

fibrinoidă a pereților vaselor mici. Modificările din creier corespund *encefalopatiei hipoxice*. Necrozele din ficat dau naștere fibrozei în focar. Hemosideroza este exprimată moderat. În rinichi, chiar și la feții născuți la termen, se observă o zonă vastă de glomeruli embrionari.

În forma anemică mai frecvent la feții imaturi se observă o paloare generalizată a tegumentelor și mucoaselor, uneori o împăstare slabă a țesuturilor. Icterul lipsește. Se constată anemia organelor interne. Ficatul și splina sunt puțin mărite, microscopic în ele se pune în evidență o eritroblastoză moderată. Copiii descori mor de pneumonia asociată.

În forma icterică gravă postnatală icterul apare spre sfârșitul primului nictemer sau a doua zi după naștere și progresează rapid. Dacă nu se i-au măsuri corespunzătoare (exsangvinotransfuzie), la nou-născut se dezvoltă o leziune gravă a encefalului – *encefalopatia bilirubinică* (vezi *Distrofia*). Pătrunderea în encefal a bilirubinei indirecte toxice provoacă lezarea celulelor ganglionare până la mortificarea lor mai ales în sectoarele subcorticale – hipocamp, nucleii fundului fosetei romboide, olivelor inferioare, nucleul hipotalamic, nucleul palid, nucleul dințat al cerebelului. Se pot afecta și celulele scoarței cerebrale. Nucleii enumerați se colorează intens cu bilirubină într-o culoare ocru-gălbuie și la necropsie pe fondul icterului generalizat se determină icterul nuclear. Gradul de leziune a encefalului este agravat de hipoxie, care apare în caz de afectare a vaselor mici ale creierului. În ficat, pe lângă eritroblastoză și hemosideroză difuză, există staze și trombi biliari, uneori chiar cu formarea calculilor biliari; în rinichi – infarcte bilirubinice. Splina e mărită, densă, de culoare roșie-cafenie din cauza depunerilor de hemosiderină. Răspândirea și volumul focarelor de eritroblastoză sunt mai puțin manifeste, decât în hidropsul congenital. La copiii, care au suportat boala hemolitică, pot rămâne defecte considerabile de dezvoltare a SNC chiar până la idiotie completă.

## INFECȚIILE INFANTILE

### AFEȚIUNILE CONDIȚIONATE DE HERPES-VIRUSURI

Actualmente într-un grup separat de infecții herpetice umane sunt evidențiate afecțiunile virale, condiționate de virusurile care conțin ADN ale herpesului simplu, varicelei, citomegaliei, mononucleozei infecțioase.

#### HERPESUL SIMPLU

*Herpesul* (din grec. "herpes" – febră) este o boală infecțioasă, condiționată de virusul herpesului simplu, care se caracterizează printr-o diversitate de manifestări morbide cu afectarea preponderentă a pielii, mucoaselor și sistemului nervos. La adulți herpesul adesea capătă o evoluție cronică recidivantă. Răspândirea largă a virusului herpesului e legată de persistența lui de lungă durată în organismul omului și de prezența formelor asimptomatice de infecție.

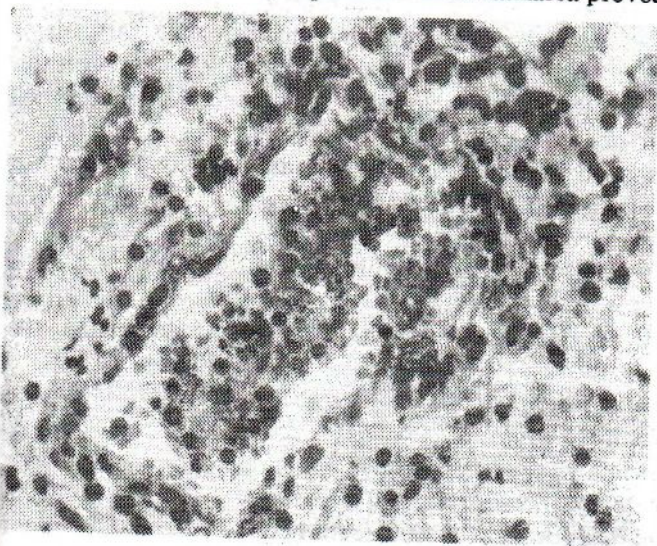
Se disting formele acută și cronică cu acutizări, precum și *limitată* (localizată) și *generalizată*. După manifestările clinice deosebim: herpesul pielii și mucoaselor,

oftalmoherpes, herpes ginecologic, stomatită herpetică, meningo-encefalită herpetică, herpes generalizat (mai frecvent intrauterin).

