

MINISTERUL SĂNĂTĂȚII AL REPUBLICII MOLDOVA
UNIVERSITATEA DE STAT DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE
„NICOLAE TESTEMIȚANU”

NICOLAE NALIVAICO

**SEMIOLOGIA RADIOLOGICĂ
ÎN PATOLOGIA
SISTEMULUI RESPIRATOR**

Chișinău
Centrul Editorial-Poligrafic *Medicina*
2022

CZU 616.24-073.7

N 18

Aprobat la Consiliul de Management al Calității
USMF *Nicolae Testemițanu*
proces verbal nr.4 din 05.07.2021

Autori: *Nicolae Nalivaico*, dr. șt. med., conf. unv., cavaler al Ordinului Republicii

Recenzenți: *Ion Codreanu*, dr. hab. șt. med., conf. univ.
Constantin Iavorschi, dr. hab. șt. med., prof. univ.

Redactor: *Valentina Batâr*

DESCRIEREA CIP A CAMEREI NAȚIONALE A CĂRȚII DIN REPUBLICA MOLDOVA

Nalivaico, Nicolae.

Semiologia radiologică în patologia sistemului respirator / Nicolae Nalivaico; Ministerul Sănătății al Republicii Moldova, Universitatea de Stat de Medicină și Farmacie «Nicolae Testemițanu». – Chișinău: Medicina, 2022 (Print-Caro). – 152 p.: fig., tab.

Bibliogr.: p. 81-82 (24 tit.). – 100 ex.

ISBN 978-9975-164-28-3.

ISBN 978-9975-164-28-3.

© CEP *Medicina*, 2022

© Nicolae Nalivaico, 2022

Tipar executat la tipografia „Print Caro”
ștr. Columna, 170, Chișinău

CUPRINS

INTRODICERE.....	4
SINDROAMELE RADIOLOGICE.....	5
Principii de diagnosticare a bolilor pulmonare.....	5
OPACITATEA TOTALĂ ȘI SUBTOTALĂ.....	20
OPACITATEA DELIMITATĂ.....	24
OPACITATEA ROTUNDĂ.....	31
NODULI ȘI DISEMINĂRI NODULARE DELIMITATE.....	37
DISEMINĂRI NODULARE EXTINSE.....	39
PATOLOGIA DESENULUI PULMONAR.....	45
PATOLOGIA HILURILOR PULMONARE ȘI A GANGLIONILOR LIMFATICI BRONHIALI.....	59
HIPERTRANSPARENȚA TOTALĂ ȘI SUBTOTALĂ PULMONARĂ.....	65
FORMAȚIUNI CAVITARE PULMONARE.....	70
PERTURBĂRILE TRANZITULUI BRONHIAL – OBSTRUCȚIA BRONHICĂ.....	75
BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ.....	81
SINDROAMELE RADIOLOGICE ALE PATOLOGIEI PULMONARE ÎN IMAGINI.....	83

INTRODUCERE

„Semiologia radiologică în patologia sistemului respirator”, este o sinteză a sindroamelor principale radiologice stabilite în bolile pulmonare prin analiză integrală a simptomelor radiologice cunoscute în literatura de specialitate și stă la baza acestui compendiu destinat medicilor rezidenți Specialitatea „Radiologie și imagistică medicală”, de asemenea radiologilor, pneumologilor. În lucrare se acordă o atenție sporită simptomelor radiologice și sunt formulate principiile de recunoaștere și ale diagnosticului diferențial în patologia sistemului respirator.

Analiza și sinteza sindroamelor radiologice în procesul diagnosticării patologiei sistemului respirator a fost supusă unui studiu metodic prin identificarea simptomelor radiologice, sinteza acestor simptome de pe pozițiile anatomiei și fiziologiei normale și patologice. Compararea datelor și rezultatelor deținute în urma examenului radiologic al procesului patologic în dinamică s-a efectuat aplicând metodele analizei imaginilor radiologice ale plămânilor și identificarea simptomelor radiologice prin studierea succesivă obiectivă a fiecărui detaliu al imaginii. Pentru a detecta și a lua în considerare simptomele radiologice, este necesar de o cunoaștere profundă a particularităților morfologice și funcționale ale organelor toracelui și imaginii radiologice normale.

Interpretarea morfopatologică și fiziopatologică a simptomelor radiologice este cel mai important pas pentru stabilirea diagnosticului. Ea ne permite să cunoaștem caracteristica integrală a procesului patologic. Succesiunea diagnosticului diferențial și argumentarea diagnosticării radiologice are o importanță primordială în identificarea sindromului de bază și stabilirea specificului procesului patologic prin excluderea probabilităților și trierea sindroamelor principale, apoi identificarea proceselor patologice generale, sinteza tuturor semnelor radiologice disponibile ale procesului patologic și stabilirea unui diagnostic radiologic corect.

SINDROAMELE RADIOLOGICE

Principii de diagnosticare a bolilor pulmonare

Diagnosticul este un proces complex, în care acțiunile practice ale medicului și metodologia sintezei efectuate de el sunt strâns legate între ele. Există două etape principale la stabilirea diagnosticului: a) examinarea pacientului și identificarea simptomelor bolii; b) analiza logică a informațiilor obținute și formularea concluziei.

La prima etapă, se vor studia caracteristicile morfologice și funcționale ale pacientului, folosind o varietate de metode (anamneza, examinări radiologice, instrumentale, clinico-diagnostice ș.a.), care constituie sursa principală de informare. Vor fi identificate abaterile de la imaginea radiologică normală – simptomele bolii.

În a doua etapă, se vor analiza, sintetiza simptomele și va fi identificat diagnosticul corect. Se stabilesc legăturile dintre simptome, combinațiile caracteristice ale simptomelor (sindroamelor), care pot fi comparate cu „modelele” normei radiologice. Ca urmare a acestui proces de sinteză, ne formăm conceptul despre etiologia, patogeneză, substratul anatomic, morfologia și fiziologia patologică a procesului pulmonar.

Principiile examenului radiologic al unui pacient care suferă de afecțiuni pulmonare sunt familiarizarea cu anamneza și cu istoricul bolii; cu datele clinice, de laborator și alte investigații; planificarea și consecutivitatea efectuării examenului radiologic.

Analiza și sinteza informațiilor obținute în baza examenului radiologic, determinarea sindroamelor radiologice și diagnosticarea bolilor pulmonare necesită să fie supuse unui studiu metodic, care include următoarele etape:

➤ Identificarea simptomelor radiologice.

Sinteza acestor simptome de pe pozițiile anatomiei și fiziologiei normale și patologice.

➤ Compararea datelor examenului radiologic cu rezultatele investigațiilor clinice.

➤ Compararea rezultatelor examenului radiologic al procesului patologic cu cele precedente în dinamică.

➤ Diagnosticul diferențial general.

➤ Formularea concluziei radiologice.

➤ Sindromul este o combinație de simptome, având o patogeneză comună și caracterizând o anumită stare patologică a organismului. Pentru a detecta și a lua în considerare simptomele radiologice, este necesară o cunoaștere profundă a particularităților morfologice și funcționale ale organelor toracelui și imaginii radiologice în limitele normale.

Este important să cunoaștem metodele analizei imaginii radiologice a pulmonilor. Astfel, analiza fiecărei radiograme trebuie efectuată în conformitate cu un anumit plan. Inițial obligatoriu se va efectua examinarea integrală a radiogramei, apoi – analiza profundă și identificarea simptomelor radiologice prin studierea succesivă obiectivă a fiecărui detaliu al imaginii. De asemenea, o valoare importantă au datele clinice – anamneza, acuzele pacientului, rezultatele examenului clinico-

diagnostic și de laborator. Acestea vor contribui la o analiză cu o deosebită atenție asupra imaginii radiologice a structurilor anatomiche, iar probabilitatea descoperirii modificărilor patologice poate fi înaltă.

Interpretarea morfopatologică și fiziopatologică a simptomelor radiologice.

Interpretarea semnelor radiologice din punctul de vedere al anatomiei și fiziologiei patologice este cel mai important pas pentru stabilirea diagnosticului, care ne permite cunoașterea caracteristicii integrale a procesului patologic.

În baza unei analize detaliate a topografiei, formei și structurii formațiunilor patologice, corelațiilor dintre acestea și a impactului lor asupra funcției respiratorii este necesară identificarea terminologiei alternative a simptomatologiei în descrierea radiologică a caracteristicilor procesului patologic; operarea cu termeni patomorfologici și patofiziologici convenționali, cum ar fi „infiltrare“, „atelectazie“, „destrucție“, „cavitate“, „faza diseminării” etc.

Compararea simptomelor radiologice și clinice. Manifestările radiografice propriu-zise ale multor boli pulmonare, în principiu, sunt convingătoare. Pentru a evita însă erorile eventuale, este necesar ca datele examenului radiologic să fie în mod obligatoriu comparate cu rezultatele examenului clinic. Între tabloul clinic și cel radiologic al patologiei pulmonare adesea se observă o discrepanță, cel puțin nu există o coincidență deplină a simptomelor, și atunci compararea ne impune efectuarea unui examen radiologic suplimentar, care este necesar. În cazul în care convergența semnelor clinice și radiografice nu poate fi atinsă este necesar să determinăm care criterii (clinice sau radiologice) sunt de preferat pentru detectarea oportună și veridică a procesului patologic, pentru identificarea fazelor acestuia, complicațiilor etc.

Evaluarea dinamicii procesului patologic este una dintre metodele cele mai convingătoare și obiective de identificare a proceselor patologice. În același timp, sunt documentate în mod constant fazele evoluției bolii, apariția complicațiilor acesteia și exodul bolii.

După efectuarea examenului radiologic, când este obținută informația despre simptomele procesului patologic, rămâne ultima etapă – sinteza tuturor semnelor radiologice disponibile ale procesului patologic și stabilirea unui diagnostic radiologic. Este necesar să comparăm simptomele radiologice stabilite în complex cu simptomatologia clasică, standard a diferitor patologii în baza literaturii de specialitate. Diagnosticul poate fi considerat stabilit dacă toate sau cele mai multe dintre semnele radiologice disponibile coincid cu simptomatologia clasică a unei anumite boli (se constată similitudinea, coincidența simptomelor).

Pentru stabilirea diagnosticului nu se recomandă să utilizăm unul sau toate simptomele, ci să aplicăm complexul de semne radiologice (sindromul) de bază, printre care unele dintre simptomele identificate sunt deosebit de importante pentru stabilirea diagnosticului. În cazul argumentării diagnosticului este necesar să stabilim similitudinea simptomelor identificate la un pacient cu simptomatologia caracteristică unui anumit proces patologic. În căutarea unor simptome complexe similare vom utiliza metoda excluderii, care este baza diagnosticului diferențial. Prin urmare, stabilirea similitudinii proceselor patologice este imposibilă fără analiza simultană a diferenței lor.

Sucesiunea diagnosticului diferențial și argumentarea diagnosticării radiologice are o importanță primordială la identificarea sindromului de bază și stabilirea identității procesului patologic prin excluderea probabilităților și trierea sindroamelor principale, apoi identificarea proceselor patologice generale.

Sucesiunea sintezei diagnostice a proceselor patologice pulmonare este următoarea:

- Diagnosticul diferențial intersindromal – se determină sindromul radiologic principal și astfel se exclud toate procesele patologice care nu pot provoca acest sindrom.
- Diagnosticul diferențial intrasindromal – se efectuează între procesele patologice comune, care pot provoca acest sindrom. După simptomele principale vom exclude acele procese patologice generale care în acest caz sunt mai puțin probabile, rămânând să fie analizate cele mai probabile patologii.
- Procesele patologice mai puțin probabile, de asemenea, vor fi excluse după simptomele principale și secundare, fiind luate în discuție doar câteva dintre cele mai asemănătoare dintre ele și cele mai probabile patologii.
- Diagnosticul diferențial și argumentarea diagnosticului între bolile foarte asemănătoare rămase se efectuează prin identificarea succesivă a simptomelor lor. În cazul în care datele disponibile nu sunt suficiente, atunci pentru informații suplimentare vom indica noi investigații relevante.

Etaple diagnosticului radiologic diferențial:

- În cadrul analizei radiografiei pulmonare sunt identificate diferite opacități, care reflectă fie imaginea radiologică a structurii anatomice pulmonare normale, fie un proces patologic.
- Următoarea etapă a diagnosticului diferențial se desfășoară exclusiv după stabilirea opacității cauzate de un proces patologic, după care este necesar să determinăm sindromul radiologic principal.
- După stabilirea sindromului radiologic principal este necesară identificarea localizării intrapulmonare sau extrapulmonare a procesului patologic, care poate fi efectuată prin examenul radiologic poliaxial, aplicarea unor probe funcționale.

Dacă în cadrul leziunilor extrapulmonare, topografia exactă a procesului este adesea cheia răspunsului corect, atunci identificarea formațiunilor intrapulmonare este mult mai complicată. În primul rând, pe baza analizei simptomelor radiologice, este necesară localizarea topografiei procesului și determinarea caracterului său patologic general.

Semiologia radiologică și sindroamele proceselor patologice pulmonare.

Simptomele radiologice ale proceselor patologice pulmonare sunt practic nelimitate – pot fi orice „semnale” ale devierii de la „norma” obținută prin examenul radiologic integral complex pentru toate stările și procesele patologice, structurile anatomice și organele adiacente ale cutiei toracice.

Unele dintre aceste simptome sunt rezultatul modificării poziției, dimensiunilor, formei, conturului și structurilor anatomiche normale, altele sunt o reflectare a formațiunilor patologice (infiltrate inflamatorii, modificări exsudative și cicatriceale, tumori, corpi străini ș.a.), asociate cu modificări ale mecanismului respirației externe sau ale hemodinamicii în circuitul mic al circulației sangvine.

Cercetarea tuturor simptomelor radiologice ale patologiei pulmonare este practic imposibilă și este cunoscută inegalitatea tuturor simptomelor, valorii lor și specificitatea diferită de diagnosticare.

Simptome radiologice patognomonice, adică cele caracteristice unei singure patologii, practic nu există. De regulă, fiecare proces patologic determină o serie de simptome, diferite după valoarea diagnostică, dar importante în ansamblu.

Prin urmare, pentru fiecare proces patologic este caracteristic nu un simptom oarecare separat, dar o asociere a mai multor simptome – sindromul radiologic al procesului patologic.

Opacitățile pleuropulmonare sunt elemente ale semiologiei radiologice ce iau naștere prin înlocuirea aerului din spațiile bronhopulmonare și pleurale cu un produs patologic sau prin adăugarea unor elemente celulare sau lichidiene ale interstițiului pulmonar normal, crescându-le astfel gradul de absorbție al razelor X și mărirea în consecință intensitatea opacității.

Opacitățile multiple sau solitare au anumite caractere: localizare, dimensiune, formă, contur, structură, intensitate. Localizarea opacităților este un caracter important, deoarece printr-o situație riguroasă a modificărilor patologice se poate ajunge la concluzii utile diagnosticului.

Cel mai des folosit mod de localizare a opacităților este acela de a le preciza amplasarea în funcție de proiecția lor față de elementele anatomiche: coaste, mediastin, diafragmă, scizuri etc. În cazul unui contact direct al opacității cu grilajul costal, mediastin sau diafragmă trebuie apreciată „originea” acesteia. Astfel, conturul opacităților ce traduc modificări pulmonare realizează cu pereții toracici (respectiv mediastin, diafragmă) unghiuri ascuțite, pe când cele ce traduc modificări ale peretelui toracic (respectiv mediastin, diafragmă) realizează unghiuri obtuze.

Semnul siluetei ajută, de asemenea, la precizarea topografiei proceselor patologice. Astfel, în cazul opacităților ce se găsesc în același plan cu un organ toracic față de planul de proiecție (cord, aortă, diafragmă) și au același indice de absorbție al razelor X (sau foarte asemănător) în locul de contact, în imaginea radiologică dispar contururile acestora realizând o opacitate unică. În cazul în care procesul patologic opac se găsește într-un plan diferit față de organul toracic din vecinătate (situat anterior sau posterior), opacitatea acestor formațiuni își păstrează contururile, dar este mai intensă.

Localizarea cea mai precisă a opacităților se face în funcție de împărțirea anatomică a pulmonilor în lobi și segmente (subunități autonome cu pedicul vasculobronșic propriu).

Delimitarea segmentelor poate fi făcută pe radiografia de față, dar proiecția lor optimă este pe imaginea de profil. Localizarea precisă a diferitelor procese patologice

este necesară mai ales în chirurgia pulmonară, când trebuie indicate segmentele ce urmează a fi rezectate.

Dimensiunea opacității poate furniza unele informații asupra naturii procesului, a localizării lui și eventual asupra stadiului evolutiv al acestuia. În funcție de dimensiuni, opacitățile sunt: punctiforme – până la 1,5 mm; micronodulare (miliare) – 1,5-5 mm; nodulare – 3-15 mm; macronodulare – 1-3 cm; întinse – peste 3 cm.

Forma opacităților poate sugera substratul morfologic lezional și modul de dezvoltare dinamică a procesului patologic. Se delimitează: opacități liniare și opacități reticulare, care sunt tot opacități liniare, dar care prin dispoziția lor creează aspecte reticulare; opacități nodulare (noduli); opacități policiclice; opacități stelate; opacități întinse sistematizate (segmentare sau lobare); opacități întinse nesistematizate, care nu mai respectă un teritoriu anatomic.

Conturul opacității este un element semiologic important, oferind date asupra substratului morfologic al leziunii. Conturul poate fi șters, fără delimitare între leziune și pulmonul sănătos, așa cum se întâmplă în leziunile exsudative sau metastazele pulmonare. Conturul net indică o delimitare a procesului patologic spre pulmonul sănătos, delimitarea poate fi reprezentată de o capsulă proprie (chist hidatic), de o capsulă realizată de pulmonul sănătos în scopul delimitării leziunii (cazeom) sau elementul patologic se comportă ca un corp străin, cu proprietăți biologice specifice (tumori maligne).

Structura opacităților reprezintă, de fapt, gradul de omogenitate sau neomogenitate al acestora. Intensitatea opacităților poate fi: mai mică decât a coastelor, subcostală (mică), costală (medie) sau supracostală (mare).

Hipertransparențele pulmonare reprezintă aspectul opus opacităților; imaginile apar mai transparente datorită creșterii conținutului de aer de la nivelul pulmonilor sau scăderii conținutului tisular al pulmonului cu perturbarea echilibrului țesut pulmonar/aer. Ținând seama de localizarea și distribuția procesului patologic, hipertransparențele pot fi circumscrise sau difuze.

Hipertransparențele pulmonare circumscrise indică procese ce conțin aer și sunt bine delimitate de un perete propriu, format din elemente tisulare normale sau din mase necrozate și elemente reparatoare apărute în procese inflamatorii sau tumorale necrotizate. O astfel de imagine se va caracteriza printr-o transparență propriu-zisă (topografie, dimensiune, formă, contur interior) și o opacitate ce o delimitează (formă, dimensiune, contur, structură, intensitate).

Hipertransparențele pulmonare difuze reprezintă o creștere a transparenței câmpului pulmonar peste limitele normale, pe un teritoriu oarecare, fără o limită bine definită. Ele pot apărea în două circumstanțe: fie prin creșterea cantității de aer în spațiile aeriene distale, fie prin scăderea diametrului patului vascular.

Imaginile mixte sunt combinații de hipertransparență pulmonară localizată și opacitate lichidiană cu nivel orizontal (imagine hidroaerică). Este aspectul radiologic realizat de destrucțiile pulmonare în care se găsește o cantitate de lichid neevacuat.

Descrierea caracterelor radiosemiologice se face ca și în cazul hipertransparenței circumscrise, adăugându-se relații asupra nivelului de lichid (înălțime, rectitudine ș.a.).

Imaginile patologice elementare descrise pot fi grupate în mai multe sindroame radiologice: parietal, pleural, mediastinal, alveolar, interstițial, bronșic, vascular și parenchimos.

Sindromul parietal reprezintă leziuni ale structurilor moi ale peretelui toracic și se manifestă prin imagini patologice pe radiografia pulmonară. Creșterea locală a densității, de origine infecțioasă sau tumorală benignă, antrenează formarea unei opacități omogene, de intensitate medie, cu un contur net sau difuz. În incidența tangențială iese clar în evidență amplasarea sa extrapulmonară.

Creșterea sau diminuarea extinsă a densității se apreciază prin comparație cu partea opusă. Are cauze congenitale (asimetria toracică) sau dobândite (atrofie musculară, ablație chirurgicală mamară). Calcificările – adenopatii, paraziți, hematoame – necesită incidențe tangențiale pentru precizarea sediului lor extrapulmonar. Anomaliile osoase – cel mai frecvent litice (demineralizări, lacune, liza întinsă sau fracturi patologice) corespund tumorilor primare sau secundare osoase, leziunilor infecțioase sau traumatice, tumorilor părților moi ce largesc spațiile intercostale și determină leziuni erozive (specifice coarctăției de aortă). Mai rare sunt leziunile condensante (calus vicios, condroame).

Sindromul pleural înglobează semnele ce traduc prezența lichidului, aerului sau țesuturilor anormale în pleură. Opacitățile pleurale (revărsate lichidiene, tumori) reprezintă revărsate lichidiene libere: opacitate omogenă la baza pulmonului, cu limita superioară concavă în sus, deseori flu, ce șterge cupola diafragmatică, mobilă la schimbarea poziției bolnavului.

Revărsatele lichidiene subpulmonare (pleurezia diafragmatică) se manifestă prin câteva semne radiologice elocvente: partea cea mai înaltă a cupolei este mai externă, decât în mod normal. Punga de aer gastrică este mai departe de cupola diafragmei. Cupola este mai apropiată pe dreapta de scizura pleurală orizontală. Poziționarea bolnavului în decubit lateral confirmă prezența lichidului de-a lungul grilajului costal.

În cadrul unui revărsat pleural închistat și tumori pleurale leziunea este localizată pe peretele toracic și se dezvoltă spre interior, împingând pulmonul. În incidența tangențială, opacitatea este racordată la perete printr-o pantă lină fiind imobilă la schimbarea poziției.

Revărsatul interlobar (scizural) apare când pleura este simfizată sau când pulmonul și-a pierdut elasticitatea. Opacitatea are aspect fusiform și se prelungește prin scizura îngroșată. Incidența de profil poate preciza sediul și mărimea revărsatului, în imaginea de față – ea apărând ca o masă ovală cu contur șters.

Semnele radiologice ale unui pneumotorace total sau parțial sunt prezența unei hipertransparențe, în care se remarcă dispariția structurii vasculare normale; pleura viscerală apare sub forma unui lizereu dens, mărginind parenchimul pulmonar colabat.

Când perforația pulmonară se comportă ca o supapă, presiunea intrapleurală depășește presiunea atmosferică: pneumotorace compresiv cu supapă, în care spațiile intercostale sunt largite, mediastinul este deplasat de partea opusă și diafragma este coborâtă.

De multe ori breșa pleuropulmonară este însoțită de un epanșament lichid seros sau hemoragic: hidropneumotorace sau hemopneumotorace caracterizate radiologic prin imagine mixtă hidroaerică.

Calcificări pleurale: pleura poate fi sediul unei necroze cazeoase sau al unei hemoragii care evoluează spre calcificare. Aceste calcificări dau imagini opace, cu intensitate variabilă, neregulate, neomogene, bine delimitate. În incidența tangențială putem observa dispoziția lor periferică: lângă grilajul costal sau mediastin, sau lângă diafragmă.

Sindromul mediastinal înglobează semnele ce indică prezența aerului, lichidului sau țesuturilor anormale în mediastin. Existența unui astfel de sindrom poate fi confirmată numai pe radiografia de față, cea de profil sumând imaginile pulmonilor și mediastinului.

Opacitățile mediastinale cel mai adesea sunt expresia unor adenopatii. Unice sau multiple, uneori cu contur policiclic, au caracterele generale ale maselor opace mediastinale: limita externă netă și continuă, convexă către pulmon, iar limita internă invizibilă (ștersă de mediastin); racordare în pantă lină cu mediastinul; topografie specifică: adenopatiile pot fi laterotraheale, interbronșice, intertraheobronșice.

Hipertransparențele mediastinale sunt date de pneumomediastin, asociat deseori cu emfizemul subcutanat și cu pneumotoracele. Este imobil la schimbarea poziției pacientului, prezentându-se în incidență de față ca o hipertransparență liniară verticală ce împinge foițele pleurale, iar în cea de profil ca o hipertransparență liniară verticală cu sediul anterior.

Hernia hiatală determină o opacitate retrocardiacă cu conturul drept bine delimitat, ce împinge linia periesofagiană spre partea inferioară și care prezintă uneori în partea superioară o hipertransparență izolată sau o imagine hidroaerică.

Calcificările mediastinale sunt determinate de: adenopatii tuberculoase (aspect granular, neregulate, grupate în grămezi) sau pneumoconiotice (calcificări arciforme în coajă de ou); structuri vasculare – opacitățile au aspect liniar sau arciform, urmând traiectul vasului; calcificări valvulare sau pericardiace.

Sindromul alveolar reprezintă ansamblul semnelor radiologice consecutive înlocuirii aerului din alveole cu fluid, astfel aerul din alveole dispare și este înlocuit cu exsudat sau transsudat, care se poate solidifica, fapt ce se relevă radiografic prin semne elementare:

- **noduli acinari sau lobulari:** reprezintă leziunea elementară, care afectează cea mai mică unitate respiratorie vizibilă radiologic;
- **leziuni confluențe întinse sistematizate:** sunt leziuni multinodulare, care interesează un segment sau un lob;
- **leziuni confluențe întinse nesistematizate:** sunt leziuni difuze, unice sau multiple, imprecis delimitate; mai mult sau mai puțin întinse.

Radiologic se vor manifesta prin:

- noduli acinari sau lobulari: dimensiuni variabile, de obicei 3 mm; omogeni; de formă rotundă sau ovalară; cu contur șters; intensitate subcostală; variabilitate mare în timp;

- leziuni confluențe întinse sistematizate: omogene; contur net și regulat, determinat de scizuri sau septurile intersegmentare; intensitate supracostală; formă triunghiulară cu baza la periferie și vârful spre hilul pulmonar; bronhograma aerică, care reprezintă o transparență liniară, bifurcată în interiorul unei opacități alveolare;
- leziuni confluențe întinse nesistematizate: sunt leziuni difuze; contur imprecis; unice sau multiple; mai mult sau mai puțin întinse; localizare: perihilar sau în segmentele pulmonare bazale;
- aspectul în aripă de fluture: imagine situată de o parte și de alta a hilurilor, atingând bazele, dar și respectând vârfurile și periferia.

Nodulii alveolari se caracterizează prin opacități rotunde sau ovalare, cu margini flu, de talia unui acin (15 mm), situați la periferia unor opacități confluențe (nu se vor prezenta ca noduli alveolari cei ce nu au margini flu și nu confluează), evoluție rapidă și precoce, durează, de regulă, câteva zile.

Sindromul interstițial se caracterizează prin:

- îngroșarea septurilor interlobulare și a tecilor peribronhovasculare;
- opacitățile interstițiale parenchimatose parietoalveolare;

În imaginea radiologică se manifestă în diferite aspecte:

- ✓ opacitățile în „sticlă mată” – reprezintă stadiul inițial al modificărilor radiologice, caracterizate prin scăderea transparenței pulmonare; sunt determinate de o scădere a raportului aer/țesut ca un rezultat, în acest caz, al îngroșării pereților alveolari;
- ✓ opacitățile micronodulare (miliare) sunt opacități de 1-3 mm diametru, net conturate, ce apar la diseminarea unui proces tumoral sau inflamator pe cale hematogenă. Leziunile predomină în segmentele bazale, acolo unde vascularizația este mai importantă;
- ✓ opacitățile reticulare rezultă din îngroșarea septurilor;
- ✓ opacitățile reticulo-micronodulare asociază imaginile anterioare;
- ✓ opacitățile nodulare sau macronodulare de talie variabilă sunt de origine hematogenă, predominant în segmentele bazale (diseminări secundare);
- ✓ aspectul de „fagure” – format din travee liniare dense, într-un țesut pulmonar fibrosat.

Caracteristici comune ale opacităților interstițiale: sunt net conturate; neconfluente; nesistematizate; fără bronhogramă aerică; evoluție lentă în timp.

Sindromul bronșic se compune din mai multe modificări patologice, cum ar fi perturbările tranzitului și bifurcației ramificărilor arborelui bronhial, îngroșarea și deformarea pereților, dilatarea sau îngustarea lumenului lor.

Astfel, îngroșarea pereților bronșici corespunde unei atingeri a mucoasei bronșice (bronșite, leziuni cicatriceale) sau unui edem interstițial peribronhovascular. Dacă axul bronhiei este paralel cu razele X, se observă o imagine inelară cu centrul clar, însoțită de o opacitate rotundă a arterei satelite.

Dilatarea lumenului bronșic poate fi depistată prin tomografia computerizată sau bronhografie. Pe radiografia clasică dilatarea bronșică poate fi sugerată de imagini

chistice în capătul unor linii clare (când bronhia este goală) și de opacități liniare terminate în „deget de mână” (când bronhia este plină).

Obstrucția lumenului bronșic este consecința unui proces extrinsec ce comprimă bronhia sau a unui proces intrinsec – invadarea pereților și obstrucția lumenului lor. Oricare ar fi cauza, ea antrenează tulburări de ventilație. Când obstrucția bronșică este completă, are loc o atelectazie caracterizată prin opacitate omogenă și intensă a segmentului respectiv, însoțită de modificările retractile ale structurilor anatomice învecinate (scizuri, coaste, mediastin) și hiperventilare compensatorie în câmpurile pulmonare vecine.

Sindromul vascular înglobează semnele ce traduc modificări de calibru, situație sau număr al vaselor pulmonare, manifestate prin mărirea localizată sau difuză a calibrului, redistribuția arterială pulmonară, diminuarea localizată sau globală a calibrului.

Sindromul parenchimatous reprezintă ansamblul imaginilor parenchimotoase, care nu pot fi încadrate în sindroamele descrise anterior. Imaginile parenchimotoase sunt înconjurate din toate părțile de pulmon, iar când au sediul periferic, se racordează în unghi ascuțit la peretele toracic sau mediastin. În acest cadru semiologic deosebit: opacități rotunde solitare sau multiple; imagini cavitare; hipertransparență; calcificări.

Integral, semiologia radiologică a proceselor patologice în plămâni este diversă, bazată pe patru fenomene: opacitatea și transparența câmpurilor pulmonare, modificările desenului pulmonar și al hilurilor pulmonare.

Opacitatea pulmonară mai frecvent este condiționată de: exudații sau transudații alveolare; perturbările tranzitului bronhial; compresiunea pulmonară; înlocuirea parenchimului pulmonar cu țesut patologic.

Transparența pulmonară este condiționată de micșorarea masei țesuturilor într-o unitate de volum al plămânului, de cavități aeriene, colecție de gaze în cavitatea pleurală.

Modificările desenului pulmonar se manifestă prin: componentul interstițial; modificări ale circulației sangvine, limfatice; malformații ale vaselor, arborelui bronhial, patologia bronhială, modificări sclerotice ale stromei pulmonare.

Modificările radiologice ale hilurilor pulmonare pot fi condiționate de orice leziuni ale elementelor structurii acestora: vasculare, bronșice, tisulare, limfatice.

Totalitatea simptomelor caracteristice anumitor procese patologice se numește **sindromul radiologic al procesului patologic**. Sindromul radiologic principal poate fi stabilit prin vizualizarea imaginilor radiografiilor în incidență de față și profil.

Fiecare sindrom acoperă un număr mai mare sau mai puțin semnificativ de procese patologice. Dar detectarea acestui sindrom limitează imediat diagnosticul diferențial doar la procesele care provoacă acest sindrom, facilitând astfel și accelerând recunoașterea corectă a bolii.

Caracteristica generală a sindroamelor radiologice principale ale proceselor patologice pulmonare poate fi prezentată în modul următor: **opacitatea totală și subtotală a câmpului pulmonar** – un sindrom relativ rar, dar foarte elocvent.

Această opacitate este de obicei unilaterală, doar în unele cazuri este bilaterală fiind vizibilă în câmpul pulmonar pe tot parcursul (uneori, cu excepția unei zone mici).

Sindromul poate fi cauzat de procese intrapulmonare – infiltrări inflamatorii, atelectazie, fibroză pulmonară extinsă, sau poate fi rezultatul acumulării de revărsat în cavitatea pleurală, prezentei de aderențe pleurale masive, al herniei diafragmatice. Opacitatea totală apare în agenezia pulmonară sau după pulmonectomie.

Un sindrom radiologic foarte frecvent este **opacitatea delimitată a câmpului pulmonar**; în aceste cazuri, opacitatea formațiunii patologice ocupă o parte a câmpului pulmonar. Dacă este afectat pulmonul, dimensiunea opacității poate corespunde unui lob, unui segment sau mai multor segmente, sau unui subsegment. Substratul unei astfel de opacități este infiltrația inflamatorie sau tumorală, mai multe malformații pulmonare, atelectazia lobară sau segmentară, fibroza pulmonară delimitată ș.a. De asemenea, o opacitate limitată poate fi cauzată de procese extrapulmonare (revărsat și aderențe pleurale, hemotorace, hernie diafragmatică, infiltrări tumorale pleurale etc.).

Un sindrom radiologic aparte, extrem de dificil pentru diagnosticul diferențial este **opacitatea rotundă**. În general, denumirea este acceptată în radiologie, dar ar trebui să se stipuleze imediat convenționalitatea sa (inexactitatea).

Opacitatea pe o radiogramă este rareori rotundă. Mult mai frecvent, este doar o imagine în formă de sferă, uneori ovală sau se aseamănă cu un semicerc. Ar fi mai corect să fie numit sindromul formațiunii sferice sau ovoidale.

Opacitatea rotundă poate avea dimensiuni diferite – mai puțin de 1,5 cm (în astfel de cazuri, se numește nodul), de la 1 până la câțiva centimetri în diametru – opacitate rotundă determinată pe radiografii de un șir de formațiuni intrapulmonare (inflamație, inclusiv tuberculoză infiltrativă, o tumoră, un chist umplut cu lichid) sau procese extrapulmonare asociate cu patologia organelor mediastinului, scheletului toracelui, diafragmei, pleurei.

Unele dintre cele mai frecvente leziuni pulmonare le constituie formațiunile nodulare manifestate prin **sindromul opacității nodulare**. În acest caz, în imaginea radiografiilor în câmpurile pulmonare se depistează opacități ale căror număr, distribuție, formă, contur și intensitate sunt foarte variabile. Aceste opacități pot fi cauzate de focare de tuberculoză sau alte inflamații acute sau cronice, de edem pulmonar, sarcoidoză sau noduli tumorali ș.a. În mod convențional se diferențiază trei tipuri principale de opacități nodulare: mari (5-10,0 mm), medii (2,5-5,0 mm) și mici ($\geq 2,5$ mm).

Numai în acele cazuri în care există mai multe focare și unul dintre ele depășește mai mult de 1,0 cm în diametru, acestea se numesc opacități nodulare mari. Sindromul opacităților mici, de obicei, reflectă procesele inflamatorii, degenerativ-distrofice, metabolice, tumori sau perturbări vasculare în limitele acinare.

Opacitățile nodulare dispersate pot fi în grupuri sau extinse la o distanță considerabilă. În caz de diseminare uniformă a opacităților nodulare pe parcursul a două spații intercostale se va considera diseminare limitată, iar în cazul leziunii cu o suprafață mai mare – diseminare generalizată, extinsă.

Probabil cel mai frecvent sindrom radiologic în cadrul proceselor patologice sunt **modificările desenului pulmonar**. La baza acestui sindrom se află o varietate de procese pulmonare – edemul țesutului pulmonar interstițial, congestia sangvină arterială și venoasă pulmonară, infiltrările țesutului interstițial pulmonar, malformațiile vasculare și bronhiale, patologia arborelui bronhial, condensări sclerotice ale stromei pulmonare etc.

În acest caz, imaginile sunt diverse – accentuarea, atenuarea sau diminuarea desenului pulmonar, deformarea, apariția unor structuri neobișnuite liniare, platforme, tubulare sau reticulare.

Sindromul patologiei hilurilor pulmonare și a ganglionilor limfatici hilari se manifestă prin modificări ale opacității hilurilor pulmonare cauzate de procesele inflamatorii și neoplazice, edemul tisular, hipoplazie sau, invers, de congestia vasculară, implicate în formarea opacității hilare.

O importanță primordială în diagnosticul bolilor pulmonare au simptomele leziunilor ganglionilor limfatici hilari și mediastinali, care se manifestă prin hiperplazia lor în imaginea radiologică, în cadrul leziunilor neoplazice sau calcificării lor.

Toate sindroamele nominalizate se caracterizează preponderent prin apariția în imaginea radiologică a opacităților neobișnuite. Aceste opacități se datorează faptului că în calea fasciculului cu raze X prin cutia toracică s-au format țesuturi patologice, care au o anumită capacitate de absorbție a lor.

Sindroamele radiologice care se caracterizează prin fenomenul opus – **transparența câmpului pulmonar** – includ noțiunea de hipertransparență totală și extinsă. Hipertransparența totală bilaterală, de regulă, este condiționată de emfizemul pulmonar vezicular cronic. Hipertransparența totală unilaterală este observată în unele malformații pulmonare (hipoplazia ramurii arterei pulmonare), blocarea valvulară a bronhiei principale, prezența în pulmon a unei cavități aeriene gigantice, în cazul flatulenței compensatorii pulmonare, când este exclus din actul respirației pulmonul controlateral. Hipertransparența extinsă poate fi cauzată de un proces extrapulmonar – o acumulare masivă de aer în cavitatea pleurală (pneumotorace).

Hipertransparența limitată este, de asemenea, un sindrom frecvent în bolile pulmonare. În acest caz se determină hipertransparența unui teritoriu al câmpului pulmonar. Substratul hipertransparenței este preponderent flatulența parțială a pulmonului (unui lob, segment, subsegment). Hipertransparența se atestă în cadrul unor malformații pulmonare, la formarea unor blistere și chisturi emfizematoase gigantice. Pneumotoracele limitat, de asemenea, provoacă acest sindrom.

Există sindroame radiologice în care se observă atât opacități, cât și hipertransparențe, printre care este și **sindromul formațiunilor cavitare**. Examenul radiologic detectează în aceste cazuri o opacitate inelară, care delimitează o hipertransparență rotundă.

Orice cavitate intrapulmonară poate provoca o imagine similară – un chist aerian, o cavernă și un abces, forma cavitară a unui cancer periferic. Dar și unele procese extrapulmonare pot prezenta un sindrom similar, de exemplu, un

pneumotorace închistat, o hernie diafragmatică, care include o parte din stomac sau intestin.

Un rol important în diagnosticarea radiologică are **sindromul perturbării tranzitului bronhial**, care este cauzat de îngustarea sau obturația bronhiei. Stenoza parțială a bronhiei duce la hipoventilarea țesutului pulmonar, stenoza valvulară – la flatulența obturațională, iar obturația completă a bronhiei – la atelectazie.

Dimensiunile opacității sau hipertransparenței depind de teritoriul pulmonului care este afectat, adică de calibrul bronhiei. Astfel, atunci când are loc obturația bronhiei principale apare atelectazia pulmonară, la perturbarea tranzitului bronhiei lobare – atelectazia lobului corespunzător, în cazul stenozei bronhiei segmentare – atelectazia segmentară. Stenozele multiple bronhiolare implică apariția atelectaziei lobulare.

După cum se știe, că fiecărui sindrom radiologic îi corespunde nu una, ci mai multe afecțiuni ale toracelui și organelor sale. Prin urmare, este foarte important nu numai să se identifice sindromul de bază, dar și să se facă o analiză detaliată a opacităților și hipertransparențelor depistate în cadrul acestui sindrom.

În semiologia radiologică generală se evaluează următorii indicatori (parametri) ai formațiunii vizibile în imagine: poziția; numărul; forma; dimensiunea; intensitatea (densitatea) opacității; desenul (structura); conturul; mobilitatea.

Localizarea procesului patologic are o importanță semnificativă de diagnosticare diferențială. Astfel, o localizare intrapulmonară a formațiunii patologice permite excluderea tuturor proceselor extrapulmonare, și invers.

În caz de localizare extrapulmonară a formațiunii se va identifica originea substratului anatomic de unde pornește procesul patologic (elemente ale peretelui toracic, pleurei, diafragmei sau organelor mediastinului).

În caz de localizare intrapulmonară se va identifica lobul sau segmentul afectat. De exemplu, pentru tuberculoză este caracteristică afectarea segmentelor superioare și posterioare, iar pentru cancer – afectarea segmentelor anterioare.

Formațiunile patologice pot fi unice și numeroase (2-3-4), sau multiple. Cancerul periferic se manifestă de obicei printr-o singură opacitate, iar tuberculoza nodulară – printr-un grup de opacități.

În fiecare caz individual este necesară identificarea formei formațiunii procesului patologic și, în primul rând, examinarea poliaxială a pacientului, deoarece forma opacității frecvent permite delimitarea proceselor patologice intra- și extrapulmonare.

Dimensiunile formațiunii patologice depind de volumul condensării structurii pulmonare – de la un acinus până la întregul pulmon. Dimensiunile focarelor, cavităților și infiltrațiilor mici se indică în milimetri și centimetri. În cazul condensărilor pulmonare extinse, dimensiunile zonei afectate trebuie să fie raportate dimensiunile normale sau micșorate ale segmentelor sau lobilor pulmonari.

Intensitatea opacității depinde de un șir de factori, dintre care cel mai important este volumul leziunii și extinderea acesteia în cadrul examenului radiologic. Cu cât este mai extins procesul patologic, cu atât mai intensivă va fi opacitatea substratului anatomic.

De regulă, se face distincție între cinci gradații ale intensității opacității: a) opacitate de intensitate mică; b) de intensitate medie; c) opacitate intensă; d) opacitatea calcificărilor; e) opacitatea unui corp metalic.

Opacitatea cu o intensitate mică este echivalentă densității imaginilor proiecției longitudinale a vaselor pulmonare. Opacitatea de intensitate medie este mai pronunțată decât opacitatea proeminențelor longitudinale ale vaselor și se apropie de intensitatea opacității secțiunii ortogonale a vaselor. Opacitatea intensă ca densitate se apropie de imaginea stratului cortical al coastelor, adesea acoperind structura țesutului osos al coastelor. În cazul în care formațiunea patologică este destul de extinsă, coastele sunt slab diferențiate.

Ca structură, opacitatea formațiunii patologice poate fi omogenă și neomogenă. În acest caz, pot fi identificate transparențe sau chiar opacități mai intensive sau o combinație a lor. Pentru a stabili structura opacității, adesea se recurge la radiografii țintite și, dacă este necesar – la tomografie.

Contururile opacității pot fi uniforme și neuniforme, clare și imprecise, convexe și concave, policiclice ș.a. Toate aceste semne radiologice au o valoare diagnostică importantă, deoarece indică substratul formațiunii, faza evoluției procesului, exodul și complicațiile acesteia.

Dislocarea formațiunii patologice este un indicator funcțional, care poate fi determinat prin radioscopie sau o serie de radiografii. Dislocarea reprezintă schimbarea poziției focarului patologic în timpul respirației, deplasarea lui în timpul tusei, fluctuații care sunt datorate contracțiilor cardiace și vasului (de transmitere și de sine stătătoare), deplasare la schimbarea poziției corpului și în urma testelor funcționale cu o schimbare artificială a presiunii intratoracice în legătură cu introducerea gazului în cavitatea pleurală sau abdominală etc.

Un proces patologic limitat, care provine preponderent din una dintre structurile pulmonare (parenchim, bronhie, vas), se poate răspândi în zonele adiacente și îndepărtate ale pulmonilor. Principalele modalități de răspândire a proceselor patologice în pulmoni sunt: prin contact – extinderea directă a procesului patologic în zonele adiacente țesutului pulmonar; pe cale bronhogenă – prin arborele bronhial; hematogenă – prin ramificările arteriale pulmonare; limfogenă – prin vasele limfatice pulmonare.

O importanță diagnostică considerabilă are extinderea pe cale bronhogenă în cadrul tuberculozei pulmonare în fază de destrucție. Opacitățile nodulare cu o intensitate mică, până la 1,0 cm, cu un contur polimorf, inițial se răspândesc în limitele segmentelor ventilate de bronhia respectivă, cu tendință de confluență și destrucție, urmată apoi de extinderea procesului în zonele pulmonare îndepărtate.

Diseminarea hematogenă se manifestă radiologic prin extinderea procesului patologic frecvent simetric cu focare de intensitate mică și medie, fără tendință de confluență și destrucție, diminuarea desenului pulmonar vascular, preponderent în mantaua pulmonară. Pentru diseminarea limfogenă sunt caracteristice apariția unui desen pulmonar reticulonodular și dispariția treptată a desenului pulmonar bronhovascular, hiperplazia ganglionilor limfatici regionali.

Stadiile, complicațiile și exodul procesului patologic. Substratul morfopatologic al infiltrației inflamatorii este edemul alveolar cu o condensare ulterioară a exsudatului, care radiologic se manifestă în această fază ca o opacitate omogenă a cărei intensitate depinde de volumul procesului patologic: cu cât mai mare este teritoriul lui, cu atât mai înaltă este intensitatea procesului patologic. Forma și dimensiunile procesului patologic depind de volumul afectat – de la un acinus până la un lob sau întregul pulmon, conturul lui este net delimitat în locul unde teritoriul condensării pulmonare se mărginește cu pleura viscerală.

În caz de evoluție favorabilă a procesului patologic are loc resorbția exsudatului alveolar, infiltrațiilor peribronhovasculare, reducția limfangitei regionale și ameliorarea desenului pulmonar.

Opacitatea procesului infiltrativ-pneumonic devine treptat neomogenă, dimensiunile ei se micșorează și ea devine mai puțin intensivă. Frecvent se dezvoltă pneumofibroza regională, manifestată prin accentuarea desenului pulmonar cu aspect reticulonodular, îngroșări peribronhovasculare.

În cadrul condensării procesului pulmonar inflamator (fibrozare, cicatrizare, carnificare, exod în pneumoscleroză) are loc evoluția progresivă a țesutului conjunctiv în locul procesului inflamator cu involuție torpidă. În locul procesului inflamator au loc modificări pulmonare retractile, intensitatea opacității neomogene rămâne nemodificată sau mai intensivă, cauzate de cordoane fibroase pronunțate, cicatrice, bronșectazii tracionate, modificări chistice multiple în segmentele lezate.

Cicatrizarea tuberculozei pulmonare se manifestă radiologic prin fibrozarea, încapsularea focarelor tuberculoase, se pot vizualiza și caverna cu pereții groși, aderențe pleuropulmonare și pleuopericardice masive, modificări retractile segmentare și lobare, modificări fibroase în hilul pulmonar cu deplasare spre procesul tuberculos fibrosat, evoluția unui fibrotorace în caz de tuberculoză extinsă cu antrenarea mai multor segmente și lobi.

Exacerbarea proceselor inflamatorii cronice. Procesele pulmonare inflamatorii, supurațiile cronice și tuberculoza (multidrogrezistentă) au o evoluție ciclică, torpidă și frecvent cu exacerbări și reactivare, urmate de involuția și remisiunea lor.

În caz de exacerbare a proceselor pulmonare inflamatorii, supurative cronice infiltrația se extinde în teritoriile pulmonare adiacente funcționale încă, păstrate între cicatricile țesutului conjunctiv. Radiologic, acest proces se manifestă prin apariția zonelor noi de infiltrație pneumonică asociată cu infiltrații peribronhovasculare, focare bronholobulare confluențe cu o structură neomogenă și diferită intensitate.

În imaginea radiologică involuția procesului patologic este detectată prin delimitarea treptată a opacității, care devine mai puțin intensivă, cu o structură neomogenă, apar noi zone de pneumofibroza regională.

Exacerbările noi se produc ca și cele vechi, dar după fiecare exacerbare nouă dimensiunile opacității devin mai mari. Uneori poate apărea o complicație – supurație a țesutului pulmonar afectat sau, în cazul tuberculozei, formarea unei caverne.

Combinarea modificărilor focare și cicatriceale proaspete și vechi în pulmoni formează o imagine radiografică cu aspect de mozaic, neomogenă, care reflectă obiectiv evoluția bolii. Acest fenomen este cel mai clar observat în cazul formelor tuberculozei hematogen-diseminate.

Prima diseminare se caracterizează prin apariția mai multor opacități focare similare în câmpurile pulmonare, pe fundalul diminuării desenului pulmonar bronhovascular slab diferențiat. În perioada remisiunii, numărul și dimensiunea focarelor se micșorează, în timp ce desenul pulmonar este accentuat și are un aspect reticulonodular.

Odată cu diseminarea tuberculoasă repetată în câmpurile pulmonare se găsesc focare numeroase, dar diferite; ele nu sunt identice după formă, mărime, contur, deoarece se referă la diferite generații de noduli polimorfi. Împreună cu desenul pulmonar reticular, apar și formațiuni liniare și celulare mai groase, imagine radiologică caracteristică tuberculozei pulmonare cu evoluție cronică hematogen-diseminată cu focare repetate.

Abcedare (destrucție). În condiții nefavorabile, în zona procesului inflamator apare destrucția pulmonară. În cadrul tuberculozei, are loc ramolirea maselor cazeificate. Radiologic, în această fază, apare numai o opacitate neuniformă; detectarea zonei necrozei pe fundalul inflamației nu este posibilă până la erupția conținutului maselor cazeoase în lumenul bronhiei distruse. Apoi, o parte din masa cazeoasă este excavată din cavitate spre căile respiratorii și aerul intră în cavitatea formată prin bronhii. Conținutul lichid se acumulează în partea inferioară a cavității; nivelul superior al lichidului rămâne orizontal în orice poziție a pacientului în cadrul examenului radiologic. Cavernele tuberculoase conțin puțin lichid sau acesta poate lipsi, iar cantitatea de puroi într-un abces depinde de calitatea drenării bronhiale a cavității și localizarea acesteia.

În inflamația perifocală, pereții cavității sunt largi, cu contur exterior estompat. În cadrul abcedării recente sau evoluției unei cavități de destrucție tuberculoasă conturul exterior în genere nu poate fi detectat, contopindu-se cu opacitatea adiacentă.

