

SIFILISUL

Sifilisul (*syphilis*, după numele ciobanului Syphulis, eroul poemului medicului Dj.Fracastropo; probabil din gr. – sys – porc + philos – prieten), sau *luesul* este o boală venerică infecțioasă cronică, care se caracterizează prin afectarea pielii, mucoaselor, organelor interne, oaselor, sistemului nervos cu o alternare succesivă a stadiilor (perioadelor) bolii.

Etiologia și patogenia. Agentul patogen al bolii este treponema palidă (*Treponema pallidum*), descoperită în a. 1905 de Schaudin și Hoffman. Treponema este un anaerob, ce ocupă o poziție intermediară între bacterii și protozoare; există și forma – L, care condiționează serorezistența la o serie de bolnavi. Agentul patogen pătrunde în organism prin leziunile epidermului sau ale epiteliului mucoasei. Contaminarea se înfăptuiește pe cale sexuală, rareori extragenitală (sifilisul familial sau profesional). În acest caz sifilisul este numit *dobândit*. Se întâlnește și *sifilisul congenital*, care apare la contaminarea intrauterină a fătului. Dezvoltarea manifestărilor morfologice și clinice ale sifilisului dobândit este precedată de perioada de incubație, care durează în mijlociu 3 săptămâni. Treponema foarte repede pătrunde în vasele limfaticе, în ganglionii limfatici regionali (inghinali în cazul contaminării pe cale sexuală), apoi cu torentul circulator se răspândește prin tot organismul. Toate modificările tisulare în sifilis sunt determinate de reactivitatea modificată a organismului. Se conturează trei perioade ale sifilisului – primară, secundară și terțiară (gomoasă). *Perioada primară* ia naștere pe fondul sensibilizării progresante, cea *secundară* corespunde manifestărilor hiperergiei (reacției de hipersensibilitate de tip imediat) și evoluează cu fenomene de generalizare a infecției, *perioada terțiară* se dezvoltă pe fondul instalării imunității și a manifestărilor hipersensibilității de tip întârziat; leziunile din cadrul ei au caracter local.

Anatomia patologică. Modificările din sifilis se disting printr-o mare diversitate și depind de perioada bolii.

Perioada primară a sifilisului se caracterizează prin formarea la nivelul porții de intrare a infecției a unei indurații, pe locul căreia apare o ulcerăție rotundă indoloră cu fundul lucios neted și marginile regulate de consistență cartilaginoasă. Se formează *afectul primar sifilitic – șancrul sau ulcerul dur (ulcus durum)*. În caz de contaminare sexuală afectul primar se localizează pe organele genitale (glandul penisului, labiile mici și mari), în cea extragenitală – pe mucoasa cavității bucale, degetele mâinilor (la obstetricieni, morfopatologi). În scurt timp în proces sunt antrenate vasele limfaticе eferente și ganglionii limfatici regionali, care se măresc, devin denși și împreună cu afectul primar constituie *complexul sifilitic primar*. Infiltratul inflamator din marginile ulcerăției și din regiunea fundului ei este constituit din celule limfoide și plasmaticе cu un amestec nu prea mare de leucocite neutrofile și celule epitelioidе. Printre celule se află un mare număr de treponeme. Infiltratul se localizează mai cu seamă în jurul vaselor mici, în care se observă proliferarea endoteliului, chiar până la obliterarea completă a lumenului. Printre celule apar fascicule de țesut conjunctiv matur, astfel pe locul afectului primar peste 2-3 luni se formează o cicatrice mică, lipsită de pigment. În ganglionii limfatici regionali

se constată hiperplazia foliculilor, descuamarea și proliferarea endoteliului sinusurilor și a vaselor; are loc scleroza ganglionului limfatic.

Perioada secundară a sifilisului (perioada hiperergiei și a generalizării) începe aproximativ peste 6 – 10 săptămâni după contaminare și se caracterizează prin apariția **sifilidelor** – focare multiple de inflamație pe piele și mucoase. În dependență de intensitatea inflamației și predominarea proceselor exsudative sau necrobiotice se disting câteva varietăți de sifilide: **rozeole, papule și pustule**. Comune pentru toate sifilidele sunt edemul de focar al pielii și mucoaselor, disjunția învelișului epitelial, hiperemia vaselor, infiltrație inflamatorie în jurul lor, necroza peretilor. Sifilidele sunt bogate în treponeme, care în caz de exulcerare a papulelor și a pustulelor pot nimeri în mediul ambiant, de aceea perioada secundară este foarte contagioasă. În ganglionii limfatici măriți se observă edem, hiperplazie, focare de necroză, aglomerări de treponeme. După vindecarea sifilidelor (peste 3–6 săptămâni de la debutul erupțiilor) rămân cicatrice mici apigmentare, care uneori dispar.

Perioada terțiară începe peste 3–6 ani după contaminare și se manifestă sub formă de inflamație interstițială difuză cronică și prin formarea gomeilor.

Inflamația interstițială difuză cronică se observă în ficat, plămâni, peretele aortei, țesutul testiculelor. Pe parcursul vaselor se întâlnesc infiltrate celulare, ce constau mai cu seamă din celule limfoide și plasmaticice, endarterită și limfangită productivă. Ulterior în organele lezate se dezvoltă **ciroza sifilitică**, deosebit de manifestă în ficat, care devine lobulat, cu suprafața tuberoasă.

Goma este un focar de inflamație sifilitică productiv-necrotică (vezi *Inflamația*), **granulom sifilitic** (vezi fig.73). Gomele pot fi solitare și multiple. De cele mai multe ori ele se întâlnesc în ficat, piele, țesuturile moi. Cu timpul masele necrotice din gomă se cicatrizează, uneori se calcifică.

Sifilisul visceral

În *sifilisul visceral* se afectează organele interne, mai frecvent în perioada terțiară a bolii. Se pot afecta multe organe (inima și vasele, organele aparatului digestiv, aparatului respirator, glandele mamare, sistemul nervos etc.). Cea mai mare importanță în clinica sifilisului visceral o are afectarea **sistemului cardio-vascular**, precum și a **sistemului nervos central** (neurosifilisul).

Afectarea **inimii** în sifilisul visceral se poate manifesta sub formă de **gome și miocardită interstițială cronică** și se încheie sub formă de **cardioscleroză** masivă. Se afectează arterele de diferit calibru, apare *arterita productivă*, care sfârșește cu **arterioscleroză**. Mai frecvent este antrenată în proces aorta. Se dezvoltă **mezaortita sifilitică** (adesea peste 15-20 de ani după contaminare), de obicei la bărbați în vârstă de 40 – 60 de ani. Procesul se localizează în partea ascendentă și în arcul aortei, mai frecvent nemijlocit deasupra valvulei. Pe intima aortei apar niște tuberozități albicioase cu depresiuni cicatriceale care îi dau aortei un aspect de piele șagrinoasă (fig.279, p.523). Dacă se asociază ateroscleroza, atunci tabloul modificărilor specifice se estompează. În cazuri tipice modificările se întrerup brusc în arc sau în partea descendentă a aortei. Aorta abdominală se afectează extrem de rar.

În mezaortita sifilitică în peretele aortei se pune în evidență un proces inflamator, care se răspândește din partea *vasa vasorum* și a adventiției spre tunica medie. Aici au loc aglomerări de celule limfoide, plasmatică, celule gigante de tip Langhans, a fibroblaștilor, uneori – mici focare de necroză (vezi fig. 279). Infiltratul inflamator distruge fibrele elastice ale tunicii medii, în ea apar câmpuri de țesut conjunctiv cu



Fig. 279. Mezaortită sifilitică.

a – aspectul exterior al aortei; b – imagine microscopică.

fragmente de fibre elastice. Rezistența peretelui aortei scade, lumenul ei se lărgeste – se dezvoltă *anevrismul sifilitic al aortei*. Anevrismul părții ascendente și arcului aortei progresând în direcție ventrală, poate provoca uzura sternului și a sectoarelor adiacente ale coastelor, se poate bomba sub piele, perforând-o.

Inflamația poate trece de pe peretele aortei pe valvula acesteia, care devine albicioasă, se deformează ca urmare a cicatrizării grosolane, caracteristice pentru sifilis, ceea ce duce la o leziune aortică sifilitică. Aceasta adesea se combină cu aneurismul părții ascendente a aortei. Sunt posibile și alte complicații ale mezaortitei sifilitice. Adesea infiltratul gomos trece la arterele coronare ale inimii. În jurul orificiilor lor ia naștere inflamația specifică, are loc cicatrizarea, ceea ce duce la stenoza orificiilor arterelor coronare și la insuficiență coronariană.

Neurosifilisul reprezintă un proces sifilitic în sistemul nervos. El se poate observa în orice perioadă a bolii, dar mai frecvent în cea terțiară. Se disting formele gomoasă și simplă a sifilisului sistemului nervos, leziuni vasculare, paralizia progresivă și tabesul dorsal. *Gomele* în encefal au structură obișnuită, dimensiunile variind de la un bob de mei până la un ou de porumbel. Uneori se constată proliferări gomoase difuze cu lezarea țesutului cerebral și a meningelor. În forma simplă a leziunii sifilitice se constată infiltrații inflamatorii limfocitare atât în țesutul cerebral, cât și în meninge. **Leziunile vasculare** în neurosifilis se pot manifesta prin *endarterită sifilitică*

obliterantă și endoflebită. Dereglările circulatorii generează focare de ramolism în țesutul cerebral și măduva spinării.

