezvoltare a procesului articular, care dezorientează medicul în formarea unui plan corect de tratament. Metodele radiologice convenționale permit determinarea doar a unor simptome secundare de sinovită, care au o importanță mai mică decât cele primare. Afară de aceasta, metoda discutată vizualizează eficient tendinovaginitele și tendinitele concomitente cu AR.

1.5.3. IRM – metodă eficientă în determinarea simptomelor primare

IRM permite vizualizarea unor structuri inflamate, facilitând depistarea modificărilor precoce specifice AR:

- 1) sinovită;
- 2) hipertrofie inflamatorie a sinoviei;
- 3) eroziunea oaselor MC, MCP și a altor articulații, începînd cu luna a 4-a de la debutul procesului, ceea ce ar putea influența asupra obiectivizării gradului AR și, prin urmare, asupra tratamentului aplicat la acești pacienți;
- 4) tendinovaginite și tendinite concomitente cu AR;
- 5) noduli reumatoizi în țesuturile moi ale mîinii.

1.6. Deteriorări pleuropulmonare

În urma studierii și explorărilor a 198 de pacienți cu AR, în vîrstă de 25–55 de ani (173 de femei și 25 de bărbați), au fost stabilite următoarele afectări ale aparatului respirator, concomitente cu AR:

- 1) pleurezie cu sau fără efuzie;
- 2) granulomi reumatoizi (noduli reumatoizi) cu sau fără semne de pneumoconioză (sindromul Kaplan);
- 3) fibroză difuză interstițială pulmonară;
- 4) bronșiolită obliterantă;
- 5) vascularită pulmonară cu hipertensiune;
- 6) maladii infecțioase pulmonare nespecifice (bronșită cronică, pneumonii, bronșiectazie);
- 7) deteriorări pulmonare iatrogene în urma folosirii farmaceuticelor antireumatice.

Deteriorările pleurale includ modificările adezive reziduale și efuziunile pleurale (revărsat de lichid).

Modificările patologice parenchimale se caracterizează prin apariția fibrozitei interstițiale difuze (pneumonită) și prin prezența nodulilor reumatoizi.

Organele respiratorii pot fi afectate și de inflamația bronhiilor – bronșiolita obliterantă obstructivă pneumonică (BOOP), care poate decurge fără manifestări pneumonice; vascularitele pneumonice hemoragice fibrinoase; bronșita cronică și bronșiectaziile.

Îngroșări pleurale s-au depistat la 1,5% pacienți cu AR de gradul I, la 3,5% pacienți cu AR de gradul II, la 5,5% pacienți cu AR de gradul III și la 5,5% pacienți cu AR de gradul IV. Aceste modificări evolutive ale pleuritei, manifestate prin îngroșarea și formarea aderențelor, au fost depistate la pacienții explorați de noi în 16% din cazuri, ceea ce este mai puțin comparativ cu datele literaturii de specialitate (23%). Analiza retrospectivă a foilor de observație clinică ale acestor pacienți a constatat acuze de dureri în cutia toracică, iar radiologic, în 5 cazuri au fost depistate cantități mici de exsudat, cauzate de acutizarea procesului patologic. Efuziuni pleurale au fost depistate la 5,5% pacienți (conform datelor literaturii de specialitate – 6%), inclusiv cu AR de gradul I – la 1% pacienți, cu AR de gradul III – la 1,5% pacienți și cu AR de gradul IV – la 3% pacienți.

Modificarea parenchimului – *fibroza interstițială pulmonară (FIP)* sau așa-numita *pneumonită interstițială (PI)* – a fost depistată la 7,1% pacienți (conform datelor literaturii de specialitate – 2,7 – 22%), inclusiv la 1% pacienți cu AR de gradul II, la 1,5% pacienți cu AR de gradul III și la 4,5% pacienți cu AR de gradul IV.

Conform aceluiași date din literatura de specialitate, FDIP se poate dezvolta ca un proces acut, cu progresarea insuficienței respiratorii de tip respectiv și cu depresionarea capacităților difuziei pulmonare ce provoacă decesul peste un an (sindromul Hamman-Richî) sau ca proces latent de deteriorare pulmonară (pneumoscleroză pulmonară), care clinic nu se manifestă. Localizarea predominantă a procesului este regiunea bazală a plămînului. Între aceste variante există multiple manifestări intermediare, după expresivitatea clinică și după tipul evoluției

maladiei. Geneza reumatoidă a FDIP a fost confirmată de decelarea în celulele plasmatică pulmonare a FR prin metoda imunofluorescentă.

Faza acută a pneumoniei interstițiale (PI) se caracterizează prin deteriorări necrotizante, cu apariția în alveole a exsudatului de tipul membranelor hialinoase, care provoacă fibrotizarea septală. Radiologic, PI se manifestă prin pneumoscleroză bazală, depistată de noi în 7,1% cazuri, în lipsa datelor clinico-fizicale, ce ar însoți afectarea plămînilor. Se constată și opacități liniare, reticulare, micronodulare, localizate preponderent în porțiunile bazale pulmonare. În fazele tardive se depistează pulmon celular („fagure de miere”), cu transparențe pe fundalul dereglărilor severe pleuropulmonare. Capacitatea difuziei pulmonare este depresionată.

Pe măsura cronicizării procesului, local are loc dispariția septurilor interalveolare și formarea cavităților macro- și microcelulare („fagure de miere”). Hiperplazia țesuturilor musculare ale vaselor sanguine și limfatice provoacă dezvoltarea „cirozei musculare”, fibrozei intramurale și apariția exsudatului intraalveolar organizat, acoperit de epiteliu proliferativ, clinic manifestat prin obliterarea bronșiolelor (sindromul obstructiv rezistent la tratamentul cu bronșiolitice).

Granuloame reumatoide sau noduli reumatoizi au fost constatați la 2 pacienți cu AR de gradul III și la un pacient cu AR de gradul IV, ceea ce constituia 0,5% la fiecare formă articulară. Valorile acestui indicator nu diferă de datele literaturii de specialitate. Pînă la apariția manifestărilor clinice ale sindromului articular, concomitent cu ele și în faza manifestărilor clinice evidente ale maladiei, pot apărea noduli reumatoizi, care provoacă dificultăți în diagnosticul diferențial. Dinamica pozitivă obținută la administrarea tratamentului imunodepresiv demonstrează originea reumatoidă a granulomului.

Bronșiolita obliterantă organizată de pneumonie (BOOP) a fost depistată la 7,1% pacienți (aceleași date ca și în literatura de specialitate), inclusiv la 1% pacienți cu AR de gradul II, la 1,5% pacienți cu AR de gradul III și la 4,5% pacienți cu AR de gradul IV.

Manifestările bronșiolitei obliterante (BO) fără simptome de pneumonie radiologic nu au fost depistate. Această patologie se caracterizea-

ză prin infiltrarea inflamatorie a pereților bronșioloelor pînă la îngustarea obliterantă a lumenului bronhiilor cu sclerizarea lor. Radiologic, modificările în cauză se depistează prin opacități liniare de origine hiper-ventilatorie, iar clinic predomină sindromul bronhoobstructiv (absența efectului la administrarea bronhodilatatorului). Am suspectat vascula-rită pulmonară într-un caz (după datele literaturii de specialitate, aceste modificări se depistează foarte rar și coincid cu datele noastre) care s-a manifestat la un pacient cu AR de gradul IV (bolnav de 14 ani), clinic avînd loc pe fundal de dispnee și de hemoptizie, care apăreau la acuti-zarea procesului. Folosirea antibioticelor agravează procesul pulmonar, interpretat radiologic ca pneumonie.

Bronșita cronică și bronșiectaziile au fost depistate la 2,5% pacienți, inclusiv la 1% pacienți cu AR de gradul III și la 1,5% pacienți cu AR de gradul IV. Bronșita cronică și bronșiectaziile, considerate deteriorări cronice infecțioase pulmonare, se depistează mai frecvent la pacienții cu AR decît la alte categorii de pacienți, această asociere a AR cu deteri-orările cronice infecțioase pulmonare fiind o dovadă a dereglărilor unor componente imunologice. Probabil, în focarul cronic infecțios există un antigen permanent, ce provoacă apariția AR la subiecții predispuși.

Așadar, studiarea detaliată a frecvenței apariției modificărilor pul-monare a stabilit că este afectat mai des aparatul respirator al pacienți-lor cu AR tardivă de gradele III și IV.

Sensibilitatea sporită a CT în studiarea modificărilor pulmonare ne-a permis să comparăm posibilitățile de diagnostic dintre metodele RDC și CT în explorarea aparatului respirator la 40 de pacienți cu AR.

În urma explorărilor efectuate și bazîndu-ne pe datele literaturii mo-derne de specialitate, consacrate aplicării CT la pacienții cu procese imunogene, în studiarea aparatului respirator au fost determinate seme-nele radiologice prin care se manifestă diverse deteriorări parenchima-toase ale căilor respiratorii.

Modificările patologice ale pleurei (efuziuni pleurale și îngroșări re-ziduale ale acesteia), depistate prin CT, cantitativ sunt aproape de datele obținute prin aplicarea radiografiei obișnuite – respectiv 13,6% și 16%, însă afară de aceasta este semnificativ faptul că aceste modificări au

fost constatate la 4% pacienți fără manifestări clinico-radiologice. Efuziuni pleurale (cantități mici de lichid liber) în faze preclinice au fost determinate la 5% pacienți față de 1,1% care manifestau acuze clinice și schimbări radiologice de efuziune pleurală. Însă această constatare nu se referă la stările patologice ale parenchimului pulmonar și la căile respiratorii. Spre exemplu, prin metoda radiografiei, alveolita fibrozantă criptogenă a fost constatată la 7% pacienți din cei 198 explorați, iar prin CT ea a fost evidențiată la 15% din bolnavii cu manifestări clinice sau radiologice. Este semnificativ faptul că, paralel cu aceasta, astfel de modificări prin metoda sus-menționată au fost constatate și la 3,5% pacienți fără semne clinice și radiologice. Nodulii reumatoizi, ce servesc în calitate de criteriu diagnostic al AR prin metoda radiologică convențională, au fost depistați în 1% cazuri, pe când cu ajutorul CT aceștia au fost depistați la 4% pacienți cu semne clinico-radiologice. Subliniem faptul că la pacienții fără semne clinico-radiologice ale aparatului respirator aceste elemente patologice au fost vizualizate în 4,5% cazuri.

Referitor la afectarea căilor respiratorii: bronșita obstructivă organizată de pneumonie prin metoda radiologică convențională a fost determinată la 7,1% pacienți, iar prin metoda performantă CT – la 14,6% pacienți cu manifestări clinico-radiologice de deteriorări pulmonare și la 1,5% pacienți fără semne clinico-radiologice. Deși metoda radiologică este maximal standardizată, ea nu constată bronșiolita obliterantă obstructivă, iar CT a permis vizualizarea ei la 4% pacienți cu manifestări clinice și la 1% pacienți fără manifestări clinico-radiologice. În sfârșit, această metodă a optimizat diagnosticul bronșiectaziilor, constatându-le la 5% pacienți cu manifestări clinice și la 0,5% bolnavi fără simptome clinico-radiologice. Prin metoda convențională, bronșiectaziile au fost depistate doar la 5 pacienți (2,5%).

Conform rezultatelor explorărilor radiologice convenționale efectuate, nodulii reumatoizi au fost depistați doar la 2 pacienți cu AR. Prin utilizarea CT, nodulii reumatoizi au fost depistați la 4% bolnavi cu AR, care manifestau simptome clinice de deteriorări ale aparatului respirator concomitente cu această maladie. La 4,5% pacienți cu AR, care nu manifestau simptome caracteristice pentru afectarea aparatului respira-

tor, în același timp au fost constatate modificări patologice ale plămînilor. Semne de afectare a parenchimului pulmonar în ambele maladii se constată predominant în regiunile periferice, subpleurală și bazală.

1.7. Variante de AR

Sindromul Felty, descris de medicul american Roi Felty în 1924, include artrita cronică, splenomegalia și leucopenia. Se întâlnește predominant la femei (1% cu AR). Mai există o variantă (redușă) a sindromului Felty – fără splenomegalie, care ne permite să presupunem o răspîndire mai largă a acestei variante de AR.

Particularitatea patogenică a sindromului Felty este neutropenia stabilă, cauzată de reacțiile autoimune îndreptate împotriva neutrofilelor periferice.

Se presupune ca limfocitele T în sindromul Felty depresionează procesul de diferențiere a formelor precedente de dezvoltare a neutrofilelor. Acest sindrom se dezvoltă la bolnavii cu FR pozitiv, cu noduli reumatoizi și alte manifestări extraarticulare. Aproape toți pacienții conțin HLA-DRW4. Se micșorează cantitatea leucocitelor, mai ales a neutrofilelor ($2000/\text{mm}^3$). Complicațiile cronice principale: alipirea infecției și ulcerarea gambei. Complicații infecțioase grave apar la neutropenii ($100/\text{mm}^3$). Nu se exclude apariția trombocitopeniei.

Sindromul Still la adulți se caracterizează prin frisoane, miocardită, pericardită, limfadenopatii, splenomegalie, erupții cutanate. Cel mai frecvent sunt afectate persoanele între 16 și 35 ani (88%). Infecția servește drept factor trigger. Mai târziu apar artralgiile, mialgiile, artrita (oligoartrita) articulațiilor mici sau mari. Procesul devine cronic, cu distrucții osoase și anchiloză. Caracteristică este afectarea vertebrelor cervicale, cu limitarea mobilității, îngustarea spațiilor intervertebrale și dezvoltarea anchilozei. În 5–7% din cazuri se determină semne de sacroileită, care clinic nu se manifestă.

Anchilozarea articulațiilor intercarpale se dezvoltă în primii 2 ani, depășind faza erozivă ce apropie această manifestare de modificările constatate în AR seronegativă.

1.8. Artrita reumatoidă seronegativă

Descoperirea FR a jucat un rol important în delimitarea AR de alte maladii – maladia Behterev, artrita psoriazică, sindromul Reiter, care mult timp au fost considerate variante ale ei. În 20% din cazuri în plasma sîngelui nu se determină FR. Această variantă a AR se tratează ca seronegativă și posedă proprietăți ce o delimitează de forma seropozitivă.

AR seronegativă evoluează acut, în 13% din cazuri este însoțită de frisoane de tip hectic, cu pierderea masei corpului, amiotrofic, limfadenopatie, anemie. În jumătate din cazuri anticipează un proces infecțios. Primar sunt afectate articulațiile radiocarpene și, posibil unilateral, ale genunchilor, însă în următoarele 6 luni procesul se generalizează.

Caz clinic. *Pacienta O., 37 de ani, suferă de AR seronegativă. Timp de 8-9 luni, procesul inflamator afectează mai insistent articulațiile intercarpiene pe dreapta.*



Fig.30. Radiografia mâinilor în incidența standard: osteoporoză juxtaarticulară bilaterală, îngustarea spațiilor dintre articulațiile interfalangiene, erodarea cartilajelor și structurilor oaselor. Procesul se extinde și în articulația radiocarpiană. Pe stînga – osteoporoză juxtaarticulară în articulațiile IF, MCF.

Trăsătura caracteristică a AR este localizarea predominantă a procesului în articulațiile intercarpiene, cu dezvoltarea distrucției și dereglări funcționale.

În stadiul dezvoltării desfășurate numărul de articulații afectate nu diferă de AR seropozitivă. Însă redoarea matinală în AR seronegativă este de două ori mai scurtă.

La pacienții cu AR seronegativă predomină modificările fibrozante, cu dereglări ale funcției articulare. Totodată, articulațiile MCF, JFP se implică în proces mai rar și mai puțin exprimat. Procesul local decurge cu modificări fibrozante, rareori cu formarea contracturilor.

Modificările patologice constatate prin aplicarea metodelor radiologice sunt foarte caracteristice și servesc în calitate de trăsături specifice pentru AR seronegativă: incoincidența dintre tabloul radiologic, ce manifestă dereglări grave în articulațiile IC (cu formarea anchilozei), și modificările „modeste” în articulațiile mici ale mîinii.

Dezvoltarea anchilozei oaselor carpiene paralel cu modificările modeste ale articulațiilor interfalangiene este caracteristică pentru AR seronegativă. Această manifestare radiologică, de rînd cu afectarea articulațiilor mari, ne permite să bănuim AR seronegativă pe baza tabloului radiologic. Așadar, semnele radiologice caracteristice pentru AR seronegativă sunt: osteoporoza juxtaarticulară și îngustarea spațiilor articulare. Anchilozarea articulațiilor se dezvoltă pe fond de eroziuni unice, fără prezența lor în articulațiile numite. Frecvența și gradul afectării articulațiilor plantelor în AR seronegativă sunt mai joase decât în varianta seropozitivă.

Pentru AR seronegativă este caracteristică afectarea gravă și timpurie a articulațiilor coxofemorale, cu dezvoltarea necrozei ischemice a capului femural. Ea se întâlnește de 10 ori mai frecvent decît în AR seropozitivă. După gradul de agresivitate și gravitatea modificărilor extraarticulare, AR seronegativă nu cedează AR seropozitive.

Caz clinic. *Pacienta B. (anul nașterii 1969) a fost internată în secția de reumatologie a Spitalului Clinic Republican în luna mai 2002 cu diagnoza AR seronegativă, activitate clinică gr. IV. Acuze la dureri în articulațiile talocrurale, genunchilor, mîinilor, însoțite de*

redori matinale, și lipsă totală de mobilitate în articulațiile carpiene și ale genunchilor. Se consideră bolnavă din toamna anului 2002, când au apărut artralgiile insistente permanente în articulațiile mâinilor și plantelor. S-a tratat în aceeași secție în august–septembrie 2000 (nr.13982). Analiza generală a singelui: leucocite – 5,0, eritrocite – 4,2, Hg – 126, RSE – 33 mm/oră, latex test – pozitiv (1024), FR – negativ.



Fig. 31. *A* – radiografia standard a mâinilor. Osteoporoză limitată în formațiunile MC, falangiene, cu anchilozare totală a oaselor carpiene. *B* – radiografia standard a articulațiilor genunchilor. Osteoporoză exprimată a oaselor genunchilor, cu îngustarea severă a spațiilor radiologice articulare.

1.9. Artrita reumatoidă juvenilă

În prezent, conform concepției recunoscute în cercul reumatologilor-pediatri, artrita reumatoidă juvenilă (ARJ) reprezintă un proces inflamator cronic al articulațiilor, cu etiologie și patogeneză necunoscute, ce debutează la copii pînă la vîrsta de 16 ani. Tendința de invalidizare timpurie, cu implicarea în proces, în unele cazuri, a organelor interne (cordului, plămînilor, ficatului, rinichilor, ochilor) plasează ARJ printre maladiile de acest profil.

Răspîndirea. ARJ este o maladie reumatică ce se întîlnește la toate rasele, fără limitări geografice (de la 0,05% pînă la 0,6%).

Etiologia. Cauza nu este determinată. Există concepția că procesul cronic inflamator articular, în particular la ARJ, poate fi condiționat de agenți infecțioși – micoplasmă și viruși. Unele procese virotice, spre exemplu rujeola, pot provoca dezvoltarea sindromului articular la copil, fapt dovedit în repetate rînduri prin cercetări de separare a virusului din membrana sinovială la pacienții cu ARJ. O deosebită atenție se acordă unor stări imunodeficitare – deficit de IgA, hipogamaglobulinemie, deficitul componentului C₂. Rezultatele studierii rolului antigenilor histocompatibilitate HLA presupun posibilitatea predisunerii ereditare către această afecțiune.

Patogeneza. Modificările inițiale sunt în strînsă legătură cu dereglările microcirculației și infiltrația celulară. Un rol deosebit în dezvoltarea ARJ joacă mecanismele imunopatologice, în particular dereglarea funcției supresive a limfocitelor. Ca dovadă directă de cointerese a celulelor T supresoare este constatarea în plasma sîngelui bolnavilor a antigenilor ce influențează asupra acestor celule, mai ales la activizarea procesului. În perioada de remisie, starea funcțională a limfocitelor se restabilește.

Tabloul morforadiologic al ARJ este foarte asemănător cu cel al AR la pacienții adulți.

Tabloul clinic. Simptomul de bază, ce caracterizează prezența inflamației în articulație, este artralgia însoțită de edemațierea țesuturilor periarticulare. Mai frecvent se afectează articulațiile genus, talocrurale, radiocarpene, articulațiile mici ale mîinilor, coastelor și coxofemorale. La copiii cu ARJ (forma poliartritică) se constată o simetrie în afectarea articulațiilor. La mîini se afectează articulațiile interfalangiene proximale, iar cele distale – doar în 10% din cazuri. Este caracteristică deviația ulnară. La o progresare treptată este specifică implicarea în proces și a altor grupări articulare (vertebrilor cervicale, temporomandibulare). Afectarea vertebrelor cervicale se întîlnește destul de frecvent – în circa 60% din cazuri. Afectarea articulațiilor temporo-mandibulare este o urmare a unui proces cronic, care condiționează fenomenul patogno-

monic pentru ARJ – micrognatia (mandibulă de pasăre), făcând dificilă deschiderea gurii.

Manifestările extraarticulare:

Frisoane se constată în 62–90% din cazurile de ARJ.

Prurit – simptom clinic clasic. Se întâlnește în 20–70% din cazuri.

Dereglări generalizate de creștere – degete scurte, scurtarea unui membru, asimetria dezvoltării organismului.

Afectarea plămânilor se întâlnește în 4% din cazuri – pneumonită, pleurezie exsudativă.

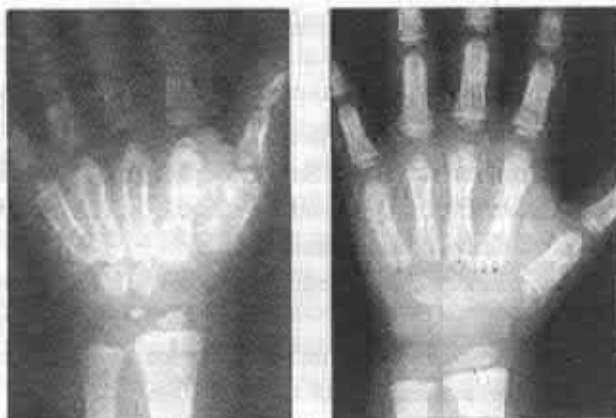
Afectarea altor organe – pericardită, limfadenopatie (axilară, inghinală, ulnară), hepatomegalie, uveită cronică.

Tabloul radiologic. În fazele timpurii – tumefierea țesuturilor pararticulare, osteoporoză locală cu dilatarea spațiului radiologic articular. În fazele mai tardive – osteoporoză generalizată, erodarea structurilor osoase și îngustarea spațiului articular. Aceste modificări apar nu mai devreme decât după 2 ani de la apariția maladiei, chiar și la copiii cu forme poliarticulare. La unii pacienți cu formă oligoarticulară de ARJ, deși exsudatul este prezent în cavitatea articulațiilor, semne de erodare a structurilor articulare apar abia peste 10–15 ani.

Mai frecvent în procesul patologic se implică articulațiile coxo-femorale, genus, talocrurale, radiocarpene, articulațiile mici ale mâinilor, coatelor.

Fig. 32. Radiografia mîinii unei paciente de 10 ani: îngroșarea falangelor mediale și proximale ale degetelor II – V, condiționată de periostită pe dreapta; deformația oaselor carpiene, osteopoză, periostită.





A

B

Fig. 33. Radiografia mîinii stîngi a unei paciente de 3 ani:

A — artritã reumatoidã juvenilã: osteoporozã, îngroșarea oaselor MC și porțiunilor proximale FP. *B* — radiografia unei mîini normale (pentru comparație).

Dintre articulațiile mici cele mai afectate sunt articulațiile JFP; articulațiile interfalangiene distale sunt afectate în 10% din cazuri. După apariția simptomului „deviație ulnară”, treptat se afectează și alte articulații ale vertebrelor cervicale, temporo-mandibulare.

Fig. 34. Radiografia vertebrelor cervicale în incidență laterală (la o pacientă de 6 ani): anchilozarea articulațiilor intervertebrale, hipoplazia unor vertebre; semne de osteocondroză: artritã reumatoidã juvenilã.





Fig. 35. Radiografia vertebrelor cervicale în incidență laterală (la o pacientă de 15 ani): anchilozarea articulațiilor intervertebrale, hipoplazia vertebrelor C₄-C₆.
Procesul a debutat la o vîrstă fragedă.

Afectarea vertebrelor cervicale, cu timpul, atinge 60% și este caracteristică copiilor cu sindrom poliarticular și variantele sistemice ale maladiei.

Un loc deosebit în ARJ ocupă articulațiile iliosacrale, modificările cărora, la copiii cu afecțiuni reumatice, mai frecvent se întîlnesc în spondilita anchilozantă juvenilă. De ele trebuie să se țină seama la efectuarea diagnosticului diferențial al ARJ cu alte maladii reumatice.

2. LUPUS ERITEMATOS SISTEMIC

Lupus eritematos sistemic (LES) este o afecțiune ce se dezvoltă pe baza insuficienței genetice a unor mecanisme imunoregulatorii, condiționând apariția anticorpilor în cantități enorme contra celulelor proprii și componentelor lor și provocând inflamația, urmările căreia sunt deteriorările multipleror organe și sisteme.

Conform unor date epidemiologice, frecvența LES este de 4–250 cazuri la 100 000 locuitori pe an. În SUA, morbiditatea anuală de LES alcătuiește 50–70 cazuri primare la 1 mln. locuitori. LES se întâlnește în toate zonele geografice. În mai mult de 70% din cazuri este afectată vârsta de 14–40 ani, mai ales între 14 și 25 ani. La tineri și adulți raportul femei: bărbați bolnavi de LES este de 8:1, însă la vârsta copilăriei și după menopauză raportul se micșorează pînă la 2:1. Acest moment obiectivizează presupunerea că în apariția și dezvoltarea LES un rol deosebit îl joacă hormonii sexuali.

Etiologia și patogeneza rămîn neclare.

Există date indirecte despre rolul virușilor lenți (retrovirurilor) ce conțin ARN în calitate de trigger. Drept dovadă indirectă privind rolul infecției virotice în LES este formarea multiplilor anticorpi rezistenți la virușii ce se conțin în ARN și ADN; prezența anticorpilor limfocitotoxici la unele rude și membri ai familiilor bolnavilor de LES, la personalul care îngrijește de bolnavii cu LES. Însă, nici pînă în prezent obținerea virușilor din țesuturile bolnavilor, inclusiv din placenta lehzurilor, nu s-a încununat de succes.

Influența factorului genetic în dezvoltarea LES este dovedită prin cercetări epidemiologice. Și nu doar creșterea numărului bolnavilor de LES în familiile cu această maladie, ci și mărirea frecvenței altor procese imunogene. Totodată, are însemnătate nu numai momentul genetic, dar și acțiunea unor factori ai mediului înconjurător – razele ultraviolete, acțiunea infecțiilor bacteriene și virotice, a unor preparate farmaceutice ce influențează prin diverse zvenouri ale sistemului imunitar.

Studierea patogeniei LES a dovedit că în această maladie imunogenă producerea anticorpilor rămîne necontrolată. Formarea complexelor

imune condiționează diverse simptome ale maladiei, mai ales afectarea rinichilor și sistemului nervos central. La baza procesului patologic se află disfuncția limfocitelor T și B, dereglarea interacțiunii lor. S-a dovedit depresionarea activității limfocitelor T în calitate de killer natural, iar în momentele de acutizare a procesului de LES apar multipli anticorpi și autoanticorpi. În aceste cazuri de LES, de 10 ori mai multe celule produc spontan IgG și IgA decât la oamenii sănătoși și la cei bolnavi de LES în faze neactive ale bolii. Complexele antigeni-anticorpi circulă în sângele bolnavilor, deteriorându-le țesuturile și organele, mai ales rinichii (lupus-nefrită). Sedimentându-se în țesuturi, complexe imune provoacă inflamație, activând astfel complementul, migrarea neutrofilelor, cu eliberarea chininei, prostaglandinei și a altor substanțe deteriorante.

2.1. Criteriile de diagnosticare a LES

Tabelul 12

Criteriile	Manifestările
1. Erupții pe față.	Eritem fixat, plat sau proeminent pe piele, neatîngînd cutele nazolabiale.
2. Erupții discoide.	Pete eritematoase proeminente cu descuamație (exfoliere) adiacentă și dopuri foliculare. Cu timpul, se dezvoltă cicatrice atrofiate.
3. Fotosensibilitate.	Erupții cutanate în urma hiperreactivității razelor solare.
4. Ulcerația mucoasei bucale.	Ulcerații în cavitatea bucală, nazofaringe, de regulă indolore.
5. Artrită.	Artrită necrozivă a două sau mai multor articulații periferice – dureroase, cu edemație și lichid liber în spațiul articular.

6. Serozită.	Pleurezie – dureri pleurogene și zgomot de fricție a pleurei sau dovezi instrumentale de prezență a revărsatului. Pericardită – constatată la ECG sau dovedită la auscultare, cu zgomot de fricție a pericardului, sau dovedită instrumental prezența revărsatului de lichid.
7. Afectarea rinichilor.	Proteinurie – mai mult de 0,5 g/24 ore. Cilindri albuminoși sau hemoglobinici, granulați etc.
8. Dereglări neurologice.	Convulsii, accese necondiționate de farmaceutice folosite cu țel de tratament, dacă nu sunt provocate de dereglări metabolice – uremie, chetoacidoză, dezechilibru electrolic. Psihoze necondiționate de folosirea unor farmaceutice sau de dereglările metabolice (uremie, chetoacidoză, dezechilibru electrolic).
9. Dereglări hematologice.	Anemie hemolitică cu reticulocitoză. Leucopenie – mai puțin de 4000 celule la 1 mkl (sunt necesare cel puțin două explorări), limfopenie < 1500 celule la 1 mkl. Trombocitopenie – nu mai puțin de 100 000 la 1 mkl, în lipsa folosirii unor farmaceutice ce ar putea provoca această situație.
10. Dereglări imunologice.	Testul LE – pozitiv, sau AT la ADN nativ (antigenul Smith), sau reacții pseudopozitive la sifilis, persistente timp de cel puțin 6 luni, confirmate de reacția de imobilizare a treponemei palide.
11. Anticorpi antinucleari (AAN).	Creștere de titru AAN constatată cu ajutorul imuno fluorescenței sau prin altă metodă, în lipsa folosirii unor farmaceutice, ce ar provoca prin inducție sindromul lupic.

După: Tan E.M. et al. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis reum.*, 25: 1271-1277, 1992.

Criteriile aduse prezintă un instrument foarte comod de diagnosticare a LES, însă trebuie să subliniem că pentru diagnosticarea clinică a acestui proces sunt necesare minimum 4 criterii pozitive din cele 11, ce se determină consecutiv sau concomitent pe parcursul unei perioade de studiere a bolnavului (9, 17, 18, 32, 33, 34, 35).

2.2. Diagnosticul clinico-imagistic al deteriorărilor organelor interne. Pulmonii

Organele cutiei toracice pot fi implicate în procesul patologic în consecutivitate și cu o frecvență diferită. Aceasta se referă la membranele seroase, pulmonii, diafragm și cord. După frecvența modificărilor viscerale și ale organelor cutiei toracice, pe primul loc se plasează poliserozita.

2.2.1. Poliserozita – sindromul clinico-radiologic de bază.

Pleurezia

Dintre toate colagenozele, poliserozita este caracteristică anume pentru lupusul eritematos sistemic. Potrivit datelor literaturii actuale, frecvența pleureziei variază de la 50 pînă la 100%. Această diferență este condiționată de diversitatea specialiștilor-autori. Spre exemplu, publicațiile terapeuților conțin cele mai mici cifre, ale radiologilor – mai mari (70–75%). Pe cînd morfologii constată modificări pleurale practic în toate cazurile.

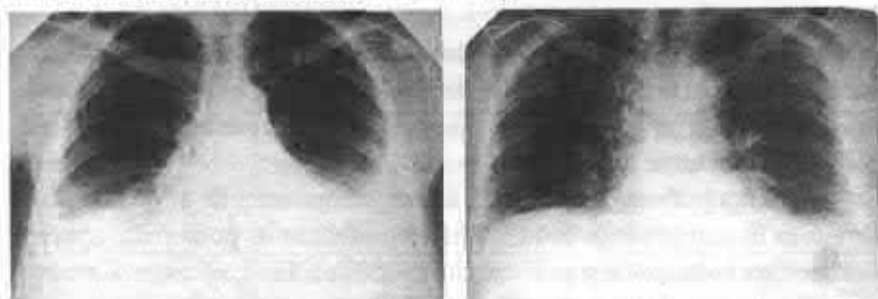
Răspîndirea, caracterul și volumul modificărilor pleurale sunt diferite: în unele cazuri – revărsat în cavitățile pleurale, în altele – aderențe locale sau obliterație totală, care nu poate fi determinată nici clinic, nici radiologic, ci numai la autopsie.

Frecvența poliserozitei în LES a servit drept bază de a include acest simptom în componența triadei clasice a afecțiunii: poliartrita, „papionul” pe fața bolnavului și poliserozita (70, 87). Clinic, efuziunea pleurală lopică nu diferă de pleureziile exsudative și adezive.

Prioritatea în determinarea modificărilor pleurale și în studierea dinamicii lor aparține explorărilor radiologice. Metodele radiologice folosite pentru studierea modificărilor pleuro-pulmonare în LES nu diferă de metodele folosite la explorarea acestor organe în cazuri obișnuite.

Este absolut necesară aplicarea radioscopiei multiproiecționale și radiografiei în două incidențe standard. Clișeele imaginii radiologice trebuie să fie de o calitate tehnică superioară, cu vizualizarea perfectă a componentelor cutiei toracice, pentru a constata prezența unor aderențe minimale, modificări ale desenului pulmonar, constatarea poziției diafragmului. În cazuri particulare, putem recurge la folosirea metodelor suplimentare – lateroscopia și laterografia – pentru constatarea unor cantități minimale de lichid în cavitățile pleurale. Tomografia liniară în studierea modificărilor lupice pulmonare nu aduce informații suplimentare. Ea este necesară în cazurile de apariție a complicațiilor sub formă de pneumonii bacteriene secundare sau de activizare a procesului de tuberculoză.

La explorarea radiologică a organelor cutiei toracice la bolnavii cu LES, de regulă, se constată bilateral prezența revărsatului de lichid în cantități mici în regiunea sinusurilor costodiafragmale cu contur superior oblic. În unele cazuri, în legătură cu pătrunderea lichidului în scizura interlobară, conturul poate fi neregulat. De obicei, în urma unui tratament conservativ adecvat, cantitățile mici de lichid dispar. Pleurezia se dezvoltă benign și după resorbția lichidului rămân modificări adezive foarte moderate, în formă de îngroșări ale pleurei costale, interlobare, de deformare moderată a cupolei diafragmale.



*Fig. 36. A – radiografia cutiei toracice. Efuziune pleurală bilaterală.
B – superiorizarea cupolei diafragmului (diafragmatită).*

Deformarea sau rectilizarea evidențiată a conturilor mediastinului mărturisește despre implicarea în procesul inflamator și a pleurei mediastinale. La acutizarea LES, pleurezia poate recidiva, condiționând uneori obliterarea cavității pleurale. Trebuie de subliniat că modificările pleurale în LES sunt puțin exprimate, dinamice, iar aderențele – neînsemnate. Nu se întâlnesc modificări exprimate pleurale, ca după pleureziile specifice, purulente, cu aderențe masive.

Particularitățile clinico-radiologice: pleurezia lupică are trăsături asemănătoare cu pleureziile concomitente ale altor forme nozologice de maladii reumatice – poliartrita reumatoidă, febra acută reumatică etc., însă pleurezia și poliserozita se întâlnesc mult mai frecvent în LES decât în maladiile numite.

2.2.2. Pneumonita lupică

Altă manifestare a LES, ce joacă un rol important în diagnosticarea acestei maladii, este pneumonita lupică – deteriorarea țesutului interstițial, a vadului microcirculator și a capilarelor. Pneumonita lupică se dezvoltă treptat în perioada desfășurată a tabloului clinic, după 2–4 ani de la apariția primelor simptome ale maladii, însă sunt cunoscute situații de dezvoltare rapidă cu dispnee, hemoptizie, purtând amprenta de proces acut pe fond de acutizare generală a procesului. O deosebită importanță în diagnosticarea pneumonitei lupice are constatarea atelectaziei discoide cu localizare în regiunile bazale ale cîmpurilor pulmonare și poziția superiorizată a diafragmului.

Formele cronice se caracterizează prin afectări interstițiale ale pulmonilor. Radiologic, se constată intensificarea difuză a desenului pulmonar.

Explorările morfopatologice la pacienții cu lupus-pneumonită constată sedimentarea complexelor autoimune în pereții vasculari și alveole, cu și fără vasculită. La scanare, în urma contrapunerii radioanatomice, s-au constatat afectarea directă a mușchilor diafragmului, sub formă de procese distrofice inflamatorii, și deteriorarea vaselor diafragmului, ce condiționează dereglarea tonusului și contractibilitatea mușchilor diafragmali, iar poziția și disfuncția diafragmului sunt urmările diafragmatitei.

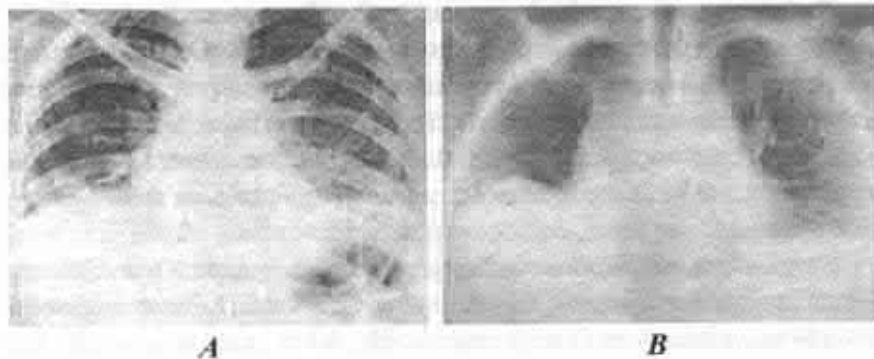


Fig. 37. *A* – pneumonită lupică. Atelectazie discoidă bazală, bilateral. Poziție înaltă a diafragmului, bilateral. *B* – tomografie liniară, secțiune medie.

În urma dereglării funcției diafragmului și afectării țesutului pulmonar apar atelectazii discoide (*platae atelectasis*), mai frecvent în plămânul drept, însă uneori și bilateral.

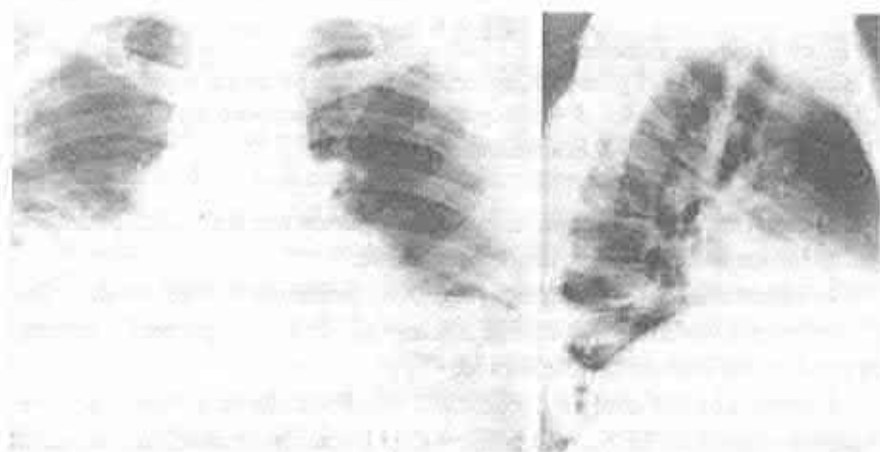


Fig. 38. Diplografia diafragmului. Reducere marcată a mobilității respiratorii a diafragmului.

Atelectaziile discoide pot fi determinate doar prin aplicarea explorării radiologice (radiografiei). Ele au forma unor linii opace, cu lățimea de la 0,5 până la 2 cm, sunt localizate paralel cupolei diafragmului și nu coincid cu direcția fisurii densificate a pleurei interlobare. Aceste formațiuni liniare se constată în ambele incidențe – dorsoventrală

și laterală. Atelectaziile discoide reprezintă porțiuni de țesut pulmonar colabate, fără dereglarea permeabilității bronhiilor. Drept cauză a apariției lor servește dereglarea funcției diafragmului (ca și după o intervenție chirurgicală la organele abdominale), ce se întâlnește și în LES.

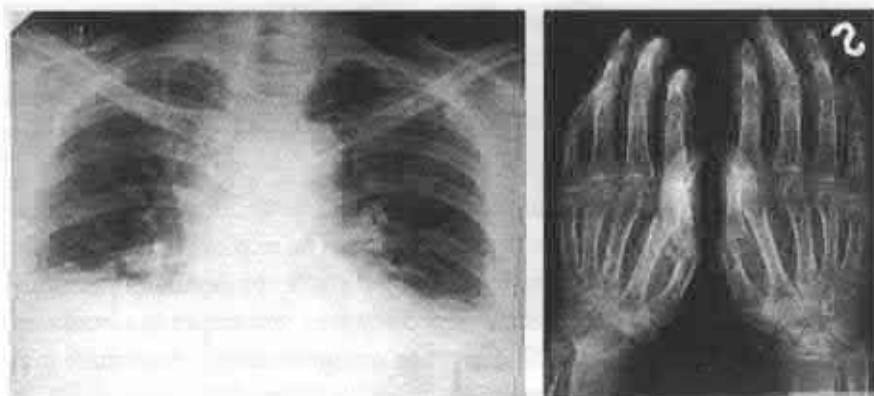
Localizarea predominant bazală, bilaterală, a modificărilor patologice în pulmoni se confirmă și prin alte metode de explorare funcțională. La explorarea funcției respirației externe și studierea perfuziei radiofarmaceuticelor în LES se constată depresionarea ventilației și circulației sanguine (ca și în alte maladii din grupa colagenozelor), exprimate mai mult în zonele bazale pulmonare.



A

B

Fig. 39. A – pneumonie lupică. Pleurezie adezivă cu îngroșarea pleurei interlobare. Poziție înaltă a diafragmului. Atelectazie discoidă bazală pe dreapta.
B – radiografie laterală. Îngroșarea pleurei interlobare. Convexitate accentuată a cupolei diafragmatice. Atelectazie discoidă paralel cupolei diafragmatice.



A

B

Fig. 40. Explorare radiologică. *A* – radiografia organelor cutiei toracice de ansamblu: pneumonită bilaterală, atelectazii discoide pe stînga, superiorizarea bilaterală a diafragmului. *B* – radiografia mîinilor; osteoporoză juxtaarticulară în articulațiile MC, IF, IC.

O însemnătate deosebită în lupus eritematos are frecvența pneumoniilor lupice sau a pneumoniilor bacteriene.

În literatura anilor cincizeci (sec. XX) predomină părerea că se întîlnesc mai frecvent pneumoniile bacteriene. În anii șaptezeci – invers, că predomină pneumonitele lupice.

Părerea noastră este că predomină pneumoniile bacteriene, de care suferă bolnavii de LES cu pneumonită și pacienții la care nu s-au constatat modificări pulmonare de origine lupică.

Drept simptome clinico-radiologice caracteristice pentru asocieră pneumoniei cu LES pot servi schimbările temperaturii, intensificarea tusei, agravarea stării generale a bolnavului. La explorarea radiologică, pe fondul intensificării desenului pulmonar (pneumonită), apar focare infiltrative sau opacifieri segmentare, sau chiar densificarea unui lob.



Fig. 41. A – pneumonie bacteriană bilaterală. În dreapta – opacitate intensă, omogenă, posibil necroză pulmonară. *B* (peste trei zile) – distrucție pulmonară cu rupere în cavitatea pleurală. Pneumotorax pe dreapta.

Focare infiltrative pot apărea și în porțiunile superioare. Explorările radiologice în dinamică constată regresarea pneumoniei și dezvoltarea pneumosclerozei.

În situații grave – micșorarea reactivității organismului și dereglarea fluxului sanguin al unei porțiuni pulmonare, unde a apărut pneumonia, sunt posibile necroza țesutului pulmonar, distrucția cu perforare în cavitatea pleurală. În aceste cazuri, anume procesul distructiv, ce s-a complicat prin pneumotorax, servește drept cauză directă a sfârșitului letal. În cazuri de asociere lupus-pneumonită și pneumonie bacteriană pe fondul îmbogățirii desenului pulmonar, apar focare infiltrative de densitate înaltă sau opacifieri segmentare.

