

striati. Contractia normală a mușchilor după funcționarea activă pierde din forță și volum și se poate întrerupe complet. După odihnă funcția mușchilor se restabilește. În stadiul avansat al bolii timpul de odihnă se mărește, se creează impresia de paralizie a mușchilor. În miastenie se pot afecta orice mușchi ai corpului, dar mai frecvent mușchii ochilor (ptoza se dezvoltă în 80 % de cazuri), masticatori, de deglutiție și de vorbire. În extremități se afectează frecvent mușchii brațului și ai femurului. Se pot afecta mușchii respiratori.

Boala se întâlnește în orice vârstă (vârful morbidității – 20 de ani), de 3 ori mai frecvent la femei în comparație cu bărbații.

**Etiologia și patogenia.** Etiologia nu este cunoscută. Se constată o corelație între anomaliile timusului și miastenie. Timectomia duce adeseori la efect pozitiv. Dezvoltarea bolii este legată de micșorarea până la 90 % a numărului de receptori ai acetilcolinei la o unitate de placă motorie, fapt determinat de reacții autoimune. Anticorpii la receptorii acetilcolinei au fost extrași din timus, identificați în serul sanguin (la 85-90 % de bolnavi), cu ajutorul metodei imunoperoxidazice în membranele postsinaptice se evidențiază permanent IgG și C<sub>3</sub>. Nu este exclus, că în blocajul receptorilor acetilcolinei participă nu numai anticorpi, dar și celule imune efectoare.

**Anatomia patologică.** În timusul bolnavilor de miastenie se observă frecvent hiperplazia foliculară sau un timom. Mușchii scheletali de obicei sunt modificați puțin sau în stare de distrofie, uneori se constată atrofia și necroza lor, aglomerări focale de limfocite printre celulele musculare. Cu ajutorul microscopiei electronice imune se pot detecta IgG și C<sub>3</sub> în membranele postsinaptice. În ficat, glanda tiroidă, suprarenale și alte organe se depistează infiltrate limfoide.

**Complicațiile** apar mai frecvent în cazul afectării musculaturii respiratorii. Ventilația pulmonară neadecvată duce la dezvoltarea pneumoniei și asfixiei, care, de obicei, sunt cauza nemijlocită a morții.

## BOLILE SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

Bolile sistemului nervos central sunt foarte variate, la fel și cauzele, care le provoacă. Ele pot fi dobândite și înnăscute, cauzate de traume, infecții, dereglări metabolice, boli ale sistemului cardiovascular (vezi *Boala hipertonică, Ateroscleroza, Bolile cerebrovasculare*).

Bolile sistemului nervos central se împart în distrofice ("degenerative"), demielinizante, inflamatorii și tumorale. În *bolile distrofice (degenerative)* predomină leziunile neuronilor, iar localizarea preferențială a procesului poate fi diferită: scoarța cerebrală (de exemplu, în boala Alzheimer), ganglionii bazali și mezencefalul (de exemplu, coreea Huntington, parkinsonismul), motoneuronii, (de exemplu, scleroza laterală amiotrofică). Distrofice după natura lor sunt bolile sistemului nervos central, determinate de deficitul unui șir de substanțe (tiamina, vitamina B<sub>12</sub>), de dereglări metabolice (encefalopatia hepatică), de acțiunea factorilor toxici (alcoolul) sau fizici (radiația).

Din grupul bolilor *demielinizante* ale sistemului nervos central fac parte bolile în care se alterează primar tecile mielinice, aflate sub controlul oligodendroglii (boli demielinizante primare). Spre deosebire de aceasta demielinizarea secundară este

legată de alterarea axonilor. Cea mai frecventă boala din acest grup este scleroza diseminată.

*Bolile inflamatorii* ale sistemului nervos central se împart în meningite (vezi *Infecțiile infantile*) și encefalite. Dacă procesul cuprinde simultan meningele și țesutul cerebral, atunci avem o meningoencefalită.

*Bolile tumorale* ale sistemului nervos central au un șir de trăsături specifice (vezi *Tumorile sistemului nervos și ale meningelor*).

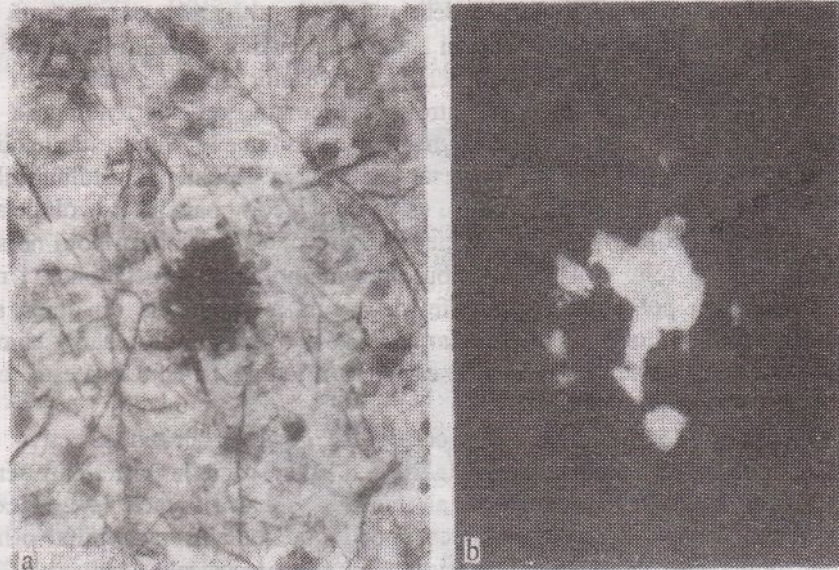
Dintre bolile sistemului nervos central vor fi expuse exemple tipice din fiecare grup: boala Alzheimer, scleroza laterală amiotrofică, scleroza difuză, encefalitele; tumorile sistemului nervos central au fost descrise mai înainte (vezi *Tumorile sistemului nervos și ale meningelor*).

## BOALA ALZHEIMER

*Boala Alzheimer* este considerată demență presenilă (de la lat. *de* – negare, *mens, mentis* – minte, spirit). Un șir de autori privesc boala Alzheimer mai larg, incluzând în ea nu numai demența presenilă, dar și cea senilă, precum și boala Pick. Acestea de la urmă se deosebesc de alte demențe, condiționate de infarcte cerebrale, hidrocefalie, encefalite, infecție virotică lentă, boli de acumulare. Demența presenilă se caracterizează prin demența progresivă la oameni în vârstă de 40-65 ani; dacă manifestările bolii apar după 65 ani, demența se consideră senilă. În boala Pick la demența presenilă totală se asociază tulburarea vorbirii.

Boala Alzheimer decurge cu tulburări intelectuale pronunțate și labilitate emoțională, totodată simptomatologia neurologică de focar lipsește. Manifestările clinice ale bolii sunt legate cu atrofia generală progresivă a creierului, în deosebi a regiunilor frontală, temporală și occipitală.

