

Pentru *forma septică primară* sunt caracteristice manifestările generale ale infecției în lipsa modificărilor locale. Aceste modificări generale sunt identice atât pentru septicemia cărbunoasă primară, cât și pentru cea secundară, care complică evoluția formelor cutanată, intestinală și pulmonară primară ale bolii. La necropsia defuncțiilor de septicemie cărbunoasă se constată mărirea *splinei*, aceasta fiind flască, pe secțiune de culoare vișinie-întunecată, aproape neagră, prin raclarea pulpei obținându-se un produs abundent. În frotiurile de pe secțiunea splinei se pune în evidență un număr enorm de bacterii cărbunoase. Deosebit de caracteristică este dezvoltarea *meningoencefalitei hemoragice* (fig.266, p.505). Leptomeningele de pe emisferile cerebrale și baza creierului sunt edemațiate, îmbibate cu sânge de culoare roșie-întunecată ("scufiță roșie"). Acest tablou amintește hemoragia subarahnoidiană.

La examen histologic se pune în evidență o inflamație sero-hemoragică a meningelor și a țesutului cerebral cu distrugerea pereților vaselor mici, ruperea lor, acumularea unei cantități enorme de bacterii cărbunoase în lumenul vaselor. "Popularea" vaselor (capilarelor, arteriolelor) cu bacterii cărbunoase se observă pretutindeni.

Moartea bolnavilor de antrax survine prin sepsis. La necropsie diagnosticul antraxului trebuie confirmat prin rezultatele examenului bacterioscopic.

## FEBRA RECURENTĂ

*Febra recurentă (typhus recurrens)* este o boală infecțioasă acută, caracterizată prin debut acut, accese febrile regulate, intoxicație, cefalee și mialgie, sindrom hepatolienal.

**Etiologia și patogenia.** Maladia este provocată de spirocheta febrei recurente (*Borellia recurrentis*), descoperită în sângele bolnavilor de către O. Obermayer în a. 1873. Agentul patogen se înmulțește în celulele sistemului fagocitelor monocitare, endotoxina lui dispunând de însușirea de a exercita o acțiune neurotropă (SNC) și vasoparalitică. Febra recurentă se transmite de la om la om prin înțepăturile insectelor, mai frecvent ale păduchilor; spirocheta se înmulțește în cavitățile corpului și în hemolimfa acestora și nu se elimină în mediul ambiant. Spirochetele pătrund în organismul omului prin leziunile de grataj rezultate din scărpinat. După perioada de incubație, care durează de la 3 până la 30 de zile, agentul patogen nimereste în sânge, unde pune în libertate endotoxina. În timpul acceselor de febră spirochetele circulă liber prin sânge, iar apoi dispar; s-a observat că spirochetele depistate în sânge în accesul de rând, se deosebesc după proprietățile lor antigenice de cele izolate în accesele precedente. Recidivarea acceselor de febră se datorează persistenței agentului patogen în macrofagi. Imunitatea după febra recurentă suportată este stabilă și de lungă durată.

**Anatomia patologică.** Modificările din cadrul febrei recurente au fost studiate de M.N.Nikiforov, M.V.Voino-Iasenețki. Cele mai tipice modificări apar în splină. Ea se mărește, atingând masa de 400 – 600 g, are o consistență densă, capsula încordată, uneori acoperită cu un depozit fibrinos, în cazuri rare se observă rupturi ale splinei cu hemoragii masive. În pulpă apar focare mici albe-cenușii sau galbene, care se văd bine pe secțiune. Sub capsulă se pun în evidență focare infarctiforme de necroză, condiționate de lezarea vaselor (necroza pereților, tromboza).



La examen microscopic se observă hiperplazia foliculilor splinei cu scindarea limfocitelor și substituirea lor prin leucocite neutrofile. Aceste modificări se accentuează spre sfârșitul accesului, când are loc fagocitoza spirochetelor. Focarele de necroză ale foliculilor splinei se numesc *necroze miliare* (vezi fig.44). Ulterior în zonele de necroză ale foliculilor are loc regenerarea completă a țesutului limfoid sau se dezvoltă cicatrice mici.

În ficat și rinichi se observă modificări distrofice, uneori hemoragii. În miocard se constată distrofia fibrelor musculare și proliferarea celulelor stromei. În pereții vaselor mici din diferite organe se întâlnesc modificări distructive.

**Complicație** a febrei recurente, care deseori duce la moartea bolnavilor, este r u p t u r a splinei. La bolnavii cașectizați se observă pneumonie, pericondrită costală. În caz de suprapunere a s a l m o n e l o z e i boala capătă caracter septic cu apariția microabceselor multiple în rinichi, dezvoltarea icterului etc.

## TUBERCULOZA

*Tuberculoza* este o boală infecțioasă cronică, în care se pot afecta toate organele omului, dar mai frecvent plămâni.

Tuberculoza continuă să rămână o boală destul de răspândită. În toată lumea anual se îmbolnăvesc de tuberculoză 2 – 3 mln de oameni, în timp ce mor 3 – 5 mln; numărul total de bolnavi de tuberculoză atinge cifra de 15 – 20 mln, jumătate din ei depășesc vârsta de 45 de ani. 75 % din toți bolnavii și defuncții de tuberculoză revin țărilor în curs de dezvoltare din Asia, Africa și America de Sud, unde tuberculoza trebuie considerată boală epidemică fără tendință spre scădere. Lupta cu tuberculoza în plan internațional este înfăptuită de QMS.

Tuberculoza are unele particularități, care o deosebesc de alte infecții. Acestea sunt: 1) u b i c u i t a t e a (de la lat. *ubique* – pretutindeni) i n f e c ț i e i din punct de vedere epidemiologic, clinic și morfologic; 2) duplicitatea tuberculozei, care în funcție de corelația imunității și alergiei poate fi atât o manifestare a infectării, cât și a îmbolnăvirii; 3) polimorfismul manifestărilor clinico-morfologice; 4) evoluția cronică ondulantă – alternarea exacerbărilor și a remisiunilor bolii.

**Etiologia și patogenia.** Tuberculoza este cauzată de micobacteria tuberculozei, descoperită de Koch în a. 1882. Se disting patru tipuri de micobacterii: uman, bovin, aviar și poichiloterm. Patogene pentru om sunt primele două tipuri. Pentru micobacteria tuberculozei sunt caracteristice: creșterea optimală în condițiile saturării înalte a țesuturilor cu oxigen, și, totodată, posibilitatea creșterii în lipsa acestuia (anaerob facultativ); variabilitatea foarte pronunțată – forme ramificate, cocciforme, L-forme, care sub influența preparatelor chimioterapice pot pierde peretele celular, persistând timp îndelungat în organism.

Patogenia tuberculozei se reduce la pătrunderea micobacteriei în organism și interacțiunea ei cu țesuturile și organele acestuia. Apariția, evoluția și consecințele tuberculozei în mare măsură sunt condiționate de starea imunologică a organismului, reactivitatea acestuia. Reactivitatea asigură o diversitate neobișnuită a manifestărilor clinico-morfologice ale tuberculozei, ceea ce constituie una din cele mai elocvente particularități ale bolii și creează mari dificultăți în diagnosticul clinic.