În insuficiența renală, la bolnavii cu LES se poate dezvolta edemul pulmonar. În legătură cu faptul că patologia renală concomitentă cu LES are un rol primar în prognosticul maladiei, diagnosticul edemului pulmonar este foarte important. Edemul pulmonar poate fi interstițial și parenchimos (difuz).

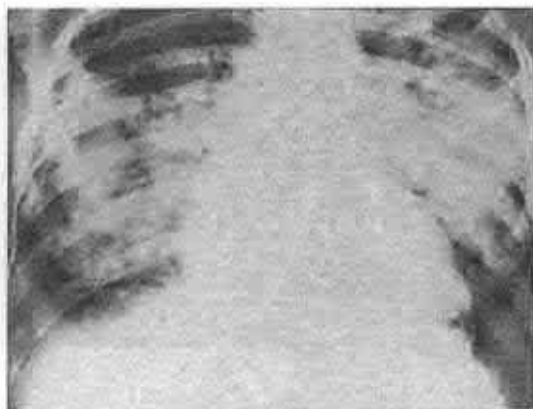


Fig. 42. Edem pulmonar difuz.

apar opacifieri masive în zonele centrale și parahilare ale câmpurilor pulmonare, ce amintesc „papionul” caracteristic pentru edemul parenchimatous.

Dinamica schimbărilor tabloului radiologic depinde de starea funcției rinichilor și de terapia aplicată. În unele cazuri, mai ales la aplicarea unei terapii intensive hormonale, se poate activa procesul de tuberculoză, uneori cu progresare severă. Nu trebuie să uităm că procesul de tuberculoză poate:

- a) coexista cu LES;
- b) să se dezvolte sub formă de maladie colagenoasă;

Tabloul radiologic al edemului pulmonar în LES, dinamica lui diferă de cele din glomerulonefrita obișnuită. Pe fondul desenului pulmonar, intensificat cu contururi șterse în zonele parahilare ale pulmonilor, apar formațiuni nodulare. Modificările pot fi bilaterale simetrice, asimetrice, mai exprimate unilateral. La progresarea edemului



Fig. 43. Edem pulmonar în formă de fluture.

c) manifesta o reactivare a tuberculozei la bolnavii cu procese colagenoase.

Însemnătatea metodelor radiologice în constatarea și elucidarea acestor situații nu poate fi pusă la îndoială.

Diagnosticul diferențial al tuberculozei diseminate și colagenozelor (în primul rând LES) determină formațiunile nodulare, cavitățile distructive, care necesită aplicarea radiografiei și tomografiei liniare. Determinarea unor formațiuni nodulare permanente pe fondul desenului pulmonar intensificat în porțiunile bazale și medii ale cîmpurilor pulmonare, prezența unor semne vechi de tuberculoză sub formă de pietrificări în hilurile pulmonare și în țesutul pulmonar ne fac să presupunem coexistența acestor două situații patologice.

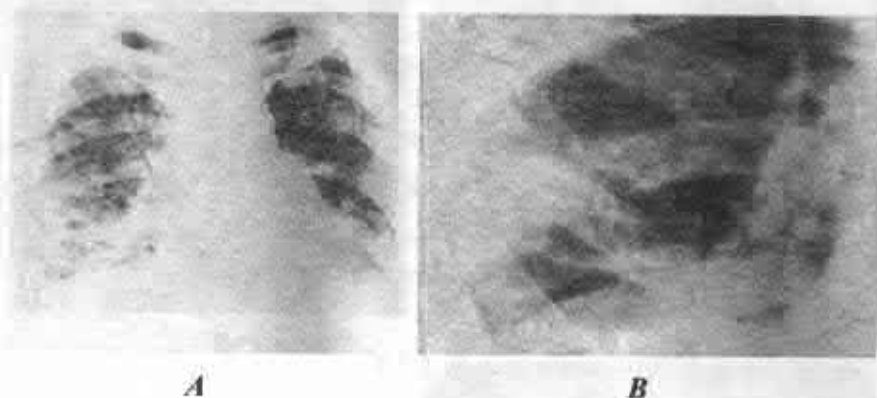


Fig. 44. A – pneumonie lupică asociată cu modificări nodulare tuberculoase în regiunile medii și bazale. *B* – fragment radiografic mărit. Asocierea modificărilor pulmonare lupice și tuberculoase. Pietrificări în hilul pulmonar pe dreapta.

În mod obligatoriu se iau în considerație datele clinice și de laborator (rezultatele analizei sputei etc.). Drept simptome ale modificărilor pulmonare de origine lupică pot servi localizarea bilaterală a modificărilor pleuropulmonare (aproape simetrice), modificarea desenului pulmonar (intensificarea lui cu infiltrație reticulară și perivasculară), cu

prezența în porțiunile bazale a atelectaziilor discoide. Aceste schimbări ale desenului pulmonar și pleurei devin caracteristice mai ales la asocierea modificărilor diafragmului.

Pneumonita lupică, ce se exprimă prin intensificarea și deformarea reticulară a desenului pulmonar în porțiunile bazale ale cîmpurilor pulmonare, cu prezența atelectaziilor discoide, poziționare superiorizată și mobilitate limitată a diafragmului în timpul respirației, cu modificări bilaterale pleurale plus schimbarea patologică a cordului (distrofia miocardului), formează tabloul radiologic caracteristic pentru LES.



A



B



C

Fig. 45. A,B – explorarea radiologică a organelor cutiei toracice (radiografia și tomografia liniară); pneumonită bazală bilaterală.
C – radiografia standard a mâinilor: osteoporoză pronunțată juxta-articulară în toate formațiunile articulare, fără erodări ale suprafețelor articulare.

După părerea unor autori (66, 88), lipsa manifestărilor clinice de afectare a aparatului respirator, inclusiv tabloul radiologic normal, nu exclude afectarea acestui sistem, ce putea fi obiectivizat prin proba histologică după puncția transbronhială.

Ținând seama de faptul că tomografia computerizată posedă capacități diagnostice excepționale la nivel de biopsie, prin această metodă au fost explorați 28 de pacienți cu tabloul radiologic al pulmonilor normal și fără simptome clinice. CT a vizualizat modificările parenchimotoase: fibroză interstițială (alveolită fibrozantă criptogenă) la pacienții fără acuze și schimbări radiologice pulmonare la încă 9 (8,1%) pacienți, iar pneumonită lupică acută la 6 (5,4%) pacienți – toți fără manifestări clinico-radiologice de afectare a sistemului respirator. CT a constatat și prezența bronșiolitei obliterante organizate de pneumonie (BOOP) la încă 6 (5,4%) pacienți, iar în 2 (1,8%) cazuri – bronșiectazii fără manifestări clinico-radiologice. Așadar, CT este o metodă de o sensibilitate înaltă, care poate depista modificările pulmonare la pacienții cu LES în fazele preclinice, cu tabloul radiologic negativ.

2.3. Afectarea cordului

Dintre deteriorările viscerale în LES, afectarea cordului este cel mai frecvent sindrom, atingând circa 70% (cedează doar aparatului respirator).

2.3.1. Pericardita

De regulă, pericardita are aspect adeziv și se manifestă prin contur cardiac deformat, cu micșorarea și deformarea croșetelor la radiochiomografie. Simptomele clinice se caracterizează prin dureri retrosternale, zgomot de fricție a pericardului. În unele cazuri rămâne asimptomatică și doar metodele radiologice și imagistice constată modificări în dezvoltarea acestei patologii.

Manifestarea locală de poliserozită concomitentă cu LES are o dezvoltare periodică, recidivantă, relativ benignă. Cantități mari de lichid în cavitatea pericardului se acumulează rar, însă tamponada pericardului nu se dezvoltă, iar pericardita se supune resorbției sub acțiunea tera-

piei cu corticosteroizi. De regulă, pericardita se dezvoltă în faza acută a maladiei, însoțită de frisoane, poliartrită, pleurită.



Fig. 46. Radiografia organelor cutiei toracice de ansamblu: cîmpuri pulmonare transparente. Opacitatea cordului – mărită sever în dimensiuni, condiționată de acumularea lichidului liber în cavitatea pericardială.

Tabloul radiologic al pericarditei exsudative lupice se caracterizează prin mărirea difuză a dimensiunilor cordului, cu predominarea diametrului transversal, dispariția arcurilor cardiace, scurtarea porțiunii vasculare pe contul localizării superiorizate a graniței cordului. Spre deosebire de miopatia dilatativă, în pericardită unghiurile cardiodiafragmale devin ascuțite. Testul obiectivizării diagnosticului pericarditei (înregistrarea pulsației): în cazul prezenței unor cantități oricît de mici de lichid, mișcările de contracție pe ambele contururi ale cordului dispar, mai ales la nivelul porțiunilor bazale, cu păstrarea mișcărilor pulsative ale pedunculului vascular. Pericardita, de obicei, are aspect adeziv și se manifestă prin contur cardiac deformat, cu micșorarea și deformarea croșetelor la radiochimografie.

Actualmente, ecocardiografia este una din metodele de bază de diagnosticare a pericarditei exsudative datorită capacităților de constatare, cu înaltă precizie, în cavitatea pericardului a lichidului, explorînd bolnavul timp de cîteva minute, inclusiv în pat (în cazurile grave). La prezența lichidului în cavitatea pericardială membranele (epicardul și pericardul) se distanțează, ecograma înregistrînd între aceste formațiuni membranoase un spațiu econegativ liber de ecosignale. Acest fenomen este însoțit de excursia mărită a epicardului – uneori atinge 15–20 mm.

Paralel, amplitudinea mișcării pericardului se micșorează, profunzimea locației peretelui anterior al ventriculului stîng se mărește, cavitățile cordului se deformează, cu majorarea formei și vitezei mișcării valvelor; apare alterația electromagnetică.

2.3.2. Afectarea miocardului

Afectarea miocardului sub formă de miocardiodistrofie sau miocardită (ca episod în faza activă a maladiei) se constată într-un număr predominant de cazuri.

Conform datelor clinice, frecvența afectării miocardului atinge 65–75%. Cel mai des se întâlnește distrofia miocardului, care însoțește formele cronice de LES.

Miocardita, de regulă, apare în fazele acute ale procesului. Tabloul radiologic al modificărilor patologice ale miocardului se bazează pe explorarea complexă, luînd în considerație semnele radiomorfologice și funcționale: dimensiunile, forma cordului și a arcurilor sale, tonusul și capacitatea de contracție.

Semnele radiomorfologice – modificările miocardului în LES – sunt: mărirea ventriculului stîng, dilatarea difuză a cordului, cu predominarea mării ventriculului stîng, aplatizarea arcurilor cordului. Drept semne

radiomorfologice servesc: micșorarea tonusului miocardului și dereglarea capacităților lui de contracție.

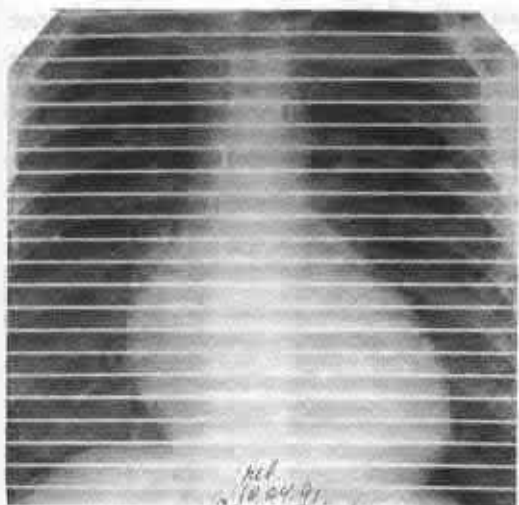


Fig. 47. Radiochimografia cordului: cord mărit în dimensiuni. Pe conturul drept – densificări ale pericardului. Croșetele funcționale pe conturul stîng au o amplitudine sever redusă – afectarea difuză a miocardului (miocardită, distrofia miocardului).

Tabloul modificărilor miocardului cu caracter distrofic și al celor cu caracter inflamator sunt foarte asemănătoare. De aceea, diagnosticul diferențial dintre aceste situații patologice este dificil. În acest caz trebuie să avem în vedere că distrofia miocardului se întâlnește cu mult mai frecvent în formele cronice de LES, cu un tablou destul de stabil al modificărilor cordului și lipsa dinamicii la aplicarea terapiei hormonale. În cazurile de miocardită – dimpotrivă, se constată un dinamism evident în modificarea dimensiunilor, dereglarea ritmului și frecvenței contracțiilor cordului, dinamica pozitivă sub influența tratamentului hormono-medicamentos.

Astăzi, manifestări de insuficiență cardiacă de origine lupică, în legătură cu eficacitatea diagnosticului și tratamentului hormonal al acestei maladii, se întâlnesc rar. Însă nu trebuie neglijat faptul că hormonii pot cauza distrofia miocardului, care provoacă modificări patologice de origine lupică. Afară de aceasta, sunt posibile modificări ale cordului caracteristice și cordului pulmonar, care se dezvoltă în urma afectării vaselor pulmonare (vasculite răspândite) – pneumoscleroze perivasculare și formare de bloc alveolo-capilar, cu suprasolicitatea componentelor drepte ale cordului. Cu alte cuvinte, cordul pulmonar este o consecință a pneumonitei lupice – cu tumefierea fibrinoasă a septurilor interalveolare, cu formarea membranelor hialinice, dereglarea proceselor de difuzie, afectarea pereților arterelor de calibru mic și hipertensiune pulmonară.

2.3.3. Afectarea endocardului (endocardita Libman-Sax)

Stabilirea diagnosticului endocarditei este dificilă, din cauza afectării tuturor componentelor cardiace. Endocardita lupică se întâlnește în 20–40% din cazuri și se caracterizează prin depuneri ateromatoase pe suprafața valvelor mitrale, tricuspide, aortale. Aceste depuneri se deosebesc de cele reumatice prin densitate mică, localizare mai distanțată de marginea valvei și se înlătură cu ușurință. Spre deosebire de reumatism, în endocardita lupică afectarea orificiului fibros atrioventricular practic nu se întâlnește.

Explorînd prin metode radiologice organele cavității abdominale a

bolnavului cu simptome clinice de cord pulmonar, trebuie studiată atent starea desenului pulmonar în formațiunile pulmonare bazale. Cu alte cuvinte, trebuie de exclus prezența pneumonitei lupice. Modificările desenului pulmonar pot fi exprimate neînsemnat sau pot lipsi și nu corespund gradului de dispnee cu tuse uscată, cianoză, fiindcă modificările de bază sunt localizate în septurile interalveolare, în pereții vaselor mici, ceea ce provoacă hipertensiune, cord pulmonar.

Trebuie de subliniat că modificările cordului în LES nu sunt patognomonice, însă întregul complex de modificări cardiace constatate radiologic, însoțite de modificările pulmonare și ale altor organe, formează un tablou foarte caracteristic pentru această afecțiune și permite să interpretăm adecvat starea acestui organ.

Pentru LES sunt caracteristice afectările periodice ale pericardului, endocardului, miocardului. Mai caracteristică este pericardita recidivantă relativ benignă, cu tendință de consecințe adezive. Endocardita lupică se dezvoltă mai benign decât endocardita reumatică, iar viciul mitral se formează lent și, de regulă, în formă de insuficiență a valvelor mitrale.

2.4. Afectarea organelor tractului digestiv

Afectarea organelor tractului digestiv se întâlnește în circa 50% din cazuri. În perioada acută a procesului de LES, suferinzii acuză pierderea poftei de mîncare, dureri în diverse regiuni ale abdomenului, grețuri, vomă, pirozis. Drept obiecte de explorare pot fi esofagul, stomacul și intestinele. La explorarea radiologică a esofagului, implicat în proces în 10–15% din cazuri, se determină dilatarea lui, cu micșorarea peristaltismului.

Durerile abdominale de diferită intensitate pot fi condiționate de procesul inflamator al peritoneului (aparitia poliserozitei) și de prezența perihepatitei, perisplenitei. Peritonita se constată destul de frecvent (aproximativ în 6% din cazuri), însă, de regulă, se determină numai la autopsie. Durerile abdominale pot fi condiționate și de deteriorările vasculare (vasculite), răspindite în pereții stomacului, intestinului, mezenterului. Ele cauzează ischemie, hemoragie, modificări motorice,

perforarea peretelui intestinal, peritonită. Afectarea vaselor este caracteristică pentru această maladie, însă poate apărea și în urma aplicării cu scop terapeutic a corticosteroizilor. Durerile acute abdominale, întâlnite în 10–20% din cazuri, complică diagnosticarea, deoarece sunt provocate de diverse cauze, unele dintre care pot pricinui moartea pacientului.

Un șir de simptome clinice – disfagia, pirozismul, durerile abdominale – pot fi cauzate de procesul lupic, adică de afectarea țesutului conjunctiv și mușchilor netezi ai organelor respective. Prin urmare, patologia organelor, în particular afectarea esofagului, stomacului, intestinelor, se poate constata la mulți suferinzi de LES, însă, de regulă, de intensitate mai puțin exprimată și mai rar decât în sclerodermia sistemică.

La explorarea radiologică a esofagului, implicat în proces în 10–15% din cazuri, predomină depresionarea peristalticii (hipokinezia), micșorarea sfincterului cardiac, insuficiența cardiacă. De regulă, micșorarea peristalticii se determină în porțiunile distale ale esofagului. Explorarea radiologică a bolnavilor trebuie efectuată nu numai în poziție ortostatică, ci și orizontală, în care se constată mai demonstrativ modificările patologice respective. Modificările esofagului în LES ne amintesc de schimbările timpurii ale esofagului în SSD, care cedează după frecvența și gradul de afectare.

În patologia explorării stomacului pot fi determinate modificări caracteristice pentru gastrită, iar în intestine – modificări moderate ale tonusului și motoriciei lor.

2.5. Radioimagistica clinică a deteriorărilor aparatului locomotor

Conform datelor recente, frecvența afectării articulațiilor atinge 75–90%.

Tabloul morfopatologic al modificărilor articulațiilor, potrivit datelor obținute prin necropsie și biopsie, nu poate fi strict caracteristic pentru LES, afară de prezența corpurilor hematoxiline.

La baza procesului patologic articular stau modificările patologice caracteristice pentru sinovitele acută și subacută, ce conțin un număr limitat de limfocite, histocite, plasmocite. Cartilajul articular este păstrat.

Anume modificările minimale în articulații, reacția celulară limitată și prezența corpurilor hematoxiline deosebesc artrita lupică de alte artrite, în particular de artrita reumatoidă.

2.5.1. Simptomele clinico-radiologice de bază

Sindromul articular are câteva forme clinice:

- 1) artralgiei;
- 2) poliartrite acută și subacută;
- 3) poliartrită cronică deformantă.

Artrita și periartrita se localizează, de obicei, în articulațiile mici ale mâinilor și plantelor. Edemul periarticular este slab pronunțat, exsudat în spațiul articular se întâlnește rar.

Simptomele clinice de bază în artrita lupică sunt artralgia și osalgia, cu intensificarea lor în orele nocturne. Artralgiile se răspîndesc în articulațiile mici și mai mari, însă foarte rar se localizează în articulațiile coxofemorale. Folosirea, cu scop de tratament, a corticosteroizilor este eficientă.

În caz de poliartrită lupică acută, pe pielea articulației pot apărea vasculite, modificări eritematoase. Poliartritele subacute și cronice se caracterizează prin edemații articulare, cu desfigurări fuziforme, redori articulare, limitarea volumului de mișcare în articulațiile respective. În articulațiile interfalangiene ale mâinilor se dezvoltă subluxații. Poliartritele subacute se supun unui tratament intensiv hormonal, iar deformațiile articulare, contracturile, subluxațiile rămîn stabile. De regulă, contracturile și luxațiile se dezvoltă în articulațiile distale ale degetelor III, IV, V la una sau la ambele mâini.

De cele mai multe ori, artralgia și poliartrita acută în LES se asociază cu afectarea mușchilor și tendoanelor, care se manifestă prin mialgie, dureri, slăbiciuni musculare.

Poliartritele cronice sunt însoțite de deteriorări musculare și ale tendoanelor, apar atrofia musculară și contracturi permanente la câteva degete ale mâinilor, hipermobilitatea în articulațiile mari. Rareori, se întâlnește ruperea unor ligamente și tendoane mari, cu afectarea funcției articulației respective.

Frecvența mare de afectare a articulațiilor în LES necesită explorarea radiologică a articulațiilor în dinamică.

2.5.2. Simptomele radiologice de bază ale aparatului osteoarticular

Simptomul de bază la explorarea radiologică a sistemului osteoarticular este *osteoporoza*, cu caracter difuz sau în formă de pete, localizată predominant în epifizele oaselor care formează articulația. Uneori, osteoporoza atinge gradul „de sticlă”, însă se observă o incoincidență între manifestările clinice de poliartrită și restructurările radiologice sub formă de osteoporoză, care se observă mai rar – aproximativ în 60–70%.

În faza acută osteoporoza devine un simptom permanent, ce însoțește evoluția maladiei. În fazele cronice ale poliartritei se dezvoltă fenomenul de îngroșare a țesuturilor periarticulare, contracturilor. În 10–15% din cazuri se constată erodarea marginală a suprafețelor articulațiilor interfalangiene distale. Uzurările se localizează în locurile de fixare a capsulei articulare, avînd caracter compresiv.

Aplicînd metodele radiologice în practica studiului sistemului osteoarticular în LES, trebuie să avem în vedere necrozele aseptice ale oaselor, posibile la această categorie de bolnavi, condiționate de vasculitele grave, cu dereglarea alimentării unor porțiuni osoase.

Unii autori subliniază legătura dintre necroza aseptică și perioada de folosire a corticosteroizilor. De rînd cu aceasta, se accentuează întîrzierile modificărilor radiologice osteoarticulare față de simptomatologia clinică – apar dureri în membrul afectat, ce se intensifică la palpate și mișcările active, dereglări ale funcției membrului (schimbarea mersului).

Deseori, necroza aseptică afectează capul articular al femurului, humerusului, epifizele tibiei, oasele antebrăzului, oasele carpiene și plantele.

Dintre colagenoze, necroza aseptică mai frecvent se întîlnește în LES.

Deși simptomatologia radiologică cedează prioritatea manifestărilor clinice, explorarea radiologică în dinamică are o însemnătate mare, permițînd constatarea dereglărilor structurale ale oaselor în zonele subcondrale și manifestîndu-se prin prezența unor sectoare de osteodistrucții,

sechestrații și fragmentație a sectorului necrotizat, cu dezvoltarea artrozei deformante.

Deseori, poliartrita lupică trebuie diferențiată de reumatism, fazele incipiente ale artritei reumatoide, rareori – de poliartritele infecțioase.

Poliartrita clasică Socolski-Buio se întâlnește rar; ea constituie circa 10% din formele primare ale reumatismului. De regulă, în proces se includ 2–3 articulații mari. Deoarece perioada de includere în proces a articulațiilor este scurtă, modificări radiologice în articulații nu se constată. Mai actual este diagnosticul diferențial cu fazele incipiente ale poliartritei reumatoide – ambele procese încep cu sindromul articular.

Modificările aparatului locomotor în LES se manifestă în următoarea consecutivitate: predomină artralgiile, mialgiile, osalgiile, cu periartrite frecvent însoțite de afectarea mușchilor, tendoanelor, cu formarea contracturilor. Deviația ulnară a degetelor mîinilor este condiționată de modificările periarticulare ale țesuturilor, și nu de distrucția oaselor, ca în artrita reumatoidă. Radiologic, se determină modificări minimale. Simptomul de bază este *osteoporoza*, predominant cu localizare epifizară.

Spre deosebire de poliartrita reumatoidă, artrita lupică se dezvoltă mai benign, fără dereglări funcționale ale articulațiilor.

Frecvența modificărilor viscerale în poliartrita reumatoidă cedează LES și se întâlnește în doar 2–9% din cazuri. Articulațiile în poliartrita reumatoidă suferă într-o măsură mai mare, ceea ce servește drept cauză de invalidizare a bolnavilor în fazele timpurii. Desigur că diagnosticul diferențial al modificărilor articulare, caracteristice pentru aceste procese, se bazează nu doar pe proprietățile clinico-radiologice. Se supun analizei întregul tablou clinic al maladiei, datele de laborator; se efectuează cercetări pentru constatarea celulelor lupice și factorului reumatoid în sângele bolnavilor.

Așadar, diverse manifestări clinice ale sindromului articular, de la artralgiile tranzitorii și pînă la poliartrita deformantă, se determină practic la toți bolnavii cu LES. În ceea ce privește modificările radiologice, ele cedează, după frecvența lor, celor clinice aproximativ în jumătate din cazuri și sunt reprezentate de simptomul radiologic nespecific – *osteoporoza*. Alte modificări – uzurări marginale, enostoze, necroze aseptice, calcifi-

cări – se întâlnește relativ rar, însă constatarea lor radiologică are o mare însemnătate mai ales în diagnosticul diferențial. În unele cazuri se depistează calcificări locale subcutanate și osteoliză slab exprimată a falangelor distale la mâini și plante. Este necesară excluderea unei maladii mixte.



A

Fig. 48. A – radiografia articulației cotului și antebrațului. Calcificări ale țesuturilor moi paraarticulare și paraulnare. *B* – radiografia mărită a falangei distale a degetului IV al mîinii stîngi. Osteoliza falangei distale.



B

Spectrul afectării articulațiilor concomitentă cu LES într-un lot de 136 de pacienți explorați reflectă următoarele caracteristici: de poliartrită sufereau 79 (58%), de oligoartrită – 8 (6%), de monoartrită – 15 (11%), iar 34 (25%) – fără manifestări clinice de afectare a articulațiilor.

Simptomul radiologic de bază ce însoțește artrita lopică, după cum am subliniat, este osteoporoza juxtaarticulară de diferite grade, pînă la cel „de sticlă”. Simptomul osteoporozei a fost depistat la 102 (75%) pacienți care sufereau de artrită lopică, ceea ce coincide aproximativ cu datele

literaturii de specialitate (148, 186). S-a constatat că specificul osteoporozei la pacienții cu LES este apariția ei în faza acută a poliartritei, persistând în toate perioadele maladiei. În 20 (15%) de cazuri, poliartrita a fost însoțită de contracturi în flexie. Osteoporoza este foarte caracteristică pentru poliartrita lupică simetrică a articulațiilor mici interfalangiene, metacarpofalangiene, carpometacarpene, radiocarpene. Lipsa manifestărilor simptomelor clasice, depistate la pacienții cu AR (îngustarea spațiului articular și uzurarea suprafețelor articulare), dovedește că sinovita lupică nu posedă agresivitate, comparativ cu sinovita reumatoidă.

În cazul aplicării indexului Trentham-Masi, cu scopul constatării stării țesutului cartilajinos ce acoperă suprafețele articulare ale oaselor MC, MCF, RC, indicii dimensionalii variază în limite normale: $4,2 \pm 0,5$ cm la 67 (49%) de pacienți cu LES. În 31 (22%) de cazuri se observă o tendință nesemnificativă de micșorare a lui pînă la $3,5 \pm 0,3$ cm, cînd artrita lupică este însoțită de osteoartroză deformantă secundară. Acest fenomen denotă că sinovita lupică nu posedă aceeași agresivitate ca și sinovita concomitentă cu AR, ceea ce explică și lipsa eroziunilor suprafețelor articulare în artrita lupică.

La toți pacienții explorați artrita lupică manifestă caracteristici benigne și se termină fără modificări morfofuncționale ale articulațiilor. În fazele precoce este dificil de a diferenția artrita lupică de cea reumatoidă, din cauza identității caracterului afectării simetrice a articulațiilor mici ale mîinii, în special la pacienții fără modificări cutanate. În aceste cazuri ne-am folosit de caracteristicile imunologice ale pacienților explorați prin aprecierea celulelor lupice și prin realizarea testului-latex.

Cu regret, celule lupice au fost depistate la numai 38 (28%) de pacienți; la 97 (72%) de pacienți ele lipseau. O metodă imunologică, ce caracterizează starea fondului imunologic, folosită la această categorie de pacienți, este testul-latex, care a fost pozitiv în 69 (51%) de cazuri.

3. APORTUL METODELOR IMAGISTICE ÎN DIAGNOSTICUL TIMPURIU AL NECROZEI ASEPTICE ȘI SIMPTOMELOR DIRECTE DE SINOVIȚĂ ÎN AR ȘI LES

Un loc deosebit în LES și AR îi revine necrozei aseptice (NA) a oaselor, ce se dezvoltă în urma ischemizării structurilor osoase, condiționată de dezvoltarea vascularitei (68, 69, 97, 106) și folosirea tratamentului cu corticosteroizi. În unele cazuri, articulațiile afectate de LES rămân intacte, iar necroza aseptică distruge articulațiile coxofemorale.

Caz clinic. *Pacienta R., născută în 1983, suferă de LES de 7 ani. Procesul a debutat cu febră (39°C), poliartralgii, modificări clasice cutanate. Dureri în articulațiile coxofemorale au apărut în anul 2000.*



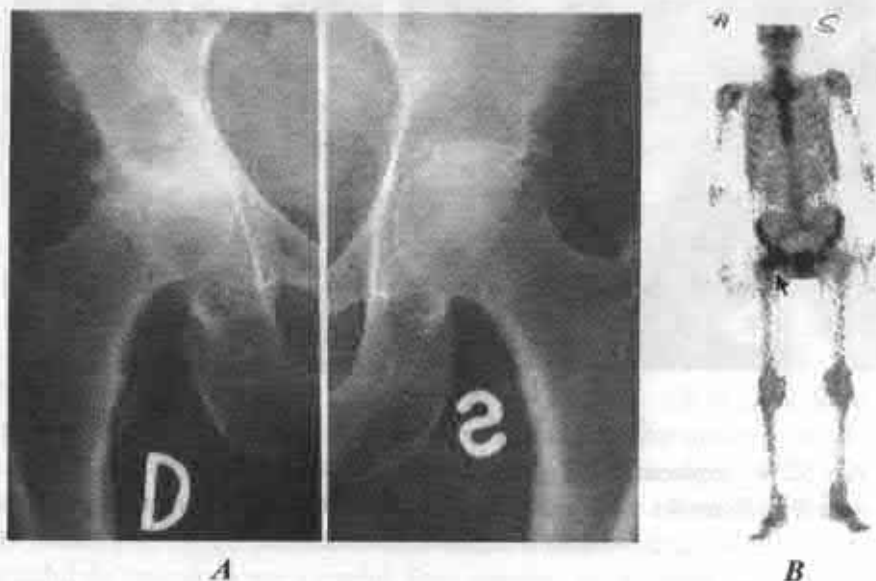
Fig. 49. Radiografia articulațiilor coxofemorale: proces distructiv bilateral al capurilor articulare femurale – necroză aseptică.

Fig. 50. Radiografia standard a mâinilor: osteonecroză bilaterală juxtaarticulară a articulațiilor MCF, IF.

Explorînd pacienții cu LES prin metode radiologice convenționale, în 26 (19,11%) de cazuri la 26 (23%) pacienți s-au constatat modificări

caracteristice pentru necroza aseptică a capului femural, cu localizare bilaterală. În cazurile cînd pacienții nu aveau modificări radiologice, însă prezentau manifestări clinice în articulații, paralel am efectuat scintigrafia cu ^{99m}TC , care ne-a permis să constatăm o acumulare sporită a radiofarmaceuticului în structurile articulațiilor coxofemorale la încă 6 (16,3%) pacienți.

Caz clinic. Pacienta N., 44 ani, suferă de LES. Pe lângă alte simptome, au apărut și dureri în articulațiile coxofemorale pe dreapta.



*Fig. 51. A – radiografia articulațiilor coxofemorale – fără modificări patologice.
B – scintigrafie; pe dreapta – acumulare intensivă a farmaceuticului.*

Prin urmare, scintigrafia efectuată cu ^{99m}TC reprezintă o metodă ce depășește prin sensibilitatea sa radiografia obișnuită.

Explorînd pacienții cu AR prin metode radiologice convenționale, în 29 (13,3%) de cazuri la 18 (63,5%) pacienți s-au constatat modificări caracteristice pentru necroza aseptică a capului femural cu localizare bilaterală. În cazurile cînd aveau modificări radiologice dubioase

și prezentau manifestări clinice în articulații, paralel a fost efectuată scintigrafia cu ^{99m}TC la 7 (24%) pacienți și IMR la 4 (13,7%) pacienți. În caz de NA, IMR prezintă o informație mai amplă decât radiografia.

Caz clinic. *Pacienta Z., 23 ani, suferă de AR gr.III. În ultimul timp au apărut dureri, predominant în articulația coxofemurală pe stînga.*

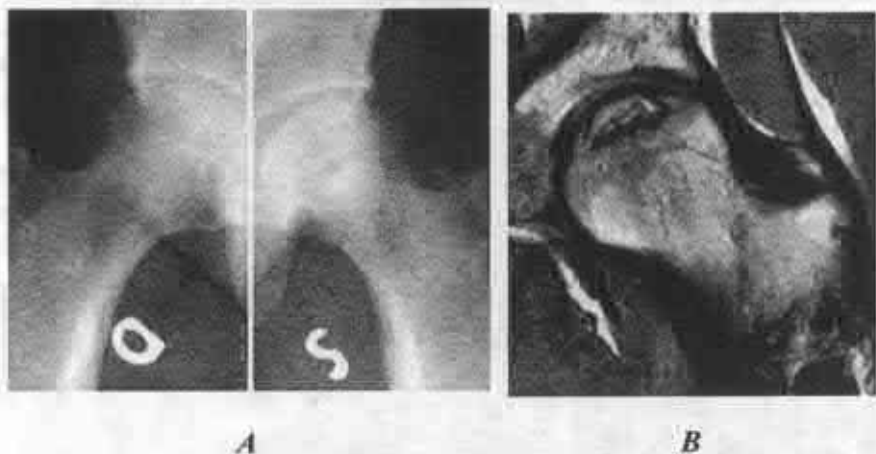


Fig. 52. A – explorare radiologică: suspiciune de NA pe stînga. B – T1 suspendată. IMR frontală a articulației coxofemorale pe stînga. Se constată intensitate crescută în regiunea osteonecrozei.

Cele menționate mai sus ne permit să concluzionăm că scintigrafia depășește prin sensibilitatea sa metoda radiologică standard, evidențiind NA în fazele timpurii (pînă la apariția schimbărilor radiologice). Metoda IMR, după sensibilitate, este la același nivel cu cea scintigrafică, însă o depășește prin specificitatea imaginii acestui proces.

Eficiența metodei radioimagistice standard și a scintigrafiei în diagnosticul necrozei aseptice la pacienții cu AR și LES

Mala-diile	Pacienții cu manifestări clinice	Pacienții depistați prin metode radiologice convenționale	Pacienții depistați prin scintigrafie	Pacienții depistați prin IRM
LES	26 (19,11%)	20 (23%)	Plus 6 (23%)	—
AR	29 (13,3%)	18 (63,5%)	Plus 7 (24%)	4 (13,7%)

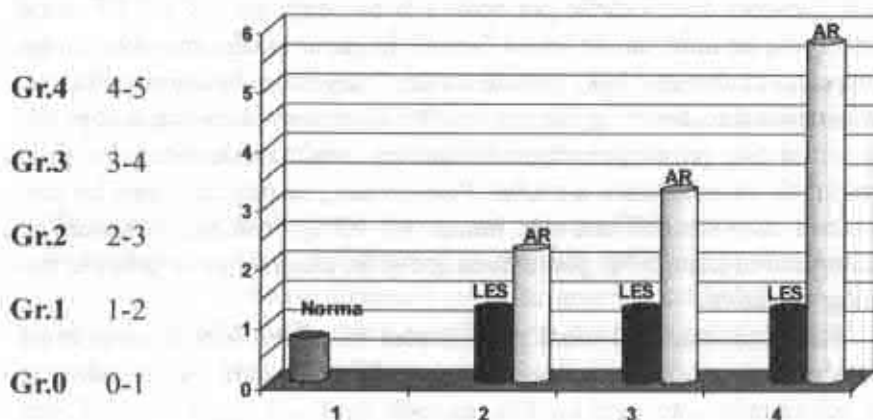
După părerea noastră, principala cauză ce condiționează NA este osteoporoza, care se dezvoltă în urma inflamației și utilizării corticosteroizilor. Un loc însemnat le revine schimbărilor vasculare (vascularitei). La pacienții cu LES mai frecvent (circa 15%) se afectează capul articular femural, iar la cei cu AR am depistat și alte localizări ale NA. Deseori deteriorările pot apărea la pacienții cu AR și LES, fiind provocate de unul sau de ambii factori. În cazul în care medicul curant suspectează debutul NA, trebuie utilizată urgent radioscintigrafia, administrând difosfonatele marcate cu ^{99m}TC , absorbția cărora la suprafața osului este proporțională cu activitatea locală a osteoblastelor și cu gradul de vascularizare a osului. Prin urmare, scintigrafia oaselor este metoda cu o sensibilitate mai înaltă (90–95%), însă este nespecifică. Acumularea izotopului poate avea loc și în cazurile altor procese patologice active.

Resorbția standard oferă posibilitatea înregistrării NA numai după decalcinarea cu 50% a masei osoase (177). Totodată, acest indicator la scintigrafie este egal cu 1%, metoda depășind după sensibilitatea sa și IRM. Investigațiile radiologice în dinamică au un rol important prin posibilitățile lor de a evidenția modificările structurale ale oaselor, inclusiv ale celor situate subcondral: procese distructive, sechestrări,

fragmentări și osteoartroză. Explorarea mâinilor la 15 pacienți (140 de articulații) cu LES însoțit de artrită lupică, prin aplicarea IMR, denotă că sinovita depistată nu are caracter hipertrofic și, prin urmare, ea nu atinge în dezvoltarea sa după volum gradul II, rămânând de gradul I în toate cazurile explorate și indicând prezența inflamației numai prin densificare.

La pacienții cu LES (15 pacienți), sinovita este confirmată doar de densificarea acesteia în urma hiperemiei. În 14 cazuri, sinovita a fost însoțită de tendinovaginită și tendinită. Modificări erozive nu s-au constatat (artrită nonerozivă). Manifestări clinice de artrită au fost constatate la 9 pacienți din 15 cu LES depistat prin IMR. Deci, IMR depășește sensibilitatea manifestărilor subiective și obiective clinice ale articulațiilor de artrită lupică. Lipsa manifestărilor de hipertrofie a sinovitei și a erodării suprafețelor articulare este un criteriu de diagnostic diferențial între artritele concomitente cu LES și AR.

Gradele modificărilor sinovitei la pacienții cu LES și AR în faza de acutizare a proceselor constatate prin IMR



Conform rezultatelor studiului efectuat, agresivitatea sinovitei la pacienții cu LES este mai puțin exprimată decât la pacienții cu AR. La primii nu se dezvoltă țesutul proliferativ (panusul), iar artrita rămâne nonerozivă, spre deosebire de manifestările distructive ale cartilajului și ale structurilor osoase subcondrale erodate la AR. Datele sus-menționate coincid cu datele morfopatologice ale lui A.I. Strukov și T.N. Copieva (198), care afirmă că *volumul infiltratului celular în zonele țesutului sinovial în momentul acutizării procesului inflamator la pacienții cu LES nu se modifică, în comparație cu volumul sinoviei normale, majorându-se doar numărul macrofagelor și al limfocitelor.*

Pentru depistarea precoce a modificărilor osteoarticulare, concomitente cu AR și LES, avînd în vedere eficacitatea ei, utilizarea metodei IMR este obligatorie în debutul imediat al acestor maladii cu semne active de inflamare a sinoviei (sinovită, inclusiv cea hipertrofică, eroziuni ale cartilajului și ale suprafețelor articulare, tendinită, tendosinovită și noduli reumatoizi). Această măsură managerială va contribui inevitabil la alcătuirea unui plan corect, adecvat și oportun de tratament eficient al acestor maladii, diminuînd cheltuielile suplimentare de timp și de finanțe (în cazul cronicizării maladiilor), ameliorînd calitatea vieții pacienților și gradul de invaliditate al acestora, păstrînd capacitatea de muncă a populației și utilitatea ei socială.

Așadar, metodele de radiodiagnostic convențional (radiografia standard, tomografia liniară, radiografia cu raze „moi”, xeroradiografia cu mărirea imaginii) pot fi folosite la depistarea simptomelor reziduale (tardive): osteoporoză, îngustarea spațiului articular radiologic, eroziuni ale suprafețelor articulare, deformații – devieri ulnare, subluxații și formațiuni chistice. Datorită sensibilității sale sporite, radioscintigrafia poate fi utilizată eficient în constatarea activității procesului articular și în depistarea necrozei aseptice pînă la apariția ei în imaginea radiologică.

4. SCLERODERMIA SISTEMICĂ DIFUZĂ

4.1. Etiopatogenia, clasificarea, manifestările clinico-radiologice

Sclerodermia sistemică difuză (SSD) – maladie cu tendință de progresare, cu modificări caracteristice ale pielii, aparatului locomotor, organelor interne (pulmonilor, cordului, tubului digestiv, rinichilor), însoțite de dereglări vasospastice răspândite (sindromul Raynaud), condiționate de modificările țesutului conjunctiv, cu predominarea fibrozei, iar în vasele sanguine – endarteritelor obliterante.

Conform ultimei clasificări a maladiilor reumatice, SSD face parte din grupa maladiilor sistemice ale țesutului conjunctiv. După frecvență, ea ocupă locul trei (după artrita reumatoidă și lupusul eritematos sistemic).

Răspîndirea. Potrivit datelor statistice, maladiile primare alcătuiesc 2,7–12 cazuri la 1 mil. locuitori pe an. Este răspîndită pe întregul glob. Femeile suferă în medie de 7 ori mai frecvent decît bărbații. La copii și adulți (peste 45 ani) predominarea sexului feminin este mai puțin exprimată. Afecțiunea se constată mai frecvent la vîrsta de 30–50 ani, însă modificările primare adesea apar mai devreme.

Etiologia și patogeneza sunt studiate insuficient. Se discută combinațiile predispunerea genetică cu acțiunea negativă a unor factori exo- și endogeni (chimici, infecțioși), stresurile, dereglările unor funcții regulatorii (neuroendocrine), traumatismele, vibrația, care pot provoca această maladie sau pot juca rolul de trigger.

Mecanismele patogenetice de bază sunt dereglările dezvoltării fibrelor, statusului imunologic și a microcirculației.

Clasificarea sclerodermiei:

I. Sclerodermie în focar: afectarea pielii, ca urmare a fibrozei dermei, fără implicarea organelor interne.

a) Inelară: focare unice sau multiple (generalizate), în formă de papule, cu afectarea predominantă a pielii torsului.

b) Liniară: focare în formă liniară, mai frecvent pe extremități, însă se pot răspîndi și pe față.

2. Sclerodermie sistemică.

a) Sclerodermie difuză: fibroza pielii este localizată proximal pe articulațiile coadelor și genus, inclusiv pe gât și tors. La această grupă de bolnavi în primul an al maladiei se poate întâlni fenomenul Raynaud. Mai frecvent sunt afectate organele interne: pulmonii, rinichii, cordul.

b) Sclerodermie limitată: fibroza pielii este localizată pe antebrățe, plante, însă pot fi implicate fața și gâtul. Fenomenul Raynaud se păstrează ani de zile (teleangiectazii, calcificări ale pielii, mai târziu – hipertensiunea pulmonară).

3. Sindrom de încrucișare (overlap): sclerodermie asociată cu alte maladii autoimune.

Tabloul clinic al SSD se deosebește prin polimorfism și polisindromism. Caracterul sistemic al maladiei variază de la formele slab manifestate și relativ benigne pînă la formele generalizate rapid, cu sfârșit letal.

Afectarea pielii – unul dintre simptomele cardinale ale maladiei – schimbă exteriorul bolnavului și se întâlnește la marea majoritate a bolnavilor. Afară de modificări caracteristice sclerodermice – edemație dură, indurație și atrofie cu localizare predominant în regiunile feței și mâinilor, condiționînd „masca” caracteristică și sclerodactilia, – apar și modificări trofice exprimate (ulcerații, deformarea unghiilor, epilație), iar hiperpigmentația pielii alternează cu zone depigmentate, teleangiectazii. Unii pacienți suferă de afectarea mucoaselor (conjunctivită cronică, rinită atrofică, stomatită, faringită) și glandelor salivare. Este posibilă combinarea SSD cu sindromul Sjögren. Densificarea pielii începe în regiunea degetelor mâinilor practic în toate cazurile de SSD. Dacă focarele primare apar în alte regiuni, cazul se interpretează ca formă de focar al SSD sau ca fasciită eozinofilică.