**Etiologia și patogenia.** Cauzele și dezvoltarea bolii nu sunt suficient de clare. Se presupunea, că cauza bolii este deficitul dobândit de acetilcolină și fermenții ei în structurile scoarței cerebrale. În ultimul timp s-a demonstrat, că manifestările clinice ale bolii Alzheimer sunt generate de *amiloidoza cerebrală senilă*, care se observă în 100 % de cazuri. În legătură cu aceasta a apărut tendința de a considera boala Alzheimer o formă a amiloidozei cerebrale senile. Depunerile de amiloid se depistează în *plăcile senile, vasele cerebrale și meninge*, precum și în plexurile coroide. S-a stabilit, că proteina amiloidului cerebral este reprezentată de proteina 4 CD-a, gena căreia este localizată în cromozomul 21. Pe lângă sinteza fibrilelor extracelulare ale amiloidului, care sunt baza plăcii senile, în boala Alzheimer este pronunțată și patologia structurilor fibrilare intracelulare – proteinelor citoscheletului. Ea se manifestă prin acumularea în citoplasma neuronilor a filamentelor răsucite câte două și a tubulilor drepți, care pot umple tot corpul celulei, formând *plexuri neurofibrilare* caracteristice. Filamentele plexurilor neurofibrilare au diametrul de 7-9 nm, prezintă reacție pozitivă la un șir de proteine specifice (proteina -tau), proteinele microtubulilor și neurofilamentelor. Patologia citoscheletului în boala Alzheimer este pronunțată și în dendritele proximale, în care se acumulează microfilamentele de actină (corpusulii Hirano). Interrelațiile dintre patologia citoscheletului și amiloidoză sunt studiate insuficient, dar amiloidul apare în țesutul cerebral înaintea modificărilor neurofibrilare.



**Fig. 248. Boala Alzheimer.**

a – placă senilă; impregnare argentică după Bielschowsky; b – anizotropia amiloidului în câmpul de polarizare. Colorație cu roșu de Congo.

**Anatomia patologică.** La autopsie se constată atrofia scoarței cerebrale (epuizarea cortexului în lobii frontali, temporali și occipitali). În legătură cu atrofia creierului deseori se dezvoltă hidrocefalia.

La examen microscopic în cortexul lobilor atrofiați, hipocamp și amigdale se observă plăci senile, plexuri (ghemuri) neurofibrilare, leziuni ale neuronilor, corpusculi Hirano. Plăcile senile și plexurile neurofibrilare se depistează în toate regiunile scoarței cerebrale, cu excepția zonelor motorii și senzitive, plexurile neurofibrilare sunt mai frecvente și în nucleul bazal Meynert, corpusculii Hirano se observă în neuronii din hipocamp.

Plăcile senile sunt constituite din focare de depuneri amiloide, înconjurate de filamente răsucite în perechi (fig.248); la periferia plăcilor se constată celule microgliale, uneori astrocite. Plexurile neurofibrilare sunt reprezentate de filamente răsucite câte două în formă de spirală, depistate prin metode de impregnare cu argint. Ele apar sub formă de ghemuri sau noduli de material fibrilar și tubuli drepecți în citoplasma neuronilor; ultrastructural masele filamentoase sunt identice neurofilamentelor. Neuronii în regiunile afectate se micșorează în dimensiuni, citoplasma este vacuolizată, conține granule argintofile. Corpusculii Hirano, depistați în dendritele proximale, au aspectul de incluziuni eozinofile și prezintă aglomerări de filamente orientate de actină.

**Cauza morții** în boala Alzheimer sunt de obicei infecțiile respiratorii, bronho-pneumonia.

## SCLEROZA LATERALĂ AMIOTROFICĂ

Scleroza laterală amiotrofică (boala Charcot) este o boală progresivă a sistemului nervos determinată de alterarea concomitentă a neuronilor motori din cordoanele anterioare și laterale ale măduvei spinării și a nervilor periferici. Este caracteristică dezvoltarea lentă a parezelor spastice, îndeosebi a mușchilor mâinilor, la care se asociază atrofia musculară, reflexe tendinoase și periostice exagerate. Bărbații suferă de 2 ori mai des, decât femeile. Manifestările clinice ale bolii încep de obicei în vârstă mijlocie, iar progresarea neconținută a tulburărilor motorii se poate solda cu moartea peste câțiva (2-6) ani. Uneori boala are o evoluție acută.

**Etiologia și patogenia.** Cauzele și mecanismele dezvoltării bolii nu sunt cunoscute. Se discută rolul virusurilor, tulburărilor imunologice și metabolice. Unii bolnavi au în anamneză poliomielita. În astfel de cazuri în bioplatele din jejun se depistează antigenul virusului poliomielitice, iar în sânge și în glomerulii renali – complexe imune. În baza acestor date se presupune, că scleroza laterală amiotrofică este condiționată de infecția virotică cronică.

**Anatomia patologică.** La necropsie se constată atrofia selectivă a rădăcinilor anterioare motorii ale măduvei spinării; totodată rădăcinile posterioare senzitive rămân normale. Pe secțiuni transversale ale măduvei spinării tractele laterale cortico-spinale sunt condensate, de culoare albicioasă, delimitate de alte tracte printr-o linie clară. La unii bolnavi se constată atrofia circumvoluției precentrale a creierului mare, uneori sunt supuse atrofiei perechile VIII, X și XII de nervi cranieni. În toate cazurile este pronunțată atrofia mușchilor scheletali.

**La examen microscopic** în coarnele anterioare ale măduvei spinării se observă modificări pronunțate ale celulelor nervoase: ele sunt zbârcite sau în formă de umbre; se constată zone mari lipsite de neuroni. Focare de dispariție a neuronilor se constată și în trunchiul cerebral și circumvoluția precentrală. În fibrele nervoase ale porțiunilor alterate ale măduvei spinării se constată demielinizarea, tumefierea neregulată a axonilor cu dezagregarea și distrucția lor ulterioară. Demielinizarea fibrelor nervoase se extinde și asupra nervilor periferici. Căile piramidale deseori sunt antrenate în proces pe tot traiectul lor – măduva spinării și bulbul rahidian până la cortexul emisferelor mari.

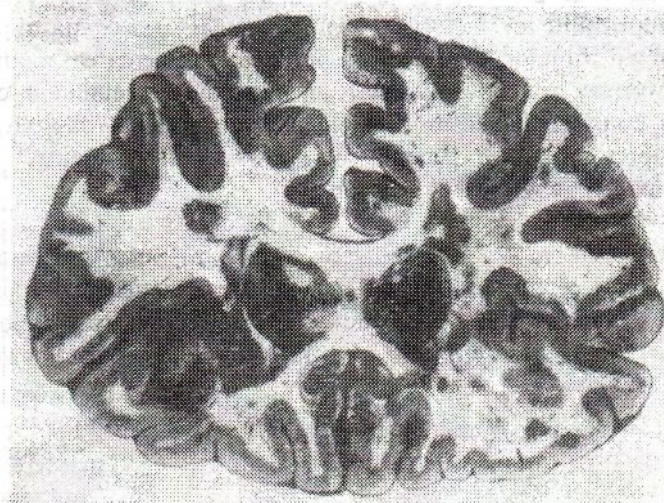
Se constată de obicei proliferarea reactivă a celulelor glii. Au fost depistate infiltrate limfoide neînsemnate în măduva spinării, membrana ei și nervii periferici de-a lungul vaselor.

