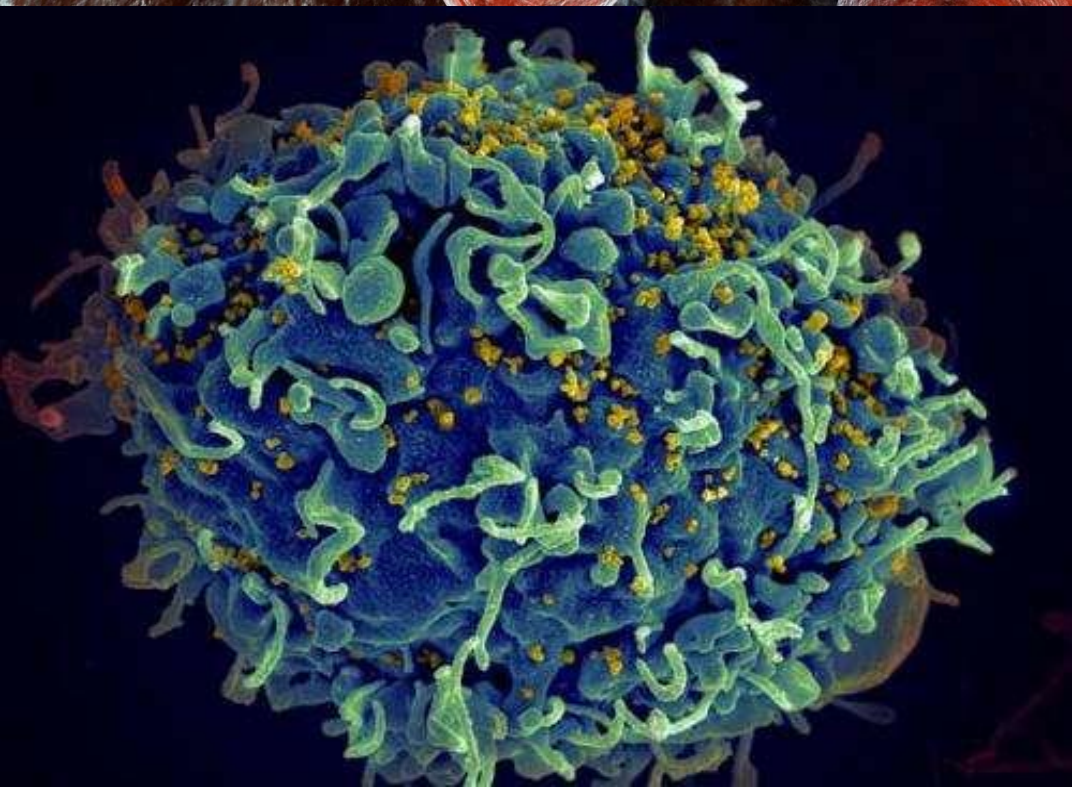


Infecțiile aerogene. Tuberculoza. SIDA

Tema: Infecțiile aerogene. Tuberculoza. SIDA.

I. Micropreparate:

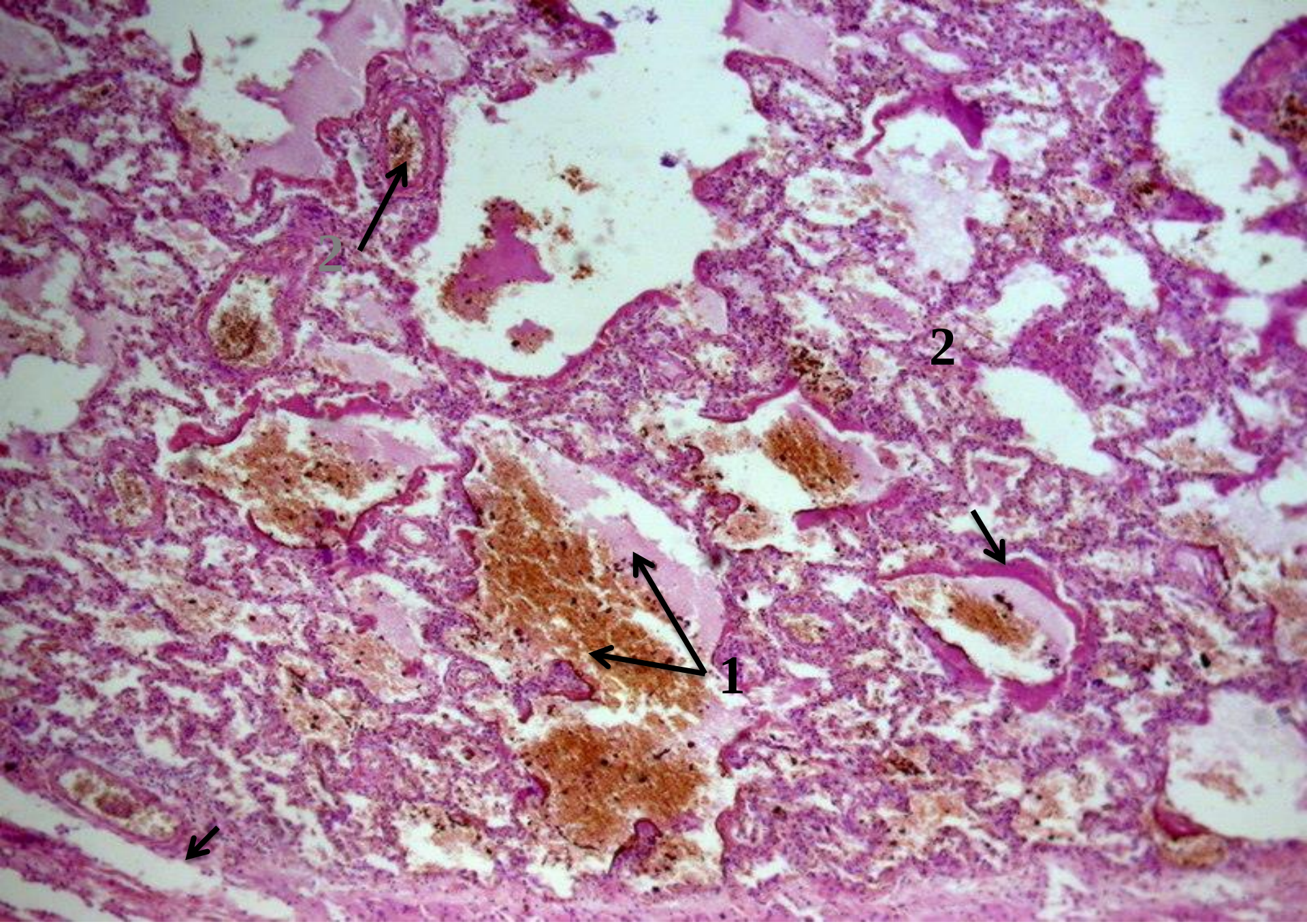
№ 106. Pneumonie sero-hemoragică în gripă. *(coloraţie H-E).*

Indicaţii:

1. Exsudat inflamator în lumenul alveolelor:
    a. eritrocite;
    b. lichid seros.
2. Ţesutul pulmonar adiacent cu hiperemia vaselor.

În alveole este prezent exsudat, constituit din lichid seros colorat eozinofil și eritrocite, în unele alveole predomină lichidul seros, în altele – eritrocitele; în multe alveole pereții sunt acoperiți cu o membrană omogenă, eozinofilă, constituită din fibrină și proteine plasmatice coagulate (membrane hialine); vasele sanguine sunt dilatate și hiperemiate.

Pneumonia se dezvoltă în formele grave de gripă. Virusul gripal exercită o acțiune citopatică (citolitică) asupra epiteliului căilor respiratorii, cauzând distrofia, necroza și descuamarea lui, precum și acțiune vasopatică și vasoparalitică cu tulburări circulatorii severe (hiperemie, staze, plasmo- și hemoragii). Aceste particularități ale virusului condiționează caracterul sero-hemoragic al pneumoniilor gripale. Alternanța focarelor de pneumonie cu focare de emfizem compensator și atelectazii redă plămânului un aspect pestriț, de unde și denumirea de „plămân gripal mare pestriț”. Virusul are și un efect imunodepresant pronunțat, ceea ce determină asocierea infecției secundare. Complicațiile posibile: edem pulmonar, insuficiență respiratorie acută, carnificarea exsudatului, abcese.



№ 106. Pneumonie sero-hemoragică în gripă. *(coloraţie H-E).*

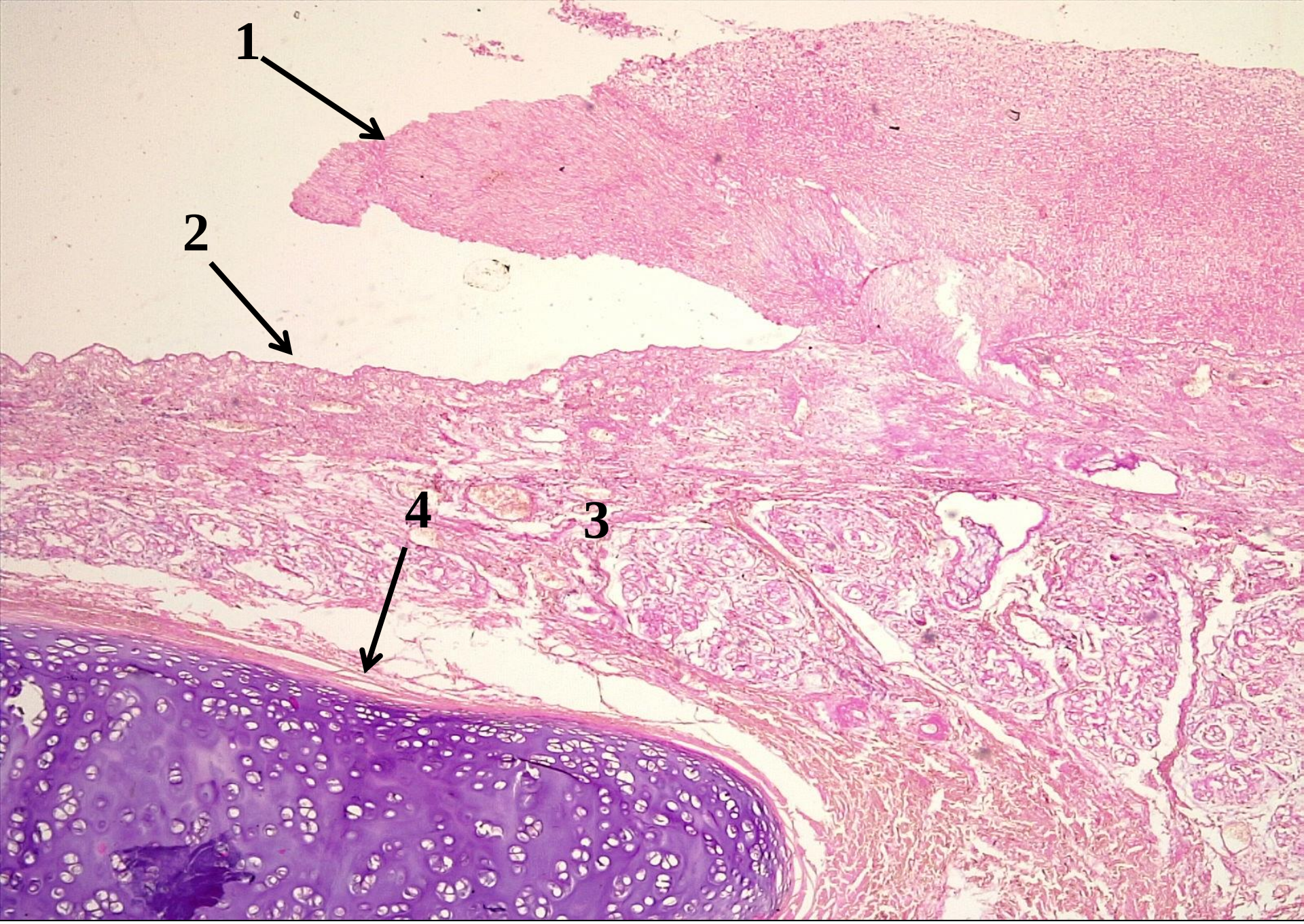
№ 99. **Traheita crupoasă difterică.** *(coloraţie H-E).*

Indicaţii:

1. Depozite de fibrina pe mucoasa traheii.
2. Porțiuni de mucoasa acoperite cu epiteliu prismatic.
3. Ulcerații ale mucoasei.
4. Edem si hemoragii in stratul submucos.
5. Inelul cartilaginos al traheii.

Mucoasa și submucoasa traheii sunt edemațiate, hiperemiate, se observă focare hemoragice, epiteliul pe alocuri este necrozat și descuamat, formând defecte ulceroase, acoperite cu un strat de fibrină cu amestec de leucocite neutrofile și mase necrotice, care formează o pseudomembrană.

Difteria este o boală infecțioasă acută, cauzată de bacilul difteric - Corynebacterium diphtheriae, care elimină exotoxină. Efectul local al exotoxinei constă în necroza epiteliului, extravazarea fibrinogenului și formarea unor pseudomembrane, constituite din fibrină și mase necrotice cu amestec de leucocite, care macroscopic au culoare galben-albicioasă. Deoarece mucoasa traheală aderă lax la țesutul conjunctiv subiacent pseudomembranele se elimină ușor și sunt expectorate (inflamație fibrinoasă crupoasă sau crup difteric). Datorită acestui fapt în difteria căilor respiratorii , în care se afectează laringele, traheea și bronhiile, nu se observă intoxicație generală. Pot fi complicații legate cu eliminarea pseudomembranelor: laringospasm, obturarea căilor respiratorii, pneumonie.



№ 99. Traheita crupoasă difterică. *(coloraţie H-E).*

№ 79. Tuberculoză miliară pulmonară. *(coloraţie H-E.).*

Indicaţii:

1. Granulom tuberculos:
    a. necroza cazeoasă în centrul granulomului;
    b. stratul de celule epitelioide;
    c. celule gigante polinucleate Langhans;
    d. stratul de celule limfoide.
2. Ţesutul pulmonar adiacent.

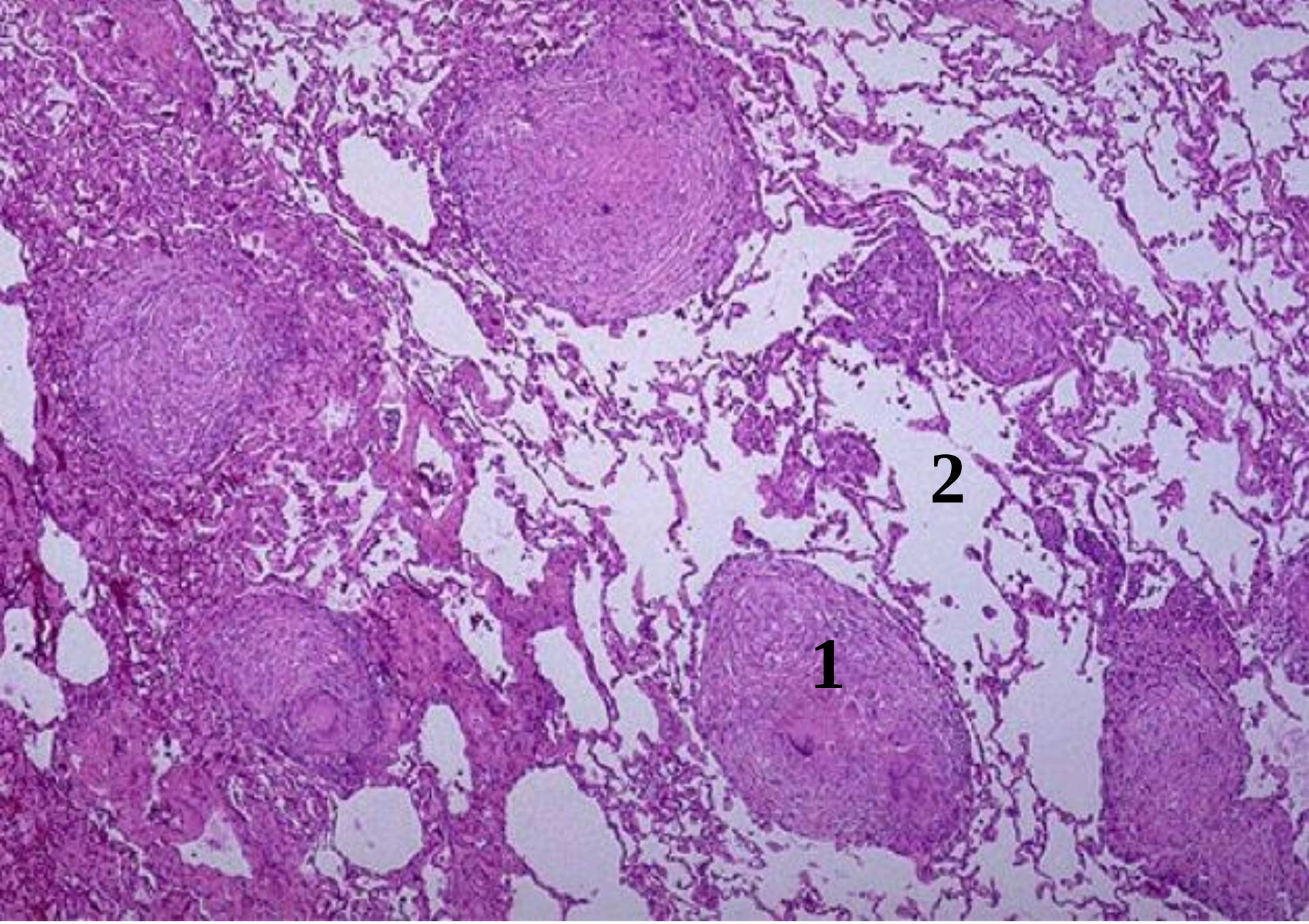
În țesutul pulmonar se observă multiple granuloame tuberculoase la diferit stadiu de dezvoltare, unele cu necroză cazeoasă în centru, care este colorat intens eozinofil, înconjurat de un cordon celular, constituit din celule epitelioide cu nuclee alungite, palide, dispuse radiar, „în palisadă"; printre acestea se găsesc celule gigante polinucleate Langhans cu citoplasma eozinofilă și nucleele așezate în formă de potcoavă, circular de-a lungul membranei sau la 2 poli ai celulei, iar la periferie – un strat de limfocite mici, așezate compact, cu nucleul rotund, hipercrom și citoplasma săracă, printre care pot fi macrofage și plasmocite; în jurul unor granuloame sunt fibre colagenice; alte granuloame sunt în stadiu de fibroză (înlocuire cu țesut fibroconjunctiv); în parenchimul pulmonar între granuloame se observă focare de emfizem, unele septuri interalveolare sunt îngroșate, sclerozate.