**Anatomia patologică.** Se disting trei forme principale de manifestări clinico-morfologice ale tuberculozei: tuberculoza primară, tuberculoza hematogenă și tuberculoza secundară.

### TUBERCULOZA PRIMARĂ

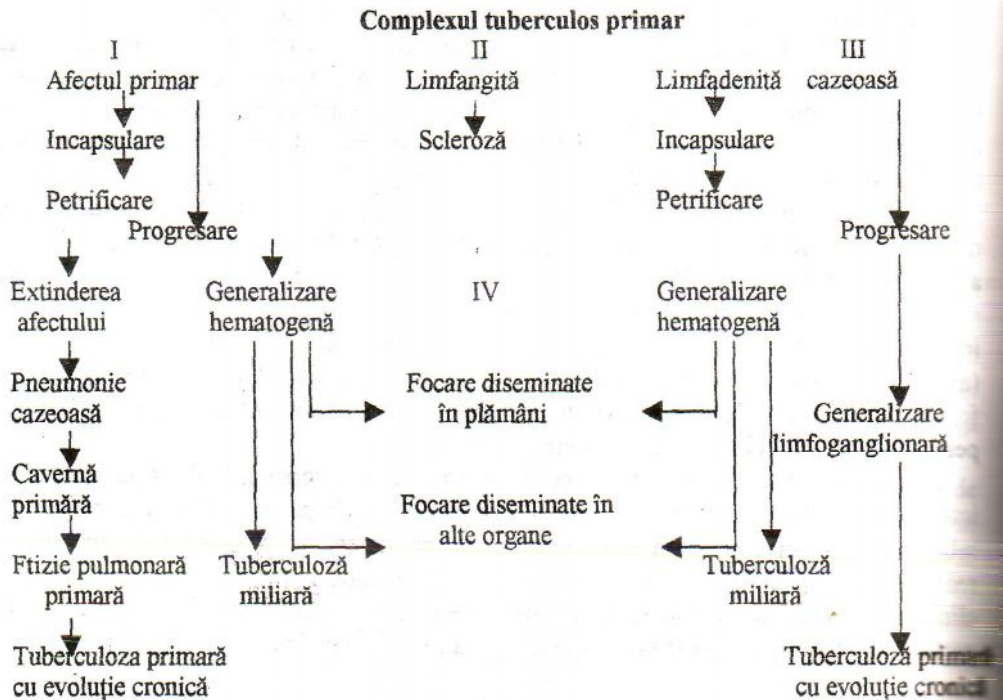
*Tuberculoza primară* se caracterizează prin: 1) dezvoltarea afecțiunii în perioada de infectare, adică la prima întâlnire a organismului cu agentul patogen; 2) sensibilizare și alergii, reacții de hipersensibilitate de tip imediat; 3) predominarea modificărilor exsudativ-necrotice; 4) predispoziție la generalizarea hematogenă și limfogenă (limfoganglionară); 5) reacții paraspecifice sub formă de vasculite, artrite, serozite etc.

Infectarea are loc, de regulă, pe cale aerogenă, e posibilă și calea alimentară. Suferă îndeosebi copiii, însă succesele obținute în profilaxia tuberculozei la copii au făcut ca tuberculoza primară să se înregistreze în prezent la adolescenți și adulți.

**Anatomia patologică.** Manifestarea morfologică a tuberculozei primare este complexul tuberculos primar (schema XXIV). El constă din trei componente (fig. 267, p.509): focarul de leziune din organ – *focarul sau afectul primar*, inflamația tuberculoasă a vaselor limfatice eferente – *limfangită* și inflamația tuberculoasă din ganglionii limfatici regionali – *limfadenită*.

În contaminarea aerogenă focarul tuberculos primar (afectul) apare în plămâni subpleural în segmentele cel mai bine aerate, mai ales din plămânul drept – III, VIII, IX, X (deosebit de frecvent în al III). El reprezintă un focar de inflamație exsudativă; exsudatul se supune rapid necrozei. Se formează un

Schema XXIV. Variantele de evoluție a tuberculozei primare





focar de p n e u m o n i e c a z e o a s ă, circumscris de o zonă de inflamație perifocală. Dimensiunile afectului sunt diverse: uneori prezintă o alveolită, abia deslușită microscopic, dar de cele mai multe ori inflamația ocupă un acin sau o porțiune de lob, rareori un segment și foarte rar un lob întreg. În masele cazeoase ale afectului primar persistă timp îndelungat fibrele elastice și argentașine ale carcanei plămânului. Permanent se observă antrenarea pleurei în procesul inflamator cu dezvoltarea pleureziei fibrinoase sau sero-fibrinoase. În scurt timp procesul inflamator specific se propagă pe vasele limfatice adiacente focarului primar – se dezvoltă

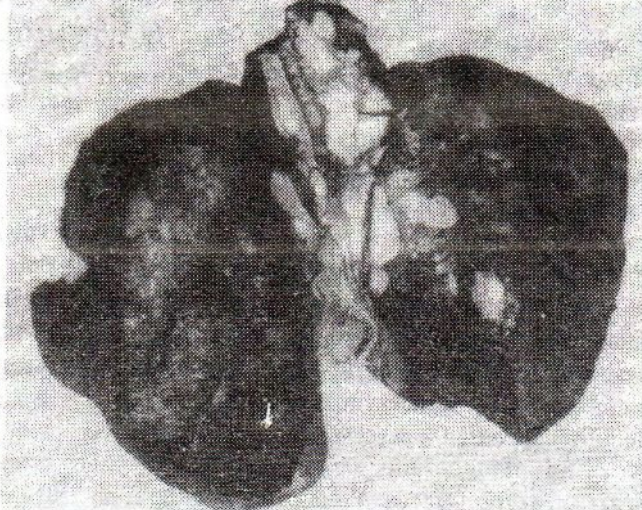


Fig. 267. Complex tuberculos primar. Afect primar în lobul inferior al plămânului drept, limfangită tuberculoasă și limfadenită cazeoasă.

*limfangita tuberculoasă* reprezentată de stază limfatică și de foliculi tuberculoși formați în țesutul perivascular edemațiat de pe parcursul vaselor limfatice. Se formează o "cărărușă" de la focarul primar spre ganglionii limfatici parahilari.

Ulterior procesul inflamator deosebit de repede se răspândește asupra ganglionilor limfatici regionali bronho-pulmonari, bronșici și de bifurcație, în care se dezvoltă un proces inflamator specific cu instalarea rapidă a necrozei cazeoase. Apare o *limfadenită tuberculoasă cazeoasă* totală. Ganglionii limfatici se măresc de câteva ori și pe secțiune sunt reprezentați de mase cazeoase. Modificările din ganglionii limfatici regionali totdeauna sunt mai considerabile în comparație cu afectul primar.

