

## CAPITOLUL 4

# EXPLORAREA FUNCȚIONALĂ A APARATULUI RESPIRATOR

---

Respirația este un proces biologic complex care asigură aportul de  $O_2$  din aerul atmosferic la mitocondriile celulelor și eliminarea  $CO_2$  din celule în atmosferă. Există respirația internă și respirația externă:

- Respirația internă se produce la nivel celular. Schimburile de gaze la nivelul mitocondriilor sunt esențiale pentru că acolo se produc oxidările celulare și se generează moleculele de ATP;

- Respirația externă sau pulmonară reprezintă schimburile gazoase dintre sânge și aerul atmosferic, la nivelul plămânilor.

Schimburile gazoase se fac conform presiunilor parțiale ( $P_p$ ) ale gazelor:

- $O_2$  trece din aerul atmosferic ( $P_p = 156$  mmHg) în aerul alveolar ( $P_p = 100$  mmHg), apoi în sângele arterial (presiunea parțială din sângele arterial -  $P_a = 98$  mmHg) și de aici spre țesuturi, astfel că presiunea parțială din sângele venos ( $P_v = 37$  mmHg);

- $CO_2$  trece din sângele venos ( $P_v = 46$  mmHg) spre aerul alveolar ( $P_p = 40$  mmHg).

Gazele respiratorii sunt transportate în sânge după cum urmează:

- $PaO_2$  este dată de  $O_2$  dizolvat fizic în plasmă, adică 0,3 ml/dl sânge. A doua formă de transport a  $O_2$  este legat de Hb sub formă de oxihb, care transportă 19,2 ml  $O_2$ /dl sânge. În total 100 ml sânge transportă 19,5 ml  $O_2$ ;

- $CO_2$  este transportat spre plămâni sub trei forme: combinat chimic sub formă de acid carbonic și bicarbonat (60-65%), fixat pe Hb (20-25%) și dizolvat fizic în plasmă (8-10%). Frațiunea dizolvată determină presiunea parțială a  $CO_2$ .

Explorările uzuale evaluează respirația externă. Explorarea funcțională a respirației permite evaluarea separată a proceselor care participă la funcția respiratorie (ventilația, perfuzia și difuziunea) sau evaluarea globală a respirației prin homeostazia gazelor respiratorii din sângele arterial, în repaus sau în efort.

Explorarea funcțională a respirației permite:

- Determinarea modificărilor fiziopatologice, deosebit de importante pentru diagnosticul bolilor pulmonare;

- Evaluarea eficienței tratamentului;

- Diagnosticul precoce și urmărirea evoluției naturale a bolilor pulmonare cronice;

- Diagnosticul insuficienței respiratorii, al mecanismelor de producere, al tipurilor de insuficiență respiratorie, evoluția sub tratament;

- Aprecierea deficitului funcțional, care este important pentru determinarea capacității de muncă;

- Studii epidemiologice pentru stabilirea factorilor de risc pentru bolile pulmonare.

## EXPLORAREA VENTILAȚIEI PULMONARE

Ventilația pulmonară este un proces dinamic care asigură înprospătarea continuă a aerului alveolar prin pătrunderea, purificarea, umezirea și încălzirea aerului inspirat prin căile aerifere până în alveole.

Ventilația se explorează cu aparate clasice (spirografe) sau cu aparate moderne computerizate. Se determină:

- Volumele pulmonare sau respiratorii, care se modifică în disfuncțiile de tip restrictiv;
- Debitele ventilatorii, adică volumele ventilate raportate la unitatea de timp, care se modifică în cazul afecțiunilor bronhopulmonare obstructive;
- Mecanica ventilației;
- Distribuția aerului ventilat.

### VOLUMELE VENTILATORII

În studiul ventilației pulmonare se determină o serie de volume ventilatorii. Le prezentăm pe cele mai importante dintre ele:

#### **Volumul curent (VC)**

VC este volumul de aer inspirat, respectiv expirat în condiții bazale (de repaus), într-un ciclu respirator. Valorile normale sunt între 500-800 ml, sau circa 15% din CV.