№ 85. Pneumonie cazeoasă. *(coloraţie H-E.).*

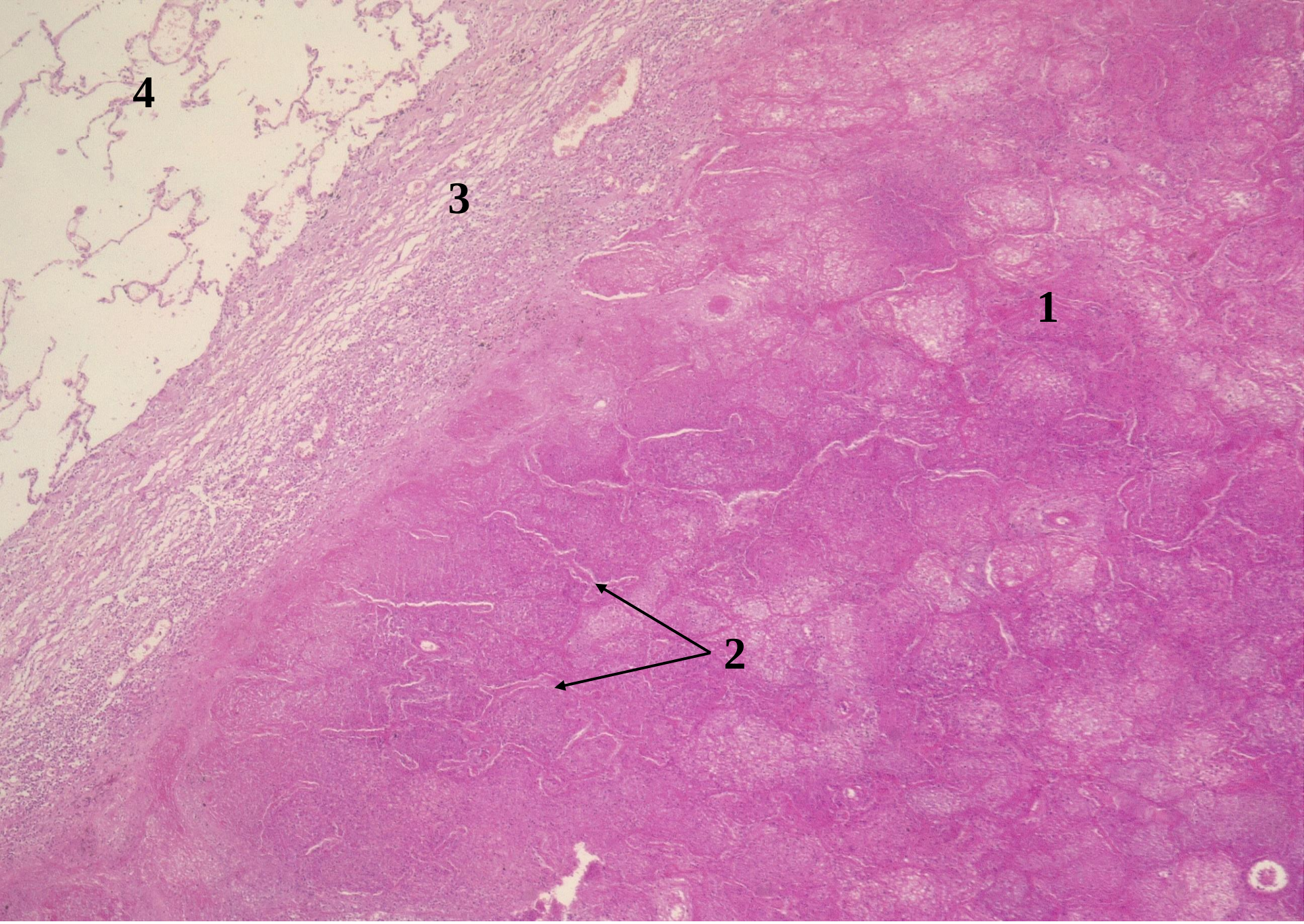
Indicaţii:

1. Zona de necroză cazeoasă.
2. Septuri alveolare lipsite de nucleu (carioliză).
3. Țesut fibroconjunctiv infiltrat cu limfocite.
4. Țesut pulmonar adiacent emfizematos.

În preparat este prezentă o zonă extinsă de necroză a țesutului pulmonar, neaerată, lumenul alveolelor conține mase necrotice colorate intens eozinofil, fibrină, leucocite neutrofile, monocite, resturi de nuclee dezintegrate, septurile interalveolare necrozate, lipsite de nuclee, la periferie este o capsulă fibroconjunctivă cu infiltrație limfoidă moderată; în țesutul pulmonar adiacent semne de emfizem.



№ 79. Tuberculoză miliară pulmonară. *(coloraţie H-E.).*



№ 85. Pneumonie cazeoasă. *(coloraţie H-E.).*

II. Macropreparate:

№ 43. Pneumonie cazeoasă.

În plămân se observă multiple focare de necroză cazeoasă, neaerate, de diferite dimensiuni, culoare alb-gălbuie, masele necrotice au aspect friabil, sfărâmicios, se aseamănă cu brânza de vaci uscată (lat. caseum – brânză).

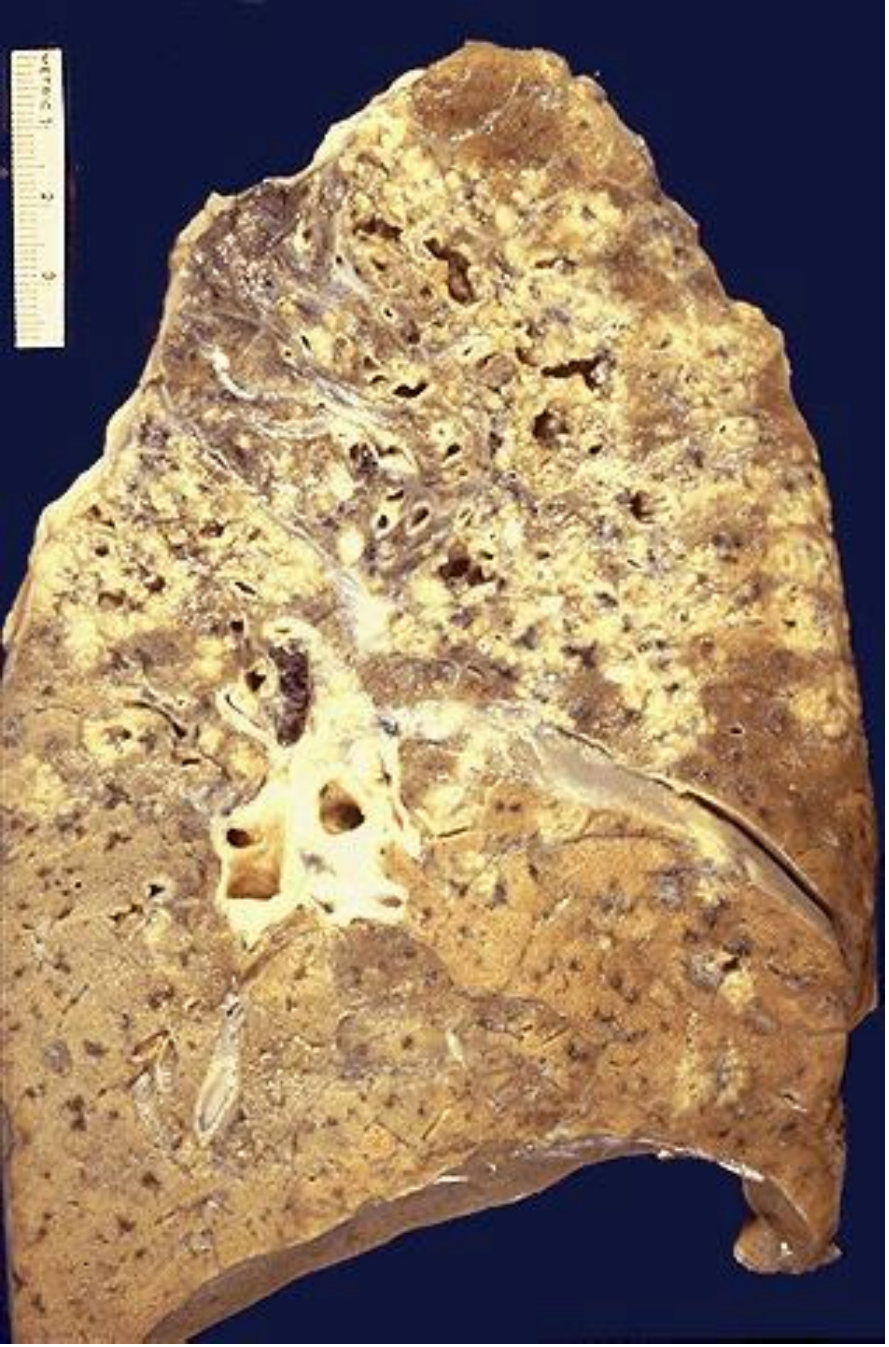
Pneumonia cazeoasă se întâlnește în tuberculoza secundară, dar poate fi și în cea primară. Inițial apar focare cazeoase acinare, lobulare, care se pot extinde până la nivelul unui segment sau chiar a unui lob întreg – pneumonie cazeoasă lobară. Se dezvoltă la pacienți cu imunitatea scăzută, malnutriți. Pe pleură sunt depozite de fibrină. Masele cazeoase pot fi supuse lizei purulente și lichefierii cu apariția unor cavități de descompunere – caverne (tuberculoza cavernoasă).

№ 43. Pneumonie cazeoasă.

№ 44. Tuberculoză pulmonară fibro-cavitară.

Plămânul este deformat, pe secțiune se observă multiple cavități de distrucție – caverne, de formă neregulată, diferite dimensiuni; pereții îngroșați, sclerozați, suprafața internă rugoasă, acoperită cu mase necrotice; în țesutul pulmonar adiacent zone neaerate

Tuberculoza fibro-cavitară este o formă a tuberculozei pulmonare secundare. În genere cavernele sunt mult mai frecvente în tuberculoza secundară decât în cea primară. Formarea cavităților de distrucție a țesutului pulmonar începe în zonele apicale ale plămânului drept și se extind în direcție apico-caudală prin contact nemijlocit și pe cale bronhogenă în lobul mijlociu și cel inferior. Cavernele apicale sunt mai vechi decât cele distale. Au dimensiuni diferite, formă neregulată, pereții constituiți din 3 straturi: mase necrotice cazeoase infiltrate cu leucocite neutrofile, țesut de granulație tuberculos, țesut conjunctiv matur. Dacă caverna este drenată și comunică cu bronhiile, conținutul cazeos se extinde pe cale bronhială în plămânul contralateral. Concomitent se poate dezvolta tuberculoza endobronșică, endotraheală, laringiană și intestinală prin ingestia sputei care conține bacili tuberculoși. În cazurile, când conținutul cavernei este evacuat pe cale bronhială, ea se colabează și se cicatrizează. Complicațiile posibile: insuficiență respiratorie, hemoragie pulmonară, cord pulmonar, amiloidoză secundară; la pacienții cu imunitatea compromisă poate avea loc diseminarea pe cale limfatică și hematogenă cu dezvoltarea tuberculozei miliare.



№ 44.Tuberculoză pulmonară fibro-cavitară.

№ 144. Tuberculoza nodulilor limfatici peribronhiali.

Nodulii limfatici peribronhiali sunt măriți în dimensiuni, denși, aderă strâns unul la altul, formând pachete, conglomerate, pe secțiune culoarea alb-gălbuie, aspect de brânză uscată.

Afectarea nodulilor limfatici este cea mai frecventă manifestare a tuberculozei extrapulmonare. Se întâlnește în primul rând în tuberculoza primară ca parte componentă a complexului tuberculos primar sau a complexului Gohn (afectul primar, limfangita și limfadenita). În tuberculoza primară pulmonară se afectează nodulii hilari și bronhopulmonari, mediastinali, iar în tuberculoza primară intestinală – nodulii limfatici mezenteriali. În perioada inițială a tuberculozei pulmonare secundare nodulii limfatici regionali sunt mult mai puțin afectați datorită localizării procesului tuberculos în zonele apicale ale plămânilor. Nodulii limfatici măriți în dimensiuni compresează nervii, vasele sanguine, organele învecinate, cauzând anumite manifestări clinice. În nodulii limfatici pot persista bacilii tuberculoși viabili timp de mai mulți ani, prezentând un potențial de reactivare a infecției și de dezvoltare a tuberculozei secundare în condițiile de scădere a imunității.

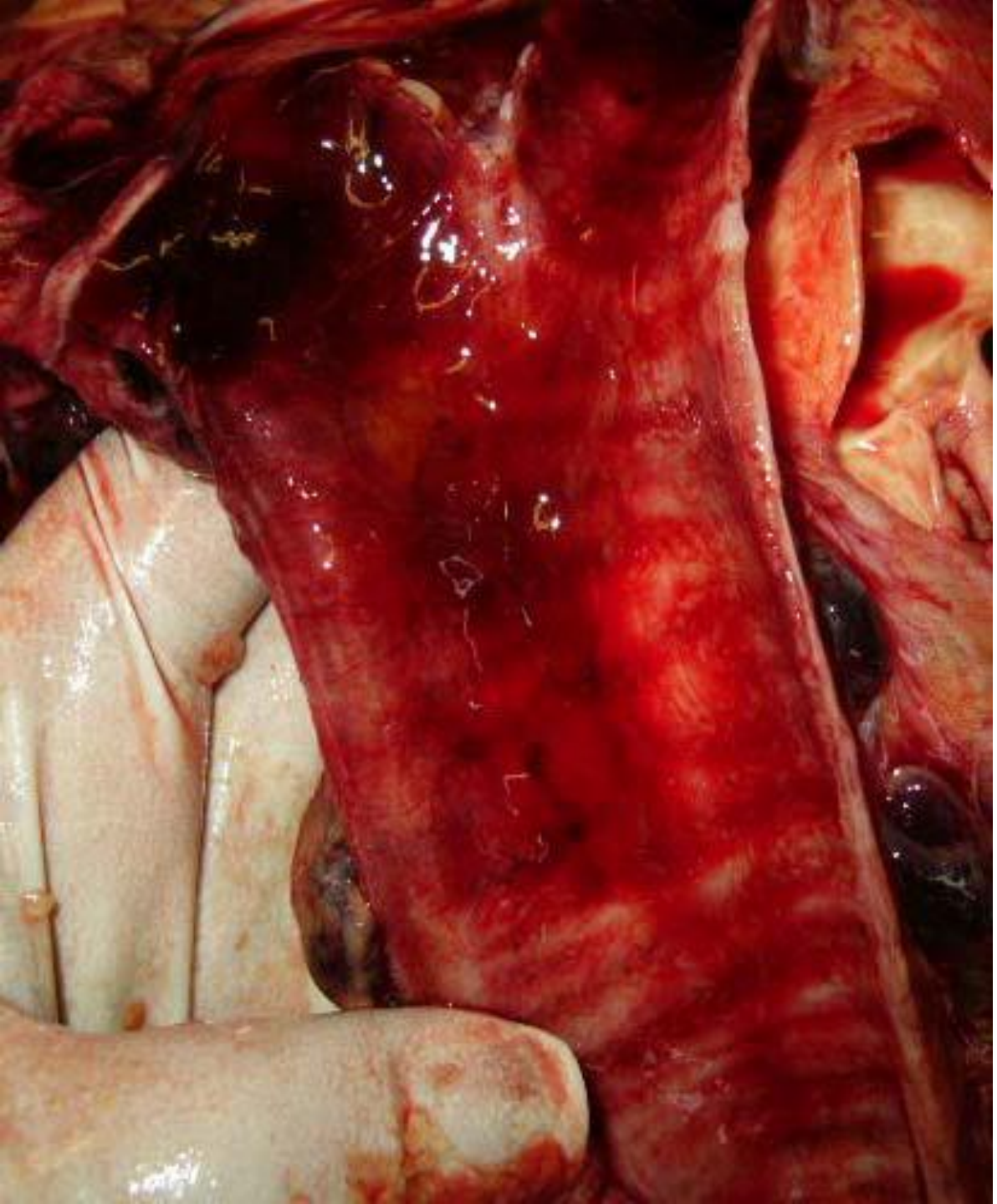
№ 144.Tuberculoza nodulilor limfatici peribronhiali.

№ 153. Spondilită tuberculoasă.