În țesutul celular al mediastinului, adiacent ganglionilor limfatici cu modificări cazeoase, se dezvoltă o inflamație perifocală cu grad diferit de manifestare, iar în cazurile cele mai grave se întâlnesc chiar și focare de necroză cazeoasă.

În caz de **c o n t a m i n a r e a l i m e n t a r ă** complexul tuberculos primar se dezvoltă în intestin și de asemenea constă din trei componente. În țesutul limfoid al porțiunii inferioare a ileonului sau a cecului se formează foliculii tuberculoși cu necroză, ulterior pe mucoasă apar *ulcerații*, acesta și este **a f e c t u l p r i m a r**. Apoi ia naștere *limfangita tuberculoasă* cu foliculi tuberculoși pe parcursul vaselor limfatice și *limfadenita cazeoasă* a ganglionilor limfatici regionali afectului primar. În mod analogic apare complexul tuberculos primar în *amigdală* (afectul primar în amigdală, limfangită și necroza cazeoasă a ganglionilor limfatici cervicali), piele (ulcerație pe piele, limfangită, limfadenită cazeoasă regională).



Sunt posibile trei variante de evoluție a tuberculozei primare: 1) stingerea tuberculozei primare și vindecarea focarelor complexului primar; 2) progresarea complexului primar cu generalizarea procesului; 3) evoluția cronică (tuberculoză primară cu evoluție cronică, vezi schema XXIV).

**Stingerea tuberculozei primare și vindecarea focarelor complexului primar.** Aceste procese încep în focarul pulmonar primar. În primul rând se resoarbe inflamația perifocală, reacția exsudativă fiind substituită prin cea productivă: în jurul focarului de pneumonie cazeoasă se formează un burelet din celule epitelioide și limfoide, care parcă ar delimita focarul de țesutul pulmonar adiacent. În afara acestui burelet apar granuloame tuberculoase în curs de fibrozare. În jurul afectului primar se formează o capsulă, straturile exterioare ale căreia constau din țesut conjunctiv lax în care sunt prezente vase mici, circumscrise de celule de tip limfoid. În stratul intern al capsulei, care contactează nemijlocit cu masele cazeoase, se acumulează treptat structuri fibrilare și acesta se contopește cu cel extern. Vasele din stratul extern al capsulei afectului primar pot ajunge până în straturile interioare ale capsulei, contactând direct cu masele cazeoase. Acestea treptat se supun deshidratării, devin dense, se calcifică (*petrificare*). Cu timpul în stratul intern, adiacent maselor cazeoase petrificate, apar celule polinucleate, care resorb masele cazeoase petrificate. Pe locul lor prin metaplazie se formează trabecule osoase cu celule de măduvă osoasă în spațiile intertrabeculare. Astfel, focarul primar petrificat se transformă într-un focar *osificat*. Un astfel de focar primar vindecat este numit **f o c a r G h o n**, după numele patologului ceh, care l-a descris.

Pe locul limfangitei tuberculoase în urma fibrozării granuloamelor tuberculoase se formează un *cordon fibros*. Vindecarea în ganglionii limfatici se produce tot așa, ca și în focarul pulmonar, însă în legătură cu dimensiunile mari ale leziunii din ganglion ea evoluează mai lent decât în focarul pulmonar. Focarul de cazeoasă din ganglionul limfatic treptat se deshidratează, se calcifică fiind astfel supus și osificării.

Focare calcificate în plămâni pot fi depistate și la mulți oameni practic sănătoși. La vârsta de până la 10 ani ele se întâlnesc în 6 % de necropsii, de la 10 până la 15 ani – în 25 %, de la 20 până la 30 de ani – în 45 %, iar după 40 de ani aproape la toți oamenii. Prin urmare, pătrunderea micobacteriei tuberculoase în organismul omului duce nu numai la îmbolnăvire, dar și la **i n f e c t a r e**, care poate exercita o influență favorabilă asupra formării imunității, preîntâmpinând o nouă contaminare. S-a dovedit, că imunitatea antituberculoasă e infecțioasă, nesterilă, adică ea se instalează în organism în prezența micobacteriilor cu virulență scăzută. Acestea pot fi izolate chiar din focarele calcificate ale complexului tuberculos primar. De mult timp se practică vaccinarea nou-născuților și a copiilor mici cu vaccin BCG, preparat din micobacterii tuberculoase slăbite. Administrarea obligatorie a vaccinului antituberculos a redus brusc infectarea în rândul copiilor, termenii de contaminare deplasându-se spre grupele de vârstă la care forțele de protecție ating un grad de manifestare cu mult mai înalt. Însă nu trebuie trecut cu vederea faptul că în masele cazeoase calcificate și chiar parțial osificate se acumulează micobacterii cu virulență scăzută sau L-forme ale acestora, care își pot reîncepe activitatea la diminuarea forțelor de protecție ale organismului.

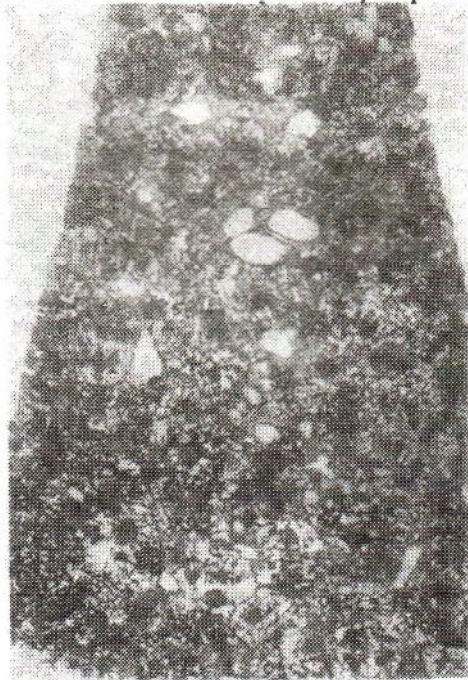
În caz de vindecare în intestin, pe locul ulcerăției, se formează o cicatrice mică, iar în ganglionii limfatici – focare petrificate. Osificarea lor evoluează foarte lent.

**Progresarea tuberculozei primare cu generalizarea procesului** se manifestă în patru forme: hematogenă, limfogenă (limfoganglionară), extinderea afectului primar mixtă.



*Forma hematogenă* de progresare (generalizare) în tuberculoza primară se dezvoltă în legătură cu pătrunderea precoce a micobacteriilor în sânge (diseminare) din afectul primar sau din ganglionii limfatici cu modificări cazeoase. Micobacteriile se depun în diferite organe, ceea ce duce la formarea în ele a tuberculilor, dimensiunile cărora variază de la foliculi miliari – *tuberculoză miliară* (vezi fig. 71), până la focare mari de mărimea unui bob de mazăre și mai mari. În legătură cu aceasta se disting *formele miliară și macronodulară* de generalizare hematogenă (fig. 268). Deosebit de periculoasă este erupția foliculilor tuberculoși miliari în leptomeninge cu dezvoltarea leptomeningitei tuberculoase. Uneori în caz de generalizare hematogenă în diferite organe apar focare diseminate solitare de diferite dimensiuni, inclusiv și în regiunea apicală a plămânilor (focare Simon), care peste mulți ani după stingerea infecției primare servesc drept sursă de declanșare a leziunii tuberculoase la nivelul localizării unui atare focar.