Paralizia progresivă reprezintă o manifestare tardivă a sifilisului și se caracterizează prin micșorarea masei encefalului, efilarea circumvoluțiilor, atrofia ganglionilor subcorticali și a cerebelului. Ependimul ventriculelor capătă un aspect granular. La examenul microscopic în țesutul cerebral se pun în evidență modificări inflamatorii și distrofice, necroza celulelor nervoase, sectoare de demielinizare, dereglarea arhitectonicii țesutului cerebral. Se observă proliferarea glii, celulele microgliei având formă de bastonașe. În leptomeningele encefalului și a măduvei spinării de asemenea se constată modificări inflamatorii. În măduva spinării se afectează cordoanele posterioare, rareori cele laterale.

Tabesul dorsal (tabes dorsalis) este o manifestare tardivă a sifilisului, în care se afectează măduva spinării. Pe secțiunile transversale cordoanele ei posterioare apar efilate și au o culoare cenușie. Procesul distrofic începe de obicei în regiunea lombară superioară a măduvei spinării, antrenând mai întâi fasciculi cuneiformi Burdach și propagându-se apoi pe cordoanele posterioare; rădăcinile posterioare ale măduvei spinării se efilează. În cordoanele posterioare tecile mielinice se descompun, se eliberează lipide neutre, care se absorb de către elementele gliale, macrofagi și sunt transportate în spațiile adventițiale ale vaselor. În leptomeningele măduvei spinării se constată modificări inflamatorii. În zonele de inflamație și în substanța măduvei spinării se pun în evidență treponeme palide.

Sifilisul congenital

Sifilisul congenital se dezvoltă la contaminarea intrauterină a fătului prin placenta de la mama bolnavă de sifilis. Această varietate de sifilis se subdivizează în trei forme: 1) sifilisul feților prematuri născuți morți; 2) sifilisul congenital precoce al nou-născuților și sugarilor; 3) sifilisul congenital tardiv al copiilor de vârstă preșcolară și școlară, precum și al adulților. În sifilisul congenital se constată diverse modificări tisulare. Unele din ele sunt provocate de însăși treponemă, altele sunt o consecință a întârzierii sau a tulburării dezvoltării (displaziei) organelor sub influența agentului patogen al sifilisului.

În *sifilisul feților prematur născuți morți* fătul moare, de obicei, intrauterin între a VI și a VII lună obstetricală, ceea ce duce la nașteri premature cu făt macerat. Cauza morții este acțiunea toxică a treponemei.

Sifilisul congenital precoce se manifestă de cele mai multe ori pe parcursul primelor două luni de viață. În cadrul lui se afectează rinichii, plămânii, ficatul, oasele, SNC. Pe pielea apar sifilide cu caracter papulos și pustulos. În plămâni se dezvoltă *pneumonia sifilitică interstițială*, care duce la condensarea țesutului pulmonar cu dezvoltarea modificărilor sclerозate în el. Pe secțiune plămânii capătă un aspect albicios, ceea ce a servit drept pretext pentru a numi acest proces "*pneumonie albă*" (R. Virchow). Leziunea ficatului are caracter de *hepatită interstițială* (fig. 280, p. 525) cu necroza hepatocitelor, infiltrație sferocelulară interstițială, formarea *gomelor miliare* și scleroză. Pe secțiune el capătă o culoare cafenie ("ficat silex"). În oase se dereglează procesul de calcificare preliminară a cartilajului epifizar și de neoformare a țesutului osos, suprapunându-se modificările inflamatorii din sectoarele osului

adiacente epifizei și endoperivasculita sifilitică. Acest proces se dezvoltă în regiunea limitrofă dintre diafiza și epifiza inferioară a femurului, în coaste și stern și se numește *osteochondrită sifilitică*. Limita dintre os și cartilaj are aspect de linie dințată. În SNC apar modificări inflamatorii vasculare, leziuni ale substanței cerebrale și a meningelor – *encefalita și meningita sifilitică*. În sifilisul congenital precoce la modificările deja descrise ale organelor se poate asocia erupția unor focare mici, constituite din țesuturi

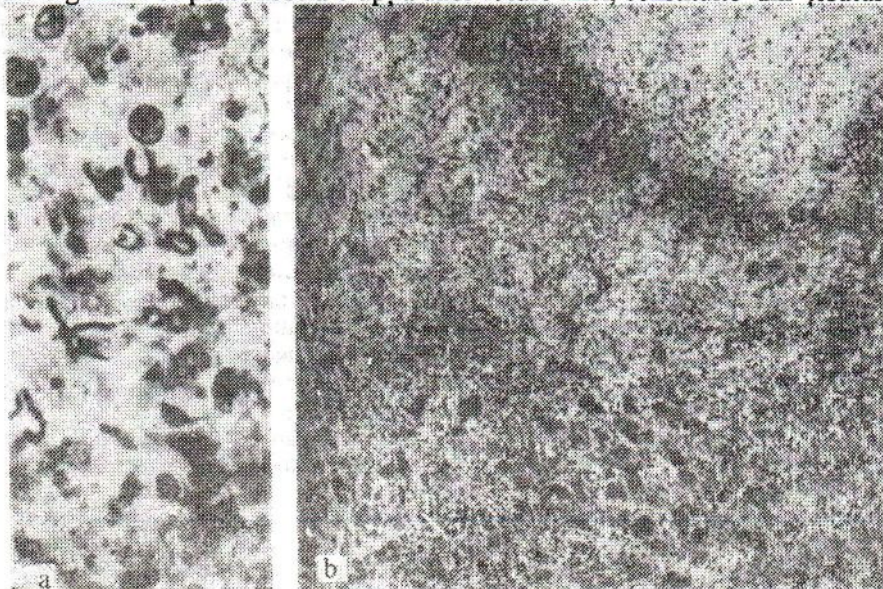


Fig. 280. Ficatul în sifilisul congenital (preparatul lui A.V.Ținzerling).

a – acumulări de treponeme (impregnarea argentică după Levaditi); b – hepatită interstițială, scleroză (portală) a ficatului.

necrozate și leucocite supuse necrozei; aceste focare mici, ce conțin multe treponeme, se numesc *gome miliare*.

Sifilisul congenital tardiv se caracterizează prin deformarea *dinților*, la baza căreia se află hipoplazia smalțului și formarea unei excavații semilunare pe ambii incisivi superiori centrali sau pe unul din ei cu o incurbare ulterioară. Dinții capătă forma de butoi – la nivelul coletului dintele e mai lat decât la marginea liberă; dimensiunile dinților sunt micșorate – *dinții Hutchinson*. Se dezvoltă keratita parenchimatoasă, surditatea, care împreună cu dinții modificați alcătuiesc așa-numita *triadă Hutchinson*, caracteristică pentru sifilisul congenital tardiv. Modificările din organe sunt asemănătoare cu manifestările sifilisului dobândit din perioada terțiară. Deosebirile se referă la timus, în care se pot întâlni cavități, umplute cu lichid seros cu un amestec de leucocite neutrofile și limfocite. Cavitățile sunt circumscrise de un burelet din celule epitelioide și se numesc *abcese Dubois*.

Placenta în sifilisul parturientei e modificată: masa e mărită (până la 2250 g în loc de 600 g), culoarea gălbuie-cenușie, consistența cutanată. În ea se constată edem, infiltrație celulară, hiperplazie accentuală a vilozităților, uneori în ele se formează abcese; în pereții vaselor – modificări inflamatorii.

SEPSISUL

Sepsisul (din grec. *sepsis* – putrefacție) este o boală infecțioasă generală, cauzată de existența în organism a unui focar de infecție și care are un șir de particularități etiologice, epidemiologice, clinice, imunologice și anatomopatologice, ce o deosebesc de alte boli infecțioase.

Particularitățile etiologice ale sepsisului constau în aceea că el poate fi cauzat de cei mai diverși agenți patogeni – stafilococi, streptococi, pneumococi, meningococi, bacilul piocianic, micobacteria tuberculozei, bacilul tific, fungi și alți factori infecțioși (cu excepția virusurilor). Deci, sepsisul este o afecțiune poli etiologică.

Din punct de vedere epidemiologic sepsisul nu este o boală contagioasă; nu poate fi reprodusă în experiment.

Specificul clinic al sepsisului constă în aceea, că independent de caracterul agentului patogen manifestările maladiei sunt *stereotipe*, ele fiind condiționate de generalizarea infecției și de reacția neadecvată a organismului la agentul patogen. În evoluția bolii *lipsește caracterul ciclic*, propriu multor boli infecțioase. Sepsisul nu are anumite termene de incubație, durata evoluției lui oscilează de la câteva zile până la câteva luni și chiar ani, astfel deosebindu-se sepsisul *supraacut, acut, subacut și cronic*.

Particularitatea imunologică a sepsisului constă în faptul că *nu se formează imunitate*, din care cauză organismul, aflându-se în condiții de reactivitate sporită, răspunde la infecție neadecvat, predominând reacțiile hiperergice.

Particularitățile anatomopatologice ale sepsisului se reduc la lipsa unor trăsături specifice ale modificărilor locale și generale, în timp ce în alte infecții (tifosul exantematic, febra tifoidă, scarlatina, dizenteria ș.a.) aceste modificări sunt destul de caracteristice.

Sepsisul este una din cele mai grave și destul de frecvente infecții cu o letalitate înaltă. În ultimul deceniu incidența cazurilor de sepsis a crescut cu mult, ceea ce se explică prin apariția tulpinilor de microbi rezistenți la antibiotice și a autoinfecției ca urmare a aplicării preparatelor citostatice, care duc la insuficiența sistemului imun.