#### **Volumul inspirator de rezervă (VIR)**

VIR sau aerul complementar sau aerul inspirator forțat este volumul maxim de aer care poate fi inspirat după un inspir normal, în condiții bazale. Valorile normale sunt între 1500-2000 ml, sau circa 60% din CV.

#### **Volumul expirator de rezervă (VER)**

VER este volumul de aer care poate fi expirat forțat după un expir normal. Valorile normale sunt între 800-1500 ml, sau circa 25% din CV.

#### **Capacitatea vitală (CV)**

CV este volumul de aer expirat forțat după un inspir forțat. Valorile normale sunt între 3500-4500 ml.

$$CV = VC + VIR + VER$$

Volumele ventilatorii menționate se pot determina direct, prin spirometrie. Ele diferă mult în funcție de vârstă, sex, înălțime și antrenament.

#### **Volumul rezidual (VR)**

VR este volumul de aer care nu poate fi eliminat și care rămâne în plămâni după un expir forțat. Valorile normale sunt între 1000-1500 ml, sau între 20-30% din CPT. VR se determină indirect, prin metode de diluție a gazelor. Se folosește heliul, gaz inert, care nu se dizolvă în sânge.

### **Capacitatea reziduală funcțională (CRF)**

CRF reprezintă volumul de aer care rămâne în plămâni la sfârșitul unui expir obișnuit, în repaus. CRF are valori normale între 2500-3000 ml și reprezintă circa 50% din CPT. Se numește și volum tampon pentru că aerul inspirat se diluează în CRF.

$$\text{CRF} = \text{VER} + \text{VR}$$

### **Capacitatea pulmonară totală (CPT)**

CPT este volumul de aer conținut în plămâni după un inspir forțat. Are valori normale între 4500-6000 ml.

$$\text{CPT} = \text{CV} + \text{VR}$$

Volumele ventilatorii determinate se corectează pentru temperatura și presiunea standard (BTPS). Aparatele moderne execută automat aceste corecții. Valorile obținute se raportează procentual la valorile teoretice (ideale) pentru vârsta, sexul și înălțimea pacientului. Valorile teoretice se găsesc în tabele sau se calculează prin formule. Reducerea valorilor de la pacienți sub 80% din valoarea ideală semnifică o tulburare ventilatorie de tip restrictiv.

### **DEBITELE VENTILATORII**

Debitele ventilatorii sau debitele pulmonare reprezintă volumele de aer ventilate pe unitatea de timp (minut sau secundă).

#### **Debitul ventilator de repaus (DVR)**

DVR sau volumul respirator pe minut reprezintă cantitatea de aer ventilat într-un minut în condiții bazale.

Valorile normale sunt între 5-8 l/min și se calculează înmulțind VC cu frecvența respiratorie.

DVR crește în:

- Majoritatea tipurilor de insuficiență de O<sub>2</sub> de aport, prin mărirea frecvenței sau a amplitudinii respirațiilor.
- Insuficiența de O<sub>2</sub> de cauze extrapulmonare: anemii, intoxicații methemoglobinizante, intoxicație cu CO.

#### **Debitul ventilator maxim (DVM) sau capacitatea respiratorie maximă (CRM) sau ventilația maximă pe minut (V.Max.Min.)**

DVM reprezintă volumul maxim de aer care poate fi mobilizat într-un minut, sau valoarea maximă a ventilației pe minut.

DVM se calculează în două moduri:

- Direct pe spiogramă: persoana respiră amplu și frecvent (45/min) timp de 15 secunde. Ventilația unui ciclu respirator se înmulțește cu numărul de respirații x 4 și se corectează cu factorul BTPS.

- Indirect, prin formula:

$$\text{DVM} = \text{VEMS} \times 30$$

Se consideră că frecvența respiratorie optimă este de 30 respirații/min.

DVM scade în disfuncțiile respiratorii:

- În disfuncțiile restrictive DVM scade prin scăderea CV;
- În disfuncțiile obstructive DVM scade prin scăderea VEMS;
- În disfuncțiile mixte DVM scade prin scăderea ambilor parametri.

### **Volumul expirator maxim pe secundă (VEMS)**

VEMS este volumul expirat în prima secundă într-o expirație forțată. VEMS reprezintă parametrul principal în diagnosticul și monitorizarea disfuncțiilor ventilatorii obstructive.