*Forma limfogenă (limfoglândulară)*<sup>1</sup> de progresare (generalizare) în tuberculoza primară se manifestă prin angajarea în procesul de inflamație specifică a ganglionilor limfatici bronșici, de bifurcație, paratraheali, supra- și subclaviculari, cervicali ș.a. Importanță clinică deosebită are *adenopatia traheo-bronșică tuberculoasă*. Atunci când pachetele de ganglioni limfatici amintesc o tumoare, se vorbește despre o *adenopatie traheo-bronșică pseudotumorală*. În acest caz ganglionii limfatici măriți cu modificări cazeoase compresionează lumenul bronhiilor, ceea ce duce la dezvoltarea focarelor de atelectazie în plămâni și la pneumonie.



**Fig. 268.** Forma macronodulară de generalizare a tuberculozei primare în plămân.

**Fig. 269.** Dezintegrarea afectului primar și debutul formării cavernei.

<sup>1</sup>Această denumire perimată e legată de desemnarea eronată de odinioară a ganglionilor limfatici ca "glande".



În tuberculoza primară intestinală generalizarea limfogenă (limfoganglionară) duce la mărirea tuturor grupelor de ganglioni limfatici mezenterici. Se dezvoltă *adenopatia mezenterică* tuberculoasă, care poate domina în tabloul clinic al bolii.

*Extinderea afectului primar* este cea mai gravă formă de progresare a tuberculozei primare. În acest caz se instalează necroza cazeoasă a zonei de inflamație perifocală, în jurul afectului primar se formează sectoare proaspete de inflamație exsudativă, care se supun necrozării și în cele din urmă se contopesc. Focarul primar din acinos se transformă în unul lobular, apoi în lobular-confluent, segmentar, lobar – astfel apare *pneumonia cazeoasă lobară*. Aceasta este cea mai gravă formă de tuberculoză primară, care se soldează rapid cu moartea bolnavului (“fizie galopantă”). În alte cazuri focarul primar de pneumonie cazeoasă lobulară sau segmentară se lichefiază și pe locul lui se formează o *cavernă pulmonară primară* (fig.269, p.511). Procesul capătă o evoluție cronică, se dezvoltă *fizia pulmonară primară*, care amintește tuberculoza fibro-cavitară secundară, dar se deosebește de aceasta prin prezența adenopatiei traheo-bronșice cazeoase.

Afectul primar intestinal se extinde pe contul măririi dimensiunilor ulcerăției tuberculoase, de obicei în regiunea cecului. Apar peritonita localizată, aderențe, pachete de ganglioni limfatici ileo-cecali cu modificări cazeoase. Se formează un conglomerat dens al țesuturilor, care clinic uneori este considerat drept o tumoră (*tuberculoză primară intestinală pseudotumorală*). Procesul, de regulă, are o evoluție cronică.

*Forma mixtă* de progresare în tuberculoza primară se observă în caz de slăbire a organismului după suportarea unor infecții acute, de exemplu, a rujeolei, în avitaminoze, inanție etc. În astfel de cazuri se depistează un afect primar vast, adenopatie traheo-bronșică cazeoasă, adesea complicată prin lichefierea maselor necrozate și formarea fistulelor. În ambii plămâni și în toate organele se depistează diseminări tuberculoase multiple.

Acutizarea tuberculozei din partea ganglionilor limfatici vindecați și petrificați se observă la administrarea de lungă durată a hormonilor steroizi și a imunodepresanților, care slăbesc rezistența organismului. Se dezvoltă o adenopatie traheo-bronșică tuberculoasă masivă cu generalizare limfogenă și hematogenă, cu fenomene generale foarte slab exprimate și o reacție celulară minimă. Aceasta este așa-numita *tuberculoză medicamentoasă (steroidă)*, care este tratată ca o manifestare a infecției endogene.

**Consecințele** tuberculozei primare progresante sunt diverse. În cazuri nefavorabile m o a r t e a bolnavului survine din cauza generalizării procesului și a m e n i n g i t e i t u b e r c u l o a s e. În caz de evoluție favorabilă a bolii și la administrarea preparatelor medicamentoase eficiente progresarea tuberculozei primare poate fi suspendată, înregistrându-se trecerea reacției exsudative în proliferativă, incapsularea și calcificarea focarelor complexului primar și cicatrizarea focarelor diseminate.

**Evoluția cronică** (tuberculoza primară cu evoluție cronică) se înregistrează în cazurile, când în prezența afectului primar vindecat procesul inflamator specific din componentul limfoganglionar al complexului primar capătă o evoluție progresantă lentă cu alternarea exacerbărilor și a remisiunilor. Totodată, se constată sensibilizarea organismului – sporește sensibilitatea lui față de acțiunile nespecifice de divers gen. Reactivitatea sporită a organismului din punct de vedere clinic se pune în evidență prin cutireacția la tuberculină și apariția în țesuturi și organe a *modificărilor paraspecifice* (A.I.Strukov, 1948), printre care: diverse reacții celulare mezenchimale



sub formă de proliferare difuză sau nodulară a limfocitelor și macrofagilor, procese hiperplazice în țesutul hematopoietic, modificări fibrinoide în țesutul conjunctiv și pereții arteriolelor; în organe: disproteinoză, uneori chiar și dezvoltarea amiloidozei.

Reacțiile paraspecifice din articulații, care evoluează după tipul hipersensibilității de tip imediat sau întârziat, atribuie tuberculozei primare cronice un tablou clinic foarte asemănător cu reumatismul și sunt descrise sub denumirea *reumatism Poncet*.

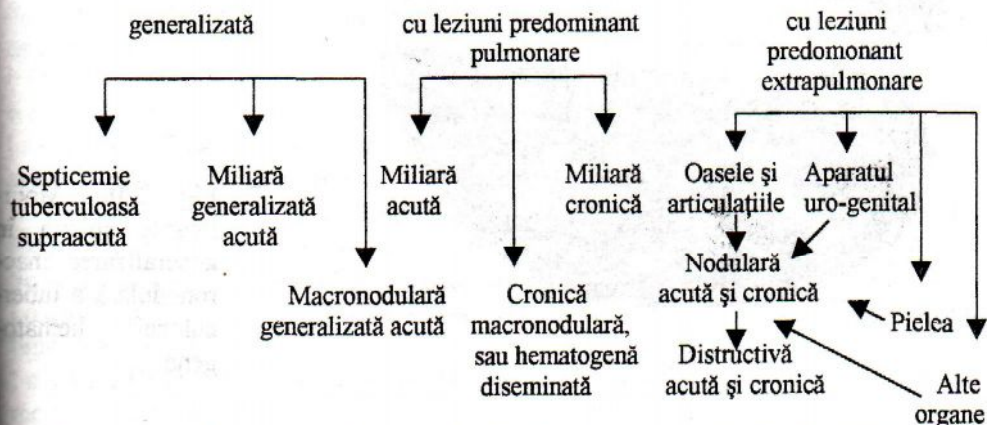
Despre tuberculoza primară cu evoluție cronică se vorbește și atunci, când se formează caverna primară și se dezvoltă *ftizia pulmonară primară* (vezi schema XXIV).