**Cauza morții** bolnavilor de scleroză laterală amiotrofică este cașexia sau pneumonia prin aspirație.

## SCLEROZA DISEMINATĂ

*Scleroza diseminată (scleroza multiplă)* este o boală cronică progresivă a sistemului nervos central, caracterizată prin formarea în măduva spinării și creier (cu predominantă în substanța albă) a focarelor diseminate de demielinizare, în care are loc proliferarea glii cu formarea focarelor de scleroză – a plăcilor. Scleroza diseminată este o boală frecventă a sistemului nervos. Debutează de obicei la vârsta de 20-40 ani,

mai des la bărbați, evoluează ondulant, perioadele de ameliorare alternează cu acutizări ale bolii. Localizarea variată și multiplă a focarelor de leziune a măduvei spinării și a creierului determină polimorfismul manifestărilor clinice ale bolii: tremurătura intențională, nistagmus, vorbire scandată, exagerarea pronunțată a reflexelor tendinoase, paralizii spastice, tulburări vizuale. Evoluția bolii este diferită. Este posibilă evoluția acută și gravă (formele acute ale bolii), cu dezvoltarea rapidă a orbirii și



**Fig. 249.** Scleroză multiplă. Plăci multiple pe secțiunea encefalului (după M.Eder și P.Ghedik).

tulburări cerebelare, este posibilă și evoluția ușoară cu disfuncția neînsemnată a sistemului nervos central și restabilirea ei rapidă.

**Etiologia și patogenia.** Cauzele bolii rămân neelucidate. Mai verosimilă este originea virotică a bolii, la 80 % de bolnavi în sânge se depistează anticorpi antivirolici, dar spectrul acestor anticorpi este destul de larg. Se presupune, că virusul posedă tropism față de celulele oligodendrogliei, care participă la procesele de mielinizare. Nu se exclude și rolul autoimunizării în dezvoltarea și progresarea bolii. Există dovezi de agresivitate imună față de mielină și celulele oligodendrogliei.

Este bine studiată morfogeneza plăcilor sclerotice în scleroza diseminată. Mai întâi apar focare proaspete de demielinizare în jurul venelor, care se asociază cu procese de remielinizare. Vasele în focarele lezionale sunt dilatate și înconjugate de infiltrate din celule limfoide și plasmocite. Ca răspuns la distrucție are loc proliferarea celulelor gliale, produsele dezagregării mielinei fiind fagocitate de macrofagi. Finalul acestor modificări este scleroza.

**Anatomia patologică.** La exterior porțiunile superficiale ale creierului și măduvei spinării sunt puțin modificate, uneori se constată edem și îngroșarea leptomeningelor. Pe secțiune în creier și în măduva spinării se observă un număr mare de plăci de culoare cenușie diseminate în substanța albă (uneori ele au o nuanță roză sau gălbuie), cu conturul clar, diametrul până la câțiva centimetri (fig.249). Plăcile întotdeauna sunt multe la număr. Ele se pot contopi, cuprinzând teritorii mari. Deosebit de des ele se depistează în jurul ventriculelor creierului, în măduva spinării și bulbul rahidian, trunchiul cerebral și talamus, în substanța albă a cerebelului, mai puține plăci sunt în

emisferele creierului mare. În măduva spinării focarele lezionale se pot localiza simetric. Adeseori sunt alterați nervii optici, chiasma, căile optice.

La examen microscopic în stadiul precoce se depistează focare de demielinizare, de obicei în jurul vaselor sanguine, mai ales a venelor și venulelor (*demielinizarea perivenoasă*). Vasele sunt înconjurate de obicei de limfocite și celule mononucleare, axonii rămânând intacti. Cu ajutorul colorațiilor speciale la mielină se poate constata, că inițial tecile mielinice sunt tumefiate, se modifică proprietățile lor tinctoriale, apare neregularitatea conturilor lor, îngroșări sferice de-a lungul fibrelor. Ulterior se produce fragmentarea și distrucția tecilor mielinice. Produsele scindării mielinei sunt înglobate de celulele microgliei, care se transformă în corpi granuloși. În focarele proaspete se pot observa modificări ale axonilor – impregnarea lor pronunțată cu argint, grosimea neregulată, umflături; distrucția severă a axonilor este un fenomen rar.

La progresarea bolii (stadiul tardiv) focarele mici perivasculare de demielinizare confluează, apar proliferate din celule microgliale, celule încărcate cu lipide. Ca rezultat al reacției gliale productive se formează plăci tipice, în care oligodendrocitele sunt rare sau lipsesc complet.

La acutizarea bolii pe fondul focarelor vechi, a plăcilor tipice, apar focare proaspete de demielinizare.

Cauza morții de cele mai multe ori este pneumonia.

## ENCEFALITELE

*Encefalitele* (de la gr. *enkephalon* – creier) prezintă inflamație a creierului, generată de infecție, intoxicație sau traumatism. Encefalitele infecțioase pot fi provocate de virusuri, bacterii, fungi, dar mai mare importanță prezintă encefalitele virotice.

*Encefalitele virotice* apar la acțiunea asupra creierului a diferitelor virusuri – arbovirusuri, enterovirusuri, citomegalovirusuri, virusurile herpesului, rabiei, a multor infecții infantile ș.a. Boala poate avea evoluție acută, subacută și cronică, poate varia după gravitate în dependență de manifestarea semnelor clinice (stupoare, comă cerebrală, delir, paralizii ș.a.). Diagnosticul etiologic al encefalitei virotice se bazează pe testele serologice. Examenul morfologic permite a suspecta, iar deseori și a stabili etiologia encefalitei virotice. Etiologia virotică a encefalitei este confirmată de:

- 1) infiltratele inflamatorii mononucleare din limfocite, plasmocite și macrofagi;
- 2) proliferarea difuză a microgliei și oligodendroglii cu formarea celulelor în formă de bastonaș și amiboide;
- 3) neuronofagia cu formarea nodulilor neurofagici;
- 4) incluziunile intranucleare și intracitoplasmice. Morfopatologul poate stabili etiologia encefalitei virotice prin identificarea agentului patogen în țesutul (bioptatul) cerebral cu ajutorul metodelor imunohistochemice și metodei de hibridizare *in situ*.

Cel mai des se întâlnește encefalita acariană.

## ENCEFALITA ACARIANĂ

*Encefalita acariană (encefalita acariană de primăvară-vară)* este o boală virotică acută cu focalitate naturală, transmisă pe cale alimentară sau facultativă. Focarele bolii se întâlnesc într-un șir de țări europene și asiatice, mai ales în păduri, dar chiar și în focarele naturale numărul bolnavilor nu depășește câteva sute.

**Etiologia, epidemiologia, patogenia.** Virusul encefalitei acariene se raportează la arbovirusuri, conține ARN și se poate multiplica în organismul artropodelor. Virusul se transmite omului prin intermediul căpușelor de pășune (*Ixodes persulcatus* și *Ixodes ricinus*), care sunt rezervorul natural al virusului. Virusul nimereste în stomacul acarianului cu sângele animalelor sălbatice infectate (burunducii, șoarecii de câmp și păsările – rezervorul temporar al infecției). Din stomacul acarianului virusul se propagă în toate organele lui, atingând cea mai mare concentrație în glandele salivare, ovar și ouă. Infectarea ouălor determină posibilitatea transmiterii virusului pe cale transovarială descendenților căpușelor, prin salivă virusul se răspândește printre animale. Femelele sexual mature “se hrănesc” pe animalele domestice – vite cornute mari, capre, oi, câini. În localități importantă epidemiologică prezintă caprele, cu laptele cărora virusul se transmite pe cale alimentară. La transmiterea virusului pe această cale se dezvoltă așa-numita meningoencefalita bifazică (omul se molipsește și la înțepătura căpușelor), care deseori are un caracter familial.

Boala se caracterizează prin sezonabilitate: izbucnirile epidemice se înregistrează de obicei în perioada de primăvară-vară (*encefalita de primăvară*), mai rar – toamna. Perioada de incubație este de 7-20 zile. Boala începe acut, apare febra, dureri de cap puternice, tulburări de cunoștință, uneori crize epileptiforme, simptome meningeale, pareze și paralizii (în evoluția gravă a bolii). În evoluția lentă se observă scăderea memoriei. Mușchii se atrofiază, mișcările se restabilesc parțial. Sunt caracteristice pareza și atrofia mușchilor gâtului (capul atârnat) și a mușchilor segmentelor proximale ale extremităților superioare. În evoluția cronică se dezvoltă sindromul de epilepsie Kojevnikov.

