



Fig. 181. Câmp cicatricial în miocard în sclerodermia sistemică.

SCLERODERMIA SISTEMICĂ

Sclerodermia sistemică (scleroza progresivă sistemică) este o boală cu lezarea preponderentă a țesutului conjunctiv al pielii și manifestări viscerale.

Etiologia și patogenia. Se presupune, că rolul principal în dezvoltarea afecțiunii îi revine tulburării sintezei colagenului (neofibrilogeneză anormală), ceea ce s-a demonstrat prin cultivarea pielii bolnavilor de sclerodermie sistemică. Elaborarea colagenului imperfect cauzează descompunerea lui intensivă și dezvoltarea fibrozei. Nu este exclusă importanța infecției virale (ARN-virus) și a factorilor genetici. În patogenie un anumit rol îl pot juca tulburările autoimune.

Anatomia patologică. În piele și în organele interne se observă toate tipurile de dezorganizare a țesutului conjunctiv cu o reacție celulară slab pronunțată, soldate printr-o *scleroză* și *hialinoză* severe. Pielea devine densă și cu mobilitate redusă. În a r t i c u l a ț i i se observă vasculite de divers grad, uneori cu trombi. Deosebit de periculoasă este afectarea vaselor renale în legătură cu eventualitatea dezvoltării necrozei stratului cortical al rinichilor și insuficiența lor acută – “*rinichi sclerodermic adevărat*”. E posibilă predominarea *cardiosclerozei macrofocale* cu insuficiență cardiovasculară – “*cord sclerodermic*” (fig.181) sau a fibrozei sectoarelor bazale ale plămânilor și a regiunilor subpleurale – *pneumofibroză bazală*.

Complicația cea mai frecventă la bolnavii de sclerodermie este insuficiența organelor și sistemelor, în care sunt mai pronunțate modificările sclerotice.

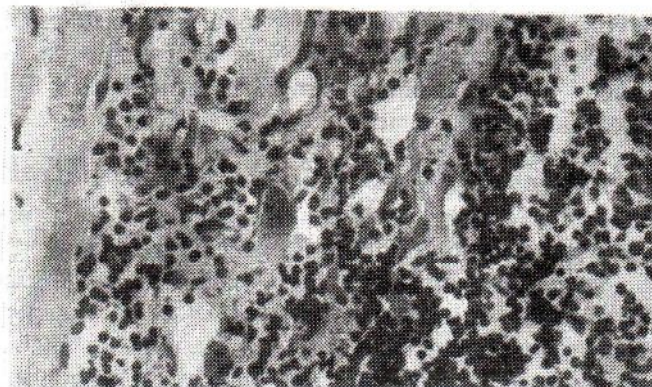
PERIARTERITA NODOASĂ

Despre periarterita nodoasă vezi *Vasculitele*.

DERMATOMIOZITA

Dermatomiozita este o boală reumatică a cărei manifestare clinico-morfologică principală este leziunea de sistem a musculaturii striate, într-o măsură mai mică a celei netede și a pielii. Se observă cazuri de îmbolnăvire fără lezarea pielii, numite *poliomiozită*. Dermatomiozita și poliomiozita se întâlnesc la orice vârstă, mai ales la femei.

Fig. 182. Dermatomiozită. Modificări distrofice ale fibrelor musculare, infiltrație celulară a țesutului interstițial.



Etiologia și patogenia. Se presupune geneza virală a bolii. Drept confirmare servește depistarea în citoplasma endoteliu- și miocitelor bolnavilor a unor structuri tubulare, asemănătoare paramixovirusurilor. Este demonstrată importanța predispozanței genetice, sunt descrise cazuri de dermatomiozită familială. Dezvoltarea bolii e legată, după toate probabilitățile, de tulburările homeostazei imunologice și de autoimunizare. Mecanism declanșator posibil este infecția virală. Este evidentă legătura dermatomiozitei cu tumorile, în acest caz antigenii tumorali pot reacționa încrucișat cu antigenii mușchilor, ceea ce agravează autoimunizarea. Starea bolnavilor după extirparea tumorii se ameliorează.

Anatomia patologică. Modificările apar mai frecvent în musculatura scheletală, în mușchii faringian, laringian, frenic, ocular. Mușchii devin pali-gălbui, edemațiați. În țesutul celular subcutant, mușchi apar focare de calcinoză. La examen microscopic se depistează permanent modificări distrofice ale fibrelor musculare, dispăre striția transversală din ele, se micșorează conținutul de glicogen, scade brusc activitatea unui șir de fermenți. Multe fibre musculare sunt necrozate, în focarele de necroză se observă sedimentarea calciului sub formă de granule mici. În stroma conjunctivă a mușchilor, antrenată în proces în mod secundar, se dezvoltă edemul și reacția inflamatorie. În infiltrat predomină limfocite, macrofagi și plasmocite (fig. 182). Acumulările de limfocite și macrofagi sunt deosebit de pronunțate pe parcursul microvaselor, din partea endoteliului capilarelor se observă proliferare și descuamare, până la obstrucția completă a lumenului.

Modificările organelor interne în dermatomiozită poartă un caracter permanent, fiind de origine inflamatorie, distrofică și sclerotică, înregistrându-se mai frecvent în cord, plămâni, tractul gastrointestinal.

Cea mai periculoasă este pneumonia, care în copilărie deseori este cauza morții bolnavului.

Ganglionii limfatici și splina de obicei sunt măriți, cu fenomene de hiperplazie a țesutului limfoid și transformare plasmocelulară.

Formele clinico-morfologice. Se disting formele *primară (idiopatică)* și *secundară (tumorală)* de dermatomiozită, manifestările morfologice ale cărora sunt identice. Fiecare din aceste forme poate avea evoluție *acută, subacută, continuu-recidivantă și cronică.*

Forma primară se întâlnește de obicei la copii, cea secundară – la adulți. Dintre tumorile, care generează dezvoltarea dermatomiozitei, cel mai frecvent se remarcă cancerul (ovarian, mamar, pulmonar, gastric, intestinal). Adesea dermatomiozita este prima manifestare a tumorii.

AFECTIUNILE APARATULUI RESPIRATOR

Afecțiunile organelor aparatului respirator se disting printr-o mare diversitate a manifestărilor clinico-morfologice, condiționate de numărul mare și variat al factorilor etiologici, care duc la dezvoltarea bolilor acestor organe, particularitățile de vârstă, specificitatea structurală a plămânilor. O deosebită importanță în apariția bolilor organelor respiratorii o au *agenții patogeni biologici*, mai cu seamă virusurile și bacteriile, care provoacă în bronhii și plămâni procese inflamatorii (bronșită, traheită, bronșiolită, pneumonie). Nu mai puțin importanți pentru apariția afecțiunilor inflamatorii, alergice (astm bronșic) și tumorale (cancer) ale bronhiilor și plămânilor sunt *agenții chimici și fizici*, care pătrund în căile respiratorii și în plămâni împreună cu aerul poluat. Un mare rol în apariția afecțiunilor bronhiilor și a plămânilor îl au *factorii ereditari și particularitățile de vârstă*.

Însă apariția bolilor organelor respiratorii este condiționată nu numai de acțiunea agentului patogen și prezența factorului de fond, dar și de starea barierelor de protecție ale aparatului respirator, printre care se remarcă filtrația aerodinamică, factorii umorali și celulari de protecție generală și locală. *Filtrația aerodinamică* este reprezentată de transportul mucocelular, efectuat de epiteliul ciliat al arborelui bronșic. *Factori umorali de protecție locală* a aparatului respirator sunt imunoglobulinele de secreție (IgA), sistemul complementului, interferonul, lactoferina, inhibitorii proteazelor, lizocimul, surfactantul, factorul chimiotactismului, limfocinele, iar dintre factorii umorali de protecție generală – IgM și IgG. *Factori celulari de protecție locală* a aparatului respirator sunt reprezentați de macrofagii hematogeni și limfocite. Deficiența componentelor barierelor de protecție ale aparatului respirator poate fi atât *ereditară* (deficiența unuia sau a mai multor factori), cât și *dobândită* (consecința diverselor influențe exogene).

Morfologia clinică contemporană dispune de numeroase metode de diagnostic al bolilor organelor respiratorii. Dintre acestea cea mai mare importanță o are examenul citologic și bacterioscopic al sputei, lichidului de spălătură bronhoalveolară (lavaj bronhoalveolar), biopsia bronhiilor și a plămânilor.

Dintre afecțiunile organelor respiratorii cele mai importante sunt bronșita, afecțiunile inflamatorii acute (pneumoniile) și distructive (abcesul, gangrena) ale plămânilor, afecțiunile pulmonare cronice nespecifice, pneumoconiozele, cancerul bronșic și pulmonar; dintre afecțiunile pleurei cel mai frecvent se întâlnește pleurezia.

BRONȘITA ACUTĂ

Bronșita acută – inflamația acută a bronhiilor – poate fi o boală de sine stătătoare sau manifestare a unor boli, mai cu seamă a pneumoniei, glomerulonefritei cronice cu insuficiență renală (bronșită acută uremică) etc.