Patogenia. Pentru apariția bolii e necesară bacteriemia, aceasta fiind una din premisele dezvoltării sepsisului. Bacteriemia se observă într-o serie de afecțiuni (de exemplu, în febra tifoidă, tuberculoză ș.a.), însă nu duce la dezvoltarea sepsisului. Până nu demult se considera, că sepsisul este o manifestare a unei reacții neobișnuite a organismului la microb, și nu a particularităților deosebite ale agentului patogen, tocmai de aceea ea nu reprezintă ca atare o infecție în sens etiologic, ci o formă anumită de dezvoltare în organism a diferitelor infecții. Actualmente această teorie reactologică a patogeniei sepsisului (A.I. Abrikosov, 1944; I.V. Davâdovski, 1956), conform căreia rolul principal în dezvoltarea afecțiunii revine stării organismului și nu microbului, întâlnește unele obiecții. S-a dovedit, că în sepsis are o mare importanță nu numai reactivitatea modificată a macroorganismului, dar și cea a agentului patogen. Sepsisul este considerat drept o *formă specifică de interacțiune* a macro- și microorganismului, totodată influenței agentului patogen și reacției organismului la microb li se atribuie aceeași importanță. Reacția hiperergică a organismului la agentul

patogen și lipsa imunității explică generalizarea infecției, evoluția aciclică a sepsisului, predominarea reacțiilor de plan general și pierderea capacității de a localiza infecția.

Anatomia patologică. În sepsis se disting modificări locale și generale. Modificările locale se dezvoltă în locul de pătrundere a infecției (porțile de



Fig.281. Sepsis. Miocardită exsudativă interstițială.



Fig. 282. Endocardită septică ulcero-polipoasă acută.

intrare) sau la o distanță oarecare de la el. Se formează un focar septic, reprezentat de inflamația purulentă (în unele cazuri focarul septic lipsește). Din focarul septic infecția se răspândește rapid prin vasele limfatice și sanguine. Răspândirea infecției prin sistemul limfatic duce la dezvoltarea limfangitei, limfotrombozei și limfadenitei, iar răspândirea prin sistemul de circulație a sângelui (prin vene) – la dezvoltarea flebitei și a tromboflebitei. Adesea ia naștere tromboflebita purulentă, ce generează liza trombilor și embolia trombobacteriană.

Modificările generale din sepsis au caracter distrofic, inflamator și hiperplastic. Modificările distrofice se dezvoltă în organele parenchimatoase (ficat, rinichi, miocard, mușchi, SNC) și se manifestă prin diferite forme de distrofie și necrobioză, care adesea se soldează cu necroza.

Modificările inflamatorii sunt reprezentate de procesele interstițiale (nefrită, hepatită, miocardită septică interstițială – fig.281). Pe valvulele inimii poate apărea endocardita ulcero-polipoasă acută (fig.282) cu liza țesutului și ruptura valvulelor.

Modificări inflamatorii iau naștere și în vase (v a s c u l i t e), ceea ce condiționează apariția hemoragiilor multiple. Însă sindromul hemoragic în sepsis este legat nu numai de vasculită, dar și de intoxicare, permeabilitatea vascular-tisulară sporită, anemie etc.

Procesele hiperplastice în sepsis se observă mai cu seamă în țesuturile hematopoietic și limfoid (imunocompetent). Are loc hiperplazia măduvei oaselor plate. Măduva galbenă a oaselor tubulare devine roșie, în sânge sporește numărul leucocitelor, uneori apar forme tinere de leucocite, se dezvoltă așa-numita reacție leucemoidă. Hiperplazia țesutului limfatic duce la mărirea dimensiunilor ganglionilor limfatici, a splinei, care nu numai că se mărește considerabil, dar și devine flască, pe secțiune de culoare roșie și prin raclarea pulpei obținându-se un produs abundent (*splină septică*). Procesele hiperplastice din sistemul histiocitar-macrofagic sunt cauza mării ficatului. În legătura cu acțiunea hemolitică a unor toxine bacteriene în sepsis poate apărea icterul hemolitic.

Clasificarea. La clasificarea sepsisului se va ține cont de o serie de semne: 1) etiologice; 2) caracterul porților de intrare ale infecției (localizarea focarului septic); 3) clinico-morfologice.

După etiologie se disting următoarele forme de sepsis: streptococică, stafilococică, pneumococică, gonococică, piocianică, colibacilară, de febră tifoidă, carbunoasă, tuberculoasă, sifilitică, micotică ș.a. O importanță deosebit de mare în dezvoltarea sepsisului o au stafilococul și bacilul piocianic, precum și asocierea acestor microbi în legătură cu aplicarea pe scară largă și irațională în clinică a antibioticelor, adesea în doze mari, precum și a preparatelor citostatice.

În funcție de caracterul porților de intrare ale infecției (localizarea focarului septic) se disting: sepsisul terapeutic (parainfecțios), amigdalian, chirurgical, uterin, otogen, odontogen, ombilical, criptogenic. *Criptogenic* (din grec. *kryptos* – secret, ascuns) se numește sepsisul în lipsa focarului septic. Trebuie de avut în vedere că focarul septic nu totdeauna se localizează în porțile de intrare ale infecției și se poate afla la distanță de ele (de exemplu, cazurile de sepsis, care se dezvoltă din abcesele hepatice după apendicită sau colită ulceroasă, suportate anterior).

După semnele clinico-morfologice se deosebesc patru forme clinico-anatomice de sepsis: septicemia, septicopiemia, endocardita (bacteriană) septică și sepsisul cronic.

Septicemia

Septicemia se caracterizează prin toxicoză pronunțată (temperatură înaltă, obnubilare), reactivitate sporită a organismului (hiperergie), absența metastazelor purulente și evoluție acută. Deseori septicemia este provocată de streptococ.

La necropsia defuncțiilor prin septicemie focarul septic, de regulă, nu poate fi depistat sau e slab exprimat (porțile de intrare ale infecției nu se pot depista). Pielea și sclerele adesea sunt icterice (*icter hemolitic*), sindromul hemoragic se manifestă sub formă de erupție peteșială pe piele, hemoragii pe seroase și mucoase, în organele interne. Pentru această formă de sepsis e caracteristică *hiperplazia țesutului limfoid și hematopoietic*, ce generează mărirea considerabilă a splinei, prin raclarea pulpei căreia se obține un produs abundent (*splină septică*) și a ganglionilor limfatici. În splină și în ganglionii limfatici se constată nu numai proliferarea celulelor limfoide și reticulare,

dar și acumularea celulelor mature și imature ale hematopoiezei. În măduva oaselor plate și în diafizele oaselor tubulare se observă o hematopoieză exagerată cu apariția unui număr mare de forme tinere. Apar de asemenea și focare de hematopoieză extramedulară. În organele parenchimotoase – inimă, ficat, rinichi – se dezvoltă inflamația interstițială (vezi fig. 281). Stroma acestor organe e edemațiată și infiltrată cu leucocite neutrofile, limfocite, histiocite. Pentru septicemie sunt caracteristice *sporirea permeabilității vasculare-tisulare, dezvoltarea modificărilor fibrinoide în pereții vasculari, vasculitele alergice*, de care sunt legate în mare măsură manifestările sindromului hemoragic.



Fig. 283. Embol trombobacterian în ramura arterei pulmonare în septicemie.

Septicopiemia

Septicopiemia este o formă a sepsisului, în care predomină procesele supurative din porțile de intrare ale infecției și embolia bacteriană (“metastazarea puroiului”) cu formarea abceselor în multe organe și țesuturi; spre deosebire de septicemie semnele hiperergiei se manifestă destul de moderat, de aceea boala nu are o evoluție supraacută. Rolul principal în dezvoltarea septicopiemiei îi revine stafilococului și bacilului piocianic.

La necropsia defuncțiilor prin septicopiemie se pune de regulă în evidență focarul septic, localizat de obicei la nivelul porții de intrare a infecției, cu *limfangită și limfadenită purulentă*, țesutul ganglionului limfatic fiind supus adesea lizei purulente. În regiunea focarului septic se mai depistează *tromboflebita purulentă*, sursa emboliei trombobacteriene. Întrucât sursele acesteia se află mai des în venele marelui circulații, primele abcese metastatice apar în plămâni (fig.283). Prin antrenarea în proces a venelor pulmonare (tromboflebita venelor pulmonare), focarele purulente apar în

organele sistemului marelui circulații – în ficat (abcese hepatice), rinichi (nefrită supurativă), în țesutul celulo-adipos subcutanat, măduva oaselor (osteomielită purulentă), în membranele sinoviale (artrită purulentă), pe valvulele inimii (endocardită ulcero-polipoasă septică acută, vezi fig.282). Focarele purulente se pot extinde și pe țesuturile adiacente. De exemplu, în abcesul pulmonar se dezvoltă pleurita purulentă și pericardita, în abcesul hepatic metastatic – peritonita purulentă; abcesele renale se complică prin peri- și paranefrită; focarele purulente de pe piele – prin flegmon etc. *Procesele hiperplastice* din țesutul limfoid (imunocompetent) și hematopoietic sunt mai șterse ca în septicemie. De aceea ganglionii limfatici nu se măresc considerabil, însă splina poate fi tipic *septică*, în pulpa ei depistându-se un număr mare de leucocite (leucocitoza septică a splinei). În măduva oaselor întinerirea componenței ei celulare se întâlnește rar. *Reacțiile inflamatorii interstițiale* din organele parenchimatose sunt destul de moderate sau lipsesc.

Endocardita (bacteriană) septică

Endocardita (bacteriană) septică este o formă deosebită a sepsisului, pentru care e caracteristică leziunea septică a valvulelor inimii.

În endocardita septică e exprimată *hiperergia*, din care cauză poate fi considerată o septicemie bacteriană. Deoarece focarul septic se află pe valvulele inimii, leziunii hiperergice este supus, în primul rând, sistemul cardio-vascular, ceea ce determină specificul manifestărilor clinice și anatomopatologice ale bolii.