În perioada izbucnirii epidemice sunt frecvente *formele fruste ale bolii* fără semne vădite de afectare a sistemului nervos, uneori *forme meningiale*. În așa forme are loc restabilirea relativ completă a bolnavului.

**Anatomia patologică.** Macroscopic se constată hiperemia vaselor creierului, tumefierea țesutului lui, hemoragii mici. **Tabloul microscopic** depinde în mare măsură de stadiul și caracterul evoluției bolii: în *formele acute* predomină dereglări circulatorii și reacția inflamatoare exsudativă, sunt frecvente infiltratele perivascularare și neuronofagia. În evoluția lentă a bolii devine mai importantă reacția proliferativă a gliei, inclusiv a celei astrocitare, și distrucția focală a sistemului nervos (zone cu caracter spongios, aglomerări de corpi granuloși). **Evoluția cronică** a encefalitei se caracterizează prin glioză fibrilară, demielinizare, uneori atrofia anumitor porțiuni ale creierului.

**Cauza morții.** În perioada precoce a bolii (peste 2-3 zile) moartea poate surveni în urma tulburărilor bulbare. Cauzele morții în perioadele tardive ale bolii sunt diferite.

## BOLILE INFECȚIOASE

*Infecțioase* se numesc maladiile, cauzate de agenți infecțioși – virusuri, bacterii, fungi. Afecțiunile produse prin pătrunderea în organism a protozoarelor și helminților se numesc boli invazive.

Actualmente unele boli infecțioase sunt lichidate, dar multe din ele, îndeosebi cele virale, prezintă un mare pericol pentru populație. Totodată sau mai păstrat focare endemice ale unor boli infecțioase, care grație mijloacelor de transport contemporane pot fi vehiculate ușor în alte țări.

**P r o c e s u l i n f e c ț i o s** este foarte complicat și dezvoltarea lui este determinată atât de particularitățile agentului patogen, cât și de starea reactivității macroorganismului. Particularitățile microorganismului – agentul patogen al bolii infecțioase – sunt determinate nu numai de structura lui, componența chimică, proprietățile antigenice, dar și de caracterul interrelațiilor cu organismul-gazdă. Rezultatul acestei interrelații depinde în mare măsură de starea sistemelor de protecție ale organismului – *fagocitară* (leucocite neutrofile și fagocite monocitare) și *imună*, îndeosebi a sistemului de imunitate umorală.

Coexistența micro- și macroorganismului se poate manifesta sub trei aspecte: a) *s i m b i o z ă* – coexistența microbului și a macroorganismului în interesele fiecăruia (de exemplu, bacilul coli în intestin); b) *c o m e n s a l i s m* (din franc. *commensal* – tovarăș de masă), în cadrul căruia microbul și macroorganismul nu se influențează reciproc; c) *p a r a z i t i s m* – existența microbului pe contul macroorganismului, ceea ce duce la dezvoltarea bolii. Sub influența diverșilor factori exogeni și endogeni interrelațiile dintre micro- și macroorganism se pot deregla în favoarea microorganismului, care capătă însușiri patogene. În aceste condiții comensalul indiferent sau simbiiontul inofensiv devine parazit și provoacă îmbolnăvirea. Astfel de situații iau naștere la tratarea cu multe preparate, în primul rând cu antibiotice, care dereglează echilibrul instalat al florei microbiene. Boala infecțioasă poate fi și o consecință a slăbirii sistemelor fagocitar și imun ale organismului, fenomen întâlnit, de exemplu, în tratamentul cu imunodepresanți și remedii citostatice.

Majoritatea agenților patogeni nimeresc în organismul omului din mediul ambiant prin *p o r ț i d e i n t r a r e*, de exemplu, prin intestin cu alimente, prin plămâni cu aerul inspirat, prin înțepături de insecte, prin pielea lezată sau mucoase etc. În aceste cazuri avem o *infecție exogenă*.

Contaminarea poate avea loc și pe cale *endogenă*, o astfel de infecție este numită *endogenă* sau *autoinfecție*.

Diverși agenți infecțioși provoacă diferite reacții tisulare, ceea ce e deosebit de demonstrativ în infecțiile bacteriene și virale. Bacteriile, pătrunzând în țesuturi, provoacă, de regulă, *inflamație*. Virusurile, subordonând celulele-gazde mecanismelor sale de reproducere, pot induce *distrofia și necroza* celulelor, precum și *proliferarea și transformarea* acestora; reacția inflamatoare în mare măsură este secundară.

În cadrul procesului infecțios, indiferent de caracterul agentului patogen, apar *r e a c ț i i i m u n e*, îndreptate la distrugerea și eliminarea infectului. Anticorpții, care circulă prin sânge, se produc ca răspuns la stimularea antigenică a sistemului imun. Compușii antigenului cu anticorpul în prezența complementului exercită o acțiune



antimicrobiană și antitoxică, asigurând imunitatea umorală postinfecțioasă. Influența antigenică de lungă durată în boala infecțioasă duce la *sensibilizarea* organismului, apariția *reacțiilor de hipersensibilitate* atât de tip imediat, cât și întârziat (reacții alergice). De aici reiese că leziunile tisulare în bolile infecțioase se pot dezvolta nu numai sub influența infectului, dar și în legătură cu reacțiile de hipersensibilitate.

**Caracteristica clinico-morfologică.** Pentru bolile infecțioase sunt caracteristice un șir de semne comune:

1. Fiecare boală infecțioasă are agentul său patogen, care se depistează în sângele sau excretele bolnavului.

2. Agentul patogen al bolii infecțioase are porți de intrare, caracteristice pentru fiecare infecție.

3. În boala infecțioasă se formează afectul (*f o c a r u l*) primar, care apare de obicei la nivelul porților de intrare. Afectul primar reprezintă un focar de inflamație. În răspândirea limfogenă a infecției procesul inflamator ia naștere atât în vasele limfatice aferente (*limfangită*) cât și în ganglionii limfatici regionali (*limfadenită*). Această combinație a afectului primar, limfangitei și limfadenitei în boala infecțioasă ne permite să vorbim despre *complexul infecțios primar*. În unele infecții el este bine exprimat (tuberculoză, sifilis, tularemie), în altele – practic nu se dezvoltă, procesul căpătând de la început un caracter generalizat (tifosul exantematic și febra recurentă, malaria).

4. Calea de răspundere a infecției din focarul sau complexul primar poate fi *limfogenă, hematogenă, intracanaliculară, perineurală și prin contact*.

5. Fiecare boală infecțioasă se caracterizează prin modificări locale, dezvoltate într-un anumit țesut sau organ (în intestinul gros în dizenterie, în celulele coarnelor anterioare ale măduvei spinării în poliomielită, în pereții vaselor mici în tifosul exantematic), tipice într-o măsură sau alta pentru boala dată.

6. În bolile infecțioase se dezvoltă un șir de *modificări generale*: erupții cutanate, vasculite, procese hiperplastice în ganglionii limfatici, splină, măduva oaselor; procese inflamatoare în țesutul interstițial și modificări distrofice în organele parenchimatoase.