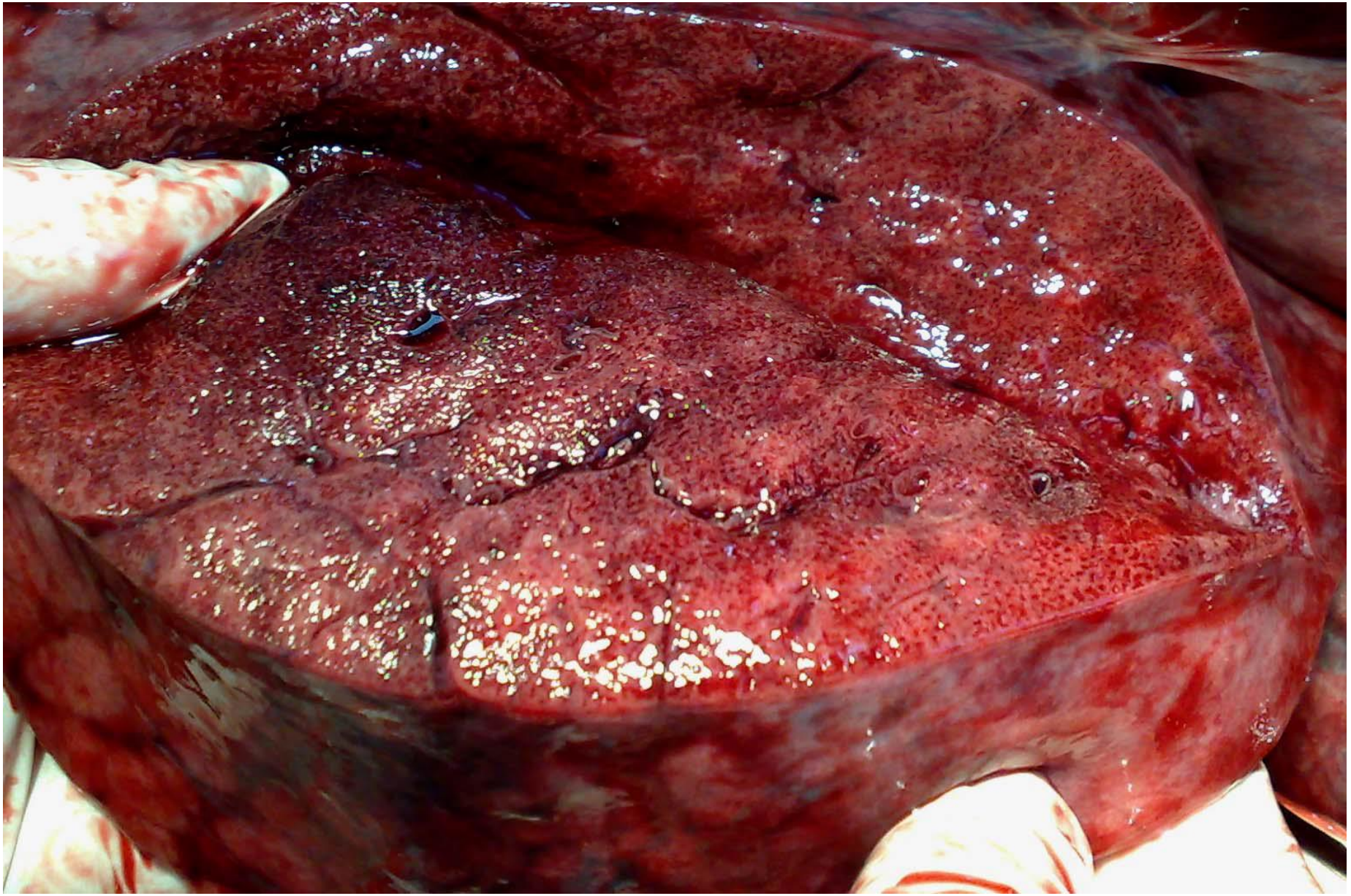
În macropreparat este prezent un segment de coloană vertebrală, regiunea lombară, se observă deformarea coloanei, pe secțiune corpurile unor vertebre sunt distruse, apofizele fiind păstrate, se conturează o cavitate de distrucție, vertebrele sunt concrescute între ele.

Afectarea coloanei vertebrale în tuberculoză (spondilita tuberculoasă sau boala Pott) se întâlnește în tuberculoza miliară în urma diseminării hematogene a micobacteriei tuberculozei. Este mai frecventă la copii și adolescenți. Se afectează corpurile vertebrelor, în care apare osteomielită tuberculoasă cu necroză cazeoasă, distrugerea țesutului osos și a discurilor intervertebrale, se formează sechestre, umplute cu mase necrotice și purulente și în consecință are loc deformarea coloanei vertebrale cu apariția unei curburi convexe în regiunea spatelui sau a pieptului (cifoză). Masele necro-purulente se pot extinde pe țesuturile moi paraspinale formând abcese „reci”, care se pot fistuliza la nivelul pielii cu eliminarea conținutului abceselor. Spondilita tuberculoasă cronică se poate complica cu amiloidoză secundară. Concomitent poate fi și afectarea articulației coxo-femurale (coxită tuberculoasă) și a genunchiului (gonită tuberculoasă).

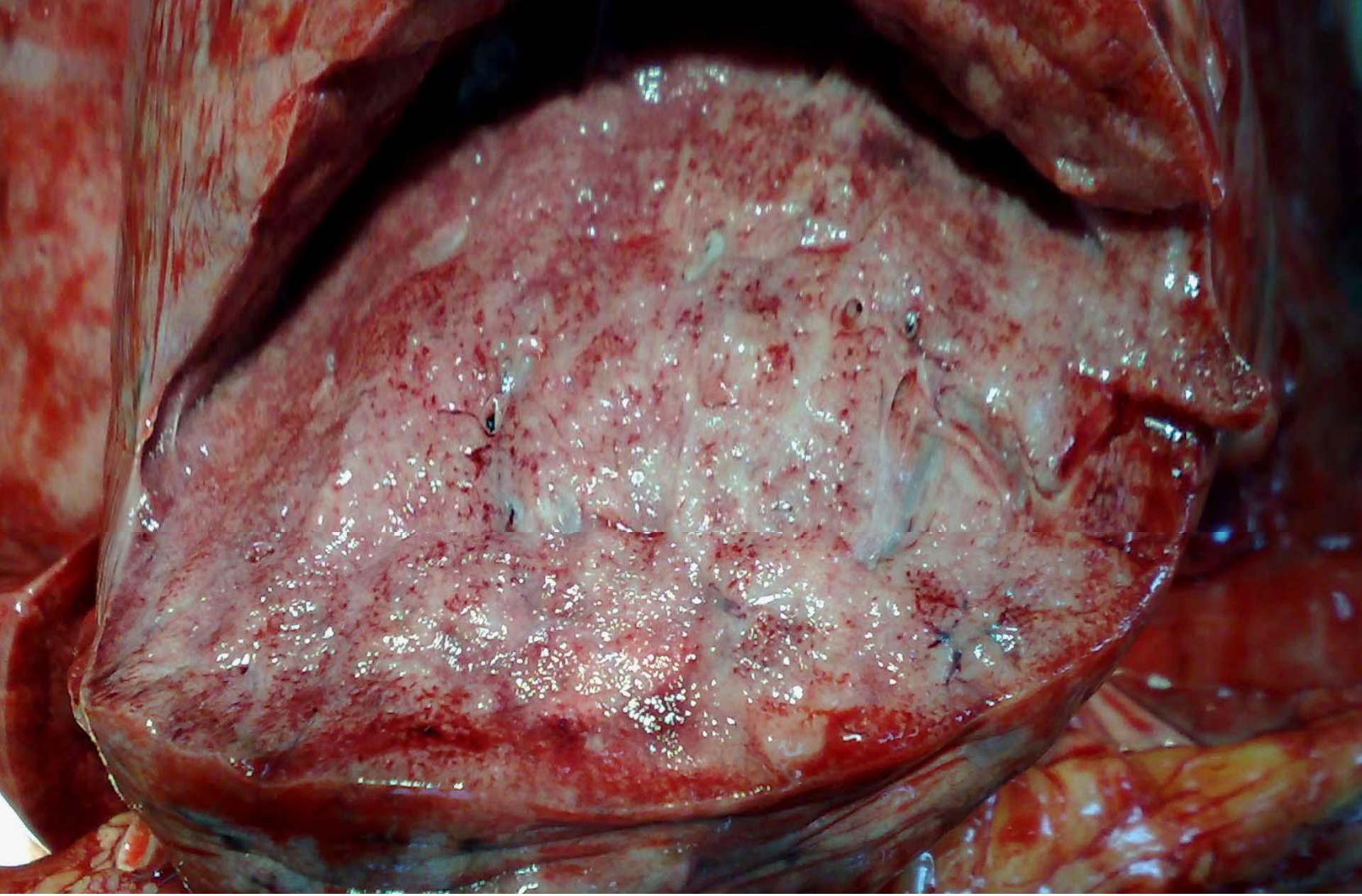
№ 153. Spondilită tuberculoasă.



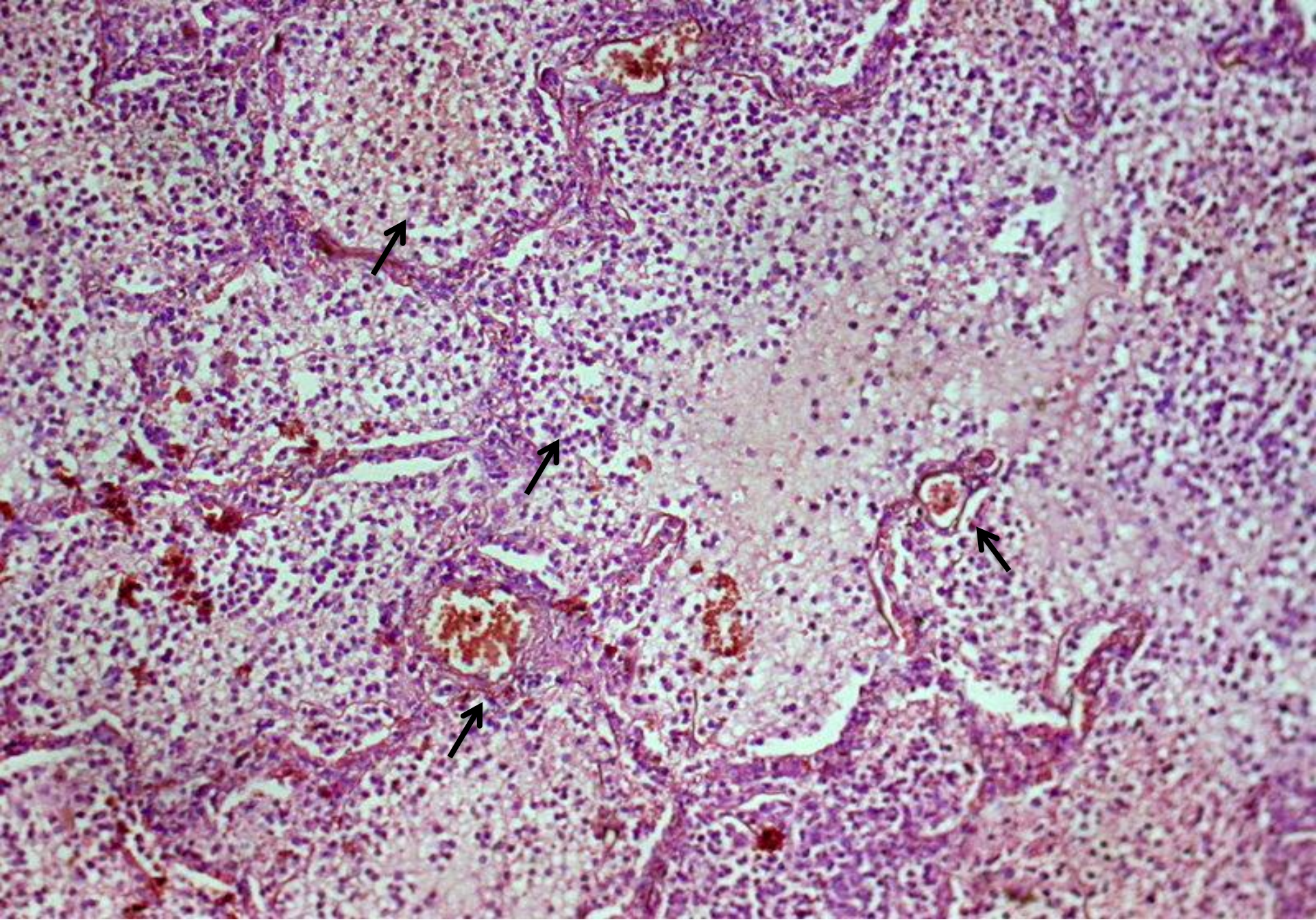
Traheo-bronșită hemoragică gripală.



Plamân mare pestriț în gripă.



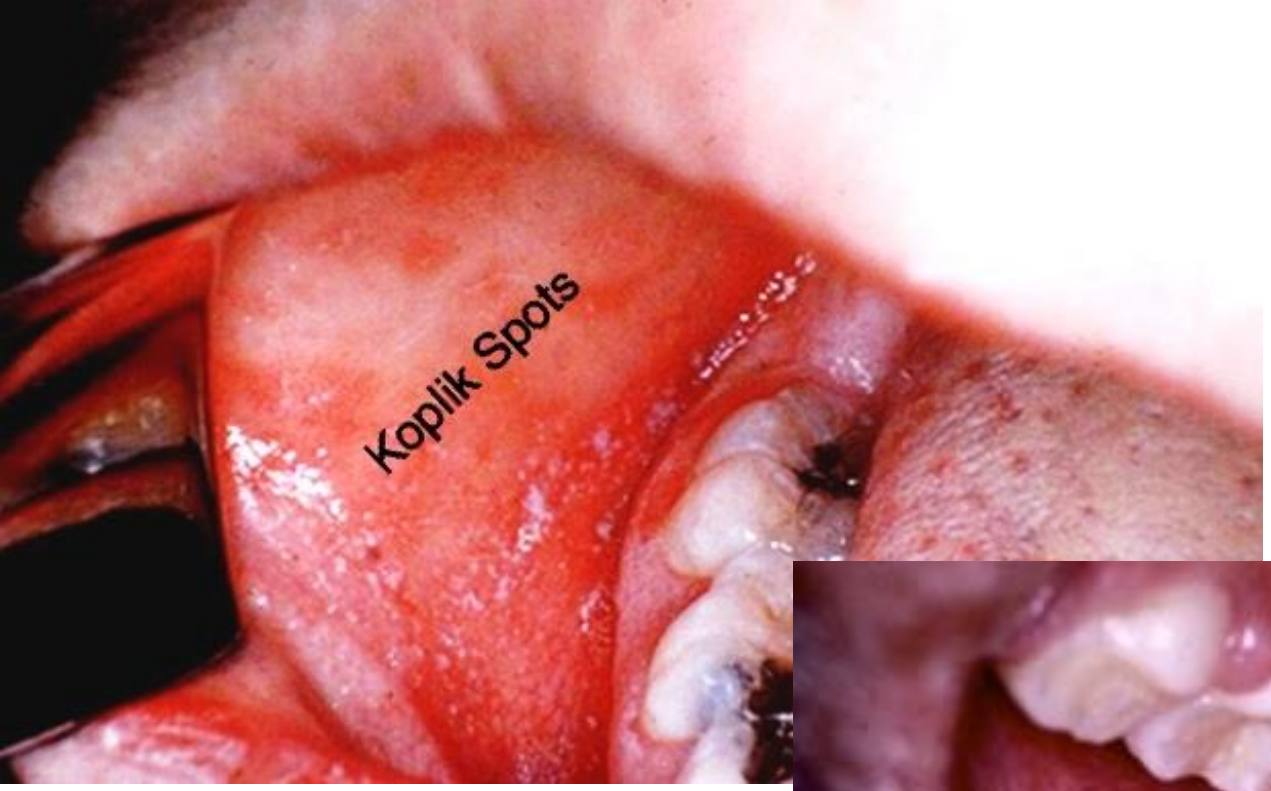
Plâmân în faza proliferativă a leziunii alveolare difuze în gripă.



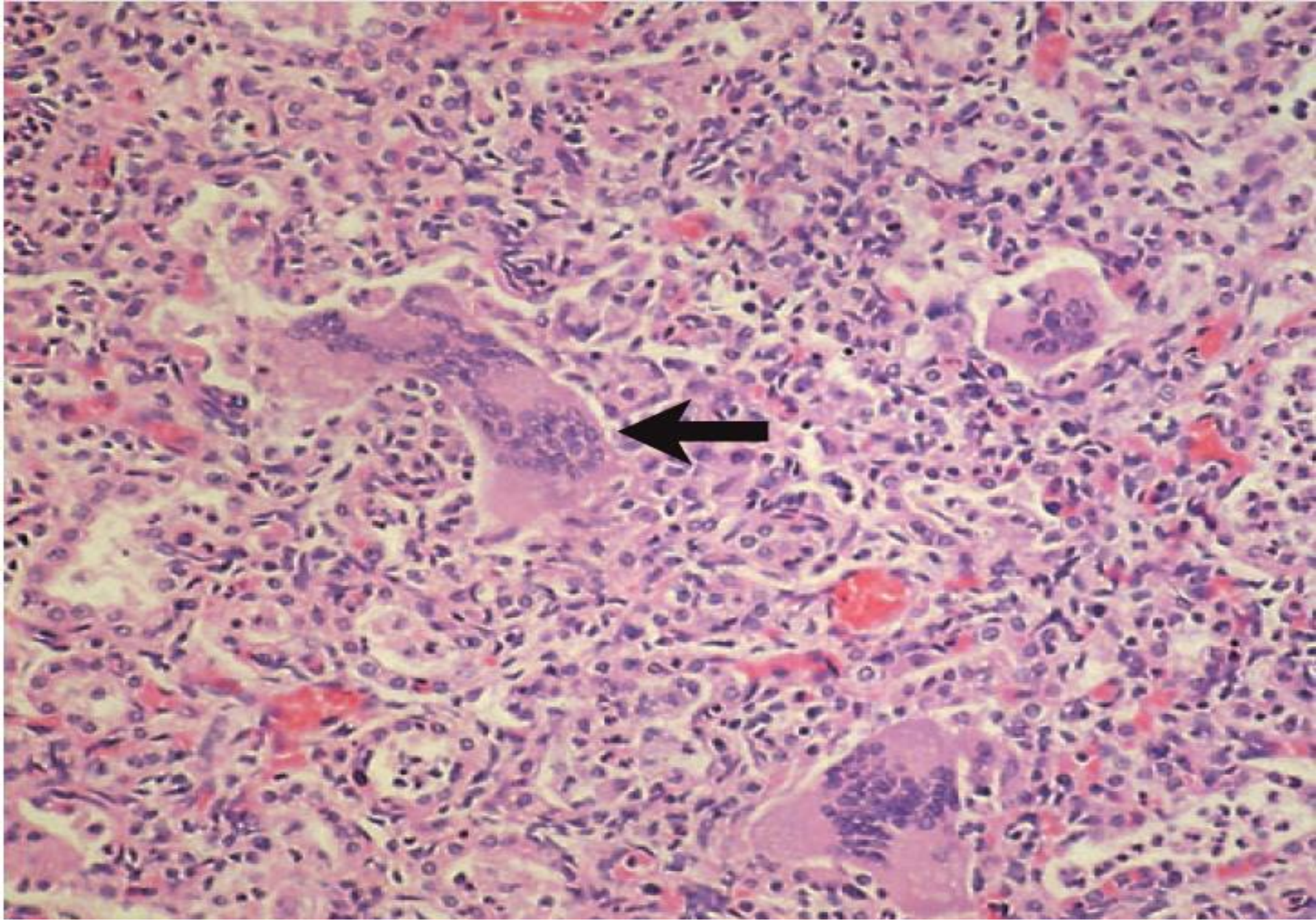
Pneumonie gripală cu asocierea infecţiei secundare.