Etiologia și patogenia. Actualmente cei mai frecvenți agenți patogeni ai endocarditei bacteriene sunt stafilococul alb și auriu, *Streptococcus viridans* (predominant formele-L și mutanții), enterococul. A crescut importanța bacteriilor gram-negative – bacilului coli și piocianic, clebsielei, *Proteus vulgaris*, precum și a fungilor patogene. În ultimii 40 de ani concepțiile despre patogenia endocarditei bacteriene au suferit o evoluție considerabilă. Încă în a.1942 A.I.Abrikosov considera endocardita (*sepsis lenta*) o formă hiperergică a sepsisului. La scurt timp a fost lansată o teorie diametral opusă, conform căreia endocardita septică este o *manifestare a hiperergiei, o septicemie cu focarul septic pe valvulele cordului*. Actualmente caracterul hiperergiei este descifrat, demonstrându-se că la baza ei stau reacțiile de hipersensibilitate, condiționate de influența complexelor imune toxice ce circulă în sânge, care conțin antigenul agentului patogen. De complexe imune care circulă în sânge sunt legate multe manifestări ale endocarditei septice: vasculitele generalizate, sporirea considerabilă a permeabilității vasculare, sindromul tromboembolic, reacțiile celulare ale stromei etc.

Clasificarea. Endocardita (bacteriană) septică se clasifică după două criterii: caracterul evoluției și prezența sau absența maladiei de fond.

Reieșind din caracterul evoluției bolii se distinge *endocardita septică acută, subacută și lentă* (cronică). Durata endocarditei septice acute constituie aproximativ 2 săptămâni, a celei subacute până la 3 luni, a formei lente – mai multe luni și chiar ani. Actualmente predomină formele subacute și lente, cele acute aproape că au dispărut.

În funcție de prezența sau lipsa bolii de fond endocardita septică (îndeosebi subacută și lentă) se împarte în: 1) *endocardita septică secundară* –

dezvoltată pe valvulele modificate (vicios); 2) endocardita septică primară – apărută pe valvulele intacte, descrisă în anul 1949 de B.A.Cernogubov (b o a l ă C e r n o g u b o v). Endocardita septică secundară, conform datelor necropsiilor, se întâlnește în 70-80 % de cazuri și de regulă pe fondul leziunii valvulare reumatice; mai rar pe fondul leziunii valvulare aterosclerotice, sifilitice sau a malformației cardiace congenitale (tetrada Fallot, canalul arterial persistent ș.a.). Endocardita septică primară se întâlnește în 20-30% de cazuri, în ultimul deceniu înregistrându-se o creștere considerabilă a incidenței ei.

Anatomia patologică a endocarditei bacteriene e destul de caracteristică și se manifestă preponderent prin modificări din partea inimii, vaselor, splinei și rinichilor, precum și printr-o serie de așa-numite semne periferice. La aceste modificări se asociază tromboemboliile, infarctele și hemoragiile multiple.



Fig. 284. Endocardită ulcero-poliipoasă cronică.

Modificările principale se referă la valvulele inimii. Predomină endocardita izolată, care, după datele necropsiilor, se întâlnește în 60 – 75 % de cazuri. În 50 % de cazuri se afectează numai valvula aortică, în 10 – 15 % – valvula mitrală, în 25 – 30 % – valvulele aortică și mitrală, în 5 % – alte valvule. Prin urmare, endocardita septică lentă foarte frecvent (în 75 – 80 %) se dezvoltă pe valvula aortică. Atât pe valvulele sclerozate, cât și nesclerozate apare endocardita ulcero-poliipoasă (fig.284). Pe valvulele sclerozate pot fi depistate depozite trombotice masive sub formă de polipi, care se fărâmițează ușor și de timpuriu se îmbibă cu săruri de calciu, ceea ce e foarte caracteristic pentru această boală. După înlăturarea acestor depozite se pun în evidență defecte ulceroase pe valvulele sclerozate și deformate, defectele fiind uneori superficiale și însoțite de dereglarea integrității valvulei, de formarea anevrismului acut pe valve sau de distrugerea lor masivă. Depozitele trombotice sunt amplasate nu numai pe valve, dar și pe endocardul parietal, iar la lezarea valvulei aortice se extind și pe intima aortei.

La examenul microscopic se poate constata, că procesul începe cu formarea focarelor de necroză a țesutului valvulei, în jurul cărora se observă infiltrate din celule limfoide, histiocyte, macrofagi polinucleari, leucocitele neutrofile lipsesc sau sunt foarte puține. Printre celulele infiltratului se întâlnesc colonii de bacterii. În zonele de necroză apar depozite trombotice masive, care se organizează. Țesutul de

granulație proliferant, maturizându-se, deformează valvele, ceea ce duce la formarea unei leziuni valvulare cardiace. Dacă endocardita se dezvoltă pe valvulele vicioase, atunci scleroza lor se amplifică. În miocard se observă hipertrofia fibrelor musculare, gradul de manifestare a căreia în pereții unei sau altei cavități a inimii depinde de caracterul valvulopatiei. În țesutul interstițial al miocardului se întâlnesc infiltrate limfohistiocitare și noduli, care amintesc *granuloamele Aschoff-Talalaev*. În vasele miocardului se pun în evidență imbibitia plasmatică și necroza fibrinoidă a pereților, endo- și perivasculite.

În sistemul vascular, mai cu seamă în patul microcirculator, se constată *modificări alterativo-productive generalizate* reprezentate de plasmoragii și necroza fibrinoidă a pereților capilarelor, arteriolelor și venelor, endo- și perivasculite. Modificările inflamatorii din pereții arterelor de calibru mic și mediu duc la dezvolta-

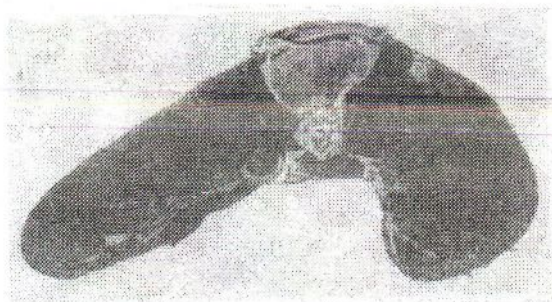


Fig. 285. Infarct splenic în endocardita septică cronică.

rea *anevrismelor*, ruptura cărora poate fi letală (de exemplu, hemoragie în țesutul cerebral). Predomină fenomenele de permeabilitate vasculară sporită, de care este legată în mare măsură dezvoltarea *sindromului hemoragic*. Apar hemoragii peteșiale multiple pe piele, seroase și mucoase, precum și pe conjunctivă.

Splina, de regulă, e mărită ca urmare a hiperplaziei de lungă durată a pulpei, cu infarcte de diversă vechime (fig.285). În rinichi se dezvoltă *glomerulonefrita difuză imunocomplexă*. Nu sunt o raritate infarctele și cicatricile după ele. În multe organe se pun în evidență procese inflamatorii interstițiale, vasculite, hemoragii, infarcte. În encefal, în baza modificărilor vasculare (vasculite, aneurisme) și a tromboemboliilor, apar focare de ramolism și hemoragii. Dintre semnele periferice ale endocarditei septică mai caracteristice sunt: 1) hemoragiile peteșiale pe conjunctivă la nivelul comisurii palpebrale interne (*petele Lukin-Libman*); 2) îngroșările nodulare pe fața palmară a mâinii (*nodulii Osler*); 3) îngroșările falangelor terminale ("*degete hipocratice*"); 4) focarele de necroză în țesutul celulo-adipos subcutanat; 5) hemoragiile pe piele și în țesutul celulo-adipos subcutanat (*petele Janeway*); 6) *ictorul*. Actualmente, dintre aceste semne se întâlnesc doar nodulii Osler.

Complicațiile tromboembolice se constată deosebit de frecvent, deoarece sursa tromboemboliilor – tromboendocardita – în majoritatea cazurilor este localizată în inima stângă. Tromboemboliile adesea capătă un caracter generalizat și predomină în tabloul clinic al bolii. În astfel de cazuri se vorbește despre *sindromul tromboembolic*. Emboliile pot induce dezvoltarea infarctelor în plămâni, splină, rinichi, retină, necroze în piele, gangrena extremităților, intestinului, focare de

ramoliment în encefal. În pofida prezenței streptococilor în tromboemboli, supurația în țesuturi lipsește, dovadă a reacției hiperergice a organismului în endocardita septică lentă.

Patomorfoza. În ultimele decenii s-au produs modificări considerabile în tabloul clinic și morfologic (patomorfoză) al endocarditei septice. Până la aplicarea antibioticelor endocardita septică făcea parte din afecțiunile cu o evoluție extrem de gravă, care duc inevitabil la moarte. Tratamentul cu doze mari de antibiotice induc lichidarea procesului septic, contribuind în același timp la deformarea valvulelor, dezvoltarea unei leziuni valvulare cardiace sau la amplificarea valvulopatiei precedente. Peste câțiva ani de la începutul tratamentului apar de obicei semnele decompensării cardiace, care poate fi cauza morții bolnavului. La necropsia defuncțiilor prin decompensare cardiacă apărută după vindecarea procesului septic se constată mai frecvent o leziune valvulară aortică sau aorto-mitrală cu o deformare considerabilă a valvulelor, perforarea valvelor, și modificări distrofice grave în miocard. Patomorfoza endocarditei septice se referă de asemenea și la etiologia (predominarea stafilococului și a bacteriilor gram-negative), structura (a crescut incidența cazurilor de endocardită septică primară), clinica, morfologia, complicațiile ei.

Sepsisul cronic

Sepsisul cronic se caracterizează prin prezența unui focar septic aton, a supurațiilor vaste cu evoluție trenantă. Astfel de focare septice sunt localizate în dinții cariati, amigdale, însă mai frecvent sunt reprezentate de supurații vaste, apărute după răniri. Puroiul și produsele dezintegrării țesuturilor se absorb, provocând intoxicație, cașexie progresivă și dezvoltarea amiloidozei. Pe timp de război incidența cazurilor de sepsis cronic crește considerabil, dar se presupune (I. Davâdovski, 1944), că astfel de stări nu sunt un sepsis, ci o febră care duce la cașexie traumatică.