Involuția procesului se manifestă radiologic prin excavarea, micșorarea cavității, pereții acesteia devin din ce în ce mai subțiri, iar conturul exterior are aceeași claritate, ca și cele interne. Bronhia drenantă este determinată ca o „cale” de la locul unde s-a produs destrucția, până la hilul pulmonar. În funcție de faza procesului, opacitatea bronhiei drenante este mai mult sau mai puțin largă, cu contururi clare sau estompate.

Fuziunea focarelor inflamatorii este un semn prognostic nefavorabil, adesea anterior necrozei și destrucției cu formarea cavității. Examenul radiologic în dinamică permite identificarea evoluției opacităților focare, subsegmentare cu intensitate mică, cu contururi estompate, care erau amplasate separat, ele se măresc, contururile lor devin din ce în ce mai neomogene, cu tendință de confluere într-o opacitate extinsă. Destrucția poate să apară în timpul fuziunii focarelor inflamatorii sau imediat după aceasta.

Stadiul calcificării. Depuneri de săruri de calciu se observă preponderent în masele necrotice și cicatricile mari apărute în elemente ale complexului primar tuberculos; în cadrul tuberculozei ganglionilor limfatici intratoracici; în focarele tuberculozei secundare și tuberculoame. De obicei, depuneri de calciu au loc și în focarele de histoplasmoză.

Pneumoconioza și sarcoidoza se caracterizează prin calcifierea marginală a ganglionilor limfatici. Depunerile calcaroase se vizualizează ca opacități intensive, cu contururi clare și o structură neuniformă. Zonele calcificării intrapulmonare și limfoide sunt, de regulă, mici. Calcifierea extensivă și plată este un semn fiabil de calcificare a pleurei.

Astfel, diagnosticul este un proces complex, în care rezultatele examenului radiologic și sinteza lor se reflectă în protocolul radiologic, care constă din două părți: descrierea imaginii radiologice și concluzia radiologică.

La întocmirea protocolului este importantă reflectarea integrală obiectivă a semiologiei în urma investigațiilor radiologice efectuate. Protocolul examenului radiologic trebuie să conțină caracteristicile principale ale procesului patologic: morfologice, funcționale, dinamice.

Caracteristica modificărilor morfologice în imaginea radiologică include constatarea prezenței sau lipsei procesului patologic; datele despre extinderea și localizarea lui; indicarea formei, fazei, complicațiilor posibile și exodului procesului.

Semiologia radiologică a modificărilor funcționale radiologice permite stabilirea stării funcționale a organelor toracelui și detectarea perturbărilor funcționale apărute în urma evoluției procesului patologic.

Caracteristicile dinamicii modificărilor radiologice facilitează descrierea evoluției procesului patologic (progresarea, stabilizarea sau reducerea modificărilor patologice) în cadrul examenului radiologic repetat, într-un interval de timp.

Protocolul, de regulă, se termină cu o concluzie, care este o sinteză construită în baza rezultatelor examenului radiologic complex, luând în considerare datele investigațiilor clinico-diagnostice ale bolii

Concluzia va include în mod obligatoriu considerații privind diagnosticul diferențial și recomandări privind investigațiile radiologice, clinico-diagnostice suplimentare în cazuri complicate, când nu poate fi identificat substratul anatomic și stabilită etiologia procesului patologic.

OPACITATEA TOTALĂ ȘI SUBTOTALĂ

Definiție. Noțiunea de opacitate totală desemnează opacitatea câmpurilor pulmonare pe radiograme în incidență de față și profil. Subtotală se numește opacitatea în cea mai mare parte a câmpului pulmonar.

Substratul opacității. În cadrul proceselor intrapulmonare, opacitatea totală și subtotală sunt o urmare a întregii apneumatizări, apărută din cauza condensării a doi lobi sau a tuturor segmentelor. În leziunile extrapulmonare opacitatea poate fi condiționată de prezența conținutului patologic în cavitatea pleurală – lichid, de

organele abdominale pătrunse în cavitatea toracică prin defectul diafragmei sau ascensiunea diafragmei, relaxarea acesteia; etanșarea, îngroșarea pronunțată a foițelor pleurale, uneori cu calcificarea lor.

Numărul și poziția opacităților. Opacitatea totală (subtotală), de obicei, este unilaterală. Opacitatea totală (subtotală) bilaterală se poate depista în următoarele cazuri: în pneumonia stafilococică la copii, mai ales în perioada neonatală, când apare în edemul pulmonar toxic și cardiogen grav.

Opacitatea totală bilaterală de natură extrapulmonară este mai des condiționată de aderențe pleurale masive, obliterarea progresivă a acestora, uneori cu o calcificare parțială sau extinsă. Un alt factor etiologic al proceselor similare în pleură poate fi trauma gravă a toracelui cu hemoragie în cavitatea pleurală, cu formarea cheagurilor de sânge însoțite de obliterarea cavității pleurale, frecvent cu calcificarea pleurei ancorate.

Dimensiunile opacității depind de dimensiunile inițiale ale cutiei toracice, de caracterul procesului patologic. Procesele patologice care provoacă colabare sau modificări pulmonare retractile duc la micșorarea câmpului pulmonar respectiv. În cadrul revărsatului pleural, al herniei diafragmatice dimensiunile opacității depășesc dimensiunile normale ale câmpului pulmonar. Opacitatea urmează forma câmpului pulmonar, în cazul în care ea este totală.

Opacitățile subtotale au mai multe variații la acumularea unui revărsat în cavitatea pleurală, marginea opacității superioare este limitată de un contur oblic și ușor concav. Opacitatea subtotală cu un contur net delimitat convex poate fi depistată în una din următoarele două patologii: este vorba de un chist intrapulmonar gigantic umplut cu un conținut lichid sau de o efuziune închistată, alte boli fiind puțin probabile.

Intensitatea opacității în cadrul tuturor proceselor patologice se poate datora extinderii mari a modificărilor patologice în traiectoria fasciculului cu raze X. Cu toate acestea, opacitatea totală (subtotală) poate fi uneori de o intensitate medie sau neînsemnată. Acest fenomen se observă când este păstrată pneumatizarea pulmonară sub un strat relativ subțire de țesuturi dense.

Într-o astfel de situație, cel mai probabil pot fi prezente: a) acumularea de lichid închistat în cavitatea pleurală pe peretele anterior sau posterior; b) pleurezia în formă de manta; c) aderențe pleurale fibrinoase. La stabilirea acestor simptome, toate leziunile intrapulmonare practic decad, deoarece acestea se manifestă prin opacități intensive.

Structura opacității. Pentru a analiza structura opacității extinse este necesar să efectuăm radiografia la o intensitate înaltă și supraexponată; în aceste cazuri este utilă și tomografia convențională. Opacitatea omogenă este caracteristică pentru atelectazie și revărsat pleural imens.

Transparente unice pe fundalul opacității pot fi caracteristice pentru o cavitate în pulmonul condensat, mai frecvent în cadrul proceselor infiltrative acute – pneumonie stafilococică, cangrenă, pneumonie cazeoasă; atelectazie – în cancer bronșic, abces poststenotic.

Transparențele multiple în structura opacității indică prezența: cavităților multiple pulmonare (pneumonie stafilococică, cangrenă, pneumonie cazeoasă, bronșectazii, atelectazie cu abcese retrostenotice); gazelor în ansele intestinale, în stomac antrenate în hernia diafragmatică. Pe fundalul opacității pot fi detectate cavități unice sau multiple, cu un conținut hidroaerian.

Situația pulmonului controlateral: al doilea pulmon în cadrul oricărora dintre maladiile examinate poate fi considerat nemodificat. Diminuarea transparenței câmpurilor pulmonare controlaterale ca urmare a comprimării lor de către organele deplasate ale mediastinului are loc numai în cazul proceselor extrapulmonare – pleurezie și hernie diafragmatică.

Mărirea în volum și hiperpneumatoza pulmonului controlateral se observăm cazul adaptării funcționale și a stării funcției respiratorii a pulmonului afectat, fiind o manifestare a procesului compensator.

Prezența focarelor în pulmonul controlateral în cadrul pneumoniei cazeoase, de obicei, este rezultatul diseminării bronhogene. Mai rar pot fi depistate combinații de infiltrație totală a unui pulmon și pneumonie focală în celălalt. De asemenea, pot exista cazuri rare de cancer bronșic cu focare metastazice în celălalt pulmon.

Poziția mediastinului. În caz de inflamații pulmonare acute de orice natură, de aderențe pleurale, pleurezie închistată, de chist gigantic organele mediastinului nu-și schimbă poziția.

Deplasarea mediastinului în direcția opacității are loc ca urmare a modificărilor retractile ale pulmonului condensat. Motivul acestui fenomen este procesul fibrotic pronunțat (ciroză, fibrotorace), atelectazie sau agenezie pulmonară. În aceste situații sunt excluse inflamațiile pulmonare acute, revărsatul pleural și hernia diafragmatică.

Deplasarea mediastinului în direcția opusă opacității indică împingerea lui de către o formațiune care ocupă un volum mare în cavitatea pleurală. Acest fenomen se întâlnește numai în evoluția pleureziei și herniei diafragmatice; radiologic, se exclud toate procesele patologice intrapulmonare.

Situația hilurilor pulmonare. Poziția obișnuită a hilurilor pulmonare se observă preponderent în procesele patologice care nu provoacă deplasarea organelor mediastinului. În acest context sunt excluse atelectazia, fibrotoracele, agenezia pulmonară, mai puțin probabile pot fi procesele patologice inflamatorii cronice, ciroza pulmonară.

Deplasarea hilului pulmonului sănătos în direcția opacității până la suprapunerea lui asupra imaginii coloanei vertebrale, se atestă în cazul modificării retractile a pulmonului afectat sau lipsei acestuia. Fenomenul dat se atestă în cadrul atelectaziei, proceselor patologice inflamatorii cronice cu semne de ciroză, agenezie pulmonară, după pulmonectomie. În aceste cazuri sunt excluse procesele inflamatorii acute, pleurezia și hernia diafragmatică.

Hiperplazia ganglionilor limfatici ai hilului pulmonar pe partea opusă opacității este condiționată de originea inflamatorie sau neoplazică. Acest proces patologic se atestă în cancerul pulmonar, pneumonia cazeoasă, tuberculoza ganglionilor limfa-

tici cu stenoză compresivă a uneia dintre bronhiile principale. O astfel de combinație de simptome poate fi și în cazul unui limfosarcom sau al limfogranulomatozei complicate cu pleurezie.

Hilul pulmonului sănătos este ascuns în spatele umbrei cordului la pacienții cu o deplasare severă a acestuia din urmă în partea „sănătoasă”, care se observă numai în caz de pleurezie și hernie diafragmatică. În această situație alte procese patologice sunt practic excluse.

Poziția diafragmei pe partea opusă opacității. În imaginea radiologică a diferitor procese patologice examinate poziția diafragmei poate fi obișnuită și nu are o importanță de diagnosticare diferențială. Poziția joasă a diafragmei (sub marginea segmentului anterior coastei a VI-a) pe partea pulmonului „sănătos” este depistată în cadrul unei inflații compensatorii fiind cauzată de perturbări funcționale respiratorii a pulmonului afectat.

Acest fenomen se observă în procese patologice inflamatorii cronice, atelectazie, fibrotorace, agenezie pulmonară, după pneumonectomie. La copii, acest fenomen se atestă în pneumonia acută.

În cadrul opacității câmpului pulmonar stâng este posibilă evaluarea stării hemidiafragmei stângi, dacă vom cerceta acumularea gazelor în stomac și colon.

Poziția ridicată a hemidiafragmei pe partea leziunii indică lipsa pulmonului sau modificări retractile condiționate de atelectazie sau ciroză. Elevația cupolei diafragmei poate fi cauzată de pareza sa (compresiunea nervului frenic de către tumoare, nevrită, pleurezia diafragmatică, diafragmatita acută).

Poziția esofagului. În cadrul unor stări patologice însoțite de sindromul opacității totale nu sunt detectate modificări ale esofagului (în inflamația pulmonară acută, pleurezii adezive cu o implicare redusă a pleurei mediastinale).

Tracțiunea esofagului în partea opacității este una dintre manifestările deplasării organelor mediastinului observate în atelectazie. Același lucru se întâmplă în cadrul cirozei pulmonare și al fibrotoracelui; aceste modificări sunt rezultatul unui proces inflamator îndelungat, modificându-se nu doar poziția esofagului. De obicei, este prezentă o dilatare uniformă sau neuniformă a esofagului, o schimbare de direcție, uneori spiralată, cu un contur moniliform al pereților îndreptați spre consolidarea pulmonară.

Tracțiunea cicatriceală se observă în procese inflamatorii cronice sclerozante pulmonare cu proliferarea modificărilor fibroase în organele mediastinale. Acest simptom se observă la obliterarea cavității pleurale după pneumonectomie. În astfel de cazuri se exclude inflamația pulmonară acută, pleurezia, hernia diafragmatică. Ultimele două procese patologice provoacă deplasarea esofagului în direcția opusă a opacității, ca o excepție de la acest fenomen poate fi dezvoltarea unui chist hidatic gigantic.

O impresie locală pe conturul opacității esofagului indică compresiunea lui de către ganglionii limfatici mediastinali măriți. Acesta este un semn indirect important al leziunilor tuberculoase sau neoplazice ale ganglionilor limfatici. Depistarea acestui simptom în cadrul proceselor neoplazice are importanță în determinarea strategiei de tratament.

Etapele diagnosticului diferențial în cadrul sindromului opacității totale și subtotale

Etapa I:

- Determinarea volumului leziunilor patologice ale hemitoracelui afectat: identificarea proceselor patologice care provoacă sau nu provoacă deplasarea organelor mediastinului.
- Simptome suplimentare – localizarea topografică a coastelor, diafragmei pe partea opacității.

Etapa II:

- Evaluarea proceselor patologice care nu sunt însoțite de modificări ale volumului hemitoracelui afectat.
- Evaluarea proceselor patologice însoțite de modificări ale volumului hemitoracelui afectat, care produc deplasarea organelor mediastinului; stabilirea direcției deplasării.

Etapa III:

- Evaluarea proceselor patologice care produc deplasarea organelor mediastinului în direcția „sănătoasă”, cu determinarea structurii opacității.

OPACITATEA DELIMITATĂ

Definiție. Opacitate delimitată este numită opacitatea unor teritorii ale câmpurilor pulmonare și este condiționată de patologia peretelui toracic, diafragmei, mediastinului și pulmonilor.

Semnele radiologice ale localizării intratoracice a procesului patologic sunt: localizarea procesului patologic în câmpul pulmonar identificat în toate incidențele examenului radiologic (cu excepția revărsatului pleural); deplasarea procesului patologic în timpul respirației și tusei cu elementele pulmonare.

În cadrul proceselor intrapulmonare, substratul opacității delimitate este condiționat de condensarea teritoriilor pulmonare diferite după volum – de la un subsegment până la un lob, natura lor fiind diferită.

Substratul morfopatologic al proceselor infiltrative acute nedestructive se manifestă prin micșorare neesențială a segmentului lezat, localizare subpleurală, bronhografie aeriană, dinamică rapidă.

Supurațiile pulmonare provoacă dimensiuni mărite ale segmentului lezat, opacitate neomogenă, lipsa lumenului bronhial, cavitare cu conținut hidroaerian, dacă este drenată cu arborele bronhial. Pentru tuberculoza pulmonară infiltrativă este caracteristică evoluția cavernei, a focarelor infiltrative polimorfe și o dinamică lentă a procesului patologic pulmonar.

Atelectazia segmentară, lobară se manifestă radiologic prin dimensiuni micșorate ale segmentului lezat, opacitate intensivă, hiperinflație pulmonară adiacentă regională; mediastinul este deplasat în direcția lezată. În imaginea radiologică infarctul pulmonar prezintă o opacitate intensivă omogenă, cu o formă triunghiulară, baza este îndreptată spre periferie.

În cazul localizării extrapulmonare, substratul opacității delimitate îl pot constitui procesele patologice ale peretelui toracelui, diafragmei și organelor mediastinului. Astfel, procesele cu evoluție din peretele toracelui (tumorile coastelor, țesuturilor moi ș.a.) sunt larg lipite de el și se deplasează într-o direcție cu coastele. Tumorile mediastinale proeminează în câmpul pulmonar, nu se deplasează în timpul respirației, compresează structurile anatomice ale mediastinului.

Procesele cu evoluție din diafragmă (tumori, chisturi, relaxare locală) sunt legate de ea (formațiuni tumorale ale ficatului, hernii diafragmice).

Substratul morfopatologic pleural este manifestat radiologic prin revărsat pleural liber – opacitate oblică (linia Ellis – Damoiseau) sau revărsat pleural închistat (parietal), precum și prin revărsat pleural interlobar.

Combinările de leziuni pulmonare și extrapulmonare pot provoca, de asemenea, opacitatea parțială a câmpurilor pulmonare.

Evaluarea semnelor radiologice. Leziunile care se manifestă prin opacitate delimitată creează un grup mare de procese patologice, prin urmare este important de a evalua localizarea topografică a acestora.

Dacă opacitatea teritoriului condensat pe radiografiile anterioară și laterală se proiectează în interiorul câmpului pulmonar și nu este adiacentă imaginii peretelui toracic sau diafragmei, sau organelor mediastinului, formațiunea este în pulmon. Singura excepție o constituie efuziunea interlobară, care poate fi recunoscută după localizarea tipică și forma opacității – ea corespunde direcției și formei scizurii interlobare.

Dacă formațiunea patologică în timpul respirației și tusei se deplasează împreună cu elementele pulmonare, probabil, se află în pulmoni. Este necesar întotdeauna să stabilim dacă formațiunea are „piciorușe”, care se extind spre organele adiacente. Când cea mai mare dimensiune (baza largă) a opacității coincide cu imaginea pulmonului, ea este localizată în pulmon.

Formațiunile care provin din peretele toracelui, diafragmă și organele mediastinului, în majoritatea cazurilor, au o bază largă adiacentă structurilor anatomice corespunzătoare. Analiza ulterioară a localizării opacității ne permite să estimăm evoluția proceselor intra- și extrapulmonare.

În cadrul leziunilor intrapulmonare localizarea opacităților indică topografia procesului patologic. Operând cu datele privind localizarea, dimensiunile și forma opacității în imaginea radiogramei de față și profil și cunoscând criteriile radiografice, structura segmentară a pulmonilor, este necesar să determinăm în ce lob și în care segment (segmente) se află teritoriul condensării țesutului pulmonar.

Numărul opacităților. Opacitatea delimitată mai frecvent este solitară: procesul patologic afectează un lob (segment) sau un teritoriu al acestuia (segmentului). Două-trei sau mai multe opacități delimitate apar mai rar în câmpurile pulmonare. Ele pot fi condiționate de mai multe focare de pneumonie (frecvent de etiologie stafilococică sau fungică), de un infarct pulmonar multiplu, infiltrate polimorfe tuberculoase, ciroză metatuberculoasă. Cancerul pulmonar primar fără complicații, atât la nivel central cât și periferic, poate provoca o opacitate delimitată.

Forma și dimensiunile opacității delimitate. Forma și dimensiunile opacității delimitate sunt foarte diferite. Atunci când ele corespund cu configurația și mărimea lobului normal sau segmentului, prima ipoteză e că pacientul prezintă o leziune inflamatorie pulmonară, și anume pneumonie acută sau subacută sau tuberculoză infiltrativă.

Dacă opacitatea delimitată corespunde lobului sau segmentului cu modificări retractile, va trebui să facem diferențiere între următoarele stări: atelectazie de orice origine; inflamație cronică cu semne severe de pneumofibroză (sau fibroză de altă natură); evoluția unei malformații – bronșectazii dizontogene cu simptome de fibro-atelectazie.

În cazul când opacitatea delimitată corespunde unui teritoriu al lobului (segmentului) normal, se poate presupune o pneumonie polisegmentară (subsegmentară) sau tuberculoza infiltrativă. Infarctul pulmonar poate condiționa o condensare subsegmentară de formă triunghiulară sau trapezoidală, orientată cu baza largă spre mantaua pulmonară.

Opacitatea paracostală de-a lungul conturului exterior al câmpului pulmonar se observă în caz de pleurezie în formă de manta și îngroșare pleurală de orice natură. Toate procesele intrapulmonare pot fi omise.

Intensitatea opacității limitate depinde de volumul leziunilor pulmonare și este în corelație cu faza procesului inflamator. În fazele hiperemiei și resorbției pneumoniei opacitatea are o intensitate mai mică decât în faza de hepatizare. Opacitatea poate avea o intensitate neuniformă în diferite teritorii ale sale. Acest fenomen depinde de forma teritoriului condensat al țesutului pulmonar.

Prezența calcificărilor în țesutul pulmonar condensat este condiționată de doi factori: evoluția unei infiltrații recente în jurul focarelor tuberculoase cu calcificări multiple; infiltrație pneumonică nespecifică sau cancer într-o zonă cu focare calcificate în cadrul tuberculozei.

Structura opacității. Structura uniformă a procesului patologic indică faptul că acesta este format din țesuturi aproximativ identice, care absorb în aceeași măsură razele X. În caz de localizare intrapulmonară a procesului, acest simptom reflectă structura uniformă a condensării țesutului pulmonar.

Opacitatea poate fi neuniformă, constând din secțiuni cu diferite intensități. Acest lucru se observă în unele situații în care procesul patologic a contribuit la evoluția leziunilor nodulare infiltrative multiple sau, din contră: involuția procesului, resorbția infiltrației, când sectoarele condensărilor se schimbă cu zonele pneumatizării restabilite, substratul anatomic la astfel de modificări îl constituie infiltrațiile peribronhovasculare.

O transparență delimitată în structura opacității este mai frecvent legată de destrucția pulmonară cu un conținut hidroaerian. În cadrul unui proces intrapulmonar poate fi un sector de destrucție în infiltrat, o cavitate a unui abces, cavernă, chist pulmonar supurat, bronșectazii multiple cu calibru mărit.

Cavitățile multiple intrapulmonare se manifestă prin zone multiple de transparențe și opacități delimitate, corelația cavităților și parenchimului fiind

diferită. Pot fi identificate destrucții recente, complicând evoluția procesului patologic inflamator acut (pneumonia, abcesul pulmonar, pneumonia cazeoasă, cangrena pulmonară), sau pot fi cavități complicate de infiltrații perifocale, care se observă în polichistoză și bronșectazii, în fază de supurație sau în conglomerate de focare tuberculoase polimorfe, caverne și bronșectazii.

Atunci când pe fundalul opacității delimitate observăm mai multe niveluri orizontale de lichid, putem presupune evoluția bronșectaziilor supurate, fibroza pulmonară cu afectarea funcției de drenaj a arborelui bronhial, procese în care puroiul se acumulează în cavități. Este, de asemenea, posibilă evoluția unei pneumonii stafilococice cu multe abcese sau chisturi, precum și cangrena pulmonară.

Din leziunile extrapulmonare, imaginea acumulării multiple de gaze și revărsat se depistează numai în empiemul pleural. Eterogenitatea opacității delimitate este uneori asociată cu calcificări multiple în zona leziunilor pulmonare.

Conturul opacității delimitate depinde de caracterul (substratul) procesului patologic, de localizarea lui și incidența examenului radiologic. În genere, conturul neted al opacității delimitate poate fi observat în orice proces patologic, atunci când condensările ajung până la pleura interlobară și acesta este delimitat de țesutul pulmonar adiacent nemodificat. În acele locuri în care zona afectată nu este învecinată pleurei viscerale, contururile opacității sale sunt neuniforme.

Într-un proces pulmonar acut, în faza de infiltrare sau evoluție infiltrativă conturul focarelor patologice este neclar, estompat. În evoluția procesului patologic cronic contururile opacității au un aspect mai clar, net delimitat (ciroză, pneumofibroză postinflamatorie, sechele de tuberculoză etc.).

Conturul concav și convex al opacității delimitate, de obicei, este asociat cu modificările retractile ale procesului patologic. Acest simptom este, de asemenea, cel mai clar revelat în acele locuri în care condensările pulmonare sunt adiacente pleurei, el fiind caracteristic pentru atelectazie, fibroză pulmonară indurativă.

Convexitatea conturului opacității delimitate este un indicator al unui proces, în primul rând, de origine extrapulmonară, care se observă mai frecvent în tumorile și chisturile mediastinale, în anevrismul aortei, în pleureziile închistate. De asemenea, patologia pulmonară poate manifesta acest simptom atunci când este un indicator al evoluției lente în segmentele afectate cu proeminența granițelor intersegmentare și interlobare: cancer central al lobului mediu, cancer periferic cu o evoluție până la dimensiunile unui segment, un chist gigantic cu lichid și care ocupă întregul lob.

Situația țesutului pulmonar adiacent. Țesutul pulmonar adiacent poate fi intact, acest fenomen are o valoare de diagnostic diferențial relativ mare, deoarece este frecvent observat în diverse patologii. Mult mai importantă este identificarea corectă a modificărilor țesutului pulmonar adiacent formațiunii patologice.

În cadrul unor leziuni inflamatorii acute și exacerbări ale proceselor infiltrative cronice se pot depista opacități slab intensive cu un contur estompat, care în mare măsură depind de hiperemia și edemul pulmonar; pe acest fundal pot fi identificate elemente mici ale desenului pulmonar sub formă de benzi cu contur estompat.

Formațiunile focare în jurul unei opacități delimitate pot fi prezente în cadrul pneumoniei și tuberculozei pulmonare. În primul caz, acestea sunt, de obicei, dispersate în zonele adiacente procesului infiltrativ și au aspect de focare infiltrative monomorfe neomogene ale unei infiltrații pneumonice recente, situate pe fundalul desenului pulmonar accentuat. În al doilea caz, acestea sunt situate în apropiere și inferior de infiltrat, fiind semn indirect al prezenței în el a destrucției și diseminării bronhogene. În cazul în care cavitatea în imaginea radiologică nu este clar diferențiată, este necesar să recurgem la tomografie pulmonară.

Un simptom radiologic valoros este flatulența (umflarea) țesutului pulmonar și diminuarea (presiune negativă) desenului pulmonar în cadrul atelectaziei sau cirozei pulmonare. Acest simptom este caracteristic pentru hiperpneumatoza compensatorie regională adiacentă acestor procese patologice.

Frecvent, pot apărea modificări considerabile neobișnuite ale desenului pulmonar asociate cu pneumofibroza regională în vecinătate și, în special, inferior de opacitatea delimitată. Aceste modificări pot fi însoțite de deplasarea hilului pulmonar, diafragmei și mediastinului în direcția leziunilor patologice. Imaginea radiologică este caracteristică pentru modificările sechelelor de tuberculoză sau ciroză postpneumonică. Cu toate acestea, este necesar să excludem evoluția posibilă a unui proces neoplazic cu extindere în țesutul pulmonar peribronhial.

Situația hilurilor pulmonare. Hilurile pulmonare pe partea opacității delimitate nu suferă modificări în diverse patologii pulmonare. Totuși în inflamațiile acute hilul pulmonar are o structură diminuată din cauza edemului și a infiltrației țesutului pulmonar. Cu cât mai aproape este localizat focarul pneumonic de zona hilară, cu atât mai pronunțat sunt exprimate modificările reactive în hilul pulmonar.

Hiperplazia ganglionilor limfatici în cadrul pneumoniilor acute se observă relativ rar, excepție făcând formele rare de inflamație pulmonară și, în special, așa-numitele pneumonii atipice, la care conglomeratele ganglionilor limfatici hiperplaziați pot atinge dimensiuni considerabile.

În cadrul tuberculozei pulmonare infiltrative modificările reactive la nivelul hilurilor pulmonare se dezvoltă lent; o hiperplazie semnificativă a ganglionilor limfatici este caracteristică pentru tuberculoza primară. În cancerul primar bronhogen hiperplazia ganglionilor limfatici servește drept un indicator al metastazierii tumorii.

Diminuarea gradului diferențierii normale a hilului pulmonar, deformarea și dilatarea sa sunt observate în leziuni pulmonare inflamatorii cronice. În acest caz adesea este marcată o deplasare spre segmentul pulmonar condensat – o consecință a unui proces pulmonar cicatriceal. Acest simptom ne permite să excludem toate procesele inflamatorii acute și leziunile extrapulmonare.

Dilatarea bilaterală a opacității hilurilor pulmonare, cu o creștere a calibrului vaselor magistrale ale acestora și prezența modificărilor patologice cardiace sunt simptome caracteristice pentru hipervolemia hipostatică a hilurilor pulmonare. Hiperplazia bilaterală a ganglionilor limfatici se observă în sarcoidoză, silicotuberculoză, procese neoplazice ale mediastinului, leziuni pulmonare sistemice, boala Hodgkin ș.a.

Situația organelor mediastinului. În cadrul sindromului opacității delimitate deplasarea organelor mediastinului semnaleză condensarea unui lob pulmonar sau acumularea revărsatului pleural, menționăm însă că atelectazia sau ciroza segmentară nu vor produce o deplasare esențială a mediastinului.

Dilatatarea uni- sau bilaterală a organelor mediastinului se atestă în procesele extrapulmonare – tumora sau chistul mediastinal, gușa intratoracică, anevrismul aortic. În cazul în care conturul opacității mediastinale dilatate devine ondulat și policiclic, este vorba de o leziune a ganglionilor limfatici mediastinali.

În ciroza postpneumonică sau de origine tuberculoasă se atestă deplasarea proximală a hilului pulmonar. Când se observă aceste modificări din ambele părți, originea tuberculoasă a cirozei este mult mai probabilă. Totodată, aceste modificări permit de a exclude cu siguranță toate procesele pulmonare acute și leziunile extrapulmonare.

Deformarea conturului mediastinului este cauzată de aderențe, care se depistează mai frecvent în procesele inflamatorii cronice pulmonare și pleurale.

Deplasarea organelor mediastinului în direcția opusă unei opacități limitate indică o patologie extrapulmonară. Mai frecvent este vorba de revărsatul pleural, mai rar – de hernia diafragmatică. Alte patologii sunt mai puțin probabile.

Situația esofagului. În cazul unor dificultăți în identificarea originii opacității delimitate poate fi de ajutor uneori contrastarea artificială a esofagului. În aceste cazuri examenul radiologic se va efectua în poziție orizontală a pacientului – decubit dorsal. Dacă la nivelul leziunilor pulmonare poziția esofagului nu s-a schimbat, înseamnă că este prezent un proces inflamator acut. În caz de deviere a esofagului spre condensarea pulmonară este necesar să facem diferențierea între atelectazie sau un proces inflamator cronic și modificările cicatriceale.

La nivelul leziunilor patologice esofagul poate fi împins pe un teritoriu limitat în partea opusă sau are loc o compresiune pe conturul lui, în acest loc sau în regiunea bifurcației traheii. Această imagine, în special la persoanele în vârstă, este un semn al cancerului pulmonar cu metastaze în ganglionii limfatici mediastinali, care apasă pe esofag. La copii deplasarea sau compresiunea esofagului este preponderent provocată de tuberculoza ganglionilor limfatici intratoracici.

În cazul localizării extrapulmonare a procesului patologic esofagul este deplasat în direcția opusă de revărsatul pleural sau hernia diafragmatică. Aceste modificări se referă de obicei la treimea inferioară a esofagului toracic, în timp ce deplasarea esofagului provocată de către hiperplazia ganglionilor limfatici apare mai frecvent în treimea superioară și cea medie.

De remarcat un detaliu important: în cadrul atelectaziei esofagul este deplasat numai la nivelul opacității delimitate, iar contururile sale sunt netede și clare. În caz de inflamații pulmonare cronice, gradul deplasării esofagului poate să nu coincidă cu limitele opacității, iar conturul esofagului pe partea procesului patologic devine neregulat, crestat.

Situația diafragmei. În cadrul proceselor patologice pulmonare modificările radiologice ale diafragmei de obicei lipsesc, cu excepția herniei diafragmatice.

Poziția ridicată a cupolei diafragmei situate pe partea unei opacități delimitate este frecvent un indicator al cancerului pulmonar. Hiperplazia metastazică a ganglionilor limfatici mediastinali comprimă nervul frenic, cauzând pareza sau paralizia hemidiafragmei.

Poziția ridicată bilateral a cupolei diafragmei poate fi condiționată de ascită, de evoluția unei peritonite, de meteorismul intestinal.

Poziția joasă a diafragmei pe partea leziunii se asociază frecvent cu o flatulență compensatorie a lobului inferior în cadrul atelectaziei sau cu ciroza lobului superior. Poziția joasă a diafragmei bilateral apare în cadrul emfizemului pulmonar.

Nu este întotdeauna o legătură patogenetică între emfizem și un proces patologic pulmonar limitat – el poate să se asocieze și cu două patologii diferite.

Deformarea cupolei diafragmei de către aderențe indică implicarea în procesul patologic a pleurei interlobare și diafragmatică, acest fenomen fiind observat în procesele patologice inflamatorii pulmonare și pleurale.

Evoluția opacității delimitate. Sindromul opacității delimitate este însoțit de multe procese patologice, acest fenomen provocând dificultăți de diagnosticare. În unele cazuri, datele esențiale sunt extrase doar evaluând dinamica procesului patologic.

În cadrul examenului radiologic în dinamică pot fi reflectate următoarele opțiuni de bază pentru evoluția unei opacități delimitate: o evoluție rapidă sau lentă a opacității, stabilizarea imaginii radiologice, lipsa unei dinamici pronunțate, diminuarea și micșorarea rapidă a intensității opacității, inclusiv până la dispariția completă.

Etapele diagnosticului diferențial

Diagnosticul diferențial în cadrul sindromului opacității delimitate este complicat, deoarece el este prezent în multe patologii pulmonare, cu diferită etiologie, patogeneză, manifestări clinice și evoluție dinamică. Din aceste considerente este foarte importantă identificarea semnelor radiologice caracteristice cu delimitarea proceselor patologice mai frecvent întâlnite.

Semnele radiologice ale procesului patologic intratoracic vor fi identificate prin examenul radiologic poliaxial în incidențele optimale cu localizarea topografică în câmpul pulmonar, stabilind corelația lui cu alte structuri anatomice adiacente (cu excepția revărsatului pleural), ținând cont de deplasarea lui în timpul respirației și tusei cu elementele pulmonare.

Procesele cu evoluție din peretele toracelui (tumorile coastelor, țesuturilor moi ș.a.) larg lipite de el se vor deplasa într-o direcție cu coastele. Tumorile mediastinale cu proeminenți în câmpul pulmonar nu se deplasează în timpul respirației, compresează structurile anatomice ale mediastinului, confirmate în examenul tomografiei computerizate.

În cazul în care complexitatea tuturor datelor anamnestice, clinice și radiologice ne permite cu certitudine să constatăm unul din cele mai frecvente procese patologice întâlnite, putem să analizăm sindromul radiologic de bază și să evaluăm con-

secutiv diagnosticul diferențial al tuturor leziunilor pulmonare care pot condiționa acest sindrom.

Astfel, procesele infiltrative acute nedestructive radiologic se vor manifesta prin micșorarea neesențială a segmentului lezat cu localizare subpleurală, bronhografie aeriană, dinamică rapidă.

Supurațiile pulmonare au dimensiuni mărite ale segmentului lezat, cu opacitate neomogenă, lipsa lumenului bronhial, cavități cu conținut hidroaerian, dacă sunt drenate cu arborele bronhial.

Pentru tuberculoza infiltrativă sunt caracteristice opacități intensive polimorfe confluențe, limfangita regională și condensări inflamatorii peribronhovasculare spre hilul pulmonar, preponderent în faza progresivă a infiltratelor asociate cu focare intensive compacte în câmpurile pulmonare. În jurul infiltratului are loc evoluția prin contact a focarelor polimorfe secundare – focare bronhoacinare și bronholobulare, cu tendință de contopire și destrucție, formarea cavernelor, diseminație bronhogenă, mai frecvent bilateral. În proces este antrenată pleura viscerală cu modificări infiltrative regionale.

Atelectazia segmentară, lobară se manifestă radiologic prin dimensiuni micșorate ale segmentului lezat, opacitate intensivă, hiperinflația teritoriilor adiacente, deplasarea mediastinului în direcția lezată. În infarctul pulmonar se depistează opacitate intensivă omogenă, forma triunghiulară, baza îndreptată spre periferie.

OPACITATEA ROTUNDĂ

Definiție: sindromul „opacitate rotundă“ se referă la toate cazurile în care procesul patologic pe radiogramele de față și profil lateral formează una sau mai multe opacități rotunde. Deși sindromul este numit „opacitate rotundă”, acesta include formațiuni rotunde, ovale, de formă semirotundă.

Între sindromul „opacitate rotundă” și sindromul „opacități nodulare” limitele sunt foarte convenționale. Formațiunile cu o opacitate mai mică de 1 cm în diametru sunt numite focare nodulare. Prin urmare, sindromul „opacitate rotundă” include doar formațiuni al căror diametru este mai mare de 1 cm, deși este evident că tuberculoma sau cancerul periferic, care mai frecvent provoacă acest sindrom, pot prezenta focare mai mici.

Substratul „opacității rotunde” este bazat pe aprecierea și evaluarea după forma exterioară a formațiunii patologice. Frecvent substratul opacității este o tumoră malignă periferică (preponderent cancer al unei bronhii mici). O altă cauză frecventă este tuberculomul (cazeomul) – o formă clinică a tuberculozei pulmonare.

„Opacitate rotundă” poate indica o tumoră benignă – de obicei, un hamartom pulmonar (este corect să se ia în considerare în primul rând malformația). Chistul pulmonar blocat și umplut cu lichid de orice origine, de asemenea, formează o opacitate rotundă sau ovală.

Imagina radiologică a „opacității rotunde” poate fi redată de infiltrația pneumonică acută sau tuberculoza infiltrativă, mai rar de procese infiltrative cronice. Apărut pe fundalul unei pneumonii, abcesul pulmonar se manifestă ca o „opacitate rotundă”

la etapa când este blocat (plin cu puroi și mase necrotice) și încă nu este drenaj bronhial.

Tabelul 1

Procesele patologice care se manifestă prin sindromul opacității rotunde

Intrapulmonare solitare	Intrapulmonare multiple	Extrapulmonare
Tumori (Cr periferic, tumori benigne, Mt) Tuberculoză (infiltrativă, tuberculom) Infiltrate pneumonice rotunde Chisturi (hidatice, retențioase, bronhiale) Malformații (anevrisme arteriovenoase, sechestrații pulmonare) Abcesul pulmonar	Abcese multiple Tuberculoame Tumori (leucemii, limfogranulomatoza, limfosarcom) Formațiuni chistice multiple (alveococoză) Micoze	Peretele toracic Tumoră benignă, malignă a coastei Chist solitar al coastei Abcesul osifluent TB Cavitatea pleurală, spațiul extrapleural Revărsat pleural închistat paracostal Tumora pleurei Chist pleural Mediastin Tumori Chisturi Timom Anevrismul aortei Diafragma, spații subdiafragmatice Relaxarea diafragmei Hernii diafragmatice Tumoare sau chist hidatic hepatic Abcesul ficatului

Analiza simptomelor radiologice

Poziția opacității rotunde. Opacitatea rotundă poate fi detectată în orice parte a câmpului pulmonar. Analiza localizării procesului patologic este foarte importantă, deoarece permite identificarea lui, diferențierea între formațiunile intrapulmonare și leziunile extrapulmonare. Formațiunea rotundă se află în pulmon sau în spațiul interlobar dacă în imaginea radiogramei în două incidențe reciproc perpendiculare opacitatea ei se determină în câmpul pulmonar și nu este adiacentă limitelor câmpului pulmonar. Radioscopia permite confirmarea localizării formațiunii pulmonare, în cazul în care aceasta din urmă în timpul respirației și tusei se deplasează împreună cu țesutul pulmonar.

Formațiunea rotundă patologică se află în afara pulmonilor în cazul în care pe imaginea radiogramei din față și profil lateral sau pe una dintre imagini, opacitatea sa este proiectată în afara câmpului pulmonar. În timpul respirației și tusei o astfel de formațiune se deplasează împreună cu peretele toracic sau diafragma, sau rămâne staționară.

Dificultățile identificării formațiunii rotunde apar în situațiile când opacitatea are o formă semicirculară pe una dintre radiograme și este detectată în teritoriile marginale ale câmpului pulmonar adiacent cu baza sa. În aceste cazuri, opacitatea rotundă poate adera la conturul peretelui toracic, la conturul diafragmei și al mediastinului.

Astfel, în cadrul examenului radiologic determinarea localizării, formei opacității, conturului sau structurii, stării țesutului pulmonar adiacent permit identificarea formațiunii de origine extra- sau intrapulmonară.

Numărul opacităților rotunde este diferit. La majoritatea pacienților, de regulă, este depistată o singură formațiune opacă rotundă. Opacitățile multiple în cadrul proceselor extrapulmonare pot fi prezente în două situații: modificările formei și dimensiunilor coastelor, prezența colecțiilor multiple de revărsat închistat în cavitățile pleurală.

Opacitățile rotunde multiple pot fi atestate într-un pulmon în cadrul tuberculozei, metastazelor de tumori, chisturilor. Foarte rar se observă neurofibroame multiple, infiltrate eozinofile, focare de infecții fungice, infarctul pulmonar.

În ambii pulmoni pot fi localizate primar formațiuni multiple (tuberculoame, metastaze, chisturi hidatice, infarcte pulmonare) sau „mixte” – procese cu evoluție simultană de etiologie diferită, cum ar fi cancerul periferic și tuberculoza infiltrativă. Leziunile bilaterale permit practic excluderea tumorilor benigne, complexului tuberculos primar, pneumoniei acute (cu infiltrat „rotund”).

Dimensiunile opacității rotunde sunt foarte diferite: de la 1 cm până la un teritoriu considerabil al câmpului pulmonar. Formațiunile rotunde mari pot fi corelate cu dimensiunea structurilor pulmonare individuale, de exemplu, se indică faptul că „formațiunea ocupă aproape întregul segment”.

Cele mai multe leziuni intrapulmonare cauzează opacitatea al cărei diametru se află în limitele a 1-5 cm (infiltratele pneumonice, tuberculoza infiltrativă, anevrismul arteriovenos, abcesul, infarctul pulmonar). Tuberculomul, în unele cazuri, ar putea atinge 7-8 cm în diametru. De asemenea abcesul blocat atinge uneori dimensiuni foarte mari.

Tumorile și chisturile pulmonare, în dependență de stadiul evoluției acestora, pot da o opacitate de orice dimensiune – de la minimă până la maximă, în limitele câmpului pulmonar. Cu toate acestea, dacă opacitatea rotundă depășește 10 cm în diametru, sunt posibile două formațiuni: cancerul primar sau un chist pulmonar.

Forma opacității rotunde. Opacitatea rotundă în câmpul pulmonar exclude aproape toate procesele patologice extrapulmonare. Dintre leziunile extrapulmonare, imagine de opacitate rotundă manifestă practic numai tumoarea sau chistul coastei, dar în acest caz opacitatea asociată cu structura modificată a coastei.

Forma ovală a opacității, în principiu, este posibilă în cadrul leziunilor pulmonare cu diferită etiologie, inclusiv în cancerul cu evoluție excentrică și infiltratul inflamator pulmonar. Cu toate acestea, opacitatea ovală se observă mai frecvent în chistul pulmonar congenital sau dobândit, umplut cu fluid și revărsatul pleural interlobar închistat.

Dintre procesele extrapulmonare, prin opacitate ovală se manifestă revărsatul pleural închistat, formațiuni multiple care provin din mediastin. Forma semicirculară a opacității confirmă evoluția formațiunii extrapulmonare.

Intensitatea opacității. Intensitatea opacității rotunde depinde de dimensiunile formațiunii: cu cât ea este mai mare, cu atât opacitatea este mai intensă. În ca-

drul examenului radiologic în incidență față și profil imaginea aceleiași formațiuni prezintă o opacitate foarte diferită după intensitate, fapt ce sugerează concluzia că există o diferență foarte mare între dimensiunile sagitale și frontale ale formațiunii.

Intensitatea diminuată a opacității poate fi cauzată de următoarele situații: formațiunea este mică în dimensiune, în aceste situații absorbția razelor X puțin diferă de cea din teritoriile pulmonare adiacente; fenomenul subtracției opacității poate fi provocat de flatulitatea țesutului pulmonar (blistere emfizematoase), o cavitate aeriană localizată anterior sau posterior de formațiunea rotundă; flatulența pulmonară sau o colecție de gaze în cavitatea pleurală, în acest caz, există fenomenul subtracției opacității; infiltrația pulmonară este în faza în care procesul patologic se manifestă prin hiperemie și edemul incipient inflamator alveolar.

În cadrul revărsatului pleural închistat interlobar sau în alte părți ale cavității pleurale opacitatea rotundă poate avea o intensitate mai mare. Opacități rotunde cu o densitate medie sau mare pot fi observate în patologii pulmonare de etiologie diferită, dar nu au o valoare de diagnostic diferențial.

Structura opacității rotunde. În cadrul sindromului formațiunii rotunde se întâlnesc practic toate variantele structurii opacității. Aceasta poate fi omogenă sau neomogenă și pe fundalul său se pot evidenția teritorii transparente sau mai dense.

Majoritatea formațiunilor intrapulmonare provoacă în general opacitate omogenă. Acest fenomen este caracteristic pentru infiltratul pulmonar, tumori și chisturi, infarct pulmonar și malformații vasculare. Prin urmare, omogenitatea opacității rotunde nu caracterizează atât substratul procesului patologic, cât stadiul său de dezvoltare, care atestă absența destrucțiilor și calcificărilor.

Este necesar să se țină cont de un detaliu subtil: în cadrul evoluției acute a infiltratului pneumonic adesea se observă bronhografia aeriană, care are un rol important în diferențierea leziunilor inflamatorii și neoplazice. În urma evoluției necrozei și destrucției în infiltratul pulmonar se poate forma o cavitate.

Transparențe multiple în structura opacității rotunde se detectează preponderent în tuberculom și, mai rar, în destrucția cancerului periferic sau infarctul pulmonar complicat cu pneumonie. Foarte rar apar destrucții în metastazele tumorilor maligne.

Calcificările pot fi depistate în cadrul multor formațiuni intrapulmonare, dar natura lor este diferită. Depuneri calcare marginale, capsulare ale formațiunilor rotunde se întâlnesc la chistul hidatic, fiind un semn al mortificării parazitului și calcificării capsulei.

Calcificări multiple sunt caracteristice pentru tuberculoame cu o structură neomogenă. În cadrul evoluției unui hamartom sau hamartocondrom calcificările multiple se concentrează, de regulă, în structura profundă a tumorii.

Contururile opacității rotunde. Analizând opacitatea rotundă, este necesar să studiem forma conturilor sale (netede, neregulate, policiclice ș.a.) și asperitatea lor (net delimitată sau estompată). Ambele caracteristici depind de mai mulți factori: caracterul procesului patologic (chisturile, tumorile benigne, metastazele canceru-

lui sunt caracterizate prin contururi clare, net delimitate); faza procesului (cancerul periferic expansiv are contururi net delimitate, iar în faza evoluției infiltrative – contur estompat); complicațiile procesului patologic de bază (în cadrul inflamației perifocale conturul focarului neoplazic sau al chistului are un contur estompat).

În general, contururile netede ale opacității sunt observate la următoarele formațiuni intrapulmonare – tumori benigne, chisturi, tumori maligne, tuberculoame, anevrisme arteriovenoase, infarct pulmonar, colecții interlobare închistate de revărsat pleural.

Contururile netede și ondulate sunt caracteristice pentru cancerul periferic în faza evoluției expansive și pentru un chist retențios bronhial sau hidatic multiplu. În cadrul unei evoluții accelerate și formei multicentrice a cancerului periferic conturul devine policiclic. Același contur policiclic poate apărea la un chist multicameral cu conținut lichid, la un tuberculom în exacerbare progresivă, anevrism arteriovenos, foarte rar – în tumori benigne.

Conturul neregulat al unui cancer periferic la una dintre teritoriile opacității confirmă o evoluție infiltrativă. De menționat faptul că locul în care bronhia intră în tumoră este uneori marcat de „amputație” a acestuia.

Contururile opacității rotunde devin neregulate și „zimțate” în inflamațiile cronice în faza cicatrizării, în tuberculoza infiltrativă, abcese pulmonare.

Contururile opacității rotunde, în general, devin net delimitate în tumorile benigne și chisturile pulmonare, în cancerul periferic în evoluție expansivă, metastaze la pulmonii, de asemenea, în cadrul tuturor leziunilor extrapulmonare, dacă procesul patologic nu s-a extins prin pleură în țesutul pulmonar.

Contururile estompate sunt evidențiate la leziunile inflamatorii, atât cele recente, cât și cele cronice, nespecifice și specifice în faza de infiltrare, exacerbare și a reacției perifocale.

Dintre formațiunile adiacente mediastinului, cele mai caracteristice sunt opacitățile policiclice conglomerate ale ganglionilor limfatici măriți, mai puțin pronunțat apar aceleași simptome, uneori, în tumorile mari și chisturile care provin din mediastin.

Situația țesutului pulmonar adiacent formațiunii rotunde, este un indicator important, care facilitează nu numai stabilirea diagnosticului, dar și a fazei de evoluție a procesului patologic.

Țesutul pulmonar adiacent intact este caracteristic pentru tumorile benigne, chisturile necomplicate, evoluția expansivă a unui cancer pulmonar periferic, fiind mai puțin probabil pentru un tuberculom. Cu fiabilitate mai înaltă pot fi excluse leziunile proceselor patologice inflamatorii recente și cronice cu diferită etiologie.

Modificările inflamatorii recente ale țesutului pulmonar sunt exprimate ca o zonă de „sticlă mată”, care înconjoară opacitatea rotundă. Contururile centurii perifocale, neregulate și estompate, se transformă treptat în țesut pulmonar normal. La periferia opacității pot fi văzute numeroase benzi mici reticulonodulare, care formează o rețea din vasele mici și edemul pulmonar interstițial ce înconjură procesul infiltrativ.

Prezența focarelor mici polimorfe adiacente opacității rotunde este un simptom al diseminării regionale și apariției destrucției în tuberculoza pulmonară infiltrativă.