Measles: Rash, conjunctivitis, and rhinitis

Exantem rujeolic *(erupţii papuloase pe pielea feţei, trunchiului).*
Conjunctivită și rinită rujeolică.

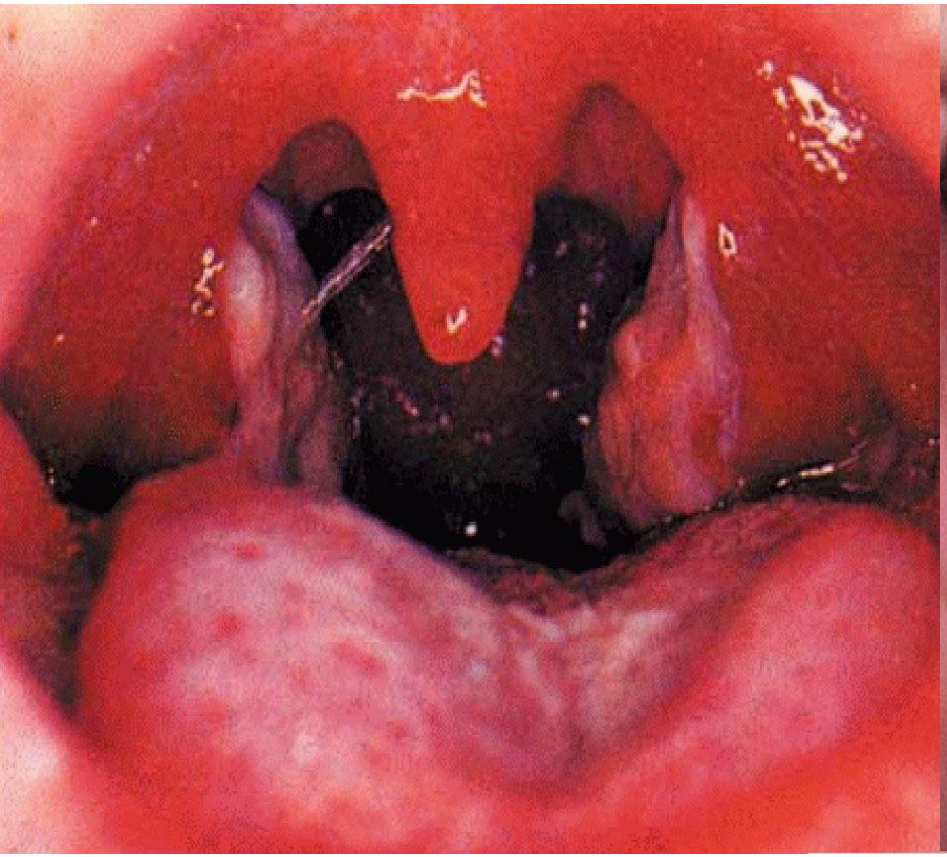


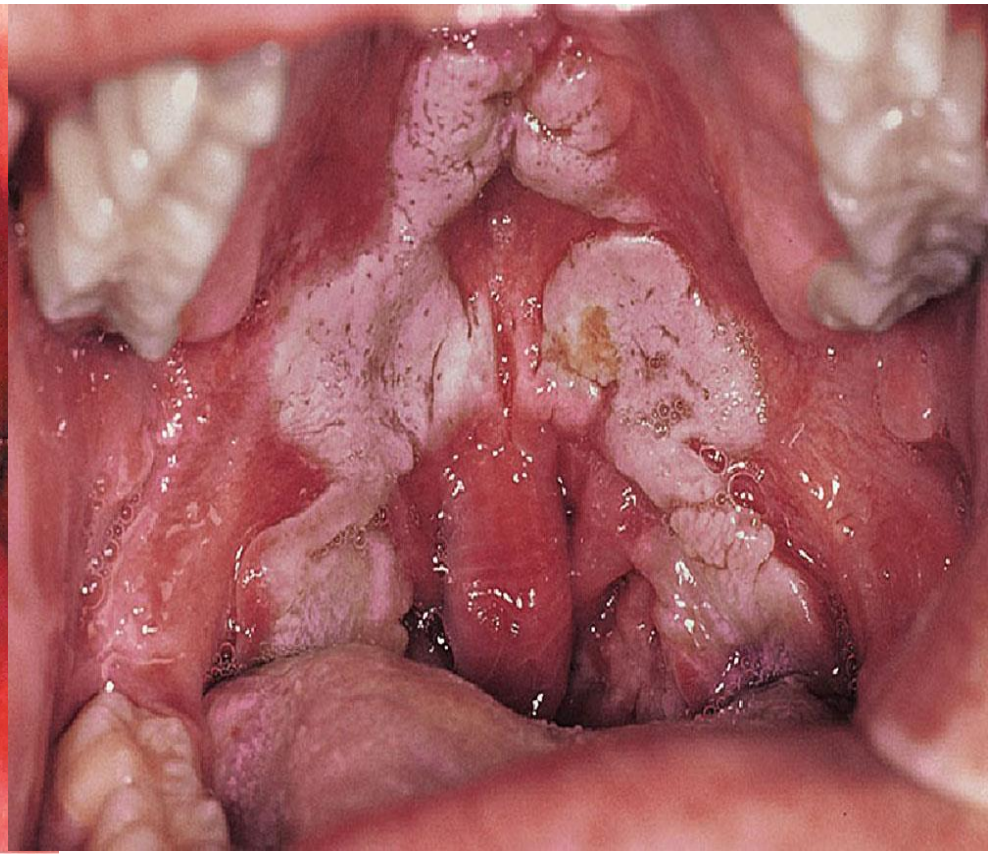
Enantem rujeolic *(pete albicioase pe mucoasa cavităţii bucale).*



Pneumonie rujeolică gigantocelulară. (Colorație *H-E*).

Traheită difterică*(crupoasă)*.



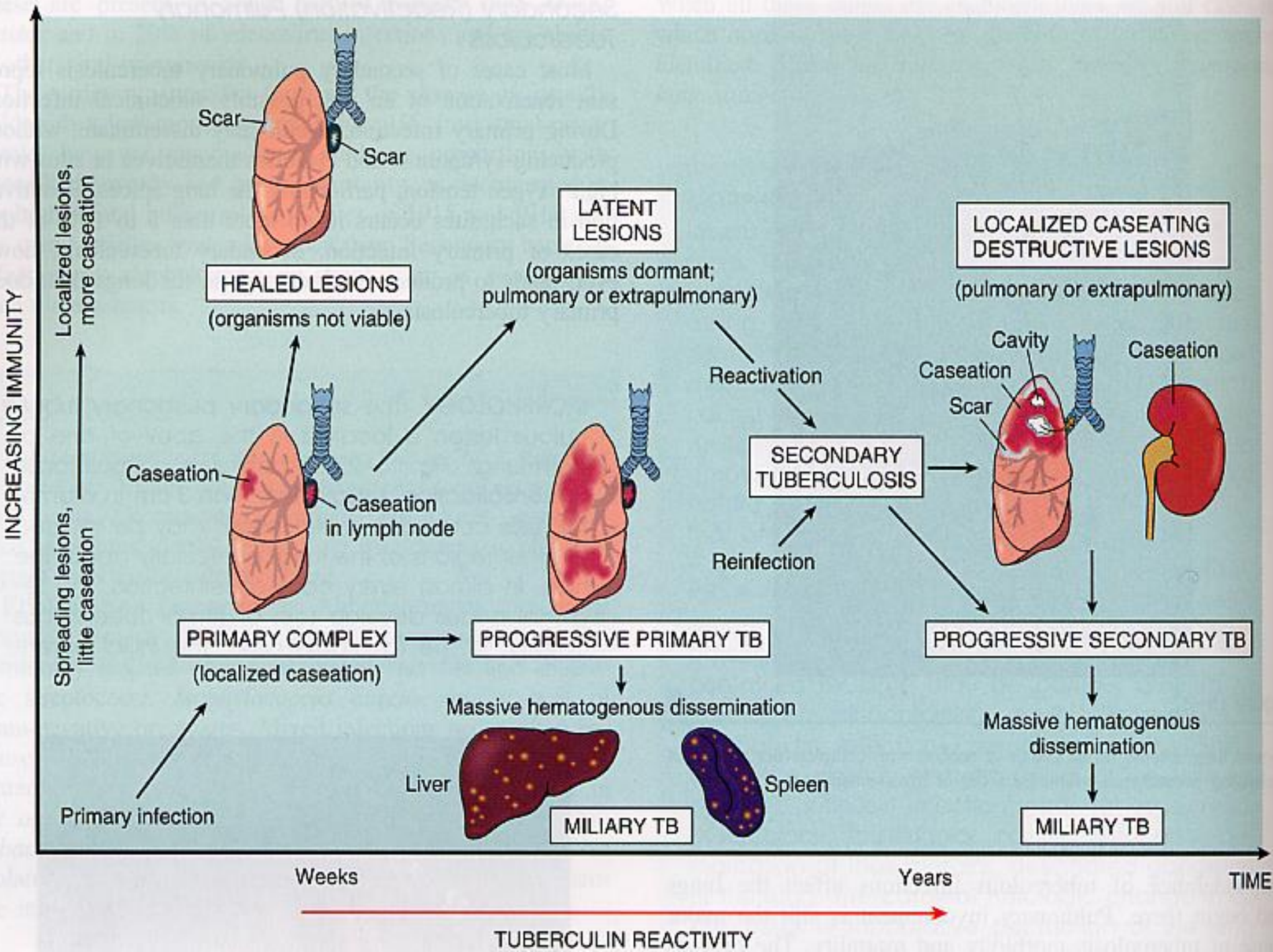


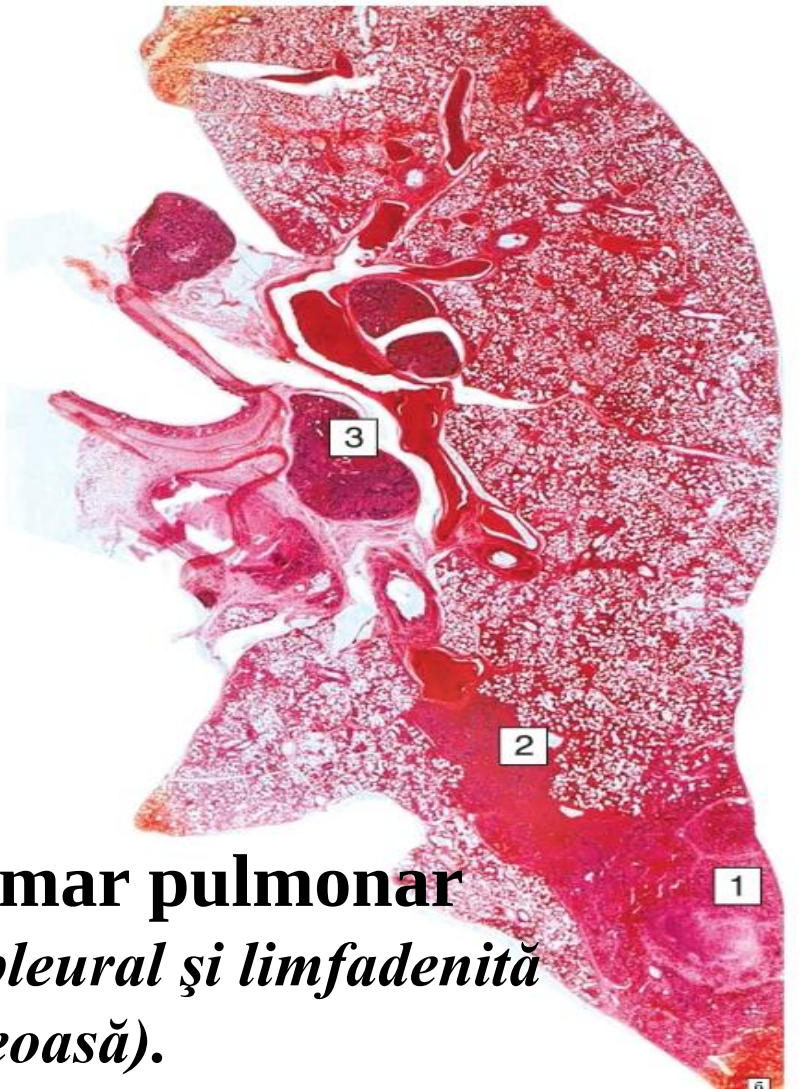
1 2

Difteria vestibulului faringian ***(1- forma localizată, 2 – forma toxică)***

Scarlatina, absenţa erupţiilor cutanate în jurul buzelor.

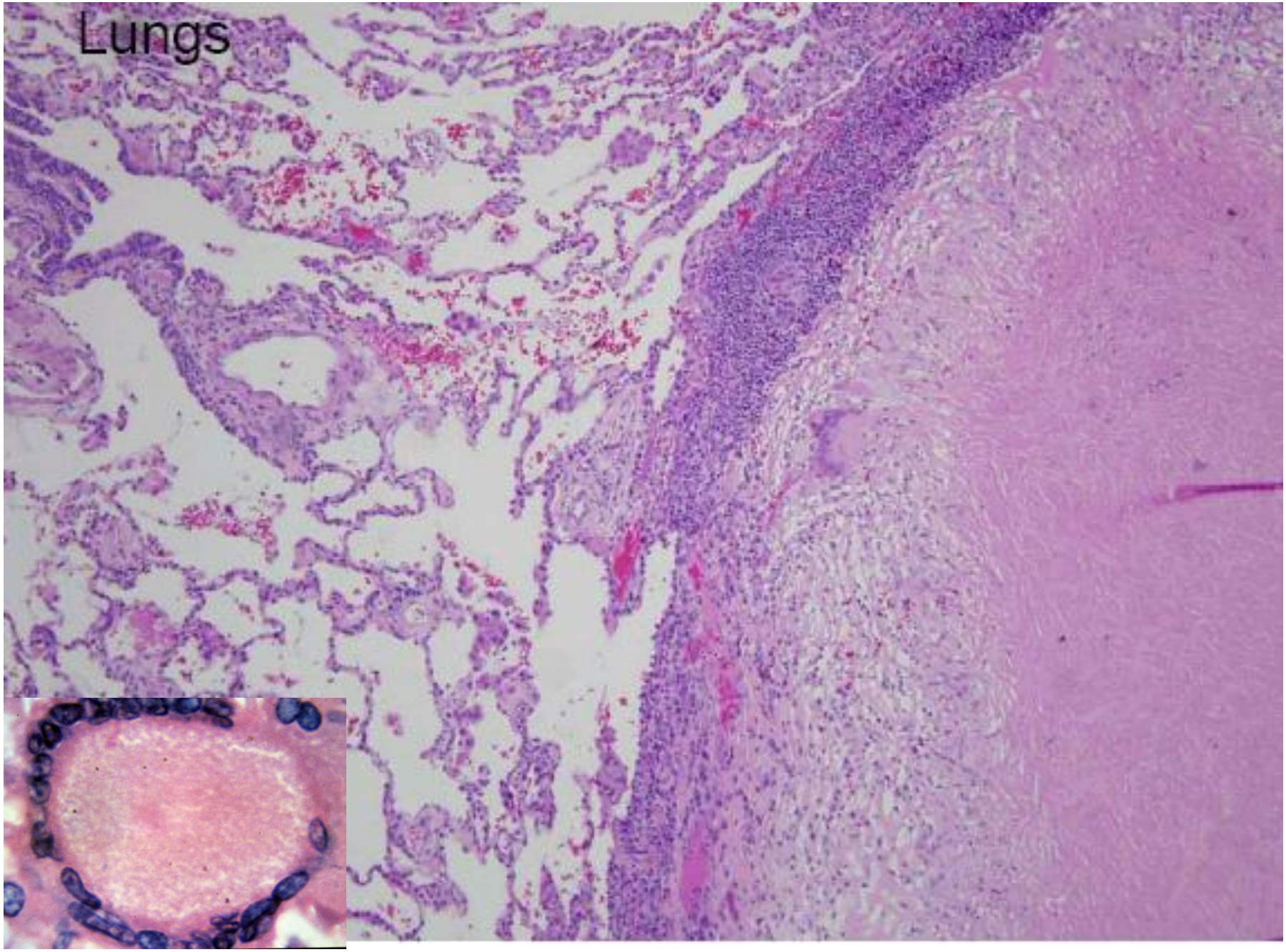
Limbă zmeurie în scarlatină.