Modificările din organe și țesuturi în sepsisul cronic au în fond un caracter atrofice. Se constată cașexie, deshidratare, mărirea splinei, atrofie brună în ficat, miocard, musculatura striată.

AFECTIUNILE MICOTICE (MICOZELE)

Micozele reprezintă un grup mare de afecțiuni cu manifestări clinico-morfologice diverse. În unele micoze contaminarea are loc pe cale exogenă, în altele – endogenă, adică se dezvoltă o autoinfecție sub influența unor sau altor factori nefavorabili. De aceea e rațional de a clasifica toate micozele în exogene și endogene. *Micozele exogene* sunt tricofitia, favusul, actinomicoza, nocardioza, coccidiomicoza, rinosporidoza și histoplasmoza (miceliu, conidiofori, spori). *Micoze endogene* sunt candidozele, blastomicoza europeană, aspergiloza, peniciloza, mucormicoza. Agenții patogeni ai acestor micoze deseori pot fi întâlniți în calitate de saprofiți pe mucoasele oamenilor sănătoși, fără a provoca modificări (starea de purtător de fungi). În prezența factorilor nefavorabili apare disbacterioza și funghiile își manifestă acțiunea patogenică. Creșterea morbidității prin micoze, observată în ultimele decenii, are loc mai cu seamă pe contul formelor care se dezvoltă pe fond de disbacterioză în tratamentul cu imunodepresanți și preparate citostatice.

Se disting afecțiuni micotice cutanate – dermatomicoze și ale organelor interne – micoze viscerale.

DERMATOMICOZELE

Dermatomicozele se împart în trei grupe: epidermomicoze, dermatomicoze superficiale și profunde.

Epidermomicozele se caracterizează prin lezarea epidermului și sunt cauzate de diferite specii de epidermofiți. Cele mai frecvente forme ale acestui grup de micoze sunt pitiriazisul versicolor (*Pityriasis versicolor*) și epidermofitia. În *dermatomicozele superficiale* modificările principale se dezvoltă în epiderm, deși dermul nu rămâne intact. Cea mai mare importanță o au tricofitia, și favusul. *Dermatomicozele profunde* se caracterizează prin lezarea în primul rând a dermului propriu-zis, dar suferă și epidermul.

MICOZELE VISCERALE

Micozele viscerale, adică leziunile micotice ale organelor interne, sunt extrem de variate. Mai frecvent ele sunt cauzate de ciupercile levurice și levuriforme, mucegaiuri, actinomicete ș.a. Însă în cazuri rare, de exemplu, în tricofitie, favus, lezarea organelor interne poate fi cauzată de unele dermatofite superficiale. Aceste forme grave de boală se întâlnesc la oamenii slăbiți, fiind însoțită de cașexie, finalizând cu moartea.

Clasificarea. După principiul etiologic micozele viscerale se împart în patru grupuri: 1) afecțiuni cauzate de actinomicete: actinomicoza, nocardioza (streptotricozis); 2) afecțiuni cauzate de ciuperci levuriforme și levurice: candidoza, blastomicozele; 3) afecțiuni cauzate de mucegaiuri: aspergiloza, peniciloza, mucormicoza; 4) afecțiuni cauzate de alte ciuperci: coccidioidomicoza, rinosporidoza, sporotricoză, histoplasmoza.

AFECȚIUNILE CAUZATE DE ACTINOMICETE

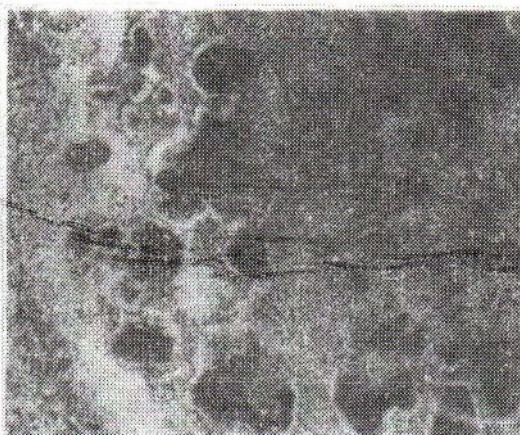
Actinomicoza este o micoză viscerală, care se caracterizează printr-o evoluție cronică, formarea focarelor purulente și a granuloamelor. Este cauzată de o actinomicetă anaerobă *Actinomyces Israeli*, care niherește în organism de cele mai multe ori prin tractul gastrointestinal și căile respiratorii. Agentul patogen se localizează pe dinții cariati, în criptele amigdalelor la oameni sănătoși, de aceea calea endogenă de contaminare se consideră cea mai posibilă. O mare importanță în dezvoltarea actinomicozei o are trauma și pătrunderea ciupercii cu corpii străini. Se disting manifestări primare (locale) și secundare ale actinomicozei. Actinomicoza secundară apare în cazul propagării procesului de pe un organ vecin sau țesut, sau la răspândirea ciupercii pe cale hematogenă – *actinomicoză generalizată*.

Anatomia patologică. La pătrunderea ciupercii în organism în jurul ei se dezvoltă hiperemie, stază, apoi se înregistrează o emigrare sporită a leucocitelor neutrofile și formarea unui abces mic. În jurul lui se constată proliferarea macrofagilor, elementelor tinere din țesutul conjunctiv, celulelor plasmatică, apariția celulelor xantomatoase, a vaselor neoformate. Se formează *granulomul actinomicotic*. În vecinătatea lui se

formează noi granuloame, care confluează. Astfel apar uneori focare vaste de leziuni actinomicotice (de infiltrație) ale țesutului, în care zonele de liză purulentă sunt circumscrise de granulații în curs de maturizare și de țesut conjunctiv matur. Focarele de actinomicoză au o consistență densă, pe secțiune sunt galbene-verzui, iar multi-tudinea de microabcese îi dă țesutului un aspect de fagure. În puroi se văd granule albe – druzele actinomicetei (fig.286). Druzele ciupercii constau din numeroase elemente scurte în formă de bacili, fixate cu un capăt de centrul omogen, care reprezintă un conglomerat din miceliu întrețesut. Se consideră, că la formarea druzei iau parte proteinele precipitante ale țesuturilor.

Maladia are o evoluție îndelungată, totodată propagarea infiltratului actinomicotic se înfăptuiește prin țesutul celular și straturile intermediare de țesut conjunctiv ale organelor și țesuturilor. El totdeauna se îndreaptă spre suprafața liberă a organelor sau a țesuturilor, unde se deschide prin fistule. În unele cazuri predomină distrugerea țesutului cu formarea unor abcese mari (*forma distructivă*), în altele proliferarea țesutului conjunctiv se combină cu modificări distructive (*forma distructiv-proliferati-*

Fig. 286. Actinomicoză. Druzele actinomicetei în puroi.



vă). În funcție de localizare se distinge actinomicoza cervicofacială (cea mai frecventă manifestare), pulmonară și a organelor cutiei toracice, abdominală, osteo-articulară și musculară, cutanată, a sistemului nervos și a altor organe.

Cea mai gravă complicație a actinomicozei este amiloidoza.

AFEȚIUNILE CAUZATE DE CIUPERCII LEVURIFORME ȘI LEVURICE

Candidoza (candidomicoza, moniliaza, oidiomicoza) sau *mărgăritărelul* este una din cele mai răspândite și frecvente manifestări ale micozelor viscerale. Este cauzată de ciupercile levuriforme din genul *Candida*, mai cu seamă de *Candida albicans*. Aceste ciuperci nu formează spori, se înmulțesc prin înmugurire, totodată celulele ciupercii se amplasează sub formă de filamente ale pseudomiceliului, bine depistate cu ajutorul reacției PAS. Se obișnuiește a deosebi starea de purtător de candidide și candidoza ca boală.

Candidoza este unul din exemplele elocvente de autoinfecție, care apare sub influența câtorva factori, mai frecvent a aplicării incorecte a antibioticelor și a corticosteroizilor; în acest caz o mare importanță prezintă sensibilitatea sporită a organismului față de produsele activității vitale a ciupercii. Se distinge candidoza primară, observată de obicei la copiii mici fără factori provocatori, și secundară, rezultată după careva influențe asupra organismului (infecția virală).

Anatomia patologică. Candidoza se întâlnește sub formă locală (de exemplu, candidoza pielii, mucoaselor tractului gastrointestinal, căilor urinare și a rinichilor, plămânilor, suprafețelor plăgilor ș.a.) și generalizată.

În *forma locală* de candidoză cel mai frecvent se afectează *m u c o a s e l e*, acoperite cu epiteliu pluristratificat pavimentos, ceea ce se explică prin tropismul ciupercii față de epiteliul bogat în glicogen, după cum și este epiteliul pluristratificat pavimentos. În mucoasă ciuperca crește la suprafață, formând niște depozite brune, constituite din filamente întrepesute de pseudomiceliu, celule epiteliale descumate și leucocite neutrofile. La pătrunderea ciupercii în grosimea mucoasei apar focare de necroză. Zonele de necroză se delimitează de țesutul sănătos printr-un burelet de demarcație, constituit din leucocite neutrofile. Invadarea pseudomiceliului în lumenul vasului condiționează dezvoltarea metastazelor. În organele interne în jurul ciupercilor apare infiltrat celular, de asemenea constituit din leucocite neutrofile în curs de scindare, care parcă ar fi înșirate pe filamentele pseudomiceliului. La bolnavii slăbiți focarele mici nu au caracter purulent, ci necrotic. În caz de rezistență insuficientă a organismului la periferia infiltratului leucocitar se formează un burelet din țesut de granulație, în care ciupercile se depistează rar. Dacă boala are o evoluție trenantă, atunci predomină reacția productivă, apar *g r a n u l o a m e*, constituite mai cu seamă din macrofagi, fibroblaști și celule gigante multinucleare, care conțin în citoplasmă fragmente de filamente și forme de ciupercă în stadiul de înmugurire.