Resorbția și cicatrizarea infiltratului țesutului pulmonar adiacent se manifestă prin accentuarea și deformarea desenului pulmonar, a septurilor interlobulare, prin modificări retractile, deplasarea hilului pulmonar în direcția leziunilor pulmonare, elevația și deformarea cupolei diafragmei la nivelul procesului patologic; astfel de semne radiologice indică evoluția cronică a inflamației pulmonare, indiferent de natura acesteia.

Un simptom important este pasajul peribronhovascular, care unește formațiunea infiltrativă rotundă și hilul pulmonar: procesul infiltrativ cu destrucție se extinde prin infiltrații peribronhovasculare spre hilul pulmonar; în cancerul periferic pasajul apare datorită extinderii elementelor tumorale prin căile limfatice și perivasculare; în cadrul tuberculozei aceste modificări pot fi asociate cu infiltrație perifocală și diseminare bronhogenă regională.

Situația hilurilor pulmonare. În sindromul opacității rotunde hilul pulmonar pe partea leziunii este de obicei intact în caz de tumori benigne, chisturi și procese extrapulmonare.

Dilatarea opacității hilului pulmonar, modificările structurii și diferențierii sale normale sunt detectate în inflamația cronică – abcese, tuberculoză. Aceleași modificări pot fi observate și în cancerul periferic, totodată scanările tomografice pot stabili hiperplazia ganglionilor limfatici, metastazele tumorale; nodulii mai mari se vor evidenția cu ușurință și pe radiograme.

Deplasarea hilului pulmonar spre formațiunea rotundă indică o evoluție cronică a procesului patologic, observată în leziunile tuberculoase și, rareori, un abces pulmonar.

Etapele diagnosticului diferențial al sindromului opacității rotunde:

- Diferențierea structurilor pulmonare și extrapulmonare: sarcina primordială de diagnostic diferențial este de a determina localizarea topografică și substratul anatomic al formațiunii patologice, care se manifestă prin opacitate rotundă.
- Identificarea localizării extrapulmonare a formațiunii: din peretele toracic, pleură, mediastin, din diafragmă și spațiul subdiafragmatic.
- Identificarea naturii formațiunilor intrapulmonare.
- Stabilirea nosologiei procesului patologic.

În cadrul diagnosticului diferențial se va lua în considerare numărul opacităților rotunde, conturul, structura, dinamica radiologică a procesului patologic pulmonar.

NODULI ȘI DISEMINĂRI NODULARE DELIMITATE

Definiție. Nodul este numită fiecare formațiune patologică delimitată în țesutul pulmonar și care se manifestă ca o opacitate izolată pe radiografie. Formațiunile nodulare multiple se manifestă pe radiogramă prin opacități rotunjite, poligonale, cu un contur neregulat și dimensiuni diferite – în limitele 0,5 mm – 1,5 cm.

În pulmon poate exista un singur nodul (solitar), câteva formațiuni și leziuni nodulare multiple. În cazul în care mai mulți noduli sunt situați aproape unul de altul, ei sunt numiți un grup de noduli. Leziunile nodulare pot fi diseminate în pulmonii, la nivel diferit, cu grad diferit de extindere. În cazul în care zona de localizare a nodulilor pe o radiogramă de față nu depășește două spații intercostale, aceasta este numită diseminare limitată.

Substratul opacităților nodulare. Opacitățile nodulare apar ca urmare a unei varietăți de leziuni pulmonare. Prin urmare, substratul opacităților nodulare poate fi reprezentat de diferite procese patologice – hemoragii, atelectazii mici, teritorii cu edem pulmonar, noduli inflamatori, noduli tumorali, corpi străini etc.

Conceptul despre substratul morfologic poate fi format în urma familiarizării cu lista proceselor patologice ce se manifestă mai frecvent prin opacități nodulare solitare sau diseminare limitată:

- Leziuni pulmonare – posttraumatice, inhalative de vapori, gaze toxice, aspirație de sânge, mase alimentare; leziuni actinice.
- Tulburări circulatorii și ale schimbului de fluide în pulmonii: edemul pulmonar, tromboembolia ramurilor arterei pulmonare, infarctul pulmonar.
- Procese inflamatorii de diferită etiologie.
- Infiltrație și edem de etiologie alergică.
- Tumori (Mt).
- Colagenoze.

Analiza simptomelor radiologice

Numărul și localizarea nodulilor. Un nodul solitar poate fi detectat în orice segment al pulmonului. Mai frecvent se evidențiază un focar de tuberculoză. Substratul patologic poate fi, de asemenea, o mică tumoare, un infarct, infiltrat alergic (eozinofilie) sau de origine pneumonică.

Un grup de focare nodulare este tipic pentru un proces inflamator: tuberculoza nodulară (în special cu localizare pulmonară în regiunea apexului sau în zona infraclaviculară) sau leziunile pneumonice.

Detectarea unor grupuri de noduli polimorfi în regiunile subclaviculare în ambii pulmonii este patognomonică pentru tuberculoză.

Diseminarea limitată unilaterală în câmpurile superioare pulmonare este mai frecvent asociată cu tuberculoza. Diseminarea lobară superioară limitată este caracteristică pentru tuberculoză; mai rar modificări similare pot fi observate în caz de pneumonie, tulburări circulatorii și afecțiuni alergice. Diseminarea limitată în zonele centrale și inferioare ale pulmonilor apare în multe boli: pneumonie acută, tulburări circulatorii, traumatisme, tumori, colagenoze.

Dimensiunea și forma nodulilor. Formațiunile nodulare mici sunt detectate preponderent în tuberculoză, mai rar pot fi depistate pe fundalul desenului pulmonar vascular accentuat în colagenoze și pneumonie acută, în special la copii. În cadrul altor patologii, de obicei, predomină noduli cu dimensiuni medii și mari.

Dimensiunile nodulilor se află în conformitate cu suprafața țesutului pulmonar afectat. Nodulii acinari au un diametru de 0,5-2 mm, focarele nodoase – 3-6 mm, cele lobulare – 10 mm sau mai mult.

Forma nodulilor este foarte variată – poligonală, lunguiață, ovală și stelată. Leziunile nodulare recente sunt în general mai rotunjite; cele vechi se caracterizează printr-o formă neregulată și prin rugozitate.

Intensitatea și structura opacităților nodulare. Intensitatea opacităților nodulare este diferită și depinde în primul rând de dimensiunile formațiunii patologice și de structura țesutului pulmonar. Leziunile nodulare exsudative recente de diferită origine iau de obicei orice nuanță nonintensivă, care devine accentuată la flatulitatea țesutului pulmonar adiacent.

Tumorile mici pot produce, de asemenea, opacitate nonintensivă; acest lucru se datorează dimensiunilor mici și prezenței unei pneumatizări normale. Pentru leziunile inflamatorii recente este caracteristic conturul estompat al nodulului.

Conturul net delimitat indică faptul că focarul nodular are o structură mai densă. Intensitatea medie a opacității este caracteristică leziunilor tuberculoase productive și leziunilor tumorale. Focare nodulare cu o intensitate înaltă se întâlnesc preponderent în tuberculoză în faza de cicatrizare (condensare).

Calcificarea focarului nodular provoacă o structură neuniformă și este caracteristică pentru leziunile tuberculoase; totuși, acest fenomen se atestă în focare fungice, parazitare, tumori benigne, microlitiaza pulmonară, hipo- și hiperparatiroidoză, hemosideroze, pietre bronhiale, toxoplasmoză.

Apariția transparenței într-un focar nodular mic este un semn incontestabil al unui tuberculom cu destrucție. Cancerul periferic este însoțit de destrucție numai atunci când ajunge la dimensiuni mari; același lucru este valabil pentru metastazele cancerului (dezintegrarea lor se produce foarte rar – în doar 4 % din cazuri). Cavități mici pot fi și în focarele nodulare în pneumonia septică.

Contururile focarelor nodulare. Leziunile pulmonare inflamatorii și alergice, tulburările circulatorii și ale schimbului de fluide în pulmoni cauzează de obicei un contur neregulat și estompat al opacităților nodulare. Marginile opacităților trec treptat și imperceptibil în țesutul pulmonar adiacent.

În cadrul unor forme de pneumonii focare, infiltrate eozinoflice, tuberculoză pulmonară nodulară contururile focarelor, deși neclare, sunt separate de țesutul adiacent și se vizualizează destul de clar. Conturul clar și uniform face posibilă excluderea practic a tuturor inflamațiilor recente și hemoragiilor pulmonare; mai des poate fi identificată tuberculoza nodulară cu focare dense.

Contururile net delimitate, dar inegale sunt caracteristice pentru tuberculoza nodulară în faza condensării și cicatrizării și cu modificări fibrotice perifocale. Apariția centurii opacității cu intensitate mică în jurul unui focar intensiv net delimitat este adesea un semn de exacerbare a unui focar tuberculos vechi.

La aprecierea caracterului conturului focarelor nodulare este necesar să ținem cont de faptul că neclaritatea conturului poate depinde nu numai de particularitățile morfologice ale procesului, dar și de condițiile fizico-tehnice ale examenului radiologic, de mobilitatea focarului nodular și de alți factori.

Fuzionarea focarelor. Tendința confluenței opacităților nodulare este caracteristică pentru focarele bronhogene în cadrul tuberculozei infiltrative în fază de destrucție. Fuzionarea opacităților nodulare poate fi observată și în pneumonie acută, edem pulmonar.

Situația țesutului pulmonar adiacent. Focarele nodulare pot fi localizate în țesutul pulmonar intact, acest fenomen fiind destul de caracteristic pentru tumorile benigne, cancerul primar și metastazic. Infiltratele de origine alergică și infarctele pulmonare mici, de asemenea, pot fi depistate radiologic în țesutul pulmonar intact.

Procesele pulmonare infiltrative acute sunt de obicei însoțite de o hiperemie locală exprimată prin accentuarea desenului pulmonar. Acest simptom se manifestă mai pronunțat când se atestă o infiltrare inflamatorie sau în edemul țesutului pulmonar interstițial. Modificări similare apar în faza evolutivă a tuberculozei, inclusiv în faza diseminărilor bronhogen și limfogen.

Sechelele de tuberculoză nodulară sunt asociate cu restructurarea țesutului pulmonar, cu modificări fibroase adiacente – în imaginea radiografiilor între grupuri de focare nodulare sunt detectate opacități ale septurilor interacinare și interlobulare compacte, zone cu cicatrice multiple, care împreună formează o grilă fină.

Modificări mai pronunțate sunt înregistrate în cadrul inflamației cronice pulmonare nontuberculoase, când în focarele nodulare, pe fundalul benzilor grosiere, sunt detectate infiltrate interstițiale, peribronhiale, emfizem bronhiolar.

Etapele diagnosticului diferențial în cadrul sindromului nodulilor și diseminărilor nodulare delimitate:

- Identificarea prezenței focarelor nodulare în pulmoni în imaginea unei radiografii.
- Identificarea semnelor radiologice după numărul și localizarea topografică, după dimensiuni și formă, intensitate și structură, contur, caracterul focarelor nodulare și diseminărilor nodulare delimitate.
- Evaluarea manifestărilor clinice și datelor clinico-diagnostice obținute în cadrul examinării pacientului.
- Diagnosticul diferențial intrasindromal al focarelor nodulare și diseminărilor nodulare delimitate.

DISEMINĂRI NODULARE EXTINSE

Definiție. Termenul diseminare pulmonară înseamnă dispersie (distribuire) a focarelor în țesutul pulmonar. Este denumită în mod obișnuit diseminare pulmonară acea stare în care sunt dispersate focarele în mare parte dintr-unul sau din ambii pulmoni (într-o regiune mai mare de două spații intercostale).

Substratul opacităților. Substratul opacităților nodulare diseminate poate fi de diferită origine. Opacitățile pot fi condiționate de focarele inflamatorii de corpi

străini, hemoragii, zone de atelectazie și edem pulmonar minor, proliferarea celulelor tumorale, noduli fibrozați ș.a.

Analiza simptomelor radiologice

Localizarea focarelor. Distribuția focarelor nodulare în pulmoni este diferită (unilaterală sau bilaterală) și ar trebui să fie considerată unul dintre semnele importante de diagnostic diferențial.

Procesele patologice care mai frecvent se manifestă prin sindromul de diseminare unilaterală se observă în pneumonia acută și tuberculoză în faza diseminării bronhogene sau limfogene. Alte procese patologice cauzează de obicei diseminarea bilaterală a opacităților nodulare.

Diseminarea poate avea un caracter uniform și simetric. O astfel de diseminare „specifică” este caracteristică tuberculozei diseminate hematogene, pneumoconiozei, sarcoidozei, carcinomatozei.

Dispersarea neuniformă a focarelor nodulare se observă în diferite variante de pneumonii acute, în evoluția cronică a tuberculozei diseminate hematogene, în colagenoze, hemosideroză, adenomatoză, reticuloze, infecții fungice ale pulmonilor, în unele cazuri, în edemul pulmonar toxic și cardiogen.

În cadrul diseminării hematogene, în special în faza acută a bolii, leziunile nodulare sunt la fel de dens situate în diferite regiuni ale pulmonilor. O astfel de dispersie difuză simetrică este caracteristică mai ales pentru tuberculoza miliară, sarcoidoză, unele pneumonii virale acute.

Pentru formele cronice de tuberculoză diseminată hematogenă este caracteristică distribuția simetrică a focarelor nodulare, dar inegală cu o dispersare preponderent în câmpurile superioare pulmonare.

În cadrul carcinomatozei se înregistrează o implicare predominantă a diseminării în câmpurile medii și inferioare pulmonare. Acest lucru este adesea depistat în cadrul pneumoniilor acute, bronhiolitei, lupusului eritematos sistemic, periarteritei nodulare, sclerodermiei (în special mai pronunțate sunt leziunile în segmentele pulmonare bazale).

În caz de edem pulmonar toxic și cardiogen focarele nodulare sunt mai frecvent localizate în câmpurile pulmonare parahilare.

Focarele nodulare în viciile cardiace cu hemosideroză au o repartizare neuniformă și sunt localizate preponderent în zonele parahilare și segmentele bazale pulmonare.

Numărul focarelor nodulare. Numărul focarelor nodulare depinde de gradul răspândirii procesului patologic și de densitatea diseminării țesutului pulmonar. Cea mai densă diseminare este detectată în tuberculoza pulmonară miliară cu evoluție acută progresivă. O diseminare generalizată extensivă are loc în bronhiolita acută, sarcoidoză, pneumoconioză și carcinomatoză.

Pneumoniile acute și supurațiile pulmonare, diseminările fungice și parazitare, leziunile alergice și traumatice, unele forme de leziuni pulmonare metastatice și colagenoze se pot manifesta printr-un număr relativ mic de opacități nodulare diseminate.

Forma și mărimea focarelor nodulare. Pentru diseminarea pulmonară generalizată este caracteristică rotunjirea, convexitatea unor focare nodulare, mai ales, în faza acută, evolutivă a procesului patologic. Astfel, în tuberculoza miliară, sarcoidoză, carcinomatoză, în stadiul incipient al pneumoconiozei ele pot apărea perfect rotunde, sferice. Ulterior, iar în unele cazuri inițial, focarele nodulare au un contur rotund neregulat, o formă poligonală sau ovală.

Mărimile focarelor nodulare variază de la cele mai mici (0,5-1,0 mm) până la foarte mari, ajungând la un diametru de 0,9-1,0 cm. Dimensiunea focarelor nodulare are o semnificație de diagnosticare diferențială (mici, 0,5-2,5 mm; medii, 2,5-5,0 mm; mari, 5,0-8,0 mm; foarte mari, 8,0-15,0 mm).

Intensitatea și structura focarelor nodulare. Focarele nodulare sunt intense și neuniforme în caz de depuneri de calcar în ele. În mod similar, focarele cu calcificări de diferite dimensiuni și forme sunt detectate în sechele de tuberculoză, histoplasmoză, hemosideroză, unele leziuni parazitare.

Evoluția unor boli rare – microlitiaza alveolară și traheobronhopatia osteoplastică – se caracterizează prin apariția depunerilor de calcar și osificări nodulare sau platforme, intensitatea cărora depinde întotdeauna de dimensiunile focarelor, dar mai intensivă este în cadrul hemosiderozei, în unele pneumoconioze.

Conturul focarelor nodulare și statutul țesutului pulmonar adiacent. Pentru procesele inflamatorii nontuberculoase, perturbările circuitului sangvin și limfatic în pulmoni sunt caracteristice focare nodulare cu un contur neregulat și estompat.

Focarele nodulare de tuberculoză, silicoză, sarcoidoză, carcinomatoză au un contur net delimitat, fiind frecvent inegale. Caracterul conturilor opacităților nodulare este asociat cu modificările care au loc în jurul acestor leziuni în țesutul pulmonar interstițial sau alveolar.

Din acest punct de vedere toate diseminările pulmonare pot fi împărțite în două grupuri mari – pur nodulare și reticulonodulare. La o serie de patologii în pulmoni sunt depistate focare multiple nodulare net delimitate, pe fundalul cărora este slab diferențiat desenul pulmonar (fără modificări reticulare).

Astfel de modificări radiologice se observă în tuberculoza miliară, sarcoidoză, pneumoconioză faza inițială, carcinomatoză (forma hematogenă), pneumonie prin aspirație, în leziunile pulmonare alergice, edemul pulmonar.

În cadrul altor procese patologice opacitățile nodulare nu sunt detectate atât de clar, ca structura reticulonodulară a desenului pulmonar. Adesea este foarte dificil de stabilit de care substrat sunt condiționate opacitățile în imaginea radiologică – de focare izolate, situate în țesutul alveolar și interstițial, sau de elemente reticulare formate prin vasodilatare și interstițiul modificat.

Între elementele de țesut reticular se evidențiază transparente rotunde, ovale sau poligonale condiționate de pneumatizarea acinusurilor și lobulilor. Astfel, o imagine similară poate fi observată în unele forme și stadii de pneumoconioză, tuberculoză diseminată hematogenă, limfangită carcinomatoasă, fibroză pulmonară interstițială cu evoluție progresivă, colagenoză (în special sclerodermie), leziuni reticuloendoteliale, precum și în bolile asociate cu malformații ale țesutului

conjunctiv și mucoviscidoză. Imaginea fibrozei peri-acinare cu focare nodulare izolate este cauzată de congestia venoasă în cadrul stenozei mitrale.

Situația hilurilor pulmonare. Unele diseminări generalizate nu sunt însoțite de modificări în hilurile pulmonare sau pot provoca doar o accentuare ușoară a structurii hilului pulmonar. Acest fenomen se observă în special în pneumoniile de hipersensibilitate și eozinofilii, leziuni parazitare, tuberculoză pulmonară miliară, carcinomatoză, toxoplasmoză.

Infiltrația și condensarea structurii hilurilor pulmonare constituie un simptom frecvent în pneumoniile acute, bronhiolită, astm bronșic, hemosideroză, sarcoidoză.

Deformarea fibroasă a hilurilor pulmonare cu calcificări ale ganglionilor limfatici se depistează în pneumoconioze și sechele de tuberculoză. Menționăm faptul că pneumoconioza se manifestă prin calcificarea capsulei ganglionilor limfatici (găoace calcificată).

Sechelele tuberculozei diseminate provoacă modificări retractile ale lobilor superiori pulmonari și, prin urmare, determină un simptom specific – deplasarea hilurilor pulmonare în sus și lateral.

O caracteristică importantă de diagnosticare este hiperplazia pronunțată a ganglionilor limfatici intratoracici. O astfel de hiperplazie se regăsește în tuberculoza primară, sarcoidoză, mononucleoza infecțioasă acută, limfogranulomatoză, carcinomatoză.

De remarcat faptul că în leziunile tuberculoase contururile unor ganglioni limfatici sunt, de obicei, slab evidențiate datorită peradenitei și edemului țesuturilor adiacente ganglionilor limfatici. Ganglionii limfatici afectați de cancer, maladia Hodgkin, sarcoidoză condiționează o imagine cu contururi net delimitate.

Situația organelor mediastinului. În cadrul diseminărilor pulmonare în organele mediastinale pot fi observate diferite modificări. Limfadenopatia mediastinală este caracteristică pentru tumori și un șir de boli sistemice (metastazele tumorilor maligne, boala Hodgkin, limfogranulomatoza, sarcoidoza). Hiperplazia ganglionilor limfatici se poate observa și la diseminarea hematogenă, apărută în cadrul tuberculozei primare.

Mărirea opacității cardiace în legătură cu leziunile pericardului este caracteristică în primul rând pentru colagenoze. Mărirea asimetrică a cordului este caracteristică pentru viciile cardiace și insuficiența ventriculară stângă, având un rol important în identificarea edemului cardiogen și a congestiei pulmonare.

Micșorarea opacității mediastinului, elevația și nivelarea unghiurilor cardiovascular, deformarea conturilor opacității mediastinului din cauza aderențelor pleuropericardiace sunt simptome ce apar în sechelele tuberculozei diseminate, în silicotuberculoză, în stadiile tardive avansate ale sarcoidozei.

Situația pleurei. Modificările pleurale se atestă în multe diseminări pulmonare, cele mai numeroase dintre ele însoțesc procesele inflamatorii, inclusiv tuberculoza. Aderențele pleurale și colecțiile revărsatului în cavitățile pleurale sunt observate în pneumoniile acute, tuberculoza diseminată. Pleurita purulentă și empiemul închistat complică uneori, evoluția pneumoniei stafilococice și a pneumoniilor de altă genă.

Cantități mici de revărsat în cavitățile pleurale sunt comune pentru colagenoze, în special pentru lupus eritematos sistemic.

Perturbările cardiocirculatorii duc la colecții bilaterale de revărsat în cavitățile pleurale. Unele dintre leziunile pulmonare diseminate relativ frecvent se complică cu pneumotorace spontan.

Dinamica diseminărilor pulmonare. Diagnosticul diferențial al numeroaselor procese patologice, manifestate prin sindromul diseminării generalizate, este extrem de complicat, de aceea un indiciu important în unele cazuri este evaluarea în dinamică a opacităților nodulare.

Dinamica rapidă cu resorbția focarelor nodulare este caracteristică pentru pneumoniile acute, mai multe leziuni pulmonare prin aspirare, inhalare, afecțiuni alergice și edemul pulmonar.

În staza venoasă pulmonară se observă fluctuații în numărul și dimensiunile focarelor nodulare (și în gradul congestiei pulmonare), în funcție de fracția de ejeție a cordului. Înlăturarea decompensării cardiace contribuie la reducerea stazei venoase pulmonare.

Diminuarea în timp relativ redus și dispariția focarelor nodulare în colagenoze, granulomatoze are loc sub influența tratamentului cu corticosteroizi.

Tuberculoza pulmonară diseminată este mult mai rezistentă, totuși în cadrul tratamentului antibacterian se produce resorbția focarelor tuberculoase cu micșorarea numărului și dimensiunilor acestora, reducere treptată a diseminării generalizate, apoi dispariția focarelor, în special în regiunile inferioare pulmonare. În același timp, de regulă din cauza evoluției fibrozei, are loc accentuarea desenului pulmonar care capătă un aspect reticular fin.

Carcinomatoza pulmonară se caracterizează prin evoluția progresivă a numărului și dimensiunilor focarelor nodulare. Stagnarea procesului patologic și reducerea leziunilor pulmonare se observă doar rareori, în caz de chimioterapie cu succes, precum și în cazul metastazelor tumorilor maligne ale glandei tiroide, atunci când metoda de elecție de tratament este cu iod radioactiv.

Etapele diagnosticului diferențial al sindromului diseminării nodulare pulmonare.

Stabilirea naturii procesului patologic este obiectivul primordial în procesul diagnosticului diferențial al sindromului diseminării nodulare pulmonare. Astfel, este necesar să facem distincție între următoarele procese patologice manifestate prin diseminări generalizate: leziunile pulmonare condiționate de contuzii, radiații ionizante, aspirație de fluide și corpi străini, inhalatii de gaze și vapori, determinate de procese inflamatorii, cardiovasculare, coniotice, tumorale, hematologice și reticuloendoteliale, colagenoze, leziuni parazitare.

Factori ce favorizează stabilirea genezei diseminării cardiovasculare sunt: istoricul bolii, datele clinice și de laborator, examenul radiologic, care indică prezența patologiei cardio-vasculare (vicii cardiace congenitale și dobândite, insuficiența ventriculară stângă, malformațiile vaselor cordului și sângelui, tromboembolia pulmonară).

Diagnosticarea bolilor hematologice, limfoide și reticuloendoteliale, este bazată pe tabloul clinic, investigațiile clinico-diagnostice, imuno-biologice și examenul histologic al țesutului patologic obținut la biopsie. Totuși stabilirea diagnosticului procesului patologic al acestor nosologii numai în baza examenului radiologic este practic imposibilă.

Recunoașterea naturii diseminării tumorale pulmonare poate fi bazată pe identificarea substratului anatomic patologic: carcinomatoza propriu-zisă și limfangita reticulonodulară carcinomatoasă.

Primul grup include focare care s-au dezvoltat în pulmoni ca urmare a diseminării hematogene a tumorilor. Diseminarea micronodulară de acest gen poate, în principiu, să complice dezvoltarea multor tumori, în mod special în cancerul tiroidian, gastric, bronșic și corioepiteliomul uterin. Pentru astfel de leziuni este caracteristică apariția în pulmoni a focarelor nodulare numeroase, inițial mici, care nu provoacă reacții tisulare pulmonare adiacente.

Desenul pulmonar timp îndelungat nu se modifică esențial, și este dificil să fie evidențiat în diseminarea focarelor nodulare dense. Focarele nodulare sunt situate mai dens în segmentele medii și inferioare ale pulmonilor. Au diferite dimensiuni, contururi neregulate, dar net delimitate, cu o evoluție progresivă a procesului patologic.

Complet diferit arată leziunile cancerose în acele cazuri în care dispersarea tumorii se produce preponderent pe căile sistemului limfatic. La această categorie de pacienți, de asemenea, se evidențiază focare mici nodulare în zonele medii și inferioare ale pulmonilor, dar acestea nu sunt foarte numeroase fiind localizate pe fundalul unei modificări net delimitate a desenului pulmonar.

Modificările desenului pulmonar sunt asociate cu evoluția limfangitei carcino-matoase, cu extindere radiară spre hilul pulmonar. Imaginea hilului pulmonar este, de asemenea, accentuată și se determină hiperplazia ganglionilor limfatici.

În colagenoze în pulmoni cel mai ilustrativ simptom este accentuarea generalizată a desenului pulmonar datorită expansiunii dilatării vaselor mici periferice cu infiltrarea septurilor interalveolare și interlobulare. În acest caz, nu sunt detectate semne radiologice ale leziunilor bronhiale și rareori se atestă reacția hilurilor pulmonare.

Procesul pulmonar este practic întotdeauna însoțit de prezența modificărilor pleurale – acumularea unei cantități mici de revărsat pleural, aderențe pleurale (sunt caracteristice leziuni pleurale bilaterale). De asemenea, poate fi frecvent observată dilatarea cordului din cauza miocarditei și a pericarditei, poziției înalte a diafragmei.

Cea mai mare grupă o reprezintă diseminările proceselor patologice pulmonare inflamatorii, care includ pneumoniile bacteriană, virală și alte procese infiltrativ-pneumonice acute, sarcoidoza, infecțiile fungice și tuberculoza diseminată.

Când este stabilit caracterul procesului patologic general, cauzat de o diseminare pulmonară, a doua etapă a diagnosticului diferențial va fi determinarea patologiei pulmonare concrete la pacientul examinat. La această etapă este im-

portantă diferențierea diseminării micronodulare difuze, prezentă mai frecvent în cadrul bolilor pulmonare inflamatorii, bronhiolitei acute, tuberculozei miliare, sarcoidozei, colagenozelor.

Diseminările cu dimensiuni medii ale focarelor nodulare (2,5-5,0 mm) sunt mai des depistate în pneumonia acută de diferită genă, în tuberculoza pulmonară diseminată, colagenoze și carcinomatoză.

Diseminările generalizate ale focarelor nodulare sunt frecvente la copii cu pneumonie stafilococică și boli alergice, iar la persoane adulte și senile – în adenomatoză și carcinomatoză pulmonară. Alte cauze de diseminare nodulară pot fi determinate de pneumonii acute (stafilococică), de hipersensibilitate, eozinofilii, adenomatoză, carcinomatoză.

Maladiile de diferită etiologie, care se manifestă prin sindromul diseminării pulmonare sunt următoarele:

❖ Maladii infecțioase – inflamatorii	❖ Reticuloendoteliale
➤ Bacteriene	❖ Hematopoietice
➤ Virale	❖ Colagenoze
➤ Micotice	❖ Alergice
➤ Invazive	❖ Metabolice-toxice
➤ Parazitare	❖ Cardiovasculare
❖ Diseminări prin aspirație	❖ Traumatische
❖ Diseminări prin inhalare	❖ Radiații ionizante
❖ Pneumoconioze	❖ Tumorale
❖ Congenitale-constituționale	❖ Iatrogene
	❖ De etiologie neidentificată

PATOLOGIA DESENULUI PULMONAR

Definiție. Sindromul patologiei desenului pulmonar include toate devierile de la imaginea radiologică a desenului pulmonar normal, indiferent de prevalența procesului. Este rațional să se facă distincția între leziunile limitate (locale), extinse (răspândite) și sistemice (difuze) ale desenului pulmonar. În primul caz, zona desenului pulmonar modificat se extinde nu mai mult de două spații intercostale adiacente.

În cazul unei leziuni extinse desenul pulmonar este modificat într-o parte semnificativă a unuia sau ambelor câmpuri pulmonare, sau pe un singur câmp pulmonar. Evoluția unor modificări sistemice ale desenului pulmonar înseamnă neapărat patologia totală a ambilor pulmoni.

Imaginea desenului pulmonar normal. Multitudinea ramificațiilor formațiilor anatomice, pulmonare creează în imaginea radiologică un desen pulmonar complicat. Ceea ce caracterizează câmpurile pulmonare este desenul pulmonar specific, care este determinat de ramificația arterelor și venelor. Vasele pulmonare se bifurcă dihotomic, caracter important după care se pot diferenția de alte opacități patologice.

Desenul pulmonar este în principiu o imagine a vaselor sangvine ramificate în țesutul pulmonar, care conține aer. El este alcătuit din opacități, care se intersectează una cu alta și se ramifică dihotomic, fiind vizibile de la hilul pulmonar până la periferia câmpului pulmonar.

Arterele și venele bronhiale, vasele limfatice și stroma țesutului conjunctiv nu dau o imagine radiologică directă, dar practic se manifestă prin opacitate sumară cu vasele pulmonare. Ramificările bronhiale în câmpurile pulmonare, de asemenea, nu se diferențiază. În hilurile pulmonare și zonele parahilare se observă opacitățile inelare net delimitate ale bronhiilor segmentare în secțiune ortogonală, de regulă, alături de secțiunile transversale ale vaselor.

Pentru desenul pulmonar normal este caracteristică o diminuare treptată a calibrului opacităților spre periferie. În regiunea parahilară se află cele mai mari trunchiuri vasculare, în zona medie – ramuri mai mici, iar în zona exterioră – numai ramuri vasculare de calibr mic.

Este caracteristică corectitudinea și continuitatea ramificării, separarea dihotomică a fiecărui vas în ramuri multiple spre periferie. În acele locuri în care artera sau vena se deplasează oblic sau perpendicular pe imaginea radiogramei, opacitatea sa liniară se transformă într-una ovală sau inelară. Prin urmare, desenul pulmonar este format nu numai din opacități liniare, dar și ovale, semiovale și rotunde. Unele dintre ele se aseamănă cu imaginea unor „opacități nodulare” situate în pulmon. Contururile elementelor desenului pulmonar sunt drepte și net delimitate.

Densitatea desenului pulmonar în diferite teritorii ale câmpului pulmonar este diferită – se observă o alterare a unor teritorii în formă de pană, cu un număr mare de opacități vasculare și zone relativ oligovasculare.

Acest fenomen se explică prin faptul că vasele se deplasează din hilul pulmonar prin legături separate orientate în lobii corespunzători și apoi în segmente. Desenul pulmonar diferă prin cea mai mare densitate între partea superioară a hilului și claviculă, și în partea inferioară interioară a câmpului pulmonar.

Alături de imaginea trunchiurilor vasculare mari, adesea se diferențiază lumenul secțiunilor longitudinale și transversale ale bronhiilor lobare și segmentare. În astfel de cazuri, pereții bronhiali arată ca niște opacități inelare egale, net delimitate, care în diametru sunt aceleași cu opacitatea vasului în secțiunea lui transversală.

La o analiză mai detaliată a desenului pulmonar este posibil să se evidențieze imaginea ramurilor arterelor și venelor pulmonare de calibr mare și mediu. În părțile superioare ale câmpurilor pulmonare, venele sunt situate în afara aceluiași artere, în regiunile medii se proiectează asupra arterelor, iar în cele inferioare trec interior de ele.

Desenul pulmonar se poate vizualiza și pe imaginile radiogramelor de profil ale pulmonilor. De la opacitatea hilurilor pulmonare imaginile vaselor sangvine mari se ramifică în direcție radiară.

Substratul patologiei desenului pulmonar. În imaginea radiologică patologia desenului pulmonar este o manifestare a tulburărilor congenitale și dobândite ale circulației sangvine și limfatice, precum și a modificărilor difuze și locale ale

țesutului interstițial de natură inflamatorie, tumorală sau degenerativ-distrofică.

Desenul pulmonar se modifică în legătură cu patologia arterelor pulmonare (hiper- și hipovolemie arterială, malformații arteriale, vasculite). Abaterile de la imaginea obișnuită a desenului pulmonar pot fi cauzate de congestia venoasă sau malformația rețelei venoase pulmonare.

Modificări semnificative apar în cadrul perturbărilor circulației limfatice și schimbului de fluide tisulare în pulmoni, în dezvoltarea limfangitei. O cauză frecventă a patologiei desenului pulmonar sunt leziunile bronhiale și ale țesutului peribronhial.

Astfel, sindromul patologiei desenului pulmonar este observat în majoritatea proceselor patologice pulmonare: perturbările circulației sangvine în circuitul mic se pot manifesta prin hipervolemie arterială și/sau venoasă: radiografic prin accentuarea desenului pulmonar; hipovolemia arterială – prin diminuarea desenului pulmonar.

Perturbările circulației limfatice și ale schimbului de fluide tisulare pulmonare în imaginea radiografică se vor evidenția prin accentuarea și deformarea desenului pulmonar, apariția unor opacități neobișnuite.

Infiltrația, fibroza și scleroza țesutului pulmonar interstițial, malformațiile vasculare pulmonare se manifestă prin accentuarea și deformarea desenului pulmonar, apariția unor opacități neobișnuite.

Tabelul 2

Patologia desenului pulmonar

Aberațiile desenului pulmonar în imaginea radiografică	Semne radiologice principale
<p>Factorii primordiali:</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Dereglări ale circuitului vascular în circuitul mic <ul style="list-style-type: none"> • Hipervolemie • Hipovolemie ❖ Dereglări ale circuitului limfatic ❖ Modificări pulmonare interstițiale <ul style="list-style-type: none"> • Infiltrație • Pneumofibroză ❖ Malformații vasculare 	<ul style="list-style-type: none"> ❖ Accentuarea desenului pulmonar – mărirea calibrului și numărului elementelor lui într-o unitate de suprafață a câmpului pulmonar, preponderent componentul: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Bronhial ▪ Vascular (arterial, venos) ▪ Interstițial ❖ Diminuarea desenului pulmonar – fenomen contrar ❖ Accentuarea și deformarea desenului pulmonar (modificarea incidenței, formei elementelor, conturul neregulat) ❖ Deformarea și accentuarea sau diminuarea desenului pulmonar, apariția elementelor neobișnuite cu aspect: reticular – îndurații perilobulare și liniare ale țesutului peribronhial și perivascular

Analiza radiologică a simptomelor patologiei desenului pulmonar.

Diagnosticul radiologic al bolilor însoțite de modificări severe ale desenului pulmonar este dificil, de aceea este necesar să identificăm complexe de simptome radiografice mai frecvent observate în stările patologice.

În mod convențional, este evidențiată combinarea mai frecventă a diferitor variante ale patologiei desenului pulmonar: accentuarea (consolidarea) și îmbogățirea desenului pulmonar; deformarea desenului pulmonar; atenuarea desenului pulmonar; diminuarea desenului pulmonar; aspectul neobișnuit al imaginii elementelor desenului pulmonar.

Accentuarea (consolidarea) și îmbogățirea desenului pulmonar. Accentuarea și îmbogățirea desenului pulmonar reprezintă cea mai frecventă variantă a imaginii patologiei pulmonare. Acest simptom se manifestă printr-o creștere a numărului de elemente ale desenului într-o unitate de suprafață a câmpului pulmonar în imaginea radiogramei. În funcție de natura procesului patologic, există două varietăți ale acestui complex de simptome.

În primul caz, accentuarea desenului pulmonar se datorează preponderent modificării vaselor pulmonare mari și medii. Opacitatea hilului pulmonar este dilatată, iar din el apar numeroase opacități vasculare largi. Imaginea desenului pulmonar este îmbogățită mai ales în zonele interne ale câmpurilor pulmonare. Această variantă se atestă în hipervolemia arterială pulmonară.

În al doilea caz, îmbogățirea desenului pulmonar este asociată preponderent cu patologia vaselor mici, a septurilor interlobulare și interalveolare. În cadrul accentuării desenului pulmonar, apare un număr mai mare de ramificări vasculare, care se extind longitudinal pe unitatea de suprafață a câmpului pulmonar.

Pe radiogramă se vizualizează diviziuni vasculare mai mici, inclusiv în stratul cortical al pulmonului (în zona exterioară a câmpului pulmonar), care nu se observă la o persoană sănătoasă. Considerabil sunt condensate opacitățile punctiforme ale vaselor în incidența ortogonală.

În zonele medii ale câmpurilor pulmonare apar opacități de calibru mare, care nu sunt caracteristice pentru ramificările vasculare în această zonă în condiții fiziologice. Toate aceste modificări duc la o anumită diminuare a transparenței câmpului pulmonar.

Cu timpul, aceste modificări se multiplică și duc la creșterea numărului de ramificări longitudinale și axiale ale vaselor din fiecare zonă a câmpului pulmonar. Abundența elementelor vasculare nou-apărute în incidența ortogonală condiționează pe radiografia toracică o „maculare mozaică” ușor exprimată, iar reducerea transparenței imaginii este în continuare mai accentuată.

La această etapă, de obicei, apare o expansiune moderată a trunchiurilor ramurilor vasculare mai mari din hilul pulmonar și în zona parahilară. În același timp, se menține caracterul dihotomic, corect al ramificărilor formațiunilor vasculare, contururile elementelor desenului pulmonar rămân drepte și net delimitate, spre periferie elementele desenului pulmonar devin mai înguste, treptat mai subțiri.

Deformarea desenului pulmonar. Odată cu accentuarea și îmbogățirea progresivă a desenului pulmonar, nu rămâne nici urmă din imaginea radiologică anterioară a unei rețele vasculare dihotomic ramificată armonios. În imaginea radiografiilor, spațiile intercostale sunt pline cu ramificări vasculare deformate și dilatate, care împreună creează o rețea densă.

Contururile opacităților vasculare devin inegale, vasele își schimbă haotic direcția. Aceste opacități vasculare sunt intersectate de opacitățile altor vase, la fel de deformate, cu contur estompat, cu benzi transparente bronhiale. Opacitatea ramurii vasculare „se întrerupe” de multe ori, iar continuarea ei este greu de găsit în imaginea unei radiograme.

Astfel, modificarea incidenței vaselor, lipsa îngustării lor spre periferie, contururile lor inegale – toate acestea caracterizează complexul de simptome manifestate prin deformarea desenului pulmonar. Deformarea desenului poate fi asociată preponderent cu modificările vaselor sangvine, dar în procesul patologic întotdeauna este implicat și sistemul limfatic pulmonar.

În cadrul perturbării circulației sangvine și a lichidului tisular, al diseminării tuberculoase sau carcinomatoase au loc modificări semnificative în rețeaua peribronhovasculară, limfatică și perilobulară. Are loc o expansiune a lumenului vaselor limfatice și o încetinire a fluxului limfatic, până la o stază.

Vasele limfatice, al căror lumen este în mod normal de 0,08-0,4 mm, în faza evolutivă se pot extinde de 10-12 ori. Se dezvoltă limfangita exsudativă, apoi proliferativă, ca urmare contururile vaselor sangvine pe radiografia toracică devin neregulate și estompate. Este evident că rețeaua vaselor limfatice acoperă fiecare vas sangvin al pulmonului în imaginea radiologică.

Într-o formă mai pronunțată se manifestă complexul de simptome ale deformării desenului pulmonar, dacă acesta este condiționat de infiltrarea, proliferarea și/ sau scleroza țesutului interstițial. În acest caz, deosebit de clar se manifestă re poziționarea elementelor desenului pulmonar cu lățimea lor neuniformă, frecvent cu extensie spre periferie, contururi inegale ale elementelor desenului pulmonar.

Se pot identifica două variante principale de modificări patologice: deformarea desenului pulmonar legată preponderent de elementele vasculare mari și medii (de exemplu, în urma formării infiltratelor inflamatorii peribronhiale, a modificărilor retractile segmentare etc.), și deformarea desenului pulmonar din cauza patologiei țesutului conjunctiv interlobular și intralobular (de exemplu, fibroza periacinară în cadrul stazei venoase cronice, apariția desenului pulmonar reticular fin în hemosideroză, modificări chistice pulmonare multiple manifestate prin opacități inelare în sclerodermie etc.).

Atenuarea desenului pulmonar. Prin „atenuarea desenului pulmonar” trebuie să fie înțeles fenomenul pur schialogic de atenuare apreciabilă sau dispariție pe radiogramă a imaginii ramificărilor normale ale rețelei vasculare pulmonare.

Acest fenomen este observat în multe patologii pulmonare, cel mai frecvent atenuarea imaginii desenului pulmonar o provoacă diseminările difuze, precum și evoluția modificărilor chistice multiple în pulmoni.

Pe fundalul formațiunilor focare opacitățile vasculare, care se extind din hilurile pulmonare, devin din ce în ce mai vagi (neclare), cu asperități și, în cele din urmă, dispar cu totul. În același timp, atenuarea imaginii ramurilor vasculare reprezintă un contur estompat, neclar, intermitent și distorsionat.

Diminuarea (depleția) desenului pulmonar. În acest caz, într-o unitate a

câmpului pulmonar sunt urmărite mai puține elemente ale desenului pulmonar, decât în limitele normale, un exemplu tipic ar servi hiperpneumatoza compensatorie a pulmonului sau a unui lob. Ca urmare a flatulenței pulmonare (lobare) opacitățile vasculare în câmpul pulmonar sunt răspândite mult mai rar, decât în limitele normale. Acest fenomen se observă și în hipoplazia arterială pulmonară.

Elemente neobișnuite ale desenului pulmonar. În condițiile evoluției unui proces patologic se identifică frecvent structuri neobișnuite (formațiuni opace) pentru desenul pulmonar normal. După formă și amplasare, ele nu pot fi atribuite focarelor și au un efect major asupra imaginii radiologice a desenului pulmonar. Există patru grupuri de astfel opacități: a) opacități liniare; b) opacități dungate; c) opacități tubulare; d) structuri celulare („fagure de miere”).

Opacități liniare. Pentru opacitățile liniare sunt caracteristice condensări liniare în formă de benzi, a căror lățime nu depășește 1-2,5 mm. Mai frecvent, acestea sunt opacități ale cicatricelor și cordoanelor fibroase în locul procesului inflamator suportat.

În cadrul limfangitei carcinomatoase, apar opacități lungi liniare, care se îndreaptă spre hilul pulmonar și traversează în calea lor proiecțiile longitudinale ale vaselor sangvine; în infiltratele tuberculoase sunt adesea vizibile opacitățile liniare peribronhiale cu contururi ușor neregulate, care se extind de la infiltrație (cavitate) spre hilul pulmonar.

Sunt cunoscute așa-numitele îngroșări ale septurilor interlobulare și ale tecilor peribronhovasculare: îngroșarea septurilor interlobulare, care se traduce prin apariția liniilor Kerley.

- Liniile Kerley B (B = baza) sunt cele mai frecvente și au aspectul unor mici opacități liniare, orizontale, de cca 1,0-2,0 mm grosime și 1,0-1,5 cm lungime, situate în bazele pulmonare sau în sinusul costodiafragmatic;
- Liniile Kerley A (A = apex) sunt rare, au aspect curbiliniu, cu o lungime de cca 2-6 cm, fiind localizate în partea superioară a pulmonului;
- Liniile Kerley C (C = croisées) sunt vizibile pe radiografiile de profil, fiind rezultate prin încrucișarea liniilor Kerley A și B;
- Liniile Kerley D se vizualizează doar în profil sub forma unor opacități liniare lungi de 4,0-6,0 cm și groase de 3,0-4,0 cm, situate în partea anterioară a pulmonului.

În zonele superioare ale pulmonilor, în cadrul tuberculozei, apar uneori opacități scurte și înguste al căror substrat îl constituie bronhiile periferice mici umplute cu mase cazeoase. Spre periferie de la tuberculoamele localizate sub- pleural sau cancerul periferic se pot vedea, de asemenea, benzi înguste care ajung la suprafața pulmonului. Acestea reprezintă zone mici de atelectazie, apărute după obturația bronhiilor subsegmentare.

În zonele inferioare ale pulmonilor, în special la pacienții cu ventilație pulmonară alterată și afectarea funcției diafragmei, se depistează frecvent opacități liniare – atelectazii stratiforme sau discoidale. Aceste opacități au lungime diferită, contur net delimitat, un capăt în mod obligatoriu extins spre pleură, care în acest

loc este dilatată și formează o proeminență spre teritoriul colabat al segmentului.

Atelectazia stratiformă este prezentă în special după intervenții chirurgicale pe organele cavității abdominale. De obicei, dispare în câteva zile. În caz contrar, pe locul atelectaziei se determină ulterior un cordon fibros îngust cu contururi neuniforme și net delimitate.

Opacități dungate. Opacitatea sub forma unui cordon de până la 1-2 cm în lățime se numește dungată. Un exemplu clasic de opacități asemănătoare cordonului dungat este imaginea unui vas extins anormal. Opacitățile sub formă de cordoane dungate pot fi cauzate de bronhii umplute cu conținut de mucus sau purulent (în special în malformații pulmonare).

Opacități tubulare. Dacă se depistează două linii, care se extind paralel și limitează conturul lumenului transparent, astfel de modificări se manifestă radiologic ca opacitate tubulară. Această opacitate își datorează originea bronhiilor lărgite cu pereții îngroșați sau cu depuneri de calciu în pereții lor.

Structuri celulare („fagure de miere”). O formațiune celulară poate fi cauzată de o bronhie în incidența ortogonală cu pereții condensați și îngroșați. Câteva formațiuni celulare localizate alături, de obicei, reflectă condensările fibroase ale spațiilor interlobulare asociate cu inflația lobulilor secundari – manifestări caracteristice pentru emfizemul interlobular. Opacitățile multiple mici inelare, care se intersectează în imaginea radiologică, sunt caracteristice pentru malformații, îndeosebi bronșectazii chistice pulmonare. Chisturile au căptușeală epitelială sau cu țesut conjunctiv, cauzată de fibroza pulmonară, distrugerea țesutului pulmonar, pierderea structurii acinare. Spațiile chistice de aer sunt grupate și separate de țesut fibros, care înlocuiește interstițiul. Simptomul „fagure de miere” este caracteristic pentru ciroză pulmonară, în cadrul căreia are loc combinarea de cavități chistice, bronșectazii de tracțiune, câmpuri de fibroză cu dezorganizarea macrostructurii pulmonare reduceri ale vaselor mici pulmonare, cu micșorarea diametrului vaselor magistrale de la periferia plămânului și extindere în regiunea hilurilor pulmonare (hipertensiune arterială pulmonară).

Etapile diagnosticului diferențial în patologia desenului pulmonar

Delimitarea leziunilor pulmonare și celor extrapulmonare. În cadrul analizei imaginii radiologice este necesar să se excludă, în primul rând, acele entități fiziologice și patologice care pot provoca suspiciunea unei modificări a desenului pulmonar, deși în realitate desenul pulmonar poate fi normal.

Menționăm că în imaginea radiologică pe câmpurile pulmonare pot fi proiectate nuanțele înguste sau îngroșate ale calcificărilor cartilagiilor costale. Un unguent pe piele poate provoca în mod neașteptat umbre liniare sau focare în imaginea radiogramei. Emfizemul subcutanat și intermuscular al țesuturilor moi ale toracelui duce la o imagine neobișnuită a desenului pulmonar, creând uneori iluzia accentuării desenului pulmonar.

Foarte frecvente sunt opacitățile dungate pleurale, care pot fi deosebite de cordoanele pulmonare cu ajutorul radioscopiei în mai multe incidențe axiale și aplicarea testelor respiratorii. Numai prin stabilirea fermă a patologiei desenului pulmonar, în imaginea radiogramei se va continua identificarea complexului principal de simptome și diagnosticul diferențial al patologiei desenului pulmonar.

Identificarea complexului de simptome principale. La următoarea etapă a diagnosticului radiologic este necesară identificarea caracterului general al patologiei desenului pulmonar. Apoi, se face o distincție între procesele patologice generale care pot determina complexul de simptome existent.

Diminuarea (rarifierea) desenului pulmonar. Relativ puține procese patologice sunt însoțite de diminuarea desenului pulmonar. Este suficient doar să evidențiem schema de diagnostic diferențial:

- diminuarea totală bilaterală a desenului pulmonar (tetralogia Fallot, îngustarea istmului (ostium) valvei și trunchiului arterei pulmonare, stenoza valvei tricuspide ș.a.);
- diminuarea totală unilaterală a desenului pulmonar (hipoplazia unei ramuri a arterei pulmonare, flatulența pulmonară prin bronhostenoză ventilă);
- diminuarea desenului unui teritoriu al câmpului pulmonar (flatulența lobului, segmentului, subsegmentului, emfizemul congenital al unui lob, comprimarea sau proliferarea arterei de tumoră, hipoplazia arterei pulmonare, tromboembolia ramurii arterei pulmonare).