Etiologia și patogenia. Dintre factorii etiologici prezintă importanță virusurile și bacteriile, care cauzează afecțiuni respiratorii acute precum și acțiunea exercitată

asupra aparatului respirator de către factorii fizici (aerul uscat sau rece), chimici (inspirarea vaporilor de clor, oxizilor de azot, bioxidului de sulf etc.), praf. Acțiunea patogenă a factorilor menționați este înlesnită de instabilitatea ereditară a barierelor de protecție ale aparatului respirator, în primul rând a transportului mucocelular și a factorilor umorali de protecție locală, deteriorarea transportului mucocelular agravându-se pe măsura evoluării bronșitei acute. Cauza rezidă în faptul că în calitate de răspuns la acțiunea patogenă are loc hipersecreția mucusului în glandele și celulele caliciforme din bronhii, ceea ce duce la descuamarea epitelului prismatic ciliat, dezgolirea mucoasei bronșice, pătrunderea infecției în peretele bronșic și răspândirea ei mai departe.

Anatomia patologică. Mucoasa bronhiilor în bronșita acută devine hiperemiată și tumefiată, fiind posibile mici hemoragii, exulcerații. În lumenul bronhiilor în majoritatea cazurilor se află mult mucus, iar în mucoasa bronhiilor se dezvoltă diverse forme de catar (seros, mucos, purulent, mixt), inflamația fibrinoasă sau fibrino-hemoragică; e posibilă distrucția peretelui bronhiei, uneori cu exulcerarea mucoasei lui, bronșita în acest caz este numită *ulcero-distructivă*. Inflamația acută din bronhiolo-bronșiolita – poate fi productivă, ceea ce duce la îngroșarea peretelui pe contul infiltrației lui cu limfocite, macrofagi, celule plasmatică și a proliferării epitelului. În sectoarele proximale ale bronhiilor se afectează numai mucoasa (*endobronșită*) sau mucoasa și stratul muscular (*endomezobronșită*). În sectoarele distale ale bronhiilor în proces sunt antrenate toate straturile bronhiilor (*panbronșită și panbronșiolită*), fiind posibilă și propagarea inflamației pe țesutul peribronșic (*peribronșită*).

Complicațiile bronșitei acute deseori sunt generate de dereglarea funcției de drenaj a bronhiilor, ceea ce duce la aspirarea mucusului infectat în sectoarele distale ale arborelui bronșic și la dezvoltarea inflamației țesutului pulmonar (*bronhopneumonie*). În panbronșită și panbronșiolită e posibilă extinderea inflamației nu numai pe țesutul peribronșic, dar și pe țesutul interstițial al plămânului (*pneumonie interstițială peribronșică*).

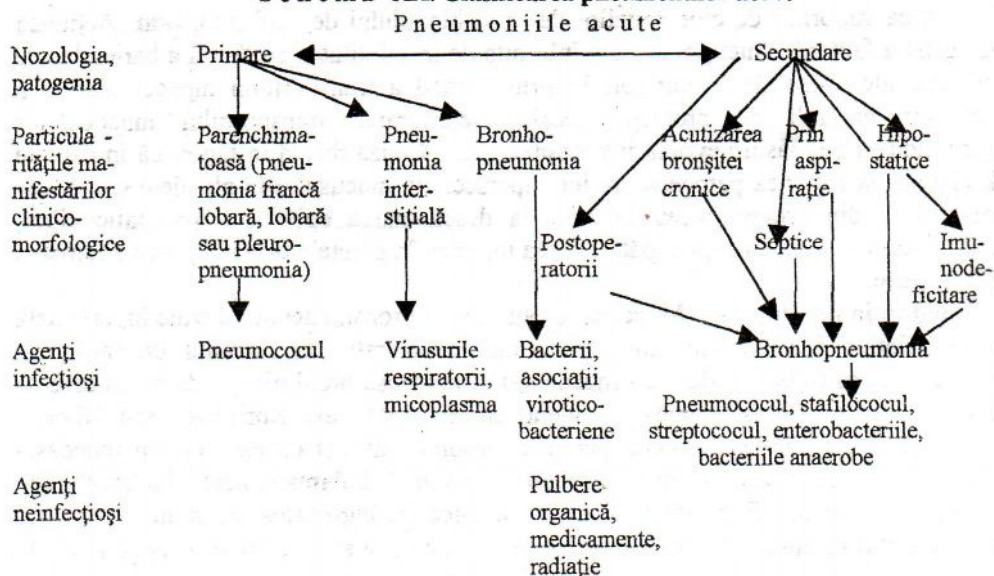
Consecința bronșitei acute depinde de profunzimea leziunii peretelui bronșic. Catarul bronșic seros și mucos sunt ușor reversibile. Distrucția peretelui bronșic (catar purulent, bronșită și bronșiolită distructivă) contribuie la dezvoltarea pneumoniei. În caz de acțiune îndelungată a factorului patogen bronșita capătă trăsăturile celei cronice.

AFEȚIUNILE PULMONARE INFLAMATORII ACUTE SAU PNEUMONIILE ACUTE

Pneumoniile acute sunt un grup de afecțiuni inflamatorii, diverse ca etiologie, patogenie și manifestări clinico-morfologice, caracterizate prin lezarea preponderentă a sectoarelor respiratorii ale plămânilor.

Etiologia. Etiologia pneumoniilor acute e diversă, cel mai des apariția lor e cauzată de agenți infecțioși (schema XX, p.326). Printre factorii de risc ai pneumoniilor acute se disting, în afară de infecția (îndeosebi virală) căilor respiratorii superioare, obstrucția arborelui bronșic, imunodeficiențele, alcoolul, fumatul și inspirarea substanțelor toxice, trauma, rănirea, tulburările hemodinamicii pulmonare, perioada postoperatorie și terapia prin infuzii masive, senescența, tumorile maligne și stresul (suprarăcirea, supraîncordarea emoțională).

Schema XX. Clasificarea pneumoniilor acute



Ținând cont de caracteristica nozologică și patogenie, se disting pneumonii acute primare și secundare. *Pneumonii acute primare* sunt pneumoniile ca boli de sine stătătoare și ca manifestare a altei boli, ce-și are specificul sau nozologic (de ex., pneumonia gripală, pesta pulmonară). *Pneumoniile acute secundare* de cele mai multe ori sunt complicații ale multor boli.

Particularitățile manifestărilor clinico-morfologice ale pneumoniilor acute se pot referi la localizarea primară a inflamației în plămâni (pneumonie parenchimatooasă, pneumonie interstițială, bronhopneumonie), la gradul de extindere a infiltrației (pneumonie miliară sau alveolită; acinoasă, lobulară, lobular-confluentă, segmentară, polisegmentară, lobară), c a r a c t e r u l procesului inflamator (seroasă, sero-leucocitară, sero-descuamativă, sero-hemoragică, purulentă, fibrinoasă, hemoragică) – vezi schema XX.

Dintre pneumoniile acute vom analiza pneumonia francă lobară, bronhopneumonia și pneumonia interstițială.

PNEUMONIE FRANCĂ LOBARĂ

Pneumonia francă lobară este o boală acută infecto-alergică în care se afectează unul sau câțiva lobi pulmonari (*pneumonie lobară*), în alveole apare exsudat fibrinos (*pneumonie fibrinoasă sau crupoasă*), iar pe pleură – depozite fibrinoase (*pleuropneumonie*). Toate denumirile enumerate ale bolii sunt sinonime și reflectă una din particularitățile afecțiunii. Pneumonia francă lobară este o boală de sine stătătoare, care afectează cu predilecție adulții, rareori – copiii.

Etiologia și patogenia. Agentul patogen al bolii e pneumococul de tipurile I, II, III și IV; în cazuri rare pneumonia francă lobară este cauzată de diplobacilul Friedländer. Debutul acut al pneumoniei lobare în plină sănătate și în absența contactelor cu bolnavii, precum și starea de purtător de pneumococi la oamenii sănătoși permite de a lega dezvoltarea ei cu a u t o i n f e c ț i a. În patogenia pneumoniei lobare au o mare importanță și s e n s i b i l i z a r e a organismului de către pneumococi și factorii

declanșatori, cum ar fi răceala, traumatismele etc. Tabloul clinic din pneumonia francă lobară, caracterul stadial al evoluției și particularitățile manifestărilor ei morfologice sunt o mărturie a reacției hiperergice, care se desfășoară în plămâni și are caracter de *reacție hiperergică de tip imediat*.

Morfogeneza, anatomia patologică. Conform opiniilor clasice existente de mai bine de 100 de ani, pneumonia francă lobară, care trebuie privită ca o pneumonie *parenchimatooasă*, în dezvoltarea sa parcurge 4 stadii: de congestie, hepatizație roșie, hepatizație cenușie, de rezoluție. Toate stadiile ocupă 9–11 zile.

Stadiul de congestie (sau de prehepatizare) durează 24 ore și se caracterizează prin hiperemie severă și edem microbial al lobului lezat; în lichidul edematos se depistează un număr mare de agenți patogeni. Se observă creșterea permeabilității capilarelor, începutul diapedezei eritrocitelor în lumenul alveolelor. Plămânul e ușor condensat, hiperemiat considerabil.

Stadiul de hepatizație roșie apare în a 2-a zi de boală. Pe fondul hiperemiei și a edemului microbial se amplifică diapedeza eritrocitelor, care se acumulează în lumenul alveolelor. La ele aderă un supliment de neutrofile, printre celule se depun filamente de fibrină. În exsudatul alveolar se depistează un număr mare de pneumococi, supuși fagocitozei de către neutrofile. Vasele limfatice, localizate în țesutul interstițial pulmonar, sunt dilatate, supraumplute cu limfă. Țesutul pulmonar devine roșu-întunecat, și de consistența ficatului (hipatizație roșie a plămânului). Ganglionii limfatici regionali lobului afectat sunt măriți, hiperemici.