În urma depozitării hidroxiapatitelor în pielea bolnavilor de SSD, cu localizare predominant în mâini (mai ales în regiunea articulațiilor interfalangiene proximale și falangelor distale), periarticular și deasupra eminjențelor osoase (sindromul Taberja-Vaissenbah), nu este exclusă localizarea calcinatelor și în alte regiuni ale organismului. Depozitățile calcinoase sunt dure, nedureroase; dimensiunile variază de la 1mm

pînă la cîțiva centimetri. Ele se pot inflama, infecta; pot să ulcereze. La necropsia calcinatelor se elimină o masă albă fărîmicioasă. Acest simptom – calcinoza – este prima componentă a sindromului CREST:

- C – calcinoză;
- R – s. Reynaud;
- E – esofagopatie;
- S – sclerodactilie;
- T – teleangiectazii.

Sindromul inițial a fost propus de Richard Winterbultner. În anii de studenție el a descris sindromul CRST. Ulterior, a fost inclusă și componenta „esofagopatie”.



Fig. 53. Osteoporoză a țesuturilor moi ale falangelor distale.



A



B

Fig. 54. A – calcinoză a țesuturilor moi ale falangelor distale; sclerodactilie exprimată. B – falanga distală a degetului III pe stînga. Calcinoză și sclerodermie.

Sindromul Raynaud (SR) este un fenomen din cele mai frecvent întîlnite în fazele timpurii ale SSD. Dereglările vasospastice care-l caracterizează pot fi răspîndite în regiunile mîinilor, plantelor, buzelor, unei porțiuni faciale, limbii. SR poate provoca dureri de cap sub formă de migrenă. Există

situații vasospastice cu localizare viscerală (plămâni, cord, rinichi etc). Consecutivitatea schimbării culorii pielii mâinilor, plantelor, nasului, urechilor, buzelor: palid, cianotic, eritematos (alb, albastru, roșu). Acest sindrom apare într-un mediu rece, cu umiditatea sporită și/sau în situații stresante. Pentru constatarea fenomenului Raynaud nu este necesar să se determine toate trei culori; este îndeajuns apariția sporadică a palidității sau cianozei, după care apare eritemul sau pielea capătă culoare obișnuită.

Așadar, SR apare într-o maladie (SSD), în maladiile mixte ale țesutului conjunctiv, LES sau în unele maladii neoplazice maligne, reprezentând un fenomen secundar. Este necesar de subliniat că SR se întâlnește aproape la toți pacienții cu SSD, iar în 70% din cazuri el este o manifestare timpurie a maladii. SR primar (maladia Raynaud) afectează îndeosebi femeile tinere (circa 20–30%), iar populația generală – aproximativ 10%. Fenomenul Raynaud este prezent aproape la toți pacienții cu SSD, iar în 70% din cazuri el se prezintă ca o manifestare timpurie a maladii.

Esofagopatia și sclerodactilia – vezi sistemul corespunzător.

Teleangiectaziile – dilatări ale venulelor, arteriolelor, sub formă de peteșii cu diametrul de 2–7 mm, cu localizare pe mâini, față, buze și mucoasele cavității bucale. Teleangiectaziile se întâlnesc mai frecvent în formă limitată de SSD și condiționează numai incomodități cosmetice. Cu timpul, ele dispar.

4.2. Deteriorări ale oaselor concomitente cu SSD

Osteoliza este caracteristică pentru patologia oaselor în SSD, mai frecvent a falangelor distale la mâini, fiind condiționată în special de dereglări trofico-vasculare, cu toate că nu se exclud dereglările la nivel de matrice a colagenului – o componentă a oaselor. Clinic, această situație se manifestă prin scurtarea și deformarea degetelor mâinilor și plantelor. Osteoliza practic nu se întâlnește în alte maladii difuze ale țesutului conjunctiv și se întâlnește foarte rar în patologia generală, moment ce pune în evidență însemnătatea diagnostică și diferențial-diagnostică a acestui proces.



Fig. 55. Radiografia (imagine mărită) a mîinii drepte: osteoliză subtotală a falangelor distale; osteoporoză juxtaarticulară MCF.



Fig. 56. Radiografia plantelor: pe dreapta – osteoliză totală a falangelor degetelor II și III, a porțiunii distale a osului MT (II); pe stînga – osteoliza falangelor degetului II MT. Sclerodactilia falangelor degetelor V.

4.3. Diagnosticul clinico-radiologic al deteriorărilor articulare

Sindromul articular reprezintă niște modificări de debut al maladii. După frecvență, el se situează pe primul loc. Prin urmare, el are un rol deosebit în diagnosticul precoce al SSD. Acest sindrom se poate manifesta prin poliartralgii sau poliartrite sclerodermice, cu predominarea modificărilor exsudative-proliferative (artrite asemănătoare cu cele reumatoide sau schimbări fibrozo-indurative), cu periartrită prin predominarea modificărilor fibrozante și lipsa distrucției exprimate a articulațiilor. Este posibilă combinarea acestor două maladii (așa-numitul overlap sindrom). Apar deformări ale mîinilor cu anchilozare, cauzate de modificările fibrozo-sclerotice, ce se dezvoltă în țesuturile paraarticulare, și nu de afectările articulațiilor. În urma procesului inflamator, pe suprafețele tendovaginale se depun sedimentări fibrinoase, ca și la artrite. Pe traseul tendoanelor, în regiunea metacarpiană, articulațiile ta-

locurale, fosa poplitea se pot palpa îngroșări, deasupra cărora se simte zgomot de fricție.

Pentru SSD sunt caracteristice modificări patologice ale țesuturilor moi și formațiunilor osoase, ce se determină prin metoda de radiografie standard.

Mîna și metacarpul. Modificările patologice cu localizare în aceste regiuni se caracterizează prin resorbția țesuturilor moi, densificarea structurilor subcutanate și distrucția oaselor. Una sau mai multe din aceste schimbări, în diverse combinații, se întîlnesc în circa 63% din cazuri.

Resorbția țesuturilor moi marginale ale falangelor distale este un fenomen obișnuit, întîlnit la pacienții cu SSD. Frecvența constatării lui variază de la 15 pînă la 80%, predominînd la bolnavii care suferă de sindromul Raynaud (22, 37, 51, 67, 68, 176, 180, 198). Resorbția marginală a falangelor distale se poate întîlni la toate degetele și poate fi însoțită de depozitarea și calcificarea țesuturilor moi adiacente (sindromul Taberga-Weissenbach). De regulă, aceste densificări se întîlnesc în țesuturile moi ale mîinii în 73–86% din cazuri, ceea ce coincide cu datele noastre. Eroziuni ale oaselor falangelor mîinilor se întîlnesc la 40–80% din pacienții cu SSD, iar resorbția falangelor distale se manifestă radiologic prin ascuțirea sau distrugerea (osteoliza) lor. La copii aceste modificări se desfășoară mai pronunțat.

Piciorul suferă mai puțin și mai rar decît mîna (osteoporoză, atrofia țesuturilor moi și resorbția marginală a oaselor degetelor plantare).

Mandibula. În 5 cazuri din 16 de SSD s-a constatat resorbția structurilor osoase sub unghiul mandibulei la bolnavii cu densificare exprimată a pielii feței și cu atrofia mușchilor maseter și pterigoidian.

Implicarea articulațiilor. În 40% din cazuri, modificările articulare la pacienții cu SSD de facto amintesc modificările concomitente ale AR și gutei (nu se exclude suprapunerea simptomelor clinico-radiologice ale acestor două maladii).

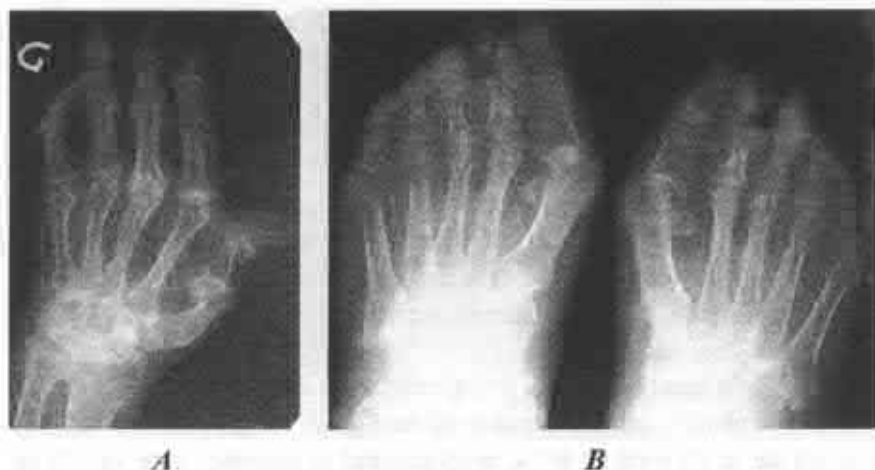


Fig. 57. Radiografia mîinilor și plantelor: **A** – sclerodactilia falangelor distale pe fond de osteoporoză, cu tendință de dezvoltare a contracturilor în articulațiile MCF, modificări reumatoide, inclusiv în AIC; **B** – osteoporoză, eroziuni, subluxații în articulațiile MTF, JF (modificări reumatoide).

Articulațiile interfalangiene distale (articulații exclusive pentru AR). În unele cazuri, la pacienții cu SSD fără manifestări clinice sau serologice, caracteristice pentru AR, se constată modificări erozive serioase în articulațiile distale interfalangiene, cu tumefierea țesuturilor moi, fără îngustarea spațiilor articulare.

Articulațiile carpometacarpiene. Pentru SSD este caracteristică implicarea selectivă în proces a articulației carpometacarpiene a degetului I. Alte articulații ale acestei regiuni rămîn intacte.

Modificări diverse. La radiografie se constată densificări răspîndite paraarticulare în regiunile carpometacarpiene, matatarsofalangiene, tendovaginale, în articulația cotului, genus, burse. Afară de aceasta, pot apărea modificări osteonecrotice, osteoliza falangelor terminale în legătură cu aprofundarea schimbărilor patologice vasculare. Așadar, modificările articulare principale sunt artritele erozive, mai ales în articulațiile interfalangiene distale, interfalangiene proximale, metacarpo-

falangiene, carpometacarpene și radioulnare, care se pot termina prin anchilozare – toate însoțite de sedimentări calcaroase.

Datele radiologice (imaginea radiografică) ale articulațiilor au o însemnătate deosebită în constatarea poliartritei și în diagnosticul diferențial. Explorarea radiologică a articulațiilor se execută prin metoda obișnuită, cu respectarea principiului de studiere comparativă a articulațiilor simetrice.

Simptomele poliartritei: osteoporoză juxtaarticulară, îngustarea spațiilor articulare, rareori uzurări marginale și ale suprafețelor articulare, anchiloze articulare.

Pentru SSD sunt caracteristice modificările patologice ale țesuturilor moi și formațiunile osoase ce se determină prin metoda de radiografie standard.

4.4. Afectarea cordului, rinichilor și mușchilor scheletali

Afectarea cordului, în special a miocardului, este unul din simptomele principale viscerale ale SSD, prin frecvența și însemnătatea sa vitală, și cauza de bază a decesului subit. La baza patologiei cardiace stau procesele fibrozante, afectarea vaselor și dereglarea microcirculației, care condiționează dezvoltarea cardiosclerozei de origine necoronariană.

Afectarea endocardului, valvelor cardiace poate condiționa dezvoltarea viciului cardiac, mai frecvent mitral. Simptomele clinice și radiologice ale viciului cardiac nu întotdeauna sunt clare, din cauza dezvoltării paralele a miocarditei și, mai rar, a pericarditei. În unele cazuri se întâlnește pericardita serofibrinoasă.

Afectarea rinichilor se întâlnește în 60–70% din cazuri. Nefropatia acută de origine sclerodermică se caracterizează prin dezvoltarea insuficienței renale, cu afectarea generalizată a arteriolelor și a altor vase renale, cu apariția necrozelor corticale. Clinic, se determină proteinurie, oligurie, adesea cu hipertensiune arterială, retino- și encefalopatie.

Afectarea mușchilor scheletali

Sunt cunoscute următoarele tipuri de afectare a mușchilor:

1. Slăbiciuni moderate în mușchii proximali – consecință a miopatiei benigne de genă neinflamatorie. Tabloul histologic este normal sau se determină atrofia fibrelor musculare de tipul 2, condiționată de imobilitate și folosirea corticosteroizilor, cu concentrația normală a fermenților musculari.

2. Creșterea moderată a concentrației fermenților, cu prezența simptomului slăbiciunii de „ceară” a mușchilor. Histologic – fibroză și atrofie interstițială, cu infiltrație celulară de origine inflamatorie.

3. Miopatie de genă inflamatorie, cu creșterea concentrației fermenților. La acești pacienți trebuie de exclus sindromul overlap.

4.5. Afectarea organelor tubului digestiv

Afectarea organelor tubului digestiv se constată destul de frecvent și se caracterizează prin răspîndirea și caracterul specific al acestor modificări, spre deosebire de alte maladii din grupa colagenozelor. Din semiologia clinică generală merită atenție simptomele: anorexia, abdominalgia, micșorarea masei corpului. De rînd cu acestea, apar simptomele afectării organelor interne, studiarea cărora, fiziologică și informativă, trebuie efectuată prin explorări radiologice. În unele cazuri, mai ales în manifestările periferice ale procesului, metodele radiologice pot orienta cercetările diagnostice pe cale adecvată. În procesul patologic pot fi

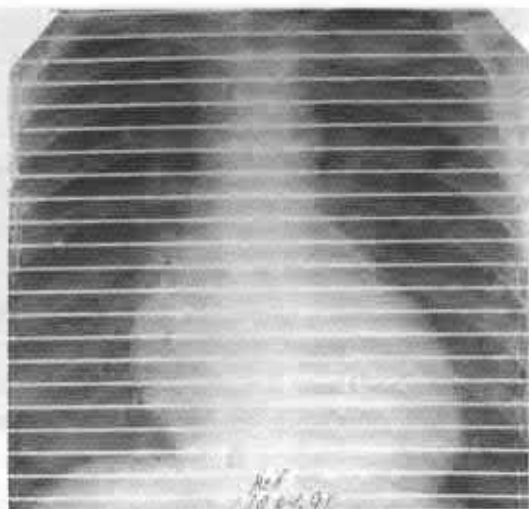


Fig. 58. Radiochimogramă: cardiomegalie (urmări ale cardiosclerozei). Micșorarea evidentă a amplitudinii croșetelor evidențiază funcția depresionată de contracție a miocardului (sclerodermie sistemică difuză).

implicate toate porțiunile tubului digestiv, însă mai frecvent și timpuriu dereglările modifică esofagul. Potrivit unor date, frecvența afectării esofagului variază între 56 și 70%.

Modificările patologice ale tubului digestiv în SSD încep în cavitatea bucală. Atrofia mucoasei bucale condiționează senzația de uscare a limbii, limitează mobilitatea ei. La unii bolnavi, afectarea mucoasei se dezvoltă după sindromul uscat (sindromul Sjögren).

Esofagopatia, în caz de dezvoltare acută sau subacută a procesului, se asociază cu dereglările intestinale. Bolnavii prezintă acuze de disfagie: la început ei înghit cu greu masa alimentară densă, mai ales în poziție orizontală, iar mai apoi și lichidă. Suferă de pirozis, eructație aerică, alimentară, vomă. La dezvoltarea reflux-esofagitei complicate cu ulceratii, durerile devin arzătoare, insuportabile, ceea ce-i face pe bolnavi să refuze alimentarea.

Prin radioscopie în poziție orizontală a pacientului, din 79 pacienți cu SSD esofag a fost explorat la 49 (62%), iar prin radiochimografie – la 30 (37,9%) pacienți. Aceste metode permit constatarea unor modificări funcționale și morfologice, inclusiv în fazele preclinice.

Radiologic se constată trei grade de afectare a esofagului (178, 189).

I. Modificări funcționale minimale (la radioscopie): lipsa de formare a ampulei epifrenale, micșorarea peristaltismului. Radiochimografic: segmentele esofagului de forma cupelor trapezoidale pe tot întinsul au un caracter superficial. Uneori, segmentarea superficială este localizată numai pe un contur esofagian – „esofag obosit”, cu localizare în 2/3 inferioare ale lui.

II. Lipsa peristaltismului pe tot întinsul esofagian, dilatarea lui moderată.

III. Lipsa peristaltismului, dilatarea severă a esofagului.

În fazele incipiente ale maladiei, debutul SSD adesea poate fi obiectivizat prin examinarea radiologică a esofagului prin radiochimografie.

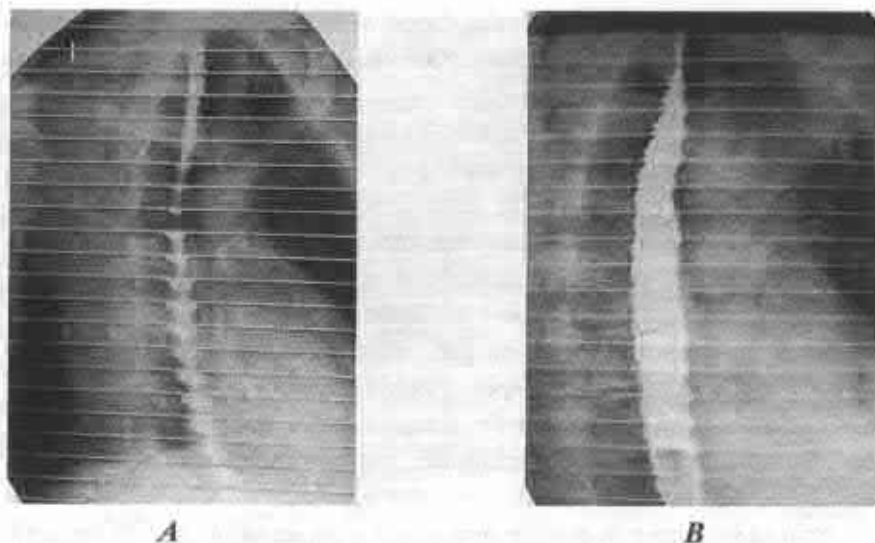


Fig. 59. *A* – radiochimografie normală; segmentare piramidală la peristaltica normală a esofagului la trecerea masei baritate. *B* – radiochimografia unui bolnav cu SSD. Esofag baritat: lipsă totală de peristaltică, dilatare evidentă a organului.

În cazuri mai grave peristaltica esofagului lipsește și apare atonia pereților esofagieni; lumenul esofagului se mărește de 2–3 ori și apar simptomele esofagitei. La o cercetare a bolnavului în poziție orizontală, apare dereglarea evacuării masei baritate (timp de câteva ore); sub influența cardiei se dezvoltă reflux-esofagita.

Conform datelor literaturii de specialitate și datelor noastre, stomacul este mai puțin afectat decât esofagul și intestinele. Radiologic, pot fi constatate îngroșarea pliurilor gastrice, hipotonia stomacului. Frecvența ulcerului gastric nu depășește frecvența altor maladii.

Explorările morfopatologice ale peretelui stomacal constată aceleași modificări în submucoasă și în alte porțiuni ale tubului digestiv, însă mai rar și de un grad mai puțin exprimat decât în peretele esofagului.



Fig. 60. Tabloul radiologic al esofagului normal în faza de repleție (poziție verticală).

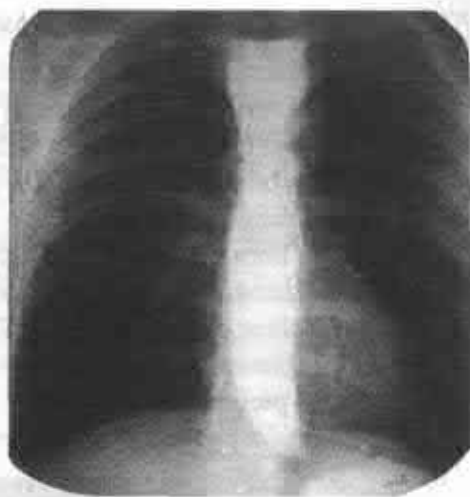


Fig. 61. Sclerodermie sistemică difuză. Esofagul este foarte dilatat atonic; cardia – îngustată, cu contururi nete (poziție verticală).

Afectarea intestinului subțire poate avea un caracter răspândit sau total, cu dereglarea funcției de absorbție. Poate avea urmări catastrofale în cazul pierderii masei corpului. Radiologic, ansele intestinului subțire sunt dilatate, atonice, localizate mai jos ca de obicei; plicele – îngroșate, cu formarea unor porțiuni îngustate.

Intestinul gros este afectat în 20–25% din cazuri. Clinic, se constată dureri, meteorism, constipație, ce poate trece în ocluzie intestinală. La examinarea radiologică – evacuare târzie a masei baritate în intestinul gros (pînă la 48–72 ore), cu dilatarea unor porțiuni masive ale organului.

O însemnătate deosebită în constatarea modificărilor, diagnosticarea și stabilirea răspîndirii și localizării deteriorărilor patologice au metodele radiologice. Particularitățile modificărilor viscerale ale diverselor organe, inclusiv ale tractului digestiv, permit suspectarea diagnosticului SSD în cazul modificărilor periferice șterse.

4.6. Afectarea aparatului respirator

Conform datelor noastre, obținute în urma explorării a 79 pacienți (49 bărbați și 30 femei), la 56 dintre ei s-au constatat deteriorări pulmonare. Aceste date coincid cu cele din literatura de specialitate.

Structura modificărilor patologice pulmonare la pacienții suferinzi de SSD a fost următoarea:

- alveolită fibrozantă – 15 (18,6%);
- fibroză interstițială – 24 (30,3%);
- hipertensiune pulmonară – 3 (3,7%);
- efuziuni pleurale și pericardice – 17 (21,1%);
- îngroșări pleurale – 15 (18,9%);
- pneumonii aspirative (urmări ale esofagului dilatat) – 5 (6,3%).

Fig. 62. Radiografia organelor cutiei toracice. Bilateral – fibrozită interstițială, emfizem difuz, aderențe pleuro-diafragmale; cord mărit sever în dimensiuni, de formă mitrală, calcinoză a țesuturilor moi parahumorale.



În fazele timpurii semnele pneumosclerotice lipsesc sau sunt neînsemnate. În același timp, modificările funcționale și semnele radiologice se determină și pot fi recomandate pentru diagnosticare timpurie, mai ales metoda de imagistică CT. Cu timpul, pe fondul de pneumoscleroză se pot dezvolta bronșiectazii, emfizemul difuz.

5. MIOPATIILE INFLAMATORII IDIOPATICE

Polimiozita (PM) și dermatomiozita (DM) – o grupă eterogenă de maladii cronice inflamatorii, ce afectează îndeosebi mușchii scheletali; fac parte din maladiile difuze ale țesutului conjunctiv (138, 176, 178, 191).

Clasificarea miopatiilor inflamatorii (după Woltman R.L., 1994):

I. Miopatii inflamatorii idiopatice:

- polimiozita primară;
- dermatomiozita primară;
- dermatomiozita juvenilă;
- miozita asociată cu MDTC;
- miozita asociată cu tumori;
- miozita „cu includeri”;
- miozita asociată cu eozinofilie;
- miozita osificantă;
- miozita în focar;
- miozita gigantocelulară.

II. Miopatii provocate de infecții.

III. Miopatii provocate de substanțe medicamentoase și toxice.

Primele cazuri clinice au fost descrise de Wagner E., în 1863, și Unverricht H., în 1887, 1891. Ultimul a și propus termenul *dermatomiozită*, care este folosit și în zilele noastre, de rînd cu *polimiozită* (PM). Deși dermatomiozita se consideră o maladie rar întâlnită, azi există publicații bazate pe zeci și sute de cazuri. Deci, această patologie nu poate fi cazuistică.

Sunt cunoscute diverse forme de PM: idiopatică, primară, secundară, concomitentă cu dezvoltarea în organismul uman a unui proces neoplazic malign. Acest moment subliniază și mai mult necesitatea diagnosticării timpurii a maladii, care să permită aplicarea unui tratament la timp și adecvat.

5.1. Etiologia, patogeneza, clinica

Etiologia nu este cunoscută.

Potogeneza. Dezvoltarea PM și DM este însoțită de sinteza unui spectru larg de anticorpi, acțiunea cărora este îndreptată împotriva albuminelor citoplasmice și ARN, care iau parte la sinteza albuminelor ce se conțin în plasma sîngelui la 90% din bolnavi.

DM se întîlnește la toate vîrstele, dar cel mai afectate sunt 2: copilărie–adolescență și vîrsta de 40–60 ani, ce corespunde cu perioada climacterică la femei. Din această cauză, maladia afectează mai mult femeile. Această maladie se întîlnește rar (2–10 cazuri noi la 1 000 000 locuitori pe an).

Frecvența dermatomiozitei paraneoplazice crește brusc la vîrsta de după 40 ani, alcătuiind mai mult de 20% din toate cazurile de dermatomiozită.

Clinica. Maladia începe întotdeauna cu simptome dermatomusculare, iar patologia organelor interne apare mult mai rar și mai tîrziu. De obicei, maladia debutează treptat, progresînd în timp; uneori însă poate avea un debut acut – cu febră, edem și slăbiciune musculară. Mai tîrziu procesul poate să evolueze acut, subacut și cronic.

Dezvoltarea dermatomiozitei cuprinde trei perioade:

- 1) prodromală, cu dureri în piele și mușchi, febră, slăbiciune;
- 2) cu sindroame exprimate de afectare a pielii și mușchilor;
- 3) tardivă – distrofică, cu complicații de cașexie.

Printre complicații se întîlnesc și pneumonii bacteriene (de aspirație), ulcere acute cu hemoragii, peritonită.

Pînă la aplicarea terapiei hormonale bolnavii mureau în decurs de un an de pneumonii bacteriene, insuficiență pulmonară și cardiacă. Dacă se aplică la timp terapia adecvată, sunt posibile remisiuni îndelungate și chiar însănătoșirea.

O formă mai benignă este cea cronică, cu dezvoltare treptată, undulatorie, cu slăbiciuni musculare moderate, mialgii și eritem. Însă și în această formă este posibilă invalidizarea bolnavilor, din cauza contracțiilor și redorii, iar mai tîrziu – din cauza dezvoltării calcinozei.

Afectarea pielii

Eritemul „heliotropic” (liliachiu) – combustie solară, localizată pe suprafețele cutanate deschise. Eritemul se poate localiza simetric în regiunile articulațiilor, pe suprafețele extensoare ale membrilor, mai rar în regiunea bazinului, pe pielea regiunilor abdominală și spinală. Foarte caracteristice sunt edemul paraorbital și eritemul „ochelari”. După părerea unor autori (178, 189), edemul paraorbital poate fi considerat un simptom patognomic de dermatomiozită. La involuția eritemului, pielea devine gri și se pigmentează, menținându-se timp îndelungat. Semnele caracteristice: hiperkeratoza și fisurările cutanate. Alte manifestări însemnate sunt capilaritele, cu localizare pe suprafețele palmare și pe porțiunile distale ale degetelor, uneori cu elemente de necrotizare. În 50% din cazuri, afectarea mucoaselor ochilor, căilor respiratorii superioare, cavității bucale se manifestă prin inflamație, la care se alipește și necroza.

Afectarea mușchilor striati

Acest sindrom, ca și sindromul afectării pielii, se întâlnește în toate cazurile de PM și DM. Analogic modificărilor cutanate, treptat, iar uneori în același moment, sunt incluși în proces toți mușchii scheletali, mușchii faciali, linguali, ai intestinului drept și vezicii urinare. La debutul procesului, sindromul muscular se manifestă prin oboseală, limitarea mișcărilor, edematierea mușchilor, care devin dureroși. Mai caracteristică este afectarea mușchilor tangului superior, gâtului, spinali și ai porțiunilor proximale ale membrilor inferioare, imobilizând total bolnavul.

5.2. Diagnosticul clinico-radiologic al modificărilor patologice ale organelor interne

Stabilirea diagnosticului precis al DM este dictată în primul rând de eficiența folosirii la timp, cu scop de tratament, a GCS.

Afectarea cordului în DM este constatată în circa 30% din cazuri. Simptomele afectării cordului – puțin specifice, condiționate de afectarea miocardului – se determină în perioadele de acutizare. Modificările din mușchii cardiaci sunt identice cu cele constatate în mușchii sche-

letali – modificări distrofice, focare inflamatorii, vascularita vaselor terminale, ce condiționează posibila dezvoltare a cardiosclerozei.

Radiologic, constatăm mărirea arcurilor și a dimensiunilor cordului, aplatizarea arcurilor, micșorarea tonusului.

Afectarea tubului digestiv se întâlnește în DM destul de frecvent, fiind cauzată de patologia mușchilor corespunzători. Printre manifestările clinice pe primul loc se află afectarea actului de glutiție, condiționată de afectarea mușchilor faringolaringieni și ai treimii superioare a esofagului. Se dereglează actul masticator, actul de glutiție a apei, salivei; devine imposibilă înghițirea apei și salivei, ceea ce duce la cașexie alimentară și sfârșit letal.

Disfagia se dezvoltă în faza activă a maladiei, când bolnavul e într-o stare gravă. În legătură cu aceasta, explorarea radiologică a tubului digestiv este dificilă sau chiar periculoasă, fiindcă este posibilă aspirația masei baritate, ce poate provoca pneumonii aspiratorii. Radiologic, se constată pareza laringelui cu dereglarea pătrunderii masei baritate și evacuării depresionate (pasajul) prin esofag.

Durerile abdominale pot fi condiționate de ulcerăriile mucoasei stomacului și intestinelor; sunt posibile necroze, hemoragii, cauzate de folosirea îndelungată a corticosteroizilor, mai rar de vasculite.

5.3. Diagnosticul clinico-radiologic al deteriorărilor aparatului locomotor

În DM, afectarea aparatului locomotor este motivată de afectarea primară a mușchilor, care, în fazele acută și subacută, cauzează dereglarea severă a funcției membrilor, iar în faza cronică – formarea contracțiilor mușchilor cu „pseudoartralgii”, bolnavii fiind supuși explorării radiologice (138, 148, 176, 187).

Radiografia articulațiilor și țesuturilor moi permite constatarea *calcinozei țesuturilor moi*, caracteristică pentru DM. Potrivit datelor unor autori, calcinoza se întâlnește în circa 90% din cazuri și este de proveniență metabolică, cu indici normali de calciu în sânge.

Calcinoza apare în formele cronice de dezvoltare a maladiei, mai ales dacă bolnavul suferă de DM din copilărie, și se localizează în porțiunile proximale ale membrilor, în centura humerală și bazală, periarticular. La polpare se constată densificarea sporită a mușchilor, țesutului periarticular, cu limitarea funcției membrului. Dezvoltându-se treptat, calcinoza poate fi obiectivizată radiologic, determinându-i localizarea, răspîndirea etc. Uneori, multiplele fișii de calcinate înfășoară nu numai articulația, ci și întregul membru într-un „bandaj” calcaros, pe cînd calcinatele în SSD au forma de sedimentări multiple, de cumulări, de broderii și sunt localizate sub piele.

Nu trebuie să uităm că DM secundară paraneoplazică, conform unor date, alcătuiește 14–23% din toate cazurile de DM, iar la vîrsta de după 40 ani – pînă la 50%. Acest proces însoțește formațiunile neoplazice maligne, cu localizare diferită. Clinic, este foarte asemănătoare cu cea de origine idiopatică. DM paraneoplazică nu servește drept contraindicație în tratarea procesului malign, însă prognosticul este mai sumbru.

Trebuie să subliniem că DM idiopatică este un proces rar înfîlțit, însă nu e cauzistic. Cu toate acestea, ea se determină cu greu.

Criteriile de diagnosticare a DM și PM propuse de A. Bohan și I.B. Petter (1975):

1. Slăbiciunea mușchilor centurii superioare (humerală) și inferior bazală, a flexurilor gîtului, ce progresează timp de cîteva luni, în asociere cu disfagia sau afectarea mușchilor respiratori.



Fig. 63. Radiografia articulațiilor genus: multiple calcificări liniare, subcutanate și în stratificările musculare, țesuturile articulare, caracteristice pentru această maladie.

2. La examenul histologic al mușchilor – semne de necroză a fibrelor de tipurile 1 și 2, fagocitoză cu bazofilie, nuclee mari și nucleoli în sarcolemă, atrofie perifascială, miofibre de dimensiuni variabile.

3. Creșterea concentrației seroase a fermenților musculari (aldolazei etc.).

4. Modificări electromiografice: unități motorice scurte, mărunte, fibrilații etc.

5. Modificări dermatologice – culoarea heliotropică a pielii pleoapelor, cu edem periorbital, dermatită eritematoasă descuamativă pe partea dorsală a mâinilor, mai ales deasupra articulațiilor MCF și interfalangiene proximale (simptomul Hottron), afectarea pielii deasupra articulațiilor genus, coatelor, feței, gâtului, jumătății superioare a cutiei toracice.

La efectuarea diagnosticului diferențial trebuie să avem în vedere: cartilajul intraarticular se densifică (calcifică) în artropatia pirofosfatică, și nu în DM/PM.



Fig. 64. Artropatie pirofosfatică. *A* – calcinoza ambelor meniscuri ale cartilajului articular și membranei sinoviale, semne de artroză secundară.

B – calcinoza cartilajului articular.

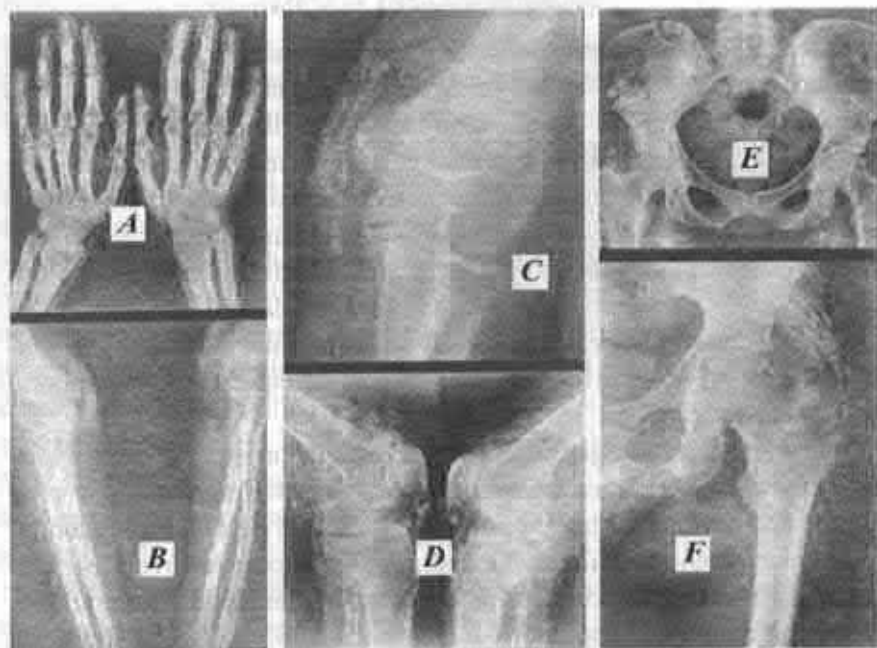


Fig. 65. *A* – radiografia miinilor: stratificări calcificate adiacente articulațiilor radiocarpiei ale radiusului. *B* – radiografia articulațiilor cotelor: stratificări calcificate paralele în țesuturile moi adiacente acestor articulații. *C* – radiografia articulației cotului (imagine mărită): stratificări calcificate paralele. *D* – radiografia articulațiilor genunchilor: multiple stratificări calcificate în spațiile intermusculare adiacente articulațiilor. *E* – radiografia bazinului: multiple stratificări calcificate paralele în spațiile intermusculare ale feselor. *F* – radiografia articulației coxofemorale stîngi: stratificări calcificate în spațiile intermusculare (sub formă de arcade), ce depășesc articulația.

5.4. Deteriorări pulmonare concomitente cu miopatiile inflamatorii (PM și DM)

Se întâlnesc trei tipuri de deteriorări pulmonare: 1) afectarea mușchilor respiratorii; 2) bronhopneumoniile secundare; 3) pneumonita interstițială cu fibroză (alveolita fibrozantă). Primele două tipuri sunt condiționate de modificările patologice ale sistemului muscular care participă la înfăptuirea actului respirator. Afectarea mușchilor respiratorii, într-o măsură sau alta, este prezentă la fiecare bolnav cu DM.

Afectarea mușchilor diafragmului, mușchilor auxiliari respiratorii (intercostali, ai centurii superioare) duce la scăderea mobilității cutiei toracice, hipoventilație, micșorarea volumului vital pulmonar și a ventilației în porțiunile inferioare pulmonare, care pot cauza pneumonii hipoventilatorii.

Examenul radiologic determină poziționarea superiorizată a diafragmului (bilateral), cu micșorarea excursiei diafragmului și a pneumatizării porțiunilor bazale pulmonare cauzată de colapsul țesutului pulmonar. Mobilitatea limitată a diafragmului și poziționarea superiorizată condiționează uneori apariția atelectaziilor discoide. Foarte grav se dezvoltă pneumonia aspiratorie concomitentă (DM), care se întâlnește în 9–10% din cazurile de pneumonii secundare (176, 187).

Tabloul radiologic al acestor pneumonii se caracterizează prin focare mari de condensare a țesutului pulmonar (până la 3–5 cm), cu localizare în porțiunile inferioare, de intensitate supracostală, contururi șterse. Intensitatea superiorizată, cu dereglarea structurii, mărturisește prezența distrucției țesutului pulmonar, caracteristică pentru pneumoniile pulmonare concomitente cu DM, *pneumonita interstițială* (alveolita fibrozantă), condiționată de afectarea țesutului conjunctiv și a vaselor sanguine pulmonare. În DM însă, modificările pulmonare se întâlnesc mai rar decât în alte afecțiuni din grupa colagenozelor.

Tabloul clinic este foarte caracteristic: dispnee, raluri, crepitații, tuse și doar rareori se poate dezvolta bloc alveolar-capilar, cu dispnee, hipertensiune în circuitul mic etc. Însă modificările radiologice pulmonare nu sunt specifice și pot fi interpretate corect numai după confruntarea

lor cu tabloul clinic. Se constată intensificarea și îmbogățirea desenului pulmonar în porțiunile medii și bazale ale câmpurilor pulmonare. Uneori, pe acest fond apar formațiuni nodulare. Hilurile pulmonare nu sunt incluse în proces. Alveolita fibrozantă poate cauza moartea pacientului, iar hipertensiunea pulmonară este un sindrom cu prognostic negativ.

Afectarea mușchilor faringolaringieni provoacă disfonie, disfagie, ce condiționează aspirația hranei în căile respiratorii. Includerea în proces a mușchilor respiratorii, în primul rând al diafragmului, condiționează dispnee cu insuficiență respiratorie, hipotază pulmonară cu pneumonii aspiratorii, care pot cauza sfârșitul letal.

Miofibroza mușchilor devine indurativă, cu răspândire în mușchii centurii superioare și în cei spinali, în care se poate dezvolta calcinoza.

Macroscopic, se denotă mușchi edemațiați, de culoare palidă, asemănători cu carnea fiartă, veștezi, cu miofibroză și calcinoză. Microscopic, în mușchi se determină modificări distrofice și inflamatorii. În fazele cronice predomină atrofia, degenerarea fibrelor musculare, substituirea lor cu țesut conjunctiv. Modificările inflamatorii afectează pereții arterelor, cu formarea vasculitei răspândite, trombovasculitelor.

Afectările viscerale se întâlnesc relativ rar și se determină după dezvoltarea tabloului clinic. Ele sunt condiționate de deteriorarea mușchilor și vaselor sanguine.

În încheiere subliniem necesitatea explorărilor radiologice, pentru a constata la timp unele modificări ce obiectivizează clinica procesului.



Fig. 66. Radiografia organelor cutiei toracice de ansamblu: fibrozită bilaterală, mai ales în porțiunile periferice pulmonare – paracostale și supradiafragmale.

6. MALADIA MIXTĂ A ȚESUTULUI CONJUNCTIV ȘI SINDROMUL ÎNCRUCIȘĂRII

Maladia mixtă a țesutului conjunctiv (MMȚC) a fost descrisă pentru prima dată de Sharp și coautorii săi în 1972. Ea se caracterizează prin combinarea manifestărilor clinice caracteristice pentru lupusul eritematos sistemic, sclerodermia sistemică și polimiozită, asociate cu titrul avansat de anticorpi la ribonucleina nucleară în plasma sîngelui.

Recurgem la folosirea termenului *maladie nediferențiată a țesutului conjunctiv* (MNȚC) cînd la bolnav se determină manifestări clinice ale maladiei autoimune și autoanticorpi nespecifici, însă lipsește îmbinarea satisfăcătoare a simptomelor ce ar permite diagnosticarea veridică a unei maladii a țesutului conjunctiv (spre exemplu, la pacient se determină artrită de etiologie inflamatorie și anticorpi antinucleari).

Diagnosticul *sindromul încrucișării* (SÎ) se pune în cazurile cînd sunt prezente semne clinice și de laborator într-un număr satisfăcător pentru a diagnostica o maladie concretă a țesutului conjunctiv. Însă pot fi prezente și semne caracteristice pentru altă maladie (spre exemplu, la pacientul cu LES se determină factorul reumatoid în plasma sîngelui și artrită erozivă, ca în AR). Sindromul încrucișării cu asocierea LES și AR este cunoscut ca rhusus. Unele date relatează că în mai mult de 25% din cazuri, într-o maladie a țesutului conjunctiv se dezvoltă SÎ. Cu toate că ambele maladii se dezvoltă paralel, totuși, simptomele unei maladii prevalează (138, 148, 176, 187).

Indicele frecvenței răspîndirii MMȚC este de 15 ori mai mare la femei decît la bărbați, vîrsta medie a pacienților – 38 ani. Suferă de această maladie pacienții de la 5 pînă la 80 ani.

Etiologia și patogeneza. MMȚC – maladie autoimună ce se manifestă prin avansarea stabilă a cantității de autoanticorpi la ribonucleoproteina U, RNP cu hiperglobulinemie, prezența FR, imunocomplexelor circulante și limfopenie.

De rînd cu dereglările imunității humorale, de care sunt, probabil, legate diversele deteriorări vasculare (sindromul Raynaud, hipertensiunea pulmonară, glomerulonefrita), au loc și dereglări ale proceselor

imunoregulatorii T-celulare, însoțite de infiltrație limfoidă necontrolată în țesuturile afectate. Se presupune că anti-U, RNP anticorpi pătrund în celulă prin receptorii Fc, supunându-i distrugerii, iar fiindcă receptorii Fc se localizează predominant pe supresorii T, ei se distrug. Ca urmare, se observă proliferarea T-helperilor autoreactivi.

Drept substrat caracteristic morfopatologic în MMȚC se consideră procesele de proliferare în membranele internă și medie ale vaselor cu tablou clinic de hipertensiune pulmonară, infarctul miocardic, vasculitele de diversă localizare.

Tabloul clinic se manifestă prin sindromul Raynaud, care-i caracteristic pentru SSD, hipokinezia esofagului, polimiozită și simptomele LES de poliartralgie, poliartrită; modificările cutanate, însă, au caracteristici specifice.

Sindromul Raynaud se întâlnește frecvent și în fazele timpurii ale MMȚC, însă, spre deosebire de SSD, se manifestă mai ușor, necroze și ulceratii ischemice se întâlnesc foarte rar. Edemul degetelor la mâini este foarte pronunțat, însă faza de indurație cu atrofie a pielii și contracțiuni, ca la SSD, nu se dezvoltă.



Fig. 67. Radiologie; osteoporoză juxtaarticulară, artrită erozivă în articulațiile mâinilor și plantelor. Pe acest fond coexistă simptome de SSD: osteoliza falangelor distale cu calcinoza țesuturilor moi la mâini și plante. Concluzie: MMȚC (AR plus SSD).

Afectarea pielii deasupra articulațiilor, culoarea pleoapelor heliotropică, teleangiectazia pe marginea lojei unghiilor se întâlnesc foarte rar.

Implicarea în procesul patologic a articulațiilor se întâlnește practic la toți bolnavii, predominant sub formă de poliartralgiile migrante, iar la 2/3 din bolnavi – poliartrite (necrozive și nedeformante), deviație ulnară și subluxație în unele articulații ale degetelor miinilor. Este caracteristică și includerea în proces a articulațiilor mari, ca în LES. Rareori se întâlnesc artrite erozive distructive și mutilante în articulațiile miinilor, ca în AR.