Fig. 287. Candidoză. Colită micotică. Invadarea ciupercii *Candida* în țesutul foliculului intestinului gros.

În candidoza tractului gastrointestinal se afectează toate compartimentele acestuia. Candidoza esofagului se întâlnește cel mai frecvent în prima copilărie. Pe mucoasa esofagului se formează niște pseudomembrane, care în unele cazuri obturează lumenul lui. Leziunile stomacului sunt relativ rare. Însă în boala ulceroasă ciupercile pot fi găsite pe fundul ulcerației și pot servi drept sursă de generalizare a candidozei. În afectarea intestinului (fig.287) apar ulcerații și depozite pseudomembranoase.

Candidoza căilor urinare și a rinichilor apare pe cale ascendentă și nu are careva trăsături specifice. În stratul cortical al rinichilor își fac apariția abcese mici, focare de necroză și granuloame, ce conțin elementele ciupercii. În caz de pătrundere a ciupercilor în lumenul tubilor ele pot apărea în urină, fapt care are importanță diagnostică.

Candidoza pulmonară se combină de obicei cu candidoza gravă și difuză a tractului gastrointestinal; rareori evoluează în mod izolat. În evoluția acută a bolii apar focare mici de inflamație fibrinoasă cu necroză în centru. Ulterior are loc supurația acestor mici focare și formarea unor cavități. În evoluție trenantă în jurul microfocarelor de necroză și de pneumonie ia naștere reacția tisulară productivă, apare

țesut de granulație și procesul sfârșește cu fibroză. Bronhiile mici în candidoza pulmonară se afectează permanent, în lumenul lor se văd filamentele ciupercii și un exsudat leucocitar abundent. Ciupercile pot invada peretele bronhiei, ceea ce în cazuri grave duce la necroza lui. Afectarea căilor respiratorii superioare se întâlnește relativ rar.

Despre *candidoza generalizată* se vorbește în acele cazuri când ciupercile din focarele primare nimeresc în patul vascular, ceea ce face ca în organe și țesuturi (encefal și meninge, inimă, plămâni, rinichi) să apară focare metastatice. În astfel de cazuri avem o septicemie candidoasă (vezi *Sepsisul*).

Blastomicoza reprezintă un grup de afecțiuni ale pielii și organelor interne, cauzate de blastomicete – ciuperci levuriforme. Se disting câteva forme de blastomicoză, dintre care cea mai mare importanță o are blastomicoza europeană Busse-Buschke (criptococoză, toruloză).

AFEȚIUNILE CAUZATE DE MUCEGAIURI

Aspergiloza este o boală întâlnită la om, animale și păsări. Este cauzată de câteva specii de *Aspergillus* (mai frecvent *Aspergillus fumigatus*), care, fiind aerobi, sunt larg răspândite în natură și permanent vegetează în sol. *Aspergiloza* se observă de obicei la persoanele supuse unei acțiuni masive a produselor ce conțin fungi. Astfel, *aspergiloza* pulmonară deosebit de frecvent se întâlnește la persoanele de anumite profesii, de exemplu la cei care hrănesc porumbii din gură (din gura omului nemijlocit în ciocul porumbelului), la dărcătorii de păr. Mai frecvent se observă contaminarea aerogenă. *Aspergiloza* ca o autoinfecție se dezvoltă la bolnavii, care primesc doze mari de antibiotice, hormoni steroizi și remedii citostatice.

Anatomia patologică. Cea mai frecventă este *aspergiloza* pulmonară – prima micoză pulmonară umană, descrisă de Sliter (1847) și R. Virchow (1851). Se disting patru forme de *aspergiloză* pulmonară ca boală de sine stătătoare: 1) *aspergiloza* pulmonară nepurulentă, în care se formează focare dense cenușii-brune cu centrul albicios, unde printre elementele infiltratului se pun în evidență aglomerări de ciuperci; 2) *aspergiloza* pulmonară purulentă pentru care este caracteristică formarea focarelor de necroză și supurație; 3) micetomul *aspergilos* – formă specifică a leziunii în care se formează o cavitate bronșectatică sau un abces pulmonar. Ciuperca crește pe suprafața internă a cavității, formând niște pseudomembrane groase, ratatinate, care se descuamează în lumenul cavității; 4) *aspergiloza* pulmonară tuberculoidă, care se caracterizează prin apariția nodulilor, asemănători celor tuberculoși.

Aspergiloza adesea se suprapune la afecțiunile pulmonare cronice: bronșită, boala bronșectatică, abces, cancer pulmonar, tuberculoza fibro-cavitară. În aceste cazuri peretele bronhiei, cavernei parcă ar fi tapetat cu un strat subțire de mucegai, deci putem vorbi despre existența saprofită a *aspergilozei* pe un anumit substrat patologic.

AFEȚIUNILE CAUZATE DE ALTE CIUPERCI

Dintre micozele viscerale se mai întâlnesc, dar rar, *coccidioomicoza*, *histoplasmoza*, *rinosporidoza* și *sporotricoză*.

AFEȚIUNILE CAUZATE DE PROTOZOARE ȘI HELMINȚI

Afețiunile cauzate de protozoare și helminți se numesc *invazive*. Acest grup de boli este mare și divers. Cea mai mare importanță printre maladiile cauzate de protozoare o au malaria, amibiaza și balantidioza, iar printre maladiile cauzate de helminți – echinococoza, cisticercoza, opistorhoza și schistosomiaza.

MALARIA

Malaria (de la lat. *mala aria* – aer rău) este o boală infecțioasă recidivantă acută sau cronică, care are diverse forme clinice în funcție de termenii de maturare a agentului patogen; se caracterizează prin paroxisme febrile, anemie hipocromă, mărirea splinei și a ficatului.

Etiologia și patogenia. Afețiunea este cauzată de câteva specii de protozoare din genul *Plasmodium* (pentru prima dată plasmodiul malariei a fost descoperit în eritrocite de către Laveran în. a. 1880). Nimerind în sânge prin înțepătura de țânțar, plasmodiul parcurge un ciclu complex de dezvoltare, parazitează în eritrocitele omului, înmulțindu-se pe cale asexuată, numită schizogonie. Schizonții parazitului acumulează în citoplasmă particule de pigment brun-întunecat – hemomelanina.

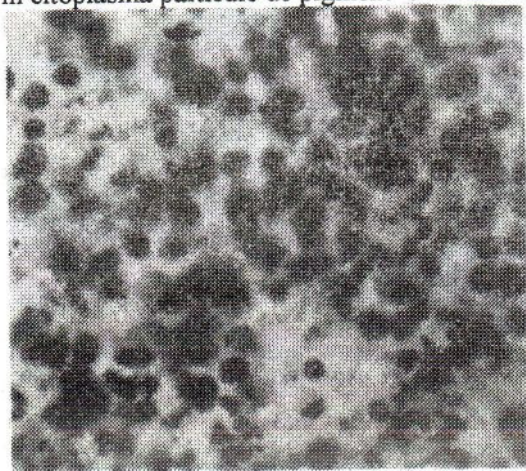


Fig. 288. Malaria. Granule de hemomelanină în macrofagii splinei.

În caz de hemoliză paraziții și hemomelanina se eliberează din eritrocit, totodată pigmentul este fagocitat de celulele sistemului macrofagic, iar schizonții pătrund din nou în eritrocite. În legătură cu aceasta se dezvoltă anemia (hemolitică) suprahepatică, hemomelanoza și hemosideroza elementelor sistemului reticuloendotelial, care sfârșesc cu scleroză. În perioadele de crize hemolitice apar dereglări vasculare acute (stază, hemoragii prin diapedeză).

În legătură cu antigenemia persistentă în sânge apar complexe imune toxice, cu influența cărora e legată lezarea patului microcirculator (sporirea permeabilității, hemoragii), precum și dezvoltarea glomerulonefritei.

Anatomia patologică. În legătură cu existența câtorva specii de plasmodiu malaric ce se deosebesc după termenele de maturare, se disting malaria terță, cvartă și tropică.

În *malaria terță*, cea mai des întâlnită, distrugerea eritrocitelor induce dezvoltarea anemiei, gravitatea căreia progresează în legătură cu proprietatea plasmodiilor malarice terțe de a popula eritrocitele tinere – reticulocitele (M.V. Voino-Iaseneșki, 1950). Produsele, rezultate din dezintegrarea eritrocitelor, îndeosebi hemomelanina, sunt captate de celulele sistemului macrofagic, ceea ce duce la mărirea splinei și ficatului, la hiperplazia măduvei oaselor. Organele încărcate cu pigment capătă o culoare cenușe-întunecată, iar uneori chiar neagră. Splina se mărește deosebit de repede, la început

ca rezultat al hiperemiei, iar mai apoi – a hiperplaziei celulelor, ce au fagocitat pigmentul (fig.288, p.539) Pulpa ei devine întunecată, aproape neagră. În stadiul acut al malariei splina e flască, hiperemiată, în cel cronic ea devine densă din cauza dezvoltării sclerozei. Masa ei atinge 3–5 kg (*splenomegalie malarică*). F i c a t u l e mărit, hiperemiat, pe secțiune negru-cenușiu. E pronunțată clar hiperplazia reticulo-endoteliocitelor stelate, citoplasma cărora conține depuneri de hemomelanină. În maralia cronică se observă o îngroșare a stromei ficatului și proliferarea în el a țesutului conjunctiv. M ă d u v a o a s e l o r plate și tubulare are culoare cenușie-întunecată, se constată hiperplazia celulelor ei și depunerea intracelulară a pigmentului. Se întâlnesc zone de aplazie a măduvei oaselor. Hemomelanoza organelor sistemului histiocitar-macrogigic se combină cu hemosideroza lor. Se dezvoltă *icterul suprahepatic (hemolitic)*.