Fiziologic la adult VEMS are o rată medie anuală de declin de 25-30 ml/an.

Patologic la subiecții cu hiperreactivitate bronșică (astmatici) și la cei cu BPOC rata de scădere este mult mai mare, până la 70-80 ml/an.

### **Indicele Tiffneau sau indicele de permeabilitate bronșică**

Indicele Tiffneau este raportul VEMS/CV exprimat procentual:

$$\text{Indicele Tiffneau} = \text{VEMS/CV} \times 100$$

Când indicele Tiffneau scade sub 70% este vorba de o disfuncție ventilatorie obstructivă sau mixtă.

### **Debitul expirator maxim de vârf (peak expiratory flow - PEF)**

PEF reprezintă cea mai mare valoare a fluxului de aer în l/s realizată în expirație maximă și forțată care urmează unei inspirații maxime. Valoarea PEF se determină pe curba flux-volum. Ea depinde de forța și viteza de contracție a mușchilor expiratori și dă relații despre permeabilitatea căilor aerifere.

### **Debitul expirator maxim instantaneu (maximal expiratory flow - MEF)**

MEF reprezintă debitul maxim de aer în l/s realizat într-un moment al expirului forțat. În practică se utilizează MEF50 și MEF25. Ambele valori se determină pe curbele flux-volum în expirația maximă forțată.

- MEF50 este debitul expirator maxim la 50% din CV, adică în momentul când 50% din CV a fost expirată.
- MEF25 este debitul expirator maxim la 25% din CV, adică în momentul când 75% din CV a fost expirată.

Măsurarea MEF este utilă în diagnosticul precoce al sindroamelor obstructive (distale) pentru că scăderea MEF apare mai precoce decât scăderea VEMS.

Valorile normale medii pentru adulți ale volumelor și debitelor ventilatorii sunt prezentate în *tabelul 4.1*.

**Tabelul 4.1.** Valorile normale ale volumelor și debitelor ventilatorii

Volumul sau debitul ventilator	Valoarea normală medie la adult
VC	500-800 ml
VIR	1500-2000 ml
VER	800-1500 ml
CV	3500-4500 ml
VR	1000-1500 ml
CRF	2500-3000 ml
CPT	4500-6000 ml
DVR	5-8 l/min
DVM (CRM sau V.Max.Min.)	100-150 l/min
VEMS	peste 70% din CV

## MECANICA VENTILATORIE

Testele de mecanică a ventilației sunt mai sensibile decât spiograma, mai ales în stadiile precoce ale bolilor. Dificultățile tehnice limitează aplicarea lor curentă.

La pătrunderea aerului în plămâni în inspir se opun două tipuri de rezistențe: elastică și neelastică.

### Rezistența elastică

Rezistența elastică este reprezentată de structurile elastice pulmonare. Ea se măsoară prin complianța pulmonară.

### Complianța pulmonară (C)

Complianța pulmonară arată gradul de distensibilitate pulmonară. Ea se definește ca variația de volum pulmonar care corespunde unei variații de presiune transpulmonară de 1 cm apă. Presiunea transpulmonară este diferența dintre presiunea din cavitatea bucală (egală cu presiunea atmosferică) și presiunea esofagiană (egală cu presiunea intrapleură). Rezistența elastică crescută duce la o complianță scăzută.

Normal complianța este de 200 ml/cm apă.

Complianța depinde de rezistența structurilor elastice pulmonare în inspir:

- Complianța scade și rezistența elastică crește când țesutul pulmonar este rigid, ex. în fibrozele interstițiale.

- Complianța crește și rezistența elastică scade când țesutul elastic pulmonar este scăzut, ex. în emfizemul pulmonar.

Complianța este statică și dinamică:

- Complianța statică se determină în apnee. Ea scade în fibroze, crește în emfizem și nu se modifică în astm.

- Complianța dinamică se determină în timpul ventilației normale. Ea scade în sindroamele obstructive și restrictive.

## Elastanța (E)

Elastanța se definește ca presiunea necesară pentru a modifica cu 1 l volumul pulmonar. Valoarea normală este de 5 cm apă/l. E are semnificație clinică și se modifică similar cu C.

