

obicei pe pielea sectoarelor distale ale extremităților inferioare. Sunt caracteristice exulcerările. E posibilă involuția spontană cu apariția cicatricelor și a petelor depigmentate pe locul tumorii. Microscopic tumoarea constă dintr-o mulțime de vase neoformate amplasate haotic cu pereții subțiri cu endoteliul bine determinat și fascicule de celule fusiforme (fig.254, p.480). În stroma laxă deseori se constată hemoragii și aglomerări de hemosiderină. La bolnavii de SIDA sacromul Kaposi are caracter malign și se deosebește de varianta clasică prin generalizarea procesului cu afectarea ganglionilor limfatici, tractului gastrointestinal, plămânilor și a altor organe interne.

*Limfoamele maligne* în SIDA au la bază preponderent celulele-B. Frecvent se întâlnește sarcomul Burkitt (vezi *Limfoamele*).

Diversitatea infecțiilor oportuniste, deseori asociate între ele precum și cu tumorile, fac tabloul clinic în SIDA foarte polimorf. În legătură cu aceasta se disting câteva variante clinice mai tipice de SIDA: pulmonară, sindromul leziunii sistemului nervos central, sindromul gastrointestinal, febra de geneză obscură.

*Varianta pulmonară* este cea mai frecventă (la 80 % de bolnavi). Prezintă o combinație a pneumocistozei pulmonare, infecției citomegalovirale și micobacteriene atipice și a sarcomului Kaposi. *Sindromul leziunii sistemului nervos central* include encefalita-HIV, leziunile ce țin de toxoplasmoză, criptococoză și infecția citomegalovirală, precum și limfomul; generează demența. *Sindromul gastrointestinal* este o combinație a candidozei, infecției citomegalovirale, criptosporidiozei și infecției micobacteriene atipice; este însoțit de diaree și de dezvoltare în final a cașexiei. *Febra de geneză obscură* – în unele cazuri se poate depista infecția micobacteriană atipică sau limfomul malign.

**Cauzele morții.** Moartea survine mai frecvent din cauza infecțiilor oportuniste și a generalizării tumorilor. În țările dezvoltate 50% de bolnavi mor timp de 18 luni din ziua confirmării diagnosticului și 80 % – timp de 36 luni. Letalitatea atinge 100 %.

## VARIOLA

*Variola (variola vera*, din lat. *variolus* – pestriț) reprezintă o viroză contagioasă acută din grupul infecțiilor de carantină, caracterizată prin afectarea plămânilor, pielii și rareori a altor organe. Variola ca atare este lichidată pe scară mondială, însă nu sunt excluse cazuri de contaminare.

**Etiologia și patogenia.** Agentul patogen al variolei este un virus ce conține ARN (*Poxvirus variola*). Coloniile virusului se văd în microscopul optic sub formă de corpusculi elementari. Corpusculii Paschen reprezintă formațiuni mici cocciforme, corpusculii Guarnieri – formațiuni mai mari. Sursa de infecție este omul bolnav. Contaminarea are loc pe cale aerogenă și prin contact. Drept porți de intrare servesc mai frecvent organele respiratorii, unde apare leziunea primară și de unde virusul într-un timp scurt se răspândește în organism. Astfel se face că apar leziuni secundare multiple, deosebit de pronunțate pe piele.

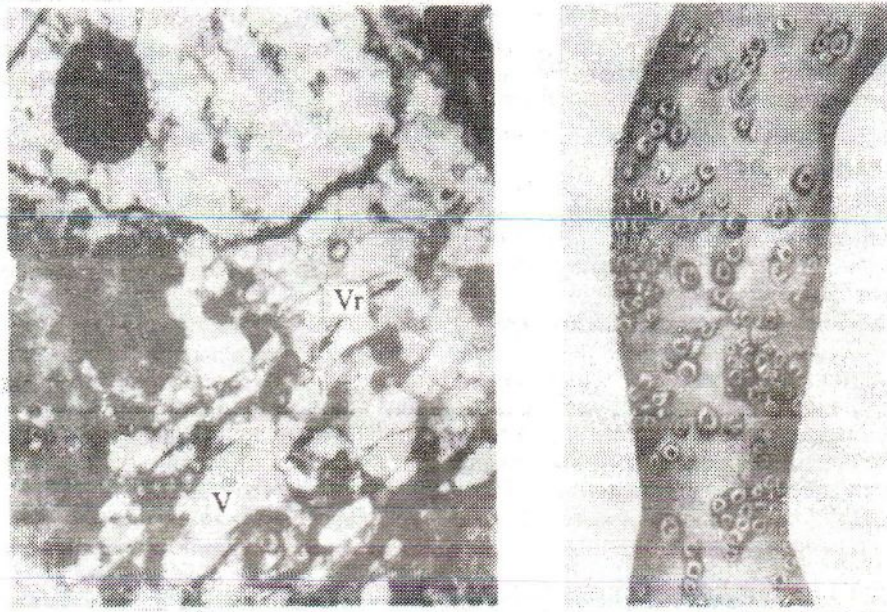
**Anatomia patologică.** În variolă se afectează pielea și căile respiratorii, mai tipice fiind leziunile pielii. Se disting trei forme principale de variolă: papulo-pustuloasă, hemoragică și varioloidul.