Boala infecțioasă are de cele mai multe ori o evoluție *ciclică*, parcurgând mai multe perioade: *de incubatie, prodromală și perioadele manifestărilor de bază ale bolii* (fazele de intensificare a simptomelor, de stare și de stingere sau involuție a bolii). Boala infecțioasă se poate solda prin *însănătoșire*, poate căpăta evoluție *cronică*, sau devine cauza *purtătorului de germeni*. Foarte des ea este însoțită de diferite complicații, care pot cauza moartea.

**Clasificarea.** Bolile infecțioase pot fi sistematizate după câteva criterii.

După *criteriul biologic*: 1) antropozoze – boli infecțioase întâlnite numai la om; 2) antropozoonoze – boli infecțioase întâlnite la om și la animale; 3) biocenoze – grup de antropozoze și antropozoonoze transmise prin înțepăturile insectelor, care servesc drept mediu de înmulțire al agentului patogen.

După *criteriul etiologic*: 1) infecții virale; 2) rickketsioze; 3) infecții bacteriene; 4) micotice; 5) protozoice; 6) parazitare. Infecțiile pot fi exogene și endogene. În continuare toate maladiile infecțioase vor fi descrise după criteriul etiologic.

După *mecanismul de transmitere*: 1) infecții intestinale, generate de pătrunderea infectului cu alimentele; 2) infecții ale căilor respiratorii, transmise pe cale aerogenă; 3) "infecții sanguine" (transmisibile), transmise prin

intermediul artropodelor hematofage; 4) infecții ale tegumentelor exterioare, ale țesutului celular și ale mușchilor scheletali (contaminarea are loc prin acțiunea unor factori infectați ai mediului extern; traumă cu un obiect infectat); 5) infecții cu diverse mecanisme de transmitere.

După caracterul manifestărilor clinico-anatomice se disting infecții cu lezarea preponderentă a: 1) tegumentelor (pielii și a anexelor cutanate, mucoaselor exterioare), țesutului celular și a mușchilor scheletali; 2) căilor respiratorii; 3) tubului digestiv; 4) sistemului nervos; 5) sistemului cardiovascular; 6) sistemului sanguin și ale altor țesuturi din mediul intern al organismului; 7) aparatului uro-genital.

După caracterul evoluției se disting infecții: 1) acute; 2) cronice; 3) latente; 4) lente.

## VIROZELE

*Afecțiunile virotice sau virozele* sunt diverse, fapt determinat în primul rând de multitudinea de virusuri, ce dispun de o înaltă contagiozitate și capacitate de a provoca epidemii și pandemii. E diversă și evoluția infecțiilor virale. Ele pot fi nu numai acute și cronice, dar latente și lente, ultimelor atribuindu-li-se o deosebită atenție. *Virozele lente* au o perioadă de incubație de lungă durată (uneori multianuală), se caracterizează prin persistența și acumularea agentului patogen în organism, printr-o evoluție progresantă și îndelungată a afecțiunii, care în majoritatea cazurilor se soldează cu moartea. Diversitatea infecțiilor virale este determinată și de capacitatea lor de a afecta selectiv celulele anumitor organe și țesuturi (*tropismul virusurilor*). Pătrunderea virusului în celulă este condiționată, pe de o parte, de caracterul receptorilor membranei celulei (glicoproteidă sau lipoproteidă), iar pe de alta – de particularitățile “fermentului de pătrundere” a virusului. Astfel, virusurile gripei și adenovirusurile, ce conțin fermenți specifici (neuroaminopeptidaza, mucinaze), reacționează cu receptorii glicoproteidici (polizaharidele) și pătrund ușor în citoplasma și nucleul celulelor epiteliale ale căilor respiratorii. Virusul poliomielitei reacționează cu receptorii lipoproteidici, care au afinitate față de țesutul medular, bogat în lipide, și pătrunde în citoplasma neuronului. Fermentii celulei distrug proteinele-capsomeri ale virusului și ca urmare, are loc eliberarea acidului nucleic viral în citoplasmă și includerea lui în ultrastructura celulei-gază.

Manifestările morfologice ale *corelațiilor virusului cu celula-țintă* sunt diverse: 1) acțiunea citolitică a virusului (gripa, hepatita virală A); 2) integrarea virusului cu genomul celulei fără distrucția ei pronunțată (hepatita virală B); 3) proliferarea celulelor țintă (paragripa, variola); 4) transformarea gigantocelulară (rujeola, infecția respiratorio-sincițială); 5) formarea de corpusculi-incluziuni (gripa, infecția adenovirotică, rabia). Totodată, e necesar de menționat, că integrarea virusului cu genomul celulei poate constitui baza acțiunii oncogene a unor virusuri.

## INFECȚIILE VIRALE RESPIRATORII ACUTE

*Infecțiile virale respiratorii acute (IVRA)* constituie un grup de maladii infecțioase acute ale organelor respiratorii asemănătoare din punct de vedere clinic și morfologic, provocate de virusuri pneumotrope. Aceste infecții au o răspândire largă și în țările dezvoltate depășesc morbiditatea globală prin alte infecții. IVRA apar mai ales în perioada rece a anului și evoluează sub formă de cazuri sporadice, epidemii și pandemii.

Dintre IVRA cele mai importante sunt gripa, paragripa, infecțiile adenovirotică și respiratoro-sincizială.

### Gripa

**G r i p a** (din franc. *grippe* – a înșfăca) este o IVRA, provocată de virusurile gripale. În afară de om, această maladie poate fi întâlnită la multe mamifere (cai, porci, câini, vitele cornute) și păsări. Sursa de îmbolnăvire a oamenilor este numai omul bolnav. E posibilă hibridizarea virusurilor animalelor și ai omului, ceea ce duce la variabilitatea agentului patogen și apariția tulpinilor pandemic periculoase.

**Etiologia.** Agenții patogeni ai gripei sunt niște virusuri pneumotrope ce conțin ARN a trei variante serologice antigenice A (A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub>), B și C, care fac parte din familia Orthomyxoviridae. Particulele virusului gripal (virionii) au forma rotundă, cu diametrul de 80-100 nm, constau dintr-o moleculă de ARN, circumscrisă de o membrană lipoglicoproteidică (capsidă). Grație prezenței unor receptori specifici capsida asigură absorbția virusului pe celulele epiteliale. Cu ajutorul neuroaminidazei virusul dizolvă membrana și pătrunde în interiorul celulei gazdă. ARN-polimeraza activează reproducerea virusului.

**Patogenia.** Infecția se răspândește pe cale aerogenă. Perioada de incubație durează 2 – 4 zile. Absorbția primară, pătrunderea și multiplicarea virusului are loc în celulele epitelului bronhiolar și alveolar, în endoteliul capilarelor, ceea ce duce la viremie primară. Reproducerea virusului în celulele epiteliale ale bronhiolelor și plămânilor este însoțită de necroza lor și eliberarea agentului patogen, care populează epiteliul bronhiilor și al traheei. Bronșita și traheita acută sunt primele semne clinice ale debutului maladii. Virusul gripal exercită o acțiune citopatică (citolitică) asupra epitelului bronhiilor și a traheei, provoacă distrofia lui, necroza, descuamarea. Dereglarea integrității barierei epiteliale a bronhiilor și a traheei determină apariția viremiei secundare, asigurându-i virusului posibilitatea de a-și manifesta unele proprietăți, dintre care în patogenia gripei prezintă importanță acțiunea *vasopatică sau vasoparalitică* (hiperemie, staze, plasmă- și hemoragie) și *inhibarea sistemelor de protecție ale organismului* – leucocitelor neutrofile (inhibarea fagocitozei), fagocitelor monocitare (inhibarea chimiotactismului și a fagocitozei), sistemului imun (dezvoltarea alergiei, apariția complexelor imune toxice). Acțiunea vasopatică și imunodepresantă a virusului gripal condiționează *asocierea infecției secundare*, determină caracterul modificărilor locale (rinită, faringită, traheită, bronșită, pneumonie) și generale (derăglări circulatorii, distrofia elementelor parenchimotoase, inflamație).