## Rezistența neelastică (dinamică sau la flux)

Rezistența neelastică este determinată de componentele neelastice:

- Rezistența structurilor neelastice pulmonare și toracice.
- Rezistența opusă de căile aerifere la trecerea aerului. Aceasta apare prin frecarea moleculelor de gaz între ele și de pereții arborelui bronșic.

Rezistența la flux depinde de diametrul căilor aerifere și de proprietățile neelastice ale țesutului pulmonar și ale toracelui care se opun deformării.

Rezistența totală la flux este normal de 5 cm apă/l/sec. Aceasta înseamnă că pentru mobilizarea unui litru de aer într-o secundă este necesară o presiune alveolară de 5 cm apă care învinge rezistențele neelastice.

Rezistența la flux se determină prin pletismografie, măsurând simultan presiunea alveolară și debitul de aer. Se pot determina separat:

- Rezistențele la flux în căile aerifere superioare și centrale ( $R_{aw}$ ), de la trahee până la bronhiiolele mai mici de 2 mm;
- Rezistența periferică la flux ( $R_{perif}$ ), la nivelul bronhioloelor cu diametrul mai mic de 2 mm.

Rezistența la flux crește caracteristic când scade diametrul căilor aerifere:

- Îngroșarea pereților bronșici prin edem, infiltrație, hipertrofie a glandelor care secretă mucus;
- Fibrozarea bronșiilor;
- Bronhoconstricție.

Sunt situații în care  $R_{aw}$  este normală și  $R_{perif}$  este crescută. Măsurarea  $R_{perif}$  este un test sensibil pentru diagnosticul precoce al scăderii fluxului de aer în căile aerifere distale.

## Travaliul ventilator (W)

Travaliul ventilator este lucrul mecanic pe care îl fac mușchii respiratori pentru a învinge rezistența elastică și neelastică, pentru menținerea unei ventilații suficiente. W are o componentă elastică și una dinamică. El se calculează cu ajutorul complianței. Normal W în repaus este de 1,3-5 g x cm/ml. W crește în toate bolile pulmonare.

## DISTRIBUȚIA AERULUI VENTILAT

Fiziologic nu toate teritoriile pulmonare sunt ventilate în mod egal, dar diferențele sunt mici. În condiții patologice distribuția aerului inspirat devine neuniformă pentru că proprietățile mecanice ale țesutului pulmonar variază între unitățile funcționale. Așa se întâmplă în obstrucțiile localizate ale căilor aerifere sau în alterările parenchimalului.

Există metode care evaluează distribuția aerului inspirat sau mixica.

### **Indicele de azot al expirației unice**

Indicele de azot arată dacă în expir alveolele nu se golesc concomitent. Se inspiră un amestec cunoscut de oxigen și azot. În aerul expirat se analizează conținutul de azot. Fiziologic concentrația azotului este mică. Patologic, când unele alveole se golesc cu întârziere, concentrația azotului în aerul expirat este crescută.

### **Indicele de amestec intrapulmonar sau indicele de mixică**

Indicele de mixică se determină cu ajutorul heliului. Normal aerul inspirat se amestecă cu aerul care se găsește în plămâni și se formează un amestec omogen. Pentru a se determina timpul în care se amestecă aerul inspirat cu aerul din plămâni se înscrie grafic curba de diluție a heliului.

Fiziologic amestecul de heliu se uniformizează și pătrunde în toate alveolele în 2-3 minute. Acest timp de amestec intrapulmonar crește mai ales la pacienții cu emfizem, ajungând la 12-15 min.

### **Ventilația alveolară**

Ventilația alveolară reprezintă partea din aerul inspirat (cam 2/3) care participă efectiv la schimburile gazoase. Restul de 1/3 care nu participă la schimburi se numește „spațiul mort“ anatomic (aerul din căile respiratorii) sau funcțional (aerul din alveolele neperfuzate). Ventilația alveolară se determină prin capnigramă (presiunea  $\text{CO}_2$  din aerul expirat), prin calcule plecând de la  $\text{PaCO}_2$  sau prin clearance-ul alveolar al  $\text{CO}_2$ . Valoarea normală a ventilației este de  $2,5 \pm 0,5$  l/min/mp. Ventilația alveolară scade mai ales în disfuncțiile obstructive.