Atenuarea desenului pulmonar. Atenuarea desenului pulmonar nu este un sindrom principal, ci însoțește un complex de simptome manifestate mai pronunțat (diseminarea, deformarea desenului pulmonar cu prezența cavităților etc.). Identificarea procesului patologic se bazează preponderent pe analiza sindromului de bază, iar simptomul „atenuarea desenului pulmonar” are o importanță secundară.

Accentuarea desenului pulmonar. Accentuarea (consolidarea) desenului pulmonar este un complex de simptome foarte frecvent și important în procesul diagnostic, atestat în foarte multe patologii pulmonare.

Pentru a le identifica, este oportun să se stabilească mai întâi caracterul patologic general al procesului în conformitate cu următoarea schemă: accentuarea desenului pulmonar – hipervolemie pulmonară, perturbările circuitului limfatic și metabolismului lichidului tisular, infiltrarea, proliferarea și sclerozarea interstițiului pulmonar, malformații vasculare pulmonare.

Hipervolemia pulmonară. Hipervolemia pulmonară poate fi asociată cu creșterea fluxului sangvin prin artere sau cu o perturbare a fluxului sangvin prin venele pulmonare.

Hipervolemia arterială pulmonară bilaterală totală se datorează de regulă malformațiilor congenitale cu fluxul sangvin stânga – dreapta (defectele septului interatrial sau interventricular, sindromul Eisenmenger, canalul Botallov deschis etc.).

În imaginea radiogramei se determină o mărire asimetrică a cordului, dilatarea arterei pulmonare și a ramurilor acesteia, o dilatare și o pulsație semnificativă a

hilurilor pulmonare. În concordanță cu datele anamnestice și clinice, aceste semne permit identificarea corectă a acestor malformații congenitale.

Hipervolemia arterială a unui pulmon poate fi cauzată de comprimarea celuilalt pulmon, de un revărsat pleural mare, o tumoare sau colecție de gaze în cavitatea pleurală (pneumotoracele ventil). În cazul în care cel de-al doilea pulmon lipsește, în cel rămas se va dezvolta, de asemenea, o hipervolemie accentuată.

Hipervolemia locală pulmonară precede, de obicei, evoluția unui focar inflamator și îl însoțește – în jurul infiltratului pneumonic, ramurile vasculare lărgite sunt evidențiate cu contururi estompate.

Hipervolemia venoasă pulmonară se manifestă printr-o diminuare a transparenței câmpurilor pulmonare. În acest context, apar hilurile pulmonare dilatate, a căror opacitate și-a pierdut diferențierea structurii normale, iar pulsația lor lipsește. Desenul pulmonar este accentuat, în special, datorită trunchiurilor ramurilor venoase, care formează o rețea grosieră. Contururile elementelor vasculare sunt estompate din cauza edemului țesutului perivascular.

Cauza principală a congestiei venoase este insuficiența cardiacă. Unele trăsături speciale caracterizează anumite stări patologice ale cordului, de exemplu, în cadrul stenozei mitrale se observă spasmul ramificărilor arterelor pulmonare medii, care duce la dilatarea ramurilor arteriale cu calibru mare și apoi la o îngustare bruscă, prin salturi, a lumenului lor, numit reflexul Kitaev.

Spasmul ramificărilor periferice ale arterei pulmonare este un răspuns la creșterea presiunii în atricul stâng și venele pulmonare, însoțită de o scădere a debitului cardiac. Este cunoscut faptul că un exces de sânge în atricul stâng și venele pulmonare la pacienții cu stenoză mitrală, provocată de iritația baroreceptorilor în peretele atricului stâng și venele pulmonare, produce spasmul reflex al arteriolelor pulmonare. Reflexul Kitaev este un mecanism de adaptare, protejând capilarele pulmonare de creșterea bruscă a presiunii în acestea, de edemul pulmonar și revărsatul de sânge în atricul stâng.

În cadrul insuficienței mitrale în stadiul inițial se înregistrează dilatarea predominantă a venelor în lobii superiori pulmonari. Cu toate acestea, în imaginea radiologică rolul principal îl are schimbarea poziției, forma, mărimea și natura contracțiilor camerelor cordului, criterii după care se confirmă tipul viciului sau natura altor patologii ale cordului.

Perturbările circulației limfatice. Tulburările circulației limfatice și metabolismului lichidului tisular în pulmoni se manifestă preponderent sub forma a trei stări: edemul țesutului interstițial (hipostatic, toxic, neurogen ș.a.), limfangita canceromatoasă și blocada drenajului limfatic în cadrul leziunilor avansate extinse ale ganglionilor limfatici intratoracici.

Pentru limfangită sunt caracteristice leziuni bilaterale cu prevalența modificărilor în teritoriile inferioare și medii ale pulmonilor, apariția unor benzi înguste, care se extind radial de la periferie spre hilul pulmonar; imaginea reticulară este prezentă numai în regiunile periferice, unde se pot vedea benzi orizontale înguste ale pereților interlobulari îngroșați; un simptom important este prezența ganglionilor

limfatici măriți în hilurile pulmonare sau în mediastin; foarte frecvent imaginea radiologică a limfangitei este suplimentată de apariția unor noduli mici canceromatoși în țesutul pulmonar.

Malformațiile vasculare. O varietate de anomalii ale vaselor pulmonare poate da, de asemenea, un complex de simptome manifestate prin accentuarea locală a desenului pulmonar, cum ar fi aneurismele arteriovenoase.

Infiltrarea, proliferarea și sclerozarea interstițiului pulmonar. Prin examenul radiologic este important de a clarifica substratul anatomic-morfologic și funcțional al procesului patologic.

În unele stări patologice, semnele clinice sunt slab manifeste și fără confirmarea examenului radiologic nu sunt convingătoare; această situație se întâlnește adesea în cazul diseminării limfogene în cadrul tuberculozei, sarcoidozei pulmonare, pneumoconiozelor.

Diagnosticarea diferențială radiologică este bine să se înceapă cu determinarea prevalenței modificărilor patologice ale desenului pulmonar, astfel fiind posibil de a lua în considerare evoluția procesului patologic. Acest fenomen se referă la faza de evoluție a procesului patologic, în care modificările desenului pulmonar pot servi ca sindrom radiologic principal.

Delimitarea leziunilor locale ale desenului pulmonar, de obicei, nu întâmpină dificultăți. Pneumonia interstițială acută se caracterizează printr-o imagine clinică clară. În imaginea radiogramelor se determină o accentuare și deformare a desenului pulmonar în zona pneumoniei, cu apariția infiltrațiilor în jurul vaselor și al bronhiilor. Contururile elementelor desenului pulmonar au un caracter estompat.

În faza acută aproape întotdeauna sunt observate și teritorii de infiltrare a parenchimului pulmonar. De precizat că, la o anumită etapă, imaginea radiologică a formelor limitate ale pneumoniei interstițiale este foarte asemănătoare cu simptomatologia formelor peribronhiale ale cancerului pulmonar.

În cadrul diagnosticului diferențial trebuie să luăm în considerare vârsta pacientului, datele clinico-diagnostice, localizarea procesului patologic (localizarea centrală este caracteristică mai ales pentru un cancer central).

Cancerul peribronhial duce adesea la perturbările tranzitului bronhial și apariția în zona corespunzătoare a semnelor de hipoventilare sau emfizem obturativ. În imaginea tomogramelor în cadrul cancerului peribronhial se poate detecta inegalitatea conturului bronhiei în infiltrat. Contururile exterioare ale condensării, pe de altă parte, sunt mai clare decât în cazul pneumoniei interstițiale.

Bronhiile dilatate, umplute cu un secret și cu pereții îngroșați, provoacă în imaginea radiologică un fascicul de opacități divergente sau aproape paralele. Mai frecvent aceste opacități apar în segmentele inferioare ale pulmonilor, în zona mediană (stânga – parțial în spatele opacității cordului).

Clinica bronșectaziilor supurate, datele suplimentare obținute prin examenul tomografiei, bronhoscopiei ne permit ca identificarea procesului patologic să fie sigură și completă.

Imaginea atelectaziilor stratiforme este foarte caracteristică: diverse modificări sclerotice și cicatrice multiple în locul proceselor inflamatorii, unor atelectazii ne-

reexpansionate ș. a. Pentru aceste modificări, sub aspect radiologic, sunt caracteristice absența sau manifestările neesențiale ale simptomelor clinice, totodată o deformare pronunțată a desenului pulmonar, o claritate, cu un contur net delimitat, a elementelor desenului pulmonar, evoluția flatulenței lobulare (emfizemului bronhiolar), detectarea opacităților neobișnuite liniare și stratiforme asemănătoare unor benzi, care sunt cauzate de cordoane fibroase.

Frecvent, modificările desenului pulmonar au un caracter extins, adică sunt identificate pe o mare parte a câmpului pulmonar sau pe ambele câmpuri pulmonare. Astfel de modificări sunt caracteristice pentru majoritatea proceselor patologice pulmonare.

În cadrul evaluării imaginii radiologice sunt importante antecedentele medicale, deoarece acestea ne permit să distinemgă un grup de pneumofibroze, o consecință a bronșitei cronice, bronhopneumopatiei cronice obstructive, să depistăm leziunile pulmonare din cauza inhalării vaporilor toxici și gazelor, expunerii la radiațiile ionizante, pneumotoracelui timp îndelungat.

În cadrul evoluției cronice a tuberculozei pulmonare diseminate se observă o astfel de fază de dezvoltare a procesului când fibroza reticulară periacinară și perilobulară predomină în mod semnificativ asupra diseminării nodulare („opacități nodulare puține, o mulțime de modificări ale desenului pulmonar”). În afara datelor anamnestice, există mai multe caracteristici care facilitează interpretarea corectă a modificărilor radiologice ale desenului pulmonar în cadrul tuberculozei diseminate în regresie și resorbției focarelor tuberculoase.

Modificările desenului pulmonar sunt mai pronunțate în regiunile apicale și în segmentele superioare ale pulmonilor. Ele au peste tot un aspect reticular fin, pe alocuri în structura rețelei reticulare se determină formațiuni nodulare.

Modificările fibrotice depistate în pulmonii sunt diverse nu numai după etiologie și patogeneză, dar și în semiologia radiologică. Uneori zonele de fibroză în locul unui infiltrat nerezolvat sau atelectaziei nereexpansionate formează opacități extinse sau limitate în imaginea radiologică.

Există trei tipuri de pneumofibroză, care trebuie luate în considerare în diagnosticul diferențial al pneumoniilor interstițiale, colagenoze, sarcoidoză.

Prima variantă de pneumofibroză este asociată cu leziunile bronhiilor mari și medii; ea se atestă la pacienții cu astm bronșic, emfizem pulmonar, bronșită cronică. Radiologic, se manifestă preponderent prin accentuarea elementelor liniare ale desenului pulmonar pe parcursul ramificărilor bronhiale. Concomitent, se observă deformarea hilurilor pulmonare. Adesea, este evidențiat lumenul bronhiilor lobare, segmentare și subsegmentare, opacitățile inelare ale secțiunilor axiale bronhiale. Pulmonii sunt măriți în volum, umflați, este de asemenea mărit volumul de gaze reziduale în ei (determinat în special prin teste funcționale la examenul radiologic). Pe lângă emfizemul pulmonar generalizat, există și zone de flatulență locală, pot fi prezente și blistere emfizematoase mari.

O altă variantă a imaginii radiologice se vizualizează în cadrul vasculitelor și modificărilor perivasculare. Scleroza pereților vaselor sangvine, organizarea

emboliilor mici pulmonare multiple au drept consecință hipertensiunea arterială pulmonară și evoluția cordului pulmonar.

Este caracteristică combinarea a trei componente ale imaginii radiologice: accentuarea desenului pulmonar cu aspect generalizat, modificări reticulare datorate dilatării vaselor mici, o mărire în volum a ventriculului drept și dilatarea trunchiului arterei pulmonare.

Cea de a treia variantă a imaginii radiologice se atestă în cadrul unor patologii (sclerodermia, berilioza, sarcoidoza etc.) în care fibroza pulmonară se dezvoltă datorită leziunilor pereților alveolari. Spre deosebire de fibroza bronhogenă, pulmonii nu sunt măriți în volum, deși capacitatea lor ventilatorie este redusă. În imaginea radiografiilor desenul pulmonar reprezintă modificări reticulare fine difuze.

În cazul când sunt afectate și bronhioloarele, desenul pulmonar prezintă modificări reticulare (celulare) mari; acest tip de fibroză este descris sub diferite denumiri: „fibroză celulară”, „fibroză reticulară”, „modificări reticulare fibrotice”, „fibroză reticulo-celulară sau fagure de miere”, „rețea reticulară” etc.

Optimal este termenul „fibroza interstițială”, cu precizarea ulterioară a localizării preponderente a procesului – fibroză intralobulară, periacinară, perilobulară etc. Există semne radiografice directe și indirecte ale fibrozei interstițiale pulmonare. Ele pot fi detectate numai prin imaginea radiogramelor de o calitate înaltă.

Semnele radiologice directe sunt o reflectare a condensărilor septurilor interlobulare și a substraturilor peribronhiale. Structurile fibroase pulmonare formează o rețea dezordonată, preponderent reticulară fină, asemănătoare cu o rețea multistratificată. De obicei ea creează acel „fundal” al radiogramei pe care sunt mai multe elemente mari ale desenului pulmonar.

Semnele indirecte ale fibrozei interstițiale sunt atenuarea desenului pulmonar (mai precis, vizibilitatea redusă a elementelor sale mari), diminuarea generală a transparenței pulmonare și modificări ale imaginii radiologice a coastelor.

În zonele centrale ale câmpurilor pulmonare structura normală a coastelor este pierdută, iar contururile inferioare ale teritoriilor posterioare ale coastelor IX – X devin zimțate; dacă are loc extinderea mai pronunțată a procesului, imaginea coastei a VIII-a se modifică și ea. În cazul unor modificări foarte avansate sau cu leziuni locale severe, conturul inferior al coastelor este dur și zimțat și nu se evidențiază în imaginea radiologică.

În cadrul leziunilor izolate vasculare însoțite de hipertensiune arterială pulmonară are loc nu atenuarea, ci o accentuare și deformare a desenului pulmonar. Rețeaua fină, condiționată de intersectarea opacităților vasculare, nu denaturează și nu atenuază claritatea contururilor inferioare ale coastelor. Contururile zimțate și, cu atât mai mult, dispariția contururilor coastelor se observă preponderent în fibroza pulmonară interstițială de orice etiologie.

Leziunile vasculare și în mare măsură modificările infiltrative ale țesutului interstițial se caracterizează printr-un contur estompat al elementelor desenului pulmonar.

Scleroza țesutului interstițial determină contururi net delimitate, neuniforme

ale elementelor desenului pulmonar. La proba „Valsalva” (probă respiratorie la efectuarea unei expirații forțate cu glota închisă) în cadrul fibrozei interstițiale, imaginea radiologică a pulmonilor practic nu se modifică. În același timp, în cadrul leziunilor vasculare cu infiltrația țesutului perivascular mărirea presiunii intratoracice duce la o diminuare a intensității imaginii și la dispariția opacităților liniare mici și a elementelor reticulare, buclate ale desenului pulmonar.

Diagnosticul diferențial al leziunilor difuze ale desenului pulmonar este frecvent dificil în situațiile când nu sunt indicații clinico-diagnostice directe privind etiologia procesului patologic sau evoluția a două maladii concomitente la unul și același pacient.

În unele situații concrete fibroza periacinară și fibroza grosieră de origine hipostatică sunt identificate în baza unor factori: prezența infecției reumatice în anamneză, simptomatologia viciului cardiac, mărirea asimetrică a cordului asociată cu un viciu al aparatului valvular (în special valva mitrală), hilurile pulmonare „hipostatice”, congestia hipostatică în circuitul mic; prezența hipertensiunii arteriale pulmonare – apariția liniilor Kerley în teritoriile inferior-exterioare ale pulmonilor.

Inițial, identificarea sarcoidozei este bazată pe hiperplazia ganglionilor limfatici intratoracici, în special în hilurile pulmonare, apoi apare un desen pulmonar reticular, concomitent are loc evoluția unei diseminări nodulare generalizate asociate cu condensări ale țesutului pulmonar interstițial.

Combinarea fibrozei interstițiale cu hiperplazia ganglionilor limfatici în hilurile pulmonare este întotdeauna suspectă pentru sarcoidoză (trebuie diferențiată de limfangita carcinomatoasă!). Sarcoidoza se caracterizează și prin prezența patologiei altor organe și sisteme – ganglioni limfatici periferici, glandele salivare, oase etc.

Pentru colagenoze, când diagnosticul clinic este clar, identificarea modificărilor specifice în pulmoni – a vasculitei și modificărilor perivasculare, nu prezintă nicio îndoială. O importanță adițională au semnele afectării altor organe și sisteme (de exemplu, în sclerodermie – leziuni ale pielii, esofagului, falangelor degetelor etc.). În acest caz, este necesar să se țină cont de următoarele simptome:

- caracterul generalizat al leziunilor pulmonare, cu predominanța modificărilor în segmentele inferioare;
- absența afectării bronhiilor și a țesutului peribronhial;
- absența unei reacții inflamatorii a hilurilor pulmonare la evoluția procesului pulmonar (poate exista, însă, o mărire a ganglionilor limfatici);
- prevalența leziunilor vaselor mici, cu formarea unui desen pulmonar reticular;
- o scădere a tonusului și a unei poziții înalte a diafragmei cu dezvoltarea frecventă a atelectaziilor stratiforme;
- apariția frecventă a unor cantități mici de revărsat pleural;
- o dilatare a opacității cordului datorată evoluției miocarditei și pericarditei.

Acest complex de simptome este cel mai demonstrativ și complet exprimat în caz de lupus eritematos sistemic. În cadrul sclerodermiei se depistează adesea o imagine a accentuării difuze a desenului pulmonar cu apariția unor modificări supradiaphragmatice reticulare celulare multiple, care seamănă foarte mult cu chistu-

rile mici. În periarterita nodoasă, modificările sunt adesea limitate la evoluția unui desen reticular fin. Foarte modeste pot fi modificările pulmonare în caz de dermatomiozită (o combinație frecventă poate fi dermatomiozita și cancerul pulmonar).

Identificarea fibrozei pulmonare idiopatice se bazează în mare măsură pe excluderea tuturor celorlalte leziuni pulmonare totale. Boala apare la oameni de vârstă medie și la vârstnici. Fibroza pulmonară idiopatică este cea mai frecventă formă de pneumonie interstițială cronică, progresivă, fibrozantă. Boala are o evoluție clinică imprezvizibilă, caracterizată prin declinul progresiv al funcției ventilatorii pulmonare, agravarea fibrozei și deces.

Din punct de vedere radiologic, simptomul comun îl reprezintă modificările reticulare difuze bilaterale sau reticulonodulare mai pronunțate în segmentele inferioare. În stadiile incipiente ale bolii apar zone „de sticlă mată”, odată cu progresarea procesului pulmonar se constată evoluția fibrozei pulmonare interstițiale – îngroșarea neuniformă a septurilor interlobulare și intralobulare, preponderent în mantaua pulmonară, segmentele medii și bazale.

Mai frecvente sunt opacitățile liniare și reticulare periferice (cortical), cu distribuție bazală și posterioară, care se manifestă prin hipertransparențe de la 0,5 până la 1,0 cm în diametru, cu o imagine caracteristică modificărilor fibrochistice subpleurale și localizare anterolaterală; în segmentele superioare – anterior, în cele inferioare – posterior subpleural, numite „fagure de miere”, asociate cu atelectazii discoide, bronșectazii tracționante și modificări retractile pulmonare.

La vârstnici se atestă o condensare a țesutului interstițial al pulmonilor, în special la persoanele obeze, desenul pulmonar în imaginea radiologică este accentuat, are un aspect reticular.

Fibroza pulmonară la vârstnici este foarte dificil să se diferențieze de unele forme incipiente ale colagenozei, pneumoconiozei, emfizemului pulmonar, limfangitei carcinomatoase. Este caracteristică uniformitatea aparentă a desenului pulmonar în câmpurile pulmonare datorită componentului vascular și vaselor cu calibrul mediu și mic, nu există elemente neobișnuite, practic timp îndelungat fără dinamică a imaginii radiologice.

Tabelul 3

Algoritmul diagnosticului diferențial al patologiei desenului pulmonar:

Accentuarea totală bilaterală a desenului pulmonar	Accentuarea totală unilaterală a desenului pulmonar
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Congestie arterială pulmonară (vicii cardiace congenitale – defect de septuri, al ductului arterial deschis) ➤ Congestie venoasă (vicii mitrale, insuficiență cardiacă) ➤ Infiltrație, edem interstițial (tulburări ale schimbului de lichid tisular de diferită genă; pneumonie interstițială, TB) ➤ Limfangită (blocaj al ganglionilor i/t) ➤ Pneumofibroza interstițială difuză (bronșită 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Congestie arterială a unui plămân (atelectazie, ciroză) ➤ Agenezia ramurii principale AP ➤ Obturație, compresiunea ramurii principale AP (tumoră, anevrismul aortei) ➤ Malformații vasculare unilaterale

<ul style="list-style-type: none"> ➤ cronică, alveolită, colagenoze, sarcoidoză, hemosideroză) ➤ Malformații vasculare 	
Diminuarea totală bilaterală a desenului pulmonar	Diminuarea totală unilaterală a desenului pulmonar
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Hipovolemie în circuitul mic (vicii cardiace congenitale cu stenoza ramurilor AP, tetrada Fallot) ➤ Hipertensiune arterială pulmonară în cadrul stenozei mitrale, stenoză tricuspida ➤ Emfizem pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Tromboembolie AP ➤ Agenezia ramurii principale AP ➤ Compresiunea AP de către o tumoră ➤ Aneurism de aortă ➤ Perturbările ventile ale tranzitului bronhiei principale ➤ Diminuarea limitată a desenului pulmonar (tromboembolia ramificărilor lobare, periferice AP, emfizem lobar congenital, bronhostenoze ventile)

PATOLOGIA HILURILOR PULMONARE ȘI A GANGLIONILOR LIMFATICI BRONHIALI

Definiție. Sindromul patologiei hilului pulmonar include toate situațiile în care prin examenul radiologic sunt depistate modificările patologice ale opacității, indiferent care este originea procesului patologic – vasculară, bronhială sau a ganglionilor limfatici ai hilurilor pulmonare.

Frecvent, modificările hilurilor pulmonare apar ca o reacție la patologia pulmonară; în acest context în câmpurile pulmonare pot fi determinate opacități sau transparențe legate de alte sindroame. Evident, la sindromul patologiei hilurilor pulmonare se referă acele cazuri când modificările în hilurile pulmonare apar în prim-plan în imaginea radiologică.

Hilurile pulmonare „normale” apar în imaginea radiologică sub forma a două opacități asimetrice, situate alături de opacitatea mediastinului la nivelul teritoriilor pulmonare anterioare ale spațiilor intercostale II și III. Hilul pulmonar drept este vizibil în imaginea radiologică aproape în întregime, în timp ce hilul pulmonar stâng este adesea acoperit de imaginea opacă a cordului.

Opacitățile hilare sunt produse de artera pulmonară și ramificațiile ei. Artera pulmonară dreaptă și cea stângă au un calibru de 12-14 mm la nivelul hilurilor. Acestea se dihotomizează în ramuri din ce în ce mai mici, de la nivelul hilurilor către periferia ariilor pulmonare, formând desenul vascular pulmonar.

În condiții normale, opacitatea hilului pulmonar este neuniformă. Porțiunea sa superioară este alcătuită din ramura principală a arterei pulmonare, ramificările arterei lobare superioare, arterele porțiunii superioare a lobului inferior și imaginea venelor lobului inferior. Partea superioară a hilului pulmonar stâng este mai mare și localizată mai sus decât cel drept.

Porțiunea medie, sau corpul hilului pulmonar, este formată de opacitatea trunchiului inferior al ramurii arterei pulmonare din dreapta, de la el ramificându-se vasele arteriale și intersectându-se cu opacitățile venelor pulmonare superioare și inferioare.

Porțiunea inferioară, caudală a hilului pulmonar formează segmentele proximale

ale ramurilor arterei pulmonare drepte. Limita de jos a imaginii hilurilor pulmonare reprezintă în principiu venele pulmonare, care se unesc în vena pulmonară inferioară și se extind aproape orizontal spre atriu stâng la nivelul vertebrelor toracice VIII-IX.

Hilul pulmonar drept este separat de opacitatea mediastinului prin transparența bronhiei intermediare și, mai jos, a bronhiei lobare inferioare. Concomitent, pe fundalul opacității hilului pulmonar, se evidențiază lumenul transparent al bronhiei principale și parțial al ramurilor bronhiale lobare, intersectând imaginea vaselor sangvine.

Vasele și ganglionii limfatici, nervii și țesutul conjunctiv al hilului pulmonar nu oferă imaginea radiologică în sine, iar opacitatea lor se adaugă la opacitatea integrală a hilului pulmonar. Este necesar să luăm în considerare faptul că imaginea proceselor transversale ale vertebrelor și a teritoriilor posterioare ale coastelor suprapuse opacității hilului pulmonar pot simula hiperplazia ganglionilor limfatici. Uneori, imaginea hiperplaziei ganglionilor limfatici poate fi confundată cu sumația imaginii arterelor și cea a venelor porțiunii inferioare a hilului pulmonar.

În imaginea unei radiograme în profil hilurile pulmonare se suprapun și dau o imagine sumară intensivă în zona centrală a radiogramei, la nivelul vertebrelor toracice V-VIII. Limita superioară a acestei opacități este formată de conturul inferior al arcului aortei, mai jos se află opacitatea ramurii stângi a arterei pulmonare. Marginea anterioară este reprezentată de opacitatea ramurii drepte a arterei pulmonare și porțiunilor incipiente ale ramificărilor arterelor pulmonare ale lobulilor superior și mediu. Limita inferioară a hilului pulmonar se consideră opacitatea trunchiurilor venoase largi, vizibile în spațiul retrocardiac la nivelul vertebrelor toracice VIII-IX. Limita posterioară a opacității integrale este formată de vasele hilului pulmonar stâng.

De asemenea, în imaginea radiogramei de profil poate fi evidențiată bronhia lobară superioară în incidență ortogonală, opacitatea hilului pulmonar, este intersectată de marginea bronhiei intermediare, care trece în porțiunea inferioară a hilului pulmonar în bronhia inferioară. În imaginea radiografiei de profil drept poate fi evidențiată ramificarea de la bronhia intermediară a bronhiei lobare medii, fiind vizibile 1,0-1,5 cm. Mai rar poate fi evidențiat lumenul bronhiei inferioare, care pornește de la bronhia intermediară în jos și posterior fiind vizibilă între ramificările vasculare la nivelul vertebrei toracice IX.

Tomografia convențională permite diferențierea ramificărilor bronhiale în incidență de față și profil, astfel, în secțiune traheobronhială, de obicei, se evidențiază clar bifurcația traheii, bronhiile principale, bronhia intermediară, bronhiile lobare superioare, ramurile segmentare ale bronhiei lobare superioare drepte, ambele ramuri ale arterei pulmonare, ramurile lor în lobii superiori, arterele lobare inferioare cu ramificările lor, trunchiul venei pulmonare superioare, opacitatea secțiunii ortogonale a venei azygos (din dreapta). Imaginea hilurilor pulmonare cu ramificările bronhiale și vasculare se evidențiază clar pe tomograme în incidență de profil.

Substratul patologiei hilurilor pulmonare. Substratul morfopatologic al leziunilor hilurilor pulmonare poate fi diferit. Mai frecvent sunt observate infiltrația

și condensările fibroase ale țesutului conjunctiv al hilurilor pulmonare. Deseori se atestă edemul țesuturilor și o dilatare vasculară hipostatică în hilurile pulmonare.

Hiperplazia ganglionilor limfatici bronhiali poate fi condiționată de inflamația lor sau poate apărea din cauza unei tumori, maladiei de sistem. Totuși, cauza principală a modificărilor desenului pulmonar o constituie malformațiile ramurilor arterei pulmonare.

Tabelul 4

Patologia hilurilor pulmonare și a ganglionilor limfatici

Substratul anatomic	Conturul hilurilor pulmonare pe imaginea radiografică
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hiperplazia ganglionilor limfatici intratoracici ▪ Modificări patologice vasculare ▪ Leziuni bronhiale ▪ Tulburări ale schimbului de lichid tisular de diferită geneză ▪ Fibroză hilară 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Policiclic – hiperplazia ganglionilor limfatici ▪ Noduros – cancer central ▪ Proeminări locale – anevrism AP sau hiperplazia izolată a unui ganglion limfatic ▪ Contur neclar, estompat – edem ▪ Contur neregulat – fibroză

Analiza simptomelor radiologice

Poziția hilurilor pulmonare. Deplasarea hilurilor pulmonare este cauzată relativ de puține procese patologice. Cu toate acestea, detectarea acestui simptom are o importanță diagnostică mare. Este deosebit de important să se stabilească deplasarea hilului pulmonar în direcția procesului patologic în pulmon, deoarece acest simptom indică o micșorare a volumului teritoriilor pulmonare afectate și este înregistrat în cazul unei atelectazii (colaps) sau unor modificări retractile (indurative, fibroase) ale țesutului pulmonar. În cadrul atelectaziei (modificărilor retractile) lobului superior hilul pulmonar este deplasat proximal, în atelectazia lobului inferior – inferior și posterior.

Deplasarea hilului pulmonar în direcția opusă procesului patologic apare într-o serie de afecțiuni și este, de obicei, asociată cu o deplasare generală a organelor mediastinului. Acest lucru se întâmplă în caz de pleurezii, hernie diafragmatică, emfizem obturativ pulmonar (lobar) și tumori intratoracice mari.

Forma și dimensiunile hilurilor pulmonare. Micșorarea hilurilor pulmonare este caracteristică hipovolemiei arteriale, cauzată de o malformație a cordului sau arterei pulmonare. Dacă este micșorat doar un hil pulmonar, se va suspecta o anomalie de dezvoltare a ramurii corespunzătoare a arterei pulmonare.

Patologia hilurilor pulmonare, de obicei, se manifestă prin dilatarea și deformarea opacității lor. Aceste modificări au diverse cauze: infiltrarea sau edemul țesuturilor hilurilor pulmonare, condensări fibroase, hiperplazia ganglionilor limfatici bronhiali, dilatarea vaselor sangvine. Delimitarea tuturor acestor procese se realizează luând în considerare structura și natura conturilor opacității hilurilor pulmonare.

Structura opacității hilurilor pulmonare. Pentru hilurile pulmonare în limitele normale este caracteristică diferențierea clară a opacității. Ea este neuniformă și

include imaginile ramurilor arterei pulmonare intersectând opacitățile venelor, lumenul bronhiilor pe un fundal general condiționat de țesuturi și alte formațiuni ale hilurilor pulmonare.

Infiltrarea și edemul tisular ale hilurilor pulmonare sunt însoțite de pierderea diferențierii structurii proprii; opacitatea hilurilor pulmonare devine omogenă, este dificil să se facă distincția între imaginile unor elemente vasculare aparte. În același timp, intensitatea opacității hilurilor pulmonare crește cu o structură neomogenă.

În cadrul deformării fibroase a hilurilor pulmonare au loc perturbări ale caracterului imaginii, în structura lor apar opacități suplimentare de cordoane fibroase, condensări ale pereților bronhiali, opacități inelare în jurul lumenului bronhial.

Hiperplazia ganglionilor limfatici bronho-pulmonari duce, de asemenea, la pierderea diferențierii, accentuării și omogenizării opacității hilurilor pulmonare, dar, în același timp, este vizibil conturul ganglionilor limfatici măriți.

Este caracteristică imaginea hipervolemiei arteriale a hilurilor pulmonare: în imaginea radiogramelor, în special a tomogramelor, se evidențiază opacitățile arterelor dilatate spiralat, uneori formând un conglomerat în regiunea hilului pulmonar și în zona parahilară.

Contururile opacității hilurilor pulmonare. În mod normal, contururile opacității hilurilor pulmonare sunt neuniforme, clare, net delimitate. În caz de infiltrare, ele au o formă convexă spre câmpul pulmonar, structură estompată, pe alocuri fără o trecere clară în țesutul pulmonar adiacent.

Modificările sclerotice ale țesuturilor hilurilor pulmonare au o structură inegală pronunțată a opacității acestora cu benzi fibroase mici spre câmpul pulmonar. Contururile tuturor elementelor hilurilor pulmonare și ale desenului pulmonar sunt clare, net delimitate.

În cadrul hiperplaziei ganglionilor limfatici apare o convexitate și un contur policiclic al marginii exterioare a hilului pulmonar. Dacă procesul patologic este limitat de o hiperplazie a unui ganglion limfatic, în imaginea radiogramei el poate fi proiectat sub forma unei opacități rotunde cu contururi arcuite.

Situația țesutului pulmonar. Detectarea modificărilor patologice în pulmoni – atelectazie, infiltrare, focare izolate sau dispersate, patologia desenului pulmonar – contribuie la precizarea genezei acelor modificări care se depistează în hilurile pulmonare în cadrul examenului radiologic. Dacă nu se vizualizează leziuni pulmonare, este necesar să acordăm o atenție deosebită imaginii zonelor țesutului pulmonar adiacente direct la hilurile pulmonare.

Studiind desenul pulmonar, se poate aprecia, într-o anumită măsură, și natura patologiei hilurilor pulmonare. În zonele parahilare se remarcă infiltrate peribronhiale și perivasculare în cadrul proceselor inflamatorii și cancerului peribronhial, zone de fibroză în pneumoscleroză, modificări fibrotice limitate asociate sechelelor de tuberculoză, limfangită în metastazierea cancerului ș.a.

Situația diafragmei. Poziția, forma, contururile și posibilitatea deplasării diafragmei, de obicei, nu sunt legate de leziunile hilurilor pulmonare, dar depind în mare măsură de natura procesului patologic pulmonar. Aceste stări anatomice necesită

să fie studiate de asemenea prin metoda analizei radiogramelor organelor toracelui.

Poate fi menționat doar un sindrom important, și anume combinarea hiperplaziei ganglionilor limfatici în hilurile pulmonare și paralizia hemidiafragmei corespunzătoare. O astfel de combinație a simptomelor sugerează compresiunea nervului frenic de către ganglionii limfatici mediastinali măriți, frecvent observată la vârstnici și care este asociată de obicei cu o leziune tumorală.

Situația organelor mediastinului. În cadrul sindromului patologiei hilurilor pulmonare și a ganglionilor limfatici bronhopulmonari sunt frecvent observate modificări în organele mediastinului. Ele sunt foarte importante pentru detectarea corectă și rapidă a procesului patologic.

Dacă există o dilatare a ambelor hiluri pulmonare, este necesar să se excludă mai întâi congestia arterială sau venoasă prin aprecierea poziției, formei, mărimii și conturului cordului și a vaselor sangvine magistrale în căutarea unor semne radiologice ale viciilor cardiace congenitale sau dobândite.

În cazul în care în hilurile pulmonare s-a relevat hiperplazia ganglionilor limfatici, este necesară investigarea radiologică a stării ganglionilor limfatici mediastinali. Acest lucru va permite o caracteristică mai amplă a volumului și gradului extinderii leziunilor sistemului limfatic, iar în unele situații va contribui la identificarea procesului patologic și nosologiei lui.

Tabelul 5

Semiologia radiologică a patologiei hilurilor pulmonare și a ganglionilor limfatici

<ul style="list-style-type: none">▪ Deformarea și dilatarea hilurilor pulmonare (hiperplazia g/l, dilatarea vaselor, tumori)▪ Îngustarea hilurilor pulmonare (agenzia AP, hipovolemie în circuitul mic)▪ Deteriorarea structurii (edem, fibroza unor elemente hilare)▪ Densitatea crescută (calcificarea g/l, tuberculoză, silicotuberculoză)▪ Infiltrația hilurilor pulmonare (edem)▪ Edemul țesutului perivascular, peri-bronhial (tulburări ale circulației sangvine și limfatice)	<ul style="list-style-type: none">➤ Modificări uni - sau bilaterale▪ Unilateral – TB g/l▪ Bilateral – sarcoidoză▪ Modificări ale vaselor hilurilor pulmonare➤ Dilatare locală unilaterală – anevrismul AP➤ Îngustare unilaterală – agenzia AP➤ Dilatarea bilaterală a ramurilor AP – hipervolemie➤ Îngustare bilaterală a hilurilor pulmonare – hipovolemie (vicii cardiace congenitale)➤ Contur noduros unilateral – cancer exobronhial
--	--

Etapele diagnosticului diferențial al sindromului patologiei hilurilor pulmonare și a ganglionilor limfatici bronhiali: a) diferențierea patologiei hilurilor pulmonare și leziunilor extrahilare; b) stabilirea naturii generale a patologiei hilurilor pulmonare – identificarea substratului morfopatologic al modificărilor hilurilor pulmonare. Patologia hilurilor pulmonare poate fi condiționată de:

- Hipoplazia hilului pulmonar
- Infiltrația hilului pulmonar
- Hipervolemia și edemul hilului pulmonar
- Modificările fibroase ale hilurilor pulmonare

- Hiperplazia ganglionilor limfatici ai hilurilor pulmonare
- Calcificarea ganglionilor limfatici ai hilurilor pulmonare.

Natura leziunilor vasculare ale hilurilor pulmonare. Leziunile hilurilor pulmonare asociate cu perturbările circulației sangvine și tisulare pulmonare, precum și cu procesele primare sau secundare vasculare în hilurile pulmonare, de obicei, sunt ușor de recunoscut:

Tabelul 6

Leziunile vasculare ale hilurilor pulmonare

Unilaterale	Bilaterale
Hipoplazia arterei pulmonare	Hipovolemia arterială în cadrul viciului cardiac congenital (tetralogia Fallot, stenoza arterei pulmonare ș.a.)
Anevrismul arterei pulmonare	Hipervolemia arterială în cadrul viciilor cardiace congenitale (complexul Eisenmenger ș.a.)
	Hipervolemia venoasă în cadrul viciilor mitrale și combinate
	Edemul pulmonar

Identificarea cauzei hiperplaziei ganglionilor limfatici. Hiperplazia ganglionilor limfatici bronhiali este un simptom diagnostic foarte important, cu toate acestea, interpretarea radiologică întâmpină uneori dificultăți semnificative. Acest lucru se explică parțial prin varietatea cauzelor hiperplaziei ganglionilor limfatici:

Tabelul 7

Hiperplazia ganglionilor limfatici bronhiali

Leziuni unilaterale	Leziuni bilaterale
Pneumonie acută	Tuberculoza ganglionilor limfatici bronhiali
Complexul tuberculos primar	Sarcoidoză
Tuberculoza ganglionilor limfatici bronhiali	Metastazele procesului neoplazic
Cancer bronhial	Adenopatii virale
Metastazele procesului neoplazic	Limfogranulomatoză
	Limfosarcom
	Limfoleucoză cronică

Pentru identificarea leziunilor unilaterale ale hilurilor pulmonare trebuie să analizăm un complex de simptome, date anamnestice și clinico-diagnostice. Pentru pneumoniile acute este caracteristică evoluția clinică gravă, infiltrația pneumonică, dinamica relativ rapidă a procesului patologic.

Complexul tuberculos primar include nu numai hiperplazia ganglionilor limfatici în hilul pulmonar, dar și afectul primar în pulmon, infiltrația peribronhovasculară spre hilul pulmonar, diseminarea nodulară bronhogenă, reacția foitelor pleurale.

În cadrul cancerului bronhial, concomitent cu datele clinice, radiologice, se depistează formațiunea tumorală în pulmon și (sau) perturbările de tranzit bronhial.

Natura hiperplaziei bilaterale poate fi depistată radiologic în pulmoni când sunt prezente anumite modificări specifice (în special, diseminări în sarcoidoză,

limfangita carcinomatoasă metastazică). De exemplu, imaginea radiologică a sarcoidozei se poate asemăna foarte mult cu tuberculoza miliară, cu toate acestea, o hiperplazie semnificativă a ganglionilor limfatici este mai caracteristică pentru sarcoidoză.

Natura calcificărilor ganglionilor limfatici. Calcinoza ganglionilor limfatici bronhopulmonari este sindromul specific pentru sechelele tuberculozei ganglionilor limfatici; radiologic se depistează modificări de formă neregulată ale sărurilor calcaroase, având contururi neuniforme, dar net delimitate.

O imagine radiologică specifică apare în cazul calcificărilor marginale în structura ganglionilor limfatici măriți; acest fenomen este denumit „coajă de ou” și este foarte caracteristic silicotuberculozei. În cadrul unei silicoze „pure”, care nu este complicată de tuberculoză, astfel de imagine aproape că nu apare niciodată. De asemenea, o astfel de calcifiere este foarte rară pentru o tuberculoză „pură”. Radiologic, în silicotuberculoză, acest simptom este observat relativ frecvent, dar nu este caracteristică și pentru forme izolate de silicoză sau tuberculoză.

Tablelul 8

Algoritmul diagnostic în patologia hilurilor pulmonare și a ganglionilor limfatici

Leziuni unilaterale pulmonare	Leziuni bilaterale pulmonare
<input type="checkbox"/> Leziuni infiltrative <input checked="" type="checkbox"/> Pneumonii acute <input checked="" type="checkbox"/> Complexul TB primar <input checked="" type="checkbox"/> Abces pulmonar <input checked="" type="checkbox"/> TB g/l intratoracici unilaterali <input checked="" type="checkbox"/> TB infiltrativă <input type="checkbox"/> Tumori <input checked="" type="checkbox"/> Cr primar <input checked="" type="checkbox"/> Mt <input type="checkbox"/> Malformații <input checked="" type="checkbox"/> Hipoplazie unilaterală AP <input type="checkbox"/> Altele <input checked="" type="checkbox"/> Anevrism unilateral AP	<input type="checkbox"/> Leziuni infiltrative <input checked="" type="checkbox"/> Pneumonii acute bilaterale <input checked="" type="checkbox"/> TB g/l intratoracici bilateral <input checked="" type="checkbox"/> TB diseminată <input checked="" type="checkbox"/> TB fibrocavitară <input checked="" type="checkbox"/> Adenopatii virale <input checked="" type="checkbox"/> Mononucleoză infecțioasă <input type="checkbox"/> Tumori <input checked="" type="checkbox"/> Mt <input checked="" type="checkbox"/> Limfogranulomatoză <input checked="" type="checkbox"/> Limfosarcom <input checked="" type="checkbox"/> Limfoleucemie <input type="checkbox"/> Dereglări circulatorii în circuitul mic <input checked="" type="checkbox"/> Hipovolemie <input checked="" type="checkbox"/> Hipervolemie <input checked="" type="checkbox"/> Edem pulmonar <input type="checkbox"/> Altele <input checked="" type="checkbox"/> Sarcoidoză <input checked="" type="checkbox"/> Pneumoconioze

HIPERTRANSPARENȚA TOTALĂ ȘI SUBTOTALĂ PULMONARĂ

Definiție. Hipertransparența totală se manifestă prin sporirea transparenței câmpurilor pulmonare în imaginea radiografiilor în două incidențe: față și profil. Hipertransparența subtotală sau extinsă este sporirea transparenței pe o parte din câmpul pulmonar. Hipertransparența câmpului pulmonar apare atunci când în calea

razelor X prin cutia toracică sunt colecții anormale de gaze – în pulmoni, cavitatea pleurală, țesuturile moi ale peretelui toracic.

Același efect se observă și la creșterea volumului pulmonar (de exemplu, flatulență compensatorie asociată cu atelectazia pulmonului controlateral). În plus, acest fenomen determină o diminuare a aportului de sânge în pulmoni și reducerea cantității țesuturilor moi pe o unitate de volum a pulmonului, indiferent de cauza lui.

Exemple de astfel de stări includ diferite malformații ale cordului și pulmonilor, emfizemul pulmonar, perturbările (insuficiența) fluxului sangvin în tromboembolia ramificărilor arterei pulmonare ș.a.

Analiza simptomelor radiologice.

Prevalența și localizarea leziunilor. Hipertransparența totală poate fi uni- sau bilaterală. Hipertransparența totală bilaterală este mai frecvent asociată cu emfizemul pulmonar, datorat unei scăderi a fluxului sangvin în pulmoni ca urmare a unor anomalii de dezvoltare a cordului și arterei pulmonare, în cadrul căreia este îngustat conul pulmonar sau trunchiul arterei pulmonare.

Hipertransparența câmpurilor pulmonare se vizualizează în caz de extindere a gazelor în țesuturile moi ale peretelui toracic, de obicei, acest fenomen este o leziune unilaterală. Cu toate acestea, colecția mare de gaze, care pătrunde din mediastin în țesuturile moi ale gâtului și peretelui toracic, determină o hipertransparență bilaterală. Hipertransparența bilaterală a câmpurilor pulmonare poate fi consecința unui pneumotorace bilateral, numit total.

Gradul hipertransparenței câmpului pulmonar depinde de diferiți factori. În cazul în care pulmonul controlateral lipsește sau funcția sa este profund afectată, hipertransparența pulmonară este asociată cu hiperpneumatoza compensatorie, are loc flatulența alveolară intensivă care, de obicei, determină starea de colaps fiziologic.

Hipertransparența totală unilaterală apare în stenoza bronhiei principale cu mecanismul ventil (supapă). Organele mediastinului sunt împinse în direcția opusă. Ca urmare a hiperemiei și compresiunii pulmonului controlateral, pe partea lui poate fi evidențiată o diminuare neesențială a pneumatizării.

Hipertransparența unui câmp pulmonar se atestă în emfizemul pulmonar interstițial, pneumotorace, hipoplazie pulmonară care se datorează hipoplaziei ramurii principale a arterei pulmonare.

Hipertransparența subtotală apare la hiperpneumatoza lobară compensatorie, stenoza ventilă a bronhiei lobare, emfizemul lobar congenital, prezența unei cavități gigantice sau a unui grup de cavități pulmonare, în bronșectazii dizontogene, embolia unei ramuri mari a arterei pulmonare.

Hipertransparența subtotală extrapulmonară poate fi detectată în diferite patologii: malformațiile țesuturilor peretelui toracelui, hipoplazia glandei mamare, starea de după mamectomie, pneumotorace, pneumoperitoneu cu elevația diafragmei, hernia diafragmatică.

Forma și dimensiunile hipertransparenței. Hipertransparența subtotală repetă forma câmpului pulmonar. În cadrul emfizemului, stenozei ventilă a bronhiei principale și hiperpneumatozei compensatorii dimensiunile câmpului pulmonar

sunt mărite. În emfizemul interstițial pulmonar, chisturi pulmonare, vicii cardiace, embolismul arterei pulmonare și în majoritatea leziunilor extrapulmonare dimensiunile câmpului pulmonar nu se modifică.

Hipoplazia arterei pulmonare din stânga (mai rar decât din dreapta) duce la o micșorare a câmpului pulmonar corespunzător. Poziția ridicată a diafragmei în cazul unui pneumoperitoneu sau al insuficienței (relaxării) mușchiului diafragmatic este însoțită de micșorarea câmpului pulmonar.

Formele hipertransparenței pulmonare subtotale sunt extrem de diferite: în special, se referă la configurația colecțiilor de gaze în cavitatea pleurală, fiind în funcție de cantitatea de gaze, gradul și natura pneumotoracelui spontan. Chistul pulmonar gigantic provoacă opacitate inelară mare cu pereții închiși. Un grup de opacități inelare alcătuiește o zonă de hipertransparență în bronșectaziile dizontogene și distrofia pulmonară progresivă.

Structura hipertransparenței. Hipertransparența pulmonară omogenă apare în pneumotoracele spontan, chistul pulmonar gigantic. De asemenea, ea este uneori cu accentuarea desenului pulmonar în două stări patologice: emfizemul subcutanat al peretelui toracic și emfizemul interstițial.

Un șir de stări patologice sunt însoțite de diminuarea desenului pulmonar pe un fundal de hipertransparență. Diminuarea desenului pulmonar este caracteristică hiperpneumatozei compensatorii și flatulenței pulmonare, când are loc bronho-stenoza ventilă.

Malformațiile cordului și arterei pulmonare ce provoacă hipovolemie arterială sunt responsabile pentru diminuarea desenului pulmonar din cauza calibrului mic al vaselor sangvine în câmpurile pulmonare.

Modificări specifice ale desenului pulmonar se determină la pacienții cu emfizem vezicular cronic. Pe de o parte, se observă accentuarea desenului pulmonar datorită expansiunii vaselor cu calibru mare și modificărilor sclerotice ale țesutului interstițial. Pe de altă parte, în porțiunea periferică a imaginii câmpurilor pulmonare desenul pulmonar devine puțin pronunțat, iar în regiunea modificărilor buloase emfizematoase dispare complet.

În cadrul herniei diafragmatice structura hipertransparenței este aproape întotdeauna neuniformă și imaginea radiologică a desenului evidențiat este formată de gazele și plicele stomacului sau de conținutul anselor intestinale.

În caz de embolie a unei ramuri mari a arterei pulmonare, structura opacității este neobișnuită: pe fundal de hipertransparență este detectată „amputația” opacității arterei pulmonare și absența imaginii ramificărilor ei.

Situația țesutului pulmonar în zona hipertransparenței. Hipertransparența pulmonară rareori este singura manifestare a procesului patologic. Hipertransparența totală a câmpurilor pulmonare poate fi asociată cu opacitatea totală sau o parte a altui câmp pulmonar: hiperpneumatoza compensatorie după pulmonectomie sau atelectazia pulmonară controlaterală.

Hipertransparența subtotală este uneori asociată cu o opacitate în același câmp pulmonar. Dacă opacitatea corespunde unui lob, hipertransparența poate fi condițio-

nată de lobul megieș. Teritoriile separate de condensare și leziuni nodulare diseminate difuz în același pulmon pot fi caracteristice pentru un pneumotorace. Aceste focare sunt de regulă o manifestare a zonelor de infiltrație pneumonică, de tuberculoză, infarct pulmonar, mai puțin probabil – o manifestare a unei tumori.