**Etiologia.** Factorul nociv al *herpesului simplu* (herpes simplex) este virusul de tipul 1 și 2, care conține ADN și este virulent pentru om. Leziunile pielii, mucoaselor și oftalmoherpesul sunt de cele mai multe ori rezultatul contaminării cu virusul herpesului de tipul 1, forma genitală – de tipul 2. Poate avea loc contaminarea asociată cu virusurile de tipul 1 și 2. Herpesul generalizat mai frecvent e cauzat de virusul de tipul 2.

**Patogenia.** Sursă de contaminare este bolnavul sau purtătorul de virus. Transmiterea infecției se înfăptuiește prin contact, pe cale aerogenă, transplacentară și prin transfuzii. Pătrunderea virusului în regiunea porții de intrare la contaminarea prin contact sau pe cale aerogenă este însoțită de alterarea epiteliului cutanat sau a mucoasei cu dezvoltarea ulterioară a *limfadenitei regionale și diseminarea hematogenă a virusului cu viremie și virurie*. La diseminarea hematogenă a virusului contribuie absorbția lui pe suprafața eritrocitelor, precum și ingestia lui de către leucocite și macrofagi după tipul fagocitozei incomplete. Viremia poate avea loc nu numai în formele generalizate de herpes, dar și în cele localizate. Virusul herpesului dispune de un *neurotropism* înalt și de aceea poate *persista un timp îndelungat* în țesutul nervos, fără a provoca careva modificări morbide. În formele cronice de herpes, întâlnite de regulă la adulți, acutizările infecției sunt legate de momente declanșatoare – suprarăcire, alte boli infecțioase ș.a. *Herpesul acut primar local* la copii se observă mai des la vârsta de la 6 luni până la 5 ani. *Formele generalizate* se întâlnesc în principal la nou-născuți și la copiii cu stări *imunodeficitare congenitale sau dobândite* și alte stări ereditare.

**Anatomia patologică.** O formă larg răspândită de herpes localizat este afectarea epiteliului marginii roșii a buzelor, pielii de pe față, mucoasei cavității bucale, nasului, conjunctivei, organelor genitale. Se observă tumefiere, roșeață și formarea treptată a veziculelor solitare sau multiple cu un conținut seros sau sero-hemoragic, circumscrise de o zonă de edem și hiperemie. Traumatizarea provoacă eroziuni și exulcerații mici.



**Fig. 312.** Encefalită necrotică herpetică. Infiltrație limfoidă perivasculară moderată.

La disecarea veziculelor se formează o crustă, care ulterior se descuamează. Microscopic în epiteliu se constată distrofie balonică cu mortificarea celulelor epiteliale și acumularea exsudatului seros în epiderm. Dermul e edemațiat, vasele lui sunt puternic hiperemiate, în țesutul perivascular se constată infiltrate limfohistiocitare. Veziculele sunt înconjurate de numeroase celule gigante. În nucleele celulelor epiteliale se pun în evidență *incluziuni bazofile intranucleare*, circumscrise de o zonă clară - *corpusele Cowdry* (după autorul care a constatat legătura acestor incluziuni cu virusul herpesului). În nucleele celulelor lezate pot fi evidențiate cu microscopul electronic capsidale virusului, care pe măsura maturizării particulelor virotice pătrund din nucleu în citoplasmă, unde se pot include în vacuole. La mortificarea celulelor virusul se eliberează.

*Meningoencefalita herpetică acută necrotică*, condiționată de virusul herpesului de tipul 2, se întâlnește rar. Dă o letalitate de 80-90 %, iar în caz de supraviețuire a bolnavului duce la o demență profundă. La copii meningoencefalita herpetică se observă la contaminarea primară la o vârstă fragedă de la 5 luni până la 2 ani, în asociație cu leziuni cutanate se întâlnește doar în 8 % de cazuri. În afară de calea hematogenă se admite de asemenea răspândirea virusului pe parcursul trunchiilor nervoși, fapt dovedit experimental.