INCREASING IMMUNITY
Localized lesions, more caseation
Spreading lesions, little caseation
Scar
Scar
HEALED LESIONS
(organisms not viable)
LATENT LESIONS
(organisms dormant; pulmonary or extrapulmonary)
LOCALIZED CASEATING DESTRUCTIVE LESIONS
(pulmonary or extrapulmonary)
Reactivation
Cavity
Caseation
Scar
Caseation
Caseation
Caseation in lymph node
SECONDARY TUBERCULOSIS
Reinfection
PRIMARY COMPLEX
(localized caseation)
PROGRESSIVE PRIMARY TB
PROGRESSIVE SECONDARY TB
Massive hematogenous dissemination
Massive hematogenous dissemination
Liver
Spleen
MILIARY TB
MILIARY TB
Primary infection
Weeks
Years
TIME
TUBERCULIN REACTIVITY

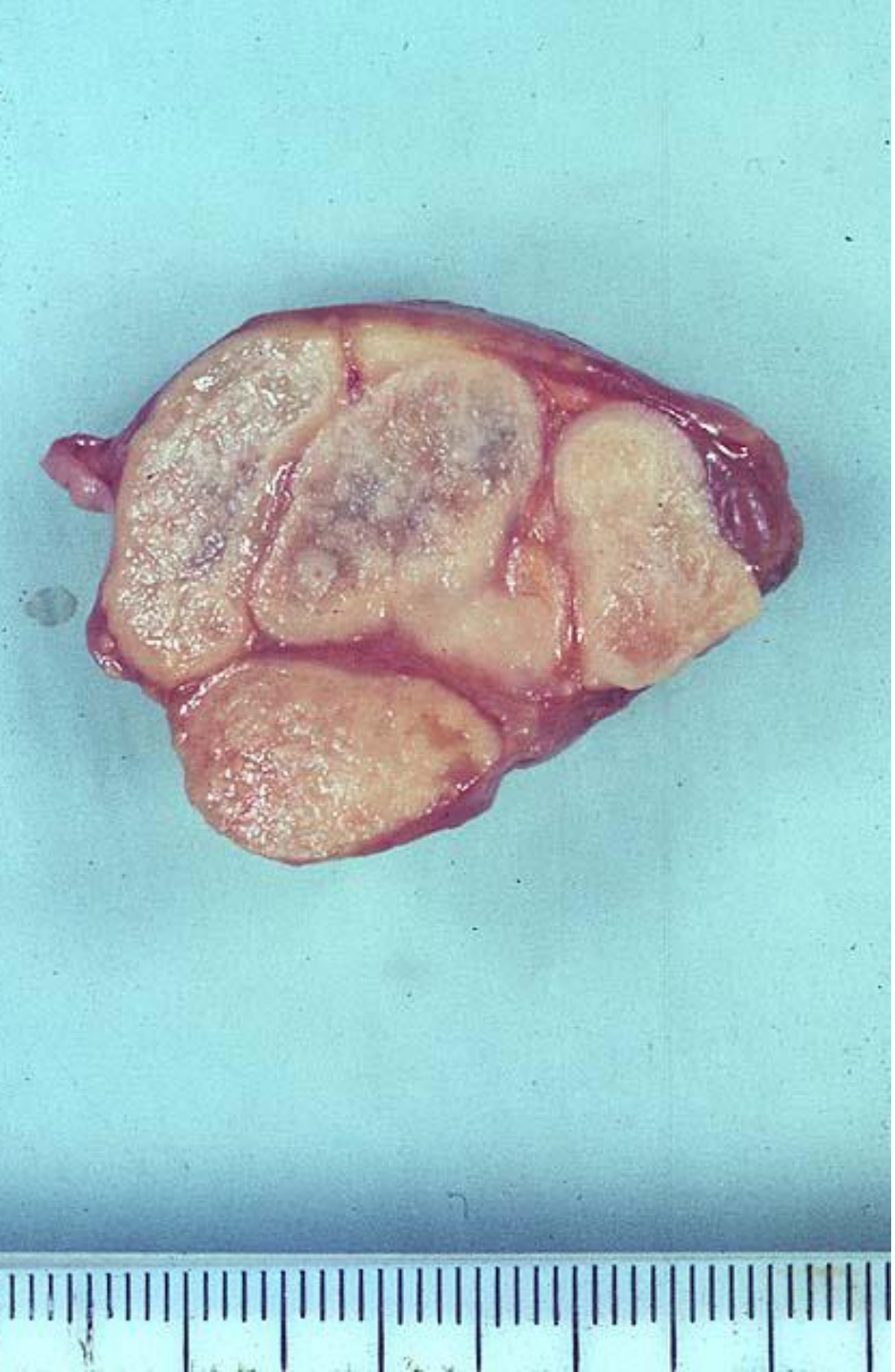


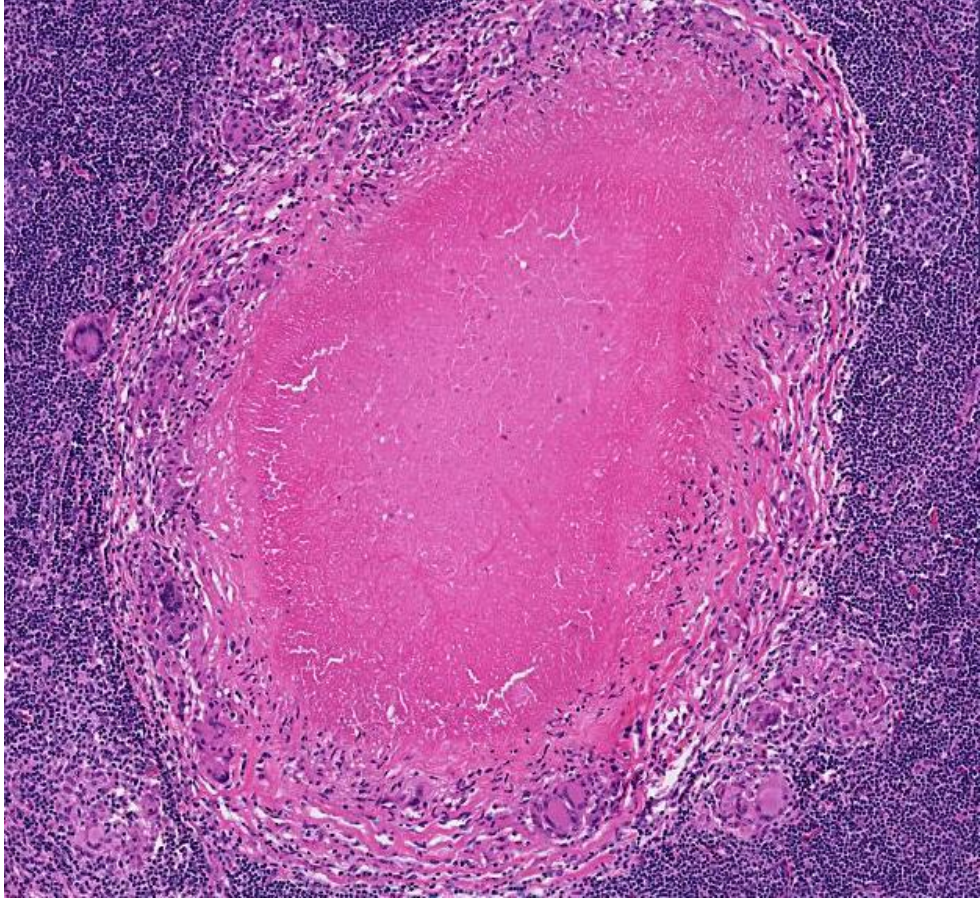
Complex primar pulmonar

(afect primar subpleural şi limfadenită cazeoasă).



Afect primar pulmonar.

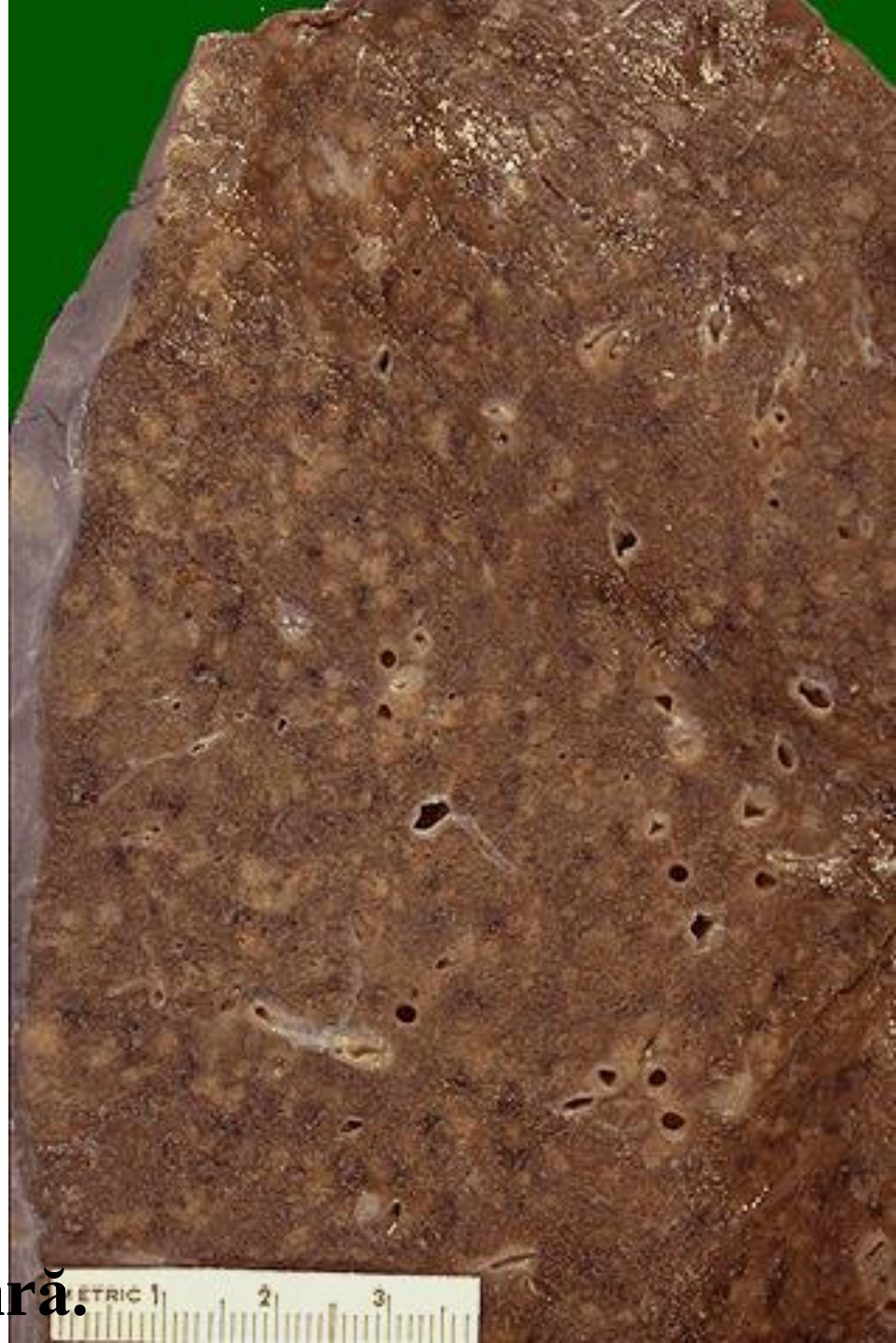




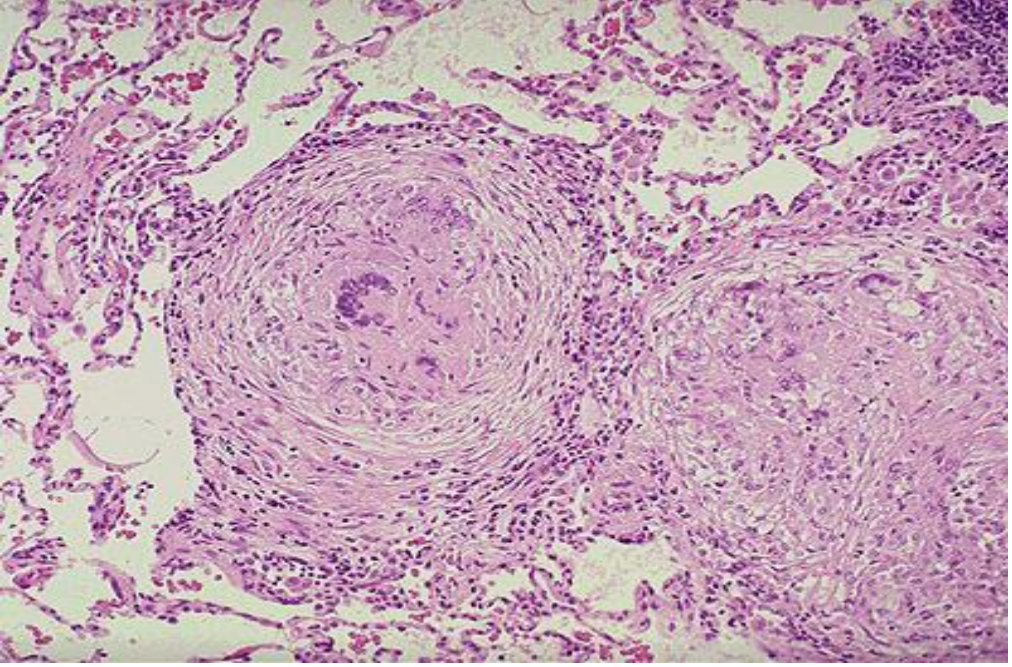
Limfadenită tuberculoasă.

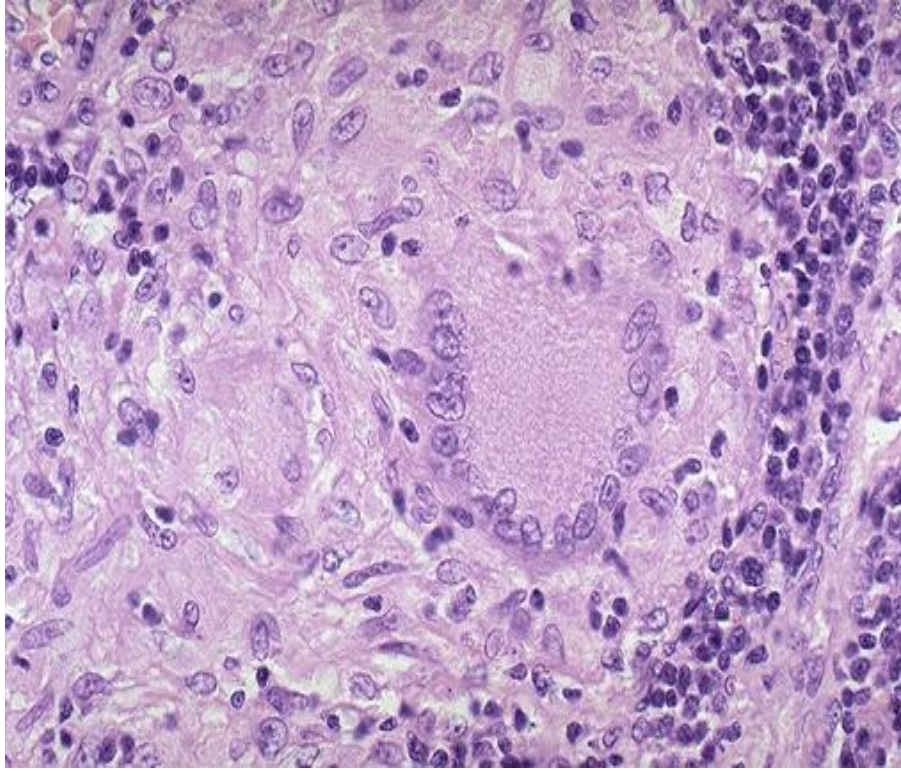
Complex primar intestinal.

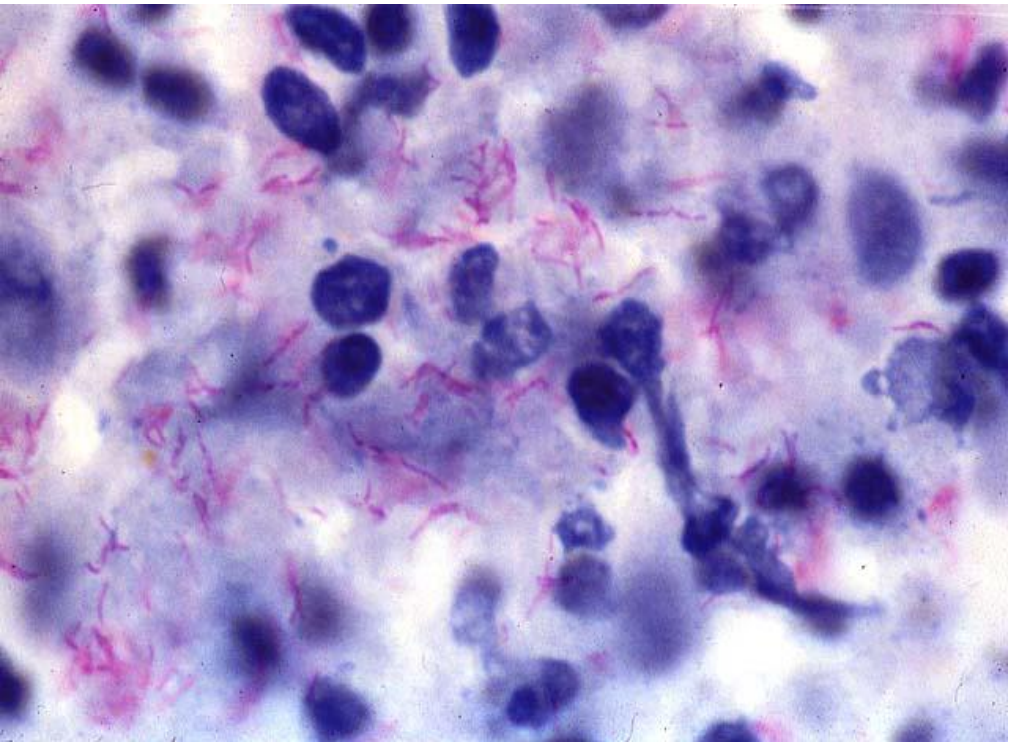
Complex primar vindecat
(sclerozarea afectului primar şi calcificate în limfoganglioni).