Stadiul de hepatizație cenușie apare în a 4–5 zi de boală. În lumenul alveolelor se acumulează fibrină și neutrofile, care împreună cu macrofagii fagocitează pneumococii în curs de scindare. Se poate observa pătrunderea filamentelor de fibrină prin porii interalveolari dintr-o alveolă în alta. Numărul eritrocitelor supus hemolizei se micșorează, scade și intensitatea hiperemiei. Are loc acțiunea fibrinolică a neutrofilelor asupra fibrinei, care în stadiile următoare se intensifică (fig. 183, p. 328). Lobul plămânului în stadiul de hepatizație cenușie e mărit, dens, greu, cu un depozit considerabil de fibrină pe pleură (*pleuropneumonie*). Pe secțiune plămânul e de culoare cenușie (vezi fig. 183), de pe suprafața granulară se scurge un lichid turbure. Ganglionii limfatici ai hilului pulmonar sunt măriți, albi-rozatici; la examen histologic se constată tabloul inflamației acute.

Stadiul de rezoluție survine în a 9–11 zi de boală. Exsudatul fibrinos sub acțiunea fermenților proteolitici ai neutrofilelor și macrofagilor se supune lichefierii și resorbției. Se produce purificarea plămânului de fibrină și pneumococi: exsudatul se elimină prin drenajele limfatice ale plămânului și cu sputa. Depozitele de fibrină de pe pleură se resorb. Stadiul de rezoluție se prelungește uneori câteva zile după perioada de evoluție clinică afebrilă a bolii.

Uneori pot fi abateri de la schema clasică de evoluție a pneumoniei lobare (V.D. Tinzerling, 1939; Leschke, 1931) – hipatizația cenușie o anticipează pe cea roșie. În unele cazuri focarul de pneumonie ocupă partea centrală a lobului pulmonar (*pneumonie centrală*), în afară de aceasta, el poate apărea ba într-un lob, ba în altul (*pneumonie migratoare*).

Din manifestările generale ale pneumoniei lobare fac parte modificările distrofice ale organelor parenchimatooase, hiperemia lor, hiperplazia vaselor splinei și a măduvei oaselor, hiperemia și edemul encefalului. În ganglionii

simpatici cervicali se observă hiperemie severă, infiltrație leucocitară perivasculară și modificări distrofice ale celulelor ganglionare (A.I. Abrikosov, 1922).

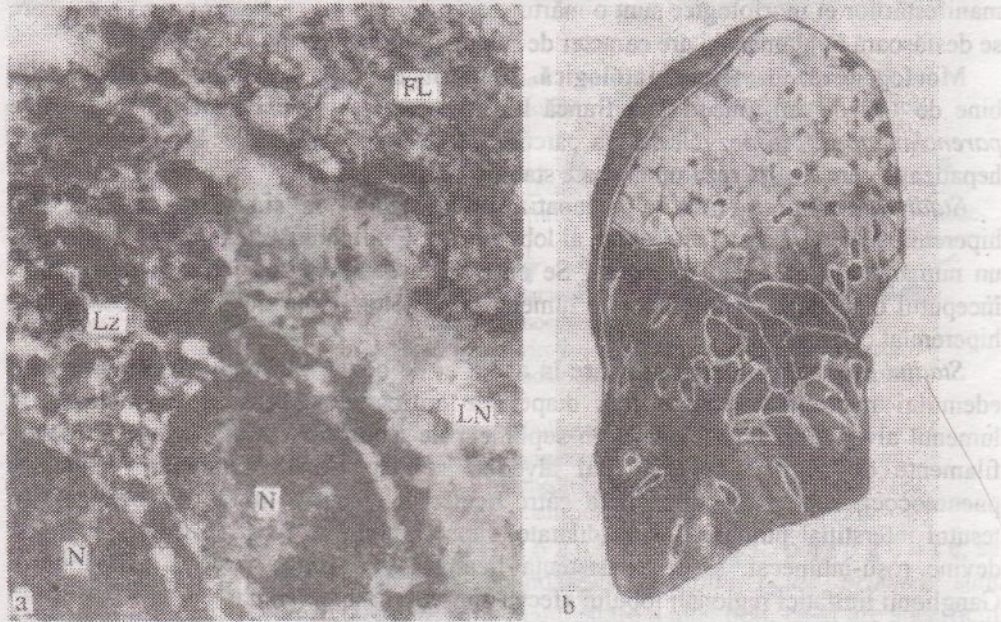


Fig. 183. Pneumonie francă lobară.

a - activitatea lizozomilor în stadiul de hepatizație cenușie. În locurile de contact ale citoplasmei neutrofilului (LN) cu fibrina lezată (FL) dispar lizozomii (Lz). Ei se consumă pentru dizolvarea (lichefierea) fibrinei. N - nucleul leucocitului. X 17000 (după Chish); b - hepatizație cenușie a lobului superior.

Complicațiile. Se disting complicații pulmonare și extrapulmonare ale pneumoniei lobare.

Complicațiile pulmonare se dezvoltă ca urmare a dereglării funcției fibrinolitice a neutrofilelor. În insuficiența acestei funcții masele de fibrină din alveole se supun organizării, adică sunt invadate de țesut de granulație, care, maturizându-se, se transformă în țesut conjunctiv fibrilar matur. Acest proces de organizare se numește *carnificare* (din lat. *carno* - carne). Plămânul se transformă într-un țesut consistent neaerat. În caz de activitate exagerată a neutrofilelor e posibilă dezvoltarea *abcesului* și a *gangrenei pulmonare*. Asocierea puroiului la pleurezia fibrinoasă duce la *empiem pleural*.

Complicațiile extrapulmonare se observă la generalizarea infecției. În caz de generalizare limfogenă apare *mediastinita purulentă* și *pericardita*, în cea hematogenă - *peritonita*, *abcese metastatice* în encefal, *meningita purulentă*, *endocardita acută ulcerosoasă* sau *ulcero-polipoasă*, mai frecvent a inimii drepte, *artrita purulentă* etc.

Pleuroneumonia, cauzată de *diplobacilul Friedländer* (pneumonia Friedländer), are unele particularități. Se afectează de obicei o parte din lobul pulmonar, mai frecvent cel superior, exsudatul fiind constituit din neutrofile în curs de scindare cu un amestec de filamente de fibrină, precum și de mucus și are aspect de masă mucoasă filantă. Adesea în sectoarele de inflamație apar *focare de necroză*, pe locul lor formându-se abcese.

influența antibioticelor, preparatelor chimio-terapice pneumonia francă lobară capătă o evoluție abortivă, se micșorează numărul complicațiilor atât pulmonare, cât și extrapulmonare.

Moartea în pneumonia francă lobară survine prin insuficiență cardiacă (deosebit de frecvent la persoanele de vârstă înaintată, la fel și în alcoolismul cronic) sau din cauza complicațiilor (abces cerebral, meningită etc.).

BRONHOPNEUMONIA

Bronhopneumonie se numește inflamația plămânilor, dezvoltată în legătură cu bronșita și bronșiolita (bronhoalveolită). Are caracter de focar și poate fi o manifestare morfologică a pneumoniilor acute primare (de ex., în infecțiile respiratorii virale – vezi) și secundare (ca o complicație a multor boli) (vezi schema XX).

Etiologia. Boala are o etiologie variată, și poate fi cauzată de diverși **a g e n ț i m i c r o b i e n i** – pneumococi, stafilococi, streptococi, enterobacterii, virusuri, micoplasmă, fungi etc. Tabloul clinic și cel morfologic al pneumoniei au unele particularități în dependență de caracterul agentului patogen. Bronhopneumonia poate fi declanșată și de **f a c t o r i c h i m i c i ș i f i z i c i**, astfel deosebindu-se pneumonia *uremică, lipidică, coniotică, actinică*.

Patogenia. La dezvoltarea bronhopneumoniei contribuie bronșita acută sau bronșiolita, inflamația răspândindu-se pe țesutul pulmonar **e n d o b r o n ș i c** (pe cale descendentă, de obicei în bronșita sau bronșiolita catarală), mai rar **p e r i b r o n ș i c** (de obicei, în bronșită și bronșiolită distructivă). Bronhopneumonia apare pe cale **h e m a t o g e n ă**, fenomen observat la generalizarea infecției (pneumonii septice). Dezvoltarea pneumoniei de focar este favorizată de autoinfecție în caz de aspirație – *pneumonie prin aspirație*, fenomenele de stază pulmonară – *pneumonia hipostatică*, în aspirație și tulburări neuroreflexe – *pneumonia postoperatorie*. Un grup aparte îl constituie bronhopneumoniile din stările imunodeficitare – *pneumonii imunodeficitare*.

Anatomia patologică. În pofida anumitor deosebiri condiționate de factorul cauzal, modificările morfologice în bronhopneumonie au un șir de trăsături comune. În orice etiologie la baza bronhopneumoniei se află *bronșita acută* sau *bronșiolita*, reprezentată, de obicei, de diverse forme de catar (seros, mucos, purulent, mixt). Mucoasa în acest caz devine hiperemiată și tumefiată, se intensifică considerabil secreția mucusului de către glande și celulele caliciforme; epiteliul prismatic al mucoasei se descuamează, ceea ce duce la deteriorarea mecanismului mucociliar de purificare al arborelui bronșic. Pereții bronhiilor și bronhiolelor se îngroașă pe contul edemului și al infiltrației celulare. În sectoarele distale ale bronhiilor apare mai des *panbronșita și panbronșiolita*, iar în cel proximal – *endomezobronșita*. Edemul și infiltrația celulară a peretelui bronșic dereglează **f u n c ț i a d e d r e n a j a b r o n h i i l o r**, ceea ce condiționează aspirarea mucusului infectat în porțiunile distale ale arborelui bronșic; șocurile provocate de tuse pot genera dilatări tranzitorii ale lumenului bronhiilor – *bronșiectazii tranzitorii*.