Hipokinezia esofagului se determină în circa 85% din cazuri și depinde de calitatea explorării radiologice a organului. Intensitatea acestui fenomen extrem de rar atinge gradul afectării esofagului la SSD.

Afectarea membranelor seroase se întâlnește mai rar decât în LES (27–60%).

Mult mai frecvent este implicat în proces aparatul respirator (alveolita fibrozantă și hipertensiunea pulmonară).

Tabelul 14

Semnele clinico-radiologice ale afectării aparatului respirator în MMȚC

Datele clinice	Frecvența
Dispnee	18%
Tuse	6%
Dureri și greutate în cutia toracică	8%
Datele radiografice	
Modificări interstițiale	20%
Efuzie pleurală	6%
Pneumonită	4%
Îngroșări pleurale	4%
Atelectazii segmentare	2%

Dacă în primele cercetări efectuate de Sharp afectarea aparatului respirator în MMȚC nu este evidențiată, mai târziu (138, 176, 187), alveolita fibrozantă și miozita sunt numite manifestări patologice de bază, care însoțesc această maladie. Mai mult decât atât, se subliniază că

alveolita fibrozantă la 28% din bolnavi a provocat sfârșit letal. Deosebit de negativ influențează asupra procesului hipertensiunea arterială.

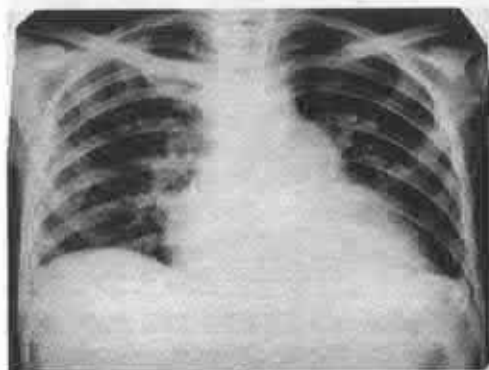
Patologia rinichilor se dezvoltă în 10–15% din cazuri sub formă de glomerulonefrită. La 1/2 din bolnavii de MMȚC se întâlnește sindromul Sjögren de origine secundară, care, de regulă, se desfășoară mai favorabil decât sindromul „uscat” primar. Patologia se întâlnește în diverse combinații.



A



B



C

Fig. 68. (AR gr. III). *A, B* – radiografia mâinilor și plantelor: osteoporoză juxtaarticulară, erodarea suprafețelor MCF, IC la mâini și MTF, IF la plante. În sânge s-au determinat celule lupice 56:1000.

S-a dezvoltat viciu mitral.

C – în pulmoni, periodic se constată pneumonită, vasculită, însoțite de hemoptoe. Diagnosticul final: MMȚC (AR plus LES).

Se întâlnesc și combinații de LES cu AR (fig. 69).



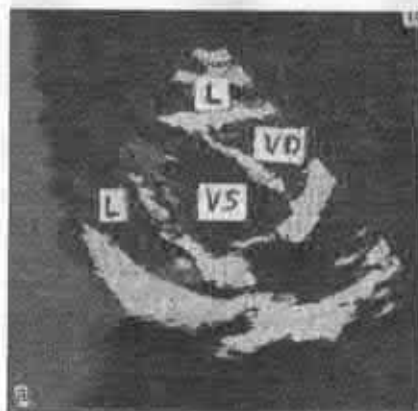
A

Fig. 69. A – tomografia pulmonilor: fără modificări patologice; cordul – mărit.



B

B – radiografie de ansamblu a cutiei toracice (în momentul acutizării procesului): câmpuri pulmonare transparente; cordul – cu semne de pericardită exsudativă.



C

C – ecografia bidimensională a cordului: lichid liber în cavitatea pericardului: a) secțiune subcostală; b) secțiune apicală la 4 cavități; L – lichid în cavitatea pericardului.



D – xeroradiografia mâinilor: îngustarea spațiilor articulare dintre oasele carpiene, radiocarpene (compresiunea formațiunilor carpiene), îngroșarea bilateral a capului distal al ulnei. Eroziări multiple ale suprafețelor articulare (AR gradul III).

D



Fig. 70. Scintigrafia plămânilor după puncție: dereglări de perfuzie difuză în ambii plămâni, predominant în zonele periferice – apicale, paracostale și bazale.

În încheiere trebuie menționat faptul că în majoritatea cazurilor sindromul încrucișării include sindromul Sjögren în combinații cu AR, LES, SSD, SM, MMȚC, ciroza biliară primară, tiroidita autoimună.

Deși manifestările ambelor maladii coexistă paralel, de regulă, simptomele unei maladii, inclusiv cele radiodiagnostice, prevalează asupra simptomelor celeilalte. În figurile 69 și 70 predomină clinica LES.

7. SINDROMUL SJÖGREN

În 1933, Henrik Sjögren a publicat o monografie în care descrie fenomenul de keratoconjunctivită uscată combinată cu artrită. Pentru prima dată în determinarea acestor deteriorări el a folosit colorantul roz de bengal.

Sindromul Sjögren este o maladie sistemică, ce se caracterizează prin modificări specifice – keratoconjunctivită uscată, uscarea mucoasei cavității bucale (xerostomie), artrită. Acest sindrom afectează cel mai mult femeile de vîrstă medie. Raportul morbidității femei: bărbați este de 9:1, iar vîrsta variază între 30 și 50 ani. La copii, sindromul Sjögren practic nu se întîlnește.

Sunt cunoscute două forme clinice ale acestei maladii: forma primară și forma secundară. Sindromul Sjögren primar se manifestă în lipsa altor procese reumatice, iar cel secundar se determină pe fondul unei maladii sistemice. Mai frecvent însoțește AR. Conform datelor literaturii de specialitate, la aproximativ 30% din pacienții cu AR se determină sindromul Sjögren secundar.

Manifestările acestui sindrom sunt rezultatul infiltrației limfocitare a organelor glandulare și neglandulare. Infiltrația limfocitară a glandelor salivare provoacă dereglări de producere a salivei și lichidului lacrimal. Infiltrația limfocitară a pulmonilor, organelor digestive provoacă diverse dereglări funcționale. Infiltratul constă predominant din CD4 T-helperi. Celulele B alcătuiesc aproximativ 20% și produc cantități masive de imunoglobuline.

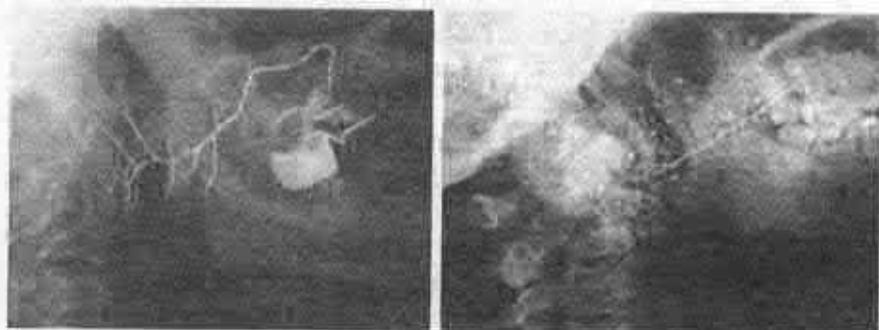
Manifestările timpurii tipice ale sindromului Sjögren sunt:

- xeroftalmia – 47%;
- xerostomia – 42%;
- artralgia/artrita – 28%;
- hipertrofia glandelor parotide – 24%;
- fenomenul Raynaud – 21%;
- frisoane – 10%.

De regulă, mărirea bilaterală (asimetria, cu depresionarea funcției) a glandelor salivare se întâlnește în următoarele patologii:

- infecția virotică (parotita infecțioasă, citomegalia), inflamația Cox-sackie A.);
- sindromul Sjögren;
- maladiile cu formarea granuloamelor (sarcoidoza, tuberculoza, lepra);
- parotita copilărească recidivantă;
- HIV SIDA.

Gradul afectării glandelor salivare poate fi constatat cu ajutorul sialografiei, care determină particularitățile anatomice ale ducturilor salivare, deși există pericolul infectărilor.



A

B

Fig. 71. Sialografie cu iodolipol. **A** – aspect normal; se contrastează ducturile de gradele I-V („arbore fără frunze”). **B** – maladia Sjögren, faza de parotită parenchimatoasă: lipsa contrastării ducturilor de gradele I-V („arbore cu frunze”).

Afară de aceasta, poate fi aplicată scintigrafia, care pune în evidență procesul de cumulare a ^{99m}Tc pertecnetat timp de 60 min. după introducerea lui intravenos. Radiosialografia – metodă radionuclidă de studiere a funcției glandelor salivare cu înregistrarea intensității iradiației în zona parotidei, după introducerea ^{99m}Tc pertecnetat.



Fig. 72. Explorarea radionuclidă a funcției glandelor salivare cu ^{99m}Tc pertecetat (radiosialografie). **A** – aspect normal, cu eliminarea salivei după stimularea digestiei bucale prin administrarea unei soluții dulci (5g zahăr). **B** – lipsa cumulării radiofarmaceuticului în parenchimul glandelor parotide bilateral, legată de depresionarea funcției secretorii din cadrul sindromului „uscat”.

Sindromul Sjögren primar se manifestă prin afectarea glandelor exocrine și prin următoarele modificări patologice:

- artralгии (artrite) – 60–70%;
- fenomenul Raynaud – 35–40%;
- dereglarea funcției esofagului – 35–35%;
- limfodenopatie – 15–20%;
- vasculită – 5–10%;
- afectarea pulmonilor – 10–20%;
- afectarea rinichilor – 10–15%;
- neuropatie periferică – 2–5%;
- miozită – 1–2%;
- limfom – 5–8%.

Metodele radioimagistice joacă un rol însemnat în constatarea, obiectivizarea prezenței și aprecierea gradului de afectare a glandei salivare.

Artrita concomitentă cu sindromul Sjögren primar se caracterizează prin aceeași semiologie ca și AR: pacientul acuză dureri în articulațiile

carpale metacarpofalangiene și interfalangiene proximale, adesea însoțite de redoare matinală și slăbiciune generală. Spre deosebire de AR, artrita concomitentă cu sindromul Sjögren primar este necrozivă, dar nu atinge gravități exprimate.

Criteriile de diagnosticare a sindromului Sjögren:

a) primar:

– uscarea ochilor (xeroftalmia), cu keratoconjunctivită uscată confirmată cu ajutorul testului Şirmer sau colorantului roz de bengal (xerostomie);

– uscarea cavității bucale, constatată cu ajutorul scintigrafiei parotidelor sau biopsiei glandelor salivare mici;

– constatarea în sângele bolnavului a FR, anticorpilor și/sau anti-SS-D-anticorpi, sau anti-SS-B-anticorpi (sau a ambelor fracții);

b) secundar:

– uscarea ochilor (cu confirmare instrumentală);

– uscarea cavității bucale (cu confirmare instrumentală);

– prezența unor maladii autoimune (de regulă, AR).

În încheiere subliniem rolul metodelor radioimagistice în diagnosticul diferențial al acestei patologii, constatarea esenței ei primare sau secundare, obiectivizarea gradului afectării aparatului glandular salivar, ce influențează asupra tacticii de tratament al acestor bolnavi.

8. ROLUL IMAGISTICII ÎN DIAGNOSTICAREA DETERIORĂRILOR PULMONARE CONCOMITENTE CU MALADIILE AUTOIMUNE REUMATICE

Este cunoscut faptul că una din cauzele ce favorizează dezvoltarea alveolitelor fibrozante (fibrozitelor interstițiale) sunt maladiile sistemice ale țesutului conjunctiv. Afectarea tuturor componentelor sistemului respirator la nivel de microcirculație, începînd cu vasa vasorum, vasa nervorum, condiționează apariția fibrozitei interstițiale cu dispnee respiratorie, ce adesea servește drept cauză a sfîrșitului letal.

Odată cu apariția unor metode noi de imagistică (performante), cu perfecționarea celor vechi (clasice), a apărut necesitatea de a efectua o analiză comparativă a capacităților diagnostice ale sistemului respirator la această categorie de bolnavi (90, 91, 101, 111, 114, 159).

Urmărind scopul de optimizare a folosirii metodelor radioimagistice în diagnosticul precoce al afectării aparatului respirator, concomitentă cu procesele autoimune reumatice, au fost explorați 459 pacienți suferinzi de aceste procese, spitalizați în Clinica de reumatologie a SCR și Clinica de reumatologie și vicii dobândite a Institutului de Cardiologie din RM. Conform datelor din tabelul nr.1, procesele sistemice autoimune afectează predominant sexul feminin, mai ales vârstele de 20–40 ani. Doar dermatomiozita (DM) afectează mai frecvent bărbații (31–40 ani), ceea ce coincide cu datele literaturii de specialitate (24, 29, 30, 44, 50, 76, 142).

Pentru alcătuirea grupelor de studiu, au fost studiate foile de observație ale tuturor pacienților spitalizați – clinica, radiografiile, tomografele liniare, imaginile scintigrafice, CT și IRM.

8.1. Deteriorările pleuropulmonare concomitente cu artrita reumatoidă (AR)

Deteriorările pleuropulmonare concomitente cu AR au fost determinate prin aplicarea metodelor radiologice convenționale (198 pacienți) și prin CT (40 pacienți).

Analizând datele din tabel, putem conchide că CT a permis depistarea modificărilor patologice parenchimale nu numai la pacienții cu manifestări clinico-radiologice pulmonare, dar și la cei fără simptome clinico-radiologice. Așadar, în procesul general de explorare a pacienților care suferă de AR pot fi incluse și organele sistemului respirator, chiar și în lipsa manifestărilor clinice.

Caracteristica comparativă a eficacității radiografiei și CT în depistarea deteriorărilor patologice pulmonare la pacienții cu AR

Denumirea deteriorărilor pulmonare depistate la pacienții cu AR	Frecvența deteriorărilor pulmonare constatate radiologic (198 de pacienți)	Frecvența deteriorărilor pulmonare constatate prin CT (40 de pacienți)	
		Cu simptome clinice de afectare a aparatului respirator	Fără simptome clinice și radiologice
<i>Pleurale:</i>			
a) îngroșări pleurale	32 (16,2%)	27 (13,6%)	–
b) efuziuni pleurale	11 (5,6%)	2 (1%)	–
<i>Parenchimale:</i>			
a) alveolită fibrozantă criptogenă	14 (7,1%)	31 (15%)	7 (3,5%)
b) noduli reumatoizi (sindromul Kaplan)	2 (1%)	8 (4%)	9 (4,5%)
<i>Ale căilor respiratorii:</i>			
a) BOOP	14 (7,1%)	29 (14%)	3 (1,5%)
b) bronșiolită obliterantă		8 (4%)	2 (1%)
c) bronșiectazii	5 (2,5%)	10 (5%)	1 (0,5%)

141

Caz clinic. *Pacienta L., 45 ani, invalidă de gradul II, suferă de AR timp de 10 ani (gr. II-III). Acuză dureri pronunțate în toate articulațiile, predominant în articulațiile mici ale mâinilor și plantelor. Starea s-a agravat în 1991. Diagnosticul a fost stabilit în Institutul Radiologic din or. Moscova. Datele de laborator – analiza generală a singelui: eritrocite – 3,6, leucocite – 7,9, Hg – 102, trombocite – 82, VSH – 43 mm/oră, FR – pozitiv, ACR – 2 (2), ACT – 1–250, LT – 1–640.*

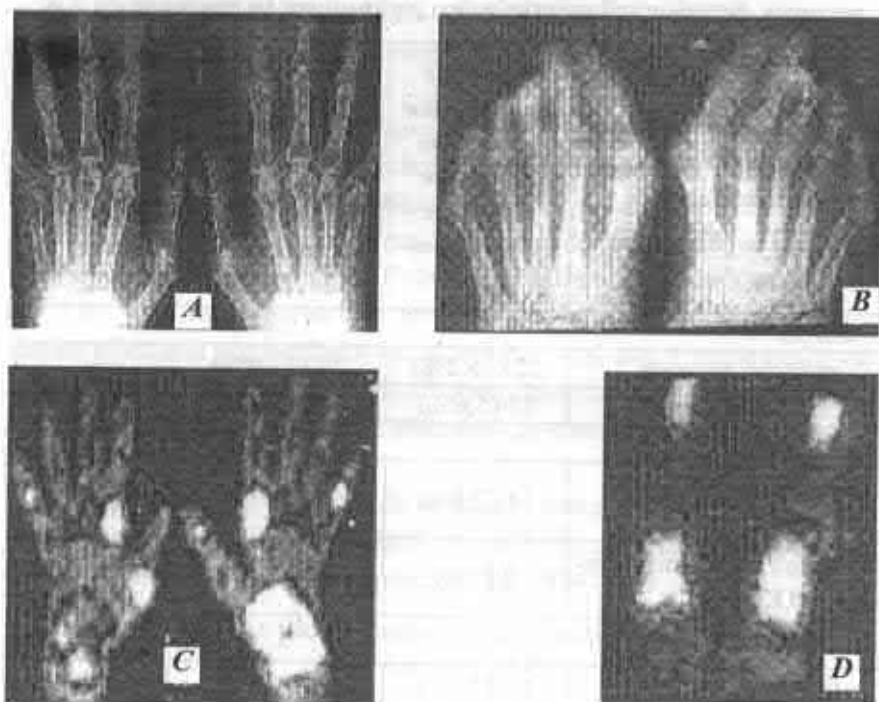


Fig. 73. A, B – radiografia standard a mâinilor și plantelor: osteoporoză juxtaarticulară în articulațiile MC, MCF, RC, MTF; îngustarea spațiilor articulare în toate articulațiile mâinilor și plantelor cu compresii în formațiunile carpiene și tarsiene (tablou radiologic caracteristic pentru AR gr. II-III). *C, D* – radiosintigrafia mâinilor și plantelor cu ^{99m}Tc : concentrație sporită a radiofarmaceuticului în articulațiile MC, IC, IF și plantelor, pe fundalul acutizării inflamației în articulațiile respective.



E – radiofotografia medicală a organelor toracice în incidență dorso-ventrală: cîmpurile pulmonare – transparente, fără manifestări de infiltrație, sinusurile costo-diafragmale – libere, cordul are formă și dimensiuni obișnuite. *F* – CT organelor toracice. Pe imaginile secțiunilor transversale ale pulmonilor radiofotografia medicală nu constată patologie; pe sînga paracostal, predominant subpleural, se determină o opaciefiere marginală a parenchimului pulmonar (în rețeaua submezotelială a capilarelor).

CT ne permite să constatăm dereglări vasculare la nivel de microcirculație în regiunile respective și să le diagnosticăm în fazele precoce, cînd metodele convenționale radiologice sunt negative.

Deteriorările pulmonare de esență autoimună, concomitente cu maladiile sistemice care nu sunt luate în considerație și tratate la timp, pot condiționa un sfîrșit letal.

Caz clinic. *Pacientul C., 31 ani, suferă de AR. Invalid de gradul II în legătură cu AR seropozitivă; activitate de gradul III, stadiul III, cu manifestări sistemice de afectare a vaselor cutanate, rinichilor, pulmonilor; pulmonită bilaterală cu insuficiență respiratorie cardiacă de gradul III.*

Auscultativ, în plămîn – respirație veziculară inferior diminuată. Cordul, cu zgomote atenuate, este mărit moderat în dimensiuni. Din anamneză: s-a tratat în clinica cardiologică în 2002, unde a fost internat în stare gravă, cu artralгии în articulațiile mici și medii, redoare pronunțată, febră (39°C). Datele de laborator – analiza generală a sîngelui: eritrocite – 4,5, leucocite – 5,5, VSH – 52 mm/oră, test-latex – negativ, FR – pozitiv. În urină – uree și creatinină mărite. În urma puls-terapiei cu glucocorticoizi și citostatice, situația s-a ameliorat, însă pe prim-plan a apărut simptomul de dispnee severă la efort neînsemnat.

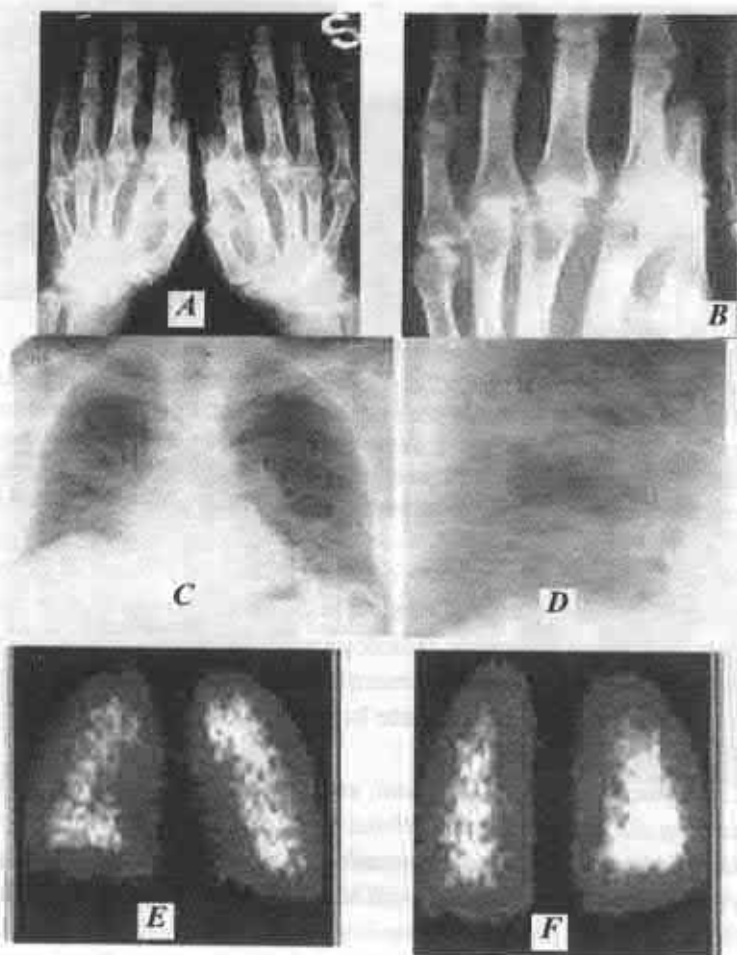


Fig. 74. A,B – radiografia mâinilor în poziție standard și imaginea mărită a articulațiilor MC pe stînga: osteoporoză juxtaarticulară a oaselor falangiene, metacarpiene și carpiene; îngustarea spațiilor articulare ale articulațiilor MCP, IP, IC, cu compresiunea vădită a oaselor carpiene (micșorarea indicelui Trentham-Masi); manifestări de anchiloză fibrozantă între oasele carpiene (tabloul radiologic al AR gr. III). C, D – radiografia organelor toracice de ansamblu și imaginea mărită a porțiunii inferioare a cîmpului pulmonar pe dreapta:

opacifierea cîmpului pulmonar drept, predominant în porțiunea inferioară, cu intensificarea desenului pulmonar pe fondal de vascularită, însoțit de atelectazii discoide; hilurile pulmonare – dilatate, omogenizate și densificate. Pe stînga – modificări de aceeași natură: cupola diafragmului – superiorizată, cordul – cu dimensiuni și formă obișnuite. Concluzia radiologică: pneumonită bilaterală, vascularită de origine sistemică concomitentă cu AR. *E, F* – scintigrafia pulmonilor în două incidente (dorso-ventrală și ventro-dorsală) înfăptuită cu macroagregate de albumină marcate cu ^{99m}Tc . Se constată dereglări de microcirculație difuze mai accentuate pe dreapta, în zonele paracardiace și paracostale, în urma dereglărilor permeabilității vaselor terminale ale parenchimului pulmonar.

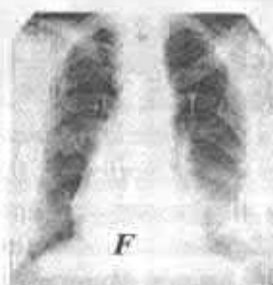
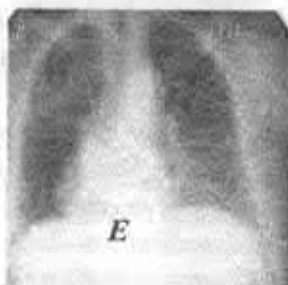
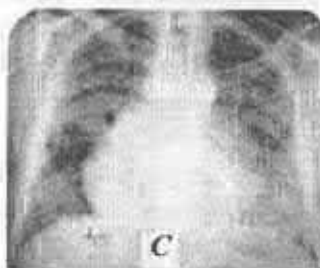
Metodele radiologice în cazurile de față (radiografia miinilor și a aparatului respirator) au obiectivat diagnosticul de AR gr. III cu visceralizarea procesului prin afectarea aparatului respirator – pneumo-vascularită bilaterală –, iar scintigrafia pulmonilor explică esența prezenței sindromului de dispnee respiratorie prin excluderea vaselor terminale din procesul de respirație în urma afectării microcirculației. Pacientul a decedat din cauza insuficienței cardiopulmonare. Datele radiologice prezentate mai sus au fost confirmate prin necropsie.

În cazul modificărilor patologice apărute la un pacient cu maladie sistemică cronică (spre exemplu AR) inițial trebuie exclusă posibilitatea unei legături directe a patologiei cu procesul de bază.

Caz clinic. *Pacientului L., 58 ani, invalid de gr. II pe baza AR gradul IV, suferă de această maladie de 10 ani. Pe prim-plan se constatau manifestări generale în diverse sisteme – cefalee permanentă, slăbiciune generală, dispnee, palpitații cardiace, tuse însoțită de temperatură și hemoptizie. Primar, de două ori s-a tratat de pneumonie cu aplicarea antibioticelor, în spitalul raional, dar fără efect. S-au asociat și manifestări de stenocardie, ce l-au făcut pe pacient să se adreseze în clinica de Cardiologie (ICS în domeniul cardiologiei), unde s-a constatat diagnosticul de AR gr. IV, cu visceralizarea procesului și afectarea aparatului respirator (pneumonită, vascularită). Fiind internat în secția respectivă, a făcut o cură de tratament cu*

prednisolon și ciclofosfan, cu rezultat eficient. Datele de laborator în momentul spitalizării pacientului – analiza generală a sîngelui: eritrocite – 2,43, leucocite – 4,9, Hb – 75,6, proba reumatică – 1,250, I – 20, FR – pozitiv.

În 1996, acutizarea procesului pulmonar a fost urmată de remisiune după tratament (E;F), în anul 2002 – următoarea acutizare a procesului pulmonar, cu accentuarea manifestărilor de dispnee.



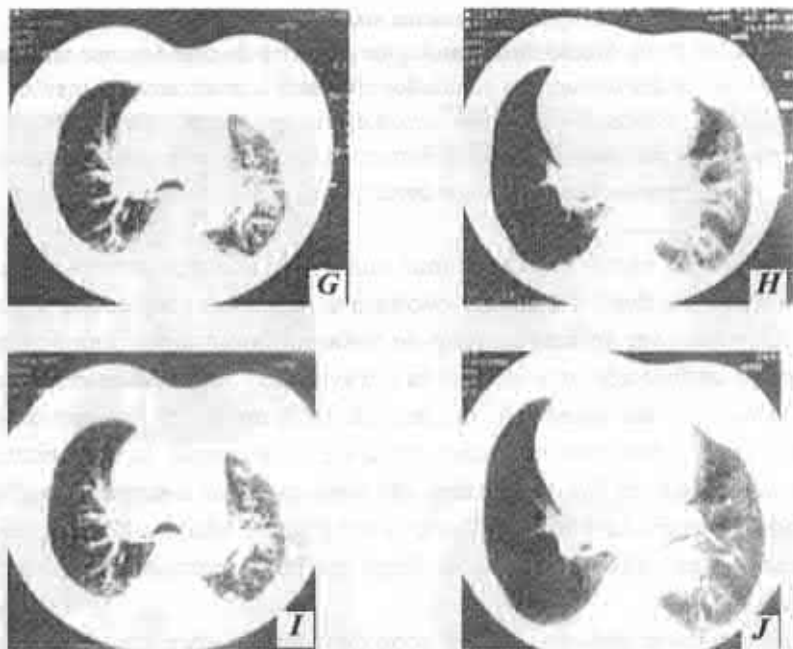


Fig. 75. A, B – radiografia standard a mâinilor și plantelor: osteoporoză juxtaarticulară a oaselor tubulare ale mâinilor și plantelor, îngustarea severă a spațiilor articulare dintre articulațiile mici, uzurarea suprafețelor articulare, anchilozarea articulațiilor carpiene, subluxație în articulațiile radiocarpene. În toate articulațiile mâinilor și plantelor – modificări productive secundare.

Concluzie radiologică: AR gr. IV, osteoartroză deformantă secundară în articulațiile mâinilor și plantelor. *C* – radiografia de ansamblu a organelor toracice: incidență dorsoventrală. Pe fundalul opacifierii porțiunii superioare a cîmpului pulmonar drept conform localizării topice a lobului superior – deformarea și intensificarea desenului pulmonar. Cîmpul pulmonar drept – micșorat în dimensiuni, organele mediastinului – deplasate spre dreapta. Pe stînga – opacifierea cîmpului pulmonar în regiunea proiecției lobului inferior, hilurile pulmonare – mărite în dimensiuni, omogenizate. *D* – tabloul radiologic al organelor toracice după aplicarea tratamentului specific: schimbări reziduale postresorbitive în regiunea lobului inferior pe stînga.

E, F – radiografia organelor toracice standard, efectuată la acutizarea procesului în 1996. Modificările patologice nu diferă de cele descrise mai sus.

G–J – computer tomografia plămînilor efectuată la acutizarea procesului în 2002. Bilateral – pneumoscleroză difuză, pneumonită pe fondal de vascularită pulmonară, alveolită fibrozantă cu localizare predominantă în parenchimul localizat bazal și lateral în pulmon.

Așadar, în cazul clinic de mai sus visceralizarea procesului de AR a avut loc după 10 ani de evoluție a procesului articular. Tratatamentul neadecvat aplicat cu scop de tratare a pneumoniei banale prin folosirea antibioticelor a condus la agravarea procesului de pneumonită și vascularită sistemică. În cazul de față, aplicarea antibioticelor a condus la agravarea maladiei, ceea ce se întîmplă la majoritatea bolnavilor. Numai folosirea adecvată a hormonilor a stopat procesul pulmonar, trecîndu-l în remisiune îndelungată. Mai mult decît atât, aplicarea steroizilor poate servi drept probă diferențial diagnostică (142, 143, 144).

Însemnătatea aplicării CT cu scop de diagnosticare eficientă a deteriorărilor pulmonare concomitente cu AR este evidentă în următorul **caz clinic**. *Pacientul D., 51 ani, spitalizat în SCR, secția reumatologie, cu diagnosticul AR gr. III, forma viscerală, activitate clinică. Acuze: dispnee permanentă, în special la efort fizic, cu edemațierea gambelor, artralgi, mialgii, osalgii, deformarea articulațiilor mîinilor și plantelor. Suferă de această maladie din anul 1990. Datele de laborator – analiza generală a sîngelui: eritrocite – 5,2; leucocite – 9,3, Hg – 153, trombocite – 16%, VSH – 33 mm/oră. Ecografia cordului: dilatarea moderată a tuturor cavităților cordului, funcția de pompă – normală.*

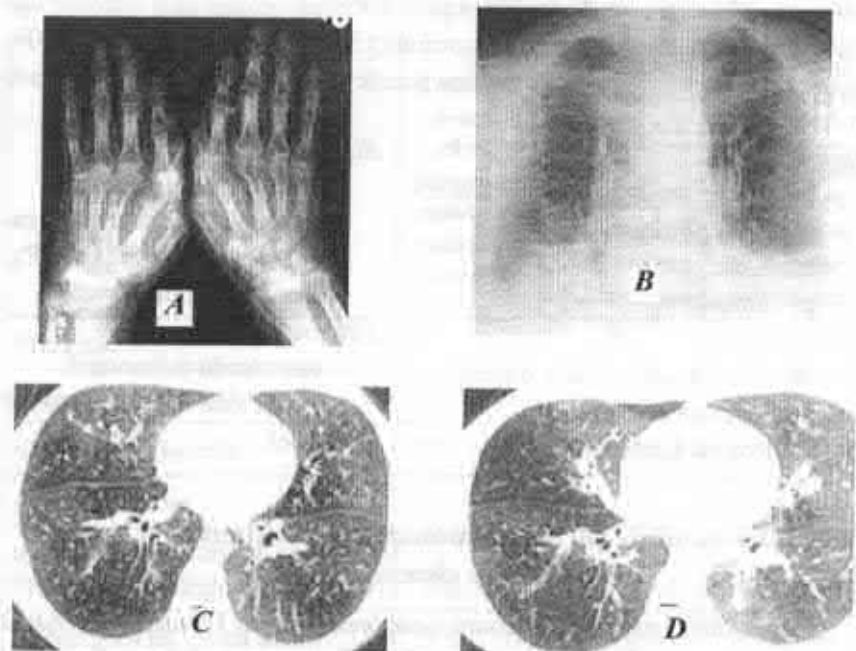


Fig. 76. *A* – radiografia standard a mâinilor în incidență dorsoventrală: osteoporoză juxtaarticulară a oaselor tubulare, îngustarea spațiilor articulare, erodarea suprafețelor articulare, compresarea formațiunilor carpiene pe contul îngustării sumare a spațiilor radiologice (micșorarea indicelui Trentham-Masi). Tabloul radiologic este caracteristic pentru AR gr. III. *B* – radiografia de ansamblu a pulmonilor: incidență dorso-ventrală; manifestări de pneumoscleroză difuză cu atelectazii discoide bazale; hilurile pulmonare – densificate. *C, D* – computer tomografia plămînilor: fibroză difuză mai exprimată în S_4, S_5 pe dreapta, opacifieri fine (simptomul „sticlă mată”) cu localizare periferică și bazală în S_4, S_5 pe dreapta și S_4, S_5, S_9, S_{10} pe stînga.

Computer tomografia ne oferă o informație mai amplă despre prezența pneumonitei interstițiale însoțită de bronșiolită obliterantă. Pe baza datelor obținute în urma explorărilor efectuate și a datelor din literatura de specialitate contemporană (15, 20, 21, 39, 54, 58, 71, 109, 111, 157, 157, 159), putem clasifica aceste modificări pleuropulmonare în AR:

Pleurale:

- pleurezie sau îngroșări pleurale;
- țfuziuni pleurale;
- emfizem;
- pneumotorax.

Parenchimale:

- deteriorări interstițiale difuze;
- noduli reumatoizi;
- sindromul Kaplan.

Alte căilor respiratorii:

- bronșiectazii;
- bronșiolită obliterantă organizată de pneumoni (BOOP);
- bronșiolită obliterantă.

Diverse:

- vascularită pulmonară;
- modificări ce se dezvoltă paralel.

8.2. Deteriorările pleuropulmonare concomitente cu lupusul eritematos sistemic (LES)

Deteriorările pleuropulmonare concomitente cu lupusul eritematos sistemic (LES) au fost determinate prin aplicarea metodelor radiologice convenționale (110 pacienți) și prin CT (28 pacienți) (*tab. 16*).

Caz clinic. *Pacientul P., 44 ani, a fost spitalizat în secția reumatologie cu diagnosticul de LES. Acuze de dispnee, slăbiciune, durere musculară, artralgie în articulațiile mici ale mâinilor și în plante. Bolnav din 1975, când a apărut edemațierea țesuturilor paraarticulare. În 1995–96 s-a tratat de pneumonie crupoză bilaterală în spitalul raional. Datele de laborator – analiza generală a sîngelui: eritrocite – 2,42, leucocite – 4,4, VSH – 33 mm/oră, uree – 24,5, creatinină – 368; analiza urinei: albumină – 0,77 (1,12), eritrocite – 80–100 în câmpul vizual, test-latex – 1-80, ASL – 500, ASG – 1–500. Celule lupice s-au constatat în repetate rînduri.*

Tabelul 16

Caracteristica comparativă a eficacității radiografiei și CT în depistarea deteriorărilor patologice pulmonare la pacienții cu LES

Deteriorările pulmonare la pacienții cu LES	Frecvența deteriorărilor pulmonare constatate radiologic (n=110)	Frecvența deteriorărilor patologice constatate prin CT (n=28)	
		Cu simptome clinice de deteriorări pulmonare	Fără simptome clinice și radiologice de deteriorări pulmonare
Pleurale:			
a) îngroșări pleurale	35 (31,8%)	5 (4,5%)	–
b) efuziuni pleurale	77 (70%)	3 (2,7%)	–
Parenchimale:			
a) fibroză interstițială (alveolită fibrozantă criptogenă)	2 (1,8%)	2 (1,8%)	9 (8,1%)
b) pneumonită lupică acută	3 (2,7%)	4 (3,6%)	6 (5,4%)
Ale căilor respiratorii:			
a) bronșiolită obliterantă organizată de pneumonie (BOOP)	7 (6,4%)	8 (7,2%)	6 (5,4%)
b) bronșiolită obliterantă	Răspuns pozitiv la corticosteroizi		
c) bronșiectazii	9 (8,2%)		2 (1,8%)
Diverse:			
a) tromboembolii ale arterelor pulmonare	1(0,9%)	2 (1,8%)	–
b) disfuncția diafragmului și atelectazii discoide	28 (25,5%)	4 (3,6%)	–

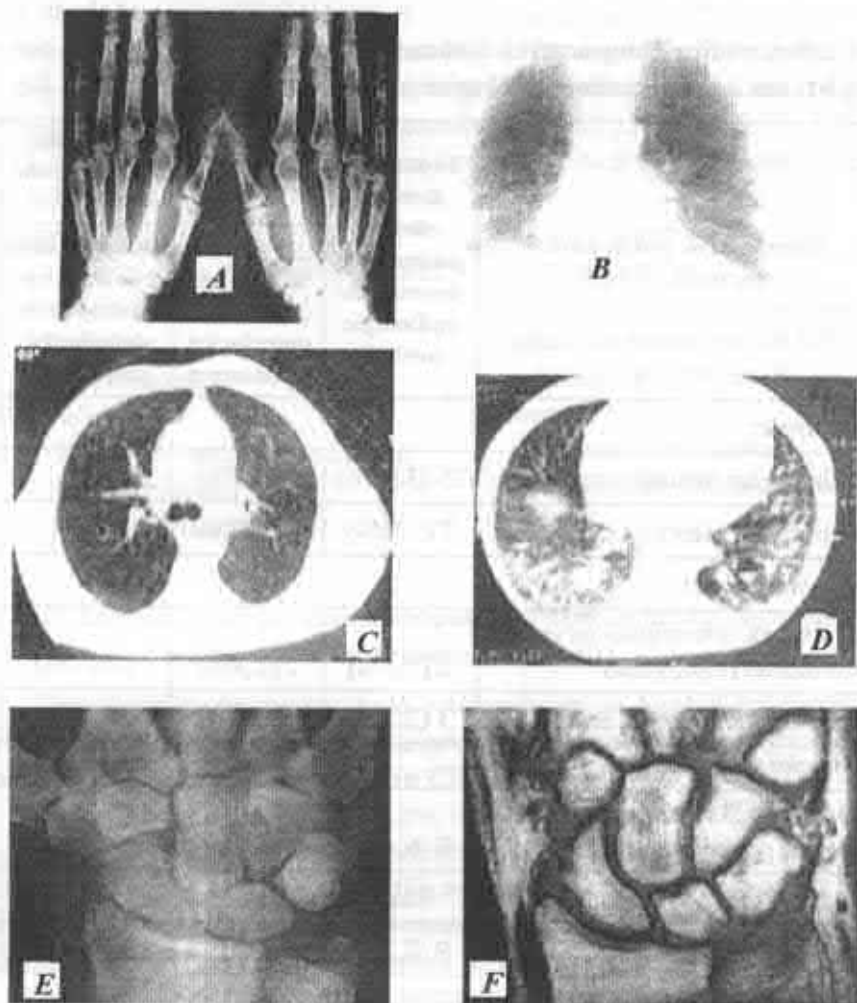


Fig. 77. A – radiografia standard a mâinilor în incidență dorsoventrală: osteoporoză juxtaarticulară a oaselor tubulare, spațiile radiologice articulare, suprafețele articulare – obișnuite. Concluzie radiologică: artrită lupică. B – radiografia organelor toracice în incidență dorsoventrală. Pe dreapta supradiafragmal – opacifiere moderată a cîmpului pulmonar, atelectazii discoide, reacții pleurale neînsemnate. Concluzie radiologică: proces infiltrativ

cu localizare în lobul inferior pe dreapta. **C, D** – CT cutiei toracice: bilateral – pe fundalul intensificării desenului pulmonar – zone masive de infiltrație a parenchimului pe dreapta și pe stînga în S_6 și S_{10} , pe dreapta – modificări fibrozante cu formațiuni buloase. Concluzie radiologică: pneumonită bilaterală, fibroză metapneumonică, bronșiolită obliterantă. **E** – radiografia țintită a formațiunilor carpiene pe dreapta. Se determină osteoporoză moderată a oaselor carpiene; schimbări erozive nu se determină. **F** – computer tomografia prin IRM nu evidențiază eroziuni ale suprafețelor oaselor carpiene. Se determină sinovită și tendinită moderate.

Computer tomografia în explorarea plămînilor a oferit o informație diagnostică mai amplă decît radiografia convențională și a permis interpretarea obiectivă a modificărilor constatate.

Tomografia prin IRM a permis diferențierea artritei lupice (nonerozive) de AR.

Caz clinic. *Pacientul B., 46 ani, a fost spitalizat în secția de reumatologie a SCR cu diagnosticul LES cu evoluție cronică, activitate clinică de gradul III, cu afectarea tegumentelor, articulațiilor, mușchilor, pulmonilor și vaselor sanguine. Acuze: artralгии în articulațiile mici ale mîinilor și plantelor, cu localizare simetrică în ambele cazuri. Artralгии au apărut și în articulațiile coatelor, genunchilor. Suferă de dispnee pulmonară, tuse uscată. În tegumente – manifestări eritematoase sub formă de papion pe față. Suferă de această maladie de 8 ani. Datele de laborator: celule lupice – 60–90/1000, latex-test negativ; analiza generală a singelui: eritrocite – 3,8, leucocite – 5; RSE – 48 mm/oră, creatinină – 91, proteină generală – 83,6.*

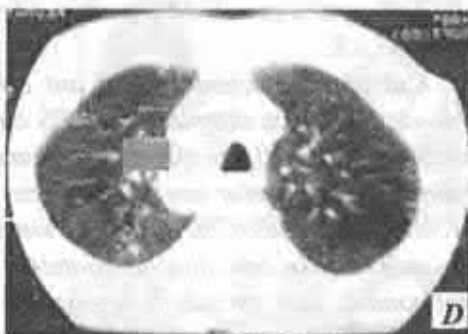
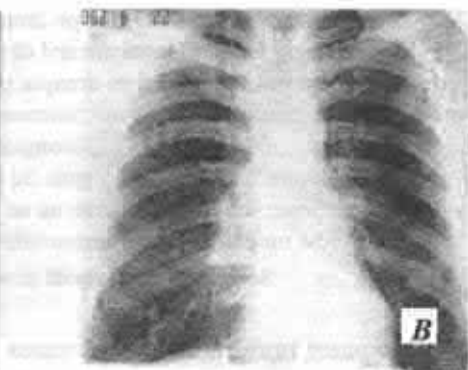


Fig. 78. A – radiografie standard a mîinilor efectuată cu raze moi: tumefierea țesuturilor paraarticulare de origine inflamatorie. *B* – radiografie standard a organelor toracice: fără modificări ale parenchimului pulmonar. *C* – tomografia liniară a organelor toracice: manifestări infil-

trative cu localizare supradiafragmală bilaterală, hilurile pulmonare – fără modificări. *D,E* – CT organelor toracice. Afară de manifestările infiltrative constatate bilateral prin radiografie convențională, prin CT se depistează și modificări infiltrative cu dimensiuni de 1–1,5 cm, localizate posterior și în regiunea segmentului 2 pe stînga.

Metodele radiologice convenționale, inclusiv metoda imagistică CT, obiectivizează originea afectării organelor prin constatarea modificărilor caracteristice pentru această boală. CT plămînilor oferă informație suplimentară, rămasă invizibilă la aplicarea metodelor convenționale.

Pe baza datelor obținute în urma explorării aparatului respirator la pacienții cu LES și a unor publicații speciale recente (10, 38, 42, 43, 76, 77, 84, 88, 89), putem clasifica modificările patologice concomitente cu această boală în:

Pleurale:

- pleurezii;
- efuziuni.

Parenchimale:

- fibroză interstițială;
- pneumonite lupice.

Ale căilor respiratorii:

- bronșiectazii;

- bronșiolită obliterantă obstructivă pneumonică (BOOP);
- bronșiolită obliterantă (BO).