## **ALTE DETERMINĂRI**

- Raportul expir/inspir este normal de 1,3. El crește caracteristic în criza de astm bronșic.
- Timpul suplimentar de expirație reprezintă timpul în care se elimină restul din VER după ce s-a eliminat VEMS. El crește în disfuncțiile obstructive.

## **EXPLORAREA DIFUZIUNII PRIN MEMBRANA ALVEOLO-CAPILARĂ**

Difuziunea reprezintă procesul de transfer al moleculelor de gaz între aerul alveolar și sângele din capilarele pulmonare funcționale.

Capacitatea de difuziune se definește prin cantitatea de  $\text{O}_2$  (în ml) care difuzează în sânge într-un minut la un gradient de presiune mediu de 1 mmHg între aerul alveolar și sângele capilar.

Difuziunea gazelor respiratorii depinde de:

- Integritatea morfofuncțională a membranei alveolo-capilare;
- Gradientul de presiune parțială a gazelor;

- Mărimea suprafeței de schimb (normal 70-100 mp);
- Timpul de contact dintre aerul alveolar și sângele capilar (normal 0,8 sec);
- Constanta de difuziune a gazelor.

Capacitatea de difuziune pentru  $O_2$  este de 15-20 ml/mmHg în repaus și crește la 75 ml/mmHg la efort fizic.

Difuziunea alveolo-capilară a  $CO_2$  are o viteză de circa 20 de ori mai mare decât difuziunea  $O_2$ . Din această cauză difuziunea  $CO_2$  este mai puțin afectată în patologia respiratorie. Un adult sănătos în condiții standard și în repaus preia din aerul atmosferic circa 300 ml  $O_2$ /min și elimină circa 250 ml  $CO_2$ /min.

Patologic difuziunea gazelor scade în sclerozele pulmonare primitive sau secundare, fibrozele pulmonare difuze, sarcoidoză, disfuncțiile ventilatorii restrictive, obliterarea circulației pulmonare.

Difuziunea gazelor prin membrana alveolo-capilară se determină în centrele specializate. Testul de difuziune utilizat mai frecvent este determinarea factorului de transfer al CO prin membrana alveolo-capilară (TLCO) prin tehnica respirației unice (TLCO SB). Subiectul inspiră complet (de la VR la CPT) un amestec care conține 0,3% CO și 5% He în aer atmosferic. După o apnee de 10 secunde el expiră rapid și maxim. Se măsoară CV și se determină concentrația CO și He din aerul expirat. CO se folosește ca gaz test pentru că are afinitate foarte mare pentru Hb și de aceea presiunea lui parțială în sângele capilar este neglijabilă. TLCO se măsoară în ml/min/mmHg și variază în funcție de vârstă, talia și sexul subiectului.

## EXPLORAREA PERFUZIEI PULMONARE

Explorarea perfuziei reprezintă explorarea circulației pulmonare. Sângele neoxigenat este expulzat din ventriculul drept cu debitul de repaus de 5 l/min, egal cu debitul ventriculului stâng, dar sub o presiune de 4-6 ori mai mică.

Explorarea circulației pulmonare presupune:

- Determinarea presiunii din artera pulmonară, care se face prin cateterism și are valori de 30/15 mmHg.
- Determinarea debitului pulmonar, care este 5 l/min în repaus și crește mult în efort.
- Determinarea raportului ventilație-perfuzie:

$$\frac{\text{Ventilația/min (4 l)}}{\text{Perfuzia/min (5 l)}} = 0,8$$

Ventilația și perfuzia pulmonară sunt interdependente. Scăderea ventilației determină reflexul vasoconstrictor von Euler. Dacă teritoriile hipoventilate sunt extinse apare hipertensiune pulmonară funcțională.

Fibrozele pulmonare, pneumoconiozele și emfizemul avansat se însoțesc de obliterarea patului capilar care duce la hipertensiune pulmonară ireversibilă și cord pulmonar. Prin patul vascular restant perfuzia se produce cu viteză crescută, care duce



la scăderea timpului de contact al aerului alveolar cu sângele capilar și la scăderea difuziunii gazelor.