Focarele de inflamație în bronhopneumonie apar, de obicei, în segmentele posterioare și posteriodistale ale plămânilor – II, VI, VIII, IX, X. Ele sunt de diverse dimensiuni, dense, pe secțiune roșii – cenușii. În funcție de dimensiunile focarelor se distinge bronhopneumonia miliară (alveolită), acinoasă, lobulară-confluentă, segmenta-

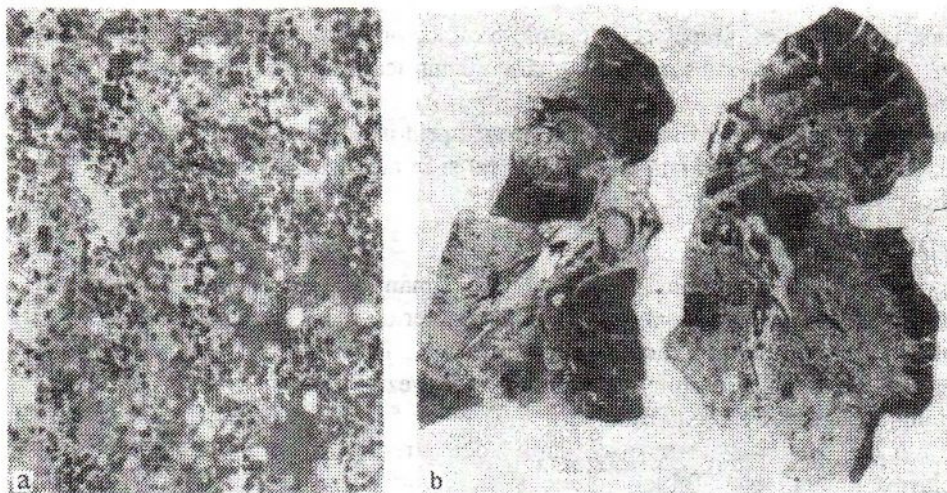


Fig. 184. Bronhopneumonie.

a – imagine microscopică; b – secțiune histotopografică.

ră și polisegmentară. În alveole se acumulează exsudat cu impurități de mucus, multe neutrofile, macrofagi, eritrocite, epitelii alveolar descuamat, uneori cantități mici de fibrină. Exsudatul se repartizează neuniform. Septurile interalveolare sunt invadate de infiltrat celular (fig.184).

Bronhopneumonia are unele particularități în diferite grupe de vârstă. La nou-născuți în pneumonie pe suprafața alveolelor se formează așa-numitele membrane hialine, constituite din fibrină condensată (vezi *Boli de copii*). La copiii slăbiți până la vârsta de 1-2 ani focarele de inflamație se localizează preponderent în sectoarele posterioare ale plămânilor, adiacente coloanei vertebrale și incomplet reexpandate după naștere (segmentele II, VI și X). O astfel de pneumonie se numește *paravertebrală* (vezi fig. 184). Grație capacităților contractile ale plămânilor și funcției de drenaj a bronhiilor, aprovizionării lor din belșug cu vase limfatice focarele de pneumonie la copii se resorb relativ ușor. La persoanele ce depășesc vârsta de 50 ani, reducerea de vârstă a sistemului limfatic face ca resorbția focarelor de inflamație să evolueze lent.

Bronhopneumonia are particularități morfologice în dependență de tipul agentului infecțios, care a cauzat-o. Cea mai mare importanță clinică o are pneumonia focală stafilococică, streptococică, pneumococică, virală și micotică. *Bronhopneumonia stafilococică* este cauzată, de obicei, de stafilococul auriu, depistându-se adesea după suportarea infecției virale. Se distinge prin evoluție gravă. Inflamația se localizează, de obicei, în segmentele IX și X ale plămânului, unde se pun în evidență focare de supurație și necroză. După eliminarea puroiului prin bronhii se formează cavități de dimensiuni mici și mai mari. În jurul focarelor de necroză se dezvoltă inflamație sero-hemoragică.

Bronhopneumonia streptococică este cauzată, de obicei, de streptococul hemolitic, adesea în asociație cu virusul. Evoluează acut. Plămânii sunt măriți, de pe suprafața secționată se scurge un lichid sanguinolent. În bronhiile de calibru diferit predomină infiltratul leucocitar, e posibilă necroza pereților bronșici, formarea abceselor și a bronșectaziilor. *Bronhopneumonia pneumococică* se caracterizează prin formarea focarelor, care comunică cu bronhiiolele, și prezența în exsudat a neutrofilelor, fibrinei. La periferia focarelor de pneumonie e prezentă o zonă de edem, în care se depistează numeroși microbi. Plămânul pe secțiune e pestriț. *Bronhopneumonia micotică*

(*pneumomicoza*) poate fi cauzată de diferiți fungi, dar mai frecvent de tipul *Candida*. Focarele de pneumonie sunt de dimensiuni diferite (lobulare, confluențe), relativ dense, pe secțiune de culoare cenușie-rozatică. În centrul focarelor se determină necroză, în care se pun în evidență hifele fungilor.

Bronhopneumonia virală este cauzată de ARN- și ADN- virusuri, care se încorporează în epiteliul căilor respiratorii. ARN-virusurile formează colonii în citoplasma celulelor sub formă de incluziuni bazofile, exercită o acțiune citopatică, celulele se descuamează și proliferază, formând conglomerate celulare și celule gigante. ADN-virusurile pătrund în nucleu, celulele se descuamează, însă nu regenerează. Depistarea în frotiurile de pe mucoasă a celulelor descuamate cu incluziuni intracelulare, are importanță în diagnosticare. Bronhopneumoniile virale există rar în formă pură, deoarece dereglarea barierei epiteliale contribuie la dezvoltarea infecției bacteriene secundare. Se întâlnesc în infecțiile respiratorii virale (gripă, paragripă, infecția respiratorie-sincizială și adenovirală), citomegalie, varicelă, rujeolă (vezi *Boli de copii, Boli infecțioase*).

Complicațiile. Complicațiile bronhopneumoniei depind de particularitățile ei etiologice, vârstă și starea generală a bolnavului. Focarele de pneumonie se pot *carnifica* sau *supura* cu formarea *abceselor*; dacă focarul e amplasat sub pleură e posibilă dezvoltarea pleureziei.

Moartea bolnavilor poate fi condiționată de supurația plămânului, pleurezia purulentă. E deosebit de periculoasă bronhopneumonia în mica copilărie și în senilitate.

PNEUMONIA INTERSTIȚIALĂ

Pneumonia interstițială se caracterizează prin dezvoltarea procesului inflamator în țesutul interstițial (stroma) al plămânului. Ea poate fi atât o manifestare morfologică caracteristică unor boli (de ex., a infecției respiratorii virale), cât și o complicație a procesului inflamator din plămâni.

Etiologia. *Pneumonia interstițială* poate fi provocată de virusuri, bacterii piogene, fungi.

Anatomia patologică. În dependență de particularitățile localizării procesului inflamator în țesutul interstițial pulmonar se disting 3 forme de pneumonie interstițială: peribronșică, interlobulară și interalveolară. Fiecare formă poate avea atât evoluție acută, cât și cronică, modificările fiind suficient de caracteristice pentru fiecare din ele. *Pneumonia peribronșică* apare, de obicei, ca manifestare a infecțiilor respiratorii virale sau ca o complicație a rujeolei. Procesul inflamator, declanșându-se în peretele bronșic (panbronșită), trece pe țesutul peribronșic și se extinde pe septurile interalveolare adiacente. Infiltrația inflamatorie a septurilor interalveolare duce la îngroșarea lor. În alveole se acumulează exsudat cu un număr mare de macrofagi alveolari, neutrofile solitare.

Pneumonia interlobulară apare la răspândirea inflamației, cauzate de obicei de streptococ sau stafilococ, pe septurile interlobulare – din partea țesutului pulmonar, pleurei viscerale (în pleurezia purulentă) sau a pleurei mediastinale (în mediastinita purulentă). Uneori inflamația capătă caracter flegmonos, fiind însoțită de liza septurilor



Fig. 185. Abces pulmonar.

interlobulare, apare "clivajul" plămânului în lobuli – *pneumonie interstițială disecantă* sau *sechestrantă*. Pneumonia interlobulară în caz de pleurezie purulentă sau mediastinită purulentă se numește *pleurogenă* și are o evoluție prelungită. Inflamația trece pe septurile interalveolare, țesutul conjunctiv peribronșic și perivascular, ocupă pleura interlobară, trece pe țesutul celular mediastinal. Se dezvoltă interlobita și mediastinita cronică, care induc fibroza și îngroșarea țesuturilor lezate. În evoluția cronică a pneumoniei interlobare pe locul septurilor interlobare distruse apare țesut conjunctiv macro-

fibrilar, ceea ce duce la fibroză perilobară, compresionarea lobilor, atelectazii, și mai apoi la pneumoscleroză, bronșectazii și pneumociroză.