Modificări secundare:

- infecții (primare, secundare);
- atelectazii (disfuncția mușchilor respiratori);
- modificări paralele.

Comparînd metodele convenționale cu CT, în depistarea deteriorărilor patologice pulmonare la pacienții cu LES, constatăm eficacitatea evidentă a ultimei metode (CT) în depistarea modificărilor de tipul fibrozei interstițiale la 9 (8,1%) pacienți, a pneumonitelor lupice – la 6 (5,4%) pacienți, la care nu s-au constatat schimbări clinico-radiologice, ceea ce permite aplicarea CT în faza timpurie.

8.3. Deteriorările pleurōpulmonare concomitente cu sclerodermia sistemică difuză (SSD)

A fost explorat aparatul respirator la 79 pacienți care sufereau de SSD (49 femei și 30 bărbați). La 56 dintre ei radioimagnostic s-au constatat semne de deteriorări pulmonare.

Au fost folosite metodele tradiționale: radiografia organelor respiratorii (27 pacienți; 24,1%), radiofotografia medicală a pulmonilor în 2 incidente (52 pacienți; 46,4%). CT pulmonilor a fost utilizată la 12 pacienți (10,7%). Pentru studierea stării proceselor de perfuzie alveolară a fost aplicată metoda radionuclidă (scintigrafia) la 8 (7,1%) pacienți.

Așadar, structura patologiei pulmonare, depistată prin metode radiologice și imagistice la pacienții care sufereau de SSD, a fost următoarea:

- alveolită fibrozantă – 15 (18,6%);
- fibrozită interstițială difuză (compactă sau chistică) – 24 (31,1%);
- efuziuni pleurale și pericardiale – 17 (21,1%).

În total – 56 (70,8%).

În fazele timpurii, pînă la apariția modificărilor pulmonare care pot fi constatate prin metodele tradiționale, este bine-venită CT.

Pe baza datelor obținute și în urma studierii literaturii de specialitate (107, 108, 117, 118, 129, 142), propunem următoarea structură a modificărilor pulmonare concomitente cu SSD:

- alveolită fibrozantă;
- pneumonie aspirativă (esofag dilatat);
- hipertensiune pulmonară;
- infecții;
- îngroșări pleurale;
- efuziuni pleurale sau pericardiale;
- hemoragii alveolare difuze;
- combinații ale acestor modificări.

Caz clinic. *Pacienta C., 61 ani, a fost spitalizată în secția reumatologie a SCR. Suferă de SSD de 11 ani. Acuze: slăbiciuni, pierdere în greutate, dispnee în repaus, dureri costale și articulare, mialgii, disfație. Analiza generală a sîngelui: Hb – 85; eritrocite – 2,5; leucocite – 6,0; VSE – 28 mm.*



A



B



C



D



E



F

Fig. 79. A – radiografia organelor cutiei toracice: pneumoscleroză difuză, emfizem pulmonar, aderențe pleurodiafragmale, calcinarea țesuturilor moi ale

membrelor superioare (regiunea humerală). *B* – scintigrafie pulmonară: reduceri severe de perfuzie, predominant pe întreaga arie pulmonară. *C, D* – radiografie standard a mâinilor și plantelor: osteoporoză pronunțată, osteoliza falangelor distale la mâini și plante. *E* – radiografia articulațiilor coxofemorale: osteoporoză pronunțată. Pe acest fond, pe dreapta, – fracturarea colului femural, calcificarea țesuturilor moi. *F* – esofagochimografie: esofag dilatat, resturi de hrană pe fondul masei baritate, lipsa undelor peristaltice.

8.4. Deteriorările pulmonare concomitente cu miopatiile inflamatorii/dermatomiozita (MI/DM)

Deteriorările pulmonare concomitente cu MI/DM au fost studiate în urma explorării a 27 pacienți (9 femei și 18 bărbați) prin metode radiologice convenționale: radiografie standard – 14 (51%) pacienți, radiofotografie medicală – 13 (48%) pacienți.

S-au constatat următoarele modificări patologice:

- alveolită fibrozantă – 6 pacienți;
- bronșiolită obliterantă obstructivă pneumonică (BOOP) – 3 pacienți.

Pe baza studierii literaturii speciale (143, 144, 149) și a datelor obținute, propunem următoarea structură a modificărilor concomitente cu MI/DM:

- pneumonie aspirativă secundară (disfagie);
- alveolită fibrozantă;
- bronșiolită obliterantă obstructivă pneumonică (BOOP);
- pneumonie infecțioasă oportună;
- insuficiență ventilatorie secundară de origine musculară.



Fig. 80. A – radiografia cutiei toracice: bilateral, semne de alveolită fibrozantă difuză, B – radiografia genunchilor: bilateral, calcificări stratificate subcutanate la bolnavul cu DM.

Dintre metodele radioimagistice aplicate în diagnosticarea modificărilor pulmonare concomitente cu MI/MD, în AR, LES și SSD, CT este cea mai eficientă.

Luînd în considerație publicațiile de ultimă oră, care oglindesc experiența specialiștilor din acest domeniu (112, 113, 114, 143, 109, 110, 111), și analizînd datele obținute de noi, am sistematizat spectrul de simptome radioimagistice la această categorie de bolnavi. Ele vor fi folosite de specialiștii radioimagiști în practica cotidiană.

8.5. Simptomele radioimagistice pulmonare constatate prin CT la bolnavii cu AR, LES, SSD și MI/DM

Semnele afectării parenchimului pulmonar

• Alveolite fibrozante

1. Manifestări de fibroză:

- îngroșarea interstițiului intralobular;
- iregularitatea interfețelor;
- vizualizarea bronhiilor intralobulare;

- desen pulmonar „fagure de miere”.
- 2. Îngroșarea neregulată a septurilor interlobulare.
- 3. Opacitate „sticlă mată”.
- 4. Localizare predominant periferică, subpleurală bazală și inferioară a semnelor de afectare a parenchimului.
- 5. Parenchim chistic.

6. Atelectazii.

Semnele afectării căilor respiratorii

• Bronșiolite obliterante de origine pneumonică (BOOP)

- 1. Consolidări (opacifieri) neomogene în spațiul pneumatizat.
- 2. Opacitate „sticlă mată”.
- 3. Îngroșarea pereților.
- 4. Opacități nodulare peribronșice.
- 5. Combinări (1 plus 2).

• Bronșiolite obliterante

- 1. Opacități de o intensitate discretă, spre periferie cu distribuție neomogenă.

2. Atenuarea vaselor pulmonare.

3. Opacități reticulonodulare.

4. Combinări (1 plus 3).

• Deteriorări ale bronhiilor și vaselor sanguine pulmonare

1. Dilatații ale bronhiilor (bronșiectazii).

2. Îngroșarea peretelui bronșic.

3. Vizibilitate sporită a căilor respiratorii periferice.

4. Contururi anormale ale pereților bronșici:

– de formă inelară la bronhiile orientate vertical;

– traseu ondulat la bronhiile orientate orizontal.

5. Vascularite.

6. Micronoduli peribronhovasculari „treenbud” („arbore înmugurit”).

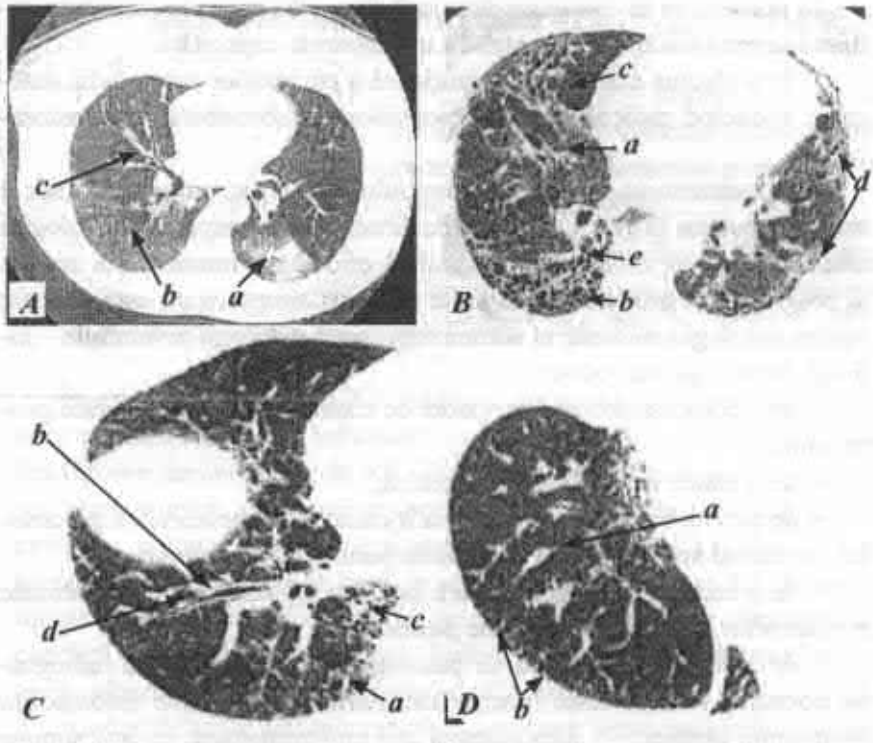


Fig. 81. CT pulmonului.

A: *a* – atelectazie pe stânga („sticlă mată”); *b* – fibrozită interstițială pe dreapta („sticlă mată”); *c* – îngroșarea pereților bronhiali.

B: *a* – îngroșarea neuniformă a pereților bronhiali pe dreapta; *b* – „fagure de miere” posterior pe dreapta; *c* – vizibilitate sporită a căilor respiratorii pe dreapta; *d* – fibroză parenchimatooasă subpleurală pe stînga; *e* – bronșiectazie.

C: *a* – fibroză răspîndită bazală pe dreapta; *b* – îngroșarea neuniformă a pereților bronhiilor; *c* – opacități reticulonodulare pe dreapta; *d* – vizibilitate sporită a căilor respiratorii periferice pe dreapta.

D: *a* – „arbore înmugurit” (treenbud); *b* – îngroșarea septurilor interlobulare.

În prezent, în investigația deteriorărilor pulmonare în maladiile autoimune reumatice, CT și-a stabilit următoarele capacități:

- de a efectua explorarea minuțioasă a pacienților cu maladii sistemice, reducând radical numărul biopsiilor transbronhiale și transthoracale;

- de a determina activitatea procesului patologic: simptomul „sticlă mată” constatată prin CT la alveolita fibrozantă corespunde histologiei alveolitei active, moment ce semnifică eficiența tratamentului aplicat și prognosticul procesului; cu toate că acest simptom nu este specific pentru patologia studiată, el adesea reprezintă patologii reversibile – infecții, hemoragii sau edem;

- de a constata debutul perioadei de tratament pe baza scanării procesului;

- de a aduce informație prognostică;

- de a evita biopsiile nereușite la localizarea subpleurală a procesului, orientând specialistul la efectuarea puncției transcutanate;

- de a crea perspective pentru a înțelege logica dezvoltării naturale a proceselor sistemice în limitele pulmonilor;

- de a constata modificările patologice la un pacient cu radiografie normală, însă cu teste funcționale pulmonare pozitive (bronșiolita obliterantă obstructivă intermitează arii emfizematoase cu arii supuse atelectaziei) etc.

Analiza rezultatelor utilizării metodelor radioimagistice în explorarea aparatului respirator și a sistematizării semiologiei CT a permis elaborarea algoritmului aplicării logice a acestor metode.

9. SPONDILOARTROPATIILE SERONEGATIVE

„Reumatism” – noțiune complexă, ce include multe suferințe acute și cronice, care nu au denumire și sunt provocate de diverse cauze.

(Wiliam Heberdan (1710–1801), „Comentarii la anamneza și tratamentul maladiilor”, cap. 79)

În anii 70 ai secolului XX, savanții au acordat o deosebită atenție unor maladii reumatice inflamatorii ale articulațiilor, care făceau parte din formele seronegative de AR. Toate aceste maladii au multiple trăsături clinice unice, cele mai importante fiind afectările articulațiilor sacroiliace, coloanei vertebrale și predispunerea familială la dezvoltarea acestor procese. Locul de bază în această grupă îi revine SA (primară, idiopatică), inclusiv altor maladii, în care spondilartrita se consideră secundară – psoriazis, sindroamele Reiter și Behcet, artritele asociate cu colita ulceroasă nespecifică, maladiile Crohn și Whipple.

Au fost descrise artritele reactive – procese seronegative în articulații, cronologic legate de unele infecții noi, necunoscute în reumatologie (*Yersinia*, *Chlamydia* ș.a.), în care, de regulă, se constată sacroileita și spondilartrita (148).

În același timp, s-a constatat o legătură strânsă asociativă a antigenului histiocompatibilitate HLA-B27 cu SA, iar mai târziu și cu alte spondilartrite, ceea ce a permis unor autori să vorbească despre un grup deosebit de maladii legate prin HLA-B27. În consecință, a fost exclus sindromul Behcet, care nu se asocia cu antigenul HLA-B27 și cu sacroileita, în locul lui fiind incluse alte feluri de artrite. În prezent, în grupa spondilartritelor seronegative sunt incluse următoarele maladii de bază: spondilita anchilozantă idiopatică (maladia Bechterew), artrita psoriazică, sindromul Reiter și artritele reactive, spondilartritele seronegative asociate cu colita ulceroasă seronegativă nespecifică și maladia Crohn.

Toate spondilartritele seronegative se caracterizează prin:

1. lipsa FR și FAN;
2. lipsa nodurilor subcutanați (reumatoizi);
3. artrita articulațiilor periferice, adesea asimetrică;
4. semne radiologice de sacroileită și/sau spondilartrită anchilozantă;
5. prezența încrucișării clinice („sindromul overlap”) între afecțiunile din această grupă, care includ două semne sau mai multe: psoriazis și afectarea asemănătoare cu cele psoriazice a pielii, unghiilor; procese inflamatorii ale ochilor, inclusiv conjunctivita și uveita anterioară; ulcerațiile mucoasei bucale, intestinelor; inflamația tractului urogenital, în particular uretrita, prostatita, eritemul nodular, piodermia gangrenoasă și tromboflebita;
6. tendința de cumulare a acestor maladii în familiile bolnavilor și prezența încrucișărilor familiale.

7. asocierea cu antigenul histocompatibilitate HLA-B27 (de regulă, se asociază sacroileita).

În ultimii ani s-a dovedit rolul antigenilor infecțioși (yersiniei, salmonelilor, shigelelor, bacilului Whipple etc.) în dezvoltarea artritelor reactive (138, 148, 187).

Particularitățile determinate genetic ale răspunsului imunologic la bolnavii cu spondilartrite condiționează includerea în lanțul patogen a mecanismelor humorale și celulare cu tropism tisular specific, ce se realizează prin diverse manifestări clinice (spondilartrita periferică, uveita, psoriazisul, maladiile cronice ale intestinelor și tractului urogenital).

Afară de aceasta, se iau în considerație următoarele semne:

1. Anamneză familială pozitivă.
2. Psoriazis.
3. Maladii inflamatorii intestinale.
4. Uretrită, cistită, diaree (apar cu o lună înainte de apariția artritei).
5. Durere intermitente în fese.
6. Entezopatii.
7. Sacroileită (bilaterală de gr. II-IV sau unilaterală de gr. III și IV).

Criteriile de diagnosticare a spondilartritei seronegative (după Amor B. și coaut.)

A. Semne clinice și anamnestice:

1. Dureri nocturne în regiunea lombară și/sau redori matinale lombare sau în spate – 1 punct.
2. Oligoartrită asimetrică – 2 puncte.
3. Dureri periodice în fese – 2 puncte.
4. Degete-„crenvurști” la mâini și plante – 2 puncte.
5. Talalgie sau alte entezopatii – 2 puncte.
6. Irită – 2 puncte.
7. Uretrită negonococică sau cervicită (cu 2–3 săptămâni pînă la debutul artritei) – 1 punct
8. Diaree (mai puțin de o lună pînă la debutul artritei) – 1 punct.
9. Psoriazis sau psoriazis în anamneză, balanită, enterocolită – 2 puncte.

B. Semne radiografice:

10. Sacroileită (bilaterală de gr. II sau unilaterală de gr. III și IV) – 3 puncte.

C. Particularități genetice:

11. Prezența HLA-B27 și/sau prezența la rude în anamneză (pelvio-salpingită, sindromul Reiter, psoriazis, uveită, enterocolită cronică) – 2 puncte.

D. Sensibilitate la tratament:

12. Scăderea durerilor în decurs de 48 ore la administrarea FAIN. Diagnosticul de spondilartrită seronegativă se consideră veridic, dacă se acumulează 6 puncte sau mai multe.

Actualmente, grupa spondilarritelor seronegative include: 1) spondilita anchilozantă idiopatică; 2) sindromul Reiter și artritele reactive; 3) artritele asociate cu unele maladii intestinale; 4) artrita psoriazică.

9.1. Spondilita anchilozantă idiopatică

Spondilita anchilozantă (SA) reprezintă o maladie cronică sistemică de origine inflamatorie, ce afectează articulațiile sacroiliace, coloana vertebrală și adesea articulațiile periferice. Denumirea maladiei provine de la cuvintele grecești *ankylos* (*încovoiat, curbat*) și *spondylos* (*vertebră*). Această maladie se mai numește și maladia Marie-Schtrumpell sau maladia Bechterew – în cinstea medicilor care au studiat-o și i-au făcut descrierea clinică (sfârșitul sec. XIX).

Răspîndirea maladiei printre populația adultă de rasă albă este în medie de 2:1000. Se îmbolnăvesc de această maladie adolescenții și bărbații tineri, însă actualele cercetări constată răspîndirea acestei maladii și la femei. Ele se îmbolnăvesc mai rar decît bărbații și suportă patologia mai ușor. Raportul morbidității bărbați: femei este de 3:1. Mai mult decît atît, diagnosticul este mai dificil din cauza manifestărilor clinice slab evidențiate și, posibil, a dezvoltării mai lente a modificărilor patologice.

Etiologia și patogeniza rămîn neclare. În ce privește proveniența maladiei SA se acordă o atenție deosebită factorilor genetici, în particular antigenului histocompatibilitate HLA-B27, care se întîlnește la 90–95% din pacienți și aproximativ la 20–30% din rudele bolnavului de gradul I. Și doar la 7–8% din populație.

Astăzi există diverse concepții despre patogenia SA. Una din ele: antigenul B27 joacă rolul funcțional în patogenia maladiei și se manifestă prin faptul că în celulă antigenul acționează ca un receptor pentru microbi și alți factori trigger. Complexul ce se formează favorizează producerea T-limfocitelor citotoxice, care deteriorează celulele sau porțiuni de țesut, unde sunt localizate moleculele antigenului B27. În urma unei mimicii a antigenului, apare capacitatea lui de persistență în organismul uman timp îndelungat, condiționînd un răspuns imunogen cronic, care provoacă maladia SA. Altă concepție acordă rolul determinant în patogenia acestei maladii existenței genului sensibilității către maladia Bechterew, care-i bine fixat de genul HLA-B27. Nu s-a confirmat convingător concepția despre implicarea în acest proces a unor factori

infecțioși (Klebsiella), însă în ultimii ani se confirmă datele despre prezența proceselor inflamatorii în intestine la bolnavii cu SA, mai ales cu HLA-B27 pozitivi și cu afectarea articulațiilor periferice, fără manifestări clinice ale organelor tubului digestiv.

Morfopatologia de bază a SA: entezopatia inflamatorie, adică inflamația tuberozităților și a altor formațiuni de care se fixează tendoanele, ligamentele părții fibroase a discurilor, capsula articulară; modificările inflamatorii ale osului propriu-zis și sinovita. Cele mai afectate sunt articulațiile sacroiliace și alte articulații cu mobilitate limitată. În coloana vertebrală procesul debutează în straturile superficiale ale inelului fibros al discului intervertebral, afectând și marginile corpului vertebral. Ostita reactivă provoacă erodări marginale (așa-numita spondilită anterioară), care, radiologic, se manifestă prin rotunjirea unghiurilor corpurilor vertebrale și formarea sindesmofitelor. Dacă maladia progresează, se dezvoltă și anchilozarea articulațiilor intervertebrale. În articulațiile periferice și în cele axiale inflamația se aseamănă cu cea reumatoidă, însă este mai puțin stabilă și cu tendință de hiperplazie mai slab pronunțată.

Clinica. Suferinzi de această maladie fac frisoane. Apariția durerilor, redorilor în zona vertebrelor lombare poate fi interpretată ca radiculită, ischialgie. Mai rar, la vârsta adolescenței procesul poate afecta primar articulațiile periferice.

9.1.1. Afectarea coloanei vertebrale

Modificările clinice ale coloanei vertebrale în fazele incipiente pot fi constatate în articulațiile sacroiliace sub formă de sacroileită, ce se caracterizează prin osteoscleroză subcondrală, ștergerea conturilor suprafețelor articulare și dispariția imaginii certe a plăcuței marginale. Prezența unor zone de osteoporoză în structurile adiacente condiționează dilatarea iluzorie a spațiului articular. Aceste modificări amintesc imaginea „omătului ce se topește”.

Ulterior, se dezvoltă procesul eroziv al suprafețelor articulare. Progresarea procesului inflamator în această formațiune anatomică se termină cu anchiloză – la început parțială, treptat trecând în totală.

Pentru maladia Bechterew este caracteristică sacroileita bilaterală și simetrică.

Coloana vertebrală se implică în proces mai târziu, în diferite faze. La femei, sacroileita poate rămâne unicul simptom radiologic (fără modificări ale coloanei vertebrale) timp îndelungat. Afară de aceasta, asocierea sacroileitei cu afectarea porțiunii cervicale a coloanei vertebrale se întâlnește mai frecvent la femei (31%) decât la bărbați (4%).

Sacroileita simetrică poate servi drept cheie de bază în diagnosticarea acestei maladii și diferențierea ei de alte maladii care pot afecta această articulație – artrita reumatoidă, psoriazis, sindromul Reiter și alte artrite reactive. Modificările patologice includ în proces sinovia și aparatul ligamentar, predominând în ilion, și alte procese patologice ce afectează aceste articulații.

Așadar, modificările inițiale sunt reprezentate de *osteoporoza peri-articulară* îndeosebi în porțiunile medioinferioare, cu pierderea structurii, prezența eroziunilor superficiale și osteosclerozei centrale a structurilor osoase subcondrale. Drept semn radiologic important al sacroileitei servește vizualizarea slabă a plăcuței osoase subcondrale, ceea ce nu se observă în stările degenerative ale acestei articulații.



Fig. 82. Radiografia articulațiilor sacroiliace: sacroileită bilaterală în faza de anchiloză a acestor articulații.

Afară de aceasta, se pot determina modificări erozive slab evidențiate ale suprafețelor articulare de origine inflamatorie (entezopatii), iar la radiografie – osteoscleroză bine conturată, ce deformează suprafața articulară, devenind neregulată, franjurată, cu spațiu radiologic articular mărit. Această pierdere progresivă de țesut osos este însoțită de eburnația paralelă ce se dezvoltă în structurile țesutului adiacent. Suprafața articulară, pînă la urmă, devine sclerozată pe tot întinsul, mai ales în ilion. Fascia lată de țesut osos sclerozat, slab delimitată la SA, se deosebește de marginea sclerotic densificată, bine delimitată, îngustă, tipică pentru maladiile degenerative, și scleroza limitată caracteristică pentru AR. În unele cazuri de SA, osteita condensivă a ilionului modelează scleroza caracteristică pentru SA.

Transformările proliferative în componentele articulare sacroiliace devin mai vizibile cînd au forma unor punți osoase localizate haotic, ce depășesc suprafața fosei articulare. La început, acest proces de transformări osoase este localizat și poate izola una sau două insulițe cartilagi-noase, iar mai tîrziu se constată anchilozare totală, care șterge fără urme ambele suprafețe articulare. Eburnația periarticulară se poate micșora, iar structura osoasă în imagine radiologică poate deveni normală, cu toate că în regiunea treimii superioare a joncțiunii pot rămîne densificări stelare. La anchilozarea sacroiliacă sumară se constată și densificări ale sinoviei. Această interpretare a modificărilor patologice în articulațiile sacroiliace concomitente cu SA dovedește că constatările radiografice sunt fundamentale în diagnosticarea timpurie a maladii. De facto, diagnosticarea acestei maladii în lipsa determinării radiografice a modificărilor corespunzătoare în articulații este dificilă sau chiar imposibilă. Un rol deosebit în eficacitatea diagnosticului joacă calitatea tehnică a imaginii radiologice cu folosirea unor incidente speciale (schimbarea unghiului între fasciculul da raze „X” și obiectul filmat (în cazul nostru 15°)). Prezența inflamației în aceste articulații în fazele timpurii poate fi confirmată prin aplicarea metodei radionuclide. Scintigrafia este o metodă cu o sensibilitate de 98%, însă cu o specificitate nulă.



Fig. 83. Spondilartrita anchilozantă.

- A* – radiografia articulațiilor sacroiliace: osteoscleroză a structurilor subcondrale, estomparea marginilor suprafețelor articulare, dilatarea spațiilor articulare.
B – scintigrafie: cumularea sporită în structurile articulare sacroiliace inflamate a radiofarmaceuticului, caracteristică artritei.

Trebuie să menționăm că anatomia complicată, suprafețele articulare tuberoase, mai ales la femeile cu sacroileită, necesită aplicarea unor metode suplimentare – scintigrafia, IRM și CT, care permit vizualizarea articulațiilor sacroiliace (148, 176, 187).

Vertebrele toracale. Modificări patologice ale acestei regiuni vertebrale pot fi determinate în porțiunile tranzitive discovertebrale, formațiunile apofizare, articulațiile costovertebrale, aparatul ligamentar al acestor formațiuni, articulațiile atlantoaxiale, cu toate că în porțiunile tranzitive – toracolombară și lombosacrată – modificări ale coloanei vertebrale pot fi determinate în coloana vertebrală în toate cazurile. Este neobișnuită constatarea unor modificări spinale fără schimbări patologice în articulațiile sacroiliace. Uneori apar modificări patologice în musculatura paraspinală – sub formă de atrofie.

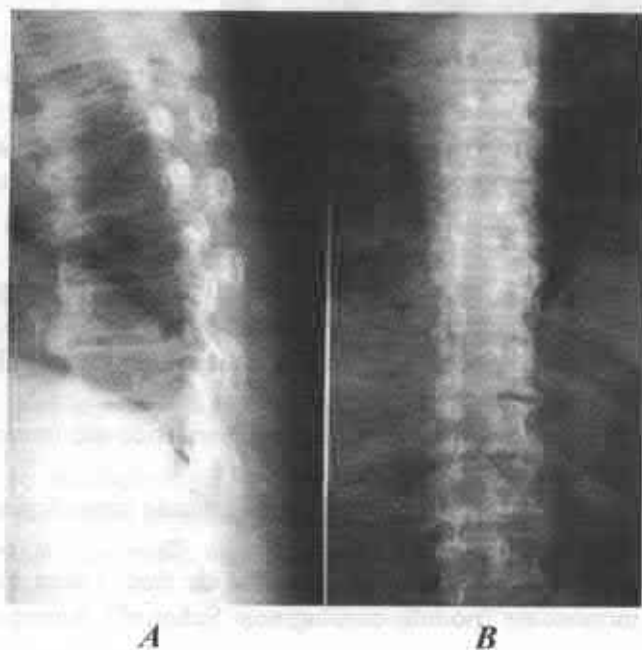
Trecerea discovertebrală. Modificările constatate: osteită, sindesmofitoză, eroziuni, densificări discale, osteoporoză și tumefieri discale.

Osteita (așa-numitele deteriorări „Romanus”) se constată pe marginea centrală discovertebrală a zonelor de trecere vertebrală. Aceste modificări sunt principala particularitate a SA. Osteita (eroziunile un-

ghiurilor corpurilor vertebrale), cu timpul, se cicatrizează, avînd drept urmare scleroza reactivă sau osteoporoza.

Sindesmofitoza. Deteriorările erozive vertebrale depind de procesul reproductiv al țesutului osos, care se extinde perpendicular marginii discului intervertebral. Formațiunile productive cu orientare verticală, numite *sindesmofite*, reprezintă modificări directe, de origine patologică, ale inelului fibros discal. Sindesmofitele, de regulă, apar în regiunea de trecere – toracolombară. Pînă la urmă, sindesmofitele leagă formațiunile discale, unind vertebrele între ele și contopindu-le cu marginile vertebrelor din ambele părți. Chiar și în fazele tardive ale maladei, caracterul vertical al formațiunilor productive și relațiile lor cu marginile corpurilor vertebrale permit diferențierea lor de osteofitele spinale (care au formă triunghiulară și apar la cîțiva milimetri de la marginea discovertebrală) și de modificările paravertebrale concomitente cu psoriazisul și SR (care încep la distanță de la corpurile vertebrale și discurile intervertebrale).

Fig. 84. Radiografia vertebrelor toracale în 2 incidente (*A, B*): multiple osteofite spinale de formă triunghiulară (spre deosebire de osteofitele ce însoțesc SA, cu răspîndire verticală, contopindu-se cu marginile vertebrelor). Spondilartroză degenerativă (forestic).



În fazele tardive ale SA, sindesmofitele condiționează un contur dîmbos al coloanei vertebrale – coloană vertebrală „de bambus”.

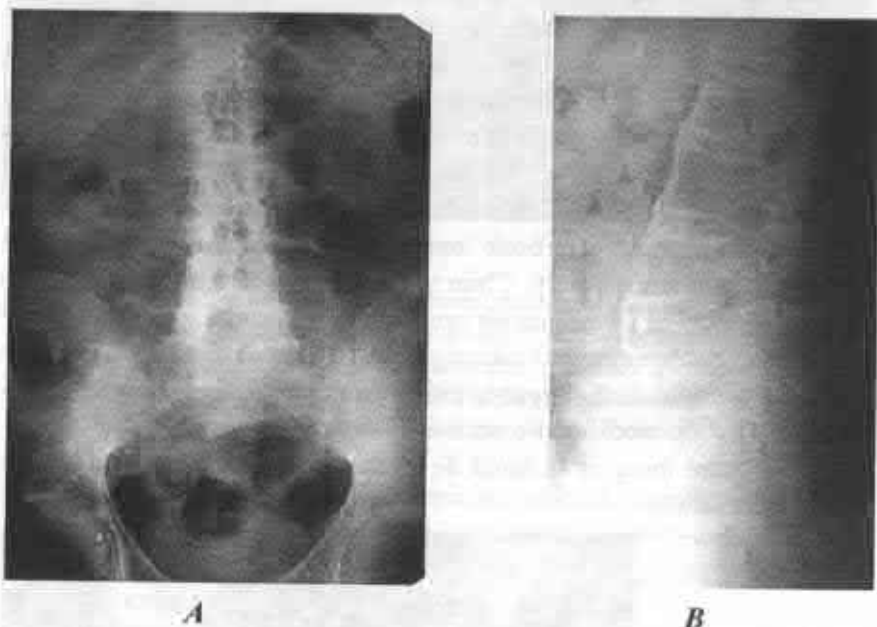


Fig. 85. Radiografia vertebrelor lombare în 2 incidente (A, B); anchiloza articulațiilor sacroiliace, anchiloza articulațiilor intervertebrale, sindesmofite, coloană vertebrală „de bambus”.

Procesul de anchilozare este o fază finală și începe cu erodări discovertebrale, care pot fi de 3 tipuri:

I – deteriorările porțiunilor centrale ale trecerii discovertebrale, care sunt acoperite de cartilaj;

II – deteriorările porțiunilor periferice ale trecerii discovertebrale, care nu sunt acoperite de cartilaj;

III – deteriorările porțiunilor centrale și periferice ale trecerii discovertebrale.

Deteriorările limitate centrale de tipul I sunt însoțite de deplasări intraosoase (nodulii cartilaginoși Schmorl). Apariția lor este condițio-

nată de prezența a trei factori: 1) osteoporoza, care duce la micșorarea rezistenței structurii osoase, permițând pătrunderea conținutului discal în corpul vertebral; 2) dereglările apofizare în SA, care reorientează acțiunea liniilor de forță, provocând astfel acțiune traumatizantă asupra interfețelor discurilor; 3) modificările structurii osoase subcondrale, care conduc la slăbirea și deplasarea discurilor (deteriorări granulomatoase, fără schimbări patologice ale cartilajului).

Deteriorările limitate discovertebrale periferice de tipul II sunt condiționate de chifoza progresivă senilă, cauzând pierderi degenerative în structurile inelului fibros, cu pătrunderea și substituirea structurilor discale prin țesutul angiofibros, care agravează chifoza senilă și traumatizează suplimentar discurile (nodulii Schmorl).

Deteriorările discovertebrale centrale răspîndite de tipul III cauzează distrugerea totală a treccrii discovertebrale la două vertebre ale unui segment funcțional; se întîlnesc aproape exclusiv în SA. Îngustarea spațiului intervertebral, osteoscleroza reactivă, localizată mai distal, pot apărea în urma densificării hematomului posttraumatic. Cu alte cuvinte, factorul traumatic poate fi cauza de bază a acestei dereglări, și nu inflamația pe fond de osteoporoză pronunțată.

Afară de cele 3 tipuri de deteriorări discovertebrale concomitente cu SA, mai există și alte forme. Mai întîi, se întîlnesc situații de combinare a tipurilor tradiționale. Deteriorările, numite *spondilodiscite*, pot apărea în fazele incipiente ale SA, ca proces izolat sau multiplu, la diferite nivele ale coloanei vertebrale. Micșorarea spațiilor intervertebrale poate bănui un proces infecțios și abia mai tîrziu, cînd apare sacroileita, dilema diagnostică se rezolvă ușor.

Densificările discale, sub formă de depozitari apofizare, anchilozări și sindesmofite, pun în evidență osteoporoza structurilor vertebrale (138, 148, 176, 187).

Sudura osoasă, ce se răspîndește în regiunea componentelor apofizare ale regiunilor cervicală, toracală, lombară, se manifestă ca două fișii densificate (*urme de vagonetă*), modificări mai puțin obișnuite pentru psoriazis și SR.



A



B

Fig. 86. Radiografia articulațiilor sacroiliace:
A – anchilozarea articulațiilor sacroiliace;
B – anchilozarea apofizelor vertebrelor lombare
 („urme de vagonetă”).

Anchilozările apofizare pot fi deosebit de exprimate în vertebrele cervicale, cu pierderea totală a aparatului articular, formînd un „stîlp” osos. Aceste modificări ne amintesc echivalentele întîlnite la artrita cronică juvenilă, însă hipoplazia concomitentă ARJ nu se întîlnește în SA, fapt ce servește ca punct de sprijin în diagnosticul diferențial al acestor procese.

În articulațiile costovertebrale putem constata eroziuni, scleroză și anchilozarea lor. Deteriorările aparatului ligamentar vertebral se caracterizează prin densificare, osificare și eroziuni subligamentare.

Articulațiile atlantoaxiale pot fi afectate de procesele erozive și subluxații. Erodările apar în urma sinovitei agresive, ce înconjoară procesul odontoid, cu localizarea lor corespunzătoare. Ca urmare, procesul odontoid se scurtează și capătă o formă neregulată sau poate să dispară complet. Aceste modificări se întîlnesc în AR, psoriazis, iar densificările osificante, ce se dezvoltă intensiv, sunt mai caracteristice pentru SA decît pentru AR. La progresarea procesului, însoțit de dereglarea aparatu-

tului ligamentar, în această articulație pot apărea simptome de subluxație cu complicații nevrotice.

Afară de articulațiile scheletului axial, procesul de SA afectează și articulațiile scheletului apendicular. De acest fapt nu trebuie să uităm în procesul de explorare a bolnavului și în formarea planului de tratament.

Caz clinic. *Pacientul T., născut în 1961, suferă de maldia Bechterew din 1996. Procesul a debutat ca AR, însă pînă la urmă s-a constatat spondilartrită anchilozantă de formă periferică.*



Fig. 87. Radiografia vertebrelor cervicale: anchiloză totală.



A



B

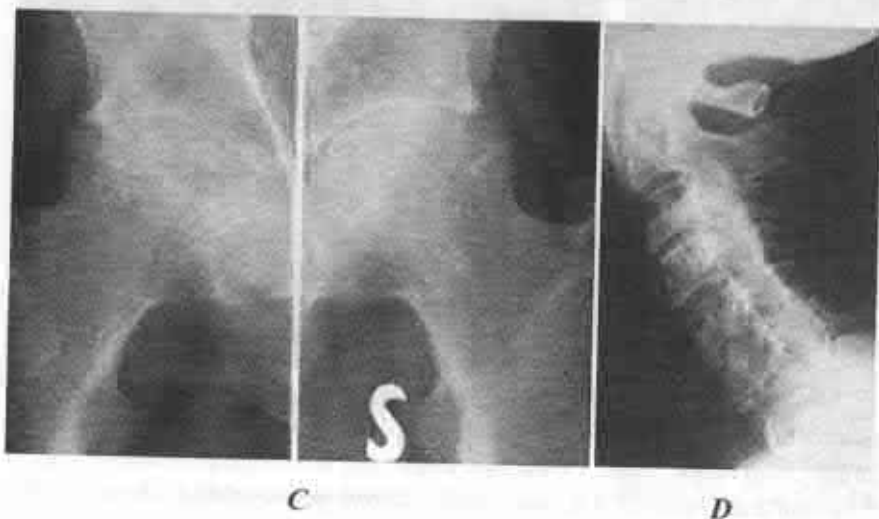


Fig. 88. A – radiografia vertebrelor toracolombare: sindesmofitoză răspândită. B – radiografia mâinilor: osteoporoză juxtaarticulară a articulațiilor IF și MCF, îngustarea spațiului articular IF. C – radiografia articulațiilor coxofemurale: artrită bilaterală, cu îngustarea spațiilor articulare, modificări structurale, predistructive predominant pe dreapta. D – radiografia vertebrelor cervicale: incidență laterală – anchiloză totală în articulațiile intervertebrale.

Caz clinic. *Pacientul B. este afectat de SA de 17 ani, concomitent cu afectarea articulațiilor scheletului axial pe fond de osteoporoză și sindesmofitoză, sacroileită bilaterală. Are simptome de artrită în formațiunile apendiculare (articulațiile cotului și coxofemorale pe dreapta), obiectivizată radiologic.*



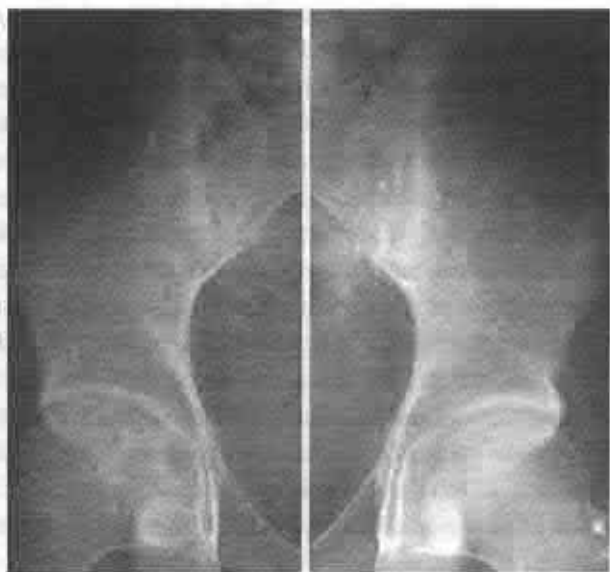
A



B

Fig. 89. A – radiografia vertebrelor lombare: anchiloză a articulațiilor intervertebrale, sindesmofitoză.

B – radiografia coateilor în incidență anterioară: artrită distructivă în articulația cotului pe dreapta, *C* – radiografia articulațiilor sacroiliace și coxofemorale: sacroileită bilaterală, artrită a articulației coxofemorale pe dreapta, cu multiple focare distructive ale capului articular, cu îngustarea spațiului articular.



C

Așadar, maladia Bechterew (SA) afectează și scheletul axial, și pe cel apendicular.

9.1.2. Modificări particulare ale articulațiilor scheletului apendicular

- *Femurul.* Modificările clinice și radiologice mărturisesc despre implicarea în proces a acestei formațiuni la pacienții cu SA. Conform unor date recente, afectarea simetrică (73% din cazuri), cu îngustarea spațiului articular (50%), cu osteoporoză (58%), este un fenomen caracteristic pentru această maladie.

Osteoporoza este o modificare timpurie, ce se constată pe imaginea laterală a capului osului femural. Ea progresează, răspîndindu-se în jurul colului femural și în structurile marginale ale suprafeței articulare.

Îngustarea spațiului radiologic articular are caracter concentric sau neuniform, ceea ce duce la o deplasare axială față de fosa acetabulară. Se întâlnește frecvent, însă nu este un fenomen permanent în spondilita anchilozantă. Acest fenomen se datorează modificărilor clasice erozive ale cartilajului sub acțiunea agresivă a țesutului sinovial (panus). În legătură cu faptul că cartilajul articular matur se alimentează de la sinovie, panusul subcondral penetrant nu întotdeauna distruge cartilajul articular subcondral, însă îi permite acestuia să pătrundă în afară. Dezgolirea unor porțiuni însemnate ale suprafeței articulare are drept consecințe pierderea structurilor osoase și dezvoltarea protruziei acetabulare.

Anchiloza articulară este o complicație a spondilitei anchilozante. Deseori, se pot întâlni chisturi subcondrale cu localizare subcondrală, mai frecvent în fosa acetabulară. Modificările patologice ale femurului pot fi de două tipuri: 1) la pacienții mai tineri de 40 de ani: cu localizare bilaterală, nu depind de gradul îngustării spațiului articular; 2) la pacienții de vîrstă înaintată: unilaterală, distructivă, cu progresare lentă, cu îngustarea spațiului articular, osteoporoză și anchiloză.

Modificările patologice reziduale se caracterizează prin limitarea volumului de mișcări pe contul formării periarticulare a straturilor osoase, care necesită intervenție chirurgicală.

- *Humerusul.* Articulația humero-glenoidală este o formațiune periferică, afectată frecvent în SA, care cedează numai articulației coxo-femorale. Se întâlnește în 32% din numărul total de pacienți cu SA. Procesul, de cele mai multe ori, este bilateral și poate să apară de sine stătător – fără modificări în alte componente apendiculare scheletale. Osteoporoza și îngustarea spațiului articular, erodările suprafeței articulare modelează AR. În unele cazuri de SA se întâlnește distrucția totală a capului articular humeral.
- *Articulațiile acromioclaviculare* pot fi supuse unor modificări distructive bilaterale identice cu AR. Se întâlnește fenomenul de resorbție a porțiunii terminale claviculare distale. Articulațiile toracoclaviculare sunt modificate de eroziuni dantelate inferior ligamentului toracoclavicular, în urma entezopatiilor și sinovitei în limitele ligamentelor adiacente bursei inflamate sau resorbției compresive a suprafețelor articulare-toracoclaviculare.
- *Articulația sternoclaviculară* este afectată bilateral, uneori unilateral. Radiografia constată modificări erozive, osteoscleroză sternală. Este posibilă anchilozarea intraarticulară.
- *Articulația cotului* este modificată în imagine radiologică în 12% din cazuri și se caracterizează prin îngustarea spațiului articular, osteoporoză cu răspândire bilaterală.
- *Mina și formațiunea carpală* – modificări asimetrice se întâlnesc în 30% din cazuri, cu edemațiere periarticulară, osteoporoză juxtaarticulară, îngustarea spațiului articular, eroziuni. Pot fi implicate articulațiile metacarpofalangiene, interfalangiene proximale și distale. Erodările suprafețelor articulare sunt mai puțin exprimate decât la AR. Pot apărea anchilozări intraarticulare.
- *Articulațiile genunchilor* sunt afectate în 30% din cazurile de SA, care pot fi constatate radiografic. Modificările articulare, de regulă, sunt bilaterale, simetrice, cu localizare în patru cupeuri (medial, femurotibial, lateral, patelofemural), însoțite de osteoporoză cu modificări exsudative, îngustarea spațiului articular, eroziuni marginale, chisturi subcondrale, periostită juxtaarticu-

lară, anchilozare intraarticulară, hiperostoză patelară. Sinovita agresivă în SA se întâlnește rar.