## GAZELE RESPIRATORII DIN SÂNGELE ARTERIAL ȘI ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC

Presiunea parțială a gazelor sanguine se măsoară în sângele arterial sau la nivel capilar.

### OXIGENUL

Se determină presiunea parțială a  $O_2$  în sângele arterial ( $PaO_2$ ) și saturația cu  $O_2$  a sângelui arterial ( $SaO_2$ ).

•  $PaO_2$  se măsoară în sângele arterial recoltat anaerob din artere sau din capilare. Cu un microelectrod din platină acoperit cu o membrană de polipropilen se măsoară curentul electric produs de reducerea electrochimică a  $O_2$ .

•  $SaO_2$  se măsoară direct prin spectrofotometrie sau se calculează din  $PaO_2$  și pH.

#### *Interpretarea rezultatelor:*

- Valoarea normală a  $SaO_2$  este între 90-97%.
- La adultul tânăr  $PaO_2 = 100$  mmHg (13,3 kPa).
- La adultul vârstnic  $PaO_2 = 80$  mmHg (10,5 kPa).
- Scăderea  $PaO_2$  cu mai mult de 10 mmHg (1,33 kPa) față de valoarea corespunzătoare vârstei este patologică.
- Hipoxemia importantă apare la  $PaO_2$  sub 60 mmHg (8 kPa).
- Hipoxemia constituie o urgență vitală la  $PaO_2$  sub 45 mmHg (6 kPa).
- Riscul letal apare la  $PaO_2$  sub 35 mmHg (4,7 kPa).

### CO<sub>2</sub>

$PaCO_2$  se măsoară în sângele arterial cu un electrod de sticlă acoperit cu o membrană de teflon permeabilă pentru gaze. Între electrod și membrană este o soluție electrolitică de bicarbonat.  $CO_2$  din sânge difuzează prin membrana de teflon și se combină cu apa din electrolit formând  $H_2CO_3$ . Acesta disociază în  $H^+$  și  $HCO_3^-$ . Concentrația  $H^+$  este proporțională cu  $PaCO_2$ .

#### *Interpretarea rezultatelor:*

- Normal  $PaCO_2 = 35-45$  mmHg (4,7-6 kPa), cu media de 40 mmHg (5,33 kPa).
- $PaCO_2$  peste 45 mmHg definește hipercapnia.  $PaCO_2$  între 45-70 mmHg (6-9,3 kPa) este considerată hipercapnie moderată, în timp ce  $PaCO_2$  peste 70 mmHg (9,3 kPa) înseamnă hipercapnie gravă.

### ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC

Respirația contribuie la menținerea echilibrului acido-bazic. Valorile normale sunt:

- pH = 7,35-7,45;
- Bicarbonatul standard = 22-26 mmol/l;
- Excesul de baze = -3 / +3 mmol/l;

## **EXPLORAREA FUNCȚIONALĂ ÎN DISFUNȚIILE BRONHOPULMONARE**

Din punct de vedere al volumelor și debitelor ventilatorii, disfuncțiile bronhopulmonare pot fi:

- Restrictive, produse prin scoaterea din funcție a unor teritorii de parenchim pulmonar. Se caracterizează în principal prin scăderea CV;
- Obstructive, produse prin scăderea circulației aerului prin arborele bronșic. Se caracterizează prin scăderea VEMS, PEF și a indicelui Tiffneau;
- Mixte, caracterizate prin scăderea importantă a CV și a VEMS.

### **DISFUNȚIA VENTILATORIE DE TIP OBSTRUCTIV**

Disfuncția de tip obstructiv apare prin modificări obstructive funcționale sau organice ale căilor aerifere.

După evoluție disfuncția obstructivă poate fi:

- Acută și reversibilă, ca în astmul bronșic;
- Cronică și ireversibilă, ca în BPOC.

Obstrucția căilor aerifere este mai accentuată în expir, de aceea modificările spi-rografice interesează mai ales expirul.