Pneumonia interstițială interlobulară apare adesea în jurul abceselor pulmonare acute și cronice. În aceste cazuri ea se dezvoltă pe parcursul vaselor limfatice din septurile interlobulare, care canalizează de la abcese limfa infectată. Limfangita și limfostaza finalizează prin fibroza interlobulară.

Pneumonia (interstițială) interalveolară ocupă un loc deosebit printre pneumoniile interstițiale după etiologie, patogenie și manifestările morfologice. Ea se poate asocia la orice formă de pneumonie acută, având în astfel de cazuri o evoluție acută și un caracter tranzitoriu. În caz de evoluție cronică pneumonia (interstițială) interalveolară poate servi ca bază morfologică pentru un șir de afecțiuni, numite *boli interstițiale ale plămânilor*.

PROCESELE DISTRUCTIVE ACUTE DIN PLĂMÂNI

Dintre procesele distructive acute în plămâni fac parte abcesul și gangrena pulmonară.

Abcesul pulmonar (fig. 185) poate avea origine atât *pneumogenă*, cât și *bronhogenă*. *Abcesul pulmonar pneumogen* apare ca o complicație a pneumoniei de orice etiologie, de obicei, stafilococică și streptococică. Supurația focarului pneumonic este precedată de obicei de necroza țesutului pulmonar inflammat, după care urmează liza purulentă a focarului. Masa necropurulentă lichefiată se elimină prin bronhii cu sputa, astfel se formează *cavitatea abcesului*. În puroi și în țesutul pulmonar infiltrat se depistează un număr mare de microbi piogeni. Abcesul se localizează mai ales în segmentele II, VI, VIII, IX și X, unde sunt amplasate de regulă focarele de bronhopneumonie acută. În majoritatea cazurilor abcesul comunică cu lumenul bronhiilor (bronhii de drenaj), prin care puroiul se elimină cu sputa. *Abcesul pulmonar bronhogen* apare la distrugerea peretelui *bronșectaziei* și la

trecerea inflamației pe țesutul pulmonar adiacent cu dezvoltarea ulterioară a necrozei lui, supurarea și formarea cavității – abcesului. Peretele abcesului e format atât de bronșectazie, cât și de țesutul pulmonar condensat. Abcesele pulmonare bronhogene sunt de obicei multiple. Abcesul pulmonar acut se cicatrizează spontan, dar mai frecvent capătă o evoluție cronică.

Gangrena pulmonară e cea mai severă formă de proces distructiv acut al plămânilor. Ea complică, de obicei, pneumonia și abcesul pulmonar de orice genă în caz de asociere a microorganismelor de putrefacție. Țesutul pulmonar se supune necrozei de colicvație, devine cenușiu-spălăcit, emană un miros fetid. Gangrena pulmonară, de obicei, duce la deces.

AFEȚIUNILE PULMONARE CRONICE NESPECIFICE

Afecțiuni pulmonare cronice nespecifice (APCN) sunt bronșita cronică, bronșectaziile, emfizemul pulmonar, astmul bronșic, abcesul cronic, pneumonia cronică, bolile interstițiale ale plămânilor, pneumoscleroza (pneumociroza).

Printre mecanismele de dezvoltare ale acestor afecțiuni se evidențiază următoarele – bronșitogen, pneumoniogen și pneumonitogen (schema XXI, p.334). La baza *mecanismului bronșitogen* al APCN stă dereglarea funcției de drenaj a bronhiilor și a conductibilității bronșice. Afecțiuni, reunite de acest mecanism, sau *afecțiuni pulmonare cronice obstructive*, sunt bronșita cronică, bronșectaziile (boala bronșectatică), astmul bronșic și emfizemul pulmonar (îndeosebi cel cronic difuz prin obstrucție). *Mecanismul pneumoniogen* al APCN ține de pneumonia acută și complicațiile ei. El condiționează dezvoltarea grupului de afecțiuni pulmonare cronice neobstructive, din care fac parte abcesul cronic și pneumonia cronică. *Mecanismul pneumonitogen* al APCN determină dezvoltarea afecțiunilor pulmonare cronice interstițiale, reprezentate de diverse forme de alveolită fibroasă (fibrozantă), sau pneumonită. În final toate trei mecanisme ale APCN duc la dezvoltarea pneumosclerozei (pneumocirozei), hipertensiunii pulmonare secundare, hipertrofiei ventriculului drept al inimii și insuficienței cardiopulmonare (vezi schema XXI).

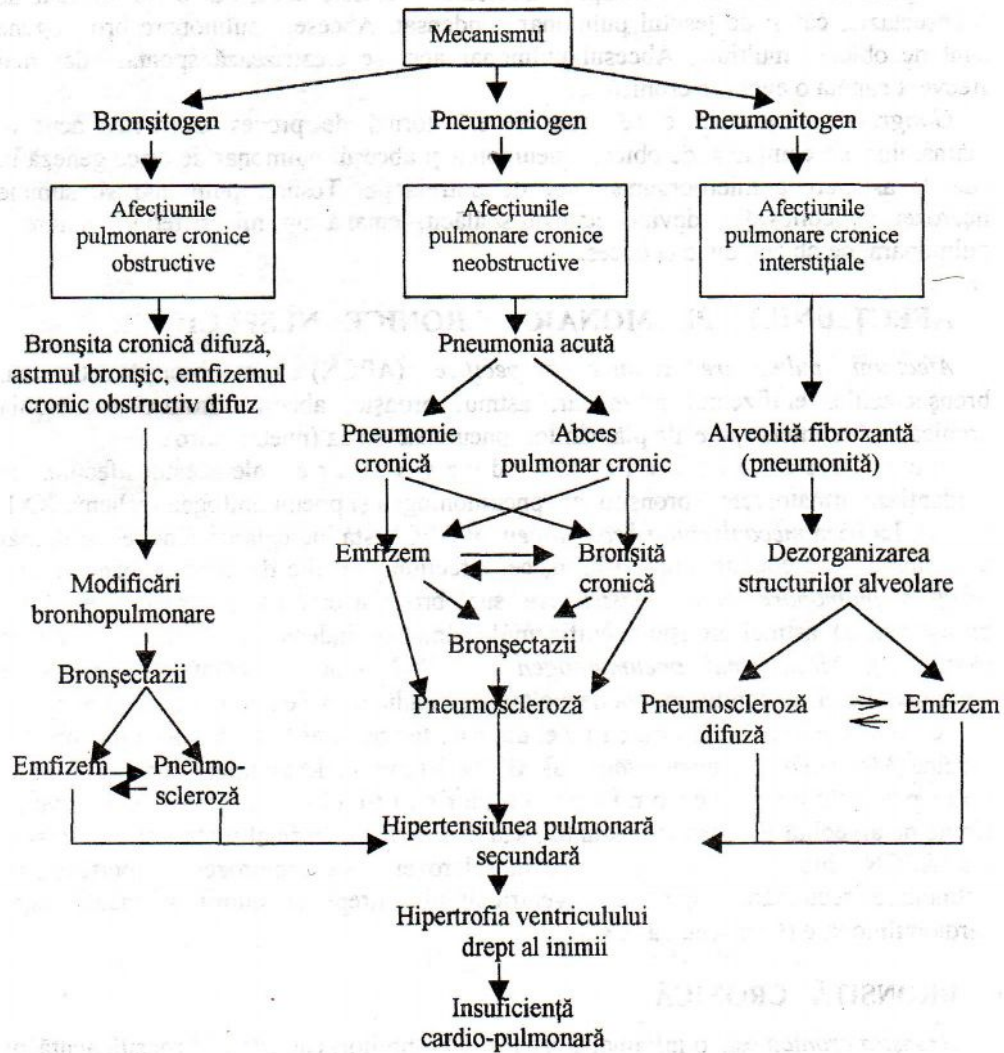
BRONȘITĂ CRONICĂ

Bronșita cronică este o inflamație cronică a bronhiilor, cauzată de bronșita acută cu evoluție trenantă (de exemplu după rujeolă sau gripă) sau de acțiunea de lungă durată asupra mucoasei bronhiilor a factorilor biologici, fizici și chimici (agenți patogeni ai infecțiilor, fumatul, răcirea căilor respiratorii, prăfuirea etc.).

Bronșita cronică de genă infecțioasă poate avea la început un caracter local. Se dezvoltă mai frecvent în bronhiile segmentelor II, VI, VIII, IX și X, deci acolo, unde mai des apar focare de pneumonie și există premise nefavorabile pentru resorbția exsudatului. Formele locale de bronșită cronică devin sursă de dezvoltare a *bronșitei cronice difuze*, când se afectează întregul arbore bronșic. În acest caz peretele bronhiilor devine îngroșat, se circumscrie cu straturi intermediare de țesut conjunctiv, uneori se observă deformarea bronhiilor cu un grad diferit de manifestare. În caz de evoluție de lungă durată a bronșitei pot apărea *bronșectazii* sacciforme sau cilindrice.

Modificările microscopice din bronhii în bronșita cronică sunt variate. În unele ca-

Schema XXI. Pato- și morfogeneza APCN



zuri predomină manifestările *catarului cronic mucos* sau *purulent* cu o atrofie progresivă a mucoasei, transformare chistică a glandelor, metaplazie a epitelului protector, prismatic în pluristratificat pavimentos, mărirea numărului de celule caliciforme; în altele – în peretele bronșic și mai cu seamă în mucoasă e foarte pronunțată infiltrația inflamatorie celulară și proliferarea țesutului de granulație, care proemină în lumenul bronhiei sub formă de polip – *bronșită cronică polipoasă* (fig.186, p.335). La maturizarea țesutului de granulație și proliferarea țesutului conjunctiv, stratul muscular se atrofiază și bronhia se deformează – *bronșita cronică deformantă*.