- *Maleolele* sunt afectate de SA rareori. Se caracterizează prin periostită cu localizare în porțiunile distale mediale ale oaselor gambelor, cu edemațierea țesuturilor adiacente. Este condiționată de sinovita hipertrofică și poate fi o manifestare a sindromului de tunel tarsian.
- *Planta* (porțiunile anterioară și medială) este afectată în 15% din cazurile de SA. Inițial, sunt afectate articulațiile tarsometatarsiene și interfalangiene ale degetului mare, cu îngustarea spațiilor interfalangine, erodări marginale, periostită falangiană, anchilozări intraarticulare.
- *Calcaneul*. Modificări radiografice la bolnavii cu SA se întâlnesc în circa 38% din cazuri, predominând modificările bilaterale cu entezopatii, tumefieri retrocalcaneale, condiționate de bursită, erodări ale calcaneului, îngroșarea tendonului Ahile, amintind SR și psoriazis (138, 148, 176, 187).

Alte metode radiodiagnostice și imagistice

Scintigrafia poate fi aplicată cu scopul de a constata modificările articulațiilor sacroiliace și formațiunilor spinale (sub formă de sacroilită) în fazele timpurii. Comparația vizuală a formațiunilor sacroiliace poate aduce o informație prețioasă în ceea ce privește prezența și răspîndirea inflamației intraarticulare, cu toate că analiza cantitativă lasă de dorit. Această analiză poate fi de preț în constatarea modificărilor patologice timpurii, mai ales la bolnavii cu radiografie normală sau necalitativă. Însă, în funcție de vîrstă și sex, cumularea radiofarmaceuticului nu întotdeauna este uniformă în ambele articulații și sacrum.

Avansarea cumulării radionuclidelor în articulațiile spinale și periferice, în enteze se determină la pacienții cu spondilită anchilozantă, mai ales în fazele active ale procesului. Fracturile acute sau cronice (pseudoartroze) pot cauza cumulearea radionuclidului în formațiunile spinale în cantități sporite.

Computer tomografia se aplică în cazuri dificile de constatare a sacroileitei cu ajutorul radiografiei obișnuite, în cazul rezultatelor contradictorii obținute cu ajutorul scintigrafiei. Însă, majoritatea exploratorilor subliniază că cea mai însemnată expertiză este radiografia simplă, iar CT se utilizează în cazul în care radiografiile sunt normale sau dubioase. CT poate fi folosită în determinarea fracturilor spinale, diverticulilor tecali, instabilității atlantoaxiale, modificărilor manubriosternale, costovertebrale.

Rezonanța magnetică permite vizualizarea eroziunilor osoase și cartilaginoase. După părerea unor autori, ea este o metodă superioară CT și permite diagnosticarea sacroileitei în fazele incipiente. Afară de aceasta, vizualizează perfect diverticuli arahnoidali cu conținutul lor lichid. Metoda este deosebit de informativă în constatarea particularităților caracteristice ale spondilitei infecțioase.

După cum vedem, SA afectează și articulațiile scheletului axial, și articulațiile scheletului apendicular.

9.1.3. Diagnosticul diferențial al SA cu alte maladii autoimune seronegative

Sacroileita (SI) concomitentă cu spondilita anchilozantă (SA) trebuie diferențiată de SI ce însoțesc alte maladii: în SA clasică, sacroileita este un proces bilateral, cu localizare și distribuție simetrică. Cu toate că acest proces se întâlnește și în alte spondiloartropatii seronegative de tipul psoriazis și sindromul Reiter, în care, de cele mai multe ori, sunt unilaterale, asimetrice.

SI bilaterală, simetrică poate însoți artrita reactivă concomitentă cu colita ulcerosă, maladia Crohn, maladia Whipple. De obicei, în AR sacroileita este unilaterală, asimetrică, însă poate fi și bilaterală, simetrică (148, 187).

Eroziunile slab diferențiate, cu scleroză adiacentă, mai ales în structurile ilionului cu îngustarea spațiului articular, anchiloza articulară și modificările ligamentare sunt caracteristice pentru SA și spondilitele seronegative de origine intestinală. În psoriazis și SR eburnația osoasă, de regulă, poate exista fără anchilozare intraarticulară.

Spondilita în SA clasică inițial apare în porțiunile de trecere toracolombară și lombosacrată, apoi se extinde în ambele direcții, inclusiv în vertebrele cervicale. O distribuire identică a procesului întîlnim și în spondilita seronegativă de origine intestinală. Afectarea integrală a coloanei vertebrale se poate întîlni în psoriazis și SR, afectarea porțiunii cervicale este caracteristică pentru SR. Spondilita fără sacroileită se întîlnește relativ rar în SA clasică, cu toate că se poate observa și în SR, psoriazis.

Sindesmofitele, ce se determină, de regulă, în SA și în spondilita condiționată de maladiile intestinale, se deosebesc mult prin exteriorul lor – modificări asimetrice productive concomitente cu psoriazis și SR, modificări triunghiulare în spondilita deformantă, formațiunile hiperostozei scheletale idiopatice. Dacă SA se dezvoltă la bolnavii de vîrstă înaintată, pe fond de osteofitoză concomitentă cu SAD, se manifestă ca și SA psoriazică sau SR. Formațiunile osoase ce însoțesc osteoartropatiile neuropatice, acromegalia și fluoroza nu pot fi interpretate ca sindesmofite în SA. Osteita sclerozantă și eroziunile vechi ale unghiurilor corpurilor vertebrale se întîlnesc mult mai frecvent în SA clasică și în spondilita reactivă enterogenă decît în SR și psoriazis.

Eroziunile discovertebrale și scleroza în SA și psoriazis se localizează în regiunile vertebrelor cervicale și spinale. Pseudoartroza spinală, ce însoțește SA prin erodări pronunțate, poate modela consecințele unui proces infecțios de osteomielită, însă constatarea unor elemente traumatiche este cheia caracterului traumatic al corpului vertebral și discului cartilagos.

Erodări și sublugații atlantoaxiale întîlnim la bolnavii care suferă de SA mulți ani. Modificări identice pot fi constatate în psoriazis. Pentru SR această situație este mai puțin caracteristică. În AR aceste modificări pot avea și alte caracteristici diagnostice în porțiunea cervicală a coloanei vertebrale – eroziuni larg răspîndite, îngustarea spațiilor intervertebrale, sublugații și lipsa osteofitelor. La vertebrele cervicale, în articulațiile apofizare se constată anchilozări ce însoțesc procesul de SA, amintind modificările rezultative în artrita cronică juvenilă (ACJ), în care hipoplazia corpurilor vertebrale și a discurilor intervertebrale servește drept criteriu diferențial – diagnostic.

Modificările patologice în articulațiile sinoviale extraspinale. Particularitatea de bază a celor trei spondiloartropatii seronegative (SA, psoriazis și SR) este lipsa modificărilor simetrice, osteoporozei, îngroșării și anchilozării intraarticulare, iar pentru AR sunt caracteristice simetria, osteoporoza, anchiloză fibrozantă și lipsa îngroșărilor osificante.

Diferențierea dintre spondiloartropatiile seronegative pe baza modificărilor patologice din scheletul apendicular este dificilă. Majoritatea schimbărilor concomitente cu SA sunt localizate în articulațiile coxofemorale, glenohumerale și ale genunchilor, cu toate că modificări patologice pot fi constatate și în articulațiile mici ale mâinilor, plantelor. În psoriazis poate fi observată tendința de implicare în proces a articulațiilor interfalangiene, metacarpofalangiene și metatarsofalangiene, iar în SA – tendința de afectare a articulațiilor membrelor inferioare – genunchilor, metatarsofalangiene și interfalangiene. În psoriazis și sindromul Reiter, implicarea articulațiilor femurale în proces nu este caracteristică. Luând în considerație că în SA acest fenomen este obișnuit și se manifestă prin tablou radiologic tipic – îngustarea concentrică a spațiului articular și osteofitoze cu localizare la trecerea capului articular în colul osului femural – sacroileita și spondilita vorbesc în favoarea SA.

Modificările patologice ale cartilajului articulațiilor extraspinale. Spondiloartropatiile seronegative deseori afectează joncțiunile simfizei și manubriosternale. Modificări identice pot fi întâlnite și în AR, însă frecvența și exprimarea lor sunt mai mici.

Entezopatiile. Îngroșarea ligamentelor și tendoanelor adiacente unor eroziuni osoase este o deteriorare tipică, caracteristică pentru SA, psoriazis și SR. Modificări patologice putem întâlni și în creasta iliacă, tuberozitățile ischeale, trohanterele femurale, tuberozitățile humerale, pe suprafața plantară a osului calcaneu, în maleole. Aceste modificări exprimă pierderi de structuri osoase ale suprafețelor osoase respective. Modificările entezopatice se întâlnesc mai rar în AR și, de regulă, în formă de îngroșări osificante serioase.

Așadar, SA se caracterizează prin modificări patologice musculo-scheletale, ale articulațiilor sinoviale și cartilajinoase (sincondroze), ale zonelor de contact cu mușchii, ale ligamentelor în formațiunile spinale și extraspinale.

Spondilita condiționează modificări discovertebrale, ale formațiunilor apofizare, articulațiilor costovertebrale și componentelor ligamentare.

Modificările mai timpurii ale scheletului axial, de regulă, se determină în zonele de trecere (toracolombară, lombosacrată), iar la progresarea maladiei, procesul se răspîndește în toate porțiunile spinale, inclusiv în cea cervicală. Diferențierea SA de AR nu este dificilă.

Luînd în considerație datele radiologice în circumstanțele respective și ținînd cont de manifestările clinice ale maladiei, diagnosticul diferențial nu prezintă dificultăți.

9.2. Sindromul Reiter și artritele reactive

Sindromul Reiter (SR) reprezintă o triadă clinică (uretrita, conjunctivita și artrita) ce se dezvoltă după suportarea unei infecții acute. A fost descris pentru prima dată de Reiter, în 1916. În prezent se consideră o formă a artritei reactive – maladie sistemică provocată de infecție. În primul rînd, se caracterizează prin inflamația sinoviei, însă însămintarea de pe ea nu determină prezența unor microorganisme capabile de vitalitate. Artrita reactivă se dezvoltă pe fondul unei predispuneri, care se transmite de către unii antigeni din prima clasă a sistemului de histocompatibilitate (spre exemplu, HLA-B27). Dezvoltarea ei, însă, poate fi provocată și de agenții infecțioși ai tractului gastrointestinal (enterogeni) sau urogenital: HLA-B27 + infecție = artrită reactivă.

Factorii infecțioși care pot provoca artrita reactivă clasică:

Urogenitali: – *Chlamydia trachomatis*.

Enterogeni: – *Salmonella typhi murium*, *S. enteridis*;

– *S. heidelberg*, *S. cholerae-suis*;

– *Shigella flexneri* (serotipul 2a), *S. sonnei*;

– *Yersinia enterocolitica* (serotipul 3),

V. Pseudotuberculosis.

Factori diverși: – *Ureaplasma urealyticum*;

– *Clostridium difficile*;

– *Vibrio parahaemolyticus*;

– *Borrelia burgoriferi*;

– *Neisseria gonorrhoeae*.

Suferă de artrită reactivă formă urogenitală mai mult bărbații tineri (20–40 ani). Forma enterogenă la bărbați și femei este răspândită uniform. Nu suferă de această maladie copiii și oamenii de rasă neagră.

Manifestările clinice extraarticulare pot avea caracter general sau de afectare a unui sistem.

Generale:

- subfebrilitate;
- scăderea masei corpului.

Oftalmice:

- conjunctivita (60%);
- uveita anterioară (20%).

Gastrointestinale:

- ileita infecțioasă (colită);
- ileita aseptică (colită).

Urogenitale:

- uretrita infecțioasă;
- uretrita aseptică;
- prostatita;
- cistita;
- salpingita.

Dermatomucoase:

- balanita inelară (30%);
- keratodermia blenoreică (20%);
- hiperkeratoza unghiilor (10%);
- ulceratii indolore ale cavități bucale (25%).

Cardiace:

- blocada cordului (1%);
- insuficiența aortică;
- aortita (1%);
- pericardita.

Diverse:

- neuropatia;
- nefropatia IgA;
- amiloidoza renală;
- eritemul nodos (*Yersinia*).

Diagnosticul diferențial al s. Reiter trebuie să se facă cu artrita acută infecțioasă (artrita gonococică AG și AR).

Tabelul 17

Sindromul diferențial al SR cu AG

Semnele	S. Reiter	AG (artrita gonococică)
Sexul	Predom. la bărbați	Predom. la femei
Vârsta	20-40 ani	Toate vârstele
Artralgiile migrante	-	+
Poliartrita	Membrele inferioare	Membrele superioare
Enterita	+	-
Spondilita	+	-
Tendovaginitele	+	+
Uretrita	+	+
Uveita	+	-
Ulcerații ale cavității bucale	+	-
Modificări ale pielii	Keratodermie	Pustule
Rezultatul însămînțării	-	+(50%)
HLA-B27	+(80%)	7%
Sensibilitate la penicilină	-	+

Tabelul 18

Sindromul diferențial al SR cu AR

Semnele	S. Reiter	AR (artrita reumatoidă)
Sexul	Predom. la bărbați	Predom. la femei
Vârsta	20-40 ani	Toate vârstele
Artrita	Oligoartrită	Poliartrită
Enterita	+	-
Spondilita	+	-
Afectarea ochilor	Conjunctivită	Keratită
Afectarea pulmonilor	-	+
Uretrita	+	-
Modificări cutanate	Keratodermie, balanită	Noduli subcutanați, vasculită
FR	-	+
HLA	HLA-B27 (80%)	HLA-OA4 (70%)

Modificări articulare. Pentru SR este caracteristică artrita asimetrică, cu afectarea predominantă a articulațiilor membrilor inferioare, în primul rând a articulațiilor genus și maleolare, însoțite de afectarea frecventă a articulațiilor metatarsofalangiene, calcaneului, radiocarpie-ne, femurale și a vertebrelor lombare. Tendința de implicare în proces a articulațiilor membrilor inferioare – de la genunchi distal.

Particularitățile radiologice ale sindromului Reiter. Modificări radiologice pot fi constatate, conform datelor literaturii actuale și datelor noastre, la 60–80% din pacienții care suferă de acest sindrom. În fazele incipiente radiogramele pot fi absolut normale. Debutul acut al artritei include în proces componentele tisulare moi cu tumefiere și osteoporoză, însă aceste modificări pot să dispară, fără urmări reziduale. La repetarea episodului de artrită, modificările articulare sunt foarte generalizate, cu includere în proces a articulațiilor sinoviale, simfizei și entezelor, fiind caracteristică afectarea articulațiilor mici ale plantelor, calcaneului, maleolelor și genus. Deseori, procesul afectează și articulațiile sacroiliace, simfizale, manubriosternale.

Afectarea articulațiilor mâinilor și coxofemorale se întâlnește rar.

Caracteristicile radiologice generale ale implicării în proces a articulațiilor sunt identice cu afectarea concomitentă a articulațiilor în alte spondiloartropatii seronegative și se deosebesc vădit de modificările ce au loc în AR.

Țesuturile moi tumefiate se diferențiază în formațiunile periarticulare cu inflamația burselor și structurilor musculare. Aceste modificări se întâlnesc mai frecvent în formațiunile interfalangiene ale degetelor plantelor (formă de crenvurști).

Osteoporoza regională și periarticulară însoțește episoadele de acutizare a artritei. Cu timpul, osteoporoza își micșorează intensitatea, însă pot fi determinate dereglări ale cartilajului și oaselor (fără osteoporoză), cu îngustarea spațiului radiologic articular.

Eroziuni ale suprafețelor articulare pot fi constatate în oasele formațiunilor apendiculare și axiale ale scheletului; mai frecvent – în articulațiile mici ale plantelor, mâinilor, carpusului, genunchilor și sacroiliace. Inițial apar pe marginea suprafețelor articulare. La progresarea procesului,

eroziunile implică și structurile osoase subcondrale în porțiunea centrală a suprafeței articulare. Resorbția superficială a suprafeței osului poate apărea și mai jos de bursa inflamată (tendovaginită), mai ales la plantă.

Îngroșarea osului este liniară și franjurată în urma modificărilor periostale ale oaselor metacarpiene, metatarsiene, interfalangiene, maleolare și ale genunchilor. Periostita poate să apară fără deteriorări articulare. Radiologic, nu diferă de osteoartropatia hipertrofică.

Anchiloza se constată în articulațiile mici ale plantelor și mâinilor, însă mai rar decât în spondilita anchilozantă și psoriazis.

Planta. În imagine radiologică constatăm implicarea asimetrică în proces a formațiunilor metatarsofalangiene și interfalangiene în 40–55% din cazuri, însă afectarea acestor articulații ale degetului mare al plantei este cu mult mai frecventă. Să nu uităm că aceste articulații sunt afectate în psoriazis, AR și gută.



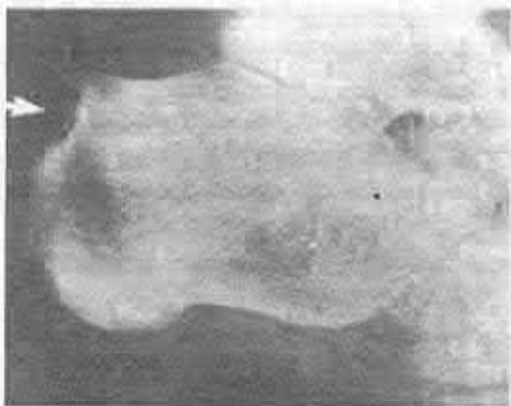
Fig. 90. A – radiografia degetului mare al plantei: eroziuni ale suprafețelor articulare ale degetului mare și articulațiilor MT ale degetelor II și III (sindromul Reiter). *B* – radiografia degetului mare al plantei: tofusuri marginale pe porțiunea distală a falangei proximale a degetului mare și tofus subcondral al falangei distale (gută).

Osul calcaneu. Modificările patologice sunt caracteristice pentru sindromul Reiter; se întâlnesc în 25–50% din cazuri și pot fi unice sau predominante. Adesea pot fi bilaterale. Bursita retrocalcaneală cu conținut lichid opacifică spațiul dintre apexul calcaneului și tendonul Ahile, făcând dificilă vizualizarea erodărilor calcaneului. Tendonul Ahile deseori este îngroșat. Pe suprafața plantară a osului se pot dezvolta hiperostoze, erodări. Entezopatiile amintesc artrita psoriazică și spondilita anchilozantă.



A

B



C

Fig. 91. A – radiografia calcaneului: periostită a suprafeței postero-superioare a calcaneului și osteofit-„pinten” lax (SR).
B – radiografia calcaneului: formațiune „pinten”.
C – radiografia calcaneului: eroziunea suprafeței postero-superioare a calcaneului (SR).

La 25% din pacienții cu SR, erodările, modificările proliferative se întâlnesc în alte formațiuni tarsale ale porțiunii mediale a plantei – îngroșarea oaselor (formarea abundentă a structurilor osoase), ca urmare a erodării.

Maleola este afectată uni- sau bilateral în 30–50% din cazuri, cu periostită localizată în porțiunea distală a tibiei și fibulei (diafize și metafize), mai rar cu eroziuni.

Articulația genus este afectată în 25–40% din cazurile de SR. Mai frecvent se constată modificări generale. Sunt posibile și osteoporoza, periostita porțiunii distale a femurului și a porțiunii proximale a oaselor gambei, cu eroziuni, inflamații periarticulare și musculare.

Mina și carpusul. Afectarea acestor formațiuni este neobișnuită pentru SR. În 10–30% din cazuri se constată modificări în joncțiunile interfalangiene proximale, adică cu mult mai frecvent decât în articulațiile metacarpofalangiene distale, fiind prezente și osteoporoza, și modificările periarticulare.

Articulațiile simfizei și manubriosternală se întâlnesc mai des în afectare cronică. La debutul procesului aceste modificări constituie 5–10% din cazuri. După câțiva ani de la apariția sacroileitei, sunt implicate în proces circa 40–60% din formațiuni, iar la folosirea metodelor radionuclide – 75%.

Articulațiile sacroiliace. Trebuie să accentuăm că sacroileita în SR este unilaterală numai la debutul bolii. Mai târziu pot fi afectate ambele articulații sacroiliace.

Vertebrele spinale. Constatarea timpurie în SR (și în artrita psoriazică) a densificărilor paravertebrale (trei vertebre inferioare toracale și trei vertebre lombare superioare) în 14% din cazuri depinde de SR. La unii pacienți cu SR și artrită psoriazică se dezvoltă sindesmofitoza, care poate trece în „baston de bambus”. În astfel de cazuri, diagnosticul diferențial între spondiloartritele seronegative este imposibil.

Vertebrele cervicale sunt afectate rar.

Alte formațiuni. Rareori apar modificări în articulația temporomandibulară, cu eroziuni, scleroza structurilor osoase, ca în AR și spondilita anchilozantă.

Modificări radionuclide. Metoda radionuclidă permite diagnosticarea SR în fazele timpurii și obiectivizează prezența inflamației articulare pînă la apariția modificărilor radiografice și clinice, cu includerea asimetrică a articulațiilor în proces și tendința de afectare a articulațiilor, îndeosebi ale membrelor inferioare și sacroiliace.

Tabloul radiologic general al artritei concomitente cu SR

După **algoritmul ABCDEFS** (simptomele ce urmează sunt caracteristice pentru toate spondiloartropatiile):

A – anchiloză. Anchilozarea coloanei vertebrale se dezvoltă în circa 20% din cazuri cu sindesmofite nonmarginale („toartă de ulcior”), localizate asimetric (ca și în psoriazis), însă diferă de sindesmofitele fine localizate simetric, caracteristice pentru spondilita anchilozantă.

B – baza minerală a oaselor: osteoporoza juxtaarticulară de origine inflamatorie.

C – cartilaj. Îngustarea uniformă a spațiului articular ce suportă acțiunea greutății corpului, caracteristică pentru artrită. Nu se formează elemente patologice cartilaginoase sau calcinoza țesuturilor moi.

D – distribuirea. Artrita se localizează predominant în membrele inferioare, pe cînd artrita psoriazică afectează articulațiile membrelor superioare. Este tipică afectarea articulației interfalangiene a degetului mare la plante.

E – eroziuni. Eroziunile se dezvoltă în articulațiile metatarsofalangiene. Eroziunile articulațiilor sacroiliace, de regulă, sunt mai exprimate unilateral (asimetric), ceea ce le deosebește de cele localizate simetric, caracteristice pentru spondilita anchilozantă.

F – forma. Entezită cu modificări productive – în locul de fixare a tendonului Ahile și fasciei plantare – și periostită.

S – starea țesuturilor moi. Tumefierea țesuturilor moi și tumefierea difuză a degetelor plantelor. Artrita psoriazică afectează mai des degetele mîinilor.

Diagnosticul diferențial

Cu toate că particularitățile generale ale SR sunt asemănătoare manifestărilor a două spondiloartropatii seronegative (spondilita anchilozantă

și psoriazică), el posedă destule caracteristici specifice privind distribuția afectării articulare, care permit o diagnosticare precisă. Acest sindrom se caracterizează mai mult prin artrită asimetrică a formațiunilor apendiculare inferioare, sacroileită, și mai puțin – prin spondilită.

Spondilita anchilozantă posedă distribuiri scheletale axiale ca și spondilita concomitentă cu SR, însă modificările porțiunii cervicale a coloanei vertebrale se întâlnesc mai frecvent și sunt mai pronunțate la spondilita anchilozantă decât la SR. În SR se produc mai puține modificări articulare.

Artrita psoriazică poate provoca modificări exprimate în articulațiile scheletului axial și ale celui apendicular, însă distribuția afectării articulațiilor interfalangiene ale mâinilor și picioarelor este caracteristică.

Pentru toate cele trei feluri de spondiloartropatii sunt tipice tumefierea țesuturilor moi paraarticulare, îngustarea spațiilor articulare, eroziunile și modificările osificante. În SR, frecvența osteoporozei în fazele acute ale maladiei este mai pronunțată decât în artrita psoriazică și spondilita anchilozantă, iar anchiloza intraarticulară se întâlnește mai rar și este mai puțin pronunțată. Afară de aceasta, modificările sacroiliace și spinale în SR, de facto, sunt identice cu cele constatate la psoriazis, cu toate că tendința de implicare în proces, seriozitatea dereglărilor vertebrelor cervicale sunt mai exprimată în SR.



Fig. 92. A – radiografia articulațiilor sacroiliace; sacroileită pe stînga (dilatarea spațiului articular, osteoscleroză subcondrală, uzurări marginale).

B – IRM: modificări caracteristice pentru sacroileită pe stînga.

Modificările simetrice, asimetrice, unilaterale ale articulațiilor sacroiliace, unilaterale proliferative ale vertebrelor spinale sunt caracteristice pentru ambele patologii – SR și artrita psoriazică.

În spondilita anchilozantă clasică modificările în articulațiile sacroiliace și osificările simetrice ale structurilor sunt tipice. Afară de aceasta, în spondilita anchilozantă, osteita și anchilozarea apofizelor vertebrale și sacroiliace sunt cu mult mai frecvente decât în SR sau artrita psoriazică. Să nu uităm că spondilita și sacroileita pot fi provocate și de afecțiunile intestinale, uneori identice cu spondilita anchilozantă clasică. Așadar, SR posedă modificări radiologice caracteristice, cu implicarea componentelor sinoviale, cartilajinoase, a unor porțiuni ale tendoanelor, ligamentelor și structurilor osoase. Artrita asimetrică, cu tendință de răspândire în membrele inferioare, este tipică pentru această patologie.

Modificări pot fi constatate și în membrele inferioare, mai ales în articulațiile metatarsofalangiene, interfalangiene ale degetului mare al plantei și în alte articulații plantare, inclusiv în calcaneu. Se întâlnesc modificări răspândite bilateral, simetrice sau asimetrice, și în articulațiile sacroiliace. Ligamentele paravertebrale se supun osificării, formând elemente productive, mai ales în porțiunea toracolombară.

Afără de artritele reactive discutate mai sus, se întâlnește și AR (artrita reactivă) concomitentă cu unele procese patologice



Fig. 93. Radiografia vertebrelor L2–L3: osteoporoză proceselor articulare, îngustarea spațiilor articulare; sindesmofitele exprimate pe dreapta între aceste două vertebre formează „toartă de ulcior”.

cunoscute: febra acută reumatică (maladia Sokolski-Buio), tuberculoza cronică cu localizare pulmonară, însoțită de artrita Ponse.

Caz clinic. *Pacienta C., născută în 1963, suferă de tuberculoză fibrocavernoasă de 7 ani. S-a adresat la reumatolog cu poliartrita mîinii stîngi, cu edemațiere exprimată. După excluderea procesului specific al oaselor, s-a constatat artrită reactivă Ponse, concomitentă cu procesul specific.*



A

B

Fig. 94. *A* – radiografia de ansamblu a organelor cutiei toracice: pe dreapta – consecințe metatuberculoase; în apexul pulmonar – formațiune cavitară (cavernă). *B* – radiografia mîinilor în incidență standard la același bolnav: pe dreapta – osteoporoză juxtaarticulară a articulațiilor MCF, IF, CMC, RC; pe stînga – fără modificări patologice.

Reluarea tratamentului specific al procesului de bază a acționat pozitiv și asupra artritei reactive.

9.3. Artritele concomitente cu unele maladii intestinale

Procesul inflamator articular se dezvoltă concomitent cu afecțiunile inflamatorii ale intestinului în următoarele situații patologice:

– procese inflamatorii idiopatice ale intestinului (colită ulceroasă nespecifică, maladia Crohn);

- colită microscopică și colită colagenoasă;
- gastroenterită infecțioasă;
- maladia Whipple;
- artrita concomitentă cu unele șunturi intestinale de drenare.

În maladiile inflamatorii idiopatice intestinale (MII), artrita periferică debutează, de regulă, acut, cu caracter migrant, implicând în proces mai puțin de 5 articulații (oligoartrită). În majoritatea cazurilor, artrita dispare peste 1-2 luni, *fără modificări reziduale ce s-ar manifesta radiologic sau sub formă de deformații articulare.*

Tabelul 19

Frecvența afectării articulațiilor în maladiile inflamatorii intestinale

Articulațiile	Colita ulceroasă	Maladia Crohn
Humorale	20%	20%
Ale cötului	30%	10%
Carpale	15%	15%
Intercarpale și interfalangiene	25%	—
Intercarpale	—	10%
Coxofemorale	80%	—
Genus	(70%)	80%
Talocrurale	(50%)	40%
Metatarsiene și ale falangelor plantare	10%	—

Afectarea articulațiilor membrelor superioare și articulațiilor mici se întâlnește mai frecvent în MII decât în maladia Crohn. În ambele afecțiuni sunt implicate în proces articulațiile genus și talocrurale.

Artritele articulațiilor periferice la pacienții suferinzi de aceste maladii se dezvoltă mai ales în primii ani după afectarea intestinului gros (60-70%).

Caracteristicile clinice ale artritei articulațiilor vertebrale concomitentă cu MII sunt analogice cu modificările SA: se întâlnește mai des la bărbați decât la femei (3:1); acuze la dureri spinale, redoare, ce se micșorează în

urma mișcărilor; dureri în articulațiile sacroiliace, limitarea volumului mișcărilor în coloana vertebrală și a excursiei respiratorii a coșului pectoral.

Simptomele radiologice tipice de sacroileită și spondilită sunt identice cu cele întâlnite în SA.

În multe cazuri, MII sunt însoțite și de alte manifestări reumatice:

- tendința afectării tendonului Ahile;
- degete în formă de bețe de tobă;
- osteoartropatie hipertrofică;
- osteoporoză polipragmatică (după prednisolon);
- vasculită;
- amiloidoză.

Inflamația articulațiilor la bolnavii cu MII apare în urma pătrunderii antigenilor bacterieni din lumenul intestinal în sânge. Antigenii microbieni se pot sedimenta în membranele sinoviale articulare, condiționând o reacție inflamatorie sau provocând un răspuns imunogen sistemic, în urma căruia complexe imune se sedimentează în articulații și în alte structuri.



A



B

Fig. 95. A – irigoscopia intestinului gros (muladzia Crohn). B – radiografia mâinilor; osteoporoză juxtaarticulară cu edemațierea componentelor paraarticulare ale articulațiilor IF, MCF (artrită reactivă de proveniență intestinală).

Nu trebuie să uităm că tabloul endoscopic și radiologic al colitei ce însoțește boala Takayasu cu stenoizarea arterei mezenterice superioare este identic cu cel al MII. Însă constatarea prin angiografie a îngustării acestui vas ne permite să interpretăm colita cronică ca o manifestare a maladiei Takayasu, iar lipsa îngustării confirmă prezența MII.

9.4. Artrita psoriazică

Artrita psoriazică (AP) reprezintă o inflamație articulară cronică, asociată cu psoriazis (P). A fost descrisă pentru prima dată în 1918 de medicul francez L.I. Alibert. Până în anii 50 ai secolului trecut, AP era considerată o variantă a AR. După descoperirea FR și în urma analizei datelor epidemiologice s-a confirmat legătura dintre psoriazis și artrita concomitentă.

Răspândirea psoriazisului atinge 1,2%; frecvența artritei concomitente cu psoriazisul – 5–50%; afectarea scheletului axial – 2%. Predomină la femei (3:1). Vîrsta cea mai afectată – 35–50 ani.

Etiologia și patogenеза pînă în prezent rămîn necunoscute. Se consideră ca un rol important în apariția P și AP au factorii genetici, imunologici și mediul înconjurător. În circa 40% din cazuri la rudele de gradul întâi ale pacienților cu P se determină sindromul articular, iar la cei cu artrită – psoriazis. La bolnavii cu AP mai frecvent se determină HLA- B₁-B₁₆, B₁₇, B₂₇, B₃₈, B₃₉, HLA-B27 asociată cu afectarea scheletului axial. Participarea unor factori imunologici în patogenia AP se confirmă prin constatarea infiltratelor celulare în piele și în articulațiile afectate, depozitarea imunoglobulinelor în epiderm și în membrana sinovială. Este destul de evidentă dereglarea imunității celulare: micșorarea răspunsului limfocitelor T la mitogeni și a funcției supresive celulare. Ca factori trigger pot servi infecția, inclusiv cea virotică, traumele etc.

Morfopatologia AP constă în dezvoltarea sinovitei cronice, ca și în AR. Se deosebește prin dereglările vasculare, formarea intensivă a fibrelor colagenoase în țesuturile subsinoviale, ce duce la îngroșarea structurilor periarticulare. În AP, hiperplazia sinoviei este mai puțin exprimată. Panusul poate fi deformat, însă mai puțin exprimat decît în

AR, cu toate că modificările articulare distructive, osteolitice depind de exprimarea sinovitei.

Tabloul clinico-radiologic. P precedă AP în 67% din cazuri. AP precedă P sau se dezvoltă paralel în 33% din cazuri. AP poate avea următoarele forme:

- 1) oligoartrita asimetrică;
- 2) artrita articulațiilor interfalangiene;
- 3) artrita simetrică asemănătoare cu AR;
- 4) artrita mutilantă;
- 5) spondilita psoriazică.

AP debutează treptat, adesea fără vreo cauză evidentă. În multe cazuri, AP precedă manifestări prodromale – oboseală, dereglarea somnului, mialgii, artralгии, scăderea masei corpului, frisoane. Debutul acut uneori ne amintește de artrita septică.

După datele unor autori, AP (în 70% din cazuri) se caracterizează prin afectarea asimetrică sub formă de mono- și oligoartrită a articulațiilor, forme caracteristice pentru această maladie. P poate implica în proces și articulațiile excluzive (interfalangiene ale degetului I și interfalangiană a degetului V la mână).

Alt semn specific al AP este afectarea tuturor articulațiilor degetor mîinii (inclusiv IF distale) – *artrita axială*.

Artrita articulațiilor distale interfalangiene se consideră cea mai caracteristică manifestare a AP. De aceea, ea este diferențiată ca o formă aparte. Uneori, la bolnavii cu AP se constată afectarea simetrică (ca la AR) a articulațiilor metacarpofalangiene și proximale interfalangiene ale degetelor mîinilor.

Artrita mutilantă este o formă deosebită de AP și se manifestă prin modificări distructive exprimate ale porțiunilor distale la mîini și plante. În urma osteolizei se dezvoltă deformări (degete „telescopice” sau mîină „cu lornetă”). Probabilitatea dezvoltării artritei mutilante crește la pacienții cu debut timpuriu al afecțiunii (la vîrsta de 20–30 ani), cu deteriorări grave ale articulațiilor interfalangiene și cu modificări exprimate ale sindromului cutanat.



Fig. 96. A – radiografia mâinilor: poliartrită erozivă, deformantă axială a degetelor, cu afectarea articulațiilor IF distale. *B* – radiografia plantelor: poliartrită mutilantă a articulațiilor MTF.

De regulă, în AP sunt afectate următoarele articulații:

1. IFD și IFP la mâini și plante; MCF; MTF, genus, coxofemorale – 50%;
2. IFD – 5–10%;
3. IFD, MTF (artrită mutilantă) – 5%;
4. sacroiliace, vertebrale (poliartrită „asemănătoare cu AR”) – 15–25%;
5. sacroiliace, vertebrale ale scheletului axial – 20–40%.

Semnele radiologice ce înlesnesc diferențierea AP de alte procese inflamatorii articulare:

1. Afectarea asimetrică.
2. Lipsa osteoporozei juxtaarticulare.

3. Afectarea articulațiilor IFD.
4. Eroziuni ale falangelor distale (acroosteoliză).
5. Îngustarea terminală a falangelor.
6. Deformație în formă de cupă a porțiunilor proximale ale falangelor („creion cu capac”).
7. Anchiloză osoasă.
8. Osteoliză (artrită mutilantă).
9. Modificări în articulațiile sacroiliace și vertebrale (de regulă, asimetrice).

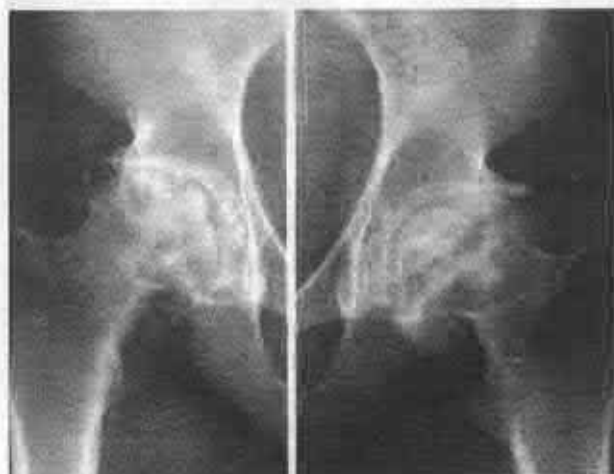
Dintre afectările coloanei vertebrale în P cel mai des se întâlnește „spondilita psoriazică” (40%). Este semnificativ faptul că în marea majoritate a cazurilor maladia se asociază cu artrita articulațiilor periferice, iar la 5% din pacienți se constată afectarea izolată a scheletului axial. Clinic, debutează ca și maladia Bechterew – cu dureri în regiunea lombară, de origine inflamatorie, iar mai târziu afectează consecutiv vertebrele toracale, cervicale, articulațiile costovertebrale, modelînd „poziția cerșetorului”. Acești bolnavi adesea sunt purtătorii antigenului histiocompatibilitate HLA-B27. Uneori însă nu observăm consecutivitatea certă a sacroileitei, iar procesul poate începe în orice porțiune, unilaterală sau asimetrică. Din experiența noastră și a altor autori, asimetria se întâlnește rar sau nu se manifestă atât de evident. În unele cazuri, tabloul radiologic al sacroileitei psoriazice nu diferă de tabloul sacroileitei concomitente cu maladia Bechterew. Mai caracteristice sunt paraosteofitele sau osteofitele și calcinatele paravertebrale, adică osificarea țesuturilor moi paravertebrale ce rămîn nefixate de vertebre. Pentru AP nu este tipic simptomul de „cvadratare” a vertebrelor.



A



B



C

Fig. 97. A – radiologic: spondilartrită anchilozantă („bus-ton de bambus”) în urma anchilozării vertebrelor toraco-lombare; sacroileită anchilozantă.

B – radiologic: poliartrită în articula-țiile IF, MCF, in-clusiv în cele distale IF; afectare axială a degetului V.

C – radiologic: artrită coxofemurală, artroză secundară.

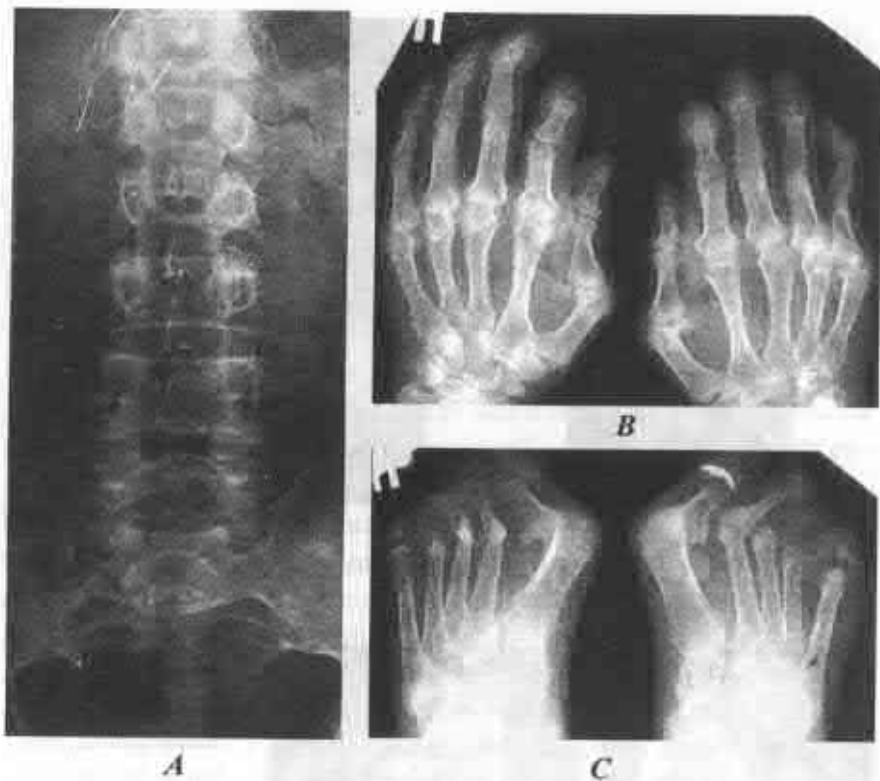


Fig. 98. A – radiografia vertebrelor lombare: distrucții în articulațiile intervertebrale (segmentele L3-L4 și L4-L5) pe stînga, predominant în apexurile proceselor articulare, îngustarea spațiului articular și modificarea distructivă a plăcuțelor subcondrale, osteoporoza vertebrelor; anchiloza articulațiilor sacroiliace. *B* – radiografia mîinilor: artrită distructivă a componentelor articulare IF (inclusiv articulațiile distale), a articulațiilor MCF, cu îngustarea spațiilor articulare, uzurarea suprafețelor articulare, subluxații; osteoporoză moderată. *C* – radiografia plantelor: artrită distructivă în articulațiile interfalangiene și MTF, cu luxații și subluxații.

În unele cazuri de artrită psoriazică, cu afectarea articulațiilor periferice, modificările articulațiilor intervertebrale (spondilartrită) au un specific neobișnuit și se manifestă prin distrucția apexului procesului articular, îngustarea spațiului articular, afectarea plăcuțelor subcondrale ale articulațiilor respective.

Sacroileita se dezvoltă pe fond de osteoporoză a structurilor vertebrelor lombare. Articulațiile sacroiliace, de regulă, sunt anchilozate, însă densificările axiale sunt slab exprimate.

În încheiere subliniem că această maladie, ce face parte din procesele autoimune seronegative, deseori afectează nu numai pielea, dar și articulațiile scheletelor apendicular și axial, în ultimul provocând modificări vertebrale statice.

10. MANIFESTĂRILE REUMATICE ALE TUMORILOR MALIGNE

Manifestările reumatice ale tumorilor maligne se dezvoltă sub diverse forme, dar au o denumire generală – *sindromul paraneoplazic* (SPNP). El concentrează simptomatologia și maladiile implicate în procesul de malignizare, însă nu sunt condiționate de influența directă a tumorii sau a substanțelor biologice active produse de tumoră.

Actualmente, este pusă în discuție imunogeneza SPNP, când acțiunea antigenă a tumorii, cu participarea zvenourilor imunității celulare, humorale, duce la dezvoltarea patologiei viscerale sau imunocomplexe. Trebuie să se ia în considerație și posibilitatea existenței unor factori etiopatogenici comuni pentru maladiile reumatice și oncologice – participarea virușilor; a unor factori ai mediului ambiant – agenți trigger chimici, fizici etc.; predispunerea congenitală, dereglarea rezistenței imunospesifice și nespecifice.

Manifestările reumatice concomitente cu tumorile maligne pot fi încadrate într-un diapazon foarte larg: de la simptome și sindroame (artrită, fasciită, miozită, osteoartropatie hipertrofică, algodistrofie, hiperuricozurie) pînă la tabloul unor maladii sistemice difuze ale țesutului conjunctiv (dermatomiozită paraneoplazică, sclerodermie paraneopla-

zică). Desigur, manifestările reumatice paraneoplazice pot fi completate cu simptome caracteristice pentru ambele maladii (frisoane, slăbiciune, pierderea în greutate, tromboze, accelerarea RSE) sau pentru patologia viscerală (nefropatia, hepatopatia). Ele fac dificil diagnosticul diferențial și complică determinarea tumorii maligne (105,106).

Sindromul articular paraneoplazic apare sub diverse forme și variază de la artralgiile pînă la diverse artropatii – poliartrită, inclusiv artrită asemănătoare cu AR, maladia Still (119, 127).

Sindromul articular precedă determinarea tumorii maligne de la cîteva luni pînă la 2 ani sau apare după recidivarea neoplaziei. Uneori, poliartrita poate servi ca radiogramă a tumorii maligne. Prin urmare, poliartrita poate fi condiționată de prezența în organism a unei tumori maligne asimptomatice. Existența unei legături directe între aceste două patologii este confirmată de:

- 1) perioada de scurtă durată (în medie 10 luni) de la momentul apariției artritei seronegative și pînă la dezvoltarea tumorii maligne;
- 2) reducerea manifestărilor clinice ale artritei pe fondul aplicării tratamentului;
- 3) recidivarea neoplaziei și a artritei.

Tabloul 20

Sindroamele paraneoplazice în afectarea sistemului osteoarticular pe fondul tumorii maligne

Sindromul paraneoplazic	Tumora malignă	Particularitățile clinico-radiologice
Dermatomiozita-polimiozita	Adenocarcinomul	Miozita se poate dezvolta paralel sau precedă tumoarea (pînă la 50%). Radioimagică constată calcinoza țesuturilor moi; determină starea articulațiilor.
Osteoartropatia hipertrofică	Diverse tipuri de tumori	Mai frecvent însoțește cancerul pulmonar, gastrointestinal. Radioimagic: periostită (periostoză) cu elemente de formare a țesutului osos.