În meningoencefalita herpetică encefalul e foarte flasc. Leptomeningele sunt hiperemiate, edemațiate. Pe secțiune se văd focare de ramoliment ale țesutului cerebral, uneori sub formă de cavități umplute cu un conținut păstos opalescent roz-cenușiu. Se localizează cu predilecție în regiunea emisferelor cerebrale. E considerată tipică lezarea lobilor temporali. Focarele pot fi mici sau foarte mari, situate local sau difuz, chiar până la lezarea totală a substanței cenușii a emisferelor cerebrale și a nucleilor subcorticali. Trunchiul cerebral, cerebelul și măduva spinării nu se afectează. Microscopic se constată edem și *multiple necroze de colicvație ale substanței cerebrale* cu prezența unei infiltrații limfoide perivascularare neimportante, observată și în leptomeninge pe fondul edemului și hiperemiei lor. În vase se observă *vasculite și trombovasculite productive*, care condiționează hemoragiile (fig.312, p.591). Diagnosticul se confirmă prin depistarea incluziunilor intranucleare ale particulelor virotice cu ajutorul microscopiei electronice și prin decelarea antigenului virusului herpesului cu metoda imunofluorescență. În unele cazuri meningoencefalita necrotică capătă o *evoluție cronică cu acutizări periodice*. În astfel de cazuri se observă *hidrocefalie*, în țesutul cerebral și nucleii subcorticali se constată o mulțime de chisturi și focare recente de necroze de colicvație, calcificare și condensare a țesutului cerebral (glioză). Microscopic se observă edem, necroze de colicvație, chisturi umplute cu corpi granuloși, focare de calcificare, mici infiltrate limfoide perivascularare, proliferarea glicii astrocitare.

Sunt descrise cazuri unice de afectare a plămânilor sub formă de pneumonită interstițială.

*Infecția herpetică intrauterină* poate fi *generalizată* cu afectarea multor organe și a SNC, sau sub formă de *leziune locală a SNC*, sau ca *formă mucocutanată*. Contaminarea are lor de la mamă pe cale transplacentară sau ascendentă, ante- sau intranatal. Sursă de contaminare este herpesul genital recidivant al mamei sau starea asimptomatică de purtător de germeni. În caz de acutizare a herpesului în ultimele luni de sarcină riscul contaminării fătului constituie 40%.

Forma generalizată la nou-născuți dă o letalitate de 80%, afectarea izolată a sistemului nervos central – 50 %. Prognosticul formei mucocutanate e favorabil în caz de tratament corespunzător cu prevenirea infecției bacteriene secundare.

*Herpesul generalizat congenital* clinic evoluează în majoritatea cazurilor fără leziuni herpetice ale pielii și mucoaselor. Ficatul e mărit, pe secțiune e pestriț, cu focare albe-gălbui mici cu diametrul de 2–3 mm, diseminate în parenchim. În stratul cortical al suprarenalelor se constată hemoragii punctiforme, în plămâni – mici focare de pneumonie. În encefal mai cu seamă în sectoarele paraventriculare, supra- și subtalamică, în lobii frontali abia se deslușesc focare de necroză. Uneori se constată glioză de focar, hidrocefalie moderată. Microscopic în ficat se pune în evidență necroza granulară. Necrozele se întâlnesc și în suprarenale, în splină, rinichi, măduva oaselor, plămâni, encefal. În ficat, pe lângă necroze, are loc discomplexarea și distrofia hepatocitelor, la periferia necrozelor – o infiltrație leuco- și limfocitară neesențială. Mai frecvent ca în alte organe se pun în evidență incluziuni bazofile intranucleare. În encefal se constată mici focare de necroză și modificări distrofice ale neuronilor în combinație cu focare de glioză.