Pătrunderea virusului nu totdeauna duce la dezvoltarea unui proces infecțios acut. Sunt posibile forme latente (asimptomatice) și cronice ale bolii, care au o mare importanță, mai cu seamă în patologia perinatală.

**Anatomia patologică.** Modificările în caz de gripă sunt diverse și depind de gravitatea evoluției ei, care, la rândul său este determinată de tipul agentului patogen (gripa A<sub>2</sub> are o evoluție mai gravă), de forța cu care acesta acționează, de starea macroorganismului și asocierea infecției secundare. Se disting forme de gripă ușoară (de ambulator), semigravă și gravă.

*Forma ușoară* de gripă se caracterizează prin lezarea mucoasei căilor respiratorii superioare, unde se dezvoltă o rinolaringotraheobronșită catarală acută. Mucoasa devine tumefiată, hiperemiată, cu un secret sero-mucos abundent. Microscopic pe fondul hiperemiei, edemului și infiltrației limfoido-celulare a stratului subepitelial se observă distrofia hidropică a celulelor epitelului ciliat, pierderea de către acestea a cililor; se intensifică activitatea secretoare a celulelor caliciforme și a glandelor sero-mucoase, numeroase celule epiteliale se descuamează. E caracteristică prezența în citoplasma celulelor epiteliale a unor *incluziuni bazofile și oxifile (fucsinofile)*. Incluziunile bazofile mici reprezintă microcolonii ale virusului gripal, fapt confirmat prin metoda anticorpilor fluorescenți (fig.250). Incluziunile oxifile sunt un produs al reacției celulei la pătrunderea virusului și apar la distrucția în focar a organelor ei. Incluziunile citoplasmice și antigenul gripal pot fi depistate în frotiuri-amprente de pe mucoasa nazală în debutul gripei, ceea ce prezintă importanță în diagnosticarea maladiei. Forma ușoară de gripă evoluează favorabil, și peste 5-6 zile sfârșește prin restabilirea completă a mucoasei căilor respiratorii superioare și vindecare.

*Gripa semigravă* antrenează în procesul patologic nu numai mucoasa căilor respiratorii superioare, dar și a bronhiilor mici, bronhiolilor, precum și a parenchimu-

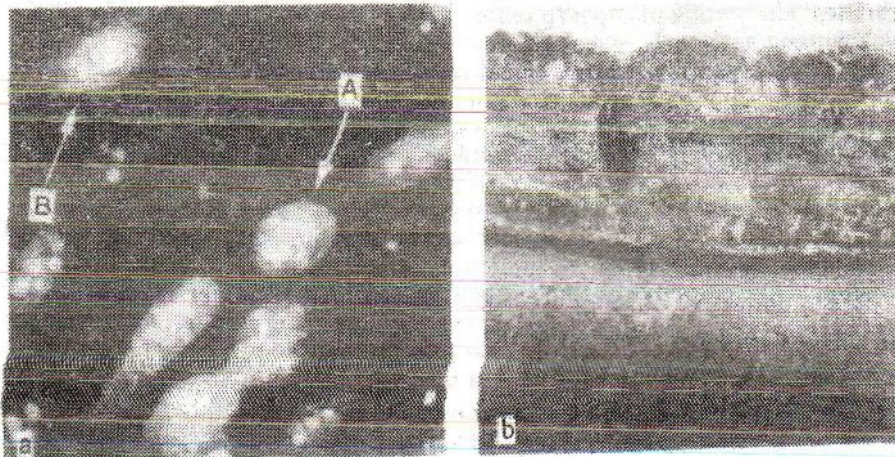


Fig. 250. Gripă.

a - luminiscenta specifică a virusului în nuclee (A) și zona perinucleară (B); b - traheită necrotică. lui pulmonar. În trahee și bronhii se instalează o *inflamație sero-hemoragică*, uneori cu focare de necroză a mucoasei (traheita necrotică, vezi fig. 250). Celulele epiteliale se descuamează pe arii extinse sub formă de straturi, umplând lumenul bronhiilor, ceea ce duce la dezvoltarea focarelor de atelectazie și emfizem pulmonar acut. Pe fondul hiperemiei, porțiunilor de atelectazie și a emfizemului acut apar *focare de pneumonie gripală* (fig.251, p.471): în alveole se constată exsudat seros, macrofag alveolari, celule descuamate ale epitelului alveolar, eritrocite, leucocite neutrofile solitare; septurile alveolare sunt îngroșate pe contul proliferării celulelor septale și a

infiltrației cu celule limfoide, uneori se evidențiază membrane hialine. În unele cazuri pneumonia are caracter hemoragic. În citoplasma epitelului bronșic și alveolar se constată incluziuni virotice. Procesele inflamatorii, necrobiotice și descuamative din plămâni sunt însoțite de cele regenerative.

Evoluția gripei semigrave în general este favorabilă: însănătoșirea survine peste 3-4 săptămâni. La persoane extenuate, la bătrâni, copii, precum și la bolnavii cu maladii cardio-vasculare pneumonia poate căpăta o evoluție trenantă, devenind cauza insuficienței cardio-pulmonare și a morții.

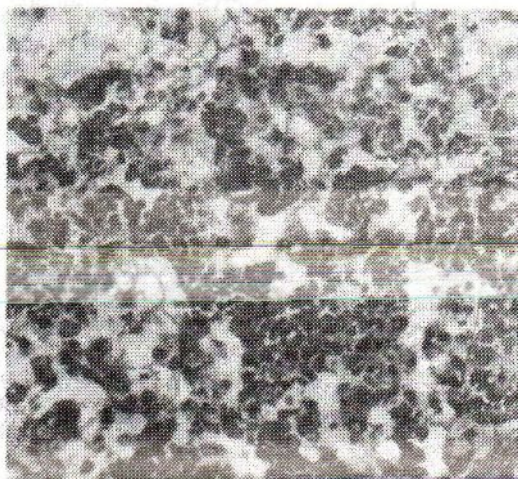
*Forma gravă a gripei* are două variante: prima este condiționată de o intoxicație generală pronunțată, a doua – de complicațiile pulmonare în legătură cu asocierea infecției secundare.

În gripa gravă cu *intoxicație generală pronunțată* pe primul plan se manifestă acțiunea cito- și vasopatică a virusului. În trahee și bronhii apare inflamația sero-hemoragică și necroza. În plămâni pe fondul dereglărilor circulatorii și a hemoragiilor masive se depistează o mulțime de focare mici (acinoase, lobulare) de pneumonie serohemoragică, care alternează cu focare de emfizem acut și atelectazie. În caz de evoluție fulgurantă a gripei e posibil edemul hemoragic toxic al plămânilor. Hemoragiile apar și extrapulmonar: în encefal, organele interne, seroase și mucoase, piele. Adesea astfel de bolnavi mor la a 4 – 5 zi de boală prin hemoragii în centrele de importanță vitală sau insuficiență respiratorie.