În bronșita cronică se dereglează funcția de drenaj a bronhiilor, ceea ce duce la reținerea conținutului lor în sectoarele declive, obstrucția lumenului bronhiilor mici și a bronhiolelor și la dezvoltarea complicațiilor bronhopulmonare, cum ar fi atelectazia

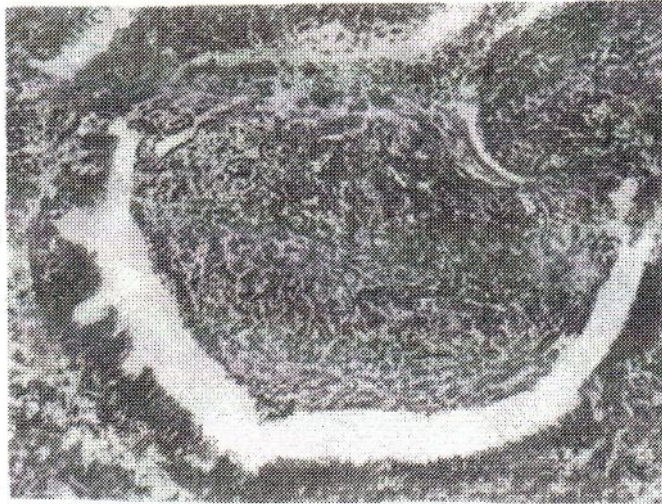


Fig. 186. Bronșită cronică polipoasă.

(colabare activă a porțiunilor respiratoare ale plămânilor în urma obturării sau compresionării bronhiilor), emfizemul prin obstrucție, pneumonia cronică, pneumoscleroza.

BRONȘECTAZIILE

Bronșectaziile sunt niște dilatări ale bronhiilor în formă de cilindru sau de sac, care pot fi congenitale și dobândite. *Bronșectaziile congenitale* se întâlnesc relativ rar (2-3% din numărul total de APCN) și se dezvoltă în legătură cu dereglarea morfogenezei arborelui bronșic. Uneori se formează chisturi (așa-numitul *plămân chistic*), deoarece în parenchimul pulmonar se termină orb bronhiile mici. Un semn histologic al bronșectaziilor congenitale este amplasarea dezordonată în peretele lor a elementelor structurale ale bronhiei. Bronșectaziile congenitale se depistează de obicei la supurația conținutului lor. *Bronșectaziile dobândite* sunt o consecință a bronșitei cronice. Ele apar în focarele de pneumonie nesupuse resorbției, în sectoarele de atelectazie (colabare activă a parenchimului respirator al plămânilor în urma obturării sau compresionării bronhiilor) și colaps (colaborarea structurilor respiratoare ale plămânilor ca urmare a comprimării lui din partea cavității pleurale). Presiunea intra-bronșică care crește în timpul mișcării provocate de tuse, acționând asupra peretelui bronșic modificat în inflamația cronică, duce la bombarea lui în direcția cu rezistență minimă, lumenul bronhiei se dilată și formează *bronșectazia sacciformă*. La dilatarea difuză a lumenului bronhiei se formează *bronșectazii cilindrice* (fig.187, p.336). Bronhiiolele dilatate pe contul inflamației sunt taxate ca *bronșiolectazii*. De obicei, acestea sunt multiple, suprafața plămânului pe secțiune are un aspect microalveolar, astfel de plămân fiind numit "în fagure", deoarece amintește fagurii de miere.

Cavitatea bronșectaziei este tapetată cu epiteliu prismatic sau mai des cu epiteliu pluristratificat pavimentos, apărut în urma metaplaziei. În peretele bronșectaziei se observă inflamație cronică, fibrele elastice și musculare pe arii considerabile fiind distruse și substituite prin țesut conjunctiv. Cavitatea bronșectaziei conține puroi. Țesutul pulmonar adiacent bronșectaziilor e modificat considerabil, în el apar focare de inflamație (abcese, porțiuni de organizare a exsudatului), câmpuri de fibroză. În vase

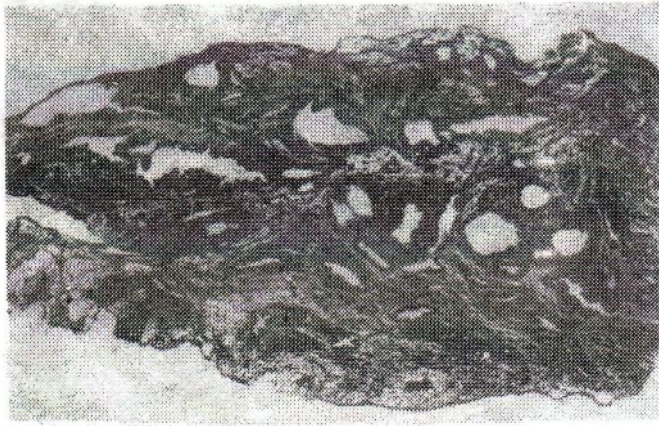


Fig. 187. Bronșectazii cilindrice (secțiune histotopografică).

se dezvoltă scleroză, care în bronșectaziile multiple și emfizem obstructiv, inevitabile în bronșita cronică, duce la hipertensiune în mica circulație și la hipertrofia ventriculului drept al inimii (cord pulmonar). În legătură cu aceasta la bolnavi apare hipoxia cu tulburări ulterioare ale troficității țesuturilor. E caracteristică îngroșarea țesuturilor falangelor terminale ale mâinilor și picioarelor: degete hippocratice. Existența de lungă durată a bronșectaziilor poate induce dezvoltarea amiloidozei. Complexul de modificări pulmonare și extrapulmonare în bronșectazii poartă denumirea de *boală bronșectatică*.

EMFIZEMUL PULMONAR

Emfizem pulmonar (din grec. *emphysao* – a umfla) se numește boala, caracterizată printr-un conținut excesiv de aer în plămâni și mărirea dimensiunilor lor. Se disting următoarele forme de emfizem: cronic obstructiv difuz; cronic de focar (perifocal, cicatriceal); vicariant (compensator); primar (idiopatic) panacinar; senil (emfizem senil); interstițial.

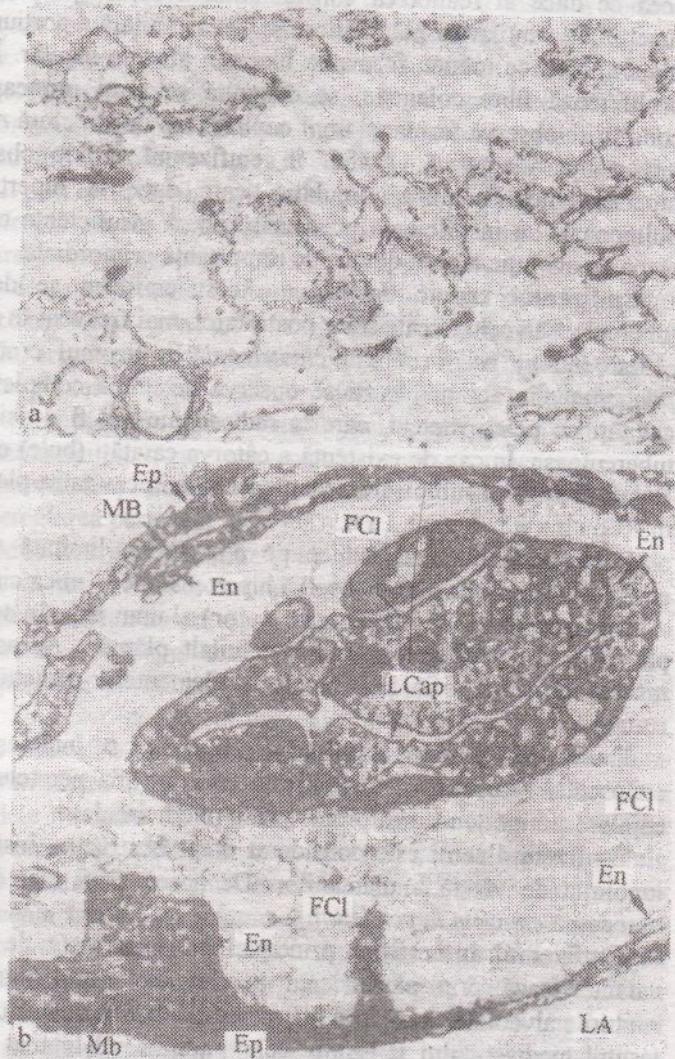
Emfizem pulmonar cronic obstructiv difuz. Această formă de emfizem se întâlnește deosebit de frecvent.

Etiologia și patogenia. Dezvoltarea formei date de emfizem e condiționată de bronșita și bronșiolita cronică predecesoare și de sechelele acestora – bronșectaziile multiple, pneumoscleroză. În emfizem se afectează carcasa elastică și colagenă a plămânului în legătură cu activarea proteazelor leucocitare, elastazei și colagenazei. Acești fermenți provoacă instabilitatea fibrelor elastice și colagene, deoarece în emfizem există o deficiență genetic condiționată a antiproteazelor serice. În condiții de instabilitate a stromei pulmonare (îndeosebi a celei elastice) se include așa-numitul mecanism cu supapă (cu ventil), care se reduce la aceea, că dopul mucos, format în lumenul bronhiilor mici și a bronhiolilor în bronșita cronică, la inspirație permite aerului să treacă în alveole, însă nu-i permite să iasă în timpul expirației. Aerul se acumulează în acini, lărgeste cavitățile lor, ceea ce și duce la emfizem obstructiv difuz.