### Tuberculoza hematogenă

*Tuberculoza hematogenă* întrunește o serie de manifestări ale afecțiunii, care iau naștere și se dezvoltă în organismul omului la un interval de timp considerabil după infecția primară suportată și reprezintă o *tuberculoză postprimară*. În astfel de cazuri se au în vedere persoanele, care clinic s-au vindecat de tuberculoza primară, dar la care s-a păstrat o sensibilitate exagerată față de tuberculină și s-a format o imunitate considerabilă față de micobacteria tuberculoasă. Tuberculoza hematogenă apare la bolnavii, la care infecția primară a lăsat modificări sub formă de *focare diseminate* în diverse organe sau focare incomplet vindecate în ganglionii limfatici. Aceste focare pot rămâne timp îndelungat latente, acutizarea loc producându-se sub influența unor factori nefavorabili în prezența hiperreactivității (sensibilitate exagerată la tuberculină pe fondul imunității elaborate contra micobacteriei). De aceea în tuberculoza hematogenă predomină reacția tisulară productivă (granulomul), e pronunțată predispoziția la generalizarea hematogenă, care duce la lezarea diferitelor organe și țesuturi.

Se disting trei varietăți de tuberculoză hematogenă (schema XXV): 1) tuberculoza hematogenă generalizată; 2) tuberculoză hematogenă cu leziuni predominant pulmonare; 3) tuberculoză hematogenă cu leziuni predominant extrapulmonare.

Sch ema XXV. Variantele principale ale tuberculozei hematogene



**Tuberculoza hematogenă generalizată.** Actualmente se întâlnește extrem de rar; reprezintă una din cele mai grave forme ale bolii cu diseminarea uniformă a foliculilor

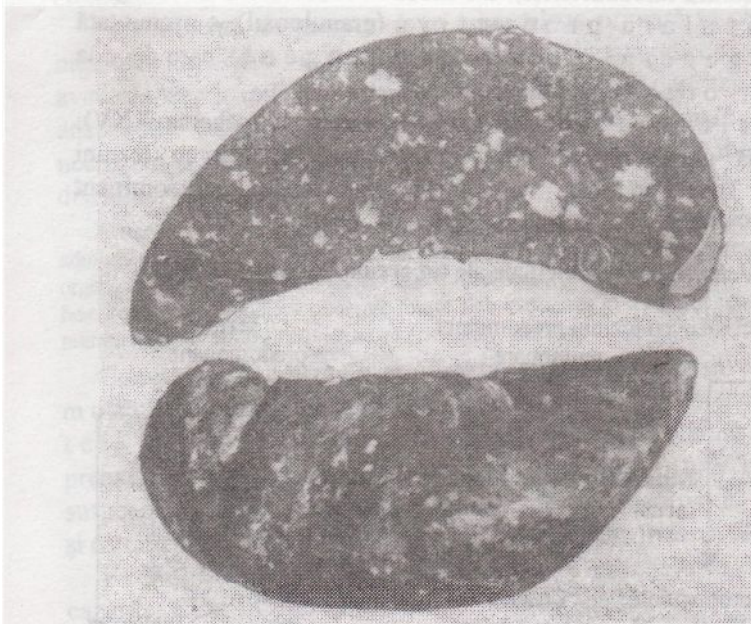


și focarelor tuberculoase în multe organe. În unele cazuri în toate organele are loc formarea focarelor necrotice fără reacție proliferativă sau cu o reacție exsudativă slab pronunțată (așa-numita formă necrotică a tuberculozei generalizate). Aceasta-i septicemia tuberculoasă supraacută. În alte cazuri în toate organele apar foliculi productivi miliari. Această formă este desemnată ca tuberculoză miliară generalizată acută. Ea adesea se termină cu meningită. În sfârșit, în unele cazuri se observă tuberculoza macronodulară generalizată acută, care se întâlnește de obicei la bolnavii slăbiți și se caracterizează prin formarea unor focare tuberculoase mari (până la 1 cm în diametru) în diferite organe (fig.270).

În fiecare caz de tuberculoză hematogenă generalizată e necesar de găsit focarul, care a constituit sursa diseminării; de obicei acesta poate fi un focar incomplet vindecat din perioada infectării primare, localizat într-un ganglion limfatic, în organele genitale, sistemul osos etc.

**Tuberculoza hematogenă cu leziuni predominant pulmonare.** Se caracterizează prin predominarea diseminării în plămâni, pe când în alte organe foliculii tuberculoși lipsesc sau sunt solitari. Când în plămâni sunt prezenți numeroși foliculi tuberculoși miliari se constată tuberculoza pulmonară miliară (fig.271, p.515), care poate avea o evoluție acută sau cronică.

În tuberculoza miliară acută, care se întâlnește rar, plămânii sunt destinși, puhavi; în ei se palpează foliculi mici, sub forma unor fire de nisip concentrate mai



**Fig. 270.** Modificările splinei în generalizarea macronodulară a tuberculozei hematogene.



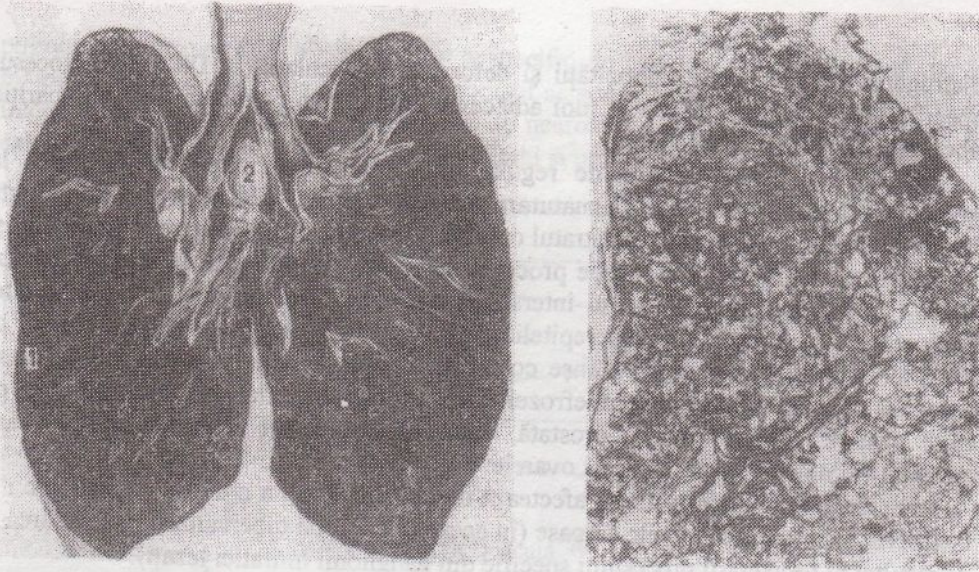


Fig. 271. Tuberculoză pulmonară miliară.