Gripa gravă cu *complicații pulmonare* este condiționată de asocierea infecției secundare (stafilococ, streptococ, pneumococ, bacil piocianic), care schimbă

Fig. 251. Pneumonie gripală.

esențial caracterul modificărilor morfologice din organele respiratorii. Gradul modificărilor inflamatoare și distructive crește progresiv de la trahee spre plămâni, însă în cele mai grave cazuri în laringe și trahee se constată o inflamație fibrino-hemoragică cu zone extinse de necroză a mucoasei și formarea ulceratiilor. Se dezvoltă panbronșita distructivă, ceea ce duce la formarea bronșectaziilor acute, focarelor de atelectazie și emfizem acut. E caracteristică bronhopneumonia (acinoasă, lobulară, lobular-confluentă) cu predispoziție la abce-



dare, necroză, hemoragii. În celulele epiteliale se determină incluziuni citoplasmice și antigenul virusului, iar pe secțiunile plămânului – colonii de microbi. Plămânii sunt măriți în volum, pe secțiune au aspect pestriț „plămân gripal mare pestriț”. Adesea în proces este antrenată pleura, apare pleurezia seroasă sau fibrinoasă. E posibilă dezvoltarea empiemului pleural, care se poate complica cu pericardită purulentă și mediastinită purulentă.

În cadrul gripei în organele interne se observă o combinație a modificărilor distrofice și inflamatorii cu dereglări circulatorii. În cord, ficat și rinichi pe lângă hiperemie și hemoragii peteșiale se constată distrofia proteică și lipidică a elementelor parenchimotoase; modificările inflamatorii apar rar și în principal în prezența complicațiilor pulmonare (pneumoniei). Modificările distrofice din celulele ganglionilor intramurali ai inimii pot fi cauza insuficienței cardiace acute.

În encefal în forma gravă a gripei tulburările circulatorii generează intumescențe acute ale țesutului cerebral, însoțite de angajarea amigdalelor cerebeloase în gaura occipitală, și moartea bolnavilor. Uneori se întâlnește *meningita seroasă*, care poate fi însoțită de encefalită. Pentru *encefalita gripală* sunt caracteristice infiltrate limfocitare perivasculare, noduli nevrogliali, modificări distrofice ale celulelor nervoase, hemoragii mici multiple. Modificări distrofice și inflamatorii se observă și în ganglionii nervilor vag și simpatic, precum și în trunchii nervilor periferici.

În venele extremităților, suprarenalelor, rinichilor, în sinusurile venoase ale pahimeningelui modificările inflamatoare se combină cu formarea trombilor – *tromboflebită*, iar în artere lizei de focar a limitantei elastice interne i se alătură îngroșarea intimei și trombii parietali – *trombarterită*.

**Particularitățile evoluției gripei la copii.** La copiii mici boala evoluează mai grav ca la adulți; sunt frecvente complicațiile pulmonare și extrapulmonare. Se observă o predominare a intoxicației generale cu afectarea sistemului nervos, peteșii abundente în organe și mucoase. Modificările locale uneori sunt însoțite de inflamația catarală și edemul mucoasei laringelui, stenoza lumenului acestuia (pseudocrup) și asfixie.

**Complicațiile** se observă mai cu seamă în plămâni. Carnificarea exsudatului, bronșita și bronșiolita obliterantă, scleroza pereților bronșici induc dezvoltarea bronșectaziilor, pneumofibrozei, emfizemului obstructiv cronic, pneumoniei cronice, insuficienței cardio-pulmonare. La copii boala bronșectatică în 75 % de cazuri e legată de gripa gravă din prima copilărie. Complicațiile apărute în sistemul nervos (encefalita, arahnoidita, nevrita) contribuie la invalidizarea bolnavilor.

**Moartea** în gripă survine prin intoxicație, hemoragii în organele de importanță vitală (encefal), prin complicații pulmonare (pneumonie, empiem pleural), insuficiența cardiacă sau cardio-pulmonară. Un mare pericol prezintă gripa pentru copiii mici, bătrâni și bolnavii cu maladii cardiovasculare.

## PARAGRIPA

*Paragripa* (din grec. *para* – alături, lângă) este o boală infecțioasă acută asemănătoare gripei, cauzată de virusurile paragripei; se caracterizează prin lezarea preponderentă a căilor respiratorii și intoxicație moderată. Se întâlnește pretutindeni, constituind aproximativ 20 % din toate cazurile de IVRA. În epidemiile de gripă adesea este o afecțiune asociativă. Sunt afectate persoane de diferite vârste, cu predilecție copiii.

**Etiologia și patogenia.** Agenți patogeni ai paragripei sunt virusurile pneumotrope de tipurile 1 – 4 ce conțin ARN și fac parte din familia Paramyxoviridae. Virusurile au formă sferică neregulată cu diametrul de 150-300 nm sau de spirale lungi. Capsula virusului conține un factor, care stimulează formarea simplastelor celulare polinucleare. Virusurile paragripei sunt mai puțin agresive decât virusurile gripei.

Patogenia paragripei este similară cu cea a gripei, însă intoxicația este mai slab pronunțată și evoluția maladiei este mai ușoară. Paragripa, cauzată de virusurile de tipurile 1 și 2, evoluează ca o formă ușoară a gripei, însă este frecvent însoțită de laringită acută și edemul laringelui, care se complică prin pseudocrup și asfixie. Virusul paragripei de tipul 3 afectează căile respiratorii inferioare, iar virusul de tipul 4 provoacă intoxicație. A fost observată posibilitatea multiplicării virusului paragripei în celulele endotelului și ale plexurilor coroide ale encefalului.

**Anatomia patologică.** Modificările organelor respiratorii în paragripă sunt asemănătoare celor descrise în gripă, dar mai slab exprimate. Este caracteristică proliferarea epitelului traheei și a bronhiilor cu apariția celulelor polimorfe ce dispun de unul sau câteva nuclee picnomorfe veziculoase. Astfel de celule formează proliferări asemănătoare pernuțelor. Celule polinucleare de acest gen se întâlnesc și în exsudatul sero-descuamativ în caz de afectare a plămânilor. Reacția celulară interstițială în plămâni se manifestă moderat, hemoragiile sunt rare. E posibilă dezvoltarea meningo-encefalitei.

**Complicațiile** paragripei se observă la asocierea infecției secundare. Mai frecvent se dezvoltă bronhopneumonia, angina, sinuzitele, otita, inflamația trompei lui Eustache.

**Moartea** bolnavilor în paragripa necomplicată poate surveni prin asfixie, condiționată de pseudocrup, sau prin pneumonie virală, în caz de asociere a infecției secundare – prin complicații pulmonare. Paragripa este deosebit de periculoasă pentru copiii mici în legătură cu generalizarea posibilă a infecției.

#### Infecția respiratoro-sincițială

*Infecția respiratoro-sincițială* (infecția -RS) este o maladie infecțioasă respiratorie acută, cauzată de virusul respirator-sincițial (virusul-RS); se distinge prin contagiozitate înaltă și caracter epidemic. Infecția-RS atacă nu numai omul, dar și unele animale (cimпанzeul).

**Etiologia și patogenia.** Virusul-RS este un reprezentant al virusurilor ce conțin ARN din familia Paramyxoviridae, în cultură formează celule gigante și sincițiu; are un diametru de 90-120 nm. Patogenia infecției-RS este similară patogeniei gripei și paragripei. La copiii mici sunt afectați mai întâi plămânii, apoi căile respiratorii superioare, iar la copiii mai mari și la adulți se afectează numai căile respiratorii, boala având o evoluție ușoară. E posibilă generalizarea infecției, mai ales la copii în primele trei luni de viață.