*Forma mucocutanată congenitală* se caracterizează prin erupție veziculară pe tot corpul, pe față și extremități, chiar și pe palme, tălpi, care apar permanent timp de 2–3 săptămâni sau 1,5 luni. Se poate afecta mucoasa cavității bucale, nasului, faringelui, traheei, conjunctiva, se observă cheratoconjunctivită, limfadenită regională.

Prognosticul e favorabil, însă sunt posibile cazuri de generalizare a procesului cu sfârșit letal.

## VARICELA

*Varicela sau vărsatul de vânt – varicella* (diminutiv de la *variola*) este o boală infecțioasă acută a copiilor, caracterizată prin erupție maculo-veziculară pe piele și mucoase. Sunt afectați mai ales copiii de vârstă preșcolară și de vârstă școlară inferioară. Până la vârsta de 2 luni și după 10 ani afecțiunea se întâlnește rar.

**Etiologia și patogenia.** Agentul patogen este un virus ce conține ADN, care face parte din grupul virusurilor herpesului (proxvirusul). Corpusculii elementari (corpus-

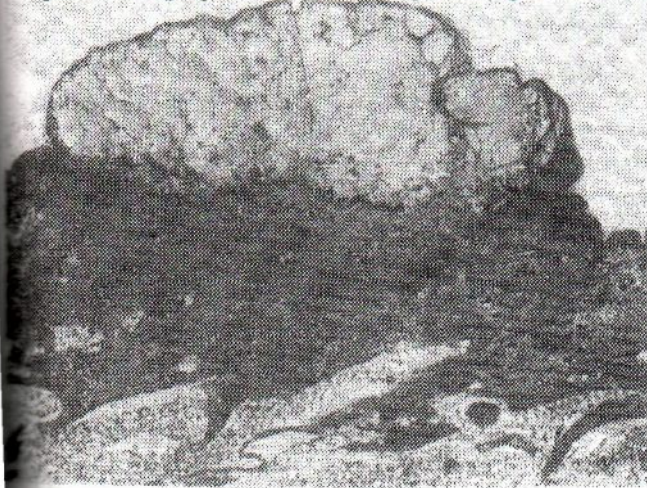


Fig. 313. Varicelă. Formarea veziculei în epiderm.

sculii Aragao) au aspect cocciform, dimensiunea de 16 – 120 nm. În cultura de țesuturi și în celulele umane se formează incluziuni *intranucleare eozinofile și bazofile*. Virusul varicelos e identic agentului patogen al *herpesului zoster*, deoarece se observă contaminare și imunizare încrucișată. Sursa de contaminare e omul bolnav, transmisia se înfăptuiește pe cale aerogenă. În cazuri rare are loc transmisia transplacentară cu dezvoltarea fetopatiei tardive sau a varicelei congenitale.

Virusul nimereste în căile respiratorii, pătrunde în patul vascular, unde în perioada de incubație se înmulțește. În virtutea ectodermotropismului virusul se concentrează în epiderm, precum și în epiteliul mucoaselor. Afecțiunea evoluează ușor, durează 2–3 zile, letalitatea nu depășește 0,01–0,05%. Însă în varicela fetală congenitală și varicela copiilor prematuri, a copiilor cu stări imunodeficitare congenitale, precum și a copiilor de vârstă școlară superioară cu stări imunodeficitare dobândite, de exemplu în caz de contaminare cu virusul imunodeficientei umane, leucoză, tumori maligne ș.a. varicela poate căpăta caracter de afecțiune gravă cu leziuni generalizate ale organelor interne și exit letal.

**Anatomia patologică.** Modificările macroscopice ale pielii încep cu apariția unor macule roșiatice puțin proeminente, care provoacă prurit și în centrul cărora se formează repede o *veziculă* cu conținut transparent. Când vezicula se usucă puțin, centrul ei se excavează și se acopere cu o crustă brună-cenușie sau negricioasă. Veziculele se localizează preponderent pe trunchi și pe partea piloasă a capului, pe față și pe extremități numărul lor e mic. E tipică prezența veziculelor de vârstă diferită, ceea ce asigură polimorfismul erupției cutanate. În 40 % de cazuri se observă erupții pe mucoasa cavității bucale și a laringelui. Aici în virtutea macerării se formează eroziuni.