Situația hilurilor pulmonare. La un pacient cu sindromul de hiper-transparentță totală (subtotală) imaginea hilurilor pulmonare este uneori normală, cu toate acestea, o serie de procese patologice pot provoca diferite modificări ale hilurilor pulmonare.

Astfel, opacitatea „mică”, care este compusă din vase sangvine înguste, apare în malformația unei ramuri a arterei pulmonare (de obicei, din stânga). În asemenea cazuri, hipertransparenta extensivă indică hipoplazia pulmonară ca o consecință a malformației vasculare. Diminuarea dimensiunilor hilurilor pulmonare este caracteristică malformațiilor cardiace, care duc la hipovolemie arterială pulmonară.

Chistul aerian gigantic, precum și hernia mare diafragmatică duc la deplasarea hilului pulmonar spre organele mediastinului și fuzionare cu opacitatea cordului, astfel provocând diminuarea gradului de diferențiere a lui în imaginea radiografiei de față. Același lucru se observă în cadrul emfizemului pulmonar obturativ.

O imagine complet diferită este caracteristică pentru emfizemul interstițial pulmonar, mai ales dacă este asociat cu un emfizem mediastinal. La acești pacienți imaginea hilurilor pulmonare are o structură intens accentuată și un grad înalt de diferențiere.

La pacienții cu emfizem vezicular se determină pe cale radiologică o dilatare a opacității hilurilor pulmonare, diminuarea gradului de diferențiere ca urmare a condensărilor sclerotice ale țesuturilor hilurilor pulmonare. În emfizemul obturativ se evidențiază mărirea ganglionilor limfatici în hilurile pulmonare.

În caz de pneumotorace total, când pulmonul este complet colabat, hilul pulmonar nu poate fi diferențiat în imaginea radiografiilor.

Situația diafragmei. O hipertransparentă extinsă, de obicei, este însoțită de modificări ale diafragmei. Poziția diafragmei la pacienții cu sindromul hipertransparentei pulmonare în imaginea radiologică are o valoare diagnostică importantă în identificarea naturii procesului patologic.

Poziția normală a diafragmei se atestă și în pneumotorace. Gazele din cavitatea pleurală în caz de pneumotorace cu o presiune negativă scăzută nu pot schimba în mod substanțial poziția barierelor toraco-abdominale și întâmpină cu mult mai puțină rezistență din partea țesutului pulmonar.

În cadrul pneumotoracelui ventil (supapă) gazele continuă să fie injectate în cavitatea pleurală și apoi sub influența creșterii presiunii intrapleurale cupola diafragmei este împinsă, iar în situații rare, ea chiar coboară în jos. Astfel, poziția diafragmei, precum și poziția organelor mediastinale facilitează, într-o anumită măsură, estimarea mărimii presiunii intrapleurale.

Poziția ridicată a diafragmei se înregistrează în cadrul pneumoperitoneului. Hipertransparenta în astfel de cazuri este adiacentă părților inferioare ale câmpurilor pulmonare și pe fundalul colecțiilor subdiafragmatice de gaze este bine diferențiată linia arcuită a ambelor cupole ale diafragmei.

Poziția uni- sau bilaterală joasă a diafragmei se observă adesea în sindromul hipertransparenței pulmonare totale: aplatizarea și scăderea nivelului diafragmei este provocată de emfizemul pulmonar datorat obstrucției bronhiale, astmului bronșic în stadii avansate, posibil în hiperpneumatoza compensatorie.

Diminuarea moderată și deformarea cupolei se poate datora unui chist pulmonar gigantic. Cea mai joasă poziție a diafragmei în imaginea radiologică se înregistrează în cadrul unui pneumotorace tensionat.

Situația organelor mediastinului. Hipertransparența pulmonară extensivă este adesea asociată cu modificările opacității mediastinului. Informații suficiente privind situația organelor mediastinale pot fi obținute numai prin examenul radiologic polipozițional al pacientului.

Pentru a aprecia situația mediastinului anterior este obligator în examenul radiologic în incidență de profil, de asemenea, o anumită importanță diagnostică are evaluarea poziției organelor mediastinului în diferite faze ale respirației. Aceasta se realizează prin intermediul unei radioscopii sau imagini radiografice funcționale.

Hipertransparența câmpului pulmonar, practic numai într-un singur caz este asociată cu deplasarea organelor mediastinului în direcția leziunilor – în cadrul hipoplaziei pulmonare.

În hipervolemia arterială pulmonară poziția organelor mediastinului nu se va schimba. Dar poate fi detectată o modificare neobișnuită a configurației cordului în tetralogia Fallot: hipoplazia arterei pulmonare, defect septal ventricular, aorta lărgită, „călare” pe septul interventricular și hipertrofia ventriculului drept.

În cadrul examenului radiologic este detectată mărirea cordului în diametru transversal, preponderent în hemitorcele stâng, prăbușirea conturului trunchiului pulmonar și al arterei pulmonare, dilatarea aortei ascendente. În același timp, se înregistrează hipovolemia arterială pulmonară – opacitatea mică a hilurilor pulmonare, formată din trunchiuri vasculare îngustate, desenul pulmonar este diminuat – imaginea arterelor pulmonare se pierde treptat pe fundalul câmpurilor pulmonare transparente.

În cadrul stenozei valvulare a arterei pulmonare modificările în câmpurile pulmonare sunt similare cu cele ale tetralogiei Fallot, suplimentar, se evidențiază dilatarea trunchiului și porțiunii proximale a ramurii stângi a arterei pulmonare.

Hernia diafragmatică (dacă a ajuns la o mărime suficientă), pneumotoracele, bronhostenoza ventilă cu flatulență pulmonară, chistul gigantic aerian, hiperpneumatoza compensatorie – toate aceste stări duc, de obicei, la o deplasare a organelor mediastinale în direcția opusă.

Emfizemul pulmonar provoacă o presiune uniformă asupra tuturor organelor și țesuturilor toracelui. Cele mai maleabile sunt în special organele mediastinului și diafragma, apoi scheletul toracelui. Ca urmare a compresiunii bilaterale, datorită flatulenței pulmonare, organele mediastinului se micșorează în diametru, iar opacitatea mediană în imaginea radiografiei de față se îngustează. Unghiurile cardiovasculare sunt nivelate, opacitatea cordului devine neobișnuit de mică.

Proble radiologice funcționale. Majoritatea stărilor patologice care duc la sindromul hipertransparenței totale (subtotală) sunt însoțite de tulburări ale ventilației pulmonare și modificarea mecanismului respirației.

Pentru studierea perturbărilor ventilației pulmonare se aplică probele radiologice funcționale, care permit compararea imaginii radiologice a organelor toracelui în timpul diferitor faze ale ciclului respirator.

O importanță deosebită au doi indicatori de bază: mobilitatea respiratorie a organelor mediastinului și modificarea transparenței câmpurilor pulmonare (și părților componente ale acestora) în timpul respirației.

Etapele de diagnosticare diferențială a sindromului hipertransparenței totale (subtotală) includ delimitarea leziunilor pulmonare de cele extrapulmonare, diferențierea hipertransparenței pulmonare totale (subtotală) bilaterale sau unilaterale.

Tabelul 9

Hipertransparența totală și subtotală pulmonară

Leziuni extrapulmonare	Leziuni intrapulmonare
<ul style="list-style-type: none"> •Agenezie, anomalie de dezvoltare a mușchilor, coastelor •Hipoplazia glandei mamare •Stare după mastectomie •Emfizem subcutanat •Pneumotorace (artificial, traumatic, perforat) •Pneumoperitoneu •Hernie hiatală a diafragmei 	<ul style="list-style-type: none"> •Emfizem pulmonar •Bronhostenoze, blocaj supapă •Chist pulmonar gigantic •Hipoplazie pulmonară •Stenoză, embolia ramurii magistrale AP •Hiperpneumatoză compensatorie pulmonară, lobară

FORMAȚIUNI CAVITARE PULMONARE

Definiție. În acest sindrom sunt incluse cavități de orice origine, care apar în pulmoni sau organele adiacente și care conțin numai gaze sau gaze și lichid. Cavitatea umplută cu un conținut lichid oferă imaginea unei opacități rotunde și este inclusă în sindromul „opacitate rotundă”.

Substratul formațiunii cavitare. Substratul morfologic al cavităților intrapulmonare este foarte diferit și legat de etiologia și patogeneza lor. Cavitățile pot fi o manifestare a malformațiilor bronhiale și pulmonare sau pot fi rezultatul supurației pulmonare, destrucției cazeoase, necrozei aseptice provocate de tromboembolie, procesului necrotic în tumori etc. Modificările degenerative și atrofia țesutului pulmonar, discontinuitatea septurilor interalveolare și interlobulare pot provoca cavități intrapulmonare.

Un alt grup mare de formațiuni cavitare cuprinde spațiul pleural umplut cu gaze și, uneori, cu revărsat. Acestea includ cazurile de pneumotorace limitat, pleurezii închistate, empiem interlobar asociat cu fistulă pleuro-bronhială.

Al treilea grup mare este format din leziunile extrapulmonare, în care se evidențiază opacități inelare sau imagini radiologice similare și care trebuie să fie luate în considerare în diagnosticul diferențial al patologiilor pulmonare asociate cu sindromul de formațiuni cavitare.

Analiza radiologică a simptomelor cavităților intrapulmonare

Localizarea cavității. Determinarea localizării formării cavității se realizează în conformitate cu aceleași reguli ca și precizarea localizării formațiunii rotunde. Cavitatea se numește intrapulmonară dacă ea este înconjurată de țesut pulmonar (în caz de localizare subpleurală este preponderent înconjurată de țesut pulmonar); extrapulmonară – dacă este formată de țesutul osos al coastei adiacente peretelui toracic sau mediastinului cu baza largă localizată subdiafragmatic.

Numărul de cavități. Formațiunile cavitate extrapulmonare, de obicei, sunt solitare, cu excepția: pleureziilor închistate, când sunt detectate acumulări de gaze mici și revărsat pleural; imaginii opacităților inelare multiple în caz de hernie diafragmatică, care cuprinde ansele intestinale.

În cele mai multe patologii pulmonare: malformații congenitale, procese inflamatorii, parazitare și fungice, neoplazice, leziuni bulos-distrofice, pot fi detectate formațiuni cavitate atât unice, cât și multiple. Prin urmare, acest simptom – numărul de cavități – are o valoare relativă sub aspect de diagnosticare diferențială. Menționăm însă că în cancerul pulmonar este detectată, de regulă, o singură cavitate, de asemenea, în cazul unui abces pulmonar, care poate fi solitar.

Formațiunile cavitate multiple sunt caracteristice pentru pneumonii acute stafilococice, septice, bronșectazii chistice, emfizem bulos. Cangrena pulmonară se complică prin apariția destrucțiilor multiple.

Dimensiunile cavităților. Dimensiunile cavităților se caracterizează prin utilizarea recomandată a gradației acceptate: cu diametru mic – 1,5 cm, cu diametru mediu – 4,5-5,0 cm, cu diametru mare – 5,0-8,0 cm, gigantice – diametru de peste 8,0 cm.

Forma cavității. Forma cavității intrapulmonare poate fi diferită și mai mult caracterizează faza evoluției procesului patologic decât etiologia sa. În stadiile incipiente ale supurațiilor pulmonare, destrucției cazeoase, necrotizării țesutului tumoral radiologic este detectată o cavitate în infiltrat cu formă neregulată și contururi estompate.

Pe măsura evacuării prin drenarea bronhială a maselor necrotice cavitatea devine mai rotundă. Evoluția modificărilor cicatriceale, fibrotice în pereții cavității și țesutul pulmonar adiacent duce la o deformare a cavității. Cavitatea de origine inflamatorie poate avea o formă neregulată, ovală de la început, în cazul în care în țesutul pulmonar infiltrativ se formează condensat.

Grosimea peretelui cavității. Grosimea peretelui cavității este determinată bine prin examenul radiologic, dacă țesutul pulmonar adiacent este pneumatizat. În caz contrar, conturul exterior al suprafeței cavității se va pierde în opacitatea condensărilor pericavitate.

Pereții subțiri ai cavităților sunt caracteristici preponderent pentru chisturi bronhopulmonare cu conținut aerian și bronșectazii chistice, necomPLICATE de inflamație perifocală. În general, blisterele emfizematoase, formațiunile chistice în distrofia buloasă pulmonară progresivă, de asemenea, au pereți subțiri.

Adesea, așa-numitele caverne ștanțate în tuberculoza pulmonară hematogen-diseminată și cavernele după o terapie antibacteriană reușită (caverne „sanate”) au

radiologic o imagine de formațiuni cavitare cu pereții subțiri, asociate cu modificări nodulare polimorfe.

În cazuri rare, pot fi detectate cavități cu pereții subțiri, care sunt consecințe ale unor leziuni micotice; cavități reziduale după abcese (chisturi postpneumonice), chisturi parazitare excavate.

Pereți groși au cavitățile apărute în cadrul unui cancer, al abceselor pulmonare și cavernelor în faza inflamației perifocale. Modificările fibrotice pronunțate, de asemenea, duc la îngroșarea pereților cavităților.

Grosimea neuniformă a pereților cavității în diverse leziuni pulmonare poate reflecta o anumită etapă de formare a unei cavități în tuberculoame, când are loc excavarea parțială a maselor cazeoase prin drenajul bronhial. Pentru cancerul periferic în faza de destrucție, după excavare, este foarte caracteristică grosimea neuniformă a peretelui cavității.

Conturul cavității. Contururile cu suprafața netedă și net delimitată a pereților interiori și exteriori ai cavității indică lipsa modificărilor infiltrative, inflamatorii sau a destrucției, precum și a modificărilor fibrotice în țesutul pulmonar adiacent.

În cazul în care contururile exterioare ale cavității sunt netede și net delimitate, iar cele interioare – neregulate și estompate, pe imaginea radiografică astfel de formațiuni cavitare sunt demarcate cu certitudine de țesutul pulmonar adiacent. Această imagine este caracteristică pentru un cancer periferic în fază de destrucție și, mai rar, pentru un tuberculom cu destrucție excentrică sau un chist parazit excavat.

Contururile netede și net delimitate ale suprafeței interioare, iar contururile exterioare neclare, estompate în imaginea radiologică sunt caracteristice pentru o cavitate pulmonară înconjurată de inflamație perifocală, cel mai probabil – abces, cavernă tuberculoasă, bronșectazii în fază de supurație.

În cadrul unor dimensiuni semnificative ale etanșărilor, condensărilor pulmonare în jurul cavității, contururile exterioare ale acesteia nu se diferențiază, ci fuzionează cu opacitatea infiltratului adiacent. Acest fenomen este caracteristic pentru abces sau pneumonie cazeoasă, cangrenă pulmonară, tuberculoză pulmonară infiltrativă în fază de destrucție, pentru tuberculoza fibrocavitară, zone de destrucție în cadrul atelectaziei pulmonare.

Conținutul cavităților. Orice cavitate intrapulmonară poate să conțină numai aer. Absența fluidului este caracteristică pentru blistere emfizematoase, chist bronhopulmonar fără complicații (supurație) și adesea este observată în caverne tuberculoase.

O cantitate mare de lichid în cavitatea pulmonară denotă o excavare incompletă. Situația astfel de cavități în segmentele pulmonare superioare indică, de obicei, lipsa drenajului bronhial. Acest fenomen este caracteristic pentru inflamația endobronhială și edemul mucoasei bronhice în faza acută a unui abces pulmonar, tuberculozei infiltrative, bronșectaziilor în fază de supurație.

În cazul în care cavitatea este situată în segmentele inferioare ale pulmonului, dificultatea evacuării conținutului lichid poate fi explicată prin perturbarea drenajului bronhic sau prin poziția nefavorabilă pentru evacuarea fluidului din cavitate.

Cantități diferite de conținut fluid în cavitățile multiple, de regulă, reprezintă un semn al evoluției bronșectaziilor cu diferite stări de obstrucție bronhială.

Prezența simultană în cavitate a gazelor și lichidului reprezintă simptomul clasic „conținut hidroaerian”: se evidențiază nivelul superior al lichidului, care la schimbarea poziției corpului pacientului rămâne orizontal. Acest simptom este frecvent detectat în bronșectazii, chisturi pulmonare, uneori și în cavernele tuberculoase.

Concomitent cu conținutul hidroaerian poate fi detectat și sechestrul pulmonar. Sechestrația se determină într-o anumită fază a evoluției abcesului pulmonar și în unele cazuri în cavitățile de origine tuberculoasă sau în cancerul periferic.

Situația țesutului pulmonar adiacent. Aprecierea situației țesutului pulmonar adiacent este foarte importantă, deoarece permite frecvent identificarea naturii cavității.

Lipsa modificărilor pulmonare adiacente se depistează în cadrul formațiunilor cavitate de origine noninflamatorie. Cavitățile de origine inflamatorie, ce se atestă în pneumonii, supurații pulmonare, leziuni fungice, sunt inițial înconjurate de o zonă de opacitate cu intensitate diferită, contur estompat, puțin pronunțate, cu tranziție treptată în țesutul pulmonar adiacent.

Pe măsura regresiei inflamației perifocale, opacitatea adiacentă se micșorează, devine mai clară, dar cu un contur neregulat. În țesutul pulmonar adiacent apare imaginea deformației desenului pulmonar cu îngroșări peribronhovasculare liniare – modificări caracteristice unei cicatrizări a procesului patologic.

În stări avansate survine deformarea cavităților, modificări retractile pulmonare, cu deplasarea în direcția procesului patologic a țesuturilor pulmonare adiacente, scizurilor interlobare, diafragmei – semne caracteristice, frecvent întâlnite în cadrul abcesului pulmonar, tuberculozei fibrocavitare.

Un fenomen specific este „bronhia abductivă drenantă”, ce unește cavitatea cu hilul pulmonar, caracteristic pentru abcesul pulmonar, caverna tuberculoasă asociată cu diferite modificări perifocale – zone de infiltrații cu formațiuni nodulare polimorfe multiple în jurul cavității și în regiunea bronhiei drenante.

Diminuarea desenului pulmonar în jurul cavității poate fi un semn a două stări complet diferite: hipoplazia pulmonară, în special a vaselor sangvine pulmonare, care este caracteristică malformațiilor pulmonare, sau emfizemul centrolobular. Ultima situație poate fi combinată și cu un alt proces patologic, care ar putea cauza formarea unei cavități, observată frecvent în cadrul modificărilor multiple bulos-emfizematoase în segmentele bazale pulmonare.

Diminuarea desenului pulmonar nu trebuie confundată cu absența sau expresia diminuată a acestuia în cazurile în care cavitatea în pulmoni este foarte mare și ocupă aproape întregul volum al pulmonului.

Situația hilurilor pulmonare. În evoluția unei cavități în pulmon aprecierea stării hilurilor pulmonare are o valoare diagnostică importantă. La analiza imaginilor examenului radiologic trebuie să stabilim situația intactă a hilului pulmonar sau afectarea lui (dilatare hipostatică, infiltrare, hiperplazia ganglionilor limfatici, deformare cicatriceală).

Situația normală a hilurilor pulmonare în prezența uneia sau mai multor cavități indică faptul că aceste cavități nu sunt în comunicare cu arborele bronșic și nu provoacă excavarea conținutului patologic prin bronhii și rețeaua limfatică spre ganglionii limfatici regionali din hilurile pulmonare. Sau cavitățile se află în stadiul și gradul de evoluție în care modificările vaselor sangvine, ale ganglionilor limfatici, bronhiilor și țesuturilor hilurilor pulmonare nu au devenit atât de pronunțate, încât acestea să fie evidențiate în imaginea radiografiilor.

Leziunile hilurilor pulmonare manifestate prin infiltrare pe partea uni- sau bilaterală a cavității indică faptul că procesul a fost inițial de origine inflamatorie sau este complicat cu o inflamație.

Hiperplazia ganglionilor limfatici în hilul pulmonar pe partea formațiunii cavitare are loc în cancerul periferic în faza de destrucție și, mai puțin frecvent, în cadrul tuberculozei sau infecției fungice. Alte procese patologice sunt puțin probabile. Prezența calcificărilor în ganglionii limfatici nu are de obicei o importanță de diagnostic diferențial.

Dilatarea bilaterală hipostatică a hilurilor pulmonare are loc în primul rând în viciile cardiace și poate fi un simptom indirect în infarctul pulmonar cardiogen complicat cu pneumonie și formarea unei cavități.

Deplasarea hilului pulmonar spre cavitatea pulmonară este asociată cu un proces inflamator cronic în faza cicatrizării, când au loc modificări retractile tisulare pulmonare, care înconjoară cavitatea. Direcția și gradul de deplasare al hilului pulmonar sunt determinate de poziția și numărul cavităților, extinderea și vechimea leziunilor inflamatorii.

Situația organelor mediastinului. În cadrul cavităților de orice origine opacitatea mediastinului poate fi localizată obișnuit, fără modificări radiologice. Procesele inflamatorii cronice, inclusiv tuberculoza, în urma evoluției leziunilor cicatriceale, au ca urmare deformarea opacității mediastinului, cu nivelarea unghiurilor cardiovasculare.

Formațiunile cavitare gigantice adiacente organelor mediastinale pot provoca modificări ale opacității mediastinului, în special, ale conturului cardiac. Hiperplazia ganglionilor limfatici mediastinali, de obicei, impune problema diagnosticului diferențial al tuberculozei, cancerului metastatic și leziunilor sistemice, cum ar fi leucemia, maladia Hodgkin, reticulozele.

Situația diafragmei. Modificările diafragmei în cazuri rare au o anumită importanță pentru diagnosticare: pareza diafragmei cauzată de compresiunea nervului frenic de o tumoră sau ganglionii de metastază în mediastin; poziția joasă cu deformarea diafragmei și mobilitatea redusă în cadrul emfizemului pulmonar; elevația diafragmei în cavitatea toracică din cauza presiunii chistului hidatic hepatic.

Deformarea diafragmei de aderențe pleurale este detectată în mai multe procese patologice inflamatorii specifice sau de origine nontuberculoasă.

Etapele diagnosticului diferențial în cadrul formațiunilor cavitate pulmonare:

- Diferențierea cavităților intra- și extrapulmonare.
- Determinarea naturii procesului patologic general.
- Diagnosticul diferențial între procesele patologice.
- Precizarea formei malformației pulmonare.
- Diagnosticul diferențial al tuberculozei cu procesele pulmonare inflamatorii de altă origine.
- Precizarea formei și fazei evoluției cavernei tuberculoase.
- Diagnosticul diferențial al formei cavitate a cancerului și abcesului pulmonar.

Tabelul 10

Algoritmul diagnostic al sindromului cavității aeriene

Formațiuni inelare care se păstrează în toate incidențele examenului radiologic	
Cavități aeriene intrapulmonare	Cavități aeriene extrapulmonare
<ul style="list-style-type: none">• Malformații pulmonare- Hipoplazie chistică• Procese infiltrative, supurative- Pneumonii destructive- Tuberculoză- Abces• Boli parazitare, fungice- Chist hidatic- Aspergiloză• Tumori• Leziuni buloase-distrofice	<ul style="list-style-type: none">• Peretele toracelui- Chist solitar al coastei- Osteoblastoclastomă• Cavitatea pleurală, spațiul extrapleural- Pneumotorace spontan• Mediastin- Emfizem limitat• Diafragma, spațiul subdiafragmatic- Pneumoperitoneu- Abces subdiafragmatic

PERTURBĂRILE TRANZITULUI BRONHIAL – OBSTRUCȚIA BRONHICĂ

Obstrucția, sau obturația bronhică apare în multe patologii pulmonare și ea se manifestă în imaginea radiologică foarte diferit: sub forma unei opacități extinse sau, invers, transparențe totale; sub forma unor opacități sau transparențe multiple relativ delimitate.

Aceste modificări radiologice pot condiționa o varietate de sindroame radiologice. Drept urmare, perturbările tranzitului bronhial sunt foarte frecvente, cu un aspect universal pentru modificările radiologice patologice pulmonare și trebuie luate în considerare în primul rând în studiul detaliat al sindroamelor radiologice de bază.

Definiție. Perturbările tranzitului bronhial, sau obstrucția bronhială sunt asociate cu micșorarea lumenului – obturația uneia sau mai multora dintre ramurile bronhiale. În consecință, segmentul pulmonar corespunzător sau întregul pulmon este ventilat insuficient față de modul normal sau este exclus din actul respirației.

Variantele bronhostenozei. Indiferent de motivele leziunilor bronhiale, sunt două tipuri de bronhostenoze: obstructivă și prin compresiune. Bronhostenoza obstructivă apare ca urmare a obturației lumenului bronhiilor.

Cauzele perturbărilor tranzitului bronhial în copilărie, când lumenul bronhic este mic, pot fi edemul mucoasei bronhiale, mucusul vâscos, cheaguri de sânge, produse alimentare sau masele vomitate aspirate, corpuri străini.

La persoanele în vârstă și senile cele mai frecvente cauze ale perturbărilor tranzitului bronhial sunt tumorile endobronhiale. De asemenea, cauza bronhostenozei poate fi endobronșita de origine tuberculoasă, un corp străin, dopurile purulente ș.a.

Bronhostenoza prin compresiune apare în timpul comprimării bronhiilor din exterior. Mai frecvent, bronhia este compresată de ganglionii limfatici măriți. Uneori, cauza bronhostenozei este compresiunea bronhiei de o tumoare externă, chist, anevrism de aortă sau arteră pulmonară, de asemenea, drept cauză pot servi unele distorsiuni și răsuciri ale bronhiilor condiționate de cicatricele pulmonare.

După cum se știe pereții bronhiilor mari au în structura lor inele cartilajinoase care împiedică comprimarea bronhiilor. Bronhostenoza prin compresiune apare de obicei în bronhiile de calibru mic. În bronhiile principale și lobare acest fenomen se observă îndeosebi la copii.

La adulți, stenoza prin compresiune se depistează aproape exclusiv în bronhiile lobului mediu și stă la baza așa-numitului sindrom al lobului mediu. În consecință, stenoza bronhiilor mari, de regulă, este de origine obturativă.

Gradele bronhostenozei. Există trei grade de perturbări ale tranzitului bronhial. Primul grad se numește obturație parțială. În acest caz, la inspirație aerul pătrunde prin bronhia îngustată în regiunile distale ale pulmonului și în timpul expirației, în ciuda micșorării lumenului bronhial, este expirat în exterior. Din cauza debitului de aer redus segmentele pulmonare corespunzătoare sunt într-o stare de hipoventilație.

Al doilea grad de bronhostenoză este asociat cu obturația bronhială ventilă sau supapă. La inspirație bronhia se dilată și aerul intră prin lumenul stenozant în segmentele distale pulmonare, iar în timpul expirației lumenul bronhial dispare și aerul rămâne în teritoriile periferice ventilate de bronhia afectată. În consecință, apare un mecanism de pompare a aerului într-o singură direcție, până ce în teritoriul pulmonar corespunzător nu este creată o presiune ridicată și se dezvoltă o inflație ventilă, sau emfizemul obstructiv.

Al treilea grad de bronhostenoză – blocajul complet al bronhiilor. El apare atunci când tocmai la inspirație aerul nu pătrunde distal de stenoză. Aerul restant în țesutul pulmonar dispare treptat prin resorbție. Are loc apneumatizarea completă a teritoriului pulmonar, ventilat anterior de bronhia stenozantă (atelectazia).

Metoda de bază pentru identificarea perturbărilor tranzitului bronhial în clinică este examenul radiologic al organelor toracelui. Semnele bronhostenozei celor trei grade în mod demonstrativ sunt fixate în imaginea radiogramelor, iar o serie de simptome funcționale se determină prin radioscopie.

Este rațional să evaluăm patogeneza perturbărilor tranzitului bronhial, semnele lor caracteristice morfologice și funcționale în cadrul stenozei bronhiei principale.

În condiții fiziologice, viteza inspiratorie este mai mare decât rata debitului expirator, iar debitul de aer în ramificările bronhiale în ambii pulmoni este același.

Hipoventilația. În cadrul bronhostenozei de gradul I la inspirație aerul pătrunde prin locul îngustat, dar debitul de aer încetinește. Într-o unitate de timp prin bronhia stenozantă va trece mai puțin aer, decât prin bronhiile sănătoase. Ca rezultat, ventilația pulmonară pe partea bronhiei stenozante este mai mică, decât pe partea opusă.

Acest fenomen contribuie la diminuarea transparenței pulmonare, comparativ cu pulmonul sănătos. O astfel de diminuare a transparenței întregului pulmon sau a unui teritoriu al acestuia, ventilat de bronhia stenozantă, se numește hipoventilație.

În imaginea radiologică hipoventilația apare ca o diminuare moderată difuză a transparenței întregului pulmon sau a unui teritoriu al acestuia (în funcție de faptul care bronhie este stenozantă). În cadrul unei îngustări neesențiale a lumenului bronhial hipoventilația este detectată, în principiu, în imaginea radiogramelor efectuate în faza inițială a inspirației, dar la sfârșitul inspirației diferența transparenței câmpurilor pulmonare se nivelează.

În cadrul unei bronhostenoze pronunțate diminuarea transparenței întregului pulmon sau a unui teritoriu al acestuia poate fi vizualizată pe toate radiogramele realizate în faza inspiratorie. Mai mult, ca urmare a reducerii volumului teritoriului afectat al pulmonului, a scăderii presiunii intrapulmonare, evoluției în țesutul pulmonar a atelectaziilor lobulare și discoidale (și, în unele procese patologice, din cauza fenomenelor stazei venoase și limfatice) pe fundalul teritoriului pulmonar afectat se detectează o accentuare a desenului pulmonar, opacități liniare și nodulare.

Concomitent cu modificările radiologice morfologice ale bronhostenozei de gradul I, în cadrul evoluției hipoventilației totale pulmonare, o importanță diagnostică considerabilă are examinarea radiologică funcțională.

La inspirație, are loc expansiunea pulmonului sănătos, iar a pulmonului afectat de bronhostenoză ea este incompletă. Presiunea intrapulmonară în hemitorcele sănătos este mai înaltă în perioada inițială a inspirației, decât în hemitorcele cu stenoză bronhială; ca urmare a acestui fenomen organele mediastinului se deplasează în hemitorcele cu presiunea intrapulmonară mai mică.

La expirație, prin bronhia fără modificări aerul trece liber, are loc colabarea pulmonului. Prin bronhia stenozantă debitul de aer expirat se reduce semnificativ față de bronhia sănătoasă. De aceea la o anumită fază a expirației pe partea sănătoasă volumul de gaze este mai mic, decât pe partea bronhostenozei. Organele mediastinului sunt împinse spre o presiune mai mică, adică în direcția pulmonului sănătos. Deci, în cazul în care deplasarea mediastinului la inspirație are loc, de exemplu, spre dreapta, înseamnă că există o stenoză a bronhiei principale din dreapta.

Deplasarea pendulară a organelor mediastinului în direcția afectată la inspirație profundă este adesea numită simptomul Holzknicht-Jakobson.

Perturbările tranzitului bronhial, și anume obturația bronhică de gradul I, pot fi detectate, de asemenea, prin intermediul "probei mirosului". În cadrul unei inhalări rapide prin nas apar modificări deja descrise ale presiunii intratoracice –

are loc deplasarea pendulară a organelor mediastinului în direcția bronhostenozei.

O scădere semnificativă a presiunii intratoracice este atinsă în timpul tusei, care poate fi asemănătoare unei expirații forțate. La tuse aerul părăsește rapid pulmonul prin bronhiile sănătoase și se reține în pulmonul afectat de bronhostenoză. Ca urmare, la înălțimea imboldului tusei mediastinul pendular se va deplasa spre o presiune mai mică, adică în direcția sănătoasă.

Deplasarea mediastinului în diferite faze ale respirației se detectează în cadrul radioscopiei și poate fi fixată la radiografie. Mai precis și demonstrativ manifestările acestor modificări sunt depistate în cadrul examenului radiologic funcțional și, mai ales, la contrastarea esofagului cu o suspensie groasă de sulfat de bariu. În mediastin, esofagul este cel mai mobil organ, deplasarea lui respiratorie va confirma cu certitudine prezența bronhostenozei.

Flatulența ventilă. Gradul II de bronhostenoză contribuie la o creștere considerabilă de umflare ventilă a pulmonului pe partea bronhie stenoizantă. Prin urmare, radiologic, este detectată hipertransparența pulmonului umflat, iar organele mediastinului sunt împinse în direcția sănătoasă.

În hemitoracele cu flatulență ventilă pulmonară are loc lărgirea spațiilor intercostale, coastele au o poziție mai mult orizontală decât în mod obișnuit, iar diafragma este deplasată în jos. Transparența pulmonului umflat nu se schimbă în funcție de faza a respirației.

În caz de deplasare considerabilă a organelor mediastinului în hemitoracele controlaterale se evidențiază o scădere a transparenței pulmonului sănătos, din cauza compresiunii lui. Acest fenomen este însoțit de o hipervolemie în pulmonul sănătos și o micșorare a volumului său. În pulmonul cu flatulență ventilă desenul pulmonar este diminuat și rarefiat.

În cadrul stenozei ventilă a unei ramuri bronhiale mici va apărea o inflație a unui teritoriu mic pulmonar ventilat de această bronhie. Se poate forma o cavitate aeriană cu pereți subțiri, cu contururi netede și precise, care se numesc modificări buloase, sau cu blistere emfizematoase. Luând în considerare patogeneza acestei situații, nu ar trebui să vorbim despre emfizem, ci despre o flatulență ventilă a unui teritoriu pulmonar. Dacă tranzitul bronhiei este restabilit, inflația dispare.

În caz de obturație ventilă a bronhiolilor frecvent are loc umflarea lobulilor secundari (emfizem bronhiolar), manifestată prin hipertransparență regională pulmonară cu contururi policiclice arcuite și netede.

Atelectazia. În cadrul stenozei obturative sau prin compresiune bronhială survine apneumatizarea și colabarea pulmonară. Pulmonul colabat se micșorează, presiunea intratoracică scade, organele și țesuturile adiacente se vor deplasa în direcția atelectaziei.

Atelectazia are două caracteristici radiografice importante: micșorarea în volum a pulmonului lezat (sau a unui teritoriu al acestuia) și opacitatea uniformă în imaginea radiografiei. Pe fundalul acestei opacități nu este evidențiat desenul pulmonar, nu sunt vizibile lumenul și ramificările bronhiale, deoarece teritoriul pulmonar colabat nu conține aer. Numai în cazuri rare, când în zona atelectaziei se atestă

necroză și destrucții, formându-se cavități care conțin gaze, acestea din urmă pot provoca transparențe în structura opacității pulmonului colabată.

În caz de atelectazie lobară sau segmentară, lobii și segmentele adiacente se măresc compensator în volum. Prin urmare, apare diminuarea și rarefierea desenului pulmonar bronhovascular. Organele mediastinului se deplasează în direcția atelectaziei.

În cadrul atelectaziei lobare sau pulmonare totale, radiologic, sunt observate semne funcționale ale perturbărilor tranzitului bronhial – deplasarea organelor mediastinului la inspirație în partea afectată, iar la expirație și în momentul imboldului tusei – în direcția sănătoasă. Vom menționa că, în cazul în care în zona atelectaziei apare o evoluție excesivă a țesutului conjunctiv (fibroatelectaziei), deplasarea organelor mediastinului este persistentă și în timpul actului de respirație deja nu se mai schimbă.

Pentru a diferenția opacitățile și transparențele condiționate de bronho-stenoză de opacități și transparențe de altă natură, trebuie doar să luăm în considerare cu o deosebită atenție simptomele radiologice menționate mai sus.

O particularitate caracteristică a leziunilor asociate cu perturbările tranzitului bronhial este că opacitatea (transparența) pe radiograme corespunde strict limitelor teritoriului în care are loc ramificarea bronhiei stenozante. Acest fenomen înseamnă că opacitatea (transparența) coincide cu limitele fie ale întregului pulmon, fie ale unui lob (lobi), unui singur segment (mai multor segmente) sau ale unui lobul aparte (lobuli).

Pentru procesele patologice care se dezvoltă ca urmare a bronhostenozei este caracteristică legitatea: pulmonul afectat sau un teritoriu al acestuia fie că se mărește (flatulență ventilă), fie că se micșorează (hipoventilație și atelectazie) în cadrul acestor leziuni. În procesul diagnosticării perturbărilor tranzitului bronhial o mare importanță au și simptomele roentgenofuncționale cunoscute și enumerate în acest capitol.

Etapele diagnosticării diferențiale a bronhostenozei:

- Se va determina dacă procesul patologic este provocat de perturbările tranzitului bronhial.
- Flatulența ventilă pulmonară (a unui lob, segment, lobuli) indică prezența unui emfizem obturațional; colabarea parțială a unui teritoriu pulmonar – prezența hipoventilației; apneumatizarea – sugerează evoluția atelectaziei.
- Aprecierea nivelului bronhostenozei.
- Identificarea variantei bronhostenozei: obturativă sau prin compresiune.
- Analiza naturii stenozei bronhiale obturative: corp străin, tuberculoză, cancer bronhial, adenom ș.a.

Prin urmare, atelectazia sau sindromul de condensare pulmonară retractilă, este un proces patologic caracterizat de lipsa gazului din alveole ca rezultat al colapsului

alveolar. Acest fenomen se manifestă prin obstrucția căilor respiratorii majore și a bronhiolilor care deservesc zona afectată de către presiunea exercitată de o tumoră, fiind o stare patologică în care țesutul pulmonar își pierde luminozitatea și se reduce (uneori semnificativ) suprafața sa respiratorie.

Condensarea pulmonară retractilă reprezintă o modificare survenită la nivelul parenchimului pulmonar, în care se asociază două elemente: colapsul alveolelor pulmonare, ce devin aplatizate ca urmare a unui defect de ventilație în teritoriul respectiv (dar cu păstrarea perfuziei), prin obstrucția bronhiei corespunzătoare; existența unui fenomen de retracție: teritoriul pulmonar respectiv este diminuat ca volum și antrenează într-un proces de retracție zonele vecine.

Atelectazia obstructivă poate fi cauzată și de acumularea de mucus la nivelul căilor respiratorii, de inhalarea unui corp străin, o tumoră la nivelul căilor respiratorii, îngustarea căilor respiratorii ca urmare a unor infecții cronice (de exemplu, tuberculoză), un cheag de sânge.

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. Barcan Fl., Popescu P., Voicu Tr. Diagnosticul radiologic în patologia organelor toracale. Editura Medicală, București, 1980
2. Barcan Fl. Diagnosticul diferențial radiologic în patologia organelor toracale. Editura Medicală, București, 1981, 272 p.
3. Buruiian M. Ghid practic de radiologie medicală vol. I, www.medtorrents.com, 2007 p. 28-109.
4. Feiler A., A. Ungureanu. Manual de radiologie și imagistică medicală. v. I. Toracele. Sub coord. Prof. univ. dr. Păscuț Magda. Editura V. Babeș, Timișoara 2012. p 36-113
5. Lange S., Walsh G., Radiology of Chest Diseases (3137407036) © 2007 Georg Thieme Verlag KG – 3rd edition, completely revised – 389 pp.: ill
6. Moss, Albert A. Computed tomography of the body. / RC78.7.T6M68 – 1983. – p. 145-426.
7. Pană I. Vlădăreanu M. Radiologie – aparatul respirator. Editura Didactică și Pedagogică R. A. București, 1983, p.398
8. Radiologie și imagistică medicală: Manual pentru începători / red. Ș. A. Georgescu. – ed. a 2-a integral rev. și adăug. – București: Editura Universitară „Carol Davila”, 2009. – 416 p.: fig.; 29 cm. ISBN 978-973-708-379-1 C.Z.U. 616-073.
9. Radiologie, imagistica medicală / sub red. Sorin M. Ducea. Îndrumător de studiu pentru pregătirea în specialitate. Editura Medicală, București, 2015 Vol.I, p.425-499.
10. Radiologie, imagistica medicală, curs pentru studenți și medici rezidenți/Autori-coordonatori Ioana G. Lupescu, Gheorghe Iana, Bogdan V. Popa. București, 2018, 395 p.
11. Rotaru N., Maliga O., Codreanu I. Radiologie și radioprotecție – Chișinău: Medicina, 2020 (Tipogr. „Print-Caro”). – 242 p.: fig. color, tab; ISBN 978-9975-82-177-3.
12. Spiral and Multislice Computed Tomography of the Body, Mathias Prokop, Michael Galanski, New York; Thieme Stuttgart; 2003.
13. Volneanschi V. Radiodiagnostic, radioterapie. Manual. Chișinău, 2000.
14. Власов П. В. Лучевая диагностика заболеваний и повреждений органов грудной полости. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Издательский дом Видар – М, 2008. – 376 с., ил ISBN 978-5-88429-104-1.
15. Клиническая рентгеноанатомия/ Под ред. проф. Г. Ю. Коваль. – изд. „Здоров'я”, Киев, 1974, с. 180-198.
16. Клиническая рентгенология (руководство). Т. I. Рентгено-диагностика заболеваний органов грудной полости/ Под ред. Г.А. Зедгенидзе/АМН СССР.– М.: „Медицина”. 1983, 440 с.: илл.
17. Ланге С., Уолш Д. Лучевая диагностика заболеваний органов грудной полости. Руководство. Атлас. Перевод с английского под ред. Акад. РАМН С.К. Терновского, проф. А.И. Шехтера. – „ГЭОТАР-Медиа” Москва, 2010-430 с.: 1118 илл., 35 таб.
18. Линденбратен Л. Д., Наумов Л. Б. Рентгенологические синдромы и диагностика болезней лёгких (программированное руководство для врачей): изд. „Медицина” М. – 1972. – 471 с.: илл, и таб.
19. Линденбратен Л. Д., Наумов Л. Б. Медицинская рентгенология. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: „Медицина”. 1984, 384 с.: илл.
20. Лучевая диагностика заболеваний и повреждений органов грудной полости (Атлас рентгено-компьютерно-томографических изображений) / Под редакцией

проф. Труфанова Г.Е., к.м.н. Митусовой Г.М – СПб.: ЭЛБИ – СПб, 2008. – 365с.: илл. ISBN 978-5-93979-198-4

21. Мёллер Т. Б. Норма при КТ- и МРТ-исследованиях / Торстен Б. Мёллер, Райф; Пер. С англ.; Под общ. Ред. Г. Е. Труфанова, Н. В. Марченко 2-е изд. – М.: МЕДпресс – информ, 2008. – 256 с.: илл. ISBN 5-98322-465-4.
22. Помельцов К. В. Рентгенологическая диагностика туберкулёза легких – 2-е испр. и дополн. изд. – „Медицина” М. – 1972. – 367 с.: илл.
23. Прокоп М. Спиральная многослойная компьютерная томография: Учебн. Пособие: В 2 т./ М. Прокоп, М. Галански; Пер с англ.; Под ред. А.В. Зубарева, Ш. Шотемора – 2-е изд. – М.: МЕДпресс – информ. 2009. Т. 2 – 2009. – 712 с.: ил. ISBN 5-98322-464-6 (Т. 2)
24. Розенштраух Л. С., Рыбакова Н. И., Виннер М.Г. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания – М.: „Медицина”, 1978 – 526 с.

SINDROAMELE RADIOLOGICE ALE PATOLOGIEI PULMONARE ÎN IMAGINI

Opacitate totală și subtotală.

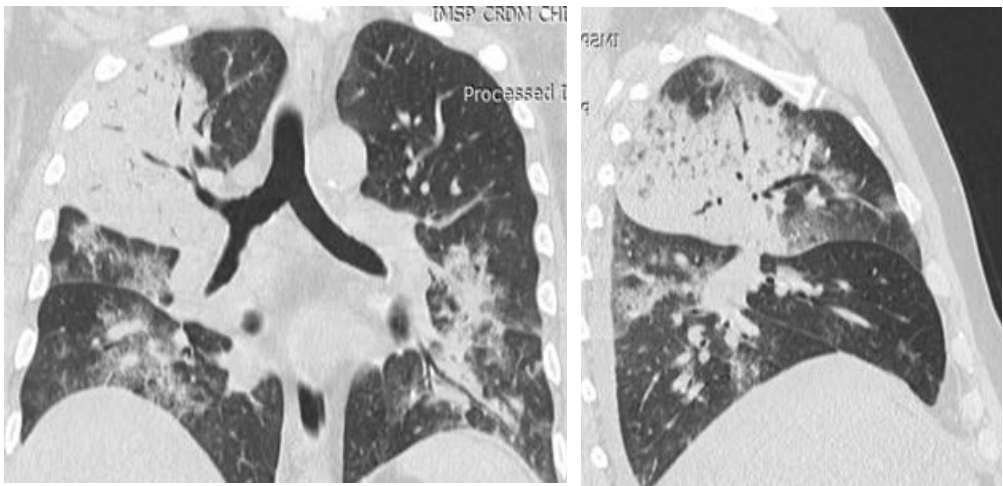
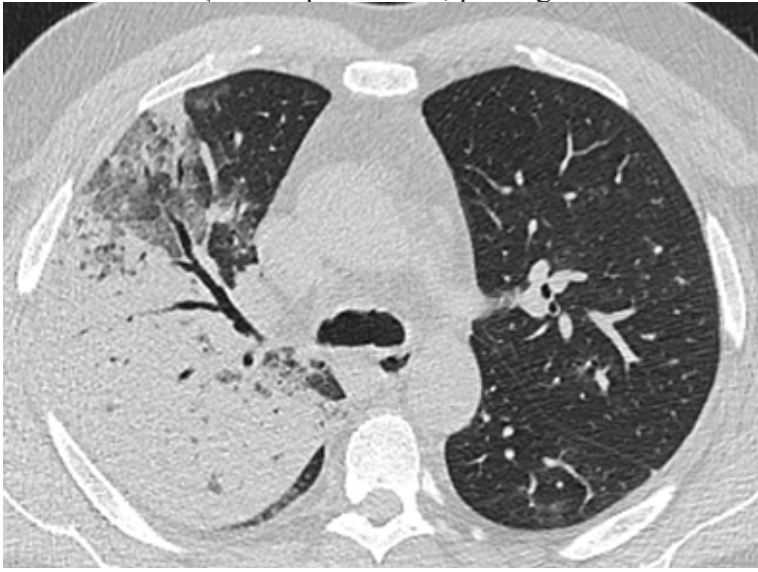


Pneumonie totală pe dreapta. Infiltrație pneumonică manifestată prin opacitate totală neomogenă pe dreapta, în lobul superior ”bronhografie aeriană”, modificări infiltrative în hilurile pulmonare.

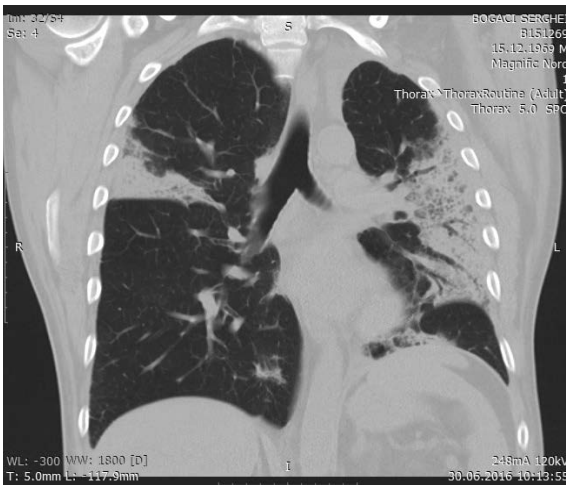
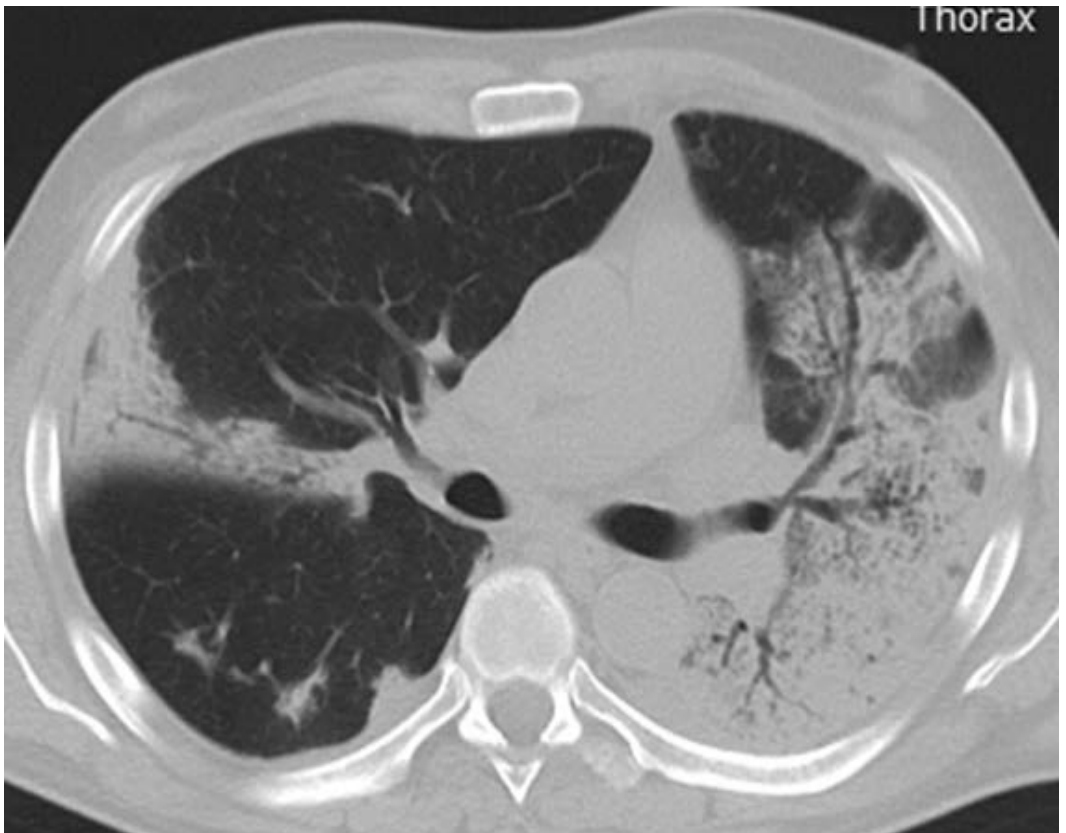


Evoluție progresivă procesului infiltrativ - pneumonic , în structura infiltrației

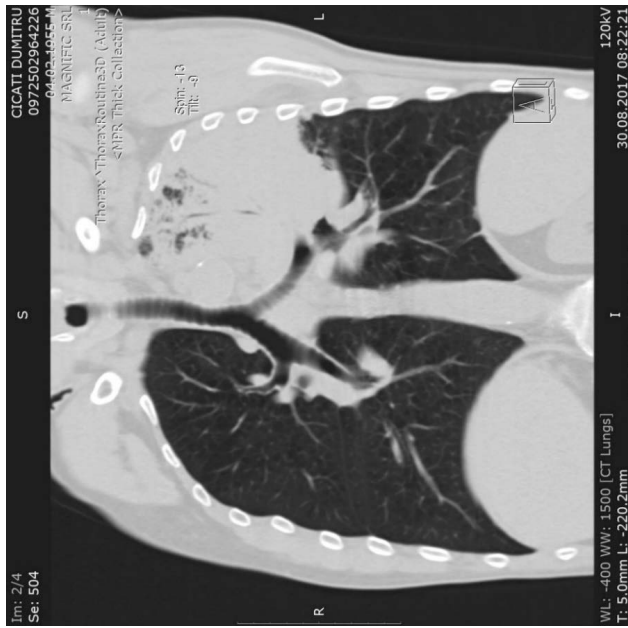
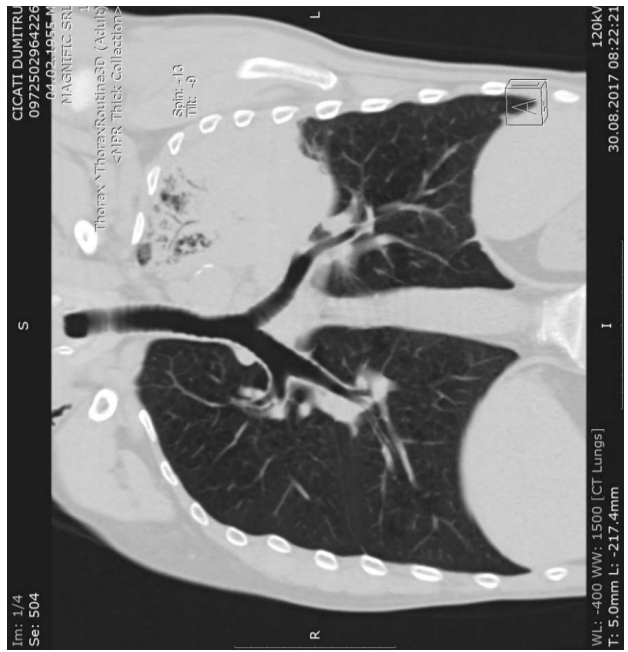
destrucții multiple extinse, polisegmentare



Pneumonie francă lobară superioară pe dreapta. Opacitate intensivă, neomogenă, în structura opacității „bronhografie aeriană”. În lobul mediu și cel inferior drept, lobul inferior stâng – focare bronholobulare infiltrativ-pneumonice confluențe, infiltrații peribronhovasculare polisegmentare.