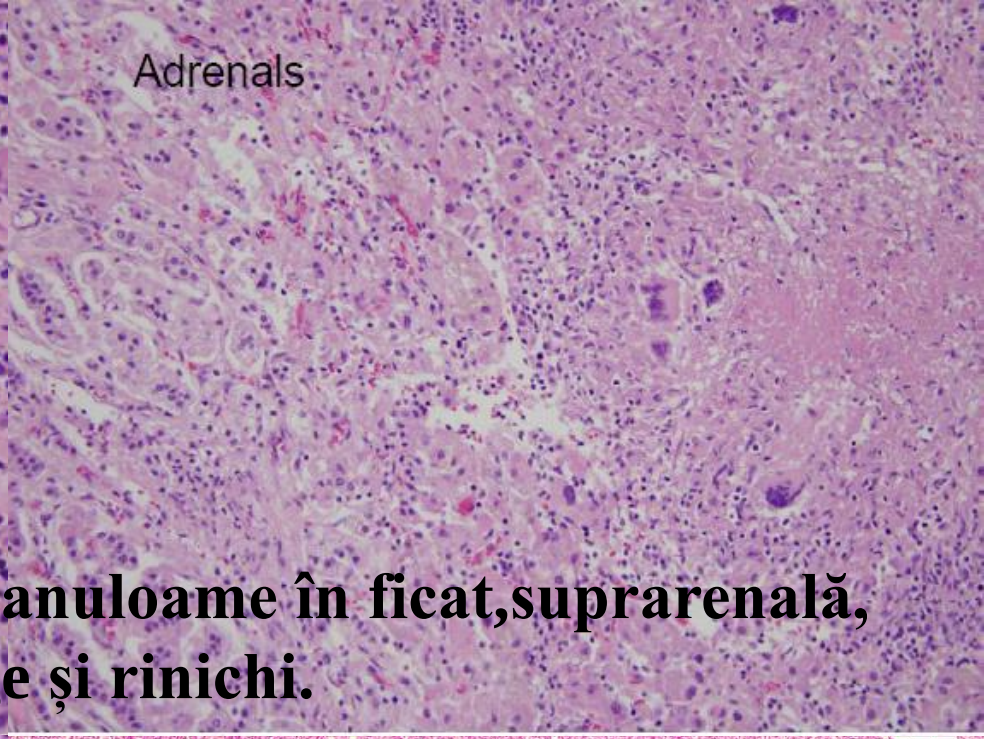
Tuberculoză miliară pulmonară.



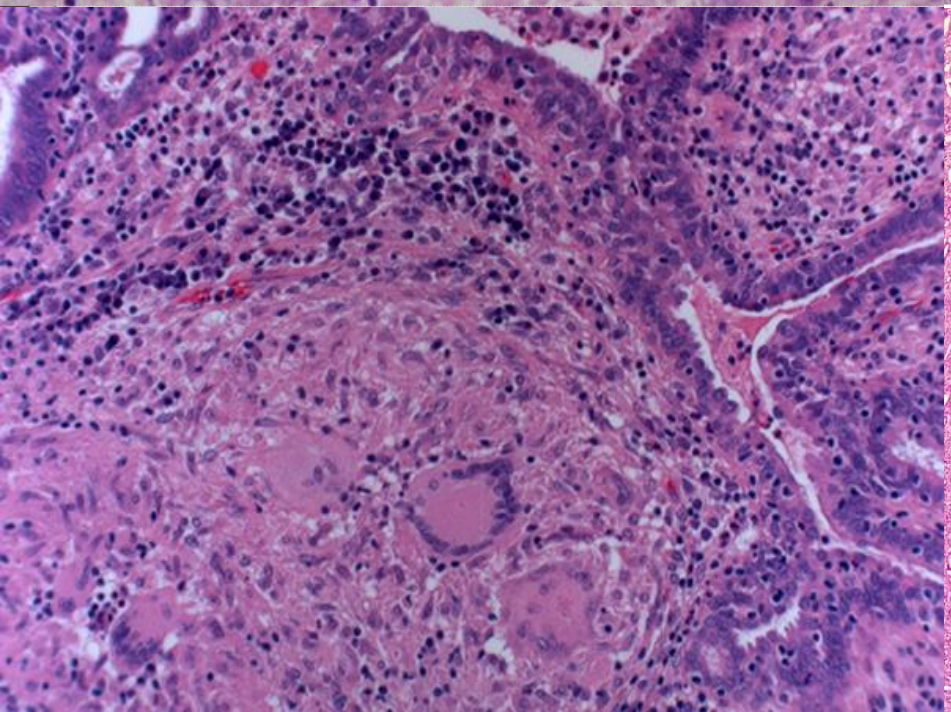


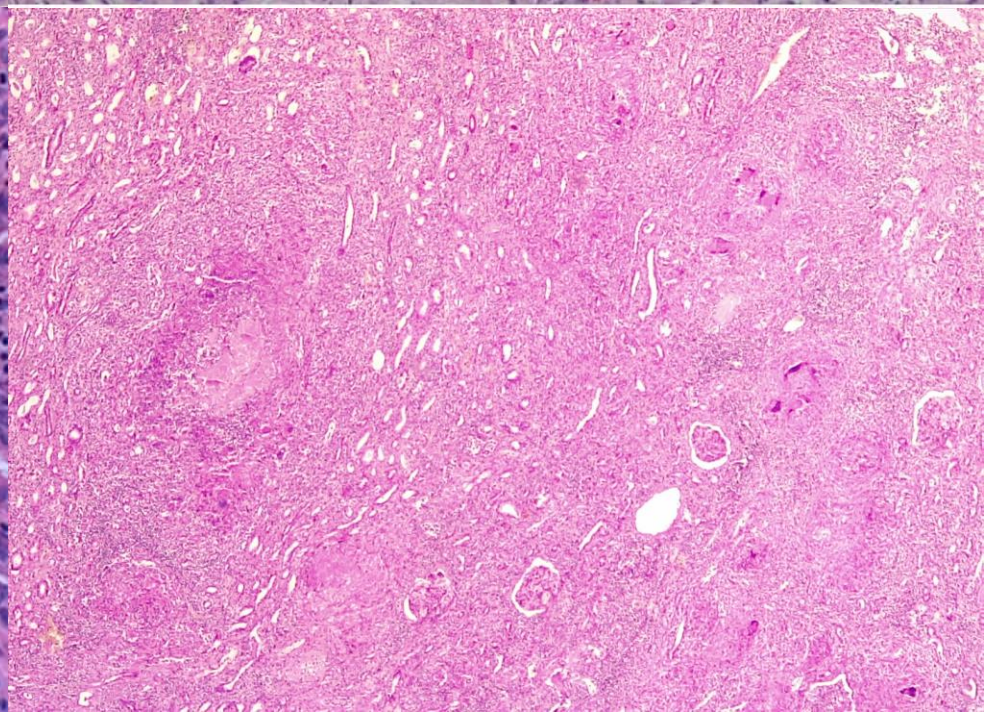


Granuloame tuberculoase cu celule gigante Langhans, micobacterii.
(coloraţie Ziehl-Nielsen).

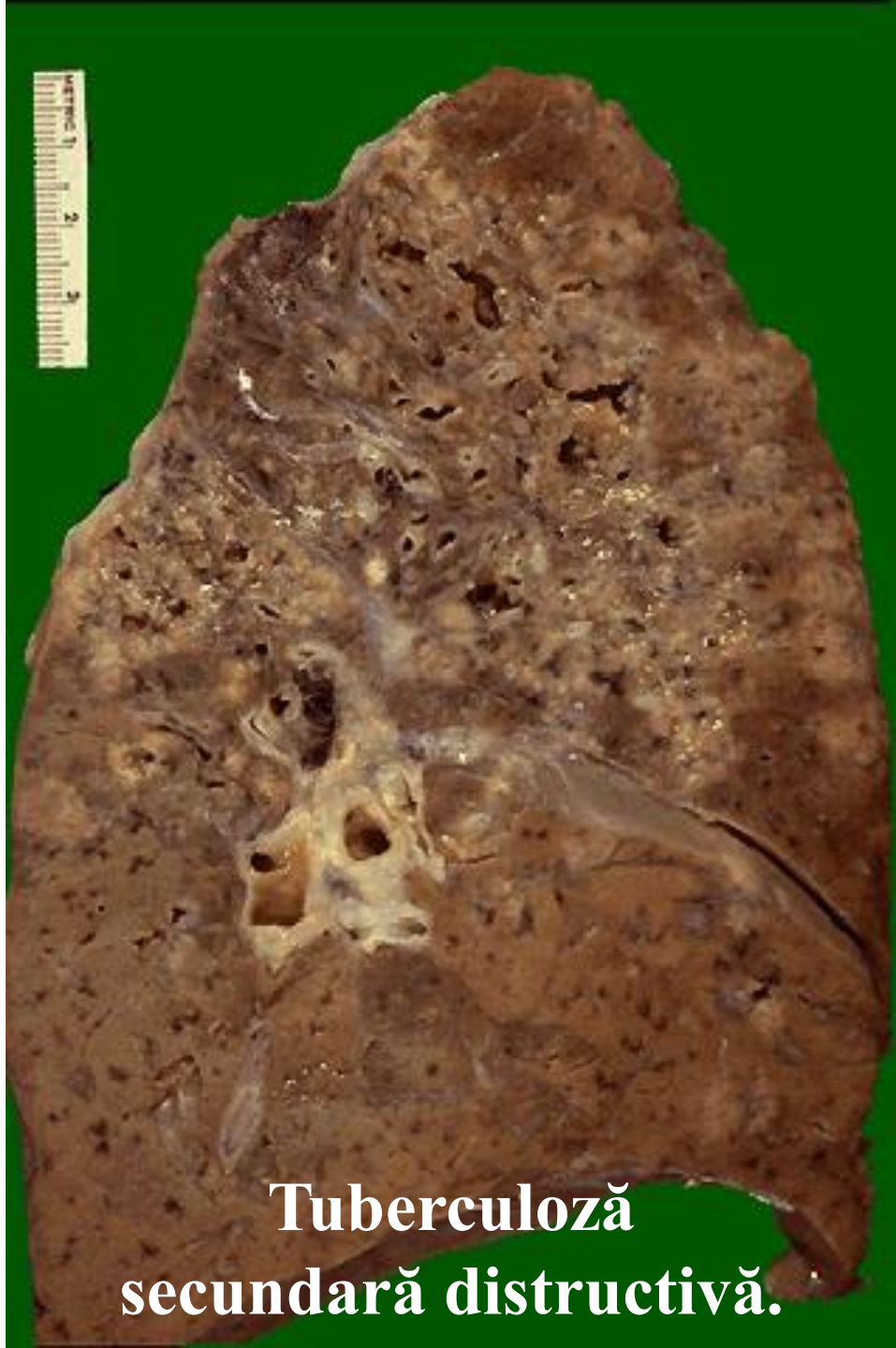


Tuberculoză secundară, granuloame în ficat,suprarenală, salpinge și rinichi.

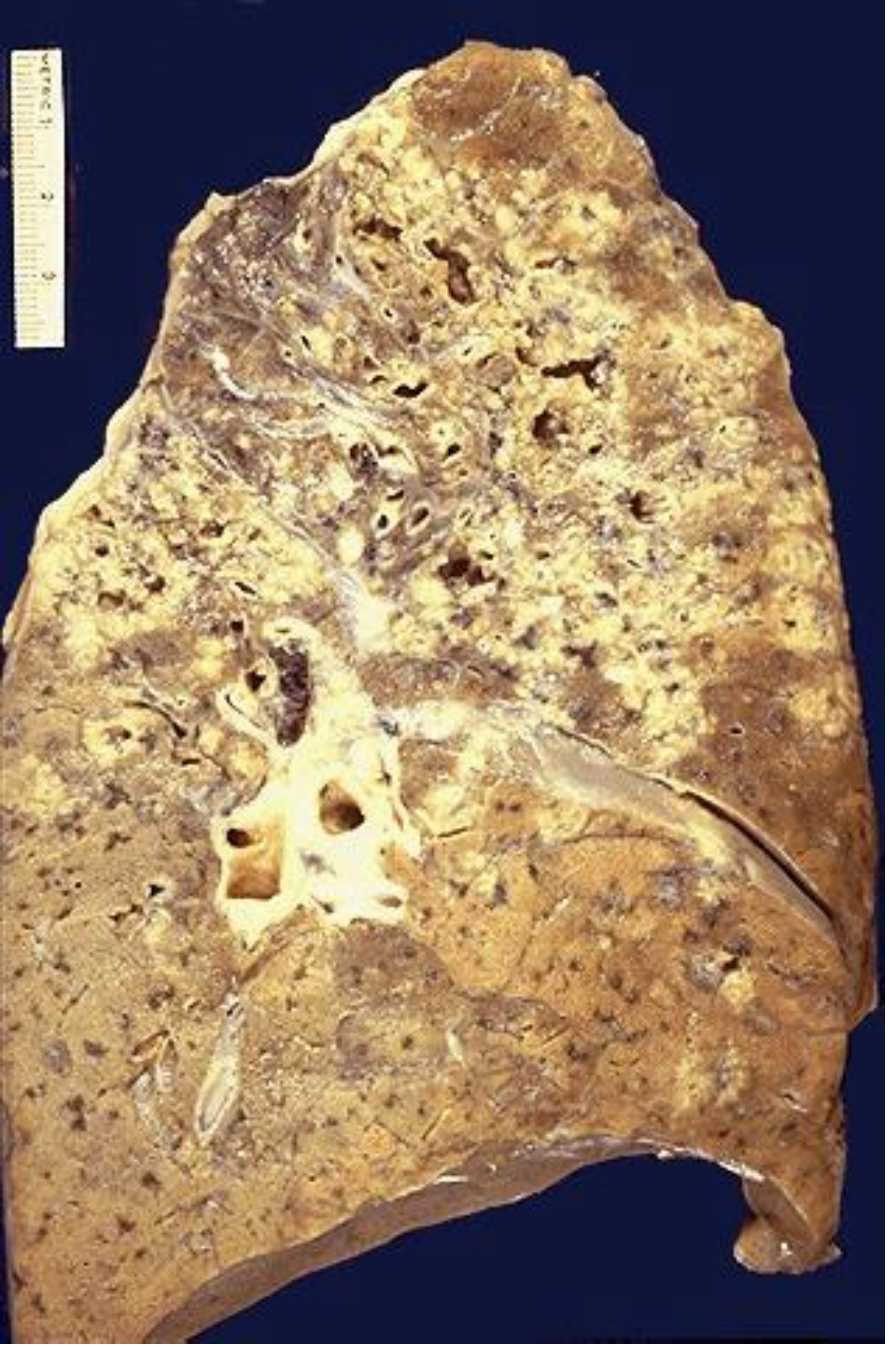


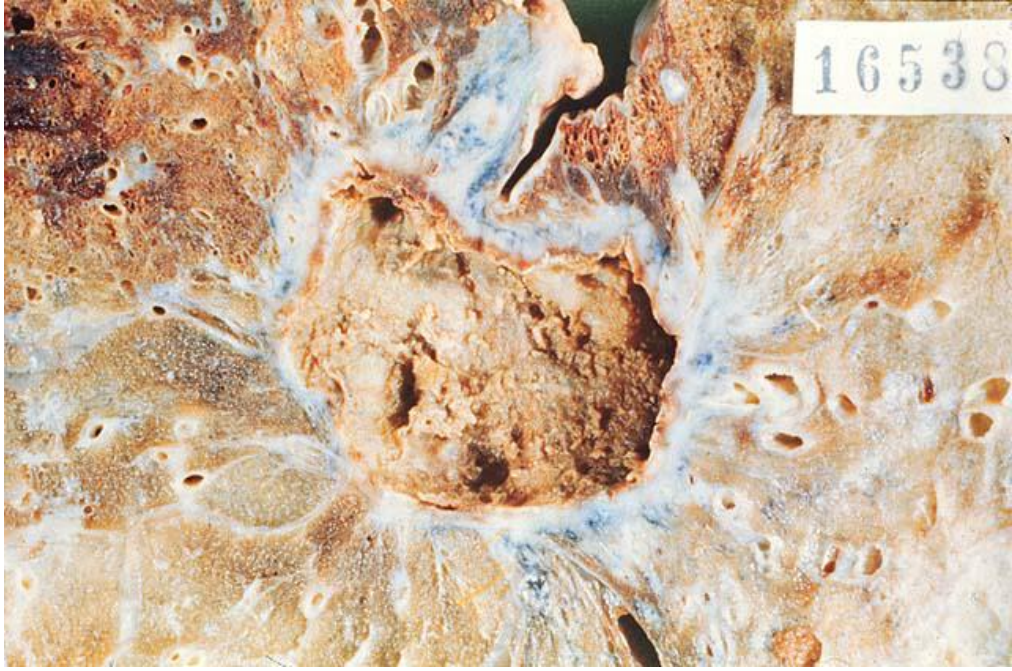


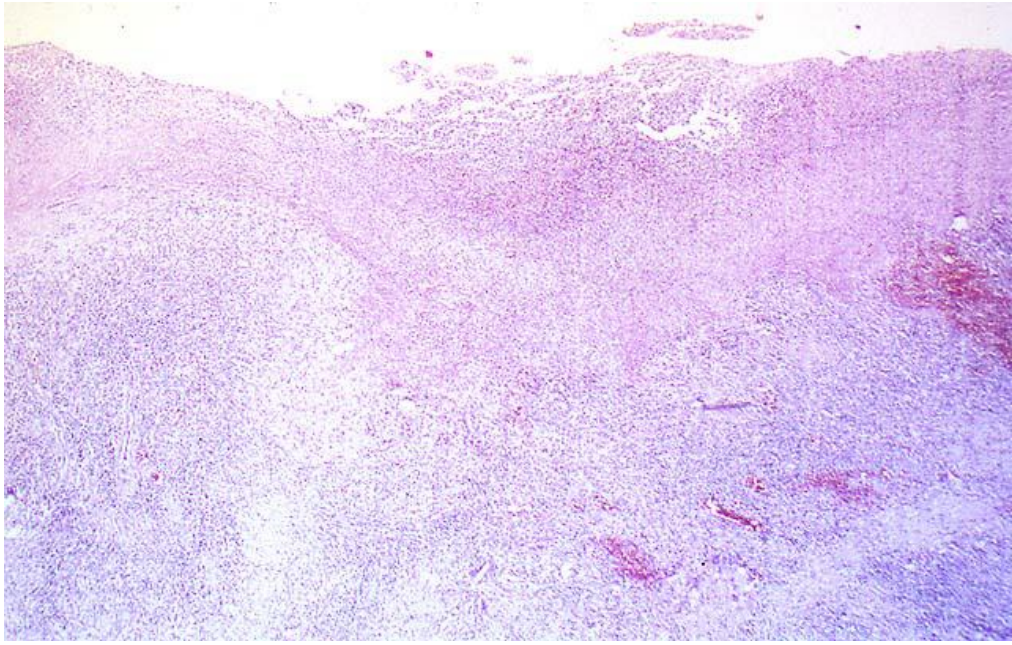
Tuberculom pulmonar încapsulat.