Anatomia patologică. Plămânii sunt măriți în dimensiuni, acoperind cu marginile lor mediastinul anterior, destinși, palizi, puhavi, nu se colabează, se taie cu

Fig. 188. Enfizem pulmonar cronic obstructiv difuz.

a - bronhiolă respiratorie dilatată considerabil, emfizem centroacinar (preparatul lui I.C.Esipova); b - scleroză intracapilară. Obliterarea lumenului capilarului (LCap) cu fibre colagene (FCI). En - endoteliu; Ep - epiteliu alveolar; MB - membrana bazală a barierei aerohematice; LA - lumenul alveolei. X 15000.



crepitație. Din lumenul bronhiilor, ai căror pereți sunt îngroșați, se stoarce exsudat muco-purulent. Mucoasa bronhiilor e hiperemiată, cu infiltrat inflamator și un număr mare de celule caliciforme; se observă hipertrofia neuniformă a stratului muscular, mai cu seamă în bronhiile mici. Când predomină modificările bronhiilor se dilată sectoarele proximale ale acinilor (bronhiiolele respiratoare de ordinul 1 și 2); astfel de emfizem se numește *centroacinar* (fig.188). În caz de localizare preponderentă a modificărilor inflamatorii în bronhiile mai mari (de ex., intralobulare) dilatării este supus acinul în întregime: un astfel de emfizem este numit *panacinar*.

Extensia pereților acinului duce la extinderea și efilarea fibrelor elastice, la dilatarea canalelor alveolare, modificarea septurilor alveolare. Pereții alveolari se efilează și se îndreaptă, porii interalveolari se lărgesc, capilarele se obliterează. Bronhiiolele respiratorii, conductoare de aer, se lărgesc, sacii alveolari se scurtează,

ceea ce duce la reducerea considerabilă a suprafeței schimbului gazos, dereglarea funcției de ventilare a plămânilor. Rețeaua capilară a porțiunii respiratorii a acinilor se reduce, ceea ce induce formarea blocului alveolo-capilar. În capilarele interalveolare proliferază fibre colagene, se dezvoltă scleroza intracapilară (fig.188). În aceste condiții se observă formarea unor capilare noi de structură relativ atipică, ceea ce are o importanță adaptativă. Astfel, în emfizemul cronic obstructiv în plămâni apare hipertensiunea în mica circulație, care duce la hipertrofia inimii drepte (cord pulmonar). La insuficiența pulmonară aderă insuficiența cardiacă, care la o anumită etapă de evoluție a bolii devine de importanță primordială.

Emfizemul cronic de focar. Acest emfizem se dezvoltă în jurul focarelor tuberculoase vechi, cicatricelor postinfarct, mai frecvent în segmentele I – II. De aceea el este numit *perifocal* sau *cicatriceal*. Emfizemul cronic de focar, de obicei, e *panacinar*; în acinii dilatați se observă netezirea completă a pereților, se formează cavități cu pereții netezi, care la radioscopie pot fi considerate greșit drept caverne tuberculoase. În caz de existență a câtorva cavități (bule) emfizemul este numit *bulos*. Bulele localizate sub pleură se pot deschide în cavitatea pleurală, se dezvoltă *pneumotoraxul spontan*.

Rețeaua capilară se reduce pe o porțiune limitată a plămânului, de aceea în emfizemul perifocal nu se observă hipertensiune în mica circulație.

Emfizemul vicariant (compensator) al unui plămân se observă după rezecția unei părți din el sau pulmonectomia celui alt plămân. Această formă de emfizem este însoțită de hipertrofia și hiperplazia elementelor structurale ale țesutului pulmonar restant.

Emfizemul primar (idiopatic) panacinar se întâlnește rar, etiologia lui nu este cunoscută. Morfologic se manifestă prin atrofia peretelui alveolar, reducerea rețelei capilare și hipertensiunea pronunțată a micii circulații.

Emfizemul senil este considerat drept obstructiv, însă se dezvoltă în legătură cu involuția de vârstă a plămânilor. De aceea ar fi mai corect ca forma dată să se numească *emfizem la senectuți*.

Emfizemul interstițial principal se deosebește de toate celelalte forme. Se caracterizează prin pătrunderea aerului în țesutul interstițial al plămânului prin rupturile alveolelor în timpul mișcărilor de tuse forțată. Bulele de aer se pot răspândi în țesutul mediastinului și țesutul celulo-adipos subcutanat de pe gât și față (emfizem subcutanat). La apăsarea pe zonele umflate de aer ale pielii se aude un zgomot caracteristic (*crepitație*).

ASTMUL BRONȘIC

Astmul bronșic (din grec. *asthma* – sufocare) este o boală în care se observă accese de dispnee expiratorie, cauzate de reacția alergică în arborele bronșic cu dereglarea permeabilității bronhiilor.

Etiologia, patogenia, clasificarea. Astmul bronșic poate fi provocat în primul rând de **alergenii exogeni**, rolul eredității fiind indiscutabil. Printre cauzele, ce determină accesele repetate de astm bronșic, se evidențiază *bolile infecțioase*, îndeosebi ale căilor respiratorii superioare, *rinosinuzitopatiile alergice*, influențele mediului extern, acțiunea substanțelor suspendate în aer (praful de cameră și de

producție, fumul, miresmele etc.), *factorii meteorologici* (umiditatea înaltă a aerului atmosferic, ceața) și *psihogeni* (excitațiile psihogene), utilizarea unui *șir de produse alimentare și medicamente*. În funcție de factorul cauzal dominant întâlnim astm bronșic infecțios, alergic, profesional, psihogen (psihologic), condiționat de influența mediului extern etc. Însă formele principale de astm bronșic sunt cea atopică (din lat. *athopia* – predispoziția ereditară) și infecto-alergică. *Astmul bronșic atopic* apare la acțiunea asupra organismului prin căile respiratorii a alergenilor de origine diferită.

Astmul bronșic infecto-alergic se observă la acțiunea alergenilor asupra bolnavilor cu afecțiuni bronhopulmonare acute sau cronice, cauzate de agenți infecțioși.

Patogenia acestor forme de astm bronșic e similară. Reacțiile alergice din astm bronșic sunt legate de anticorpii celulari-reagine (IgE). Accesul de astm bronșic se dezvoltă la conexiunea alergenului cu anticorpii fixați pe celule (labrocite, bazofile etc.). Complexul antigen – anticorp format duce la eliberarea din celulele efectoare a substanțelor biologice active (histaminei, serotoninei, chininelor, substanței lent reactive a anafilaxiei etc.), care provoacă în bronhii o reacție vascular-exsudativă, spasmul musculaturii, amplificarea secreției mucusului de către mucoasa bronhiilor, ceea ce duce la dereglarea permeabilității lor.

Anatomia patologică. Modificările bronhiilor și ale plămânilor în astmul bronșic pot fi acute, declanșându-se în timpul accesului, și cronice, prezentând sechele ale acceselor repetate și a evoluției de lungă durată a bolii.

În perioada acută (în timpul accesului) a astmului bronșic în peretele bronhiilor se observă o hiperemie pronunțată a vaselor patului microcirculator și sporirea permeabilității lor. Se dezvoltă edemul mucoasei și submucoasei, infiltrarea lor cu labrocite, bazofile, eozinofile, limfocite, plasmocite. Membrana bazală a bronhiilor se îngroașă, se tumefiază. Se observă hipersecreția mucusului de către celulele caliciforme și glandele mucoase. În lumenul bronhiilor de toate calibrele se acumulează un secret mucos cu aspect stratificat și cu amestec de eozinofile și celule de epiteliu descuamat, care obturează lumenul bronhiilor mici. Examenul imuno-histochimic relevă luminescența IgE pe suprafața celulelor, care infiltrează mucoasa bronhiilor, cât și pe membrana bazală a mucoasei. Inflamația alergică provoacă obstrucția funcțională și mecanică a căilor respiratorii cu dereglarea funcției de drenaj a bronhiilor și a permeabilității lor. În țesutul pulmonar se dezvoltă emfizemul obstructiv acut, apar focare de atelectazie, survine insuficiența respiratorie, ceea ce poate duce la moartea bolnavului în timpul accesului de astm bronșic.

Accesele repetate de astm bronșic fac ca în peretele bronhiilor să se dezvolte inflamația cronică difuză, îngroșarea și hialinoza membranei bazale, scleroza septurilor interalveolare, emfizemul pulmonar cronic obstructiv. Are loc obliterarea rețelei capilare, apare hipertensiunea secundară în circulația pulmonară, care duce la hipertrofia inimii drepte și în cele din urmă la insuficiența cardio-pulmonară.

ABCESUL CRONIC

Abcesul cronic al plămânului se dezvoltă, de obicei, din cel acut și se localizează mai frecvent în segmentele II, VI, IX și X ale plămânului drept, mai rar ale plămânului stâng, adică în acele sectoare ale plămânilor, unde se întâlnesc de obicei focare de bronhopneumonie acută și abcesele acute. Structura peretelui abcesului pulmonar cronic nu diferă de cea a unui abces de altă localizare (vezi *Inflamația*). În proces sunt

antrenate drenajele limfatice ale plămânului. Pe traseul circulației limfatice eferente de la peretele abcesului cronic spre hilul pulmonar apar niște straturi intermediare albicioase de țesut conjunctiv, ceea ce duce la fibroza și deformarea țesutului pulmonar. Abcesul cronic este și o sursă de răspândire bronhogenă a inflamației purulente în plămân.