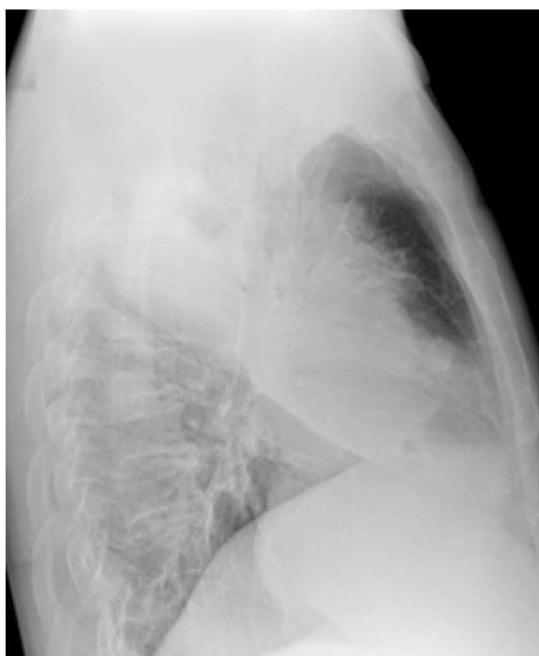
Pneumonie polisegmentară prin aspirație bilaterală: în S2,S3 drept, lobul inferior și S4,S5 stâng – infiltrație neomogenă intensivă, focare bronholobulare confluențe, „bronhografie aeriană”, modificări chistice pulmonare preponderent în mantaua pulmonară.



Pneumonie francă lobară superioară pe stânga. Opacitate intensivă, neomogenă – consolidate alveolare exudative confluențe, „bronhografie aeriană”. Modificări infiltrative în hilul pulmonar stâng.



Edem pulmonar interstițial: Zone mozaice de „sticlă mată”, edem pulmonar interstițial – condensări perilobulare, peribronhovasculare cu aspect generalizat.
Pneumonie hipostatică a lobului inferior drept – infiltrație pneumonică neomogenă intensivă, „bronhografie aeriană”.



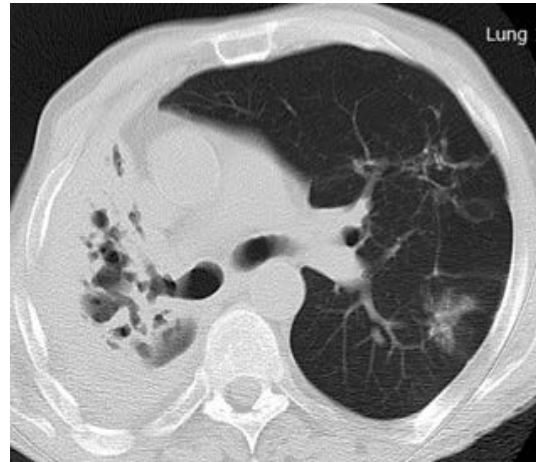
Pneumonie francă-lobară cu extinderea procesului infiltrativ pneumonic în lobul superior și mediu drept: opacitate subtotală neomogenă intensivă, ”bronhografie aeriană”. Modificări infiltrative în hilul pulmonar drept.



Pneumonie cazeoasă: focare infiltrative polimorfe cu localizare delimitată în lobul superior drept, caracter neuniform, neomogen, contur estompat, compacte și tendință de confluență, destrucții pneumoniogene multiple. Diseminare bronhogenă bilaterală generalizată, focare nodulare polimorfe, limfangită reticulonodulară.



Pneumonie cazeoasă: consolidat infiltrativ-pneumonic, focare bronholobulare cazeoase confluențe, policavernoză, modificări retractile în lobul superior drept. Diseminare bronhogenă bilaterală polisegmentară cu focare nodulare polimorfe.



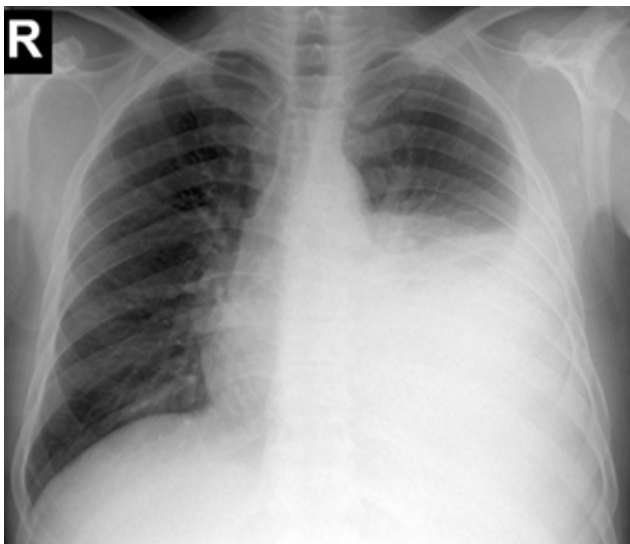
Tuberculoză fibrocavitară în lobul superior drept: ciroză pulmonară, policavernoză, bronșectazii, îngroșări pleurale masive. Focare bronholobulare polimorfe cu diseminare bronhogenă polisegmentară în plămânul controlateral.



Sechele în tuberculoză pulmonară: în hemitoracele stâng calcificări pleurale masive, calcinate mici multiple, pneumofibroză, ciroză pulmonară pleurogenă, fibrotoace. Scleroemfizem generalizat.



Pleurezie totală în hemitoracele stâng: opacitate totală omogenă. Organele mediastinului deplasate în hemitoracele drept.

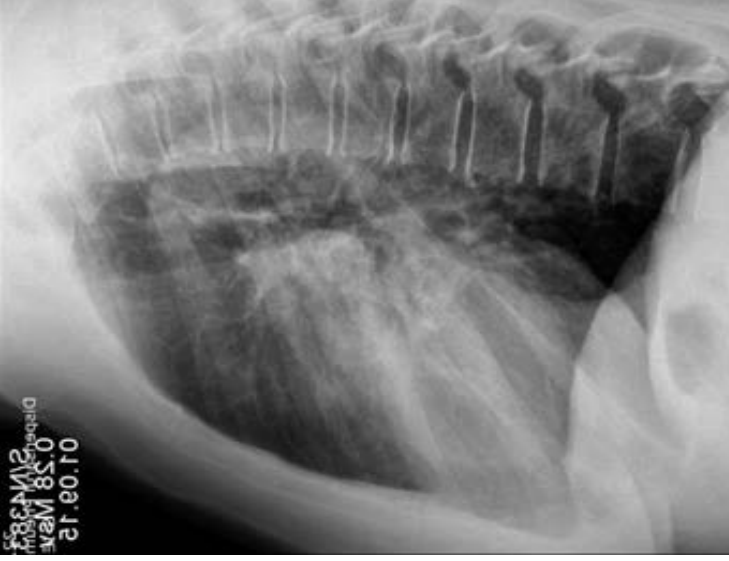
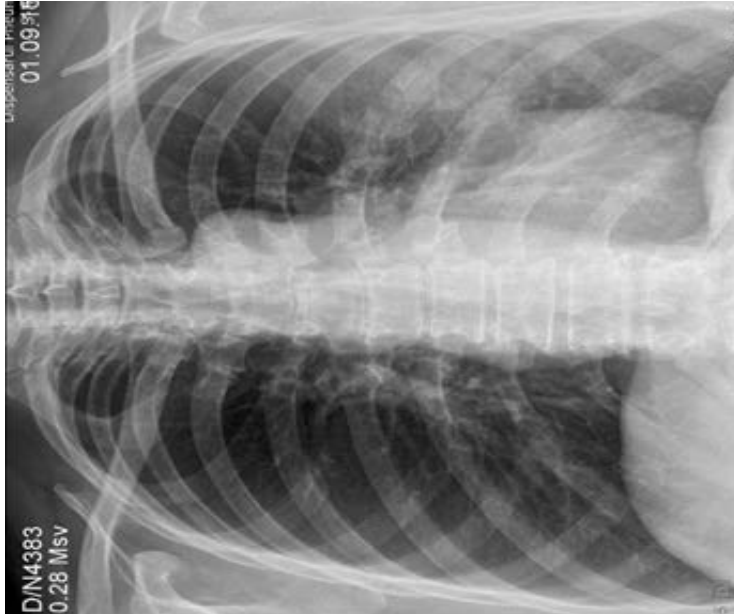


Pleurezie subtotală în hemitoracele stâng: opacitate totală până la nivelul coastei III, segmentul anterior. Organele mediastinului deplasate în hemitoracele drept.

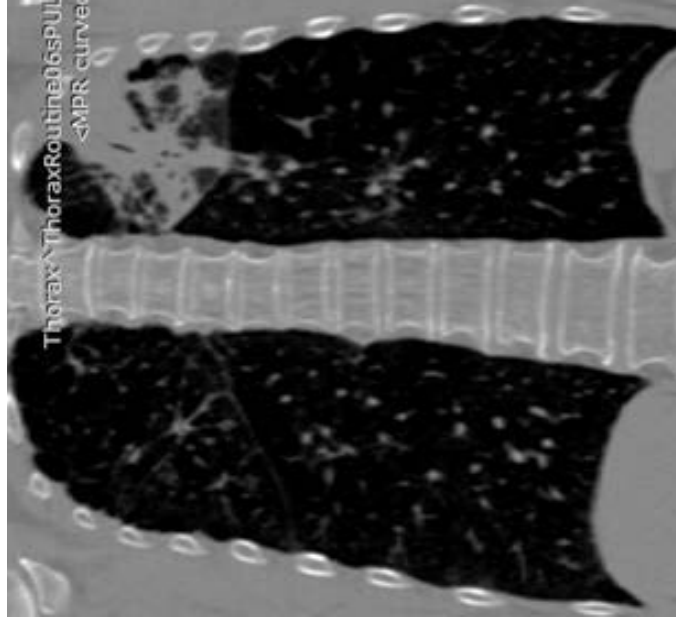
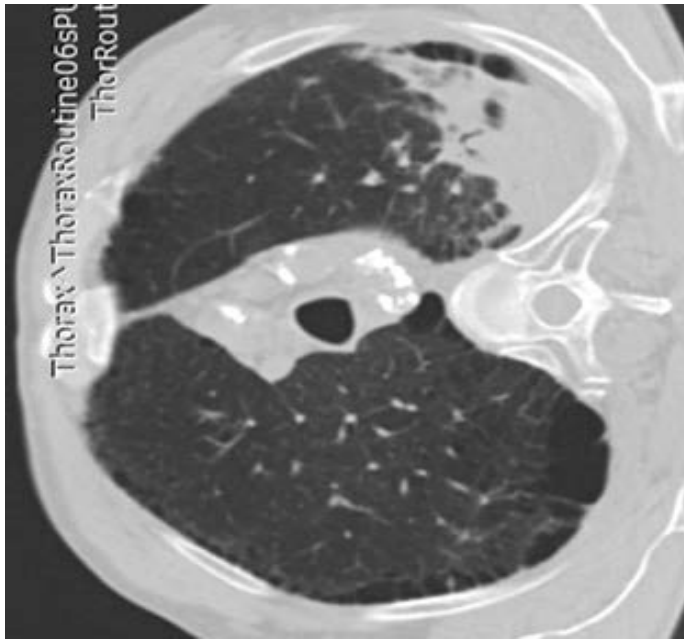
Opacitatea delimitată.



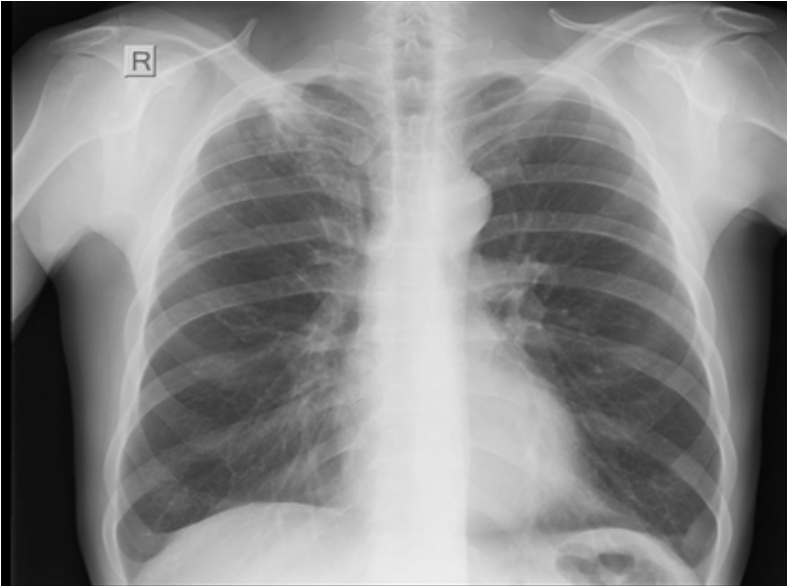
Pneumonie polisegmentară în lobul inferior stâng: focare bronholobulare infiltrativ-pneumonice confluențe, infiltrații peribronhovasculare. Modificări infiltrative în hilul pulmonar stâng.



Pneumonie polisegmentară în S4,S5 lobul superior stâng: focare bronholobulare infiltrativ-pneumonice confluențe, infiltrații peribronhovasculare. Modificări infiltrative în hilul pulmonar stâng.



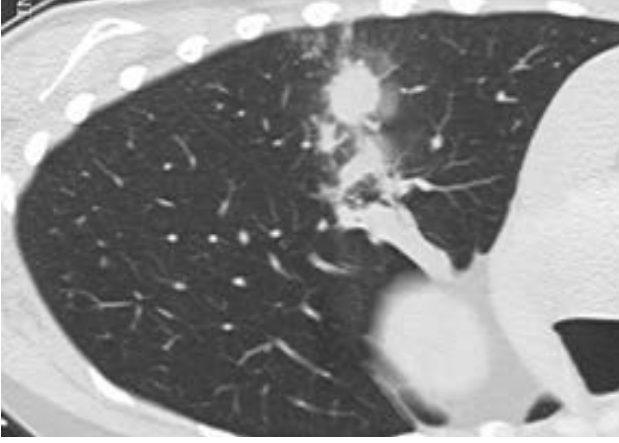
Pneumonie polisegmentară S1+2 lobul superior stâng – proces infiltrativ-pneumonic neomogen, focare bronholobulare confluențe. Emfizem bulos, blistere gigantice subpleurale bilaterale. Aorta sclerozată.



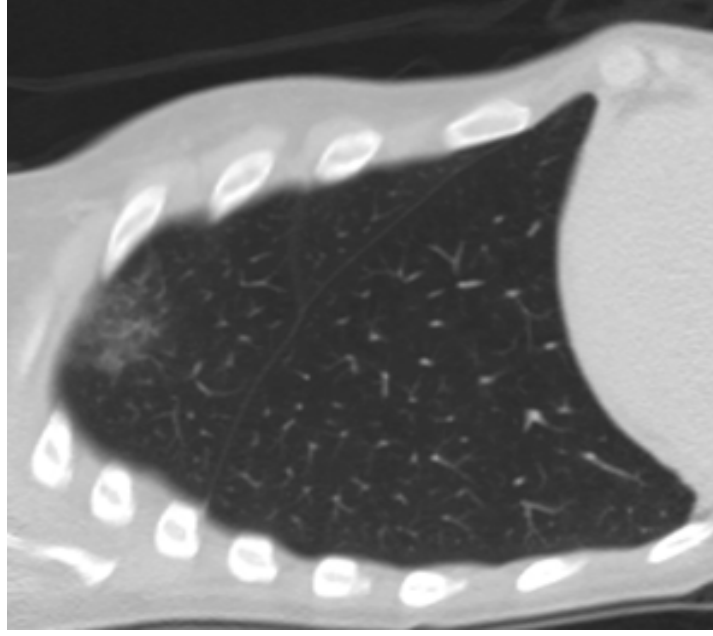
Tuberculoză pulmonară infiltrativă: în S1,S2 drept focare infiltrative polimorfe confluențe, limfangită regională,infitrații peribronhovasculare spre hilul pulmonar drept.



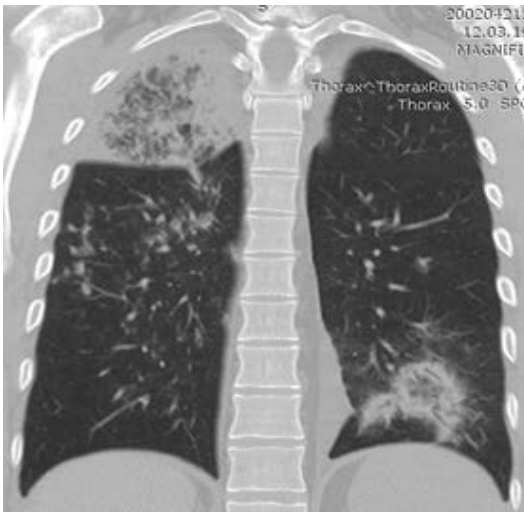
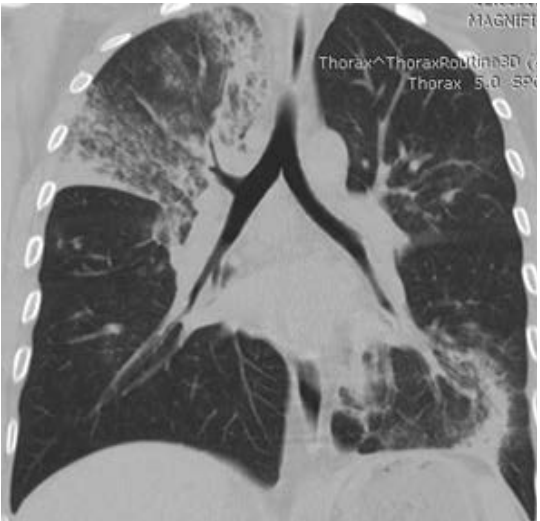
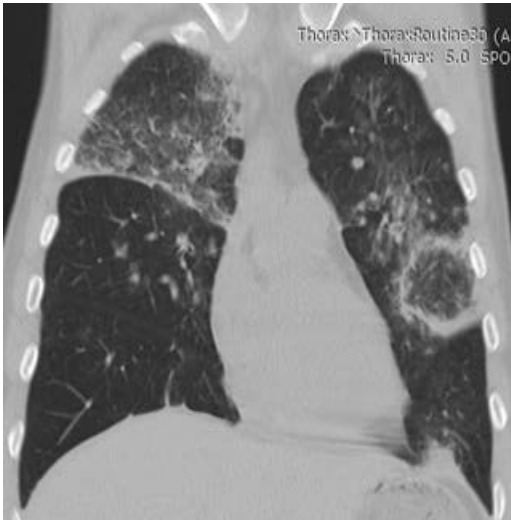
Tuberculoză pulmonară infiltrativă: în S1+S2 stâng focare infiltrative polimorfe confluențe, limfangită regională, infitrații peribronhovasculare spre hilul pulmonar stâng cu modificări infiltrative



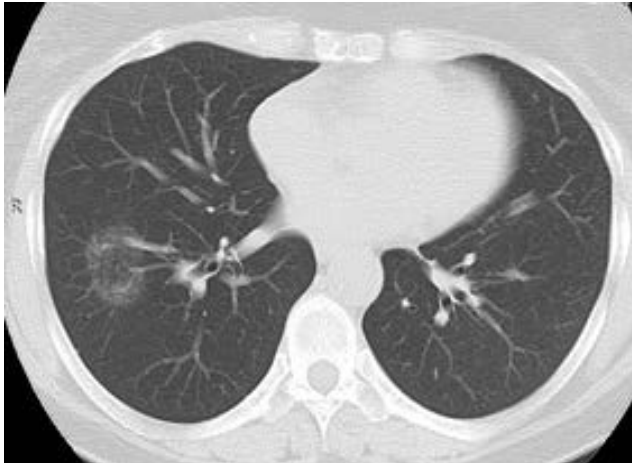
Tuberculoză pulmonară infiltrativă în S6,S10 stâng – focare infiltrative polimorfe confluențe multiple, un cazeom cu contur estompat, limfangită, infiltrații peribronhovasculare regionale.



Eozinofilie pulmonară. Teritorii mozaice de „sticlă mată” polisegmentare, bilateral asociate cu modificări interstițiale reticulonodulare pulmonare.



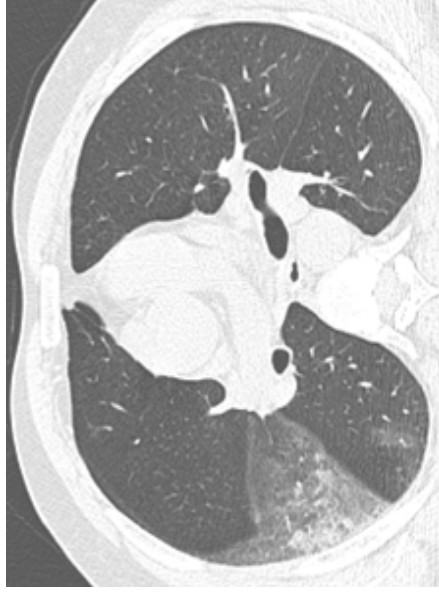
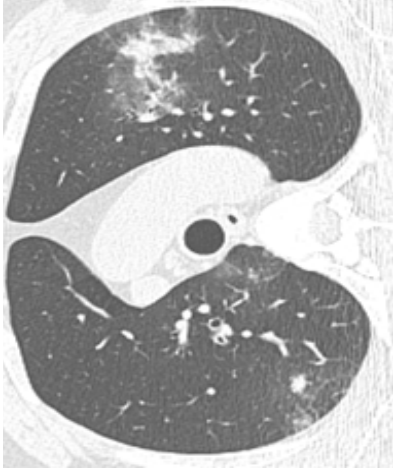
Pneumonie organizantă criptogenă: HRCT – consolidate alveolare subpleurale preponderent în mantaua pulmonară, modificări peribronhiale locale cu „bronhogramă aeriană”; etanșare alungită, „sticlă mată”, opacități perilobulare și halou inversat – semnul „halo sign” în lobul inferior stâng, consolidări sub formă de cordoane, revărsat pleural bilateral. Bronhiolită obliterantă – diminuarea desenului pulmonar bronhovascular, vasodilatate în alte zone pulmonare, caracter mozaic în structura pulmonară.



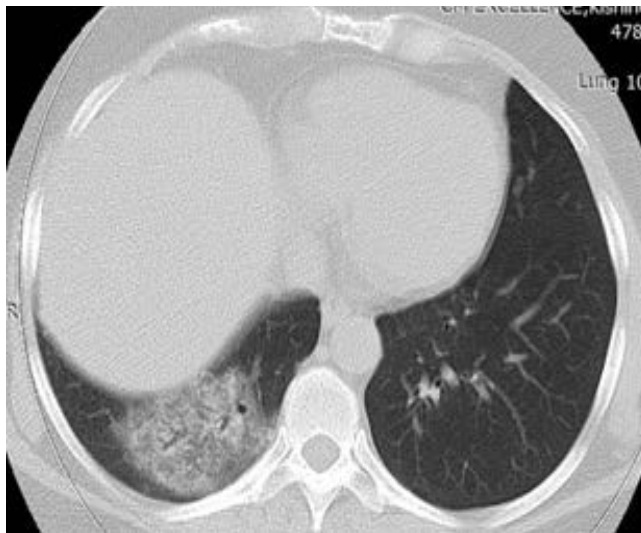
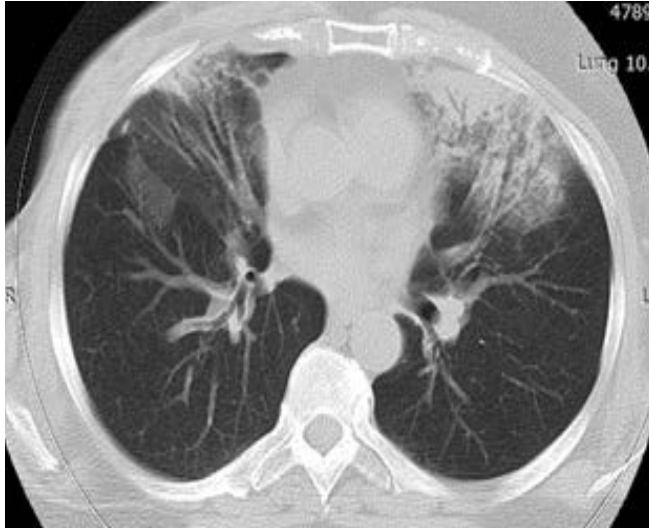
Pneumonie organizantă criptogenă : HRCT – consolidate subpleurale periferice ale țesutului pulmonar, „sticlă mată”, halo inversat – semnul „halou sign” în segmentele bazale ale lobilor inferiori.



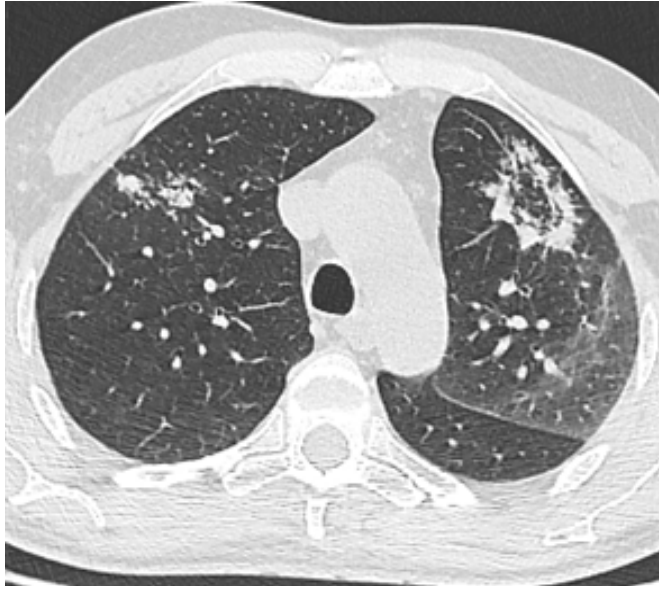
Eozinofilie pulmonară. În S2,S3,S6 drept focare infiltrative alveolare subpleurale, localizate preponderent în mantaua pulmonară, în jurul lor densități nodulare interstițiale.



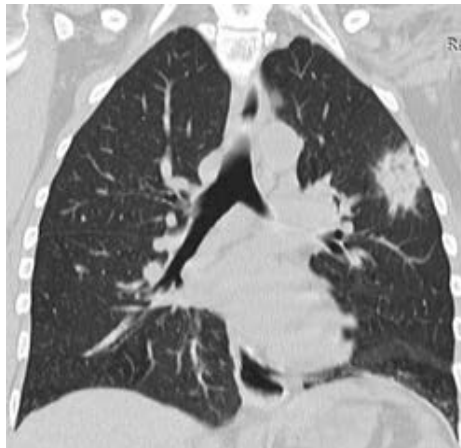
Eozinofilie pulmonară. În S2 drept, S3 stâng consolidate bronhoalveolare periferice, în jurul lor densități reticulonodulare asociate cu zone mozaice nesegmentare „sticlămată”. În S8, S9 drept infiltrație alveolară neomogenă, preponderent în mantaua pulmonară, în structură focare bronho-lobulare multiple confluențe



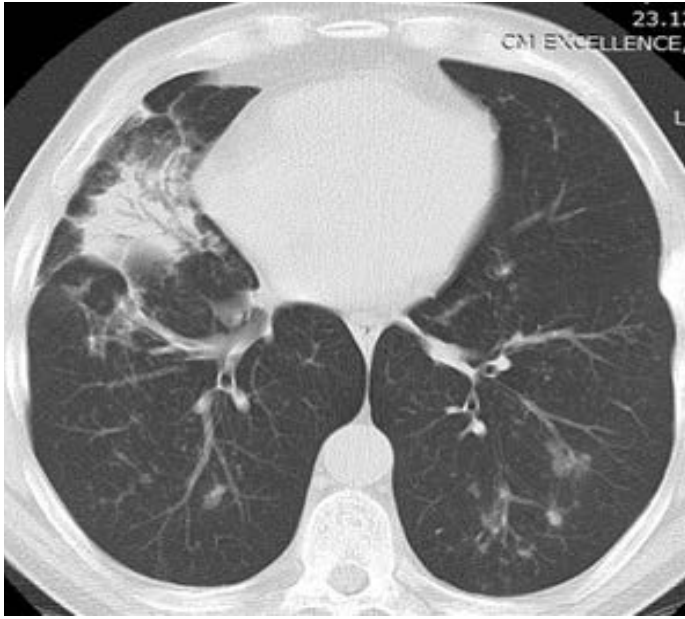
Pneumonie organizantă criptogenă postactinică (Cr gl. mamară): HRCT – consolidate subpleurale periferice ale țesutului pulmonar, modificări peribronhiale locale cu „bronhogramă aeriană” în segmentele bazale ale lobilor inferiori; condensări perilobulare și peribronhovasculare bilateral.



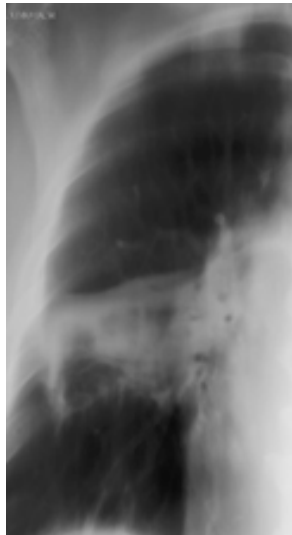
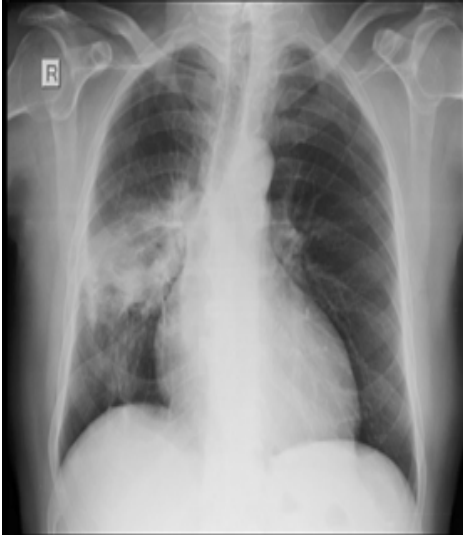
Pneumonie organizantă criptogenă: HRCT - consolidate bronholobulare subpleurale periferice, confluențe; zone extinse „sticlă mată” în segmentele linguale lob superior stâng, opacități perilobulare și „halou inversat” în S4 stâng, consolidări sub formă de cordoane pulmonare.



Sarcomul Capoși. Formațiune tumorală – consolidat neomogen localizat subpleural în S4 stâng cu limfangită regională radiară, Mt nodulare diseminate multiple polisegmentare. Hiperplazia ganglionilor limfatici în hilul pulmonar stâng.



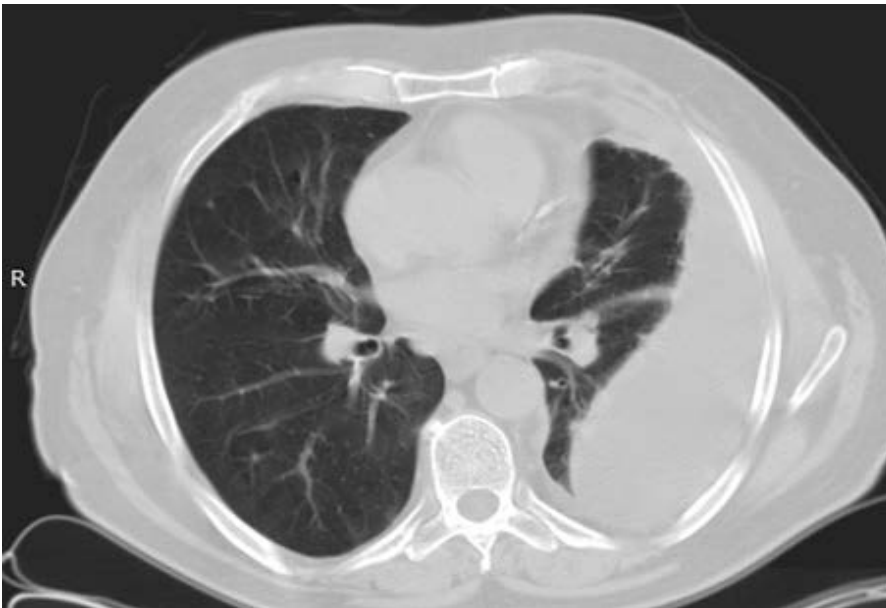
Cancer bronhoalveolar în lobul inferior în S8,S9 drept. Consolidat multifocal extensiv cu o structură celulară mai mult omogenă, contur periferic estompat, vizibil lumenul bronhiilor subsegmentare, limfangită regională reticular-liniară, zone mozaice adiacente „sticlă mată”. Mt – focare nodulare multiple diseminate bilateral, limfangită reticulonodulară.



Tromboembolia ramificărilor periferice AP complicată cu infarct pulmonar.
Diminuare a desenului pulmonar vascular arterial bilateral, calibru mărit al ramurilor magistrale AP. Proces infiltrativ- pneumonic în S6 drept cu modificări retractile pulmonare. Semne de suprasolicitare a cordului drept (arcurile AP și AD proeminente)



Infarct pulmonar. Consolidat alveolar, opacitate omogenă, net delimitată în S10 drept cu modificări retractile pulmonare. Revărsat pleural minim bilateral.

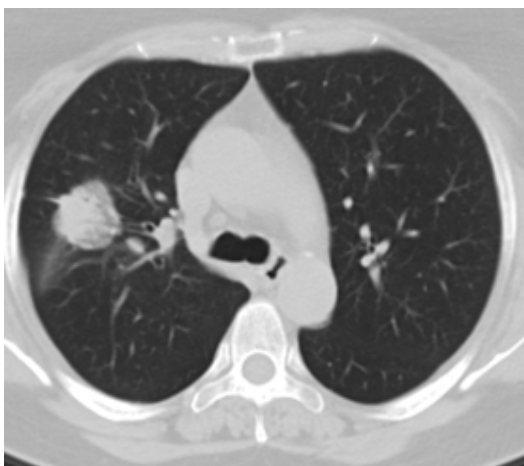


Pleurezie în hemitoracele stâng. Opacitate intensivă omogenă, conturul medial net delimitat – colabare a lobului inferior stâng.

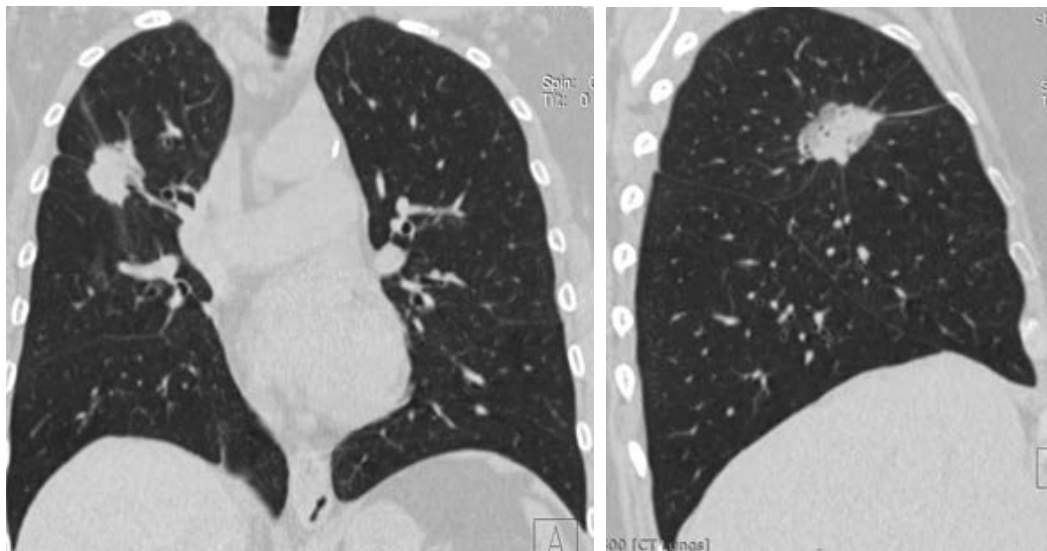


Formațiune tumorală a pleurei. În hemitoracele drepte opacitate gigantică intensivă, omogenă, conturul medial net delimitat cu evoluție bază largă din peretele toracic.

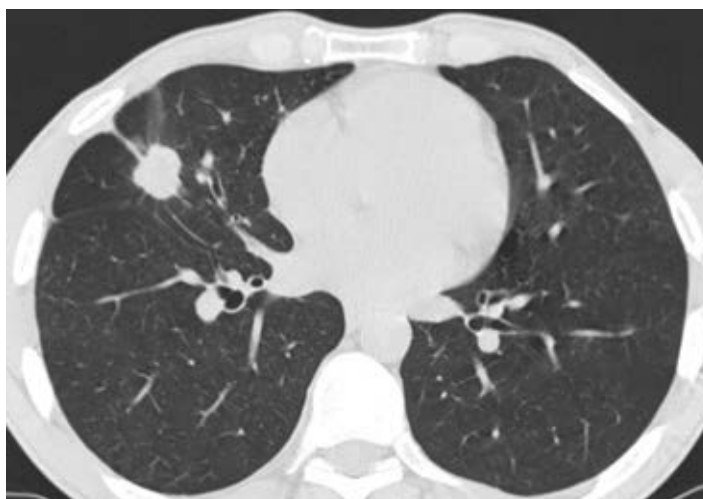
OPACITATEA ROTUNDĂ



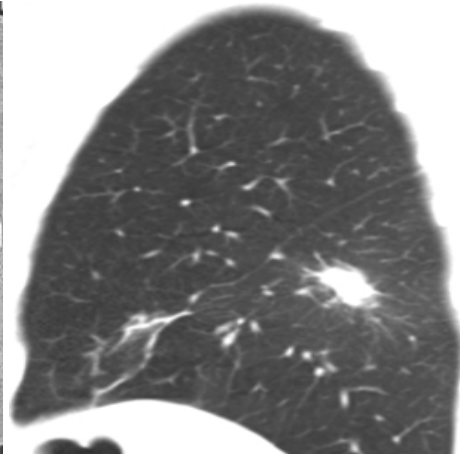
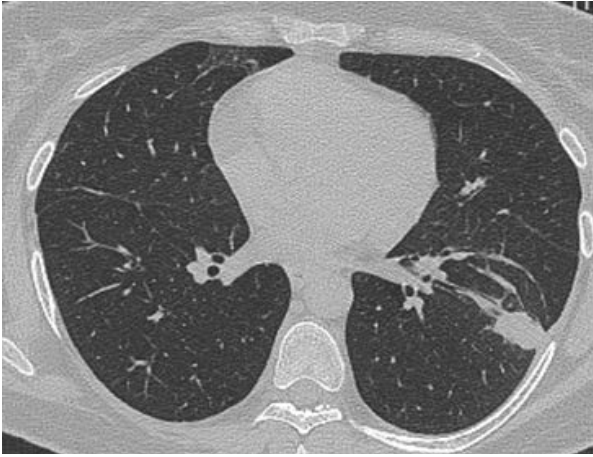
Cancer periferic al lobului superior drept. În S2 drepte formațiune tumorală – opacitate rotundă net delimitată cu contur policiclic, structură neomogenă, limfangită regională spre hilul pulmonar drept, „cordonul vascular” pleuro-tumoral. Fracturi consolidate multiple ale coastelor în hemitoracele stâng.



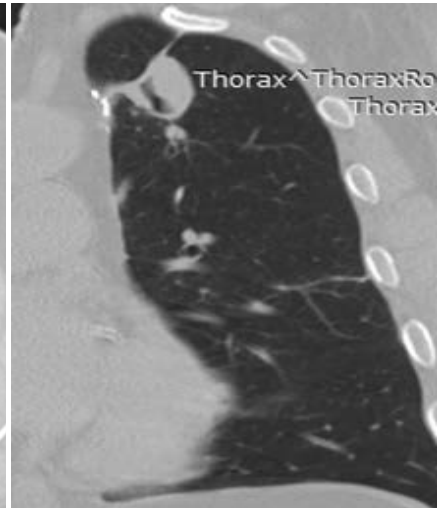
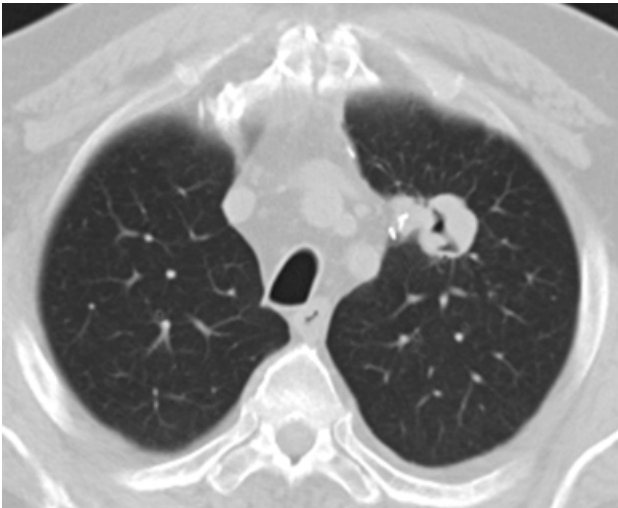
Cancer periferic al lobului superior drept. În S3 drept formațiune tumorală – consolidat intrapulmonar, opacitate rotundă net delimitată cu contur policiclic, structură neomogenă, limfangită regională radiară, îngroșări peribronhovasculare spre hilul pulmonar drept, vizibil „cordonul vascular” pleuro-tumoral. Modificări retractile pulmonare ale lobului superior drept cu antrenare în proces a pleurei viscerale, scizura pleurală orizontală deplasată proximal. Hiperplazia ganglionilor limfatici traheobronșici pe dreapta (Mt.).



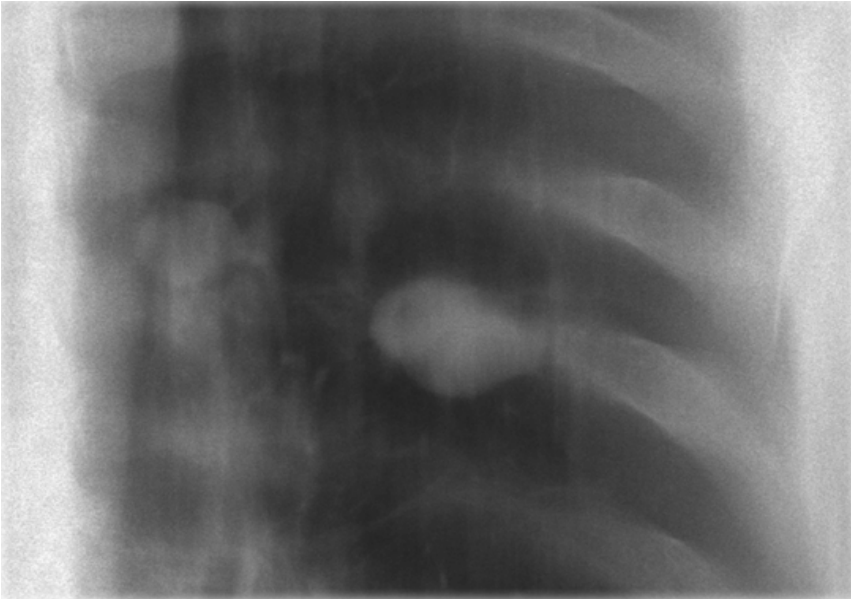
Adenocarcinom în lobul mediu drept. În S4 drept formațiune tumorală – consolidat intrapulmonar, opacitate rotundă net delimitată cu contur policiclic, structură omogenă, intensivă, limfangită regională radiară, îngroșări peribronhovasculare spre hilul pulmonar drept, vizibil „cordonul vascular” pleuro-tumoral. Modificări retractile pulmonare ale lobului mediu drept cu antrenare în proces a pleurei viscerale deplasată proximal. Mt. nodulare multiple adiacente, limfangită reticulonodulară.



Cancer periferic lobului inferior stâng. În S6 formațiune tumorală omogenă intensivă, localizată subpleural cu contur policiclic, limfangită regională, îngroșări pleurale la acest nivel. Spre hilul pulmonar stâng îngroșări peribronhovasculare, hiperplazia ganglionilor limfatici bronșici. Modificări retractile pulmonare S6 stâng.

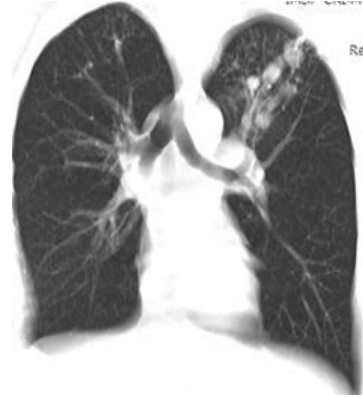
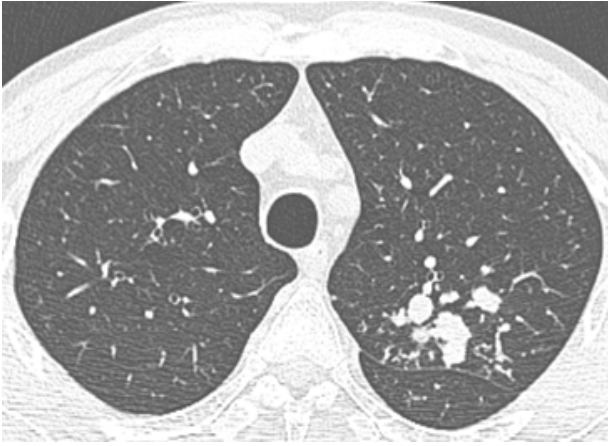


Tuberculom în lobul superior stâng cu excavare excentrică: formațiune ovalar-rotundă în S1+2 cu destrucție excentrică și focare TB polimorfe satelite multiple, limfangită regională. Calcificări multiple în ganglionii limfatici bronșici.

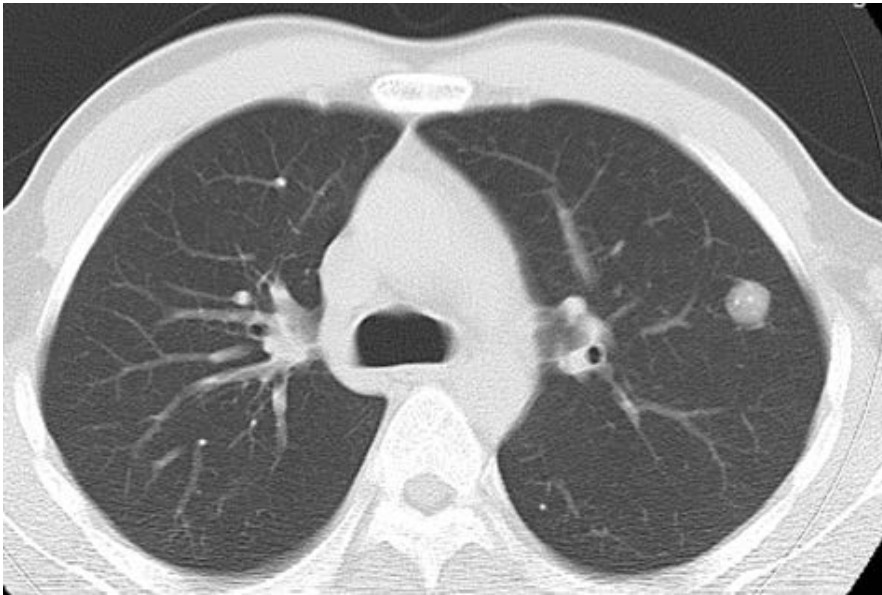


Tuberculoză pulmonară infiltrativă în fază de destrucție și diseminare bronhogenă.