Anatomia patologică a *malariei cvarte* se aseamănă cu cea a malariei terțe.

În *malaria tropică* modificările, pe de o parte, au mult comun cu cele descrise în forma terță, pe de altă parte au și unele particularități, condiționate de proprietatea eritrocitelor ce conțin schizonți ai malariei tropice în curs de maturare, de a se concentra în porțiunile terminale ale patului vascular, ceea ce duce la dezvoltarea stazelor parazitare. În locurile de concentrare a schizonților în curs de maturizare în perioada divizării lor în merozoizi are loc fagocitoza de către leucocitele neutrofile și macrofagi atât a eritrocitelor contaminate și a schizonților nematurați, cât și a produselor de descompunere și a pigmentului, rezultați din diviziunea plasmodiilor (M. V. Voino-Iasenețki, 1950). Stazele parazitare induc modificări periculoase pentru viață din partea encefalului, care determină dezvoltarea *comei malarice*. Scoarța și alte zone ale substanței cenușii a encefalului au în astfel de cazuri o culoare cafenie-cenușie (fumurie) întunecată. În substanța albă se întâlnesc hemoragii punctiforme multiple, care circumscriu vasele, umplute cu eritrocite aglutinate ce conțin paraziți în citoplasmă sau trombi hialini. În jurul acestor vase, în afară de hemoragii, apar focare de necroză a țesutului cerebral. În zona limitrofă dintre necroză și hemoragie peste 2 zile de la începutul comei se constată o proliferare reactivă a celulelor gliei, ceea ce duce la formarea unor noduli caracteristici – a așa-numitelor *granuloame Durck*.

Complicație a malariei acute poate fi *glomerulonefrita*, a celei cronice – *cașexia, amiloidoza*.

Moartea se observă, de obicei, în *malaria tropică*, complicată prin comă.

AMIBIAZA

Amibiaza sau *dizenteria amibiană* este o boală protozoică cronică, ce are la bază colita ulceroasă recidivantă cronică.

Etiologia și patogenia. Amibiaza este cauzată de protozoarele din clasa rizopodelor – *Entamoeba histolytica*. Agentul patogen a fost descoperit de F.A.Leș (1875) în excrementele bolnavilor de amibiază. Maladia se întâlnește mai ales în țările cu climă caldă. Contaminarea are loc pe cale alimentară cu amibe închistate, protejate de acțiunea sucurilor digestive printr-o capsulă specială, care se lichefiază în cec, unde se și observă, de obicei, cele mai pronunțate modificări morfologice.

Proprietățile histolitice ale amibe explică pătrunderea ei profundă în peretele intestinului și formarea ulcerărilor atone. La unele persoane se observă starea de purtător de amibe în intestin.

Anatomia patologică. Amiba și produsele activității ei vitale, nimerind în peretele intestinului gros, provoacă edem și histoliză, necroza mucoasei, formarea ulcerărilor. Modificările ulcero-necrotice sunt mai frecvente și mai exprimate în cec (*colită ulceroasă acută*). Însă nu sunt o raritate cazurile, când ulcerările se formează pe tot traiectul intestinului gros și chiar în ileon. La examenul macroscopic se vede, că sectoarele necrozate ale mucoasei proemină ușor pe suprafața ei, având culoare cenușie spălăcită sau verzuie. Zona de necroză pătrunde adânc în submucoasă și în stratul muscular. La formarea ulcerărilor marginile acesteia devin anfractuoase și atârnă deasupra fundului. Pe măsura progresării necrozei dimensiunile ulcerărilor se măresc. Amibe se depistează în zona limitrofă dintre țesuturile necrozate și cele intacte. Reacția celulară în peretele intestinului e slab exprimată, însă pe măsura suprapunerii infecției secundare ia naștere infiltrația cu leucocite neutrofile, apare puroiul. Uneori se dezvoltă forma flegmonoasă și gangrenoasă a colitei. Ulcerările profunde se vindecă prin cicatrizare. Boala poate recidiva.

Ganglionii limfatici regionali sunt întrucâtva măriți, însă amibe în ei nu se depistează, ele localizându-se de obicei în vasele sanguine din peretele intestinal.

Complicațiile amibiazei se împart în intestinale și extraintestinale. Din complicațiile intestinale cele mai periculoase sunt perforația ulcerărilor, hemoragia, formarea cicatricelor stenozante după vindecarea ulcerărilor, dezvoltarea infiltratelor inflamatorii în jurul intestinului lezat, care adesea simulează o tumoră. Din complicațiile extraintestinale cea mai periculoasă este dezvoltarea abscesului hepatic.

BALANTIDIOZA

Balantidioza este o boală infecțioasă protozoică, caracterizată prin dezvoltarea colitei ulceroase cronice. Rareori se observă leziunea izolată a apendicelui vermicular.

Etiologia și patogenia. Agentul patogen al balantidiozei este infuzoria *Balantidium coli*, descrisă de Malmsten în. a.1857. Sursa principală de infecție sunt porcii, precum și omul bolnav de balantidioză. Infecția se transmite prin apa poluată și prin contact. Afectiunea se întâlnește mai des printre crescătorii de porci. Pătrunzând în organismul omului prin gură, balantidiile se concentrează preponderent în cec, rareori în partea distală a intestinului subțire. Înmulțindu-se în lumenul intestinului, ele nu totdeauna provoacă simptome ale bolii. O atare stare este numită *purtător de germeni*. La pătrunderea balantidiilor în mucoasa intestinului, favorizată de hialuronidaza eliminată de ele, se formează ulcerări caracteristice.

Anatomia patologică. Modificările în balantidioză sunt asemănătoare cu cele din amibiază, însă în balantidioză, care se întâlnește mult mai rar, afectarea intestinului nu este așa de pronunțată. Mai întâi are loc lezarea straturilor superficiale ale mucoasei cu formarea eroziunilor. Ulterior, pe măsură ce balantidiile pătrund în submucoasă, se dezvoltă ulcerări de diferite dimensiuni și forme, marginile cărora sunt anfractuoase, iar pe fund se văd reziduuri cenușii-spălăcite de mase necrotice. Balantidiile se depistează de obicei în vecinătatea focarelor de necroză, precum și în profunzimea mucoasei la distanță de ulcerări. Ele pot pătrunde și în stratul muscular, în lumenul vaselor limfatice și sanguine. Reacțiile celulare locale în balantidioză sunt slab exprimate, printre celulele infiltratului predomină eozinofile.

Complicațiile. Cea mai importantă complicație a balantidiozei este *perforarea ulceratei* cu dezvoltarea peritonitei. Suprapunerea infecției secundare la procesul ulceros poate duce la septicemie.

ECHINOCOZOZA

Echinococoză (din grec. *echinos* – arici, *kokkos* – grăunte) este o helmintiază din grupul cestodozelor, caracterizată prin formarea chisturilor hidatice în diferite organe.

Etiologia, epidemiologia și patogenia. Cea mai mare importanță în patologia omului și animalelor o au *Echinococcus granulosus*, care cauzează *forma hidatică* a echinococozei, *Echinococcus multilocularis*, care provoacă *forma alveolară* a echinococozei sau *alveococoză*. Incidența echinococozei hidatice este mai mare decât a alveococozei.

În rol important în dezvoltarea echinococozei hidatice la om revine gazdei definitive a cestodului sexual matur: în natură – animalelor carnivore (lupii, șacalii etc.), în centrele civilizate – câinilor. La ei parazitul populează intestinul. Larva alveo-

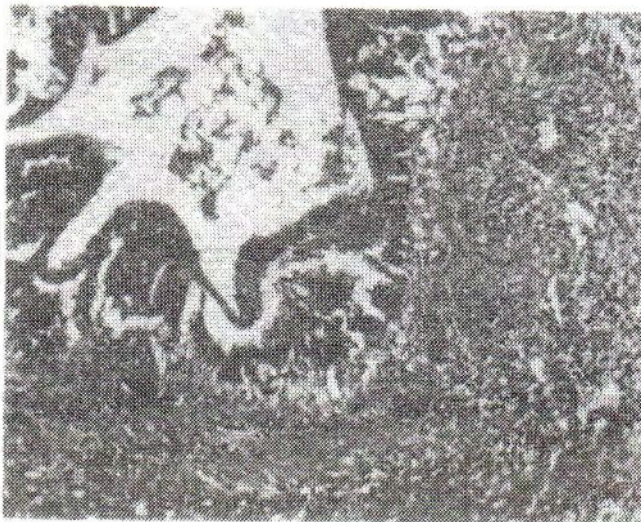


Fig.289. Alveococoză. Masele necrotice conțin vezicule echinococice, circumscrise de o zonă de inflamație productivă.

cocului, care se deosebește de larva echinococului hidatic, se întâlnește la rozătoare și la om. Vânatul și pășunatul vitelor pe pășunile infectate de fecalele animalelor de pradă contaminate, duce la contaminarea vitelor (vacii, cerbi etc.), care se hrănesc cu iarbă infectată, și a câinilor hrăniți cu organele interne ale animalelor sălbatice ucise. Astfel apar focare mixte de infectare. Contaminarea omului are loc în focarele de infectare la un contact nemijlocit cu câinii contaminați, la prelucrarea animalelor sacrificate afectate, la folosirea apelor naturale infectate. Trebuie de menționat, că alveococoză se caracterizează printr-o anumită patologie geografică. Focare de alveococoză se întâlnesc în unele țări din Europa.