Microscopic procesul de formare a veziculelor pe piele începe cu *distrofia balonică a stratului spinos al epidermului*, tot aici se observă apariția *celulelor gigante polinucleare*.

Mortificarea epidermului duce la formarea unor cavități mici, care confluind dau naștere veziculelor umplute cu lichid seroc. Fundul veziculei este constituit din stratul germinativ al epidermului, acoperișul – din stratul cornos puțin ridicat (fig.313). În derm se observă edem, hiperemie moderată. *Eroziunile mucoaselor* reprezintă defecte ale epiteliului, țesutul conjunctiv al mucoasei și submucoasei e edemațiat, vasele sunt hiperemiate, se pot observa extravazate și infiltrate limfohistiocitare perivasculare sărace. În varicela cu *leziuni generalizate ale organelor interne* focare de necroză și eroziuni se constată în plămâni, ficat, rinichi, splină, pancreas, suprarenale, în mucoasa tubului digestiv, căilor respiratorii și uro-genitale. Macroscopic zonele lezate reprezintă niște focare mici de formă rotundă și de culoare cenușie-gălbui, circumscrise de un nimb roșiat-negricios, care se văd sub capsula ficatului, sub pleura plămânului și la incizie pot fi evidențiate în parenchimul organului. Microscopic aceste leziuni reprezintă *focare mici de necroză de coagulare* cu reacție celulară perifocală neesențială, circumscrise adesea cu o zonă de hemoragii. *Incluziunile virotice* se pun în evidență la periferia focarelor de necroză și în regiunea veziculelor cutanate din celulele cu fenomene de distrofie balonică.

**Complicațiile** sunt condiționate de infectarea secundară a erupțiilor cutanate, mai frecvent cu stafilococ. La copiii mici se poate dezvolta ușor *septicemia stafilococică*.

**Sfârșitul letal** survine în caz de asociere a septicemiei stafilococice sau de *leziuni generalizate ale organelor interne.*

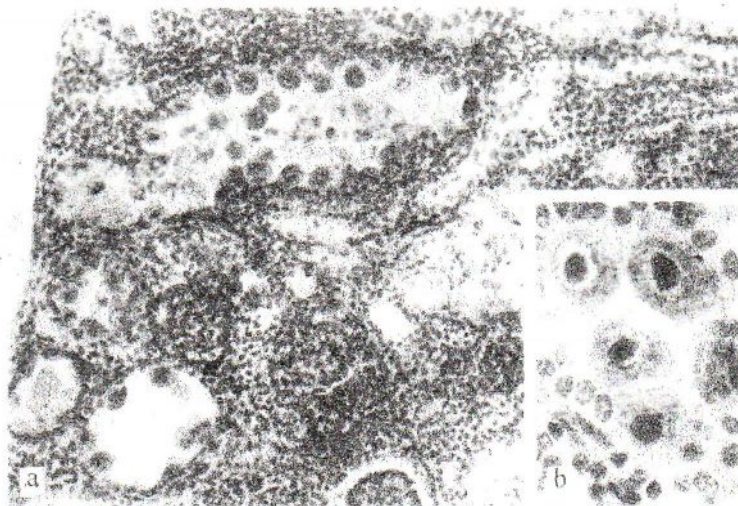
### CITOMEGALIA

*Citomegalia* (din grec. *cytos* – celulă, *megalos* – mare) este o infecție virală cu lezarea atât a parenchimului, cât și a stromei glandelor salivare, care induce formarea în țesuturi a celulelor gigante cu incluziuni intranucleare caracteristice. Sunt afectați mai des copiii mai mici de 2 ani, la adulți infecția evoluează latent.

**Etiologia și patogenia.** Agentul patogen este un virus ce conține ADN, care face parte din grupul virusurilor herpesului. În cultura țesutului de fibroblaști umani virusul formează *incluziuni intranucleare tipice*; poate fi separat de la omul bolnav din salivă, urină, laptele de femeie, secreția vaginală, spermă, bilă, lichidul cefalorahidian și din sângele proaspăt recoltat. Majoritatea adulților au în sânge anticorpi contra virusului citomegalic. Diagnosticul intravital poate fi confirmat prin depistarea celulelor citomegalice în sedimentul urinei, salivei, lichidului cefalorahidian sau cu ajutorul reacțiilor serologice. Patogenia nu este stabilită precis. *Virusul se localizează în glandele salivare*, mai frecvent în cea parotidă, unde el un timp îndelungat poate exista sub formă de infecție latentă. În caz de slăbire a reactivității imune sau la copiii mici la naștere *viremia și generalizarea hematogenă* cu lezarea multor organe, manifestată prin dezvoltarea vasculitelor și modificări citomegalice caracteristice ale endoteliului.