1,2 - elemente ale complexului primar vindecat.

Fig. 272. Tuberculoză pulmonară cronică macronodulară (diseminată hematogenă).

ales în segmentele superioare. Adesea această formă de tuberculoză sfârșește cu meningită. În tuberculoza miliară cronică e posibilă cicatrizarea foliculilor și dezvoltarea unui emfizem pulmonar stabil, ceea ce duce la suprasolicitarea inimii și hipertrofia ventriculului drept - cord pulmonar. La persoanele adulte poate fi întâlnită tuberculoza pulmonară cronică macronodulară sau tuberculoza diseminată hematogenă caracterizată prin localizarea preponderentă a focarelor în zona cortico-pleurală a ambilor plămâni, reacție tisulară productivă (fig. 272), dezvoltarea pneumosclerozei reticulare, emfizem, cord pulmonar și prezența focarului tuberculos extrapulmonar.

**Tuberculoza hematogenă cu leziuni predominant extrapulmonare** ia naștere din focarele diseminate instalate într-un organ sau altul pe cale hematogenă în perioada infectării primare. Se afectează mai cu seamă oasele scheletului (tuberculoza osteo-articulară) și aparatul uro-genital (tuberculoza rinichilor, organelor genitale), pielea și alte organe. Se disting formele nodulară și distructivă, care pot avea o evoluție acută sau cronică (vezi schema XXV); deci formele tuberculozei devin faze ale dezvoltării ei.

**Tuberculoza oaselor și articulațiilor** se întâlnește mai des la copii. Se dezvoltă din focarele diseminate din măduva oaselor (osteomielită tuberculoasă). Se localizează de preferință în corpurile vertebrelor (spondilita tuberculoasă, fig. 273, vezi planșe color), epifizele oaselor, care formează articulațiile coxo-femurală (coxita tuberculoasă) și a genunchiului (gonită tuberculoasă). Diafizele se afectează rar. Membranele sinoviale sunt antrenate în proces în mod secundar la trecerea acestuia de la epifiza osului la țesuturile articulației. Un pericol deosebit în tuberculoza oaselor și articulațiilor prezintă formarea sechestrului,



distrugerea lui, formarea ghibozității și deformarea articulațiilor. De pe os procesul specific se propagă pe țesuturile moi adiacente articulațiilor, ceea ce duce la apariția abceselor osifluente și a fistulelor.

*Tuberculoza rinichilor* este de regulă unilaterală și se manifestă mai ales la persoanele tinere în perioada de maturare sexuală, precum și la persoanele de vârstă înaintată. Focare precoce apar în stratul cortical, iar în caz de progresare a procesului și în papilele piramidelor; aici începe procesul distructiv cu formarea unor cavități (vezi fig.274 pe planșe color). Țesutul interstițial renal mai este infiltrat și cu limfocite, histiocite cu un amestec de celule epitelioide (*n e f r i t ă i n t e r s t i ț i a l ă c r o n i c ă* – vezi fig. 274 de pe planșe color). Obturarea lumenului ureterului cu mase cazeoase duce la dezvoltarea pionefrozei. Treptat procesul inflamator specific trece pe căile urinare, vezica urinară, prostată, epididim. La femei se afectează mucoasa uterului, trompele uterine, arareori ovarele.

În tuberculoza hematogenă se afectează de asemenea *g l a n d e l e e n d o c r i n e*, SNC, ficatul, membranele seroase (în acestea din urmă tuberculoza poate apărea și ca rezultat al propagării procesului specific din ganglionii limfatici lezați).

### **Tuberculoza secundară**

*Tuberculoza secundară, de reinfecție*, se dezvoltă în organismul omului matur, ce a suportat infecția primară, care i-a asigurat o imunitate relativă, dar nu l-a ocrotit și de o eventuală nouă îmbolnăvire – *tuberculoza postprimară*. Pentru ea sunt caracteristice: 1) localizarea selectivă a procesului în plămâni; 2) propagarea prin contact și intracanaliculară (arborele bronșic, tractul gastrointestinal); 3) schimbarea formelor clinico-morfologice, care sunt *f a z e* ale procesului tuberculos în plămâni.

Există două teorii de proveniență a tuberculozei secundare: *e x o g e n ă*, cauzată de o nouă contaminare, și *e n d o g e n ă*. Întrucât datele necropsiilor permit de a urmări desfășurarea evenimentelor, începând cu focarele de infecție primară și până la formarea focarelor de reinfecție, majoritatea cercetărilor au aderat la teoria genezei lor endogene.

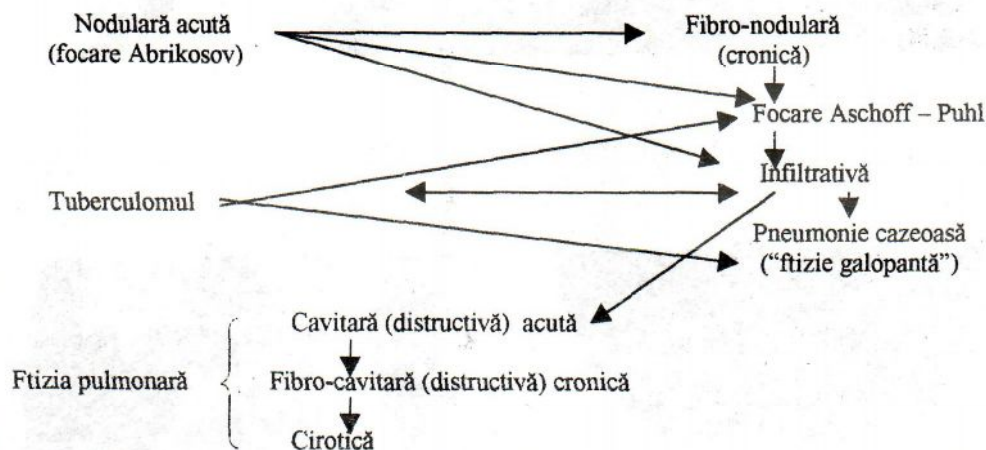
**Anatomia patologică.** Se disting opt forme de tuberculoză secundară, fiecare reprezentând o progresare continuă a formei precedente (schema XXVI). În legătură cu aceasta formele de tuberculoză secundară sunt în același timp faze ale dezvoltării ei (forme-faze). Printre formele-faze ale tuberculozei secundare se disting: 1) tuberculoza nodulară acută; 2) fibro-nodulară; 3) infiltrativă; 4) tuberculomul; 5) pneumonia cazeoasă; 6) cavitară acută; 7) fibro-cavitară; 7) cirotică.