PNEUMONIA CRONICĂ

Pneumonia cronică se caracterizează printr-o combinație a mai multor procese patologice în plămâni, locul de frunte revenindu-i procesului inflamator cronic din sectoarele respiratorii. Manifestările ei clinice și morfologice se disting printr-o mare diversitate.

În pneumonia cronică sectoarele de carnificare și fibroză se combină cu cavități de abcese cronice pneumoniogene (fig.189, p.314). De-a lungul vaselor limfatice în septurile interlobulare, în țesutul perivascular și peribronșic se dezvoltă inflamația cronică și fibroza, ceea ce duce la emfizemul țesutului pulmonar, potențat de bronșita cronică (panbronșită, peribronșită deformantă). În pereții vaselor mici și de calibrul mai mare apar modificări inflamatorii și sclerotice, chiar până la obliterarea lumenului. Pneumonia cronică apare de obicei în limitele unui segment sau lob în legătură cu răspândirea bronhogenă; în proces se antrenează unul sau ambii plămâni.

Una din particularitățile pneumoniei cronice este predispoziția neobișnuită la acutizări, legată de slăbirea funcției de drenaj a bronhiilor și insuficiența vaselor limfatice, prezența bronșectaziilor și a focarelor de supurație. Fiecare acutizare este însoțită de apariția focarelor recente de inflamație, mărirea dimensiunilor focarelor de leziune, amplificarea modificărilor sclerotice, care duc la pneumoscleroză și deformarea țesutului pulmonar, emfizem obstructiv, reducerea rețelei capilare nu numai în focarul de leziune, dar și mult peste limitele lui.

BOLILE INTERSTIȚIALE ALE PLĂMÂNILOR

Printre acestea rolul principal îi revine *alveolitei fibrozante (fibroase)* – grup heterogen de boli pulmonare, caracterizate printr-un proces inflamator primar în interstițiul pulmonar interalveolar – *pneumonită* – cu dezvoltarea pneumosclerozei difuze bilaterale.

Clasificarea. Se disting trei forme nozologice de alveolită fibrozantă: 1) alveolită fibrozantă idiopatică, formele acute ale căreia se numesc boala Hamman-Rich; 2) alveolită alergică exogenă; 3) alveolită fibrozantă toxică. Alveolita fibrozantă, care servește drept manifestare a altor boli, în primul rând a bolilor de sistem ale țesutului conjunctiv (bolilor reumatice) și a hepatitei virale cronice active, poartă denumirea de *sindrom Hamman-Rich*.

Alveolita fibrozantă idiopatică constituie 40-60% din toate fibrozele pulmonare difuze. Predomină formele cronice ale maladiei; boala Hamman-Rich se întâlnește cu mult mai rar. *Alveolita alergică exogenă* e răspândită larg printre persoanele, ocupate în agricultură ("plămânul fermierului"), avicultură ("plămânul avicultorului") și zootehnie, cât și în industria textilă și farmaceutică. A crescut incidența *alveolitei fibrozante toxice* printre persoanele ce contactează cu erbicidele, îngrășămintele minerale, la cele aflate la tratament în staționarele oncologice și hematologice.

Fig. 189. Pneumonie cronică, abcese pneumoniogene.

Etiologia. Cauza apariției alveolitei fibrozante idiopatice nu e stabilită, se presupune că ar fi de natură virală. Printre factorii etiologici ai alveolitei alergice exogene prezintă importanță un șir de bacterii și fungi, praful ce conține antigeni de origine animală și vegetală, preparatele medicamentoase. Dezvoltarea alveolitei fibrozante toxice este legată în primul rând de acțiunea substanțelor medicamentoase, ce exercită un efect toxic pneumotrop (preparatele alchilante citostatice și imunosupresive, antibioticele antitumorale, preparatele antidiabetice etc.).

Patogenia. Rolul principal în patogenia alveolitei fibrozante îl ocupă procesele imunopatologice, reprezentate de leziunea imunocomplexă a capilarelor septurilor interalveolare și stromei pulmonare, la care aderă citoliza imună a celulelor (vezi *Procese imunopatologice*). Nu se exclude, că lezarea interstițiului pulmonar în alveolita fibrozantă idiopatică se datorează autoimunizării și instabilității ereditare a colagenului stromei plămânilor. În alveolita fibrozantă toxică mecanismul imunopatologic al leziunii se poate combina cu cel toxic (acțiunea pneumotropă nemijlocită a factorului patogen).

Anatomia patologică. Studiarea biopatelor plămânilor a permis stabilirea a trei stadii de modificări morfologice pulmonare în alveolita fibrozantă (pneumonită): 1) alveolită (difuză sau granulomatoasă); 2) dezorganizarea structurilor alveolare și pneumoscleroză; 3) formarea plămânului "în fagure".

În stadiul de alveolită, care poate persista timp îndelungat, are loc o infiltrație difuză progresivă a interstițiului alveolar, canalelor alveolare, pereților bronhiolilor respiratorii și terminale cu neutrofile, limfocite, macrofagi, plasmocite. Astfel de alveolită este numită difuză (fig.190, p.342). Adesea procesul capătă un caracter nu difuz, ci granulomatos de focar. Se formează granuloame macrofagice atât în interstițiu, cât și în pereții vaselor; o astfel de alveolită este numită granulomatoasă. Infiltrația celulară duce la îngroșarea interstițiului alveolar, compresionarea capilarelor, hipoxie.

Stadiul de dezorganizare a structurilor alveolare și de pneumoscleroză se caracterizează printr-o leziune profundă a structurilor alveolare – distrugerea membranelor endoteliale și epiteliale, fibrelor elastice, și prin amplificarea infiltrației celulare a interstițiului alveolar, care se extinde dincolo de limitele lui și afectează vasele și țesutul perivascular. În interstițiul alveolar se amplifică formarea fibrelor colagene, se dezvoltă pneumoscleroza difuză.



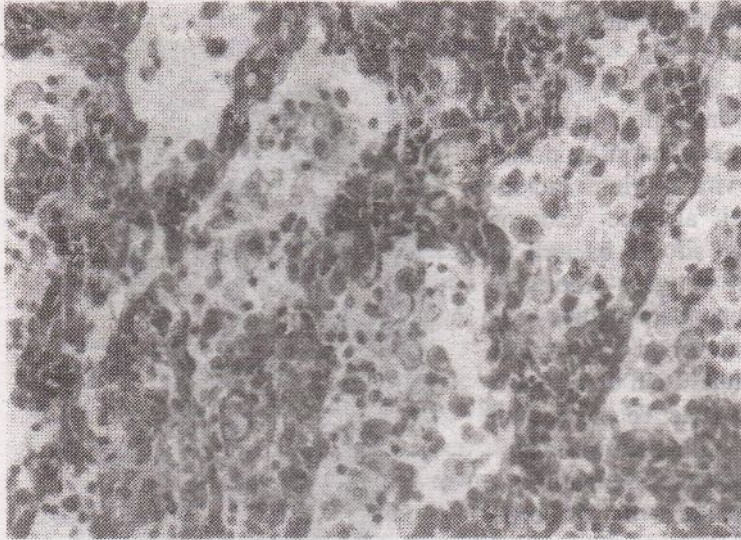


Fig. 190. Alveolită fibrozantă.

În stadiul de formare a plămânului "în fagure" se dezvoltă blocul alveolo-capilar și emfizemul panacinar, bronșioloectazii, pe locul alveolelor apar chisturi cu pereți fibroși modificați. Se dezvoltă, de regulă, hipertensiunea în mica circulație, hipertrofia inimii drepte, declanșată încă în stadiul doi, se amplifică, în final se dezvoltă insuficiența cardiopulmonară.

PNEUMOSCLEROZA

Pneumoscleroza (sau pneumofibroza) desemnează proliferarea țesutului conjunctiv în plămân. Pneumoscleroza finalizează diferite procese din plămâni. Se dezvoltă în sectoarele de carnicare ale pneumoniei nevindecate, pe traseul circulației limfatice eferente din focarele de inflamație, în jurul vaselor limfatice din septurile interlobulare, în țesutul peribronșic și perivascular, în finalul pneumonitei etc.

În pneumoscleroză în legătură cu scleroza vaselor, reducerea rețelei capilare apare hipoxia țesutului pulmonar. Ea activează funcția collagenogenică a fibroblaștilor, facilitând astfel evoluția pneumosclerozei și încetinirea circulației sanguine în mica circulație. Se dezvoltă hipertrofia ventriculului drept al inimii (c o r d p u l m o n a r), care se poate încheia cu decompensarea cardiacă.

În caz de progresare a pneumosclerozei, de activizare a bronșitei, de dezvoltare a emfizemului obstructiv de focar sau difuz are loc **restructurarea** treptată a țesutului pulmonar (modificarea structurii acinului, formarea structurilor pseudoglandulare, scleroza pereților bronhiolelor și vaselor, reducerea capilarelor), d e f o r m a r e a l u i c u formarea unor dilatări cistice ale alveolelor și a câmpurilor de fibroză pe locul țesutului distrus. Pneumoscleroza însoțită de fibroză, emfizem, distrucție, reparație, restructurarea și deformarea plămânului este numită *pneumociroză*.