**Evoluția bolii** depinde completamente de starea organismului celui afectat. La nou-născuți, la prematuri și la sugari se observă forme grave generalizate. La copiii mai mari de 2 ani forme generalizate se întâlnesc numai în prezența altei boli grave (leucoză, tumoare malignă, sepsis, afecțiuni imunodeficitare congenitale și dobândite). E dovedită transmiterea transplacentară a virusului cu dezvoltarea embriopatiei, fetopatiei grave la născuți-morți și a infecției generalizate la nou-născuți. În placentă uneori se pun în evidență modificări citomegalice.

**Anatomia patologică.** Virusul provoacă mărirea dimensiunilor celulelor până la 30 – 40  $\mu\text{m}$  și formează o *incluziune intranucleară rotundă și densă*, la început eozinofilă, mai apoi bazofilă. Incluziunea e circumscrisă de o zonă de transparență



**Fig. 314.** Citomegalie generalizată.

a – metamorfoză citomegalică a celulelor epiteliului renal; b – incluziuni intranucleare.

sporită, membrana nucleară e bine conturată datorită distribuirii pe ea a blocurilor mici de cromatină și a reziduurilor nucleolului. Tabloul conturat amintește ochiul de cucuvea.

Se disting formele de boală *localizată și generalizată*. În forma *localizată* în glandele salivare se pun în evidență modificări citomegalice în epiteliul canalelor excretoare și al acinilor și infiltrații limfohistiocitare cu scleroză ulterioară. Mai frecvent se afectează glandele parotide. În forma *generalizată* același proces are loc în multe organe – în plămâni, rinichi (fig.314, p.595), ficat, intestin, pancreas, suprarenale, timus ș.a. Mai mult ca atât, la copiii astenici și la nou-născuți în organe pot avea loc hemoragii și necroze.

*Forma generalizată congenitală*, în afară de leziunile organelor interne, se caracterizează prin antrenarea în proces a encefalului, erupție hemoragică pe piele, anemie hemolitică, trombocitopenie, icter.

Se observă encefalită cu formarea celulelor citomegalice, infiltrații perivascularare și focare de calcinoză în zonele subependimale. Focarele de calcinoză au aspect de sectoare dense galbene-albicioase, modificările sfârșind cu *hidrocefalie*. Afectiunea peste câteva zile sau săptămâni duce la deces.

*Forma generalizată dobândită a sugarilor* se deosebește de cea generalizată congenitală prin *lipsa leziunilor cerebrale*. Se observă forme ale bolii cu lezarea predominantă a unui sau altui organ. În paralel cu prezența celulelor citomegalice în epiteliul bronhiilor și în alveolocite în *plămâni* se dezvoltă peribronșita productivă și pneumonia interstițială de focar, în *rinichi* – modificări citomegalice ale epiteliului tubilor, în *intestin* – proces ulcerativ. Forma pulmonară deseori se complică prin pneumonie cu *Pneumocystis carinii*, în deosebi la copiii prematuri cu imunodeficiențe. Evoluția bolii e de lungă durată.

**Moartea** survine din cauza asocierii altei infecții acute sau din cauza bolii grave principale (leucoză, proces tumoral, SIDA ș.a.).

## MONONUCLEOZA INFECȚIOASĂ

*Mononucleoza infecțioasă* (boala Filatov) este o boală infecțioasă acută, provocată de virusul herpetic cu afectarea predominantă a organelor și țesuturilor sistemului limfohistiocitar.