*Forma papulo-pustuloasă*, se caracterizează prin apariția pe piele a erupției papulo-pustuloase, deosebit de abundentă pe față, partea piloasă a capului, gât, torace, spate.

Printre primele apar modificările în derm sub formă de hiperemie, edem, infiltrație celulară perivasculară neimportantă. Urmează proliferarea, tumefierea, distrofia hidropică a celulelor stratului germinativ (malpighian) al epidermului, substituită de *distrofia balonică*, sau "*degenerescența balonizantă*" a epidermului (fig. 255, p.482). Celulele baloniforme se contopesc formând vezicule, divizate în camere prin cordoane de celule epiteliale; celulele din aceste cordoane sunt compresionate, suportă distrofie, nucleii sunt ratatinați (*degenerescență reticulară*). Macroscopic aceste formațiuni inițial au aspect de papule, apoi se transformă în vezicule și pustule (fig.256). În a 3-ea săptămână pustulile se vindecă, lăsând cicatrici de dimensiuni diverse în funcție de profunzimea procesului distructiv.

*Forma hemoragică* se caracterizează prin asocierea la papule și pustule a hemoragiilor, însoțite de edemul pielii și hiperemie. Pe piele apar hemoragii confluențe și macromaculoase, vezicule multiple, care plesnesc, ceea ce duce la formarea unor defecte sângerânde pe piele ("vărsatul negru"). Această formă se caracterizează printr-o evoluție foarte gravă ce poate sfârși cu moartea bolnavului. Importanță clinico-epidemiologică prezintă *purpura variolică* – o formă de variolă, care evoluează ca o septicemie acută, sfârșind în scurt timp cu moartea bolnavilor.

*Varioloidul* este o formă ușoară a variolei, care poate evolua cu și fără erupție. Se întâlnește la persoanele revaccinate, adesea în perioada de incubație. Afecțiunea are un sfârșit favorabil, dar poate declanșa boli cu evoluție latentă ale sângelui, inimii, plămânilor etc.



**Fig. 255.** Variolă. Distrofie balonică a epidermului: citoplasma e umplută cu vacuole enorme (V), în care se conțin particule de virus (Vr), ultrastructurile celulei sunt distruse. X 1000000 (după Devis ș.a.).

**Fig. 256.** Modificările pielii în variolă.

Modificările caracteristice variolei se întâlnesc în mucoasa căilor respiratorii și în plămâni. În mucoasa traheei și a bronhiilor pe fondul modificărilor catarale se formează vezicule și pustule. În plămâni pot apărea focare mici de necroză. Pe mucoasa cavității bucale, esofagului, intestinului, vaginului de asemenea se pot dezvolta pustule variolice cu exulcerații. În testicule adesea apar focare de necroză (orbita "necrotică"). Uneori focare de necroză se întâlnesc și în măduva epifizelor oaselor tubulare (osteomielite variolică). Splina e mărită, hiperemiată; microscopic în ea se depistează mieloză, hemoragii, focare de necroză. Ganglionii limfatici sunt măriți, în ei se observă hiperplazia foliculilor și focare mici de necroză.

**Complicațiile.** Foarte periculoase sunt complicațiile ce țin de dezvoltarea pustulilor variolice în conjunctivă, ceea ce poate genera distrugerea corneei și cecitate. Afectarea mucoasei urechii medii provoacă surditatea. Pustulele variolice pot servi drept sursă de dezvoltare a flegmonului cutanat. În plămâni se dezvoltă abcese, gangrenă.

**Moartea** bolnavilor de variolă survine din cauza toxicozei variolice, septicemiei sau complicațiilor legate de asocierea infecției bacteriene.

## RABIA

*Rabia* (rabies, din lat. *rabere* – înfuriat), *turbarea*, *hidrofobia* (din grec. *hydor* – apă, *phobos* – frică, teamă) este o boală virală infecțioasă acută, de care suferă oamenii și animalele (antropozoonoză), caracterizată prin afectarea sistemului nervos central.