Anatomia patologică. În *echinococoză hidatică* în organe apar vezicule (sau numai o hidatidă) de dimensiuni diferite (de la mărimea unei nuci până la mărimea capului unui om matur). Ele au înveliș chitinos stratificat albicios și sunt umplute cu un

lichid incolor transparent, lipsit de proteină, dar care conține acid succinic. Din stratul intern germinativ al hidatidei apar vezicule-fiice cu scolexe, care umplu camera veziculei-mamă (*chist hidatic unilocular*). Țesutul organului, în care se dezvoltă chistul hidatic unilocular, este supus atrofiei. În jurul veziculei se formează o capsulă din țesut conjunctiv. În capsulă se pun în evidență vase cu pereții îngroșați și focare de infiltrație celulară cu un amestec de eozinofile. În sectoarele capsulei aflate în nemijlocita apropiere a învelișului de chitină, apar celule gigante de corpi străini, care fagocitează elementele acestui înveliș. Vezicula echinococică se localizează de obicei, în ficat, plămâni, rinichi, mai rar – în alte organe.

În alveococoză oncosferele servesc ca sursă de dezvoltare simultană a câtorva vezicule, în jurul cărora apar focare de necroză. În veziculele alveococozei se formează excrescențe ale citoplasmei, iar creșterea veziculelor are loc pe calea înmuguririi în exteriorul și nu în interiorul veziculei-mamă, la fel ca și în chistul hidatic unilocular. Astfel în alveococoză se formează noi și noi vezicule, care pătrund în țesut, ceea ce duce la distrugerea lui. De aceea alveococul este numit și *chist hidatic alveolar*. Prin urmare, creșterea alveococului are un caracter infiltrativ și se aseamănă cu creșterea unei tumori maligne. Substanțele toxice eliminate din vezicule provoacă în țesuturile circumiacente necroză și reacție productivă. Țesutul de granulație conține multe eozinofile și celule gigante de corpi străini, care fagocitează membranele veziculelor moarte (fig.289, p.541).

Alveococul ca formă primară se întâlnește mai frecvent în ficat, unde ocupă un lob întreg, e foarte dens (consistență lemnoasă), cu aspect poros pe secțiune cu straturi intermediare de țesut conjunctiv dens. În centrul nodulului uneori se formează o cavitate de dezintegrare. Alveococul este predispus la *metastazare hematogenă și limfogenă*. Metastazele hematogene în localizarea primară a alveococului în ficat apar în plămâni, apoi în organele mării circulației (rinichi, encefal, inimă etc.) ceea ce face ca alveococul să se manifeste clinic ca o tumoare malignă.

Complicațiile în echinococoză mai frecvent sunt legate de creșterea veziculei în ficat sau de metastazele alveococului. E posibilă dezvoltarea amiloidozei.

CISTICERCOZA

Cisticercoza reprezintă o helmintiază cronică din grupul cestodozelor, cauzată de cisticercul teniei înarmate (*Taenia solium*).

Etiologia, epidemiologia, patogenia. Cisticercul este stadiul larval (de fină) al *Taenia solium*. Afecțiunea se dezvoltă la oameni, precum și la animale (porci, câini, pisici), care servesc drept gazdă intermediară a parazitului și a stadiului său de fină. Animalele se infectează consumând materiile fecale ale omului, care conțin ouăle helmintului, iar omul se infectează consumând carnea de porc, în care parazitează cisticercul. Dezvoltarea cisticercului într-un parazit matur are loc în intestinul omului. În cazul parazitării cestodului *Taenia solium* în intestinul omului se poate dezvolta cisticercoza. Aceasta are loc atunci când ouăle teniei nimeresc în stomac, unde capsula lor se dizolvă, iar embrionii pătrund prin peretele stomacului în lumenul vaselor și sunt vehiculați cu sângele în diferite țesuturi și organe, unde se și transformă în cisticerci.

Anatomia patologică. Cisticercii se localizează în cele mai diverse organe, dar mai frecvent în encefal, ochi, mușchi, țesutul celulo-adipos subcutanat. În leptomeningele

bazei creierului se întâlnește *cisticercul ramificat (racemos)*. Cel mai periculos este cisticercul encefalului și al ochiului.

La examenul microscopic cisticercul are aspectul unei vezicule de dimensiunea bobului de mazăre. De la peretele lui în interior proemină scolexul cu colet. În jurul cisticercului se dezvoltă o reacție inflamatorie. Infiltratul conține limfocite, celule plasmatică, fibroblaști, eozinofile. Treptat infiltratul este înconjurat de țesut conjunctiv tânăr, care se maturizează formând o capsulă. În encefal la formarea capsulei iau parte celulele microgliei. Cu timpul cisticercul moare și se calcifică.

OPISTORHOZA

Opistorhoza este o boală a omului și a mamiferelor din grupul trematodozelor. Prima descriere a morfologiei opistorhozei aparține morfopatologului rus K.N. Vinogradov (1891).

Etiologia, epidemiologia, patogenia. Pentru om cel mai mare pericol îl prezintă infectarea cu *Opistorchia felineus* (distomul pisicii sau distomul siberian). Omul și animalele carnivore, contaminate de opistorhoză, sunt sursa de infectare pentru molusca din genul *Bithynia*, care înghite ouăle parazitului, nimerite în apă cu fecalele oamenilor bolnavi și ale animalelor. În organismul bitiniei se înmulțesc stadiile larvale



Fig. 290. Schistosomiază urinară. Ouăle parazitului în granulomul schistosomiazic.

ale helmintului, ce finalizează prin ieșirea în apă a cercarilor, care pătrund prin pielea peștilor în țesutul celuloadipos subcutanat și în mușchii acestora, transformându-se aici în metacercari. Infectarea cu opistorhoză a omului și a mamiferelor se produce la întrebuițarea în alimentație a peștelui crud ce conține larvele helmintului (metacercari). Mediul optimal de existență pentru distom îl constituie căile biliare.

Anatomia patologică. Modificările principale apar în căile biliare și în parenchimul hepatic. În ductulii biliari intrahepatici, unde se află un număr mare de paraziți, se dezvoltă un proces inflamator – *colangită*. Pereții ductulilor sunt infiltrați cu elemente limfoide, celule plasmatică, eozinofile. Epiteliul formează proliferări reactive cu apariția structurilor glandulare în stratul subepitelial. În consecință se dezvoltă scleroza pereților ductulilor și scleroza periductală. În

parenchimul hepatic apar focare de necroză, substituite prin țesut conjunctiv proliferant. În peretele veziculei biliare de asemenea apare inflamația – *colecistita*.

În **p a n c r e a s** se observă lărgirea canalelor excretoare, în care se constată aglomerări de helminți, hiperplazia mucoasei, infiltrate inflamatorii în peretele canalelor și în stroma glandei – *pancreatita*.

Complicațiile. Asocierea infecției secundare a căilor biliare duce la dezvoltarea *colangitei și colangiolitei purulente*. În evoluția de lungă durată a opistorhozei e posibilă **c i r o z a h e p a t i c ă**. Proliferarea îndelungată și pervertită a epitelului căilor biliare poate duce uneori la dezvoltarea *carcinomului colangiocelular al ficatului*.

SCHISTOSOMIAZA

Schistosomiaza este o helmintiază cronică, cauzată de trematodele din genul *Schistosoma*, ce afectează preponderent aparatul uro-genital și intestinul.

Etiologia. Agentul patogen al acestei helmintiaze la om este *Schistosoma haematobium* (schistosomiaza uro-genitală), *Schistosoma mansoni* (schistosomiaza intestinală) și *Schistosoma japonicum* (schistosomiaza japoneză cu fenomene de alergii, dezvoltarea colitei, hepatitei, cirozei hepatice). Schistosomiaza aparatului uro-genital, descoperită pentru prima dată de Bilharz, a fost numită *bilharzioză*.

Epidemiologia și patogenia. Ouăle parazitului parcurg în organismul moluștelor de apă dulce ciclul de dezvoltare până la stadiul de cercari, care se și încorporează prin piele în organismul omului. Cercarele foarte repede se maturizează transformându-se în schistosomuli, care pătrund în venele periferice, unde se formează indivizi sexual maturi. După fecundare femelele se îndreaptă spre locul de trai preferat: în venele bazinului, venele mezenterice și hemoroidale, precum și în peretele intestinului gros. Aici femelele depun ouă, ceea ce provoacă lezarea țesutului.

Anatomia patologică. Cel mai des se întâlnește *schistosomiaza urinară*, în care se afectează **v e z i c a u r i n a r ă**. În perioada precoce a bolii în straturile superficiale ale mucoasei vezicii urinare se dezvoltă inflamația, hemoragiile, descuamarea învelișului epitelial. Apoi modificările se răspândesc și pe straturile mai profunde ale peretelui. În submucoasă ouăle schistosomului sunt înconjurate de infiltrate leucocitare, care se extind pe toată grosimea mucoasei, generând formarea ulcerărilor. Cu timpul reacția tisulară exsudativă este substituită prin cea productivă, în jurul ouălor apare țesut de granulație cu un număr mare de celule epitelioid, astfel formându-se *granulomul schistosomiazic* (fig.290, p.543). Procesul capătă o evoluție cronică, ce sfârșește cu scleroza și deformarea peretelui vezicii. Ouăle moarte se calcifică. Răspândirea parazitului în venele micului bazin duce la apariția focarelor de leziuni în **p r o s t a t ă**, **e p i d i d i m**. În caz de vindecare lentă a ulcerărilor din vezica urinară e posibilă dezvoltarea *cancerului* în ea.

În *schistosomiaza intestinală* în intestinul gros se dezvoltă aceleași modificări inflamatorii (*colita schistosomiazică*), care sfârșesc cu scleroza peretelui intestinului. Sunt înregistrate cazuri de *apendicită schistosomiazică*.

E posibilă **p r o g r e s a r e a h e m a t o g e n ă** a procesului: paraziții sunt vehiculați în ficat, plămâni, encefal și pe locul incorporării lor apar infiltrate inflamatorii, se formează țesut de granulație (granuloame), se dezvoltă scleroza.