*Tuberculoza nodulară acută* sau acută de focar se întâlnește la persoanele ce au depășit vârsta de 20–25 de ani. Morfologic ea se caracterizează prin prezența în segmentele I și II ale plămânului drept (mai rar ale celui stâng) a unuia sau a două focare, numite *focare de reinfecție Abrikosov*. În anul 1904 A.I.Abrikosov pentru prima dată a arătat, că aceste manifestări inițiale ale tuberculozei secundare constau dintr-o *endobronșită, mezobronșită și panbronșită specifică* ale bronhiei intralobulare. Propagarea procesului specific prin bronhiole pe parenchimul pulmonar generează dezvoltarea *bronhopneumoniei cazeoase* sau lobulare, în jurul căreia deosebit de repede se instalează un burelet din celule epitelioide cu amestec de celule limfoide și gigante Langhans. În ganglionii limfatici ai hilului



pulmonar se dezvoltă un proces reactiv nespecific. În caz de tratament oportun, iar în majoritatea cazurilor în mod spontan, procesul se stinge, reacția tisulară exsudativă se înlocuiește prin cea productivă, focarele de necroză cazeoasă se incapsulează și se calcifică, apar focare de reinfecție Aschoff-Puhl și procesul se poate încheia aici.

S c h e m a XXVI. Formele – faze ale tuberculozei pulmonare secundare



*Tuberculoza fibro-nodulară* sau tuberculoza fibroasă de focar reprezintă acea fază de evoluție a tuberculozei nodulare acute, când procesul se declanșează din nou după perioada de stingere a bolii (vindecarea focarelor Abrikosov). La vindecarea focarelor Abrikosov apar focare incapsulate și parțial petrificate destul de mari, descrise de către savanții germani Aschoff și Puhl (de unde și denumirea lor de focare A s c h o f f - P u h l). Lor li se dă importanță la acutizarea procesului, caracterizată prin apariția focarelor acinoase și lobulare de *pneumonie cazeoasă*, care la rândul lor din nou se incapsulează, parțial se osifică și se transformă în focare Aschoff-Puhl. Însă tendința spre acutizare a procesului persistă. El rămâne unilateral, nu iese din limitele segmentelor I și II. Trebuie de menționat că în segmentele I și II printre focarele tuberculoase incapsulate și calcificate se află nu numai focarele Aschoff-Puhl (focarele Abrikosov vindecate), dar și cele care reprezintă o consecință a focarelor diseminate hematogene din perioada infectării primare. Ele au fost descrise de Simon și poartă numele lui. F o c a r e l e S i m o n sunt mai mici ca cele Aschoff-Puhl și sunt localizate simetric în apexul plămânilor.

*Tuberculoza infiltrativă* se dezvoltă la progresarea formei nodulare acute sau la acutizarea tuberculozei fibro-nodulare, totodată modificările exsudative din jurul focarelor de cazeoză ies din limita lobulului sau chiar a segmentului. I n f l a m a ț i a p e r i f o c a l ă predomină asupra modificărilor cazeoase, care pot fi neimportante. Un astfel de focar se numește focar-infiltrat A s s m a n n - R a d e c h e r (după numele savanților, care au descris pentru prima dată tabloul radiologic). Inflamația periferică nespecifică se poate resorbi și atunci în perioada vindecării rămân doar unul sau două focare cazeoase mici neresorbite, care ulterior se incapsulează, afecțiunea căpătând din nou caracterul tuberculozei fibro-nodulare. În acele cazuri când inflamația perifocală cuprinde întreg lobulul, vorbim despre *lobită* ca o formă deosebită a tuberculozei infiltrative.



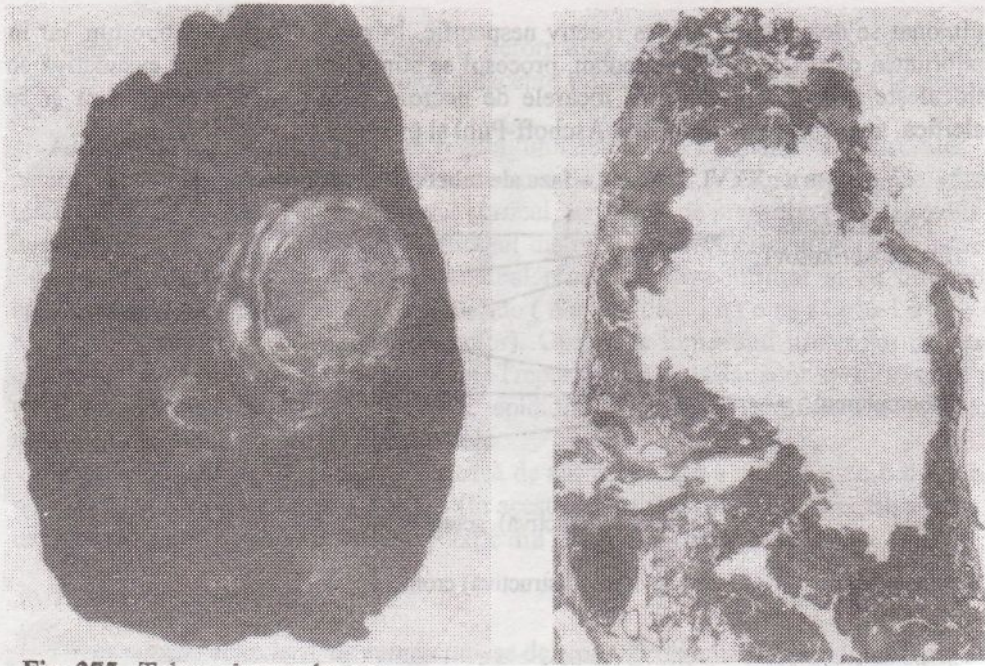


Fig. 275. Tuberculom pulmonar.

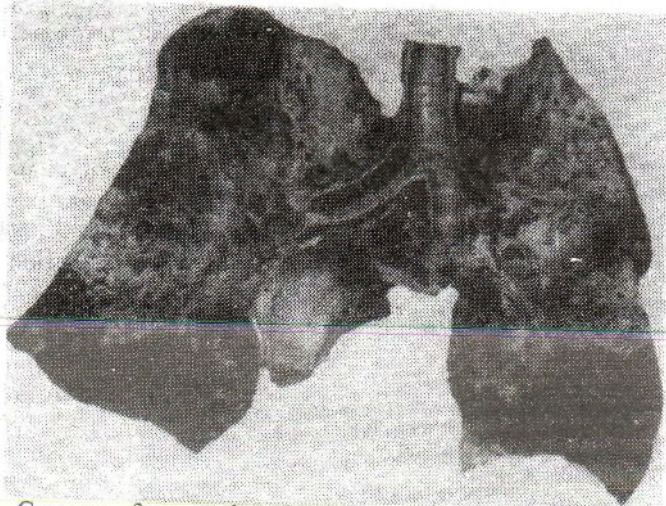
Fig. 276. Tuberculoza pulmonară cavitară acută.