**Etiologia și patogenia.** Agentul patogen al maladiei este virusul rabiei din familia rabdovirusurilor, patogen pentru om și majoritatea animalelor homeoterme. Contaminarea omului are loc prin mușcătura animalului bolnav, leziunea cutanată formată fiind considerată poartă de intrare a infecției. Dispunând de neurotropism, virusul prin spațiile perineurale ajunge până la celulele nervoase ale encefalului și ale măduvei spinării, pătrunde în ele și se multiplică. Perioada de incubație este de 30-40 de zile, durata bolii 5 – 7 zile. În evoluția bolii se disting stadiile prodromală, de excitație și paralizică. În debutul bolii la nivelul mușcăturii, care între timp se cicatrizează, apare o inflamație exsudativă, iar în nervii periferici ai aceleiași regiuni se constată infiltrate inflamatorii și dezintegrarea tecilor mielinice.

**Anatomia patologică.** Modificările caracteristice rabiei se localizează mai cu seamă în encefal, care devine edemațiat, hiperemiatic, uneori cu hemoragii minuscule în bulbul rahidian. Modificările caracteristice, depistate doar la examen microscopic, interesează celulele nervoase ale trunchiului cerebral, pereții ventriculului III cerebral și hipocampul. Reproducerea virusului rabilic în celulele nervoase induce cromatoliza, hidropia, soldate cu necroză. În jurul celulelor nervoase mortificate, vaselor mici se pun în evidență aglomerări de celule microgliale și limfoide, care formează nodulii rabilici, deosebit de numeroși în bulbul rahidian, în regiunea apeductului lui Sylvius, însă se întâlnesc și în alte compartimente ale sistemului nervos. Modificările descrise în encefal corespund tabloului *encefalitei*. Modificări analoge se întâlnesc și în măduva spinării, mai cu seamă la nivelul intumescenței cervicale a acesteia. În ganglionii sistemului nervos vegetativ de asemenea are loc necroza celulelor nervoase, în jurul lor constatându-se o proliferare

intensivă a celulelor satelite, celulelor de tip limfoid, astfel formându-se noduli rabici. Aceste modificări ating un grad înalt de manifestare în nervul trigemin (în ganglionul Gaser) și în ganglionii simpatici cervicali superiori.

Pentru stabilirea diagnosticului prezintă importanță depistarea în celulele nervoase ale hipocampului, mai rar în alte sectoare ale encefalului, a unor incluziuni caracteristice, numite corpusculi B a b e ș - N e g r i, ce prezintă formațiuni eozinofile sferice cu localizare în citoplasmă. În glandele salivare în rabie se întâlnesc infiltrate sferocelulare în jurul vaselor, în ganglionii nervoși ai glandelor - noduli rabici. În alte organe se constată modificări distrofice.

Moartea în rabia netratată și fără aplicarea serului antirabic se observă în 100 % de cazuri. Bolnavii, cărora li s-a administrat vaccinul antirabic, rămân sănătoși, însă se pot dezvolta complicații vaccinale: meningo-encefalita, paralizia ascendentă de tip Landry, paralizia unor nervi, tulburări psihice.

## RICKETTSIOZELE

*Rickettsiozele* reprezintă un grup de boli, provocate de microorganisme din genul rickettsiilor, care actualmente sunt plasate în grupul bacteriilor. Însă unele particularități ale rickettsiilor (parazitarea în celulele endoteliului și mezoteliului), precum și particularitățile epidemiologice și clinico-morfologice ale maladiilor provocate de ele, permit să evidențiem un grup special de afecțiuni, numite rickettsioze. În condiții naturale rickettsiozele se întâlnesc la artropodele hematofage (păduchi, purici, căpușe), la unele animale sălbatice și domestice, inclusiv și la oameni. Rezervorul natural al infecției rickettsioase îl constituie căpușele, animalele sălbatice și domestice. Omul bolnav este sursa de infecție numai în caz de tifos exantematic



Fig. 257. Stază în vasele patului microcirculator cu agregarea eritrocitelor în tifosul exantematic experimental (preparatul lui A.P. Avțin).

epidemic și febră de Volhynia (Febris quintana). Toate celelalte rickettsioze sunt infecții endemice, înregistrându-se exclusiv în raioanele enzootiilor corespunzătoare (focare naturale de infecție).