Amiloidoza	Mielomul multiplu	În 26% din cazuri, amiloidoza este cauzată de mielomul multiplu. Radioimagnostic: mielomul se exclude, dacă lipsește osteoliza multiplă a oaselor plate.
Guta secundară	Maladiile mieloproliferative	Clinic: monoartrită acută – tofusuri, sindromul nefrotic. Radiologic: chisturi intraosoase – tofusuri cu rupturi marginale (streașină); osteoliză intraosoasă pe degetele mari plantare; tofusuri ale țesuturilor moi.
Poliartrita carcinomatoasă	Tumorile solide sau maladiile hematogene	80% din femei suferă de cancer de sân. Radiologic: osteoporoză juxtaarticulară, eroziuni și chisturi subcondrale.
Artropatia Charcot	Carcinomul pulmonar	Clinic: dezvoltare rapidă a artropatiei indolore. Radiologic: artroză deformantă necrozantă.
Sindromul lupic	Diverse tipuri de tumori primare sau recidivante	Clinic: în anamneză – date despre tratamentul neoplasmelor maligne (poliartrită, poliviscerită, pleurezie exsudativă). Testul AAN – pozitiv.
Vasculita necrozantă	Maladiile limforeticulare	Clinic: vasculită necrotică de etiologie necunoscută.
Crioglobulinemia	Afectarea celulelor plasmatice	Clinic: sindromul Raynaud rezistent la terapie.
Afectarea imunocomplexă	Boala Hodgkin	Clinic: sindromul nefrotic.

Sindromul reflector SRDS; sindromul umăr-mână; fasciita palmară, poliartrita; sindromul lupic; dermatomiozita.	Cancerul ovarian	Clinic: progresare rapidă a SRDS. Radioimagic: vezi modificările din sindr. 1 și 7.
Policondrita	Boala Hodgkin	Se dezvoltă rar, pe fondul unei tumori maligne.
Artrita purulentă	Cancerul intestinului gros	Factorul infecțios – flora intestinală. Clinic și radiologic: neoplasm al intestinului gros.
Acronecroza degetelor	Diverse tumori	Se dezvoltă pe fondul sindromului Raynaud.
Eritromialgia	Maladiile mieloproliferative	Clinic: dureri arzătoare, cu eritem și temperatură locală.

Deosebit de frecvent (pîna la 40–50%), la bolnavi maturi tumorile maligne se asociază cu maladiile sistemice – dermatomiozita (DM) și polimiozita (PM) secundară. Studiul retrospectiv a demonstrat că frecvența tumorilor maligne la suferinzii de DM/PM este de 5–7 ori mai înaltă decît la restul populației. Se întîlnesc mai des în cancerul mamar, pulmonar, ovarian și uterin, al organelor gastrointestinale, cu toate că această asociere este posibilă și descrisă în diverse cazuri și variante de localizare a neoplaziei, inclusiv a sarcomului, limfomului și a altor procese limfoproliferative.

Procesul poate să se dezvolte după tipul clasic al DM/PM, însă cu un șir de particularități:

- în funcție de vîrstă (se dezvoltă mai frecvent după 40 ani);
- afectarea pielii poate lipsi, predomină tabloul polimiozitei sau miopatiei;
- anticorpii antinucleari se determină cu mult mai rar;
- se întîlnesc mai frecvent formele acută și subacută ale DM/PM;

- starea bolnavilor, de obicei, se ameliorează după tratamentul radical al tumorii și se poate înrăutăți din nou la recidivarea neoplasmului;
- tratamentul DM/PM după schema clasică are un efect pozitiv temporar.

Trebuie de subliniat că lipsa unei precauții oncologice, chiar și în cazuri clinice (exprimate de prezența tumorii), adesea se interpretează ca manifestare sistemică de DM/PM. Din aceste motive, practic în toate cazurile de DM/PM, dar mai ales la persoanele mai în vârstă de 40 ani, trebuie exclus procesul neoplazic. Prognosticul pacienților cu DM/PM paraneoplazică și cu prezența tumorii depinde de diagnosticul timpuriu al procesului neoplazic și de aplicarea unui tratament radical.

Alt proces paraneoplazic este sclerodermia paraneoplazică sau sindroamele pseudosclerodermice, așa-numita *sclerodermie carcinoidă*. Se întâlnesc 3 tipuri de sindrom paraneoplazic.

Tipul I – cu indurație a țesuturilor moi: la început este interpretat ca AR sau osteoporoză, apoi ca sclerodermie. Sunt afectate îndeosebi țesuturile paraarticulare – fibrozită, modificări indurative în regiunea mâinilor, antebrațelor, gambelor, cu formarea unor contracturi stabile și limitarea volumului de mișcare, ce se interpretează ca SSD. Însă tabloul clasic al acestei maladii (față-mască, SR, modificări viscerale) lipsește. Apar simptomele tumorilor cu diversă localizare.

Tipul II se întâlnește mai rar; se caracterizează prin tabloul clinic al SSD clasic. Însă tumora malignă se dezvoltă accelerat, progresând rapid și afectând pacienții de vârstă tânără (35–43 ani), predomină simptomatologia periferică. Tratamentul – cu efect torpid și prognostic negativ. Simptomele SSD (sindromul Raynaud) precedă clinica procesului neoplazic cu 1–1,5 ani. Se constată o malignitate severă a procesului neoplazic (119).

Tipul III se caracterizează prin lipsa manifestărilor viscerale și periferice ale SSD și prin prezența doar a semiologiei generale a maladii: slăbiciuni progresante, pierderea în greutate, față-mască nepronunțată, mialgii, schimbări neurodistrofice. Adică, acest tip de sindrom simulează SSD, fiind denumit *sindrom pseudosclerodermic*.

Subcutanat se constată noduli; radiculită, artrită și serozită se constată la bolnavii cu cancer de pancreas și pancreatite (hiperproducerea fermentului pancreatic – lipaza).

La unii bolnavi cu procese maligne se determină sindromul lupic: poliartrită, poliserozită și AAN.

Trebuie să avem în vedere că există și riscul de dezvoltare a procesului neoplazic pe fondul unor maladii reumatice (MR). Spre exemplu, procesele imunoproliferative ale MR sunt însoțite de creșterea proceselor maligne hematologice, neoplasmelor limforeticulare, ce ilustrează creșterea frecvenței limfoamelor în maladia Sjögren. Deficitul imunologic concomitent cu MR poate condiționa apariția neoplasmului.

Identificarea sindroamelor, maladiilor paraneoplazice asociate cu tumori maligne este un proces dificil, dar necesar și are un rol primar în determinarea tacticii curative și a prognosticului patologiei.

Cazuri clinice:

1. *Pacientul R., 45 ani, cu dureri în oasele antebrățelor, s-a adresat la reumatolog.*



A



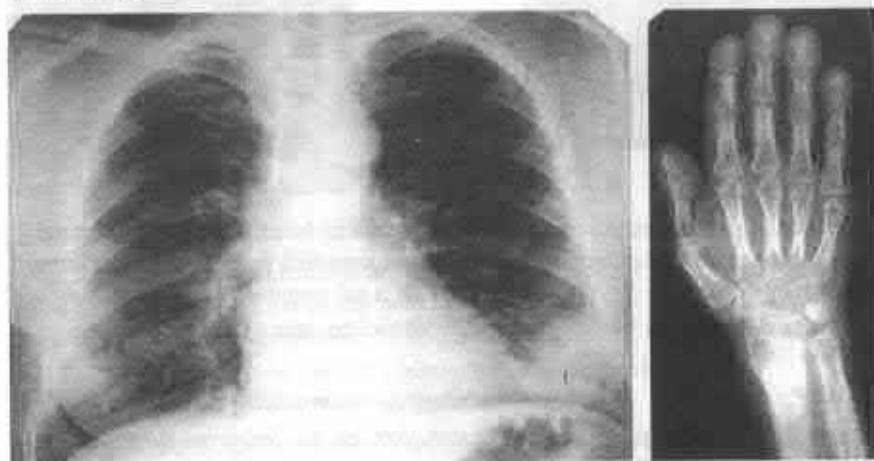
B

Fig. 99. A – oasele antebrățelor: periostoză osificantă bilaterală.

B – radioscopia stomacului: tumoră masivă ce ocupă 2/3 ale cavității stomacale.

Așadar, modificările paraneoplazice (periostoza hipertrofică sau osificantă) predominau asupra celor provocate de cancerul stomacal.

2. Pacienta S., în vîrstă de 62 ani, s-a adresat la reumatolog cu acuze de osalgii, artralгии în diverse formațiuni anatomice, însă mai insistent o deranjau mîmîle – îngroșarea falangelor distale („bețe de toboșar”).



A

B

Fig. 100. A – radiografie de ansamblu a organelor cutiei toracice: pe stînga, în regiunea sinusului costodiafragmal – formațiune rotundă, omogenă, cu contururi netede și nete: cancer periferic al pulmonului S. B – radiografie standard a mîinii S: osteoartropatie hipertrofică cu modificarea degetelor, periostita oaselor tubulare lungi, artrită paraneoplazică.

3. Pacientul S., 43 ani, s-a adresat la reumatolog cu acuze de osalgii, poliartralгии pronunțate la mîini.



A



B

Fig. 101. A – radiografie standard a mâinilor: artrită în articulațiile interfalangiene (osteoporozi juxtaarticulară), periostită hipertrofică în oasele tubulare lungi și scurte ale mâinilor. B – tomografie laterală a pulmonului drept: formațiune de volum în regiunea hilului (contururi policiclice, nete) – cancer periferic.

4. Pacientul U., 42 ani, s-a adresat la reumatolog cu acuze: osalgii deosebit de insistente în oasele gambelor, ce se înteau noaptea; dureri surde în epigastrul drept superior.



A



B

Fig. 102. A – irigoscopia intestinului gros: îngustare rigidă de la unghiul hepatic (cancer). B – periostită (periostoză) osificantă paraneoplazică a oaselor gambelor.

5. *Pacientul T., 52 ani, s-a adresat la medic cu acuze de osalgie, artralgie mai accentuate în mâini și plante.*

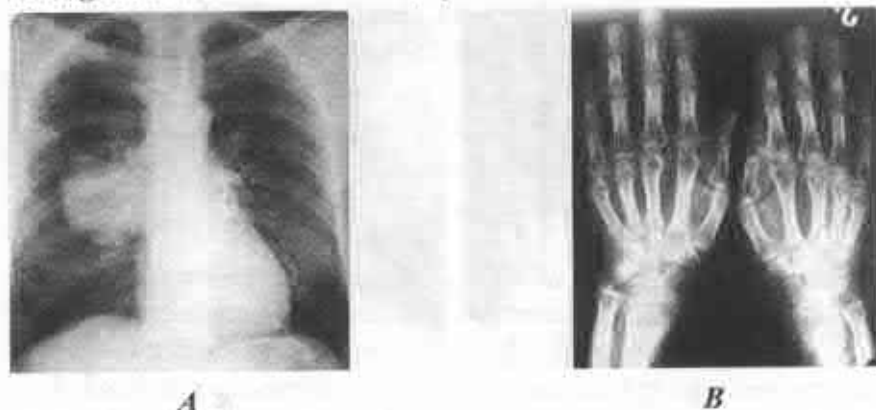


Fig. 103. A – radiografie de ansamblu a organelor toracice. Pe dreapta – formațiune rotundă intensivă, cu contur neted și net – cancer periferic. B – radiografie standard a mâinilor: osteoporoză juxtapoliarticulară; în articulațiile interfalangiene – periostoză hipertrofică paraneoplazică.

6. *Pacienta S., 61 ani, acuză dureri în articulații și oase. La rezecția lobului inferior – carcinom. După o lună de la operație, durerile au dispărut.*

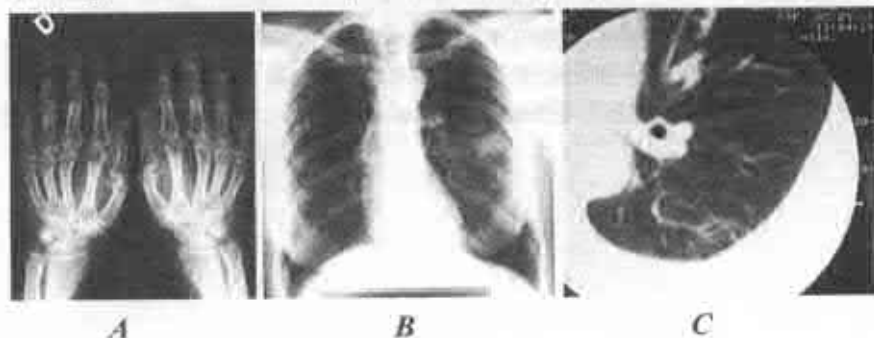


Fig. 104. A – radiografie a mâinilor: osteoporoză juxtaarticulară, periostoză a oaselor antebrăului. B – MRF cutiei toracice: pe stânga – formațiune rotundă (1,5×1,5 cm). C – CT toracelui: pe stânga – formațiune de volum (suspiciune la formațiune neoplazică).

7. Pacienta P., 51 ani, cu manifestări subiective și obiective de LES, a fost spitalizată în secția reumatologie.



A

B

Fig. 105. A – radiografia mâinilor: artrită reactivă. B – radiografia organelor cutiei toracice de ansamblu: pe dreapta – hipoventilația pulmonului (îngustarea spațiilor intercostale, micșorarea cîmpului pulmonar).

La tomografie liniară – cancer central peribronhial.

Prin urmare, procesele paraneoplazice apar în urma acțiunii antigenice a tumorii, cu participarea zvenourilor celulare și humorale ale imunității, ceea ce duce la dezvoltarea patologiei imunocomplexe sistemice sau a unor organe. Identificarea SPNP sau a maladii care se asociază cu procesul neoplazic are o însemnătate deosebită în determinarea tacticii terapeutice și prognosticului.

11. DELIBERĂRI ASUPRA ROLULUI METODELOR RADIOIMAGISTICE ÎN DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL MALADIILOR AUTOIMUNE REUMATICE

La interpretarea imaginii radiologice, fără clinică – nici un pas.

(L. Lindenbraten, L. Rozenștrauh)

Eficacitatea metodelor radioimagistice în optimizarea diagnosticului diferențial al maladiilor autoimune reumatice depinde direct de respectarea următoarelor principii:

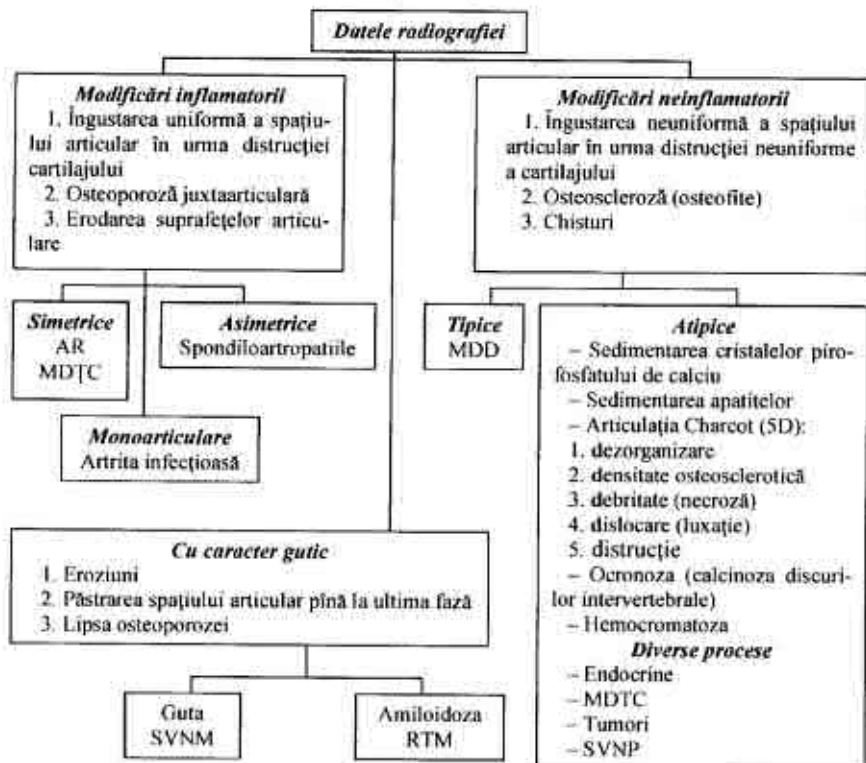
1. Explorarea pacienților trebuie efectuată în deplină corespundere metodică și metodologică cu algoritmele propuse.

2. Amplicitatea interpretării imaginilor radiologice trebuie să corespundă cu cerințele algoritmului A, B, C, D, F, E, S.

3. Exploratorul trebuie să posede competență amplă privind radio-morfopatologia modificărilor determinate prin estimarea principiilor 1 și 2, ținând cont de articulațiile „preferate” și „excluzive” la fiecare proces.

În diagnosticul radioimagistic al maladiilor autoimune reumatice, drept metodă de bază se consideră radiografia convențională a articulațiilor periferice, ce servește ca etapă primară de constatare a grupei proceselor patologice, din care face parte această maladie.

Algoritmul diagnosticului diferențial al deteriorărilor articulațiilor periferice



Notă: AR – artrită reumatoidă; MDTC – maladii difuze ale țesutului conjunctiv; MDD – maladii degenerativ-distrofice; RTM – reticulocitoză multicentrică; SVNM – sinovită vilozonodulară multicentrică; SVNP – sinovită vilozonodulară pigmentată; TB – tuberculoză.

În diagnosticul diferențial, maladiile autoimune reumatice ocupă un loc central datorită frecvenței artritei reumatoide și faptului că multe procese (numite *autoimune*) se consideră variante clinice ale AR.

Constatarea radiologică a modificărilor patologice cu distribuire simetrică în articulațiile interfalangiene proximale, metacarpofalangiene,

carpiene ale mâinilor și articulațiilor metatarsofalangiene, calcaneelor, genunchilor, coatelor, însoțite de eroziuni, osteoporoză, cu îngustarea spațiilor articulare, tumefierea țesuturilor moi paraarticulare – diagnosticul artritei reumatoide este efectuat impecabil. Cu alte cuvinte, dacă diagnosticul AR clasice ca proces de bază autoimun reumatic prin folosirea criteriilor diagnostice convenționale este cert, aceste criterii pot fi cu mult mai puțin specifice în determinarea AR „posibile”, „probabile”, „suspecte” etc. Ultimele situații se referă la cazurile de afectare asimetrică, lipsa sau exprimarea slabă a osteoporozei juxtaarticulare cu păstrarea spațiilor articulare, când aprecierea justă a diagnosticului este dificilă.

În unele cazuri, bolnavii în sângele cărora FR lipsește, dar se determină alte criterii diagnostice într-adevăr pot suferi de AR seronegativă – cu modificări clinico-radiologice moderate, prezentând una din variantele AR. Prin urmare, apare o altă problemă diagnostică: este vorba de AR tipică (examinarea serologică privind FR este negativă) sau de o artrită de altă natură – spre exemplu, spondiloartropatiile seronegative (spondilita anchilozantă, psoriazis, sindromul Reiter).

Alt moment important este că, cu timpul, unii pacienți serologic negativi pot deveni serologic pozitivi, iar cei seropozitivi pot deveni seronegativi în urma tratamentului aplicat, ceea ce face dificilă concluzia finală. Cu toate acestea, vorbind de AR seronegativă, în imaginea radiologică se întâlnesc particularități ce ne permit să bănuim această formă:

- implicarea asimetrică în proces a articulațiilor mâinilor (unilaterale);
- implicarea în proces mai rar a articulațiilor metacarpofalangiene, metatarsofalangiene;
- prezența osteosclerozei și formațiunilor productive;
- lipsa eroziunilor clasice subcondrale;
- prezența anchilozei intraarticulare predominant în formațiunile intercarpiene.

Înainte de a face diagnosticul diferențial între AR și, în primul rând, procesele autoimune înrudite – spondilita anchilozantă, psoriazis, sin-

dromul Reiter – trebuie să știm că AR are modificări articulare, care diferă, după dislocarea și esența lor morfologică, de triada sus-numită. Spre exemplu, sacroileita anchilozantă manifestă tendința de a afecta scheletul axial, cu toate că ea poate implica în proces și articulațiile formațiunilor apendiculare.

Psoriazisul poate afecta scheletul axial și cel apendicular, inclusiv *articulațiile interfalangiene distale – articulații exclusive pentru AR.*, iar sindromul Reiter duce la apariția artritei asimetrice în articulațiile membrelor inferioare, cu sau fără sacroileită. În SR, de regulă, în formațiunile osoase lipsește osteoporoza, însă constatăm tumefierea accelerată a oaselor, deformarea articulației, însoțită de anchilozările *intraarticulare*, ceea ce îl diferențiază de AR.

În același mod, aceste trei maladii pot provoca deteriorări răspândite și exprimate de cartilaj și enteze, însă în AR ele sunt afectate mult mai rar. Astfel, eroziunile vizibile, cu sclerozarea simfizei, oaselor articulației manubriosternale și aparatului ligamentar al articulației coxofemorale și calcaneului, sunt tipice pentru spondiloartropatiile seronegative. Foarte des se întâlnesc în aceste afecțiuni spondilita și sacroileita, pe când în AR sacroileita este un fenomen neobișnuit și moderat, mai ales luând în considerație că modificările spinale în această afecțiune predomină în porțiunea cervicală.

La diferențierea AR de artrita gutică trebuie să avem în vedere că ultima se caracterizează prin distribuirea asimetrică a procesului în articulațiile scheletului apendicular, prin prezența modificărilor unor mase de țesuturi moi și lipsa osteoporozei. În general, artrita gutică poate fi ușor diferențiată de AR. Uneori însă, trebuie să constatăm că modificările radiologice ale mâinilor, plantelor, concomitente cu guta, sunt foarte asemănătoare cu AR. Aici luăm în considerație că de AR suferă mai frecvent femeile, iar de gută – bărbații, și că guta începe să se dezvolte în articulația metatarsofalangiană a degetului mare la plante.

Modificările articulare concomitente cu LES se prezintă ca un proces noneroziv, care în fazele incipiente este curabil, iar eroziunile ce pot fi determinate sunt de natură compresivă (ligamente, tendoane etc.).

Îngustarea spațiului articular este neobișnuită pentru LES (dacă nu coexistă cu AR).

În SSD, modificările articulare pot fi întâlnite în articulațiile interfalangiene ale degetelor și carpometacarpiană a degetului I. În cupeurile inferioare ale carpusului MMTC se pot manifesta radiografic prin deteriorări caracteristice mai multor maladii colagenoase.

Radiografic, maladia cristalică se manifestă prin densificarea țesuturilor paraarticulare și artropatie pirofosfatică. Densificarea include în proces diverse structuri articulare, inclusiv cartilajul. Mai frecvent se întâlnește în articulațiile genunchilor, carpale, metacarpofalangiene și simfiză. În artropatia pirofosfatică se produce îngustarea spațiului articular cu eburnație, formare de chisturi, fracturări, fragmentări ale cartilajului densificat.

Spondilita asociată cu AR se deosebește radical de aceeași manifestare din spondiloartropatiile cu HLA-B27 pozitive.

Spre deosebire de spondilita anchilozantă, artrita psoriazică și sindromul Reiter, AR afectează rar vertebrele toracale și lombare. Modificările reumatoide, de regulă, se determină în vertebrele cervicale; ele pot să apară în fazele timpurii de dezvoltare a AR și se caracterizează prin erodarea apofizară a discurilor intervertebrale, cu eburnații și subluxații, mai ales în segmentul atlantoaxial.

Subluxația atlantoaxială este un element obișnuit pentru AR, cu afectarea vertebrelor cervicale. De regulă, se întâlnește subluxație prin rotație și, prin urmare, nu se constată dacă radiogramele în incidențe laterale nu sunt efectuate împreună cu capul pacientului. În imagine laterală a unui adult, distanța dintre marginea inferioară a arcului C1 și procesul odontoid trebuie să fie egală cu cel mult 3mm. De obicei, în AR procesul odontoid devine mai subțire în urma erodării suprafețelor articulare și cartilajului de către sinovita proliferativă (panusul), care provoacă fracturarea lui și traumatizarea secundară a medulei spinale. Distrucția odontoidului poate micșora compresiunea medulei, cu toate că dinamica rămîne alternativă. La impactarea atlantoaxială, procesul odontoid la distrugerea maselor laterale C2 poate prolaba hernia prin foramenul occipital și, dacă lipsește erodarea pa-

ralelă a odontoidului, compresiunea medulei spinale este inevitabilă. De regulă, compresiunea medulei spinale la subluxația C1–C2 este mai mare de 9 mm la impactarea atlantoaxială și se întâlnește mai frecvent la bărbați decât la femei. La prezența osteopeniei și eroziunilor, corelația dintre arcu atlasului și procesul odontoid trebuie folosită ca directivă.

Odată cu apariția unor metode imagistice performante, cu înalte capacități de vizualizare, diapazonul folosirii radioimagiciei s-a lărgit și pentru optimizarea diagnosticului maladiilor autoimune reumatice, inclusiv AR.

Deosebit de eficientă în studierea formațiunilor osteoarticulare este metoda de rezonanță magnetică (IRM), care permite vizualizarea sinoviei afectate de inflamația autoimună la pacienții cu AR. Deoarece mediul tisular ce absoarbe undele radio este apa (conține hidrogen), sinovia inflamată se vizualizează mai bine decât sinovia normală. Afară de aceasta, sinovita în AR are specific hipertrofic, ceea ce o deosebește de sinovitele altor procese autoimune (LES, SSD, DM și spondilartritele autoimune). IRM vizualizează eroziunile suprafețelor articulare în fazele timpurii – după 4 luni de la debutul AR – spre deosebire de radiografia standard, care vizualizează aceleași erodări abia după 2 ani de la debutul procesului. Frecvența constatării eroziunilor prin IRM atinge 75%, iar prin radiografie – 29%. Datele remarcate în zonele constante pot fi supuse unui studiu în dinamică, la verificarea eficacității tratamentului aplicat. Această metodă este eficientă și în constatarea debutului timpuriu al necrozei aseptice, ce se întâlnește frecvent în maladiile autoimune reumatice. Ca și radioscintigrafia (metoda radionuclidă), ea permite constatarea necrozei aseptice a capului osului femural în fazele preclinice. Mai mult decât atât, radiofarmaceuticul selectiv se cumulează în articulațiile inflamate, permițând studierea distribuției procesului patologic și evidențind toate articulațiile afectate și evoluarea procesului patologic.

Necroza aseptică concomitentă cu AR poate fi determinată și prin CT (computer tomografie), însă mai târziu decât prin IRM și scintigrafie. CT este eficace în studierea vertebrelor cervicale, pentru a analiza

starea maselor paraarticulare și a ligamentelor transversale, prezența posibilă a compresiunii medulei spinale, eroziunile procesului odontoid, subluxațiile, osteopenia în scheletul axial la pacienții cu AR.

Rolul metodelor radioimagistice în diagnosticul diferențial al lupusului eritematos sistemic

Afectarea sistemului articular concomitentă cu LES atinge practic circa 100% și nu are caracteristici patognomonice, mai ales în fazele timpurii.

Poliartrita simetrică de origine lupică la radiografie se manifestă prin simptome incerte condiționate de sinovită, asemănătoare cu cele din AR în fazele timpurii.

Artropatia nonerozivă a mâinilor și formațiunilor carpiene, plantelor în LES este asemănătoare cu artropatia, care se poate dezvolta după febra reumatică (implicarea ulnei, degetelor IV și V), însă în LES procesul are o dislocare mai răspîndită – afectează și degetul mare.

Artropatia desfigurată poate fi o manifestare articulară la hipogamaglobulinemie, sindromul Ehlers-Danlos (colagenoză adevărată) și sindromul de vasculită ortală hipocomplementemică.

În AR sunt caracteristice îngustările spațiilor articulare, cu erodări osoase, cu toate că deformările pot apărea și fără modificări ale cartilajului oaselor în urma tendovaginitelor, ce creează dificultăți în diagnosticarea diferențială a acestor maladii. Afară de aceasta, apariția îngustărilor articulare, erodarea procesului hamatum și formarea chisturilor la unii pacienți cu artropatii lupice complică și mai mult diferențierea lor. Artrita lupică este însoțită de osteoporoză exprimată – simptom permanent ce însoțește artropatia lupică.

Osteonecroza, ce complică LES destul de frecvent, se diferențiază cu greu de alte situații patologice ce condiționează acest fenomen. Însă osteonecroza cu localizare în oasele carpiene, metacarpiene și capurile articulare metatarsiene se întâlnește mai des în LES. Osteonecroza poate fi și o complicație a sindromului antifosfolipidic.

Densificarea țesuturilor moi, constatată în această maladie, poate însoți și alte maladii colagenoase, mai ales sclerodermia sistemică, dermatomiozita și sarcoidoza. Diferențierea acestor maladii numai pe baza constatării calcificărilor țesuturilor moi (sindromul Taberja-Waisenbah) este foarte dificilă.

O informație prețioasă, ce poate ameliora diagnosticul LES în fazele timpurii, putem obține aplicînd IRM – vizualizarea sinoviei (sinovitei). Sinovita la artrita lupică, spre deosebire de AR, nu manifestă semne de hipertrofie (hiperplazie).

Un rol deosebit în diagnosticul diferențial au modificările foștelor pleurale, parenchimului pulmonar, diafragmului, constatate prin metode radiologice și imagistice: efuziuni și îngroșări pleurale, alveolită fibrozantă, bronșiolită obliterantă, pneumonie lupică etc. Examinarea radiologică (convențională) permite constatarea acestor modificări, cu obiectivizarea unor suspiciuni de prezență a lor.

CT manifestă o sensibilitate deosebită, ce permite depistarea modificărilor pulmonare la pacienții cu LES în fazele preclinice, cu tabloul radiografic și clinic negativ. Prin urmare, CT constată la pacienții cu LES unele modificări patologice ale aparatului respirator în fazele precoce. Prezența revărsatului în cavitățile pleurale, pericardială ne vorbește despre poliserozită, caracteristică pentru LES.

Diafragmatita lupică se manifestă prin localizarea superiorizată a diafragmului și limitarea excursiei lui în timpul respirației.

Diagnosticul diferențial radioimagic al SSD

Pentru SSD este caracteristică resorbția falangelor terminale ale mîinilor și plantelor. Acest fenomen se întîlnește și în alte procese (boala Raynaud), fără suprapuneri de sclerodermie, traumatizări termice, traume electrice, alte maladii colagenoase și vasculare (dermatomiozită), maladii neuropatice, dereglări articulare – psoriazis, hiperparatireoidism, epidermoliza buloasă.

Resorbția terminală a falangelor distale în SSD nu trebuie confundată cu modificările congenitale din hipoplazia falangelor terminale. În aceste cazuri se determină formațiunea osoasă (falanga) normală, însă

de dimensiuni mici. Resorbția falangelor distale cu artrită erozivă în articulațiile interfalangiene se întâlnește în psoriazis și în reticulohistiocitoza multicentrică.

Resorbția coastelor se observă nu numai în SSD, ci și în alte colagenoze, poliomielită, hiperparatireoidism și neurofibromatoză. În unele cazuri, distribuirea distrucției osoase permite diferențierea între două patologii: implicarea oaselor superioare se întâlnește în hiperparatireoidism, a celor inferioare – în neurofibromatoză.

Dereglările articulare. Artrita erozivă a articulațiilor interfalangiene distale însoțește SSD, osteoartrita erozivă, psoriazisul, reticulohistiocitoza multicentrică, guta și deteriorările termice. La majoritatea pacienților cu SSD, eroziunile acestor formațiuni sunt moderate. Cu toate că eroziunile masive cu distrucția falangelor și anchiloză osoasă nu pot fi deosebite de psoriazis și osteoporoza erozivă, rezultatele radiografice, inclusiv densificările intraarticulare, permit diagnosticarea SSD.

Eroziunile dantelate ale primei articulații carpometacarpiane se determină în SSD, DM, sindromul Ehlers-Danlos, LES și AR.

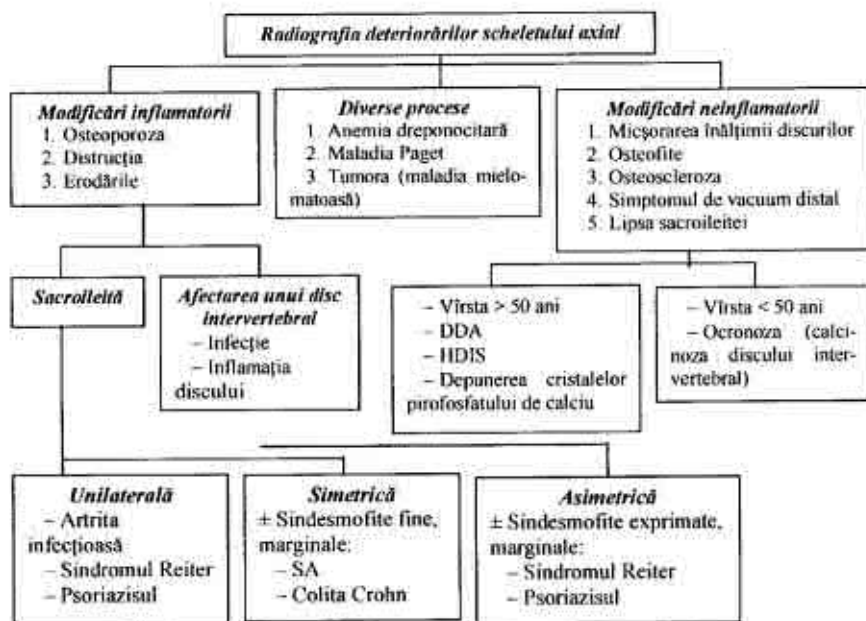
Deteriorarea predominantă sau izolată a acestei articulații, fără modificare patologică în alte cupeuri carpane, neagă AR. În SSD, deteriorările falangelor și densificările extra- și intraarticulare în prima articulație carpometacarpiană permit diagnosticarea certă a maladiei. Densificarea articulară în formă de nor în SSD se deosebește, după manifestarea radiografică, de pirofosfatul de calciu în maladia cristalică, gută, sinoviom sau hemangiom.

Spondilartrita anchilozantă idiopatică. Modificările spinale clasice concomitente cu spondilita anchilozantă apar la început în regiunile de trecere ale coloanei vertebrale (toracolombară și lombosacrată), cu posibilitatea de a se dezvolta pe tot întinsul lor, inclusiv în porțiunea cervicală.

O dislocare identică a procesului poate fi constatată și în spondilita cauzată de maladiile intestinale. Afară de aceasta, afectarea coloanei vertebrale de același caracter se întâlnește și în psoriazis și sindromul Reiter, fără modificări ale coloanei vertebrale cervicale. La unele pa-

ciente cu SA de formă clasică pot apărea doar modificări patologice sacroiliace, ale vertebrelor cervicale, fără modificarea vertebrelor toracale și lombare. Aceeași distribuire a proceselor poate fi întâlnită și în psoriazis. Spondilita fără sacroileită în forma clasică a SA nu se întâlnește. Acest fenomen se întâlnește în SR și psoriazis. Coloana vertebrală în AR este afectată predominant în porțiunea cervicală.

Drept călăuză în efectuarea diagnosticului diferențial primar al bolilor autoimune reumatice, însoțite de afectarea scheletului axial (spondilartrită și sacroileită), ce caracterizează în primul rând spondilartropatia seronegativă, poate servi algoritmul ce urmează.



Notă: DDA – dereglări degenerative articulare.

HDIS – hiperostoza difuză idiopatică a scheletului.

Sindesmofitele fine, cu orientare verticală și trecere armonioasă de la un corp vertebral la altul, sunt caracteristice pentru SA și spondilita cauzată de maladiile intestinale, deosebindu-se după exteriorul lor de sindesmofitele masive productive (osoase) cu distribuire asimetrică. Ele se întâlnesc în psoriazis și sindromul Reiter, iar sindesmofitele triunghiulare – în spondiloza deformantă și în modificările diseminate ale hiperostozei scheletale idiopatice.

La unii pacienți de vîrstă înaintată care suferă de SA se întâlnesc proeminări laterale exprimate ale formațiunilor proliferative (condiționate de localizarea fibrelor inelului fibros distal), ce amintesc osteofitele în spondiloza deformantă. La unii bolnavi de psoriazis și sindromul Reiter se întâlnesc sindesmofite tipice.

Excreșcențele osificante, ce însoțesc osteoartropatiile neuropatice, acromegalia, real nu pot fi confundate cu sindesmofitele la spondilita anchilozantă. Sindesmofitele pot fi constatate și la pacienții cu alcaptonurie, însă explorări suplimentare radiografice cu constatarea densificărilor discale și pierderea în diametru vertical al corpurilor vertebrale, discurilor garantează diagnosticul veridic.

Osteita cu sclerozarea și erodarea unghiurilor vertebrelor, scleroza apofizală se întâlnesc mai frecvent în SA și spondilita provocată de maladiile intestinale decît în alte spondiloartropatii seronegative.

Eroziunile și sclerozele discovertebrale, determinate în spondilartrită, se întâlnesc și în psoriazis. Aceste deteriorări pot fi constatate în porțiunea cervicală la artrita reumatoidă.

Eroziuni ale procesului odontoid, subluxații atlantoaxiale se întâlnesc în spondilartrită, artrita reumatoidă, psoriazis și, rareori, în sindromul Reiter. Așadar, sacroileita bilaterală, simetrică, spondilita în locurile de trecere discovertebrale (toracolombare, lombosacrate), cu răspîndirea procesului difuz și în vertebrele cervicale, caracterizează spondilartrita anchilozantă. Diferențierea radiografică a sacroileitei de artrita reumatoidă nu este dificilă. Mai dificilă este diferențierea SA de psoriazis și sindromul Reiter.

Diagnosticul radioimagic diferențial al sindromului Reiter cu psoriazisul

Cu toate că particularitățile generale ale acestei maladii sunt asemănătoare cu ale spondilartritei anchilozante, ea posedă destule particularități ce permit diagnosticarea ei certă. Sindromul Reiter posedă o distribuție specifică asimetrică de afectare a articulațiilor inferioare (poliartrită) și de sacroileită, mai puțin caracteristică pentru această maladie. Spondilita anchilozantă cu adevărat posedă o distribuție scheletală axială, însă, spre deosebire de sindromul Reiter, vertebrele cervicale în acest proces sunt afectate cu mult mai frecvent, iar articulațiile periferice – mai rar.

Artrita psoriazică poate provoca modificări esențiale ale articulațiilor periferice ale mâinilor, cu implicarea în proces și a articulațiilor interfalangiene distale.

Dacă în toate cele trei spondiloartropatii discutate prezența tumefierii inflamatorii paraarticulare, cu erodarea suprafețelor articulare și hiperostoză, este specifică pentru articulațiile sinoviale, în sindromul Reiter, frecvența osteoporozei în fazele acutizării maladii este mai exprimată decât în psoriazis și spondilita anchilozantă idiopatică, iar frecvența anchilozei intraarticulare este mai pronunțată la ultima.

Modificările patologice sacroiliace și spinale în sindromul Reiter de facto sunt identice cu cele din psoriazis, însă tendința de a afecta vertebrele cervicale este mai exprimată în psoriazis.

Modificările patologice asimetrice, unilaterale ale articulațiilor sacroiliace sunt mai caracteristice pentru sindromul Reiter și artrita psoriazică, spre deosebire de spondilita anchilozantă clasică, în care afectarea articulațiilor sacroiliace și a formațiunilor spinale este simetrică și bilaterală. Afară de aceasta, în spondilita anchilozantă, osteita vertebrală, anchiloza apofizară și intraarticulară sunt mai frecvente decât în sindromul Reiter și artrita psoriazică. Spondilita și sacroileita condiționată de afecțiunile intestinale sunt identice cu cele din spondilita anchilozantă.

Particularitățile radioimagistice ale artritei reumatoide diferă mult de cele ale sindromului Reiter. Modificările articulare ale scheletului apendicular în artrita reumatoidă au distribuire simetrică, bilaterală. Osteoporoza juxtaarticulară, cu îngustarea spațiilor articulare și erodarea suprafețelor lor, este caracteristică pentru artrita reumatoidă. Pentru această maladie nu sunt caracteristice nici modificările proliferative, nici eroziunile iregulate în articulațiile scheletului axial. Uneori, în artrita reumatoidă se întâlnesc dereglări sacroiliace (sacroileita) unilaterale, iar patologia vertebrelor cervicale este tipică.

Optimizarea diagnosticului diferențial al maladiilor autoimune reumatice se efectuează conform principiilor expuse la începutul capitolului.

În încheiere, prezentăm o informație sumară despre articulațiile „preferate” de procesele autoimune reumatice, obținută la interpretarea radiografiei folosind **algoritmul A, B, C, D, E, F, S.**

A – aranjament pozițional:

- deviație ulnară în articulațiile MCF (AR, LES);
- subluxație în articulațiile anchilozate FMC (AR, LES);
- anchilozarea oaselor carpiene (AIC (AR);
- anchilozarea articulațiilor intervertebrale (SA seronegative);
- anchilozarea bilaterală a articulațiilor sacroiliace (SA seronegative);
- anchilozarea unilaterală a articulațiilor sacroiliace (sindromul Reiter).

B – baza minerală a oaselor:

- osteoporoza juxtaarticulară poliarticulară (AR, LES, SSD);
- osteoporoza juxtaarticulară monoarticulară (artrite infecțioase);
- sclerodactilia falangelor distale (SSD).

C – calcificări:

- calcinoză paraarticulară (LES, gută, SSD);
- calcinoza cartilajului (artrita microcristalică PFHCa).

Chisturi:

- slab delimitate juxtaarticulare (AR);
- bine delimitate – tofusuri (gută);

– pe fond degenerativ distrofic (OAD).

D – distribuirea modificărilor:

– afectarea simetrică a articulațiilor mâinilor și plantelor (AR);

– afectarea simetrică a articulațiilor periferice (SA seronegativă).

E – eroziuni:

– pe suprafețele articulare ale mâinilor și plantelor (AR);

– unice, cu margini-streașină (gută);

– în articulațiile distale interfalangiene (AD erozivă),

– ale tuberozității ligamentului Ahile (sindromul Reiter).

F – forma:

– butonieră sau gît de lebădă (AR, LES);

– labă de morsa (AR).

S – structura țesuturilor moi și a unghiilor:

– hipertrofia unghiilor (psoriazis);

Spațiu cartilaginos:

– îngustare simetrică uniformă (AR);

– îngustare asimetrică în zonele de presiune (OAD).

BIBLIOGRAFIE

1. **Abbas A.K., Lichtman A.H., Pober J.S.** Cellular and Molecular Immunology, 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994.
2. **Abbas A.K., Lichtman A.H., Pober J.S.** Immune-mediated injury and disease. In.: Cellular and Molecular Immunology, 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994, 393–408.
3. **Abbas A.K., Lichtman A.H., Pober J.S.** Self-tolerance and autoimmunity. In.: Cellular and Molecular Immunology, 2nd ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994, 376–392.
4. **Alenfeld F.E., Diessel E., Brezger M., Sieper J., Felsenberg D., Braun J.** Detailed analyses of periarticular osteoporosis in rheumatoid arthritis. *Osteoporosis Int.*, 11, 2000: 400–7.
5. **Ahmed Al., Blake G.M., Rymer J.M., Fogelman I.** Screening for osteopenia and osteoporosis: do the accepted normal ranges lead to overdiagnosis? *Osteoporosis Int.*, 1997; 7: 432–8.
6. **Aquino S.L., Gamsu G., Webb W.R., Kee S.T.** Tree-in-bud pattern: frequency and significance on thin section CT. *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 1996, Jul-Aug; 20(4): 594–599.
7. **Amet F.C., Edworthy S.M., Bloch D.A. et al.** The American Rheumatism Association, 1987, revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis, *Arthritis Rheum*, 31: 315–324, 1988.
8. **Battafarano D.F., West S.G. et al.** Comparison of bone scan, computed tomography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of active sacroiliitis. *Semin. Arthritis reum.*, 23:161–176, 1993.
9. **Backhaus M., Kamradt T., Sandrock D., Loreck D., Fritz J., Wolf K.J. et al.** Arthritis of the finger joints. A comprehensive approach comparing conventional radiography, scintigraphy, ultrasound and contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Arthritis Rheum.* 42, 1999, 1232–45.
10. **Ben-Chetrit E., Puterman C., Noparstek V.,** Lupus refractory pleural effusion: transient response to intravenous immunoglobulins. *Journal of Rheumatology.* 18 (10): 1635–7, 1991.