**Anatomia patologică.** În infecția-RS se constată *laringotraheobronșită*, *bronșiolită* și *bronhopneumonie*. O particularitate morfologică a acestei infecții este proliferarea epitelului traheei, bronhiilor, bronhiolelor, canalelor alveolare sub formă de papile sau straturi din câteva celule. Proliferațiile epiteliale, precum și exsudatul, pot cauza obstrucția arborelui bronșic, dezvoltarea focarelor de emfizem acut și atelectazia plămânilor. Infiltrația celulară a țesutului interstițial al plămânilor este foarte pronunțată, fiind adesea însoțită de modificări distructive ale pereților alveolari. În bronhopneumonie în exsudatul inflamator se pun în evidență numeroase celule mari, ce formează simplaști. În simplaștii alveolari și proliferările papilare din bronhii prin

metoda imunofluorescentă se depistează antigenul-RS. În cazurile ușoare de infecție-RS modificările se limitează la inflamația catarală a căilor respiratorii superioare.

În caz de generalizare a infecției se constată modificări caracteristice în organele interne: în intestin, ficat, pancreas, rinichi; infiltrația inflamatoare celulară se combină cu proliferări papilare ale epiteliului, în sistemul nervos central – cu proliferarea de focar a ependimului.

**Complicațiile** sunt predominant pulmonare în legătură cu asocierea infecției secundare.

**Moartea** în cazuri grave survine prin pneumonic, complicații pulmonare, condiționate de infecția secundară, precum și din cauza generalizării infecției.

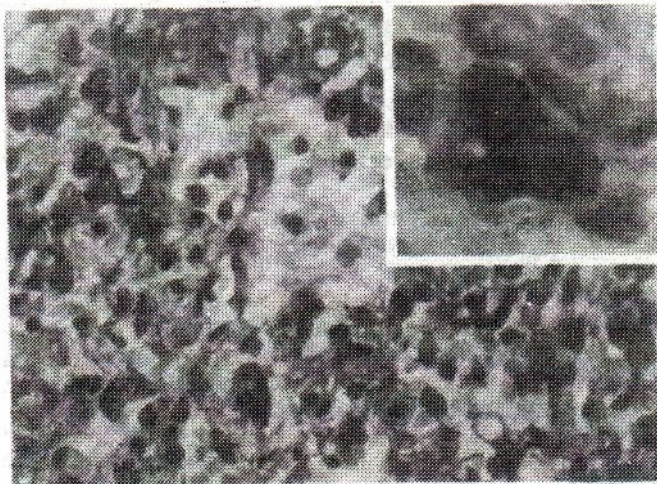
### INFECȚIA ADENOVIROTICĂ

*Infecția adenovirotică* este o boală respiratorie infecțioasă acută, provocată de adenovirusuri; se caracterizează prin lezarea căilor respiratorii, conjunctivei, țesutului limfoid al vestibulului faringian și al faringelui, mai rar a intestinului și a ganglionilor limfatici din cavitatea abdominală.

**Etiologia și patogenia.** Adenovirusurile reprezintă un grup de virusuri ce conțin ADN și formează în celule incluziuni intranucleare. Virionii au un diametru de 70-90nm și conțin ADN bicatenar.

Capsida este lipsită de glucide, lipide și fermenți. Infecția se transmite preponderent pe cale aerogenă, sursa de contaminare fiind omul bolnav și purtătorul de germeni. Virusul absorbit pătrunde în celula epitelială pe cale de pinocitoză, ADN viral se transportă în nucleu, unde are loc reproducerea virusului. Acțiunea citopatică a virusului se manifestă prin formarea incluziunilor intranucleare, constituite din corpusculi virali, fapt ce condiționează liza celulei. Ieșirea virusului din celule în cazul necrozei lor duce la intoxicație, mai slab exprimată decât în gripă. Sunt posibile generalizarea procesului cu lezarea multor organe și țesuturi, precum și asocierea infecției secundare.

**Anatomia patologică.** Gradul de manifestare a modificărilor în infecția adenovirotică depinde de gravitatea evoluției ei. În *forma ușoară* apare inflamația



**Fig. 252.** Infecție adenovirală. Sus în dreapta – celulă adenovirală.



catară acută a căilor respiratorii superioare (*rinolaringotraheobronșită acută*), faringelui (*faringită acută*), limfadenita regională și conjunctivita acută. Mucoasa căilor respiratorii superioare este hiperemiată, edemațiată, cu hemoragii peteșiale, infiltrație limfohistiocitară și descuamație pronunțată a celulelor epiteliale. În citoplasma celulelor descuamate se constată incluziuni fuscinofile, nucleii măriți în volum conțin incluziuni de adenovirus. Astfel de celule adenovirotice (fig.252) servesc drept marcatori ai infecției adenovirotice. La copiii de până la un an adesea se declanșează pneumonia, condiționată de acțiunea specifică a adenovirusului – *pneumonie adenovirotică* (vezi fig.252). În exsudatul, constituit din mase proteice cu un număr mic de macrofagi, celule limfoide, leucocite neutrofile și epitelii alveolare se pun în evidență celule adenovirotice. În septurile interalveolare printre celulele septale proliferante de asemenea se întâlnesc celule adenovirotice. Uneori în alveole se formează membrane hialine.

*Forma gravă* a maladiei este condiționată de generalizarea virusului sau de asocierea infecției secundare. În generalizarea infecției virusurile se multiplică în celulele epiteliale ale intestinului, ficatului, rinichilor, pancreasului, celulele ganglionare ale encefalului, cu formarea concomitentă a celulelor adenovirotice. În aceste organe se dezvoltă dereglări circulatorii și inflamația. Asocierea infecției secundare schimbă caracterul modificărilor morfologice din organe, aderă supurația și necroza.

**Complicațiile.** Otită, sinuzită, angină, pneumonie, dezvoltarea cărora este condiționată de asocierea infecției secundare.

**Moartea** poate surveni prin pneumonie adenovirotică, complicații pulmonare în legătură cu suprapunerea infecției bacteriene sau prin leziunile difuze ale organelor interne (îndeosebi ale encefalului) în generalizarea infecției.

## SIDA

SIDA (sindromul imunodeficienței achiziționate) este o afecțiune cauzată de virusul imunodeficienței omului (HIV). Denumirea pornește de la inhibarea totală a sistemului imun în stadiul final al bolii, însoțită de dezvoltarea infecțiilor oportuniste și a tumorilor (sarcomul Kaposi, limfoamele maligne). *Oportuniste* se numesc infecțiile, provocate de agenți condiționat patogeni (cu virulență scăzută), contaminarea cu care la omul sănătos nu provoacă modificări patologice. SIDA întotdeauna se soldează cu moartea.

**Epidemiologia.** Primele cazuri de SIDA au fost înregistrate în SUA în anul 1979, oficial maladia fiind înregistrată cu doi ani mai târziu. În anii următori răspândirea acestei maladii a căpătat un caracter de pandemie. Către luna martie anul 1988 au fost înregistrate 81433 cazuri de îmbolnăvire în 133 de țări, dar cifra reală a bolnavilor este cu mult mai mare întrucât este diagnosticat doar un mic procent de cazuri de SIDA. Numărul total de persoane infectate este de 5 – 10 mln, dintre care în anul 1991 s-au îmbolnăvit circa 1 mln de oameni. Majoritatea bolnavilor au fost depistați în SUA,ările Europei de Vest, Africa. În Africa Centrală s-a creat o situație catastrofală, în unele regiuni fiind infectate 5-20 % din populația adultă.