*Tuberculomul* este o formă a tuberculozei secundare, care apare ca o fază originală de evoluție a tuberculozei infiltrative, când inflamația perifocală se resoarbe, rămânând un focar de necroză cazeoasă, circumscris de o capsulă (fig. 275). Tuberculomul atinge 2 – 5 cm în diametru și e situat în segmentele I sau II, mai frecvent din dreapta. Adesea la examen radiologic, ca urmare a faptului că tuberculomul este bine conturat, el în mod greșit poate fi considerat drept cancer pulmonar periferic.

*Pneumonia cazeoasă* se observă, de regulă, la progresarea tuberculozei infiltrative, în rezultatul căreia modificările cazeoase încep să predominie asupra celor perifocale. Se formează focare acinoase, lobulare, segmentare de pneumonie cazeoasă, care unindu-se pot ocupa porțiuni mai mari de țesut pulmonar și chiar un lob întreg. Caracter lobar are pneumonia cazeoasă, dezvoltată pe fondul lobitei. Pneumonia cazeoasă se observă, de obicei, la bolnavii slăbiți și în majoritatea cazurilor pe fondul unor modificări mai vechi (a tuberculozei fibro-nodulare, infiltrativo-pneumonice sau a tuberculomului). Ea apare adesea în perioada terminală a oricărei forme de tuberculoză, fapt la care contribuie slăbirea forțelor de protecție ale organismului. Plămânii în pneumonia cazeoasă sunt măriți, denși, pe secțiune de culoare galbenă, cu depozite fibrinoase pe pleură. Actualmente pneumonia cazeoasă se întâlnește rar.

*Tuberculoza cavitară acută* este o formă a tuberculozei secundare, pentru care e caracteristică formarea rapidă a cavității de descompunere, iar apoi a cavernei pe locul focarului de infiltrație sau a tuberculomului (fig. 276). Cavitatea de descompunere apare ca urmare a lizei purulente și a lichefierii maselor cazeoase, care se elimină cu sputa. Astfel apare pericolul diseminării bronhogene a plămânilor și eliminării mico-





**Fig. 277.** Tuberculoză pulmonară fibro-cavitară.

bacteriei în mediul ambiant. Caverna, formată în aceste condiții, se localizează, de obicei, în segmentele I sau II (pe locul focarelor din care ea s-a dezvoltat), are o formă ovală sau rotundă, diametrul de 2 – 5 cm și comunică cu lumenul bronhiei segmentare. Peretele cavernei este eterogen: stratul intern constă din mase cazeoase, iar cel extern din țesut pulmonar condensat ca urmare a inflamației (vezi fig.276).

*Tuberculoza fibro-cavitară* (fig. 277) sau *fizia pulmonară cronică* se dezvoltă din tuberculoza cavitară acută în acele cazuri, când procesul capătă o evoluție cronică. Peretele cavernei este dens și are trei straturi: intern – piogen (necrotic), bogat în leucocite dezintegrate; mediu – strat de țesut de granulație tuberculos; extern – conjunctiv, printre straturile intermediare ale căruia se văd porțiuni de atelectazie a plămânului. Suprafața internă este neregulată, cu cordoane ce traversează cavitatea cavernei; fiecare cordon reprezintă o bronhie obliterată sau un vas trombozat. Modificările sunt mai pronunțate într-un plămân, mai frecvent în cel drept. În segmentele I și II modificările sunt mai vechi, pleura e îngroșată. Caverna ocupă unul sau ambele segmente, iar în jurul ei se determină focare diverse (în funcție de tipul reacției tisulare), bronșectazii. Procesul treptat se răspândește în *direcție apico-caudală*, coborând din segmentele superioare în cele inferioare atât pe cale de contact, cât și prin bronhii, ocupând noi porțiuni de plămân. De aceea în tuberculoza fibro-cavitară cele mai vechi modificări se observă în sectoarele superioare ale plămânilor, iar cele mai recente – în sectoarele inferioare. Cu timpul procesul trece prin bronhii la plămânul contralateral. Aici cele mai recente focare metastatice bronhogene apar în segmentul III, unde iau naștere focare tuberculoase acinoase și lobulare. În cazul dezintegrării lor e posibilă formarea cavernelor și progresarea de mai departe a procesului pe cale bronhogenă.

*Tuberculoza cirotică* este privită ca o varietate a tuberculozei fibro-cavitare, când în jurul cavernelor din plămânii afectați se dezvoltă țesut conjunctiv, pe locul cavernei vindecate se formează o cicatrice liniară, apar simfize pleurale, plămânii se deformează, devin denși și cu mobilitate redusă, apar bronșectazii multiple.





**Fig. 278.** Patomorfoza tuberculozei. Cavernă purificată, transformată în chist (preparatul lui I.P. Solovieva).

În tuberculoza pulmonară secundară în virtutea faptului că infecția se răspândește, de regulă, pe cale intracanaliculară (arborele bronșic, tractul gastrointestinal) sau de contact, se poate dezvolta afectarea specifică a bronhiilor, traheei, laringelui, cavității bucale, intestinului. Diseminarea hematogenă se observă rar și e posibilă în perioada terminală a bolii în caz de diminuare a forțelor de protecție ale organismului. În aceste cazuri se constată meningita tuberculoasă, leziuni organice extrapulmonare și alte leziuni.

**Complicațiile** tuberculozei sunt diverse și au fost amintite la descrierea formelor ei. În tuberculoza

primară se poate dezvolta meningita tuberculoasă, pleurita, pericardita, peritonita. În tuberculoza osoasă se observă sechestre, deformații, afectarea țesuturilor moi, abcese și fistule. În tuberculoza secundară cele mai multe din complicații țin de cavernă: hemoragii, scurgerea conținutului cavernei în cavitatea pleurală, ceea ce duce la pneumotorax și pleurită purulentă (empiem pleural). În legătură cu evoluția de lungă durată a bolii orice formă de tuberculoză se poate complica prin amiloidoză (deosebit de frecventă în tuberculoza fibro-cavitară).

**Cauzele morții** bolnavilor de tuberculoză pulmonară sunt insuficiența, cardio-pulmonară, hemoragiile, amiloidoza și complicațiile perioadei postoperatorii la bolnavii cu proces cavernos grav.

#### **Patomorfoza tuberculozei**

În ultimii ani tabloul clinic și morfologic al tuberculozei în țările dezvoltate economic s-a schimbat considerabil grație progresului social, realizărilor terapiei medicamentoase și antibacteriene și sunt privite ca o patomorfoză naturală și de inducție. Se observă o reducere considerabilă și practic o dispariție a formelor progresive ale bolii – a tuberculozei primare, tuberculozei hematogene, pneumoniei cazeoase. Pentru toate formele clinico-anatomice actuale de tuberculoză sunt caracteristice diminuarea modificărilor exsudative specifice (fig.278) și a generalizării procesului, accentuarea componentului nespecific al inflamației tuberculoase și al reacției fibroplastice.