Tuberculoză secundară distructivă.

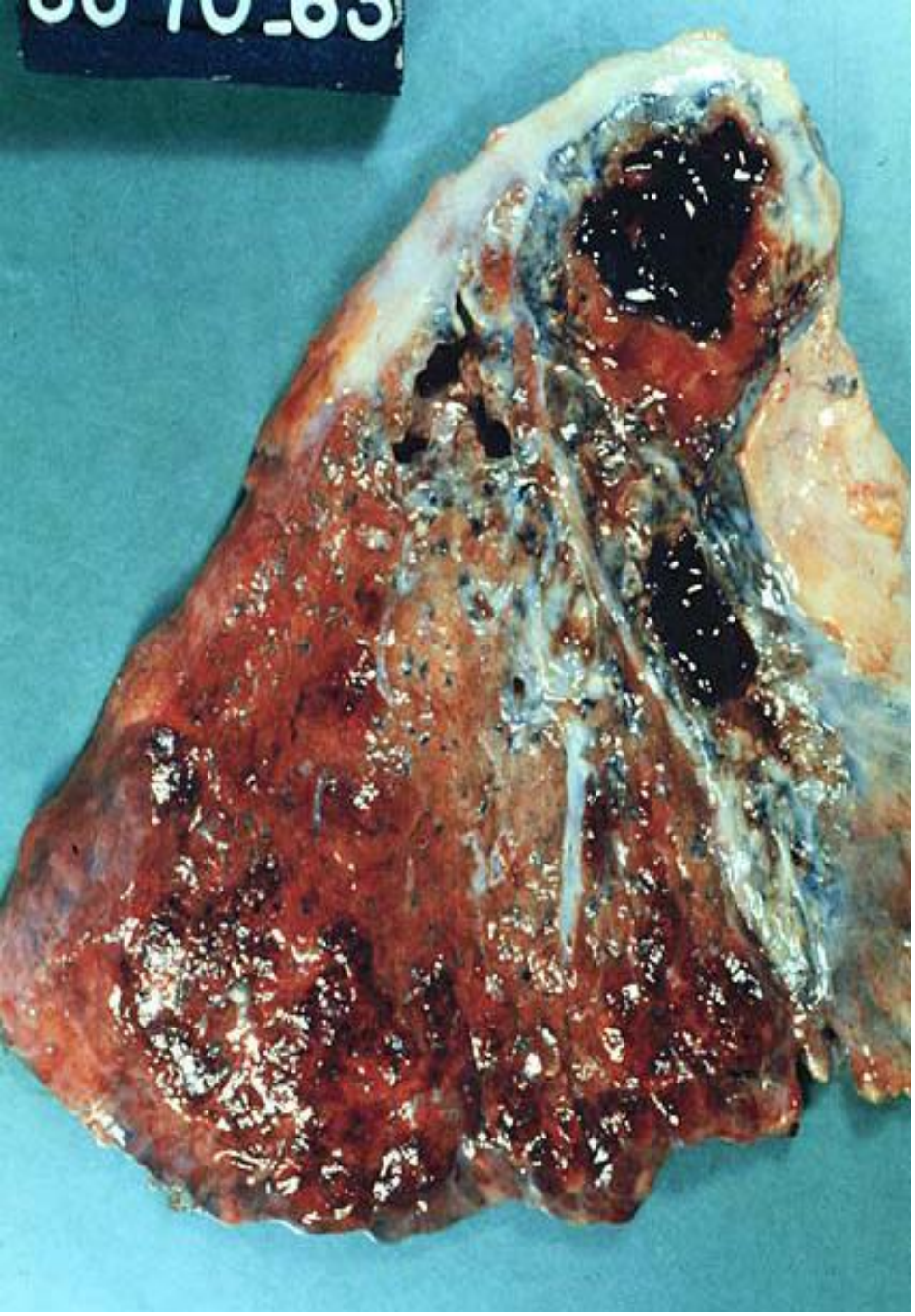




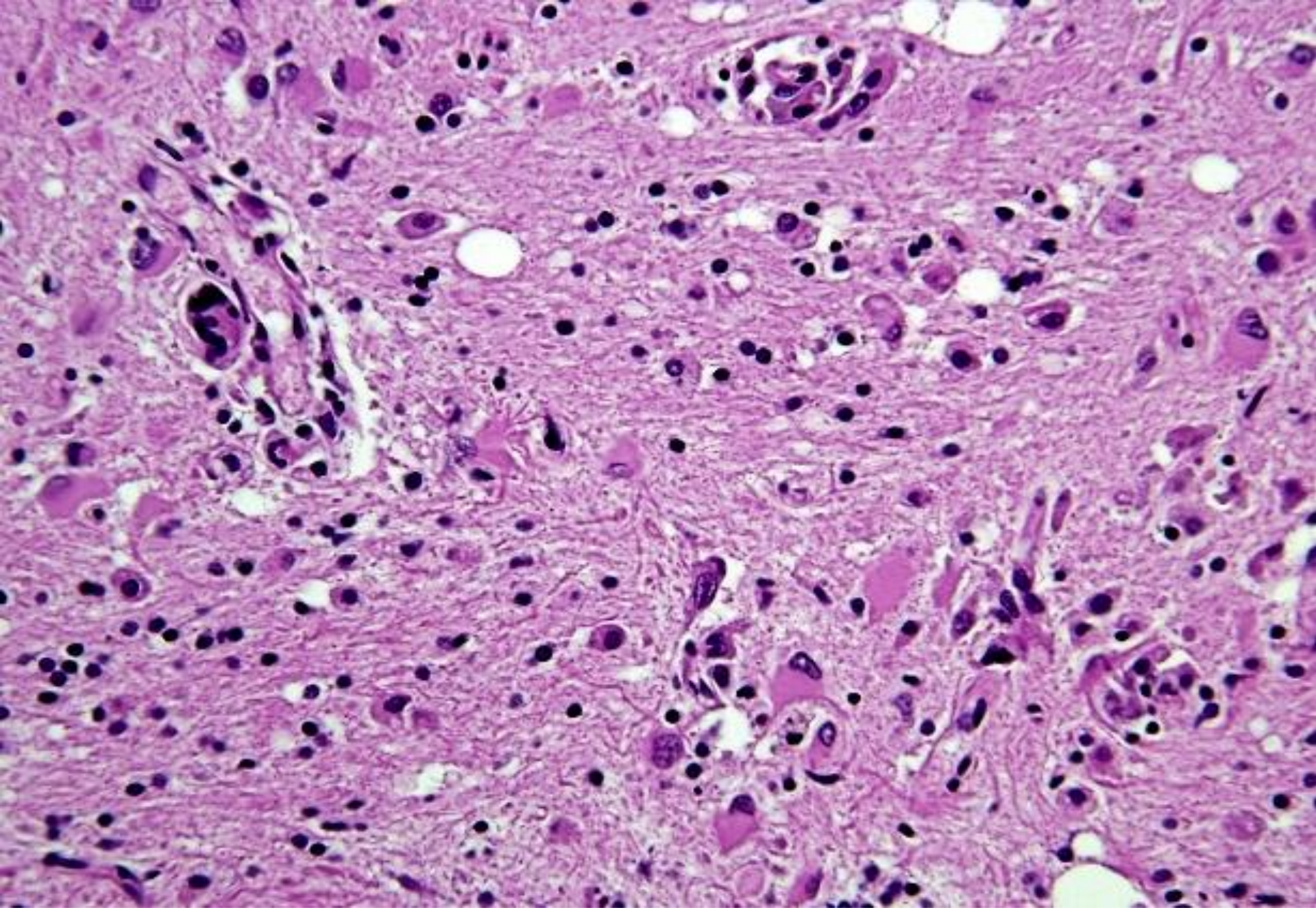


Tuberculoză secundară fibro-cavitară, peretele cavernei.

Tuberculoză secundară fibro-cavitară.

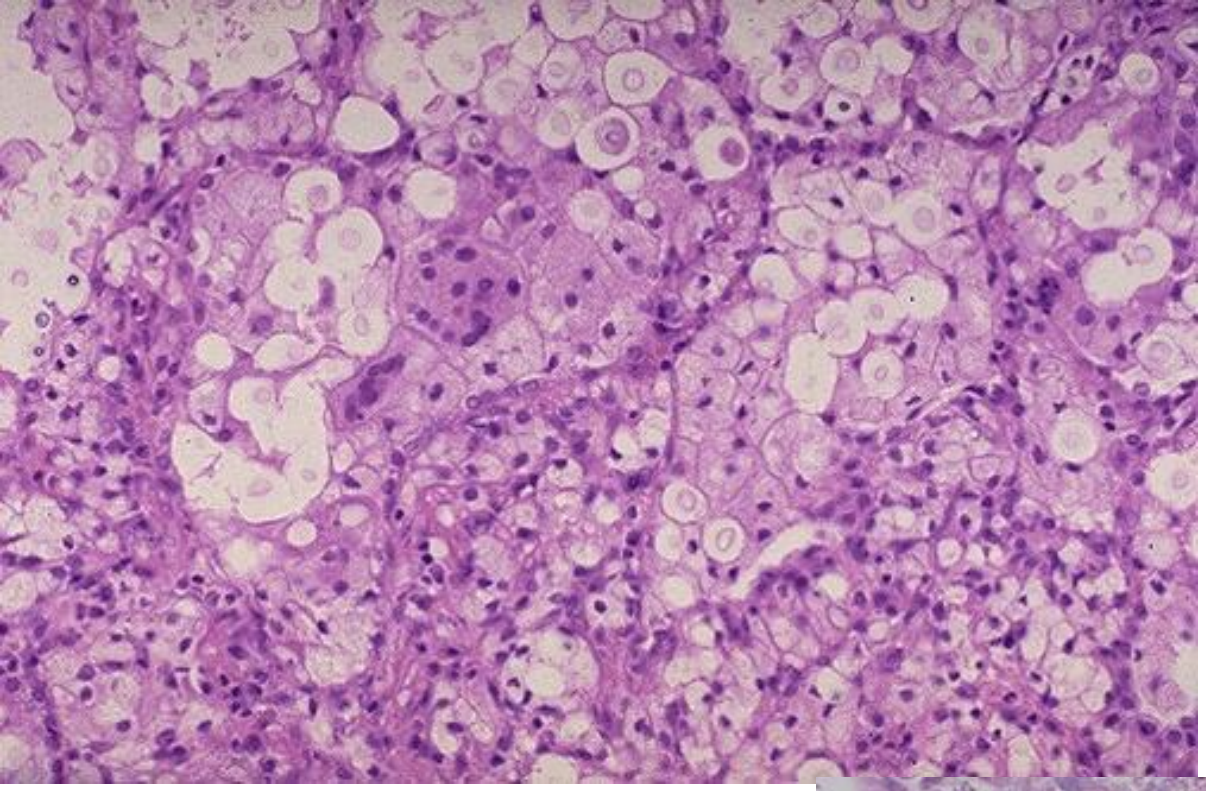


Tuberculoză pulmonară fibro-cavitară cu hemoragie.



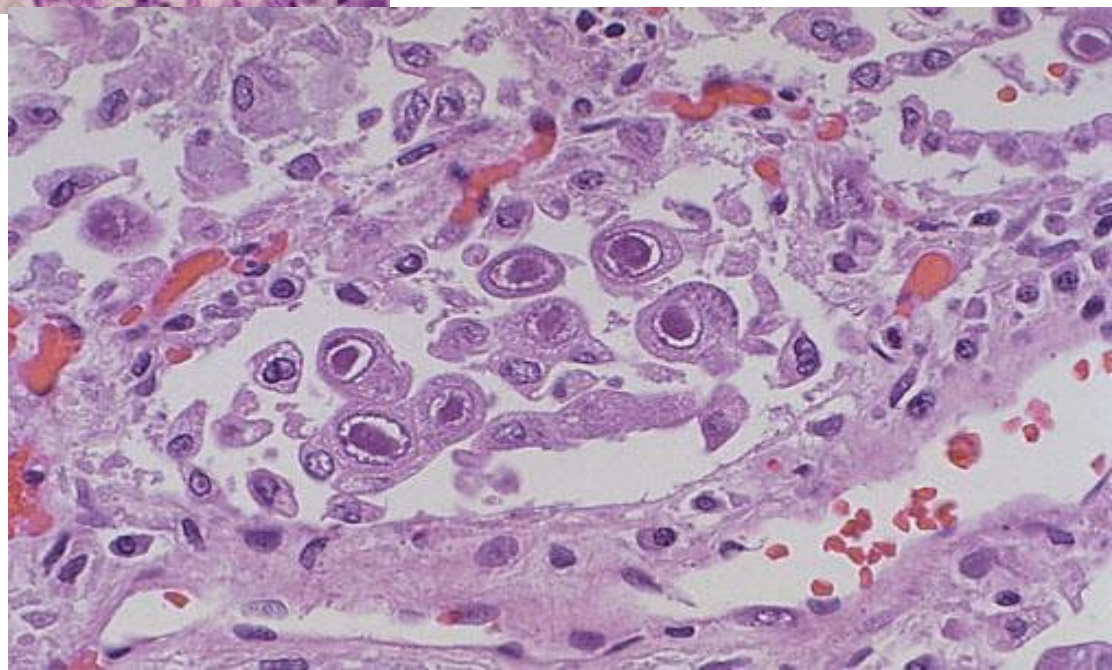
Encefalopatia HIV cu prezența celulelor gigante, rezultate din fuziunea macrofagelor infectate cu HIV.

Sarcom Kaposi ***(piele, ficat, stomac).***



Infecție citomegalovirală pulmonară.

Criptococoza pulmonară.



INFECŢIILE AEROGENE VIRALE şi BACTERIENE

GRIPA –

agentul patogen – ARN-virus pneumotrop *Influenza virus* de tip A,B,C

Mecanismele acţiunii virusului:

- **citopatică/citolitică asupra epiteliului bronhiilor şi traheii (distrofie, necroză, descuamarea epiteliului);**
- **vasopatică/vasoparalitică – dilatarea şi hiperemia vaselor, stază, agregarea eritrocitelor, creşterea permeabilităţii;**
- **inhibarea sistemului imun al organismului**

Formele clinico-morfologice ale gripei:

- **forma uşoară – rino-laringo-traheo-bronşită acută catarală** *(seroasă, mucoasă, descuamativă);*
- **forma medie - în căile sup. inflamaţie sero-hemoragică, în plâmâni – pneumonie interstiţială, exsudat sero-hemoragic în alveole, membrane hialine, atelectazii;**
- **forma gravă cu toxicoză – edem pulmonar hemoragic, meningită şi meningoencefalită sero-hemoragică, edem cerebral, hemoragii în diferite organe**

- forma gravă cu complicaţii pulmonare (*asocierea infecţiei bacteriene secundare – stafilococi, streptococi, pneumococi*) **–**

- **traheobronşită fibrino-hemoragică sau necro-purulentă,**

- **bronhopneumonie cu abcedare, necroze, atelectazii, hemoragii, focare de emfizem şi pneumonie interstiţială → *"plămân mare pestriţ"***

Complicaţiile pulmonare ale gripei:

1) abcese pulmonare;
2) focare de carnificare;
3) bronşiectazii;
4) bronşită şi bronşiolită obliterantă;
5) pneumonie cronică;
6) pleurită (empiem pleural);
7) limfangită purulentă a diafragmei;
8) flegmon mediastinal (supuraţia l/g)

Complicaţiile extrapulmonare ale gripei:

1) miocardită şi pericardită;
2) encefalită hemoragică;
3) mielită;
4) otită şi sinuzită;
5) sindromul Guillain–Barre - poliradiculoneurită cu tulburări motorii;
5) sindromul Reye – la copii mici afectarea ficatului (hepatomegalie, steatoză) şi a SNC (encefalopatie, edem)

Cauzele morţii în gripă:

- **intoxicaţia generală;**

- **insuficienţa respiratorie** ***(edem pulmonar hemoragic, pneumonia, bronşita obliterantă);***

- **insuficienţa cardiovasculară;**

- **hemoragii în centre vital importante ale creierului**

Particularităţile gripei pandemice H1N1:

- afectarea primară a căilor respiratorii superioare – traheii şi bronhiilor;

- infecţia bacterială secundară în mai mult de 50% de cazuri letale, în special pneumonia;

- afectarea persoanelor tinere, inclusiv a gravidelor;

- afecţiuni cardiace şi pulmonare cronice concomitente

Paragripa –

agentul patogen ARN-virus.