11. **Bergren H., Jetvell J., Brodwall E.K. et al.** Goodpasture syndrome. *Am.J. med.* 68:54–58, 1980.
12. **Bradley S.L., Dines D.E., Bonks P.M. et al.** The lung in immunoblastic lymphadenopathy. *Chest.* 80: 312, 1981.
13. **Bloem J.L., Sartoris D.J. (eds).** MRI and CT of the Musculoskeletal System. Baltimore, Williams Wilkins, 1992.
14. **Boerdooms A.M.T., Vanderbroek W.I.M. et al.** ^{99m}Tc-pertechnetate uptake after total knee replacement in rheumatoid arthritis. *Acta Ortop. Scand* 53.125, 1981.
15. **Bouchardy L.M., Kuhlman J.E., Ball W.C. et al.** Ct findings in bronchiolitis obliterans organizing pneumonia (BOOP) with radiographic, clinical, and histologic correlation. *J. Comput. Assist. Tomogr.* 17:352–357, 1993.
16. **Braunstein E.M., Weissman B.N., Sosman J.L. et al.** Radiologic findings in late-onset systemic lupus erytematosus. *AJR,* 140:587–589, 1983.
17. **Breedveld F.C.** New perspectives on treating rheumatoid arthritis (editorial, comment). *N. Engl. J. Med.,* 333: 183–184, July 20, 1995.
18. **Bromley M., Fisher W.D., Woolley D.E.** Mast cells at sites of cartilage erosion in the rheumatoid joint. *Ann. reumat. Dis.* 1984, 43, 76–79 p.
19. **Butcher B.T., Hendrick D.J.** Occupational Asthma. *Clinics in chest medicine.* 4 (1) 43–53, 1983.
20. **Casserly I.P., Fenlon H.M., Breatnach E. et al.** Lung findings on high-resolution computed tomography in idiopathic ankylosing spondylitis: Correllation with clinical findings, pulmonary function testing and plain radiography. *Br.J. Rheum* 36, 1997, 677–682.
21. **Cortet B., Flipo R., Remy-Jardin M. et al.** Use of high resolution computed tomography of the lungs in patients with rheumatoid arthritis. *Ann. Rheum Dis* 54, 1995, 815–819.
22. **Currey H.L.F.** *Clinical Rheumatology.* – New York, 1986, p. 433.
23. **De la Sota M., Garcia-Morteo O., Maldonado-Cocco J.A.**

Jaccoud's arthropathy of the knees in systemic lupus erythematosus. *Arthritis. Rheum.* 28:825, 1985.

24. **De Remeé R.A., Weiland L.H., Mc Donald T.J.:** Respiratory vasculitis. *Mayo Clin. Proc.* 55: 492-498, 1980.

25. **Devlin, J. Lilley J., Gough A., Huissoon A., Holder R., Reece R. et al.** Clinical associations of dual-energy x ray absorptiometry measurement of hand bone mass in rheumatoid arthritis. *Br J Rheumatol.*, 35, 1996: 1256-62.

26. **Dickinson C.J.** The etiology of clubbing and hypertrophic osteoarthropathy. *Eur. J.Clin invest.*, 23: 330-338, 1993.

27. **Devogelaer J.P. et al.** Magnetic resonance imaging-detected avascular osteonecrosis in systemic lupus erythematosus: lack of correlation with antiphospholipid antibodies *Br J Rheumatol*, 37, 1998, 448-453.

28. **Davies K.A.** Immune complexes and disease *Eur. J. Intern. Med.* -1992, Vol. 3, p, 95-108.

29. **Epler G.R.** Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *Arch. Intern. Med.*, 2001, Jan. 22;161 (2): 158-64.

30. **Feigin D.S.** Interstitial lung disease: New perspectives. *Radiol. Clin. N. Am.* 21 (4) 683-697, 1983.

31. **Einig M., Higer H.P., Meairs S. et al.** Magnetic resonance imaging of the craniocervical junction in rheumatoid arthritis Value, limitations, indications. *Skel Radio.* 19:341-6, 1990.

32. **Emery P.** Early rheumatoid arthritis; therapeutic strategies. *Scand J. Rheumatol Suppl.* 1994: 100: 3-7.

33. **Emery P.** Therapeutic approaches for early rheumatoid arthritis. How early? How aggressive? *Br.I. Rheumatoid.* 1995; 34 (suppl 2) : 87-90.

34. **Emey P., Lugmani R.** The validity of surrogate markers in rheumatic disease. *Br.J.Rheumatol.*, 1993; 32 (suppl 3): 3-8.

35. **Esdaile J.M., Danoff D., Rosenthal L. et al.** Deforming arthritis in systemic lupus erythematosus. *Ann. Rheum. Dis.* 40: 124-126, 1981.

36. **Fauci A.S., Haunes B.F., Costa J. et al.** Lymphomatoid

granulomatosis: Prospective clinical and therapeutic experience over 10 years. *N. Engl. J. med* 306: 68–74, 1982.

37. **Feigin D.S., Lichtenstein J.E.** General organ systems. In Resnick D., Niwayama (eds): *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*. Philadelphia, WB, 1982, 1983.

38. **Fenlon H.M., Doran M., Sant S.M. et al.** High-resolution chest CT in systemic lupus erythematosus. *AJR Am J Roentgenol.* 166, 1996, 301–307.

39. **Flowers J.R., Clunie G., Burke M. et al.** Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia: The clinical and radiological features of seven cases and a review of the literature. *Clin. Radiol.* 45. 371–377, 1992.

40. **Forsling K., Larsson E. et al.** Detection of joint pathology by magnetic resonance imaging in patients with early rheumatoid arthritis. *Br.J. Rheumatol.*, 1997, 36: 683–688.

41. **Fowlkes B.J., Ramsdell F.T.** Cell tolerance. *Curr. Opin. Immunol.*, s: 873–879, 1993.

42. **Freter S., Davidman M., Bercovitch D.D., Brisson M.** Acute pulmonary edema as the initial hospital presentation of systemic lupus erythematosus. *Archives of Internal Medicine.* 154(4): 453–456, 1994.

43. **Gaensler E.A., Carrington C.B.** Peripheral opacities in chronic eosinophilic pneumonia. The photographic negative of pulmonary edema – *AJR* 128: 1–13, 1977.

44. **Gammon R.B., Bridges T.A. et al.** Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia associated with systemic lupus erythematosus. *Chest.* 102 (4): 1171–1174, 1992.

45. **Gell P.G.H., Coombs R.R.A., Lachmann P.J.** *Clinical aspects of immunology*, 3 rd, ed., Oxford, Blackwell, 1975.

46. **Gilkeson G., Polisson R., Sinclair H., et al.** Early detection of carpal erosions in patients with rheumatoid arthritis: a pilot study of magnetic resonance imaging. *J. Rheumatol.*, 1988, Sept.; 15 (9): 1361–6.

47. **Goldring S.R., Gravalles E.M.** Pathogenesis of bone erosions in rheumatoid arthritis. *Curr. Opin. Rheumatol.*, 2000; 12:195-9.

48. **Gough A., Sambrook P., Devlin J., Huissoon A., Njeh C., Robbins S. et al.** Osteoclastic activation is the principal mechanism leading to secondary osteoporosis in rheumatoid arthritis. *J. Rheumatol.*, 1998; 25: 1282.

49. **Graudal N.A., Jurik A.G., de Carvalho A., Graudal H.C.** Radiographic progression in rheumatoid arthritis: A long-term prospective study of 109 patients. *Arthritis Rheum.*, 41, 1998, 1470-80.

50. **Hansell D.M.** What are bronchiolitis obliterans organizing pneumonia (BOOP) and cryptogenic organizing pneumonia. *Clin. Radiol.* 45:369-70, 1992.

51. **Harris E.D.** Biology of the joint. In: *Textbook of Rheumatology*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1981, p. 255-276.

52. **Harris E.D.** Clinical features of rheumatoid arthritis-In: *Textbook of Rheumatology*, 6th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1993, p. 874-911.

53. **Haugeberg G., Uhlig T., Falch J.A., Halse J.I., Kvien T.K.** Bone mineral density and frequency of osteoporosis in female patients with rheumatoid arthritis: results from 394 patients in the Oslo County Rheumatoid Arthritis register. *Arthritis Rheum.*, 2000; 43:522-30.

54. **Herzog C.A., Miller R.R., Hoidal J.R.** Case Report: Bronchiolitis and rheumatoid arthritis. *Am Rev. Respir. Dis.* 124: 636-639, 1981.

55. **Holman H.R.** Through barriers to understanding rheumatic diseases. *Arthritis Rheum.*, 37:1565-1572, 1994.

56. **Houssiau F.A., Toukap A.N., Depresseux G., Maldague B.E., Malghem J., Devogelaer J.P. et al.** Magnetic resonance imaging-detected avascular osteonecrosis in systemic lupus erythematosus: lack of correlation with antiphospholipid antibodies *Br J Rheumatol* 37, 1998, 448-453.

57. **Hull R.G., Rennie J.A., Eastmond C.J. et al.** Nuclear magnetic resonance (NMR) tomographic imaging for popliteal cysts rheumatoid arthritis. *Ann Rheum. Dis.* 43:56, 1984.

58. **Hunninghake G.W., Fauci A.S.** Pulmonary involvement in the collagen vascular disease *Am Rev. Respir. Dis.* 119: 471-503, 1979.

59. **Jackson H.** Atlanto-axial subluxation radiology. 148:864, 1983.
60. **Johnston R.B.** The complement system in host defense and inflammation: The cutting edges of a double edged sword. *Pediatr. Infect Dis J.* 12: 933-941, 1993.
61. **Jevtic V., Watt I., Rozman B. et al.** Contrast enhanced Gd-DTPA magnetic resonance imaging in the evaluation of rheumatoid arthritis during a clinical trial with DMARDs. A prospective two-year follow-up study on hand joints in 31 patients. *Clin. Exp. Rheumatol.* 1997, Mar-Apr; 15 (2): 151-6.
62. **Kaiser M.C., Veiga-Pires J.A., Capesius P.** Atlanto-axial impaction and compression of the medulla oblongata and proximal spinal cord in rheumatoid arthritis evaluated by CT scanning. *Br J. Radiol.* 56: 764-6, 1983.
63. **Kanis J.A., Melton L.J., Christiansen C., Johnston C.C., Khaltsev N.** The diagnosis of osteoporosis. *J. Bone Miner Res* 1994; 9: 1137-41.
64. **Kao C.H., Lin H.T., Yu S.L., Wang S.J., Lan J.L.** Lung inflammation in patients with systemic lupus erythematosus detected by quantitative ⁶⁷Ga-citrate lung scanning. *Nucl. Med. Commun.* 15 (11): 928-931, 1994, Nov.
65. **Kawaida H., Sakou T., Morizono Y. et al.** Magnetic resonance imaging of upper cervical disorders in rheumatoid arthritis. *Spine* 14:1144, 1989.
66. **Klarlund M., Ostergaard M.** Finger joint synovitis in rheumatoid arthritis: quantitative assessment by magnetic resonance imaging. *Rheumatology (Oxford)* 1999.
67. **Klemperer P., Pollak A.D., Baehr G.** Diffuse collagen disease. Acute disseminated lupus erythematosus and diffuse scleroderma. *I. Amer. Med. Ass.* 1942, vol 119, nr. 4, P. 331-332.
68. **Klipper A.R., Stevens M.B., Zizic T.M. et al.** Ischemic necrosis of bone in systemic lupus erythematosus. *Medicine* 55:251-257, 1976.
69. **Kohli M., Bennett R.M.** Sacroiliitis in systemic lupus erythematosus. *J. Rheumatol.* 21:170, 1994.

70. **Olivieri I., Gemignani G., Balagi M. et al.** Concomitant systemic lupus erythematosus and ankylosing spondylitis *Ann Rheum. Dis* 49:323, 1990.

71. **Koth M.** Infection and autoimmunity: A story of the host, the pathogen, and the copathogen. *Clin. Immunol., Immunopathol.*, 74: 10.-22, 1995.

72. **Kuijpers T.J., Shaw M.P., Croonen A.M.** Pulmonary involvement in angioimmunoblastic lymphadenopathy (AILD) *Eur. J. radiol.* 3:155, 1983.

73. **Laan R.F, Van Riel P.L., Van Erning L.J., Lemmens J.A., Ruijs S.H., Van de Putte L.B.** Vertebral osteoporosis in rheumatoid arthritis patients: effect of low dose prednisone therapy. *Br J Rheumatol* 1992; 31:91-6.

74. **Larsen A.** How to apply Larsen score in evaluating radiographs of rheumatoid arthritis in long-term studies. *J. Rheumatol*, 1995; 22:1974-5.

75. **LaSale J.M., Hafler D.A.** T-cell anergy. *The FACEB Journal*, vol 8, 601-608, 1994.

76. **Lang B.A., Shore A.** A review of current concepts on the pathogenesis of juvenile rheumatoid arthritis. *J. Rheumatol.*, 17 (suppl. 21):1-13, 1990.

77. **Lee P.H., Carr D.H., Rubens M.B. et al.** Accuracy of CT in predicting the cause of bronchiectasis. *Clin. Radiol.* 50, 1995, 839-844.

78. **Lin W.Y., Wang S.J., Kao C.H., Hsu C.Y., Lan J.L., Changlai S.P.** ^{99m}Tc DTPA, aerosol lung clearance test insystemic lupus erithematosus. *Kao Hsiung Journal of Medical Sciences.*11 (7):379-382, 1995.

79. **Lindegaard H.M.** Early rheumatoid arthritis. Clinical aspects, skeletal imaging and studies on joint related extracellular matrix metabolism. University of Southern Denmark, Faculty of Health Sciences, 2002 (PhD thesis).

80. **Lindhner J.** The structure of collagen in rheumatoid arthritis In: *Rheumatoid arthritis. Pathogenetic mechanisms and consequences.*

81. **Lipson S.J.** Rheumatoid arthritis of the cervical spine. Clin Orthop 182:133, 1984.
82. **Lovell C.R., Brock M., Jayson M. et al.** Xeroradiography in assessment of the rheumatoid hand. Ann. Rheum. Dis. 36:464, 1977.
83. **Lynch D.A.** Imaging of small airways diseases. Clinics in Chest Medicine.14 (4): 623-634,1993.
84. **Mackenzie L., Stewart A., Black A.J., Reid D.M.** Hand bone mineral density is related to disease activity markers in patients with rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 43 (suppl), 2000, 1357
85. **Makino Y., Ogawa M., Ueda S., Ohto M.** CT appearance of diffuse alveolar hemorrhage in a patient with systemic lupus erythematosus. Acta Radiologica 34(6): 634-635, 1993.
86. **Markisz J.A., Knowles R.J., Altchek D.W., Schneider R., Whalen J.P., Cahill P.T.** Segmental patterns of avascular necrosis of the femoral heads: early detection with MR imaging. Radiology 162: 1987, 717-720.
87. **Martel W.** Pathogenesis of cervical discovertebral destruction in rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum. 20: 1217, 1977.
88. **Masi A.T., Feigenbaum S.L.** Is seronegative rheumatoid arthritis a valid clinical diagnosis? IM 5:56, 1984.
89. **Mayberry J.P., Primack S.L., Müller N.L.** Thoracic manifestations of systemic autoimmune diseases: radiographic and high-resolution CT findings. Radiographics. 2000 Nov.-Dec.;20 (6): 1623-35.
90. **McLoud T.C., Epler G.R., Colby T.V. et al.** Bronchiolitis obliterans. Radiology 159: 1-8, 1986.
91. **McDonagh J., Greaves M., Wright A.R. et al.** High resolution computed tomography of the lungs in patients with rheumatoid arthritis and interstitial lung disease. Br. J. Rheum. 33, 1994, 118-122.
92. **Mihara N., Johkoh T., Ichikado K. et al.** Can acute interstitial pneumonia be differentiated from bronchiolitis obliterans organizing pneumonia by high-resolution CT? Radiat med. 2000 Sep.-Oct.; 18(5): 299-304.
93. **Mizutani W., Quismorio F.P.** Lupus foot: deforming arthropathy

of the feet in systemic lupus erythematosus. *J. Reumatol.* 11:80–2, 1984.

94. **M. Mazur.** Osteoporoza. Elaborare metodică. Chișinău, 1999.

95. **M. Mazur.** Artrita reumatoidă. Elaborare metodică. Chișinău, 1997.

96. **M. Mazur.** Aspecte clinico-paraclinice ale lupusului eritematos sistemic (studiu în dinamică). Autoreferat, 1997.

97. **Moore E.A., Jacoby R.K. et al.** Demonstration of a geode by magnetic resonance imaging: a new light on the cause of juxta-articular bone cysts in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum. Dis* 49:785–787, 1990.

98. **Mont M.A., Glueck C.J., Pacheco I.H., Wang P., Hungerford D.S.** Risk factors for osteonecrosis in systemic lupus erythematosus. *J. Rheumatol.* 1997. Apr., 24(4):654–62.

99. **Mottonen T., Hannonen P., Rekonen A. et al.** Joint scintigraphy and erosions. *Ann. Rheum Dis.* 45:966–967, 1986.

100. **Mountz J.D., Wu J., Cheng J., Zhou T.** Autoimmune disease: A problem of defective apoptosis. *Arthritis. Rheum.*, 37: 1415–1420, 1994.

101. **Muirden K.D.** The anaemia of rheumatoid arthritis: the significance of iron deposits in the synovial membrane—*Aust Ann. Med.* 1970, v.19 p.97–104.

102. **Müller N.L., Staples C.A.** Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia: CT features in 14 patients. *AIR* 154: 983–987, 1990.

103. **Moll J.M.H., Wright V.** Psoriatic arthritis. *Semin. Arthritis Rheum.* 3:55–78, 1973.

104. **Michet C.J.** Psoriatic arthritis. In: **Kelley W.N., Harris E.D., Ruddy S., Sledge C.B.** (eds). *Text book of Rheumatology*, 4th ed, Philadelphia W.B. Saunders, 1993,974–984.

105. **S.V. Matcovschi, E.I. Volcovschi.** Manifestări radiologice ale complicațiilor osteoarticulare la psoriazis. Tezele conf. șt. a USMF „N.Testemițanu” din R.M. Chișinău, 1992, 425 p.

106. **S.V. Matcovschi, E.I. Volcovschi.** Manifestări paraneoplazice de afecțiuni sistemice a tumorilor maligne. Tezele conf. șt. anuale a USMF „N.Testemițanu” din R.M. Chișinău, 1993, 329 p.

107. **S.V. Matcovschi, E.I. Volcovschi.** Aspecte clinico-radiologice de manifestări paraneoplazice a tumorilor maligne. Rezumatele rapoartelor. Chișinău, 1993, 104 p.

108. **S.V. Matcovschi.** Deteriorări pulmonare concomitente unor procese autoimune. Conferința anuală consacrată jubileului de 50 ani al USMF „Nicolae Testemițanu”. Chișinău 1995, 84 p.

109. **S.V. Matcovschi, E.P. Țurcan.** Computer tomografia în depistarea vasculitelor alergice cu localizare pulmonară. Materialele Conferinței științifice anuale. Chișinău, 1995, 135 p.

110. **S.V. Matcovschi, E.I. Volcovschi.** Deteriorări pulmonare concomitente artritei reumatice. Materialele Conferinței științifice anuale. Chișinău, 1995, 108 p.

111. **S.V. Matcovschi, E.I. Volcovschi.** Alterări pulmonare concomitente proceselor autoimune. Materialele Conferinței șt. jubiliare – 125 ani SMB. Bălți, 1997, 98 p.

112. **S.V. Matcovschi, E.P. Țurcan.** Avantajele CT în depistarea vasculitelor sistemice cu localizare pulmonară. Materialele Conf. șt. consacrate jubileului de 125 ani SMB. Bălți, 1997, 115 p.

113. **S.V. Matcovschi, E.I. Volcovschi.** Radiodiagnosticul deteriorărilor pulmonare concomitente proceselor autoimune. Materialele Conf. șt. jubiliare – 180 ani SCR. Chișinău, 1997, 42 p.

114. **S.V. Matcovschi, E.I. Volcovschi.** Metode radiologice în studierea schimbărilor pulmonare la procesele autoimune. Materialele Conf. șt. a colab. și studenților. 13–14 oct. 1999, Chișinău.

115. **S.V. Matcovschi, E.I. Volcovschi.** Metode imagistice în studierea deteriorărilor pulmonare concomitente proceselor autoimune, Chișinău. Curierul medical nr. 7–9, 1999.

116. **S.V. Matcovschi, E.I. Volcovschi.** Algoritmul interpretării tabloului radiologic al artritelor concomitente diverselor maladii reumatice. Probleme actuale în imagistica pediatrică. Chișinău, 2002, 45 p.

117. **S.V. Matcovschi, E.I. Volcovschi, A. Obadă, S. Cuciuc.** Imagistica deteriorărilor pulmonare concomitente maladiilor autoimune

reumatice. Buletinul Academiei de Științe a R.M. Științe medicale. Chișinău, 2007, nr. 5, p. 57–63.

118. **Naidich D.P., Zerhouni E.A., Siegelman S.S.** Computed tomography and Magnetic resonance of the Thorax New York, Raven. Press, 1991.

119. **Nagai S., Kitaichi M., Izumi T.** Classification and recent advances in idiopathic interstitial pneumonia. *Curr. Opin. Pulm. Med.*, Sep; 4 (5): 256–60.

120. **Van Thiel R.J., Van der Burg S. et al.** Bronchiolitis obliterance organizing pneumonia and rheumatoid arthritis. *European respiratory journal* 487: 905–911, 1991.

121. **Naschitz J.E., Rosner I., Rozenbaum M. et al.** Cancer-associated rheumatic disorders: Clues to occult neoplasia. *Senior. Arthritis Rheum.*, 24: 231–241, 1995.

122. **Nasonova V.A., Alekberova Z.S., Folomeyer M.V. et al.** Sacroiliitis in male systemic lupus erythematosus. *Scand J. Rheumatol (supl)* 52:23, 1984.

123. **Naserallah S.N. Alla.** Rolul metodelor radioimagistice în studierea aparatului osteoarticular și sistemului respirator la bolnavii cu artrită reumatoidă și lupus eritematos sistemic. Autoreferat al tezei de doctor în medicină. Chișinău, 2004.

124. **Natvig J.B., Mellbye O.J.** Immunology in the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Triangle (Sand J. Med Sci)*, 1979, V.18, p. 39–44.

125. **Nemaze D.** Promotion and prevention of autoimmunity by B-lymphocytes. *Curr. Opin Immunol.*, 5: 866–872, 1993.

126. **Nissenbaum M.A., Adamis M.K.** Magnetic resonance imaging in rheumatology: An overview. *Rheum. Dis. Clin. North Am*, 20: 343-360, 1994.

127. **Osler W.** On the visceral manifestation of the erythema group of skin diseases. *Am J. Med Sci* 127: 1, 1904 Kaposi M.K.: Kenntniss des Lupus erch *Dermatol. Apyhilol* 4: 36, 1872.

128. **Ostergaard M., Hansen M., Stoltenberg M., Gideon P. et al.** Magnetic resonance imaging-determined synovial membrane volume as a marker of disease activity and a predictor of progressive joint

- destruction in the wrists of patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.*, 1999; 42: 918–929.
129. **Patel A.M., Davila D.G., Peters S.G.** Paraneoplastic syndromes associated with lung cancer. *Mayo Clin. Proc.*, 63: 278–287, 1993.
130. **Plant M.J.** Radiological progression and outcome in early rheumatoid arthritis. MD Thesis University of London, 1996.
131. **Perez T., Remy-Jardin M., Cortet B.** Airways involvement in rheumatoid arthritis. *Am J Respir Crit. Care Med.* 157,1998.1658–1665.
132. **Peterfy G.G., Majumdar S., Lang P.** MR imaging of the arthritic knee: Improved discrimination of cartilage, synovium, and effusion with pulsed saturation transfer and fat. suppressed T₁-weighted sequences. *Radiology* 191:413, 1994.
133. **Poleksic L., Zdravkovic D., Jablanovic D. et al.** Magnetic resonance imaging of bone destruction in rheumatoid arthritis: comparison with radiography. *Skeletal Radiol.*, 1993, Nov. 22(8): 577–80.
134. **Poleksic L., Zdravkovic D., Jablanovic D.** Magnetic resonance of bone destruction in rheumatoid arthritis. *Magn. Res. Imag.* 11:1033, 1993.
135. **Pye D.W., Law A.** The measurement of total hand bone mineral content by QDR. In: Ring EFJ, ed *Current research in osteoporosis and bone mineral measurement.* London : BIR, 1990: 20.
136. **Rascu A., Manger K., Kraetsch H.G., Kalden J.R., Manger B.** Osteonecrosis in systemic lupus erythematosus, steroid-induced or a lupus-dependent manifestation? *Lupus* 5, 1996:323–327.
137. **Remy-Jardin M., Remy J., Cortet B. et al.** Lung changes in rheumatoid arthritis: CT findings. *Radiology* 193, 1994, 375–382.
138. **Rennel C. et al.** Subchondral pseudocysts in rheumatoid arthritis. *Am J. Roentgenol.*, 1977, v.129, p.1069-1072.
139. **Reichlin S.** Neuroendocrine-immune interactions. *N. Engl. J. Med.*, 329:1246–1235, 1993.
140. **Resnik D., Niwayama G.** Rheumatoid arthritis. In: Resnick D. ed *Diagnosis of bone and joint disorders.* 3 rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1995:1075–101.

141. **Richerson H.B.** Hypersensitivity pneumonitis: Pathology and pathogenesis. *Clin. Rev. Allergy* 1: 469–486, 1983.

142. **Ridgway W.M., Weiner H.L., Fathman C.G.** Regulation of autoimmune response. *Curr. Opin. Immunol.*, 6: 946–955, 1994.

143. **Robert M.E., Kauffman C.A.** Blastomycoses presenting as polyarticular septic arthritis. *J. Rheumatol.*, 15:1438–1442, 1988.

144. **Robinson R.G., Wehunt W.D., Tsou E. et al.** Bronchocentric granulomatosis: Roentgenographic manifestations. *Am Rev Respir Dis* 125: 751–756, 1982.

145. **Rockall A.G., Rickards D., Shaw P.J.** Imaging of the pulmonary manifestations of systemic disease. *Postgrad Med J.*2001; 77: 621–638. P.1–25.

146. **Schlueter D.P.** Infiltrative lung disease hypersensitivity pneumonitis. *J.Allergy Clin Immunol.* 70 (1): 50–55, 1982.

147. **Schumacher H.R.** The musculoskeletal sistem jr (ed) primer on the Rheumatic Diseases, 10th ed Atlanta, Arthritis Foundation, 1993, p.16–26.

148. **Sercarz E.F., Detta S.K.** Mechanisms of autoimmunisation: Perspective from the mid 90 s *Curr. Opin. Immunol.*, 6: 875–881, 1994.

149. **Shur P.H.** Arthritis and autoimmunity. *Arthritis Rheum.*, 37: 1818–1925, 1994..

150. **Sterling I.** West. Rheumatology secrets. Boston, 2001.

151. **Stey C., Truninger K., Marti D. et al.** Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia associated with polymyalgia rheumatica. *Eur. Respir J.*, 1999 Apr; 13(4): 926–9.

152. **Sinigaglia L., Nervetti A., Mela Q., Bianchi G., del Puente A., Di Munno O. et al.** A multicenter cross sectional study on bone mineral density in rheumatoid arthritis. Italian Study group on Bone Mass in Rheumatoid Arthritis. *J. Rheumatol*, 2000; 27:2582–9.

153. **Storms G.E., Kruijzen M.W., Van Beusekom H.J.** Pathological fracture of the odontoid process in rheumatoid arthritis. *Neth J. Med.* 23: 120,1980.

154. **Stover D.E., Milite F., Zakowski M.** A newly recognized

syndrome-radiation-related bronchiolitis obliterans and organizing pneumonia: A case report and literature review. *Respiration* 2001; 68 (5): 540–4.

155. **Sugimoto H., Takeda A., Hyodoh K.** Early-stage rheumatoid arthritis: prospective study of the effectiveness of MR imaging for diagnosis. *Radiology*, 2000, Aug; 216 (2): 569–75.

156. **Tan E.M. et al.** The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis. Rheum.* 25:1271–1277, 1992.

157. **Zvaifler N.J., Firestein G.S.** Pannus and panocytes. Alternative modes of joint destruction in rheumatoid arthritis. *Arthr. Reum.*, 1994, v. 37, p.783–789.

158. **Walz-Leblanc B.A., Urowitz M.B., Gladman D.D., Hanly P.J.** The „Shrinking lung Syndrome” in systemic lupus erythematosus – improvement with corticosteroid therapy. *Journal of Rheumatology*. 19 (12): 1970–1972, 1992.

159. **Webb W.R., Gamsu G.** Cavitory pulmonary nodules with systemic lupus erythematosus: Differential diagnosis. *AJR* 136: 27–31, 1981.

160. **Weissman B.N., Rappoport A.S., Sosman T.L. et al.** Radiographic findings in the hands in patients with systemic lupus erythematosus. *Radiology* 126:313, 1978.

161. **Wells A.U., Hansell D.M., Rubens M.B., Cullian R., Black C.M., du Bois R.M.** The predictive value of appearances on thin-section computed tomography in fibrosing alveolitis. *American Review of Respiratory Disease*. 148 (4pt 1) 1076–1082, 1993.

162. **Wiener-Kronish T.P., Solinger A.M., Warnock M.L. et al.** Severe pulmonary involvement in mixed connective tissue disease. *Am. Rev. Respir.* 124: 499–503, 1981.

163. **Zonana-Nacach A., Barr S.G., Magder L.S., Petri M.** Damage in systemic lupus erythematosus and its association with corticosteroids. *Arthritis Rheum.* 43, 2000, 1801–1808.

164. **Welsing P.M., Van Gestel A.M., Swinkels H.L., Kiemeny L.A., Van Riel P.L.** The relationship between disease activity, joint

destruction, and functional capacity over the course of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.*, 2001; 44:2009–17.

165. **Wohlrab J.L., Anderson E.D., Read C.A.** A patient with myelodysplastic syndrome, pulmonary nodules, and worsening infiltrates. *Chest Sep*; 120 (3), 2001, 1014–7.

166. **Wolfe F., Sharp J.T.** Radiographic outcome of recent-onset rheumatoid arthritis: a 19-years study of radiographic progression. *Arthritis Rheum.* 1998; 41:1571–82.

167. **Ado A.D.** Общая аллергология. Медицина, 1978.

168. **Аристамова Р.Г., Болотин Е.В., Гордовская Н.Б. и др.** Т и В-лимфоциты периферической крови и синовиальной жидкости у больных ревматоидным артритом. *Тер. арх.*, 1976, 8, с 41–44.

169. **Байрак В.Г.** Лучевая дифференциальная диагностика респираторного дистресса у взрослых. Санкт-Петербург, 1992, р. 255.

170. **Вассали П., Мак-Класки Р.** Гиперчувствительность замедленного типа. В кн: Воспаление, иммунитет и гиперчувствительность. Пер. с англ. М: Медицина, 1975, с. 169–219.

171. **Гонгадзе Л.П.** Мукополисахариды стареющего суставного хряща человека. *Арх. анат., гистол. и эмбриол.*, 1974, 7, с.99–103.

172. **Грицман Н.Н., Русакова М.С.** Пункционная биопсия суставного хряща в диагностике ревматических заболеваний. *Вопр. ревм.*, 1977, 4, с.18–23.

173. **Деляпин В.А., Фильягин Н.М.** Разработка объективной оценки активности синовиоцитом ревматоидном артрите. *Тер. арх.*, 1976, 11, с. 48–50.

174. **Дормидонтов Е.Н., Крылов Ю.А., Латышев О.А.** Разработка объективной оценки активности ревматоидного артрита. *Тер. арх.*, 1976, 11, с. 48–50.

175. **Зербиго Д.Д.** Васкулиты и ангиопатии. Киев, Здоровья, 1977, с. 102.

176. **Ивлева Л.В., Акимова Н.Е., Мылов Н.М.** Течение инфекционного неспецифического (ревматоидного) полиартрита начавшегося в пожилом возрасте. *Вопр. ревмат.*, 1977, с. 34–37.

177. **Карганов Я.Л., Гусев С.А., Винокуров Б.К.** Новые данные о везикулярном транспорте в эндотелии кровеносных капилляров. Тр. 2-го Московского мед. ин-та, 1975, т.49, вып. 2, с. 1–50.

178. **Каррей Х.Л.Ф.** Клиническая ревматология. Перевод с англ. Москва, Медицина, 1990, стр. 445.

179. **Кодолова И.М., Преображенская Т.М.** Изменения лёгких при системных заболеваниях соединительной ткани. М., 1980.

180. **Копьева Т.П.** Патология ревматоидного артрита. М., 1980.

181. **Крель А.А., Громченко В.Б. и др.** Поражения лёгких у больных ревматоидным артритом. М., Медицина, 2, 1985, стр. 64–72.

182. **Куприянов В.В., Караганов Я.Л., Козлов В.И.** Микроциркуляторное русло М.: Медицина, 1975.

183. **Левин В.Н., Николаева Т.Н.** Патоморфология сосудистого русла лёгких и плевры при гиперволемии малого круга кровообращения. Арх. пат., 1975, т. 37, 11 с. 32–38.

184. **Лятперт И.М.** Аутоиммунитет. Успехи совр. биол., 1976., т. 81, вып. 2, с. 274–280.

185. **Мак-Грегор Д., Пауэлл А.** Трансплантационный иммунитет. В кн.: Воспаление, иммунитет и гиперчувствительность. Пер. с англ. М.: Медицина, 1975, с. 220–278.

186. **Мовэт Г.** Острое воспаление. В кн.: Воспаление, иммунитет и гиперчувствительность. Пер с англ. М., Медицина, 1975, с. 9–128.

187. **Мульдьяров П.Я., Дуляпин В.А.** Ультраструктура синовиальной ткани при ревматоидном артрите. Вопр. ревмат., 1977, 2 с 55–60.

188. **Мылов Н.М.** Полиморфизм рентгенологических проявлений ревматоидного артрита и зависимость их от клинической формы заболевания и возраста больных. Ревматоидный артрит. М., Медицина, 1983, стр. 134–138.

189. **Насонова В.А., Бунчик Н.В.** Ревматические болезни. Москва: Медицина, 1983, с. 238.

190. Насонов Е.Л., Бекетова Т.В., Баранов А.А. Антицитрофильные цитоплазматические антитела при системных васкулитах. Клин. мед. 1992,- 11-12, с.21-27.

191. Насонов Е.Л. Ревматология. Москва, 2006.

192. Панчук Н.В. Ревматические болезни. М.: Медицина, 1997, с. 520.

193. Павлова М.Н., Дуляпин В.А. Ультразвуковые изменения суставного хряща при ревматоидном артрите. Тер. арх., 1975, 11, с. 113-116.

194. Русакова М.С. и др. Иммунофлюоресцентное изучение суставного хряща при ревматоидном артрите. Арх. пат., 1977, 7, с. 36-43.

195. Сидницин А.А. Ультразвуковая структура кожи детей больных склеродермией. Вест. дерматол. и венерол. 1976, 5, с. 6-8.

196. Струков А.И. Функциональные структуры микроциркуляции и их роль в патологии. Кардиология, 1975, т. 15, 12, с. 5-12.

197. Тернер-Уорвик. Иммунология лёгких. М., 1982.

198. Фонтални Л.Н., Певницкий Л.А. Иммунологическая толерантность. М., Медицина, 1978.

199. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. М., Медицина, 1975.

200. Ярыгин Н.Е. Некоторые вопросы морфологии и классификация аллергических васкулитов. Арх. пат., 1975, т. 37, 1, с. 45-52.

201. Ярыгин Н.Е., Насонова В.А., Потехина Р.Н. Системные аллергические васкулиты. М., Медицина, 1980.

ABREVIERI

- AAR – Asociația Americană a Reumatologilor
AR – artrită reumatoidă
ARN – acid ribonucleic
AP – artrită psoriazică
AMF – articulații metacarpofalangiene
ARC – articulații radiocarpene
AMC – articulații metacarpofalangiene
AIC – articulații interfalangiene
AIC – articulații intercarpiene
AIFP – articulații interfalangiene proximale
ASI – articulații sacroiliace
AMTF – articulații metatarsofalangiene
AHG – articulații humeroglenoidale
ATC – articulație talocrurală
ACF – articulații coxofemorale
ATM – articulații temporo-mandibulare
BOOP – bronșiolită obliterantă obstructivă pneumonică
BO – bronșiolită obliterantă
CT – computer tomografie
CIM – Clasificarea Internațională a Maladiilor
DDA – deteriorări degenerative articulare
DM – dermatomiozită
DCIP – deteriorări cronice infecțioase pulmonare
ITM – Indexul Trentham-Masi
IRM – imagine prin rezonanța magnetică
FID – fibroză interstițială difuză

HTM – histiocitoză multicentrică
HLA – Humanum Leukocyte Antigen
HSTI – hipersensibilitate de tip imediat
HSTT – hipersensibilitate de tip tardiv
LES – lupus eritematos sistemic
MDTC – maladii difuze ale țesutului conjunctiv
MI – miopatii idiopatice
P – psoriazis
PM – polimiozită
RMC – radiodiagnostic prin metode convenționale
RNP – ribonucleoproteină
SÍ – sindromul încrucișării
SNC – sistemul nervos central
SSD – sclerodermie sistemică difuză
SCR – Spitalul Clinic Republican
SR – sindromul Reiter
SA – spondilita anchilozantă
SIA – sacroileita anchilozantă
SVNM – sinovita vilonodulară multicentrică
SVNP – sinovita vilonodulară pigmentară
TB – tuberculoză

CUPRINS

Introducere	5
<i>Partea generală</i>	
1. Elemente de anatomie și fiziologie	9
1.1. Anatomia și fiziologia articulațiilor sinoviale	9
1.2. Coloana vertebrală. Caracteristică anatomică generală	14
1.3. Aparatul respirator	17
2. Noțiuni generale despre dereglările imunității și inflamației în maladiile autoimune reumatice	23
2.1. Tipurile de imunitate	23
2.2. Factorii celulari ai imunității	24
2.3. Răspunsul imunologic specific	25
2.4. Complexul de bază de histiocompatibilitate	25
2.5. Clasificarea anticorpilor de bază (imunoglobulinelor)	26
2.6. Tipurile de răspuns imunologic	27
2.7. Inflamația ca răspuns imunologic	28
2.8. Autoimunitatea	30
2.9. Anticorpii celulo-specifici	30
2.10. Complexele imune	32
2.11. Analiza morfopatologică generală a sinovitelor la bolnavii cu maladii reumatice autoimune	33
2.12. Morfopatologia aparatului respirator și a sistemului microcirculator pulmonar la bolnavii cu maladii sistemice autoimune reumatice	34
2.13. Clasificarea contemporană a maladiilor reumatice	36
3. Aplicarea metodelor radioimagistice în radiodiagnosticul maladiilor autoimune reumatice	37
3.1. Radiografia standard și metodele radiologice suplimentare	37

3.2. Principalele reguli în explorarea articulațiilor prin radiografie	41
3.3. Computer tomografia	42
3.4. Capacitățile diagnostice ale CT în explorarea sistemului osteoarticular la bolnavii cu maladii reumatice	44
3.5. Capacitățile diagnostice ale CT în explorarea sistemului respirator la bolnavii cu maladii reumatice	44
3.6. Imagistica prin rezonanță magnetică.....	45
3.7. Capacitățile diagnostice ale IRM în explorarea sistemului osteoarticular în maladiile reumatice.....	47
3.8. Tehnicile folosite în IRM pentru explorarea mâinilor (pumnului).....	48
3.9. Scintigrafia	49
3.10. Scintigrafia oaselor prin folosirea bifosfonatelor marcate cu ^{99m}Tc și a pulmonilor cu albumină marcate cu ^{99m}Tc	50
4. Scurt reviu al materialelor proprii.....	54
<i>Partea specială</i>	
1. Artrita reumatoidă	60
1.1. Criteriile de diagnosticare a AR.....	61
1.2. Aportul metodelor radiologice convenționale în depistarea afecțiunilor osteoarticulare.....	62
1.3. Algoritmul de interpretare a radiografiei standard – A, B, C, D, E, F, S	67
1.4. Modificări articulare particulare.....	69
1.4.1. Afectarea articulațiilor mîinii (carpiene, glenohumerale)	70
1.4.2. Afectarea articulațiilor coxofemorale, genus, plantare	75
1.4.3. Porțiunea cervicală a coloanei vertebrale	81
1.5. Imagistica prin rezonanță magnetică a articulațiilor în AR....	84

1.5.1. Gradația modificărilor în sinovita hipertrofică	85
1.5.2. Eficacitatea IRM în diagnosticarea eroziunilor	87
1.5.3. IRM – metodă eficientă în determinarea simptomelor primare.....	89
1.6. Deteriorări pleuropulmonale.....	89
1.7. Variante deosebite de AR.....	94
1.8. Artrita reumatoidă seronegativă.....	95
1.9. Artrita reumatoidă juvenilă	97
2. Lupus eritematos sistemic.....	102
2.1. Criteriile diagnostice ale LES	103
2.2. Diagnosticul clinico-imagistic al deteriorărilor organelor interne. Pulmonii.....	105
2.2.1. Poliserozita – sindromul clinico-radiologic de bază. Pleurezia	105
2.2.2. Pneumonita lupică.....	107
2.3. Afectarea cordului	115
2.3.1. Pericardita	115
2.3.2. Afectarea miocardului	117
2.3.3. Afectarea endocardului (endocardita Libman-Sax) ...	118
2.4. Afectarea organelor tubului digestiv	119
2.5. Clinico-radioimagistica deteriorărilor aparatului locomotor	120
2.5.1. Simptomele clinico-radiologice de bază	121
2.5.2. Simptomele radiologice de bază ale aparatului ostearticlar	122
3. Aportul metodelor imagistice în diagnosticul timpuriu al necrozei aseptice și simptomelor directe de sinovită în AR și LES	126
4. Sclerodermia sistemică difuză	132
4.1. Etiopatogenia, clasificarea, manifestările clinico-radiologice	132

4.2. Deteriorări ale oaselor concomitente cu SSD	135
4.3. Diagnosticul clinico-radiologic al deteriorărilor articulare.....	136
4.4. Afectarea cordului, rinichilor și mușchilor scheletali	139
4.5. Afectarea organelor tubului digestiv	140
4.6. Afectarea aparatului respirator	144
5. Miopatiile inflamatorii idiopatice	145
5.1. Etiologia, patogeneza, clinica	146
5.2. Diagnosticul clinico-radiologic al modificărilor patologice ale organelor interne	147
5.3. Diagnosticul clinico-radiologic al deteriorărilor aparatului locomotor	148
5.4. Deteriorări pulmonare concomitente cu miopatiile inflamatorii (PM și DM)	152
6. Maladia mixtă a țesutului conjunctiv și sindromul încrucișării ..	154
7. Sindromul Sjögren	160
8. Rolul imagisticii în diagnosticarea deteriorărilor pulmonare concomitente cu maladiile autoimune reumatice.....	164
8.1. Deteriorările pleuropulmonare concomitente cu artrita reumatoidă (AR)	164
8.2. Deteriorările pleuropulmonare concomitente cu lupusul eritematos sistemic (LES).....	174
8.3. Deteriorările pleuropulmonare concomitente cu sclerodermia sistemică difuză (SSD)	180
8.4. Deteriorările pulmonare concomitente cu miopatiile inflamatorii/ dermatomiozita.....	182
8.5. Simptomele radioimagistice pulmonare constatate prin CT la bolnavii cu AR, LES, SSD și MI/DM.....	183
9. Spondiloartropatiile seronegative	187
9.1. Spondilita anchilozantă idiopatică	190

9.1.1. Afectarea coloanei vertebrale.....	191
9.1.2. Modificările articulațiilor scheletului apendicular	202
9.1.3. Diagnosticul diferențial al SA cu alte maladii autoimune seronegative.....	205
9.2. Sindromul Reiter și artritele reactive	208
9.3. Artritele concomitente cu unele maladii intestinale.....	218
9.4. Artrita psoriazică.....	221
10. Manifestările reumatice ale tumorilor maligne.....	227
11. Deliberări asupra rolului metodelor radioimagistice în diagnosticul diferențiat al maladiilor autoimune reumatice.....	237
Bibliografie	251