În disfuncțiile obstructive se observă următoarele modificări:

- Scad VEMS-ul, indicele Tiffneau (sub 70%),  $MEF_{25}$  și  $MEF_{50}$ ;
- Scade DVM;
- Crește timpul suplimentar de expirație;
- Crește raportul expir/inspir peste 1,4;
- Crește travaliul ventilator, în special componenta dinamică;
- Scade complianța dinamică;
- Crește spațiul mort;
- Scade ventilația alveolară efectivă;
- Crește timpul de amestec intrapulmonar datorită ventilației neomogene a teri-toriilor pulmonare;
- Apar modificări de mecanică pulmonară: scad complianța statică și dinamică, iar rezistența la flux și travaliul ventilator cresc;
- CV se menține normală o lungă perioadă.

### **DISFUNȚIA VENTILATORIE DE TIP RESTRICTIV**

Disfuncția de tip restrictiv se produce prin mecanisme diverse:

- Limitarea ariei respiratorii prin exereze pulmonare, TBC, tumori pulmonare, parazitoze (ex. chisturi hidatice mari);
- Limitarea expansiunii cutiei toracice, ex. în spondilita ankilozantă, sclerodermie, cifoscolioză, ascită voluminoasă care împinge în sus diafragmul, revărsate lichidiene pleurale;

- Tulburări neuromusculare, afecțiuni ale centrilor respiratori (intoxicații medicamentoase, AVC, tumori), paralizii ale mușchilor respiratori (poliomielită).

În disfuncțiile restrictive se observă următoarele modificări:

- Scad CV (sub 80% din normal), CPT, CRF și VR;
- Scade DVM;
- Timpul de amestec intrapulmonar crește pentru că diferitele teritorii pulmonare nu se destind concomitent;
- VEMS-ul și indicele Tiffneau scad ne semnificativ;
- Scade complianța statică;
- Scade perfuzia pulmonară.

## DISFUNCȚIA VENTILATORIE MIXTĂ

În disfuncția de tip mixt sau combinată cele două forme se asociază și de obicei predomină una dintre ele.

Elementul comun pentru disfuncțiile mixte este scăderea DVM. Celelalte volume și debite scad în funcție de dominanța restrictivă sau obstructivă.

### Evaluarea deficitului funcțional ventilator

Funcția ventilatorie se apreciază simplu prin evaluarea procentuală a deficitului funcțional ventilator (DVM) față de normal. În *tabelul 4.2.* se prezintă interpretarea valorilor DVM.

*Tabelul 4.2. Interpretarea DVM*

DVM (% din normal)	Disfuncția ventilatorie
Peste 80%	Funcție ventilatorie normală
65-79%	Afectare ușoară a funcției ventilatorii
50-64%	Afectare moderată a funcției ventilatorii
35-49%	Afectare severă a funcției ventilatorii
Sub 35%	Afectare foarte severă a funcției ventilatorii

### **Bibliografie selectivă:**

1. Cecil Textbook of Medicine. 20th edition, W.B. Saunders, 1996.
2. Gherasim L. (sub redacția). Medicina Modernă. Vol. I. Bolile aparatului respirator și aparatului locomotor. Ed. Medicală, București, 1995.
3. Godeau P. (sub redacția) Traité de Médecine. Flammarion, Paris, 1987.

4. Heil W., Schucklies F., Zawta B. *Reference Ranges for Adults and Children* ed. Boehringer Mannheim Diagnostic System Germany. 1994

5. Lentner C. (editor). *Geigy Scientific Tables. Vol. I-IV, 8th Edition, Published by Ciba-Geigy, Basle, 1981.*

6. Marin F. (sub redacția) *Tratat elementar de explorări clinice, biochimicoumorale și morfofuncționale în medicină. Ed. Dacia, Cluj-napoca, 1998.*

7. Păun R. (sub redacția) *Tratat de Medicină Internă. Bolile aparatului respirator. Ed. Medicală, București, 1983.*

8. Price S., Wilson L. *Patophysiology. 4th Edition. Mosby Year Book Inc, 1992.*

9. Teodorescu-Exarcu (sub redacția) *Fiziopatologie. Lucrări practice. Litografia IMF București, 1983.*