- **aminteşte gripa, dar evoluează mai uşor;**
- **în căile resp sup. inflamaţie catarală cu celule gigante polinucleate;**
- **este caracteristică laringita catarală, la copii cu pseudocrup**

Infecţia adenovirotică:

Agentul patogen – ADN-virus

- în căile resp. sup. inflamaţie catarală, sunt caracteristice celule cu nucllee mari, de formă neregulată, cu incluziuni intranucleare *(celule adenovirotice)*;

- angină, faringită şi conjunctivită;

- asocierea infecţiei secundare → bronşită şi bronşiolită necro-purulentă şi bronhopneumonie

Infecţia respirator-sinciţială:

agentul patogen ARN-virus;

- **laringo-traheo-bronşită şi bronşiolită acută catarală,**
- **iniţial se afectează mai frecvent căile resp. inferioare;**
- **în exsudat celule gigante polinucleate (simplaşti);**
- **este caracteristică asocierea sindromului astmatic cronic**

Rujeola – boală infecţioasă acută, însoţită de inflamaţia catarală a mucoaselor căilor respiratorii şi conjunctivei şi erupţii maculo-papuloase pe piele şi mucoasa cavităţii bucale (*exantem şi enantem*).

Leziunile locale:

- **inflamaţia catarală a mucoaselor faringelui, traheii, bronhiilor şi conjunctivei;**
- **apariţia în mucoase a celulelor gigante polinucleate;**
- **metaplazia epidermoidă a epit. bronhiolar;**
- **pneumonie interstiţială gigantocelulară (Warthin-Finkeldey).**

Leziunile generale:

- **enantem – pete albicioase pe mucoasa obrajilor – pete Koplik;**
- **exantem – erupţii maculo-papuloase pe piele, care se extind de sus în jos -**
  - descuamare furfuracee;
- **hiperplazia ţesutului limfoid;**
- **encefalită rujeolică (rar).**

Complicaţiile:

asocierea infecţieii secundare bacteriene – panbronşită necro-purulentă, pneumonie bacterială cu abcedare

Difteria **–**

boală infecţioasă acută, caracterizată prin inflamaţie fibrinoasă în poarta de intrare şi intoxicaţie generală.

Agentul cauzal – bacilul difteric.
Infectarea pe cale aerogenă, mai rar – prin leziuni cutanate.

Bacilul diteric se înmulţeşte în poarta de intrare şi elimină exotoxină, care provoacă atât leziuni locale, cât şi generale

Leziunile locale:

1) inflamaţie fibrinoasă în poarta de intrare (în vestibulul faringian, amigdale, laringe, trahee şi bronhii, foarte rar – în mucoasa nazală, pe piele (plăgi), organele genitale externe)
2) limfadenita limfoganglionilor regionali.

Leziunile generale:

1) steatoza cardiomiocitelor şi miocardită interstiţială; se complică frecvent cu aritmii şi insuficienţă cardiacă acută în săptămâna I-II (paralizia acută a inimii);
consecinţa – cardioscleroza difuză;

2) nevrita parenchimatoasă cu demielinizare; se afectează mai frecvent nervii gloso-faringian, vagusul, trunchiul simpatic, frenic; complicaţii - paralizii tardive (peste1,5-2 luni) ale palatului moale, diafragmei, inimii;

3) leziuni distrofice, necrotice şi hemoragii în suprarenale - insuficienţă - acută;

4) necroză tubulară renală acută – insuficienţă renală acută

Formele clinico-morfologice:

a) difteria vestibulului faringian, b) căilor respiratorii, c) rar – difteria nasului, plăgilor.

1) Difteria vestibulului faringian:

- **se dezvoltă la 80-95% de bolnavi;**
- **inflamaţia fibrinoasă difteroidă a amigdalelor (angină difterică), care se poate extinde în ţesuturile faringiene; pelicula de fibrină aderă strâns la ţesutul subiacent;**
- **limfadenită cervicală, edem sever al ţesuturilor moi ale gâtului.**

***Variante*: subtoxică, toxică, hipertoxică**

Difteria căilor respiratorii:

- se asociază de obicei la D. vestib.faringian, ca formă izolată este rară;
- inflamaţia fibrinoasă crupoasă a laringelui, traheii, bronhiilor; pelicula de fibrină aderă slab la ţesutul subiacent – *crup veritabil*;
- intoxicaţia generală este mai slab pronunţată.
- peliculel de fibrină se desprind uşor şi pot obtura căile respiratorii;
- inflamaţia se poate extinde pe bronhiile mici şi bronhiole – *crup descendent*

Complicaţiile şi cauzele morţii:

1) insuficienţă cardiacă acută (paralizia precoce sau tardivă a inimii);
2) asfixie prin laringospasm sau masele fibrinoase;
3) bronhopneumonii;
4) flegmon cervical, medastinal;

Scarlatina – este o variantă din infecţia streptococică, sub formă de boală infecţioasă acută cu modificări locale, mai cu seamă în vestibulul faringian, însoţită de erupţie generalizată tipică. Se îmbolnavesc de regulă copii până la 16 ani,dar pot fi afectaţi şi adulţii.

- La începutul bolii se dezvoltă o hipirimie pronunţată în vestibulul faringian şi amigdale “vestibul farengian incendiat”, care se extinde pe mucoasa cavităţii bucale, lmbă “limbă zmeurie”, faringe. Amigdalile sunt mărite, suculente, roşu-aprinse-anginǎ catarală. În scurt timp în ele apar focare de necrozǎ-anginǎ necroticǎ. La detaşarea maselor necrotice rămîn ulceraţii.

- Modificările generale, determinate de toxemie, se manifestă în primul rând prin dezvoltare erupţiei. Ea apare în primele 2 zile de boală, are caracter punctiform, culoare roşie aprinşă, acoperă toată suprafaţa corpului cu excepţia triunghiului nazolabial, care se evidenţiază clar pe fondul general roşu-aprins al pielei feţii.

- Complicaţiile depind de modificările necrotico-purulente, de exzemplu dezvoltarea otitei cronice cu hipoacuzie, sau de afecţiunea cronică a rinichilor. În prezent cazurile de sfârşit letal în scarlatină sunt o rarirate.

TUBERCULOZA

- **Tuberculoza este o boală granulomatoasă cronică, contagioasă, cauzată de *Micobacterium tuberculosis*. De obicei afectează plămânii, dar poate afecta orice alt organ sau ţesut. În mod tipic, centrul granuloamelor tuberculoase suferă *necroză de cazeificare.***

Conform datelor OMS anual se îmbolnăvesc de TBC cca 10 mln de oameni.
Pe glob se înregistrează cca 20 mln de bolnavi de TBC pulmonară.
Mortalitatea - anual c-ca 3 mln. de persoane.

În lume, la fiecare zece secunde un om moare de tuberculoză,
la fiecare patru secunde cineva se îmbolnăveşte de această boală,
iar fiecare bolnav de tuberculoza netratată poate molipsi anual de la 10 până la 15 persoane.

Din 1990 şi până în prezent, RM a înregistrat o majorare de 3-4 ori a cazurilor de îmbolnăviri cu TBC *fiind printre cele mai afectate ţări europene*.

În a. 2014 incidenţa - 120,0 cazuri la 100000 populaţie (a. 2015 – 129,4)

Mortalitatea – 17-20 cazuri anual la 100000 de locuitori

În or. Chişinău incidenţa TBC pulmonare în a. 1989 - 33,4 la 100 000 de locuitori, iar în 2010 – 87,5

Un criteriu important: numărul de baciliferi *(bolnavi eliminatori de micobacterii)* în Chişinău este de 1:2100 sănătoşi, pe când în lume se consideră drept situaţie satisfăcătoare - 1:1000 000

Formele clinico-morfologice ale tuberculozei

a) primară;
b) hematogenă;
c) secundară.

- **Tuberculoza primară-** este o formă de boală care apare la un pacient neexpus anterior, adica nesinsibilizat. La persoanele vârstnice şi la pacienţii cu imunosupresie marcată, sensibilitatea la bacilul tuberculozei este abolită, iar aceşti indivizi pot dezvolta tuberculoză primară de mai multe ori. În jur de 5% din persoanele nou afectate dezvoltă o formă severă de boală.

Complexul tuberculos primar:

- ***afectul primar*** **– focar lezional în organul de inoculare a infecţiei;**
- ***limfangita*** **– inflamaţia a vaselor limfatice eferente;**
- ***limfadenita*** **– inflamaţia a limfoganglionilor regionali.**

Variantele de evoluţie:

- ***vindecarea TBC primare*** **= complexul primar cicatricial;**
- ***progresarea*** **TBC primare cu generalizarea procesului;**
- **TBC primară *cronică*.**

Afectul primar pulmonar -

focar de inflamaţie exsudativă sero-fibrino-leucocitară, ulterior – necroză cazeoasă înconjurată de o zonă de inflamaţie seroasă perifocală. Este localizat subpleural, în segmentele bine aerate – III, VIII, IX, X, mai ales din dreapta. Dimensiunile - câteva alveole, un acinus sau lobul (0,5-2 cm), de formă rotundă

Afectul primar intestinal –

focar de inflamaţie tbc cu necroză cazeoasă, ulterioar - ulceraţie în mucoasa regiunii ileocecale

Vindecarea TBC primare *(=complexul primar cicatriceal)* –

masele cazeoase se deshidratează, se densifică, focarul necrotic se încapsulează, (nodulul Gohn).

Focarele calcificate se numesc complexul Ranke *[complexul Ranke include afectul primar pulmonar calcificat + l/g calcificaţi].*

Vasele limfatice se transformă în cordon fibroconjunctiv.

L/g - calcificare şi osificare, dar mai lent decât în afectul primar.

În intestin ulcerul se vindecă prin cicatrizare.

Formele de progresare a TBC primare:

1) *hematogenă* – **tbc miliară primară (leptomeningită);**

2) *limfogenă (limfoglandulară)* – **bronhoadenită, mezadenită sau scrofuloză;**

3) *creşterea afectului primar [prin contact]* – **pneumonie cazeoasă primară;**

4) **mixtă.**

Evolutia cronica a TBC primare –

procesul inflamtor persista in limfoganglioni, afectul primar pulmonar fiind cicatrizat.

Clinic se manifesta prin intoxicatie tuberculoasa.

Pot fi reactii paraspecifice – infiltratia limfo-macrofagala, vasculite, procese hiperplastice in tesutul hematopoietic

Tuberculoza hematogenă:

I - TBC hematogena generalizata:

a) septicemia TBC supraacuta;

b) generalizata miliara;

c) generalizata macronodulara.

II – TBC hematogenă predominant pulmonară;

a) miliara acuta;

b) miliara cronica;

c) macronodulara cronica

III – TBC hematogenă predominant extrapulmonară

a) nodulara acuta; **c) destructiva acuta;**

b) nodulara cronica; **d) destructiva cronica**

Semnele caracteristice ale Tbc hematogene predominant pulmonare

a) localizarea corticala (subpleurala) si simetrica a nodulilor în ambii plamani;
b) inflamaţie predominant productiva;
c) pneumoscleroza fina reticulata;
d) emfizem pulmonar difuz;
e) cord pulmonar;
f) prezenta unui focar tuberculos extrapulmonar.

TBC extrapulmnară:

I - osteoarticulară – spondilită, coxită, gonită

II – urogenitală – pielonefrită cavernoasă,

prostatită, epididimită, orhită
salpingită, endometrită, ooforită

III – suprarenalelor – boala Addison,

IV – pielii – lupus vulgar

- Tuberculoza secundară(tuberculoza de reactivare) – este o formă de boală care afectează gazdele sensibilizate anterior. Poate urma la scurt timp după tuberculoza primară, dar cel mai adesea apare prin reactivarea leziunelor primare dormante după mai multe decenii de la infectarea iniţială, de obicei când rezistenţa gazdei este scăzută.

Caracteristicile principale ale tuberculozei secundare:

1) afectarea selectivă a plămânilor;

2) extinderea pe cale de contact sau intracanaliculară *(bronhogenă)*;

3) evoluţia stadială, în faze.

Formele clinico-morfologice ale Tbc secundare:

1) **nodulară acută;**
2) **fibro-nodulară sau nodulară cronică;**
3) **infiltrativă;**
4) **tuberculomul;**
5) **pneumonia cazeoasă;**
6) **cavernoasă;**
7) **fibro-cavitară sau cavernoasă cronică (*ftizia pulmonară cronică);***
8) **cirotică**

Tbc nodulară acută -

focare de bronhopneumonie cazeoasă în segmentele I-II ale plămânului drept, înconjurate cu un cordon de celule epitelioide, celule Langhans şi limfoide.
Consecinţe - încapsularea şi petrificarea focarelor tuberculoase (focare Aschoff-Puhl)

Tbc fibro-nodulară (nodulară cronică) –

focare de pneumonie cazeoasă, care apar în urma acutizării procesului tbc,
nu se extind în afara segmentelor I-II,
ulterior se încapsulează şi se calcifică

Tbc infiltrativă –

progresarea TBC nodulare acute sau acutizarea TBC fibro-nodulare; prezintă un focar de necroză cazeoasă, înconjurat de inflamaţie perifocală seroasă, catarală, fibrinoasă – focarele Assman-Redeker, poate afecta un lob întreg – lobită.

Tuberculomul –

focar de necroză cazeoasă bine delimitat, având diametrul 2-6 cm, înconjurat de o capsulă fibroasă. Apare în urma resorbţiei zonei perifocale în TBC infiltrativă

Pneumonia cazeoasă –

focare acinoase, lobulare, segmentare până la pneumonie lobară.

Se dezvoltă la bărbaţi caşectizaţi, epuizaţi.

TBC cavernoasă acută –

apariţia unei cavităţi în segmentele I-II, care comunică cu lumenul bronhiei segmentare. Se dezvoltă în urma lichefierii şi ramolirii maselor cazeoase şi distrugerii peretelui bronşic.

Peretele cavernei - mase nerotice cazease şi ţesutul pulmonar adiacent

TBC fibro-cavitară (cavernoasă cronică)

– evoluţia cronică a TBC cavernoase acute. Cavernele ocupă 1-2 segmente, mai des în zona apicală dreaptă. Procesul se extinde intracanalicular şi apico-caudal.

Peretele cavernei are 3 straturi: I – necrotic (piogen; II – ţesut tuberculos specific de granulaţie; III – ţesut fibroconjunctiv.

TBC cirotică –faza finală a evoluţiei TBC fibro-cavitare, are loc proliferarea difuză masivă de ţesut conjunctiv, deformarea plămânilor, multiple bronşiectazii, aderenţe pleurale

Complicaţii:

- **hemoragii pulmonare;**
- **pneumotorax;**
- **pleurită purulentă (empiem pleural);**
- **bronşiectazii;**
- **amiloidoză;**
- **cord pulmonar *(insuficienţă pulmonară şi cardiacă)*;**
- **afectarea altor organe *(a tractului digestiv, laringelui, cavităţii bucale, traheii – prin contact ascendent sau descendent).***

Patomorfoza tuberculozei

1) evoluţia mai favorabilă a TBC primare;
2) creşterea incidenţei proceselor paraspecifice;
3) reducerea formelor exsudative de TBC;
4) creşterea incidenţei proceselor fibroplastice şi sclerotice, de ex. a TBC fibro-cavitare şi cirotice, care pot evolua 10-20 ani;
5) scăderea frecvenţei TBC laringelui, intestinului;
6) creşterea frecvenţei cordului pulmonar;
7) creşterea frecvenţei amiloidozei secundare, în special a rinichilor; se întâlneşte la 10-25% din numărul pacienţilor cu forme cronice de TBC.

SIDA

Agentul patogen –

***virusul HIV = virusul imunodeficienţei umane*.**

Virusul HIV are tropism faţă de limfocitele T helper - CD4.

Se produce necroza limfocitelor T helper şi reducerea raportului T4/T8 (limfocitelor helper/supresor)

În rezultat are loc scăderea severă a imunităţii celulare şi umorale

Stadiile SIDA:

a) perioada de incubaţie;

b) limfadenopatie generalizată persistentă;

c) preSIDA;

d) SIDA.

Perioada de incubaţie:

de la câteva săptămâni până la 10-15 ani

Durata incubaţiei depinde de:

a) căile şi caracterul contaminării,

b) mărimea dozei infectante,

c) starea iniţială a sistemului imun

Limfadenopatia generalizată persistentă:

mărirea în dimensiuni a limfoganglionilor datorită hiperplaziei foliculare şi a centrelor germinative – hiperplazia limfocitelor B.

Durata - 3-5 luni

PreSIDA –

febră, diaree, scăderea masei corpului, limfadenopatie.

Durata – câţiva ani.

SIDA –

1) infecţii oprtuniste,
2) tumori,
3) caşexie,
4) demenţă

- **epuizarea completă a ţesutului limfoid, l/g se micşorează considerabil în dimensiuni**

- **encefalomielita-HIV – afectarea substanţei albe, a nucleilor subcorticali ai encefalului, a cordoanelor laterale şi posterioare ale măduvei spinării – focare de ramolisment**

- **infecţii oportuniste:**
  a) protozoare (pneumociste, toxoplasme),
  b) virusuri (CMV, herpes),
  c) fungi (candidoza, criptococoza, cocidoidoza)

Tumorile maligne – la 40% de pacienţi,
cele mai frecvente – sarcomul Kaposi şi limfoamele maligne

Sarcomul Kaposi –

macroscopic - pete, plăci şi noduli de culoare roşietică pe membre, în tractul digestiv, ficat, plămâni;

microscopic – vase sanguine neoformate, dispuse haotic, tapetate cu endoteliu şi fascicule de celule fusiforme; hemoragii, aglomerări de hemosiderină.

Variantele sarcomului Kaposi:

a) clasică,

b) endemică,

c) asocată cu imunosupresia sau cu transplantul de organe,

d) epidemică (*în SIDA*).

Tumori maligne:

- **limfoame nonhodgkin,**
- **limfom hodgkin,**
- **limfoame ale SNC,**
- **mielom multiplu,**
- **cancer de piele,**
- **leiomiosarcom,**
- **melanom,**
- **carcinom de colon,**
- **tumori testiculare**

Variantele clinice:

1) pulmonară – pneumocistoza, infecţia CMV, micobacteriană şi SK;

2) afectarea SNC – encefalomielita-HIV, toxoplasmoza, criptococza, infecţia CMV şi limfomul → demenţă;

3) gastrointestinală – candidoza, infecţia CMV, micobacteriană, limfomul şi SK → diaree şi caşexie.