**Clasificarea.** P.F.Zdrovski și E.A.Golinevici (1972) au propus o nomenclatură unică a rickettsiozelor, care include 11 grupe: 1) tifosul exantematic (epidemic, transmis de păduchi) și tifosul exantematic sporadic sau boala Brill-Zinsser; 2) tifosul exantematic endemic sau murin; 3) febra pătată a munților Stâncoși; 4) febra exantematică de Marsilia; 5) tifosul exantematic transmis prin căpușe; 6) tifosul Nord-Australian; 7) rickettsioza veziculară sau varioliformă; 8) febra Tsutsugamuschi; 9) febra Q; 10) febra Volhynia; 11) rickettsioza paroxistică transmisă de căpușe.

În patologia omului o deosebită importanță are tifosul exantematic epidemic, tifosul exantematic sporadic și febra Q.

### TIFOSUL EXANTEMATIC EPIDEMIC

*Tifosul exantematic epidemic (typhus exanthematicus)* este o maladie rickettsioasă febrilă acută, caracterizată prin afectarea vaselor de calibru mic, encefalului, toxicoză, erupție rozeolică-peteșială generalizată. Boala se observă mai frecvent între 20 – 40 de ani, rareori la o vârstă mai înaintată și foarte rar la copii. Incidența este mai mare printre bărbați.

**Etiologia și patogenia.** Tifosul exantematic este provocat de rickettsii (*Rickettsia prowazekii* – *Da Rocha Lima*). Sursa de îmbolnăvire și rezervor de rickettsii este omul bolnav, iar vectorul lor de la omul bolnav la cel sănătos este păduchele de corp (uneori de cap). Acesta se infectează de tifos de la omul bolnav și apoi înțepând persoane sănătoase și eliminând materiile sale fecale, răspândește rickettsiile prin leziunile de grataj ale pielii. După perioada de incubație, care durează 10-12 zile, urmează perioada febrilă a bolii, însoțită de afectarea toxico-paralitică generalizată a patului microcirculator, deosebit de pronunțată la nivelul bulbului rahidian (fig. 257), ceea ce duce la scăderea tensiunii arteriale. Aceste fenomene se intensifică la pătrunderea și multiplicarea rickettsiilor în endoteliul vaselor de calibru mic și dezvoltarea vasculitei generalizate cu lezarea preponderentă a SNC, îndeosebi a bulbului rahidian și a pielii. În faza de acnee a perioadei febrile (în a 2 – 3 săptămână de boală) în legătură cu lezarea bulbului rahidian se poate dereglă deglutiția și respirația (fenomene bulbare). Vasculitele generalizate în combinație cu tulburările trofocității nervoase slăbesc rezistența țesuturilor, la bolnavi se dezvoltă ușor necroza țesuturilor, escare. Afectarea

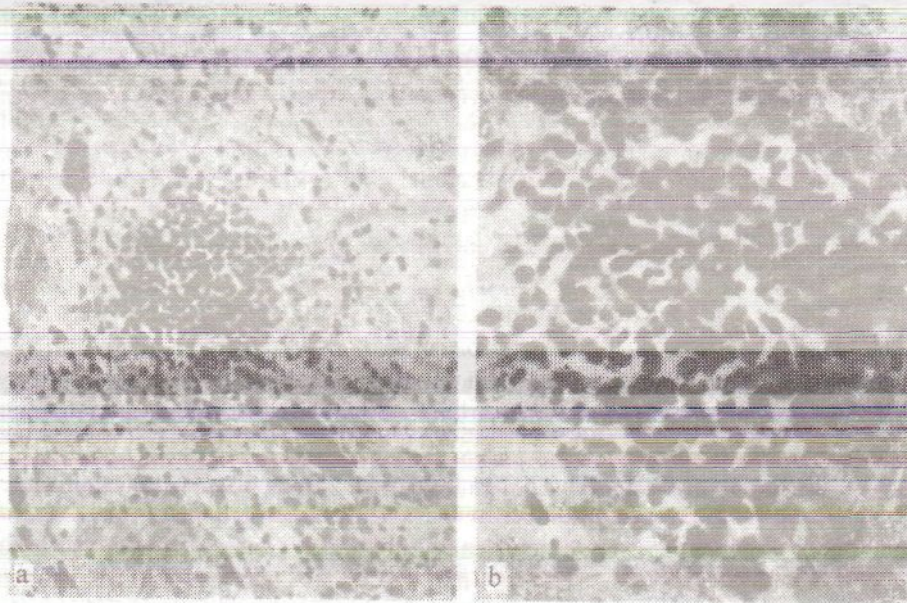


Fig. 258. Granulomul Popov la nivelul bulbului rahidian în tifosul exantematic (preparatul lui A.P. Avșin).

a – mărire x 10; b – mărire x 40;