**Etiologia și patogenia.** Majoritatea cercetătorilor consideră, că agentul patogen al mononucleozei infecțioase este virusul herpetiform Epstein-Barr. Însă problema etiologiei mononucleozei infecțioase nu poate fi considerată rezolvată definitiv. Se îmbolnăvesc mai ales copiii de la vârsta de 2 până la 10 ani (Kisleak N.S., Lenskaia R.V., 1978).

Drept sursă de contaminare servește omul bolnav sau purtător de virus. Infecția se transmite atât pe cale aerogenă, cât și alimentară și prin contact. Sunt descrise izbucniri epidemice, mai ales printre copii. Există date despre posibilitatea *transmiterii transplacentare*, care condiționează icterul nou-născutului.

Porți de intrare sunt mucoasele bucofaringelui și ale căilor respiratoare superioare, unde virusul provoacă modificări catarale caracteristice, care creează condiții favorabile pentru asocierea infecției microbiene secundare, manifestată sub formă de *angină virotico-bacteriană*. Virusul diseminează pe cale limfogenă și pătrunde în

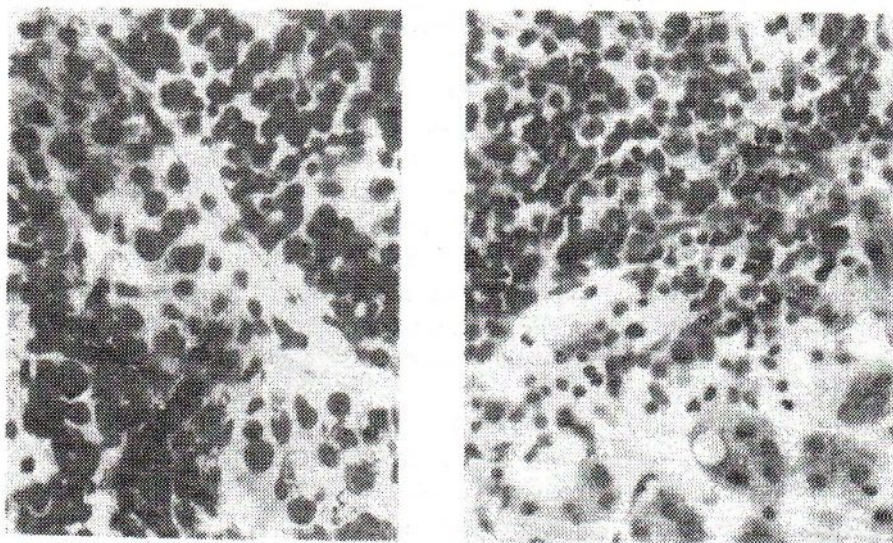
ganglionii limfatici, iar apoi pe cale hematogenă în ficat, măduva oaselor, splină, unde provoacă procese proliferative din partea celulelor histiomonocitare și limfoide care nimerind în sânge fac să crească numărul de limfocite și mononucleare atipice, numite "limfocite macroprotoplasmatiche".

Se presupune, că "limfocitele macroprotoplasmatiche" sunt niște limfocite-T modificate. La unii bolnavi mononuclearele atipice, ca și limfocitele-T, formează rozete directe cu eritrocitele berbecului și nu conțin pe suprafața lor imunoglobuline, ceea ce dovedește apartenența lor la populația de limfocite-T.

Clinic se disting forme de boală *tipice și atipice*, care la rândul său pot fi ușoare, semigrave și grave. La copiii mici mononucleoza infecțioasă evoluează mai grav, cu hepatosplenomegalie, neutropenie, trombocitopenie și modificări din partea SNC mai pronunțate. Mai frecvent se observă amigdalito-faringite și sindromul obstructiv al căilor respiratoare. Pentru formele atipice este caracteristică lipsa simptomelor principale ale bolii – anginei, febrei, erupției. Printre formele atipice se distinge cea *viscerală cu afectarea în principal a organelor interne și SNC*.

**Anatomia patologică.** Decesul în mononucleoza infecțioasă se întâlnește rar, și de aceea modificările anatomopatologice au fost studiate în baza materialelor colectate prin biopsia amigdalelor sau amigdalectomie.