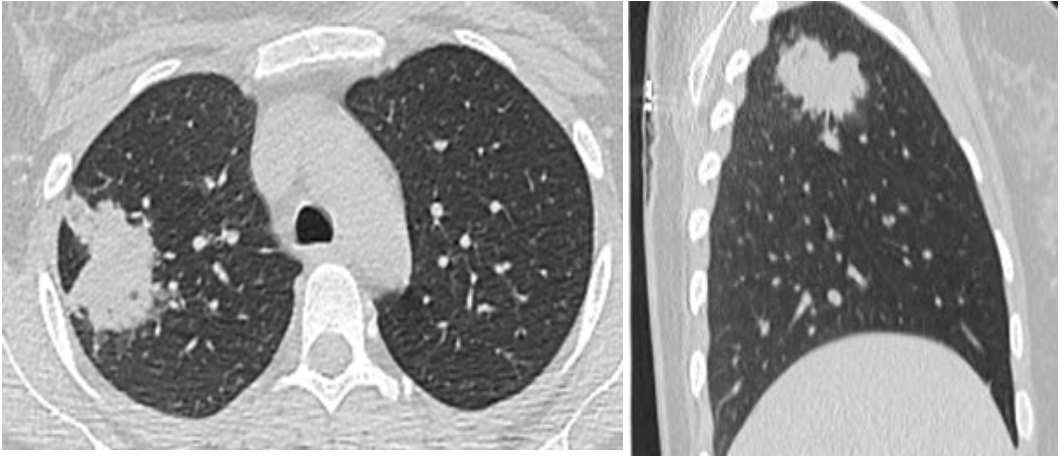
În S6 stâng un tuberculom, conglomerat neomogen cu destrucție excentrică, diseminare bronhogenă, focare polimorfe TB. Bilateral în S6 – S10 conglomerate focare TB polimorfe, limfangită polisegmentară.



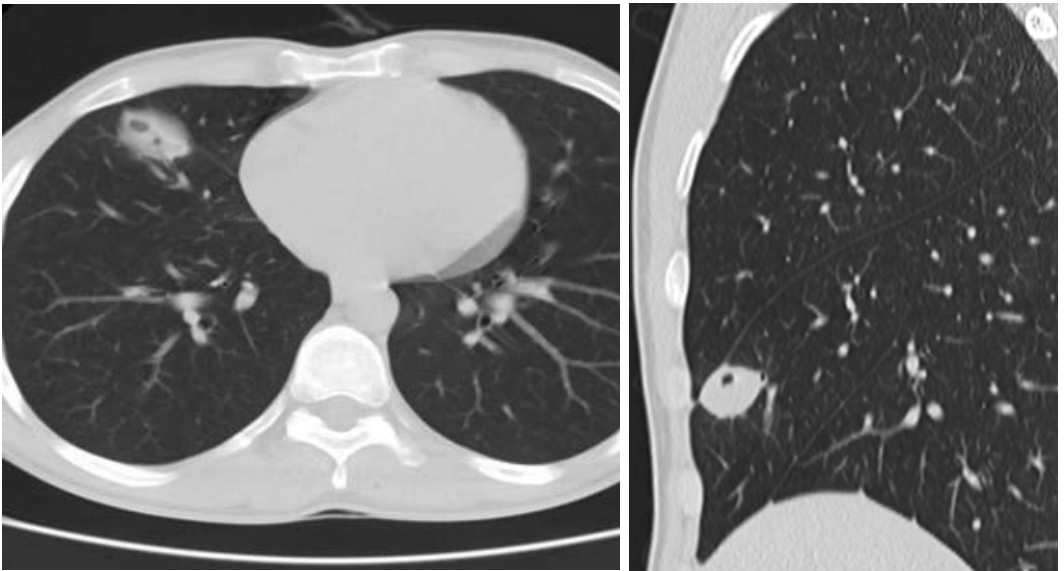
Tuberculoame multiple neomogene în S1+2 stâng. Conglomerate focare TB neomogene, opacități nodulare satelite adiacente, limfangită reticulonodulară, infiltrații peribronhovasculare spre hilul pulmonar drept.



Hamartom solitar. Opacitate rotundă intensivă, omogenă (uneori pot fi vizualizate calcificări multiple în structură), contur net delimitat, țesutul pulmonar adiacent nu este modificat.



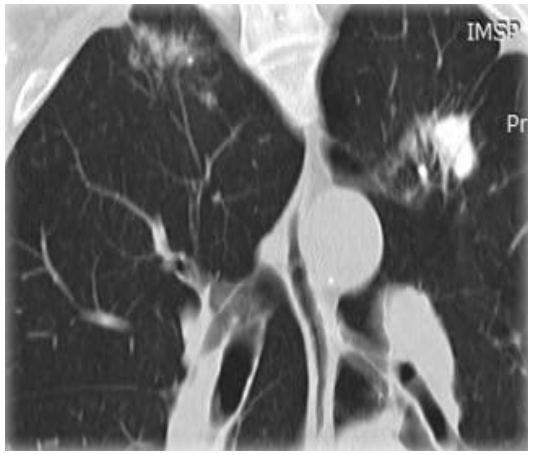
În S1-S3 drept formațiune tumorală cu contur policiclic, limfangită regională, metastaze adiacente, antrenare în procesul neoplastic a pleurei viscerale.



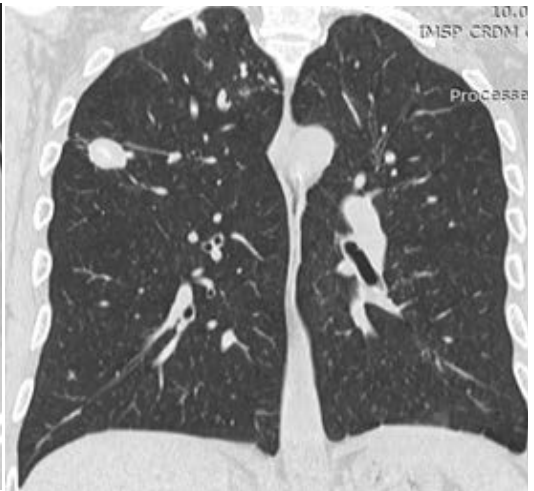
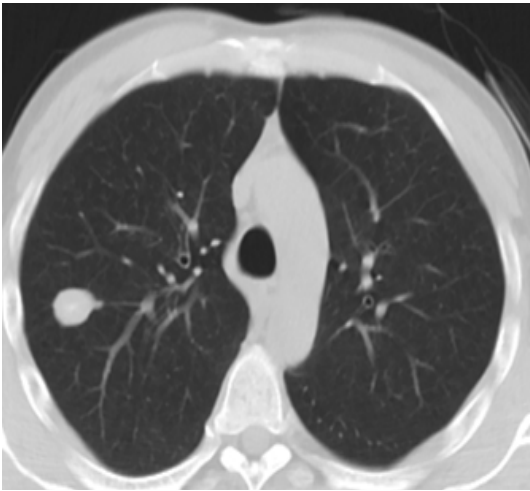
Chist pulmonar supurat. Opacitate rotund-ovalară cu conținut hidroaerian, net delimitată, în lobul mediu drept, infiltrații peribronhovasculare adiacente.



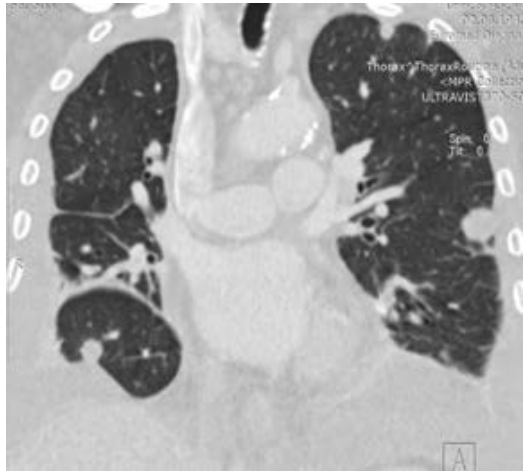
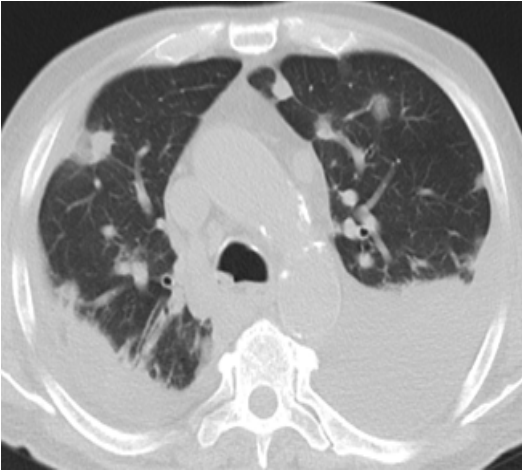
Granulomatoză Wegener. În S1-S3 stâng granuloame cavitare cu destrucții necrotice multiple, net delimitate, contur neregulat; infiltrații perivasculare, amputare a ramificațiilor periferice arteriale adiacente deformate, caracteristice pentru vasculita granulomatoasă focară.



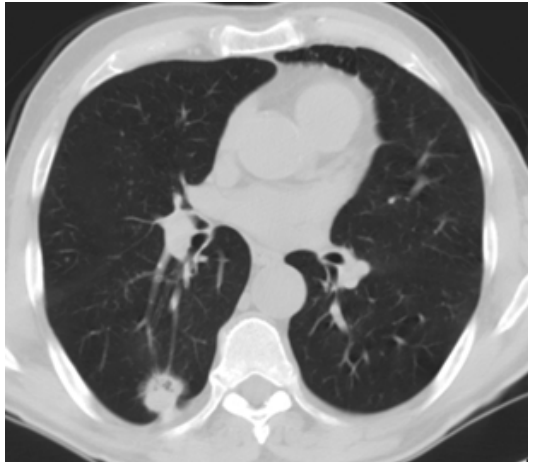
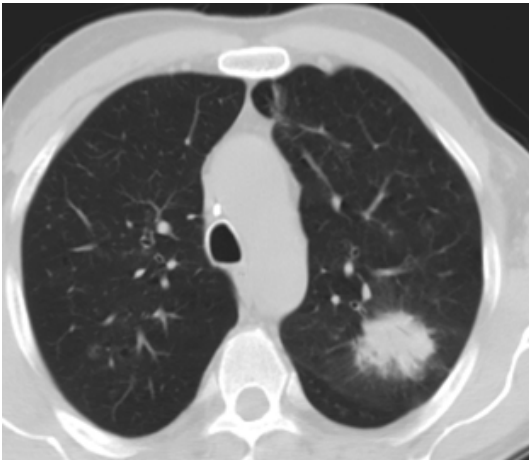
Tuberculom neomogen. În S2 stâng formațiune asimetric rotundă cu o structură neomogenă, contur neregulat, destrucții mici excentrice, adiacent și în S1,S2 drept focare nodulare polimorfe, limfangită regională, îngroșări pleurale locale.



Tuberculom neomogen. În S2 drept formațiune rotund-ovalară, în structură calcificări mici, contur net delimitat, pneumofibroză regională, în S1,S2 drept focare nodulare fibrotizate încapsulate.



Abcese septice MT (cangrena piciorului, septicemie). Formațiuni rotunde și opacități nodulare polimorfe multiple diseminate bilateral, infiltrații peribronhovasculare cu aspect generalizat. Revărsat pleural bilateral

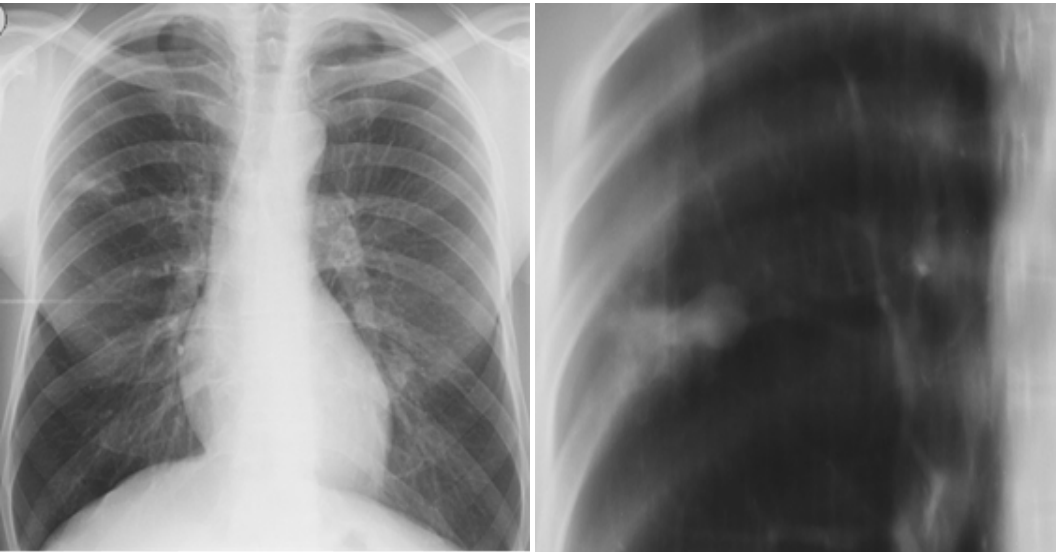


Pneumonie organizantă criptogenă: HRCT – consolidate subpleurale preponderent în mantaua pulmonară, adiacent zonă de sticlă mată, modificări peribronhiale locale cu fragmente „bronhogramă aeriană” în segmentele bazale ale lobilor inferiori; condensări perilobulare și peribronhovasculare bilateral.

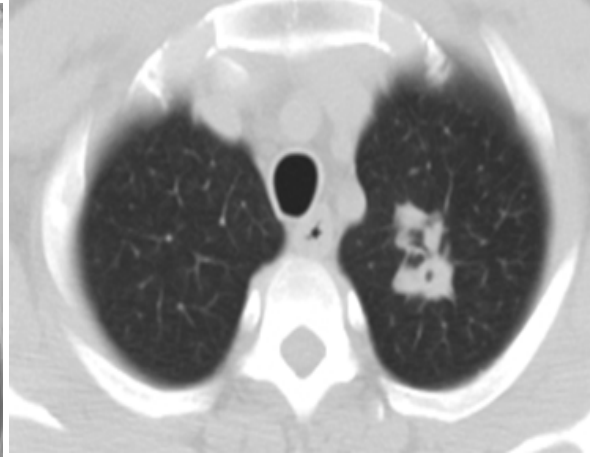


Metastaze pulmonare. Opacități rotunde multiple diseminate bilateral, limfangită generalizată. Hiperplazia ganglionilor limfatici bronhiali pe stânga.

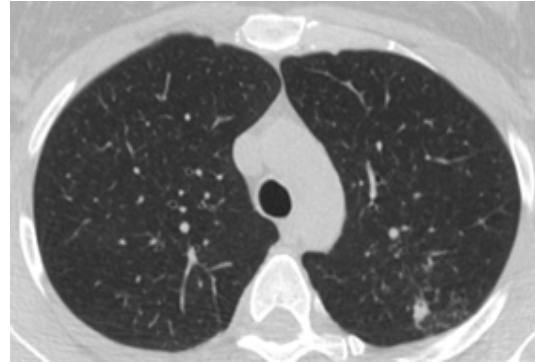
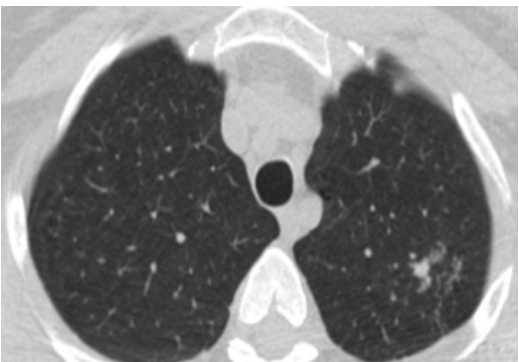
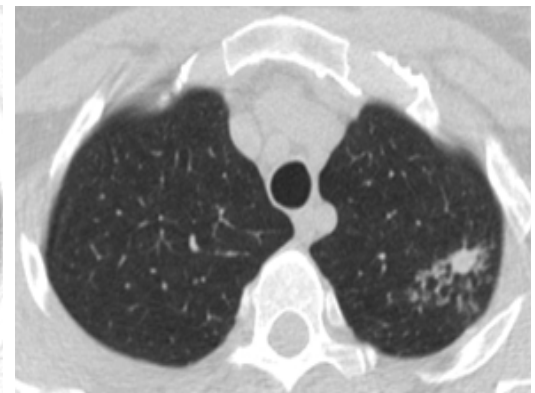
NODULI ȘI DISEMINĂRI NODULARE DELIMITATE



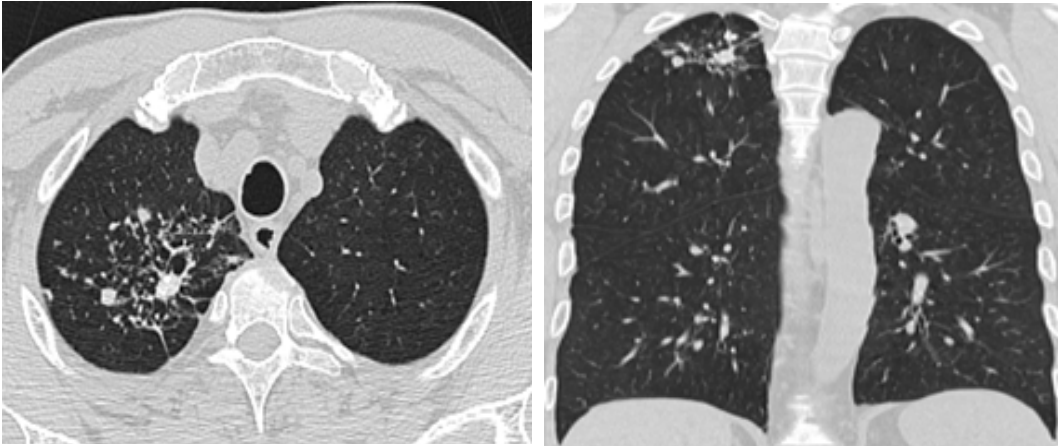
Tuberculoză pulmonară nodulară în fază evolutivă. În S2 drept focare nodulare polimorfe, limfangită regională.



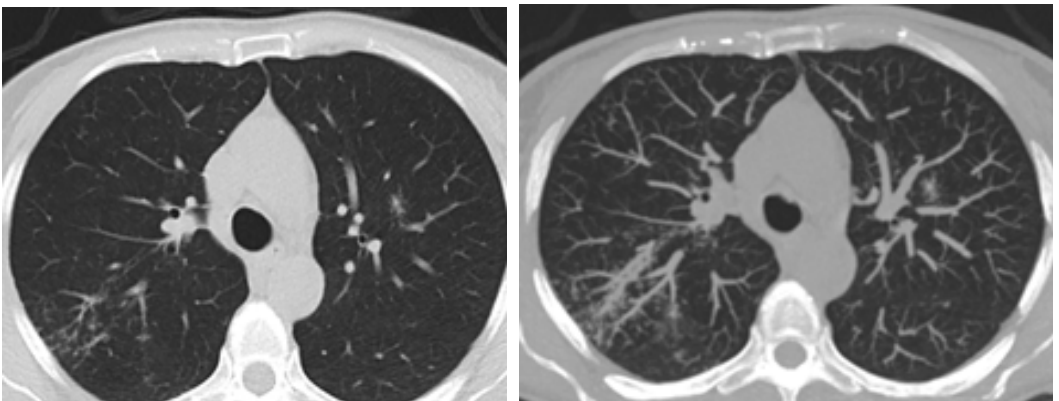
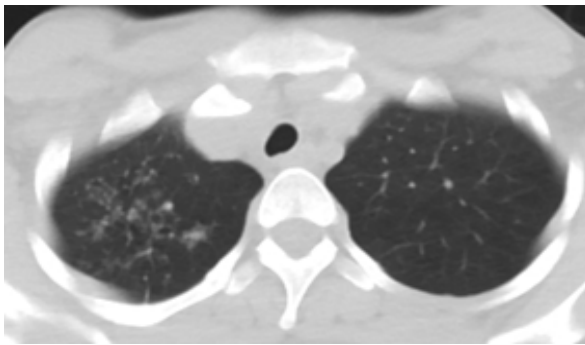
Tuberculoză pulmonară nodulară S1+2 stâng în fază evolutivă. Conglomerate focare nodulare polimorfe exudative cu destrucții mici excentrice, confluențe, limfangită regională.



Tuberculoză pulmonară nodulară în fază evolutivă. Opacități nodulare polimorfe conglomerate, limfangită reticulonodulară regională. În jurul focarelor nodulare mari focare mici TB satelite.

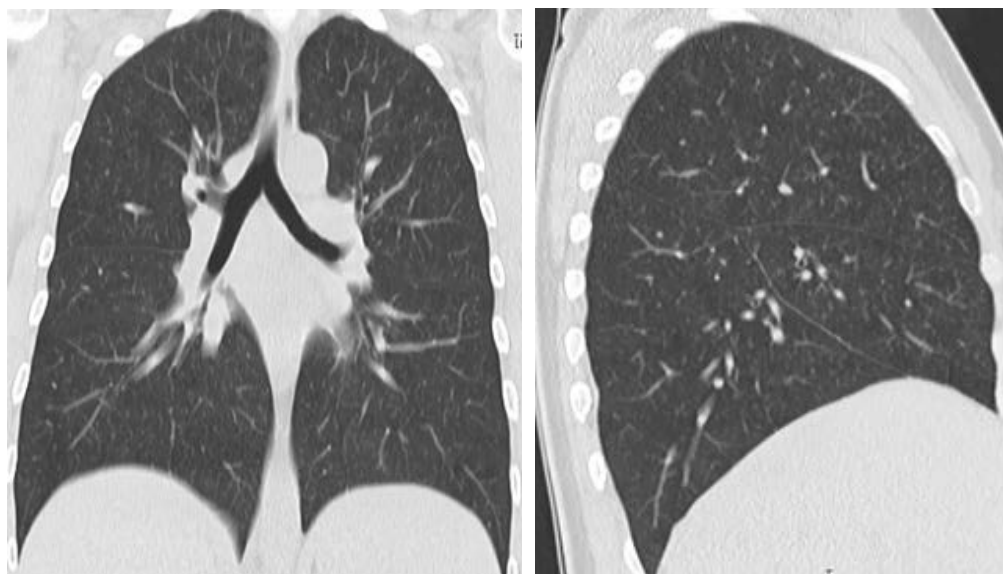
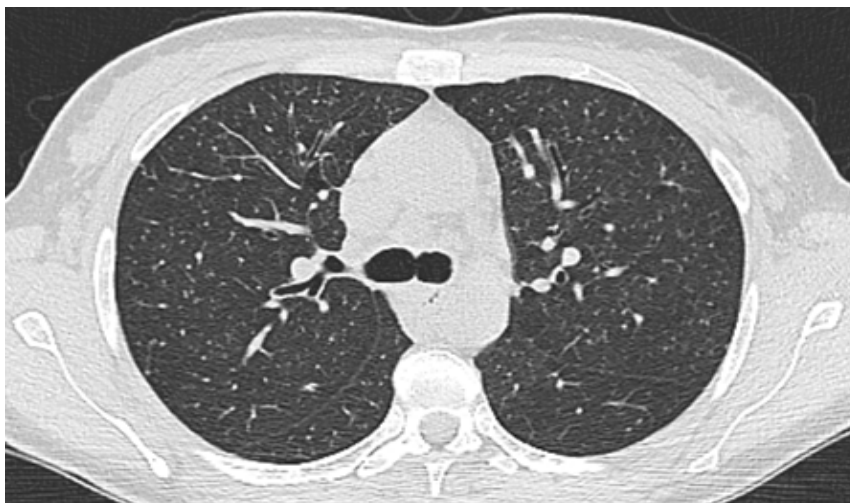


Tuberculoză pulmonară nodulară în fază evolutivă. Opacități nodulare polimorfe intensive, limfangită reticulo-nodulară, infiltrații ale septurilor perilobulare, cu contur poligonal deformat. În jurul focarelor nodulare polimorfe mari focare mici TB satelite, limfangită reticulonodulară regională.

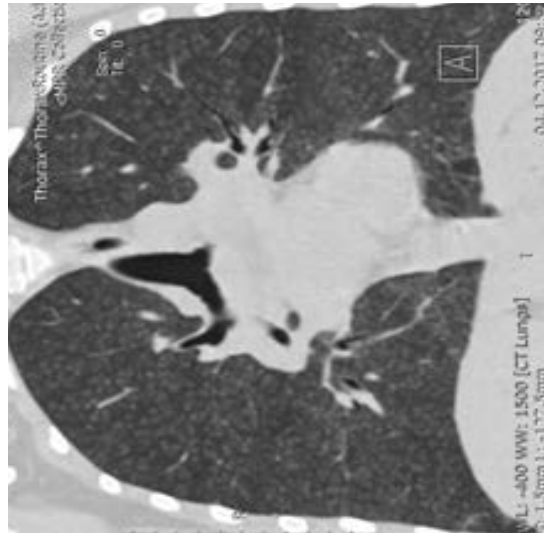


Tuberculoză pulmonară nodulară fază evolutivă: În S1,2 drept opacități nodulare polimorfe exsudative cu densitate estompată, asociate cu consolidări alveolare, localizate în jurul bronhiolilor periferice și terminale, centrolobular – „arbore înmugurit” – noduli centrolobulari – dilatarea bronhiolilor centrolobulare, infiltrații ale peribronhovasculare, limfangită reticulonodulară, infiltrații ale septurilor perilobulare.

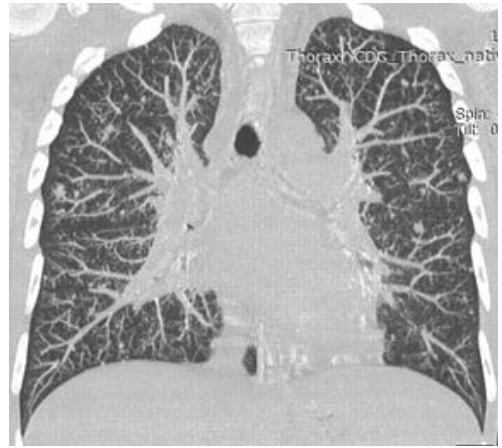
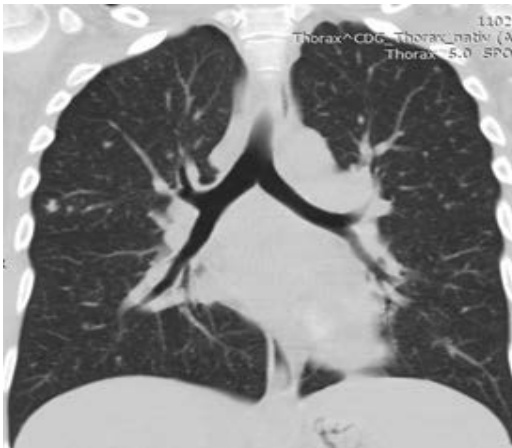
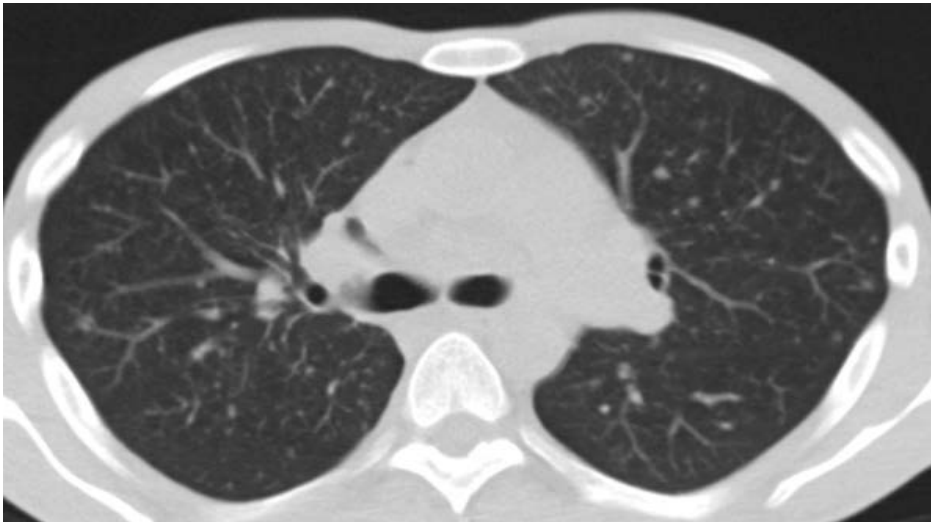
DISEMINĂRI NODULARE EXTINSE



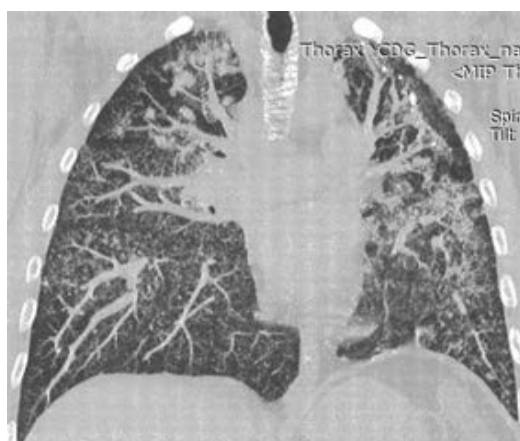
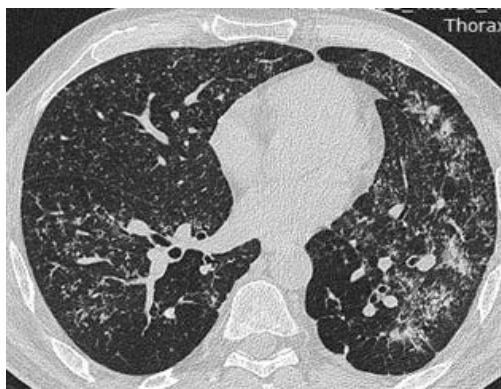
Tuberculoză miliară, evoluție progresivă. Imaginea radiologică este reprezentată de opacități nodulare în cadrul diseminării hematogene acute, nu au semne caracteristice anumite având o granulație miliară sumară, modificări interstițiale și vasculare pulmonare adiacente. Diseminare miliară generalizată, densă, monomorfă, fină, preponderent localizată în mantaua pulmonară, în formă de lanț reticulonodular unde ramificările vasculare periferice nu se mai evidențiază. Mai dens sunt localizate în câmpurile pulmonare medii inferioare și centrale paramediastinal. În câmpurile pulmonare superioare, îndeosebi în zonele subclaviculare densitatea lor este mai mică



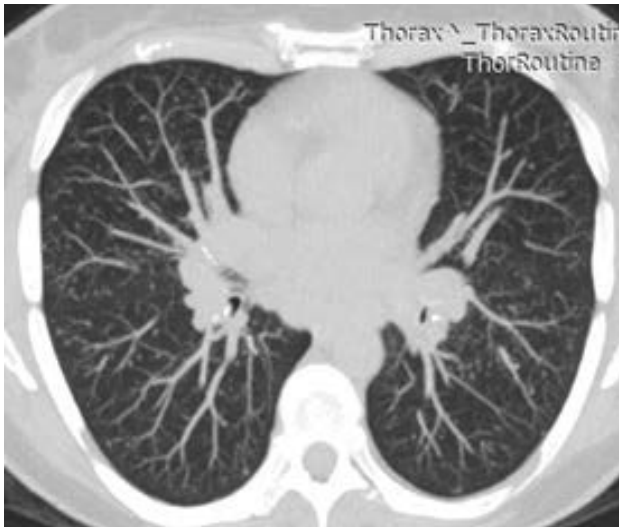
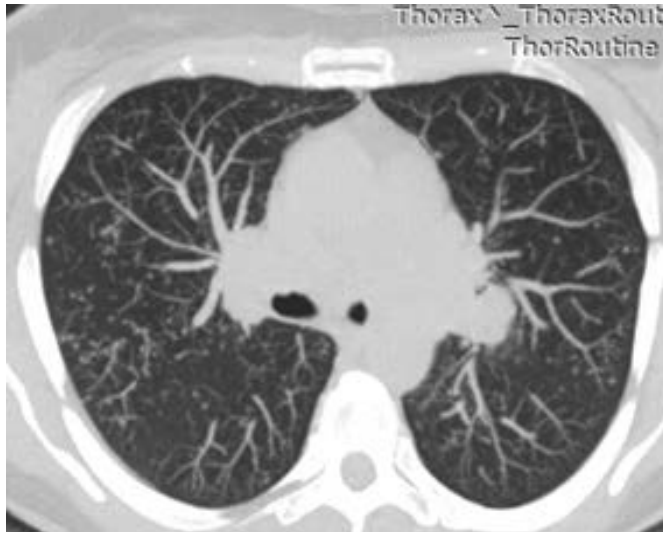
Tuberculoză miliară, evoluție acut progresivă. Diseminare hematogenă acută opacități nodulare miliare. Diseminare miliară generalizată, densă, monomorfă, fină, în formă de lanț reticulonodular, ramificările vasculare periferice nu se evidențiază în imaginea radiologică



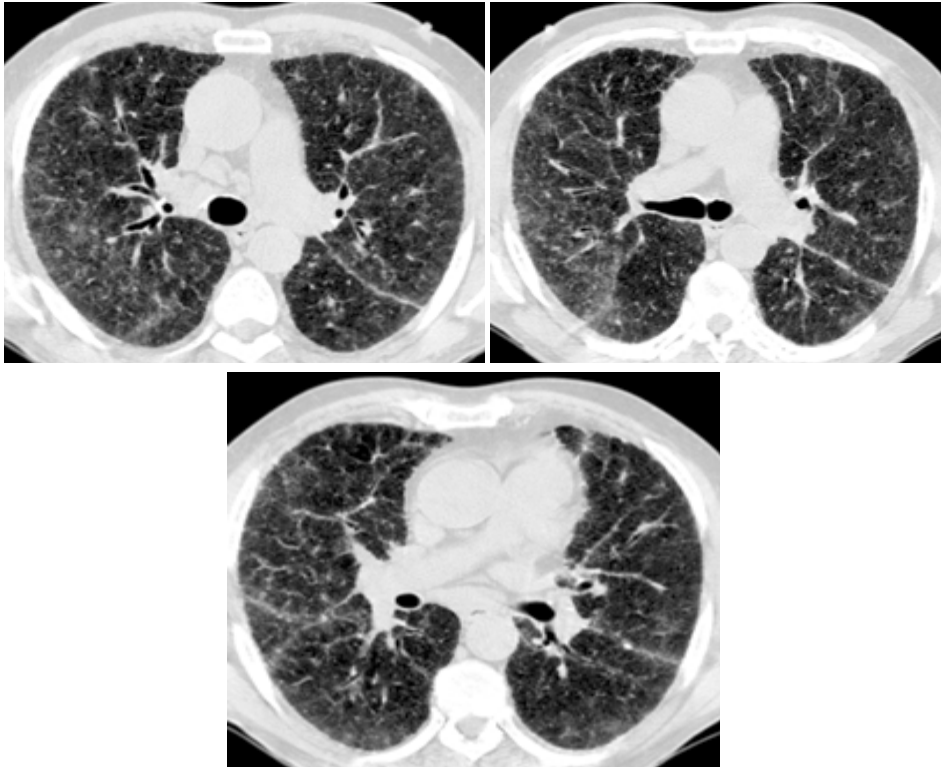
Tuberculoză pulmonară diseminată în fază evolutivă. Opacități nodulare polimorfe pe fundalul diseminării hematogene miliare, modificări interstițiale și vasculare pulmonare cu diminuări ramificărilor periferice AP. Diseminare miliară generalizată, densă, polimorfă, preponderent localizată în mantaua pulmonară, în formă de lanț reticulonodular unde ramificările vasculare periferice nu se mai evidențiază.



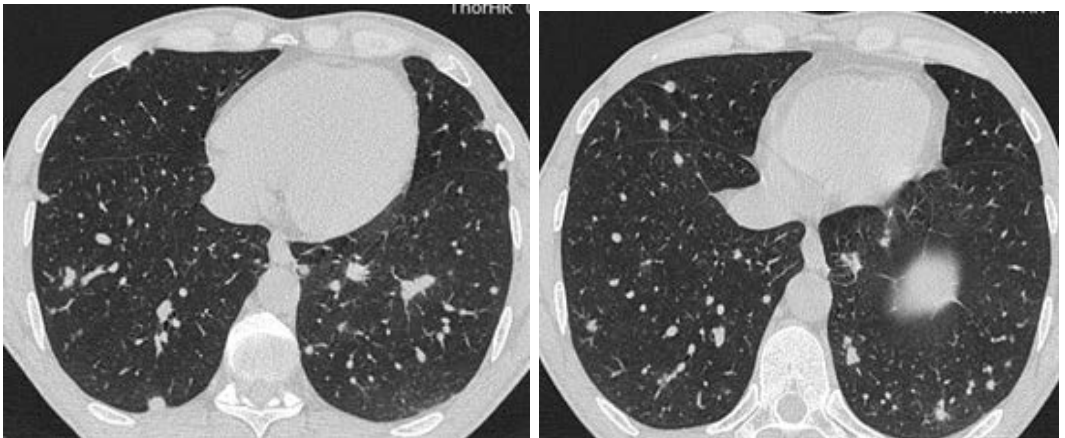
Tuberculoza pulmonară diseminată în fază evolutivă. Opacități conglomerate nodulare polimorfe diseminare miliară densă, polimorfă, preponderent localizată în mantaua pulmonară în formă de lanț, limfangită reticulonodulară generalizată, modificări interstițiale și vasculare pulmonare adiacente. Leziunile pulmonare mai dens sunt localizate în câmpurile pulmonare medii inferioare și centrale para mediastinal. În câmpurile pulmonare superioare, în deosebi în zonele subclaviculare densitatea focarelor polimorfe este mai mare, calcinate, focare TB fibrotizate în S1+2 – S4 stâng, fibrotorace – aderențe pleurale masive.



Sarcoidoză pulmonară și a ganglionilor limfatici intratoracici. Bilateral hiperplazia policiclică a ganglionilor limfatici bronșici cu calcificări mici multiple. Limfangită reticulonodulară generalizată, diseminare nodulară, miliară densă.



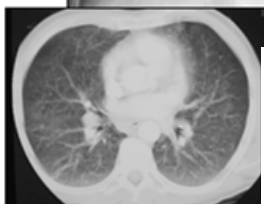
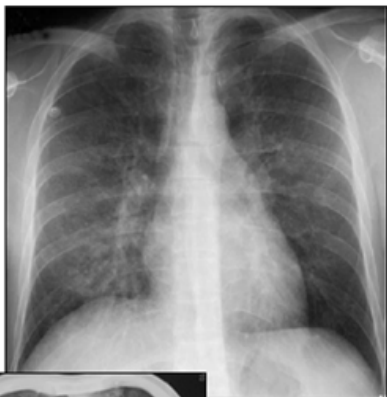
Sarcoidoză pulmonară și a ganglionilor limfatici intratoracici. Bilateral limfangită reticulonodulară generalizată, diseminare nodulară miliară densă. Indurații ganglionilor limfatici bronșici măriți.



Hipernefrom, metastaze pulmonare: diseminare haotică formațiuni nodulare multiple și miliare perilimfactice, limfangită reticulonodulară generalizată.

PATOLOGIA DESENULUI PULMONAR.

Opacitate de sticlă mată



Ușor de diagnosticat
cu un scanner.
Important să
recunoaștem aceste
modificări pe un clișeu
standard



Clișeu
normal

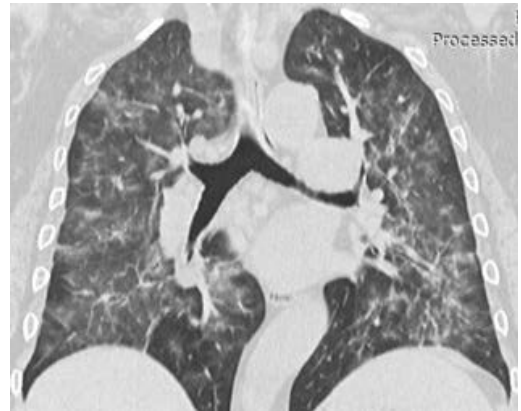
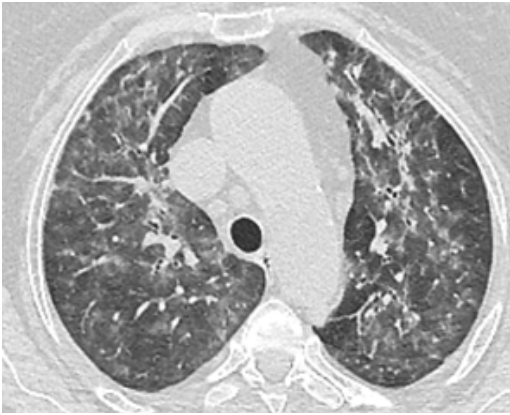
Patologia țesutului subpleural este caracterizată prin linii numite imagini liniare
Kerley A sau B.



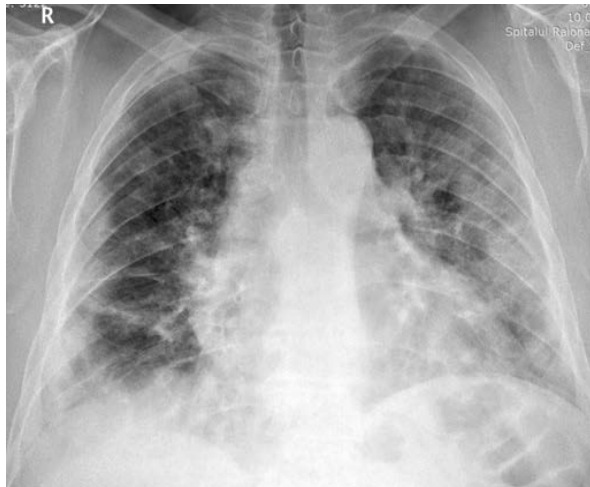
Linii Kerley B mai frecvente decât liniile
A, preponderent pe partea inferioară și
laterală a plămânilor. Etapa inițială de
insuficiență cardiacă +++



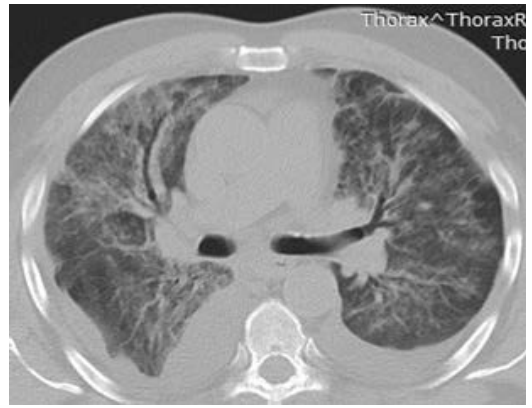
Linii Kerley A - linii oblice, îndreptate
în câmpul pulmonar superior și mediu,
dirijate interior și în jos.



Gripă A (H1N1). Edemul pulmonar lezional manifestat prin accentuarea desenului pulmonar, preponderent componentul interstițial bilateral cu aspect generalizat, evoluție infiltrații peribronhovasculare și perilobulare, modificări interstițiale – parenchimatoase – focare bronholobulare infiltrative pneumonice confluențe. Modificări retractile și hipotransparențe mozaice pulmonare.



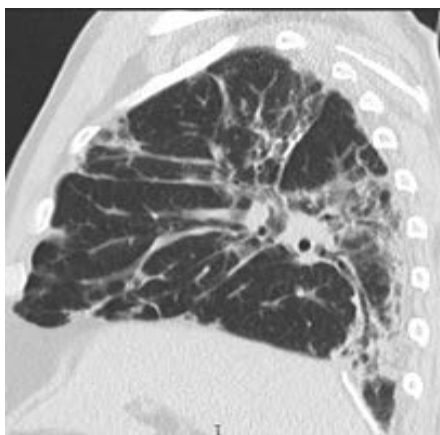
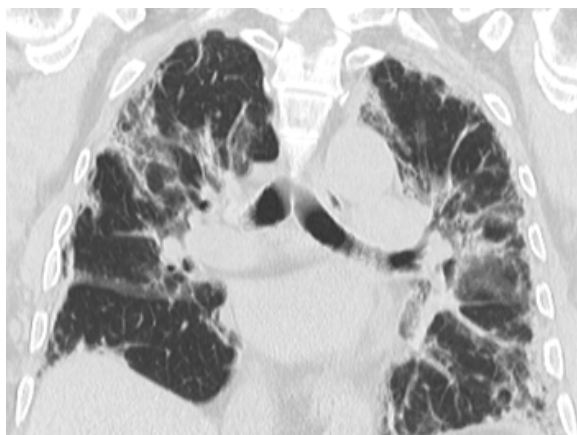
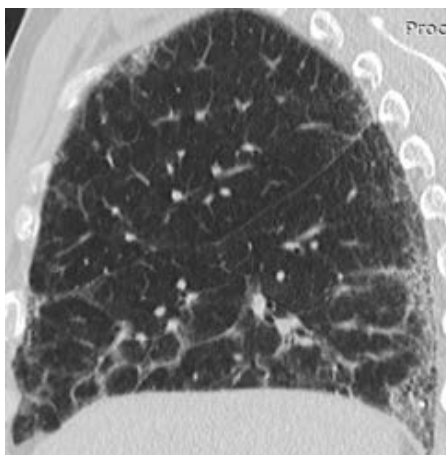
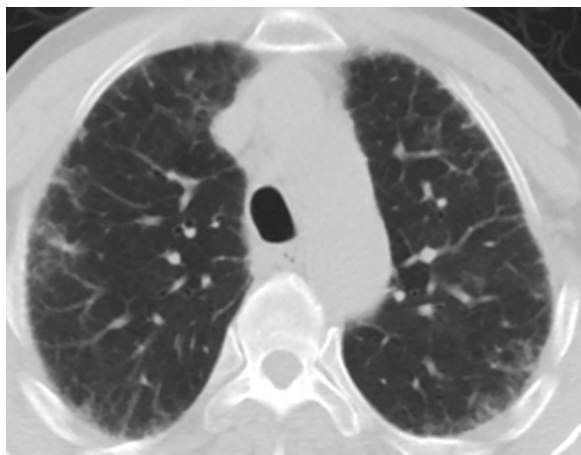
Gripă A (H1N1). Edemul pulmonar lezional manifestat prin accentuarea desenului pulmonar preponderent componentul interstițial în mantaua pulmonară bilateral cu aspect generalizat, evoluție infiltrații peribronhovasculare și perilobulare, modificări interstițiale – parenchimatoase – focare bronholobulare infiltrative pneumonice confluențe. Modificări retractile și hipotransparențe mozaice pulmonare. Modificări infiltrative hililor pulmonari cu un contur estompat, îmbogățiti cu elemente vasculare, calibru mărit. Cordul configurație mitrală, mărit asimetric în dimensiuni transversale, semne suprasolicitare cordului drept – proeminează arcul AP și AD, VS relativ mic. Revărsat pleural supradiafragmatic și sinusul frenico-costal drept.



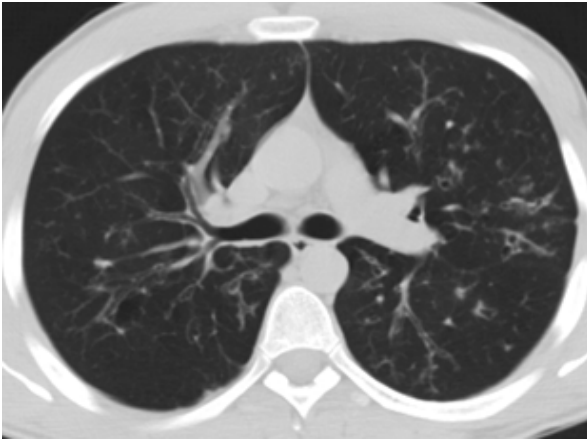
Sepsis pulmonar. Edem pulmonar lezional – accentuarea desenului pulmonar preponderent componentul interstițial bilateral asimetric, generalizat, modificări interstițial – parenchimotoase cu infiltrații peribronhovasculare și perilobulare, hipotransparențe pulmonare nesegmentare extinse, zone mozaice „sticla mată”. Leziuni exsudative alveolare pulmonare generalizate. Hilurile pulmonare îmbogățite cu elemente vasculare, calibru mărit. Revărsat pleural bilateral.



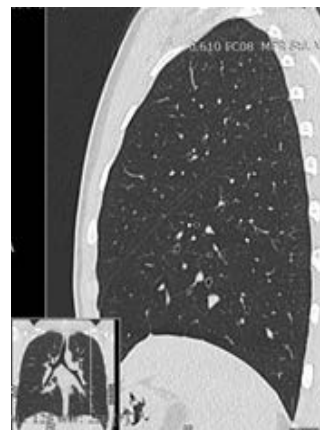
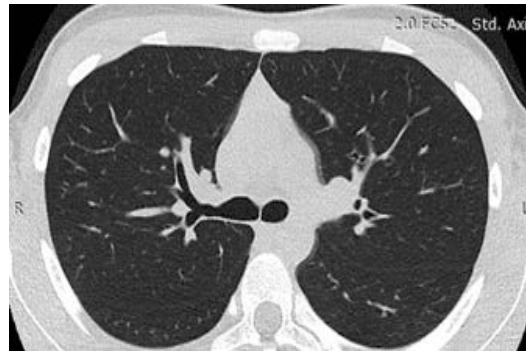
Pneumonia nespecifică interstițială idiopatică. Zone de „sticlă mată”, aspect generalizat, relativ asimetrice mozaice, preponderent în mantaua pulmonară, opacitățile liniare și reticulare sunt asociate cu bronșectazii de tracțiune cu o ușoară distorsionare a arhitectonicii pulmonare.