Macroscopic se constată o *mărire generalizată a ganglionilor limfatici* (în deosebi cervicali), *a splinei, ficatului, prezența anginei* cu tumefierea și edemul inelului limfatic Pirogov-Waldeyer, uneori cu fenomene de diateză hemoragică. **G a n g l i o - n i i l i m f a t i c i** sunt moi, elastici, pe secțiune suculenți, țesutul e gălbui, cenușiu-roșu cu sectoare de necroză alburi-gălbui. Amigdalele, inelul limfatic Pirogov-Waldeyer sunt mărite, edemațiate, hiperemiate, uneori acoperite cu un depozit fibrinos sau sunt necrozate și exulcerate. Splina e mărită, capsula încordată, pe secțiune e de culoare roșie-închisă, cu un raclat considerabil al pulpei. Ficatul e mărit, hiperemiat,



**Fig. 315.** Mononucleoză infecțioasă. Formarea celulelor mari mononucleare cu citoplasmă bazofilă în ganglionul limfatic.

**Fig. 316.** Mononucleoză infecțioasă. Inflamație mononucleară masivă a spațiului portal al ficatului.



uneori icteric, structura lobulilor e accentuată. Se observă hiperemia leptomeningelor și a țesutului cerebral. Erupția cutanată nu are caracter tipic, poate fi scarlatiniformă, rugeoliformă sau hemoragică. Structura microscopică a ganglionului limfatic e completamente frustă. Țesutul ganglionului e constituit din celule macrofagale și limfoide atipice. Uneori se întâlnesc celule gigante polinucleare. Capsula ganglionului limfatic și țesutul celular adiacent de asemenea sunt infiltrate cu mononucleare (fig.315, p.597). Se pot întâlni focare de necroză.

La biopsia repetată a ganglionilor limfatici în perioada de reconvalescență se constată restabilirea completă a structurii organului.

În amigdale și splină modificările sunt analoage celor din ganglionii limfatici.

În amigdale în caz de asociere a infecției secundare se observă necroze cu exulcerarea epitelului și infiltrație leucocitară. Proliferarea celulelor mononucleare are loc și în țesutul periamigdalian, în țesutul interstițial al glandelor salivare, în inelul limfatic Pirogov-Waldeyer, în peretele faringelui.

În splină se constată edem considerabil și infiltrarea capsulei cu mononucleari, ceea ce poate duce la ruptura ei și la exit prin hemoragie în cavitatea abdominală.

Modificările în măduva oaselor se manifestă sub formă de insulițe de hiperplazie a celulelor limfoide și monocitare.

Un semn caracteristic al mononucleozei infecțioase sunt modificările ficatului. Se formează infiltrate considerabile ca volum din celule limfoide, plasmocite și mononucleare mari, localizate în traectele portale și intralobular, arhitectonica lobulilor hepatici rămânând intactă (fig.316, p.597). Modificările distrofice ale hepatocitelor sunt moderate, uneori se pot observa colestaze, rareori – focare de necroză a hepatocitelor. Sunt descrise doar cazuri unice de evoluție în ciroză hepatică. Infiltratele mononucleare se pot localiza în plămâni, în endo- și pericard, în țesutul interstițial din cord, rinichi, pancreas, în mucoasa și submucoasa tractului gastro-intestinal, în musculatura striată, piele, glandele endocrine.

Lezarea sistemului nervos se manifestă sub formă de meningoencefalită și poliradiculonevrită. În meningoencefalită se constată edem, hiperemie, proliferarea celulelor limfoide, histiocitelor și monocitelor în țesutul perivascular al encefalului și în leptomeninge, hemoragii și distrofia celulelor ganglionare.

În poliradiculonevrită modificările sunt localizate în rădăcinile nervoase spinale și în ganglionii spinali sub formă de hiperemie, edem și tumefiere a rădăcinilor nervoase, infiltrație mononucleară, leziuni ale tecilor mielinice. În ganglionii spinali au loc vacuolizarea și cromatoliza celulelor ganglionare, proliferarea sateliților, hemoragii perivasculare.

**Cauzele decesului** în mononucleoza infecțioasă pot fi de cele mai multe ori *rupturile splinei și paralizia de tip periferic a respirației* ca rezultat al poliradiculonevritei, care evoluează cu semne de paralizii evolutive, manifestări ale diatezei hemoragice sau infecții secundare.