Fibroză pulmonară idiopatică: HRCT – zone bilaterale „de sticlă mată” – infiltrate celulare - îngroșări neuniforme ale spațiilor interalveolare, interstițiale, septurilor interlobare, pereților bronhiali; dilatarea vaselor cu localizare preponderent centrală în zonele posterioare în segmentele medii și inferioare pulmonare, diminuări ale ramificărilor periferice AP generalizate. În teritoriile corticale pulmonare – modificări reticulare, consecințe de îngroșări ale interstițiului intralobular, bronșectazii tracționale, formațiuni chistice cu pereții groși.

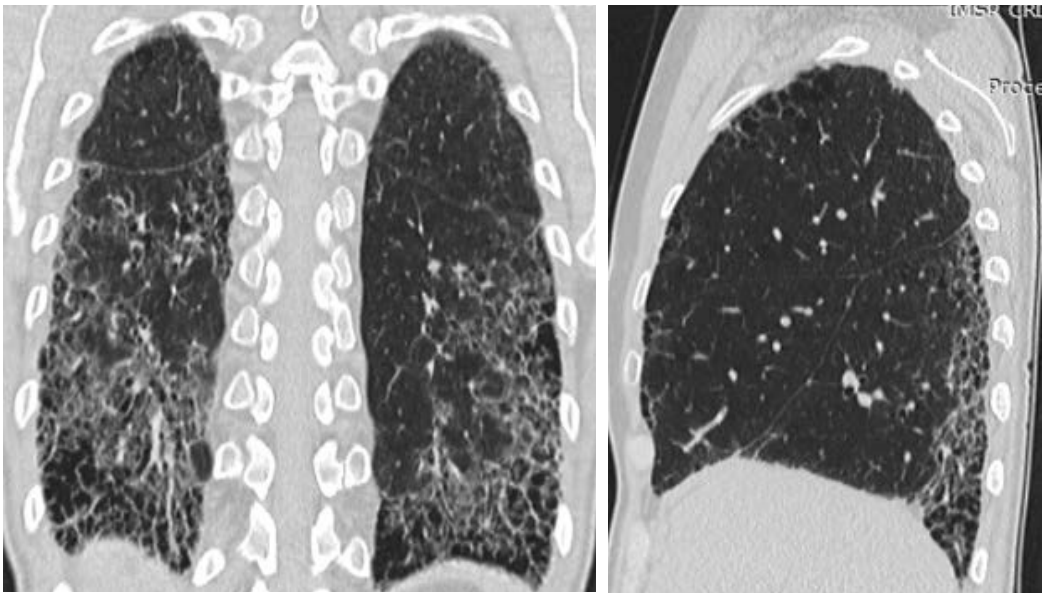


Mucoviscidoză (fibroză chistică). Modificări chistice multiple și fibroză pulmonară cu aspect generalizat, îngroșări perilobulare, peribronșice generalizate, bronșectazii cilindrice „în buchet”, deformări moniliforme ale ramurilor segmentare bronhiale, distorsionare a arhitectonicii pulmonare cu emfizem, atelectazii subsegmentare, opacități reticulonodulare confluențe.

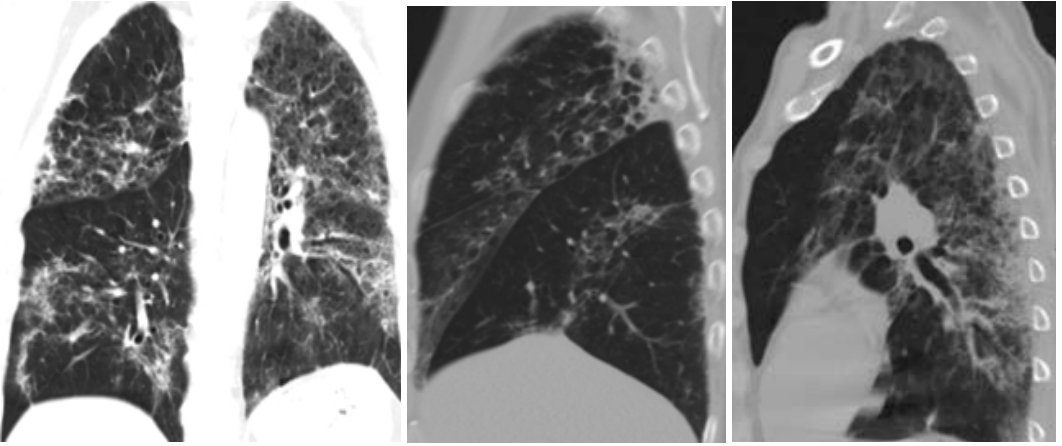


Hipoplazie pulmonară. Diminuare generalizată a desenului pulmonar vascular – reducția ramificărilor periferice ale arterei pulmonare la nivel subsegmentar și în mantaua pulmonară, bronșectazii cilindrice, hipertransparentă pulmonară.

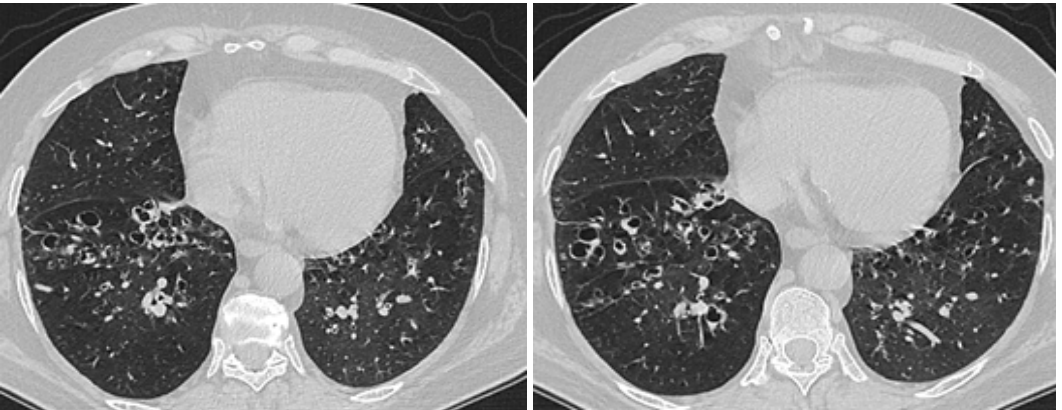
Diminuare asimetrică a calibrului ramurilor magistrale AP



Psoriazis & PNsl: HRCT – varianta fibrotică PNsl, „Sticlă mată” aspect maculos, modificări reticulare, îngroșări ale interstițiului intralobular, îngroșări perilobulare interstițiale preponderent în mantaua pulmonară. Dilatarea neuniformă a bronhiilor segmentare și subsegmentare – bronșectazii tracționale, a bronhiolelor terminale – bronhioloectazii. Zone de consolidare și „fagure” – patern liniar și reticular, asociat cu bronșectazii de tracțiune. Patern chistic cu pereții groși. Distorsionare a arhitectonicii pulmonare cu dezorganizarea structurilor interstițiale, modificări retractile pulmonare – semne de pneumofibroză interstițială liniară ireversibilă.



Gripă A (H1N1). Modificări fibrochistice și retractile, consolidate nesegmentare cu hipotransparențe mozaice preponderent în mantaua pulmonară. Hilurile pulmonare cu modificări fibrotice și un contur deformat, calibru mărit pe contul ramificărilor magistrale AP.

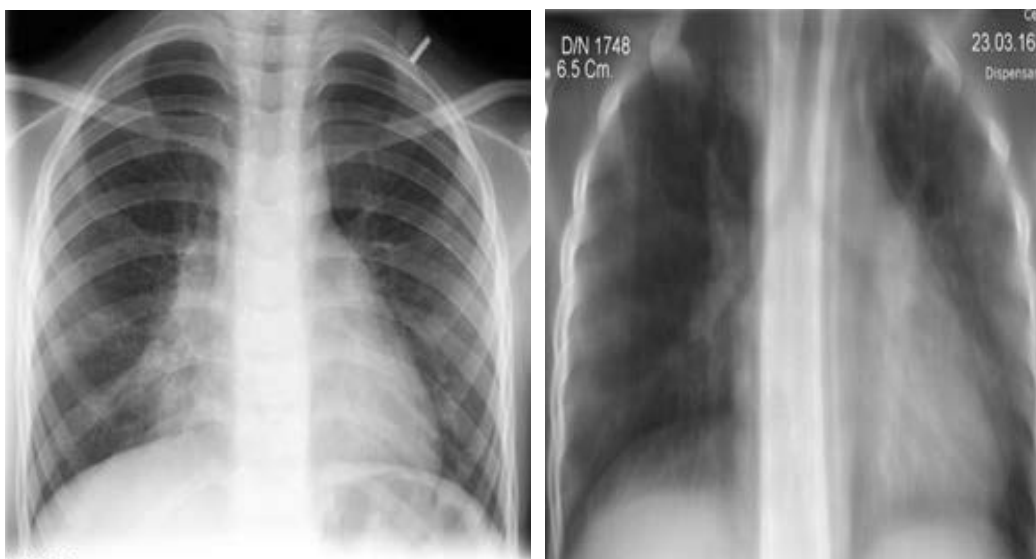


Bronșectazii: HRCT – în segmentele bazale ale lobilor inferiori S7,S8,S9 drept și S8,S9 stâng îngroșări, neregularități ale pereților bronhiali cu lumenul neuniform dilatat, conținut parțial lichid. Modificări fibroase pronunțate cu arhitectonici pulmonare depreciate: bronho - bronhioloectazii de tracțiune. Unul din simptomele diagnostice – „inele cu pecete” – în incidența perpendiculară a structurilor bronhovasculare se evidențiază o formațiune inelară a bronhiei dilatate cu peretele îngroșat alăturată de secțiunea transversală a arterei pulmonare (formațiune tisulară rotundă). Structuri liniare ramificate cu micronoduli – simptomul „ramurii în mugurite” – leziuni interstițiale pulmonare, zone mozaice pronunțate „sticlă mată”, pneumofibroză slab diferențiată – „fagure de miere”, formațiuni liniare intralobulare în segmentele bazale bilateral.

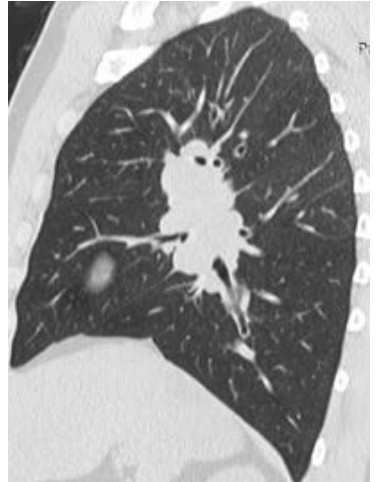
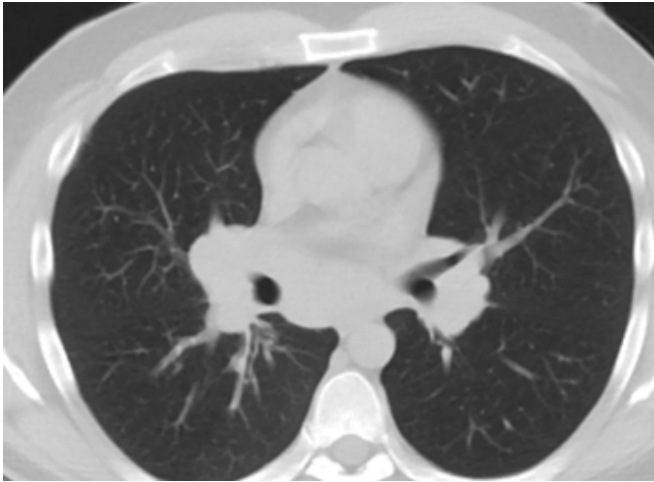
PATOLOGIA HILURILOR PULMONARE ȘI A GANGLIONILOR LIMFATICI BRONȘICI.



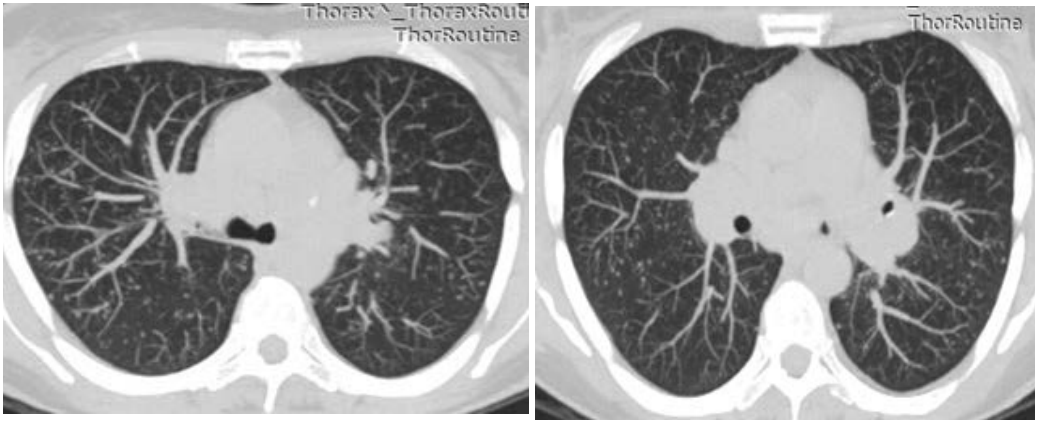
Limfom. Hiperplazie policiclică a ganglionilor limfatici paratraheali, traheobronhiali preponderent pe dreapta. Limfangită regională parahilară. În hemitoracele drept supradiafragmic revărsat pleural.



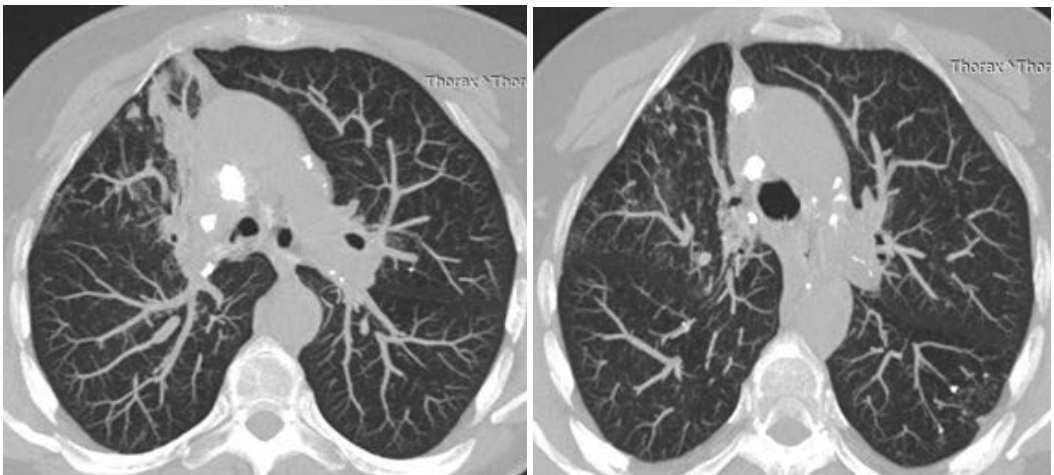
Tuberculoza ganglionilor limfatici intratoracici. Hiperplazia ganglionilor limfatici bronhiali pe dreapta, din stânga la nivelul bifurcației bronhiei principale. În S10 drept hipoventilație pulmonară, limfangită regională, infiltrații peribronhovasculare.



Sarcoidoza ganglionilor limfatici intratoracici. Hiperplazia ganglionilor limfatici bronșici cu modificări policiclice asimetrice, compresiunea pereților bronhiilor principale, limfangită reticulonodulară regională parahilară.



Sarcoidoză pulmonară și a ganglionilor limfatici intratoracici. Diseminare miliară și nodulară cu limfangită reticulonodulară generalizată. Hiperplazia ganglionilor limfatici bronșici cu modificări policiclice asimetrice, compresiunea pereților bronhiilor principale și lobare.



Sechele TB pulmonară: petrificate multiple ale ganglionilor limfatici intratoracici cu modificări fibroase în hilurile pulmonare. Ciroză lobului mediu, în structură conglomerate focare TB fibrotizate polimorfe, bronșectazii. Bilateral calcinate diseminate. Scleroemfizem generalizat.

HIPERTRANSPARENȚA TOTALĂ ȘI SUBTOTALĂ PULMONARĂ

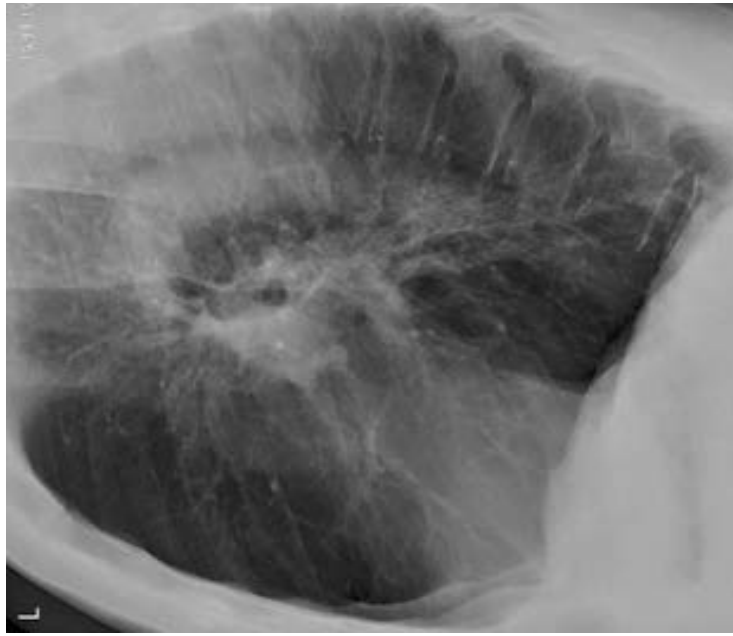


Emfizem bulos. Pe dreapta hipertransparență neuniformă a câmpurilor pulmonare cu predominanță în lobul inferior drept, cauzată de un blister gigantic, colabarea lobului superior drept, coborârea și aplatizarea diafragmei, orizontalizarea coastelor, creșterea spațiilor intercostale, reducerea calibrului și numărului ramurilor periferice ale arterei pulmonare; hilurile pulmonare de mărime și intensitate crescută – „hiluri amputate”, organele mediastinului au poziție verticală, deplasate în hemitoracele stâng.

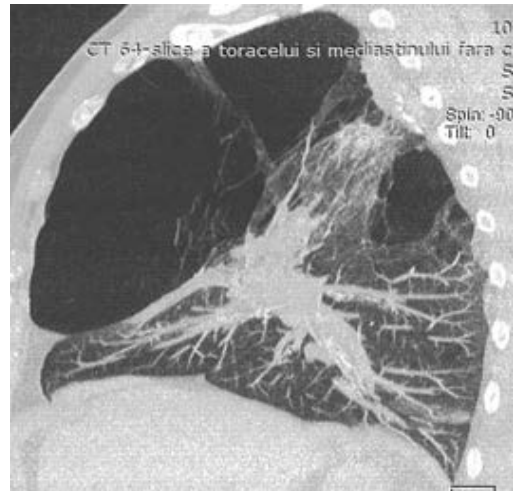
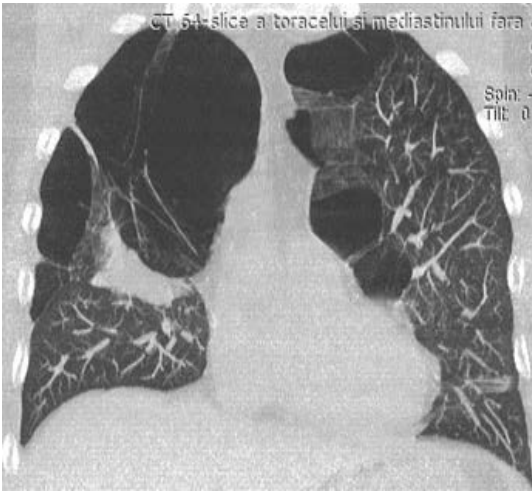
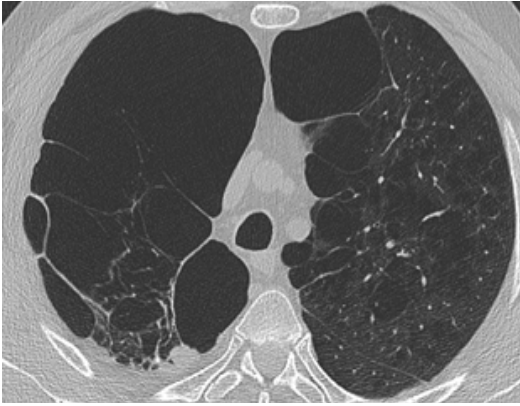


Pneumotorace spontan. În hemitoracele drept pneumotorax spontan – plămânul complet colabat. Organele mediastinului deplasate în hemitoracele stâng.

Emfizem subcutanat.



Scleroemfizem generalizat. Hipertransparență pulmonară cu diminuare a desenului bronhovascular preponderent în mantaua pulmonară. În lobul inferior stâng gigante multiple – emfizem bulos. În zonele parahilare desenul pulmonar arterial accentuat, calibrul arterelor pulmonare magistrale mărit, cordul – configurație mitrală, proeminează în arcu arterei pulmonare și atriului drept, semne de suprasolicitare a cordului drept.



Emfizem bulos: HRCT – blistere gigantice bilaterale asociate cu colabare pulmonară adiacentă manifestată prin condensări extinse și modificări fibroase peribronhovasculare. Calibru mărit al ramurilor magistrale AP, imagine radiologică a hilurilor pulmonare „amputate”, reducție considerabilă a ramificărilor periferice AP, suprasolicitare a cordului drept.



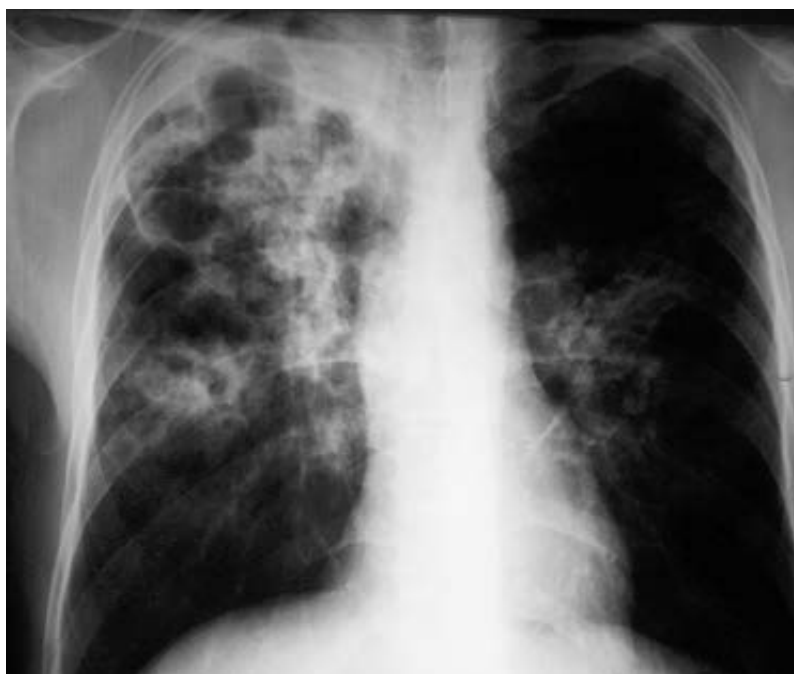
Scveroemfizem generalizat, emfizem bulos. În S1-S2, S6 bilateral blistere emfizematoase de diferit calibru, colabare pulmonară adiacentă lor.
Scveroemfizem generalizat manifestat prin reducere a desenului bronhovascular.
Hipertransparență pulmonară.

FORMAȚIUNI CAVITARE PULMONARE



Tuberculoză pulmonară infiltrativă în fază de destrucție și diseminare bronhogenă.

În S2 stâng cavernă mare cu pereții groși, infiltrație pericavitară, „bronhia abductivă drenantă” segmentară, ce unește cavitatea cu hilul pulmonar, infiltrație peribronhială spre hilul pulmonar stâng, diseminare bronhogenă, focare TB polimorfe în S1-6 stâng.

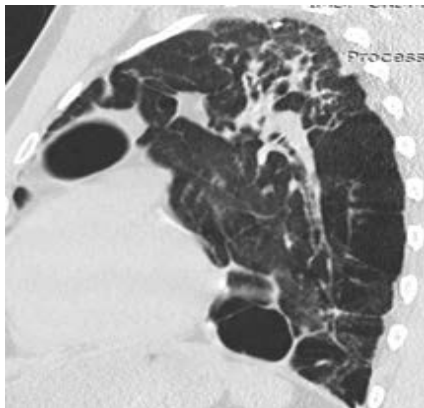
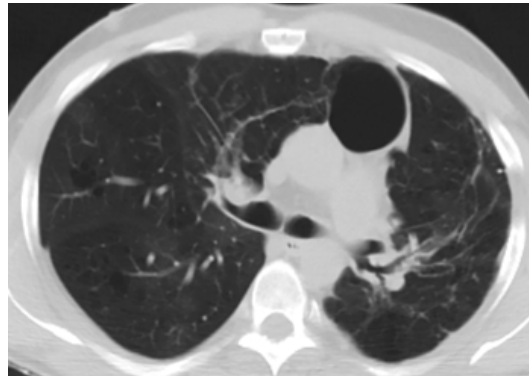


Tuberculoză pulmonară infiltrativă în fază de destrucție și diseminare bronhogenă.

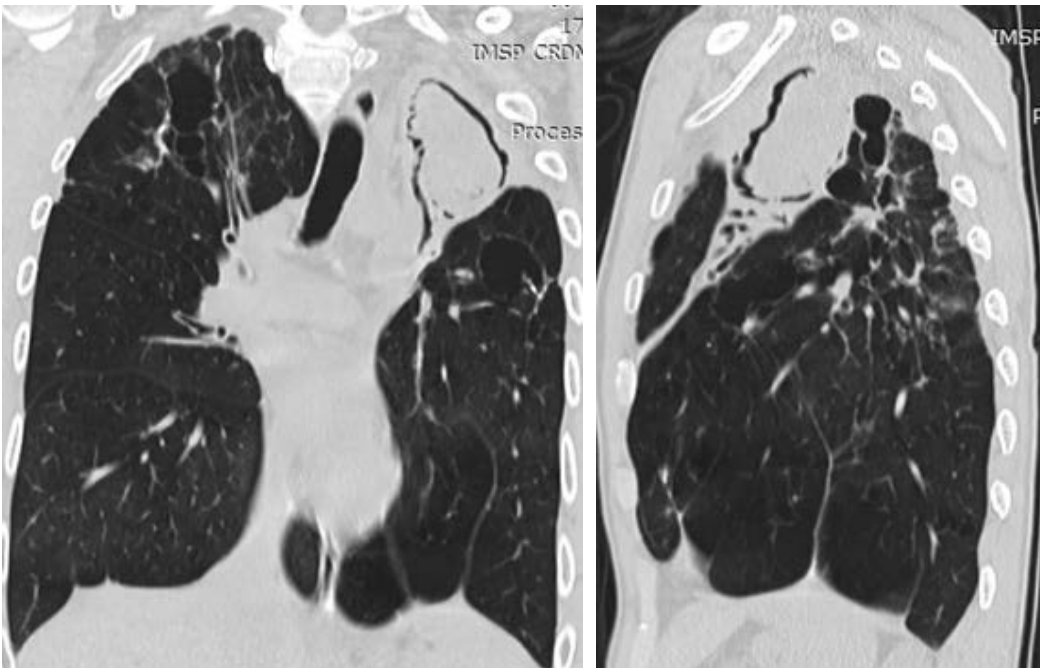
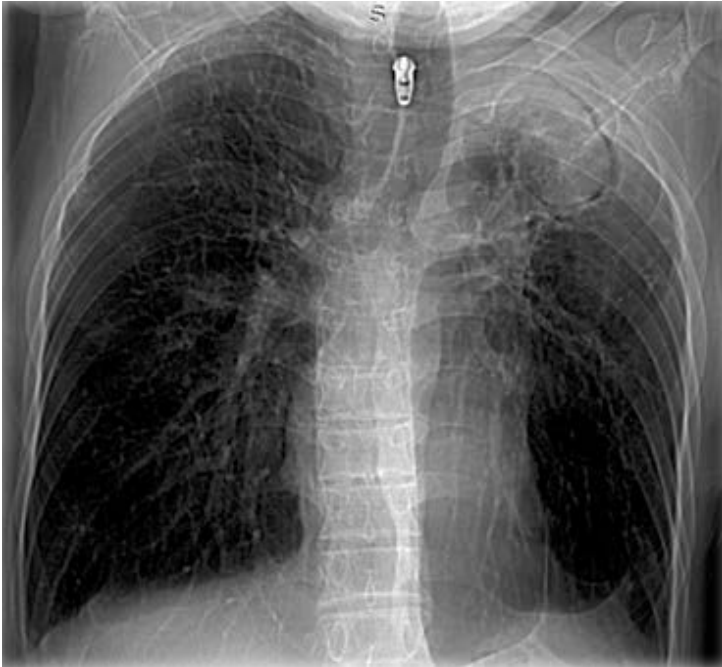
În lobul superior, mediu și S6 drept policavernoză, focare TB polimorfe confluențe, diseminare bronhogenă, focare TB în S1– S10 drept și S6 stâng. Limfangită, infiltrații peribronhovasculare polisegmentare bilateral.



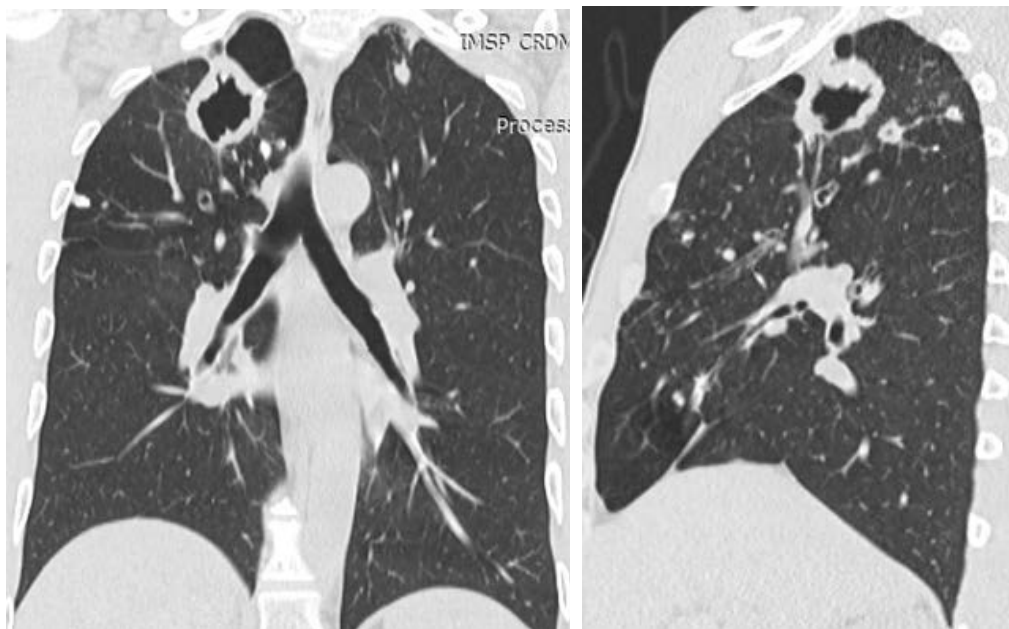
Chisturi pulmonare aeric. Bilateral chisturi pulmonare aeric gigante multiple cu pereții subțiri, pneumofibroză regională pericavitară. Scleroemfizem generalizat, modificări fibroase în hilurile pulmonare. Cordul configurație mitrală, poziție verticală.



Tuberculoză pulmonară fibro-cavitară, emfizem bulos. „Caverna magna” în lobul superior stâng cu pereții groși, ciroză, bronșectazii tracionale, modificări chistice pulmonare polisegmentare. Focare TB polimorfe. În lobul inferior modificări buloase, pneumofibroză regională.



Tuberculoză pulmonară fibro-cavitară. În lobul superior stâng cavitate mare cu un aspergilom gigantic, ciroză, focare TB polimorfe intensive incapsulate, bronșectazii, modificări chistice, fibrotice pulmonare multiple polisegmentare bilateral. Scleroemfizem generalizat. Fibrotorace pe stânga.



Tuberculoză pulmonară infiltrativă în fază de destrucție și diseminare bronhogenă polisegmentară bilaterală. În S1,2 CV magna cu pereții groși, contur intern infiltrat și festonat, cavernolite, aderențe pleurale, pneumofibroză regională. „Bronhia abductivă drenantă” ce unește cavitatea cu hilul pulmonar. Bilateral în lobii superiori diseminare nodulară TB polimorfă bronhogenă.

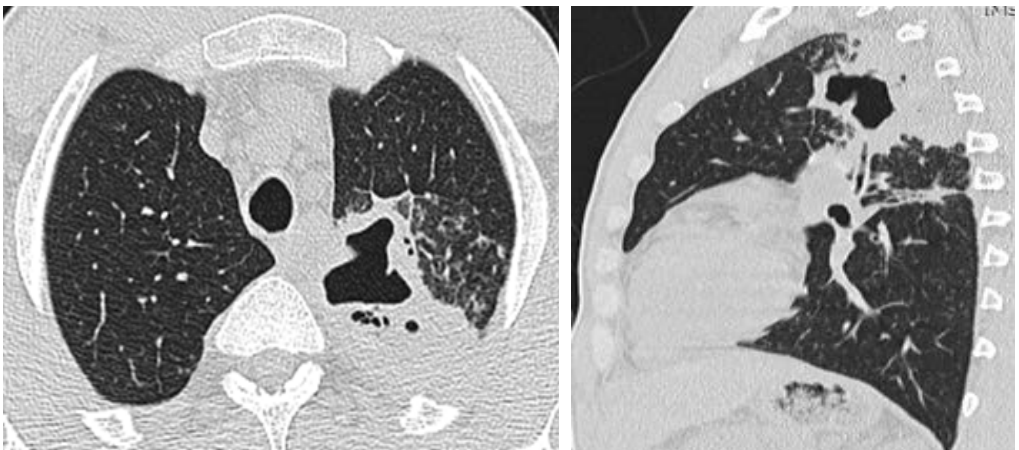


Tuberculoză pulmonară infiltrativă în fază de destrucție și diseminare bronhogenă. În S6 stâng subpleural CV cu pereții groși, deformată cu aderențe pleurale la acest nivel. Spre hilul pulmonar: „bronhia abductivă drenantă” ce unește cavitatea cu hilul pulmonar. În jur focare TB polimorfe, limfangită regională.

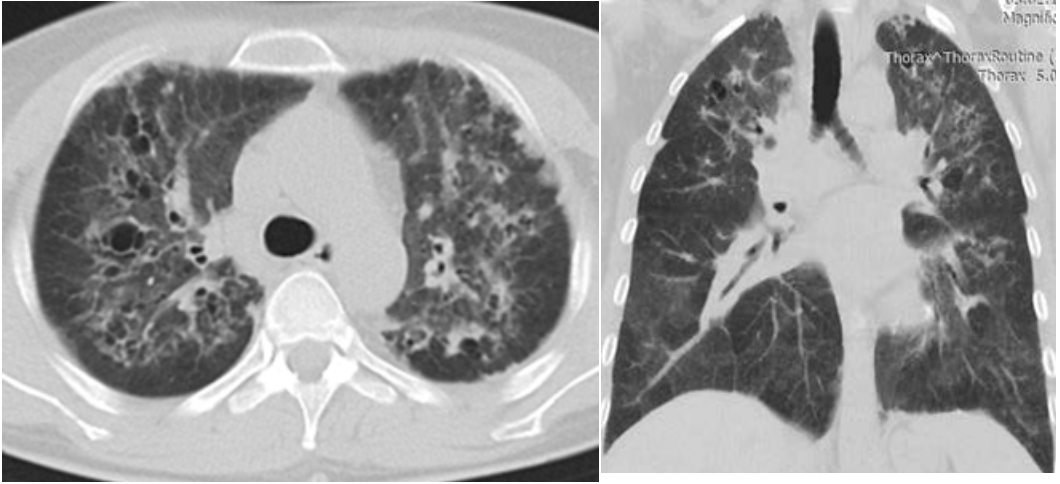


Tuberculoză fibro-cavitară faza progresivă. „CV magna” în lobul superior drept, ciroză pulmonară, bronșectazii, modificări chistice pulmonare polisegmentare.

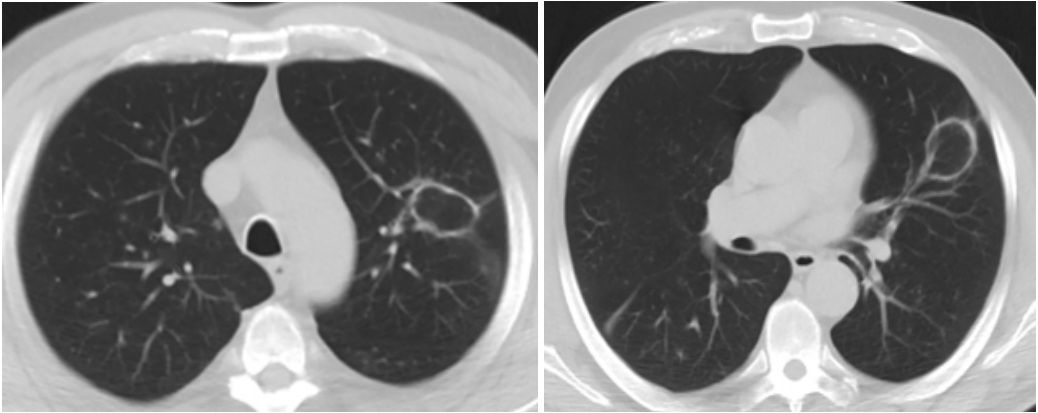
Conglomerate focare TB polimorfe diseminate bilateral. Scleroemfizem generalizat. Modificări fibroase în hilurile pulmonare. Cord configurație mitrală, poziție verticală.



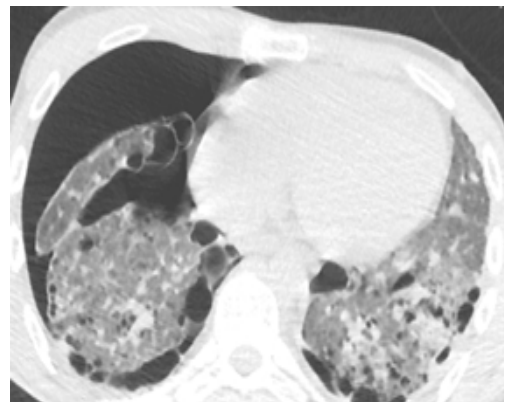
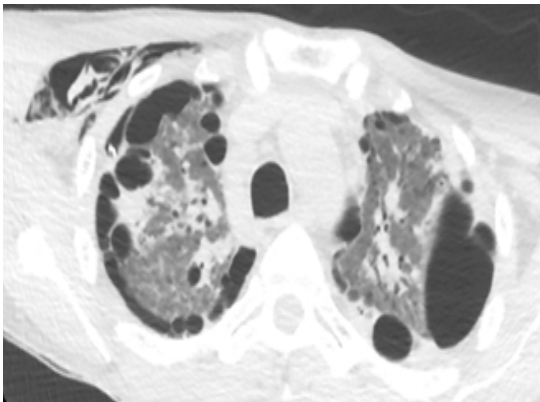
Abces pulmonar. În lobul superior stâng cavitate destructivă în S1-S3 stâng cu modificări infiltrativ-pneumonice pericavitare, pereții cu contur festonat, „bronhia abductivă drenantă” ce unește cavitatea cu hilul pulmonar, infiltrații peribronhovasculare, bronșectazii polisegmentare.



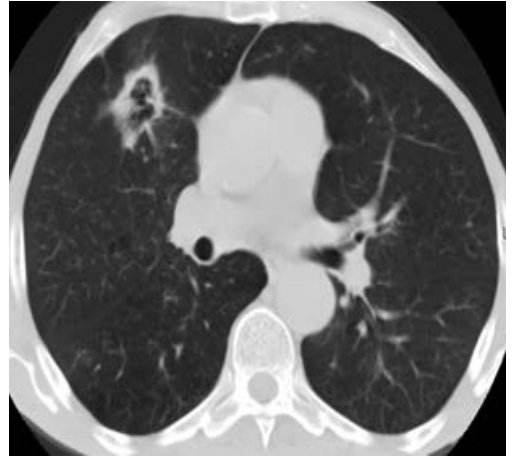
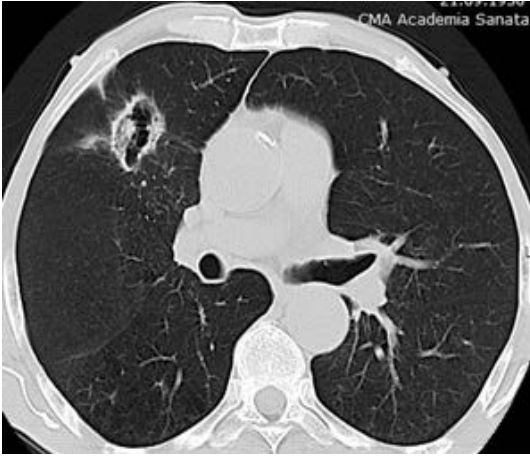
Pneumonie de hipersensibilitate, modificări chistice secundare pe un fundal de fibroză pulmonară reticulonodulară axială și îngroșări perilobulare cu aspect generalizat, distorsionări bronho- vasculare, zone mozaice „sticlă mată”, bronșectazii tracționale, diminuarea ramificărilor periferice ale arterelor pulmonare și hipertransparențe cu dimensiuni variabile subpleurale.



Septicemie. Abcese metastatice, radiologic manifestate prin formațiuni cavitare ștanțate în lobul superior stâng, zone mozaice adiacente „sticlă mată”.

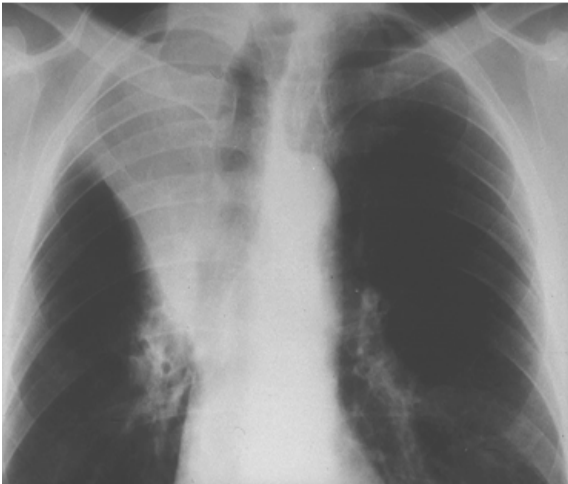


Plămâni chistici în fază de supurație: Pneumotorace, emfizem subcutanat în fosa subaxilară hemitoracele drepte: formațiuni inelare multiple cu divers calibru, aspect generalizat, asociate cu modificări infiltrativ-pneumonice pericavitare, focare bronho-lobulare confluențe. În imaginea CT plămânul drept colabat – pneumotorace spontan, modificări chistice, localizate preponderent în mantaua pulmonară bilateral. Consolidate nesegmentare infiltrative, hipoventilație mozaică pulmonară. Cordul configurație mitrală, mărit asimetric în dimensiuni transversale, considerabil proeminent în arcu arterei pulmonare și atriului drept – semne de suprasolicitare a ventriculului drept – „cord pulmonar”.



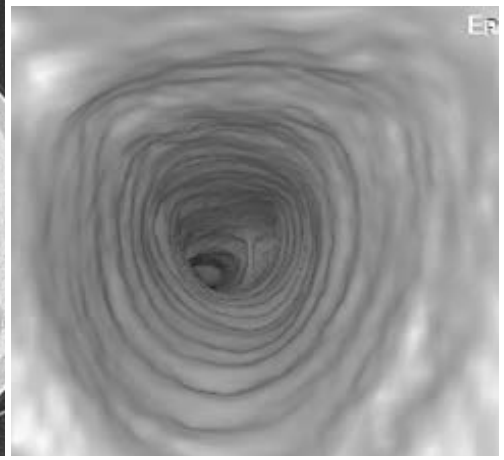
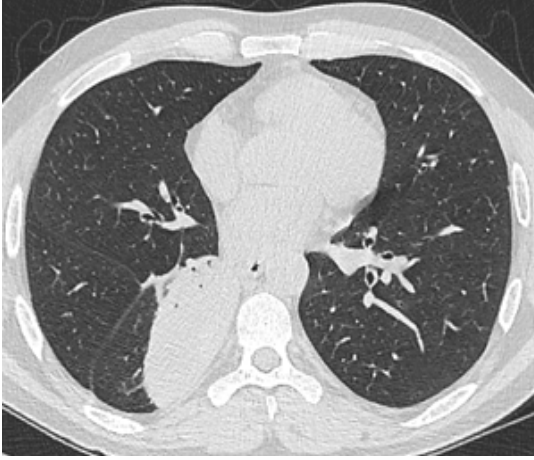
Adenocarcinom al lobului mediu drept. Formațiune cavitară deformată cu pereții groși, limfangită reticulonodulară pericavitară, carcinomatoză pulmonară – diseminare micronodulară generalizată, adenopatie hilară.

PERTURBĂRILE TRANZITULUI BRONHIAL - OBSTRUCȚIA BRONHICĂ

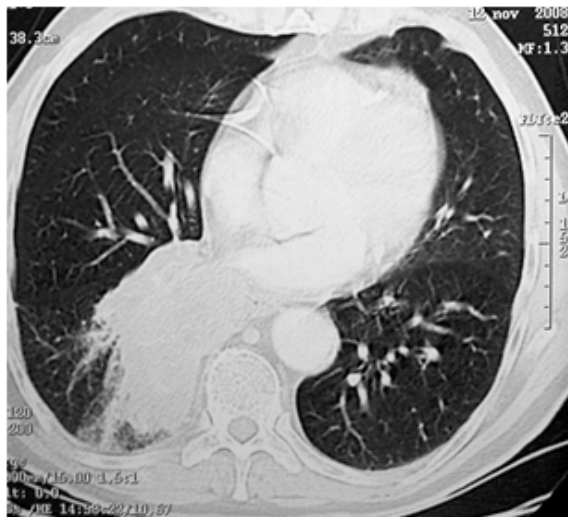
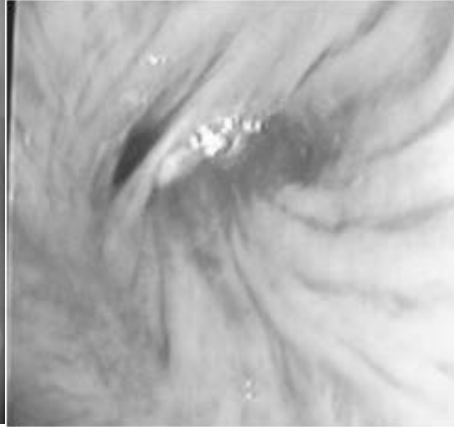


Fumător = 40 pachete - în an. Hemoptizii
Atelectazia lobului superior drept: opacitate omogenă, hiperplazia ganglionilor limfatici traheobronșici. Organele mediastinului deplasate în hemitoracele drepte.

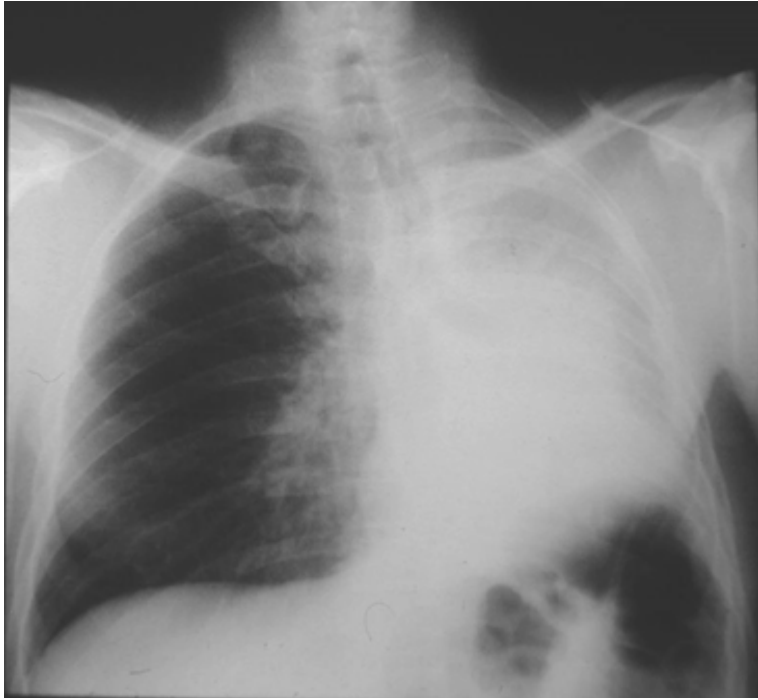
Obturare a bronhiei lobului superior drept: cancer.



Cancer central lobului inferior drept – atelectazie S6,S10 – opacitate intensivă omogenă net delimitată cu modificări retractile pulmonare. Adenopatie hilului pulmonar drept, deplasat în jos și medial. Bronhoscopia CT virtuală – obstrucție B6, B10.



Cancer central al lobului inferior drept: opacitate omogenă cu modificări retractile pulmonare, hiperplazia ganglionilor limfatici bronșici. Bronhoscopia – obstrucție totală a bronhiei lobare inferioare stângă.



Cancer central în plămânul stâng. Opacitate totală omogenă în hemitoracele stâng. Bronhia principală stânga „amputată”. Organele mediastinului complet deplasate în hemitoracele drept. Hipertransparență pulmonară dreapta (hiperventilație compensatorie).

Abreviaturi

Mt	– metastaze
g/l	– ganglion(i) limfatic(i)
AP	– artera pulmonară
AD	– atriol drept
VS	– ventricolul stâng
TB	– tuberculoza
CR	– cancer
CV	– cavernă
CT	– Tomografie computerizată
S	– segment
HRCT	– High-resolution computed tomography (Tomografie computerizată de înaltă rezoluție)
PnsI	– Pneumonia interstițială nespecifică idiopatică

